

# PRZEGLĄD CHOROÓB SKÓRNYCH i WENERYCZNYCH

REDAKTOR I WYDAWCA: Dr. FELIKS MALINOWSKI

MAZOWIECKA 4 m. 6.

TELEFON 74 04

Zeszyt następny (№ 10)  
wyjdzie w Listopadzie.

## Gometol Magistra Klawe

kapsułki żelatynowe GOMETOL A zawiera: Ol. Santal, Salol, Metylen-  
blau. GOMETOL B: Ol. Santal, Urotropinę, Salol. Stosują się 3-4 razy  
dziennie po dwie kapsułki przy Gonorhea, Cystitis, Pyelitis i t. p.

LABORATORYUM APTEKI MAGISTRA H. KLAWE 10, Plac Św. Aleksandra, Warszawa.

Nagrodzone na wystawach  
złotymi medalami i dyplomami uznania

**Mydła przetłuszczone** z zastosowaniem  
**hygieniczne i lecznicze** najnowszych wskazań  
nauki (jak Albuminowe,  
Anthrasolowe i t. p.)

oraz środki higieniezno-kosmetyczne

wyrabia APTEKA

# M. MALINOWSKIEGO

NOWY-ŚWIAT Nr. 35, w WARSZAWIE

# 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 Łazienkach

Akcyjnych na Zjeździe.

Wody Normalne Lecznicze prof. d-ra W. Jaworskiego.

## UWADZE P. P. LEKARZY.

Plastry smarowane zwyczajne i kauczukowe (na szpulkach) nie ustępujące wyrobom zagranicznym.

Plasterek angielski przewyższający wyroby zagraniczne.

Opatrunki wyjąłwione w ulepszonem opakowaniu z kontrolą syst. prof. Mikulicza.

Kataplazmy antyseptyczne i zabezpieczenia od gnicia i pleśni.

Plasterek rupurowy dziecienny (pępkowy).

Synapizma energicznie działające. Plaster Tatrzański na odciski.

Gazy i waty antyseptyczne, bandaże oraz wszelkie materiały opatrunkowe.

poleca Fabryka środków opatrunkowych i pracownia sterylizacyjna

### K. Strzeleckiego

Warszawa, ul. Sienna 33, telef. 48-90.

Na dostawy specjalne ceny.

I.

PRACA ORYGINALNA.

# Komórki plazmatyczne

(Plazmazellen Unna)

Zestawił

**Dr. Franciszek Krzysztalowicz**

profesor nadzw. dermatologii Uniwers. Jagiell.

Nazwy powyższej użył pierwszy raz *Waldeyer* w 1875 r. dla odrębnej grupy komórek tkanki łącznej, które odznaczały się szczególnem bogactwem cytoplazmy. Ta grupa komórek obejmowała w pierwszym rzędzie komórki tuczne (*Mastzellen Ehrlicha*), obok tego jednak, jak to wykazały badania samego *Waldeyera* i późniejsze *Unny*, także inne rodzaje komórek, jak tkanki międzygruczołowej jąder, jak komórki gruczołu ogonowego i szyjnego, nadnerczy, ciała żółtego jajnika i doczesnej. Tymczasem w r. 1891 odkrył *Unna* zapomocą swoistych metod barwienia w różnych sprawach chorobowych skóry komórki, które nazwał *komórkami plazmatycznymi*.

Dzisiaj po licznych ogłoszeniach *Unny*, po wyrażeniu swych zapatrywań przez jego zwolenników, po walce, która nieco przycichła, ale której nie uważamy za ukończoną,—można nakreślić dokładny obraz tej tak ważnej dla patologii skóry sprawy. Znajomość komórek plazmatycznych jest niezbędną przy badaniu różnych przewlekłych spraw patologicznych w skórze.

Dla ścisłości podaję w całości pierwotne określenie Unn y, skreślone w pierwszej jego pracy w r. 1892. „Komórki plazmatyczne należy zdefiniować jako jednostronnie przerosłe komórki tkanki łącznej, w których ziarnista część cytoplazmy jest znacznie zwiększona. Z tem powiększeniem idzie w parze zaokrąglenie postaci komórek; wypustki komórek zostają wciągnięte, stąd postać okrągława lub owalna, a w razie położenia ich między włóknami tkanki klejorodnej nawet czworoboczna. Jądro jest najczęściej ściśle owalne, leży częściej w jednym końcu komórki i przedstawia przy odpowiednim swoistem (błękit metylenowy Unn y) barwieniu jaśniejszą plamę w ciemno-niebieskiej cytoplazmie, — po barwieniach jądra jednak lub doskonałych barwieniach plazmy okazuje grubą sieć chromatyny z szeregiem dużych, silnie zabarwionych ziarn lub tylko te ostatnie ziarna chromatynowe w razie silniejszego odbarwienia. Cytoplazma zabarwia się w niektórych komórkach czarno-niebiesko, w innych występuje miejscami barwa niebieska, przez co widzi się fioletowo zabarwioną sieć cytoplazmy, a barwa niebieska pozostaje tylko tu i owdzie na ziarnach plazmatycznych. Tylko bardzo rzadko spostrzega się mitozy w komórkach plazmatycznych, często zaś, a w dużych komórkach zawsze, szereg równych, owalnych, czasem wielościankowych jąder; uważam je za powstałe przez amitozę“ (Fig. 1).

„Komórki plazmatyczne leżą w okrągławych lub kątowatych przestrzeniach, utworzonych przez tkankę klejorodną, i nie są nigdy połączone z sobą wypustkami (z wyjątkiem chwili podziału). Nie stoją w żadnym związku z powstaniem tkanki włóknistej, stanowią zatem przeciwieństwo do dużych komórek tkanki łącznej, które zawierają małą ilość ziarnistej cytoplazmy, ale posiadają przerosłą cytoplazmę gąbczastą i wypustki. Tylko te ostatnie komórki tkanki łącznej stoją w związku z powstawaniem tkanki włóknistej”.

W celu poznania sposobu powstawania i znaczenia tych komórek, należy przypomnieć w krótkich słowach teorie Unn y o cytoplazmie w ogólności i o komórkach tkanki łącznej. W cytoplazmie komórek tkanki łącznej i nabłonkowych odróżnia Unn a, wyłączając ziarnistość Ehrlich a i Alt m a n n a, tłuszcz, barwik i t p., dwie różne substancje, odmienne kształtem i barwliwością; piankową plazmę gąbczastą (Spongioplasma) i bezpostaciową ziarnistą (Granoplasma). W warunkach patologicznych może każda z tych

części cytoplazmy rozwijać się w nadmiernem stopniu, niezależnie od drugiej.

Każda ziarnina zawiera komórki tkanki łącznej, różniące się bardzo wyraźnie między sobą kształtem i wielkością; jedne są duże, o dużych okach (komórki piankowe, Schaumzellen), inne, szczególnie w częściach bliznowatych, gąbczaste, drobniejsze (Plattenzellen), między nimi zaś pośrednie typy: komórki wrzecionowate (Spindelzellen) z małą ilością i pająkowate (Spinnenzellen) z dużą ilością wypustek, w których część podstawowa i wypustki składają się z grubo i drobnooczkowatej plazmy.

Komórki piankowe o dużych okach i płynnej treści są mimo swej wielkości trudno barwliwe i zależnie od kształtu komórek tkanki łącznej, z których przez obrzęk powstały, mogą być kuliste albo więcej podłużne, wrzecionowate, wypukłone z szerokimi, ostro się kończącymi wypustkami. Komórki wrzecionowate i pająkowate zabarwiają się wyraźniej, ścianki w komórkach są mniejsze i nieregularne, plazma jest silniejsza; wypustki tworzą na końcach pełne nitki. Komórki płaskie (Plattenzellen), które stanowią przejście do blizny, mają cytoplazmę o małej ilości oczek, tworzą płytki trapezoidowe, z których odchodzą mniejsze i nitkowate wypustki. Skutkiem większej spoistości tych komórek otwierają się niektóre zewnętrzne oczka, przez co zarys tego miejsca jest wklęsły, bez szkody jednak dla całości komórki.

Plazma ziarnista (Granoplasma) jest substancją bezkształtną, drobno-lub gruboziarnistą, która wyściela przestwory plazmy gąbczastej i mniej lub więcej je wypełnia. Znajomość jej datuje się od czasu użycia barwików silnie zasadowych, jak węglan azuru, pyroniny, dla barwień plazmy w tkankach stwardnionych w wysokoku. Plazma ziarnista należy najprawdopodobniej do paranukleoproteidów, jest silnie kwaśna (basophil) i odznacza się łatwą rozpuszczalnością w fizyologicznym roztworze soli i w surowicy. Ze względu na łatwą barwliwość plazmy ziarnistej w stosunku do gąbczastej, dzisiejsze barwienie plazmy polega w zasadzie na barwieniu pierwszej. Barwienie Nissla komórek zwojowych jest właśnie barwieniem plazmy ziarnistej, a ciała Nissla albo „Tigroidschollen“ są nagromadzeniami takiej plazmy. W warunkach patologicznych nagromadza się w komórkach tkanki łącznej dużo plazmy ziarnistej, skutkiem czego komórki wrzecionowate pęcznieją, stają się owalnymi

lub kulistymi tworami, podczas gdy mniej lub więcej wciągają wypustki. U n n a badał bardzo skrętnie, w jakim kierunku występuje przerost komórek w różnych sprawach patologicznych, czy odnosi się do plazmy gąbczastej, czy ziarnistej. Przez doskonałe barwienia cytoplazmy wykazał, że istnieje cały łańcuch komórek przejściowych między komórkami bogatymi w plazmę ziarnistą—komórkami plazmatycznymi—z jednej strony, a obfitującymi w plazmę gąbczastą z drugiej.

Komórki plazmatyczne odgrywają w histologii wielu chorób skórnych bardzo ważną rolę. Pierwotnie opisał je U n n a w zmianach gruzliczych (*Lupus vulgaris*) i kilowych, później jednak także w nabłoniakach (*epithelioma*), mięsakiach (*sarcoma*), grzybicy guzowatej (*mycosis fungoides*) i różnych sprawach przewlekłych skóry. Również znaleźć je można w naciekach wrzodu wenerycznego (*ulcus molle*), w trądziku, w zmianach wywołanych grzybem strzygącym (*trichophytiasis*), w ospie i t. p. Ale komórki plazmatyczne stanowią również główną część młodej tkanki ziarninowej, podczas gdy w starszej ziarninie przeważają przeroste komórki wrzecionowate i tkanka włóknista. Zapatrywanie zatem, że komórki plazmatyczne łączą się z istnieniem jakichś swoistych zakażeń, nie daje się utrzymać; z drugiej strony jednak nie można ich znaleźć w skórze zarodka lub skórze zupełnie prawidłowej. Komórka plazmatyczna jest zatem czysto patologicznym tworem i zazwyczaj jest oznaką silnego przewlekłego postępującego zaburzenia w odżywianiu. Dla ich powstania potrzeba silnego bodźca działającego na tkanki, albo nowotworu, ubytku tkanki lub wreszcie zakażenia, ale dłużej trwającego.

We wszystkich sprawach patologicznych skóry, w których powstają nagromadzenia komórek plazmatycznych (nazywanych przez U n n a: „Plasmom“), spostrzega się na granicy tychże i tkanki włóknistej komórki plazmatyczne, odznaczające się bardzo długimi wypustkami, które składają się z plazmy gąbczastej. W tych miejscach widzieć można także szereg kwadratowych komórek plazmatycznych, leżących ściśle obok siebie i wypełniających przestwór między włóknami; pierwsza i ostatnia z tak ułożonych komórek posiada jeszcze wypustki tak, że całość robi wrażenie, jak gdyby cały szereg powstał z jednej przerosłej komórki tkanki łącznej. Najwięcej pouczające w tym kierunku są obrazy dużych komórek wrzecionowatych, w których występuje na-

gromadzenie plazmy ziarnistej w ciele komórki, achromatyny w rozmnożonych jądrach, podczas gdy wypustki utrzymują się na końcach. Z tego zatem można wnioskować, że podział takiej komórki może prowadzić do powstania kilku komórek plazmatycznych. (Fig. 2a). Obok tego jednak spotyka się także inne miejsce powstawania komórek plazmatycznych, dotąd za mało uznawane, mianowicie: śródbłonki i obłonki (Endo u. Perithelien) naczyń włosowatych, co stosunkowo łatwo widzi się w tkance liszaja żrącego. (Fig. 2b).

Drugi okres życia komórek plazmatycznych stanowi ich rozmnażanie i tworzenie się ognisk komórek potomnych (Plasmatochterzellen), które powstają w ten sposób, że po silnem nagromadzeniu się plazmy ziarnistej w ciele komórki i chromatyny w jądrach powstaje podział prostopadły komórki na kilka kwadratowych części. Tylko te male z podziału powstałe komórki plazmatyczne nazywa Unna potomnemi (Plasmatochterzellen). (Fig. 3).

Dalszy los komórek plazmatycznych może być różny.

W ziarninie nie okazującej skłonności do zablźnienia szybkiego widzimy komórki tkanki łącznej (Fibroblasten) jak i komórki plazmatyczne zmienione przez ogólny obrzęk. Wszystkie komórki przybierają kształt więcej kulisty, a w cytoplazmie komórek plazmatycznych powstają pojedyncze, wolne od plazmy oczka; od takich postaci istnieją powolne przejścia do całkiem białych komórek piankowatych (Fig. 4). W jądrach tak obrzękłych komórek występuje chromatyna nie tylko w odosobnionych ziarnach, ale jak gdyby więcej rozpuszczona w całym jądrze. Ten „przewlekły obrzęk“ jest przyczyną, że komórki plazmatyczne nie odróżniają się tak wyraźnie od komórek tkanki łącznej, jak to bywa w innych sprawach.

Obok małych komórek plazmatycznych, powstałych z dużych komórek przez podział bezpośredni (amitosis) lub pośredni (mitosis) (Plasmatochterzellen), znajdują się w wielu sprawach chorobowych (np. toczeń, wrzód weneryczny, guzowatość nosa) male komórki plazmatyczne o innem wejrzaniu, które Unna nazwał zanikającymi (atrophische Plz.) (Fig. 5). Różnicę stanowi głównie ta okoliczność, że w tych ostatnich mamy do czynienia z rzeczywistym zanikiem cytoplazmy. Spostrzega się zatem, że ich brzeg jest zazwyczaj nieregularny, ubogi w plazmę i słabiej się barwiący. Jądra są uboższe w chromatynę i zabarwione więcej

jednolicie. Obok tego istnieje i wyraźna różnica w ułożeniu, w ugrupowaniu tych komórek w stosunku do otoczenia. Komórki potomne leżą ściśle obok siebie, odgraniczone małą ilością tkanki klejorodnej, — komórki zanikające zaś oddzielone są od siebie dobrze utrzymaną tkanką włóknistą w ten sam sposób, jak dobrze utrzymane komórki plazmatyczne, z których one powstały.

Istnieją też sprawy chorobowe, jak np. grzybica guzowata (mycosis fungoides), w których obok zwyczajnych komórek plazmatycznych znajdują się inne bledsze i większe. W tych ostatnich plazma ziarnista jest miejscami wymyta albo tak zupełnie wylugowana, że plazma gąbczasta występuje bardzo wyraźnie. W tych komórkach jest także jądro obrzękłe, kuliste i ubogie w chromatyne, znajdują się jednak tu i owdzie jądra ciemne, a nawet mitozy. W końcu pod wpływem tej zmiany, która jest kombinacją rozpuszczenia się plazmy (Granolyse) i jądra (Chromatolyse), powstają tylko blade cienie komórek. (Fig. 6).

W dalszym ciągu wykazał Unna, że działając na martwy materiał rozczytnami soli kuchennej, o różnym zgęszczeniu i przez różny czas, można wywołać podobny do opisanego rozpad cytoplazmy i chromatyne i ich rozpuszczenie. Spozrzedz zatem można komórki plazmatyczne, w których plazma ziarnista rozpada się w bezpostaciowe ziarna, otaczające jądra, a nawet przechodzące w przetwory międzyciekankowe. Powstaje zatem rozpuszczenie cytoplazmy (Granolysy), gdyż po dłuższem wymywaniu w rozczytnie soli kuchennej komórki plazmatyczne okazują się w postaci dobrze utrzymanych jąder z resztkami ziarnistej cytoplazmy na obwodzie. Obok nich widzieć można także sztucznie powstałe zanikające komórki plazmatyczne. W tkance guzowatości nosa (Rhinophyma) można zapomocą takiego działania soli wywołać powstawanie komórek piankowatych podobnych, jakie widzimy w ziarninie i twardzieli nosa. Wreszcie podobne obrazy rozpuszczania się plazmy uzyskał Unna przy działaniu surowicy na tkanki. Dłuższe działanie solnych rozczytnów sprowadza także zwyrodnienie jąder, w których chromatyne skupia się, pęcznieje, wyciąga się w nitki lub zmienia barwliwość. To zwyrodnienie jąder nazwał Unna: chromatotexis. (Fig. 7).

W niektórych przewlekłych schorzeniach skóry ulegają komórki plazmatyczne zwyrodnieniu szklistemu (hyaline Degeneration) w wysokiem stopniu w twardzieli



nosa (Rhinoscleroma). W preparatach odpowiednio barwionych okazuje się, że hyalina powstaje tylko z plazmy ziarnistej (Granoplasma), podczas gdy gąbczasta zatrzymuje jeszcze długo swoją postać siatkowatą i obejmuje ziarna hyaliny. Również jądro nie bierze udziału w takim zwyrodnieniu, ale utrzymuje się, chociaż często skurezone i inaczej się barwiące. U n n a opisuje dwie główne postacie takiego zwyrodnienia: w jednych drobne oczka plazmy gąbczastej zajęte są przez drobne kulki hyaliny, w drugich występuje w postaci dużych kulistych tworów, ale znacznie mniej licznych. Prócz tego hyalina może przybierać postać kryształków lub z koncentrycznych warstw ułożonych tworów. (Fig. 8).

Nie wspominał umyślnie o zmianach opisanych przez U n n e w ogniskach liszaja żrącego (lupus, bo dotyczą one tylko częściowo komórek plazmatycznych, a głównie komórek tkanki łącznej i śródbłonna.

Co się tyczy pochodzenia komórek plazmatycznych, już z tego, co tu przytoczyłem, wynika wedle U n n y, że powstają z komórek tkanki łącznej, gdyż badania mikroskopowe wykazywały tylko takie pochodzenie z tkanki miejscowej (histogen).

Podczas gdy U n n a jednak zapomocą swych doskonałych metod barwienia plazmy, w przeciwieństwie do używanych do tego czasu barwień jądra, wykazał obecność komórek plazmatycznych w różnych schorzeniach skóry, wywiązała się na ten temat bardzo żywa dyskusja w różnych kierunkach, głównie jednak co do ich pochodzenia i czysto patologicznego znaczenia tych komórek.

Pierwszym był M a r s c h a l k o, który zabrał głos w tej sprawie. W pierwszej swej pracy wykazał przedewszystkiem, że w naciekach okrągłokomórkowych różnych spraw patologicznych występują wyraźnie pewne komórki, wyróżniające się od małych okrągłych komórek wielkością, kształtem, ciemniejszym zabarwieniem i szczególnem rozłożeniem cytoplazmy. Kształt tych komórek „plazmatycznych” jest wedle M a r s c h a l k o tam, gdzie leżą wolno, zazwyczaj okrągły lub owalny, tam zaś gdzie leżą w gromadach blisko siebie, więcej kwadratowy, wieloboczny lub podłużny. Jądro leży zawsze odśrodkowo, a w owalnych komórkach na jednym biegunie. Rozłożenie cytoplazmy jest szczególnie nieregularne do tego stopnia, że skupia się i gromadzi w obwodowych częściach komórki, przez co brzeg zabarwia się najciemniej, a w środku ciała komórki powstaje jaśniejsze

sza przestrzeń. Te dwie ostatnie postaciowe właściwości stanowią wedle Marschalko główne znamiona komórki plazmatycznej, podczas gdy Unna kładł wedle niego główny nacisk na ich własność barwienia się. Zaznaczyć jednak należy odrazu, że oba te znamiona spostrzegał Unna bardzo wyraźnie i opisał je, ale tylko mówiąc o dużych owalnych komórkach, gdyż małe posiadają tylko wąski pasek cytoplazmy wokoło jądra, tak że w tych ostatnich nie może być mowy o odśrodkowym ułożeniu jądra. Unna zauważył przecież także, że przy dobrym barwieniu plazmy ziarnistej widzi się często jej nieregularne ułożenie, że czasami plazma ta znika zupełnie—ale nie odnosi się to do prawidłowych komórek, a do zwyrodniałych i zanikających. Z tego zatem wynika, że Marschalko pojął za ciasno te komórki, że im nakreślił zanadto ciasne granice postaciowe. Ten sam autor przyszedł także do przekonania na mocy badań sztucznie wywołanego zapalenia w różnych narządach, że w pierwszych godzinach gromadzą się wokoło dużych naczyń liczne ciała wysiękowe wielojądrzaste, które jednak odgrywają tylko przejściową rolę i wkrótce znikają. W tworzeniu zapalnego nacieku biorą bowiem głównie udział małe okrągłe komórki, limfocyty, które wychodzą z naczyń. Tak zwane komórki plazmatyczne, które Marschalko nazywa „Krümelzellen” spostrzegał już po 24 godzinach w takiej ilości wśród limfocytów, że już z tej przyczyny powstawanie ich z komórek tkanki łącznej mitotycznie jest stanowczo wykluczone. Obok tego Marschalko usiłuje udowodnić, że spostrzegał wyraźnie przeobrażanie się limfocytów w komórki plazmatyczne. Autor ten zatem wyraził całkiem nowe przypuszczenie co do powstawania komórek plazmatycznych, ale ani on ani nikt później nie udowodnił tego w sposób nie ulegający wątpliwości. Marschalko twierdzi w końcu, że w śledzienie prawidłowej zwierząt i człowieka istnieje cała masa komórek, nie dających się wyróżnić ani morfologicznie, ani barwliwością, i które tem samem musi uważać za takie same komórki.

W przeciwieństwie do poprzednich zapatrywań stoją badania Hodary, wedle którego nie można widzieć komórek plazmatycznych w prawidłowych narządach krwiotwórczych, podczas gdy tam, gdzie się je spostrzega, nie można wątpić o istnieniu schorzenia narządu. W innych przypadkach jednak okazywały wprawdzie spostrzegane przez niego komórki własności morfologiczne komórek pla-

zmatycznych, ale ich cytoplazma była przejrzysta tak, że nie mógł ich uważać za komórki plazmatyczne. Przy braku bardzo dokładnego badania charakteru komórek plazmatycznych można łatwo pomieszać prawdziwe komórki plazmatyczne z komórkami, które wskutek różności kształtu nazywał „Polyeidozyten”, a które są jednojądrzastymi komórkami wysiękowymi. H o d r a uważa zatem komórki plazmatyczne U n n y za patologiczny produkt, gdyż w przeciwnym razie musiałyby się znajdować w narządach krwiotwórczych.

Od tego czasu uznano zatem w zupełności komórki plazmatyczne, zgodzono się, że nie można ich nazywać po prostu „komórkami okrągłymi” albo „embryonalnymi”. Nie było jednak i nie ma dotąd zgody co do pochodzenia tych komórek. Istnieją zatem zwolennicy zapatrywania M a r s c h a l k o, że komórki plazmatyczne powstają z wyszłych z naczyń limfocytów, kształtem do nich podobnych, że pochodzą z krwi,—inni na mocy swych badań przechylają się do pierwotnej teorii U n n y i mniej lub więcej ją potwierdzają; wreszcie powstały i teorie mieszane dualistyczne.

J u s t i dochodzi do tego przekonania, że komórki plazmatyczne powstają przez postępujący rozwój z okrągłych małych komórek wysiękowych. Za podstawę służy mu spostrzeżenie, że nie ma typowych, niezmiennych komórek plazmatycznych w pewnej odległości od naczyń, a że leżą one zawsze albo bezpośrednio na naczyniach albo niedaleko od nich, — spostrzeżenie, którego jednak nikt dotąd nie potwierdził.

K r o m p e c h e r wychodzi z tej zasady, co i A r n o l d, że komórki plazmatyczne wytwarzają się z limfocytów, ale i ciała wysiękowe biorą w tem pewien udział. Według niego komórki plazmatyczne są postaciami przejściowymi między limfocytami, a komórkami tkanki łącznej. Zaznacza przytem, że widział je w naczyniach krwionośnych wcale często, podobnie jak E n d e r l e i n i J u s t i, którzy znajdowali w świetle żył gruczołów chłonnych typowe komórki plazmatyczne obok wielojądrzastych ciałek wysiękowych.

S c h o t t l ä n d e r przechyla się także do tego zapatrywania; z jego badań jednak wynikałoby, że właściwie nie ma zasadniczej różnicy między komórkami wędrującymi pochodzenia histo-a hemogenetycznego, gdyż obydwa rodzaje komórek zdolne są do postępującego rozwoju.

Elza von der Leyen, która badała ostre i przewlekłe sprawy chorobowe płuc, ropne zapalenie trąbki jajnikowej (pyosalpinx) i nabłonniaki, twierdzi, że komórki plazmatyczne pojawiają się zawsze razem z limfocytami i że można zawsze wykazać przejścia między obu rodzajami komórek. Zaznacza wreszcie, że widziała limfocyty w ścianach naczyń wyciekowych nawet w chwili przechodzenia przez nie.

Ziegler dochodzi do następującego wyniku na mocy badań działania lampy Finsen-Reyna jako środka wywołującego zapalenie: W pierwszych 15 godzinach należy uważać pojawiające się w obszarze zapalnym komórki za pochodzące z obiegu krwi. Najpierw pojawiają się małe limfocyty, które zamieniają się w tkance przez zwiększenie plazmy ziarnistej w t. zw. duże limfocyty (polyblasty Maximowa). Limfocyty wydostają się we wczesnych obrazach głównie z wysiękiem zapalnym, bogatym we włóknik mechanicznie z naczyń w otaczającą tkankę; częściowo tylko pojawianie się ich odnieść należy do czynnej emigracji z naczyń, którą jednak spostrzedz można częściej w późniejszych okresach zapalenia. Ziarniste ciała wysiękowe (leukocyty), które równocześnie z limfocytami przeważnie biernie dostają się w tkankę, są w stosunku do limfocytów, podobnie jak w naczyniach, w znacznie mniejszej ilości. Dopiero później wędrują limfocyty z naczyń czynnie w znacznie większej mierze i przeważają w tkance bardzo wybitnie.

Wedle Pinkusa mamy do czynienia w guzkach białaczkowatych (leucaemia) z czystym nagromadzeniem w wielkiej obfitości komórek okrągłych (limfocyty) w skórze właściwej i tkance podskórnej. Pinkus stara się udowodnić, że wędrowanie limfocytów z naczyń nie jest prawdopodobne, a o wiele prawdopodobniejsze zdaje się być nagromadzenie ich przez podział komórek w miejscu nacieku. W tych przypadkach nawet znajdował jednak w naczyniach krwionośnych i chłonnych limfocyty bardzo podobne do okrągłych komórek nacieku.

Dla Maximowa są małe i duże limfocyty tkanki ziarninowej po większej części komórkami krwi, które albo wywędrowały z naczyń ad hoc albo pochodzą z przekształconych limfoidalnych komórek tkanki; te ostatnie nie są jednak pochodzenia histologicznego na miejscu, ale powstały z komórek wyszłych z naczyń.

Inni autorowie, jak Colnheim, Yersin, Dominici, Mecznikow, Arnold, Schridde, Schaffer

przemawiają także za pochodzeniem komórek plazmatycznych z krwi (haematogenes), utożsamiają je z jednojądrzastymi limfocytami i przypisują im zdolność zamieniania się w stałe komórki tkanki łącznej.

Na granicy tych dwóch sprzecznych teorii co do pochodzenia komórek plazmatycznych stoi teoria dualistyczna *Joanna wicza*, wedle której w wytworzeniu tkanki ziarninowej biorą udział czynniki histogenetyczne, jak i pochodzenia z krwi. Sądzi zatem, że komórki plazmatyczne powstawać mogą tak z limfocytów, jak i ze stałych komórek podścieliska. Podobnie *Weidenreich* uważa walkę o te różne zapatrywania za bezowocną, gdyż sądzi, że jeden i drugi sposób powstawania komórek plazmatycznych jest zupełnie możliwy.

*Almkvist* spostrzegał w jednym przypadku tocznia komórki plazmatyczne *Unny* i wszystkie możliwe pośrednie postacie między nimi, a komórkami tkanki łącznej. W innym przypadku tej choroby zaś znalazł w dość rozlanej tkance ziarninowej duże, bogate w plazmę komórki, które odpowiadały komórkom określonym przez *Marschall* jako plazmatyczne. *Almkvist* twierdzi dalej, że nigdy nie spotykał razem obu tych rodzajów komórek plazmatycznych i dlatego wyraża przypuszczenie, czy komórki plazmatyczne *Unny* nie powstają tylko z komórek tkanki łącznej, komórki *Marschalla* wyłącznie z ciałek wysiękowych (leukocytów) i czy nie ma możliwości innego pochodzenia tych komórek. Po sprawdzeniu w preparatach *Alkvista* różnicy wspomnianych komórek wyjaśnia ją *Unna* użyciem do stwardnienia preparatów wysokoku, zawierającego taninę. *Papenhelm* zwrócił się także w krytyce przeciw rozdziałowi komórek plazmatycznych na dwa typy, chociaż później sam je opisuje.

*Porcile* znalazł komórki, plazmatyczne w wątrobie, do której wstrzyknął olejku terpentynowego, już po 30 godzinach, około dużych przewodów żółciowych. Wywodzi je od limfocytów, istniejących w tkance, a nie dostających się tamże z naczyń krwionośnych.

Wedle *Schriddego* rozwijają się komórki plazmatyczne z limfocytów, leżących w około ścian naczyńniowych; jest jednak tego przekonania, że komórki plazm. nie powstają nigdy wprost z limfocytów wyszłych z naczyń, a tylko z małych leżących na ścianach naczyń. Komórki tkanki łącznej nie mogą jednak wedle niego być komórkami macie-

rzystemi plazmatycznych, podobnie jak nie mogą z nich powstawać. Twierdzi także, że między komórkami plazmatycznymi, a leukocytami istnieją rozległe analogie w kierunku morfologicznym i biologicznym—mimo różnic w kształcie. Prócz tego spostrzegł Schridde w komórkach szczególną ziarnistość, w której rozróżniał na mocy zachowania się mikrochemicznego ziarna obojętne, barwiące się barwnikami kwaśnymi (acidophil), wreszcie zasadowymi (basophil).

Wielu autorów należy jednak także do gorących zwolenników teorii Unny, że komórki plazmatyczne powstają przez bujanie stałych komórek tkanki łącznej, podczas gdy inni, jak Ziegler i Thoma, oświadczają się zatem, że t. zw. zarodkowe komórki tkanki łącznej pochodzą od śródbłonek naczyń włosowatych, na co i Unna w swoim histologicznym atlasie bardzo wyraźnie zwrócił uwagę.

Herbert, który obok skóry badał głównie błony śluzowe, dochodzi do wyniku, że w tkance ziarninowej istniejące komórki plazmatyczne przechodziły z tkanki łącznej do światła naczyń, nigdy jednak przeciwnie.

Przypuszczenie Ribberta odstępuje także od zapatorywania Marschalko, gdyż polega na tem, że komórki nacieku wychodzą z bujania małych istniejących guzków limfatycznych (Lymphknötchen). Podczas gdy Marschalko uważa te komórki okrągłe za wyszłe z naczyń limfocyty, Ribbert uznaje je za limfocyty powstałe po za naczyńiami na miejscu, nagromadzenia ich zatem nie za nacieki, ale za przerost tkanki.

Wedle Boselliniego komórki plazmatyczne pochodzą od stałych komórek tkanki łącznej. W niektórych sprawach chorobowych mogą się zamienić w młode stałe komórki tkanki łącznej, w innych wyrodnienia częściowo w komórki nabłonkowate, koloidowe lub hyalinowe. Komórki plazmatyczne należy oddzielić od tych czynników, które pochodzą z naczyń i bardzo są do nich podobne; te ostatnie trzeba by nazwać rzekomymi komórkami plazmatycznymi. Różnicę między komórkami plazmatycznymi i rzekomymi przeprowadzić można w ten sposób, że pierwsze przedstawiają twór patologiczny, powstały przez przekształcenie istniejących stałych komórek tkanki łącznej, podczas gdy rzekome są komórkami napływowymi, powstałymi w prawidłowej tkance limfoidalnej jako wynik sprawy

fizyologicznej. *Bosellini* opisuje, jak stała komórka tkanki łącznej pod wpływem bodźca patologicznego wzbogaca się w chromatynę, podczas gdy cytoplazma zagęszcza się, staje się obfitszą i bazofilną. Ta własność barwienia się barwikami zasadowymi może być w różnym stopniu nasilenia, skąd komórki plazmatyczne przybierają różne wejrzanie. (Typ *Unny*, *Marschalko* i różne pośrednie). Od tych różnych typów komórkowych pochodzą i małe pochodne komórki (*Tochterzellen*)

Bardzo zajmujące są wywody *C. Otto*, który nie zdołał wykazać komórek plazmatycznych we krwi, ani w śledzionie, ani w szpiku kostnym. Przeczy również, na mocy licznych spostrzeżeń dużego materiału chorych na dur i gruźlicę, zapatrywaniu, że małe limfocyty przedostają się *per diapedesim* z naczyń. Dla tego autora nie ulega żadnej wątpliwości, że małe limfocyty tkanki zapalnej nie pochodzą z krwi. *Otto* znalazł w nabłonniakach różne postacie, które stanowią przejście między stałymi komórkami tkanki łącznej, a komórkami plazmatycznymi, i opisał dużo z przedstawionych przez *Unnę* przemian komórek plazmatycznych.

*Leon Ehrlich* jest także podobnego zapatrywania, gdyż mówi: „Dotąd istnieje tylko jeden udowodniony sposób powstawania komórek plazmatycznych i tym jest powstawanie z przerosłych komórek tkanki łącznej zapomocą szczególnych komórek przejściowych”.

*Ramon y Cajal* twierdzi: Embryonalne komórki tkanki łącznej w nowotworach, przewlekłych sprawach zapalnych i w ziarniniakach (*granuloma*) nie pochodzą ani od stałych komórek tkanki łącznej ani od ciałek wysiękowych ani od sródbłonek, ale łącznie tkankowych ciałek zarodkowych (*corpusculus germinalis*), które są nagromadzone w przestworach chłonnych tkanki łącznej, głównie zaś pod nabłonkiem i wzdłuż naczyń o pewnych rozmiarach. Głównym siedliskiem tych ciałek zarodkowych tkanki łącznej, które *R. y Cajal* identyfikuje z *osteo-leuko-i erythroblastami*, zdają się być gruczoły chłonne, których elementy komórkowe uważa po większej części za ciała zarodkowe; te ostatnie znaleźć jednak można i w innych narządach i wśród innych tkanek.

Wedle zapatrywania *P. Foa* komórki plazmatyczne nie tworzą się ani z elementów krwi, ani ze stałych komórek tkanki łącznej, ale są komórkami *sui generis*, które

istnieją obok stałych komórek tkanki łącznej, choć pojawiają się w mniejszej ilości. Te elementy komórkowe przedstawiają się obok fibroblastów w postaci małych okrągłych elementów, które wyglądają jak limfocyty i w stanie spoczynku mają mało cytoplazmy, otaczającej okrągłe jądro. Przy działaniu jakiegoś bodźca zwiększa się ilość cytoplazmy przeważnie bazofilnej w tych drobnych okrągłych komórkach, i powstają z nich w ten sposób komórki plazmatyczne.

V e r a t t i skłania się do tego zapatrywania, że komórki plazmatyczne nie są pochodzenia hematogenetycznego, a raczej że powstają z tkanki łącznej. Przeciwnie nie wiadomo—powiada ten autor—czy wszystkie, czy tylko jakaś pewna kategoria stałych komórek tkanki łącznej zdolną jest do przemiany w komórki plazmatyczne. Zdaje się przeto, że te stałe komórki odgrywają w tym razie rolę, które znajdują się w najbliższem sąsiedztwie naczyń, tak zwane komórki błony zewnętrznej (*Adventitiazellen* Marchand), albo komórki podobne do klasmatocytów. Elementa komórkowe podobne do limfocytów, które same albo w połączeniu z komórkami plazmatycznymi tworzą t. zw. naciek drobnokomórkowy, nie mają nic wspólnego z komórkami plazmatycznymi i od nich nie pochodzą. Uważa zatem nazwę „*Tochterplasmazellen*” za niestosowną. Nagromadzenie się ciałek wysiękowych jest jednym z odczynów tkanki i naczyń, który może istnieć obok każdej innej postaci oddziaływania, prowadzącej do zmiany komórek tkanki łącznej w komórki plazmatyczne, ale niezależnej od innych odczynów.

Jako odrębne zapatrywanie przytoczyć należy także zdanie M a r c h a n d a, który wywodzi komórki plazmatyczne z limfocytów, względnie z komórek leukocytoidalnych. Te komórki jednak nie istnieją w tkance jako takie, a powstają z komórek błony zewnętrznej drobnych naczyń (*Klasmato-cyten*; *grosse ruhende Wanderzellen* von Maximow) i mogą się rozwijać w różny sposób, nawet dostawać się do krwi.

Wedle W h i t t i e d a gromadzą się wśród zapalenia przewlekłego komórki, których nie podobna odróżnić od limfocytów i dużych komórek jednojądrzastych prawidłowej krwi. Komórki te wytwarzają się głównie w sąsiedztwie naczyń włosowatych i małych żył, a wiele z tych naczyń krwionośnych jest nimi napelnionych. Nie jest wcale nieprawdopodobne, że komórki jednojądrzaste krwi pochodzą od śródbłonna i z tego samego źródła mogą powstawać



i mieszkali limfatyczne. Małe komórki jednojądrzaste albo limfocyty nie pochodzą w większości od komórek plazmatycznych. *Whitfield* sądzi, że komórki powstałe w miejscu istnienia wytwarzają się najprawdopodobniej z śródbłonka naczyń i w przestrzeniach okołonaczyniowych.

Wedle spostrzeżeń *Huie* śledzony psa wynikałoby, że komórki plazmatyczne powstają przez odrywanie się komórek śródbłonkowych naczyń; ten autor zaprzecza zarazem, jakoby wytwarzały się z limfocytów.

W końcu przytoczyć należy zapatrywania *Pappenheima*, które ulegały z czasem wyraźnym zmianom. W r. 1902 wyraził *P.* zapatrywanie swe, że komórki plazmatyczne powstają przez przemianę rozmnożonych na miejscu komórek wędrujących, do limfocytów podobnych; sądził zarazem, że te ostatnie komórki zawdzięczają swe powstanie miejscowemu bujaniu (poza naczyniami), w znaczeniu *Marchanda*, komórek tkanki łącznej błony zewnętrznej (*Klasmatozyten*). Wedle tego zatem trzeba by rozróżnić dwojakiego rodzaju komórki tkanki łącznej, które odgrywają pewną rolę w sprawie powstawania komórek plazmatycznych; jedne zwykłe komórki tkanki łącznej, które zmieniają się w komórki zapalne resp. w fibroblasty, (które *Pappenheim* nie chce nazywać komórkami plazmatycznymi) drugie — komórki otaczające naczynia (*endotheliale Perithelien*), które wytwarzają przez bujanie młode komórki wędrujące, do limfocytów podobne, zamieniające się w komórki plazmatyczne *Marschalko*. Wedle tego zatem należałoby przyjąć i dwa rodzaje limfocytów: jedne pochodzące z krwi (*echte hämatoorganogene Blutlymphozyten*) i drugie histogenetyczne t. j. pochodzące z komórek tkanki łącznej (*lymphozytoide Wanderzellen*). Co do rzeczywistych komórek plazmatycznych (*Marschalko*) bierze *Pappenheim* pod uwagę tylko histogenetyczne komórki, gdyż zaprzeczono możliwości wędrowania prawdziwych limfocytów. Później jednak (1905) uznał *Pappenheim* możliwość powstawania komórek plazmatycznych z prawdziwych limfocytów, ale tylko w narządach krwiotwórczych. (*Pseudoplasmazellen* *Hodara*). Uznawał zatem, że komórki plazmatyczne mogą się rozwijać tak z rzeczywistych limfocytów (*hämatogene*) jak i z histogenetycznych, przyjmował jednak zarazem, że komórki plazmatyczne *Marschalko* powstają w miejscu ich siedziby z histogenetycznych limfocytów. Sądzi zatem, że nie zaprzecza się pochodzeniu komórek plazmatycz-

nych z limfocytów, ale możliwości wędrowania. Wedle Pappenhema zaś nie ma dziś sprzeczności w sprawie pochodzenia komórek plazmatycznych, gdyż większość patologów uznaje, że komórki plazmatyczne typu Marschalko, gdziekolwiekby powstały, pochodzą od limfocytów. Ale chociaż przyznaje Marschalle, że komórki plazmatyczne z wędrujących limfocytów powstają, sądzi jednak zarazem, że większa część komórek nacieków i komórek ziarninowych i powstających z nich komórek plazmatycznych, należy, chociaż do prawdziwych limfocytów, to jednak nie do wyszłych z naczyń, lecz powstałych w miejscu i tamże rozmnożonych, a zatem pierwotnie należących do komórek tkanki łącznej i komórek otaczających naczyń (Perithelien). Należy również wspomnieć, że Pappenheim wywodzi komórki plazmatyczne nie tylko, jak Schridde, z małych limfocytów, ale także z dużych (limphoblastische), a nawet limfoidalnych ciałek wysiękowych (lymphoidale Leukozyten).

Wszystkie te przypuszczenia i teorie o pochodzeniu komórek plazmatycznych i o stosunku ich do innych czynników komórkowych, cała ta walka na tem tle się rozgrywająca,— dowodzą, jak wielkie zainteresowanie wzbudziły te, pierwszy raz przez Unnę opisane, komórki. Wszystko to jednak, co dotąd napisano, nie zdołało zwalić pierwotnego zapatrywania Unny o pochodzeniu tych komórek, gdyż, jak dotąd, nikomu nie udało się udowodnić z całą stanowczością, że komórki plazmatyczne są innego pochodzenia.

---

## Piśmiennictwo.

1. Almkvist. Virch. Arch. 1902. 169; — Arch. f. Derm. u. Syph. S. 58, — Monatsb. f. pr. Derm. 1902. 34.
2. Amato. Sperimentale, 1908. T. 62.
3. Arnold. Münch. m. Woch. 1906.
4. Baumgarten. Deut. path. Ges. Kassel, 1903.
5. Beuda. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1896.
6. Bosellini. Gior. ital. d. mal. d. l. pell. 1902, 1904.
7. Castellani. Journ. of. cut. dis. 1908.
8. Cerletti. Rend. R. Acad. Lincer. 1907.

9. Danczakow. C. R. de l'Assoc. anat. Genève, 1905.
10. Darier. Annal. d. dermat. 1895.—La pratique dermat. 1900.
11. Dominici. Assoc. d'anat. 1901.—Arch. d. med. exper. 1902.
12. Ehrlich P. Arch. f. mikr. Anat. 1877.—Arch. Anat. Phys. 1879.
13. Ehrlich L. Virchows Arch. 1904. 175.
14. Enderleni i Justi. Deut. Ztsch. f. Chir. 1901. 62.
15. Fabian. Ztbl. allg. Path. u. path. Anat. 1907.
16. Foa. A. ital. d. biol. 38.
17. Gulandi Loveli. Brit. med. Journ. 1904.
18. Herbert. Monatsh. f. pr. Derm. 1900. 30.
19. Himmel. Ibidem, 1902. 34.
20. Hodara. Annal. d. dermat. 1905.—Monatsh. f. pr. Derm. 1896, 22.
21. Hoffmann R. Münch. m. Woch. 1904.
22. Israel. Berl. klin. Woch. 1905.
23. Jadaszohn. II Zjazd dermat. niem. 1891.—Arch. f. Derm. 1892., Berl. klin. Woch. 1893.
24. Joannovics. Ztschr. f. Heilk. 1899. 22.
25. Jolly. Assoc. d'anat. Lyon, 1901.
26. Joseph. Monatsh. f. pr. Derm. 1902. 34.
27. Justi. Virch. Arch. 1897. 150.
28. Krompecher. Beitr. z. path. Anat. 1898. 24.
29. Leyen Else. Inaug. Diss. Halle, 1901.
30. Macleod. Path. of. the skin. London, 1903.
31. Marchand. 10 zjazd międzynarodynar. Berl. 1890—Verhand. deutsh. path. Ges. Hamburg, 1902.
32. Marschalko. Arch. f. Derm. 1895. 30.—Ztbl. f. allg. Path. 1899. X.
33. Maximow. Beitr. z. path. Anat. 1902, 1905, 1906.
34. Neisser. Arch. f. Derm. 1895. 31.
35. Otto C. Przegl. chor. skór. i wener. 1907. II.
36. Otto H. Inaug. Diss. Zurich. 1904.
37. Pappenheim. Virchows Arch. 151, 160, 164, 165, 169—Montsh. f. pr. Derm. 1901. 33, 1902. 34, 1903. 36, Berl. klin. Woch. 1908—Fol. Haematol. 1907. IV, 1908. V.
38. Pinkus. Arch. f. Derm. 1899. 50.
39. Porcile. Zieglers Beitr. z. path. Anat. 1904. 36.
40. Raymony Cajal. Rev. trim. micrograf. 1896.
41. Ravogli. Monatsh. f. pr. Derm. 1908. 44.
42. Ribbert. Virchows Arch. 1897. 150.
43. Rubens-Duval. Arch. d. med. exper. 1906.—Cytologie des inflamm. Paris. 1908.
44. Schlesinger. Virchows Arch. 1902. 159.
45. Schottländer. Eierstocktuberkulose, Jena, 1897.
46. Schriddle. Münch. med. Woch. 1905.—Ztbl. f. all. Path. 1905.—Anat. Hefte, 1905.—Arch. f. Derm. 2905. 73.
47. Unna. Monatsh. f. pr. Derm. 1891. 12, 1894. 19, 1895. 20, 1901. 32, 1902. 34, 35, 1903. 36, 1904. 38.—Berl. klin. Woch. 1892, 1893.—Deuts. Med.-Ztg. 1895, 1902.—Enzykl. d. mikr. Technik.—Histolog. Atlas. Z. 6/7. 8.
48. Unna i Speck. Monatsh. f. pr. Derm. 1891. 13.
49. Verrati. Bizzoni, Pavia 1905.

50. Veress. Monatsh. f. pr. Derm. 1908. 46.  
 51. Vlasoff i Sepp. Med. Obozr. Moskwa, 1903.  
 52. Waldeyer. Arch. f. mikr. Anat. 1875.—Monatsh. f. pr. Derm. 1895. 21.  
 53. Williams H. Amer. Journ. of the med. Sciences. 1900.  
 54. Whitfield. Brit. Journ. of derm. 1904.  
 55. Wolff A. Berl. klin. Woch. 1901.—Münch. med. Woch. 1902. Arch. d. med. exper. 1903.  
 56. Wolff i Michaelis. Deut. med. Woch. 1901.—Virchows Arch. 1902. 167.  
 57. Ziegler K. Zentralbl. f. allg. Path. 18.—Beitr. path. Anatom. u. allg. Pathol. 1904. 36.

### Wyjaśnienie rysunków.

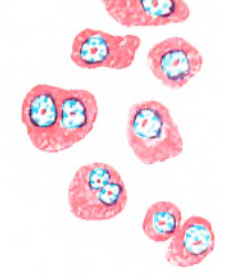
- Fig. 1. Komórki plazmatyczne (Syphilis, epithelioma, lupus).  
 Fig. 2. a. Wytwarzanie się komórek plazmatycznych z komórek tkanki łącznej (epithelioma, actinomycesis, lupus); 2. b. Ze śródbłonków (syphilis primaria).  
 Fig. 3. Komórki plazmatyczne pochodne (Plasmatochterzellen (syphilis primaria, lupus).  
 Fig. 4. Obrzęk komórek plazmatycznych i przejście w komórki piankowate i fibroblasty (granulationes).  
 Fig. 5. Komórki plazmatyczne zanikające (rhinophyma).  
 Fig. 6. Granolyza i chromatolyza (mycosis fungoides).  
 Fig. 7. Idem po działaniu soli kuchennej.  
 Fig. 8. Zwyródnienie szkliste komórek plazmatycznych (scleroma).  
 Barwienie fig. 1—7: błękit metylen. Unny—zieleń metylowa + pyronina (Pappenheim—Unna) — fig. 8. błękit metylen. Unny + sarranina, odbarwienie aniliną z alunem (Unna).



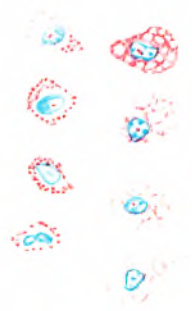
6.



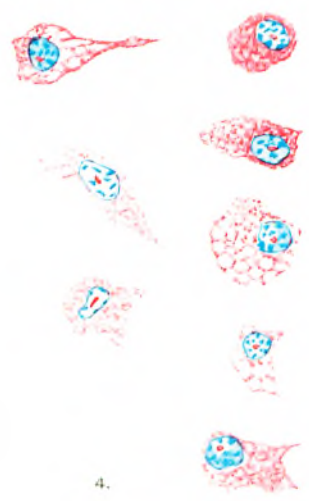
3.



1.



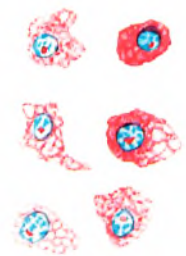
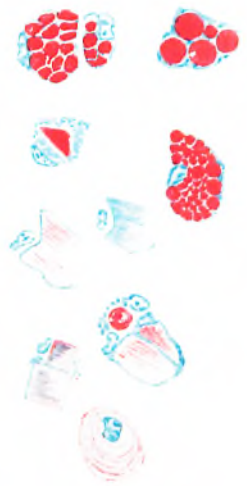
7.



4.



2. a.



## II. SPRAWOZDANIA.

### Z POSIEDZEŃ WIEDENSKIEGO TOWARZYSTWA DERMATOLOGICZNEGO.

Grosz przedstawia: 1 chorego 22-letniego z lichen ruber planus pemphigoides, który uderza swem rozprze-strzeniem i natężeniem. Widać wyraźnie, jak w niektórych miejscach zmiany liszajowe przeobrażają się w pęcherze. Te powstały przed zastosowaniem jakiegokolwiek leczenia. Nadto okazywał chory zajęcie owłosionej skóry głowy, rozległe zmiany na błonie słuzowej policzków, znaczne obrzmienie gruczołów chłonnych, szczególnie na szyi, w pasze i pachwinie—więc szereg rzadkich powikłań tej choroby.

Ullmann: widział przed 15-u laty pierwszy przypadek lichen ruber planus z zmianami pęcherzycowemi i od tego czasu przypuszczał pewną analogię między lichen ruber planus i pemphigus. Był zawsze też mniemania, że lichen ruber planus jest samozatruciem, a nie chorobą zakaźną. Jeśli tu są też zajęte gruczoły chłonne, to zdaje się to być wyjątkiem. Jestto przypadkowy objaw zadrażnienia i tylko następstwem gwałtownych objawów zapalnych. Scherber widział na oddziale Fingera przypadek podobny, tylko jeszcze ostrzej przebiegający: wytwarzanie się pęcherzyków obok typowych wykwitów Lichen ruber planus było jeszcze obfitsze, przytem wysoka gorączka i ogólna prostracya przez dłuższy czas. Arseniku nie podano. Po kilku tygodniach chora przyszała do siebie, a wysypka znikła. Był to więc Lichen ruber pemphigoides, który należy pojąć jako wzmożenie naslenia liszaja czerwonego płaskiego. Ehrmann: Analogia z pęcherzycą wcale się nie zgadza. Bywają typowe przypadki lichen r. p., a naokoło wykwitów pęcherze, uszykowane w postaci sznurów pereł. W jednym przypadku widział naprzemian wytwarzanie się pęcherzy i typowych wykwitów. Histologicznie znajdują się nierzadko w lichen r. p. rozszerzone zatoki chłonne skutkiem puchliny tychże, szczególnie w lichen ruber planus verrucosus. Z powiększenia się tych zatok powstają pęcherze. Pozostaje to w związku z zaostreniem się sprawy chorobowej. Grosz: widzi też w innych wykwitach oznaki żywszego wypacania i nie zgadza się z zapatrywaniem Ullmanna. 2. Kobietę 32-letnią z ogniskiem wielkości talara, składającym się z twardych guzków na czole, a ogniskiem wielkości dłoni na lewym policzku. W środku gojenie się guzków z delikatnemi

bliznami, których obwód jest silnie barwikiem wypełniony. Schorzenie, przedstawiające się na pierwszy rzut oka jako nawrót guzkowej wysypki kilowej, należy, jak się zdaje, do grupy sarkoidu Boeckea.

Schindler przedstawia 3 przypadki nabłoniaków skóry twarzy, leczone radem. I. Typowe ulcus rodens prawego skrzydełka nosowego, utrzymujące się 7 lat, które przeszło wszelkie możliwe sposoby leczenia, jak wyłuszczowanie, wypalenie kwasem solnym, naświetlanie rentgenowskie, wreszcie światłem kwarcowym. Po krótkim polepszeniu następował zawsze nawrót. Chorego leczono więc w listopadzie 1908 25 mg. czystego bromku radu według sposobu Dominici'ego, stosując wyłącznie bardzo silnie przenikające promienie. Ostatnie naświetlanie w marcu b. r. Od tego czasu wyleczenie z blizną gładką, kosmetycznie bardzo piękną. Czas wolny od nawrotu już 8 miesięcy. II. Nabłoniak czoła, istniejący od 6 lat; znaczne polepszenie po naświetlaniu światłem kwarcowym. Wnet jednak wystąpił nawrót. Wtedy leczenie radem. Po 2 posiedzeniach przyplaszczył się zupełnie nabłoniak wielkości dwuhalerzówki i pozostała blizna biaława gładka. Od 2 miesięcy brak nawrotu. III. Ulcus rodens nasi, zupełnie jeszcze nie leczone, wielkości bobu. Po 3 posiedzeniach również zupełnie gładka, blizna gładka, piękna, od 4 miesięcy niezmienniona. Choć czas, wolny od nawrotów:  $7\frac{1}{2}$ , względnie 4 miesiące, jeszcze za krótki, by można mówić o pewnym wyleczeniu trwałem, to przecież wyniki są uwagi godne z powodu wyniku kosmetycznego i postępowania zupełnie niebolesnego.

Schrammek przedstawia z kliniki prof. Riehla chorą 51-letnią z Morbus Dariera. Choroba trwa od roku. Początek ciekawy. Wśród silnego swędzenia rozwinęły się guzki wielkości ziarenka prosa, zapalnie jasno-czerwone, podobne do wykwitów liszaja pokrzywkowego (diehen urticatus). Z tych wytworzyły się wnet guzeczki małe twarde, pokryte pokładem rogowym żółtawym lub czarno-brunatnym. Po podniesieniu tych złogów rogowych widzi się, że one wypustkami wchodzi do odpowiedniego zagłębienia guzków. Te guzki zlewają się miejscami, przez co tworzą się zmiany, przypominające fototokowe brodawki. Jako zejście sprawy chorobowej spostrzega się plamy wielkości soczewicy, leżące zupełnie w poziomie skóry, żółtawe lub czarno-brunatne. Te postaci zmian znajdują się mianowicie na szyi, przedstawiającej skutkiem nagromadzenia wszelkich okresów rozwoju wygląd pstry, dalej w pachach, w pachwinach i jako szeroka wstęga w pasie. Na obu skroniach i owłosionej skórze głowy znajdują się złogi żółtawe lub czarno-brunatne, przy dotyku tłustawe, łatwo się odłamujące. Brak wegetacji. W wywiadach kilkakrotne leczenie z powodu kilowych zmian ocznych. Brak dziedziczności. Jama ust i części rodne wolne. Pod drobnowidzem liczne „Corps ronds“ i „grains“.

Lipschütz przedstawia: 1. Kobię 35-letnią z wrzodem wenerycznym po stronie wyprostnej prawego palca środkowego z następowo zropiałą dymienią w przegubie łokciowym. W ropie dymienicy prątki Dureya. Na częściach pleciowych 2 typowe wrzody miękkie. 2. Młodzieńca 18-letniego z dobrotliwym

lupoidem prosówkowym — benignes Miliarlupoid (Sarcoid Boeck) na przedniej powierzchni uda. Znajdują się tu guzki (6—8) wielkości prosa do grochu, twarde, lekko wznoszące się nad poziom skóry, szczególnie żółte, nad którymi naskórek wyraźnie się łuszczy. Choroba trwa przeszło 10 lat i nie okazywała nigdy dążności do wytwarzania wrzodów. Chory pochodzi ze zdrowej rodziny i nie okazuje objawów gruźliczego schorzenia. Histologicznie typowy obraz, opisany przez Boeck a. Wstrzyknięcie tuberkuliny i doświadczenie na zwierzęciu dotychczas niemożliwe. Nawiązując do tej postaci małoguzkowej sarkoidu Boeck a, opisuje L. drugi przypadek wielkoguzkowego lupoidu prosówkowego z typowym umiejscowieniem na stronie wyprostnej ramienia. N o b l przypomina przedstawioną w towarzystwie chorą z rozsiałym prosówkowym i zlewającym się lupoidem twarzy. Ogniska wielkości ukłucia igły, głębokie, jak i prześwietlające naciski powierzchowne, uległy po arseniku prawie zupełnemu wessaniu, nie doprowadziwszy podczas 4 miesięcznego spostrzeżenia do złuszczenia, obumarcia lub owrzodzenia. Śródtrzewne zaszczerpienie świnkom morskim obficie wyciętym materiałem wypadło ujemnie, to znaczy zwierzęta zostały zdrowe. 4 miesiące po zaszczerpieniu przeprowadzona autop-sia nie wykazała znaków gruźlicy. Na podstawie przesłanych mu mazaży i preparatów uznał G. Boeck ten przypadek jako typ swego sarkoidu Weidenfeld: przypadek można natychmiast rozpoznać, jako lupoid. Podnieść należy wygląd żółtawo-brunatny świecący się, zmiany histologiczne. Brak rozszerzenia się weale nie przemawia przeciw lupoidowi. Arsenik jest środkiem swoistym.

Nawiązując do przypadku Ehrmanna: atrophia cutis idiopathica zwraca uwagę Weidenfeld, iż dawniej byłśmy zupełnie innego zapatrywania; dziś musimy się zgodzić z prof. Ehrmanem, gdyż widzimy obrzęk podobny do róży, wyprzedzający zanik skóry. W ostatnim czasie widział W. przypadek z zupełnie innym objawem, kobietę, twierdzącą, iż urodziła się z nogami niebieskimi, tak same jej matka, a zanik skóry przyłączył się coraz więcej z każdym rokiem. Oppenheim sądzi, iż tylko dla pewnej liczby przypadków przyjąć można zdanie Ehrmanna, że Akrodermatitis z Perilymphangoitis zaczyna się z powodu zewnętrznych zranień. Przypadki z dziedziczną etiologią już opisano, ale nie można dla wszystkich przypadków przyjmować tej samej przyczyny, jak poucza atrophia maculosa. Wchodzą w rachubę różne czynniki etiologiczne, główna przyczyna leży w skłonności składników elastycznych. Ehrman zauważa, iż dlatego zmuszony jest kłaść nacisk na etiologię, ponieważ zamienia się zanik samoistny z twardziłą skórą (sklerodermią). Ta jest pochodzenia wewnątrzkiłowego, pierwszy następstwem zewnętrznych wpływów.

Kren przedstawia sarcoma idiopathicum Kaposa u 50-letniego mężczyzny. Choroba rozpoczęła się przed 10-u laty rozlanym obrzękiem obu nóg, poczem następowo wytworzyły się typowe guzy.

Mucha przedstawia z kliniki Pingera chorą, u której jeszcze teraz można wykazać zmiany bliznowato-zanikowe skóry



twarży, miejscami resztki nacieków i pigmentacye. Przy przyjęciu 1908 znajdowały się na twarzy i uszach zmiany, które musiano uznać za lupus erythematoses, obok jednak i na brzegach tychże pojedyncze, niewyraźne wykwity, podobne do guzków. Po wstrzyknięciu 1 mg. staro-tuberkuliny Kocha wyraźny odczyn miejscowy wkłucia i ogólny. Dalsze leczenie tuberkuliną spowodowało wyraźne cofnięcie się zmian, obecne ostateczne wyleczenie osiągnięto pyragallusem. Histologiczne badanie wyciętego ogniska nie wykazało zmian, dla gruźlicy typowych, a przeszczepienie podskórno i śródtrzewnowe nie spowodowało schorzenia gruźliczego świnek morskich.

Nobl demonstruje 1) 1 1/2 roczne dziecko z Lupus pernio. Prawy płatek małżowiny usznej i otoczenie zajmuje naciek niebiesko-czerwony, jednostajnie, rozdzielony z następowem zgrubieniem tych części, przechodzący bez ostrego odgraniczenia w skórę prawidłową. W skórze zresztą zupełnie prawidłowej, gładkiej i błyszczącej, przebiegają rozszerzone naczynka włosowate. Choroba, trwająca 5 miesięcy, zupełnie się nie zmienia. Choć nie ma dalszych gruźliczych zmian skórnych, to przecież zalicza N. tę naciekłą postać rumienia (indurierte Erythemform) do odmiany, uważanej za swoistą. 2) Gęste rozsianie guzków fioletowo zabarwionych wielkości prosa na klatce piersiowej 20-letniej dziewczyny. Guzki półkulisto wysterczające z wyraźnym zagłębieniem w środku uderzają ponuro czerwoną obwódką (halo) swego otoczenia. Dokładne spostrzeganie pocięło, że tu chodzi o gęste rozsianie nabłoniaka zaraźliwego — epithelioma Contagiosum. 3. Kombinację Leukokeratosis z rakiem nabłonkowym płaskim (Platteneitheliom karcinom) u 60-letniego mężczyzny. Chory dotknięty wrodzoną stulejką okazywał przy przyjęciu brzeg i widoczną część wewnętrznej blaszki napletka zamienione w płaszczynę niebieskawo-białą, głęboko zbrózdzoną, przy dotyku jakby zrogowaciałą, który to stan utrzymuje się już od lat. Żołędź można wymacać jako twór bardzo twardy, guzowaty. Po rozcięciu napletka przedstawiła się wewnętrzna jego blaszka zajęta brodawkowato rozpadłą masą, żołędź zamienioną w guz nierównie, wielokrotnie brózdami poorany, chrząstkowo twardy, z napletkiem w wielu miejscach zrosnięty. W powstaniu leukoplakii na napletku i żołędzi przypisać należy stanowczo stulejce rolę prowokacyjną. N. widział we wszystkich takich przypadkach wrodzone lub nabyte, długo trwające stulejki i towarzyszące im objawy zadrażnienia jako poprzedzające bujanie nabłonka („Platteneithelkarzinom“). 4. Zmianę, ograniczoną do napletka, ułożoną w listwach u mężczyzny 25-letniego, której ani wyglądem klinicznym, ani budową histologiczną nie można pogodzić z bardziej znanymi chorobami skórnymi. Równoległe do osi podłużnej przebiegają ponad brzegiem napletka listwy białawe, pojedyncze lub drzewkowato rozgałęzione, do 2 cm. długie, miernie wysterczające, które przy bliższym oglądaniu przedstawiają się jako zlanie się guzków wielkości prosa, przypłaszczonych, na powierzchni chropowatych, w skórę zapuszczonych. Wobec braku poligonalnego ograniczenia i zagłębienia środkowego pojedynczych guzków nie można choroby tej uważać za lichen ruber

planus, choć z jego odmianą brodawkową są podobieństwa. Co się tyczy postaci *Lichen nitidus*, opisanej przez Pinckusa, to są wprawdzie pewne kliniczne podobieństwa, nie widzimy jednak typowego dla tej choroby substratu guzków, do gruzelków podobnych.

Grunfeld przedstawia robotnika 36-letniego, który zauważa od roku występowanie wielokrotnych guzów w różnych miejscach ciała, wielkości orzecha do jaja gołębiego, częściowo łańcuszkowato ułożone, elastyczne, na podstawie przesuwalne o budowie płatowej. Skóra nad nimi przeważnie prawidłowa, gdziekolwiek okazuje rozszerzone żyłki. Brak tu symetrycznego rozkładu guzów jak to zwykle zdarza się w takich przypadkach *Lipoma multiple*. 2) Szwaczkę 29-letnią, która od 5 lat zauważa szczególne uczucie zimna w palcach rąk i nóg. Uczucie to rozpoczęło się przy sposobności zajęcia wilgotną bielizną podczas ostrej zimy. Następnego dnia zauważa chora szczególnego rodzaju niebieskawe odbarwienie, utrzymujące się tylko w zimnie a znikające wnet w ciepłe. Wkrótce potem wystąpiły na czterech opuszkach palców pęcherzyki ropne, gojące się bez bólu dobrowolnie. Od tego czasu stan stały. Wszystkie palce rąk i nóg szarawo-fioletowe zabarwione, opuszki palców zcieńzały, stożkowato zakończone. Sinica, począwszy od paznokci, gdzie jest najwybitniejszą, zmniejsza się ku grzbietowi rąk. Skóra palców zgrubiała, w fałd ledwie ująć się dająca. lekko obrzękła, na końcach niektórych palców delikatne blizny. Ani zginanie, ani wyprostowanie w całości nie możliwe. Objawy sinicy i obniżenia ciepłoty znikają po doprowadzeniu ciepła w paru minutach, by napowrót wystąpić po dalszych 15—20 minutach w zimnie. Na skórze ramion lekka *cutis marmorata*. Narządy wewnętrzne zdrowe. Jestto *Asphyxia Raynaudi*.

Sachs przedstawia 1) *Erythema indurativum Bazin* u 18-letniej dziewczyny. 2) 32-letnią chorą, która zgłosiła się z powodu *oedema indurativum* wagi większej; okazuje ona nadto obraz choroby *Recklinghausen*a (*neurofibromata*, przerost barwika, rozszerzenia naczyń włosowatych, *kyphoskoliosis*) w klasycznej formie. Choroba trwa od młodości, w linii wstępującej nieznanie takie schorzenia.

Rusch przedstawia 46-letnią kobietę z *sklerodermia diffusa* od 9 lat, a od 4 miesięcy *iridokykklitis* obustronna o przebiegu przewlekłym. Na oku prawem *occlusio pupillae totalis* z powodu licznych tylnych zrostów,  $V = \frac{4}{60}$ , o. l.  $V = \frac{6}{36}$ , również liczne tylne przyczepienia. Ta w literaturze dotychczas nie wspomniana *iridokykklitis* w przebiegu twardzieli skórnej nie jest przypadkowym zdarzeniem, raczej pozostają obie choroby w związku przyczynowym, mianowicie że schorzenie oczne należy odnieść do tych samych nieznanych etiologicznych przyczyn, może toksycznych, które należy obwinić o powstanie *sklerodermii*. To zgadza się też z zapatrywaniem, że *sklerodermia* nie jest czystą chorobą skórną, lecz w uwzględnieniu częstych zmian chorobowych innych narządów przypisuje jej znaczenie ogólnej choroby.

Wien. Allg. Med. Zeitung, Nr. 13, 14, 15 i 16.

*Baschkopf (Kraków).*

### III. REFERATY.

#### a) CHOROBY SKÓRNE.

**W sprawie uodpornienia po przebyciu grzybkowych chorób skórnych.** Podali Prof. C. Bruhns i A. Alexander. Z dermatologicznego oddziału szpitala w Charlottenburgu.

Na podstawie doświadczeń i przeszczepień, przeprowadzonych na morskich świnkach zapomocą grzybków skórnych (Trichophytia) dochodzą autorowie do wniosku, iż w zakażeniu grzybkowem potrzeba wprzód pewnych towarzyszących okoliczności, wśród których naciek zapalny odgrywa, jak się zdaje, główną rolę, by komórki ustroju, względnie skóry, w tym sensie przeistoczyć, iżby przychodziło do skutku zupełne uodpornienie (Immunitas) przeciw ponownemu zakażeniu grzybkami (trichofitami).

Dermat. Zeitschrift, 1910, z. 10.

*Baschkopf (Kraków).*

**W sprawie leczenia złośliwych czyraków twarzy.** Podał Dr. Willh. Kepler Berlin.

Na podstawie doświadczenia w berl. chirurg. klinice twierdzi K, że najlepiej ten leczy czyrak twarzy, kto nóża nie używa! Leczenie zastoinowe przeprowadzono wstążką gumową 3 cm. szeroką, którą zostawiano w ciągu 20—22 godzin. Także jeszcze po ustąpieniu zapalnych zmian stosowano zastoinę przez kilka dni w ciągu 10—12 godzin dziennie. Ogniska ropne otwierano nakłuciem. Bardzo silne obrzęki były tego następstwem, ustępowały one jednak zupełnie bez szkody.

Münch. med. Woch., 1910, Nr. 7 i 8.

*Baschkopf (Kraków).*

**Leucokeratosis (kraurosis) glandis et praeputii.** Podał Dr. Galesky.

Pod tą nazwą opisuje G. obraz chorobowy, który spostrzegal w 6 przypadkach. Polega on głównie na stwardnieniu i zaniku skóry napletka. Stwardnienie może się rozciągnąć także na żołędź i prowadzić do zwężenia ujścia cewki moczowej, a przez to do

utrudnienia w oddawaniu moczu. Leczenie: w okresie początkowym obrzezanie; jeżeli sprawa chorobowa zajęła też żołądek, poleca G. maści rozmiękczejące, ewentualnie fibrolizynę.

Arch. f. Derm. u. Syph., t. 100, z. 1-3.

*Baschkopf (Kraków).*

**Przyczynę do etiologii tocznia zwyczajnego.** Podał Dr. Krüger.

Wiadomo, iż mimo gruźliczej przyrody wilka trudno i rzadko udaje się wykazanie prątków gruźliczych w tkance a jeżeli — to tylko w małej ilości. Much odkrył, że istnieje postać prątka gruźliczego, niedająca się wykazać według Ziehl-Neelsena, lecz zmodyfikowanym barwieniem według Grama. W tym kierunku badał K. 13 przypadków tocznia i we wszystkich znalazł tę postać prątka gruźliczego, dającą się wykazać według Ziehl-Neelsena tylko w 3 przypadkach. Posługiwał się przytem antiforminą Uhlenhuta, która rozpuszcza wszystkie prątki i tkanki z wyjątkiem jadu gruźliczego. W tem miejscowym ognisku toczniowym powstają toksyny, potem niweczniaki; ztąd mała ilość prątków i ochrona ustroju przed ogólną gruźlicą.

Münch. med. Woch., 1910, Nr. 22

*Baschkopf (Kraków).*

**W sprawie zapobiegania wypadaniu włosów.** Podał Dr. Kromayer.

Potrzebne jest systematyczne czyszczenie głowy od najwcześniejszej młodości, 2-3 razy w tygodniu. Szczotka 20 cm. długa, opatrzona tamponem wełnianym, czyści wygodnie i delikatnie skórę. Można nią też wcierać płyny. Wybór ich zależy od poszczególnego przypadku; gdy skóra niezbyt tłusta, jest wyskok alkaliczny bardzo polecenia godnym. Jak szczoteczka do zębów, tak i szczotka do skóry głowy powinna się stać przedmiotem powszechnego użycia.

Deut. med. Woch., 1910, Nr. 20.

*Baschkopf (Kraków).*

**Arszenik.** Podali H. Houehard i Fiessinger.

Arszenik podawano w chorobach skórnych i wenerycznych zbyt często i bez wyboru. Przedewszystkiem w kile, gdzie atoxyl w wysokich, jedynie skutecznych dawkach, spowodował zatrucia, nie czynią rtęci zbyt dużą i lepiej rzec się przeciwważnego leczenia arszenikiem. Tak samo w wyprysku, w przewlekłej pokrzywce, wracającym pryszczyku (Herpes) i prurigo jest arszenik najczęściej zbyt używany, a ważniejszym jest leczenie żołądka i jelit (dieta, środki czyszczące). Liszaj płaski pogarszał się często w ostrym okresie skutkiem arszeniku, wywołując tworzenie się pęcherzy, a także w łuszczycy można go polecić tylko w postaciach gnuśnych, nie bardzo uogólnionych. Tylko w małych nabłoniakach gąbczastych u starców przewyższa arszenik, zewnątrznie w pastach użyty, inne leki, a także naświetlanie.

Journ. d. Pratic, 1909, Nr. 43

*Baschkopf (Kraków).*

**Leczenie czerwonych znamion światłem i radem według doświadczeń w 40 przypadkach.** Podał Dr. Kromayer.

Na rozległe znamiona czerwone i niebieskie, o ile są powierzchowne i polegają na rozszerzeniu włosowatych naczyń z nieznacznym współudziałem tętnic, można wpłynąć naświetlaniem lampą kwarcową. Mniejsze znamiona czerwone tętnicze nadają się do leczenia radem. Do leczenia znamion średnich przeważnie mięszanym poleca K. łączenie naświetlania z leczeniem zapomożą radu.

Deut. med. Woch., 1910, Nr. 7.

*Baschkopf (Kraków).*

**Naświetlanie czerwonych znamion.** Podał Dr. H. E. Schmidt.

Sch. poleca leczenie większych znamion promieniami Röntgena, gdyż mają pierwszeństwo przed innymi źródłami świetlnymi (Finsen, lampą kwarcową).

Deut. med. Woch., 1910, Nr. 10.

*Baschkopf (Kraków).*

**Leczenie strupnia woszcynowego (favus) skóry owłosionej promieniami Roentgena.** Podał Dr. Gustave Bureau

Wyższość radyoterapii nad innymi sposobami leczenia w trichofityi i mikrosporyi okazuje się wyraźnie w zmniejszeniu liczby dzieci, dotkniętych temi cierpieniami. B. przypuszcza też powolne wygaśnięcie strupnia przez energiczne i konsekwentne naświetlanie Favus leczy B. tak: Po dokładnem usunięciu strupów zapomożą maści, rentgenizuje się ogniska. Jeżeli są tylko odosobnione nieliczne to tylko te się naświetla, jeśli jednak jest ich dużo na całej głowie, naświetla się całą głowę. Wystarcza jednorazowe naświetlanie każdego miejsca jedną dawką rumieniową według Sabouraud—Noire'go. Po 14 dniach można włosy łatwo usunąć. Następnie należy głowę bardzo często pędzlować nalewką jodową. Konieczną też jest codzienna kontrola głowy: gdzie w miejscu, dawniej zajętem, okazuje się włos, należy go natychmiast usunąć. Takie leczenie należy przeprowadzać przez 3-4 miesiące, aż póki nie wracają prawidłowe włosy.

Gaz. méd. de Nantes, 1909.

*Baschkopf (Kraków).*

**Rozwój nowoczesnego leczenia dziegciem.** Podał Dr. Britz.

W leczeniu dziegciem staramy się zamienić surowe przetwory dziegciowe w leki, stosowniejsze do użycia, posiadające dobre własności dziegciu, a pozbawione nieprzyjemnych jego wpływów ubocznych. Posiadamy obecnie Liquor carbonis detergens, antrasol, liantral, empyroform, — wreszcie pitylen i pitral: wytwory zagęszczenia oficynalnego dziegciu drzew szpilkowych z formaldehydem, które nadają się do leczenia wielu chorób skórnych.

Med. Klinik, 1910, Nr. 32.

*Baschkopf (Kraków).*

**Przyczynki do nauki o samoistnym zaniku skóry.** Podał Dr. Beck

Badaniem histologicznem 8 nowych przypadków tak zw. „samoistnego“ zaniku skóry mógł B. wykazać, iż przyczyną zaniku

jest lekka sprawa zapalna, klinicznie ledwie wykazać się dająca. Wobec tego poleca B. dla tych przypadków nazwę: „*Dermatitis chronica atrophicans*“.

Arch. f. Derm. u. Syph., t. 100, z. 1-3.

*Baschkopf (Kraków).*

## b) SYFILIS.

**Środek kłowy Quéry'ego** Podał Dr. Wilh. Degrè—Wiedeń.

W końcu obszernej rozprawy przychodzi D. do wniosku, że Quéry'emu zawdzięczamy środek, którego dytychczas nie posiadaliśmy, środek, który dzięki swemu bezwzględnie pewnemu działaniu wytrzymuje wszelką krytykę i leczy kłę mimo wszelkich teoretycznych zarzutów.

Wien. Allgem. Med. Zeitung, 1910, Nr. 38, 39, 40.

*Baschkopf (Kraków).*

**Odczyn Wassermanna i lekarz praktyczny.** Podał Dr. Plaut.

P. przestrzega przed modyfikacją Dungerna; wyniki jej są niedokładne. Przepowiada, iż modyfikacją tą wnet zajmą się laicy, skutkiem czego z tej w rękach doświadczonego tak pożytecznej metody wyniknie poważne niebezpieczeństwo.

Münch. med. Woch., 1910, Nr. 16.

*Baschkopf (Kraków).*

**Uzyskanie krwi przy odczynie Wassermanna.** Podał Dr. Dreuw—Berlin.

D. opisuje igłę, zagiętą pod tępym kątem, której szczególna krzywizna umożliwia wprowadzenie końca igły w kierunku prawie równoległym z osią podłużną żyły (wyrabiają L. i H. Löwenstein—Berlin N.).

Deut. med. Woch., 1910, Nr. 5.

*Baschkopf (Kraków).*

**Działanie rtęci i odczyn kłowy.** Podali Dr. Dr. K. Bruck i M. Stern.

Badania w próbówce i rozumowanie kliniczne prowadzą autorów do przypuszczenia, iż przejście w odczyn ujemny po leczeniu rtęcią, podobnie jak po leczeniu jodem lub arsenikiem, jest następstwem zadziałania na samą przyczynę chorobową, a nie może być tłumaczone bezpośrednim chemicznym wpływem na surowicę. Jestto rozumowanie, mające ogromne znaczenie dla prognostycznego i leczniczego ocenienia odczynu.

Wien. Klin. Woch., 1910, Nr. 15.

*Baschkopf (Kraków).*

**Kila niewinnych (Syphilis insontium).** Napisał O. Schœuer.

Sch. zestawia przypadki niepleciowych zmian pierwotnych, ogłoszone w ostatnich 13 latach. Jest ich 5679. Z tych powstało zakażenie przez szczepienie w 272, przez pocalunek w 191, przez karmienie dzieci w 169, przez zawód lekarski w 168 przypadkach. Największa liczba zmian pierwotnych, bo 1431, była usadowiona na wargach ust, 599 na migdałkach, 268 na piersiach i brodawce piersiowej, 335 na palcach. Razem z spostrzeżeniami, które dawniej zebrali. Bulkeley, Münchheimer i Fournier, opisanych jest 20,010 nie na pleciowych narządach umiejscowionych zakażeń kilowych w literaturze światowej.

Berlin, 1910, Urban i Schwarzenberg.

*Baschkopf (Kraków).*

**Wyniki odczynu Wassermanna przy poprzednim traktowaniu surowic siarczkim baru (Baryum-sulfat) według Wechselsmanna.** Podał Dr. K. Lange.

Przez traktowanie surowic siarczkim barowym osiągnięto u 551 kilowych w 85% odczyn dodatni wobec 77% przy sposobie Wassermanna. Postępowanie Wechselsmanna jest bez zarzutów. Surowice niekilowe dawały zawsze wynik ujemny. Inaktywowanie powyższym przetworem użyteczne szczególnie korzyści, do czego też należy zaliczyć brak substancji, hamujących dopełniacz.

Deut. med. Woch., 1910, Nr. 5.

*Baschkopf (Kraków).*

**W sprawie leczenia wrzodu miękkiego i dymienic.** Podał Dr. Leon Zumbusch-Wiedeń.

Z. poleca nowy przetwór jodowy, nowojodynę — połączenie jodu z formaldehydem. Do leczenia dymienic okazała się skuteczną 20%-owa zawiesina w płynnej parafinie lub glicerynie, którą wstrzykiwano po punkcyj i aspiracji Bier'owskiej zapomocą cienkiej rurki do sączkowania. Najczęściej wystarczało jedno wstrzyknięcie. Stosowaniu nowojodyny nie towarzyszyły objawy zadrażnienia.

Wien. Klin. Woch., 1910, Nr. 18

*Baschkopf (Kraków).*

**Bakteryologiczne i histologiczne badanie w kile wrodzonej.** Podał Dr. Trinchese.

Celem wyjaśnienia kwestyi, powstałych przez próbę Wassermanna, badał T. łożyska w kile dziedzicznej, później także narządy dzieci zapomocą sposobu srebrzenia Levaditi'ego. Na 106 przypadków mógł wykazać 81 razy krętki blade. Te znajdował T. najczęściej w nadnerczach (97% wszystkich przypadków), badanie więc nadnerczy wystarcza do stwierdzenia obecności krętków. Po nadnerczach przydarzają się krętki najczęściej w wątrobie, następnie w jajnikach, jądrach i śledzionie. Łożysko zawiera mało krętków; najwięcej jest ich jeszcze w kosmkach. Przez nie dostają się one później też do ustroju matczynego. T. uważa to za wykluczone, by tak wielka ilość krętków, jaka jest w płodzie, nie zaraziła matki i by z drugiej strony nie stało się to przez nasienie, zawierające krętki.

Z drugiej strony sądzi też T., iż każda kobieta, rodząca dziecko kilowe, zarazila je swymi własnymi krętkami.

Münch. med. Woch., 1910, Nr. 11.

*Baschkopf (Kraków)*

**Leczenie poronne nie zapobiega syfilisowi.** Podal Dr. Gaston.

G. twierdzi, iż poleczone przez Hallopeau'a tak zw. poronne miejscowe leczenie wrzodu twardego nie zdola zapobiedz rozwojowi kily, gdyż przy objawianiu się zmiany pierwotnej już nastąpiło zakażenie gruczołów chłonnych. Intensywne leczenie wrzodu zmienia rozwój kily, nie działa jednak poronnie, ani kily nie leczy. Poronne leczenie kily istnieje jedynie w przypadkach dziedzicznych. Wobec tego jest niebezpiecznym rozszerzać mniemanie wśród publiczności, jakoby można było kilę leczyć poronnie.

Gaz. des hôpitaux, 1910, Nr. 50.

*Baschkopf (Kraków)*

**Stwierdzenie krętka błędnego (tréponéme pâle) w płynie mózgowo-rdzeniowym w przebiegu kilowego porażenia połowiczego.** Podali A. Sézary i H. Paillard.

W kropelce płynu rdzeniowego, przez przekucie uzyskanego, znaleźli autorowie w ultramikroskopie obok licznych leukocytów, bezwzględnie charakterystyczne poruszające się krętki z zwojami wąskimi, regularnymi, licznymi z wyciągniętymi końcami, o minimalnej grubości. Byłby to pierwszy przypadek, gdzie krętki za życia wykazano w płynie łądźwiowym u osobnika, dotkniętego kilą nabytą, z schorzeniem ośrodkowego układu nerwowego.

Compt. rendu de la Soc. de Biol. 1910, luty.

*Baschkopf (Kraków),*

**Badania porównawcze nad odczynem Wassermanna, limfocytozą i odczynem globulinowym w schorzeniach układu nerwowego.** Podal Dr. Artur Wolff.

Odechylanie dopełniacza, limfocytoza i odczyn globulinowy są cennym wzbogaceniem w stawianiu dyagnoz neurologicznych. Z tych trzech odczynów daje odczyn globulinowy wyniki, najlepiej dające się zastosować, bo choć nie występuje z bezwzględną stałością i sama jego obecność nie może mieć wpływu rozstrzygającego na rozpoznanie, do rozpoznania daje się najwięcej zastosować; jak się zdaje, w przeciwiństwie do odechylania dopełniacza i limfocytozy, wypada on zawsze ujemnie, jeśli kila istnieje tylko w wywiadach, w danej chwili jednak nie ma para—ani metakilowych chorób nerwowych. Jeżeli kila jest wykluczona, to z zachowania się limfocytozy i odczynu globulinowego można znowu w związku z resztą obrazu klinicznego wysnuć wniosek dla rozróżnienia schorzeń nerwowych organicznych od obwodowych czyli czynnościowych, o ile da się wyzyskać wynik dodatni dla pierwszych, ujemny dla ostatnich. Wynik odechylania dopełniacza w płynie łądźwiowym da się, jak się zdaje, najmniej wyzyskać, ponieważ także w wiądzie rdzenia i porażeniu postępującem jest uderzająco często ujemny.

Deut. med. Woch., 1910, Nr. 16.

*Baschkopf (Kraków).*



**W jaki sposób działa rtęć w leczeniu przeciwkiłowem na wynik odczynu surowicy.** Podał Dr. Brauer.

Wnioski: 1. Wynik dodatni napotyka się też przy najsilniejszym wydzielaniu rtęci, ujemny również przy nieznacznym wydzielaniu, lub braku tegoż. 2. Odczyn poprzednio ujemny stać się może dodatnim mimo obecności średnich lub wielkich ilości rtęci we krwi. 3. Odczyn, który pod wpływem leczenia stał się ujemnym może stać się znowu dodatnim mimo obecności rtęci. 4. Rtęć zawarta w surowicy leczonego kiłowego człowieka, nie może, zniszczyć lub paraliżować substancyi, wiążącej dopełniacz w surowicy nie leczonego chorego kiłowego. 5. Doświadczenie kliniczne poucza, iż w kile świeżej i starej wpływ leczenia rtęcią na wynik serodyagnozy zupełnie jest różny. 6. Zawartość rtęci w ustroju nie wywiera bezpośredniego wpływu na wynik odczynu surowicy. 7. Na to ma rtęć wpływ tylko pośredni, ponieważ niszczy tylko sam jad kiłowy, a nie ciała, wiążące dopełniacz.

Münch. med. Woch., 1910, Nr. 17.

*Baschkopf (Kraków).*

**Jakie usługi oddaje serodyagnostyka lekarzowi praktycznemu.** Podał Dr. Hugo Hecht.

1) Internista powinien się posługiwać odczynem Wassermanna w tętniakach, zapaleniu tętnicy głównej, mięśnia sercowego, schorzeniach wątroby; chirurg w chorobach kości i stawów, obrzękach gruczołów, okulista w zapaleniu rogówki, tęczówki, iridocycylitis, położnik w podejrzanych nadżerkach części pochwowej, często się powtarzających poronieniach.

2) H. podnosi, że dokładne badanie kliniczne powinno zawsze poprzedzić badanie surowicy krwi, której wynik dodatni nic nie mówi o kiłowej przyrodzie właśnie istniejącego schorzenia. Odczyn dodatni u człowieka zresztą zdrowego wskazuje na kilę, ujemny nie ma wartości dla rozpoznania różniczkowego. Tylko w przypadkach całkiem konkretnych można wysnuć z odczynu surowicy wnioski co do leczenia, przebiegu i rokowania w kile. Główne z okoliczności należy uwzględnić: czas badania i wpływ leczenia rtęcią, które w krótkim czasie może przemienić odczyn dodatni w ujemny. Wskazania dla serodyagnostyki tworzą podejrzone owrzodzenia, najwcześniej 6 tygodni po zarażeniu, wysypki, schorzenia błon śluzowych, zapalenie gardła, wypadanie włosów z wątpliwą etyologią i podobne przypadki.

1) Deut. met. Woch. 1910, Nr. 20. 2) Prager med. Woch., 1910, Nr. 11.

*Baschkopf (Kraków).*

**Leczenie intensywne lekarsko-chirurgiczne szankra twardego i jego otoczenia. Jego wpływ na zakażenie ogólne.** Podał Dr. Duhot.

D. ogłasza powyższy sposób do poronnego leczenia kily. Jest on zwolennikiem energicznego miejscowego leczenia szankra i jego najbliższego otoczenia. Ponieważ przed 12 dniami po wystąpieniu stwardnienia pierwotnego nie następuje uogólnienie się jadu kiłowego, to przy energicznym miejscowym leczeniu, aż do tego czasu mo-

że nie przyjsć do zakażenia ogólnego. Postępowanie D.: 1. wycięcie zmiany pierwotnej, głębokie wypalenie otaczających naczyń chłonnych, utrzymywanie rany otwartą za pomocą opatrunków z szaruchy przez długi czas 2 Długie cięcia głębokie w okolicy gruczołów pachwinowych obustronnie, zważając na tętnicę pachwinową Codzienne wprowadzanie szarej maści do przewodów ran, otwarto utrzymywanych przez 2 miesiące. Ewentualnie jeszcze wstrzykiwania rozpuszczalnych lub nierozpuszczalnych przetworów rtęciowych do gruczołów chłonnych Po cięciach liniowych pozostają tylko nieznaczne blizny. U 5-ciu chorych zastosował D. powyższe postępowanie; u 4-ch po upływie 3—5 miesięcy nie okazały się objawy wtórordne. Piąty chory dopiero po 5 miesiącach dostał wysypkę na grzbiecie, więc w okolicy bardzo oddalonej od miejsca leczenia. D. zwalcza gwałtownie zapatrywanie błędne, głoszone przez wielu lekarzy: nie dotykać szankra! nie palić! zawsze czekać, aż do okazania się wysypki, a potem dopiero przepisać „dobre pigułki”—sposób leczenia zupełnie niedostateczny.

Annales de la Polyclinique Centrale de Bruxelles, 1910.

*Baschkopf (Kraków).*

**Stwardnienie pierwotne powiek.** Podał Dr. I. Ginzburg

Z literatury rosyjskiej zestawia G. przypadki pierwotnych wrzodów kilowych powiek. Główną przyczyną tego rzadkiego sposobu zakażenia jest usuwanie ciał obcych z pod powiek przez wylizanie, rzadziej pocałunek lub dotknięcie oka brudnym palcem lub brudną chustką. Sposzczenie własne G. dotyczy położnej, cierpiącej od wczesnej młodości na porażenie nerwu twarżowego z następową niemożnością zamknięcia powiek Miesiąc przed wystąpieniem wrzodu twardego na brzegu powieki i spojówki trysła jej w oko podczas porodu krew i woda płodowa Czy rodząca była kilową, nie można już było wykazać. Noworodek zdawał się być zdrowym, poprzednie dzieci urodziło się żywe, inne umysłowo chore. Szankier okazywał typowe stwardnienie, zajęcie gruczołów, w wewnętrznym kąciku ocznym smuga żółtawo-biała, zjawisko w podobnych przypadkach często spostrzegane. Nalot w kąciku ocznym robił już wrażenie objawu wtórordnego, mianowicie rzadko przydarzającej się klykciny sączącej spojówki.

Centralblatt f. Augenheilkunde, 1910, maj.

*Baschkopf (Kraków).*

### c) TRYPER.

**Przyczynki do patologii rzeżączki męskiego narządu moczopłciowego i jego części dodatkowych.** Podał Dr. G. Rost.

R. nadarzyła się w klinice uniwersyteckiej w Kolonii na 2-ch chorych z świeżą rzeżączką, zmarłych skutkiem samobójstwa, wzgl. zapalenia płuc, sposobność zbadania histologicznego cewki moczowej i jej adneksów. Wykazało ono, iż mimo pozornego wyleczenia po rzeżączce mogą pozostać silnie rozwinięte przewlekłe sprawy zapal-

ne w tkance łącznej podprzybłonkowej i to więcej w tylnej, niż w przedniej części cewki moczowej, w szczególności w faldach błony śluzowej, w głębszych częściach, w szczelinach limfatycznych, nokoło naczyń i nerwów. W naciekach przychodzi do zaniku włókien elastycznych i do zmniejszenia się leukocytów wielojądrzastych, podczas gdy komórki okrągłe przeważają. Stwierdzono bujanie przybłonka. W gruczolach Littré'go utrzymuje się silny stan zapalny dłuży czas. Sprawy zapalne błony wewnętrznej tętnic i żył ciałek jamistych stwierdził R. Dwoinki rzeźączkowe znalazł on w przybłonku i w górnych warstwach podprzybłonkowej warstwy łącznej i to przeważnie wolno leżące, nie widział zaś ich w naczyniach krwionośnych i chłonnych. W gruczole krokowym zajęte były przewody wyprowadzające i tkanka gruczolowa, w postaci rozlanej, nacieków lub ropni. Gonokoki znaleziono w przybłonku i podprzybłonkowej tkance łącznej zwojów (acini). W gruczole krokowym nie było pseudoropni. Zapalenie pęcherzyków nasiennych ograniczało się do nacieku zapalnego części zewnętrznych.

Zeitschrift, f. Urologie, IV z. 5.

*Baschkopf (Kraków).*

---

## Wiadomości bieżące.

*Redakcja „Przeglądu chor. skórnych i wenerycznych” ogłasza niniejszym konkurs im. Wojciecha Oczko na najlepszą pracę, wydrukowaną w „Przeglądzie” lub w rękopisie złożoną w redakcyi w r. 1910 i 1911 do 1 czerwca 1912 r. Nagroda wyniesie 250 rb. Lista sędziów konkursowych będzie ogłoszona w „Przeglądzie” w drugiej połowie 1911 roku.*

---

Redaktor i wydawca: F. Malinowski.

Druk K. Kowalewskiego, Mazowiecka 8.

# Medycyna

Czasopismo tygodniowe dla Lekarzy Praktyków

wychodzi w Warszawie co Sobotę w zwiększon formie i obejmuje 1) Artykuły oryginalne z wszystkich działów wiedzy lekarskiej 2) Spostrzeżenia z klinik i szpitali. 3) Kazyistykę 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<sup>o</sup> półrocznie rb. 3.

Na prowincyi i zagranicą. rocznie rb. 7, półrocznie rb. 3.50.

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

## GAZETA LEKARSKA

PISMO TYGODNIOWE

poświęcone

wszystkim gałęziom umiejętności lekarskiej

Redaktorzy Dr. Dr. Puławski i Starkiewicz

Wydawca. Dr. Szumlański

**Cena „Gazety Lekarskiej“**

w Warszawie rocznie rb. 7, półrocznie rb. 3 kop. 50,

z przesytką w Państwie Rossyjskiem i zagranicą:

rocznie rb. 8, półrocznie rb. 4.

# Kuracja KEFIROWA K. SIGALINA

Królewska Nr. 31.

Dostawa do domu.

## APTEKA E. GESSNERA

w Warszawie, Jerozolimska 27.

POLECA:

Tabulae graduatae à 30,0

Ung. hydrarg. cin. depur. c. Mitino pti 33%  
" " " " " Resorbino " 33% et 50%  
" " " " " adipo ph. " 33% " 50%  
" Sapò Rusci " liquid. D-r. prof. Lassari à 120,0

Solut. sterilisat. in ampulis à 1 C. C.

Atoxyli Gallici 0,05 — 0,10 (et 0,20 in 2 C. C.)

Hydrarg. arseniat.-salicyl. (loco Enesol) 0,03 (et 0,06 in 2 C. C.)

" benzoic 0,02 c. Na Cl  
" bichlor. corr. 0,02 c. Cocain. 0,01  
" cyanat. c. Cocain aa 0,01  
" salicylic. 0,01 — 0,02  
" sozodolic. 0,01

Hermophenyli 0,20

Thiosinaminaethyljodat (loco Tiodin) 0,20

i wiele innych objętych specjalnym cennikiem.

Również przyrządza wszelkie kompozycje sterylizowanych iniekcji  
w ilości nie mniejszej 1 tuzina ampułek.

Do tuzina iniekcji dołącza  
się specjalny plimiczek.