

PRZEGLĄD CHOROÓB SKÓRNYCH I WENERYCZNYCH

REDAKTOR I WYDAWCA: _____

DR. FELIKS MALINOWSKI.

MAZOWIECKA 4 m. 6.


_____ TELEFON 74 04.

POLNISCHE ZEITSCHRIFT
FÜR DERMATOLOGIE
UND VENEROLOGIE.

JOURNAL POLONAIS
DE DERMATOLOGIE
ET DE VÉNÉREOLOGIE.



Nagrodzone na wystawach złotymi medalami
i dyplomami uznania

Mydła przetłuszczone 
hygieniczne i lecznicze

z zastosowaniem
najnowszych wskazań
nauki (jak Albuminowe,
Anthrasolowe i t. p.)

oraz środki higieniczno-kosmetyczne

wyrabia APTEKA

M. MALINOWSKIEGO

NOWY ŚWIAT Nr. 35, w WARSZAWIE.

TREŚĆ NUMERU:

- I. PRACE ORYGINALNE:
Zmiany patologiczne przy chronicznym tryprze cewki. *Bukovsky* str. 479.
O florze spraw płciowych. *Karwacki*. str. 492.
- II. SPRAWOZDANIA:
1. Z posiedzeń Tow. Derm. i Syf. w Paryżu. str. 463.
- III. REFERATY:
a) *Choroby skórne* str. 515.
1. Mocz dotkniętych łuszczycą. *L. Brocq i J. Ayriagnac*.
2. Włókniaki prosówkowe około torebek włosowych (fibromes miliars folliculaires). Następca sclerodermia. *W. Dubreuilh*.
3. Przypadek licznych złogów zwapniałych w tkance podskórnej i skórze. *S. M. Timaszew i F. I. Romanow*.
4. Wyniki Badań nad komórkami tucznymi w skórze. *Schwenter-Trachsler*.
5. Nowa własność substancji rogowej. *Golodetz*.
6. Przyczynki do kwestyi barwika. *Meirowsky*.
7. Nowy sposób przeszczepiania włosów. *J. Kapp*.
8. Cylindroma epitheliale. *S. Polland*.
b) *Syfilis* str. 476.
1. Krętek bładny przy doświadczalnem zapaleniu rogówki śródmiąższowem. *Greeff i Clausen*.
2. Glykosuria przy leczeniu rtęcią. *P. Mendelson*.
3. Leukoplakia jamy ustnej. *M. Joseph*.
4. O występowaniu krętka bladego w kile dziedzicznej. *B. Entz*.
5. Kilka spostrzeżeń nad dziedziczną odpornością wobec kiły i o t. zw. prawie Profety. *H. Rosmarin*.
c) *Tryper* str. 525.
1. Nowy przyrząd do pędzlowania cewki. *L. Leistikow*.
2. Przyczynek do metody Grama. *F. Loeffler*.
3. O stosunku diplococcus intracellularis meningitidis do gonokoków. *W. G. Ruppel*.
4. O specyficznych substancjach ochronnych (Immunkörper) przeciw gonokokom. *C. Bruck*.
- IV. WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.



Warszawskie Towarzystwo Akcyjne

„Motor”

Marszałkowska Nr. 23.

Oddział Farmaceutyczny Telefon 1809.

poleca:

Plastry smarowane, zwyczajne i kauczukowe.

Przetwory chemiczne i farmaceutyczne.

Barwniki do badań mikroskopowych.

Kataplazmy na sposób Hamiltona.

Kąpiele z kwasu węglowego.

Czyste odczynniki chemiczne.

Tlen zgęszczony.

Nowe środki lecznicze

Oddział Wód Mineralnych Telefon 491.

poleca:

Wody mineralne sztuczne.

Sole do kąpiei mineralnych, kąpiele wydają się w kązienkach akcyjnych na Zjeździe.

Wody Normalne lecznicze prof. D-ra W. Jaworskiego. †

G. EHLERT

CENTRALNY SKŁAD

WYROBÓW GUMOWYCH, CHIRURGICZNYCH, CERAT
i ŚRODKÓW OPATRUNKOWYCH.

Główny skład i reprezentacja

Fonografów EDISONA

na Królestwo i Cesarstwo

W W A R S Z A W I E,

ulica Senatorska Nr. 19 (1-sze piętro). Telefon 984.

Novargan

gotowywać na zimno; do przepłukiwań pęcherza można ogrzewać do 40^o/o.

Xeroform

Najmniej drażniący środek przeciwtryprowy z pośród preparatów srebra, wybitnie niszczący zarazki. Do tychczas najlepszy środek przy ostrym tryprze. Do wstrzykiwań roztwór 0,2—0,5 — 1^o/o. Roztwór przygotowywać na zimno; do przepłukiwań pęcherza można ogrzewać do 40^o/o.

Środek najlepiej zastępujący jodoform, silnie wysuszający, nietrujący, niedrażniący — odwania nawet cuchnącą wydzielinę. Specyalne działanie przy mokących oczkach, Intertrigo, ulcus cruris, oparzeniach.

Unguentum Heyden

Maść Calomelolu (kolloidalny kalomel) do przeciwsyfilitycznych kuracyi wcieraniami (*Neisser*). Nie plami, nie farbuję. Łatwo się wciera (najwyżej 15 minut). Dawka jednorazowa 6 gr.

W tubkach z podziałą po 60 i 30 g. Należy unikać przepisywania w oddzielnych paczkach z powodu

subtelnosci maści.

Collargol

Absolutnie niedrażniące i niebolesne wlewania i przemywania przy Cystitis i Urethritis. Przy Furunculosis i Epididymitis jako Ungentum Credé.

Chemiczna Fabryka von HEYDEN, Radebeul — Drezno

lub przedstawiciel na Królestwo Polskie,

Ludwik Freider,

Warszawa,

Leszno 60.

Medycyna

Czasopismo tygodniowe, dla Lekarzy Praktyków

wychodzi w Warszawie co Sobotę w zwiększon. formacie i obejmuje: 1) Artykuły oryginalne ze wszystkich działów wiedzy lekarskiej. 2) Spostrzeżenia z klinik i szpitali. 3) Kazuistykę lekarską. 4) Najważniejsze wiadomości z dziedziny higieny współczesnej. 5) Streszczenia, przekłady lub wyciągi pism zagranicznych. 6) Sprawozdania z kongresów naukowych. 7) Krytykę i bibliografię. 8) Kwestye zawodowe. 9) Drobniejsze wiadomości. 10) Nekrologie. 11) Wiadomości bieżące krajowe i zagraniczne. 12) Wzmianki o dziełach nadsyłanych do redakcyi. 13) Odpowiedzi od redakcyi. 14) Ogłoszenia, i t. d.

Cena w Warszawie: rocznie rb. 6, półrocznie rb. 3. Na prowincyi i zagranicą rocznie rb. 7, półrocznie rb. 3,50.

Wydawca: Dr. Guranowski, Jasna 6. Redaktor: Dr. Sadowski, Krak.-Przedm. 7.

NAGRODZONE DYPLOMEM UZNANIA I LICZNYMI MEDALAMI.

Laboratorium wyrobów żelatynowo-lekarskich

APTEKARZY

R. Żłobikowskiego, S. Zembrzuskiego i S^{KL}

dawniej I. SWIETLINSKI i I. DĄBROWSKI

Poleca gotowe kapsułki i perły z wszelkimi używanymi środkami lekarskimi, jako to: Balsam copaiv; Extr. Cubebaram; Gonoroł; Ol. Santalini; Salosantal; Arhovin e. t. c. również frykcyje rżęciowe; Bacilli urethr; Globulae et Suppositoria gelatinos. elastica.

Za czystość i dobroć materyałów firma gwarantuje.

WARSZAWA, ul. Senatorska Nr. 26 Telefon Nr. III8.

GŁOS LEKARZY

dwutygodnik poświęcony sprawom zawodowym lekarskim, deontologii lekarskiej i zagadnieniom z zakresu medycyny społecznej

Wychodzi we Lwowie pod redakcją dr. Szezepana Mikołajewskiego i licznego grona współpracowników.

PRZEDPŁATA ROCZNA wraz z przesyłką pocztową: 6 KOR. — 6 MK. — 3 RBL.
Adres redakcyi i administracyi: LWÓW, UL. ŚNIADECKICH 6.

Rocznik ośmnasty.

Rocznik ośmuasty.

Nowiny Lekarskie

Organ Wydziału Lekarskiego Tow. Przyjaciół Nauk Pozn.

REDAKTOR GŁÓWNY:

Dr. Heliodor Święcicki
Poznań, Pałac hr. Działyńskich.

Nowiny Lekarskie

otrzymują
abonenci wprost pod
opaską.

	w Niemczech	16 m.
Przed-	w Austrii	. 18 k.
płatą	w Król. Polsk.	
roczna	i Rosyi	. 8 rs.
wynosi	w Francyi	
	i Belgii	. 20 fr.

ADMINISTRATOR PISMA.

Dr. FR. ZAKRZEWSKI
Poznań, ulica Zwierzyniecka.

Nowiny Lekarskie

wysyłamy
na życzenie
na okaz

Nowi abonenci mogą otrzymać jeszcze po niższej cenie 4 koron dwutomowe dzieło „Jędrzej Śniadecki, Teorya Jestestw Organicznych“.



Przybory oraz naczynia lekarskie i laboratoryjne

w gatunkach wyborowych i po cenach najniższych

POLECAJĄ:

J. Karolewski, K. Kamiński i S-ka

Warszawa, Mazowiecka Nr. 11. Telefonu Nr. 3471.

CENNIKI NA ŻĄDANIE GRATIS I FRANCO.

Józef Salzman Jr.

WARSZAWA Senatorska 38.

Fabryka suspensoryj i pasów.

Środki opatrunkowe.

Preparaty farmaceutyczne.

Specyfikiki zagraniczne.

Wyroby chirurgiczne i gumowe.

Przybory i utensylia apteczne.

Całkowite ukończenia aptek i laboratoryj.

Institut
Szczepienia Ospy Ochronnej

D^{ra} T. Stępniewskiego

Warszawa, Złota 28,

posiada stale świeży materiał krowiankowy i wysyła takowy za gotówkę i za zaliczeniem pocztowem.

Szczepienia w instytucie i na mieście.



Nagrodzony wielkim medalem srebrnym na wystawie sportowej w Warszawie 1903 r.

Zakład wyrobów elektro - medycznych i dentystycznych

WŁ. MAKOWSKI

Warszawa, Nowogrodzka № 17. Telefon № 2717.

POBĘCA WŁASNEGO WYROBU:

Akumulatory i Transformatory prądu zmiennego, z opornikami do oświetlenia i kaustyki
Baterye galwaniczne o prądzie stałym i przerywanym, **Elektromotory, Maszyny elektryczne** statyczne i roentgenowskie, **Galwanometry, Volt-i Ampermetry, Kołowrotki elektryczne do borowania i szlifowania zębów** i t. p. Urządza instalacje oświetlenia elektrycznego i połączeń telefonicznych. Ładowanie akumulatorów elektrycznością uskutecznia się na każde żądanie wraz z dostawą takowych do domów.

CENY PRZYSTĘPNE.



1.

PRACE ORYGINALNE.

Z CZESKIEJ UNIWERSYTECKIEJ POLIKLINIKI CHORÓB
SKÓRNYCH I WENERYCZNYCH W PRADZE.

Zmiany patologiczne przy chronicznym tryprze cewki.

Podał

Doc. Dr. J. Bukovsky.

(Dokończenie.)

Z przypadków opisanych widać, że siedliskiem zapalenia rzeżączkowego może być:

1. cała łącznotkankowa ściana cewki,
2. łącznotkankowe przegrody ciał gąbczastych,
3. łącznotkankowe podścielisko gruczołu krokowego.

Różnym zmianom przy zapaleniu przewlekłym ulega:

1. nabłonek,
2. cały aparat gruczołowy,
3. światło i ściana cewki,
4. naczynia krwionośne.



akc. 142-52-190

Zapalne zmiany tkanki łącznej.

O charakterze zapalenia stanowi gromadzenie się okrągłych jednokomórkowych i większych nabłonkowatych komórek w przestrzeniach błonnych między snopeczkami łącznotkankowymi.

Natężenie zapalenia bywa różne. Najłagodniejsze postaci przedstawiają się jako cienki prążek w tkance podnabłonkowej (rys. 11). W przypadkach poważniejszych nacieczenie jest coraz większe i gęstsze, tak że nie podobna dostrzedz już podścieliska łącznotkankowego (rys. 12); zapalenie dąży do głębi, a w przypadkach najbardziej zaawansowanych może zająć całą ścianę cewki (rys. 13, 19). Odgraniczenie od tkanek zdrowych może być ostre, to znów rozległość i natężenie sprawy stopniowo się zmniejsza, wreszcie ześrodkowuje się przy naczyniach, wzdłuż których może b. głęboko przenikać. W przedniej części może w ten sposób dostać się aż do ciał gąbczastych (przyp. 7, 8), w części błoniastej wgłąb aż między mięśnie, gdzie tworzy drugą zapalną otoczkę (przyp. 8), w końcu, w części krokowej do podścieliska łącznotkankowego sterca (przyp. 3, 8, 9, 11) w postaci pasm, zupełnie odgraniczonych od mięszu.

Zapalenie idzie też wzdłuż „lakun,” przewodów gruczołów cewkowych, gruczołów Cowper'a i sterca na różną głębokość. W większości przypadków znika przed samym trzonem gruczołu, przyczem natężenie zapalenia słabnie. Rzadko można było dostrzegać i to na małej ilości gruczołków, że zapalenie obejmuje i gronka same gruczołów cewkowych i przenika do pojedynczych przegród (przyp. 1, 2, 8). W części krokowej — zapalna sprawa idzie wzdłuż utriculus i przewodów nasiennych.

Zapalenie jest dwojakie: albo rozlane równomiernie po całej cewce lub pewnej części, albo też w postaci większych lub mniejszych ograniczonych skupień komórkowych — w postaci follikułów. Te skupienia follikularne mają trojaką postać:

1). Follikuł odgraniczony, który się znajduje dość głęboko w tkance podśluzowej i jest zupełnie izolowany lub też umieszczony w rozlanem zapaleniu. Rozmiary ma rozmaite: może ciągnąć się pod kilku fałdkami, nie przenikając do nich, nie wypychając do światła cewki. Zawsze pomiędzy nabłonkiem i follikulem jest pasek tkanki łącznej (Rys. 3).

2). Dosyć dokładnie odgraniczony follikuł różnej wielkości, położony przy ujściu gruczołów cewkowych. Skupienie to tkwi w tkance łącznej, nie wypychając śluzówki do światła, znajduje się tuż pod nabłonkiem (Rys. 1).

3). Follikuły obok rozlanego zapalenia. Follikuły te idą w tkance podśluzowej aż do nabłonka, przenikają i do pojedynczych fałd, wypychają części śluzówki do światła, przyczem nabłonek zmienia swój charakter (rozeiaga się). W ten sposób powstają narosłe najrozmaitszych kształtów w ścianie cewki — palkowate, stożkowate, grzybowate. — Niekiedy dochodzą do takich rozmiarów, że zajmują większą część cewki. (Rys. 4, 6).

Że follikuły te wszystkich trzech typów nie są smugami zapalnej sprawy, świadczą serye ścinków, z których widać, że kształt ich jest jajowaty lub kulisty. O przyczynie powstania follikulów trudno sądzić z preparatów mikroskopowych. Wynikają one z stopnia zapalenia o większem natężeniu od zapalenia rozlanego, ale niemożna rozstrzygnąć, czy w tem grają rolę wpływy zewnętrzne, czy też wewnętrzne stosunki anatomiczne.

Pozwalam sobie zwrócić tutaj uwagę na jeden czynnik.

Przeglądając normalne cewki moczowe, mogliśmy często znajdować małe follikuły pod prawidłowym nabłonkiem, złożone z okrągłych jednakowych komórek, ostro odgraniczone od tkanki łącznej i nabłonka. Niekiedy są w nich rozszerzone naczynia. Takie obrazy opisuje Burch w swej pracy „Ueber das Vorkommen lymphoiden Gewebes in der Schleimhaut der männlichen Urethra“. *Vinhou's Arch.* 1905.

Te limfatyczne grudki są rozrzucone po całej cewce, ale ulubionem ich miejscem jest przednia część cewki i okolica opuszki. Przez analogię z innymi śluzówkami możliwe jest, że podobna grudka w cewce reaguje najprzód i najmocniej na wpływ szkodliwy i przez to staje się podkładem do powstawania patologicznych follikulów. Materiał dostępny nie pozwala jednakże dać dowodów prawdziwości tego poglądu.

Oba rodzaje zapalenia tak rozlane, jak follikularne, mogą przejawiać się w pojedynczych częściach cewki zupełnie samodzielnie i oddzielnie. Częstsza jest kombinacya obu, w której w jednolitem rozlanem zapaleniu tu i owdzie występują follikuły pojedynczo, lub też tak gęsto obok siebie, że na jednym przecięciu naliczyć ich można kilka.

Przebieg. Po dłuższym trwaniu sprawy okrągłe zapalne komórki wydłużają się, nabierają kształtu wrzecionowatego o palkowatym jądrze.

W ten sposób zachodzi organizacja zapalenia. Sprawa zaczyna się nierównomiernie. Najprzód w tkance podnabłonkowej małe cząstkami, skąd szerzy się w głąb i do obwodu. Na preparatach widać, że między komórkami okrągłymi zamieszane są komórki wrzecionowate, których stopniowo przybywa, aż wreszcie zaczynają one przeważać. Wtedy obraz mikroskopowy przedstawia się w postaci mniejszego lub większego pomnożenia jąder w tkance podnabłonkowej na rozmaitą głębokość, stosownie do stanu sprawy zapalnej. Oczywiście, że w ten sposób zachodzi tworzenie się tkanki łącznej.

Przytem budowa ściany cewki pozornie może pozostać bez zmiany, lub też powoli zachodzi bliznowacenie, o ile przybywa tkanki łącznej. W takim razie ściana cewki jest cieńsza, włókna łącznotkankowe grubsze i mniej faliste.

Jeżeli sprawa przejdzie na ciało jamiste, rozwój tkanki łącznej odbywa się na koszt zatok jamistych, które ostatecznie mogą być ściśnięte w postaci zupełnie małych i wąskich szpar. (przypadek 10, rysunek 20).

O innych zmianach następczych jest mowa poniżej.

Jeżeli organizacja tkanki łącznej odbywa się w zbyt gęstym nacieczeniu, to, gdy następuje przemiana komórek na wrzecionowate, ilość ich obok siebie jest tak znaczna, że odpowiednie miejsce uderza swym silnym zabarwieniem. Takie stadyum szczególnie pięknie ilustruje przypadek 8 z potężnym rozlanem zapaleniem. Po całej górnej ścianie aż do części bliźniastej idzie jednolity pas tego charakteru. W następstwie tego powstać może mocna kurcząca się blizna.

W zapaleniu follikularnym przemiana łącznotkankowa zaczyna się zawsze na granicy nabłonka, gdzie może się odbywać na większą skalę, chociaż reszta komórek składa się z młodych i okrągłych.

Obok tego przebiegu w niektórych follikulach, gęsto nacieczonych, można obserwować jeszcze inną sprawę. W środku follikulu, którego obwód składa się z okrągłych nabłonkowych, czasami i wrzecionowatych, komórek, można wykazać komórki z rozpadającym się jądrem, słabiej się zabarwiające. Jest to więc pewnego rodzaju środkowa nakroza, która w na-

szych przypadkach ogranicza się do centrum, czy może się dalej szerzyć, powiedzieć nie można.

Finger w przypadkach, przez się zbadanych, opisując ostre wznowy w starym zapaleniu, mówi: „zapalenie przewlekle może się wikłać zapaleniem ostrem. Wtedy w nacieczeniu znajdujemy komórki wielojądrowe, które wystąpiły z naczyń. Komórki te, jeśli nie wyjdą na wierzch, ulegają tłuszczowemu zwyrodnieniu i wchłonięciu. Wznowy mogą się powtarzać w każdym okresie, ale głównie w okresie rozrostu, okres kurczenia się daje do nich mniej powodu wskutek ucisku i zarośnięcia naczyń. Z podobnych wznów może się rozwijać sprawa przewlekła, w następstwie czego na jednym i tym samym miejscu mogą zachodzić różne okresy sprawy przewlekłej.“

W naszych przypadkach znaleźliśmy miejsca z komórkami wielojądrowymi, w rozlanym zapaleniu i w follikulach.

Nad miejscem, dotkniętem podobnym zapaleniem, nabłonek zachowuje się tak samo, jak w innych miejscach. Naczynia są też bez zmian. Brak tu wszystkich cech ostrego zapalenia.

Mamy więc do czynienia albo z zapaleniem przebytem albo tylko z odczynem na szkodliwy wpływ zewnętrzny. Trudno dopatrzeć się w tem wznowy.

Umiejscowienie zapalenia w cewce. Rzeżączka przewlekła obejmuje zazwyczaj większą część cewki, przyczem natężenie sprawy jest równomierne w całej dotkniętej części, lub też miejsca więcej nacieczone i mniej nacieczone następują po sobie kolejno. Nawet w kierunku poprzecznym sprawa zwykle nie przedstawia się jednakowo.

Z przypadków, które tutaj zaliczyć należy, w 3, 8, 10, 11, 12, 14 rzeżączka rozszerzyła się po całej cewce od żołądki aż do pęcherza.

Największe natężenie wykazuje przypadek 8, gdzie w rzeczywistości nie ocalała od zapalenia nawet najmniejsza cząstka tkanki podśluzowej.

Częściowe umiejscowienia dają się przedstawić w następujący sposób: jedynie tylko w przedniej części znajdujemy zapalenie w przypadku 7 i 13, gdzie zorganizowane zapalenie widzimy w przedniej fałdzie.

W części przedniej i błoniastej znajdujemy zapalenie w przypadku 5. Tam w dwóch trzecich przedniej części zapalenie

jest mocne, w reszcie *partis pendulae* i w opuszcze ciągnie się jako cienki podnablonkowy pasek, a u sterca szybko znika.

W przypadkach 2 i 4 zapalenie znajduje się w przedniej i stercowej części. Drugi przypadek ma w przedniej części potężne zapalenie z wielkimi follikułami, a w części stercowej zmiany zapalne bardzo małe; przypadek czwarty naodwrot w przedniej części starą zapalną organizującą się sprawę, w tylnej świeższą pasmowatą.

Przypadki 1 i 9 mają lokalizację w przedniej i zupełnie nieznaczną w błoniastej części, a w części stercowej tylko po stronie grzbietowej; *colliculus* nie jest zajęty. Przypadek pierwszy w całej przedniej części posiada tylko dwa follikuły obok gruczołów, pozatem błona śluzowa prawidłowa. Przez to przypadek ten zbliża się do następujących dwóch (6 i 7), które w najprzedniejszych częściach mają słabe zapalenie follikularne rozlane; zapalenie mocniejsze widzimy dopiero u sterca.

Wypływa z tego, że przednia część cewki dotknięta jest we wszystkich przypadkach: w 4-em jako zapalenie umiejscowione w pewnych częściach, w innych jako sprawa rozlana na całej długości. We wszystkich przypadkach sprawa zapalna dotyka przednią część *part. pendulae*, czego nie można powiedzieć o opuszcze.

Część błoniasta dotknięta jest w 9 przypadkach. W dwóch (5 i 8) zapalenie jest nadzwyczaj ostre.

Wreszcie część stercowa dotknięta jest po większej części i po stronie grzbietowej i na *colliculus*.

Podług danych Finger'a sprawa była umiejscowiona w *pars pendula* 22 razy, w części błoniastej dwukrotnie, w części krokowej razy dwanaście.

Zmiany nabłonka.

Sam nabłonek nie przyjmuje czynnego udziału w zapaleniu. Zmiany w nim zachodzące są następstwem spraw chorobowych w tkance łącznej. W licznych przypadkach znajdujemy dużo komórek kubkowatych, wydzielających śluz. Znajdują się one wśród różnych rodzajów nabłonka i ulegają zmianom takim, jakim ulega nabłonek (fuszczenie). Lekkie lub też dawne przebyte zapalenie nie ma wpływu żadnego na na-

blonek, który pokrywa tkankę łączną jako warstwa ciasno obok siebie leżących komórek.

Gdzieniedzie, głównie nad nacieczeniem świeższej daty, ale gęstym, zapalne komórki przedostają się i do nabłonka. Przenikanie komórek tych do warstwy nabłonkowej może być tak znaczne, że zatracą się zupełnie granica między nabłonkiem i tkanką łączną. Komórki nabłonkowe przez to podlegają zmianom, powiększają się, obrzękają i zluszczają się.

Powierzchnia nabłonka przestaje być gładką, ilość warstw się zmniejsza. Znajdujemy, na przykład, miejsca o jednej jedynej warstwie nabłonka, lub też znajdujemy pojedyncze, niezłączone z sobą komórki nabłonka. Jeżeli i te zanikną, to samo nacieczenie wystaje do światła cewki; w ten sposób powstaje zniszczenie nabłonka (rys. 25).

Podobne braki nabłonka znajdujemy głównie na wierzchołku follikulów i tych, co wypychają ścianę cewki do jej światła, i tych, co znajdują się głębiej. Zluszczenie nabłonka zachodzi na większej powierzchni i nad zapaleniem rozlanem. Na wierzchołkach fałd bywa mocniejsze, aniżeli w zagłębieniach. O czynnym uczestnictwie nabłonka świadczy wielowarstwowość — oznaka bujania.

W naszych przypadkach mieliśmy często wielowarstwowy walcowaty nabłonek (zwykle bywa dolna warstwa z komórek kostkowych, dalej jedna lub dwie warstwy komórek wielokątnych i jedna górna walcowatych), ale zdarzał się i walcowaty niewielowarstwowy nabłonek nad potężnym stosunkowo świeżym zapaleniem (rys. 15).

Przejrzawszy wielki nasz materiał przypadków prawidłowych, możemy stwierdzić, że ilość warstw nabłonka walcowatego jest bardzo zmienna i w żaden sposób nie znajduje się w zależności od tkanki podśluzowej.

Ważne znaczenie nadawane bywa przekształcaniu się nabłonka cewki. Twierdzą, że wskutek dawnej sprawy zapalnej nabłonek prawidłowy walcowaty zostaje zastąpiony przez inny rodzaj nabłonka. Finger przyjmuje istnienie 3 typów podobnej zamiany, a mianowicie:

1. Pierwsza postać budową swą przypomina nabłonek walcowaty podczas bujania; przytem górną warstwę zamiast komórek walcowatych stanowią niskie kostkowe wielokątne.
2. Typ naskórkowy składa się z dolnej warstwy sześciennych, na niej znajduje się kilka warstw komórek, podobnych

do komórek rete Malpighii, spłaszczających się w miarę zbliżania się do powierzchni.

3. Trzecią postać stanowi nabłonek o niewielu warstwach niskich kostkowych komórek.

W dotkniętem sprawą chorobową miejscu spotykamy albo jeden typ, lub też można stwierdzić wszelkie rodzaje obok walcowatego nabłonka. Trzecia postać odpowiada zapaleniom najdawniejszym.

W tych kierunkach przypadki nasze tak patologiczne, jak i normalne, poddane były szczegółowemu badaniu z wynikiem następującym:

W patologicznej cewce znaleźć można zarówno nabłonek walcowaty, jak kostkowy; ten ostatni we wszystkich trzech postaciach, zgodnie z twierdzeniem Finger'a t. j. w postaci nabłonka śluzówkowego, naskórkowego i niskiego płaskiego. Nabłonek walcowaty może zmieniać swą postać, i staje się to wszędzie tam, gdzie śluzówka jest rozciągnięta. Nabłonek przez to rozciąga się też, wskutek czego komórki walcowate robią się niższe, bardziej sześciennie, a nawet i płaskie. Jeżeli nabłonek jest wielowarstwowy, to powstaje obraz, przypominający nabłonek śluzówkowy, t. zw. przejściowy. Że sprawa odbywa się w ten sposób, widać z tego, iż miejsca, które podlegają mniejszemu rozciąganiu, pokrywa nabłonek walcowaty, stopniowo przechodzący w nabłonek zmieniony przez rozciąganie.

Jeżeli nabłonek walcowaty ulega łuszczeniu, to najprzód dotkniętą bywa warstwa górna komórek walcowatych, które niekiedy złuszczenia się całymi płatami. O ile stanie się to na większej powierzchni, wysłanie cewki tworzą dolne kostkowe i pozostałe wielokątne komórki. Podobną rzecz znajdujemy przede wszystkim na wierzchołku fałd; w zagłębieniach śluzówki nabłonek walcowaty utrzymuje się dłużej.

Jak już powiedziano, w naszych przypadkach znaleźliśmy wszystkie trzy rodzaje nabłonka kostkowego. Bliżej opisywać ich nie będę; przedstawiają się prawie tak samo, jak je opisał Finger. Zgodnie też z Fingerem, nie znajdują się stale, lecz, gdzie są, kombinują się z nabłonkiem walcowatym, lub też pomiędzy sobą. Granice między poszczególnymi nabłonkami są ostre, i dokładnie też widać, gdzie kończą się komórki jednego rodzaju, a zaczynają drugiego.

Różne postaci nabłonka nie są w związku ze zmianami tkanki łącznej. Kostkowy nabłonek znajdujemy nad zapaleniem rozlanym i follikularnym, ale zdarza się, co jest szczególnie interesujące, i nad prawie normalną lub też minimalnie zmienioną tkanką łączną, podczas gdy jednocześnie pod nabłonkiem walcowatym mamy silne zapalenie. (rys. 7). Znalezione niski kostkowy nabłonek nad starą, zbliznowaciałą tkanką łączną; w innym miejscu nad podobnym zapaleniem leży pięknie zachowany walcowaty nabłonek o niewielu warstwach (rys. 9, 14, 22). Ponieważ wynik badania był jednakowy we wszystkich przypadkach, przeto nie możemy zgodzić się z Fingerem, żeby zapalenie warunkowało rodzaj nabłonka.

Jeżeli zaś zbadamy większą ilość prawidłowo przedstawiających się cewek, to nasuwa się inna myśl. Stosownie do współczesnych poglądów (Ebner, Eberth, Cedercreutz i przypadki moje) wysłanie cewki nie jest jednakowe we wszystkich przypadkach. Prawidłowo w przedniej części (orificium i fossa navicularis) nabłonek jest kostkowy, dalej walcowaty, w tylnych częściach typu pęcherzowego.

Z tej zasady jest bardzo dużo wyjątków. Kostkowy nabłonek może ciągnąć się i głębiej, bądź w postaci wysepek lub pasm, łączących się z nabłonkiem orificij, bądź w wyjątkowych razach może pokrywać całą przednią część cewki aż do części błoniastej (przypadki Ebnera, Vajda'y i moje).

Zarówno i przejściowy nabłonek z tylnej części może się rozciągnąć na dużą powierzchnię. Jeżeli przyjmiemy ten wynik, to niepotrzebną się okaże teoria przekształcania się nabłonka. Prawdopodobnie, gdy dalsze serye przypadków będą zbadane, można będzie postawić zasadę, że w przewlekłym zapaleniu nabłonek pozostaje takim, jakim był pierwotkowo. Jeżeli zaś jest zniszczony, to odradza się w swej pierwotnej postaci.

Rogowacenia, o którym wspomina Wassermann i Hallé, Ruskaí, Cedercreutz, nie widzieliśmy. Kostkowy nabłonek pozostawał jednakowym aż do powierzchni i tylko się złuszczał. Za to można było często spotkać wśród nabłonka kostkowego komórki, wydzielające śluz. Są to komórki takie same, jakie widzimy wśród nabłonka walcowatego.

Gruczoły cewkowe, Cowper'a i stercz dotknięte są głównie następczo. Stosunek wszystkich gruczołów omówiliśmy, przedstawiając sprawę zapalenia. Z zasady sprawa zapalna jest ściśle odgraniczona od wysłania nabłonkowego, jedynie w naj-

silniejszych stanach zapalnych komórki błędne przenikają do nabłonka i sprowadzają jego złuszczenie się. Wtenczas w zawartości przewodów i przypadkowo w samym gruczole znajdujemy złuszczone nabłonek i nieco leukocytów, (rys. 15). Nabłonek przewodów jest niski lub wielowarstwowy, walcowaty, lub też przejściowy.

Nabłonek wydzielniczy zrazików (acini) w żadnym przypadku zmianom nie uległ. Gdzie jest napelniony wydzieliną— tam jest wysoki, gdzie nie zawiera wydzieliny, jest szczupły, cienki, niski. Przy odpowiednio poprowadzonych cięciach wydaje się, jak gdyby pod nabłonkiem wydzielniczym było kilka warstw zastępczych.

Serya ściników wyjaśnia nam ten obraz: mamy do czynienia z ścianą przewodów, wziętą w ściniek pod zrazikiem.

Zapalenie może uciskać przewody i zraziki, tak że ściany przylegają prawie do siebie. Jeżeli się to dzieje w przewodzie u jego ujścia, poniżej ucisku wytwarza się torbiel retencyjna. W ścianie torbieli, wysłanej rozciągniętym nabłonkiem, znajdujemy jeszcze zraziki (rys. 16). Zawartość torbieli stanowi tylko zatrzymana wydzielina, do której niekiedy dołącza się nieco nabłoneków i leukocytów.

Blizna powodować może rozciągnięcie przewodu (rys. 21), który podobnym się staje do szerokiego waleczka; na tym ostatnim tkwią zmniejszone do minimum zraziki. Te obrazy robią wrażenie gruczolów zanikających. Prawdziwego zniszczenia gruczolów, jakie spostrzegal Finger, nie znajdowaliśmy. Pod tym względem nie można kierować się ilością gruczolów, gdyż ilość ich jest bardzo zmienna nawet w przypadkach prawidłowych.

Nie spostrzegaliśmy też ropnego nieżyty, gdzieby przewód gruczolu zawierał obok drobinowego detrytu złuszczone nabłonki i wielką ilość komórek wielojądrowych (Finger).

Finger spotykał ropny nieżyt w świeżych przypadkach i, co jest ważne, w zbliznowaciałych.

Gruczoly Cowper'a, o ile były dotknięte sprawą, wykazywały zmiany podobne do tych, jakie zachodzą w gruczolach cewkowych.

W podobny też sposób zachowują się zraziki sterczu (rys. 18). Ale one nawet przy najrozleglejszem zapaleniu nie bywają dotknięte wszystkie, i zmiany w nich nie są jednokowe. W jednych przypadkach pewne części ulegały mocnej-

mu złuszczeniu się nabłonka, podczas gdy w sąsiednich nie było zapalenia. To samo utrzymuje Finger. W innych razach rzecz ma się przeciwnie przy mocnem zapaleniu nabłonek jest zupełnie niezmienny — nienaruszony. W żadnym przypadku nie było ropnego nieżytu.

Rozpatrując zmiany w sterzu *in toto*, musimy przede wszystkim zaznaczyć, że główne i najmocniejsze zmiany zachodzą w bliskości cewki. Stąd wgląd gruczołu idzie sprawa zapalna wzdłuż „utriculus,” przewodów, kanałów nasiennych i wzdłuż naczyń.

W ten sposób powstałe ogniska zapalne mogą dochodzić do znacznych rozmiarów i w postaci siatki znajdować się w całym gruczole krokowym.

Jeżeli one zbliżowacieją, musi to w niemalym stopniu odbić się na czynności gruczołu krokowego. W naszych przypadkach podobnego końcowego stadyum nie znaleźliśmy. Przypadek Fürbringer'a jest właśnie taki.

Zwracam tu znów uwagę na znaczenie pojedynczych ognisk zapalnych, niemających łączności z gruczołami, i na możliwość zapalenia okołogruczołowego przy nienaruszonym nabłonku. Obie te możliwości są ważne dla klinicysty.

Naczynia krwionośne.

Przypadki 6, 11 i inne przedstawiają szczególne obrazy mikroskopowe. Jednego rzutu oka wystarczy, aby zwrócić uwagę, że na całym ścinku dominują nadzwyczaj rozszerzone naczynia i kapillary. Przytem są one albo rozrzucone w całej tkance podśluzowej, albo tworzą skupienia, przypominające bardzo guziki naczyniakowe, wypełniają przytem zupełnie podnabłonkową warstwę cewki, doprowadzając tkanek łączną zapalną do stanu zupełnie cienkich przegródek. Naczynia wypychają się aż pod samo wystanie nabłonkowe, oddzielające rozszerzone naczynia od światła cewki. Ściany naczyń przedstawiają się prawidłowo, chociaż są mocno rozciągnięte. Ponieważ zmiany takie są na całym przecięciu cewki, przeto światło nabiera kształtu nieprawidłowego.

Zmiany w naczyniach mogą zachodzić w każdej części cewki. Niema dwóch zdań, że mają one wielkie znaczenie kliniczne.

Następcze zmiany rozmiarów światła cewki.

Przewlekłe zapalenie może prowadzić:

1. do splaszczenia światła cewki w postaci szpary (rys. 10),
2. do zmniejszenia światła (zwężenia) cewki. Preparaty wykazują dokładnie zapalne zwężenia. Rozmaitość jest wielka aż do przypadków, gdzie światło cewki jest minimalne.

Jeżeli zachodzi organizacja, wygląd cewki i ścian zależy od stopnia samego zapalenia. Przytem zmianom ulegają lakuny i gruczolki, które zupełnie zanikają.

Zagadkowe jest jedno zjawisko. W licznych przypadkach znaleźliśmy rozszerzenie ampulkowate cewki, pomimo że przed nim w kierunku otworu zewnętrznego nie można było wykazać zwężenia. Ściany są wygładzone, brak fałd i lakun, w ścianie samej bądź lekkie okrągło komórkowe zapalenie, bądź powiększenie jąder. Zdaje się, że i w tych razach zapalenie, prawdopodobnie przedtem znacznie mocniejsze, doprowadziło do stwardnienia tkanki. Pewnie z biegiem czasu doszłoby do skurczenia się tkanki, lecz ściany cewki już by się więcej w fałdy nie ułożyły.

Ściany cewki podlegają też zmianom przeciwnym, aniżeli wygładzenie. Mogą się na nich tworzyć narośle, których ilość, wielkość i wysokość jest bardzo zmienna, i mogą się zjawiać na całej rozciągłości cewki. Wygląd mają śpiczasty, palkowaty, stożkowaty, grzybowaty lub kulisty. Są albo zupełnie małe, albo też zajmują wielką część obwodu.

Powstanie ich zależy od różnych przyczyn.

1. Jeżeli zachodzi mocne złuszczenie się nabłonka kostkowego, to do światła cewki sterczą śpiczaste lub stożkowate łącznotkankowe brodawki pojedynczo lub grupami. Nie byłoby ich, gdyby nie było łuszczenia. (Rys. 2).

2. Zapalenie follikularne wypycha przed sobą śluzówkę w rozmaity sposób i może wytwarzać wielkie guziki, wystające do cewki.

4. Naczynia rozszerzone mogą same przez się wytwarzać różnej wielkości i kształtu narośle.

4. W ostateczności wygląd ścian cewki mogą zmieniać retencyjne torbiele gruczolów cewkowych lub zasklepionych lakun.

Streszczenie.

1) Przewlekła rzeżączka jest sprawą zapalną w tkance podśluzowej; składają się na to komórki okrągłe jednojądrowe i komórki nabłonkowate. Zapalenie jest rozlane, follikularne lub też mieszane (kombinacja obu) i ma widoczną dążność do przemiany w tkankę łączną i do tworzenia blizn. Sprowadza to sztywność tkanki, niekiedy kurczenie się.

W follikulach, zbyt gęsto nacieczonych, dojść może do środkowego rozpadu.

2) Zapalenie idzie wzdłuż dróg chłonnych i naczyń krwionośnych wgłąb. Może przeniknąć w ten sposób aż do ciał gąbczastych, do mięśni w części błoniastej lub sterczowej. Może przenikać na rozmaitą głębokość wzdłuż wszystkich przewodów gruczołów, wzdłuż utriculus i kanałów nasiennych.

W pewnych przypadkach może umiejscowić się w tkance łącznej dokoła samych gruczołów.

3) Aparat gruczołowy dotknięty bywa jedynie następnie, na skutek ucisku, rozszerzenia, respective torbieli retencyjnej. W nabłonku co najwyżej występuje złuszczenie się. W sterczu łuszczenie może się odbywać nawet bez wybitniejszego zapalenia.

4) Gruczoł krokowy może być objęty przez sprawę zapalną, pomimo że aparat gruczołowy nie wykazuje zmian żadnych.

5) Nabłonek cewki ulega łuszczeniu, które prowadzić może do zupełnego ubytku. Zdaje się, że przy zbliżeniu wyrasta nabłonek taki, jaki pierwotnie wyścielał zdrową cewkę.

6) Na skutek zapalenia na powierzchni powstają narośle, których powodu doszukiwać się należy:

- a) w złuszczeniu się nabłonka,
- b) w follikulach,
- c) w retencyjnych torbielach, powstałych z gruczołów lub lakun,
- d) w rozszerzonych gąbczasto naczyniach.

(Tłomaczył z rękop. czeskiego Dr. S. Kossobudzki).

II.

Z PRACOWNI BAKTERYOLOGICZNEJ PRZY ODDZIALE DOKTORA
KRAJEWSKIEGO W SZPITALU DZIECIĄTKA JEZUS
W WARSZAWIE.

o florze spraw płciowych.

NAPISAŁ

Dr. LEON KARWACKI.

(Dokończenie).

Obalenie starego poglądu o odporności naturalnej małp i włączenie do kliniki przymiotu poronnych postaci, obserwowanych u małp, dało pochop do poszukiwań, czy i inne zwierzęta, stojące w łańcuchu rozwojowym zdala od tych dwóch gatunków, nie mogą być również zarażone przymiotem. Poszukiwania w tej dziedzinie są utrudnione z wielu względów. Widzieliśmy wyżej, do jakich wniosków doprowadziło dawnych badaczy opieranie się na stronie klinicznej wyłącznie i poszukiwanie u małp tych samych objawów, które spostrzegano u człowieka. Obecnie jest rzeczą jasną, że objawowa strona przymiotu ludzkiego nie może być brana za podstawę gdy chodzi o zdyagnozowanie przymiotu u zwierząt. Jakież więc sprawdzian należy obrać, ażeby mieć pewność, że dane zaburzenia u zwierzęcia odnieść należy na karb szczepienia i zakwalifikować, jako swoiste? Teoretycznie nasuwają się dwa postulaty: wykrycie w zmianach pasorzytów swoistych i otrzymanie przymiotu doświadczalnego u małpy po zaszczepieniu tkanką chorobową. Poszukiwanie analogii z przymiotem ludzkim i kwalifikowanie owrzodzeń, wysypek,

wypadania włosów i t. p., jako niezbitych dowodów przymiotu zwierzęcego posiada już swą dość pouczającą historię. Na tej podstawie Niessen twierdzi dotąd, że jego laseczniki rzekomo błonicze są czynnikiem przyczynowym przymiotu, Joseph i Piorkowski ze swoją odmianą rzekomo błoniczą otrzymali podobny „przymiot“ u świń, De Lille i Jullien z innym znowu pasorzytem wywołali „przymiot“ u królików i świnek, Pommay—u królików. Cytowani autorzy nie wyczerpują całej listy podobnych wnioskowań. Nie wiadomo, jak zakwalifikować ostatnie doświadczenia Piorkowskiego, opierającego się również wyłącznie na danych czysto objawowych. U konia, zaszczerpionego krwią przymiotową, po 4 tygodniach powstała wysypka grudkowata i obrzmienie gruczołów. Krew tego konia była zaszczerpiona innemu, i jako następstwo powtórzyły się te same objawy. Podobny odczyn ze strony skóry i gruczołów przedstawiał także królik, zaszczerpiony dożylnie krwią drugiego konia. Być może, że Piorkowski pierwszy otrzymał przymiot doświadczalny u konia, poprzestawanie jednak na stronie klinicznej pozbawia to doświadczenie cechy faktu niezbitego.

Że jad kilowy może wywoływać zaburzenia miejscowe w ustroju niższych zwierząt, dowodzą bardzo przekonująco badania Schuber'a i Bertarelli'ego. Schuber wprowadził do komory przedniej królikowi materiał przymiotowy i po 6 tygodniach otrzymał zmętnienie rogówki, podobne do keratitis parenchymatosa, spotykającego się u człowieka. W dwóch podobnych doświadczeniach Bertarelli'ego po 23 dniach powstały bardzo daleko posunięte zmiany patologiczne w całym jabłku ocznym, a w skawkach, traktowanych metodą Levaditi'ego, były wykryte kolosalne ilości krętków, zwłaszcza w rogówce.

Preparat był oglądany przez Hoffmann'a, który uznał krętki za *treponema pallidum*.

Doświadczenia z jadem przymiotowym na niższych zwierzętach robili prawie wyłącznie zwolennicy teorii cytoryktesowej, jak sam Siegel, Döhle, Schultze. Badania rozciągały się na myszy, świnki i króliki. Wyniki stale otrzymywano dodatnie. Krwioobieg, w przeciwstawieństwie do krętka bladego, zawiera cytoryktesy stale i w dużej ilości. Objawy rozmnażania się, zależnie od gatunku zwierzęcia powstają po dwóch lub kilku tygodniach, trzymają się przez czas pewien na

dość wysokim poziomie, po kilku zaś lub po kilkunastu tygodniach cytoryktesy znikają ze krwi zupełnie. Posocznica cytoryktesowa zdaje się wywierać wpływ niekorzystny na ogólny stan zwierzęcia. Świnki zaczynają chorować po kilku miesiącach, stałym objawem jest mocne wychudnięcie. Szerść bywa nastroszona, na skórze powstają czasem krostowate owrzodzenia. Samice rodzą bardzo wątłe lub nieżywe potomstwo. Z 6 świnek 5 zdechło Döhle'emu w ciągu roku. Pozostały przy życiu bardzo tęgi samiec po dwóch latach dostał guza na szyi wielkości małego jabłka, który uległ owrzodzeniu i rozpadowi. Na podstawie badania drobnowidzowego Döhle uważa guz za kilak.

Siegel zaznacza, że w pierwszych doświadczeniach bardzo często zdychały mu króliki wskutek zbyt wielkich ilości wprowadzanego jadu. Przy ostrożniejszym stosowaniu materiału szczepnego, króliki dłużej pozostają przy życiu, ale mimo doskonałej opieki są wciąż chude. U niektórych osobników po 6 — 8 miesiącach występują grudkowate i wrzodzące wykwity na skórze nóg i głowy. W jednym przypadku po 14 tygodniach w wątrobie powstały liczne guziczki prosówkowate, które Siegel nie waha się uważać za mikroskopijne kilaki.

Schulze szczepił królikom do tęczówki wydzielinę przymiotową i otrzymywał jakoby zmiany histologiczne swoiste wraz z energicznym rozmnażaniem się cytoryktesów miejscowo i w krwiobiegu. Z naczyń cytoryktesy przechodziły do sąsiedniej tkanki łącznej. Najczęstsza postać cytoryktesów w tkance są twory dwujądrowe, które, rozmnażając się, przechodzą w cztero,— ośmio — i wielojądrowe.

Z 30 myszy, zaszczipionych przez Siegel'a, u wszystkich były objawy posocznicy cytoryktesowej, u 2 zaś i objawy miejscowego nacieczenia. Ponieważ nacieczenie składało się z okrągłych oraz krótkich wrzecionowatych komórek, Siegel bez namysłu przypisuje mu wartość swoistą, tem bardziej, że w dwóch miejscach preparatu były i komórki olbrzymie.

Schulze i Siegel kontrolowali swoistość zmian u zwierząt laboratoryjnych za pomocą przeszczepiania na małpy. Poglądy Siegel'a na charakterystykę przymiotu małpiego różnią się znacznie zarówno od poglądów szkoły francuskiej, jak i badaczyw niemieckich — Neisser'a, Finger'a, Landsteiner'a. Podczas gdy ci wszyscy wartość patognomiczną przy-

wiązują jedynie do tak zwanego Impfaffekt w miejscu szczepienia, uważając go za jedyny objaw stały i obiektywny, Siegel o nacieku pierwotnym prawie nie wspomina, a powołuje się stale na objawy wtórne, odczyn leukocytowy krwi i obecność cytoryktesów.

Wskutek tego ile razy inni badacze szczepili małpy narządami, zawierającymi cytoryktesy i pochodzącymi od Siegel'a, otrzymywali wynik ujemny. Symptomatologia przymiotu małpiego, podana przez Siegel'a, różni się od danych, ustalonych przez Miecznikow'a i Roux i potwierdzonych przez Neisser'a i szkołę wiedeńską. Siegel bardzo często widział u małp wypadanie włosów kępkami, wykwity skórne w postaci plamek i grudek, psoriasis palmaris et plantaris, obrzęki na twarzy i na mosznie, powiększenie gruczołów. Podobną częstość objawów wtórnych Siegel objaśnia tem, że małpy jego były doskonale wybierane z pośród egzemplarzy najzdrowszych i chowane przy ciepłocie wyższej nad naszą zwykłą, mianowicie przy 40°.

Dane te wymagają jeszcze sprawdzenia, wolnego od wszelkich poglądów stronnych. Być może, że przyszłość odda słusność poglądom Siegel'a.

Jeżeli istotnie zwierzęta laboratoryjne okażą się wrażliwymi na zakażenie przymiotowe, to samo rozpoznanie przymiotu w wypadkach niejasnych stanie się daleko łatwiejszem od biologicznego rozpoznania gruźlicy: cytoryktesy u myszy zjawiają się, podług Siegel'a, już w drugim tygodniu po zarażeniu.

Zastąpienie luźnego pojęcia „jad przymiotowy“ przez pojęcie określone „krętek błady“ przyczyniło się niemal do rozwoju wiadomości o samej patogenezie sprawy przymiotowej. W części histologicznej kładłem duży nacisk na rolę naczyń chłonnych i krwioobiegu i na znamiona przerzutowe zmian okresu drugorzędnego. Niefortunne zabiegi lat dawnych, dotyczące usuwania wrzodu pierwotnego w celu zapobieżenia sprawie ogólnej, wyjaśniły nadzwyczaj dokładnie, że już w okresie zmiany pierwotnej przymiot jest sprawą ogólną. Otóż nasuwa się teraz pytanie, czemu przypisać należy przerwy czasowe pomiędzy jednym a drugim okresem przymiotu,

i dlaczego poszczególne objawy kliniczne nie następują bezpośrednio po sobie, skoro krwioobieg prawie od samego początku jest zarażony?

Na to pytanie dotychczasowe badania nie zdołały dać zupełnie zadowalniającego wyjaśnienia, chociaż okresowość zaburzeń stanowi jedną z najbardziej charakterystycznych cech symptomatologii przymiotu.

Teoretycznie mogą istnieć dwie możliwości: zmiany chorobowe występują, gdy ilość krętków w danym narządzie jest wystarczająca, a ponieważ rozwój krętków w ustroju dokonywa się powoli, przeto okresy utajenia odpowiadają okresom rozmnażania się wewnątrz tkanek krętków, rozsiąniętych drogą krwioobiegu. Druga ewentualność, którą podnosi w swej pracy Krzyształowicz i Siedlecki, jest ta, że krętek w ustroju może podlegać szeregowi przeobrażeń o różnej wartości chorobotwórczej. Otóż okresy utajenia odpowiadają okresom ewolucyjnym pasorzyta, który przechodzi przez cykl świdrowcowy i drogą aktów płciowych powraca do pierwotnej formy krętkowej. To ostatnie przypuszczenie opiera się przeważnie na analogii z innymi zakażeniami pierwotniakowemi, z których w zimnicy pomiędzy stroną objawową cierpienia a ewolucją pasorzytów zachodzi ścisły związek przyczynowy.

Ja osobiście przychyliłbym się bardziej do pierwszego przypuszczenia. Do takiego poglądu skłaniają mnie następujące dane. W nacieczeniach pierwotnych, w guzach autoinkulacyjnych, w przymiocie u małych objawy kliniczne stoją w ścisłym związku z ilością pasorzytów w miejscu zakażenia: pierwsze objawy są—rzec można—drobnowidzowe, w miarę rozwoju pasorzytów objawy się akcentują i stają się dostrzegalne klinicznie. Powołam się tu także na doświadczenie Levaditi'ego, który ze skóry pozornie zdrowej otrzymał krętki w płynie pryszczydłowym, zanim powstały wykwity, i na doświadczenia Nigris'a. W tym sensie mówią także wyniki badania anatomopatologicznego narządów u noworodków, gdzie obecność krętków w małej ilości była notowana w narządach zupełnie normalnych. Otóż dla wywołania zmian dostrzegalnych bądź mikroskopowo, bądź golem okiem, niezbędne jest pewne minimum krętków. Dopóki temu warunkowi nie stanie się zadość, niema zmian anatomicznych, ani zaburzeń czynnościowych.

Na dalszą ewolucję cierpienia wywiera duży wpływ no-

wy czynnik, powstający w zarażonym ustroju, a mianowicie odporność. Od siły i skuteczności wytwarzanych środków ochronnych zależy dalszy bieg przymiotu. Niedostateczność mechanizmów odpornościowych warunkuje nawroty cierpienia i skraca przerwę pomiędzy oddzielnymi okresami. Wysoki stopień odporności nadaje zmianom drugorzędnym charakter poronny.

Newyjasnioną jest dotąd sprawa umiejscowienia zmian nawrotowych. Chodzi mianowicie o to, czy zmiany nawrotowe powstają dzięki roznoszeniu przez krwioobieg wciąż nowych ilości pasorzytów, rozwijających się w przerwach pomiędzy jednym a drugim wybuchem choroby, czy też powstają z pierwotnych ognisk przerzutowych, gdzie pewna część krętków pozostała przy życiu. Nawroty miejscowe przymiotu, jak uporczywe cierpienia języka i gardzieli u palaczów, zdają się przemawiać za tem ostatniem przypuszczeniem. Podobny mechanizm mogą posiadać takie umiejscowienia kilaków w okresie trzeciorzędnym.

Analogiczne późne nawroty miejscowe spotykamy w przebiegu wielu spraw zakaźnych ogólnych, jak zakażenie dwoinkami Talamon-Fränkela, zakażenie durowe. Ta ostatnia sprawa może dawać miejscowe zmiany patologiczne w rok i później po przebytem cierpieniu ogólnem. Przez cały ten czas zarazki, przyniesione przez krwioobieg do danego narządu, jak np. szpiku kostnego, mogą nie zdradzać niczem swojej obecności. Takie wyjaśnienie lokalizacji nawrotów w przymiocie wydaje mi się zupełnie usprawiedliwione.

Zanim przejdę do omówienia przyczyny zmian histologicznych, wydaje mi się niezbędnem poruszyć sprawę odporności w przymiocie, gdyż sprawa ta posiada dużo cech legendowych, które rozwiały badania ściśle roku ostatniego.

Jeżeli zwrócimy się do badań nad zachowaniem się krwi w przymiocie, tej naturalnej roznosicielki jadu i antydotów biologicznych, to znajdziemy wyraźne i dość charakterystyczne zmiany przede wszystkim w pierwiastkach morfologicznych. Odporność czerwonych ciałek na wszelkie czynniki destrukcyjne (*résistance globulaire*) jest znacznie osłabiona, skutkiem tego ciałka krwi łatwo ulegają rozpadowi (*haemoglobinuria* chorych przymiotowych a *frigore*). W okresie drugorzędnym zmniejszenie się ilości czerwonych ciałek jest prawie regułą, rozpad potęguje się jeszcze bardziej na początku ku-

racyi rtęciowej (prawo Justus'a). Ilość białych ciałek jest zwiększona, według niektórych badaczy w sensie mononukleozy.

Współpracownik Siegel'a Böing zajmował się sprawą zachowania się leukocytozy u małp, doświadczalnie zarażonych, i stwierdził, że powstawanie wysypki poprzedza wybitna leukocytoza. Objaw ten notowany był stale w 7 przypadkach przymiotu małpiego.

Zmiany te wyrównują się przy powstawaniu odporności pod wpływem leczenia swoistego. W przypadkach zaniedbanych krew może przybrać wzór białaczkowy, lub wzór niedokrewności złośliwej. Pomimo tak znacznego odczynu na bodziec zakaźny wartość wyprodukowanych ciał ochronnych jest bardzo problematyczna. To też za prawdziwe dobrodziejstwo uważać należy kurację rtęciową, która potęguje w wysokim stopniu sprawność naturalnych mechanizmów ochronnych.

Rola rtęci w sprawie odporności przymiotowej dotąd nie jest należycie wyjaśniona. Wybitne własności bakterjobójcze soli rtęciowych nasuwały logiczny wniosek, że rtęć w ustroju zabija jad żywy. Z poglądem takim stoją w sprzeczności nawroty sprawy u leczonych rtęcią, oraz bezużyteczność a nawet szkodliwość leczenia swoistego w przypadkach niektórych przymiotu złośliwego. Z kolei była podniesiona sprawa wiązania przez rtęć toksyn przymiotowych. Teoria ta miała jedyną rację bytu, a był nią kompletny brak jakichkolwiek podstaw pozytywnych: krętek błady nieznan był twórcom tej hipotezy, a toksyny jego nie znane są i dotąd.

Zapobiegawcza i lecznicza wartość rtęci była przedmiotem poszukiwań badaczy włoskich w innym zakażeniu, mianowicie w gruźlicy. Badania te wyjaśniły, że zastrzykiwania sublimatu królikom do żył wywołują narastanie aglutynin i bakterjolizyn gruźliczych u zwierząt nie zarażonych. Z tego wynika, że rtęć nie jest środkiem swoistym dla przymiotu wyłącznie, i że działanie jej rozciąga się nie na pasorzyty, a na narządy obronne ustroju, które pod wpływem dawkowanego właściwie środka produkują cały szereg różnorodnych ciał ochronnych. Takie pojmowanie roli rtęci w przymiocie stoi w zgodzie i z obserwacją kliniczną i z doświadczeniem laboratoryjnym.

Zjawisko odporności może być ustalonym na dwóch różnych drogach, zależnie od dwóch znanych dotąd przeja-

wów widomych odporności: pierwszym jest pochłanianie i niszczenie pasorzytów przez fagocyty, drugim—swoiste oddziaływanie płynów ustrojowych.

Fagocytoza krętków białych uwydatnia się nawet w przymocie dziedzicznym, gdzie akcja obronna wyrażona jest bardzo słabo. Na preparatach Levaditi'ego zjawisko fagocytozy występuje najwybitniej w przypadkach zapalenia płuc swoistego: niszczenie krętków dokonywa się przeważnie poza tkanką płucną w infundibula, w świetle pęcherzyków i w oskrzelach, w samych zaś ogniskach tkankowych krętkom nie towarzyszy wał ochronny leukocytów wielojądrowych, jak bywa to w innych sprawach zakaźnych.

Z tego można by wywnioskować, że fagocytozie ulegają krętki osłabione, znajdujące się w niedogodnych warunkach istnienia. W zmianach przymiotowych nabytych również spotykamy obrazy fagocytozy, ale sporadycznie. Zdaje się, że czynnik ten odgrywa w samoleczeniu przymiotu rolę bardzo podrzędną. U krętków wewnątrz fagocytów wytwarzają się niezmiernie często ziarnistości i pierścienie. Schütz zaznacza, że dookoła krętka spotyka się rodzaj jasnej wolnej przestrzeni. Wyraźnym dowodem zwyrodnienia krętka jest osłabienie powinowactwa barwnikowego i przerwy w ciągłości ciała.

Brak czystych hołowli uniemożliwiał dotąd badanie własności swoistych surowicy. Mimo to jednak Provazek stwierdził, że surowica chorych nieleczonych z 6—8 miesięcznym przymiotem paraliżuje ruchy dowolne i skleja krętki białe. Surowica prawidłowa własności tych nie posiada.

Jako kliniczny objaw odporności cytowany był stale dogmat, że chory przymiotowy od czasu ukonstytuowania się wrzodu twardego nie ulega zakażeniu powtórnemu. Dogmat ten obalili ostatnie poszukiwania doświadczalne.

Wszyscy badacze przymiotu małpiego konstatują zgodnie, że przed powstaniem nacieku pierwotnego powtórne zakażenie jest możliwe. Finger i Landsteiner zaś dowiedli, że zakażenie dodatkowe może powstać i w okresie zmiany pierwotnej, a nawet w kilka dni po powstaniu wyraźnych objawów klinicznych. Okres wylegania w zakażeniu wtórnym bywa krótszy, niż w pierwotnym, objawy kliniczne zaznaczone słabo, co dowodzi, że już w okresie zmiany pierwotnej w ustroju powstaje odporność częściowa. Zanotowane są dwa przypadki, gdzie szczepienie powiodło się w pewien czas po zupełnem

wygaśnięciu zmiany pierwotnej. W przypadku Finger'a i Landsteiner'a upłynęło 10 miesięcy od zgojenia się wrzodu twardego, gdy dokonane zostało szczepienie wtórne.

Poronny charakter symptomatologii przymiotu malpiego mało sprzyja podobnym badaniom nad odpornością.

Daleko wyraźniej zarysowuje się sprawa zakażeń dodatkowych (superinfectio) u człowieka. W roku ubiegłym wyszła nader ciekawa praca Sabareanu, zawierająca streszczenie obserwacji klinicznych w tym przedmiocie. Okazuje się, że superinfectio jest możliwe u człowieka zarówno w pierwszym, jak i w drugim okresie wylęgania. Charakter zmian histologicznych bywa dwojaki: wykwity grudkowate, jeżeli zakażenie wtórne zostało dokonane na 10 dni przed wysypką, i typowy naciek pierwotny, jeżeli szczepienie było zrobione wcześniej. Kilka podobnych spostrzeżeń przytaczają Queyrat i Levaditi z tą różnicą, że grudki i naciek powstawały drogą samozakażenia. Takie papulae regionales zresztą nie należą do zjawisk rzadkich. Sprawą zakażenia dodatkowego u chorych w różnych okresach przymiotu zajmowali się Finger i Landsteiner i przyszli do wniosków wręcz przeciwnych staremu dogmatowi, mianowicie, że przyjęcie się szczepienia jest regułą, i że odczyn histologiczny w każdym przypadku jest odpowiedni okresowi choroby. U chorych w okresie drugorzędym po 10—14 dniach powstaje w miejscu szczepienia mały czerwono-brunatny guziczek, który rezorbuje się po kilku tygodniach. U chorych w okresie trzeciorzędym powstaje guzowaty czerwony naciek, który posiada przebieg analogiczny ze zwykłymi zmianami skóry okresu trzeciorzędowego, jak tubercula cutanea, syphilis cutis ulcerosa.

Zmiany te są wyrażone słabiej od zwykłych zmian, powstających na tle zakażenia samoistnego i były traktowane przez syfilidologów w sensie Tarnowskiego, jako banalny wynik podrażnienia skóry. Otóż Finger i Landsteiner oprócz szczepień zwykłych robili próby ogrzewania materiału szczepnego, ażeby zabić pasorzyty, i w tym ostatnim przypadku zmian na skórze nie otrzymywali. Badania te dowodzą, że nie chodzi tu bynajmniej o podrażnienie skóry, lecz o działanie żywego i swoistego jadu.

Drugi wniosek stąd wypływa, że odporność w przymiocie nie jest bezwzględna. Wniosek ten zresztą jest naturalną konsekwencją całej ewolucji przymiotu: nie może być mowy

o zupełnej odporności tam, gdzie istnieją nawroty i cykl okresowy.

Słabe natężenie objawów reinfekcyi tłumaczy się różnicą w oddziaływaniu pasorzytów, zaaklimatyzowanych w ustroju, a przeniesionych ze zmiany pierwotnej. W ustroju chorego w okresie drugorzędnym i trzeciorzędnym czynne są mechanizmy odpornościowe, do których musi się przystosować krętek, aby nie zginąć. To przystosowywanie się u innych pasorzytów stale wyraża się w formie dwojakiej: w zwiększonym związaniu ciał ochronnych i w zwiększonej zjadliwości. Ten ostatni czynnik tłumaczy większą ekstenzywność zmian, wywołanych przez pasorzyty homologiczne w porównaniu z pasorzytami ze zmiany pierwotnej.

Pod wpływem tych doświadczeń muszą uleść zmianie i poglądy na powtórne nabywanie przymiotu.

Istnieje spora już kazuistyka przypadków powtórnego zakażenia się przymiotem. Jednak pewna część syfilidologów zapatruje się na nią sceptycznie, żądając i dla powtarzanej sprawy przebiegu klasycznego w postaci nacieczenia pierwotnego i objawów wtórnych, a odnawiając sankcyi przymiotowej tym przypadkom, które zadość postulatowi nie czynią. Jeżeli jednak wziąć pod uwagę, że pewien stopień odporności może przetrwać pierwsze zakażenie, to postulaty podobne wydają się nieuzasadnione. Przymiot powtarzalny może posiadać przebieg mniej lub więcej poronny, zależnie od stopnia odporności.

Co mamy uważać za przymiot powtarzalny, a co za superinfectio u przymiotowego, wyjaśniają doświadczenia Finger'a i Landsteiner'a: wrzód pierwotny wyłącznie lub wrzód z zajęciem gruczołów nie jest odczynem właściwym okresowi trzeciorzędnemu, który na nowy dowóz jadu reaguje zawsze w sposób swój właściwy. Jeżeli zatem u osobnika, który powinien być według obliczenia w okresie trzeciorzędnym, powstają zmiany pierwszo — i drugorzędne, mamy prawo uważać to za zakażenie powtarzalne, chociażby przebieg sprawy był poronny. Köbner zebrał 45 przypadków przymiotu powtórnego, w tem 19 razy jedynym objawem było nacieczenie pierwotne, 3 razy nacieczenie z obrzmieniem gruczołów. Gascoyen w 11 własnych spostrzeżeniach przytacza 4, gdzie sprawa ograniczyła się również tylko do nacieku. Diday

ogłosił podobnych spostrzeżeń 27; o możliwości podobnej wspomina i Neisser.

Finger i Landsteiner przypuszczają że mogą zachodzić przypadki, w których nawet zmiana pierwotna wyraża się w postaci tak bladej, że wymyka się zupełnie z ram dyagnozy klinicznej.

Na podstawie poprzednich danych patogenezę przymiotu można sformułować w następujący sposób. Krętek błady w zarażonym ustroju rozwija się bardzo wolno; ponieważ odczyn histologiczny i objawowy powstaje dopiero na skutek znacniejszego zebrania się krętków w tkance, przeto dostrzegalne zmiany pierwotne powstają w czasie pewien po zarażeniu, jednocześnie ruchy dowolne krętków i brak należytego oporu ze strony gruczołów sprawiają, że w okresie zmiany pierwotnej zarażone są gruczoły i naczynia. Generalizacja krętków w ustroju dokonywa się przeważnie drogą krwioobiegu. Kliniczny przejaw tej generalizacji poprzedzony jest przez okres wylęgania — dla tych samych powodów co i w nacieczeniu pierwotnym. W epoce ukonstytuowania się wrzodu pierwotnego i w okresie drugorzędym powstają zjawiska odpornościowe, które kładą swe piętno na dalszym przebiegu choroby. Odporność jednak we wszystkich okresach posiada charakter niekompletności, mimo to wyleczenie jest możliwym. Resztki odporności, pozostającej w następstwie choroby, są w stanie nadać charakter poronny zakażeniu wtórnemu. Przytoczone mechanizmy odpornościowe potęgują swą czynność w znacznym stopniu pod wpływem leczenia rtęciowego.

Na charakter zmian tkankowych wpływają trzy czynniki: zmiany w naczyniach (endo — i periarteritis), odczyn rozrostowy tkanki łącznej, oraz bezpośrednio zmiany w komórkach czynnościowych, zachodzące pod wpływem pasorzytniczego bytowania w nich krętków. Czynniki te mogą doprowadzić do zaniku całej grupy komórek czynnościowych. Ponieważ prawie wszystkie komórki szlachetne w ustroju podlegają inwazyi krętkowej, symptomatologia zaburzeń chorobowych jest niezwykle bogata.

Ilość pasorzytów w tkance jest największą na początku sprawy. W miarę zaś rozrostu łącznotkankowego znaczna część pasorzytów, uwieczonych w pęczkach, ginie, prawdopodobnie w skutek upośledzonego odżywiania. Część pasorzy-

tów jednak pozostaje przy życiu i przez całe lata może nie zdradzać niczem swej obecności, w dogodnej zaś chwili podnosi na nowo akcyę chorobotwórczą. Morfologia pasorzytów wykazuje znamiona cyklu rozwojowego. Czy właściwość ta służy celom zachowania gatunku, chroniąc go przed wpływami humoralnymi zakażonego ustroju i wytwarzając dlań formy spoczynkowe, czy też posiada i pewną wartość chorobotwórczą, tego dokładnie nie wiemy. Nie znamy również powodu specjalnego odczynu tkankowego w okresie trzecio-rzędym.

Przymiot jest jedną z niewielu chorób, przechodzących bezpośrednio na potomstwo. Rola ojca w tej sprawie, aczkolwiek zupełnie ustalona pod względem przyczynowym, niejasną jest ze stanowiska samego mechanizmu zarażenia, zakażenie ze strony matki dokonywa się drogą krwioobiegu. W zależności od okresu zarażenia i od właściwości samego ustroju płodowego przymiot dziedziczny posiada bardzo różny przebieg.

Na długo jeszcze przed poznaniem krętka błędnego próbowano leczyć przymiot swojszcic. W tym celu stosowano surowicę chorych z drugiego i trzeciego okresu i surowicę zwierząt, którym szczepiono produkty kilowe. Wszystkie te próby skończyły się niepowodzeniem. Ze stanowiska teoretycznego seroterapia przymiotu wydaje mi się utopją, nawet obecnie, gdy znamy już czynnik swoisty.

Surowica chorych nie może być traktowana na seryo już bodaj ze względów praktycznych, gdyż mało chorych zgodzi się na podobną rolę zwierzęcia surowicodajnego. Poza tem widzieliśmy, że stopień odporności w przymiocie stale jest niedostateczny i nie zapobiega reinfekcyi. Jeżeli zatem osocze w samym ustroju gospodarza nie jest w stanie zniszczyć zarazków, jakież są podstawy do przypuszczania, że ten sam płyn w cudzym organizmie okaże się skutecznym?

Co się tyczy surowicy zwierzęcej, to nasuwają się dwa wnioski. Jeżeli obierzemy do szczepień ustrój wrażliwy na przymiot, to w braku wszelkich danych klinicznych nie będziemy wiedzieć, kiedy sprawa już wygasła, i kiedy surowica posiada maksimum swych własności. Nie jest bynajmniej wy-

kluczonem, że i u zwierząt wrażliwych na przymiot surowica posiada własności swoiste w stopniu niedostatecznym podobnie jak u człowieka.

Jeżeli zaś obierzemy za źródło surowicy przeciwprzymiotowej ustroj zwierzęcy, naturalnie odporny wobec przymiotu (jeżeli takie ustroje istnieją), to wnet po zastrzyknięciu zarazki przymiotowe w ustroju podobnym przestaną się rozwijać, i surowica nie osiągnie nigdy wysokiej wartości swoistej.

Natomiast możemy obiecywać sobie dużo po zastrzykiwaniach zarazków żywych złagodzonych lub zabitych (uodpornianie czynne). Długie okresy inkubacyjne, specjalnie nadają się do tego zabiegu. Wolno mieć nadzieję, że oprócz zastrzykiwań leczniczych wejdą w użycie i zastrzykiwania zapobiegawcze.

Wydaje mi się, że są to kwestye niedalekiej przyszłości, jeżeli próby otrzymania sztucznych hodowli, zapoczątkowane przez Leuriaux'a i Geets'a, dadzą wyniki pożądane.

BIBLIOGRAFIA.

Alvarez et Tavel. Recherches sur le bacille de Lustgarten. (Arch. de phys. 1885). — Babes. Der weiche Schanker (Handbuch der pathog. Mikroorg.). — Babes. Spindelförmige Bazillen (Handbuch der path. Mikr. 1906). — Babes und Panea. Ueber pathologische Veränderungen und Spirochaete pallida bei kongenitaler Syphilis. (Berl. kl. Woch. 1905 № 28). — Babes und Mironescu. Ueber Syphilome innerer Organe Neugeborener und ihre Beziehungen zur Spirochaete pallida (Berl. kl. Woch. 1906 № 34). — Bandi e Simonelli. Parassitismo cellulare nella sifilide (Il Policlinico 1906 № 16). — Beer. Ueber Beobachtungen an der lebenden Spirochaete pallida (Deutsche med. Woch. 1906 № 30). — Beitzke. Ueber Spirochaete pallida bei angeborener Syphilis. (Berl. kl. Woch. 1906 № 24). — Berdal et Bataille. Sur une variété de balanoposthite inoculable contagieuse. (Méd. moderne 180I). — Berger. Zur Färbung der Spirochaete pallida (Münch. med. Woch. 1906). — Bertarelli. Sulla trasmissibilità della sifilide nel coniglio (Acad. di med. di Torino 16/III 1906). — Bertarelli. Spirochaete pallida e osteocondrite sifilitica (Rivista d'Igiene 1906). — Bertarelli, Volpino und Bovero. Untersuchungen über die Spirochaete pallida Schaudinn bei Syphilis (Centralbl. für Bakt. 1095). — Bertarelli und Volpino. Spirochaete pallida in den Schnitten primärer, sekundärer und tertiärer Syphilis. (Cent. für Bakt. 1906). — Bezançon, Griffon et Le Sourd. Recherches sur la culture du bacille de Ducrey (Ann. de dermat. et de syph. 1901). — Bodin. Spirochaete pallida dans la Syphilis héréditaire. (Ann. de dermat. et de syph. 1905 № 7). — Bordet. Demonstration d'un spirille nouveau. (Soc. royale des sc. méd. de Bruxelles 1/V 1905). — Borrel. Cils et division transversale chez le spirille de la poule. (Soc. de biol. 20/I 1906). — Bosc. Gommies syphilitiques et treponèmes. (Soc. de biol. 1906 № 7). — Bosc. Treponema pallidum (Schaudinn) dans les lésions de la syphilis héréditaire. (Soc. de biol. 1906 № 7). — Bouet. Culture du Trypanosome de la grenouille. (Ann. de l'inst. Pasteur 1906 Nr. 7). — Brönum. (Hospttalstidende 1906). — Brönum und Ellermann. Spirochaete pallida in den inneren Organen bei Syphilis haereditaria. (Deutsche med. Woch. 1905 Nr. 44). — Burnet et Vincent.

Topographie du Spirochaete pallida Schaudinn dans les coupes de chancre syphilitique. (Soc. de biol. 1905 Nr. 33).—Buschke und Fischer. Ueber die Lagerung der Spirochaete pallida im Gewebe. (Berl. kl. Woch. 1906 № 1).—Buschke und Fischer. Weitere Beobachtungen über Spirochaete pallida. (Berl. kl. Woch. 1906 Nr. 13).—Buschke und Fischer. Ein Fall von Myocarditis syphilitica bei hereditärer Lues mit Spirochaetenbefund. (Deutsche med. Woch. 1906 Nr. 19).—Campana. Come bisogna interpretare il fenomeno della spirochete pallida Hoffmanni nella sifilide. (La Rif. med. 1906 Nr. 34).—Chatterje. (Lancet 7/I 1905).—Czaplewski. Zur Kenntniss der Smegmabacillen. (Münch. med. Woch. 1897).—Czillag. Spirillen bei Balanoposthitis. (Arch. für Derm. und. Syph. Bd. XLVI).—Czenow. (Russkij Wraez 1905 Nr. 24).—Davidsohn. Spirochaetenfärbung mit Kresylviolett. (Berl. kl. Woch. 1905 Nr. 29).—De Luca. I microparassiti della balanopostite. (Gaz. degli osp. 1886).—De Luca e Casagrandi. Sopra un nuovo reperto batteriologico osservato con costanza in alcuni sifilomi primari ulcerati. (Bact. syphilomatis ulcerosi). (Soc. med. di Cagliari 17/II 1906). (Polliel. II 1906).—De Souza und Pereira. Ueber das Vorkommen von Spirochaete pallida bei aquirter und kongenitaler Syphilis. (Berl. kl. Woch. 1905 Nr. 44).—Diday. Histoire naturelle de la syphilis (1863).—Döhle. Ueber Blutbefunde bei Syphilis, Masern und Pocken. (Centr. für Bakt. 1892).—Döhle. Ueber Pocken, Masern und Syphilis. (Physiol. Verein in Kiel 22/V 1905).—Donné. Recherches microscopiques sur la nature des mucois et la matère de divers écoulements des organes génito-urinaires chez l'homme et chez la femme. (Paris 1837).—Doutrelepont und Schütz. Ueber Bacillen bei Syphilis. (Deutsche med. Woch. 1885).—Doutrelepont und Grouven. Ueber den Nachweis von Spirochaete pallida in tertiär-syphilitischen Produkten. (Deutsche med. Woch. 1906 Nr. 23).—Dreyer. Spirochaeten im Schnitt zweier Ulcera dura. (Allgem. ärztl. Verem zu Köln 2/VI 1906).—Du Castel. Leçons cliniques sur les affections ulcercenses des organes génitaux. (Paris 1891).—Ducrey. Ricerche sperimentali sulla natura intima del contagio dell'ulcera venerea e sulla patogenesi del bubone venereo. (Milano 1889).—Ehrmann. Die Phagozytose und die Degenerationsformen der Spirochaete pallida im Primäraffekt und Lymphstreng. (Wien. kl. Woch. 1906 Nr. 27).—Ehrmann. Ueber Befunde von Spirochaete pallida in den Nerven des Präputiums bei syphilitischer Initialsklerose. (Deutsche med. Woch. 1906 Nr. 28).—Ellermann. Einige Fälle von bakterieller Nekrose beim Menschen. (Centr. für Bakt. 1905).—Entz. Ueber das Vorkommen der Spirochaete pallida bei kongenitaler Syphilis. (Archiv für Derm. und Syph. 1906).—Entz et Feldmann. Spirochaete pallida bujakóros sroovek göresór metersteiben. (Orvosi Hetilap 1906).—Fanoni. (New York med. Journ. 1905).—Ferré. Recherches sur la présence du Spirochaete de Schaudinn dans les lésions superficielles de la syphilis. (Soc. de biol. 1906 Nr. 2).—Finger. Neuere ätiologische und experimentelle Syphilisforschung. (Wien. med. Pr. 1906 Nr. 18).—Finger und Landsteiner. (Sitzungsber. der K. Acad. der Wiss. in Wien 1905 i 1906).—Finger und Landsteiner. Untersuchungen über Syphilis on Affen. (Archiv für Derm. und. Syph. 1906).—

Flügel, Weitere Spirochaetenbefunde bei Syphilis. (Deutsche med. Woch. 1905 № 44). — Fränkel. (Aerztl. Verein in Hamburg 15/V 1906). — Freund, Ueber Cytorrhyaetes luis Siegel. (Münch. med. Woch. 1905 № 38). — Friedenthal, Ueber Spirochaetenbefunde bei Carcinom und bei Syphilis. (Berl. kl. Woch. 1906 № 37). — Frohwein. (Physiol. Verein in Kiel 20/XI 1905). — Gascoven. (The Lancet 1874). — Gaston et Druelle. (Ann. de dermat. et syph. 1901). — Giacomini, Neue Färbungsmethode der Syphilisbacillen. (Corresp. für Schweiz. Aerzte X/V). — Gierke, Das Verhältniss zwischen Spirochaeten und den Organen kongenital syphilitischer Kinder. (Münch. med. Woch. 1906 № 9). — Grönven und Fabry, Spirochaeten bei Syphilis. (Deutsche med. Woch. 1905 № 37). — Hallopeau, Folliculite gonococcique du prépuce. (Ann. de dermat. et de Syph. 1901). — Hanssteen, Spirochaete pallida. (Norsk. Mag. for. Laeg. 1906 № 7). — Herxheimer, Zur Kenntnis der Spirochaete pallida. (Münch. med. Woch. 1905 № 39). — Herxheimer und Hübner, Ueber Darstellungsweise und Befund der bei Lues vollkommenen Spirochaete pallida. (Deutsche med. Woch. 1905 № 26). — Herxheimer und Löser, Ueber den Bau der Spirochaete pallida. (Münch. med. Woch. 1905 № 46). — Herxheimer und Opificus, Weitere Mitteilungen über die Spirochaete pallida (Treponema Schaudinn). (Münch. med. Woch. 1906 № 7). — Himmel, Contribution a l'étude de l'immunité des animaux vis-a-vis du bacille du chancre mou. (Ann. de l'Inst. Pasteur 1901). — Hoffmann, (Verein für inn. Med. in Berlin 17/XII 1905). — Hoffmann und Beer, Weitere Mitteilungen über den Nachweis der Spirochaete pallida im Gewebe. (Deutsche med. Woch. 1906 № 22). — Hoffmann, Spirochaete pallida bei einem mit Blut geimpften Makaken. (Berl. kl. Woch. 1905 № 46). — Hoffmann, Mitteilungen und Demonstrationen über experimentelle Syphilis, Spirochaete pallida und andere Spirochaetenarten. (Freie Vereinig. für Microbiol. zu Berlin 8/VI 1906). — Hoffmann und Provaszek, Balanitis — und Mundspirochaeten. (Centr. für Bakt. 1906 № 8). — Hübshmann, Spirochaete pallida und Organerkrankung bei Syphilis congenita. (Berl. kl. Woch. 1906 № 24). — Jaquet et Sevin, Recherches sur le spirille de Schaudinn dans les accidents tertiaires. (Soc. méd. des hôp. 19/V 1905). — Jaquet et Sézary, Surrénalite syphilitique de l'adulte. (Soc. méd. des hôp. 23/III 1906). — Jancke, Ueber Cytorrhyaetenbefunde. (Münch. m. Wech. 1905 № 45). — Jensen, Referat. (Münch. med. Woch. 1905 № 30). — Joseph und Piorkowski, Beitrag zur Lehre von den Syphilisbacillen. (Berl. kl. Woch. 1902). — Karwacki, Laseczniki wrzeczionowate i spirylle w cierpieniach jamy ustnej. (Gazeta lek. 1902). — Kaysseletz, Beschreibung von Spirochaete anodonta. (Arb. aus dem Kais. Gesund. 1906). — Klebs. (Archiv. für exper. Pathol. — Köbner. (Berl. kl. Woch. 1872) Kowalewski, Ueber Primäraffekt am Lid mit Demonstration von Spirochaeten. (Deutsche med. Woch. 1905 № 52). — Kraus, Ueber die ätiologische Bedeutung der Spirochaete pallida. (Wiener kl. Woch. 1905). — Kraus, (Wiener med. Gesell. 1906). — Kraus und Volk, Immunität bei Syphilis und bei her Vaccination. (Wien. kl. Woch. 1906 № 21) — Kreffing, Ueber die für Ulcus mdle spezifische Mikrobe. (Arch. für Derm. und Syph. 1892). — Kremer, (Centr. für Bakt.

1896). — Krzysztalowiec i Siedlecki Krętek blady Schaudinna w zmianach kilowych. (Przegląd lek. 1905 № 31). — Krzysztalowiec i Siedlecki. O stosunku rozwoju krętka bladego (*treponema pallidum* Sch.) do okresów ciąży. (Przegl. lek. 1906 № 17). — Kunstler et Ginstem. Spirillum periplaneticum (Soc. de biol. 1906 № 21). — Landsteiner und Finger. Ueber Immunität bei Syphilis (Freie Vereinig. für Microbiol. zu Berlin 8/VI 1906). — Launois et Lederich. Association de spirilles et de bacilles fusiformes de Vincent dans un chancre syphilitique a tendance phagédénique. (Soc. méd. des hôp. 30/VI 1905). — Leiner. Demonstration von Schaudinnschen Spirochaeten im Pemphigusinhalt eines hereditär-syphilitischen Kindes. (Wien. kl. Woch. 1905 № 29). — Leloir. (Progres méd. 1885). — Lenglet. Culture pure du bacille de Ducrey. (Bull. méd. 1898). — Leuriaux und Geets. Kultur des *Treponema pallidum* von Schaudinn (Centr. für Bakt. 1906 № 6). — Lewkowicz. O czystych hodowlach prątka wrzecionowatego, zarazka wrzodnego zapalenia jamy ustnej. (Przegląd lekarski rok 1903 № 14). — Levaditi. Syphilis congénitale et spirochaete pallida Sch. (Soc. de biol. 1905 № 18). — Levaditi. L'histologie pathologique de la syphilis héréditaire dans les rapports avec le spirochaete pallida. (Ann. de l'inst. Pasteur 1906 № 1). — Levaditi. Culture de *Spirillum gallinarum*. (Soc. de biol. 1896 № 14). — Levaditi. Morphologie et culture du Spirochaete refringens. (Soc. de biol. 1906 № 27). — Levaditi et Manouélian. Histologie pathologique du chancre syphilitique du singe dans ses rapports avec le spirochaete pallida. (Soc. de biol. 25/XI 1905). — Levaditi et Manouélian. Nouvelle méthode rapide pour la coloration des spirochaetes sur coupes. (Soc. de biol. 1906 № 3). — Levaditi et Salmon. Localisations du spirochaete dans un cas de syphilis héréditaire. (Soc. de biol. 1905 № 33). — Lesser. Ucker Reinkulturen der Smegmabacillen. (Münch. med. Woch. 1897). — Lipschütz. Klinische und bakteriologische Untersuchungen über das Ulcus venereum. (Arch. für Derm. und Syph. 1905). — Loewenthal. Beitrag zur Kenntnis der Spirochaeten. (Berl. kl. Woch. 1906 № 10). — Löwy. Beiträge zur Spirochaetenfrage. (Archiv für Derm. und Syph. 1906) — Losdorfer. (Archiv für Derm. und Syph. 1872). — Lustgarten. Die Syphilisbacillen. (Wien 1885). — MacLennan. (Brit. med. Journ. 12/VI 1906). — Massaglia. Trypanosomiasi sperimentale e gravidanza. (Gaz. degli osp. 1906 № 78). — Ménetrier et Rubens-Duval. Sur un cas de septicémie a spirochètes de Schaudinn chez un nouveau-né syphilitique. (Soc. méd. des hôp. 1905 № 38). — Mertens. Beiträge zur Aktinomykoseforschung. (Centr. für Bakt. 1901). — Metchnikoff et Roux. Etudes expérimentales sur la syphilis. (Ann. de l'inst. Pasteur 1904 i 1905). — Mucha und Scherber. Ueber den Nachweis der Spirochaete pallida im syphilitischen Gewebe. (Wien. kl. Woch. 1906 № 6). — Müller und Scherber. Zur Aetiologie und Klinik der Balanitis erosiva circinata und Balanitis gangraenosa. (Arch. für Derm. und Syph. 1905). — Muzer. Ueber das Vorkommen von Spirochaeten bei syphilitischen und anderen Krankheitsprodukten. (Berl. kl. Woch. 1905 № 36). — Nattan-LARRIER et Brindeau. Conditions histologiques du placenta dans l'héredocontagion. (Soc. de biol. 1905 № 33). — Nattan-LARRIER et Brindeau. Présence du Spiro-

chaete pallide dans le placenta syphilitique. (Soc. de biol. 1906 № 4). — Nattan-LARRIER et BRINDEAU. Passage du Spirochaete pallida des tissus foetaux aux tissus maternels dans le placenta syphilitique. (Soc. de biol. 1906 № 5). — NEISSER. Versuche zur Uebertragung der Syphilis auf Affen. (Deutsche med. Woch. 1906 №№ 1—3). — NEUDÖRFER. (St. Paul Med. Journ. 1900). NEUFELD. Beitrag zur Kenntnis der Smeigmabacillen. (Arch. für Hyg. 1900). — NEUMANN. Syphilis (Wien 1896). — NEUMANN. Ueber Spirochaete pallida Sch. und einige andere Spirochaeten. (Naturhist.-med. Verein zu Heidelberg 27/VII 1905). — NICOLLE. Recherches sur le chancre mou. (Thèse. Paris 1893). — NIESSSEN. Bemerkungen zu den „vermutlichen“ Syphilisbazillen von Joseph und Piorkowski. (Wien. med. Woch. 1903 № 15). — NIESSSEN. Artifizielle Syphilis beim Pferde. (Wien. med. Woch. 1903 №№ 46 i 47). — NIGRIS. Spirochaete pallida und refringens nebeneinander im Blute bei hereditärer Lucs. (Deutsche med. Woch. 1905 № 36). — NOBÉCOURT, LEVADITI et DARRÉ. Syphilis congénitale et spirochaete pallida Sch. (Soc. de biol. 1905 № 22). NOEGGERATH und STAEBELIN. Zum Nachweis der Spirochaete pallida im Blut Syphilitischer. (Münch. med. Woch. 1905 № 31). — OMELEZENKO. (Russkij Wracz 1905 № 29). — OPPENHEIM und SACHS. Ueber Spirochaeten befunde in syphilitischen und anderen Krankheitsprodukten. (Wiener kl. Woch. 1905 № 45) — OPPENHEIM und SACHS. Eine einfache und schnelle Methode zur deutlichen Darstellung der Spirochaete pallida. (Deutsche med. Woch. 1905 № 29). — PARODI. Sulla presenza dello spirochaete di Schaudinn nel testicolo in un caso di sifilide ereditaria. (Acad. di med. di Torino 30/III 1906). — PASCHEN. (Aerztl. Verein in Hamburg 12/XII 1905). — PASCHEN. (Aerztl. Verein in Hamburg 27/III 1909). — PETERSEN. Ueber Bacillenbefunde beim Ulcus molle (Centr. für. Bakt. 1893). — PFEIFFER. Ueber Bacterienbefunde in der normalen männlichen Urethra und den „Syphilisbacillus“ Max Joseph's. (Wien. med. Woch. 1903 № 26). — PFEIFFER. Ueber die Bakterienflora der normalen männlichen Harnröhre. (Arch. für Derm. und Syph. 1904). PIORKOWSKI. Weitere Mitteilungen über Syphilisimpfung am Pferde. (Deutsche med. Woch. 1905 № 23). — PLÖGER. Die Spirochaeten bei Syphilis. (Münch. med. Woch. 1905 № 29). — POMMAY. L'agent pathogène de la syphilis. (Paris 1905). — PRIMO FERRARI. Le bacille du chancre mou. (Ref. Ann. de derm. et de syph. 1885). — PROÇA et VASILESCU. Sur un procédé de coloration rapide de spirochaete pallida. (Soc. de biol. 24/VI 1905). — PROVÁZEK. Morphologische und entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen über Hühnerspirochaeten. (Arb. aus dem Kaiser. Gesund. 1906). — QUEYRAT. Balano-postbite ulcéro-membraneuse avec symbiose fosse-spirillaire. (Soc. méd. des hôp. 10/II 1905). — QUEYRAT et JOLTRAIN. Recherche du spirochète de Schaudinn dans les chancres syphilitiques. (Soc. méd. des hôp. 1905 № 22). — QUEYRAT et LEVADITI. Recherche du Treponema pallidum de Schaudinn dans les coupes de lésions syphilitiques primaires, secondaires et tertiaires. (Soc. méd. des hôp. 1906 № 12). — RADACLI. Dimostrazione della spirochaete pallida nel fegato in un caso di sifilide ereditaria. (Acad. med.-fis. Fiorentina 7/II 1906). — RADACLI. La spirochaete pallida nella sifilide acquisita ed ereditaria. (Giorn. Ital. delle mal. vener. 1906). — RAUBITSCHEK.

Ueber einem Fall von *Spirochaete pallida* in kreisendem Blut. (Wien. kl. Woch. 1905 № 28).—Ravaut et Ponselle. Contribution à l'étude clinique et bactériologique des lésions encéphalo-méningées chez les nouveaux-nés syphilitiques. (Soc. méd. des hôp 1906 № 1).—Reischauer. Ein weiterer spirochaetenbefund bei hereditärer Laes. (Deutsche med. Woch. 1905 № 34).—Reitmann. Zur Färbung der *Spirochaete pallida* Schaudinn. (Deutsche med. Woch. 1905 № 25).—Reuter. (Arztl. Verein in Hamburg 19/XII 1905).—Reuter. Neue Befunde von *Spirochaete pallida* in menschlichen Körper und ihre Bedeutung für die Actiologie der Syphilis. (Zeitschr. für Hyg. 1906).—Richards. (Medical Chronicle 1908).—Ricord. Traité pratique des maladies vénériennes. (Paris 1837).—Rille. Ueber Spirochaetenbefunde bei Syphilis. (Münch. med. Woch. 1905 № 29).—Rille. (Med. Gesell. zu Leipzig 30/I 1906).—Rille und Volkeröth. Weitere Spirochaetenbefunde bei Syphilis. (Münch. med. Woch. 1905 № 34).—Rissel. (Med. Gesellsch. zu Leipzig 30/I 1906).—Rodet et Vallet. Contribution à l'étude des trypanosomiasis. (Arch. de méd. experim. et d'anat. path. 1906 № 4).—Röschner. Untersuchungen über das Vorkommen von *Spirochaete pallida* bei Syphilis. (Berl. kl. Woch. 1905 №№ 44—46).—Sabarednu. Chancres syphilitiques successifs (Thèse. Paris 1905).—Salmon. Présence du spirochaete pallida chez un enfant syphilitique héréditaire. (Soc. de biol. 1905 № 19).—Sauerbeck. Beitrag zur pathologischen Histologie der experimentellen Trypanosominfection. (Zeitschr. für Hyg. Bd 52 H. 1).—Schaudinn und Hoffmann. Vorläufiger Bericht über das Vorkommen von Spirochaeten in syphilitischen Krankheitsprodukten und bei Papillomen. (Arb. aus dem kais. Gesund. 1905).—Schaudinn und Hoffmann. Ueber die Spirochaete pallida bei Syphilis und die Unterschiede dieser Form gegenüber anderen Arten dieser Gattung. Berl. kl. Woch. 1905 № 22).—Schaudinn und Hoffmann. Ueber Spirochaetenbefunde im Lymphdrüsen safte Syphilitischer. Deutsche med. Woch. 1905).—Schlimpert. Spirochaetenbefunde in den Organen kongenital-syphilitischer Neugeborener. (Deutsche med. Woch. 1906 № 26).—Schneider. Ueber Spirochaeten in Gewebsschnitten bei Syphilis. (Med. Verein in Heidelberg 8/V 1906).—Schridde. Spirochaetenbefunde bei einem Falle von kongenitaler Syphilis. (Münch. med. Woch. 1905 № 32).—Schuber. Durch Syphilisimpfung erzeugte Keratitis parenchymatosa beim Kanichen. (Wien. kl. Woch. 1906 № 24).—Schüller. Beitrag zur Kenntnis der Syphilisätiologie. (Centralbl. für. Bakt. 1900).—Schulze. Cytorrhcytes luis Siegel. (Berl. kl. Woch. 1905 № 21).—Schulze. Das Verhalten des Cytorrhcytes luis in der mit Syphilis geimpften Kanincheneris. (Ziegler's Beiträge 1906).—Schulze. Die Silberspirochaete. (Berl. klin. Woch. 1906 № 37).—Schütz. Mitteilungen über Spirochaete pallida und Cytorrhcytes. (Münch. med. Woch. 1906 № 12).—Sergent. Sur un Flagellé nouveau de l'intestin des Culex et des Stegomyia Herpetomonas algeriense. (Soc. de biol. 1906 № 6).—Siebert. Ueber die Spirochaete pallida. (Deutsche med. Woch. 1905 № 41).—Siedlecki i Krzysztalowiez. Spostrzeżenia nad budową i rozwojem Spirochaete pallida Schaud. (Kraków. Nakł. Akad. Umiejęt. 1906).—Siegel. Neue Untersuchungen über die Actiologie der Syphilis. (Münch. med.

Woch. 1905 № 28).— Siegel. Weitere Untersuchungen über die Aetiologie der Syphilis. (Münch. med. Woch. 1906 № 2).— Simmonds. Spirochaetennachweis bei mazeriertem syphilitischem Fötus. (Aerztl. Verein zu Hamburg 10/IV 1906).— Simmonds. Ueber den diagnostischen Wert des Spirochaetenbefundes bei Syphilis congenita. (Diagn. Verein in Hamburg 1/V 1906).— Simmonds. Spirochaetennachweis bei syphilitischer Myokarditis eines Neugeborenen. (Aerztl. Ver. zu Hamburg 22/VI 1906).— Sobornheim und Tomaszewski. Ueber Spirochaete pallida. (Münch. med. Woch. 1905 № 39).— Sowiński. Lasecznik wrzodu miękkiego i jego toksyna. (Przegląd lek 1904).— Spitzer. Ueber Spirochaetenbefunde im syphilitischen Gewebe. (Wien. kl. Woch. 1905 № 31).— Stanziale. Contribution à l'étude du Pemphigus végétant de Neumann. (Ann. de dermat. et de syph. 1904).— Stephens. A note on the structure of Spirochaete Duttoni. (The Lancet 1906 № 1329).— Sternberg. (Wien. med. Gesellsch. 1906).— Stuhl. Lues congenita im Bilde lymphatischer Leukämie bei einem Neugeborenen. (Deutsche med. Woch. 1906 № 16).— Süpfle. Ueber Spirochaetenbefunde in Vakzinelymph. (Naturhist.-med. Verein zu Heidelberg 27/VII 1905).— Taylor and Ballenger. A preliminary report on the Spirochaete pallida. (Journ. of the Amer. med. assoc. 1905).— Terzaghi. Tentativi di trasmissione di sifilide terziaria nelle scimmie. (Policlinico 1906 № 18).— Thalmann. Das Ulcus gonorrhoeicum serpiginosum. (Arch. für Derm. und Syph. 1904).— Thibierge, Ravaut et Le Sourd. Le spirochaete pallida de Schaudinn et le diagnostic de la syphilis. (Soc. méd. des hôp. 1906 № 13).— Tomaszewski. Bakteriologische Untersuchungen über den Erreger des Ulcus molle. (Zeitschr. für Hyg 1903).— Tomaszewski. Spirochaete pallida bei tertiärer Syphilis (Münch. med. Woch. 1906 № 27).— Treutlein. Ueber Protozoenblutkrankheiten bei Mensch und Tier in Indien und Deutsch-Ostafrika. (Münch. med. Woch. 1906 № 17).— Unna. Der Streptobacillus des weichen Schankers. (Monatsh. für prakt. Derm. 1892).— Veillon et Girard. Spirochaete pallida Schaudinn dans la roséole syphilitique. (Soc. de biol. 16/XII 1905).— Veillon et Zuber. Recherches sur quelques microbes strictement anaérobies. (Arch. de méd. esp. 1898).— Versé. Demonstration und Vortrag über die Spirochaete pallida. (Med. Gesellsch. zu Leipzig 15/V 1906).— Vincent. Recherches bactériologiques sur la balanite vulgaire. (Ann. de dermat. et de syph. 1904).— Vörner. (Deutsche med. Woch. 1902).— Waelsch. Bazillenbefunde bei Syphilis (Kongres d. rm. Serajewo 1903).— Waelsch. Ueber einen eigennartigen Mikroorganismus im Praeputialsekret (Bacillus involutus). (Centralbl. für Bakt. 1905 № 6).— Wallich et Levaditi. Recherches sur la présence de Spirochaete pallida dans le placenta. (Soc. de biol. 1906 № 4).— Wechseltmann. Experimenteller Beitrag zur Kritik der Siegel'schen Syphilisübertragungsversuche auf Tiere. (Deutsche med. Woch. 1906 № 6).— Wechseltmann und Löwenthal. Untersuchungen über die Schaudinn—Hoffmann'schen Spirochaetenbefunde in syphilitischen Krankheitsprodukten. (Med. Klinik 1905 № 26).— Welfander. Versuch einer Abortivbehandlung der Bubonen. (Arch. für Derm. und Syph. 1891).— Wolters.

Ueber die bei Syphilis gefundenen Spirochaeten. (Med. klin. 1905 № 38).
Zabolotnyj, (Russkij Wraez 1905 № 23). — Zeissl, Ueber den Du-
crey'schen Bacillus, (Centr. für. Bakt. 1902). — Zettnow, Geisseln bei
Hühner- und Rekurrensspirochaeten, (Deutsche med. Woch. 1906 № 10).
Zettnow, Färbung und Theilung bei Spirochaeten, (Zeitschr. für
Hyg. 1908).



II.

SPRAWOZDANIA.

Z POSIEDZEŃ TOW. DERM. I SYF. W PARYŻU.

Hallopeau i Granchamp przedstawili chorego z wyraźnymi objawami trądu, któremu przed kilku dniami nagle przeczadziły się znacznie włosy na bocznych powierzchniach głowy; niektóre z pozostałych w tych miejscach włosów są normalne, inne w stanie zaniku. Sprawy tej nie można uważać za łysinę plackowatą (pelade), gdyż 1) niema zupełnego wyłysienia, 2) ogniska są nieprawidłowej formy. Ponieważ nie znaleziono żadnego ogólnego cierpienia, które mogłoby spowodować wypadnięcie włosów, a naokoło ognisk łysiny są właściwe trądowi guzy (lépromes), autorzy przypisują wyłysienie trądowi, chociaż wogóle u trądowatych włosy na głowie zachowane są dobrze.

(Ann. de Derm. et de Syph. 1906 N° 4).

Constantin i Boyreau przedstawili 40-letniego mężczyznę, którego przed 18-u miesiącami leczono bromem wskutek ataków padaczki, o ile można wnosić z opowiadania chorego. W kilka dni po rozpoczęciu leczenia pokazały się czyraki w okolicy krętarzy i na pośladkach; wysypka ta to słabła, to wzmagala się, wreszcie po 6-o miesięcznem trwaniu znikła, pozostawiając blizny. Obecnie w okolicy krzyżowej znajduje się ognisko, mające około 20 cm. szerokości, wzniesione, czerwone, twarde, gładkie, niebolesne, swędzące; w środku jest zapadnięte, bledsze i ma wygląd blizny; od owego ogniska rozchodzą się wydłużenia w kształcie palców; w bliskości znajduje się jeszcze kilka mniej jednak rozległych bliznowców (chéloldes). Podczas zastrzykiwań fibrolizyny wystąpiły objawy zapalne i nieznaczne zmięknienie na miejscach dotkniętych, wkrótce jednak wszystko to przeszło, zmian widocznych w bliznowcach nie pozostawiając. Do badań pod mikroskopem wycięto kawałki przed i po leczeniu fibrolizyną. W pierwszym widać gęsto ułożone słabo faliste włókna tkanki łącznej i komórki; włókien sprężystych niema; naczyń nie-

wiele; nabłonek buja; naskórek zmian nie przedstawia. W drugim kawałku bujanie nabłonka jeszcze obfitsze; w tkance łącznej obrzęk; włókna nabrzmiąle; w niektórych miejscach przedstawiają bezkształtną, słabo barwiącą się masę. Być może, iż zastosowanie wcześniejsze fibrolizyny osiągnęłoby pomyślny skutek.

(Ann. de dermat. et de syph. № 6—1906 r.).

Paschalis.

III. REFERATY.

a) CHOROBY SKÓRNE.

Mocz dotkniętych łuszczycą. L. Brocq i J. Ayrignac.

Dotychczasowe sprzeczne wyniki odpowiednich badań przypisują autorzy niedostatecznemu uwzględnianiu diety. Sami poddali badaniu 10 przypadków; wszystkim chorym podawano jednakowe jedzenie, przy czym ściśle określona ilość i jakość zarówno pokarmów stałych, jak i płynnych. Na mocy powyższych badań autorzy doszli do następujących wniosków: prawie u wszystkich chorych znaleziono pewne zбочenia w przemianie materii (wzmoczoną fermentację, niedostateczne utlenianie), stałych jednak charakterystycznych dla łuszczycy zmian moczu wykazać nie można. Stosunek różnych składników moczu u jednego i tegoż osobnika ulega wahaniom zależnie od zmian w diecie.

(Ann. de dermat. et de syph. № 5, 1906 r.)

Paschalis.

Włókniaki prosówkowe około torebek włosowych (fibromes miliaires folliculaires). Następca sclerodermia. W. Dubreuilh.

Podług autora sclerodermia nie jest odrębną jednostką chorobową, lecz ostatecznym wynikiem wielu spraw patologicznych, w dowód czego przytacza następujący przypadek: 44-letnia kobieta ma na skórze całego ciała drobne (wielkości 1 — 2 milimetrów), twarde, okrągłe, gładkie włókniaki; powstają one na normalnej skórze koło torebek włosowych. Na ramionach i szyi zlewają się, tworząc równoległe linie; na twarzy zaś powstają z nich ogniska o twardej, zgrubiałej, ciemniejszej skórze; mniejsze zmarszczki są zupełnie wygładzone, rysy prawie nieruchome, otwieranie ust utrudnione i ograniczone; na kończynach te same zmiany, ruchy palców bardzo nieznaczne. Skóra na oko, a szczególnie w dotknięciu, chropawa (chagriné), ująć jej w fałdę nie można. Sprawa ta rozpoczęła się podobno przed 9-u miesiącami na przedramionach, towarzyszyło jej lekkie swędzenie.

(Ann. de dermat. et de syph. № 6, 1906 r.)

Paschalis.

Przypadek licznych złożeń zwapniałych w tkance podskórnej i skórze. S. M. Timaszew i F. I. Romanow.

Powyższe, zasługujące na uwagę, cierpienie aczkolwiek rozwija się w tkance łącznej podskórnej i skórze, jednak w podręcznikach dermatologicznych nie zostało uwzględnione.

N. C., lat 8 mający, pod koniec 3-go roku życia dostał wysypki drobno-punkcikowatej, podobnej do płonicy, silnie swędzącej. Jednocześnie z wysypką, istniejącą na całej skórze, z wyjątkiem twarzy, zaczęły występować obfite poty, przede wszystkim w porze nocej. Wysypka trwała 3 do 4 dni, poczem znikała, pocenie się jednak istniało dalej. Po tygodniu znów wystąpiła wysypka podobnego rodzaju, która znikła po 2-ech dniach. Stan taki trwał 8 do 9 miesięcy, przez który to czas wysypka ta pokazywała się, to znów znikała. Wspomnianemu występowaniu wysypki towarzyszył silny świąd skóry, znikający wraz z wykwitami, pocenie wznagało się stale pomiędzy nawrotami wykwitów; chory bywał wprost oblewany potem. Podniesienia ciepłoty ciała w czasie wysypki nigdy nie zauważono. W czwartym miesiącu trwania choroby, w dzień wolny od wysypki, chłopiec nocował na ulicy, śpiąc na ziemi wilgotnej. Następnego dnia wystąpiła gorączka z majaczeniem w nocy, silne bóle w stawach, przede wszystkim łokciowych i kolanowych, które trwały 8 do 10 dni, następnie stopniowo ucichły; przez czas ten nadmiernego wydzielania się potu i wysypki nie było.

Po upływie jednak miesiąca znów zaczęła występować peryodycznie wysypka i poty, jednocześnie chory skarżył się na utrudnienie ruchów i ból w stawach łokciowych. W tymże czasie ojciec chorego zauważył w okolicy wspomnianych stawów obecność małych guziczków wielkości grochu, twardych jak chrząstka, z których jedne zmieniały swe położenie wraz ze skórą, drugie zaś nie. Z postępem czasu guziczki takie dawały się wyczuć i około stawów kolanowych. Guziczki wspomniane, nie sprawiając bólu, stopniowo powiększały się w liczbie i rozmiarach. W końcu 4-go i początkach 5-go roku życia chorego, podobnego rodzaju guziczki zjawiały się na przedniej powierzchni bioder i pośladkach. W końcu zaś 5-go roku na przedniej powierzchni stawów kolanowych skóra pokrywająca pewną ilość guziczków, nie zmieniając swego koloru i nie ulegając odczynowi zapalnemu, stopniowo cieńczała, następnie tworzyła szczeliny, przez które z guzków wydzielala się koloru białego masa, podobna do śmietany. Zawartość powyższa wydzielala się bardzo wolno, w postaci kropel, przez całe tygodnie i miesiące. Po opróżnieniu się jamy, zaczęła się tworzyć blizna, lecz również niezmiernie wolno.

W 7-ym roku życia pewna ilość guzów doszła wielkości orzecha tureckiego i niekiedy stawała się bolesną, przede wszystkim przy gwałtownych ruchach.

W dniu zapisania się chorego do kliniki Tomskiego uniwersytetu (12/II 1902 r.), znaleziono: odżywianie słabe; waga 20,1 kilogr., skóra koloru ciemnowego, jak przy opaleniu się, sucha, miejscami łuszcząca się, przede wszystkim na szyi i goleniach. Na szyi kilka gruczołów chłonnych, wielkości grochu; gruczoły pachowe również nieco powiększone, niebolesne. W okolicy stawów łokciowych, głównie na powierzchniach

zgięć, jak również w pewnym oddaleniu nad i pod stawami, na przedniej i wewnętrznej powierzchni górnej $\frac{1}{3}$ obydwóch bioder, na wysokości pośladków, w okolicy stawów kolanowych z przodu, z tyłu i wewnątrz, na górnej $\frac{1}{3}$ obu gołeni, na poprzecznej linii pępka z prawej strony w odległości 6 do 7 cm. od tegoż, znajdują się pod skórą guzowatości, wielkości łebka szpilki do jajka kurzego. Nowotwory te miały spoiście ciastowatą, większa zaś ich liczba chrząstkowatą a nawet kostną, były niebolesne, leżały pod skórą; miejscami były zrosnięte z skórą i tylko z nią dawały się przesuwac. W niektórych miejscach, n. p. około stawów, twory te zdawały się być zrosnięte z pochwkami ścięgien. Pewna ilość guzów była zupełnie ruchoma. Nad niewielką liczbą guzów, zrosniętych ze skórą, istniały inne, jakgdyby wkropłone w skórę małe dodatkowe guziczki koloru białego, wielkości łebka szpilki do prosa, przeświecające przez skórę. Skóra pokrywająca guzy była przeważnie niezmienną, koloru normalnego, nad niektórymi jednak lekko zaczerwieniona, z żółtawym lub białawym odcieniem w środku. Część nowotworów miała postać okrągłą i kulistą, większa ich jednak ilość posiadała formę blaszek i kołaczyków, dosyć grubych. W okolicach umiejscowienia guzów, a głównie około stawów kolanowych i łokciowych, znajdowały się liczne blizny, miejscami gładkie i błyszczące, częściej jednak nierówne, z mostkami i paskami zdrowej skóry, niezrosnięte z tkankami głębiej leżącymi, z wyjątkiem jednego, znajdującego się na wewnętrzno-tylnej powierzchni prawego kolana, gdzie nastąpił zrost z pochwami ścięgien. W niektórych bliznach znajdują się również twarde złogi. Większa część blizn posiada postać nieforemną, często z festonowatymi brzegami, miejscami jednak znajdują się okrągłej, prawidłowej formy, nieco zagłębione w skórze; średnica blizn wynosiła przeciętnie 3 mil. do 1 centym.

Podczas 78-dniowego pobytu w klinice stan ogólny chorego znacznie się poprawił, miejscowy pozostał bez zmiany. W czasie tym przecięto najpierw jedną guzowatość, znajdującą się w okolicy prawego stawu łokciowego, nad którym skóra była bardzo cienka i przeświecająca, usiana licznymi naczyniami. Z otworzonego guza wyciekał bardzo wolno płyn śmietankowy, koloru białego, bez zapachu, gęstości miodu.

W płynie tym, zebrany aseptycznie, widzieć było można pod drobnowidzem jakieś sole, ciałek ropnych jednak nie było. Badanie chemiczne powyższej zawartości guza dało następujące wyniki: ślady kwasu węglowego; ślady białka; kwasów tłuszczowych nie było; wylącznie zaś fosforan wapnia. Cała powierzchnia wewnętrzna guza przedstawiała rodzaj torbieli, wyłożonej wewnątrz inkrustacją z soli wapnia, która od tkanko-łącznych jej ścianek, mających grubości wraz z pokładem fosforanów 2 do 4 mil., udawała się tylko z trudem oddzielić. Na drugi dzień przy zmianie opatrunku, wydzielilo się dużo soli fosforanów w postaci skorupy, co powtarzało się i później kilkakrotnie. Ponieważ zabliznianie się rany szło bardzo wolno, we dwa tygodnie zatem po pierwszym rękoźnym wycięto całą torbiel. Wtedy pokazało się, że ściana torbieli, mającej 2 do 3 mil. grubości, składa się z tkanki łącznej. Po tym rękoźnym rana szybko zagoiła się, przyczem utworzyła się blizna modze-

lowata, na powierzchni której wkrótce zaczęły się tworzyć łuski, składające się z fosforanu wapnia.

Przez cały czas znajdowania się w szpitalu chory oddawał 500 do 1000 k. c. moczu na dobę, c. g. 1009 do 1023, słabo-kwaśnego odczynu. W osadzie były w małej ilości mocznany i nieco upostaciowanych składników. Dobowa ilość kwasu fosforowego wynosiła 0,734 do 1,680; dobową ilość tegoż kwasu, połączonego z metalami alkaliu, — 0,576 do 1,155, połączonego zaś z alkalkami ziem 0,525 do 1,168.

W badanym kale nie szczególnego nie znaleziono.

Badanie krwi, wykonane sześć razy, dało następujące wyniki: świeżo wypuszczona krew posiadała kolor normalny i łatwo krzepła. Ciałka krwi mało ruchome, wolno zbierają się w kupki monetowe. Dużo płytek krwi. Postać ciałek prawidłowa, jądrowych niema.

Laseczników gruźliczych nigdzie nie wykryto.

Budowa tkanek 5-iu wyciętych guzów była bardzo zbliżona do siebie. Na skrawkach, przechodzących przez środek guza, widzieć można było złogi wapienne w zrazikach, częściowo w postaci drobnoziarnistej masy, po części zaś w postaci zwapniałych bryłek, wielkości białego ciałka krwi do dużej zluszczonej komórki i większe; małe bryłki były okrągławe albo owalne, duże zaś rozmaitej formy.

Po rozpuszczeniu soli kwasami pozostawała się biała organiczna tkanka zasadnicza i szklista, barwiąca się sposobem Weigerta, jako fibryn. Pośród wapienistych mas w zrazikach spostrzegały się nagromadzone drobne ziarenka, mocno barwiące się cozyną, podobne do produktów rozpadu czerwonych ciałek krwi. Ścianka zewnętrzna i przegródki wewnętrzne gniazda zbudowane były z włóknistej tkanki łącznej, która w warstwach głębszych gniazda posiadała wrzecionowate jądra i zawierała żółto bury barwnik, dający odczyn na żelazo. W części guza, leżącej w podskórnej tkance łącznej, zewnętrzna ścianka była swobodna, w części zaś wdrażającej się w warstwę skóry, zlewała się z nią w jedną całość. Zawartość wapienna zrazików rzadko była bezpośrednio otoczona zbitą włóknistą tkanką, częściej zaś pozostawała oddzielona od niej młodą tkanką.

W skład tej ostatniej, niezależnie od kapillarów, wchodziły drobnutkie, okrągławe, jednojądrowe, wrzecionowate, nabłonkowe i olbrzymie komórki. Komórki olbrzymie były bardzo liczne, zawierały całe dziesiątki jąder i w zarodki swojej posiadały czasem okrągławe miejsca próżne, czasem zaś żółto-bury barwnik i bardzo często wapieniste grudki, rozmaitej wielkości. Młoda tkanka ziarninowata znajdowała się w ściśłym związku z zawartością wapienną. W tkanko-łącznym podścielisku ogniska i w jego okolicy często napotykały się cienkie tętnice, z których jedne przebiegały w zewnętrznej ściance ogniska i opasywały go na mniejszej lub większej przestrzeni, inne zaś przechodziły w przegródkach wewnętrznych i znajdowały się w ściśłym zetknięciu ze złoгами wapiennymi.

W podskórnej tkance tłuszczowej, już poza granicą guza, na kilku skrawkach widać było zwapniałe ogniska, mające około 1 m. mil. w średnicy; stosownie zaś do swej wielkości, zawierały po 6 do 15 zwapniałych bryłek, nieprawidłowej postaci, lecz opatrzonych z boków prawi-

dłowemi zagłębieniami, półokrągłemi; bryłki, czy to każda oddzielnie, czy też po kilka razem, otoczone były zbitą tkanką włóknistą; w przestrzeniach pomiędzy ostatnią i bryłkami leżały, razem z drobnymi okrągłymi elementami, duże komórki—olbrzymie; w sąsiedztwie zaś tego rodzaju ognisk napotykały się małe tętnice, otoczone nagromadzonemi ciałkami limfatycznymi. W sąsiedztwie guzów zrzadka widzieć było można mocno wyciągnięte, prawie cylindryczne bryłki, leżące prawdopodobnie w świetle naczyń i otoczone komórkami olbrzymiemi. Ścianki małych, sąsiednich z guzem, naczyń były miejscami zgrubiałe na rachunek okrągłych, głównie zaś wrzecionowatych, komórek. Gruczolny lojowy i potowy bezpośredniego udziału w formowaniu się guza nie przyjmowały; były jednak zbliżającym się do naskórka guzem przygniecione i odsunięte w strony.

Do tworów, ulegających zwapnieniu, rozwijających się w skórze i tkance łącznej podskórnej, należą przedewszystkiem nabłoniaki i śródbłoniaki.

Zwapniałe nabłoniaki były opisywane przez Willens'a (1858 r.), Malherbe'a i Chenantais'a (1880 r.), Norden'a (1888 r.). Takież śródbłoniaki były opisane przez Perth's'a (1894 r.) później zaś Förster'a, Weber'a, Lewińskiego, Thorn'a, Linser'a, Profichet'a, Wildholz'a i Lewandowskiego.

Zestawiając wyniki swych badań z danemi, zaczerpniętymi z wymienionej literatury, autorzy podzielają pogląd Profichet'a, który na podstawie spostrzeganych i dokładnie zbadanych 9-iu przypadków przechodzi do przekonania, że jest to cierpienie „*sui generis*“, którego sposób powstawania i rozwój nie są dobrze znane.

Ponieważ opisany w streszczeniu przypadek przedstawiał jednak przy badaniu tkanek pod drobnowidzem pewne zmiany, na które nie zwracali uwagi poprzedni badacze, autorzy przeto pracy niniejszej dają swój pogląd na powstawanie i rozwój tego cierpienia.

Powyższe zmiany były następujące: obecność tkanki kostnej w jednym z guzów, produkty rozpadu czerwonych ciałek krwi pośród zwapniałych złogów w zrazikach, wielka ilość cienkich i silnie zwężenie niektórych grubszych tętnic. W sąsiedztwie guzów, ogniskowe zwapnienie podskórnej tkanki tłuszczowej.

Według autorów, początkiem sprawy chorobowej w tkance podskórnej jest zgrubienie ścianek i zwężenie światła tętnic, budowa histologiczna których nie wygląda na zwykle zapalenie z utratą światła, a raczej może być objaśniona w znaczeniu potworności wzrostu (urodlivosti) ich ścianek, spowodowanego, być może, przyczynami już wrodzonymi. Pod wpływem zwężenia tętnic zraziki tłuszczowe i grupy komórek tłuszczowych, otoczonych zbitą tkanką łączną i znajdujących się w upośledzonych warunkach odżywiania, ulegają zwyrodnieniu i zwapnieniu; sole wapienne z początku odkładają się tylko w tkance tłuszczowej podskórnej, a z tego powodu i rozwój guzów zaczyna się w tej tkance.

Około wysepek zgorzelinowej i zwapniałej tkanki tłuszczowej, jako ciała obcego, zjawiają się najpierw komórki olbrzymie i oddzielne pierwiastki ziarninowate z naczyniami, później zaś cała warstwa ziarniny z naczyniami, rozwijająca się głównie nie ze zbitej tkanki włóknistej,

bezpośrednio otaczającej zwapniałe wysepki, a z ziarniny, wrastającej tu jednocześnie z naczyniami sąsiednimi; tem objaśnia się częściowo bardzo wyraźna granica pomiędzy tkankami włóknistą i ziarninową. Przy przechodzeniu doprowadzających i odprowadzających naczyń przez zbity, włóknisty worek zwapniałego gniazda powstaje bardzo trudny obieg krwi w tkance ziarninowej, co i jest wynikiem nagromadzenia białych ciałek krwi w naczyniach włosowatych ostatniej, odkładania się w niej hematogennego barwnika i występowania produktów rozpadu czerwonych ciałek krwi pośród zwapniałych ognisk w zrazikach. Z powodu silnego rozstroju obiegu krwi elementy tkanki granulacyjnej i części składowe zastoinowej krwi stopniowo umierają i ulegają zwapnieniu; większe zwapniałe bryłki tworzą się przez zwapnienie szklistych zatok w naczyniach i szklisto zwyrodniałych komórek obrzymych.

Pewna liczba ostatnich, leżących w zrazikach, miała postać cylindryczną i mocno przypominała szkliste zatoki naczyń włosowatych, zapatrzone jeszcze jądrami.

W powyższy sposób zawartość wapienna w przegródkach guzów stopniowo powiększa się, a włókniste ich powłoki coraz więcej naprężają się i tamują obieg krwi w tkance ziarninowej. Po samowolnym opróżnieniu się zawartości guza stopniowo znikają warunki, wywołujące nieprawidłowy obieg krwi wraz z jego następstwami, ziarnina ulega przemianom wstecznym, na koniec na miejscu guza powstaje blizna.

Przypisując w powstawaniu omawianych złogów zwapniałych miejscowy, potworowaty (urodliwyj) rozrost tętnic, przez to samo sprawę tę uznać należy, za analogiczną z angiomatami, rozwijającymi się często na gruncie wrodzonych nieprawidłowości w rozwoju systemu naczyniowego.

Żadnych pasorzytów, żadnych zmian przemiany materii w niezwykłym tem cierpieniu nie znaleziono.

Wracz № 18, 1906 r.

J. Wojciechowski.

Wyniki badań nad komórkami tucznymi w skórze. Schwen-ter-Trachsler.

Przez komórki tuczne (Mastzellen Ehrlich) rozumiemy komórki, znajdujące się w tkance łącznej i we krwi, w których spotykamy liczne ziarna, okazujące silne powinowactwo do zasadowych barwników anilinowych i barwiące się przy użyciu fioletowych barwników na czerwono-fioletowo, odrębnie niż otoczenie (wielochromatycznie). Wedle Ehrlicha miały one być produktem nadmiernego odżywiania komórek tkanki łącznej. Posiadają one jedno jądro, odśrodkowo położone, i kształt rozmaity; znajdują się najobficiej w warstwie brodawkowej, opisywano je jednak także w gruczołach potnych i między komórkami przybłonka. Szczególnie obfite są w wykwitach bąblicy barwikowej (urticaria pigmentosa Mastzellentumor Unna). Przekształcanie się komórek tkanki łącznej w komórki tuczne zdaje się nie ulegać wątpliwości. Do wykazania ich używał Sch. Tr. metody Unny, przez siebie zmodyfikowanej (Polychrom. Methylen bl.—Alun—Alkohol 75—95% przez 15 minut, opłukać w alkoholu 75—95%, znowu Polychrom. Methylenbl.—alkohol 75—95%

przez 15 minut, opłukać w alkoholu 75—95%—alkohol absolutny—olejek bergamotowy — balsam kanadyjski). Wyniki swoich rozległych badań nad komórkami tuczными przedstawia autor j. n.:

Spotykane w preparatach metachromatycznie zabarwione plamki dookoła komórek tucznych odnieść należy do przesiąknięcia za życia (*inhibitió in vivo*) tkanki otaczającej rozpuszczonymi ziarnami komórek tucznych.

Sztucznie można także te ziarna częściowo rozpuścić (za pomocą lugów, niektórych soli), a wtedy oglądać można zrzęb komórek tucznych (*spongioplasmia*) metachromatycznie zabarwiony.

Działanie tlenu lub substancji redukujących obniża zdolność barwienia się metachromatycznie.

Najlepiej barwią się preparaty ustalone alkoholem, gorzej ustalone formaldehydem. Preparaty, ustalone płynem Müllera lub Flemminga, nie wykazują wogóle komórek tucznych, ponieważ kwas osmowy i chromowy odbierają im zdolność barwienia się metachromatycznie.

M. f. D. T. 43, № 2 i 3.

Leszczyński (Lwów).

Nowa własność substancji rogowej. Golodetz.

W czasie swych badań nad substancjami rogowymi zauważył autor, że pierze ogrzewane ze stężonym kwasem karbolowym zrazu pęczniają, przyczem wywiązuje się wolny siarkowodor, zaś po dwu godzinach rozpuszczają się zupełnie, dając brunatno-czerwona, oleistą ciecz, którą przez przemywanie wodą pozbawia się fenolu; rozpuszcza się ją następnie w rozcieńczonym lugu, a przez dodanie kwasu mineralnego otrzymuje się strąk, który wyflukany i osuszony przedstawia się jako proszek bezpostaciowy, w wodzie, kwasach, alkoholu, eterze, benzolu nierozpuszczalny, w zasadach i kwasie octowym lodowatym rozpuszczalny, dający próbę biuretową i xantoproteinową, a opierający się działaniu rozczywnu pepsyn. Proszek ten ma tedy własności keratyny, którą fenol był rozpuścił. Zachęcony przez Unnę, wypróbował autor działanie na substancje rogowe innych jeszcze przetworów, używanych w lecznictwie. Doświadczenia jego wykazały, że resorecyna, pyrokatechina, pyrogallol, chlorphenol, kwas trójchlorooctowy, hydroxylamin, chrysarobina rozpuszczają włosy lub pióra; że kwas benzoesowy, anilina, phenylhydrazin, gwajakol, kreożol, mniej lub więcej silnie je nadżerają, jednak ich nie rozpuszczają; że nitrobenzol, benzaldehyd, kwas salicyłowy, β -naphtol, thymol, krezole, kreożol, kamfora, kwas chrysofanowy, pyraloxina, (= oxy-pyrogallol) ichtyol, zupełnie ich nie atakują. A zatem w pierwszej grupie spotykamy same substancje redukujące (i kwas trójchlorooctowy).

M. f. D. T. 43, № 3.

Leszczyński (Lwów).

Przyczynki do kwestyi barwika. Merowsky.

II. Powstawanie barwika przyskórka z jąderek.

a) Światło lampy finsenowskiej podrażnia komórki przybłonkowe; wskutek czego zwiększa się ilość i objętość jąderek (*nucleoli*); przecho-

dzą one z jądra w protoplazmę, zamieniają się tam w masy barwikowe, które następnie w drobne ziarna barwikowe się rozpadają; ziarna te wędrują na obwód komórki lub zbierają się przy biegunie jądra, zwróconym ku światłu.

b) Pod wpływem światła może jąderko już w samym jądrze zmieścić się w bryłkę barwika, która przechodzi w protoplazmę i tam na ziarna się rozpada.

c) W końcu może ten proces przebiegać także w ten sposób, że w jądrze powstaje jamka, na ścianach której występują i zbierają się ziarna barwika. Gdy pęknie ściana tej jamki, powstaje otwór kraterowaty, przez który wysypują się ziarna barwika w protoplazmę.

Po skończonym procesie wytwarzania się barwika, pozostaje w jądrze jedno lub dwa małe jąderka.

III. Czy przyskórek na bliznie u białej rasy posiada zdolność wytwarzania barwika.

Autor zbija na podstawie obserwacji zapatrywania Ehrmanna, że: „wytwarzanie barwika odbywa się w specjalnych komórkach melanoblastach, pochodzących od mesodermi; melanoblasty mają się znajdować w warstwie brodawkowej skóry i w przybłonku. Po zniszczeniu warstwy brodawkowej powstaje bezbarwikowa blizna“.

Otóż autor naświetlił bliznę białą (u osobnika o ciemnej skórze) przez $1\frac{1}{2}$ godziny lampą Finsena i wyciął ją. Przy badaniu mikroskopem nie znalazł w warstwie brodawkowej wcale barwika; natomiast przyskórek zawierał go obficie. Wytwarzał się on w sposób w poprzedniej pracy opisany. Nigdzie zaś nie było komórek, odpowiadających chromatophorum czy melanoblastom Ehrmanna.

IV. Powstawanie barwika skóry właściwej (cutis) u człowieka.

Barwik skóry właściwej powstaje pod wpływem światła z barwika krwi, bądźto w tkance, bądź w drobnych naczyniach lub nawet w komórkach wrzecionowatych, które wchłonęły barwik krwi.

Zatem wbrew zdaniu Ehrmanna barwik skóry człowieka nie jest jednolity; barwik przyskórka powstaje w przybłonku z jąderek; barwik skóry właściwej pochodzi od barwika krwi.

M. f. D. T. 36, № 4.

Leszczyński (Lwów).

Nowy sposób przeszczepiania włosów. J. Kapp.

Autor użytkował do tego celu przyrząd Kromayera do usuwania włosów. Jest to ostry nóż w kształcie bardzo małej obrączki wirującej, który wycina (sztancuje) w całości włos z brodawką i odciskami. Otóż autor przeszczepiał tak wycięte włosy bezpośrednio na przedramię tej samej osoby i przekonał się, że około 80% z nich się przyjmowało.

M. f. D. T. 43, № 4.

Leszczyński (Lwów).

Cylindroma epitheliale. R. Polland.

U 77 letniego chorego zaczęły się tworzyć przed 2 laty na twarzy guzki, wolno rosnące; niektóre z nich rozmiękły i owrzodziły. Obecnie

widać część guzków wielkości soczewicy do fasoli, nieowrzodziałych, o dziwnym połysku woskowo-przeświecającym, część zaś jest owrzodziałą. Wrzody są nieregularne, mają dno i brzegi nierówne; torbiele miejscami miękkie, łatwo krwawiące. Wygląd woskowo-przeświecający nasuwał rozpoznanie: cylindroma, a badanie mikroskopowe potwierdziło to przypuszczenie.

Na preparatach widać było charakterystyczne komórki z wielkimi, silnie barwiącymi się jądrami, ułożone w kępki i pasma nakształt mieszków (alveoli). Pojedyncze belecзки krzyżowały się i splatały, odcinając partje tkanki łącznej, które ulegały zwyrodnieniu śluzakowemu i nekrozie, w dalszym ciągu powstawały nawet cysty; stąd ów charakterystyczny wygląd. Można też było zauważyć bezpośredni związek komórek nowotworu z komórkami przybłonka skóry. Co się tyczy klasyfikacji cylindromów, to zaliczyć je trzeba do endotheliomów, które uległy pewnej hyalinowej degeneracji. Także t. zw. epithelioma benignum tu należy.

M. f. D. T. 43, № 6.

Leszczyński (Lwów).

b) SYFILIS.

Krętek blady przy doświadczalnym zapaleniu rogówki śródmiąższowem. Greeff i Clausen

Szczepiąc produkty kiłowe w przednią komorę oka królika, otrzymali autorowie po 3 tygodniach objawy zapalne w rogówce, podobne jak przy keratitis interstitialis w kale dziedzicznej. W skrawkach znaczna ilość krętków białych. Objawów ogólnych u królików nie było.

D. m. W. 1906, № 36.

Leszczyński (Lwów).

Glykosuria przy leczeniu rtęcią. P. Mendelson

Autor podaje ujemny wynik swoich poszukiwań na cukrze u (50) chorych kiłowych leczonych rtęcią.

D. m. W. 1906, № 35.

Leszczyński (Lwów).

Leukoplakia jamy ustnej. M. Joseph.

Przedewszystkiem oddziela autor leukoplakię pierwotną samoistną od leukoplakii kiłowej następowej. Co się tyczy pierwszej, to przedstawia się ona nam jako plamy sinawo-białawe, nieregularne, dość ostro odgraniczone, które wyraźnie nad poziom błony śluzowej są wyniosłe. Plamy te, na języku i błonie śluzowej policzków spotykane, powiększają się z czasem i stają się coraz twardsze, a gdy chory z początku wcale ich istnienia nie odczuwał, później zaczynają mu one dokuczać. Powstaje uczucie zmniejszonej ruchomości języka, tworzą się bolesne rozpadliny

(rhagades), utrudniające jedzenie; leukoplakia przekształca się z wolna w leukokeratozę, a ta z biegiem lat w raka.

Inaczej rzecz się ma przy kile, tutaj leukoplakia odpowiada bliźnic, pozostałej po lepieżach i jako taka jest zakłęta (!) pod poziom otaczającej błony śluzowej, podczas gdy, jeszcze raz to zaznaczyć należy, wykwity leukoplakii nie kilowej są wyniosłe nad poziom.

Co się tyczy etiologii, to po wyłączeniu kiły, na pierwszy plan wybija się palenie tytoniu; t. zn. że poważna część chorych z leukoplakią była palaczami. Jednak nie wszyscy; i to zwraca uwagę i nasuwa przypuszczenie, że palenie jest tylko największym momentem, rozbudzającym (auslösendes Moment) istniejącą dyspozycję.

Alibert (1818) Reger (1835) opisywali leukoplakię oris u chorych, dotkniętych ichtyosą. Ullmann (1858) nazwał ją tylosis linguac, Kaposi (1866) keratosis linguac, Bazin psoriasis linguac. Z powodu tej ostatniej nazwy zaznaczyć trzeba, że leukoplakia oris, chociaż dość często u osób dotkniętych łuszczycą spotykana, nie jest łuszczycą języka. Owszem, prace Oppenheima, Thimma i w. in. wykazały, że zmiany, jakie wywołuje łuszczyca na błonie śluzowej, są identyczne ze zmianami na skórze, a odwrotnie istnieją znaczne różnice anatomiczne między łuszczycą języka a leukoplakią.

W rezultacie uważa autor, że łuszczyca, ichtyozą, kiła mogą stanowić momenty uspasabiające, a palenie moment uspasabiający wytwarzanie się leukoplakii.

W rokowaniu należy być ostrożnym, bo n. p. statystyka Schöngertha wykazuje w 22,02% następowe tworzenie się raka. Leczenie tej sprawy zacząć się musi przede wszystkim od zakazu palenia; zalecić można jakąkolwiek wodę do płukania ust, proszek do zębów. Autor przestrzega przed przyżeganiem, czy to żegadłem, czy środkami chemicznymi (łatwiej powstaje rak), jedynie kwas mlekowy rozcieńczony okazał się korzystnym, naprzemian z wodą utlenioną (czystą do pędzlowań, rozcieńczoną do płukań).

Po innych środkach często zalecanych i stosowanych J. nie widział dobrych wyników.

D. m. W. 1906, № 34.

Leszczyński (Lwów).

O występowaniu krętka bladego w kile dziedzicznej. B. Entz.

Autor poddał badaniu histologicznemu 7 przypadków kiły dziedzicznej. Narządy noworodków, przechowane w 4% formalinie, barwiono podług *Levaditi'ego*. W pięciu przypadkach wynik był dodatni, przy czym znaleziono krętki we wszystkich badanych narządach. W niektórych miejscach występowały one masowo, w innych pojedynczo. Na uwagę zasługuje fakt znalezienia krętków w sercach dwóch przypadków; w pierwszym z nich — w tkance łącznej, w drugim prócz tego i w mięśniu sercowym. W trzustkach wszystkich przypadków znaleziono liczne krętki blade. — Najczęściej ułożone były one zawsze w tkance łącznej, a więc w tkance, najbardziej przez kiłę zagrożonej. Często dosyć spotkał

autor krętki w ściance naczyń i w świetle naczyń, pomiędzy ciałkami krwi. Nader często przedostają się krętki do przewodów gruczołowych.

Arch. f. Derm. u. Syph. T. 81, z. 1.

Leon Feuerstein (Lwów—Bad Hall).

Kilka spostrzeżeń nad dziedziczną odpornością wobec kiły i o t. zw. prawie Profoty. Henryk Rosmarin.

Autor, zajęty od 4-eh lat tłumieniem endemii kiły w osławionym powiecie Kossowskim, miał sposobność w przeciągu stosunkowo krótkiego czasu spotkać się z 3-ma wybitnymi wyjątkami z prawa *Profoty*. Pierwszy z nich dotyczył dwojga dzieci, w wieku lat 8 i 2, które zaraziły się kiłą za pośrednictwem piastunki, okazującej objawy świeżego przymiotu. Matka dzieci tych przebyła kiłę przed 9 laty i przeprowadziła tedy leczenie swoiste, obecnie zaś zapadła znowu na kilaki języka i mostka — W przypadku drugim stwierdził autor świeżą kiłę również u dwojga dzieci, w wieku lat 13 i 9, której nabawiły się przez obcowanie z rówieśnikami, u których już przedtem rozpoznano świeżą kiłę. W kilka miesięcy później zgłosiła się do autora matka tych dzieci z wrzodzącym kilakiem podniebienia miękiego, który ustąpił rychło po podaniu KJ; przyznała się ona, że przebyła przed 20 laty kiłę, leczoną przez rozmaitych znachorów. — 3-ci przypadek wreszcie dotyczy 6-o letniego dziewczęcia, którego matka przebyła kiłę przed 8 laty i prowadziła 2 razy leczenie swoiste. Obecnie wystąpił u matki kilak mięśnia mostkowo-obojęzykowo-sutkowego, córeczka zaś zaraziła się przymiotem w chacie stryja (gdzie rodzina, złożona z 5 osób okazywała objawy świeżej kiły); autor stwierdził u niej wrzód pierwotny lewego migdałka, a w jakiś czas później objawy kiły ogólnej.

Lwowski Tygodnik lekarski 1906, № 27.

Leon Feuerstein (Lwów—Bad Hall).

c) TRYPER.

Nowy przyrząd do pędzlowania cewki. L. Leistikow.

Jest to poprawka znanego przyrządu Ulzmana. Po wprowadzeniu tubusa z obturatorem jak zwyczajnie, wyjmuje się obturator, a wprowadza do pierwszego tubusa drugi tubus, w którym dopiero jest ukryty pędzel, już napojony lekiem. Drugi tubus z pędzlem można dowolnie wprowadzać i wyjmować bez przykrości dla chorego.

M. f. D. 43, № 6.

Leszczyński (Lwów).

Przyczynek do metody Grama. F. Loeffler.

Pierwotna metoda Grama (1884) ulegała wielu modyfikacyom. Wyniki jej zależą od gatunku fioletu methylowego użytego; znajdujący się w handlu zawiera bowiem obok hexamethylpararosaniliny także penta — tetratrimethylpararosanilinę. Czern więcej grup methylowych, tem bardziej niebieskim jest barwik.

Autor wypróbował cały szereg handlowych marek methylviolettu i poleca methylviolett 6B, rozpuszczony w 1—2½% wodzie karbolowej, świeżo sporządzonej (!) w stosunku 1:10. Tylko do barwienia przecinkowców okazał się lepszym methylviolett BN. Korzystnem okazało się też przenosić skrawki z rozczyngu jodjodkali do 5% wodnego rozczyynu kwasu azotowego lub siarkowego na 1 minutę lub też na 10 sekund do 3% kwasu solnego. Z kwasu przenieść je należy do absolutnego alkoholu lub 30% acetonalkoholu aż do zupełnego odbarwienia.

D. m. W. 1906, № 31.

Leszczyński (Lwów).

O stosunku diplococcus intracelullaris meningitidis do gonokoków. W. G. Ruppel.

W ciągu badań nad diplococcus meningitis, stwierdził autor, że hodowle gonokoków posiadają zdolność uodporniania przeciw jadowitym hodowlom diploc. mening. Wnosić stąd można o bliskiem powinowactwie obu gatunków.

D. m. W. 1906, № 34.

Leszczyński (Lwów)

O specyficznych substancjach ochronnych (Immunkörper) przeciw gonokokom. C. Bruck.

Autor znalazł w dwóch przypadkach (na 6) zapaleń przydatków macicznych (adnexów) na tle rzeżączkowem, oraz w jednym przypadku chronicznej rzeżączki specyficzne substancye ochronne we krwi. Zauważa też dalej, że znalezione niweczniki (Antikörper) są amboceptorami.

D. m. W. 1906, № 34.

Leszczyński (Lwów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Stała delegacya Zjazdów lekarzy i przyrodników polskich, na posiedzeniu odbytem w Krakowie, w dniu 16 października r. b., postanowiła zwołać X Zjazd lekarzy i przyrodników polskich do Lwowa w m. lipcu 1907 r.

Redaktor i wydawca F. MALINOWSKI.

Druk. E. Nicza i S-ki, Nowy-Świat 70.



Pracownia ortopedyczna

i bandaży

Feliksa Markowskiego

w Warszawie, ul. Warecka 1.

WYRÓB WŁASNY, jako to: pasy do rą-
ptur wszelkiego rodzaju, nogi sztuczne,
szczudła, kule, spodnie, kaftany, ko-
szulki ze skór łosiowych i sarnich i ta-
kowe również przyjmuje do prania.



Mleko Sterylizowane w proszku

GALAKTON

jedyny pokarm dla DZIECI, osób osła-
bionych, podróżujących i t. p. Sprzedaż
wszędzie. Hurtowa. Marszałkowska 137.



Laboratorium

St. Górskiego

LESZNO 12

Nagrodzone medalami w Paryżu
i w Łodzi.

Poleca: **Agatol** proszek i eliksir tymolowe
do zębów. Proszku 20 i 35 k., Eliksiiru 30
i 50 k. **Eksikans** od potu i odparzenia
ciała z rozpylaczem 30 k. **Arago** najsku-
teczniejszy na usunięcie Odcisków 30 i 50 k.
Krem usuwa Plamy, Piegi, Liszaje i t. p.
50 k., rb. 1. **Conserwator włosów** podług
D-ra Lassara.

ZAKŁAD ORTOPEDYCZNY

JÓZEFA KUGLERA

Wykonywa: Nogi sztuczne,
Ręce, Apparaty systemu He-
ninga, Pasy wszelkiego rodza-
ju i t. p.

Nowy-Świat 22.

Katalogi illustrowane franco.

Fabryka Narzędzi Chirurgicznych

Wyrobow Stalowych Ostrych

Wszelkich Bandaży, oraz Środków Opatrunkowych

J. Jodłowskiego

w WARSZAWIE.

SKŁAD:

Marszałkowska Nr. 144 (róg Rysiej).

Zamówienia wysyła się odwrotną pocztą.

WYBÓR NOWOŚCI

Wybór narzędzi francuskich.

Warsz. Tow. Akcyjne Handlu Tow. Aptecz. dawn. Zjedn. Aptekarzy

Ludwik Spiess i Syn

W WARSZAWIE ul. Senatorska № 24 ZARZĄD i SKŁADY GŁÓWNE

„ „ Plac Teatralny № 18 Filija

„ „ Marszałkowska № 140 „

„ „ Miodowa № 8 „

W ŁODZI „ Piotrkowska № 107 „

P o l e c a :

Artykuły Apteczne, Chemiczne i Techniczne.