COMPTES RENDUS DES SÉANCES
DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES ET DES LETTRES DE VARSOVIE.

Classe IV.

XXII Année 1929. Fascicule 1—3.

SPRAWOZDANIA

z posiedzeń

TOWARZYSTWA NAUKOWEGO WARSZAWSKIEGO

Wydział IV

nauk biologicznych

Rok XXII 1929 Zeszyt 1—3

WARSZAWA
NAKŁADEM TOWARZYSTWA NAUKOWEGO WARSZAWSKIEGO
Z ZASIŁKU MINISTERSTWA WYZNAŃ RELIGIJNYCH I OŚWIECENIA PUBLICZNEGO
1929

ODBITO CZCIONKAMI ZAKŁ. GRAF.-INTROLIG.
J. DZIEWULSKI SP. Z OGR. ODP. ZŁOTA 29

TREŚĆ ZESZYTU 1—3.

(Table de matières).

SPRAWOZDANIE Z POSIEDZEŃ
TOWARZYSTWA NAUKOWEGO WARSZAWSKIEGO
Wydział IV nauk biologicznych.

Posiedzenie

z dnia 17 stycznia 1929 r.

G. Dehnel.

Badania nad rozwojem i genezą potworności złożonych u żółwia *(Emys orbicularis L.)*.

Przedstawił J. Tur dnia 17 stycznia 1929 r.

Streszczenie.

Wśród paru setek samic żółwia błotnego autor znalazł jedną samicę potwororodną, w której jajowodach znajdowały się liczne zarodki podwójne, oraz jeden potrójny — w okresie gastrulacji. Badanie histologiczne jajników tejże samicy wykazało w nich obecność bardzo licznych (43) oocytów złożonych i wielojądrowych. Prócz wielu oocytów podwójnych znaleziono też oocyty 3-, 4-, a nawet pięciojądrowe. Jest to pierwszy dotychczas fakt występowania oocytów takich u gadów.

Z zestawienia obecności licznych oocytów anormalnych w jajniku samicy, zdradzającej wybitną „tendencję" do produkowania zarodków wielotwórczych — jasny jest wniosek, że zarodki takie zawdzięczają swe powstanie swoistym własnościom konstytucyjnym danej samicy, wyrażającym się w wielokrotności anormalnej aparatu jądrowego jej oocytów.

Praca p. Dehnela zostanie ogłoszona w całości w „Archiwum Nauk Biologicznych" Tow. Nauk. Warsz. T. II, zesz. 2, 1929.

G. Dehnel.

Recherches sur le développement et la génèse des monstres composés chez la Tortue *(Emys orbicularis L.)*.

Mémoire présenté par Mr. J. Tur le 17 janvier 1929.

Résumé.

L'auteur a trouvé une femelle „monstripare" de la Tortue, dont les oviductes contenaient plusieurs embryons doubles, et un monstre triple. L'analyse histologique des ovaires de la même femelle a démontré la présence de nombreux oocytes à 2, 3, 4, et même cinq noyaux, ce qu'on n'a jamais constaté jusqu'ici chez les Reptiles.

De là s'impose la conclusion que l'origine des monstres polygéniques devrait être attribuée exclusivement à la multiplicié de l'appareil nucléaire des ovules d'une femelle monstripare.

Le travail de M. Dehnel sera publié in extenso dans les „Archives de Biologie" de la Société Sciences et des Lettres de Varsovie.

De l'Institut d'Anatomie Comparée
de l'Université de Varsovie.

Jakób Łukasiak.

Badania anatomiczne i rozwojowe nad *Dioctophyme renale* (Goeze 1782)

Przedstawił K. Janicki dn. 17 stycznia 1929 r.

Streszczenie.

W pracy swojej, której poświęciłem przeszło dwa lata czasu (od jesieni 1925 do wiosny 1928 r.), omawiam badania nader ciekawego pasorzyta psa *Dioctophyme renale* (Goeze 1782), w literaturze zoologicznej więcej znanego pod nazwą *Eustrongylus gigas*.

Praca podzielona jest na sześć rozdziałów.

W rozdziale pierwszym omawiam dane statystyczne występowania tego pasorzyta u psów w Warszawie i okolicy, porówny-

wując z danemi w literaturze, zebranemi przed 30 laty przez Rotstadta również w Warszawie. Na ogólną liczbę 2.338 przejrzanych psów zarażonych było 88 sztuk, co wynosi 3,76%, Rotstadt zaś znalazł około 10% zarażonych psów. W innych krajach, według danych z literatury zarażenie psów tym pasorzytem jest znacznie mniejsze, bo np. w Stan. Zjedn. Am. Pn. Wisłocki stwierdził tylko 0,37% zarażenia. Pasorzyt ten był spotykany w prawej nerce w 70% wypadków, na powierzchni wątroby 16,6% i w innych częściach jamy ciała — 13,4%. Ogółem znalazłem 138 egzemplarzy robaków, w tem 80 egzemplarzy (58%) samic i 58 egzemplarzy (42%) samców. Najwyższa ilość znalezionych robaków w jednym organie wynosiła — 5 egzemplarzy.

W tymże rozdziale zajmuję się przeglądem historycznym, w którym daję obraz występowania tego nicienia według danych, począwszy od najstarszych wzmianek w literaturze (Caesalpinus — 1519) do obecnych.

W rozdziale drugim t. j. w morfologji zostały uwzględnione wiadomości o cechach charakterystycznych tego nicienia, jak wyglądzie zewnętrznym (barwa krwisto-czerwona), wielkości, która nierzadko dochodzi przeszło 100 cm. przy grubości 12 mm. Należy nadmienić, że jest to jeden z największych nicieni. Uwzględniłem również bardzo szczegółowo znajdywane stadja młodsze robaka poza opisem form dojrzałych. Na zasadzie literatury przedstawiłem także rozprzestrzenienie pasorzyta na kuli ziemskiej i występowanie jego u różnych zwierząt a pozatem i u człowieka.

W rozdziale trzecim t. j. w anatomji omawiam po kolei: system nerwowy, organy ekskrecyjne, muskulaturę, przewód pokarmowy i narządy płciowe robaka. Przy opisywaniu przewodu pokarmowego zwróciłem uwagę na brodawki gębowe, które w odmienny sposób są zbudowane, niż to było dawniej opisywane.

W rozdziale czwartym o rozwoju embrjonalnym opisałem: kopulację robaków, która trwa kilka godzin i nie przerywa się nawet po śmierci żywiciela. Następnie daję opis budowy i brózdkowania jaj. W opisie o budowie jaj zwróciłem uwagę na trwałość skorupki jajowej, która nie zostaje zniszczona przez b. długi okres czasu — przeszło 3 lata. Okres brózdkowania jaj zapłodnionych trwa od 1 do 7 miesięcy, zależnie od temperatury, w zwykłej wodzie lub w wilgotnem środowisku.

Następnie bliżej zajmowałem się budową embrjonów, które są również bardzo trwałe, ponieważ zachowują swą żywotność w skorupce jajowej przeszło $2^1/_2$ lat. W zwykły sposób, w wodzie, ze skorupki jajowej się nie uwalniają.

W rozdziale piątym w biologji opisałem, na zasadzie własnych spostrzeżeń i obserwacyj, wpływ pasorzyta na organizm żywiciela, o czem świadczyły zniszczone przez niego organy. Dodałem także kilka nowych spostrzeżeń co do żywotności pasorzyta w organizmie psa i poza jego ustrojem.

W końcu, w rozdziale szóstym przedstawiłem stanowisko systematyczne robaka wśród innych *Nematodes*, zgodne z ostatniemi badaniami. Nazwa gatunkowa *Eustrongylus gigas* ustępuje historycznej nazwie *Dioctophyme renale* (Goeze 1782). Obok tej nazwy gatunkowej opisywany był jako *Ascaris canis, Strongylus visceralis* i t. p.

Praca p. Łukasiaka zostanie ogłoszona w całości w „Archiwum Nauk Biologicznych Tow. Nauk. Warsz. t. II zesz. 4.

J. Łukasiak.

Anatomische und entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen an *Dioctophyme renale* (Goeze 1782).

Mémoire présenté par M. C. Janicki le 17 janvier 1929.

Résumé.

Verfasser beschäftigt sich eingehend mit der Statistik des Auftretens von *Dioctophyme renale* bei den Hunden in Warschau und Umgebung. Die Infektionsziffer beträgt 3,76%, was gegenüber anderen Ländern, z. B. in den Vereinigten Staaten (U. S. A.) 0,37%, einen sehr hohen Prozentsatz ausmacht. Bezüglich der Anatomie und Entwicklungsgeschichte werden die älteren Angaben, namentlich von R. Leuckart und von Balbiani, in mehrfacher Hinsicht an der Hand eines reichhaltigen Materials, das im Verlauf von mehr als zwei Jahren vom Verfasser gesammelt worden ist, ergänzt. Die anatomischen und entwicklungsgeschichtlichen Angaben werden durch zahlreiche Figuren gestützt. Verfasser bespricht auch den Einfluss des Parasiten auf den

Hundeorganismus und beschäftigt sich schliesslich mit der systematischen Stellung Wurmes.

Le travail de M. J, Łukasiak sera pablié in extenso dans les „Archives de Biologie dc la Société Sciences et des Lettres de Varsovie".

Natalja Zandowa.

Oliwki opuszkowe w stanach patologicznych.

Przedstawił E. Flatau dn. 17. stycznia 1929.

Fakt, iż dla zarządzania synergjami istnieją specjalne ośrodki tak zw. kojarzące, został oddawna uznany przez naukę. Foerster sądzi, że nawet ruch tak prosty, jak zamknięcie oczu, połączone, jak wiadomo, zawsze z uniesieniem gałek ocznych do góry, posiadać musi swój specjalny ośrodek. W pracach poprzednich*) starałam się wykazać, że ośrodkiem kojarzącym dla aktu stania są oliwki opuszkowe.

Twierdzenie to opierałam na danych zarówno klinicznych, jak doświadczalnych i porównawczych.

W klinice stwierdzaliśmy, że sztywność z odmóżdżenia pojawia się zawsze, kiedy proces chorobowy (nowotwór lub wodogłowie) powoduje odseparowanie oliwek od wyżej położonych ośrodków nerwowych.

Ztąd wnioskowaliśmy, że sztywność z odmóżdżenia jest wynikiem czynności oliwek opuszkowych, nie hamowanych przez ośrodki międzymózgowe, śródmózgowe i mózgowe.

Ponieważ sztywność z odmóżdżenia nie jest niczem innem, jak zaakcentowanym chorobliwie odruchem stania (Sherington), więc w oliwkach należy się doszukiwać również ośrodka stania.

---

*) Decerebratc rigidity from clinical and physiological standpoint. The Journ. of Nerv. and Ment. Dis. vol. 67. 1928.

Olives inférieures centres de la station verticale. Archives du Muséum d'Hist. Natur. 1927, Paris.

Doświadczalnie przypuszczenie nasze sprawdzaliśmy w ten sposób, iż, po wywołaniu sztywności z odmóżdżenia, niszczyliśmy oliwki opuszkowe i stwierdzaliśmy znikanie sztywności.

Kiedy na szeregu zwierząt zbadałam oliwki opuszkowe, to stwierdziłam, że są one tem lepiej rozwinięte, im bardziej doskonałym i trudnym do osiągnięcia jest mechanizm stania u danego gatunku.

Ponieważ stanie u zwierząt dwunożnych jest trudniejsze i wymaga bardziej złożonej gry mięśni, niż u czworonożnych, wiec też u pierwszych napotykamy większy rozwój oliwek, niż u drugich.

Celem niniejszej pracy było sprawdzenie, czy w cierpieniach, połączonych ze zniekształceniem linji pionowej ciała, istnieje uszkodzenie oliwek opuszkowych?

Z cierpień takich w pierwszym rzędzie należy wymienić tężec: obraz tu jest nieco zbliżony do sztywności z odmóżdżenia: linja pionowa ciała odchyla się ku tyłowi, mięśnie wyprostne karku i kręgosłupa są zbyt mocno napięte, kończyny dolne wyprężone, szczęki zaciśnięte.

Negatywem tego obrazu są zmiany w cierpieniu Parkinsona, w parkinsonizmie pośpiączkowym oraz w starczem pochyleniu ciała. I tu linja pionowa ulega zniekształceniu, lecz wygina się nie ku tyłowi, lecz do przodu, głowa i tułów pochylają się, kończyny przyjmują ułożenie zlekka zgięte, szczęka dolna opada tak, iż usta pozostają nawpółotwarte.

Zmiany oliwek w tężcu.

Badaniu poddano 3 przypadki. W jednym, dotyczącym 8-letniego chłopca, komórki oliwkowe wykazywały rozmaite stopnie zwyrodnienia: obok komórek piknotycznych istniały komórki w stanie mniej lub więcej posuniętej chromatolizy. Istniały również komórki w stanie całkowitego rozpadu tak, że z komórki pozostawał jedynie ślad w postaci okrągłego tworu, wypełnionego luźną siatką chromatynową. Tylko wyjątkowe komórki zachowały stan normalny.

W dwu innych przypadkach tężca zmiany w oliwkach polegały na chromatolizie, zwłaszcza dokołajądrowej, na obrzęku ciałek Nissl'a.

Wyniki badania potwierdziły nasze przypuszczenie, iż w tężcu musi cierpieć ośrodek stania. Czy jednak był on w stanie nadczynności, jak tego należałoby oczekiwać, przesądzać nie możemy. Stan nauki o komórce nerwowej nie pozwala w dobie obecnej odcyfrowywać czynności komórki z obrazu histologicznego, jednakże pewne dane zdają się przemawiać za tem, że stany znajdowane w komórkach oliwkowych tężcowych odpowiadają nadczynności komórek ruchowych. Tak Nissl, zatruwając zwierzęta strychniną, widział przewagę postaci piknotycznych, co wyraźnie kontrastowało z obrazami w zatruciu arszenikiem (obrzęk i chromatoliza) oraz w zatruciu srebrem (zanik komórek). Zbliżając fakt, iż zatrucie strychninowe wytwarza stan pobudzenia i nadczynności komórki ruchowej, z obrazem piknomorfji, zdobywamy pewien punkt oparcia dla naszego przypuszczenia, że stan hiperchromatozy w komórkach oliwkowych jest wyrazem ich nadczynności.

Golscheider i Flatau, wywołując drgawki u zwierząt (drogą podawania im malonitrilu), również stwierdzili nadmierne barwienie się niektórych komórek ruchowych na skutek wchłaniania barwnika przez substancję podstawową, zazwyczaj bezbarwną, oraz na skutek barwienia się jądra.

De Buck i de Moor, badając tężec doświadczalny u świnek morskich, podkreślają, że okres pierwszy zakażenia jest nacechowany chromofilją komórek ruchowych.

Co się tyczy drugiego rodzaju zmian, stwierdzonego w naszych przypadkach tężca, a mianowicie chromatolizy okołojądrowej w komórkach oliwkowych, to był on również notowany jako wyraz nadczynności komórki nerwowej.

Marinesco spostrzegał go w eklampsji w obrębie komórek kory ruchowej.

Zmiany analogiczne opisał Mott w korze ruchowej osób, zmarłych na skutek stanu padaczkowego, zaś Sjövall — w komórkach rogów przednich w tężcu.

Zmiany oliwek w cierpieniu Parkinsona.

Badaniu poddano 2 przypadki, dotyczące 50- i 70-cio letniego mężczyzny. W obu przypadkach stwierdzono zmiany komórek oliwkowych, należące do kategorji tłuszczowego zwyrod-

nienia. Barwienie metodą Nissla wykazało obrzęk jądra, odśrodkowe jego ułożenie, zatarcie granic, barwienie się jądra. Ciałka Nissla były w stanie chromatolizy.

Na zmiany oliwek opuszkowych w cierpieniu Parkinsona zwracali już uwagę poprzedni badacze (Dana, Dowse, Lewy i in.) Lewy odmawia im znaczenia patognomonicznego na tej zasadzie, iż przypominają one zmiany w oliwkach starczych. Twierdzeniu temu przeciwstawić musimy naszą opinję, według której w obu wymienionych cierpieniach zwyrodnienie oliwek wywołuje zmiany podobne, a mianowicie zniekształcenie pozycji wyprostowanej ciała.

Zmiany oliwek w wieku starczym.

Badanie obejmowało 5 przypadków. W dwu z pośród nich zwyrodnienie komórek oliwkowych (chromatoliza) było bardzo wybitne. W 3-ch pozostałych — mimo dużego nagromadzenia tłuszczu w zarodzi komórek, nie było zniszczenia budowy ich wewnętrznej. Nasuwa się przypuszczenie, że mózgi starcze z dobrze zachowanemi oliwkami należały do osobników, które klinicznie nie wykazywały przygarbienia ciała.

Zmiany oliwek w zapaleniu nagminnem mózgu.

Zbadano 7 przypadków. We wszystkich komórki oliwkowe wykazywały wyraźne zmiany zwyrodnieniowe (całkowitą lub częściową chromatolizę). Mimo zmian rozsianych na całym przekroju opuszki, zwyrodnienie oliwek uderzało swą przewagą.

W przypadku parkinsonizmu pośpiączkowego istniały zmiany wyłącznie w oliwkach.

Badania te wskazują na powinowactwo jadu śpiączkowego do oliwek opuszkowych i wyjaśniają ową częstość upośledzenia postawy pionowej ciała po przebytem cierpieniu.

Dla sprawdzenia, czy również i inne sprawy zapalno-intoksykacyjne odbijają się na komórkach oliwkowych, zbadaliśmy 10 przypadków, na które złożyły się następujące cierpienia: drętwica karku, pląsawica, wągrowatość układu nerwowego, zapale-

nie mózgu zwykłe oraz zatrucie *thallium aceticum*. We wszystkish przypadkach znaleźliśmy normalnie zachowane oliwki.

Badanie kontrolujące 5-ciu przypadków z nowotworami mózgu i móżdżku nie wykryło również zmian wyraźnych w oliwkach.

Na tej podstawie należy wnioskować, że oliwki nie stanowią locus minoris resistentiae dla wszystkich spraw chorobowych, lecz że pewne jady działają na nie wybiórczo. Do rzędu takich należą przedewszystkiem jady: tężcowy, śpiączki nagminnej, szkodliwości, powodujące cierpienie Parkinsona oraz częściowo szkodliwości, pojawiające się w wieku starczym.

Z pracowni Neurobiologicznej przy
Towarzystwie Naukowem Warszawskiem.

M-me Nathalie Zand.

Les olives inférieures dans les états pathologiques.

Mémoire présenté par M. E. Flatau le 17 janvier 1929.

Résumé.

Dans les travaux précédents*) je tâchais de prouver, que le centre associatif de la station siège dans les olives bulbaires.

Le présent travail a eu pour but de contrôler si les affections accompagnées de troubles de la station sont caractérisées par les lésions des olives bulbaires.

L'examen des 3 cas de tétanos, de 2 cas de maladie de Parkinson, de 7 cas de parkinsonisme postencéphalitique, de 5 cas de cérveaux seniles confirma notre hypothése: dans 14 de ces cas les olives bulbaires ont été lésées. Les 3 cas ou elles sont restées indemnes appartenaient aux cerveaux séniles. Or l'attention du clinicien n'étant pas jusqu'à présent attachée d'une manière satisfaisante à ce symptôme, nous ne pouvons pas répondre à la question, si les olives bulbaires intactes ne correspondent pas aux cas, qui ont conservé leur stature verticale jusqu'à la vieillesse.

---

*) Jour. of. Nerv. a. Ment. Dis. 1928.
Arch. du Mus. d'Hist. Natur. 1927. Paris.

Pour vérifier, si d'autres états inflammatoires, toxiques ou néoplasiques produisent des lésions analogues des olives, nous avons examiné 15 cas concernant: méningite épidémique, chorée de Sydenham, cysticercose du système nerveux, encéphalite simple, intoxication par le produit chimique et tumeurs cérébrales, Dans tous ces cas les cellules olivaires ont été ou intactes ou modérément chargées de graisse.

La conclusion de ces recherches est que les olives ne constituent point un lieu de moindre résistence qui répond à toute lésion de l'organisme, mais qu'elles sont sujettes à l'action éléctive de certaines toxines. L'affinité de la toxine encéphalitique nous explique, pourquoi cette affection déforme si souvent la ligne verticale du corps humain et la rapproche plus ou moins de l'horizontale.

Posiedzenie

z d. 21 marca 1929 r.

J. Modrakowski i R. Lentz.

Zmiany czasu opadania krwinek i zawartości białka w osoczu i surowicy oraz przepuszczalności naczyń włosowatych na tle odchyleń równowagi kwasowo-zasadowej.

Przedstawił J. Modrakowski d. 21 marca 1929 r.

Kwasica salmiakowa występująca u człowieka po zażyciu 15 gr. NH_4Cl i u królika po wprowadzeniu do żołądka 1 gr. na kilo wywołuje:

1) Przyspieszenie opadania krwinek czerwonych, badane sposobem Linzenmeyera.

2) Zgęszczenie krwi, wyrażające się we wzroście zawartości białka osocza hirudynowanego i surowicy (oznaczonych refraktometrycznie). Fibrynogen, obliczony z różnicy, zwiększa się mniej więcej w tym samym stosunku.

3) Przepuszczalność naczyń włosowatych, oznaczonych za pomocą odczynu na emplastr. cantharid. zwiększa się. Pęcherz wytwarza się szybciej niż w normie i zawiera więcej białka. Wobec tego wskaźnik przepuszczalności t. j. stosunek białka w płynie wysiękowym do białka surowicy podnosi się.

Alkaloza, wywołana u człowieka przez zażycie 35 gr. $Na\,HCO_3$ a u królika przez wprowadzenie około 2 gr. $Na\,HCO_3$ lub 0,3 do 0,8 $Na\,OH$ na kilo, powoduje:

1) Zwolnienie opadania czerwonych ciałek krwi.

2) Rozcieńczenie krwi, jednak z równoczesnem, przeważnie bardzo znacznem, powiększeniem fibrynogenu.

3) Wybitne zmniejszenie przepuszczalności naczyń włosowatych i odczynu zapalnego po emplastr. cantharid. O ile pęcherz wogóle powstaje podczas alkalozy, płyn zawiera o wiele mniej białka niż w normie. Wobec tego wskaźnik przepuszczalności obniża się. Jeżeli natomiast pęcherz wytwarza się później w okresie ustępującej już alkalozy dwuwęglanowej, która wogóle trwa krótko, w takim razie zawartość białka płynu wysiękowego może podnieść się podobnie jak w kwasicy.

Alkaloza dwuwęglanowa nie jest czystą alkalozą, gdyż uwalniający się w ustroju z węglanów CO_2 działa ze swojej strony jako czynnik powodujący kwasicę gazową; dlatego też po dwuwęglanie sodowym oddech zachowuje się podobnie jak w kwasicy. Pod wpływem ługu natomiast występuje typowa alkaloza z charakterystycznem zwolnieniem oddechu i zmniejszeniem jego objętości.

Z Zakładu Farmakologji
Uniwersytetu Warszawskiego.

G. Modrakowski et R. Lentz.

Recherches sur l'acidose et l'alcalose artificielles.

Sédimentation des globules rouges, variations de concentration du plasma et du sérum et de la perméabilité des capillaires sous l'influence des perturbations de l'équilibre acide-base.

Présenté par J. Modrakowski le 21 mars 1929.

Dans l'acidose artificielle provoquée chez l'homme par l'absorption de 15 gr. NH_4Cl et chez le lapin par 1 gr. par kilog. on observe une sédimentation beaucoup plus rapide des globules rouges (méthode de Linzenmeyer), une concentration très prononcée du sang, mesurée par l'index réfractométrique du plasma hirudinisé et du sérum. Si l'on pose la différence comme l'expression du fibrinogène, on trouve que la relation entre les divers constituant protéiques du sang ne change point. La perméabilité des vaisseaux capillaires, examinée par la méthode de l'emplâtre de cantharide, augmente. L'ampoule se produit

dans un laps de temps plus court qu'à l'ordinaire, et le contenu du liquide en albumine est plus grand.

Le résultat est que l'index de la perméabilité, c'est-à-dire la relation entre le pourcentage d'albumine du sérum et de l'exsudat s'élève.

L'alcalose provoquée par 35 gr. $NaHCO_3$ chez l'homme et, chez le lapin, par environ 2 gr. $NaHCO_3$ par kilog. ou 0,3 à 0,8 $NaOH$, donne des résultats directement opposés: ralentissement très prononcé de la sédimentation des globules rouges, dilution du sang, mais avec cela une augmentation considérable du taux du fibrinogène, et diminution de la réaction inflammatoire par l'emplâtre de cantharide. L'ampoule se forme plus lentement et contient moins d'albumine. Donc l'index de la perméabilité s'abaisse.

Mais il faut se rendre compte que l'alcalose bicarbonique en vérité ne dure que peu de temps et que ce n'est pas une alcalose pure, puisque l'acide carbonique se dégageant de $NaHCO_3$ dans l'organisme, agit dans le sens de l'acidose gazeuse. Pour cette raison l'exsudation sous l'emplâtre de cantharide, étant très ralentie pendant la phase alcalique ou même complètement empêchée, peut se former plus tard, quand déjà la phase alcalique décline; alors le contenu de l'exudat en albumine peut augmenter et, en ce cas, l'index de la perméabilité pourrait se rapprocher du chiffre de celui de l'acidose.

Dans l'alcalose obtenue par la soude caustique, alcalose véritable et qui dure plus longtemps, on n'observe jamais d'élévation de l'index de la perméabilité, qui est toujours très bas ou nul.

Sous l'action de $NaOH$ on reconnaît, chez le lapin, tous les symptômes théoriquement exigés pour l'alcalose, notamment une respiration très ralentie et plus superficielle. Pendant l'alcalose bicarbonique, la respiration, comme on le sait bien, ressemble plutôt a celle de l'acidose.

H. Sikorski i R. Lentz.

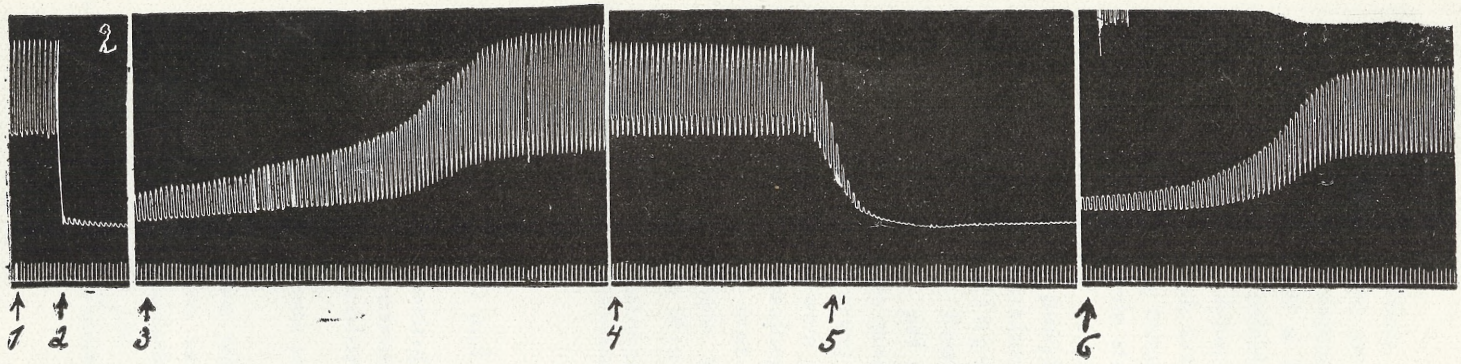
Działanie nieznacznych wahań odczynu aktualnego na serce żaby normalne oraz osłabione chloroformem.

Przedstawił J. Modrakowski d. 21 marca 1929 r.

Według ogólnie oddawna w piśmiennictwie przyjętego zdania zasady zwiększają tonus mięśnia sercowego żaby i zatrzymują ostatecznie serce w skurczu, kwasy przeciwnie zatrzymują serce w rozkurczu. Dane te jednak odnoszą się do niepomiernie dużych dawek. Co do działania mniej znacznych odchyleń odczynu aktualnego płynów odżywczych na serce wyniki badań różnych autorów są dość sprzeczne; panuje jednak przeważnie pogląd, że kwaśniejszy odczyn ma jedynie szkodliwe działanie, a bardziej zasadowy — korzystne. Wobec tego podjęliśmy się badania mniej więcej fizjologicznych odchyleń *pH*, t. j. aż do *pH*=6,5 w jedną i do *pH*=8,1 w drugą stronę, na sercach żab wodnych.

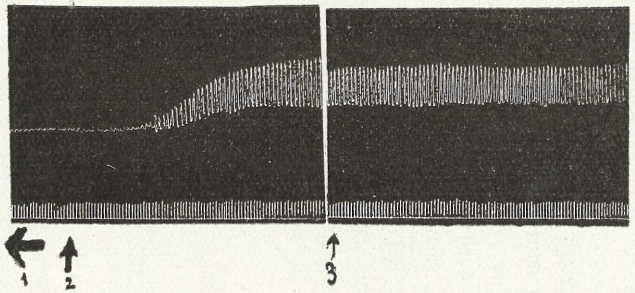
Normalny płyn Ringera o składzie: 0,25 gr. *KCl;* 0,2 gr. $CaCl_2$; 6,5 gr. *NaCl;* 0,2 gr. $NaHCO_3$ na 1 litr wody posiadał *pH*=7,25 do *pH*=7,4. Płyn ten przepuszczaliśmy przez serce za pomocą kaniuli wprowadzonej do żyły próżnej dolnej, przy przeciętych aortach. Kaniula Mines'a z kominkiem gwarantowała zupełnie równomierne ciśnienie dopływu. *PH* płynu Ringera obniżyliśmy przez dodanie kwasu solnego lub octowego, zwiększyliśmy przez dodanie ługu sodowego. Dla wykluczenia możliwego wpływu CO_2 przeprowadziliśmy takie same doświadczenia z płynem Ringera bez $NaHCO_3$; pozatem, aby wykazać, że otrzymane wyniki nie zależały od działania samego kwasu lub ługu, lecz ogólnie od zmiany stężenia jonów wodorowych, robiono takie same badania z płynem Broemsera bez $NaHCO_3$ regulując *pH* przez stosunek zawartych w tym płynie fosforanów. Wyniki wszystkich tych doświadczeń były te same, a mianowicie: większe odchylenia od normy w kierunku kwaśnym pomiędzy *pH*=6,7 do *pH*=6,5 mają szkodliwe działanie na serce gdyż zmniejszają wielkość skurczów i ich liczbę. W podobny sposób szkodliwie działa płyn o *pH*=7,7 do *pH*=8,1. Natomiast zmiany w granicach kwaśnych od *pH*=7,0 do *pH*=6,8 wywie-

Krzywa 1.



1.) Norma, Ringer o $pH = 7{,}3$, stały przepływ; 2.) Ringer, $pH > 9$; 3.) 10″ po zmianie na Ringer o $pH = 6{,}7$; 4.) 10″ po zmianie na Ringer o $pH = 7{,}3$; 5.) Zmiana na Ringer o $pH > 9$; 6.) 20″ po zmianie na Ringer o $pH = 6{,}7$.

1.) Norm, Ringer ($pH = 7{,}3$) Dauerdurchströmung; 2.) Ringer ($pH > 9$); 3.) 10″ nach Umschaltung auf sauren Ringer ($pH = 6{,}7$); 4.) 10″ nach Umschaltung auf Normal-Ringer ($pH = 7{,}3$); 5.) Umschaltung auf Ringer ($pH > 9$); 6.) 20″ nach Umschaltung auf sauren Ringer ($pH = 6{,}7$).



Krzywa 2.

1.) Stały przepływ Ringer'a o $pH = 7{,}3$ z dodatkiem $CHCl_3$. Jednorazowy dodatek 0,1 cc. 1/200 n. HCl w Ringerze do kanjuli; 3.) 1′ później.

1.) Chloroform-Ringer, Dauerdurchströmung ($pH = 7{,}3$); 2.) Injektion von 0,1 cc. 1/200 n. HCl in Ringerlösung in die Kanüle; 3.) 1′ später.

rają działanie korzystne, t. j. przyśpieszenie i zwiększenie skurczów; zwiększenie to utrzymuje się często nadal także po zamianie płynu kwaśniejszego na normalny. Dodatnie działanie tych małych odchyleń *pH* w kierunku kwaśnym występuje jeszcze wyraźniej na sercach osłabionych bądź to wskutek odczynu bardziej zasadowego płynu, bądź też wskutek dodatku chloroformu.

Na załączonych krzywych widać ogromne zmniejszenie skurczów serca i utratę tonus przy przepuszczaniu płynu Ringera o *pH*=9,0. Następnie stały przepływ Ringera, zakwaszonego przez dodatek *HCl* do *pH* 6,7 zwiększa stopniowo tonus i pojedyńcze skurcze aż powyżej normy; przytem występuje przyśpieszenie pulsów z wyraźnem pogłębieniem rozkurczu.

Zamiana na Ringer normalny obniża czynność serca do pierwotnej normy. Powtórzenie doświadczenia na tem samem sercu z obniżeniem *pH* do 6,7 daje ponownie wynik korzystny, choć nieco mniejszy, mniej więcej podobny do stanu normy.

Na drugiej krzywej widzimy czynność serca prawie zupełnie porażoną pod wpływem chloroformu. Jednorazowe wprowadzenie 0,1 cm^3 1/200 normalnego *HCl* daje stopniowy wzrost tonus mięśnia sercowego oraz wybitne zwiększenie i przyśpieszenie skurczów, utrzymujące się na dłuższy przeciąg czasu, pomimo dalszego przepływu Ringera o *pH*=7,3 z chloroformem.

Z Zakładu Farmakologji
Uniwersytetu Warszawskiego.

H. Sikorski und R. Lentz.

Die Wirkung geringer Veränderungen der Wasserstoffionenkonzentration auf das normale sowie das durch Chloroform geschwächte Froschherz.

Mémoire présenté par M. J. Modrakowski le 21 mars 1929.

Nach bisherigen zahlreichen Angaben bewirken alkalische Lösungen systolischen, saure diastolischen Herzstillstand. Es fehlen jedoch genaue Untersuchungen über die Herzwirkung geringer Veränderungen des *pH*. Es wurde daher der Einfluss von Veränderungen der Wasserstoffkonzentration von *pH* 7,25 — 7,4

bis 7,0 — 6,5 und darunter einerseits und bis *pH* 8,1 andererseits auf das Froschherz bei Dauerdurchstömung nach der Methode von Mines untersucht. Die normale Ringerlösung hatte folgende Zusammensetzung: 0,25 g. *KCl;* 0,2 g. $CaCl_2^{II}$; 6,5 g. *NaCl;* 0,2 g. $NaHCO_3$ auf ein Liter Wasser. Die Wasserstoffkonzentration wurde durch Zugabe von Salz- oder Essigsäure bzw. Natronlauge zur Ringer-Lösung und, um eventuelle CO_2-Wirkung auszuschliessen, zu mit Natronlauge alkalisch gemachtem Ringer ohne $NaHCO^3$ modifiziert. Um zu beweisen, dass die auftretende Wirkung nicht der Säure oder Lauge, sondern dem verändertem *pH* zuzuschreiben ist, wurden die Versuche mit Broemser-Lösung ohne $NaHCO_3$ wiederholt, in welcher das *pH* durch entsprechende Veränderung des Phosphatgemisches modifiziert wurde. Alle Versuche gaben gleiche Resultate.

Kleine Veränderungen des *pH* von 7,25—7,4 auf 7,0—6,8 wirken stimulierend auf das Herz, d. h. beschleunigten und vergrösserten die Kontraktionen. Die Vergrösserung der Herzkontraktionen blieb oft auch noch nach Durchspülung des Herzens mit normaler Ringer-Lösung bestehen, doch ging sie meist nach einigen Minuten zurück. Dagegen schwäche am normalen Herzen Erniedrigung des *pH* auf 6,7 bis 6,5 die Herztätigkeit. Es trat Abnahme der Höhe und Zahl der Kontraktionen auf. In ähnlicher Weise schädigend wirkte Erhöhung des *pH* auf 7,7 bis 8,1. Die Verbessernde Wirkung einer geringen Zunahme der Wasserstoffkonzentration bis auf *pH* = 6,7 trat besonders deutlich am vorher durch stärker alkalische Lösung sowie durch Chloroformhaltigen Ringer geschwächten Herzen auf, wie aus den abgebildeten Kurven ersichtlich ist.

Aus dem Pharmakologischen Institut
der Uniwersität Warschau.

Z. Kraczkiewicz.

Badania nad Platyneurją.

Przedstawił J. Tur dn. 21-go marca 1929 r.

Streszczenie.

Autor badał przeważnie formy skrajne potworności platyneurycznej, w których schistopojetyczne rozszczepienie protosomitów w kierunku poprzecznym dochodziło swego maximum. Zestawiając swe pomiary masy w ten anormalny sposób różnicujacej się mezodermy — autor stwierdził, że jej wielkość ogólna odpowiada ściśle wielkości protosomitów zarodków normalnych, ułożonych w zwykłe szeregi podłużne. Stąd wniosek, że ilość ogólna zużywanej na tworzenie somitów mezodermy jest stale ta sama, i że anormalne protosomity platyneurów — są homologami protosomitów zwykłych.

W przypadkach, w których, wobec skrajnego rozrastania się napłask zarodków platyneurycznych — występować się zdawało korelacyjne z niem rozszczepienie struny grzbietowej — rozszczepienie to okazało się jedynie pozornem, tak, że zasada, wyrażona przez Tura: *„quot chordae — tot individua"* została raz jeszcze potwierdzona.

Z Zakładu Anatomji Porównawczej Uniw. Warsz.

Praca p. Kraczkiewicza zostanie ogłoszona w całości w „Archiwum Nauk Biologicznych" Tow. Nauk. Warsz. T. II, zesz. 3, 1929.

Z. Kraczkiewicz.

Recherches sur la Platyneurie.

Mémoire présenté par M. J. Tur le 21 mars 1929.

Résumé.

L'auteur a étudié les formes extrêmes de la Platyneurie, aux protosomites largement étalés dans le sens transversal, et soumis à une schistopoïèse très fortement prononcée. Les mensurations précises des leurs dimensions ont prouvé leur homologie parfaite avec les protosomites ordinaires des embryons normaux.

La corde dorsale ne se dédouble jamais (Tur), même dans les cas où elle semble en apparence se diviser en deux parties distinctes.

De l'Institut d'Anatomie Comparée de l'Université de Varsovie.

Le travail de M. Kraczkiewicz sera publié in extenso dans les „Archives de Biologie" de la Société des Sciences et des Lettres de Varsovie.

J. Mackiewicz.

O glejakach.

Przedstawił E. Flatau dn. 21 marca 1929.

Streszczenie.

Szereg faktów przemawia za tem, że liczba osób, zapadających na nowotwory mózgu, w ciągu ostatnich lat kilkudziesięciu stale wzrasta. Czterdzieści kilka lat temu Allan Star w znanej swej monografji zebrał z całego piśmiennictwa ogółem 600 przypadków nowotworów mózgu, podczas gdy przed 7 laty statystyka własna Cushinga przekraczała liczbę 1600 przypadków tegoż cierpienia. Statystyka oddziału Flataua (rozpoznania kliniczne) wykazuje liczby następujące:

Rok	Na ogólną liczbę chorych	Było guzów mózgu	
1917—1919	1204	18	= 1,5%
1920—1922	1354	50	= 3,7%
1923—1925	1894	162	= 8,5%
1926—1928	1626	143	= 8,9%

Podobnie wzrosła i liczba sekcyjnych przypadków guzów mózgu na tymże oddziale.

1914—1918	— 19	przypadków	sekcyjnych	nowotworów	mózgu
1919—1923	— 30	„	„	„	„
1924—1928	— 38	„	„	„	„

Najprawdopodobniej stoi to w ścisłym związku ze spostrzeganem przez cały szereg autorów zwiększaniem się liczby guzów i w innych narządach, co z punktu widzenia eugenicznego nie jest pozbawione znaczenia.

Dalej podkreślić należy, że spostrzega się jednocześnie stałe zwiększanie się odsetka glejaków pośród rozmaitych guzów mózgu (według Allan Stara, Brunsa, Oppenheima i in. glejaki stanowiły 1/6 ogólnej liczby przypadków guzów mózgu, według zaś statystyki Cushinga, jak również doświadczenia własnego, stanowią one 40% ogólnej liczby guzów mózgu). Jednak przyczyny tego zjawiska są zgoła odmienne. Od czasów Virchowa, następnie po pracach Golgiego, Storcha, Stroebego i in. do glejaków zaliczano tylko te guzy, które wykazywały wyraźną obecność komórek glejowych — gwiaździstych (stąd synonim glejaków — astroma). Lecz dzięki udoskonalonej technice mikroskopowej, odkryciom hiszpańskiej szkoły histologów (Ramon y Cajala, del Rio Hortegi) odnośnie do oligodendrogleju i mikrogleju, Riberta, Globusa i Strausa (odnośnie do spiongioblastomatów) oraz Baileya i Cushinga (Medulloblastoma) i całego szeregu innych gatunków glejaków — zaliczamy obecnie do glejaków liczne nowotwory, których budowa niema nic wspólnego z astromatami, co, oczywiście, znacznie rozszerzyło ramy dawnego pojęcia histologicznego o glejakach.

Uwzględniając klasyfikację embrjogenetyczną Baileya i Cushinga, następnie klasyfikację Roussyego, Lhermitt'ea i Cornila oraz Marburga dochodzimy do wniosków następujących: 1) rozmaite etapy rozwoju embrjonalnego u człowieka nie są jeszcze dostatecznie ustalone (naprz: to, co Schaper w r. 1895 uważał za „obojętne" komórki embrjonalne, obecnie, na zasadzie prac Hortegi, musimy najprawdopodobniej zaliczyć do elementów dojrzałych (mikro- i oligodendrogleju). 2) obecność w jednym i tym samym glejaku najrozmaitszych (niekiedy 5-6-7) elementów glejowych nie da się wytłumaczyć teorją embrjogenetyczną. 3) Bailey i Cushing podają sami, że 56 przypadków (14%) nie zdołali rozmieścić pośród 13 grup ich własnej klasyfikacji. 4) Grupa spongioblastoma multiforme (prawie 1/3 wszystkich rozklasyfikowanych przypadków) stanowi zdaniem naszem, nową grupę zbiorową, z której można wydzielić inne, zgoła odrębne jednostki patologiczne. Zgodzić się musimy z Roussym, że — przeciwnie — spongioblastoma multiforme jest dość rzadko spostrzeganym glejakiem. 5) W pracach Baileya został niedostatecznie uwzględ-

niony bio-mechanizm rozrostu poszczególnych typów glejaków, jeszcze zaś mniej poświęcono uwagi oddziaływaniu otaczającej tkanki mózgowej. 6) Pojęcie złośliwości lub łagodności tego lub owego typu glejaka autorzy czerpią raczej z danych klinicznych (długotrwały lub krótki przebieg choroby itp.), aniżeli z pogłębionej analizy histologicznej każdego poszczególnego typu glejaka. 7) Sprawa złośliwego zwyrodnienia początkowo dobrotliwego glejaka zupełnie nie została uwzględniona z punktu widzenia histologicznego.

Pomimo to należy podnieść zasługi Baileya i Cushinga którzy po raz pierwszy uczynili próbę ustalenia rokowania poszczególnych postaci glejaków (poprzednio było to zupełnie wykluczone wobec całkowitego chaosu klasyfikacyjnego) i zarazem pierwsi podali wskazania do tej lub innej drogi leczniczej w rozmaitych typach glejaków.

Materjał własny obejmuje tymczasowo 106 przypadków sekcyjnych nowotworów mózgu, przyczem nowoczesne metody histologiczne umożliwiły rozpoznanie jako glejaki około 40 przypadków. Dwa przypadki z pośród tych 40, z powodu odrębności topograficznych, (glejak zajmował 2/3 istoty białej obu półkul mózgowych, występował jednocześnie w wielu miejscach, w korze zaś mózgowej był rozrzucony w licznych punktach, zajmując tylko warstwę I istoty szarej), oraz ze względu na przewagę obrazów amitotycznych komórek nowotworowych, przejście w jednem miejscu nowotworu na opony miękkie i szybki rozwój objawów klinicznych (3 miesiące) wyodrębnione zostały — wobec niemożności umieszczenia tych przypadków w żadnym ze znanych nam podziałów — w postać specjalną, której nadano nazwę glioma amitoticum multicentrale malignum. Następnie 3 przypadki nowotworów, które niemal wyłącznie składały się z komórek olbrzymich, (wytwarzających włókna glejowe, jak to widać było na preparatach, zabarwionych elektywnie), lecz bez typowych cech zwyrodnieniowych dla spongioblastoma multiforme, z naciekami drobnokomórkowemi dokoła naczyń i na samej granicy między guzem a tkanką mózgową — należy odnieść do t. zw. glioma gigantocellulare.

Na zasadzie szczegółowej analizy histologicznej postaci łagodnych i złośliwych, a więc z jednej strony astrocytoma plasmatium i fibrillare (jako guzów o bardzo długotrwałym wzroście

i przebiegu) z drugiej zaś medulloblastomatu (jako nowotworu, rosnącego szybko, a którego główną cechą jest skłonność do przerzutów do oddalonych okolic układu nerwowego, nawet drogą krwiobiegu) zdołano ustalić następujące cechy histologiczne jednej i drugiej grupy glejaków:

Glejak łagodny.	Glejak złośliwy.
1. Homoloplazja.	1. Heteroplazja.
2. Izomorfizm elementów nowotworowych.	2. Wielokształtność pierwiastków nowotworowych.
3. Brak mitoz.	3. Obfitość mitoz.
4. Brak podścieliska.	4. Obecność podścieliska.
5. Oszczędzanie barjer fizjol.-histologicznych.	5. Przekraczanie tam fizjologicznych.
6. Stopniowe zlewanie się zarodzi syncytjalnej glejakowatej z zarodzią gleju otaczającego	6. Ostre odgraniczenie tkanki nowotworowej od tkanki mózgowej.
7. Stosunkowe oszczędzanie elem. nerwowych, przynajmniej na pograniczu nowotworu (wzrost ekstrukcyjny).	7. Zupełne niszczenie elem. nerwowych, napotykanych po drodze (wzrost destrukcyjny).
8. Brak odczynu ze strony otaczających elem. nerw. i gleju.	8. Wyraźny odczyn ze strony elementów nerwowych i gleju.
	8a. Nacieki drobnokomórkowe dokoła naczyń i na granicy nowotworu.
9. Skłonność do tworzenia torbieli rozpływnych (samowyleczenie?)	9. Skłonność do tworzenia obszernych ognisk martwicy i obfitość towarzyszących tymże zjawisk reparacyjnych ze strony usroju mezenchymalnego.
9a. Skłonność do odkładania złogów wapiennych.	
10. Skłonność do wytwarzania wału gleju włóknistego dokoła guza.	10. Brak tej skłonności.

Pod niektóremi względami nowotwory glejopochodne o powyżej wymienionych cechach złośliwych niewiele rożnią się od mięsaków i raków mózgu. Z drugiej strony, w 10 przypadkach własnych o wielu cechach histologicznie zbliżonych do opisu, podanego przez Baileya i Cushinga dla Spongioblastoma multiforme, można było stwierdzić jednoczesną obecność miejsc o wyraźnej budowie typowej homojoplastycznej, nie różniącej się zasadniczo od astrocytoma plasmatium. Świadczyło by to, że bywają przypadki, gdzie w jednym i tym samym guzie niektóre miejsca posiadają wszystkie cechy łagodności, podczas gdy pozostała część guza wykazuje niemal wszystkie wyżej podane cechy złośliwości. Przypadki te należałoby określić jako „zwyrodnienie złośliwe astrocytomatu plazmatycznego".

Statystyka własna przedstawia się w sposób następujący:

Astrocytoma plasmatium (benignum)	10	przypadków
„ fibrillare	6	„
Glioma gigantocellulare	4	„
Spongioblastoma multiforme	2	„
Medulloblastoma	3	„
Glioma amitoticum malignum	3	„
Nierozklasyfikowane	2	„
Degeneratio maligna astrocytomata	10	„

Z oddziału dla chorych nerwowych
Szpitala na Czystem w Warszawie i z pracowni
Neuro-Biologicznej Towarzystwa Naukowego Warszawskiego
Kierownik: E. Flatau.

J. Mackiewicz.

Gliomes.

Mémoire présenté par Mr. E. Flatau le 21 mars 1929.

Résumé.

Le fait, que le nombre des malades atteints des tumeurs cérébrales depuis plusieurs dizaines d'années va toujours en augmentant, est appuyé par des nombreuses données. Il y a près de 40 ans, Allan Star, dans sa célèbre monographie a recueilli la bibliogrophie totale de 600 observations à peu près des tumeurs cérébrales, tandis que la statistique personnelle de Cushing, faite il y a 7 ans a dépassé 1600 cas de même affection. Les rapports statistiques du service de Flatau (diagnostics cliniques) présentent les positions suivantes:

Nombre	Total des malades	Tumeurs cérebr.	
1917—1919	1204	18	= 1,5%
1920—1922	1354	50	= 3,7%
1923—1925	1894	162	= 8,5%
1926—1928	1626	143	= 8,9%

De la même manière a augmenté le nombre des cas autopsiés des tumeurs cérébrales:

1914—1918	19	cas autopsiés des tumeurs cérébrales
1919—1923	30	„ „ „ „ „
1924—1928	38	„ „ „ „ „

Ce fait est très probablement lié intimement à l'augmentation du nombre des tumeurs d'autres organes, constatée par des observateurs nombreux, ce qui — au point de vue eugénique — a quelque importance. Ensuite, il faut accentuer, qu'à part cela, on observe encore parmi les tumeurs cérébrales l'augmentation constante du taux des gliomes (d'après Allan Star, Bruns, Oppenheim et aut. les gliomes égalaient à 1/6 du chiffre général des tumeurs, tandis que suivant les rapports statistiques de Cushing et les nôtres leur nombre a monté jusqù à 40% de la totalité). Depuis Virchow et après les publications de Golai, Storch, Stroebe et aut., on n'a donné le nom des gliomes qu'aux tumeurs décélant la présence indiscutable des cellules gliales — étoilées (de là synonime des gliomes — astromes).

Mais grâce á la technique microscopique perfectionnée, aux découvertes de l'école histologique espagnole (Ramon y Cajàl, del Rio Hortega — oligodendroglie et microlglie), de Ribbert, Globus et Straus (par rapport aux spongioblastes), ainsi que de Bailey et Cushing (le médulloblastome et une série d'autres espèces des gliomes) — actuellement nous plaçons au nombre des gliomes maintes tumeurs, dont la structure n'a rien de commun avec les astromes, ce qui évidemment a comporté à élargir considérablement les cadres de l'ancienne conception histologique des gliomes. Tout en reconnaissant la justesse des objections de Roussy, faites à la classification embryogénétique de Bailey, on s'arrête sur les moments suivants: 1) les étapes du développement embryonnaire de la neuroglie chez l'homme ne sont pas encore suffisamment établis (p. ex. les éléments traités par Schaper en 1895 des cellules embryonnaires „indifférentes", doivent actuellement — en suite des publications de Hortega — être propablement placées au rang des éléments mûrs — micro- et oligodendroglie, 2) La présence dans un même gliome des éléments neurogliales hétérogènes (parfois 5-6-7) ne trouve pas son explication dans la théorie embryogénétique. 3) D'après les propres rapports de ces auteurs, il leur fut impossible de ranger 56 observations (14%) dans un groupe (13) de leur classification. 4) Il faut croire que le groupe de spongioblastome multiforme (presque 1/3 de tous les cas classifiés) représente un nouvel ensemble collectif, dont on pourrait différencier d'autres unités pathologiques foncièrement dissemblables. Il faut convenir avec Roussy, que — réciproquement — le spongioblaste multiforme est un gliome assez rarement observé). 5) Les travaux de Bailey ne portent qu'une faible attention au bio-mécanisme du développement des types particuliers des gliomes et ne prennent presque du tout en considération la réaction du tissu cérébral ambiant. 6) L'idée sur la malignité ou la bénignité de tel ou autre type de gliome est puisée par ces savants plutôt des données cliniques (évolution lente ou rapide de la maladie etc.), que de l'analyse histologique approfondie de chaque type particulier de gliome. 7) La question de la dégénérescence maligne d'un gliome primitivement bénin n'a pas été examinée au point de vue histologique.

Néanmoins il faut accentuer les mérites de Bailey et Cushing d'avoir essayé d'établir le pronostic dans les cas de différents gliomes (ce qui auparavant a été totalement inexécutable vu la classification absolument chaotique) et d'avoir donné des indications thérapeutiques par rapport aux différents types des gliomes.

L'examen de 106 cas des tumeurs cérébrales et les méthodes histologiques modernes nous ont permis d'en diagnostiquer en qualité des gliomes environ 40. Parmi ces 40, deux observations, à cause de la particularité topographique (le gliome se propageait sur $^{2}/_{3}$ de la substance blanche de deux hémisphères cérébrales, apparaissait simultanément en plusieurs places, était dispersée dans l'écorce cérébrale, en n'y envahissant que la couche I de la substance grise) et vu la prédominance des tableaux amitotiques des cellules néoplasiques la transition de la tumeur sur la pie-mère dans un seul point et l'évolution rapide du tableau clinique (3 mois), l'impossibitité de classer ces observations dans des subdivisions connues — il faut les surnommer gliomes amitotiques multicentraux malins. A part cela, pour 3 cas de tumeurs constituées presque exclusivement de grandes cellules et qui produisent de fibres gliales, mais sans signes de dégénérescence typique pour le spongioblastome mult., avec des infiltrations parvicellulaires autour des vaisseaux et sur la limite même de la tumeur et du tissu cérébral, l'idée est suggérée de retenir leur nom ancien de gliome gigantocellulaire. Ensuite, après une analyse histologique approfondie de l'astrocytome plasmatique et fibrillaire, comme des tumeurs d'évolution et d'accroissement très lents d'un côté, et de l'autre — du médulloblastome en qualité de tumeur de croissance rapide et dont le caractère principal consiste en tendance de former, même par voie de circulation sanguine, de métastases dans les régions plus éloignées du système nerveux — il faut essayer d'établir un critérium histologique de la malignité et de la bénignité des gliomes.

La table suivante rapproche les caractères histologiques des deux groupes:

Gliome bénin.	Gliome malin.
1. Homoïoplasie.	1. Hétéroplasie.
2. Isomorphisme des élém. néoplas.	2. Polymorphisme des élém.
3. Absence des mitoses.	3. Abondance de mitoses.
4. „ de stratum.	4. Présence du stratum.
5. Arrêt devant les barriéres physiolog.-histologiques.	5. Passage par le barrière physiolog.
6. Fusion progress. du protoplasma syncytial du gliome avec celui de la glie ambiante.	6. Délimitation nette du tissu néoplasique et du cérébral.
7. Atteinte tres faible des élém. nerv. au moins aux limites de la tumeur	7. Détérioration totale des élém. nerveux sur son passage (croissance destructive).
8. Manque de réaction du côté des elem. nerv. et de la glie amb.	8. Réaction perceptible du côté des elem. nerv. et de la glie.
	8a. Infiltration à petites cellules autour des vaiss. et à la limite de la tumeur.
9. Tendance à former des cystes colliquatives (guérison spontanée?)	9. Tendance à la formation de vastes foyers nécrotiques et abondance des phenoménes reparat., concomitants du côté du système mesenchymal.
9a. Disposition à former des concretions calcaires.	
10. Disposition à former des bourrelets de glie fibrillaire autour de la tumeur.	10. Manque de cette disposition.

Les néoplasmes gliogens présentant les caractères précités de malignité diffèrent très peu des sarcomes et cancers cérébraux. Mais d'autre part, dans 1/4 d'observations personnelles et qui au point de vue histologique ont des signes analogues à la déscription faite par Bailey et Cushing du spongio-

blastome multiforme, nous avons trouvé des portions tumorales avec une structure nettement homooplasique, ne different pas en principe de celle de astrocytome plasmatique. Ce fait prouve, qu'il y ait de cas, où dans la seule et même tumeur certains segments portent tout les caractères de bénignité, tandis qu'une autre portion de tumeur révèle presque l'ensemble des signes malins susdits. Il faut ranger ces cas dans un groupe nouveau, qualifié de dégénérescence maligne de l'astrocytome plasmatique.

Ainsi donc, nos rapports statistiques s'expriment par les nombres suivants:

Astrocytome plasmatique (bénin) . .	10	observations
„ fibrillaire	6	„
Gliome gigantocellulaire	4	„
Spongioblastome multiforme	2	„
Médulloblastome	3	„
Gliome amitotique malin	3	„
Non-classifiées	2	„
Dégénération maligne d'astrocytomat.	10	„

Quant au „pronostic" des gliomes, c. à. d. au parallélisme entre le type histologique du gliome et son évolution clinique, évent. l'effet de la rontgénothérapie — on arrive aux mêmes conclusions, que Bailey.

Service de maladies nerveuses á l'hopital „Czyste" à Varsovie et laboratoire neuro-biologique de la Soc. des Sciences et des Lettres de Varsovie.

Chef. Dr. E. Flatau.