

# GAZETA LEKARSKA

I. Z WARSZAWSKIEGO ZAKŁADU DLA ZBOCZEŃ MOWY  
ORAZ CIERPIEŃ JAMY NOSO-GARDZIELOWEJ.

## Obrazy patologii mowy w świetle nauki współczesnej, oraz zasady leczenia zboczeń mowy.

Napisał

dr Władysław Ołtuszewski.

[Ciąg dalazy. — Patrz Nr. 4].

### CZĘŚĆ II.

Dyzfatyczno-dyżartryczne zbożenia mowy, objęte kliniczną nazwą:  
bełkotania, wadliwego wymawiania, mowy nosowej i jąkania.

Przez nazwę bełkotanie (*lallatio*) oraz wadliwe wymawianie (*mogilalia*) w znaczeniu obrazu klinicznego pojmuję zbożenie mowy, czyniące ją w pierwszym razie zupełnie niezrozumiałą dla otoczenia, w drugim zaś zanieczyszczające tylko mowę, z resztą zupełnie zrozumiałą. Daleko ważniejsza jest definicya, opierająca się na zasadzie anatomicznej i czynności mowy, a mianowicie bełkotanie oraz wadliwe wymawianie stanowi albo dysfazyę, zależną od upośledzenia pamięci słownej [choćby wywołanego cierpieniem ucha], lub też dyżartryę, uwarunkowaną zawsze przyczyną obwodową, a mianowicie różnemi mechanicznemi przeszkodami dla wytworzenia prawidłowych dźwięków, jak skrócenie podniebienia twardego, jego rozczepy, nieprawidłowa budowa szczęk i t. d.

Najważniejszym etyologicznym momentem bełkotania, jako dysfazyi jest upośledzenie pamięci słownej oraz upośledzenie słuchu u dzieci w młodszym wieku, jako zaś dyżartryi rozczepy oraz skróce



nie podniebienia twardego również we wczesnych okresach dzieciństwa. I tutaj, zarówno jak przy afazji v. dysfazji, wyróżniamy opóźnione belkotanie u dzieci zwyrodniałych lub z inteligencją prawidłową i belkotanie patologiczne u idiotów niepełnych, głuptaków oraz zacofanych [u których na miejsce ustępującej siły siły przyrody niemoty, zależnej od czynnościowego upośledzenia pamięci słownej lub pochodzenia organicznego przy niedorozwoju psychicznym z zaburzeniami sfery ruchowej, występuje nieprawidłowy automatyzm mowy] od belkotania, warunkowanego upośledzeniem słuchu u dzieci, które mogą nie należeć do kategorii zwyrodniałych.

Patogenezę belkotania oraz wadliwego wymawiania, rozpatrywanych jako dysfazyja, nieuwzględnianą zupełnie w dotychczasowej literaturze, możemy jedynie zrozumieć, zdając sobie dokładną sprawę z warunków psychofizjologicznych wytwarzania się automatyzmu mowy, to jest powstawania dźwięków i tworzenia się wyrazów z sylab, łączącego się z krótkotrwałym belkotaniem fizjologicznym. Na owo fizjologiczne belkotanie składają się dwa czynniki: 1) sama trudność powstawania dźwięków, zależna od mniej lub więcej skomplikowanego mechanizmu ich formowania się, skąd biorą źródło przejściowe dźwięki, najróżnorodniejsze zamiany trudniejszych przez łatwiejsze oraz ich braki i 2) niedostateczna pamięć słuchowa przy urabianiu wyrazów z sylab. Ostatni punkt wymaga pewnego wyjaśnienia. Jak to starałem się udowodnić w pracy mojej: „Rozwój mowy u dziecka i t. d.”<sup>1)</sup>, dziecko w pewnym okresie rozwoju mowy nie odzwierciadla od razu słyszanych wyrazów, a przy wygłaszaniu słów nie utrzymuje w pamięci słuchowej całego wyrazu aż do wypowiedzenia ostatniej jego zgłoski, stąd dzieci albo zwracają większą uwagę na stronę fonetyczną i pomijają liczbę sylab, a więc opuszczają sylaby lub głoski w sylabie, unikają słów wielozgłoskowych, opuszczają zbiegi głosek w sylabie i t. d., lub też zachowując sylabową strukturę, zamieniają prawie wszystkie głoski jedne przez drugie lub je przestawiają, tak, że wyrazy stają się zupełnie niepodobne. Fizjologiczne belkotanie, względnie wadliwe wymawianie, przytrafiające się w czasie powstawania mowy nawet u dzieci z zupełnie prawidłową inteligencją, ustępuje zazwyczaj przy końcu 3-go roku, wskutek jednak przyczyn, podanych w etyologii belkotania i wadliwego wymawiania, albo dłużej się utrzymuje, powodując opóźnione fizjologiczne belkotanie, względnie wadliwe wymawianie, lub też pozostaje stale nieprawidłowy automatyzm mowy, który mianuję belkotaniem, względnie wadliwym wymawianiem patologicznym. Daleko łatwiejsza do wytłumaczenia patogeneza belkotania lub wadliwego wymawiania jako dyszartrii, wskutek przyczyn podanych również w odnosnych miejscach, polega jedynie na braku, nieprawidłowym wymawianiu, względnie różnych zamianach wielu lub też kilku dźwięków. Zboczenie to wyróżnia się od tegoż pochodzenia dysfazyjnego nawet pod względem kli-

1) Warszawa. 1896.



nicznym, ponieważ nie łączy się ze zmienioną strukturą sylabową lub zupełnym zniepodobnieniem słów, oraz podlega do pewnego stopnia innej metodzie leczenia.

O b j a w y bełkotania, jak to już zaznaczyłem, polegają na mowie zupełnie niezrozumiałej, zależnej od zniepodobnienia wyrazów, nieprawidłowej struktury sylabowej lub, jak przy bełkotaniu pochodzenia dyzfatycznego, rzadziej już dyzartrycznego, od braku bardzo dużej liczby dźwięków lub ich zamian.

Pomijając upośledzenie umysłowe, stanowiące najczęstsze źródło bełkotania jako dysfazyi, samo to zboczenie odbija się niekorzystnie na inteligencji w dwojaki sposób: 1) myślenie wyrazowe jest nieprawidłowe, 2) dzieci, pozostawione bez odpowiedniej pomocy, dochodzą do wieku przedszkolnego, a nawet i później bez żadnej poprawy, zwłaszcza przy bełkotaniu, zależnym od niedorozwoju z zaburzeniami sfery ruchowej, a stan ten opóźnia ich rozwój umysłowy. To samo, lubo nieco w mniejszym stopniu odnosi się do bełkotania u dzieci pochodzenia dyzartrycznego.

R o z p o z n a w a n i e bełkotania w ogóle nie przedstawia trudności. Tylko w rzadkich przypadkach jąkania wyłącznie oddechowego możnaby je pomieszać z bełkotaniem ze względu, że zboczenie wtedy przedstawia się pod postacią mowy niezrozumiałej wskutek zlewania się sylab i wyrazów, ale i tu zdjęta linia zapomocą pneumografu roztrzyga, z czem mamy do czynienia. Następujące wskazówki podajemy przy odróżnianiu zwykłych przypadków jąkania od bełkotania: 1) podczas gdy jąkanie występuje w przerwach, a trudność wygłaszania głosek lub łączenia głosek w sylaby przy zachowanym porządku ich następowania po sobie zależy od skurczów, bełkotanie charakteryzuje się stałą niemożnością wymawiania oddzielnych dźwięków, lub łączenia ich w prawidłowo ułożone wyrazy, a mowa bełkoczącego, pomimo swej niezrozumiałości, jest płynna, gdyż wygłaszanie jej nie doznaje żadnych przeszkód ze strony narządu artykulacji; 2) u jąkającego się paraksyzmy zależą od przeróżnych afektów, stopień zaś zboczenia u bełkoczącego nie pozostaje z tem w żadnym związku.

R o k o w a n i e zależy od stopnia niedorozwoju psychicznego, gdyż z wyjątkiem zupełnych idiotów wszystkie postaci bełkotania należą do zboczeń najzupełniej uleczalnych. Rozpowszechnione wśród ogółu błędne pojęcia, że bełkotanie zależy od zbyt krótkiego wędzidełka języka lub jego przyrośnięcia, wyrządza niepowetowane szkody rozwojowi umysłowemu dzieci, przyczyniając się do tego, że mali hotentoci błąkają się między ludźmi do okresu przedszkolnego, a często nawet i później, dzięki tylko niedbalstwu lub nieznanomości rzeczy rodziców i otoczenia.

Uświadczenie porządku następowania po sobie głosek i sylab przy pomocy odpowiednich ćwiczeń pamięci słuchowej, oraz wytworzenie lub poprawienie nieprawidłowo wygłaszanych, stanowi zasadę leczenia bełkotania.

W rzędzie etyologicznych momentów wadliwego wymawiania, jako dysfazyi najważniejszą rolę odgrywa wyrów-



nywające się siłami przyrody opóźnione fizyologiczne belkotanie u dzieci, najczęściej dotkniętych krzywicą lub zółzami, pozostałości belkotania patologicznego zazwyczaj u głuptaków i zacofanych, upośledzenie słuchu u starszych osób, oraz wyrównywająca się siłami przyrody głuchoniemota z zachowaniami resztkami słuchu, daleko już rzadziej zły wzór przy tworzeniu się mowy, jako zaś *d y z a r t r y i*—braki i skrócenie podniebienia twardego u osób starszych, wadliwe ukształtowanie szczęk, luki między zębami, zbyt duży język i t. d.

**P a t o g e n e z ę wadliwego wymawiania omówiliśmy powyżej.**

**O b j a w y wadliwego wymawiania polegają na braku, nieprawidłowym wygłaszaniu lub zamianach zarówno samogłosek, jak spółgłosek. Wadliwe wymawianie spółgłosek może obejmować wszystkie ich kategorie. Ponieważ nie podobna opisywać tu szczegółowo obrazów wadliwego wymawiania, ograniczę się więc do przytoczenia najważniejszych lub najczęstszych jego postaci. Przy wadliwym wymawianiu wybuchowych możemy mieć zamianę *g* na *j*, *g* lub *k* na *ch* (*gamacismus*) lub zamiany *k* na *t* i *g* na *d* (*paragamacismus*). Z szeregu trących wadliwe wymawianie najczęściej dotyczy drugiego miejsca artykulacji, a mianowicie głosek *s*, *z*, *sz*, *ż*, oraz wybuchowych złożonych z głoski *s*, jak *c*, *dz*, *cz*, *dź*, (*sigmatismus*) lub zamian (*parasigmatismus*). Z różnych postaci wadliwego wymawiania głoski *s* najczęstsza jest *sigmatismus interdentalis* [seplenienie] przy wysuwaniu języka pomiędzy zęby i kierowaniu powietrza na przednią część górnej powierzchni języka, zamiast trzymania go za dolnymi zębami i kierowania powietrza na nie, oraz *sigmatismus lateralis v. lambdoides* [to co nazywają kluski w gębie], polegające na układaniu języka jak przy *l*, a więc wypuszczaniu powietrza na boki języka najczęściej z jednej, rzadziej z obu stron. Wadliwe wymawianie głoski *s* popociąga za sobą nieprawidłowe wymawianie: *z*, *sz*, *ż* oraz pomienionych wybuchowych, złożonych z głoski *s*. Do częstych zбочzeń należy także wadliwe wymawianie głosek *l*, *ł* (*lambdacismus*), lub też zastępowanie tych głosek przez inne (*paralambdacismus*). Wadliwe wymawianie głoski *r* (*rhotacismus*) objawia się zastępowaniem *r linguale* przez *r uvulare* lub samogłoskę. *Pararhotacismus* powstaje wskutek zamiany *r* przez inną spółgłoskę. Wadliwe wymawianie nosowych: *m*, *n* zasada się na zamianach *m* przez *b*, a *n* przez *d*. Nakoniec do bardzo częstych objawów wadliwego wymawiania należy zastępowanie miękkich przez twarde lub odwrotnie, zwłaszcza u dzieci.**

**R o z p o z n a w a n i e** opiera się na braku zniepodobnień wyrazów, oraz zmian ich struktury sylabowej. Rozpoznawanie oddzielnych postaci wadliwego wymawiania możliwe jest tylko po długoletniej obserwacji klinicznej.

Łubo wadliwe wymawianie samo przez się nie upośledza umysłu, przeciągając się jednak do okresu szkolnego, w obec braku lub nieprawidłowego wymawiania pewnych dźwięków, stanowi przeszkodę przy uczeniu się i niejednokrotnie wystawia dzieci na śmieszność, niektóre znów postaci wadliwego wymawiania, jak *s lambdoides* i inne, do wysokiego stopnia oszpecają mowę.



Rokowanie jest zupełnie pomyślne, gdyż niema takiej postaci wadliwego wymawiania, której nie dałoby się usunąć.

Leczenie wadliwego wymawiania opiera się na dokładnej znajomości fizjologii dźwięków. W tym celu należy zapomocą odpowiednich tablic lub na sobie pokazać położenie narządów artykulacji przy wytwarzaniu się dźwięków brakujących lub wadliwie wymawianych i pierwsze wyrobić, a drugie poprawić. Szczegółowe opisywanie sposobów leczenia każdej postaci wadliwego wymawiania zajęłoby zbyt dużo miejsca i mijałoby się z celem, gdyż najszczegółowsze opisy nie zastąpią w tym względzie praktycznych klinicznych zajęć.

Przez nazwę mowa nosowa we właściwym znaczeniu (*rhinolalia aperta*) pojmuję dyzartryę ośrodkowego lub obwodowego pochodzenia, charakteryzującą się brzmieniem nosowem przy wygłaszaniu dźwięków, zależnem od braku rozgraniczenia przez podniebienie miękkie jamy ustnej od nosowo - gardzielowej, wskutek czego wibrujące powietrze odbija się o kanały nosowe i uchodzi nosem. Tego rodzaju mowa nosowa czyni mowę niezrozumiałą dla otoczenia, ponieważ w większości przypadków łączy się z bełkotaniem lub wadliwym wymawianiem. Od mowy nosowej we właściwym znaczeniu odróżniać należy odcień nosowy przy zatkanym nosie z jakiegobądź powodu (*rhinolalia clausa*), gdzie choć rozdział obu pomienionych jam jest zupełny, rezonans jednak jamy nosowej jest anormalnie wzmocniony. Nosowy odcień przy zatkanym nosie, z wyjątkiem zamian *m* na *b* i *n* na *d*, nie łączy się ani z bełkotaniem, ani też z wadliwym wymawianiem, mowa więc przy *rhinolalia clausa* jest zupełnie zrozumiała.

Etyologia. Najczęstszą przyczyną mowy nosowej (*rhinolalia aperta*) pochodzenia ośrodkowego u dzieci jest upośledzenie ośrodków ruchowych kory, rządzących ruchami podniebienia przy mowie, łączące się z ustępującą i przechodzącą w bełkotanie niemotą ruchową przy niedorozwoju psychicznym czystym lub częściej z zaburzeniami sfery ruchowej, daleko już rzadziej upośledzenie słuchu [również wskutek upośledzenia pamięci dla ruchów podniebienia] oraz zły wzór mowy. Do tejsze przyczyny upośledzenia ośrodków ruchowych odnoszę mowę nosową, wiktającą różne cierpienia układu nerwowego u dorosłych, o czem uprzednio była mowa, oraz bardzo rzadkie postaci *rhinolalia aperta* przy jąkanii zarówno u dorosłych, jak i u dzieci, które powoduje odnośny skurez podniebienia miękkiego. W rzędzie etyologicznych momentów mowy nosowej pochodzenia obwodowego na pierwszym miejscu stawiamy wrodzone braki podniebienia miękkiego i twardego i wrodzone skrócenie podniebienia twardego i miękkiego, warunkujące wrodzoną niedomykalność, dalej wszystko, co powoduje nabytą utratę zamknięcia podniebienia miękkiego, a więc nabytą niedomykalność, jak nabyte braki podniebienia twardego i miękkiego, porażenie lub niedowład podniebienia miękkiego, oraz niemożność wytworzenia się wałeczka PASSAVANT'a. Najczęstszą przyczynę porażenia lub niedowład podniebienia miękkiego stanowi błonica, daleko już rzadziej przerost migdałów, wyrosła adenoidalne, polipy, skrzywienia przegrody, prze-

GAZ. LEK. № 6.



wlekłe nieżyty nosa i t. d., jednym słowem wszystko, co wywołuje zastój obiegu krwi w jamie nosowo - gardzielowej oraz zgrubienie podniebienia miękkiego i prowadzi ostatecznie do niedowładu jego mięśni. Należy nadmienić, że często, nawet po usunięciu wielu omawionych przyczyn niedowład podniebienia miękkiego pozostaje nadal, a mowa nosowa bez odpowiedniego leczenia ortofonicznego nie ulega żadnej poprawie. Utrudnione wytwarzanie się walczka PASSAVANT'a powoduje owrzodzenia oraz przewłoczne zapalenie tylnej ściany błony śluzowej gardzieli, ponieważ upośledza to działanie mięśni gardzielowych.

Nosowy odcień warunkują: przerosty muszel, polipy i t. d. Do rzadkich przypadków *rhinolalia clausa* pochodzenia czynnościowego należą przypadki SAENGER'a, dotyczące neurasteników, a opisane pod nazwą: *Perverse Action des Gaumensegels*, oraz spostrzegane przeze mnie przypadki, wikłające jąkanie.

Mowa nosowa we właściwym znaczeniu dzieli swą patogenezę z belkotaniem, względnie wadliwym wymawianiem. Oddzielamy ją od tych zбочzeń tylko ze względu na nosowe brzmienie, towarzyszące wytwarzaniu się dźwięków, które wymaga właściwego wyjaśnienia oraz innych zabiegów leczniczych.

Mowa nosowa pochodzenia ośrodkowego przy niedorozwoju psychicznym, nieuwzględniana w specjalnej naszej literaturze, zależy, jak powiedziałem, od upośledzenia ośrodków ruchowych kory, rządzących ruchami podniebienia. Powoduje to albo czynnościową niedomykalność wskutek osłabienia tej pamięci, charakteryzującą się tem, że obok możności podnoszenia podniebienia miękkiego istnieje brak zamknięcia, lub też porażenie, względnie niedowład podniebienia miękkiego przy zniszczeniu tych ośrodków, jak to bywa przy niedorozwoju psychicznym z zaburzeniami sfery ruchowej, zwłaszcza porażeniu rzekomo - opuszkowem. Tego pochodzenia mowa nosowa zbliżona jest do tejże przy cierpieniach układu nerwowego, różni się jednak tem, że nie towarzyszy jej właściwe belkotanie lub wadliwe wymawianie. Daleko łatwiejsza do wyjaśnienia jest patogeneza mowy nosowej pochodzenia obwodowego, gdyż każda z wyżej pomienionych przyczyn na obwodzie, warunkująca brak rozdziału obu jam, może ją spowodować.

O b j a w y. Mimo iż obrazy mowy nosowej zmieniają się odpowiednio do przytoczonych przyczyn, wspólnem jednak ich znamieniem jest to, że, jak rzekłem, wskutek braku lub niedokładnego rozgraniczenia jamy ustnej od nosowo - gardzielowej, oprócz istnienia nosowego brzmienia, większa część wydychanego powietrza uchodzi nosem, a z tego względu dźwięki, wymagające dokładnego rozgraniczenia obu pomienionych jam, nie mogą być wytworzone, lub tracą na swej wyrazistości, a mowa, nawet gdy jej nie wikła belkotanie lub wadliwe wymawianie pochodzenia dyzfatycznego lub dyzartrycznego, staje się mniej lub więcej niezrozumiałą.

Mowa nosowa przy niedorozwoju czystym łączy się zazwyczaj we wczesnych okresach dzieciństwa z ciężką postacią belkotania, u starszych zaś dzieci częściej z wadliwym wymawianiem. Badając jamę nosowo - gardzielową, znaj-



dujemy, że przy fonacyi, lubo podniebienie miękkie unosi się do góry, nie skutecznia jednak scisłego zamknięcia. Przy niedorozwoju z zaburzeniami sfery ruchowej zwykle mamy porażenie lub niedowład podniebienia miękkiego, z czem pozostaje w związku silnie wyrażone brzmienie nosowe. Objawy mowy nosowej przy różnych cierpieniach układu nerwowego, nabytej niedomykalności podniebienia, upośledzonym słuchu, lub złym wzorze mowy, znacznie się różnią od opisanej przy niedorozwoju, gdyż zwykle towarzyszy jej tylko większy lub mniejszy stopień wadliwego wymawiania, a brzmienie nosowe, z wyjątkiem cierpień układu nerwowego, powodujących porażenie lub niedowład podniebienia miękkiego, bywa nieznacznego stopnia. Objawy mowy nosowej przy wrodzonych brakach podniebienia twardego i miękkiego bywają różne u dzieci i dorosłych. U dzieci przeszkody przy wytwarzaniu dźwięków mogą być tak znaczne, że nawet przy prawidłowej inteligencji mowa samodzielna ogranicza się tylko do wymawiania samogłosek i kilku zaledwie spółgłosek. Starsze osoby, nawet nieoperowane, wytwarzają zazwyczaj w ciągu całego szeregu lat dźwięki zastępcze, a nieco zrozumialsza ich mowa, lubo zawsze z brzmieniem nosowem, nietyle zależy od wielkości braku, ile od zręczności chorego w umiejętnem zastępowaniu głosek oraz istnienia poniżej uwzględnionych kompensacyjnych zmian w jamie nosowo-gardzielowej. Wskutek braków podniebienia twardego i miękkiego pokarmy często bywają wciskane do jamy nosowej, powodując tu drażnienie, warunkujące w jamie nosowo-gardzielowej przewlekłe nieżyty, które nieraz przechodzą na uszy i krtań. Nieżyty te mogą powodować albo zanik błony śluzowej tylnej ściany gardzieli, pociągający za sobą niemożność wytwarzania się wałeczka PASSAVANT'a, lub też wywołują zmiany kompensacyjne [nieżyt przerostowy muszeli dolnych], korzystnie działające. W tymże kierunku dodatnim działa przerost wałeczka PASSAVANT'a, oraz wyrosła adenoidalne, towarzyszące zazwyczaj przewlekłym nieżytom jamy nosowo-gardzielowej. Głównym objawem wrodzonej niedomykalności podniebienia miękkiego jest mowa nosowa, której obraz kliniczny w niczem nie różni się od tegoż wskutek rozczepów podniebienia twardego. Oprócz mowy nosowej znajdujemy w tych razach bardzo często zboczenia przegrody, podniebienie twarde ostrolukowe i skrócone w rozmiarze poprzecznym, nieprawidłowe rozmieszczenie zębów, oraz języczek rozdwojony lub szczątkowy. Lubo podniebienie miękkie przy wokalizacyi unosi się prawidłowo, już nawet nieraz przy prostem spostrzeganiu można widzieć podczas jego kontrakcyi nieznaczny odstęp pomiędzy podniebieniem a tylną ścianą gardzieli, przy opuszczonym zaś podniebieniu przestrzeń jamy nosowo-gardzielowej w kierunku przedniotylnym znacznie powiększoną. Objawy *rhinolaliae clausae* podałem przy deficycie mowy nosowej.

**R o z p o z n a w a n i e.** W przypadkach bardzo nieznacznego brzmienia nosowego duże usługi przy rozpoznawaniu oddaje nam słuchawka nosowa oraz instrument GUTZMANN'a. Zapomocą tego instrumentu nie tylko możemy stwierdzić w wielu odnośnych przypadkach przyczynę istniejącej mowy nosowej, lecz i mierzyć wielkość odstepu, istniejącego przy wokalizacyi, pomiędzy podniebieniem miękkim, a tylną ścianą gardzieli. Wskazówki, dotyczą-



ce dość trudnego w wielu przypadkach określenia, od jakiego momentu etyologicznego zależy dana postać mowy nosowej, opuszczamy, ponieważ przedmiot ten może przedstawiać większe zainteresowanie jedynie dla specjalisty. Rozpoznawanie mowy nosowej zamkniętej nie przedstawia żadnej trudności.

**Rokowanie** w ogóle pomyślne. Mowa nosowa, z wyjątkiem przy niedorozwoju u idiotów zupełnych, przy nieuleczalnych cierpieniach układu nerwowego lub narządu słuchowego, należy do zbroceń najzupełniej poddających się leczeniu. Rokowanie przy wrodzonych rozczepach warunkuje wynik operacji, który zależy od długości nowo utworzonego podniebienia, jego zdolności do ruchów oraz ruchliwości tylnej ściany gardzieli, a więc stanu waleczka PASSAVANT'a. Nawet przy nieudatnej lub niemożliwej do wykonania operacji dobrze wykonana proteza łącznie z leczeniem ortofonicznem, októrem poniżej, doprowadza do pożądanego wyniku. Na rokowanie przy rozczepach mają również wpływ pomyślne zmiany kompensacyjne w jamie nosowo-gardzielowej, umożliwiające, jak się o tem przekonałem, w wielu razach leczenie bez uprzednio wykonanej operacji. Leczenie mowy nosowej przy wrodzonym skróceniu podniebienia, uważanej dytychczas za cierpienie nieuleczalne, przy stosowaniu odpowiedniej gimnastyki podniebienia miękkiego daje również zupełnie dobre wyniki. Tembardziej dotyczy to niedomykalności nabytej. Rokowanie przy mowie nosowej zamkniętej jest zupełnie pomyślne.

**Leczenie** mowy nosowej dzielimy na operacyjne przy rozczepach, niedomykalności nabytej lub zwężeniach jamy nosowej, powodujących mowę nosową zamkniętą, oraz ortofoniczne, mające za zadanie przywrócenie prawidłowej czynności podniebienia miękkiego. Ponownie powołana do życia przez J. WOLFF'a, oraz w ostatnich czasach przez BROPHY'ego, uronoplastyka i staflorafia LANGENBECK'a, z wyjątkiem nielicznych przypadków niemożności wykonania chirurgicznego rękoczynu, obecnie w zupełności wyrugowały uprzednio stosowaną protezę. Bardzo ważną kwestyę przedstawia rozstrzygnięcie pytania, kiedy należy operować. Jedni z chirurgów, jak WOLFF, BROPHY, radzą robić operację jak najwcześniej, inni znów, jak KÜSTER, za najwłaściwszy czas do tego poczytują lata między 5—7-ym rokiem. Z naszego punktu widzenia, ponieważ sama operacja, jeśli nie jest wykonana w okresie niemowlęctwa, nie daje prawie żadnego wyniku co do poprawy mowy, a leczenie ortofoniczne można rozpocząć dopiero między 5—7-ym rokiem, uważalibyśmy za słuszniejsze zdanie KÜSTER'a [z wyjątkiem rozumie się wczesnego zeszywania wargi górnej]. Leczenie chirurgiczne niedomykalności nabytej polega na usuwaniu nabytych braków podniebienia, przerosłych migdałów, wyrosłych adenoidalnych i t. d. Po skutecznieniu leczenia chirurgicznego przy mowie nosowej otwartej należy stosować ortofoniczną gimnastykę podniebienia miękkiego, która usuwa brzmienie nosowe, a łącznie z wyrobieniem brakujących dźwięków oraz poprawieniem wadliwie wymawianych, prowadzi do zupełnie dobrych wyników. W celu wzmocnienia podniebienia miękkiego oraz mięśni gardzieli stosujemy dwa sposoby: czynne ruchy podniebienia miękkiego, uskuteczniane zapomocą odpowiednich ćwiczeń głosowych, oraz bierne przy pomo-



cy wzmocnionego ciśnienia wydychanego powietrza od dołu ku górze lub też użycia ręcznego obturatora GUTZMANN'a. Przy mocnej i odpowiednio zastosowanej intonacji samogłosek, jeśli jest ona skuteczniejsza z pewną siłą i w tonach wysokich, zwiększona kontrakcja mięśni krtaniowych udziela się podniebieniu miękkiemu i tylnej ścianie gardzieli, a wskutek tego następuje energiczne działanie *m. levat. palati* oraz *constr. pharyng. sup.* Bierne ruchy podniebienia miękkiego uskuteczniamy przy pomocy tak zwanych głosek nadętych PURKYNJE'go, które wytwarzamy w ten sposób, że przedłużamy czas trwania zamknięcia przy wygłaszaniu wybuchowych dźwięcznych, np. *abba* i odpowiednio wydymamy policzki, oraz pomienionego ręcznego obturatora, którym nie tylko podnosimy podniebienie, ale zároveň je, jak i tylną ścianę gardzieli, masujemy. Oprócz podnoszenia podniebienia i masażu czasowy obturator przynosi nam jeszcze tę korzyść, że już od samego początku przyzwyczajają chorego do wypuszczania powietrza nosem.

Leczenie mowy nosowej otwartej zwłaszcza u dzieci stanowi kwestyę pierwszorzędnej wagi, gdyż zboczenie to czyni ich mowę zupełnie niezrozumiałą, a przeciągając się bez odpowiedniej pomocy do wieku przedszkolnego i później, pozbawia dzieci możności kształcenia. Nawet u osób dorosłych braki i wrodzone skrócenie podniebienia powodują znaczne oszpecenie mowy. W obec nieulegającej dziś możności leczenia mowy nosowej, czas wielki, aby to kalcetwo zwróciło uwagę i naszych chirurgów, którzy może dlatego pomijali to cierpienie, że bez pomocy gimnastyki leczniczej podniebienia miękkiego, wyrobienia brakujących oraz poprawiania wadliwie wymawianych dźwięków, sama operacja nie dawała im zachęcających wyników.

Przechodzę na koniec do dyzartrii kurczowych, a mianowicie jąkania i zbożeń do niego zbliżonych.

Z powodu zbyt skomplikowanego obrazu jąkania, zanim skreślimy jego patogenezę oraz podamy definicyę, musimy najpierw rozpatrzeć objawy i etylogię. Jak na teraz ograniczamy się jedynie zaznaczeniem, że istotę tego zboczenia stanowią mimowolne, ciągle [toniczne] lub przerywane [kloniczne] skurcze, najczęściej we wszystkich trzech narządach mowy, oraz miejscach oddalonych od tych narządów [współruchy lub ruchy towarzyszące]. Oprócz tylko co pomienionych objawów miejscowych jąkania, ważne są również objawy ogólne.

Zajmijmy się przedewszystkiem objawami miejscowymi i przypatrzmy się, jakie następstwa powodują owe skurcze w oddechu, głosie i artykulacyi.

Niema chyba drugiego cierpienia w całej patologii, które przedstawiałoby taką rozmaitość objawów miejscowych, jak jąkanie. W zboczeniu tem mamy nie tylko skurcze trzech składników mowy prawidłowej, objawiające się jako jąkanie oddechowe, głosowe i artykulacyjne, ale i przeróżne postaci tych trzech typów głównych, dalej najrozmaitsze kombinacye głównych typów i ich postaci, a prócz tego najróżnorodniejsze skurcze w miejscach oddalonych od narządu mowy. Jeżeli do tego dodamy jeszcze, że obrazy, które spostrzegamy, trwają



bardzo krótko, dostępne są więc dla naszego spostrzegania zaledwie chwilę, łatwo pojmujemy, jak znaczne trudności przedstawia rozgraniczenie różnych typów jąkania i postaci, a więc odpowiednia ich klasyfikacja i racjonalne wyjaśnienie. To też nic dziwnego, że wszystko, co się w tej kwestyi pisało nie tylko dawniej, ale z bardzo nielicznymi wyjątkami aż do ostatnich czasów, jest po większej części wysnute z fantazyi, a nie oparte na spostrzeżeniach, stwierdzonych metodą obiektywną. Najważniejszą rolę w tym względzie odgrywają badania pneumatometryczne, pneumograficzne oraz lusterkiem krtaniowem, gdyż skurcze narządu artykulacyi dostępne są dla naszego spostrzegania bezpośredniego bez żadnych przyrządów.

Badania pneumatometrem WALDENBURG'a, zapomocą którego mierzymy siłę mięśni wdechowych i wydechowych, wykazały u jąkających się zmniejszenie siły mięśni wydechowych. U ludzi prawidłowo mówiących wydech jest dłuższy od wdechu, u jąkających się, przeciwnie, siła wdechu jest taka sama, jak wydechu, a nawet czasami większa. Zależy to nie od mniejszej zawartości powietrza w płucach, lecz od wypuszczania go wskutek mimowolnych skurczów w mięśniach wydechowych. Ta sama prawdopodobnie przyczyna powoduje zboczenie w możności prawidłowego zatrzymywania powietrza w płucach na wysokości wdechu przy otwartej głośni. Bez porównania ważniejsze dla wytlómaczenia nieprawidłowości ruchów oddechowych u jąkających się są badania pneumograficzne. Tylko zastosowanie metody graficznej, przy pomocy której przenosimy ruchy przepony oraz klatki piersiowej na papier, daje nam możność dokładnego sprawdzenia wszystkich zboczeń w oddechu. U człowieka prawidłowo mówiącego przy spokojnem oddychaniu obie linie: wdechowa i wydechowa są prawie równe i synchroniczne lub prawie synchroniczne. Zupełnie inaczej bywa przy mowie. Oprócz tego, że linia wdechowa jest więcej stronna i w stosunku do wydechowej krótsza, wdechy nie są tak częste, jak przy zwykłym oddychaniu, a prócz tego linia piersiowa przy wdechu zazwyczaj jeszcze się podnosi, gdy wydechowa już spada, linie są więc anachroniczne. Z tego wnioskujemy, że piersiowe oddychanie u człowieka, prawidłowo mówiącego, jest silniejsze, aniżeli brzuszne. U jąkających się przy zwykłym oddychaniu linie są zazwyczaj prawidłowe, przy mowie zaś linia piersiowa i brzuszna jest w większości przypadków synchroniczna i linia wdechowa idzie prostopadle, a nie ukośnie. Oprócz tego oddech przy jąkaniu może przedstawiać jeszcze takie nieprawidłowości, jak wypuszczanie powietrza bez potrzeby, zależne od mimowolnych skurczów, oraz oddychanie zmienione pod wpływem afektów, nie łączące się z mimowolnymi skurczami, lecz polegające na zmianie zarówno częstości, jak i głębokości oddechu, wskutek czego trudno nieraz poznać oddzielne jego fazy.

[C. d. n.].



II. Z AMBULATORIUM SZPITALA ŚW. ŁAZARZA I Z PRACOWNI  
W SZPITALU NA CZYSTEM.

# Hydroa vacciniiformis.

Podał

**Feliks Malinowski,**

lekarz ambulatorium szpitala św. Łazarza.

[Dokończenie. — Patrz Nr. 5].

Pęcherzyk sam składa się z kolumn i zawartości międzykolumnowej. Kolumny szerszym końcem dotykają pokrywki i, zwężając się, drażą wgląd aż do podstawy pęcherzyka. Stanowią one resztki sopli międzypapilarnych, nie zawierają jąder, i tylko miejscami można poznać, że komórki przekształciły się skutkiem ucisku w cienkie nitki. Jeśli zaś gdziekolwiek znajdują się jądra, to należą one do komórek wysięku leukocytów. Rozpatrując substancję międzykolumnową, t. j. to, co za życia było płynem, widzimy luźną, bardzo cienką siateczkę, nie posiadającą charakteru włóknika, bo odczynu włóknika nie dają, i obok niej ziarnisty osad. W oczkach siatek i pośród ziarnistego osadu znajdują się leukocyty i trochę czerwonych krążków, szczególnie na dnie, w którego okolicach znajdują się również ocalałe resztki tkanki łącznej brodawek.

Dno pęcherzyka stanowi tkanka łączna *cutis*, gdyż brodawki przeważnie podległy nekrozie, i część zachowanych brodawek. W obrębie naczyń brodawkowych widać sporo wybroczyn. Trzeba przyjąć, że nastąpiły one *per diabrosim*, gdyż: 1) zapalenie tu nie jest zbyt silne, żeby wylewy krwi miały następować *per diapedesim*, 2) wybroczyny znajdują się w najbliższym sąsiedztwie nekrotycznej tkanki łącznej. Włókna elastyczne brodawek są dobrze zachowane: widać je miejscami nawet wśród masy nekrotycznej, w którą się zamieniły powierzchowne części brodawek. Częściej jednakowoż znikają one przy przejściu do tej masy nekrotycznej.

Zapalenie z *cutis* przechodzi na *subcutis*. Nacieczenie naokoło pęcherzyka zajmuje prawie tylko ściany naczyń, a w samych ściankach pęcherzyka zajmuje i dalsze terytorya, lecz i tutaj w ściankach naczyń przeważa.

Nabłonek, przylegający do ścianek pęcherzyka, jest również nacieczony, lecz w nieznacznej mierze. Według naszego badania, a szczególnie danych, dostarczonych przez mały pęcherzyk, możemy wyprowadzić następujące wnioski: zapalenie, na które kładą taki nacisk BOWEN i MIBELLI, występuje bardzo wyraźnie również i na naszych preparatach, lecz, jak to wyka-



zują badania tworzącego się minimalnego wykwit, jest poprzedzane przez nekrozę. Przedewszystkiem występuje nekroza naskórka, która obejmuje i leżącą pod nabłonkiem tkankę łączną, i w ten sposób tworzy się ognisko nekrotyczne. Nekroza ta wywołuje podrażnienie zapalne na granicy zdrowej tkanki, nacieczenie i wysięk surowicy. Skutkiem tego mamy na granicy wał nacieczenia drobnokomórkowego i wysięk płynny, z jednej strony rozpulchniający tkankę łączną, leżącą pod ogniskiem nekrotycznym, z drugiej — przesiąkanie masy nekrotycznej tym samym płynem. Wskutek przesiąkania tej masy nekrotycznej, rozpulchniania jej, tworzy się pęcherzyk.

Zapalenie z pierwotnego punktu wyjścia rozszerza się naokoło i wysięk, szukając wyjścia dla siebie, oddziela nabłonek od tkanki łącznej. Przyczem sople nabłonkowe wydłużają się, ścięszczają i, pozostając w łączności pomiędzy pokrywką a dnem pęcherzyka, stanowią przegródki (*trabeculae*).

Nekrotyczna masa wysycha, twardnieje, tworzy się strup i następnie wgłębienie w miejscu, odpowiadającym pierwotnej nekrozie nabłonka. Wysychająca nekrotyczna masa, *vulgo* strup przeszkadza unoszeniu jej przez wysięk; skutkiem tego na obwodzie, gdzie niema tej zapory, pęcherzyk jest wyższy, aniżeli pośrodku i takim sposobem tworzy się wgłębienie centralne. Dalej następuje wyschnięcie masy nekrotycznej na całej powierzchni, zajętej przez pęcherzyk, i wytworzenie na niej strupa. Dalszy przebieg jest zwykły: odwalenie strupa i regeneracja pod strupem z pozostawieniem małej blizny.

Pozostaje nam jeszcze rozwiązać pytanie, czy niektóre z wyżej przytoczonych nietypowych przypadków COLCOTT'a należy wyłączyć z liczby przypadków *H. v.* Istotnie, przypomnijmy sobie *hydroa puerorum* UNNY, która ma niektóre cechy wspólne z *h. v.* BAZIN'a: początek jej zjawiania się ma miejsce w dzieciństwie, recydywy następują co rok w lecie pod działaniem promieni słonecznych z samoistną tendencją do poprawy w wieku młodzieńczym i do wyzdrowienia w wieku dojrzałym. Ale obok tego są znaczne różnice: wysypka przy *hydroa puerorum* nie ogranicza się do części zakrytych, pęcherze powierzchowne albo nie zostawiają po sobie blizn, albo nieznaczne, wysypka zatrzymuje się na ich pierwotnym stadium plamek lub grudek.

Identycznym również z *hydroa puerorum* UNNY, wydaje się *summer prurigo* (*prurigo aestivalis*) anglików. Takich przypadków *summer prurigo* obserwował kilkanaście sam HUTCHINSON i słusznie odróżnia je od obserwowanego jednego przypadku *summer eruption* [t. j. *h. v.* BAZIN'a].

Do *hydroa puerorum* należałoby włączyć również *Winterprurigo* (*prurigo hiemalis*), które tem się tylko różni od *pr. aestivalis*, że powstaje pod wpływem zimna.

Zaś słusznie zdaje mi się można zaliczyć do *h. v.* dwa bardzo intensywne i typowo się przedstawiające przypadki WHITE'a, w których wysypkę powodowało li tylko zimno. A więc analogicznie do *prurigo hiemalis* otrzymamy *hydroa vacciniiformis hiemalis*. *H. v.*, słabnąc w swych objawach, z czasem nie przechodzi, jak przypuszczają niektórzy, w *prurigo aestivalis*. Z wiekiem,



gdy skóra jest mniej delikatną i wrażliwą na czynniki zewnętrzne: zimno i ciepło, obok typowych wykwitów, zjawia się coraz więcej nietypowych pęcherzyków bez wgłębień i wybroczyn. Nawet, jak w czwartym przypadku BOECK'a, gdy wysypka zjawia się w wieku dojrzałym, składa się ona tylko z takich powierzchownych pęcherzy.

Na mocy powyższych danych, czy nie możnaby *h. v.* uważać za sprawę najintensywniejszą, bo od razu nekrotyczną, w szeregu innych, wywołanych gorącymi promieniami słonecznymi i chłodem, jak *erythema*, *erythema papulosum et bullosum*, *eczema*, *hydroa puerorum* i na koniec *hydroa vacciniiformis*? Czy nie możemy do pewnego stopnia porównać całego szeregu tych zjawisk z tak znanem oparzeniem i odmrożeniem najrozmaitszych stopni w zależności od intensywności działającego czynnika i od wrażliwości danego osobnika.

GRAHAM jest również zdania, że ciepłe promienie słoneczne głównie wpływają na zjawienie się wysypki przy *h. v.*, gdyż światło elektryczne, obfitujące w chemiczne promienie, nie miało wpływu na jego chorobę.

Zaś podług WIDMARCK'a, promienie ultra-fioletowe słońca są patogenne przy *h. v.*

BERLINER i WEIEL twierdzili również, że wysypkę spowodują chemiczne promienie światła słonecznego, ponieważ ciepło rozpalonego pieca nie oddziaływało na chorobę, obserwowaną przez BERLINER'a. Czemu u jednych osób zjawia się *h. v.*, u innych jej nie ma, można objaśnić do pewnego stopnia wrażliwością skóry. Skórę [a przedewszystkiem wazomotory] można nawet sztucznie uczynić wrażliwą na działanie ciepłych promieni słonecznych. Jako przykład mogę przytoczyć obserwację nad samym sobą; przechodziłem kiedyś ogólną wysypkę od *orthoform'u*, którą opisałem przed kilkoma laty w Gazecie Lekarskiej. W ciągu następnych paru lat po wysypce, dostawałem na twarzy w gorące dni letnie dużych plaków erytematycznych z grudkami maleńkimi; wysypce tej towarzyszyło zawsze swędzenie i palenie. W następnych latach wysypka była mniej intensywną, wkońcu znikła zupełnie.

Leczenie *h. v.* musi być przedewszystkiem zapobiegawcze. Trzeba zabezpieczyć chorego od promieni słonecznych i skórę uczynić bardziej odporną na czynniki zewnętrzne — hartować ją. UNNA i BOWEN radzą używać woalki czerwonej lub koloru szafranu, przykrywać odkryte części maściami, CROCKER zaleca ze względów kosmetycznych przekłuwać każdy wykwit i zapuszczać w niego jodoform z eterem, lub używać maści jodoformowej i bornej. BAZIN radzi używać *per os* alkaliów. W jednym jego przypadku, gdy wszystko zawiodło, znaczną poprawę otrzymał od użycia słonych wód Bourbonne.

## L I T E R A T U R A.

1) BAZIN. Leçons théorétiques et cliniques sur les affections cutanées de nature arthritique et dartreuse 1-re édit. Paris 1862 et 11-me édit. Paris 1868.



- 2) HUTCHINSON. A case of „summer eruption“ recurring with great severity for many years etc. Clinical Society's. Trans XXII. 1888.
- 3) ALLAN JAMIESON. The Lancet. 1889.
- 4) HANDFORD. Illustrated medical News. 1889.
- 5) BERLINER. Ueber Hutchinsons Sommerprurigo und Sommereruption. Monat. für prakt. Derm. 1890.
- 6) BURL. Ein Fall von Hutchinsons Sommereruption. Monat. für pr. Derm. 1891.
- 7) BROES VAN DORT. Ein Fall von Hutchinsons eruptio aestivalis bullosa. Mon f. pr. Derm. 1892.
- 8) H. G. BROOKE. British Journal. of dermat. 1892.
- 9) R. CROCKER. Diseases of the Skin. 2 ed. 1893.
- 10) C. BOECK. Vier Fälle von hydroa vacciniforme (Bazin). Summer eruption (Hutchinson). Arch. f. Derm. und S. t. XXVI.
- 11) J. T. BOWEN. Hydroa vacciniforme. Journal of cutaneous and genito-urin. diseases. 1894.
- 12) BROcq. De l'hydroa vacciniforme. Annales de dermat. et syphil. 1894.
- 13) R. CROCKER. British Journal of dermat. 1894.
- 14) J. MOREIRA. Hydroa vacciniformis. Brit. Journ. of dermat. 1895.
- 15) J. E. GRAHAM. Hydroa aestivale. Journal of cutaneous and genito-urin. diseases. 1896.
- 16) MIBELLI. Contributo allo studio dell'idroa vacciniforme di Bari. Giornale Italiano delle malattie veneree et della pelle. 1896
- 17) COLCOTT. Fox. Hydroa aestivale. The British Journ. of dermatology. 1897 i 1898.
- 18) JAS. C. WHITE. American dermat. Association. 1898. Annales de dermat. et de syphil. 1899.
- 19) ANDERSON. Hydroa aestivale in two brothers, complicated with the presence of haematoporphyrin in the urine. Brit. Journ. of dermat. 1898.
- 20) LEDERMANN. Berlin. dermat. Gesel. 1899. Annales de dermat. 1900.
- 21) EDDOWES. Hydroa vacciniforme. The British Journ. of dermat. 1902.
- 22) La prat. dermat. t. II.
- 23) UNNA. Die Histopathologie der Hautkrankheiten. 1894.
- 24) FELIKS MALINOWSKI. Zatrucie orthoformem. Gaz. Lek. 1901.

---

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.



### 14. Hallopeau. Zasady leczenia syfilisu.

Zadaniem lekarza w leczeniu syfilisu jest zabić mikroorganizmy, wywołujące chorobę, zniszczyć działanie toksyn bakteryi, usunąć objawy choroby, dalej zabezpieczyć organizm od chorób, będących następstwem syfilisu, przeszkodzić przechodzeniu syfilisu na potomstwo, a również uczynić ciało człowieka niewrażliwym na działanie jadu syfilitycznego.

Przedewszystkiem powinniśmy walczyć z mikroorganizmami wrzodu twardego. W tym celu, jeśli tylko okoliczności pozwalają, uciekamy się do wycięcia jego i sąsiednich nabrzmiałych gruczołów. W taki sposób można zmniejszyć siłę przejawów choroby. Miejsce po wycięciu dobrze jest posmarować żrącym preparatem rtęciowym i poddać dłuższemu działaniu środków rtęciowych. Współcześnie z miejscowem należy przeprowadzić ogólne leczenie,



ażeby, jak można najwcześniej, zmniejszyć siłę jadu. To też źle jest ociągać się z ogólnym leczeniem aż do wystąpienia wtórnych objawów. Kuracja powinna być intensywna i powtarzać się w przeciągu kilku lat. Trudno oznaczyć liczbę lat, lecz lepiej przeciągać walkę z nieprzyjacielem, który już nie istnieje, niż pozostawić w spokoju istniejące jeszcze mikroorganizmy. Według FOURNIER'a okres leczenia powinien trwać cztery lata. Stosowanie rtęci powinniśmy przeplatać podawaniem jodu. Współcześnie z ogólnym leczeniem należy używać środki rtęciowe miejscowo: przy obszernych wysypkach syfilitycznych— kąpiele rtęciowe; przy wysypkach więcej ograniczonych— plastry, maści i rozczyny; na błony śluzowe— przyżegające rtęciowe preparaty, do głębiej leżących jam ciała— wstrzykiwania i wzięwania, do głębiej leżących nowotworów [gumatów], wstrzykiwania podskórne albo wewnątrz-mięśniowe, na cierpienia mlecza pancerzowego — wstrzykiwania do przestrzeni podpałęczej.

Do miejscowego i ogólnego działania należy wybierać przetwory rozpuszczalne lub łatwo przechodzące w rozpuszczalne. Dawka środka powinna być największą, jaką organizm jest w stanie przenieść. Przy leczeniu późniejszych przejawów syfilisu oprócz rtęci należy podawać jod w dużych dawkach.

Co się dotyczy chorób, będących następstwem syfilisu, to należy odróżnić początek choroby, gdy bakterye działają na odpowiedni organ, od następczego, wtórnego jego zwyrodnienia. Tylko w pierwszym przypadku należy stosować leczenie specyficzne. Dlatego też powinniśmy energicznie leczyć pierwsze objawy lub zwiastuny wiaudu rdzenia. Sekwestry muszą być jak najprędzej usunięte chirurgicznie, leukoplakia—niszczona przyżeganiem, obrzęk elefantiazyczny stałymi kompresami, keloidy blizn — radioterapią, *ektropion*—plastyką, dystrofie, wywołane uciskiem nerwów— elektroterapią. Leczenie syfilisu dziedzicznego również powinno być wykonywane podług wyżej wymienionych zasad.

HALLOPEAU wyraża nadzieję, że z czasem można będzie człowieka uczynić niewrażliwym na działanie jadu syfilitycznego zapomocą szczepienia rozcieńczonych produktów syfilisu małp. Zapomocą szczepienia także będzie można leczyć syfilis poronnie. Dotkniętych syfilisem potrzeba nadto otoczyć dobrymi warunkami higienicznymi.

(*Deut. med. Woch. N. 38, 1904.*)

*Feliks Malinowski.*

### 15. Rosenthal. W kwestyi leczenia syfilisu.

Syfilis jest uleczalny. Jeśli tę chorobę zostawić samą sobie, to przebiega zwykle bardzo złośliwie. Wedle dotychczasowych doświadczeń, tam, gdzie nie osiągnięto wyleczenia syfilisu, kuracja była niedługa albo niedostateczna. Leczenie ogólne rtęcią należy rozpoczynać dopiero z chwilą zjawienia się wtórnych objawów, gdyż do tego czasu niezawsze może być napewno postawiona dyagnoza, zaś wcześniejsze leczenie ogólne wywołuje jakoby nieprawidłowy przebieg choroby. Wyjątek od tego ogólnego prawidła stanowią następujące przypadki: wrzód twardy pozapłciowy (*extragenitalis*), połączony z silnymi bólami i mogący doprowadzić do dużych zeszpeceń; stwardnienie (*sclerosis*) z rozpadem, ze stulejką (*phimosis*); kobiety ciężarne. W wymienionych razach zwlekać z ogólną kuracją nie należy. Objawy trzeciorzędowe i choroby będące wynikiem syfilisu, np. nerwowe, nie są następstwem nadmiernego, lecz przeciwnie—niedostatecznego użycia rtęci. Autor jest przeciwny wcieraniom, jako metodzie niepewnej i naukowo nieugruntowanej. Jeśli używamy tej metody, to najlepiej chorego trzymać w łóżku, gdyż wtedy również rtęć działa przez organy wdychania. Lepsze wyniki, szczególnie przy chorobach nerwowych (*tabes, paralysis*), dają, zdaniem R., wstrzykiwania rtęci.

(*Deut. med. Woch. N. 38. 1904.*)

*Feliks Malinowski.*



## 16. Boeck. Syfilis dziedziczny w drugim pokoleniu.

Autor spostrzegł trzy takie przypadki:

1) W pierwszym przypadku babka, matka i wnuczek byli leczeni na syfilis w klinice uniwersyteckiej. W 1854 r. babka, w 18-ym roku życia, na *lues secundaria*; w 1860 r. matka, w 2-im miesiącu życia, na *lues hereditaria*, a w 1889 r. wnuczek w 4 — 5-ym miesiącu życia również na *lues hered. (coryza, ecanthema maculo-papulosum i t. d.)*. Matka, zjawiając się w klinice z dzieckiem, miała zęby HUTCHINSON'a i charakterystyczne blizny naokoło ust, lecz żadnych śladów syfilisu nabytego. Przy badaniu ojca dziecka, nie nie wskazywało, żeby on przebywał syfilis. Matka urodziła już przedtem 2 dzieci zdrowych, jedno dawniej z innym mężczyzną i drugie z terażniejszym mężem.

2) W drugim przypadku, w 1873 r. babka w 19-ym roku życia leczyła się na syfilis; w trzy lata później urodziła martwe dziecko, następnie troje, które zostały się przy życiu. W 1897 r. zjawiała się do autora najstarsza córka z tych trojga dzieci, w 20-ym roku życia, z dzieckiem, obarczonym syfilisem dziedzicznym. Matka miała typowe ślady blizn naokoło ust, poza tem żadnego objawu syfilisu. Również wywiady nie dały żadnych danych co do zarażenia się jej syfilisem. Ojciec dziecka nie był oglądany.

3) W 1898 r. babka zjawiała się do polikliniki z *lues tuberculo-serpiginosa* na lewym łokciu, a w 6 tygodni później jej 21-letnia córka przyniosła do oględzin 5 miesięczne własne dziecko, cierpiące na syfilis dziedziczny. Przytem zauważono u matki zęby HUTCHINSON'a i blizny naokoło ust. Ojciec dziecka nie był oglądany. Ta sama matka w 1902 roku urodziła powtórnie dziecko, obarczone syfilisem dziedzicznym. Autor przyznaje mały wpływ ojca na udzielenie bezpośrednie syfilisu dziedzicznego dziecku.

Syfilis dziedziczny pochodzi zawsze od matki. Dokładne zbadanie matki chorego dziecka wykrywa prawie zawsze u niej ślady przebytego syfilisu.

Fakt, że w przypadkach przytoczonych jad syfilityczny po 29, 20, 21 i 26 u latach wykazał swą żywotność, nie jest nowym, bo notowano już przypadki, że kobiety w 20, a nawet w 36 lat po zarażeniu się rodziły dzieci syfilityczne.

(Berl. klin. Woch. 1904).

Feliks Malinowski.

## 17. Welander. Jak i gdzie powinniśmy leczyć dzieci z syfilisem dziedzicznym.

Autor w odpowiedzi na pytanie „jak“ leczyć dzieci obarczone syfilisem dziedzicznym, radzi działać parokrotnie rtęcią na płód zapomocą podawania tego środka matce, gdyż rtęć bardzo łatwo przechodzi z krwi matki przez łożysko do dziecka. WELANDER jest stanowczym przeciwnikiem podawania rtęci w tych razach *per os* i zapomocą wstrzykiwań podskórnych, nie zaleca również wcierań maści szarej, a radzi bezwarunkowo używać rtęci w woreczkach. Rtęć wtedy działa przez wdychanie i, jak wskazują setki badań, bardzo szybko i silnie się wsysa do krwi. W taki sposób podawana rtęć, działa szybko i na płód. Autor znalazł dużą ilość rtęci we krwi, wątrobie i nerkach płodu, którego matka była leczona podczas ciąży woreczkami z rtęcią. Kurację rtęcią trzeba zalecać matkom, będącym nawet w trzeciorderowym okresie syfilisu. Radzi on również leczyć matki rtęcią i po urodzeniu dziecka, gdyż matka, karmiąc swe dziecko, będzie mu podawać z mlekiem rtęć. WELANDER nie jest zwolennikiem stosowania dzieciom kąpeli sublimatowych, przypisuje im bowiem tylko miejscowe działanie, gdy skóra jest nieuszkodzona. Jest on zwolennikiem i w tym razie woreczków z rtęcią [ $\frac{1}{2}$  gr. maści rtęciowej w pierwszym miesiącu, w drugim — 1,0 i t. d.].

WELANDER u dzieci w taki sposób leczonych i zmarłych badał krew, wątrobę i nerki na rtęć i znajdował jej zawsze ilość obfitą. W taki sposób



używana rtęć, nie wywoływała nigdy podrażnienia nerek. Można używać merkulinowe woreczki Nr. 3, lecz te trzeba zmieniać co 10 dni. Leczenie merkulinowe trzeba powtarzać co pewien czas, nawet jeszcze parę lat po zjawieniu się ostatnich objawów syfilisu dziedzicznego; ten sposób leczenia dał mu najlepsze wyniki, jak to wykazało długoletnie obserwowanie tak leczonych dzieci.

Odpowiadając na pytanie „gdzie“, WELANDER radzi kobiety syfilityczne w ciąży i po rozwiązaniu leczyć z dzieckiem w bezpłatnych szpitalach dla wenerycznych, a następnie małe dzieci 2—3—4-letnie w specjalnych przytułkach, gdyż tam znajdują się one jednocześnie w odpowiednich warunkach higienicznych. Takie dzieci mogą stać się następnie ludźmi dobrze rozwiniętymi pod każdym względem. Jako przykład mogą posłużyć znakomite wyniki, jakie autor otrzymał w założonym przez siebie tego rodzaju asylym [schronieniu].

(Berl. klin. Woch., 1904).

Feliks Malinowski.

### 18. Lesser. Metoda Finsen'a w leczeniu wilka (*lupus vulgaris*).

„Kto zna historię terapii wilka w ciągu ostatnich 20—25-u lat, ten przyzna, że każda nowa metoda obiecywała leczyć wilka radykalnie. Tak było przy użyciu pałeczek lapisu, tak się powtórzyło, gdy VOLKMANN wprowadził swój sposób wylężczkowania. Zawsze dochodzono do wniosku: niema już więcej wilka“. Te słowa wypowiedział prof. BERGMANN, gdy prof. LESSER przedstawił przed 3-ma laty kilka przypadków wilka, leczonych metodą FINSEN'a, i te słowa wielce zasłużonego w nauce męża pobudziły LESSER'a do przeswiadczenia się osobiście, czy metoda FINSEN'a nie jest przeceniana, czy entuzjazmowanie się nią nie naraża miast i pojedynczych lekarzy na zbyt znaczne wydatki, a chorych na niepotrzebne i bezcelowe koszta.

Przedewszystkiem należy odpowiedzieć na dwa nasuwające się pytania: 1) Czy metoda FINSEN'a leczy doszczętnie wilka, lub przynajmniej, czy wyleczenie jest możliwe? 2) Czy ta metoda odpowiada wymaganiom, stawianym przez kosmetykę? Chcąc odpowiedzieć na pierwsze pytanie, musimy się zastanowić, kiedy będziemy uważali wilka za zupełnie wyleczonego. Najpewniejszym kryterium będzie długotrwały brak nawrotów. Jeśli na razie usuniemy widoczne nacieczenia wilkowe, nie możemy uważać sprawy za usuniętą. Ażeby się o tem przekonać, dość obejrzeć mikroskopowo preparaty wilka. Widać tam naokoło większych ognisk masę małych nacieczeń, okrażających naczynia i gruczoły. Będą one źródłem późniejszych nawrotów, jeśli naturalnie nie zostaną zniszczone, lub nie ulegną samodzielnemu zanikowi. Przy zwykłych oględzinach miejsca te są niedostrzegalne; czasem można je odkryć sposobem LIEBREICH'a, t. j. uciskiem szkiełka. Ten fakt zmusza nas do długotrwałej obserwacji, zanim dojdziemy do wniosku o doszczętnym usunięciu wilka.

Jak więc długo z tą decyzją trzeba czekać? Należy zważyć, że w jednym przypadku minęły całe lata, zanim z małego, ledwo dostrzegalnego przez mikroskop nacieczenia rozwinię się lupusowy węzełek. W innych przypadkach wystarczy poczekać kilka miesięcy. Proponowany więc 10-letni termin dla zupełnego upewnienia się, wydaje się nawet może za małym. Rozważmy dane, opublikowane w zeszłym roku przez instytut FINSEN'a w Kopenhadze. Z 800 leczonych przypadków wilka wydaje się [pozornie] wyleczonych 407, t. j. 51% i z tej to nawet liczby 122 osoby nie miały nawrotów 2—6 lat, podczas gdy obserwacja u pozostałych z liczby 407, t. j. 285 trwała krócej, niż dwa lata po ukończeniu leczenia. To są rezultaty, które można nazwać dodatnimi, choć niewątpliwie nawet z pierwszej kategorii [122] będą nawroty po dłuższym lub krótszym czasie.

Co się tyczy drugiego pytania, to zważywszy rezultaty, otrzymane przez LESSER'a i widziane na przeszłorocznym Kongresie, należy przyjąć do wniosku



ku, że metoda FINSSEN'a daje dobre pod względem kosmetycznym wyniki, lepsze może nawet, niż przy innych metodach, choć trzeba zwrócić uwagę, że nie wszystkie te przypadki można uważać za zupełnie wyleczone. Tkanę, zniszczoną przez wilka, należy uważać za bezpowrotnie straconą, lecz samo leczenie nie przyprowadza tkanki o zniszczenie. Promienie światła niszczą tylko chore miejsca, zaś w zdrowej tkance wywołują proces zapalny, lecz nie nekrozę. Musimy teraz wytłómaczyć sobie istotę działania światła przy tej metodzie. Faktem jest, że działanie światła nie zasadza się na oddziaływaniu ciepła. Dowodzą tego próby, robione przez BANG'a i przez HERAEUS'a. Trzeba więc przyjąć, że chemicznie działające promienie światła prowadzą do uszkodzenia, a nawet do śmierci patologicznie zmienione komórki, podczas gdy normalne komórki nie poddają się temu szkodliwemu działaniu.

Następnie LASSER rozpatruje wszystkie dotychczasowe metody leczenia wilka. Najgorzej działa PACQUELIN, lepsze rezultaty daje metoda VOLKMANN'a, jeszcze lepsze, szczególnie pod względem kosmetycznym, otrzymujemy od środków przyżegających, np. kwasu pyrogallusowego. THIERSCH'owska transplantacja daje dobre rezultaty pod względem nawrotów, lecz słabe pod względem kosmetycznym. Leczenie gorącym powietrzem [HOLLAENDER], choć nie rozstrzygnęło sprawy, lecz ją posunęło naprzód. Tuberkulina zawiodła pokładanie w niej nadzieje. Metoda FINSSEN'a także ma swe granice. Nietylko wiele przypadków rozprzestrzenionego wilka, lecz i niektóre niewielkie stawiają zacięty opór. Byłoby zupełnie fałszywem wystawiać leczenie światłem, jako jedyny środek wszystko leczący i odrzucać każdą inną metodę. Możemy rozmaite metody kombinować i nawet promienie ROENTGEN'a, niedające wogóle dobrych rezultatów przy leczeniu wilka, można w niektórych przypadkach uważać za środek pomocniczy.

LIBBREICH w dyskusji zwraca uwagę na nalewkę kantarydową, którą jedni nadzwyczaj wychwalają, inni zaś ganią w terapii wilka. Jest ona zaś istotnie znakomitym środkiem. Złe rezultaty pochodzą od nieumiejętnego dozowania. Działa ona również dobrze na formy mieszane *lupus erythematosus* i *lupus vulgaris* i nawet na sam *lupus erythematosus*. Co się tyczy metody FINSSEN'a, to LIBBREICH zaznacza co następuje: Był on obecny na Kongresie dermatologicznym w Paryżu 1900 r. i zauważył, że u wielu chorych lupusowych, przedstawionych przez FINSSEN'a, jako wyleczonych jego metodą, można było zauważyć zapomocą ucisku szkiełkiem obecność ognisk lupusowych. Chociaż asystent FINSSEN'a musiał się zgodzić z tym faktem, jednakowoż przypadki te były demonstrowane, jako wyleczone. Metoda FINSSEN'owska odpowiada wogóle celom kosmetycznym, lecz niezawsze. Teraz właśnie LIBBREICH ma w swej kuracji osobnika, który stracił część nosa podczas FINSSEN'owskiej kuracji. Niedawno zjawiała się praca z kliniki prof. LANG'a w Wiedniu, która wykazuje, że zapomocą zręcznej operacji można osiągnąć lepsze i szybsze kosmetyczne wyniki. LIBBREICH trzyma się następującej metody przy leczeniu wilka. Gdy zostaje usunięty prawie zupełnie stan zapalny tkanek i tylko pozostają węzłki lupusowe, stosuje on z dobrym rezultatem zewnętrznie *tram kantharidin*. i takież plaster.

(Berl. klin. Woch. N. 4. 1905).

Feliks Malinowski.



## TOWARZYSTWO LEKARSKIE WARSZAWSKIE.

Sprawozdanie z posiedzenia sekcji skórno-wenerycznej dn. 5-go stycznia 1905 roku.

1. ZALESKI przedstawił z oddziału ELZENBERGA typowy przypadek *lichen ruber accuminatus*. Chory lat 27, zbudowany nieźle, wygląda mizernie; cieszył się on zdrowiem zadowalającym do ostatniej choroby, która rozwinęła się właściwie 3 tygodnie temu, chociaż od 3-ch lat już na kolanach skóra była różowawsza i pokryta drobną łuską. Obecnie na twarzy i szyi skóra jest zaczerwieniona, sucha i zlekką łuszcząca się. Na klatce piersiowej zajęta jest część przednia w postaci pasa, idącego dość symetrycznie od szyi prawie do pępka. Pas ten stanowi skóra sucha, czerwona, nacieczona, pokryta bardzo drobną, szczelnie przystającą i połyskującą łuszczką. Tylko na obwodzie pasa, a także na szyi widać poszczególne wykwity w postaci małych stożkowatych grudek wielkości od ziarnka prosa do łebka szpilki. Podstawa stożka jest czerwona, a wierzch przykryty białawą masą naskórkową. Te to wykwity, zlewając się, tworzą powyżej opisany plak, jako też i inne pomniejsze na brzuchu, w pobliżu pępka, na plecach w okolicy łopatek i krzyża, na udach i przedramionach.

WATRASZEWSKI zaznacza, że typowy *lichen ruber accuminatus* należy do nadzwyczajnych rzadkości. Względnie często spotyka się domieszkę wykwitów *lichen ruber accuminatus* do *lichen ruber planus*; w danym przypadku oprócz typowych wykwitów *l. r. acc.* znajdują się wykwity *l. r. planus*; najwidoczniej to się przedstawia na prawym biodrze. Na współistnienie tych dwu postaci zwraca uwagę HEBRA, akcentując nadzwyczajną rzadkość typu ścisłego *l. r. acc.*

KOZERSKI widzi w tym przypadku typowy *lichen r. accuminatus*. Jeśli się znajdują wykwity niezupełnie okrągłe i nie stożkowate, to nie są one jednakoż typowe dla *l. r. planus*, gdyż nie mają wielokątnej formy i charakterystycznego połysku.

MARKUSZELD rozpoznaje typowy *l. r. acc.* FERDYNAND HEBRA nie różnił tych dwóch postaci, lecz uczynił to jego następcą — KAPOSI.

MALINOWSKI FELIKS widzi na biodrze pojedyncze wykwity zbliżone do *l. r. planus*. Nie wpływa to na ogólny charakter choroby, która jest typowym *l. r. acc.* Przed paru miesiącami M. demonstrował w Tow. Lekarskiem przypadek z typowymi wykwitami *l. r. acc.*, lecz były one tylko domieszką do *l. r. planus*.

2. ZALESKI przedstawił z oddziału ELZENBERGA chorego, zbudowanego i odżywionego prawidłowo. Pochodzi on z rodziny, nie obciążonej dziedzicznie, od 18-u lat cierpi co pewien czas na łuszczyce; przed 10 i 21 laty przechodził rzeżączkę bez żadnych komplikacji. Przed 4-ma miesiącami zaraził się syfilisem. Po 2-ach miesiącach wystąpiła wysypka plamisto-grudkowa na brzuchu, piersiach, kończynach górnych i dolnych. Choremu zastrzyknięto 6 razy *hg. sozod.* à 0,08. Przed 4-ma dniami poczuł on nagle ból w prawem jądrze. Przy badaniu okazał się na główce przyjądrza guz dość twardy i bolesny. Ponieważ jednocześnie z zajęciem przyjądrza wystąpiła na nowo będąca już w zaniku wysypka, i zjawily się objawy ogólne: ból głowy, bóle w rękach i nogach, Z. rozpoznaje *epididymitis luetica secundaria*.



ZERA zauważa, że *epididymitis luetica secundaria* należy do rzadkości. W danym razie jest ona możliwą, lecz więcej szans ma *epididymitis gonorrhoeica*. Na możliwość wyprowadzenia takiego wniosku wskazują kłaczkki, pływające w urynie, oddanej w tej chwili przez chorego. Trzeba również uwzględnić przy różniczkowej dygnozie sprawę *tbc*. ZERA jest więc zdania, że przede wszystkim należy zbadać wydzielinę na gonokoki, podrażniwszy ewentualnie przedtem sprawę użyciem alkoholu.

WOJCIECHOWSKI widzi więcej danych za sprawą luetyczną, mając naturalnie na względzie rzeżączkę i *tbc*.

KOZERSKI, nie przesądzając, jakiej natury jest w danym przypadku zajęcie przyjądrza, uważa, że gdyby się ono okazało natury przymiotowej, mniej by było dziwnem w danym razie, niż w innym, *epididymitis* bowiem w przymiotcie wczesnym bywa najczęściej przy *lues maligna*. Ten zaś przypadek ma pewne cechy złośliwości: mianowicie: 1) wysypka obecna wystąpiła jeszcze podczas kuracyi rtęciowej, 2) ma wygląd choć guzków, to jednak takich, które w razie zaniedbania leczenia zamieniłyby się na krosty (*pustulae*).

WATRASZEWSKI uważa przypadek ten za *lues gravis* iż tego względu zapalenie przyjądrza pochodzenia przymiotowego ma wiele za sobą danych. Zważyć jeszcze trzeba, że tryprowe zapalenia przyjądrza bywają zwykle połączone z silnem opuchaniem i bólem, czego w danym razie nie widzimy. W przytacza przypadek przymiotu z własnej obserwacyi, gdzie przy każdym nawrocie w postaci wysypki lub *plaques muqueuses* następowało zapalenie przyjądrza *in statu afebrili*. Tego rodzaju drętwe postaci zapalenia przyjądrza zdarzają się również przy skazie moczowej w połączeniu z zajęciem stawów i przy sprawach infekcyjnych, np. przy *parotitis*, choć w ostatnim razie występują one o charakterze więcej ostrym.

KURELLA dodaje, że przy wczesnych objawach syfilisu, do jakich należy i ten przypadek, zapalenie przyjądrza bywa częściej, niż w późniejszym okresie przymiotu.

3. MALINOWSKI FELIKS przedstawił chorego 48-letniego mężczyznę z podwójnem cierpieniem:

a) W okolicy prawej łopatki i poniżej widać wieniec, mający w średnicy około 15 centymetrów, składający się z jednego szeregu małych guziczków (*tubercula*) wielkości łebka szpilki do ziarnka grochu, leżących w powierzchownych warstwach skóry ciemno-brązowo-czerwonego koloru, łuszczących się lub pokrytych strupkiem. W środku wieńca skóra jest bliznowato zwyrodniała z kilkoma niewielkimi nacieczeniami, powstałemi ze zlania się poprzednio opisanych guziczków. Czoło i część *capilliti*, pokryte skórą bliznowato zwyrodniałą, usianą gęsto zagłębieniami, jak po ospie. W kątach czołowych i na lewym policzku — dość duże nacieczenia wielkości rubla srebrnego i większe takiegoż charakteru, jak na plecach, z owrzodzeniami pośrodku. Wysypka zjawiła się u tego chorego przed 6-ciu miesiącami i tylko stale rozszerzanie się jej, stan zapalny strun głosowych i części okostnej twardego podniebienia zmusiły chorego do szukania porady lekarskiej. Pacjent ten zaraził się syfilisem przed 7½ laty i leczył się bardzo niedostatecznie.

b) Na prawem ramieniu i przedramieniu po stronie rozginaczy widać u tegoż chorego sprawę dwojakiego rodzaju. Koło łokcia skóra czerwono-niebieskawego koloru, cieniutka, pomarszczona, pozbawiona elastyczności, przypomina angielską bibułkę. Po bokach tej przestrzeni dostrzegamy sieć nacieczeń bez ściśle określonych granic, czerwono-brązowych z sinawym czasem odcieniem. Sprawa ta rozpoczęła się, według słów chorego, jak tylko pa-mięć jego sięga. Przede wszystkim zawsze zjawiają się nacieczenia, które, zni-



kając powoli, zostawiają po sobie skórę w stanie zaniku. Mamy tu obraz ciekawej sprawy *atrophiae cutis idiopathicae*, albo *dermatitidis atrophicant* KAPOSI'EGO.

KOZERSKI co do tego chorego podaje następujące dane: Chory zgłosił się przed laty do ambulatoryum szpitala Ś-go Łazarza ze stwardnieniem pierwotnem żołądki, powiększeniem gruczołów chłonnych pachwinowych i łokciowych; wysypką swoistą tułowia i osobliwemi zmianami skóry prawej górnej kończyny. Mianowicie stwierdzono: plamy czerwone lub sinawe pojedyncze, lub tworzące sieci o twardości normalnej skóry lub od niej twardsze; wyspy ponad powierzchnią skóry wyniosłe, nacieczone, łuską pokryte, wreszcie guzy sinawe w mięszu skóry. Upatrując w tych zmianach 3 stadya, mianowicie: *erythematosum*, *psoriasiforme et tumorum*, K. przedstawił przypadek ten w Tow. Lek. jako *mycosis fungoides*. Podczas obserwacji K. objawy przymiotu znikły po swoistym leczeniu, objawy zaś *m. f.* pozostały wobec ręki bez zmiany. Tylko guzy to zjawiały się, to znikaly, zmiennością swą potwierdzając rozpoznanie. Od owego czasu 6 lat upłynęło, podczas których rzeczywiście należałoby się spodziewać rozwoju guzów o charakterze podobnym do mięsaków. Wobec ich braku rozpoznanie *m. f.* natrafia na pewne wątpliwości. Czy jest to *atrophia cutis idiopathica*, KOZERSKI nie umie powiedzieć stanowczo, gdyż nie miał możności obserwowania przebiegu tego cierpienia.

MALINOWSKI FELIKS zaznacza, że w danym razie *mycosis fung.* przypuszczać nie można: 1) niema stadyum *eczematosum* lub *psoriasiforme*, ani stadyum *tumorum*, 2) prognoza w tym przypadku jest bardzo dobra, gdy przeciwnie w razie *m. f.* choroby już dawno nie żył. Całkowity przebieg tego cierpienia jest nadzwyczaj charakterystycznym dla *atrophia cutis idiopathica*: 1) zjawiają się nacieczenia ogniskowe, 2) po wessaniu się ich pozostaje skóra w stanie zaniku o charakterystycznym wyglądzie.

WATRASZEWSKI dodaje, że podobne nacieczenia, dające wrażenie, jakby *pastositatis cutis* bywają i przy *sclerodermia en plaques*.

4. MALINOWSKI FELIKS przedstawił chorego 30- kilkoletniego mężczyznę, dobrze zbudowanego i odżywnionego, który zaraził się syfilisem przed 6-ma blisko miesiącami. 3½ miesiąca temu zjawiała się u niego wysypka plamistogrudekowa (*maculo-papulosa*). Plamy znikły, część grudek się wessała, niektóre zaś, pozostałe lub zjawiające się na nowo, ropieją w środku i tworzą rodzaj *acne syphilitica*. Na plecach zaś widać cały przebieg powstawania *acne syphilitica* w inny sposób: naokoło torebki zjawia się zaczerwienienie, następnie nacieczenie, które, ropiejąc pośrodku, pokrywa się strupem. W ostatecznej swej postaci *acne* ma dość ostro ograniczone kontury i zapadnięty nieco, przebity czasami włoskiem środek. Przypadek ten jest ciekawy nie tylko przez względną rzadkość *acne syphilitica* i uporczywość jego [chory dostał już przeszło 30 iniekcji *hg. ox fl. 4%*], lecz i przez podwójny sposób tworzenia się tego trądziku, odpowiadający 2-om teoryom:

1) Powstawanie jego z grudek przez zropienie środkowej części, skutkiem dostania się tam bakterii ropnych.

2) Tworzenie się jego i rozwijanie od samego początku jako *acne syphilitica*.

5. MARKUSFELD w imieniu J. ŚWIĄTECKIEGO i swoim przedstawił przypadek *lupus vulgaris* na twarzy, który ze względu na oddzielne niewielkie ogniska nadaje się do leczenia radem. Przypadek ten po wyleczeniu będzie kologom przedstawiony.

6. WIŚNIEWSKI przedstawił 50-letniego robotnika, chorego już od lat 6-u. Skóra na obu przedramionach i rękach jest sucha, błyszcząca; łuszczy się ona w zgięciu łokciowym i po części na tylnej powierzchni palców i, będąc



ściągnięta w stawie łokciowym, tworzy rodzaj kontraktury. Na plecach w okolicy stawów barkowych widać pasma skóry twardej koloru bielszego, niż normalnie. W okolicach stawu łokciowego skóra jest w stanie zaniku. WIŚNIEWSKI rozpoznaje *atrophia cutis*.

MALINOWSKI FELIKS przyjmuje tę sprawę za *sclerodermia*; do tego go skłania wygląd skóry na przedramionach i rękach, która jest twarda, silnie obeńska części niżej leżące i znacznie utrudnia swobodę ruchów.

KOZERSKI zapytuje, czy który z obecnych kolegów widział przy sklerodermii tak znaczne łuszczenie w płatach na poranej bruzdami zanikłej skórze, jak to się dzieje w obecnym przypadku. Wszak przy sklerodermii widzimy w pierwszych stadiach „różowy marmur“, w drugim „biały marmur“, w trzecim cienką zanikłą, ale gładką skórę i bez bruzd. Co do twardych ograniczonych miejsc na plecach, należy pamiętać, że nie tylko przy sklerodermii mogą występować, że wspomni o keloidach i innych. Przypadek ten wydaje się K. tak atypowym, że nie bez znaczenia może będzie zwrócić uwagę na hyperkeratozę mieszków podstawowych członków palców, jak przy *lichen ruber accuminatus*, choć prawda, że szukając gdzieindziej, nie znajdujemy typowych wykwitów *lichen accuminatus*.

MALINOWSKI FELIKS obstaje przy rozpoznaniu sklerodermii. Łuszczenie silne widzimy, ale tylko w zgięciu łokciowym; powstało ono właśnie skutkiem ciągłych nadrywań przy ruchach zbyt silnie napiętej skóry i wtórnego skutkiem tego zapalenia skóry. Na ramionach mamy również sklerodermię w postaci wstążek. Nie są to formacje ściśle ograniczone i wyniosłe, jak keloidy, lecz pasma sklerodermicznie zmienionej skóry. To miejsce jeszcze potwierdza dyagnozę i urozmaica ten ciekawy przypadek. Na tylnych powierzchniach palców nie widać żadnych wyniosłości, któreby mogły nasunąć przypuszczenie *lichen ruber accuminatus*. Skóra jest względnie gładka; tylko i tam, skutkiem naciągania przy ruchu i tak już napiętej skóry, pęka miejscami naskórek, łuszcząc się zlekką, lub tworząc rodzaj kraty.

WATRASZEWSKI przychyła się w zupełności do rozpoznania sklerodermii. Miejsce, któreby nasuwały myśl o *lichen ruber accuminatus*, nie widzi. *Dermatitis* w zgięciach łokciowych przypomina mu bardzo cierpienie skóry, powstałe u rentgenizujących. Mogło ono zjawić się tutaj skutkiem smarowania drażniącymi środkami, np. silnym rozezysem kwasu salicylowego i do symptomatologii cierpienia zaliczonem być nie powinno.

WIŚNIEWSKI na zapytanie KOZERSKIEGO, czy badano system nerwowy u tego chorego, odpowiada, że badał i nic nienormalnego nie znalazł.

*Feliks Malinowski.*

Do bieżącego numeru Gazety dołącza się katalog księgarni Wendego za m. Styczeń 1905 r.