

Dr. P. Krzyżtalowicz

ETJOLOGJA i PATOGENEZA CHORÓB SKÓRNYCH

napisał

Dr FRANCISZEK KRZYSZTAŁOWICZ

profesor dermatologii
Uniwersytetu Warszawskiego

BIBLIOTEKA

Klinika Dermatologiczna U.M.C.S.

Ks. _____ Dz. _____ Lp. _____

WARSZAWA
NAKŁADEM AUTORA
1926.



~~BIBLIOTEKA~~
~~KLINIKA DERMATOLOGICZNA~~
~~Akademia Medycznej w Lublinie~~
~~Kat. Dermatologii~~ 38. ~~lp~~

Uniwersytet Medyczny w Lublinie
nr inw.: G-27714



BG 1198-R



1198-R

Zakł. Graf. „Odrodzenie”. Żórawia 31. Tel. 504-10.

17166. 185 | 2018 | 3 | 52

PRZEDMOWA.

Układając plan napisania podręcznika chorób skórnych, natrafiłem zaraz z początku na trudność niemałą: chcąc przedstawić te schorzenia, trzeba je ułożyć według pewnej zasady, trzeba je sklasyfikować, zaznaczyć pewien wzajemny stosunek do siebie i do całego ustroju. Przeglądając zaś liczne podręczniki w rozmaitych językach, spostrzega się różne podstawy układu: anatomo-patologiczne, morfologiczne, mieszane, a nawet wedle alfabetu. Trudno zgodzić się z takiego rodzaju podstawami klasyfikacji, — nie podobna bowiem ująć te schorzenia w taki sposób: żadna z tych zasad nie zapobiega zamieszaniu.

Oto przyczyna, dla której odważam się na próbę ułożenia schorzeń skóry według systemu jedynie racjonalnego w patologii, bo opartego na przyczynie choroby — choćby domniemanej, — a co ważniejsze na ułożenie ich w grupy jednostek, mających wspólne podstawy zasadnicze.

Stąd powstała niniejsza książeczka jako wstęp do podręcznika, który w drugiej swej części — w opisie klinicznym — ukaże się w przeciągu roku. Część pierwsza zatem

uwzględni patogenezę chorób skórnych, — druga będzie opisem postaci chorób wraz z podaniem sposobu leczenia.

W końcu poczuwam się do miłego obowiązku złożenia serdecznego podziękowania Koledze i przyjacielowi Prof. Dr. Adamowi Wrzowski, który podjął się łaskawie znużonej pracy poprawek językowych, jakoteż udzielił cennych uwag technicznych co do wydania dziełka.

Koleżance Dr. med. Jarra-Serafińskiej dziękuję za pomoc w wykonaniu rysunków, a Koledze Dr. med. Witoldowi Borkowskiemu za ułatwienie i pomoc w dokonaniu nakładu niniejszej książki.

AUTOR.

T r e ś ć

	<i>Str.</i>
Wstęp	1
I. Wady wrodzone i dziedziczne	18
II. Zmiany urazowe	30
A. Czynniki fizyczne	30
B. Czynniki chemiczne	40
III. Zmiany w skórze na tle czynników zewnętrznych biologicznych (paso- rzyty)	46
Część ogólna	46
A. Pasożyty zwierzęce	52
B. Grzyby	65
C. Bakterje	97
IV. Schorzenia skóry skutkiem zatrucia	128
V. Schorzenia skóry z przyczyny wew- nętrznej	141
1. Samozatrucia	142
2. Przemiana materji	147
3. Narząd krwiotwórczy	157
4. Narządy dokrewne	166
5. Układ nerwowy	179
Układ wegetatywny	180
VI. Nowotwory	213

W S T Ę P.

Stanowisko dermatologii wśród innych działów nauk lekarskich zdaje się określać najlepiej stosunek istoty przyczyn chorób skórnych do schorzeń innych narządów ustroju. Od stopnia znajomości etiologii chorób zależy przecież także w największej mierze odpowiednie leczenie. Ale zaznaczyćby trzeba, że dermatologia kroczyła w swym rozwoju nieco odmiennymi drogami niż inne działy, gdyż po oddzieleniu chorób skórnych od innych grup chorób musiano się starać o nadanie tymże wśród nich odrębnego, ale odpowiedniego stanowiska.

Od czasów Ferd. Hebry, którego zasługi w kierunku wyodrębnienia chorób skórnych od innych działów medycyny były może największe, — prawie aż do końca ostatniego stulecia, dermatolodzy wysilali się nad klasyfikacją tych chorób wedle znamion klinicznego wejrzenia. Dlatego to rozwinęło się wśród tych specjalistów spostrzeganie najdrobniejszych szczegółów, dotyczących zmian w skórze, w tej nadziei, że na tej podstawie daleko posuniętej analizy wykwitów, ich ugrupowania, umiejscowienia i t. p. zmian, uda się dojść do zadawalniającej klasyfikacji i zrozumienia jednostek jakoteż grup chorób. Ten kierunek sprowadził w dermatologii wyrafinowaną zdolność spostrzegania najdrobniejszych szczegółów i wyróżniania podobnych do siebie wykwitów, ale nie sprowadził właściwego postępu, — nie prowadził bowiem do poznania istoty chorób, a nawet wywoływał pewne zamieszanie przez tworzenie poddziałów i odmian.

Dziś spotyka się w dermatologjach tak długi szereg chorób, nie powiązanych ze sobą na jakichś trwałych podstawach, że nie tylko uczący się, ale także specjalista gubi się w nim, — a układ musi się wydawać nie tylko nieuporządkowany, ale nawet chaotyczny. Skłonność do tworzenia z każdej odmiany postaciowej, skutkiem odmiennego umiejscowienia czy innych przyczyn, poddziału lub nawet jednostki chorobnej sprawiła, że liczba ich jest nadmierna i nie zawsze uzasadniona. To tworzenie nowych jednostek chorobnych na mocy odrębnych znamion postaciowych, bez badania podstawy etjologicznej, musiało być źródłem zamieszania. „Brak porządku, logiki i stałości w terminologii uderza jeszcze więcej w dziełach dawniejszych, ale nawet i z przed kilkudziesięciu laty; stwierdza się bowiem, że znaczenie tego samego słowa zmienia się zupełnie zależnie od epoki“ — powiada Darier J. we wstępie do podręcznika Sergenta i jego współpracowników. Dla tej przyczyny wszystkie dotychczasowe zapatrywania ulegały i ulegają ciągłej rewizji ze stanowiska patologji, częściowo ze względu na wywołujące je przyczyny, — z jednej strony dlatego, że ułożono grupy wedle ich znamion postaciowych, z drugiej z powodu ścisłego oddzielenia chorób skórnych od innych schorzeń ustroju. Ze względu na dziś panujące pojęcia w tym zakresie sprawa wymaga gruntownej reformy.

Wspominałem już, że zapatrywania F. Hebrya i szkoły wiedeńskiej były przez kilka dziesiątków lat panujące. Podstawą ich nauki było oddzielenie, w zakresie patologji, powłok skórnych od innych narządów i całego ustroju. Uważano zatem, wedle teorii Hebrya, choroby skórne za ściśle odnoszące się do powłok, przyczem sądzono, że przyczyny wywołujące je są prawie zawsze zewnętrzne: fizykalne, chemiczne, lub pochodzenia pasożytniczego w najszerszem tego słowa znaczeniu. W miarę rozwoju szkoły wiedeńskiej zaczęły badania anatomiczne i bakterjologiczne sprowadzać wyjaśnienia w wielu sprawach. Różne szkoły dermatologiczne różniły się jednak w wielu zapatrywaniach na pocho-

dzenie i przyrodę rozmaitych schorzeń. Rozwój chemii biologicznej, serologii i związanych z tem badań stanów anafilaktycznych, nastąpiły dopiero później. Od czasów Hebr'y zatem dermatologia rozwijała się samodzielnie i odrębnie, ale jednostronnie i zatraciła łączność z ogólną medycyną; — zwłaszcza w szkole niemieckiej brakło szerokiego biologicznego ujęcia chorób skórnych.

Podczas gdy szkoły niemieckie starały się oddzielać wszystkie dermatozy od innych schorzeń ogólnych ustroju lub chorób odrębnych narządów, we Francji pojmowano je już w owych czasach odmiennie, opierano bowiem ich rozwój na innych podstawach. Już Lorry w dziele: *Tractatus de morbis cutaneis* (1777) jest zwolennikiem teorii humoralnej i odnosi dużą liczbę chorób skórnych do pojęcia we Francji powszechnie przyjętego, mianowicie artretyzmu (*arthritisme*). Dermatolodzy francuscy, jak Alibert, Biett, Bazin, i in. usiłują ukłasyfikować choroby skórne na podstawie przyczyn wewnętrznych. Na zasadzie tych pojęć humoralnych, panujących wówczas w patologii, wystąpił Baumès (1842.) ze swoją teorią, nawału „*fluxion*“, rozszerzając ją i na choroby skórne. Dlatego to ta doktryna wywołała tak żywy sprzeciw ze strony F. Hebr'y i wytworzonej przez niego szkoły. Dążność szkoły francuskiej do łączenia objawów choroby z określoną przyczyną prowadziły do postępu. Natomiast szkoła wiedeńska obracała się w klasyfikowaniu chorób skórnych w obrębie ciasnych pojęć odrębności, w przeciwieństwie do szkoły francuskiej, która ujmowała je ze stanowiska związku z resztą ustroju. Ścierały się zatem ze sobą dwa sposoby ujęcia spraw chorobowych w dermatologii. Musiało zwyciężyć niewątpliwie ujęcie szersze, bo przecież w ostatnich dwu dziesiątkach lat istnieje w ogóle w naukach lekarskich dążność poznawania związku i zależności czynności narządów między sobą i stosunku ich do ogólnej przemiany materji, — życia ustroju. W miejsce czysto miejscowego ujęcia chorób zwyciężają coraz więcej ogólne teorie wzajemnej zależności (teorie korelacyjne). Dlatego

i w dermatologii zaczyna się nowa era z chwilą rozpoczęcia w niej badania współrzędności działania przyczyny i skutku, przez nią wywołanego.

Czyż jednak te radykalne kierunki anatomiczne i doktryny bakterjologiczne nic nie przyniosły dla postępu w dermatologii? Przeciwnie, wyjaśniły one dużo i gruntownie.

Badania mikroskopowe zaczęły się w dermatologii w pierwszej połowie XIX wieku; — już wówczas znaleziono niektóre pasorzyty zwierzęce i grzyby. Znaczenie tych odkryć wystąpiło jednak dobitnie dopiero po badaniach Pasteura i Listera. To też w ostatnich dwóch dziesiętnicach XIX wieku badania bakterjologiczne zajmowały również i dermatologów, zwłaszcza, że histopatologia skóry była już w rozkwicie. Doktryny bakterjologiczne starały się wyjaśnić powstawanie każdej choroby jedynie działaniem mikro-bów, bez uwzględnienia innych czynników natury ogólnej. Te jednostronne dążenia prowadziły i w dermatologii niejednokrotnie na manowce. Moznaby przytoczyć różne przykłady, z którychby wynikało z jednej strony, że brakło krytycyzmu w ocenie znalezionych tworów, które chciano uważać za mikroby, — z drugiej zaś, że znalezione mikroby uważano za dominującą przyczynę.

Moznaby stwierdzić, że podobne koleje rozwoju przechodziły i inne działy medycyny. Etiologję choroby może wyjaśnić do pewnego stopnia zrozumienie obrazu anatomicznego, o wiele więcej danych mogą dać w tym kierunku badania bakterjologiczne, wreszcie biochemiczne i serologiczne w najszerszym zakresie. Rozpoznanie w dermatologii nie może być równoznaczne z określeniem zmian postaci wykwitów i nadanie im etykiety, — ale powinno się łączyć z wyjaśnieniem przyczyny, co w niejednym razie może natrafiać na trudności i do czego dochodzi się niejednokrotnie dopiero po żmudnych badaniach pracownianych. W każdym przypadku bowiem mamy do czynienia z przyczyną (chorobą) i zmianą, objawem t. j. następstwem przyczyny. A pa-

tologja stwierdza, że ta sama przyczyna może wywołać rozmaite objawy, — a z drugiej strony taki sam objaw może powstać skutkiem rozmaitych przyczyn. Ze względów praktycznych zatem, leczniczych i rokowania, tak ważnem jest — jak słusznie twierdzi Gougerot, — nie mieszać objawu (symptome), t. j. wyniku z samą chorobą, która jest jego przyczyną. Dlatego to, jeżeli rozpoznajemy tylko objaw, nie zdając sobie sprawy z przyczyny, nie jesteśmy na drodze do rzeczywistego rozpoznania, — powinniśmy bowiem śledzić za mechanizmem powstania i przyczyną, bo wtedy dopiero rozpoznanie jest pełne.

W celu rozpoznania sprawy chorobnej nie można niczego zaniedbywać; obok ścisłości w drobiazgowem spostrzeganiu, cenne wskazówki w tym kierunku dają badania pracowniane tudzież znajomość przebiegu spraw patologicznych i ich zejścia. Dla tego celu dermatolog musi znać i sposoby ogólnego badania klinicznego, bowiem wtedy dopiero może mieć nadzieję dobrego rozpoznania i pomysłnych wyników leczniczych. Patologja nowożytna dąży, jak wspomniałem, do głębszego ujęcia czynności narządu i jego stosunku wzajemnej zależności (korelacja), a zmiany w skórze mogą być w związku przyczynowym z zaburzeniami nawet odległych narządów. Z tego zatem nasuwa się wniosek, że dermatologja nie jest do tego stopnia nauką, „sui generis“, jak to przypuszczano w początkach jej rozwoju, ale część ogólniej medycyny, łączącą się ściśle z innymi działami.

Przyczyny chorób skórnych są już w bardzo wielkiej liczbie znane i zbadane pod względem etiologicznym, — ale istnieją obok tego duże luki, w miejsce zaś znajomości w tym kierunku wstępują hipotezy i walka rozmaitych zapatrywań.

Każdy narząd, nie wyłączając skóry, może być schorzał z przyczyn dwojakiego rodzaju, — albo samoistnie,

skutkiem bodźców trafiających tylko skórę, albo skutkiem zbożeń innych narządów ustroju. Pierwsze zatem są autochtonami, powstającymi na miejscu, drugie nie są niczem innym jak objawem skórnym schorzenia ogólnego, — odczynów, często bliżej nieznanych spraw, dotyczących innych narządów. W dermatologii tylko część chorób jest skórze właściwa, t. zn. że ich przyczyny mogą działać tylko w skórze, a nie na inne narządy; innymi słowy że tylko skóra, ze względu na swą budowę i czynności, stanowi dla nich punkt zaczepienia czyli że możność działania zewnętrznego ogranicza się dla nich do tego narządu. W znacznie wyższym stopniu przyczyny chorób skórnych należą do tych, które mogą wywierać swe działanie i na inne narządy. Nawet w tych sprawach, w których etiologia choroby z objawami skórnymi nie jest jasną, spostrzeżenia kliniczne wskazują na rozmaity związek patologiczny i wzajemne działanie, których śledzenie może mieć duże znaczenie w ocenie ogólnej etiologii spraw, odgrywających się w ustroju. Zmiana w skórze bowiem może stanowić tylko swoisty obraz ogólnych zaburzeń patologicznych, z czego możnaby wyciągać odpowiednie wnioski o wzajemnej zależności narządów wewnętrznych i całego ustroju ze skórą.

Jedną z większych trudności w ocenie etiologii chorób skórnych jest występowanie w wielu sprawach nie jednego a zbioru czynników, chorobę wywołujących. W powstawaniu niejasnych etiologicznie spraw, które jednak postaciowo i klinicznie są tak dobrze znane, możnaby przypuszczać, jak to twierdzi Brocq, Bettmann i in., działanie jakiejś jednolitej przyczyny, a rozmaitych ich kategorii, — stąd doświadczenie przyczyn jest w tych razach tak bardzo trudne i nie dające stanowczych wyników. W tej samej bowiem sprawie zdaje się działać bodziec główny (determinujący, dominante Brocq'a) obok usposabiającego, — ale obok nich można się dopatrzeć także dodatkowego. Ale w tych niejasnych sprawach nie zawsze daje się wyróżnić jeden bodziec główny, a raczej, obok może w tym razie najważniejszego, czynnika

usposabiającego (praedispositio), stoją rozmaite bodźce narówni jako czynniki wywołujące. W innych zespołach przyczyn natomiast czynnik wywołujący może być jeden, ale kilka rozmaitych usposabiających lub podtrzymujących. To też wyróżnienie przyczyn chorób skórnych na działające od zewnątrz i wewnątrz ustroju, nie rozstrzyga sprawy, a w części ją tylko wyjaśnia, — ze względu na różnorodność warunków działania w tych chorobach. Przedewszystkiem bowiem należy zaznaczyć, że ten sam czynnik n. p. mikrobowy, może działać raz od wewnątrz, drugi raz od zewnątrz — i zależnie od tego wywoływać zmiany, wyróżniające się od siebie, chociaż należące do tej samej grupy zakażenia danym mikroblem. Obok tego w niektórych sprawach zdają się odgrywać niemałą rolę czynniki zewnętrzne i wewnętrzne tak współmiernie, że sprawa chorobna nie mogłaby powstać bez udziału jednego z nich. Wreszcie wiadomo, że na tle istniejącej dyspozycji ustroju, mającej za przyczynę jakiś stan ogólny, mogą się rozwijać rozmaite stany patologiczne skóry, zależne od jakości bodźców zewnętrznych. Rozmaite czynniki dodatkowe, pozornie drobne, mogą odgrywać w etiologii także pewną rolę.

Oto przyczyny, dla których podział i układ chorób wedle ich przyczyny, etiologii, należy do zadań tak trudnych. Niewątpliwie niektóre z tych chorób powstają skutkiem rozmaitych czynników, działających bezpośrednio na skórę — czynników urazowych, toksycznych, pasożytniczych, mikrobowych. A chociaż postać choroby może być rozmaita, zależnie od warunków związanych z chorym lub od niego niezależnych, możemy rozpoznać pierwotną i główną przyczynę, czy to już badaniem klinicznym czy też którymś z pomocniczych. Brocq nazywa tę grupę prawdziwymi jednostkami chorobnymi (*les entités morbides vraies*). Czy to określenie jest o tyle ściśle, że ta grupa odcina się wyraźnie od innych i czy nie odgrywają w tym razie roli i inne czynniki które wpływają bardzo wybitnie na sposób powstania, postać, przebieg i zejście choroby? — Odpowiedź musi wypaść

ujemnie, bo uwzględnić trzeba że to, co uważamy za główną przyczynę, może działać w pierwszej linii na skórę od zewnątrz lub wewnątrz ustroju, — i chociaż ich znaczenie patognomiczne jest zawsze jednakowe, może wywołać, zależnie od tego sposobu działania, bardzo rozmaite zmiany w skórze. Z drugiej strony właściwości ustroju, pewne skłonności konstytucjonalne, czy nawet chwilowe usposobienie — odgrywają i w tego rodzaju schorzeniach niepomierną rolę, — wpływają nie tylko na postać i przebieg, ale i na łatwość lub trudność powstania stanu patologicznego, — wreszcie na to, czy skóra będzie w ogóle oddziaływała na ten bodziec lub nie. W każdym razie ten czynnik, dobrze znany, stworzy nie jednostkę chorobną, a grupę mniej lub więcej liczną, mającą w swych jednostkach pewne wspólne znamiona, a wyróżniającą się w szeregu oddzielnych postaci.

W drugiej grupie chorób skórnych nie mamy do czynienia z przyczynami głównie zewnętrznymi, działającymi miejscowo, lecz powstanie ich odnosimy raczej do zaburzeń istniejących w oddzielnych narządach, układach lub do ogólnych zaburzeń czynności ustroju. W tym szeregu chorób w jednych skóra bierze udział, mniej lub więcej równorzędny do schorzenia układu lub narządu, — w innych chorobach rozpoczyna się w skórze i następnie przechodzi na jakiś narząd lub staje się ogólną całego ustroju. W dwu wspomnianych odmianach tej grupy chorób różnicę stanowi tylko następstwo w schorzeniach, — w drugiej bowiem skóra jest miejscem chwilowego stanu patologicznego zamiast być rzeczywistym czynnikiem sprawy patologicznej. Znaczne oparzenie skóry jakoteż takie choroby zakaźne jak kiła, węglik, nosacizna i t. d. są przykładami tego drugiego rodzaju schorzeń skórnych i ogólnych zarazem.

Celem zrozumienia tej grupy schorzeń skórnych, powstających z przyczyn wewnętrznych, musimy sobie zdawać dokładnie sprawę, że między ustrojem a jego powłokami istnieje żywa wzajemna zależność. Niewątpliwie skóra zdrowa jest konieczna dla ustroju, gdyż jest nie tylko narządem

okrywającym i ochronnym, ale pośrednikiem między światem zewnętrznym i resztą ustroju, ma wybitną rolę w regulacji ciepła i ogólnej przemianie materji, jest wreszcie polem działania przepływającej przez nią krwi. Dalej skóra stanowi tak ważny narząd wydzielniczy. Z drugiej strony można stwierdzić, że zdrowy ustrój ma zdrową skórę a chora skóra jest oznaką schorzałego ustroju. Nawet choroby pasorzytnicze rozmaitego rodzaju nie stanowią bezwzględnie wyjątku, bo ich pojawienie się lub szybkie po powstaniu ustępowanie jest niewątpliwie zależne w znacznym stopniu od stanu i czynności całego ustroju. Skóra zatem odzwierciedla w wysokiej mierze rozmaite stany patologiczne ustroju.

Związek skóry z całym ustrojem jest częściowo wegetatywny, częściowo psychofizjologicznego rodzaju, którego dowodzi pobudliwość zmysłu skóry bodźcami zewnętrznymi i przerabianie ich przez system nerwowy. Wegetatywne czynności przejawiają się w zakresie naczyniowo-ruchowym, wydzielniczym, regulacji ciepła, przemiany gazowej z przewieciem skóry i jej odżywieniem (trofika) włącznie. Dlatego to skóra zdaje się oddziaływać nawet na wahania meteorologiczne w obronie całego ustroju. Powłoki skórne są w rzeczywistości narządem bardzo dobrze przygotowanym na wszystkie wpływy zewnętrzne a stopień tych czynności jest osobniczy. Niejedno przemawia zatem, że w powłokach zewnętrznych odbywa się, jakaś czynność wewnętrznego wydzielania, i że istnieje jakiś związek humoralno-biologiczny między skórą a resztą ustroju. Wedle Heudorfera (1921) skóra ma zbliżoną czynność do nadnerczy. Najwybitniejsze dowody czynności skóry w związku z przemianą materji czy wewnętrznym wydzielaniem daje nam działanie światła, które jest fizyczne i chemiczne, przyczem następują rozmaite rozszczepy i syntezy, redukcje i utlenianie. Promienie czerwone światła działają jako ciepło, a przytem głęboko. Promienie fioletowe (chemiczne) ulegają wchłonięciu częściowo przez barwik skóry, częściowo przez hemoglobinę krwi naczyń włosowatych, która nala-

dowuje się temi chemicznymi promieniami. Prócz przemiany światła w ciepło i energję elektryczną dochodzi do zmian napięcia osmotycznego i do przemian napięcia koloidalnego w płynach ustroju.

Czynności humoralno-biologiczne w powłokach zewnętrznych łączą je wegetatywnie z narządami wewnętrznymi i ogólnymi czynnościami życiowymi. Wiadomo przecież, że ze stanu i cech skóry można ocenić do pewnego stopnia konstytucjonalne właściwości ustroju, jakoteż w pewnej mierze związek powłok skóry z narządami wewnętrznego wydzielania.

Powstawanie chorób skórnych musi zatem zależeć w bardzo dużym stopniu od własności skóry stanowiących pewną dyspozycję, — własności z jednej strony anatomicznych, z drugiej biologicznych. Budowa anatomiczna skóry i pewne odchylenia od stanu prawidłowego muszą mieć niewątpliwie duże w tym razie znaczenie. O ileż w wyższym stopniu zboczenia w skórze zależą od biologicznej dyspozycji, polegającej na fizjologicznych procesach życiowych skóry! Doświadczenia na zwierzętach (L u i t h l e n a i in.) dowodzą, że na skłonność do zapaleń skóry może wpływać sposób odżywiania lub zatrucie, a badania chemiczne (P u l a y) wykazują, że w ogólnych procesach ustroju podobne odbywają się także w skórze. Odczyn skóry jest zatem zależny także od wewnętrznych procesów, odgrywających się w ustroju i zmienia się zależnie od składu chemicznego tkanek. Stąd zatem możnaby na L u i t h l e n e m wnioskować, że jakość odczynu zapalnego w skórze uwarunkowana jest jej biochemizmem, zależnym w swej jakości od ogólnych czynności całego ustroju lub stanu oddzielnych narządów.

Leszczyński pojmuje także choroby skórne jako powstałe na pewnym tle i rozdziela własności skóry na dwie kategorie: jedne — mówi — są dostrzegalne wzrokiem, są postaciowe, — drugie biologiczne. W ostatnich wyróżnia słusznie jedne, dające się wykazać naszymi metodami biologicznymi, drugie zaś tylko potencjalne, bo widoczne dopiero w chwili

pojawienia się choroby w skórze lub wśród jej przebiegu. „Wszystkie te właściwości razem wzięte — powiada L. — powodują, że ta sama przyczyna wywołuje w rozmaitych skórkach rozmaity wynik“. Każda skóra zatem stanowi osobnicze, odrębne podłoże dla rozwoju choroby. Jedne przyczyny działają od zewnątrz, inne od wewnątrz. — Najciekawsze zaś są dla niego schorzenia występujące z przyczyn zewnętrznych, ale na tle skóry zmienionej z jakiejś przyczyny wewnętrznej. Zwraca zatem uwagę, że „skóra jest żywym narządem, czerpiącym życie z tego samego źródła, co wszystkie inne narządy“.

Leszczyński szkicuje w swoim artykule pewne typy skóry, o których mówi, że są konstytucjonalne, — za równoznaczne zaś, — wątpię czy słusznie, — uważa wpływy, działające w przebiegu życia, głównie w okresie rozwoju (podobnie jak Brocq). Trudnooby jednak zgodzić się z tem, że skóra młodego sportowca będzie o wiele odporniejsza niż skóra młodzieńca, sterczącego nad książką lub w kawiarni. Jestto może za silne podkreślanie wpływu czynników bądź jak bądź ubocznych, które mają niewątpliwie znaczenie dla całego ustroju, ale nie zmieniają podstawowych właściwości skóry danego osobnika, które nazwaliśmy konstytucjonalnymi, a które autor podaje tu i owdzie jako znamiona swoich typów.

Te wszystkie spostrzeżenia zdają się dowodzić, że nie tyle siła bodźców wywołuje zmiany chorobne w skórze, ile przyczyny wewnętrzne, tkwiące w samym ustroju, a polegające najprawdopodobniej na zachwianiu równowagi w rozmaitych układach, odgrywają główną rolę. To też działanie nawet słabych czynników zewnętrznych może wywołać patologiczny stan powłok. Gaucher mówi, że czynnik zewnętrzny jest jakby uderzeniem biczem, które aktywuje skłonności ustroju (wyprysk).

W obu wymienionych zatem grupach chorób skórnych muszą odgrywać wybitną rolę pewne właściwości nie tylko skóry, ale i całego ustroju, — pewne skłonności (dispositio)

do stanów chorobnych, objawiających się w skórze pod wpływem jakiegoś szkodliwego bodźca, działającego od zewnątrz lub wewnątrz ustroju. Tego rodzaju bodźce trafiają jednak ustroj, w którym podstawą dla rozwoju zmian patologicznych w skórze są zбочenia całego ustroju, będące przyczyną stanów chorobnych ogólnych lub oddzielnych narządów.

Ten zespół rozmaitych warunków tkwiących w ustroju, które mogą być wrodzone lub też nabyte, składa się na stan nazwany usposobieniem (dyspozycją). Te skłonności właściwe ustrojowi, polegają niewątpliwie na pewnych warunkach konstytucjonalnych. Konstytucja zaś, jakkolwiek definiowana, musi zależeć od czynności dwojakiego rodzaju. Jedne właściwości tkwią w plasmie zarodkowej, przechodzą zatem na osobnika z rodziców i ich przodków — i to jest właściwa konstytucja (Martin, Bauer); drugie — może mniej trwałe i mniej stanowcze — nabywa osobnik w życiu macicznym i pozamacicznym. Ostatnie są następstwem dostosowania się ustroju do jego warunków życia — należą tu zatem rozmaite wpływy, którym ustroj podlega podczas rozwoju. Te drugie właściwości, nabywane od początku wśród życia (macicznego i pozamacicznego) nazwał Tandler: *conditio*. Te oba rodzaje właściwości tworzą organizację ustroju (*Körperverfassung*), która jest podstawą w rozmaitym stopniu do tego lub owego schorzenia. W każdej osobniczej dyspozycji zatem można rozróżnić czynniki trwałe, konstytucjonalne obok nabytych (kondycyjalne), rozwijających się jednak na podstawach tkwiących już w plasmie zarodkowej.

Tej ogólnej dyspozycji nadali autorowie francuzcy miano skazy (*diathèse*, z greckiego: *diathesis* = łacińskiemu: *dispositio*). Taka skaza może być utajona (potencjalna u Leszczyńskiego) lub objawiać się w mniej lub więcej wybitny sposób, gdy przyczyny przypadkowe lub determinacyjne, na które osobnik jest narażony, doprowadzą do stanu chorobnego. Francuzi probowali nawet oddawna (Hardy, Ba-

zin) bliżej określić te dyspozycje, wyróżniając ich trzy rodzaje: *prédisposition lymphatique* lub *temperament lymphatique ou scrophuleux*, — *préd. arthritique* i *herpetique*. Pierwszy stan pokrywa się z wejrzeniem powszechnie nazywanem: zołzowem; drugi wiąże się z nieprawidłowościami w przemianie materji, trzeci wreszcie, najmniej określony, stosowano w tych przypadkach, w których skóra była narządem bardzo żywo oddziaływającym na rozmaite bodźce. Stwierdzono zarazem, że te trzy obrazy skaz mogą się w rozmaity sposób wikłać ze sobą.

Wspomniałem już, że nie wszystkie właściwości i skłonności ustroju, które stanowią dyspozycję do chorób, pochodzą u danego osobnika od rodziców. Niewątpliwie dziedziczność — jak to udowadnia embriologia, biologia, — odgrywa najważniejszą rolę w ukształtowaniu terenu konstytucjonalnego; — niejakię jednak znaczenie mogą mieć i stany nabyte. Teren o pewnych własnościach wrodzonych może ulec, najprawdopodobniej nie zasadniczej zmianie, ale pewnej modyfikacji, — skutkiem takich warunków, jak sposób życia i pracy, rodzaj rozrywek (sporty), sposób odżywiania, urazy, choroby narządów nabyte przypadkowo lub przez zakażenie ustroju. Taka zmiana właściwości może nastąpić: albo przez zwiększenie skłonności wrodzonych dając czasem podstawy do nowych dyspozycji, — albo przez umiarkowanie niekorzystnych właściwości ustroju, przynajmniej do pewnego stopnia. W każdym przypadku jednak te przemiany rozgrywają się w ustroju, obdarzonym pewnymi wrodzonymi właściwościami.

Dyspozycja osobnicza zatem i jakoś zdolności odczynu, w znaczeniu obrony przeciw jakiemuś jadowi, uważa się dzisiaj za ważniejsze czynniki dla rozwoju zmian w tkankach niż ilość i gatunek mikrobów. Szczególne znaczenie ma to naturalnie w chorobach zakaźnych przewlekłych. Ta swoista zdolność odczynu wpływa z rozmaitych sił i w pierwszym rzędzie z osobniczych wrodzonych skłonności, ale w znacznej mierze i z nabytych stanów odporności i przeczulenia.

Ostatnie — tak alergja jak i odporność — są jednak drugorzędne, bo właściwie ich stopień zależy w ostatecznej linii od osobniczego usposobienia. Ta wrodzona dyspozycja osobnicza zdaje się być zatem czemś najważniejszym, bo wszystkie inne warunki, wytwarzające się w ustroju, są niej zależne.

Ze względu na ważkość tych osobniczych ceł ustroju, musi nam i w dermatologii zależeć na tem, aby z jednej strony próbować ułożyć grupy schorzeń wedle typów konstytucjonalnych i przez to opracować szerzej i głębiej związek między zmianami skóry i zbroceniami w narządach lub w całym ustroju; z drugiej zaś strony przy pomocy ścisłych metod staraćby się należało utrwalić z pewnych trwałych oznak typy konstytucjonalne, któreby można ująć ściślej i dokładniej.

Po uwzględnieniu tych tak rozmaitych i licznych czynników, odgrywających rolę w etiologii chorób skórnych, ukłasyfikowanie ich wedle rodzaju przyczyn t. j. na podstawach etiologicznych — nie może być ani łatwe ani proste. Każdy rozpatrujący bliżej tę sprawę musi dojść do tego przekonania. A jednak zdajemy sobie zarazem sprawę, że wszystkie dotychczasowe układy tego działu chorób, mające za podstawę czy znamiona postaciowe pewnych grup chorobnych, czy anatomo-patologiczne, czy układ mieszany, spotykany u Brocq'a, Dariera, — nie może nas zadawać, — każdy taki podział bowiem jest mniej lub więcej chaotyczny. Z drugiej strony zaś podział etiologiczny nie może być całkiem ścisły ze względu na nasze braki w tym kierunku i rozbieżności zapatrywań w niejednej sprawie chorobnej. Atoli próby takiej klasyfikacji w dermatologii wydają się możliwe, a podział na pewne grupy na podstawach etiologicznych, chociaż narazie niedoskonały i niestanowczy, dawałby korzystniejszy wgląd w całość przedmiotu. Powoli zaś po utrwalaniu się zapatrywań

i stopniowych poprawkach prowadziłby taki podział do właściwego uporządkowania. Jestto na razie ideał, do spełnienia którego jednak musimy dążyć.

Przecież sławny E. Besnier, którego słusznie nazywają „ojcem dermatologii we Francji“ czynił usiłowania już przed pół wiekiem klasyfikacji chorób skórnych wedle zasady etiologicznej.

Dlatego, podejmując tę próbę, zdaję sobie dokładnie sprawę z trudności, które leżą w tym zadaniu, — z niedokładności i braków, jakie wynikają w tym razie z niedostatecznie pewnych wiadomości w tym kierunku; — przystępuję jednak do tej pracy z tem przeświadczeniem, że bez tych prób będzie istnieć w dalszym ciągu zamieszanie, które odczuwają wszyscy, zajmujący się tym przedmiotem, a zwłaszcza uczący się tego działu nauk lekarskich. Zamiar tego rodzaju musi mieć narazie znamiona próby, nie może być zatem czemś doskonałym, — nie może także wszystkich zadowolić, zwłaszcza ze względu na rozbieżność zapatrywań na etiologję niektórych jednostek chorobnych lub nawet grup. Dlatego takie ugrupowanie chorób na tle osobniczych zapatrywań w sprawach niezupełnie pewnych — musi się spotkać z krytyką, która jednak przyniesie korzyść piszącemu i postęp dla nauki, bo nie jedno wyjaśni, a może utrwali.

Techniczną trudność stwarza ten charakter ogólny chorób skórnych, wybijający się w etiologii, że w niejednej sprawie chorobnej natrafiamy nie na jeden, a na większą liczbę czynników przyczynowych. W takich razach nie zawsze jesteśmy w stanie oświadczyć się z całą stanowczością, która przyczyna jest w tym wypadku dominującą, a która, również znana, tylko uboczną, chociaż również dla wywołania schorzenia konieczną. Dlatego w tej tak ważnej dla klasyfikacji chorób sprawie nie podobna się kierować inną wskazówką jak tą, czy rozpatrywana przyczyna jest w danej chorobie stałą, — główną, wywołującą zasadniczą zmianę lub stwarzającą podstawowy teren. Inne przyczyny

pod wpływem których schorzenie przybiera znamiennej postać, mogą być nie zawsze jednakowe, a rozmaite, jako czynniki uboczne. Wreszcie jedna przyczyna może wytworzyć sama przez się lub zależnie od różności czynników dominujących wyróżniające się odczyny. Rozstrzygnięcie tych zagadnień i przechylenie się na jedną lub drugą stronę nastęrcza niejednokrotnie duże trudności.

Pierwszą grupę schorzeń, spotykanych w skórze, stanowią wady wrodzone i dziedziczne: *Genodermiae*. W jednych nieprawidłowości w budowie skóry wysuwają się na plan pierwszy, w innych raczej czynność narządu i chemizm jego tkanek odgrywa główną rolę.

Drugą grupę składają zmiany, powstające pod wpływem urazów od zewnątrz (*dermatoses traumaticae et artificiales*): fizykalnych (mechanicznych, ciepłoty, promieni) i chemicznych (środki drażniące, przetwory lecznicze, przemysłowe, wreszcie rośliny).

Trzecia grupa chorób powstaje w następstwie działania czynników biologicznych, pasorzytów rozmaitego rodzaju (*dermatoses parasitariae*): pasorzytów zwierzęcych, żyjących na powierzchni skóry lub w niej samej, grupy pierwotniaków — dalej grzybów, — wreszcie bakteryj.

Czwartą grupę stanowią zatrucia (*toxidermiae*) — albo lekami używanymi wewnątrznie (*medicamentosae*) lub środkami żywnościowymi, (*alimentariae*). W tej grupie znajdują zatem pomieszczenie idjosynkrazje i stany przeczułenia, ich stosunek do siebie i stany z tem związane, stanowiące prawdziwe odczyny skóry.

Piątą grupę składają zmiany najmniej ściśle określone, — mianowicie z przyczyn, które niejednokrotnie wikkają się ze sobą. Dla wytłumaczenia powstania tego rodzaju zmian nie wystarcza najczęściej uchwycenie jednej przyczyny, a raczej przypuszczać należy działanie rozmaitych i niejedno-

krotnie w niejednakowych kombinacjach. W tej grupie stoją obok siebie wszystkie przyczyny, działające od wewnątrz ustroju, obok których czynniki zewnętrzne mogą odgrywać niejaką, ale drugorzędną rolę.

W tej grupie należy dlatego wyróżnić najwięcej poddziałów:

1. Samozatrucia (autotoxicosis), awitaminozy.
2. Skutkiem wad w przemianie materji, w ogólnym metabolizmie, (dna, otyłość, cukrzyca i t. p.)
3. Skutkiem zmian w narządzie krwiotwórczym (leucemia, purpura).
4. Skutkiem zбочeń w narządach wewnętrznego wydzielania (endocrinoses).
5. Zбочenia w skórze związane ze schorzeniami lub stanem układu nerwowego ośrodkowego i obwodowego, tak zwierzęcego jak i wegetatywnego.

Szóstą grupę wreszcie tworzą nowotwory złośliwe, (Neoplasmata).

I. Wady wrodzone i dziedziczne.

Jak we wszystkich innych działach medycyny, a w dermatologii może jeszcze wybitniej, jedne wady są w skórze dziedziczne i wrodzone, inne tylko wrodzone. Wrodzony typ może być dwojaki, bo albo przypadkowy, — albo dziedziczny. Pojęcia te nie są w naukach lekarskich jeszcze ściśle odgraniczone u wszystkich autorów.

Weisman i Mendel nauczyli nas, że dziedziczenie odbywa się tylko przez przeniesienie własności chromosomów komórek rodziców, a zatem jedynie przez plasmę zarodkową, składającą się z licznych zawiązków (*Keimplasma, Idioplasma.*) Zboczenie w tych dziedzicznych zawiązkach (*Gene, Factor, Determinant*) pociąga za sobą wadę w odpowiedniej części ustroju, — a brak jakiegoś zawiązku spowoduje brak odpowiedniej cechy. Odziedziczenie zatem jest wedle Johannsena przeniesieniem tych dziedzicznych zawiązków z rodziców na potomstwo, a wedle E. Baura istnieniem jednakowej plasmy zarodkowej u rodziców i dzieci.

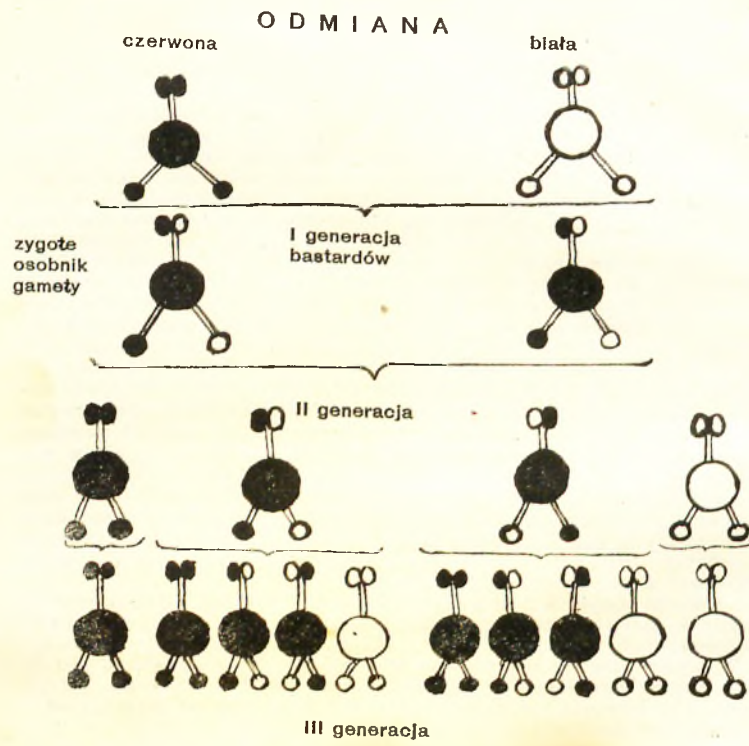
Za dziedziczne właściwości możemy zatem uważać tylko takie, które przekazuje osobnikowi połączenie męskiej i żeńskiej komórki zarodkowej.

Teorje, tłumaczące powstawanie tak częstych w skórze zbożeń dziedzicznych i wrodzonych, były aż do czasu ogólnego przyjęcia praw Mendla, rozwiniętych przez de Vriesa, Correusa i Tschermaka, niewystarczające. Mendel już (1865) wykazał krzyżowaniem dziedzicznicy pospolitej, *mirabilis Jalappa*, że mieszanie się cech rodzicielskich (D. R.) nie jest tak proste, jak to przypuszczał Darwin. Mieszanie w ten sposób powstały ma nie postać — w tym razie barwę — pośrednią, ale jedną, którą nazywamy dominującą (prawo przewagi, prewalencji). W następnej generacji trzy osobniki będą miały barwę

dominującą, (czerwoną), a jeden będzie barwy drugiego rodzica (biały) (prawo rozszczepiania). Tłumaczy się to tem, że przypuszczamy z Mendlem w jednej połowie komórek zarodkowych ojcowskich i macierzystych zawartość zarodków czerwonej barwy (dominującej), a w drugiej połowie białej (drugorzędnej, recesyjnej) (prawo czystości gametów). Dlatego jeżeli krzyżujemy między sobą mieszańce (bastard D. R.) mogą pozostać cztery możliwości: DD, DR, RD, RR. W mieszańcu zatem połączone znamiona D i R rozdziela się ponownie podczas tworzenia komórek rozrodczych. To rozszczepianie daje się uzgodnić z teorią chromosomów, wedle której komórki rozrodcze posiadają tylko połowę liczby chromosomów, przypadających na resztę komórek osobnika. Rys. 1.

Jeżeli zarodek zawiera, po połączeniu komórek rodzicielskich dwa równoznaczne znamiona, nazywa się go jednolitym (*homozygot*), jeżeli zaś te znamiona są nierówne — różnorodnym (*heterozygot*). To też chociaż w drugiej generacji krzyżowania otrzymujemy osobniki dwojakiego rodzaju (czerwona i biała), to jednak przekonywamy się w dalszych generacjach, że many do czynienia z osobnikami trojakiego rodzaju. Jedne bowiem *homozygoty*, czerwone) dadzą z podobnymi tylko czerwone rośliny, drugie (*homozygoty* białe) tylko białe, trzecie jednak takie, (*heterozygot*), które zrodzą czerwone i białe kwiaty w stosunku 3:1. Jeżeli zatem skrzyżuje się osobnik jednolity (*homozygot*) DD o znamionach przeważających z różnorodnym DR lub RD powstają bastardy (DD i DR) o dominującym znamieniu zewnętrznym, ale w połowie czyste, w połowie nieczyste. Podobnie, jeżeli skrzyżują się jednolity osobnik o znamionach drugorzędnych (RR) z osobnikiem różnorodnym (*heterozygot*), powstanie połowa osobników o znamionach przeważających, ale nieczysta (DR), druga połowa tylko o znamionach recesyjnych (RR). Wynika zatem z tego, że „czyste“ osobniki mogą powstawać z „nieczystych“.

Wedle teorii Weismanna wszystkie własności dziedziczne są zawarte w materialnych cząsteczkach plasmy, które ten autor nazwał: „*determinantami*“, później „*Gene*“. Na propozycję Naegelygo nazywa Weismann dziedziczną substancję komórki „*idjoplasmą*“, — jest to zatem plasma zarodkowa (*Keimplasma*) czyli masa zarodkowa całego ustroju. Te komórki zarodkowe oddziela Weismann od innych komórek ciała (*Somazellen*) i stwierdza ciągłość plasmy zarodkowej w szeregu generacji. Determinant byłby przeto żywym elementem substancji zarodkowej, od którego obecności zależałby swoisty rozwój wszystkich części ustroju. Determinanty byłyby zatem elementami preformowanymi. Przeciwnicy tej teorii, jak Hertwig, Driesch, sądzą że zewnętrzne własności osobnicze wyróżniają się dopiero w przebiegu procesu rozwojowego w rozmaitych warunkach. Tworzenie ustroju jest dla nich epigenetyczne. Obie teorie jednak nie wykluczają wcale przyjęcia materialnych cząsteczek plasmy zarodkowej, które byłyby przenośnikami dziedzicznych znamion na nowotworzący się ustrój.

*Rys. 1.*

Każda wada ustroju zależy zatem w pierwszej linii od dwóch zawiązków, które łączą się w zarodku w parę. W niej zatem jedna połowa pochodzi od ojca, druga od matki. Każde dziecko otrzymuje jedną połowę z tych par rodziców od jednego, drugą od drugiego rodzica. Bliżej nieznanne prawa kierują tem, że przeciętnie połowa dzieci otrzymuje jedną część tej pary dziedzicznego zarodka, druga połowa drugą.

Schorzenia dziedziczne można podzielić na takie, w których cecha dziedziczna jest przeważająca (*dominant*), i drugie, w których występuje cecha drugorzędna (*recessywna*). Chorobowe bowiem zarodki dziedziczne można podzielić na takie, które w razie połączenia dwóch rozmaitych (*heterozygotia*) wytwarzają chorobę dziedziczną i takie które nie są w stanie jej wytworzyć. Jeżeli skrzyżują się dwa różne zawiązki dziedziczne, to tę połówkę pary, która wystąpi u osobnika na zewnątrz, nazywamy przeważającą (*dominant*), drugą uchylającą się (*recessywna*). Jeżeli u jakiegoś osobnika w obu zawiązkach pary tkwi podstawa choroby, okaże się u niego choroba zewnętrzna, bez względu na to czy podstawa jest przeważająca czy uchylająca się. W schorzeniu zatem o znamieniu przeważającym jest t. zw. bezpośrednie odziedziczenie, gdyż przenosi się zawsze przynajmniej na połowę potomstwa bez względu na stan drugiego rodzica.

Inaczej przedstawiają się stosunki w chorobach o znamieniu uchylającym się (*recessywna*), które ujawni się chorobą tylko wtedy, gdy istnieje u obu zarodków, w razie zaś różnorodnych znamion u tego osobnika pozostaje utajoną. Nie ma zatem w tym razie mowy o dziedziczeniu w popularnym znaczeniu tego słowa. Dziadkowie, rodzice, dzieci, wnuki nie okazują zazwyczaj choroby, a za istotą odziedziczenia w tych przypadkach przemawia częstość schorzenia u rodzeństwa (czwartej części) i wykazanie pokrewieństwa u rodziców.

Do schorzeń o znamieniu recessywnym należą wedle niektórych autorów (A d r i a n, H a m m e r głównie zaś S i e m e n s

następujące typy chorobowe: *xeroderma pigmentosum*, *keratosis diffusa congenita (ichthyosis congenita)* i pokrewna jej *erythrodermie ichtyosiforme congenitale*, — *albinismus*, *neurofibromatosis*, *epidermolysis bullosa hereditaria cum dystrophia unguium*. Podejrzane o tę samą etiologię są: *keratoma plantare et palmare*, *ichthyosis vulgaris*, *albinismus partialis*, *acanthosis nigricans juvenilis*, *hydroa solare*, *pseudoxanthoma elasticum*, *morbis Raynaudi*, *granuloma rubrum nasi*, *hypotrichosis connata*, *hypertrichosis connata*, niektóre zmiany wrodzone paznokci i t. zw. dobrotliwie nowotwory skóry. Być może, że należą tu również takie cechy prawidłowe jak rudość lub jasność włosów.

Na mocy praw dziedziczności w rozwoju rodzaju (filogenetycznym) łączą się pewne elementa zewnętrznej i środkowej blaszki zarodka (*ectoderma i mesoderma*) i przez dalszy rozwój i różnicowanie wytwarzają narząd, który posiada pewne ogólne właściwości. Każda cząstka skóry składa się z oddzielnych składników, jak naskórek, barwik, tkanka łączna, sprężysta i t. d., które są oznaczone już w plasmie zarodkowej. Na mocy wspomnianych praw rozwoju wytwarzają komórki naskórka ustawicznie świeże komórki i oddziaływujące na pewne bodźce tworzeniem barwika. Biochemizm natomiast tkanki mezodermy zmusza do tworzenia odrębnych komórek z właściwościami organoblastów. Wynikiem prawidłowego rozwoju jest prawidłowa skóra, — przeciwieństwem są pewne wady w rozwoju w pewnych odcinkach skóry i jej częściach. Pewne bowiem własności zawiązków plasmy mogą prowadzić do tego, że rozwój nie odbywa się w granicach prawidłowych, — że rozwój jest nieprawidłowy tak w biernem jak i czynnem znaczeniu wady rozwojowej. Taka zmiana w ułożeniu lub czynności tych zawiązkowych cząstek może się odnosić do całego narządu lub do pewnej jego części, do rozmaitych elementów, z któ-

rych się składa. Gdy n. p. zawiązki barwikowe są nieczynne, — pozostaje brak barwika (*leucopathia*); gdy barwik wytwarza się w jakimś miejscu nadmiernie, — zjawia się znamię barwikowe (*naevus pigmentosus*). W ten sam sposób mogą powstawać sprawy patologiczne wrodzone, zajmujące całą powierzchnię powłok jak rybia łuska (*ichtyosis*), odstawanie naskórka (*epidermolysis bullosa*) i t. p. Zaznaczyć jednak należy, że taka wada może być widoczna już u noworodka, albo może występować dopiero w pewien czas po narodzeniu.

To późne pojawianie się tego rodzaju wad rozwojowych jakoteż znamion t. zw. usystematyzowanych, ułożonych w pewnych miejscach lub okolicach skóry — jest trudniejsze do wytłumaczenia. Przedewszystkiem trzeba się liczyć z tem że własności komórek polegają na ich biochemizmie, — nawet ilościowe różnice zatem mogą wpływać nie tylko na wielkość czy rozległość zmian, ale nawet na czas ich pojawiania się i rozwoju. To zatem, czy ta wada wystąpi już u płodu czy w pewien czas po urodzeniu, zdaje się zależeć od tego, czy wzrost tkanki nieprawidłowej idzie równomiernym krokiem z rozwojem tkanki prawidłowej, czy go wyprzedza, czy też opóźnia (Jesionek). Ostatnie właściwości wad, późnego pojawiania się i układu, tłumaczą w ostatnich latach Meirovsky i Leven także ze stanowiska plasmy zarodkowej i na mocy szczepowych własności człowieka, dawnych i filogenetycznie odziedziczonych. Dlatego to usystematyzowanie znamion przypomina tak często rysunek ubarwienia czy uwłosienia u zwierząt. Ciągłość bowiem plasmy (*continuitas*) zarodkowej poucza nas, że ta plazma łączy nas nie tylko z naszymi potomkami, ale że ta łączność rozciąga się na naszych rodziców, dziadów i pradziadów aż do pierwotnego człowieka i zwierzęcych przodków, po których pozostały u człowieka niektóre narządy szczątkowe, mogące się wyjątkowo rozrastać (nadliczbowe brodawki sutkowe, włosy i t. p.)

Do tych samych przyczyn leżących w plasmie zaro-

dkowej, należy odnieść wady rozwojowe przydatków skóry, gdy te części jak gruczoły lub mieszek włosowy, znajdują się w niezupełnie rozwiniętym stanie. Są to zatem zbroczenia, nazywane zahamowaniami rozwoju, które jednak nie polegają na zaburzeniach w rozwoju płodowym, ale na nieprawidłowościach tkwiących już w zawiązkach plasmy zarodkowej. Dlatego do tej grupy zaliczamy dziś coraz chętniej takie schorzenia, nazywane nowotworami, jak *keloid*, *lipoma*, *xanthoma juvenile*, *fibroma*, *neurofibroma*, *chondroma*, *lymphoma*, *angioma*, *angiokeratoma* i t. p., mianując je znamionami (*naevus*).

Dla tych spraw wrodzonych, w części dziedzicznych, użył Meirovsky nazwy: *Genodermatoses*. Bettmann zaś wyróżnia stany polegające na własnościach zawartych już w plasmie zarodkowej, nazywając je *genodermia*, od schorzeń nabytych a polegających na skomplikowanej etiologii schorzeń, w których jednak własności zarodkowe mają bliższy lub dalszy związek z chorobą. Ostatnim nadaje miano: *genodermatoses*. Meirovsky wyraża w polemice wątpliwości co do możliwości takiego podziału, gdyż dla tego celu trzeba by dokładnie ocenić pojęcie choroby i zdrowia. Fritz Lenz n. p., którego zapatrywanie znajduje coraz więcej zwolenników, łączy pojęcie choroby z niebezpieczeństwem utrzymania (*Erhaltunggefährdung*), które jakiś stan za sobą pociąga dla ustroju. Znamieniem wszystkich istot żyjących jest zdolność dostosowania się do warunków codziennych, do otoczenia, tak budową jak i sposobami odczynów. Wedle Lenza zatem osobnik dostosowuje się do swoich warunków życia, jeżeli jego budowa i od tejsze zależne objawy życia dają pewność jego utrzymania. Spotyka się osobniki, u których to dostosowanie jest niedostateczne, czyto skutkiem wpływów zewnętrznych czy osobniczych własności budowy i czynności, — wtedy utrzymanie życia jest zagrożone. Stan istoty żyjącej, która utrzymuje się na granicy jej możliwości dostosowania się, — uważa Lenz za chorobę, a w tym stanie mogą

istnieć przejścia i stopnie. Wedle tego zapatrywania nie ma zatem istotnej różnicy między zdrowiem a chorobą. Siemens przyłącza się do tego ujęcia choroby i uważa każdą nieprawidłowość rozwojową (*Missbildung*) za chorobę, bo i dla niego rozdział pojęcia nieprawidłowości od choroby nie daje się przeprowadzić. Dlatego Meirowski skłania się do utrzymania tej nazwy wrodzonego schorzenia skóry (*genodermatosis*), przez które rozumie wszystkie zmiany skóry włosów i paznokci, powstające z przyczyny nieprawidłowości, tkwiących w plasmie zarodkowej. Wedle tego ujęcia zatem do tej grupy należy włączyć takie zboczenia w powłokach skórnych, w których powstaniu stanowiącą rolę odgrywa dyspozycja, odziedziczona z plasmą zarodkową. A z tej grupy możnaby wyłączyć te wrodzone zboczenia (*genodermie*), które dotąd nazywaliśmy wrodzonymi nieprawidłowościami rozwojowymi (*congenitale Missbildung*). Leven przechylając się do zapatrywania Meirowskiego, stwierdza, że te zboczenia, których podstawa leży w plasmie zarodkowej, można podzielić na samoistne (*idiotypische = genodermia*) — i polegające na swoistej dyspozycji (*idiodispositionelle = genodermatosis*). W ostatnich zatem trzeba by przypuszczać działanie także jakiegoś czynnika wewnętrznego dodatkowego.

Przeciwnikiem teorii Meirowskiego jest Siemens, który odrzuca teorię plasmy zarodkowej dla znamion, opierając się na liczbach, uzyskanych porównawczym badaniem bliźniąt identycznych (z jednego jaja) i nieidentycznych. Dochodzi bowiem do wniosku, że dla wytworzenia znamienia (*naevus*) istnieje osobniczo rozmaita, zresztą nieznaczną idiopatyczną skłonność, — widzi w tym zakresie pierwszą wskazówkę „dziedzicznej skłonności do jakiegoś nie dziedzicznego znamienia“.

Wnioskując zatem w dalszym ciągu, można powiedzieć, że wszystkie własności lub zboczenia, które potomek nabywa po zapłodnieniu jaja przez nasienie, — jest nabyte i to albo wśród życia płodowego wewnątrz macicy albo po-

zamacicicznie podczas dalszego rozwoju. W pierwszym razie własności nabyte (*intrauterinum*) można nazwać wrodzonymi (*congenitales*) w żadnym jednak razie nie odziedziczonymi, gdyż nie mają nic wspólnego z dziedzictwem. Pozornem zatem dziedzictwem są, choroby płodu n. p. kifa, przeniesiona nie w inny sposób jak z matki w jej łonie drogą krążenia. W tym razie nie powinno się mówić o kile wrodzonej, a o chorobie nabytej w łonie matki, ale po wytworzeniu się zarodka płodu.

Pozornem dziedziczeniem zdaje się być takie przeniesienie usposobienia do tej lub innej choroby z rodziców na dzieci. W tym wypadku mamy raczej do czynienia z odziedziczeniem wrażliwości na te lub inne szkodliwe czynniki, — może przez to, że jakiś jad krążąc w ustrojach rodzicielskich, uszkadza czy zmienia komórki ustroju, działa zatem i na komórki zarodkowe. Bardzo ważne byłoby rozstrzygnięcie w różnych sprawach chorobnych pytanie, czy mamy do czynienia z odziedziczeniem zarodków choroby, czy też tylko dyspozycji do choroby. Podobnie jak dziś mówimy o gruźlicy, można przypuszczać i w innych chorobach skórnych o dziedziczeniu skłonności, a nie choroby.

W ostatnich czasach podnosi się dziedziczenie własności surowicy krwi, mianowicie znane zjawisko izoaglutynacji, odkryte przez Landsteina (1901). Z prac jego wiadomo, że krwinki ludzkie posiadają dwie główne cechy A. i B., które mogą występować oddzielnie lub też tworząc trzecią grupę A. B. Spotyka się jednak i takie osobniki, które nie posiadają żadnej z tych cech, tworzą one osobną grupę O. W następstwie istnienia tych dwóch głównych właściwości krwinek czerwonych (A i B) znajdują się w surowicy zawsze izoaglutyniny, które nie działają na krew własną, lecz zawsze zwracają się przeciw właściwości, której własna krew nie posiada. Dungern i L. Hirschfeld wykazali, że to zjawisko izoaglutynacji, a zatem stała cecha surowicy, jest uwarunkowana konstytucjonalnie i dziedziczy się wedle praw Mendla. Ostatnie badania zaś A. Stra-

szyńskiego, dokonane na materiale Kliniki Dermatologicznej Warszawskiej, zdają się wskazywać na to, że te konstytucjonalne serologiczne właściwości ustroju odgrywają niejaką rolę w patologii pewnych schorzeń skóry, n. p. u chorych na świerzbiczkę (*prurigo Hebrae*) znalazł autor tylko 4 razy na 39 przypadków grupę A. — grupę, która w naszych warunkach jest najliczniejsza. Natomiast w przypadkach grzłicy skóry i łuszczycy (*psoriasis*) bardzo mało chorych należało do grupy B.

O pozornym odziedziczeniu można mówić także w razie przeniesienia substancyj uodporniających lub toksycznych przez soki ustroju, krew, mleko. W tych przypadkach rzeczywistego przeniesienia tego rodzaju własności możnaby myśleć o równoważnym wpływie jądów na rozmaite komórki ciała, a zatem także i na plasmę zarodkową.

Wreszcie należy dodać, że niektóre wady rozwojowe, n. p. włosów, mogą polegać nie na zaburzeniach w zarodkach włosów, ale na zboczeniach narządów n. p. wewnętrznego wydzielania, które mają wpływ na ich wzrost. W takim przypadku nie możemy mówić o wrodzonym schorzeniu skóry, ale o zaburzeniach gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu nabytych albo przez plasmę zarodkową (dziedzictwo), lub skutkiem innych przyczyn, działających na płód. Ostatnie zatem zaburzenia wpływają na jakość rozwoju skóry.

W ocenie przeniesienia dziedzicznego wad i nieprawidłowości nie zawsze można z całą stanowczością oznaczyć, czy zjawiające się wadliwe twory są pierwotne, czy też stanowią coś drugorzędne, związane jednak ściśle z pierwotnym stanem ustroju.

W mianownictwie rozmaitych wad rozwojowych, spotykamy się jeszcze dziś z trzema określeniami: dziedziczny (*hereditarius*), wrodzony (*congenitalis*) i płodowy (*embryonalis*). Dwa pierwsze bywają często ze sobą mieszane. Niektórzy autorowie n. p. Darier i Jadassohn mówią, że znamiona (*naevi*) w najogólniejszym znaczeniu nie zaw-

sze są wrodzone (*congenitalis*), t. zn. że nie są zawsze widoczne u rodzącego się dziecka, a pojawiają się później. Określają zatem te wady rozwojowe jako zmiany w skórze, których pochodzenie leży w rozwoju zarodka (*embrjonalnym*) lub na podstawie wrodzonej. Stąd powstaje zamieszanie, — to też słusznie zaznacza Me i r o w s k y, że słowo „wrodzony“ (*congenitalis*) oznacza właściwie własności tkwiące w płaszczyźnie zarodkowej, a zatem jest równoznaczny z dziedzictwem (*hereditas*). Dlatego proponuje albo wyraz ten całkiem odrzucić albo używać go tylko w znaczeniu odziedziczenia.

Tymczasem nazwa „wrodzony“ (*congenitalis*) utarła się dla wad, które powstają skutkiem wpływów działających na zarodek już po jego wytworzeniu wśród rozwoju płodowego, — a zatem dla wad odpowiadających: zarodkowym (*embryonalis*). Nie podobna przytem nie zauważyć, że nie wszystkie sprawy, zaliczone do tej grupy wad dziedzicznych i rozwojowych, dadzą się ściśle rozgraniczyć na powstające dziedzicznie t. j. skutkiem pewnych znamion chromosomów, przeniesionych z rodziców i pośrednio od ich przodków, na dzieci, — i na takie, w których nie dają się wyłączyć przyczyny od tego czynnika niezależne, a działające wśród rozwoju płodowego osobnika.

Wszystkie wady rozwojowe mogą się odnosić tylko do budowy, ale i do czynności skóry; w pierwszych nieprawidłowość w budowie wybija się na pierwszy plan, — w drugiej grupie zaburzenia w biochemizmie skóry objawiają się w ten sposób, że tkanka oddziaływa na rozmaite banalne bodźce (światło, ucisk i t. p.), inaczej niż w stanie prawidłowym lub też zboczenia występują wśród rozwoju skóry i jej przydatków w życiu pozapłodowym.

Do pierwszej grupy należą zatem takie zboczenia, jak:
bialactwo wrodzone (*albinismus universalis vel localis*)
znamiona barwikowe (*naevus pigmentosus*)

znamiona miękkie (*naevus mollis*)
znamiona twarde (*naevus durus, ichtyosiformis*)
znamiona włosowe (*naevus pilosus*)
rybia łuska płodowa (*ichtyosis foetalis*) (*keratosis uni-
versalis intrauterina*)
znamiona naczyniowe (*naevus haem-et lymphangio-
matusus*) (*naevus anaemicus*)

Do drugiej grupy zaś zdają się należeć takie wady, jak:
piegi (*ephelides*) i plamy soczewicowate (*lentigines*)
rybia łuska zwyczajna (*ichtyosis vulgaris*)
rogi skórne (*cornua cutanea*)
rogowiec podeszew i dłoni (*keratoma plantare et
palmare*)
rogowacenie torebek włosowych (*keratosis follicula-
ris, dyskeratosis follicul. Darier*)
pęcherzyca wrodzona (*Epidermolysis bullosa, bullosis
Siemens*)
zmiany we włosach [*atrichia, hypertrichosis, monileth-
rix (aplasia moniliformis) trichoptilosis, aplasia
pilorum*]
zmiany paznokci (*anonychia, koilonychia, scleronychia,
onychogryphosis congenita, leukonychia*)
znamiona gruczołowe i tkanek skóry [*adenomata,
myomata, fibromata, neurofibromata (Reclinghaus-
sen) cutis verticis gyrata, chondroma, xeroderma
pigmentosum, choroba Fordyce'a*].
rogowiec naczyniakowy (*angiokeratoma*)
zmiany wrodzone języka (*lingua scrotalis*)

II. Zmiany urazowe (*Dermatoses traumaticae et artificiales*).

Wszystkie czynniki zewnętrzne, które mogą działać na powłoki skórne, należą do dwóch typów. Do pierwszego zaliczamy wpływy fizykalne, do drugiego czynniki natury chemicznej. Wszystkie czynniki pasorzytnicze stanowią już odrębną grupę, z jednej strony ze względu na swą przyrodę i jakość działania, a drugiej ze względu, że działać mogą zarówno od wewnątrz jak i zewnątrz ustroju.

A. Czynniki fizykalne.

Wpływy chorobotwórcze fizykalne nie są jednolite, — bądź to ze względu na swe własności działania, bądź też ze względu na odczyny, które mogą wywołać w skórze.

Na pierwszym miejscu stoją te, które nazywamy urazowemi, w ścisłym tego słowa znaczeniu (trauma), w których mamy zatem do czynienia z działaniem mechanicznym. Nie możemy jednak rozpatrywać takich, które powstają pod działaniem jakiegoś narzędzia mniej lub więcej ostrego, bo wtedy powstaje mniej lub więcej wybitne uszkodzenie skóry prawidłowej, — ubytki sięgają do pewnej głębokości.

Do tej grupy należą natomiast pewne odczyny skóry, zwłaszcza naskórka, który oddziaływa na taki bodziec mechaniczny jak ucisk. Części skóry ulegające temu wpływowi, czy skutkiem zawodu, czy jakich innych przyczyn, odpowiadają nam w szczególnie żywy sposób wytwarzaniem

grubych warstw naskórka zrogowiałego — odgniot (*clavus, tylosis*). Najczęściej widzimy je na dłoniach i podszwach, narażonych najczęściej na ucisk, — pozatem jednak i w innych okolicach ciała, zwłaszcza tam, gdzie naskórek zrogowiał jest grubszy, gdzie ten bodziec ucisku działa czas dłuższy i gdzie skóra pokrywa części twarde (blisko kości). W tych warunkach uwzględnić trzeba pewne osobnicze skłonności, które są przyczyną, że stopień odczynu może być rozmaity, zależnie nie od siły działania mechanicznego na skórę, ale w zależności od jej własności.

W chorobach skórnych należy uwzględnić w bardzo dużej mierze tak częsty bodziec mechaniczny, działający na skórę, jakim jest **drapanie**. Ze względu na częstość tego objawu w długim szeregu schorzeń skóry musimy się liczyć z modyfikacjami powłok, powstającymi w następstwie tego czynnika. Obok osobniczych własności ustroju co do jakości i siły odczynu należy brać na uwagę możność i częstość następowych zakażeń ropnych skóry, wywołujących rozmaite powikłania (*eczematisatio, lichenisatio*).

Dalszym czynnikiem tego rodzaju jest wilgoć w powierzchni skóry, następstwem jest rozmiękanie powierzchniowych warstw naskórka zrogowiałego. Ten stan obok wyższej ciepłoty niektórych okolic skóry, stwarza korzystne warunki dla rozwoju mikrobów; dlatego zmiany wywołane temi czynnikami bywają rozmaite. Obok tych przyczyn, mianowicie wilgoci w skórze, przeważnie skutkiem nadmiernego wydzielania potu, dalej ciepłoty i rozwoju mikrobów, jakość i trwałość odczynu zależy i od osobniczych skłonności ustroju. (**wyprzanie, intertrigo**). Te własności skóry nie mogą być bez znaczenia także i wtedy, gdy na powierzchnię skóry działa wilgoć w postaci okładu albo częstego stykania się z wodą.

Do czynników fizykalnych należy niezawodnie działanie ciepła i zimna. Tak ciepłoty wyższe jak i niższe wywołują w skórze zmiany bardzo do siebie podobne: oparzenia (*combustio*) i odmrożenia (*congelatio*).

Ogień, rozpalone ciała stałe, wrzące płyny, gorące pary wywołują w zetknięciu się ze skórą stan zapalny. Przewodnictwo ciepła rozmaitych warstw skóry jest rozmaite. Warstwy powierzchowne zrogowaciałe są odpowiednio do swoich fizykalnych i chemicznych właściwości wydatną ochroną. Tkanka łączna skóry (kolagen) ulega krzepnięciu (substancja białkowa) tem łatwiej im więcej jest unaczyniona. Sieć nerwów zaś jest bardzo czuła nawet na niezbyt wysokie ciepłoty, które sprowadzają rozszerzenie naczyń i przyspieszenie obiegu krwi, a przez to ochładzanie skóry. Ciepłota zewnętrzna musi być zatem wysoka, aby mogła zadziałać przez naskórek na tkankę łączną (skórę właściwą) i wywołać w niej odczyn.

Pod wpływem oparzenia występuje w skórze zawsze odczyn zapalny bardzo rozmaitego nasilenia — od rumienia zapalnego aż do martwicy (*dermatitis combustionis erythematosae, bullosae, escharoticae*), wreszcie może nastąpić i zwęglenie. Prócz tego zauważyć należy, że oparzenie mniej więcej $\frac{1}{3}$ części powłok skórnych wywołuje często śmierć osobnika. Teorie tłumaczące przyczynę śmierci skutkiem bezpośredniego i wyłącznego działania wysokiej ciepłoty są liczne, ale niewystarczające. Jedne przyjmują wstrząs, drugie łączą śmierć w związek przyczynowy ze zmianami wywołanymi we krwi, inne wreszcie tłumaczą niepomysłne zejścia zatruciem. Nadto istnieją także i teorie kombinowane, przyjmujące wzajemne działanie kilku tych szkodliwych czynników. Prace doświadczalne I. Hornowskiego pierwszy raz wskazały, że po oparzeniu występuje wzmożona czynność układu chromochłonnego (kora nadnerczy), zależna od wytworzenia się jakichś ciał, krążących w surowicy krwi, a nie od wpływu samej ciepłoty. Doświadczenia J. Olbrychta dowodzą, że wczesna śmierć z oparzenia (w pierwszych godzinach) może nastąpić z różnych przyczyn, z których na plan pierwszy wysuwa się czynnik toksyczny. Za dalsze czynniki należy uważać, wstrząs nerwowy, rozpad krwinek, hemolizę lub znacznieszą termiczną utratę ilości osocza krwi. Śmierć

zaś późna następuje wedle tych badań doświadczalnych wskutek zatrucia ustroju produktami rozkładu białka, a zatrucie to wywołuje wyczerpanie układu chromochłonnego.

Niższe ciepłoty, działające trwale lub często, wywołują odmrożenie (*congelatio*). Nie wszystkie części skóry są jednakowo wrażliwe na zimno, — najczulsze na niskie ciepłoty są: muszle uszne, koniec nosa, palce rąk i nóg, a zatem kończyny, w których warunki krążenia są gorsze i gdzie skóra pokrywa kości bez części miękkich. Dzieci i kobiety są więcej wrażliwe niż mężczyźni.

Prócz stopnia zimna w odmrożeniu odgrywają rolę warunki i właściwości skóry. Skłonność może być wrodzona lub nabyta. Wiadomo, że okolice skóry raz odmrożone są wrażliwsze na niskie ciepłoty, — dalej im częściej działa zimno tem może być mniejsze, — wreszcie stan ogólny ustroju oddziałujący i na stan skóry (niedokrewność, blednica, alkoholizm, zaburzenia w krążeniu, zmiany nacyniowe) usposabiają w dużym stopniu skórę w tym kierunku.

Od dawna zwrócono uwagę na szczególne potwierdzone podczas ostatniej wojny, że w etiologii odmrożenia dużą rolę odgrywa także wilgoć — a zatem wilgotne zimno, gdyż podczas wysokich mrozów, gdy wilgoć zmaleje, odmrożenia są rzadsze. Wśród przyczyn usposabiających do odmrożenia nóg, które spostrzegano tak często w rowach strzeleckich, wymieniano przede wszystkim dłuższe umieruchomienie kończyn dolnych w wilgotnych rowach strzeleckich jako przyczynę zasadniczą. Może się do tego przyczyniać ucisk powyżej stopy obuwem, sznurowadłami, zawijaczami, a wreszcie wybitną rolę odgrywają i własności osobnicze, zwłaszcza pocenie się kończyn, związane ze zбочeniami w czynnościach układu wegetatywnego.

Mechanizm powstania tłumaczono w rozmaity sposób: jedni wpływem na naczynia, inni zmianą, w nerwach, wreszcie inni zaburzeniami troficznymi nerwowo - mięśniowymi. W niejakiem stopniu obwiniano w tym razie działanie grzybów (V. Raymond i Parisot) lub ziarenko-

wców ropnych (Gougerot). Prawdopodobnie żaden z tych czynników nie jest jedynym, — a wiele ich może wchodzić w grę. To też słusznie zdaje się twierdzić Sainton, że mechanizm powstania rozmaitych okresów odmrożenia tłumaczy się w rozmaity sposób. Pierwszy okres odznacza się skurczem naczyń obok upośledzenia utleniania krwi (siność), drugi odczynem rozszerzenia naczyń (obrzęk, wynaczynienia, stan zapalny), trzeci wreszcie zaburzeniem w unerwianiu naczyń, wśród którego, w następstwie zaburzeń w unaczynieniu i unerwieniu skóry, zakażenia następowe mogą łatwo prowadzić do zgorzeli (*necrosis, gangraena sicca*).

Podobnym czynnikiem mogącym wywoływać zmiany w skórze jest działanie światła. Podstawą czynną i wywołującą zapalenie jest w świetle jego chemiczna energia. Wszystkie promienie światła tak czerwone jak i fioletowe są chemicznie czynne, ale wiemy zarazem, że o ile promienie o dłuższej fali, czerwone i przedczerwone widma mają i energję cieplną, o tyle fioletowe i pozafioletowe, a zatem krótkofaliste, odznaczają się działaniem chemicznem. To też, jeżeli dziś mówimy o działaniu światła na substancje żyjące, myślimy jedynie o czynności chemicznej, w szczególności promieni fioletowych i pozafioletowych niewidzialnych. Nie ciepłne zatem promienie światła, ale chemiczne wywołują zapalenie skóry.

Zmiany zapalne w skórze pod wpływem światła spostrzegał pierwszy Charcot (1859). Zauważył on zaczerwienienie i obrzęk skóry u chemików, którzy pracowali ze stosem Bunsena o 120 elementach, i nazwał te zmiany zapalne „*coup de soleil électrique*”, *dermatitis photoelectrica*, przeprowadzając analogję z opalaniem się skóry pod wpływem światła słonecznego. Później zwracali uwagę na to Defontaine (1887), Maklakow (1889) i wreszcie Widmark (1889 i 1891). Różnica w działaniu promieni ciepłych od promieni chemicznych wyjaśnili przedewszystkiem swojemi badaniami Widmark i Hammer.

Ciepło — nie tak silne, aby wywołać oparzenie — sprządza zaczerwienienie skóry, podobnie jak promienie chemiczne. Zaczerwienienie pod wpływem światła szybko powstaje, ale i równie szybko znika. Odczyn zaś w skórze na promienie chemiczne występuje dopiero po pewnym czasie utajenia trwa jakiś czas, a znikając powoli, pozostawia po sobie ciemniejsze zabarwienie skóry. Wreszcie działanie promieni chemicznych ogranicza się ściśle do miejsc bezpośrednio naświetlonych, — natomiast promienie ciepłe wywołują zaczerwienienie równie silne w odsłoniętej jak i pokrytej skórze. Działaniem promieni chemicznych tłumaczy się t. zn. opalenie skóry t. j. ciemniejsze zabarwienie skóry miejsc narażonych na działanie promieni światła. Spostrzeżenia pouczają, że opalenie się skóry występuje łatwiej i z większym nasileniem na górach, na lodowcach, gdyż światło słoneczne zawiera wtedy więcej promieni fioletowych — tak odbite od lodowców jak i na większej wysokości; natomiast warstwy powietrza niżej leżące, gęstsze, pochłaniają dużo fal światła o krótkiej fali. Z doświadczenia wiemy także, że opalenie się skóry czy zapalenie pod wpływem działania światła słonecznego występują najczęściej na wiosnę, w porze zatem, w której ciepłota jest niższa niż w lecie.

Skóra zachowuje się bardzo osobniczo pod działaniem światła. Prawie niema odczynu w skórze z dużą ilością barwika, u brunetów, — rzadko również występuje u ludzi starszych, wreszcie u tych, którzy stale przebywają na powietrzu; przeciwnie, ludzie z małą ilością barwika, blondyni, oddziałują bardzo wybitnie na działanie światła. Te spostrzeżenia dowodzą, że ilość barwika w skórze ma w tym razie duże znaczenie. Właściwie pierwszy Unna, a później Blaschko wskazali na związek działania światła z tworzeniem się barwika, — twierdząc, że promienie chemiczne pobudzają tworzenie się barwika. Dowodem najprostszym jest spostrzeżenie, że największe nasilenie w tworzeniu się barwika przypada w naszej strefie umiarkowanej na czas

najjaśniejszych dni, gdy słońce świeci najpełniej. Do wytworzenia barwika w skórze nie potrzeba koniecznie poprzedzającego zapalenia skóry. Te elementy tkankowe skóry, które są w stanie wytworzyć w sobie barwik, oddziałują niewątpliwie znacznie subtelniej i na mniejsze nasilenia, znacznie silniej, niż naczynia krwionośne, bez których niema zapalenia. Ale ten odczyn barwikowy, — jeżeli tak nazwać możemy opalenie się — jest bardzo rozmaity zależnie od własności osobniczych. Są przecież osobniki, w których to zwiększenie ilości barwika odbywa się bardzo słabo n. p. u bielaków (albinosów), u niedokrewnych, bledniczych i t. p. Natomiast w miejscach pozbawionych barwika w bielactwie nabytym (*Vitiligo*) spostrzega się żywe odczyny zapalne w skórze bez wytwarzania się barwika. Podobne różnice osobnicze wykazał Grund, Helmich, Meirowski także u zwierząt. Wszystkie te spostrzeżenia dowodzą, że barwik może się wytworzyć w skórze po przekrwieniach czy zapaleniach, — ale również i bez tych spraw naczyniowych. Dowodem tego jest tworzenie się barwika w większej ilości pod wpływem światła, w piegach i znamionach barwikowych, gdzie istnieje większe nagromadzenie się barwika.

W sprawie pochodzenia barwika, a raczej substancji macierzystej, wybijają się dziś dwa zapatrywania. Jedno odnosi się do powstawania komórkowego (Hertwig i jego szkoła, a zatem badania Rössle'go, Meirowsky'ego, Szily'ego i Kreibicha), drugie przypuszcza tworzenie się barwika nie z samej substancji komórkowej. Reprezentant ostatniego zapatrywania, B. Bloch, stara się udowodnić, że substancja macierzysta barwika istnieje w sokach ustroju i że barwik powstaje z niej pod wpływem swoistego zaczynu (ferment). Pierwsi zaś przypuszczają tworzenie się barwika w komórkach naskórka przez powiększenie się jąderka pod wpływem rozmaitych bodźców i przejście ich do cytoplazmy komórek, gdzie przekształca się w ziarenka barwika. Doświadczenia Meirowsky'ego i jego ucznia

Hellmicha z naświetlaniem skóry i badaniem tworzenia się barwika po wyciśnięciu krwi ze skóry przemawiałyby najwięcej za ich teorią. Obok tego prawie wszyscy przyjmują dziś za Blochem istnienie w komórkach jakiegoś utleniającego zaczynu (oksydaza). Ten związek uwydatnia się w sprawach odbarwienia w skórze n. p. w nabytym bielactwie, gdyż zanikowi barwika odpowiada i brak zaczynu i odczynu Blocha (*Dopaoksydaza*). Przibram zwraca uwagę, że siwienie i nabyte bielactwo zdaje się polegać na procesie chemicznym, mianowicie na przekwaszeniu tkanek. Badania Salkowsky'ego składu chemicznego barwika naskórkowego (melaniny) dowiodły zawartości w nim siarki a w końcu potwierdzają badania Nenckiego i Berdeza, że ten barwik w swej budowie jest zbliżony do ciał białkowych.

Z powstawaniem barwika łączy się sprawa jego znaczenia fizjologicznego dla ustroju, na co pierwszy zwrócił uwagę Unna. Barwik wytwarza się niewątpliwie pod wpływem światła jako ochrona ustroju, — im więcej jest barwika, tem więcej pochłania on światła, które staje się przez to dla reszty skóry nieszkodliwe. Doświadczalnie sprawdził to znaczenie barwika swojemi badaniami Finzen. Zabarwienie ciemne skóry murzynów tłumaczył z jednej strony wynikiem działania światła, z drugiej jako naturalny sposób ochraniający przed szkodliwym działaniem promieni chemicznych. Dziś nie jest to tłumaczenie jedyne, a raczej przypuszcza się, że musi w tym razie działać suma rozmaitych czynników.

Rolę barwika jako ochrony rozszerza Solger, stwierdzając, że nie tylko chroni przed światłem, ale i innymi szkodliwymi czynnikami szczególnie przeciw zgęszczonej wilgoci. Dla tego sądzi, że czarna skóra stanowi osłonę nie tylko przed światłem, ale przed ostremi warunkami klimatycznymi a nawet czynnikami chemicznymi (ciemne zabarwienia u zwierząt pyska, części płciowych i t. p.). Solger twierdzi, że światło nie może ani wytwarzać ani niszczyć

barwika, a opalenie w następstwie promieni słonecznych nie jest zewnętrzną patyną, ale oddziaływaniem całego ustroju, jak gorączka lub tworzenie niweczników. Dlatego odczyn ten waha się w bardzo szerokich granicach.

Najdalej w ocenie fizjologicznego znaczenia barwika idzie *Diesing*, sądząc, że barwiki organiczne nie są niczem innym jak biochemicznie związaną energją. Wszystkie barwiki ustroju pochodzą wedle niego z jednego źródła, — od światła. Dla tego autora promienie chemiczne zdają się mieć w stosunku do życia organicznego większe znaczenie niż im przypisywano dotąd, sądzi on bowiem, że zdają się stanowić najważniejszą część tych niejasnych sił, które tworzą energję życiową. *Diesing* stawia na równi barwik, — a nie hemoglobinę — z chlorofilem roślin. Tak jak barwik zieleni powstaje pod wpływem słońca i jest tak ważnym dla życia roślin, tak samo barwik w skórze ustrojów zwierzęcych wytwarza się pod wpływem promieni słonecznych i wykonywa w pierwszym stopniu rozwojowym t. j. hemoglobinie, ważną czynność pobierania tlenu z powietrza.

Liczne badania wskazały na to, że część promieni chemicznych dostaje się i w warstwy głębsze. Już *Fischer* wykazywał, że krew stanowi rzeczywistą przeszkodę dla promieni chemicznych, a następnie, że krew pochłania wszystkie promienie prócz czerwonych i pomarańczowych. *Freund* zaś doszedł na mocy swych doświadczeń do przechowania, że duża część promieni pozafioletowych przekracza warstwy naskórka i może się dostawać do skóry właściwej. Doświadczenia te pouczyły jednak, że znaczna część promieni fioletowych i pozafioletowych ulega wchłonięciu już przez barwik skóry, a tylko część ich dostaje się do krwi, gdzie pochłania je hemoglobina, a częściowo najprawdopodobniej także komórki tkanki łącznej.

Ze wszystkich dotychczasowych badań wynika, że światło działa na krwionośne naczynia, wywołując ich rozszerzanie, a zatem przekrwienie tkanek, a nawet wysięk

(*dermatitis*), jeżeli działa silniej. Dalej stwierdzono, że na rozszerzenie naczyń nie wpływa wcale pochłonięcie promieni przez krew. W następstwie jednak tego wpływu światła na naczynia wytwarzają się warunki, które przeszkadzają bezpośredniemu dostawianiu się promieni w warstwy głębsze. Żadna tkanka ustroju bowiem nie wchłania sama przez się tyle światła, co krew dostająca się pod wpływem światła do rozszerzonej sieci naczyniowej. Ochrona naskórka zatem polega na ilości zawartego w nim barwika, a gdy ten czynnik zawiedzie (*albinismus, vitiligo*), rozszerzające się naczynia, wypełnione większą ilością krwi tamują bezpośrednio przejście promieni w głąb. Wnioskować zatem można, że skóra ma za zadanie ochronę ustroju przed nadmiarem światła i regulowanie ilości tegoż dla użytku ustroju przez wytwarzanie barwika. Nadto badania licznych autorów dowodzą, że światło jest w stanie wzmacniać różne procesy utleniania komórek zwierzęcych i soków ustroju.

Prócz tego działania wywołującego zapalenie skóry [*dermatitis solaris (actinica) et photoelectrica*] o mniejszym lub większym nasileniu, promienie chemiczne mogą być w pewnych warunkach bodźcem, który wprawdzie jest dodatkowym, ale ma znaczenie wywoływacza w sprawach patologicznych, polegających na zboczeniach, tkwiących głębiej w ustroju n. p. *hydroa vacciniiformis, pellagra, xeroderma pigmentosum, ephelides* i t. p. Dla powstania tych schorzeń potrzeba koniecznie obecności jakiegoś innego czynnika w ustroju, wrodzonego lub nabytego, tkwiącego zatem głębiej, a promienie chemiczne są jedynie ostatecznym bodźcem, wywołując, jeśli nie całość, to przynajmniej część objawów — bodźcem, bez którego jednak nie mogłyby powstać.

Podobne zmiany i w rozmaitym stopniu, jak promienie chemiczne światła słonecznego lub elektrycznego mogą wywołać promienie Roentgena i promienie radu, głównie przez zawartość promieni katodalnych. Sposób działania promieni X na tkanki, w szczególności na skórę jest dosyć

powikłany. W tym razie zdają się wchodzić w grę trzy rozmaite sprawy, które mogą współistnieć i kombinować się ze sobą. Te promienie mogą bowiem wywoływać bezpośrednio zmiany komórek, następnie zaburzenia w naczyniach, a wreszcie i uszkodzenia włókien nerwowych, prowadzących zbrożenia w odżywianiu (troficzne)

Do czynników fizykalnych zaliczamy zatem:

uraz (*trauma*)

ucisk (*clavus, tylosis*)

ciepłota (*dermatitis combustionis et congelationis*)

światło (*dermatitis actinica solaris vel photoelectrica*)
(*radiodermatitis Roentgen*) (*radiumdermatitis*).

B. Czynniki chemiczne.

Czynniki chemiczne, mogące wywoływać zmiany w skórze, są bardzo liczne. Siła i jakość odczynu zależy od sposobu działania, od nasilenia i czasu, od miejsca działania, wreszcie od wrażliwości danego osobnika. Nie każdy osobnik oddziałuje na jakiś bodziec chemiczny, działający od zewnątrz. W jednych przypadkach zresztą objawy bywają tylko przemijające i nic nie znaczące, w innych wywołane zmiany dochodzą do znacznego nasilenia, przebiegają przewlekłe i opierają się leczeniu.

Między tymi czynnikami chemicznymi jedne należą do takich, z którymi osobnik styka się przypadkowo, inne atoli, z którymi wchodzi bardzo często w zetknięcie czy to w celach kosmetycznych n. p. mydło, czy w stosunkach zawodowych lub jakichkolwiek innych.

W najprostrzy sposób powstają zmiany rozmaitego stopnia i rodzaju (od przemijającego zapalenia aż do zgorzeli), gdy czynnik chemiczny zadziała w pewnej okolicy ciała na powierzchnię skóry. Ale obraz chorobny uszkodzenia i odczynu skóry na ten bodziec jest rozmaity zależnie od tego, czy działanie ogranicza się tylko do naskórka zrogowiałego, czy też objęte są warstwy głębsze naskórka

lub skóra właściwa. Trzeba się zarazem liczyć z tą możliwością, że tak warstwy zrogowaciałe naskórka lub pod nią leżące, jak i skóra właściwa mogą wchodzić z działającymi substancjami w pewne chemiczne połączenia. Uszkodzenia mechaniczne powierzchni skóry mogą być także w tych sprawach nie bez znaczenia. Warstwa zrogowaciała jest bez wątpienia najodporniejsza w stosunku do reszty warstw naskórkowych i skóry, dlatego czy to drobne uszkodzenia powierzchni, czy ubytek tłuszczu w warstwach powierzchownych, czy ich rozmiękanie wystarczają, aby te chemiczne substancje zadziałały na żywą plasmę komórek. Wilgoć zatem, ciepło i mechaniczne uszkodzenia ułatwiają działanie chemikaljów rozmaitego rodzaju. Nie potrzeba prawie dodawać, że najczęściej dla wywołania jakiegoś odczynu w skórze potrzeba odpowiedniego zgęszczenia działających substancyj, od stopnia bowiem zgęszczenia może zależeć jakość i stopień uszkodzenia.

Wśród rozmaitych chemikaljów, mogących w tym razie wchodzić w grę, stoją na pierwszym miejscu t. zw. **ostre substancje** (*acria*), jak n. p. zgęszczone kwasy lub alkalja, fenole, wyskoki, niektóre sole. Dalej należą do tej grupy środki używane zewnętrznie w celach leczniczych, które jednak w pewnych okolicznościach lub pewnych sposobach użycia mogą wywoływać zmiany w skórze. Niewątpliwie wchodzi tu w rachubę właściwości skóry tak ogólne jak miejscowe, a nawet ogólne właściwości ustroju, które będą omawiane w dalszym ciągu (zatrucia wewnętrzne). Przewszystkim zatem należą do tej grupy **środki odkażające**, jak fenole, przetwory rtęciowe (głównie sublimat), jodoform i t. p. Dalej idą środki używane jako **odciągające** do wcierań, jak gorczyca, chloroform, terpentyna, wyskok, mrówkowy, nalewka arniki lub jodowa, nafta, kantarydyna. Należy zarazem dodać, że już sam sposób użycia tych przetworów (nacieranie skóry) może mieć niejakić znaczenie. Wreszcie używane tak często w leczeniu chorób skórnych środki, przeważnie jako **redukcyjne**, jak: resorcyna, siarka,

kwasy pyrogalusowy, chrysarobina, przetwory salicylowe, krezot, dziegieć i t. p. mogą być przyczyną rozmaitych, często niespodziewanych odczynów skóry — zależnie od sposobu i czasu użycia, okolicy ciała, a wreszcie właściwości osobniczych.

Działanie chemiczne na skórę może się ujawniać również pod wpływem wody, szczególnie wód twardych, najprawdopodobniej skutkiem zawartości kwaśnego węgla amonowego, który w większej ilości może być przyczyną drażnień. W szczególności skóry suche, łatwo pękające, w następstwie uszkodzeń mechanicznych lub zimna, jak tuszów, nacierania i t. p. mogą być więcej na ten czynnik uciążliwe.

Mydła mogą działać zapalnie przez zawartość wolnych alkaliów i wolnych kwasów tłuszczowych, zwłaszcza mydła potasowe (*sapo viridis*). Można by nawet przypuszczać, że mamy tu do czynienia najpierw z działaniem na chemizm komórek, poczem następują objawy zapalne, jako odczyn zmian chemizmu.

Wszystkie te dermatozy można nazwać zapaleniami skóry lekowymi po użyciu zewnętrznym: *dermatitis medicamentosa ex usu externo (exogenes)*, chociaż w niektórych wypadkach nie jest wykluczone działanie nie tylko na skórę ale i odczyn ogólny ze strony całego ustroju.

Obok nich stoi również o rozmaitem wejściu grupa zmian w skórze, które powstają pod wpływem przetworów używanych w rzemiosłach lub w przemyśle, a nawet w innych zawodach. Stąd nazywają dziś te dermatozy: *dermatoses professionnelles vel industriales*.

W pierwszym rzędzie zatem wymienić można lekarzy, używających środków odkażających i częstego mycia rąk, dalej położne i służbę pielęgniarską. Istotą zatem występowania tych spraw nie jest sam przetwór, ale warunki związane z zawodem, gdyż te same substancje i chemikalia nie wywołują zmian, użyte umiarkowanie. Ten czynnik zatem częstości użycia, wyjątkowo może i jakości, — wybija się w tym razie na plan pierwszy; skład ich odgrywa raczej

rolę podrzędną, a tylko wyjątkowo pojawia się osobnicze ich nieznoszenie (idiosynkrazja).

Następnie idą takie rzemiosła i prace w przemyśle, które wymagają używania pewnych drażniących (zwłaszcza po dłuższym użyciu) przetworów: piekarze i cukiernicy (ciepło, wilgoć, ciasto, cukier, sacharyna, konfitury niektórych owoców), fryzjerzy (woda, mydło, przetwory używane do barwienia włosów), praczki (chlorki, wapnia lub kwasne, rozmaite proszki do prania, ostre mydła, benzyna, gazolina) — robotnicy fabryk chemikaljów (przetwory arsenikowe, chlorki, woda żrąca, kwas fluorowodowy, chromian potasu, kwas siarkowy i przetwory siarki, fenole, przetwory rtęciowe, jodowe, formalina i wiele innych) — farbiarze (głównie anilina) — metalowcy (środki używane do polerowania metali: rtęć, żelazo, wosk, cyjanek i chromiany potasowe) robotnicy w fabrykach płócien (kwas mlekowy i masłowy, chlorek sodu, siarkany i inne sole wapna, olejki, barwiki) w fabrykach futer (arszenik i wapno jakoteż barwiki anilinowe i paraphenyldiamina), pracujący z politurą (połączenia metalowe, terpentyna, benzyna, lakier, oleje), obrabiający drzewo (różne rodzaje drzew, jak satynowe, cytrynowe, kokosowe, oliwne i wogóle drzewa krajów ciepłych: Indji, Brazylii, Ameryki), fotografowie (kwas pyrogaluszowy, sole chromowe, platynowe), robotnicy przetworów diegciowych (lotne węglowodany, parafina, nafta, dziegieć), — maszyniści (oleje, smary). Można by wymienić jeszcze wiele innych zajęć, wśród których mogą występować wykwity w skórze jako następstwo działania rozmaitych przetworów chemicznych, drażniących zwłaszcza po stałym ich używaniu.

Dziś już nie podobna nie wspomnieć w tej grupie o zmianach w skórze, o których pouczyła nas ostatnia wielka wojna, mianowicie: występujących pod działaniem gazów trujących, używanych jako jednego ze środków wojennych. Doświadczenia na zwierzętach i ludziach (Flury F., Heitmann O.) wykazały, że mała zawartość (0,5 na litr po-

wietrza) tak częstego składnika różnych gazów trujących t. j. dichloretylsulfidu, już wywołuje lekkie uszkodzenie skóry, które w rozwoju dojść może do zgorzeli, szczególnie w miejscach skóry, które najściślej stykają się z ubraniem. Zapalenia w ten sposób powstałe odznaczają się uporczywością i utrzymującą się tygodniami skłonnością do rozszerzania się w otoczeniu w postaci rumieni i pęcherzy. Flury F. wykazał badaniami rozmaitych przetworów arsenikowych, nie - lotnych i nie - wonnych, że one wszystkie działają drażniąco, chociaż w rozmaitem zgeszczeniu. Jeden z używanych w celach wojennych przetworów t. zw. lost (Gelbkreuz), który jest połączeniem organicznym siarki S. ($C_2H_4Cl_2$), nie uszkadza wedle Rehbeina M. naskórka, a przechodzi przez niego i działa na skórę właściwą, rozszerzając naczyńia krwionośne i wywołując wysięk surowiczo - ropno - krwawy.

Odrębnym typem wysypek, powstających z przyczyn zewnętrznych, działających bezpośrednio na skórę, są dermatozy, pojawiające się skutkiem zetknięcia się z niektórymi roślinami. Najwybitniejszym przykładem są pokrzywy (*urtica dioica* i *u. urens*). Liście ich są pokryte włoskami, które są komórkami ostro zakończonemi i które odłamują się w zetknięciu ze skórą, wbijając się w naskórek. Wtedy wypływa w naskórek ciecz, wywołująca palący ból i odczyn w postaci bąbli pokrzywkowych (*urticaria*). Pokrzywy krajów południowych jak *urica stimulaus* na Jawie i *u. crenulata* w Indiach wschodnich, bywają przyczyną ogólnych, a nie tylko miejscowych objawów.

Drugą grupę tego typu stanowią pierwiosunki (*primula*) szczególnie odmiana sprowadzona do nas z Chin (p. *obconica*), której włoski nie tylko z rośliny świeżej, ale nawet po wyschnięciu, dostając się w skórę, wywołują odczyny wysiękowe. Obok tej odmiany wchodzi tu w grę: p. *sinensis*, *officinalis*, *Siboldi*, *cortasoides*, *auricula*.

Trzecią grupę roślin szkodliwych dla skóry tworzy sumak (*rhus*) w rozmaitych odmianach: r. *diversiloba*, *toxico-*

dendron, vernix, verniciflora, myrtifolia, coriaria. Rośliny te działają także przez obecność na ich liściach włosków połączonych z mlecznymi przewodami rośliny i zawierające truczynę, którą Amerykanie określają jako substancję nie-lotną, zawierającą polyhydrophenol z nienasyconymi bocznymi łańcuchami (*toxicodendrol, lobinol*).

Wreszcie istnieją drzewa, rosnące w krajach ciepłych (Indje wschodnie, Ameryka półn.), z którymi zetknięcie może być przyczyną wysypek, zwłaszcza podczas odcinania świeżej kory. Najwięcej wchodzi tu w grę drzewo satynowe (*Satinholz*) (*Ferolia guianensis, Chloroxylon Swietenia, Mabaquianensis, Fagara flava* i t. p.). Z tych drzew uzyskano alkaloid, który działa drażniaco na skórę. Ale i inne drzewa mające dużą zawartość garbnika mogą odgrywać w tym razie pewną rolę. Owoce drzewa zw. nasierdz (*anacardium*) zawierają w łupinie brunatny olej, w którym istnieje kardol i kwas anakardowy, oba silnie drażniące skórę.

Znacznie rzadziej spotyka się podrażnienia skóry po takich roślinach, jak: ostawka lekarska (*scilla maritima*) skutkiem zawartości olejków eterycznych w liściach i cebulkach, — słoneczniki (*helianthus*), — chryzantemy (*chrysanthemum indicum*), — pigwa (*pirus cidonia*), — chmiel (pyłek kwiatu), — pomidory (liście), — ogórki (liście od spodu owłosione) i t. p.

Ta grupa zatem wykwitów powstałych po zetknięciu się z roślinami (liśćmi, korą, owocami) jest dość liczna. (*dermatosis phytogenes*).

Do czynników chemicznych zaliczam zatem:

- Uraz chemiczny (*Dermatitis traumatica chemica*)
- przetwory ostre (*dermatitis ex acerbis*)
- środki lecznicze (*dermatoses medicamentosae exogenes*)
- chemikalja używane w zawodzie lub przemyśle (*dermatoses industriales et professionnelles*)
- rośliny (*dermatoses phytogenes (exogenes)*)

jamach ustroju, w tkankach i we krwi — *endo-phyton endo-zoon*.

Pasorzyty zaś żyjące jedynie we krwi nazywają się *haemato-zoon*.

Pasorzyty mogą zatem zajmować rozmaite narządy ustroju, ale nie można twierdzić, że wybór jest przypadkowy. Naogół pasorzyt rozwija się w jakiejś swoistej dla niego tkance — i umiera, jeżeli jej nie dosięgnie; czasami wybiera nawet jakąś część narządu.

Pasorzyt żyjący zwyczajnie w ustroju jakiegoś zwierzęcia może się przenosić na człowieka, — mówi się wtedy, że się zabłąkał, bo wtedy i umiejscowienie jest nierzadko niezwykłe n. p. *cysticereus cellulosae*, rozwijający się zazwyczaj w mięśniach, może zabłąkać się do mózgu. Nazwę *parasitus erratitus* należy wedle Brumpta zatrzymać tylko dla tych pasorzytów, które opuściły przypadkowo narząd, będący zwykłym miejscem ich rozwoju, aby przenieść się do innego, n. p. pasorzyty z rodziny *Opisthorchis (distoma)*, rozwijające się w wątrobie, spotyka się czasami w płucach, żyłach i t. p.

Pasorzyt może przebyć cały cykl rozwojowy w jednym gospodarzu (*monoxène*) jak wszy, świerzbowce i t. p., albo częściowo poza żywym ustrojem, lub też w stanie dojrzałym przemieszkuje w jednym gospodarzu (końcowym), a w okresie larwy w innych bądź nawet u kilku gospodarzy przejściowych albo czasowych (*hétéroxène*). W niektórych chorobach pierwotniakowych, jak zimnica, choroba snu, — trudno ocenić, który gospodarz jest końcowy, a który przejściowy.

Srodki i sposoby rozszerzania się pasorzytów w czasie i przestrzeni są bardzo rozmaite. W jednych przypadkach pasorzyt wiedziony instykiem macierzystym składa jaja w miejscu najkorzystniejszym dla ich rozwoju n. p. larwy owadów (*dipterae*), — najczęściej jednak składanie jaj jest przypadkowe (pchły, obleńce i t. p.). To też często dużo z nich ginie w takich gospodarzach lub środowiskach, w których nie mogą się rozwijać, a tylko cząstka ich przenosi się

III. Zmiany w skórze na tle czynników zewnętrznych biologicznych (pasorzyty).

Wszystkie pasorzyty ustroju rozdziela się na zwierzęce (*zooparasitus*) i roślinne (*phytoparasitus*). Te dwa działy obejmują reprezentantów różnych grup zwierzęcych i roślinnych, które dostosowały się do życia pasorzytniczego.

Saprophytami nazywamy rośliny, które żywią się rozkładającymi się substancjami organicznymi, — natomiast saprozofitami zwierzęta, mogące żyć w podobnych warunkach; tak jedne jak drugie mogą się żywić i innymi żyjącymi istotami, rozwijającymi się w tych środowiskach. Jedne i drugie mogą się znajdować w żyjącym ustroju, który im odpowiada, i tam się rozwijać, — są zatem pasorzytami względnymi, (fakultatywnymi), mogącymi żyć albo poza ustrojem lub w ustroju żywym (n. p. promienica, grzyby naskórkowe, wiele bakteryj, larwy niektórych owadów i t. p.).

Przeciwieństwem takiego względnego pasorzytnictwa jest pasorzytnictwo konieczne z rozmaitymi modyfikacjami. Jedne jak: pluskwy, pijawki, komary pasorzytują tak długo, dopóki nie opiją się dostatecznie krwią (pasorzytnictwo czasowe), inne przebywają znacznie dłużej na koszt żywych ustrojów. Te, które wiodą życie pasorzytnicze od chwili poczęcia aż do ukończenia rozwoju, jak tasiemiec, glistnica (*oxyuris*) — nazywamy trwałymi, natomiast te, które tylko część życia rozwojowego przebywają w ustroju żywym (*culicidae*, *pulicidae*, *tabanidae*) lub w stanie larwy (*oestridae*, niektóre muchowate) powinny nosić nazwę pasorzytów okresowych.

Pasorzyty możnaby podzielić wreszcie (tak roślinne, jak i zwierzęce) na takie, które atakują naszą skórę i błony śluzowe (*ectoparasitus*) i takie, które żyją w naszym przewodzie pokarmowym lub innych narządach wewnętrznych. (*endo-parasitus*).

Nie daje się zawsze wyjaśnić, w jaki sposób jestestwa z początku wolno żyjące stają się później pasorzytami. Weźmy jako przykład z owadów grupę: *Hemipterae*. Największa ich część żywi się sokami roślinnymi i posługuje się tylko w pewnych okolicznościach swoim rykiem jako narządem obrony, jak to bywa n. p. u pluskwiaków (*cimicides*). Inne z nich żywią się tylko krwią ciepłokrwistych i są czasowymi pasorzytami. U niektórych konieczność ssania krwi przychodzi dopiero z wiekiem n. p. u pijawek, które w młodości są mięsożerne, a później dopiero żywią się krwią. Czasami te własności łączą się z picią tych jestestw n. p. samice komarowatych są krwiożercze, natomiast samce żywią się sokami roślinnymi. Pasorzyty fakultatywne przyzwyczajają się najczęściej do swego gospodarza, — a nie rzadko usiłują żyć na takim, a nie innym gatunku zwierzęcia. Dobrym przykładem przystosowania się są larwy much. Będąc saprozooitami na trupach, mogą żyć samoistnie lub fakultatywnie na ranach zwierząt. Larwy gieżów (*oestridae*) żyją kilka dni, ale niekiedy i kilka miesięcy w powłokach skórnych (okresowo). Przykłady przystosowania się można znaleźć łatwiej w pasorzytnictwie wewnątrz ustroju n. p. pasorzyt pochodzący głównie z przewodu pokarmowego lub skóry (*filariosis*) i dostający się do narządu krwionośnego lub chłonnego, opuszcza je, aby się rozwijać w narządach wewnętrznych lub gdziekolwiek w tkankach. Czasami potrzebuje pasorzyt celem dalszego rozwoju drugiego gospodarza.

Z pasorzytów żyjących na powierzchni skóry lub w jamach przyrodzonych ustroju, łatwo dostępnych (nos, usta, ucho) [*ecto-parasitus*] jedne należą do świata roślinnego — *ectophyton* — drugie do zwierzęcego — *ecto-zoon*. To samo powiedzieć można o tych, które pasorzytują w głębokich

jamach ustroju, w tkankach i we krwi — *endo-phyton endo-zoon*.

Pasorzyty zaś żyjące jedynie we krwi nazywają się — *haemato-zoon*.

Pasorzyty mogą zatem zajmować rozmaite narządy ustroju, ale nie można twierdzić, że wybór jest przypadkowy. Naogół pasorzyt rozwija się w jakiejś swoistej dla niego tkance — i umiera, jeżeli jej nie osiągnie; czasami wybiera nawet jakąś część narządu.

Pasorzyt żyjący zwyczajnie w ustroju jakiegoś zwierzęcia może się przenosić na człowieka, — mówi się wtedy, że się zabłąkał, bo wtedy i umiejscowienie jest nierzadko niezwyczajne n. p. *cysticereus cellulosae*, rozwijający się zazwyczaj w mięśniach, może zabłąkać się do mózgu. Nazwę *parasitus erratitus* należy wedle Brumpta zatrzymać tylko dla tych pasorzytów, które opuściły przypadkowo narząd, będący zwykłym miejscem ich rozwoju, aby przenieść się do innego, n. p. pasorzyty z rodziny *Opisthorchis (distoma)*, rozwijające się w wątrobie, spotyka się czasami w płucach, żyłach i t. p.

Pasorzyt może przebyć cały cykl rozwojowy w jednym gospodarzu (*monoxène*) jak wszy, świerzbowce i t. p., albo częściowo poza żywym ustrojem, lub też w stanie dojrzałym przemieszkują w jednym gospodarzu (końcowym), a w okresie larwy w innych bądź nawet u kilku gospodarzy przejściowych albo czasowych (*hétéroxène*). W niektórych chorobach pierwotniakowych, jak zimnica, choroba snu, — trudno ocenić, który gospodarz jest końcowy, a który przejściowy.

Środki i sposoby rozszerzania się pasorzytów w czasie i przestrzeni są bardzo rozmaite. W jednych przypadkach pasorzyt wiedziony instykiem macierzystym składa jaja w miejscu najkorzystniejszym dla ich rozwoju n. p. larwy owadów (*dipterae*), — najczęściej jednak składanie jaj jest przypadkowe (pchły, obleńce i t. p.). To też często dużo z nich ginie w takich gospodarzach lub środowiskach, w których nie mogą się rozwijać, a tylko cząstka ich przenosi się



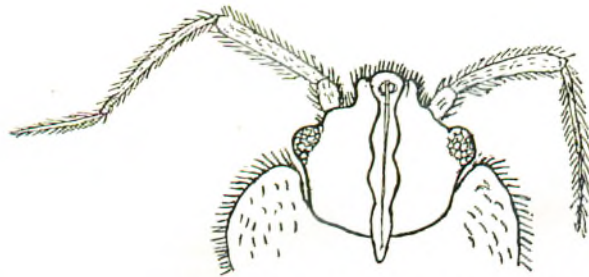
Pijawka lekarska
(głowa).



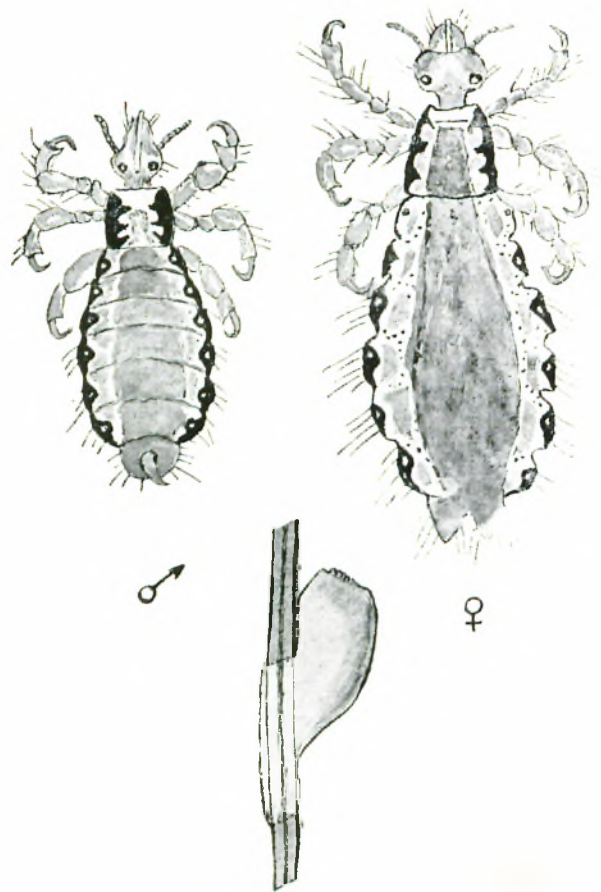
Pchła piaskowa.



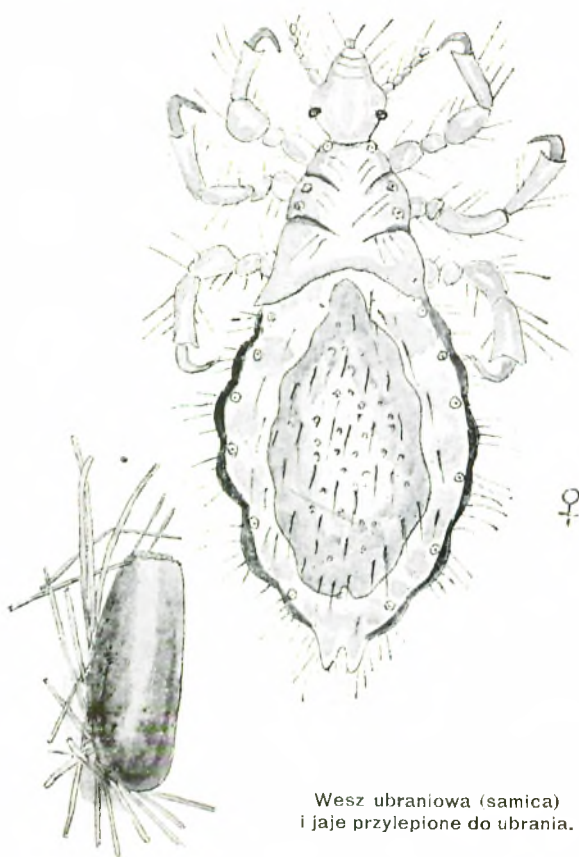
Pchła ludzka (głowa).



Pluskwa (*cimex lectuarius*) (głowa z ryjklem).



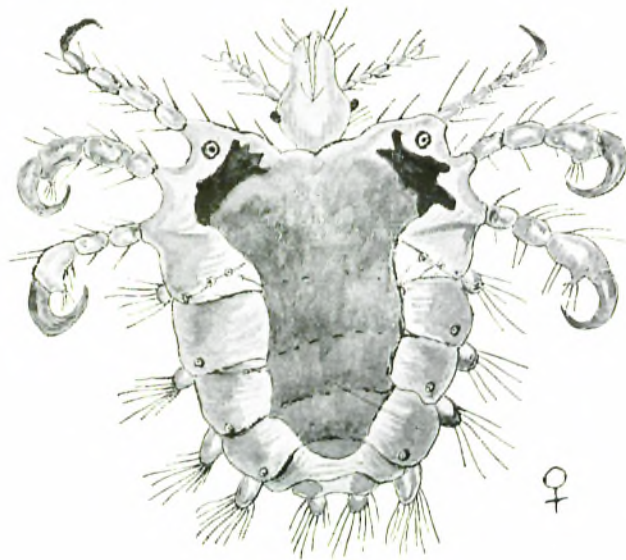
Weez głowowa
(samiec, samica i włos z jajem)



Wesz ubraniowa (samica)
i jaje przylepione do ubrania.

Kleszcz kręgowcowy
(ixodes ricinus)





Mendeweska (samica).



Szemat komara (anopheles).

na gospodarza o warunkach korzystnych dla ich rozwoju. Zauważono, że jaja o silnej skorupie, jak *trichocephalus*, *oxyuris*, *ascaris*, *taenia*, — nie wylęgają się w środowiskach poza żywym ustrojem, a że najczęściej pożera je w tej postaci gospodarz pośredni lub końcowy. Jaja zaś mające miękką osłonkę wylęgają się poza żywymi ustrojami i mogą żyć w stanie wolnym krócej lub dłużej (*strongyloides*, *ankylostoma*), inne dostają się później do ustrojów, czy to biernie z potrawami nieczystymi, czy też czynnie n. p. przez skórę. Z pasorzytów krwi jedne przedostają się z naczyń na zewnątrz, inne — znacznie częściej — zostają wessane przez nakłuwające skórę owady i przenoszone w ten sposób na inne osobniki.

Oporność pasorzytów zależy od wytrzymałości zmian atmosferycznych, braków w odżywianiu, a wreszcie zmian środowiska i miejsca. Jedne jak n. p. pluskwy mogą się utrzymać w mieszkaniu opuszczonym przez ludzi przez złożenie jaj, które są odporne lub możność przenoszenia się i życia na innych osobnikach, jak: szczury, myszy, ptaki i t. p. Inne, jak niektóre pierwotniaki są bardzo wytrzymałe na rozmaite czynniki zewnętrzne dzięki możności otarbiania się i grubości ich osłonek.

Rodzaj pasorzyctwa określają z jednej strony szczególne warunki osobnicze pasorzyta, z drugiej właściwości środowiska życia. Niektóre pasorzyty wymagają dla swego rozwoju odpowiedniej ciepłoty, wilgoci i pewnej ilości światła, — inne są zdolne do rozwoju w rozmaitych warunkach bez szczególnych wymogów. Nawet pory roku i klimat mają w tym razie niejakić znaczenie, gdyż niektóre z nich rozwijają się jedynie w pewnym n. p. gorącym klimacie. Rodzaj flory krajowej, obfitości lasów czy wód, płynących czy stojących wpływają również na możność rozwoju pewnych gatunków czy odmian pasorzytów.

Sposób życia gospodarza, napadniętego przez pasorzyta, jego sposób odżywiania się, rodzaj zajęcia, zwyczaje, zachowanie czystości i t. p. czynniki nie mogą także być bez

wplywu na moznosc przeniesienia sie pasorzyta i jego rozwój. Nawet wiek moze miec w tym razie znaczenie. Najprawdopodobniej wchodzi tu w gre roznicza w chemizmie tkanek, zalezna od wieku, skutkiem czego latwosc zakazenia w dzieciństwie moze zniknac w pozniejszym wieku.

Poza wspomnianymi wplywami osobnicza konstytucja jest niewatpliwie takze czynnikiem waznym, gdyz zaleznie od jej wlasciwosci moze niejednokrotnie pasorzyt rozwijac sie lub ginac. Te roznice w zachowaniu sie pasorzyta moznaby odnosic do blizej nam nieznanym warunkow fizykochemicznych, wplywajacych na jakosc sredowiska dla rozwoju.

Pasorzyty moga wywierac na ustroj bardzo rozmaite dzialanie, — niejednokrotnie oddzielnie, czesciej jednak zbiorowe. Skutkiem tego patogeneza schorzen przez nie wywolanych jest niejednokrotnie powiklana.

Pasorzyty wzrastaja i rozmnazaja sie na ogol mniej lub wiecej bezposrednio ze szkoda ustroju, w ktorym zyja, niszczac potrzebne im do zycia tkanki. Prawie wszystkie zatem rabuja ustroj (*actio spoliatrix*). Najwybitniej wystepuje to zniszczenie pod dzialaniem zwierzat nakluwajacych skore i pijacych krew (pijawki, komarowate i t. p.) W jednych rodzajach pasorzytow straty sa bardzo male (*ascaridae, oxyuris*), w innych calkiem powazne (*ankylostoma, plasmodia*). Drugim jest dzialanie zatruwania ustroju (*actio toxica*) przez pasorzyty, czy to przez produkta, powstajace podczas asymilacji przez nie pozywienia, czy tez przez wydzielane przez nie same substancji trujacych. Zdaje sie nie ulegac watpliwosci, ze te rozne swoiste substancje samych pasorzytow odgrywaja role w powstawaniu wysypek po ukłuciacz wszy, pluskwiakow, komarow, giezow i t. p. Wiadomo, ze co do pasorzytow, zyjacych w narzadzach wewnetrznych ogolne objawy zatrucia moga byc bardzo wybitne.

Prawie wszystkie pasorzyty uszkadzaja ustroj w mniejszym lub wiecejszym stopniu. Wszystkie, ktore nakluwaja skore (pijawki, wszy, muchy) podobnie jak larwy niektorych robakow (*ankylostoma, strongyloides*). — przedziurawia skó-

re, — wywierają zatem niejako uraz (*a. traumatica*). Innych działaniem urazowe polega na przedostaniu się z tkanek lub lub jam ciała w naczynia lub na zewnątrz. Te urazy byłyby jednak najczęściej same przez się mało znaczącymi, gdyby te pasorzyty nie przenosiły niejednokrotnie zakażeń takich, jak świdorowcowych, krętkowych, plasmodjami i t. p. W innych razach natomiast uraz stwarza wrota, przez które dostają się drugorzędne zakażenia mikrobami, — co w szczególności odnosi się do pasorzytów żyjących w jelitach. Ale i w powłokach skórnych uraz może być wrotami dla zakażeń następowych, n. p. świerzbowiec (*acarus scabiei*), który wkręca się w naskórek i jest przyczyną swędzenia i tegoż następstw.

Prócz wspomnianych zjawisk działania pasorzytów spostrzega się również i zaburzenia mechaniczne przez nie wywołane (*a. mechanica*). Niewątpliwie największe znaczenie ma to działanie w narządach wewnętrznych, ale znamy przykłady podobnej czynności i w skórze, n. p. zatkanie naczyń chłonnych przez nitkowce (*filaria Bancrofti*), ucisk przez bąblowca.

Wreszcie niektóre pasorzyty drażnią ustroj w mniej lub więcej wybitny sposób, (*a. irritativa*) wywołując zmiany bardzo rozmaitego rodzaju. W skórze znajdujemy objawy tego podrażnienia bardzo często, czy to jako następstwo chwilowego przebywania pasorzyta na skórze (nakłucia i ich następstwa), czy też rozwoju jego w różnych warstwach skóry.

Te wszystkie działania pasorzytów wywołują rozmaite odczyny w ustroju, zależnie od stopnia i jakości działania z jednej, a własności ustroju z drugiej strony. W skórze spostrzega się zazwyczaj odczyn zapalny bardzo rozmaitego nasilenia, rzadziej odczyn swoisty. Wiadomo przytem, że u tego samego osobnika odczyn może być rozmaity zależnie od czasu trwania pasorzyctwa, gdyż może wystąpić częściowa odporność. Czynność obronna ustroju nie ogranicza się zatem tylko do miejscowej, ale może być ogólna

przez wytwarzanie się bądź niweczników, bądź precypityn, bądź wreszcie aglutynin.

A. Pasorzyty zwierzęce (*zooparasitus*)

Wśród pasorzytów zwierzęcych wyróżniamy takie, które tylko czasowo lub przemijająco zatrzymują się na skórze a i te nazywamy naskórnymi (*epizoon*), — jakoteż takie, które osiedlają się na krótszy lub dłuższy czas w skórze, gdzie się rozwijają i rozmnażają. Ostatnie nazywamy skórnymi (*dermozoon*). Wszystkie te pasorzyty są przyczyną schorzeń, stanowiących grupę chorób wywołanych przez pasorzyty zwierzęce (*dermatozoonoses*).

I. Pasorzyty naskórne (*epizoon*)

Z grupy obleńców (*nematodes*) zajmuje dermatologa tylko pijawka lekarska (*hirudo medicinalis* Linné 1758 tabl. I.), której używa się do upustu krwi i która wybitnie uszkadza skórę zapomocą trzech szczęk opatrzonych drobnymi ząbkami.

Z grupy owadów bezskrzydłych (*aphanipterae*) wchodzi w grę pchła (*pulicidae*). Pchła ludzka (*pulex irritans*) tabl. I. posiada szczęki górne, wyciągające się w nieparzysty kłujący narząd, który wkłuwą w skórę i wysysa krew, — a podczas tej czynności dostaje się w skórę nieco drażniącej cieczy z narządów gruczołowych owada. Podo- nie drażnią skórę i inne gatunki, jak: *pulex canis*, *pulex felis*, *p. serraticeps* i t. p. O wiele zjadliwszą jest pchła piaskowa (*sarcopsylla penetrans*), tabl. I. żyjąca w południowej Ameryce i północnej Afryce, która wciska się w naskórek zwłaszcza podeszew i wywołuje chorobę zwaną *sarcopsyllosis*.

Do tej samej grupy należą i pluskwiaki (*cimicidae*). Najważniejszym reprezentantem jest pluskwa (*cimex lectularius*, *acanthia lectuaria*), tabl. I. obok innych żyjących w Europie, mianowicie: pluskwy jaskółek (*cimex hirun-*

ndinis) i gołębi (*c. columbarius*), które mogą się dostać na człowieka. Te owady nakłuwają skórę zapomocą ryjka, którym wysysają krew. Ryjek wysuwa się w tym celu z obu warg i składa się z rurki i dwóch sztylecików. Między nasadą ostatniej pary odnóg ma ujście silnie rozwinięty gruczoł, zawierający ciecz cuchnącą i trującą, która drażni skórę.

Z rodziny wszy (*pediculi*) należy wymienić dwa rodzaje: *pediculus* i *phthirus*. Pierwszy rodzaj ma dwie odmiany: wesz głowową (*pediculus capitis*) tabl. II. i wesz ubraniową (*p. vestimenti*), tabl. III. wyróżniające się między sobą budową. Wszy uszkadzają skórę przez nakłucie ryjkiem w celu wysysania krwi, przez co wywołują swędzenie i następstwa tegoż (zakażenia skóry), a zależnie od miejsca i własności ustroju rozmaite wykwity i powikłania (*wszawica, pediculosis*).

Mendeweszka (*phthirus inguinalis* v. *pubis*, tabl. IV.) jest zbudowana odmiennie niż poprzednia i jest pasorzytem, nie krążącym po powierzchni skóry, ale osiadającym na wzgórku łonowym (na części owłosionej) skąd przenosi się na brzuch, uda, boki klatki piersiowej aż do pach, a wyjątkowo na brwi i rzęsy (*phthiriasis inguinalis*.)

Obie te odmiany pasorzytów, tak wesz jak mendeweszka, pozostawiają w skórze ślady w postaci plam barwiko- wych. Ale o ile po wykwitach plamistych czy pokrzywkowych we wszawicy ubraniowej pozostaje dużo barwika w skórze, a w następnie nawet rozlane ciemne zabarwienie (*melanodermia*), o tyle po ukłuciach mendeweszek pozostają ograniczone plamy niebieskie (*maculae coeruleae*). W miejscu nakłucia przez wszy dla wysysania krwi niema przekrwienia ani zapalenia, najprawdopodobniej jednak dostaje się w skórę jakaś substancja chemiczna. Dowodem są plamy po mendeweszkach także bez wyprzedzających objawów zapalnych. Te pasorzyty bowiem wypuszczają po wkłuciu ryjka ze swoich gruczołów ślinnych wydzielinę, która z hemoglobina krwi wytwarza zielony barwik, przeświecający

przez skórę w barwie sinawej. W ciele zwierzęcia można widzieć ten barwik, gdyż czerwony barwik wysranej krwi zamienia się pod wpływem utleniającego fermentu, istniejącego w wydzielinie gruczołów, w barwik zielonkawy (Duguet).

Z owadów dwuskrzydłych (*dipterae cuticolae*) napadają człowieka niektóre giezy (*oestridae*), muchy (*muscidae*) i bąki (*tabanidae*). Jedne z nich są dla człowieka nieszkodliwe w stanie dojrzałym, ale ich larwy są pasorzytami zwierząt i ludzi. Inne nakłuwają skórę człowieka i zwierząt, wysysając krew (owady kłujące, insectes piqueurs).

Do pierwszych należą w pierwszym rzędzie giezy (*oestridae*), które albo wpuszczają żywe larwy do naturalnych otworów bydła rogatego (*cavicolae*) albo w skórę i tkankę podskórną tych zwierząt (*cuticolae*). Niektóre odmiany wywołują podobne zmiany (guzy ropiejące) także u człowieka (*oestrus hominis* w Ameryce). Wreszcie istnieją i giezy przewodu pokarmowego u jedнокopytkowych zwierząt (*gastrophilus*), z których najczęściej znanymi są: *gastrophilus equi* (tabl. V.) *haemorrhoidalis i pecorum*. Te trzy odmiany są najczęstszą przyczyną choroby zwanej muszycą skórną (*myiasis cutanea*) lub pełzającą wedle nazwy angielskiej (Lee) *creeping disease*. Zakażenie następuje najprawdopodobniej przez złożenie przez giezia bez nakłucia skóry (nierzadko może w miejscu uszkodzonym) jaj, które przekształcają się po pewnym czasie (2—3 tygodnie) w larwy. A ze względu na to, że larwa żyje zazwyczaj w żołądku zwierzęcia i przypadkowo dostała się w skórę człowieka, musi się przyzwyczajać do nowych warunków i porusza się bardzo powoli w górnych warstwach naskórka żywego, nie wychodząc nigdy na powierzchnię skóry.

Mucha domowa (*musca domestica*) ma znaczenie przede wszystkim przenosicielki chorobnych zarazków, prócz tego może zanieczyszczać powierzchnie obnażone z naskórka lub ubytki całej skóry (rauny, owrzodzenia).

Z bąków (*tabanidae*) należy wymienić bąka jesiennego (*tabanus autumnalis*), bydłęcego (*t. bovinus*) i deszczowego

(*haematobia pluvialis*), których jedynie samice piją krew zwierząt i ludzi po nakłuciu skóry. Podobnie wywołują ukłucia pszczoły, osy, szerszenia lub mrówki obrzęki i nacieki w skórze. Wszystkie te owady wydzielają, podczas wsysania krwi ze swoich narządów gruczołowych substancje które dostają się do skóry. Mrówki (*formicidae*) mają z reguły jeden jadowity kolec, przez który jad dochodzi do rany zadanej szczękami, albo wstrzykują jad, zawierający głównie kwas mrówkowy, swej ofierze jadowitym kolcem. Gruczoł z jadem znajduje się u mrówek na tyle ciała samicy i robotnicy. U innych wspomnianych owadów znajduje się z tyłu tułowia u samiczek jadowite żądło w spokoju niewidoczne, które n. p. u pszczoły składa się z zewnętrznej rynny, dwóch pochewek i dwóch kolców. Żądło stoi w związku z gruczołem zawierającym jad, silnie kwaśny, ale nie identyczny z kwasem mrówkowym, a raczej podobny w swych własnościach do jadu węzów. Pszczoły pozostawiają po nakłuciu żądłem kolce wraz z jadowym pęcherzykiem w skórze, natomiast osy i szerszenie wyciągają je w całości.

Wreszcie z grupy dwuskrzydłych mogą wywoływać zmiany w skórze niektóre z rodziny komarowatych (*culicidae*). Prócz tej własności, że te owady mogą przenosić zarazki zimnicy, nitkowce i t. p. — są przyczyną zmian po nakłuciu skóry (odmiany: *anopheles*, *culex pipiens*, *stegomyia*). Samice tych owadów nakłuwają skórę zwierząt lub człowieka za pomocą sztylecików, znajdujących się między płatkami wargi dolnej trąbki), które owad wyciąga nagle i wbija je w skórę, przyczem wydziela przez otwór odchodowy jasny płyn (tabl. IV.).

2. Pasorzyty śródskórne (*dermozoon*).

Ze stawonogów (*arthropoda*) zajmują nas przede wszystkim roztocze (*acarineae*).

Do nich należy mużyniec ludzki (*demodex folliculorum*), (tabl. VI.). żyjący w mieszkach włosowych u ludzi młodych,

dotkniętych łojotokiem i trądzikiem. W miejscu siedziby nie sprowadza jednak żadnego odczynu zapalnego; inne odmiany, jak n. p. *d. f. canis*, wywołują u psa ciężkie objawy zapalne.

Drugą grupę stanowią świerzbowce (*acarus*), a najważniejszym z nich jest świerzbowiec ludzki (*sarcoptes scabiei hominis*, *acarus scabiei*) (tabl. V.), wywołujący chorobę zwaną świerzbem, (*scabies*, franc. *gale*). Samica tego pasorzyta wkręca się w naskórek zrogowaciały, wykopując sobie przewód, długości około 2 cm. Zaraz z początku przewodu składa jaje, a postępując dalej składa ciągle świeże, skutkiem czego cały przewód wypełnia się jajami w różnym okresie rozwoju (najstarsze blisko ujścia). Z jaja wylęga się larwa bez narządów płciowych, a z niej powstaje nymfa, która dojrzewa dopiero około 4-go tygodnia, Samiec nie wkopuje się w naskórek, a siedzi w powierzchniowych jego warstwach. Zapłodnienie samicy następuje na powierzchni skóry, — samiec ginie wkrótce po akcie płciowym, a u samicy rosnącej wytwarza się w końcu osobny narząd do składania jaj. Wtedy wygrzebuje sobie w naskórku zrogowaciałym przewód, sięgający tylko do warstwy ziarnistej, z którego nie może się cofnąć skutkiem kolców na jej ciele. Między jajkami spostrzega się także w przewodzie i drobne ciemne ziarna kału, wydzielanego po drodze przez samicę. Przewód wytworzony przez samicę świerzbowca, przedstawia linijkę nieco wzniesioną nad powierzchnię i zakończoną perełkowatym pęcherzykiem w miejscu, gdzie siedzi samica.

Świerzbowiec prowadzi życie przeważnie nocne (*noctambulus*), w nocnych godzinach zatem rozpoczyna swe wędrówki i przenosi się na inne miejsca. Przeniesienie zaś na drugi osobnik może być albo bezpośrednio podczas zetknięcia albo pośrednio przez pościel, bieliznę i t. p.

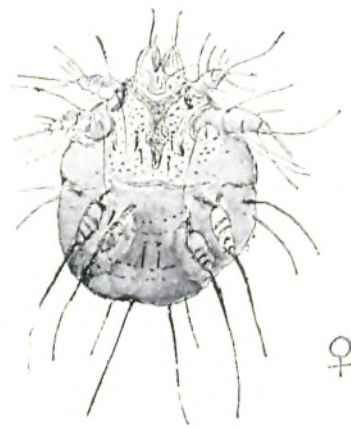
Ze względu na świąd, który wywołuje i skutkiem następowego drapania dochodzi bardzo łatwo do drugorzędnych zakażeń skóry ziarenkowcami ropnemi (*pyodermitis*).

Krzyształowicz Fr.

Tabl. V.



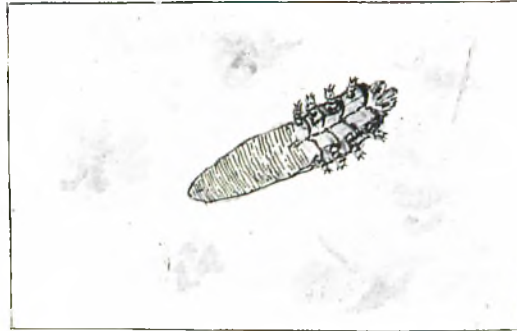
Gastrophilus equi
(larwa)



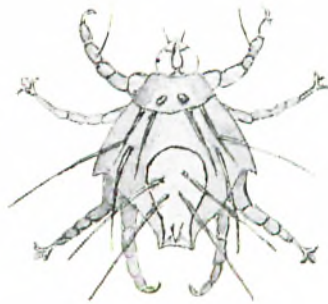
Świerzbowiec ludzki



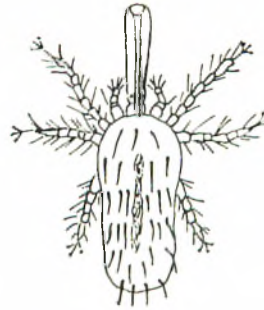
Nora z pasorzytem, jajami i kałem.



Nużyniec ludzki (*demodex folliculorum*)



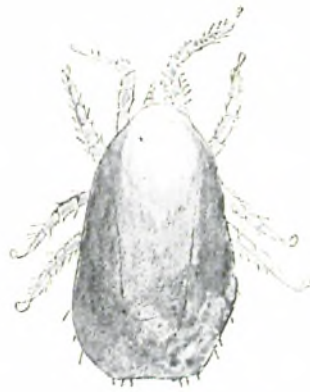
Pediculoïdes ventricosus
(*acarus tritici*)



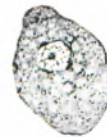
Swędzik jesienny (larwa)
(*leptus autumnalis*)



Kleszcz gołębi (*argas reflexus*)



Płaszyniec (*dermanyssus avium*)



Pa'zak jamy ustnej
entamoeba gingivalis



Nitkowiec ludzki (*filarja*)
(Mauson) — głowa i szyja



Rzęsistek pochwoy (*trichomonas vaginalis*)



Świdrowiec (*trypanosoma gambiense*)

Cięższe objawy wywołują świerzbowiec strupiasty (*sarcoptes scabiei* var. *crustosae*), nieco mniejszy i nieco odmiennie zbudowany w powierzchni. Tę odmianę znalazł Boczek w Christjanji w przypadkach t. zw. świerzbu norweskiego (*scabies norvegica*).

Inne odmiany świerzbowca znaleziono u różnych zwierząt ssących, które zapadają na tę chorobę (*sarcoptes scabiei* var. *equi*, *ovis*, *caprae*, *cameli*, *suis*, *canis*, *vulpis*, *leonis*, *cati* i *chorioptes symbiotas* var. *bovis*). Te odmiany świerzbowca mogą się przenosić i na człowieka i wywoływać podobne zmiany jak ludzki, chociaż zazwyczaj więcej przemijające.

Jedynie okolicznościowo mogą być przyczyną zmian w skórze pasorzyty pokrewne, rodziny sarkoptydów (*sarcoptidae*), żyjące w mące (rozkruszek mączny, *tyroglyphus farinae*) i w serze (r. serowiec, t. *siro*).

Z rodziny zmętópek (*strombididae*), należącej do grupy roztoczy (*acarineae*) może napadać człowieka zmętópka jesienna (*trombidium holosericum*), którego larwę nazwano świedzikiem jesiennym (*leptus autumnalis*) tabl. VI. Ten roztocz żyje w ogrodach z końcem lata lub w jesieni, a jego larwa osiada na owadach lub zwierzętach kręgowych, może przejść zatem i na skórę człowieka, wywołując swędzące rumienie (*trombidiosis*), — larwy pozostają jednak tylko kilka dni na skórze. Znane są również inne odmiany tej rodziny, które mogą się przenosić na człowieka, mianowicie: *microtrombidium pusillum*, t. *gymnopteronum*, *striaticeps* i *pediculoides ventricosus* v. *ararus tritici* tabl. VI. Ostatni żyje na zbożu i może się przenieść na człowieka w zetknięciu się z ziarnem lub słomą.

Z grupy roztoczy należy wymienić także kleszcze w dwu rodzinach: *ixodinae* i *argasinae*.

Kleszcz kręgowcowy (*ixodes ricinus*) tabl. III. jest częsty u zwierząt domowych (bydło rogate, konie, psy), podobnie odmiana *ixodes hexagonus* u psów myśliwskich. Kleszcze

przebijają skórę zapomocą ryjka, który wkłuwają ukośnie w naskórek i przyczepia ją się w ten sposób bardzo silnie do skóry. Czasami dostają się w tkankę podskórną wywołując guzy. Może być również niebezpieczny przez możliwość przeniesienia chorób bakteryjnych, chociaż rzadziej niż druga rodzina kleszczy mianowicie: *argasinae*. Z niej kleszcz gołębi (*argus reflexus*) tabl. VI. i kleszcz perski (*a. persicus*) są najwięcej znane. Ukłucie ich jest bardzo bolesne i wywołuje obszerny wyciecznik z naciekiem, ważniejszą jednak w tym razie okolicznością jest możliwość przeniesienia chorób zakaźnych, co się zdarza zwłaszcza w krajach ciepłych. W szczególności najlepiej znana jest rola kleszcza moubata (*Ornithodoros moubata*), który przenosi febrę afrykańską (tick fever), wywołaną przez *spirochaete Duttoni*. Kleszcz gołębi żyje w gołębnikach, dlatego jest rozpowszechniony tam, gdzie te ptaki hoduje się na większą skalę, jak we Francji.

Wreszcie z tej grupy roztoczy, rodziny *gamanidae* wchodzi w grę ptaszyniec (*dermanyssus gallinae, avium*), tabl. VII., który żyje w kurnikach i gołębnikach, pasorzytując u ptaków, może się przenieść na ludzi, wywołując swędzenie w skórze. Drugą odmianą, która wywołuje podobne objawy przenosząc się na człowieka, jest ptaszyniec jaskółczy (*d. hirundinis*).

Z robaków zasługują na wspomnienie niektóre z rodziny taśmowców (*cestodes*) z grupy płazinców (*plathelminthes*). A mianowicie z gatunku tasiemców (*taenia*) tasiemiec samotny (*t. solium*), wielokomorowy (*multilocularis*) i t. kręcka (*coenurus*), — z gat. brzódogłowców zaś (*botriocephalus*) brzódogłowiec Mausona (*b. linguoides, sparganum Mausoni*) i br. prolifer (*plero ercoides, prolifer*). Zmiany w tkance podskórnej wywołuje larwa tasiemca (*cysticercus*), a dostaje się do ustroju ludzkiego przez spożycie z potrawą (mięsa surowe) jaj tasiemca, których skorupa rozpuszcza się w żołądku, przez co uwalnia się embrjon. Z różnych hipotez o przechodzeniu zarodka najprawdopodobniejszą jest,

wedle Brumpta następująca: zarodek, po przejściu przez ścianę żołądka, przebija się do gałązek żyły wrotnej, przechodzi następnie przez włosowate naczynia wątroby i dostaje się do serca, a przedostając się wreszcie do włosowatych naczyń płuc, wchodzi do ogólnego obiegu krwi. Ta hipoteza wyjaśnia dostawanie się i osiadanie zarodków tasiemca w którymkolwiek z narządów, jak: oko, mózg, tkanka kostna, podskórna i t. p. a nawet łożysko i przez nie do płodu. W ten sposób powstaje schorzenie, które nazywa się chorobą bąblowcową (*cysticercosis*), w miejscu zetknięcia bowiem bąblowca z śródkiwkami, w którym osiada, wytwarza się osłonka z tkanki łącznej jako odczyn zapalny i następstwo bujania otaczających tkanek.

Tasiemiec samotny może zatem żyć w ustroju ludzkim albo w stanie dojrzałym albo w okresie rozwoju jako larwa, (*echinococcus*), natomiast tasiemiec bąblowcowy (*taenia echinococcus*) wzrasta u człowieka tylko w okresie bąblowca. Dojrzały zaś rozwija się w przewodzie pokarmowym psa, Bąblowczyca pierwotna zatem (*echinococcus primitiva*) u człowieka jest schorzeniem powstałym przez przekształcenie zarodka tasiemca bąblowcowego w larwę, która jako bąblowiec jest zamknięta w osłonce torbielakowej, wytworzonej przez napadnięty ustrój (*Kyste hydatique*) i może znajdować się tak w skórze jak prawie we wszystkich narządach ustroju. Jeżeli tak wytworzony torbielak pęka, uwalniające się główki tasiemca lub oddzielne pęcherzyki, dają początek nowym torbielom, — wtedy mówimy o bąblowczycy następowej (*echinococcus secundaria*).

Brózdogłowce (*botriocephalus*) dostające się do ustroju ludzkiego z surowymi rybami, wywołują rzadziej zmiany w skórze w postaci guzów obok ciężkiej niedokrwistości, która towarzyszy tak często obecności pasorzytów w jelitach.

Z grupy obleńców (*nematodes*) wchodzi w grę kilka klas tych robaków.

Z glistowatych (*ascaridae*) zasługują na wzmiankę

glisty w kilku odmianach (*ascaris lumbricoïdes*, *maritima*, *mystax*) o tyle, o ile, wywierając pewne działanie mechaniczne, urazowe, toksyczne wreszcie na układ nerwowy, mogą być przyczyną także zmian w powłokach skórnych (*urticaria*, *pruritus*). Jedną z odmian, mianowicie: glista robaczkowa (*ascaris v. oxyuris vermicularis*) wywołują, jak wiadomo, rozmaite objawy ogólne (*oxyurosis*, glistnica robaczkowa) obok tego jednak bardzo często i podrażnienia skóry (*o. cutanea*) w następstwie przechodzenia pasorzytów w otoczenie otworu stolcowego i na części płciowe, zwłaszcza u młodych dziewczynek. Wyjątkowo mogą być te glisty przeniesione do otworów nosowych i do ust. Duże znaczenie ma niewątpliwie wywołane przez nie swędzenie otworu stolcowego, dlatego spotyka się w tym razie tak często następstwa drapania i następowego zakażenia.

Z rodziny oblic (*strongylidae*) należy wymienić tego-ryjca dwunastnicy (*ankylostoma duodenale*) i odmianę: t. amerykańskiego (*necator americanus*), są one przyczyną rozmaitych objawów ogólnych i przewodu pokarmowego (dwunastnicy), mogą jednak wywołać zmiany w skórze (*ankylostomiasis*) w tym wypadku, gdy przedostają się przez jej powierzchnię do ustroju w postaci larw.

Cianka ludzka (*trichocephalus hominis*) zasługuje na wzmiankę o tyle, o ile żyjąc w ścianie jelita ślepego i wyrostka robaczkowego, rzadziej jelita grubego, może być przyczyną, prawdopodobnie przez zatrucie, pokrzywkowej wysypki.

Włosień kręty (*trichina spiralis*) zasługuje na uwagę ze względu na to, że, obok głównych zasadniczych zmian w mięśniach (*trichinosis*, *włośnica*), wywołanych przez larwy dojrzałych robaków, żyjących w jelicie cienkim, mogą występować i zmiany w skórze w postaci obrzęków.

Wreszcie z grupy nitkowców (*filariidae*) odmiana: nitkowiec ludzki (*filaria sanguinis hominis*) f. *Bancrofti* (tabl. VII) jest przyczyną słoniowatości krajów ciepłych (*elephantiasis Arabum*). Dojrzałe robaki żyją w układzie chłonnym człowieka. Samce i samice zwijają się razem w kłębki,

które zatykają światła naczyń. Nitkowce tej odmiany mają tę szczególną własność, odkrytą przez Mansona, że można je znaleźć łatwo we krwi jedynie podczas nocy, natomiast w dzień znikają zupełnie ze krwi, chroniąc się w płucne naczynia włosowate. Tenże autor znalazł je w dużej ilości na zwłokach chorego samobójcy w lewym przedsionku serca, mięśniu sercowym, tętnicy głównej i tętnicach szyjnych. Tę okresowość tłumaczyłoby należało raczej zmianami chemizmu ustroju podczas snu, a nie samym snem i jego fizjologicznymi następstwami. Wykazano również, że miejscem wylegania i rozwoju nitkowca są rozmaite odmiany komarów. Zarodki wypite przez komara z krwią dostają się do jego żołądka, gdzie, zatracając osłonkę, przechodzą następnie przez ścianę przewodu pokarmowego do jamy środkowej, a następnie do mięśni tułowia. Po 8-15 dniach, zależnie od ciepłoty otoczenia i odmiany komara, rozwój jest zupełny: z zarodników wytwarzają się larwy długości około 1½ mm., a 30 μ. szerokości. W tym okresie przechodzą nazad do ogólnej jamy, skąd dostają się gromadnie do pochewki trąbki komara. Po dojściu do okresu larwy przechodzą, po ukłuciu wypełnionej przez nie trąbki komara, czynnie poprzez skórę do naczyń chłonnych, gdzie wzrastają, różnicując się co do płci, kopulują, a samice składają zarodniki (embrjony). Te pasorzyty znajdowano dotąd w Azji (Chiny, Japonia, Indje, Indiochiny), w Afryce wschodniej (Egipt, Madagaskar), w Australji i Ameryce (Antyle, Brazylja).

Drugą odmianą tego rodzaju jest nitkowiec zwany loa lub dzienny (*filaria sanguinis hominis major vel diurna*), gdyż zjawia się we krwi około 9-ej rano, a znika około 8 — 10 wiecz. Żyje u rozmaitych ras ludzkich, zamieszkujących Afrykę środkową (Kongo) i jest tamże nader rozpowszechniony. Bardzo ruchliwy, zajmuje tkankę podskórną, gdzie osobniki dojrzałe wywołują przemijające obrzęki, często swędzące. W miejscach, w których skóra jest cienka, można zobaczyć pasorzyta przebijającego pod skórą.

W końcu na wzmiankę zasługuje i nitkowiec

podskórny) *filaria v. dracunculus medinensis*) znajduwany u tybulców w niektórych okolicach Afryki, Azji i Ameryki — w chorobie, którą nazwano *dracontiasis* lub *draconculosis*. Po długim (kilkomiesięcznym) okresie wyłęgania ten nitkowiec umiejscawia się w tkance podskórnej, gdzie wywołuje znaczne swędzenie. Zajęta okolica obrzęka powleci i wytwarza się ropień. Gdy pasorzyt jest dojrzały i zniesie jaja, wytwarza się w skórze krostka, a po jej pęknięciu owrzodzenie; w środku zaś tego owrzodzenia spogląda się główkę nitkowca. Zarodki mogą żyć pewien czas we wodzie, giną jednak jeżeli nie znajdą w niej skorupiaka (*cyclops coronatus*), na którym a rozwijają się jedynie te, które wejdą do jamy ciała, między jego pierścieniami, inne zaś zostają pożarte. Zakażenie człowieka następuje prawdopodobnie podczas picia wody, zawierającej wspomniane skorupiaki.

Do tejże grupy nitkowców należy jeszcze *leptodera (rhabdidis)*, który wywołuje zmiany podobne do świerzbu, znane w Afryce i Ameryce pod nazwą *craw-craw*.

Z pierwotniaków (*protozoa*) klasa rożnożek (*rhizopoda*) ma małą rolę jako pasorzyty powłok, gdyż z gatunku amebowatych tylko pełzak jamy ustnej (*entamoeba gingivalis v. buccalis*) (tabl. VII) zasługuje na wzmiankę. Tego pasożyta można znaleźć w kamieniu zębowym i spróchniałych zębach, nie wiadomo jednak, czy może wywoływać samoistne zmiany błon śluzowych.

Zarodnikowce (*sporoza*) wchodzi tu w grę tylko pośrednio; do nich należą plasmodja zimnicze. Wśród zakażenia zimniczego mogą występować także zmiany w skórze.

Najważniejszą w patologii skóry jest trzecia grupa pierwotniaków, mianowicie: wiciowce (*flagellatae*), do których w pierwszym rzędzie należą krętki (*spirochaetae*).

Krętek Vincenta (*Spirochaete Vincenti*) znajduje się bardzo często w ustach jako saprozoit, — może jednak w pewnych warunkach, przez współżycie z prątkiem wrzeczionowatym (*bacillus fusiformis*) wywoływać zmiany w bło-

i je śluzowej, (*angina Vincent-Plauta*) (tabl. VIII). Współżycie tych dwóch mikrobów spotyka się także w zgorzeli szpitalnej (*gangrena nosocomialis*). Lewkowicz, Tunnicliff, sądzą że krątek Vincenta i prątek wrzecionowaty stanowią dwie różne postaci tego samego mikroba.

Z krątków najważniejszymi są niewątpliwie: krątek bładny (*treponema pallidum* Schaudinn), wywołujący kiłę (*syphilis*), i krątek cienki (*t. pertenue* Castellani, *spirochaete pertenuis* *vel pallidula*) jako przyczyna choroby, znanej pod rozmaitemi nazwami: framboesia tropica, pian (franc.), yaws (ang.) bouba. Jak oba te rodzaje krątków tak i choroby przez nie wywołane, mają wielkie podobieństwo w postaci i przebiegu. Prócz tego podobny krątek istnieje u królików (*treponema cuniculi*).

Poza wymienionemi znaleziono jeszcze inne rodzaje krątków mniejszego znaczenia, które nie mają może same przez się własności chorobotwórczych, a raczej przygotowują podłoże dla rozwoju innych mikrobów. Do nich należą:

Kråtek jamy ustnej (*treponema buccalis* Schaudinn) znajdujący się prawie stale w ślinie ustnej i kamieniu zębowym—i krątek zębów (*tr. dentium*), żyjący obok poprzedniego.

Kråtek załamujący światło (*treponema refringens* Schaudinn. (tabl. VIII) zajmuje odrębne stanowisko. Znajduje się on bardzo często w rozmaitych zmianach na częściach płciowych.

Kråtek żołądźi (*tr. balanitidis* Hoffmann i Prowazek) jest zapewne poprzedniemu bardzo pokrewny, a może z nim identyczny; ma on najprawdopodobniej niejakię znaczenie etiologiczne w zapaleniach żołądźi i napletka w rozmaitej postaci (*balanitis et balanopostitis*) tabl. IX

Wreszcie bardzo drobny krątek (*tr. pseudopallida* Muller) znajduje się nader często w owrzodzeniach rakowych (*carcinoma*) skóry i błon śluzowych.

Gatunek „*Leishmania*“, tabl. IX którego odmiany zdają się być tylko postaciami pewnego okresu rozwojowego świrdrowców (*trypanosoma*) tabl. VII (Mesnil F., Brumpt E.), może być w kilku odmianach przyczyną chorób w skórze.

Leishmania czyrakowata (*L. furunculosa* Firth, *sporozoa fur.*) jest przyczyną choroby zwanej guzem wschodu (*bouton d'Orient*, *Clou v. bouton de Biskra*), a prawie z nią identyczną brazylijską (*L. brasiliensis*, *tropica*, *americana*) choroby nazwanej: *bouba brasiliensis*, *bouton de Bahia*. Obie te sprawy chorobne noszą nazwę: *Leishmanosis (cutanea furunculosa i L. americana)*, odróżniają się jednak od siebie postacią kliniczną i przebiegiem. Obie te choroby przenoszą owady z grupy kleszczy (*ixodinae*) lub gieżów (*oestridae*), odmian ich jednak bliżej dotąd nieokreślono.

Z gatunków rzęsistków (*trichomonas*) zasługuje na wzmiankę rzęsistek pochwowy (*tr. vaginalis* Donné) (tabl. VII.) znajdujący w pochwie u kobiet zdrowych, najczęściej jednak u kobiet, które przebywały jakiejś sprawy patologicznej narządu rodowego (Brumpt i Sabatè). Prócz tego spotykano tego pasorzyta w cewce i pęcherzu u mężczyzn (Marchand), bez wyjaśnienia jednak jego roli patogenetycznej.

W grupie pierwotniaków (*protozoa*) stworzył Prowazek odrębny poddział, który nazwał *chlamydozoami*, mający w swych odmianach pewne wspólne znamiona biologiczne i postaciowe (wytwarzanie osłonki). Pasorzyty tego rodzaju, bliżej nieznanego, są wedle Prowazek a, w rozmaitych naturalnie odmianach, przyczyną tak wyróżniających się od siebie chorób, jak: ospa, jaglica, wścieklizna, psia choroba i t. p., a prócz tego schorzeń skóry zwierząt (*molluscum avium*) i ludzi (mięczak zakaźny, *molluscum contagiosum*). B. Lipschütz ułożył te rozmaite choroby skórne, odznaczające się tworami wewnątrz komórkowymi (Zelleinschlüsse) w pewne grupy. Pasorzyty wywołujące je nazywa: *chlamydozoa-strongyloplasma*, a wspomniane twory śródkomórkowe uważa za następstwo odczynu komórkowego na jad, który ma powinowactwo do komórek tego rodzaju — w tym razie naskórkowych (*dermotropismus*). Wedle tego autora jedna grupa znamionuje się występowaniem tworów w cytoplazmie, i te nazywa: *zytooikon* (*molluscum contagiosum, avium, vaccina, scarlatina, verruca peruviana*). W drugiej grupie twory znajdują się w jądrze: *karyooikon* (*herpes, zoster, genitalis, febrilis, varicella*), w trzeciej wreszcie w cytoplazmie i jądrze: *zyto-karyooikon* (*variola, paravaccina*).

Do takich spraw niewątpliwie zakaźnych o nieznaną dotąd etiologię należy: kłykcina kończyta (*condyloma acuminatum*) i brodawka (*verruca juvenilis*). Przyczyną może



Stomatitis ulcerosa (spirochaete dentium, buccalis i bacillus fusiformis)



Treponema pallidum wraz z treponema refringens.



Streptobacillus ulceris mollis (ropa)

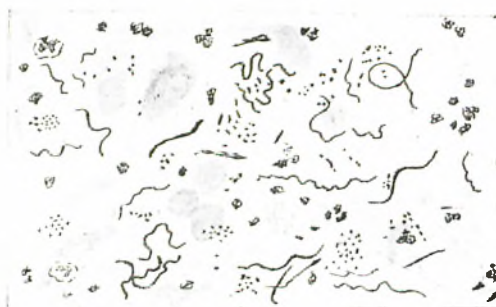
BIBLIOTEKA
Katedra Medycyny, Włocławek

Krzyształowicz Fr.

Tabl. IX.



Leishmania furunculosa



Treponema balanitidis. (obok licznych bakteryj).



Epidermophyton inguinale (fuski)

być albo jaki drobny mikrob, przechodzący przez sączek albo też mikroby, które znajdujemy tak często na prąciu, a zatem: *bacillus smegmae* i wspomniane: *treponema refringens*. Przypuszczać by można, że dla powstania tego rodzaju bujania naskórka potrzeba wspólnego działania nie jednego a dwóch mikrobów. Waelisch idzie tak daleko w porównywaniu, wspomnianych spraw chorobowych: kłykciny kończystej i brodawki, że je identyfikuje pod względem etiologicznym, stwierdzając przeszczepieniem materiału kłykcin kończystych powstawanie raz tychże, drugi raz brodawek. Do podobnych wyników doszedł w ostatnich czasach i a A. Serra.

B. Grzyby (*phytoparasitus*).

Grzyby, które zajmują lekarza, a w szczególności dermatologa, a należą do pasorzytów fakultatywnych, gdyż spostrzegamy przechodzenie ich w naszych oczach z życia saprofitycznego (z ustrojów martwych), wystarczającego im do życia pasorzytniczego, (na ustroje żywe), które nie jest zatem dla ich cyklu rozwojowego konieczne; możnaby je uważać raczej za objaw dostosowania się do warunków zewnętrznych. Jedne z grzybów rozwijają się na powierzchni ustroju, nazywamy je zatem zewnętrznymi: *ectophyton*—drugie głębiej w tkankach: *endophyton*. Są jednak i takie które mogą się rozwijać zewnątrz i wewnątrz ustroju. Patologia mówi także o chorobach — grzybicach (*mycosis*) powłok naskórkowych i ich przydatków: *epidermomycosis* — i o grzybach skóry właściwej oraz tkanki podskórnej: *dermatomycosis*.

Grzyby chorobotwórcze żyją w przyrodzie jako saprofity na rozmaitych substancjach martwych i na roślinach gdzie mogą się rozwijać i mnożyć. Zetknięcie się powłok ludzkich i zwierzęcych z temi substancjami może mieć za następstwo zakażenie. Stwierdzić przytem należy, że grzyby mogą się przenosić do ustroju żywego z drugiego osobnika

(z ludzi lub zwierząt) i z życia saprofitycznego. Drugi sposób przenoszenia się jest w niektórych grzybicach n. p. promienicy, udowodniony, w innych (*trichoptyltiasis*) bardzo prawdopodobny. Dlatego trzeba by zarazem przypuszczać, że w pewnych porach roku warunki w przyrodzie mogą być korzystne dla rozwoju ich zarodników albo pleomorficznego przekształcenia, odpowiedniego dla tych rodzajów, mogących wieść pasorzytnicze życie. Można zatem sądzić, że, jeżeli z jednej strony istnieje życie saprofityczne grzybów, a z drugiej wyklucza się w danym przypadku bezpośrednie zakażenie od innego osobnika, — przeniesienie grzyba jest następstwem urazu zewnętrznego lub wewnętrznego przedmiotami raniącymi (kawałki drzewa, kolce, zboże i t. p.) zawierającymi zarodniki grzyba.

Jakiegokolwiek pochodzenia jest grzybica, koniecznym jest dla jej wywołania wejście pasorzyta w tkanki, choćby przez drobne uszkodzenia. Odsłonięte części skóry są naturalnie więcej narażone na zakażenie. Wiadomo jednak, że grzyby mogą się dostawać i do wnętrza ustroju n. p. do płuc (przez wdychanie powietrza zawierającego zarodki jak: *aspergillosis*). lub do przewodu pokarmowego z potrawami. W tych wypadkach sporadycznych zakażeń musimy chyba myśleć o pewnym przystosowaniu grzybów do podłoża, na którym żyją. Zetknięcie się bezpośrednio ustroju z grzybem lub możliwość przeniesienia zarodników przez pasorzyty zwierzęce (owady) są konieczne dla wywołania zakażenia. A jednak jak we wszystkich chorobach pasorzytniczych ten konieczny warunek nie wystarcza, — niezbędnym jest bowiem, aby istniały odpowiednie warunki zarówno ze strony pasorzyta jak i danego ustroju. Przedewszystkiem trzeba wziąć na uwagę żywotność grzyba. Wiadomo, że mniejsza lub większa żywotność bakterij odgrywa w zakażeniu i w jego przebiegu wielką rolę. Doświadczenia z przeszczepianiem grzybów, hodowanych na korzystnych dla ich rozwoju pożywkach, nie pozwalają na wyciąganie podobnych wniosków. Z doświadczeń i spostrzeżeń grzybic, szczegó-

nie naskórkowych, wynikałoby, że w większości przypadków grzyb wywiera swe działanie raczej obecnością swych elementów komórkowych, niż swymi własnościami biologicznymi.

Ważniejszym czynnikiem niż żywotność grzyba jest postać, w jakiej dostaje się do ustroju. Większość autorów przypuszczała nawet, że grzyb w postaci grzybni bez zarodników nie może zakażać; że w tym razie konieczną jest obecność spor lub konidyj. Wykazano jednak, że tak nie jest, — że takie grzyby jak drożdżowce, promienica, a nawet grzyby naskórkowe, zakażają także swojemu częściami grzybniami, a nie tylko zarodnikami, sądzono również, że do zakażenia potrzebne są koniecznie świeżo wytworzone spory, — tymczasem i to przypuszczenie okazało się w zasadzie niesłusznym, gdyż wymienione grzyby mogą wywołać chorobę przez przeszczepienie z chorego osobnika grzybni nie zarodnikowej. Zakażający grzyb może być zatem w rozmaitej postaci, mianowicie: grzybni, jej pączków, spor i zarodników trwałych (*chlamydospory*). Przekonano się jednak, że najłatwiej przeszczepiają się zarodniki, a Bodin zwrócił pierwszy uwagę na to, że postaci starzejące się grzyba lub pleomorficzne nie są często przeszczepialne na ustrój żywy (*trichophyton*), chociaż przeszczepione na pożywki sztuczne, wzrastają bujniej — są zatem żywotne, ale nie zakażające.

Obok tych własności postaciowych grzyba w stosunku do zakażenia dużą rolę odgrywa w niektórych przypadkach i odpowiednia ciepłota. Zależnie od niej grzyby mogą rozwijać się tylko wewnątrz ustroju lub w powłokach zewnętrznych. Wielka różnorodność grzybów pasorzytujących u człowieka i zwierząt wskazuje na obecność olbrzymiej liczby w otaczającej nas przyrodzie. Zależnie od przyrody grzyba wymaga on dla swego rozwoju odpowiedniej ciepłoty (dla eudophytów ciepłota około 37° C, dla ectophytów 20 — 25° C.).

Ważniejszym warunkiem niż ciepłota jest dla rozwoju

grzyba pewna ilość wilgoci, która ma duży wpływ na wzrost, szczególnie zaś na wytwarzanie zarodników. Badania w tym kierunku rozmaitego rodzaju grzybów wskazują, jak niejednokrotnie od tego czynnika zależy siła ich rozwoju.

Doświadczenia z grzybami i badania ich dowiodły także, że obok warunków fizykalnych i chemizm podłoża, na którym się rozwijają, musi mieć w tym razie znaczenie.

Rozwój grzyba w ustroju żywym jest jednak równocześnie zależny także od warunków osobniczych ustroju, do którego się dostaje. Niewątpliwie są osobniki odporne na zakażenie grzybami, zależnie czy to od gatunku (zwierzęta), czy wieku czy innych czynników. Jedne odmiany n. p. grzybów włosowych (*trichophyton endothrix*, *microsporon*) widzimy tylko u dzieci do okresu dojrzewania, — po tym okresie bowiem zmiany ustroju, którym w tym czasie ulega, czynią rozwój grzyba tak trudnym, że z reguły ginie on samoistnie. W innej grupie grzybów (*achorion*) spostrzegamy niemożność świeżego zakażenia włosów starszych ludzi, po okresie więc dojrzewania spostrzegano chorobę tylko wówczas, gdy została nabyta przed tym okresem. Podobne przykłady istnieją i w patologji zwierzęcej.

W niektórych przypadkach odporność możnaby wytłumaczyć n. p. odczynem kwaśnym potu, który nie pozwala na rozwój przeszczepionego grzyba. Modyfikacje tego odczynu podawaniem soli alkalicznych lub szczepienia w pęcherzyk surowicy (odczyn alkaliczny) ułatwiają możliwość rozwoju grzyba. W innych przypadkach właśnie odczyn kwaśny uposabia do zakażenia n. p. pleśniawkami (*stomatitis aphthosa*), — ale odczyn działa w tym wypadku, jak to wykazali Roux i Linossier, pośrednio, ułatwiając tworzenie się cukru, który jest konieczny dla rozwoju tego pasorzyta.

Są przypadki, w których te swoiste warunki podłoża są drugorzędne, a znacznie ważniejszą rolę zdają się odgrywać osłabienie i mniejsza odporność całego ustroju (*blastomycetes*, *sporotrichosis* i t. p.). Z tem łączy się

przygotowanie podłoża przez zakażenia ustroju i następowe jego zmiany, korzystne dla rozwoju grzybów. Oddawna wskazywano na częstość rozwoju takiego grzyba naskórkowego, jak *microsporon furfur* — u gruźliczych, u Brumpt stwierdził, że stan zołzowy ustroju (*scrophulosis*) stwarza korzystne warunki dla rozwoju grzyba z rodziny mycetoma. Gougerot i Beurmann zwracali uwagę na częstą łączność niektórych grzybic z gruźlicą. Łączność tego rodzaju zakażeń nie polega, zdaje się, na uczuleniu, a prawdopodobnie wpływa ze stanu podłoża, — stanu, polegającego na dużej liczbie warunków fizykalno-chemicznych, bliżej nam nieznanych, które jednak ułatwiają możliwość rozmaitych zakażeń.

Grzyby, dostając się do ustaju i natrafiając na odpowiednie warunki podłoża, zaczynają wzrastać i rozwijać się. Spozrzegamy wtedy zmiany dwojakiego rodzaju. Jedne zależą od działania mechanicznego, bo komórki pasorzyta, rozrastając się, pączkując, rozdzielają elementy tkankowe i uszkadzają je w rozmaity sposób, drugie od przyrody napażniętego miejsca. Grzyby, pasorzytujące we włosach, czynią je kruchemi, łamliwymi, — pasorzytujące zaś w skórze samej są przyczyną przemian postaciowych w tkankach. Można by przypuszczać z pewnem prawdopodobieństwem, że obok czynnika mechanicznego, wchodzi w tym razie w grę i działanie jakichś zczynów, czy to samoistnie wytwarzanych przez grzyby, czy też podczas zetknięcia się z substancjami przez nie napażniętymi. Dotychczasowe spostrzeżenia nie dały nam w tym kierunku odpowiedzi, a tylko budzą podejrzenie, że sam czynnik mechaniczny nie wystarcza dla wyjaśnienia uszkodzeń miejscowych.

Drugim szeregiem objawów w miejscu osiedlenia się grzyba jest odczyn ze strony zajętych tkanek — rozmaity stopień zapalenia, zależnie od rodzaju tkanki i gatunku, a nawet odmiany grzyba. Grzyb, usadawiający się w powierzchniowych warstwach skóry, wywołuje bardzo słaby odczyn zapalny powłok. Zajmując torebkę włosową, powoduje

zazwyczaj ropienie i jego następstwa, w skórze zaś samej lub tkance, podskórnej, wywołują obok ropienia także bardzo wybitne odczyny w postaci nacieków. Zależnie od nasilenia tych miejscowych zmian powstają rozmaite zniszczenia. Nawet po zajęciu powierzchni skóry spotyka się raz przemijające uszkodzenia bez śladu zapalenia (*trichophytiasis*), w innych przypadkach — długotrwałe, chociaż słabe, kończące się blizną (*favus*). Tem większe różnice w znaczeniu występują, gdy mamy do czynienia z zajęciem przez grzyb nie powłok zewnętrznych, a narządów wewnętrznych, w których spustoszenia mają znacznie większe znaczenie.

Obok wspomnianego działania grzybów posiadają one własności toksyczne, których istnienia długo nie uznawano, ponieważ próby czynione w tym kierunku dawały przez długi czas ujemne wyniki. Dopiero Charrin i Ostrowsky, Roger, Concetti wyodrębnili rozpuszczalne produkty toksyczne pleśniawek, a Auclair, Lucet, Bodin i Gautier zauważyli toksyczne substancje w hodowlach *discomyces* i *aspergillus*. Wiadomo dziś, że w celu przyswajania pożywnych substancyj tkanek niektóre grzyby wydzielają produkty rozpuszczające (inwertynę, maltozę), które można obwiniać o wywoływanie toksycznych objawów. W każdym razie bez względu na to, czy wyosobnione substancje należą do rodzaju toksycznych lub nie, można twierdzić na mocy spostrzeżeń objawów, wywoływanych przez niektóre gatunki grzybów, że takie substancje powstają, — podobnie jak w innych chorobach zakaźnych, nawet takich jak świdrowcami, plasmodjami i t. p.

W zakażeniach niektórymi rodzajami grzybów stwierdzono także tworzenie się antytoksyn i aglutynin n. p. w *endomyces albicans* (Concetti, Roger). Malvoza zaś wskazał na wytwarzanie się aglutynin i substancji rzeczywiście uczulającej w różnych drożdżycach (*blastomycoses*). Podobne spostrzeżenia notowano w sporotrychozie (Widal i Abram).

Poza objawami ogólnymi niektóre grzyby wywołują miejscową martwicę, co także dowodzi ich działania toksycznego, a nie tylko mechanicznego. Dlatego w niektórych sprawach tego rodzaju spotyka się zniszczenie różnych tkanek, nie tylko naskórka, włosów, paznokci, mięśni, ale i kości, — w innych podobne odczyny jak w sprawach gruźliczych z rozmaitemi zwyrodnieniami komórek. Najczęstszym objawem jest ropienie, mniej lub więcej obfity napływ leukocytów (*trichophytiasis, sporotrichosis, blastomycosis*). W grupie grzybów naskórkowych wykazywali Truffi, Bodin, zaczęły proteolityczne. Bodin i Gautier znajdowali w hodowli odmiany woszczyzny (*achorion gypseum*) cztery diastazy, które mają znaczenie dla wyzyskiwania przez grzyb dla swego wzrostu azotowych substancyj z pożywki.

Ze spostrzeganych odczynów powstających na tle zakażenia ustroju żywego grzybami możnaby wnioskować, że stosunek stopnia zapalenia do rozwoju pasorzyta ma zasadnicze znaczenie w mikologii. Spostrzeżenia dowodzą, że w grupie grzybów, zajmujących najwięcej dermatologa i najprzystępniejszych dla badań (grzybów pasorzytujących w naskórku — *epidermomycosis*), najszybciej ustępują grzybice powierzchniowe skóry nieowłosionej, gdyż grzyby giną najszybciej pod wpływem przemijającego odczynu skóry w postaci ostrego zapalenia. Te zaś, które dostają się głębiej, bo w naskórek torebki włosowej, wymagają dla usunięcia silniejszego zapalenia. Najdłużej zaś utrzymują się te grzyby, które zajmują sam włos, — stoją zatem dalej od żyjących tkanek i sił ustroju oraz bez organicznego z nim związku. Ze względu na to zaś, że ostatecznym wynikiem zapalenia jest zniszczenie grzybów, nie dziwi nas, że względnie najcięższe objawy zapalne zawierają mało grzybów w stosunku do postaci chorobnych o nieznacznym zapaleniu.

lnny szereg spostrzeżeń wskazuje, że odmiany grzyba (*trichophyton, microsporon*) pasorzytujące zazwyczaj u zwierząt (*typus animales*), wywołują w ludzkiej skórze objawy, odznaczające się mniej lub więcej wybitnym zapaleniem i są

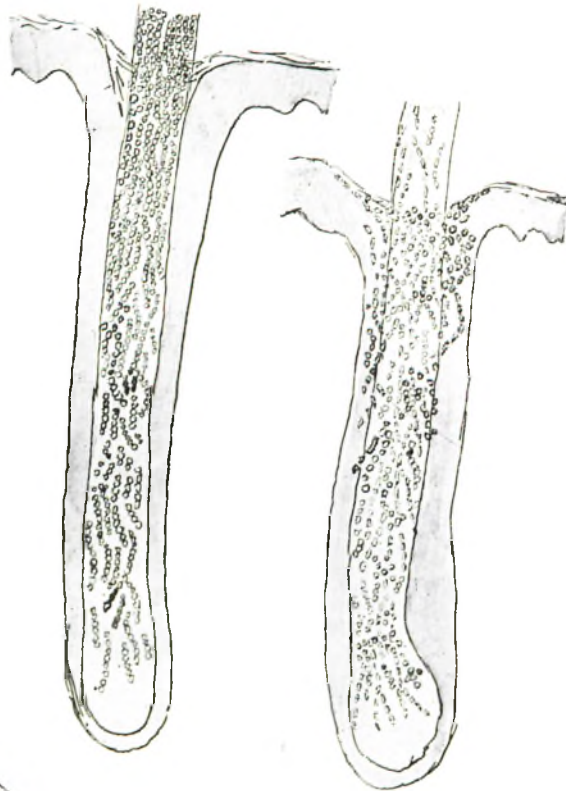
mniej skłonne do wywoływania epidemij. Natomiast odmiany znajdujące przeważnie u ludzi (*typus humanus*) zachowują się przeciwnie, sprowadzają bowiem tylko słabe odczyny; auża jednak ilość grzyba sprzyja rozszerzaniu się schorzenia w otoczeniu.

Doświadczenia na zwierzętach ze szczepieniem niektórych szczepów tego rodzaju grzybów (Calderone, Neisser i Plato, Truffi, B. Bloch,) wykazały, że morskie świnki, które przebyły chorobę po przeszczepieniu w ich skórę grzybów (*achorion Schoenleini*, *trichophyton gypseum*), były przez pewien czas odporne na następne szczepienia, nawet w miejscach odległych od przebytego ogniska zapalnego. Stąd możnaby wnioskować, że w tego rodzaju grzybiczy odbywają się nie tylko ogniskowe procesy zapalne, ale że dochodzi i do ogólnego przestroju całych powłok. Odporność zatem w tej grzybiczy jest swoista i to nie tylko dla jednej odmiany grzyba, ale i dla oddzielnych grup. Dodać należy, że taką odporność wywoływano szczepieniem w skórę, a nie w tkankę podskórną lub w otrzewną. Nie uzyskiwano również odporności czynnej szczepieniem przesączami hodowli i wyciśniętym z grzybów sokiem.

Następne badania (Lombardo, Jadassohn, B. Bloch, Massini, Bruhns i Alexander, Bruck, Kusonogi) zwróciły uwagę na to, że, mimo braku objawów po powtórnym szczepieniu tego rodzaju grzybów u zwierząt, nie są one zupełnie odporne, gdyż spostrzegano wtedy w ich skórze łagodniej i szybciej przebiegające objawy zapalne, w których jednak nie znajdowano grzybów. Ten odmienny odczyn w skórze zwierząt po powtórnym szczepieniu przemawiałby za wytwarzaniem się przeczulenia skóry (*allergia*), okazującej się w postaci wzmożonej zdolności do odczynu prawidłowych komórek. Odporność i alergja nie dają się zatem w tym razie oddzielić, zwłaszcza, że są ze sobą związane i w zasadzie zależne od tego samego procesu biologicznego. Br. Bloch doszedł na mocy doświadczeń na samym sobie do przekonania, że alergja w tej

Krzyształowicz Fr.

Tabl. X.



Trichophyton endothrix
(włos w torebce i przekrój
poprzeczny włosa)



Trichophyton endoectothrix
(włos w torebce i przekrój
poprzeczny)



Microsporium Andouini
(włos w torebce i przekrój
poprzeczny)

Achorion favi
(włos w torebce i przekrój
poprzeczny)

grzybicy (*trichophytiasis*) nie jest pochodzenia humoralnego, ale raczej komórkowego (*histiogenes*), związana wyłącznie z komórkami skóry. Sądzi zatem, że wytwarzanie się takiego stanu zależy od mało uwzględnianej szczególnej czynności skóry, która musi mieć duże znaczenie w ogóle w chorobach zakaźnych ustroju. Niejaka analogja istnieje w tym kierunku w gruźlicy skóry i różnych jej przejawach.

Podobne zjawiska odporności i alergji spostrzegat Br. Bloch i u ludzi po szczepieniach odmianami znajdowanymi u zwierząt. Twierdzi zatem, że temi zjawiskami możemy wytłumaczyć różnicę w objawach wywołanych przez odmiany zwierzęce i ludzkie. Postaci bowiem pochodzące od zwierząt sprowadzają w następstwie silniejszego zapalenia prędszy i łatwiejszy przestrój i uodpornienie, niż postaci długotrwałe, uporczywe, wywołane grzybem typu ludzkiego, po których nie spostrzegamy alergji. Dlatego podział na te dwa typy (pochodzenia zwierzęcego i ludzkiego) jest uzasadniony nie tylko spostrzeżeniami klinicznymi, ale i ze stanowiska biologicznego.

W ostatnich czasach zaczynają się, podnosić głosy (Nathan 1920, Blumenthal 1921, Martenstein 1921), przeciw teorii Blocha o wytwarzaniu się tylko alergji komórkowej. Martenstein wykazuje swojemi badaniami, że tak komórki naskórka jak i surowica krwi świnki morskiej, chorej na woszczyneń mysią (*achorion muris*), zawierają ciało, które wytwarza z żyjącemi sporami tego grzyba toksyczną substancją. Wstrzyknięta śródskórną wywołuje u prawidłowego zwierzęcia zapalny naciek, równocześnie zaś i częściową odporność. Ta substancja daje się wykazać w miejscu szczepienia po 6 dniach, w surowicy krwi po 7 dniach, a w naskórku niezakażonym po 8—9 dniach. Trwanie odczynu jest tem krótsze im częściej się je wstrzykuje, a u zwierząt, które przebyły zakażenie, odczyn jest zaledwo zaznaczony. Przez częste zatem wstrzykiwanie tej substancji można uzyskać zwiększającą się częściową odporność. Martenstein przeprowadza pewną analogję grzybic naskórko-

wych (*trichophytiasis*) z gruźlicą. W obu tych zakażeniach wskazują zarówno Fellner jak i Martenstein na znaczenie skóry w tworzeniu niweczników — w obec powstawania odporności komórkowej.

Próby klasyfikacji grzybów chorobotwórczych na podstawach podziału botanicznego natrafiają na duże trudności, — przede wszystkim ze względu na to, że nie znamy w przeważnej części tych grzybów ich sposobów owocowania, a jedynie niższe formy rozwojowe. Dla tej przyczyny nie podobna ich rozmieścić wśród grzybów wyższych i dlatego noszą ogólną nazwę: fungi imperfecti. Istnieją wprawdzie próby tymczasowego ich ułożenia w systemie grzybów (*mycomycetes*), podjęte przez Goedelsta, Brumpta, ale próby te zawiodły, gdyż, nie dając stanowczego i ostatecznego podziału grzybów patogenetycznych, opartego na trwałej podstawie, rozrywają istniejące między nimi związki na podstawach patologicznych i sprowadzają raczej zamieszanie niż porządek.

Dlatego dziś jeszcze trzymamy się podziału tych grzybów patogenetycznych wedle ich znaczenia i roli patologicznej.

Największa ich część należy botanicznie do grupy pleśni (*hyphomycetes*). Trudnoby jednak było orzec na pewno, czy stanowią one grupę oddzielną, autonomiczną, — jak to przyjmowano do czasów botaników: Turesne, de Bary, Brefeld, van Thieghen i innych, którzy już wykazali, że wiele z tych pleśni jest postaciami niższymi grzybów wyższych w organizacji. Niektóre z nich wytwarzają w życiu pasorzytniczym tylko konidja, — ale prócz tego mogą w szczególnych warunkach wytwarzać owoce, które pozwalają na włączenie ich do grupy workowców (*ascomycetes*), podstawczaków (*basidiomycetes*) lub pleśniaków (*phycomycetes*). Można by również przypuszczać, że wiele z tych grzybów patogenetycznych, rozwijając się ciągle w postaci owocowania konidjalnego, zatraciły może zdolność tworzenia właściwych owoców. Dlatego to wobec do-

tychczasowych wiadomości tej sprawy wspomniane ugrupowanie wedle ich własności patogenetycznych jest najodpowiedniejsze.

Wychodząc z tej zasady, dzielimy wszystkie znane nam grzyby na podstawie zmian patologicznych przez nie wywoływanych, na dwie odrębne grupy: 1. grzyby pasorzytujące w naskórku (*epidermomycetes*) i 2. grzyby, osiedlające się w samej skórze, tkance podskórnej i innych tkankach lub narządach (*dermatomycetes*).

1. Grzyby pasorzytujące w naskórkowych tworach (*epidermomyces*)

Do wszystkich grzybów, pasorzytujących w naskórku i tworach dodatkowych z niego wytworzonych (włosy, paznokcie), najdawniej znany jest rodzaj: woszczyzna (*achorion*), wywołujący chorobę woszczyzną (*favus*). Nazwy tej używano, przed odkryciem wspomnianego grzyba przez Schönleina (1839), dla różnych wykwitów, a wywodzi się od Celsusa z nazwy arabskiej „sahafats“ (plaster woskowy). W wiekach średnich używano nazwy „inea“, co oznacza móla. — stąd nazwa francuska „teigne“. W r. 1845 potwierdził to odkrycie Remak, hodując ten grzyb na jabłkach. Niezależnie od poprzedników, Gruby (1841) opisał we Francji nie tylko ten grzyb, ale i grzyb strzygący (*trichophyton*), jakoteż rozpoznawany powszechnie znacznie później „*microsporon*“. Dopiero w kilka lat później (1845) odkrył grzyb strzygący w Niemczech, niezależnie od Grubiego, Malmsten. Od tego czasu zaczęto się zajmować grzybami skórnymi w szerszym zakresie: Köbner i Quincke, w nowszych czasach Unna, a głównie Plaut w Hamburgu, u nas Funk i Elsenberg, wreszcie we Francji Bodin, a przede wszystkim Sabouraud, który opracował je na podstawie bakteriologicznych. U zwierząt pierwszy znalazł grzyb strzygący (*trichophyton*) Gerlach (1857), woszczyznę u myszy widział Benwall (1850). Dalej w łupieżu pstrym u ludzi znalazł grzyba (*microsporon furfur*) Eichstedt (1846), w liszaju rumieniowym (*microsporon minutissimum*) Baerensprung (1862), a na grzybicę pachwin zwrócił wprawdzie uwagę Hebra i nazwał ją *eczema marginatum*, ale dopiero Sabouraud opisał grzyba (*epidermophyton inguinale*). Wreszcie istnieje jeszcze jeden grzyb naskórkowy, jeszcze nieznaney bliżej przyrody, odgrywający prawdopodobnie pewną rolę patogenetyczną. Jest to mianowicie grzyb: *Pityrosporum Malassezi*, Sabouraud, (*bacille bouteille*, *Flaschenbacillus*).

Z grzybów, żyjących tylko na włosach, opisał Juhel-Renoy (1888) grzyb — *Piedra*, później podobne Behrend (1890) i Unna (1896).

BIBLIOTEKA

KLINICZNA
Akademii Medycznej w Lublinie

Rodzaj *Achorion* Remak, grzyb woszczynowy. Nazwa pochodzi wedle jednych z greckiego: horion = ostonka i a privativum, wedle Dubreuilha zaś od achior = strup.

Z początku sądzono, że istnieje tylko jedna odmiana tego rodzaju grzyba. Quincke wyodrębnił ich trzy, — Eisenberg stwierdził dwie. Unna zaś wyróżnił 9 odmian. Unitaryści jednak sądzili, że istnieje tylko jedna odmiana wywołująca zmiany u ludzi. Dopiero badania późniejsze dowiodły, że najczęstszą odmianą u ludzi jest: *typus humanus*, prócz tego istnieją jednak i inne odmiany, które mogą wywoływać zmiany tak u zwierząt jak i u ludzi.

W życiu pasożytniczym grzyb woszczynowy wytwarza swoisty twór, kubek woszczynowy (*scutulum favi*), leżący w rozmaitej wielkości w ujściu torebki włosowatej, złożony z nitek i spor grzybnionych. Nitki grzybni mają wewnątrz przegrody, przez co wytwarzają się prostokątne człony. Nitki te są ze sobą poplątane, rozdzielając się nawet na parę gałązek. Grzyb wzrasta również we włos, gdzie leży w postaci nitek przebiegających falisto w rozmaitych kierunkach, przeważnie ukośnie do osi długiej włosa, a nawet poprzecznie, (tabl. XI). Nitki we włosie dzielą się również na człony rozmaitej długości. Obok zawartości nitek grzyba we włosie zauważa się bardzo często bańki powietrza, które wychodzą częściowo na zewnątrz, pokrywając włos.

W hodowlach na pożywkach sztucznych (agar z cukrami) spostrzega się ten grzyb i w innej postaci, bo obok nitek podzielonych na człony, spotyka się jednolite w kształcie rogów rena lub świeczników, dalej postaci grzebieniaste, amebowate, wreszcie wrzecionowate z przegrodami (tabl. XII).

Wspomniano już, że istnieje kilka odmian tego rodzaju grzyba, wyróżniających się w hodowlach na sztucznych pożywkach, a wywołujących u człowieka i zwierząt kubki znamionujące chorobę nazwaną strupniem woszczynowym (*favus*).

Obok najczęściej spotykanego u ludzi: *achorion favi*,

istnieją odmiany znajdujące u zwierząt: *achorion gypseum* Bodin, spostrzegany także u ludzi, — *achorion Quinckeanum* (*muris*) znajdujący u myszy, lecz i u ludzi przyczem częściej w skórze nieowłosionej niż na głowie owłosionej — *achorion gallinarum* (*lotophyton gallinae*), wywołujący kubki woszczynowe u kur, u ludzi zaś tylko tarczki rumieniowe. Wreszcie Br. Bloch znalazł w Brazylii odmianę, która według niego pojawia się u myszy i daje się przeszczepiać na ludzi. Nazwał ją *achorion violaceum*.

Znamieniem wspólnem tej grupy jest tworzenie w życiu pasorzytniczym (w skórze ludzi i zwierząt) kubków, które nie wyróżniają się od siebie zależnie od odmiany grzyba. Natomiast w hodowlach na pożywkach sztucznych (agar z maltozą lub glukozą) wspomniane odmiany wyróżniają się bardzo wybitnie i barwą i postacią. *Achorion favi* (*typus humanus*) daje hodowlę barwy żółtej, o powierzchni sfaldowanej, matowej przypominającej wosk; *ach. gypseum* jest barwy białawej, o powierzchni ziarnistej, *ach. Quincke* zbliża się puszystem wejrzeniem raczej do hodowli następnych rodzajów, zwłaszcza: *microsporon Andouini*.

Nie mamy dowodów stanowczych, że grzyby woszczynowe mogą prowadzić życie saprofita. W przypadkach, w których wyłącza się możliwość zakażenia od człowieka, należy myśleć o przeniesieniu ze zwierząt, — w tym kierunku należy zwrócić badania wywiadowcze. Przeniesienie grzyba odbywa się najczęściej bezpośrednio z człowieka na człowieka, może być jednak i pośrednie przez przedmioty toaletowe, bieliznę, pościel i t. p. Zakaźność grzybem tego rodzaju jest ułatwiona przez to, że spory zachowują swą żywotność, pozostając nawet w złych warunkach n. p. przechowane w papierze (Sabrazés, Farley). Wzrastają one na pożywkach sztucznych nawet po kilkunastu miesiącach.

Rodzaj *Trichophyton*, grzyb strzygący.

Dotąd znany kilkadziesiąt odmian tego rodzaju grzyba, które w życiu pasorzytniczym znajdujemy we włosach, naskórku zrogowaciałym i ropie. W jednych przypadkach spotyka się elementa grzyba jedynie w mięszu włosa (*endotbrix*), (tabl. X.) w innych przeważnie w otoczeniu włosa, w przylegającej doń torbce naskórkowej, ale równocześnie i w samym włosie (*endo-ectothrix*) (tabl. X.). W skórze nieowłosionej znajdujemy grzybnie w naskórku zrogowaciałym i w ropie; w przypadkach zajęcia paznokcia w jego mięszu.

W wymienionych elementach grzyb pojawia się w rozmaitej postaci; albo nitki podzielonych na człony i ułożonych mniej lub więcej gęsto obok siebie, lub w postaci spor, które jednak nie są rzeczywistymi sporami, a pączkami nitki w rozmaitym kształcie (okrągłe, owalne, prostokątne). Tak nitki grzybni jak i spory mają osłonkę z celulozy, o podwójnym zarysie, a wewnątrz zawartość plasmaticzną. Grzyb wrasta we włos zawsze od jego wolnej części ku części korzeniowej, — a zatem przeciwnie do kierunku wzrostu włosa. Przebieg nitki zaś jest, w przeciwieństwie do grzyba woszczynowego, zawsze prostoliniowy, a bardzo rzadko ukośny lub falisty. Podział nitki, spotykany zresztą rzadko w tym rodzaju grzyba we włosie, jest dichotomiczny. W hodowlach sztucznych spotyka się wśród wzrostu grzyba znacznie więcej postaci rozwojowych. Z początku wytwarzają się w nitkach konidja, oddzielne lub ułożone w grona, później i chlamydospory, zwłaszcza w hodowlach starzejących się, zatem twory które mogą przetrwać bardzo długo w tym stanie i pączkować w krytycznych dla siebie warunkach. Niektóre odmiany tego rodzaju grzyba wytwarzają także w pożywkach sztucznych twory wrzecionowate rozmaitej wielkości, podzielone na komory. (tabl. XII.). Sabouraud wykazał wielorakość odmian grzyba strzygącego zarówno badaniem mikroskopowym jak i wyróżnie-

niem ich na pożywkach sztucznych, dalej przez szczepienia na zwierzęta i ludzi, wreszcie przez dodatnie wyniki hodowlane z wywołanych szczepieniem zmian. W ten sposób wyosobnił on kilkadziesiąt odmian, wyróżniających się od siebie w hodowlach na pożywkach sztucznych.

Zasadą dla podziału tego rodzaju (*trichophyton*) jest jednak wspomniane ułożenie grzyba w stosunku do włosa, dlatego jeden podział stanowią grzyby usadawiające się prawie jedynie we włosie (*trichophyton endothrix*), drugi takie, które znajdujemy głównie po za włosem (*trich. endoectothrix*). Pierwsze znajdowano dotąd tylko u ludzi (*typus humanus*), drugie są odmianami przeniesionymi na ludzi z rozmaitych zwierząt (psy, koty, konie, bydło rogate i t. p.) (*typus animalis*).

a. *Trichophyton endothrix*.

Grzyb tylko w samym początku zakażenia znajduje się w powierzchniowym naskórku zrogowaciałym, skąd szybko przenosi się do miąższu włosa, nierozwijając się dalej w naskórku, — chyba w przypadkach zajęcia skóry nieowłosionej. Odmiany tutaj należące noszą nazwę czysto włosowych (*trich. endoth purum*).

Obok nich stoją odmiany, które mają to znamię, że obok włosów, gęsto zajętych przez grzyby, spotyka się inne zajęte głównie w częściach obwodowych miąższu, ale częściowo poza włosem w naskórku. Te odmiany nazwał Sabouraud: *trich. neo-endothrix*.

W tym podziale znajdujemy następujące odmiany:

<i>Trich. endothrix</i> — najczęstsze	{ <i>t. crateriforme</i> <i>t. accuminatum</i> <i>t. violaceum</i>
i kilka odmian bardzo rzadko spotykanych, wyróżnionych w hodowlach.	
<i>Trich. neoendothrix</i>	

b. Trichophyton endo-ectotrix.

Ta grupa grzybów pochodzenia zwierzęcego odznacza się tem, że w życiu pasorzytniczem zajmuje mniej włos, a wybitniej otaczający go naskórek torebki włosowej. Przytem spostrzega się znamieny objaw, że grzyby tego podziału dają w skórze znacznie wybitniejsze odczyny niż odmiany poprzedniego. Sabouraud podzielił je wedle znamion życia pasorzytniczego jakoteż wedle różnic znamionujących hodowle na pożywkach sztucznych. Istnieją zatem przede wszystkim dwie gromady: jedne odznaczają się drobnoscią swoich spor grzybnionych, stąd nazwa: *tr. endoectotrix microïdes*; drugich spory poza włosem są znacznie większe: *tr. endoectotrix megalosporon*. Dalszy podział polega już na znamionach postaciowych hodowli na pożywce o jednakowym składzie, którą podał Sabouraud (*milieu d'épreuve*),

<i>Tr. endo-ectothrix microïdes</i>		<i>Tr. endoectothrix megalosporon</i>	
<i>Trich. gypseum</i>	<i>Tr. niveum</i>	o hodowli puszystej	o hodowli podobnej do woszczyzny
<i>tr. asteroïdes</i>	<i>tr. radians</i>	<i>tr. equinum</i>	<i>tr. ochraceum</i>
<i>radiolatam</i>	<i>denticulatum</i>	<i>rosaceum</i>	<i>album</i>
<i>lacticolor</i>		<i>vinosum</i>	<i>discoïdes</i>
<i>granulosum</i>			<i>verrucosum</i>
<i>farinulentum</i>			
<i>persicolor</i>			

Pochodzenie saprofityczne zakażeń nie jest dowiedzione chociaż można przypuszczać z wielkim prawdopodobieństwem, że przypadki sporadyczne zakażenia zjawiają się przez zetknięcie się człowieka z samorzutną hodowlą w przyrodzie. W przeważnej liczbie przypadków jednak grzyb, przenosi się bezpośrednio z człowieka na człowieka lub ze zwierząt, chociaż nie jest wcale wykluczone przeniesienie pośrednie zapomocą przedmiotów.

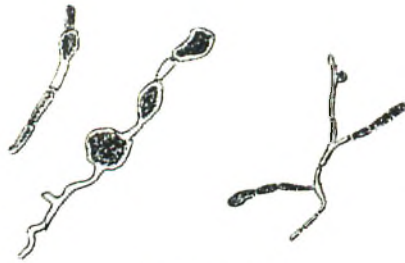
Postać kliniczna zakażenia grzybem strzygącym (*trichophytiasis*) może być zatem rozmaita, — tak w skórze owłosionej, jak i nieowłosionej t. j. pokrytej tylko meszkiem włosowym.

Krzyształowicz Fr.

Tabl. XII.



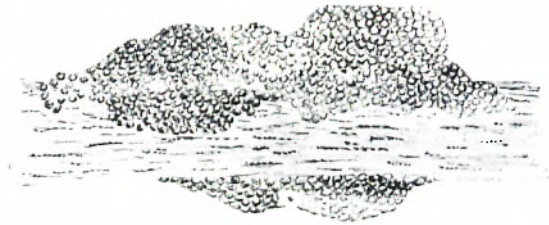
Trichophyton z hodowli (chlamydospory i twory wrzecionowate)



Achorion favi



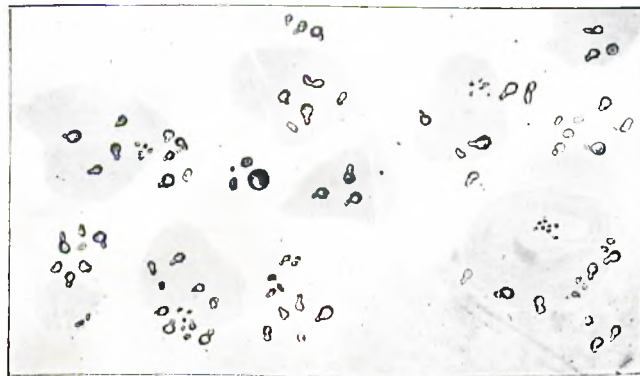
Microsporium Andouïni



Piedra (włos)



Microsporium furfur (łuski)



Pityrosporon ovale (fuski).

Grzybica strzygąca skóry owłosionej głowy może być w postaci łupieżu (*trichophytiasis capillitii pityriasiformis*, *vel pityriasis alba capillitii trichophytica*), w postaci liszajca (*impetiginiformis*) lub w postaci głębokiej ropiejącej (*profunda*, *kerion Celsi*, *perifolliculitis agminata*).

Te same typy kliniczne mogą istnieć na brodzie u dorosłych jakoteż w skórze nieowłosionej. W niej uwidocznią się wyraźniej typ rumieniowato-złuszczający (*trich. erythematosquamosa*) lub pęcherzykowo-obraczkowy (*trich. circinata vesiculosa*, *herpes circinatus trichophyticus*). Prócz postaci ograniczonych (*trich. circumscripta*) mogą się pojawiać i rozrzucone na większych przestrzeniach skóry (*trich. disseminata*) i w postaci pojedynczo rozspanych lub w grupkach ułożonych guzków (*trichophytiasis lichenoides* *vel lichen trichophyticus*, *trichophytides*).

c. Epidermophyton inguinale Sabouraud.

Ten rodzaj grzyba najczęściej pokrewny grzybowi strzygącemu, wyróżnia się od rzeczonyj grupy tem, że nigdy nie zajmuje włosów. W naskórku spotyka się w nitkach podzielonych na komórki kwadratowe, łatwo się rozpadające. tabl. IX. W hodowlach wytwarza bardzo dużo komórek wrzecionowatych, znamienych dla tego grzyba. — Sprawa chorobna, którą wywołują, była znana oddawna pod nazwą *eczema marginatum Hebrae*, dziś nazywamy ją za Sabouraudem *epidermophytiasis inguinum*, chociaż może zajmować nie tylko pachwiny, ale przeguby między palcami stóp, a wyjątkowo nawet większe obszary tułowia.

Rodzaj *Microsporum*, grzyb drobnozarodnikowy.

W życiu pasorzytniczym grzyb układa się w postaci otoczki, złożonej z mnóstwa bardzo drobnych spor (2–3 μ średnicy), wielobocznych, jakby w mozaikę ułożonych

i opatrzonych błoną. Zarodniki (rzekome) zajmują zawsze tylko otoczenie włosa, w którego mięszu spotyka się cienkie nitki grzyba, o długich członach. Od tych nitek odzielają się gałązki, biegnące ku powierzchni i tworzące wspomniane spory, układające się między mięszem włosa a jego osłonką (*cuticula pili*). (Tabl. XI).

W hodowli sztucznej ten rodzaj grzyba wytwarza gałązki, wyrastające z nitek w postaci batogów; obok tego istnieją na nitkach pączki, układające się w ząbki (grzebieńnię), następnie wytwarzają się na grzybniowych nitkach konidja boczne, wrzecionowate i chlamydospory. Twory wrzecionowate odznaczają się nierównościami w powierzchni i są przeważnie jednokomorowe. (Tabl. XII).

Ten rodzaj grzyba jest mniej obfity w odmiany niż grzyb strzygący, istnieją jednak także odmiany spotykane tylko u ludzi, lub i u ludzi i zwierząt. Sabouraud dzieli je wedle tego na dwa podziały: W pierwszym najczęściej spotykaną odmianą jest: *microsporium Audouini*, a poza nią bardzo rzadko: *m. velveticum, umbonatum, tardum*. W drugim stoją grzyby znalezione także u zwierząt, nie tylko u ludzi: *microsp. lanosum, felineum, equinum*, i bardzo rzadkie odmiany: *m. fulvum, pubescens, villosum, tomentosum i flavescens*.

Sposób zakażenia grzybami tego rodzaju jest zupełnie podobny do opisanego w poprzednich.

Chorobę przez grzyby tego rodzaju wywołane nazwano **microsporia**.

Grzyb drobno zarodnikowy istnieje w całym świecie, ale w odmianach pochodzenia od zwierząt; przenosi się on przypadkowo na człowieka, wywołując nierzadko nawet nagminne zakażenie. *Microscorum Audouini* spotyka się natomiast w północno-zachodniej Europie, głównie w Anglii, Belgii i Francji, — w Europie południowej, środkowej i północno-wschodniej nie ma go wcale. W porównaniu z tą grupą grzyb strzygący jest znacznie więcej rozpowszechniony, gdyż znajduje się na całym świecie w mniej lub więcej

licznych odmianach, które występują wszelako z różną częstością. W każdym kraju bowiem istnieją pewne odmiany, pojawiające się często obok innych, rzadko spotykanych. Odmiany, częste we Francji, występują tylko wyjątkowo w Anglii; inne rzadko spostrzegane w Paryżu, spotyka się bardzo często w Parmie (Włochy) i t. p. U nas spotykają się dość częste odmiany grzyba strzygącego: z wewnątrz-włosowych najczęstszą przyczyną nagminnego panowania u dzieci jest: *trich. violaceum* (rzadki we Francji, częsty we Włoszech), inne odmiany są rzadkie. Do dość często pojawiających się należy: *tr. neoendotrix cerebriforme* i *pliticatile*. Z zewnątrz-włosowych spostrzega się najczęściej te, które zjawiają się u zwierząt w licznych odmianach z grup: *trich. gypseum* i *niveum*, a częściej może z grupy: *trich. faviforme*.

Rodzaj *Trichosporum*.

Grzyby tego rodzaju spostrzegano na włosach w postaci otoczki, silnie przylegającej do jego powierzchni, a składającej się ze spor, ułożonych blisko siebie w postaci mozaiki (tabl. XIII). Pierwszy raz spostrzeżono te grzyby u kobiet w Kolumbji na włosach, znanych pod nazwą „piedra“ (kamień). Później spostrzegano i w Europie podobne zmiany włosów (Behrend, Unna, Vuillemin). Ostatni z tych autorów nazwał chorobę, przez taki grzyb wywołaną *trichosporia*. Dzisiaj ustalonych jest kilka odmian grzyba tego rodzaju, mianowicie: *trichosporum giganteum*, wywołujący *piedra columbina*, *trichosp. Beigeli*, *tr. ovooides* Behrend, i *tr. ovale* Unna.

Grzyby krajów podzwrotnikowych nie są jeszcze należycie uporządkowane i zbadane, istnieje jednak parę odmian pokrewnych opisanym, których nie znajdowano w innych krajach o klimacie umiarkowanym. Nie wyklucza to wcale pojawienia się w krajach gorących niektórych odmian dotąd opisywanych grzybów.

Lepidophyton concentricum (*Endodermophyton concentricum*) został znaleziony przez Mansona w zmianach łupieżowatych nazywanych: *tinea imbricata*, tokelau. W łuskach naskórka przedstawia się w postaci gęstej siatki nitek grzybni, zabarwionych lekko zielonawo-żółto. Nitki składają się z członów kwadratowych, prostokątnych lub owalnych, tworzących różaniec spor grzybniowych. Grzyb ten nie zajmuje nigdy włosów i bardzo łatwo przenosi się na otoczenie, zwłaszcza wśród grup ludzi nie noszących ubrania. Najwięcej rozpowszechnionym jest w południowych Chinach, Indjo-Chinach i Brazylii.

Podobną odmianę grzyba wyróżniono w zmianach paznokci, a częściowo skóry dłoni i podeszew, znaną pod nazwą: *tinea albiciscans*. Chorobę tę spostrzegali i opisał Jeanselme u Jawańczyków i w Indjo-Chinach.

Wreszcie istnieje nie jedna, a prawdopodobnie kilka odmian grzyba, wywołujących o różnej barwie zmiany znane pod nazwą: *caratē* (*pannus carateus*). Ta grupa grzybów nie zajmuje nigdy włosów lub paznokci i nie przenosi się z człowieka na człowieka. Spostrzegano ją u robotników pracujących na brzegach stojących wód, w wilgotnej ziemi lub w wodzie, dlatego przypuszcza się, że pomienione grzyby znajdują się na trawach tamże rosnących. Nie wyklucza to również możliwości przeniesienia grzyba za pośrednictwem kłujących owadów (Monfroya i Uribe).

Rodzaj *Malassezia* (Brumpt).

Microsporium furfur (*malassezia furfur*) odkryty przez Eichstedta, rozwija się w naskórku w postaci spor, skupiających się w grona i w postaci łukowatych nitek, nie rozgałęziających się bądź podzielonych na człony bądź jednolitych. (Tabl. XIII). Chorobę którą wywołuje nazwano łupieżem pstrym (*pityriasis versicolor*).

Malassezia tropica, — grzyb znaleziony przez Castellaniego w łupieżu żółtym (*pityriasis flava*, *tinea rosea*) w podobnej postaci jak poprzedni (na Cejlonie).

(*Malassezia MacJadyeni* — grzyb odkryty przez Castellaniego na Cejlonie w łupieżu, który nazwano białym (*pityriasis alba*))

Rodzaj *Pityrosporum ovale* P. Malassezi, Sabouraud.

Grzyb tego rodzaju znajdujący się w suchym łupieżu głowy (*pityriasis capillitii*), ale nie w postaci nitki lecz znamienych tworów, które początkowo uważano za zarodniki bakteryj. (Tabl. XIII). Pierwszy spostrzegł go Malassez, miano zaś *Flaschen-bacillus* nadał mu Unna. Do dziś dnia znany jest pod tą nazwą nawet we Francji (*bacille bouteille*). Znamienne postaci, w jakich się pojawia, są rozmaite tak co do wielkości jak i kształtu. Jedne są owalne, jajowate, inne wydłużone lub przewężone, wreszcie uważano postaci pączkujące, przypominające drożdże.

Zmiany w skórze owłosionej, których zdaje się być przyczyną, znane są dziś we wspomnianej postaci łupieżu głowy. Są jednak uzasadnione przypuszczenia, że odgrywa on pewną rolę i w innych zmianach łupieżowatych skóry nieowłosionej n. p. w łupieżu różowym (*pityriasis rosea* Gilbert).

Microsporum minutissimum, spostrzeżony po raz pierwszy przez Burchardta, a opisany później przez Balzera w chorobie, którą wywołuje t. j. łupieżu rumienowym (*erythrasma*), nie jest dotąd ostatecznie włączony do żadnej z wymienionych grup grzybów. Najczęściej zaliczają dziś tę odmianę do grzybów miseczkowatych (*discomycetes*) (Sabouraud, Brumpt), do których należą i różne odmiany promienicy. Grzyb ten wytwarza w powierzchniowym naskórku nitki bardzo cienkie, proste, guzikowate i pozaginane w rozmaity sposób rzadko rozgałęziające się. Nitki są podzielone na elementa 5 — 15 μ długie, częściej jednak króciutkie i ułożone w łańcuszki (tabl. XV.).

Microsporum furfur i *m. minutissimum* hodują się bardzo trudno na pożywkach sztucznych. Gastou i Nic-

lau wyhodowali je na agarze ze zmacerowanym łożyskiem, Vörner na surowicy świńskiej z dodatkiem agaru. Ale i na tych pożywkach niełatwo otrzymać hodowlę, chociaż łatwiej wyhodować *micr. furfur*, jak to sam zdołałem się przekonać, a co stwierdzili również Sabouraud i Plaut.

W końcu wspomnieć należy jeszcze w tym rozdziale o grzybach pasorzytujących w naskórku, że w ostatnich czasach mnożą się opisy mniej lub więcej powierzchownych zmian pewnych okolic skóry, — zmian, wywołanych przez grupę grzybów nazywanych drożdżowcami (*saccharomyces* lub *exoasci*), które Brumpt rozdziela na 3 rodzaje: *endomyces*, *saccharomyces* i *cryptococcus*. Uwagę na to zwróciła Marja Kaufmann-Wolffowa, opisując zmiany pod nazwą: *oidiomycosis interdigitalis* i uważając za czynnik wywołujący pleśnicę białą (*endomyces* v. *oidium albicans*), podobnie jak później Gougerot i Gancea, Tanner, Engmann, Miescher, Stäheli, Fabry i Berendsen wskazali na pojawianie się podobnych zmian (*erosio interdigitalis*), w których znaleziono zwyczajne drożdże (*saccharomyces*); dlatego te zmiany nazywają: *blastomycosis superficialis*. Mianownictwo tej grupy grzybów drożdżowców, nie jest dotąd jednolite, stąd jedni autorowie mówią o drożdżach (*saccharomyces*), inni o pleśnicy (*endomyces*), inni wreszcie o *blastomycosis (cryptococcus)*.

O przypadkach zajmujących duże przestrzenie skóry wspomina Br. Bloch, opisując przypadek tego rodzaju wśród przebiegu cukrzycy, która usposabia skórę do zakażeń gronkowcami (Bujwid i Grodecki) i drożdżowcami. Muje ogłasza także przypadek takiego rozległego zakażenia, w którym znalazł *endomyces albicans*. Wreszcie Rischin opisał przypadek ciężkiego przewlekłego ropienia, torebek włosowych, wywołanego przez rodzaj innych drożdży, należących do grupy *monilia* pod nazwą wprowadzoną przez Gougerota: *Parendomyces Balceri*.

Te rodzaje grzybów znaleziono również w zmianach paznokci (Guggenheim, Bourgeois, Frei, Kum-

mec), nazywając je także *oidiomycetes*, *endomycetes* lub *saccharomycetes*.

2. Grzyby zajmujące samą skórę (*dermatomycetes*).

Grzyby wywołujące zmiany w samej skórze, należą do rozmaitych grup botanicznych. Jedne zalicza się do zwyczajnych pleśni (*hyphomycetes*), jak *mucor*, *aspergillus*, *penicillium*; drugie do drożdżowców (*blastomycetes*) wreszcie inne do miseczkowatych (*discomycetes*). Odrębnie stoi grupa: *sporotrichosis*.

Próby układu botanicznego nie dały rzeczywistych wyników, w szczególności dla patologji były bezcelowe. Przytem wymienione grupy grzybów nie dadzą się ściśle od siebie oddzielić n. p. zwyczajne pleśnie (*hyphomycetes*) od pleśni (*oidiomycetes*), te od drożdżowców (*blastomycetes*), gdyż istnieją między nimi postaci przejściowe. Musimy się zatem trzymać narazie podziału etjologicznego, ale na podstawach patologicznych.

Dlatego najodpowiedniejszym zdaje się być podział Pianta, biorący za podstawę podobne typy kliniczne, wywołane przez bliskie sobie typy botaniczne: I. Grzybice wywołane przez zwyczajne pleśnie. II. Drożdżyce (*blastomycosis*). III. Grupa pleśnicy (*soor*). IV. *Sporotrichosis* i pokrewne. V. *Streptotrichomycoses* (*Actinomycetes*, *madura*, *leptothrix*).

I. Zwyczajne pleśnie (*hyphomycetes*).

Mogą one zajmować narządy wewnętrzne, a z powłok zewnętrznych głównie otwory: uszne, nosowe, oczu, — grając jednak tylko rolę drugorzędną (*aspergillus fumigatus* i *niger*, *mucor*, *penicillium*).

II. Drożdżyce (*blastomycosis*)

Drożdżowce (*blastomycetes*) są ustrojami jednokomórkowymi, okrągłymi lub owalnymi, z ośrodkowo lub obwodowo leżącym jądrem, rozmnażające się przez pączkowanie. Wewnątrz komórek znajdują się ziarenka i pęcherzyki. Niektóre z drożdżowców, jak drożdże piwne

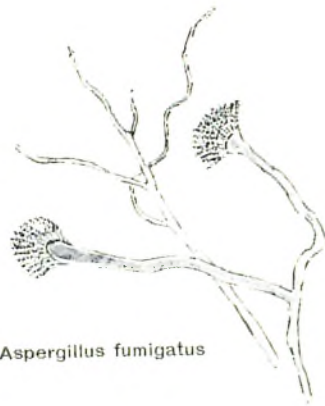
saccharomyces cerevisiae) lub wiune (*s. ellipsoïdes*) wytwarzają spory wewnętrzne, dają się zatem botanicznie sklasyfikować w grupie workowców (*ascomycetes*). Inne zatraciły zdolność wytwarzania spor tego rodzaju. stąd włączenie ich do układu botanicznego jest niemożliwe. niektóre z nich wytwarzają grzybnię (*mycelium*), są zatem podobne do *eumycetes* (*cryptococcus, monilia, oidia*). Nazwa zatem grzybów drożdżowców obejmuje grzyby różnego pochodzenia o wspólnym znamieniu mianowicie, że rozradzają się przez pączkowanie. Nazwa „*blastomycosis*” nie jest zatem niewątpliwie ścisła, ale należy ją ze względów praktycznych utrzymać. Podział Vuillemina i Gueguena wedle owocowania, które można wyjątkowo otrzymać, byłby znacznie racjonalniejszy, gdyby botanicy uznali rzeczony podział i zgodzili się w tym kierunku na klasyfikację wspomnianych grzybów. Nazwa drożdżycy (*blastomycosis*) utrzymuje się jeszcze w patologji dla chorób wywołanych przez te drożdże, nie tworzące zwykle grzybni. lecz posiadają zdolność wytwarzania wewnętrznych spor. Sprawy, w których przyczyną są grzyby tworzące grzybnię i stojące blisko pleśnicy mlecznej (*oidium lactis*), nazwano grzybicami pleśnicowemi (*oidiomycoses*). Trzecią grupę stanowią grzybice pleśniawkowe (*soormycoses*), bez względu na to, czy grzyb wywołujący je należy do *endomyces* czy do *monilia* (grzyb różańcowaty). Poza temi grzybami stoją dobrze określone odrębne grzyby, jak: *sporotrichosis, hemisporosis* i t. p.

Pierwszą wzmianką o drożdżycy podał Tokishige (1893), który znalazł drożdże w chorobie zakaźnej u koni w Japonji i uważał je za przyczynę zmian. Nieco później (1896) wyszły dwie prace o pierwszych przypadkach drożdżycy u ludzi (Buschke i Busse w Niemczech, Gilchrist w Ameryce). Wspomnianym badaczom niemieckim udało się wyhodować drożdże ze zmian chorobnych u ludzi. Późniejsze publikacje przeważnie z Ameryki, dowodziłyby, że pod tą nazwą drożdżyc (*blastomycosis*) ogłaszano różne sprawy, a przedewszystkiem, że grzyby w przypadkach Buschkego — Bussego należą do innej odmiany, niż w przypadku Gilchrista i późniejszych amerykańskich. Stąd wyróżnia się dziś dwa odrębne typy choroby, którą nazywamy drożdżycą.

Rodzaj *Cryptococcus hominis*, drożdżownik ludzki (Vuillemin) wyodrębniony został z tych grzybów, które rozmnażają się przez pączkowanie, a nie tworzą worków (*ascus*), spostrzeganych w drożdżach (*saccharomycetes*).

Krzyształowicz Fr.

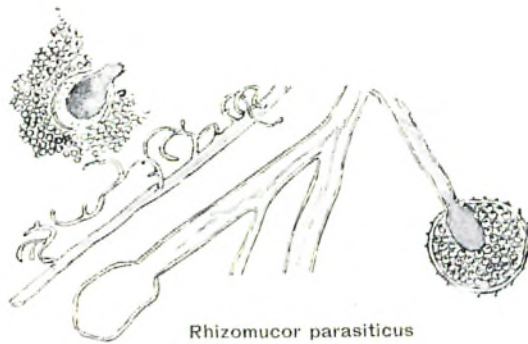
Tabl. XIV.



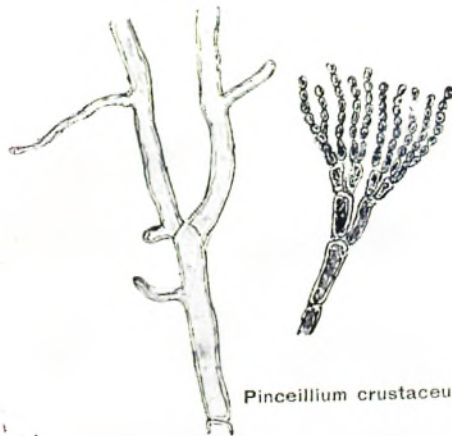
Aspergillus fumigatus



Mucor



Rhizomucor parasiticus



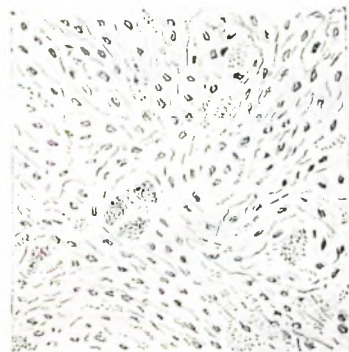
Pinceillium crustaceum



Microsporium minutissimum



Saccharomyces cerevisiae.



Trąd (lepra), (skrawek skóry)



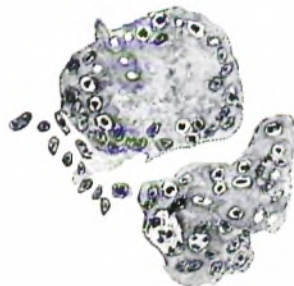
Saccharomyces anginae (pączki i worki).



Cryptococcus hominis
(Busse - Buschke)



Cryptococcus linguae pilosae



Blastomycosis (Busse-Buschke)
twory olbrzymie z drożdżami.

Krzyształowicz Fr.

Tabl. XVII.



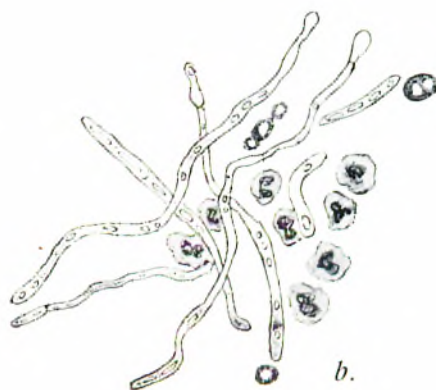
Cryptococcus Gilchrist
(blastomycosis)



Cryptococcus immitis



a.



b.

Endomyces albicans
a w hodowli chlamydospory
b. ropa z pleśnicy (soot)

Ten rodzaj drożdżowców znaleźli Buschke i Busse w drożdżycy przez siebie opisanej (*blastomycosis, typus Buschke — Busse*) tabl. XVI.

Cryptococcus linguae pilosae znaleziony został przez Luceta (1901) na języku w czarnym brodawczaku (*lingua nigra pillosa*), a później spostrzegany przez Rogera i Weila, Guéguena w przerostych brodawkach języka w postaci komórek o podwójnym zarysie (3-6 μ średnicy), oddzielnych lub tworzących grupy, tabl. XVI, nigdy nie wzniesających w postaci nitki grzybni. Później Roger znalazł w tej sprawie: *oospora lingualis Guéguen*, które uważał za współtowarzysza (*symbiosis*) poprzedniego drożdżowca czarnego języka.

Rodzaj *Mycoderma* znany jest w jednej odmianie: *mycoderma dermatitis* (Gilchrist i Stokes), będącej przyczyną drożdżycy opisanej przez tych autorów. Grzyb ten zalicza Brumpt do grupy arthrosporów, o silnie grzybni (1 μ szerokości) bez konidjów, rozdzielającej się na kwadratowe człony, które zaokrąglają się później. Ze względu na te różnice postaci grzybów, znalezionych w tego rodzaju drożdżycach, oddziela się drożdżycę Buschkego od drożdżycy amerykańskiej (*blastomycosis americana* Gilchrist), tabl. XVII.

Mycoderma cutaneum (oidium cutaneum) znaleźli Beurman, Gougerot i Vaucher w ropie guzów skórnych podobnych do kilaków (*gumma syphiliticum*) *Mycoderma immitis (oidium protozooides)* znaleziony został pierwszy raz przez Wernickiego (1893) u żołnierza brazylijskiego w guzach skórnych podobnych do promienicowych lub drożdżycy. Późniejsze przypadki pochodziły przeważnie z Kalifornji. Grzyb ten znajdowano w tkankach najczęściej wewnątrz tworów olbrzymich w postaci kulistych komórek, rozmaitej wielkości (3-80 μ średnicy), otoczone błoną grubości 3-6 μ (tabl. XVII). Ten rodzaj grzyba przenosi się drogą krwi do całego ustroju i wywołuje często guzy w narządach wewnętrznych. Guzy tego schorzenia (*granuloma*

coccidioïdes) przeszczepione na zwierzęta (morskie świnki) wywołują podobne zmiany (Davis I. D. 1924).

III. Rodzaj *Endomyces albicans* (soor).

Pleśnica biaława, jest wedle zapatrywań francuskich jedyną przyczyną choroby błon śluzowych, znanej pod nazwą pleśniawek (*soormycosis*). Fischer i Brebeck, a później Vuillemin znaleźli w hodowlach tego grzyba owocowanie w postaci worków (*ascus*). Plaut sądzi, że w błonach pleśniawkowych znajduje się znacznie częściej grzyb z rodz. *Monilia*, mianowicie: *monilia candida* (*oïdium albicans* Robin). Wreszcie w niektórych przypadkach spotyka się zwyczajne drożdże (*saccharomyces albicans*). Z tych spostrzeżeń należałoby wnioskować, że nie jedna odmiana (*endomyces albicans*), ale rozmaite z grupy drożdźców mogą być przyczyną zmian w błonach śluzowych, nazywanych pleśniawkami (*soor*). W nalocie zdjętym z błony śluzowej w tem schorzeniu znajduje się grzyb w rozmaitej postaci. *Endomyces* wytwarza różańcowate odsznurowania (postać: *oïdium*), kuliste chlamydozozory, zazwyczaj pojedynczo, konidja wewnątrz - grzybniowe i jajowate workowe owoce (*ascospory*), o czterech sporach. *Monilia* nie różni się w błonach postaciowo od *endomyces*, rozwija się bowiem z początku na wzór drożdży przez pączkowanie, — wyróżnia się jednak w hodowlach, gdyż zależnie od składu pożywki raz (pożywka cukrowa kwaśna) pączkuje, w innych zaś warunkach (brak węglowodanów i odczyn alkaliczny) rozrasta się w nitki, odsznurowujące się w łańcuszki konidjów. (tabl. XVII).

Najrzadziej spotyka się w błonkach pleśniawek drożdże o drobnych zarodnikach (*saccharomyces*) nie wytwarzające nitek, a rozradzające się tylko przez pączkowanie, (tabl. XVII).

Do zakażenia pleśniawkami usposabiają te choroby, które występują często z zajęciem jamy ustnej. Częste epidemie spotykano dawniej w ochronkach dla noworodków, co dowodzi zaraźliwości pleśniawek. Zarodniki grzyba mogą

się dostawać do ust z powietrzem, zawierającym często grzyby tego rodzaju, albo z piersi karmicielki, wreszcie ze smoczka do ssania. Dla wywoływania zakażenia jest jednak konieczne kwaśne podłoże i osłabienie ustroju. Pleśniawki są częste u dzieci, u których gruczoły ślímne są jeszcze nie rozwinięte, a zatem przed upływem 2-go miesiąca, szczególnie zaś u wyniszczonych nieżytami przewodu pokarmowego, a zatem częściej u sztucznie karmionych. U osób dorosłych spostrzega się pleśniawki najczęściej także u ludzi wyniszczonych ciężkimi chorobami, w przebiegu ciężkich zakażeń (pneumonia, febris puerperalis, typhus i t. p.), wreszcie u cukrzycowych. U ostatnich pojawiają się nie tylko w ustach, ale i na częściach płciowych, u kobiet i u mężczyzny (*diabétides génitales* Fournier), a powstanie zmian tego rodzaju odnosimy do fermentacji cukru zawartego w moczu (kwasota). Zdaje się zatem, że u cukrzycowych powstaje pewien związek między dostaniem się substancji toksycznej do obiegu krwi a przestrojeniem podłoża co Br. Bloch nazwał chemiczną alergją. Skutkiem tego występuje pewne toksyczne uczulenie skóry nie objawiające się ani klinicznie, ani anatomicznie jakimkolwiek zmianami skórnymi, które jednak może w tym stanie uczulenia wywołać jakiś bodziec, działający od zewnątrz, n. p. dostające się na ten teren drożdże, a nawet inne mikroby,

Pleśniawki mogą, jak wiadomo, zajmować także inne błony śluzowe przewodu pokarmowego i narządu oddechowego, a nawet wywoływać zakażenia ogólne (*soorsepsis*), gdyż konidja mogą wyjątkowo wznosić się w ściany naczyń krwionośnych i wywoływać zatory. Grzybnia pleśniawek wznosi się wprawdzie z reguły tylko w nabłonku, ale może w ustroju podupadłym wkraczać głębiej w tkanki i ułatwiać przez to nie tylko powstanie ogólnego zakażenia temi grzybami, ale także zakażenia innymi mikroorganizmami.

Wreszcie dodać należy z właściwości tych grzybów, że w ich hodowlach oddzielono rozpuszczalne produkty toksyczne (Charrin

Wspomniane ziarna są rozmaitej barwy zależnie od wieku. Najmłodsze przypominają sago i w tym okresie składają się tylko z luźno ułożonych nitek, kolb zaś jeszcze wtedy niema. Starsze są nieco większe, barwy szarawo-białej, mają na brzegu małe kolby i maczugi. W trzecim najstarszym okresie ziarna są barwy białej, jakby zmętniałe z odcieniem żółtawym, zielonkawym lub brązowym. Wtedy spostrzega się dobrze rozwinięte maczugi na obwodzie ziarn. Tworzenie się maczug uważa się powszechnie za objaw galaretowatego zwyrodnienia osłonek grzyba pod wpływem walki z ustrojem. Jako dowód zwyrodnienia przytacza się fakt, że maczugi nie rozwijają się w pożywkach w grzyb, ale rozpadają się i rozpuszczają się w wodzie, natomiast nitki grzyba utrzymują się dobrze. Brumpt uważa maczugi za rezerwy plasmatyczne w młodych ziarnach, ułatwiające wzrost grzybni środkowej. Za wpływem tkanki na rozwój maczug przemawiałby brak ich w ropie w płynie mózgo-rdzeniowym, który mieliśmy sposobność badać (przypadek prof. Orzechowskiego promienicy opon mózg.), a w którym jest obfitość nitek grzyba.

W hodowli, którą otrzymać dość trudno ze względu na właściwości rozmaitych odmian (aerobowe i anaerobowe), grzyb wzrasta w nitki rozgałęziające się, faliste, rozpadające się i zawierające spory zewnętrzne (Plaut). Te spory leżą na nitkach grzybni na małych szypułkach i nawet w gromadach.

b. *Discomyces Israeli* (*streptothrix Israeli*). Grzybek ten stanowi drugą odmianę, wywołującą tak podobne zmiany, że dopiero hodowanie na pożywkach sztucznych może stwierdzić, z którą odmianą mamy do czynienia.

W tkankach przedstawia się w tej samej postaci, co pierwsza odmiana, — hodowany (na jaju anaerobowo) wzrasta w nitki, rozsypujące się wkrótce w laseczki i ziarna i okazujące tu i owdzie na końcach zgrubienia maczugowate.

Zmiany, które wywołują obie wspomniane odmiany, określa się obecnie mianem: grzybicy promienicowej (*my-*

cetoma actinomyces, Brumpt, Langeron). Ta nazwa obejmuje wyłącznie guzowate zmiany, w których znajdujemy wspomniane ziarna (Chalmers i Archibald), te zaś zmiany w których ziarna są bardzo drobne lub ich niema, nazywają się *paramycetoma*, wreszcie guzy, nie mające ani ziarn ani nitki noszą nazwę: *pseudomycetoma*.

Grzyby promienicowe mogą żyć jako saprofity na roślinach, szczególnie zbożach, — skąd mogą się przenieść na żywy ustrój ludzki przez uraz kłosaми zboża, odłankami drzewa lub słomą, — najczęściej od strony błony śluzowej ust, a tylko bardzo rzadko od zewnątrz przez skórę. W niektórych przypadkach przechodzą do ustroju drogą przewodu pokarmowego lub oddechowego. Ze względu na ich życie saprofityczne choroba pojawia się najczęściej w krajach rolniczych przeważnie u robotników rolnych. Znane są również przypadki zakażenia ogólnego jako przerzuty w rozmaitych narządach wewnętrznych (*septicaemia actinomycosa*) z istniejącego ogniska.

Z innych odmian rzadsze i mniej znane są: *discomyces* Thibiergi i *disc.* Rosenbachi. Ostatnia odmiana daje postać różycowatą (*orysipeloid*).

2-ga grupa *Discomyces* (mieczkowate nie tworzące maczug. *Discomyces Madurae*, *nocardia madurae*.

Nazwa „Madura“ pochodzi od miasta na Cejlonie, w którym pierwszy Gill (1842) spostrzegł guzy stopy, znane dawno w Indjach. Później Colebrook (1846) użył dla tego rodzaju spraw pierwszy nazwy „*pied de Madura*“, a Vendyke Carter (1860) stwierdził przyrodę grzybicową i podał nazwę „*mycetoma*“ (grzybiak).

Grzyb ten odznacza się także tworzeniem w życiu pasorzytniczym ziarn, powstających z sieci nitki, dzielących się dichotomicznie, bez przegród, cienkich (1 μ). Na obwodzie ziarn spostrzega się bezpostaciową promienistą otoczkę, lecz nie wytworzoną przez same grzyby. Ta odmiana wywołuje ziarna barwy białawej lub lekko żółtawej (tabl. XIX).

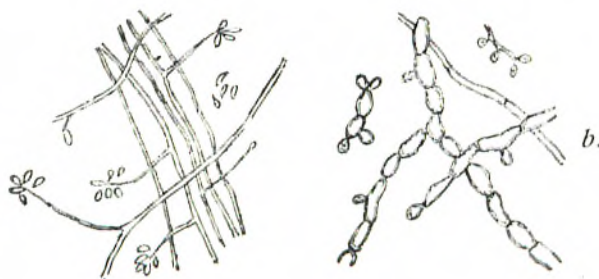
Zmiany wywoływane przez te odmiany grzybów, nazwano grzybiakiem Madury (*mycetoma Madurae*), a choroba rozpowszechniona jest szeroko na południu (wyspy Greckie, Alger, Senegal, Somali, Abisynja, Argentyna, Indje, Kuba). Inne odmiany tego rodzaju grzyba:

Disc. somaliensis, tworząca ziarna barwy żółtej z odcieniem czerwonym, twarde, dość duże; *disc. brasiliensis*, o ziarnach czerwonych (Indje, Egipt, Senegal); *disc. asteroides*, *disc. liquefaciens*, *disc. pulmonalis* (znaleziona tylko w płucach (tabl. XVIII), wreszcie *disc. buccalis*, odmiana spostrzeżona przez Rogera w ustach w ostrem zapaleniu błony śluzowej wraz z pleśnią białawą (*endomyces albicans*).

Wreszcie znane są grzybiaki (*mycetoma*) wywołane przez odrębny od poprzednich rodzaj grzyba: *madurella mycetomi*. Występuje on w dwóch odmianach, jedna odznacza się tworzeniem ziarna barwy czarnej, dużych, nierównych, brodawkowatych, składających się z nitek i chlamydospor. Chorobę (*mycetoma madurelli*) spotykano w północnej Afryce i we Włoszech. Druga odmiana: *madurella Tozeuri*, odznacza się tem, że grzyb rośnie w tkankach wzdłuż naczyń, które otacza swojemi gałązkami i wydziela substancję, barwiącą całą otaczającą tkankę na czarno (tabl. XIX).

Ze zwyczajnych pleśni (*Mucoraceae*, *moissisures* franc., *Schimmelpilze*) tak bardzo rozpowszechnionych w przyrodzie mogą być niektóre patogenetyczne dla ludzi, a zwłaszcza zwierząt. Znajomość tych postaci jest ważna już choćby ze względu na możność wyróżniania ich od grzybów patogenetycznych, poprzednio opisanych. Pleśnie można znaleźć w postaci zygospor, sporangjów, chlamydospor, oidjów i konidjów, — ale w życiu pasorzytniczem nie zawsze dają się wykazać narządy zarodnikonośne; już jednak obecność nitek grubych nie podzielonych przegrodami nasuwa podejrzenie, że w badanej grzybicy mamy do czynienia z pleśnią.

Z pleśni należy wymienić rodzinę: *mucor* (*m. mucedo*, *m. corymbifer*), *rhizomucor* (*r. parasitarius* i *r. pulmonalis*) wreszcie: *rhizopus*. (tabl. XIV).



c.

b.



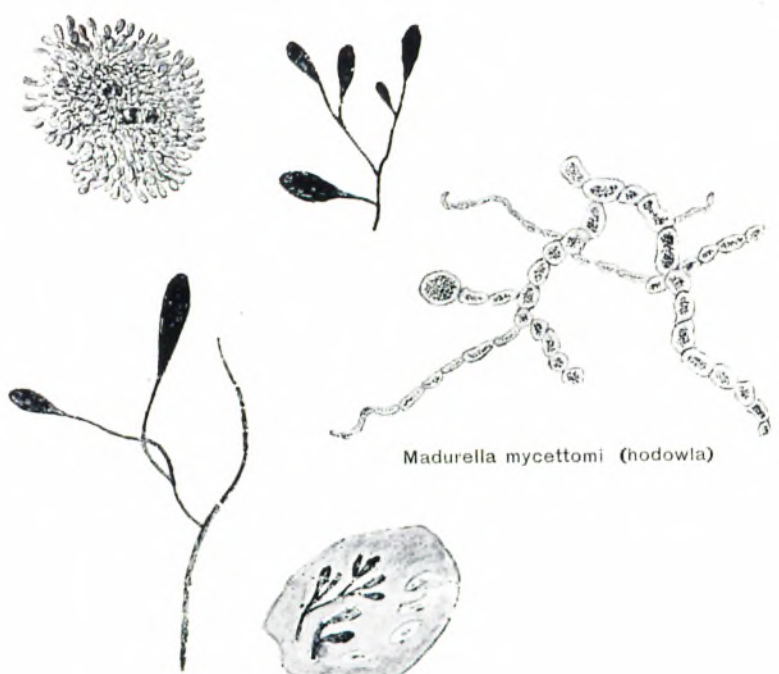
a.

Sporotrichum a. Beurmauni b. Gougeroti c. Schenki



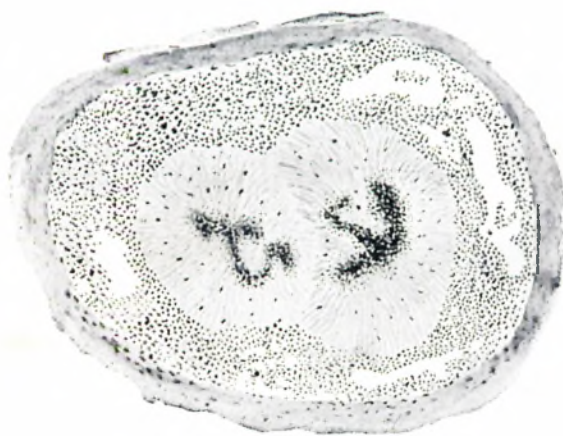
Discomyces pulmonalis

BIBLIOTEKA
KLONIMSKA
Akademii Medycznej w Lublinie
Ks. _____ Dz. _____ Sp. _____



Madurella mycetomi (hodowla)

Discomyces bovis (ziarno, kolby na nitkach i nitki w komórce)



Discomyces madurae (ziarna w tkance)

Z drugiej grupy workowców (*ascomycetes*) mogą niektóre odgrywać rolę patogenetyczną n. p. niektóre odmiany z rodziny mączniakowatych (*perisporiaceae*). Najpierw należy tu wymienić rodzaj: kropidlak (*aspergillus*) w odmianach: *asp. fumigatus*, *a. glaucus*, *a. flavus*, *a. Bouffardi* (znaleziony w mycetoma o czarnych ziarnkach) — rodzaj *penicillium* (pędzelek) w odmianach: *pen. glaucum*, (*crustaceum*) i *pen. minimum*. (tabl. XIV.).

C. Bakterje.

Choroby bakteryjne skóry zajmują już dziś obszerny ustęp dermatologii, chociaż liczba rodzajów bakteryj wywołujących zmiany w skórze, jest nieduża. Trzeba jednak uwzględnić bardzo rozmaite warunki sposobu zakażenia i jego rozwoju oraz właściwości narządu, aby ocenić, że takie same bakterje mogą wywołać zmiany, odróżniające się od siebie wejrzaniem, przebiegiem i zejściem.

Z początku ery bakterjologicznej uważano, że poznanie etjologii, jakoteż zapobieganie chorobom zakaźnym w ogóle polega na pewnych, bardzo prostych zasadach. Zdawało się bowiem, że wykrycie mikroba w badanej sprawie chorobnej, wyhodowanie go i przeszczepienie na zwierzęta, rozstrzyga patogenezę cierpienia. Postępy wiedzy w tym kierunku wykazały, że sprawami zakaźnymi nie kierują tak proste prawa; ujawniło się, że typy kliniczne nie pokrywają się zawsze z czynnikiem patogenetycznym. Spostrzeżenia kliniczne i badania bakterjologiczne doprowadziły do poznania z jednej strony, że ten sam mikroba może wywołać zmiany odróżniające się od siebie, — a z drugiej, że objawy kliniczne, na pozór takie same, mogą być wywołane przez rozmaite mikroby. Te prawa wybijają się w zmianach skórnych może jeszcze wybitniej niż w innych chorobach zakaźnych.

Nie mniej ważne są spostrzeżenia, że wiele mikrobów żyje w stanie nieczynnym w ustrojach, nie okazujących żadnych objawów chorobnych. Dziś łatwo się przekonać, że

w drogach oddechowych, czy przewodzie pokarmowym istnieje cały szereg mikroorganizmów zakaźnych w stanie utajonej czynności, zdolnych jednak do wywołania stanów patologicznych wśród pewnych okoliczności. Potrzeba zatem osłabienia oporności ustroju czy w następstwie zaziębienia, niedożywiania lub przeżywienia, czy urazu lub zatrucia, aby czynniki na sposobność mikroby zaczęły się rozwijać i mnożyć, i w ten sposób wywoływać zmiany patologiczne. Dawniej sądzono, że patogenetyczne mikroby muszą się dostać w skórę od zewnątrz dla wywołania zmian, — dziś zaś wiemy, że osadzając się w skórze, mogą wcale zmian nie wywołać, natomiast stan patologiczny może powstać nie przez zakażenie od zewnątrz, ale na tle rozwoju mikroorganizmów istniejących w ustroju. Zależnie zatem od właściwości mikroorganizmów, od ich mniej lub więcej wybrednych wymagań życia, — jedne sprowadzają częściej, inne rzadziej, stany patologiczne w skórze w sposób opisany.

Ponieważ zależnie od rodzaju mikroorganizmów warunki zakażenia są rozmaite, rozdziela się je na grupy chorób bakteryjnych, wśród których każde schorzenie ma pewne patogenetyczne znamiona wspólne dla zmian przez jakiś mikroorganizm wywołanych, — zarazem jednak i takie cechy, które pozwalają w grupach wyróżniać jednostki patologiczne.

Ze względu na postać mikroorganizmów, znany w dermatologii ziarenkowce (*cocci*), które są przyczyną wielu jednostek chorobowych, odróżniających się od siebie postaciowo i przebiegiem, — i laseczniki (*bacilli*).

Ziarenkowce. (*cocci*).

Z ziarenkowców wchodzi w grę w chorobach skórnych w pierwszym rzędzie i w największej mierze dwa ich rodzaje: paciorkowce (*streptococci*) i gronkowce (*staphylococci*). (Tabl. XX.). Mimo wybitnych różnic postaciowych i biologicznych tych bakterij omawiamy je w dermatologii zazwyczaj łącznie, gdyż drugie znajdujemy zawsze obok pierwszych, chociaż gronkowce mogą istnieć i samoistnie bez udziału paciorkowców.

Grupę chorób wywołanych temi mikroorganizmami nazywamy dziś za Leloi i r em ropnymi zapaleniami skóry (*pyodermitis*), a wedle rodzaju mikrobów, z którymi mamy do czynienia, mówimy o zakażeniach paciorkowcowych (*pyodermitis streptogenes, streptococcia*) i zakażeniach gronkowcami (*p. staphylogenes, staphylococcia*). Mikroby te znajdują się w naszym otoczeniu zależnie od warunków życia w rozmaitej ilości. Skóra, jako powłoka zewnętrzna ustroju, stykająca się bezpośrednio ze światem zewnętrznym jest najczęściej narażona na to zanieczyszczenie. Na jej powierzchnię zatem dostają się z otoczenia rozmaite mikroby, wśród nich zaś może w największej liczbie mikroby ropne (*pyococci*), osiadające na skórze.

Paciorkowiec jest jak wiadomo, mikroorganizmem bardzo rozpowszechnionym. Znajduje się w otaczającej nas przyrodzie: w ziemi, w wodach bogatych w substancje organiczne, w wodach ściekowych, w pyłach i t. p. Ze względu prawdopodobnie na to rozpowszechnienie się paciorkowców nie trudno znaleźć go na powierzchni skóry, jako saprofita; a bardzo często można go spotkać w jamie ustnej, na powierzchni migdałów i przetyku, w jamie nosowej, a nawet w przewodach usznych. Obecność paciorkowców w tych miejscach jest bardzo ważnym czynnikiem patogenetycznym, gdyż, dowodząc z jednej strony zdolności ich życia saprofitycznego w ustroju bez wywoływania zmian, nasuwają uzasadnione podejrzenie, że mogą się one przenieść z łatwością z błon śluzowych otwartych w otaczającą skórę, a co więcej, że ich dłuższe lub krótsze życie saprofityczne, które tam wiodą, może się zamienić w pasorzytnicze. W ten sposób zatem może dojść do wybuchu samoistnego zakażenia (*inf. spontanea*) bez konieczności dostania się do ustroju mikrobów od zewnątrz.

Udowodniono również z wielu stron, że gronkowce (*staphylococci*) znajdują się jeszcze częściej w powierzchownych warstwach prawidłowego naskórka niż paciorkowce. Gronkowiec złocisty (*st. aureus*) spotyka się w tych warunkach rzadziej niż gronkowiec skóry (*st. cutis communis*), ale można go znaleźć bez wielkich trudności w załamkach

skóry. Uraz zatem skóry, jakiegokolwiek rodzaju (fizyczny, chemiczny czy biologiczny) może pobudzić rozwój takich nieczynnych mikroobów i wywołać zmiany w skórze. Miejscem pobytu ziarenkowców w skórze są przeważnie ujścia torebek włosowych i przewody gruczołów łojowych. W powstawaniu zmian patologicznych w skórze zdają się współdziałać pewne usposabiające czynniki, które znajdując się w tych miejscach w stanie utajonym mikroby pobudzają do wzmożonego ich rozmnażania, a skórę do odczynu zapalnego. I w tym razie zatem mamy do czynienia z samorzutnym (spontanicznym) wybuchem zmian chorobnych.

Nie jest to naturalnie jedyny sposób zakażenia, bo ziarenkowce obu tych rodzajów mogą się dostawać bezpośrednio lub pośrednio od chorego osobnika i rozwijać się w tkankach w odpowiednich warunkach, wywołując stan patologiczny, (*inf. exogenes*).

Wreszcie może być i trzecie źródło zakażenia, mianowicie ognisko zakaźne tego rodzaju, znajdujące się n. p. gdzieś w narządach wewnętrznych, a nie w samej skórze. Takie ogniskowe zakażenia pewnych narządów czy jam ciała np. okotoczębowe ropienia, zakażenie krypt migdałków, stercza jam szczękowych i t. p. mogą być źródłem zakażenia skóry, gdy istnieją pewne warunki miejscowe i ogólne, sprzyjające rozszerzeniu się go. Dziś znajdujemy coraz więcej wzmianek tego rodzaju, szczególnie w piśmiennictwie amerykańskim (Rosenow, Billings, Duke, Chipman, Jamieson, Sutton, Highman) (*focal infection*).

Zależnie od tych trzech sposobów zakażenia postać choroby może być rozmaita, bywa jednak częściej tak jednaka, że z obrazu zmian nie jesteśmy w stanie odróżnić mechanizmu zakażenia. Niejednokrotnie dokładne spostrzeżenia umiejscowienia ognisk chorobnych w skórze, czas i jakość rozwoju i przebiegu, jakoteż sposób zejścia sprawy może nam dać w tym kierunku pewne wskazówki.

Sposób dostawania się mikroobów do ustroju nie jest zatem w tym razie czynnikiem ważnym, — na postać i roz-

wój choroby wpływa w znacznie wyższym stopniu wiele innych czynników. Jednym z bardzo ważnych jest wybitna zdolność przystosowania się ziarenkowców ropnych do warunków zewnętrznych. Słusznie zwraca uwagę Stan. Kapuściński na to, że dzięki tej własności mogą one z jednej strony żyć, rozwijać się i atakować wszystkie prawie tkanki ustroju — w przeciwieństwie do innych więcej zróżnicowanych mikroobów, mających wyraźne powinowactwo do pewnych tylko tkanek, a ginących szybko w innych warunkach, — z drugiej zaś zwiększać lub zmniejszać swoją jadowitość i zdolność rozwoju, zależnie od mniej lub więcej korzystnych dla siebie warunków. W korzystnych zatem warunkach rozmnażają się, zwiększając zazwyczaj swoją jadowitość, natomiast w warunkach mniej pomyślnych nie giną całkowicie, lecz zmniejszają jedynie swoją energię życiową, zachowując atoli potencjalnie swoje właściwości. Kapuściński tłumaczy dalej tą zdolnością przystosowania z jednej strony długotrwałość zakażenia i skłonność do nawrotów spraw chorobowych, wywołanych przez ropne ziarenkowce, szczególnie w skórze, — z drugiej możliwość prowadzenia życia utajonego w powierzchni skóry i błon śluzowych, — o czym wspominałem już wyżej.

Dalszym czynnikiem, wpływającym na możliwość zakażenia i jakość objawów, jest miejsce wkroczenia i rozwoju mikroobów w skórę. Aby zakażenie nastąpiło, musi istnieć choćby drobne zdarcie powierzchniowych warstw zrogowaciałego naskórka, gdyż tylko wtedy ziarenkowce ropne dostają się w warstwy naskórka, w których mogą się rozwijać i wywoływać sprawę patologiczną. Nie jest atoli wcale rzeczą obojętną czy ziarenkowce dostają się tylko w naskórek, czy głębiej w skórę. Jeżeli zaś uwzględni się jeszcze poprzednio opisane własności ich utajonego życia w powłokach zewnętrznych, nie trudno zrozumieć, że często bardzo drobny uraz (rozmiękanie naskórka) już może spowodować stan chorobny. W wyższym stopniu niż do paciorkowców, odnosi się to zjawisko do gronkowców, zalegających tak często

w ujściach torebek włosowych i wywołujących dlatego tak często ropienie w różnej wysokości torebek. Tą drogą zatem mogą się mikroby dostawać nie tylko do skóry i tkanki podskórnej, ale i do wnętrza ustroju.

Czynnikiem pokrewnym byłyby w tym razie warunki rozmaitych okolic ciała, warunki z jednej strony anatomiczne, z drugiej zależne od właściwości życiowych osobnika, od ułożenia tych okolic w stosunku do siebie lub do naturalnych otworów ustroju. Od tych topograficznych właściwości zależy niezawodnie w wielu przypadkach nie tylko możliwość zakażenia, ale i różnorodność zmian, rozwoju i przebiegu.

Ze względu na opisane zachowanie się mikrobow ropy, znajdujących się w naszym otoczeniu, na skórze i błonach śluzowych, najważniejszą rolę zdają się odgrywać w możliwości zakażenia podłoża. W tym razie trzeba atoli uwzględnić rozmaite ważne okoliczności.

Nie potrzeba udowadniać, że stopień oporności na zakażenia naszych powłok jest osobniczy, a własności osobnicze zależą od wielu warunków. Nie można zaprzeczyć, że pewne stany samej skóry, jak łojotok (*seborrhoea, kerose*), wrodzona jej suchość, niedokrewność i t. p. muszą odgrywać w tym razie niejaką rolę. W nie mniejszej mierze wpływają na łatwość zakażenia miejscowe stany, szczególnie krążenia n. p. żyłki lub stany zapalne skóry z innych przyczyn powstałe. Z tego możnaby wnioskować, że każde zakażenie pojawiające się w skórze, a doprowadzające do uszkodzenia naskórka i zaburzenia w krążeniu, usposabiają powłoki skórne do rozwoju zakażenia. Uwzględnić trzeba zarazem, że stan ustroju, — jego narządów wewnętrznych czy ogólnej przemiany materji — mogą być jedną z głównych przyczyn utrzymywania się ziarenkowców, dostających się na skórę i błony śluzowej z otoczenia — i trwania tamże w stanie utajonym. W tych warunkach najmniej znaczący bodziec, pochodzący od zewnątrz czy wewnątrz ustroju, już może być przyczyną pobudzenia tych ziarenkowców w powierzchni skóry do rozwoju.

Ogólne stany ustroju mogą zależeć raz od konstytucjonalnych właściwości osobnika, w innych razach od istniejących w danej chwili zbożeń jakiegoś narządu wewnętrznego, wreszcie od istniejącego lub przebytego zakażenia. Dlatego to i stan odżywienia ustroju nie jest w tym razie bez znaczenia; — spostrzegamy zatem, że u jednych ropne zapalenia skóry rozwijają się skutkiem podupadłego odżywienia (n. p. po chorobach zakaźnych), u innych natomiast nadmiernie odżywionych, otyłych na tle wadliwej przemiany materji lub zaburzenia w czynności narządów wewnętrznego wydzielania i wegatywnego układu nerw. Te wszystkie stany ogólne ustroju odgrywają w tym razie pierwszorzędną rolę, — najprawdopodobniej większą niż liczba bakterji i ich mniejsza lub większa żywotność. Zachowanie się mikrobów bowiem, ich zdolności rozwoju, mogą także w znacznej mierze zależeć od własności podłoża, na które natrafiły w ustroju, a które mogą stwarzać mniej lub więcej korzystne warunki dla ich rozmnażania, jadowitości, — a tem samem złośliwości schorzenia.

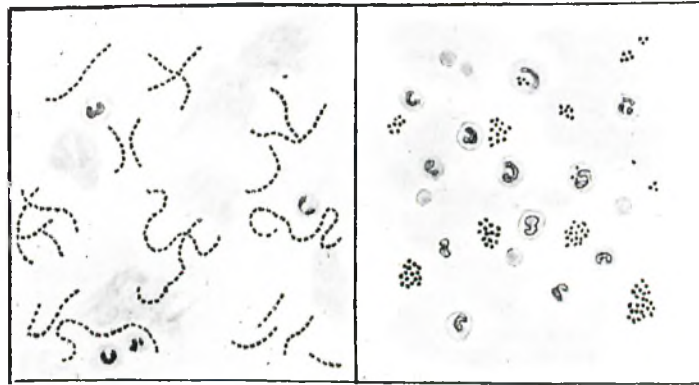
Te wszystkie właściwości i warunki całego ustroju, wpływające tak wybitnie na stan skóry i ułatwiające rozwój zakażenia, nie mogą być też bez wpływu na postać i przebieg powstałego zakażenia skóry. Oporność ustroju na tle jego właściwości jest przyczyną, że zakażenie nie następuje mimo obecności lub dostania się mikrobów ropnych. W razie jednak zachwiania równowagi w ustroju zakażenie może się rozwijać; — a zależnie od jakości tych podstawowych zbożeń w ustroju zakażenie może pozostać miejscowe i rozszerzać się tylko w najbliższem otoczeniu, albo bakterje mogą dostawać się do ogólnego obiegu krwi czy limfy i powracając znowu do skóry, wywoływać zmiany rozrzucione. Dla tego mechanizmu musi mieć zatem znaczenie także i miejsce wejścia zarazka (skóra, błony śluzowe), możność rozszerzania się go w otoczeniu, stopień łatwości dostania się go do ogólnego obiegu, — bo wszystkie te warunki muszą wpływać na jakość rozwoju, postać

zmian, ich rozległość, jakość i częstość nawrotów jakoteż zejścia.

Chociaż mogłoby się pozornie zdawać, że mikroby tak „banalne“ jak ziarenkowce ropne, powinny wywoływać — zależnie od ich rodzaju (strepto i staphylococci) — zmiany postaciowo jednakowe, — spostrzegamy klinicznie szereg zmian wyróżniających się nie tylko umiejscowieniem i sposobem rozszerzania, ale ułożeniem, postacią oddzielnych wykwitów, wreszcie jakością przebiegu i życia. Te mnogie różnice tłumaczą się działaniem rozlicznych czynników. Może część ich tylko wymieniono, — takie, które dają się mniej lub więcej wyraźnie uchwycić, — część ich jest dla nas jeszcze niejasną. Dlatego niektóre z postaci, które zaliczamy do tej grupy (*pyodermitis*), nie są patognomonicznie jasne. Na mocy spostrzeżeń można dojść do przekonania, że są to schorzenia, w których te mikroby odgrywają rolę dominującą, ale odrębne znamiona wykwitów i ich przebiegu, wyróżniające je w tej grupie, nie dają się wytłumaczyć.

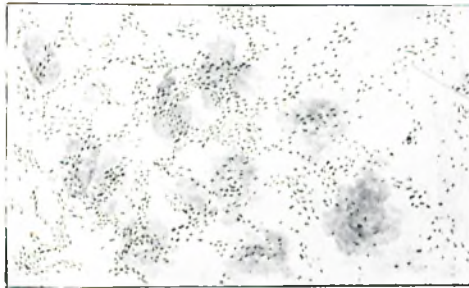
Skrętne i obfite spostrzeżenia i badania powinny nam w przyszłości wyjaśnić, jakiego rodzaju czynniki odgrywają w tym razie rolę wpływów drugorzędnych czy dodatkowych, kształtujących obraz choroby w jakiś pewien sposób. Znajdujemy już próby tego rodzaju n. p. w liszajcu opryszczkowym (*impetigo herpetiformis*), w którym wskazano na rolę zaburzeń czynności niektórych gruczołów dokrewnych (Walter i inni).

Wreszcie dodać należy, że tak jedna (*streptococcia*), jak druga grupa (*staphylococcia*) schorzeń ropnych ma pewne znamiona, zależne od właściwości tych ziarenkowców patogenetycznych, — znamiona wspólne dla postaci każdej z tych grup. Te znamiona jednak, wyróżniające między sobą grupy, są nieco zatarte tą okolicznością, że jedna z nich t. j. zakażenie paciorkowcem bywa zawsze wiktane następowem zakażeniem gronkowcami, podczas gdy zakażenie od początku gronkowcem, utrzymuje się takiem do końca. Zakażenie wywołane paciorkowcem znamionuje się przekrwieniem z wy-

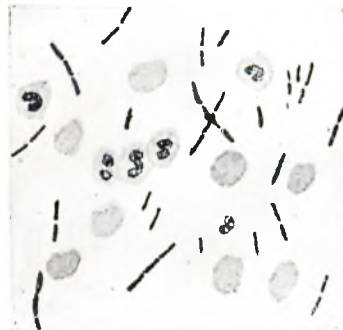


Streptococcus. (surowica)

Staphylococcus. (ropa)



Microbacillus seborrhoeae. (comedo)



Bacillus anthracis.

sięciem surowiczem, z małą domieszką ciałek ropnych lub czerwonych, — wywołane gronkowcami są zawsze ropne. Różnica w charakterze wysięku powstaje najprawdopodobniej skutkiem różnicy w charakterze chemizmu jądów, wytwarzanych przez te mikroby (endotoksyn).

W zakażeniach temi mikroorganizmami istnieją i różnice w umiejscowieniu. Paciorkowiec zalega, jak wspomniano, bardzo często błony śluzowe jamy ustnej, nosa, migdałów i t. p., już w stanie ich prawidłowym, czyhając niejako na korzystne dla swego rozwoju warunki. Dlatego zmiany przez niego wywoływane znajdujemy tak często w najbliższym otoczeniu tych naturalnych otworów, skąd w pomyślnych do rozwoju warunkach mogą się przenosić dalej, nawet na całą powierzchnię skóry. Ulubionym miejscem zaś drugiego rodzaju mikroorganizmów t. j. gronkowców, są ujścia torebek włosowych, dlatego tak częsta ich obecność w tych miejscach jest przyczyną ropienia w różnej ich głębokości wewnątrz i około torebki. Każdy zatem bodziec, który działa na te słabe punkta naszych powłok, — od zewnątrz lub wewnątrz ustroju — może wywołać, ułatwiając rozwój gronkowców, mieszczących się w torebkach, zmiany tego rodzaju. W następstwie tych warunków miejscowych w ropnych zapale niach torebek włosowych (*folliculitis suppurativa*), rozwijających się w różnych sprawach chorobnych, jak trądzik zwyczajny (*acne vulgaris*), na tle zatrucia jodem lub bromem (*jodo-et bromoderma*) lub skutkiem zewnętrznych urazów mechanicznych lub chemicznych, — rola gronkowca jest zawsze stała (Sabouraud), chociaż w tych sprawach nie jedyna.

To znamie gronkowców co do umiejscowienia jest tak stałe, że nawet w tych przypadkach, w których możemy przypuszczać rozszerzanie się jadu drogami chłonnymi czy krwionośnymi (n. p. czyraczność), ropienia dotyczą najczęściej samej tkanki lub jej otoczenia, w którym istnieje tak dużo naczyń.

Paciorkowiec niema do tego stopnia takich miejsc umi-

lowanych i dlatego w przypadkach rozszerzania się na drodze naczyń spostrzegamy bardzo rozmaite umiejscowienie częścię atoli dotyczy ono kończyn, co możnaby tłumaczyć warunkami krążenia i stanem układu nerwowo-naczyniowo-ruchowego (układ wegetatywny). W tych razach występują także wspomniane znamiona zapalenia surowiczego, do którego dołącza się tak często następowo zakażenie gronkowcem, przez co charakter zmian może ulegać później powikłaniu i zatarciu pierwotnej postaci rumieniowo-wysiękowej.

Do grupy ropnych zapaleń skóry (*pyodermitis*) należy wiele jednostek chorobnych, z których jedne są ściśle określone i uznawane za pewne typy chorobowe, inne są jeszcze tak dokładnie znane, a przedewszystkiem nie cieszą się ogólnem uznaniem. Nawet w tych dobrze znanych typach nie wszyscy przyjmują jednolitą etiologję. To też próba podziału na grupy i jednostki chorobne nie jest jeszcze dzisiaj łatwa, bo natrafia na sprzeczny, nawet pomimo uwzględnienia różnej podstawy układu. Etiologicznie zatem mówimy o zakażeniu paciorkowcem lub gronkowcem, patogenetycznie o powstaniu zmian drogą krwi, limfy lub przez zakażenie od zewnątrz przez naskórek. Ale nawet podział na podstawach anatomo-patologicznych natrafia na trudności, bo podobne do siebie objawy mogą wywołać rozmaite mikroby. Z drugiej strony, — jak już wspomniano — takie same mikroby, zależnie od opisanych warunków skóry i całego ustroju, sposobu zakażenia, jego rozwoju i t. p., mogą być przyczyną obrazów chorobnych, wyróżniających się wybitnie między sobą zarówno w obrazie klinicznym jak i anatomicznym.

Wszystkie zatem ropne sprawy w skórze podzielić można etiologicznie na dwie grupy: 1) zakażenia paciorkowcem (*streptodermatitis*) i 2) zakażenia gronkowcem (*staphylo-dermitis*).

Do pierwszej grupy należą, obok znanej i dobrze określonej postaci, mianowicie róży (*erysipelas*), liszajec zwyczajny (*impetigo streptogenes s. vulgaris s. contagiosa*

T. Fox), zająd (*angulus infectiosus*) i zakażenie błony śluzowej ust (*stomatitis impetiginosa*) lub jam nosowych (*rhinitis impetiginosa*), jakoteż pęknięcie warg ustnych (*cheilitis exfoliativa*), zakażenia następowe paciorkowcem (*impetiginisatio*), zakażenia około paznokcia (*paronychia* i *peronychia streptogenes*), jakoteż samego paznokcia (*onychosis streptogenes*), — dalej niesztowice (*ecthyma*) i postaci pokrewne niesztowic dzieci (*ecthyma infantum superficiale* v. *dermatitis inf. papulosa* v. *siphiloides posterosif* Jacquet) i głębokie (*ecthyma inf. profundum* v. *terebrans* v. *exulcerans*), zapalenie pęcherzowe skóry noworodków (*dermatitis bullosa neonatorum* v. *pemphigus epidemicus* v. *infantilis*, *pemphigoid* Jadaszówna) i stojące z ostatniem w łączności zapalenie łuszczące się skóry noworodków (*dermatitis exfoliativa neonatorum*, typu Rittera i Leinera), w końcu wypryszczenie kończyn (*acrodermatitis continua Hallopeau* s. *phlyctenosis recidivans extremitatum* Audry), liszajec opryszczkowy (*impetigo herpetiformis*), choroba Dühringa (*dermatitis herpetiformis* Dühring v. *dermatitis polymorpha dolorosa* Brocq v. *Hydroa prurigin. s. bullosa* Tilbury Fox), rumień wysiękowy wielopostaciowy (*erythema exsudativum multiforme* (*bullosum*), słoniowatość (*elephantiasis nostras*).

Zakażenie skóry gronkowcem (*staphylodermitis*) dzielimy na następujące postaci: ropne zapalenia torebek włosowych w różnej ich głębokości (*staphylodermia superficialis* v. *impetigo pustulosa* Bockhardt, *poro* v. *ostio folliculitis*, *folliculitis et perifolliculitis suppurativa*), figówka gronkowcowa (*sycosis staphylogenes*), figówka guzkowata (*sycosis lupoides* Brocq), przewlekłe bliznowate zapalenie torebek karku (*folliculitis sclerotisans nuchae*, *dermatitis papillaris capillitii*, *acné keloidienne*), czyrak i czyraczność (*furunculus et furunculosis*), mnogie ropnie skóry (*staphylodermia periporica*, *hydradenitis suppurativa*,

abscessus tuberosus axillarum), wreszcie sprawę, którą nazywano: *botriomycosis v. granuloma pyogenicum*).

Zakażenie mieszane od początku reprezentuje zapalenie ropnicze skóry (*dermatitis pya mica*) w rozmaitej postaci. Obok tego na zakażeniu mieszanym zdaje się polegać pęcherzyca bujająca (*pemphigus vegetans* Neumanna, *Pyodermite végétante* Hallopeau).

Wreszcie osobną grupę zdają się stanowić zakażenia powierzchowne naskórka, o charakterze przewlekłym, przybierające postać obok liszajcowatej najczęściej wypryskowata, — zakażenia wśród których znajdują się i postaci przejściowe łączące je z postaciami rumieniowato pęcherzowemi (*erythematobullosum*).

Sabouraud zwrócił uwagę w swych badaniach liszajca zwyczajnego i zapaleń torebek ropnych na postaci liszajcowate (*impetiginosum*), czy wypryskowate (*eczematoides*), które miały przebieg przewlekły, i opisał taką postać, jako następstwo zakażenia paciorkowcem (*dermite traumatique a streptocoque*.) Do powstania jej przyjmuje, prócz działania mikrobów, także udział jakiegoś bodźca urazowego i to najczęściej w skórze usposobionej do tego rodzaju zakażeń. Podobnie zwraca uwagę, że w podobnych okolicznościach może dojść do przewlekłego zakażenia gronkowcami, które wywołują wtedy postać więcej rozlaną (*staphylo dermatitis diffusa chronica*). Te postaci mieszanego zakażenia, paciorkowcem i gronkowcem, składają się wedle Sabourauda na obraz, który Francuzi nazywają: *eczématisation i lichénification*. Z tego zatem możnaby wnioskować, że wiele postaci zaliczanych do grupy określanej mianem wyprysku (*eczema*), który dziś nie stanowi jednolitego pojęcia, należy do zmian chorobnych, wywołanych przez ziarenkowce ropne (*pyodermis*). Niedawno Török, a na ostatnim zjeździe dermatologów niemieckich także Hammer, wypowiadają się w tym duchu, że liszajec (*impetigo*) może przejść w przewlekły wyprysk (*eczema chronicum*) wtedy, gdy jakieś bodźce utrudniają samowyleczenie tej sprawy. Ostatni

z wymienionych autorów mniema, że główną przyczyną zamiany liszajca w wyprysk jest swędzenie i tegoż następstwa (drapanie), które wyróżnia te sprawy od siebie.

Do tej samej grupy należą obrazy choroby, które nazywamy wyprzaniem (*intertrigo*), gdyż w tym razie obok czynnika mechanicznego (w fałdach skóry) wchodzi w grę i zakażenie temi ziarenkowcami, — stąd postać wyprzania, zależnie od warunków miejscowych i ogólnych, może być wielce rozmaita.

Rajka a później F. Walter stwierdzili przez swe badania alergji skóry podczas obecności zmian w skórze na tle zakażenia mikrobami ropnemi, zmian niezwykle podobnych do wyprysku, że ten stan alergji rzeczywiście istnieje. Potwierdzili zatem w ten sposób twierdzenia St. Kapuścińskiego (z Kliniki Warszawskiej) i Bernhardta co do pochodzenia tego rodzaju zmian (strepto — staphylo-dermia chronica).

Wreszcie Gougerot nawiązując do przewlekłych postaci zakażenia ropnego, wspomnianych prawie mimochodem przez Sabourauda, ujął sporą grupę rozmaitych spraw pod nazwą: *dermo — epidermites microbiennes*. Punktem wyjścia były spostrzeżenia zapaleń skóry, rozwijających się w bezpośrednim sąsiedztwie ran, zwłaszcza ropiejących. Postaci te w skórze badano szczególnie w kierunku etjologicznym, w rozwoju i w przebiegu pod działaniem rozmaitych środków leczniczych, — szczególnie w czasie wielkiej wojny. Gougerot przeprowadzał obok licznych badań bakterjologicznych i szczepienia ze zmian na ludziach. Wszystkie te badania i doświadczenia dowiodły, że zakażenia paciorkowcowe i mieszane (*strepto — staphylogenes*) powierzchowne mogą mieć w pewnych warunkach przebieg przewlekły, — jak to wskazał Sabouraud, — i mogą wywoływać bardzo rozmaite zmiany w odmianach wyróżniających się w oddzielne postaci. Dlatego Gougerot opisuje postaci ropne (*formes purulentes*), sączące, wypryskowate (*formes érosives, suintantes, eczématiformes*), suche, łusko-

wate (*sèches squameuses*), wreszcie wielopostaciowe (*polymorphes*). Ten autor stwierdził zatem jeszcze dobitniej pokrewieństwo postaciowe a wypryskowe (*eczema*) tych zbroceń ziarenkowcowych, które należałoby wyłączyć z tego niejednolitego typu, raczej postaciowego a nie chorobnego, jakim jest wyprysk.

W końcu wspomnieć należy, że do następstw zakażenia temi ziarenkowcami trzeba zaliczyć i niektóre schorzenia, w których tego rodzaju mikroby nie są wprawdzie czynnikiem jedynym, ale mniej lub więcej ważkim. Do takich należą: wrzód podudzia (*ulcus cruris*), który rozwija się z początku jako zakażenie paciorkowcem i następowe gronkowcem, — z reguły w postaci niesztowie (*ecthyma*), ale w skórze poprzednio zmienionej skutkiem wadliwych warunków krążenia, ucisku i t. p. (*varices*), Słoniowatość kończyn (*elephantiasis nostras*), której nie można uważać za jednostkę chorobną, a raczej za objaw, występuje niejednokrotnie na tle zakażenia paciorkowcem głębszych warstw skóry, głównie wzdłuż naczyń chłonnych. Nawet wybujałości ziarninowe (*vegetationes*) po długo trwających ropieniach w skórze lub w następstwie innych (kiła, gruźlica) można odnieść w wielu przypadkach do działania gronkowców, — dlatego i tę sprawę chorobną, którą nazywano *botryomycosis*, przypuszczając grzyba, zaliczamy do tego rodzaju zakażeń (*staphylo-dermia vegetans*) (*granuloma pyogenicum*).

Nie podobna również nie zauważyć, że te rozmaite postaci ropnych zapaleń skóry mogą przybrać inne znamiona pod wpływem zakażeń dodatkowych innymi mikroorganizmami, zwłaszcza prątkiem ropy sinej (*bac. pyocyaneus*) i rzekomej błonicy obok innych, których roli nie podobna w tym razie bliżej określić.

Micrococcus gonorrhoeae Neisseri, który wywołuje wiewióra cewki (*gonorrhoea urethrae*) może być przyczyną zapaleń w skórze i w tkance podskórnej w bardzo rozmaitej postaci (*erythema polymorphum, scarlatini-forme, urticaria,*

purpura, abscessus subcutaneus, hyperkeratosis). Mechanizm tych zmian, polega, zdaje się, na dostawaniu się toksyn (*endotoksyn*) lub też zaciopowaniu naczyń skórnych, temi mikroorganizmami. (Audry, Wadsack) Mogłoby atoli zachodzić pytanie, czy w tego rodzaju przypadkach tylko dwojki wie-
wióra odgrywają rolę, czy też i inne mikroby biorą w tym razie udział,—zwłaszcza że obok zmian tego rodzaju w skórze spotykamy jako częstego towarzysza zmiany w stawach (*arthropathia*).

Laseczniki.

Prątek gruźliczy (*bacillus tuberculosis R. Kocha*), jest przyczyną powstawania w skórze zmian w rozmaitej postaci i o rozmaitym przebiegu, stanowiących dzisiaj duży rozdział w dermatologii. Wszystkie te postaci, wyróżniające się między sobą, ujmujemy dziś w jednej grupie „gruźlicy skóry”, bo wspólność etiologiczna łączy je ze sobą. Wszystkie wywołują prątek gruźliczy lub jego derywaty. Jadaśsohn wymagał jeszcze jako konieczny warunek włączenia do tej grupy, obecności żywych laseczników w miejscu schorzenia, później jednak rozszerzono to pojęcie i na mikroby martwe, gdyż, chociaż zmiany początkowe wywołują prątek żywy, odczyn ustroju może go tak szybko zabić, że nie podobna go znaleźć w zmianach przez nas spostrzeganych.

Lasecznik gruźliczy nie stanowi bakterjologicznie jednostki; — w patologji u ludzi wchodzi w grę typ ludzki (*typus humanus*) i typ bydłęcy (*typus bovinus*). Gruźlica ptasia należy u ludzi do wielkich rzadkości. Początkowo sądzono, — jak to i Koch przypuszczał, — że gruźlicę skóry wywołują typ bydłęcy, niezdolny do uogólnienia się. Badania ostatnich lat kilkunastu, liczne zestawienia w rozmaitych krajach i zakładach dowodzą, że w gruźlicy skóry (głównie w toczniu) znajdowano typ ludzki znacznie częściej niż typ bydłęcy.

Jak w każdej chorobie zakaźnej tak i gruźlicy niepomniejszą rolę odgrywa skłonność do schorzenia, polegająca na

pewnych właściwościach ustroju, budowie anatomicznej, własnościach fizjologicznych oddzielnych narządów, na ogólnej konstytucji — z jednej strony, na rozmaitych stanach nabytych chwilowo lub stale — z drugiej. Te wszystkie czynniki mają duże znaczenie i w występowaniu gruźlicy skóry, należy jednakże zaznaczyć, że naogół skóra jest narządem usposobionym w mniejszym stopniu do zakażenia zarazkami gruźliczymi niż inne narządy ustroju. Muszą zatem istnieć w skórze pewne warunki, które z jednej strony utrudniają, powstanie zakażenia, z drugiej wpływają na jego postać i przebieg. Mimowoli nasuwa się przypuszczenie, że bardzo dużą rolę musi odgrywać w tym razie tkanka łączna, stanowiąca podścielisko skóry i odznaczająca się większą opornością od innych tkanek ustroju. Przebieg zakażenia gruźliczego jakiegokolwiek narządu w porównaniu z takimże w skórze i różnica w ilości znajdujących łaseczników, wykazuje nam dobitnie różnicę warunków, potrzebnych dla rozwoju tego zarazka. Skóra zatem, zdaje się, nie posiada odpowiednich warunków, — dla zakażenia i dla rozwoju sprawy chorobnej. Dlatego prawdopodobnie spotykamy gruźlicę skóry stosunkowo rzadko, — a jeszcze rzadziej postaci, prowadzące do zniszczenia i rozpadu tkanek. Ze względu zaś na to, że w zmianach gruźliczych skóry nie znajdujemy wcale lub w małej tylko liczbie łaseczniki gruźlicze, musimy przyjść do przekonania, że, chociaż one wywołują zmiany, giną w nich jednakże łatwo. Nie wyklucza to wcale działania tych czynników, które wytwarzają się w ustroju pod wpływem jadu gruźliczego i które mogą mieć znaczenie i dla skóry.

Wpływy rozmaitego rodzaju, jak dziedziczność usposobienia, wiek, pochodzenie klimat i t. p. są w patogenezie gruźlicy wspólne, odnoszą się zatem w pewnej mierze i do schorzenia skóry. Obok nich trzeba uwzględnić także wpływ chorób zakaźnych ostrych, który więcej niż w gruźlicy innych narządów wybija się w skórze na pierwszy plan. W wyższym jeszcze stopniu trzeba brać na uwagę stan

ustroju, który nazywa się powszechnie „zołzami” (*scrophulosis*). Z jakiegokolwiek zaś zapatrywania wyjdziemy, czy Corneta (o dwu rodzajach tego stanu), czy dawnego pojęcia limfatyizmu (*limphatismus*), czy zdania Moro czy Marfana, a wreszcie Czernego skazy wysiękowej (*diathesis exsudativa*), — musimy stwierdzić, że gruźlica skóry występuje często w wieku młodym, w rozmaitej postaci i u osobników, których można nazwać zołzowymi. W każdym razie zwraca naszą uwagę, że w wymienionych warunkach (po chorobach zakaźnych i w stanie zołzowym) rozwija się częściej zarazek gruźlicy w skórze, w której zmiany tego rodzaju są, jak wspomniano, rzadsze niż w innych narządach.

Laseczniki gruźlicze dostają się do skóry od zewnątrz lub od wewnątrz ustroju (*infectio exogenes et endogenes*). Źródłem zakażenia jest najczęściej gruźliczy osobnik. Rzadziej mogą być i zwierzęta ogniskiem zakażenia, co odnosi się jednak tylko do pewnych zawodów, które mają styczność ze zwierzęcym zakażonym materiałem. Każde zetknięcie się zatem powłok z zakażonym gruźlicą ustrojem może być przyczyną schorzenia skóry, bądź przez przeniesienie płwocin, bądź przez narzędzia chirurgiczne, bądź w następstwie obrzezania u żydów i t. p. W otaczającej nas atmosferze, w pyłe ulicznym lub mieszkań znajdujących się często laseczniki gruźlicy w mniejszej lub większej liczbie, które dostają się w różnych okolicznościach w powierzchnię skóry lub na błony śluzowe i mogą w tych miejscach wywoływać zmiany. W najnowszych czasach (1923) R. Peters i W. Brock dochodzą na mocy rozlicznych badań klinicznych do przekonania, że zakażenie w gruźlicy skóry następuje — poza bardzo nielicznymi wyjątkami — od wewnątrz ustroju już zakażonego lasecznikami. Twierdzą zatem, że gruźlica skóry stoi zawsze w bezpośrednim związku ze schorzeniem gruźliczem narządów wewnętrznych. Los gruźlicy skóry zależy jednak nie tylko od tego stanu, ale również od histologicznego zachowania się narządów na gruźlicę

schorzałych w danym przypadku, w szczególności zaś gruczolów chłonnych, gdyż one stanowią również o siłach odpornościowych zarówno ustroju, jak i ogniska w skórze.

Zakażenie gruźlicą od wewnątrz z istniejącego w ustroju ogniska może następować w trojaki sposób. Pierwszy sposób powstawania stanowi ciągłość zmiany gdziekolwiek istniejącej (*per contiguitatem*), drugi odnosi się do rozszerzenia się drogami chłonnymi, trzeci wreszcie — na drodze obiegu krwi. Pierwsze dwa sposoby nie dają się najczęściej ściśle od siebie rozdzielić, gdyż, jeżeli spostrzega się przejście sprawy gruźliczej z kości, mięśni i t. p. w skórę, nie podobna napewno oznaczyć w jakiej mierze biorą w tym udział i naczynia chłonne. Rozszerzanie się gruźlicy skóry drogą naczyń krwionośnych nie ulega już dziś żadnej wątpliwości, gdyż w niektórych postaciach gruźlicy rozsianej udowodniono powstanie ich ten sposób.

Mimo różnicy w sposobach powstawania gruźlicy powłok, nie wynika wcale, żeby każdemu z nich odpowiadała jakaś odrębna postać chorobna. Każda z poszczególnych postaci gruźliczych skóry czy błon śluzowych może powstawać w rozmaity sposób, — przez zakażenie od zewnątrz lub od wewnątrz ustroju, — w ciągłości, na drodze naczyń chłonnych lub krwionośnych. Z drugiej strony każdy z tych sposobów rozszerzania się zakażenia może wywołać jedną ze znanych postaci. Są jednak postaci rozrzucone, w licznych wykwitach, które nasuwają prawdopodobne przypuszczenia, iż powstały drogą krwi, — w innych znowu cały obraz choroby i jej przebiegu wskazuje na odmienne drogi zakażenia.

Z doświadczeń na zwierzętach ze szczepieniem laseczników gruźliczych wynikają ciekawe prawa biologiczne, wyjaśniające mechanizm powstawania zmian w skórze. Przedewszystkiem dowiedziono (F. L e w a n d o w s k y), że w ustroju, w którym rozwój laseczników nie jest powstrzymany (brak niweczników), występuje po zakażeniu skóry nieswoisty odczyn zapalny. Natomiast w przypadkach, w których

bakterje rozpadają się powoli pod wpływem działania niweczników, wytwarzanych przez zdolny do tego ustrój, powstaje gruzetek o swoistej budowie. Dowiedziono zatem doświadczalnie, że typowy gruzetek w skórze występuje nie skutkiem rozmnażania się laseczników, ale że przeciwnie zniszczenie mikrobów pod działaniem niweczników jest tego przyczyną. Szczepienia zwierząt poprzednio zakażonych martwymi ciałami laseczników dawały bardzo mało słabsze odczyny swoiste, niż po szczepieniu żywymi lasecznikami. Te prawa tłumaczą nam powstawanie u noworodka w następnie zakażenia gruźlicą n. p. podczas obrzezania przez rzezaka, wrzodów gruźliczych. Natomiast u starszych, już poprzednio gruźlicą zakażonych, występują po dostaniu się laseczników w skórę czy błonę śluzową, gruzelki, nie rozpadające się łatwo n. p. toczeń. W tych przypadkach zatem należy przypuszczać zdolność wiązania niweczników w skórze, chociaż skóra nie posiada jeszcze tak dostatecznej sprawności odpornościowej, aby doprowadzić do zupełnego zniszczenia bakteryj. Nie wynika z tego także, żeby warunki odporności przez miejscowe wytwarzanie niweczników w skórze były dostateczne do zapobiegania rozwojowi sprawy gruźliczej wewnętrznych narządów n. p. płuc.

Niewątpliwie w chwili zakażenia muszą wchodzić w grę i wahania w warunkach odporności ustroju, która zależnie od jego własności konstytucyjnych czy też chwilowego nabytego stanu może być rozwiniętą w rozmaitym stopniu.

Od tych warunków odporności wraz ze sposobem zakażenia zależą także postaci gruźlicy rozsianej na dużej przestrzeni powłok (*tuberculosis miliaris disseminata*), występująca przeważnie u dzieci po ostrych chorobach zakaźnych. Tę postać tłumaczymy sobie z jednej strony rozsiaaniem się pewnej liczby laseczników drogą obiegu krwi, z drugiej brakiem działania niweczników, bo na ich niedostateczne wytwarzanie mogła wpływać przeżyta ostra choroba zakaźna (odra, płonica i t. p.).

Stosunki odpornościowe gruźlicy tłumaczą nam także

w znacznej mierze powstawanie postaci, które opisywano dawno pod różnymi nazwami, ale które dopiero Darier ujął w grupę i nazwał tuberkulidami. Te postaci wyróżniają się wejrzeniem i w przebiegu od tych, które uważano i zaliczano do gruźlicy skóry. Powstanie tego rodzaju zmian tłumaczymy sobie dziś w ten sposób, że z istniejącego w ustroju ogniska gruźliczego laseczniki dostają się do obiegu krwi i w ten sposób do skóry lub tkanki podskórnej, gdzie ulegają skutkiem obecności niweczników obumarciu, a uwolnione toksyny wywołują zmiany. Ten fakt, że laseczniki gruźlicze giną w skórze łatwiej niż w innych narządach ustroju, możnaby tłumaczyć niekorzystnymi warunkami dla ich rozwoju, może i pewną skóry czynnością, której bliżej nie znamy. Czynność ta istnieje niewątpliwie, gdyż zwracamy na nią uwagę w ogólnych chorobach ostrych wysypkowych, a nawet w miejscowym zakażeniu skóry. Wiadomo zaś, że niweczniki wytwarzają się w skórze nie tylko pod wpływem laseczników, dostających się do niej od zewnątrz, ale i takichże istniejących w ustroju; stan przeczulenienia skóry po dostaniu się do niej laseczników nie może nas zatem dziwić. Dlatego to w okresach wczesnych tuberkulidów wykazywano w nich laseczniki, natomiast w dłuższej trwających nie znajdowano ich. Podobnie i budowa tuberkulidów daje nieco odmienne obrazy zależnie od okresu, w którym je badamy: w jednych wybija się wyraźnie większa skłonność do rozpadu (*necrobiosis*) — w innych raczej tkanka gruzełkowata (*tuberkuloïd*). Opierając się na tych zasadach, nazywają niektórzy autorowie, jak Wolff-Eisner, Zieher, F. Lewandowski, tuberkulidy odczynami przeczulonej skóry na dostające się w nią laseczniki, z reguły od wewnątrz ustroju. Mikroby dostają się żywe, wkrótce jednak giną w tych warunkach anafylaktycznych.

Należy również zauważyć, że niezbyt rzadko spotyka się przejścia bardzo rozmaite między postaciami, które nazywamy gruźlicą skóry, a temi, które zaliczamy do tuberkulidów. Wyjaśnienie tych spostrzeżeń nie jest trudne na

podstawie wspomnianych poprzednio zasad, jeżeli się uwzględni małe wahania w stanie odporności i ilość przerzutowych laseczników. Z tego względu nie trudno zrozumieć, że raz skutkiem przerzutu laseczników powstaje toczeń, a w drugim przypadku także mikroby wywołają tuberkulid, — różnica bowiem nie jest istotna, a tylko zależna od stopni wspomnianych czynników. Dla tych samych przyczyn, chociaż sam mechanizm powstania trudniej wytłumaczyć, mogą powstawać postaci gruźlicy obok tuberkulidów.

Z tych tak ważnych spostrzeżeń i badań wynika zatem, że wielopostaciowość gruźlicy w skórze daje się wyjaśnić trzema czynnikami, działającymi równocześnie, mianowicie: osobniczą dyspozycją, liczbą bakteryj, dostających się w skórę i warunkami odporności, wytworzonej w ustroju pod wpływem istniejącego zakażenia. Nie daje się wykluczyć i działanie innych szkodliwych bodźców zewnętrznych, a nawet pewnych stanów ustroju, powstałych niezależnie od zakażenia ustroju zarazkiem gruźliczym, stany te mogą wpływać na usadowienie się zmian, sposób rozszerzania, przebieg i t. p.

Taką postać n. p. jak liszaj rumieniowy *lupus (erythematosus)* trudno nam wytłumaczyć tylko działaniem jadu gruźliczego. Dlatego niektórzy autorowie (Gennerich, Roberts i in.) przypuszczają, że ta postać stoi w związku z gruźliczem schorzeniem gruczołów chłonnych, że jest następstwem samozatrucia (*autotoxicosis*) produktami rozpadu schorzałych gruczołów. Obok tego inni autorowie podnoszą moment uczulenia skóry (Gross, Volk), a Kreibich mówi i o działaniu promieni słonecznych jako o czynniku, wywołującym występowanie zmian w skórze uczulonej. L. Füllenbaumowa (z oddziału Doc. Leszczyńskiego) dochodzi na mocy spostrzeganych przypadków, do przekonania, że liszaj rumieniowy może mieć rozmaitą etiologję jak również rozmaity bodziec wywołujący. Mikrob, usadawiający się w gruczołach chłonnych, może być rozmaity (gruźliczy, gronkowce, paciorkowce i t. p.);

jest jednak w tych przypadkach przyczyną uczulenia skóry. Skóra uczulona, narażona na pewne czynniki szkodliwe zewnętrzne (skóra odkryta na światło i wpływy klimatyczne) odpowiada odczynem. Dla tej autorki zatem jest stałe tylko ogniwo pośredniego schorzenia gruczołów chłonnych obok przypuszczenia różnorodności uczulających antygenów i czynników zewnętrznych (najczęściej światło).

Opierając się jednak na dotychczasowych danych w tej sprawie, nie mówimy już dziś, jak dawniej, o postaciach powstających przez działanie samych laseczników (*tuberculosis*) i wywołanych przez toksyny tych bakterij (*toxituberculides*), ale całą grupę nazywaną gruźlicą skóry w rozmaitej postaci, gdyż etjologia we wszystkich jest jednakowa. Dlatego wydaje się słuszną propozycja J a d a s s o h n a, aby wszystkie postaci, należące do tej grupy, nazywać gruźlicą z odpowiednim bliższym określeniem n. p. *tuberculosis luposa tub. lichenoides (lichen scrophulosorum)*. Jedyńie ze względu na orientację w tej dużej dziedzinie i ze względów dydaktycznych musimy je rozdzielać na dwie grupy i w nich oznaczać każdą jednostkę postaciową gruźlicy z osobna.

Pierwsza grupa gruźlicy skóry obejmuje zatem postaci (wedle podziału Dariera), które mają znamiona o bezwzględnej wartości naukowej: 1. Obecność laseczniaka w tkankach, 2. wynik dodatni po szczepieniu tkanki u zwierząt. Do niej należą:

Toczeń, liszaj zraczy (*tuberculosis luposa, lupus vulgaris, tuberculosis*) w rozmaitych postaciach z podziałem: *tbc. luposa miliaris disseminata* i *tbc. luposa pernio (angiolutoid Brocq'a)*, stanowi, zdaje się, pewną odmianę).

Gruźlica brodawkowata (*tuberculosis verrucosa cutis* Riehl — Paltauf) z odmianami: *tbc. fungosa serpiginosa*, *tbc. fungosa verruc. lymphangiectatica* i *verruca necrogenica (tuberculum anatomicum)*.

Gruźlica rozmiękająca, rozplywna (*tuberculosis colliquativa, scrophuloderma*) i pokrewna postać: gruźlica bujająca (*tuberc. fungosa et vegetans*).

Gruźlica właściwa skóry (*tuberculosis ulcerosa miliaris, tbc. propria cutis et mucosae*).

Odrębne postaci stanowią: zanokcica gruźlicza (*paronychia tuberculosa*) i wrzód gruźliczy podudzia (*ulcus cruris tubercul.*).

Druga grupa gruźliczych postaci w skórze obejmuje takie, których znamiona pozwalają na bardzo prawdopodobne przypuszczenie, że etjologicznie należą do tego działu, mianowicie: budowa histologiczna zbliża się do gruźliczej, dają odczyn dodatni na tuberkulinę Kocha, mają pewne swoiste wejście, właściwy rozwój, odpowiadające im warunki etjologiczne, wreszcie pojawiają się podczas istnienia zmian gruźliczych w ustroju (tuberkulidy Dariera).

Tutaj należą:

Gruźlica wysypkowa rozrzucona (*tuberculosis exanthematica acuta, tbc. miliaris cutis disseminata*).

Liszaj żółtawy (*lichen scrophulosorum, tuberculosis lichenoides*)

Gruźlica guzkowo-zgorzeliowa (*tuberc. papulo-necrotica*) (dawniejsze: *acnitis i folliclis*) z odmianami: *tbc. macropapulosa agminata* Jadassohn i *folliculitis exulcerans* Łukasiewicz.

Gruźlica liszajowata (*lupoïd, tuberculosis lupoides* Boeck, *sarcoides*) (*granuloma annulare* R. Crooker).

Liszaj rumieniowy (*tuberculosis erythemato-atrophicans, lupus erythematosus*) z odmianą o przebiegu ostrym (*l. er. acutus*).

Gruźlica tkanki podskórnej (*tuberculosis hypodermica, erythema induratum* Bazin, *sarcoidum subcutaneum* Darier-Roussy, *sarcoidum nodosum disseminatum*).

Prątek trądu (*bacillus leprae* Hansen), odkryty przez Hansena 1871, a zbadany dokładniej przez Neissera, Unnę i in. Jest bardzo podobny do lasecznika gruźliczego, ale nieco krótszy i sztywniejszy, obok tego mniej stały w swej postaci, a natomiast znajdujący w dużej liczbie w zmianach przez niego wywołanych. (Tabl. XV.). Bar-

wi się dobrze metodą Ziehla, Grama (kwasoodporny) i Weigerta. Gęsto ułożone prątki otaczają się masą, tworzącą znamienne twory, gdyż otoczka barwi się odmiennie, od ciał samych laseczników.

Szczepienia na zwierzętach dawały dopiero w ostatnich kilkunastu latach dodatnie wyniki, przyczem przekonano się, że mogą się zmieniać z kwasoodpornych na kwasoczułe i odwrotnie; przekonano się także i o ich wielopostaciowości. Do ustalenia tych wiadomości o ich własnościach biologicznych przyczyniły się dodatnie próby hodowli (R. Biehler).

Przenoszenie się zarazka trądowego z człowieka na człowieka nie ulega żadnej wątpliwości, zwłaszcza w razie obecności otwartych zmian, z których prątki mogą się dostawać na rany lub uszkodzenia naskórka i t. p. Nie wyklucza się dziś również możliwości przeniesienia jadu przez muchy, chociaż nie stwierdzono przenoszenia przez kłujące owady, przenoszące tyle rozmaitych zakażeń. W szczególności zatem muszą tu wchodzić w grę wydzieliny owrzodziałych błon śluzowych nosa lub jamy ustnej, które jako zawierające dużą liczbę bakterij mogą najłatwiej wywołać schorzenie. Miejscem wejścia zarazków są prawdopodobnie wspomniane błony śluzowe i skóra. Wiadomo jednak, że w większych miastach żyje po kilkadziesiąt osobników (w Paryżu, według Dariera: 150) tręd wiatych którzy nie tworzą ognisk zarazy, co dowodzi, że mechanizm zakażenia musi być złączony z jakimiś bliżej nam nieznanymi warunkami. Dlatego można przypuszczać, że otwarte zmiany, ropiejące, dalej brud, zaniedbanie, wreszcie brak przestrzegania przepisów higienicznych, odgrywają w tym razie pierwszorzędną rolę, tem więcej, że należy podejrzewać możliwość nie tylko bezpośredniego przenoszenia się zarazka, ale także za pośrednictwem ubrania i przedmiotów codziennego użytku. Stopień zaraźliwości trądu można porównać z takim schorzeniem jak kiła (syphilis), w której zaraźliwość jest duża wobec braku uwagi ze strony chorego i jego otoczenia, ale równocześnie

w obecności zmian obnażonych z naskórka: — zresztą w zakażeniu kiłą odgrywa dużą rolę znajomość choroby, wyszkolenie w kierunku higieny i zachowanie czystości zakażonych osobników.

Postaci chorobne trądu są zasadniczo dwie: trąd guziczkowy (*lepra tuberculosa*) i trąd nerwowy (*lepra nervosa*), a obok tychże postać mieszana (*forma mixta, lepra completa Leloir*).

Bacillus rhinoscleromatis, znaleziony w twardzieli nosowej (*rhinoscleroma*) przez Frisch'a, jest lasecznikiem krótkim i grubym, zaokrąglonym na końcach pałeczki i nierazdko obwiedziony owalną otoczką. Laseczniki można znaleźć łatwo we krwi wyciśniętej z nacieków a w skrawkach tkanki zmienionej w dużych komórkach. Zakażenie następuje w błonie śluzowej nosa skąd przechodzi zajmując głównie wnętrze nozdrzy, na dalsze drogi oddechowe i jamę ustną (podniebienie, gardzieli krtań, i łuki zębowe). Swoistość znalezionego mikroba w twardzieli (*rhinoscleroma*) nie jest całkiem pewna.

Bacillus mallei (nosacizna) jest najwięcej zbliżony wejrzeniem i wielkością do prątka gruźliczego, — chociaż jest od niego nieco grubszy, — nieporuszalny, słabo się barwiący zwyczajnymi barwnikami, a nie barwiący się metodą Grama. Hodowla jego jest z początku nieco trudna, nim przyzwyczajai się on do pożywek sztucznych. Prątki nosacizny wytwarzają w sobie toksyny, nazwane malleiną, której szczepienia dają, podobnie jak tuberkuliny, analogiczny ogólny odczyn.

Zakażenie u ludzi następuje zawsze od koni, bardzo rzadko zarazek przenosi się z jednego człowieka na drugiego bezpośrednio lub pośrednio przez bieliznę, — a najczęściej jako zakażenie przypadkowe podczas doświadczeń pracownianych. Miejscem wejścia zarazka jest najczęściej skóra lub błony śluzowe, a zmiany powstają w następstwie zaciopowania naczyń bakterjami (U n n a). Chorobę przez te prątki

ki wywołaną nazwano nosacizną (*malleus cutis vel mucosae*).

Bacillus anthracis (węglik) jest prątkiem dużym, nieporuszalnym, przezrystym, barwiącym się łatwo barwikami anilinowymi. Zakażenie zdarza się przeważnie u zwierząt domowych (barany, konie, bydło rogate i t. p.), wywołując chorobę nazwaną karbunkulem, węglikiem (*carbunculus, anthrax, pustula maligna*). To schorzenie może się przenieść na człowieka bezpośrednio z chorego zwierzęcia lub też podczas czynności bicia zwierząt w rzeźniach, ćwiartowania, zbierania krwi, sierści i t. p. Najczęściej jad zarazki dostaje się przez skórę, rzadziej drogą przewodu pokarmowego. Dlatego najczęściej spotykamy węglik w pewnych zawodach, mających styczność z bydłem. Drogą wejścia jest zawsze jakieś, choćby drobne obrażenie, uszkodzenie skóry, — to też poza bezpośrednim zetknięciem się ze zwierzęciem lub częściami jego zwłok, zarazki mogą być przeniesione na zwierzęta i ludzi przez baki bydłące, nakłuwa-jące skórę w celu ssania krwi.

Streptobacillus ulceris mollis (lasecznik wrzodu mię-kiego, wenerycznego) jest prątkiem krótkim a grubym, wklęsłym w środku, — barwiącym się silniej na obu końcach, w środkowej części zaś istnieje jakoby delikatna błonka. Lasecznik barwi się dobrze barwikami anilinowymi, ale odbarwia się po metodzie Grama. Daje się hodować z trudnością na pożywkach z krwią (Lenglet, Bezançon, Griffon i Le Sourd).

Ducrey pierwszy widział go w ropie z wrzodu wenerycznego, Unna zaś wykazał go w skrawkach histologicznych. Zakażenie występuje z reguły przez bezpośrednie zetknięcie, dlatego najczęściej podczas stosunków płciowych, przyczem powstały wrzód (*ulcus molle s. venereum*) przeszczepia się z łatwością w otoczeniu i w miejscach zetknięcia się skóry chorej ze zdrową u tego samego osobnika. Ze względu na miejsce, w którym się pojawia (części płciowe) u mężczyzn i u kobiet, dochodzi łatwo do następnych za-

każeń rozmaitemi mikroorganizmami, które w tych miejscach tak często zalegają na skórze. W następstwie tych zakażeń może dojść do zmian zgorzelinowych (*gangraena, phagedenismus*).

Zarazek wrzodu miękkiego dostaje się łatwo w drogi chłonne, gdzie wywołuje częste ropienia.

Bacillus dipteriae (prątek błonicy) może wywołać także w skórze zmiany, ale jedynie w miejscach obnażonych z powierzchniowych warstw naskórka; stąd najczęściej spostrzega się te zmiany jako następowe w zakażeniach ziarenkowcami ropniami.

O wiele częstszym pasorzytem w skórze uszkodzonej w powierzchni jest prątek rzekomo — błonicy (*pseudodiphtheriticus* Hoffman), który daje się wyhodować bardzo często w powierzchni skóry, — tem łatwiej gdy nie posiada ona powierzchniowych warstw naskórka; daje się wyhodować również z miejsc zazwyczaj więcej zanieczyszczonych, jak fałdy skóry, okolica części płciowych, odbytnicy i otoczenia błon śluzowych.

Bacillus pyocyaneus (prątek ropy sinej), tak dobrze znany w zmianach ropiejących, gdziekolwiek w ustroju, zdaje się odgrywać największą rolę w rozmaitych postaciach ropnych skóry, — najprawdopodobniej jednak nie jako zakażenie pierwotne i oddzielne, a raczej następowe i we współzyciu z innymi mikroorganizmami, przeważnie ropotwórczymi. Znalezienie tego prątka w jednej z postaci niesztowic (*ecthyrna terebrans*) przez niektórych autorów (Ehlers, Oettinger, Hitschman, Kreibich) nie jest jeszcze dowodem bezwzględnym, że jest on przyczyną tego rodzaju zmian, ale raczej, że rozwija się na przygotowanym do zakażenia podłożu obok innych mikroorganizmów (*strepto* i *staphylococcus*). Najprawdopodobniej jednak rozwój jego wpływa na zmianę i ciężkość postaci chorobnej (zmiany drażące głębiej).

Istnieje wreszcie grupa schorzeń, w których mikroorganizmy odgrywają niezawodnie dużą rolę, może główną, ale w których niepodobna wyosobnić jakiegoś mikroorganizmu, działającego

we wszystkich przypadkach stale i napewno; raczej przypuszczać tu można działanie zbiorowe kilku rodzajów mikro-bów. Są to choroby, które nazywamy dziś **chorobami zgorzelinowemi i gnilnemi** (*morbus gangraenosi et putridi*). Te sprawy chorobne należy oddzielić od zgorzeli innego rodzaju (*g. senilis*), przez zaburzenia w odżywianiu (*g. symmetrica trophica*) na tle zboczeń układu wegetatywnego, lub na tle zatrucia (*g. ex intoxicatione*), wreszcie wywołane przez czynniki fizyczne czy chemiczne i t. p. Pierwsze wyróżniają się zbiorem objawów, obejmujących zapalenie, obumarcie i gnicie, — drugie zaś (troficzne) znamionują się tylko obumarciem. Dlatego ostatnie powinny nosić miano raczej zamierania tkanek (*necrobiosis*), a nie gnilnych lub zgorzelinowych (*gangraena*). Słusznie twierdzi Darier, że te sprawy mogą się ze sobą wkleść.

Brocq, mówiąc o sprawach gnilnych, stwierdza, że mikroby patogenetyczne rozmaitych zgorzeli gnilnych nie są zawsze jednakowe, a Veillon wyróżnia dwie grupy mikro-bów, znajdujących w tego rodzaju sprawach, — dwie grupy, obejmujące mnogość bakteryj, których liczba zwiększa się jeszcze ustawicznie. Do pierwszej grupy zalicza się takie bakterje, które są wężle, dają się trudno hodować i żyją w stanie utajonym (*commensalismus*) w otwartych jamach ciała n. p. *streptococcus anaërobicus*, *streptococcus gracilis*, *bacillus ramosus*, *fragilis* (Veillon), *fusiiformis*, *nebulosus*, *serpens*, *micrococcus foetidus* i inne. Druga grupa obejmuje mikroby pochodzenia z ziemi (*telluricus*), jak *bacillus putrificans* (Veillon i Zuber), *bac. aërogenes capsulatus*, *bac. phlegmonae emphysematosae* (Fraenkel), *bac. bellonensis (oedematicus)*, *bac. histolyticus* (Weinberg i Séguin).

Badanie bakterjologiczne spraw zgorzelinowych wykazuje prawie zawsze wielką obfitość mikro-bów i to bardzo rozmaitego rodzaju. Zdaje się zatem, że w tych przypadkach współżycie mikro-bów jest czynnikiem bardzo ważnym dla ich żywotności, czy to dlatego, że w tym razie łączy się działanie rozmaitych toksyn, czy najprawdopodobniej

dlatego, że jedne mikroby przygotowują przez wytwarzanie zacyńów teren dla życia drugich.

Mikroby wywołujące sprawy gnilne mogą zajmować większość narządów i tkanek. W skórze i błonach śluzowych mogą występować w rozmaitej postaci. Jedną grupę stanowią zgorzele samej skóry, które Brocq rozdziela na: zgorzele u dzieci, u dorosłych i zgorzele narządów płciowych. Zgorzele u dzieci opisywano pod rozmaitemi nazwami: *gangraena multiplex cachecticorum*, *dermatitis gangraenosa infantum*, *pemphigus gangraenosus*, *rupia escharotica*, *ecthyma infantile gangraenosum*, *ecthyma terebrans*. W tej postaci u niemowląt znajdował Veillon i Hallé łasecznik znany, mianowicie: *bacillus racemosus*. Auché uważa, że główną rolę odgrywa tu gronkowiec we współżyciu z innymi mikroorganizmami (*bac. colli*, *diphtheriae*, *streptococcus*), że zatem ta sprawa nie jest swoista. Podobnie mieszaną przyczynę mają, zdaje się, analogiczne zmiany zgorzelinowe u dorosłych (*gangraena cutanea infectiosa adultorum*), u których paciorkowiec zdaje się odgrywać główną rolę w wywoływaniu tych spraw, wiktanych następnie i innymi mikroorganizmami.

Wreszcie zgorzel części płciowych (*gangraena genitalium*) spostrzega się jako powikłanie krwawnicy (*purpura*), róży, ropnicy skóry (*phlegmone*), wrzodu wenerycznego (*ulcus venereum*), odleżyn (*decubitus*), załupka (*paraphimosis*) i stulejki (*phimosi*). Sabouraud i Pellizari znajdowali w zgorzeli tych części paciorkowiec szczególnie złośliwy. Przypuszczać jednak należy, że w tych sprawach odgrywać muszą rolę rozmaite mikroby, spotykane na częściach płciowych (paciorkowce, gronkowce, prątek rzekomo — błonicy krętki załamujące światło *refringens*, *balanitis* i t. p.) i że ich współdziałanie w obu wymienionych czy utrudnionych warunkach krążenia może doprowadzić do zgorzali.

Drugą grupę zmian zgorzelinowych i gnilnych, stanowią sprawy wywołane współżyciem prątka wrzecionowatego (*bacillus fusiformis*) i krętka (*spirillum*). Ze względu na to,

że niektórzy autorowie jak n. p. Lewkowicz uważają, że obie te postaci należą do jednego rodzaju mikroba t. j. krętka, sprawy chorobne przez nie wywoływane, umieściłem w chorobach z przyczyny pasorzytów zwierzęcych. Trudno jednakże wykluczyć, że oprócz wspomnianego mikroba współdziałają lub przygotowują podłoże i zarazki takie jak paciorkowce, gronkowce oraz wiele innych, nie podobna jednak na razie orzec w jakim związku znajdują się wtedy do krętków Vincenta. Nie podobna zatem dowieść z całą stanowczością, czy bez udziału wspomnianych mikrobów rozwój sprawy chorobnej tego rodzaju jest możliwy nie wiadomo również czy i o ile przygotowują one podłoże dla zakażenia innymi mikrobami. Do tego rodzaju spraw należą:

Wrzody żrące podzwrotnikowe *culcus phagadaenicum tropicum*), zapalenie wrzodziejące błony śluzowej (*stomatitis v. angina ulcero-membranacea*), zapalenie żołądki i napletka wrzodziejące (*balanopostitis erosiva v. ulcero-membranacea*). Do tej grupy również należy zaliczyć: rak wodny (*noma*) i zgorzel szpitalną (*gangraena nosocomialis*). W ostatniej znalazł Matzenauer łaseczniki, które Veillon uważa za identyczne z *bacillus racemosus* i który jest także mikroblem beztlenowcowym.

Na osobną rozmiankę zasługują zmiany powstające na tle cukrzycy (*diabetes mellitus*), doprowadzające do zgorzeli gnilnej (*gangraena diabetica*), a występujące niewątpliwie na tle zmian naczyniowych i działania rozmaitych mikrobów, znajdujących w tych warunkach odpowiednie dla siebie podłoże.

Chorobą zwoistą jest, zdaje się, brodawka peruwiańska (*verruca peruviana, boubas, morbus Carrioni, verrucome Carrioni*). Izquiardo, Letulle znaleźli w tkankach łaseczniki, nieco większe od gruzliczych, Meyer Rocha-Lima, Werner znajdowali chlamydozoa i uważają je za przyczynę choroby. Carrion przeszczepił bro-

dawkę peruwiańska na siebie samego i umarł po 39 dniach choroby, stwierdzając zakaźność tego schorzenia.

O niepewnej jeszcze etiologii zakaźnej opryszczków (*herpes*) wspominamy w innym dziale (choroby związane ze zmianami układu nerwowego).

Podobne znaczenie zakażenia w płamicy krwotocznej (*purpura*) będzie uwzględnione w schorzeniach skóry, połączonych z nieprawidłowościami układu naczyniowego.

Wreszcie wśród wysypek zjawiających się w przebiegu chorób zakaźnych ostrych (płonica, ospa, dury i t. p.) wspomnieć należy o wysypkach towarzyszących grypie (*influenza*), w postaci rumieni, pokrzywek i rozmaitego rodzaju plam (*roseola*). Niepodobna jednak dziś orzec na pewno, czy wywołują je sam zarazek grypy, czy też wnikające ją zakażenia, istniejące u zachorzałych osobników bądź dołączające się w jej przebiegu.

IV. Schorzenia skóry skutkiem zatrucia (*toxidermiae*)

Nazwą wysypek, powstających w następstwie zatrucia (*dermatitis toxica*) w najszerszym znaczeniu, obejmujemy takie, które powstają skutkiem dostania się do ustroju jakąkolwiek drogą i w rozmaity sposób (przewód pokarmowy, płuca, krew, powłoki zewnętrzne i t. d.) przetworów chemicznych, leków lub środków odżywczych. Wiele zmian powstających w skórze po środkach, użytych zewnętrznie lub dostających się przypadkowo w powłoki, oddzielamy jako wysypki urazowe (*eruptio traumatica*), bo mamy w tych przypadkach do czynienia z działaniem bezpośrednim na skórę. Ale obok w ten sposób powstających wykwitów w skórze, istnieje cały szereg wysypek wywołanych przez użycie leków na wewnątrz lub po spożyciu pokarmów. Z nich jedne nazywamy wysypkami lekowymi (*exanthema medicamentosum*) lub zatruciami lekowymi (*toxidermitis, toxicosis*), gdy powstają w następstwie dostania się przetworu leczniczego do wewnątrz ustroju, drugie zaś, zjawiające się po spożyciu szkodliwego dla ustroju pokarmu, oznaczamy nazwą wysypek z pokarmów (*exanthema ab ingestis*).

W obu tych grupach mamy do czynienia z dostaniem się do ustroju czegoś obcego, na co ustrój oddziaływa w sposób, niejednokrotnie bardzo rozmaity, zależnie od warunków, w których nastąpiło wprowadzenie do ustroju leku lub pokarmu. W tych przypadkach musimy sobie jednak zdawać sprawę ze ścisłego związku, jaki zachodzi między

dostaniem się do wewnątrz szkodliwej substancji, a powstaniem zmian w skórze, co najczęściej daje się udowodnić doświadczeniem. Ale mimo to stwierdzenie samego faktu, nie zawsze dochodzimy do znajomości i poznania mechanizmu działania substancji i powstania wysypki. A ze względu na to, że wykwity bywają bardzo często wielopostaciowe, nie wiemy niejednokrotnie, co wpływa na ich postaciowość, umiejscowienie lub przebieg.

W niektórych tego rodzaju przypadkach postać wysypki daje nam wyraźną wskazówkę, z jakim bodźcem mamy do czynienia, — mówimy zatem, że dana postać jest dla pewnego przetworu leczniczego czy innego szkodliwego czynnika swoistą. W innych przypadkach — a bywa to znacznie częściej — obraz postaci (morfologia) nie jest zależny od jakości działającego szkodliwego czynnika, a raczej w wyższym stopniu od podłoża, w którym powstaje. Dlatego spotykamy w tych przypadkach tak wielką różnorodność postaci, mianowicie: przemijające zaczerwienienia (*erythema*), wyniosłe ograniczone rumienie (*erythema*) lub rozlane (*dermatitis erythematosa diffusa*), pokrzywki (*urticaria*), wysypki krwawnicowe (*purpura*), erytrodermie, ropienia, zgorzele, — obok wysypek wypryskowatych (*eczematiformis*) lub opryszczkowatych (*herpetiformis*).

Do środków leczniczych, mogących wywołać zmiany w skórze, należą: tak często podawane sole jodowe, bromowe i rtęć, dalej metale i ich sole, jak bismut, antymon, arszenik, następnie sole kwasu borowego i benzoosowego, sole potasowe i fosforowe, rozmaite środki przeciwgorączkowe (sole salicylowe, aspiryna, antypiryna, fenacetyna, chinina, salol), balsamiczne (balsam kopaiwowy, kuba, terpentyna), alkaloidy (przetwory opjowe, morfina, cannabis indica, stramonium, belladonna, strychnina, pilokarpina, weratryna, santonina), wreszcie nasenne (sulfonal, veronal, chloral i t. p.) i ergotyna. Na osobną wzmiankę zasługują wysypki powstające po wstrzykiwaniach leczniczych surowic (*exanthema sericum*).

Drugą grupę wysypek z zatrucia stanowią zmiany w skórze, wywoływane przez działanie środków odżywczych (*dermatitis toxica alimentationis*), które mogą występować bardzo szybko po ich spożyciu (w kilka minut do kilku godzin) albo dopiero po dłuższym czasie. Związek między spożyciem potrawy a wystąpieniem wysypki może być niewątpliwy, szczególnie wtedy, gdy występuje szybko i zawsze po dostaniu się takiego samego pokarmu do ustroju. W innych razach przyczyna może być domniemana, szczególnie gdy wysypka nie zjawia się w krótkim czasie po spożyciu, bo wtedy nasuwa się podejrzenie mniejszego lub większego udziału stanu przewodu pokarmowego. Do takich środków spożywczych należy przedewszystkiem nieświeże mięso, — chociaż następstwa takiego zatrucia wkraczają najczęściej w ramy ogólnego zatrucia (*botulismus*). Oprócz tego jednak wysypki w rozmaitej postaci mogą występować i po mięsie, spożytym w świeżym stanie, nie zepsutem, po mięsie wędzonym, dziczyźnie, a szczególnie po rybach morskich. Jeszcze częściej spotyka się tego rodzaju objawy w skórze po spożyciu ślimaków i skorupiaków, jak ostrygi, krewetki, raki, homary, dalej po zjedzeniu serów solonych i fermentowanych. Podobnie i spożywanie niektórych jarzyn, jak trufle, sałaty, kapusta, kalafior, szparagi, jakoteż owoców, zwłaszcza niedojrzałych, kwaśnych lub takich jagód, jak poziomki, maliny, wreszcie orzechów, migdałów i przeróbek cukrowych, ciast, — może być przyczyną wysypek, zwłaszcza w postaci pokrzywki. Podobne wybuchy wysypek spotyka się także po niektórych napojach wysokowych, szczególnie likierach, jakoteż po takich używkach, jak kawa lub herbata, — choć wywierają one swe działanie dopiero, zdaje się, po dłuższym użyciu. Wszystkie te pożywki i używki mogą działać ogólnie na cały ustrój albo na któryś z narządów (najczęściej przewód pokarmowy) lub też tylko na powłoki zewnętrzne.

W patogenezie tego rodzaju zmian w skórze trzeba uwzględnić dużo warunków, które mogą nam wytłumaczyć

powstawanie wysypek w rozmaity sposób, bo mechanizm powstawania wykwitów w tej grupie zapewne jest niejednakowy.

Niejednokrotnie właściwości substancji, dostającej się do ustroju, wyjaśnia nam działanie na skórę: przetwory lub środki żywnościowe (szczególnie nieświeże) wywołują w tym razie pewne swoiste zmiany prawie bez względu na osobnicze właściwości. W innych przypadkach jednak własności chemiczne czy biologiczne tych substancji nie wyjaśniają nam powstania zmian w skórze, gdyż powstają nie zawsze, a raczej przypadkowo. Skąd musimy przypuszczać pewne warunki, tkwiące w ustroju, współdziałające, a konieczne dla powstania wysypki.

Właściwie niema wybitnych różnic między temi środkami, które działają w jednakowej mierze na wszystkie osobniki, czy na przeważną ich część, czy też tylko rzadko. W przypadkach jednak, w których powstawania objawów w skórze nie tłumaczą ani stałe właściwości jakiejś substancji, — ani jej ilości ani czas działania, — musimy przyjąć, że w grę wchodzi czynnik osobniczy, — odrębna wrażliwość czy osobnicza zdolność odczynu — to zatem, co nazywamy skłonnością (dyspozycją).

Zdajemy sobie dziś sprawę z tego, że skłonności osobnicze mają wogóle bardzo duże znaczenie w powstawaniu rozmaitych zmian w ustroju, a zatem i w skórze, — w omawianych sprawach jednak ma tak wybijające się znaczenie, że zwracamy na te skłonności szczególną uwagę. Słusznie jednak zauważył *Jadassohn*, że wyraz „*praedispositio*“ bywa w tym razie używany dla oznaczenia dwóch zjawisk, wyróżniających się między sobą do pewnego stopnia. W jednym szeregu przypadków spostrzegamy, że dany osobnik oddziaływa odpowiednim odczynem na bardzo małą dawkę, znacznie mniejszą niż ta, która działa szkodliwie w większości przypadków, — możemy mówić zatem w tym razie o wzmożonej wrażliwości danego osobnika na ten przetwór.

W innych przypadkach zmiany powstają po spożyciu jakiejś substancji, która u ludzi prawidłowych nie wywołuje żadnych zaburzeń, — mówimy wtedy o idjosynkrazji. Ale nie zawsze istnieje możliwość oceny, który z tych objawów jest istotnym w danym przypadku, — zwłaszcza, że pojawiają się i postaci przejściowe.

Doświadczenie kliniczne poucza także, że skóra może być nadmiernie wrażliwa na dużą liczbę rozmaitych środków — albo tylko na jakąś ich grupę — lub wreszcie na oddzielną substancję. Dalej skłonność do zmian tego rodzaju może być bezwzględna lub tylko względna t. j. mniej lub więcej zależna od wielkości dawki i od sposobu dostania się jej do ustroju. Spostrzega się bowiem, że ustrój znosi jakiś przetwórcę, wprowadzony do przewodu pokarmowego lub podskórnego, natomiast tenże sam przetwórcę działa szkodliwie stosowany zewnętrznie. Ale uwzględnić tu trzeba, i tę okoliczność, że substancja wprowadzona do ustroju inną drogą dostaje się w skórę w rozcieńczonym stanie, — tym samym zatem może działać słabiej.

Osobnicza skłonność do wybuchu omawianych osutek po środkach spożywczych lub lekach bywa wrodzona (czasem rodzinna), ale również i nabyta (albo skutkiem używania jakiegoś środka albo niezależnie od tego). Wreszcie skłonność ta może być trwała, czasowa lub czasowo nawracająca. Przyczyny dyspozycji tego rodzaju są zawite i bardzo różnorodne.

Nierzadko przyczyną mogą być zaburzenia ogólne, polegające na zakażeniu, przepracowaniu fizycznym lub umysłowym, czasem w związku z takimi czynnościami fizjologicznymi, jak: miesiączkowanie, ciąża, które mają wpływ na ogólny metabolizm, w szczególności u osobników z wrażliwym układem nerwowym wegetatywnym. Zaburzenia w przewodzie pokarmowym usposabiają niewątpliwie do wybuchu zmian w skórze po wspomnianych czynnikach. Wchodzą tu w grę zaburzenia ruchowe, wydzielnicze lub zaczynowe wszelkiego rodzaju, które mogą prowadzić do wessania sub-

stancji powstałych z połączenia środków leczniczych ze zmienionymi wydzielinami przewodu pokarmowego. W takich n. p. wysypkach, jak po jodzie, bromie, arseniku, te zbroczenia przewodu pokarmowego odgrywają zapewne niejaką rolę.

W innych przypadkach znowu niedomogi narządów odtruwających, jak wątroba — lub zaburzenia wydzielnicze nerek, czynności narządu krążenia, wreszcie układów nerwowych, tak zwierzęcego jak wegetatywnego mogą uczulać powłoki lub przygotowywać podłoże dla wysypek, powstających po dostaniu się do ustroju leków lub potraw.

Wreszcie uwzględnić trzeba, że w ciągu podawania jakiegoś środka przez czas niejaki może nastąpić w pewnej chwili nagromadzenie się w jego ustroju (*cumulatio*) i wtedy dopiero występuje działanie tej wielkiej ilości leku naraz (jod, brom, arsenik, chlorał i t. p.), co niema nic wspólnego z idjosynkrazją. Z drugiej strony w podobnych warunkach może wystąpić i przyzwyczajenie do jakiegoś podawanego przetworu (*mithridatisatio*) — albo dochodzi do odporności miejscowej i czasowej w miejscach przebytej wysypki w skórze. Ma się wtedy wrażenie, że w tym razie doszło albo do nabytej odporności w skórze albo że jej siły wydzielnicze znacznie się wzmogły.

W tej grupie chorób skórnych, chociaż niezakaźnych, kluczem do wyjaśnienia są objawy anafilaktyczne, które mogą powstawać i w skórze przez wytworzenie się w ustroju substancji uczulającej. Anafilaksja polega na podstawach biologicznych, na własności komórek odpowiadania podrażnieniem na przyptyw do ustroju jakiejś substancji. Komórka zatem musi być odpowiednio uczulona i musi się zetknąć z tą substancją. Objaw anafilaksji jakkolwiek polega na odczynie między niwecznikiem istniejącym w komórce, a między dostającym się do ustroju antygenem. Wedle Doerra podczas zetknięcia się tych dwóch ciał powstaje już *in vitro* skłaczowanie białka (*Eiweissflockung*). Antygenami zaś czyli ciałami, prowadzącymi do wytwarzania się niweczników

w komórce, są białka zwierzęce i roślinne lub ich produktu rozpadu. Ale wedle doświadczeń Obermeyera, E. P. Picka i Landsteinerja objawy anafilaktyczne mogą wystąpić także po wprowadzeniu do ustroju substancyj, o których nie możemy przypuszczać, że pobudzą wytwarzanie niweczników. Z tego powodu A. Doerr stara się wytłumaczyć idjosynkrazję w ten sposób, że u takiego osobnika swoiste substancje natrafiają na istniejące w komórce niweczniki lub jakies ciała podobne, — stąd powstaje z nimi odczyn, który drażni komórki, zawierające niweczniki. W tem pojęciu zacięra się zatem różnica między anafilaksją a idjosynkrazją — z tą tylko odmianą, że w anafilaksji antigeny wiążą się z niwecznikami, — w idjosynkrazji nie ma ich. Przytem anafilaksja jest nabyta i przenośna, — idjosynkrazja jest wrodzona i nie daje się przenieść z jednego osobnika na drugi. Te różnice między obu wzmiankowanemi stanami prawdopodobnie nie są zasadnicze. Anafilaksja jest w starem pojęciu nadwrażliwością na obce białko, — idjosynkrazja zaś nadwrażliwością na rozmaite substancje, zwłaszcza białkowe, ale i na takie, które nie są antigenami.

Z powyższych wywodów wynika zatem, że we wszystkich tego rodzaju przypadkach mamy do czynienia zawsze z jednakowym procesem biochemicznym, — jednakowo przebiegającym, chociaż działają substancje rozmaitego rodzaju. Rozmaitość ujawniających się zmian, stanowi poważną różnicę zależną od narządu, w którym sprawa się odbywa (przewód pokarmowy, płuca, wątroba lub skóra), — bo sprawa fizykalno-chemiczna jest jednakowa. W anafilaksji mamy do czynienia z nadwrażliwością tkanek, swoiście nastawioną na odpowiedni antygen. Wywołują ją skomplikowana czynność uodpornienia, (Pirquet, Schick). W dermatologii spostrzeżenia omawianych spraw naprowadziły najpierw na właściwą drogę. Jadassohn i B. Bloch nazywali idjosynkrazję odczynem jakościowo zmienionym na działanie jakiegoś czynnika, który u prawidłowych osobników nie wywołuje objawów. A prace F. Lewandowskiego i doś-

wiadczenia B. Blocha starają się udowodnić, że nadwrażliwość leży w samych komórkach, w nich zatem musi istnieć uczulenie, aby mogły powstać objawy anafilaksji lub idjosynkrazji.

Jak wspomniano, pierwszy Wolff-Eisner przypuszczał, że pokrzywka (*urticaria*), powstała z przyczyny wewnętrznej, jest objawem anafilaksji, ale właściwie potwierdziło to zapatrywanie dopiero doświadczenie Brucka. Przeniósł on stan anafilaktyczny względem świńskiego mięsa na morską świnkę za pomocą surowicy osobnika cierpiącego na pokrzywkę, wywołaną spożyciem takiegoż mięsa. W przypadku przytoczonym stwierdzono zatem koniecznie wymagany w tej sprawie postulat obcego białka, grającego rolę antygeny. Już mniej jasnym jest znaczenie anafilaksji w idjosynkrazjach na leki stosowane zewnętrznie n. p. jodoform, gdyż nie udało się przenieść jej z surowicą, jak to czynił Bruck w swoim przypadku, a później Klausner i wreszcie B. Bloch w przypadkach podobnych objawów po jodzie, antypirynie, rtęci. Ostatni z tych autorów wykazał natomiast przez swe doświadczenia z przeszczepieniem skóry osobników wrażliwych na jodoform i rtęć w skórę ludzi niewrażliwych na te leki, że w tych przypadkach istnieje najprawdopodobniej nadwrażliwość komórkowa (zmieniona zdolność odczynu). Leki te bowiem wywoływały zmiany tylko w kawałkach przeszczepionych skóry metodą Thierscha, a nie w ich otoczeniu. Na mocy wyników tego doświadczenia należy wnosić, że nie ma w tych przypadkach rzeczywistej anafilaksji dającej się wykazać w sokach ustroju (humoralnej), ale że jesteśmy zmuszeni przyjąć alergję komórkową. Pewną analogję tego przestroju histjogenetycznego, komórkowego, znajdował Bloch i w grzybicy strzygącej (*trichoptytiasis*).

Pokrzywka (*urticaria*) jest odczynem skóry dosyć pospolitym, spostrzeganym w bardzo rozmaitych warunkach. Znany pokrzywki ostre z wybuchami przemijającymi prędzej lub powolniej, — dalej pokrzywki przewlekłe, odnawiające się napado-

wo przez miesiące lub lata. Ze względu na tę różnorodność postaci trudno przyjmować jednolitą etiologię, — dla pewnej części jednak mamy prawo przyjąć anafilaktyczne pochodzenie tej wysypki.

Pokrzywka występuje przedewszystkiem często wśród wstrząsu (choc) anafilaktycznego po powtórnem wstrzykiwaniu surowic i jako jeden z głównych objawów choroby surowiczej. Może również towarzyszyć dusznicy (*asthma*) lub występować zastępczo.

Niezależnie od tych spostrzeżeń, jedna z postaci pokrzywkowych jest pochodzenia żywnościowego w takich warunkach, któreby wskazywały na wybitną rolę wyprzedzającego uczulenia ustroju. Mamy bowiem dwie odmiany pokrzywki po środkach żywności: jedną przypadkową w następstwie spożycia potrawy dotąd dobrze znoszonej, — drugą odpowiadającą swoistej i trwałej idjozynkrazji i występującą zawsze po spożyciu tej potrawy. Ostatnia odmiana nawet w obrazie klinicznym (sposób występowania) ma znanioną wysypki anafilaktycznej. Pokrzywka tego rodzaju jest ściśle osobnicza i pojawia się po dostaniu się do przewodu pokarmowego bardzo rozmaitych pokarmów, takich zwłaszcza jak mięczaki, ryby i niektóre owoce.

Badania ostatnich czasów wykazują, że nawet w przypadkach pokrzywki, w której pochodzenie żywnościowe nie wysuwa się na pierwsze wejrzenie, wprowadzenie do przewodu pokarmowego niektórych substancji odżywczych białkowych wywołało zmiany w skórze (W i d a l, A b r a m i, B r i s s a u d i J o l t r a i n). Stąd wyciągamy wniosek, że nie tylko ryby lub owoce, ale środki żywności codziennego użytku zachowują się u niektórych osobników, nieprawidłowo uczulonych, jak produkta trujące i mogą działać jak antygeny po powtórnem wstrzykiwaniu. To samo, co dotyczy białek zwierzęcych, spotykamy i po białkach roślinnych. Pokrzywki zatem pochodzenia żywnościowego powstają wedle mechanizmu anafilaksji, a wstrząsy hemoklastyczne mogą je wy-

przedzać. Przyroda ich potwierdza się jeszcze wybitniej przez to, że ustępuje po leczeniu przeciwanafilaktycznym. St. van Leenwen zwraca uwagę na to, że objawy uczulenia (*asthma, urticaria, eczema*) nie dadzą się zawsze zaliczyć do dużej grupy anafilaksji. A ponieważ to uczulenie odnosi się najczęściej do większej liczby substancyj dlatego uważa, że skłonność do powstawania schorzeń z przeczulenia jest wrodzona.

Początkowo przypuszczano, że dla wywołania stanu anafilaktycznego koniecznym jest wprowadzanie białka parenteralnie np. surowicy podskórnie lub śródmiąszowo, dziś wiemy po licznych spostrzeżeniach (Jacquelin i Richet syn, Praussnitz, Küstner), że białko, dostające się do ustroju przez przewód pokarmowy, może także działać uczulająco. Stąd należy przypuszczać, że zatrucie pokarmami (*intoxicatio alimentaris*) jest zatruciem białkiem (*toxicosis*) (Mautner), zatruciem, w którym następuje niejako przepojenie ustroju obcym białkiem (Lust).

Sprawa ta zyskała na pewności, gdy stwierdzono możliwość u osobników nadwrażliwych wywoływania odczynów skórnych przez szczepienia (jak w sposobie Pirqueta dla odczynu tuberkulinowego) rozmaitych odżywek (mięso, pepton, zboże, leki i t. p.). Próby te stosowano szczególnie w Ameryce od czasu doświadczeń Schlossa. Doświadczenia te wskazały, że w wielu przypadkach alergii na rozmaite środki żywnościowe, w szczególności na białka zwierzęce i roślinne, pozatem i na inne substancje, — można stwierdzić jakość substancji, szkodliwej w danym przypadku, tą właśnie drogą.

Wiadomo, że objawy anafilaktyczne mogą wystąpić w rozmaitych narządach: w narządzie oddechowym, w przewodzie pokarmowym, w skórze, — że mogą się pojawić w jednym z tych narządów lub w kilku. Na tym tle można zatem w nierzadkich przypadkach tłumaczyć związek wysypki

w skórze ze zmianami w narządach wewnętrznych. Atoli spostrzeżenia pouczają, że jedne osobniki mają skłonność do objawów w skórze na tle rozmaitych zбоceń w ustroju, u innych zaś częściej pojawiają się zmiany w narządach wewnętrznych. Można by przeto wnioskować, że każdy osobnik oddziałuje swoiście na podstawie kombinacji rozmaitych skłonności, ale że odczyny różnią się także zależnie od wieku osobnika, chwilowego ogólnego stanu ustroju, przebytych stanów chorobnych i t. p. Na taki sam bodziec raz oddziałuje ustrój zmianami w skórze, w innej chwili taki sam czynnik wywołuje objawy ze strony innego narządu ustroju. Nawet siła odczynu może zależeć od tego wzajemnego stosunku narządów, który mógł się wytworzyć na tle pewnych właściwości lub zmodyfikowanych wpływem czasowo działających czynników.

Wspomnieć także trzeba, że B e s r e d k a wykazuje swojemi doświadczeniami niejako swoistość pewnych narządów do wywoływania anafilaksji nie tylko w nich, ale i w całym ustroju. Z tego wynika, że pewne jady miałyby powinowactwo do pewnych narządów, w których powstaje odporność bez udziału niweczników (histiogenes). A następnie ten stan anafilaktyczny łączy się zapewne ze stanem narządów dokrewnych (tarczycy, nadnerczy) (K e p i n o w i L a u r e n b e r g), grasicy, przysadki mózgowej, nadnercza (H a r r o w e r), a K l i n k e r t sądzi, że stany anafilaktyczne i alergiczne nie wywołuje toksyna, a raczej alergja ma za zadanie tworzenie swoistych zczynów, powstających w tkankach pod wpływem układu nerwowego wegetatywnego. Stąd można by wnioskować o istnieniu związku między wywołaniem stanu anafilaktycznego a stanem gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu i związanym z niemi stanem układu nerwowego wegetatywnego.

Przyszłe badania stanów alergicznych w skórze wykażą, o ile stoją one w związku ze stanami chorobnymi, pojawiającymi się w rozmaitej postaci, należącymi do rozmaitych

typów (nie tylko pokrzywki), — i o ile mogą one wpływać na łatwość zakażenia skóry, na jej mniejszą odporność w tym kierunku. Już dziś są zwolennicy zastosowania tych teorii anafilaktycznych w wyprysku (*eczema* — Br. Bloch, Jaeger, R. Bernhardt) albo w takich sprawach jak liszaj czerwony (*lichen ruber Wilsona*), świerzbączka (*prurigo* — Leslie-Roberts H.), a zwłaszcza świądy ogólne (*pruritus essentialis*). H. Leslie-Roberts, H. W. Barber i in. wskazują w tych przypadkach nawet na źródło zakażenia w postaci ognisk ropnych zwłaszcza paciorkowcowych (*focal infection*) gdziekolwiek w ustroju: w migdałkach, zębach, zatokach nosowych, w wyrostku robaczkowym, sterczu i t. p.

Skóra jest może jedynym narządem, wystawionym na dwa rodzaje bodźców, działających na niego, mianowicie: od wewnątrz dochodzić mogą szkodliwe czynniki przez krew i limfę, — od zewnątrz czynniki światła zewnętrznego mogą stanowić bodźce chorobne. Zakażenia czy jakieś inne czynniki szkodliwe mogą zatem dostawać się w skórę z jednej i drugiej strony. Przytem trzeba się liczyć z możliwością i warunkami przepuszczalności (*permeabilitas*).

Wykwity skórne są zmianą postaciową powłok, widoczną (1) oka lub dającą się wyczuć dotykiem, powstającą — jak wspomniano — pod wpływem bodźców dwójakiego rodzaju — od zewnątrz lub wewnątrz ustroju. Gdy się rozpatruje powstałą w skórze zmianę, myśli się o jakiejś zmianie biochemicznej, której następstwem jest zmiana anatomiczna w budowie, nie dająca się jednak wykazać w każdym przypadku znanymi metodami. Ten zmieniony stan skóry, ten przestroj skóry, może zatem istnieć w stanie potencjalnym, utajonym, a dopiero jakiś inny bodziec może doprowadzić do widocznych zmian. Zmiany w skórze, chociaż niewidoczne, muszą wyprzedzać pojawienie się wykwitów. Takim stanem zmienionego przestroju powłok, usposabiającego od pewnych odczynów, możnaby wytłumaczyć pojawienie się niektórych schorzeń powłok, szczególnie

przewlekłych występujących napadowo i nawracających. Tego rodzaju przestrojem skóry niewidocznym, a powstałym przez działanie jakiegoś wewnętrznego czynnika, możnaby tłumaczyć pojawianie się swędzenia, jako przyczynę drapania, które wywoła widoczne w skórze zmiany bądź pokrzywkowe bądź w innej postaci. Warunki naczynioruchowe zależne od stanu układu wegetatywnego odgrywałyby naturalnie w tym razie niepomierną rolę.

V. Schorzenia skóry z przyczyny wewnętrznej.

Liczba spostrzeżeń i badań zależności rozmaitych schorzeń skóry od innych rozmaitego rodzaju stanów patologicznych jest bardzo duża, ale do pewnych wyników dochodzi się tylko bardzo powoli. Wiele stanów chorobnych ogólnych całego ustroju, więc n. p. chorób zakaźnych poza ostremi wysypkami, — wiele schorzeń narządów wewnętrznych, może objawiać się w skórze, niejednokrotnie tak wybitnie, że zmiany skórne naprowadzają na przypuszczenie stanu chorobnego jakiegoś narządu. Ale z drugiej strony jednakowy objaw w skórze może mieć bardzo różną przyczynę, pochodzącą ze stanu patologicznego, tkwiącego gdzieś w ustroju. Dlatego badanie związku między jakimś objawem skórnyim (syndromem), a głównym zбочeniem oddzielnego narządu lub całego ustroju jest bardzo utrudnione, — zwłaszcza że i oddzielne narządy ustroju nie stanowią dla siebie coś oderwanego, a czynność ich jest często od siebie zależna. Dlatego to dla niektórych autorów (Brocq i jego szkoła) większość chorób skórnych stanowi tylko zbiór odczynów na rozmaite bodźce (*réactions cutanées*), a tylko część ich należy do prawdziwych jednostek chorobnych (*entités morbides vraies*).

W tej dużej grupie objawów związanych mniej lub więcej ściśle ze zбочeniami oddzielnych narządów lub całego ustroju, powstających zatem z przyczyn wewnętrznych, — są oddzielne działy, wywołane truciznami powstającymi w ustroju, zwłaszcza na tle ogólnego metabolizmu, na tle

upośledzonej czynności jakiegoś narządu lub części układu, Możemy więc podzielić te wszystkie sprawy na schorzenia powstające na tle zaburzeń w przewodzie pokarmowym, oddechowym, krążeniu i t. d., dalej na tle zбочeń ogólnego metabolizmu, czynności narządów dokrewnych, — wreszcie odrębne stanowisko zajmą sprawy towarzyszące schorzeniom układu nerwowego — ośrodkowego lub wegetatywnego.

I. Samozatrucia (*antotoxicosis*).

Samozatruciami w ścisłym tego słowa znaczeniu nazywają się takie schorzenia skóry, które polegają na zaburzeniach prawidłowego chemizmu w ustroju. Zбочenia te wiążą się ściśle z grupą chorób, omówionych w poprzednim rozdziale (IV), dla których przyjmuje się dziś coraz więcej pochodzenie anafilaktyczne. Prócz tego jednak muszą tu wchodzić w grę rozmaite zaburzenia w ogólnej przemianie materji (metabolizmu) w najszerszym znaczeniu i zбочenia w narządach wewnętrznych.

W pierwszym rzędzie zwrócić należy uwagę na wpływ żywienia na stan powłok i na pewne skłonności do ich schorzeń. Długi czas zaprzeczano związkowi odżywiania z biologicznymi sprawami w skórze, chociaż zawsze spostrzegano wyraźny wpływ nieodpowiedniego karmienia na skórę zwierząt, zwłaszcza na stan ich uwłosienia. Dalej oddawna odnoszono pewne wykwity do wpływu dny na skórę, do stanu odżywiania chorego (otyłość lub chudość), do stanu narządów wewnętrznych. A chociaż nie można było uzyskać stanowczych dowodów, wskazujących na istnienie związku między temi zбочeniami a stanem patologicznym skóry, spostrzeżenia kliniczne nasuwały to przypuszczenie mniej lub więcej stanowczo.

Doświadczenia fizjologiczne i spostrzeżenia w rozmaitym kierunku dowiodły niezbicie wpływu odżywiania na skład chemiczny tkanek i ich odczyn biologiczny. Próby na zwierzętach z żywieniem i podawaniem leków, wykony-

wane przez Luitlena wskazywały na to, że odczyn w skórze zależy w dużym stopniu od wspomnianych czynników. Autor ten spostrzegł n. p. że karmienie królików owsem wzniaga siłę odczynu skóry na wpływy zewnętrzne, natomiast pasza zielona zmniejsza ten odczyn. Badania przemiany materji i skóry dowiodły zależności składu chemicznego skóry od ogólnej przemiany materji, gdyż w skórze odbywają się podobne procesy biochemiczne jak w innych tkankach. Te badania zgadzały się z doświadczeniami o potrzebie pewnego stałego stosunku pojedynczych jonów wapna, magnu, potasu i sodu w komórce dla utrzymania jej prawidłowego stanu (Loeb).

Zmiana chemiczna w tkankach, sprowadzająca zmianę czynności biologicznych, daje się porównać ze stanem po dostaniu się trucizn i leków do ustroju. Wtedy wystarczają małe przesunięcia od siebie w równowadze oddzielnych substancyj, aby powstawały ciężkie nawet następstwa. Stąd częstokroć nie siła a sposób działania decyduje o wpływie na biologję komórki i dlatego zwracamy się w tłumaczeniu odczynów do zjawisk anafilaktycznych, omówionych w poprzednim ustępie. Ten mechanizm działania tłumaczy nam do pewnego stopnia pojawianie się zmian w skazie moczonowej, dnie, cukrzycy, zatruciu kwasem i innych samozatruciach. Z tego można zatem wnioskować, że nieodpowiednie odżywianie wywołuje szczególną skłonność do schorzeń skóry. Nie ulega wątpliwości, że dużą rolę odgrywa tu konstytucja chorego, — dlatego tak trudno ująć te zjawiska w pewne stałe prawidła. Do takich właśnie spraw zaliczyłby należało sprawę chorobną skóry, którą Brocq nazwał: *neurodermitis*, a którą Darier umieszcza w grupie świerzbiączki na tle skazy (*prurigo diathésique Pautier*) czyli skłonność do liszajowacenia (*lichenisatio*) na tle swędzenia. Niektórzy autorowie (Ehrmann, Lier, Porges, Pautier) przypisują w tej sprawie znaczenie brakowi kwasu żołądkowego (*anaciditas resp. hypaciditas*), a Ehrmann zwraca także uwagę w tych przypadkach na zaburzenie w tra-

wieniu działaniu trzustki, zaburzenia w trawieniu tłuszczu, jakoteż schorzenia w zakresie kiszki grubej (*colitis*) czyli, że w ogóle w tego rodzaju sprawach dużą rolę odgrywają zaburzenia w zakresie całego przewodu pokarmowego. Ze względu jednak na to, że te zaburzenia spostrzega się przeważnie u osobników, u których jest widoczna wrażliwość układu wegetatywnego, dlatego tę sprawę przewlekłą w skórze odnieść można do wpływu tego układu nerwowego. Spostrzeżenia zaś niektórych autorów, dotyczące nieprawidłowości takich gruczołów dokrewnych jak tarczyca lub trzustka, nie wykluczają układu wegetatywnego, ze względu na ścisły związek i wzajemną zależność obu tych układów.

Skoro zatem dowiedziono wpływu odżywiania na skład chemiczny skóry i jej czynności biologiczne, to musi się to odnosić do jakości i natężenia odczynów na bodźce zewnętrzne, jakoteż na czynności jej wogóle. Dlatego niedostateczne lub jednostronne odżywianie może wpływać na zmianę podłoża także w stosunku do mikroobów. W następstwie tych zmian mikroby wegetujące na skórze jako saprofyty mogą w tych warunkach rozwijać swoją czynność patogenetyczną, a nawet jakość podłoża może być przyczyną, że dostające się przypadkowo w skórę mikroby znajdują dobre dla swego rozwoju warunki. Przykład tego stanowi skłonność do ropnych spraw w skórze (*pyodermitis*), zwłaszcza do czyraczności na tle ogólnych zaburzeń, a w szczególności na tle wadliwej przemiany materji i nieprawidłowego odżywiania.

Dawniej sądzono, że białka mogą się wzajemnie zastępować: — popełniono podobny błąd, jak w twierdzeniu, że stanowią jednolitą grupę. W rzeczywistości aminokwasy, które wchodzi w skład substancji proteinowych nie działają wszystkie w jednakowy sposób i nie mają tego samego znaczenia. Ustrój może jedno z nich rekonstruować, innych zaś nie jest w stanie wytworzyć, muszą być zatem dostarczone. Dlatego codzienne zwyczajne pożywienie musi zawierać te konieczne aminokwasy. Badanie rozmaitych

substancji białkowych wykazały, że ustrój rozkłada wielką ich ilość celem uwolnienia jednego lub dwóch aminokwasów, grających rolę hormonów.

Ale spostrzeżenia kliniczne i badania przemiany materii wskazują, że w pożywieniu istnieją także substancje, dotąd niedostatecznie określone, które nie grają prawie żadnej roli energetycznej, które jednak mają pierwszorzędne znaczenie czynnościowe. Te substancje nazwał K. Funk „witaminami“, uczeni amerykańscy (Hopkins) czynnikami dodatkowemi równowagi i wzrostu. Dziś rozróżnia się trzy rodzaje tych substancji: witamina A, rozpuszczalna w tłuszczu, witamina B, rozpuszczalna we wodzie i witamina zapobiegająca skorbutowi. Fizjologia doświadczalna wykazuje, że witaminy, podobnie jak hormony, są potrzebne w ustroju, aby zapewnić równowagę w odżywianiu tkanek i w ich rozroście. Substancje te znajdują się w roślinach, w mięsie trawożernych i w mleku. Brak ich w diecie przez niepodawanie pożywienia świeżego lub niezupełnego sprowadza stan chorobny, który Funk nazwał awitaminozami. Spożywanie potraw nieświeżych, ziarn zbożowych, pozbawionych sztucznie ich osłonek przez polerowanie (ryż, kukurydza, zboże), mleka sterylizowanego, konserw mięsnych i innych środków spożywczych, przygotowanych w puszkach i t. p. jest przyczyną braku witamin. Badanie warunków i znaczenia tych substancji dały już wybitne wyniki i wskazały na rozmaite stany patologiczne, zajmujące także i dermatologa.

Najdawniej znaną sprawą chorobną jest skorbut (*scorbutus*), objawiający się głównie w błonie śluzowej ust (*gingivitis et stomatitis*), obok tego i skłonnością do krwotoków w skórze i tkance podskórnej, wreszcie podatnością powłok do ropnych zakażeń. Wiadomo zarazem, że skorbut jako choroba krwi i ogólnego odżywiania może się objawiać w rozmaitych zmianach narządów wewnętrznych i w postaci rozlicznych powikłań.

Postać skorbutową u dzieci nazywają chorobą Moellera-Barlową. Obok ogólnej niedokrwistości i wy-

cieńczenia znamionują ją powyżej wspomniane krwawienia w błonie śluzowej i w skórze (*purpura*).

Do tej grupy zalicza się i rumień lombardzki (*pellagra*), schorzenie występujące endemicznie najczęściej na wiosnę i ujawniające się w zmianach ogólnych jako też w znamienych wykwitach skórnych. Istnieje kilka teorii tłumaczących powstawanie na kończynach rumieni, charakterystycznych dla tej sprawy. Najstarsze jest przypuszczenie, że w ziarnach kukurydzy istnieje substancja, która sama przez się podczas żywienia się tylko tym środkiem żywności może wywołać objawy chorobne. Inni przypuszczają, że tu wchodzi w grę zepsucie kukurydzy bądź to przez mikroby niepatogenetyczne, bądź to przez grzyby pasorzytujące na ziarnach i wytwarzające trucizny. Są nawet teorie liczne tłumaczące epidemiologię rumienia lombardzkiego zakażeniem.

Wreszcie najnowszą jest teoria Funka, tłumacząca powstawanie tego schorzenia brakiem witamin, znajdujących się w osłonkach ziarn kukurydzy lub zboża; podobnie tłumaczy się występowanie schorzenia, zwanego beri-beri, brakiem witamin w polerowanym ryżu. W ostatnich latach powstała inna jeszcze teoria upatrująca przyczynę zmian, zwłaszcza w skórze, w obecności tłuszczów, lipidów i substancji barwnych fluoryzujących, zawartych w kukurydzy i mogących być przyczyną spraw fotodynamicznych. Wedle Aschoffa, Raubitschka i innych wspomniane substancje działają jako uczulacze (*sensibilisator*) ustroju na światło słoneczne (promienie pozafioletowe), które jest czynnikiem wywołującym zmiany.

Analogię do rumienia lombardzkiego stanowi choroba, pojawiająca się u bydła rogatego, głównie zaś u baranów i świń wskutek żywienia ich tatarką (*fagopyrismus*, *Buchweizenkrankheit*). Hammer zwrócił uwagę na to, że chorują przeważnie zwierzęta jasno zabarwione i wtedy, gdy są wystawione na działanie światła słonecznego; w cieniu natomiast zmiany ustępują powoli. Przypuszcza się zatem, że

tę chorobę zwierząt powoduje wytworzenie się w ziarnach hreczki, w zwyczajnych warunkach lub pod wpływem grzybów, substancji, działającej uczulająco na światło słoneczne.

Dla wywołania zmian w obu tych sprawach zdają się być konieczne dwa czynniki, — jeden, to wytwarzanie się jakiejś substancji uczulającej w ustroju, będącej przyczyną rozmaitych zbroceń, ujawniających się jednak w skórze dopiero pod wpływem drugiego czynnika, mianowicie promieni chemicznych światła.

Działanie światła wobec istniejącej jakiejś substancji uczulającej widzimy i w *Hydroa aestivalis s. vacciniiformis*, ale tylko w pewnych punktach, w miejscach niepokrytych ubraniami i wystawionych na światło, — z tego powodu schorzenie rzeczone w postaci pęcherzyków pojawia się głównie w miesiącach wiosennych, a nie zimowych. Dlatego i w tym przypadku przypuszcza się obecność ciała fluoryzującego, które mogłoby działać fotodynamicznie w znaczeniu Tappeinera; w tym razie rolę wspomnianą może spełniać znajdująca we krwi hematoporfiryna. Jestto substancja pochodna hemoglobiny (wolna od żelaza) Ponieważ zwrócono uwagę na podobieństwo pochodnych hemoglobiny i chlorofylu (Marchlewski), istnieje przeto do pewnego stopnia uzasadnione przypuszczenie, że w tej sprawie chorobnej powstaje pod wpływem światła łatwo we krwi hematoporfiryna, która uczula skórę do tego stopnia, że może powstać nawet zgorzeć, jak to Hausman spoztrzeżał w doświadczeniach na myszach.

2. Przemiana materji (*metabolismus*).

Składnikami plazmy i jej przemian w rozwoju są: albuminy i lipoidy, węglowodany i substancje mineralne. W płasmy komórek lipidów znajdują się obok substancji białkowych. Substancje te t. j. białkowe mogą się łączyć ze sobą, wytwarzając jednolite składniki, — mogą się jednak i od plazmy oddzielać. Reprezentantem węglowodanów w komórkach jest głównie glikoza, łącząca się w przeważnej części z innymi składnikami plazmy. Woda jest wreszcie konieczną dla rozmaitych przesunięć molekularnych, zachodzących w komórkach.

W żyjącej materji organicznej zachodzi nienastający ruch molekularny, który odbywa się w każdej jej cząsteczce. Części zużyte zostają usunięte na zewnątrz, — w ich miejsce zaś wstępuje materja nowa, odnawiająca komórkę. Ten dwojaki ruch wprowadzania nowych drobin do cząsteczek plasmy i wyrzucania zużytych, nazwano przemianą odżywczą (*mutatio nutritiva*), odżywianiem komórki. Poza tą czynnością w plasmie komórek istnieją jeszcze nienastające przekształcania materji krążącej, rozpuszczonej w płynnych ośrodkach, w sokach, z których twory komórkowe czerpią bez przerwy. Bouchard nazwał je przemianami czynnościowemi (*mutationes functionales*). Następtwem ich jest wytwarzanie sił rozmaitych narządów (narząd oddechowy, trawienny i t. p.) odpowiednio do ich czynności.

Wspomniane przemiany między sokami a komórkami mogą się odbywać z rozmaitą szybkością i wedle rozmaitych typów chemicznych, odpowiednio do wielkiej liczby warunków fizjologicznych i patologicznych. Te rozliczne różnice w przemianach są przyczynami zaburzeń, odchylen i spazmów w odżywianiu — czyli metabolizmie.

W żyjących elementach anatomicznych należy przeto przypuszczać obecność pewnego napięcia (*tensio*), które zapewnia przyptływ materji, wchłanianie i rozszczepianie molekułów. Te rzeczy, wyróżniające komórkę żywą od martwej, powstają bez przerwy wewnątrz ustroju z pomocą sił fizykalno-chemicznych takich, jak utlenianie i z pomocą zczynów (oxydasis, diastasis), wytwarzanych na użytek wszystkich komórek ustroju, już to przez wszystkie komórki, już też przez komórki niektórych narządów. Te zaczyny są liczne i rozmaite. Jedną grupę ich stanowią dostające się z pożywieniem do ustroju zaczyny które Funk nazwał witaminami.

Te przemiany odżywcze mogą być rozmaite osobniczo. Jeżeli sposób, wedle którego się odbywają, wykracza poza granice fizjologiczne, — wtedy powstaje u danego osobnika stan chorobny czyniąc go skłonnym do pewnej grupy schorzeń lub nadając pewne piętno przypadkowej chorobie. Tym stanom nadano nazwę „skaz“ (*diathesis*). To zaburzenie w odżywianiu komórek ustroju nie prowadzi zatem do choroby, dla rozwoju której potrzeba jakiejś stałej przyczyny wywołującej, — ale, zależnie od działań dodatkowych jakiegos czynnika higienicznego, sprowadza stan chorobny taki, jak cukrzyca, dna, otyłość, kamica żółciowa, gościec przewlekły i t. p.

W stosunku do skóry dwa tego rodzaju stany, zdaje się, odgrywają dużą rolę: jeden który określano od dawna

skazą dnawą (*diathesis arthritica*), drugi znany jako skaza limfatyczna (*diathesis lymphatica*). Oba te stany stanowią prawdopodobnie podstawę do rozwoju zmian w skórze, przygotowując dla nich odpowiednie podłoże.

Skaza limfatyczna stwarza przez to przygotowanie podłoża skłonność do rozmaitych spraw chorobnych w skórze, ostrych i przewlekłych, wpływając zapewne na ich wybuch, dalszy rozwój i zejście. Dziecko, o którym mówimy że jest dotknięte tą skazą, jest wrażliwsze na takie pospolite bodźce, jak mikroby ropne (strepto i staphylococcus), wegetujące w zdrowym ustroju w powierzchni skóry i błon śluzowych. Zaburzenia któregośkolwiek narządu ustroju (narządu oddechowego, przewodu pokarmowego), usposabia w tych przypadkach i sprzyja powstawaniu liszajca zwyczajnego czy ropnego (*impetigo*). Tego rodzaju sprawy zjawiają się niewątpliwie częściej u limfatycznych czy skrofalicznych niż u innych dzieci, i chociaż nie przedstawiają nic osobniczego w postaci choroby. Dopiero, gdy zmiany ustępują można stwierdzać, że sprawa zapalna nie znika tak łatwo, jak w podobnych przypadkach, ale bez istnienia wspomnianego tła. W częściach zapalnych skóry pozostaje obrzęk, nie ustępujący w zupełności, to też drobny bodziec zewnętrzny zaostrza sprawę na nowo, przewleka ją lub jest przyczyną nawrotów. U osobników limfatycznych istnieje trwała skłonność, do spraw nawałowych (fluxion), przekrwień, nieżyłtów, spraw zapalnych skóry i błon śluzowych. Częste nawroty tych rzeczy i skłonność do przewlekłości nadają dziecku wejście żółtawe (*habitus scrophulosus*).

Nasuwa się przypuszczenie, że w następstwie tych częstych i przewlekających się spraw zapalnych, powstaje odrębna konstytucja chemiczna tkanek i soków.

Poza temi stanami trwałymi niezupełne zużycie i niedostateczne usuwanie produktów życia komórkowego, w następstwie odrębnego zбочenia w przemianie materji, może być przyczyną stanów chorobnych, znamionujących się nagromadzeniem w ustroju produktów niezupełnie przerobionych.

Stąd powstają skażenia (krwi) kwasami (*dyscrasia acida*), — otyłość przez niedostateczny rozpad tłuszczów, — cukrzyca, gdy cukier nagromadza się w ustroju, — dna, mająca za przyczynę niedostateczną przeróbkę substancyj azotowych. Skażenia te mogą występować oddzielnie lub też łączyć się jedno z drugim — a wszystkie mogą być dobrem podłożem dla rozwoju stanów patologicznych w skórze.

Skóra wydziela substancje kwaśne w dużej ilości. Pomijając pot, tak kwaśny jak w gośccach, spostrzega się w wielu stanach chorobnych poty cuchnące, skutkiem zawartości ulatniających się kwasów tłuszczowych, jako następstwo niezupełnego utleniania. W niektórych chorobach umysłowych, u jadających nazbyt obficie, u otyłych — bywa często pot cuchnący, podobnie jak oddech. To wydzielanie kwasów przez skórę szczególnie kwasu mlecznego, może być przyczyną wysypek skórnych wypryskowatych (*eczematoid*) i upośledzając odżywienie powłok sprzyjać zakażeniu mikrobami ropnymi (*impetigo, ecthyma, folliculitis, furunculosis*).

Większa zawartość kwasu moczowego we krwi może także usposabiać powłoki skórne do schorzeń czy to wypryskowatych (*eczematiformis*) czy liszajowatych (*lichenoides*). Wielu autorów sądzi, że istnieje związek przyczynowy obecności większej ilości tego kwasu z pojawianiem się tych spraw w skórze. Schamberg i Brown (1923), którzy badali ilość połączeń azotowych we krwi w rozmaitych dermatozach, znaleźli bardzo duże wahania; — największe ilości spostrzegali w przypadkach wyprysku. Sprawa istoty tego związku obecności kwasu moczowego z pojawianiem się spraw patologicznych w skórze nie jest dotąd dostatecznie wyjaśniona.

Tłuszcz przerabiany w ustroju zostaje, jak wiadomo, składany głównie w tkance podskórnej, a skóra wydziela go w mniejszej lub większej ilości na drodze swych gruczołów, zwłaszcza łojowych, ale również i potnych. U człowieka dorosłego zdrowego twarz i skóra owłosiona głowy, kark, grzbiet i klatka piersiowa (w linii środkowej) ramiona i wzdó-

rek łonowy pokryte są powłoką tego tłuszczu, który w największej ilości gromadzi się na nosie w fałdach nosowopoliczkowych, na brodzie i muszlach usznych. U dzieci do lat sześciu nie widzimy tej powłoki, która zaczyna się pojawiać około 6 — 10 roku życia, a dopiero w okresie dojrzewania dochodzi do szczytu. Z wiekiem to wydzielanie łoju zmniejsza się powoli, a w wieku starszym jest widoczne głównie na brodzie i nosie.

To wydzielanie tłuszczu przez skórę, pozostające w pewnym związku z dojrzewaniem narządów płciowych, może dojść do bardzo znacznego nasilenia, zwłaszcza w pewnych okolicach ciała (skóra owłosiona głowy, środek twarzy i tułowia). W następstwie tego nadmiernego wydzielania czy też skutkiem zawartości kwasów tłuszczowych, występują rozmaite następstwa podrażnień gruczołów (*status seborrhoicus, kerose Dariera*) i zapalenie nie tylko ich samych, ale i otaczających je tkanek i naskórka (*eczema seborrhoicum, seborrhoïdes*) w rozmaitej postaci. Te nieprawidłowości zjawiają się nierzadko w związku ze zboczeniami czynności przewodu pokarmowego, zaburzeniami nerwowymi, nieprawidłowościami gruczołów dokrewnych i układu wegetatywnego. Naskórek gruczołowy i otaczającej skóry, nasycony wydzielanym tłuszczem, jest dobrem podłożem dla rozwoju mikroobów; dlatego w łoju gruczołów spotyka się zawsze prątek, znaleziony przez Hodarę i Unnę (*aknebacillus*) i Sabourauda (*microbacillus seborrhoea*). Ten mikroob nie odgrywa zdaje się roli etiologicznej w łojotoku (*seborrhoea*), a jest prawdopodobnie saprofitem bez znaczenia. Tak zmienne powierzchnowe warstwy skóry i ujścia gruczołów stwarzają korzystne warunki dla rozwoju i innych mikroobów, zwłaszcza ropotwórczych (*strepto* i *staphylococcus*), które są przyczyną często się pojawiających powierzchownych zakażeń skóry (*demodermatitis Gougerot*), jakoteż ropni w ujściach torebek, a nawet zapaleń przewlekłych samej skóry.

Ta nieprawidłowa a wzmożona czynność gruczołów łojowych, związanych z torebkami włosowymi, oddziałuje na

stan jakoteż rozwój ich i ulegają one powolnemu zanikowi, mianowicie po wypadnięciu odradzają się w postaci coraz mniejszej i słabszej. W następstwie tego włosy stają się na głowie owłosionej coraz cieńsze, rzadsze, — wytwarza się powolna łysina (*defluvium capillorum*, *alopecia seborrhoica*).

Nadmierna ilość podściółki tłuszczowej (otyłość, *adipositas*) usposabia także do pewnych zmian w p włosach, w szczególności zaś w miejscach tworzenia się fałdów i tam, gdzie większa liczba gruczołów łojowych i potnych wydziela nadmierną ilość kwasów tłuszczowych i wilgoci. Te warunki w powierzchni skóry, obok wyższej w tych miejscach ciepłoty doprowadzają nie tylko do czysto fizykalnych zmian t. j. rozmiękania i złuszczenia się naskórka zrogowaciałego, ale i do rozwoju na tak korzystnym terenie mikrobow, zwłaszcza ropnych, które sprowadzają zmiany zapalne w rozmaitej postaci (wyprzanie, *intertrigo*).

Cukrzyca (*diabetes mellitus*) bywa przyczyną zmian w skórze dwojakiego rodzaju. Jedne powstają skutkiem zakażenia skóry ziarenkowcami ropnemi u cukrzycowych, podobnie jak w przebiegu innych zaburzeń w metabolizmie, jako następstwo szczególnej i wybitnej skłonności powłok wspomnianych chorych do zakażeń tego rodzaju. Stąd u cukrzycowych spotyka się tak często czyraki (*furunculus*), mające zazwyczaj złośliwszy niż zwykłe charakter i skłonność do przemiany zgorzeliowej. To też zgorzel spotykana niejednokrotnie w rozmaitych miejscach skóry w przebiegu cukrzycy, powstaje na tem właśnie tle ropnego zakażenia skóry i tkanki podskórnej. Kuznitsky tłumaczy tę skłonność dosyć jednostronnie, przypuszcza mianowicie, że tłuszcz wydzielany przez gruczoły skóry odgrywa rolę ochronną w stosunku do zakażeń. Dlatego, jeżeli ilość wydzielanego tłuszczu zmniejsza się, jak n. p. po podawaniu bromu lub u cukrzycowych, występują łatwiej zakażenia torebek włosowych (*folliculitis*).

Zgorzel kończyn zwłaszcza palców rąk i nóg (*gangraena diabetica extremitatum*) ma za przyczynę zaburzenia

w krążeniu, prawdopodobnie w związku z układem naczynioworuchowym — i jest najczęściej sucha (*mumificatio*), podobną zatem do tej, jaką spotykamy u starców (*gangraena senilis*).

Do drugiego szeregu objawów, spostrzeganych w skórze u cukrzycowych należą: ogólne uporczywe swędzenie (*pruritus*), rumienie, zmiany w paznokciach i żółte kępki guzowate (*xanthoma tuberosum diabeticorum*). Ostatnia sprawa, występująca przeważnie na zewnętrznych stronach kończyn (na łokciach i kolanach) przedstawia zmianę bardzo dla cukrzycy znamioną. W guzkach znajdują się złogi tłuszczu w kroplach i kryształach, które są cholesteryną.

Na obecność nadmiernej ilości cholesteryny (*hypercholesterinaemia*) zwracają uwagę Bonnefons i Valdiguié w przypadkach mnogich tłuszczaków (*lipomatosis multiplex*), porównywiają je zatem z kępkami żółtymi.

Do zmian spotykanych w przebiegu cukrzycy i otyłości należy i żółte zabarwienie dłoni i podeszew (*xanthochromia cutanea*), rzadko w innych miejscach skóry. (M. Labbé). Wydzielanie lipochromu odbywa się głównie w osłonce tłuszczowej nadnerczy i w wątrobie, u wspomnianych osobników zaś przechodzi w nadmiarze do krwi, gdzie można go wy badać.

Dziś dokonywa się wielu badań nad zawartością cholesteryny wolnej we krwi osobników, dotkniętych rozmaitymi schorzeniami skórnymi. Niektórzy autorowie, między innymi J. Lenartowicz i Ameisenówna, jakoteż R. Bernhardt i J. Zalewski, — stwierdzają pewną łączność niektórych grup chorób skórnych z ilością cholesteryny we krwi. Zgodnie stwierdzono zwiększoną ilość cholesteryny u chorych ze schorzeniami swędzącymi (*urticaria*, *eczema*, *pruritus*, *neurodermitis* i t.), a zmniejszenie w łuszczycy (*psoriasis*). W tej chorobie Bernhardt skłonny jest przypuszczać wpływ zaburzeń czynności gruczołów dokrewnych na przemianę cholesterynową, — wycho-

dząc z tego założenia, że dziś coraz więcej przypisuje się w etiologii łuszczycy ważną rolę tym narządom.

Od tych żółtych kepek guzowatych odróżnić trzeba żółte plamy, pojawiające się na twarzy w okolicy powiek (*xanthelasma*), które spostrzegano częściej u kobiet niż u mężczyzn. Wiążą się one także z nieprawidłowościami w metabolizmie.

Niejako odrębną grupę stanowią zmiany, występujące nierzadko u cukrzycowych na częściach płciowych zewnętrznych u kobiet: na wargach mniejszych i większych, na całym sromie (*vulvitis*), u mężczyzn na żołędzi i napletku tworząc u nich głównie stulejkę zapalną (*phimosis*), zapalenie żołędzi i napletka (*balanitis* i *balanopostitis*), a nawet zapalenia ciał jamistych (*cavernitis*). A. Fournier nazwał te objawy wysypkami rzeczywiście cukrzycowemi (*diabétides*) w przeciwieństwie do przypadkowych wśród cukrzyży (*paradiabétides*).

Wszystkie te zmiany w skórze, powstające u cukrzycowych, możnaby tłumaczyć istnieniem związku biologicznego między dostaniem się substancji trującej do obiegu krwi, a przestrojem terenu, co Br. Bloch nazwał chemiczną alergią. Skutkiem tego bowiem występuje niejako toksyczne uczulenie skóry, nie objawiające się ani klinicznie ani anatomicznie jakimikolwiek zmianami w skórze, gdyż wywoływa je dopiero jakiś bodziec, działający od zewnątrz. Tym czynnikiem zewnętrznym mogą być istniejące w powierzchni skóry pleśnie i mikroby (znajdowano drożdżowce i rozliczną florę bakteryjną), które mogą wywołać zmiany zapalne na tem uczulonym podłożu.

W przebiegu dny (*arthritis*) jako choroby, a nie skazy dnawej (*arthritismus, diathesis arthritica*) mogą się pojawiać zmiany wypryskowe w skórze, zazwyczaj bardzo uporczywe i często nawracające. Związek ścisły dny z rzezonemi zmianami skórnemi nie daje się dokładnie wyłumaczyć. Wielu autorów wskazuje na różne postaci zmian

wypryskowatych suchych i moknących, w rozmaitych okolicach ciała (*dermatitis arthritica*).

Wreszcie należy brać pod uwagę i wpływy kosmiczne otoczenia na cały ustrój, a zatem i na jego powłoki zewnętrzne. Na każdą zmianę bowiem kosmicznego otoczenia musi odpowiadać ustrój w pewien sposób, musi się w pewien sposób dostosowywać do tych zmian. Ta zdolność dostosowywania się automatycznego i regularnego jest znamiennym zdrowia. Jeżeli brak tego automatyzmu w stosunku do wahań kosmicznych bądź skutkiem tego, że są bardzo znaczne, bądź skutkiem błędu konstytucjonalnego, — jeżeli zatem ustrój oddziałuje słabo, albo źle, albo przesadnie na różnice w stanie otoczenia, — musi powstać nierównowaga, dysharmonja, stan chorobny.

Jeżeli serce i płuca są w dobrym stanie, jeżeli naczynia są elastyczne, a układ naczyniowo-nerwowy działa prawidłowo, — ustrój dostosowuje się po pewnym czasie, zazwyczaj nieznacznym, do nowych warunków. Pod wpływem n. p. otaczającego zimna naczynia skórne kurczą się, krążenie i oddychanie przyspieszają się, utlenianie w ustroju zwiększa się.

Ta zdolność odczynu na zmiany otoczenia jest dość znamienna dla pewnych typów konstytucjonalnych, w których spostrzega się wyraźne różnice w jakości i rodzaju tego oddziaływania.

Konstytucje słabe — typu starczego czy wago-toników — oddziałują źle lub powoli na zimno; euforia jest u nich o tyle większa, o ile wpływy kosmiczne są słabsze i bliższe ciepłoty ustroju, bo wtedy wysiłki dostosowania są mniejsze. Z punktu energetycznego zatem osobniki tej konstytucji okazują znaczną inercję w następstwie powolności odczynów, — dysharmonję przez opóźnienie dostosowania się.

Konstytucje silne, typu młodzieńczego, oddziałują regularnie i prawidłowo. Odczyny dostosowania wytwarzają się równoległe do bodźców i w odpowiednim czasie. Dprowadzają one do tego stanu życiowego, — radości zwie-

rzęcej życia, — którą określamy powszechnie nazwą euforji. Te osobniki zatem są przetwarzaczami inercji umiarkowanej, prawidłowej odporności, — stąd szybkość i szerokość odczynów u nich, regularna czynność ustrojowa, automatyczne dostosowanie się na wszystkie różnice otoczenia, odpowiedni odczyn na obwodowe bodźce. Ten automatyczny mechanizm oddziaływania musi mieć znaczenie nie tylko dla stanów regulujących, mianowicie narządów wewnętrznych, ale nie w mniejszym stopniu i dla utrzymania prawidłowego stanu skóry, a tem samem mniejszej lub większej jej odporności.

Konstytucje zaś, — zwane zwykle nerwowemi, erotycznemi, dziecięcemi (*infantilis*) lub sympatykotonicznemi, a raczej amfotonicznemi — dają odczyny gwałtowne, nadmierne; czynność ich jest często bardzo wybitna, lecz nieregularna i niezborna. W następstwie małej ustrojowej odporności występują odczyny silne w stosunku do bodźców zewnętrznych, rozległe wewnątrz ustroju, — stąd zachwianie równowagi, znaczna niestałość, wzmożona pobudliwość, nagłe przejścia ze stanu silnego pobudzenia do mniej wyraźnego stanu depresji.

Odczyny dostosowania są najczęściej niewidoczne, zwłaszcza w stanie zdrowia i gdy zmiany kosmiczne nie są zbyt nagłe, ani zbyt rozległe. Przecież wahania o kilka stopni ciepłoty lub słabe wahania barometryczne albo hypsometryczne, występujące n. p. w jednej godzinie, — bywają przez ustrój zaledwo zauważone. Niektóre jednak stany chorobne, zwłaszcza zakażenia ustroju, uczulają go. Prócz tego istnieją stany — jakby półchoroby, w których skłonność dziedziczna i nabyte zaburzenia humoralne przyczyniają się do ukształtowania stanu patologicznego. Wtedy to przeczulenie atmosferyczne jest zazwyczaj trwałe i ogólne t. j. na rozmaite wpływy otoczenia (ciepło, wilgoć, parcie barometryczne, kierunek wiatrów, napięcie elektryczne, rozmaite promieniowania i t. p.). Tutaj należą przewlekłe stany gościcowe (*diathesis*). Te stany, które nazywano także nerwowo-gościcowemi (*neuro-arthritis*), a w których ob-

jawy neuralgiczne występują następczo lub zamieniając się z bólami stawowemi lub narządów wewnętrznych i zaburzeniami w odżywianiu, — mają niewątpliwy wpływ i na stan skóry, chociaż wiemy, że etiologia tych stanów jest skomplikowana, gdyż ma się do czynienia z różnaitemi ich rodzajami. (Alfred Martinet).

3. Schorzenia skóry w związku z narządem krwiotwórczym.

Badania krwi w rozmaitych chorobach skórnych, datujące się od bardzo dawnych czasów, — nie doprowadziły dotąd do znalezienia odpowiedniej formuły krwi dla pewnych typów chorób skórnych. Wyjątek stanowi grupa chorób związanych ze zmianami białaczkowemi krwi. Długi czas przepisywano większej liczbie ciałek kwasochłonnych (eozynofilów) we krwi duże znaczenia rozpoznawcze w chorobach skórnych, — doświadczenie pouczyło jednak, że te badania dają bardzo rozbieżne wyniki, na mocy których nie można wyciągać nawet prawdopodobnych wniosków. Dlatego niedługo utrzymał się termin stworzony przez Leredde'a „*hématodermites*“.

W pierwszym rzędzie wchodzi tu w grę zmiany skóry w przebiegu białaczki prawdziwej, (*leucaemia*) i rzekomej (*pseudoleucaemia*).

Ehrlich wskazywał w tych sprawach, że w stanie prawidłowym istnieją dwa układy krwiotwórcze, do pewnego stopnia od siebie niezależne. Jeden stanowi szpik kostny, gdzie powstają ciałka białe, ziarniste, — drugi, w którym wytwarzają się komórki jednojądrzaste, jest znacznie więcej rozrzucony w ustroju, tworzą go bowiem gruczolny chłonne i śledziona. Stąd powstały dwa typy białaczki: jedną nazwano szpikową (*leucaemia myelogenes*) drugą limfatyczna (*lymphogenes*).

W przebiegu tych schorzeń tkanki krwiotwórczej mogą powstawać w skórze zmiany dwojakiego rodzaju: jeden w postaci tworów o budowie limfatycznej, należące zatem do tego samego typu zmian, jakie spotykamy w narządach krwiotwórczych (*leucaemia seu pseudoleucaemia cutis*);

drugi rodzaj stanowią wysypki rozmaitego wejrzenia, przeważnie silnie swędzące, które Audry narwał: *leucémides*.

Pierwszy przypadek białaczki skóry opisał Biesiadcki (1872). On pierwszy zwrócił uwagę na możliwość występowania zmian tego rodzaju w związku ze zmianami układu krwiotwórczego. Później Francuzi opisywali zmiany, będące w związku z białaczką, pod nazwą *lymphadénie cutané*; w Niemczech nazywano je mięsakowatością skóry, (*sarcomatosis cutis multiplex*). Dziś wszystkie te postaci w skórze, które występują wśród przebiegu białaczki prawdziwej czy rzekomej rozdziela się zależnie od zajętego narządu krwiotwórczego, a zatem zależnie od budowy histologicznej i równorzędnego obrazu krwi, na dwa główne typy. Nazwę „*lymphadenosis*“ Arndt przyjmujemy dla przerostu układu chłonnego, — a „*myelosis*“ dla ogólnego przerostu tkanek układu szpikowego. Na podstawie obrazu krwi, t. j. bądź zwiększenia się liczby limfocytów, bądź komórek pochodzenia szpikowego, rozróżniamy stany: aleukemiczny, subleukemiczny i leukemiczny (*lymphadenosis resp. myelosis aleucaemica, subleucaemica, leucaemica*).

Badanie anatomiczne grupy białaczek rzekomych pozwoliły jeszcze na wyłączenie pewnych schorzeń, które określa się dziś jako swoiste postaci chorobne tej grupy. Oddzielamy bowiem od białaczek trzy rodzaje mięsakowatości limfatycznej (*lymphosarcomatosis, chlorolymphosarcomatosis, leukosarcomatosis*), które pochodzeniem wprawdzie związane (z narządem chłonnym lub szpikowym), znamionuje szybkie i szerokie bujanie z następowem niszczeniem tkanek, z których wychodzą — i ten charakter niszczący zaznacza się bardzo wybitnie. Badanie histologiczne nie pozwala jednak na wyróżnienie limfosarkomatozy od leukosarkomatozy, a jedynie badanie krwi wyróżnia te postaci od siebie, gdyż tylko w drugiej postaci znajdujemy zmiany we krwi. Nietypowość komórek w tkance nie jest dowodem nowotworowego charakteru, a jedynie wskazówką istnienia

stanów chorobnych, przeszkadzających prawidłowemu tworzeniu się komórek (K. Ziegler).

Do rozjaśnienia grupy białaczek rzekomych przyczyniło się i oddzielenie przez Sternberga choroby ogólnie dziś nazywanej: *lymphogranulomatosis* (Paltauf-Sternberg).

Wreszcie odrębną jednostkę chorobną stanowi postać choroby skórnej, zwana ziarniniakiem grzybiastym (*granuloma fungoides, mycosis fungoides* Alibert). Już podobieństwo kliniczne postaci, rozpoczynających często tą jednostkę chorobną (*érythrodermie prémycosique*), z podobną rumieniowatą, zjawiającą się wśród białaczki (*erythrodermia leucaemica*), jak również zmieniony niejednokrotnie w przypadkach ziarniniaka obraz morfologiczny krwi, — naprowadza na łączność tej za odrębną jednostkę uważanej postaci z omawianą grupą białaczek. Postać, którą Kaposi opisał jako limfodermję złośliwą (*lymphodermia pernicioso*), zdaje się, należy także do grupy ziarniniaka lub białaczkowej.

Wspominałem już, że w przebiegu białaczki możemy mieć do czynienia ze zmianami w skórze, które nie są ściśle typowe dla obrazu tych schorzeń, a mają raczej wielkie podobieństwo z innymi znanymi obrazami chorobnymi (*leukemidy* Audryego). W rzadkich przypadkach, zwłaszcza w postaciach ostrych białaczki, mogą występować krwotoki w skórze, dalek guzki typu świerzbiączki (*prurigo lymphatica*), objawy swędzenia (*pruritus*) i tegoż następstwa, wreszcie pokrzywka (*urticaria*). Do rzadkości należą wykwyty skórne guzkowo - pęcherzykowo - wybroczynowe, a zatem mieszane.

Obszerniejszą grupę postaci skórnych stanowią wśród białaczki zmiany objęte nazwą: *erythrodermia exfoliativa diffusa vel universalis*, przypominająca swym obrazem łupież czerwony Hebry (*pityriasis rubra Hebrae*). Prócz tej postaci uogólnionej, postaci ograniczone nie należą do rzadkości (R. Bernhardt). Zmiany barwikowe (*melanodermia*), nawet rozległe, i wypadanie włosów należą do objawów, towarzyszących dość często białaczce.

Pochodzenie limfocytów w zmianach skóry omawianej grupy nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśnione. Znaczna część autorów tłumaczy ich obecność w skórze wywędrowaniem przez ściany naczyń ze krwi, za czym przemawia jednorodność nacieku i brak mitoz. Inni autorowie jednak zaprzeczają możliwości przedostawania się limfocytów, a przypuszczają raczej gromadzenie się ich w nadmiernej liczbie wskutek zmniejszonego zużycia, jakoteż wytwarzanie się świeżych pod wpływem bodźców chorobnych w utkanii chłonnym, pozostałem częściowo w skórze.

Marjan Grzybowski zaznacza w swej pracy nad tym przedmiotem, że wśród tych rozmaitych zapatrywań górują poglądy krańcowe, z których jedni oddzielają zasadniczo białaczki od nowotworów, drudzy zaś łączą te obie grupy w jedną całość (Ribbert, Naegeli). U niektórych autorów spotyka się nawet pojęcie grupy przejściowej między bujaniem (hyperplasia), a nowotworem, a nawet między ziarniniakami a nowotworami.

Schorzenie zatem tkanki krwiotwórczej objawia się albo jako zwyczajne bujanie albo zmiany powstałe mają znamiona nietypowego nowotworowego rozrostu. W pierwszym przypadku liczne ogniska chorobne, rozsiane w tkance krwiotwórczej oraz w samym ustroju, powstają przez rozrost tkanki krwiotwórczej, istniejącej *in situ*, lub z tkanki zdolnej do takiego przekształcenia (*lympho* u. *myelogenes Gewebe*). W drugim przypadku mamy do czynienia, obok tego, z istotnymi przerzutami. Ten typ określa Pappenheim jako rozrost sarkoidalny, podkreślając z naciskiem, że nie jest mięsakowy. Różnica tych dwóch określeń polega na tem, że w rozroście sarkoidalnym tkanka bujająca składa się z komórek, z wejrzenia i budowy zbliżonych do wielkich limfocytów, jakie widzimy w tkance prawidłowej, a więc nie odznaczających się wielopostaciowością i nietypowością komórek mięsaka. Pomędzy typem zwyczajnego bujania (hyperplasia) a bujeniem sarkoidalnym spostrzega Pappenheim jeszcze szereg stanów przejściowych.

Oba te typy bujania mogą dotyczyć tkanki chłonnej lub szpikowej, — mogą im towarzyszyć zmiany we krwi (*leucaemia*) lub nie (*aleucaemia*), co zależy przedewszystkiem od stosunku między szybkością wytwarzania się komórek a ich przechodzeniem do krwi.

Histologiczna różnica między temi typami polega na tem, że w białaczkach (*leucocytomatosis*) zachodzi rozrost i wytwarzanie się tkanki limfatycznej lub szpikowej śródmiąższowej (*parenchyma*), w ziarniniakach zaś (*granulomatosis*) tkanki podścieliskowej (*stroma*). Niewątpliwie w niektórych przypadkach trudno byłoby ustalić tę różnicę histologiczną, gdyż z komórek podścieliska mogą powstawać ogniska tkanki krwiotwórczej, która jednak w ziarniniakach ma skłonność do wytwarzania fibroblastów, komórek plasmacycznych, tworów olbrzymich i t. p. Ta własność tkanki, wytworzonej z podścieliska, jest przyczyną wielopostaciowości komórek w obrazie histologicznym ziarniniaka grzybiastego (*granulona fungoides*), w przeciwieństwie do jednolitego obrazu komórek zmian białaczkowych. W tej skłonności podścieliska do organizowania się w ziarniniakach widzą niektórzy przyczynę braku zmian morfologicznego składu krwi.

Przyczyna bujania raz podścieliska, drugi raz miąższu nie jest znana w większości przypadków, t. zn. że ziarniniak nie przekształca się nigdy w leuko — lub limfomatozę. Rozrost jednak zarówno miąższu jak i podścieliska może w przebiegu przybrać znamiona bujania sarkoidalnego, czego następstwem są t. zw. *lymphosarcomatosis* lub *granulosarcomatosis*.

W łączności z nieprawidłowościami w składzie krwi, a może raczej ze zmianami w ścianach naczyń krwionośnych, stoi objaw krwawień skórnych (*haemorrhagiae cutis, ecchymoses, petechiae, vibices, haematoma, purpura*). Plamy krwawe nie należą do jednolitej jednostki chorobnej, — dlatego uważamy je raczej za jeden z objawów chorobnych w bardzo rozmaitych sprawach. W niektórych wybijają się tak wybitnie na pierwszy plan, że nadano im nazwę plamicy

krwiotocznej (*purpura haemorrhagica*) pierwotnej (*primaria*), chociaż ten objaw łączy się zazwyczaj z ogólnym zaburzeniem ustroju. Tymczasem nazwa krwawnicy (*purpura*) oznacza tylko takie uszkodzenie naczyń, w którym krwinki występują z nich na zewnątrz w otaczające tkanki.

Przedewszystkiem zatem należy uwzględnić, że wynaczynienia w skórze mogą występować w przebiegu takich spraw zapalnych jak rumienie wysiękowe (*erythema exsudativum*) i pokrzywki (*urticaria haemorrhagica, purpura urticans*), dalej z przyczyn mechanicznych po ucisku, wreszcie w zapaleniu żył, w obecności wad sercowych, wśród napadów kaszlu (n. p. ksztuśca), w napadach padaczki i t. p.

Prócz tego wyboczyny spotykamy w przebiegu takich chorób zakaźnych, jak: płonica, dławiec, dur brzuszny a zwłaszcza osutkowy, gruźlica, kiła, zimnica, zapalenia nagminne opon mózgowych, grypa (influenza), — w których można przypuszczać działanie na ściany naczyń jądów bakteryjnych, a tak bardzo wyróżniających się od siebie.

Znany również plamicę na tle zatrucia takimi środkami, jak: fosfor, jod, rtęć, antypiryna, chloral, przetwory salicylowe, belladonna, ergotyna, balsam kopaiwowy, — po wstrzykiwaniach surowic, po ukąszeniu przez węże, po nakłuciu przez owady i t. p. W tych przypadkach zatem można przypuszczać wpływ zatrucia i objawy anafilaktyczne.

Osobną grupę stanowią plamicę na tle ogólnego wyniszczenia ustroju, chyry (*cachexia*), n. p. wśród rozwoju raków, gruźlicy, zaburzeń w nerkach, wątrobie, — które polegają zapewne na zmianach w budowie ścian naczyń. Do tej grupy należy także plamica u starców (*purpura senilis* Bateman), szczególnie na kończynach, którą tłumaczy nam towarzysząca zmiana naczyń i otaczających je tkanek.

Wreszcie zmiany w składzie krwi takie, jak w niedokrewności złośliwej (*anaemia perniciosa*) i białaczkach (*leucaemia*), doprowadzają do wynaczynień w skórze, — najprawdopodobniej przez wpływ tych zmian na ściany naczyń.

Prócz tego obfitego szeregu postaci pojawiających się

jako towarzyszące innym zmianom w ustroju, istnieją niejako typy plamicy, które ujmowano od dawniejszych czasów w jednostki chorobne. Do takich należy **plamica goścowa** (*purpura haemorrhagica, peliosis rheumatica* Schönlein), pojawiająca się zazwyczaj równocześnie z ostremi zmianami w stawach. Nasilenie objawów ogólnych waha się w szerokich granicach, ale zawsze istnieją znamiona choroby zakaźnej, przebiegającej mniej lub więcej ostro.

Drugi typ stanowi **plamica zakaźna** (*purpura primaria infectiosa*) jako ostra choroba z ogólnymi objawami, lecz bez odrębnych znamion (*typhus angiohaemicus* Landouzy i Gomot, *purpura fulminans* Henocha).

Wreszcie trzeci typ stanowi **plamica Werlhoffa** (*morbis maculosus, purpura haemorrhagica Werlhoffi*), w której plamy wybroczynowe są objawem najważniejszym i bardzo często jedynym. Z tą postacią łączy się omawiany w innej grupie (awitaminozy) guilec (*scorbutus*), w którym górują wynaczynienia błon śluzowych.

Porównywując wymienione typy możnaby przyjść do przekonania, że dwa pierwsze nie wyróżniają się wybitnie od siebie, a stanowią raczej jakby stopnie czy też tylko odmiany jednego typu schorzenia. Z zestawienia rozmaitych spostrzeganych typów widzi się, że plamica może stanowić tylko jeden z objawów rozmaitego rodzaju zakażeń — znanych lub nieznanymi mikroorganizmami, — a natomiast małe jest prawdopodobieństwo, że istnieje jakiś mikrob swoisty, który jedyny byłby w stanie wywołać omawiane typy. Wszystkie przypadki zatem, w których wyklucza się zatrucie (*intoxicatio*), należałoby odnieść do zakażenia. Dziś już są opisywane przypadki, w których czy to w plamach wybroczynowych, czy we krwi znajdowano gronkowce, paciorkowce, pneumokoki lub prątki ropy sinej. Te przypadki dowodziłyby zatem, że wszystkie zakażenia (jak i wysypki ostre zakaźne), których następstwem mogą być zmiany w ścianach naczyń (ostre, przewlekłe) mogą się objawiać i w postaci plamicy, czy to przez zatary mikroorganizmami, czy przez działanie

toksyn na ściany naczyń. Mimo to rozmaici autorowie usiłują łączyć niektóre postaci w wyróżniające się grupy. Pfaundler i Sekt sądzą, że w typie Werlhoffa istnieje zaburzenie w układzie trombocytów, ale zaburzenie o rozmaitej etiologii. W typie Schoenleina, Henocha mieliśmy do czynienia z uszkodzeniem naczyń z przyczyny nieznaney, ale prawdopodobnie także rozmaitej. Osobny typ stanowiłyby również gnilec (szkorbut) i choroba Barlowa, ściśle do siebie należące.

Glanzman mówi o dwóch typach. Plamica anafilaktyczna (*anaphylactoide*) jest wedle niego przeważnie pochodzenia zakaźnego, — choroba zaś Werlhoffa następstwem nieprawidłowości, wywołanej zakażeniem, w składzie samej krwi [tworzenie się płytek w szpiku kostnym (trombopenia)]. F. Sternberg sądzi, że wśród skaz krwotocznych istnieją jednostki, w których dominuje uszkodzenie, choćby częściowe, układu hemostatycznego (naczynia włosowate, trombocyty, krzepliwość krwi i t. p.). Inne zaś skazy krwotoczne stoją zdaniem jego, w związku z unerwieniem naczyń włosowatych (układ nerwowo-włosowaty), i tu należą albo postaci anafilaktyczne — albo stojące w związku z anafilaksją (w przebiegu kiły, gruźlicy i t. p.). Wreszcie trzecią odmianę skaz krwotocznych stanowią wedle tego autora: gnilec i krwotoki na tle głodu.

W ostatnich latach rozpatruje się coraz częściej plamicę ze stanowiska zmian śródbłonna naczyniowego (*dyscrasie endothelio-plasmatique*), Bensaude i Rivet opisali dwa duże typy takiego skażenia (dyscrasia): jeden jako postać przewlekłą przerywaną, drugi jako ciągłą, a obok tego jeszcze postaci: czysto skórną lub czysto trzewiową. Takie zбочzenie może być dziedziczne lub nabyte, o nieokreślonym przebiegu. Badanie wykazuje zawsze zaburzenia w składzie krwi i w naczyniach. Chorzy giną skutkiem krwotoku lub rozwijającej się gruźlicy. Bischoff uważa postać plamicy ostrej Henocha za następstwo uszkodzenia ścian naczyńowych toksynami u osobnika dotkniętego konstytucjo-

nalnym zwyrodnieniem śródbłonna. Obok cech Hayema i Bensaudea t. j. braku lub małej ilości hematoblastów i niemożności wywołania skrzepu, występuje tu przedłużenie się czasu krwawienia (cecha de Duke) mniejszy lub większy stopień niedokrewności, nieobecności hemolizyn i znamię Weila, t. j. pojawianie się — drobnych wybroczyn pod wpływem ściągnięcia ramienia opaską. U kobiet pojawia się prócz tego skłonność do żyłaków i zakrzepów. U tychże spotykamy się również z krwotokami w skórze przed wystąpieniem miesiączki (*purpura praemenstrualis*), a zatem w łączności z czynnością jajników obok nieprawidłowości w ilości płytek Bizzozera (Morawetz). P. E. Weil twierdzi, że w krwawiące (haemophilia) mamy zawsze do czynienia z równoczesnym schorzeniem krwi (brak hematoblastów) i ścian naczyń włosowatych (kruchość) jako zбочeniem zarodkowym (embrjonalnym) w następstwie modyfikacji pierwotnej tkanki. Za przyczynę przewlekłości uważa tenże autor mniej gruźlicę (Bensaude i Rivet), a raczej wpływ anafilaksji, w której występuje leukopenia, podobnie jak wobec braku hematoblastów.

Jeden z autorów niemieckich, R. Stephan tłumaczy wspomniany objaw Weila (*Endothel — Symptom*) t. j. krwawienie po silnym zastoju żylnym, przepuszczalnością naczyń. — Objawu tego niema nigdy u ludzi prawidłowych. Za przyczynę zaś takiej przepuszczalności naczyń uważa: 1. bezpośrednio uszkodzenie śródbłonna przez trucizny rozmaitego rodzaju (narcotica, opium, jod, trypaflawina, salwarsan), przez bakterje lub ich toksyny (ostry gościec, płonica, odra, grypa, ospa i t. d.), wreszcie skutkiem niedostatecznego odżywienia; 2. pośrednie uszkodzenia lub napięcia naczyń włosowatych w następstwie zaburzeń w narządach wewnętrznego wydzielania (choroba Basedowa, Addisona, cukrzyca, schorzenia śledziona, *purpura praemenstrualis*); 3. zmiany w napięciu (tonus) ścian naczyń włosowatych skutkiem zaburzeń w obwodowej części układu wegetatywnego lub jego ośrodkach w mózgu.

4. Zaburzenia w narządach wewnętrznego wydzielania.

(*Endocrinoses, Anekrinosen* A, b d e r h a l d e n)

Gruczoły dokrewne wywierają niewątpliwie, podobnie jak czynności rozmaitych narządów, wpływ na rozwój i stan powłok. Związek ich ze zбочeniami w skórze jest w niektórych postaciach niewątpliwy, w innych tylko przypuszczalny i mniej lub więcej prawdopodobny. Sposoby badania w tym kierunku są jednak jeszcze dotąd tak niewystarczające, że tylko bardzo dokładna analiza rozmaitych postaci może dać w tym kierunku wskazówki. Do wykazania łączności zбочeń w czynnościach gruczołów dokrewnych ze zmianami w skórze służą nam badania anatomiczne, makro — i mikroskopowe tylko w małej mierze, gdyż przypadki tego rodzaju rzadko prowadzą do śmierci. Badanie samych narządów jest także bardzo ograniczone, — pewne tylko wskazówki co do ich czynności mogą nam dać próby lecznicze preparatami z tych narządów (organoterapia). Pozostają nam zatem głównie spostrzeżenia kliniczne, w których na plan pierwszy wysuwa się zagadnienie czy niektóre obrazy chorobne w skórze występują jednocześnie ze schorzeniami gruczołów dokrewnych, lub ze zmianami w innych narządach, które leżą w zakresie wpływów tych gruczołów. Musimy zatem zastanawiać się nad tem, czy to jednocześnie wystąpienie zaburzeń w skórze ze zбочeniami tych narządów jest przypadkowe, czy też częste i uzasadnione prawami biologicznymi. Tę łączność dwóch spraw chorobnych, skłonność do równoczesnego ich występowania, — nazwano syntropją. Gdy zaś istnieje ścisła między nimi zależność, od której syntropja zależy, gdy jeden z tych stanów wywołuje w następstwie drugi, mówimy wtedy o podporządkowaniu się tychże (subordinatio). W ocenie zatem zależności rzeczonych stanów, natrafiamy na duże trudności, — a za schorzenie powstałe na tle zбочeń w narządach dokrewnych możemy uważać tylko te, w których wybuch choroby jest następstwem zmian, bez których objawy skórne nie mogłyby wystąpić. Wreszcie we wszystkich tych sprawach brać trzeba na uwagę związek omawianych gruczołów, ich czynności z układem nerwowym, zwłaszcza wegetatywnym, gdyż stan jego ma niewątpliwie bardzo ważny wpływ na jakość czynności i stan narządów wewnętrznego wydzielania.

Gruczoły dokrewne mają, jak wiadomo, wpływ na wzrost i rozwój ustroju, tem samem i skóry. Najwybitniej występuje to, prócz podściółki tłuszczowej, na przydatkach skóry (włosy, gruczoły). Tak, uderzającym jest wpływ rozwoju gruczołów płciowych (okres dojrzewania) na wykształcanie się powolne drugorzędnych znamion płciowych (włosy, gruczoły skóry), na wzrost samej skóry i tkanki podskórnej.

Z działalności innych gruczołów dokrewnych spostrzega się, że uszkodzenie przytarczyc (*gland. parathyreoidea*) jest przyczyną zaburzeń odżywczych skóry (*troficznych*). Przyśadka mózgowa (*hypophysis*) wpływa niewątpliwie na wzrost skóry i rozłożenie tłuszczu. Zaburzenia w jej przednim płacie zdają się mieć wpływ na wzrost tkanki łącznej, a czasami wywołują i wzmożony wzrost włosów. Rozrost tkanki podskórnej jest zależny od zaburzeń płatu środkowego, — prawdopodobnie pośrednio przez działanie na układ wegetatywny i przemianę materji (metabolizm). Ten płat środkowy zdaje się sprowadzać na tej drodze lub przez pośrednictwo narządów płciowych różnice we wzroście ciała. Czynność nadnerczy, związana ściśle z czynnością układu wegetatywnego, pobudza wzrost włosów i, zdaje się, reguluje rozłożenie barwika w skórze. Oto kilka przykładów spostrzeżeń niewątpliwie słusznych, — ale warunki i mechanizm działania nie są tak proste, jakby się zdawało na pierwszy rzut oka, gdyż istnieje ścisła zależność między czynnościami tych rozmaitych gruczołów i tak ważną w ustroju działalnością układu wegetatywnego. Dlatego nierzadko tak trudno ocenić, który z gruczołów wchodzi w grę w danym przypadku, — a następnie czy jeden gruczoł (*monoglandularis*), czy więcej tego rodzaju gruczołów (*pluriglandularis*). Jedne z tych gruczołów działają zgodnie w pewnym kierunku, w ścisłej ze sobą łączności (*sinergismus*), natomiast czynności innych są ze sobą sprzeczne (*antagonismus*).

Najwybitniejszy związek i najdawniej znany między schorzeniem gruczołów wewnętrznego wydzielania, a zmianami w skórze spostrzega się w chorobie Addisona (*melanodermia Addisoni*). Ale w tym typie chorobnym mamy dwa szeregi objawów: jedne są zapewne zależne od niedomogi odtruwającej czynności nadnerczy (ogólne osłabienie, zaburzenia przewodu pokarmowego, chryra i t. p.), drugie odnieśby należało do zaburzeń w układzie wegetatywnym (*melanodermia*).

Addison (1855) odnosił spostrzegany przez siebie typ ciemnego zabarwienia skóry do zniszczenia nadnerczy. Schmidt doszedł jednak później do przekonania, że przyczyną jest w tym razie odruch w następstwie podrażnienia zwoju słonecznego (*plexus solaris*) i sieci nerwów współczulnych około nadnerczy. Teorii tej bronił Jaccoud, nie tłumacząc zawiłego mechanizmu tej czynności tworzenia się barwika. Wpływ nerwów na wytwarzanie barwika jest ogólnie znany, ale przeważnie u zwierząt. Komórki barwikowe u jaszczurek, żab są w związku z nerwanii; — całkiem inne warunki tego stosunku do barwika znajdujemy u człowieka. Wedle Loepera i Oppenheima wydzielina wewnętrzna nadnerczy jest czynnikiem pobudzającym i koniecznym w warunkach prawidłowych, czynność zaś układu wegetatywnego raczej regulującym rozłożenie barwika. Dlatego mechanizm ten omówimy jeszcze szerzej w grupie układu wegetatywnego.

Tarczycza (*glandula thyreoidea*) jest z omawianych gruczołów najlepiej znanym i ma duży wpływ na zachowanie się skóry.

Najwybitniejszym obrazem chorobnym jest obrzęk śluzowaty skóry (*myxoedema*), jako następstwo niedomogi czynności tarczycy (*hypothyreoidismus*). Skóra jest wtedy obrzęknięta, zimna, sucha i barwy woskowo-żółtej; — suchości towarzyszy często pęknięcie (*cachexia pachydermica*). Stan tarczycy ma wpływ i na stan włosów, które są w tem schorzeniu suche, łamiące się i wypadają nie tylko włosy głowy (*alopecia areata*) ale rzęsy i brwi, włosy pach i pachwin (*alopecia generalisata*). Czasami spostrzega się i odbarwienia ograniczone (*vitiligo*).

W przypadkach nadmiernej czynności tarczycy (*hyperthyreoidismus*), która doprowadza do rozwoju choroby Basedowa, objawy są wręcz odmienne: skóra jest wilgotna i ciepła, nadmiernie potniejąca. Nierządko pojawiają się także zaburzenia w rozłożeniu barwika, mianowicie nagromadzenie go na większej przestrzeni (*melanoderma diffusa*),

Należy jednak zwrócić uwagę i na to, że oba stany zбочzonej czynności wspomnianego gruczołu, wikłają się wzajemnie; stąd spostrzegano obrzęk śluzowy wśród choroby Basedowa, albo przypadki, w których niedomoga lub zбочzenia w czynnościach innych gruczołów dokrewnych (płciowych, nadnerczy, przysadki) dają także objawy, zaciemniające obraz zmian w skórze powstałych na tle niedomogi tarczycy.

Do tej grupy nieprawidłowej czynności tarczycy (*dysthyreosis, thyreotoxicosis*) zalicza dziś wielu autorów (pierwszy Eulenburg) także twardzinę skóry (*sclerodermia*), wskazując, że ta sprawa chorobna dołącza się nierzadko do zespołu typu Basedowa lub innych nieprawidłowości tego gruczołu. Inni autorowie wskazują również na inne gruczoły dokrewne (przysadka) jako domniemaną przyczynę lub nawet zaburzenia w rozmaitych narządach tego rodzaju (*pluriglandularis*) (Wł. Sterling 1917) z nieprawidłowością układu vegetatywnego. Gerson twierdzi, na mocy spostrzeganych przez siebie przypadków, że twardzina bywa u wago-toników. Obecnie zatem istnieją jakoby dwie teorie: jedna (Cassierer) angiotrofoneurotyczna, druga przychyła się raczej do przyjęcia związku ze zбочzeniami narządów wewnętrznego wydzielania. Obie te teorie jednak nie wyłaczają się wzajemnie, — gdyż jest zupełnie możliwe, że zaburzenia w układzie vegetatywnym wywołują zбочzenia w wewnętrznym wydzielaniu niektórych gruczołów, — a nawet nie jest wykluczona możliwość, że nieprawidłowości wewnętrznego wydzielania wpływają w ten sposób ujemnie na równowagę w układzie vegetatywnym, związek bowiem między temi układami jest bardzo ścisły i prawdopodobnie wzajemny (*correlatio*).

Sprawą niezawodnie pokrewną twardzinie jest zanik skóry t. zw. samoistny (*atrophia cutis idiopathica*), który nierzadko występuje obok pierwszej, chociaż pojęcie „zaniku“ (*atrophodermia*) jest tak odrębne od „stwardnienia“ (*dermatosclerosis*). Obie te sprawy łączą się nierzadko w jeden obraz lub następują po sobie. W zaniku skóry

przypuszcza się także związek z gruczołami dokrewnymi, na które mogą działać rozmaite czynniki. Mogłyby zatem w tych przypadkach wchodzić w grę, obok czynników konstytucjonalnych, także i nabyte, jak n. p. sprawy zapalne ostre lub przewlekłe — lub jedne i drugie, które, działając na narządy dokrewne, mogłyby za ich pośrednictwem wywoływać zmiany w skórze. Dlatego oba te szeregi zmian (twardziny i zaniku) w rozmaitej postaci lub ich kombinacje, zjawiające się obok siebie — możnaby uważać za objawy zaburzeń, toczących się w narządach ustroju, — ale za objawy (syndromy), a nie jednostki chorobne ściśle określone.

Do rzędu tych zmian także należy, zdaje się, zanik sromu (*kraurosis vulvae*), rozwijający się powoli i obejmujący w końcu wagi mniejsze, większe, napletek łechtaczki, a nawet samą łechtaczkę, doprowadzając do zwężenia pochwy. Ta postać, zdaje się, zawsze łączy się z zanikiem jajników. Zanik ten jest pierwotnym, gdyż przypadki tego rodzaju rozpoczynały się najczęściej zaburzeniem w miesiączkowaniu,

Gruczoły przytarczyczne (*glandulae parathyreoideae*) mają obok grasicy znaczenie w przemianie wapnia w ustroju, — skutkiem tego oba te gruczoły biorą udział w zobojętnieniu kwasów. Wskutek osłabienia swej czynności, odciągają one wapno kości i stąd pojawia się wydzielanie jego na zewnątrz. Wiadomo następnie, że niedomoga ze strony przytarczyc sprowadza tężyczkę (*tetania*), której towarzyszą zmiany w powłokach, mianowicie: nieprawidłowe rozłożenie barwika, wypadanie włosów, obrzęki i zmiany troficzne w skórze jakoteż zmiany szkliwa zębowego.

Grasica (*thymus*) ma czynność przemijającą, nie do tego stopnia jednak, żeby działanie jej wydzielania ograniczało się tylko do czasu dzieciństwa, gdyż zasadnicza czynność t. j. odtruwająca (*antitoxica*) tego gruczołu zdaje się trwać całe życie. Związek grasicy z innymi narządami dokrewnymi wydaje się być bardzo ścisły, — w szczególności jednak z gruczołami chłonnymi (*status thymico-lymphaticus*)

i tarczycą, której przerost wpływa na opóźnienie się zaniku grasicy. Dotąd odgrywał rolę w dermatologii głównie stan grasicowo-chłonny, dziś od czasu prac K. Brocka i autorów francuskich mnożą się coraz więcej spostrzeżenia wskazujące na rolę grasicy w chorobie tak dobrze znanej i często spostrzeganej jaką jest łuszczyca (*psoriasis vulgaris*) (R. Leszczyński, R. Bernhardt). Pamiętać jedna trzeba, że między grasicą a tarczycą niema wprawdzie zastępczego stosunku, ale jest pewne czynnościowe współdziałanie, co w ocenie spraw chorobnych w skórze na tle nieprawidłowości grasicy musimy brać na uwagę. Prócz tego istnieje i związek rzeczonoego gruczołu z narządem płciowym albowiem prawidłowy powolny zanik grasicy idzie w parze z dojrzałością płciową, czego dowodem jest znajdowanie grasicy u eunuchoidów.

Przysadka mózgowa (*hypophysis cerebri*) jest, jak wiadomo, narządem bardzo ważnym dla ustroju : jego płat tylny (nerwowy) zawiera substancję pobudzającą czynność nerek i skurcze macicy (*pituitrynę*), przedniemu płatowi zaś przypisują wszystkie cechy narządu dokrewnego (*tétheline Robertsona*). Ale uwzględnić trzeba i to, że płat tylny jest w związku z trzecią komorą mózgu, każda zatem zmiana w przysadce może oddziaływać na dno tej komory, gdzie wedle wszelkiego prawdopodobieństwa leżą ważne ośrodki, regulujące niektóre czynności ustroju.

Sprawą najżywiej zajmującą dermatologa jest stan chorobny nazwany akromegalią, rozwijający się na tle zбочenia w wydzielaniu płatu przedniego przysadki (*dispituitarismus*), najczęściej w obecności jej guzów. W tej chorobie pojawia się zgrubienie skóry twarzy i nierzadko grubsze włosy, a skóra tak zgrubiałych kończyn jak i twarzy jest sucha i w dotyku chropowata. W przebiegu spotyka się i powolny zanik części płciowych.

Wiadomo także, że brak wydzieliny płatu przedniego (*tétheline*) jest przyczyną t. zw. stanu dziecięcego (*infantilismus hypophysarius*), którego znamieniem jest, obok nie-

prawidłowości stanu psychicznego, mały wzrost i drobne części płciowe. Nadmierne wydzielanie płatu tylnego (*hyperpituitarismus*) sprowadza olbrzymi wzrost i długie kończyny (*gigantismus*). W tych przypadkach zatem i oddziaływanie skóry może być rozmaite.

Gdy czynności płatu przedniego przysadki lub odpływ wydzieliny do mózgu jest wstrzymany przez uszkodzenie części sąsiednich (tylny płat, infundibulum, mózgowie) powstaje stan, który nazwano: *dystrophia adiposo-genitalis*, w którym obok otyłości brak jest drugorzędnych znamion płciowych. Skóra jest w tych przypadkach biała, woskowa, twarda, sucha, zimna; w tkance podskórnej znajduje się duża ilość tłuszczu. Wydzielanie potu jest w tej sprawie zmniejszone, zdarzają się zaburzenia odżywcze włosów i paznokci a naogół uwłosienie jest równocześnie z dziecięcym wejrzeniem osobnika, słabe.

Stan skóry, który nazwano „skórą starców“ (*geroderma*), w szczególności na twarzy, łączy się z niedomogą wydzielania przysadki, ale również i tarczycy (*hypothyroidismus*),

We wszystkich tych przypadkach skóra może być mniej odporna na czynniki szkodliwe rozmaitej przyrody; — dlatego można spostrzegać nierzadko rozlane zapalenia rumieniowe (*erythrodermies*) na dużych przestrzeniach.

Wybitny wpływ wydzielania wewnętrznego narządów płciowych (jądra, jajniki) na rozwój i czynności skóry jest znany oddawna, chociażby wspomnieć tylko związek uwłosienia z dojrzałością płciową u mężczyzn. W tym okresie pokwitania uwłosienie zmienia się, występują t. zw. drugorzędne znamiona płciowe, niewątpliwie pod wpływem hormonów wydzielanych przez gruczoły płciowe. Bezpośredni dowód tego stanowi brak uwłosienia znamiennego dla płci u dojrzałych osobników, u których istnieje brak lub zaburzenia w czynnościach gruczołów płciowych (wytrzebionych). Wpływ gruczołów płciowych ujawnia się zatem głównie w rozwoju przydatków skóry t.j. włosów i gruczołów skóry.

Należy wziąć również pod uwagę, że wewnętrzne wydzielanie wogóle ma większe znaczenie dla płciowości męskiej niż czynność samych tylko gruczołów rozrodczych, trzeba bowiem uwzględniać i znaną wzajemną zależność (*correlatio*) gruczołów dokrewnych, i wpływ układów nerwowych: zwierzęcego i autonomicznego. Wobec braku czynności gruczołów płciowych u mężczyzny nie powstaje typ kobiecy homoseksualny, a raczej bezpłciowy, dziecięcy, — gdyż mamy w tym razie do czynienia z wypadnięciem czynności tych gruczołów, a nie przekształconym ich wpływem na rozwój cech płciowych. Inne gruczoły wewnętrzne-go wydzielania mają także niejaki wpływ na gruczoły płciowe. Olivet stara się udowodnić, że taki typ bezpłciowy (*typus asexualis*) uwłosienia występuje bardzo wyraźnie w obecności zmian chorobnych przysadki.

W dzieciństwie aż do czasu pokwitania tłumaczymy różnicą czynności gruczołów płciowych różnice w długości włosów, zależnie od płci. Dojrzewanie tych gruczołów sprowadza znane znamiona drugorzędne płciowe. Brak zaś ich czynności ma za następstwo niedostateczne uwłosienie części płciowych zewnętrznych, obok bujności włosów głowy, dalej niedostateczne uwłosienie twarzy u mężczyzny, a nadmiar uwłosienia (*hypertrichosis*) u kobiet. Cięża wywołuje wzrost mieszku włosowego, a w okresie ustawiania czynności gruczołów płciowych u kobiet (*climacterium*) zmniejsza się ilość włosów na sromie i w pachach, a równocześnie pojawia się powolne zastępowanie mieszku włosowego włosami na wardze górnej i brodzie. Można zatem wnioskować, że włosy głowy i tułowia są w innej zależności od gruczołów dokrewnych, niż włosy wżgórka łonowego, pach i twarzy. Włosy głowy nie są zależne od gruczołów płciowych, na uwłosienie tułowia ma niejaki wpływ przysadka i nadnercze, wreszcie reszta włosów jako drugorzędne znamiona płciowe jest w zależności od czynności gruczołów płciowych, a częściowo prawdopodobnie pośrednio również od przysadki i nadnerczy. W akromegalji n. p.

(*dispituitarismus*) spostrzegamy brak włosów w ostatnio wspomnianych miejscach, natomiast silne uwłosienie tułowia i brody; podobne zjawisko spotykamy w *dystrophia adiposo-genitalis i gigantismus*. U wytrzebionych i eunuchoidów włosy głowy nie wypadają, brak im jednak włosów oznaczających płęć (broda). Odżywianie ich włosów po dojrzaniu jest prawdopodobnie lepsze.

Spostrzeżenia wielu autorów, w szczególności Sabourauda, dowodzą, że wypadanie włosów (*defluxium capillorum*) na głowie i następowa łysina zaczynają się rozwijać w okresie dojrzewania i postępują najżywiej w czasie najbujniejszego życia płciowego. Już Arystoteles wzmiankował, że ani dziecko, ani kobieta, ani eunuch nie łysieją. Sabouraud wskazuje także na to, że wśród eunuchów nie spostrzegano łysych, dlatego ten autor uważa wytysienie za następstwo wczesnego dojrzewania płciowego i wskazuje na to, że starożytna sztuka przedstawia faunę silnie owłosionego na ciele i twarzy, ale łysiego.

Z powstawaniem łysiny łączy się bardzo często pewna nieprawidłowość skóry, którą nazwano łojotokiem (*seborrhea*) — nie jest to sprawa chorobna, a raczej stan skóry (*status seborrhoicus, kerose Darier*). Ten stan uwidocznia się dopiero w stanie dojrzewania płciowego, — a wiadomo, że w tym okresie życia tak u zwierząt jak u człowieka gruczoły łojowe zwiększają się ilościowo i czynność ich wzmagają się wybitnie. Wielu autorów uważa łojotok dlatego za stan wywołany nadmierną czynnością gruczołów płciowych, związaną z własnościami konstytucyjnymi osobnika; obok tego zwracają uwagę i na czynność tarczycy, która jest niewątpliwie w pewnej łączności z czynnością wspomnianych narządów.

Na tle stanu łojotokowego rozwija się trądzik zwyczajny (*acne vulgaris*), występujący także w okresie pokwitania i umiejscawiający się w gruczołach łojowych. Nieprawidłowa i nadmierna ich czynność usposabia do zakażeń ropnych; stąd w niektórych zaskórnikach rozwija się zaka-

zenie gronkowcami (*staphylodermia*), albo w ujściu gruczołu (krosta), albo głębiej wokoło i wśród gruczołu oraz torebki. W ostatnich czasach zwrócono uwagę, że we wspomnianych przypadkach spostrzega się często nieprawidłową czynność tarczycy, (Holländer), obok wspomnianej już w łojotoku nadmiernej czynności gruczołów płciowych (*hyperorchitismus, hyperovarismus*). Dopiero co wymieniony autor amerykański rozdziela tę sprawę na dwa typy: jeden u błędnych, niedokrewnych z nasiloną przemianą materji (*hyperthyroidismus*), drugi u pletorycznych ze zmniejszoną czynnością metabolizmu (*hypothyreosis*).

Różyczkowe zaczerwienienie twarzy (*rosacea*), jako następstwo stanu łojotokowego, ma także wybitną łączność z czynnością gruczołów wewnętrznego wydzielania. Częściej występuje niż u mężczyzn, u kobiet zwłaszcza w okresie pokwitania, a szczególnie w okresie przejściowym (*climacterium*) lub wśród zaburzeń czynności jajników, n. p. w przedwczesnem starzeniu się (*menopauza*), — łączy się zatem wyraźnie z czynnością gruczołów płciowych. Stąd zmiany tego rodzaju w rozmaitej postaci na twarzy spotyka się u kobiet średniego wieku, które albo wcale nie rodziły albo po jednym lub więcej porodach nie mogą zająć w ciąży skutkiem zmian zapalnych lub nowotworowych części płciowych. U mężczyzn odgrywają bodaj większą rolę zaburzenia przewodu pokarmowego, wątroby, nerek i ogólnej przemiany materji. W tych sprawach, rozwijających się w szczególności na twarzy (nos, policzki), należy uwzględnić także łączność czynności wspomnianych narządów wewnętrznego wydzielania z układem nerwowym wegetatywnym (zaburzenia naczyniowo-ruchowe), który odgrywa tu niezawodnie dużą rolę.

Wpływ kobiecego narządu rozrodczego objawia się w skórze i w innych kierunkach. W okresie pokwitania rozwijają się w pachach gruczoły potne w większej ilości, — w ciąży gruczoły te przerastają, a w okresie przejściowym (*climacterium*) czynność tych gruczołów jest także wzmo-

BIBLIOTEKA

WYDZIAŁ MEDYCYNY

Instytut Medycyny

Wrocław

żona. Po wczesnem wytrzebieniu (przed okresem dojrzewania) skóra jest sucha, a czynność gruczołów zahamowana. To też te zmiany w czynności gruczołów potnych, które zdają się brać udział i w stanie łojotokowym skóry (Meissner, Unna), nie mogą być bez wpływu na skłonność skóry do zaburzeń i powstawania zmian skutkiem rozmaitych bodźców szkodliwych, działających na powłoki.

Wiadomo dalej, że czynność gruczołów płciowych i ich rozwój wpływa na stan gruczołów mlecznych u kobiet. Niejednokrotnie spostrzega się liszajcowate zapalenia skóry (*dermatitis impetiginosa*) w okolicy brodawek sutkowych i najczęściej tylko do tej części skóry ograniczające się, w leczeniu uporczywe i często nawracające. Już samo umiejscowienie budzi podejrzenie, że tu wchodzi w grę czynność narządów rozrodczych — zwłaszcza, że przypadki takie zdarzają się u młodych dojrzewających dziewczyn lub u kobiet z pewnemi zboczeniami w tym zakresie. Należałoby zarazem uwzględnić, że niektóre spostrzeżenia przemawiają za związkiem czynności gruczołu mlecznego także z tarczycą, postrzega się bowiem zanik sutka w chorobie Basedowa (*hyperthyreoidismus*), ale równocześnie z zanikiem gruczołów rozrodczych. Natomiast w niektórych przypadkach obrzęku śluzakowego (*myxoedema*) spotykano przerost sutków (*hypothyreoidismus*).

Wreszcie godnym uwagi w dermatologii jest stan blednicy (*chlorosis*), związanej tak ściśle z rozwojem narządu płciowego u kobiet. W związku z wspomnianym stanem spotykamy nierzadko sprawę chorobną głównie na kończynach górnych, rzadziej równocześnie i na dolnych (na palcach rąk, na dłoniach, mniej często na przedramionach i na stopach) w postaci pęcherzyków. Polega ona na zakażeniu ziarenkowcami ropnemi. Opisano ją w tej grupie zakażeń (*pyodermatitis*) pod nazwą: *acrodermatitis Hallopeau*. Stąd nasuwa się podejrzenie, że pewne nieprawidłowości w dojrzewaniu części płciowych mogą być w tym razie momentem usposabiającym, a łączność tak ścisła z układem

wegetatywnym czynnikiem decydującym w umiejscowieniu tego zakażenia (*acropathologia*).

Znaną również z tej grupy sprawą chorobną skóry jest opisana pierwszy raz przez Matzenauera i Pollanda pod nazwą: *dermatitis symmetrica dysmenorrhoeica*. Jest ona związana z nieprawidłową czynnością jajników. Rumienie, pokrzywki i zapalenia skóry występują w niej spontanicznie lub pod wpływem bodźców psychicznych. Jeden z autorów P. Mathes twierdzi, że to schorzenie występuje u osobników z konstytucjonalną nieprawidłowością, którą nazywa *infantilismus asthenicus*, polegającą na małej oporności układów nerwowych, ośrodkowego, a może więcej jeszcze wegetatywnego. Przypadki zatem tego rodzaju zjawiałyby się u osobników z niedostateczną czynnością jajników.

Wiadomo, że rozwój barwika jest z reguły u osobników męskich silniejszy, a zarazem trwalszy co do umiejscowienia, natomiast u kobiet rozłożenie jego jest bardziej zmienne, zależnie od stanu czynności narządu płciowego. Znamy nagromadzenia się barwnika w niektórych okolicach ciała podczas ciąży, w okresie ustępowania czynności płciowych (*climacterium*), jakoteż podczas schorzeń, zwłaszcza stanów zapalnych, macicy i jajników.

Te nagromadzenia się barwika występują w postaci ostudy (*chloasma uterinum, gravidarum, masque de grossesse*). Atoli ostuda spotyka się nie tylko u kobiet ciężarnych w pierwszych miesiącach ciąży, częściej bowiem występuje u cierpiących na niezżytowe sprawy macicy i w ogóle na zaburzenia w zakresie narządu płciowego, takie jak polipy, włókniaki, guzy jajników i t. p. Zresztą pojawia się nawet ona podczas zaburzeń w miesiączkowaniu. Ze względu na to jednak, że ostuda może występować także u osobników wyniszczonych, tak kobiet, jak i mężczyzn n. p. w przypadkach raka narządów wewnętrznych, gruźlicy i t. p. przewlekłych schorzeń, nasuwa się przypuszczenie, że tu wchodzi

w grę nietylko czynność samego narządu rodnego, ale i jakiegoś innego z narządów dokrewnych. Ze względu zaś na to, że znamy rozlane przebarwienia skóry (*melanodermia diffusa*) w następstwie zbroceń w nadnerczach lub w układzie wegetatywnym, tak ściśle z niemi związanym, możnaby wnioskować, że istnieje wpływ czynności narządu płciowego na zachowanie się układu wegetatywnego jakoteż działanie tegoż układu na narząd płciowy. Ostuda nie mogłaby zatem pojawić się tylko pod wpływem narządu płciowego, lecz bez udziału układu wegetatywnego, jak inne przebarwienia rozlane lub umiejscowione. W ostudzie plamy umiejscowiają się na twarzy, natomiast plamy barwikowe powstające na innym tle zjawiają się w powierzchni skóry na jakimś bądź miejscu.

Wszystkie te spostrzeżenia kliniczne, mniej lub więcej ścisłe, dowodzą wpływu czynności gruczołów dokrewnych na występowanie zbroceń w skórze. Szczegółowa analiza tego wpływu jest zaledwo możliwą, choćby ze względu na niezliczoną liczbę kombinacyj i wzajemną zależność (*correlatio*) mniej lub więcej wyraźną, zwłaszcza, gdy chodzi o związek bezpośredni. Możliwą jest zatem rzeczą, że gruczoły dokrewne przygotowują tylko podłoże, na którym mogą się zmiany rozwijać. Ta zależność mogłaby istnieć bez widocznych zmian w powłokach. Wobec jednak zmienionej czynności gruczołów dokrewnych, skóra związana bardzo ściśle z całym ustrojem, mogłaby stanowić, skutkiem zawartości jakichś odmiennych składników, zmienione podłoże dla rozwoju wykwitów w skórze, — dające n. p. lepsze warunki dla rozwoju mikrobów lub oddziałujące inaczej na rozmaite bodźce, niż w warunkach prawidłowych. A trzeba również uwzględnić, że stan tych gruczołów nadaje ustrojowi pewne znamiona konstytucjonalne. — Wreszcie zależnie od wieku i bardzo wielu innych czynników, czynność narządów dokrewnych może ulegać zmianom, wpływając w bardzo dużym stopniu i na stan powłok, warunkowany tak dobitnie własnościami biologicznymi całego ustroju. Tak zwana zaś niedomoga wielogruczołowa (*insufficientia*

pluriglandularis) jest najprawdopodobniej nieprawidłowością konstytucjonalną, polegającą na niedorozwoju (*status hypoplasticus*).

5. Schorzenia skóry w związku z układami nerwowymi

Rola układu nerwowego w ogólności jako czynnika etiologicznego w patologii skóry jest bardzo wybitna, — nie w tym znaczeniu jednak jak to mówiono dawniej o przyczynach nerwowych, o tle nerwowem rozmaitych schorzeń skóry, nie zdając sobie wcale sprawy, jaki związek istnieje między zmianami w skórze a zaburzeniami układu nerwowego.

Wszystkie zmiany, które odnoszono do zaburzeń odżywczych w skórze i które nazywano dlatego „*trophoneurosis cutis*“, łączono bądź ze schorzeniami układu ośrodkowego bądź nerwów obwodowych, — a niektóre uważano nawet za odrębne jednostki chorobowe. Dziś dochodzi się coraz więcej do tego przekonania, że wszystkie te zaburzenia odżywcze (troficzne) zależą raczej od zaburzeń w układzie współczulnym (wegetatywnym), — dlatego w związku z nim należy je omawiać.

Wiadomo oddawna, że w przebiegu chorób układu nerwowego ośrodkowego lub obwodowego mogą się pojawiać objawy albo zbiór objawów także w skórze. W przebiegu zapaleń nerwów obwodowych (*neuritis peripherica*) znajdowano: zaczerwienienia skóry, obrzęki, zaburzenia w wydzielaniu potu, zaburzenia ciepłoty skóry, wrzody, zgrubienia skóry, zaburzenia w rozłożeniu barwika, zniekształcenia (*dystrophia*) włosów i paznokci, pęcherze i t. p. zmiany. Podobne objawy w skórze w rozmaitej postaci i rozmaitego natężenia spotykano i w organicznych zloczeniach mózgu i rdzenia takich jak porażenia, niedołęstwa unysłowe (*dementia*), niektóre psychozy, choroba Parkinsona, a zwłaszcza uwiąd rdzenia i syringomyelia. Wszystkie te objawy w skórze, pojawiające się wśród tych chorób układu ośrodkowego, mają raczej znamiona objawów, powstających

w związku z zaburzeniami lub zachowaniem równowagi czynności układu wegetatywnego, rozwiniętemi w następstwie schorzenia lub uszkodzenia układu ośrodkowego. DumPERT stara się udowodnić, że zmiany w skórze i jej przydatkach po uszkodzeniu nerwów występują raczej w następstwie ich nieczynności, a nie skutkiem ich uszkodzenia.

Schorzenia związane ze stanem układu nerwowego wegetatywnego.

Znaczenie układu wegetatywnego w ustroju określa Laignel-Lavastine w następujący sposób. Te wzajemne zależności (*correlations*) równowagi współczulnej z równowagą humoralną i tkankową, chemiczną i koloidalną, wskazują jak wielkie znaczenie muszą mieć modyfikacje układu sympatycznego. Można zatem twierdzić, że niema prawie takiej czynności ustroju, w którejby nie brał udziału układ wegetatywny". Powłoki zewnętrzne — przez dostępność ich badania i rozległość powierzchni, jakoteż przez ściłą wzajemną zależność ich czynności z czynnościami innych narządów ustroju — są miejscem wybiórczem dla badania zaburzeń czynności tego układu nerwowego. Można słusznie dodać z Metznerem, że wielostronność zadań, które każdy odcinek skóry wypełnia, sprawiają, że trudny do wyjaśnienia jest związek mechanizmu osobniczych czynności tych narządów, zwłaszcza, że w tej cienkiej pokrywie mieszczą się ściśle obok siebie rozmaite narządy, pomieszczone na małej przestrzeni. Zasadnicze sprawy fizjologiczne w skórze polegają na skomplikowanym mechanizmie metabolizmu komórek, polegającym na niezliczonych utratach i wahaniach, jakoteż na odczynach na wielką liczbę rozmaitych bodźców.

Czynności związane z zaopatrywaniem przez nerwy układu wegetatywnego mięśni, naczyń i gruczołów skóry określają udział układu wegetatywnego w czynnościach życiowych i patologii skóry, wpływ na tworzenie się barwika i warunki odżywcze (*troficzne*) w skórze. Do tego dołącza

się współdziałanie układu w czynnościach fizyko-chemicznych samego narządu i innych związanych z czynnościami powłok.

Wiadomo, że regulacja energetyczna odbywa się w ustroju wśród innych czynności i przez regulację ciepła. Dla utrzymania jednakowej ciepłoty, mimo znaczny wydatek w wytwarzaniu ciepła, musi istnieć przyrząd regulacyjny, wydający lub zatrzymujący ciepło, zależnie od tego, czy wytwarzanie ciepła jest większe lub mniejsze. To automatyczne regulowanie ciepła wymaga dobrze uregulowanej współpracy czynności. Aby ciepłota ciała pozostała niezmienną podczas pracy mięśni (wymagającej dużo kaloryj ciepła) trzeba koniecznie aby wytwarzanie siły, wytwór ciepła, przyspieszenie krążenia, promieniowanie ochładzające skóry i płuc, wyróżniało się również w tym samym stosunku i tym samym kierunku. Ustrój potrzebuje pewnego czasu dla uregulowania tego stosunku, dlatego podczas ćwiczeń fizycznych ciepłota podnosi się, bo wtedy jest opóźnienie czynności ochładzającej w stosunku do wzmożonej czynności kalorygenicznej.

Wiadomo dalej, że część współczulna układu wegetatywnego pobudza spalenie, a równoległe i ochładzające promieniowanie, nerw błędny zaś opóźnia te czynności. Równowaga zależy zatem od czynności regularnej, automatycznej tych dwóch układów. Z tego punktu wychodząc, znaczenie roli powłok skórnych nie może być w dostatecznej mierze docenione. W naszym klimacie, o otoczeniu ciepłoty znacznie niższej od wewnętrznej, w uwzględnieniu ocierającego ubrania, — skóra stanowi radiator ciepła o nieporównanej dokładności, zdolny do dostosowania się, w następstwie zjawisk naczyniowo-ruchomych, które ciągle się w niej odbywają, do zmieniających się warunków otoczenia.

Wskutek zwężenia lub rozszerzenia naczyń obwodowych ustroju powierzchnia krwi staje się mniej lub więcej rozległa, — odnawia się przytem z mniejszą lub większą szybkością — i sprowadza silniejsze lub słabsze oziębienie, zależnie od różnic otaczającej i wewnętrznej ciepłoty. Z drugiej strony, elektroda zewnętrzna otoczenia z wahaniami ciepła, wilgoci, elektromagnetyzmu o dużej rozpiętości w stosunku do elektrody wewnętrznej (w szczególności błony śluzowej przewodu pokarmowego) niemal stałej, przynajmniej co do stopnia ciepłoty i wilgoci, — sprowadza w następstwie wzmożenie krążenia wewnątrz ustroju w rozmaitem nasileniu, którego rola musi być bardzo ważną dla mechanizmu samoregulacyjnego.

Znaczenie tego, promieniowania skórno, które spostrzegamy we wszystkich przejawach tej syntezy energetycznej, — jest bardzo wybitne, chociaż nie można tego szczegółowo i dokładnie określić. Wynika jednak z tego znaczenie i wpływ układu wegetatywnego na objawy naczyniowo-ruchowe.

Nic zatem dziwnego, że schorzenia skóry, wynikające bezpośrednio lub pośrednio z zaburzeń naczyniowo-ruchomych, zaburzeń w czynnościach mięśni, wydzielniczych i odżywczych, a wreszcie objawy w skórze, powstające skutkiem zbożeń przemiany materji w zakresie działania układu wegetatywnego, — obejmują duży zakres dermatologii. Jedne mieszczą się ściśle w tej grupie, inne stanowią podstawę dla rozwoju schorzeń np. zakaźnych, pomieszczonych zatem w innej grupie.

Dziś staramy się nawet przeprowadzić badania wpływu niektórych chorób ogólnych zakaźnych na układ wegetatywny. Stan Ostrowski (z kliniki Warszawskiej) wykazuje swojemi badaniami, że w okresie uogólniania się jadu kiłowego następuje wzmoczenie pobudliwości układu współczulnego (*sympathicotonia*), w okresie rozwoju kiły wtórzędnej pobudliwość dotyczy obu odcinków (*amphotonia*); — później następuje powrót do równowagi, a nawet obniżenie napięcia (*hypoamphotonia*). Natomiast w kile późnej, w przypadkach zajęcia narządów wewnętrznych, utrzymywania się dodatniego odczynu B o r d e t - W a s s e r m a n n a, następuje znowu wzmoczenie pobudliwości. A wiadomo przecież, że Stern i Prof. Orzechowski przypisują pojedyńczym a nawet wielu gruźląm dokrewnym udział w tworzeniu warunków usposabiających układ nerwowy do zmian metaluetycznych.

Objawy naczyniowo-ruchowe w skórze łączą się ściśle z objawami głębszemi, podskórnemi. Równowaga w tym kierunku jest wynikiem scharmonizowanej czynności nerwów zwężających i rozszerzających naczynia (*vasoconstrictores* i *vasodilatatores*). Naczynia włosowate skóry nie są jak wiadomo, tylko bierne, ale posiadają niejaką samodzielność (autonomję), czego nie podobna pominąć dla zrozumienia pewnych zbożeń naczyniowych w skórze. Wszystkie te zaburzenia naczyniowo-ruchowe są w powłokach najwidoczniejsze, — ze wszystkich zaś okolic ciała kończyny: palce rąk i nóg, nos, uszy, — są temi, w których znajdujemy największe nasilenie wspomnianych zbożeń naczyniowych w skórze. Laignel-Lavastine stwierdza, że „*acropatologia*“ (patologia kończyn) jest jakby szkłem powiększającym dla zaburzeń układu wegetatywnego.

Zaburzenia tego rodzaju mogą być w łączności ze zmia-

nami anatomicznymi, toksycznymi lub zakaźnymi naczyń, — z czynnością mechaniczną, powstającą przez podwyższenie parcia (*hypertensio*) tętniczego lub żylnego, wreszcie ze zachwianiem równowagi nerwów naczyniowo-ruchowych. Objawy skórne w tym zakresie powstają zatem zasadniczo albo przez skurcz naczyń lub przez ich rozszerzenie, — zależnie od porażenia nerwów zwężających naczynia lub pobudzenia rozszerzających takowe.

Dodać wreszcie trzeba, że coraz częściej znajdujemy wzmianki o ważności patogenetycznej, pośredniej, zaburzeń w narządach wewnętrznego wydzielania dla powstawania zbożeń układu wegetatywnego. Istnienie hormonów działających na cały układ wegetatywny (*orthosympaticus*) i na część jego (*parasympathicus*) nasuwa przypuszczenie, że równowaga nerwów w układzie nerwowym narządów wewnętrznych jest wynikiem równowagi między hormonami. P e n d e podtrzymuje twierdzenie, że równowaga gruczołów dokrewnych jest następstwem równowagi nerwowej, gdyż układ wegetatywny reguluje wydzielanie tych narządów. Jeżeli się uwzględni synergję fizjologiczną tych dwóch układów, to nie można wykluczyć również ich synergji patologicznej, dlatego w wielu objawach patologicznych nie podobna rostrzygnąć, który z tych układów jest zajęty pierwotnie lub jedynie przez sprawę chorobną. Stąd obok zbożeń w jednym lub drugim układzie spostrzega się i takie objawy chorobne, których podstawą jest zaburzenie w równowadze narządów dokrewnych w połączeniu z układem wegetatywnym (*syndromes endocrino-sympathiques*).

Skurcz naczyń miejscowy (*syncope localis*) jest objawem często spostrzeganym pod wpływem zimna. Znamionuje się on bladością skóry, zmniejszeniem jej objętości, suchością, a podmiotowo uczuciem zimna i kurczu, dochodzących do bólu, ze zmianami w czuciu (*anaesthesiae* i *paraesthesiae*). Skurcz naczyń zajmuje najczęściej kończyny,

czasem nos i uszy. Na kończynach może być mniej lub więcej uogólniony i w rozmaitym stopniu z przewagą na twarzy. Sposstrzega się to u chorych białych, których Marcel Labbé nazwał „ochrodermiques“. Dla Czernego błądź skóry pochodzenia naczyniowo-ruchowego sposstrzega się prawie we wszystkich schorzeniach przewodu pokarmowego, — w przeciwieństwie do niedokrewności, która objawia się także błądźcą błon śluzowych.

Sposstrzeżenia tego rodzaju przypadków pozwalają wnioskować, że zarówno ogólny jak i miejscowy skurcz naczyń są objawami zależnymi od czynności układu wegetatywnego t. j. potrzebują podrażnienia nerwów zwięzających naczyń jako warunku koniecznego i dostatecznego do ich wywołania. Gdy skurcz (*asphyxia*) i rozszerzenie czynne naczyń (*erythromelalgia*) są mniej lub więcej ogólne, następują po sobie i zmieniają się w tych samych miejscach, powstaje stan, który S. S. Cohen nazwał: *ataxia vasomotorix generalisata*.

Przekrwienie bierne przewlekłe kończyn (*acrocyanosis*, *acroasphyxia*) objawia się czerwonością aż do siności, — skóra jest wtedy chłodna, zazwyczaj także wilgotna. Od objawu Raynauda wyróżnia się przewlekłym charakterem, postępowaniem sprawy i brakiem napadu, — od erytromelalgji zaś tem, że w erytromelalgji jest czerwoność bolesna, nadczułość i podniesienie ciepłoty skóry.

Przekrwienie takiego rodzaju może zależeć od stałego skurczu tętniczek, mogą je jednak wywołać zaburzenia i zmiany żył, zmniejszone parcie tętnicze ogólne, stałe zaburzenia nerwowe jakoteż upośledzenie w odżywieniu wskutek przewlekłego zatrucia.

Przekrwienie obrączkowe (*livedo annularis*), powstałe skutkiem działania zimna, jest postacią rumieniową zbliżoną do odmrozin. Polega ono na zwiększeniu zwyczajnej sinicy pod działaniem chłodu, rysującej się w skórze w postaci siatki o okrągłych i owalnych okach, zabarwionych prawidłowo, gdyż odpowiadają bezpośrednim obszarom naczynio-

wym. Objaw ten spotykamy najczęściej na zewnętrznej powierzchni przedramion, ramion i ud, po bokach tułowia, a czasami na całej powierzchni.

Czerwoność bolesna (*erythromelalgia* Weir-Mitchell 1872) jest objawem naczyniowo-ruchowym, oznaczającym się napadami bólów w końcach odnoży z towarzyszącym im zaczerwienieniem i obrzękiem powłok, jakoteż miejscowym podniesieniem ciepłoty. Te objawy bólu i miejscowego przekrwienia są analogiczne do tych, które stanowią drugą część objawów, mianowicie: zgrabiatości, gdy zziębłe kończyny zbliża się do ognia i gdy stan niedokrwienia zastępuje stan rozszerzenia naczyń. Skóra zaczerwienia się wtedy i obrzęka, — a podmiotowo odczuwa się pieczenie i tętnienie. Do tego dołącza się zazwyczaj i nadmierne wydzielanie potu (*hyperidrosis*).

Objawy tej sprawy rozpoczynają się zazwyczaj od palców nóg, przechodzą na stopę (z reguły obustronnie) i mogą się rozszerzać na prącie, sutki, nos i uszy.

W przypadkach tego rodzaju mamy do czynienia z czynnym rozszerzeniem naczyń jako następstwem odruchu, — gdyż, jeżeli stłumimy podrażnienie obwodowe przez znieczulenie korzonków, objaw ten uspokaja się wkrótce i nie pojawia się aż do czasu ustąpienia znieczulenia.

Anatomja patologiczna wykazuje w tych przypadkach stałe zmiany naczyniowe: *arteriosclerosis* i *endarteriitis*, — w niektórych przypadkach także słabe zwyrodnienie nerwów obwodowych jako następstwo zmian naczyniowych.

Skurcz naczyń (*syncope localis*) jest pierwszym okresem objawów Raynau'da, zwłaszcza, gdy nie jest przemijającym lub w napadach, ale stałym, — czerwoność bolesna zaś (*erythromelalgia*) i objaw Raynau'da są objawami tego samego rzędu, chociaż w całkiem odwrotnym kierunku. Obie te sprawy łączą się z takim samym zaburzeniem obwodowego odruchu, naczyniowego, pochodzenia cieplnego. Oba zależą od zaburzeń organicznych lub czynnościowych

ośrodków naczyniowo-ruchomych w rdzeniu. Te ośrodki, które stanowią początki układu wegetatywnego w rdzeniu, mieszczą się w okolicy podstawowej rogów rdzeniowych, przede wszystkim na wysokości tractus intermedio-lateralis Clarka.

Zaburzenie czucia kończyn (*acroparesthesia*) odznacza się uczuciem mrowienia lub takim, jakie występuje po zagrzaniu zmarzniętych rąk. Czasami mogą się prócz tego pojawiać obrzęk, pocenie, bóle i kurcze. Najczęściej bywa to u kobiet na rękach, może się jednak przenieść na ramiona, rzadziej na stopy, plecy, nos, a nawet język.

Zaburzenia rzeczzone mogą być wywołane zmianą w sznurach tylnych, jako następstwo podrażnienia tylnych korzonków w przebiegu rdzenia. Wyróżniać je należy od zбоczeń w czuciu (*paresthesia*) następowych, skutkiem zaburzeń naczyniowo-ruchowych, takich jak w objawie Raynauda lub erytromelalgji i takich, jakie spotyka się w przebiegu uwiązdu rdzenia lub *dementia praecox*.

Do tego rzędu objawów należą i niektóre rodzaje rumienienia się (*ereuthosis*). Najczęstszą postacią jest łatwość rumienienia się pod wpływem bodźców psychicznych (*ex emotione*), wybitniejszą jest rumienienie się napastliwe, obawa przed zarumienieniem się (*ereuthophobia*). Te objawy są dowodem wzajemnych odczynów dwóch części układu nerwowego — sympatycznego i korowego, których łączność jest tak ścisła, że nie można ich od siebie odłączyć w ocenie rozmaitych objawów.

Do tej samej grupy należy także napadowe zaczerwienienie się kończyn i palców, rąk, twarzy, muszli usznych i t. p. (*acroerythrosis*). Czerwienienie się rąk (*acroerythrosis manus*) występuje w okresie niedomogi jajników u kobiet i u nadużywających stałe napojów wysokokowych.

Czerwienienie części głowowej (*acroer. cephalica*) objawia się uderzeniami do głowy wśród zбоczeń przewodu pokarmowego, zwłaszcza zaś wśród zaburzeń w miesiączkowaniu i w następstwie niedomogi jajników. Odmianą tej postaci jest: *erythrosis simplex faciei* Jacquetta, występu-

jąca napadowo lub stale jako wyraz niedostatecznego napięcia naczyniowego. Łączy się ona nierzadko z czerwienieniem się skóry głowy owłosionej. Czasami istnieje równocześnie z przekrwieniem opon mózgowych i rozmaitemi zaburzeniami psychicznymi. Jacquet zwrócił również uwagę na czerwienienie się twarzy zwłaszcza nosa u gruźliczych (*pseudoerysipelas vaso-matrix*), po obudzeniu się, podczas kaszlu lub pod wpływem wrażeń psychicznych. Za przyczynę możnaby uważać podrażnienie dolnego szyjnego zwoju sympatycznego.

Wreszcie do tej grupy należy czerwienienie się u dzieci podczas ząbkowania (*erythrosis faciei infantum e dentitione*), spostrzega się bowiem przemijające odczyny naczyniowo-ruchowe i wydzielnicze, nierzadko umiejscowione po stronie wykluwającego się zęba.

Rumienie i pokrzywki, powstające po wstrzykiwaniach surowic, podlegają prawom wstrząsów anafilaktycznych, — które ułatwia wagotonja. Tinel twierdzi, że hiperwagotonja jest koniecznym warunkiem, sprzyjającym gwałtownym, nagłym i ciężkim czynnościom anafilaktycznym lub podobnym do tych objawów, jak n. p. wszystkim zatruciom o wybiórczym działaniu na układ nerwowy. Przeciwnie hipowagotonja lub sympatykotonja stwarzają niepomysłne warunki dla nagłych wybuchów, — brak skłonności do wstrząsów.

Dermografizm polega na trwałem utrzymywaniu się pręgi naczyniowo-ruchowej Vulpiana. Proste przedłużanie się trwania tej pręgi stanowi dermografizm płaski, — i jest objawem bardzo powszechnym, bo dowodzi tylko pewnego stopnia pobudliwości naczyniowo-ruchowej. Ale te płaskie pręgi utrzymujące się dłużej (kilkanaście minut) lub gdy są wypukłe (białe różowe lub czerwone) są znamionami neuropatii, a właściwie pewnej niestałości układu wegetatywnego z przewagą hiper-ortosympatykotonji. Wreszcie wyniosłe pręgi z obrzękiem i długotrwałe stanowią zaburzenia nerwów naczyniowo-ruchowych, zbliżonych do pokrzywki zwyczajnej i olbrzymiej Quincke'go. Wypukły dermografizm jest za-

tem pokrzywką, wywołaną sztucznie bez objawów swędzenia (*urticaria factitia*).

Występowanie dermatografizmu u chorych z ciężkimi zaburzeniami układu ośrodkowego (*epilepsia, dementia praecox, paralysis*), u których znaleziono wybitne zmiany układu współczulnego, — rozmaite spostrzeżenia objawów naczyniowo-ruchowych, — dowodzą, że dermatografizm, jest objawem osłabienia pobudliwości układu naczyniowo-ruchowego, związanego z zaburzeniami układu współczulnego. Zaburzenia organiczne są n. p. w porażeniu połowiczem, — czynnościowe w chorobie Basedowa. Częstość dermatografizmu w tej sprawie chorobnej jest argumentem na korzyść teorii, która w wydzielaniu tarczycy widzi hormon pobudzający układ współczulny. Dermatografizm jest zatem oznaką osłabienia pobudliwości układu współczulnego, rozmaitego stopnia i rodzaju.

Pokrzywka właściwa (*urticaria*) wyróżnia się od dermatografizmu przede wszystkim swędzeniem i oddzieleniem lub zlewającymi się bąblami. Pokrewną jej postacią jest pokrzywka olbrzymia (*urticaria gigantea, oedema acutum, oed. angioneuroticum* Quincke), odrębną natomiast pokrzywka barwikowa (*urticaria pigmentosa*) u dzieci i trwała barwikowa u dorosłych (*urticaria perstans pigm.*).

W przypadkach pokrzywki swędzenie zdaje się być pierwotnem, a wykwity (bąble) następowemi — z czego możnaby wnioskować, że pokrzywka polega na tle zaburzeń układu współczulnego. Zaburzenia tego układu mogą być następstwem przyczyn zewnętrznych lub wewnętrznych (najczęściej czynnościowych, a nie organicznych), zwłaszcza toksycznych, albowiem pokrzywka występuje najczęściej jako wysypka posurowicza, na tle anafilaksji, idiosynkrazji. Wnioski te nie sprzeciwiają się teorii Widala i jego uczniów t. j. *crise hémoclasique initiale*, w odniesieniu do bąbli pokrzywkowych. Pokrzywka jest często następstwem anafilaksji żywnościowej, inne postaci polegają na idiosynkrazji. Wszystkie te fakty wskazują na to, że po-

krzywka jest wyrazem odczynu nadmiernie pobudliwego nerwu błędnego. Tinel wykazywał, że ta nadmierna pobudliwość jest konieczna dla pojawienia się pokrzywki, a zwłaszcza, że tu wchodzi w grę czynnik odcinka parasympatycznego.

Do objawów na tle zбоczeń układu sympatycznego należą i niektóre przypadki krwawnicy (*purpura*). Zdają się to potwierdzać plamy krwawnicowe w następstwie organicznych cierpień nerwowych, mianowicie w następstwie schorzeń nerwów (*neuritis*), zmian w korzonkach nerwowych w uwiąznię rdzenia, w następstwie *polineuritis alcoholica* i zapalenia śródsierdzia wśród goścca, wreszcie w następstwie porażen (*paraplegia* i *hemiplegia*). Te spostrzeżenia pozwalają wnioskować istnienie krwawnicy na tle mechanizmu układu współczulnego. Niektórzy autorowie przypuszczają nawet, że pojawienie się u dzieci przypadków ze strony otrzewnej w przebiegu krwawnicy lub rumieni wysiękowych zakaznych następują skutkiem działania toksyn na rdzeń i zwój słoneczny (*plexus solaris*) w jednakowym stopniu i wywołuje krwawnice i objawy współczulne (brzuszne).

Zaburzenia czuciowe w dziedzinie układu wegetatywnego. W warunkach prawidłowych nie odczuwamy właściwie stanu naszych powłok, — albo odczuwamy go w małym stopniu. Przyczyną tego jest przyzwyczajenie i ta okoliczność, że nie jesteśmy w stanie odczuwać większej liczby równocześnie, a tylko pewną ograniczoną ich liczbę. Tymczasem skóra jest narządem złożonym z rozmaitych tkanek, które są czynne i odbierają ciągle wrażenia ośrodkowe, a same wysyłają do ośrodków nerwowych dużo wrażeń niejasnych, tworząc część ogólnego poczucia (*cenesthesia*). Przytem skóra — jako granica czucia — jest w ciągłym i bezpośrednim zetknięciu z otaczającym ją światem. Powłoki zewnętrzne są zatem systemem organicznym złożonym, ukształtowanym przez asocjację narządów i tkanek, — embriologicznie zaś związanym z układem nerwowym. Unerwienie skóry jest podwójne i bardzo bogate: z układu

ośrodkowego istnieją wolne zakończenia włókien w skórze i naskórku, z układu wegetatywnego niezliczone siatki w około naczyń, — stąd rzeczą jest łatwo zrozumieć, że i zбочenia czuciowe w skórze muszą być częste i rozmaite.

W stanie prawidłowym — twierdzi *Jacquet* — potrafimy odłączać niektóre odczucia, z których zazwyczaj nie zdajemy sobie sprawy, a które promieniują ze skóry. Uczucie ziębienia połączone z drzeniem, lekkie ukłucia, mrowienie i t. p. dają ogólne poczucie istnienia powłok, które *Jacquet* nazwał „*endermie*“. To uczucie, które jest częścią ogólnego poczucia (*cenesthesia*) jest zależne od układu wegetatywnego.

Poza zaburzeniami w czuciu skóry pochodzenia ośrodkowego, — do zaburzeń czuciowych układu wegetatywnego należą: pieczenie (*causalgia*) i swędzenie (*pruritus*).

Pieczenie (*cuisson* franc.) (*causalgia*) opisał *Weil-Mitchell* w r. 1874. (*Thermalgia* *John S. B. Stopford*). Przyczyny jego leżące w układzie współczulnym jedne są anatomiczne, drugie fizjologiczne.

Leriche sądzi, że uszkodzenia nerwów, powikłane uszkodzeniem tętnic lub tylko otoczek naczyń, są w rzeczywistości zaburzeniem układu sympatycznego, w następstwie zaburzeń naczyniowo-ruchowych i bolesnych, — a zatem są objawem *neuritis sympathica*. Oddzielenie nerwów w otoczeniu tętnic, wprowadzone jako metoda lecznicza przez *Leriche'a* i *Jaboulaya*, — potwierdza to przypuszczenie. Można by zatem wnioskować, że pieczenia (*causalgia*) i towarzyszące mu nierzadko objawy troficzne są przyrody wegetatywnej a nie z przyczyny zarośnięcia światła naczyń.

Obok tego zwrócono uwagę na obszary skóry po stronie zranionej kończyny, których potarcie i ucisk wywołują ból. Badania tych pól w związku z pieczeniem, powstałym w następstwie uszkodzenia nerwów obwodowych, szczególnie n. medianus, ischiadicus, tibialis posterior, rzadziej cubitalis, — pozwala przypuszczać (*Tinel*), że ta postać pieczenia wyróżnia się wybitnie od zapalenia pni nerwowych

obwodowych, — i jest wyraźnym objawem na tle zboczeń układu wegetatywnego. Powstaje on w prawdziwym łuku odruchu nerwu współczulnego. — bolesnego podrażnienia dośrodkowego i odczynów odśrodkowych w postaci naczyniowo-ruchowej, wydzielniczej, troficzej i t. p.

Swędzenie (*pruritus*) jest przesadą tych zasadniczych odczuć skóry czyli czuć endermicznych, które wychodzą z włókien uczuciowych nerwów układu wegetatywnego. *Jacquet* definiuje uczucie swędzenia jako wrażenie swoiste, niedające się określić, które wywołuje odruchową potrzebę drapania. Uczucie to jest więcej niestałe co do miejsca niż uczucia pokrewne (n. p. pieczenie) i uczucie bólu, — przytem nie odpowiada umiejscowieniem żadnym planom topograficznym, pochodzącym od zmian lub zaburzeń czynnościowych, a jednak łączy się często z gęsią skórą i zaczerwienieniem.

Jacquet wyróżnia trzy rodzaje świadu, a mianowicie: fizjologiczny, istotny (*pur*) i towarzyszący (*associé*).

Swędzenie, zdaje się, istnieje u wszystkich ludzi, oczywiście w bardzo małym stopniu i ogranicza się do niektórych miejsc.

Swędzenie samoistne, z początku lekkie, zwiększające się powoli odznacza się ruchomością i rozszerzaniem ognisk, podrażnieniem zewnętrznem i psychicznem, potrzebą drapania, a w następstwie i objawami w skórze. Może być ogólne na całej przestrzeni skóry albo ograniczone do niektórych miejsc.

Świad towarzyszący może pojawiać się równocześnie z istniejącymi zmianami albo wyprzedzać je lub występować w następstwie odczynów skórnych. W jednych przypadkach wywołuje drapanie, które następuje skutkiem swędzenia powstałego przez odczyny skóry: cieplne, ruchowe, naczyniowo-ruchowe i odżywcze (troficzne); w innych swędzenie zależy tylko od zmian powstałych w skórze w rozmaitych jej schorzeniach. Prawie wszystkie wysypki skórne mogą być swędzące u rozmaitych osobników, jakiegokolwiek przyrody. W tym razie osobnicza wrażliwość układu wegetatyw-

nego zdaje się odgrywać dużą rolę. Tournay wykazywał, że porażenie układu wegetatywnego zwiększa wrażliwość skóry. Wreszcie spotyka się zakażenia i zatrucia ogólne, które wywołują swędzące odczyny w skórze, — naczynioworuchowe i troficzne, mogące wpływać na stan ogólny i uporczywość powstałych wykwitów.

Swędzenia, spostrzegane w rozmaitych sprawach nerwowych, nasuwają przypuszczenie, że swędzenie jest objawem ze strony układu wegetatywnego.

Objawy barwikowe.

W grupie zmian barwikowych w skórze i w błonach śluzowych można mówić o nieprawidłowościach w ułożeniu barwika (*dyschromia*), t. j. o patologicznych zabarwieniach powłok w następstwie braku lub nadmiaru barwika (melaniny) nie dającego odczynów histjo-chemicznych żelaza, bo nie powstającego skutkiem procesu hemolitycznego w komórkach skóry właściwej. Nadmiar barwika da przebarwienie (*hyperchromia*), zmniejszenie lub brak objawia się słabszym zabarwieniem lub odbarwieniem (*hypochromia* i *achromia*).

Hyperchromia skóry może być ostra lub przewlekła. Ostra może wystąpić wyjątkowo (podobnie jak u zwierząt n. p. u kameleona) na niektórych częściach ciała (twarzy, szyji) i przemijająco w następstwie stanów patologicznych n. p. jako następstwo nieprawidłowości w miesiączkowaniu.

Przewlekłe przebarwienia mogą być ograniczone — w postaci plam (*maculae pigmentosae*) — lub rozlane (*melanodermia diffusa*).

Plamy barwikowe obejmują: piegi (*ephelides*), ostudę (*chloasma*), plamy soczewicowate (*lentiginosae*) i znamiona barwikowe (*naevi pigmentosi*).

Ostudę omówiliśmy w następstwach zbożeń narządów dokrewnych (*endocrinosis*), bo to zбочenie barwikowe łączy się z zaburzeniami wewnętrznego wydzielania jajników, równocześnie jednak zdaje się ujawniać związek z czynnością nadnerczy, tarczycy i wątroby. Możliwy zatem przypuszczać,

ze niejakie modyfikacje we wrażliwości układu wegetatywnego w związku przyczynowym z odczynami gruczołów dokrewnych ułatwiają gromadzenie się barwika, zmieniając warunki krążenia w naczyniach włosowatych skóry.

Piegi (*ephelides*) są plamami wrodzonymi na twarzy, należą zatem do grupy pierwszej (*genodermatoses*).

Plamy soczewicowate (*lentigines*) towarzyszą często rozmaitym znamionom wrodzonym, jak w chorobie Recklinghausena, mięśniakach, gruczolakach i t. p., nie są zatem czem innym jak wrodzonymi plamami barwikowymi (*naevi pigmentosi*). Nie ma dotąd danych w obu tych sprawach, któreby wskazywały na jakąś łączność z układem wegetatywnym.

Przebarwienie rozlane (*melanodermia*) obejmują kilka typów wyróżniających się od siebie, które występują w przebiegu rozmaitych zbroceń w ustroju.

Wśród przypadków rozlanego przebarwienia skóry wybija się na plan pierwszy choroba Addisona (*melanodermia Addison*), w której wchodzi w grę zaburzenie czynności nadnerczy i ich narządu nerwowego regulującego. To jednak nie tłumaczy jeszcze dokładnie mechanizmu ciemnego zabarwienia.

W tej sprawie jedni autorowie (Sergent i Bernard) uważają za przyczynę zmiany w zwojach nerwów współczulnych około nadrzeczy, — inni jak Oppenheim i Loewer sądzą, że teoria nerwowa tylko wtedy mogłaby się utrzymać, gdybyśmy przyjęli, że wydzielina nadnerczy jest prawidłowym i koniecznym bodźcem dla czynności regulacyjnej układu nerwowego w sprawie ułożenia barwika, — co dotąd nie jest udowodnione. Sézary wyraża zdanie, że swoiste zaburzenie skórne powstaje w tym razie w następstwie niedomogi gruczołowej, — stwierdza jednak zarazem, że przebarwienie rozlane powstaje skutkiem zaburzeń w gruczołach dokrewnych — ale nie tylko nadnerczy, ale także w następstwie niedomogi wątroby, tarczycy, a może i innych gruczołów. Obok tego przypadki zmian barwi-

kowych wśród ciąży, w chorobie Basedowa i w innych schorzeniach, połączonych z zaburzeniami układu wegetatywnego, — nasuwają Gilbertowi i Coury przypuszczenie, że patogeniza przebarwienia jest rozliczna i powikłana, — udział jednak układu wegetatywnego zdaje się być zawsze niezawodny. Laignel-Lavastine przychodzi zaś na mocy swych doświadczeń do tego wniosku, że zaburzenia barwikowe w tym razie zależą od jakiegoś punktu regulującego mechanizm gruczołów czy też zwojów słonecznych (*ganglion solare*), — włókien biegnących około nadnerczy lub nerwów wielkich trzewi i t. p. Tem tłumaczą się tak sprzeczne opinie nawet po sekcji zwłok: o pochodzeniu nerwowem lub gruczołowem tych zmian. Jest to wyraźny przykład ogólnego prawa w patologii, a mianowicie: możności istotnych zmian przeciwstawia się konieczność zbroczeń czynnościowych. Ostatnio wspomniany autor przypuszcza, że w chorobie Addisona potrzeba trzech czynników. Ciemne zabarwienie jest następstwem czynności nadnerczy, jakiegokolwiekby było miejsce uszkodzenia w układzie anatomicznym. Obok tego konieczne jest zniesienie równowagi barwikowej, jakoteż przewlekłość rozwoju. A zatem mejopragji nadnerczy towarzyszyć musi zwiększenie ilości barwika (n. p. przez zniszczenie krwinek) i przewlekły rozwój choroby przyczynowej (n. p. gruźlicy).

F. Widali dochodzi do podobnego wniosku. Zmniejszona hemoglobina jest według niego źródłem każdego barwika w przebarwieniu rozlanem, — w chorobie Addisona zmiany nadnerczy sprowadzają osłabienie układu współczulnego, co wywołuje rozszerzenie małych naczyń obwodowych, a w następstwie zastój krwi na tym poziomie. Ten zastój krwinek sprowadza nadmiar hemoglobiny.

Bittdorf (1921) sądzi, że ciemne zabarwienie w tej chorobie pochodzi od wzmożonego utleniania adrenaliny w skórze. Königstein bowiem wykazał, że skóra zwierzęcia, któremu podawano nadmiar nadnerczyny, okazywała własności wytwarzania barwika w nadmiarze, — własność, którą ha-

muje wstrzykiwanie adrenaliny. Meirowski zaś zbadał, że wycięta skóra chorego (Addison) wytwarzała w ciepł. 37°C. barwik jeszcze po pięciu dniach. Co więcej: wyciąg skóry ludzkiej prawidłowej posiada własność wytwarzania barwika w obecności roztworu adrenaliny. Przypuszczać zatem można, że w skórze istnieje zaczyn utleniający, zdolny do przekształcania adrenaliny w melaninę. Dlatego można by z Bittdorffem przypuszczać nadmierne tworzenie się zaczynów utleniających (oxydaz) albo w związku z przyptykiem za wielkiej ilości elementów utleniających, nie barwikowych, jako następstwo niedomogi nadnerczy — albo za połączenie tych dwóch czynników. Wedle doświadczeń Bittdorffa pierwszy proces jest najprawdopodobniejszy.

Naskórek w chorobie Addisona przybiera w obecności roztworu adrenaliny szybciej ciemne zabarwienie niż skóra, — a ziarna barwika zwiększają się w nim ilościowo. Te same wyniki, chociaż mniej naznaczone, powstają w obecności tyrozyny. Brak wytwarzania oxydaz tłumaczyłby odbarwienia (*vitiligo*). Wreszcie wytwarzanie w korze nadnerczy substancji barwikowych (*chromogène*), przekształconych w barwik w warstwach barwikowych silnie utleniających, a później zredukowanych w środkowej części w adrenalinę, niezabarwioną, — nasuwałoby przypuszczenie, że czynniki utleniające w skórze są pokrewne adrenalinie. B. Bloch przyjmuje to ciało utleniające za dioxyphenylaminę. Doświadczalnie wywołują to ciało tworzenie się barwika w obecności oxydaz skóry w jeszcze silniejszy sposób niż adrenalina. Nadmiar tych substancji utleniających o podstawie tyrozyny, phenylaniliny i tryptofanu jak i oxydaz w Addisonie może tłumaczyć przebarwienie.

Ze względu zaś na to, że przebarwienie typu Addisona ma w swym mechanizmie czynnik chromafinny, a zatem zależny od systemu, regulującego wydzielanie adrenaliny, należy przyjąć działanie układu współczulnego.

F. Flarer zwraca uwagę, że autorowie zajmujący się badaniem barwika (Meirowski, Bloch, Heudorfer i in.),

nie mówią o najważniejszym czynniku, który musi wywierać swój wpływ na wytwarzanie się i rozłożenie barwika, a zwracają swe przypuszczenia do czynności komórek naskórka. Tenże autor przypuszcza w chorobie Addisona, że w obiegu krwi znajduje się substancja, która jest patologicznie czynna i która przez wypadnięcie czynności nadnerczy nie może się przekształcić. Ta przypuszczalna substancja mogłaby być macierzystą tak dla adrenaliny jak i melaniny. Stąd nadmierna ilość barwika dałaby się wyłomaczyć przez niewystarczające wytwarzanie się adrenaliny. Flarer opisał przypadki melanodermji rozrzuconej, w których za domniemaną przyczynę uważa niedomogę przysadki mózgowej (tylny płat) i dlatego zwraca uwagę na wzajemny stosunek układu wegetatywnego, przysadki i rozłożenia jakoteż ilości barwika.

Podobne ciemne zabarwienia (*melanodermia*) ograniczone lub rozlane z rozmaitem rozłożeniem w powierzchni powłok spotyka się także u gruźliczych (gruźlica płuc). Jeannin, który pierwszy zwrócił na to uwagę, odnosił je do zmian w narządach kwiatwórczych. Paweł Constantin wskazuje na to, że plamy barwikowe tego rodzaju zwłaszcza na twarzy zjawiają się także u malarycznych i kiłowych. Guenéau de Mussy spostrzegł je i w gruźlicy jamy brzusznej i podobnie jak Fabre nie tylko na twarzy, ale i na grzbiecie rąk. W tych przypadkach nie spotykano jednak plam w błonie śluzowej (w przeciwieństwie do choroby Addisona). L. Lavastine wykazał na mocy spostrzeżeń większej liczby przypadków posuniętej gruźlicy, że te plamy barwikowe mogą występować nie tylko na twarzy, częściowo i na szyi, ale także na brzuchu, piersiach, — niejednokrotnie w postaci pasów na udach i podudziach, jakoteż na ręku.

Ten autor jakoteż Laffite i Moucany odnoszą rzeczone zmiany barwikowe do niedomogi nadnerczy lub zwoju słonecznego, który reguluje wydzielanie tego gruczołu dokrewnego. Sézary twierdzi, że układ wegetatywny nie wchodzi tu w grę. Wiadomo, że dotknięci gruźlicą, których

skóra ciemniej pod wpływem promieni słonecznych, dają lepsze rokowanie. Poucet przypuszcza, że w tych przypadkach istnieje trwały odczyn nadmierczy, do pewnego stopnia skutkiem miejscowego podrażnienia układu współczulnego. Sądzono również, że słońce wywołuje u osobników z niedomogą układu wegetatywnego rozszerzenie naczyń w skórze oraz, że krwinki wrażliwe pozostawiają w skórze część hemoglobiny, z której wytwarzał się barwik. Na mocy prac Bittdorfa i Königsteina możnaby raczej przypuszczać, że promienie słoneczne aktywują odczyny oksydaz w skórze, zbliżonych do tyrozynazy w ciałach, z których tworzy się barwik, — a pokrewnych adrenalinie.

W zmianach barwikowych u kiłowych (*syphilis pigmentosa*, *dyschromia syphilitica*) zdają się także odgrywać rolę zaburzenia narządów dokrewnych. Podobny mechanizm można przypuszczać i w trądziku. Thibierge znalazł u kiłowych ze zmianami barwikowymi nieprawidłowości w płynie mózgowym.

W przebarwieniach u wszawicowych (*melanodermia e pediculosi*) odgrywają, zdaje się, rolę i toksyny pasorytów, — nie można jednak wykluczyć pośrednictwa czynnika nerwowego (wegetatywnego), gdyż obraz przebarwienia i jego nasilenie w tym kierunku bywa bardzo rozmaite, zależnie od własności osobniczych.

Nieprawidłowości w ułożeniu barwika, towarzyszące zboczeniom ośrodkowego układu nerwowego (*hemiplegia*, *paralysis infantum*, *syringomyelia*, *tabes*, *neuritis*, *morbus Parkinsoni*, *paraplegia*) łączy się najczęściej z zaburzeniami naczyniowo-ruchowymi, zaburzeniem w wydzielaniu potu i w odruchu włosowym (*cutis anserina*), które wskazują na pochodzenie tych zaburzeń od układu wegetatywnego. Andrzej Thomas przypuszcza w tym wypadku istnienie zmian w ośrodkach układu współczulnego, a w następstwie trwałego zaburzenia naczyniowo-ruchowego. Według Sèzarego przebarwienia zależą w tych przypadkach najprawdopodobniej od trwałych zaburzeń naczyniowo-rucho-

wych: podrażnienie przewlekłe, jakie wywołują, jest przyczyną, że u osobników usposobionych do tego skutkiem zmian w narządach wewnętrznych (podobnie jak środki wypryszczające) (Jacquet i Trémolières) powstaje przebarwienie. Ale zmiany naczyniowo-ruchowe nie wywołują zawsze ciemnego zabarwienia (*livedo annularis, acro-asphyxia*), a jedynie w tym razie, gdy są trwałe i gdy równocześnie istnieją w ustroju pewne wady narządów dokrewnych, usposabiających do przebarwień.

Zaburzenia w obwodowym układzie wegetatywnym mogą również sprowadzać zmiany barwikowe (*hemiatrophia facialis, urticaria, herpes zoster*). Sézary sądzi, że w układzie wegetatywnym tkwi czynnik regulujący umiejscowienie zmian barwikowych, gdyż rozszerzenie trwałe naczyń na tem tle jest dostatecznym bodźcem do wywołania nadmiaru barwika. Takie podrażnienie, które u osobnika prawidłowego nie wywoła zmian w tym kierunku, sprowadza odczyn barwikowy wtedy, gdy skutkiem zmian w narządach wewnętrznych istnieje do tego skłonność. W tym razie działać mogą podrażnienia rozmaitej przyrody: świetlne, mechaniczne, chemiczne, — ale jednak przyczyna zasadnicza leży wewnątrz ustroju, a nie w powłokach zewnętrznych. Ta hipoteza tłumaczy, dlaczego zaburzenia barwika nie zjawiają się stale w następstwie zboczeń w układzie wegetatywnym i dlaczego następują dopiero po zaburzeniach naczyniowo-ruchowych, zaburzeniach wydzielania potu i w odruchu włosowym.

W schorzeniu, które nazywamy *dystrophia papillaris et pigmentosa (acanthosis nigricans)* przypuszcza się także związek z układem wegetatywnym, gdyż znajdowano w tych przypadkach raka i zmienione gruczoły w około zwoju słonecznego, a równocześnie także inne objawy ze strony układu wegetatywnego (Darier, Levy-Fraenckel i Juster).

Wreszcie zwrócić trzeba uwagę, że zaburzenia w narządach dokrewnych, w szczególności wątroby, tarczycy, przysadki mózgowej, jajników, — jakoteż rozmaite chyry

(*cachexia*) i niektóre zatrucia, mogą być przyczyną zmian barwikowych, analogicznych do choroby Addisona. Te zaburzenia mogą się łączyć, co bywa nierzadko, ze zboczeniami w układzie wegetatywnym i dlatego mówi się w tych przypadkach raczej o „*melanodermae endocrino-sympaticae*“, a nie „*mel. endocrinosae*“.

Plamy barwikowe błon śluzowych. (*melanodermia mucosae*) mogą być w stanie fizjologicznym n. p. w niektórych rasach tak u ludzi jak i u zwierząt, n. p. ciemne zabarwienie błony śluzowej jamy ustnej u Rumunów (Sabaréanu) i t. p. Laignel-Lavastine badał ludy ciepłych krajów w szpitalach paryskich i znajdował ciekawe dane w tym kierunku.

W warunkach patologicznych plamy tego rodzaju zjawiają się przede wszystkim w chorobie Addisona bardzo często, ale spostrzega się je i u ludzi zaniedbujących zasadnicze przepisy czystości (Wolth), u niedokrewnych (Rolleston), w przebiegu marskości wątroby (Gouget), u zatrutych ołowiem, u kiłowych (André Leri i Cochez) i t. p. We wszystkich tego rodzaju przypadkach znajduje się je obok przebarwień skóry.

Odbarwienia skóry nabyte bielactwo ograniczone, (*vitiligo*) trzeba wyróżnić od wrodzonego (*albinismus*) i od plam odbarwionych na tle spraw zapalnych, toczących się w skórze, które istnieją zazwyczaj obok przebarwień (*leucomelanodermia*). Odbarwienia ograniczone spostrzega się u chorych na uwiąd rdzenia (Ballet i Bauer), w chorobie Basedowa (P. Marie), w chorobie Addisona (Dalton). Sergeant i Laignel-Lavastine zwracali uwagę na odbarwienia obok przebarwień typu Addisona, podobnie Oudard. Odbarwienia u ciężarnych opisywali Delmas i Hoger, wskazując jako na przyczynę niedomogę tarczycy. Podobne objawy odbarwień spotykano także w przypadkach kiły wrodzonej i nabytej, jakoteż w *dementia praecox*. Naogół wielu autorów w kiłę upatruje przyczynę odbarwień. Ze względu na pojawianie się braków barwikowych tego rodzaju w przypadkach uwiązdu rdzenia, dalej

ze względu na często umiarowe rozłożenie plam, segmentaryczne lub korzonkowe, wreszcie ze względu na często towarzyszące odczyny oponowe — przypuszcza się, że te odbarwienia są wynikiem zmian w rdzeniu lub w korzonkach, co naturalnie nie sprzeciwia się temu, że w tym razie wchodzi w grę także układ wegetatywny. Pochodzenie nerwowe przypisują Klippel i Mathieu, P. Weil (1920) opisaną przez siebie postaci, którą nazywają znamieniem bielaczem (*naevus-vitiligo*).

Z zaburzeń wydzielniczych w gruczołach skóry mogą wchodzić w grę na tem tle: nadmierne lub barwne pocenie się i łojotok.

Nadmierne wydzielanie potu (*hyperidrosis*) w przeciwieństwie do zmniejszonego pocenia (*anhidrosis*) może być w związku z organicznymi zmianami skóry lub też od nich niezależne. To nadmierne pocenie może być trwałe lub tylko napadowe (*paroxystica*). Badanie tego rodzaju przypadków w przebiegu organicznych schorzeń nerwowych wykazuje, że ośrodki tych gruczołów leżą anatomicznie w układzie wegetatywnym.

Pocenie nadmierne, ogólne i częściowe, jest odruchowe, jak na to wskazują zimne poty po napadach ze strony *plexus solaris* u cierpiących na schorzenia jelit, — częściowe pocenie twarzy (*ephidrosis*), całkowite lub jednostronne, związane z żuciem lub trawieniem niektórych pożywek lub używek (czekolady, octu, wysokoku i t. p.), dalej pocenie się obnażonych (*hyperhidrosis nudorum*) szczególnie w pachach. W tym przypadku odruch jest wedle Dariera raczej ekskretoryczny niż sekretoryczny.

Gdy odruch potny układu współczulnego łączy się z rozszerzeniem naczyń, wydzielanie jest analogiczne do fizjologicznego pocenia. Jeżeli zaś poceniu towarzyszy skurcz naczyń, występują zimne poty, — a mechanizm wydzielania jest następstwem podrażnienia nerwu błędnego.

Wydzielanie potu barwnego (*chromhidrosis*): niebieskiego, czerwonego, czarnego, zielonego lub żółtego, jest

odmianą częściowego pocenia (*ephidrosis*), a barwa zależy niewątpliwie od przyrody barwika, wydzielanego z potem, który utlenia się w zetknięciu z powietrzem.

Blanchard, później Couteaud, uważają te poty za przykład *neurosis exocinetica* t. j. w następstwie zaburzeń nerwowych, wywołanych bodźcami zewnętrznymi, z przyczyn meteorologicznych lub fizykalno-chemicznych.

Pot krwawy jest bardzo rzadki, — wyprzedza go zazwyczaj pieczenie lub ból. Niema wtedy śladów uszkodzenia skóry, a niezmięciona krew wydobywa się jak pot. Niezawodnie ta sprawa jest w związku z zaburzeniami naczyniowo-ruchowymi, a zatem zależy od czynnika nerwowego wegetatywnego.

Co do zaburzeń łojotokowych (*seborrhoea*) trudno byłoby określić, czy i w jakim stopniu objawy łojotokowe zależą od układu wegetatywnego, — gdyż o ile wydzielanie potu łączy się wyraźnie z czynnością tego układu, o tyle wydzielanie łoju wiąże się raczej z czynnością gruczołów rozrodczych (*endocrinosis*).

Zmiany w przydatkach skóry mogą także należeć do związanych z układem wegetatywnym.

Zmiany w paznokciach spostrzega się jako równorzędne do zmian na palcach (*acropathologia*), — łamliwość paznokci (*onychorrhexis*) niejednokrotnie w związku z ogólnymi objawami nerwowymi.

Znacznie wybitniejszy związek z układem wegetatywnym zaznacza się w zachowaniu mieszków włosowych i samych włosów, — co dotyczy ich ruchów, rozwoju, barwy i wypadania.

Gęsia skóra (*cutis anserina*) jest typem odruchu układu wegetatywnego. Wywołują ją przyczyny zewnętrzne fizyczne, jak zimno, prąd elektryczny i t. p. lub przyczyny wewnętrzne (ból pochodzenia współczulnego n. p. *crises solaires*, kolki wątrobiane, zatrucia, uwiąd rdzenia i t. p.) — Stopień tego odruchu bywa rozmaitego nasilenia.

Niezależnie od rodzaju bodźca — zewnętrznego lub wewnętrznego — gęsia skóra bierze początek u podstawy rogów bocznych w rdzeniu, a przez korzonek przedni i gałąź łączącą dosięga zwoju współczulnego. W tej wysokości przebiega rozgałęzienie pierwszego neuronu i dostaje się do drugiego, którego ośrodkiem troficznym jest w tym zwoju i przez którego cylindryczną oś, przez szare gałązki komunikujące i nerw rdzeniowy dostaje się do skóry i mięśni przytorebkowych (*musculus arrector pili*). Dlatego objaw gęsiej skóry ma tak duże znaczenie w neurologji i psychiatrji. Jakikolwiek jest bodziec, — ośrodkowy czy obwodowy, — psychiczny czy skórny — odruch ten jest odruchem mózgowym i związany ściśle ze stanem afektywnym, — ale nie z każdym, — gdyż odcień afektu, który wchodzi w grę w wywołaniu, wiąże się z jakością, jakoteż nasileniem podrażnienia i sensacji. Odruch ten należy do układu wegetatywnego — w tem znaczeniu, że mięśnie gładkie przytorebkowe są zaopatrywane przez włókna tego układu, a pobudzenia obwodowe przechodzą przez kolumnę współczulną rdzenia w części grzbietowo-krzyżowej przez gałązki komunikujące i łańcuch boczny (A. Thomas). Pojawienie się tego odruchu, jego natężenie, częstość, — zależą od stopnia i jakości podrażnienia, od rodzaju pobudki, która go wywołuje, — wreszcie od wrażliwości osobniczej.

Siwienie włosów (*canities*) jest właściwie objawem fizjologicznym w pewnym wieku, — patologicznie może być znacznie wcześniej, — albo ograniczone albo rozlane i związane ze zmianami we włosach lub bez związku z jakąkolwiek zmianą samych włosów.

Siwienie, zwłaszcza w związku z zaburzeniami nerwowymi (Basedow, udar mózgowy, uwiąd rdzenia, wstrząs nerwowy) jest najczęściej nagłe. Nie można również zaprzeczyć połowicznego siwienia nagłego w następstwie silnej emocji (François Dainville).

Mechanizm siwienia nie jest znany. Teorja Meczni-kowa o wychodzeniu z włosa komórek barwikowych nie

wytrzymuje krytyki, gdyż zanik barwika rozpoczyna się od opuszczenia włosa. W każdym razie częstość i szybkość występowania siwienia wśród zaburzeń nerwowych wskazuje na rolę czynnika nerwowego w tej sprawie. Może zatem wchodzić w grę zaburzenie układu, biorącego udział w odżywianiu włosów — mianowicie zaburzenia w czynności układu wegetatywnego.

Wyłysienie plackowate (*alopecia areata, pelade*), niewrodzone wypadanie włosów na ograniczonych przestrzeniach, rozrzuconych na głowie owłosionej, — a u starszych na brodzie, wąsach, a nawet na całej przestrzeni powłok, — tłumaczono zaburzeniami w nerwach obwodowych (Joseph, Mihelli). Jacquet przyjmował teorię dystroficzną, gdyż wskazywał, że na terenie przygotowanym do wyłysienia wywoływał je odruch powstały przez podrażnienia miejscowe. Tenże autor starał się udowodnić związek między stroną twarzy, w której istniało podrażnienie zębem, a miejscem wyłysienia (*l'aire peladique initiale*). Następnie wskazywał na przeczulicę miejsc wyłysiałych skóry. Odruch zatem, wywołujący wyłysienie, zdaje się powstawać w łuku odśrodkowym drogi nerwów współczulnych, przyczem spostrzega się ułożenie jedne nad drugimi metamerów układu ośrodkowego i wegetatywnego.

Teorię Jacqueta można dostosować do wyłysienia plackowatego, pochodzenia emocjonalnego, urazowego, a nawet do tych przypadków, w których zdają się odgrywać rolę zaburzenia narządów dokrewnych. Levy-Fraenckel i Juster wykazali w tej postaci stałe istnienie zaburzeń w odruchach układu wegetatywnego, związanych najczęściej ze zbożeniami w gruczołach dokrewnych. Spostrzegano jednak również wypadanie włosów po uszkodzeniach nerwów obwodowych u ludzi i w doświadczeniach na zwierzętach. Wreszcie znane są przypadki plackowatego wypadania włosów na tle zatrucia (n. p. thalium). R. Bernhardt uważa to wypadanie włosów za następstwo zahamowania wzrostu

skutkiem zaburzeń przytarczycy. Stąd naturalny wniosek, że przypadki takiego wyłysienia nie mają jednolitej przyczyny, a że etiologia tego rodzaju przypadków bywa bardzo różnorodna.

Nadmierne uwłosienie (*hypertrichosis*) jest zależne w największej liczbie przypadków od nieprawidłowości w budowie samej skóry (*naevus*) lub jest w związku z zaburzeniami gruczołów dokrewnych, wyjątkowo tylko niektóre zdają się mieć za przyczynę zmiany nerwowe. Przypadki tego rodzaju w *paralysis spinalis infantum*, *syringomyelia*, *spina bifida occulta*, niektórych zapaleniach nerwów (*neuritis*), po uszkodzeniach nerwów obwodowych i t. p. wskazują na znaczenie czynnika nerwowego.

Objawy upośledzenia w odżywianiu skóry (troficzne) należą także do tej grupy.

Eutrofia tkanek jest zależna w dużym stopniu od systemu nerwowego, — a w szczególności warunki odżywcze w skórze od stanu układu wegetatywnego. Można stąd wnioskować, że objawy troficzne w skórze pochodzenia nerwowego są następstwem zaburzeń w tym układzie. W rzeczywistości zaburzenia nerwowe wpływają najczęściej na odżywienie powłok przez zmiany naczyniowo-ruchowe, wpływ zaś układu wegetatywnego na gruczoły i mięśnie przytorebkowe jest znacznie mniejszy. Zaburzenia czuciowe odgrywają podwójną rolę, — bo obroną przeciw bodźcom fizycznym, i przez odczyny naczyniowe, które wywołują. Bechterew sądzi, że zmiany nerwowe, kończą się trwałym rozszerzeniem naczyń, wywołują zmiany w skórze o wejrzeniu przekrwienia (erectile), podczas gdy przedłużone skurcze naczyń sprowadzają przedewszystkiem zmiany w odżywieniu i zniszczenie tkanek.

Półpasiec (*herpes zoster*) rozpoczyna się często podniesieniem ciepłoty, jak choroba zakaźna, — występuje najczęściej na wiosnę i w jesieni i nie nawraca. Nierzadko łączy się z chorobami zakaźnymi, jak zapalenie płuc, ospówka

(varicella) zapalenie opon mózgowych, towarzyszy także czasami schorzeniom rdzenia, jak uwiad, — pojawia się po nakłuciu lędźwiowym lub po zatruciach, wreszcie i wśród zaburzeń ze strony narządów wewnętrznych.

Dejérine (1916) zapytuje słusznie, czy niektóre przypadki półpaśca, w szczególności u gruźliczych, nie są sprawą ostrą zwoju i korzonków (*ganglio-radiculitis*), gdyż wtedy występuje u dzieci i u dorosłych limfocytoza w płynie mózgo-rdzeniowym, a szczepienia płynu na zwierzęta dają dodatni wynik. Mamy zatem w tym razie do czynienia z *meningitis tuberculosa benigna*, która wywołuje przez zajęcie korzonków i zwoju objawy półpaśca. Tinel twierdzi nawet, że wtedy można znaleźć prątki w przewodach limfatycznych zwojów. W rzeczywistości zatem jad przeniesiony przez płyn mózgo-rdzeniowy zatrzymuje się w osłonkach korzonków w przypadkach ich zapalenia (*radiculitis*), a w osłonkach i zwojach w przypadkach wybuchu półpaśca. To zapalenie opon korzonków i zwoju (*meningitis radiculoganglionaris*) tłumaczy łączność półpaśca z porażeniami ruchowymi. W ten sam sposób tłumaczy się częsty półpasiec ucha w porażeniu nerwu twarzonego łącznością tego nerwu z ganglion geniculi za pośrednictwem Wrisberga.

Przykładem półpaśca związanego ze schorzeniem narządów wewnętrznych jest łączność wybuchu jego z kolką nerkową, a nawet po wyjęciu nerki (Rosenbaum). Te przypadki potwierdzają teorię Head'a, że obecność przeczulicy i półpaśca w X. XI. i XII. odcinku grzbietowym i I. krzyżowym ułatwia rozpoznanie kolki nerkowej.

Istnienie zatem czynnika nerwowego w mechanizmie powstawania półpaśca nie ulega żadnej wątpliwości. Rozłożenie wedle pni nerwowych, korzonków lub metamerów, zaburzenia naczyniowo-ruchowe w skórze, wyprzedzające powstawanie pęcherzyków, często objawów nerwobólów i zaburzeń w czuciu w tych miejscach, limfocytoza płynu mózgo-rdzeniowego, znalezione zmiany w zwojach nerwowych, w korzonkach tylnych, a nawet w tylnych rogach

rdzeniowych — wskazują dobitnie na sprawę zwojowo-korzonkową, zajmującą protoneurony współczulne odśrodkowe, które, biorąc początek w tylnych rogach, przechodzą przez tylne korzonki i są przyczyną rozszerzenia naczyń.

Sprawa anatomiczna polega tu na rozszerzeniu naczyń i wynaczynieniach, zwłaszcza w zwojach rdzeniowych, komórkach tylnych i rdzeniu (A. Thomas i Heuyer). Zmiany te mogą być następstwem zaburzeń we włóknach współczulnych. Ale ten czynnik nie tłumaczy wybuchu sprawy zakaźnej gorączkowej — *ectodermosis neurotropica*, pokrewnej zwyczajnym wypryszczkom (*herpes simplex*) i zapaleniu opon nagminnemu (*encephalitis epidemica*) jak to wykazuje świeżo Marinesco i Draganesco. Musi tu zatem wchodzić w grę jakiś jad, czynnik zakaźny, umiejscowiony w plasmie komórek i dający się wykazać histologicznie w postaci tworów znajdujących przez Lipschütza i Marinesco. Jad rozszerza się drogami chłonnymi wzdłuż dróg nerwowych, dochodząc do zwojów czuciowych. Stąd może się rozszerzać do jamy pająkowej i wywoływać limfocytozę. Gorączka przeto nie jest wynikiem zaburzenia nerwów troficznych skórnych, ale jest następstwem istnienia jadu swistego, — analogicznie do zwyczajnych wypryszczków i zapalenia nagminnego mózgowia (*encephalitis epidemica*).

Z. Wepperówna (z odz. D-ra Świątkiewicza) opisuje epidemię ospówki i półpaśca i powołuje się na opinię Bokaya, który pierwszy (1892) wyraził przypuszczenie związku przyczynowego między półpaścem (*herpes zoster*) a ospówką (*varicella*), na co później zwracali uwagę liczni autorowie.

Opryszczki zwyczajne (*herpes simplex*) twarzy (*facialis*) lub części płciowych (*genitalis*) pojawiają się także w postaci rumienia pokrywającego się pęcherzykami, ale bez związku systematycznego z przebiegiem nerwów. Darrier sądzi, że nagłe, ostre występowanie, z gorączką, czasem z nerwobólem, częste nawroty wykluczają prawie przy-

puszczenie miejscowego zakażenia. Zapatrywanie wspomniane znajduje potwierdzenie w odkryciu czynnika patogenicznego tej sprawy. Ten czynnik znaleziony przez Grübera w rogówce, Loewenstein, Doerra i Vochtinga w wypryszczkach twarzy, badany później przez Blanea i Caminopetros, C. Lewaditiego, Harviera i G. Nicolau jest zarazkiem nie przechodzącym przez sączki, pokrewnym, zarazkowi nagminnego zapalenia, który ma powinowactwo raz do substancji rogowej (*keratogenes*), drugi do tkanki mózgowej (*encephalogenes*). Ostatnie zjawisko (*neurotropizm*) tłumaczy mechanizm powstawania wykwitów na drodze układu wegetatywnego.

W przebiegu zaburzeń nerwowych mogą się pojawiać w skórze pęcherze np. wśród *neuritis*, *syringomyelia*, *myelitis*, *hemiplegia*, *paralysis progressiva*. — Niewątpliwie jest to objaw pochodzenia troficznego, to też niezawodnym zdaje się być w tego rodzaju pęcherzycy (*pemphigus neuroticus*) udział układu wegetatywnego, zawiadującego warunkami odżywczymi skóry.

W twardzinie skóry (*sclerodermia*), zwłaszcza postępującej, odgrywać zdaje się, także rolę układ wegetatywny może pośrednio. W tej sprawie można zauważyć bardzo często objaw Raynauada, — częstość zmian barwikowych (*melanodermia* i *achromia*), jako związek z zaburzeniami układu nerwowego nadnerczy, — zaburzenia w tarczycy (*hypothyreoidismus*) i nierzadko związek z ostrym goścem stawowym. Brak objawu tarczycowego Vincenta w gościach ostrych, po których następuje objaw Basedowa, później oznaki zanika tarczycowego i pojawienie się twardziny, — pozwalają przypuszczać, że istnieje typ twardziny jako skutek niedomogi tarczycy pochodzenia goścowego. Można by przypuszczać, że i inne zakażenia na tle niedomogi tarczycy mogą być przyczyną twardziny. Laignel-Lavastine znalazł w jednym przypadku paciorkowca (*streptococcus*). — Zaburzenia jednak w zakresie tarczycy są dla tej sprawy konieczne. Czynnik wegetatywny może od-

grywać w tym razie rolę pośredniczącą między tarczycą a skórą.

Badanie histologiczne twardziny pouczają, że wyjściem zmian są odczyny około naczyń. W świeżych zmianach spostrzega się komórki nacieku, tworzącego otoczki współśrodkowe w ścianach naczyń, — w późniejszych znaczne, trwałe zwężenia światła skutkiem zmian w tkance łącznej w postaci rozrostu i zwyrodnienia.

Nie można twierdzić, że w każdym przypadku twardziny muszą wyprzedzać rozwijające się zmiany schorzenia układu wegetatywnego, ale raczej, że w mechanizmie tej sprawy biorą udział zaburzenia narządów wewnętrznego wydzielania, w pierwszym rzędzie niedomoga tarczycy. Zarazem jednak nie można wykluczyć niejakiego, choćby pośredniego udziału układu wegetatywnego. Można by zatem wnioskować, że twardzina należy do grupy zaburzeń gruczołów dokrewnych (*endocrinosis*), których związek z układem wegetatywnym jest bardzo ścisły. Obok tego, przynajmniej w niektórych przypadkach, zakażenia paciorkowcem, lub inne zdają się odgrywać także ważną rolę.

O zgorzeli (*gangraena*) mówiliśmy w grupie spraw zakaźnych, gdyż ta sprawa może powstać bezpośrednio, pośrednio lub skutkiem zakażenia.

Niektóre przypadki zgorzeli powstają niewątpliwie łatwiej w następstwie znieczulenia skóry (*anaesthesia*) i zaburzeń naczyniowo-ruchowych n. p. odleżyny.

Wśród pośrednich zgorzeli jedne zależą od zaburzeń nerwowych, inne od zboczeń w naczyniach lub we krwi. Poza ostatnimi i zgorzelami zakaźnymi, wszystkie przypadki zgorzeli pośredniej są związane ze schorzeniami nerwowymi (*gangraena Raynaud, mal perforant, decubitus*). Obok tego spotyka się odmrożyny, dochodzące do zgorzeli.

Zgorzel Raynauada (*gangraena symmetrica*) jest zgorzelą suchą, — niezależną od jakiegokolwiek zmiany anatomicznej układu naczyniowego — i jest umiarową. Objaw Ra y-

nauda ma trzy okresy: *syncope localis*, *asphyxia localis* i *gangraena symmetrica*.

Pierwszy (*syncope localis*) jest objawem skurczu naczyń (*angiospasmus*), drugi (*asphyxia localis*) następuje po pierwszym albo istnieje równocześnie. Wtedy zjawia się sine zabarwienie skóry z obrzękiem otaczających tkanek i bólami. Zgorzel wyprzedza najczęściej asfiksja, — skutkiem czego kończyny są fioletowe, marmurkowane, zimne, znieczulone i bardzo bolesne z odrętwieniem (kostnieniem), mrowieniem, strzykaniem i pieczeniem.

Zgorzel może być pęcherzykowa, pergaminowata i w postaci strupa (g. *phlyctenosa*, *pergaminica*, *escharrotica*).

Wiadomo, że *syncope* staje się *asphyxią*, gdy skurcz tętniczy trwa dłuższy czas niż skurcz żył, a krew ciemna napływa w większej ilości do drobnych żył i włosowatych naczyń. Musi tu przeto działać czynnik unerwienia naczyń — układ wegetatywny. Stąd wniosek, że zgorzel typu *Raynauda* jest wywołana podrażnieniem nerwów zwężających naczynia (*vasoconstrictores*), — bez względu na przyczynę: ośrodkową, zakaźną, toksyczną (*exogenes*, *endogenes*, *endocrinosa*), — a nawet w łączności z zaburzeniami równowagi koloidalnej (*colloidoclasique*).

Mal perforant jest typem owrzodzenia troficznego. Znamiona tej sprawy, jak niebolesność, uporczywość, często znieczulenia, nie tylko w uwięździe rdzenia i trądzie ale i u cukrzycowych oraz pijaków — wskazują, że w tym razie jest wyraźny wpływ układu nerwowego wegetatywnego na odżywianie skóry. Zmiany tego rodzaju mogą istnieć nie tylko na kończynach, ale i na błonach śluzowych, zwłaszcza jamy ustnej. W niektórych przypadkach *spina bifida occulta* i w *syringomyelji* spotyka się podobne zmiany.

Odleżyny (*decubitus*) próbowano wytłumaczyć jedynie brakiem dbałości o skórę i zakażeniem. Tłumaczenie to nie zawsze wystarcza w przypadkach, w których odleżyna powstaje w kilkanaście godzin po porażeniu, — musi się

zatem przypuszczać, że obok porażenia istnieją i znieczulenia, a niemożność zmiany położenia narażają chorego na małe ale liczne urazy pościeli. Jeżeli zatem zgorzeł powstaje pod działaniem słabych tylko podrażnień miejscowych trzeba przypuszczać, że tu gra rolę zaburzenie naczyniowo-ruchowe, upośledzające odżywienie. Dobitym przykładem jest przypadek opisany przez St. Ostrowskiego (z Kliniki Dermatologicznej Warszawskiej), w którym spostrzegano odleżyny po zatruciu kwasem węglowym. Autor tłumaczy powstanie odleżyn w tym przypadku działaniem zatrucia na układ wegetatywny przez zachwianie jego równowagi za pośrednictwem zmienionej krwi, skutkiem czego powstały zaburzenia naczyniowo-ruchowe i troficzne. Udział mikroobów (paciorkowców) był dodatkowy w skórze zmienionej i mało odpornej na zakażenie.

W przypadkach odmrożenia, zwłaszcza w rowach strzeleckich, zmiany odnosi się przeważnie, jak to wspomniano wyżej, do działania ucisku obuwieniem, wilgoci, stania (krążenie!) i zakażeń. Występujące wśród tego zaburzenia w czuciu, często bardzo uporczywe, wskazujące także na zajęcie nerwów obwodowych — przypominają akroparestezję, a tem samem nasuwają przypuszczenie, że doknięte są w tych przypadkach włókna układu współczulnego.

Z objawów podskórnych tej grupy można wyróżnić trzy rodzaje: obrzęk nerwowy, obrzęk ostry naczyniowo-ruchowy i obrzęk troficzny.

Obrzęk nerwowy, — dołączający się do schorzenia nerwów ostrego lub przewlekłego, organicznego lub czynnościowego, powstający po wynaczynieniach lub rozmiękczeniu mózgu, wśród zapaleń rdzenia, w uwiązaniu rdzenia, syringomyelji, w chorobie Basedowa i t. p. zdaje się być zbliżonym do obrzęków po wstrząsie surowicznym.

Doświadczenie Rogera i Josuégo wykazało, że nie było obrzęku, gdy podwiązano żyły uszne i przecięto nerwy czuciowe, ale obrzęk zjawiał się, gdy w tych warunkach wy-

jęto współczulny zwój szyjny górny. Bouché i Hustin wyróżniają w lekkim wstrząsie surowiczym dwa okresy: zwężenie naczyń jako czynność układu współczulnego i drugi okres troficzny, parasympatyczny, znamionujący się rozszerzeniem naczyń i obrzękiem. Rozszerzenie naczyń powstaje w tym razie przez czynne podrażnienie rozszerzaczy naczyń (*vasodilatores*), zależnych od układu parasympatycznego. Obrzęku miejscowego nie można jednak tłumaczyć rozszerzeniem naczyń, gdyż może powstać i bez tegoż. Przyjąć zatem należy raczej nadmierną czynność troficznej komórki, kończąca się nagłym i nadmiernym wydzielaniem; powstaje przeto przez nieprawidłowe pobudzenie trofizmu komórkowego, które, zdaje się, jest naturalnem, gdy układ miejscowy parasympatyczny, zawiadujący czynnością komórek, jest silnie pobudzony.

Obrzęk ostry naczyniowo-ruchowy (*oedema acutum angioneuroticum* Quincke) jest ograniczonym obrzękiem skóry i tkanki podskórnej, nierzadko i błon śluzowych. W stawach pojawia się tylko rzadko (*hydrops articulorum intermittens*). Obrzęk ten jest przeto objawem tego samego rzędu co pokrzywka.

Dziś już wszyscy uważają ten obrzęk za neurozę układu naczyniowo-ruchowego (Cassierer, Osler, Acharid i Lévi). Jest to zatem objaw ze strony układu współczulnego jak pokrzywka z przewagą podrażnienia układu parasympatycznego.

Czynne rozszerzenie naczyń i przesiek surowicy, które często istnieją obok siebie, mogą się wytworzyć niezależnie od siebie, — w tym razie są wynikiem podrażnienia elementów nerwowych parasympatycznych. Dlatego obrzęk Quinckego spotyka się głównie u wago-toników.

W większości przypadków istnieją zazwyczaj trzy przyczyny: stan neuropatyczny, samozatrucie ze strony przewodu pokarmowego lub inne i uraz. Układ współczulny uczulony na pewne toksyny (z przewodu pokarmowego), oddziaływa

analogiczną sprawą jak w anafilaksji. Pewne zmiany w szyjnych zwojach sympat. (Vigouraux i Prince) przemawiają jeszcze więcej za przypuszczeniem: *angioneurosis toxica*.

Obrzęk na tle zaburzeń odżywczych (*trophoedema* Henry Meige) znamionuje się obrzękiem białym, twardym, niebolesnym, przewlekłym, segmentarycznym. Spostrzeżę się go często u chorych umysłowo (Laignel-Lavastine, Vigouroux, Leroy, Couloujou). Ci autorowie przypuszczają zaburzenia w układzie wegetatywnym, — w wielu przypadkach ze zboczeniami gruczołów wewnętrznego wydzielania.

Nieprawidłowe rozłożenie tłuszczu (*lipodystrophia*), w postaci — bądź *adipositas dolorosa* Dercuma bądź innych, opisanych przez Laudouzyego, Laignel-Lavastina, Gowersa, — jest, zdaje się, objawem zaburzeń gruczołów wewnętrznego wydzielania i układu wegetatywnego. W chorobie Dercuma tłuszcz umiejscawia się w tkance podskórnej w punktach bogatych w tkankę elastyczną — albo powoli bezboleśnie albo nagle wśród bólów i z objawami anafilaksji.

W tych nieprawidłowościach zaburzenia w gruczołach wewnętrznego wydzielania odgrywają bodaj wybitniejszą rolę niż zboczenia w układzie wegetatywnym, — ale wiadomo, jak ściśle jedne wiążą się z drugimi. Nierzadko zaburzenia gruczołów dokrewnych wywołują zaburzenia miejscowe troficzne za pośrednictwem układu wegetatywnego. *Lipodystrofia* zatem jak i *panatrofia* mogą należeć do tego rodzaju zmian wklajających się ze sobą. Jedną z postaci otłuszczenia znaną pod nazwą: *lipodystrophia progressiva sive paradoxa* (Simons), która polega na otłuszczeniu górnej połowy ciała obok wychudzenia dolnej, uważa wielu autorów (Simons, Buman, Rost) za trofoneurozę na tle zaburzeń gruczołów dokrewnych (epiphysis?).

VI. Nowotwory (*Neoplasmata*)

Nowotworem w najogólniejszym znaczeniu nazywamy każde niezależne, samodzielne, w sobie zamknięte, guzowate lub rozlane bujanie tkanek lub komórek (H. Ribbert). Wszystkie tkanki ustroju mogą być częściami składowymi nowotworu, ale komórki nowotworowe wytwarzają tylko komórki całkiem do pierwotnych podobne i zachowują trwale niezupełny stan rozwojowy.

Zazwyczaj wyróżnia się w nowotworach grupę złośliwych od grupy dobrotliwych. Ale właściwie niema między temi grupami ścisłej granicy. Bo chociaż jakiś nowotwór ma charakter zazwyczaj dobrotliwy, może stać się złośliwym i przeciwnie, z natury złośliwy może mieć przebieg łagodny, — dobrotliwy. Dobrotliwość zatem i złośliwość nie są zasadniczo pojęciami przeciwnymi, gdyż zależą od sposobu rozrostu nowotworu.

W skórze wyróżniamy także takie nowotwory w powyższym pojęciu, które odznaczają się dobrotliwością i które mają tę wspólną cechę, że są wrodzone (*congenitales*). Włączyć je przeto należy do dużej grupy schorzeń skóry istniejących już w zarodku (*genodermatoses*). Do nowotworów złośliwych skóry zaliczamy nabłoniaki (*epithelioma*) i mięsaki (*sarcoma*).

W pierwszym rzędzie dermatologa zajmuje grupa, którą określamy nazwą znamion (*naevus*), — grupa schorzeń wrodzonych skóry, przyjmujących postać plam lub wyniosłości w rozmaitem rozmiarze. Ale chociaż mamy dowody na to, że te wykwity w skórze są pochodzenia zarodkowego, nie pojawiają się zawsze zaraz po urodzeniu, ale czasami

znacznie później, chociaż najczęściej przed okresem pokwitania, — a następnie mogą wzrastać, powiększać się lub zmniejszać z wiekiem.

Najmniej wybitnymi są plamy barwikowe znane pod nazwą plam soczewicowatych (*lentigo*), barwy żółtej, rozsypane zazwyczaj na dużej przestrzeni (*lentiginosis profusa*). Najczęściej nie stanowią one znamion jedynych w skórze u danego osobnika; obok nich spostrzega się zwykle znamiona barwikowe ciemniejsze (*naevi pigmentosi*), barwy jasno do ciemno brązowej nawet czarnej, — słowem postaci przejściowe obok znamion innego rodzaju. Zwracałem uwagę swojego czasu, opisując takie nowotwory jak mięśniaki, gruczolaki, nerwowłókniaki i t. p. że towarzyszą im z reguły rozsypane w mniejszej lub większej liczbie plamy soczewicowate (*lentiginosis profusa*),

Do plam barwikowych zbliżają się najwięcej piegi (*ephelides*), które także, zdaniem moim, należą do znamion, chociaż pojawiają się między 3-im a 5-tym rokiem życia, pod wpływem działania promieni chemicznych światła.

Znamiona miękkie (*naevus mollis*) polegają na zaburzeniu w rozwoju naskórka, toteż składają się z komórek dla tych znamion charakterystycznych, które często zatracają łączność z naskórkiem i wyrodnieją w rozmaity sposób. Tutaj także należy zaznaczyć, że rzadko spotykamy je pojedynczo u danego osobnika, częściej liczniejsze w rozmaitym kształcie i wielkości.

Pokrewne im są znamiona pokryte włosem (*naevus pilosus*), w rozmaitej wielkości, — czasem zajmujące bardzo dużą przestrzeń skóry, przez co przypominają skórę zwierząt (*Tierfellähnlicher Naevus*).

Natomiast wyróżniają się od miękkich znamiona twarde (*naevus durus, hyperkeratoticus*), w których niema komórek znamion, a istnieje nieprawidłowe, bo nadmierne rogowacenie. Są jednak ograniczone, zazwyczaj drobne, barwy ciemnej (pieprzyki) i rozrzucone tu i owdzie na skórze.

To ograniczenie wyliczonych znamion wyróżnia je wogóle od wrodzonych także (*genodermatosis*) lub odziedziczonych spraw rozlanych, takich jak: rybia łuska (*ichtyosis*), lub więcej ograniczonych, ale ściśle do pewnych okolic, jak rogowiec dłoni i podeszew (*keratoma plantare et palmare*).

Naczyniaki (*angiomata*), odnoszące się do naczyń krwionośnych lub chłonnych, należą także bez żadnej wątpliwości do nieprawidłowości pierwszego zawiązka układu naczyniowego na ograniczonym odcinku. W tych przypadkach musimy zatem mówić o znamionach wrodzonych (*naevus haemangiomaticus vel lymphangiomaticus*). Ostatnie zjawiają się nie zawsze same, lecz towarzyszą niejednokrotnie znamionom i sprawom wrodzonym innego rodzaju, czasem zbliżają się one układem do znamion usystematyzowanych (*naevi lineares, zoniformes, unius lateris*). F. Walter.

W znamionach naczyniowych możemy mieć do czynienia z początku tylko z rozszerzeniem naczyń. Najczęściej istnieje jednak obok tego nadmiar lub rozrost naczyń. W każdym razie od tych znamion wrodzonych trzeba odróżniać rozszerzenie naczyń (*teleangiectasis*) nabyte np. pod wpływem urazu i najczęściej w skórze zapalnie zmienionej lub w bliznach, wreszcie w ich otoczeniu.

Prócz nadmiaru naczyń mogą istnieć w skórze i braki na pewnej przestrzeni, — mniejsza ilość naczyń krwionośnych na ograniczonym miejscu. Stąd powstaje postać znamienienna, którą nazwano: *naevus anaemicus* Vörner. E. Bruner zwraca uwagę w opisanym przypadku, że znamię współistniało ze znamieniem naczyniowym, a w dwóch przypadkach R. Bernhardta stwierdzono jednocześnie znamiona barwikowe i naczyniowe.

Do spraw wrodzonych w skórze należą również gruczolaki (*adenomata*). Najczęstsze są liczne gruczolaki łojowe (*adenoma sebaceum symmetricum*) i potne (*adenoma sudoriparum vel hidradenoma*). Obie te odmiany powinny nosić miano znamion, (*naevus adenomaticus*). Albrecht proponował dla nich nazwę: *hamartoma*.

Prócz znamienia gruczołu łojowego, które występuje na twarzy zazwyczaj symetrycznie, istnieją gruczolaki prawdziwe pojedynczo, zwłaszcza w skórze owłosionej u dorosłych. Pozostają one, zdaje się, na tle zapalnym tych gruczołów, w skórze do tego usposobionej, najprawdopodobniej w łojotoku (kaszak, *atheroma*).

Poza tem spostrzega się także zmiany w błonie śluzowej ust, na wewnętrznej stronie policzków i na wargach w postaci drobnych ziarn jako skutek rozwoju zabłąkanych gruczołów łojowych (*glandulae sebaceae heterotopicae*). Schorzenie to opisywano pod nazwą choroby Fordyce'a.

Prawdopodobnie tutaj należy także ziarnistość czerwona nosa (*granulosis rubra nasi*), spotykana u dzieci w postaci drobnych czerwonych ziarn najczęściej na nosie czasem i na brodzie.

Do grupy nowotworów wrodzonych należą także mięśniaki skóry (*myomata cutis*), składające się z mięśni gładkich (*leiomyoma*), rozrostłych z mięśnia przywłosowego lub komórek mięsnych ścian naczyńiowych. I w tej postaci znamiona barwikowe towarzyszą powstawaniu guzów.

Z włókniaków najczęściej pojawiają się w skórze t. zw. nerwowłókniaki (*neurofibroma*) w mniejszej lub większej liczbie, niejednokrotnie bardzo znacznej, rozsiane na dużej przestrzeni skóry. Wtedy tworzą typ chorobny, który opisał Recklinghausen, stąd nazwa; *neurofibromatosis multiplex vel morbus Recklinghauseni*. Z reguły nie jest to objaw jedyny, gdyż obok włókniaków, pojawiają się znamiona barwikowe (*lentiginosis profusa*) i nierzadko zaburzenia w ośrodkowym układzie nerwowym — mózgu lub rdzeniu.

Do nowotworów włókniakowych zalicza się najczęściej, ale niesłusznie, i t. zw. keloidy samoistne, które wyróżnić trzeba znowu od przerosłych blizn. Tam, gdzie w miejscu ubytku skóry z jakiegokolwiek przyczyny powstaje tkanka nowa ze skłonnością do nadmiernego bujania, powstaje blizna przerosła (*cicatrix hypertrophica*). O keloidzie zaś mówi się wtedy, gdy powstaje niejako samoistnie (*keloidum*

spontaneum) bez poprzedzającego ubytku w powierzchni skóry lub wyraźnego stanu zapalnego. Ta samoistość jednak jest tylko pozorna, gdyż badania histologiczne dowodzą, że poprzedza je stan zapalny skóry. W kilku przypadkach, które miałem sposobność badać histologicznie, uderzał mnie układ wiązek tkanki łącznej, jakby tkanka włóknista rozwijała się około torebki włosowej, przyczem w przypadkach świeższych znajdowałem i resztki przewlekłej sprawy zapalnej. Przypuszczać zatem trzeba, że w skórze lub na niektórych jej miejscach (torebki włosowe, gruczoły łojowe) istnieje szczególna skłonność do bujania tkanki łącznej jako następstwo przewlekłego głębokiego zapalenia.

O tłuszczakach ograniczonych (*lipoma circumscriptum, solitarium*) w przeciwieństwie do otłuszczenia rozlanego (*lipomatosis diffusa*) można powiedzieć, że pochodzą z przemieszczonych zarodków tej tkanki, chociaż rozwijają się w tkance podskórnej.

Z nowotworów, które zazwyczaj zaliczamy do złośliwych znany w skórze dwa typy: mięsaki i nabłoniaki.

Nazwy mięsaka (*sarcoma*) używa się dla guzów złośliwych o licznych komórkach, które pochodzą od elementów łącznotkankowych.

Właściwie mięsakiem powinno się nazywać tylko te guzy, które powstają z tkanki podścieliskowej, a zatem z tkanki łącznej narządów, skóry, tkanki podskórnej, chrzęstnej, okostnej i t. p. Dlatego sprawy, zaliczane dawniej do mięsaków, mianowicie: *lymphosarcomatosis i leukosarcomatos's*, umieściłem obok grupy białaczkowej, gdyż w tym razie początkowo mamy do czynienia z tkanką narządów limfatycznych lub szpiku kostnego (*lymphoblastoma* lub *myeloma*), które w rozwoju bujają w postać mięsaków.

Dermatologię zajmuje zatem albo pojedynczy twór mięsakowy, wychodzący ze skóry lub tkanki podskórnej (*sarcoma cutis solitarium*), albo mięsaki mnogie — mięsakowatość (*sarcomatosis*). Obok wspomnianych już typów, umieszczanych dziś w związku z grupą białaczek, istnieje

odrębny typ t. zw. mięsakowatości skóry typu Kaposiego (*sarcomatosis multiplex cutis idiopathica haemorrhagica*). Przyrody tego typu bliżej nie znamy, guzy jego odznaczają się budową mięsaka o komórkach wrzecionowatych i nie mają zwykle charakteru złośliwego. Znamieniem tego typu jest pojawianie się guzów zazwyczaj na kończynach (*acro-sarcomatosis*) i w ułożeniu umiarowem. W niektórych przypadkach uderza rozszerzenie żył (*teleangiectasis*) i wylewy krwawe (*haemorrhagiae*), a w następstwie ich dużo barwika, pochodzącego ze krwi (*pigmentosa*). Przeważna część autorów wyraża jednak wątpliwość co do nowotworowego charakteru tej sprawy chorobnej.

Pojedyńcze mięsaki pojawiają się czasami w schorzeniu skóry, które opisano pod nazwą: *xeroderma pigmentosum* Kaposi. Ten typ chorobny rozpoczyna się zazwyczaj u małych dzieci od wielkiej ilości znamion rozmaitego rodzaju [miękich, naczyniakowych, a w szczególności barwikowych (*lentiginosis profusa*)]. Obok tego w przebiegu jego występują zwyrodnienia skóry i zaniki, jakoteż nowotwory (w szczególności na twarzy), zwłaszcza nabłoniaki, chociaż nierzadko obok tego i mięsaki.

Nabłoniak skóry (*epithelioma, carcinoma epitheliale*) jest nowotworem, powstającym skutkiem nietypowego bujania (*proliferatio*) naskórka i jego przydatków. Nabłoniaki skóry i błony śluzowej w naturalnych otworach ciała należą do rozmaitych odmian, wyróżniających się pod względem histologicznym: ułożeniem ognisk naskórkowych w skórze, różnicą w rodzaju komórek i skłonnością ich do przemiany. Dlatego niektórzy autorowie (Ranvier, Unna, Krompecher, Darier) rozdzielali je na liczne postaci anatomiczne. Podział Dariera łączy znamiona kliniczne z anatomicznymi. Jeden typ anatomiczny stanowi postać o komórkach kolczastych (*epithelioma spinocellulare, ep. pavimentosum lobulare*), a jako odmiany, wyróżniające się i klinicznie: *ep. papilare corneum i cornu cutaneum*. Drugi typ tworzy postać o komórkach podstawowych

naskórka: *epithelioma basocellulare, ep. pavimentosum tubulare, ulcus rodens* z odmianami: *ep. planum cicatrisans, ep. basocellulare superficiale, ulcus rodens, ep. bas. vegetans, ep. basocellulare terebrans i cylindroma*. Prócz tych dwóch typów zwracają uwagę postaci pośrednie, mieszane: *epithelioma pavimentosum metatypicum (ep. mixtum, e. spinobasocellulare* Krompechera). Ostatni typ ma przebieg niejednokrotnie złośliwy, może zajmować gruczoły chłonne, a nawet wytwarzać przerzuty.

Odrębny rodzaj nabłoniaków stanowi t. zw. *naevo-carcinoma*, rozwijający się z komórek znamienia miękiego (*naevus mollis*), — dlatego może powstawać u ludzi młodych, biorąc początek z plam barwikowych i miękich znamion bezbarwikowych. Najczęściej widzi się w nich barwik taki, jaki istnieje w dołnych szeregach komórek naskórka i w znamionach (melanina), stąd Darier nazywa je: *melanoma*. Ze względu na to, że mogą się rozwijać nie tylko w jakimś związku z naskórkiem, ale i w mezenchymie z pozostałych po zabłąkanym naskórku resztek barwika, tworzących podobne plamy do mongolskich, sądzi Masson, a później i Darier, że można je wtedy nazwać *melano-sarcoma*. Wprawdzie Masson tłumaczy ich powstanie zawsze z komórek, które są melanoblastami, istniejącymi w mezenchymie, ale pochodzenia naskórkowego, jednak ze względu na miejsce rozwoju zwie je mięsakami.

Teoria Cohnheima, którą tak gorąco popiera Ribbert, jest przyjętą powszechnie, chociaż nie dla ogółu nabłoniaków, — gdyż nie zupełnie tłumaczy wszystkie spostrzeżenia. Dlatego próbowano brać pod uwagę i inne czynniki, — powstała więc i teoria pasorzytnicza, przyjmowano również i czynniki fizykalne (mechaniczne, światła i t. p.). Auler znajdował u ludzi dotkniętych rakiem prawie zawsze znamiona, dlatego mówi o skazie nowotworowej (*neoplastische Diathese*). Występowanie zaś nowotworów w późniejszym wieku łączy z ustaniem czynności gruczołów płciowych.

Zastanawiano się także nad sprawami, które wyprzedzają powstanie nowotworów. W pierwszym rzędzie istnieje wspomniany już związek ze znamionami — *naevo-carcinoma*. — a następnie sprawa, w której znamiona odgrywają bardzo dużą rolę, a znana pod nazwą: *xeroderma pigmentosum* Kaposi. Do tego samego typu zjawisk przed-rakowych (*maladies précarcéreuses*) należą także zaburzenia w rogowaceniu (*dyskeratosis*), — obejmujące dwa schorzenia, mianowicie chorobę Pageta (*morbus Pageti*) w skórze sutków i chorobę Bowena (*dermatose précarcéreuse* de Bowen, *dyskeratosis lenticularis*). Obie te sprawy rozpoczynają się od zaburzeń w przekształcaniu się komórek naskórka (*dyskeratosis*) i prowadzą do rozwoju nabłoniaków.

Spostrzeżenia wskazują na powstawania tego rodzaju nowotworów obok wspomnianych warunków również w następstwie całkiem odmiennych, a rozmaitych. Znamy bowiem rozwój nabłoniaków zazwyczaj mnogich (*epitheliomatosis multiplex*) w następstwie zwyrodnienia skóry (*keratosis senilis et praesenilis*), na tle zatrucia przewlekłego arszenikiem (*cancer arsenicalis* I. Hutchinson), w następstwie stałego stykania się z przetworami smołowemi, dziegiowemi, parafiną i t. p. Br. Bloch i W. Dreifuss wywoływali je u zwierząt substancjami wyciągowemi smoły (*goudron*).

W końcu należy wspomnieć o nowotworach nabłoniakowych, powstałych na tle naświetleń częstych promieniami Roentgena u zawodowców, — i o możliwości rozwoju nabłoniaków w bliznach lub starych ogniskach liszaja żrącego (*lupus tuberculosus*).

Skorowidz rzeczowy.

- a**bscessus tuberosus axillae 108.
acanthosis nigricans 22. 198.
acarinae 55.
acarus 56.
achorion 75. 76.
achorion favi 76.
— gallinarum 77.
— gypseum 77.
— muris (Quincke) 77.
— violaceum 77.
achromia 195. 199.
acnebacillus 151.
acné keloidienne 107.
acne pustulosa 175.
— vulgaris 105. 174.
acnitis 119.
acria 41. 45.
acroasphyxia 184. 209.
acrocyanosis 184.
acrodermatitis continua 107. 176.
acroerythrosis 186.
acroparesthesia 186.
acropathologia 177. 182. 201.
acrosarcomatosis 218.
actinomyces 87. 93.
Addisona choroba 167. 193.
adenomata 29. 215.
adenoma sebaceum 215.
adipositas 152.
— dolorosa 212.
akromegalia 171.
albinismus 22. 28. 39.
albinismus partialis 28.
alergja 72.
alopecia 168.
— areata 168. 203.
— generalisata 168.
— seborrhoica 152.
ameba ust. 62.
anacardium 45.
anafilaksja 133. 135.
anendocrinoses 166.
angina Vincent-Plaunta 63.
angioma 24. 215.
angiokeratoma 24. 29.
angiolupoid 118.
angioneurosis 212.
angulus infectiosus 107.
anidrosis 200.
ankylostomiasis 60.
anonychia 29.
anthrax 122.
aplasia moniliformis 29.
— pilorum 29.
argas reflexus 58.
arthritis 154.
arthropoda 55.
ascaridae 59.
ascomycetes 74. 97.
aspergillois 66.
aspergillus fumigatus, glaucus, flavus 97.
ataxia vasomotrix gener. 184.
atrichia 29.

- atrophía cutis idiopathica 169.
 atrophodermia 169.
 autotoxicosis 17, 142.
 awitaminozy 17, 145.
- B**acille bouteille 85.
 bacilli 98, 111.
 bacillus aerogenes 124.
 — anthracis 122.
 — bellonensis 124.
 — diphteriae 123.
 — fragilis 124.
 — fusiformis 62, 125.
 — histolyticus 124.
 — leprae 119.
 — mallei 121.
 — nebulosus 124.
 — phlegmonae emphysematosae 124.
 — pseudodiphtheriticus 123.
 — pyocyaneus 123.
 — ramosus 124.
 — refringens 124.
 — rhinoscleromatis 121.
 — serpens 124.
 — smegmae 65.
 — telluricus 124.
 — tuberculosis 111.
 — ulceris mollis 122.
- bakterje 97.
 balanitis 63.
 balanitis et balanopostitis erosiva 63, 126, 154.
 bąbłowiec 59.
 bąbłowczyca 59.
 bąki 54.
 balanopostitis 63, 126, 154.
 barwik 35, 36, 192.
 basidiomycetes 74.
 beri-beri 146.
 białaczka 157.
 — lymfatyczna 157.
 — prawdziwa 157.
 — rzekoma 157.
 — szpikowa 157.
- bielactwo nabyte 39, 195, 199.
 — wrodzone 28.
 blastomycetes 87.
 blastomycosis 87.
 — americana Gilchrist 88, 89.
 — Buschke-Busse 88.
 — superficialis 86.
- błonica skóry 123.
 botriocephalus 58, 59.
 botriomycosis 108.
 bouba 63, 126.
 bouba brasilians 64.
 bouton d'Orient s. de Biskra 64.
 Bowenii morbus 220.
 brodawczak czarny języka 89.
 brodawki 64.
 brodawka peruwiańska 126.
 bromoderma 105.
 brzożdżowiec 58.
- C**achexia pachydermica 168.
 calvities 174.
 cancer arsenicalis 220.
 canities 202.
 carate 84.
 carbunculus 122.
 carcinoma epitheliale 218.
 causalgia 190.
 cenesthesia 189.
 cheilitis desquamativa 107.
 chlamydozoa 64.
 chloasma gravidarum v. uterinum 177, 192.
 chlorolymphosarcomatosis 158.
 cholesterynemía 153.
 chondroma 24, 29.
 choroba Addisona 167, 193.
 — Dariera 29.
 — Fordyce'a 29.
 — Moellera Barlowa 145.
 chromidrosis 200.
 chrząstniak 24.
 cicatrix hypertrophica 216.
 cimicidae 52.
 cimex lectuarius 52.

- clavus 31, 40.
 cocci 98.
 combustio 31.
 condyloma accuminatum 64.
 congelatio 31, 33.
 cornu cutaneum 29, 218.
 crawl-crawl 62.
 creeping disease 51.
 crise hémoclasique 188.
 cryptococcus hominis 88.
 — linguae pilosae 89.
 cukrzyca 86, 91, 126, 152.
 culicidae 55.
 cutis anserina 201.
 — verticis gyrata 29.
 czerwienienie się 186.
 czerwoność bolesna 185.
 czynniki chemiczne 40.
 — fizyczne 30.
 czyraczność 107.
 czyrak 107.
 cysticercus 58, 59.
decubitus 125, 208, 209.
 demodex folliculorum 55.
 Dercum — morbus 212.
 dermanysus avium 58.
 dermatitis arthritica 154.
 — bullosa neonatorum 107.
 — chemica traumatica 45.
 — combustionis 32, 40.
 — congelationis 40.
 — diabetica genitaliumgi 91.
 — dysmennorrhoeica 177.
 — exfoliativa neonator. 107.
 — eczematiformis 129.
 — gangraenosa infantum 125.
 — herpetiformis Dubruiug 107.
 — impetiginosa mammae 175.
 — medicamentosa (externe) 42, 45.
 — papillaris capillii 107.
 — papulosa v. posterosiva infantum 107.
 — photoelectrica 34, 39, 40.
 — polymorpha dolorosa 107.
 — pyaemica 108.
 — solaris 39, 40.
 — toxica alimentaris 130.
 — — medicamentosa 128.
 — traumatica streptogenes 108.
 dematosclerosis 169.
 dermatomycetes 75, 87.
 dermatomycoses 65.
 dermatoses artificiales 16.
 — industriales et profesionales 42, 45.
 — parasitariae 16.
 — phytogenes 41, 45.
 — praecancerosae 220.
 — traumaticae 16.
 — — chemicae 40.
 dermatozoonoses 52.
 dermo-epidermitis Gougerot 109, 151.
 dermografismus 187.
 dermozoon 52, 55.
 diabetes mellitus 86, 91, 126, 152.
 diabétides genitales 91, 151.
 diathesis arthritica 13, 148, 154.
 — exsudativa 113.
 — lymphatica 13, 113, 149.
 dipterae 51.
 discomyces 85, 87, 93.
 — asteroides 96.
 — bovis 93.
 — buccalis 96.
 — Israeli 94.
 — liquefaciens 96.
 — Madurae 95.
 — somaliensis 96.
 dna 154.
 draconculus s. filaria medinensis 62.
 dracontiasis 62.
 drapanie 31.
 drażniące środki 11, 45.
 drożdżowce 86, 87.
 drożdżownik ludzki 88.
 drożdżycza Buschke-Bussego 88.
 — Gilchrista 88.
 — międzypalcowa 86.
 drożdżycze 87, 88.
 dziedziczenie 18, 27.
 dyschromia 192.

- syphilitica 197.
- dyscrasia acida 149.
- endothelio-plasmatica 161.
- dyskeratosis 29, 220.
- follicularis Darier 29.
- dysthyreosis 169.
- dystrophia adiposo-genitalis 172 174.
- papillaris et pigmentosa 198.

- E**chinococcosis primaria et secundaria 59.
- echinococcus 59.
- ecthymata 107, 123.
- ecthyma gangraenosum infantum 125.
- infantum superficiale 107.
- — profundum 107, 125.
- streptogenes 107.
- terebrans 107, 123, 125.
- ectodermosis neurotropica 206.
- ectoparasitus 47.
- eczema 31, 108, 137, 150, 153.
- marginatum 75, 81.
- seborrhoicum 151.
- eczematiasio 31, 108.
- elephantiasis Arabum 60.
- nostras 107.
- endocrinoses 17, 166.
- endomyces 88.
- albicans 86, 90.
- endoparasitus 47.
- endodermophyton concentricum 84.
- entamoeba gingivalis v. buccalis 62.
- ephelides 29, 39, 192, 214.
- ephidrosis 200, 201.
- epidermolysis bullosa hereditaria 22, 23, 29.
- epidermomycoses 65, 75.
- epidermophyton inguinale 75, 81.
- epidermophytosis inguinalis 81.
- epithelioma 218.
- basocellulare 219.
- — superfic 219.
- mixtum 219.
- papillare corneum 218.
- pavimentosum metatypic 219.
- pavimentosum tubulare 219.
- planum cicatris. 219.
- spino-baso-cellulare 219.
- spinocellulare 218.
- terebrans 219.
- vegetans 219.
- epitheliomatosis multiplex 220.
- epizoon 52.
- ereuthosis 186.
- ereuthophobia 186.
- erosio interdigitalis 86.
- erysipelas 106.
- erythema exsudativum 107.
- induratum 119.
- polymorphum 110.
- erythrasma 85.
- erythrodermia 159, 172.
- exfoliativa diff. 159.
- ichthyosiformis congenit 22.
- erythromelalgia 185.
- erythrosis faciei infantum 187.
- exanthema ab ingestis 128.
- medicamentosum 129.
- sericum 129.

- F**agopyrismus 116.
- favus 76.
- fibroma 24, 29.
- figówka gronkowcowa 107.
- grzyba strzygacego 81.
- filaria sanguinis hominis 60.
- flagellatae 62.
- flaschenbacillus 85.
- focal infection 100, 139.
- folliclis 119.
- folliculitis agminata trichophyt 81.
- exulcerans 119.
- scleroticans nucae 107.
- suppurativa 107, 152.
- Fordyce'a choroba 29.
- formicidae 55.
- framboesia tropica 63.
- furunculosis 107, 152.
- furunculus 107, 152.

- g**angraena 123.
 — cutanea infectiosa aduitor. 125
 — diabetica 126, 152.
 — genitalium 125.
 — multiplex cachecticorum 125.
 — nosocomialis 63, 126.
 — Raynaudi 208.
 — senilis 124, 153.
 — sicca 34, 153.
 — symmetrica 124, 209.
 gastrophilus 54.
 gazy trujące 43.
 genodermatoses 24, 25, 213,
 genodermiae 16, 25,
 geroderma 172.
 gęsia skóra 201.
 giezy 54.
 gigantismus 174.
 glandulae sebaceae heterotopicae 216.
 glistowate 59.
 gnilec 145, 169.
 gonococcus 110.
 granuloma annulare 119.
 — coccidioides 89.
 — fungoides 159.
 — pyogenicum 108.
 — rubra nasi 22, 216.
 grasica 170.
 gronkowce 98.
 gruczolaki 29, 215.
 gruczolaki płciowe 172.
 gruczolaki skóry 118, 119.
 grzybnice naskórkowe 65, 75.
 — skóry 65.
 grzybica promienicowa 95.
 — strzygąca 78, 80, 81.
 — woszczykowa 76.
 grzyb strzygący 75, 78.
 — woszczykowy 75, 76.
 grzyby 65, 74.
 — mączniakowate 97.
 — miseczkowate 85, 87, 93.
 guz wschodu 63.
haemophilia 165.
 haemorrhagiae cutis 161.
 haematoma 161.
 hemispora 93.
 herpes circinatus trichophiticus 81.
 — febrilis 64.
 — simplex 64, 206.
 — zoster 64, 204.
 hirudo officinalis 52.
 hydradenitis suppurativa 107.
 hydroa aestivalis s. vacciniiformis 39,
 147.
 — pruriginosa v. bullosa 107.
 — solare 22.
 hyperidrosis 185, 200.
 hyperpituitarismus 172.
 hyperorchitismus 175.
 hyperovarismus.
 hypertrichoses 173, 204.
 hypertrichosis connata 22, 29.
 hypomycetes 87.
 hypochromia 192.
 hypophysis cerebri 167, 171.
 hypotrichosis connata 22.
ichtyosis congenita 22.
 — foetalis 29.
 — vulgaris 22, 23, 215.
 idiosynkrazja 132.
 impetiginisatio 107.
 impetigo herpetiformis 107.
 — pustulosa 107.
 — streptogenes s. vulgaris s. con-
 tagiosa 106.
 industriales dermatoses 42, 45.
 infantilismus asthenicus 177.
 — hypophysarius 171.
 influenza 127.
 intertrigo 31, 109, 152.
 intoxicatio alimentaris 137.
 izoaglutynacja krwi 26.
 ixodes ricinus 57.
 iododerma 105.
karbunkul 122.
 keloid 24, 216.
 keratoma palmare et plantare 22, 29,
 215.

- keratosis diffusa congenita 22.
 — foetalis intrauterina 29.
 — follicularis 29.
 — senilis et praesenilis 220.
 kępki żółte 154.
 — cukrzycowe 153.
 kerose 102, 151, 174.
 kiła 63.
 kleszcze 57.
 kłykciną kończystą 64.
 koilonychia 29.
 komarowate 55.
 konstytucja 12.
 kraurosis vulvae 170.
 krętki 62.
 krętek błady 63.
 — cienki 63.
 — jamy ustnej 63.
 — królika 63.
 — rzekomo-błady 63.
 — Vincenta 62.
 — załamujący światło 63, 65.
 — zębów 63.
 — zółdzi 63.
 kropidlak 97.
 krwawiączka 165.
 krwawienia skórne 161.
 kubek woszczynowy 76.

 łasieczniki 98, 111.
 leiomyoma 29, 216.
 leishmania 63.
 leishmanosis americana et furunculosa 64.
 lekowe wysypki 42, 45, 128.
 lentigines 29, 193, 214.
 lepidophyton concentricum 84.
 lepra 121.
 leptodera (rhabdites) 62.
 leptus autumnalis 57.
 leucomelanodermia 199.
 leuconychia 29.
 leucopathia 23.
 leukaemia 157.
 — lymphatica 157.
 — myelogenes 157.

 leukosarcomatosis 158, 217.
 lichenisatio v. lichenificatio 31, 143.
 lichen ruber 139.
 — scrophulosorum 119.
 lingua nigra 89.
 — scrotalis 29.
 lipodystrophia 212.
 lipoma 24, 153, 217.
 liszaj czerwony 139.
 — rumieniowy 117, 119.
 — zwały 118.
 liszajec krostkowy 107.
 — opryszczkowy 107.
 — zwyczajny 106.
 livedo annularis 184.
 lupoid 118.
 lupus erythematosus 117, 119.
 — vulgaris tuberculosus 118.
 lymphadenosis 158.
 lymphoblastoma 217.
 lymphodermia perniciosa 159.
 lymphogranulomatosis 159.
 lymphoma 21.
 lymphosarcomatosis 158, 217.

 łojotok 102, 174.
 łupież głowy 85.
 — pstry 84.
 — różowy 84, 85.
 — rumieniowy 85.
 — złoty 84.
 łuszczycyca zwyczajna 27, 153, 171.
 łysina 174.

 maculae coeruleae 53.
 — pigmentosae 192.
 madura 87.
 madurella mycetomi 96.
 malassezia 84.
 — tropica 84.
 malleus 122.
 mal perforant 208, 209.
 melanodermia 53, 159, 167, 168, 177,
 178, 192, 193, 197.
 — mucosae 199.

- melanoepithelioma 219.
 melanosarcoma 219.
 mendeweszka 53.
 metabolismus 17, 147.
 micrococcus gonorrhoeae 110.
 — foetidus 124.
 microsporia 82.
 microsporon Andouini 75, 82.
 — furfur 75, 84.
 — minutissimum 75, 85.
 mięsak 217.
 mięsakowatość 158, 217.
 mięśniak 29, 193, 216.
 miesięczkowate grzyby 85, 87.
 molluscum avium 61.
 — contagiosum 61.
 monilethrix 29.
 morbi gangraenosi et putridi 124.
 morbus Addisoni 167, 193.
 — maculosus 163.
 — Raynaudi 22.
 morphoea (sclerodermia) 169.
 mrówki 55.
 mucha domowa 54.
 mucor 96.
 mucoraceae 96.
 musca domestica 54.
 muszyca skórna 54.
 mycetoma actinomyces 95.
 — Madurae 95.
 — madurella 96.
 mycoderma cutaneum 89.
 — dermatitis Gilchrist 89.
 mycomycetes 74.
 mycosis fungoides 159.
 mydła 42.
 myeloma 158, 217.
 myelosis leukaemica pseudo et a-leu-
 kaemica 158.
 myiasis cutanea 51.
 myoma 29, 216.
 myxoedema 168.
- n**abłoniaki 219.
 naczylniaki 215.
- nadnercze 168.
 naevocarcinoma 219.
 naevus 28, 213.
 — adenomatosus 215.
 — anaemicus 28, 215.
 — durus v. ichthyosiformis 29, 214.
 — follicularis 29.
 — haemangiomasus 29, 215.
 — keratosus 214.
 — lymphangiomasus 29, 215.
 — mollis 28, 214, 219.
 — pigmentosus 23, 28, 192, 193,
 214.
 — pilosus 29, 214.
 — vascularis 29, 215.
 — verrucosus 29, 214.
 — vitiligo 200.
- narządy dokrewne (wewnętrzne wy-
 dzielanie) 166.
 narząd krwiotwórczy 17, 157.
 — płciowy 172.
- necrobiosis cutis 124.
 nematodes 52, 59.
 neoplasma 17, 213.
 neuritis peripherica 179.
 neuritis sympatica 190.
 neurodermitis 143, 153.
 neurofibromatosis 22, 24, 29, 193, 216.
 niesztowice 107, 123, 125.
- nitkowce 60.
 nocardia 93, 95.
 noma 126.
 nosaczna 121.
 nowotwory 17, 213.
 — dobre 22, 213.
 buzyńnic ludzki 55.
- o**bleńce 52, 59.
 obrzęk nerwowy 210,
 podskórny troficzny 212.
 — śluzowaty 168.
- odbarwienie 199.
 odciągające środki 41.
 odgniót 31.
 odkażające środki 41.

- odleżyny 125, 208, 209.
 odmrożenie 31, 32.
 oedema acutum Quincke 211.
 oestridae 54.
 oidiomycosis interdigilalis 86.
 oïditum albicans 86, 88, 90.
 okład 31.
 onychogryphosis 29.
 onychosis streptogenes 107.
 onychorrhæxis 201.
 opalenie się skóry 35.
 oparzenie 31, 32.
 opryszczki 206.
 ostiofolliculitis suppurativa 107.
 ostuda 177.
 otłuszczenie bolesne 212.
 otyłość 152.
 owady kłujące 54.
 oxyuris vermicularis 60.
- P**aciorkowce 98.
 Pageti morbus 220.
 paradiabetides 154.
 paramycetoma 95.
 paraphimosis 125.
 parathyreoïdea 167, 170.
 pareudomyces Balceri. 86.
 paronychia 107.
 — tuberculosa 119.
 pasorzyty 46.
 — zwierzęce 52.
 — — naskórne 52.
 — — śródskórne 55.
- pchły 52.
 pchła ludzka 52.
 — piaskowa 52.
 pęcherzyca 207.
 — bujająca 108.
 — wrodzona 29.
- pediculoides ventriculosus v. tritici 57.
 pediculosis 53.
 pediculus capitis 53.
 — inguinalis 53.
 — vestimenti 53.
- peliosis rheumatica 163.
 pellagra 39, 146.
 pemphigoid Jadassohna 107.
 pemphigus 207.
 — epidemicus s. infantilis 107.
 — gangraenosus.
 — vegetans 108.
- penicilium 97.
 perifolliculitis 107.
 peronychia 107.
 petechiae 161.
 phagadenismus 123.
 plumosis 125.
 phlyctenosis recidivans extremit 107.
 phtirius pubis 53.
 phycomycetes 74.
 phytodermatoses 45.
 phytoparasitus 65.
 pian 63.
 pieczenie 190.
 pied de Madura 95.
 piedra 75, 83.
 — columbica 83.
 — nostra 83.
- piegi 29, 192, 211.
 pierwotniaki 62.
 pijawka lekarska 52.
 pitiriasis alba 85.
 — capillitii 85.
 — flava 84.
 — rosea 84, 85.
 — rubra Hebrae 159.
 — versicolor 84.
- pityrosporon ovale 75, 85.
 plamica goścowa (Schönlein) 163.
 — krwiotoczna 162.
 — zakaźna 163.
- plamy barwikowe 192.
 — niebieskie 53.
 — soczerwicowate 29, 193, 211.
- plasma zarodkowa 18.
 pleśniawki 90.
 pleśń biała 90.
 pleśń 74, 87.
 pleśń zwyczajna 97, 96.
 plexus solaris 168.

- pocenie nadmierne 200.
 podstawczaki 74.
 pokrzywka 44, 60, 135, 188.
 — barwikowa 188.
 — olbrzymia 188.
 półpasiec 204.
 prawo Mendla 18, 20.
 prątek dławca 123.
 — gruźlicy 111.
 — nosacizny 121.
 — ropy sinej 123.
 — rzekomodławcowy 123.
 — trądu 119.
 — twardzieli 121.
 — węglika 122.
 — wrzcionowaty 63, 125.
 — wrzodu weneryczn. 122.
 primula 44.
 profesionales dermatoses 42, 45.
 protozoa 62, 64.
 przebarwienia 193.
 przekrwienie obrączkowe 184.
 przemiana materji 147.
 przysadka mózgowa 167, 171.
 przylaczycia 167, 170.
 prurigo 27, 139, 143.
 — lymphatica 159.
 pruritus 60, 139, 153, 159, 190, 191.
 pseudomycetoma 95.
 pseudoleukemia 157.
 pseudoxanthoma elasticum 22.
 psoriasis vulgaris 27, 153, 171.
 ptaszyniec 58.
 pulex irritans 52.
 pulicidae 52.
 purpura 125, 146, 161, 162, 189.
 — fulminans 163.
 — haemorrhagica 162.
 — praemenstrualis 165.
 — primaria infectiosa 163.
 — senilis 162.
 pustula maligna 122.
 pyococci 99, 123.
 pyodermis 56, 104, 106, 144, 150,
 151, 176.
 pyodermite végétante 108.
 pyodermis staphylogenes 99.
 — streptogenes 99.
 radiodermis Roentgen 40.
 radiodermatitis 40.
 raki skórne 63.
 rak wodny 126.
 redukcyjne środki 41.
 rhinitis impetiginosa 107.
 rhinoscleroma 121.
 rhizomucor 96.
 rhus-dermatitis 44.
 rogi skórne 29.
 rogowacenie torebek włos. 29.
 rogowiec naczyńiakowy 29.
 rogowiec dłoni i podeszew 29.
 ropne zapalenie skóry 99, 106.
 ropnie skóry 107.
 rosacea 175.
 rośliny 44.
 róża 106.
 rozkruszki 57.
 roztocze 55.
 różyczka twarzy 175.
 rzęsiutki 64.
 rumień lombardzki 146.
 — wysiękowy 107.
 rybia łuska płodowa 29.
 — zwyczajna 29.
 Saccharomyces 88.
 — albicans 86, 90.
 samozatrucia 142.
 saprofyty 46.
 sarcofidum nodosum 119.
 — subcutaneum 119.
 — superficiale 119.
 sarcoma 217.
 sarcomatosis multiplex haematoer
 218.
 sarcopsylla penetraus 52.
 sarcoptes scabiei 56.
 scabies 56.
 — crustosa norvegica 57.

- scleroatrophia 170.
 sclerodermia 169.
 scleronychia 29.
 scorbutus 145.
 scrophulosis 113.
 scutulum favi 76.
 scrophuloderma 118.
 seborrhoea 102, 151, 174, 201.
 seborrhoïdes 151.
 septicaemia actinomycosa 95.
 sinienie kończyn 184.
 siwienie 202.
 skaza dnawa 148.
 — limfatyczna 113, 149.
 skażenie kwasami 149.
 skurcz naczyń miejscowy 183, 185.
 słoniowatość 60, 107, 110.
 soormycosis 90.
 spirochaetae 62.
 spirochaetae balanitis 62.
 — refringens 62, 65.
 — vincenti 62.
 sporotrichium 92.
 — Beurmanni 92.
 — Scheucki 92.
 sporotrichosis 92.
 środki odciągające 41.
 — odkazające 41.
 — redukcyjne 41.
 staphylococcia 99, 104.
 staphylococcus 98.
 staphylodermia superficialis 107.
 staphylodermitis 106.
 — diffusa chron 108.
 staphylodermia vegetans 110.
 status seborrhoicus 151.
 — thymiço-lymphaticus 170.
 stawonogie 55.
 stomatitis impetiginosa 107.
 — ulcero-membranacea 226.
 streptobacillus ulceris mollis 222.
 streptococcia 99, 104.
 streptococcus 98.
 — anaerobicus 124.
 — gracilis 124.
 streptodermitis 106.
 strepto-staphylodermia chron 109.
 streptothrix 93, 94.
 streptotrichae 87, 93.
 strupień woszczynowy 76.
 stulejka 125.
 światło 34, 40.
 swiąd 60, 139, 153, 159, 190, 191.
 swiędzik jesienny 57.
 świdorwee 63.
 swierzbiączka 17, 139, 143, 159.
 świerzb 56.
 swierzbowiec ludzki 56.
 szkorbut 145, 163.
 sycosis lupoides 107.
 — staphylogenes 107.
 — trichophytica 81.
 syncope localis 183, 209.
 syndromes endocrino - sympathiques 183.
 syphilis 63.
 Tabanidae 54.
 taenia 58.
 tarczycza 168.
 tasiemiec 58.
 tetania 170.
 tethelina 171.
 tężyczka 170.
 thymus 170.
 thyreoidea 168.
 thyreotoxicosis 169.
 thyroglyphus farinæ 57.
 — siro 57.
 tinca albicans 84.
 — imbricata 84.
 — rosea 84.
 tłuścizak 219.
 toczeń 118.
 tokelan 84.
 toxicosis 128.
 toxidermiae 16, 128.
 — alimentariae 16.
 — medicamentosae 16.
 toxituberculides 117.
 trauma 40.

- wiciowce 62.
 witaminy 145.
 włókniaki 216.
 włosień kręty 60.
 włosnica 60.
 woda 31, 42.
 workowce 74.
 wrzód podudzia 110.
 — stopy dziurawiący 208, 209.
 — weneryczny cz. miękki 122.
 — żrący podwzrostnik. 126.
 wszawica 53.
 wszy 53.
 wybujalności ziarninowe 110.
 wytłyszenie łojotokowe 174.
 — plackowate 203.
 wyprzanie 31, 109, 152.
 wyprysk łojotokowy 174.
 wypryskowacenie (ekzematiasio) 31,
 108, 137.
- x**antochromia 153.
 xanthelasma 154.
 xanthoma juvenile 29.
 — tuberosum diabetic. 153.
 xeroderma pigmentosum 22, 29, 39,
 218.
- y**aws 63.
- z**aburzenia czucia 186, 189.
 — wydzielnicze 200.
 zająd 107.
 zakażenie około paznokcia 107.
 zalupek 125.
- zanik skóry 169.
 — sromu 170.
 zanokcica ropna 107.
 — gruźlicza 119.
 zapalenie błony śluzowej ust 63, 107.
 — jam nosowych 107.
 — pęcherzowe noworodków 107.
 — ropne torebek włosowych 105.
 — torebek karku bliznowate 108.
 — wrzodziejące jamy ustnej 63,
 126.
 — złączające skóry 107, 159.
 — żołądki i napletka 63, 126.
 zatrucia lekowe 128.
 — środkami żywności 128.
 — wewnętrzne 17, 142.
 zgorzelinowe choroby 124, 152, 153.
 zgorzel szpitalna 63, 126.
 — Raynauda 208.
 ziarenkowce (cocci) 98.
 — ropotwórcze 99.
 ziarniniak grzybiasty 159.
 zmętopka jesienna 57.
 zmiany urazowe 30.
 zmiany wrodzone paznokci 29.
 — — włosów 29.
 — — języka 29.
 znamię (naevus) 24, 213.
 — barwikowe 28, 192, 214.
 — gruczołowe 29, 215.
 — miękkie 28, 214.
 — naczyniowe 29, 215.
 — twarde 29, 214.
 — usystematyzowane 23, 215.
 — włosowe 28, 214.
 zołzy 113.
 zooparasitus 52.

Uniwersytet Medyczny w Lublinie

nr inw.: G - 27714



BG 1198-R