

12/4 D.113/52 (1.35/52) 2

COMPTES RENDUS DES SÉANCES
DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES ET DES LETTRES DE VARSOVIE
XXXI Année 1938 Classe IV Fascicule 4—6

SPRAWOZDANIA
z posiedzeń
TOWARZYSTWA NAUKOWEGO
WARSZAWSKIEGO

Wydział IV
nauk biologicznych

Rok XXXI 1938

Zeszyt 4—6



WARSZAWA
NAKŁADEM TOWARZYSTWA NAUKOWEGO WARSZAWSKIEGO
Z ZASIŁKU MINISTERSTWA WYZNAŃ RELIGIJNYCH I OŚWIECENIA PUBLICZNEGO
1938



Redaktor
BOLESŁAW HRYNIEWIECKI

Adres Redakcji:
Warszawa, Nowy Świat 72.

COMPTES RENDUS DES SÉANCES
DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES ET DES LETTRES DE VARSOVIE
XXXI Année 1938 Classe IV Fascicule 4—6

SPRAWOZDANIA
z posiedzeń
TOWARZYSTWA NAUKOWEGO
WARSZAWSKIEGO

Wydział IV
nauk biologicznych

Rok XXXI 1938

Zeszyt 4—6



WARSZAWA

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

1938

*Druk. i Litogr. Jan Cotty
w Warszawie, Kapucyńska 7.*

TREŚĆ ZESZYTU 4 – 6

	Str.
E. Malinowski. O zależności między mozaikowością kwiatów a mozaikowością liści u <i>Petunii</i>	61
W. Siemaszko. Zespoły grzybów, towarzyszących kornikom polskim	64
A. Kunicki. Gąbczak pierwotny komory trzeciej i wodociągu Sylwiusza. Jamistość wzgóрка wzrokowego (<i>syringothalamus</i>).	65
L. Fiszhaut-Zeldowiczowa i Wł. Jakimowicz. Zamknięcie wodociągu Sylwiusza w nagminnym zapaleniu mózgu	84
K. Krysiak. Studia nad anatomią głowy psa.	93
Z. Wóycicki. O heteromorfiach słupkowie <i>Robinia Pseudacacia</i> L.	94

TABLE DES MATIÈRES.

	Page
E. Malinowski. On the occurrence of a peculiar type of mosaic flowers and variegated leaves in <i>Petunia</i>	61
W. Siemaszko. Fungi associated with bark-beetles in Poland	64
A. Kunicki. Spongioblastome primitif (<i>épendymome épithéliale</i>) du ventricule III et de l'aqueduc de Sylvius	65
L. Fiszhaut-Zeldowicz et Wł. Jakimowicz. Oblitération de l'aqueduc de Sylvius dans un cas de maladie d'Economo	84
K. Krysiak. Studien über die Anatomie des Kopfes des Hundes	93
Z. Wóycicki. Über die Heteromorphie des Gynäceums bei <i>Robinia Pseudacacia</i> L.	94

SPRAWOZDANIA Z POSIEDZEŃ
TOWARZYSTWA NAUKOWEGO WARSZAWSKIEGO
Wydział IV nauk biologicznych.

Posiedzenie
z dnia 5 maja 1938 r.

E. Malinowski.

**O zależności między mozaikowością kwiatów
a mozaikowością liści u *Petunii*.**

Komunikat zgłoszony dn. 5 maja 1938 r.

**On the occurrence of a peculiar type of mosaic flowers
and variegated leaves in *Petunia*.**

Note présenté à la séance du 5 mai 1938.

In some recent papers I called attention to a peculiar type of mosaic flowers in *Petunia* (fig. 1). They are interesting from the anatomical point of view. The following are the anatomical differences between the white and purple patches on the petals. The epidermal cells constituting purple patches are large, with papillose projections; they contain small nuclei in the cytoplasm and anthocyanin pigment in their vacuoles. The epidermal cells making up white patches are smaller, flat and contain larger nuclei than the purple cells. Purple patches are more or less isodiametric and also such outlines possess white patches surrounded by large purple areas. Such patches have been observed by the writer in two varieties of *Petunia violacea*; one with relatively small flowers of about 3-4 cm in diameter and the other with much larger flowers.

In both cases the gene determining mosaic flowers proved to be a mutable one and it produced various degrees of mosaicism ranging from very few small purple patches accumulated round the throat to almost self-purple flowers in which some little white spots might be observed at the petal edges.

In none of the above mentioned varieties of *P. violacea* was any effect of the gene in question observed in the leaves. They were normally green and self-coloured.

After crossing the mosaic race of *P. violacea* with a white flowering variety of *P. nyctaginiflora* the writer obtained in F_2 several types of mosaic flowers. There appeared in F_2 many individuals with mosaic characteristic of *P. violacea*, but besides various other types showed themselves and among them some plants with elongated patches (fig. 2). Flowers with such a streaky mosaic had always a peculiar red colour differing from the purple one characteristic of *P. violacea*. This colour is called „Phlox“ in the Dictionary of Color by Maerz and Paul, and can be seen in Plate 54, H, 12. The purple colour of *P. violacea* is shown by Maerz and Paul in Plate 51, H, 12. The flowers with streaky mosaic differ also from *P. violacea* in their shapes. They resemble in this respect the flowers of *P. nyctaginiflora*. Their corolla tubes are much longer than those of *P. violacea*, and their leaves are more elongated. In general the habit of the plants in question is that of *P. nyctaginiflora*. I isolated a strain composed of such plants and I grew it during 4 years starting each year from a self-pollinated individual.

As I pointed out the strain possessed all the main characters of *P. nyctaginiflora*. Probably most of the genes of *P. nyctaginiflora* were present in this strain. This was probably the cause why the gene responsible for the mosaic flowers and transferred here from *P. violacea* produced a slightly different effect. One or several genes derived from *P. nyctaginiflora* modified the effect of the mosaic gene and instead of a normal patchy mosaic characteristic of *P. violacea* we obtained a streaky mosaic. The anatomical features of petals with streaky mosaic were the same as those in *P. violacea*.

When operating in the complex of characters of *P. nyctaginiflora* the gene of the mosaic flowers influences also the leaves on the surface of which we observe whitish patches and streaks (fig. 3). This is a peculiar type of variegation which as far as I know has not been recorded up to the present.

The patches are distributed mostly in the upper surface of the leaves. Their whitish colour is due to the fact that the pa-

lised cells in particular areas of the leaf are separated by larger intercellular spaces than in the remainder of the leaf and besides the chloroplasts are less numerous in those cells than in normal ones. When such leaves are mature the palisade cells making up whitish patches die much earlier than the normal cells. Their nuclei assume elongated or irregular shapes instead of being more or less spherical. Thus the gene of mosaic flowers shows a lethal effect in particular spots of the leaves.



Fig. 3.

Mosaic leaf of the new strain of *Petunia* with flowers showing streaky mosaic.

There are several alleles causing mosaicism. They mutate into one another. Each of them produces a different number of patches and consequently different amount of colour in the flower.

The genes determining mosaic flowers change frequently into alleles producing self-coloured flowers. The shoots bearing such flowers possess also self green leaves. Such self-coloured leaves are larger than the variegated ones which follows from our

TABLE I.
Length of leaves in mm of one chimeral individual in 1937.

	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70
self coloured leaves			1	2	2	3	—	—	2		
			1	2	2	2	—	1	3	—	1
			3	2	1	3					
			1	2	3	3					
		1	3	1	1	1	1	1			
			1	2	1	1	1	2	1		
			5	3	3	1	2				
		2	2	2	3	—	—	2			
mosaic leaves		5	3	3	1						
	2	2	5	1	1	1	—	1	1		
	4	3	4	1	1	2	1				
	2	4	4	2	1	2	1				
		3	3	2	1	4	—	—	1		
		5	6	—	—	2	1				

table I. In this table the data are recorded concerning the length of leaves in a chimeral individual possessing shoots with self-coloured flowers and self-coloured leaves as well as shoots with mosaic flowers and variegated leaves.

Institute of Genetics, Skierniewice, Poland.

LITERATURA.

- E. Malinowski. Studies of unstable characters in *Petunia*. I. The extreme flower types of the unstable race with mosaic color patterns. Genetics, 1935.
- E. Malinowski. Geny mutujące u *Petunii*. Roczniki Nauk Ogrodniczych, 1934.

W. Siemaszko.

Zespoły grzybów, towarzyszących kornikom polskim.

Komunikat zgłoszony dn. 5 maja 1938 r.

Fungi associated with bark-beetles in Poland.

Mémoire présenté à la séance du 5 mai 1938.

Praca wyjdzie w „Planta polonica“.

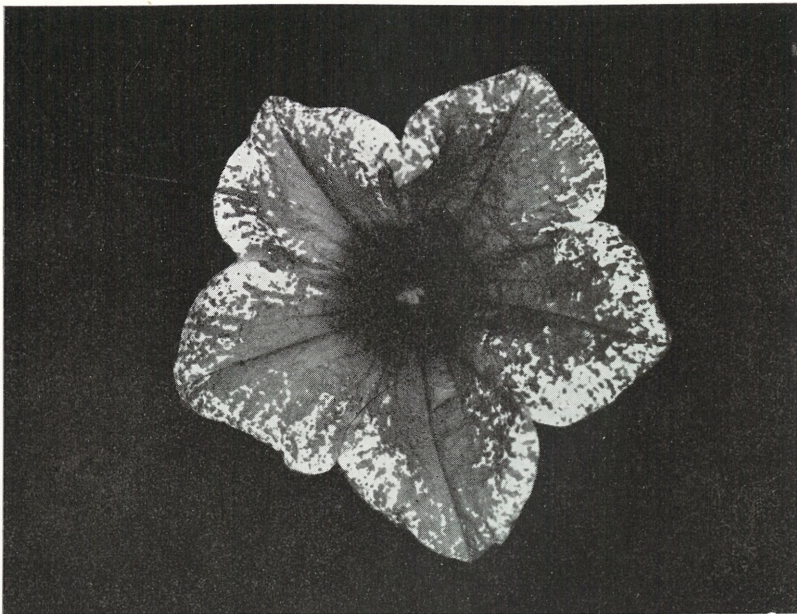


Fig. 1. A flower of *Petunia violacea* with purple patches (magnified).

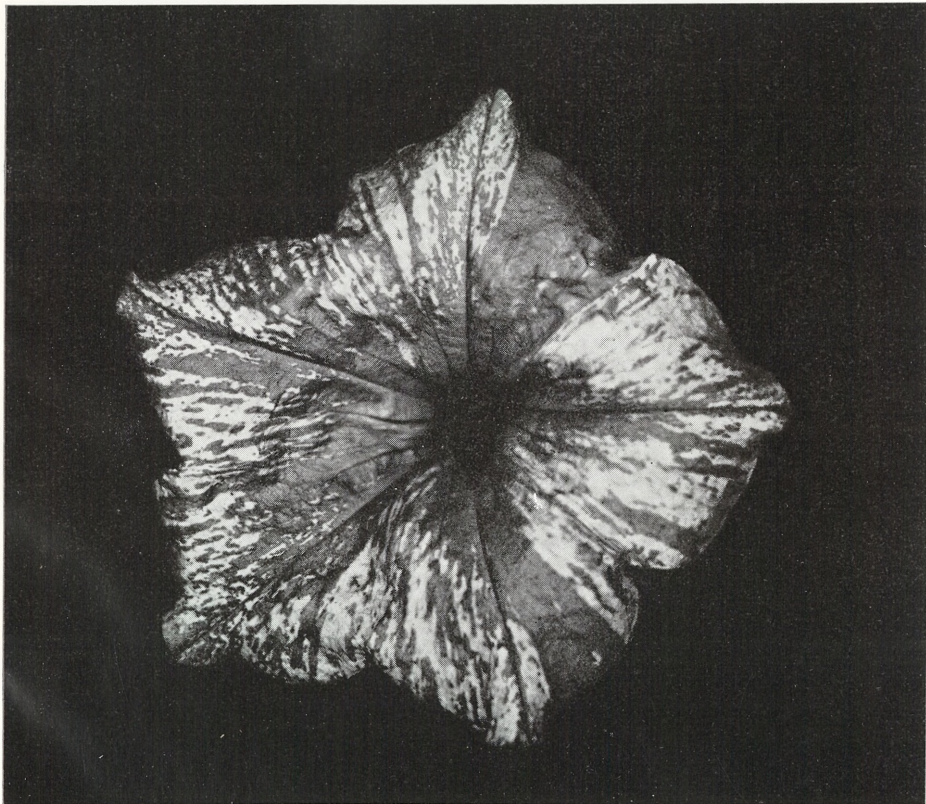


Fig. 2. A flower of a new strain of *Petunia* with streaky mosaic (magnified).

Łączne występowanie tych zmian wraz z przewagą ich umiejscowienia przy linii środkowej, wzdłuż osi układu nerwowego uzasadnia przypuszczenie, iż powstają one na podłożu zaburzeń w rozwoju cewki nerwowej.

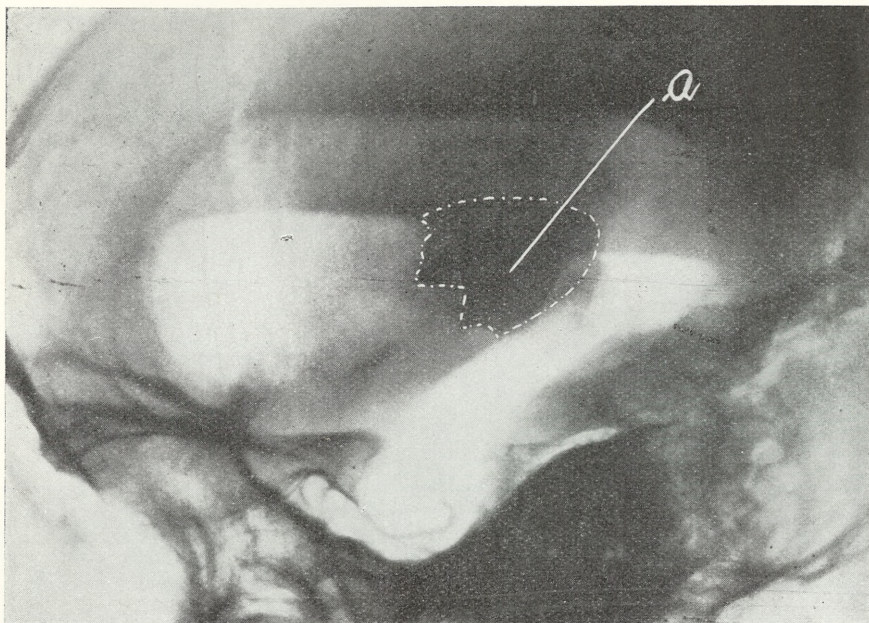
Pierwowzorem powyższych guzów jest nowotwór rdzenia, opisany w r. 1898 przez Rosenthala pod nazwą *neuroepithelioma gliomatosum microcysticum*. Sposobem Golgiego wykazał autor komórki, odpowiadające spongioblastom pierwotnym oraz inne postacie, przedstawiające według Rosenthala „różne szczeble rozwojowe nabłonka cewki nerwowej lub jego pochodne“.

Zarówno ten, jako też inne przypadki, później opisywane pod tą nazwą, przedstawiają niewątpliwie guzy pochodzenia wyściółkowego, a ze względu na podobieństwo przeważającej w nich komórki nowotworowej do spongioblasta pierwotnego, najwłaściwiej byłoby nazwać je zgodnie z propozycją Bailey'a *spongioblastoma primitivum*. Nazwa *neuroepithelioma* jest synonimem *medulloepithelioma* i tylko w tym znaczeniu powinna być używana dla określenia guzów, złożonych z komórek przypominających *epithelium medullare*. Zgodnie z niskim stopniem zróżnicowania, są one złośliwe, obfitują w mitozy i dają przerzuty, kontrastując tym z wyściółczakami. W podziale tych ostatnich, opartym na zasadzie embriogenetycznej morfologii komórkowej, *spongioblastoma primitivum* przedstawiałby odmianę złożoną z komórek, stojących na najniższym szczeblu rozwoju. Kolejne miejsce pod względem dojrzałości komórek zajęłaby odmiana, wyodrębniona przez Bailey'a jako *ependymblastoma*, dla której stosowniejszą nazwą wydaje się *spongioblastoma ependymale*. Wreszcie najdojrzalszą postacią złożoną z komórek, przypominających dojrzałą wyściółkę, znamy jako *ependymocytoma*.

Guz w przypadku, który przedstawiam jest najrzadszą odmianą wyściółczaka o szczególnym umiejscowieniu w komorze trzeciej i wodociągu Sylwiusza. Ciekawym szczegółem są tłuszczaki na podstawie mózgu oraz krwaki podwyściółkowy po nakłuciu komory.

O b r a z k l i n i c z n y. U 33-letniej kobiety, po dwuletnim okresie bólów głowy i wymiotów, występują zawroty głowy i zaburzenia równowagi, a prawie po dwóch latach od wystąpienia pierwszych objawów, stwierdzamy obustronną tarczę zastoinową,

zmienny pod względem nasilenia niedowład spojrzzenia ku górze, porażenie zbieżności, bardzo znaczne osłabienie oddziaływania źrenic na światło, osłabienie czucia w obrębie lewego n. V., niepewność chodu ze skłonnością do padania wstecz i w lewo, niewyraźną, nieco skandowaną mowę. W płynie mózgowo-rdzenio-



Ryc. 1. Zdjęcie boczne napowietrzonych komór mózgowych w pozycji ze zwieszoną głową. Ubytek międzywzgórzowej części komory trzeciej (a); porównaj z ryc. 3.

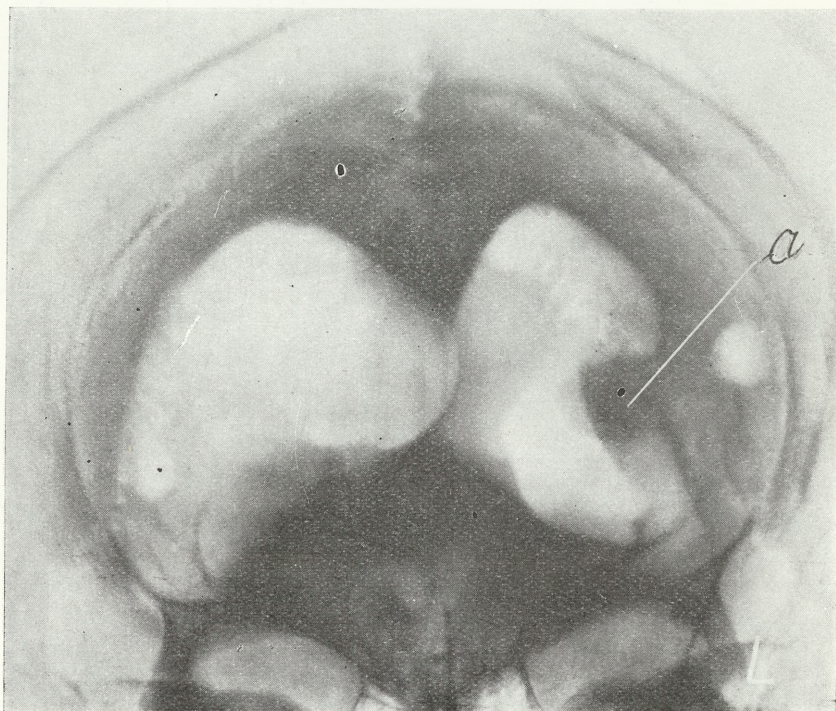
wym wybitna pleocytoza (100 komórek w 1 mm³) oraz krzywa Langego zbliżona do kiłowej, obok ujemnego odczynu Wassermanna.

Objawy powyższe można zgrupować następująco:

- 1) Objawy nadciśnienia śródczaszkowego.
- 2) Objawy ogniskowe, w których przewodzi zespół Parinauda, wskazując na uszkodzenie okolicy wzgórków czworaczych.

Trudności nastęrczało włączenie do tego obrazu objawów uszkodzenia lewego n. V., co mogło wskazywać na sprawę, toczą-

cą się na podstawie mózgu. Wahania nasilenia poszczególnych składników zespołu Parinauda nakazywały ostrożność w tłumaczeniu go, jako zespołu ogniskowego. Łącznie z tym rozpatrywany obraz płynu mózgowo-rdzeniowego nasuwał przypuszczenie sprawy rozsianej miąższowej i oponowej. Sprawą taką jest najczęściej wągrzyca mózgu.



Ryc. 2. Czoło na kliszy. Powiększenie tylnych odcinków komór bocznych. Po stronie lewej guzek przyścienny (a), sterzący do światła komory.

Z powodu niemożności ustalenia rozpoznania ze ścisłością dostateczną dla powzięcia postanowień leczniczych, wykonano odnę komorową. Obraz napowietrzonych komór ujawnia znaczne wodogłowie komór bocznych oraz dwa niezależne od siebie ubytki cienia komorowego: jeden w obrębie międzywzgórzowej części komory trzeciej (ryc. 1), drugi w postaci okrągłego tworu, sterzącego do tylnej części lewej komory bocznej (ryc. 2).

Zdawało się, że kliniczne przypuszczenie sprawy rozsianej znalazło poparcie w wyniku badania odmowego i że rozpoznanie wągrzycy mózgu nie ulega wątpliwości. Od zamiaru operacji odstąpiono, poprzestając na usunięciu powietrza z komór. Trzeciego dnia chora zmarła.

Badanie pośmiertne wykazało, że staliśmy wobec splotu wydarzeń, których właściwe tłumaczenie wykraczało poza granice możliwości rozpoznawczych.

Opis mózgu. Mózg kształtu prawidłowego, zwoje nieco przyplaszczone, rowki zaciśnięte. Na podstawie mostu Varola po stronie lewej i w sąsiedztwie n. V. trzy małe guzki, wielkości groszku, o barwie żółtej i miękkiej spistości.

W ciemieniowym odcinku lewej komory bocznej guzek podwyściółkowy wielkości czereśni, mający na przekroju wygląd krwiaka. Ku sklepi-



Ryc. 3. Obraz guza w przekroju strzałkowym. Główna masa guza, leżąca śródkomorowo, zespolona jest obustronnie na dosyć znacznej przestrzeni ze ścianą komory trzeciej. Odnoga wnikająca do wodociągu Sylwiusza zrasta się z grzbietową ścianą wodociągu i sięga do początku żągla przedniego.

ści mózgu ciągnie się od niego pasmo krwotoczne szerokości pióra gęsiego. Odpowiednikiem odmowym guzka był czop, sterzący do światła komory.

Na przekroju strzałkowym (ryc. 3) widać znaczne wodogłowie wewnętrzne oraz guz, zajmujący międzywzgórzową część komory trzeciej. Przednim biegunem sięgając prawie do spoidła szarego, górną powierzchnią unosi spoidło wielkie, do tyłu wyrasta w kierunku zbiornika okalającego, wgniatając się w mózdzek, a dolnym doogonowym biegunem wypełnia wodociąg Sylwiusza i zjawia się przy wejściu do komory 4-tej. Wzgórki czworacze w postaci szczątkowej blaszki odnajdujemy na tylnej powierzchni guza.

Badanie drobnovidzowe.

- 1) Guzki na podstawie mózgu wykazują utkanie tłuszczaka.
- 2) Guzek podwyściółkowy w komorze bocznej jest krwakiem.
- 3) Cięciami w płaszczyźnie czołowej podzielono wzgórki wzrokowe wraz z guzem na części, które zatopiono w parafinie i celoidynie, po czym krajano kolejno, biorąc do badania co 15 skrawek. Sposoby barwienia: hematox.-eozyna, v. Gieson, hematox. fosforowolframowa Mallory'ego, Holzer, Achucarro w 1 odmianie Hortegi. Ze skrawków mrożonych wykonane sposoby srebrne Cajala, Hortegi, Penfielda nie dały dostatecznych wyników i dlatego w opisie nie będą uwzględnione.

Guz składa się z podścieliska naczyniowego i z komórek nabłonkowych, tworzących płaszcze okołonaczyniowe lub układających się naokoło wielokształtnych światel (Tabl. I, ryc. 1). W przekrojach układ ten stwarza obrazy cewek i kanałów kolistych, wydłużonych i nieregularnych. Komórki występują w jednej lub kilku warstwach. W układach jednowarstwowych ich wolna powierzchnia jest zwrócona do światła, a podstawa wspiera się na ścianie naczyniowej wchodząc w skład płaszcza okołonaczyniowego. Kształt i szczegóły budowy komórek najdokładniej widać na skrawkach parafinowych barwionych sposobem Mallory'ego. Komórki są wysokie walcowate lub niższe kostkowe. Zarodek drobnoziarnista brązowa w preparatach barwionych sposobem v. Giesona, buraczkowo-różowa w hematox. Mallory'ego. Na wolnej, zwróconej ku światłu cewek powierzchni rysuje się ciemniejszy, silnie łamiący światło oskórek. Tuż pod rąbkiem oskórka lub w pewnej od niego odległości spostrzega się drobne ziarenka niekiedy ujawniające przy poruszaniu śrubą mikrometryczną budowę dwoinkową i otaczający dwoinki jasny rąbek. Cechy te upoważniają do rozpoznania w nich ciałek rzęskowych czyli blepharoplastów. Na powierzchni oskórkowej widuje się miejscami strzępki przybierające czasem wygląd delikatnych nitok łączących się z ziarenkami. Czy są to resztki rzęsek czy też strąty siłą przyczepności skupiające się przy powierzchni, trudno rozstrzygnąć. Powierzchniowe położenie ciałek rzęskowych pozwala przypuszczać, iż przynajmniej niektóre z tych strzępków mogą być rzęskami (Tabl. I, ryc. 2). Granice między komórkami rzadko są wyraźne. Najlepiej zaznaczają się w powierzchniowych odcinkach komórek, natomiast wyrazistość ich maleje ku podstawie. Kształt podstawy najdokładniej widać w skrawkach parafinowych, w których gdzieś gdzie nastąpił sztuczny rozdział tkanki, uwidoczniając komórki o kształ-

cie odwróconego stożka, który zgrubieniem ssawkowatym przyczepia się do ściany naczyniowej (Tabl. I, ryc. 3). Inne komórki przyczepiają się do ściany naczyniowej szeroką podstawą odcinającą się silnie łamiącą światło linią, podobną do oskórka.

Jądra komórek są duże, owalne lub okrągłe, z wyraźną siatką chromatyny i jednym lub kilkoma jąderkami. Obrazów podziału mitotycznego nie spostrzegałem. Ziarnista zarodź blado barwiąca się sposobem Mallory'ego zawiera w niektórych komórkach włókienka, które można dostrzec w powiększeniu immersyjowym przy poruszaniu śrubą mikrometryczną jako twory linijne o różnej łamliwości światła, niewykazujące jednak zabarwienia włókien glejowych. W zarodzi wielu komórek widać wodniczki jednorodnie blado barwiące się sposobem Mallory'ego; leżące przy powierzchni zwróconej ku światłu odpychają od siebie jądro powodując w nim wgłębienie miseczkowate. W innych komórkach spotykamy wodniczki przy podstawie lub w środkowych częściach zarodzi. W jądrach komórek wodniczkowych nie widać zmian wstecznych.

W wielu miejscach sieć naczyń rozrosła się tak bujnie, że układy nabłonkowe schodzą na plan drugi: w obrazie panuje podścielisko. Wolne zaułki wybujałej sieci naczyń zajmują niewielkie gniazda komórek w litych skupieniach lub z małutkim światłem w środku. W niektórych częściach guza znajdujemy lite plastry komórkowe na znacznych przestrzeniach. Tam gdzie w nich zarysowują się granice komórek można mówić o układach mozaikowych; gdzieindziej granic komórkowych nie widać i tam owe plastry przedstawiają rozprzestrzenioną masę zarodziową z porzrzuconymi jądrami przy których leżą blepharoplasty.

Czasem spotykamy tu komórki kilkakrotnie większe od przeciętnej, z dużym pęcherzykowatym jądrem i zarodzią o nieregularnym zarysie (Tabl. II, ryc. 1). Niektóre z nich zawierają po kilka jąder, a czasem tylko jedno rogalkowate (Tabl. II, ryc. 1 a), leżące na obwodzie. Zarodź wykazuje budowę piankowatą oraz wodniczki.

Mimo różnic w układzie, wszystkie komórki posiadają znamiona wspólnego pochodzenia: wszystkie barwią się tak samo, a jądra są jednokowe z wyjątkiem jąder we wspomnianych dużych komórkach. Różnice spostrzegane nie wydają się istotne. W otoczeniu światła sprowadzają się one do różnicy wysokości komórek, które są cylindryczne, kostkowe, niskie lub zupełnie przypłaszczone. Odmiany te łatwo wytłumaczyć miejscowymi różnicami ciśnień oraz koniecznością dostosowania się kształtów do nierównomiernie rozwiniętego podścieliska. Długość wypustek podstawowych jest rozmaita, a często wcale ich niema. Przypuszczalnie wynika to z silnego wzrostu podścieliska naczyniowego ograniczającego wzrost komórki wzdłuż. Podobny wpływ ma być może ciśnienie panujące w kanałach i w pęcherzykach. W bardzo licznych światłach spostrzegamy bezkształtną miazgę tkankową, luźno leżące poszczególne komórki nowotworowe, krwinki czerwone oraz bezpostaciową masę podbarwioną blado-różowo w van Giesonie. Brzegi komórek bywają postrzeżone, czasem trzyma się ich piankowata istota wydobywająca się ku światłu. Warto nadmienić, że komórki nabłonkowe ze

ściany znalazłszy się w świetle, zatracają swą walcowatą postać i przybierają kształt równomiernie kolisty. Obrazuje to doskonale zależność kształtu od warunków zewnętrznych wśród których znalazła się komórka.

Posuwając się od komorowego przyczepu guza w głąb warstwy podwyściółkowej, ku miąższowi wzgórków wzrokowych spotykamy zupełnie nowy obraz anatomopatologiczny. Widzimy tu rozrost gleju włóknistego, wkraczający w utkanie wzgórków wzrokowych, jamy obrzeżone zbitym utkaniem włóknistym, szczeliny w następstwie jamistego rozpadu stwardnienia glejowego, pęczki łącznotkankowe oraz duże zatokowate naczynia krwionośne o niedokształconych i zwyrodniałych szklisto ścianach. Całość obrazu bardzo przypomina jamistość rdzenia (Tabl. II, ryc. 2). Wśród tego utkania spotykamy rozsiane liczne włókna Rosenthala kolbowate, pałeczkowate owalne i okrągłe, oraz pojedyncze cewki i gniazda nabłonkowych komórek nowotworowych.

W grzbietowej ścianie wodociągu Sylwiusza, z którą zrosnięta jest doogonowa odnoga guza, znajdujemy podobny obraz anatomiczny. Lite czopy gleju włóknistego, kilka pęczków łącznotkankowych bez widocznego związku z naczyniami. Naczynia krwionośne są rozdęte, zatokowate, o ścianie niezupełnie wykształconej i zwyrodniałej szklisto. Niektóre z nich otoczone są mankietami nabłonkowych komórek nowotworowych, które tworzą tu również kilka cewek i litych gniazd.

Wybijały glej warstwy podwyściółkowej wyrasta na śródkomorową wolną powierzchnię guza, tworząc na niej torebkę glejową, pokrytą od zewnątrz osłonką łącznotkankową bogato unaczynioną (Tabl. II, ryc. 3).

Embriogeneza nabłonkowej komórki nowotworu. Nabłonkowa komórka ma związek rozwojowy z wyściółką komory. Dowodzą tego jej znamiona histologiczne i bezpośredniość przejścia utkania nowotworu w prawidłową wyściółkę. Najbardziej znamienne jest ta postać komórki, która okalając światła, stwarza obrazy, przypominające tkankę gruczołową. Histologicznie komórki te są najbardziej podobne do spongioblasta pierwotnego: słaba barwliwość hematoxyliną fosforowolframową, obecność ciałek rzęskowych w położeniu przybrzeżnym, wysoki kształt walcowaty i przyczep do naczyń wydłużoną wypustką lub szeroką podstawą nie wykazującą barwliwości włókien glejowych. Inne komórki z ciałkami rzęskowymi w pewnej odległości od powierzchni są prawdopodobnie postaciami dojrzałszymi, zbliżonymi do spongioblastu wyściółkowego.

W układach mozaikowatych widzimy postacie upodabniające się do zupełnie dojrzałych komórek prawidłowej wyściółki. Jest to szczególnie uderzające w miejscach przejścia nabłonka

nowotworowego w prawidłową wyściółkę. Jak widać z tego odnajdujemy w guzie komórki przypominające wszystkie uchwytnie morfologicznie szczeble rozwojowe wyściółki. Ze względu na to, że znamienne dla guza piętno postaciowe nadają mu formy podobne do spongioblasta pierwotnego, w podziale szczegółowym wyściółczaków nowotwór nasz nazwiemy *spongioblastoma primitivum* (gąbczak pierwotny). Możliwy byłoby również użyć nazwy bardziej opisowej, nie określającej stopnia zróżnicowania komórki, a określającej tylko nabłonkowy charakter guza i określając go jako *ependymoma epitheliale* (wyściółczak nabłonkowy).

W piśmiennictwie najczęściej używaną nazwą jest *neuroepithelioma*, która z powodów omówionych na wstępie powinna być zarzucona.

Morfogeneza guza. Z kolei wymaga wytłumaczenia powstanie tworów cewkowych i pęcherzykowych, nadających nowotworowi wygląd gruczolakowaty. Przypuszczenie, iż taki rozrost jest skutkiem właściwej komórce wyściółkowej skłonności do wyściełania wolnych powierzchni nie wystarcza, gdyż wymaga przyjęcia, że najpierw powstały jamy, po czym wtargnęły do nich komórki nowotworowe i obrośły ich ściany. Tłumaczenie takie wymagałoby przyjęcia dwóch różnych spraw patologicznych, toczących się równolegle: jamistego rozpadu tkanki dotkniętej rozrostem nowotworowym i rozrostu nowotworowego komórek wyściółki.

Współistnienie takich dwóch spraw spotykamy co najwyżej w obrębie przyczepu guza, więc w jego części śródmózgowej, w postaci cewek nabłonkowych leżących wśród utkania włókni-stoglejowego ze skłonnością do jamistego rozpadu. Nie jest wyłączone, że w tych miejscach niektóre ubytki jamiste wtórnie uległy wysłaniu przez nabłonek nowotworu, dając obrazy cewek. Nie można jednak w ten sposób tłumaczyć układów cewkowych śródkomorowej części guza, gdyż nie ma tu śladów takiej tkanki, która przez rozpad jamisty mogłaby stworzyć wolne powierzchnie dla rozrostu nabłonka nowotworowego. Guz składa się w tej części wyłącznie z nabłonka i podścieliska naczyniowego.

Natomiast spostrzegamy skalę obrazów odpowiadających poszczególnym stadiom tworzenia się światła: lite gniazda komórkowe, inne z zaznaczającym się już w środku światłem, wy-

kształcone cewki o małych światłach wreszcie cewy coraz większe aż do przestrzeni torbielowatych. Trzeba przyjąć, że wszystkie światła wypełnione były jakąś treścią, w przeciwnym razie zapadłyby się pod wpływem ciśnienia zewnętrznego. W wielu światłach tę treść rzeczywiście znaleźliśmy. Najprostszym wydaje się przypuszczenie, że światła powstają przez środkowy rozpad początkowo litych gniazd, należałoby więc rozważyć jaki to czynnik powoduje ten rozpad.

Nasuwa się możliwość, że środkowe partie litego zrazika, jako najbardziej oddalone od łożyska naczyniowego, obumierają skutkiem niedostatecznego odżywienia. Przeczą tej możliwości obrazy zawiązków światła w gniazdach komórek ułożonych jednowarstwowo wśród bujnej sieci naczyniowej. Wszystkie komórki muszą tu być równomiernie odżywiane, wszystkie są równie blisko naczyń, a mimo to w środku powstaje światło. Prawdziwe jamy, powstające w guzach na tle zaburzeń odżywczych posiadają zgoła odmienny wygląd. W ścianie takich jam stwierdzamy objawy obumierania w postaci zmian jądrowych, przeobrażenia zarodki, rozluźnienia spistości tkanki i zmienionej barwliwości, obok zjawisk odczynowych zmierzających do usunięcia resztek tkankowych i do wypełnienia ubytków. Takie obrazy nie pozwalają wątpić, że jamy są skutkiem martwicy, najczęściej wywołanej niedostatecznym ukrwieniem. W naszym przypadku światła występują w zupełnie zdrowych częściach nowotworu, niewykazujących żadnych zmian wstecznych i dlatego nie można ich powstania tłumaczyć zwykłą martwicą.

W układzie komórek przejawia się zasadniczy plan budowy, który musi mieć głębsze uzasadnienie biologiczne. Patrząc na regularne utwory nabłonkowe okalające przestrzenie wypełnione treścią, w której nie zawsze można wykazać szczątki tkankowe, trudno oprzeć się wrażeniu podobieństwa do obrazu tkanki gruczołowej, w związku z czym nasuwa się przypuszczenie, że komórki naszego nowotworu posiadają zdolności wydzielnicze. Pomysł ten nie powinien wydać się zbyt śmiałym jeśli zważymy, że wyściółka płodowa przed powstaniem spłotów naczyniastych prawdopodobnie wyręcza je w wytwarzaniu płynu wypełniającego światło cewki nerwowej. Do czasu zamknięcia się rynienkę nerwową wypełniają wody płodowe, lecz po trzecim tygodniu

życia płodowego zamknięcie rynienki jest już całkowite, a więc powstała z niej cewka nerwowa nie może już czerpać płynu z otoczenia. Sploty naczyniaste zaczynają się różnicować około piątego tygodnia życia płodowego co nie oznacza, że już wtedy zdolne są do pełnienia swych czynności. W czasie pomiędzy zamknięciem cewki, a powstaniem splotów naczyniastych, źródłem płynu może być tylko wyściółka. Po tym okresie rozwojowym wyściółka przestaje być główną wytwórczynią płynu m.-rdz., lub w ogóle zdolność tę ztraca, nie jest jednak wyłączone, że w rozroście nowotworowym odzywają się właściwości atawistyczne dzięki którym wyściółka bujająca z powrotem odzyskuje zdolność wydzielania. Możliwe jest również, że zdolności te wyłącznie lub w pewnej mierze zależą w naszym przypadku od ścisłego związku nabłonka nowotworowego z układem naczyniowym podobnie jak w splocie naczyniastym, będącym w istocie wyściółką wyspecjalizowaną w wytwarzaniu płynu m.-rdz. Jeśli z podobieństwa budowy tkanek wolno wnioskować o podobieństwie czynności, to przypisanie komórkom naszego nowotworu zdolności wytwarzania płynu w sposób podobny do czynności splotów naczyniastych wydaje się uzasadnione. Szczególnie silnie podkreślone podobieństwo planu budowy naszego guza i splotów wynika być może z tego, że guz rozwinął się w pobliżu splotorodnej części wyściółki.

Z przypadków znanych mi z piśmiennictwa najbardziej zbliżony do naszego jest opisany w 1881 roku przez W u n s c h h e i m a, a powtórnie opracowany przez S a x e r a w 1902 r. guz czwartej komory. W powierzchniowych warstwach miał on utkanie brodawczaka, a w głębszych raka cylindryczno-komórkowego. Na podścielisku naczyniowym występowały cewki i brodawki zbudowane z wysokich, walcowatych komórek o dużych jądrach. Wydłużone wypustki podstawowe nie posiadały włókien i przyczepiały się do ścian naczyniowych. Autor podkreśla, że guz jest zbudowany według schematu splotu naczyniastego i przypuszcza, że punktem wyjścia było miejsce przejścia wyściółki w nabłonek splotu. Również w naszym przypadku, w całokształcie cech odróżniających ten guz od brodawczaków splotowych można odnaleźć pewne podobieństwo do nich w bardzo bliskim związku komórek nabłonkowych z układem naczyniowym tworzącym ich jedyne podścielisko. Przejawia się w tym podobieństwo do budowy „według schematu splotu naczyniastego” o którym wspomina W u n s c h h e i m.

W drugim przypadku S a x e r a guz wielkości czeresni, umiejscowiony w komorze bocznej jeszcze bardziej upodobnił się do brodawczaka splotowego, chociaż nie można było stwierdzić śladu związku ze splotem. Guz

spoczywał na poduszczykowatym, włóknistoglejowym zgrubieniu wyściółki i posiadał budowę brodawkową. Tylko rdzeń większych brodawek zawierał włókna glejowe, natomiast delikatniejsze rozgałęzienia składały się z podścieliska naczyniowo-łącznotkankowego pokrytego nabłonkiem nowotworowym.

Muthmann i Sauerbeck uważają swój przypadek guza czwartej komory za pośredni między czystymi guzami nabłonkowymi, a wysoko zróżnicowanymi glejakami. Nabłonek walcowaty tworzy jedno i wielowarstwowe pokrycie guza, miejscami zaś wnika w głąb tworząc cewki i pęcherzyki podobne do utkania gruczolaków i otoczone bogatokomórkowym utkaniem mięsakowatym. Migawek autorzy nie widzieli natomiast miejscami zaznaczał się na brzegach zarodzi ciemny rąbek utworzony przez ziarenka wydalone przez komórki guza ku światłom. Guz zespolony był z zagłem tylnym, a więc podobnie jak w przypadku Wunschheima wychodził z okolicy, w której pierwotny nabłonek nerwowy zachowuje nabłonkowy charakter w obrębie spłotu naczyniastego.

Być może, iż takie umiejscowienie guzów wyściółkowych, o przewodzie utkania gruczolakowatego lub brodawkowego, nie jest przypadkowe. Prawdopodobnie komórka wyściółki przeobrażając się w nabłonek spłotu przechodzi przez taki okres rozwojowy, w którym nie utraciłszy jeszcze wszystkich właściwości wyściółki nabyła już pewne cechy nabłonka spłotu. Posiada wtedy jakby dwa oblicza, a jeśli w tym stanie zachowa się i zacznie bujać nowotworowo, to dwulicowość jej przejawia się w postaci nowotworu łączącego w sobie cechy wyściółczaków i brodawczaków spłotowych. Bieg różnicowania się komórki nowotworowej zależy prawdopodobnie również od zewnątrzkomórkowych warunków, do których należy przede wszystkim rozrost podścieliska naczyniowego i gleju włóknistego.

Jak już wspominałem, powstania światła w naszym przypadku nie można wytłumaczyć martwicą na tle odżywczym. Są one raczej przekrojami prawdziwych torbieli zastoinowych w utkaniu, które nie tylko postaciowo lecz również czynnościowo podobne jest do gruczolaka. Wyrazem czynności wydzielniczej mogą być widoczne w zarodzi licznych komórek wodniczki położone przy wolnej powierzchni lub przy podstawie.

Guz opisany nie byłby pod tym względem odosobniony wśród nowotworów pochodzenia wyściółkowego; również t. zw. torbiele parafizalne lub koloidowe, spotykane w trzeciej komorze posiadają wyraźne znamiona torbieli gruczolowych. Najpraw-

dopodobniej rozwijają się one z pozostałości zawiązka parafizy, powstającej z uchyłka wyściółki. Ślady tego pochodzenia odnajdujemy w cechach nabłonka wyściełającego te torbiele. Odpowiednio do różnych szczebli rozwojowych wyściółki, opisywano w niektórych przypadkach tych torbieli komórki rzęskowe z blepharoplastami, w innych zaś komórki walcowate lub kostkowe przypominające dojrzałą wyściółkę ¹⁾).

Osobnego omówienia wymaga obraz anatomopatologiczny zrośniętej z guzem ściany komory i wodociągu Sylwiusza. Widzieliśmy tam zmiany w całości kształcie bardzo zbliżone do jamistości rdzenia. Mimo różnic w poglądach na przyczynę powstawania jamistości połączonej z tzw. gliozą lub gliomatozą wydaje się dobrze ugruntowane mniemanie, iż ważną rolę odgrywają tu nieprawidłowości rozwojowe cewki nerkowej. Przemawia za tym między innymi współlistnienie z jamistością rdzenia innych przejawów wadliwego rozwoju jak wodogłowie, tarń dwudzielna, zespół Klippel-Feila i inne nieprawidłowości kręgosłupa, nowotwory układu nerwowego, czasem występowanie dziedziczne. Umieszczenie jamistości w naszym przypadku w obrębie wzgórków wzrokowych (głównie lewego) odpowiada rozwojowo płycie bocznej. Przebieg przyczepu guza powyżej rowka podwzgórzowego oraz położenie czopów glejowych w grzbietowej ścianie wodociągu Sylwiusza wskazują ze znacznym prawdopodobieństwem, że zaburzenie rozwojowe będące przypuszczalnym podłożem sprawy dotyczy grzbietowej części płyty bocznej, dającej początek wzgórkom wzrokowym, a w rdzeniu rogom tylnym. Jak widać z tego, umiejscowienie jamistości wzgórkowej (syringothalamus) w naszym przypadku jest podobne jak w jamistości rdzeniowej.

W tłumaczeniu mechanizmu powstania jamistości ważną rolę odgrywają zapatrywania Henneberga, Bielschowskiego i Kocha, którzy sprawę tę łączą z zaburzeniem przeobrażania się rynienki w cewkę nerwową oraz tworzenia się tylnej przegrody rdzenia. Teorii tej nie da się zastosować do naszego przypadku. Jamistość umiejscowiona jest tutaj w odcinku cewki nerwowej, z którego nigdy przegroda tylna nie wytwa-

¹⁾ Sprawę torbieli parafizalnych omawiali ostatnio E. Herman i Wł. Jakimowicz w *Neurol. Pol.* T. XX, zes. 4, 1937.

rza się. W miejscu jej odpowiadającym rozwija się splot naczy- niasty, natomiast płyty boczne nigdy się nie zbliżają do siebie tak jak to się dzieje w rdzeniu. Obustronność rozrostu glejowe- go w okolicach nie stykających się z sobą świadczy o tem, że wykolejenie rozwojowe, warunkujące powstanie jamistości może również wystąpić niezależnie od tych złożonych przemian, które w rdzeniu wiążą się z powstaniem tylnej przegrody.

Według *Ostertaga* (1936) miejsca zagięć płodowych są szczególnie podatne do wykolejeń rozwojowych. W naszym przypadku guz umiejscowiony jest w obrębie t. zw. krzywizny ciemieniowej, która powstaje jako pierwsze zagięcie cewki nerwo- wej już w trzecim tygodniu życia płodowego. Oś układu nerwo- wego ulega tu załamaniu prawie o 90 stopni, co być może, ma pewne znaczenie w powstawaniu odchyłeń rozwojowych jednak zbyt wielkiego znaczenia patogenetycznego krzywiznom przypis- ywać nie można, gdyż właśnie w okolicy zagięcia ciemieniowe- go będącego najsilniejszym i najwcześniejszym, wad rozwojo- wych nie spotyka się częściej niż w innych okolicach.

Częste kojarzenie się guzów pochodzenia wyściółkowego z jamistością nie może być przypadkowe. Prawdopodobnie obie sprawy powstają na tle tejsamej wady rozwojowej lub uszko- dzenia zarodkowego naruszającego prawidłowy bieg rozwoju zarówno komórek wyściółkowych jako też zawiązków gleju pod- wyściółkowego.

Teoria rozwojowego podłoża sprawy zyskuje mocne popar- cie w spostrzeżeniach wyściółczaków, w których obok pier- wocin ektodermalnego pochodzenia stwierdzono wytwory łączno- tkankowe w postaci kości (*Mac k a y* 1935), chrząstki (*Ś l ą c z- k a* 1936) lub wysp łącznotkankowych jak w naszym przypadku. Szczególnie jaskrawo ujawniło się dysontogenetyczne tło sprawy w przypadku *O r z e c h o w s k i e g o - N o w i c k i e g o* (1912), w którym dwa guzy wyściółkowe występowały obok nerwiako- watości *Recklinghausena* i poronnej postaci stwardnienia guzo- watego.

W naszym przypadku niezwykle silny rozrost sieci naczy- niowej oraz obecność wysp łącznotkankowych nie spełniających roli podścieliska nasuwa przypuszczenie, iż nieużyte rozwojowo, założone w nadmiarze lub przemieszczone elementy łącznotkan-

kowe pobudzone przez rozplem nowotworowy komórek wyściółkowych wybujały o wiele żywiej niżby to uczyniły dojrzałe i prawidłowe elementy. Ten rozrost tworów łącznotkankowych, nie mający cech bujania nowotworowego jest przypuszczalnie wyrazem pewnego wykolejenia rozwojowego także zawiązków mezenchymalnych.

Tłuszczaki na podstawie mózgu. Żółtawe guzki przy nasadzie lewego n. V. składają się w obrazie drobnowodowym z tkanki tłuszczowej o dużych wielobocznych komórkach z jądrem na obwodzie. Gdzieniedzie spotyka się komórki okrągłe z jądrem w środku, przypominające młodsze, niedojrzałe postacie komórek tłuszczowych. Zewnętrzne ograniczenie guzków tworzy tkanka łączna, której beleczki i włókna przechodzą w utkanie naczyńiówki. Istoty mózgowej guzki nie naruszają, ani nie wnikają w nerw trójdzielny. Obraz powyższy przedstawia tłuszczzak sródoponowy typowy pod względem budowy i umiejscowienia.

W polskim piśmiennictwie omawia sprawę tłuszczaków opon miękkich Laskowski (1927—1931), dołączając do przypadków zebranych z piśmiennictwa jedno spostrzeżenie własne, dotyczące tłuszczaka opony miękkiej przedniej części spoidła wielkiego, obok braku tylnej części tegoż spoidła. Zmiany uważa Laskowski za przejaw wspólnej przyczyny, którą upatruje w „niedomodze dynamicznych czynników rozwojowych”.

Z późniejszego zestawienia Krainera (1935), obejmującego 74 przypadki wynika, że najczęściej spotykamy tłuszczaki w obrębie zbiorników oponowych i splotów naczyniastych. Największe grupy tworzą tłuszczaki zbiornika okołospoidłowego (20) oraz zbiornika podstawy mózgu (17). U osobników z tłuszczakami mózgu spostrzegano różne wady rozwojowe: zajęcza wargą, rozszczep podniebienia, niedorozwój moczowodu i nerki, żebra szyjne oraz nowotwory innych narządów. Umiejscowieniu spoidłowemu towarzyszy często niedorozwój lub brak spoidła wielkiego. Z nowotworów współlistniejących wspomina Krainer o torbieli wyściółkowej w okolicy stożka rdzenia, w innym przypadku o rdzeniaku mózdzku i tłuszczakach zbiornika okalającego.

Poglądy na pochodzenie tych rzadkich guzów nie wykraczają poza ramy przypuszczeń powtarzanych przy omawianiu pochodzenia innych nowotworów. Ważniejsze z nich podaję za Krainerem. Virchow (1893) rozróżnia tłuszczaki rozrostowe (hyperplastyczne) i heteroplastyczne. Pierwsze powstają w naczyniówce w miejscach, w których także w prawidłowych warunkach tkanka tłuszczowa występuje dosyć często. Do tych okolic należy spoidło wielkie. Z nadmiernego rozwoju tej tkanki powstaje rozrostowy guz tłuszczowy Virchowa. Tam gdzie w prawidłowych okolicznościach tłuszczowych komórek nie ma, tłuszczaki powstawałyby heteroplastycznie,

przez przeobrażenie tkanki łącznej. Według Chiariego (1879) komórki naczyńiówki podstawy mózgu mogą przeobrażać się w komórki tłuszczorodne. Lorenz (1896) przypuszcza, że zabłąkane podczas rozwoju komórki tłuszczorodne w naczyniówce mogą rozwinąć się w dojrzałe komórki tłuszczowe i rozrość się w tłuszczaki. Boestrem (1897) podkreśla znamienne usadowienie tłuszczaków w dużej mierze pokrywające się z umiejscowieniem perlaków. W zgodzie z Schnitzlerem wnioskuje z tego o ich pochodzeniu z odprysniętych zawiązków łącznotkankowych i ektodermalnych skóry. Tłuszczak jest według tych autorów epidermoidem, którego składniki ektodermalne z nieznanymi powodów nie rozwinęły się, a składniki łącznotkankowe przetworzyły się w guz tłuszczowy. Wszystkie przytoczone przypuszczenia, jak widzimy, są odmianami teorii rozwojowego pochodzenia guzów: wyjaśniają pochodzenie macierzystej komórki guza, lecz nie tłumaczą przyczyn, które wyzwoliły rozrost nowotworowy.

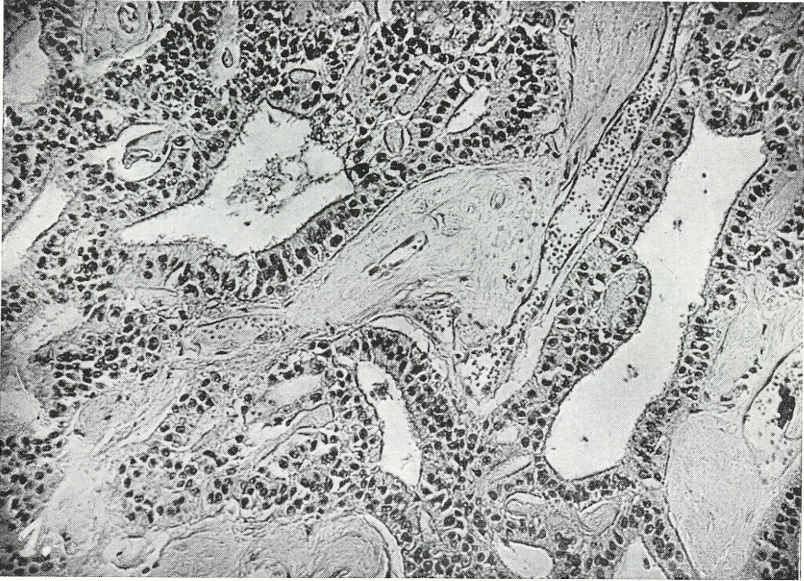
Klinicznych objawów znamienych dla tłuszczaków mózgu nie ma. W zależności od umiejscowienia i rozmiarów, które mogą nie przekraczać ziarnka grochu, a mogą osiągać wielkość jaja kurzego, są one albo przypadkowym odkryciem sekcyjnym, albo powodują objawy guza mózgu, nie wyróżniając się klinicznie z pośród innych spraw uciskowych. W naszym przypadku jedynym objawem zgodnym z umiejscowieniem tłuszczaków były zaburzenia czucia w obrębie lewego n. V.

Krwiak podwysiółkowy był w tym przypadku trzecim odkryciem sekcyjnym. W postaci okrągłego tworu sterczał do światła komory bocznej, a za życia w obrazie odmowym przedstawiał się jako twór przysięenny w obrębie „wspólnej przestrzeni trzech rogów” (*trigonum collaterale, confluens cornuum*). Położenie krwiaka w miejscu nakłucia komorowego nie pozwala wątpić, że powstał on w następstwie nakłucia.

P I Ś M I E N N I C T W O .

- Bailey P.: Cellul. types in prim. tum. of the brain. Cyt. a. Cell. Path. of Nerv. Syst. Vol. II. P. Hoeber New York 1932.
- Bailey P.: Quelques nouv. obs. de tum. épend. Ann. d'anat. path. 6: 481, 1925.
- Bailey P., Cushing H.: Die Gewebsverschiedenh. d. Hirngliome etc. Fischer. Jena 1930.
- Krainer L.: D. Hirn u. Rueckenmarkslipome. Virch. Arch. 295: 106, 1935.
- Laskowski J.: Tłuszczaki opon mięk. mózgu. Prace zakł. anat. pat. uniw. polsk. 2: 13, 1927—1931.

TABLICA I.



1.



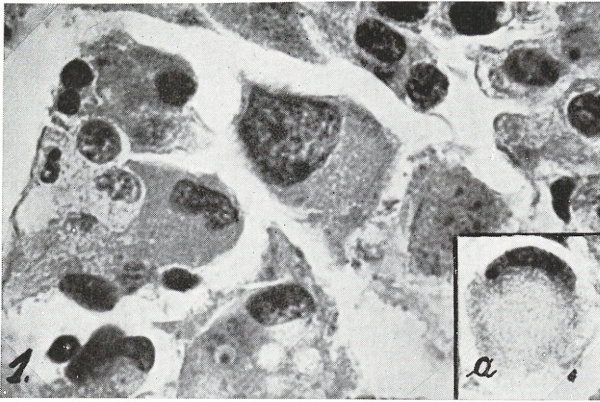
2.



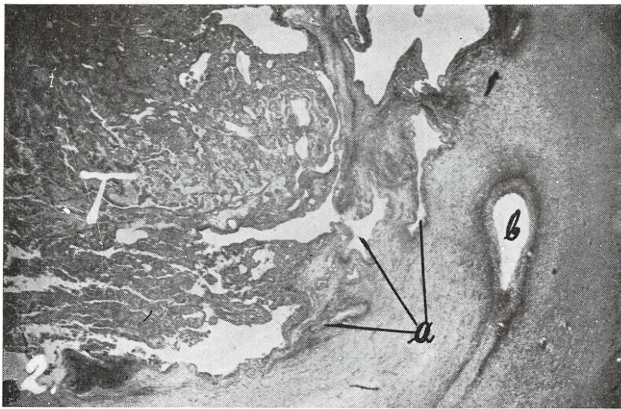
3.



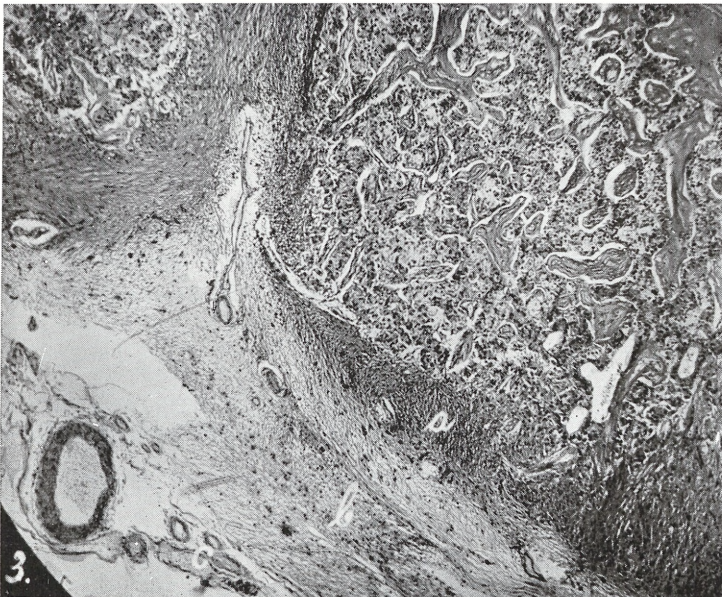
TABLICA II.



1.



2.



3.

- Mackay R.: Ependymobl. in the 4 ventr. etc. Arch. Neur. a. Psych. 34: 844, 1935.
- Muthman A. u. Sauerbeck: Über eine Gliageschw. d. 4 Ventr. Zgl. Beitr. 34: 445, 1903.
- Orzechowski K., Nowicki W.: Z. Pathogen. u. Path. Anat. d. multipl. Neurofibromatose u. d. Scler. tub. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 11: 237, 1912.
- Ostertag B.: Einteilung u. Charakteristik d. Hirngewächse. G. Fischer. Jena 1936.
- Rosenthal W.: Über eine eig. mit Syringomyelie etc. Zgl. Beitr. 23: 111, 1898.
- Saxer Fr.: Ependymepithel, gliome u. Epitheliale Geschw. etc. Zgl. Beitr. 32: 276, 1902.
- Ślącicka A.: O tak zw. nabłoniakach nerwowych etc. (piśmiennictwo) Neurolog. Polska 19: 287, 1936.
- Wunschheim cyt. według podanej pracy Saxera.

TABLICA I.

1. Cewki i pęcherzyki nabłonkowe na podścielisku naczyniowym.
2. Na rąbku oskórkowym nitki podobne do rzęsek.
3. Grupa komórek okalających światło.

TABLICA II.

1. Komórka z dużym pęcherzykowatym jądrem, na lewo od niej zespół zarodkowy z licznymi jądrami. W rogu (a) duża komórka z rogalkowatym jądrem.
2. Przyczep guza do ściany komory. (T) guz właściwy, (a) podwysciółkowy rozrost gleju włóknistego z jamistym i szczelinowatym rozpadem. Jama (b) leży w obrębie wzgórka wzrokowego.
3. Trójwarstwowa budowa torebki guza: (a) zbita tkanka włóknisto-glejo-wa, (b) luźne utkanie glejowe, (c) tkanka łączna z naczyniami.

A. Kunicki.

Spongioblastome primitif (*épendymome épithéliale*) du ventricule III et de l'aqueduc de Sylvius.

Mémoire présenté par M. K. Orzechowski à la séance du 9 juin 1938.

R É S U M É.

Le polymorphisme des tumeurs épendymaires justifie l'essai d'une classification différentielle basé sur le principe embryogénique.

On peut distinguer trois formes principales dans lesquelles les cellules présentent les différents degrés d'évolution.

1) La forme la moins différenciée a été décrite en 1898 par Rosenthal sous le nom „*neuroepithelioma gliomatosum microcysticum*“. La cellule typique de cette tumeur ressemble à celle de l'épendyme embryonnaire. Elle est d'une grande taille, cylindrique ou cubique, rangée dans une ou plusieurs couches autour des espaces vésiculaires et des tubes polymorphes. Au bord libre de la cellule on voit un épaissement protoplasmique cuticulaire et parfois des cils. Les cellules ressemblent beaucoup aux spongioblastes primitifs du tube nerveux embryonnaire.

La tumeur de Rosenthal, qui est associée très souvent avec le processus syringomyélitique ou d'autres signes dysontogénétiques, présente une entité morphologique distincte; elle est composée de cellules ressemblantes à des spongioblastes primitifs du tube médullaire embryonnaire.

Le terme donné à cette forme d'épendymome par Rosenthal est du point de vue embryogénétique erroné et doit être abandonné. Neuroépithélium désigne l'état épithélial du tube nerveux primitif, donc le terme *neuroepithelioma* doit être réservé pour les tumeurs composées de cellules ressemblants aux éléments épithéliaux du tube nerveux embryonnaire; dans le même sens on parle de *medulloepithelioma*. (Bailey et Cushing).

Dans les cadres de la classification embryogénique la tumeur de Rosenthal doit être nommée d'après la cellule dominante, donc *spongioblastoma primitivum*.

2) La forme plus adulte c'est épendymoblastome composé de cellules ressemblants aux spongioblastes épendymaires. Peut être sera-t-il mieux de parler de spongioblastome épendymaire.

3) L'épendymocytome représente la forme d'épendymome composé de cellules les plus différenciées; les cellules ressemblent aux formes adultes de cellules épendymaires.

L'auteur présente l'observation d'un cas du spongioblastome primitif.

Une femme, âgée de 33 ans éprouve des céphalées depuis deux ans. Pendant l'examen on trouve les signes d'hypertension intracrânienne et le syndrome de Parinaud, indiquant la lésion de la région quadrigémale. Il

était difficile d'expliquer par cette localisation l'atteinte du trijumeau gauche, ce qui pouvait indiquer une lésion à la base du cerveau. En faveur de cette supposition plaidait aussi la pléocytose du liquide céphalorachidien. On avait l'impression d'être en présence d'une lésion multiloculaire, parenchymateuse et meningée. C'est la cysticercose cérébrale qui réalise le plus souvent un tableau pareil. Pour trancher la question une ventriculographie fut pratiquée. Elle montra les ventricules latéraux dilatés symétriquement. Le troisième ventricule est visible seulement dans sa partie antérieure. Trois jours après la malade est morte.

L'autopsie. Sur la base du cerveau, au voisinage du nerf V, gauche on trouve une tumeur jaunâtre, de la grandeur d'un pois. Les ventricules latéraux sont fortement dilatés. En coupe sagittale du cerveau on voit toute la partie postérieure du III ventricule et l'aqueduc de Sylvius, dans toute sa longueur remplie d'une masse tumorale. La tumeur était jointe aux parois médiales du ventricule et à paroi dorsale de l'aqueduc.

A l'examen microscopique la tumeur montre une structure adénomateuse. Les espaces vésiculaires et les canaux irréguliers sont entourés par des cellules cylindriques ou cubiques. Sur le bord libre des cellules on voit un épaissement cuticulaire sur laquelle on rencontre de délicats débris ressemblants parfois aux cils. La base des cellules s'appuie sur les parois des vaisseaux sanguins qui forment la couche unique de la tumeur. Près du bord cuticulaire on voit des blépharoplastes. Sur sa surface libre, la tumeur est enveloppée par une gaine conjonctivo-gliale. Dans la paroi ventriculaire de la couche optique, particulièrement à gauche, on trouve une masse gliale fibrillaire qui est soumise à un processus de désintégration cavitaire, ressemblant aux processus syringomyélitiques. Dans la gliose fibrillaire on rencontre aussi quelques îles composées de lames conjonctives en dégénérescence hyaline. Les vaisseaux sanguins sont d'un calibre très grand, sinués, avec des parois minces et malformées. Dans la paroi dorsale de l'aqueduc de Sylvius on voit un tableau pareil.

Pour expliquer la structure générale de la tumeur, il faut admettre la propriété sécrétoire des cellules néoplasmiques. Les vésicules et les canaux présentent donc les cystes de stagnation.

La cellule prédominante du néoplasme ressemble au spongioblaste primitif du tube embryonnaire et pour cette raison l'auteur considère la tumeur comme *spongioblastome primitif*. Du point de vue purement descriptif on peut parler aussi d'*épendymome épithélial*.

La coexistence d'une tumeur épendymaire avec une gliose cavitaire et un lipome basilaire indique la base dysontogénique de processus.

L. Fiszhaut-Zeldowiczowa
i Wł. Jakimowicz.

Zamknięcie wodociągu Sylwiusza w nagminnym zapaleniu mózgu.

Przedstawił K. Orzechowski dn. 9 czerwca 1938 r.

Z Zakładu Neurobiologii Instytutu im. Nenckiego T. N. W. i Kliniki Neurologicznej Uniwersytetu J. Piłsudskiego w Warszawie. (Kierownik Prof. dr K. Orzechowski).

Zamknięcie wodociągu Sylwiusza opisywano w przebiegu spraw, toczących się w jego pobliżu (guzów pochodzenia nowotworowego, kiłowego, gruźliczego, krwiotoków itp.). Znana jest poza tym grupa przypadków zamknięcia wodociągu, spowodowanego rozrostem gleju podwysięłkowego, z których część jest niewątpliwie pochodzenia rozwojowego, część zaś zapalnego w następstwie działania czynników zakaźnych lub toksycznych.

W przypadku niżej podanym stwierdziliśmy badaniem histologicznym zamknięcie wodociągu w przebiegu nagminnego zapalenia mózgu. Rozrost gleju podwysięłkowego, powodujący zarosnięcie wodociągu uzależniamy w przypadku tym w pierwszym rzędzie od zadziałania swoistego czynnika zakaźnego. Podobnej zmiany nie opisano dotychczas w przebiegu choroby Economa. Okoliczność ta stanowi o niezwykłości spostrzeżenia, które tym bardziej zasługuje na uwagę, że w grupie dotychczas opisanych przypadków zamknięcia wodociągu pochodzenia zapalnego etiologia nie była ustalona.

U cieśli, K. K. lat 37¹⁾ (Nr Zakł. Neurob. 301, Nr hist. choroby Klin. Neur. 134 i 194/37), rozwinął się ostro w pierwszych dniach lutego 1937 r. obraz chorobowy, na który składały się następujące objawy: wybitne wzmoczenie ciśnienia śródczaszkowego pod postacią napadów gwałtownych bólów głowy z wymiotami, przesłaniania wzroku i stany zamro-

¹⁾ Przypadek demonstrowany na posiedzeniu Warsz. Tow. Neurolog. w dn. 31.III.1938 r.

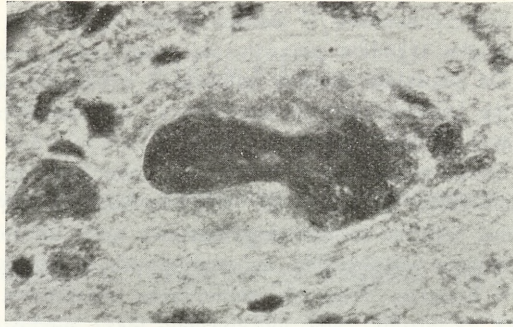
czenia aż do nieprzytomności. Z bólami głowy łączyło się często parcie na mocz. W drugim tygodniu pojawiła się przez jeden dzień wysoka gorączka (40°). Od początku choroby zauważono osłabienie pamięci, apatię, senność i ogólne spowolnienie psychoruchowe. W stanie przedmiotowym obok postępującej otyłości górował zespół objawów parkinsonowskich: twarz maskowata i naoliwiona, wzmoczenie napięcia w kończynach o charakterze plastycznym, wygórowane odruchy zatraskowe i antagonistyczne, wybitna bradykineza, postawa ciała zbliżona do parkinsonowskiej, zniesienie współruchów automatycznych w kończynach górnych, wreszcie drżenie kończyn. Poza tym stwierdzono początkową tarczę zastoinową i objawy ze strony pnia mózgowego: lekki niedowład spojrzenia w lewo i do góry, śmiech i płacz przymusowy, lekkie objawy piramidowe lewostronne i objaw Babińskiego po stronie prawej oraz asynergię tułowia. Nakłucie łądwiove wykazało podwyższone ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego (300 mm Claude w pozycji leżącej), w którym pod żadnym względem zmian nie stwierdzono. Na roentgenogramach siodełko tureckie powiększone, wyrostki klinowate zanikłe. Odczyn B.-Wassermanna we krwi i w płynie m.-rdz. ujemny. Narządy wewnętrzne bez zmian.

Wentrikulogramy wykazały wybitne symetryczne wodogłowie komór bocznych i trzeciej z widocznym wejściem do wodociągu Sylwiusza, którego dalsza część jednak, podobnie jak i komora czwarta nie napowietrzyły się. Operacja wykonana tego samego dnia w tylnej jamie czaszkowej guza nie wykazała. Chory zmarł 5.V.37 wśród objawów niedomogi krążenia, w trzy miesiące od początku choroby.

Na sekcji ogólnej stwierdzono zakrzepy naczyń płucnych, zawały w dolnych płatach płuc, zastój żylny w płucach, nerkach i jelitach.

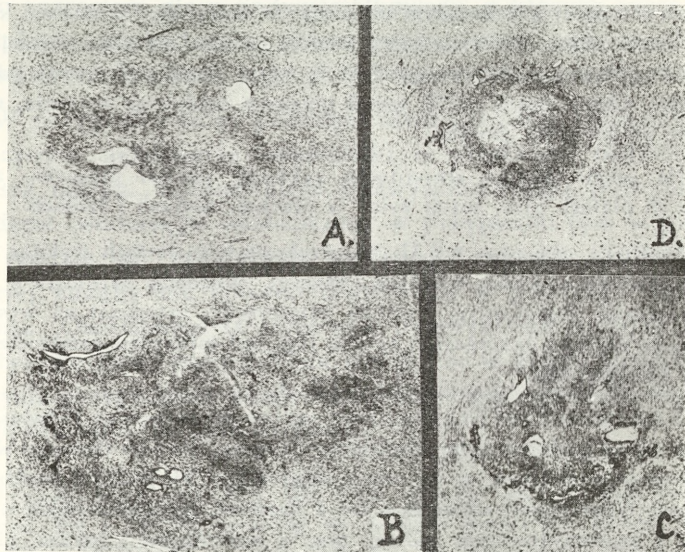
Sekcja mózgu 6.V.37: na przekrojach czołowych wybitne wodogłowie symetryczne komór bocznych i trzeciej. Wodociąg Sylwiusza w odcinku najbardziej dogłowym wybitnie rozszerzony, natomiast na wysokości przedniego wzdórka czworaczego światło jego jest całkowicie zamknięte i niedrożne dla zglębniaka.

Badanie histologiczne: zmiany w wodociągu Sylwiusza zaczynają się na poziomie jąder Westphala-Edingera. Na tym poziomie w brzusznej ścianie wodociągu, w jej części skierowanej ku światłu, znajduje się ziarniniak (granulomat) składający się z komórek nabłonkowatych o dużej zarodzi i pęcherzykowatym jądrze, oraz z makrofaagów i bardzo niewielu komórek plazmatycznych. Światło wodociągu nie jest zwężone, natomiast w grzbietowej ścianie wodociągu stwierdza się znaczny rozrost gleju podwysięciółkowego, dotyczący komórek makrogleju i pośrednich, przy czym ostatnie nawet dość daleko od światła wodociągu wykazują bardzo wybitne zmiany przerostowe (ryc. 1) w postaci olbrzymich i wielokształtnych jąder oraz często obecnych komórek olbrzymich z wielu jądrami.



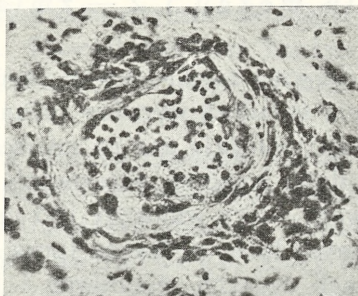
Ryc. 1. Przerostowa komórka glejowa z olbrzymim, maczugowatym jądrem.
Met. Nissla, ok. 3, imm., Leitz.

Na poziomie, przechodzącym przez doogonowe części jąder Westphala-Edingera w bocznych częściach istoty szarej wodociągu znajduje się rozmięknienie z organizacją glejowo-łącznotkankową (ryc. 2 A). W sąsiedz-



Ryc. 2. Obrazy lupowe zamknięcia wodociągu Sylwiusza na różnych poziomach; światło wodociągu wszędzie zajęte przez tkankę rozrostu glejowego; gdzieśgdzie zwłaszcza na jej obwodzie widoczne „twory gruczołowate” pod postacią szczelin obrzeżonych ciemnym pasmem komórek nabłonkowych wysięłki. Met. Nissla.

twie tego ogniska spostrzega się naczynia ze zmianami szklistymi daleko posuniętymi (ryc. 3). Przy tych naczyniach miejscami widoczne są



Ryc. 3. Zwyródnienie szkliste ściany naczynia w grzbietowej części czepca. Na obwodzie naczynia widoczne komórki żerne, ciemno zabarwione. Met. Nissla, ok. 1, ob. 6, Leitz.

komórki plazmatyczne. Wodociąg Sylwiusza ma światło bardzo zwężone; w tkance, zamykająca wodociąg widoczny jest świeży krwotok. Na poziomie, odpowiadającym jądra środkowemu Perlia (nucleus centralis Perlia) wodociąg jest całkowicie zarośnięty, a jako jego ślady widocznieją nieliczne tzw. „twory gruczołowate” pod postacią cewek, wysłanych komórkami nabłonkowymi wyściółki (ryc. 2 B). Dawne światło wodociągu wypełnia tu glej głównie komórkowy.

W doogonowych częściach istoty czarnej Soemmeringa stwierdza się bardzo znaczne ubytki komórek, szczególnie w bocznych jej częściach; wszędzie widać silny rozrost gleju, barwik melaninowy jest porozrzucany poza komórkami w postaci bryłek, albo znajduje się w komórkach żernych glejowych lub łącznotkankowych, które układają się często wzdłuż naczyń (ryc. 4). Przy niektórych naczyniach spostrzega się komórki plazmatyczne.

Na poziomie doogonowej części jądra środkowego Perlia (ryc. 2 C) zaczynają pojawiać się „twory gruczołowate” o szerokim świetle, które znacznie maleje w tworach widocznych na przekrojach, przechodzących przez jądro nerwu bloczkowego. Światło dawnego wodociągu zajęte jest tutaj przez tkankę rozrostu glejowego, w środku której pojawia się obszar o luźnym utkaniu, składający się w części z pomnożonych naczyń o ścianach przerostłych (ryc. 2 D i 5).

Na przekroju nieco bardziej doogonowym, niż poprzedni tkanka glejowa, zamykająca wodociąg, zaczyna się rekanalizować dzięki „tworom gruczołowatym”, które tutaj są znowu liczniejsze, a światło ich szersze niż poprzednio. Jak wynika z obliczenia grubości seryjnych skrawków, wodociąg jest całkowicie zamknięty na długości trzech milimetrów.

Na wysokości dokrzyżowych części jądra ruchowego nerwu IV. ukazuje się światło wodociągu, rozrost glejowy jest już stosunkowo niewielki, tylko w grzbietnej ścianie wodociągu.

Na obraz histologiczny opisanego przypadku składają się więc dwa rodzaje zmian: 1 — pozostałości po nagminnym zapaleniu mózgu i 2 — zmiany w naczyniach.

O nagminnym zapaleniu mózgu w okresie cofania się zapalenia świadczą wyraźne zmiany w obrębie istoty czarnej Soemmeringa; polegają one na miejscami bardzo wybitnym zmniejszeniu ilości komórek nerwowych, gliozie, rozpadzie barwika melaninowego, który widoczny jest częściowo w postaci bryłek, porzrzucanych luźno w tkance (poza komórkami) i częściowo w komórkach żernych, glejowych i łącznotkankowych.

Powyższy obraz zmian w istocie czarnej jest patognomiczny dla nagminnego zapalenia mózgu, nie można przeto uzależnić tego rodzaju uszkodzenia od działania obecnego w naszym przypadku wybitnego wodogłowa. O zapaleniu w okresie przewlekłym niewątpliwie świadczą nacieki z komórek plazmatycznych w pobliżu naczyń, znajdujące się przeważnie w obrębie istoty czarnej i poza tym w skąpej ilości w pobliżu innych naczyń śródmózdzia i jego opon.

Uszkodzającego działania wodogłowa zresztą nie można by przyjąć choćby już z tego względu, ponieważ istota czarna najbardziej jest zmieniona w obrębie odcinków, gdzie wodociąg jest zamknięty, a więc w miejscu, gdzie działanie czynnika mechanicznego było najsłabsze. O ile wzmożenie ciśnienia śródkomorowego warunkowałoby powstanie zmian w istocie czarnej, to najsilniej wyrażone zmiany stwierdzałyby się oczywiście ponad miejscem zamknięcia wodociągu. Pochodzenie naczyniowe ubytków komórkowych istoty czarnej również można wyłączyć ze względu na brak zmian, któreby mogły nasuwać tego rodzaju przypuszczenie.

Zmiany naczyniowe dotyczą naczyń w grzbietowej części czepca; przedstawiają się jako *zwyrodnienie szkliste* daleko posunięte. Te zmiany naczyniowe są powodem powstawania małych ognisk *rozmięknienia* w środkowej istocie szarej wodociągu. Od tychże zmian prawdopodobnie zależy krwiotok w obrębie rozrostu glejowego przy świetle wodociągu. Ponieważ w obszarze krwiotoku są widoczne początki organizacji, krwiotok ten musiał powstać jeszcze za życia.

Najbardziej zasługuje na uwagę rozrost gleju podwysięciółkowego w opisanym przypadku. Biorą w nim udział wszystkie charakterystyczne składniki komórkowe gleju podwysięciółkowego. Rozrost ten jest bardzo nasilony, ale nie wykracza poza granice odczynowego bujania gleju podwysięciółkowego.

Nietypowy dla choroby Economa rozrost gleju podwysięciółkowego, doprowadzający do zamknięcia światła wodociągu można by próbować wytłumaczyć zbiegiem dwóch czynników: mianowicie czynnika zapalnego, który jak wiadomo w nagminnym zapaleniu mózgu zarówno na dnie komory III, jak i w okolicy wodociągu zwykle osiąga duże natężenie (nacieki), oraz czynnika miejscowego, wyrażającego się zmianami ścian naczyń, wywołując tutaj ogniska martwicze, wpłynęły na wzmożenie bujania gleju.

Zaznaczyć należy, że zmian w obrębie ścian naczyń w innych okolicach układu nerwowego nie udało się stwierdzić. Zachodzi możliwość, że zwyrodnienie szkliste naczyń w grzbietowej części czepca zależy od miejscowego wpływu toksycznego sprawy encefalitycznej szczególnie nasilonej w tej okolicy. W każdym razie nie ma danych do przyjęcia innego wyjaśnienia tych zmian naczyń.

Poza już opisanymi zmianami stwierdzone w mózgu nieznaczne rozsiane ubytki komórek nerwowych w okolicach czołowej i środkowej przedniej, świeże drobne rozmięknienia w polu hakowatym, zblednięcia w rdzeniu łądźwiowym i opustoszenia na dnie komory III. powyżej skrzyżowania nerwów wzrokowych prawdopodobnie są następstwem działania jadu encefalitycznego na układ krążenia.

Pod względem klinicznym przypadek nastęrczył duże trudności rozpoznawcze. Objawy znacznego wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego skłaniały nas raczej do rozpoznawania guza mózgu niż postaci ocznośpiączkowej nagminnego zapalenia mózgu, ponieważ w nielicznych opisanym przypadkach choroby Economa z objawami nadciśnienia śródczaszkowego (*Economo, Urbantschitsch, van Bogaert, Förster, Kläuber, Sercl*), objawy te były niezbyt silnie wyrażone i zwykle przemijały. Z ob-

serwacji Kliniki Neurologicznej U. J. P. w Warszawie i spostrzeżeń znanych z literatury wynika, iż pod względem klinicznym jest często wprost niemożliwe rozstrzygnięcie, czy ma się do czynienia z guzem mózgu, czy z zapaleniem mózgu. Często zdarzają się guzy pozorujące nagminne zapalenie mózgu, głównie guzy śródmózdzia i międzymózdzia (Claude, Schaeffer i Alajouanine, Parker, Rabinowitsch, Bornstein, Camauer i Sacon, Kuligowski), czasem mostu i szypuł (Kuligowski), ale nierzadko również guzy czółowe (Lechelle, Alajouanine i Thévenard, Mc. Clements, Massary, Walser oraz inni). Mylne rozpoznanie guza w przypadku zapalenia mózgu trafia się o wiele rzadziej.

Wynik badania histologicznego w naszym przypadku wyjaśnia całkowicie obraz i przebieg kliniczny omawianego przypadku. Zespół pozapiramidowy był następstwem typowego dla choroby Economo zajęcia istoty czarnej. Objawy wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego były następstwem wybitnego wodogłowa, które rozwijało się w miarę zarastania wodociągu Sylwiusza. Prawdopodobnie zamknięcie wodociągu dokonało się stopniowo; przypuszczamy, że przed całkowitym zarośnięciem światła wodociągu okresowo występowało jego zwężenie z powodu zmian w bezpośrednim sąsiedztwie (obrzęk tkanki, zmiany naczyniopodobne), co w przebiegu klinicznym ujawniało się nagłymi obstrzeleniami objawów wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego.

W dostępnym nam piśmiennictwie nie znaleźliśmy przypadku zamknięcia wodociągu Sylwiusza w przebiegu nagminnego zapalenia mózgu.

Jak zaznaczyliśmy na wstępie, spostrzeżenie nasze zasługuje na uwagę z tego powodu, że według wszelkiego prawdopodobieństwa czynnik chorobotwórczy właściwy chorobie Economo odegrał rolę główną w wyzwoleniu rozrostu gleju podwysciółkowego, doprowadzając do całkowitego zamknięcia światła wodociągu. Przypadek nasz stanowiłby więc jedyne, o ile nam wiadomo, spostrzeżenie zamknięcia wodociągu Sylwiusza zapalnego pochodzenia o znanej etiologii, w przeciwieństwie do opisanych przypadków w piśmiennictwie, w których mimo niewątpliwie zapalnego charakteru sprawy czynnika chorobotwórczego nie można było ustalić.

Sprawą zamknięcia wodociągu pochodzenia rozwojowego i zapalnego zajmowali się w ciągu ostatnich lat zwłaszcza autorzy amerykańscy. *Stookeny i Scarff* (1936) podają cztery własne przypadki, ogólną ilość znanych przypadków zamknięcia wodociągu *Sylwiusza* pochodzenia nienowotworowego obliczają na 20. Do tego doliczyć należy przypadki pochodzenia rozwojowego jeden *Kernohana* (1930), jeden *Bériela* (1936) oraz sześć przypadków *Robacka i Gerstlea* (1936). *Roback i Gerstle* w przypadkach swoich znaleźli obok zamknięcia wodociągu także inne zaburzenia rozwojowe (u niemowląt w wieku od dwóch dni do trzech miesięcy); w dwóch przypadkach (5 i 6) tych autorów zamknięcie wodociągu mogło być spowodowane przez sprawę zapalną, o czym świadczyły stwierdzone objawy zapalenia w ścianie wodociągu. To ostatnie spostrzeżenie nasuwa myśl, że część przypadków nawet rozwojowego (płodowego) pochodzenia prawdopodobnie należy zaliczyć do grupy zapalnej, tak jak to przypuszczają *Dandy i inni*, odnosząc zamknięcie wodociągu do przebytego w czasie życia płodowego zapalenia, które z biegiem czasu może całkowicie ustąpić, pozostawiając jako jedyny ślad po sobie rozrost gleju.

Zamknięcie wodociągu z powodu rozrostu gleju podwyściółkowego omówił w piśmiennictwie polskim *Jakimowicz* (1935); w przypadku tym nie stwierdzono zmian zapalnych, ale z całości zmian histologicznych należało wnioskować o pochodzeniu zapalnym tego przypadku.

PIŚMIENNICTWO.

1. *Bériel*: Rev. d. Oto-Neur-Opht., 1936. T. XIV, str. 720—721.
2. *v. Bogaert i v. de Briel*: Journal belge de Neur. et de Psych., 1927, str. 492.
3. *Bornstein B.*: Jahrbücher f. Psych. u. Neur., 1933. T. 49, str. 46—56.
4. *Camauer i Sacon*: Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., 1935. T. 76, str. 345.
5. *Claude, Schaeffer i Alajouanine*: Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., 1923. T. 33, str. 142.
6. *McClements*: Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., 1929. T. 51, str. 63.
7. *Economio*: Encephalitis lethargica. Urban u. Schwarzenberg, 1929.
8. *Forster*: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., 1925. T. 94, str. 575.

9. Klauber: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., 1925. T. 97, str. 266.
10. Kuligowski: 1) Pamiętnik XIV Zjazdu Lek. i Przyr. Polskich w Poznaniu, 1933, T. II, str. 607; 2) Neur. Polska, 1937. T. XX. Z. 2—3. Zjazd, str. 313.
11. Lechelle, Alajouanine i Thévenard: Bull. et. Mém. Soc. Med. des Hôpitaux de Paris, 1925. T. 49, str. 1347—1352.
12. Massary i Walser: Rev. Neur., 1922. T. 38, str. 1001—1003.
13. Parker: Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., 1924. T. 34, str. 301.
14. Rabinowitsch: D. Zeitschr. f. Nervenh., 1925. T. 88, str. 67—74.
15. Roback i Gerstle: Arch. of Neur. and Psych., 1936, T. 36, str. 248 — 263.
16. Sercl: Rev. Neur., 1937. T. 67, str. 644.
17. Stookey i Scarff: Bull. Neur. Inst. of New York, 1936, str. 348—377.
18. Urbantschitsch: cyt. wg. Economo.
Poza tym piśmiennictwo w pracy Jakimowicza: Neur. Polska, 1935. T. 18. Z. 4.

OBJAŚNIENIE DO TABLICY III.

- Ryc. 4. Istota czarna Soemmeringa. Ubytki komórek nerwowych; przy naczyaniach skąpe nacieczenia; komórki żerne obładowane barwikiem przy naczyaniach i w tkance. Met. Nissla, ob. 3, ok. 2, Leitz.
- Ryc. 5. Tosamo co na ryc. 2 D. Światło wodociągu Sylwiusza zajęte przez tkankę rozrostu glejowego, w środku której widoczny obszar o luźnym utkaniu składający się w części z bujających naczyń. Na obwodzie tkanki rozrostowej widoczne „twory gruczołowe”. Met. Nissla, ob. 3, ok. 2, Leitz.

L. Fiszhaut-Zeldowicz
et Władysław Jakimowicz.

Oblitération de l'aqueduc de Sylvius dans un cas de maladie d'Economo.

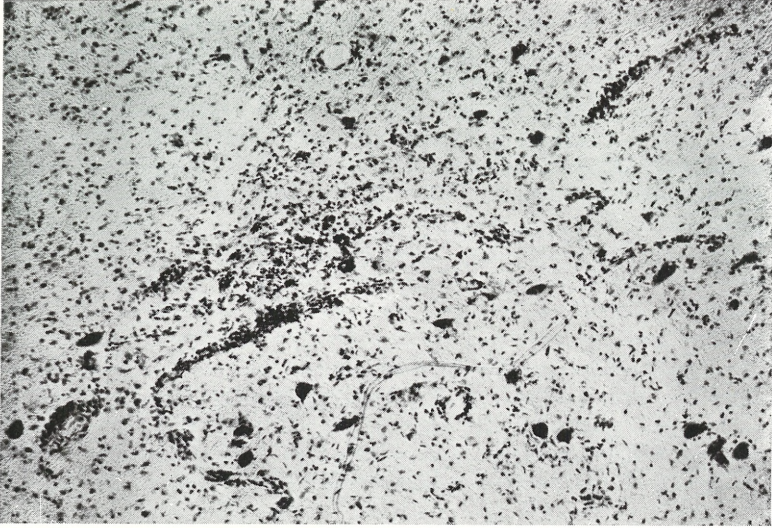
Mémoire présenté par M. K. Orzechowski à la séance du 9 juin 1938.

R É S U M É.

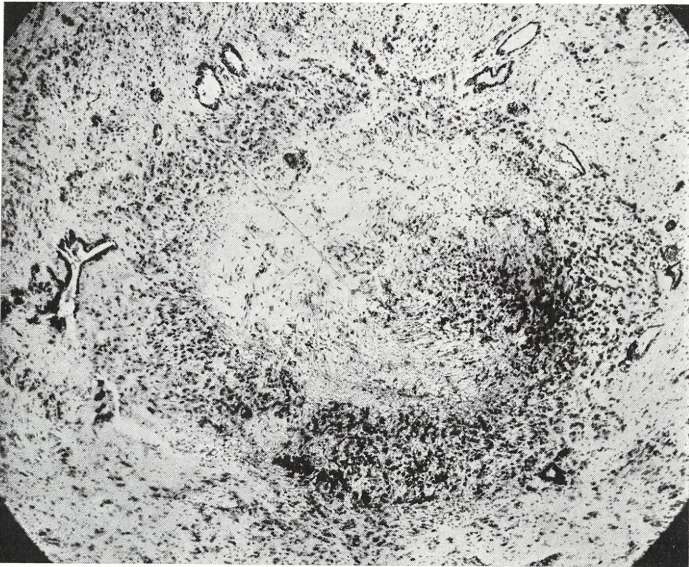
Chez un homme, K. K., âgé de 37 ans, sont survenus en février 1937 des signes d'hypertension intra-crânienne (Céphalées paroxystiques avec vomissements, phases d'obnubilation allant jusqu'à la perte de connaissance, baisse de la vue et stase papillaire). De plus assez rapidement apparurent des signes de ralentissement psycho-moteur, des troubles de mémoire, et de

TABLICA III.

Ryc. 4.



Ryc. 5.





parole, ainsi qu'une somnolence croissante. Dans la deuxième semaine de la maladie un épisode fébrile à 40° pendant 1 jour.

Objectivement: adiposité, syndrome parkinsonien (faciès figé, hyper-tonie extra-pyramidale avec exagération des réflexes antagonistes et de posture, bradycinésie intense, habitus parkinsonien, abolition des syncinésies automatiques des membres supérieurs, tremblement des extrémités), légère parésie du regard à gauche et en haut, rire et pleurs spasmodiques, asynergie du tronc avec des signes pyramidaux discrets à gauche, à droite seulement signe de Babinski. Diagnostic clinique: tumeur cérébrale sans signes de localisation. Ventriculographie (20.IV.1937): énorme hydrocéphalie des ventricules latéraux et du III-e, l'aqueduc de Sylvius et le IV-e ventricule ne sont pas injectés. Opération sur la fosse postérieure: pas de tumeur. Mort le 5.V.1937. Autopsie: grosse hydrocéphalie symétrique des ventricules latéraux et du III-e, avec oblitération de l'aqueduc de Sylvius. Histologiquement: signes d'encéphalite épidémique, en particulier atteinte caractéristique du locus niger et lésions vasculaires sous forme de dégénérescence hyaline avec des foyers de ramollissement dans la substance grise de l'aqueduc. L'aqueduc est oblitéré du fait de la prolifération de la névroglie sous-ependymaire, sur une longueur de 3 mm. dans le sens cranio-caudé, en commençant par les noyaux de Westphal-Edinger jusqu'au noyau central de Perlia.

Les auteurs soulignent ce phénomène pas encore signalé dans la maladie d'Economo: la prolifération inflammatoire de la névroglie sous-ependymaire, entraînant l'oblitération de l'aqueduc. Ils supposent que les lésions vasculaires concomitantes, provoquant des foyers de nécrose ont joué un rôle favorisant dans la prolifération gliale.

K. K r y s i a k.

Studia nad anatomią głowy psa.

I. Uzębienie, II. Staw żuchwowy, III. Zatoka szczękowa.

Przedstawił R. Poplewski dn. 9 czerwca 1938 r.

Studien über die Anatomie des Kopfes des Hundes.

I. Gebiss, II. Kiefergelenk, III. Kieferhöhle.

Mémoire présenté par M. R. Poplewski à la séance du 9 juin 1938.

Praca wyjdzie w „Archiwum Nauk Biologicznych Towarzystwa Naukowego Warszawskiego“.

Z. Wóycicki.

O heteromorfiiach słupkowa Robinia Pseudacacia L.

CZĘŚĆ II.

Struktura heteromorfii i zrostów autoplastycznych.

A. SŁUPKOWIA DWUOWOCOLISTKOWE.

Komunikat zgłoszony dn. 9 czerwca 1938 r.

Über die Heteromorphie des Gynäceums bei Robinia Pseudacacia L.

II TEIL.

Die Struktur der Heteromorphien und autoplastischen¹⁾ Verwachsungen.

A. ZWEIBLATTRIGE GYNACEEN.

Mémoire présenté à la séance du 9 juin 1938.

Die vorliegende Analyse beginne ich mit denjenigen Gynäceen, deren Zweiblättrigkeit sich bloss in der Zahl der Griffel äussert. Als Beispiel nenne ich die Gynäceen 5 u. 10 in der ersten und das Gynäceum 10 in der vierten Reihe der Fig. 1²⁾). Die hier herrschenden Verhältnisse stellt Fig. 1 vor. Ein Karpell, das dominante, ist mit dem Rücken gegen das Schiffchen, das zweite, schwächere, gegen den rechten Flügel gewendet. Im dominanten Fruchtblatt ist die linke Hälfte viel stärker und vollkommen normal entwickelt, während die rechte Hälfte reduziert ist und mit der linken Hälfte des recessiven Fruchtblattes — was wenigstens den Charakter der Gewebe anbelangt — eine geschlossene Einheit bildet. Beide Karpelle besitzen eine gemeinsame Bauchzone, die dank der Anwesenheit eines Streifens winziger Zellen ziem-

1) Die Terminologie vgl. Küster, E., 1925, p. 351.

2) Siehe: I Teil: Acta Soc. Bot. Poloniae, v. XIV, 1937.

lich scharf ausgeprägt ist. In jedem Fruchtblatt verläuft ein stärker entwickeltes, halbmondförmiges Dorsalleitbündel und zwei schwächer entwickelte, in der Regel an der Placentabasis liegende Placentarleitbündel. In dem vorliegenden Falle sind die Placentarleitbündel (Fig. 1-P) normal entwickelt, während die in der Zone der kongenitalen Verwachsung liegenden Leitbündel (Fig. 1-V) viel schwächer ausgebildet sind. In die Einzelheiten des Karpellbaues einstweilen nicht eingehend, betrachte ich es immerhin für notwendig zu betonen, dass die äussere Epidermis der Karpellhälften aus winzigen, ziegelförmigen und regelrecht angeordneten Zellen aufgebaut ist, deren Kerne in der Nähe der äusseren Membran liegen. Unter der Epidermis liegt eine Schicht ziemlich regulär angeordneter und von den Epidermiszellen etwas grösserer Zellen; diese Schicht — das Hypoderm ¹⁾ — zeichnet sich — im vorliegenden Falle — durch eine starke Tendenz zur Speicherung eigenartiger Stoffe (wie Gerbstoff, bezug w. Gummi u. Pektin) ²⁾ aus. Median liegt unter einem mehrschichtigen Parenchym eine (ausnahmsweise mehrere) Reihe grösserer Zellen, die sich meistens durch die Anwesenheit zweier Kerne kennzeichnen und während der Fixierung eine dcrartige Plasmolyse aufweisen, die S ch n e e bei *Cobea scandens* als „Bandplasmolyse“ bezeichnete ³⁾. Nach innen grenzen sie an eine kleinzellige, drei- bis vierreihige Zellschicht, die nach ihren Eigenschaften zu urteilen der Gewebeschicht entspricht, aus der sich später die „Hartschicht“ ⁴⁾ entwickelt. Die Zellen dieser Schicht sind klein, flach und teilen sich im allgemeinen intensiv. Diese Gewebeschicht endet plötzlich bei der Placenta, deren Wulst gewöhnlich von strahlig angeordneten, langen, keulenförmigen, sichtliche Merkmale von Ausscheidungselementen tragenden Haaren bedeckt ist. Das Innere des Fruchtknotens ist von einer aus kleinen, flachen, dünnwandigen Zellen aufgebauten Epidermis ausgekleidet; die zahlreichen Längs- u. Querwände zeugen von intensiven, hier in diesem Momente stattfindenden Teilungen

1) F u c s k ó, M., 1914, unterscheidet in der Balgfrucht (Folliculus) ein „dickwandiges Hypoderm“ (l. c., p. 162).

2) vgl. W ó y c i c k i, Z., 1937; siehe auch weiter.

3) S c h n e e, L., 1936.

4) F u c s k ó, M., l. c., p. 162.

(ähnlich wie bei *Coronilla*)¹⁾. Zuletzt ist auch der Umstand bemerkenswert, dass am Innenrande fast jedes Leitbündels in der Regel in den Mittelschichten der Fruchtblätterhälften zerstreut Exkretbehälter auftreten, die auf Schnitten, welche in Flemming fixiert und mit Heidenhain's Hämatoxylin gefärbt wurden, schwarz erscheinen²⁾.

Von den soeben erwähnten Geweben sind nur folgende chlorophyllfrei: die äussere Epidermis, das Hypoderm, die innere Epidermis mit den angehörigen Zellreihen und die grosszellige Grenzsicht.

Ähnlich sind auch die in Fig. 2 u. 3 dargestellten Gynäceen (aus meiner Arbeit im J. 1937 entnommen) gebaut. Auch hier kommt der Anteil zweier Fruchtblätter an der Fruchtknotenbildung nach aussen in der Anwesenheit zweier Griffel und überdies noch zweier deutlichen Rücken zum Ausdruck; der Rücken des recessiven Fruchtblattes ist jedoch nur als kleiner Höcker ausgeprägt, in dem in der Regel das stärkste Leitbündel, der sogen. „Rückennerv“, liegt. Die in der Grenzzone zwischen der rechten Hälfte des dominanten und der linken des recessiven Fruchtblattes liegenden Placentarbündel sind da, wo keine deutliche Verwachsungsgrenze sichtbar ist — ähnlich wie in Fig. 1 — weit schwächer als die anderen ausgebildet. Die Samenanlagen der in Fig. 1, 2 u. 3 abgebildeten Fruchtknoten weisen in der Mehrzahl der Fälle — wie in meiner Arbeit aus dem

¹⁾ F u c s k ó erwähnt anlässlich der Darstellung der Entwicklung der Entwicklung von *Coronilla Emerus*: „In der Wand des Fruchtknotens... zeigt die innere Epidermis... eine Teilung, deren Anfänge zurückreichen können auf den Zustand der Blüten vor dem Aufblühen“ (l. c., p. 166).

²⁾ Intra vitam wird dieser Inhalt bei *Robinia Pseudacacia* braun; erst nach Behandlung mit Javell'scher Lauge oxydiert u. entfärbt er sich.

Nach H a b e r l a n d t (1904) befinden sich solche Exkretbehälter [als Gerbstoffschläuche] „...bei *Phaseolus multiflorus* und anderen *Leguminosen* im Leptom der primären Gefässbündel des Stengels und der Blätter, bei letzterer *Leguminose* auch im Mark dicht vor den Gefässbündeln“ (l. c., p. 464). Nach W e y l a n d treten „a) kurze isodiametrische Gerbstoffzellen in der Mittelschichte des Blattes bei... *Robinia*... und im Pallisadengewebe in Form erweiterter Pallisadenzellen bei *Robinia*... b) Gerbstoffschläuche... im Marke bei... *Robinia*“ auf. (Siehe Solereder, 1899, p. 296).

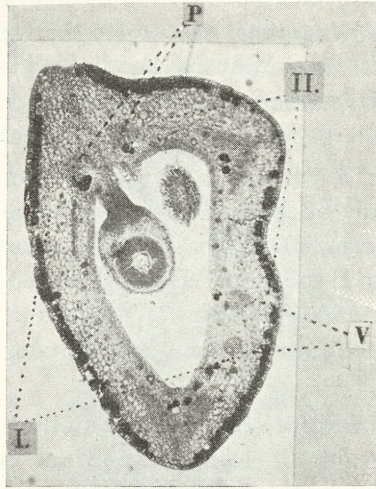


Fig. 1. *Robinia Pseudacacia*. Querschnitt durch einen aus zwei innig verwachsenen Fruchtblättern zusammengesetzten Fruchtknoten. P — Placentarleitbündel. V — Placentarbündel in der Grenzzone zwischen der rechten Hälfte des dominanten (I) und der linken des recessiven (II) Karpells. 50 × Schnittdicke 8 μ . [vgl. die Gynäceen 4 u. 5. in der ersten sowie die Gynäceen 7 u. 10 in der vierten Reihe der Fig. 1, I Teil].

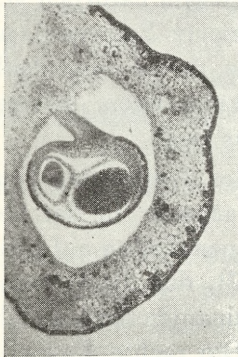


Fig. 2.

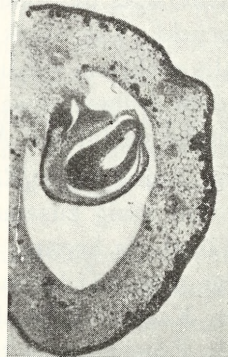


Fig. 3.

Fig. 2 u. 3. *Robinia Pseudacacia*. Querschnitte durch ein zweiblättriges, syncarpes Gynäceum. Struktur der Heteromorphie wie in Fig. 1. 8 μ dick. 50 ×. Aus „La Cellule“, 1937, entnommen.

J. 1937 auseinandergesetzt — einen abnormen Bau auf. In Fig. 2 sehen wir eine Samenanlage mit doppeltem Nucellus, in Fig. 3 eine Samenanlage (ohne Mikropyle), die auf zwei benachbarten und zu zwei verschiedenen [mittels einer Baugnaht verwachsenen] Karpellhälften gehörenden Placenten entstanden ist.

Was Fig. 2 u. 3 von Fig. 1 (abgesehen von den Samenanlagen) unterscheidet, ist die Spezifikation des Zellinhaltes in den Epidermis- und Hypodermzellen. In Fig. 1 konzentriert sich dieser Speicherprozess im Hypoderm, während in den in Fig. 2 u. 3 dargestellten Samenanlagen er sich vor allem auf die Epidermis erstreckt und nur stellenweise auch im Hypoderm stärker auftritt [Fig. 3].

Weit kompliziertere Verhältnisse stellen die Fig. 4, 5 u. 6 vor. In Fig. 4 beruht die Komplikation auf einer Hypertrophie der linken Hälfte des dominanten Fruchtblattes [Fig. 4 D]. Diese am Rande fast ausschliesslich aus grossen, zweikernigen Zellen aufgebaute Karpellhälfte bildet oberhalb der Placenta einen knieförmigen Auswuchs, an dessen Rande ein kleinzelliges Meristem liegt. Da die Ränder der gegenüberliegenden Karpellhälften (der linken des dominanten u. der rechten des recessiven Fruchtblattes) in entgegengesetzter Richtung (u. zw. gegeneinander) wachsen, sind hier die Placenten, die gewöhnlich nebeneinander beiderseits der Baugnaht liegen, natürlich voneinander etwas abgerückt. Die stark modifizierte Samenanlage befindet sich ebenfalls nicht am richtigen Orte, da sie ausserhalb der Placenta, an dem früher erwähnten knieartigen, übrigens durch kein Leitbündel gestützten Auswuchs liegt.

In Fig. 5 sind beide Ränder des dominanten Fruchtblattes verlängert und innig zusammengewachsen. In der Gegend des Höckers B liegt ein breiter, aus kleinen Zellen aufgebauter Zellstreifen (vgl. Fig. 9 C bzw. Fig. 12), der die Grenze zwischen der rechten Karpellhälfte des dominanten und der linken des recessiven¹⁾ Fruchtblattes bildet. Die rechte Karpellhälfte des recessiven Fruchtblattes ist ganz frei und endet mit einer An-

¹⁾ In der Gegend des Höckers B liegt in der Verwachsungszone beider Fruchtblätter eine kleine Lücke, die von innenepidermisartigen Zellen umgeben ist.

schwellung, die von innen von grossen, papillenförmigen Zellen, wie sie gewöhnlich für die Placenta eigentümlich sind, bedeckt ist (Fig. 5, E) ¹⁾. Die Samenanlagen sind ungleichmässig entwickelt.

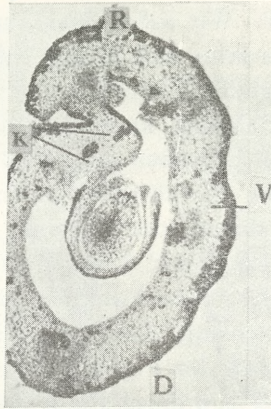


Fig. 4. *Robinia Pseudacacia*. Querschnitt durch ein zweiblättriges Gynäceum. Im dominanten Fruchtblatt (D) ein knieförmiger Auswuchs, auf dem oberhalb der eigentlichen Placenta eine stark deformierte Samenanlage liegt. R — recessives Fruchtblatt mit Exkrbech. an der Innenseite des Dorsalleitbündels. V — Grenzzone der kongenital verwachsenen Fruchtblätter. 10 μ dick. 50 \times .

Im dominanten Fruchtknoten ist die Samenanlage hypertrophisch entwickelt u. besitzt eine vollständig verwachsene Mikropyle, während die auf dem offenen Fruchtblatt fast gleich gegenüber dem Dorsalleitbündel liegende Samenanlage klein und schwach ist (Fig. 5, C). Der Rückennerv und das linke Placentarbündel sind ziemlich schwach ausgebildet u. liegen näher nebeneinander.

Fig. 6 schliesslich stellt die histologischen Verhältnisse in denjenigen Fällen vor, in denen die zwischen den Leitbündeln gelegenen Gewebe sich überhaupt nicht oder nur ungenügend entwickeln, so dass die Leitbündel eine geschlossene Einheit bil-

¹⁾ Die innere Epidermis zeichnet sich im allgemeinen durch eine starke Tendenz zur Bildung von Papillen aus. Ähnliches beobachtete Kraus (1866) bei *Pisum*: „Die innere Epidermis... stark papillär...“ (l. c., p. 122).

den. Dies ist eben an der Grenze zwischen der rechten Hälfte des dominanten und der linken des recessiven Fruchtblattes der Fall. In der durch L bezeichneten Zone ist weder eine Naht noch irgendwelche andere Spur eines beide Karpellränder trennenden Grenzgewebes sichtbar. Wir sehen hier nur ein breites Leitbündel, dessen Doppelcharakter sich in den zwei grossen, am Fusse jedes Leitbündels liegenden Exkretklumpen sowie in der flachen Bucht innerhalb des Phloems kundgibt; diese Bucht wird von einem Gewebekeil aus Geweben ausgefüllt, die für die äussere Zone des Fruchtblattes charakteristisch sind. In Fig. 6 sehen wir überdies zwei nebeneinander liegende Bildungsherde, einen Hauptherd u. einen Nebenherd. Einer liegt innerhalb der eigentlichen Placenta auf einer Anschwellung, längs der normalerweise die postgenitale Verwachsung der Ränder beider Karpellhälften stattfindet. Ein Vergleich der Fig. 6 mit Fig. 5 belehrt uns, dass der Komissuralrand in Fig. 6 durch die Anwesenheit einer Gruppe strahlig in das tiefer liegende Gewebe hineinwachsender Meristemzellen sich kennzeichnet; dieses Gewebe setzt sich aus Elementen zusammen, die genau so gross wie in der Randanschwellung der offenen Karpellhälfte in Fig. 5 sind. Die auf der leitbündellosen Ausbuchtung stehende Samenanlage weist ausser der unvollständigen Entwicklung des Embryosackes auch noch gewisse Anomalien hinsichtlich der Ausbildung der Integumente auf. Das Aussenintegument besitzt an der Spitze zwei, aus einem kleinzelligen Meristem¹⁾ aufgebaute Höcker (Fig. 6, A), das Innenintegument verwächst an der sichelförmigen Spitze mit der Anschwellung, auf der die Samenanlage steht; auch diese Spitze setzt sich aus winzigen Meristemzellen zusammen.

Die gegenseitigen Beziehungen zwischen den in Entwicklung begriffenen Karpellanlagen unterliegen gewöhnlich beträchtlichen Veränderungen. Einige derselben illustriert Fig. 7²⁾, auf der wir drei, auf verschiedener Höhe ausgeführte Schnitte durch zwei mit-

¹⁾ Vgl. die Samenanlagen 3 A., B. u. C. auf Tafel II meiner Arbeit aus dem J. 1937.

²⁾ Fig. 7 vgl. mit dem letzten Gynäceum rechts in der dritten Reihe der Fig. 1 (I Teil); Fig. 8 mit dem achten Gynäceum in der zweiten Reihe der Fig. 1 (I Teil).

einander verwachsene Fruchtblätter ¹⁾ sehen. An der Basis des Gynäceums überwiegt das dominante Fruchtblatt, mit dem das schwächere Karpell auf diese Weise verwächst, dass es sich mit

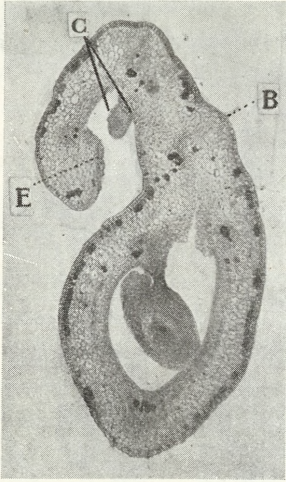


Fig. 5.

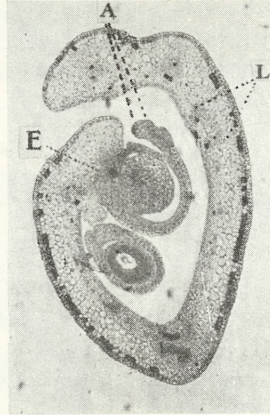


Fig. 6.

Fig. 5. u. 6. *Robinia Pseudacacia*. Querschnitte durch zweiblättrige Gynäceen ¹⁾. In Fig. 5 bezeichnet B die Verwachsungsstelle. In der Nähe der unvollständig entwickelten Samenanlage C sind die Leitbündel aneinander nähergerückt. In Fig. 6 sind die Randleitbündel bei L zu einer geschlossen Einheit verwachsen. E — Nebenplacenta, A — Höcker am Aussenintegument. 8 μ . dick. 50 \times .

dem linken Karpellrande keilartig zwischen die Karpelhälften des dominanten Fruchtblattes (Fig. 7 A) hineinschiebt. Wir haben hier daher nicht eine, sondern zwei Verwachsungsstellen ev. Kommissuren, von verschiedener allerdings Stärke, da die linke (Fig. 7 A, L) viel breiter als die rechte Kommissur (Fig. 7 A, R) ist. Die Spitze der linken Karpelhälfte des schwächeren Fruchtblattes setzt sich in dem erwähnten keilförmigen Fortsatze aus Zellen zusammen, die fast so gross wie die an der Grenze zwischen Aussenzone und Innenzone der Karpelhälften liegen-

¹⁾ Eine nähere Analyse der Beziehungsveränderungen längs der Achse (Fruchtknotenbasis — Griffel) befindet sich im Kapitel über dreiblättrige Gynäceen (II B Teil).

den Zellen sind. Die Zellen des keilförmigen Fortsatzes enthalten grösstenteils zwei Kerne, ähnlich wie die in beiden Hälften des dominanten Fruchtblattes am Rande liegenden Elemente.

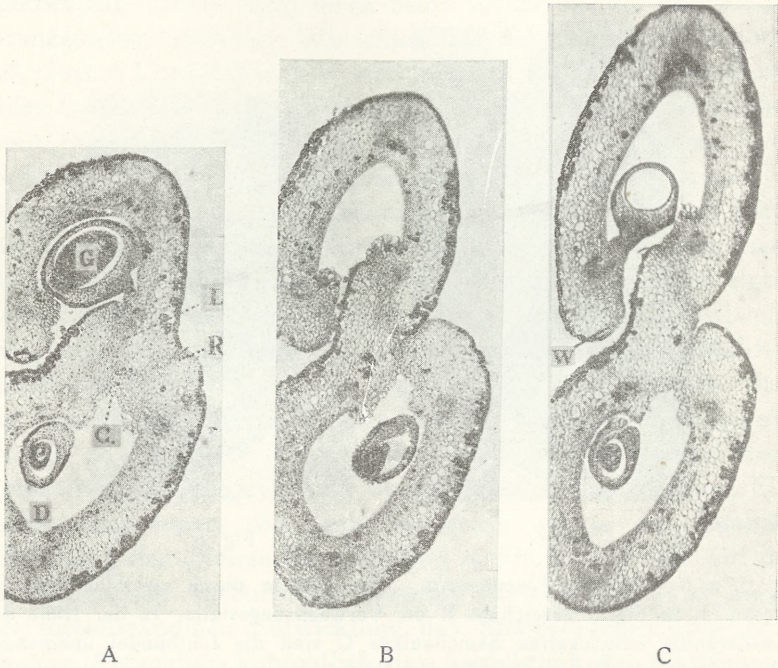


Fig. 7 A, B, C. *Robinia Pseudacacia*. Drei Querschnitte durch ein zwei-blättriges Gynäceum¹⁾. A — in der Nähe der Fruchtknotenbasis, B — etwas höher, C — in der Nähe der Griffel. L — linke Komissur, R — rechte Komissur. 8—10 μ dick; 50 \times .

Doch bereits auf halber Höhe beider Fruchtblätter ändern sich schon die Verhältnisse, indem die rechte Hälfte des dominanten Fruchtblattes sich aus der innigen Verbindung mit der linken Hälfte des oberen Fruchtblattes löst (Fig. 7 B), mit der eigenen linken Hälfte aber weiter verwachsen bleibt. Je näher dem Griffel, desto weiter wird der Bereich dieser Verwachsung, so dass auf der Höhe des Schnittes 7 C beide Ränder des dominanten Fruchtblattes bereits mittels einer deutlichen langen Bauchnaht verwachsen sind. Die Hälften des recessiven Frucht-

¹⁾ vgl. das Gynäceum N 12 in der zweiten Reihe der Fig. 2, I Teil.

blattes wachsen inzwischen derart stark weiter, dass auf der Höhe des Schnittes 7 C beide Fruchtblätter fast gleich stark entwickelt sind. Das obere Fruchtblatt bleibt jedoch offen, da die aktive Zellen enthaltende Randanschwellung an der rechten Karpellhälfte an eine zur Verwachsung bereits unfähige Epidermis angrenzt. Die Aussenepidermiszellen der linken Karpellhälfte des dominanten Fruchtblattes (7 B u. C) sind nämlich bereits mit Gerbstoff (ev. Gummi)—klumpen ausgefüllt, in deren Mitte die stark achromatisierten Kerne liegen.

Was den histologischen Charakter der auf der Schnitthöhe 7 A auftretenden Verwachsungsstellen anbelangt, so kann man unter ihnen drei Kategorien unterscheiden. Die erste sehr kurze Kommissur, die zentrale (Fig. 7 A, C), verbindet unmittelbar die Randanschwellungen beider Karpellhälften des dominanten Fruchtblattes. Diese Zone kennzeichnet sich durch die Anwesenheit grosser, hie und da mit Inklusen ausgefüllten Epidermiszellen. Die zweite, mit L bezeichnete, linke Kommissur setzt sich aus kleinen, länglichen Zellen zusammen, die nicht nur längs des Randes des erwähnten keilförmigen Fortsatzes, sondern auch in der Richtung zum Placentarleitbündel verlaufen. Die dritte endlich, mit R bezeichnete, Kommissur setzt sich ebenfalls aus kleinen und (ebenso wie in der linken Kommissur) parallel zu den Karpellrändern ausgezogenen Zellen zusammen. Sobald die Ränder aller drei Karpellhälften sich loszulösen beginnen, (als erster tut es der rechte Rand des dominanten Fruchtblattes), beginnt sich in diesem kleinzelligen Gewebe die eigentliche Naht zu differenzieren, deren Charakter ganz dem entspricht, was G o e b e l (1898) als „Zellennaht“ bezeichnet. Die Zellen beider Epidermen (die sich durch ihre kleinen Ausmasse, die ziegelartige Form und die sehr dünnen Zellulosewände auszeichnen) wachsen „zahnartig zwischeneinander“ ¹⁾ hinein ²⁾. In der Richtung zur

¹⁾ G o e b e l, K., 1898, p. 45.

²⁾ Dieser Nahtcharakter erinnert an die Naht, die wir beispielsweise bei *Melilotus* in den jungen, durch *Tychius crassirostris* hervorgerufenen Blattgallen... finden (R o s s, 1910, p. 230). In dem von R o s s dargestellten Falle haben wir jedoch mit einer sekundären Verwachsung zu tun, während bei *Robinia* umgekehrt die einzelnen Phragmente der bis nun kongenital verwachsenen Organe sich aus einem gemeinsamen Komplex differenzieren.

Placenta verwandeln sich die Epidermiszellen entweder zu Papillen oder zu Haaren, die — wie früher erwähnt — den Charakter von Ausscheidungselementen tragen.

Viel tiefer wächst die linke Hälfte des oberen Fruchtblattes in dem in Fig. 8 veranschaulichten Falle hinein. Hier liegen die Achsen beider Organe unter einem rechten Winkel zueinander d. i. ungefähr so wie in Fig. 1, wobei die linken Karpellhälften beider Fruchtblätter an den Rändern (oberhalb der Placenten) lange Fortsätze bilden. Besonders stark ist dieser Fortsatz im schwächeren, oberen Fruchtblatt ausgebildet. Der anfangs (d. h. in der näher dem Gynophor ¹⁾ gelegenen Partie) stark angeschwollene Fortsatz ist kongenital mit beiden Karpellrändern des dominanten Fruchtblattes innig verwachsen (Fig. 8 A).

Doch bereits auf der Schnitthöhe 8 B löst sich diese innige Verbindung infolge des Auftretens einer, anfangs kleinen Insel von Epidermiszellen, die später (Fig. 8 C) jedoch ganzen, teilweise mit Exkreten ausgefüllten, Epidemistreifen in der durch G begrenzten Zone bilden.

Auf der Schnitthöhe 8 A sind die histologischen Verhältnisse ungefähr denen in 7 A gleich. Wie dort der Keilfortsatz, ist hier die an der Spitze freie Anschwellung aus grossen Elementen aufgebaut, die meistens den Abschluss der fächerartig sich ausbreitenden „Grenzzone“ bilden (Fig. 8 A). Die Anschwellung wird sowohl an der Spitze wie längs der Verwachsungsstelle mit den Rändern der Hälften des dominanten Fruchtblattes von einem kleinzelligen Gewebe eingenommen, das Ausläufer zu den Placentarleitbündeln entsendet. Beide Fruchtblätter zeichnen sich durch ungemein reiche Exkretklumpen innerhalb des Hypoderms aus. Diese zweifellos krankhafte Tendenz tritt auch an der Spitze der erwähnten Anschwellung zutage, doch hier beschränkt sie sich nicht auf das Hypoderm, sondern reicht tiefer bis zur Stelle, wo sich eine Zellgruppe bildet, deren Zellen die benachbarten Elemente an Grösse weitaus

³⁾ Kraus (1866/67) spricht im Zusammenhange mit der Analyse der Hülsenstruktur bei *Vicia Orobus* Dc. von einer „stielförmigen Basis der Hülse (innerhalb des Kelches)...“ (l. c., p. 121).

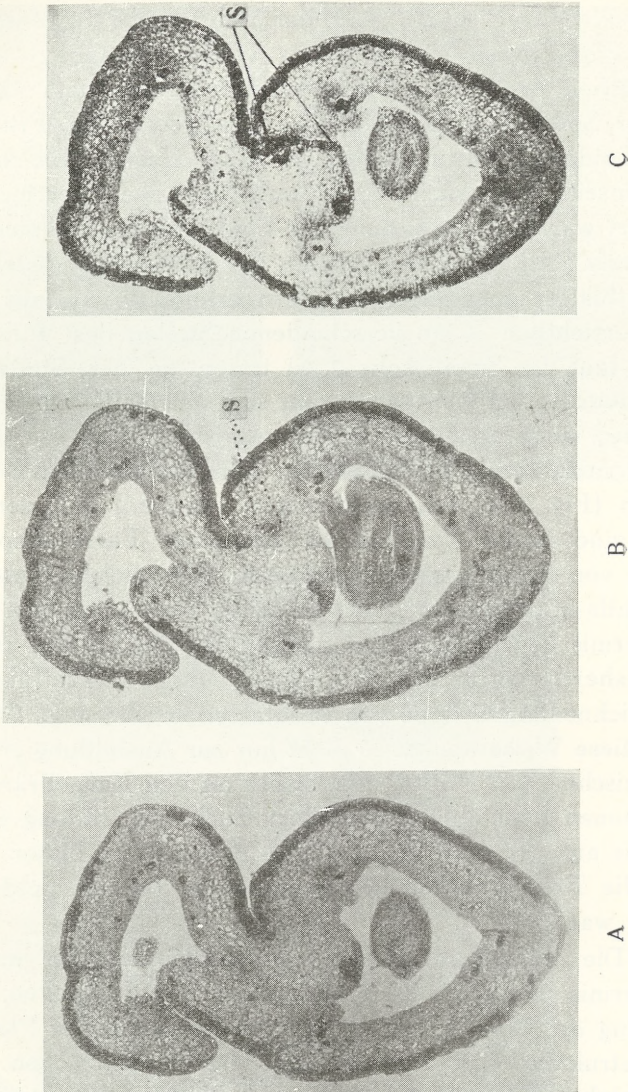
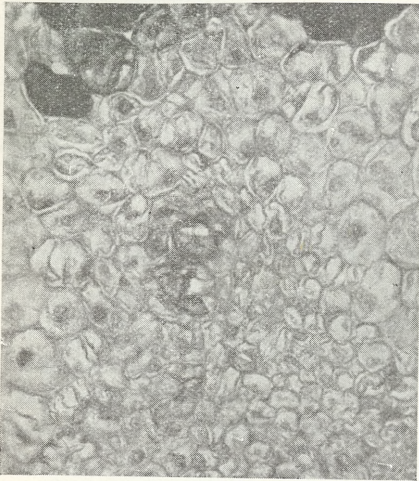


Fig. 8 A, B, C. *Robinia Pseudacacia*. A — Querschnitt durch ein zweiblättriges Gynäceum in der Nähe der Basis. B u. C — ebensolche Schnitte in der Nähe der Griffel. In A tritt an dem Innen- und Aussenrande des oberen Fruchtblattes ein breiter Meristemstreifen zutage. In B der Anfang, in C der Abschluss der Epidermisdifferenzierung an der Verwachsungsstelle des oberen Fruchtblattes mit der rechten Hälfte des dominanten Karpells.
8 — 10 μ dick; 50 \times .

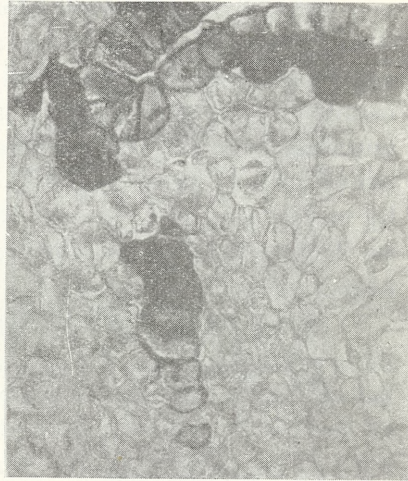
übertreffen (Fig. 8 B). Auf der Schnitthöhe 8 C unterliegen diese Verhältnisse — wie bereits früher erwähnt — einer beträchtlichen Änderung. Diese beruht darauf, dass der Wulst an der Spitze der linken Hälfte des recessiven Fruchtblattes eine Epidermis ausbildet, die in dieser Gestalt, wie sie an der Aussenseite der Fruchtblätter auftritt, bisher hier nicht repräsentiert war. Die Ausbildung der Epidermis findet indessen nicht sukzessiv statt, von der Bucht an der Verwachsungsstelle beider Fruchtblätter angefangen, sondern erfolgt — wie aus Fig. 9 A u. B ersichtlich — an verschiedenen Stellen des Wulstes. Anfangs (auf der Schnitthöhe 9 A) treten an der Stelle wo der Meristemstreifen sich gabelt, um sich einerseits zur Front des Wulstes, andererseits zum Placentarbündel der rechten Hälfte des dominanten Fruchtblattes zu wenden, plötzlich 2—3 grosse Zellen (Fig. 9 A) von feinkörnigem Inhalte¹⁾ auf, deren Membran eine starke Tendenz zu intensiver Farbstoffspeicherung [z. B. von Gentianaviolett] aufweist. Die gleiche Tendenz tritt ebenfalls in den in der Bucht zwischen beiden Organen unter der Epidermis liegenden Zellen zutage (Fig. 9 B, C). Der dritte Epidermisherd liegt unter einer durch reichliche Exkretklumpen sich auszeichnenden Gruppe von Frontalzellen (Fig. 9 C, Gruppe G). Auf diese Weise kommt es nicht nur zur Ausbildung einer Grenze zwischen den Hälften der bisher an den Karpellrändern verwachsenen Fruchtblätter, sondern auch zur Bildung einer Epidermis auf der freien Fläche des Wulstes, die bisher von einer für die Fruchtknotenhöhhlung charakteristischen Epidermis bedeckt war.

Die Verwandlungen in den Elementen der zukünftigen Epidermis beruhen auf der Vergrößerung der Zellen, der Verdickung der Membranen und der Deformation der Plasma- und Kernstruktur. Das Plasma (hier ist natürlich von fixiertem Material die Rede) wird hyalin, der Kern unterliegt der Karyolyse, wobei beide unter der Einwirkung der Fixierlösungen sich auf halber Höhe der Epidermiszellen anordnen, was auf den ersten Blick den Eindruck erweckt, als ob wir mit einem zweireihigen Gewebe zu tun hätten.

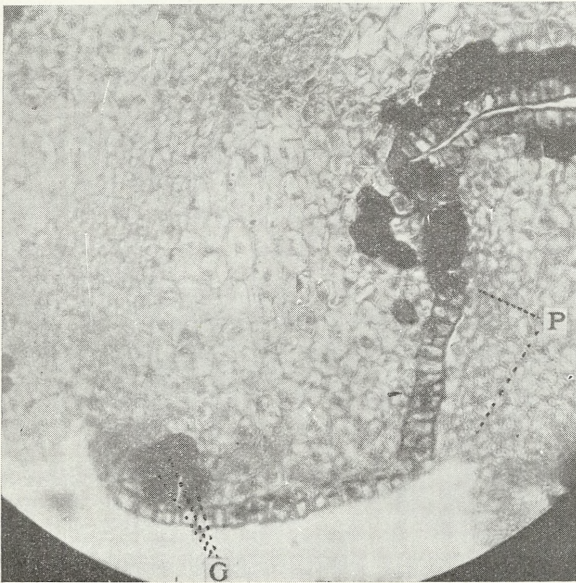
¹⁾ Weyland's „Aggregationen“ (1893).



A



B



C

Fig. 9. *Robinia Pseudacacia*. Drei Querschnitte, die die Art und den Herd der Epidermisdifferenzierung an der kongenitalen Verwachsungsfläche zweier verschiedenen Fruchtblathälften illustrieren. Nähere Einzelheiten im Text.
8 μ dick. A u. B. 350 \times , C—220 \times .

Sobald die Wulstepidermis in der Zone S (Fig. 8 C) den eben dargestellten Charakter anzunehmen beginnt, beginnt die angrenzende, zum Karpellrand der rechten Hälfte des dominanten Fruchtblattes gehörende Gewebeschicht ebenfalls sich umzuwandeln. Sobald zwischen den Rändern eine Lücke sich bildet, wölben sich die Zellen dieser Gewebeschicht papillenartig empor (Fig. 9 C, P); wo keine Lücke vorhanden ist, bleiben sie flach, teilen sich tangential und bilden mehrere Reihe regulär angeordneter Zellen.

Nehmen wir nun den Fall, in dem zwei Fruchtblätter von derartigen gemeinsamen Beziehungen wie in Fig. 7, sich auf halber Länge oder etwas höher (wie z. B. im Gynäceum 6 und 10 der Fig. 2, I Teil) voneinander loszulösen beginnen; in diesem Falle spielt sich die Spaltung und der hierauf folgende Schwund des Verbindungsärmels folgendermassen ab. Wie aus Fig. 10 ersichtlich, ist die Proliferation der linken Hälfte des dominanten Fruchtblattes (Fig. 10 A) ein wenig länger als in dem in Fig. 7 abgebildeten Präparat, der histologische Bau derselben ist jedoch mehrwenig gleich. So setzt sich der Zentralteil des Ärmels aus grossen (Fig. 10 A), eine deutliche Teilungstendenz aufweisenden Zellen zusammen, was sich im Auftreten zahlreicher zweikernigen Zellen und neuen Querwände in den Mutterzellen kundgibt. Die erwähnten Querwände liegen senkrecht zur Längsachse des Ärmels. Unter der Aussenepidermis liegt eine Schicht hypodermartiger Zellen, unter der kleinzelligen Epidermis der rechten Seite liegen dagegen zwei Reihen verhältnismässig flacher (insbesondere in der zweiten Reihe deutlich sichtbaren) Zellen, die bogenartig von der Kommissur S bis zu der mit Exkretklumpen ausgefüllten Zellgruppe verlaufen.

Die Spaltung der bisher innig verwachsenen Karpelhälften erfolgt keineswegs — wie man glauben möchte — in der Grenzzone, sondern in der Mitte des Verbindungsärmels (Fig. 10 B u. C), so dass an der linken Hälfte des recessiven Fruchtblattes ein Teil des dominanten Fruchtblattes haften bleibt (Fig. 10 B u. C, P), der, je näher dem Griffel, allmählich zu einem kleinem Höcker sich reduziert (Fig. 11 B), um bald darauf ganz spurlos zu verschwinden. Erst jetzt schliessen beide Hälften des recessiven Fruchtblattes zusammen und wach-

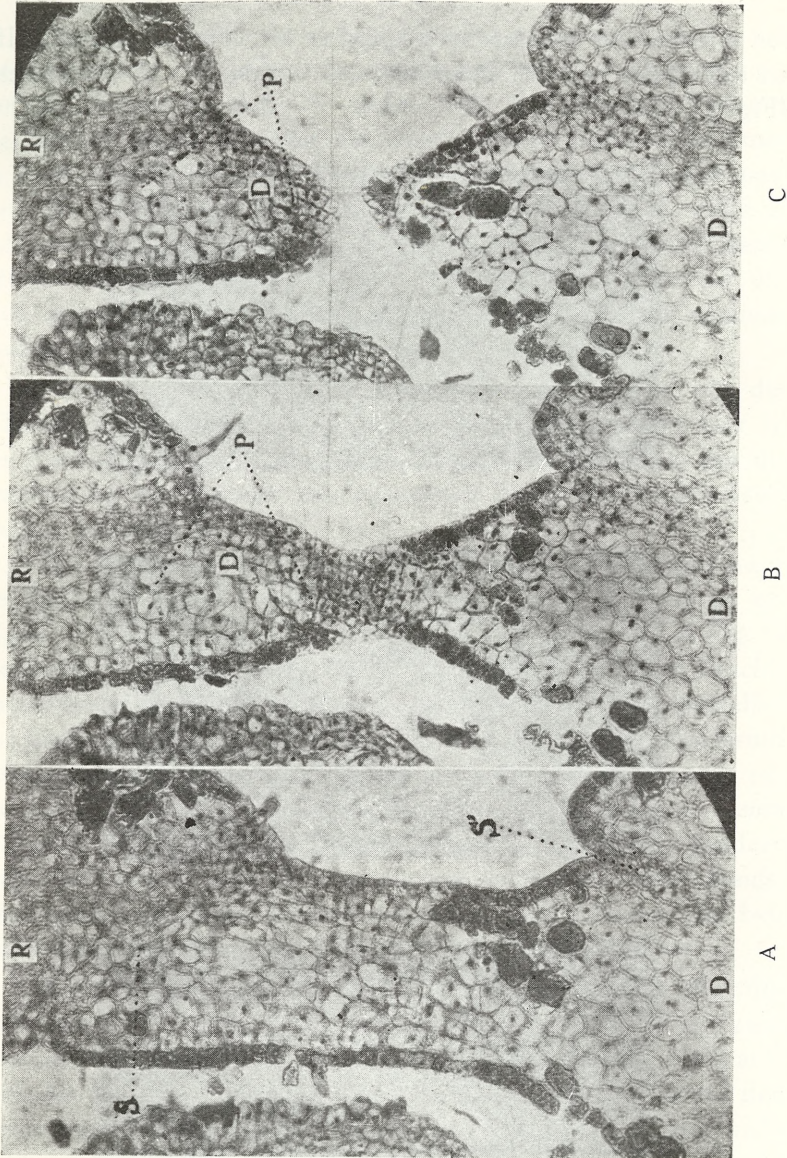


Fig. 10 A, B, C. *Robinia Pseudacacia*. Drei aufeinander folgende Querschnitte, die den Charakter und die Anordnung der Gewebe, innerhalb deren die Spaltung der verwachsenen linken Karpelhälften erfolgt, veranschaulichen. S — Grenzzone zwischen den linken Hälften des dominanten (D) und recessiven (R) Fruchtblattes; S' — Bauchkommissur des dominanten Fruchtblattes; P — Randpartie der linken Hälfte des dominanten Fruchtblattes. 8 μ dick; 220 \times .

sen miteinander zusammen u. zwar derart, dass die linke Hälfte an der Spitze mit der Placenta der rechten Hälfte verwächst (Fig. 11 C).

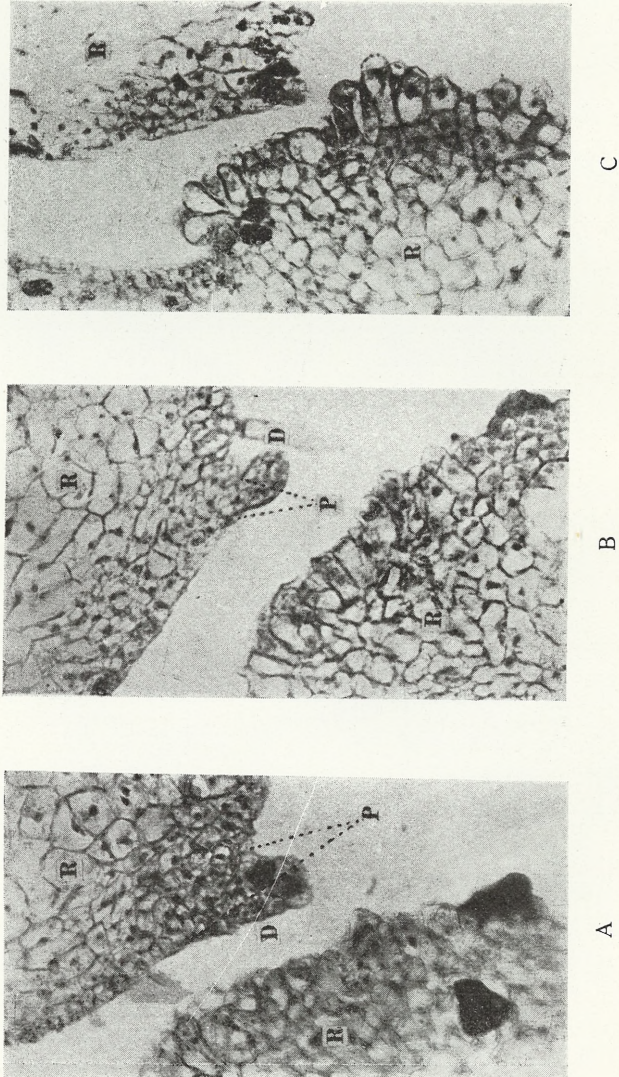


Fig. 11 A, B, C. *Robinia Pseudacacia*. Drei weitere Querschnitte durch dasselbe Gynäceum. Reduktion des höckerförmigen Teiles der linken Hälfte des dominanten Fruchtblattes. Unter dem Höcker ein randständiger Meristemstreifen der linken Hälfte des recessiven Fruchtblattes. 8 μ . dick; 220 \times .

Der Rand der rechten Karpellhälfte des recessiven Fruchtblattes weist dabei — an der erwähnten Stelle — ein sehr eigenartiges Verhalten auf. Es bilden sich hier nämlich Buchten, die sowohl ihrem Umriss wie ihrer Grösse nach vollkommen zu dem vom dominanten Fruchtblatt stammenden Höcker passen. Wo der Höcker dagegen bereits verschwunden ist, wölbt er sich empor (Fig. 11 A, B u. C); schliesslich ergänzen sich beide Ränder vollkommen, sowohl was den allgemeinen Umriss wie auch den Charakter der Zellen an der Linie der sich realisierenden postgenitalen Verwachsung anbelangt.

Ähnliche Verhältnisse herrschen in den in Fig. 17 des I Teiles dargestellten Karpellverwachsungen vor. Auch hier ist der Fortsatz ein Überrest des dominanten Fruchtblattes, der die Vereinigung der Ränder des recessiven Fruchtblattes gewissermassen verhindert.

Bei Verwachsungen des in Fig. 5 dargestellten Typus kann die Spaltung beider Fruchtblätter längs beider Kommissuren erfolgen. Öfters jedoch spielt sich dieser Prozess so wie in Fig. 12 dargestellt ab. Der rechte Karpellrand des dominanten Fruchtblattes trennt sich infolge der Degeneration der Meristemzellen los, wobei aus den tiefer liegenden Schichten eine Epidermis sich organisiert. Die linke Hälfte dagegen, die zusammen mit der rechten Hälfte die abnorme Proliferation ausbildete, trennt sich nicht längs der Verwachsungszone (Fig. 12 SS) sondern längs der Linie W oder W' los, wo quer durch den Verbindungsärmel einige deutliche Reihen grösserer Zellen liegen, die beizeiten den Charakter von Epidermiselementen annehmen.

Am Schlusse dieses Kapitels, das natürlich nicht alle Möglichkeiten kon- und postgenitaler Verwachsungen an zwei Fruchtblättern erschöpft, möchte ich auf noch einen Fall aufmerksam machen, in dem das schwächere Fruchtblatt den Fruchtknoten nicht über dem dominanten Fruchtblatt und nicht rechts von ihm — wie es gewöhnlich geschieht — sondern links von ihm ausbildet. Wie aus den drei Schnitten (Fig. 13 A, B, C) durch das Gynäceum 9 der Fig. 1 (I Teil) ersichtlich, entwickeln sich die Fruchtblätter auch in diesem Falle nicht gleichmässig, sondern das rechte ist stärker, das linke dagegen schwächer. Im rechten, dominanten, mit dem Rücken wie immer gegen das

Schiffchen gewendeten Fruchtblatt, entwickelt sich die linke Hälfte sogar derart stark, dass sie einen Fortsatz bildet, der mit der linken kürzeren Hälfte des recessiven, mit dem Rücken gegen den Flügel gewendeten Fruchtblattes verwächst. Bei der Spaltung der Fruchtblätter erleidet der erwähnte Fortsatz das

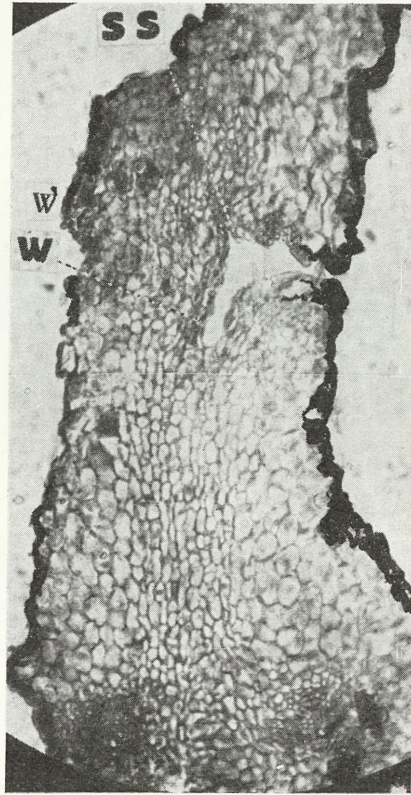


Fig. 12. *Robinia Pseudacacia*. Teil eines Querschnittes durch ein zwei-blättriges, ähnlich wie in Fig. 5 verwachsenes Gynäceum. SS — Verwachsungsstelle zwischen den Rändern der linken Karpellhälften. W—W' — Spaltungslinie. Die rechte Hälfte des dominanten Fruchtblattes bereits frei. Die Verwachsungszone¹⁾ am dominanten Fruchtblatt sehr breit. 8 μ ; 220 \times .

¹⁾ Bei einer Frucht würde diese Zone demjenigen Gewebe entsprechen, das von Steinbrinck und Fucskó (l. c.) als „Trennungsgewebe“ bezeichnet wird.

gleiche Schicksal wie im früher dargestellten Falle, d. h., die Spitze der linken Hälfte des dominanten Fruchtblattes bleibt an der linken Hälfte des recessiven Fruchtblattes haften und erfährt hier eine allmähliche Reduktion, worauf erst die Ver-

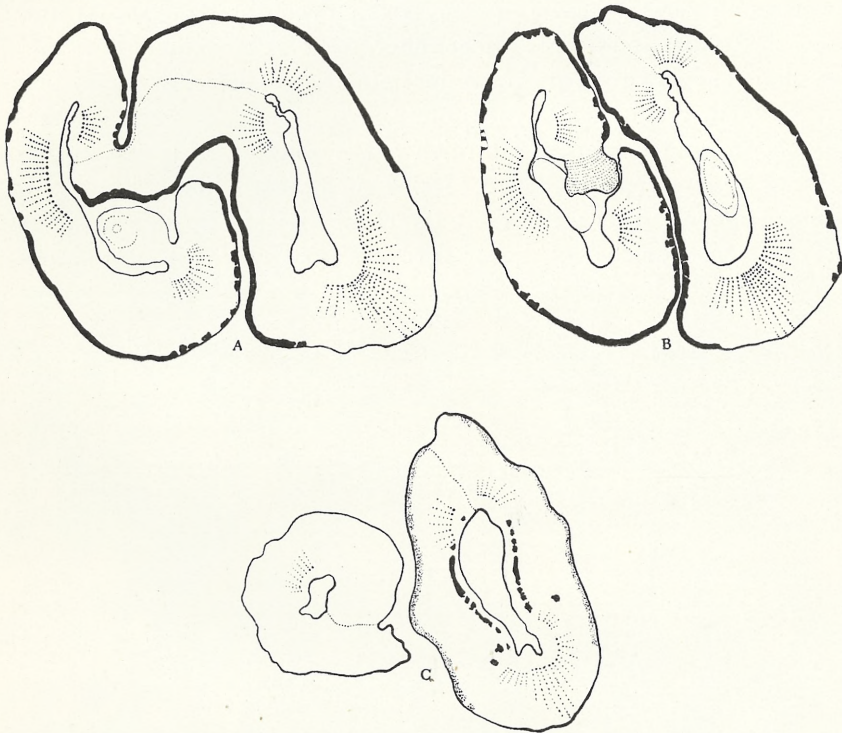


Fig. 13 A, B, C. *Robinia Pseudacacia*. Schema der Verhältnisse in drei auf verschiedener Höhe ausgeführten Schnitten durch zwei nebeneinander liegende Fruchtblätter. A veranschaulicht den Charakter der Verwachsung zwischen beiden Fruchtblättern; in B punktiert — der abgetrennte Überrest des Randes der linken Hälfte des dominanten Fruchtblattes, in C — beide Fruchtblätter bereits frei und an den Rändern verwachsen; im linken Fruchtblatt tritt nur der Rückennerv auf.

wachsung beider Karpelhälften des linken Fruchtblattes zustandekommt (Fig. 13 C).

Die dargestellten schematischen Zeichnungen illustrieren noch eine Erscheinung, auf die ich aufmerksam machen möchte.

Wie aus den Zeichnungen ersichtlich, vollzieht sich die Ablagerung der Gerb (ev. Gummi)—stoffe, die Rückenteile der Fruchtblätter ausgenommen, vorzugsweise im Hypoderm¹⁾. Im Rückenteile sind entweder überhaupt nicht vorhanden, wie z. B. im dominanten Fruchtblatt (Fig. 13 A, B, C), oder bloss einzelweise und zerstreut, wie im recessiven Fruchtblatt. Dies ist umsomehr auffallend, als gegenüber den Placentarleitbündeln in den Karpellrändern entweder eine geschlossene Linie von Hypodermzellen mit Exkret (domin. Fruchtblatt) oder eine unterbrochene, aber immerhin zahlreich von erwähnten Klumpen durchsetzte Hypodermis (recess. Fruchtblatt) liegt. Fig. 13 C zeigt dagegen, dass wenn die entsprechenden Stoffe sich nicht im Hypoderm speichern, dieser Prozess sich auf die unter der Grenzschicht liegenden Zellen überträgt²⁾.

¹⁾ von der Basis der Leitbündel natürlich abgesehen.

²⁾ Epidermis und Hypodermis weisen nur spärliche „Aggregationen“ auf.

Ostatnie Wydawnictwa Towarzystwa Naukowego Warszawskiego Wyzd. III, IV.

Skład: Warszawa, Nowy Świat 72. T. N. W.

Skład odbitek: Libraria Nova, Rynek Starego Miasta 31.

Rocznik Towarzystwa Naukowego Warszawskiego. Rok
XXIX. 1936.

Katalog wydawnictw Towarzystwa Naukowego Warszaw-
skiego. 1907—1932. Warszawa. 1933. Str. VI+262.

Archiwum Mineralogiczne. T. XIII. Warszawa. 1937.

M. Kamieński. O minerałach arsenowych z fliszu karpackiego
okolice Leska. — M. Kampioni-Zakrzewska. O glaukonicie z margli
kredowych okolicy Żurawna. — E. Zaniewska-Chlipalska. O składzie
chemicznym pewnych adularów. — K. Smulikowski. O anortoklazie z Pico
de Teyde. — B. Krygowski. O nowej metodzie rozdzielania ziarn piasku
według stopnia ich zaokrąglenia. — H. L. Piotrowski. Własności krystal-
lograficzne heliantyny. — St. J. Thugutt. O newtonicie — produkcie
przeobrażenia kaliofilitu. — M. Kołaczowska. Badania rentgenologiczne
naturalnego i syntetycznego kaliofilitu oraz jego pochodnych. — K. Smuli-
kowski. O wykryciu molibdenitu w okolicy Jasnohorki (powiat Sarny).
St. J. Thugutt. O syntetycznym kaliofilitie.

Archiwum Nauk Antropologicznych. Dział A. Antropo-
logja. Nr. 5. Warszawa. 1933.

Leon Manteuffel-Szoega. Antropomorfologia wątroby. (Studia
nad antropomorfologią wątroby Polaków).

Prace Antropologiczne Instytutu Nauk Antropologicznych
i Etnologicznych T. N. W.

1. Ir. Michalski. Die Jugoslaven der dalmatischen Küste. Beitrag
zur Kranologie der Südslaven. 1936.

2. B. Škerlj. Menschlicher Körper und Leibesübungen. 1936.

Archiwum Hydrobiologii i Rybactwa. Organ Stacji Hydro-
biologicznej na Wigrach i Stacji Morskiej w Helu. Tom VII. 1934.

J. Omer-Cooper. Uwagi o krętakowatych (*Gyrinidae*). — K. De-
mel. Z pomiarów termicznych Bałtyku. Część V. — M. Stangen-
berg. O letnim uwarstwieniu termicznym i tlenowym jezior Augustowskich. —
K. Demel i S. Dłuski. Sprawozdanie z podróży odbytej na statku
szkolnym „Dar Pomorza” na południową część Ławicy Środkowej Bałtyku. —
M. Gieysztor. Badania limnologiczne nad kilkoma drobnymi zbiornikami. —
J. Wiszniewski. Badania ekologiczne nad psammonem. — M. Stan-
genberg. Psammolitoral jako skrajne eutroficzne środowisko wodne.
Nekrologi: Einar Neuman. Kazimierz Gajl.

Monografie z pracowni Neurobiologicznej. II. 1928:

N. Zandowa. Splot naczyniasty (*Plexus chorioideus*) (Anatomia, fizjologia, Patologia).

Planta Polonica. Materiały do Flory Polskiej.

T. V. 1937. W. Gajewski. Elementy flory polskiego Podola.

T. VI. 1937. B. Hryniewiecki, K. Stefanowicz-Owczarska, I. Rejmentówna, K. Lublinerówna. Mszaki okolic Warszawy.

T. VII, 1. 1938. A. Szwanke. Przyczynek do znajomości grzybów wodnych okolic Warszawy.

T. VII, 2. 1938. H. Wojtusiakowa. Materiały do flory Litwy.

Archiwum Nauk Biologicznych.

T. VI. zesz. 4. 1938. B. Elkner. O zasadochłonnej tkance łącznej podporowej w przewodzie pokarmowym u przeżuwaczy.

T. VII zesz. 1, 1938. A. K. Mamelok. Analiza zewnętrznych stosunków kości skroniowej i ich zależności od całokształtu czaszki.

T. VII. zesz. 2. 1938. S. Feliksiak. Badania biologiczno-morfologiczne nad otyłką (*Radix glutinosa* O. F. Müller)

T. VII, zesz. 3. 1938. W. Pyka. Wady rozwojowe przełyku.

T. VII, zesz. 4. 1938. K. Krysiak. Studia nad anatomią głowy psa.

Prace Towarzystwa Naukowego Warszawskiego. Wydział III Nauk Matematyczno-Fizycznych.

Nr. 34. 1933. A. Tarski. Pojęcie prawdy w językach nauk dedukcyjnych.

Sprawozdania z posiedzeń Towarzystwa Naukowego Warszawskiego. Wydział III nauk matematyczno-fizycznych.

R. XXXI. 1938. Zesz. 1—3.

Prace następujących autorów: W. Dąbrowskiej, S. Feliksiaka, Z. Gąseckiej, B. Hryniewieckiego, S. Jasnowskiego, I. Michalskiego, R. Poplewskiego, W. Pyki, H. Śledzińskiego, A. Szwankówny, E. Vogtówny, H. Wojtusiakowej.

Sprawozdania z posiedzeń Towarzystwa Naukowego Warszawskiego. Wydział IV nauk biologicznych.

R. XXXI. 1938. Zesz. 1—3.

Prace następujących autorów: S. de Alexitsa, K. Borsuka, L. Bruwiera, I. Chmielewskiej, A. Lindenbauma, A. Mostowskiego, A. Tarskiego, A. Trybonia i Z. Weyberga.