

7) On peut considérer comme saine une vache ayant de Trichomonas, lorsqu'elle n'a pas de changements dans l'utérus et lorsque ses fleurs sont transparentes, claires, peu abondantes et sans pus.

8) Le traitement de vaches se base sur de procédés profonds agissant directement sur la muqueuse de l'utérus.

9) Contrairement aux opinions anciennes on peut guérir le taureau en employant l'anesthésie qui permet aux moyens thérapeutiques de pénétrer exactement dans tous les récessus du pénis et du scrotum.

10) La lutte avec le trichomonas vaginalis doit être basée sur la formation de districts fermés de fécondation, sur des livres de fécondation et sur le contrôle de la santé des individus amenés.

LITERATURA

1. Abelein R.: „Zur Krisis in der Beurteilung der Trichomonadenseuche des Rindes“. Berl. u. Münch. tierärztl. Wschr. 1941, str. 261—265.
2. Beller K. i Schaaf J.: „Durch Geschlechtstrichomonaden des Rindes verursachte Krankheitserscheinungen und ihre klinische Erkennung“. Arch. f. Tierheilk. 1939, T. 75, z. 1.
3. Mc Nutt S. H. and Ray E. Trussel: „Comparison of growth of Trichomonas foetus and Trichomonas vaginalis in chick embryos“. Proc. Soc. exper. Biol. a Med. 46, 489—492 (1941).
4. Rees Charles W. and George G. Garlick: „Experimental transmission of bovine venereal trichomoniasis“. J. agricult. Res. 59, 769—775 (1939).
5. Flolent A.: „La trichomoniose du bétail“. Ann. Med. vét. 85, 129—142 i 165—191 (1941).
6. Maassen D. E.: „Trichomonads in the heart blood of an aborted fetus“. Cornell Veterinarian 31, 18—20 (1941).
7. Sedlmeyer H.: „Die Züchtung von Trichomonas foetus auf festem Nährboden“. Berl. u. Münch. tierärztl. Wschr. 1942, 240—242.
8. Benesch F.: „Zur Diagnose u. Therapie der Trichomonadenseuche bei Stieren“. Wien. tierärztl. Wschr. 29, 334—335 (1942).

9. Abelein R.: „Trichomonadenseuche beim Bullen und ihre Behandlung“. Berl. u. Münch. tierärztl. Wschr. 1941, 357—362 i 330—377.
10. Stolz A.: „Rinder Fruchtwasser als Grundlage für Trichomonaden- und Bakterien- Nährboden Deutsch. Tierärztl. Woch. u. Tierärztl. Rundschau Nr 9/10, 84—85 (1944).
11. Käser O.: „Zum Trichomonadenproblem“. Schweiz med. Wschr. 73, 1021 (1943).
12. Richter J.: „Die Sterilität des Rindes“. 4 wyd. str. 185—192 (1938).
13. Hutyra-Marek-Manninger: „Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere“. 8. wyd. T. I. str. 666—668 (1941).
14. Jacob E.: „Parasitische Protozoen in Mensch u. Tier“. Str. 64—65 (1941).
15. Reichenow E.: „Grundriss der Protozoologie“. Str. 34—35 (1943).
16. Geurden L. M. G. i Willems A. E. R.: „Die Pathogenese von Trichomonas — pyometra Vlaamsch diergeneeskundig“. Tijdschrift 79, 10 Nr 2, S. 17—25 (1941).
17. Bulik P.: „Zagadnienie rzęsiatki bydłego“. Zakt. Hod. Zw. Akad. Med. Wet. Lwów (1938).
18. Werner H.: „Untersuchungen über prädisponierende Zusammenhänge zwischen dem Kalkgehalt des Bodens und der Trichomonadenansiedlung im weiblichen Geschlechtsapparat des Rindes“. Inaug. Diss. Hannover (1939).
19. Endress R.: „Verwertbarkeit der Komplementbindungsreaktion der Agglomeration und der Trichomolyse für die Erkennung der Trichomonadeninfektion des Rindes“. Arch. f. Tierheilk. T. 75, zesz. 1, str. 65—82.
20. Zeetti R.: „Ricerche sperimentali sul Trichomonas „Mazanti“. La Clinica vet. Jg. 63, str. 5—16, 51—59 (1940).
21. Schoop: „Die Trichomonadenseuche in Kurhessen“. Deutsche Tierärztl. Wochenschrift. Jg. 48 Nr 51/52, str. 639—642 (1940).
22. Riedmüller L.: „Experimenteller Abortus beim Rind verursacht durch vaginale Übertragung von Trichomonaden“. Schweiz. Arch. T. 75, Nr 9, str. 457—461 (1933).
23. Hetzel: „Die Unfruchtbarkeit der Haussäugetiere“ (1940).

Z Zakładu Histologii i Embriologii Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej.
Kierownik: z. Prof. STANISŁAW GRZYCKI.

STANISŁAW GRZYCKI

O resorbcji tłuszczów obojętnych i węglowodorów nasyconych (parafiny) śródskórnice deponowanych

(Znaczenie nadmiernego natłuszczenia skóry na procesy rogowacenia).

Sur la résorption des graisses neutres et de hydrocarbures saturés (Paraffines).
(Influence d'un graissage excessif de la peau sur les procès de cornification).

(Praca wykonana w Zakładzie Histologii i Embriologii Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie.
Kierownik: Prof. Dr med. Bolesław Jąłowcy).
(Avec un résumé en français)

Dokończenie.

„Masy tłuszczowe“, które mieszczą się w rozszerzonych przestrzeniach śródtkankowych, po ich rozdrobnieniu zostają doprowadzone albo do naskórka, względnie i to w większej swej części szczelną i chłonną przedostają się do naczyń chłonnych i krwionośnych, które odtransportowują je do węzłów limfatycznych najbliższego odcinka.

W naskórku po dwóch wstrzyknięciach „ciał tłuszczowych“ mogliśmy widzieć drobne kuleczki mieszczące się wewnątrzkomórkowo zarówno w warstwie komórek cylin-

drycznych jak kuleczkach, ziarnistych oraz rogowaciejących (mikrofot Nr 1).

Jedynie tylko przy stosowaniu parafiny stałej po dwóch zastrzykach nie stwierdzaliśmy jej w naskórku. Kuleczki tłuszczu oraz oliwy w komórkach naskórka są drobne, nie zlewają się ze sobą i barwią się sudanem III na kolor żółto-czerwony, sudanem czarnym na ciemno szaro, tu i ówdzie czarno. W przestrzeniach międzykomórkowych w naskórku nie stwierdziliśmy ani w jednym preparacie „mas tłuszczowych“.



Mikrofot. Nr 1.

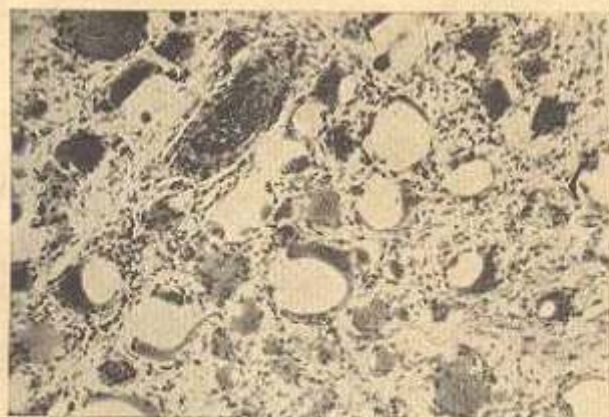
Również w komórkach pochewek zewnętrznych włosów, występują liczne kuleczki „substancji tłuszczowych”. W naskórku nie obserwowaliśmy zupełnie komórek wędrujących. Naskórek w całości był nieznacznie obrzękły, przestrzenie międzykomórkowe rozszerzone.

Na specjalne podkreślenie zasługuje zachowanie się procesu rogowacenia w przebiegu tego intensywnego natłuszczenia skóry.

Warstwa ziarnista (stratum granulosum), która normalnie jest utworzona w skórze ucha królika z jednego względnie dwóch pokładów komórkowych, miejscami wyraźnie grubsze, tak że tu i ówdzie widać możemy cztery i więcej pokładów komórek ziarnistych. W protoplazmie tych komórek widoczne są zupełnie wyraźnie obok zasadochłonnych ziarn keratohyaliny drobne kuleczki tłuszczu. W komórkach rogowaciejących i zrogowaciałych jądra są zachowane i wyraźnie barwiące się. Błazki komórek zrogowaciałych nie zluszczają się jak normalnie, a nawarstwiają się jedna na drugą tworząc miejscami wielowarstwowe pokłady. Obrazy te możemy określić jako wstępne zmiany dyskeratolyczne.

II.

W drugiej serii naszych doświadczeń wstrzykiwaliśmy ośmiokrotnie po 0,1 cm wymienionych „substancji tłuszczowych” w odstępach trzydniowych. W ten sposób w przeciągu 26 dni wprowadziliśmy do skóry, możliwie dokładnie w to samo miejsce 0,8 cm wymienionych wyżej substancji tłuszczowych. Jest rzeczą godną podkreślenia, że w tej serii doświadczeń tak jak i w poprzedniej w miejscu wstrzykiwań wyraźniejszych zmian o charakterze zapalnym, które by gołym okiem były widzialne, nie obserwowano. Jedynie powierzchnia naskórka była wyraźnie natłuszczona i nadmierne zrogowaciała w porównaniu ze skórą otoczenia. Błazki rogowe po zeszkrobaniu nie rozsypywały się, lecz utrzymywały się w zespole warstwowym.



Mikrofot. Nr 2.

W części mesodermalnej skóry stwierdzaliśmy duże ilości mas tłuszczowych, które pod postacią różnych rozmiarów brył wypełniały rozszerzone przestrzenie interstycjalne.

Skóra w całości była wyraźnie obrzękła. Dookoła poszczególnych kul tłuszczowych widoczne były liczne komórki fagocytykujące, wypełnione mniejszymi i większymi kuleczkami tłuszczu. Tylko tu i ówdzie można było zauważyć zmianę kształtu wrzecionowatych komórek histiocytarnych w okrągłe duże komórki wypełnione większymi bryłkami mas tłuszczowych.

Przy stosowaniu doskórnym natomiast innych substancji, jak hemoglobiny, żelaza, barwników (karmin, błękit trypanu) stosunkowo szybko komórki histiocytarne przekształcają się w tzw. poliblasty, zawierające duże masy stosowanych substancji. Poliblasty wypełniają wówczas w formie jak gdyby zatorów rozszerzone naczynia chłonne. W tych wypadkach jednakże występują w części mesodermalnej skóry typowe zmiany zapalne. Substancje tłuszczowe zaś, zarówno przez nas stosowane, jak i lanolina, sapo medicinalis, kwas stearynowy, cholesteryna, stosowane przez H. Reissa, nie wywołują wyraźniejszych odczynów zapalnych tkanki skórnej. Z tych też względów mimo obecności dużych ilości ciał obcych nie pojawiają się przynajmniej w czasie trwania naszych doświadczeń komórki olbrzymie, które można by określić mianem poliblastów, względnie tzw. komórek ciał obcych.

Działanie przeciwzapalne substancji tłuszczowych jest więc niewątpliwe. Jedynie tylko przy stosowaniu parafiny stałej, podobnie jak w poprzedniej serii doświadczeń, występowały nieco liczniejsze ciała ropne.

Histocyty, fibrocyty, chromatofory, komórki wyścielające naczynia chłonne, są wypełnione masami kuleczek tłuszczowych. Intensywność zabarwienia tychże była podobna jak i w pierwszej serii naszych doświadczeń, wyraźnie słabsza niż mas tłuszczowych leżących pozakomórkowo. Specjalnie blado barwiły się kuleczki parafiny stałej, zarówno intra — jak i extracelularne. Cała przestrzeń skóry właściwej zawarta między chrząstką sprężystą ucha a błoną podstawową naskórka była wypełniona masami tłuszczowymi leżącymi zewnątrz i śródkomórkowo.

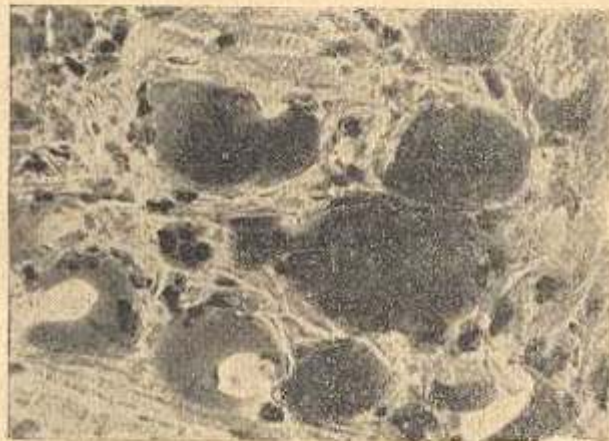
Studiując te preparaty nie odnosi się wrażenia jakiegokolwiek usystematyzowanej troficznej sieci komórek, rozpiętej między naczyniami a naskórkiem, w którym specjalnie czynną rolę spełniałyby wielobiegunkowe komórki Langerhansa. W skórze właściwej widzimy bardzo liczne nieregularnie rozrzucone wrzecionowate komórki, które wszystkie są wypełnione mniejszymi i większymi kuleczkami „tłuszczu”. Komórki te znajdują się również tuż przy błonie podstawowej naskórka, a w miejscach stycznie naciekłych listw naskórkowych widzi się wypustki, które wciskają się między podstawowe komórki naskórka. W niektórych preparatach pochodzących z tej serii doświadczeń, obserwowaliśmy stosunkowo dużych rozmiarów kule tłuszczowe, które wypełniały szczelnie rozszerzone przestrzenie chłonne. Wyściółka nabłonkowa tych szczelin jest wyraźnie obrzękła i wciska się w masy tłuszczowe. Tworzy to wrażenie dużych komórek tłuszczowych. Te pseudokomórki tłuszczowe występowały specjalnie licznie przy podawaniu tłuszczu nienasyconego i oliwy (mikrofot. Nr 3).

Po ośmiu zastrzykach tłuszczu króliczego, oliwy, parafiny płynnej oraz parafiny stałej, stwierdza się obecność wszystkich wymienionych substancji w naskórku. Ilość kuleczek tłuszczowych w komórkach naskórka jest znacznie większa w tej serii doświadczeń, niż po dwukrotnym podaniu. Drobne kuleczki „tłuszczu” zbijają się w niektórych komórkach w większe bryłki, które układają się głównie na biegunkach jąder komórkowych. Kuleczki „tłuszczu” występują we wszystkich warstwach naskórka, najobficiej w warstwie cylindrycznej. Błazki zrogowaciałe są przepojone masami tłuszczowymi, zwłaszcza

na preparatach pochodzących ze skóry nastrzykiwanej oliwą względnie tłuszczem króliczym. Substancje te odkładają się w szczelinach między blaszkami rogowymi, co na preparatach barwionych nadaje charakterystyczne wejście warstwie zrogowiałej naskórka. Substancji stosowanych w przestrzeniach międzykomórkowych naskórka nie stwierdziliśmy.

Duże ilości tłuszczów zostają również nagromadzone w komórkach pochewek włosowych, głównie w pochewce zewnętrznej. Masy tłuszczowe przechodzą następnie do lejków włosowych, a wydostając się wreszcie na powierzchnię skóry, przyczyniają się również do natłuszczenia blaszek nabłonka zrogowiałego.

To znaczne nagromadzenie mas tłuszczowych w części meso- i ektodermalnej skóry, prowadzi po dłuższym zwłaszcza czasie do wyraźnych zaburzeń procesu rogowacenia. Stwierdziliśmy w preparatach z tej serii doświadczeń wyraźny rozrost warstwy ziarnistej, w których to komórkach występowały liczne kuleczki tłuszczu. Ponadto obserwowano typowe zmiany parakeratotyczne i hyperkeratotyczne. W blaszkach komórek zrogowiałych widoczne były jądra, a poszczególne blaszki nie złuszczały się, lecz nawarstwiając się tworzyły dość grube pokłady (vide mikrofot. nr 4). Te wieloblaszkowe masy rogowo były przepełnione wyraźnie tłuszczem, a w większości preparatów także powierzchnia naskórka barwiła się sudanem III, względnie szkarłatem R. na kolor żywo ceglasto-czerwony.



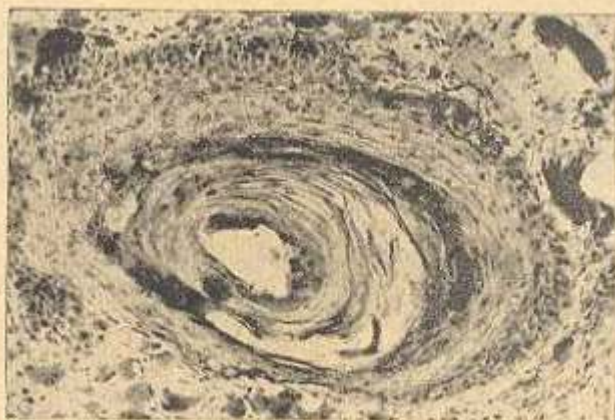
Mikrofot Nr 3.

Na specjalne podkreślenie zasługują zmiany toczące się w uchylkach włosowych. Lejki włosowe wyścielone normalnie typowym wielowarstwowym rogowaciejącym nabłonkiem płaskim, wykazują w całej okolicy przepojeniowej „masami tłuszczowymi”, wybitną hyperkeratozę.

Blaszki rogowo układając się koncentrycznie zamykają zupełnie lejki, w których często brak jest łodyg włosowych.



Mikrofot. Nr 4.



Mikrofot. Nr 5.

Na zamieszczonej mikrofot. Nr 5b) widzimy zupełnie zamknięty blaszkami rogowymi lejek włosowy. Masy rogowo są intensywnie przepojone tłuszczem. Jak już wspomnieliśmy, lejki włosowe stanowią również jedną z dróg usuwania tłuszczów deponowanych w skórze.

Również i w tej serii doświadczeń mimo nagromadzenia znacznych ilości „substancji tłuszczowych” nie stwierdziliśmy wybitniejszych objawów zapalnych w skórze przepojonej masami tłuszczowymi, jakoteż w najbliższym otoczeniu.

OMÓWIENIE WYNIKÓW BADAŃ I WNIOSKI

Na podstawie naszych doświadczeń, polegających na wielokrotnym doskórnym podawaniu homogennych i heterogennych „mas tłuszczowych”, stwierdziliśmy, że substancje te zdeponowane w skórze, przechodzą do naskórka, powodując wyraźne zaburzenia w procesie rogowacenia. „Masy tłuszczowe” po wprowadzeniu do skóry tylko częściowo zostają pochłonięte przez komórki żerne typu histiocytarnego, większa zaś część substancji tłuszczowych mieści się w przestrzeniach interstycjalnych pod postacią dużych brył otoczonych wyściółką śródbłonkową tych szczelin. W niektórych wypadkach przy stosowaniu tłuszczu pochodzenia króliczego, względnie przy wielokrotnym podawaniu oliwy, powstają faktycznie pseudokomórki tłuszczowe, które stanowią kule tych tłuszczów, objęte rozrośniętym i obrzękłym śródbłonkiem. Substancje stosowane nie powodują w skórze niemal żadnych reakcji zapalnych, ciała ropne pojawiały się tylko w obecności parafiny stałej i to w skąpej ilości. Własności fagocytarne przy stosowaniu „mas tłuszczowych” wykazują zarówno histocyty, fibrocyty, chromatofory oraz śródbłonek naczyń chłonnych. Tłuszcze stosowane nie powodują metaplastyki wymienionych elementów komórkowych w tzw. poliblasty, które z reguły występują przy deponowaniu w skórze takich substancji jak hemoglobiny względnie inne barwniki pochodzenia organicznego. Komórki magazynujące tłuszcze deponowane w skórze, nie są jednolitego charakteru i nie twó-

rzę, jak przyjmują niektórzy badacze (Pautrier, Levi, Diss, Reiss, Walter), jednociągłej, syncyjalnej sieci komórkowej, lecz są to polivalentne fagocytarne komórki typu histiocytarnego nieregularnie rozmieszczone w skórze. Określenie tych komórek mianem lipoforów (Reiss) jest oznaczeniem tylko jednej z ich wielorakich właściwości, gdyż komórki te fagocytować mogą różne substancje upostaciowane i nieupostaciowane, organiczne i nieorganiczne, pochodzenia endo i egzogennego.

Tłuszcze zdeponowane w skórze zostają powoli usuwane. Duże ilości przechodzą przez naskórek, znacznie zaś większe masy są odtransportowywane głównie naczyniami chłonnymi. W usuwaniu „mas tłuszczowych” ze skóry nie mała rolę odgrywają również włosy. Komórki pochewek włosowych przepajają się tłuszczami, które następnie przechodzą przez lejek włosowy na powierzchnię skóry.

Przepojenie komórek naskórka „masami tłuszczowymi” różnego nawet chemicznie charakteru, prowadzi do wyraźnych zaburzeń w procesie rogowacenia, które możemy określić mianem para- i hyperkeratozy.

Na podstawie naszych doświadczeń oraz danych Reissa nie można wyznaczyć jakichs wybitniejszych zależności między właściwościami fizykalnymi tłuszczów stosowanych a szybkością ich pochłaniania przez komórki naskórka, względnie między własnościami chemicznymi a szkodliwym działaniem na procesy rogowacenia. Jedynie parafina stała o stosunkowo wysokim punkcie topnienia (37–38° C), przechodzi stosunkowo wolno i w małych ilościach do komórek naskórka. Nie mniej jednak i w tym wypadku występują zmiany dyskeratolityczne.

Reasumując wyniki naszych badań, możemy stwierdzić, że tłuszcze deponowane w skórze niezależnie od ich własności fizykochemicznych, przechodzą do naskórka, powodując zaburzenia w procesie rogowacenia. Tłuszcze gromadzą się we wszystkich warstwach naskórka, bez specjalnej predyspozycji jakichs komórek. Masy tłuszczowe w części mesodermalnej skóry są pochłaniane głównie przez komórki typu histiocytarnego, których charakter funkcjonalny jest wielowartościowy. Istnienie jakichs specjalnych lipoforów skóry (H. Reiss l. c.) nie zostało niczym uzasadnione, a komórki zwane lipoforami, to histocyty-poliablasty. Większość mas tłuszczowych odłożonych w skórze właściwej, zostaje usunięta drogą naczyń chłonnych i odtransportowana do najbliższych stacji gruczołowych. Masy tłuszczowe w skórze nie wykazują działania drażniącego; nawet w wypadkach nagromadzenia znacznych ilości tłuszczów nie występują w skórze objawy zapalne.

STANISŁAW GRZYCKI.

SUR LA RESORPTION DES GRAISSES NECTRES ET DE HYDROCARBURES SATURES (PARAFFINES)

(Influence d'un graissage excessif de la peau les proces de cornification)

RÉSUMÉ

L'auteur injectait par voie intradermale, et à trois jours d'intervalle deux fois à un groupe de lapins et huit fois à un autre groupe, des graisses de lapin, l'huile, la paraffine liquide et la paraffine molle. Il constata, que ces substances passaient du derme proprement dit dans l'épiderme, y causant des troubles de cornification, qu'on peut caractériser par les noms de parakératose et d'hyperkératose (vide fig. 1, 4, 5). Les substances déposées se placent dans toutes les couches de l'épiderme sans prédisposition spéciale de telles ou autres cellules. Les graisses introduites dans le derme, sont rapidement resorbées par des cellules phagocytaires du type histiocytair (histiocytes, fibrocytes, chromatophores, cellules endothéliales de vaisseaux lymphatiques). L'existence de

lipophores spéciaux du derme (H. Reiss) n'a pu être constatée. Les cellules dénommées lipophores, ne sont que des histiocytes polyplastiques, dont le caractère fonctionnel est polyvalent. On put observer, dans toute une série de préparations obtenues par l'action de la graisse du lapin et par l'huile des pseudo-cellules adipeuses géantes (vide fig. 3). Ce sont de grands corps adipeux, englobés par un endothélium accru et oedématisé.

Les graisses déposées ne provoquent aucune irritation, et on ne constate même, en cas de leur grande accumulation pas de phénomènes inflammatoires nets.

EXPLICATION DES TABLES

Microphoto 1. Lapin. L'épiderme (str. basale et spinosum). Graisse de lapin introduite deux fois (à 0,1 ccm). La peau a été excisée trois jours après l'injection. Graisse intracellulaire colorée par le Sudan noir. Agr. 420 x.

Microphoto 2. Lapin. Derme. L'huile a été injectée deux fois (à 0,1 ccm). Les espaces lymphatiques dilatés sont englobés à leur périphérie par une couche de l'huile Sudan III. Agr. 120 x.

Microphoto 3. Lapin. Derme. L'huile a été injectée huit fois (à 0,1 ccm). Pseudocellules graisseuses. Sudan III. Agr. 420 x.

Microphoto 4. L'épaississement marqué de la couche cornée de l'épiderme (hyperkeratosis et parakeratosis). Graisse de lapin 8 fois injectée (à 0,1 ccm). Rouge de Sudan B. Agr. 120 x.

Microphoto 5. Lapin. Graisse de lapin 8 fois injectée (à 0,1 ccm). a) Masses cornées à plusieurs lamelles dans l'entonnoir pileaire élargi. b) L'entonnoir pileaire complètement fermé par les lamelles cornées. Sudan noir. Agr. 120 x.

OBJASNIENIA DO MIKROFOTOGRAFII

Mikrofotografia 1. Królik. Epidermis — stratum basale i spinosum. Tłuszcz króliczy podany dwurazowo po 0,1 ccm. Skórę wycięto po trzech dniach od ostatniego zastrzyku. Śródkomórkowe kuleczki tłuszczu barwione sudanem czarnym. Pow. ca 420 x.

Mikrofotografia 2. Królik. Corium. Oliwa podana dwurazowo po 0,1 ccm. Rozszerzone przestrzenie limfatyczne objęte brzeźnię oliwą. Sudan III. Pow. ca 120 x.

Mikrofotografia 3. Królik. Corium. Oliwa podana ośmiokrotnie po 0,1 ccm. Pseudokomórki tłuszczowe. Sudan III. Pow. ca 420 x.

Mikrofotografia 4. Królik. Wybitne zgrubienie warstwy rogowej naskórka (hyperkeratoza i parakeratoza). Tłuszcz króliczy podany ośmiokrotnie po 0,1 ccm. Sudan czerwony B. Pow. ca 120 x.

Mikrofotografia 5. Królik. Tłuszcz króliczy podany ośmiokrotnie po 0,1 ccm. a) Wieloblaźkowe masy rogowe w rozszerzonym lejku włosowym. b) Lejek włosowy zupełnie zamknięty blaszkami rogowymi. Sudan czarny. Pow. ca 120 x.

PISMIENICTWO

- Bloch B.: Arch. f. Dermatol. 124. (1917).
Jalowy B.: Bull. de l'Acad. Pol. Cl. med. Cracovie. (1935).
Kreibich C.: Arch. f. Dermatol. u. Syph. 124. (1917).
Kreibich C.: Arch. f. Dermatol. u. Syph. 154. (1927).
Kreibich C.: Int. Dermat. Kongr. Kopenhagen. (1930).
Masson: Bull. d. Soc. Franc. d. Dermat. et Syph. 77. (1921).
Miescher G.: Arch. f. Dermatol. u. Syph. 139. (1922).
Pautrier-Diss: Ann. d. Derm. et Syph. 7. (1927).
Pautrier-Levy: Ann. d. Derm. et Syph. 12. (1924).
Schwarzmann J.: Acta Dermat. Vener. II. (1930).
Reiss H.: Acta Dermato-Venereologica, Vol. XVII. (1936).
Walter Fr.: Przegląd Dermatolog. XXVII. (1932).