

p. 733  
12/0  
D. 113/52 (D. 24/52)

ARCHIWUM NAUK BIOLOGICZNYCH TOWARZYSTWA NAUKOWEGO WARSZAWSKIEGO  
Tom VI. Zeszyt 2.

ARCHIVES DE BIOLOGIE DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES ET DES LETTRES DE VARSOVIE  
Vol. VI. Fasc. 2.

---

---

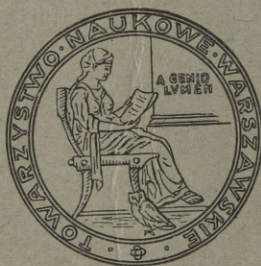
MAKSYMILIAN ROSE

# Podłoże morfologiczne dystonii torsyjnej

z 8-ma tablicami.

DIE MORPHOLOGISCHE GRUNDLAGE  
DER TORSIONSDYSTONIE

Mit 8 Tafeln.



---

---

WARSZAWA  
NAKŁADEM TOWARZYSTWA NAUKOWEGO WARSZAWSKIEGO  
Z zasiłku Ministerstwa W. R. i O. P.  
1937

Redaktor:

**Bolesław Hryniewiecki.**

Adres Redakcji:

Warszawa, Nowy Świat 72. Tow. Nauk. Warsz.

ARCHIWUM NAUK BIOLOGICZNYCH TOWARZYSTWA NAUKOWEGO WARSZAWSKIEGO

Tom VI.

Zeszyt 2.

ARCHIVES DE BIOLOGIE DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES ET DES LETTRES DE VARSOVIE

Vol. VI.

Fasc. 2.

MAKSYMILIAN ROSE

# Podłoże morfologiczne dystonii torsyjnej

z 8-ma tablicami.

DIE MORPHOLOGISCHE GRUNDLAGE  
DER TORSIONSDYSTONIE

Mit 8 Tafeln.



WARSZAWA

NAKŁADEM TOWARZYSTWA NAUKOWEGO WARSZAWSKIEGO

Z zasiłku Ministerstwa W. R. i O. P.

1937

CZCIONKAMI DRUKARNI DZIEŁOWEJ W WARSZAWIE. TEL. 297-51

(Aus der Neurologisch-Psychiatrischen Klinik der Stefan Batory Universität  
und dem Polnischen Hirnforschungsinstitut in Wilno).

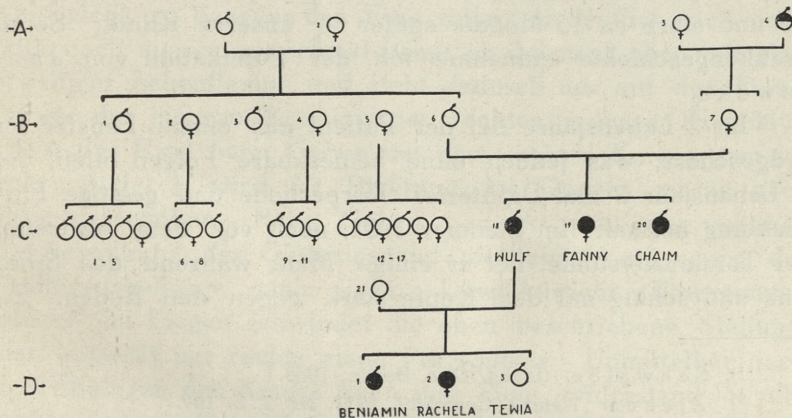
MAKSYMILIAN ROSE,

DIE MORPHOLOGISCHE GRUNDLAGE  
DER TORSIONSDYSTONIE.

Mémoire présenté à la séance du 3 décembre 1936.

Die Arbeit bezieht sich auf die Familie Lewin aus Wilno bei welcher zum ersten Male in der Literatur die Torsionsdystonie beschrieben wurde.

Der Stammbaum dieser Familie ist folgender:



Aus diesem Stammbaum geht hervor, dass die Torsionsdystonie in voller Ausbildung bei 3 Geschwistern Lewin (Wulf, Fanny, und Chaim) aufgetreten ist. Der Grossvater dieser Ges-

chwister mütterlicherseits soll nach einer Verschüttung im türkisch-russischen Kriege an einer Krankheit gelitten haben, die sich durch Zittern äusserte. Wulf steht bis jetzt in Behandlung in der von mir geleiteten Klinik, Chaim beging im 18 Lebensjahre Selbstmord nach 6-jähriger Krankheit, während Fanny vor einigen Jahren nach 16 jähriger Krankheitsdauer in Berlin gestorben ist.

Wulf erkrankte im J. 1905 im 15 Lebensjahre. Seine und seiner Schwester Fanny Krankheit wurde zuerst im J. 1908 von Schwalbe<sup>1)</sup> und Ziehen<sup>2)</sup> als Torsionsspasmus angesehen. Schon 2 Jahre später erkannte jedoch Oppenheim<sup>3)</sup> die organische Natur dieses Leidens und beschrieb es in diesem Sinne. Die Krankheit von Wulf wurde später von Regensburg<sup>4)</sup> (1930) und zuletzt von Jankowska<sup>5)</sup> im J. 1934 dargestellt. Der Zustand von Wulf hat sich seit dieser Zeit nicht geändert. Er zeigt dieselben schweren Symptome der Torsionsdystonie, welche nach einer subkutanen Injektion von 0.0008 Scopolamin nach ca 15 Minuten regelmässig auf 5—6 Stunden fast gänzlich verschwinden.

Wulf heiratete im J. 1925 eine vollständig gesunde Frau und hatte mit ihr 3 Kinder: einen im J. 1926 geborenen Sohn Benjamin, eine im J. 1928 geborene Tochter Rachel und einen im J. 1930 geborenen Sohn Tewia.

Benjamin erkrankte im 6 Lebensjahre an Torsionsdystonie und starb ca 15 Monate später in unserer Klinik. Seine Krankengeschichte entnehme ich der Publikation von Jankowska.

Im 2 Lebensjahre fiel der Patient aus einem Fenster im Erdgeschoss, was jedoch ohne bemerkbare Folgen blieb. Im 3. Lebensjahr 2 mal Diphterie. Körperliche und geistige Entwicklung normal. Im Sommer 1931, noch vor dem Auftreten der Torsionsdystonie, fiel er einige Male während des Spielens und schlug mit dem Kopfe stark gegen den Boden. Zu

---

1) Schwalbe. Inaug. Diss. Berlin, 1908. †

2) Ziehen. Neurol. Centralbl. 1911, Nr. 2, S. 109.

3) Oppenheim. Neurol. Ztblatt., Nr. 19, S. 1090.

4) Regensburg. Monatsschr. f. Neur. u. Psych., Bd. 75, S. 323.

5) Jankowska: Neurologia Polska. Bd. XVI u. XVII, 1933/34. S. 258.

dieser Zeit erschreck er auch vor einem Nachbar. Im Juli 1931 bemerkten die Eltern, dass das Kind während des Gehens mit dem rechten Bein nach aussen einen Halbkreis umschrieb und gleichzeitig den Fuss nach innen rotierte. Die Symptome verstärkten sich, das Kind hinkte immer mehr. Die Glutealgegend begann sich deutlich nach hinten hervorzuwölben bei gleichzeitiger Vertiefung der Lumballordose. Im September begann er bei der oben beschriebenen Bewegung der rechten unteren Extremität diese auf die Zehenspitzen zu stellen. Im Bade oder im Bett war die Streckung im Kniegelenk oft schwer auszuführen; manchmal trat auch eine Kontraktur der Zehen auf, so dass sie passiv nicht gestreckt werden konnten. Gleichzeitig traten Sprachstörungen auf. Die Stimme war stets heiser oder flüsternd. Von Zeit zu Zeit sprach er lauter; wenn er lustig war oder weinte.

Status praesens: Körperbau normal, Ernährung mittelmässig, Schleimhäute blass, keine sichtbaren Störungen von seiten der endokrinen Drüsen. Sowohl der Vater als auch der Sohn wollten keine genaue funktionelle Untersuchung der Leber zulassen. Sinnesorgane und Muskelkraft normal. Muskelatrophien nicht feststellbar. Im Januar 1932 wies Patient folgende Bewegungsstörungen auf: beim Gehen rotiert er die rechte untere Extremität nach innen, ohne sie gleichzeitig im Kniegelenk zu beugen; den Fuss rotiert er deutlich nach innen oder nach aussen, manchmal beugt er ihn nach oben mit gleichzeitiger Zehenflexion und steht dadurch nur auf der Ferse. Infolge der inneren Rotation der rechten unteren Extremität stösst das Kind beim Gehen mit dem rechten Knie gegen das linke; dadurch wird die Richtung des Ganges schräg nach links verschoben. Beim Gehen bemerkt man eine mässige Hervorwölbung der Glutealgegend und eine Verbeugung der Lendenwirbelsäule nach links. Unwillkürliche Bewegungen fehlen. Im Liegen schwindet die oben beschriebene Stellung, man bemerkt nur rechts einen *Pes equinus*. Unmittelbar nach dem Hinlegen des Kindes kann man nicht widerstandslos die rechte Extremität im Kniegelenk beugen; nach kurzem Abwarten gelingt es leicht. Der Patellarreflex ist rechts etwas lebhafter als links. Bei mehrfacher Untersuchung wurde manchmal positiver Babinskireflex festgestellt. Die Haut- und Schleim-

hautreflexe normal, ebenso das Tastgefühl. Auf Befehl springt der Patient recht geschickt; die Bewegungen in den Hüft- und Kniegelenken werden dabei frei ausgeführt. Er spricht mit heiserer Stimme oder flüstert laut. Die Sprache ist deutlich, kein Steckenbleiben oder Silberstolpern. Die Larynxuntersuchung stellte folgendes fest: Die Stimmbänder schwach, schließen nicht gänzlich und lassen einen spindelförmigen Spalt frei. Im November 1931 wurde der Kranke 2 Wochen lang mit Nirvanol behandelt, wonach eine Besserung eintrat. Im Januar 1932 bemerkten die Eltern eine Zunahme der Krankheitssymptome, im Februar verschlimmerte sich der Zustand bedeutend; es traten Kontrakturen der Bauchmuskeln und der Flexoren des rechten Ober- und Unterschenkels auf. Der Körper wurde dadurch vornüber gebeugt und der Gang erschwert. Nachher verstärkten sich diese Symptome, so dass der Patient nur in der Liegestellung verharren konnte, wobei das rechte Knie bis zur Brust herangezogen wurde. Im Mai 1932 traten unwillkürliche Bewegungen auf, bei welchen der Kopf nach hinten und nach rechts rotiert wurde. Während dieser Bewegungen spannte das Kind willkürlich die anatagonistischen Muskelgruppen und hob die Arme, um den Kopf zu halten. Diese unwillkürlichen und willkürlichen Bewegungen traten rytmisch auf und wurden von kurzen Ruhepausen unterbrochen. Einige Tage später erschienen unwillkürliche Bewegungen der linken oberen Extremität, im selben Rythmus ausgeführt wie die des Kopfes: der Patient warf die linke obere Extremität nach hinten und versuchte gleichzeitig, diese Bewegung mit der rechten Hand zu verhindern. Die Bauchmuskeln wurden immer stärker gespannt. Das Kind klagte auch über Schmerzen unterhalb der Herzgegend (Diafragmakontraktur), Gleichzeitig bildete die Wirbelsäule eine starke Thorakal- und Lumbal lordose. Nach einigen Tagen begann der Patient unwillkürlich die linke untere Extremität zu strecken und sie nach vorne zu werfen, wobei er den Fuss leicht nach innen rotierte. Dies trat ebenfalls synchronisch mit den oben beschriebenen Bewegungen des Kopfes und der linken oberen Extremität auf. Die einzelnen rytmischen Kontraktionsanfälle dauerten ca 1 Sekunde, die Ruhepausen ca 1 Minute. Der Kranke erhielt Scopolamin (0,0002) subkutan, welche die Kon-



trakturen auf die Dauer von 1 Stunde rühten. Allmählich nahmen jedoch die Symptome an Stärke zu. Im Sitzen liessen sie ein wenig nach, während des Schlafes schwanden sie völlig. In Liegestellung traten sie sehr deutlich hervor. Zuletzt nahmen die Symptome noch mehr an Stärke zu: die oben beschriebenen Kontraktionsanfälle kamen häufiger und dauerten länger. Scopolamin wirkte kaum  $\frac{1}{2}$  Stunde. Den 17.XI. 1932: Die oben beschriebenen Kontraktionen wiederholen sich rhythmisch jede 2—3 Sekunden. Heiserkeit ist nicht feststellbar. Puls 150 in der Minute. Das Kind weint, jammert, bittet, man solle es töten, erwürgen, es habe keine Kraft, sich länger so zu quälen. Bad, Gardenal, Somnifen, Belladonna bleiben fast ohne Wirkung. Bei Nacht schläft das Kind fast gar nicht; durch Scopolamin erreicht man ein kurzdauerndes Nachlassen der Kontraktionen. Am 18.XI.1932 stirbt Patient unter Symptomen der Herzinsuffizienz. Einige Minuten vor dem Tode war es unmöglich, die Pulsschläge zu zählen. Das Kind war vor dem Tode bewusstlos.

Ebenfalls im 6. Lebensjahre (im J. 1934) erkrankte Rachel, die Schwester vom Benjamin deren Krankengeschichte ich kurz anführe, weil sie bisher nicht publiziert wurde. Die Mutter bemerkte zuerst, dass das Kind nach einer 1 Tag dauernden Fiebersteigerung (bis 42) beim Gehen mit den Zehenspitzen des rechten Beines den Boden schleifte. Kurzdauernde Temperatursteigerungen wiederholten sich noch mehrmals. Ungefähr im Januar 1935 traten beim Gehen Kontraktionen der linken unteren Extremität auf, welche bald das Gehen überhaupt unmöglich machten. Zu gleicher Zeit stellten sich unwillkürliche Bewegungen des rechten Fusses im Sinne einer Plantarflexion ein. Im Oktober 1935 bemerkte die Mutter eine starke Lordose und eine vorübergehende Spannung der Bauchmuskulatur. Im Januar 1936 kam das Kind in unsere Klinik. Es konnte nicht mehr gehen, dagegen noch gut sitzen. Beim Sitzen waren beide unteren Extremitäten in den Kniegelenken flektiert, wobei eine willkürliche Streckung in diesen Gelenken unmöglich war. Beide Füße, besonders der rechte, waren stark dorsal flektiert. Hin und wieder wurde diese Haltung durch unwillkürliche Kontraktionen der Wadenmuskulatur verändert. An den Zehen beider Füße bemerkte man athetho-

senähnliche Bewegungen. Das Stehen war nur möglich, wenn man das Kind an den Händen hielt. Beim Stehen sieht man eine starke Lordose und eine Spannung der Bauchmuskulatur. Das rechte Bein war dabei im Kniegelenk übermässig gestreckt, während sich das linke in leichter Flexion befand. Ausserdem bemerkte man am rechten Fuss eine leichte Rotation nach innen, wobei das Kind mit dem äusseren Fussrand auftrat.

Hirnnerven frei, nur ist die Bewegung des linken Auges nach aussen nicht genug ausgiebig. Kein Doppelsehen. Aktive und passive Bewegungen der oberen Extremitäten frei. Die aktiven Bewegungen der unteren Extremitäten waren in liegender Position im Vergleich zu den hochgradigen Gehstörungen auffallend gut erhalten. So waren sämtliche aktive Bewegungen in beiden Hüftgelenken ausgiebig, jedoch mit geringer Kraft. Beugen und Strecken im Kniegelenk etwas langsam mit geringer Kraft aber beiderseits erhalten. Auch waren die Dorsal- und Ventralflexion der Füesse erhalten, aber langsam und mit geringer Kraft, wobei hier und da unwillkürliche Bewegungen im Sprunggelenk störend wirkten. Die störende Wirkung der unwillkürlichen Bewegungen bei der an sich guten aktiven Beweglichkeit bemerkte man auch an den Zehen beider Füesse. Passive Bewegungen des Kopfes und der oberen Extremitäten frei. Bei passiven Bewegungen in beiden Knie- und Sprunggelenken deutlicher Widerstand, besonders rechts.

Pupillen ohne pathologischen Befund. Sämtliche Sehnen- und Hautreflexe erhalten, beiderseits gleich. Keine pathologischen Reflexe des Fusses. Keine Sensibilitätsstörungen.

Im April 1936 machte sich bereits eine deutliche Verschlimmerung bemerkbar. Beim Blick nach oben weicht das linke Auge nach links ab, wobei Doppelsehen auftritt. Das Scheinbild liegt nach rechts und oben parallel zum wirklichen. Beim Blick nach unten weicht das linke Auge nach rechts ab, wobei das Scheinbild nach rechts und oben-parallel zum wirklichen liegt. Das Gehen war wie im Januar unmöglich. In liegender Position bemerkt man in der rechten unteren Extremität unwillkürliche, langsame Bewegungen: Flexion und Abduktion im Hüftgelenk, Beugen im Kniegelenk, Dorsalflexion des Fusses und der grossen Zehe. Aktive Beweglichkeit der

linken unteren Extremität war seit Januar unverändert, dafür aber aktive Bewegungen im rechten Hüft- und Kniegelenk aufgehoben. Nur im rechten Sprunggelenk gelingt es der Patientin, dann und wann aktive Bewegungen auszuführen, dagegen gelingen keine Bewegungen der Zehen. Mitunter führt jedoch die Patientin aktive Bewegungen in sämtlichen Gelenken des rechten Beines aus, immer treten jedoch unwillkürliche Bewegungen störend dazwischen. Bei sämtlichen passiven Bewegungen der unteren Extremitäten deutlicher Widerstand, besonders rechts. An den Reflexen und der Sensibilität waren keine Aenderungen gegenüber Januar 1936 zu verzeichnen.

Gegenwärtig liegt das Kind stets, da auch das Sitzen ganz unmöglich ist. Die Wirbelsäule ist im Lendentheil excessiv nach vorne verbogen, wobei die Glutealgegend sehr stark nach hinten hervortritt. Die unteren Extremitäten sind leicht in den Hüft- und Kniegelenken gebogen, die Füße ventral flektiert. Die Bauchmuskeln stark gespannt. In fast gleichen Zeitabständen ( $1\frac{1}{2}$ —2 Minuten) treten unwillkürliche, langsame Bewegungen auf. Diese Bewegungen setzen an den unteren Extremitäten ein. Es erfolgt zuerst eine Beugung und dann eine Streckung der rechten oder linken Extremität im Hüft- und Kniegelenk, wobei eine Ventralflexion des Fusses eintritt. Nach der Ventralflexion erfolgt eine langsame Dorsalflexion, wobei die grosse Zehe die Babinskistellung einnimmt. Meist bemerkt man an beiden unteren Extremitäten gegensätzliche Bewegungen in dem Sinne, dass bei Streckung auf der einen Seite meist eine Beugung, auf der anderen entsteht. Während der unwillkürlichen Bewegungen an den unteren Extremitäten erfolgt auch eine schlangenartige langsame Beugung der Wirbelsäule nach hinten. An den oberen Extremitäten bemerkt man unwillkürliche Bewegungen im Sinne der Streckung und Verlegung der Extremitäten nach hinten. Der Kopf wird nach hinten gebeugt, wobei eine Spannung beider Musc. sternocleido-mastoidei eintritt. Hirnnerven wie bei den vorigen Untersuchungen; aktive Bewegungen der oberen Extremitäten frei, dagegen an beiden unteren in sämtlichen Gelenken aufgehoben; es werden nur leichte Flexionsbewegungen der Zehen bemerkt während der Zeit, in der die unwillkürlichen Bewe-

gungen ruhen. Passive Bewegungen der oberen Extremitäten frei. An den unteren in sämtlichen Gelenken starke Widerstände. Reflexe und Sensibilität intakt. Die Sprache ist verwaschen; während des Sprechens tritt die Zunge oft vor die Lippen und weicht nach rechts ab.

Die Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit gibt folgenden Befund: Nonne-Appelt und Pandy negativ, Pleocytose 3, Eiweiss  $0,2^{0/100}$ .

Anfangs beseitigten Scopolamin und Atropin nach ca 15 Minuten auf 10—20 Minuten die unwillkürlichen Bewegungen, welche das Kind als sehr peinigend empfindet. Jetzt tritt diese Wirkung später und in immer geringerem Grade ein.

Der im J. 1930 geborene Sohn von Wulf Lewin ist bis jetzt gesund.

### Das Gehirn von Benjamin Lewin.

Das Gehirn von Benjamin Lewin wurde am 18.XI.1932 aus der Leiche herausgenommen. Es war infolge starken Oedems auffallend gross. Nach Härtung in 20% Formol wurde jede Hemisphäre in 4 Blöcke geschnitten, welche nach Entwässerung und weiterer Härtung in Alkohol von steigender Konzentration in der in unserem Institut üblichen Weise in Paraffin eingebettet wurden.

Die Schnitte wurden mit Cresylviolett nach Bielschowsky gefärbt. Zum Vergleich wurden auch nach Heidenhain und Van Gieson gefärbte Präparate herangezogen.

#### Hirnrinde.

Sämtliche Gebiete der Hirnrinde wurden cytoarchitektonisch genau untersucht. Im folgenden werden einzelne Areae aus fast allen Rindenregionen unseres Falles an Hand von cytoarchitektonischen Bildern dargestellt. Wir wollen gleich vorausschicken, dass wir in unserem Falle keinen pathologischen vasculären Veränderungen begegnet sind.

#### Area gigantopyramidalis

(Gig. Taf. 1).

Sie liegt in der vorderen Lippe des *Sulcus centralis* (ce). Die Rinde ist breit und geht allmählich ins Mark über. Die

Zonalschicht (I) ist mittelbreit. Die *Lamina corpuscularis* (II) besteht meist aus kleinen Pyramidenzellen und geht fliessend in die *Lamina pyramidalis* (III) über. Die letztere gliedert sich nur recht undeutlich in 3 Unterschichten (III a, III b, III c). Die *Lamina granularis* (IV) zeigt eine etwas stärkere Ausprägung als in den meisten normalen Fällen. In der sehr breiten *Lamina ganglionaris* (V) beobachtet man stellenweise Betz'sche Riesenpyramidenzellen. Sie gliedert sich in 3 Unterschichten: eine äussere Va aus kleinen Pyramidenzellen und Körnern, eine mittlere Vb mit Riesenpyramidenzellen und eine innere Vc mit kleinen pyramidenförmigen Elementen. Die *Lamina multiformis* (VI) ist breit; die *Lamina infima* (VII) entsendet ihre Elemente weit ins Mark.

Die *Area gigantopyramidalis* zeigt somit — bis auf eine etwas stärkere Ausprägung der IV Schicht und etwas kleinere Betz'sche Zellen-vollständig normale Verhältnisse. Dieser Zustand-ebenso wie die recht schön ausgeprägte Schichtung können jedoch mit den jungen Jahren des Organs zusammenhängen.

#### **Area frontalis agranularis**

(6 Brodmanns, FA v. Economo und Koskinas (Taf. 1).

Die *Lamina zonalis* (I) ist mittelbreit. Die *Lamina corpuscularis* (II) ist schwach ausgeprägt und geht fliessend in die *Lamina pyramidalis* (III) über, welche sich nach der Grösse ihrer Zellen in die Unterschichten III a, III b und III c gliedert. Die *Lamina granularis* (IV) ist schwach ausgeprägt. Die *Lamina ganglionaris* (V) teilt sich in die zellkleinere Va und die zellgrössere Vb. Die *Lamina multiformis* (VI) und *infima* (VII) zeigen einen ähnlichen Bau wie in der *Area gigantopyramidalis*. Die Schichtung ist schöner ausgeprägt als normal, was auf die Jugend des Gehirns zurückzuführen ist.

#### **Area postcentralis tenuigranularis**

(Pctgr. Taf. 1).

Sie beginnt recht plötzlich beim Pfeil (1) und erstreckt sich im Tal des *Sulcus centralis* (ce) sowie im unteren Teil der Wand der hinteren Zentralwindung. Das Hauptkennzeichen dieser Area besteht in der Schmalheit der Rinde und der im

Vergleiche zur *Area gigantopyramidalis* sehr schönen Ausprägung sämtlicher Schichten. Die Verschmälerung der Rinde erfolgte in allen Schichten, hauptsächlich jedoch in der V und VI Schicht, welche im Bereiche der *Area gigantopyramidalis* und *frontalis agranularis* auffallend breit sind. Die *Lamina corpuscularis* (II) ist sehr kleinzellig. Die *Lamina pyramidalis* gliedert sich deutlich in 3 Unterschichten (III a, III b, III c), mit den grössten Zellen in III c. Schmal aber sehr deutlich ausgebildet ist die *Lamina granularis* (IV). Die *Lamina ganglionaris* (V) stellt einen ziemlich schmalen hellen Streifen mit stellenweise grossen Pyramidenzellen dar. Die *Lamina multiformis* (VI) und *infima* (VII) sind zellreicher als in Gig und heben sich deshalb schärfer vom Mark ab.

#### **Area postcentralis supragranularis (Pcsgr, Taf. 1).**

Gegenüber der Area Pctgr sind folgende Unterschiede zu verzeichnen: Die Rinde ist etwas schmaler. Die *Lamina corpuscularis* (II) ist zellreicher, ebenso die *Lamina pyramidalis* (III). Die *Lamina granularis* (IV) ist auffallend breiter und zellreicher; die *Lamina ganglionaris* (V) ist schmaler, die *Lamina multiformis* (VI) breiter und setzt sich schärfer gegen das Mark ab.

#### **Area frontalis intermedia**

(8 Brodmanns, FC v. Economo und Koskinas, Taf. 2 Abb. 1).

Die Zonalschicht (I) ist mittelbreit. Die *Lamina corpuscularis* (II) ist sehr gut ausgeprägt, besteht jedoch hauptsächlich aus kleinen Pyramidenzellen. Die *Lamina pyramidalis* (III) ist in 3 Unterschichten gegliedert, wobei III a die kleinsten, III c dagegen die grössten, recht schön geformten Pyramidenzellen enthält. Die *Lamina granularis* (IV) ist schmal und schwach ausgeprägt. Die *Lamina ganglionaris* (V) teilt sich in die zellkleinere äussere V a und zellgrössere innere V b. Die *Lamina multiformis* (VI) ist breit. Die Elemente der *Lamina infima* (VII) zerstreuen sich bis weit in die Marksubstanz hinein.

### Area temporalis superior

(22 Brodmanns, TA v. Economo u. Koskinas,  
Taf. 2 Abb. 2).

Die Rinde ist mittelbreit und zeigt eine deutlich radiäre Anordnung der Elemente, besonders in den Schichten III—IV, (Orgelpfeifentypus von v. Economo und Koskinas). Auf die breite Zonalschicht (I) folgt die mittelzellreiche *Lamina corpuscularis* (II), welche in ihrem Verlauf viele Unterbrechungen und stark rarefizierte Stellen aufweist. In der breiten *Lamina pyramidalis* (III) unterscheidet man deutlich die 3-Teilung in III a, III b und III c, wobei die letzte eine deutliche, recht breite Lage schön geformter mittelgrosser Pyramidenzellen darstellt. Die *Lamina granularis* (IV) ist zwar schmal aber sehr zellreich. Die *Lamina ganglionaris* (V) ist dadurch auffällig, dass sie zum Unterschiede von III c weder mittelgrosse noch grosse Pyramidenzellen aufweist sondern ausschliesslich aus kleinen verstreuten Elementen zusammengesetzt ist. Die *Lamina multiformis* (VI) und *infima* (VII) sind zellocker.

### Area occipitalis

(18 Brodmanns, OB v. Economo und Koskinas,  
Taf. 2 Abb. 3).

Man sieht eine sehr zeldichte Rinde. Die *Lamina zonalis* (I) ist schmal. Die sehr dichte *Lamina corpuscularis* (II) geht fliessend in die relativ schmale, recht zellkleine *Lamina pyramidalis* (III) über. Die *Lamina granularis* (IV) ist breit und äusserst zeldicht, während die *Lamina ganglionaris* (V) ein liches Band darstellt und ausschliesslich kleine Zellen enthält. Die *Lamina multiformis* (VI) ist mässig zeldicht. In Taf. 2 Abb. 3 ist die Rinde der *Area occipitalis* schräg getroffen, daher der Anschein einer ausserordentlichen Breite der V und VI Schicht.

### Area occipitalis gigantopyramidalis

(OBG, Taf. 2 Abb. 3).

Sie ist ein kleines Feldchen dicht an der Grenze der *Area striata* (17, OC), welches pyramidenförmige Riesenzellen in III c aufweist.

### Area striata

(17 Brodmanns, OC v. Economo und Koskinas, Taf. 2 Abb. 3).

Ausserordentlich zeldichte und zellreiche Rinde. Die *Lamina zonalis* (I) ist schmal. Die *Lamina corpuscularis* (II) geht ohne Grenze in die sehr schmale, zeldichte und zellkleine *Lamina pyramidalis* (III) über. Die *Lamina granularis* (IV) gliedert sich in 3 Unterschichten: die granuläre schmale IV a, die breite helle IV b und die breite dichte gränuläre IV c. Die *Lamina ganglionaris* (V) ist besonders schmal und hell. Die *Lamina multiformis* (VI) ist sehr zeldicht. Die *Lamina infima* (VII) setzt sich relativ scharf vom Mark ab.

### Area infradiata vel limbica anterior

(IRc, Taf. 3 Abb. 1).

Die Zonalschicht (I) ist mittelbreit. Die II—IV Schicht zeigt an Stelle der *Lamina corpuscularis* eine deutliche Verdichtung der Elemente. Die *Lamina granularis* (IV) fehlt. Die *Lamina ganglionaris* (V) zerfällt deutlich in die dicht gefügte V a und lockere V b. In V b liegen recht zahlreiche lanzettförmige, radiär gerichtete Elemente. Die *Lamina multiformis* (VI) ist breit und von mittlerer Zeldichte. Die Elemente der *Lamina infima* (VII) reichen bis weit ins Mark. Auffällig ist die grosse Breite der V—VII Schicht gegenüber der II—IV Schicht.

### Area insularis eugranularis anterior dorsalis

(i 1, Taf. 3 Abb. 3).

Auf eine mittelbreite *Lamina zonalis* (I) folgt die recht gut ausgeprägte *Lamina corpuscularis* (II). In der *Lamina pyramidalis* (III) unterscheidet man 2 Unterschichten: die zellkleinere III a und die zellgrössere III b. Die *Lamina granularis* (IV) ist gut ausgeprägt. Die *Lamina ganglionaris* (V) gliedert sich in die zeldichte V a und die zellockere V b. Die *Lamina multiformis* (VI) und *infima* (VII) sind locker. Sehr deutlich heben sich die *Capsula extrema* (Cex) und das *Clastrum* (Cl) ab.



### Area entorhinalis polaris intermedia

(Taf. 3 Abb. 2).

Die *Lamina zonalis* (I) ist mittelbreit. Die *Lamina principalis externa* (*Pre*) gliedert sich in 3 Unterschichten: *Pre $\alpha$*  enthält aus grossen plumpen Zellen bestehende Zellinseln; *Pre $\beta$*  zeigt viel kleinere, dicht, meist radiär-gestellte schlanke Pyramidenzellen; *Pre $\gamma$*  zeichnet sich durch kleinere, lockerer liegende Elemente aus. Die *Lamina dissecans* (*Ds*) ist deutlich ausgeprägt. Die *Lamina principalis interna* (*Pri*) setzt sich aus 3 Unterschichten zusammen. *Pri $\alpha$*  tritt mit ihren grossen Zellen besonders deutlich hervor, während *Pri $\beta$*  kleinere und *Pri $\gamma$*  noch kleinere, weit von einander stehende Elemente enthält.

Aus obigen Beschreibungen geht hervor, dass in den erwähnten Areae bis auf das bessere Erhaltensein der IV Schicht und die Kleinheit der Betzschen Riesenpyramiden in der *Area gigantopyramidalis* keine nennenswerten cytoarchitektonischen Abweichungen feststellbar sind. Aber auch in übrigen Gebieten der Hirnrinde sind keine pathoarchitektonischen Veränderungen zu verzeichnen.

Ein anderes Bild bietet jedoch die Hirnrinde bei stärkeren Vergrösserungen.

Wie allgemein bekannt ist, unterscheidet man im Nisslbilde 3 Formen von Gliazellen<sup>1)</sup>.

1. Die kerngrösseren, protoplasmareichen Formen der Makroglia mit 2 Unterarten: der faserbildenden und der protoplasmatischen. 2. Die viel kleineren und stärker tingierbaren Oligodendrozyten oder die s. g. Mikroglia. 3. Die länglichen Hortegazellen.

Im Nisslbilde ist es im Bereiche der *Makroglia* schwer festzustellen, welche Zellen den faserbildenden und welche den plasmatischen zuzurechnen sind. Deshalb sprechen wir weiter nur von Makroglia. Es sind recht grosse, hell erscheinende, subtil gefärbte, chromatinarme Kerne von meist ovaler,

<sup>1)</sup> A. Jakob. Normale und pathologische Anatomie und Histologie des Grosshirns. Franz Deuticke, Leipzig. 1929.

W. Spielmeyer. Die Histopathologie des Nervensystem. Julius Springer. Berlin. 1922.

recht oft aber auch rundlicher Form. Das Protoplasma ist ausserordentlich zart, zackig, oft metachromatisch angefärbt. Die *Oligodendroglia* setzt sich aus wesentlich chromatinreicheren, kleinen Kernen zusammen, welche ungefähr die Grösse der Lymphocyten aufweisen. Die Mikrogliazellen häufen sich in der Grosshirnrinde im Gegensatz zu den Makrogliaelementen meist um die Ganglienzellen und Gefässe.

Bei der Untersuchung unseres Falles zeigte sich, dass in der ganzen Hirnrinde die Oligodendrozyten in normaler Zahl auftreten. Auch sieht man keine deutlichen Abweichungen im Verhalten der *Hortegaglia*. Dagegen fällt in sämtlichen Gebieten ein hochgradiger Schwund der Makrogliazellen auf, am wenigsten im Occipitallappen. Man findet sie jedoch auch hier viel seltener als normalerweise. Im allgemeinen trifft man oft auf recht grossen Gebieten keine einzige Makrogliazelle. Es illustriert dies Taf. 4 Abb. 2 bei 450-facher Vergrösserung, welche der *Lamina pyramidalis* der *Area frontalis intermedia* (8, FC, Taf. 2 Abb. 1) entnommen ist. Man sieht hier schön geformte mittelgrosse und grosse Pyramidenzellen (P), zwischen welchen nicht selten lymphocytenähnliche, stark tingierte Oligodendrogliazellen (Og) liegen. Stellenweise sind diese Elemente schwächer gefärbt, aber von derselben Grösse. Nur eine Makrogliazelle (Mg) ist sichtbar. Zum Vergleich zeige ich in Taf. 4 Abb. 1 eine Stelle aus der *Lamina pyramidalis* des normalen Gehirnes H3 unserer Sammlung bei derselben Vergrösserung (450 : 1). Hier sind die Pyramidenzellen ebenfalls schön geformt aber etwas kleiner als in unserem pathologischen Falle, bei dem ein Gehirnödem bestand und demzufolge es oder auch durch andere, vielleicht toxische Einflüsse— zur Quellung der Nerven Elemente gekommen ist. Viel auffälliger als der Grösseunterschied der Nervenzellen ist aber das Verhalten der Glia im normalen Bilde. Man sieht hier nämlich ausser den Oligodendrogliazellen (Og) in recht beträchtlicher Anzahl die oben geschilderten viel grösseren und schwächer tingierbaren Makrogliaelemente (Mg).

Der hochgradige Schwund der Makrogliazellen in der Hirnrinde bildet in unserem Falle der Torsionsdystonie ein hervorstechendes Symptom. Denselben Befund erhoben C. und O. Vogt bei dem noch nicht publizierten Falle Fanny Lewin,

der Tante unseres Patienten. Bemerkt sei, dass das Fehlen der Makrogliazellen nicht als typisches Merkmal allein der Torsionsdystonie gelten kann, denn diesen Befund habe ich inzwischen auch bei anderen Fällen erhoben und dadurch veranlasst — das Verhalten der Makroglia im Nisslbilde zum Gegenstand einer speziellen Studie gemacht. Über meine diesbezüglichen Erfahrungen werde ich demnächst berichten.

### Das Zellbild des Striatum.

Das Striatum besteht bekanntlich aus dem *Putamen* und *Nucleus caudatus*. Im normalen *Putamen* (Taf. 5 Abb. 1, 100 fach vergrössert) beobachtet man im Nisslbilde zerstreut liegende kleine Nervenzellen in recht grosser Menge, aber auch vereinzelt grosse Elemente. Ausserdem sieht man zahlreiche Gliazellen, bei denen man unter dieser Vergrösserung die einzelnen Arten nicht genau unterscheiden kann. Es überwiegt jedoch zweifellos die Oligodendroglia.

Vergleicht man nun das Zellbild des *Putamen* von Benjamin Lewin (Taf. 5 Abb. 2 bei 100 facher Vergr.) mit dem normalen Bilde, so sieht man in erster Linie, dass die kleinen Zellen entfernter voneinander liegen, welcher Eindruck durch einen mässigen Ausfall dieser Elemente zustande kommt. Auffallend ist, dass die grossen Zellen des *Striatum* in normaler Menge auftreten. An den Gliaelementen ist bei dieser Vergrösserung nichts Bemerkenswertes feststellbar.

Ein ähnliches architektonisches Bild wie im normalen *Striatum* beobachtet man im normalen *Caudatum* (Taf. 5 Abb 3) Es ist jedoch etwas ärmer an Nervenzellen und im allgemeinen weniger zell dicht als das *Striatum*. Das *Caudatum* im Falle Lewin ist (Taf. 5 Abb. 4) zellärmer, was auf den Schwund der kleinen Nervenzellen zurückzuführen ist, denn die grossen Elemente erscheinen in unverminderter Menge. Die Glia zeigt im Vergleich mit dem Normalbilde bei 100 facher Vergr. keine Abweichungen.

Wenn wir nun aber die Zellbilder des *Putamen* und *Caudatum* unter stärkerer Vergrösserung zum Vergleich heranziehen, dann beobachten wir ein ähnliches Verhalten der einzelnen Gliarten wie in der Hirnrinde. In Taf. 6 Abb. 1 sieht man das normale *Putamen* (H 3), in Taf. 6 Abb. 2 dagegen das *Putamen*

men von Lewin bei 450 facher Vergrößerung. Im Normalbilde trifft man bezüglich der Nervenzellen dieselben Verhältnisse an wie bei 100 facher Vergrößerung, d. h.: verstreute Riesenpyramidenzellen (G) zwischen kleinen Nervenzellen. Im Bereiche der Glia können wir dagegen bei dieser Vergrößerung deutlich zwischen Oligodendroglia und Makroglia unterscheiden. Beide Formen gibt es in recht beträchtlicher Menge, wobei die Makroglia deutlich an Zahl zurücktritt.

Das *Striatum* von Lewin zeigt sich bei 450 facher Vergr. (Taf. 6 Abb. 2) von kleinen Nervenzellen weniger dicht besetzt.

Wir haben es also, wie bereits hervorgehoben wurde, mit einem mässigen Schwund der kleinen Nervenzellen zu tun. Nicht selten beobachtet man auch eine mehr oder weniger vorgeschrittene Atrophie dieser Zellen. Aber die grossen Zellen des *Striatum* treten gegenüber dem Normalbild an Zahl nicht zurück; sie zeigen auch keine pathologischen Veränderungen. Auffallend ist jedoch, dass beide Zellarten, soweit sie gut erhalten sind, grössere Dimensionen bei Lewin aufweisen als im Normalbild, was-ähnlich wie in der Hirnrinde-auf Quellung dieser Zellen zurückzuführen ist. Ein grosser Unterschied gegenüber dem Normalbild liegt im Verhalten der Glia, da wir hier, ebenso wie in der Hirnrinde, gar keine oder nur stellenweise vereinzelte Makrogliazellen finden im Gegensatz zur Oligodendroglia, welche in etwas grösserer Menge auftritt.

Das Zellbild des *Caudatum* ist auch bei stärkerer Vergrößerungen identisch mit dem des *Striatum*.

O. Vogt untersuchte den viel weiter vorgeschrittenen Fall Fanny Lewin, der Tante unseres Patienten, und fand die grossen Nervenzellen (G) erhalten, die kleinen dagegen geschwunden, bzw. stark atrophisch. Ausserdem ist die Oligodendroglia im Vogtschen Fall gewuchert, während die Makroglia fehlt. Es zeigt dies Taf 7 Abb 1 angefertigt aus einem mir von O. Vogt freundlichst zur Verfügung gestellten Präparat.

### Das Zellbild des Pallidum.

Im normalen *Pallidum* tritt nur eine Art von Nervenzellen auf, d. s. die typischen grossen, weit voneinander liegenden Elemente. Im Falle Lewin (Taf 7 Abb. 2 bei 100 facher, Taf 7 Abb 3 bei 450 facher Vergr.) sind die Zellen infolge Quellung

noch etwas grösser. Ihre Zahl ist jedoch nicht verringert. Bei Betrachtung der Glia sieht man bei schwacher Vergrößerungen (Taf. 7 Abb. 2) eine grosse Menge von nicht differenzierbaren Gliazellen. Erst bei 450 facher Vergrößerung (Taf. 7 Abb. 3) beobachtet man, dass bei Lewin in dieser Gegend im Gegensatz zur Rinde und dem *Striatum* neben Oligodendrogliaelementen (*Og*) auch Makrogliazellen (*Mg*)-wenn auch in stark verminderter Menge-vorkommen.

### Das Faserbild des *Striatum* und *Pallidum*.

In Taf. 8 Abb. 1 ist das Normalbild aus unserer Serie H 3, in Taf. 8 Abb. 2 der Fall Lewin abgebildet. Beide Präparate sind mit der Methode von Heidenhain gefärbt.

Das *Caudatum* (*C*) zeigt in beiden Abbildungen fast die gleiche Grösse. Sein dem Ventrikel zugewendeter Teil ist sehr faserarm, während der an die innere Kapsel grenzende ziemlich reich an Markfaserbündeln ist. Der pathologische Fall ist sogar etwas faserreicher.

Das *Putamen* (*Put*) ist in beiden Abbildungen annähernd gleich gross. In dem an das *Pallidum* stossenden Teil liegen viele gröbere Markfaserbündel, welche in der Richtung nach der äusseren Kapsel (*Ce*) an Dicke verlieren und in dem der *Capsula externa* benachbarten Teile fast gänzlich verschwinden. Aehnlich wie im *Caudatum* findet man auch hier im pathologischen Fall eher mehr Fasern als im normalen.

Der Fasergehalt ist im *Pallidum* von Lewin recht beträchtlich und sogar etwas reichlicher als in unserm Normalfall H 3. Das bezieht sich auf sämtliche Teile des *Pallidum*, also sowohl auf seine *Pars externa* (*Ge*) und *interna* (*Gi*) mit deren Unterabteilungen *Gil* und *Gim*, als auch auf die *Lamella pallidi externa* (*Le*), *Lamella pallidi interna* (*Li*) *Lamella pallidi limitans* (*Ll*) und die *Ansa lenticularis* (*Al*). Auch die Grösse des *Pallidum* unseres pathologischen Falles ist wie im Normalfall,

Das *Corpus Luysi* und der *Nucleus ruber* des Falles Lewin zeigen im Bau und in der Zahl ihrer Nervenzellen keine pathologischen Abweichungen. Ebenso ist der Gehalt der Oligodendroglia normal; aber die Zahl der Makrogliazellen ist in beiden Teilen, besonders im *Corpus Luysi*, stark vermindert.

## ZUSAMMENFASSUNG.

Die vorliegende morphologische Bearbeitung bezieht sich auf ein Mitglied (Benjamin) der an hereditärer Dystonie leidenden Familie Lewin in Wilno, bei welcher diese Krankheit überhaupt zum ersten Male beobachtet und beschrieben wurde (Schwalbe 1908, Ziehen 1910, Oppenheim 1910).

Der Fall besitzt somit eine prinzipielle Bedeutung, umsomehr, als gleichzeitig die Untersuchung des Gehirns eines anderen Familienmitgliedes (Fanny) von C. und O. Vogt durchgeführt wurde. Benjamin Lewin starb nach ca 15 monatiger, Fanny nach 16 jähriger Krankheitsdauer. Der Vergleich der beiden Gehirne ist darum sehr belehrend, weil wir bei Benjamin die Krankheit in ihren Anfängen treffen, während sie bei Fanny zu voller Entwicklung gelangte.

Die grössten Veränderungen finden wir bei Benjamin im *Putamen* und *Caudatum*. Man beobachtet hier bei schwacher Vergrösserung (100 Mal) einen mässigen Schwund der kleinen Nervenzellen bei vollständiger Intaktheit der grossen (Taf. 5 Abb. 2 Taf. 5 Abb. 4). Bei 450 maliger Vergrösserung (Taf. 6 Abb. 2). erkennt man neben dem Ausfall der kleinen Nervenzellen stellenweise ihre Atrophie. Ausserdem vermisst man fast vollständig die Makrogliaelemente, während die Oligodendrozyten (Mikroglia) in etwas grösserer Menge vorhanden sind. Der Fasergehalt des *Putamen* und des *Caudatum* ist vollständig normal (Taf. 8 Abb. 2).

Man findet keine nennenswerten Nervenzellveränderungen, speziell keinen Nervenzellschwund im *Pallidum*, im *Corpus Luysi*, in der *Substantia nigra*, im *Nucleus ruber*. Hervorzuheben ist jedoch, dass man im *Pallidum*, (Taf. 7 Abb. 3) unseres Falles ausser den Oligodendrogliazellen in relativ beträchtlicher Menge auch Makrogliazellen antrifft.

Die Nervenlemente der Hirnrinde verhalten sich in sämtlichen Schichten und architektonischen Zentren normal (Taf. 1—3). Es besteht nur eine relativ gut erhaltene Körnerschicht (IV) in der *Area gigantopyramidalis* (Taf. 1), erklärbar mit der Jugend des Gehirns. Ausserdem sind die Betzschen Riesenpyramidenzellen etwas kleiner als im Normalbild. In der gesamten Hirnrinde beobachtet man aber einen hochgradigen Mangel an Makrogliazellen (Taf. 4 Abb. 2).

Nirgends wurden pathologische vaskuläre Veränderungen angetroffen.

Im Falle Fanny Lewin erfolgte eine ausserordentliche Verstärkung der bei Benjamin beschriebenen pathologischen Veränderungen, welche sich neben dem universellen Mangel an Makroglia in einem höchstgradigen Schwund und Atrophie der kleinen Nervenzellen bei relativ gut erhaltenen grossen Elementen im *Putamen* und *Caudatum* äussert (Taf. 7 Abb. 1).

Beim Vergleich beider Fälle zeigt es sich, dass die Torsionsdystonie von Anfang an stets dieselben Elemente befällt und keine Tendenz zum Uebergreifen auf andere Systeme aufweist.

Da die Makroglia bei Benjamin Lewin fast im ganzen Nervensystem eine hochgradige Reduktion erfahren hat, während die Nervenzellen — und zwar ausschliesslich die kleinen im *Striatum* — einer nur mässigen Erkrankung anheimgefallen sind, erhebt sich von selbst die Frage, ob beide Bestandteile gleichzeitig erkrankten oder eines von ihnen primär das andere dagegen sekundär.

Eine Entscheidung hierüber ist unmöglich, obgleich die Annahme einer primären Erkrankung der Makroglia recht verlockend wäre.

Bemerkt sei vor allen Dingen, dass der Mangel an Makroglia nicht für eine ausschliesslich für die Torsionsdystonie charakterische Veränderung gehalten werden darf, weil ich inzwischen dasselbe Bild auch anderweitig angetroffen habe. Weitere diesbezügliche Untersuchungen sind im Gange. Charakteristisch für die Torsionsdystonie sind jedoch der fortschreitende Schwund der kleinen Nervenzellen im *Striatum* und der gleichzeitig vorhandene gänzliche oder weitgehende Mangel an Makroglia fast im ganzen Gehirn.

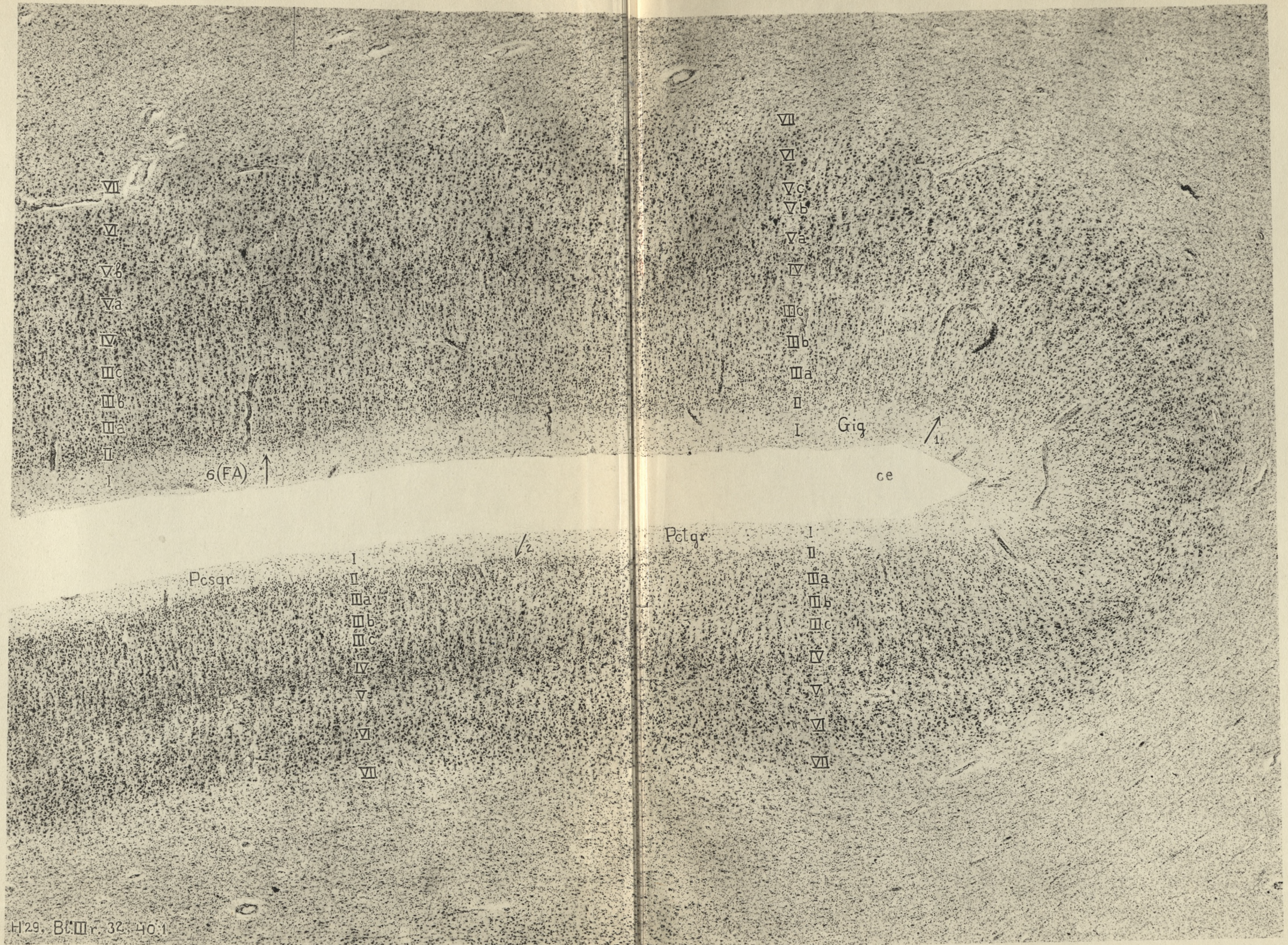
Die Ausführung dieser Arbeit wurde ermöglicht dank der Subvention des Departaments für Sanitätswesen des Ministerium für soziale Fürsorge und der *Tyszkowski*-Stiftung.

---



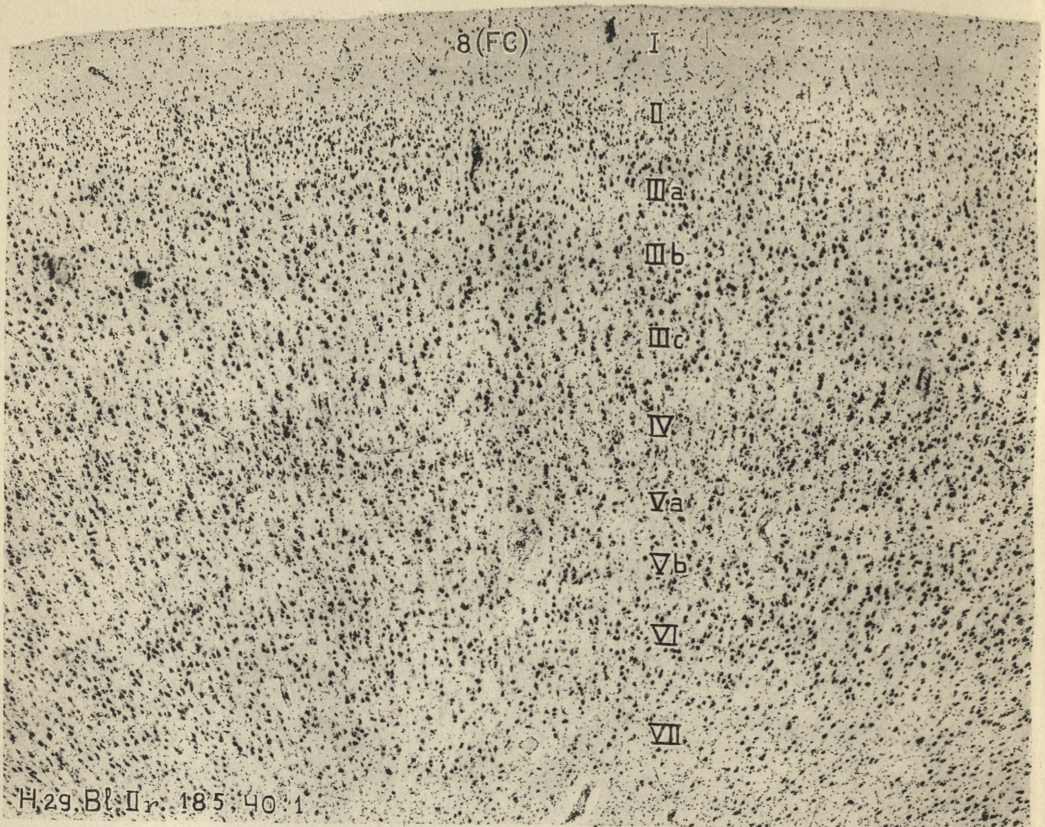




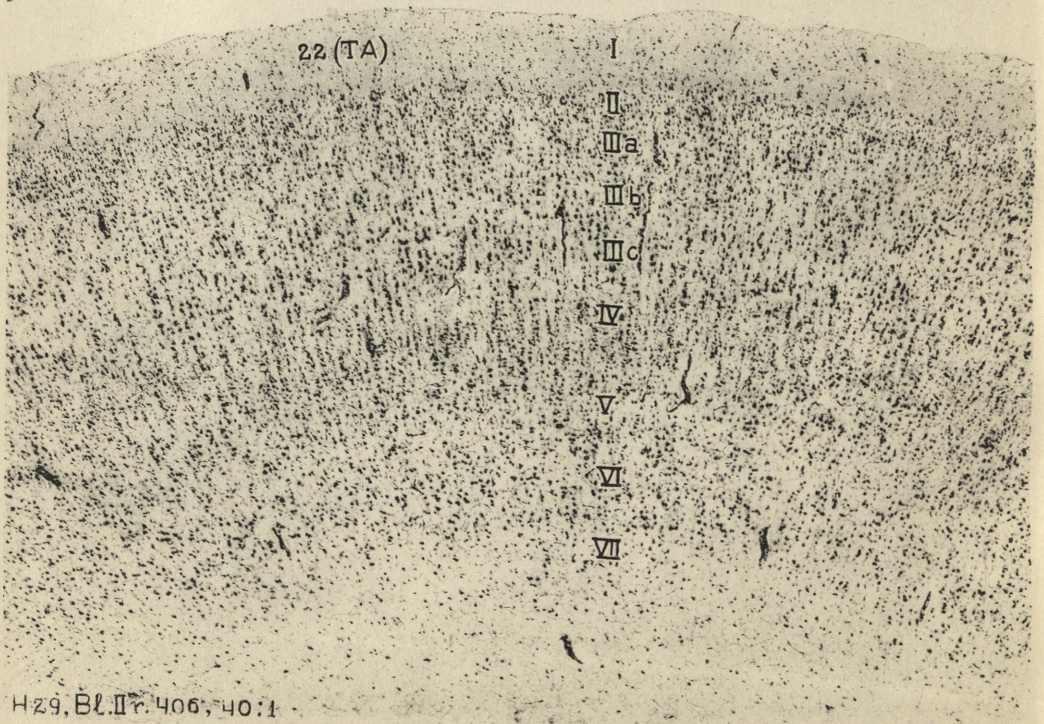


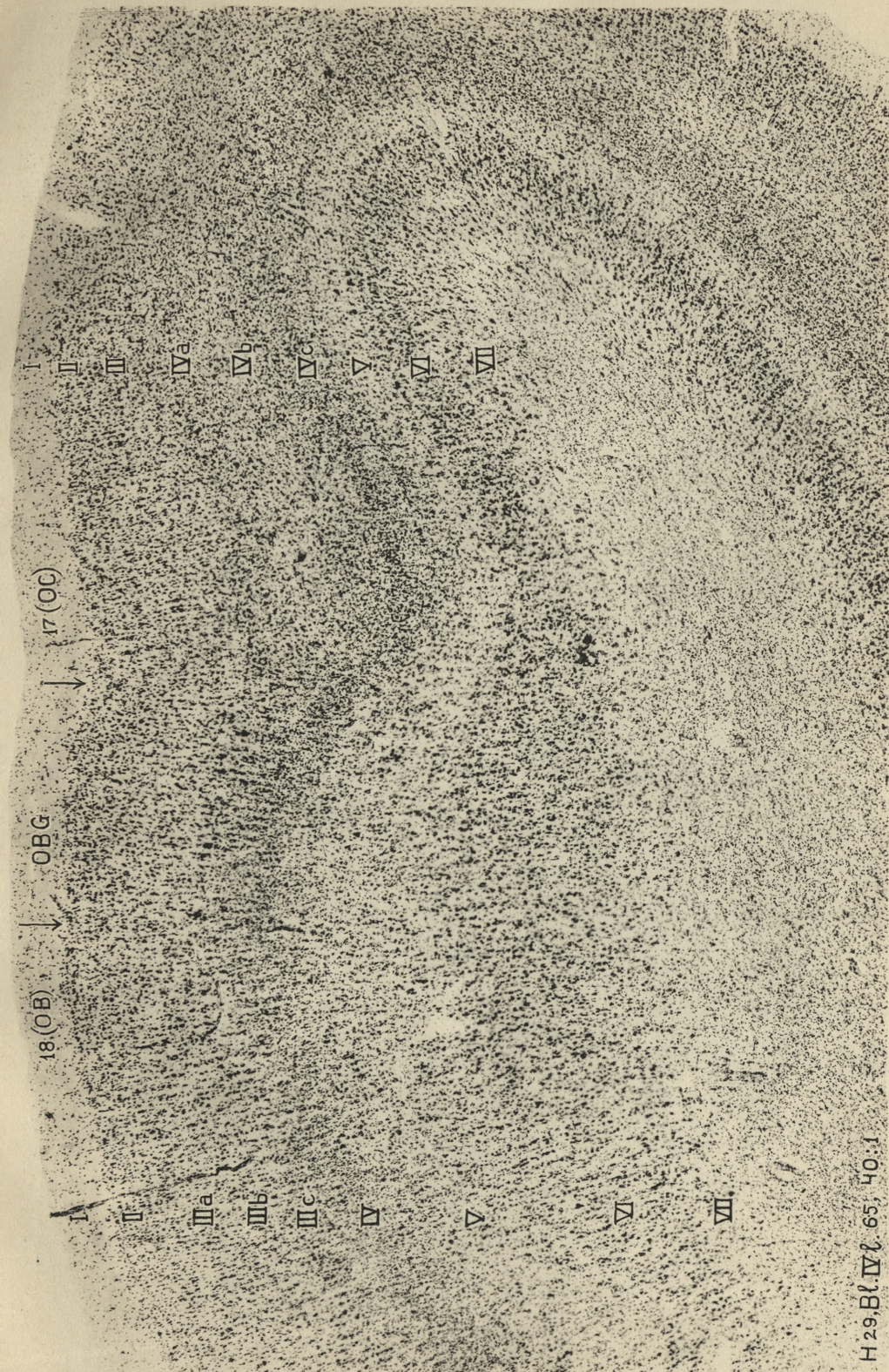






1



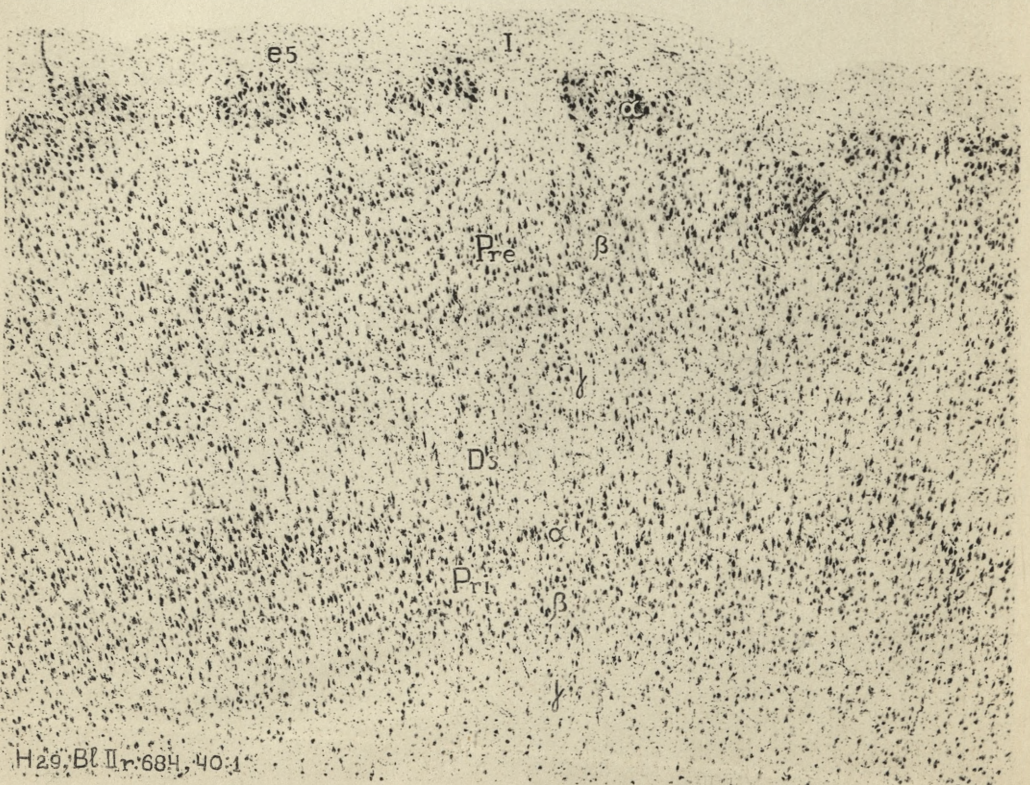
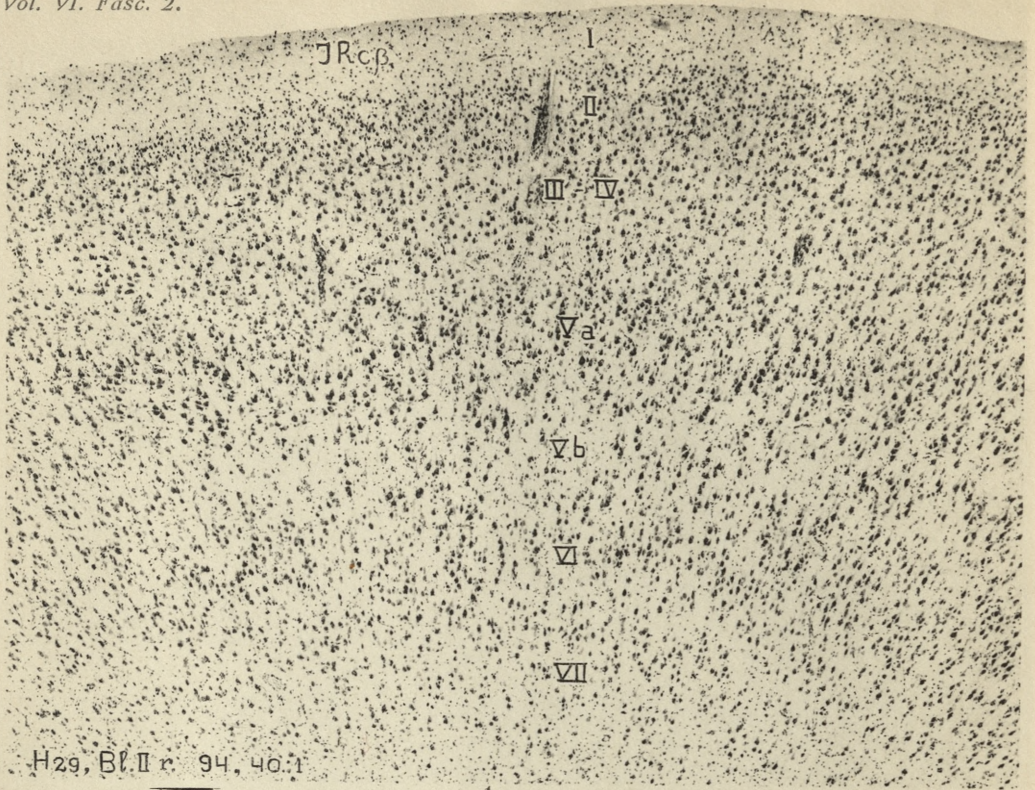


H 29: B I IV 65, 40: 1









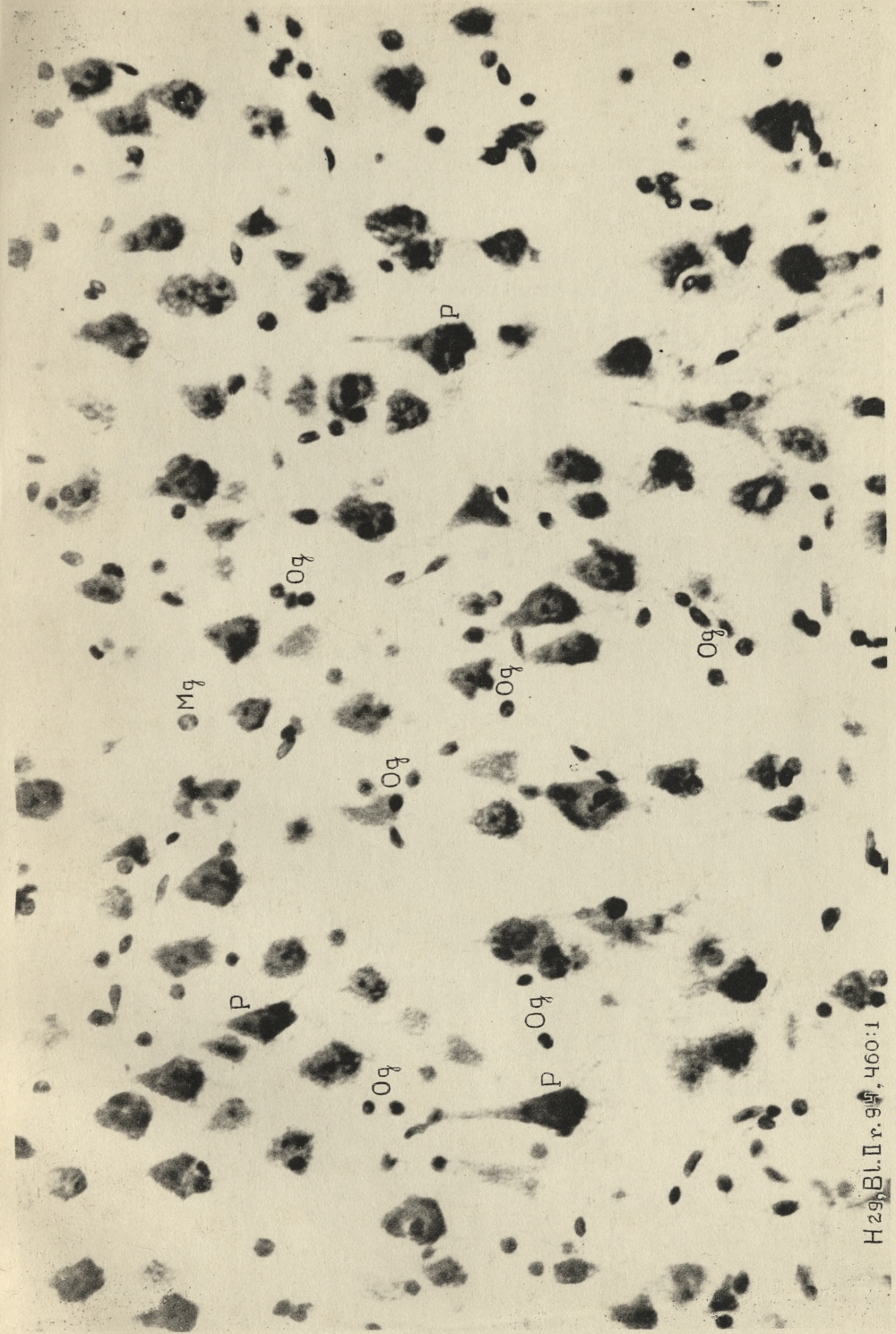








H 3, B. III. 202, 460:1

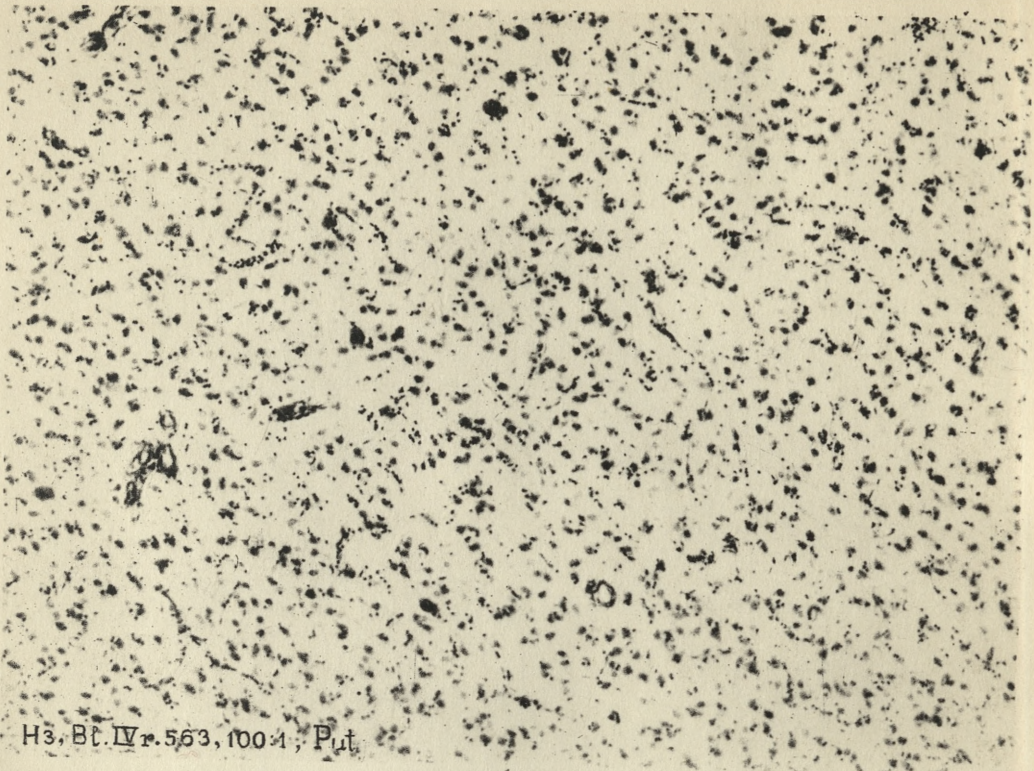


H 29, Bl. II r. 95, 460:1



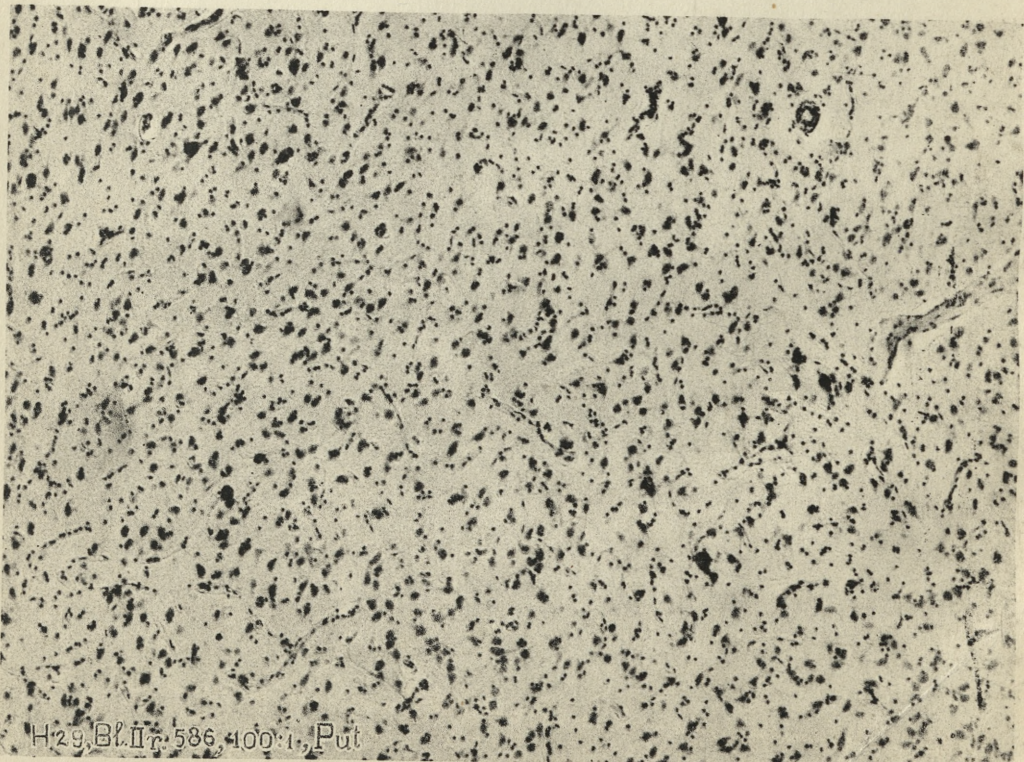






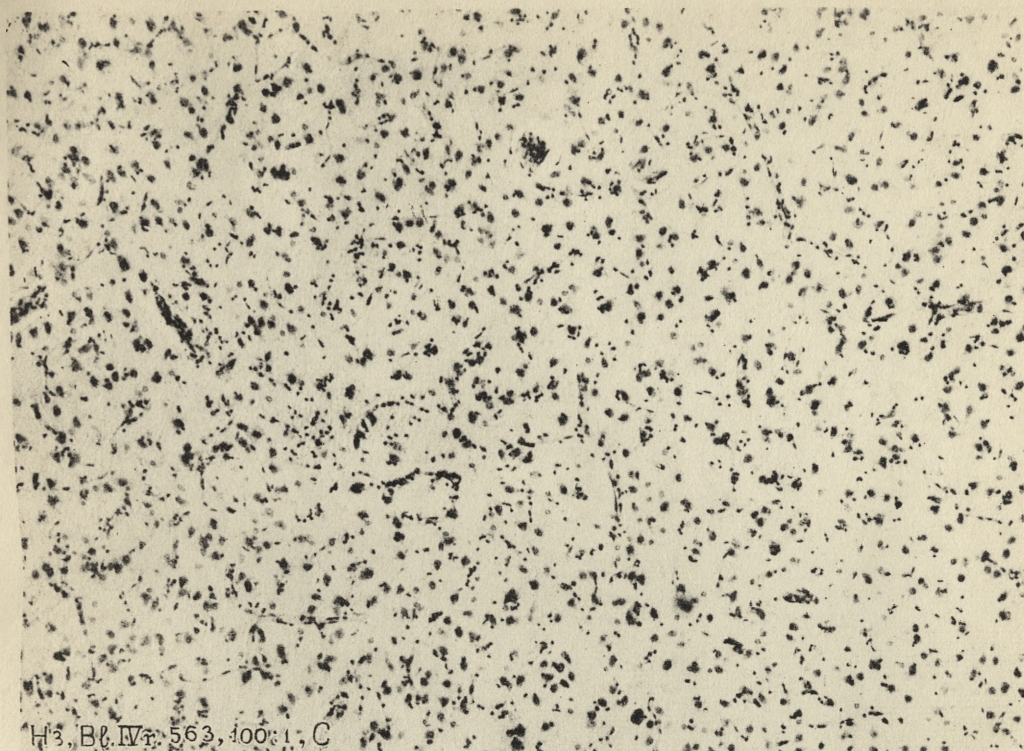
H3, Bl. IV r. 563, 100:1, Put

1



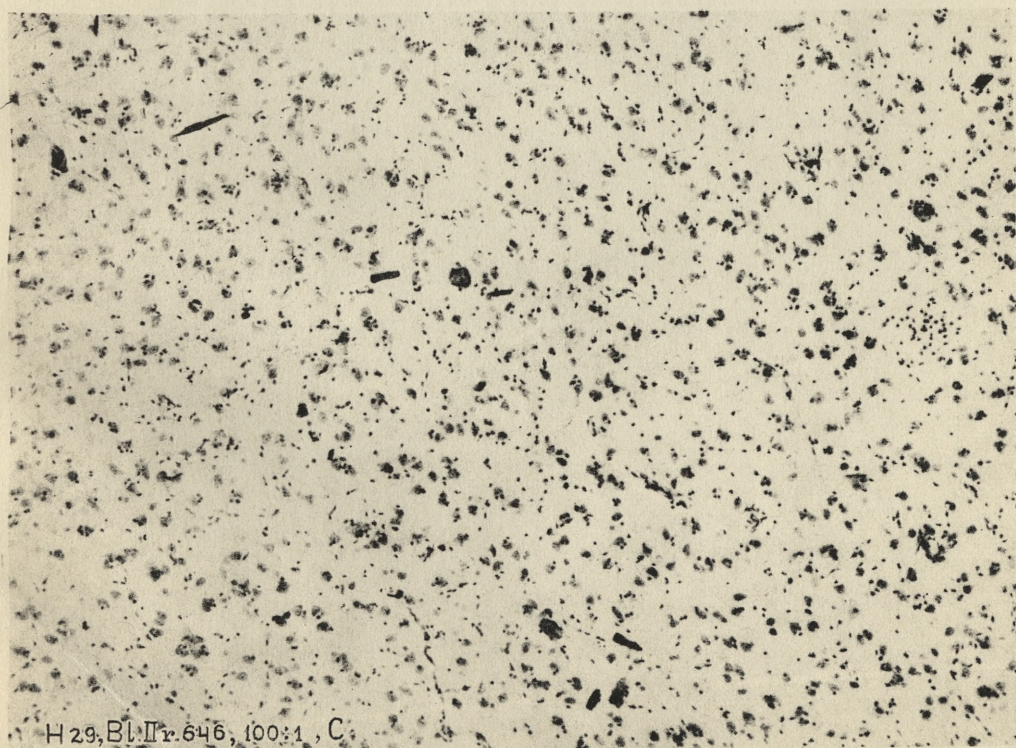
H29, Bl. II r. 586, 100:1, Put

2



H 3, Bl. IV r. 563, 100:1, C

3

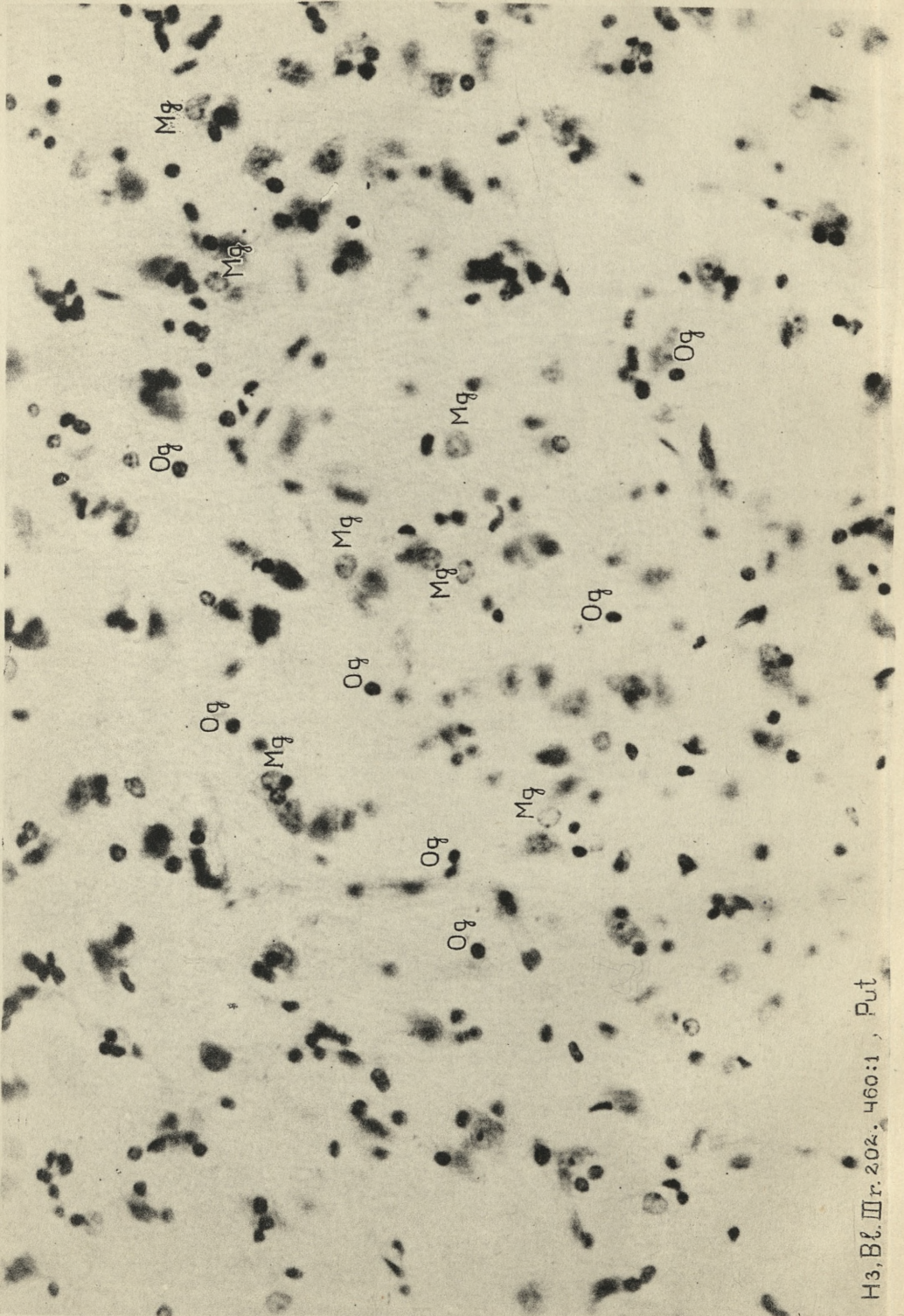


H 29, Bl. II r. 646, 100:1, C

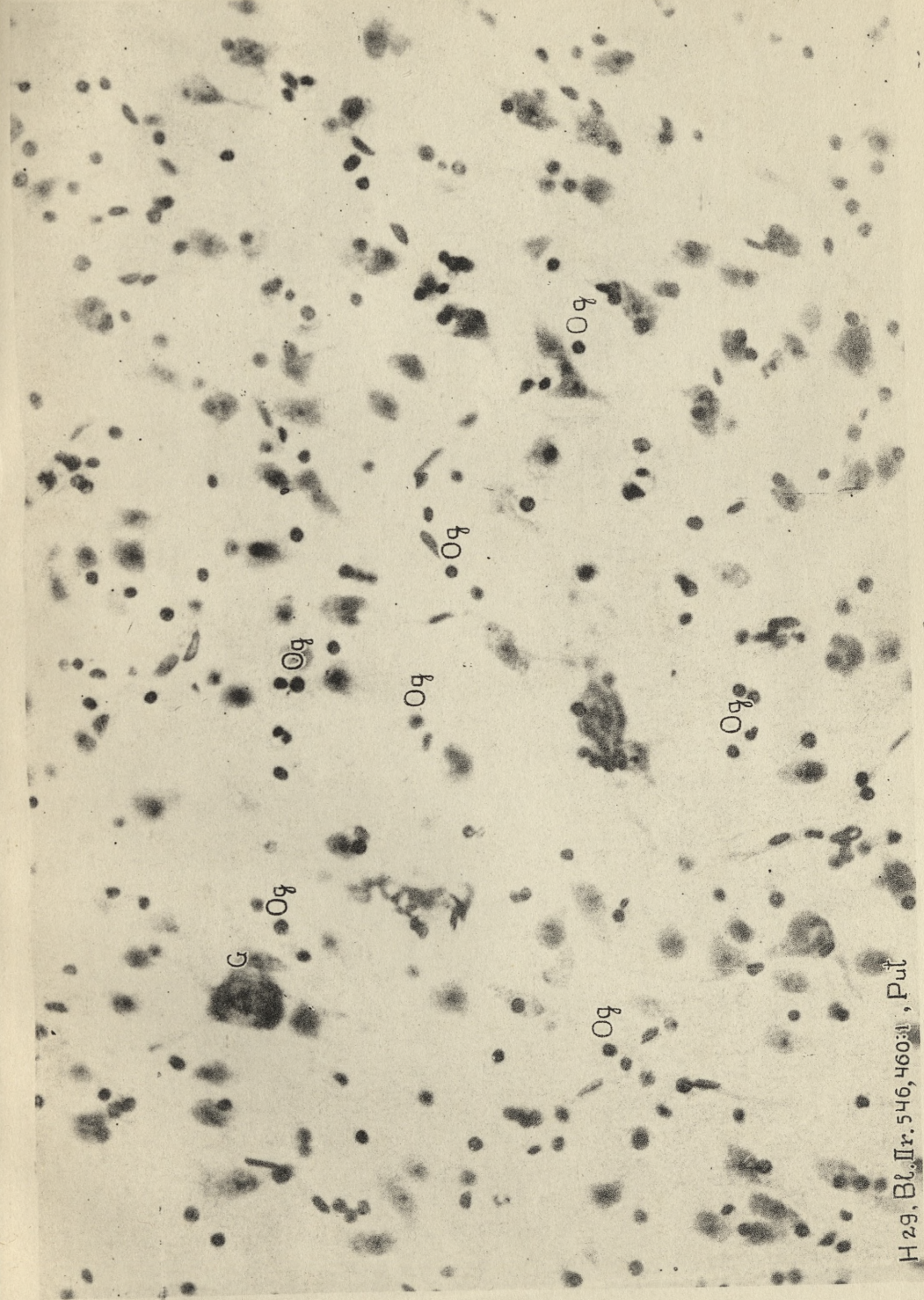
4







H3, Bl. III r. 202. 460:1, Put



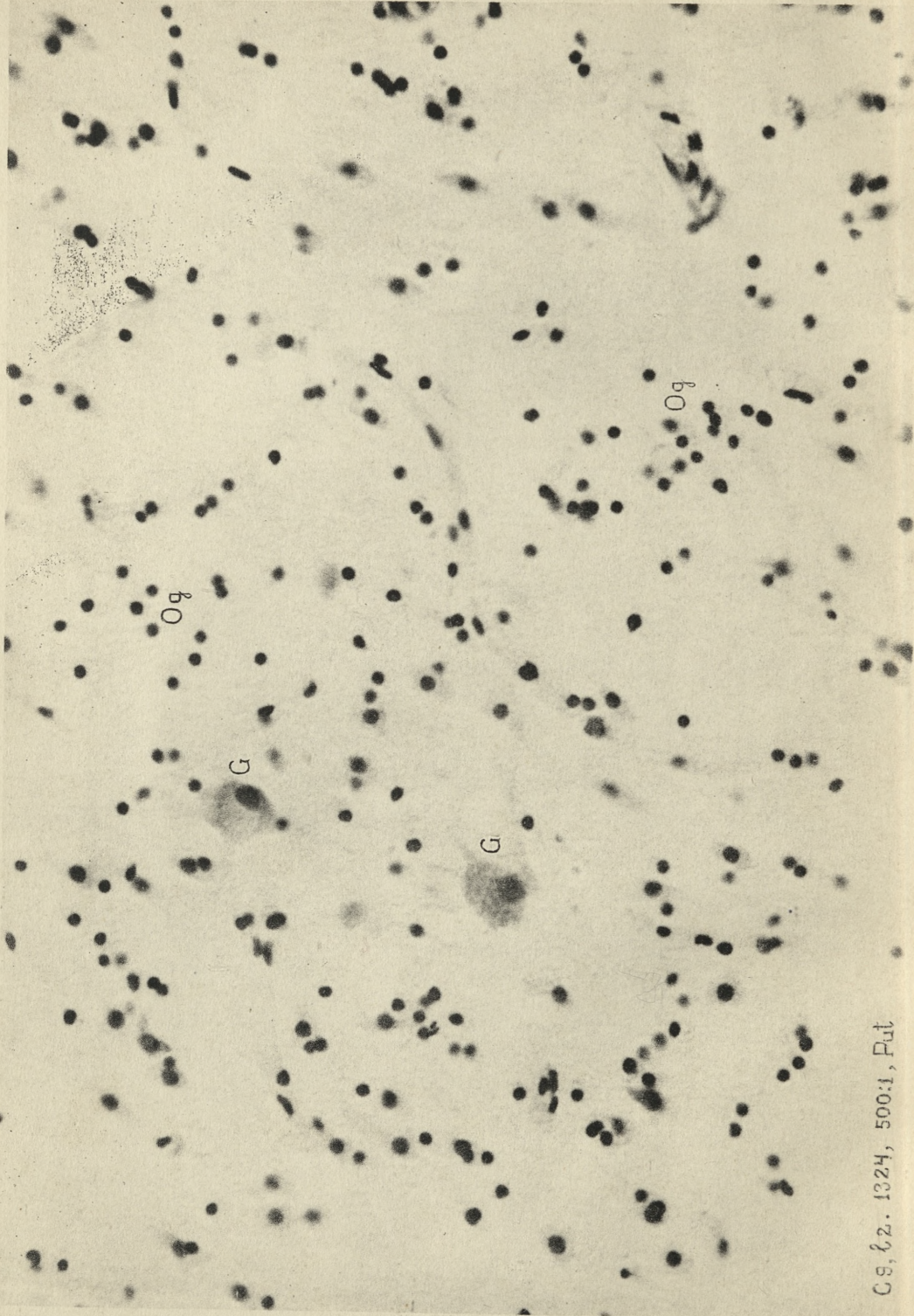
2

H 29, Bl. Pr. 546, 460:1, Put

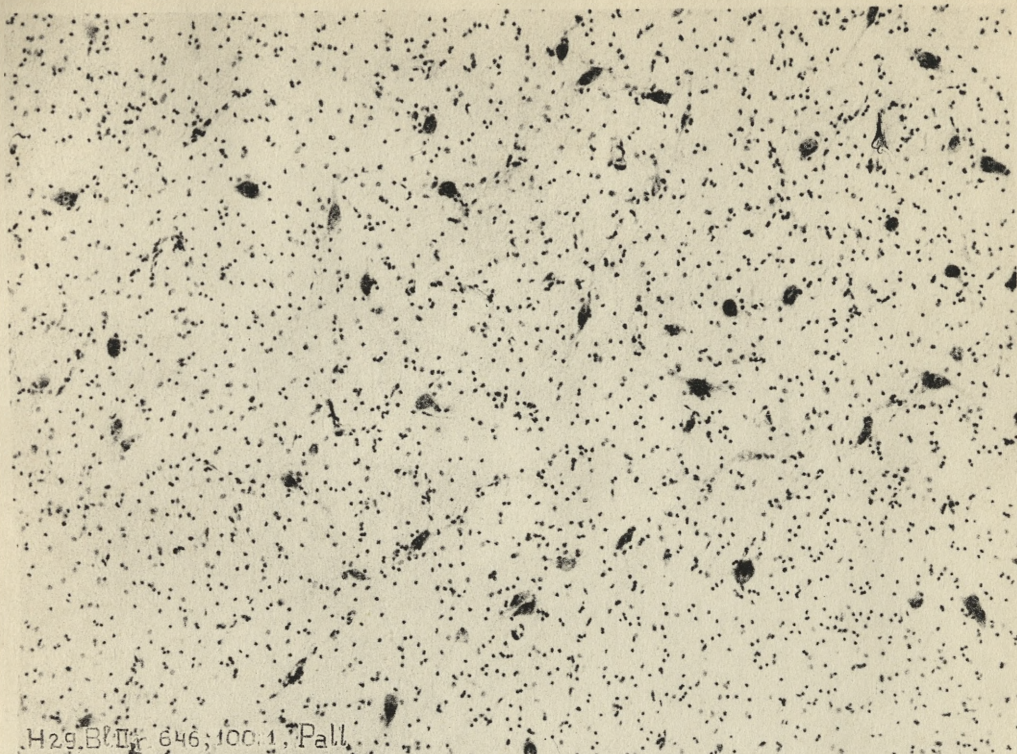




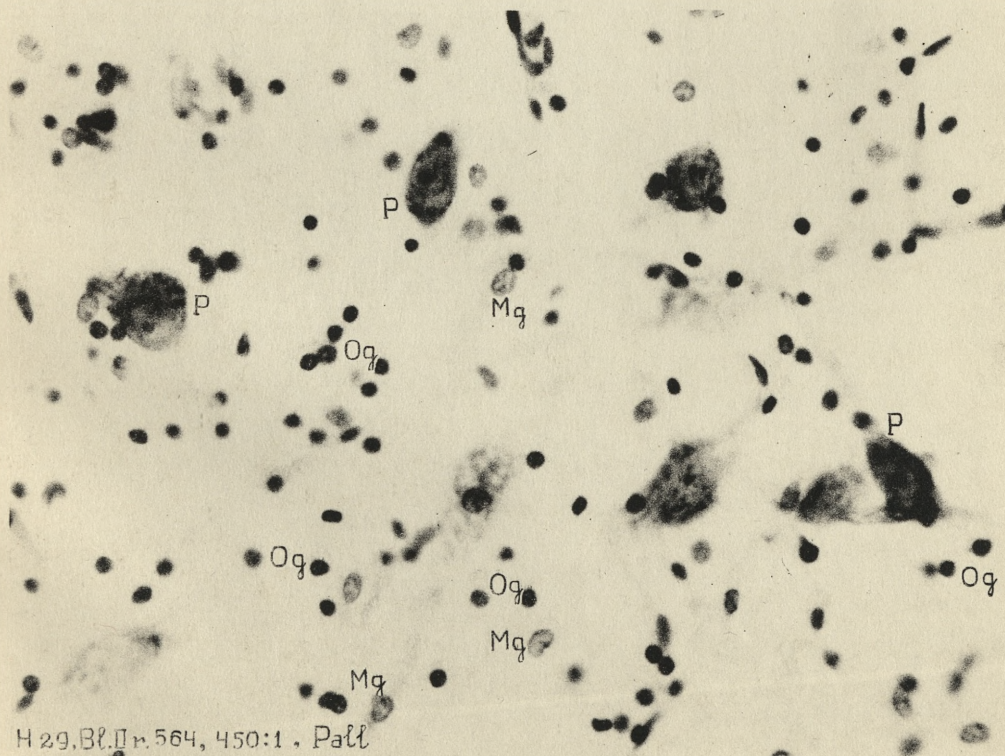




Cg, 62. 1324, 500x, Put.



2



3











# 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 XXVIII 1935.

**Katalog wydawnictw** Towarzystwa Naukowego Warszawskiego 1907—1932. Warszawa. 1933. Str. VI+262.

**Archiwum Mineralogiczne.** T. XII. Warszawa. 1936.

A. Swaryczewski. Konoskopowe oznaczenie położenia binormalnych w kryształach trójskośnym bez oznaczenia współczynnika  $n$ . — A. Łaskiewicz. O strukturze syngenitu. — A. Łaskiewicz.  $\beta$  Własności krytalograficzne cynamoilo-acetonu — M. Kamiński. O tufach wulkanicznych przedgórze Karpat. — St. J. Thugutt. O pinicie boliwijskim z Chacaltaya. — St. J. Thugutt. O koloidalnym roztworze chalcedonu. — St. Thugutt. O zachowaniu się pewnych koloidów mieszanych w temperaturze podniesionej. — M. Kołaczowska. O komórce elementarnej kwarcu i chalcedonu. — B. L. Dunicz. O tiolaterycie z Boliwii. — J. Wojciechowski. O jednym z granitów Hołyczówki na Wołyniu. — Z. Sujkowski. Łupki zawierające nikiel w Karpatach. — K. Smulikowski. O skolicie, nowym mineralu z grupy glaukonitu. — M. Kołaczowska. Zmiany barwy w barycie pod wpływem promieni Röntgena. — St. Thugutt. O koloidalnym roztworze fluorytu.

**Archiwum Nauk Antropologicznych.** Dział A. Antropologia. Nr. 5. Warszawa. 1933.

Leon Manteuffel-Szoegge. 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 Kraniologie der Südslaven. 1936.

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

**Archiwum Hydrobiologii i Rybactwa.** Organ Stacji Hydrobiologicznej na Wigrach i Stacji Morskiej w Helu. Tom VII. 1934.

J. Omer-Cooper. Uwagi o krętakowatych (*Gyrinidae*). — K. Demel. Z pomiarów termicznych Bałtyku, Część V. — M. Stangenberg. 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. Stangenberg. Psammolitoral jako skrajne eutroficzne środowisko wodne. Nekrologi: Einar Neuman. Kazimierz Gajl.

**Monografie z pracowni Neurobiologicznej.** II. 1928:

N. Zandowa. Splot naczyński (*Plexus chorioideus*) (Anatomja, fizjologia, patologia).



**Planta Polonica.** Materiały do Flory Polskiej.

T. III. 1935. J. Tyszkiewiczowa. Badania nad występowaniem porostów nadrzewnych w lasach półn-wsch. części wyżyny Kielecko-Sandomierskiej.

T. IV. 1936. J. Kochman. Grzyby główniowe Polski. Ustilaginales Poloniae.

T. V. 1937. W. Gajewski. Elementy flory polskiego Podola. Les éléments de la flore de la Podolie polonaise

Tom VI, 1937. B. Hryniewicz, K. Stefanowicz-Owczarska, I. Rejmentówna, K. Lublinerówna. Mszaki okolic Warszawy. Bryophyta Varsaviensia.

**Archiwum Nauk Biologicznych.**

T. V, zes. 1, 1935. Z. Mockus. Badania osteometryczne nad kośćmi litewsko-żmudzkiemi.

T. V, zes. 2, 1936. J. Kołodziejczyk. Nauki przyrodnicze w działalności Komisji Edukacji Narodowej. (1775—1794).

T. VI, zes. 1, 1937. W. Siemaszko. Studja nad grzybami owadobójczymi Polski.

**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. XXIX. 1936. Zesz. 1—3, 4—6, 7—9. Prace autorów:

V. W. Adkissona, S. Braun, J. Chmielewskiej, A. Chmielnickiej, J. Gadomskiego, W. Gorczyńskiego, K. Kasprzykównej, M. Kobyłeckiej, J. H. Kolińskiej, M. Kołaczowskiej, J. Krasnodęskiej, J. Lewińskiej, A. Liapounoffa, A. Łaskiewicz, S. Mazurkiewicz, A. D. Michała, S. W. Paxona, S. Piccarda, A. Polaka, W. Pożaryskiego, St. J. Przyłęckiego, R. G. Putnama, J. Riddera, L. Sawickiego, W. Sierpińskiego, J. Słupeckiego, K. Smulikowskiego, Z. Sujkowskiego, L. Szperla, J. Świderskiego, St. J. Thugutta, M. Wasilewskiej, D. L. Webba.

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

R. XXIX. 1936. Zesz. 1—3, 4—6, 7—9. Prace autorów:

K. Bassalika, J. Chomiczówny, M. Erlacha, W. Gajewskiego, A. Gutgissera, M. Hackiewicz-Dubowskiej, E. Hoferówny, K. Kasprzykównej, J. Kochmana, M. Konopackiego, M. Laskowskiego, M. Lindenwajsa, K. Lublinerówny, F. Majewskiego, J. Martyszewskiej, R. Michałowskiego, B. Miszurskiego, F. Nagórskiego, M. Ostroucha, T. Pacyny, St. J. Przyłęckiego, H. Rafałowskiej, I. Rejmentówny, M. Rosego, W. Roszkowskiego, W. Siemaszki, B. Škerlja, K. Stefanowiczówny, W. Stefańskiego, M. Strankowskiego, K. Tarwida, A. Tregiera, L. W. Wiśniewskiego i R. Zaremskiej.