

# PRZEGLĄD CHOROÓB SKÓRNYCH I WENERYCZNYCH

REDAKTOR i WYDAWCA: \_\_\_\_\_

DR. FELIKS MALINOWSKI.

MAZOWIECKA 4 m. 6.

TELEFON 74 04.

POLNISCHE ZEITSCHRIFT  
FÜR DERMATOLOGIE  
UND VENEROLOGIE.

JOURNAL POLONAIS  
DE DERMATOLOGIE  
ET DE VÉNÉREOLOGIE.



W razie nieotrzymania numeru pisma uprasza się o za-  
wiadomienie redakcyi.

Zeszyt następny (№ 3) ukaże się w końcu Marca.



Nagrodzone na wystawach złotymi medalami  
i dyplomami uznania

**Mydła przetłuszczone**  
**hygieniczne i lecznicze**

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

oraz środki higieniczno-kosmetyczne

wyrobia **APOTEKA**

**M. MALINOWSKIEGO**

NOWY-ŚWIAT Nr. 35, w WARSZAWIE.



Warszawskie Towarzystwo Akcyjne

„Motor”

Marszałkowska Nr. 23.

Oddział Farmaceutyczny

Telefon 1809.

poleca:

Plastry smarowane, zwyczajne i kauczukowe.

Przetwory chemiczne i farmaceutyczne.

Barwniki do badań mikroskopowych.

Kataplazmy na sposób Hamiltona.

Kąpiele z kwasu węglowego.

Czyste odczynniki chemiczne.

Tlen zgęszczony.

Nowe środki lecznicze

Oddział Wód Mineralnych

Telefon 491.

poleca:

Wody mineralne sztuczne.

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

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

A P T E K A

E. GESSNERA

w Warszawie.

POLECA:

Tubulae graduatae à 30,0

Ung. hydrarg. cin. depur. c. Resorbin. pti 33% i 50%

” ” ” ” c. adipo ph. III ” 33% i 50%

Sapo Rusci liquid. D-r. prof. Lassari á 120,0

Solut. sterilizat. in ampulis á 1 C. C.

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

Hydrarg. benzoic 0,02 c. Na Cl

” bichlor. corr. 0,02 c. Cocain 0,01

” cyanat. c. Cocain aa 0,01

” salicylic. 0,01 — 0,02

” sozojodolic. 0,01 — 0,02

Hermophenyli 0,20

i wiele innych objętych specjalnym cennikiem.

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

## I.

## PRACE ORYGINALNE.

**Pierwsze objawy porażenia układu nerwowego  
przez syfilis.**

NAPISAŁ

**CZESŁAW OTTO,**

Ordynator Kliniki Terapeutycznej Warszawskiego Uniwersytetu.

Praktykując przez 5 lat podczas sezonu kąpielowego w Busku, obserwowałem około 1000 osób, zarażonych przymiotem. Badając tych chorych nadzwyczaj skrupulatnie, a szczególnie zwracając uwagę na pierwsze objawy zajęcia układu nerwowego przez syfilis, przekonałem się, że jednym z najwcześniejszych symptomatów tego cierpienia jest początkowe osłabienie odruchu świetlnego źrenicy i w następstwie stopniowe, całkowite jego zniesienie. Objaw ten obserwowałem najwcześniejszy w pięć lat po zarażeniu syfilisem. W każdym przypadku, gdzie początkowa kuracja była prowadzona b. niedbale, objaw ten ze strony systemu nerwowego prawie zawsze występował. Za niedbałą kurację uważam taką, gdzie po skonstatowaniu wrzodu twardego ograniczono się niewielką ilością rtęci, np. 12 wcieraniami szaruchy po 3,0 i oczekiwano wtórnych objawów. Objawy te bez leczenia przeszły niepostrzeżenie tak dla lekarza, jak i dla chorego,



i w rezultacie po kilku latach dopiero objawy porażenia systemu nerwowego skłoniły pacjenta do dalszej kuracji przeciwprzymiotowej. Trafiało się i tak, że chory ograniczył się tylko do 5 iniekcji salicylanu rtęci i w oczekiwaniu recydywy choroby żadnej kuracji antysyfilitycznej nie prowadził. I w tym przypadku pierwsze objawy porażenia systemu nerwowego skłoniły go do dalszego swoistego leczenia. Podobnych przypadków w swej praktyce w Busku miałem dość sporo: byli to przeważnie chorzy, przybywający z prowincyi, nieleczeni przez specjalistów, a dość często nawet ograniczający się tylko na zdaniu miejscowego felczera. Otóż u wszystkich tych chorych, gdzie syfilis w pierwszym okresie choroby był źle leczony, po latach mniej więcej 8 — 10, a czasami i wcześniej, zauważyłem osłabienie, a także całkowite zniesienie odruchu źrenicy na światło. Objaw ten występował także niekiedy i u chorych, którzy przeprowadzili w pierwszym okresie choroby energiczną kurację (leczenie około 4 lat i rok rocznie trzy kursy wcierań po 30 fr. à 3,0) lecz zjawiał się daleko później np. po 15—20 latach i bez porównania rzadziej.

Na wstępie zaznaczyć muszę, że źrenice ze zniesionym całkowicie odruchem świetlnym, lub też tylko jego osłabieniem, w jednych przypadkach nie przedstawiały zmienionej konfiguracji, w drugich zaś były rozszerzone to obie, to znów tylko jedna. Trafiało się i tak, że odruch świetlny był zniesiony z jednej tylko źrenicy i przytem rozszerzonej, a z drugiej, normalnej wielkości, był tylko osłabiony. W syfilisie dziedzicznym, którego obserwowałem 4 przypadki, źrenice były jakoby trochę rozszerzone i całkowicie nieruchome przy działaniu światła. Oprócz tego nadmienić muszę, że przy zestawianiu moich obserwacji brałem pod uwagę i wiek chorego. Wiadomo, że z wiekiem źrenice robią się mniej wrażliwe na światło; otóż, ażeby fizyologicznie osłabionego odruchu źrenic na światło nie brać za chorobliwy ich objaw, uwzględniałem maximum 40 rok życia chorego przy źrenicach normalnej wielkości. Od 40 roku życia uwzględniałem tylko te przypadki, gdzie obie źrenice, lub też jedna tylko, były rozszerzone i na światło nie reagowały wcale. Również myosis uwzględniałem tylko przed 40-ym rokiem życia.

Przy badaniu źrenic na reakcyę świetlną stosowałem metodę, podawaną przez Schirmera; mianowicie, stawiałem

chorego w bliskości okna, oświetlonego niezbyt jaskrawie światłem dziennym; w tych warunkach, podług Schirmera, przy odpowiednim przystosowaniu oka natężenie oświetlenia ma się równać 100, ewentualnie 1100, świecom metrowym, a wielkość źrenic ma być fizyologiczną.

W tych warunkach kazałem choremu patrzeć w dal i po kilku minutach zakryłem jedno oko szczelnie ręką, tak żeby światło doń nie dochodziło, i następnie szybko odsłaniałem; też samą manipulację powtarzałem z drugim okiem. Pod wpływem światła źrenice zdrowe kurczyły się zawsze szybko; Schirmer radzi zawiązywać jedno oko i po 2—3 minutach oznaczać wielkość źrenicy otwartego oka i potem też samo robić z drugim okiem; takie badanie ma wykrywać różnice wielkości źrenic, niewidoczne przy obu otwartych oczach. Zamiast zawiązywania posługiwałem się tylko zasłanianiem kolejno to jednego to drugiego oka.\*)

Wszystkie przypadki patologicznego odruchu źrenic na światło, obserwowane przezemnie w Busku i następnie niektóre z nich w Warszawie, można podzielić na następujące dwa działy: a) syfilis nabyty i b) syfilis dziedziczny. W przypadkach syfilisu nabytego obserwowano następujące 3 grupy:

I grupa obejmuje przypadki ze zniesionym absolutnie odruchem obu źrenic na światło.

II grupa obejmuje przypadki ze zniesionym absolutnie odruchem na światło jednej źrenicy.

III grupa obejmuje przypadki z osłabionym odruchem źrenic na światło.

W przypadkach syfilisu dziedzicznego wyżej określonego podziału na grupy nie udawało się przeprowadzić.

Absolutną nieruchomość źrenic na światło obserwowano: a) przy obu źrenicach powiększonych, b) przy obu źrenicach zwężonych, c) przy obu źrenicach normalnej wielkości.

Absolutną nieruchomość jednej źrenicy na światło zauważono: a) przy prawej źrenicy powiększonej, nie reagującej, i lewej normalnej wielkości, reagującej prawidłowo lub też leniwo, b) przy lewej źrenicy powiększonej, nie reagującej, i prawej normalnej wielkości, reagującej prawidłowo lub też leniwo.

\*) Wszystkie przypadki patologicznego odruchu źrenic na światło były kontrolowane za pomocą reflektora.



Oslabiony, lub inaczej powiedziawszy leniwy, odruch na światło uwzględniono tylko z obu źrenic normalnej wielkości. Trafiły się jednak przypadki, gdzie obie źrenice były normalnej wielkości, i jedna z nich reagowała na światło prawidłowo, a druga leniwo. Lecz przypadki te z obawy subiektywizmu nie zostały tutaj uwzględnione.

Liczbowo obserwowane przypadki przedstawiają się, jak następuje: A) Syfiliis nabyty:

I. grupa z absolutną dwustronną nieruchomością:

a) mydriasis . . . . .	27
b) myosis . . . . .	5
c) normalis pupilla . . . . .	16

II. grupa z absolutną jednostronną nieruchomością:

a) mydriasis dexra . . . . .	10
b) mydriasis sinistra . . . . .	14

III. grupa z osłabionym (leniwym) dwustronnym odruchem źrenic . . . . . 32

B) Syfiliis dziedziczny . . . . . 4

Razem w 108 przypadkach

na 1000 syfilityków prawie obserwowano patologiczny odruch źrenic na światło.

Połowa chorych pierwszej grupy ograniczyła się tylko 20—30 wcieraniami szaruchy po 3 gm. w początkach choroby, a druga połowa wzięła tych wcierań około 60; objaw świetlny ze strony źrenicy występował przeciętnie po 8—10 latach, a czasami i wcześniej.

Chorzy drugiej grupy prowadzili kurację niedostateczną—m. w. 60—90 wcierań szaruchy; objaw świetlny ze strony źrenic zjawiał się przeciętnie po 8—10 latach. U dwóch chorych tej grupy objaw świetlny ze strony źrenic wystąpił już po 6 latach pomimo, że, jak sami mówili, prowadzili kurację nadzwyczaj energiczną, jednak w okresie leczenia wiedli życie hulaszce.

Trzy-czwarte chorych trzeciej grupy wzięło m. w. z górą 100 wcierań, a jedna-czwarta mniej, niż sto; objaw źrenicowy występował przeciętnie po 10 latach.

Dla lepszego oryentowania się z tą sprawą chorobową źrenicy, przypomnę w krótkości fizyologiczne dane dotyczące odruchu świetlnego.

W normalnych fizyologicznych warunkach źrenica jest okrągła. Wielkość jej średnicy, pomijając stany patologiczne

podług Gauche'a, równa się  $\frac{1}{3}$  średnicy tęczówki. Ponieważ średnica tęczówki równa się 13 mm., więc średnica źrenicy u dorosłych w wieku od 20 do 50 lat powinna się równać mniej więcej 3 — 4 mm. Po 50 latach zaczyna się ona nieco zwężać.

Podług Henle'a i Wojnowa <sup>1)</sup> średnia wielkość źrenicy u dzieci równa się 5 a nawet 6 mm., a u dorosłych 3 mm.

Podług Silberkubla <sup>2)</sup> fizjologiczna wielkość średnicy źrenicy pomiędzy 15 a 20 rokiem życia równa się 4 mm., pomiędzy 20 i 50 dochodzi do 3,6 — 3,1 mm.; po 50 roku do 3 mm.; refrakcja nie wpływa na wielkość źrenicy podług Silberkubla. Tegoż zdania jest Schadow, <sup>3)</sup> Moebius <sup>4)</sup> i inni badacze.

W normalnych fizjologicznych warunkach wielkość źrenicy zależy podług Schirmera <sup>5)</sup> od adaptacji, t. j. od przystosowania się do pewnego stopnia oświetlenia. Przy maksymalnej adaptacji źrenice bywają tej samej wielkości, niezależnie od tego, czy oświetlenie równa się 100, czy też 1100 świecom metrowym. Wielkość źrenicy w tych warunkach u dorosłych równa się 3,5—4 mm., i tę wielkość Schirmer proponuje nazwać fizjologiczną.

Pod wpływem światła każda zdrowa źrenica kurczy się, przyczem zauważono, że u osobników młodych kurczenie się źrenicy następuje niepomiarowo silniej w stosunku do natężenia światła, niż u dorosłych; szczególnie silnie reagują na światło źrenice dzieci. Eulenburg <sup>6)</sup> badał 124 dzieci zdrowych pomiędzy 1 miesiącem i 5 rokiem życia; odruch źrenicy na światło występował zawsze i przytem bardzo żywo.

Źrenice w obu oczach normalnie są zazwyczaj sobie równe. Trafiają się jednak przypadki, że w normalnych fizjologicznych warunkach jedna źrenica może być większa od drugiej (anisocoria). Tak, na przykład, Heddeus <sup>7)</sup> na 172 uczniów znalazł u 10 źrenice nierówne. Iwanoff <sup>8)</sup> na 134 rekrutów znalazł ją w 97%. Reche <sup>9)</sup> na 14,392 chorych w klinice wrocławskiej Magnusa obserwował nierówność źrenicy u 256 chorych; powiększenie lewej źrenicy występowało częściej od prawej. Frenkel <sup>10)</sup> na 1070 zdrowych znalazł anisokoryę 8 razy. We wszystkich tych przypadkach, gdzie anisokorya występowała jako objaw fizjologiczny, powiększona źrenica reagowała na światło i przystosowanie prawidłowo.

Przechodzę teraz do rozpatrzenia warunków, wpływających na rozszerzanie i kurczenie się źrenicy. Czynność ta

odbywa się na drodze odruchowej, przyczem w rozszerzaniu się źrenicy drogę dośrodkową stanowią nerwy czuciowe mózgowo-rdzeniowe i bodźce psychiczne od kory mózgowej, a odśrodkową—nerw sympatyczny, rozszerzający źrenicę; w kurczeniu się zaś źrenicy drogę dośrodkową (centrypetalną) stanowią włókna źrenicowe, a drogę odśrodkową, jak dotąd było ogólnie przyjmowane, gałązka nerwu okoruchowego wspólnego, biorąca początek z jąder Edinger Westphala.

Zwiększenie źrenicy zależy od skurczenia mięśnia rozszerzacza, a zmniejszenie od skurczenia zwieracza. Mięsień zwieracza był już dawno przyznawany, natomiast rozszerzacz długo był zaprzeczany, i dlatego dla objaśnienia rozszerzania źrenicy uciekano się do najrozmaitszych teorii. Przedewszystkiem rozszerzanie źrenicy stawiano w ścisłym związku z obecnością w tęczęwce dużej ilości włókien elastycznych, dzięki którym, po ustaniu działania mięśnia zwieracza, tęczęwka się kurczy, a przez to źrenica rozszerza. Później rozszerzanie źrenicy objaśniano kurczeniem się naczyń tęczęwki pod wpływem nerwów naczynioruchowych. Naczynia, kurcząc się, wypychały krew do ciała rzęskowego, przez co objętość tęczęwki miała się zmniejszać, a eo ipso źrenica zwiększać; rozszerzenie naczyń tęczęwki miało wywoływać jej zwiększenie, a tem samem zmniejszenie źrenicy. Nawet Claude Bernard, ustanawiając wpływ nerwu sympatycznego na rozszerzanie źrenicy, miał na uwadze nie bezpośredni wpływ tego nerwu na wielkość źrenicy, lecz pośredni, zależny od zaburzeń w krążeniu krwi, spowodowanych podrażnieniem nerwów naczynioruchowych, przebiegających w tym nerwie. Mięsień rozszerzacz nie był wtedy jeszcze uznawany.

Teorye powyższe nie mogły się ostać wobec krytycznego rozbioru ze strony uczonych. Przedewszystkiem Kiribuchi <sup>11)</sup> dowiódł, że w tęczęwce włókien elastycznych jest bardzo mało—i to tylko trochę w zwieraczu i w podścielisku w ściankach naczyń krwionośnych. Membrana limitans nie zawiera włókien elastycznych, a kurczenie się jej, podług Kiribuchi'ego, zależy od znajdujących się w niej włókien mięsnych, na co już pierwaj zwrócili uwagę Henle, Kölliker, Luschka, Merkel, Iwanoff. Następnie Donders i Arlt, drażniąc nerw sympatyczny, pierwaj otrzymywali rozszerzenie źrenicy, niż zwężenie naczyń tęczęwki; brak współczesności pomiędzy temi zjawiskami przeczy zależności jednego od drugiego i przemawia bez-



pośrednio na niekorzyść powyższej teorii. Oprócz tego Frank<sup>12)</sup> wykazał metodą graficzną, że źrenica rozszerza się pierwiej, zanim nastąpi podniesienie ciśnienia w naczyniach tęczówki, i że ten okres podniesionego ciśnienia w naczyniach trwa znacznie dłużej, niż rozszerzenie źrenicy, co znów potwierdza badanie Dondersa i Arlta.

Najważniejszym jednak dowodem, przemawiającym na niekorzyść pośredniego wpływu nerwu sympatycznego na powiększenie źrenicy przez podniesienie ciśnienia w naczyniach, są badania anatomiczne, stwierdzające że n. n. irido-dilatatores, a więc posiadające wpływ na rozszerzanie źrenicy, i n. n. vaso-constrictores, a więc podnoszące ciśnienie w naczyniach, nie mają tegoż samego przebiegu. Nerwy te, wychodząc ze zwoju sympatycznego szyjowego górnego, zaraz ponad zwojem dzielą się na dwie gałązki: jedna z nich łączy zwój Gassera z górnym zwojem sympatycznym szyjowym, a druga przez plexus caroticus biegnie domózgowo. Otóż Frank, drażniąc pierwszą gałązkę, otrzymywał rozszerzenie źrenicy bez najmniejszych zmian w naczyniach tęczówki, przecinając zaś drugą gałązkę, obserwował tylko objawy naczyniowe twarzy i tęczówki bez najmniejszych zmian w wielkości źrenic. Te i tym podobne dowody, o których tutaj już nie będę mówił, ustaliły ostatecznie bezpośredni wpływ nerwu sympatycznego na powiększenie źrenicy, zależny od kurczenia się mięśnia rozszerzacza, przyjmowanego już od roku 1894 za pewnik (Metoda Griffitha).

Co się tyczy ośrodków, rozszerzających źrenicę na drodze odruchowej, to od czasów Budge'go<sup>13)</sup> przyjęto, że tych ośrodków jest dwa: jeden umiejscowiony w okolicy szyjowogrzbietowej rdzenia kręgowego, a drugi w rdzeniu przedłużonym. Włókna z pierwszego ośrodka biegną do nerwu sympatycznego przez nerwy grzbietowe. Budge i Waller określają ich granicę między 6 kręgiem szyjowych aż do 10 grzbietowego. Nawrocki i Przybylski<sup>22)</sup> są zdania, że włókna z dolnego ośrodka przebiegają tylko przez 7 i 8 korzeń szyjowy i pierwszy i drugi grzbietowy.

Z drugiego ośrodka (centrum cilio-spinale superius) wychodzące włókna (okolica nerwu podjęzykowego) biegną z włóknami nerwu trójdzielnego, a następnie w jego pniu, gdzie spotykają się z włóknami z dolnego ośrodka, (centrum cilio-spinale inferius). Włókna te w gałązce ocznej V pary

dochodzą do zwoju rzęskowego i, nie biorąc udziału w wytworzeniu tego zwoju, przebiegają obok niego w nerwach rzęskowych długich dalej do rozszerzacza źrenicy.

Przy tem wszystkim nie jest jeszcze ostatecznie zdecydowane, jakie komórki mlecza pacierzowego dają początek włóknom nerwu sympatycznego, rozszerzającym źrenicę. Kölliker np. twierdzi, że rolę tę wypełniają komórki przednich rogów szarej substancji ostatniego odcinka szyjowego i pierwszego grzbietowego, a Anuf<sup>(11)</sup> i Collins<sup>(11)</sup> utrzymują, że większa część szarej substancji pomiędzy przednim i tylnym rogiem daje początek temu neuronowi. Schiff,<sup>(11)</sup> Salkowski,<sup>(11)</sup> Moebius,<sup>(11)</sup> Kocher<sup>(11)</sup> są zdania, że włókna nerwu sympatycznego, rozszerzające źrenicę, biorą początek w mleczu przedłużonym i spuszcza ją się do dolnego ośrodka Budge'go, skąd przez odpowiednie korzenie grzbietowe biegną do nerwu sympatycznego.

Podług Hoffmana<sup>(15)</sup> włókna, rozszerzające źrenicę, biegną w opuszcze nieskrzyżowane; krzyżowanie następuje powyżej nerwu III czaszkowego; następnie włókna te biegną przez wzgórek wzrokowy (thalamus opticus) do kory mózgowej i kończą się w przedniej i tylnej części *gyri sigmoidei*. Brown-Sequard, Bechterew,<sup>(16)</sup> Mislowski<sup>(17)</sup> obserwowali rozszerzenie odpowiedniej źrenicy u psa, drażniąc tylny i przedni koniec tego zawoju. Bliższych jednak szczegółów przebiegu tych włókien w opuszcze, śródmózgowiu i mózgu brak. Że jednak włókna te mają wyżej podany przebieg, dowodzą obserwacje kliniczne Hoffmana, Nothnagla,<sup>(18)</sup> Pandi,<sup>(18)</sup> Geigera.<sup>(18)</sup>

Pozatem znajdujemy u Bochefontaine'a<sup>(19)</sup> wskazówki, że drażnienie niektórych innych jeszcze miejsc kory mózgowej po przecięciu nerwu sympatycznego szyjowego, lub też mlecza pacierzowego po wyżej centrów Budge'go wywołuje rozszerzenie źrenicy.

Balogh,<sup>(18)</sup> Katschanowski<sup>(20)</sup> widzieli rozszerzenie źrenicy z rozszerzeniem szpary powiekowej i wysadzeniem gałek ocznych po drażnieniu przedniej części ciała prądkowanego (*caput corporis striati*).

Oprócz tego Braunstein<sup>(21)</sup> obserwował rozszerzenie źrenicy po przecięciu mlecza pacierzowego i nerwu sympatycznego szyjowego, drażniąc prądem elektrycznym zawoje centralne (*gyrus centr. anterior et posterior* i *suprasylvius ante-*



rior) przednią część ciała prążkowanego i wewnętrzną część wzgórka wzrokowego.

Niektórzy nawet fizjology [Nawrocki,<sup>22)</sup> Przybylski,<sup>22)</sup> Kowalewski<sup>23)</sup>] nie uznają ośrodków Budge'go w mleczu, gdyż i po zniszczeniu tych ośrodków następuje rozszerzenie źrenicy, gdy drażnimy odpowiednie miejsca kory mózgowej. Podług nich ośrodek ten znajduje się w korze mózgowej.

Zwieracz źrenicy, jak dotąd ogólnie przyjmowano, jest unerwiony przez gałązkę nerwu okoruchowego wspólnego. Jądra<sup>24)</sup> tego nerwu leżą pod wzgórkami czworaczymi przednimi, (częściowo tylnymi) i sięgają po za spoidło tylne; przedni koniec tego jądra przechodzi bezpośrednio w szarą substancję, wyściełającą III komorę. Jądra na wysokości wzgórków czworaczych leżą poniżej i obok wodociągu Sylwiusza. W jądrach tych odróżniają jądra główne i dodatkowe. Dwa główne jądra leżą po obu stronach linii środkowej; każde jądro około 6 mm. długie o komórkach wielobiegunowych; jądra te sięgają w tył aż do jądra nerwu bloczkowego.

Dwa dodatkowe jądra leżą z przodu głównych w przestrzeni, wytworzonej przez przednie końce tych jąder; jądra te są podługowate; ich przednie końce w stosunku do tylnych nieco zgrubiałe i nazewnętrz zwrócone. Jądra te noszą nazwę jąder przyśrodkowych albo jąder Edinger-Westphala.

Podług Bacha<sup>25)</sup> górne końce głównych jąder rozchodzą się nazewnętrz, a dolne zbliżają ku sobie, tworząc w ten sposób trójkąt, zwrócony podstawą ku górze, a wierzchołkiem ku dołowi. W tym to trójkącie mieszczą się, podług Bacha, jądra Edinger-Westphala.

W dolnej części trójkąta pod jądrami Edinger-Westphala leży jeszcze jedno jądro, zwane pośrodkowym podług Perli (nucleus medianus). O innych dodatkowych jądrach, nie przyjmowanych przez większość badaczy za jądra n. III pary, nie będę tutaj wspominał.

Ze wszystkich tych jąder wychodzące włókna przebiegają przez pęczek podłużny tylny i odnogę mózgu (pedunculus cerebri). Włókna z jąder przyśrodkowych i pośrodkowego są znacznie cieńsze, niż z głównych jąder. Tylnie włókna, idące od jąder, podług Bernheimera,<sup>26)</sup> krzyżują się, przednie zaś nie krzyżują. Włókna tylne skrzyżowane i przednie nieskrzyżowane biegną oddzielnie przez odnogę mózgu i tyl-

ko przed samem wyjściem z mózgu łączą się w jeden pień. Włókna z jąder Edinger-Westphala nie krzyżują się. Włókna z jądra nieparzystego biegną i w prawym i w lewym nerwie okoruchowym.

Ogólnie jest przyjętem, że zwieracz źrenicy i mięsień rzęskowy (m. ciliaris) są unerwione przez włókna, wychodzące z przedniej części jądra n. okoruchowego.

Podług niektórych badaczy, jądra te już się znajdują w III komorze; za temi jądrami leżą bezpośrednio jądra dla wewnętrznych prostych mięśni oka, służących dla zbieżności gałek ocznych.

Westphal,<sup>27)</sup> Jakobäus,<sup>28)</sup> Kaiser,<sup>29)</sup> Bernheimer<sup>30)</sup> uważają jądra dodatkowe środkowe (nuclei mediales parvicellulares), t. j. jądra Edinger-Westphala, za ośrodek dla mięśni zwieraczy źrenic, a jądro ośrodkowe (nucleus medianus magnicellularis) za ośrodek mięśnia akomodacyjnego. Odpowiednie doświadczenia tych autorów przemawiają na korzyść ich teorii.

Bach,<sup>31)</sup> i Schwalbe<sup>32)</sup> i Bierwliet, Marina<sup>33)</sup> i inni nie uznają jąder Edinger - Westphala za ośrodek dla mięśni wewnętrznych oka, albowiem po wyjęciu gałki ocznej u zwierząt nie znaleźli zmian w tych jądrach. Pomimo to większość badaczy podziela pogląd Bernheimera na jądra Edinger-Westphala.

O połączeniu centralnem jąder nerwów okoruchowych, objaśniającem nam współczulny odczyn źrenic, nie będę tutaj bliżej wspominał, gdyż połączenie to jest niewątpliwie dowiedzione doświadczeniami na zwierzętach i obserwacjami klinicznymi. Nie ulega także wątpliwości połączenie jąder nerwu III z pęczkiem podłużnym tylnym, który się ciągnie przez całe śródmózgowie, zaczawszy od części szyjowej pęczka przedniego rdzenia kręgowego, i kończy się w jądrze Darkszewicza<sup>34)</sup>; Kölliker nazywa to jądro — głębokiem jądrem tylnego spoidła. Przez to połączenie n. III-ci znajduje się w związku z innymi nerwami czuciowymi i ruchowymi i dzięki temu połączeniu zrozumiałym jest dla nas wpływ tych nerwów na ośrodki okoruchowe.

Włókna z jąder Edinger-Westphala biegną w pniu nerwu okoruchowego i odłączają się dopiero od niego w oczodole pod postacią drobnej gałązki, biegnącej do zwoju rzęskowego. Podług doświadczeń Apolanta<sup>35)</sup> włókna te n. III



kończą się w zwoju krzaczkowato, a ze zwoju zaczynają się nowe włókna, przenoszące pobudzenia, dostarczane przez nerw III, na mięśnie wewnętrzne oka.

Podług najnowszych badań zwój rzęskowy jest zwojem sympatycznym.

Dośrodkową (centrypetalną) drogę, przenoszącą podrażnienia świetlne na ośrodek, zwężający źrenice, stanowią włókna źrenicowe, które nie mają nic wspólnego z włóknami wzrokowymi, przenoszącymi wrażenia świetlne na ośrodki wzrokowe. Według Schirmera<sup>36)</sup> włókna źrenicowe biorą początek w głębokich warstwach siatkówki i biegną w szlaku wzrokowym razem z włóknami wzrokowymi. Włókna źrenicowe są grubsze od wzrokowych i mniej wrażliwe na mechaniczne bodźce.

Podług Heddeusza<sup>37)</sup> najwięcej włókien źrenicowych wychodzi z plamki żółtej, z pozostałych miejsc siatkówki wychodzą mniej więcej równomiernie. Obserwacya Rothmana,<sup>38)</sup> dotycząca przypadku centralnych mroczków z zachowaniem odruchu źrenicy na światło, dzięki wrażliwości obwodowych części siatkówki na światło, potwierdza ten pogląd.

Włókna źrenicowe, biegnąc dośrodkowo, częściowo się krzyżują w chiasma; skrzyżowaniu ulega tylko nosowa część; włókien, pozostałe włókna nie krzyżują się, i dlatego po przecięciu szlaku u zwierząt występuje reactio hemiopica — kurczenie się odpowiednich połów źrenic w każdym oku.

Na różnorodność włókien źrenicowych i wzrokowych wskazują przypadki całkowitej ślepoty z zachowaniem odruchów źrenic na światło, obserwowane przez Pilca,<sup>39)</sup> Bechterew<sup>40)</sup>, niszcząc oba garbki czworacze u królika, otrzymywał całkowitą ślepotę przy zachowaniu odruchu źrenic na światło; po zniszczeniu zaś wzgórka, leżącego przed garbkami, źrenice nie reagowały na światło: istnieją więc całkiem od siebie niezależne dwa ośrodki: jeden ośrodek widzenia, a drugi ośrodek zwężania odruchowego źrenic.

Heddeus i Leccer widzieli także przypadki ślepoty z zachowaniem odruchu źrenicowego i przypisują włóknom źrenicowym większą odporność, niż wzrokowym, na procesy patologiczne.

Ze szlaku wzrokowego włókna źrenicowe, podług Gud-

dena, biegną dalej do ciała kolankowatego zewnętrznego, które uważa on za ośrodek odruchu świetlnego źrenicy.

Podług innych badaczy, włókna źrenicowe ze szlaku biegną do wzgórzy czworaczych przednich. Lecz doświadczenia Knolla, Bechterew i innych przeczą temu. Bechterew<sup>40)</sup>, po wycięciu wzgórzy czworaczych przednich, widział u królika prawidłowe oddziaływanie źrenicy na światło, również jak i po zniszczeniu ciała kolankowatego zewnętrznego. Drażniąc zaś boczną ścianę III komory i wodociągu Sylwiusza na wysokości jąder III pary, zawsze otrzymywał myosis, a po zniszczeniu szarej substancji III komory mydriasis i brak reakcji na światło. Na podstawie tych obserwacji Bechterew mniema, że włókna źrenicowe ze szlaku wchodzą do szarej substancji III kom., tam się krzyżują i dalej biegną do jądra wspólnego nerwu III.

Podobny związek bocznej ściany III komory ze zwieraniem źrenicy stwierdzili Christiani,<sup>41)</sup> Basevi:<sup>42)</sup> drażniąc elektrycznością boczną ścianę III komory, obserwowali oni myosis w odpowiednim oku. Moeli,<sup>43)</sup> Henschen,<sup>44)</sup> Schütz przy nowotworze, umiejscowionym w III kom., obserwowali mydriasis i nieruchomość źrenic na światło wskutek uszkodzenia włókien źrenicowych.

Podług Henscha<sup>44)</sup> włókna źrenicowe znajdują się w bocznej części szlaku wzrokowego. Obserwował Hensch zanik powyższych włókien w tych przypadkach, gdzie visus był normalny, a źrenice na światło nie reagowały. Następnie włókna źrenicowe do ciała kolankowatego zewnętrznego nie wchodzą, lecz zbaczają ku środkowi i rozdzielają się na pęczek powierzchniowy i głęboki, okalają ciało kolankowate zewnętrzne i częściowo w nie wchodzą, przenikając następnie głębiej, i prawdopodobnie kończą się w przednim garbku.

Mendel<sup>45)</sup> zaś po wycięciu tęczówki u młodych zwierząt obserwował zanik zwoju uzdeczki po tej samej stronie, zanik dolnej części spoidła tylnego i zanik jądra Guddena i dlatego Mendel jest zdania, że ganglion habenulae i dolna część spoidła tylnego są miejscem, gdzie gnieździ się ośrodek, zwężający odruchowo źrenice.

Związek włókien źrenicowych ze spoidłem tylnem obserwowali także Bechterew, Masant i inni badacze.

Wyborow<sup>46)</sup> po przecięciu spoidła tylnego obserwował osłabienie odruchu świetlnego źrenicy bez jej rozszerzenia.



Podług Massauta<sup>47)</sup> pęczek włókien źrenicowych ma kilka rozgałęzień i nie ma ośrodka odruchowego na światło pewnego, stałego. Czynność tę wypełniają komórki rozlokowane na przebiegu rozgałęzień pęczka wzrokowego.

Bernheimer<sup>48)</sup> jest zdania, że włókna źrenicowe nie-skrzyżowane i skrzyżowane przeciwnej strony są w ścisłym związku z jądrami zwieracza, i w nich się mieści ośrodek, zwężający źrenice, i gang. habenulae podług niego nie ma związku z odruchem źrenic na światło.

Podług Monakowa<sup>49)</sup> istnieje cały system komórek, przynoszący odruch świetlny. Komórki te nie tworzą oddzielnych jąder, lecz są rozlokowane na dużej przestrzeni w szarej substancji III komory i wodociągu Sylwiusza.

Bach<sup>50)</sup> pierwotnie umiejscawiał ośrodek odruchowy na światło w medul. oblon. lub też w górnej części med. spinalis; ostatecznie zmienił on swój pogląd i na podstawie licznych badań przyznaje dwa ośrodki odruchowe: jeden umiejscowiony w medulla oblon. w okolicy jądra podjęzykowego, a drugi w szarej substancji wzgórzy czworaczych przednich.

Podług Marina ośrodków odruchowo zwężających źrenice jest kilka; jednym z nich jest gang. ciliare; badania kliniczne Mariny przy odruchowej nieruchomości źrenic na światło wykazywały zawsze zmiany w tym zwoju.

Podług Majano włókna źrenicowe przenoszą pobudzenia świetlne do wzgórka czworaczego przedniego i w nim się kończą; w bocznych jądrach tego wzgórka na wysokości jąder III pary biorą początek włókna, tworzące niewielki pęczek; włókna te po wyjściu z jądra (nucleus lateralis) biegną skośnie ku dołowi ku linii środkowej, przebijają włókna promieniste Meynerta, przylegają do substancji białej, otaczają nucleus ruber, łącząc się z nim za pomocą kollaterali; od tego miejsca część ich nieznaczna biegnie ku dołowi do podstawy mózgu, gdzie łączy się z korzeniami nerwu III tejże strony. Natomiast główna część tych włókien krzyżuje się na linii środkowej z takimiż włóknami strony przeciwnej, tworząc grzbietową część skrzyżowania Meynerta; po skrzyżowaniu włókna biegną poziomo, a następnie ku dołowi i łączą się z korzeniami nerwu III pary strony przeciwnej. Pęczek ten nosi nazwę fasciculus sublongitudinalis, gdyż na wszystkich skrawkach na wysokości jądra III pary

leży pod pęczkiem podłużnym. Pęczek ten razem z pniem nerwu okoruchowego wspólnego biegnie do zwoju rzęskowego (ganglion ciliare) i przenosi pobudzenia świetlne na komórki tego zwoju; następnie komórki zwojowe, dając początek nowemu neuronowi, przenoszą pobudzenia świetlne na mięśnie wewnętrzne oka. We wszystkich obserwacjach Majano, przy zwrotnej nieruchomości źrenic na światło, pęczek ten zawsze był zmieniony.

Jądra Edinger-Westphala podług Majano nie odgrywają żadnej roli przy zwrotnej nieruchomości źrenic na światło.

Doświadczenia Bernheimera z wycięciem jąder Edinger-Westphala i następną nieruchomością źrenic na światło Majano objaśnia w ten sposób, że przy powyższej manipulacji koniecznie musiał być przecięty pęczek podłużny. Teoria Majano objaśnia nam te przypadki zwrotnej nieruchomości źrenic na światło, gdzie badania anatomiczne nie wykazały żadnych zmian w jądrze Edinger-Westphala, a takich przypadków w literaturze mamy dużo. Z drugiej znów strony rozumiałe są dla nas i te przypadki zwrotnej nieruchomości źrenic, gdzie wykryte były tylko zmiany w substancji szarej, otaczającej wodociąg Sylwiusza. (Schultz, Siemerling, Panegrossi, Monakow).

Pozatem teoria Majano tłumaczy nam łatwo wpływ wyobrażenia światła i ciemności na wielkość źrenic. Wyobrażenia te, powstawszy w komórkach piramidalnych kory potylicowej, zostają przeniesione przez pęczek Gratiolet'a do wzgórka czworaczego przedniego, a stąd przez pęczek podłużny do zwoju rzęskowego: wyobrażenie światła wywołuje zwężenie źrenic, a ciemności rozszerzenie.

Co się tyczy ośrodków korowych, zwężających źrenice, to Bechterew umiejscawia jeden z nich bezpośrednio z przodu dolnego odcinka szczeliny ciemienio-potylicowej zewnętrznej, a drugi w zawoju kątowym, tuż przed górnym końcem szczeliny Sylwiusza. Oprócz tego Bechterew, również jak i Miślawski, są zdania, że kora mózgowa działa hamująco na ośrodek zwężacza źrenicy (tak zwana teoria Wulpian-Brown-Sequarda).

A teraz przechodzę do moich obserwacji.

Pierwszą grupę w działu z syfilisem nabytym stanowią przypadki ze zniesioną całkowicie odruchową nieruchomością źrenic. Tu zauważono, że źrenice u jednych chorych były rozszerzone, u innych zwężone, u pozostałych nie przedstawiały



widocznych zmian konfiguracji. U wszystkich chorych tej grupy nie zauważono żadnych zmian zapalnych w oku i ślądów po przebytem w nim zapaleniu. Visus zachowany w granicach normy.

Objawów organicznego cierpienia nerwów czaszkowych, z wyjątkiem okoruchowego wspólnego, cierpienia mózgu i mlecza pacierzowego, u wszystkich chorych tej grupy nie mogłem skonstatować. Nie zauważono także objawów hysterii i neurastenii, przy których spotykamy czasami okresowo zwrotną nieruchomość źrenic. Również wykluczono i epilepsyę, przy której w okresie między napadami obserwowano nieruchomość źrenic na światło, przyczem dość często zauważano nierówność źrenic. Pozostawał tylko jeden syfilis, któremu należało przypisać wpływ na zniesienie odruchu świetlnego.

Takie przypadki są znane w literaturze. Nonne<sup>53)</sup> obserwował całe lata trwającą zwrotną nieruchomość źrenic po przebytych syfilisie. Oppenheim<sup>54)</sup> obserwował Arg. Robert., trwający 15 lat po wyleczonym syfilisie; badacz ten jest zdania, że większość przypadków zwrotnej nieruchomości źrenic u neurasteników i histeryków należy objaśniać przebytych syfilisem, do którego, jak wiadomo, wogóle ludzie niechętnie się przyznają. Babiński<sup>55)</sup> obserwował Arg. Robert w 42 lata po przebytych syfilisie.

Podobnie przypadki obserwowali Alexander, Morreu, Unthoff.

Cestani i Dupuy-Dutemps<sup>56)</sup> badali w ciągu 3 lat chorych u Charcota i przyszedli do przekonania, że Arg. Robert. często bardzo zależy od przebytego syfilisu i że może być pierwszym objawem tabesu lub bezwładu ogólnego postępującego. Inni badacze są również zdania, że Arg. Robert. występuje najczęściej jako objaw, zwiastujący cierpienie posyfilityczne mózgu lub też rdzenia kręgowego.

Co się tyczy moich obserwacji, to zaznaczyć muszę, że w dwóch z obserwowanych przezemnie przypadkach, w 6 lat po konstataowaniu Arg. Robert., pomimo energicznie prowadzonego w tym czasie przeciwpriemiotowego leczenia, rozwinął się tabes. Co prawda, nie miałem możności obserwować nadal wszystkich pozostałych chorych, i dlatego o dalszym przebiegu choroby u nich nic pozytywnego nie mogę powiedzieć. Zaznaczam jednak, że u wszystkich chorych tej grupy, pomi-

mo energicznie prowadzonej kuracji w Busku, żadnej poprawy w odruchu źrenic na światło nie zauważyłem. Poza tem chorym tym zalecono jeszcze energiczne leczenie w domu, pod kontrolą miejscowego lekarza.

A teraz rodzi się pytanie, gdzie lokalizować proces u danych chorych? O cierpieniu siatkówki, przy zachowaniu wzroku w granicach normy, mowy być nie może. Z tej samej również przyczyny nie można mówić o cierpieniu szlaków wzrokowych, gdyż trudno wyobrazić sobie takie cierpienie szlaków, któreby zajęło tylko włókna źrenicowe, zostawiając nienaruszonymi włókna wzrokowe i inne nerwy wewnątrz czaszkowe, znajdujące się w sąsiedztwie szlaków. Przy lokalizacji procesu dwustronnie w bocznych częściach wzgórka czworaczego przedniego występowałyby objawy częściowego porażenia niektórych gałązek V pary. A zresztą trudno wyobrazić sobie proces patologiczny w mózgu, akurat symetrycznie w bocznych częściach wzgórka czworaczego przedniego umiejscowiony. Musimy więc lokalizować proces głębiej.

Zdaje się, że najwłaściwiej będzie przyjąć teorię Majano i umiejscawiać proces na miejscu skrzyżowania się włókien pęczka podpodłużnego (*fasciculus soblongitudinalis*). Uszkodzenie tych włókien dokładnie na miejscu skrzyżowania łatwo objaśnia nam przerwę w przeniesieniu pobudzeń świetlnych na komórki zwojów rzęskowych, i stąd dwustronna nieruchomość źrenic na światło. O uszkodzeniu włókien Meynerta i stąd powstałej odruchowej nieruchomości źrenic na światło, wobec faktów, że włókna te znajdowano nie zawsze uszkodzonymi przy zwrotnej nieruchomości źrenic na światło, zdaje się, należy sądzić z wielkim sceptycyzmem. Chociaż nie należy zapominać, że do ostatnich czasów teoria porażenia włókien Meynerta przy obecności *Arg. Robert.* cieszyła się wielkiem powodzeniem ze strony neurologów. Teoria Bernheimera, umiejscawiająca proces patologiczny w jądrze Edinger Westphala, wobec niezbitych faktów, że jądra te znajdowano w wielu przypadkach *Arg. Robert.* absolutnie nieuszkodzonymi, również, zdaje się, nie może być i w danych obserwacyach zastosowana. O porażeniu III komory, zwoju uzdeczki i tylnego spoidła, wobec tylko wątpliwych danych cierpienia tych organów przy obecności *Arg. Robertshona*, nie należy nawet myśleć, gdyż w opisywanych



w literaturze przypadkach cierpienia wyżej określonych części mózgu przy Arg. Robert. mogło być tylko okolicznościowe współistnienie. O teorii Bacha, lokalizującej ośrodek odruchu źrenic na światło w mleczu paciierzowym, wobec braku wszelkich danych co do cierpienia tego organu u moich chorych, mowy być nie może.

Lokalizacja zaś procesu, podług tejże teorii, we wzgórku czworaczym przednim jest możliwą. Ponieważ jednak Bach we wzgórku czworaczym przednim bliżej nie określa miejsca ośrodkowego zwięzania się źrenic, a jądrom Edinger-Westphala nie przypisuje czynnej roli, można więc wobec tego nie uwzględnić i tej teorii.

Trudno także, podług Marin'y, umiejscawiać proces w zwoju rzęskowym wobec sprzeczności badań anatomo-patologicznych tych przypadków, gdzie Arg. Robertson był niewątpliwie, a ganglion ciliare nie wykazywał żadnych zmian.

O umiejscowieniu procesu w korze mózgowej wobec braku danych, przemawiających za jej zajęciem, nie należy nawet myśleć. Tak więc z powyższych danych wynika, że tylko teoria Majano objaśnia nam najlepiej przyczynę zwrotnej nieruchomości źrenic na światło.

Co się tyczy samego procesu zlokalizowanego na miejscu skrzyżowania włókien podpodłużnych, to, zdaje się, mamy tutaj do czynienia z cierpieniem naczyń włosowatych natury swoistej; cierpienie to prawdopodobnie doprowadziło do zamknięcia światła naczyń, odżywiających wyżej określone terytorium, i w rezultacie spowodowało zwyrodnienie włókien pęczka podpodłużnego (fasc. sublongitudinalis). W literaturze co prawda znajdujemy wskazówki, że przy Arg. Robert. w tabesie i paraliżu postępującym konstatowano zmianę w naczyniach i drobnokomórkowe nacieczenie w szarej substancji wodociągu Sylwiusza. Czy i w danych przypadkach mamy do czynienia z drobnokomórkowem nacieczeniem szarej substancji wodociągu Sylwiusza, powiedzieć trudno, gdyż odpowiednich preparatów nie udało mi się badać. Sądząc jednak z danych w literaturze i natężenia procesu patologicznego, drobnokomórkowe nacieczenie szarej substancji wodociągu Sylwiusza musiało i w naszych obserwacjach być wyrażone, chociażby nawet w stopniu bardzo słabym.

Wobec porażenia włókien, przynoszących podrażnienia świetlne na odpowiednie ośrodki, zrozumiałym się staje brak odruchu źrenicy na światło i jej rozszerzenie pod wpływem działania antagonistów. Zwężenie źrenic, przy braku odruchu na światło, zdaje się, należy tłumaczyć poczynającym się procesem zapalnym substancji szarej wodociągu Sylwiusza, kiedy włókna pęczka podpodłużnego ulegają podrażnieniu, a nie są jeszcze całkowicie zwyrodniałe. Trudniej objaśnić prawidłową wielkość źrenic, przy braku odruchu na światło. Mnie się zdaje, że w tych wszystkich przypadkach można się powołać na doświadczenia Lewinshona<sup>57</sup>): mianowicie, po przecięciu zwoju sympatycznego otrzymał on u kota myosis paralitica, która powoli uległa osłabieniu, i źrenice znów powróciły do dawnej wielkości. Prawdopodobnie i w naszych przypadkach, gdzie wielkość źrenic jakoby nie uległa zmianie, była pierwotnie mydriasis, która stopniowo ulegała osłabieniu, i w rezultacie źrenica powróciła do dawnego swego wyglądu. Co prawda, w przeciągu mojej kilkoletniej praktyki, udało mi się obserwować wszystkiego tylko 3 przypadki, gdzie pierwotna mydriasis ustąpiła miejsca prawie normalnej wielkości źrenic. Lecz te nieliczne spostrzeżenia nie dają jeszcze prawa do stawiania wniosków.

Chciałbym tutaj zwrócić jeszcze uwagę, że w przypadkach myosis ze zwrotną nieruchomością źrenic nerw sympatyczny był zdrów całkowicie, i myosis nie była następstwem paraliżu tego nerwu; we wszystkich moich przypadkach myosis atropina rozszerzała źrenice bardzo silnie, a kokaina i ezerina pozostawały bez wpływu na wielkość źrenic; przy myosis paralitycznym ezerina zawsze może jeszcze trochę zwęzić źrenicę. Również i mydriasis w moich obserwacjach nie zależała od podrażnienia nerwu sympatycznego, gdyż kokaina i atropina rozszerzały źrenice, a ezerina zawsze trochę je zwężała.

Druga kategoria chorych z syfilisem nabytym obejmuje przypadki z jedną źrenicą rozszerzoną, a drugą normalnej wielkości. Rozszerzona źrenica nie reagowała na światło, a druga normalnej wielkości w jednych obserwacjach także nie reagowała na światło, w innych zaś—dawała osłabiony odruch. I tutaj z całą stanowczością u wszystkich chorych mogłem wykluczyć paraliż postępowy i tabes, przy których nierówność źrenic z zwrotną nieruchomością na światło spotyka się bardzo



często. Naprzykład, Moreau de Tours obserwował ją w 57%  
dement. paralit. a Westwahl w 50%, Marie zaś na 280 chorych  
na paraliż postępowy widział ją u 116.

Histeryę, epilepsyę i neurasthenię wykluczałem także z całą stanowczością, wobec braku danych przemawiających na korzyść tych cierpień. Podrażnienia nerwu sympatycznego po stronie rozszerzonej źrenicy nie przyznano jako przyczynę mydriasis odpowiedniej źrenicy, wobec normalnej wielkości gruczołów limfatycznych na szyi. Uwzględniano także procesy zapalne odpowiedniego wierzchołka płuc i aneurysmat aorty, przy których także obserwowali nierówność źrenic Bailarger, Rogue, Destrée, <sup>59)</sup> Pasternacki i jeszcze inni badacze. O przemijającej anisokoryi nie będę tutaj wspominał, gdyż nie zauważyłem jej ani razu. Pozostaje więc i w tych przypadkach przyczynę nierówności źrenic postawić w związek z syfilisem. Takie przypadki znane są w literaturze; wspominają o nich Miklaszewski, <sup>59)</sup> Frenkiel, Oppenheim, Marie. Co się tyczy lokalizacyi samego procesu, to z tych samych powodów, co i przy rozbiórce pierwszej grupy, należy go uniejscawiać we wzgórku czworaczym przednim blisko skrzyżowania włókien pęczka podpodłużnego. Do tego poglądu skłania mnie obserwacya kilku przypadków nierówności źrenic, gdzie w ciągu kilku lat rozwinęło się dwustronne rozszerzenie źrenic bez porażen ze strony innych nerwów czaszkowych; powyższa okoliczność przemawiałaby za tem, że proces z jednego pęczka podpodłużnego przesunął się na drugi pęczek podpodłużny; a że przytem niema objawów ze strony innych nerwów, biegnących do kory mózgowej przez śródmózgowie, musi więc i sam proces, porażający oba pęczki podpodłużne, być ograniczonym na bardzo nieznacznej przestrzeni. Tym warunkom najwięcej odpowiada lokalizacya procesu na miejscu skrzyżowania pęczków podpodłużnych. Oprócz tego osłabienie odruchu świetlnego w drugim oku, łatwo daje się objaśnić uniejscowieniem sprawy przed skrzyżowaniem wskutek uszkodzenia tylko części mniejszej włókien nieskrzyżowanych, biegnących do odpowiedniego zwoju rzęskowego, i skrzyżowanych, wywołujących brak odruchu na światło i rozszerzenie odpowiedniej źrenicy. I tutaj prawdopodobnie tenże sam charakter sprawy, co i u chorych, zaliczonych do pierwszej kategorii, tylko ograniczony na znacznie mniejszej przestrzeni.

Co się tyczy lokalizacji procesu, to i tutaj należy umiejscawiać go w okolicy skrzyżowania włókien pęczka podpołużnego, tylko że sam proces musi być znacznie słabiej wyrażony, niż u wszystkich wyżej wymienionych chorych, co powoduje tylko częściowe zwyrodnienie włókien obu pęczków; pozostałe zdrowe włókna w mniejszej, niż normalnie, ilości przenoszą mniej pobudzeń świetlnych do zwoju rzęskowego, i w rezultacie źrenica reaguje na światło leniwo.

Zdaje się, że leniwy odruch źrenic na światło na podstawie moich obserwacji należy już uważać za pierwszy, zachynający się objaw porażenia systemu nerwowego przez syfilis. O ile proces zapalny w naczyniach posunie się naprzód lub też zajmie większe terytorium, otrzymamy anisokoryę prawo lub też lewostronną ze zniesieniem odruchu świetlnego z rozszerzonej źrenicy. Przy posunięciu się procesu jeszcze dalej, otrzymujemy dwustronne rozszerzenie źrenic z absolutną nieruchomością na światło. Nie wszystkie jednak przypadki leniwego odruchu źrenic na światło muszą przejść w anisokoryę, a ta następnie w mydriazę. Że jednak może nastąpić powyżej określony przebieg, przekonałem się na kilku obserwowanych przezemnie chorych; może on jednak nie postępować naprzód, jeżeli jeszcze w porę będzie przeprowadzone energiczne przeciwprzymiotowe leczenie, jak tego dowodzą przypadki Babinskiego, Openheima, Mendla i innych.

Co się tyczy pytania, która ze źrenic była częściej rozszerzona, prawa czy lewa, to w moich obserwacjach zauważyłem częściej lewostronną anisokoryę. W literaturze spotykamy pod tym względem pewną różnicę w poglądach: jedni autorzy notują częściej prawostronną anisokoryę, inni znowu lewostronną.

Trzecią grupę chorych z syfilisem nabytym obejmują przypadki z równymi normalnej wielkości źrenicami, reagującymi na światło leniwo. I tutaj z całą stanowczością mogłem wykluczyć cierpienia, uwzględniane przy opisywaniu pierwszych dwóch grup. Że osłabienie odruchu świetlnego źrenic było zależnem w moich obserwacjach od syfilisu, miałem możność przekonać się z rezultatów leczenia: mianowicie jedna trzecia chorych tej kategorii po przeprowadzeniu energicznego przeciwprzymiotowego leczenia odzyskiwała prawidłową działalność źrenic na światło; u pozostałych zaś w okresie kuracji,



prowadzonej pod moim kierunkiem, nie widziałem poprawy w świetlnej reakcyi źrenic.

Drugi dział chorych obejmuje nieliczne przypadki odruchowej nieruchomości źrenic na światło z równoczesnem ich jakoby rozszerzeniem u osobników z wrodzonym syfilisem. I tutaj z całą stanowczością wykluczono cierpienia, uwzględniane przy opisywaniu pierwszej kategorii chorych. Wszyscy chorzy tej grupy byli w wieku od 8 do 10 lat, kiedy źrenice są zawsze szerokie, a że nie miałem pupillometru, mogłem więc źrenice dziecinne przyjąć za rozszerzone, mając ciągle do czynienia z ludźmi starszymi, u których średnica źrenic przeciętnie równa się 3.5 mm. Dlatego też zrobiłem omówienie „jakoby“ i uwzględniłem tylko odruchową nieruchomość. Poprawy po swoistem leczeniu u tych chorych nie obserwowałem wcale.

W literaturze znalazłem tylko wzmiankę o nieruchomości źrenic na światło przy wrodzonym syfilisie u Unthoffa <sup>69)</sup>. Wogóle, zdaje się, tym przedmiotem zajmowano się bardzo mało u dzieci, a jest to pole do bardzo szerokich i bardzo ważnych obserwacyi.

Na zakończenie chciałbym wyrazić swój osobisty pogląd na związek pomiędzy syfilisem i odczynem źrenic na światło: u osobników młodych ze zniesionym lub tylko osłabionym odruchem świetlnym źrenic, należy *szukać syfilisu* jako przyczyny danego zjawiska, po wykluczeniu histeryi, epilepsyi, neurastenii i cierpienia samego oka.

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

1) O źrenicy w stanie zdrowia i choroby. Gajkiewicz. Odczyty kliniczne, wydaw. p. Gazet. Lekarskiej. 1902 rok.

2) Untersuchungen über d. physiolog. Pupilenweite Graefe's Arch. Bd. 41, 1896.

3) Beiträge zur Physiologie der Irisbewerung. Arch. f. Ophtalmol. Bd. 28. 1882.

4) Notiz über das Verhalten der Pupille bei alten Leuten. Ctbl. f. Nervenheilk. № 15, 1883. Neurolog. Beiträge. Hft. 4. Leipzig. 1895.

5) Untersuchungen zur Physiog. d. Pupillenweite. Graefe's Arch. f. Ophtalmologie Bd. 40, 1904.

6) Ueber einige Reflexe im Kindesalter. Neurolog. Ctbl. № 8. 1882.

7) Die Pupillareaction auf Licht, ihre Prüfung, Messung und klinische Bedeutung. Wiesbaden 1886.

- 8) Zur Frage über d. Ungleichheit d. Pupillen bei gesunden Menschen. Nagel's Jahresber. 1888, str. 248.
- 9) Pupillenungleichheit. Deut. med. Woch. 13, 1893.
- 10) Etude sur l'inégalité pupillaire dans les maladies et chez les personnes saines. Révue de médecine N<sup>o</sup> 10, 1897 i N<sup>o</sup> 26, 1898.
- 11) Ueber d. elastische Gewebe im mensch. Auge nebst Bemerk. ueber d. Musculus dilatator pupillae. Arch. f. Augenheilkunde Bd. 38. 1899.
- 12) Influence du gland sympathique sur l'appareil oculaire. Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. Paris 1884.
- 13) Die Bewegung der Iris. Braunschweig. 1855.
- 14) Gajkiewicz, l. c. str. 10.
- 15) Ueber d. Horner'schen Symptomencomplex. Strassburg, 1891. Gleichseitige Lähmung des Halssympathicus bei unilateraler apoplectiformer Bulbärraparal. Deut. Arch. f. klin. Med. Bd. 73, 1902.
- 16) Untersuchungsergebnisse betref. d. Erregbarkeit d. hint. Abschnitt. d. Stirnlappens, Arch. f. Physiolog. 1899.
- 17) De l'influence de l'écorce grise sur la dilatation de la pupille. Jahresbericht ueber die Leistungen u. Fortschritt. im Gebiete d. Ophthalm. 1888.
- 18 }  
19 } Gajkiewicz l. c. str. 50.
- 20) Ueber d. Einfluss d. langen Ciliarnerven auf. d. Erweiterung d. Pupille. Arch. f. Anat. et Physiolog. 1886.
- 21) Zur Lehre von der Innervation der Papillenbewegung. Wiesbaden, 1894.
- 22) Ueber ein Hirnrindencentrum für einseitige contra laterale Pupillenverengerung. Neurol. Ctbl, N<sup>o</sup> 19, 1899.
- 23) Ueber absolute Pupillenstarre bei hyster. Psychose. Klinisch. therap. Woch. 49, 1899.
- 24) Die Anatomie d. Oculomotoriuscentrums b. Menschen. Graefe's Arch. Bd. 35, 1889.
- 25) Weitere Untersuchungen über d. Kerne d. Augenmuskelnerven. Graefe's Arch. Bd. 49, 1899.
- 26) Das Wurzelgebiet d. Oculomotorius beim Menschen. Wiesbaden. 1804. Die Reflexbahn d. Pupillenreaction. Graefe's Arch. Bd. 47, 1898. Experimentelle Untersuch. ueber die Bahnen der Pupillairreaction. Wien. 1898. Die Lage des Sphinctercentrums. Arch. f. Ophthalm. Bd. 52, 1901.
- 27) Ueber einen Fall v. chronischer progressiver Lähmung d. Augenmuskeln nebst Beschreib. v. Ganglienzellengruppen im Bereiche des Oculomotoriuskerns. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 18, 1887.
- 28) Ueber einen Fall von Polioencephalitis haemorrhagica superior. Deut. Ztschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 5, 1894.
- 29) Zur Kenntniss der Polioencephalomyelitis acuta. Deut. Ztsch. f. Nervenheilkunde Bd. 7, 1895.
- 30) Experimentelle Untersuchungen über die Bahnen der Pupillarreaction. Wien. 1898.



31) Weitere Untersuchungen über die Kerne der Augenmuskelnerven. Graefe's Arch. Bd. 49, 1899.

32) Lehrbuch der Neurologie. Erlangen, 1880.

33) Soury. Le système nerveux central. Paris, 1899.

34) Darkszewicz. Ueber die hintere Commissur des Gehirns. Neurol. Ctbl. № 5, 1885. Darkszewicz. Einige Bemerkungen ueber den Faser Verlauf in der hinteren Commissur des Gehirns. Neurol. Ctbl. № 5 1886. Darkszewicz. Ueber die Pupillarfasern des tractus opticus. Wracz № 43, 1886, ref. Neur. Ctbl. № 2, 1887 r.

35) Apolant. Ueber die Beziehung des Nervus oculomotorius zum Ganglion ciliare. Arch. f. mikroskop. Anatomie Bd. 47. 1896.

36) Schirmer. Untersuchungen zur Pathologie d. Pupillenweite und d. centripetalen Pupillarfasern Graefe's Arch. Bd. 44, 1897.

37) Heddues. Die centripetalen Pupillenfasern und ihre Function Festschrift zur Feier des 50 jährigen Jubiläum des Vereins d. Aerzte in Düsseldorf.

38) Rothmann. Ueber multiple Hirnnervenlähmungen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 23.

39) Piltz. Ueber Verstellungsreflexe d. Pupillen bei Blinden. Neurol. Ctbl. № 16, 1899.

40) Bechterew. Ueber den Verlauf der die Pupille verengenden Nervenfasern im Gehirn und ueber die Localisation eines Centrums für die Iris und Contraction der Augenmuskeln. Pfluger's Arch. Bd. 31, 1883.

41) Christiani. Zur Physiologie des Grosshirns. Berlin.

42) Basevi. Hisiologia dei centri nervosi dell'iride. Annali di Ottalmol. 19. Ref. Nagels Jahrbuch, 189, st. 38.

43) Bernheimer. Die Lage des Sphinctercentrums. Arch. f. Ophthalm. Bd. 52, 1901.

44) Henschan. Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie d. Gehirns. Upsala, 1992.

45) Mendel. Ueber reflectorische Pupillenstarre. Deut. Med. Woch. 1889 i Berlin. klin. Woch. 47, 1889.

46) Wyburów. O znaczeniu zadniej spajki w otoszenii otrazennej igry zrazzka. Obozrenie psychiatrii, niewrologii i eksperymentalnoj psychologii. 1896.

47) Massant. Experimentaluntersuchungen ueber den Verlauf der den Pupillenreflex vermittelnden Fasern. Arch. f. Psych. u. Nervenkran. Bd. 28, 1896.

48) Bernheimer. Experimentelle Untersuchungen ueber die Bahnen der Pupillarreaction. Wien. 1898.

49) Manakow. Gehirnpathologie. Nothnagels Specielle Pathologie u. Therapie Bd. 9, 1, 1897.

50) Bach. Zur Lehre von den Augenmuskellähmungen und den Störungen der Pupillenbewegung Graefe's Arch. 1898. Bach. Experimentelle Untersuchungen u. Studien ueber den Verlauf der Pupillar und Sehfasern nebst Erörterungen ueber die Physiologie u. Pathologie der Pupillarbewegung. Deut. Ztsch. f. Nervenheilkunde. Bd. 17, 1900. Gazeta lekarska 1905 r.

- 51) Gazeta Lekarska z 1903 r. № 24, ssr. 581. Kilka słów o odru-  
chowem zwiężaniu się źrenic.
- 52) Nonne. Syphilis und Nervensystem. Berlin, 1902.
- 53) Oppenheim. Ueber einen Fall von Hysterie und reflectori-  
schen Pupillenstarre. Ztsch. f. pract. Aerzte, 1898.
- 54) Babinski. Sociéte médicale des hôpitaux de Paris. 17 Mai 1901.
- 55) Revue neurologiques 1902. № 16. Sur le signe pupillaire d'Ar-  
gyll-Robert.
- 56) Lewinsohn. Ueber den Einfluss der Lähmung eines Irismus-  
kels auf seinen Antagonisten. Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. Bd.  
38, 1900.
- 57) Destrée. De la dilatation inégale des papilles dans la tubercu-  
lose des pumons et des ganglions bronchiques, Journ. de med. de Bru-  
xelles, 1894.
- 58) Miklaszewski. O zmiennej nierówności źrenic. Kronika lekar-  
ska № 1 i 2 z roku 1900 i № 4 i 5 z roku 1901.
- 59) Nagel's Jahresbericht. 1886 r.
-



# Kiła u prostytutek we Lwowie \*)

napisał

**Dr. Jan Papée.**

---

Ogłaszając w niniejszej pracy wyniki doświadczeń, zebranych co do kiły pośród dziewcząt publicznych we Lwowie, chciałbym przede wszystkim zwrócić uwagę na potrzebę systematycznej ich obserwacji. Kontrola lekarska, jako czynnik mający zapobiegać szerzeniu się chorób wenerycznych, winna się pozbyć tej cechy, jaką dotąd przeważnie nosi, dorywczego badania osób, których ogólny stan zdrowia obecny i poprzedzające go daty anamnestyczne z przeszłości są po największej części badającemu mało znane. Czynność lekarska, która się zmieniła na akt administracyjno-policyjny, śledzący jedynie, czy niema widomych objawów choroby—tak rzecz pojęta, nic dziwnego, iż nie spełnia zadania swego w sposób odpowiedni.

Mniemam tedy, że pierwszym aktem podejmowanej wsząd reformy winno być ukształtowanie tej czynności podług wskazówek nauki nie tylko pod względem techniki i metody badania, ale i całego sposobu prowadzenia jej na wzór kliniczny, względnie szpitalny.

Jako jeden ze środków prowadzących do tego celu, uważam potrzebę prowadzenia i spisywania spostrzeżeń, odno-

---

\*) Rzecz drukowana również w Archiv. f. D. u S.

szących się do stanu zdrowia, wyników badania, rodzaju leczenia powierzonych oględzinom prostytutek. W ten sposób uzyskać można ciągłość obserwacji i całość obrazu, pozwalającego wejrzeć w szczegóły stanu zdrowia osoby badanej, opierać rozpoznanie na pewnych podstawach i zastosować kierunek leczenia.

Prócz tego uzyskujemy i inne korzyści. prostytutki przedstawiają niewątpliwie materiał, na którym możemy niejednokrotnie bez przerwy obserwować przebieg kiły przez cały szereg lat, nie tylko w czasie występowania zmian, ale i w okresach wolnych od nawrotów, do czego w praktyce prywatnej a także i szpitalnej dość rzadką mamy sposobność.

Wreszcie dokładne poznanie, ile wogóle dziewcząt w ciągu wykonywania swego procederu zaraża się kiłą, w jakiej kategorii spotykamy okres zakaźny, a zatem dla drugich najwięcej niebezpieczny, jakie zmiany są najczęstsze, kiedy, w jaki sposób i na które grupy należy zwrócić baczniejszą uwagę, może właśnie posłużyć do tego, do czego wszyscy dążymy, tj. do reformy oględzin, a zarazem skuteczniejszego zwalczania chorób. Na tej drodze uzyskać możemy dane: wskazać kierunki, po których winien posuwać się nadzór lekarski, aby uniknąć postępowania szematycznego, a przejąc się zasadą indywidualizowania.

Rzecz naturalna, że jeśli tego rodzaju zmiana ma odpowiedzieć swemu celowi, nie może być ograniczoną na jedną miejscowość.

Dziewczęta publiczne bowiem to element ruchliwy, łatwo się przenoszący i starający się zatrzeć swoją przeszłość zdrowotną na nowem miejscu pobytu. Przy tej więc zmianie władze winny sobie udzielać zebrane szczegóły anamnestyczne.

Tą myślą powodowany, zbierałem od lat kilku spostrzeżenia, odnoszące się do kiły badanych u nas dziewcząt publicznych, uzupełniwszy je następnie przejrzaniem protokołów szpitalnych, o ile to było potrzebnem odnośnie do dziewcząt, w latach dawniejszych na listę wpisanych i dotąd na niej pozostających, i szczegółowem przejrzaniem imiennych wykazów szpitalnych biura sanitarno-policyjnego (od roku 1896)



i przystąpiłem do dokładnego zbadania wszystkich we Lwowie w d. 1-go maja zarejestrowanych dziewcząt publicznych. Oczywiście, że zbadanie tak znacznej liczby osób (382) nie było możliwem ani w jednym, ani w kilku dniach, następnie trzeba się było liczyć z faktem prawie codziennej zmiany w ilości osób. Dlatego za podstawę ilości musiałem wziąć stan z jednego dnia (1-go maja), a to na podstawie obliczenia t. zw. arkuszy ewidencyjnych, w ciągu zaś przeprowadzonego badania uwzględniałem zmiany w ilości tylko o tyle, o ile która w tym czasie Lwów opuściła, nie uwzględniając już przybywającego po 1-ym maja przybytku.

Przed przystąpieniem do badania założyć musiałem dla każdej osobną kartę, w której obok imienia i nazwiska rodowodowu itp. dat, uzyskanych z ksiąg i arkuszy ewidencyjnych biura, wpisałem wszystkie szczegóły, odnoszące się do stanu zdrowia, a zebrane w wyżej opisany sposób. Zaznaczyć muszę, że od dnia 1-go stycznia 1906 r. wprowadzono za mojem staraniem w Dyrekcyi lwowskiej historye choroby i to nietylko dla dziewcząt wpisanych na listę prostytutek, ale wogóle dla wszystkich z jakichkolwiek powodów badanych w biurze sanitarnem.

Te historye okazały się wielce pomocnymi przy gromadzeniu materiału, przyczem trzeba zauważyć, że jak długo ich nie mieliśmy, gubił się zupełnie wątek obserwacyi, a częstokroć się zdarzało, że dziewczęta, które już przed 10-u laty przechodziły intensywne i długo trwające leczenie rtęciowe, odsyłano z braku szczegółów do szpitala z powodu niewinnych szczelin na języku lub smug białych.

W ten sposób przystępując do badania, miałem przed sobą dokładny obraz z przeszłości każdej badanej, nie potrzebując się prawie zupełnie uciekać do wywiadów u osób badanych, które już to z umysłu, już też nieświadomie podają częstokroć szczegóły nieprawdziwe.

---

Zanim przejdę do podania wyników moich badań, chciałbym kilka słów nadmienić o kile, spotykanej u nas wśród dziewcząt nierejestrowanych, czyli t. zw. tajnej prostytutki. Daty, jakie co do przebiegu kiły u nich mogłem uzyskać, nie mogą być tak dokładnymi, gdyż dziewczęta te nie podlegają regularnym oględzinom.

Jak jednak wyżej zaznaczyłem, od roku 1906 prowadzimy i dla nich osobne historie choroby, a szczegóły przez ten krótki czas zebrane zamierzam przedstawić, aby dać pogląd na stosunek chorych do ogólnej liczby badanych.

Nad tem, która kategoria dziewcząt, kontrolowanych lub nie, częściej i więcej podlega chorobom wenerycznym, dyskutowano już dość dużo i w celu udowodnienia zbierano liczne statystyki, jedni, aby wykazać, że w kierunku rozszerzania chorób są niebezpieczniejsze prostytutki tajne, drudzy, aby temu zaprzeczyć.

W tym celu jako jeden z dowodów porównywano ilość chorób pośród jednych i drugich, a jako podstawy używano procentowego stosunku znalezionych chorych do ogólnej liczby badanych lub też do ilości skutecznionych w ciągu jednego roku badań. Takie porównania atoli z wielu względów są niedopuszczalne, jak to wykazał B l a s c h k o, i prowadzą do bardzo sprzecznych wniosków. Przedewszystkiem nie znamy ogólnej liczby tajnych prostytutek w danej miejscowości, następnie liczba przypadków kiły pośród rejestrowanych zależy od dokładności badania, od tej okoliczności, czy więcej pośród nich dziewcząt młodych, czy starszych, u niekontrolowanych zaś, od momentu, w jakim badamy (okres utajenia), a nie ulega wątpliwości, że w miarę częstszego podjęcia badania ilość chorych wśród nich wzmożłaby się.

A ponieważ kontrolowane częściej podlegają badaniom, więc przy obliczaniu stosunku chorych do sumy badań, wypadnie on na ich korzyść. Tego dowodzą dawniejsze obliczenia Parent-Duchateleta, Jeannel'a, i nowsze Commenge'a. A całkiem inne wynikają cyfry, jeśli weźmiemy stosunek do osób badanych, różnica na niekorzyść tajnych staje się mniejszą. Podobnie brzmią obliczenia G i r a u d 'a dla Lyonu: na 1000 badań było przypadków kiły 6·4% dla rejestrowanych, a 99% dla tajnych, licząc zaś na 100 osób badanych było 53·2% (rejestrowane) i 37·2% (tajne). W u l l e n w e b e r w Kiel podaje (obliczając stosunek do ilości badanych) na rok 1896|7 6·3% przypadków kiły dla kontrolowanych a 17% dla niekontrolowanych.

Mniemam jednakże, że przeprowadzanie takiego dowodu jest—dla celów higieny—zupełnie zbytecznym. Zdaniem mojem wystarczy stwierdzenie faktu, że wśród dziewcząt, żyjących zarobkowo z nierządu, a nie podlegających oględzi-



nom, jest dość znaczna liczba chorych na kiłę, a jako jeszcze ważniejszy moment uważam, że wykrywamy ów stan rzeczy całkiem przypadkowo i nie możemy ich poddać leczeniu. Ten brak właśnie leczenia stanowić winien dla nas najważniejszy moment i, ponieważ one niewątpliwie dużo się przyczyniają do szerzenia chorób, winien być dostatecznym powodem do wyszukania sposobu, którym moglibyśmy je do leczenia zmusić bez względu na to, czy liczba chorych wśród nich jest o wiele mniejszą lub większą od liczby takiej wśród kontrolowanych.

Przechodząc teraz do stosunków we Lwowie, trzeba przedewszystkiem stwierdzić fakt, że ilość chorób wenerycznych w ogólności wśród prostytutek tajnych jest dość znaczna. W szczególności co do kiły, przy okolicznościowo dokonywanych oględzinach, u przeważającej ilości badanych stwierdzamy albo widoczne objawy okresu świeżego, lub też przebyte choroby w czasie dawniejszym.

Elementy, z których się składa tajna prostytutcyca u nas i okolicznościowym badaniom podlega, możemy ugrupować w sposób następujący:

a) początkujące prostytutki, jeszcze zupełnie na listę nie wpisane.

b) prostytutki rejestrowane, uchylające się z rozmaitych powodów od oględzin,

c) dziewczęta zarobkujące z nierządu ale pod płaszczykiem jakiegokolwiek uczciwego zajęcia (kasyerki, kelnerki i t. p.).

d) dziewczęta zarobkujące z nierządu i to całkiem jawnie i publicznie, ale z rozmaitych względów nie podпадаjące kontroli.

e) starsze prostytutki, uwolnione z różnych przyczyn od kontroli, (niektóre pozostają na t. z. utrzymaniu).

f) dziewczęta, które mają pewne zajęcie, z nierządu atoli ciągną główny zarobek.

g) sługi, robotnice i t. p., które są badane w aresztach policyjnych ze względów sanitarnych.

Przystępując teraz do liczb, chcę podać tylko ilościowo stosunek stwierdzonych przypadków wśród obu grup i to na podstawie historii chorób, a zatem tylko za rok 1906.

W ciągu wymienionego czasu założono wogóle historii chorób 296, z tego było:

a) Prostytutek rejestrowanych chorych 186, dla 22 założono historię choroby tylko dla zamieszczenia w niej doniesień urzędowych o przebytem przez nieleczeniu w szpitalach poza lwowskich przed rokiem 1906.

b) Dziewcząt nierejestrowanych chorych 82, dla 6 założono historię z tych samych powodów jak pod a).

Wśród pierwszej kategorii było chorych na kiłę 134.

Odesłanych do szpitala z powodu innych zmian . . . 52.

Wśród drugiej kategorii było chorych na kiłę . . . 50.

Odesłanych do szpitala z powodu innych zmian . . . 32.

Ilość prostytutek badanych w r. 1906 wynosiła . . . 554.

„ dziewcząt nierejestr. „ „ „ „ „ . . . 285.

Wśród pierwszych było chorych na kiłę 134 czyli 20·2%

„ drugich „ „ „ „ „ 55 „ 19·4%

Różnica tedy jest niezbyt wielka, a jako szczegół ważny podnieść należy nietylko wspomniany brak dokładnego leczenia, ale i tę okoliczność, że niekontrolowane okazują zazwyczaj formy choroby o wiele żywotniejsze i zmiany rozleglejsze.

Przechodząc obecnie do prostytutek rejestrowanych, to badania przezemnie przeprowadzone objęły ogółem 382 osób, których czas zajmowania się procederem wynosił od 0—29 lat. W liczbie tej było dziewcząt, które kiłę przebywały, 306, czyli 80·1%, takich zaś, u których kiły przebytej lub obecnej nie można było wykazać, 76 dziewcząt czyli 19·8%.

Kategoria dziewcząt, które wogóle kiłę przebywały, wymaga pewnej szczegółowej klasyfikacyi, zaliczone tu bowiem zostały wszystkie dziewczęta, trudniące się od lat 29 nierządem, które wogóle w tym okresie czasu nabyły choroby. Dla uwydatnienia zatem niewątpliwych różnic w stanie zdrowia, należy całą tę grupę podzielić na kategorie, zależnie od długości czasu, upłynionego od nabycia choroby, zatem od jej okresu i objawów, a więc a) kategorię obejmującą dziewczęta, znajdujące się w świeżym okresie kiły (st. condylomatosum), b) obejmującą dziewczęta, u których ten okres już przeminął, i c) które okazywały lub okazyują objawy t. z. kiły późnej.

Jakkolwiek wiadomą jest rzeczą, że ściśle ustalenie granicy, gdzie się kończy okres świeży (kłykcinowy), jest w wielu przypadkach niemożliwe, i jakkolwiek znamy przypadki, w których nawet po latach utajenia (raczej czasu wolnego



od nawrotów) spotykamy zmiany, noszące wszelkie znamiona zmian świeżych, mimo szeregu lat dzielącego nas od zakażenia pierwotnego, to przecież możemy pewną normę ogólną ustanowić. Sperk jako taką normę oznaczył rok czasu wolnego od nawrotów, i takie dziewczęta zaliczył do syfilizowanych. W wedensky całkiem słusznie uznał termin ten za niewystarczający. Tem więcej, jeśli zwłaszcza odnośnie do prostytutek, chcemy w tem określeniu „syfilizowana“ umieścić pojęcie większego bezpieczeństwa zdrowotnego tych osób i zaznaczyć, że okres udzielania się choroby przez nie już przeminął. Z tych powodów w moim podziale zaliczyłem do grupy dziewcząt syfilitycznych te wszystkie, które w ostatnich 3½ latach, t. j. od 1-o stycznia 1904 r. do chwili badania przezemnie okazywały objawy kily wczesnej, do grupy zaś syfilizowanych te wszystkie, u których zmian takich od 1-o stycznia 1904 r. nie wykazano.

Trzymając się tego podziału, znalazłem dziewcząt 171, znajdujących się w okresie świeżej kily, do tej grupy zaliczyłem nadto 8 wątpliwych z tego powodu, iż obserwacya ich we Lwowie trwała dopiero od roku, gdyż przedtem były wpisane na listę poza Lwowem i tam z powodu kily były leczone. W ten sposób cała ilość ich wynosiła 179 czyli 46.8% ogólnej sumy. Sperk podawał ilość świeżo syfilitycznych dla Petersburga na 36.9%, zaliczając do tej kategorii okazujące objawy tylko w ostatnim roku obserwacyi. Wwedensky podał ilość tę na 39%, Fedorow zaś na 33.5% (ale tylko dla dziewcząt, mieszkających w domach publicznych).

Według czasu wpisania tych dziewcząt na listę było wśród nich: wpisanych w r. 1896 — 1

„	„	1898	—	3
„	„	1899	—	4
„	„	1900	—	9
„	„	1901	—	14
„	„	1902	—	22
„	„	1903	—	27
„	„	1904	—	34
„	„	1905	—	24
„	„	1906	—	29
„	„	1907	—	2

Według zaś czasu nabycia choroby zakażone zostały:

w r. 1896— 1	w r. 1903—27
„ 1897— 1	„ 1904—27
„ 1899— 1	„ 1905—32
„ 1900— 5	„ 1906—38
„ 1901— 7	„ 1907— 8
„ 1902—11	Czas nabycia niewiadomy 26.

Atoli i w tej grupie dziewcząt syfilitycznych nie podobna nie zaznaczyć pewnego stopniowania, celem uwydatnienia różnicy w ocenianiu ich, jako możliwych źródeł choroby. Wynika to z powyższych dwu zestawień, z których jedno wykazuje dziewczęta, oddające się prostytutce od lat 11, drugie zaś dziewczęta zakażone kiłą przed 4—11 laty, u których dostrzeżone w ostatnich 3 latach zmiany, najczęściej odosobnione, kazały je zaliczyć do „świeżo” syfilitycznych. Dziewcząt tych pod względem bezpieczeństwa sanitarnego nie podobna na równi stawiać z tymi, które się znajdują w okresie choroby istotnie świeżym (1—3 letnim), w którym żywotność, łatwość i częstość występowania zmian jest nierównie większa. Tem więcej, iż należy i o tem pamiętać, że u dziewcząt publicznych każda zmiana na narządach płciowych w myśl przepisów pociąga za sobą odesłanie do szpitala i niejednokrotnie u tych, które kiłę przeszły, bywa na jej karb zaliczana.

Ilość zatem dziewcząt publicznych, znajdujących się w okresie choroby istotnie świeżym, a zatem najwięcej niebezpiecznym, znacznie się zmniejszy, jeżeli uwzględnimy czas trwania choroby, częstość i jakość znalezionych u nich objawów.

Przyjmujemy zazwyczaj, że zaraźliwość zmian kiłowych jest największą w pierwszych 3 latach po zakażeniu; jeśli zatem weźmiemy pod uwagę długość trwania choroby, to w liczbie naszej (179) znaleziono z okazujących wczesne zmiany w ciągu dwulecia (1905 — 1907) na 127 dziewcząt, w których można było oznaczyć na pewno czas trwania kiły

41	dziewcząt	będących	w	1-ym	roku	trwania	choroby
32	„	„	w	2-im	„	„	„
28	„	„	w	3-im	„	„	„

czyli, że ilość ich w stosunku do ogólnej liczby zarejestrowanych odpowiadała 29%.



Co do częstości zaś zmian, to z 179 dziewcząt, zaliczonych wogóle do grupy syfilitycznych, okazywało ostatnio objawy kiły

w roku 1904	—	7
„ „ 1905	—	25
„ „ 1906	—	70
„ „ 1907	—	69

czyli że z całej liczby tylko 139 (35%) okazywało zmiany w ciągu ostatniego 1 $\frac{1}{2}$  roku.

Częstość tę ilustruje jeszcze lepiej obliczenie za jeden rok. I tak z 70 dziewcząt w ciągu roku 1906 z powodu kiły do szpitala odesłanych (co w stosunku do przeciętnego stanu dziennego wynosi około 20%), 51 odesłano więcej jak raz, a mianowicie:

7 razy	—	1
6 „		1
5 „		2
4 „		8
3 „		18
2 „		21

Z 69 zaś odesłanych w roku 1907 było 53 dziewcząt, które w poprzednim roku okazywały zmiany.

Lekarz, który ma powierzone sobie oględziny dziewcząt publicznych, musi być przygotowany na pewne trudności rozpoznawcze przy ocenianiu zmian spotykanych, liczyć się bowiem musi z tym faktem, że nie ma przed sobą chorego, chcącego się leczyć, ale przeciwnie, starającego się uniknąć leczenia. Trudności te mają znaczenie przy stwierdzaniu zmian poza sferą narządów płciowych spotykanych, te ostatnie bowiem bez względu na swój charakter w myśl obowiązujących przepisów wymagają leczenia szpitalnego — albo też wtedy, gdy w braku zmian klinicznych chodzi o ogólne stwierdzenie przebytej a utajonej kiły. Czy zatem są pewne momenta dające się badaniem stwierdzić, a dające ułatwić to stwierdzenie?

Przedewszystkiem co do charakteru zmian klinicznych, u prostytutek spotykanych, to oczywista, że u dziewcząt, pozostających w ciągłej i trwałej obserwacji, zmiany te są w okresie początkowym i pojedynczo występujące; o tyle rzadziej bowiem, rzecz prosta, przychodzi do rozszerzenia się ich, o ile każdy objaw poczynającego się nawrotu pociąga za sobą leczenie i o ile częściej to leczenie bywa stosowanem. Na 139 dziewcząt, odesłanych w r. 1906 i 1907, stwierdzono

typowych zmian wilgotnych. . . . .	90
suchych . . . . .	7
owrzodzeń zwykłych, otarć, szczelin.	42

Najczęstszą siedzibą zmian (85 przypadków) są części płciowe, co ma i w tem swą przyczynę, że one są narażone najwięcej na drażnienie i urazy zewnętrzne, drugie miejsce zajmują błony śluzowe łuków i migdały, następnie błony śluzowe warg ustnych, najrzadziej okolica kiszki odcładowej. Wysypki różnej postaci na powłokach skórnych stwierdziłem 15 razy.

Sposobność stwierdzenia typowego wrzodu pierwotnego u prostytutek (jak w ogóle zresztą u kobiet) należy do rzeczy dość rzadkich. Często natomiast przekonywamy się *ex post*, że miejscem wejścia zarazka do ustroju, były zmiany o charakterze zupełnie niepodejrzanych. Typowy wrzód pierwotny na 306 dziewcząt stwierdzono 17 razy, z tego w 3 wypadkach z umiejscowieniem na części pochwowej, w 3 przypadkach po stwierdzeniu owrzodzeń nietypowych, ale w każdym razie podejrzanych, z towarzyszącym im rozlanem obrzmieniem warg większych, w kilka tygodni wystąpiły objawy drugorzędne.

Przypadków zaś takich, w których trzeba było odnieść zakażenie kilowe do zmian zupełnie niepodejrzanych było wogóle 25, a mianowicie zwykłych owrzodzeń (*ulc. simplex* 11 razy), drobnych otarć (6 przypadków), wrzodów miękkich (7 razy). W jednym wypadku zakażenie pierwotne wystąpiło pod postacią obustronnego *herpes lab.* z równoczesnem rozlanem obrzmieniem warg, po którym w 7 tygodni wystąpiła wysypka guzkowa.

Jeśli chodzi o pewne cechy znamienne, na którychby można oprzeć rozpoznanie kiły dawniej przebytej, to przede wszystkim w miejscu zmiany pierwotnej — i tak zresztą rzadko stwierdzonej — niema po jej zabliźnieniu żadnych danych. Pozostawienie blizny, charakterystycznie nacieklej lub stwardniałej, należy do objawów rzadkich, niekiedy pozostaje w tem miejscu pigmentacja.

Z innych znamion należy wymienić na pierwszym miejscu powiększenie gruczołów chłonnych, które w połączeniu z wybitną ich twardością, szczególnie, jeśli obie te charakterystyczne cechy spotykamy w miejscach, w których skąd inąd rzadziej na nie natrafiamy, można uważać jako wyraz



wczesności okresu chorobowego, tem samem wymagający zwrócenia baczniejszej uwagi na prostytutki, u których je stwierdzono. W pierwszej linii odnosić się to będzie do gruczolów podszczękowych i łokciowych, może w mniejszym stopniu do pachwinowych, na powiększenie których mogą działać i wpływy miejscowe.

Wybitne powiększenie i stwardnienie gruczolów podszczękowych stwierdziłem w 27 (na 179), łokciowych w 23, a pachwinowych w 79 przypadkach.

Niektórzy podnoszą częstość występowania u prostytutek swoistego nieżyty krtani i w następstwie tego potrzebę badania wziernikowego (Schränk), Osobiste moje doświadczenie nie może potwierdzić tej częstości i potrzeby takiego badania w każdym poszczególnym wypadku, tem więcej, że objaw ten, jako towarzyszący okresowi świeżemu choroby, nie bywa zazwyczaj odosobnionym.

Zresztą przy badaniu całego materiału nie natrafiłem na inne znamiona lub cechy, wskazywać mogące na przebyta kiłę. Nie wspominam tu o bardzo często spotykanem zaczerwienieniu błony śluzowej gardła, które—przy uwzględnieniu palenia i używania napoi wysokokowych trudno uważać u dziewcząt publicznych jako rzecz charakterystyczną dla kily. Na powłokach skórnych (oprócz leucoderma) nie stwierdziłem u osób badanych żadnych blizn lub zmian barwиковych, jakie niektóre postacie wysypek dłuższy czas pozostawiają, z wyjątkiem u 2 prostitutek, które przebywały kiłę późną i posiadały charakterystyczne duże blizny po wrzodach kilakowych. Dość często spotykane blizny w pachwinach odnieść należy do dymienie, powstałych w następstwie wrzodów miękkich. Na wargach sromnych kilka razy stwierdziłem zmiany barwиковe lub odbarwienia po wessanych klykcinach.

Objawem, towarzyszącym b. często okresowi świeżemu kily u kobiet, bywa leuco-derma syphiliticum; wiele autorów podaje, że znajdujemy go prawie u połowy kobiet, kiłą dotkniętych. Badania, przeprowadzone przezemnie u prostitutek lwowskich, potwierdzają poniekąd to zapatrywanie. Stąd też objawowi temu nie można odmówić ważnej wartości rozpoznawczej, przyczem atoli nie należy zapominać o potrzebie ścisłego odróżniania tych zmian od bardzo częstych u tej kategorii osób zmian w odbarwieniu skóry, powstają-

cych w następstwie wyprysku po wszawicy, których jednakże kształt i odmienny rysunek dla oka wprawnego nie przedstawiają trudności w rozpoznaniu.

Niewątpliwe leucoderma stwierdziłem u 41 badanych dziewcząt przeważnie z umiejscowieniem na szyi i karku, w 2 przypadkach zupełnie świeżej kily -- na skórze całego tułowia. Co do czasu jego występowania, to przeważnie stwierdzałem go w świeżych okresach, do 3 roku trwania kily, w 1-ym przypadku stwierdziłem go po 5, w jednym po 8 i po 9 latach od zakażenia. (Neuman w 2 przypadkach stwierdził je po 12 latach, Bettman po 9 latach).

Co do wieku i czasu, w jakich największa ilość prostytutek nabywa kilę, to ogólnie podają wszyscy, którzy się badaniem ich zajmowali, że wiek 17--20 r. życia, a 1 i 2 rok zajmowania się procederem są terminem najczęstszym. Stąd wniosek, iż prostytutki młode, w pierwszych latach zajmowania się procederem, bez względu rozumie się na zarejestrowanie, które rzadko poczyna się z rozpoczęciem zawodu, należą do najniebezpieczniejszych, a zarazem dalszy wniosek, że właśnie te osoby należy ze względów publicznych otoczyć najściślejszą opieką sanitarną.

Obliczenia, jakie w tym kierunku poczyniłem, streszczam w następujących cyfrach:

Na 302 dziewcząt publicznych, które wogóle kilę przebywały, oznaczyć można było napewno czas nabycia kily u 273, a z tych

nabyło jej przed wpisaniem na listę 57 dziewcząt	= 20.8%
w chwili wpisania na listę okazywało	
objawy wtórorzędne	14 „ = 5.1%
w 1-ym roku po wpisaniu na listę	
nabyło kilę	85 „ = 31.1%
w 2-gim roku	68 „ = 24.8%
w 3-cim „	36 „ = 10.3%
w 4 i późniejszych latach	13 „ = 4.8%

Co do wieku zaś, na 144 prostytutek, znajdujących się w 1--3 roku choroby, a obserwowanych we Lwowie od początku trudnienia się nierządem,

było między 15 a 20 r. życia	54	= 37.5%
„ „ 20 a 30 „ „	61	= 42.3%
„ „ 25 a 30 „ „	25	= 17.3%
powyżej 30 „ „	4	= 2.7%



Obliczenia powyższe zgadzają się z tem, co podają inni, że przytoczę tu krzywą, zestawioną z 1207 syfilitycznych prostytutek oddziałów szpitalnych św. Łazarza przez Barthelemy'ego Juliana i Le Pilleur'a, która wykazuje najwyższy stan dla dziewcząt w wieku 17—19 r. będących, a szczyt jej przypada na 18 r. życia (Bettmann). Równie i Sperk wykazał, że najwięcej dziewcząt kilą dotkniętych jest wśród osób młodych (15—20 r. życia—47·6%), tak samo w Wrocławiu wśród znajdujących się w 1—4 r. choroby było niżej 20 r. życia 42·9% (Bettman), a wśród przyjętych do szpitala z powodu kily było 44·9% między 15 a 20 r. życia (Neisser).

Jak już poprzednio podałem, dziewczęta syfilityczne, t. j. takie, które wogóle kilę przebywały, podzieliłem na dwie kategorie. Do drugiej grupy, nazwanej przez Sperka i innych syfilizowaną, zaliczyłem wszystkie nie okazujące objawów kily wczesnej od lat z górą 3 t. j. od 1-go stycznia 1904 r.

Liczba tych dziewcząt wynosiła 120 osób, czyli w stosunku do ogólnej liczby zarejestrowanych 31·4%.

Początek zakażenia kilowego przypadał u nich najmniej na rok 1902, w przeważnej atoli liczbie początek ten sięgał lat o wiele wcześniejszych; w tej kategorii znajdują się też głównie dziewczęta starsze, dłuższy szereg lat na liście utrzymywane. z wyjątkiem kilku w latach 1902 i 1903 we Lwowie dopiero wpisanych, ale poprzednio już gdzieindziej rejestrowanych, jak zresztą wykazuje następujące zestawienie:

Wpisanych na listę w r. 1878 było				1		
"	"	"	"	1886	"	1
"	"	"	"	1888	"	1
"	"	"	"	1889	"	1
"	"	"	"	1890	"	5
"	"	"	"	1891	"	3
"	"	"	"	1892	"	2
"	"	"	"	1893	"	8
"	"	"	"	1894	"	5
"	"	"	"	1895	"	4
"	"	"	"	1896	"	16
"	"	"	"	1897	"	11
"	"	"	"	1898	"	18
"	"	"	"	1899	"	5
"	"	"	"	1900	"	14

Wpisanych na listę w r. 1901 było 12

" " " " 1902 " 6

" " " " 1903 " 7

Ostatnie objawy kiły wczesnej stwierdzono u tych dziewcząt w roku

1903 u 38	1896 u 4
1902 u 23	1895 u 1
1901 u 12	1894 u 1
1900 u 9	1893 u 3
1899 u 6	1892 u 1
1898 u 2	1889 u 1
1897 u 4	1887 u 1
	1881 u 1

U 13 zaś, wpisanych we Lwowie w r. 1902 i 1903, poprzednio zaś poza Lwowem zarejestrowanych, nie stwierdzono objawów kiły od czasu pobytu we Lwowie.

Wszystkie te dziewczęta przebyły dokładne i często powtarzane leczenie szpitalne. Ten szczegół w połączeniu z dwoma innymi, a mianowicie brakiem objawów zakaźnych (wczesnych przez przeciąg lat trzech i znaczną odległością czasu przebytego od momentu pierwotnego zakażenia, pozwalają nam oznaczyć tę grupę dziewcząt jako materiał najmniej niebezpieczny a zatem pod względem sanitarnym najwięcej odpowiedni; tem więcej, że są to przeważnie dziewczęta starsze, których błona śluzowa stała się na wpływy zewnętrzne więcej odporną i które, przejąwszy się potrzebą przestrzegania czystości, nauczyły się ją w sposób odpowiedni stosować.

Chociaż jednakże kila tych dziewcząt straciła warunki swej żywotności a temsamem łatwości udzielania się przy spółkowaniu, to przecież nie możemy bez pewnych zastrzeżeń i ograniczeń liczby 31.4% dziewcząt uważać jako takie, które stały się zupełnie nieszkodliwymi i stąd opieki sanitarnej nadalby nie potrzebowały. Z jednej bowiem strony doświadczenie nas uczy, że a priori w każdym poszczególnym wypadku nie możemy na pewno twierdzić, że proces chorobowy już wygasł, i że zdarzają się—bądź co bądź rzadkie—przypadki, gdzie po szeregu lat utajenia zmiany zakaźne wystąpić mogą, z drugiej strony u dziewcząt tych stwierdzamy od czasu do czasu, i inne zmiany na częściach płciowych, których związku z przebycią dawniej kilą niepodobna zawsze wykluczyć lub ściśle go ograniczyć. Tak np. wrzody o charakterze wyraźnie miękkim

niejednokrotnie zaczynają się dopiero goić przy zastosowaniu ogólnego leczenia przeciwkiłowego.

W tym kierunku idąc, znalazłem, że ze 120 dziewcząt tej kategorii odesłano do szpitala w latach 1904—1907 54 osób z powodu zmian na częściach płciowych, nie okazujących charakteru kiłowego, a mianowicie:

z powodu wrzodu miękkiego . . . . .	16
„ powierzchniowych otarć i nadżerek . . . . .	19
szczelin i wrzodów mieszkowych. . . . .	4
trypra. . . . .	15

W ten sposób zupełnie wolnemi od zmian i w tym okresie czasu pozostało 66 dziewcząt, u których zatem od r. 1904 nie stwierdzono ani objawów kiły ani innych zmian chorobowych. Czyli że 17.2% w stosunku do całej liczby zarejestrowanych przedstawiało materiał najbardziej korzystny pod względem swego stanu zdrowia.

Dziewcząt, u których przebytej kiły nie było można wykazać, ani u których w ciągu zarejestrowania objawów kiły nie spostrzegano, było na ogólną ilość rejestrowanych 76 — 19.8%. Z wyjątkiem tych, które wpisane zostały w ostatnich latach, wszystkie inne były od początku trudnienia się nierządem we Lwowie wpisane i tu przez szereg lat badane, jak się okazuje z następującego zestawienia:

Zarejestrowane w r. 1881—1	w r. 1899— 2
„ w r. 1885—2	w r. 1900— 8
„ w r. 1886—1	w r. 1901— 4
„ w r. 1890—1	w r. 1902— 4
„ w r. 1891—1	w r. 1903— 5
„ w r. 1893—1	w r. 1904— 4
„ w r. 1894—2	w r. 1905— 8
„ w r. 1895—3	w r. 1906—16
„ w r. 1896—2	w r. 1907— 6
„ w r. 1897—5	<u>76</u>

Dziewczęta te były w wieku:

do lat 20 — 21
od lat 20—30 — 36
30—40 — 15
ponad 40 — 4

Rozumie się, że tej okoliczności, iż u nich w ciągu kilku lat obserwacji objawów kiły nie stwierdzano, nie możemy uważać za pewnik dowodzący tego, iż kiły nie przebywały. I tak



np. u pewnej części (9 osób) nasuwał pewne wątpliwości w tym kierunku stan gruczolów pachwinowych, znacznie powiększonych, następnie przebyte niekiedy kilkakrotne poronienia. Ten ostatni szczegół o tyle mniej, o ile współdziałać tu mogą i inne wpływy, jak rzeżączka, sposób życia i t. d. Nie mniej uwzględnić trzeba i to, że wśród dziewcząt pozornie zdrowych niewątpliwie są i znajdujące się w okresie utajenia choroby, dłużej lub krócej trwającym, następnie, że wśród nich mogą się znajdować i takie, u których nawet przez dłuższy szereg lat nie stwierdzono żadnych objawów ani znamion, świadczących o przebytej kile, a u których jednakże naraz ujawniły się zmiany późne.

Sam miałem sposobność obserwacji dwu dziewcząt, z których u jednej po 7 latach, u drugiej po 5, pomimo braku jakiegokolwiek innych objawów kily, wystąpiła kila mózgu; a do tej pory nie było również żadnych danych, któreby świadczyły o istniejącej lub przebytej kile. Jednym słowem, zanim się zaprzeczy pytaniu co do przebytej kily, trzeba mieć na uwadze te wszystkie odmiany kliniczne w przebiegu kily, jakie każdy doświadczony lekarz miał sposobność spostrzegać.

Wreszcie pewna liczba dziewcząt, u której nie możemy wykazać przebytej kily, odporność swoją zawdzięczać może kile przebytej w dzieciństwie lub później, w każdym razie przed rejestrowaniem, lub że odporność ta nabytą została przez kilę dziedziczną albo dzięki zapłodnieniu przez mężczyzn kilowych.

Jakkolwiek tedy nie możemy zaprzeczyć możliwości, iż pewna mała część dziewcząt publicznych mimo długotrwałego zarobkowania z nierządu unika lub opiera się zakażeniu kilowemu, to jednak możliwość tę musimy przyjmować z pewnym ograniczeniem, braku objawów nie identyfikować z pojęciem „zdrowa” (niesyfilityczna) i ilość tych ostatnich zredukować do bardzo małej liczby, w każdym razie mniejszej aniżeli 19%.

Jako dowód, że dziewczęta publiczne długi czas mogą opierać się zakażeniu, przytaczam fakt następujący: u dziewczyny publ., zarejestrowanej w roku 1900, od tego czasu bez przerwy podlegającej regularnym oględzinom, wystąpiło zakażenie kilowe dopiero w czerwcu 1907, (a zatem po latach 7 oddawania się ciągłemu nierządowi), objawiające się świe-

żą wysypką, klykeinami na częściach pleiowych i błonie śluzowej jamy ustnej i świeżem powiększeniem gruczołów.

Sederholm w szpitalu w Sztokholmie znalazł na 2131 prostytutek 35·1%, u których nie było żadnych wskazówek co do przebytej kily, Raff w Wrocławiu 32·1% takich, u których wynik badania nie wykazywał, coby świadczyło o przebytej kile. Wwedensky wśród prostitutek domów publicznych w Petersburgu znalazł 39·6% niesyfilitycznych, przyczem jednakowoż zaznacza, że tej ilości nie można brać całej w tem znaczeniu, jakoby były zdrowymi t. j. niesyfilitycznymi.

Co do kily późnej, to doświadczenie nabyte przezemnie przez kilkuletnią obserwację prostitutek lwowskich upoważnia mnie do zaznaczenia, iż występowanie zmian późnych, do których oprócz zmian na skórze, błonach śluzowych i kościach zaliczam zmiany w układzie nerwowym, jest stosunkowo dość rzadkiem. Wśród materiału, którego użyłem do niniejszych badań, znalazłem 7 dziewcząt, z kilą późną, coby odpowiadało 1·8%. W dwu przypadkach zmiany te odnosiły się do wrzodów późnych na błonie śluzowej łuków i podniebienia z następową ich destrukcją i przedziurawieniem podniebienia; w 3 przypadkach typowe blizny, mniej lub więcej liczne, na powłokach skórnych po rozległych owrzodzeniach, w 1-ym kila mózgu, a w 1-ym nacięci obrączkowe z rozpadem tkanki w obwodzie.

Na podstawie zbadania naszego materiału możemy tedy powiedzieć, że

1) Przeważna większość prostitutek, odpowiadająca 80 — 85% ogółu, w ciągu oddawania się nierządowi publicznemu przez szereg lat 0—29 ulega zakażeniu kilowemu.

2) Że z prostitutek, kilą dotkniętych, jest 46% takich, które okazują objawy kily wczesnej (klykeiny sączące), mimo że prawie u  $\frac{1}{3}$  z nich czas trwania choroby wynosił więcej aniżeli 3 lata, to jest sięgał po za przeciętny okres występowania zmian wczesnych.

3) Że z prostitutek, kilą dotkniętych, jest około 30% znajdujących się w okresie choroby 1—3-letnim, a zatem najwięcej dla otoczenia niebezpiecznym.

4) Że z prostitutek wogóle syfilitycznych jest 31% takich, które od lat  $3\frac{1}{2}$  objawów kily nie okazywały, z po-

śród tych zaś tylko 17% takich, które wogóle od lat 3<sup>1</sup>/<sub>2</sub> nie podlegały innym chorobom wenerycznym.

5) Co do czasu nabywania kiły przez prostytutki, możemy powiedzieć, iż  $\frac{1}{4}$  — 25% nabywa choroby przed wpisaniem na listę dziewcząt publicznych lub też z istniejącą chorobą w okresie początkowym się zgłasza, 56% zaś nabywa jej w pierwszych 2 latach wykonywania swego procederu.

Co do wieku zaś dziewcząt, znajdujących się w okresie świeżym kiły (1—3-letnim), to 37% ich liczyło mniej niż lat 20, 42% zaś było między 20—25 r. życia.

6) Że w końcu ilość dziewcząt, kiłą dotkniętych, pośród wpisanych na rejestr nie o wiele przewyższa taką samą ilość wśród dziewcząt przygodnie badanych, a oddających się tajemnemu nierządowi.



## II.

### SPRAWOZDANIA.

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

**L. Bizard** zauważył u zdrowego mężczyzny, który dużo palił i miał przerost brodawek języka, w kilka dni po płukaniu ust wodą utlenioną (łyżeczkę na pół szklanki wody) czarne zabarwienie grzbietu języka. To samo spostrzegął Chatin u syfilityków, leczonych rtęcią i używających do płukania ust wody utlenionej. Objaw ten przechodzi sam przez się.

Bul. de la soc. fr. de dermat. et de syph. N° 6, 1907 r.

Dwa posiedzenia poświęcono sprawie leczenia przymiotu za pomocą oliwy szarej (d'huile grise).

**Duhot**, opierając się na własnym doświadczeniu (zrobił przeszło 9000 iniekcji oliwy szarej) uważa ten sposób leczenia za skuteczny i dobrze znoszony przez chorych. Za przeciętną dawkę dla zdrowego mężczyzny uważa 14 centigramów. Pierwsza serya obejmuje 15 takich zastrzyknięć, z których dwa pierwsze stosuje się co 5 dni, dwa następne co 6, pozostałe zaś co tydzień. Wyjątkowo ilość zastrzyknięć trzeba było powiększyć do 20-u. Po 2--3 miesiącach odpoczynku następuje 10 takichże zastrzyknięć, poczem znów 3 miesiące odpoczynku. Następnie do końca 4-go roku od chwili zarażenia autor stosuje z 3 miesięcznymi przerwami 8 zastrzyknięć po 0.10 — 0.12 Hg. Autor sądzi, że prawdopodobnie ten okres leczenia będzie można skrócić do 2-ech lat, o ile zacznie się leczyć energicznie od samego początku. Danlos i A. Renault nie przypisują powyższemu preparatowi żadnej wyższości nad innymi. Podług ostatniego autora pomimo zachowania ostrożności oliwa szara wywołuje ciężkie zapalenie jamy ustnej i ból na miejscu zastrzyknięcia; nie radzi stosować jej u starców, osobników wycieńczonych, alkoholików, dotkniętych zapaleniem nerek, dną. Etienne obserwował na miejscu zastrzyknięcia guzy, znikające po 15 — 20 dniach, a kilka razy martwicę (necrosis) tkanki. A. Fournier radzi ostrożnie stosować oliwę szarą; w 4-eh przypadkach spostrzegął b. silne bóle, zmuszające

do leczenia w łóżku w ciągu kilku dni, w 1-ym bóleści i biegunkę, w 1-ym zaś śmiere przy objawach tylko zapalenia jamy ustnej (stomatitis). E. Fournier zrobił 312 chorym 6446 iniekcji; z powikłań notował tylko: w jednym przypadku ciężkie zapalenie jamy ustnej, w 4-ch umiarkowane, w jednym — bolesność.

Charmeil, Milian, Lewy-Bing są zwolennikami oliwy szarej. Balzer zaznacza, że w szpitalu św. Ludwika w ciągu roku notowano 6 przypadków śmierci po zastrzyknięciu oliwy szarej; radzi stosować niezbyt duże dawki 0.07 — 0.1. Leredde zastrzykiwał 0.08 — 0.10 co tydzień. Lafay zwraca uwagę, że zawartość rtęci w oliwie szarej waha się; są preparaty, zawierające 11.11%, 16%, 20%, 33.33%, 40% i 50% Hg. Ogólnie używają 40% preparaty; E. Fournier zaś stosuje 16%. Pierwszy (40%) zawiera w 1 cm. 30·50 Hg, drugi — 0.20 Hg. Tamże — № 5.

### Leczenie tocznia żrącego.

Darbois zaleca skombinowane leczenie światłem i promieniami Roentgena; te ostatnie skracają czas leczenia.

Deneios dzieli wszystkie sposoby leczenia tocznia żrącego na 3 grupy; do pierwszej należą: Finsen, radium, promienie Roentgena, gorące powietrze i elektryczność. Dwie pierwsze metody dają ładne blizny; są jednak drogie, co ogranicza ich stosowanie. Tańsze znacznie jest leczenie za pomocą promieni X, można je więc stosować na duże przestrzenie; w toczniu żrącym bez owrzodzeń dobrze jest bezpośrednio przed naświetlaniem zrobić skaryfikacje. Co się tyczy elektryczności, to dotąd autor nie miał dodatnich wyników; sądzi jednak, że sposób ten może być skutecznym przy leczeniu tocznia rumieniowatego. Druga grupa — skaryfikacje ze względu na bolesność mogą być stosowane tylko przy niewielkich ogniskach; sposób ten nadaje się bardzo do leczenia wilka błon śluzowych. Trzecia grupa obejmuje elektrolizę, przypalanie (ignipunctura), środki żrące, zabiegi chirurgiczne i wreszcie metodę skombinowaną; dwie pierwsze mogą być stosowane przy niewielkich rozsianych ogniskach; za metodą chirurgiczną przemawia szybkość i zupełne wyleczenie; przy niewielkich ogniskach jest to bezwątpienia najlepszy sposób; przy większych jednak, gdzie trzeba przeszczerpiać skórę, daje nielepsze wyniki od innych sposobów. Metoda skombinowana polega na wyskrobywaniu łyżeczką, poczem stosuje się środki żrące w celu zniszczenia pozostałych drobnych ognisk. Ze środków żrących autor najchętniej stosuje skoncentrowany w postaci gęstego syropu chlorek cynku; roztwór ten nie działa na zdrową skórę. W celu otrzymania ładnej blizny trzeba zastosować promienie X.

Moty zaznacza, że w ciągu 5-u miesięcy wyleczył rozległego wilka ręki za pomocą środków żrących zastrzyknięć naftolu kamforowego, powtarzanych co 15 dni.

Troisfontains zaleca przyżeganie gruzelków za pomocą pałeczek drewnianych, maczanych w trójchlorku antymonii; pałeczki należy pozostawić w tkance na 10–15 minut.

Beurmann i Degrais chwala wyniki, otrzymane przy stosowaniu Finsen'a. Co do zarzutu, że leczenie to jest bardzo długie, mó-

wią, że dawało ono dobre wyniki po upływie 2—3 lat, podczas gdy stosowanie innych metod było bezskuteczne nawet w ciągu 10—20 letniego leczenia; można skrócić nieco okres leczenia za pomocą skaryfikacji. Ponieważ przy wilku twarzy bardzo często punktem wyjścia jest błona śluzowa nosa, trzeba więc leczyć owe pierwotne ogniska, aby uniknąć nawrotów.

Beurmann i Egger przy leczeniu wilka błon śluzowych nosa radzą stosować energiczne leczenie pod postacią wyskrobywania łyżeczką, kauteryzacji, kw. arsenowego i t. p.

Leredde zaznacza, że dla dokładnej oceny danej metody leczniczej trzeba mieć: 1) dane statystyczne, 2) wykaz wyników danej metody, 3) przytoczone przypadki, wyleczone za pomocą danej metody, a nieuleczone za pomocą innych.

Tamże — № 7.

*M. Paschalis.*

---



### III. REFERATY.

#### a) CHOROBY SKÓRNE.

**O rogowaceniu naskórka u ludzkiego płodu.** Axel Cedercreutz (Helsingfors).

Zdania o tem, kiedy rozpoczyna się rogowacenie naskórka u ludzkiego płodu, są dotychczas podzielone. Autor zajął się zbadaniem tej sprawy, posługując się do barwienia metodą Zilliacu's'a i doszedł do następujących wniosków. Rogowacenie zaczyna się od tych części naskórka, których zawiązek jest najwcześniejszym (tułów, głowa); części, odpowiadające późniejszemu zawiązkowi (kończyny, płatki uszu), rogowacieją później. Najżywszem jest rogowacenie w tych miejscach, w których rozwijają się szpary, jak nosa, ust. Zrogowacenie tułowia i głowy rozpoczyna się już w 2-im miesiącu życia płodowego; w 3-im miesiącu podlega rogowaceniu naskórek już całego ciała.

Arch. f. Derm. u. Syph. T. 84, pośw. Neisserowi.

*Leon Feuerstein (Laxów-Bad Hall.)*

**O symetrycznym obrzęku skroni i policzków, wywołanym przez limfocytowe nacieki w mięśniach, okostnej i błonie śluzowej.** A. Buschke (Berlin).

U 24-letniego, zupełnie zdrowego mężczyzny rozwinęło się znaczne, niezbyt głębokie owrzodzenie błony śluzowej lewego policzka, obrzęk tegoż, dalej symetryczny obrzęk obu skroni. Obrzęki te rozszerzyły się na sąsiednie mięśnie i okostną, badanie zaś histologiczne wykazało w naciekach przeważnie limfocyty. W dalszym przebiegu choroby, nie sprawiającej początkowo choremu znaczniejszych dolegliwości, występują od czasu do czasu ostre objawy zapalne w guzach skroniowych z silnym podniesieniem ciepłoty ciała, po których guzy ustępują, aby wkrótce pojawić się nanowo. Stan ogólny prawie że zupełnie prawidłowy, pogarsza się nagle po upływie kilkunastu miesięcy od początku choroby: silna gorączka, biegunki, krwotoki w skórze i narządach wewnętrznych prowadzą szybko do zejścia śmiertelnego.

Dokładne badanie kliniczne, badanie krwi, badania mikroskopowe i bakteryologiczne wydzielin owrzodzenia, badanie histologiczne, podawanie tuberkuliny, wynik sekcji wreszcie,—wszystko to nie daje dostatecznego punktu oparcia dla postawienia pewnego rozpoznania. Ujemny wynik leczenia swoistego wyklucza kiłę, brak odczynu na tuberkulinę—gruźlicę. Rozpoznanie wahało się głównie między sprawą mięsakową i sprawą natury białaczkowej. Przeciw pierwszej przemawia stanowczo względna dobrotliwość zmian miejscowych. Przyjęcie białaczki uniemożliwia przede wszystkim brak zmian we krwi; autor podnosi jednak dwie sprawy chorobowe, należące do tej grupy, a mogące przebiegać bez zmian we krwi: t. zw. „chloroma“ (zielony mięsak) i „chorobę Mikulicza“. Ta ostatnia cechuje się wprawdzie przede wszystkim symetrycznym obrzękiem gruczołów łzowych i ślinianek, zupełnie niezajętych w danym przypadku; pomimo to jednak wydaje się autorowi, że spostrzegany przezeń przypadek ma najwięcej pokrewieństwa z „chorobą Mikulicza“.

Arch. f. Derm. u. Syph. T. 84., pośw. Neisserowi.

(*Leon Feuerstein Lwów—Bad Hall.*)

**Doświadczenia nad wydzielaniem bakterii i niektórych płynnych substancji (bakteryjnych) przez pot.** Antoni Blumenfeld (Lwów).

Autor zbija przede wszystkim twierdzenie Brunnera, jakoby bakterie, krążące we krwi, mogły być wydzielane przez ślinę. Doświadczenie autora na psie (wykonane wzorowo w pracowni Becka) stwierdza w sposób stanowczy niestusność tego poglądu. Co się dotyczy wydzielania bakterii przez pot, wykonał autor szereg doświadczeń na kotach, którym zastrzykiwano prątki ropy błękitnej, krwawe, durowe i wąglikowe, dwoinki tryprowe i ziarenkowce zapalenia opon mózgowych. W żadnym z badanych przypadków nie udało się wykazać w pocie wprowadzonych do krwi bakterii, wobec czego autor nie wątpi, że o wydzieleniu bakterii przez pot niema mowy. Przypuszczać należy, że wprowadzenie bakterii do krwi nie obchodzi się bez uszkodzenia tkanek; wydaje się wobec tego prawdopodobnem, że gruczoły potowe stawiają bakterjom przeszkody (mechaniczne ?) nie do zwalczania.

Dalej zajął się autor kwestyą wydzielenia przez pot substancji płynnych, wprowadzonych do narządu krążenia, mając głównie na myśli toksyny. Na razie jednak poprzestał autor na wypróbowaniu pod tym względem jodku potasowego i fluoresceyny. Otóż okazało się, że podczas gdy jodek potasowy z łatwością można było w pocie wykazać, fluoresceyny pot nie zawierał. Autor przypuszcza, że odgrywają tu rolę nie tyle przyczyny czysto fizycznej natury, ile czynne (elektywne) działanie przybłonków, wysięciających wewnątrz gruczołów potnych.

Arch. f. Derm. u. Syph. T. 84., pośw. Neisserowi.

(*Leon Feuerstein (Lwów — Bad Hall).*)

**O krwotocznej osutce z objawami choroby ogólnej.** G. Baermann (Sumatra).

Opis epidemii nieznanej dotychczas choroby, spostrzeganej przez autora na Sumatrze. Chorobę tę cechowały następujące główne objawy:

1) swoista osutka; 2) zajęcie spojówek i śluzówek nosa i oskrzeli; 3) zajęcie narządów krążenia; 4) dość jednostajna krzywa ciepłoty i tętna; 5) znaczne chudnięcie chorych z względnie długotrwałym zaburzeniem stanu ogólnego.

Choroba występowała nagle, i zaraz pierwszego dnia wybuchały jednocześnie wszystkie wymienione objawy. Główny objaw — osutka — była nader charakterystyczną i wykazywała wybitne różnice, zależnie od umiejscowienia. We wszystkich przypadkach zajmowała ona jednocześnie tułów i twarz; podczas gdy osutka na twarzy była zupełnie pozabawioną wybroczyn, osutka tułowia była wybitnie krwotoczną.

Sposób przenoszenia choroby z jednej osoby na drugą nie został poznany.

Arch. f. Derm. u. Syph. T. 84, pośw. Neisserowi.

*Leon Feuerstein (Lwów—Bad Hall).*

**Przyczynk do kazuistyki wrodzonego rodzinnego niedostatecznego uwłosienia (Hypotrichosis congenita familiaris).** T. Beer (Frankfurt nad Menem).

Opis przypadku wrodzonego niedostatecznego uwłosienia u czworga rodzeństwa (3 siostr i jednego brata); uwłosienie reszty (ó-orga) rodzeństwa i rodziców było zupełnie prawidłowe. Trzy siostry przyszły na świat z obfitem lub rzadszem, dłuższem lub krótszem uwłosieniem, ale utraciły je zupełnie w 14 dni do 9 miesięcy po urodzeniu; najstarszy brat urodził się już zupełnie łysym.

Autor zalicza tylko te przypadki do grupy Hypotrichosis congenita, w których po urodzeniu stwierdzić można było obecność włosów i w których wykluczyć można wszelkie inne choroby, które mogłyby być przyczyną następnego wyłysienia.

Arch. f. Derm. u. Syph. T. 84, pośw. Neisserowi.

*Leon Feuerstein (Lwów—Bad Hall)*

**Przyczynk do etiologii zaraźliwego liszajca (impetigo contagiosa).** E. Bender (Wiesbaden)

Autor poddał badaniu bakteryologicznemu 12 przypadków zaraźliwego liszajca i dochodzi do następujących wniosków:

1) Banalne gronkowce z pewnością nie są przyczyną zaraźliwego liszajca.

2) Podług wszelkiego prawdopodobieństwa za przyczynę choroby należy uważać paciorkowce.

3) Opisane przez Unnę swoiste ziarenkowce nie są banalnymi gronkowcami. Stosunek ich do gronkowców nie jest wcale bliższym, niż stosunek do paciorkowców.

Arch. f. Derm. u. Syph. T. 84, pośw. Neisserowi.

*Leon Feuerstein (Lwów—Bad Hall).*

**Doświadczenia nad zastosowaniem kwasu karbolowego do leczenia chorób skórnych.** Rudolf Krösing (Szczecin).

Autor używał do leczenia niektórych chorób skórnych kwasu karbolowego w roztworze wysokowym, zgęszczonego albo 20—25<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-owego



i z wyników swych jest bardzo zadowolony. Leczenie to przyśpiesza, zdaniem autora, usunięcie tak uporeczywych zmian, jak czyraki, figówka, liszajec zaraźliwy.

Arch. f. D. u. S. T. 84, pośw. Neisserowi.

*Leon Feuerstein (Lwów—Bad Hall).*

**Przyczynę do histologii zmian, wywołanych promieniami Röntgena, w złośliwych nowotworach skóry.** T. Marszałko (Koloszwar)

Na podstawie badań swych dochodzi autor do następujących wniosków. Promienie Röntgena działają na złośliwe nowotwory skórne głównie w dwóch kierunkach. Z jednej strony wywołują one silne zapalenie ze zgrubieniem nabłonka, przesycaeniem tkanek leukocytami, obrzękiem komórek śródłonkowych i ze znacznym wysiękiem komórkowym, składającym się przeważnie z komórek plazmatycznych; w ślad za wysiękiem zapalnym idzie bujanie tkanki łącznej, wytwarzające komórki olbrzymie i prowadzące do znacznego przerostu tkanki klejorodnej.

Z drugiej strony, mamy tu do czynienia z jednocześnie występującym zwyrodnieniem, z powolnym zanikiem komórek nowotworowych. Zanik ten widocznym jest już tak rychło po zastosowaniu leczenia, że nie można przypuścić, aby był dopiero wynikiem sprawy zapalnej; zdaje się, przeciwnie, nie ulegać wątpliwości, że jest on skutkiem bezpośredniego działania promieni X. Obie sprawy—zapalenie i zwyrodnienie — są podług wszelkiego prawdopodobieństwa zupełnie od siebie niezależnymi wyrazami działania promieni Röntgena.

Dotyczy to głównie nabłoniaków; co się tyczy mięsaków, zdaje się, że ulegają one podobnym zmianom, doświadczenie jednak autora pod tym względem jest zbyt skąpe, aby mógł on sprawę rozstrzygnąć.

Działanie promieni X. na nowotwory jest wogóle niewątpliwie dość płytkie.

Co się tyczy kwestyi, czy rozmaite gatunki raków skóry rozmaicie oddziałują na promienie Röntgena, sądzi autor, że tak bynajmniej nie jest; zmiany, wywołane przez naświetlanie, były we wszystkich badanych przezeń przypadkach raków skóry zupełnie takie same, niezależnie od jakości ich budowy histologicznej.

Arch. f. D. u. S. T. 83, pośw. Neisserowi.

*Leon Feuerstein (Lwów—Bad Hall).*

**O płaskim liszaju czerwonym dłoni i stóp.** Neuberger (Norymberga).

Opis przypadku, w którym, obok rozsianych po tułowiu licznych ognisk płaskiego liszajca czerwonego, spostrzegać można było zmiany i na stopie lewej nogi. Zmiany na stopie składały się nie z typowych wykwitów, ale ze zgrubiałych, łuskami pokrytych ognisk, otoczonych szerokimi, niebieskawo-czerwonymi naciekami. Tego rodzaju wykwitów uważa autor za charakterystyczne — na równi z typowymi wykwitami — dla zmian na dłoniach i na stopach. Prawa stopa była wolną, — co dowodzi błędności zapatrywania, jakoby zmiany liszaja czerwonego występowały

wały na stopach i dłoniach zawsze symetrycznie.—Rozpoznanie różniczkowe może być w przypadkach lizżaja płaskiego dłoni i stóp, podobnych do opisanego, bardzo trudne: lizżaj czerwony kończysty wywołuje nader podobne zmiany, różniące się tylko znaczniejszym przerostem naskórka i znaczniejszemi następowemi popekaniem skóry; podobne zmiany mogą być dalej następstwem nadmiernego pocenia się i wreszcie — a bodaj że przedewszystkiem—następstwem podawania arszeniku. W danym przypadku o ostatniej możliwości niema mowy, gdyż dopiero po rozpoznaniu choroby zaczęto podawać arszenik, który też szybko wszystkie zmiany chorobowe usunął.

Arch. f. D. u. S. T. 84, pośw. Neisserowi.

*Leon Feuerstein (Lwów—Bad Hall).*

### **Korzystanie z prądu elektrycznego przy leczeniu tocznia pospolitego.** A. Philippon (Hamburg).

Na podstawie blizkiego pokrewieństwa elektryczności ze światłem, postanowił autor spróbować, czy kosztowna metoda Finsena leczenia tocznia pospolitego nie dałaby się zastąpić prądem galwanicznym. Po licznych próbach w tym kierunku otrzymał autor zupełnie zadawalające go wyniki, wobec których zachęca do dalszego stosowania swej metody. Polega ona na zastosowaniu dodatniego prądu. Jako elektrod używa autor płyt glinowych o 6 mm. grubości, pokrytych watą i materyą trykotową; do zwilżania elektrod służy 10/100-wy wyskok styrakowcowy („Styraciuspiritus“). Czas trwania elektryzacji wynosi 15 minut, siła prądu — 4—20 M. A.

Arch. f. D. u. S. T. 84, pośw. Neisserowi.

*Leon Feuerstein (Lwów—Bad Hall).*

### **O krętkach w chorobie skórnej (gruźliczej ?) o postaci, podobnej do framboezji.** Walter Pick (Wiedeń).

Autor spostrzegł u 68-letniej pacjentki przewlekłą sprawę zapalną, umiejscowioną na jednym ramieniu, prowadzącą do blizn i mającą wybitną skłonność do gojenia się centralnego i do rozszerzania się obwodowego przez wytwarzanie nowych, ostro przebiegających wykwi-tów. Rozpoznanie wahało się między blastomykozą, kiłą (syphilis framboesiformis) i gruźlicą. Pierwszą wykluczyć trzeba było wobec niemożności wykrycia grzybków drożdżowych, pomimo skrzętnych poszukiwań na barwionych i niebarwionych preparatach i na skrawkach, i wobec tego, że zmiany nie oddziaływały zupełnie na jod. Ale i rozpoznanie kiły zostało zarzuconem wobec braku dodatniego wpływu leczenia swoistego. Najprawdopodobniejszem tedy wydaje się przyjęcie gruźlicy, choć przemawiają przeciw niej i brak prątków, i ujemny wynik szczepienia na zwierzęta. W głębi skóry właściwej wyciętych do badania histologicznego kawałków znalezione ropnie, w ropie zaś — liczne krętki, podobne do *sp. refringens*. Też same krętki wykazano na skrawkach, barwionych metodą Levaditi'ego. Dziwną postać opisanego przypadku tłumaczy sobie autor przypuszczeniem, że mamy tu do czynienia z gruźlicą skóry, powikłaną wtargnięciem krętków: znalazłszy



tu odpowiednie dla swego rozwoju warunki, wywołały one zmiany, które nadały całej sprawie tak odrębny wygląd.

Arch. f. D. u. S. T. 85, pośw. Neisserowi.

*Leon Feuerstein (Lwów—Bad Hall).*

### **Sposób leczenia wrzodu goleni.** K. Sakurane (Osaka).

Sposób autora polega na nasiekaniu powierzchni i brzegów owrzodzenia. Nasiekanie to robi autor do znacznej głębokości, przecinając zupełnie tkankę włóknistą i wywołując dość znaczne krwawienie. Sposób ten przyspiesza podług autora ziarnienie i gojenie się wrzodu.

Arch. f. D. u. S. T. 85, pośw. Neisserowi.

*Leon Feuerstein (Lwów—Bad Hall).*

### **Przyczynk do leczenia przekrwieniem zastoinowem.** O Putzler † (Gdańsk).

Autor stosował leczenie przekrwieniem zastoinowem w 28 przypadkach; w 25 przypadkach użyto baniek, w 3-ch metody Biera. Leczeniu poddane były dymienica, zapalenie najądrzy, czyraki, zapalne nacieki przy figówce brody, wyprysk, zapalenie gruczołów chłonnych kłowe, zapalny naciek po wstrzykiwaniach rtęciowych i owrzodzenie po röntgenoterapii. Wyniki były tak dobre, że autor gorąco przemawia za rozpowszechnieniem metody Biera, względnie Klapp'a.

Przypadek owrzodzenia po röntgenoterapii powikłany był łuszczycą; autor odniósł wrażenie, że i wykwity łuszczycy dodatnio oddziaływały na leczenie zastoinowe.

Arch. f. D. u. S. T. 85, pośw. Neisserowi.

*Leon Feuerstein (Lwów—Bad Hall).*

### **O nowej guzkowatej osutce: „lichen nitidus”.** Feliks Pin kus (Berlin).

Autor zwraca uwagę na nieopisaną dotychczas osutkę, której badaniem zajmuje się od 10-ulat. Osutka ta polega na drobnitkich błyszczących guzkach, występujących przeważnie na skórze ścią, zaś znacznie rzadziej na skórze brzucha, piersi i ramion. Guzki te przedstawiają się ze stanowiska histologicznego, jako półkuliste małe ziarniniaki w powierzchniowej warstwie skóry, sąsiadujące z silnie zrogowaciałym naskórkiem. Ziarniniaki te podobne są do gruzeków. Składają się z obwodowej warstwy okrągłokomórkowej i centralnej nabłonkowej z uderzająco wielką liczbą komórek olbrzymich Langhansa. Zmiany nabłonka, zwłaszcza na ścią, polegają na zgrubieniu warstwy rozrodczej, z nieprawidłowo zrogowaciałym czopem, pod którym często spotyka się mikroskopowy ropień. Na dolnej powierzchni nabłonka brak warstwy komórek cylindrycznych i barwika. W górnych warstwach ziarniniaka występują ziarenkowe skrzepy i wybroczyny (sztuczne?). Bakterii nie wykazano. Nowotwory te nie sprawiają chorym żadnych dolegliwości. Rozpoznanie może się wahać między „lichen nitidus”, a li-



szajem płaskim. Od tego ostatniego odróżnia się jednakowoż *lichen nitidus* i brakiem świądu, i brakiem histologicznej polimorfii, cechującej *lichen ruber planus*.

Arch. f. D. u. S. T. 85, pośw. Neisserowi.

*Leon Feuerstein (Lwów—Bad Hall).*

#### **Lupus pernio.** Wiktor Klingmüller (Kiel).

Na podstawie przebiegu trzech spostrzeganych przez siebie przypadków i przeglądu dotyczącego piśmiennictwa dochodzi autor do wniosku, że lupus pernio (B e s n i e r) nie może być uważany za prawdziwą gruźlicę skóry, a przedstawia raczej odrębny typ chorobowy, któremu należy się miejsce obok innych chorób o dowiedzionem albo przypuszczalnym tle gruźliczym. Te tylko choroby wolno podług autora uważać za gruźlice, których zmiany odpowiadają następującym trzem warunkom: 1) zawierają prątki gruźlicze, 2) dają się przeszczepiać na zwierzęta i 3) oddziałują na wstrzyknięcie tuberkuliny. W jednym tylko ze swych przypadków mógł autor stwierdzić miejscowe oddziaływanie na tuberkulinę; przemawiałoby to za gruźliczą naturą zmiany, gdyby nie okoliczność, że w przypadku tym zachodziło powikłanie toczniem pospolitym. Co się tyczy 2 pozostałych warunków,—nie odpowiedział im żaden z przypadków autora.

Arch. f. D. u. S. T. 84, pośw. Neisserowi.

*Leon Feuerstein (Lwów—Bad Hall).*

#### **O dziedzicznym pęcherzowym oddzieleniu się naskórka (epidermolysis bullosa hereditaria) i o związku tej choroby z chorobą Raynauda.** P. Linser (Tübinga).

Opis 5-u przypadków, na podstawie których autor dochodzi do wniosku, że *epidermolysis hereditaria* stoi w ścisłym związku z nerwicami naczynioruchowymi, zwłaszcza zaś z chorobą Raynauda. Badanie histologiczne pęcherzy wykazało, że podług wszelkiego prawdopodobieństwa przyczyną tworzenia się ich jest martwica nabłonka, działająca jako podnieta, wywołująca zapalenie i wysięk. Za tem, że martwica ta jest wynikiem nerwicy naczynioruchowej, przemawiają podług autora następujące stwierdzone przezeń fakty. Palce chorych bledną albo nawet bieleją zupełnie pod wpływem ciepła, czerwienieją pod wpływem zimna. Matka 2-ch chorych cierpi na chorobę Raynauda. Jeden z chorych utracił wskutek zgorzeli palce po nieznacznej skaleczeniu (w zimie!). Pęcherze wytwarzają się u 2 chorych w znacznie mniejszej ilości podczas miesiączkowania, a ustępują zupełnie podczas trwania chorób zakaźnych.

U jednego z chorych zauważyć można było niezwykłą suchość skóry, u większości natomiast nadmierne pocenie się (*anhidrosis* i *hyperhidrosis*). W tym samym duchu przemawiają wreszcie podług autora stwierdzone przezeń zaburzenia w odżywianiu: utrata wszystkich paznokci, zaniki skóry, wypadanie włosów.

Arch. f. D. u. S. T. 84, pośw. Neisserowi.

*Leon Feuerstein (Lwów—Bad Hall)*

### O błękiecie metylowym. Fr. Nagelschmidt (Berlin).

Próby zastosowania błękitu metylowego w dermatoterapii doprowadziły autora do następujących wniosków:

1) Błękit metylowy działa osuszająco na rany, owrzodzenia i błony śluzowe i zmniejsza wydzielinę; jednocześnie działa w tkance bakteryobójczo i chroni ją od dalszego rozkładu.

2) W przypadkach wrzodów miękkich uważać można błękit metylowy (25%) wprost za środek swoisty: powstrzymuje on natychmiast dalszy rozwój sprawy, usuwa dolegliwości i szybko oczyszcza wrzody.

3) Przy wrzodach mięszanych może błękit metylowy służyć również do usunięcia prątków Ducreya; często jednak okazuje się tu środkiem niedostatecznym.

4) Wskazaniem jest dalej błękit metylowy przy świeżych owrzodzeniach i zgorzelinach o silnej wydzielinie; nie powinno się go natomiast używać przy owrzodzeniach przewlekłych ze skąpą ziarniną.

5) Dobre wyniki daje błękit metylowy przy świeżych skaleczeniach, po aseptycznych ranach i przy zabiegach operacyjnych.

6) W rzeżącze należy stosować błękit metylowy (5% i 10%) we wszystkich przypadkach, połączonych ze znacznymi dolegliwościami i bardzo obfitym wyciekaniem.

Arch. f. D. u. S. T. 84, pośw. Neisserowi.

*Leon Feuerstein (Lwów—Bad Hall).*

### O bezbarwnych plamach przy łuszczycy (leukoderma psoriaticum). R. Ledermann (Berlin).

Na podstawie spostrzeganych przez siebie trzech przypadków i przeglądu dotyczącego piśmiennictwa dochodzi autor do następujących wniosków:

1. Badanie histologiczne nie wykazuje różnic między bezbarwnymi plamami po łuszczycy i po kile.

2. Bezbarwne plamy po łuszczycy występują niezależnie od leczenia arsenikiem i chryzarobiną, czy innymi środkami zewnętrznymi.

3. Bezbarwne plamy po łuszczycy rozwijają się albo w ten sposób, że powstające po opadnięciu łusek łuszczycowych czerwone plamy zatracają powoli swój barwik, albo w sposób podobny do rozwoju plam pokitowych: naokoło wykwitów łuszczycy tworzą się bezbarwne kręgi.

4. Bezbarwne plamy po łuszczycy otoczone są albo mocno przebarwioną, albo też prawidłowo zabarwioną skórą.

5. Czas trwania bezbarwnych plam po łuszczycy jest zmienny; znane są przypadki, trwające 1½—2 lat.

6. Leczenie nie wywiera żadnego widocznego wpływu.

7. Rozpoznanie różniczkowe między bezbarwnymi plamami po łuszczycy i po kile wyjątkowo tylko może być trudnem. Plamy po kile są bardziej jednostajne, bardziej ostre mają kontury i usadawiają się zazwyczaj na karku, podczas gdy typowe plamy po łuszczycy często widoczne są i na plecach, piersiach i czole.

Rozpoznanie różniczkowe może stać się niemożliwym, o ile w danym przypadku mamy jednocześnie do czynienia z kiłą i łuszczycą.

Arch. f. D. u. S. T. 84, pośw. Neisserowi.

*Leon Feuerstein (Lwów—Bad Hall).*

**Przyczynek do nauki o niby - mięsakach (sarkoidach) skóry.**  
Henryk Halkin (Lcodyum).

Szczegółowy opis przypadku niby-mięsaków typu Boeck'a, obserwowanego przez autora przez 3 lata. Na podstawie klinicznego i anatomicznego badania dochodzi autor do wniosku, że dobrotliwe niby-mięsaki skóry nie stoją w żadnym związku z gruźlicą. Podskórnych niby-mięsaków typu Darier'a nie należy uważać za mięsaki; to gruźlicze jest tu wprawdzie nader prawdopodobne, ale bynajmniej jeszcze niedowodzone.

Arch. f. D. u. Syph. T. 84, pośw. Neisserowi.

*Leon Feuerstein (Lwów—Bad Hall.)*

**10 przypadków grzybicy guzowej (mycosis fungoides) wraz z uwagami o histologii i roentgenoterapii tej choroby.** K. Herxheimer i H. Hübner (Frankfurt n. M.).

Opis klinicznego przebiegu 10-u przypadków grzybicy guzowej, z których kilka poddano dokładnemu badaniu histologicznemu. To ostatnie pozwala autorom wystąpić z twierdzeniem, że promienie Roentgena uważać należy za swoisty środek przeciw grzybicy guzowej, ponieważ preparaty histologiczne wykazują, że pod wpływem promieni tych swoiste elementy choroby ulegają zniszczeniu. Na podstawie przebiegu swych przypadków podnoszą autorowie korzystne działanie jednoczesnego podawania — obok roentgenoterapii — arszeniku, i sądzą, że leczeniem takim, zastosowanym we wczesnych okresach choroby, możnaby zapobiedz dalszemu jej, tak niebezpiecznemu, rozwojowi.

Arch. f. Derm. u. Syph. T. 84, pośw. Neisserowi.

*Leon Feuerstein (Lwów—Bad Hall).*

**O krętkach w kłykcinach kończystych.** Max Juliusberg (Frankfurt n. M.).

Autorowi udało się narówni z innymi badaczami wykazać na preparatach jednej kłykciny kończystej, barwionych metodą Levaditi'ego, krętki, wybitnie różniące się od krętka błędnego. Czy krętki te stoją w jakimkolwiek związku z etiologią kłykcinek kończystych, — autor rozstrzygać nie chce.

Arch. f. Derm. u. Syph. T. 84, pośw. Neisserowi.

*Leon Feuerstein (Lwów—Bad Hall).*

**Nabłoniaki, wywołane przez słońce.** W. Dubreuilh.

Oddawna już stwierdzono wpływ słońca na rozwój xeroderma pigmentosum, która to sprawa ma pewne podobieństwo do sprawy, wy-



stępującej u starców pod postacią licznych nabłoniaków. Wśród nabłoniaków twarzy autor wyróżnia jedną odmianę, będącą następstwem rogowca skóry. Rozpoczyna się ona od małych brunatnych plam, wśród których rozrzucone są białe ogniska ze skórą w stanie zaniku; na plamach tych widać rozszerzone żyły; następnie warstwa rogowa grubieje, staje się szarą lub brunatną, jest miękką i łustą lub też przeciwnie suchą i twardą. Zmiany te występują najczęściej na twarzy i rękach. Z tak powstałego rogowca (kératome) tworzą się rogi skórne (cornua cutanea) lub nabłoniaki. Z zebranej statystyki, obejmującej 432 przypadki różnych odmian nabłoniaków, okazuje się, że na 162 chorych, dotkniętych powyższą opisaną formą nabłoniaka, na świeżem powietrzu pracowało 62,5%; w innych formach np. ulcus rodens zależności tej nie stwierdzono. Rogowce występują na obnażonych częściach ciała, np. twarzy, rękach; u kobiet, noszących chustki na czole i uszach, — miejsca te są wolne. Na mocy powyższej statystyki i obserwowanych przez siebie 10-u przypadków autor przypisuje znaczną rolę w powstawaniu tych nowotworów działaniu promieni słonecznych. Nie bez pewnego wpływu jest tu dziedziczność i własność skóry, np. brak barwika, gdyż większość chorych należy do blondynów.

*M. Paschal.s.*

Ann. de dermat. et de syph. № 6, 1907 r.

**O nowym typie erythrodermie exfoliante généralisée à mode utricarien.** L.-M. Pantrier i Fage.

49-o letni mężczyzna, dziedzicznie nie obciążony przed 17-u laty miał na kończynach jakieś moknące ogniska, które ustąpiły szybko pod wpływem leczenia; przed 12-u laty przeżył zapalenie nerek, przed rokiem jakąś sprawę w płucach; w 1/2 roku później w okolicy łódzkiej na zupełnie normalnej skórze wystąpiło swędzenie, które wkrótce rozszerzyło się na całe ciało; w miesiąc później przyłączyło się zacerwienie i łuszczenie skóry. W 2 miesiące od początku choroby cała skóra czerwona, pokryta obfitymi, drobiutkimi łuskami, nacieczona, zgrubiała; na wewnętrznej powierzchni ud, pod pachami, koło narządów płciowych powierzchnia zlekka moknąca; na przedramionach kilka ognisk pryszczycy; swędzenie bardzo silne. Włosy i paznokcie bez zmian. Gruczoły chłonne na szyi, pod pachami i w pachwinach umiarkowanie powiększone, twarde, niebolesne; w moczu 1/2% białka; we krwi zmian niema. Stosowano maść cynkową, ichtyolową — bez skutku. Po upływie kilku tygodni nałożono na gołeń opatrunek kauczukowy; w ciągu paru dni swędzenie zmniejszyło się, kończyna zbladła; wtedy tenże opatrunek zastosowano na głowę, obie ręce i golenie. Skóra zbladła, zrobiła się delikatniejszą; wystąpiły jednak dreszcze, duszność, arytmia; na całej przestrzeni obu płuc b. drobne, wilgotne rżenia; rytm galopu; ilość białka w moczu zwiększyła się. Po usunięciu opatrunku zacerwienie i swędzenie powróciło, wystąpiły b. obfite poty; stan ogólny poprawił się, i wyżej opisane objawy ze strony narządów wewnętrznych uległy zmianie na lepsze. Na skórze wystąpił bardzo wyraźny autografizm; po dotknięciu paznokciami pozostają białe, długo nieznikające smugi; gdy zastosowano na kończyny dolne opatrunek z waty, skóra zbladła, zrobiła

się delikatniejszą (objaw podobny do spotykanego przy pokrzywce). W kilka tygodni stan ogólny znów się pogorszył: t<sup>o</sup> 39, duszność, objawy w płucach, jak wyżej, moczu mało, skóra natomiast zbladła, nacieczenie zmniejszyło się, miejscami nawet spotykały się prawie normalne ogniska skóry. W płwocinie laseczników Kocha nie znaleziono; w ciągu kilku dni chory zmarł.

Sekcja wykazała: zrosty płucnej, rozlane stwardnienie w obu płucach, ognisk gruźliczych niema; w nerkach i wątrobie objawy zastoinowe; zwapnienie aorty, endoarteriitis vegetans w tętnicach nerkowych, rozrost tkanki włóknistej w sercu; 2 ogniska pericarditis.

Za życia wycięto kawałek skóry czerwonej, nacieczonej, łuszczącej się. Pod mikroskopem znaleziono następujący obraz: warstwa rogowa zgrubiała składa się z kilku pokładów blaszek, miejscami pooddzielanych; w komórkach widać jądra zmienione (hyper- i parakeratosis); między komórkami bardzo nieliczne resztki leukocytów, dużo ziarniaków układających się w postaci smug, szczególnie w warstwie powierzchownej. Warstwa ziarnista, jako taka, nie istnieje, spotykają się tylko pojedyncze komórki ziarniste; sople naskórka wydłużone, cienkie. Warstwa kolczasta miejscami zachowana, miejscami zaś zcieficziała; między komórkami warstwy Malpighi'ego obrzęk i liczne wędrujące leukocyty o zmienionych kształtach. Brodawki skóry wydłużone, cienkie; wzdłuż całej brodawki rozlane nacieczenie z komórek tkanki łącznej i leukocytów, bardzo rzadko spotykają się komórki tuczne. W warstwie podbrodawkowej i środkowej skóry nacieczenie daleko obfitsze w postaci ognisk; składa się ono z takich samych elementów, jak w brodawkach, komórki tuczne występują obficie; spotykają się pojedyncze plazmatyczne; nacieczenie to nie stoi w żadnym związku z naczyniami; naczynia, włókna tkanki łącznej i sprężyste bez zmian. W głębokiej warstwie skóry nacieczenie znacznie mniejsze, a w niektórych miejscach brak go zupełnie. W kawałku wyciętym w pobliżu pierwszego zaraz po śmierci, a który makroskopowo przedstawiał prawie normalną skórę, pod mikroskopem stwierdzono: nadmierne i niezupełne rogowacenie znacznie słabsze, łuski mniej liczne, cieńsze, warstwa ziarnista występuje w bardzo wielu miejscach, sople naskórka są daleko krótsze; wśród komórek warstwy Malpighi'ego obrzęku i wędrujących leukocytów prawie niema; w warstwie podbrodawkowej skóry bardzo nieznaczne nacieczenie; brodawki i głębsze warstwy skóry bez zmian.

Brocq w *La Pratique Dermatologique* z 1901 r. podaje następującą klasyfikację przypadków erythrodermies exfoliantes généralisées: I a grupa obejmuje: 1) sprawę występującą wtórnie przy pryszczycy łuszczycy, lichen ruber planus, pityriasis rubra pilaris; prawie zawsze przyczyną bezpośrednią są tu leki wewnętrzne lub zewnętrzne. 2) przypadki, obserwowane niekiedy przy mycosis fungoides 3) występujące u osobników wycieńczonych, dotkniętych przewlekłym cierpieniem skórny, jak np.: pęcherzyca, łuszczyca, pryszczycyca. Do II-ej grupy należą przypadki pierwotne, występujące u osób, niedotkniętych żadnym cierpieniem skórny: 1) tak rozpoczyna się niekiedy pityriasis rubra pilaris, 2) przypadki, zachowujące przez cały czas trwania typ erythrodermie



exfoliante généralisée, przyczem przebieg bywa ostry lub przewlekły, łagodny lub złośliwy.

W naszym przypadku I-a grupa jest zupełnie wyłączona. Przeciwno mycosis fungoides, jako podstawowej chorobie, przemawia ciągle łuszczenie, brak leukocytozy, wyniszczenia, wreszcie zmiany mikroskopowe i przebieg choroby. Przeciwno erythème scarlatiniforme desquamatif—początek choroby bez gorączki i objawów ogólnych (ból głowy, ogólne rozbiecie), ciągle trwanie sprawy bez przerw, niezmienione włosy i paznokcie. Od pityriasis rubra Hebra'y różni się szybkim początkiem, brakiem zaniku skóry i zmian gruzliczych w skórze i narządach wewnętrznych. Przeciwno dermatite exfoliative généralisée Brocq'a przemawiają: bledsza skóra, drobne łuszczenie, obfite poty, brak gorączki, która występuje tylko podczas powikłań ze strony narządów wewnętrznych, niezmienione włosy i paznokcie, a także prawie normalna ilość wydzielanego z moczem azotu (w dermatitis Brocq'a wydziela się zaledwie 1.0—2.0 dziennie). Zmiany mikroskopowe, jako jeszcze zupełnie nieustalone, nie mogą mieć rozstrzygającego znaczenia pod względem rozpoznawczym.

Do wyróżniających, charakterystycznych cech powyższego przypadku należą: 1) niektóre objawy, spotykane przy pokrzywce (autografizm, ustępowanie zmian na skórze pod wpływem opatrunku z waty) i 2) występowanie zmian w narządach wewnętrznych podczas szukania objawów skórnych.

Brocq i Gaucher zwracają uwagę na związek między cierpieniami skóry i narządów wewnętrznych, np. między pryszczycą a migreną, neuralgią, zaburzeniami ze strony narządów oddychania i trawienia, kamicią żółciową i nerkową; obserwowali oni, że niekiedy z ustąpieniem sprawy skórnej, występują zmiany w narządach wewnętrznych i naodwrot; czasami kolejność taka spotyka się u członków jednej i tej samej rodziny.

Różni autorzy, jak np. Gaucher, Thiry, Hallopeau i Tuffier wskazują na związek między dermatite exfoliative généralisée a reumatyzmem, cierpieniem nerek, kiszek, i tu również bywa owa kolejność w występowaniu zmian to na skórze, to w narządach wewnętrznych; być może, że skóra odgrywa w tych przypadkach rolę środka odciągającego.

Opierając się na powyższych danych, autorzy zalecają ostrożność w leczeniu chorób skórnych.

An. de Derm. et de Syph. 1907 r. №№ 7, 8, 9.

*M. Paschalis.*

**Osutka wywołana przez ol. eucalypti, okresowo powracająca.**  
H. V ö r n e r.

Autor wspomina przypadki, opisane przez Galewsky'ego, w których wtarcie w skórę ol. eucalypti lub dotknięcie skóry liśćmi krzewu eucalypt. wywoływało plamy rumieniowate i pokrzywkę, i podaje przypadek spostrzegany osobiście u pacjenta z miażdżycą tętnic, u którego po zażyciu ol. eucalypti per os występowała pokrzywka na całym ciele w formie wystających nacieków, już to owalnych, już okrągłych konsystencji zbitej, barwy czerwonej do sinej, wielkości ziarna soczewicy



do pięciomarkówki, o środku ciemniej sino zabarwionym. Pokrzywka ta występowała później mimo zupełnego zaprzestania zażywania ol. eucal. samorzutnie w okresach 4-0 tygodniowych przy równoczesnych objawach następujących: bólu głowy, uczuciu obrznięcia nosa, powiek i warg, katarze nosa, braku apetytu, ucisku w okolicy żołądka i intensywnym uczuciu smaku olei eucal. na języku. W następnych, stale co 3 tygodnie powtarzających się napadach, występowały wśród tych samych, powyżej przytoczonych objawów, bąble przede wszystkim w miejscach, w których już były poprzednio, i również po kilkodniowym trwaniu znikwały z pozostawieniem nieznacznej pigmentacji.

W późniejszych napadach brak było uczucia smaku olejku euc. na języku. Przyczyny, wywołującej każdorazowy nawrót schorzenia nie podobna było wykazać.

Autor zwraca uwagę na objawy ze strony nerwów: podjęzykowe (uczucie smaku ol. eucal.); trójdzielnego (ból głowy w okolicy czołowej, uczucie obrznięcia nosa, powiek i warg) błędnego (ucisk w okolicy żołądka), tłómacząc je odruchowem podrażnieniem nerwów mózgowych — dalej na objaw plan purpury, występujących czasami na kończynach przy miażdżycy tętnic, wreszcie na krótkie okresy, w których osutka powracała niezależnie ani od pół roku (jak bywa przy osutkach recydujących), ani od jakiegokolwiek wykazalnej przyczyny i na zjawisko powtarzania się wykwitów tej samej natury w pewnych stałych miejscach.

Dermat. Zeitschr. № 11, 1907.

*Andruszewski (Lwów).*

**Przyczynek do idiosynkrazyjnych schorzeń skóry.** Doc. W. Burgsdorf. (Kazań).

B. opisuje 2 przypadki idiosynkrazyi odnośnie do białka i to nie tylko po spożyciu jego, ale także po zetknięciu ze skórą. Autor przytacza najpierw przypadek, opisany przez George Herschell'a: u kobiety 26-letniej, u której po raz pierwszy w 10-ym miesiącu życia wystąpiły po spożyciu jaja groźne objawy rigiditas musculorum, sinicy i występowały stale, po spożyciu najmniejszej ilości jaja objawy pieczenia w gardle, nudności, wymiotów i biegunki albo uporczywego zaparcia stolca i to z mniejszem lub większem nasileniem, zależnie od mniejszej lub większej ilości przyjętego białka. Ale nawet po zetknięciu się białka ze skórą występowały objawy idiosynkrazyi; w nasmarowaniem białkiem na ramieniu miejscu wielkości korony wystąpiło w 1/2 godziny zaczerwienienie i liczne guzki; skóra zaś sąsiednia była nadzwyczaj wrażliwą i okazywała zjawisko dermatografii.

Jako antidotum polecił jej H. węgiel, którego użycie wewnątrznie miało wykazywać wynik dodatni.

Zmian żadnych w narządach wewnętrznych u osoby tej nie było.

W drugim przypadku ze swego osobistego spostrzeżenia opisuje Burgsdorf: U nauczycielki 20-letniej występowały stale po użyciu jaja wewnątrznie objawy swędzącej pokrzywki i schorzenia dróg oddechowych i pokarmowych. Jak minimalne ilości jaja wystarczały do wywo-

łania tych objawów, świadczy fakt, iż gdy pacjentka—zresztą zdrowa—w jego obecności wypija szklankę wody (przegotowanej z powodu epidemii cholery), wystąpiły nagle objawy swędzenia i bąbli po ciele, obrzęku twarzy, obrzęku i zaczerwienienia powiek, chrypki i kaszlu. Bliższe badanie wody wykazało, iż zawierała ledwie widoczne resztki jaja, które pękło przy gotowaniu w tem sanie naczyiniu, w którym przygotowywano wodę do picia. Gdy w rok później pacjentka, z powodu wypadania włosów, zasięgnęła porady lekarza, nie poświadomionego o jej idyosynkrazyi, polecił jej ten głowę zmywać żółtkiem jaja. Już po pierwszym zmyciu głowy wystąpiły te same objawy, które zjawiały się po spożyciu jaja, z tą różnicą, iż pokrzywka poczęła się na głowie, skąd, oszczędzając błony śluzowe, rozszerzyła się dalej po powierzchni skóry.

Dermatol. Zeitschr. № 11, 1907.

*Andruszewski (Lwów).*

**Przyczynk do Naevus (systematisatus) ichtyosiformis.** Dr. K a r l B o h a c (Praga).

B. opisuje przypadek N. icht. u 6-o letniej dziewczynki, w którym zmiany były rozsiane po całym ciele, w postaci linii i pasm ułożone i przebiegały na tułowiu w kierunku poprzecznym, na kończynach w kierunku podłużnym, według typu podanego przez Blaschkę. Pojedyncze wykwitły guzowate wielkości główki szpilki, u szczytu nieco spłaszczone, nierówne i szorstkie, barwy żółtawej (po odczyszczeniu eterem) zlewały się w ogniska większe, kilka milimetrów wysokie, na powierzchni silnie zrogowaciałe i spękane.

Badanie mikroskopowe wykazało znaczne zgrubienie warstwy rogowej i silne bujanie brodawkowe. Zwiększenia barwika, zmian w naczyniach, włosach, gruczołach potowych i łojowych nie było.

B. omawia w krótkości dotychczasowe zapatrywania co do przyczyn powstawania i ułożenia zmian w kierunku pasm i linii.

Dermatolog. Zeitschrift № 9, 1907.

*Andruszewski (Lwów).*

**Naczynioruchowe neurozy odruchowe, a pokrewne obrazy chorobowe.** Dr. Rudolf Polland (Graz).

P., wspominając o neurozach, powstających w związku z systemem nerwów sympatycznych i o w związku z nimi powstających zmianach naczynioruchowych, jakoteż czystych neurozach na podstawie podrażnień centralnych, opisuje dwa przypadki. W pierwszym u panny 25-o letniej po kilkakrotnem usunięciu keloidu, powstałego po brodawce między 1. a 2. palcem ręki, zjawily się w otoczeniu i na miejscu płatka Thierscha drobne, pojedyncze pęcherzyki. Zmiany te wystąpiły później na udzie w miejscu, skąd płat Thierscha brano, a następnie w przeciągu 2 miesięcy na całym ciele. Po kilku dniach część pęcherzyków mętniała, część przysechłała, tak że w przeciągu kilku tygodni zmiany ustąpiły, pozostawiając tu i owdzie drobne blizny. Powstające świeże pęcherzyki były zawsze pojedynczo ułożone; objawy świądu nieznaczne. Lecze-

nie maściami w pierwszych obrazach schorzenia nie dało żadnego wyniku.

W drugim przypadku u 27-letniej kucharki występował w odstępach kilku tygodni w przeciągu 24 godzin obrzęk twarzy jednostronny wśród objawów bólu głowy i nudności, jakoteż uczucia zimna, początkowo w miejscu obrzęku, a następnie na całym ciele wraz z objawami gęszej skóry. Następnie występowały krwawe czerwone plamy na policzku, nieco piekące, jako też bąblowate plamy na obu przedramionach, piekące i swędzące silnie, a w miejscach tych surowicze pęcherze, sięgające wielkości korony, silnie napięte. Następnego dnia obrzęk zniknął, a trzeciego dnia wszelkie zmiany ustępowały bez śladu. Leczenie wszelkie w kierunku przewodu pokarmowego było bez skutku. W organach płciowych nie wykazano żadnych złożeń.

Pierwszy przypadek tłómaczy autor podrażnieniem w miejscu kełoidu (bóle); drugi najprawdopodobniej podrażnieniem ośrodka w mózgu, t. j. czystą neurozą.

Dermatol. Zeitschr. 1907 № 9.

*Andruszewski (Lwów).*

**Przypadek wyleczenia pierwotnej postępującej gruźlicy błony śluzowej górnych dróg oddechowych zapomocą jodu i rtęci.** Prof. Dr. Wolters (Rostok).

U kobiety 33 letniej z objawami owrzodzenia języczka, podniebienia miękkiego, bocznej ściany gardzieli i nagłośni, wraz z naciekiem i wybujałą ziarniną, po nieudalnym leczeniu zapomocą kwasu mlekowego, ustąpiły wszystkie objawy przy podawaniu jodku potasowego i wstrzykiwań salicylanu rtęci. Szczepienie na świnkach morskich skrobanki z wrzodu dało u jednej wynik dodatni. Badanie mikroskopowe z wyciętych części nagłośni wykazało gruzelki z komórkami olbrzymimi i prątki gruźlicze. W łączności z przypadkami Körnera dochodzi autor do przekonania, że jod i rtęć nie są specyficznymi środkami przeciw syfilisowi, ale leczą i gruźlicę.

Dermat. Zeitschr. № 9.

*Andruszewski (Lwów).*

**Dalsze spostrzeżenia co do barwika skóry, powstałego pod wpływem światła.** A. Buschke i P. Mulzer.

W dwa do trzech tygodni po 2-minutowem naświetleniu skóry lampą Kromayera, tak w przypadkach Vitiligo, jako też skóry normalnej, wystąpiły w miejscach naświetlonych zmiany barwikowe w postaci plam brunatnych w prawie równych od siebie odstępach. Plamy te po tygodniach znikły.

Badania histologiczne skrawków z Vitiligo i z normalnej skóry dały analogiczne wyniki i wykazały nagromadzenie barwika w przyskórku między komórkami i zewnątrz tychże.

Wystąpienie barwika w przypadku Vitiligo przemawia za wytwarzaniem barwika przez komórki przyskórka (zgodnie z Meirowskim).



Barwik, powstały pod wpływem światła, nagromadzony między komórkami, z czasem znika wessany przez naczynia chłonne, barwik normalny (wrodzony) skóry leży wśród komórek i jest ich stałym składnikiem.

Ta różnica między barwikiem pierwotnym, a powstałym pod wpływem światła, nasuwa pytanie, czy wogóle istnieje związek przyczynowy między światłem i barwikiem pierwotnym skóry, a dalej, czy słusznym jest zdanie, jakoby ciemne zabarwienie skóry ras podzwrotnikowych było naturalną ochroną przed promieniami świetlnymi.

W świetle zwierzęcym nie wykazano związku między zabarwieniem a światłem; natomiast wpływa na zabarwienie dobór gatunku i przystosowanie do warunków otoczenia.

Doświadczenia własne autorów nie dały na razie wyników.

Berl. klin. Woch. J. 44, № 41.

*Fr. Mahl (Lwów).*

#### **Przyczynek do poznania „Urazowych torbieli naskórka”.**

Ben o Ch a j e s (Kl. Blaschka).

Autor opisuje przypadek torbieli przyskórka. Jądro torbieli stanowiły zbite komórki przyskórka. Tem różnił się jego przypadek od 75-ciu innych, znanych dotąd w piśmiennictwie.

Powstanie guza tłumaczy autor pourazowem wrośnięciem komórek przyskórka i następowym rozrostem tychże.

*Fr. Mahl (Lwów).*

#### **Uleczenie „Hyperidrosis manum“ Röntgenem. Prof. K r o m a y e r.**

Sucha i zanikła skóra rąk, czynnych przy Röntgenie, wskazuje na wpływ Röntgena na gruczoły potne, które częściowo lub całkowicie zanikają.

Powyższe spostrzeżenie i doświadczenie, że zanik gruczołów potnych można skutecznie takimi ilościami promieni Röntgena, przy których inne trwałe zmiany skóry jeszcze nie występują, skłoniły autora do twierdzenia, że promienie Röntgena można uważać za radykalny środek uleczenia „Hyperidrosis manum“.

Autor podaje 3 przypadki H. m. uleczone wysokimi dawkami Röntgena. We wszystkich trzech przypadkach widoczne polepszenie nastąpiło dopiero po odczynie zapalnym I-go stopnia.

Ten odczyn zapalny skóry jest wskaźnikiem granicy, do której należy nasświetlać, a której przekroczyć nie wolno.

Ruzy średnio-miękkie.

Odległość przedmiotu od antikatody=15 cm.

Posiedzenia 10 minutowe w 7-mio dniowych odstępach.

Berl. kl. Woch. 44, № 50.

*Fr. Mahl (Lwów).*

#### **Przyczynek do poznania lampy Kromayera pod względem krytycznym i leczniczym. L e d e r m a n n.**

Autor powtarza znane z piśmiennictwa zapatrywania co do lampy rtęciowej.

Lampa rtęciowa, bogata w promienie chemicznie działające, wywołuje na skórze powierzchniowe stany zapalne, mogące się potęgować aż do zgorzeli, niszczy powierzchnie leżące drobnoustroje. Działanie lampy w głębi tkanki narazie doświadczalnie nie zostało sprawdzone.

Wyniki lecznicze autora zgadzają się z poprzednim wynikiem doświadczeń.

Autor nie odmawia lampie Kromayera pewnego znaczenia w lecznictwie skóry.

Berl. klin. Woch. J 44, № 51.

*Fr Mahl. (Lwów).*

### **Przypadek pemphigus vulgaris benignus. K u d i s z.**

Sz. B. w wieku lat 22 zachorowała w 2 tygodnie po porodzie. Cierpienie rozpoczęło się od dreszczy i wysokiej gorączki, poczem wystąpiły pęcherze na udach, później na innych częściach ciała, wreszcie na rękach. St. pr. Skóra sucha, cienka, blada, w rozmaitych miejscach spostrzegamy pęcherze różnej wielkości, całymi grupami lub też oddzielne, zawartość pęcherzy przezroczysta lub mętna; na tułowiwi znajdujemy oddzielne bure strupy, a pod nimi zabarwione miejsca skóry. Błona śluzowa jamy ustnej również nie jest zupełnie wolna od pęcherzy.

Pęcherze były przekute i opatrzone Ung. Wilsoni i pudrem cynkowym, wewnątrz przeznaczono Chin. brom. Po upływie jednego dnia nastąpiła znaczna poprawa, a po 10 dniach, kiedy strupki i pęcherze znikły, świeże pęcherze więcej nie występowały, a w miejscach dotkniętych cierpieniem, pozostały jedynie pigmentacje.

Rusk. żurnal kożn. i wener. boleźniej. T. XII, № 8.

*J. Rosenberg.*

### **Przypadek psoriasis universalis na tle nerwowem. S z c z e r b a k o w.**

21/X 1906 r. zgłosiła się A. N. w wieku lat 30 z powodu wysypki na całym ciele. St. pr. Na ciele guziczki i grudki, pokryte rozmaitem łuszczkami, srebrystemi, żółtemi lub czerwonawemi; znajdują się również guziczki na błonach śluzowych warg, jamy ustnej i powiek; na rozginaczach wykwitły są obfitsze, capillitium jest wolne, na paznokciach znajdujemy nieprawidłowo ułożone zagłębienie. — Z wywiadów okazuje się, że cierpienie wystąpiło po nerwowem wstrząśnieniu, wywołanem pogromem w Kerczu; do tej pory pacjentka była tylko nerwową i odczuwała od czasu do czasu reumatyczne bóle w stawach górnych i dolnych kończyn.

Rusk. żurnal kożn. i wener. boleźniej. T. XII, № 8.

*J. Rosenberg.*

### **Ecthyma mycoticum. Z e l e n i e w.**

Autor podaje przypadek ropnego cierpienia skóry, a mianowicie ecthyma, w którym rolę etyologiczną odgrywa roślinny pasorzyt. Pacjent X., w wieku lat 23, zgłosił się 25/IX z powodu bolesnej pustulae na prawym pośladku, wielkości 10-kopiejkowej monety; prawy gruczoł Pachwinowy obrzmiął i bolesny.

Rozpoznano pyodermitis, ecthyma prawego pośladka. Otworzono ecthymę i zbadano jego zawartość, w której zamiast spodziewanych stafil- i strepto-koków znaleziono zupełnie co innego, a mianowicie czystą hodowlę pasorzyta w postaci tworów promieniowatych, przypominających actinomycosis i w postaci okrągłych ciałek z ciemno zabarwionym ziarnistym ośrodkiem.

Na zasadzie jednakowego ich barwienia i jednakowych zmian, wywoływanych w tkance, przypuszczać należy, iż między obu postaciami pasorzyta istnieje związek genetyczny; najprawdopodobniej pasorzyt ten jest pochodzenia roślinnego.

Rusk. żurnał kożn. i wen. bolezni. T. XII, № 10.

*J. Rosenberg.*

### **Prurigo, jako dystrophia skóry.** Frołow.

Prurigo spostrzegamy najczęściej u osobników, dotkniętych rozmaitemi wadami rozwojowemi, przeważnie zębów i organów płciowych, co nasuwa przypuszczenie, że i sama świerzbiączka jest częścią dystrophią, za jaką już jest przyjmowana przez niektórych autorów (Blaschko Fournier) ichtyosis. Najgłówniejszą choć nie jedyną przyczyną dystrophi skóry, jak wogóle zwyrodnienia, jest syfilis. Autor przytacza 5 przypadków świerzbiączki i w każdym z nich spostrzegał najrozmaitsze zбочzenia rozwoju zębów, kości czaszkowych, mowy, zбочzenia w rozwoju organów płciowych (infantilismus) i w rozwoju umysłowym (idiotismus); w paru z opisanych przez autora przypadkach etyologiczną rolę w zwyrodnieniu odgrywały syfilis, tuberculosis i alcoholismus rodziców.

Rusk. żurnał kożn. i wen. bolezniej. T. XII, № 11.

*J. Rosenberg.*

### **Onychia blastomycotica.** Zeleniew.

Pasorzytnicze cierpienia paznokci zaliczane bywają do trychophytia lub favus, przypadek zaś, spostrzegany przez autora, dowodzi, że zmiany paznokci mogą być wywołane i przez grzybki drożdżowe, przyczem skóra może nie przedstawiać żadnych zmian.

Chora, licząca lat 35, z zawodu nauczycielka, jest dotknięta od 5-6 lat cierpieniem paznokci. Rozpoczęło się ono na dużym palcu u lewej ręki, przed trzema laty wystąpiło na tymże palcu u lewej nogi, pół roku temu na 4-ym palcu u lewej ręki. Zmiany polegają na tem, że paznokcie są zgrubiałe, łamliwe, obfitują w okrągławe i podłużne wypukłości i wklęśnięcia, są koloru żółtego, przechodzącego w bury, a nawet czarny.

Przy badaniu substancji paznokciowej znaleziono czystą hodowlę roślinnego pasorzyta, którego zaliczyć należy, na zasadzie jego własności morfologicznych i sposobu rozmnażania, do grzybków drożdżowych. Pasorzyty przedstawiają się w postaci okrągłych czarnych tworów rozmaitej wielkości; od niektórych z nich oddzielają się przy pomocy prostego podziału młode osobniki. Najmniejsze twory przedstawiają się w postaci czarnych punktów lub też krążków z jednolitą zawartością zielonkawego albo wiśniowego koloru. W większych komórkach spostrzedz można warstwowatą budowę.



Wsteczne zmiany komórek polegają na tworzeniu się czarnej masy i rozpadzie na małe ziarenka. Te czarne masy nie rozpuszczają się ani w wodzie, ługu, ani też w kwasie octowym, tylko z trudnością w mocnym kwasie siarczanym, składają się więc prawdopodobnie z soli wapiennych.

Onychia blastomycotica jest to cierpienie zaraźliwe, i w przypadku spostrzeganym przez autora, pacjentka zaraziła się w rodziwie, gdzie czworo dzieci było dotkniętych tem samem cierpieniem, a przedtem chorowała siostra ich matki.

Rusk. żurnal kożn. i wener. bolezniej. T. XIII, № 1.

*J. Rosenber g.*

### **Do haematogennej teorii powstawania grzybicy (mycosis fungoides) przyczynek. A. Pasini.**

Trzy były teorye odnośnie do patogenazy grzybicy. We Francyi przeważało zapatrywanie, że jest ona postacią lymphadenii. W Niemczech zaliczano ją raczej do grupy sarkomatoz. Wedle trzeciego zapatrywania byłaby to swoista odrębna postać chorobowa. W ostatnich czasach prace Pelagatti'ego wykazały bezpośredni związek między powstawaniem grzybicy a zmianami narządów krwionośnych. Autor zbliża się poglądem do Pelagatti'ego i podaje własny przypadek i badania. U starca 78-letniego rozwinął się obraz typowej grzybicy w ciągu dwu ostatnich lat. Badanie krwi wykazuje znaczną leukocytozę. Badanie histologiczne wyciętego kawałka guza wykazuje nacieki w pars papillaris i pars reticularis.

Nacieki są złożone z komórek rozmaitego rodzaju, a wedle częstości w następującym porządku występujących:

- 1) duże jednojądrzaste komórki z obfitą protoplazmą i okrągłym jądrem silnie się barwiącem,
- 2) przeroste komórki tkanki łącznej z dużem owalnym jądrem, słabo się barwiącem,
- 3) komórki wielojądrzaste z protoplazmą ziarnistą,
- 4) komórki plazmatyczne,
- 5) komórki olbrzymie,
- 6) erythrocyty.

Przy leczeniu promieniami Röntgena nacieki spłaszczyły się, a leukocytoza spadła. Pomimo to chory chudł i zmarł. Po śmierci mógł autor dokonać badania tylko śledziony, szpiku kości i kawałka skóry, poprzednio naświetlonego. W szpiku znalazł wiele komórek jednojądrzastych takich, jakie stanowiły jądro nacieków w skórze i jakie obficie we krwi krążyły.

Autor uważa grzybicę za schorzenie ogólne ze zmianami miejscowymi w skórze. Swoisty pierwiastek zakaźny dotąd nie jest znany (dotyczące poszukiwania autora bezskuteczne), lecz choroba stoi w związku z pierwotnem zaburzeniem w narządach krwionośnych.

Mechanizm powstawania choroby przedstawia sobie autor w rezultacie następująco: Wskutek zmiany pierwotnej w układzie krwionośnym powstaje leukocytoza o przeważającej ilości wielkich jednojądrza-

stych komórek (atypowe myelocyty), które z prądem krwi dostają się do skóry, tam przez ścianę naczyń wędrują w tkanki i tworzą dermalne i hypodermalne nacieki. Nacieki te powiększają się nadto przez miejscową proliferację.

M. f. D. T. 45, № 10.

*Leszczyński (Lwów).*

**Zapalenie skóry normalnej, wywołane pędzlem faradycznym.**  
C. Kreibich.

Autor ogłosił w ostatnich latach kilka cennych prac wyświełających sprawę zapalenia angioneurotycznego (ref. w „Przeglądzie”). Dziś stawia sobie pytanie, czy samo tylko podrażnienie nerwów może stać się przyczyną exsudacyjnego i proliferującego zapalenia. Na podstawie doświadczeń i badań histologicznych odpowiada autor potwierdzająco. Wskutek nerwowego podrażnienia (kilkakrotnie pędzlem elektrycznym) przychodzi do przekrwienia (dilatatorische Hyperaemie — erythema) i obrzęku brodawek (dilatatorisches Oedem—bąbel).

Zmiany te wywołują, odpowiednio do stopnia wytworzonej anemii, przy mniejszem uszkodzeniu komórek przybłonkowych, amitotyczny ich podział i powstawanie komórek olbrzymich przybłonkowych; zaś przy zupełnej anaemii całkowitą nekrozę dotyczących party przybłonka.

Zmiany słabsze występują na obwodzie, silniejsze w centrum. Powodem jest podrażnienie najbardziej obwodowych nerwów przyłożonym pędzlem faradycznym.

D. m. W. 1907, № 47.

*Leszczyński (Lwów).*

**O patogenezie i leczeniu wielokrotnych ropni osesków.** F. Lewandowsky.

Wielokrotne ropnie niemowląt powstają przez wtargnięcie staphylokoków w przewody gruczołów potnych. Przy ujściu (porus) tworzą się najpierw krostki (periporitis). Leczenie: silne zabiegi napotne (gorące mleko, koe), następnie kąpiel sublimatowa.

D. m. W. 1907, № 47.

*Leszczyński (Lwów)*

**Przyczynek do poznania przyczyn i objawów lupus follicularis disseminatus.** A. Kraus.

Schorzenie w napisie wymienione, a mające wiele synonimów, jest dość rzadkie. Autor podaje tedy dwa własne przypadki:

1) L. C. 25-letni robotnik. Przed 1½ rokiem wystąpiły na nosie i policzkach rozsiane czerwone, nieswędzące guzki, wielkości łebka szpilki. Obecnie na nosie, policzkach, gładziźnie, czole, skroniach, rozsiane drobne guzki, czerwone lub brunatno-czerwone, jak się zdaje około mieszków usadowione; między nimi niektóre bardziej płaskie, w centrum bliznowato zakłęśte. Na skroni lewej ognisko ½×2 cm. brunatno-czerwone naciekłe. Po wstrzyknięciu 0.005 dawnej tuberkuliny wyraźny odczyn miejscowy. Badanie histologiczne wykazało budowę tkanki gru-

zliczej i komórkami epitheloidalnymi i olbrzymiemi. Prątków Kocha nie znaleziono. Częste usadowienie sprawy przy mieszkach. W jednym miejscu gruzełek na intymie tętniczki.

2) B. A. 50 letni robotnik. Choroba od 6 tygodni. Skóra na nosie i przyległych partyach policzków, powiekach dolnych, małżowinach sinoczerwona, lekko obrzękła. Na tem tle licznie rozsiane guzki, dochodzące wielkości soczewicy, brunatno-czerwone, pod uciskiem blednące; niektóre mają na szczycie krostkę, inne strupek. Po wstrzyknięciu 0.005 dawnej tuberkuliny wyraźny odczyn miejscowy. Prątków Kocha nie znaleziono. Szczepienie świnkom morskim z wynikiem ujemnym. Leczenie rtęcią bez wyniku. Badanie histologiczne wykazało tkankę gruczliwą. W przypadku tym zwraca uwagę ostre wystąpienie sprawy.

M. f. D. T. 45, № 11.

*Leszczyński (Lwów).*

### **O ziarnach znajdujących się w gruczołach potnych.** J. Fick.

W piśmiennictwie spotyka się rozsiane mniej lub więcej dokładne i jasne podania o rozmaitych ziarnach (granula, Körnchen) w gruczołach potnych. Autor podania te przejrzał, własnymi badaniami stwierdził i uzupełnił i podaje w wyniku następujące zestawienie:

W komórkach gruczołów potnych spotyka się bądź to regularnie, bądź też niekiedy tylko rozmaite ziarna i kuleczki, które dają się sprowadzić do pięciu typów: 1) Drobne ziarna, dość regularnie w protoplazmie komórek ułożone, nie posiadające własnego barwika, nie odporne na kwasy, barwiące się barwikami anilinowymi, dotychczas znane pod nazwą ziarn wydzielniczych (Sekretkörner). Autor uważa je za granoplazmę komórek gruczolowych.

2) Kulki tłuszczu, barwiące się osmem, sudanem, czerwienią szkarłatną, rozpuszczalne w xylolu, eterze.

3) Żółto-brunatne ziarna barwika (melanotisches Pigment.)

4) Ziarna, opierające się kwasom (säurefest), bez barwika własnego, barwiące się osmem, nierozpuszczalne w alkoholu, eterze, xylolu, opisane przez Tschlenoff'a. Nazwa autora: bezbarwne, na kwasy odporne ziarna.

5) Żółte ziarna, odporne na kwasy, przyjmujące jednak następowo barwik, barwiące się osmem, nierozpuszczalne w alkoholu, eterze, xylolu, znajduwane w komórkach dużych gruczołów potnych pachy przez Talkego, znalezione przez autora w gruczołach potnych i innych okolic. Nie jest wykluczonem, że postacie 4 i 5 są sobie pokrewne.

M. f. D. T. 45, № 11 i 12.

*Leszczyński (Lwów).*

### **O brodawkowem zapaleniu skóry miejsc nieokrytych.** P. L. Bosellini.

Autor ogłosił dotychczas trzy przypadki tego schorzenia; teraz podaje czwarty.

M. G. 47 letni wyrobnik. Początek choroby przed 18 laty na szyi. Wówczas ustąpiła choroba po 3 miesiącach z pozostawieniem blizny. Obec-



ne zmiany od kilku miesięcy. Na grzbiecie ręki lewej, nadgarstku, przedramieniu zmiany, złożone z blizn, miejsc obrzękłych, zaczerwienionych, krostek, powierzchniowych erozji, owrzodzeń kraterowatych i placków, w obrębie których powierzchnia skóry, brodawkowato wybujała, pokryta złogami rogowatymi. Na ręce i przedramieniu prawem podobne zmiany. Na czole, twarzy, karku wyłącznie ogniska brodawkowate, o obficie zrogowaciałym przyskrórku. Zmiany te ustępowały łatwo przy zastosowaniu antyseptycznych, ściągających środków, pozostawiając blizny siatkowate różowe, lub też tylko gładką zaczerwienioną powierzchnię.

Badanie histologiczne wykazało:

- 1) sprawę ostrą zapalną w warstwie brodawkowej i pod nią,
- 2) w dalszym ciągu bujanie przybłonka w głębi, tak że tworzy się rodzaj torebek, wypełnionych masami rogowatymi. Początkowe ostre zapalenie w skórze właściwej przybiera cechy sprawy przewlekłej.
- 3) Około wypustek przybłonkowych tworzą się ogniska ropne, które, pękając, dają wspomniane owrzodzenia kraterowate.
- 4) Opisane wypustki przybłonkowe, działając jako ciała obce, wywołują również bujanie tkanki łącznej, przez co powstają brodawkokrostowe wybujałości, cechujące całe schorzenie. Badania bakteriologiczne pozostały bez wyniku. Przyczyna schorzenia nieznana.

Autor różni: 1) okres wstępny, zapalenie skóry pęcherzykowate, 2) stadium brodawkowate, 3) okres gojenia. Przebieg jest powolny. Sprawa kończy się przez restitutio ad integrum lub blizną.

M. f. D. T. 45, № 12.

*Leszczyński (Lwów).*

### **Zastosowanie andoliny w dermatologii i urologii. H. Mayer.**

Andolina, używana od pewnego czasu w dentystyce, jest mieszaniną, złożoną z Eucain 0.50

Stovain 0.75

Suprarenin. hydrochlor. 0,008

Fizyolog. roztwór Na Cl. ad 100.00.

Autor poleca ją do wykonywania małych zabiegów w praktyce dermato- i urologicznej. Ma być mało towarzysząca i dawać dostatecznie długi czas znieczulenia.

M. f. D. T. 45, № 12.

*Leszczyński (Lwów).*

### **O atrophii maculosa cutis. K. Vignolo-Lutati.**

Schorzenie powyższe ma już dość rozległą literaturę. Autor zbiera 14 opisanych przypadków i dodaje dwa własne. Pierwszy dotyczy 62 letniej gospodyni z gruźlicą płuc, o podupadłym stanie odżywiania. Na plecach po stronie prawej szereg zgrupowanych blizn wielkości grochu, ostro odgraniczonych, białych, połyskujących, wiotkich, jakoby od 5 lat istniejących.

Drugi przypadek to kobieta 42 letnia, u której na wewnętrznej stronie uda lewego dwie białe zakłęste blizny, wielkości pięciogroszówki i grosza o brzegach ostro zaznaczonych, lekko różowych; obie blizny istnieją od 3 lat. Badanie histologiczne wyciętego skrawka wykazało

zcieńczenie przyskrórka, zanik brodawek, nieznaczne nacieki drobnokomórkowe około naczyń i mieszków, zanik bardzo znaczny włókien elastycznych.

Autor omawia szczegółowo morfologię i klinikę tego schorzenia i odróżnia stad. erythematosum pracatrophicum i stad. atrophicum. Następnie zastanawia się nad etyologią i pathogenezą cierpienia.

Omawia szczegółowo rozmaite zapatrywania i zwraca uwagę, że jest cały szereg schorzeń (lupus erythematodes, syphilis, sclerodermia, erythema, lichen ruber, trophoneurozy), które w rezultacie dają blizny. Przy atrophii rzekomo idiopathica, a właściwie cryptogenes, istnieje również przed atrophią stadyum zapalne. Ostatecznie zapatrywanie swoje wyraża w słowach: że „atrophica maculosa cutis, jako samoistna postać chorobowa, nie ma uzasadnienia”.

M. f. D. T. 45, № 7.

*Leszczyński (Lwów.)*

### **Doświadczenie z lampą kwarcową.** H e y m a n n.

Autor poleca gorąco lampę Kromayera.

1) ponieważ można leczyć duże powierzchnie,  
2) przy wypryskach rozwija ona działanie sedatywne i wysuszające.  
(?? Ref.).

3) daje dobre wyniki przy naevus flammeus,  
4) pozwala na jednym posiedzeniu uzyskać złuszczenie skóry przy acne.

Lampa ta jest poręczną i od finsenowskiej tańszą; wywołać jednak może nekrozy.

Stosowanie 1) z uciskiem (kompressionsbehandlung), gdy chcemy uzyskać głębsze działanie.

2) stosowanie z odległości, gdy idzie o powierzchowne działanie.

D. m. W. 1907, № 42.

*Leszczyński (Lwów.)*

### **O lanolinie w skórze ludzkiej.** P. G. U n n a.

Długa praca chemiczna, w znacznej części zawiera polemikę przeciw Liebreichowi. Do badania brał autor 1) vernix caseosa, 2) woskowinę, 3) tłuszcz subcutis 4) tłuszcz cutis 5) tłuszcz przyskrórka 6) tłuszcz paznokci. Wnioski: W tłuszczach wyżej wymienionych niema izocholesteryny ani oxycholesteryny, które charakteryzują lanolinę. Zatem lanoliny wcale w nich niema. Zawierają one natomiast cholesterynę i estry cholesteryny.

M. f. D. T. 45, № 8 i 9.

*Leszczyński (Lwów.)*

## b) SYFILIS.

**Strąty swoiste w kile, tabes, paralysis.** Fornet, Schereschewsky, Eisenzimmer, Rosenfeld.

Prace Wassermanna, Neissera, Brucka (ref. w Przeglądzie), opierające się na metodzie Berdal'a i Gengou'a, otworzyły nowe widnokreśli w patologii kily. Postępowanie Wassermanna i tow., służące do wykazania antygeny lub niweczników kiłowych za pomocą związania dopełniacza i wstrzymania haemolizy, posiada jeszcze wiele niedokładności. Autorowie starali się je zastąpić w następujący sposób: Surowica, pochodząca z osobnika, dotkniętego świeżą kila, u którego stwierdzono obecność krętek, zawiera swoiste kiałowe „precipitogeny”. W surowicy chorych na paralysis lub tabes znajdują się swoiste „precipityny”. Po zmięszaniu obu surowic powstają swoiste precipitaty (strąty) kiałowe. Jeśli którą z powyższych surowic zastąpić surowicą osobnika zdrowego, reakcja nie występuje. Precipitogeny znajdują się we krwi tylko we wczesnym okresie, gdy jeszcze są żyjące krętki. Precipityny natomiast jako niweczники znacznie dłużej żyją we krwi.

Resztę pracy wypełniają szczegóły techniczne, protokoły doświadczeń, historie chorób, hipotezy autorów.

Stosunek precipitogenu i precipitenu do antygeny i niweczników nie jest jeszcze dość jasny.

D. m. W. 1907, № 41.

*Leszczyński (Lwów).*

**Atoxyl przy kile i framboesia.** A. Neisser.

1) U szczepionych kila zwierząt można ją równie dobrze atoxylem, jak rtęcią i jodem uleczyć. Okazuje się to z udanych powtórnych szczepień.

2) Zwierzęta znośzą znacznie wyższe lecznicze dawki, niż ludzie.

3) Zapobiegawcze (praewentywne) działanie posiada prawdopodobnie atoxyl i jod. Natomiast rtęć go nie posiada.

4) Przebycie kily nie chroni przed powtórne zakażeniem.

D. m. W. 1907, № 47.

*Leszczyński (Lwów).*

**Czopki rtęciowe są mało pożyteczne w leczeniu kily.** F. H o c h n e.

Audry polecał stosowanie takich czopków. Autor stosował je w klinice wrocławskiej i przekonał się o małej ich wartości.

D. m. W. 1907, № 44.

*Leszczyński (Lwów).*

**Lymphocytoza płynu mózgowordzeniowego w kile dziedzicznej późnej.** W. K r e t s c h m e r.

Wniosek: rzadkie dotychczas spostrzeżenia lymphocytozy w późnej kile dziedzicznej u chorych powiększają się o dwa przypadki; nie występuje zatem ta lymphocytoza w dziedzicznej kile wyłącznie tylko u dzieci.

D. m. W. 1907, № 46.

*Leszczyński (Lwów).*



### O powtórnej infekcji syfilitycznej u osobników, dotkniętych dziedzicznym syfilisem i o reinfekcji syfilitycznej w ogólności. Stern.

Poglądy autorów na sprawę reinfekcji syfilitycznej są najrozmaitsze. Według Langa osoby, które raz przechodziły syfilis, bardzo rzadko zarażają się powtórnie, według zaś Ricord'a są one zupełnie odporne przeciw powtórnej infekcji. Teorya Ricord'a trzymała się dość długo, póki spostrzeżenia późniejszych autorów nie wykazały jej bezzasadności. Już Köbner w r. 1872 ogłosił 45 przypadków powtórnej infekcji syfilitycznej. Gdy Lewy twierdzi, że dziedziczny syfilis nic zabezpiecza od reinfekcji, Neumann jest całkiem odmiennego zdania. Neisser w sprawie tej cytuje słowa Cooper'a, wypowiedziane na międzynarodowym kongresie dermatologów w Londynie w r. 1896: „Chociaż syphilis zwykle warunkuje odporność dożywotnią, niemniej możliwą bywa powtórna infekcja; syfilis dziedziczny wywołuje indywidualną odporność, lecz prawidło to także nie jest bez wyjątku“. Le Pileur również utrzymuje, iż osobnik, dotknięty dziedzicznym syfilisem, może ponownie się zarazić. Stern w celu wyświeślenia ciekawej tej sprawy podaje własny przypadek, jako też kilka innych przypadków reinfekcji u dziedzicznie syfilitycznych osobników.

1-y przypadek Langa dotyczył 25-letniego kelnera, którego ojciec w młodości przechodził syfilis; do 16-go roku był on zdrowy, poczem wystąpiły owrzodzenia na prawej goleni, a w dwa lata później owrzodzenia w gardzieli, które doprowadziły do zniszczenia uvulac. Zaraził się on powtórnie sklerozą.

2-gi przypadek opisuje Hochsinger („Studien über die hereditäre Syphilis“). Dotyczy on kobiety, która w dzieciństwie przechodziła dziedziczny syfilis, i u niej w dwa miesiące po urodzeniu drugiego, dziedzicznie syfilitycznego, dziecka wystąpiły plaques w jamie ustnej i gardzieli, oraz lepięże płaskie ad genitalia.

3-i przypadek Hutchinsona: 25-letni pacjent, dotknięty objawami dziedzicznego syfilisu (keratitis interstitialis, blizny w kątach ust, Sattelnase), zachorował na wrzód pierwotny z obrzmieniem gruczołów pachwinowych.

4-y przypadek Le Pileur'a: opisuje tenże świeżo nabyty syfilis u pacjenta, u którego w wieku dziecięcym spostrzegał był syfilis dziedziczny.

5-y przypadek opisał Bourowicz: czterdziestoletni mężczyzna, u którego spostrzegał ogromne blizny w gardzieli, złączne od nabytego we wczesnym wieku albo też dziedzicznego luesu, zachorował na świeży syfilis.

6-y przypadek Jullien'a i Thuvien'a: dotyczył 22-letniego pacjenta z rozmaitemi objawami ciężkiego syfilisu dziedzicznego (zanik skóry, liczne blizny na goleniach, resztki zapalenia języka i haemophilia), który nabył świeży syfilis (sclerosis, exanthema papulo-pustulozum).

7-y przypadek opisał Jakowlew w 1903 r. u pacjenta, dotkniętego anatomicznymi oznakami dystrophiae, przemawiającami za dziedzicznym syfilisem.

8-y przypadek podaje Petrini de Galatz: u 22-letniego mężczyzny ze zmianami siekaczy i zębów trzonowych, charakterystycznymi dla syfilisu dziedzicznego, wystąpił *lues maculo papulosa*.

9-y przypadek, przedstawiony przez autora w r. 1906 na posiedzeniu lekarskiem w Düsseldorfie: 28-letni mężczyzna, dotknięty objawami *lues tertiaris* (blizny i zrosty na podniebieniu, owrzodzenia na twarzy), zachorował na świeży syfilis (wrzód pierwotny ad frenulum, później *roseola — superinfectio*).

Rzadkość tego rodzaju przypadków nie powinna nas wcale dziwić, gdy zważymy ogromną śmiertelność dziedzicznie syfilitycznych dzieci. Liczba przypadków byłaby też większą w razie, gdybyśmy zaliczyli tutaj i te, gdzie braknie zwykłych objawów syfilisu dziedzicznego, w których jednak mają miejsce t. zw. objawy parasyfilityczne Fournier'a (wątłość organizmu, wrodzone zniekształcenia), nie dowodzące zresztą bynajmniej, według autora, bezwarunkowego istnienia dziedzicznego syfilisu. Pytanie zachodzi, jak wytłómaczyć powyżej opisane przypadki i jak się przedstawia sprawa odporności osobników, dotkniętych luesem dziedzicznym.

Według Tarnowskiego odporność ta jest czasową, i osobniki dziedzicznie obciążone mogą nabyć świeży syfilis.

Neisser wraz z Hutchinsonem przypuszczają, że w późniejszym przebiegu syfilisu zachodzi przekształcenie tkanek (*Umstimmung der Gewebe*), polegające na zmianie ich odczynu na świeży jad syfilityczny: ten ostatni odpowiednio do istniejących w organizmie trzeciorzędnych zmian syfilitycznych wywołuje też zmiany trzeciorzędne. W ten sposób nie dadzą się jednak wytłómaczyć niektóre z powyżej opisanych przypadków, gdzie reinfekcja wystąpiła z objawami zupełnie świeżego luesu (*sclerosis, exanthema*). W tych razach miało najpewniej miejsce wyleczenie dziedzicznego czy też wcześniej nabytego syfilisu.

Hypoteza Neissera o przekształceniu tkanek nie wyjaśnia nam również przypadku autora, w którym przy istnieniu zmian 3-o rzędnych reinfekcja wystąpiła z objawami 1-o i 2-o rzędnymi; tutaj nie doszło prawdopodobnie jeszcze do przekształcenia tkanek: ma ono miejsce dopiero wówczas, gdy u pacjenta braknie już wszelkich objawów syfilisu, gdy znajduje się, jednym słowem, w t. zw. utajonym okresie trzeciorzędnym.

Przypadków reinfekcji syfilitycznej u ludzi, dotkniętych nabytym syfilisem, przytacza autor z literatury 80: mianowicie Fircella'y, Schirren'a, Erand'a, Salsotto'a, Neumann'a, Kaposi'ego i innych.

Okres czasu pomiędzy 1-ą a 2-ą infekcją podlegał w nich znacznym wahaniom (2—3 lat lub dziesiątki lat); również w rozmaitym czasie po ustąpieniu objawów pierwszego syfilisu występowała powtórna infekcja. Jeżeli pomiędzy 1-ą a 2-ą infekcją nie upłynęło dużo czasu, wówczas reinfekcja występuje z objawami świeżego syfilisu — jest to właściwie *superinfectio*; jeżeli zaś w dziesiątki lat po pierwszej infekcji ma miejsce powtórna z objawami świeżego luesu, to przypuszczają należy, że minął okres przekształcenia tkanek (*Umstimmung der Gewebe*), że organizm wolny od jadu syfilitycznego, zupełnie wyleczony — jest to reinfekcja w ściślejszym znaczeniu słowa.

Spostrzeżenia powyższe nie są pozbawione praktycznego znaczenia: przesądem jest mniemanie, jakoby jednorazowe zarażenie się syfilisem zabezpieczało od powtórnego, oraz że starsze prostytutki, które przeżyły już syfilis, są mniej niebezpieczne pod względem rozpowszechnienia tej choroby.

Dermatologische Zeitschrift. Bd. XIV. Heft 4.

*J. Rosenberg.*

**O rozwoju i obecnym stanie Serodyagnostyki ze względu na kile.** Prof. A. Wassermann (Berlin).

Praca ta jest odpowiedzią na artykuł Weila i Brauna (patrz następne refer.).

Metoda serodyagnostyczna, podana przez A. Wassermanna—Neissera i Brucka, została przez Levaditiego i innych uznana jako swoista w kile.

Wynik badań około 1000 przypadków klinicznych potwierdził wartość rozpoznawczą metody.

Weil i Braun, opierając się chociażby tylko na wyniku własnej pracy, musieli przyjść do tego samego wniosku, jednak panowie ci fakt ten zbywają milczeniem. Różnica zapatrywań dotyczyć może tylko istoty odczynników.

Spostrzeżenie Weila i Brauna, że odczyn Wassermanna daje te same wyniki, czy użyto niweczników kłowych, czy też wyciągów z organów normalnych, jest słuszne, jednak nie daje podstawy do zaprzeczenia swoistości kłowej odczynowi, ponieważ bez względu na tę różnicę odczynników, wynik dodatni odczynu jest możliwy tylko wobec surowicy kłowego pochodzenia. Tem samym zarzut Weila i Brauna staje się bezpodstawnym.

Dalsze badania w pracowni autora, dokonane przez Porgessa i Mejera, wykazały, że te ciała, którym w odczynie W. przypisują zdolność wiązania dopełniacza (Antikörper), posiadają powinowactwo z Lipoidami i zdolność atakowania Lecityny.

Czyli wedle dzisiejszego stanu wiedzy metoda serodyagnostyczna w kile polega na wykazaniu powinowactwa między produktami kłowymi a niezbadanymi dotąd bliżej Lipoidami.

Berl. kl. Woch. J. 44, № 50 i 51.

*Fr. Mahl (Lwów).*

**Technika, zdatność i znaczenie kliniczne odczynu Wassermanna w kile.** G. Meier (Berlin).

Część I-sza pracy dotyczy techniki odczynu.

W części II-giej podaje autor spostrzeżenia i wnioski, wynikłe z porównania badań klinicznych i serodyagnostycznych.

Na 181 przypadków klinicznie stwierdzonej kłoty dała serodyagnoza w 148 przyp. (=81.7%) wynik + pewny

w 5 " = 2.7% " wątpliwy

w 28 " = 15.6% " ujemny

w 21 " w których klinicznie kile wykluczono, dała serodyagnoza

21 razy = 100% wynik ujemny. Wniosek: Wynik dodatni odczynu Wass. istnienie schorzenia kłowego potwierdza, wynik ujemny nie wyklucza.



Zestawienie odczynu z czasem trwania zakażenia nasunęło następujące spostrzeżenia:

1) Odczyn wystąpić może we wszystkich stadyach kiły, jednak częstość występowania bardzo wyraźnych odczynów wzrasta z czasem trwania zakażenia.

2) W III-rzędnem stadyum kiły był zawsze wynik odczynu dodatni i bardzo wyraźny.

3) W niektórych przypadkach klinicznie stwierdzonej kiły wynik odczynu był ujemny.

To ostatnie może mieć różne przyczyny.

I tak:

1) Badanie sero-dyag. przedsięwzięto, nim organizm zdołał wytworzyć czynniki obronne (zapatryw. autora).

2) Przypadek uleczonej. Osobnik kiłę przebył i od dłuższego czasu nie okazuje żadnych objawów kiły.

3) Badanie dotyczy osobnika, którego organizm wogóle nie odpowiada wytworzeniem niweczników.

Czy i o ile serodyagnoza wpłynie na leczenie kiły, na razie powiedzieć nie można.

Ber. kl. Woch. J. 44, № 51.

*Fr. Mahl (Lwów).*

**O wykazaniu niweczników w przypadkach kiły, Tabes i Paralysis.** E. Weil i H. Braun (Praga).

Metoda sero-dyagnostyczna w kile, podana przez A. Wassermann-Neisser-Brucka'a, polega na wiązaniu dopełniacza (Komplementbindung) przez mieszanie antygenu kilowego i niweczniaka kilowego (Lues-Anti-körper).

Inni badacze i jeden z autorów uzyskali ten sam odczyn, mimo, że zamiast niweczników kilowych użyli wyciągów alkoholowych z niewielkiego materiału ludzkiego.

Na tej podstawie autorowie odnawiają odczynowi Wassermanna swoistości kilowej.

Niweczniaki, wykazane tą drogą, uważają za samoniweczniaki składników komórkowych organizmu (Auto anti-körper).

Wykazanie niweczników, czyli samoniweczniaków (wedle Weila i Brauna), jest, zdaniem autorów, tylko dowodem zmian wstecznych i wessania produktów rozpadu.

Berl. kl. Wochsch. J. 44, № 49.

*Fr. Mahl (Lwów).*

**O przyczynie „Stomatitis mercurialis” i o leczeniu tejże Formamintem.** Bruno Sklarek (Berlin).

Trzy czynniki, działając równocześnie, wywołać mogą „Stomatitis mercurialis”, a tymi są:

Drobnoustroje jamy ustnej jako przyczyna wywołująca.—Rtęć bez względu na sposób użycia.—Złe uzębienie. Obie ostatnie przyczyny obniżając odporność tkanek, działają jako momenty usposabiające.

Aby zapobiedz „Stomatitis mercurialis”, trzeba znieść szkodliwe działanie drobnoustrojów. Wyjałowić jamy ustnej nie można, należy jednak powstrzymać rozwój drobnoustrojów środkami przeciwnilnymi.

Jednym z nowszych takich środków są kołaczyki z „Formamintu”—połączenia aldehydu mrówczanego z cukrem mlekowym.

U 50 luetyków, leczonych nierozpuszczalnymi przetworami rtęci, używał autor wyłącznie Formamintu do utrzymania czystości jamy ustnej i tylko 2 razy zauważył Stomatitis i to nieznaczną.

Autor podnosi następujące zalety Formamintu:

Silne działanie bakterjocydy.

Brak trujących własności.

Przyjemny smak.—B. wygodny sposób użycia.

Berl. kl. Woch. J. 44, № 49.

*Dr. Mahl (Lwów).*

**Przyczynek do kliniki i kazuistyki zmian kiłowych w tętnicach kończyn.** L u d w i k M e r k (Insbruk).

Opis klinicznego przebiegu przypadku, w którym endarteriitis syphilitica obliterans doprowadziła do daleko idącej zgorzeli lewej ręki. Autor dzieli objawy kiłowe w tętnicach kończyn na 3 grupy: 1) objawy okresu wczesnego kiły, 2) postaci ograniczone zapalenia naczyń i 3) postaci rozsianych zmian w naczyniach; dwie ostatnie grupy występują w okresie późniejszym (trzeciorzędnym, względnie przejściowym). Ograniczone zapalenia naczyń występują w postaci guzów w przebiegu naczyń na kończynach, ustępujących rychło pod wpływem energicznego leczenia swoistego. Postacie rozsianych zmian dzieli autor znowu na 2 grupy. W pierwszej cała sprawa przebiega z błyskawiczną poniekąd szybkością, nie dając nawet czasu na zastosowanie odpowiedniego leczenia, w drugiej — sprawa jest bardziej przewlekłą i ustępuje stosunkowo łatwo po leczeniu jodowo-rtęciowym. Nie jest wykluczonem, że obu tym typom klinicznym odpowiadają odrębne zmiany anatomo-patologiczne; w pierwszych, obok zmian w ścianie naczyń, zakrzepy, względnie zatory, w drugich — światło naczyń pozostaje wolnem.

Co się tyczy leczenia, dbać należy o to, aby rozpocząć jaknajwcześnieiej leczenie swoiste, najlepiej w postaci śródżylnych wstrzykiwań preparatów rtęciowych.

Arch. f. D. u. S. T. 84, pośw. Neisserowi.

*Leon Feuerstein (Lwów—Bad Hall).*

**Uwagi w sprawie natury i leczenia leukoplakii błon śluzowych.** C. K o p p (Monachium).

Autor spostrzegł w przeciągu 20-u z górą lat 32 przypadki leukoplakii błon śluzowych, z tego 29—błony śluzowej jamy ustnej. We wszystkich 29 przypadkach *leukoplakiae buccalis* przechodzili chorzy kiłę. To też autor nie wątpi, że między leukoplakią a kiłą istnieje ścisły związek, i stwierdzenie zmiany tej u chorego równa się, zdaniem autora, stwierdzeniu przebytej kiły. (Ze zdaniem tem zgodzić się nie możemy. Znam 2 przypadki leukoplakii jamy ustnej, z tych jeden u lekarza, w których kiłę bodaj że z całą stanowczością wykluczyć można. Referent). Auto

skłonny jest uważać leukoplakię za zmianę parasyfilityczną. Leczenie rtęciowe nie dawało autorowi nigdy wyników dodatnich, wobec jednak pomyślnych wyników, ogłaszanych przez niektórych, francuskich zwłaszcza autorów, poleca K. stosowanie energicznego leczenia rtęciowego w myśl postępowania Levy-Bing'a i innych. Za najważniejszy środek leczniczy uważa autor na razie zakaz palenia; obok tego stosuje autor liczne, znane skądinąd, środki miejscowe.

Stosunkowo częstym jest rozwój nabłoniaków na tle leukoplakii; autor spostrzegł je 4 razy (na 32 przypadki), i we wszystkich tych razach nastąpiło zejście śmiertelne, pomimo — niewątpliwie spóźnionego — zabiegu operacyjnego.

To też we wszystkich przypadkach, w których zachodzi podejrzenie początków nabłoniaka, należy bezzwłocznie wykonać operację.

Arch. f. D. u. S. T. 84, pośw. Neisserowi.

*Leon Feuerstein (Lwów—Bad Hall).*

### c) TRYPER.

**Przyczynek do cytologii ropy tryprowej.** Florio Sprecher (Turyn).

Autor podkreśla okoliczność, przemilczaną w odnośnych pracach cytologicznych, że wielojądrzaste leukocyty w ropie tryprowej silnie przyciągają do siebie czerwone ciała krwi. Dotyczy to przedewszystkiem — a może i wyłącznie — neutrofilnych leukocytów, które działają tu, podobnie jak i na inne ciała obce, w duchu czynnej fagocytozy. Spostrzeżenie to potwierdza, zdaniem autora, przypuszczenie, że wielojądrzaste leukocyty działają i na dwoinki Neissera, jako fagocyty.

Arch. f. Derm. u. Syph. T. 83, z. 3.

*Leon Feuerstein (Lwów—Bad Hall).*

**Przyczynek do sprawy leczenia ostrej rzeżączki u mężczyzn.** Eugeniusz Borzęcki.

Autor omawia rozmaite poglądy na leczenie ostrego trypra u mężczyzn i dochodzi na podstawie własnego doświadczenia do następujących wniosków:

1) Niezaprzeczone pierwszeństwo przy leczeniu ostrego trypra należy się metodzie wczesnego zastosowania środków miejscowych, zwłaszcza soli srebrnych.

2) Ostry tryper przedniej części cewki z silnie rozwiniętymi objawami zapalnymi nie daje zbyt korzystnych widoków na dodatni wynik leczenia.

3) Tryper ostrej części przedniej i tylnej jest przeciwwskazaniem dla leczenia miejscowego.

4) W grupie 2 i 3 należy powstrzymać się z rozpoczęciem leczenia miejscowego aż do ustąpienia ostrych objawów zapalnych.

Arch. f. Derm. u. Syph. T. 84, pośw. Neisserowi.

*Leon Feuerstein (Lwów — Bad Hall).*



**O przeciwrobaczkowych ruchach nasieniowodu i o leczeniu ostrej rzeżączki tylnej części cewki moczowej.** C. Schindler (Berlin).

Oppenheim i Löw przeprowadzili niedawno szereg doświadczeń, na podstawie których doszli do wniosku, że nasieniowód wykonywa przeciwrobaczkowe ruchy, jeżeli podrażnionym zostanie mechanicznie albo elektrycznie, albo jeżeli podrażnienie to dotyczy wzgórka nasiennego. Wobec takiego wyniku doświadczeń swych bronią autorzy zdania sprzeciwiającego się jakimukolwiek leczeniu instrumentalnemu ostrej rzeżączki tylnej części cewki moczowej, i uważają za przeciwwskazane wszelkie leczenie miejscowe przy wystąpieniu jednostronnego zapalenia najądrza; dalej sądzą, że z tegoż powodu należy zaniechać stosowania środków wytrawiających zarówno przy podostrej jak i przy przewlekłej rzeżączce tylnej części cewki.

Przeciw wnioskom tym, sprzecznym ze stanowiskiem szkoły Neissera, występuje Schindler. Nie odmawia on wartości przytoczonym doświadczeniom, ale, po sprawdzeniu ich, prostuje je o tyle, że ruch przeciwrobaczkowy nasieniowodu wywołany być może przez podrażnienie samego nasieniowodu; podrażnienie wzgórka nasiennego wywołuje wtedy tylko ruch przeciwrobaczkowy nasieniowodu, kiedy wzgórek ten znajduje się w stanie zapalnego podrażnienia. — W żadnym razie doświadczenia Löwa i Oppenheima nie mogą przemawiać przeciw wprowadzaniu *lege artis* przyrządów do cewki moczowej przy leczeniu ostrej rzeżączki tylnej części. Dla wywołania ruchu przeciwrobaczkowego w nasieniowodzie koniecznym jest podrażnienie znacznie silniejsze od tego, jakim jest prawidłowe wprowadzenie przyrządu Guyona, albo przestrzykiwanie umiejętnie wykonaną metodą Janeta; zresztą przyrządy, względnie wstrzyknięty płyn, nie powinny wcale dotrzeć do wzgórka nasiennego, niema tedy obawy o wywołanie ruchu przeciwrobaczkowego nasieniowodu nawet i w tych rzadkich wypadkach, kiedy wzgórek nasienny znajduje się w stanie zapalnym.

Za pożytecznością miejscowego leczenia ostrej rzeżączki tylnej części cewki moczowej wstrzykiwaniami zwykłymi czy głębokimi przemawia wreszcie i długoletnie doświadczenie kliniki Neissera. Na żądanie autora wydano mu ze statystyki klinicznej 200 historii chorób, leczonych przez ostatnie dwa lata na rzeżączkę, wybranych na chybił-trafił. Z 200-u tych chorych 90-u zgłosiło się już do kliniki z zapaleniem najądrza; 57-u z nich umiało podać dokładny przebieg leczenia. Okazało się, że jeden z nich tylko leczony był wstrzykiwaniami soli srebrnych (argoniny), reszta albo nie leczyla się przedtem wcale, albo tylko środkami wewnętrznymi, albo wstrzykiwaniem środków ściągających. Wszystkich 90-u chorych poddano natychmiast leczeniu miejscowemu, i w żadnym przypadku zapalenie najądrza nie przeszło na drugą stronę. — Ze 110 chorych bez zapalenia najądrza zachorowało na nie podczas leczenia zaledwie 6-u i to 6-u, leczonych przez dwóch początkujących asystentów klinicznych.

Arch. f. Derm. u. Syph. T. 84, pośw. Neisserowi.

*Leon Feuerstein (Lwów—Bad Hall).*

### O poronem leczeniu rzeźączki. Wiktor Lion (Mannheim).

Autor zastosował metodę poronnego leczenia rzeźączki w 25 przypadkach, a mianowicie w jednym przypadku następnego dnia po zakażeniu, w 2 przypadkach—w 2 dni, w 9-iu—w 3 dni, w 13-u—w 4 dni po zakażeniu, i uzyskał w 17-u przypadkach (68%) dodatni wynik. Ponieważ jednym z głównych zarzutów, stawianych poronnemu leczeniu rzeźączki, jest obawa przed wywołaniem czasem długotrwałego podrażnienia chemicznego, postanowił autor używać rozczywnów słabszych, mianowicie  $\frac{3}{4}\%$ -owego protargolu. Wstrzykiwania robił metodą Janeta (z wysokości 1—1½ metra), pierwszego i drugiego dnia 2 razy dziennie, przez następnych 4—6 dni raz na dzień.—Metoda poronnego leczenia mogłaby mieć znacznie częstsze zastosowanie, gdyby chorzy chcieli zwracać się do lekarza wkrótce po zakażeniu, — zaraz po zauważeniu podejrzanych objawów. To też należałoby starać się o spopularyzowanie wiadomości o możliwości poronnego leczenia i o wpływanie na chorych, aby jak najwcześniej szukali porady lekarskiej.

Arch. f. D. u. S. T. 84, pośw. Neisserowi.

*Leon Feuerstein (Lwów—Bad Hall).*

### Przyczynę do patologii włóknikowego stwardnienia prącia (induratio penis plastica). O. Sachs (Wiedeń).

Po omówieniu dotyczącego piśmiennictwa przytacza autor nowy swój przypadek włóknikowego stwardnienia prącia, w którym wykonano (na klinice Eiseisberga) wycięcie guza o tyle bezskutecznie, że w parę miesięcy później wytworzyły się w okolicy dawnej zmiany nowe guzy tego samego charakteru. Badanie histologiczne wyciętego guza wykazało, że punktem wyjścia dlań była błona biaława jądra (tunica albuginea), bez udziału elementów zapalnych. Na budowę guza składają się wyłącznie komórki włóknotwórcze (fibroblasty) w małych naczyniach; naczynia większe — zarówno żyłne, jak i tętnicze, nie są zupełnie zmienione. Dalej stwierdziło badanie, że włóknikowe stwardnienie prącia może doprowadzić do rozwoju w tkance łącznej nie tylko chrząstki, ale i rzeczywiście kości.

Etiologia sprawy pozostaje na razie zagadkową. Rokowanie jest o tyle niepomyślne, że nie posiadamy środka na usunięcie nowotworu; zabieg operacyjny, jak z opisanego przypadku wynika, nie zapobiega nawrotom.

Arch. f. Derm. u. Syph. T. 85, pośw. Neisserowi.

*Leon Feuerstein (Lwów—Bad Hall).*

### O przeciwnilnem leczeniu rzeźączki w praktyce. Paweł Neisser (Beuthen).

Autor stoi na stanowisku A. Neissera, opisuje dobre wyniki, otrzymane przez siebie przy zastosowaniu natychmiastowem soli srebrowych w 500 przypadkach, i z żalem podnosi, że w praktyce stosunkowo tak rzadko korzystają lekarze z epokowego odkrycia dwoinek rzeźączkowych, wciąż jeszcze rozpoznając i lecząc rzeźączkę — bez mikroskopu!

Arch. f. D. u. S. T. 84, pośw. Neisserowi.

*Leon Feuerstein (Lwów—Bad Hall).*

**O zaostrzeniu utajonej rzeźączki po porodzie.** B. r. Löwenheim (Lignica).

Autor miał sposobność spostrzegać 6 kobiet, których utajona rzeźączka wybuchła na nowo po pierwszym porodzie. Mężowie kobiet tych spółkowali z niemi bezkarnie przed porodem, nabawili się zaś ostrej rzeźączki po pierwszym stosunku płciowym po urodzeniu się dziecka.

Arch. f. D. u. S. T. 84, pośw. Neisserowi.

*Leon Feuerstein (Lwów—Bad Hall).*

**Niezwykły przypadek obfitego krwotoku nerkowego. (Wycięcie nerki ze wskazania życiowego z pomyślnym wynikiem).** F. Loewenhardt (Wrocław).

Do autora zgłosiła się w lutym 1906 r. 33-letnia pacjentka z nader obfitem krwawieniem z cewki moczowej, podając, że krew w moczu pokazała się u niej po raz pierwszy w lecie 1905, ale ustąpiła po paru dniach, aby ponowić się w styczniu 1906, trwając tym razem przez trzy tygodnie; obecny nader obfity krwotok trwa od dni kilku. Z wywiadów wynika dalej, że chora w wieku lat 18 przechodziła jakieś „brodawki“ narządu płciowego, które ustąpiły po kilku wstrzykaniach rtęciowych i jodku potasowym; poza tem nigdy na kiłę leczoną nie była. Chora ma dwoje zdrowych dzieci, urodzonych w 6 i 10 lat po owem leczeniu rtęciowem; poronień nie było. Podczas ciąży przechodziła chora podobno silne zaburzenia pęcherzowe, od czasu których cierpi prawie że stale na silne i częste parcie na mocz. Badanie za pomocą cystoskopu wykazało, że z prawego moczowodu wypływa silny strumień krwi. W celu powstrzymania krwotoku podano chorej leki ściągające, wstrzyknięto adrenalinę do miedniczki nerkowej — wszystko bezskutecznie: mocz pozostał nadal krwawym, jednocześnie zaś wystąpiły nader poważne objawy niedokrwistości. Autor postanowił wobec tego wykonać bezzwłocznie zabieg operacyjny, przypuszczając obecność nowotworu w miedniczce nerkowej. Prawą nerkę wyjęto bez trudu, nie znaleziono jednak żadnego nowotworu. Przebieg pooperacyjny był zupełnie prawidłowy, i chora opuściła klinikę autora po 4 tygodniach z całkowicie zabliźnioną raną. W pół roku po operacji zgłosiła się chora, znakomicie wyglądająca, z ponownem moczem krwawym. Podano jej jodek potasu, poczem krwawienie usąpiło po 2-ch dniach. Badanie anatomiczne wyciętej nerki wykazało z jednej strony podostre zapalenie miedniczki nerkowej, z drugiej śródmiąższowe zapalenie nerki z bliźniami, świadczącemi, że sprawa nie jest już świeżą. Związku między obu tymi sprawami wykazać nie można. Trudno odpowiedzieć stanowczo na pytanie, skąd się wzięło tak obfite krwawienie. Wypadki krwotoku nerkowego z powodu zapalenia śródmiąższowego nerek są znane, nie spostrzegano jednak dotychczas nigdy tak obfitego krwawienia. Kiłę z tegoż powodu wyklucza autor stanowczo. Co się tyczy leczenia podobnych przypadków, w których krwawienie pociąga za sobą tak poważne objawy niedokrwistości ogólnej, — pozostaje jedna tylko droga: zabieg operacyjny.

Arch. f. D. u. S. T. 84, pośw. Neisserowi.

*Leon Feuerstein (Lwów—Bad Hall).*



**Wrodzone zwężenie cewki moczowej.** Alfred Hock (Praga).  
Autor podaje 4 przypadki, w których rozpoznał wrodzone zwężenie cewki moczowej.

W 2 z tych 4 przypadków stwierdził nadto niedrożność zewnętrznej ujścia cewki.

To równoczesne istnienie obu zmian obok siebie przemawiać może w przypadkach wątpliwej przyczyny zwężenia cewki za wadą wrodzoną.

Berl. kl. Woch. J. 44, № 50.

*Fr. Mahl (Lwów).*

**Nowy sposób leczenia chronicznego nieżytu cewki.** St. Lohnstein.

Autor zaleca gorąco w pewnych przypadkach skrobanie cewki za pomocą przyrządu swego pomysłu. Jest to podwójna curetta, ukryta w pochewce metalowej kształtu kateteru. Za pokręceniem śruby wychylają się obie łyżeczki z ukrycia, a na skali odczytujemy stopień ich rozwarcia.

Zeitschr. f. Urolog. T. I, № 11.

*Leszczyński (Lwów).*

**O badaniu prostaty, pęcherzyków nasiennych ujścia moczowódów.** J. Selle.

Najlepszy dostęp do tych narządów otrzymujemy wedle autora wtedy, gdy chory klęczy na krześle silnie przygięty, tak żeby całe biodra i pośladki wystawały poza brzeg krzesła.

Zeitschr. f. Urolog. T. I, № 11.

*Leszczyński (Lwów).*

## WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Kol. Leon Feuerstein, współpracownik naszego pisma, umieścił w Tyg. Lekarskim Lwowskim następujący list:

Z kazuistyki partactwa lekarskiego. Przed kilku tygodniami zgłosił się do mnie inżynier N. N. ze Lwowa ze zmianami skórnymi, rozszaniami po całym tułowi, a nader charakterystycznymi dla długotrwałego i źle leczonego świerzba (*scabies*). Jak się z wywiadów okazało, choroba rozpoczęła się przed dwoma miesiącami. Chory, zdenerwowany świądem, postanowił wyleczyć się radykalnie i pojechał w tym celu do... zakładu leczniczego w Lindewiese, ponieważ słyszał o „cudownych“ wynikach leczenia tamtejszego w przypadkach chorób skórnych. Kierownik Zakładu, Dr. Schrott, rozpoznał „*Krätze*“ i zapewnił chorego, że się choroby rychło pozbędzie, skoro się podda zakładowej metodzie leczenia. Polega ona, jak wiadomo, na odrzuceniu wszelkich lekarstw, na głodzeniu chorych, którym podaje się naprzemian co drugi dzień albo tylko suche bulki, albo obok bułek i kilka kartofli, sago czy kleik i  $\frac{1}{8}$  — 1 litra wina, i na wywoływaniu u chorych silnych potów, za pomocą zawijania w koce na 5—6 godzin dziennie.

„Metoda“ tą leczony był chory nasz (na świerzbi!) przez 3 tygodnie; straciwszy przeszło 8 kilogr. na wadze i sporą ilość gotowizny, wrócił do Lwowa—w stanie o tyle zmienionym, że ma obecnie obok świerzba, dzięki ciągłym potem i drapaniu, zapalenie skóry, uniemożliwiające na razie gruntowne usunięcie przyczyny chorobowej...

Przed rokiem czy dwoma taty przedstawiał prof. Neisser na posiedzeniu lekarzy szląskich przypadek niezwykle rozległych i zaniedbanych zmian kiłowych u chorego, który bezpośrednio przedtem leczony był przez kilka miesięcy „metoda“ p. Schrotta.

Fakty te podaję do wiadomości Kolegów, ponieważ oświetlają one dosadnie szablonowy i—powiedzmy wprost—szarlatanowski sposób postępowania z chorymi w „Zakładzie leczniczym” w Lindewiese. Chorego, u którego rozpoznano świerzbi, mogący być przy odpowiednim leczeniu usuniętym w przeciągu dni kilku, skazuje się bezcelowo i bezmyślnie na kilkotygodniowe leczenie głodowe i potne... a kto jako tako rozumie istotę przebiegu kiły, kto wie, jak poważną i długotrwałą walkę musi staczać organizm, zarażony kiłą, z toczącym go zarazką, ten pojmie, jak karygodnym błędem lekarskim, zasługującym w pełni na nazwę partactwa w najgorszym tego słowa znaczeniu, jest osłabienie chorego na kiłę ustroju przez głód i poty, a zarazem pozbawienie go tak koniecznego do walki środka, jakim jest rtęć...

Zakład leczniczy w Lindewiese cieszy się wielką popularnością pośród nader licznych chorych, przeważnie syfityków, opowiadających cuda o wyleczeniach, które „na własne oczy“ spostrzegali. Że tak jest, temu ani dziwić się nie można, ani przeciwdziałać łatwo; *mundus vult decipi...* Ale niezrozumiałym jest fakt, że pośród Kolegów naszych nie brak i dziś jeszcze zwolenników „zakładu leczniczego“ w Lindewiese. Przypuszczam, że tylko niezajomość panujących tam stosunków może być tego przyczyną, i rad byłbym bardzo, gdyby przypadki i uwagi powyższe zdołały wpłynąć na zmianę ich zdania.

H. Hallopeau, sławny dermatolog francuski, obchodził niedawno jubileusz swej płodnej pracy. Koledzy i czciciele zasług jubilata wybili na cześć jego medal pamiątkowy.

Prof. O. Lassar, znany dermatolog berliński, zmarł w sile wieku skutkiem nieszczęśliwego wypadku.

#### SPROSTOWANIE:

W № 12-ym przeszłego roku powinno być: na str. 447 „lampa uwiolowa” zamiast „lampa mocolowa”.

Str. 442. „Bandler” zamiast „Bancker”.

---

Redaktor i wydawca F. MALINOWSKI.

Druk. E. Nicza i S-ki, Nowy-Świat 70.



## TREŚĆ NUMERU:

### I. PRAGE ORYGINALNE:

Pierwsze objawy porażenia układu nerwowego przez syfilis. *Czesław Otto*.  
Str. 1.

Kiła u prostytutek we Lwowie. *Dr. Jan Papée*. Str. 25.

### II. SPRAWOZDANIA.

Z posiedzeń Tow. Derm. i Syf. w Paryżu. Str. 43.

### III. REFERATY.

a) Choroby skórne.

O rogowaceniu naskórka u ludzkiego płodu. *Axel Cedercræutz*. (Helsingfors).  
Str. 46.

O symetrycznym obrzęku skroni i policzków, wywołanym przez limfocyto-  
towe nacłeki w mięśniach, okostnej i błonie śluzowej. *A. Buschke*. (Berlin). Str. 46.

Doświadczenia nad wydzielaniem bakterii i niektórych płynnych substancyj  
(bakteryjnych) przez pot. *Antoni Blumenfeld*. (Lwów). Str. 47.

O krwotocznej osutce z objawami choroby ogólnej. *G. Baermann*. (Suma-  
tra). Str. 47.

Przyczynek do kazuistyki wrodzonego rodzinnego niedostatecznego uwło-  
sienia (Hypotrichosis congenita familiaris). *T. Beer*. (Frankfurt nad Menem). Str. 48.

Przyczynek do etiologii zaraźliwego liszajca (impetigo contagiosa). *E. Ben-  
der* (Wiesbaden). Str. 48.

Doświadczenia nad zastosowaniem kwasu karbolowego do leczenia chorób  
skórnych. *Rudolf Krösing* (Szczecin). Str. 48.

Przyczynek do histologii zmian, wywołanych promieniami Röntgena, w zło-  
śliwych nowotworach skóry. *T. Marszałko* (Koloszwar). Str. 49.

O płaskim liszaju czerwonym dłoni i stóp. *Neuberger* (Norymberga). Str. 49.

Korzystanie z prądu elektrycznego przy leczeniu tocznia pospolitego. *A. Phi-  
lippson* (Hamburg). Str. 50.

O krętkach w chorobie skórnej (gruźliczej ?) o postaci, podobnej do fram-  
boezyi. *Walter Pick* (Wiedeń). Str. 50.

Sposób leczenia wrzodu goleni. *K. Sakurane* (Osaka). Str. 51.

Przyczynek do leczenia przekrwieniem zastoinowym. *O. Putzler* † (Gdańsk).  
Str. 51.

O nowej guzkowatej osutce: „lichen nitidus”. *Feliks Pinkus* (Berlin). Str. 51.

Lupus pernio. *Wiktor Klingmüller* (Kiel). Str. 52.

O dziedzicznym pęcherzowem oddzielaniu się naskórka (epidermolysis bul-  
losa hereditaria) i o związku tej choroby z chorobą Raynauda. *P. Linser* (Tübing-  
ga). Str. 52.

O błękanie metylowym. *Fr. Nagelschmidt* (Berlin). Str. 53.

O bezbarwnych plamach przy łuszczycy (leukoderma psoriaticum). *R. Le-  
dermann* (Berlin). Str. 53.

Przyczynek do nauki o niby mięsakach (sarkoidach) skóry. *Henryk Halkin*  
(Leodyum). Str. 54.

10 przypadków grzybicy guzowej (mycosis fungoides) wraz z uwagami  
o histologii i roentgenoterapii tej choroby. *K. Herxheimer* i *H. Hübner* (Frankfurt  
nad Menem). Str. 54.

O krętkach w kłykinach kończystych. *Max Juliusberg* (Frankfurt n. M.  
Str. 54.

Nabłoniaki, wywołane przez słońce. *W. Dubreuilh*. Str. 54.

O nowym typie erythrodermie exfoliante généralisée à mode utricarien.  
*L. M. Pantrier* i *Fage*. Str. 55.

Osutka wywołana przez ol. eucalypti, okresowo powracająca. *H. Vörner*. Str. 57.

Przyczynek do idiosynkrazyjnych schorzeń skóry. *Doc. W. Burgsdorf* (Ka-  
zań). Str. 58.

Przyczynek do Naevus (systematisatus) ichtyosiformis. *Dr. Karl Bohac*. (Pra-  
ga). Str. 59.

Naczynioruchowe neurozy odruchowe, a pokrewne obrazy chorobowe.  
*Dr. Rudolf Polland* (Graz). Str. 59.

Przypadek wyleczenia pierwotnej postępującej gruźlicy błony śluzowej  
górných dróg oddechowych zapomocą jodu i rtęci. *Prof. Dr. Wolters*. (Rostok).  
Str. 60.

Dalsze spostrzeżenia co do barwika skóry, powstałego pod wpływem świa-  
tła. *A. Buschke* i *P. Mulzer*. Str. 60.

Przyczynek do poznania „Urazowych torbieli naskórka”. *Beno Chajes* (Kl.  
Blaschka). Str. 61.

Uleczenie „Hyperidrosis manum” Röntgenem. *Prof. Kromayer*. Str. 61.

Przyczynek do poznania lampy Kromayera pod względem krytycznym  
i leczniczym. *Ledermann*. Str. 61.

Przypadek pemphigus vulgaris benignus. *Kudiss*. Str. 62.



- Przypadek psoriasis universalis na tle nerwowem. *Szczerbakow*. Str. 62.  
 Ecthyma mycoticum. *Zeleniew*. Str. 62.  
 Prurigo, jako dystrophia skóry. *Frołow*. Str. 63.  
 Onychia blastomycotica. *Zeleniew*. Str. 63.  
 Do haematogennej teorii powstawania grzybicy (mycosis fungoides) przy-  
 czynek. *A. Rasini*. Str. 64.  
 Zapalenie skóry normalnej, wywołane pędzlem faradycznym. *C. Kreibich*.  
 Str. 65.  
 O patogenzie i leczeniu wielokrotnych ropni osesków. *F. Lewandowsky*. Str. 65.  
 Przyczynek do poznania przyczyn i objawów lupus follicularis dissemina-  
 tus. *A. Kraus*. Str. 65.  
 O ziarnach, znajdujących się w gruczołach potnych. *J. Fick*. Str. 66.  
 O brodawkom zapaleniu skóry miejsc nieokrytych. *P. L. Bosellini*. Str. 66  
 Zastosowanie andoliny w dermatologii i urologii. *H. Meyer*. Str. 67.  
 O atrophia maculosa cutis. *K. Vignolo-Lutati*. Str. 68.  
 Doświadczenia z lampą kwarcową. *Heymann*. Str. 68.  
 O lanolinie w skórze ludzkiej. *P. G. Unna*. Str. 68.

b) Syfilis i t. d.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.  
 SPROSTOWANIE.

## „Kronika Dentystryczna”

Miesięcznik, poświęcony wszystkim gałęziom dentystryki, chorobom jamy ustnej oraz spra-  
 wom zawodowym, wychodzi od lipca r. b. pod redakcją:

Lekarza-dentysty **M. Krakowskiego**.

„KRONIKA DENTYSTYCZNA“ wychodzi w początku każdego miesiąca w zeszytach du-  
 żego formatu książkowego i zawiera: prace oryginalne, dział sprawozdawczy, spostrzeżenia  
 kliniczne, wiadomości pomniejszych, nowe leki i notatki lecznicze, nową literaturę, kronikę  
 i sprawy zawodowe, listy do redakcji i t. d.

**PRZEDPŁATA** wynosi w Warszawie rocznie 6 rs. (z odnośnieniem), w Cesarstwie i zagra-  
 nicą 6 rs. 50 kop. Prenumerować można półrocznie.

Redakcja i administracja: **Warszawa, Długa 47.**

Na żądanie wysyłamy numer okazowy.

## APTEKA Marcelego Przeździeckiego

Telefonu Nr. 77 65.

wyrabia

Unguent. hydrarg. ciner. cum Mitresolo 33 $\frac{1}{3}$  i 50%.

Unguent. hydrarg. cum Mitresolo daleko lepiej i szybciej wcióra się, nie  
 brudzi, nie wywołuje objawów pryszczycy na skórze, przy jej stosowaniu nad-  
 zwyczaj szybko znikają objawy syfilityczne.

Maść ta, zamykana w kapsułki żelatynowe, na żądanie pp. DDr. wydaje się  
 w dowolnych dawkach i ilościach w oryginalnych pudełeczkach.

Skład główny w aptecę:

**JEZIOROWSKIEGO I S-ki,**

ul. Bielańska Nr. 16. Tel. 47.97.