





PRZEGLĄD CHORÓB 90061

SKÓRNYCH i WENERYCZNYCH

(PRZEGLĄD DERMATOLOGICZNY)

REDAKTOR i WYDAWCA:=====

Dr. FELIKS MALINOWSKI.

KOPERNIKA 15. m. 3.

===== TELEFON 74.04



Wobec przedłużania się wojny, Przegląd aż do powrotu normalnych warunków będzie wychodził w odstępach czasu nieregularnych.

WARSZAWA

Druk K. Kowalewskiego, Piękna 15.
1918.

Cena zeszytu 4 mk



17001

4.VI.537-



90061

Przypadek pityriasis lichenoides chronica

(parakeratosis variegata, parapsoriasis, erythrodermia)

Skreślił

Prof. Dr. Franc. Krzysztalowicz.

Już nadanie tak różnych nazw tej postaci chorobowej jest dowodem, że obrazy kliniczne w opisanych przypadkach różniły się między sobą do pewnego stopnia. Z drugiej strony zauważyć można, że pewne znamiona były w tych przypadkach wspólne, skoro Brocq (1902) opisał je wspólnie pod nazwą *parapsoriasis*, rozdzielając je jednak na trzy poddziały i opisując także postaci przejściowe. Dlatego jeszcze i dziś niema zupełnej zgody, czy wszystkie te poddziały łączyć w jeden typ chorobowy, czy uważać je za jedną jednostkę chorobową.

Pierwsze przypadki opisali Santi i Pollitzer (1890), którzy wraz z Unną na mocy obrazu mikroskopowego nazwali je *parakeratosis variegata*, jako nową postać chorobową, związaną z nieprawidłowem, a nadmiernem rogowaceniem. W parę lat później (1894) przedstawił Jadasohn przypadek choroby, o objawach dotąd nieznanych i dlatego mówi ogólnie o wykwitach, do łuszczycy i liszaja podobnych (*psoriasiformes u. lichenoides Exanthem*), nadając tej nowej postaci nazwę *dermatitis psoriasiformis nodularis*. Na tym samym zjeździe dermatologów niemieckich przemawia Neisser za oddzieleniem z grupy liszaja czerwonego (*lichen*) podobnych jak Jadasohna postaci chorobowych (*exanthema psoriasiforme et lichenoides*). W r. 1897 opisuje Juliusberg z kliniki Neissera przypadek bardzo zbliżony do poprzednich. W następnym roku przedstawiają także przypadki chorobowe Rona (Węgry 1898) i Pin-

kus (Berlin). Ale dopiero w r. 1899 podaje Juliusberg wyraźne znamiona tego schorzenia na mocy spostrzeganych przez siebie przypadków i dotąd opisanych i nazywa je *pityriasis lichenoides chronica*.

W tym samym mniej więcej czasie przedstawia w Paryżu Brocq (1897) przypadek chorobowy o znamionach klinicznych podobnych jak w opisanych dotąd przypadkach i nazywa je *erythrodermie en plaques disséminées*, a dopiero później (1902) nadaje nazwę *parapsoriasis* wszystkim opisanym i kilku przez siebie spostrzeganym przypadkom tego nie zdefiniowanego do tego czasu schorzenia.

Nazwę *parakeratosis variegata* powtarzają C. Fox i Macleod (1900) później Klausner, chociaż uważają swe przypadki za identyczne z przypadkami Jadasohna, Neissera i Juliusberga. To samo miano zatrzymali także Abraham (1902), Meneau (1902), Csillag (1905), Anthony (1906) i Hodara (1912) (obok innych nazw).

Nazwą *erythrodermie* mianuje tę chorobę w swoich przypadkach White (1900), Ravogli (1901, eryt. squamosa), Török (1901) (in zerstreuten Flecken auftretende schuppende Erythrodermie), Trimble (1909) i Arndt (1909—1914).

Crooker pisze o *lichen variegatus*, której nazwy później użył Lewczenkow (1913).

Najczęściej jednak użyto miana *pityriasis lichenoides chronica* (Lesser 1904, Rille 1905, Linser, Markuse 1906, Riecke 1907, Halle 1908, Mucha, Finger, Oppenheim 1911, Kühlmann 1913, Werther 1915) i *parapsoriasis* (Buček Augusta 1904, Verroti 1909, Sakuranei Okugawa 1909, Veress, Corletti Schultz, Blaschko 1909, Bogrow, Heller 1911, Bizzozero, Strandberg 1912, Wiśniewski 1913, Sibley, Millmann, Perket, Karschin, Dagajew 1913, Cohen, Pringle, Dore 1914, Bukowsky 1915 i Eudlitz (1898, Psoriasis en gouttes).

W ten sposób zebrałem wszystkie przypadki, które ogłoszono pod następującymi nazwami: *parakeratosis variegata* (Unna), *erythrodermie pityriasique en plaques disséminées* (Brocq) *erythrodermie* (in zerstreuten Flecken auftretende schuppende—(Török), *exanthema lichenoides et psoriasiforme* (Neisser), *dermatitis psoriasiformis nodularis* (Jadasohn), *pityriasis lichenoides chronica* (Juliusberg), *dermatitis lichenoides* (Scholz), *lichen variegatus* (Crooker R.)

parapsoriasis (B r o c q). Należy jednak dodać, że dużo autorów wymienia po kilka nazw, nie oświadczając się wyraźnie za żadną z wymienionych, a przeważnie wszyscy uważali ogłoszone przypadki za jeden typ chorobowy. R a s c h, który tworzy jeszcze jedną nazwę dla swego przypadku (*pityriasis maculosa chron.*), jest tego mniemania, że erythrodermie pityriasique Brocq'a wyróżnia się od parakeratosis variegata. Anthony widzi nawet trzy różne jednostki chorobowe: dermatitis psoriasiformis nodularis, parakeratosis variegata i erythrodermie pityr. en plaques diss., które oddziela od siebie wyraźnie. A r n d t sądzi, że pityr. chron., parapsoriasis en gouttes powinno się wyróżniać od parapsor. en plaques, przynajmniej w ich klasycznych postaciach. Widać zatem z tego, że tylko całkiem odosobnione zapatrywania oddzielają te postacie ściśle od siebie.

Bezsporną zasługą B r o c q' a jest złączenie wspomnianych przypadków, którym nadawano tak różne nazwy, pod jednym wspólnym mianem—*parapsoriasis*. Można tylko dyskutować i zastanawiać się, o ile użyta przez B r o c q' a nazwa jest stosowną. Ale B r o c q nie uważa tej jednostki chorobowej za jednolitą, gdyż rozróżnia trzy odmiany, mianowicie: *parapsoriasis en gouttes* (derm. psoriasif. nod. Jadassohna), *p. lichenoides* (parakerat. varieg., lichen var.), *p. en plaques disséminées* (pityr. lichen. Juliusberga, erythrodermie). Wśród przypadków znajdujemy jednak i postaci przejściowe czy mieszane, które nie dają się podciągnąć pod jedną z postaci B r o c q' a. Ze względu jednak na to, że B r o c q użył nazwy parapsoriasis dla wszystkich, do tego typu należących postaci chorobowych, używają jej autorowie bardzo często,—nazwa ta stała się najpopularniejszą, chociaż tymczasową.

Przypadek mój był następujący:

Józef P., tokarz, lat 26 liczący, zgłosił się do kliniki skutkiem zmian, zajmujących prawie całą powierzchnię skóry.

Z wywiadów rodzinnych nie można nic wywnioskować.

Z przebytych chorób wspomina tylko o kilku czyrakach jeszcze przed rozpoczęciem się obecnych zmian i o przebytej przed rokiem ospówce. Przed 5-u laty zaś spostrzegł lekkie zaczerwienienie skóry twarzy i złuszczenie się; parę miesięcy później podobne złuszczenie, ale w wyższym stopniu na kończynach górnych, później na klatce piersiowej, a wreszcie na kończynach dolnych. Z początku były tylko pojedyncze tarczki, rozrzucone po skórze, z biegiem czasu zle-

wające się i zajmujące coraz większe rozmiary. Od czterech lat wykwitwy zajmują prawie w jednakowy sposób całą powierzchnię skóry prócz dłoni i podeszew.

Budowa ciała jest średnio silna, stan odżywienia mierzny, mięśnie dość słabe, cienkie, szczególnie w stosunku do zajęcia chorego (robotnik).

Skóra twarzy tu i owdzie zaróżowiona, złuszcza się lekko. Na skórze owłosionej głowy widać również lekkie złuszczenie bez zaczerwienienia (pityriasis).

Wykwitwy chorobowe zajmują całą powierzchnię skóry prócz już opisanych części (głowa), ale w różnej postaci i o różnym ułożeniu.

Postać pierwotną zdają się stanowić guzki drobne, do wielkości prosa dochodzące, b. lekko wyniosłe nad powierzchnię skóry, barwy różowawej lub lekko brunatno-czerwonej. Guzki te leżą w skórze bez związku z torebkami włosowymi lub gruczołami kłębkowymi, są lekko lśniące, gładkie i początkowo nie pokryte łuskami. Przy zadrapaniu jednak, szczególnie guzków dłużej trwających, daje się odzielić cienką delikatną łuska, bez krwawienia na powierzchni, a występuje tylko silniejsze zaczerwienienie guzka.

Przy diaskopowaniu guzka nie pozostaje przy ucisku prawie żaden ślad.

W niektórych miejscach jednak, szczególnie w dolnych częściach grzbietu, na brzuchu, na ramionach i wewnętrznej stronie ud, są opisane guzki żywo czerwone aż do szkarłatnych i niektóre silnie błyszczące. Przy lekkim zadrapaniu daje się z guzka zdjąć powierzchowny naskórek w postaci cienkiej łuseczki, a pozostaje powierzchnia wilgotna lub lekko sącząca. Nie spostrzegłem jednak krwawień z drobnych naczyń.

Guzki leżą na całej powierzchni skóry pojedynczo, mniej lub więcej gęsto ułożone i tylko na kończynach dolnych w grupach lub nawet zlewające się w tarczki. Guzki są w tych ostatnich miejscach więcej sinawe.

Obok opisanych wykwitów spostrzega się i plamy, które są większe niż guzki, okrągławe, nie tak wyraźnie odgraniczone i miejscami zlewające się. Plamy te są przeważnie pokryte jednolitymi cienkimi suchymi łuskami, które w niektórych miejscach odpadają łatwo już przy lekkim tarcu, w innych miejscach dają się usunąć dopiero po drapaniu.

Jedne i drugie wykwitwy, plamy i guzki, są w różnej obfitości, na grzbiecie wyraźnie wzdłuż linii dzielących skóry

ułożone, a tworzące prawie na całej powierzchni skóry smugi, pierścienie, siatki i wogóle różne figury. Przytem powierzchowny rysunek skóry (Hautfelderung) jest bardzo wybitny i tworzy jakby mozaikę. To zaś ułożenie i zgrupowanie wykwitów w koła i linie wężykowate robi wrażenie siatki. Fot. 1, 2. Oka tej siatki zdają się na pierwsze wejrzenie być miejscami zanikowemi, szczególnie w tym okresie,



Fot. 1.

w którym wykwitы otaczające są wybitne lub nieco podrażnione. Przy bliższem spostrzeganiu jednak musi się przyjść do przekonania, szczególnie po częściowem ustąpieniu zmian, że te oka nie można odnieść do zaniku skóry, ale że robią tylko takie wrażenie, gdyż leżą niżej powierzchni otaczających wykwitów. Silnie rozwinięty rysunek linii po-

wierzchnego naskórka, a szczególnie w okach siatki uwydatnia jeszcze silniej wrażenie pozornego zaniku. Dowód stanowi dopiero brak miejsc zanikowych w tej chwili, kiedy wykwit w niektórych miejscach zupełnie ustępuje, a nie widzimy ani śladu zaniku mimo długiego trwania wysypki.

Mimo tak znacznego zajęcia skóry chory nie skarży się na żadne szczególne objawy podmiotowe, nie odczuwa mia-



Fot. 2.

nowicie ani swędzenia ani bólu, a tylko czasami lekkie uczucie napięcia.

Zwraca uwagę jednak silna pobudliwość naczynioruchowa. Już lekkie potarcie skóry wywołuje silniejsze zaczerwienienie, które utrzymuje się niezwykle długo i znika tylko powoli.

W narządach wewnętrznych nie znaleziono żadnych nieprawidłowości. Mocz nie zawiera składników nieprawidłowych, a badanie krwi nie wykazało żadnych zбочzeń ¹⁾.

Ze spostrzeżeń przez czas trzech miesięcy należy zanotować niektóre szczegóły co do leczenia i przebiegu. Podawany przez trzy tygodnie arsenik nie dał żadnych wyników. Stosowana z początku zasyпка na powierzchnię skóry spowodowała ustąpienie podrażnienia, z którym chory przybył do kliniki. Już po kilku dniach skóra stała się znacznie bledsza, a złuszczenie się jej wybitniejsze; guzki, które początkowo były żywo czerwone, przybrały barwę żółtawo-różową aż do brunatnej. I później jednak wystąpiło podobne podrażnienie przeważnej części powierzchni skóry, gdy chory wziął kąpiel i użył w niej mydła szarego. Po dwóch dniach to ostatnie ustąpiło w zupełności, a w następstwie pojawiło się tylko znaczne złuszczenie się poprzednio zacierwienionych powierzchni.

Stosowanie wstrzykiwań pilokarpiny (0,005—0,015 na dawkę), w odstępach co 3—4 dni, obok zewnętrznego użycia maści pyrogallusowej (5%) doprowadziło po paru tygodniach do częściowego ustąpienia zmian. Na grzbiecie, szczególnie w górnej części, na klatce piersiowej, kończynach górnych występowały coraz obficie miejsca o skórze prawidłowej, nawet dość znacznej wielkości. Stwierdzić było można, że wykwitły prawie w połowie ustąpiły,—ale wkrótce zaczęły powracać w miejscach zupełnie prawidłowej skóry, chociaż nie z takim nasileniem, jak pierwotnie. Druga serya wstrzykiwań (6) spowodowała także tylko częściowe ustąpienie wykwitów. Po wstrzykiwaniach pilokarpiny zauważono lekkie częściowe zacierwienie wykwitów, które utrzymywało się 1—3 dni.

Naświetlanie promieniami Roentgena niektórych miejsc na grzbiecie i klatce piersiowej dawało także bardzo przemijające i nieznaczne wyniki.

Zbierając różne kliniczne znamiona przypadków znanych z piśmiennictwa i opisanego, można skreslić ogólny obraz choroby, chociaż opisy objawów klinicznych nie są w zupełności w szczegółach zgodne.

Najbardziej znamienne zdaje się być występowanie drobnych guzków i plam, bo opis tychże znajdujemy prze-

1) Badania narządów wewnętrznych, moczu i krwi przeprowadził Prof. Dr. Latkowski, za co Mu serdecznie składam podziękowanie.

ważnie we wszystkich przypadkach. Niektórzy autorowie mówią jednak tylko o plamach, przynajmniej w niektórych z przypadków przez nich spostrzeganych (Brocq, White, Ravogli, Meneau, Rasch), Török o plamach prawie nie wyniosłych ponad powierzchnię skóry, a nie ograniczających się ostro od otoczenia. Juliusberg opisuje w swoim przypadku guzki, które właściwie miały wejrzenie plam; Jadaßohn mówi zaś, że obok guzków wykwitów starsze były blade i płaskie, a Himmel wspomina, że guzki przechodzą później w plamy. Przypadek Muschtera okazywał trzy postaci wykwitów, mianowicie: drobne wykwitki od wielkości główki szpilki do wielkości soczewicy dochodzące, barwy blado-różowej lub czerwono-brunatnej, żółte plamy i płaskie guzki do liszaja czerwonego podobne, a wreszcie ograniczone plamy i ogniska barwy żółtej aż do winno-czerwonej. Dlatego autor ten sądzi, że w jego przypadku były wszystkie trzy postaci parapsoriasis Brocq'a.

Przypadek opisany zbliża się najwięcej do tego ostatniego, chociaż w opisie uwzględniłem dwie jednostki postaciowe, t. j. guzki i plamy, ale o różnej barwie i różnym ułożeniu. Sądzę zatem także, że przypadki w takiej postaci są dowodem jedności trzech postaci (parapsoriasis) opisanych przez Brocq'a.

W przypadkach niektórych autorów jednak guzki zdają się wybijać na plan pierwszy. Jedni mówią tylko o płaskich guzkach i lekko wyniosłych wykwitach (Brocq, Buček, Halle, Roná), inni o odosobnionych i zlewających się guzkach (Pollitzer, Klausner, Bukowsky) lub o guzkach podobnych do liszaja czerwonego (Hodara), które były w niektórych przypadkach silnie zaczerwienione (Buček, Wiśniewski). Rille opisuje wykwitki jako płaskie czerwone guzki, Werther jako guzki, klinicznie bardzo zbliżone do liszaja czerwonego, a Verroti określa je jako tuberkulidy guzkowe, złuszczone, do luszczycy podobne. W przypadku Himmela wystąpiły nawet twarde, nieregularnie rozrzucone guzki, które przybrały barwę czerwoną i wyraźnie wystawały ponad powierzchnię skóry. W dalszym przebiegu guzki te przybladły znacznie i w końcu zgrubienie i zaczerwienienie znikło, a w środku pozostało nawet zakłębienie. Wedle Rieckego istnieje postać pośrednia między guzkami a plamami w postaci wykwitów plamistych jasno-żółtych lub żółto-brunatnych, których po-

wierzchnia jest silnie pomarszczona przez wybitne występowanie powierzchownego rysunku skóry (Hautfelderung).

Łuszczenie się skóry, należące do obrazu tej choroby, opisują wszyscy autorowie różnymi wyrazami: blaszkowate lub cienkie łuski, otrębiaste lub drobne nieznaczne złuszczenie się i t. p. W ogólności powiedzieć można, że niektórzy autorowie przywiązują do tego objawu więcej, inni znacznie mniej wagi.

Tylko P i n k u s i B u ě e k (przyp. II) notują w swoich przypadkach, że po odjęciu łusek pojawiała się powierzchnia wilgotna, błyszcząca. Objaw ten spostrzegalem w moim przypadku z początku po przybyciu chorego do kliniki i później po kąpieli z użyciem mydła szarego. Odnoszę zatem ten objaw do podrażnienia skóry od zewnątrz, a nie jako istotne znamię schorzenia.

Największa ilość autorów zrobiła to spostrzeżenie, że łuski dają się łatwo odejmować z powierzchni skóry, bez drobnych wynaczynień, jak to bywa w łuszczycy. W niektórych przypadkach tylko opisują autorowie lekkie krwawienie punktowate po zdjęciu łuski (J a d a s s o h n, J u l i u s b e r g). Złuszczenie się skóry było we wszystkich opisywanych przypadkach nierównomierne, w jednych miejscach łusek prawie nie było, w innych cienkie, białe, dość drobne, ale najczęściej obfite. Ilość łusek zdaje się zależeć od czasu trwania wykwitów. J u l i u s b e r g np. wspomina, że pierwotny wykwit stanowi mała czerwona wyniosłość z nieznacznym naciekiem, ale z początku gładka i nie złuszcząca się, dopiero później pokryta delikatną łusieczką. W jego pierwszym przypadku początkowo wystąpiły guzki, które rozszerzały się i w końcu przybierały wrześnie plam. Tak guzki jak i plamy, były pokryte cienkimi, otrębiastymi łusieczkami, które tu i owdzie miały barwę brunatną i po odjęciu których występowało lekkie krwawienie. Na takie punktowate wynaczynienia zwracają szczególniejszą uwagę A r n d t, B l a s c h k o, G r o s s, M u s c h t e r i i n., twierdząc, że powstają one pod wpływem silniejszych bodźców i że należą do częstszych objawów tego schorzenia. J a d a s s o h n mówi w swoim pierwszym przypadku o silnie przylegających łuskach na powierzchni guzków, w opisie drugiego przypadku wyraża przekonanie, że tylko starsze wykwyty, które są płaskie i blade, bywają zawsze pokryte cienkimi obfitymi łuskami. Prawie we wszystkich przypadkach B r o c q' a stwierdzono drobne złuszczenie się, ale nie spostrzegano na

wet przy drapaniu występowania kropielek krwi, chociaż widziano łuszczyki nawet w miejscach pozornie niezłuszcza-
jących się.

Głównym objawem tej jednostki chorobowej, który w naszym przypadku był bardzo wybitny, jest wielokształtność obrazu klinicznego (polymorphia). Ta pstrość obrazu jest wywołana nie tylko przez rozmaite wykwity (guzki, plamy, pokryte łuskami lub pofałdowanym naskórkiem),—nie tylko przez różną wielkość tychże i różnice w barwie, która waha się od lekko różowej aż do sino lub brunatno-czerwonej,—ale także przez różne ułożenie i zgrupowanie opisanych wyrzutów. Guzki i plamy pojawiają się częściowo odosobnione, nieliczne, częściowo w grupach prawie zlewające się. W ostatnim wypadku mogą wykwity tworzyć nieregularne grupy, przez co powstają różnorakie figury, pierścieniowate, mozaikowe, siatkowate i marmurkowate.

Ze względu na tę wielokształtność ułożył Brocq tę postać chorobową (parapsoriasis) w trzy typy. Jedną, którą nazywa p. en gouttes, jest podobną do postaci poronnej łuszczyca (psoriasis guttata), druga (p. lichenoides) stoi postaciowo najbliżej liszaja czerwonego (lichen ruber), gdyż odznacza się guzkami z małą skłonnością do złuszczenia się. Trzeci typ (p. en plaques), który początkowo przedstawił pod nazwą: erythrodermie pityriasique en plaques disséminées, występuje w bardzo pstrym obrazie, gdyż kształt plam i ognisk bywa okrągły, owalny, pasmowaty lub obrączkowy, a w układzie tworzyć mogą wykwity bardzo różnorakie figury. Wielu autorów wspomina jeszcze o postaciach mieszanych czy przejściowych, które mogą być częściowo podobne do wszystkich trzech wspomnianych typów, a w których spostrzega się wszystkie opisane dotąd zmiany w skórze (p. mixta B u c k).

Jeszcze na jeden objaw zwrócić należy uwagę, który ma znaczenie w ocenie tej sprawy chorobowej. Pomiedzy pojedynczymi wykwitami pozostają miejsca, różnej wielkości i kształtu, skóry prawidłowej albo takie, w których wykwity z czasem zniknęły, a pozostało tylko wybitne pofałdowanie powierzchni skóry. Są autorowie, którzy na tych miejscach, pozostałych po ustąpieniu zmian, widzą tarczki skóry zanikłej. C r o o k e r n. p. opisuje zanikowe miejsca po guzkach. W przypadku R a s c h a skóra była ścięczała, podobna do zmiętej bibułki cygaretowej. B o g r o w opisuje je w następujący sposób: W przestrzeniach między wykwit-

tami można zauważyć miejsca zanikłe, przybierające białe, błyszczący odcień, i bardzo wybitnie pofałdowane na powierzchni. *Leutschenkow* jest także tego mniemania, że nagromadzenie łusek maskuje właściwy zanik skóry. Zaznaczyłem już w opisie obrazu chorobowego mego przypadku, że te miejsca, które rzeczywiście na pierwszy rzut oka robią wrażenie zanikowych, w rzeczywistości po pewnym czasie powracają do stanu zupełnie prawidłowego.

Przypadek *Muchy* należy niewątpliwie do wyjątków, jeżeli wogóle należy do tej grupy chorobowej,—gdyż obok plam złuszczących się, spostrzegano guzki nawet ze zgorzelą, ustępujące z pozostawieniem wyraźnej blizny. Te ostatnie wykwity zdają się należeć do tuberkulidów, chociaż odczyn *Pirqueta* i tuberkulinowy wypadły ujemnie.

Do szczególnych znamion tej choroby należą również objawy, które należy odnieść do mniej lub więcej wybitnej pobudliwości naczynioruchowej, o której wspominają niektórzy autorowie, a którą spostrzegąłem i w opisanym przypadku.

Schorzenie skóry, o którym mówimy, występuje poważnie u ludzi młodych,—nawet w przypadkach spostrzeganych w wieku późniejszym stwierdzono, że choroba rozpoczęła się w latach wcześniejszych i że trwać może cały szereg lat, nie wywołując wyraźnych zbroczeń w ustroju.

Podnieść również należy, że chociaż w niektórych przypadkach uzyskano czasowe lub dłużej trwające polepszenie, prawie w żadnym nie uzyskano wyleczenia. Tylko *Herrheimera* i *Cohen* uzyskali w swoich przypadkach wstrzykiwaniami pilokarpiny prawie zupełne ustąpienie wykwitów. *Cohen* stwierdza, że po leczeniu pozostały pojedyncze guzki, o barwie brunatnej, i plamy barwikowe po dawnych zmianach. *Muschter* mówi, że wysypka ustąpiła w znacznej części po wstrzykiwaniach pilokarpiny.

Celem badania histologicznego wycięto w tym przypadku kawałek z dolnej części grzbietu, obejmujący wykwit guzkowaty i plamę pokrytą wyraźną łuską. Dodać przytem należy, że ta część skóry była wyraźnie podrażniona, t. zn. że była w całości żywo zaczerwieniona.

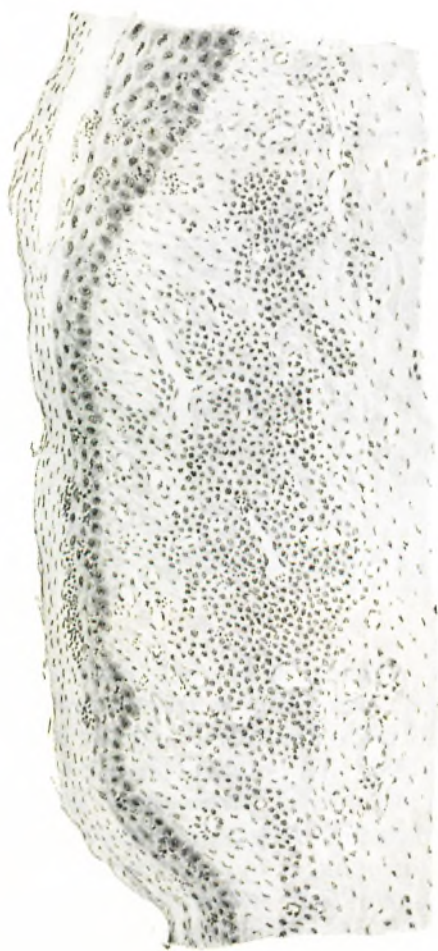
Niewątpliwie istotną zmianę anatomiczną widzi się w samej skórze, a obok tego zmiany w naskórku, które zdają się mieć mniejsze znaczenie patologiczne. Naciek w skó-

rze, o którym wspominają wszyscy autorowie, badający tego rodzaju przypadki, zajmuje górną część skóry, mianowicie część podbrodawkową i brodawkową i grupuje się przeważnie około naczyń sieci podbrodawkowej. Dolna granica nacieku bywa, szczególnie wtedy, gdy nacieki są silnie rozwinięte, od dołu dość ściśle odgraniczona, poniżej nie widać nacieków, a tylko tu i owdzie nieco więcej komórek tkanki łącznej wzdłuż przebiegającego naczynia. Wspomniany nacieki nie zawiera komórek plazmatycznych, a składa się przeważnie z przerosłych komórek tkanki łącznej, o jądrach silnie się barwiących i cytoplazmie gąbczastej mniej lub więcej obfitej. W obfitych naciekach spostrzega się pojedyncze tu i owdzie stosunkowo dość liczne komórki tuczne. Prócz tych elementów komórkowych znajdują się wśród nacieku i ciała wysiękowe, szczególnie w tych odcinkach, w których i w naskórku są widoczne.

Naskórek nie przedstawia się również prawidłowo, ale zmiany zachodzące w nim są różne, zależnie od miejsca. W jednych odcinkach skóry warstwy komórek kolczastych zdają się być prawidłowej szerokości. Komórki kolczaste jednak są kształtem zmienione, gdyż szczególnie w górnych częściach znacznie wydłużone, równoległe do powierzchni skóry i przykryte bezpośrednio większą ilością warstw komórek zrogowaciałych, zawierających (przeważnie wyraźne jądra, przy braku warstw ziarnistych. Między komórkami naskórka spostrzega się tu i owdzie ciała wysiękowe, a nawet w powierzchni między komórkami zrogowaciałymi drobne skupienia tych ciałek. W niektórych miejscach widzi się przytem rozszerzone przestwory między komórkami, a nawet jamy w samych komórkach naskórka, obok uciśniętego, skurczonego jądra komórki (C a l l o m o n, H e l l e r). Można zatem stwierdzić w tych miejscach obrzęk między komórkami i wewnątrz nich (oedema inter-et intracellulare) przy mniejszej barwliwości komórek,—jak to zaznaczają w swoich przypadkach J a d a s s o h n, B u č e k, P o l l i t z e r, S a n t i, W h i t e, A r n d t, C a l l o m o n i i. Warstwy naskórka są zatem w tych miejscach częściowo rozszerzone, ale przeważnie węższe, niż prawidłowe. Nie widziałem zaś nigdzie przerosłu (acanthosis), o którym wspomina A r n d t. (Rys. 3.)

W innej części skóry pod naskórkiem zrogowaciałym, zawierającym jądra i leżącym bezpośrednio na komórkach kolczastych (parakeratosis), te ostatnie składają się z mniejszej ilości szeregów i są od góry uciśnięte, obrzękłe, słabiej

się barwiące, a granica od skóry właściwej jest nierówna. Najniższy szereg komórek naskórka (str. germinatium) składa się z komórek drobnych różnego kształtu, powyżej leżą komórki wydłużone równoległe do skóry,



Rys. 3.

Wreszcie są miejsca, w których warstwy kolczaste są nieprawidłowe w tym stopniu, jak powyżej opisałem, a na nich leżą komórki ziarniste, przeważnie w dwu szeregach i gruba warstwa komórek zrogowaciałych (hyperkeratosis).

Stosunek zmian naskórkowych do nacieku w skórze przedstawia się w ten sposób, że w jednych miejscach na-

ciek wyraźny, duży, przykrywa naskórek obrzękły, a na powierzchni naskórek zrogowaciały z jądrami (parakeratosis). Wtedy spostrzega się zazwyczaj wśród nacieku dużo rozszerzonych światel naczyń. Są jednak obok tego i miejsca naciekle, pokryte naskórkiem prawidłowo rozwiniętym, ale z nadmierną warstwą komórek zrogowaciałych (hyperkeratosis) i szerszą warstwą komórek ziarnistych. W tych ostatnich odcinkach schorzałej skóry naciek jest więcej zbity i nie widzi się wśród niego rozszerzonych światel naczyniowych ani ciałek wysiękowych. (Rys. 4.)



Rys. 4.

Są jednak miejsca, w których naskórek obrzękły lub też prawidłowej szerokości z warstwami zrogowaciałami zmienionymi lub tylko szerszymi leży na skórze prawie zupełnie nie nacieklej. Tu i owdzie jednak warstwy kolczaste są ścięczniejsze o komórkach przeważnie spłaszczonych równoległe do powierzchni skóry i przykrytych grubą warstwą zrogowaciałą (atrophia c. hyperkeratosi). Skóra pod tak zanikającym naskórkiem zawiera tylko nieco zwiększoną ilość komórek w otoczeniu naczyń. (Rys. 5.)

Tkanka klejorodna (Kollagen) nie okazuje istotnych zmian, podobnie i włókna sprężyste (Elastin) wokół nacieków w skórze. Nie widziałem również nigdzie zmienionych włókien sprężystych (elacyna), które opisuje B u ć e k.

Z opisu klinicznego z jednej strony, a obrazu histologicznego z drugiej, można wnioskować, co z tych obrazów

należy do istoty sprawy chorobowej, a co uważać należy za zmiany następowe, powstałe skutkiem wpływów zewnętrznych na naskórek, pokrywający skórę nacieklą i na układ naczyńioruchowy, bardzo wrażliwy w tych przypadkach.

Z porównania miejsca naciekłego, pokrytego naskórkiem obrzękłym i warstwami zrogowaciałami, zawierającymi jądra (parakeratosis) z miejscem naciekłym, pokrytem naskórkiem dobrze wykształconym i nieco zgrubiałymi warstwami zrogowaciałami (hyperkeratosis), nasuwa się wniosek, że to ostatnie miejsce, tworzące tak jak pierwsze guzek, jest zmianą zasadniczą, niepowikłaną tej sprawy chorobowej. Te miejsca zaś, które okazują wyraźne objawy obrzęku i nieprawidłowego rogowacenia, z rozszerzeniem naczyń i ciałkami wysiękowymi w naskórku i w nacieku, zdają się być guzkami następowo podrażnionymi, które i klinicznie



Rys. 5.

są żywo czerwone i pokryte łuskami. Po zdjęciu łusek, zazwyczaj większych i na brzegach podniesionych, powierzchnia guzka jest gładka, połyskująca i jakby nieco wilgotna. Inne guzki są gładkie, ale bez wyraźnej łuski, która daje się wprawdzie zdjąć z guzka, nie zmieniając prawie całkiem jego wejrzenia.

W dalszym przebiegu, gdy naciek ustępuje, wejrzenie kliniczne i odpowiadający mu obraz histologiczny mogą być różne. Jeżeli naciek ustępuje powoli, w miejscu podrażnionem (oedema, parakeratosis) pozostaje jeszcze częściowo obrzęk naskórka zmienionego, co odpowiada klinicznie miejscom zaczerwienionym, pokrytym łatwo odpadającymi, dużymi łuskami. Obok tego istnieją jednak miejsca nieco wyniosłe, lekko różowe, pokryte łuskami, mniej wyraźnymi, odpowiadające histologicznie naskórkowi prawidłowemu z nadmiernem rogowaceniem (hyperkeratosis). Te ostatnie

miejsca albo powstają z guzków suchych po częściowem ustąpieniu nacieku albo należą do pierwotnego obrazu chorobowego. W ostatnim wypadku są niejako poronnymi guzkami, o mniej rozwiniętym nacieku, które klinicznie dają wejrzenie różowych plam, lekko złuszcających się i mających zarysy rozlane i nieregularne.

Wreszcie miejsca zaczerwienione, płaskie, z wybitnym rysunkiem linii naskórkowych (Hautfelderung), odpowiadające histologicznie miejscom nienaciekłym, z naskórkiem ścięciętym, równym, bez smug,—robią wrażenie miejsc zanikłych. Przyczyną tego wejrzenia jest wąskość spłaszczonego naskórka, brak brodawek, przez co części te leżą niżej w stosunku do naciekłego otoczenia. Obraz histologiczny udowadnia zatem także, zdaniem mojem, że te miejsca, które robią wrażenie zanikłych, są tylko czasowo spłaszczone przez ustąpienie nacieku i zmiany w naskórku, ale że one powracają mimo długiego trwania do stanu prawidłowego.

Z obrazu klinicznego i histologicznego należałoby dojść do oceny patogenezy tego schorzenia, tymczasem obrazy te nie pozwalają na pewne wnioski. Wspomniałem już poprzednio, że obraz kliniczny nie jest we wszystkich przypadkach jednakowy, że mogą istnieć postaci, wyróżniające się od siebie, które można jednak na mocy cech wspólnych złączyć w jeden typ chorobowy, jak to uczynił Brocq, a później przeważna ilość autorów. W obrazach histologicznych widzimy także różnice ilościowe, które jednak nie wykluczają jedności typu chorobowego. Obrazy te jednak nie są tak znamienne, aby z nich można rozpoznać chorobę, gdyż dają niejednolity obraz zależnie od zmian klinicznych, które w danym przypadku spotykamy. Podobnie nie uważam za możliwe z dzisiejszych naszych wiadomości o tem schorzeniu wyciągać jakieś pewniejsze wnioski co do patogenezy. Z drugiej strony jednak wspomniane znamiona kliniczne i obraz histologiczny pozwalają wykluczyć w rozpoznaniu te choroby, które do opisanego schorzenia są podobne, mianowicie: pityriasis rosea, eczema seborrhoicum, psoriasis vulgaris, lichen ruber i erythrodermia praemycotica. Na tę ważną okoliczność godzą się wszyscy autorowie, włączając opisywane przez siebie przypadki do nowego odrębnego typu chorobowego, znanego pod różnemi nazwami,—a tylko mała ilość autorów rozdziela te przypadki na kilka typów postaciowych.

Patogeneza tej choroby jest zatem dotąd jeszcze całkiem niejasna; niektórzy autorowie (Civatte, Verotti, Milian, Pinard, Pick, Queyrat, Pautier) widzą związek tejże z gruzlicą, nie udało się jednak dotąd stwierdzić tego na pewno. Wiśe sędzi, że główny udział w patogeniezie tej choroby mogą mieć zaburzenia przewlekłe naczyń ruchowe, wywołane przez produkta trujące. Zmianami zasadniczymi zdają się być wedle jego przekonania zaburzenia w górnej części skóry właściwej, a zmiany w naskórku są tylko drugorzędne. Riecke sędzi także, że w tym wypadku mamy do czynienia z nerwicą naczyniową (angioneurosis). Z dotychczasowych badań nie podobna twierdzić na pewno, czy ci ostatni autorowie są na słusznej drodze w ocenie patogeniezy,—należy jednak zaznaczyć, że w bardzo wielu przypadkach spostrzegano podwyższoną pobudliwość naczyń krwionośnych.

Doświadczenia lecznicze nie dają także wiele wskazówek co do patogeniezy. Z różnych środków, wewnątrznie i zewnątrznie używanych, dobre wyniki otrzymano tylko po kąpielach słonecznych (Klausner) i po wstrzykiwaniach pilokarpiny (Herxheimer, Köster, Cohen, Muschler). Cohen podnosi, że przy obu tych metodach poprawia się krążenie krwi w skórze przez jej zagrzenie, i wskutek tego wiotki system naczyniowy zostaje pobudzony do sprawniejszej i silniejszej czynności i odżywienia.

W końcu parę słów o najpopularniejszej nazwie omawianego schorzenia — *parapsoriasis Brocq'a*,—która nie wydaje mi się stosowną i odpowiednią ani ze względu na objawy kliniczne ani na obraz histologiczny, gdyż choroba nie ma punktów stycznych z łuszczycą ani w jednym ani w drugim kierunku. Zgadzam się w tym razie z Dr. Lessem, który mówi w tej sprawie: Badając obraz chorobowy tego cierpienia skórniego w kierunku znamion łuszczycowych, musi się przyjść do przekonania, że niema ani jednego wyraźnego znamienia łuszczycy. Ze względu właśnie na obraz kliniczny i histologiczny zdaje mi się nazwa pierwotnie przez Brocq'a użyta, mianowicie: *Erythrodermie* o wiele odpowiedniejszą i lepiej określającą znamiona tych obrazów.

Jeszcze bliżej objaśnić mogą dwa przymiotniki: *polymorpha* (propozycja Werthera) i *chronica*.

Piśmiennictwo.

Abraham Tow. *derm. Londyn, 1902* 22. 1. — Anthony. *Journ. of cut. dis.* 1906. — Arndt. *Berlin. Tow. derm.* 1914 16. 3. — Arch. f. D. T. 100. — Bizzozero. *Giorn. ital. d. mal. ven.* 1912. — Blaschko. *Berlin Tow. derm.* 1909, 9. XI. — Bloch, Szwajc. *Tow. derm.* 1914, 23. 7. — Bogrow. *Derm. Ztsch.* 1911. — Brocq. *Towarz. derm. Paryż, 1897.* — *Annal. d. derm.* 1902. — *Derm. prat.* 1907. — Bucek *Augusta Mon. f. pr. Derm.* 1904, 37. — Bukowsky. *Časopis. lek. czes.* 1915. — Callomon. *Arch. f. Derm. T.* 114. — Civatte *Annal. d. derm.* 1906. — Cohen. *Derm. Ztsch.* 1914. — Corletti *Schultz. Journ. of cut. dis.* 1909. — Csillag *Arch. f. Derm.* 1905, T. 76. — Crooker *R. Journ. Brit. of Derm.* 1901, 1905. — Dagajew. *Dermat. rosyjs.* 1913. — Dore. *Royal soc. med.* 1914, 21 5. — Eudlitz. *Towarz. derm. Paryż 1898.* — Fieger. *Wied. tow. derm.* 1911, 6. 12. — Fox. *Royal soc. of derm.* 1912. — Gaston. *Annal. d. derm.* 1901. — Gross. *Arch. f. Derm.* 1916. T. 123. — Halle *Berlin. tow. derm.* 1908 10. 3. — Heller. *Arch. f. Derm.* 1911, T. 108. — Herxheimer i Köster. *Berl. klin. Woch.* 1913. — Himmel. *Arch. f. Derm.* 1903. T. 65. — Hodara. *Derm. Woch.* 1912. T. 55. — Jadasohn, IV. *Zjazd derm. niem.* 1894. — Niem. *Zjazd derm.* 1906. — Festschr. *Kaposi 1900.* — Jamieson. *Assoc. med. brit.* 1898. — Juliusberg *Arch. f. Derm.* 1897. T. 41. — *Arch. f. Derm.* 1899. T. 50. — *Zjazd derm. niem.* 1901. — Karszyn. *Dermat. rosyjs.* 1913. — Kunitzky. *Wrocław. tow. derm.* 1912. — Klausner. *Derm. Woch.* 1913. T. 56. — Kreibich. *Wien. klin. Woch.* 1902. — Kühlmann. *Strasburg. towarz. derm.* 1913, 29. 5. — Leibkind. *Derm. Zeitsch.* 1915. — Lesser. *Berlin. tow. derm.* 1904, 13. 12. — Lewczenkow. *Derm. Woch.* 1913. T. 56. — Luser. *Zjazd derm. niem.* 1906. — Little. *Royal soc. med.* 1915, 16. 12. — Macleod. *Royal soc. med.* 1912. — Markus. *Berlin. tow. derm.* 1906, 12. 6. — Meneau. *Journ. of cut. dis.* 1902. — Millmann. *Dermat. rosyjs.* 1913. — Mucha. *Wied. tow. derm.* 1911, 3. 5. *Arch. f. Derm.* 1916. T. 123. — Muschler. *Arch. f. Derm.* 1915. T. 121. — Neisser. IV. *Zjazd derm. niem.* 1894. — Oppenheim. *Wied. tow. derm.* 1911, 6. 12. — Pautier, Ferneti *Francjon. Towarz. derm. Paryż, 1913.* — Perkel. *Dermat. rosyjs.* 1913. — Pick W. *Arch. f. Derm.* 1904. — Pinkus. *Arch. f. Derm.* 1898. T. 43. — Pringle. *Royal soc. med.* 1914, 2. 5. — Rasch. *Duńskie tow. derm.* 1902, 5. 3, 1903 4. 2. — Ravogli. *Journ. amer. m. assoc.* 1901. — Riecke. *Arch. f. Derm.* 1907. T. 83. — Rille. *Zjazd med. wewn.* 1905. — Rona. *Arch. f. Derm.* 1898. — Sakurane i Okugawa. *Japan. Ztsch. f. Derm.* 1909. — Scholtz. VII *Zjazd derm. niem.* 1901. — Sibley. *Royal soc. med.* 1913, 17. 7. — Spiegler. *Wieden. tow. derm.* 1904, 23. XI. — Strandberg. *Stokholm. tow. derm.* 1912. — Török. *Pester med. chir. Presse* 1901. — Mraček's *Handbuch.* — Trimble. *Journ. americ. assoc.* 1909. — Unna. *Histopathologie* 1894. Unna, Santii *Pollitzer. Mon. f. pr. Derm.* 1890, 10. — Veress. *Gyógyászal* 1909. — Verotti. *Arch. f. Derm.* 1909. T. 96. — Werther. *Derm. Ztsch.* 1915. — White. *Amer. D. A.* 1900. 1. 5. *Journ. of cut. dis.* 1900. — Wise. *New York med. Journ.* 1915. — Wiśniewski. *Przegl. chor. skór. i wen.* 1913. — Zumbusch. *Wied. Tow. derm.* 1904, 23. XI.

Wiadomości bieżące.

— Prof. Franciszek Krzyształowicz otrzymał katedrę chorób skórnych i wenerycznych w Uniwersytecie Jagiellońskim. Szanownemu profesorowi, znanemu i cenionemu dermatologowi polskiemu, a współpracownikowi naszego pisma, Redakcja zasyła serdeczne życzenia dalszej owocnej pracy dla polskiej nauki w ogólności, a dermatologii w szczególności.

— Dr. Stanisław Serkowski otrzymał katedrę higieny i bakterjologii w Uniwersytecie Warszawskim. Z pracowni prywatnej prof. Serkowskiego wyszło sporo cennych prac z dziedziny bakterjologii i wakcynoterapii chorób skórnych i wenerycznych, skutkiem czego żyjemy przekonanie, iż nominacya powyższa znacznie się przyczyni do rozwoju naszej dziedziny.

— W celu walki z chorobami wenerycznymi, nasze instytucje społeczne i państwowe występują z szeregiem projektów:

Komisya powołana przez Warszawskie Towarzystwo Hygieniczne dla sformułowania praw do walki z chorobami wenerycznymi, przyszła do następujących wniosków:

1. Wobec strasznej klęski, jaką stanowią dla Państwa i społeczeństwa choroby weneryczne, do walki z nimi ustanawia się odpowiednie prawodawstwo, powołuje się z pośród władz samorządowych Urząd zdrowia, jako też i całe społeczeństwo.

2. Ponieważ prostytutcyca jest głównym źródłem chorób wenerycznych, należy podjąć energiczną walkę ze wszelkimi przyczynami nierządu.

3. Zniesienie kontroli nad osobami, szerzącymi choroby weneryczne, uważamy za szkodliwe dla zdrowia publicznego.

4. Reglamentacya, mająca charakter wyłącznie policyjny i kontrolująca jedynie kobiety pod względem higieniczno-sanitarnym, jest szkodliwa.

5. Kontrolę nad osobami obojga płci, szerzącymi choroby weneryczne lub ze względu na swe zachowanie się mogącemi obudzić podejrzenia, że je szerzą, powierza się Urzędowi zdrowia.

6. Urząd zdrowia posiada swój sąd i funkcyonariuszy obojga płci. Sędzia orzeka o poddawaniu lub niepoddawaniu stałej kontroli osób, podejrzanych o uprawianie nierządu zawodowo, jako rzemiosła, a również innych osób, roznoszących choroby weneryczne, i po odosobnieniu nakazuje poddawać je przymusowemu leczeniu. Urząd zdrowia za pomocą swych funkcyonariuszy zwraca szczególniejszą uwagę na chorych pracowników zakładów spożywczych służbę domową, szczególniejszej opiekującą się dziećmi itd.

7. Lekarze są obowiązani donosić Urzędowi zdrowia o każdym przypadku choroby wenerycznej. W swem doniesieniu lekarz nie wymienia nazwiska chorego, jednak tajemnica zawodowa wobec Urzędu zdrowia nie obowiązuje go, gdy dana osoba lekkomyślnie szerzy choroby weneryczne. Należy w każdym przypadku wyszukiwać źródła zarazy.

8. Należy jaknajszerzej uświadamiać publiczność o poważnych skutkach chorób wenerycznych i o odpowiedzialności wobec prawa za zarażenie. Powinien to czynić każdy lekarz, do którego chory zwraca się o poradę; w szpitalach i poliklinikach należy rozdawać chorym odpowiednie broszury, a nawet należy dawać chorym do podpisywania odpowiednie deklaracje, że zostali należycie uświadomieni.

9. Należy zwrócić baczną uwagę na odpowiednie leczenie chorych wenerycznych. W tym celu każdy niezamożny chory powinien mieć zabezpieczone bezpłatne i należyte leczenie w szpitalach i ambulatorjach. Należy się starać o wyszkolenie odpowiednich specjalistów; katedra chorób wenerycznych powinna być traktowana odpowiednio do swej ważności dla zdrowia publicznego. Należy energicznie zwalczać partactwo lekarskie.

10. Należy skasować specjalne szpitale dla chorych wenerycznych, jako nieodpowiadające duchowi czasu, a przy każdym szpitalu ogólnym powinien być otwarty oddział dla chorych wenerycznych, którzy powinni być traktowani naráwni z innymi chorymi. Prostytutki zawodowe powinny mieć swoje specjalne oddziały.

11. W celu jak najskuteczniejszej walki z chorobami wenerycznymi powinno się do niej powołać całe społeczeństwo, a przedewszystkiem instytucje kulturalno-społeczne i oświatowe. Powinny one przedewszystkiem zapobiegać szerzeniu się chorób wenerycznych: dbać o to, aby młodzież była odpowiednio wychowywana, roztaczać opiekę nad dziećmi zaniedbanymi, zakładać szkoły profesjonalne dla

kobiet, zapobiegać masowemu zamieszkiwaniu osób obojga płci w jednej izbie, tworzyć giełdy pracy, rozciągać opiekę nad biednymi kobietami ciężarnymi, uświadamiać dorosłych za pomocą odpowiednich odczytów i broszurek o skutkach chorób wenerycznych, zwalczać pornografię w literaturze i w sztuce itp.

Dla zwalczania nierządu i chorób wenerycznych wprowadzamy do prawodawstwa następujące paragrafy:

1. Kto stręczy i namawia do nierządu, lub wogóle ciągnie zyski z nierządu osób trzecich (handlarze żywym towarem, alfonsi, stręczyciele, utrzymujący domy publiczne i domy schadzek, itp.) karany będzie więzieniem z przymusowymi robotami do lat pięciu i grzywną do 10000 marek. Kara podniesiona będzie do 10 lat więzienia i do 20000 marek grzywny, gdy wyzyskiwana osoba jest niepełnoletnią, znajduje się w bliskim pokrewieństwie z ciągnącymi z niej zyski lub gdy wyzysk jest połączony ze zmuszaniem lub gwałtem.

2. Kto świadomie naraża na zarażenie chorobą weneryczną inną osobę (skutkiem stosunku, karmienia i pielęgnowania obcych dzieci, oddania do karmienia dziecka syfilitycznego zdrowej osobie itp.) ulegnie karze więzienia do 6 miesięcy i grzywnie do 5000 marek. Kara ta może być podniesiona do jednego roku więzienia i 10000 grzywny, a także zwrotowi kosztów kuracy i ewentualnie odszkodowaniu za uczynioną szkodę, jeśli nastąpiło zarażenie. Nadto, gdy rozszerzający chorobę weneryczną uchyla się od leczenia, poddany będzie przymusowemu leczeniu w szpitalu.

3. Wszystkie osoby do lat 18-tu, uprawiające nierząd i nie mające dostatecznej opieki domowej, winny być umieszczane w domach wychowawczych aż do pełnoletności.

4. Kto na publiczny koszt jest leczony w szpitalu na chorobę weneryczną i opuści go bez zezwolenia lekarza, ulegnie karze więzienia do 3-ch miesięcy.

5. Kto zachowaniem się swoim na ulicy i w miejscach publicznych skłania do nierządu (zaczepianie mężczyzn i kobiet, sprzedawanie pornograficznych obrazków, książek itp.) ulega karze więzienia do 6-ciu miesięcy i grzywnie do 5000 marek. Jeśli gorszeniu ulegali niepełnoletni, stopień kary zwiększa się do roku więzienia i 10000 marek.

6. Wstępujący w związki małżeńskie powinni przedstawić od właściwego lekarza, że stan ich zdrowia nie grozi

niebezpieczeństwem dla małżonka. Wprowadzający przytem rozmyślnie lekarza w błąd będzie karany więzieniem do 6-ciu miesięcy i 5000 marek grzywny. Nadto stanowi do punkt do separacyi lub rozwodu. Stanowi również punkt do rozwodu lub separacyi zatajenie przed ślubem wobec drugiej strony o przebytej chorobie wenerycznej.

7. Kto uprawia partactwo lekarskie w chorobach wenerycznych (felczerzy, akuszerki, znachorzy itp.) radą, rękoczynem, sprzedają środków, karany będzie więzieniem do 6-ciu miesięcy i grzywną do 5000 marek. Jeśli skutkiem uprawiania partactwa nastąpiło pogorszenie zdrowia, kara zwiększa się do roku więzienia i 10000 marek grzywny.

8. Osoby, ogłaszające o specyfikach przeciw chorobom wenerycznym w pismach nielekarskich, i również wydawcy tych pism ulegają grzywnie do 500 marek.

— Projekt przepisów w sprawie zapobieżenia przenoszeniu chorób wenerycznych przez przychodźców, przyjęty przez specjalną delegację w Ministerjum spraw wewnętrznych.

Art. 1. W celu uniknięcia zawleczenia do Królestwa Polskiego chorób zaraźliwych wszyscy przychodźcy powinni być poddani przymusowym oględzinom sanitarnym na punktach pogranicznych z zachowaniem przepisów, określonych w szczegółowej instrukcyi dla władz sanitarno-lekarskich.

Art. 2. Osoby uznane za zdrowe otrzymują na to odpowiednie zaświadczenie.

Art. 3. Osoby, które wbrew przepisom przekroczyły granicę Królestwa Polskiego, bez uprzedniego poddania się oględzinom sanitarnym, winny być bezzwłocznie skierowane przez Władze Administracyjne w miejscu ich zameldowania do właściwego lekarza powiatowego, albo lekarza w tym celu urzędowo upoważnionego dla zbadania stanu ich zdrowia i uzyskania odpowiedniego zaświadczenia, wymienionego w artykule 2-im.

Art. 4. Osoby z objawami chorób zaraźliwych winny poddać się leczeniu przymusowemu z zachowaniem przepisów, określonych w szczegółowej instrukcyi dla władz sanitarno-lekarskich.

Art. 5. Osoby brudne, niechlujne i dotknięte wszawicą i świerzżą winny być poddane przymusowemu oczyszczeniu na punkcie pogranicznym.

Art. 6. Osoby, wzbudzające wątpliwości co do istoty cierpienia, pozostają w przypadkach przewidzianych instrukcją albo pod obserwacją na punkcie pogranicznym, albo zostają w tym celu skierowane do właściwego lekarza powiatowego lub lekarza do tego urzędowo upoważnionego

Art. 7. Osoby, dotknięte chorobami wenerycznymi, a posiadające środki materialne, mogą leczyć się na koszt własny w miejscu przez siebie wskazanem, na co składają odpowiednią deklarację, pod osobistą odpowiedzialnością karną. Deklaracje powyższe w drodze ściśle poufnej przesyłane są do rąk własnych lekarza powiatowego w miejscu zamieszkania chorego.

Art. 8. Kierunek zwierzchni i zarządzanie przymusowemu oględzinami sanitarnymi osób powracających do kraju wogóle, a także na każdym punkcie, powierzony jest lekarzowi pod ogólnym nadzorem Sekcji Zdrowia Publicznego Ministerjum Spraw Wewnętrznych.

Art. 9. Władze Administracyjne obowiązane są stosować się do wskazówek i zleceń lekarza, kierującego przymusowemu oględzinami sanitarnymi.

10. Osoby, uchylające się od wykonania rozporządzeń, wynikających z treści niniejszego prawa lub sprzeciwiające się temuż, podlegają surowej karze pieniężnej lub karze więzienia.

Art. 11. Wszelkie regulaminy i instrukcje, wyjaśniające artykuły niniejszego prawa będą, ogłaszane przez Sekcję Zdrowia Publicznego Ministerjum spraw wewnętrznych.

Leczenie radem zbroczeń w skórze.

Podat

Prof. Dr. Franciszek Krzysztalowicz.

Leczenie światłem różnego rodzaju, w rozmaitych grupach chorób i w bardzo szerokim zakresie należy do trwałych zdobyczy w ostatnich kilkunastu latach. Obok promieni Roentgena, które znalazły zastosowanie w tak bardzo różnych dziedzinach nauki lekarskiej, posiadamy dziś i różne inne źródła światła, które albo powyższe promienie uzupełniają w pewnych kierunkach, albo je zastępują w bardzo pomyślny sposób. Dzisiaj znajdujemy się już w tak szczęśliwym położeniu, że możemy wybierać między różnymi rodzajami światła zależnie od rodzaju, a nawet postaci choroby, czasem zależnie od warunków życiowych lub innych chorego, aby dojść do wyników najszybszych, najpomyślniejszych, a zarazem kosmetycznie jak najlepszych. Często wzgląd na wygodę chorego, czas trwania leczenia nie należą do błahych.

Wszystkie promienie światła, ogólnie dziś używane, mogą mieć działanie powierzchowne lub głębokie, zależnie od sposobu i metody stosowania tychże. Liczne doświadczenia z różnymi źródłami światła, których się używa w leczeniu, obfite doświadczenia, zgromadzone w różnym zakresie w rozmaitych klinikach, doprowadziły już dziś do zróżnicowania różnych metod naświetlania; obecnie jesteśmy już w stanie ocenić już z góry, że jedne metody w jakiejś postaci chorobowej dadzą nam znacznie pewniejszy wynik, niż inne,—że zapomocą jednych dochodzimy do piękniejszych kosmetycznych wyników, niż przy stosowaniu drugich, które

mogą prowadzić do szybszego usunięcia sprawy chorobowej, ale nie zadawalniają nas pod względem kosmetycznym. Ale nawet jeden i ten sam rodzaj światła może dać różne wyniki co do szybkości i jakości wejrzenia śladów, zależnie od sposobu, w jaki używamy tych promieni. Wreszcie dodać można, że jedne metody leczenia światłem mają zakres leczniczy ograniczony, innych zaś zakres rozszerza się coraz więcej z czasem i na mocy coraz nowych doświadczeń.

Od czasu (1896) odkrycia przez Henryka Becquerela promieniotwórczości radu, zrobiło leczenie tymi promieniami bardzo wielkie postępy, chociaż dopiero po badaniach Piotra Curie i Maryi Skłodowskiej-Curie wprowadzono rad do leczenia. Nieodpowiednie początkowe metody stosowania tych promieni wydoskonali dopiero Wickham i Degrais w Paryżu. Ci autorowie umożliwili do pewnego stopnia dawkowanie promieni zapomocą użycia filtrów z glinu i ołowiu, przez które przechodzą pewne promienie, a inne zostają zatrzymane.

Na znaczenie filtrów zwrócił uwagę już w r. 1905 Wichman z Hamburga, ale dopiero wspomniani autorowie przeprowadzili to praktycznie.

Już od czasu badań Rutherforda i Ramsaya wiadomo, że promienie radu rozdzielają się na trzy grupy: α , β i γ . Promienie α stanowią największą część światła, bo 91% i nie przechodzą przez papier lub blaszkę stanioli. Podczas, gdy promienie α mają ładunek dodatni, są promienie β ujemne, dlatego porównać je można z promieniami bieguną ujemnego. Zależnie od zdolności przenikania rozróżnia się 20 rodzajów promieni β ; ze względów praktycznych dzieli się je na miękkie i twarde. Te ostatnie mają większą zdolność wnikania w głąb, niż promienie miękkie. Promienie γ są najwięcej zbliżone do promieni Röntgena i one posiadają własność przechodzenia nawet grubych warstw metalowych.

Odsetka różnych rodzajów promieni w nieosłoniętym radzie przedstawia się w następujący sposób: promieni α 90%, promieni β 9%, promieni γ 1%. Przez osłonę lub przez użycie pokostów stosunek ten zmienia się znacznie, gdyż, podczas, gdy promienie α zostają usunięte, pozostają głównie promienie β , niewątpliwie najczynniejsze w działaniu leczniczym.

Podczas, gdy w Niemczech używają rad w osłonach, pochawkach, rurkach i jako drobny proszek soli, wprowadza-

dzili Francuzi, Wickham i Degrais, przyrządy sporządzane przez fabrykę Armet de Lisle, polegające na tem, że bromek radu zmieszany w różnym stosunku przytwierdzony jest zapomocą masy pokostowej, pomyslanej przez Dammę, do płytki metalowej różnej wielkości. W tych przyrządach, przedstawiających zupełnie gładką powierzchnię, nie ma prawie zupełnie promieni α , a zatem w leczeniu są w użyciu tylko promienie β i γ .

Jako sączków używa się blaszek z glinu, grubości $\frac{1}{100}$ do $\frac{1}{10}$ mm. i ołowiu $\frac{1}{10}$ —1 mm. Dla zatrzymania zaś promieni drugorzędnych używa się papieru czarnego, włożonego między filtr, a kauczuk, w który zawija się cały aparacik. W ogólności absorbcya promieni jest proporcjonalna do grubości użytego metalu.

W ten sposób można działać na ognisko chorobowe różnie, powierzchownie lub głęboko, zależnie od użytego filtru, zatrzymującego lub przepuszczającego pewien rodzaj promieni. Czas działania wybieramy także w zależności od grubości filtra, a w ogólności, czas musi być dłuższy, im filtr grubszy.

Podczas, gdy w zmianach powierzchownych używa się całkiem cienkich filtrów lub też stosujemy rad bez tychże i przez czas krótki, w zmianach głębiej leżących można użyć metod dwojakiego rodzaju co do czasu i jakości filtrów, np. na tkankę patologiczną leżącą głębiej, stosować możemy silne naświetlenie bez filtrów i przez czas krótki,—albo też działamy na nią promieniami przesączanemi, ale czas dłuższy. W pierwszym przypadku odczyn po naświetleniu będzie silniejszy, dochodzący nawet do obrazu zniszczenia tkanki, podczas, gdy w drugim odczyn wystąpi później, będzie głębszy, nie powierzchowny, nie spowoduje zniszczenia i, ustępując powoli, pozostawi wynik kosmetycznie korzystniejszy.

Wybór metody tej lub owej, silniejszej i szybszej lub powolniejszej ale łagodniejszej zależy od przypadku i postaci leczonego schorzenia, a w znacznej części i od doświadczenia lekarza, stosującego ten sposób leczenia.

Promienie radu można stosować zatem w dwojaki sposób: powierzchowne krótkie naświetlenia promieniami α i miękkimi β , bez filtrów albo z bardzo słabymi—i głębokie długie stosowanie twardych promieni β i promieni γ , z silnymi filtrami i nierzadko przez parokrotne naświetlenie.

W leczeniu opisanych w dalszym ciągu przypadków

używałem dwóch przyrządów francuskich fabryki Armet de Lisle.

1. o powierzchni 1 cm.², rad w pokoście,—siła 500000 jednostek

2. o powierzchni 4 cm.²—rad w pokoście,—siła 200000 jednostek na 1 cm.².

Leczenie radem stosowałem w 83 przypadkach różnych schorzeń skóry, a mianowicie: w nabłoniakach (29), w gruźlicy skóry (11) (przeważnie toczeń), w naczyniakach różnego rodzaju i postaci (20), znamionach barwikowych (10), liszaj ramieniowy (*lupus erythematosus*) (1), w przerosłych bliznach (*keloid*) (4), guzowatości nosa (*rhinophyma*) (2), liszaju czerwonym (1), brodawkach (1), wyprysku przewlekłym (2) i trądziku guzowatym (2). A były to przypadki z praktyki prywatnej, z kliniki dermatologicznej krakowskiej i z ambulatoryum szpitala Bonifratrów w Krakowie.

Leczone nabłoniaki (29) umiejscowione były przeważnie na twarzy, głównie na policzkach, w kącikach powiek, na nosie, skroni. w skórze wargi górnej i na czerwieni wargi dolnej. Wielkość ich wahała się od wielkości grochu do 5-o koronówki srebrnej.

W przeważnej ilości były to nabłoniaki powierzchowne, płaskie, o brzegu zgrubiałym, środku nieco zakłąśniętym, pokrytym strupem lub powierzchownie owrzodziałym, — przytem jedne były pojedyncze, w innych przypadkach zaś mnogie u tego samego osobnika. Wyjątkowo tylko zastosowano leczenie w przypadkach nabłoniaków głębszych, żrących (*caneroid*). W jednym przypadku rozległość owrzodzenia była duża, gdyż zajmowało ono prawie cały zeżarty nowotworem nos, sąsiednie części policzków i wargę górną—u 50-letniej kobiety, u której chirurg nie chciał przedsiębrać wycięcia ze względu na tak znaczne zeszczenie.

Przy naświetlaniu trzymałem się tej zasady, aby usuwać nowotwory przy jak najłagodniejszym odczynie powierzchownym. Dlatego tylko w przypadkach nowotworów suchych, pokrytych grubym naskórkiem zrogowaciałym, lub na obwodzie nabłoniaków większych używałem naświetleń bez ekranów, pozatem stosowałem ekrany z glinu przynajmniej $\frac{1}{100}$ mm. grubości, a w przypadkach wyraźnych owrzodzeń blaszki o $\frac{1}{100}$ — $\frac{1}{10}$ mm. grubości. W ten sposób uzyskiwałem odczyny głębsze, obrzęki całej naświetlanej powierzchni, a nawet najbliższego otoczenia, a na powierzchni tylko suchy strup. Niewątpliwie czas leczenia trwał nie-

co dłużej, odczyn występował nieco później, czasami dopiero po kilkunastu dniach, ale wynik kosmetyczny był zawsze lepszy, chociaż późniejszy. We wszystkich przypadkach, często już po $1\frac{1}{2}$ —2 godzinnem naświetlaniu, miałem wyniki bardzo korzystne; nabłoniaki ustępowały szybko, po kilku tygodniach, w zupełności, pozostawiając gładką bliznę, równą, mało zakłęśniętą. Jakość pozostającego zakłęśnienia zależała naturalnie głównie od głębokości owrzodzenia, nigdy jednak nie było zaciągnięć hliznowatych, które w niektórych miejscach na twarzy, szczególnie w kąciakach powiek miałyby niekorzystne nietylko kosmetyczne znaczenie. Przestrzegałem przytem zawsze tego, aby naświetlać nabłoniak nieco poza widoczny brzeg, gdyż w ten sposób unika się nawrotów nowotworu od brzegu blizny.

Na większą uwagę zasługuje przypadek, o którym już wspomniałem, odznaczający się rozległością zmian i zniszczeniem na znacznej przestrzeni skóry twarzy. W tym przypadku energiczne naświetlanie od brzegów bez ekranu, w środku owrzodziałym z ekranem do $\frac{2}{10}$ mm. glinu doprowadziło do zabliznienia w stosunkowo krótkim czasie, bo w przeciągu trzech miesięcy.

Drugi przypadek, przedstawiający większy interes, to nabłoniak brzegu wargi dolnej, u 26-letniego mężczyzny, wielkości dwugroszówki. Naciek mało nad powierzchnię wyniosły, płaski, w środku powierzchnie owrzodziały, trwał już od kilkunastu miesięcy. Naświetlony raz przez $1\frac{1}{2}$ godziny bez ekranu, pokrył się po paru tygodniach naskórkiem, pozostawiając gładką, płaską bliznę,—chory uważał się za wyleczonego. Mimo poleceń zgłoszenia się jeszcze do naświetlania, chory przybył dopiero w 10 miesięcy później, okazując następujące zmiany: w miejscu naświetlanego nowotworu wyczuwa się mięsistą bliznę, na obwodzie jej zaś w skórze wargi na granicy czerwieni ust znajduje się guzek, wielkości prosa, płaski, pokryty naskórkiem. Ze względu na mięsistość blizny naświetlono nie tylko guzek świeży, ale całą przestrzeń, dawniej nowotworem zajęta, aparatem silniejszym z ekranem ($\frac{4}{100}$ mm. glinu) i przez $1\frac{1}{2}$ —2 godzin. Powstałe głębokie obrzęki ustępowały powoli, powierzchnia pokrywała się cienkimi strupami,—a po ich odpadnięciu i ustąpieniu obrzęków, pozostała głęboka blizna, prawie niezakłęśnięta bez śladu wybadac się dającego nowotworu. Chorego widziałem $1\frac{1}{2}$ roku później bez śladu nawrotu.

O ile we wszystkich przypadkach nabłoniaków skóry wyniki były bardzo korzystne i uzyskane w stosunkowo krótkim czasie, przytem bez bólu i kosmetycznie pomyślne, przez co mogą zachęcać do używania tej metody, o tyle przypadki takich nowotworów błon śluzowych opierały się leczeniu. We wspomnianych 29 przypadkach mieszczą się takie trzy przypadki, leczone nawet czas dłuższy z wynikiem zupełnie ujemnym; jeden nabłoniak wewnętrznej strony wargi sromnej mniejszej, wielkości srebrnej korony, drugi podobny nowotwór brzegu języka, wielkości fasoli, trzeci wreszcie dotyczył chorej, u której powstały nawrotowe drobne nabłoniaki przy ujściu kiszki odchodowej, której znaczną część usunięto skutkiem raka. We wszystkich tych trzech przypadkach wynik był niepomyślny, bo, chociaż początkowo nabłoniaki zdawały się zabiżniać po silnem i długim naświetlaniu, wkrótce jednak rozszerzały się w otoczeniu i przybierały charakter złośliwy. Dlatego nie próbowałem już później naświetlań w takich przypadkach, które jaknajspieszniej powinny się dastawać w ręce chirurga.

Drugi szereg przypadków, w których dotąd stosowanymi sposobami otrzymano wyniki kosmetyczne niejednokrotnie bardzo wątpliwej wartości, stanowią z n a m i o n a n a c z y n i o w e (*haemangioma*) różnego rodzaju. Między 20 leczonymi przypadkami były znamiona płaskie, o niezmięnionej powierzchni skóry (*naevus vasculosus flammeus, taches de vin*), ale bardzo różnej wielkości, od drobnych gwiazdek do zaczerwienień połowy twarzy. Dalej było kilka przypadków (7) naczyńniaków wyniosłych (*angioma erectile*) u dzieci; od wielkości grochu do wyniosłości, zajmujących przestrzeń kilku cm. wzdłuż i wszerz. Jeden z takich przypadków zasługuje na szczególniejszą uwagę. U chorej, liczącej 20 lat, spostrzegano naczyńniaki różnej postaci, (płaskie i wyniosłe), zajmujące prawą połowę twarzy, od czoła aż do brody, obok tego na szyi w tył do linii środkowej, a ku przodowi i dołowi, aż do obojczyka i mostka. Niektóre naczyńniaki wyniosłe leczone były przed przybyciem chorej do kliniki elektrolyzą z wynikiem kosmetycznym niepomyślnym, gdyż, wprawdzie naczynia tu i owdzie zanikły, ale pozostały w miejscach przypalania niekształtne blizny przerosłe.

Najwięcej trudności pod względem kosmetycznym przedstawiają naczyńniaki płaskie, w których przez niezmięzioną powierzchnię skóry prześwieca delikatna siatka roz-

szerzonych naczyń. W tych przypadkach bowiem zmuszeni jesteśmy doprowadzić do zaniku naczynia bez wywołania jakichkolwiek trwałych uszkodzeń powierzchni skóry, po których nastąpiłyby chociażby powierzchowne blizny. Dlatego w przypadkach tego rodzaju użyć musimy dość silnych ekranów bez zbytecznego przedłużania czasu naświetlań, np. w paru przypadkach naczyń gwiazdowatych naświetlenie godzinne aparatem silniejszym, z ekranem glinowym o $\frac{1}{10}$ mm. grubości, doprowadzało do zupełnego zaniku naczyń, wywołując tylko czasowe zaczerwienienie i obrzęk, a później lekkie złuszczenie się skóry. Dodać należy, że w tych przypadkach trzeba mieć dużo cierpliwości, gdyż zanik naczyń następuje często dopiero po dłuższym czasie (2—3 miesięcy).

W przypadkach naczyń wyniosłych, głębokich, postępowanie jest już znacznie prostsze, bo po jakimkolwiek bądź naświetleniu malinowatych wyniosłości pozostanie zawsze w następstwie leczenia, po zaniku naczyń, jeżeli nie bliznowata powierzchnia, to miejsca zapadnięte, o skórze zanikłej. W przypadkach tak wybitnych naczyń może wystąpić po silnem powierzchownem naświetlaniu gruby strup, a przy jego uszkodzeniu nastąpić może krwotok z rozszerzonych i podrażnionych naczyń.

Przeciwnieństwo naczyń co do czasu i sposobu naświetlania stanowią znamiona barwikowe (*naevi pigmentosi*), szczególnie owłosione. Z 10 przypadków dwa należało do typu znamion twardych (*naevus durus*), 8 zaś do miękkich (*naevus mollis*) owłosionych (*pilosus*). W pierwszych usunięcie zgrubień naskórkowych, wyniosłych ponad powierzchnię skóry nie natrafia na tak wielkie trudności, jak usunięcie barwika, który utrzymuje się najczęściej jeszcze w dużej ilości, chociaż powierzchnia skóry jest już zupełnie gładka, a nawet zakłębiona poniżej powierzchni. Wystarczy przypomnieć sobie obraz histologiczny tego rodzaju znamion twardych, aby zrozumieć, że w takich przypadkach użyć trzeba naświetlań silnych, długich ze względu na dużą ilość barwika, leżącego w naskórku i skórze, jakoteż grube warstwy zrogowaciałe. Dlatego stwierdza się w tych przypadkach, że naświetlania dwugodzinne bez ekranu i silnymi aparatami wywołują tylko bardzo nieznaczne odczyny.

W przypadkach znamion miękkich usunięcie wyniosłości i barwika udaje się znacznie łatwiej, podczas gdy na tru-

dnosci natrafia pozbawienie skóry włosów, szczególnie, gdy są grube i ciemne, jak to bywa w niektórych przypadkach. Dla usunięcia barwika i guzkowatych wyniosłości naświetlałem zazwyczaj bez ekranu, przez $1\frac{1}{2}$ godziny, czasami i parokrotnie, gdy było dużo barwnika. Ale jeżeli pozostawały jeszcze częściowo włosy użyć musiałem naświetlenia głębszego przy użyciu ekranów z gliny ($\frac{1}{100}$ — $\frac{1}{10}$ mm.) i przez czas dłuższy. Po usunięciu znamion tego rodzaju pozostawały zawsze blizny gładkie, czasami poniżej powierzchni skóry.

Leczenie światłem gruźlicy skóry jest dziś bardzo w użyciu—głównie oczywiście promieniami pozafioletowymi. Stosowanie radu zajmuje tylko bardzo skromne miejsce, mianowicie w tych przypadkach, w których obszar zajęty chorobą jest mały, a wycięcie spowodziłoby zniekształcenie, a zatem niemiły wynik kosmetyczny. To też w takich właśnie przypadkach i głównie na twarzy próbowałem tej metody leczniczej. W trzech przypadkach początkowych ognisk liszaja żrącego na twarzy (*lupus vulg.*), dochodzących do wielkości srebrnej koronówki zastosowałem naświetlania radem z dobrym skutkiem, wystawiając takie ogniska na działanie promieni bez ekranu i przez kilka godzin w przerwach. W innych przypadkach zmian tocznia, już leczonych, częściowo bliznowatych, stanowiły naświetlania radem ognisk drobnych tylko środek pomocniczy, gdyż zazwyczaj trzeba było użyć obok tego innych metod. W jednym przypadku tuberkulidów na twarzy (wielkości grochu) wynik był bardzo pomyślny po naświetleniu jednogodzinnem bez ekranu i drugim z ekranem ($\frac{2}{100}$ mm.) glinowym, bo guzki znikwały szybko i pozostawiając nieznaczny ślad.

Z innych chorób zasługuje na uwagę bardzo uporczywy przypadek liszaja rumieniowego (*lupus erythematosus*) twarzy, opierający się różnym metodom leczniczym, a zajmujący dużą przestrzeń na nosie i policzkach. Naświetlanie aparatem silniejszym, opatrzonym ekranem glinowym $\frac{1}{100}$ mm. grubości, jedno miejsce obok drugiego, każde przez godzinę, doprowadziło do silnego odczynu z następowym strupem, po odpadnięciu którego po paru tygodniach pozostała powierzchnia gładka, lekko zakłębiona, wyraźnie bliznowata, tu i owdzie poprzerzynana drobnymi naczyniami.

Bliznowce (*keloid*) stanowią wdzięczny przedmiot leczenia radem. W trzech przypadkach bliznowców (dwa

po oparzeniu, jeden po użyciu kwasu azotowego celem wypalenia brodawek) otrzymałem bardzo korzystne wyniki po jednorazowym naświetlaniu głębokiem (ekran glinowy $\frac{1}{10}$ mm.). Odczyn bywał dość silny w postaci zaczerwienienia i obrzęku, ale bez odczynu powierzchniowego. Jako ślad pozostała gładka blizna, nie wyniosła i mało widoczna, z początku różowa, później blednąca w dość krótkim czasie. W czwartym przypadku bliznowca podłużnego w okolicy mostka naświetlanie musiało trwać znacznie dłużej, aby doprowadzić do przyplaszczenia.

Zajmujące wyniki otrzymałem w guzowatości nosa (*rhinophyma*) u dwóch osobników starszych, u których skóra nosa nie tylko była znacznie zgrubiała, ale tu i owdzie znajdowały się guzki, wystające nad powierzchnię. W tych przypadkach naświetlałem każde miejsce bez ekranów i z ekranami, aby uzyskać odczyn powierzchniowy w postaci wysięku, tworzącego wybitny strup—i odczyn głębszy z działaniem na naczynia, w postaci znacznego obrzęku. Wynik po tego rodzaju naświetlaniach był wcale korzystny, bo wyrosła zmałały, a skóra stała się w całości mniej gruba i mniej mięsista. Wynik był nawet dosyć trwały,—u jednego chorego, którego widziałem po $1\frac{1}{2}$ roku, nie spostrzegłem zmiany na gorsze.

Z drobniejszych spraw chorobowych naświetlałem dwa przypadki zwiększonych zapalnych gruczołów łojowych (*acne indurata*), trwających czas dłuższy i dochodzących do wielkości grochu, które przez ciągłą skłonność do wznowiania się ropienia były dla chorych przykre i kosmetycznie rażące przez umiejscowienie na twarzy. Naświetlanie $1\frac{1}{2}$ —2 godzinne z ekranem glinowym, $\frac{1}{10}$ mm. grubości wystarczało, aby wywołać przekrwienie i głębsze zapalenie, poczem nacieki przyplaszczwały się i bladły, pozostawiając bardzo nieznaczną gładką bliznę.

Trzy przypadki ograniczonych wyprysków śwędzących, które Brocq nazwał *neurodermitis*, były dowodem, że i w tych powierzchniowych, a przewlekłych niezbytach skóry można również uzyskać stosowaniem radu dobry wynik. W tego rodzaju przypadkach stosowałem naświetlania aparatem słabszym (200000 jednostek), ale o powierzchni 4 cm.² bez ekranu, tylko z papierem czarnym. Działanie miękkich promieni β przez czas 30—60 minut spowodowało lekkie zapalenie powierzchniowe już po kilku dniach,—wcześniej jednak ustępowało śwędzenie miejsc naświetlo-

nych, skutkiem czego chory przestał drapać, a w następstwie przemijały objawy sztucznego podrażnienia, wywołanego mechanicznie drapaniem. Jednorazowe naświetlenie jednak nie wystarczało do zupełnego usunięcia zmiany,—dopiero następowe drugie lub trzecie posiedzenie prowadziło po kilku tygodniach do ustąpienia wykwitów, po których pozostały ślady bliznowate, szczególnie tam, gdzie poprzednie długie trwanie i drapania były przyczyną trwałych zmian.

Wreszcie stosowałem rad w jednym przypadku ograniczonych guzków *liszaja czerwonego* (*lichen ruber corneus*) na kończynach, zakładając raz ekran glinowy ($\frac{1}{10}$ mm.) i naświetlając godzinę, drugi raz to samo miejsce z ekranem słabszym ($\frac{1}{100}$ mm.) przez ten sam czas,—aby wywołać odczyn głębszy w nacieku skóry i odczyn powierzchowny w zmienionym naskórku. Wynik chociaż po dłuższym czasie (kilku tygodniach) był jednak zupełnie pomyślny, gdyż swędzenie ustąpiło szybko, a guzki znikły zupełnie po silnym odczynie, pozostawiając nawet mniej barwika, niż to zazwyczaj bywa po ustąpieniu dużych guzków liszaja czerwonego.

Do zniknięcia doprowadzono również niezbyt długo trwające brodawki (*verrucae juveniles*) palców u rąk po naświetleniu z ekranem glinowym ($\frac{1}{10}$ mm.) przez 2—3 godzin (w przerwach kilkunastodniowych przez godzinę) i nie stosując w tym czasie żadnych innych środków.

W końcu chciałbym dodać obraz histologiczny naświetlanego nabłoniaka twarzy, który w środku był częściowo owrzodziały, na obwodzie zaś nieco wyniosły, zrogowaciały. Dla badania mikroskopowego wycięto kawałek nowotworu z brzegu 12-go dnia po naświetlaniu przez $1\frac{1}{2}$ godziny z ekranem glinowym, o $\frac{1}{10}$ mm. grubości. W 9-tym dniu po naświetlaniu spostrzeżono obrzęk i lekkie zaczerwienienie naświetlonej powierzchni i najbliższego otoczenia, w następnych dniach jednak obrzęk ustąpił i nie było żadnego odczynu powierzchownego. W tym razie naświetlałem umyślnie promieniami twardszymi, aby mózdz spostrzegać odczyn głęboki. Pozostała część naświetlona nabłoniaka przyplaszczyła się po kilku dniach tak, że po trzech tygodniach pozostała gładka, nieco zakłębnięta blizna.

W wyciętym kawałeczku nowotworu spostrzega się objawy odczynu głównie w skórze właściwej. W tym po-

czątkowym okresie odczynu uderzają przede wszystkim rozszerzone naczynia w skórze. Obrzęk całej części nacieklej objawia się głównie w tem, że w komórkach nacieku, głównie komórkach plazmatycznych, występuje obrzęknięta cytoplazma. Plazma ziarnista jest w mniejszej ilości, a cała komórka jest więcej okrągła. W jądrach chromatyna nie pojawia się w tak wyraźnie oddzielonych ziarnach, jak to bywa zazwyczaj w komórkach plazmatycznych, ale zdaje się być więcej rozlana. Przez obrzęk tych komórek nie dają się one wybitnie oddzielić od komórek tkanki łącznej, które także wśród nacieku się znajdują. Objawy obrzęku komórek występują najwyraźniej w naciekach, otaczających smugi nowotworowo-rozrosłego naskórka, chociaż rozszerzenie naczyń jest widoczne i w warstwach głębszych. Między komórkami nacieku znajdują się stosunkowo obfite komórki tuczne. Śródbłonki naczyń zdają się być również obrzęknięte, gdyż sterczą wyraźnie w światło naczyń.

Na powierzchni wyciętego kawałka nowotworu, który należał do nabłoniaków o typie komórek kolczastych (*epithelioma spino-cellulare*), nie spostrzeżono żadnych objawów odczynu. Komórki czopów nowotworowych, silnie rozwiniętych i zrogowaciałych w środku, były nieco obrzęknięte, tu i owdzie z jamkami w środku (wakuole) i barwiły się słabiej, niż zazwyczaj. Jądra były w niektórych miejscach i pojedynczo skurczone.

Z tego obrazu histologicznego możnaby wnioskować, że odczyn początkowy po naświetlaniu radem występuje w skórze właściwej w częściach najbliższych czopów naskórkowych nowotworowych, na co zwrócił uwagę w swoich przypadkach Exner. (Münch. med. Woch. 1912). Autor ten uważa zaburzenie w równowadze rozrostu między tkanką łączną, a komórkami nabłoniaka za przyczynę dodatniego skutku po naświetlaniu radem. W rzeczywistości widzi się wzmożone bujanie tkanki łącznej, które poczyna się przemianą komórek nacieku w komórki tkanki łącznej.

Z zakładu Histologicznego Uniwersytetu Warszawskiego prof. Konopackiego.

Angiokeratoma Mibelli (Naczyniak rogowcowy).

Podał

F. Malinowski

Ordyn. oddziału.

Naczyniak rogowcowy spotyka się stosunkowo rzadko. Należy on do chorób skórnych, których patogeneza nie jest jeszcze wyjaśniona. Nawet nie są jeszcze dokładnie ustalone charakterystyczne cechy tego cierpienia tak kliniczne, jak i anatomiczno-patologiczne.

Przed 11-tu laty ogłosiłem „Przypadek naczyniaka punkcikowatego ugrupowanego skóry i stosunek tej sprawy do naczyniaka rogowcowego (*Angiokeratoma Mibelli*)“ i przyjąłem ten przypadek za naczyniak rogowcowy, chociaż niezupełnie typowy, skutkiem czego i wnioski swe wypowiadałem z pewnym zastrzeżeniem. Od 8-miu lat obserwuję typowy przypadek naczyniaka rogowcowego, skutkiem czego obecnie mogę się wypowiedzieć wyraźniej.

S. 20-letni student medycyny, dość wysoki i silnie zbudowany mężczyzna, o nieco białych powłokach ciała, przed 10-ciu laty zauważył na wyprostnych powierzchniach palców rąk, szczególnie lewej, małe czerwone plamki, których liczba i wielkość stopniowo zwiększała się. S. chorował tylko raz, mniej więcej 10 lat temu, na lewostronne zapalenie płuc. Nie może on sobie przypomnieć, czy cierpienie na rękach zjawilo się przed zapaleniem płuc, czy też po nim. Jak tylko może zapamięta, rok rocznie

w zimie cierpi na odmrożenie rąk. Rodzice i jedyna siostra żyją i są zdrowi.

Obecnie u S. cierpienie przedstawia się w następujący sposób:

Ręce duże, jakby nieco obrzęknięte, sinawe, chłodne i szczególnie na dłoniach, lepkie. Na wyprostnej powierzchni wszystkich palców lewej ręki (Fig. 1), szczególnie



Fig. 1.

3-ich środkowych, widać sporo plamek, niesymetrycznie ułożonych, wielkości od małego lebka szpilki do soczewicy. Najmniejsze plamki są czerwone, posiadają granice koliste, dość często niezupełnie prawidłowo ograniczone, i podczas ucisku szkiełkiem przedmiotowym bledną, pozostawiając tylko pośrodku wyraźny czerwony punkcik; gdy większe przybierają ciemnawe zabarwienie, postać więcej prawidłową, okrągłą i podczas ucisku szkiełkiem albotylko nieco bledną, lub też wcale nie zmieniają zabarwienia. Powierzchnia mniejszych plamek jest płaska, niezmienniona, zaś

większych nieco wypukła i niekiedy nierówna. Poza tem na 2-im i na 4-ym palcu widać kilka wykwitów o nierównej brodawkowatej powierzchni, nieco większych od soczewicy, okrągłych i dość ściśle ograniczonych; posiadają one szarawo-zielonawe zabarwienie i są usiane ciemnoczerwonymi punkcikami. Po zdrapaniu zewnętrznej części skóry w obrębie tych wykwitów wykrusza się ich zawartość w postaci suchej ciemno-czerwonej masy lub też sączy się krew. Takie same zjawisko otrzymujemy po zdrapaniu zewnętrznej części skóry w obrębie większych ciemnoczerwonych plamek. Na prawej ręce plamek znacznie mniej, nawet pierwszy palec jest od nich wolny; nie widać również brodawkowatych wykwitów. Stopy obrzmiałe, sinawe, chłodne. Na wyprostnej powierzchni ich palców widać tylko parę małych, czerwonych, jak na palcach rąk, plameczek.

Cierpienie powyżej opisane nie jest związane z jakimikolwiek objawami subiektywnymi, i chory zasięga porady lekarskiej tylko ze względów kosmetycznych. Plamy, o ile mogłem zauważyć, samoistnie nie giną, jednak w razie wykruszenia się ciemno czerwonej masy w skórze, nikną, nie pozostawiając śladów. W narządach wewnętrznych, szczególnie w płucach, żadnych zmian nie dostrzeżono. Badanie krwi (w Zakładzie Hygieny i Bakt. U. W. prof. S e r k o w s k i e g o) dało następujący wynik:

Hemoglobiny metodą kolorymetryczną G o w e r s a—70%, czerwonych krążków w 1 mm.³ 4,750,000, białych 7,450. Mikroskopowo zmian morfologicznych w erytrocytach niema wcale; normocyty bez żadnych oznak anizocytozy lub polychromatophilii; erytroblastów jądrowych niema. Stosunek poszczególnych form białych ciałek zmieniony: neutrofilów wielojądrowych do 75%; form przejściowych 3%; limfocytów, przeważnie małych, 20%; dużych jedno-jądrowych komórek z rzadką bazofilną ziarnistością—1%; eozynofilów niema; postaci T ü r c k a i różnych innych—1%; jąder bezprotoplazmatycznych, rozpadowych niema. Hemo-konje i ciałka B i z z o z e r o nie w nadmiarze. Odczyn P i r g u e t a w tejże pracowni wykonany dał wynik negatywny, jak również badanie płwociny (Z i e h l—N i e l s e n) na laseczniki gruźlicze.

Do badań anatomo-patologicznych wycięto z tylnej powierzchni II-go palca lewej ręki kawałek skóry z najmniejszymi widocznie najświeższymi wykwitami i po utrwaleniu zwykłym sposobem, zatopiono w parafinie i barwiono różnymi metodami.

Warstwa rogowa (*stratum corneum*) jest wszędzie nieco, a szczególnie nad rozszerzonymi naczyniami, zgrubiała (Fig. 2), w tych też miejscach górne warstwy są rozluźnione; rogowacenie jednak wszędzie odbywa się prawidłowo; nigdzie nie widać w komórkach jąder.

Warstwa świetlana (*stratum lucidum*) szeroka i wyraźnie zaznaczona.

Warstwa ziarnista (*stratum granulosum*) składa się z 2—3-ch i więcej szeregów komórek; w tych tylko miejscach warstwa ziarnista ścieńcza się, a nawet i ginie, gdzie rozszerzone brodawkowe naczynia wywierają silny ucisk na naskórek. Warstwa komórek kolczastych jest wszędzie bardzo dobrze, nawet nieco nad normę rozwinięta (*acanthosis*). Pozatem komórki tej warstwy, jak i warstwy rozrodzkiej, normalne. Brodawki dobrze rozwinięte, często

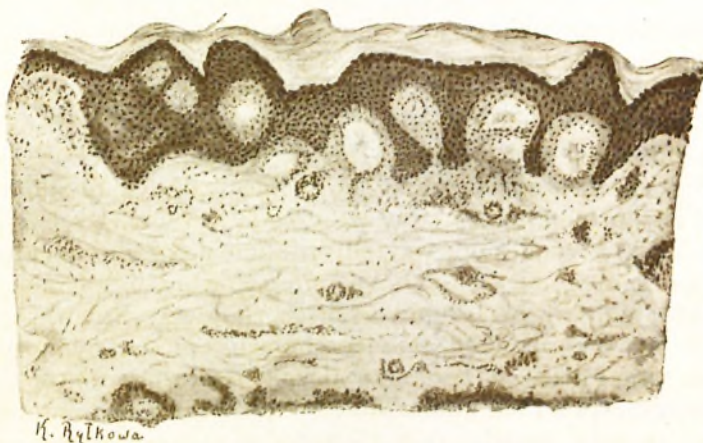


Fig. 2. Zeiss. Ok. 2. Ob. A.

wydłużone, rozszerzone i w dużej ilości. W brodawkach spotykamy sporo jam—komór okrągłych lub owalnych, wysłanych prawidłowym, dobrze barwiącym się i wystającym w światło jamy śródbłonkiem; niektóre z jam zajmują całe brodawki, a nawet rozpościerają się, uciskając naskórek, aż pod samą prawie warstwę rogową; po odpowiednim jednak barwieniu (Van-Giesonem) widać, że ścianki tych jam stanowi śródbłonek i dość rozwinięta warstewka tkanki łącznej.

Często spotykamy jamy obok siebie, oddzielone tylko śródbłonkiem i ścianką z tkanki łącznej. Takie same jamy

widzimy w warstwie podbrodawkowej. Niektóre jamy są widocznie w połączeniu z rozszerzonymi naczyniami i stanowią ich przedłużenie.

Tkanka łączna w ścianach, szczególnie większych komór, jest dobrze rozwinięta. Składa się zazwyczaj z warstw klejodalnych włókienek i z dość dobrze oznaczonych elastycznych. W komorach, wypuklających nabłonek, ściana bywa przeważnie nieco cieńsza. W ścianach niektórych jam, szczególnie lepiej rozwiniętych, i naokoło nich spostrzegamy ilość komórek śródbłonkowych pomnożoną. Naczynia, łącząc się z jamami, ciągną się z głębi skóry prosto, nie wyginając się i wydają się nieco rozszerzone, z ściankami silniej nieco rozwiniętymi. W niektórych jamach spotykamy masę bezbarwną, bezpostaciową, w innych czerwone krążki krwi. Komórki łączno-tkankowe w większej nieco, niż normalnie, ilości widzimy rozsiane w całej warstwie brodawkowej i podbrodawkowej. Tkanka łączna—normalna, nieobrzęknięta i nie zawiera włókniaka. Gruczoły potne normalne; włosów nie spostrzeżono. Skóra właściwa—normalna, tylko naczynia jej nieco rozszerzone i naokoło naczyń widać trochę więcej, niż zazwyczaj, jąder. Włókna elastyczne wszędzie prawie normalne, tylko zanikają tam pod naskórkiem, gdzie jamy wypuklają się w niego bardzo.

Mamy więc pod względem klinicznym do czynienia z tworzeniem się małych ciemno-czerwonych plamek, takichże nierównych wypukłości i brodawkowatych rozrostów na wyprostnych powierzchniach palców cyanotycznych stóp i dłoni u osobnika nieco anemicznego, który od dawna cierpi na ich odmrażanie. Pod względem anatomicznym sprawa zasadza się nie tylko na rozszerzeniu naczyń brodawkowych, lecz również tworzeniu się ich i jam; wtórnie zaś występuje nadmierne rogowacenie naskórka, które można rozpatrywać, jako dążność jego do ochrony przed krwawieniem z rozszerzonych naczyń.

Naczyniak rogowcowy, jako odrębny typ kliniczny, opisał po raz pierwszy Bazin w 1861 roku pod nazwą: „naevus a pernionis”. Choroba ta charakteryzowała się przez nowotworzenie się naczyń w postaci plam, które przy ucisku nie ginęły, były niebolesne i występowały w szczególności na niepokrytych częściach ciała na skutek odmrożenia.

Następnie opisał to cierpienie Wyndham Cottle w 1878 roku, jako brodawki; w 1881 roku Breda pod

nazwą „dermatite de congelazione”, w 1886 roku Secheyron „papillome naevi verruqueux”, a w 1889 roku Dubreuilh „verrues telangiectasiques”. Ten autor, jak Wyndham Cottle, przyjmował cierpienie za brodawki, w których wtórnie nastąpiło rozszerzenie najdrobniejszych naczyń. Colcott Fox w 1881 i 1889 roku przyłączył się do poglądów powyższych autorów, jednak według niego większy udział w rozszerzeniu przyjmują naczynia chłonne, aniżeli krwionośne. Dopiero w 1889 roku Mibelli opisał szczegółowo powyższe cierpienie nie tylko pod względem klinicznym, ale i histologicznym i dał mu nazwę *Angiokeratoma* (Mibelli). Według niego cierpienie występuje na wyprostnych powierzchniach palców u osób, które cierpiały na odmrożenia. Uważa on zmiany w naczyniach za pierwotne i główne, zaś w naskórku za drugorzędne i wtórne. Mibelli spostrzegał współcześnie rozszerzenie naczyń krwionośnych i limfatycznych i zapalne nacieki w brodawkach.

Po doniesieniu Mibelli'ego, wyodrębniającem naczyniaka rogowcowego z pomiędzy innych chorób skórnych pod względem klinicznym i anatomo-patologicznym, zjawił się cały szereg opisów najrozmaitszych autorów. W poglądach ich na patogenezę tego cierpienia, a również, co zostaje z tem w związku, na istotę zmian histologicznych, znajdujemy znaczne różnice.

Najdawniejsza teoria o patogenezie naczyniaka rogowcowego, wygłaszana przez powyżej przytoczonych autorów (Wyndham Cottle, Secheyron, Dubreuilh w 1899) twierdzi, iż cierpienie powstaje skutkiem zaburzeń w rogowaceniu.

Teoria ta została odrzucona przez następne prace, a nawet sam Dubreuilh nieco później zmienił swe zapatrywania.

Drugą teorię o powstawaniu naczyniaka rogowcowego ogłosili Mibelli i Pringle. Spostrzegali oni nie tylko rozszerzenia naczyń, lecz także ich tworzenie się. Nowo-utworzone naczynia zaś doprowadzały do formowania się guza naczyniowego.

Trzecią teorię patogenezy naczyniaka rogowcowego wygłosił Escande: sprawa powstaje jakoby skutkiem zwątlenia włóściczek; zwątlenie doprowadza, z czasem do akroparezy. Pod wpływem odmrożenia często powtarzającego się, włóściczki tracą coraz więcej swą elastyczność,

skutkiem czego następuje rozszerzenie naczyń w brodawkach; zgrubienie zaś naskórka jest zjawiskiem wtórnym.

Teoria powyższa znalazła wielu zwolenników (R a u, J u d i n, S c h e u e r). Skłania się ku niej U n n a, który przyjmuje naczyniak rogowcowy za chorobę skórą zastoinową pochodzenia angioneurotycznego. B e c k widzi przyczyną w miejscowych zaburzeniach krążenia, które doprowadzają do tworzenia się angiokeratomatu. R a u podziela w zupełności poglądy E s c a n d e'a. Według R a u'a wzrost warstwy rogowej pochodzi z jednej strony skutkiem zwolnionego krążenia krwi w rozszerzonych naczyniach, z drugiej zaś jest odczynem naskórka, ażeby przeszkodzić uszkodzeniom rozszerzonych naczyń i krwawieniu.

Czwarta najpóźniejsza teoria stawia naczyniak rogowcowy w przyczynowym związku z gruźlicą. Została ona ogłoszona przedewszystkiem przez L e r e d d e'a i M i l l i a n'a; hipotezę swoją opierają oni na badaniach histologicznych: zarośnięcie włóściczek i żył i około naczyniowe nacieczenie komórek. Są oni zdania, iż sprawa została wywołana przez toksyny bakterii gruźliczych i nazwali ją „*tuberculide angiomateuse*”. U chorego L e r e d d e'a i H a u r y'ego *angiokeratomat* spostrzegano na całych dolnych kończynach (i na stopach) i na mosznie; zarazem chory cierpiał na gruźlicę płuc. Skłoniło ich to tembardziej do przyjęcia hipotezy o gruźliczem pochodzeniu naczyniaka rogowcowego. Szczególniej gorącym zwolennikiem gruźliczego *angiodermitis* był P a u t r i e r. Swe zapatrywania opiera on po pierwsze na badaniach histologicznych: oprócz rozszerzenia naczyń, głębokie w nich zmiany, szczególnie w żyłach, około naczyniowy naciek, martwica (nekroza); po drugie, na współistnieniu naczyniaka rogowcowego z gruźliczemi objawami w przypadkach, ogłoszonych przez wielu autorów (C o l c o t t F o x, A u d r y, E h r m a n n, E s c a n d e, D o r é, F a b r y, Z u m b u s c h, L e r e d d e, M i l l i a n, L e r e d d e i H a u r y, P a u t r i e r, T r u f f i, F r o h w e i n, S c h e u e r); i po trzecie na współistnieniu angiokeratomatu z innymi tuberkulidami, jak naprz. w przypadku D o r é'go, gdzie obok naczyniaka rogowcowego wystąpiła erythema B a z i n'a. W przypadku D ü r i n g a naczyniak rogowcowy pod względem klinicznym coraz bardziej upodabiał się do *lupus pernio* -- chora zmarła na gruźlicę płuc. F r o h w e i n, popierając wnioski M i l l i a n'a, P a u t r i e r'a i innych, twierdzi, że chociaż oznak miejscowej gruźlicy w naczynia-

ku rogowcowym nie znalazł, lecz również i w *lupus pernio* nie znaleziono gruzliczych bakterii i tylko niekiedy obserwowano komórki olbrzymie. Zwraca on uwagę na podobieństwo zmian naczyniowych w badaniach mikroskopowych do *acnitis*, *erythema induratum* Baz i n'a i *lupus erythematosus* i nastaje na związek z tuberkulidami.

Razpatrzymy powyższe teorie, opierając się na naszym spostrzeżeniu. Gruzlica nie odgrywa w etiologii naczyniaka rogowcowego żadnej szczególnej roli. Nie spostrzegą jej u swoich chorych bardzo wielu autorów; również zmiany anatomo-patologiczne w bardzo wielu przypadkach nie posiadają nic wspólnego z gruzlicą lub też wykwitami, powstałymi skutkiem bakterii Kocha—tuberkulidami.

W naszym przypadku nie spostrzeżliśmy żadnych klinicznych objawów gruzlicy. Odczyn Pirquet'a i badanie płwociny na laseczniki gruzlicy były ujemne. Na preparatach mikroskopowych nie spotkaliśmy nie tylko zmian w naczyniach i martwicy (nekrozy), lecz nawet wyraźnych zmian zapalnych naokołonaczyniowych i to nietylko w górnych warstwach skóry, lecz nawet głębszych. Zresztą wiadomo, że w tuberkulidach grudkowatych—*acnitis* zapalne zmiany sięgają aż do powierzchni skóry. Wydaje się też nam, iż współistnienie gruzlicy z naczyniakiem rogowcowym jest nie przyczynowe, lecz wypadkowe i może spotykać się często ze względu na rozprzestrzenienie gruzlicy. Nie można również przyjmować zaburzeń w rogowaceniu za objaw dominujący, od którego zależą inne, jak to wykazały badania Mibelli'ego, Pringl'ego, Unny, Ra'u'a i innych, jak to również widzieliśmy w naszym przypadku, gdzie zgrubienie naskórka nad rozpoczynającymi się rozszerzeniami naczyń było prawie niewidoczne. Na naszych preparatach stwierdziliśmy, iż rogowacenie odbywa się normalnie, a zmiany w naskórku są nieznaczące i wtórne. Nie może nas również w zupełności zadowolnić teoria Escandea, opierająca się na zwałeniu włóśniczek.

Dane o skłonności wrodzonej ustroju do rozszerzania naczyń przytaczają tylko niektórzy autorowie:

W przypadku Becka u 66-letniego pacyenta, cierpiącego na naczyniak rogowcowy od 2-ch lat, nastąpił starczy zanik skóry, zmniejszona elastyczność tkanki i zmiany w naczyniach takiej skóry. Młody pacjent Ra'u'a cierpiał zarazem na rozszerzenie żył dolnych kończyn, szyszkę hemoroidalną i rozszerzenie żył na dolnej części przegrody

nosowej. 28 i 30 letni pacyenci Scheuera cierpieli na duże żyłaki dolnych kończyn. Skłonność do żyłaków była wrodzoną, gdyż posiadała je również matka, brat zaś cierpiał na żyłak powrózka nasiennego—*varicocele*.

W przeważnej jednak ilości przypadków, jak również i w naszym, nie dostrzeżono wrodzonej lub nabytej skłonności do rozszerzania naczyń.

Również i odmrożenie nie jest koniecznym czynnikiem w tworzeniu się naczyńniaka rogowcowego. Na brak odmrożenia w etyologii tego cierpienia donoszą: Rau, Ehrmann, Beck, Joseph, Frohwein i jak również ja w pierwszym przypadku.

Również w przypadku Truffi'ego 24-letni lekarz wprawdzie w dzieciństwie cierpiał na odmrożenie rąk, lecz już nie odmrażał ich sobie od 8 lat przed zjawieniem się naczyńniaka rogowcowego. Również w tych przypadkach, gdzie sprawa zjawiała się nie na kończynach lub na ich częściach, przykrytych odzieżą, nie notowano odmrożenia. Sutton—na mosznie i łącznicy, Isaac—na połowie moszny, Throbridge—na mosznie, Fordyce—na mosznie, Anderson—na udach i mosznie, a również Frohwein—po za stopami, na kolanach i łokciach. Spostrzegano też częściej naczyńniak rogowcowy w krajach gorących, np. we Włoszech, aniżeli w zimnych, np. Polska, Rosya, gdzie łatwo o odmrożenie. To też Scheuer twierdzi, że oprócz rozszerzenia naczyń, zauważono również tworzenie się ich

Istotnie zdaje się, iż bliżsi prawdy są Mibelli i Pringle. Spostrzegali oni nie tylko rozszerzenie naczyń, lecz również tworzenie się ich za pomocą angioblastów, a także formowanie się jamistych naczyńniowych guzów.

Jeszcze w 1907 roku ogłosiłem przypadek naczyńniaka punkcikowatego, ugrupowanego skóry, który przyjąłem za naczyńniak rogowcowy. Już i wtedy wyraziłem zdanie, że „głównym objawem angiokeratomatu jest naczyńniak jamisty, występujący na skórze w postaci okrągławych plameczek. Sprawa zasadza się na nowotworzeniu naczyń w brodawkach, występującem zwykle w młodym wieku; inne cechy angiokeratomatu nie są stałe“. Zarazem zwróciłem uwagę na pokrewieństwo tej sprawy ze znamionami.

Następnie Kyrle (1912 r.) także zapatruje się na swój przypadek, jako na zboczenie rozwojowe, które można zaliczyć do grupy znamion.

Von Planer (1913 r.) opisał również typowy przy-

padek naczyńniaka rogowcowego pod względem klinicznym i histologicznym, który według autora jest guzem naczyniowym z rodzaju znamion. W obecnie opisywanym moim przypadku można również zauważyć nowotworzenie się naczyń.

Naczyńniak rogowcowy zdarza się niekiedy na jednej tylko połowie ciała (Isaac, Kyrle), to znów symetrycznie na obu połowach ciała. Często zaczyna się on tworzyć na skutek podrażnienia, np. w przypadku Becka po drażniących kąpielach i gorzyczniku. Zdaje się, iż odmrożenia, utrudnienia miejscowego krążenia krwi (ciąża, *menopausis*, *varicocele* i t. d.) są tylko tym impulsem, który budzi wrodzoną i utajoną skłonność do nowotworzenia naczyń. Zauważę przy tem, że w wielu razach (wprawdzie w żadnym z naszych) naczyńniak rogowcowy jest rodzinnym, a nawet niekiedy dziedzicznym (Mibelli, Dubreuilh, Pringle, Bertarelli, Audry, Mucha, Scheuer i inni). Odpowiada zatem naczyńniak rogowcowy wszystkim cechom znamion (Unna, Brocq). Zdaje się, iż do tej samej grupy, co naczyńniak rogowcowy, należy zaliczyć i te przypadki, które Besnier i Doyon oznaczyli, jako „*naevi telangiectasiques ponctués*“, a również przypadki Brocq'a „*telangiectasie progressive des jeunes filles et femmes enceintes ou près de la ménopause*“, jak również tego autora „*telangiectasies primitives ou essentielles en pl. congenitales*“, które, jak twierdzi Brocq, są utworzone przez *naevi vasculosi*.

L I T E R A T U R A.

1. Bazin. *Traité des affections de la peau*. 1862.
2. Wyndham Cottle. *St. Georges Hospital Reports*. 1877-1828. p. 758.
3. Secheyron. *Archives de medecine*. 1886.
4. Colcott Fox. *Report of the department for diseases of the skin et the Westminster Hospital for 1886*.
5. C. Fox. *Illustrated medical News* 27 Juli 1889.
6. Mibelli. *Angiokeratoma*. *Internat Atlas selt Hautkrankh.* 1889 Heft 2.
7. Mibelli. *Di una nova forma di cheratosi Angiokeratoma*. *Giorn. ital della mal. ven. et della pelle* 1889 № 3 Ref. *Archiv. f. Derm. u Syphil.* 1890. 257-257.

8. Dubreuilh. Verrues teleangiectasiques, An. de la Policlinique de Bordeaux. 1889.
9. Pringle. Über Angiokeratom, Mon. f. pr. Derm. Bd. XIII. 1891. 451—462; 506—514.
10. Mibelli. L'angiokeratoma, Giorn. ital. della mal. ven. e della pelle 1892. 677—680.
11. Brocq. Annales de Derm. et de Syph. 1892.
12. Joseph. Berl. med. Gesel 30/III 1892 (Berl. Klin. Woch.).
13. Dubreuilh. Angiokeratome, Annales de Derm. et de Syph. 1893. 379—381.
14. Audry. Sur l'angiokeratome, Annales de Derm. et de Syph. 1893. 381—384.
15. Escande. De l'angiokeratome, Thèse de Toulouse 1892—1893. Ref. Annales de Derm. et de Syphil. 1893. 1340.
16. Fordyce. Angiokeratoma of the scrotum, Journ. of cut. and gen. urin. dis. 1896.
17. Isaac. Berl. dermat. Gesellschaft 7 Nov. 1897.
18. Anderson. A case of angiokeratoma, The Brit. Journ. of Derm. 1878.
19. Gławcze. Posiedz. Mosk. Tow. Derm. 13/XI. 1898.
20. Wiśniewski. Zur Kenntnis des Angiokeratoma (Mibelli) Arch. f. Derm. u. Syph. 1898. Bd. XLV. 357—368.
21. Leredde et Millian. Annal. de Derm. et de Syph. 1898. № 12.
22. Leredde et Hauray. Annal. de Derm. et de Syph. 1894. 384.
23. Unna. Die Histopathologie der Hautkrankheiten. 1894.
24. Dubreuilh. Angiokeratomes: Traité pratique des Maladies de la Peau T. I. 1900.
25. Doré. British Journal of Derm. Bd. XV. 1902. p. 323.
26. Pautrier. Über die tuberculöse Natur des Angiokeratoms und über familiäre Tuberkulide, Arch. f. Derm. u. Syph. 1904. Bd. LXIX.
27. Beurmann et Gougerot. Un cas d'angiokeratome de Mibelli, Annal. de Derm. et de Syph. 1905.
28. Frohwein. Zur Angiokeratomfrage. Mon. f. prak. Derm. Bd. 42. 1906. 345—354.
29. Grouven. IX Kongress der Deut. dermat. Gesel, Bern. 1906.
30. Beck. Beitrag zur Pathogenese der Angiokeratome. Monat. f. prak. Derm. Bd. 49. H. 8. 349—353.
31. Judin. Beitrag zur Angiokeratomfrage (Mibelli). Dermatolog. Zeitschrift. 1907.
32. Richard Rau. Über einen Fall. von Angiokeratom (Mibelli). Monatshefte für prakt. Derm. B. 40. H. 8.
33. Frohwein. Zur Angiokeratomfrage. Mon. f. prak. Derm. t. 92. 349.
34. Scheuer. Drei Fälle von Angiokeratoma Mibelli Arch. f. Derm. u. Syph. 1909. B. 98. p. 251.
35. Mucha. Wien. Derm. Ges. 13. Jan 1909.
36. Zumbusch. Monatsh. f. prak. Derm. B. 47 № 8.

37. D e f i n e, Angiokeratome (Giorn. internaz. delle scienz. med. XXXII. H. 19) refer. Monats. f. prak. Derm. B. 52 № 9.
38. A d a m s o n, A case of angiokeratome (Royal Society of medicine), The British journal. Derm. fer. 1911. T. 47.
39. T h r o w b r i d g e, The Journal of the American medic. Assotiation 1911. sept. 30 p. 1130 Arch. f. Derm. u. Syph. CXII. H. 5. 1912.
40. R. S. S u t t o n, A clinical and histopathologie study of angiokeratoma of the scrotum. Journal of the American medical association. ref. Annal. de Derm. et de Syphil. Tom 3. № 6. 1912.
41. K y r l e, Archiv. f. Derm. u. Syph. CXII. H. 1. 1912.
42. P r i n g l e, Eine angiokeratomatöse Familie Dermat. Wochenschrift B. 56 № 13. 1913.
43. A u s t r e g e r i l l o, Angiokeratome simulant le pied de Madura. Annal. de Derm. et de Syph. Tome V № 7. 1914.
44. I s a a c, Arch. f. Derm. u. Syph. CXVII. Heft. 3. 1913.
45. v. P l a n n e r, Arch. f. Derm. u. Syph. 1915. S. 464.
46. B r o c q, La Prat. Derm. T 4.

Ze Szpitala przy ul. Zakroczymskiej.

Przyczynek do pochodzenia nalotów i owrzodzeń na błonach śluzowych jamy ustnej.

Podał

F. Malinowski
Ordynator Oddziału.

Na błonie śluzowej jamy ustnej zjawiają się niekiedy obszerne naloty i owrzodzenia, przypominające nadzwyczaj na pierwszy rzut oka—syfilityczne, lub co więcej rțęcicze. Nie mają one jednak nic wspólnego z powyższemi cierpieniami i przyczyna powstawania ich dotychczas nie wyjaśniona. Taki właśnie przypadek miałem możność obserwować niedawno na mym oddziale szpitalnym.

Cies. Ks. lat 19, prasowaczka, została przyjęta do szpitala dn. 13/IV 1918 r. ze względu na rzeźączkę cewki. Chora dobrej budowy ciała i dobrze odżywiona. Do 7-go roku życia przechodziła odrę, ospę, płonicę, błonicę, dur brzuszny; od tej pory na żadną chorobę nie cierpiała. Syfilisu nie przechodziła, i regularnie co 3 miesiące robiony odczyn *Wassermann*a zawsze dawał wynik ujemny. Podczas przyjęcia do szpitala chora nie miała żadnych objawów syfilisu. Odczyn *Wassermann*a 14/V—ujemny. Z cewki i szyjki macicznej wydziela się nieco śluzo-ropnej wydzieliny, w której leżą nieliczne wewnątrz-komórkowe dvoinki, barwiące się według *Gram*a ujemnie (gonokoki). Pozatem chora posiada wszystkie prawie zęby dotknięte próchnicą i kamie-

niami nazębnymi, a dziąsła zaczerwienione i rozpulchnione. Dnia 4/V b. r. chora zaczęła się skarżyć na ból w jamie ustnej, w okolicy prawego policzka. Podczas oględzin znalazłem w tym miejscu szaro-żółtawy nalot postaci owalnej, o brzegach nieściśle ograniczonych, długości $1\frac{1}{2}$ cm., a szerokości 1 cm., usadowiony po środku policzka dłuższą osią w poprzecznym kierunku. Błona śluzowa naokoło nalotu na przestrzeni mniej-więcej 1 cm. zaczerwieniona z szkarłatnym odcieniem, obrzęknięta. W następnych dniach nalot, zaczerwienienie i obrzęk znacznie się rozszerzyły. Zaczerwienienie i obrzęk z prawego policzka zaczęły przechodzić na zewnętrzną i wewnętrzną powierzchnię dziąseł, na gardziel i miękkie podniebienie. Nalot pośrodku prawego policzka również rozszerzył się. Stan przytem pozostawał stale bezgorączkowy. Żucie utrudnione, bolesne. Dnia 13/V sprawa przedstawiała się w następujący sposób: pośrodku błony śluzowej prawego policzka, na całej przestrzeni od kąta ust aż do połączenia szczęki dolnej z górną, a szerokości pośrodku mniej-więcej 2—3 cm., widać przestrzeń owalną o brzegach nieściśle ograniczonych, pokrytą żółto-szarawym nalotem, na którym widać znakomicie odciski zębów. Nalot dość gruby, łatwo się zdejmuje, jakby zsuwa w taki sposób, jak kozuch śmietany z mleka, i o spoistości zbliżonej do tego kozucha. Pod nalotem znajdujemy powierzchnię obrzękniętą czerwono-szkarłatną, punkcikowato krwawiącą; naokoło błona śluzowa—szkarłatno czerwona obrzęknięta; również obrzęknięte i silnie zaczerwienione dziąsła z prawej strony jamy ustnej, zaś słabiej—gardziel i miękkie podniebienie. Na migdałach nalotu nie widać; błona śluzowa na lewym policzku normalna. Ogólny stan—dobry; chora skarży się tylko na bolesność i utrudnienie podczas żucia. Ze strony zewnętrznej cały prawie policzek—nabrzmiały, niezaczerwieniony. Po zdjęciu nalotu i rozsmarowaniu go, jak masła, na szkiełka przedmiotowe, całą krwawiącą powierzchnię pendzlowano w ciągu kilku dni 10% lapisem i przepłukiwano roztworem kwasu bornego. Zaczerwienienie i obrzęk zmniejszały się powoli; znikły one dopiero zupełnie 20/V, pozostawiając jednak na zewnętrznej powierzchni policzków 8 małych powierzchownych owrzodzeń, wielkości łebka szpilki-soczewicy, żółtawo-sadłowatym, silnie przystającym do dna nalotem przykrytych, z których 6, równolegle umieszczonych, odpowiadały umiejscowieniem ostrym zakończeniom spróchniałych zębów, w równej ilości dolnych

i górnych, 2 zaś niezależnie od nich. Owrzodzenia te goiły się bardzo powoli. Chorej ani przed przysłaniem do szpitala, ani podczas pobytu tam rącei pod żadną postacią nie stosowano. Dn. 31/V jeszcze raz zrobiony odczyn Wassermana dał wynik ujemny.

Na preparatach (w Zakładzie Hygieny i Bakt. Uniw. Warsz. prof. Serkowskiego) z nalotu, zdjętego dn. 13/V, wśród masy rozpadowej komórek, w której tylko gdzieś widać resztki jąder, znajdujemy w olbrzymiej ilości dwa rodzaje drobnoustrojów, pomieszanych z sobą niezupełnie równomiernie, jednak tak, iż można preparat przyjąć za zrobiony z hodowli podwójnej: nitczkowate laseczniki i krętki.



Reichert, Immersya $\frac{1}{12}$. Ok. 4. Tubus. 170.

Cienkie dłuższe lub krótsze laseczniki słabo przyjmują barwki i posiadają charakterystyczny wygląd: w ich wnętrzu znajdujemy ziarenka lub krótkie bloczki, oddzielone od siebie słabiej się barwiącą delikatnie ziarnistą zarodnią. Bieguny nie są zaostrome. Pod względem morfologicznym jest to typowy *bacillus necroseos*. Posiew, zrobiony w parę dni później, po zastosowaniu leczenia, z nalotu sadłowatego z dna małych owrzodzeń na agarze cukrowym i surowicznym w warunkach beztlenowych, już nie dał możliwości wyosobnienia danego gatunku w czystej hodowli. Nie pozwoliło to nam wykonać doświadczeń i skutkiem tego już obecnie stawiać kategorycznych wniosków w mojej notatce.

Bacillus necroseos, znajdujący w nalocie u naszej chorej, inaczej zwany *necrophorus* (albo *streptothrix cuniculi* albo *necrophora*) zdaje się być pierwszy raz spostrzeżony przez Kocha, lecz opisany dopiero przez Löfflera. Znajdowano go w różnych zapalnych sprawach ropnych i martwicowych miejscowych i nawet ogólnych u zwierząt domowych i dzikich. Jensen (Kolle—Wassermann t. VI) twierdzi, że u ludzi te drobnoustroje znaleźli tylko: Schmorl—u siebie samego we wrzodzie na palcu, powstałym wtenczas, gdy zajmował się hodowlą *bac. necroseos*, a również u swego laboranta, który doglądał zwierząt, szczepionych hodowlami tego drobnoustroju; pozatem Ellermann spostrzegł *bac. necroseos* u 9-cio miesięcznego dziecka, zmarłego na błonicę noso-gardzielową. Również T. Heryng znalazł te drobnoustroje i wyhodował je w warunkach beztlenowych w pracowni prof. Serkowskiego, obok gronkowców i *bac. tetragenes*, w przewlekłym ropnym zapaleniu prawego środkowego ucha (Gaz. Lek. № 4 r. 1916 i Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskr. 1918 t. LXXXV). We wszystkich powyższych przypadkach *bac. necroseos* znajdował się współrzędnie z innymi ropotwórczymi drobnoustrojami i w ilości umiarkowanej. Zdaje się jednak, iż *bac. necros.* spotyka się częściej i jest więcej chorobotwórczy dla ludzi, niż to powszechnie przyjęto. Już w 2-im tomie mych Chorób wenerycznych str. 25—26 wyraziłem przypuszczenie, iż Matzenauer, Rona, Müller, Scherber i inni, opisując postaci lasecznikowe we wrzodach zgorzelińowych, raku wodnym (*noma*), wielolicznej zgorzeli skóry, zapaleniu gardła zgorzelińowym, zapaleniu jamy ustnej wrzodziejącem—spostregali właśnie krótką odmianę *bac. necroseos*.

Oprócz tych laseczników znalazłem na preparatach z nalotu (dn. 13/V) w również olbrzymiej ilości krętki dość cienkie, słabo barwiące się o skrętach paru dość dużych, lecz nie stromych. Krętek ten jest pod każdym względem identyczny z *spirochaete buccalis*, który uchodzi za niechorobotwórczego i często znajduje się obficie w jamie ustnej. Pozatem w nalocie żadnych innych drobnoustrojów nie spostrzegłem, co wydaje się nawet dziwnem ze względu na bardzo zazwyczaj wielką obfitość najróżnorodniejszej flory w jamie ustnej, szczególnie podczas próchnicy zębów.

Uderza nas również współzycie *spir. buccalis* z *b. necros.* Współzycie drobnoustrojów jest znane w literaturze. W an-

gina Vincenti stale znajdujemy charakterystyczny dla tej sprawy objaw współżycia *bacillus fusiformis* i krętka, analogicznego do znalezionej przez nas. Balzer twierdzi (Maladies vénériennes 1911 r.), że właśnie to współżycie powoduje tworzenie się wrzodu zgorzelinowego. Oba drobnoustroje są beztlenowe, więc nie na tworzeniu warunków beztlenowych w tkance zasadza się ich symbioza. Należy w każdym razie przypuszczać, iż krętka przygotowują odpowiedni grunt do rozwoju innych drobnoustrojów, mało lub wcale nieszkodliwych dla ustroju ludzkiego w zwykłych warunkach.

Zdaje się, iż w naszym przypadku spróchniałe trzonki zębów, raniąc błonę śluzową jamy ustnej i wywołując jej zapalenie, przygotowały odpowiednie podłoże do zaszczepienia *bac. necroseos*, który się mógł tak szybko rozmnażać i wywoływać powierzchowną martwicę błony śluzowej, dzięki współżyciu z *spir. buccalis*.

Białaczka skóry szpikowa.

Podał

F. Malinowski

Ordyn. Oddziału.

Białaczka limfatyczna lub szpikowa może przebiegać pod postacią zmian nie tylko w narządach wewnętrznych, lecz i w skórze. Zdarza się to nie tylko wtedy, gdy białe ciała krwi wstępują w nadmiernej ilości w obieg krążenia, lecz również i w stanach bezbiałaczkowych. Pierwszy, który zwrócił uwagę na udział skóry w przebiegu białaczki, był *Biesiadeccki* 1876 roku; następnie *Cohnheim* wyodrębnił ze spraw białaczkowych białaczkę rzekomą (*pseudoleucaemia*), a *Kaposi* (w 1885 roku) opisał, jako cierpienie białaczkowe—*lymphodermiam perniciosa*, *Joseph Wagner* — występowanie podczas przebiegu białaczki rzekomej—świerzbiczkę i pokrzywkę. Na kongresie międzynarodowym w Wiedniu 1892 roku *Paltauf* referował o objawach skórnych w białaczce prawdziwej, rzekomej i złośliwej *Kaposi*'ego, a zarazem o grzybicy guzowatej, którą stale mieszano ze sprawami białaczkowymi skóry. Dopiero na skutek prac hematologicznych *Ehrlich*a około 1899 r. można było oprzeć rozpoznanie na ściśle naukowych podstawach. To też w następnych latach ilość prac o białaczce skóry zaczęła szybko wzrastać. Przedewszystkiem ustalono istotę leukemidów (nazwa wprowadzona przez *Audry*'ego 1902 r.) t. j. wy-

sypek, występujących podczas białaczki i mających z nią głównie pośredni związek (*prurigo lymphadenica*, *urticaria*, *erythema bullosum*, *eczema* it. p.). Następnie znacznie wyświetlono sprawę ostrej białaczki. (Picot, Hazen, Mracek, Schultze) i *lymphogranulomatosis* (Sternberg, Grosz, Nobl, Hecht, Bruusgard), zmodyfikowano pojęcia o *lymphosarcoma* (Blaschko, Kreibich, Linser), *chloroma* (Bramwell, Jacobaeus, Clerc) i o białacze wrzekomej (Arning, Linser, Paltauf, Jordan, Nicolau). Starano się wyświetlić stosunek białaczki do *Pityriasis rubra Hebrae* (Peter, Wassermann, Jadassohn, Nicolau, Wolters, Sachs) i do grzybicy guzowatej (Tryb, Pelagatti, v. Zumbusch). Ostatecznie, opierając się na danych hematologicznych i histologicznych, rozklasyfikowano białaczkę w taki sposób, że wyodrębniono białaczkę limfatyczną od białaczki szpikowej, a w każdej z tych grup odróżniają stany białaczkowe od bezbiałaczkowych, zależnie od ilości białych ciałek krwi i stosunku ich do czerwonych—i sprawy typowe od nietypowych, zależnie od morfologii komórkowej. Pozatem odróżniają sprawy umiejscowione od uogólnionych i ostre od chronicznych. Podczas gdy białaczki skórne limfatyczne należą do przypadków częstych i pospolitych, gdyż ogłoszono je setki,—białaczki skórne szpikowe są jeszcze bardzo mało znane; dlatego też każdy taki przypadek powinien być skrzętnie notowany, ażeby przyczynić się do wyjaśnienia panujących w tej dziedzinie ciemności.

W końcu lutego bieżącego roku kol. Landstein skierował do mnie, ze względu na wysypkę skórą, chorą, leczoną poprzednio na jego oddziale, z rozpoznaniem: białaczka szpikowa. Z szematu szpitalnego, łaskawie mi udzielonego, mogłem wynotować następujące dane: Szen. Genia, 16-letnia dziewczyna mojżeszowego wyznania, przybyła do szpitala Dzieciątka Jezus na oddział kol. Landsteina dn. 9/IX 1917 r. Przed przyjęciem do szpitala, chora czuła się już od pół roku bardzo osłabioną; skarżyła się na bóle w nogach i w rękach. Następnie, na parę tygodni przed przyjęciem na oddział, poczuła swędzenie na dolnych kończynach i zauważyła na nich guziczki. Podczas wstępnych oględzin chorej w szpitalu znaleziono wysypkę skórą na nogach, piersiach i na brzuchu; kości były bardzo bolesne przy dotykaniu, szczególnież zebra. Gruczoły pachwinowe

nieznacznie powiększone; śledziony górny brzeg na 8-ym żebrze; dolny na dwa palce poniżej łuku żebrowego. Wątroba nie wyczuwalna, płuca i serce normalne; temperatura 37,2°. Krew była badana w pracowni analityczno-lekarskiej kol. Muttermilcha:

Hemoglobina krwi — 60%
 Czerwone krążki — 2,800,000 w mm.³
 Białe ciała — 80,000
 Leukocyty neutrofilne — 61,5%
 Myelocyty neutrofilne — 10,5%
 Promyelocyty neutrofilne — 3,5%
 Myeloblasty — 6,25%
 Leukocyty eozynofilne — 4,5%
 Myelocyty eozynofilne — 2,25%
 Leukocyty bazofilne — 1%
 Przejściowe — 1%
 Limfocyty — 8,5%
 Normoblasty — 1%.

Umiarkowana anizo-i poikilocytoza, nieznaczna polichromatofilia. Krew po nakłuciu palca wypływa obficie, niełatwo daje się zatamować. Odczyn Wassermann'a dał wynik ujemny.

Podczas pobytu chorej na oddziale bóle w kościach stały się dokuczliwsze, a wysypka bardziej obfita. W 3 miesiące po przyjęciu chorej do szpitala, wysypka zaczęła się pokazywać na plecach i górnych kończynach. Chora przejściowo (30/IX) cierpiała na wymioty i mdłości. Pod wpływem naswietlań promieniami Roentgena (ogółem 24 razy) śledzioną zmniejszyła się. Również z czasem zaczęły zanikać bóle w kościach i, na parę tygodni przed wypisaniem z oddziału, zupełnie zanikły. Wróciło również dobre samopoczucie i chorą dnia 20/II 1918 roku wypisano ze szpitala z następującym wynikiem badania krwi (pracownia kol. Muttermilcha):

Hemoglobiny krwi — 70%
 Czerwonych krążków — 5,440,000
 Białych ciałek — 23,200 w mm.³
 Leukocytów neutrofilnych — 62%
 Myelocytów neutrofilnych — 11,5%
 Myeloblastów — 1%

Leukocytów i myelocytów eozynofilnych — 20%
 Przejściowych — 0,5%
 Limfocytów — 5%.

Chorą widziałem po raz pierwszy 20/II 1918 r. Na normalnej widocznie skórze zauważyłem wysypkę, składającą się z guziczków dość elastycznych, często zlewających się z sobą, wielkości od ziarnka prosa do tureckiego orzecha i powyżej. Guziczki są umieszczone w skórze; posiadają brzegi mniej lub więcej ograniczone. Pozatem znajdujemy w wielu miejscach w skórze wyczuwalne tylko palcami, a nie dostrzegalne dla oka, małe guziczki wielkości ziarnka prosa—łebka szpilki. Guziczki posiadają różne zabarwienie: zazwyczaj nad małenkami skóra różowa, czerwona, nad większemi czerwono-fioletowawa, a nad największemi fioletowawo-bronzowawa. Pozatem w niektórych okolicach ciała wysypka przedstawia pewne cechy specjalne, o których nadmienię przy opisie poszczególnych miejsc. Najobfitszą wysypkę znajdujemy na goleniach (Fig. 1): wykwyty przeważnie duże fioletowawo-bronzowawe, nawet ciemno-bronzowe; skóra nad nimi nieco łuszczy się. Następnie bardzo obfitą wysypkę widzimy na krzyżu (Fig. 2), szczególnie w dolnych częściach po obu stronach wyrostków kolczystych i w okolicach kości krzyżowej. W tych ostatnich miejscach spostrzegamy małe wykwyty wielkości ziarnka prosa i kształtu zbliżonego do liszaja żółtowego o bronzowawem często szarawo-bronzowawem zabarwieniu, zlewające się z sobą i tworzące miejscami powierzchnie zbrózdzone. Dość obfitą wysypkę spotykamy na piersiach (Fig. 3) i pod piersiami; szczególnie w tych ostatnich miejscach niektóre wykwyty ciemno-czerwonego z miedziwym odcieniem zabarwienia, ostro-ograniczone, nieco owalne, przypominają nadzwyczaj syfilityczną grudkowatą wysypkę. Jeszcze w mniejszej ilości spotykamy wykwyty na ramionach, biodrach, brzuchu, a najrzadziej na przedramionach. Na owłosionej powierzchni głowy można wyczuć w skórze nieco małych guziczków. Niektóre z nich są nadżarte, przykryte ciemno-czerwonymi strupkami, prawdopodobnie powstałemi od przeczosów podczas czesania. Wysypka na owłosionej powierzchni głowy, jak również na goleniach, nieco swędzi. Pozatem guziczki są nieco bolesne przy ucisku. W okolicach śledziony widać na skórze tylko ciemno-bronzowawe plamy wielkości srebrnych monet 5—

10 kopiejkowych: plamy barwikowe po wessanych pod wpływem roentgenizacyi guziczkach. Wolne od wysypki są twarz, szyja, pośladki, wgłębienia pod pachami i pod kolanami, stopy i dłonie. Pozatem widocznie skóra



Fig. 1.

i dostrzegalne błony śluzowe normalne. Gruczoły pachwinowe nieco powiększone. Śledziona i inne narządy ciała bez widocznych zmian. Włosy dość obficie wypadają. Za-

burzeń w poceniu nie zauważono. Chora nie spostrzegą, żeby którykolwiek z wykwitów skóry wessał się samoistnie.

Dnia 5. VII. b. r. chora znów zjawiała się u mnie po czteromiesięcznej blisko nieobecności w Warszawie. W cią-



Fig. 2.

gu tego czasu zeszczupełała znacznie. Widoczne powłoki ciała stały się bledsze. Na skroniach, na części twarzy przed uszami, na brodzie, stopach, wolnych przedtem od wysypki, zjawiała się ona w postaci guziczków, wielkości

łebka szpilki—grochu, zlewających się z sobą. Na miejscach, dotkniętych dawniej wysypką, guziczków znacznie więcej, szczególnie na wewnętrznych powierzchniach ramion i na piersiach. Niektóre wykwity, najczęściej na przedniej powierzchni goleni, dochodzą do wielkości włoskiego

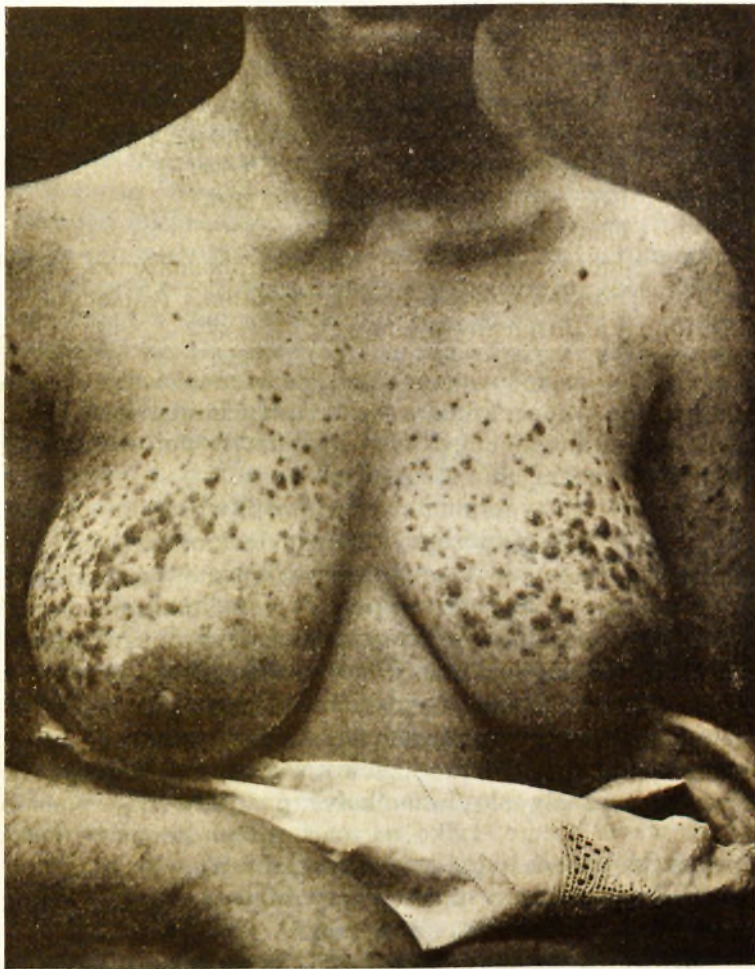


Fig. 3.

orzecha. W tej okolicy ciała spostrzegamy kilka większych guzów owrzodzonych. Dno owrzodzeń niegłębokie, nierówne, pokryte ciemno-bronzowymi strupkami. Wogóle wykwity stały się bledsze i nabrały żółtawo-szarawego odcienia. Gruczoły pachwinowe — powiększone, śledziona

również nieco powiększona: wyczuwa się pod łukiem żebrowym. Chora skarży się na bolesność kości, szczególnie kończyn i żeber. Analiza krwi (w zakładzie Bakter. i Hygieny Uniw. Warszaw. prof. S e r k o w s k i e g o) dała następujące wyniki:

Czerwonych krążków—3,250,000

Białych ciałek—36,600

Hemoglobiny—50%.

Pomiędzy białymi ciałkami krwi:

Leukocytów neutrofilnych—66,4%

Dużych myelocytów neutrofilnych—4,01%

Małych myelocytów neutr.—0,67%

Eozynofiln myelocytów—22,88%

Limfocytów—2,69%

Jąder rozpadowych bezprotoplazmatyczn.—3,35%

Poikilocytoza. Polichromatofilia. Anizocytoza.

Odczyn Pirquet'a—ujemny.

Chorej zastosowałem (6/V) codzienne wstrzykiwania pod skórę synergetolu (arszenik, strychnina, fosfor) i naświetlania promieniami R o e n t g e n a stopniowo całej zajętej powierzchni skóry.

Po dwóch tygodniach na całej powierzchni skóry zaczęły się pojawiać niezbyt liczne, małe, wielkości łebka szpilki, wybroczynki, szczególnie widoczne na szyi, brzuchu i wogóle na niezajętych przez wysypkę okolicach ciała. Zastrzykiwania przerwałem, i nowe wybroczynki prawie zupełnie przestały się ukazywać, dawne zaś stopniowo zanikały. Naświetlania promieniami R o e n t g e n a stosowałem dalej. Pod wpływem naświetlań ogółem 35 razy po 5 H—owrzodzenia bardzo szybko zagoiły się, a guzy i guziczki spłaszczały się i zanikały, pozostawiając po sobie brązowawe plamy; tylko na paru ostatnio naświetlanych miejscach widać było jeszcze w dzień wyjazdu chorej (27/VIII) nieznaczne sinawo-czerwonawe nacieki w głębi skóry.

Również ustąpiły bóle kości, a śledziona i gruczoły pachwinowe powróciły do normalnej wielkości.

Analiza krwi 21/VIII (w Zakładzie Bakt. i Hyg. Uniw. Warsz. prof. S e r k o w s k i e g o) wykazała:

Czerwonych krążków—3,815,000

Białych ciałek—34,870

Hemoglobiny—60%.

Stosunek poszczególnych postaci białych ciałek krwi:

Leukocytów neutrofilnych 60,8%

Postaci przejściowych 1,6%

Myelocytów neutrofil. 12%

Myelocytów eozynofiln. 5,5%

Leukocytów eozynofiln. 8,5%

Limfocytów 10,6%

Postaci Türka i innych 1%

Anizocytoza i polichromatofilia.

Chorej wycięto (dnia 21/II 1918 r.) z okolic prawej łopatki i ramienia kawałki skóry z małymi wykwitami. Skórę utrwalono w formalinie, zatopiono w parafinie i krajano w skrawki od 5—10 μ . Na preparatach, barwionych hematoksyliną i eozyną, naskórek w obrębie wykwitów ścieńczały; warstwa rogowa normalna, miejscami nieco zgrubiała; nie widać w niej nigdzie jąder komórkowych; warstwa ziarnista ścieńczała, miejscami ogranicza się do jednego szeregu, a nawet zanika; warstwa kolczasta posiada mniej więcej 3—4 szeregów komórek z zarodnią często nieco słabiej barwiącą się, niż normalnie. Spotykamy również komórki naskórkowe z wyraźnie barwiącem się jądrem i z dużą przestrzenią okołojądrową niezabarwioną.

W warstwie podstawowej spostrzegamy dość dużo barwika. Sople międzybrodawkowe, a więc i brodawki prawie zupełnie zanikły. Pozostałe brodawki i górna część warstwy podbrodawkowej przeważnie normalne. Na granicy warstwy podbrodawkowej i skóry właściwej, prawie równoległe do naskórka, widzimy nacieki, zlewające się w jedną masę (F. 4). Od niej ciągną się niewielkie i nieznaczne odnóżki wzdłuż naczyń ku górze; zato często duże—daleko w dół wzdłuż mieszków włosowych i przewodów potnych do warstwy podskórnej.

W niektórych miejscach zlewające się nacieki dochodzą do samego naskórka. Pozatem w skórze właściwej spostrzegamy nacieki, idące w kierunku poprzecznym aż poza granice wykwitów. Nacieki w stosunku do naczyń krwionośnych umiejscawiają się nieco inaczej, niż w zwykłej zapalnej sprawie. Niekiedy nie otaczają one naczyń krwionośnych, a tylko przylegają do nich z jednej strony, to znów na obwodzie nacieków widzimy naczynia krwionośne trochę rozszerzone, w środku zaś nieco ścieśnione przez nacieki. Naczyń krwionośnych w naciekach sporo. Naczynia krwionośne — wypełnione czerwonymi ciałkami. Zrzadka wśród nich spotykamy ciało z jądrem (F. 5), a mię-

dzy krwinkami nieco małych i trochę większych limfocytów. Śródbłonek zazwyczaj wyraźny, dobrze się barwi; ścianki naczyń często nacieczone tak, że niekiedy pomiędzy śródbłonkiem i warstwą włókienek sprężystych spotykamy liczne komórki naciekowe.

W naciekach (F. 5) rzuca się przede wszystkim w oczy olbrzymia ilość komórek eozynochłonnych, (właściwie kwasochłonnych) częściej jedno, niż dwujądrowych. Komórki te, o dużej ilości zarodki wybitnie ziarnistej i konturach nieprawidłowych, otaczają z szczególniejszem upodobaniem

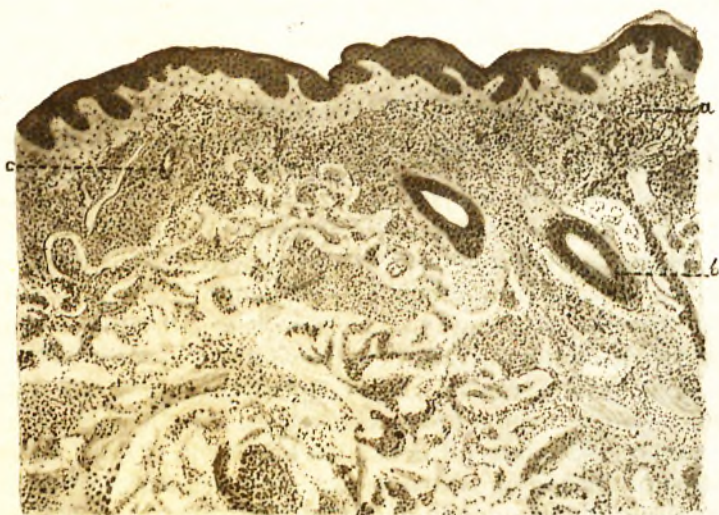


Fig. 4. Zeiss. Ok. 2. Ob. A.
a—naciek, b—mieszek włosowy, c—naczynie.

ścianki naczyń krwionośnych w takiej ilości,—iż zalegają niekiedy w przeważającej liczbie całe pole widzenia. Ogólnie wynoszą one mniej więcej 30^o/_o—35^o/_o wszystkich komórek nacieku. Pomiedzy komórkami eozynochłonnymi odróżniamy: komórki o dużem, okrągłym, słabo barwiącem się jądrze (eozynochłonne myelocyty), komórki o jądrze wielokształtnem, lub 2-ch jądrach, silnie się barwiących (eozynochłonne leukocyty), nieco mniejsze z jądrem silniej się barwiącem, zarodki prawie niedostrzegalnie ziarniste, barwiącą się na czerwono, o konturach więcej prawidłowych, zbliżone wyglądem do erytroblastów. Czerwonych krążków krwi w naciekach nie spostrzegalem. W naciekach obok komórek eozynochłonnych widzimy komór-

ki (F. 6) o dużym jądrze i małej ilości zarodki. Część z nich to niewątpliwie duże limfocyty. Wśród nich znajdują się liczne myelocyty neutrofilne, gdyż delikatna ziarnistość skąpej zarodki barwi się triacidem Ehrlicha fioletowawo, a jądro blade, duże, okrągłe niebiesko-zielonawo. Tych dużych limfocytów lub myelocytów spostrzegamy wiele, więcej nawet niż komórek eozynochłonnych. Pozatem w naciekach znajdujemy nieliczne leukocyty wielopostaciowe i niekiedy wielojądrowe z ziarnistością neutrofilną, rzadko bazofilną, małe limfocyty, nieliczne komórki plazmatyczne i tuczne i, oprócz komórek śródbłonkowych, komórki łączno-tkankowe, przeważnie wrzecionowate. Podścielisko w naciekach stanowi siatka, złożona z porozsuwanych włókien

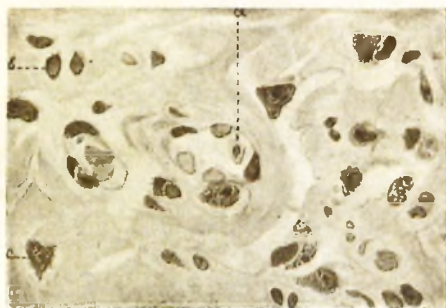


Fig. 5. Leitz. Immer. $\frac{1}{12}$. Ok. 4.
a—ciałko krwi z jądrem, *b*—limfocyt, *c*—eozynochł. myelocyt.

łączno-tkankowych (F. 6). W oczkach tej siateczki mieszczą się komórki naciekowe. Włókna sprężyste nawet w naciekach częściowo ocalały; są one tam więcej wyprostowane, jakby napęczniałe. Wyraźnych zmian w gruczołach potnych i mieszkach włosowych nie spostrzegalem. Włóknika i drobnoustrojów w tkance nie znalazłem.

Na skrawkach z wykwitów skórnych, wyciętych dn. 5/VII b. r. obraz mikroskopowy o tyle się zmienił, że spostrzegaliśmy mniej komórek eozynochłonnych, niż poprzednio, a więcej leukocytów neutrofilnych.

W naszym więc przypadku składowi krwi, znamionującemu białaczkę szpikową, odpowiadał w tym samym okresie czasu, takż m. w. skład nacieków w wykwitach skórnych.

W dostępnej mi literaturze o białaczkę skóry szpikowej typowej znalazłem bardzo ograniczoną ilość prac. Przedewszystkiem H i n d e n b u r g wspomina, iż u jego chorego

podczas przebiegu białaczki szpikowej powstał na udzie guz wielkości jabłka. Również S l u k a, H i l d e b r a n d t, S c h l e i p f wspominają o występowaniu wykwitów skórnych podczas przebiegu białaczki szpikowej. Jednak w powyżej wymienionych przypadkach nie podano histologicznego badania wykwitów, skutkiem tego nie mamy wskazówek o pochodzeniu i budowie wykwitów. W pracy N a n t y (1912 r.) znalazłem następującą wzmiankę o budowie guziczków, powstałych w skórze podczas przebiegu jakoby klasycznej białaczki szpikowej w przypadku L i a n a: „według R u b e n s-D u v a l a elementy (myelocyty wszystkich

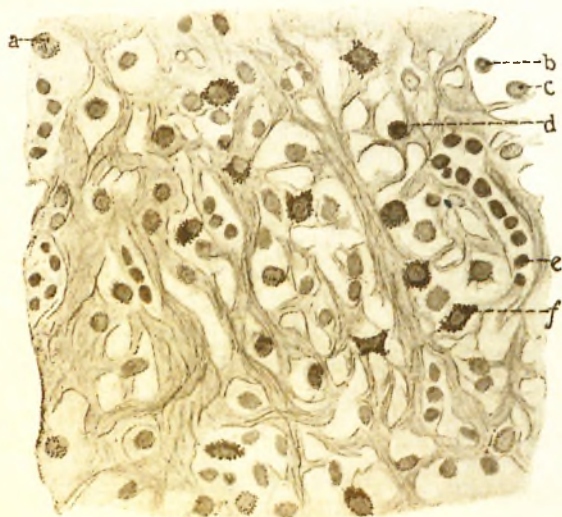


Fig. 6. Leitz. Im. $1/12$. Ok. 4.

a—leukocyt eozynochł., *b*—leukocyt bazof., *c*—myelocyt neutrof., *d*—limfocyt, *e*—cz. krążek krwi w naczyniu, *f*—myelocyt eozynochł.

typów i czerwone krążki krwi z jądrami) znajdowały się w skórze właściwej i warstwie podskórnej i tam mnożyły się za pomocą karyokinezy tak, że skóra w tem miejscu przeobraziła się w prawdziwą tkankę szpikową“.

Właściwie dopiero B r u s g a a r d 1911 roku pierwszy dał krótkie tymczasowe doniesienie kliniczne, hematologiczne i histologiczne o białaczce skóry, bezwątpienia szpikowej, twierdząc, że do tej pory nie opisano żadnego przypadku ze swoistymi zmianami w skórze („bei der myeloiden Leukemie kein eindeutiger Fall beschrieben ist, wo Hautinfiltrate eine „Kolonisation“ von myeloiden Zellen zeigen“).

Jego chory 38-letni robotnik posiadał na skórze trzonu i górnych kończyn rozsiane nacieki, nieco nad powierzchnią skóry wzniesione i sięgające aż do tkanki podskórnej, wielkości od ziarnka soczewicy do grochu i powyżej, zabarwione niebieskawo, które na dolnej części mostka, zlewając się, tworzyły duże płaskie nacieki. Śledziona znacznie powiększona. Badanie krwi wykazało: czerwonych krążków 5,140,000—białych 410,400; wśród nich myelocytów jednojądrowych neutrofilnych 60%, myelocytów wielojądrowych 18%, eozynofilnych komórek jedno- i dwujądrowych 6%, bazofilnych 4%, limfocytów dużych 6%, limfocytów małych 2%, dużych jednojądrowych i przejściowych postaci 4%, hemoglobiny 60%—65%. W badaniu histologicznym znaleziono w tkance podskórnej naokoło mieszków włosowych, a szczególnie naokoło gruczołów potnych, nacieki z różnych komórek, mieszczących się w delikatnej łączno-tkankowej siateczce. Po zabarwieniu triacidem Ehrlicha, można było w naciekach zauważyć neutrofilne myelocyty, różniące się pomiędzy sobą zarówno co do wielkości jądra, jak i ziarnistej zarodzi. Niektóre z nich można przyjąć za prawdziwe mikromyelocyty. Znaleziono również komórki eozynofilne jedno i wielojądrowe; duże limfocyty albo myeloblasty często w okresie mitozy; pozatem komórki tuczne, neutrofilne leukocyty, pojedyncze małe limfocyty i w tkance pośród nacieku pojedyncze ciało krwi z jądrem. Włókna elastyczne w naciekach były prawie zupełnie zniszczone, zaś w naczyniach i gruczołach występowały wyraźnie. Oto w całości pierwszy, choć krótki, lecz różnostronny opis Bruusgarda typowej szpikowej białaczki, gdzie w skórze i pod skórą znaleziono nacieki, złożone z komórek takich samych, jak i w krwi.

Rozpatrzmy teraz dane kliniczne, hematologiczne i histologiczne naszego przypadku w stosunku do innych przypadków białaczki tak szpikowej, jak i limfatycznej. U naszej chorej rzuca się przedewszystkiem w oczy obfitość i różnorodność wysypki: guziczki w głębi skóry od ziarnka prosa do orzecha tureckiego i powyżej, zabarwione różowo, czerwono, fioletowo, brązowo, nawet ciemno-brązowo, z których te ostatnie na goleniach przypominają wykwyty wielolicznych mięsaków skóry Kaposi'ego; grudki duże czerwono-miedzianego koloru przypominają wykwyty syfilityczne, małe—liszaj żółtowy.

Te ostatnie zlewają się w place zbrózdzone. Wykwyty

o spoistości dość elastycznej zjawiają się w przebiegu cierpienia stopniowo, powiększają się powoli, mogą wrzodzić, nie zanikają jakoby do tej pory samoistnie i są nieco bolesne podczas ucisku. Wysypce w pewnych tylko okolicach ciała towarzyszą nieznaczne objawy subiektywne. Poprzedza wysypkę i współistnieje z nią bolesność kości i powiększenie śledziony.

Jak już widzieliśmy, w przypadku *Brusgarda* białaczki szpikowej również spostrzegano w skórze małe niebieskawe guziczki, zlewające się w płaskie nacieki na mostku, a w przypadku *Hindenburga* duży guz na udzie.

W białaczce limfatycznej spostrzegano na skórze również guzy, guziczki, rozlane nacieki w najrozmaitszych postaciach i natężeniu, leukemidy, wypadanie paznogi, włosów i nieprawidłowe zabarwienie i pocenie. Najczęściej w skórze a nawet w błonie śluzowej ust (*Arning*, *Touton*, *Ducastel*) widziano nacieki różnej wielkości, postaci, ilości, zabarwienia i spoistości. Spostrzegano guzy pojedyncze wielkości pomarańczy, (*Nanta*), jajka (*Kreibich*), to znów bardzo liczne, małe (*Scholtz*, *Rusch*) wielkości soczewicy i mniejsze, niekiedy postacią zbliżone do *lichen r. acuminatus* (*Recklinghausen*), *lichen r. planus* (*Touton*), to znów do grudek syfilitycznych (*Scholtz*); zabarwienie bywa różne: czerwone, niebieskawe, brązowawe, czarnawe; spoistość półmiękką, elastyczną, twardą; wykwity rzadko wrzodzieją (*Nicolaus*, *Pinkus*, *Kelsch*) i rzadko nikną samoistnie (*Linsler*, *Rusch*, *Afzelius*).

W przebiegu białaczki limfatycznej również spostrzegano rozlane nacieki; mogą one być bardzo obszerne—zajmować całe kończyny, bardzo głębokie,—obejmować nawet podskórną warstwę, to znów naciek jest bardzo nieznaczny, ledwie dostrzegalny, umiejscowiony na niewielkiej przestrzeni, lub rozszany tak, że obejmuje prawie całe ciało. Podczas silnego natężenia tego objawu, skóra bywa znacznie zgrubiała, ruchy odpowiednią kończyną utrudnione, czasem niemożliwe, skóra napięta, gładka, niekiedy usiana błyszczącymi brodawczkami, pagórkowata, zabarwienia czerwono-fioletowego, niebieskawego i może się nieco łuszczyć. Do tego nacieku niekiedy przyłącza się miejscowy obrzęk. To znów nacieczenie bywa tak nieznaczne, iż jako główny objaw skóry występuje jej zaczerwienienie (*Hallopeau i Prieur*, *Hallopeau i Lafitte*, *Ni-*

colau, Peter, Riehl, Scholtz i Doebel, Strobel, Wechselsmann, Zieler), które się zwykle rozciąga na całą powierzchnię ciała. Skóra wtedy bywa nieco zgrubiała, daje się łatwo zebrać w składkę, sucha, lekko błyszcząca, czerwona z odcieniem szkarłatnym. Taka skóra często łuszczy się; łuski bywają delikatne, suche i obfite; włosy łamią się i wypadają (*erythrodermia exfoliativa generalisata*). To znów zaczerwienienie bywa więcej umiejscowione i robi wrażenie wyprysku. Zwykle towarzyszy mu swędzenie. Niekiedy placki zaczerwienionej, nacieczonej i łuszczącej się skóry mogą być ograniczone i przyjmować postać łuszczycy (Nanta) lub też wysypki syfilitycznej grudkowato-łuskowatej (Heinrich). W wyjątkowych razach zaczerwienienie może być prawie niedostrzegalne tak, że na pierwszy plan występuje łuszczenie i jeśli przytem, jak w przypadku Leubeta, zaczynają zjawiać się pęcherze, to sprawa może przybrać wygląd pęcherzycy złośliwej (*pem. foliaceus*). Należy zwrócić uwagę na częste występowanie podczas przebiegu powyższych postaci brodawkowatych rozrostów, o których wspomina Nanta (1912 r.) i inni, a także guziczków brodawkowatych, zjawiających się niekiedy w takiej ilości na zaczerwienionej skórze, iż ona wygląda jakby była nimi usiana (Scholtz i Doebel). Ogólne zaczerwienienie nie i łuszczenie skóry występuje przeważnie w białaczce wrzekomej; skutkiem czego Nicolau nazwał ten objaw białaczki „*exanthema exfoliativum universale pseudoleucaemicum*”, może się jednak zjawiać w białaczce rzeczywistej. Objaw ten posiada cechy nadzwyczaj zbliżone do cierpienia skóry, zwanego „*pityriasis rubra Hebrae*”, które właściwie nie jest odrębną formą kliniczną, gdyż spotyka się podczas przebiegu różnych cierpień skóry (Jadassohn). Jeszcze większe wielokrotnie podobieństwo pod względem klinicznym posiada powyżej opisany objaw białaczki do grzybicy guzowatej, gdyż w grzybicy guzowatej znajdowano białaczkowy stan krwi np.: w przypadku Pella gatti'ego typowa grzybica guzowata wykazała w badaniu hematologicznym białaczkę szpikową. Dawało to powód wielokrotnie do omyłek w rozpoznaniu.

Leukemidy w białaczce szpikowej t. j. objawy skórne, w których na pierwszy plan występuje pierwiastek zapalny pod postacią plam, grudek, pęcherzyków, pęcherzy i t. d., opisywał Nekam: plamki, którym towarzyszyło swędzenie, i grudki.

W przebiegu białaczki limfatycznej leukemidy spostrzegano bardzo często i w bardzo różnorodnych postaciach. Należy jednak przytem zwrócić uwagę na trudności w odróżnianiu leukemidów od swoistych objawów białaczki skóry, tembardziej, że pod leukemidami znajdowano już zmiany w skórze (Dubreuilh), właściwe białaczce. Do leukemidów należą plamy różnego rodzaju, najczęściej zbliżone do grudek świerzbiączki (*prurigo lymphadenica* Buschke), pęcherzyki, pęcherze, pokrzywka: ta ostatnia bywa najpospolitszym objawem, może występować stale lub napadowo, może przybrać postać pokrzywki barwikowej (Polland).

Podczas przebiegu białaczki limfatycznej obserwowano często krwotoki samorodne, a również mnogie, czarno-bronzoawe, o nieregularnych konturach plamy (Hasen); spostrzegano również zaburzenia w poceniu: zbytne wydzielanie potu lub też brak jego, skutkiem czego skóra staje się nadzwyczaj suchą, wypadanie i łamliwość włosów, a nawet paznogi (Linsler, Arndt).

Już na mocy powyżej przytoczonego zestawienia objawów skórnych w obu rodzajach białaczki dochodzimy do wniosku, że występują one, jak wskazują dotychczasowe obserwacje, jednakowo w obu cierpieniach, a nawet wielopostaciowo u jednego i tego samego chorego (w białaczce szpikowej nasz przypadek).

Zato pod względem hematologicznym różnica w obu rodzajach cierpienia jest zasadnicza. Właśnie na mocy niejednakowego składu morfologicznego krwi rozróżniamy dwa rodzaje białaczki: szpikową i limfatyczną. Pierwsza, jako wynik cierpienia szpiku kostnego, charakteryzuje się przez zwiększenie ilości różnego rodzaju leukocytów wielojądrowych lub ziarnistych, a również przez obecność pewnych postaci komórek atypowych, albo niekompletnie wykształconych, które normalnie spotykają się tylko w szpiku kostnym: jednojądrowe neutrofile (*myelocyty Ehrlicha*), jednojądrowe eozynofile, leukocyty podczas karyokinezy, ciała czerwone krwi z jądrami. Zaś białaczka limfatyczna, jako cierpienie tkanki limfatycznej, pod względem hematologicznym przejawia się, — wobec rozrostu częściowego lub ogólnego narządów limfoidalnych (gruczoły limfatyczne, śledziona, migdały, follikuły narządu trawienia), — przez pomnożenie pochodzących z nich składników krwi t. j. limfocytów. Jednak w białaczce limfatycznej, wo-

bec rozrostu narządów limfoidalnych, można nie spostrzeżać zwiększenia ilości limfocytów,—raczej spotykać nie bezwzględną, a względną limfocytozę, a nawet limfopenię (T o u t o n, J o r d a n). Takie stany nazywano *adenia* albo *pseudoleucaemia*. Pozatem stwierdzono, że białaczka wrzekoma może przejść w prawdziwą (A s k a n a z y, S t e r n b e r g, B a n t i, P i n k u s, L i n s e r, B e r n h a r d t). Skutkiem tego należy przyjąć podział białaczki limfatycznej na wrzekomą i prawdziwą za mało uzasadniony; raczej są to różne okresy rozwoju jednego i tego samego cierpienia.

Białaczki wrzekomej szpikowej skóry dotychczas nie obserwowano. Jednak należy przypuszczać, iż ze wzrostem ilości spostrzeganych przypadków białaczki szpikowej, znajdują się i opisy białaczki szpikowej wrzekomej. Domieszka elementów krwi, wytwarzanej przez szpik kostny w przypadkach białaczki szpikowej, bywa bardzo duża: w przypadku B r u s g a a r d a 94% białych ciałek krwi; w naszym przypadku, wobec silnej leukocytozy i zmniejszonej ilości czerwonych krążków krwi (pierwotnie B : C = 80,000 : 2,800,000 = 1 : 35), produkcja szpiku kostnego była podobnie dominująca.

Pod względem histologicznym również rzuca się odrazu w oczy różnica w budowie wykwitów obu białaczek, analogiczna zresztą m. w. do składu krwi.

W obu białaczkach podścielisko z tkanki łącznej w naciekach przedstawia się mniej więcej jednakowo; to samo można powiedzieć o umiejscowieniu nacieków w warstwach tkanki łącznej i w stosunku do naczyń gruczołów potnych i mieszków włosowych. Różnicę spostrzegamy w składzie nacieków. W białaczkę limfatycznej znajdujemy w nich uderzająco dużą ilość limfocytów, w białaczkę zaś szpikowej białych ciałek krwi, wyprodukowanych przez szpik kostny. W przypadku B r u s g a a r d a przypuszczalnie skład nacieków ściśle odpowiadał składowi białych elementów krwi. W naszym również spostrzegamy zbliżony skład, a przede wszystkim zwraca uwagę nadzwyczaj wielka ilość eozynofiliów; zresztą odpowiada ona ich wzrostowi w krwi podczas brania materiału do badania histologicznego: 20% dnia 21/II b. r. W przypadku B r u s g a a r d a eozynochłonnych komórek jedno-i dwujądrowych znaleziono wszystkiego 6%. Eozyofilię (1—10%) krwi znajdowano często w białaczkę limfatycznej, szczególnie podczas rozległego zaczerwienienia i łuszczenia skóry.

Sachs w tym okresie spostrzegał aż 15% eozynofiliów. Mariani upatruje ścisły związek pomiędzy występowaniem w białacze eozynofilii i swędzenia. Ilość eozynofiliów w krwi w spostrzeganych przypadkach nie była proporcjonalna do ilości eozynofiliów w naciekach. W naszym przypadku nieznaczne z początku swędzenie ustąpiło z czasem prawie zupełnie, podczas gdy ilość eozynofiliów w krwi wzrosła i była zbliżona do ilości tych elementów w naciekach.

Bardzo często znajdowano eozynofilię krwi według Paltauf'a od 1%—54%) w grzybicy guzowatej, a w guzach mykotycznych—niezależnie od eozynofilii krwi—niemal z reguły i to częstokroć w ilości powyżej $\frac{1}{3}$ części składników nacieku.

Również spostrzegliśmy w naciekach inne składniki krwi, znalezione podczas badania hematologicznego, choć może nie w takiej samej proporcji; widzieliśmy nawet czerwone krążki z jądrami.

Wyniki badań histologicznych nasuwają pewne wnioski co do pochodzenia nacieków białaczkowych skóry. Zdania w tej sprawie są podzielone. Jedni (Biesiadcki, Nékam, Kreibich) twierdzą, iż w naciekach znajdują się prawdziwe limfocyty, które zostały wyprodukowane w narządach limfatycznych: zostały one z prądem krwi przeniesione do skóry i tam pozostają, nie rozradzając się miejscowo. Inni wygłaszali zdanie (Virchow, Unna), iż komórki nacieku pochodzą z rozradzających się stałych komórek łączno-tkankowych. Nakoniec ostatnia grupa dowodziła, iż w naciekach białaczki limfatycznej znajdują się prawdziwe limfocyty, lecz zostały one wyprodukowane w skórze przez jej ogniska (Marchant, Ribbert, Dominici, Rubens-Duval). Na mocy tego można przypuścić istnienie pierwotnej białaczki skóry (Hirschfeld, Heinrich, Hitschmann). Posiłowali się oni w dowodzeniu motywem, że w skórze istnieją grudki chłonne limfatyczne (Dominici, Rubens-Duval). Fakt ten nie został jednak zupełnie stwierdzony. Drugi zaś motyw o braku aktywnych ruchów limfocytów, a więc niemożliwości ich wędrowania, został zupełnie odrzucony dzięki badaniom Schultze'a, Wolffa, Maksimowa i Jolly'a.

W naszym przypadku podścielisko ognisk chorobowych jest pochodzenia miejscowego; powstało ono z rozsuniętych

włókien łącznotkankowych, a w okach sieci podścieliska znajdują się przeważnie komórki, pochodzące (pogląd obecnie dominujący) ze szpiku kostnego.

Do tej pory nie wiemy, jaka przyczyna wywołała nadmierne tworzenie się białych elementów krwi w centrach krwiotwórczych, to też i dotychczasowa nasza terapia była głównie symptomatyczną. Na ogólny stan chorej dobrze podziałały leki wzmacniające, a na skład krwi, zmniejszenie śledziony i gruczołów, zanikanie bólów kostnych i wykwitów skórnych—naświetlanie promieniami R o e n t g e n a.

L I T E R A T U R A.

1. B i e s i a d e c k i. Leukämischen Tumoren der Haut und des Darmes. Wiener medic. Jahrbücher. 1876.
2. K a p o s i. Ueber eine neue Krankheit: Lymphodermia perniciososa. Wien, med. Jahrbuch 1885.
3. K a p o s i. Verch. d. Wiener dermat. Ges. Arch. f. Derm. u. Syph. 1892 Erg. Hef.
4. v. R e c k l i n g h a u s e n. Ueber Pseudoleucaemia cutis. Deut. Medic. Woch. 1888 r. s. 994.
5. J o s e p h. Ueber Pseudoleucaemia cutis. Deut. med. Woch. 1889. s. 946.
6. A r n i n g. Ein Fall von Pseudoleukämie. Arch. f. Derm. u. Syph. Erg. 11. 1892.
7. W a s s e r m a n n. Lymphämie und Hauterkrankungen. Derm. Zeitsch 1893/1894 B. 1. s. 489.
8. P e t e r. Ueber Pityriasis rubra und die Beziehungen zwischen Hautkrankheiten und Pseudoleukämie. Derm. Zeitschr. 1894 r. s. 345.
9. B r u u s g a a r d. Erythrodermia exfoliativa universalis tuberculosa. Arch. f. Derm. u. Syph. XLVII.
10. P i n k u s. Ueber die Hautveränderungen bei lymphatischer Leukämie, Arch. f. Derm. u. Syph. 1899. T. 50. s. 37.
11. N i c o l a u. Contribution à l'étude clinique et histologique des manifestations cutanées de la leucémie et de la pseudoleucémie. Annal. de Derm. et de Syph. 1904 r. s. 753.
12. P e l a g a t t i. Mykosis fungoides und Leukämie Monatsh. f. Prakt. Derm. Bd. 39 № 7. 1904.
13. T o u t o n. Der Pseudoleukämie ähnliche Hauterkrankungen bei schwerer Anaemie mit Leucopenie des Blutes. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 85. st. 195.
14. D u b r e u i l h. Prurigo lymphadenique. Annal. de Derm. et de Syph 1905. s. 665.

15. Lins er. Beiträge zur Frage der Hautveränderungen bei Pseudoleukämie. Arch. f. Derm. u. Syph. 1906. Bd. 80. s. 8.
16. v. Leo Ritter von Zumbusch. Beitrag zur Pathologie und Therapie der Mycosis fungoides. Monatshefte f. Prakt. Derm. Bd. 42 № 8. 1906.
17. Wechs elmann. Ueber Erythrodermia exfoliativa universalis pseudoleucaemica Arch. f. Derm. u. Syph. 1907. Bd. 87 s. 205.
18. Grosz. Ueber eine bisher nicht beschriebene Hauterkrankung (Lymphogranulomatosis cutis). Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie 1906. t. XXXIX. p. 450. Annal. de Derm. et de Syph. T. IX № 1. 1908.
19. Palt auf. Die lymphatischen Erkrankungen und Neubildungen der Haut. Mraček's Handbuch der Hautkrankheiten. 1907. B. 4.
20. Jorda n. Ein Beitrag zur Frage der Pseudoleukämie der Haut, Monatsh. f. prakt. Derm. T. 48 № 11. 1909.
21. Hecht. Ueber Lymphogranuloma. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 49 № 12. 1909.
22. Néka m. Erg. Heft, zu Mon. f. prakt. Derm. 1899.
23. Polla n d. Beitrag zur klinik und Pathogenese der exfoliativen Erythrodermien. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. Cl. H. 2 u. 3. 1910.
24. Bloch. Erythema toxicum bullosum und Hodgkinsche Krankheit. Arch. f. Derm. u. Syph. T. 87.
25. Rolleston H. D. i Fox W. Ein Fall von atypischer myeloider Leukämie mit knotiger Infiltration der Haut. (Brit. J. of Derm. Det. 1909. Mit. 2. Tafeln). refer. Arch. f. Derm. u. Syph. T. 103.
26. Burckhardt. Zur Frage der akuten myeloiden Leukämie. Frank. Zeit f. Pathologie B. VI. 1911.
27. Hei nrich. Ein Fall von Leucaemia cutis mit syphilitischen Hauterscheinungen und positiver Wassermanscher Reaktion; gleiche Hautveränderungen bei einem Fall von Pseudoleucaemia lymphatica. Monatsh. f. Prakt. Derm. Bd. 53. № 5. 1911.
28. Juliu sberg. Ueber ein eigentümliches Exanthem bei Anaemia pseudoleucaemica infantum. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. CVI. Heft. 1-2. 1911.
29. Bruusgaard. Über Hauteruptionen bei der myeloiden Leukämie und der malignem Granulomatose. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. CXVI. H.—1—3. 1911.
30. Nobl. Lymphogranuloma papulosum, disseminatum. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. CX. Heft. 3. 1911.
31. Bosselini. Über Lymphodermien u. Mycosis fungoides. Arch. f. Derm. u. Syph. B. CVIII, str. 83.
32. Nant a. Etude des Lymphodermies et des Myelodermies. Annal. de Derm. et de Syph. 1912, str. 572.
33. Arndt. Beitrag zur kenntnis der Lymphogranulomatose der Haut. (Virchows Arch. Bd. CCIX. Heft. 3) Arch. t. Derm. u. Syph. Bd. XV. H. 9.
34. Heuck. Über Lymphogranulomatosis cutis nodularis bei ausgebreiteter Lupuserkrankung. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. CXIII. 1912.

35. H a z e n. The Journ. of cut. diseases includ. Syph. XXIX. № 10 October 1911. Hautveränderungen bei Leukämien und ähnlichen Afektionen. refer. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. CXII. H. 2. 1912.
36. W o l t e r s. Beitrag zur Aetiologie der Dermatitis exfoliativa. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 113.
37. R o d l e r-Z i p k i n. Über einen Fall von akuter grosszelliger lymphatischer Leukämie mit generalisierter Hauterkrankung. Virch. Arch. Bd. CXCVII pag. 135.
38. T r y b. Beitrag z. Kenntnis d. Mycosis fungoides. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. CXIV. s. 571.
39. B e r n h a r d t. Białaczka skóry. Gaz. Lek. 1913.
40. S a c h s. Zur Pathologie der generalisierten exfoliativen Erythrodermien. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. CXVIII. Heft. 1. 1913.
41. K l e j n. O nieznaney dotychezas komórcze macierzystej komórek szpiku kostnego (myelogonia) i o prawdziwej białaczce macierzystej (białaczka myelogeniczna) Gaz. Lekar. № 48. 1913 r.
42. K ö n i g s t e i n. Hauterscheinungen bei Lymphogranulomatosis. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. I. 1914.
43. N a n t a. Deux nouveau cas de lymphodermies. Annal. de Derm. et de Syph. T. V № 1. 1914.
44. M a r i a n i. Klinischer und pathologisch anatomischer Beitrag zum Studium der Kutanen Leukämide, des fibro—epithelioiden Polylymphomatoses (Hodgkinsche Krankheit) und der Mykosis fungoides. Arch. f. Derm. u. Syph. T. 12. s. 751. 1914 r.
45. K l e i n. Die Myelogonie als Stammzelle der Knochenmarkszellen im Blute und in den blutbildenen Organen und ihre Bedeutung unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Berlin Verlag v. J. Springer. 1914.

Z oddziału chorób skórnych i wenerycznych Kraj. Szpitala Św. Łazarza
i pracowni histologicznej kliniki dermatologicznej U. J. w Krakowie
(Dyrektor: Prof. Dr. Franciszek Krzyształowicz).

O pochodzeniu ograniczonego chłoniaka skóry.

Podał

Docent Dr. Franciszek Walter

Kierownik Oddziału.

Przypadki ograniczonego chłoniaka skóry należą do rzadkości dermatologicznych. Występowanie częstsze w pewnych krajach nasuwa podejrzenie, jakoby istniała pewna skłonność rasowa. — Morris już zauważył, że większość przypadków opisywanych spostrzeżono w Anglii. — Z biegiem czasu, kiedy poznano dokładniej budowę histologiczną chłoniaków, jakoteż ich rozwój w skórze — przekonano się, że wiele tworów, opisywanych jako chłoniaki — nie można było zaliczyć do tej grupy, ale raczej należały do grupy żylakowato — rozszerzonych naczyń chłonnych (Lymphangiectasis). — Pierwszy Gjöglevic próbował zebrać znane z piśmiennictwa przypadki chłoniaków, jakoteż podać ich podział ze stanowiska badań anatomo-patologicznych. Virchow, w pracy swej nad nowotworami, jako pierwszy z opisujących dokładniej chłoniaki, nie miał jeszcze dostatecznych danych do wytlomaczenia powstawania, jak i obrazu histologicznego tych nieprawidłowości. — Birch-Hirschfeld określił je jako nowotwory powstałe z rozszerzonych naczyń chłonnych w miejscach, w których te naczynia w stanie prawidłowym nie istnieją.

Etapową pracą, rozpoczynającą szereg dokładnych badań nad pochodzeniem i obrazem histologicznym chłoniaków, była praca Wegnera, ogłoszona w roku 1887. — Ze stanowiska anatomopatologicznego podzielił Wegner chłoniaki na trzy grupy. Do grupy pierwszej zaliczył formę: *Lymphangioma simplex, sive circumscriptum*, do drugiej *Lymphangioma cavernosum* do trzeciej *Lymphangioma cystoides*.

Lymphangioma simplex w jego opisach stanowią przestrzenie i naczynia chłonne mniejsze i większe, połączone ze sobą w rodzaj sieci; tkanka, stanowiąca między nimi przegrody, ulega ścięnczeniu, albo pozostaje niezmieniona lub nawet może ulegać przerostowi.

Lymphangioma cavernosum tworzy twór gąbczasty, podobny do *Haemangioma cavernosum*; już makroskopowo dają się wyróżnić beleczki tkanki łącznej, z licznymi jamami połączonymi ze sobą, wyścielonemi śródbłonkiem i napełnione limfą.

Lymphangioma cystoides makroskopowo przedstawia się jako grupa pęcherzyków, wypełnionych treścią przezroczystą; mają to być jednak przestrzenie chłonne, które wskutek rozszerzania się zatraciły kształt naczyń chłonnych. — Związek ich i połączenie z naczyniami chłonnymi pozostało tylko bardzo ograniczone, w niektórych nie dające się wykazać. — Mają to być właściwe chłoniaki.

Na poparcie tego podziału nie mógł jednak znaleźć do wodów w piśmiennictwie, dopiero później pierwszy Freudweiler, na podstawie swego dokładnie spostrzeganego przypadku przyszedł do przekonania, że *Lymphangioma cystoides* Wegnera to nic innego, jak tylko *Lymphangioma circumscriptum cutis*, opisywane przez dermatologów.

Wegner pierwszy dokładnie rozpatrzywszy przypadki chłoniaków, wydzielił z nich rozszerzenia naczyń chłonnych (*Lymphangiectasie*) stanowiące osobną grupę cierpień wrodzonych jak *Makroglossia*, *Makrochelię*. Również oddzielił formy, opisane przez Kaposiego i Biesiadeckiego, jako *Lymphangioma tuberosum multiplex*, które nie mają żadnego związku z systemem chłonnym, jak to w późniejszych badaniach stwierdzono.

Później Chipaut w pracy swej nad naczyniakami chłonnymi (*varices lymphatiques*) i nad chłoniakami rozróżnił trzy grupy a mianowicie:

- 1.) Les dilatations de ganglions (adenolymphocèles).
- 2.) Les dilatations des troncs superficiels et profonds.
- 3.) Les dilatations des vaisseaux dermiques ou profonds.

Podział ten podany jest tylko z punktu widzenia anatomicznego, a mało uwzględniający stronę kliniczną, etyologiczną i histologiczną.

Chłoniaki należą do cierpień wrodzonych albo nabytych lub objawiających się w bardzo wczesnej młodości. — Makroskopowo przedstawiają się jako twory o budowie pęcherzykowej, gronkowej, złożone z małych pęcherzyków, ułożonych w grupy albo pojedynczo. Kształt pojedynczych pęcherzyków jest okrągły, dość regularny, czasami owalny lub guzkowaty, wejrzenie ich przypomina perły lub ziarnka sago (Besnier). Niekiedy naskórek, pokrywający te pęcherzyki ulega zgrubieniu, przez co przybierają one wejrzenie brodawkowate; czasami znów tak jest ścięczały, że twory pokryte są jakby delikatną przeświecającą błoną. — Zabarwienie pęcherzyków jest szarawo białe albo mają zabarwienie prawidłowej skóry, niekiedy są ciemno zabarwione. — Czasami powierzchnia pojedynczych pęcherzyków jest pokryta drobnymi naczyńkami krwionośnymi, ale o wiele częściej spotyka się te naczynka na dnie pęcherzyków, przedstawiające się wskutek przeświecania treści jamki, jako punkciki czerwone, niebieskie, lub fioletowe, usadowione mniej więcej w części środkowej pęcherzyków. — Po nakłuciu pęcherzyków wydobywa się w małej ilości ciecz o własnościach i charakterze limfy, ale nie przychodzi do stałego wyciekania limfy (Lymphorrhoe).

Jednak nie zawsze tak przedstawia się obraz kliniczny, niekiedy w pęcherzykach spotykamy się z treścią czerwoną, niemal krwawą, tak że robią wrażenia naczynek (naevi sanguinis) Brocq et Bernard). Zjawisko to dało właściwie powód do przypuszczeń niektórych autorów, że chłoniaki są nowotworami naczyń krwionośnych. Jednak klasyczne opisy Freudweilera dokładnie wyjaśniły pochodzenie krwi w pęcherzykach chłoniaków.

Rozmieszczenie chłoniaków na skórze człowieka bywa różne; najchętniej grupują się na skórze tułowia, w okolicach łopatki, szyi, a czasami usadawiają się w liniach kreskowatych, na tułowiu wskutek czego podobne być mogą na pierwsze wejrzenie do wykwitów półpasca.

Rozpoznanie chłoniaków zwykle nie nasuwa większych wątpliwości; jednak trudno jest znaleźć cechy kliniczne, pozwalające na odróżnienie chłoniaków, a zwłaszcza rozszerzonych naczyń chłonnych od nowowytworzonych naczyń chłonnych następowo rozszerzonych.

Dermatologowie dość późno zaczęli opisywać chłoniaki, podając obrazy kliniczne i histologiczne. Pierwsze dokładnie spostrzegane przypadki ogłosili Anglicy. Chłoniaka skóry opisywali Tillbury Fox i Colcott Fox, pod nazwą lymphangiectodes. Później pojawiły się opisy Hutchinsona, Kóbnera, drugi przypadek Colcott Foxa, ogłoszony już pod nazwą „lymphangiectasis”, wreszcie Malcolm Morris opisał przypadek u dziecka siedmioletniego pod nazwą lymphangioma circumscriptum, nie podając z powodu wczesnej śmierci dziecka obrazu histologicznego.

Finch i Török, ogłaszając z pracowni Unny pracę nad chłoniakami, w której zajmują się rozpatrzeniem dawniej ogłoszonych przypadków, jakoteż swoich własnych, nadali nowy obrót tej sprawie. Starali się udowodnić rozwój procesu chorobowego z naczyń chłonnych, jakoteż wyświetlić sprawę nowotworowego pochodzenia chłoniaków z śródbłków naczyń chłonnych, następowo ulegających rozszerzeniu.

Zasadniczy obraz histologiczny przedstawia się w preparacie mikroskopowym, jako szereg jamek umieszczonych w warstwie brodawkowej i podbrodawkowej skóry. — Ściany jamki tworzy nabłonek płaski bez włókien elastycznych i mięsnych, treść jamki stanowi bezpostaciowa masa, w której tu i owdzie znachodzą się ciała wypocinowe. Wskutek zastojów limfy odbywają się procesy wsteczne w śródbłonku i elementach chłonnych. Jamki położone w górnych warstwach są przeważnie jednokomórkowe, powstałe z kilku jamek, których ściany uległy pęknięciu.

Naskórek na górnej powierzchni jamek ulega ścięnczeniu, tak że nawet jamki mogą być oddzielone od powierzchni skóry tylko śródbłonkiem i kilku bardzo cieniutkimi włóknami tkanki łącznej; w naskórku mogą się też odbywać nieznaczne procesy zapalne, polegające na bujaniu listewek i pewnego rodzaju nadmiernem rogowaceniu. W skórze właściwej obraz mikroskopowy opisywany przez autorów bywa rozmaity. Jedni nie spostrzegali żadnych objawów zapalnych, inni natomiast spotykali zjawiska zapalne. W dolnych częś-

ciach skóry pod jamkami, mogą znachodzić się rozszerzone naczyńia krwionośne, a przez pęknięcie ich ścian wydostawać się może krew do jamek, mieszając się z limfą.

Najbardziej zawiłą i niewyjaśnioną dostatecznie sprawą w nauce o chłoniakach skóry — stanowi ich pochodzenie jako też przyczyny powstawania. Jako cierpienia wrodzone muszą mieć za przyczynę zaburzenia w życiu płodowem; ale oprócz tego dołączać się muszą i inne przyczyny. — Jako jedną z najważniejszych, uważa Wegner utrudnienia w odpływie limfy, przez co przychodzi do rozszerzenia naczyń limfatycznych, i wytwarzania się elementów ściennych. Unna podziela to zapatrywanie, ale przypuszcza, że przyczyna zastoju leżeć musi w wielkich pniach naczyń żylnych i w nich należy upatrywać ośrodkowej przeszkody w odpływie limfy; następnie dopiero przyłącza się bujanie tkanek; Sam zastój limfy nie wystarcza, bo limfa może znaleźć odpływ drogą żylną, dzięki połączeniom bocznym. Badania Esmarcha i Kulenkampfa, upatrujących przyczynę zastoju limfy w zczopowywaniu małych naczyń limfatycznych, nie znalazły potwierdzenia; nie znaleziono dowodów na te przypuszczenia. Podwiązanie dużych pni naczyń chłonnych (jak ductus thoracicus) nie wywoływało ani obrzęku, ani rozszerzenia naczyń limfatycznych.

Zapatrywania Wegnera były w początkach ogólnie przyjmowane, z czasem jednak wykazano, że ważnym czynnikiem w procesie powstawania chłoniaków, jest bujanie ścian naczyń chłonnych. — Unna już zauważył, że rozszerzenie naczyń chłonnych, bez bujania elementów komórkowych ścian naczyń, nie mogłoby wywołać objawów chorobowych chłoniaka.

Nasse pierwszy w przeciwieństwie do zapatrywania Wegnera sądził, że mamy do czynienia tylko z nowowytworzeniem się naczyń; wprawdzie mogły jakieś procesy bliznowacenia wywołać rozszerzenia naczyń chłonnych przez pociąganie (podobnie jak to przypuszczał Meissner), ale chłoniak zwykle leży przeciwieństwie do zapatrywania Wegnera w luźnej tkance łącznej. Jako poparcie swego przypuszczenia, przytacza zdanie Langhansa, że wytwarzanie się chłoniaków w tkance tłuszczowej podskórnej poprzedzić musi wytworzenie się nowych naczyń chłonnych, gdyż w tkance tej jest ich brak. — Również i Török rozstrzyga sprawę jako nowotworową, przypuszczając, że istnieć

musi większa skłonność do bujania komórek nabłonkowych a nie samo utrudnienie w odpływie limfy, powodujące rozszerzenie naczyń.

Czas powstawania tych zmian odnosi Nasse do życia płodowego, a proces tworzenia tych zmian ma się odbywać według Rindfleischa przez przemianę młodej tkanki łącznej na tkankę starszą, stałą, w otoczeniu już powstałych drobnych jamek, przez co przychodzi do ściągnięcia się tej tkanki i następnego rozszerzenia jam.

W rozroście śródbłónka naczyń chłonnych, odgrywającego największą rolę w powstawaniu chłoniaków, upatruje przyczynę i Bukowsky. — Śródbłónek przez rozrost swój prowadzi do tworzenia się nowych naczyń, a przez swą obecność w szczelinach, do zastoju limfy, i rozszerzania się naczyń; komórki śródbłónka miałyby przy tem wydzielać pewną treść zwiększającą zawartość jamki. —

Część dawniejszych autorów, jak Bilroth, Virchow, Winniwarter, Weichselbaum uważają za możliwe w przeciwieństwie do wytwarzania się naczyń nowych z dawnych naczyń, powstawanie ich drogą przemiany nowej tkanki łącznej na naczynia (heteroplastyczne).

Waelsch na podstawie swych preparatów histologicznych jest zdania, że wszystkie te trzy rodzaje możliwych zaburzeń chorobowych — współdziałać muszą przy powstawaniu chłoniaków, i to nie tylko w czasie życia płodowego — ale i w późniejszym życiu. Rozrost bowiem chłoniaków miał sposobność obserwować Freudweiler i jego to spostrzeżeniom zawdzięczamy klasyczny obraz powstawania chłoniaków.

Freudweiler jako pierwszy objaw zauważył z początku nieznaczną, później silnie odcinającą się od podłoża plamkę żółtą, powoli rozrastającą się tak, że palcem można było wyczuć pewną wyniosłość w skórze właściwej. Skoro już plamka rozrosła się do widocznych rozmiarów, zaczynały się ukazywać z głębi matowo przeświecające szare twory, w środku przeświecające, a otoczone pierścieniem matowo-szarym. Pod powolnym ale systematycznym naporem wzrostu tych szarawych tworów, ulegał naskórek ścięnczeniu; i wreszcie na powierzchnię wydobywała się, mała torbiel wodo-jasna „wie eine Perle aus der Haut”. Przeważnie torbiele te wyrastały w grupach; wskutek rozrastania się, tkanka dzieląca

je stawała się cienką aż do cieniutkiej ścianki dzielącej. Ta ostatnia pękała pod naciskiem, pozostawiając nieznaczny wyrostek, wystający do światła, a nadający wejrzeniu nierówności torbieli. Na ucisk zewnętrzny torbiele zmieniały swoją objętość — Inne jamki ulegały innemu procesowi rozwoju.

W chwili wytwarzania się widocznej jamki, zjawiały się plamki czerwone, z początku jasno-czerwone, później niebieskawe. Przy pomocy lupy można jednak było rozróżnić, że ponad dnem czerwono zabarwionem, wskutek wytworzenia się tych naczynek, treść torbieli pozostała jeszcze jasną. Niejednokrotnie ściana dzieląca oba te twory nagle pękała, i wewnątrz torbieli wypełniało się mieszaniną krwi i limfy, przyczem zmieniała się barwa na ciemno-czerwoną, a nawet czarną.

• Wśród tego procesu twórczego, dały się zauważyć i procesy wsteczne. Torbiele zatracaly swą elastyczność i spójność, treść ulegała zmętnieniu zwłaszcza tych, które były połączone z rozszerzeniem naczyń krwionośnych, mniejsze torbiele powoli zmniejszały się, zanikały coraz bardziej pod powierzchnią naskórka, pozostawiając tylko nieznaczną rozlaną oporność, która z czasem zupełnie zanikała, a w miejscu jej pozostawała co najwyżej mała, żółta plamka. Większe torbiele zatrzymywały się w pewnym okresie marskości i przez dłuższy czas pozostawały w tej formie. Również i towarzyszące naczyniaki brały udział w tym procesie wstecznym, stając się ciemniejsze, przybierając wreszcie barwę czarną.

Zasadniczą cechą — pierwotnym momentem jest w tym rozroście, zdaniem Waelscha, bujanie śródbłonka naczyń limfatycznych; przyczyny jednak tego podać nie umie, a sądzi, że ten proces bujania musi polegać na nadmiarze sił wytwórczych tych elementów komórkowych, które zmuszają się do ilościowych nadmiernych zadań. I za takim powstawaniem naczyń chorobowo zmienionych z śródbłonka przemawiają badania poprzedników jak Nasse'go Töröka, Freudweilera, Pawłowa.

Waelsch zauważył wytwarzanie się nowych naczyń jako małą wypustkę, na rozszerzonych szczelinach chłonnych i na ścianach jamek. Wypustka ta w kształcie ostrego klina, przez dalszy swój rozrost, dawała początek nowemu naczyniu, które z czasem rozrastając się, komunikowało z jamką. W ten spo-

sób sąsiadujące jamki mogły połączyć się ze sobą. — Prócz tego procesu powstawania naczyń zauważył takie powstawanie nowych naczyń drogą heteroplastyczną. — W naciekach złożonych z komórek okrągłych w tkance łącznej, poczęły się zjawiać drobne szczeliny otoczone komórkami podobnymi do nabłonkowych z wrzecionowatymi jądrami. — Połączenia z naczyniami chłonnymi dały się tylko z wielką niedokładnością odszukać. Były to przestrzenie chłonne nowopowstałe, niejako w sobie zamknięte; w miejscach, gdzie nie było tych ognisk drobnokomórkowych, sąsiadująca tkanka łączna była bogata w jądra i okazywała pewne zagęstnienie. W naciekach mógł spozstrzegać przemianę jądra komórki okrągłej na jądro wrzecionowate, wskutek czego, liczba komórek wrzecionowatych wzrastała, a liczba komórek okrągłych zmniejszała się odpowiednio.

Podobne powstawanie naczyń chłonnych drogą heteroplastyczną obserwował przed Waelschem i Schmidt; Widział on ogniska młodej tkanki łącznej, w której mógł wyróżnić długie, wązkie komórki, gromadzące się dokoła jamek i wypełniające wązkie szczeliny. Limfocyty unoszone były prądem limfy, pozostawiając jamkową przestrzeń.

Następną ważną kwestyą w patologii chłoniaków stanowi stosunek naczyń chłonnych do krwionośnych; sprawa bardzo ważna była obszernie omawianą zwłaszcza, gdy szło o rozstrzygnięcie pytania, czy chłoniak ma za punkt wyjścia naczynie chłonne, czy krwionośne. — Tak postawili przede wszystkim tę sprawę autorowie francuscy i belgijscy. Przeważną część autorów francuskich jak Broq i Bernard, przyjmowali bazwarunkowo przyrodę chłonnego pochodzenia chłoniaków, podana już przez pierwszych autorów, jak Morrisa, F. Noyes i Töröka; rola naczyń krwionośnych ograniczać się miała tylko do obecności ich do koła jamek i krwotoków do ich wnętrza; rozszerzeniu ulegały naczynia krwionośne tylko wskutek ucisku (Unna. Pawłow)

Tymczasem wystąpili z nowemi zapatrywaniami we Francyi Besnier, w Belgii de Smedt i Bock.

Besnier zastanawia się nad opisywanemi przypadkami chłoniaków i przychodzi do wniosku, że mamy do czynienia właściwie z pseudo chłoniakami. Nawet swój drugi przypadek, który zaliczył do chłoniaków skóry, uważa za podejrzanym, bo w miejscu gdzie wystąpiły pęcherzyki chłoniaka, znajdował się przy porodzie zwykły naczyniak, a po drugie

pęcherzyki wystąpiły po przejściu róży (jednak wiemy, że róża bardzo często komplikuje przypadki chłoniaków). Odrzuca on z góry przypadki opisywane przez Kaposiego, jako *Lymphangioma tuberosum multiplex*, proponując nazwy nowe jak, *epitheliome kystique benin* (Jacquet) albo *cystadenomes epitheliaux benins* (E. Besnier).

Przypadki, opisywane przez innych autorów, uważa za pochodzące z naczyń krwionośnych, dając im nazwę *hemangiomes lymphangiomatoides, keratoides, angiomes lacunaires de la couche papillaire du derme*. Natomiast grupę chłoniaków, którą Wegner zaliczał do *lymphangioma cavernosum*, włącza do *dermato-lymphangiomes* i te właściwie powinny nosić nazwę *lymphangiome ecirconscrit*. — Obok trzeciej grupy Wegnera *lymphangioma cavernosum* umieścił grupę, *lymphangiomes cystoides*, należące już do zakresu chirurgii.

W czas jakiś i Thibierge opisywał przypadek chłoniaka przyjmując teorię Besniera, mówiąc wyraźnie „*Le mode de développement des lesions, leur coloration initialment rouge due à la presence du liquide sanguin leur decolorations progressive et leur transformations eu une sorte de petit cyste sereux, prouvent bien qu'elles sont en connexion avec le système sanguin et non avec le système lymphatique*”.

Obydwaj więc autorowie uważali chłoniaka za nowotwór, rozwijający się z systemu krwionośnego, a treść jamek z początku krwawa ulegała później zwyrodnieniu surowiczemu, które nadaje wejrzenie pęcherzyków wypełnionych cieczą jasną. Bryant miał naocznie nawet stwierdzić przeistoczenie się surowicze jamek wypełnionych krwią podobnie jak i Jacquet. Dziś jednak dzięki licznym badaniom zwłaszcza obserwacjom Freudweilera wiemy jaki jest właściwy mechanizm powstawania pęcherzyków chłoniaka, jak również udziału w tym procesie naczyń krwionośnych i wylewów krwawych.

Besnier powstawanie chłoniaków z naczyń krwionośnych opisuje w ten sposób, że naczynie krwionośne włoskowate w brodawce ulega rozszerzeniu, a następnie pęka i następuje wylew krwawy do tkanki łącznej części brodawkowej i podbrodawkowej, tworząc zawał, dostawszy się jednak do naczyń chłonnego, tworzy jamkę wypełnioną krwią, o budowie ścian naczyń chłonnego.

W krótkce de Smedt i Bock, podali, że widzieli w swych wypadkach przemianę tętnic brodawkowatych w jamki wypełnione treścią krwawą, zajmujące prawie całą brodawkę. A gdyby tak było—to rozszerzenie naczyń krwionośnych, musiałoby nastąpić w całym obrazie, a nawet makroskopowo byłoby widoczne, a przemianę w treść jasną powinniśmy naoznie śledzić (Török).

Przeważna część autorów francuskich jak wspomniałem zgadza się z zapatrywaniami autorów niemieckich mówiąc: *les lacunes et les kystes viennent de la dilatations de vaisseaux aux lymphatiques* (Brocq). —

Brocq porusza również bardzo ważną kwestję stosunku chłoniaków do naczyń krwionośnych, uważając je jednak za sprawę wtórną „*Mais toujours les vaisseaux sanguins sont dilatés, . . . a la base de vesicules ils determinent l'aspect clinique de vesicules claires, a point pourpre central. Ces saillies se rompent facilement; dans le tissu conjonctif, ils constituent les infarctus intra papillaires, dans les vesicules ils constituent les sanguin*“. —

Nie zawsze jednak w obrazie chłoniaków spotyka się rozszerzone naczynia krwionośne, nie raz w zupełności ich nie ma jak np. w przypadkach Schmidta.

Obraz anatomo-patologiczny przedstawia się we wszystkich preparatach jako rozszerzenie jamkowe wypełnione treścią ziarnistą. Bez wątpienia trudno jest odróżnić na pierwszy rzut oka, czy mamy do czynienia z rozszerzeniem tylko naczyń chłonnych, czy też obraz ten jest charakterystyczny dla obrazu histologicznego. —

Przedewszystkiem wyróżnić należy w zupełności sprawę rozszerzeń naczyń chłonnych (*lymphangiectasie*). Podanie dokładnych cech wyróżniających nieraz sprawia wiele trudności i stąd częste mieszanie u autorów sprawy chłoniaków z zwykłym rozszerzeniem naczyń. — Pierwszym warunkiem rozszerzenia naczyń chłonnych jest klinicznie widoczne rozszerzenie naczyń, dalej możliwość usunięcia treści z rozszerzonego naczynia przez ucisk, czego przy chłoniakach uczynić nie można; przy rozszerzeniach po nakłuciu powinien wystąpić wpływ limfy, który może być nieraz długotrwały; np. w przypadku Hafekorna wypłynęło po nakłuciu około 300 gr. cieczy, przez przeciąg 10 godzin. Przeciwnie Besnier twierdzi, że jest rzeczą niemożliwą odróżnić dostatecznie roz-

szerzenie naczyń chłonnych od chłoniaka. Wegner za warunek rozpoznania chłoniaka żądał stwierdzenia: a) rozszerzenia naczyń chłonnych już istniejących i bujania ich części składowych ścian, b) czynne bujanie śródbłonka naczyń limfatycznych i tworzenie się nowych naczyń (neoplasia homeoplastyczna) c) tworzenie się tkanki ziarninowej i przemiana jej na naczynia chłonne (neoplasia heteroplastyczna) Ważnym czynnikiem w rozpoznawaniu chłoniaków jest ich pochodzenie wrodzone albo ich rozwój w pierwszych latach życia, nigdy nie są wywołane przyczyną zewnętrzną. I ten charakter sprawy wrodzonej i samoistnej stanowi cechę bardzo ważną. Jako wada rozwojowa mogą powstawać również razem z chłoniakami i naczyńniaki. Przez rozerwanie ścianek, może przyjść do wylania się krwi do jamek chłonnych; krew później może uleść wessaniu — co odpowiada zmianie barwy pęcherzyków z ciemno-czerwonych na białą.— Frieboes miał sposobność badać anatomicznie chłoniaka wyluszczonego przez chirurga w okolicy szyi. Na przekrojach poczynionych na chłoniaku przekonał się, że twór ten składa się z siatki łącznotkankowej, podobnej w budowie do gąbki.— Co do zabarwienia, powierzchnie przekrojowe miały różne wejrzenie, miejsca ciemno-czerwone odbijały od białych. Miejsca czerwone okazały się jako przekroje kanałów, wypełnione krwią. Jego więc przypadek był typowym przykładem naczyńniako-chłoniaka, w którym nigdzie nie można było wykazać połączenia między obu tworam.

Chłoniak jako cierpienie wrodzone może być połączonym z naczyńniakiem — nigdy jednak nie jest pochodzenia naczyńniakowego z następowymi zmianami na chłoniaka.—

Przypadek mój, spostrzegany na oddziale chorób skórnych poniżej przytoczony, przedstawia obraz typowego chłoniaka skóry. —

M. S. lat 21 służąca, przyjęta na oddział chorób skórnych i wenerycznych w kraj. szpitalu Św. Łazarza dnia 27 kwiet 1918 L. pr. 995.

Chora podaje, że od wczesnych lat życia, odkąd tylko pamięta, zauważyła zmiany chorobowe na grzbiecie, z którymi obecnie się zgłasza. — Chorób żadnych zwłaszcza zakaźnych (róży) nie przechodziła. Dobrze odżywiana i zbudowana. Zmian w narządach wewnętrznych nie stwierdzono, również mocz wolny od chorobowych składników.

Począwszy od 2-go kręgu łędźwiowego w odstępnie szerokości 1 go palca od wyrostków kolczastych, rozciąga się wzdłuż przebiegu nerwu międzyżebrowego zmiana kształtu podłużnego na przestrzeni 12 cm. długości, a szerokości 5 cm, w najszerszym swym wymiarze. Zmiana ta składa się z pojedynczych wykwitów brodawkowatych, kształtu podługowatego, barwy woskowo-białej (podobnej z wejrzenia do wykwitów liszaja czerwonego). Pojedyncze te pęcherzykowate wykwity łączą się w większe grupki, o powierzchni nieco przybliżonej.—Niektóre na obwodzie tworzą okrągłe pęcherzyki elastyczne, wypełnione przeświecającą surowiczą cieczą; po nakłuciu wydobywa się ciecz przezroczysta, biaława o oddziaływaniu zasadowem. — Środek tej zmiany składa się z większych płaskich guzków, złożonych z pojedynczych wykwitów, barwy lekko różowej. W kilku miejscach na obwodzie widać nieznaczne rozszerzenia naczyń krwionośnych.

Wycięty kawałek skóry w celu badania histologicznego, po utrwaleniu w alkoholu zatopiono w celloidynie, a skrawki barwiono różnymi metodami.

Proces chorobowy toczy się tylko w skórze właściwej, w warstwie brodawkowej i podbrodawkowej, charakteryzując się wytwarzaniem się jamek różnych kształtów i wielkości. Miejsce, w którym rozwijają się powyższe zmiany, wyniosłe ponad powierzchnię skóry, przybiera kształt brodawkowatego wzniesienia. Dolna powierzchnia naskórka jest w tych miejscach, w których są rozszerzone naczynia, częściowo wygładzona, bo brak jest smug naskórkowych międzybrodawkowych. Po za tym guzkowatym tworem, brodawki skóry, są prawie prawidłowo wykształcone. Między tymi tworami jamistymi, istnieją jednak torebki włosowe i smugi naskórka drążące w głąb skóry. To też na przekroju widzi się czasami smugi naskórka, otaczające jamki, a nawet podchodzące pod nie lub rozdzielające pojedyncze jamki od siebie.

W miejscach, gdzie jamki znacznie wybitniej rozwinięte podchodzą tuż pod powierzchnię naskórka, warstwa naskórka jest bardzo cienka, ograniczająca się do 2—3 warstw komórek kolczastych. Warstwa komórek cylindrycznych, prawidłowo rozwinięta, z większą ilością barwika. Barwik znajdował się nawet w większej ilości szeregów dolnych komórek naskórka, a w innych był zupełnie prawidłowo

Rys 1.



i w zwyczajnej ilości ułożony. Dlatego te miejscowe nagromadzenia barwika, robiły wrażenie znamion barwиковych.

Warstwa zrogowaciała naskórka prawidłowa miejscami tylko proces rogowacenia przedstawia się wybitniej.

Rys 2.



00

Zmiany chorobowe (rys 1) znajdują się przedewszyst-
kiem w warstwie brodawkowej skóry. Wnętrze całego
tworu, wyciętego do badania histologicznego, zajęte jest przez
szereg jamek leżących nietylko obok siebie, ale jedno nad
drugimi, czasami nawet więcej, niż w podwójnym szeregu.
Jamki są najróżnorodniejszego kształtu, przeważnie podłużne
owalne, nieraz z przewężeniami w środku, gruszkowate, rza-
dziej kuliste.

Ściany jamek utworzone są z włókien tkanki łącznej
z komórkami wrzecionowatymi, na których leżą komórki śród-
błonka. Komórki te, w mniejszych jamkach, jakoteż w gór-
nych częściach większych jamek, są wybitnie rozwinięte
i wypukłone ku światłu jamki. Duże jamki posiadają tylko
jedną warstwę komórek nabłonkowych (czasami dwie), tak
że komórki spoczywają na podścielisku tkanki łącznej, uło-
żonej w cienkich włóknach, równoległych do ścian jamki.
Miejscami w dolnych częściach jamek, wskutek ucisku, ścia-
ny nabłonkowe uległy pęknięciu, treść jamki spoczywa na
tkance podścieliskowej. Natomiast w górnych częściach
jamek, ilość komórek nabłonkowych jest znacznie większą,
tak że tworzą kilka warstw, a nawet w niektórych jamkach
znajdują się jakby nagromadzenia komórek nabłonkowych
(prawdopodobnie zależeć to może od przecięcia).

Przegrody pomiędzy pojedynczemi jamkami stanowi
tkanka łączna, w mniejszej lub większej ilości. Niekiedy
przegrody między komórkami są tak nikłe, że ograniczają się
tylko do śródbłonka naczyń i cienkich włókien tkanki klejo-
rodnej. Pod wpływem ciśnienia śródjamkowego ściany te
pękają, a resztki ścian z tkanki łącznej i warstwy śródbłonka
wysterczają ku światłu jamki w postaci ostróg, nieraz bardzo
wydłużonych. W dolnych częściach jamki znajdują się cza-
sami boczne wypuklenia, jakgdyby ciśnienie wewnątrz jamko-
we napotykało w tych miejscach zmniejszony opór, powodując
to zagłębienie.

W niektórych miejscach istnieją między jamkami prze-
grody ze smug naskórka, które nie zawsze biegną prostopadle
do skóry, ale zaginają się nieregularnie lub rozdzielają. Po-
dobnie widzi się czasami prawidłowy gruczoł kłębkowy lub
torebkę włosową, odpowiednio do przebiegu jamek zagiętą.

Mniejsze jamki wykazywały komunikacje z rozszerzone-
mi naczyniami chłonnymi; ujście tych naczyń leżało na dol-

nej powierzchni jamki. Większe jamki komunikacji tej nie wykazywały, spoczywając osobno w tkance łącznej.

Treść jamek stanowi masa bezpostaciowa w różnej ilości. Nieraz jamki wypełnione są w całości tą masą, nieraz natomiast jamka jest tylko częściowo wypełniona. W treści jamki spotykano limfocyty w różnej ilości, o dużym jądrze, a małej ilości protoplazmy; znajdowały się one nieraz w skąpej ilości, nieraz w większej tak, że tworzyły grupki z kilkunastu komórek. Dalej spotykano leukocyty, ale tylko pojedynczo. Komórek olbrzymich, o kilku jądrach, które widzieli różni autorowie, w obrazach naszych nie spotykano.

Nigdzie w naszych preparatach nie widzieliśmy czerwonych ciałek krwi we wnętrzach jamek. Naczynia krwionośne były rozszerzone, tak w warstwie otaczającej jamki, jak również w warstwie podbrodawkowej. Niektóre były wypełnione w zupełności krwią; Również w przegrodach i tuż obok jamek były rozszerzone naczynia krwionośne, co tłómaczyć by należało, uciskiem rozwijających się jamek. Naczyń krwionośnych rozszerzonych, któreby miały tendencję do pęknięcia (*prêtes à y eclater*) nie spotykaliśmy nigdzie.

Włókna tkanki klejorodnej i włókna elastyczne nie wykazywały żadnych zmian, te ostatnie tylko w miejscach rozwijających się jamek uległy ściśnieniu.

Torebki włosowe jak również i gruczoły potne zachowały się bez zmian.

Najciekawiej jednak przedstawiały się zmiany w postaci obfitego nacieku.

W całym preparacie (Rys. 2) widać mniej lub więcej gęste nagromadzenia komórek w postaci gniazd, tworzące okrągłe grupki osobno leżące w tkance łącznej, albo tworzące paskowate nagromadzenia komórek wzdłuż naczyń. Nacieki te gromadzą się również i na zewnętrznych powierzchniach ścian jamek, otaczając niektóre jamki całkowitym albo częściowym płaszczem. Nagromadzenia tych komórek rozmieszczone są nieregularnie tak w warstwie brodawkowej jak i podbrodawkowej, w jednych miejscach obficie, w innych znów dosyć skąpo. Przybrzeżne części tworzy brodawkowego posiadają nieznaczne ilości nacieku. Nieraz nagromadzone są na częściach tkanki łącznej, wtłaczającej się do wnętrza jamki, albo i na resztkach przegród.

Nacieki te składają się w przeważnej części z komórek plazmatycznych, obok przerosłych komórek tkanki łącznej o różnej wielkości i postaci szczególnie wybitnie występujące przy barwieniu. (Pappenheim Unny) Ze względu na ten skład komórkowy nacieku i ułożenie około naczyń, które znaleźć łatwo wśród nacieku, przypominają te gromady nacieki wysypek kiłowych. Na obwodzie tych grup naciekowych, również i w tkance łącznej, spotyka się tu i owdzie komórki tuczne.

Zbierając dane z obrazu histologicznego powiedzieć musimy, że mamy do czynienia z typowym ograniczonym chłoniakiem skóry, nie połączonym z naczyniakiem; obraz histologiczny cechuje się jeszcze obfitymi naciekami, złożonymi z przerosłych komórek tkanki łącznej, jak również ze znacznej ilości komórek plazmatycznych (plasmonem) i tucznych.

Główne, zmiany polegały na wytwarzaniu się jamek rozmaitego kształtu i wielkości, wypełnionych treścią ziarnistą (limfą) z małą domieszką limfocytów, i skąpych leukocytów. Jamki te zajmowały przeważnie górną część skóry właściwej, ale nie można powiedzieć, że tylko część brodawkową, podchodząc aż pod powierzchnię naskórka i podnosząc cały naskórek, w postaci szeregu guzków obok siebie ułożonych. Większe jamki leżą zupełnie odosobnione w tkance łącznej, u mniejszych można wyśledzić naczynie chłonne, uchodzące niejako do wnętrza jamki. Jamki, znajdujące się na szczycie brodawki, pochodziły z rozszerzonego naczynia chłonnego.

Wszyscy prawie autorowie z Töröckiem na czele, opisując jamki znajdujące się u szczytu brodawki, przyjmowali nowowytwarzanie się w tych miejscach naczyń limfatycznych, z następowym rozszerzeniem w kształt jamkowaty. Wychodzili oni z założenia Ranviera i Kölllickera, że brodawki skórne nie posiadają naczyń chłonnych, albo że je posiadają tylko częściowo, kończące się ślepo w połowie brodawki. Limfa miała by się znajdować w przestrzeniach międzywłókienkowych, infiltrując także włókna.

Sorrentino miał sposobność spostrzegać na skrawkach Majocchiego obecność naczyń chłonnych w brodawce skórnej, biegnących aż do szczytu. Naczynie to dobrze wykształcone, w całej swej długości, wysłane było śródbłon-

kiem. Szczelinowate te naczynia, zawierały w swym wnętrzu masę ziarnistą, nigdy jednak czerwonych ciałek krwi. Przy końcu tego naczynia znajdowało się rozszerzenie ampułkowate lub lejkwate; rozszerzenie to uważa Sorrentino już za pierwszy krok do powstania jamki.

Podobnie i Heuss miał sposobność widzieć naczynie chłonne, przebiegające aż do samego szczytu brodawki, a wysłane widocznym śródbłonkiem, nieraz widział kilka takich naczyń, biegnących obok naczyń krwionośnych.

Tak więc obserwacje tworzenia się jamek, zawsze muszą wykazać wspólność z naczyniem chłonnym, już istniejącym. Jamka więc, w części brodawkowej, powstałaby, z rozszerzenia ampułkowatego naczynia chłonnego i przez zlewanie się kilku jamek.

Większe jamki tracą z czasem swą komunikację z naczyniami chłonnymi i tworzą zamknięte przestrzenie.

We wszystkich naszych preparatach nie spostrzegaliśmy wytwarzania się nowych zaczątków naczyń, ze ścian już wykształconych naczyń chłonnych. Jednak proces przerostowy (hyperplastyczny) nabłonka, zaznaczał się wybitnie w jamkach mniejszych i w pewnych miejscach zwłaszcza w górnych, w jamkach większych. Rozwój obfity komórek śródbłonka zdaje się być następstwem zwiększonego ciśnienia wewnątrz jamkowego. Pod wpływem tego zwiększonego ciśnienia, przyjąć by musiało do łatwego rozrywania się ścian; w większych jamkach widać było wpływ zwiększonego ciśnienia wśródjamkowego na pokład komórek, które ulegały spłaszczeniu i wydłużeniu, w przeciwieństwie do komórek w mniejszych jamkach, gdzie nie było jeszcze tego zwiększonego ciśnienia, jakoteż w miejscach wzmożonego wzrostu komórek, które przedstawiały się wówczas, jako wypukłone ku środkowi z większą ilością protoplazmy.

Tak więc jamki powstawały z rozszerzenia naczyń chłonnych, już istniejących, także i aż do szczytu brodawki ponieważ wskutek nadmiernego ciśnienia, z powodu utrudnionego odpływu limfy, przyjąć by musiało do pęknięcia ścian jamek, przeto i śródbłonek w celach zapobiegawczych, uleść musi przerostowi.

Przy procesie tworzenia się jamek zdaje się odgrywać walka między rozszerzającymi się naczyniami chłonnymi, a istniejącą tkanką łączną i jej naczyniami. Tem ciśnie-

niem dwóch elementów na siebie, z jednej strony rozszerzonych naczyń, a z drugiej tkanki podścieliskowej, opierającej się naporowi, tłómaczyćby można i większą ilość komórek tkanki łącznej i powstanie opisanych nacieków, jako odczyn podścieliska.

We wszystkich preparatach nie spostrzegaliśmy jamek, wypełnionych czerwonymi ciałkami krwi; nie spostrzegaliśmy połączeń z rozszerzonymi naczyniami krwionośnymi, jak to spostrzegali n. p. Brocq i Bernard, którzy widzieli krew w pojedynczych jamkach (*les plus grandes cavites cystiques renferment... vers la partie basale par rapporte a la tumeur des amas des globules rouges.*

Naczynie krwionośne, tak tętnicze jak i żyłne, były nieraz znacznie rozszerzone, ale był to proces tylko wtórny, powstały wskutek utrudnionego odpływu krwi, przez mechaniczne działanie rozszerzających się w jamki naczyń chłonnych. Również nie spostrzegałem naczyń krwionośnych, przytykających do jamek, a tak rozszerzonych że wydawały się jako gotowe do pęknięcia (*prêtes à y eclater Francuzów*).

Pozostawałaby do omówienia jeszcze sprawa nacieku z obfitą domieszką komórek plazmatycznych. W mniejszych ilościach, lub pojedynczo opisywali je już dawniejsi autorowie, ostatnio podobne, jak w naszych przypadkach obrazy, spotykał Frieboes. Nacieki te gromadziły się w różnych miejscach w otoczeniu jamek i w znacznej nawet od nich odległości, ale przeważnie w otoczeniu naczyń krwionośnych. Nigdzie nie spostrzegaliśmy wytwarzania się światła naczynia chłonnego, wskutek ugrupowania się komórek naciekowych, któreby później przeobrażały się w komórki śródłonka. Pochodzenie tego nacieku, jakoteż zwiększenie ilości komórek wśród wiązek kollagenu całej przestrzeni zajętej przez rozszerzone naczynia uważać by trzeba za następowe. Umiejscowienie chłoniaka w naszym przypadku było takie, że chłoniak musiał być wystawiony na ustawiczne urazy i zadrażnienia, wskutek czego tkanka, opierająca się uciskowi, ulegała łatwo odczynowi zapalnemu.

Sprawa pochodzenia chłoniaka jeszcze jest nierozstrzygniętą. Mamy do czynienia z atypowym zachowaniem się naczyń chłonnych, które wskutek utrudnienia w odpływie limfy ulegają rozszerzeniu. Jednak zgodnie z zapatry-

waniami Unny, musi być również utrudniony i odpływ krwi żyłnej, wskutek czego przychodzi do zastojów tak w drogach żylnych, jak i chłonnych. Naczynia krwionośne ulegają rozszerzeniu wskutek ucisku, natomiast naczynia chłonne przechodzą dalsze koleje wskutek bujania śródbłonek naczyń. Same bowiem naczynia, wskutek znacznych rozszerzeń, uległyby pęknięciu, gdyby nabłonek przez swój rozrost nie zapobiegał temu.

Chłoniak ograniczony skóry jest cierpieniem wrodzonym; istnieje już przy urodzeniu, albo występuje w pierwszych okresach życiowych. Ściany naczyń chłonnych danego odcinka skóry (dermatomu), wskutek urazu stały się mniej odporne, nabierając własności łatwego rozszerzania się i następowego bujania śródbłonka. Wskutek tej słabości ścian przychodzi do rozszerzenia żyłakowatego naczyń chłonnych i wytwarzania się jamek.

W końcu zwrócić należy uwagę i na nagromadzenia barwika w naskórku, ale ogniskowe, przemawiające za istnieniem obok znamienia naczyniowego, także znamienia barwikowego. A wiadomo, że spostrzeżeń tego rodzaju znamion w skórze, a zatem nieprawidłowości w rozwoju, że obok jakichkolwiek, czy naczyńiaków, nerwo-włókniaków czy gruczolaków, istnieją i znamiona barwikowe (Krzyształowicz, O tak zw. gruczolaku łojowym).

J. Wielmożnemu Panu Profesorowi Dr. Franciszkowi Krzyształowiczowi, Dyrektorowi Kliniki dermatologicznej U. J składam gorące podziękowanie, za umożliwienie mi wykonania tej pracy, za pomoc, gorliwe rady i wskazówki.

PIŚMIENICTWO.

Brocq i Bernard: Sur le lymphangiome de la peau et des muqueuses. *Annal. de Dermat. L. IX.*

Bilroth: Beiträge zu pathol. Histologie 1858.

Besnier et Doyon: Pathologie et traitement des maladies de la peau par Kaposi L. I.

Bukowsky: Lymphangioma cutis circumscriptum. *Przegląd chorób skórnych i wenerycz. R. 1909. IV.*

Freudweiler: Lymphangioma circumscriptum sive cystoides cutis *Arch. F. Dermat. B. 41.*

Frieboes: Ueber ein Hämato-Lymphangiom des Halses und der Zunge *Derm. Z. B. XXIV. Heuss.*

Heuss: Lymphangioma circumscriptum cysticum. *M. J. p. D. B. XXIII H. 1.*

Indermans: Hyperth. cong. gland. salivar cum lymphang. colli cong. *Berl. kl. Woche 1915 12.*

Kaposi: *Handbuch der Hautkrankheiten.*

Krzyształowicz: O tak zw. gruczolaku łojowym. *Przegl. lekarski.*

Jarisch: *Handbuch der Hautkrankheiten*

Joseph: Lymphangiome, Mracek: *Handbuch der Hautkrankheiten 1904.*

Lesser: Lymphangioma, *Enzyklopedie der Hautkrankheiten 1900.*

Morris: *Internationales Atlas 1889. H. I.*

Nasse: Ueber Lymphangiome *Arch. F. Klin. Chir. B. 20.*

Nastkolb: Lymphangioma cysticum colli cong. *Bruns Beiträge. B. 52*

Noyes i Török: Lymphangioma circumscript. *Monatshefte für prak. Derm. B. XI.*

Pawlow: Ein Fall von Lymphangioma circumscript. *der Haut Monatsh. f. prakt. Derm. B. XXIX.*

Paetzold, Ueber oberflächliche Lymphangiome mit besonderer Berichtigung der zystischen Formen des Halses *Bruns Beiträge F. Kl. Ch. B. 51.*

Schmidt: Beiträge zur Kenntniss des Lymphangioma *Arch. F. Derm. und Syph. J. 1890.*

Sorrentino: Ueber das unschriebene Lymphangiom der Zunge *Arch. F. D. und Syph. B. 76.*

Thibierge: Un cas des lymphangiome circonscrit des auteurs anglais. *Annal. d D. 1891.*

Unna: *Histologie des Hautkrankheiten.*

Wegner: Ueber Lymphangiome *Arch. F. Klin. Chir. B. 20.*

Uwagi nad wartością odczynu Wassermanna.

Podał

Dr. Franciszek Walter

Docent pryw. dermatologii U. J.

Wśród doniosłych odkryć w dermatosyfilidologii, dokonanych w ostatnich kilkunastu latach, bezwątpienia pierwsze miejsce zajmuje odczyn *W a s s e r m a n n a*. Przyjęty w początkach z niebywałym entuzjazmem, uważany za ostatni, najdoskonalszy wyraz rozpoznania kily, dziś pozostał się jednym z najniezbędniejszych czynników rozpoznawczych, jednak z pewnemi zastrzeżeniami, które zdołaliśmy poczynić po dwunastu latach doświadczenia. Bezsporną zasługą *W a s s e r m a n n a* było to, że odczyn nie tylko wyjaśnił cały szereg cierpień, których tło było nam nieznanem, ale stał się również ważnym wskaźnikiem w zapatrywaniach naszych na rokowanie i leczenie kily.

Dodatni jednak wynik odczynu wówczas może mieć pełne kliniczne znaczenie, jeżeli sprawdzić możemy ze stanowczością, że odczyn *W a s s e r m a n n a* występuje dodatnio tylko w przypadkach istnienia kily w ustroju. Gdyby bowiem inne cierpienia zupełnie odmiennej przyrody miały wyraz swój również w dodatnim odczynie *W a s s e r m a n n a*, musiałby on siłą faktu stracić wiele na wartości, sprowadzając nas mimowoli na drogę fałszywego rozpoznania. I właśnie to pytanie zajmuje obecnie tak dermatologów, jak i ogół lekarzy praktycznych.

W ostatnich czasach pojawiło się wiele prac, omawiających znaczenie i wartość odczynu *Wassermann*a, dochodząc do przekonania, że odczyn ten nie jest wprawdzie zupełnie swoistym dla kily, jednak praktycznie biorąc, jest dla niej bardzo charakterystycznym i to w pewnej szerokości działania. Wielu jednak autorów wyraziło wręcz odmiennie zdanie, przecząc wartości odczynu, jako też temu znaczeniu rozpoznawczemu, które ogółem jest obecnie przyjętem.

Odmiennie te zapatrywania wywołała różnorodność wyników odczynu *Wassermann*a, wykonanych w różnych pracowniach serologicznych i to z jednej i tej samej surowicy. *Römheld* w czterech przypadkach różny otrzymał wynik badanej surowicy na odczyn *Wassermann*a, a wykonany w odmiennych pracowniach. *Freudenberg* również otrzymywał niezgodne wyniki odczynu jednej i tej samej surowicy. W ślad za temi spostrzeżeniami poszły badania innych autorów, otrzymujących niezgodne wyniki jak: *Michaëli*s, *Cohn*a, *Dreuw*a, *Wossidlo*, *Rohdego*, *Jakobsthala*, *Philipa*, *Wesenera* (u tego ostatniego na 249 przypadków było 18% rozmaitych wyników, a 9% wręcz przeciwnych) dalej *Uhdego* i *Mackenziego*, *Grünberga*, *Brunsa*, *Hellera* i innych. Te własnie niezgodne wyniki spowodowały szereg zarzutów i powątpiewań o wartości i swoistości odczynu *Wassermann*a.

Bezwątpienia odpowiedzialność za wynik odczynu spoczywa w rękach badającego; jako reakcja czysto biologiczna może do pewnego stopnia zawodzić. „Wszak do dzisiaj”—pisał niegdyś *Bruck* — „po 10-ciu latach od czasu odkrycia tego praktycznie ważnego odczynu, tyle wiemy co i w pierwszych latach; operujemy dalej niewiadomemi i zanim nie wprowadzimy w te ciemności własnego światła, to wszelkie udogodnienia i ulepszenia techniczne, jakoteż organizowanie miejsc badania nie doprowadzą do celu“.

Wyniki niepewne i niezgodne odczynu *Wassermann*a, czy to w przypadkach kily, czy to, jak to ma miejsce w cierpieniach nieswoistych, nie tak znów często i stale zdarzają się i nie są tak trudne do ominięcia, — aby przez to wartość odczynu ocenioną być musiała ujemnie. Odczyn bowiem *Wassermann*a zdarza się w grupie cierpień dobrze znanych, charakterystycznych dla siebie i to przeważnie mając swój końcowy wyraz w średniej i niskiej sze-

rokości dodatnich wyników, stojąc niejako na pograniczu ujemnych i dodatnich wyników. „Wyniki niepewne“ — powiada S o n n t a g „znajdują swe wyjaśnienie w tem, że odczyn W a s s e r m a n n a nie posiada absolutnej swoistości, lecz tylko relatywną, to jest tylko w pewnych granicach zachowującą się swoiście“.

Z i e l e r, omawiając znaczenie odczynu W a s s e r m a n n a dla lekarza praktykującego, przychodzi do przekonania, że lekarz nie tylko powinien znać wartość odczynu, ale również powinien jasno zdawać sobie sprawę, co ma sądzić o wyniku odczynu w danym przypadku. Bezwątpienia ideałem w tem znaczeniu byłoby wypracowanie takiego sposobu wykonywania odczynu, aby można było z całą stanowczością wykluczyć inne nieswoiste wyniki. Z nasilenia wyniku końcowego odczynu W a s s e r m a n n a, t. j. z mniejszego lub większego stopnia zahamowania hemolizy, niestety nie możemy wnioskować o nasileniu choroby. Nie jesteśmy bowiem w możności oznaczenia w pojedynczych surowicach tych wszystkich danych, które mają wpływ na końcowy wynik odczynu. I tak, we wczesnych okresach kiły możemy mieć odczyn bardzo słabo dodatni; również w kile utajonej może on być słabo lub wybitnie dodatni. Zależec więc to musi od składników surowicy, których my jeszcze nie mamy, a które mają swój wyraz w dodatnim odczynie W a s s e r m a n n a. W przebiegu leczenia kiły, u jednych i tych samych chorych możemy mieć ciągle wahania w wynikach odczynu; operujemy wprawdzie tą samą surowicą i w obecności częściowo tych samych odczynników, ale przy ciągle innych dopełniaczach. Dziś wiemy dokładnie, że rozmaita jest siła wiązania wywoływacza z dopełniaczem i właśnie te różnice wiązania dopełniacza powinien lekarz praktykujący znać i zdawać sobie dokładnie sprawę z tego, że odczyn W a s s e r m a n n a jest odczynem czysto biologicznym, i więcej od niego wymagać nie możemy ponad to, czego on jest wyrazem.

Powodem rozmaitych wyników odczynu, wykonywanego w różnych pracowniach, jest brak jednostajnie opracowanej metody badania, odczyn bowiem W a s s e r m a n n a nie jest w ścisłym słowa tego znaczeniu odczynem między wywoływaczem z jednej strony, a dopełniaczem z drugiej, ale odczynem między surowicą badaną, a wyciągiem z organów, przebiegającym pod obrazem wiązania dopełniacza. Stąd też w początkach powstawania odczynu W a s s e r-

mann a, było rzeczą do przewidzenia, że odczyn taki mogą dawać i inne surowice, — co też bieg czasu i doświadczenia w zupełności potwierdziły nawet czynne surowice normalne (zdrowych ludzi); mogą dawać zahamowanie hemolizy, wprawdzie nie zupełne i z pewnemi tylko wywoływaczami. Gdybyśmy nawet posługiwali się jedną, pewną, wypróbowaną metodą, nawet gdybyśmy się posługiwali jednemi i temi samemi odczynnikami, np. wywoływaczem i dwuchwytnikiem (amboceptorem) w pewnych tylko zakładach sporządzanemi (np. w państwowych jak chce tego Blumenthal), to jednak zawsze operować będziemy jedną wielką, niezmiernie ważną niewiadomą, t. j. dopełniaczem. Ten zawsze musi być świeżo sporządzony, a wiemy doskonale, jak znacznie waha się wartość pojedynczych surowic świnek morskich co do zawartości dopełniacza, zwłaszcza w dzisiejszych czasach, gdy napotyka się znaczne trudności w żywieniu świnek morskich ¹⁾. To też zawsze musimy się liczyć z tą słabą stroną dopełniacza, a co za tem idzie z niespodziankami w nasileniu wyników odczynu Wassermann a. Pomijam na tem miejscu sprawę wywoływacza; wiadomą bowiem jest rzeczą, że siła wiązania dopełniacza przez różne wywoływacze jest niejednakową, stąd też każda pracownia operuje kilkoma wywoływaczami.

Dla praktyka największe ma znaczenie pytanie, jaką wartość rozpoznawczą posiada odczyn Wassermann a, i to w przypadkach niepewnych, w tych właśnie, gdzie lekarz, będąc na rozdrożu i w niepewności, pragnie poparcia w swych przypuszczeniach przez czynnik rozpoznawczy, pewny i stanowczy. Lekarz praktyk pragnie przedewszystkiem wiedzieć, czy dane cierpienie, którego rozpoznanie sprawia mu pewne wątpliwości, stoi w związku z nabytą niegdyś kiłą, i dla tego też musi być bardzo niezadowolony, gdy właśnie w tych przypadkach odczyn Wassermann a wypadnie niepewnie, a nawet przeciwnie w 2-ch różnych pracowniach (Freudenberg). A przecież ogólnie jest

1) Jakość pożywienia wpływa bardzo niekorzystnie na zasób dopełniacza w surowicy świnek morskich. Miałem sposobność niejednokrotnie się przekonać, że w czasie wojny, zwłaszcza podczas miesięcy zimowych, surowica świnek morskich karmionych nędznie marchwią i burakami, okazywała bardzo słabą zawartość dopełniacza, w miesiącach letnich zmieniały się te stosunki znacznie na korzyść.

znanem, że w tych przypadkach właśnie, w których najczęściej nam zależy na wyniku odczynu *Wassermann*a, wynik ten jest wątpliwy. I tu musimy powiedzieć sobie, że surowica ludzka to jeszcze nierozwikłana dla nas zagadka, a wyobrażenia nasze o istocie odczynu *Wassermann*a są jeszcze bardzo nikłe.

Do pewnego stopnia musimy o tem pamiętać, że pewien odsetek sprzecznych wyników, rzeczywiście polega na wadliwym sposobie wykonania odczynu *Wassermann*a. Zwłaszcza w początkach odczynu nie zwracaliśmy na wiele na pozór drobnych rzeczy, które jednak za ważyć mogą bardzo na wartości odczynu; dalej ogólna chęć w kierunku udoskonalenia metody badania była przyczyną bezkrytycznego zamieszania w sposobie wykonywania odczynu. Dalsze badania odkrywały coraz więcej tych błędów, rozwijając zasady i podstawy dla powstania pewnej metody wykonywania odczynu *Wassermann*a.

Dla uniknięcia błędów, obniżających wartość odczynu, żąda *Wassermann* ścisłego trwania przy swej metodzie, a więc przedewszystkiem operowania świeżo uzyskaną surowicą. Przy dłuższem przechowywaniu surowicy mogą występować w niej zmiany, mające wpływ na odczyn *Wassermann*a. W swej metodzie posługuje się *Wassermann* stałym rozcieńczeniem dopełniacza, a miareczkowanie uważa za rzecz zbyleczną, wychodząc z założenia, że surowica świnek morskich posiada stałą zawartość dopełniacza. Jednakże zdarzają się surowice ludzkie, które wiążą więcej dopełniacza wobec wywoływacza (np. w przypadkach płonicy, raka, surowica gorączkujących), dlatego więc operować musimy pewnym nadmiarem dopełniacza, aby po użyciu dopełniacza przez te niewiadome czynniki, a zawarte w surowicach danych, mogła pozostać dostateczna jeszcze ilość dla samego odczynu. Starać się bezwzględnie musimy, aby usunąć te nieswoiste, chociażby częściowe zahamowania, mimo że czułość odczynu w kierunku pewnych surowic kilowych nieco na tem ucierpi (kifa utajona dająca słabe zahamowanie). Dlatego koniecznym jest miareczkowanie dopełniacza, zwłaszcza dla oznaczenia wysokości zużycie dopełniacza.

Zarzutem czynionym odczynowi *Wassermann*a jest to, że odczyn zbyt duży jeszcze daje odsetek wyników ujemnych w przypadkach kily; wprawdzie w niektórych przypadkach pewnej kily wypada ujemnie lub słabo doda-

tnio, ale są to wczesne okresy zmian pierwotnych, ograniczone drugorzędne zmiany i zmiany trzeciorzędne, dalej pseudo-nawroty lub guzki kiłowe odosobnione, tak żywo przypominające przypadki powtórnego zakażenia, występujące po rzekomo udanym leczeniu poronem. Wszystko to są okoliczności, z którymi należy się liczyć, i o których pamiętać należy, ale na razie zaradzić im nie jesteśmy w możności. Dlatego też ustawicznie pojawiają się nowe próby uczulenia odczynu *Wassermannna*, aby jak najmniej osiągnąć wyników ujemnych, a odsetek wyników dodatnich, mógł być znaczniejszym. Czy te ulepszenia prowadzą do celu, czy rzeczywiście wpłyną na zaostrzenie odczynu, należy o tem powątpiewać. Mniejszym złem będzie, jeżeli pewien odsetek kiły usunie się z pod dodatnich wyników odczynu, niżby mogła wzrastać ilość niepewnych wyników przy nieswoistych cierpieniach (Müller, Zieger).

Stałość odczynu *Wassermannna* w kiłę byłaby najpewniejszym i najidealniejszym czynnikiem wartości odczynu. Niestety, stałość taka nie istnieje, a nie potrzebuję na dowód dodawać, że ujemny odczyn nie wyklucza kiły. Ale mimo te piętrzące się przeciwności istnieje pewien krytycyzm w ocenianiu wyników odczynu. Na tych przypadkach opieramy więc swoje doświadczenia i to kliniczne.

Dlatego też tak ważnem jest w ocenianiu wyników wspólność pracy klinicysty i serologa; oboj bowiem, wzbogaceni obfitym zasobem doświadczenia, mogą te niepewne wyniki należycie ocenić i wyciągnąć z nich prawdziwe wnioski.

Pomimo naszych usilnych starań, nie jesteśmy w możności usunąć tych niejasnych wyników; technika odczynu *Wassermannna* jest jeszcze bardzo trudna, a obecnie przez rozmaite ulepszenia bardzo skomplikowana. Z metod mających na celu ulepszenie odczynu i wzmocnienie jego swoistości jest w ostatnich czasach podana metoda *Kauppa*. Stara się on usunąć nieswoiste wyniki i dlatego operuje najmniejszą ilością dopełniacza, wystarczającą do hemolizy; w przeciwnym bowiem razie, przy użyciu nadmiaru dopełniacza, i przy małej ilości ciał odczynowych, mogłoby swoje zahamowanie hemolizy nie nastąpić; pozostałaby bowiem ilość dostateczna dla systemu hemolitycznego.

Nie jest moim zamiarem, zajmować się bliższem rozpatrywaniem metody *Kauppa*, zapatrywaniami jego na wywoływacz, miareczkowaniem wywoływacza, dla wyka-

zania różnych stref hemolitycznych itd. itd. Sprawy te bowiem wchodzą w bieg stron technicznych. Wynika jednak jasno, że odczyn *Wassermann*a komplikuje się coraz znaczej; znajduje się jednak na dobrej drodze, zwracając uwagę na różnorodność dopełniacza, (czego np. metoda oryginalna nie uwzględnia) i na siłę wiązania dopełniacza przez wywoływacz. Musimy więc miareczkować dopełniacz w obecności wywoływacza i surowicy. Zasadniczem jednak żądaniem w postępowaniu badania surowicy na odczyn *Wassermann*a musi być pewność metody; czynniki zewnętrzne mają tak doniosły wpływ na wynik końcowy odczynu, a cóż dopiero owe zmiany w surowicy, których zupełnie jeszcze nie znamy.

Jednym z takich, ważnych czynników, powstrzymujących naszą niepewność w sądzie o odczynie *Wassermann*a, jest brak znajomości istoty odczynu. Tłómaczeń podano kilka, żaden z nich jednak na pewnych doświadczeniach nie jest oparty. W ostatnich czasach *Lenartowicz* przeprowadził z wielką ścisłością szereg badań nad tłuszczami i lipidami w ustroju ludzkim, próbując rzucić nieco światła na istotę odczynu.

Już dawniej zastanawiał się szereg autorów nad rolą jaką odgrywają lipoidy w odczynie. *Bittorf* i *Schidorski* znaleźli, że przy zniszczeniu narządów obfitujących w lipoidy (przez niespecyficzny proces chorobowy) pojawiał się przejściowo dodatni odczyn *Wassermann*a w surowicy, (*glioma cerebri, la hepatitis*). Inni jak *Klausner* spostrzegali odczyn przy wstrząśnieniach mózgu, zapaleniach opon mózgowych na tle gruźliczem nagminnem itd. (*Klausner, Kraemer, Zadek*). *Bittorf* i *Schidorski* doświadczeniem na zwierzętach poparli swe spostrzeżenia, niszcząc w ogólnem uśpieniu części mózgu lub wątroby i otrzymując w surowicy dodatni odczyn *Wassermann*a. Doświadczenia te pokrywają się z doświadczeniami *Brucka*, który otrzymywał dodatnie wyniki w normalnych surowicach, które poddał działaniu substancji mózgowych, wyciągów z wątroby itd.; prawdopodobnie więc przez zmieszanie surowic z lipoidami otrzymywał dodatni odczyn w surowicy.

Lenartowicz w swych badaniach na obecność tłuszczów i lipidów poddał badaniu cały szereg narządów noworodków i płodów kilowych i niekilowych. Zasadniczem pytaniem, w którym się w swej pracy kierował, było

stwierdzenie, czy są jakiegokolwiek różnice w zachowywaniu się tłuszczów i lipidów u osobników kiłowych, a niekiłowych, a jeśli są—to czy dadzą się wykazać i w jakim stopniu znajdują się w organizmach i na czym polegają. Teoretycznie należałoby przyjąć, że są pewne różnice między ustrojem, kiłą zakażonym, a ustrojem nie zakażonym, i to nie tylko biologicznie (czego wyrazem byłby odczyn *Wassermann*), ale także pewne różnice, które możnaby stwierdzić badaniem anatomicznym, ściśle biorąc histopatologicznym. Z badań swych, na znacznym przeprowadzonych materiale (28 zwłok noworodków niekiłowych i 11 noworodków i płodów kiłowych), dochodzi *Lenartowicz* do wniosku, że tłuszcze i lipidy napotyka się u osobników kiłowych częściej, zwłaszcza w grasicy, płucu, wątrobie, śledzionie i nerce, podczas gdy w innych narządach wybitniejszych różnic w tym kierunku nie stwierdza się.

Czy jednak można na tej podstawie wytłomaczyć związek, zachodzący między odczynem *Wassermann* a ilością tłuszczów i lipidów, to *Lenartowicz* pozostawia nierozstrzygniętem; drogą metod barwnych i badań mikroskopowych sądzi, że tego związku nie da się wykazać, ale raczej drogą badań chemicznych.

W cierpieniach niekiłowych najczęściej spotykamy dodatni odczyn *Wassermann* w płonicy. Odczyn dodatni występuje na szczycie choroby, po pewnym czasie przemija, pozatem nie daje zahamowania ze wszystkimi wywoływaczami, ale zwykle tylko z pewnemi. Z dokładnych badań *Boasa* i innych możemy wywnioskować, że dodatni odczyn *Wassermann* pojawia się tylko w pewnym odsetku. W tych cierpieniach, których kliniczne rozpoznanie jest łatwe, dodatni odczyn nie przedstawia większego praktycznego znaczenia, podobnie jak i w przypadkach duru plamistego, gdzie na szczycie choroby również pojawia się w surowicy odczyn dodatni.

Dodatni odczyn *Wassermann* znajdowano również w przypadkach zimnicy, i to bardzo często, przede wszystkim w ostrych przypadkach i przy nawrotach. W przypadkach trądu, zwłaszcza w postaci trądu guzkowego, znajdujemy prawie zawsze dodatni wynik odczynu. Dalej w przypadkach *Framboesia-tropica*, *Febris recurrens*, również mamy zahamowanie hemolizy. Spostrzeżenia o dodatnich odczynach przy rumieniu lombardzkim, *Beri-Beri* wymagają dalszych dokładniejszych badań.

W surowicach ludzi, będących po narkozie, znajdowano dodatni odczyn; (W o l f s o h n na 50 przypadków 11 razy miał wynik dodatni); odczyn ten po kilku dniach stawał się ujemnym. Dalej spostrzegano przemijające zahamowanie hemolizy, i to w słabym stopniu, w przypadkach rzucawki porodowej (G r o s s i B ü m m e l). W przypadkach choroby Hodgkina dodatni wynik widział C a a n czterokrotnie.

Częste dodatnie wyniki przy nowotworach złośliwych, notowali W e i l i B r a u n, S c l e u c k; inni natomiast badacze (B o a s, M ü l l e r) nie spotykali tego zjawiska. S o n n t a g dochodzi do przekonania, że ów rzekomy „odczyn nowotworowy“ zjawia się w przypadkach nowotworów złośliwych, przy równocześnie istniejącej w ustroju kile. Zwłaszcza kiła dziedziczna, równocześnie istniejąca, nasuwa trudności rozpoznawcze.

W przypadkach łysiny plackowej (*Alopecia areata*) znajdował B o a s dodatni odczyn (na 14 przypadków 11 razy); również i autorowie francuscy (S a b o u r a u d) na podstawie podobnych dodatnich spostrzeżeń doszli do przekonania, że kiła stanowi przyczynę tego cierpienia. Inni autorowie, jak N o b l, K e r l nie znajdowali dodatnich wyników odczynu przy łysinie plackowej. K e r l na 94 badanych przypadków dodatnich wyników miał tylko 8, jednak we wszystkich tych przypadkach wywiady w kierunku kiły były dodatnie; należy więc odsunąć związek przyczynowy między łysiną plackowatą, a dodatnim odczynem W a s s e r m a n n a, jako nieswoistym.

Dodatni odczyn W a s s e r m a n n a spotykał często H e s s e w przypadkach pęcherzycy i zapalenia skóry liszajowego (*pemphigus, dermat herpetif*) tak, że uważa odczyn W a s s e r m a n n a za swoisty w tem cierpieniu. Inni autorowie (N a t h a n, S c h ö n f e l d) tych wyników nie spostrzegali. Ja na 7 przypadków pęcherzycy i 2 przypadki zapalenia skóry liszajowego nie spotykałem dodatniego odczynu ani razu.

Spostrzeżenia ostatnich lat przyniosły zjawisko dodatniego odczynu w przebiegu wrzodów miękkich. Po ogłoszeniu spostrzeżeń B l u m e n t h a l a, który znajdował przemijające, lekkiego stopnia zahamowanie hemolizy, zwrócił uwagę L e s s e r na istnienie surowic u chorych, w pewnych przypadkach wrzodów miękkich i powikłanych równoczesnym zapaleniem ropnym gruczołów chłonnych,

w których to przypadkach hemoliza postępowała bardzo powoli, dając nieznaczne zahamowanie. W przeciwieństwie do tych autorów ogłosił *Alexander* przypadki, gdzie zahamowanie było bardzo silnie zaznaczone, a nawet odchylenie dopełniacza było zupełne. W tych przypadkach, wrzody miękkie powikłane były ropnem zapaleniem gruczołów chłonnych, w jednym nawet przypadku istniały wrzody bez zajęcia gruczołów. Dodatni odczyn *Wassermana* utrzymywał się tylko przez pewien czas, po ustąpieniu zmian chorobowych; badana surowica dawała stale odczyn ujemny. Dalsze obserwacje nie wykazywały żadnych zmian kilowych.

Podobne przypadki opisał i *Guttman*, ale tem ciekawsze, że dodatni odczyn występował nie tylko przy owrzodzeniach o charakterze wrzodów miękkich, ale o całkiem innym tle. Zmianom tym towarzyszyły zajęcia gruczołów chłonnych, a odczyn dodatni zjawiał się na szczycie cierpienia. Wyniki tych badań były tem ciekawsze, że dawało się zauważyć przejście od zupełnego zahamowania aż do zahamowania nieznacznego stopnia. Z jednym wywoływaczem odczyn był dodatni, natomiast z drugim równorzędnie przy badaniu używanym był zupełnie ujemny.

Niejednokrotnie pracownie serologiczne miały sposobność notowania również dodatnich wyników przy wrzodach miękkich. *Stern* znajdował przemijający dodatni odczyn przy owrzodzeniach nieswoistych, powikłanych zapaleniem gruczołów chłonnych; po ustąpieniu zmian odczyn stawał się ujemny i nigdy nie powracał jako dodatni, mimo najdokładniejszych późniejszych badań. *Stern*, widząc częściej, niż inni badacze, przemijający dodatni odczyn przy owrzodzeniach innego pochodzenia, niż wrzody miękkie, słusznie zaznacza, że wrzody miękkie prawdziwe o wiele rzadziej zdarzają się, niż się je klinicznie rozpoznaje.

Ja miałem sposobność spostrzegać przemijający dodatni odczyn *Wassermana* przy wrzodach miękkich jakoteż owrzodzeniach innego pochodzenia. W znacznej części tym zmianom towarzyszyło zajęcie gruczołów chłonnych pachwinowych. Na 375 przypadków wrzodów miękkich (z wykluczeniem przypadków, w których równocześnie istniała kiła utajona), i w 90 ciu przypadkach, powikłanych zajęciem gruczołów chłonnych, znalazłem dodatni odczyn 14 razy. W trzech przypadkach samych wrzodów miękkich zahamowanie hemolizy było bardzo nieznaczne;

na 11 przypadków z zajęciem gruczołów chłonnych w 8-miu przypadkach zahamowanie było tylko częściowe, a w trzech wybitnie zaznaczone. Na 34 badanych przypadków nadżerek i owrzodzeń niewenerycznych, w jednym tylko przypadku znalazłem częściowe zahamowanie hemolizy. Badania kliniczne ani wywiady nie wykazywały żadnych objawów kiły.

Część przypadków mogłem następowo dokładnie obserwować. W 12-stu przypadkach dodatni odczyn ustąpił miejsca ujemnemu po dniach 8–12-tu.

W trzech przypadkach, dotyczących prostytutek reglamentowanych, ujemny trwały wynik odczynu potwierdziła dalsza obserwacja. We wszystkich trzech przypadkach wystąpiła później typowa zmiana pierwotna.

We wszystkich tych spostrzeżeniach dadzą się zauważyć następujące linie wytyczne. Odczyn dodatni pojawia się przemijająco, i to pod obrazem słabego zahamowania hemolizy, a ustępuje po pewnym okresie czasu; zwykle pojawia się w przypadkach powikłanych zapaleniem gruczołów chłonnych. Że w tych przypadkach nie mamy do czynienia z równoczesnym zakażeniem kiłowem, o tem poucza nas ujemny wynik odczynu, zjawiający się wraz z postępującym procesem leczenia, jakoteż i dalsza obserwacja. O rzadkości tych przypadków pouczają statystyki wybitnych serologów, którzy na znaczną ilość badanych przypadków wrzodów miękkich nie znajdowali zahamowania hemolizy, nawet częściowej (B o a s).

Znaczenie tego rodzaju zjawisk jest ze względów praktycznych bardzo ważne. Wskazuje, jak nieraz należy być ostrożnym przy zbyt wczesnem rozpoznaniu wrzodów mięszanych i jak niejednokrotnie nie można polegać na jednym tylko badaniu serologicznem. W tych przypadkach należy posługiwać się całym zasobem dostępnych nam środków rozpoznawczych, jak np. badaniem na krętki blade, i to kilkakrotnem, jak również wielokrotnem badaniem odczynu *Wassermana*.

Wytłómaczenie tych przeciwnych zjawisk odchylenia dopełniacza nie jest zupełnie jasne. Stwierdza to *Alexander*, powołując się na nieznamość naszą istoty odczynu *Wassermana*. *Lesser* a także i *Stern* przypuszczają, że w czasie zajęcia gruczołów chłonnych wytwarzają się przejściowe ciała, które w obecności swoistych wywoływaczy wiążą dopełniacz. Ale spostrzeżenia innych au-

torów i występowanie dodatniego odczynu przy wrzodach miękkich, jakoteż przy wrzodach odmiennego pochodzenia, nie pozwalają na przyjęcie powyższego przypuszczenia. Powody tych zjawisk pozostaną więc nie wyjaśnioną, a na wartość odczynu Wassermana ujemnie wpłynąć nie mogą, gdyż są to zjawiska bardzo rzadkie, a wiązanie dopełniacza przeważnie nie jest zupełne.

O wiele więcej niepewności w ocenianiu swoistości odczynu Wassermana spowodowało zjawisko dodatniego odczynu w przypadkach gruźlicy skóry, a przede wszystkim w grupie tuberkulidów.

Nazwę tuberkulidów stworzył w r. 1896 Darier dla całej grupy zmian stojących w związku z gruźlicą, mając już jednak w badaniach klinicznych poprzedników, jak Ferdynanda Hebrę, opisującego liszaj żółtawy (*Lichen scrophulosorum*, Bazin (*Erythème induré de scrofuleux*) Baecka, Besnière, Barthelemy'ego, Jacobiego Brocq'a Hallopeau.

Dawniejsi autorowie, Wiel i Braun, Elias Neubauer, Porges i Salomon, znajdowali dodatnie odczyny Wassermana, przeważnie o nasileniu słabem, w przypadkach gruźlicy. Również dodatnie wyniki notowali Scheidenmantel, R. Herzt i O. Thomsen, Bauer i Meier.

Müller R przy badaniu surowicy ciężkich przypadków gruźlicy u osobników niekiłowych znalazł w trzech przypadkach zupełne zahamowanie hemolizy, a w siedmiu częściowe. Były to przypadki ciężkiej gruźlicy. Na podstawie swoich wyników wnioskuje Müller, że przypadki wewnętrznej gruźlicy dają w 1 odsetku zupełne zahamowanie, a w 2 ch % przypadków częściowe zahamowanie hemolizy. Prócz tego znajdują się częściej pseudoodczyny, niż u niegruźliczych.

Na 90 przypadków tocznia skóry bez najmniejszych objawów kiłowych znalazł odczyn dodatni w jednym tylko przypadku i to prawie zupełnie dodatni. Był to ciężki przypadek gruźlicy skóry, połączony z gruźlicą kości i gruczołów. W przypadku *Erythema induratum* Bazin znalazł również odczyn dodatni, jednak równocześnie wykonany odczyn luetynowy wypadł również dodatnio.

Jako pierwsi opisali w r. 1909. Töröck i Vas, dodatni odczyn Wassermana w 2-ch przypadkach tuberkulidów i ośmiu przypadkach gruźliczych zmian w gru-

czołach chłonnych. Wkrótce poczęto opisywać coraz więcej przypadków gruźlicy skóry i tuberkulidów z dodatnim odczynem Wassermanna. I tak Hoffmann przedstawił w r. 1911 na posiedzeniu naukowym w Bonn przypadek rozległego tocznia skóry (*lupus vulgaris verrucosus*) u kobiety 34-letniej, u której kilkakrotne badanie surowicy wykazywało stale dodatni odczyn Wassermanna; kiłę można było w zupełności wykluczyć, tak z wywiadów, jak i z badania klinicznego.

W r. 1912 Jadaassohn poruszył sprawę dodatniego odczynu Wassermanna w przypadkach tuberkulidów, jednak pozostawiając ją nierozstrzygniętą. „Nie wyjaśnionem w zupełności pozostaje mi pytanie o odczynie Wassermanna w przypadkach tuberkulidów”,—powiada wyraźnie (str. 496). Miał bowiem przypadek *erythema induratum*, połączonym z *aknitis*, w którym ustawicznie odczyn Wassermanna wypadal dodatnio i to z różnemi wywoływaczami, jakoteż i w różnych pracowniach, kiły stwierdzić nie można było, brak był bowiem zupełny choćby najmniejszych objawów, natomiast rozpoznanie gruźlicy pokrywało się w zupełności z badaniem klinicznym, histologicznem i odczynem tuberkulinowem. A jednak w tym przypadku, jak się później okazało, istniała utajona kiła: w czas jakiś potem wystąpiło typowe bielactwo skóry (*leucoderma*). Jadaassohn spotykał również dodatni odczyn Wassermanna w innych przypadkach tuberkulidów w postaci nieznacznego zahamowania hemolizy, albo z pewnym tylko wywoływaczem, podczas gdy z innemi wywoływaczami lub powtórzony po pewnym czasie odczyn dawały wynik ujemny.

W r. 1913, w referacie na zjeździe dermatologów w Wiedniu poruszył Jadaassohn jeszcze raz tę sprawę, omawiając dodatni odczyn w pojedynczych przypadkach tuberkulidów i w przypadkach liszaja rumieniowatego; zwłaszcza w tych ostatnich przypadkach nie uważa dodatniego odczynu za tak ważny, aby mógł wywołać wątpliwości co do przynależności liszaja rumieniowatego do gruźlicy—przeważnie bowiem przypadki ciężkiej gruźlicy dają odczyn ujemny. Uważa jednak całą tę sprawę za niewyjaśnioną i wymagającą dalszych badan.

Równocześnie ze spostrzeżeniami autorów niemieckich pojawiły się publikacje francuskich badaczy, stwierdzających często dodatni odczyn Wassermanna w tuberkulidach. I tak Ravaut opisał 10 przypadków tuberkulidów, które dosko-

nale ustępowały po wlewaniach śródżylnych neosalvarsanu. Jednak w tych przypadkach tuberkulidów z dodatnim odczynem *Wassermann*a były również przypadki pewnej kiły, co słusznie obniża wartość rozpoznawczą wszystkich tych rzekomych tuberkulidów. W przypadku zwłaszcza sarcoidu doskonale działał neosalvarsan, w którym to przypadku odczyn *Wassermann*a z początku był ujemny, potem po zastosowaniu neosalvarsanu zmienił się na dodatni. Czy jednakże wszystkie te przypadki *Ravaut*'a, nie były dotknięte utajoną kiłą, nie da się kategorycznie zaprzeczyć,—zbyt może szybko i bezkrytycznie rozpoznawano te zmiany jako tuberkulidy.

Gaucher opisał również dwa przypadki liszaja rumieniowatego i jeden przypadek *lupus pernio* z dodatnim odczynem *Wassermann*a; zmiany te doskonale ustępowały pod wpływem rtęci.

Na możliwość istnienia równoczesnego zmian kiłowych i gruźliczych wskazywał już *Zieler*; w wielu przypadkach niejednokrotnie wysypki kiłowe rozpoznawano jako tuberkulidy. Działanie korzystne rtęci i jodu odnieść należy do równoczesnego połączenia kiły z gruźlicą.

Tzank i *Pelbois* w kilku przypadkach gruźlicy skóry znajdowali dodatni odczyn *Wassermann*a (*tuberculose syphiloid, tuberculoides populo-necrotiques et lichen scroph., Sarcoid de Boeck*). Jednak już według zebranych wywiadów przedstawiały się te przypadki wątpliwie; według wywiadów stracił przypadek II-gi—czworo braci i siostr w młodym wieku, matka trzeciego chorego ronila, a czwarty chory stracił troje rodzeństwa we wczesnym wieku (w 3 tygodnie, w 2 miesiące i w 11 miesięcy po urodzeniu); prócz tego matka jego jeden raz ronila. Objawów klinicznych w kierunku kiły nie dało się stwierdzić, a w jednym tylko przypadku (pierwszym) istniało obwodowe zapalenie naczyńiówki.

Pautrier w jednym przypadku sarcoidu *Boeck*a stwierdził dodatni odczyn *Wassermann*a, jednak równocześnie istniały zmiany kiłowe trzeciorzędne na ramieniu; przy leczeniu ustąpiły tak zmiany kiłowe jak i sarcoid. W drugim przypadku sarcoidu o typie *Darier-Russy* odczyn *Wassermann*a również wypadł dodatnio, objawów klinicznych kiły nie można było wykazać; z wywiadów jednak można było stwierdzić, że matka chorej ronila trzykrotnie, *Pautrier* przypuszcza więc, że sarcoidy, (tak skórne, jak i podskórne), mogą znachodzić się u osobników

z odczynem *Wassermann*a dodatnim, a w takich przypadkach mogą być wyleczone stosowaniem *salvarsanu* i rtęci; w przypadkach, gdzie odczyn *Wassermann*a jest ujemny, nie da się tych wyników leczniczych otrzywać.

Podobny przypadek *sarcoidu Boeck*a z dodatnim odczynem *Wassermann*a opisał i *Plancheler*; wywiady w kierunku kiły i badanie kliniczne były zupełnie ujemne. Po ustąpieniu zmian chorobowych odczyn *Wassermann*a w podobnych przypadkach uważać należy za nieswoisty, a przypadki *sarcoidu Boeck*a, jak również liszaja rumieniowatego rozsianego należy zaliczyć do cierpień skórnych, które w pewnych warunkach wykazują odczyn *Wassermann*a dodatni.

*Dudum*i i *Saratzeano* w 39 przypadkach gruźlicy skóry znaleźli dodatni odczyn w 5-ciu przypadkach (2 przypadki tocznia wrzodziejącego, 1 gruźlicze zapalenie naczyń chłonnych, 1 przypadek gruźliczego zajęcia przetyku, 1 przypadek *sypphilid tuberculo-gommeuses*), wszystkie jednak te przypadki—uważa jako niedokładnie klinicznie rozpatrzone; nie były to bowiem przypadki czysto gruźlicze, odczyn bowiem *Wassermann*a w przypadkach prawdziwej gruźlicy skóry jest stale ujemny.

Zieler w swej monografii o gruźlicy skóry przyznaje, że mogą istnieć przypadki gruźlicy skóry, w szczególności tocznia, które mogą dawać zahamowanie hemolizy. W przypadkach, w których kiła jest wykluczoną, zahamowanie to jest tylko nieznaczne.

Od dłuższego czasu mógł zauważyć *Klausner*, że surowice osobników z wysypkami skórnymi, noszącymi charakter tuberkulidów, wykazują nieraz zahamowanie hemolizy, i to w mniejszym lub większym stopniu. Zachęcony spostrzeżeniami *Jadassohn*a zwrócił baczniejszą uwagę na odczyn *Wassermann*a w przypadkach tuberkulidów, znajdując w 10 przypadkach *erythema induratum* dwukrotnie słabo dodatni odczyn, a raz silnie dodatni; w pięciu przypadkach tuberkulid *papulo-necrot.* 2 razy słabo dodatni, raz wybitnie dodatni, w trzech przypadkach *lichen scrophulos.* 1 raz słabo dodatni, w jednym przypadku *sarcoidu Boeck*a słabo dodatni, a na 11 przypadków *lupus erythem. diss.* raz średnio dodatni odczyn. W kilku przypadkach istniały równoczesne zmiany w szczytach płuc, gruźliczo zmienione gruczoły chłonne, jak również w jednym przypadku *conjunctivitis eczematosa* i pakiety gruczołów

chłonnych po obu stronach szyi gruzliczo zmienione. Dlatego na podstawie swych spostrzeżeń przypuszcza K l a u s n e r, że surowice osób ze zmianami z grupy tuberkulidów wykazują nierzadko zahamowanie hemolizy; szczególnie często zdarza się to w przypadkach tuberkulidu guzkowo-zgorzelinowego (*tuberculid papulo-necrotic.*). Jednak we wszystkich przytoczonych przez K l a u s n e r a przypadkach, wywiady w kierunku kiły u tych chorych były niedostatecznie zebrane, jak również nie było dokładnych badań klinicznych.

Również i B e r o n w jednym przypadku liszaja ruiniowatego u 23-letniej wdowy — matki trojga zdrowych dzieci, znalazł dodatni odczyn W a s s e r m a n n a; jednak obok tych zmian istniały zmiany kiłowe na języku, które pod wpływem swoistego leczenia ustępowały. Na 48 przypadków tocznia, badanych przez niego, znalazł dodatni odczyn w jednym tylko przypadku i to przy kilkakrotnem badaniu. Przypadek ten dotyczył 18-letniej dziewczyny źleżywionej, bez obciążenia dziedzicznego w kierunku kiły i gruźlicy. Na języku dały się jednak zauważyć zmiany wrzodziejące jak również i na podniebieniu—które wśród swoistego leczenia zupełnie ustąpiły. Nie był to więc przypadek czystej gruźlicy skóry, ale połączenie zmian kiłowych z gruźliczemi.

Również i opisane przez S a c h s a przypadki nie przedstawiają się zupełnie jasno. Chory z tuberkulidem guzkowo-zgorzelinowym (*tuberculid papulo-necrot.*), z odczynem W a s s e r m a n n a dodatnim po swoistem leczeniu okazywał ujemny odczyn; w czasie pewien uległ jednak następowo udarowi mózgowemu, połączonemu z zaburzeniami mowy. W drugim przypadku z podobną skórną zmianą i dodatnim odczynem W a s s e r m a n n a po przeprowadzeniu przeciwkiłowego leczenia zmiany skórne ustąpiły, a odczyn zmienił się na ujemny. Badanie kliniczne i wywiady dawały w tym przypadku wynik ujemny, jak również i dziedziczną kiłę można było wykluczyć. Wnioskuje więc, że odczyn Wassermanna dodatni stoi niekiedy w związku ze zmianami gruźliczemi skóry.

W ostatnich czasach poddali dokładnym badaniom sprawę dodatniego odczynu W a s s e r m a n n a w przypadkach tuberkulidów S c h ö n f e l d i K e r l. S c h ö n f e l d, wykonał odczyn w 122 przypadkach gruźlicy skóry i tuberkulidów. Na 90 przypadków tocznia w 82 wynik odczy-

nu był ujemny, w jednym wybitnie dodatni, w 3 (2) średnio dodatni, a w 2-ch słabo dodatni. W siedmiu przypadkach gruźlicy skóry (*scrophuloderma*) wynik był zupełnie ujemny, jak również w pięciu przypadkach brodawkowej gruźlicy skóry (*tbc. verrucosa cutis*). Na pięć przypadków *erythema induratum* w jednym tylko odczyn był słabo dodatni, w trzech przypadkach tuberkuliidu guzkowo-zgorzeliowego (*tuberculid papulo-necr.*) był zupełnie ujemny. W 3-ch przypadkach *lupus pernio* ujemny, w 9-ciu przypadkach liszaja rumieniowatego w ośmiu był ujemny, w jednym tylko słabo dodatni.

Z dodatnich odczynów *Wassermann*a w przypadkach tocznia wynik wybitnie dodatni odnosił się do równocześnie istniejącej utajonej kily. Dwa przypadki odczynu średnio dodatniego dotyczyły 2-ch kobiet; u jednej, która urodziła sześcioro zdrowych dzieci, a raz jeden roniła odczyn po 2 tygodniach bez swoistego leczenia zmienił się na ujemny; u drugiej widoczne jeszcze było bielactwo skóry (*leucoderma*). W przypadkach słabego odczynu, dotyczących mężczyzn, nie było można stwierdzić żadnych podejrzanym objawów, jednak w tych przypadkach, podobnie jak w przypadkach liszaja rumieniowatego, badanie odbyło się tylko jednokrotnie—dlatego te przypadki jako niedostatecznie obserwowane wyklucza ze swojej statystyki. Pozostały, jako charakterystyczne przypadki, tylko trzy przypadki tocznia i jeden *erythema induratum* z odczynem słabo dodatnim.

Badanie odczynu *Wassermann*a przeprowadzono w tych 4 przypadkach kilkakrotnie. Były to osobniki młode, w wieku od 15—24 lat, bez zmian gruźliczych w płucach, jak również gruczoły chłonne nie były powiększone. Odczyn tuberkulinowy dodatni. Badania na odczyn *Wassermann*a przeprowadzane były przez szereg lat (w jednym przypadku przez siedm lat, w drugim przez cztery), i wykazywały zahamowanie hemolizy, które po pewnym okresie czasu ustępowały, mimo że nie przeprowadzono żadnego swoistego leczenia; klinicznie kilę tak nabytą, jak i dziedziczną można było wykluczyć (w jednym przypadku stwierdzono to sekcyjnie). Wywoływacze były najzupełniej wypróbowane, odczyny pallidynowy i luetinowy dawały ujemny wynik.

Dlaczego w tych przypadkach gruźlicy skóry odczyn *Wassermann*a był dodatni, pytanie to *Schönfeld* pozostawia nierozstrzygnięte; sprawę tego zjawiska uwa-

za za niejasną i wymagającą jeszcze dokładniejszych dalszych spostrzeżeń.

Przypadki Kerla dotyczyły 2 dziewcząt młodych, z objawami gruźlicy skóry (*scrofuloderma*); odczyn Wassermann'a był wybitnie dodatni. Jednak przyczyną tego dodatniego odczynu nie były zmiany gruźlicze, ale kiła. Okazało się to z dokładnie zebranych wywiadów rodzinnych; u ojców tych dziewcząt odczyn Wassermann'a wypadł również dodatnio, należy więc przyjąć, że w obu przypadkach istniało tło kiły dziedzicznej. Słusznie więc wnioskuje Kerl, że gdyby częściej zwracano uwagę na możliwość istnienia w badanym ustroju kiły dziedzicznej, a nie tłómaczono jednostronnie dodatniego odczynu, wyjaśniło by to w znacznej mierze niewytłómaczone nieswoiste dodatnie odczyny Wassermann'a.

Trzeci przypadek Kerla dotyczył młodego dziewczęcia, u którego badania w kierunku kiły były najzupełniej ujemne; powoli występować poczęły u niej zmiany, dające obraz charakterystyczny dla sarcoidu Dariera. W czasie pierwszego pobytu w szpitalu odczyn Wassermann'a był ujemny, natomiast przy drugim przyjściu do szpitala (w 2 lata) odczyn był dodatni. Według wywiadów zebranych od ojca chorej matka chorej raz ronila — co przemawiało by za możliwością kiły dziedzicznej u dziewczęcia. Badanie surowicy krwi ojca potwierdziło to przypuszczenie—wynik był bowiem dodatni.

Te trzy bardzo dokładnie badane przypadki Kerla stawiają sprawę dodatniego odczynu Wassermann'a, w przypadkach gruźlicy skóry i tuberculidów — w zupełnie odmiennem świetle.

Przypadki gruźlicy skóry i tuberculidów, badane przemennie, przedstawiają się według wyników odczynu Wassermann'a następująco:

Ilość przyp.		O. W. ujemny	O. W.	
			+ sł. dod.	+++ sil. +
28	Lupus vulgaris . . .	27	--	1
4	Scrofuloderma . . .	4	--	--
2	Tbc. verrucosa cutis .	2	--	--
1	Tbc. mucosae . . .	1	--	--
2	Lymphomat. colli . .	1	--	1

Ilość przyp.		O. W. ujemny	O. W.	
			+st. dod.	+++ sil. +
5	Gruźlica chirurgiczna	5	—	—
4	Tubercul. pap. necrot.	4	—	—
3	Lichen scrophulos. .	3	—	—
1	Erythema indur. . . .	1	—	—
2	Sarcoid	2	—	—
13	Lupus eryth. discoid. .	12	1	—
2	Lupus eryth. acut. . .	2	—	—

Przypadków więc gruźlicy skóry i tuberkulidów zbadałem 67. W 2-ch przypadkach odczyn *Wassermana* był silnie dodatni, a w jednym słabo dodatni.

Wybitny odczyn dodatni był w przypadku tocznia ręki u młodego 21 l. chorego. Odczyn kilkakrotnie powtarzany, i to w różnych pracowniach, stale wypadł wybitnie dodatnio, wywiady, ani badanie kliniczne nie wykazywały żadnych objawów kily. A jednak w tym przypadku istniała utajona kiła; chory który kategorycznie zaprzeczał przed lekarzem możliwości nabycia kily, jednak przyznał się przed drugim chorym, że przed dwoma laty leczony był przeciwkilowo. Potwierdził to wkrótce przed lekarzem.

Tak więc odczyn dodatni spowodowany był w tym przypadku, przez równocześnie istniejącą w ustroju kilę; gdyby nie prosty przypadek—rozpoznanie kliniczne skierowane by było na fałszywe tory, a przypadek ten powiększył by tylko ilość nieswoistych odczynów.

W jednym przypadku gruźliczego zajęcia gruczołów chłonnych szyi odczyn był wybitnie dodatni. Wywiady, zebrane u chorego, nie wskazywały za nabyciem kily, jak również badanie kliniczne nie wykazało objawów utajonej kily. Jednak przy powtórnej dokładnym badaniu spostrzeżono na podudziu prawem, około kostki goleniowej, zewnętrznią bliznę gładką, płaską, promienisto rozchodzącą się na boki—z kością nie zrosniętą. Chory przypominał sobie wówczas, że we wczesnej młodości istniało owrzodzenie, bardzo powoli zablizniające się; wyleczenie nastąpiło po wzięciu lekarstwa „słonego“, które lekarz zapisał, (a więc najprawdopodobniej jodu), w tym przypadku mieliśmy do czynienia z kilą dziedziczną, wywiady zebrane następowo u matki chorego potwierdziły nasze przypuszczenia; matka

chorego dwukrotnie ronila, 1 raz urodziła plód niezwywy, ostatnie troje dzieci żyją zdrowe, — prócz naszego chorego, który w 3 roku życia cierpiał na kilaka podudzia.

W jednym przypadku liszaja rumieniowatego badana surowica dawała słabo dodatni odczyn *Wassermann*a. Badania kliniczne nie wykazywały żadnych objawów kiły; natomiast z wywiadów okazało się, że matka chorej raz ronila. Chora opuściła wcześniej oddział tak, że dokładniej nie można było rozpatrzyć tego przypadku. Wszystkie te trzy przypadki gruźlicy skóry z odczynem *Wassermann*a dodatnim okazały się jako dotknięte kiłą, a odczyn, jako najzupełniej swoisty — w żadnej mierze nie można było przypisać zmianom gruźliczym.

Dodatnie wyniki odczynu *Wassermann*a, przede wszystkim w przypadkach gruźlicy skóry i w grupie tuberkulidów, zdawały się wpływać silnie obciążająco na wartość odczynu *Wassermann*a. Zarzuty, czynione swoistości odczynu, można by ująć w trzy grupy (*Kerl*). Pierwsza grupa autorów, czyniących te zarzuty, uważa wartość odczynu za zbyt problematyczną, jeżeli w tyłu cierpieniach może odczyn pojawić się jako dodatni — a zatem nie byłby dla kiły swoistym. Tak zapatruje się część autorów z *Hellerem*, *Freudenbergiem*, a w nowszych czasach *Rosenthal*em na czele. ¹⁾ Dlatego ten nieswoisty wynik przyczyniał się niejednokrotnie do fałszywego rozpoznania.

Druga grupa uważa odczyn za swoisty dla tych cierpień, przy których się stereotypowo powtarza; np. *Hesse*, na podstawie dodatnich wyników w przypadkach pęcherzicy uważa dodatni odczyn jako charakterystyczny dla tych cierpień,

Trzecia grupa natomiast szuka związku, w razie dodatniego odczynu, między danym cierpieniem a kiłą, (lysina plackowata w oświetleniu Francuzów). Jeżeli zwrócimy uwagę na przypadki kiły utajonej z odczynem *Wassermann*a dodatnim, w których to przypadkach, ani badanie kliniczne ani wywiady nie wskazywały na obecność kiły w ustroju; dalej, jeżeli zwrócimy uwagę na matki, rodzące kilowe dzieci, nie mające żadnych objawów kiły, prócz tyl-

¹⁾ *Rosenthal* znajdował dodatni odczyn, w przypadkach *ulcus cruris*, *vitia cordis*, *epilepsia*, w owrzodzeniach rozmaitego pochodzenia i t. p.

ko dodatniego odczynu *Wassermann* — musimy przyjąć, że istnieje znaczna część ludzi z kilą utajoną, a którzy uważają się, za zupełnie zdrowych. Da się to doskonale zauważyć u prostytutek, które nigdy nie były przeciwkilowo leczone, nie miały żadnych objawów kilowych — a jednak odczyn *Wassermann* jest dodatni, a więc są kilowo chore. Wykazują to dowodnie statystyki i spostrzeżenia wielu autorów. W 86 przypadkach badanych serologicznie prostytutek, nigdy nie leczonych przeciwkilowo i bez objawów kilowych, znalazłem dodatni odczyn *Wassermann*, ustępujący niejednokrotnie pod wpływem swoistego leczenia.

Jeżeli zwrócimy uwagę, chociażby na część ogłoszonych przypadków z grupy tuberkulidów z dodatnim odczynem *Wassermann*, to odsetek tych dodatnich wyników nie będzie większy od danych statystycznych, wykazujących kilę u osób, które uważają się za zupełnie zdrowe. Kila bowiem o wiele szerzej jest rozpowszechniona, niż to się ogólnie przypuszcza. I niejednokrotnie powiększenia gruczołów chłonnych w tych przypadkach, które uważano za gruźlicze, mogły być pochodzenia kilowego; o możliwości tych przypuszczeń pouczają bliżej przypadki *Kerla* i moje. Pomimo braku objawów kilowych, dokładnie zebrane wywiady rodzinne, badania serologiczne krwi rodziców wykazać mogą zakażenie kilowe w rodzinie; te przypadki badane okazały się właśnie jako dotknięte kilą dziedziczną.

Zestawiając przypadki dodatnich odczynów *Wassermann* w gruźlicy skóry i tuberkulidach, ogłoszone przez poprzednio wymienionych autorów, zwłaszcza francuskich, nie znajdziemy nigdzie tak dokładnie opracowanych badanych przypadków jak *Kerla*. I może właśnie badanie dokładniejsze rodziców danych chorych wytlómaczyłoby pochodzenie dodatniego odczynu *Wassermann*. O możliwości zbyt przedwczesnych, nieprawdziwych sądów o swoistości odczynu pouczyć mogą i moje przypadki, w których dopiero dokładne badanie i rozpatrzenie wskazują, że mamy jednak do czynienia z zakażeniem kilowem. Może również mieć miejsce świadome wprowadzenie w błąd lekarza co do nabycia kily, jak również zdarzyć się może, zwłaszcza u kobiet, że zmiany kilowe ująć mogą uwagi chorych, a to z powodu zbyt mało widocznych objawów, względnie ze szczególniejszego umiejscowienia zmiany pierwotnej (odbytnica, u kobiet szyjka maciczna).

W grupie tuberkulidów najczęściej spotykano dodatni odczyn Wassermann'a w sarcoidach, a szczególnie w typie Boeck'a. Związek ten szczególnie rozpatrywany był przez francuskich autorów. Pautrier sądzi, że grupę sarcoidów Boeck'a i Dariera uważać należy za objawy kily rzeczywistej, albo że cierpienie to występować może u osobnika kilowo-chorego. Gdyby bowiem odczyn Wassermann'a wypadł dodatnio i w tych cierpieniach, nie mógłby być uważanym za swoisty dla kily. Pautrier przechodzi do wniosku (podobnie jak Gougerot i Jourdenet), że sarcoidy Boeck'a i Dariera uważać należy tylko za syndromy, a są objawem etyologicznym różnych cierpień. Tzank i Pelbois, uważają dodatni odczyn w tuberkulidach jako objaw kily w ustroju, natomiast Plancherel uważa grupę sarcoidów za najprawdopodobniej pochodzenia gruźliczego, nie mającą nic wspólnego z kilą; stawia ją na równi z trądem, liszajem rumieniowatym, w których to przypadkach objawia się odczyn dodatni, jako nieswoisty dla kily. Kerl na podstawie objawów klinicznych i obrazu histologicznego, nie wyklucza sarcoidów ze zmian gruźliczych, a odczyn dodatni Wassermann'a uważa jako objaw kily w ustroju, a nie jako odczyn nieswoisty.

Zahamowanie hemolizy spotykano często, jak już wspominałem, w przypadkach liszaja rumieniowatego ostrego. Hauck spotykał dodatni odczyn (z dwoma wywołującami) i w okresie największego nasilenia cierpienia, kiedy ciepota dochodziła do 39.5° c. oraz występowało ogólne osłabienie, utrata wagi ciała i tđ. Nadzieja utrzymania chorego przy życiu była bardzo mała; z chwilą kiedy nastąpiło ogólne polepszenie zdrowia, odczyn stał się ujemnym. Mieilibyśmy do czynienia z objawami podobnymi, jak i przy płonicy. Dodatni odczyn Wassermann'a w przypadkach ostrego liszaja rumieniowatego nie może wpłynąć ujemnie na nasz sąd o swoistości odczynu, przypadki tych cierpień zdarzają się bardzo rzadko.

Feuerstein podobnie tłumaczy dodatni odczyn w przypadku ostrego tocznia rumieniowatego; w czasie trwania nasilenia cierpienia pojawiać się mogą przemijające zmiany w surowicy tych chorych, wywołujące dodatni odczyn. Z wywiadów jednak można było dowiedzieć się, że chora na dwa lata przed wystąpieniem tego cierpienia raz ronila. Obniża to w tym przypadku wartość nieswoistego zjawiska

odczynu, podobnie jak i w przypadkach ogłoszonych przez Zumbuscha, Hoffmanna (kilkakrotne poronienia), Kerla, Spiethoffa, Ravaut, Goucher'a i innych. Przypadki te dlatego mogły okazywać dodatni odczyn Wassermann'a,—że były dotknięte kiłą utajoną. Ustępowanie tych zmian tocznia rumieniowatego pod wpływem przeciwiłowego leczenia (rtęci i salvarsanu) wskazywałyby na to, że były to zmiany kiłowe, które tylko niesłusznie rozpoznano jako objawy tocznia rumieniowatego.

Odczyn Wassermann'a pozostanie jedną z najwspanialszych zdobyczy nauki lekarskiej w ostatnich dziesiątkach lat. Wartość jego dla klinicysty jest bardzo wielka, jednak zwrócić musimy uwagę i na ujemne strony. Odczyn Wassermann'a jest bezwątpienia dla kiły bardzo charakterystyczny, nie możemy jednak powiedzieć, aby był bezwzględnie swoisty. Wprawdzie cierpienie, przy których stale znachodzi się, nie zjawiają się w naszym klimacie, albo zdarzają się bardzo rzadko (trąd, dur powrotny). Pojawiając się przemijająco przy płonicy, durze osutkowym, nie obniża przez to wartości odczynu—gdyż te cierpienia z łatwością rozpoznać możemy. W płonicy według Sterna przyczyną, wywołującą dodatni odczyn, miały być zapalne substancje, powstałe przy silnem zapaleniu skóry — a dostające się do obiegu krwi. Jednak nie możemy pominąć spostrzeżenia, że odczyn dodatni pojawia się tylko przy zapaleniu skóry, płonicy, natomiast przy zapaleniach, wywołanych przez inny czynnik chorobotwórczy, nie znachodzimy go nigdy (*dermatitis, eczema*).

Również przy nowotworach złośliwych, zwłaszcza mięsakiach, dodatnie wyniki odczynu Wassermann'a tłumaczy Stern przedostawaniem się do obiegu krwi substancji, wytworzonych w gruczołach chłonnych, chorobowo zmienionych, a działających jako wywoływacze. Powołuje się na przypadek Laute nschl ägera, gdzie w przypadku mięsaka migdałka wystąpił dodatni odczyn; po operacyjnem usunięciu nowotworu odczyn stał się ujemny. Przytacza również przypadki Lessera, Spiessa z odczynem Wassermann'a dodatnim w czasie trwania nowotworu. Sądzi więc, że zbyt często byliśmy skłonni do przypuszczenia kiły ukrytej, mimo ujemnych wywiadów i objawów klinicznych, a często opieraliśmy swe przypuszczenie na dodatnim odczynie Wassermann'a, nie znając jego istoty.

Przypadki, które przytacza Stern, są bardzo rzadkie

i pojedyncze. Wiadomo, że objawy kiły niejednokrotnie są bardzo trudne do stwierdzenia, nawet sekcyjnie; przedewszystkiem dotyczy to kiły dziedzicznej, na co ostatnio zwrócił uwagę w swych badaniach i L e n a r t o w i c z. Dlatego też dla wykluczenia katerycznego kiły nie możemy poprzestać tylko na ujemnych wywiadach i na ujemnym badaniu klinicznym.

S t e r n nawet w przypadkach wiewióra u młodych dziewcząt spotykał dodatnie odczyny W a s s e r m a n n a, a odnosił to do trwania tej choroby, a nie do kiły. Na znaczenie tego zjawiska zwracałem już uwagę w jednej z moich prac poprzednich¹⁾. I ja niejednokrotnie spotykałem dodatni odczyn w przypadkach wiewióra u młodych dziewcząt, u których wywiady i badanie kliniczne w kierunku kiły były zupełnie ujemne; były to albo prostytutki tajne, albo dziewczęta, od dłuższego już czasu oddające się stosunkom płciowym tak, że z pewnością uleść mogły zakażeniu kiłowemu, (nie mówiąc już nic o możliwości istnienia kiły dziedzicznej), a my mieliśmy do czynienia tylko ze swoistym odczynem W a s s e r m a n n a. Nie można więc żadną miarą zaliczyć przypadków wiewióra u dziewcząt do cierpień, przy których pojawia się dodatni odczyn W a s s e r m a n n a, podobnych bowiem zjawisk przy wiewiórce cewki moczowej męskiej nie spostrzegamy.

Również dodatni odczyn W a s s e r m a n n a przy łysinie plackowatej — dzięki badaniu K e r l a, nie możemy uważać za swoisty dla tego cierpienia. Przeważnie zawsze dało się wykazać zakażenie kiłowe, — a w przypadkach, w których nie można było kiły dowieść — odsetek tych przypadków pokrywał się w zupełności z danymi statystycznymi co do rozprzestrzeniania się kiły ukrytej (*lues kryptogenes*). Podobnie i przypadki pęcherzycy i zapalenia skóry liszajowatego z dodatnim odczynem W a s s e r m a n n a nie znalazły potwierdzenia w badaniach wielu autorów. Wszystkie badane przezemnie przypadki pęcherzycy w liczbie 7, i dwa przypadki zapalenia skóry liszajowatego (*dermatitis herpetiformis*) dawały wynik zupełnie ujemny.

Nie da się zaprzeczyć, że zjawisko dodatniego odczynu w przypadkach wrzodu miękkiego wpłynęło obniżająco na wartość swoistą odczynu W a s s e r m a n n a. Jed-

1) Znaczenie odczynu W a s s e r m a n n a w kontroli sanitarnej prostytutek — Przegl. lek R. 1918.

nakże pojawia się on przemijająco, po wyleczeniu nie powraca nigdy, a mógł by być wywoływany najprawdopodobniej przejściowymi substancjami, wytworzonymi w miejscu zmiany chorobowej lub w gruczołach chłonnych, jeżeli te są chorobowo zajęte. Dlatego w razie dodatniego odczynu, gdy nie zachodzi podejrzenie o zakażenie mięszone, należy kilkakrotnie powtórzyć badanie serologiczne, zwracając uwagę na ewentualne zmiany w nasileniu wyników odczynu.

Dodatni odczyn *Wassermann*a w grupie sarcoidów, jak również w pozostałych typach chorobowych z grupy tuberkulidów, nie przeczy bezwzględnie swoistości odczynu, w znacznej bowiem części ogłoszonych przypadków wykazano istnienie równoczesne kily w ustroju badanym. Szereg autorów posuwa się nawet dalej, uważając odczyn *Wassermann*a za czynnik rozstrzygający, i nim się raczej kierują, niż nawet obrazem histologicznym, zwłaszcza gdy rozpoznanie poparte będzie dodatnim wynikiem leczenia przeciwkifowego. *Boeck* uważa sarcoidy za bezwzględnie pochodzenia gruźliczego, wykażał bowiem w tych zmianach prątką podobnego do laseczników gruźlicy, jak również osiągnął dodatnie wyniki szczepień na zwierzętach. Z przytoczonych danych *Kerla* zwrócić musimy uwagę na konieczność zebrania najdokładniejszych wywiadów i badań serologicznych rodziców danego chorego; w ten sposób zdołamy wytlómaczyć znaczną ilość przypadków z rzekomo nieswoistym odczynem *Wassermann*a. Również wskazują na to moje przypadki, aczkolwiek nieliczne, jak należy być ostrożnym w zbyt szybkim osądzeniu nieswoistości odczynu.

Zachowanie się pewnych surowic, dających tak zwane pseudoreakcje, jak również surowice paradoxalne wkraczają już w dziedzinę techniki odczynu — i oceniane być muszą już w pracowniach serologicznych; z nieswoistością odczynu nie mają te surowice nic wspólnego.

Odczyn *Wassermann*a, z powodu zbyt skomplikowanej techniki, wymaga bardzo ścisłych badań. Przy dokładnem postępowaniu, przy trzymaniu się ściśle przepisów technicznych ilość wątpliwych wyników znacznie spadnie. Bardzo znaczny szereg autorów, mimo dużej ilości wykonanych odczynów, nie znajdował nigdy dodatnich wyników, których by sobie wytlómaczyć nie mógł. Tylko badanie serologiczne, wykonywane w pracowniach przy od-

działach dermatologicznych, gdzie w razie niespodziewanych wyników można chorego poddać dokładnym badaniom, może rozjaśnić wiele przypadków wątpliwych; natomiast dane statystyczne samych tylko pracowni, bez obserwacji chorych, nie wiele mogą wpłynąć na rozjaśnienie rzekomych, nieswoistych wyników.

Odczyn *Wassermana* nie jest rozpoznaniem miejscowym, ale tylko ogólnem. Jest tylko środkiem pomocniczym, obok badania klinicznego, natomiast sam, bez łańcucha innych danych rozpoznawczych, nie może być ocenionym jako bezwzględny rozstrzygający czynnik rozpoznawczy. Należy o tem pamiętać, że jako odczyn biologiczny, może się pojawiać w pewnych, na szczęście nam znanych okolicznościach—dopiero badanie chorego i ocenianie ilościowych wyników odczynu działać może rozstrzygająco.

Jakie znaczenie ma odczyn *Wassermana* w rokowaniu w kile — to tylko ocenić może lekarz ordynujący; ślady częściowego zahamowania hemolizy, w przypadkach kiły utajonej, będą powodem do leczenia swoistego, w celu usunięcia tych częściowych dodatnich wyników. Brak najmniejszych objawów kiły, jakoteż ujemne wyniki wywiadów, w razie śladów zahamowania, nie przechylą nowego rozpoznania w kierunku kiły—tylko będą powodem do dalszych badań serologicznych, nawet okresowo powtarzanych w pewnym, dalszym okresie czasu.

PIŚMIENNICTWO.

Alexander: Zur Frage der Verfeinerung der Wasserm. Reaktion. *Derm. Zeitschr.* B. 21. 1914.

Altman: Die Serodiagnostik der Syphilis. *Derm. Zeitschr.* B. XIX. 1912.

Arning: Demonstration. *Refer. Archiv für Derm. und Syph.* B. XCIX. S. 472.

Beron: Beitrag zur Frage der diagnostischen Bedeutung der positiven Wasserm. Reaktion. *Derm. Wochenschrift* B. LXIII. 1916.

Bittorf i Schidorsky: Experimentelle Untersuchungen über das Wesen der Wassermanschen Reaction. *Berl. Kl. Woch.* 1912 Nr. 42.

Boas: Die Wassermansche Reaktion. Berlin 1914.

Borzęcki: O ile odczyn Wassermana wpłynął na

nasze zapatrywania w kierunku leczenia i rokowania w kile. Przegł. lek. Nr. 1. 1913.

Blumenthal: Zur Frage der Zuverlässigkeit der Wasserm. Reaktion. Derm. Zeitschr. B. XXV. 1918.

Dudumi Saratzeano: La reaktion de Wassermann en Dermatologie Annal. De Dermat. et Syphil. 1913.

Ehrmann: Sitzung d. Gesel. der Aerzte an 17 dez. 1915. Wien. Kl. Woch. Nr. 52. 1915.

Feuerstein: Die Wassermansch. Reaktion bei Lupus eryth. acut. Arch. f. Derm. u. Syph. B. CIV.

Freundenberg: Nochmals eine Mahnung bei der diagnostischen Verwertung der Wasserm. Reaction Berl. Kl. Woch. Nr. 42. 1916.

Freundenberg, Zur Zuverlässigkeit der Wasserm. Reaktion. bei Syphilis Berl. Kl. Woch. Nr. 13. 1917.

Guttman. Ueber vorübergehende positive Wasserm. Reaktion. bei Ulcera mollia und non venerea. Derm. Zeitschr. B. XXII. 1915.

Güth: Syphillisserodiagnostik bei Prostituierten Zeitschr. für Bekämpf. der Geschlechtskrank. B. 18. Nr. 9.

Hauck: Positiver Ausfall. der Wassermansch. Reaktion bei Lup. eryth. ac. Münch. M. W. Nr. 1. 1910.

Hesse: Positiver Ausfall. der Wassermensch. Reaktion bei Pemphigus. Wien. Kl. Woch. 915. Nr. 3.

Heller: Zur Frage der Zuverlässigkeit der Wasserm. Reaktion. Berl. Kl. Woch. 1917. Nr. 13.

Hoffmann. Sehr-ausgedeuter Lupus verrucosus und Lupus erythem. mit stark positiven Wasserm. Reaktion Ref. Deut. Med. Woch. 1911 Nr. 51.

Jahnel: Ueber das Vorkommen und die Bewertung positiver Wassermansch., Reaktion im Liquor bei Meningitis Arch. für Psych. und Nerwenkrankh. B. LVI.

Jahnel: Ueber die Bewertung der Wasserm. Reaktion im Liquor bei Mening. Neurol. Centralblatt Nr. 1914.

Jodassohn: Einige Erfahrungen über lokale Reaktionen mit Moroscher Tuberculin-Salbe bei Hauttuberculose und Tuberculiden etc Arch. f. Derm. u. Syph. B. CXIII. 1912.

Jadasson: Die Tuberculide Arch. für Derm. und Syph. B. C. XIX I. Theil.

Kaup: Kritik der Methodik der Wasserm. Reaktion und neue Vorschläge für die Quantitative Messung der Komplementbindung München 1917.

Klausner: Ueber unspezifische Komplementbindungsreaktion. 1. Bei Tuberculiden. 2. Nach Gehirntraumen. Derm. Woch. 1916 B. L. XII.

Kerl: Verhandlungen der Wien. Gessellsch. Arch. für Derm. u. Syph. B. CXV.

Kerl: Zur Frage der Spezifität der Wassermansch. Reaktion insbesondere über den Ausfall bei Tuberculose und Tuberculiden. Arch. für Derm. und. Syph. B. CXXIV. H. 4.

Kraemer: Ueber positiven Wassermann im Liquor bei nichtluetischer Meningitis Münch M. Woch. Nr. 41. R. 1918.

Lange: Die Lebensdauer der für die Wasserm. Reaktion benötigten Reagentzen. Zeitschr. für Immunitätsforsch. und exp. Therapie B. XXVI.

Lenartowicz: Badania nad zachowaniem się tłuszczów i lipidów w narządach płodów i noworodków kilowych i niekilowych. Lwów. 1919.

Lewandowsky: Die Tuberkulose der Haut. Berlin. 1916.

Leopold: Verhandlungen der Breslauer Derm. Verein. Arch. für Derm. und Syph. B. CXXII.

Lutz: Zur Kenntnis der Boeckschen Miliarlupoids. Arch. für Derm. und Syphilis. Berlin—Wien 1919.

Müller, R. Die Serodiagnose der Syphilis Berlin — Wien 1913.

Müller und Stein: Die Hautreaktion bei Lues und ihre Beziehung zur Wassermansch. Reaktion Wien kl. Woch. 1913 Nr. 21.

Müller: Ueber die Bedeutung der Wasserm. Reakt. im allgemeinen und im besonderem für die Behandlung der Syphil. Soldaten. Berl. Kl. Woch. Nr. 36. 1916.

Müller: Einige Grundsätze bei der Bewertung der Wassermansch. Reaktion in Fragen der Luesdiagnose und Therapie Wien. Med. Woch. Nr. 28. 1916.

Müller: Ueber die Bedeutung der Eigenhemmung. Wien. kl. Woch. Nr. 39. 1916.

Nathan: Ueber das angebliche Vorkommen einer positiven Wassermansch. Reakt. beim Pemphigus Berl. Kl. Woch. Nr. 46. 1915 r.

Plancherel: Beitrag zur Lehre vom Boeckschen Sarcoid Derm. Zeitschr. B. XXI.

Paotrier: Sarcoides et syphilis. (Nécessité d'une revision du groupe des Sarcoides). Annal. de Derm. 1914. T. V.

Plaut: Ueber positiven Wassermansch Reaktion bei nichtluetischer Meningitis Münch. Med. Woch. Nr. 45. 1918.

Ravaut: Les effets des infections des Neosalvarsan chez quatre maladies atteints de tuberculides diversés. Bulletin de la Société franç. de Derm. et Syph. 1913. Dyskusya: Gaucher, Jacquet, Nicolas, Miliou; tamže.

Ravaut: Lupus erythem. avec la reaction de Wassermann chez des malades atteints de tuberculides diversés. Annal. de Derm. et de Syph. 1913.

Ravaut: Les eueurs d'interpretation da la reaktion de Wassermann Annal. de Derm. et de Syph. 1914.

Reinhardt: Erfahrungen der Wassermann — Neisser — Bruck Syphilis Reaktion Münch. M. Woch. Nr. 41. 1909.

Rosenthal: Berliner kl. Wochenschr. J. 197 p. 180.

Sachs: Wiener dermat. Gesellsch. Sitz. v. 26. 10. 1910. Arch. f. Derm. und Syph. B. CV. Fall von papulo-nekrotischen tuberkulid XI Derm. Congress Arch. für Derm. und Syph. B. CXXIII. 1916.

Sachs: Ueber das Verhalten der Wasserm. Reaktion

bei Tuberkuliden Arch. für Derm. und Syph. B. CXXIII. 1916.

Scheidenmantel: Erfahrungen ueber die Spezifität der Wasserm. Reaktion., die Bewertung und Entstehung unkompletter Hemmungen Arch. für Kl. Med. B. CI.

Schönfeld: Neue Methoden der Lupus Behandlung Derm. Woch. B. LVIII. 1914.

Schönfeld: Zur Frage des Vorkommens positiver Wasserm. Reaktion bei Hauttuberkulose und Tuberkuliden. Arch. für Derm. u. Syph. B. CXXVI R. 1919.

Stern: Die Punktion des Rückenmarkkanales in der Diagnose und Therapie der Syphilis. Arch. für Derm. und Syph. B. CXXIII. 1916.

Stern M.: Zur Theorie und Praxis des Wasserm. Reaktion. Zeitschr. für Immun. B. XXII.

Stern M.: Ueber die Bewertung der unsicheren und paradoxen Reaktionen bei der serodiagnostischen Untersuchung der Syph. Zeitschr. für exper. Immunitetst. B. IV. 1909.

Sonntag: Die Wassermansch Reaktion Berlin. 1917.

Sonntag: Zur Frage der Spezifität der Wasserm. Reaktion. Deut. Med. Woch. Nr. 51, 52, 1916.

Spiehoff: Zur Aetiologie und Pathologie des Lupus erythem. chr. und ac. Arch. für Derm. und Syph. B. CXIII.

Stümpke: Vorübergehende positive Wassermensch. Reaktion bei Leistendrüsenentzündungen und nichtsyphilitischen Ulcerationen. Med. Klin. 1916. Nr. 6.

Torok i Vos: Anwendung der Wassermansch. Probe für die Diagnose der Syphil. Derm. Beiträge 1919. Nr. 19. ORV. Ujsag.

Tzank et Pelbois: A propos du traitement des tuberculoses cutanées et de tuberculides par le Neosalvarsan. Annal. de Derm. et Syph. 1914. Nr. 2. T. V.

Walter: Znaczenie odczynu Wassermanna w kontroli sanitarnej prostytutek. Przgl. lek. 1918.

Wassermann: Zur Frage der Zuverlässigkeit der Wasserm. Reakt. Berl. Kl. Woch. 1917. Nr. 5.

Zadek: Ueber positiven Wassermann, im Liquor bei nich luetischer Meningitis Münch. Med. Woch. Nr. 51. 1918.

Zaloziecki: Zur klinischen Bewertung der serodiagnostischen Luesreaktion nach Wassermann in der Psychiatrie. Monatschr. für Psych. und Neurol. 1019 B. XXVI.

Zaloziecki: Ueber den antikörpernachweis im Liquor cerebrospinalis, seine teoretische und praktische Bedeutung Arch. für Hygien. B. LXXX.

Zieler: Hauttuberkulose und Tuberkuliden. 1914. Prakt. Ergebn. auf dem Gebiete der Haut u. Geschlechtskrank.

Zieler. Zur Frage der Zuverlässigkeit der Wassermansch. Reaktion Münch. Med. Woch. Nr. 33, 34. 1918.

Lernartowicz i Potrzebowski: O uczuleniu o. W. przez miareczkowanie dopelniacza. Przgl. chor. skórn. i wener. r. 1910.

Superinfekcja we wczesnym okresie utajenia kiły.

Przyczynek doświadczalny do sprawy odporności kilowej.

Podał

Dr. Roman Leszczyński.

Odkrycia pierwszych lat nowego wieku odsłoniły przed nami nowe horyzonty. Poznanie krętka błędnego i udatne szczepienia kiły na zwierzęta pozwoliły nam przystąpić do wyjaśnienia miejsc niejasnych w patologii kiły, otworzyły nowy rozdział „kiły eksperymentalnej“. W miarę pogłębiania naszych wiadomości stare dogmaty przestawały nimi być, natomiast jęły się wyłaniać nowe zagadnienia.

Jednym z przykładów tego jest sprawa o d p o r n o ś c i. W r. 1836, wypowiedział R i c o r d zasadę, że człowiek, który raz przebył kiłę, powtórnie nabyć jej nie może, jest bowiem do zgonnie uodpornionym (1). W prawdzie w krótkim czasie później zaczęły się odzywać głosy przeciwne, wprawdzie pojawiły się w literaturze pojedyncze przypadki powtórnego zakażenia (2), jednak zapatrywania R i c o r d a, poparte wielką jego powagą, zyskało charakter prawa i jako takie wytrzymały do czasów najnowszych. Wyjątki iednak od tego prawa (3) nie tak rzadkie, jakoteż nie dające się z niem pogodzić spostrzeżenia, wzbudziły u niektórych badaczów (4) wątpliwości, którym dali wyraz jeszcze przed rokiem 1904, datą, od której się zaczyna nowa rachuba czasu w historii kiły.

Zasada odporności w kile w tej rozciągłości, jaką jej nadawał R i c o r d, nie utrzymała się wobec nowych badań.

Zanim jednak zapoznamy się z bieżącymi w tej sprawie poglądami, posłuchajmy wpiérw, co wogóle rozumieją autorowie pod słowem odporność. K o l l e i H e t s c h (5) dają następującą definicyę: „pod odpornością osobnika rozumiemy jego niepodatność na pewną chorobę, na którą wśród tych samych warunków inne osobniki jego rasy i gatunku zapadają“. N e i s s e r (6) określa to pojęcie następującymi słowy: „gdy się mówi przy chorobach zakaźnych o odporności, to rozumie się przez to stan tego rodzaju, że ustrój przebywszy chorobę, wywołaną przez pewien określony drobnoustrój, pokonywa ją i odtąd przez całe życie, bądź też na krótszy lub dłuższy przeciąg czasu staje się zupełnie nieczułym na tenże gatunek“. Uprościwszy możemy powiedzieć, że odporność jest to stan ustroju, wykluczający możliwość powtórnego zakażenia tym samym drobnoustrojem. Odporność może być trwałą lub czasową, wrodzoną lub nabytą, całkowitą lub częściową i t. d. Odporność jest następstwem bądź to czynnej działalności komórek (phagocytoza Miecznikowa), bądź też wytwarzania przez komórki ciał ochronnych, jak antitoxyny, bakteryolizyny, agglutyniny, precipityny. Studium i analiza pojęcia odporności powiodły do zróżnicowania, do wytworzenia nowych pojęć.

Czemś innym, niż prawdziwa odporność, jest oporność (7). Odpornym przeciw powtórnemu zakażeniu jest ustrój, który jest jeszcze chorym (N e i s s e r, F i n g e r). C. S i e b e r t wprowadził w życie słowo a n e r g i a, będące synonimem odporności, lecz różni się tem, że przy odporności czynnika chorobotwórczego niema już w ustroju, podczas gdy oporność jest właśnie wyrazem obecności czynnika chorobotwórczego w ustroju.

Pod a l l e r g i a rozumiemy wedle P i r q u e t a zjawisko zmienionego oddziaływania ustroju w stosunku do allerga, t. j. owego obcego czynnika, który poprzednio był raz lub kilkarotnie wprowadzony do ustroju i tem wywołał ów zmieniony odczyn“. Określeniem prawie zupełnie pokrywającym się z alergią jest „p r z e s t r o j e n i e t k a n e k“ (8). Pod tem wyrażeniem rozumiemy zmianę gleby i zmienioną zdolność odczynu, jakie pozostały po przebytej chorobie w stosunku do tegoż samego czynnika. Powyższe podstawowe pojęcia, zastosowane do kily, będą wykładnikami obecnych poglądów w patologii ogólnej kily.

Co się tyczy prawdziwej odporności przy kile, to wedle Neissera „zapatrywanie to nie ma żadnej podstawy“, uważa on je za nieudowodnione, natomiast twierdzi, że „dawni syfilitycy są jeszcze wyleczeni ze swej choroby“ (9). W innym miejscu powiada: „o prawdziwej odporności w ścisłym tego słowa znaczeniu, przy kile nie wiadomo. Istnieje tylko anergia t. j. oporność przeciw nowym zaszczepleniom tak długo, jak w ustroju jeszcze się jad znajduje“,... musimy odrzucić przypuszczenie nabytej odporności po przebytej kile. (10). Fingera zajmuje stanowisko nieco odmienne (11). „Nie mamy prawa“ pisze on, „mówić o podatnych i odpornych ludziach, raczej tylko o podatnych i niepodatnych narządach“. „Mamy prawo uważać syfilityka za odpornego tylko wtedy, gdy jad nie wywołuje w miejscu zaszczeplenia żadnych zmian“. „Odporność i podatność podlegają w przebiegu choroby znacznym wahaniom i jesteśmy dalecy od tego, by przyjmować zapatrywania Ricorda o absolutnej trwałej odporności“... w kile nie możemy zauważyć zupełnej odporności, jak w wielu ostrych chorobach zakaźnych“. Wedle zapatrywania Fingera z chwilą wytworzenia się objawu pierwotnego zaczyna się wytwarzać odporność, która w okresie wtórnym (wczesnym) kily ciągle się wzmacnia, a staje się zupełną w chwili, gdy recydywy ustają, t. j. w drugim okresie utajenia. Potem odporność się zmniejsza, w końcu znika i wtedy stają się możliwymi powtórne zakażenia. Détré (12) zauważa, „rzadkość re— i superinfekcji zdawna wskazuje na to, że jad kily wywołuje w ustroju już w czasie choroby pewne przejawy odporności, podobnie, jak przy innych chorobach“. Levaditi (13) twierdzi, że odporność jest od początku choroby do końca tylko częściową. Zbijając zapatrywania Neissera powiada znów Blaschko (14): „nie rozumiem, dlaczego choroba i odporność mają być przeciwnościami“. „Chcąc otrzymać pojęcie odporności w kile tylko dla bezwzględnej, całkowitej odporności, zamyka się dobrowolnie drogę do zrozumienia licznych zjawisk klinicznych, które najłatwiej dają się zrozumieć przez znajomość rozmaitych odcieni odporności“. To ostatnie zdanie nader trafne wyjaśnia nam różnice, jakie w poglądach rozmaitych autorów spotykamy. Polegają one na różnym pojmowaniu odporności. Dla tego właśnie zatrzymaliśmy się dłużej nad tą sprawą.

Wobec odkrycia Miecznikowa i Roux starano

się zawile zagadnienia odporności, lepiej mówiąc, rozmaite odcienie odporności rozstrzygnąć za pomocą experimentu, drogą szczepień na zwierzętach i ludziach. Powszechnie znane są doświadczenia batawskie Neissera, klasyczne szczepienia Fingera i Landsteinerja, pracowite studia nad kiłą zwierzęcą Mulzera i Uhlenhuta, Hoffmanna, Scherbera, Bertarelli'ego i tyłu, tyłu innych tak, że przypominać ich nie trzeba. Na ludziach pierwsze większe serye inokulacji pochodzą od Queyrata (15.) Wyniki tych badań, zresztą jeszcze nie zamkniętych, to księga nowa „kiły doświadczalnej“ a w niej rozdział osobny sprawa reinfekcyi i superinfekcyi“ (dokażenia i nadkażenia). Różnice między temi dwoma pojęciami określa Détré: reinfekcyja jest to nowe zakażenie ustroju już uzdrowionego, superinfekcyja jest nowem zakażeniem ustroju jeszcze chorego. O ile sprawa reinfekcyi zdawna interesowała syfilidologów (Hutchinson, Diday, Köbner it. d.) o tyle superinfekcyja jest pojęciem zupełnie nowem, wprowadzonym przez Fingera i Landsteinerja, dalej przez Neissera.

Od czasu postawienia znanych też przez Ricorda, zaczęły się pojawiać w literaturze opisy reinfekcyi, już to jako wyjątki od uznanego prawidła, już to jako głosy protestu i dowody niezupełnej prawdziwości tegoż. W r. 1891 zebrał Hudélo 141, a w r. 1909 John (3) 356 przypadków reinfekcyi znanych w literaturze. W ostatnich latach zakres badań nad reinfekcją znacznie się rozszerzył wobec tego, że można było na zwierzętach dowolnie powtarzać experiment wśród srogich kauteli. Prócz tego od czasu wprowadzenia salwarsanu i reformy leczenia przeciwkiłowego, (16) wyniki nasze lecznicze tak znakomicie się poprawiły, że przypadki rzeczywistej reinfekcyi przestały być rzadkością. Dość przeglądać czasopisma ostatnich lat, by się o tem przekonać (17). Na dowód, jak spowszechniały reinfekcyje, przytaczam próbę klasyfikacyi ich. Odstęć (18) dzieli je na: 1. *Reinfectio post-syphilitica*. Chory przebył kiłą konstytucjonalną, prawidłowo leczoną. Powtórne zakażenie, energiczne leczenie, przebieg poronny. 2. *Reinfectio post-sclerosim*. Oba razy sprawa ogranicza się do sklerozy (o różnem jednak umiejscowieniu). Oba razy energiczne leczenie, przebieg poronny. 3. *Reinfectio post-sclerosim*

cum lue. Pierwszy raz skleroza, przebieg potonny, drugi raz skleroza i objawy ogólne. Możliwość reinfekcyi została oficjalnie uznana jeszcze na kongresie londyńskim 1896 r. W ostatnich latach została udowodnioną szeregiem spostrzeżeń klinicznych, jako też doświadczeń tak, że obecnie sprawę tę można uważać za rozstrzygniętą w zasadzie. (19) Straciła ona już tę cechę aktualności, jaką przed kilku laty posiadała. Spotykamy się raczej z protestami przeciw nadużywaniu tego pojęcia (20) i mieszaniu go z superinfekcją (21). Ta ostatnia natomiast jest ciągle jeszcze przedmiotem badań i doświadczeń i nie jedno w niej wymaga wyjaśnienia.

Jak wspomniałem, za ojców superinfekcyi możemy uważać Fingera i Landsteina. Równocześnie zajmą się tem zagadnieniem Neisser; prócz nich łączy się z tą sprawą nazwisko Ehrmanna (22). Najściślejszą definicyę nadkażenia daje Détré-Deutsch: „superinfekcyą jest nowem zakażeniem ustroju jeszcze chorego“, i tego określenia my w dalszym ciągu trzymać się będziemy. Finger wypowiada się temi słowy (23): „wszystkie te spostrzeżenia doświadczone i kliniczne wykazujące, że chory, który znajduje się jeszcze w którymkolwiek okresie kily i okazuje świeże jej objawy, jest podatnym na jad z zewnątrz doprowadzony i reaguje nań swoistymi objawami, otóż wszystkie te zjawiska podpadają pod miano superinfekcyi. Wedle Neissera (24) „superinfekcyą jest to pozytywna reinokulacya ludzi lub zwierząt, przenikniętych krętkami, przyczem, jak się zdaje, obojętnem jest, czy krętki spoczywają gdziekolwiek utajone, jako nieczynne pasożyty, czy też powodują rzeczywiste objawy chorobowe“. W okresie anergii (p. w.) znajduje się ustrój jeszcze pod wpływem czynnika chorobotwórczego i przez to jest chronionym od nowego zakażenia. Dlatego lepszą jest tu nazwa superinfekcyi. Określenie reinfekcyi należy zachować wyłącznie dla powtórnego schorzenia, występującego po zupełnem wyleczeniu pierwszego. „Anergia może być całkowitą i wtedy superinfekcyą zupełnie jest niemożliwą. Może też być częściową, a wtedy superinfekcyą może w pewnych warunkach się udać. Należy jednak do wyjątków, a przebieg jej będzie zależnym od przestrojenia tkanek“. Zresztą „sama nazwa superinfekcyi wskazuje na to, że rozchodzi się tu o reinokulacyę u ludzi już i jeszcze kilowych. Zaś kilowym jest ustrój, czy też okolica ciała, pozostająca (już lub jeszcze) pod wpływem krętków lub ich toxin. Kilowym

zatem staje się człowiek dopiero wtedy, gdy prócz rozprze-
strzenia się jadu nastąpi jeszcze i odpowiednie przestro-
jenie tkanek". Lipschütz (25) zacieśnia pojęcie superin-
fekcji, wymaga bowiem, aby pierwsza kiła znajdowała się
w okresie rozwoju t. j., aby były wybitne objawy wtórord-
ne i aby drugie zakażenie wywołało charakterystyczny
objaw pierwotny. Ogranicza zatem czas superinfekcyi do
II okresu, zaś wyłącza I i III stadyum. Jak niżej zobaczymy,
stanowisko to niezupełnie jest słusznem, aczkolwiek przy-
znać trzeba, że ma pewne uzasadnienie. Skoro bowiem sprawa
superinfekcyi znajduje się dopiero w okresie dociekania,
przeto dla doświadczeń wskazane są możliwie jasne warun-
ki. Ponieważ w II okresie kiła jest najbardziej czynną, prze-
to przeprowadzony bez zarzutu dowód nadkażenia w tym
okresie ustala nasz pogląd na możliwość superinfekcyi,
a wtedy i wszelkie mniej klasyczne superinfekcyje mogą być
przyjęte. Natomiast drugi postulat Lipschütza zgola
nie wydaje mi się słusznym, jak się to później okaże.

W sposób nader ciekawy i przekonywujący ujął to za-
gadnienie I. Neumann (26): „Jakże stoi sprawa reinfek-
cyi, względnie superinfekcyi“, zapytuje on, „jeśli objektyw-
nie rozważymy miarodajne kryterja? Odpowiemy zapyta-
niem: Czy jesteście uprawnieni do przypuszczenia, że jad
kiłowy, identyczny z autochtonnym, jeżeli go wprowadzimy
do ustroju wśród tych samym warunków, nie wywoła w or-
ganizmie żadnych zmian kiłowych, lub odmienne? Lub
weźmy przykład konkretny. Jeśli jad własny wywołał gu-
zek, czy mamy prawo przypuścić, że jad obcy, doprowadzony
w tym samym czasie, w tej samej jakości i ilości, nie wywoła
na właściwym miejscu również guzka? Zdaje mi się, że na
oba te pytania musimy odpowiedzieć przecząco. Jeśli w cza-
sie trwania wrzodu twardego, lub po ustąpieniu stwardnie-
nia, na skutek zaszczepienia nie pojawi się skleroza, a gu-
zek lub inny wykwit, to nie jest to bynajmniej dowodem, że
rodzaj działania obcego jadu jest różnym od własnego.
Przeciwnie musimy raczej przypuścić, że tak samo jad wła-
sny wśród tychże warunków wywoła ten sam efekt, co za-
szczepiony!“.

Realną podstawę dla dyskusyi o superinfekcyi stwo-
rzyły doświadczenia Queyrata, Fingera i Land-
steinerja, Ehrmanna na ludziach, Neissera na
małpach, Mulzera i Uhlenhuta, Tomasczewskie-
go na królikach, jakoteż pewna ilość nowych spostrzeżeń

klinicznych. Pierwsza historyczna udana superinfekcyja doświadczalna pochodzi od Walla c'e'a, który w r. 1842 zaszczepił kobiecie z objawami trzeciorzędnymi jadowite cząstki guzka, pochodzące z jej kilowego męża i po 26 dniach widział w miejscu szczepienia guzkowate wykwyty. Szczepienia powtórne wykonywano w rozmaitych okresach kily. Przeglądnijmy tedy do tych czasów wyniki nadk a z e ń w porządku chronologicznym, wedle okresów pierwotnej kily. Możliwość powtórnego zaszczepienia w okresie pierwszego wylegania została w sposób zadowalający doświadczalnie i klinicznie stwierdzoną (27, 17, 15). Przekonano się przy tem, że p r z e d wystąpieniem objawu pierwotnego jeszcze przez szereg dni możliwą jast dalsza infekcyja, że ustrój nie posiada w tym czasie jeszcze żadnej odporności, że jedynie czas wylegania późniejszych szczepień bywa krótszy, a powstające wrzody czasem mniej rozwinięte. Po wytworzeniu się wrzodu twardego i w okresie drugiej inkubacyi również możliwem się okazało powtórne zakażenie. Jako ostateczny termin, dokąd można po szczepieniu oczekiwać powtórnego twardego wrzodu, podają autorowie dość zgodnie 11. (Q u e y r a t) do 14. (T a y l o r) dzień. Później pojawiają się, jako efekt szczepienia, wykwyty co raz mniej podobne do sklerozy, a co raz więcej do guzka. Ze wszystkich spostrzeżeń wynika, że w całym okresie pierwszorzędnym nie ma jeszcze wytworzonej odporności. Superinfekcyją nazwalismy zakażenie wtórne ustroju chorego. Ponieważ w okresie pierwszorzędnym ustrój dopiero ulega pełnemu zakażeniu, dopiero odbywa się proces „generalizacyi“ jadu, przeto i reinokulacye, w tym okresie przedsiębrane, podpadają pod pojęcie superinfekcyi tylko o tyle, o ile ustrój stał się już kilowym (p. w. N e i s s e r). Zrozumiałem jest bowiem, że jak z jednej strony rozpowszechnianie jadu idzie postępowo krok za krokiem, tak z drugiej, wytwarzanie substancyi ochronnych przez zaatakowany ustrój odbywa się też nie odrazu w pełnej mierze. Jako wynik oddziaływania obu tych czynników zaczyna się też przejawiać przestrojenie tkanek t. j. zmiana gleby, zmiana odczynu komórek. Wyrazem klinicznym tego jest właśnie zjawisko, że im późniejsze szczepienia, tem wrzody są mniej charakterystyczne, tem bardziej zbliżają się do typu guzka tj. wykwitów charakterystycznych dla okresu wtórorzędnego. Ważnym wskaźnikiem jest też odczyn surowicy krwi. Wiemy, że nie jest on bezpośrednim wyrazem producyi antito-

xyn, jednak zastanawia fakt, że występowanie SR. idzie dość równoległe z rozwojem odporności skóry (Neisser).

Okresem, do którego najwłaściwiej przystaje nasze pojęcie nadkażenia, jest czas kiły najbardziej czynnej t. zw. okres wtórorzędny. Ustrój mobilizuje ze swej strony nowe siły ochronne i jeśli w tym czasie powtórne szczepienie wypadła dodatnio, mówić możemy o superinfekcji *par excellence*. A dlaczegóż, powtórzę za Neumannem, nie miałby obcy jad wywołać takichże zmian, jakie w tym czasie wywołuje własny? Neisser, przerobiwszy swe długie szeregi doświadczeń na zwierzętach, dochodzi do wniosku, że „w drugim okresie kiły panuje zupełna anergia i superinfekcye należą do wyjątków, jeśli je wogóle można otrzymać“ (28). Nobl (29) na podstawie swoich doświadczeń wyrażał się również dość sceptycznie o superinfekcji. Jednak niedługo później na kongresie rzymskim 1912 roku Neisser zmienił nieco swe stanowisko i uznał, że pod pewnymi warunkami przecież superinfekcya w II okresie kiły jest możliwą. Za możliwością nadkażenia w tym peryodzie oświadczają się Finger, Gaucher, Hallopeau, Blaschko, Ehrmann, Zelenew, Jadassohn i inni. Pierwsze podstawowe doświadczenia tej kategorii pochodzą od Fingera i Landsteinerja. „Stwierdziliśmy“ pisze F. „że po wprowadzeniu cząstek skleroz, guzków, gruczołów kilowych w powierzchowną kieszonkę skórną, mała ranka, stąd powstała, goi się z początku. Jednak w 14 mniej więcej dni pojawia się mały guzek czerwonobrunatny, dochodzący wielkości soczewicy i więcej, który luszczy się i po kilku tygodniach wygaja. Te produkta szczepienia były nader podobne do tych, jakie pojawiają się w okresie wtórnego wylegania; jednakowoż jest różnica między podatnością w czasie drugiej inkubacji, a okresem wtórorzędnym o tyle, że szczepienia w przypadkach wtórorzędnych rzadziej się przyjmują“. Mianowicie w czasie drugiej inkubacji otrzymali F. i L. na 27 przypadków szczepionych 24 dodatnich nadkażeń, t. j. 90%, podczas gdy później w okresie wtórorzędnym na 40 szczepień 27 wyników dodatnich czyli 66%. Wyniki swoje streszcza F. jak następuje: „Z powyższego wypływa, że chorzy na wtórorzędną kiłę w okresie jawnej kiły, zarówno przeciw własnemu jadowi, jak i obcemu, zgoła nie są odporni. Obcy jad, podobnie jak i własny, wytwarza objawy wtórorzędne, zatem produkta, odpo-

wiadające okresowi choroby, w jakim chorzy się znajdują" (30). Doświadczenia Fingera i Landsteinaera zostały poparte przez udane szczepienia Ehrmanna, który podał do wiadomości 13 udanych nadkażeń u wtórorzędnych kilowych. Było to 7 autoinokulacji u chorych z osutką guzkowo-krostową i z 6 płaskimi kłykcinami. Jadasohn, którego trzeźwy umysł krytyczny budzi zaufanie, staje bez zastrzeżeń na stanowisku możliwości nadkażenia i poświęca w swoich rozważaniach (31) re- i superinfekcyi osobny rozdział. Píše on dosłownie: „Chorzy o wtórorzędnym okresie kily, w przeciwieństwie do wielokrotnie dawniej wypowiedzianych twierdzeń, mogą oddziaływać na zaszczepienia kilowego materiału guzkami, które jednak nie zawsze występują i nie rozszerzają się“. Rozporządzamy już też pewną ilością nowych spostrzeżeń klinicznych, odpowiadających wymogom krytyki, jak: 2 przypadki superinfekcyi Hutchinsona (32), jeden Pollanda (33), jeden Preissa (34), dwa Lipschütza (25), jeden Miliana (?). Lipschütz robi trafną uwagę, że „dotychczas mamy mało klinicznych spostrzeżeń odnośnie nadkażenia, ponieważ wobec przypadków tego rodzaju stawaliśmy pełni uprzedzeń. Dopiero po doświadczeniach F. i L. poznaliśmy tę odmianę kily. Najnowsze poglądy na odcienie odporności kilowej zwrócą uwagę lekarzy na tego rodzaju przypadki“. Wyraża też nadzieję, że „w przyszłości daleko częściej będzie dostrzeganem to zjawisko, tak ważne dla wyrobienia sądu o odporności kilowej. Nie można bowiem przypuścić, aby nadkażenie było tak wielką rzadkością, a doświadczenia na małpach upoważniają do tego przypuszczenia“. Détré-Deutsch idzie jeszcze dalej, bo przypuszcza, że ilość nadkażeń jest bardzo znaczną, a to o tyle, że obcy jad wchodzi do ustroju kilowego, jednak ten nie oddziałuje ani sklerozą ani guzkiem. Brak wrzodu pierwotnego nie jest jego zdaniem bynajmniej dowodem, że superinfekcyja nie nastąpiła.

W okresie trzeciorzędnym szczepienia dawały jeszcze częściej dodatnie wyniki. W tem są wszyscy badacze zgodni (35). Jest to łatwe do zrozumienia. Odporność przy kile od czasu zakażenia narasta, dochodzi do punktu kulminacyjnego w okresie kily czynnej, potem coraz bardziej słabnie, aż zniknie (i zaczną się reinfekcyje). Zatem w III okresie panują stosunki odwrotnie symetryczne, jak w I. Na początku choroby mamy najpierw sukcesywnie

infekcyę (Queryrat), potem superinfekcyę i to coraz trudniejsze i słabsze. W późnym peryodzie odwrotuie stają się możliwemi superinfekcyę co raz łatwiejsze, co raz wybitniejsze, aż w końcu przychodzi moment, że nadkażenie nie jest już nadkażeniem a reinfekcją. Finger i Landsteiner, którym zawdzięczamy przedewszystkiem rozstrzygnięcie tego pytania, zauważyli przy tem, że po szczepieniach w okresie trzeciorzędnym powstawały wytwory, przedstawiające się jako kilaki. Łącznie z doświadczeniami z okresu I i II rzędnego wysnuli stąd prawo ogólne, że chory kilowy na nowe szczepienie jadu reaguje taką zmianą chorobową, jaka odpowiada okresowi jego choroby. Za tem w okresie I powstaje wrzód pierwotny, twardy w II okresie guzek lub nacieka krosta, w okresie kilakowym kilak. Dowodzi to także, że chory dotknięty objawami kily, w żadnym okresie nie posiada bezwzględnej odporności (36). Tłumaczy się to zjawisko teorią przestrojenia tkanek (wedle niektórych zmniejszającą się wciąż ilością krętków). Przestrojenie dotyczy zawsze całego ciała i wszystkich narządów t. zn., że u jednego chorego mogą występować tylko wykwyty jednego typu n. prz. tylko guzkowe (wtórorzędne), lub tylko kilakowe) trzeciorzędne (37).

Dotychczasowe wyniki badań nad superinfekcją stwierdzają za tem: A) że nadkażenie jest możebnem w każdym okresie jawnej kily, b) że produkt szczepienia odpowiada (z rzadkimi wyjątkami) okresowi kily, c) że oporność (lub jak chce Blaschko odporność) ulega wahaniom (38). Wypowiedziane pod b) prawo jest klinicznym wykładnikiem przypuszczenia, uznawanego dziś przez Fingera, Neissera, jak i większość niemieckich autorów, o przestrojeniu tkanek. Obecność krętków, ich toksyny lub endotoxyny (39) z jednej strony, zaś substancye ochronne, wytworzone przez ustrój z drugiej, oddziałują na komórki ustroju w tym kierunku, że one z postępem czasu zaczynają inaczej reagować, okazują z wiekiem zakażenia co raz to inny odczyn, dają co raz to inny obraz kliniczny. Więc najpierw wrzód twardy, potem guzki, później nacieki kilakowe. To samo zjawisko, takie same obrazy uzyskujemy i przy sztucznem doprowadzeniu jadu z zewnątrz. Przestrojona tkanka reaguje na jad obcy, podobnie jak na własny, wykwitami, odpowiadającemi wiekowi choroby.

Snując dalej tę samą myśl zapytujemy: Jakimiż wykwitami zareaguje ustrój na nadkażenie w chwilach, gdy nie widzimy żadnych wykwitów, wywołanych własnymi krętkami? Jaki będzie wynik szczepień w okresach utajenia? Wszak przyjęliśmy, że nadkażenie w każdym okresie kily jest możebnem. Przyjęliśmy też, że odporność waha się. W myśl tłumaczenia Fingera i innych zmniejsza się, gdy jest nawrót, bo właśnie nawrót jest powodem osłabionej odporności. Zatem logicznie biorąc w okresie utajenia odporność powinna być większą, ergo inokulacye nie powinny się przyjmować, lub przynajmniej trudniej, superinfekcyja nie powinna nastąpić, lub być rzadszą. „Czy chorzy z kila utajoną pisze Finger, którzy są w tym okresie odporni względem własnego jadu, będą także odpornymi względem obcego, nie zostało jeszcze dostatecznie wyjaśnionem przez doświadczenia. Nasze dwa przypadki, szczepione z wynikiem ujemnym, kazały się tak domyślać” (40). Sprawa superinfekcyi w okresie utajenia nie jest tak mało ważną, jakby się zdawać mogło, ani też tak łatwą do rozwiązania. Przepatrując odnośnie piśmiennictwo, prócz powyższej wzmianki Fingera, znalazłem refleksyę na ten temat jeszcze u Jadassona (41). Oto omawiając wyniki szczepień i nadkażenia w II i III okresie kily jawnej robi takie uwagi: „Te niewątpliwie nader ważne doświadczenia wykazują jednak dwa bardzo naturalne, ale pożałowania godne braki. Po pierwsze nie wiemy jeszcze, jak by się zachowywały te wytwory trzeciorzędne dalej bez leczenia. Powtórzyć to jest główne, przytoczone wyżej sprawozdania nie wyjaśniają, jaką będzie reakcyja na doprowadzony materiał kilowy w okresach utajenia wtór- i trzeciorzędnej kily. Gdyby się w takich przypadkach okazała zupełna niemożliwość zaszczepienia, w takim razie możnaby myśleć o odporności chociażby przejściowej. Miałoby to zaś ogromne znaczenie praktyczne dla całej sprawy reinfekcyi. Albowiem, wyłączwszy zupełnie wczesny okres choroby, większość chorych kilowych znajduje się o wiele dłużej w stadium kily utajonej, niż jawnej. Za tem wynikałoby z tego jasno, że długie okresy utajenia zmniejszałyby ogromnie możliwość reinfekcyi, jakkolwiek nie byłaby to prawdziwa, rzeczywista odporność. Ostatnie słowa należy szcze-

gólnie podkreślić dlatego, ponieważ nie wiemy, jak wogóle przy doświadczeniach z nadkażeniem, czy nowo doprowadzone krętki pozostają zupełnie bez wpływu" (na dalszy przebieg choroby). „Gdyby można szczepić chorych z kiał utajoną, możnaby na tej podstawie wnioskować o stanie wrażliwości osobnika w danej chwili. Możliwość ustalić, czy w pewnych okresach istnieje zupełna niewrażliwość skóry, czy w innych pojawiają się po szczepieniu wtóre- lub trzeciorzędne twory, a wreszcie, czy obok tych tworów w miejscu szczepienia wystąpią w krótki czas później takie same objawy chorobowe samoistnie. W takim razie musielibyśmy przypuścić, że szczepienie zostało zrobionem właśnie w czasie budzącej się na nowo wrażliwości". Tyle J a d a s-sonh; z mej strony dodam jeszcze następujące uwagi: Szczepienia wykonane w okresie utajenia, w rozmaitych czasach t. zn. w rozmaitym odstępie od chwili zakażenia, względnie od chwili ukończenia ostatniego leczenia, powinny dawać rozmaity wynik. Odporność waha się. Przygasanie objawów jest wyrazem wzmaganania się sił ochronnych ustroju. W okresie utajenia są one jakoby na szczycie działania. Ale okres utajenia długi. Nie podobna przypuścić, aby wytwarzanie substancji ochronnych utrzymywało się przez cały czas utajenia na jednakowym poziomie, aby napięcie odporności było wielkością stałą. W myśl teorii F i n g e r a musimy się domyślać, że tuż po ustąpieniu objawów jest ona najwyższą, potem zmniejsza się, a w chwilach ostatnich przed wystąpieniem nawrotu będzie najniższą. Przeto szczepienia, wykonywane po ukończeniu leczenia, względnie po ustąpieniu objawów, powinny wedle wszelkiego prawdopodobieństwa dać wynik ujemny. W miarę oddalania się od tej daty możliwość przyjęcia się szczepienia powinna wzrastać. Nadto musimy wziąć pod uwagę i drugą okoliczność. Weźmy przykład konkretny. Chory zaraził się I/I. Osutka wystąpiła w całej pełni I/III. Leczenie ukończyliśmy I/V. Następnego nawrotu będziemy oczekiwać I/X. Otóż co się okaże, jeśli zaczynając od I/V będziemy chorego szczepić co tygodnia przez maj, czerwiec, lipiec, sierpień. Uwzględniając krzywą odporność, jaką sobie poprzednio wyobraziliśmy, jej spadanie od poziomu najwyższego w dniu I/V do poziomu najniższego w dniu I/IX, będziemy oczekiwać, po pierwsze tego, co wyżej zaznaczyłem, że początkowo inokulacje nie będą się przyjmować, zaś im późniejsze, tem częściej. Powtóre będziemy oczekiwać,

że przyjęte inokulacje będą dawać, im później, tem bardziej rozwinięte wytwory. Naturalnie! Przy silnej odporności krętki pewnie napotykają w przestrojonej tkance tak niekorzystne warunki, że rozmnażają się poniżej swego obyczaju i produkt przez nie wytworzony będzie niedorodnym, będzie szczątkowym. Zatem spotykając w miejscu szczepienia naciek mało zaznaczony, nie musimy koniecznie twierdzić, że szczepienie się nie udało. Równie dobrze bowiem, lub nawet z większą słusnością możemy powiedzieć: Produkt szczepienia jest szczątkowym, zakażenie jest poronnem! Im dalej od chwili zniknięcia objawów, czyli jak w naszym przykładzie, im bliżej daty 1/IX, tem wykwyty po szczepieniu będą częstsze i dorodniejsze, naciek wyraźniejszy, guzek większy. Nigdy on jednak nie dojdzie aż do stwardnienia, bo i ustroj nie będzie nigdy tak bezbronnym, jak był w chwili pierwszego zakażenia (42). Znacznie później dopiero, w okresie drugiego utajenia, może odporność zupełnie wygasnąć; wtedy po zaszczepieniu może się pojawić klasyczne stwardnienie. Nie będzie to już jednak nadkażenie, a rzeczywista reinfekcja. Nie należy spuszczać z oka i tej okoliczności, że udoskonalone leczenie może i wcześniej doprowadzić do zupełnego wytępienia krętków, a ustroj do zupełnego wyleczenia. W takim razie i stwardnienia, *recte reinfekcje* zaczną się pojawiać w terminie znacznie wcześniejszym. Jestem skłonny wogóle, o ile przychodzi powtórnie do wytworzenia klasycznego stwardnienia uważać te przypadki za reinfekcję. Skleroza bowiem w myśl dziś panujących wyobrażeń jest właśnie charakterystycznym odczynem ustroju dziewiczego (*sc. quoad luen*). Ustroj zakażony wręcz nie może reagować typową sklerozą. Wracamy drogą okreśną do określenia *D é t r é ' g o*. Niesłusznem zatem jest żądanie *L i p s c h ü t z a*, aby jako warunek niezbędny superinfekcji uważać koniecznie powtórna sklerozę. Owszem my te przypadki w myśl powyższych wywodów będziemy zaliczali raczej do kategorii reinfekcji. Przy superinfekcji będziemy natomiast oczekiwać tworów, odpowiadających okresowi choroby; zatem we wczesnym okresie utajenia produktów mało rozwiniętych, tworów szczątkowych, lub też szczepienia wogóle nie będą się przyjmować. Do takich wniosków musimy dojść, przyjąwszy, jako słuszne, teorie *F i n g e r a*. Jest rzeczą experymentu i obserwacji klinicz-

nej je potwierdzić lub unicestwić. Jeśli fakta, uzyskane drogą doświadczenia, będą zgodne z dedukcją, założenie okaże się trafnem.

.....

Odnośnie wczesnego okresu utajenia kiły dotychczas doświadczeń mało. Znane mi są tylko wspomniane dwa przypadki *F i n g e r a*, oba z wynikiem ujemnym (43). Celem wyświetlenia tego zagadnienia przedsięwzięłem szereg szczepień. *A priori* postawiłem sobie pewne ograniczenia. Ponieważ szło mi o stosunki odporności we wczesnym okresie utajenia, przeto odpadały a) przypadki starsze, niż trzyletnie, b) młodsze, niż rok, c) przypadki ze zmianami zewnętrznymi, choćby podejrzanymi, d) przypadki z ujemną *SR*. Jako warunek postawiłem sobie *SR*. +, dlatego, że po pierwsze, przy ujemnej *SR*. nie mogłem mieć pewności, czy pacjent przed tem rzeczywiście był kiłą zarażonym, powtóre, czy nie został doszczętnie wyleczonym. Dla tych powodów uważałem, że dodatnia, choćby słabo *SR*. jest konieczną, aby pojęcie superinfekcyi nie zostało na szwank narażonym, aby wykluczyć zupełnie możliwość infekcyi, jak reinfekcyi. e) Wyłączałem też przypadki, gdzie leczenie niedawno zostało ukończonem, ponieważ szło mi o czyste, ile możności, przypadki utajenia, nie zamaćcone wpływami środków leczniczych. f) w końcu wyłączałem przypadki z wybitniejszymi zmianami w narządach wewnętrznych, podupałem odżywieniem i t. d. Z powodu tych ograniczeń, wśród obfitego materiału kilowego, jakim rozporządzałem, znalazłem niewiele przypadków, odpowiadających moim wymogom. Jako miejsce szczepienia wybrałem wewnętrzną powierzchnię zgięcia łokciowego, ponieważ po pierwsze skóra tam cienka, wiotka, podściółka tłuszczowa nieznaczna; po powiekach stosunki tu najpodobniejsze do napletka. Powtóre niedaleko mamy gruczoł łokciowy i gruczoły pachowe, które mogły się okazać wskaźnikami posuwania się jadu, o ileby szczepienie się przyjęło, a jad rozprzestrzeniał. Po trzecie pamiętałem, że wewnętrzną powierzchnia kończyn jest miejscem predylekcyi dla osutek kilowych. Szczepienia wykonywałem na obu rękach, a to na prawej wedle sposobu *F i n g e r a* w kieszonkę skórną, na lewej wedle sposobu *E h r m a n n a* w głębokie nacięcia skórne z wcieraniem jadu przez kilka minut. Miałem w ten sposób porównanie mię-

dzy obu metodami, a nadto w razie, gdyby z jednej strony był wynik dodatni, a z drugiej ujemny, miałem odrazu kontrolę co do jałowości, której też dlatego osobno nie robiłem. Szczepienia i obserwację przeprowadziłem w ten sposób u pięciu chorych.

I. J. H. lat 24. Wywiady i badania narządów wewnętrznych nie przynoszą nic szczególnego. Zakażenie kilowe w październiku 1917. Podówczas był wrzód na członku. Chory dostał 10 iniekcji rtęciowych i dwie neosalwarsanu wśródżylnie. Od tego czasu nie był leczonym. W szpitalu znalazł się obecnie z powodu wrzodu na żołądki, który trudno się goił i był najprawdopodobniej artefaktem. Badanie krwi 7/VII wykazało SR. \pm , zaś 15/III SR. $+++$, Zmian kilowych żadnych nie ma. Gruczoły pachowe wyczuwalne, pachwinowe, karkowe, łokciowe niepowiększone.

28/VIII wykonałem szczepienie rozartą miazgą gruczołu chłonnego (44), a to w zgięciu łokciowym w kieszonkę. Zrobiłem mianowicie nacięcie około 3 mm. długie nożykiem skaryfikacyjnym, a następnie poziomą kieszonkę też około 3 mm. głęboką. W tę kieszonkę wprowadziłem, ile się dało, miazgi gruczołowej i przewiązałem gazą wyjałowioną. Na lewej ręce w zgięciu łokciowym zrobiłem trzy nacięcia równoległe, długie około 3—4 mm, odległe od siebie około 6 mm. tak głębokie, że wystąpiły kropelki krwi. W te nacięcia wcierałem miazgę gruczołową pałeczką szklaną przez trzy minuty, poczem przewiązałem ranki suchą gazą wyjałowioną. Zabieg cały wykonałem jałowo. Skóra była energicznie wytarta benzyną i eterem, bez jakichkolwiek środków dezynfekcyjnych.

30/VIII. Na wszystkich czterech rankach nieznaczny krwawy strupek; na prawej ręce nieznaczna obwódka czerwona, na lewej przy jednym nacięciu zupełnie zmian nie widać, przy dwóch nieznaczna obwódka czerwona (kuti-reakcja).

2/IX. Na ręce prawej widoczne, nieznaczne, brudne zaczerwienienie.

6/IX. Na wszystkich miejscach zmiany ustąpiły, zostało lekkie brudne, brunatnawe zabarwienie.

11/IX. Na obu rękach ledwo widoczne żółtawe plamki. Na prawej w głębi ledwo wyczywalny naciek, stwardnienie wielkości łebka szpilki; wyniosłości na skórze nie ma.

14/IX. W miejscu kieszonki podskórnej wyczuwa się guzek podskórny, większy od dużego łebka szpilki.

18/IX. W miejscu kieszonki wyraźny podskórny guzek bez zabarwienia; na lewej niema nacieku wyraźnego.

23/IX. W miejscu kieszonki podskórny guzek wielkości soczewicy, zmian barwиковych niema, najwyżej lekkie, żółtawe zabarwienie. Na lewej przy jednym nacięciu ślad nacieku, przy innych nic nie stwierdzamy; zabarwienie żółtawe.

27/IX. Gruczoły pachowe wyczuwalne, łokciowy prawa wyrażnie powiększony.

1/X. Objawów kilowych (nawrotu) dotąd żadnych niema. Na prawej ręce guzek podskórny wyczuwalny bez zmiany. Sąsiedni gruczoł łokciowy dochodzi wielkości małego orzecha, twarde niebolesny. Na ręce lewej lekkie żółtawe zabarwienie i trzy bliznki, lecz nic się nie wyczuwa. Gruczoł łokciowy nie powiększony.

3/X. Rozpoczęto ogólne leczenie swoiste.

II. R. S. lat 22. Wywiady i badanie narządów wewnętrznych nie przynoszą nic szczególnego. Zakażenie kilowe w jesieni 1916. Wtedy był wrzód na członku. Chory dostał 12 wcierań i jedno wlewanie neosalwarsanu. W pięć miesięcy później owrzodzenia w gardle, chory dostał 5 wlewań neosalwarsanu i 10 iniekcji rtęciowych. Przed czterema miesiącami robiona S. R. była ++. 15/VIII SR. ++++. Do szpitala zgłosił się z powodu rzeżączki.

28/VIII. Objawów kilowych żadnych niema. Gruczoły słabo wyczuwalne. Zrobilem szczepienia j. w. w zgięciu łokciowym na ręce prawej w dwie kieszonki, na lewej trzy nacięcia i wcierałem miazgę gruczolową trzy minuty.

30/III. Na ręce prawej i lewej krwawe strupki, zaczerwienienie nieznaczne.

3/IX. Na ręce prawej ciemnoczerwona obwódka, w średnicy 4—6 mm, szeroka około każdej kieszonki. Ogniska nieco wzniesione nad powierzchnią (na 1—1½ mm.), strupek suchy niewielki. Nacieku wyraźnego niema, ognisko niebolesne. Na lewej nic charakterystycznego.

6/IX. Zaczerwienienie na ręce prawej blednie, w głębi wyczuwa się nieznaczny naciek. Strupki oddzielają się.

17/IX. Na prawej ręce wyraźny guzek podskórny, wyczuwalny przy dotyku. Na powierzchni słabe brunatnawo-czerwone zabarwienie. Na lewej żółtawo-brunatnawe plamki.

26/IX. Na obu kieszonkach wyraźny, choć niewielki naciek podskórny, na powierzchni podługowate bliznki, barwa sinoczerwona z lekkim brunatnawym odcieniem

(jak bywają guzki na nogach). Na lewej niewielki, lecz wyraźny naciek podskórny pod dwoma (z pomiędzy trzech) nacięciami. Gruczoły pachowe wyczuwalne (?).

25/IX. Na ręce prawej wyraźne guzki wielkości dobrej soczewicy, na lewej zaś naciek, szczególnie wyraźny przy jednym (zewnątrznem) nacięciu.

2/X. Na ręce lewej tylko zmiany barwikowe. Na prawej czerwono-brunatne zabarwienie i przy jednej z kieszonek jeszcze zupełnie wyraźny naciek wielkości soczewicy, pod drugą ślad nacieku. Gruczoły pachowe niecharakterystyczne. Łokciowy lewy niepowiększony, ledwo wyczuwalny, prawy p o w i ę k s z o n y d o w i ę k s z o s c i g r o c h u! 3/X. Rozpoczęte ogólne leczenie swoiste.

III. St. N. lat 20. Wywiady i badanie narządów wewnętrznych nic szczegółowego nie przynoszą. Zakażenie kiłowe w czerwcu 1918. Wtedy znaleziono krętki. Osutki nie było. Chory dostał wtedy w Berlinie 24 iniekcji rtęciowych co trzy dni. Ostatnie w listopadzie 1918. Do szpitala zgłosił się z powodu *ulcera molliu, bubo inguinalis suppurans dexter, phthyriasis, maculae coeruleae*. 15/VIII SR. ++++. Gruczoły karkowe, łokciowe, pachwinowe lewe niepowiększone, pachowe nieznacznie.

28/VIII. Szczepienie wykonałem tym samym materiałem j. w. w zgięciu łokciowym prawem i kieszonkę, w lewym wcierałem miążgę gruczołową trzy minuty w trzy nacięcia.

30/VIII. Nieznaczna obwódka czerwona na ręce prawej, słabsza na ręce lewej, krwawe strupki.

3/IX. Na ręce prawej obwódka ciemnoczerwona, szeroka na 2—3 mm. w promieniu. Ognisko niebolesne, lekko wyniosłe, strupek utrzymuje się, wyraźnej krosty niema. Na lewej ręce na wszystkich trzech nacięciach obwódka ciemnoczerwona na 1—3 mm. szeroka. Strupki.

6/IX. Zmiany j. w., ale błędną, strupki oddzielają się. Przy kieszonce w głębi wyczuwa się już nieznaczny naciek wielkości soczewicy, wyniosłości wyraźnej nad powierzchnią niema.

11/IX. Na ręce prawej plamka sinoczerwona, przybłądła, naciek j. w. Na lewej tylko słabe żółtawe zabarwienie.

21/IX. W miejscu kieszonki na ręce prawej żółto-brunatnawe zabarwienie, ślad nacieku podskórnego. Na lewej tylko zmiany barwikowe. Gruczoły niepowiększone.

23/IX. Na prawej ręce wszystko jeszcze słabiej zaznaczone. Na lewej we wszystkich trzech miejscach jakby nieznaczny naciek podskórny.

27/IX. Na miejscach szczepienia tylko zmiany barwikowe. Natomiast pod obu pachami gruczoly wyczuwalne, znacznie większe, niż pachwinowe i o ile można ocenić większe, niż przed szczepieniem. Łokciowe niepowiększone.

1/X. Żadnych objawów kilowych niema. W miejscu szczepienia słabe zmiany barwikowe. Nacieków już się nie wyczuwa.

3/X. Rozpoczęto ogólne leczenie swoiste.

IV. D. I. lat 23. Wywiady i badanie narządów wewnętrznych nie przynoszą nic szczególnego. Zakażenie kilowe w listopadzie 1918 r. Podówczas był wrzód na członku, gruczoly pachwinowe obrzękle, osutka płamista. Chory zrobił tylko 10 wcierań. W maju 1919 r. owrzodzenia w gardle, na członku, chrzypka. Do 15/VI chory dostał 15 iniekcji salicylanu rtęci i 3 wlewania neosalwarsanu. 15/IX. Objawów kilowych niema żadnych. Gruczoly łokciowe, karkowe, pachwinowe lewe niewyczuwalne, prawy ledwo, pachowe dobrze wyczuwalne. SR. \pm (słabo dodatnia). W szpitalu znalazł się z powodu rzeżączki.

3/X. Zrobiłem szczepienie świeżo roztartą skrobanką wrzodu twardego (krętki ++), a to w rękę prawą w kieszonkę, na lewej wcierałem trzy minuty w trzy nacięcia.

5/X. Na ręce lewej niema śladu reakcji, na prawej zaczerwienienie i rodzaj guziczka wyniosłego na 1—2 mm.

6/X. Na ręce prawej zaczerwienienie szerokości 2—3 mm. i lekka wyniosłość (kutireakcyja).

8/X. Na lewej ręce, prócz śladów nacięć, nic nie widać. Na prawej ognisko przybladło, obrzęk ustąpił t. j. spłaszczyl się.

10/X. Na lewej ręce koło jednego z nacięć ślad nacieku. Na prawej zaczerwienienie zbladło, guzek wyraźny, podskórny.

12/X. *Status idem.*

16/X. Na lewej ręce nie ma nic wyraźnego. Na prawej guzek, barwy wysyczonej czerwonej, „silniejszej“! dość twardy, szerokości 3—4 mm. w średnicy, a 1—2 mm. wyniosły. Gruczoly sąsiednie nie obrzękle.

20/X. Guzek na ręce prawej wielkości grochu, twardy.

22/X. Na ręce lewej nic wyraźnego nie widać. Na prawej guzek j. w. barwa jego ciemnoczerwona.

26/X. Guzek na prawej ręce łuszczy się, jest nieco mniej wyniosły, barwa brunatnawoczerwona. Na lewej ręce natomiast wyczuwa się wyraźny naciek przy wszystkich trzech nacięciach, szeroki na 2—3 mm. długi na 3—4 mm.

3/XI. Guzek na prawej ręce spłaszczył się i zbladł. Na lewej nacieki również nieco mniejsze. Gruczoły niewyczuwalne.

7/IX. Zmiany j. w. wyraźnie ustępują. Obrzęku gruczołów niema. Żadnych objawów ogólnych kiłowych niema. SR. +. Rozpoczęto leczenie swoiste.

V. M. B. lat 23. Wywiady i badanie narządów wewnętrznych nie przynoszą nic szczególnego. Zakażenie kiłowe we wrześniu 1916 r. Podówczas był wrzód na członku, krętki ++, SR. ++. Chory dostał 10 iniekcji rtęciowych i dwa wlewania neosalwarsanu. W sierpniu 1917 r. SR. była ++, chory dostał 14 iniekcji rtęciowych i 4 wlewania neosalwarsanu. W grudniu 1918 r. *ulcera mollia i bubo suppurans*. Obecnie znalazł się w szpitalu z powodu niezżytu cewki.

15/IX. Nie znajdujemy żadnych objawów kiłowych. SR. ± (słabo dodatnia) Gruczoły karkowe i łokciowe niewyczuwalne, pachowe i pachwinowe nieznaczne.

3/X. Zrobiłem szczepienie świeżo roztartą skrobanką z wrzodu twardego, a to na ręce prawej w kieszonkę, na lewej zaś wcierałem trzy minuty w trzy nacięcia.

4/X. Niema żadnego odczynu.

5/X. Na ręce prawej żywe zaczerwienienie szerokości 2 mm. w promieniu. Na lewej takie same zaczerwienienie przy jednym nacięciu.

6/X. Na ręce prawej obwódka żywo czerwona 2—3 mm. szeroka. Ognisko lekko wyniosłe. Na lewej nie.

8/X. Na ręce prawej guzek ciemnoczerwony, owalny 3+5 mm. w średnicy. Na lewej około dwu nacięć wyraźne zaczerwienienie.

12/X. Na prawej ręce ognisko przybladło, strupek trzyma się jeszcze, guzek podskórny zupełnie wyraźny. Na lewej ręce przy środkowym nacięciu ślad nacieku.

19/X. Guzek na ręce prawej przybladł i doszedł wielkości małego grochu. Sąsiedni gruczoł niewyczuwalny. Na lewej ręce brunatnawo żółtawe plamki i przy zewnętrznym nacięciu ślad nacieku.

22/X. Na ręce prawej guzek nieco więcej wyniosły, barwa ciemno czerwona (silniejsza!). Na lewej rów-

nież zaostwienie!! Wszystkie trzy ogniska nabrały barwy ciemnoczerwonej, wiśniowej i są lekko wyniosłe.

23/X. Barwa czerwona ognisk nieco przybladła, ale ciągle jeszcze silniejsza, niż była 19/X.

26/X. Na prawej ręce guzek bledszy i nieco mniej wyniosły. Na lewej zaś wszystkie trzy ogniska wyraźnie naciekle. Wyczuwa się podługowate nacieki 2—3 mm. szerokie, a 3—4 mm. długie.

28/X. Guzek na prawej ręce spłaszczył się i przybrał zabarwienie brunatnawe, z czerwonym odcieniem. Na lewej nacieki jeszcze wyraźniejsze, szczególnie przy dwóch nacięciach i dziś są wynioślejsze, twardsze, lepiej wyczuwalne niż na prawej!!

4/XI. Guzek na prawej ręce dalej spłaszczył się, barwa jego brunatnawoczerwona. Gruczoł łokciowy prawy obecnie wyczuwalny. Na lewej ręce zmiany również ustępują. nacieki jeszcze wyraźnie się wyczuwa przy wszystkich trzech nacięciach. Lewy gruczoł łokciowy wyczuwa się w głębi wielkości grochu (!!), dotkliwy, ale niebolesny.

7/XI. Stan j. w. Żadnych objawów kiłowych niema. SR. + Rozpoczęto ogólne leczenie swoiste.

Rozpatrzmy teraz, co nam mówią powyższe obserwacje. Co się tyczy wieku zakażenia, to I przypadek miał 23 miesiące, II około 35 miesięcy, III około 15 miesięcy, IV 11 miesięcy, V około 36 miesięcy. Zatem znajdowały się w granicach 1—3 lat. SR. była w trzech pierwszych wybitnie dodatnią, w dwóch następnych (\pm) słabo dodatnią. Od ostatniego leczenia upłynęło w pierwszym przypadku około 21 miesięcy, w II około 28 miesięcy, w III około 10 miesięcy, w IV tylko 2½ miesiąca, w V około 24 miesięcy. Wyniki szczepienia były we wszystkich przypadkach dodatnie. Na prawej ręce t. j. w kieszonce był wynik dodatni u wszystkich niewątpliwy, na lewej występowały przy niektórych nacięciach nacieki mniej lub więcej wyraźne, nie dorównyujące zmianom na prawej. W przypadku I, II, III miały one charakter szczątkowy i nie przechodziły wielkości łebka szpilki. W IV i V przypadku były większe (2—3 krotnie), wystąpiły przy wszystkich nacięciach, lecz co najdziwniejsze, dopiero po trzech tygodniach w sposób wyraźny i niewątpliwy tak, że wielkością dorównywały (szczególnie w IV przypadku) zmianom, jakie na ręce prawej w przypadku III widziałem. Wogóle powiedzieć można, że pewne wyniki

można otrzymać raczej sposobem F i n g e r a. Guzek na rękę prawej był najmniejszym w przypadku III, większym w I i II, znacznie większym (do 10 krotnie) w IV i V. W dwu ostatnich wystąpił też znacznie rychlej, bo już z końcem pierwszego tygodnia można go było niewątpliwie stwierdzić.

Przypadek	I	II	III	IV	V
Wiek zakażenia miesiący	23	35	15	11	36
Czas od ostatniego leczenia miesiący	21	28	10	2½	24
Seroreakcja	+++	+++	+++	±	±
Wyraźny guzek na rękę prawej po dniach	16	12—14	10—12	7	5
Wielkość wzgl. guzka na rękę prawej	0,4	0,4	0,3	1	0,9
Na rękę lewą wyraźny naciek po dniach	25	23	25	23	23
Wielkość względna nacieku	01	01	01?	02	02
Gruzoł łokciowy	+	—	±	—	±
Kontrola dni	34	34	34	35	35

Jak widzimy w przypadkach ze słabo dodatnią reakcją guzek występował prędzej i był największy. Jeśli w pierwszych trzech przypadkach był zupełnie wyraźny, ale raczej podskórny (śródkórny), to w dwóch następnych był naciek nie tylko w głębi skóry, ale i nad powierzchnią wyniosły. Wedle wnioskowania z teorii F i n g e r a należało oczekiwać, że przy SR. +++ będą nacieki łatwiej powstawać i będą znaczniejsze, niż przy słabo dodatniej. Tymczasem w moich doświadczeniach wyszło przeciwnie. Przypadki IV i V w dwóch względach różnią się od pierwszych trzech. Ani czas, jaki upłynął od zakażenia, ani jaki upłynął od ostatniego leczenia nie dają jakiegś zgodnej wskazówki. Natomiast oba miały SR. tylko słabo dodatnią i oba były szczepione skrobanką wrzodu twardego. Czyż ta ostatnia okoliczność odegrała rolę? Ilość krętków w sklerozie zawsze bywa obfita, ale i w rozartej miazdze gruczołowej znalazłem bardzo obficie krętki. Więc ilość sama nie mogła tu zaważyć na szali. Chyba musielibyśmy przypuścić, że krętki w sklerozie mniej były zalterowane, niż w gruczole, chyba te ostatnie już były osłabione działaniem sił ochronnych ustroju (46) (*virus mitigatus?*). Jednak zarówno F i n-

ger, jak i Neisser z naciskiem podnoszą, że jawność krętków jest ilością stałą (p. n.). Jeżeli przyjmiemy to twierdzenie, w takim razie mamy nabrać przekonania, że okoliczność, iż SR. była tylko słabo dodatnią, była jedyną przyczyną, dla czego szczepienia tak szybko i tak łatwo się przyjęły. Jakże to jednak pogodzić z teorią Fingera o wznoszeniu się i opadaniu odporności. Wszak on twierdzi, że w okresie utajenia odporność (oporność) jest największą, bo właśnie wtedy siły ochronne ustroju zmuszają krętki do milczenia. Tedy szczepienie w okresie utajenia i ujemnej SR. natrafia na warunki najgorsze. Tymczasem ja właśnie przy SR. \pm otrzymałem wyniki najwybitniejsze. Chcąc się utrzymać na platformie fingerowskich teorii musimy się uciec do następującego tłumaczenia tego zjawiska. Musimy przypuścić, że SR. $+$ pojawia się w okresie utajenia dwukrotnie. Pierwszy raz, gdy SR. spada od maximum ($+++$) do minimum ($-$); wtedy, zanim dojdzie do zupełnie ujemnej, jest przez pewien czas \pm . Powtórnie, po przejściu minimum, gdy zaczyna się podnosić ku następnemu nawrotowi, znów w przejściowej chwili będzie \pm . Możliwe jest, że ta właśnie ewentualność miała miejsce u mego IV i V chorego. Ich słabo dodatnia reakcja była zaczynająca się, a nie ustępująca. Z tem zgadzałyby się też zjawisko nieoczekiwanego zaostrenia po trzech tygodniach, które zanotowałem, jakoteż przejście \pm seroreakcyi na $+$ w piątym tygodniu. Możliwość takiej interpretacyi wypływa i ze słów Jada s o h n a. „Musimy przypuścić, że szczepienie zostało dokonane w chwili budzącej się wrażliwości”.

Wyniki kontrolowałem do $4\frac{1}{2}$ tygodni t. j. czasu, kiedy zwyczajnie gruczoly bywają już charakterystycznie zmienione. Dłużej nie czułem się w prawie wobec dodatnich wyników szczepienia. Nie wolno mi bowiem było zapominać, że i Neisser i Jada s o h n (47) poważnie się zastanawiają nad tem, czy mimo wszystko nadkażenia nie mogą być szkodliwymi dla chorego, nawet wobec ujemnego wyniku. Cóż dopiero wobec dodatniego?! Na baczniejszą uwagę zasługuje przypadek pierwszy. Jest to jedyny chory, u którego pojawił się charakterystyczny obrzęk najbliższego gruczolu. Stwierdziłem to w sposób niewątpliwy dopiero po czterech tygodniach. Szczegół ten jest nader ważnym, bo przemawia za tem, że a) krętki się rozmnażają b) rozprzestrzeniają. Neisser i Nobl był zdania w r. 1911),

że krętki giną w miejscu powtórnego szczepienia i nie rozmnażają się. Wykluczał wtedy możliwość powtórnej generalizacji jadu. J a d a s s o h n stawiał to w formie zapytania oczekującego odpowiedzi. Nasz przypadek daje właśnie odpowiedź i to twierdzącą. Zajęcie najbliższego gruczołu nie jest jeszcze równoznacznem z rozsiaaniem się jadu po całym ustroju; jest jednak niewątpliwym dowodem, że ten jad wyszedł po za miejsce, w którym został złożony. W naszym przypadku i to jeszcze podkreślić trzeba, że w miejscu szczepienia powtórny objaw pierwotny był nieznaczny, a objawów zapalnych nie było. Nie można zatem odnieść obrzęku gruczołu do jakiejś akcesoryjnej infekcji. Zresztą czas wystąpienia gruczołu (czwarty tydzień) przemawia, prócz twardości i niebolesności, za swoistą naturą obrzęku. Jeden zarzut możnaby mi uczynić. Czy nie należałoby zrobić excyzyi i stwierdzić obecność i zachowanie się krętków w wytworach szczepień. Otóż nie robiłem tego a) ponieważ po wycięciu nie mógłbym obserwować i oczekiwać progressyi jadu, b) F i n g e r w swoich doświadczeniach też zadowolił się obrazem klinicznym, c) nie mogłem przekraczać granic cierpliwości chorych, ani też uzyskać ich zgody na nowy zabieg.

Wnioski, do jakich dochodzę na podstawie moich doświadczeń są następujące:

1) Nadkażenie w okresie wczesnym utajenia kiły jest możliwem.

2) Szczepienie w kieszonki wedle F i n g e r a lepiej prowadzi do celu, niż nacinania i wcierania jadu wedle E h r m a n n a.

3) Wytwory szczepienia występują w postaci nacieków podskórnych (sródkórnych) lub guzków.

4) Zbliżona do ujemnej seroreakcyi nie stanowi przeszkody dla dodatniego wyniku szczepienia.

5) Należy przyjąć całą skalę odcieni w ocenianiu dodatnich wyników reinokulacyi. Od dużego guzka aż do zupełnie ujemnego wyniku jest możliwym szereg stopniowań. Są to postacie szczytkowe i poronne (48).

6) Rozprzestrzenianie się jadu po szczepieniu w tym okresie jest możliwem, przynajmniej o ile dotyczy najbliższych gruczołów.

Neisser, przyznając na kongresie rzymskim 1912 r. możliwość nadkażenia, zastrzega się, że „pod pewnymi warunkami“. Rzeczywiście warunki, w jakich uzyskujemy doświadczalną superinfekcję, są wyjątkowe. Dalekie od tych, jakie zwyczajnie w życiu się zdarzają. Potrzeba ogromnych ilości krętków i energicznych sposobów wcielenia, aby szczepienie się powiodło. Teoretycznie i w zasadzie sprawa nadkażenia jest rozwiązana. W praktyce niewątpliwie także jest możliwą, szczególnie jeśli uwzględnimy postacię szczątkową i poronną, obserwowane przypadki kliniczne dają temu zresztą świadectwo. Uznać jednak trzeba, że nadkażenia (nie reinfekcje) są rzadkością. Trudno się bowiem zgodzić z niepopartym dowodami przypuszczeniem Détrége, że superinfekcje są bardzo częste, że możliwym jest, iż jad przenika w ustroj, nie wywołując w bramie wejścia żadnych zmian. Warunki, wśród których otrzymujemy doświadczalną superinfekcję, mówię o takiej, która mikroskopowo daje się stwierdzić, są tak różne od naturalnych, że przedstawiają niejako pogwałcenie lub sztuczne przełamanie sił obronnych ustroju. W życiu zbieg takich korzystnych dla reinokulacji warunków rzadko chyba się zdarza. Dlatego myślę, że w życiu codziennym możemy, chociaż w ograniczonej mierze, mówić o odporności w okresie kiły czynnej. Wszak w okresie III rzędnym rozwiązanie teoretyczne nie wiele wpłynęło na poglądy praktyczne. Kilak zawiera krętki, przeszczepienia z kilaka powiodły się, kliniczne przypadki zakażenia od kilaka są też znane, mimo to w praktyce powszedniej w dalszym ciągu uważamy okres kilakowy za niezakaźny i pozwalamy zwyczajnie chorym zenić się w tym okresie.

Jak całe badania nad superinfekcją, tak i moje doświadczenia zmierzały do rozjaśnienia sprawy odpornej kiłowej. Poprzednio poznaliśmy panujące dziś w tej mierze poglądy. I Finger i Neisser, a za nimi inni autorowie, osobliwie niemieccy, są zgodni w tem, że kiła nie daje bezwzględnej odporności w żadnym okresie, zaś względna odporność, czyli oporność, waha się. W szczególności Finger przedstawia walkę między inwazyą krętków, a siłami ustroju, przy czem raz jedna, raz druga strona bierze górę, aż w końcu organizm zwycięża i następuje wyleczenie. Na wytłomaczenie różnicowości wykwitów skonstruowano (Neisser) hipotezę o przestrojeniu tkanek. Tłomaczenie to przedstawia się na pierwszy rzut oka zadawalająco i jednolicie. Je-

dnak przy bliższem przyjrzeniu się dostrzegamy w pięknej budowie szczeliny. Obaj uczeni Finger i Neisser, którzy poddali gruntownej rewizji zagadnienie odporności kiłowej, przyjęli jako pewnik, że jad kiłowy jest ilością stałą i w pracach swoich to podkreślają (49). Oparli się zaś na doświadczeniach, że jad kiłowy, z jakichkolwiek produktów wzięty, po ilu chceć pasażach, zawsze wywołuje na glebie dziewiczej tak samo objaw pierwotny stwardnienie. Spostrzeżenie słuszne i niewątpliwe, jak się zdaje. Jednak można mieć wątpliwości, czy ono daje prawo do dalszych wniosków. Prawda, że jad jakiegokolwiek pochodzenia, przeniesiony na teren dziewiczy, daje stwardnienie. Czy to jednak wyklucza możliwość jego przeobrażeń wewnątrz ustroju? Nie znamy dotychczas innej postaci jadu kiłowego, jak tylko krętki. Lecz czy dlatego, że dotąd prócz krętków nie znamy innych form żywotnych jadu kiłowego, mamy *a priori* przeczyć możliwości, że takie inne postacie istnieją? Dlaczego spirochaete ma być jedyną postacią pasożyta, dlaczego nie ma być form trwałych, form spoczynkowych tegoż? Czy brak nam w parazytologii przykładów tego zjawiska? Nauka o gatunku spirochaet nie jest jeszcze starą i chyba jeszcze ostatnich słów nie wypowiedziała. Okresy nasilenia i przygasania objawów przy kile tłomaczy Finger wahaniami odporności. Tłomaczenie takie jest możeb-nem, jednak nie wyczerpuje kwestyi. Dałoby się pomyśleć, że okresy utajenia i nawroty, jako zależne od odporności, będą występować w rozmaitych czasach, bo wszak możliwem jest, że indywidualne warunki, wpływy postronne itp. mogą wzmacniać lub osłabiać odporność. Tymczasem my widzimy, że nie bacząc na to, czy indywiduum silne czy wątłe, młode czy stare, tej czy innej rasy, w tym czy owym klimacie, nawroty występują regularnie w 3, 6, 9, 12 miesięcy. Dlaczego nie np. w 4, 7, 11? Dlaczego odstęp czasu między nawrotami bywa zawsze wielokrotnością liczby trzech? (Finger wyraźnie to uznaje). Nikt nie przeczy peryodyczności kiły, jej cyklicznym nawrotom, a mimo to, zjawisko to nie jest dostatecznie ocenianem!! Spostrzeżenia kilkuset lat, na milionach chorych mówią nam o tem. Czy nie nasuwa się neodparta konieczność wniosku, że cykliczność nawrotów nie jest zależną od chorego, ale od choroby? Innemi słowy zapytam: Czy przyczyny cykliczności nawrotów mamy dopatrywać się wyłącznie w wahaniami odporności czy może także

w fazach rozwojowych pasożyta kiły? A może nawet odwrotnie wahania odporności stoją w zależności od okresów rozwoju krętka? A może i seroreakcja stoi w jakimś stosunku do obecności form czynnych lub spoczynkowych krętka? Takie wątpliwości i pytania nasuwają się przy rozważaniach nad odpornością przy kile. Sprawa ta, jak mi się wydaje, bywa obecnie zbyt jednostronnie pojmowana. A jednak myśli, jak wyżej rzucone, nurtują wśród badaczy. (50) Schaudin przypuszczał, a Provaszek i Hoffmann opisują i uznają istnienie form spoczynkowych. Hoffmann wręcz przyznaje, że „przez istnienie takich form spoczynkowych, najlepiej dałyby się objaśnić długie okresy utajenia” (51).

W moich szczepieniach nasunęły mi się dwie refleksje. Jedna, że materiał ze sklerozy okazał się bardziej jadowitym, niż z gruczołu, ergo ten ostatni był jakby *mitigatus*. Pamiętajmy, że przeszczepienie zostało dokonane nie na teren dziewiczy, lecz zakażony kiłowy, więc zmodyfikowany. Szczegół ten nie przemawia na korzyść twierdzenia o stałości jadu. Powtóre w okresie zbliżonym do najgłębszego utajenia (SR. \pm) otrzymałem najsilniejsze nadkażenia. Zatem, czy okres utajenia jest okresem najsilniejszej odporności, czy też spoczynku (inaktywności) pasożytów? Refleksjom moim mogę nadać tylko formę pytania lub wątpliwości. Teorie Fingera bezspornie przynoszą nowe poglądy i mają wiele prawdopodobieństwa; pytanie tylko, czy wyczerpują wszechstronnie zagadnienia? Potrzeba będzie jeszcze dużo doświadczeń i spostrzeżeń, zanim uzyskamy pewniki. Bo jak pisałem już dawniej, tak i dziś powtarzam: Dotychczasowy rozwój nauk przyrodniczych pouczył nas, że teorie i dogmaty padają, jak domki z kart, pozostają jedno fakty. Synteza jest rzeczą ponętą, jednak podstawową jest obserwacja, dlatego sprawdzianem wartości w medycynie pozostanie zawsze doświadczenie kliniczne.

PRZYPISY.

1. To samo twierdzili von Baerensprung, Sigmond, Fournier.
2. Hutchinson, Sperino, Clare, Diday, Bidentkap, Rieger, Kean, Pontoppidan,

Keyer, Morrow, Leloir, Koepler, Lang, ostainio Queyrat, Gaucher, Sabareanu.

3. Patrz zestawienie John'a: Reinfectio syphilitica, Sammlung klinischer Vorträge 1909, str. 525—532.

4. Neisser pisal w r. 1884: Ich möchte hier kurz bemerken, dass es vielleicht falsch ist zu sagen: eine syphilitische Person ist für die Zeit des Krankheitsbestandes immun gegen neue Infektionen. Richtig ist vorderhand nur, dass während dieser Zeit kein typischer Primäraffekt zu Stande kommt; ob aber nicht eine neue Invasion von Virus bei neuen Infektionen stattfindet, ist eine offene Frage, die jedenfalls ohne weitere Untersuchungen nicht wird verneint werden können“.

Finger w r. 1889: Acht bis zehn Wochen nach der Infektion treten die Erscheinungen der Durch Senchung, die Sekundärerscheinungen auf, und damit beginnt eine Phase absoluter Immunität. Diese Immunität ist ebenso für die Zeit florider Symptome, als für die Zeit der Latenz vorhanden. Damit tritt uns aber eine eigentümliche Erscheinung entgegen, auf die auch Hanau hingewiesen hat. Der Organismus des Syphilitischen ist gegen Neuimpfung mit Syphilis immun, er reagiert also auf ihm eingecimpfetes Syphilisvirus in keiner Weise. Diese Immunität besteht aber nicht gegenüber dem erst eingeführten, bei der Infektion eingebrachten Virus, den dieses ruft ja während der ersten zwei Jahre nach der Infektion oft in regelmässig drei bis sechsmonatlichen Interwallen, neue Erscheinungen (Rezidive) hervor. Diese Tatsache ist durch keine der bisherigen Hypothesen über Natur und Entstehung der Immunität zu erklären“ cit. wedle Fingera Handbuch d. Geschlechtskrankheiten 1912 II str. 934.

V. Dühring w r. 1903 (Berl. Klin. Wochenschrift 1903 Nr 7) zwalaza pojęcie o bezwzględnej odporności przy kile i przytacza przypadki reinfekcyi. „Ein Zweifel daran, dass nicht nur bei den Nachkommen von Syphilitischen überhaupt, sonder bei direkt Häreditärsyphilitischen Individuen Reinfektion vorkommt, ist ausgeschlossen. Das unbestreitbare und verhältnismässig häufige Vorkommen von Reinfektionen bei häreditär-syphilitischen Individuen legt ganz von selbst die Frage nahe, ob nicht auch bei erworbener Syphilis die Immunität viel weniger dauerhaft ist, als wir annehmen. Meine... Erfahrungen fordern uns jedenfalls auf die ganze Lehre von der Immunität gegen Syphilis von neuem einem eingehenden Studium zu unterziehen. Jedenfalls steht est fest: eine vererbte Immunität gegen Syphilis bei Nachkommen Syphilitischer gibt es nicht“.

5. W. Kollé i H. Hetsch: Die Experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Immunitätslehre 1916.

6. A. Neisser: Beiträge zur Pathologie u. Therapie der Syphilis 1911 str. 147.

7. Neisser j. w. str. 154. Immunitas tłumacząc „odporność”, zaś Refraktärsein „oporność”.

8. „Umstimmung der Gewebe”, określenie, użyte po raz pierwszy przez Hutchinsoona, przez Neissera w syfilografii wprowadzone, często w nowej literaturze niemieckiej spotykamy. Tłumacząc je „przestrój” lub „przeostrojenie” tkanek wedle wzoru nastrój, ustrój, stroić, rozstroić, przestroić.

9. A. Neisser j. w. str. 182, 187, 196.

10. Ścisłe i kategorycznie sformułował to samo Neisser na kongresie rzymskim: Sprawozdania z VII kongresu międzynarodowego dermatologii i syfilografii wydane przez Gaetano Ciarocchi 1013. Str. 278 teza II, punkt a i b: „Es besteht keine gesicherte Beobachtung, welche die Annahme rechtfertigt, dass die Syphilis nach ihrer Heilung die wahre Immunität hinterlässt. Wirklich geheilte Tiere und sicherlich auch Menschen können ohne weiteres reinfiziert werden. Die zweite Krankheit kann denselben Verlauf nehmen, wie die erste. Dagegen bewirkt eine im Körper bestehende konstitutionelle Syphilis, namentlich in den ersten Jahren nach der Infektion einen hohen, wenn auch nicht absoluten Grad von Unempfänglichkeit der Haut für neu inokuliertes Syphilisgift. Doch scheint es zu gelingen, durch besonders energische Einverleibungsmethoden eines reichlichen Spirochäten-materials diese Unempfindlichkeit zu überwinden und eine örtliche Superinfektion zu erreichen”.

11. E. Finger: Handbuch der Geschlechtskrankheiten 1913. str. 949.

E. Finger: Ueber Immunität und Reinfektion. Dermatologische Studien (Festschrift Unna) 1910. str. 31, 34.

E. Finger i K. Landsteiner: Untersuchungen über Syphilis an Affen. I. Mitteilung Archiv f. Derm. u. Syph. 1906 T. 76.

E. Finger i K. Landsteiner: Untersuchungen an Affen II Mitteilung. Archiv f. Derm. u. Syph. 1906 T. 81. str. 157—159.

E. Finger: Badania odnośnie wtórnego zarażenia się przy syfilisie na zjeździe dermatologicznym w Bernie szwajcarskim wypowiedział. Autoreferat. Przegląd chorób skór. i wener. 1906.

E. Finger et Landsteiner: La superinfection syphilitique: Congres de la Soc. all. de Derm. 15/IX 1906. Ref. ann. des mal. vénér. 1907 str. 139.

E. Finger: VII. Congresso internazionale di Dermatologia et sifiligrafia. Renticonti publ. dall Gaetano Ciarocchi. Roma 1913. str. 286 i nast. Teza II i Teza XI.

12. L. Détré i E. Brezowski. Wien. klin. Wochenschr. 1908 Nr 49 str. 1700.

13. C. Levaditi: Zeitschr. für Immunitätsforschung u. experimentelle Ther. 1910. Ref. Monatsschrift. f. pr. Dermat. T. 52 str. 194.

14. A. B l a s c h k o: Ein Beitrag zur Lehre von der Immunität bei Syphilis. Arch. t. Derm. u. Syph. T. 106. 1911. str. 73.
15. Q u e y r a t: Bulletins et mémoires de la Soc. méd. des hôp. de Paris 29/VII, 29/XII 1904, 20/I 1905, 7/IX 1906.
Q u e y r a t: Bulletins de la Soc. franç. de Derm. et Syph. février et mars 1906, 18/III 1909.
16. W r. 1916 (Polski miesięcznik lekarski, Kijów. N. 1 i 2).
17. n. p. S c h l e i c h e r za czas 1911—1913 zebrał 55 niewątpliwych przypadków reinfekcji. Reinfectio syphilitica vom Standpunkte der modernen Syphilisforschung. M. S c h l e i c h e r Derm. Zeitschr. 1914. N. 5.
18. I. O d s t r e i l Priv. Doz. Abortivkur u. Reinfektion. Derm. Wochenschr. 1917 T. 65. N. 28.
19. Dowody znaleźć można zarówno w wymienionych pracach F i n g e r a, N e i s s e r a, jak i całym szeregu innych, w sprawozdaniach towarzystw naukowych i zjazdów.
20. U wielu autorów spotykamy się z zastrzeżeniem, że rzekome reinfekcje, są tylko zdawna znanem zjawiskiem reinduracji (F o u r n i e r a Pseudochancres indurés, H u t c h i n s o n a Chancres redux). Inni podnoszą, że są to objawy wtórorzędne, występujące w postaci podobnej do objawu pierwotnego.
21. F. Z e l e n i e w: Superinfectio syphilitica. Intern. kongr. lek. 1909 Budapeszt.
22. F. Z e l e n i e w: Dwa przypadki re-superinfekcji. Ruskie czasopismo chor. skór. i wener. 1909. Ref. M. f. pr. Derm. 1910 T. 50. i M. f. pr. D. 1611.
23. E. H e r m a n n: Reinfekcja, superinfekcja. Kongres międzynarodowy Budapeszt 1909. Praca ta nie była mi dostępna w oryginale.
24. E. F i n g e r: Handbuch str. 946.
25. A. N e i s s e r: Beiträge i. t. d. str. 148, 155 i następne.
26. F. Lipschütz: Superinfectio syphilitica. Archiv. f. Derm. u. Syph. 1911 T. 109 str. 3.
27. I. N e u m a n n. Wien. klin. Wochenschr. 1906 N. 48. str. 1449.
28. A. N e i s s e r: Beiträge i. t. d. str. 156. N. rozdział superinfekcje w okresie pierwszorzędnym.
29. E. F i n g e r: Handbuch i. t. d. str. 937—941.
30. N e i s s e r: j. w. str. 161.
31. G. N o b l i Ä r z t: Zur Serodiagnostik der Lues. Kongr. międzyn. lek. Budapeszt 1909.
32. G. N o b l i W. F l u s s: Zur Intracutanreaktion bei Syphilis Wien. klin. Wochenschr. 1912.
33. F i n g e r j. w. str. 942, 943.
34. I. J a d a s s o h n: Syphilidologische Beiträge Archiv f. D. u. S. 1907 T. 86.
35. I. H u t c h i n s o n: Lancet 1909 ref. M. f. pr. D. 1910. Autoinoculation und Reinfektion mit Syphilis.

33. R. P o l l a n d: Ein Fall von Reinfektion (Superinfektion?) bei Syphilis. Wien, klin. Wochenschr. 1908.
34. P r e i s s: Ueber einen Fall zufälliger syphilitischer Superinfektion 1910. Gyogyoszat Budapeszt ref. M. f. pr. Derm. 1910.
35. N e i s s e r j. w.
36. F i n g e r j. w. str. 950, 951, oraz tezy jego na kongresie rzymskim.
37. W roku 1918 obserwowałem przypadek, który wedle mego zdania z wielką słuszością możemy objaśniać, jako superinfekcyę.
38. S c h l e i c h e r (l. c. sub. 17).
39. T h a l l m a n n: Ergebnisse 5-jähriger Beobachtungem nach Frühbehandlung der Syphilis. Archiv f. D. u. S. 1912 T. 113.
40. F i n g e r l. c. str. 943. Jest to jeden przypadek z kilką roczną, jeden z trzyletnią i jeden z 12-letnią, wszystkie ujemne.
41. J a d a s s o h n j. w. str. 81. 82.
42. Są jednak od tego wyjątki. Patrz cytowane przypadki superinfekcyi.
44. Do szczepienia w przypadku I, II, III, użyłem tego samego materiału.
45. Szósty przypadek obserwowałem tylko częściowo.
47. J a d a s s o h n l. c.: „Es ist aber klar, dass solche Versuche, wegen der noch nicht auszuschliessenden Schädlichkeit der Superinfektion, ja wegen der Möglichkeit einer wirklichen Reinfektion, nicht möglich sind”.
48. R. K r a u s i R. V o l k. Wien klin. Wochenschr. 1906 N. 21, str. 620.
49. N e i s s e r: Beiträge str. 56, 141.
F i n g e r: Dermatologische Studien (Festschr. U n n a), str. 32.
50. Przymożnę piękne lecz nie potwierdzone badania Krzysztalowicza i Siedleckiego, którzy opisywali cały cykl rozwojowy krętka, cytorrhcytes Luis Siegla, który również opisywał rozwój o rozmaitych fazach swego pasożyta, w końcu Leukocytooon Luis. Mc. Donagh'a. Krzysztalowicz i M. Siedlecki: Ueber das Verhältniss des Entwicklungszyklus d. Treponema pallidum Schaudinn zu den syphilitischen Krankheitsstadien. M. f. pr. Derm. 1906. T. 43. str. 1.
51. E. H o f f m a n n, we Fingera Handbuch str. 815.
52. H. H a l l o p e a u: Les substances toxiques et immunisantes dans la syphilis. Ann. d. Derm. et. Syph. 1906 str. 737.
53. G a u c h e r et N a t h a n: Un cas des chancres successifs. Ann. d. mal. vénér. 1908. N. 5.
54. A. N e i s s e r: État actuel des progrès de la syphilidographie moderne. Ann. des mal. vénér. 1908. str. 641

55. K. Stern: Ueber Neuinfektion Haeredosyphilitischer und über Reinfektion im allgemeinen. Derm. Zeitschr. 1907.
56. Lévy-Bing et Laffont: Syphilis expérimentale. Ann. de mal. vénér. 1909. str. 331.
56. A. Buschke i W. Fischer: Zur Frage d. sogenannten Syphilisimmunität u. d. syph. Hodeninfektion bei Affen. Berl. klin. Wochenschr. 19.. str. 693. B i F.
58. E. Tomaszewski: Ueber die Ergebnisse der Superinfektion bei der Syphilis der Kaninchen. Berl. klin. Wochenschr. 1910.
59. Abulow: Ein Fall syph. Superinfektion. ref. M. f. pr. Derm. 191.
60. M. Pinard: Immunité dans la Syphilis. Thèse de Paris 1910, ref. Ann. d. mal. vénér. 1911 str. 141.
61. G. Miliam: Reinfektion syphilitique. Ann. d. mal. vénér. 1911 s. 141.
62. H. Noguchi: Hautallergie bei Syphilis, ihre diagn. u. progn. Bedeutung. Münchener med. Wochenschr. 1911 str. 2372.
63. I. M. Wolfson: Réaction cutanée de la syphilis. Amer. Journ. of Derm. octobre 1912 ref. Ann. d. mal. vénér. 1913, str. 627.
64. v. Póór: Experimenteller Beitrag zur Immunität bei Syphilis. Archiv f. D. u. S. T. 116. Zeszyt II.
65. Schereschewski: Syphilisimmunitätsversuche mit Spirochaetenkulturen. Deutsche med. Wochenschr. 1913.
66. K. Stern: Angebliche Reinfektion mit Syphilis nach Salvarsanbehandlung D. m. W. 1913.
67. P. Mulzer: Das Vererbungsproblem bei d. Syphilis im Lichte moderner Forschung. Archiv f. Derm. u. Syph. T. 113 str. 769.
68. E. Klausner: Die Kutireaktionen bei Syphilis. Archiv f. D. u. Syph. T. 120 str. 444.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Na katedrę chorób skórnych i weneryczn. Uniw. Warsz. Wydział Lekarski tegoż Uniw. przedstawił 3-ch kandydatów:
I-mo loco Fr. Krzyształowicz, prof. zwyczajny Uniw. Jagiellońskiego.

II-do loco F. Malinowski, lekarz zarządzający szpit. przy ul. Zakroczymskiej w Warszawie.

III-tio loco R. Bernhardt, ordynator szpit. ś-go Łazarza w Warszawie.

Wybrany i zatwierdzony przez Władze Decydujące został prof. Fr. Krzyształowicz, który wykłady w nowo bu-

dującej się klinice przy szpit. Dz. Jezus rozpocznie w semestrze zimowym 1920 r.

Profesor Franciszek Krzyształowicz, urodzony w r. 1868 w Krakowie,—gimnazjum św. Anny w Krakowie ukończył 1886, dyplom lekarski otrzymał w Uniwers. Jagiell. 1892.

Od r. 1892—1899 był praktykantem i sekundaryuszem Szpitala św. Łazarza w Krakowie — na oddziale wewnątrz. (Prof. Pareński), chirurgicznym (Prof. Obaliński) przez 1½ roku, resztę czasu na oddziale chorób skórnych i płciowych (Prof. Zarewicz).

W r. 1898—1899 pracował w Hamburgu w pracowni i klinice pryw. Prof. Unny — ½ roku, — powtórnie 1904 r., pracował również w Paryżu w r. 1900 przez 5 mies. w szpitalu św. Ludwika, w pracowni bakteryolog. Sabourauda i w pracowni histologicznej Malasseza w Collège de France (z Darierem), — ponownie w 1904 r. w pracowni bakter. Sabourauda, a w r. 1911 w pracowni radu Wickhama i Degrais.

W r. 1901 habilitowany w Uniw. Jagiell. na docenta chorób skórnych i płciowych — wykładał w półr. zimowym histopatologię i bakteryologię skóry, w letnim zazwyczaj ćwiczenia w leczeniu chorób płciowych, przeważnie rzeżączki.

W 1907 r. dostaje tytuł profesora nadzwyczajnego, a w r. 1911 mianowany rzeczywistym profesorem nadzwyczajnym (bez pensji). W r. szk. 1916/17 zostaje kierownikiem kliniki chorób skórnych i płciowych Uniwers. Jagiell. w Krakowie (wykłady kliniczne i prowadzenie kliniki), a w r. 1917 mianowany profesorem zwyczajnym (ad personam) i dyrektorem tejże kliniki.

W r. 1900 otrzymał nagrodę pracowni Unny w Hamburgu za pracę o „elacynie“ (w języku niemieckim).

W r. 1901 nagrodę im „Zambaco-Pacha“ rozd. przez Towarzystwo dermatolog. francuskie w Paryżu.

W r. 1904 nagrodę im. Oczki, rozd. przez „Przegląd chorób skórnych i wener. w Warszawie“.

Od r. 1904 jest stałym współpracownikiem „Monatschr. für prakt. Derm.“ zamien. na „Dermatol. Wochenschrift“.

Od r. 1910—stałym współpracownikiem i sprawozdawcą piśmiennictwa polsk. „Archiv f. Derm. u. Syphil“.

W r. 1903 zaproszony został do współpracownictwa w „Enzyklopädie f. mikrosk. Technik“.

W r. 1906—9 został współpracownikiem w „Realenzyklopädie Eulenburgera“.

W r. 1910—1911 pisał artykuły dla Enzyklopädische Jahrbücher Eulenburgera.

W r. 1905—1907—1908 występuje jako współpracownik „Dermatolog. Jahresberichte — Tamms—Unna“.

Od r. 1906 został członkiem Komisji redakcyjnej „Przeglądu lekarsk.“ w Krakowie.

Od r. 1906 był stałym współpracownikiem „Przegl. chor. skór. i wener. (Dr Malinowski)“ w Warszawie.

W r. 1910 został mianowany członkiem korespondentem Towarzystwa dermatolog. francuskiego w Paryżu.

W r. 1909 został wybrany wiceprezesem, a w r. 1918 prezesem Towarzystwa lekarsk. w Krakowie.

Prace kliniczne prof. Krzyształowicza:

Pogląd statystyczny na zwiężenia cewki moczowej. Pamięt. odz. chirurg. 1893.

Przyczynek do kazuistyki kiły późnej. Sprawozd. szp. św. Łazarza. 1894.

Kazuistyka wrzodów stward. pozapłciow. z Dr. Mayzlem. Przegl. lek. 1894.

O trądzie — z Dr. Ciechanowskim. Nowiny lek. 1896.
Haemolum bydrarg. jodat. w leczeniu kiły. Przegl. lek. 1897. Arch. f. D. 1897.

Metoda Janeta leczenia rzeżączki. Przegl. lek. 1897. Arch. f. Derm. 1898.

Nowa tuberkulina (T. R.) Kocha w leczeniu tocznia. Przegl. lek. 1898. Wien. m. W. 1898.

Leczenie tocznia metodą Unny. Przegl. lek. 1899. Mon. f. pr. Derm. 1900.

Botryomycose. Mon. f. pr. Derm. 1907.

Pathologie u. Therapie des Roentgenulcus. 1908. Roentgenkalender).

Działanie arsenobenzolu (606) w kile — z Prof. Reisse. Przegl. lek. 1911. Wien. kl. Woch. 1911.

O wlewaniach sródżylnych salwarsanu z Dr. Weberem. Przegl. ch. skór. i wener. 1911. Mon. f. pr. Derm. 1911.

O ropnych zapaleniach skóry. Nowiny lek. 1911.

Znaczenie zboczeń w przemianie materji w dermatologii. Przegl. ch. sk. i wener. 1914.

Leczenie radem w dermatologii. Przegl. ch. sk. i wen. 1918. Derm. W. 1918.

Prace z zakresu mikrobiologii:

Przewlekłe zakażenie skóry paciorkowcem. Przegl. lek. 1902. Mon. f. pr. D. 1903.

Pappenheim-Unnas Protoplasmafärbung für Gonokokkenfärb. Mon. f. pr. D. 1903.

Przyczynek do roli paciorkowca w wywoływ. zmian w skórze. Przegl. l. 1905. Mon. f. pr. D. 905.

Grzyby chorobotwórcze włosów (Favus, Trichoph., Microsporon). Przegl. ch. sk. i wen. 1906.

Z Prof. Siedleckim. Spiroch. pall. in syphil. Erscheinungen. Przegl. l. 1905. Mon. 1005.

.O stosunku rozwoju krętka bl. do okresów kily. Przegl. l. 1905. Mon. f. pr. D. 1906.

Budowa i rozwój Spirochaete pall. Rozpr. Akad. uniw. krak. 1906. Revue prat. d. mall. cut. et syph. 1906.

Badania doświadcz. nad kilą. Morfologia kręt. bl. Rozpr. Akad. Krak. 1908. (przdrukowane w podręczn. Balzera — Paryż).

Das Verhalten d. Spiroch. pall. in syphilit. Erscheinungen und die experiment. Syphil. Mon. f. pr. Derm. 1908 T. 46.

Grzyby chorobotwórcze skóry owłosionej. Nowin. lek. 1914. Wykład Zjazdu higien. Lwów 914.

Prace histologiczno-kliniczne:

Histologie d. Xanthoma glycosuricum. Monts. f. pr. Derm. 1899.

Inwieweit vermögen alle bisher angegeben specif. Färbungen f. Elastin auch Elecin zu färben? (praca nagrodz.) Montsh. f. pr. Derm. 1900.

Cechy histologiczne wysypek kiłowych. Przegl. l. 1900.

Porównanie histolog. cech wysypek kiłowych ze zmianami klinicznymi do nich podobnymi. Rozpr. Akad. U. Krak. 1901. (praca nagrodz. w Paryżu).

O postępującym rozlanym zaniku skóry. Przegl. lek. 901. Mon. f. pr. D. 901.

O włókniakach nerw. (neurofibroma) skóry. Przegl. lek. 1902. Mon. f. pr. D. 1903.

O mięsakach skóry mnogich. Przegl. lek. 1903. Mon. f. pr. D. 1904.

O mięśniakach skóry (myomata) Przegl. lek. 1905. Mon. f. pr. D. 1906.

Histologia twardziny skóry (sclerodermia) Przegl. lek. 1905. Mon. f. pr. D. 1906.

O gruczolaku lojowym. Przegl. ch. sk. i wener. 1907. Mon. f. pr. D. 1906.

O bliznowcach skóry (keloidy). Przegl. chor. sk. i wen. 909. Mon. f. pr. D. 909.

O komórkach plazmatycznych. Przegl. ch. sk. i wen. 1910.

Obraz histolog. zmian w naciekach kił, po wstrzyk. salwars. Przegl. chor. sk. i wen. 1912. M. f. pr. D. 911. Arch. f. D. 911.

Die Gestalt d. Plasmome b. Ulcus molle u. Syphilis. Initialsklerose. Derm. Stud. 20.

Histologia pokrzyki guzowatej trwałej. Przegl. chor. sk. i wener. 912. Mon. f. p. D. 912.

Histologia rogowca wrodz. skóry (keratoma). Przegl. chor. sk. i wen. 1914.

O pityriasis lichenoides (parapsoriasis). Przegl. chor. skór. 917. Arch. f. Derm. 1918.

Artykuły dla „**Realenzyklopädie**“: Argyrie, Blastomykose, Canities, Dyshidrosis, Ephelides, Erythrasma, Erythema, Erythrodermia, Creeping disease, Granulosis rubra nasi, Haarkrankheiten, Hypertrichosis, Leptus autumnalis.

Artykuły dla „**Enzyklopädie f. mikrosk. Technik**“: Elastin (Färbung) 1903--1910.

Artykuły dla „**Encyklopädische Jahrbücher**“: Pyodermis 1910. Plasmazellen 911.

Zur Frage d. Vorbeugung d. wener. Erkrankungen in d. Arme. Militärarzt 1915.

Die dermatologischen Erfahrungen im Kriege. Wien. m. Woch. 915.

Krótki zarys współczesnego leczenia kily. Przegl. l. 915.
Prof. Reiss. Nekrolog. Przegl. lek. 916. Mon. f. pr. D. 916. Arch. f. Derm. 916.

O chorobach wener. (wykład popularny dla mężczyzn).

Tak wszechstronna, głęboka, prawdziwie naukowa działalność Prof. Krzyształowicza daje nam rękojmię, iż utworzy on pierwszorzędne ognisko Dermatologii w Stolicy Polski, czego mu z całego serca życzymy.

Przypadek ziarniniaka grzybiastego (*granuloma fungoides*).

Podał

Prof. Franciszek Krzysztalowicz (Kraków).

W dermatologii istnieją jeszcze i dzisiaj grupy chorób, które należałoby poddać ścisłej rewizji krytycznej; do takich należy dział schorzeń skóry w związku ze zбочeniami w narządach limfatycznych i wytwarzających krew. Z nimi w pewnym powinowactwie pozostają mięsakowatości skóry i ziarniniak grzybiasty. Największe zasługi w kierunku uporządkowania tej dużej grupy ma niewątpliwie w ostatnich latach P a l t a u f ¹⁾, który oddzielając zбочenia w skórze przy białaczce prawdziwej i rzekomej (*leukaemia et pseudo-leukaemia*) od mięsakowatości (*leuko- i lymphosarcomatosis cutis*), widzi w ziarniniaku grzybiastym (*granuloma fungoides*) sprawę chorobową zupełnie od poprzednich odrębną.

A jednak z powodu podobieństwa obrazu klinicznego tego ostatniego schorzenia, — z jednej strony do nowotworów (*sarcoma*), z drugiej do chorób powstających na tle zaburzeń w narządach krwiotwórczych, — zaliczały do ostatnich czasów jedne szkoły (niemieckie) ziarniniaka do spraw pokrewnych nowotworom, drugie (francuskie) raczej do zбочeń narządu chłonnego (*l'gmphadémie cut.*).

1) M r a ě e k Handbuch T. IV. 2.

Paltauf, tak we wspomnianej monografii jak i później w pracy wykonanej z Zumbuschem¹⁾ uważa za bardzo pożądane oddzielenie ziarniniaka grzybiastego od jednych i drugich wspomnianych grup chorobowych. Na mocy ostatnich przypadków, w których dokonano badania anatomicznego nie tylko skóry, ale i narządów wewnętrznych, dochodzi do przekonania, że ziarniniak należy do guzów ziarninowych (*Granulationsgeschwülste*) i do schorzeń ogólnych, które zazwyczaj umiejscowione w skórze mogą przechodzić na gruczolę chłonna, błony śluzowe, a nawet, chociaż rzadziej i na narządy wewnętrzne.

Ale te zapatrywania Paltaufa nie zyskały ogólnego przyjęcia; niektórzy autorowie nawet ostatnich lat jak Pardee i Zeit²⁾, Strobel i Hazen³⁾, a nawet Radāli⁴⁾ są skłonni do łączenia ziarniniaka grz. ze schorzeniami narządu limfatycznego. Ten ostatni autor uważa za potrzebne przyjąć coś pośredniego między nowotworem (*sarcoma*) a ziarniniakiem, — i w tym właśnie sensie chciałby zaliczyć ziarniniak do mięsaków limfatycznych (*Lymphosarcoma*). Twierdzi zatem, że ogniska chorobowe w ziarniniaku nie są wytworem zwyczajnego bujania tkanki limfatycznej, ale raczej nowowytworzone, zbliżone do mięsaków limfatycznych. Nie mówi zatem o rzeczywistej „*lymphadémie*”, ale o „*polylymphomatosis*”.

Darier, który w pierwszym wydaniu swego podręcznika umieścił ziarniniaka grzybiastego w grupie chorób zakaźnych, przeniósł je w drugim wydaniu (1918) do grupy chorób białaczkowych (*dermatoses des leucémies*) i wyraża podejrzenie, że schorzenie to ma za podstawę odczyn narządów limfoidalnych czy szpiku kostnego pod wpływem jakichś nieznanych czynników patogenetycznych.

Kuznitzky⁵⁾ idzie tak daleko, że schorzenie pierwotne w ziarniniaku grzybiastym umiejscawia w płucach, gdyż znajdował w trzech przypadkach tego schorzenia przy pomocy promieni Roentgena zmiany w płucach, nie

1) Arch. f. Derm. u. Syph. T. CXVIII.

2) Journ. of. cut. dis. 1911.

3) ibidem 1911.

4) Arch. de Biol. norm. et patol. LXV. 1911.

5) Arch. f. Derm. u. Syph. T. CXXII. 3.

dające się wykazać wypukiem ani przysłuchem. Autor ten przypuszcza zatem, że miejscem wejścia jadu są płuca, skąd zakażenie rozchodzi się na cały ustroj, głównie zaś na narząd chłonny i skórę, gdzie wytwarzają się przerzuty.

Pellagatti¹⁾, Pasini²⁾ łączą ziarniniaka grzybiastego ze schorzeniem szpiku kostnego (*myelomatosis*), Bosellini³⁾ zaś z limfodermią i przeprowadza analogię z gruźlicą, która może wywoływać podobnie zmiany różniące się między sobą postacią, przebiegiem i obrazem anatomicznym.

Powracając jeszcze raz do zapatrywan Paltaufa, należy stwierdzić, że tenże przeprowadza ścisłą granicę również między mięsakowatością limfatyczną (*lymphosarcomatoses*) a ziarniniakiem grzybiastym, chociaż oba te schorzenia mają te wspólne znamiona, że nie znamy ich etiologii i że podstawą ich budowy anatomicznej jest tkanka ziarninowa. Różnice jednak tych spraw występują tak w umiejscowieniu, rozwoju i przebiegu, jaki w budowie anatomicznej. W guzach mięsakowych tego rodzaju komórki składające guz są jednakowe, w rozwoju przechodzą w zgorzel suchą, podobną do serowacenia, — guzy ziarniniaka składają się z komórek bardzo rozmaitych, jak tkanka ziarninowa, gdyż początkowo powstające komórki, zmieniają się w przebiegu i ulegają częściowo rozpadowi.

Ze względu na to właśnie, że wszyscy prawie autorowie nowszych czasów zwracają uwagę na obraz histologiczny, który przy braku innych danych co do etiologii pozostanie jeszcze długo najważniejszym czynnikiem rozpoznawczym, — opisuje ten przypadek, który w obrazie klinicznym przedstawiał się wprawdzie dosyć znamienne, a jednak mógł budzić podejrzenie, iż należy do spraw związanych ze zmianami narządu limfatycznego czy krwiotwórczego.

Chora H. H., licząca lat 44, miała nigdy nie chorować ciężko. Rodziła trzy razy, pierwsza ciąża skończyła się poronieniem w 3-cim miesiącu po jakimś wypadku; pierwsze dziecko ma dziś lat 15, a po porodzie tegoż chorowała kilka

1) Monatsh. f. pr. Derm. 1904.

2) Giorn. ital. d. mal. ven. et d. l. p. 1908.

3) Arch. f. Derm. u. Syph. T. 108. 1911.

miesiący, drugie także żyje, trzecie 7-letnie chorowało na gruźlicę kości.

Po urodzeniu ostatniego dziecka miała mieć wykwity w skórze, pojawiające się i znikające, przez dwa lata, a które określa jak czyraki. Przed 4-ma laty zaś powstał pierwszy wykwit w skórze klatki piersiowej pod sutkiem, silnie piekący, który rozszerzał się na plecy, — z większym nasileniem dopiero od roku. Podczas pojawiania się wysypki chora odczuwała zawsze swędzenie i pieczenie skóry, a i obecnie skarży się na znaczny świąd, po potarciu zaś wykwitów na dokuczliwe palenie.

Dotąd leczona tylko miejscowo jakiemiś maściami. Stan w dniu 12.6.1919. Odżywienie i budowa średnia, podściółka tłuszczowa skóry dość dobrze rozwinięta, nie widać wychudzenia. Błony śluzowe blade. Podmiotowo chora skarży się na osłabienie i pieczenie jakoteż swędzenie wykwitów na grzbiecie i brzuchu.

Na grzbiecie między łopatkami, na krzyżach i pośladkach, jakoteż na bokach klatki piersiowej i brzucha, z przodu od linii pod sutkami aż do linii przechodzącej przez pępek — z większym nasileniem po stronie prawej niż po stronie lewej, spostrzega się wykwity o różnym wejrzniu. Wszystkie są nieco wyniosłe nad powierzchnię, przeważnie ściśle odgraniczone od otoczenia, o zarysach nieregularnych, brzegach nieco wyniosłych, a środku lekko zapadniętym. Barwa wykwitów jest przeważnie różowa, z odcieniem żółtawym, tu i owdzie sinawym. Powierzchnia ich jest nierówna, pokryta łuskami lub łuskowatymi strupami i porysowana wybitniejszymi niż w stanie prawidłowym rowkami (*erythrodermies*). Tu i owdzie w dolnych częściach grzbietu widzi się obok łusek mniej lub więcej wybitne cienkie strupy. We wszystkich tych płaskich wykwitach różnej wielkości (do wielkości dużej monety dochodzących), miejscami zlewających się w rozległe tarczki, wyczuwa się wyraźny naciek, mięsistej spoiści. Tarczki te, pokryte częściowo strupami, są więcej wyniosłe, miększe w dotyku i ściślej odgraniczone. Wykwity starcze zaś są więcej płaskie, barwy sinawej lub brunatno-czerwonej, a w środku nieco zakłębione i mniej naciekle, jakby ustępujące. W sąsiedztwie tarczok, a nawet w pewnym oddaleniu, spostrzega się plamy barwikowe.

Prócz opisanych wykwitów uderza w okolicy krzyżów, na szerokość 4 palców od linii środkowej ku stronie pra-

wej, — guz wielkości sporego pomidora, kształtu nerkowatego, o powierzchni gładkiej, ale z wrębami promienistymi ku wnętrzu. Tu i owdzie tylko zauważa się drobne przeczysy, z których sączy się ciecz surowicza. Podobne guzki, ale znacznie mniejsze, bo dochodzące do wielkości orzecha laskowego, znajdują się na boku powłok brzusznych na wysokości pępka, — otoczone wspomnianymi płaskimi tarczami.

Z gruczołów chłonnych tylko pachowe prawe są dość liczne i średnio powiększone, po stronie lewej zaledwo wymagalne, pachwinowe również.

Na nacieki płaskie zastosowano naświetlanie lampą kwarcową B a c h a, w odległości 50 cm., od 3 do 30 minut, co drugi dzień (15 naświetlań). Obok tego wstrzykiwano co drugi dzień Perkodyl. Wynik leczenia nie był świetny. Po kilku naświetlaniach lampą kwarcową wykwity rumieniowate na grzbiecie przyplaszczyły się i przybrało barwę więcej żółtą, powierzchnia zaś złuszczała się nieco wybitniej, — w końcu wszystkie wykwity rumieniowate przyplaszczyły się wyraźnie. Guz duży naświetlony promieniami R o e n t g e n a stał się początkowo mniejszy, ale bez zmiany co do wielkości, po kilkunastu dniach przypłaszczyl się w dolnej części, zajmując jednak ten sam obszar, co z początku.

Badanie krwi: (Doc. Dr. N o w a c z y ń s k i ¹⁾ w tydzień po przyjęciu chorej do kliniki: Krwinek białych 11800, — czerwonych 5,040,000, — stosunek 1 : 427, —^o Hg. (Sahli) 71^o — wskaźnik Hg. 0,7. Limfocytów małych 5^o, dużych 1^o, ciałek przejściowych 5^o, ciałek neutrofilnych 85^o, ciałek eozynochłonnych 2^o, komórek tłuszcznych 2^o. W narządach wewnętrznych zmian nie znaleziono.

Ze względu na brak postępu w ustępowaniu guzów przesłano chorą do oddziału chirurgicznego, gdzie usunięto duży guz grzbietu; rana po miesiącu zagoiła się w zupełności, z reszty wykwitów płaskich część ustąpiła, w ich częściach obwodowych powstawały jednak nowe, o charakterze płaskich nacieków złuszcających się. Chora po trzechmiesięcznym pobycie w klinice nie dała się dłużej utrzymać i odjechała do domu.

¹⁾ Doc. Dr. N o w a c z y ń s k i e m u składam niniejszem gorące podziękowanie za zbadanie chorej.

Celem badania histologicznego wycięto najmniejszy guzek z boku brzucha wielkości małego orzecha, jakoteż część początkowych nacieków na grzbiecie, z brzegu nacieku, o powierzchni suchej i prawie niepokrytej łuską.

Na mocy obrazu klinicznego i spostrzeżeń całego przebiegu w tym przypadku nasuwało się rozpoznanie ziarniniaka grzyb. (*granuloma fungoides*), chociaż sam obraz kliniczny nie pozwalał na stanowcze rozróżnienie od białaczki (*leukaemia, pseudoleukaemia*). Badanie krwi, które nie dało dodatnich wyników, wykluczyło jednak schorzenie na tle zmian we krwi. Nie mogło być również mowy o rozpoznaniu wyprysku lub atypowej łuszczycy ze względu na obecność guzów. Objawy podmiotowe jak swędzenie, ból, wskazywały także na ziarniniaka. Podobnie skłonność do rozpadów powierzchownych, jakoteż barwa guzów (brunatno-różowa) i ich spoistość skłaniały także do tego rozpoznania.

Inne podobne postaciowo (guzy) sprawy chorobowe wykluczyliśmy również wkrótce po rozpatrzeniu obrazu klinicznego; w pierwszym rzędzie ziarninowatość limfatyczna (*lymphogranulomatosis*) ze względu na brak obrzęku gruczołów chłonnych.

Mięsakowatość tkanki chłonnej (*lymphosarcomatosis* Kundrat-Paltauf), którą wielu autorów oddziela jako nowotworu tkanki krwiotwórczej bardzo wybitnie od guzów bujających tego systemu (*leukaemii* i *aleukaemii*), wyłączyliśmy z rozpoznania na mocy rozwoju sprawy chorobowej, postaci rumieniowatych, z wejścia guzów i dla braku zmian w błonach śluzowych.

Mięsak zielonawy (*chlorolymphosarcomatosis* Paltauf, *chloromyelosarcomatosis* Sternberg) nie mógł wchodzić w rachubę ze względu na rodzaj guzów obok wykwitów rumieniowatych, których nie spostrzegamy w tego rodzaju nowotworach.

We wszystkich jednak tego rodzaju przypadkach dopiero badanie histologiczne rozstrzyga, bo obrazy kliniczne w tej grupie schorzeń nie dają się tak wyróżnić, aby na mocy postaciowych znamion można rozpoznanie utwierdzić.

Obraz histologiczny rozdzielamy w opisie na okres początkowy rumieniowaty (*erythrodermie*), początkowe nacieki i postać gruzowatą.

W okresach początkowych, które określić można wedle francuzów mianem wykwitów rumieniowatych (*erythrodermies*), znajdują się nacieki przedewszystkiem wzdłuż pod-

brodawkowej sieci naczyń, ale otaczające część naczyń drobnych, uciśniętych, podczas gdy między naciekami istnieją światła naczyń, wybitnie rozszerzone, bez nacieku w ścianach, a przylegające tylko tu i owdzie częściowo do silnego nacieku. Brodawki zdają się być rozszerzone, większe, tu i owdzie naczynie jest rozszerzone, a uderza duża ilość komórek tkanki łącznej między cienkimi włóknami tkanki klejorodnej. W niektórych brodawkach widzi się dość liczne komórki barwikowe, prócz tego barwik zajmuje w znacznej obfitości parę rzędów komórek naskórkowych. Wśród komórek tkanki łącznej wyróżnia się stosunkowo dużą ilość komórek tucznych (*Mastzellen*), których jest w tych miejscach więcej niż w samych naciekach niżej sieci podbrodawkowej położonych, gdzie są tylko bardzo nieliczne.

Czopy naskórkowe między brodawkami są silnie rozwinięte, ale nieregularnie, dlatego i kształt brodawek bywa różny, różnej wysokości i grubości, a nawet ustawienie bywa w różnych kierunkach. Na szczycie jednych brodawek naskórek istnieje w kilku warstwach, na innych jest wyraźnie zcieńczały, a w całej swej szerokości jest obrzękły i zawiera tu i owdzie pojedyncze ciała wysiękowe. Naskórek zrogowaciały jest prawie wszędzie przesiąkły surowicą (stąd zmiana jego barwliwości), a tylko tu i owdzie znajduje się pęcherzyk pod naskórkiem zrogowaciałym lub zaschnięty strup, zawierający nieco ciałek wysiękowych obok warstw komórek zrogowaciałych.

Warstwy powierzchniowe skóry robią zatem wrażenie obrzękłych przy znacznem rozszerzeniu naczyń i bujaniu komórek tkanki łącznej.

W tej części początkowych nacieków trudno doszukać się jakiegoś włókna elastycznego, towarzyszącego tu i owdzie tkance łącznej między naciekami; w dolnej części spostrzega się tu i owdzie większe skupienia włókien sprężystych, otaczające wraz z włóknami tkanki łącznej nacieki, co robi wrażenie tylko rozsunięcia tych włókien, a nie zniszczenia.

Wspomniane nacieki w okolo naczyń składają się z komórek plazmatycznych, dobrze wykształconych, których w okresach początkowych jest dużo. Z porównania obrazów tych nacieków można śmiało wnioskować, że te komórki szybko się zmieniają, przedewszystkiem w cytoplazmie, która staje się mniej ziarnistą — i w zarysach swych nieco zmienioną. Spotyka się bowiem mało komórek za-

okrągłych czy owalnych, a więcej nieregularnych nawet z wypustkami i wydłużonych, w których znamienne jeszcze jądro wskazuje na komórkę plazmatyczną. Barwność cytoplazmy, zmienia się również, gdyż nie widzi się tyle ziarnistości (*granoplasma*), co w komórkach plazmatycznych zwyczajnie, — a tylko plazmę gąbczastą (*spongioplasma*), wśród której istnieją miejsca barwikami zasadowymi zupełnie niezabarwione. Obok tych komórek istnieje jednak wśród nacieku i dużo komórek tkanki łącznej, różnego kształtu i wielkości, ułożonych podobnie jak komórki plazmatyczne między rozsuniętymi drobnymi włóknami tkanki łącznej, które w tym okresie zmian są dobrze utrzymane, a—tylko pozbawione w znacznej części włókien elastycznych. Zauważa się przytem, że i te włókienka tkanki klejorodnej są obrzękłe, a komórki leżą luźno między nimi. (Rys. 1).



Rys. 1.

W naczyniach widzi się przedewszystkiem wśród nacieku przerost ilościowy śródbłonna, widoczny szczególnie na skośnych przecięciach naczyń, które — na pierwszy rzut oka — robią wrażenie komórek olbrzymich, o kilkunastu jądrach, (Rys. 2) na co P a l t a u f zwraca uwagę i podaje rysunki. Nie zdaje mi się jednak, aby je można uważać, a nawet nazywać tworamami olbrzymimi.

Komórki tuczne znajdują się, jak wspomniałem, w dużej ilości w brodawkach wyraźnie obrzękłych i w obwodowych częściach nacieków, w znacznie mniejszej liczbie w samych naciekach. L e r e d d e ¹⁾ przypisuje im szczególniejsze znaczenie. zdaje mi się jednak, że są one tylko dowodem obrzęku tkanek otaczających nacieki i leżących powyżej tychże.

W naciekach płaskich, które już klinicznie okazują zmiany w powierzchni skóry, naskórek jest w całości prze-rosły i okazuje zmiany w wyższym stopniu niż powyżej opisane. Smugi naskórka są jeszcze więcej nierówne tak co do długości jak i szerokości, a brodawki mają kształt nierówny, są w górnej części rozszerzone i pokryte nierzadko małą ilością (2—3) szeregów komórek. Powierzchniowe warstwy zaś są przeważnie przesiąknięte surowicą, dlatego barwią się silnie barwnikami zasadowymi, a komórki są



Rys. 2.

wydłużone w powierzchni, płaskie. W powierzchni widzi się zatem strup cienki z naskórka powierzchniowego, przesiąkniętego surowicą, a pod nim wytwarza się tu i owdzie mały ropień wypełniony ciałkami ropnymi, które znajdują się nierzadko w dość dużej ilości między warstwami komórek kolczastych naskórka obrzękłego i słabiej się barwiącego. W brodawkach istnieje podobnie jak w rumieniowatej postaci dużo komórek tkanki łącznej obok nielicznych komórek tucznych, ale dużej ilości barwika, rozłożonego tu i owdzie.

Naciek komórkowy sięga w tym okresie choroby od warstwy podbrodawkowej przez całą grubość skóry aż do tkanki podskórnej, ku górze rzadko wchodzi częściowo w obręb samej brodawki aż do jej szczytu. W wielu miejscach jest tak zbity i zlewający się, że trudno byłoby rozpo-

1) *Annal. d. dermat. et syph.* 1897.

znać, iż rozpoczął się od naczyń. Tą zbitością w ułożeniu wyróżnia się od nacieków okresu początkowego, obok tego brakiem dobrze utrzymanych komórek plazmatycznych, które widzi się w małej tylko liczbie na obwodzie nacieków. W nacieku rozpoznać jeszcze można, że składają go obok komórek tkanki łącznej i zmienione lub rozpadłe komórki plazmatyczne. S e c c h i, G e b e l e ¹⁾ mówią o znamiennych komórkach tkanki łącznej, podobnych do komórek nabłonkowatych (*Epitheloid-Zellen*), które wedle nich pochodzą od komórek śródbłonkowych. Podobieństwo tych komórek z śródbłonkiem zdaje się być tylko pozorne, gdyż jądra tylko przypominają komórki śródbłonka, cytoplazma zaś nie jest tak jednolita, w małej tylko ilości grupuje się w około jądra i jest siatkowata. Cytoplazma komórek naciekowych barwi się przeważnie bardzo słabo nawet przy tak dobrych barwieniach jak błękit metylenowy U n n y lub barwik P a p p e n h e i m - U n n y, jądra zaś z bardzo różnym nasileniem tak, że w wielu miejscach widzi się jakby same jądra o różnych kształtach.

Komórek tucznych nie widuje się zaś wśród nacieku prawie wcale.

Rozpad komórek, ich cytoplazmy, a częściowo i jąder, spotykałem wśród nacieku, tu i owdzie, głównie jednak w tych częściach, gdzie i powierzchnia naskórka była uszkodzona i pokryta strupem. Dlatego w tych miejscach także pojawiały się nieliczne ciała wysiękowe.

W wyciętym guzie nacieki zajmują także całą grubość skóry aż do górnych części tkanki podskórnej. Różnicę stanowi ułożenie nacieku w masach więcej zbitych, niepoprzdzielanych pasmami tkanki łącznej, podczas gdy w naciekach płaskich, nacieki leżą raczej w smugach, otaczających torebki włosowe i gruczoły i tylko miejscami zlewające się ze sobą. Dlatego w naciekach płaskich spostrzega się jeszcze tu i owdzie łączność nacieków z naczyniami, w guzach rozpoznać teje niepodobna, gdyż naciek tworzy jednolitą masę, rozrosłą nie tylko w całej grubości skóry, ale przekraczającą na grubość parokrotnie jej prawidłową wysokość. Pod naskórkiem spostrzega się wąski pasek wolny od nacieku, w dole granica nacieku odcina się ostro od tkanki podskórnej. W górnej części widzimy jednak dużo komórek

¹⁾ Wedle P a l t a u f a. Podręcznik M r a c k a.

tkanki łącznej i dużą ilość barwika, który znajduje się także w dolnych szeregach naskórka.

Skutkiem rozrostu guza naskórek jest na jego szczycie napięty i ścięczały, w obwodowych częściach nawet zgrubiały, podobnie tu i owdzie na wypukłości guza istnieją dość grube i w głąb sięgające smugi.

Skład nacieku w guzie jest podobny jak w naciękach początkowych, tylko komórek plazmatycznych nie znajduje się zupełnie. Ogniska rozpadowe wśród nacieku spotykano zupełnie podobnie, jak w naciękach początkowych.

Tworów olbrzymich nie znajdowałem zupełnie, prócz bujania śródbłonek naczyń, opisanego poprzednio, prowadzącego do zupełnego zatkania światła naczyń drobnych. Na naczynia wogóle zwracałem szczególniejszą uwagę, uwzględniając opisy P a l t a u f a i Z u m b u s c h a ¹⁾ naczyń w narządach wewnętrznych.

Wreszcie uwzględnić trzeba wśród nacięków jeszcze jeden element komórkowy t. j. komórki wielojądrzaste eozynochłonne, które znajdują się w dużej ilości wśród nacieku guza. L e r e d d e znajdował te ciała już w postaciach rozlanych, w szczególności na obwodzie,—w omawianym przypadku nie spotykałem ich w zupełności w początkowych rozlanych naciękach (*erythrodermie*), a tylko w guzie i tutaj rzeczywiście w dużej ilości (Rys. 3) (Płyn M ü l l e r a—*Triacid Ehrlicha*).

Na ten szczegół obecności leukocytów eozynochłonnych zwracają z naciskiem uwagę P a l t a u f, A r n d t ²⁾, N a n t a ³⁾ i inni, co w wyróżnieniu ziarniniaka od innych spraw podobnych może być bardzo ważnym czynnikiem.

Nie ulega zatem wątpliwości, że obraz histologiczny potwierdził w tym przypadku nasze rozpoznanie kliniczne i wykluczył te sprawy chorobowe, które mogłyby wchodzić w grę w rozpoznaniu.

W zmianach skórnych typu białaczkowego (*lymphadenosis leukaemica* wzgl. *aleukaemica*) uderza znaczne skupienie, nacięków, w masach równomiernie rozłożonych, i jednopostaciowość komórek, należących do typu małych czy wielkich limfocytów. Przytem siatka tkanki łącznej jest roz-

1) Arch. f. Derm. T. CXVIII.

2) Derm. Ztsch. 1916. T. XVIII.

3) Annal. d. dermat. 1912.

dzielona mechanicznie i zachowuje się biernie, nie buja jak w ziarniniaku. Ta jednostajność nacieku złożonego z komórek jednego typu, a brak komórek plazmatycznych wyróżnia tę grupę dostatecznie od ziarniniaka.

Już zajęcie górnej, a nie dolnej sieci naczyń skórnych w okresach początkowych, rozszerzenie naczyń powyżej nacieków i w ich otoczeniu, tak bardzo wybijająca się nawet w okresach rumieniowatych, nacieki rozszerzające się wyraźnie wzdłuż naczyń i obecność największej masy nacieków nawet w guzach, w środkowych a nie dolnych częściach skóry,—wszystkie te szczegóły przemawiały za ziarniniakiem w badanym przypadku. Jeżeli dołączy się jeszcze czynny udział tkanki łącznej w tworzeniu nacieków,



Rys. 3.

dużą ilość komórek tejże tkanki, obrzękłych, różnej postaci i wielkości, obok komórek plazmatycznych, ulegających w dalszym rozwoju rozpadowi, wreszcie obecność w początkowych okresach komórek tucznych, a w guzach leukocytów eozynochłonnych,—nie może być wątpliwości w rozpoznaniu histopatologicznem. Ta tkanka ziarninowa o charakterze przewlekłym, ulegająca łatwo rozpadowi, który tak dobitnie opisał Unna, stanowi przeciwieństwo do bujania tkanki limfatycznej w zmianach związanych ze schorzeniem narządów krwiotwórczych czy limfatycznych. (*Lymphadenosis*);

Naciek, znajdujący w ziarniniaku, zbliża się postaciowo, a nawet do pewnego stopnia rozwojem, do nacieku w zmianach kiłowych. Są jednak pewne wyróżniające znamiona. Wprawdzie i w jednej i drugiej sprawie chorobowej istnieją obok komórek plazmatycznych przerosłe komórki tkanki łącznej—i chociaż w początkowych naciekach około naczyń w ziarniniaku trudnoby było odróżnić je od początkowych, a dobrze rozrośniętych nacieków kiłowych, to jednak nacieki w pierwszym mają zaraz z początku skłonność do zlewania się, podczas gdy w kile nawet duże nacieki, ułożone są jako oddzielone od siebie twory i dość ściśle odgraniczające się od otoczenia. Tkanka łączna między naciekami kiłowymi buja mało, podczas gdy w ziarniniaku grzybiastym spotykamy dużą ilość komórek, stąd tkanka łączna rozdzielona jest na znacznie drobniejsze włókna niż w zmianach kiłowych, a nacieki nie są tak ściśle od otoczenia odgraniczone jak w kile.

Nie sędzę, aby trzeba wyróżniać ziarniniaka histopatologicznie od takich spraw, jak rumień stwardniały (*erythema induratum*), sarkoidy (D a r i e r-R o u s s y) lub innych postaci tuberkulidów, bo różnice są zanadto wybitne.

Mimo obfitego piśmiennictwa, opracowań zbiorowych, dawniejszych i nowszych nie tylko ziarniniaka, ale i spraw uważanych za pokrewne (P a l t a u f ¹), Z u m b u s c h ²), N a n t a ³), A r n d t ⁴) nie zaliczono omawianej sprawy definitywnie do żadnej grupy zbliżonej, ani do nowotworów (*sarcomatosis*), ani do zbroczeń w narządach krwiotwórczych czy limfatycznych. Najprostszem zatem byłoby zaliczyć ziarniniaka grzybiastego do przewlekłych chorób zakaźnych (*granulomata*); tymczasem nie ma na to dowodów ani w spostrzeżeniach klinicznych (nie stwierdzono zakaźności), ani w badaniach mikroskopowych lub bakteryologicznych, mimo licznych usiłowań.

Nikt już dziś nie będzie uważał ziarniniaka za sprawę nowotworową, co zaś do łączności z narządem krwiotwórczym czy limfatycznym, mimo braku zmian we krwi, które występują tylko wyjątkowo, a może w pewnych okresach

1) Podręcznik M r a ě k a.

2) Prakt. Erg. 1912.

3) Annal. d. dermat. 1912.

4) Derm. Ztsch. 1911. T. XVIII.

choroby, podobnie jak zmiany w gruczołach chłonnych lub narządach wewnętrznych,—dużo autorów przemawia jednak za jakimś związkiem. *Le redde* pisze, że „le mycosis fungoide est une forme de lymphadénie cutanée“, *Nanta* omawia ziarniniaka także w związku z spostaciami chorobowymi tejże grupy, *Wolters* łączy tę sprawę chorobową z białaczką, a *Paltauf* wyraża przekonanie, że w przebiegu niektórych przypadków mogą się rozwinąć zmiany gruczołów i narządów, stojących w związku z białaczką. Tenże autor rozstrząsając możliwość różnych przyczyn, dochodzi do tego przekonania,—zdaniem mojem bardzo słusznego,— że ziarniniaka uważać musimy za chorobę ogólną, chociaż objawia się w skórze.

A jednak obraz histologiczny wyróżnia, jak wspomniałem, ziarniniaka bardzo wybitnie od białaczki i wskazuje na przewlekłą proliferacyjną sprawę zapalną w przeciwieństwie do bujania tkanki limfatycznej przy zmianach krwi. Zasadniczą różnicą jest również obecność komórek plazmatycznych w ziarniniaku grzybiastym, a brak ich w naciekach grupy białaczkowej. Przyczyną tej różnicy jest niewątpliwie sposób powstawania nacieków, a jakkolwiek będziemy patrzeć na pochodzenie komórek w tych różnych naciekach, trzeba stwierdzić, że w naciekach, skutkiem zmian w narządach krwiotwórczych powstałych, mamy do czynienia z przychodźstwem (*immigratio*) limfocytów, nie przekształcających się w komórki plazmatyczne, podczas gdy w ziarniniaku uderza obfite bujanie komórek tkanki łącznej, zarodkowej tkanki limfatycznej i obłonków (*perithelia*), jakoteż przekształcanie się ich w komórki plazmatyczne. Te spostrzeżenia przemawiałyby za zdaniem *Pappenheima*, mianowicie: że w tkance łącznej istnieją elementa podobne do limfocytów, ale różne od limfocytów krwi. A następnie należałoby wnioskować, że zapatrywanie *Unny* o pochodzeniu komórek plazmatycznych ma swoje uzasadnienie, którego właściwie nikt dotąd nie obalił.

Obraz histologiczny wskazywałby zatem w ziarniniaku na sprawę przewlekłą zapalną, rozpoczynającą się od nacieków w okół naczyń drobnych w powierzchownych warstwach skóry, ale równocześnie z objawami znacznego obrzęku, rozszerzenia naczyń i bujania komórek tkanki łącznej, — co razem stanowi obraz znamieny dla tej sprawy chorobowej. W nacieku światła naczyń są znacznie zwężone, widzi się bujanie nie tylko obłonków (*perithelia*) ale

i śródblonków, co może być przyczyną wspomnianego obrzęku, szczególnie powierzchniowych warstw skóry właściwej, a zarazem i tej jej wrażliwości i możliwości zewnętrznego zakażenia następowego już początkowych nacieków płaskich. Stąd powstają obrazy rozpadu nacieków, które tak szczegółowo opisał U n n a, a które spostrzega się głównie w tych miejscach, w których powierzchnia skóry jest uszkodzona. Trudniej wytłumaczyć obecność komórek eozynochłonnych, szczególnie w guzach, i ich znaczenie, — tych ciałek, które spostrzega się w różnych sprawach chorobowych, połączonych z dużym wysiękiem powierzchniowym np. w chorobie D u h r i n g a (*dermatitis herpetiformis*), a których obecność uważano za tak bardzo znamienne (L e r e d d e) Dziś, kiedy dochodzimy do tego przekonania, że to ostatecznie schorzenie należy do grupy spraw ropnych (*pyodermitis*), trudno ocenić z takiego porównania, czy szczególnie ten ma znaczenie pierwszorzędne, zasadnicze, czy też jest tylko jednym z objawów tego rodzaju spraw wysiękowych, może tylko następowym.

W końcu zaznaczyć należy, że badanie histologiczne, tak ważne zresztą w celach rozpoznawczych, nie daje nam wskazówek w kierunku etiologii, — pozwala nam jednak na odłączenie od spraw białaczkowych, chociaż nie można twierdzić, że wyklucza całkiem stanowczo łączność ze schorzeniem narządów krwiotwórczych lub limfatycznych.

Z Kliniki dermatologicznej w Krakowie (Dyrektor Prof. Dr. Krzyształowicz).

Przypadek łuszczycy nietypowej (*Psoriasis verrucosa seu papillomatosa*).

Skreślił

Dr. Józef Roszkowski (Asystent kliniki).

Większość autorów, piszących o łuszczycy, — a takich prac mamy tysiące, — zwraca uwagę na przypadki łuszczycy, odbiegające od typu, tak często spotykanego, tak pozornie znanego, a który do dziś stanowi jedną z wielu trudniejszych łamigłówek w dermatologii. Nietypowe przypadki łuszczycy opisali i istotą jej szczegółowo się zajmowali: Pears¹⁾, Fouquier²⁾, Huss³⁾, Fagge⁴⁾, Fox i Ryle⁵⁾, Reiter⁶⁾, Mackenzie⁷⁾, Deutsch⁸⁾, Beyer⁹⁾, Aschner¹⁰⁾, Grosse¹¹⁾, Audry¹²⁾, Vignolo-Lutatti¹³⁾, Gassmann¹⁴⁾ i inni.

1) Pears. Ps. inveterata Med. and Phylol. Journ. London 1801.

2) Fouquier. Gaz. des hopit. 1828—29.

3) Huss. Ps. inveterata Hygien. Stockholm 1839.

4) Fagge. Ps. rupioides Guys Hosp. London 1868.

5) Fox and Ryle. Brit. Med. Journal. London 1888.

6) Reiter. Ps. inveterata Ephem. Mat. Med. Brooklyn. 1882.

7) Mackenzie. Ps. rupioides Brit. Journal of Derm. Juni 1897.

8) Ps. ostracea Wiener Kl. Woch. 1898, № 6.

9) Ueber atypische Ps. Wiener kl. Wochenschrift 1901 № 34—35

10) Monatshefte 26. Ph. atypica.

11) Handbuch Mraczek 1914.

12) Psoriasis (Besnier, Brocq, Jaquet La pratique derm. 1914)

13) Ps. rupioides Archiv. für d. u. Syph. Tom 120.

14) Archiv. für d. u. Syph. T. 41 a 49.

Przypadki łuszczycy nietypowej może dlatego tem bardziej zatrzymują uwagę spostrzegacza, ponieważ, odbiegając od dobrze znanego nam typu, a zbliżając się czy to rzeczywiście, czy tylko pozornie do postaci chorobowych pokrewnych, kierują myśl na nowe tory poszukiwania istoty i przyczyn łuszczycy, dla powstawania której niema chyba przyczyn, które nie byłyby podejrzywane, i w kierunku których nie byłyby podjęte, jak dotąd bezowocne, najściślejsze badania naukowe, że wspomnę tylko komitet badania łuszczycy w Filadelfii, prowadzony przez Schamburga¹⁵⁾.

Niżej podaję przypadek, spostrzegany w Klinice krakowskiej, może jeszcze bardziej nietypowy, niż wszystkie dotychczas opisane i nie dający się ściśle zaliczyć do wyróżnionych dotąd postaci, a który, bez żadnych wątpliwości, do łuszczycy zaliczonym być musi.

S. C. 16 lat, syn wyrobnika, zgłosił się 16/I. 1920.

W y w i a d y: Dziedzicznie nie obciążony. W dzieciństwie chorował na „zołzy“; w 1914 roku przebył czerwonkę. Chory od 2 lat; wówczas w okolicy stawu skokowego lewego, od przodu, pojawiły się 3 wykwitwy, wielkości dużej monety, grubą, srebrną łuską pokryte, z których jeden zewnętrzny zginął zupełnie; położony po stronie wewnętrznej utrzymuje się do dziś, ale jest znacznie mniejszy, zaś położony po stronie wewnętrznej powyżej stawu zaczął się rozszerzać, a w ciągu 1/2 roku zostało zajęte całe podudzie. Później zaczęły się pojawiać wykwitwy na drugiej nodze, zaczynając od podudzia i zajęły kończynę dolną prawą, przytem umiejscowienie zmian chorobowych było zupełnie podobne, jak na nodze lewej. Jednocześnie zjawiały się wykwitwy na udach, tułowiu, zewnętrznej stronie kończyn górnych, na których to kończynach jedne wykwitwy ginęły, nowe się pojawiały. Od roku pojawiły się ogniska na policzkach. Na głowie owłosionej miał mieć dużo wykwitów, które przeważnie poginęły. Od 10/III.—10/VII. 1919 r. leczony był na oddziale chorób skórnych i wenerycznych w Szpitalu św. Łazarza w Krakowie (Doc. Dr. Walter) maściami, kąpielami, naświetlaniami i wyszedł po zupełnym prawie usunięciu łusek i bardzo znacznem wygładzeniu powierzchni chorobowo zmienionych, lecz po powrocie do domu łuski

¹⁵⁾ T. Journ. of. cut. dis. incl. Syph. 1913.

szybko zaczęły narastać. Stan z dnia 16/I. 1920 roku. Budowa i odżywienie mierne. Narządy wewnętrzne zmian nie wykazują. Błony śluzowe bez zmian. Gruczoły karkowe, ramieniowe, poniżej więzadła Pouparta położone macalne, miękkie, nie bolesne. Powłoki zewnętrzne: na głowie owłosionej: kilka pojedynczych, płaskich guzków, do wielkości średniej monety dochodzących,—suchych, srebrną łuską pokrytych. Twarz: Na obu policzkach umiarkowo, mając granice: ku górze na skroni, ku dołowi poniżej poziomu ust, ku zewnątrz do uszu włącznie, skóra przedstawia powierzchnię żółto-różowo zabarwioną, złożoną z poszczególnych, zlewających się ze sobą guzków płaskich. Guzki są twarde grubymi, nierównymi, mocno przylegającymi łuskami pokryte, przytem łuski nie łatwo dają się odjąć ze skóry, nie warstwami, lecz w całości. Powierzchnia cała wykwitów jest bardzo chropowata. Wyrazne łuski istnieją również na muszlach usznych. Dookoła opisanych wykwitów, na parę cm., skóra różni się od prawidłowej, gdyż jest nieco nad powierzchnią wyniosła, nierówna, porowata, przy ujęciu grubsza, barwy wybitnie żółtej. Granica od skóry prawidłowej ostro cięta. Na lewym skrzydle nosa ognisko, wielkości grochu, mocno przylegającą białą łuską pokryte. Na kończynach górnych: wybitnie miarowo po obu stronach, przeważnie po stronie wyprostnej (kilka małych wykwitów po stronie zginaczy przedramienia lewego) szereg ognisk od wielkości łebka szpilki, do wielkości soczewicy, grochu, pokrytych bardzo grubą, miejscami do $\frac{1}{2}$ cm. wysoką łuską, koloru gdzieindziej srebrnego, gdzieindziej brudno-szarego. Łuski te przylegają silnie do powierzchni, a po zdarciu ich obnaża się powierzchnia nierówna, brodawkowata, mocno różowa, z występującymi tu i owdzie drobnymi kropelkami krwi. Na tułowiu: Szczególnie po stronie lewej spostrzega się szereg ognisk złożonych ze zlewających się ze sobą guzków, które układają się wybitnie pasmowato, równoległe do przebiegu żeber: najwyższe pasmo tuż pod obojczykiem, najniższe trochę poniżej fałdu pachwinowego. Większość guzków pokryta grubą, białą, mocno przylegającą łuską, — zaś guzki pozbawione łusek są różowe, o powierzchni nierównej, popstrzonej otworkowatymi wgłębieniami, obok stalaktytowatych, drobnych, nitkowatych wyniosłości. Tu i owdzie na plecach *keratosis follicularis*. Na kończynach dolnych: obu-stronnie, zupełnie umiarkowo, $\frac{1}{3}$ poniżej fałdu pachwinowe-

go w oddzielnych ogniskach, zaś od kolana poniżej do stawu skokowego, cała powierzchnia przedstawia niejako pancerz znacznie wybujalych, bardzo mocno przylegających łusek, które jednak dają się oderwać prawie bez bólu, pozostawiając powierzchnię nierówną, brodawkowatą, punkcikowatą krwawiącą. Miejscami, szczególnie na przedniej powierzchni podudzi łuski zlewają się w jedną masę, mającą cechy smug, dających w rozmaitych kierunkach rozstępy aż do skóry właściwej. Na przedniej i wewnętrznej stronie ud szereg odosobnionych ognisk, pokrytych łuskami brudno-szarymi, dającymi się w całości zdjąć. Większość opisanych, szczególnie na podudziach, łusek ma wejrzenie stalaktytowe. Wysokość łusek dochodzi do 1½ cm. Skóra między wykwitami zgrubiała, z mocno zaznaczonymi porami, przypominająca skórę pomarańczy. Nigdzie nie ma sączenia (Rys. 1).

18/I. Wycięto dla badania histologicznego wykwit ze skóry klatki piersiowej po stronie lewej i kawałek z podudzia lewego z brzegu wykwitu. Przebieg. 18.—31/I. Codziennem natłuszczeniem wazeliną i kąpielami zdołano usunąć łuski z wykwitów twarzy i tułowia, które przedstawiają po zdjęciu łusek powierzchnię nierówną, czerwonawą; zaś na podudziach powierzchnię pokrytą resztkami rozmiękłego naskórka zrogowaciałego barwy brudno-żółtawej, wśród których występują tu i owdzie cienkie, nitkowate wyrosła kosmkowate,—stanowiące wybujale brodawki skóry, pojedyncze, do ¼ cm. wysokości dochodzące. Kosmki te są barwy czerwonawej, przeświecającej przez żółtawą, przezroczystą osłonkę. 1/II.—12/III. Zależnie od stanu skóry i pokrycia łuskami, stosowano naprzemian pastę z nadmanganianem potasu U n n y, pastę resorcynową B o e c k a, masę cygnolinową ½—2% i masę pyrogallusową 10—20%. Systematyczne badanie moczu wykazywało stosunki prawidłowe. Od 20/II. co drugi dzień wstrzykiwano podskórnie: *Natr. kalodylicum* 0,1. Stan z 12/III. Ogniska chorobowe na tułowiu, policzkach, udach przedstawiają się, jako tarcze rozmaitej wielkości, kształtu przeważnie okrągłego, barwy różowo-czerwonej; powierzchnia ich jest gładza chociaż jeszcze nie równa i z wyraźnie zaznaczonymi porami. Na podudziach jest wejrzenie wykwitów odmienne: całe ogniska przykryte mocno przylegającymi, twardymi warstwami naskórka zrogowaciałego. Leczenie trwa.

Kilkakrotnie wykonywane systematyczne skrobanie (*le grattage methodique*) sposobem Brocq'a ¹⁶⁾, po kilkunastu lekkich pociągnięciach łyżeczką dawało na wykwitach tułowia typową plamę stearynową, która po 60—70 pociągnięciach, stawała się przez usunięcie naskórka zrogowaciałego powierzchnią różową, suchą, nierówną, pokrytą ową *pellicule decollable* Duncana Buckley'a ¹⁷⁾, która przy dalszym skrobaniu schodzi w postaci drobnutkiemu lupierz (3 forma



Rys. 1.

Brocq'a) przyczem występuje punkcikowate krwawienie (szczyty obnażonych brodawek). Badanie histologiczne.

¹⁶⁾ Le grattage méthodique Annales de dermatologie Maj 1907. Etude des Psoriasis. Annales de derm. et de Syph. Tom VI 1916—17, str. 22r.

¹⁷⁾ Note on a hithertoe undescribed point in the diagnosis of psoriasis Archives of derm. 1873.

Już w słabem powiększeniu,—w obrazie mikroskopowym, uderzają bardzo grube warstwy naskórka zrogowaciałego, przypominające swą szerokością skórę stopy. ale wybitnie różniące się ułożeniem. W pierwszym rzędzie zwracają uwagę barwiące się jądra tej warstwy szerokiej, dalej ułożenie smugami różnej szerokości, a wreszcie nierówność powierzchni naskórka, na ktorem spoczywają te masy zrogowaciale.

Jądra komórek niezupełnie zrogowaciałych są drobne, tu i owdzie wybitniej, w innych miejscach słabiej się barwiące, przytem smugi komórek z jądrami w pewnych punktach poprzedzielane są wązkimi pasemkami, w których jądra zupełnie się nie barwią. Można zatem powiedzieć, że te masy naskórka są prawie w całości niezupełnie zrogowaciałe (*parakeratosis*), a tylko tu i owdzie istnieje cienkie pasmo naskórka prawidłowo zrogowaciałego. Między pasmami naskórka znajdują się wreszcie smugi wypełnione ciążkami wysiękowymi, stanowiące drobne ropnie. Niema jednak gromad leukocytów, ułożonych punktowato, natomiast spostrzega się pasma naskórka z jądrami ułożone naprzemian z pasmami komórek wysiękowych, skutkiem czego wytwarza się uwarstwienie, równoległe do nierównej powierzchni naskórka, dające bardzo znamieny obraz. Opisane smugi faliste są różnej grubości, przytem tu i owdzie poprzedzielane drobnymi szczelinami, powstałymi skutkiem dostania się powietrza między warstwy naskórka, jak to nieraz bywa w tak grubych warstwach naskórka niezupełnie zrogowaciałego (luszczyca), jako też częściowo i skutkiem przygotowywania skrawków. Dalej zwraca uwagę, iż wszystkie te warstwy układają się w tak rozmaitych kierunkach, iż opis jest wprost niemożliwy. Jedne bowiem leżą falisto, ale równoległe do powierzchni skóry, linja falista innych przybiera różny kierunek, inne tworzą zakręty i zwoje,—skąd powstaje rysunek mozaikowy, bardzo nieregularny. Różnice w barwliwości np. przy metodzie Von Giesona uwiadcniają jeszcze wybitniej ten różny kierunek przebiegu zarysów smug naskórkowych.

Warstwy ziarnistej jest brak, gdzieniegdzie tylko zauważyć można po parę komórek, w których silne barwienia hematoksyliną wyróżniają zaznaczoną ziarnistość.

Głębiej mamy zgrubiałe, przerosłe warstwy komórek kolczastych (*Acanthosis*), które wytwarzają sople różnej szerokości, sięgające w głąb skóry, jak to widzujemy zazwyczaj

przy przerośnięciu naskórka żywego. Przytem w danym przypadku spostrzega się, że sople naskórka zmieniają kształt i ułożenie brodawek skórnych, które przedstawiają się jedne jako niskie, szerokie, inne ampułkowate rozszerzone, inne znowu wydłużone tak znacznie, i szczyty ich sięgają nawet do połowy grubości naskórka zrogowaciałego (Rys. 2). Warstwy komórek kolczastych nie przedstawiają się prawidłowo, gdyż, o ile komórki podstawowe są dobrze rozwinięte i dobrze się barwiące, komórki kolczaste w górnych szeregach, przykryte grubemi warstwami zrogowaciałemi są wyraźnie naciśnięte, słabiej się barwiące i przypłaszczone w osi równoległej do powierzchni skóry. Grubość tego naskórka jest także różna, bo w jednych miejscach tak szeroka, iż na przekrojach nieco skośnych wytwarza siatkę,



Rys. 2.

w innych, a w szczególności na szczytach brodawek, jest zaledwie z 2—3 warstw komórek złożoną. Oprócz tego miejscami widzi się przetwory między komórkami kolczastymi wypełnione surowicą lub ciałkami wysiękowymi, które pojedynczo znajdują się tu i owdzie między komórkami naskórka.

Zachowanie się brodawek opisane jest w związku z ułożeniem całego naskórka, dodać tylko należy, że wśród niektórych brodawek są rozszerzone naczynia, a cała warstwa brodawkowa jest wybitnie naciekła i obrzękła. Wzdłuż sieci podbrodawkowej, jako też w samych brodawkach spo-

strzeżę się liczne, przerosłe komórki tkanki łącznej różnego kształtu i wielkości, a tu i owdzie nieco ciałek wysiękowych. Nigdzie nie spostrzeżono komórek plazmatycznych. Torebki włosowe wymagają szczególnej wzmianki: w ujściach ich spostrzeżę się czop zrogowaciały, zawierający komórki, układające się nawet w perłę, z wybitnie barwiącemi się jądrami. Torebka jest zazwyczaj mniejsza i pokręcona, a włos tak w torebce, jak i w grubych łuskach przecięty kilkakrotnie i w różnej postaci: poprzecznie i podłużnie.

W części wykwitu ze skóry klatki piersiowej, gdzie nie było opisanych grubych łusek, a skórę pokrywały łuski więcej dla łuszczycy znamienne,—spostrzeżę się wybitny przerost komórek naskórka żywego (*acanthosis*), pokryty warstwami naskórka nieprawidłowo rogowaciejącego, z zabarwionemi jądrami. Różnicę stanowi także brak przerosłych brodawek, o których wspominaliśmy poprzednio i brak drobnych ropni, ułożonych między warstwami w łuskach. Ta część przedstawiała obraz dla łuszczycy znamienny.

Głębokie warstwy skóry zmian wybitnych nie wykazują za wyjątkiem nieznacznego rozszerzenia naczyń na granicy skóry i tkanki podskórnej. Gruczoły potne bez zmian.

Analizując opisany przypadek, musimy podkreślić w obrazie klinicznym umiarkowo zajęte przestrzenie skóry, głównie na kończynach i twarzy, pokryte grubemi łuskami, przypominającemi na kończynach wejrzaniem rogi skórne. Łuski te dają się, chociaż z pewnym trudem usunąć, pozostawiając powierzchnię nierówną, tu i owdzie kosmkowatą, brodawkowatą i miejscami punkcikowato krwawiącą. Chory odczuwa przytem lekki ból. Wszystkie te objawy kliniczne tłumaczy dokładnie obraz histologiczny. Opisane stalaktytowe łuski nie są tak na sobie uwarstwione, jak zazwyczaj w łuszczycy, bo tylko częściowo warstwy leżą regularnie, jedno na drugim, równoległe do powierzchni skóry i dość ściśle z sobą złączone,—przeważnie zaś zgrubiały naskórek układa się w bardzo różne figury, które uwidocznia rysunek.

Rozsypane w naskórku ropnie także odbiegają od zwyczajnego obrazu, gdyż widujemy je zazwyczaj w guzkach początkowych łuszczycy, zaledwie tu i owdzie, przytem bardzo drobne, po kilka do kilkunastu leukocytów zawierające (Hornabscessen Haslunda¹⁸⁾ które dla Mun-

¹⁸⁾ Die Histologie u. Pathogenese der Ps. Arch. p. D. u. S. 1913. str. 427.

ro¹⁸⁾, Sabouraud, Haslunda¹⁹⁾ stanowią konieczny i pewny objaw łuszczycy (Audry¹⁹⁾, Jadassohn²⁰⁾ są innego zdania), a które dały Šambergerowi²¹⁾ podstawę do zaliczenia łuszczycy w ogóle do grupy ropnych zapaleń skóry, dających jednak odmienny odczyn, niż w skórze prawidłowej. W omawianym przypadku ropnie te są znacznie obfitsze, niż zazwyczaj i warstwowo ułożone. Głównie zaś wyróżnia odmiennie się kształtujący przerost naskórka (*Acanthosis*) i zachowanie się brodawek, gdyż te ostatnie wyrastają znacznie ponad powierzchnię naskórka żywego, czego nie widzimy w łuszczycy zwyczajnej i co może uzasadniać nazwanie danej postaci łuszczycą brodawczakową: *psoriasis papillomatosa*. Wreszcie i naciek w skórze i przerost ilościowy komórek tkanki łącznej jest w danym przypadku obfitszy, niż w łuszczycy typowej.

Zestawiwszy razem obraz kliniczny i histologiczny przychodzi się do przekonania, iż rozpoznanie łuszczycy jest w danym przypadku uzasadnione.

Już w przypadkach łuszczycy zwyczajnie spostrzeganych spotykamy pewne odmiany kliniczne pod względem rozległości zmian, rozłożenia wykwitów, ich wyniosłości, ilości i jakości łusek—tem samym wykwity mogą przedstawiać dość znaczne różnice postaciowe, zależnie od przypadku. Nawet zależnie od miejsca wejrzenia pojedynczych grup wykwitów może być odmienne. W opisanym przypadku z tym ostatnim czynnikiem nie możemy się liczyć, bo tu wszystkie wykwity czy na twarzy, czy na tułowiu, czy na kończynach odbiegały od zwyczajnie spostrzeganego typu przez wytwarzanie się grubych łusek, które dawały się odejmować w całości i pozostawiały po zdjęciu powierzchnię nierówną brodawkową.

Prócz tych pewnych odmian w wejrzeniu wykwitów, spotykanych codziennie na dużym materiale klinicznym, można znaleźć w piśmiennictwie postaci, opisane jako odrębne, atypowe. Do takich należą: *Psoriasis rupioides*, którą Lang nazwał *ostracea*,—o postaci tarczki pokrytych raczej grubymi strupami łuskowatymi, o wejrzeniu muszli ostrygi, a nie łuskami. Grosz²²⁾ wspomina o opisanej przez

18) Psoriasis (Besnier, Brocq, Jaquet La pratique dermat, 1914).

20) Ann. de Derm. et Syph. 1903, str. 271.

21) Dermatol. Woch. 1918, T. 67.

22) Podręcznik Mraczka, T. II.

Shiel d'a²⁰⁾ postaci nazwanej. *Ps. varioliformis*, dalej o luszczycy o tarczках małych, *Ps. lichenoides*, wreszcie o *Pso-siarius verrucosa*.

Audry¹⁹⁾ analizując tą ostatnią postać stwierdza, że tę nazwę nadaje się bardzo wielu różnym postaciom: 1^o takim, w których tarczki pokryte są łuskami rogowymi, nierównymi na powierzchni (*ps. cornea*); 2^o w których po usunięciu łusek pozostaje powierzchnia brodawkazkowa, łatwo krwawiąca; 3^o wreszcie nazywa się tą nazwą takie postaci, w których na tarczce wytwarzają się guzki, naśladujące brodawki. Niewątpliwie tylko druga postać zasługuje na miano *Ps. verrucosa*, a raczej zdaniem naszym *papillomatosa*.

Przy rozważaniu, co może wpływać nie na rozległość zmian i ich umiejscowienie, ale na postaci wykwitów, nasuwają się przyczyny zewnętrzne i wewnętrzne. Pierwsze mogą być bardzo rozmaitej przyrody mechanicznej, chemicznej lub mikrobowej; lecz te czynniki częściej działają na część, niż na całą powierzchnię skóry. Wiadomo przecież, że urazy mechaniczne wywołują wykwity w miejscu zadziałania, a w miejscach drażnionych czy mechanicznie, czy chemicznie powstają na wykwitach zmiany zapalne, ostre, rozszerzające się na całą powierzchnię skóry (*ps. universalis-erythrodermia*). Zakażenie zewnętrzne ziarniakami ropnymi wywołuje modyfikację postaci (*ps. rubra, madidans, infiltrata, ostracea*). Wszystkie te przyczyny nie tłumaczą przekształcenia wykwitów w naszym przypadku, zwłaszcza że wszędzie postać wykwitów miała to samo wejście i znamiona od początku, chociaż tak co do czasu, jak i miejsca o różnym nasileniu. Jedynie tylko pasma leukocytów wywołały niewątpliwie i w tym przypadku ziarniaki ropne, znajdujące dobre dla swego rozwoju podłoże w tak grubych warstwach naskórka zrogowiałego. Ze wszystkich przyczyn dodatkowych zatem, jakieby w tym przypadku mogły w grę wchodzić, przypuścić trzeba albo przyczynę wewnętrzną, albo jakiś odrębny stan skóry: skłonność czy konstytucję.

Biorąc pod uwagę obraz kliniczny zwraca naszą uwagę największe nasilenie zmian nietypowych na podudziach, a następnie brodawkowatość tychże, tak wybitnie występująca po odjęciu stalaktytowych łusek. W przebiegu zaś spo-

23) Journal of Dermat, 1899.

strzegaliśmy, że przy ustępowaniu zmian pozostawały guzki brodawkowate, umiejscowione w wykwitach głównie około torebek włosowych. Obraz histologiczny wyjaśnia te drobne kosmki, pokrywające powierzchnie tarczerek po usunięciu łusek, znacznie powiększonymi na wysokość brodawkami, pokrytymi tylko cienkim naskórkiem. W zmianach zaś mniej rozwiniętych istnieją przy ujściach torebek włosowych, drobnych, jakby zanikających, duże masy komórek niezupełnie zrogowaciałych. Mimowoli nasuwa się przypuszczenie, że to zachowanie się torebek, którego nie widzimy w zwyczajnych postaciach łuszczycy, ma związek z opisaną postacią nietypową. Można by zatem przyjąć, że ta skłonność do nadmiernego rogowacenia (*Keratosis*), objawiająca się zazwyczaj z największym nasileniem w ujściach torebek włosowych stanowi tę skazę, która nie była wprawdzie przyczyną łuszczycy, ale nadała odrębne znamię tej postaci, polegającej na odmiennem ukształtowaniu się mas parakeratocytynych i bujaniu brodawek skórnych.

J.W. Panu Profesorowi Krzyształowiczowi za kierownictwo i pomoc przy opracowaniu danego przypadku—w szczególności części histologicznej—składam serdeczne podziękowanie.

REFERATY.

Prof. Almkvist. Jąką rolę odgrywają rtęć i bakterye w patogenezie zapalenia błony śluzowej ust i kiszki grubej? (*Über Stomatitis und Kolitis?*) *Arch. f. Derm. u. Syph. T. 127. Z. 2.*

Przytaczając obfite piśmiennictwo w tym przedmiocie i opierając się na szeregu prac, ogłaszanych przez autora od r. 1903, dochodzi tenże do następujących wniosków: Bakterye, które są czynne w zapaleniu błony śluzowej jamy ustnej i kiszki po użyciu rtęci, nie są swoistem dla tej sprawy, lecz powodują rozkład białka i należą do różnych grup. Mikroby te wypełniają swoją rolę w dwojaki sposób. Jedna polega na tem, że powodują przez procesy rozkładowe miejscowe rozmiękanie błony śluzowej i miejscowy rozwój siarkowodoru (H_2S), przez co następuje wessanie siarkowodoru, które jest przyczyną wraz z rtęcią tkanek zgorzeli tychże. Druga czynność polega na tem, że wytwarzają się w śródbłonkach naczyń włosowatych strąty siarczku rtęciowego przez połączenie rtęci z gazem siarkowodorowym. Siarczek ten rozkłada komórki i powoduje zgorzel, która stanowi dobre podłoże dla mikrobów, rozwijających się bardzo obficie w tkance zgorzelinowej i zyskujących większą jadowitość. Końcowym wynikiem działania rtęci jest zatem silne pobudzenie mikrobów rozkładających białko. A. stwierdza przytem, że rozkład białka wywołują nie tylko prątek wrzecionowaty i krętki, ale także różne rodzaje ziarniaków; podczas, gdy pierwsze jednak rozkładają białko pożywek, aż do tworzenia się siarkowodoru, ziarniaki znajduwane w zapaleniach jamy ustnej po rtęci powodują rozkład białka, ale prawie bez wytwarzania siarkowodoru.

F. K.

Lipschütz. Badania parawakcyny (*Untersuchungen über Parawakzine*) *Arch. f. Derm. u. Syph. T. 127. Z. 2.*

Autor poddał szczegółowemu badaniu objawy t. zw. parawakcyny (vaccine rouge Francuzów), znanej od dawna, a pojawiającej się w miejscu szczepienia ospy, gdy następowało w dłuższy czas po pierwszem i tylko w wyjątkowych przypadkach. Klinicznie przedstawia się w postaci guzka, żywo czerwonego z przeświecającymi rozszerzonymi naczyniami. Pirquet twierdził, że jest to objaw zakażenia jadem istniejącem w szczepionce ospowej obok właściwego jadu ospowego. Przy badaniu histologicznem znalazł L. w komórkach naskórka balonowato zwyrodniałego: jedne tworzy leżące w komórkach obok jądra, drugie w samych jądrach. Autor uważa znalezione twory za produkta odczynu komórki (tak cytoplazmy jak i jądra) na jad, dostający się do komórek naskórkowych. Na przyczynę zaś tego rodzaju zmian, jak w mięczaku, jaglicy i t. p., wskazuje na obecność strongyloplasma, pasożytów bardzo drobnych, przechodzących bardzo gęste sączki bakteryjne. Takie ciała drobne, ale w dużej ilości, znalazł L. w preparatach rozcieranych. Uzupełniając swe wywody badaniami histologicznemi, przychodzi autor do wniosku, że t. zw. przez Pirqueta parawakcyna jest objawem samoistnem, niezależnem od zarazka ospy.

F. K.

Wiadomości bieżące.

W lutym roku bieżącego zostało ukonstytuowane i zatwierdzone **Polskie Towarzystwo Dermatologiczne** z siedzibą w Warszawie. Towarzystwo odbywa posiedzenia naukowe w pierwszy czwartek każdego miesiąca tymczasowo w szpitalu Ś-go Łazarza i będzie zwoływać corocznie walne naukowe zebrania w większych miastach Państwa. Poza-tem Towarzystwo na zasadzie porozumienia z dawniejszym wydawcą „Przeglądu Chorób Skórnych i Wenerycznych“ („Przeglądu Dermatologicznego“) będzie wydawać „Prze-gład“ własnym nakładem, początkowo w odstępach czasu kwartalnych. Komitet redakcyjny „Przeglądu“ będzie stanowił następujący zespół: Bernhardt Robert, Kar-wowski Adam, Kopytowski Władysław, Krzy-szałowicz Franciszek, Lenartowicz Jan, Leszczyński Roman, Łukasiewicz Włodzi-mierz, Malinowski Feliks, Sowiński Zdzi-sław, Sterling Wacław, Walter Franciszek, Watraszewski Ksawery, Wernic Leon, Woj-ciechowski Jan.

Polskie Towarzystwo Dermatologiczne rozwija się po-myślnie i liczy już obecnie 52 członków.

Doc. Lenartowicz został mianowany profesorem nadzwyczajnym chorób skórnych i wenerycznych w Kra-kowie od października 1920 roku.

Kol. Franciszek Walter habilitował się z der-matologii i wenerologii w Uniw. Jagiellońskim, a kol. Ro-man Leszczyński z tychże nauk w Uniwersytecie Ja-na Kazimierza.

Zmarli: prof. Doutrelepont z Bonn i prof. Edmund Lesser z Berlina.

Przypadek schorzenia mózgu we wczesnym okresie kiły

podał

Dr. TADEUSZ PAWLAS
I. asystent kliniki

W ostatnich dziesiątkach lat zmieniły się znacznie poglądy na częstość zajęcia kiłą układu nerwowego ośrodkowego i na czas, w którym schorzenie to zwykło występować. Cały szereg szczegółowych spostrzeżeń klinicznych i wyczerpujących prac teoretycznych, ogłaszanych coraz częściej w ostatnich czasach, doprowadził do tego, że zapatrywania nasze są dzisiaj krańcowo różne od tych, jakie panowały z końcem ośmnastego, a nawet jeszcze w połowie ubiegłego stulecia.

Porównajmy tylko zdania poważniejszych autorów z obu tych okresów. Jeszcze Hunter¹⁾ twierdził stanowczo, że mózg należy do narządów, najrzadziej zajmowanych przez kiłę. Astley Cooper idzie jeszcze dalej, utrzymując, że substancja mózgowa nie jest wogóle podatną dla zmian kiłowych. Te same zapatrywania spotykamy w podręcznikach chorób nerwowych z połowy ubiegłego wieku. (Marshall-Hall, Romberg i t. d.) W polskim piśmiennictwie tego okresu panują podobne poglądy. Tak naprzykład Kulański²⁾ w swojej po łacinie pisanej rozprawie: „*De siphilide*“ pisze: „*cerebrum, cor, jecur, ventriculus, renes et alia viscera in quantum saltem scimus nunquam lue venerea correpta fuerunt*“.

Przekonania te jednakowoż bardzo rychło uległy poważnym wstrząśnieniom. W drugiej połowie dziewiętnastego wieku uka-

¹⁾ Abhandlungen über die venerischen Krankheiten (r. 1787).

²⁾ Kulański: De siphilide. Cracoviae 1829, inauguralis.

Wiadomości bieżące.

W lutym roku bieżącego zostało ukonstytuowane i zatwierdzone **Polskie Towarzystwo Dermatologiczne** z siedzibą w Warszawie. Towarzystwo odbywa posiedzenia naukowe w pierwszy czwartek każdego miesiąca tymczasowo w szpitalu Ś-go Łazarza i będzie zwoływać corocznie walne naukowe zebrania w większych miastach Państwa. Poza tem Towarzystwo na zasadzie porozumienia z dawniejszym wydawcą „Przeglądu Chorób Skórnych i Wenerycznych“ („Przeglądu Dermatologicznego“) będzie wydawać „Przegląd“ własnym nakładem, początkowo w odstępach czasu kwartalnych. Komitet redakcyjny „Przeglądu“ będzie stanowił następujący zespół: Bernhardt Robert, Karwowski Adam, Kopytowski Władysław, Krzyształowicz Franciszek, Lenartowicz Jan, Leszczyński Roman, Łukasiewicz Włodzimierz, Malinowski Feliks, Sowiński Zdzisław, Sterling Waclaw, Walter Franciszek, Watraszewski Ksawery, Wernic Leon, Wojciechowski Jan.

Polskie Towarzystwo Dermatologiczne rozwija się pomyślnie i liczy już obecnie 52 członków.

Doc. Lenartowicz został mianowany profesorem nadzwyczajnym chorób skórnych i wenerycznych w Krakowie od października 1920 roku.

Kol. Franciszek Walter habilitował się z dermatologii i wenerologii w Uniw. Jagiellońskim, a kol. Roman Leszczyński z tychże nauk w Uniwersytecie Jana Kazimierza.

Zmarli: prof. Dautrelepont z Bonn i prof. Edmund Lesser z Berlina.

Przypadek schorzenia mózgu we wczesnym okresie kiły

podał

Dr. TADEUSZ PAWLAS
I. asystent kliniki

W ostatnich dziesiątkach lat zmieniły się znacznie poglądy na częstość zajęcia kiłą układu nerwowego ośrodkowego i na czas, w którym schorzenie to zwykło występować. Cały szereg szczegółowych spostrzeżeń klinicznych i wyczerpujących prac teoretycznych, ogłaszanych coraz częściej w ostatnich czasach, doprowadził do tego, że zapatrywania nasze są dzisiaj krańcowo różne od tych, jakie panowały z końcem ośmnastego, a nawet jeszcze w połowie ubiegłego stulecia.

Porównajmy tylko zdania poważniejszych autorów z obu tych okresów. Jeszcze Hunter¹⁾ twierdził stanowczo, że mózg należy do narządów, najrzadziej zajmowanych przez kiłę. Astley Cooper idzie jeszcze dalej, utrzymując, że substancja mózgowa nie jest wogóle podatną dla zmian kiłowych. Te same zapatrywania spotykamy w podręcznikach chorób nerwowych z połowy ubiegłego wieku. (Marshall-Hall, Romberg i t. d.) W polskim piśmiennictwie tego okresu panują podobne poglądy. Tak na przykład Kulański²⁾ w swojej po łacinie pisanej rozprawie: „*De siphilide*“ pisze: „*cerebrum, cor, jecur, ventriculus, renes et alia viscera in quantum saltem scimus nunquam lue venerea correpta fuerunt*“.

Przekonania te jednakowoż bardzo rychło uległy poważnym wstrząśnieniom. W drugiej połowie dziewiętnastego wieku uka-

¹⁾ Abhandlungen über die venerischen Krankheiten (r. 1787).

²⁾ Kulański: De siphilide. Cracoviae 1829, inauguralis.

zały się znakomite prace Virchowa³⁾, dające nam obraz anatomo-patologiczny zmian kiłowych układu nerwowego, Heubnera⁴⁾ o kiłowym schorzeniu tętnic mózgowych i Fourniera^{5), 6)} i⁷⁾, który pierwszy wprowadził pewien ład i porządek w chaotyczne dotychczas poglądy o kile mózgu, wyosabiając i opisując szczegółowo pewne ściśle określone jej typy. Wszystkie te prace już nie na teoretycznych rozważaniach, ale na gruntowej naukowej podstawie oparte, stwierdziwszy niezbicie nie tylko możliwość zajęcia przez sprawę kiłową ośrodkowego układu nerwowego, ale i nierównie częstsze jego istnienie, niż się to dotychczas wydawało — musiały z natury rzeczy wywołać gwałtowny przewrót w istniejących dotychczas pojęciach, a równocześnie wytknęły jasno drogę, po której miały kroczyć przyszłe spostrzeżenia kliniczne. Były też one z biegiem czasu coraz częstsze i dorzucały z wolna ale ustawicznie cegielkę za cegielką do skąpych dotychczasowych wiadomości w tym kierunku.

W szczególności poglądy na częstość występowania kiły mózgu stawały się coraz śmielsze, aż wreszcie doszło do tego, że dzisiaj wśród ogółu neuro- i syfilidologów panuje przekonanie, że system nerwowy ośrodkowy jest obok skóry i błon śluzowych narządem najczęściej zajmowanym przez kiłę, a niektórzy autorowie jak Ravaut⁸⁾, Dreyfuss^{9), 10)} i inni idą jeszcze dalej, twierdząc, że układ nerwowy ośrodkowy choćby w bardzo małym stopniu jest w około 80% przypadków zajęty przez sprawę kiłową.

Nie mówiąc już o władzie rdzenia, czy porażeniu postępującem, co do których od czasu odkryć Noguchiego niema najmniejszej wątpliwości, że są wywołane przez jad kiłowe, — nie mówiąc już o kile trzeciorzędnej mózgu czy rdzenia, przekonaliśmy się, że już i w okresie wrzodu pierwotnego może być zajęty przez kiłę układ nerwowy. A u d r y¹¹⁾ i L a v a u¹²⁾ w swoich

³⁾ Über die Natur konstitutionell-syphilitischer Affektionen. Virchows Archiv für pathologische Anatomie. Tom 15, str. 229 r. 1858.

⁴⁾ Die luetische Erkrankung der Hirnarterien r. 1874.

⁵⁾ La syphilis du cerveau. Paryż 1879.

⁶⁾ De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique. Paryż r. 1876.

⁷⁾ Leçons sur période préataxique du tabes d'origine syphilitique, r. 1885.

⁸⁾ Le liquide céphalorachidien au cours de la syphilis acquise et héréditaire. Rev. mens. de Médecine interne et de Thérapeutique, r. 1909 czerwiec.

⁹⁾ Die Bedeutung der modernen Untersuchungs- und Behandlungsmethoden für Beurteilung isolierter Papillenstörungen nach vorausgegangenem Syphilis. Münch. med. Wochenschrift r. 1912.

¹⁰⁾ Erfahrungen über Salvarsan. München. med. Woch. r. 1912.

¹¹⁾ Sur les méningites préroséoliques. Annales de Derm. et de Syph. r. 1914. Nr. 1.

¹²⁾ Sur le méningite syphilitique métachancreuse et préroséolique. Annal. de Derm. et de Syph. r. 1914. Nr. 5.

pracach z r. 1914. przytoczyli przypadki zmian zapalnych opon mózgowych w okresie przedwysypkowym, w okresie wrzodu pierwotnego. Podobny przypadek ogłosił Trömmner¹³⁾.

Zmianę poglądów na sprawę wczesnego zajęcia ośrodkowego układu nerwowego przez kiłę wywołały głównie prace Langa¹⁴⁾,¹⁵⁾, opublikowane w latach osmdziesiątych ubiegłego stulecia. Zwrócił on pierwszy uwagę na t. zw. zadrażnienie opon w pierwszych okresach kiły. Lang przypuszczał już wtedy, że narząd schorzał w późnym okresie kiły, musiał być i we wcześniejszych zajęty przez sprawę kiłową, chociażby w bardzo lekkim stopniu, przez co powstało tam miejsce mniej odporne dla jadu, który po okresie dłuższego uspienia znowu po latach rozszerza się po ustroju.

W ślad za pracami Langa poszły ciekawe ogłoszenia Schnabla¹⁶⁾, Jarischa¹⁷⁾ i Fingera¹⁸⁾, zbierające cały szereg przypadków, w których w okresie drugorzędnej kiły znajdowano takie objawy jak zaburzenia wzrokowe, polegające na sprawach zapalnych w siatkówce, czy też naczyńcówce, czasem nawet znacznego stopnia, lub wzmoczenie odruchów skórnych, czy ścięgnowych, które również musiały polegać na rozwoju nacieków w oponach ośrodkowego układu nerwowego, czy też nawet w samej tkance nerwowej.

Niedługo po tych pracach pojawiły się zestawienia statystyczne Rumpfa¹⁹⁾ i Naunyna, nieco później Hjelmmana, które udowadniają, że schorzenie kiłowe układu nerwowego ośrodkowego w pierwszym roku po zakażeniu nie są wcale rzadkie, a zdarzają się niekiedy i w pierwszych miesiącach. Naunyn np. na 45 własnych spostrzeżeń i 290 zebranych z literatury miał 48%, przypadków w pierwszych trzech latach po zakażeniu. Hjelmman²⁰⁾ na podstawie swojego materiału (230 przypadków z Allgemeines Krankenhaus w Helsingforsie i 200 przy-

¹³⁾ Nervensyphilis der Frühperiode. *Unnas Derm. Stud.* tom 31, str. 389.

¹⁴⁾ Über Meningealirritationen bei beginnender Syphilis. *Vierteljährig. Schrift für Derm. u. Syph.* 1831.

¹⁵⁾ Über die Häufigkeit und Frühzeitigkeit der syphilitischen Erkrankungen des zentralen Nervensystems. *Wiener mediz. Wochenschrift* r. 1880. Nr. 8.

¹⁶⁾ Über Meningealirritationen bei beginnender Syphilis. *Viert. Schrift für Derm. u. Syph.* r. 1881, str. 47.

¹⁷⁾ Über konstante nervöse Störung bei florider Syphilis. *Wiener mediz. Blätter* r. 1881, str. 353.

¹⁸⁾ Über konstante nervöse Störung bei florider Syphilis. *Viert. Schrift für Derm. u. Syph.* r. 1881, str. 260.

¹⁹⁾ Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. *Wiesbaden* r. 1887.

²⁰⁾ Om hjärnsyphilis, dess frekwens, kronologi, etiologi och prognosi. *Akad. afhandl. Helsingfors* 1892. *Ref. Neur. Centr.* 1894.

padków z literatury) twierdzi, że *lues cerebri* może powstać w każdym okresie kiły i to w 25% w pierwszym roku po zakażeniu, a w połowie przypadków w pierwszych trzech latach. Dodaje on, że w 82—88% znanych mu przypadków nie było leczenia, albo było ono niedostateczne. Chodźko²¹⁾ podaje na podstawie materiału ze szpitala w Kochanówce (r. 1902—1910), że na czternastu chorych z psychozami kiłowemi u pięciu wystąpiły objawy mózgowie w pierwszych trzech latach po zakażeniu.

Wspomniane wywody statystyczne potwierdził cały szereg spostrzeżeń klinicznych wczesnych schorzeń ośrodkowego układu nerwowego, ogłaszanych około lat dziewięćdziesiątych ubiegłego wieku. Między innymi Watraszewski²²⁾ ogłasza w r. 1887 cztery przypadki występowania objawów mózgowych, w pierwszym roku po zakażeniu (z tych dwa już w cztery i pół miesiąca). Möller²³⁾ w r. 1891 podaje 5 spostrzeganych przez siebie przypadków wczesnej kiły rdzenia, — a w r. 1894²⁴⁾ opisuje ponownie przypadek afazji i prawostronnego porażenia połowiczego w pół roku po zakażeniu. W roku 1892 opisuje Gilles de la Tourette²⁵⁾ przypadek, w którym już w miesiąc po zakażeniu kiłowem nastąpiło porażenie nerwu twarzowego, a w pięć miesięcy później porażenie połowicze z bardzo silnymi bólami głowy. W tymże samym roku opisuje F. Pick²⁶⁾ 5 przypadków kiły mózgu i rdzenia, w ten jeden przypadek, w którym w pół roku po zakażeniu wystąpiło porażenie prawego nerwu twarzowego i podjęzykowego, osłabienie kończyn prawostronnych i upośledzenie bystrości wzrokowej prawego oka. W roku 1894 znajdujemy ponownie w polskim piśmiennictwie ślady zainteresowania się wczesną kiłą mózgu, a mianowicie Giedroyć²⁷⁾ opisuje w „Notatkach klinicznych z zakresu chorób wenerycznych“ porażenie połowicze, występujące w trzy miesiące po zakażeniu kiłowem, ze znaczną poprawą po swoim leczeniu. Tenże sam

²¹⁾ Psychozy kiłowe pod względem klinicznym. Warszawa 1910. Odbitka z Neurologji polskiej.

²²⁾ Syphilis und Kopfsulte. Vierteljahresschrift für Derm. u. Syph. 1887, str. 850.

²³⁾ Zur Kenntnis der Rückenmarksyphilis. Archiv für Derm. u. Syph. r. 1891, str. 207.

²⁴⁾ Ett Fall of Hjrnsyphilis med akut leptomenigit. Hygiea 1894. Ref. Neur. Centralblat. 1894, zes. 10.

²⁵⁾ Syphilis maligne précoce de système nerveux. Bulletin médic. 1892, zes. 48.

²⁶⁾ Zur Kenntniss der zerebrospinalen Syphilis. Zeitschrift für Heilkunde r. 1892, str. 378.

²⁷⁾ Notatki kliniczne z zakresu chorób wenerycznych. Kronika lekarska, r. 1894, z. 10.

Giedroyć²⁸⁾ w obszernej pracy p. t. „Nauka o chorobach wenerycznych w piśmiennictwie lekarskim polskim“ wspomina przypadek Dymnickiego, ogłoszony jeszcze w r. 1873 gdzie w sześć tygodni po zagojeniu się owrzodzenia pierwotnego wystąpiło porażenie twarzy, a w dwa tygodnie później porażenie połowicze lewostronne.

W najbliższych latach, w roku 1896 i 1897 znowu pojawiają się dosyć często ogłoszenia przypadków wczesnej kiły mózgu (Brasch²⁹⁾, Burger i Pell³⁰⁾ Du Casal³¹⁾, M. Kahane³²⁾ i t. d.) poczem zainteresowanie tą sprawą zaczyna słabnąć. Od czasu do czasu spotykamy jednakże w literaturze ciekawsze prace z tego zakresu, szczególnie w pierwszych latach dwudziestego wieku. Są to publikacje Bechterewa³³⁾ (manja i psychoza podobna do katatonji, równoczesna z wysypką kiłową), Suworzewa³⁴⁾ (kiłowe zapalenie opon mózgowych w sześć miesięcy po zakażeniu), Dietrichsona³⁵⁾ (10 miesięcy po zakażeniu, prawostronne porażenie połowicze i porażenie nerwu twarzowego), Kreibicha³⁶⁾ (w jednym z opisywanych przypadków, pierwsze objawy mózgowo w cztery miesiące po zakażeniu), Nonnego³⁷⁾ (dwa przypadki, gdzie objawy mózgowo wystąpiły w cztery miesiące po zakażeniu, a w trzecim przypadku równocześnie z wysypką kiłową i t. d.).

O nowej niejako epoce w patologii kiły i to właśnie specjalnie w dziedzinie schorzeń układu nerwowego we wczesnych jej okresach, możemy mówić od czasu, gdy w zakres badań wciągnięto płyn mózgodzeniowy u kiłowych i gdy od czasu podawania salwarsanu poczęło się coraz częściej spotykać schorzenia nerwów mózgowych, szczególnie nerwu słuchowego,

²⁸⁾ Nauka o chorobach wenerycznych w piśmiennictwie lekarskim polskim. (Przegląd chorób skórnych i wenerycznych 1908, z. 9—12).

²⁹⁾ Zur Pathologie der syphilitischen Früherkrankungen des Zentralnervensystems. (Allg. med. Centralzeitung r. 1896, z. 15).

³⁰⁾ Ein Fall vonluetischen Hirnnervenparalysen. (Int. Centr. für Laryng. itd. 1896 styczeń).

³¹⁾ Syphilis cérébro-spinal précoce. (Ref. La France medicale 1896, zes. 24).

³²⁾ Demonstration eines Falles von Syphilis maligna praecox des Centralnervensystems. (Wiener Med. Presse r. 1897, z. 14).

³³⁾ Nerwowe i psychiczne schorzenia w okresie drugorzędny kiły. (Po rosyjsku). (Ros. Przegląd psychiatryczno-neurol. r. 1901 maj).

³⁴⁾ Syfilityczne schorzenie centralnego systemu nerwowego z równoczesną wysypką plamistą (po rosyjsku). (Med. Pribawl. k. morsk. sborn. r. 1902, czerwiec).

³⁵⁾ Dwa przypadki schorzenia syfilitycznego systemu nerwowego (po rosyjsku). (Ros. Przegląd chor. skór. i wener.).

³⁶⁾ Einige seltene Formen und Falle der Lues. (Mediz. Klinik r. 1907, zes. 52).

³⁷⁾ Syphilis und Nervensystem r. 1909.

powstałe bezpośrednio po wlewaniach dożylnych salwarsanu. Myślano początkowo, że mamy do czynienia w tych przypadkach z trującą działaniem salwarsanu na pnie nerwowe i z następowym ich uszkodzeniem, rychło jednakowoż przekonano się, że tak nie jest i że te tak zwane neurorecydywy są wywoływane przez przejście sprawy chorobowej z opon na pnie nerwowe. Przemawiało za tem między innymi i to, że dalsze podawanie salwarsanu powodowało ustępywanie, a nie pogarszanie się objawów. Ehrlich tłumaczył występowanie neurorecydyw w następujący sposób: Pierwsze dawki salwarsanu wpływają bardzo słabo na krętki blade, znajdujące się w miękkich oponach mózgowych i w płynie mózgodzeniowym, o wiele słabiej, niż na krętki, znajdujące się gdziekolwiek bądź indziej w organizmie. Ogólne zakażenie zostaje bardzo szybko zwalczone, dochodzi do „sterilisatio fere completa“, do wyjąłwienia ustroju prawie zupełnego, ale nie zupełnego. Wtedy krętki, usadowione w układzie nerwowym ośrodkowym, mają szczególnie dobre warunki rozwojowe. Sprawy zapalne wymagają się, a nacieczenia oponowe przechodzą na nerwy mózgowie, powodując ich schorzenie i następowe kliniczne objawy. Nie chcę się wdawać w ocenę tego tłumaczenia przez Ehrlicha, — dla omawianej sprawy ma ono takie znaczenie, że t. zw. neurorecydywy są do wodem zmian kiłowych układu ośrodkowego nerwowego w okresach wczesnych, w których te objawy spotykano.

Utarło się wtedy z wolna z biegiem czasu przekonanie, że zmiany w płynie mózgodzeniowym są najczulszym wskaźnikiem zmian kiłowych układu nerwowego ośrodkowego. Na podstawie tych to właśnie badań płynu mózgodzeniowego i znalezionych tam zmian swoistych tego rodzaju, jak limfocytoza, wzmożenie ilości białka czy globulinów, wreszcie dodatni odczyn Wassermanna cały szereg autorów jak wspomniani już wyżej Ravaut, Audry, Lavau i Dreyfuss — prócz tego z niemieckich autorów Altmann³⁸⁾, Spiethoff³⁹⁾, Zaloziecki⁴⁰⁾, Marcus⁴¹⁾, Wechselmann⁴²⁾, z francuskich Levy-Bing, Duroeux

³⁸⁾ Salvarsan und Liquor cerebrospinalis bei Frühsyphilis nebst ergänzenden Liquoruntersuchungen in der Latenzzeit. (Münch. mediz. Woch. r. 1913, z. 9).

³⁹⁾ Salvarsan und Nervensystem. (Münch. med. Woch. 1912, z. 20 i 21).

⁴⁰⁾ Liquor cerebrospinalis und Salvarsan. (Berl. Klin. Woch. r. 1912, z. 36).

⁴¹⁾ Die Bedeutung der Lumbalpunktion bei Syphilis. (Arch. für Derm. u. Syph. r. 1912, tom 114).

⁴²⁾ Über die Wirkung des Salvarsans auf die Zerebrospinalflüssigkeit (Berl. Klin. Woch. 1912, z. 15).

i Dogny⁴³⁾, z angielskich wile U. J. i Stokes J.⁴⁴⁾, Fordyce⁴⁵⁾ i wielu innych, — doszedł do przekonania, że wczesne zmiany kiłowe układu nerwowego zdarzają się niepomierne częścię, niż nam się to dotychczas zdawało. O ile więc zmiany patologiczne w płynie mózgodzeniowym będziemy uważali za przejaw istniejącego już gdzieś w systemie nerwowym ośrodkowym ogniska, musimy przyjąć, że kiła zajmuje układ nerwowy w 25%, przypadków kiły, jak chcą ostrożniejsi badacze np. Fordyce, a nawet w 80% jak twierdzi Dreyfuss. Plaut⁴⁶⁾ w swojej pracy „Syphilis und Nervensystem“ ogłoszonej w r. 1918 głosi, że prawie każdy kiłowy przechodzi w drugorzędny okresie kiły zapalenie opon mózgowych kiłowe w anatomicznym znaczeniu, niekoniecznie z klinicznymi objawami.

Leopold⁴⁷⁾ w swojej pracy z r. 1914 idzie jeszcze dalej i na podstawie bardzo szczegółowo przeprowadzonych spostrzeżeń na 67-miu kiłowych z wczesną kiłą na oddziale Harttunga we Wrocławiu twierdzi, że znanym już lekkim zapalnym zmianom w płynie mózgodzeniowym towarzyszą bardzo często i kliniczne objawy słabego stopnia jak np. wzmoczenie odruchów skórnych i okostnych, objawy Babińskiego, Oppenheima i Romberga, w końcu różnice w szerokości źrenic. Dochodzi do przekonania, że w okresie drugorzędny kiły, w „Dispersionsperiode“ układ nerwowy jest równie często zajęty jak skóra i błony śluzowe. Leopold przypuszcza, że o ile zbroczenia ośrodkowego systemu nerwowego nie zostaną w zupełności wyleczone i o ile zmiany w płynie mózgodzeniowym nie ustąpią doszczętnie pod wpływem nasilonego leczenia, można mieć prawie pewność, że tacy właśnie kiłowi zachorują po latach na wiał rdzenia, porażenie postępujące, lub kiłę mózgodzeniową.

Na sprawę tę rzucają nieco światła spostrzeżenia Wohlwilla⁴⁸⁾ z Hamburga. Przeprowadzał on badania anatomo-patologiczne materiału sekcyjnego kiłowych, którzy za życia nie wykazywali

⁴³⁾ Etude du liquide cephalorachidien chez les syphilitiques traites par le salvarsan. (Annales des malad. vener. r. 1912, z. 2).

⁴⁴⁾ Badanie płynu mózgodzeniowego ze szczególnem uwzględnieniem zajęcia systemu nerwowego przy drugorz. kile. The Journ. of diseases. r. 1914 str. 607.

⁴⁵⁾ Syphilis systemu nerwowego (po angielsku). (The Journ. of cutan. diseases. r. 1916, październik str. 713.

⁴⁶⁾ Syphilis und Nervensystem. (Münch. med. Woch. r. 1918, zes. 45).

⁴⁷⁾ Über Nervensymptome bei frischer Syphilis. (Archiv für Dermatol. u. Syphilis, r. 1914, tom 120, z. 1).

⁴⁸⁾ Pathologisch-anatomische Veränderungen des Zentralnervensystems, bei acquirierter und kongenitaler Syphilis. (Derm. Wochenschr. gruzień 1918 z. 50)

zadnych objawów w układzie nerwowym, a u których wykazano zupełnie pewne kiłowe zmiany innych narządów. Wohllwill znalazł na 42 sekcjonowane przypadki nabytej kiły u dorosłych w ośmiu przypadkach zmiany, których łączność z kiłą była prawie pewną. A znaleziono tam: 1) sprawy zapalne błony naczyniowej wewnętrznej (enderteritis) małych i włosowatych naczyń z nieznacznymi zwyrodnieniami ogniskowymi we właściwej tkance mózgowej. 2) Zmiany zapalne przewlekłe, mianowicie: nacieki komórek plazmatycznych i limfocytów w ścianach naczyń szczególnie opony miękkiej. — 3) W jednym przypadku znaleziono mały ziarniniak ze zmianami swoistymi w otoczeniu. Autor przypuszcza, że możnaby go zaliczyć do grupy kilaków prosówkowych.

W 21 sekcjonowanych przypadkach kiły wrodzonej zmiany układu nerwowego ośrodkowego były o wiele częstsze i to sprawy zapalne u bardzo małych dzieci, u nieco starszych bajania tkanki łącznej. Spostrzeżenia Wohllwilla wykazują nam zupełnie pewnie, że mózg i rdzeń kiłowych są często siedzibą zmian patologicznych także wtedy, gdy niema żadnych objawów klinicznych. Bardzo prawdopodobne jest przypuszczenie, że sprawy te są okresem, łączącym z sobą objawy drugorzędnej kiły układu nerwowego z objawami nerwowymi późnemi.

Z zestawienia poglądów syfilidologów, zajmujących się w ostatnich latach sprawą zajęcia układu nerwowego ośrodkowego przez kiłę we wczesnych jej okresach, widzimy, że w okresie tym dochodzi w olbrzymim wprost odsetku do zajęcia mózgu czy rdzenia przez jad kiłowy i że to jest bezspornie dowiedzione, poważniejsze jednakże objawy kliniczne zdarzają się w pierwszych miesiącach kiły bardzo rzadko. Każdy więc przypadek tego rodzaju z objawami klinicznymi, wyraźnie zaznaczonymi, nie powinien ująć baczniejszej uwagi. Z tego też względu sądzę, że opisany poniżej przypadek — o dosyć niezwykłym zresztą umiejscowieniu — zasługuje na wzmiankę.

Z. F., lat 36, rybak, nigdy na nic poważniejszego nie chorował. W drugiej połowie lutego r. 1919 ożenił się. W kilka dni po ślubie zauważył ropny wyciek z cewki moczowej (rozpoznany później i leczony jako wiewiór). 10 marca pojawiło się małe owrzodzenie na pięci, a po kilku tygodniach liczne twarde, niebolesne, silnie powiększone gruczoły w pachwinach. Mniej więcej w 6—7 tygodni po pojawieniu się owrzodzenia na pięci zauważył wysypkę plamistą na tułowiu i kończynach. W końcu maja zgłosił się do lekarza, który rozpoznał u niego kiłę i przeprowadził leczenie salwarsanowo-ręciowe. (12 wstrzykiwań śródmięzszowych salicylanu rąci i cztery wlewania dożylnie neosalwarsanu.) 30-tego października zgłosił się ponownie do

lekarza, który widząc u chorego poważniejsze zaburzenia, odesłał go celem leczenia do naszej kliniki. Chory pijał od ośmnastego roku życia dosyć dużo wódki, obok wina i piwa. Upijał się dość szybko, już po małych ilościach trunków. Z początkiem czerwca 1919, w czasie pierwszego leczenia przeciwiłowego, a w trzy miesiące po zakażeniu, pojawiły się u chorego bóle głowy, umiejscowione nad i poza lewym uchem. Bóle te ustąpiły pod koniec pierwszego leczenia, pojawiły się jednakowoż ponownie po pewnym czasie, wzmagaly się stopniowo i utrzymywały ze zmiennem natężeniem aż do czasu obecnego. Przed 10-ciu dniami pojawiły się zaburzenia mowy, wzmagające się z dnia na dzień w dosyć szybkim tempie.

Stan chorego z dnia 4-ego listopada 1919 r.: Budowa i odżywienie dosyć dobre. Na skórze tułowia i kończyn, szczególniej po bokach klatki piersiowej i na wewnętrznej stronie ud wysypka plamista dosyć gęsta. Plamy barwy blado-różowej, nigdzie nie zlewające się, dochodzą wielkości dużego ziarna grochu. Gruczoły chłonne ogólnie powiększone, twarde, niebolesne. Karkowe, pachowe i łokciowe wielkości mniej więcej ziarna fasoli. Gruczoły pachwinowe dochodzą wielkości jaja gołębiego. Na worku mosznowym cały szereg gęsto ułożonych płaskich guzków, przeważnie zlewających się ze sobą w większe nacieki, w których jednakże rysunek pojedynczych guzków jest zachowany. Guzki te, wielkości przeciętnie ziarnka grochu, są w znacznej części pozbawione naskórka, sączące. Podobne guzki widzimy i na skórze prącia, przeważnie w jego górnej, trzeciej części. W rowku żołądźdźowym prącia liczne nacieki na szczycie owrzodziałe, silnie zaczerwienione, sączące, wielkości ziarna grochu, ściśle odgraniczone od otoczenia. Na łukach podniebiennych i migdałkach błona śluzowa silnie zaczerwieniona, nieco obrzękła. Tu i ówdzie drobne owrzodzenia, nalotem dławcowym pokryte.

Obok zmian w skórze i błonach śluzowych uderzają na pierwszy rzut oka zaburzenia układu nerwowego ośrodkowego. Prócz bólu, umiejscowionego w okolicy lewego ucha, o którym była mowa powyżej, wysuwają się na pierwszy plan zaburzenia w mowie i bardzo zmienne usposobienie chorego. Chory przeważnie apatyczny, ospały, popada jednakże często w stan rozdrażnienia i podniecenia, co przejawia się nierzadko podczas zbierania wywiadów od chorego o szczegółach przebytych zbożeń. Rozdrażnienie to jednakże mija zwykle tak szybko, jak powstało, i chory popada w dawną apatię. Zaburzenia afatyczne były tak silnego stopnia, że przez szereg pierwszych dni po przybyciu chorego na klinikę nie można się było z nim porozumieć, a wywiady mogliśmy zebrać dokładnie dopiero po trzech

tygodniach. Zaburzenia te miały charakter ruchowo-zmysłowy. Uderzało zapomnianie przez chorego najprostszych, najczęściej używanych wyrazów jak rok, miesiąc, dzień itp., bardzo wybitna perseweracja i logorroea. Chory, w czasie rozmowy z nim, gniewał się na siebie, że nie może odpowiedzieć tego, co by chciał podniecać się, męczył i w parę minut nie mogliśmy się już od niego niczego dowiedzieć. Znamiennem było to, że o sprawach rybackich (zawód chorego) można było z chorym nieco dłużej rozmawiać i zdarzały się chwile, w których zaburzenia afatyczne prawie że zupełnie znikwały. Miało się zawsze jednakże wtedy wrażenie, że chory mówi o sprawach, o których już niejednokrotnie innym osobnikom opowiadał, że jest to mówienie spontaniczne, bez myśli i zastanawiania się nad tem, co mówi — po prostu powtarzanie całego szeregu wyrazów, przypadkowo tylko logicznie ze sobą związanych, a wyjątkowo silnie w pamięci utrwalonych. W chwili takiej jakiegokolwiek innego pytania, rzucone choremu, przerywało natychmiast jego wymowność. Zaczynało się na nowo mozolne szukanie wyrazów, przeważnie bezskuteczne, chory się znowu podniecał, irytował — wreszcie popadał w dawną apatię, odpowiadał niechętnie, bez związku i sensu.

Prócz zaburzeń afatycznych badanie neurologiczne wykazało: nierówność źrenic, prawa szersza od lewej. Oddziaływanie źrenic na światło bardzo leniwe i mało wydätne, akomodacja sprawna (objaw Argyl Robertsona). Bruzda nosowo-wargowa prawa znacznie płytsza, niż lewa, prawy kąt ust wyraźnie obniżony (niedowład nerwu twarzowego). Niedowład połowiczny prawostronny nieco silniej zaznaczony w kończynie górnej, niż w dolnej. Prawe odruchy brzuszne słabsze, niż lewe. Odruchy prawej kończyny górnej (odruch mięśnia trójgłowego, dwugłowego i okostnowy) nieco żywsze, niż odruchy kończyny górnej lewej. Odruchy kolanowe obustronnie bardzo żywe, przyczem prawy nieco silniejszy. To samo widzimy w odruchach Achillesowych. Lekkie przytępienie uczucia bólu ręki prawej aż do ramieni i kończyny dolnej aż do pachwiny. Zaburzeń czucia głębokiego brak.

Leczenie i przebieg choroby: zastosowano wcierania szaruchy 33% po 3 gr. dziennie i przepłukiwanie worka napletkowego rozcynem sublimatu 1%. Po 11 wcieraniach chory dostał bardzo silnego zapalenia dziąseł i błony śluzowej jamy ustnej, co zmusiło nas do chwilowego zaprzestania wcierań. Często rtęć podawać ponownie dopiero po 10 dniach, gdy już wszystkie zmiany w jamie ustnej zupełnie ustąpiły i to w zmienionej postaci, jako wstrzykiwania śródmiąższowe sublimatu modo Łukasiewicz (1 cm. 5% roztworu sublimatu co piąty dzień).

Wstrzykiwań takich zrobiono cztery, poczem znowu zastosowano wcierania szaruchy, doprowadziwszy je łącznie z pierwszą serją do liczby 28. Prócz rtęci podawano neosalvarsan dożylnie w odstępach dziesięciodniowych (10/XI 1919 0·3, 20/XI 0·5, 1/XII 0·5). Dwie ostatnie dawki neosalvarsanu podano dożylnie, łącznie ze sublimatem (10 XII 0·3 neosalvarsanu + 0·02 sublimatu, 26/XII 0·3 salvarsan. Natrium + 0·025 sublimatu), ponieważ przekonałiśmy się na całym szeregu prób, przeprowadzonych w ostatnich miesiącach na krakowskiej klinice, że działanie mieszanki Neo- czy Natrium- salvarsanu z sublimatem działa z większym nasileniem i powoduje szybsze, niż to zwykle spotykamy, wessanie nacieków kiłowych.

Działanie tego kombinowanego leczenia było w tym przypadku silne i szybkie. Zmiany w skórze i błonach śluzowych ustąpiły w dwa tygodnie bez śladu, a również i zaburzenia układu nerwowego ośrodkowego poczęły szybko ustępować. W cztery tygodnie zaburzenia afatyczne były już bardzo lekkiego stopnia, o charakterze wyłącznie amnestycznym. Np. chory umiał doskonale opisać jakiś przedmiot codziennego użytku, który mu podano, a nie mógł sobie przypomnieć, jak się nazywa. W tydzień później i te ledwo już zaznaczone zaburzenia zupełnie minęły. Również i wszystkie inne zaburzenia układu nerwowego ośrodkowego powoli, ale stale ustępowały tak, że pod koniec leczenia, z wyjątkiem bardzo słabo zaznaczonego niedowładu nerwu twarzowego, ani śladu po nich nie pozostało.

Zauważyć tu muszę, że wpływ leczniczy salvarsanu był w danym przypadku o wiele silniejszy, niż rtęci, i to szczególnie na objawy mózgowe. Zwykle odrazu na drugi dzień po podaniu salvarsanu widziało się dosyć znaczną poprawę u chorego i to poprawę stałą.

Nie widzieliśmy w czasie leczenia tego, co spotyka się tak często w schorzeniach kiłowych mózgu, t. zn. częstych zmian w obrazie klinicznym — mianowicie: ustępowania pewnych objawów, które po krótkim czasie pojawiają się ponownie i to niejednokrotnie z większym nasileniem, albo np. pojawianie się w czasie leczenia zmian dotychczas wogóle w danym przypadku niespostrzeganych. Ten skutek najwięcej był widoczny po leczeniu mieszanką salvarsanu ze sublimatem (modo Linser). Badania płynu mózgo-rdzeniowego nie przeprowadzono, ponieważ chory nie chciał zezwolić na wykonanie nakłucia lędźwiowego.

Co do charakteru zmian w układzie nerwowym ośrodkowym i ich umiejscowienia, wahałiśmy się z rozpoznaniem między lewostronnem kiłowym zapaleniem opon półkul mózgowych (meningitis convexitatis circumscripta) i następowem zajęciem sąsiedujących części korowych mózgu, a między zmianami w torebce

wewnętrznej, albo w drogach piramidowych, biegnących zbieżnie ze strefy ruchowej korowej ku torebce wewnętrznej. Ani jednej ani drugiej sprawy stanowczo przyjąć ani stanowczo wyłączyć nie można. Z zaburzeń układu nerwowego ośrodkowego rzuciły się głównie w oczy: afazja ruchowo zmysłowa i niedowład prawostronny w zakresie twarzy i kończyny górnej, częściowo i kończyny dolnej. Ten zespół zaburzeń spotykany najczęściej w zmianach chorobowych torebki wewnętrznej czy torów piramidowych, zdarza się on jednakże i w sprawach korowych. Umiejscowienie ośrodków korowych, których zajęcie wywołuje powyższe sprawy, jest dokładnie znane. Według Oppenheima¹⁾ ośrodek ruchomy mowy (zdolność zamieniania pojęć w słowa) leży w lewym zakręcie czołowym dolnym, w tylnych $\frac{2}{3}$ jego częściach. Jest to pierwsze odkrycie w zakresie umiejscowienia ośrodków mózgowych (rok 1861). Ośrodek ten od swego odkrywcy nosi nazwę ośrodka Broca. Ośrodek zmysłowy mowy według Wernickego umiejscowiony jest w zakręcie skroniowym górnym. Ośrodek ramieniowy leży na górnej granicy dolnej trzeciej części zakrętu środkowego przedniego, a ośrodek twarzowy w dolnej czwartej części tegoż zakrętu. Ośrodek kończyny dolnej znajduje się nieco powyżej ośrodka ramieniowego.

Przyjrząwszy się powierzchni mózgu i umiejscowieniu poszczególnych zakrętów zobaczymy, że wszystkie zmiany chorobowe, spostrzegane w naszym przypadku, zajmują ośrodki bardzo blisko siebie położone. Tylna część zakrętu czołowego dolnego, dolna zakrętu środkowego przedniego, górna zakrętu skroniowego górnego, to części ze sobą sąsiadujące. Łatwo więc można przypuścić, że zmiany w nich właśnie spowodowały opisany powyżej zespół objawów afazji i niedowładów. Zmiany korowe nie były prawdopodobnie pierwotne. Wskazywałby na to między innymi fakt, że pierwszym objawem systemu nerwowego ośrodkowego były charakterystyczne bóle głowy, które wystąpiły w trzy miesiące po zakażeniu, utrzymywały się ze zmiennem natężeniem przez dłuższy okres czasu i były ograniczone do pewnego tylko miejsca (okolica skroniowa lewa). Wskazywały one na zajęcie opony twardej (w niej bowiem są umiejscowione czynniki wywołujące ból), a więc i wogóle opon. Ból ten był bardzo wyraźnie ograniczony, można to było stwierdzić opukiwaniem. Z biegiem czasu sprawa przeszła na sąsiadujące odcinki korowe mózgu — czy to drogą naczyniową, czy też per contiguitatem, mógł wreszcie nastąpić ucisk ich przez rozrastający się coraz silniej naciek oponowy i w ten sposób przyszło do wystąpienia afazji i niedowładów. Najczęściej sprawa swoista przechodzi

¹⁾ Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 6-te wydanie. Berlin 1913.

w podobnych przypadkach z opon na korę mózgową ewentualnie i na substancję podkorową drogą naczyniową. Sprawa zaczyna się zwykle w najwięcej unaczynionej oponie miękkiej, przychodzi tam wtedy do tworzenia się nacieków, w których przeważają limfocyty i do równoczesnego bujania komórek łącznotkankowych i może się bardzo łatwo przenieść, wobec stosunku anatomicznego, jaki zachodzi między oponami a mózgiem, na sąsiadujące części mózgu. Musimy sobie tu przypomnieć, że naczynia krwionośne, odżywiające powierzchnię mózgu i poniżej leżące warstwy podkorowe, wchodzą naprzód w oponę miękką, w niej się rozdzielają na drobniejsze gałązki i dopiero potem przechodzą w miąższ mózgu. Skutkiem więc schorzenia tychże naczyń i rozwijającego się następnie zapalenia błony wewnętrznej naczyniowej (endarteritis Heubnera) może bardzo łatwo zarosnąć światło naczyniowe i spowodować rozmięknienie czy obumarcie substancji mózgowej przez to naczynie odżywianej. W przypadkach tych zwykle dalej posunięte zmiany spotykamy w istocie podkorowej, ponieważ w korze zaburzenia w krążeniu wyrównywiają się łatwiej z powodu większej liczby połączeń.

Wspominałem o tem, że badanie neurologiczne wykazało w naszym przypadku i zaburzenie źrenicowe, w pierwszym rzędzie nierówność źrenic. Otóż i ten objaw przemawiałby za rozpoznaniem meningitis convexitatis cerebri, występuje on bowiem niejednokrotnie w tej sprawie i ma nawet pewne dajagnostyczne znaczenie. Wiemy bowiem obecnie po całym szeregu ogłaszanych w tej sprawie prac i spostrzeżeń Weila⁵⁰⁾, Kunna⁵¹⁾, Willbranda i Saengera⁵²⁾, Nonnego⁵³⁾ i wielu innych, że zaburzenia źrenicowe tego rodzaju zdarzają się często w kile mózgu, są ważnym objawem rozpoznawczym, a mogą się znajdować nie tylko przy zajęciu nerwu okoruchowego, albo przy porażeniu jądrowym, lecz także niejednokrotnie są pochodzenia korowego. Wykazały to zresztą doświadczenia Piltza⁵⁴⁾, które udowodniły, że przez zadziaływanie na pewne oznaczone części kory mózgowej można wywołać odosobnione zmiany źrenicowe.

Lekkie przytępienie uczucia bólu kończyny górnej do ramienia i kończyny dolnej aż do pachwiny również nie przemawiałyby przeciwko sprawie korowej, w większości bowiem przypadków porażen korowych dostrzegamy wyraźne zaburzenia

⁵⁰⁾ Über hysterische Pupillenveränderung (Ophthalm. Klinik 1899, z. 16).

⁵¹⁾ Über Augenmuskelerstörungen bei Hysterie (Wien. klin. Rundschau, 1897).

⁵²⁾ Die Neurologie des Auges.

⁵³⁾ Syphilis und Nervensystem 1909.

⁵⁴⁾ Experimentell erzeugter reziproker Wechsel der Pupillendifferenz bei progressiver Paralyse. (Neurol. Centralblatt r. 1900, zes. 10, str. 434)

czucia. Jest to potwierdzeniem dawno już znanej (rok 1880) zasady Munka, że te części kory, w których kończą się włókna dośrodkowe (strefy czuciowe) są zarazem punktem wyjścia torów ruchowych. Przytępienie uczucia bólu tego rodzaju, jakie spostrzegaliśmy w naszym przypadku, nie zajmujące kończyn w całości, lecz tylko pewne ich części, pewne strefy czy odcinki, zdarza się bardzo często przy zmianach chorobowych w korze. Hypalgezja, występująca w trakcie zmian w torebce wewnętrznej, obejmuje zwykle kończyny w całości.

Do zupełnej wszakże pewności, że w przypadku naszym mamy do czynienia z porażeniem korowem, brakuje nam bardzo ważnego objawu: padaczki Jacksonowskiej, drgawek typu korowego w zajętych niedowładem kończynach. Rumpf⁵⁵⁾ pisze w swojej obszernej monografii o kiłowych schorzeniach mózgu, że, ażeby z wszelką pewnością rozpoznać zajęcie ośrodków ruchowych korowych, koniecznym jest istnienie kurczów w porażonej czy dotkniętej niedowładem kończynie. Tego zaś w naszym przypadku nie obserwowaliśmy, ani też podczas zbierania wywiadów o niczem podobnem chory nie opowiadał. Tenże sam jednakże Rumpf podaje w swojej monografii kilkadziesiąt stron dalej (stron. 156) przypadek Rosenthala, opisany w „Deutsches Archiv. für Klin. Medicin“ (Tom 38 str. 263), gdzie u 32 letniego mężczyzny z wrodzoną kiłą przyszło do prawostronnego porażenia połowiczego, z równoczesnym zniesieniem czucia na bodźce mechaniczne i termiczne i gdzie czasowo były i zaburzenia afatyczne. Padaczki typu korowego o słabem chociażby nasileniu w zajętych kończynach, w danym przypadku nie było, a przecież sekcja wykazała rozległe zajęcie kory mózgowej sprawą kiłową.

Podobny do opisanego przypadek podaje również Hovel T. Pershing⁵⁶⁾, gdzie u 20 letniej kobiety wystąpiła nagle afazja i porażenie prawej kończyny górnej. Stan choroby, spisany w dwa dni później, był następujący: Prawa strona policzka mniej ruchliwa, język wyciągnięty zbacza na prawo. Afazja ruchowa. Osłabienie prawego ramienia, które jednakowoż może być z pewnym wysiłkiem wzniesione ponad głowę. Odruchy prawej kończyny górnej wzmoczone, żywsze niż lewe. Żrenice prawidłowe. Lekko zaznaczona różnica w czuciu rąk i policzka. Pershing przypuszczał w danym przypadku ognisko w lewej stronie mózgu, w okolicy sąsiadujących ze sobą ośrodków korowych mowy, nerwu twarzowego i ramienia mimo tego, iż padaczki Jacksona w przypadku opisywanym przez niego nie było. Przypuszczenia te

⁵⁵⁾ Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden 1887.

⁵⁶⁾ A case of cerebral syphilis. Med. News. 1891, kwiecień. Ref. Vierteljahr. Schrift für Dermatologie und Syphilis, r. 1891, str. 798.

potwierdziło wystąpienie po pewnym czasie na nowo objawów mózgowych, tym razem już z wybitną padaczką typu korowego. I te objawy, podobnie jak pierwsze, cofnęły się pod wpływem podawania rtęci i jodu.

Nonne pisze w wspomnianym już parokrotnie „Syphilis nud Nervensystem“ (str. 143), że porażenia korowe mogą poprzedzać konwulsje, występować po nich, lub bez. Bregman⁵⁷⁾ pisze w *Djagnostyka chorób nerwowych* (str. 109), że w podobnych przypadkach padaczka nie występuje zwykle wtedy, gdy sprawa rozwija się już w istocie podkorowej np. w ośrodku półowalnym. Typ chorobowy zbliża się wtedy wogóle więcej do typu forebkowego, i wtedy jednakże za punkt wyjścia moglibyśmy przyjąć zajęcie opon i następowe przejście sprawy chorobowej na sąsiadujące odcinki korowe i podkorowe drogą naczyń, przy czym w samej korce mogło przyjść szybko do wyrównania zaburzeń w krążeniu dzięki liczniejszej tam liczbie połączeń, niż w istocie podkorowej. Porażenie więc byłoby wtedy korowo-podkorowe z silniejszym zajęciem istoty podkorowej. Wytłomaczyłoby nam wtedy to i istnienie w naszym przypadku nie porażenia czy niedowładu jednej tylko kończyny, lecz niedowładu połowiczego, co w czystym porażeniu korowym zdarza się bardzo rzadko.

Wspominałem już wyżej, że chory nasz nadużywał napojów wysokokowych. Byłby to drobny przyczynek do poparcia utrzymującego się przekonania, że przewlekłe zatrucie wysokokowe ma bardzo wybitny wpływ szkodliwy na przebieg kiły i usposabia do częstszego i nasilonego zajęcia układu nerwowego ośrodkowego. Tarnowski⁵⁸⁾ w swej statystyce ma na 100 chorych z zupełnie pewną kiłą mózgu: 43 chorych z przewlekłym zatruciem wysokikiem, które poprzedzało na dwa do 25 lat zakażenie kiłowe i w większej części trwało z przerwami i podczas przebiegu kiły. Do schorzeń kiłowych mózgu nie zalicza Tarnowski wiađu rdzenia i porażenia postępującego, twierdząc, że są to sprawy chorobowe, nie mające z kiłą nic wspólnego. Lochte⁵⁹⁾ twierdzi, że kiła opilców jest zazwyczaj „*gravis*“ i że przewlekłe zatrucie wysokikiem nie tylko bywa często powodem do ciągłych nawrotów i występowania cięższych postaci wysypkowych (*syphilis ulcerosa et pustulosa*), ale i — czynnikiem usposabiającym do występywania zmian mózgodzeniowych.

⁵⁷⁾ *Djagnostyka chorób nerwowych*. Warszawa r. 1910.

⁵⁸⁾ *Die Syphilis des Gehirns*. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, r. 1891, str. 335.

⁵⁹⁾ *Untersuchungen über Syphilis maligna und Syphilis gravis*. (*Jahrbuch der Hamburger Staatskrankenanstalten*, r. 1901.

Mingazzini⁶⁰⁾ podaje w trzech ogłoszonych przypadkach „*Lues cerebri praecox et maligna*“ z zejściem śmiertelnem — alkoholizm jako przyczynę ciężkiego przebiegu i zajęcia mózgu.

Bardzo ciekawą jest również publikacja Salzeza⁶¹⁾ kilku przypadków kiły układu nerwowego u mieszkańców północnej Afryki. Autor opowiada, że w Marokku kiła między tubylcami szerzy się do tego stopnia, że każdy prawie dorosły marokkańczyk jest zakażony kiłą. U ludzi tych kultura jest mniej wyrafinowana, niż u europejczyków, pozatem są oni muzułmanami niema zatem u nich prawie zupełnie alkoholizmu (zakaz religijny użycia wysokoku). Otóż przypadki schorzenia układu nerwowego na tle kiłowym, mimo tego, że marokkańczycy nie leczą się prawie zupełnie, zdarzają się tam w ogromnie małym odsetku. Świadczyłoby to o tak często podnoszonym czynniku w patologji kiły, tj. o wpływie wysokoku na występowanie ciężkich zmian kiłowych, a w szczególności układu nerwowego, na który przetwory wysokokowe wywierają tak wielki wpływ.

P. prof. Krzyształowiczowi za wskazanie tematu i za zawsze życzliwe rady i pomoc, PP. doc. drowi Borowieckiemu i drowi M. Zielińskiemu, za cenne wskazówki w badaniu neurologicznem składam najserdeczniejsze podziękowanie.

Kraków, kwiecień 1920 r.

⁶⁰⁾ Fernere Beiträge zum Studium der Lues cerebri praecox et maligna. (Monatsschrift für Psychologie und Neurologie. Tom XI).

⁶¹⁾ Journal de praticien, r. 1912. Nr. 10.

Dr. WACŁAW STERLING
Ordynator szpitala na Czystem (Warszawa)

Przymiot a układ nerwowy.

(Odczyt wygłoszony dnia 7. IV. 1921, na posiedzeniu Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego).

Zadaniem niniejszego odczytu jest przedstawienie stosunku przyczynowego pomiędzy przymiotelem a cierpieniami przymiotowymi układu nerwowego, zwłaszcza późnemi. Dane statystyczne aż nazbyt wyraźnie podkreślają ważność tej sprawy — tak np. według Erb'a liczba syfilityków, dotkniętych wiadem rdzenia, porażeniem postępującem i przymiotelem mózgu dochodzi do 10—15%. Dane, tyżące się wczesnego zajęcia układu nerwowego, dochodzą w przymiocie I, I i II i II bez objawów do 80%. (Dreyfuss), natomiast w przymiocie utajonym bez objawów układu nerwowego cyfra ta spada do 19%, przyczem w 7% zmiany w płynie mózgo-rdzeniowym są umiarkowane, w 12% zaś ciężkie. Ten spadek z 80% na 12% zdaje się wskazywać, że układ nerwowy, aczkolwiek podatny na działanie krętków, ma jednak skłonność do samowyleczenia.

Jakież czynniki mogą wpływać na taki, czy inny przebieg przymiotu? Oczywiście na pierwsze miejsce wysuwa się tu rola krętka białego. Czy wszystkie szczepy krętkowe są jednakowe — czy też są one różne, a więc takie, które mają większe powinowactwo względem skóry — t. zw. dermatotropne, inne mające większe powinowactwo względem układu nerwowego, czyli t. zw. neurotropne? Gdyby tak było istotnie, gdybyśmy stwierdzili pewnie odmianę krętków neurotropnych, działających wybiórczo na układ nerwowy, znaleźlibyśmy wyjaśnienie zajmującej nas tu sprawy.

Jak wiemy, istnieją substancje chemiczne lub bakteryjne, działające wybiórczo na pewne tkanki ustroju. Tak więc atropina działa na gruczoły potne i na źrenicę, fosfor na komórki wątrobowe, napastrnica na włókna sercowe. Jako dalsze ogniwo

w tym łańcuchu przytoczymy działanie strychniny i kurare na szarą istotę nerwową. W niektórych przypadkach błonicy występują powikłania układu nerwowego, nie poddające się działaniu surowicy Behring'a, co mogłoby wskazywać na odrębny rodzaj zarazka. Alkohol, mający wielkie powinowactwo do tkanki mózgowej, mniej jest szkodliwy dla rdzenia. T. zw. *Lathyrismus* (zależny od zatrucia jadem rośliny *lathyrus cicero*) polega na zwyrodnieniu dróg ruchowych Pellagra w 10^o, przypadków uszkadza układ nerwowy ośrodkowy, w niektórych zaś iazach — pewne włókna rdzenia. Jaskrawy przykład działania jadu na nerwy obwodowe i mięśnie widzimy w zatruciu ołowiem, kiedy zazwyczaj bywa dotknięty nerw promieniowy.

Pywyższe fakty wskazują, że w zasadzie mamy prawo uznać istnienie swego rodzaju wybiórczego powinowactwa pewnych jadów względem pewnych odcinków układu nerwowego i rozszerzyć je na krętki blade, a tem samem upoważniają nas do przypuszczenia, że istnieje odmiana neurotropna krętka.

Istotnie, w pracach bakterjologicznych ostatniej doby znajdują się spostrzeżenia, które mogłyby usprawiedliwić to przypuszczenie. Nie chcąc zaprzętać uwagi słuchaczy przytaczaniem poszczególnych autorów, wspomnę tu o najdalej idących w tym kierunku wnioskach Marie i Levaditi, którzy podają, że udało im się wyhodować z krwi paralityka szczep, znacznie różniący się od szczepu, otrzymanego z owrzodzenia pierwotnego, zarówno dłuższym okresem wylegania, jak i więcej powierzchownymi zmianami wtórnymi. Zakażenie jednym szczepem wywoływało u królika odporność tylko względem tego szczepu, lecz nie względem drugiego. Z drugiej strony nie brak jednak prac, wyniki których wskazują na jednorakość krętków przymiotu i parasyfilisu.

Zresztą klinika innych cierpień zakaźnych poucza nas, że różnorodność postaci cierpienia doskonale godzi się z jednorakością bakterji, wywołującej to cierpienie. Wiemy wszak, że pomimo rozmaite postaci kliniczne trądu — zarazek trądu zawsze jest jeden. To samo możemy powiedzieć o gruźlicy i o jej rozmaitych postaciach klinicznych.

Dalszym argumentem, którym posługują się zarówno unitaryści, jak i dualiści, jest szereg spostrzeżeń klinicznych, dotyczących się zarażeń z jednego źródła. Unitaryści twierdzą, że osobniki, zarażone z jednego źródła, mają jednakowy przebieg przymiotu. Dla przykładu przytoczę spostrzeżenie Erb'a: pięciu mężczyzn zarażono się z jednego źródła — wszyscy mieli w. r. lub p. p. Przeciwnicy cytują liczne przykłady takich samych zarażeń, wynikiem których były schorzenia o rozmaitym przebiegu.

Tak n. p. Krówczyński spostrzegł 2 braci, zarażonych z jednego źródła, u których przymiot miał różny przebieg.

Przypadki przymiotu małżeńskiego lub rodzinnego, w których mamy do czynienia również z krętkami, pochodzącymi z jednego szczepu, przebiegają to jednakowo, to znów rozmaicie, wskutek czego nie dają nam one pewnego punktu oparcia.

Wreszcie przytoczę ogólnie znany fakt, dotyczący przymiotu wśród narodów kolorowych. Pomimo olbrzymiego wprost rozprzestrzenienia się przymiotu wśród tych plemion, w. r. i p. p. nie występują tam prawie wcale. Natomiast ludzie biali, tam zakażeni, zapadają na te cierpienia. Na zakończenie podkreślę, że u wielu tabetyków znajdujemy poważne zmiany w układzie krwionośnym, czyli z punktu widzenia dualistów mielibyśmy tu do czynienia jednocześnie z krętkiem dermatropnym i neurotropnym.

Wnioskujemy więc, że obecnie nie mamy dostatecznej podstawy dla teorii o różnorodności krętka błędnego. W tym też duchu wypowiedziała się większość uczestników ostatniego zjazdu neurologów w Paryżu (1920), poświęconego przymiotowi układu nerwowego.

Jeżeli więc krętek błędy nie wpływa na jakość przymiotu w kierunku powyżej zaznaczonym, musimy całkowitą rolę w tym względzie przypisać ustrojowi i czynnikom zewnętrznym.

Uważając ustrój za punkt wyjścia naszych dociekań, musimy zacząć od rasy. Powyżej wspominaliśmy o niezmiernem rozprzestrzenieniu przymiotu wśród ludów kolorowych z jednoczesną rzadkością, wprost wyjątkowością spraw parasyfilitycznych. Ponieważ nie zależy to od własności krętka, należałoby przypuścić, że u ludów podzwrotnikowych istnieje odporność układu nerwowego względem przymiotu, gdyby nie to, że cały szereg spostrzeżeń dowodzi, że kolorowi podlegają i w. r. i p. p., „z chwilą wstąpienia w życie europejskie“ (Jean selme). Tak więc n. p. wśród negrów Ameryki północnej, żyjących życiem rasy białej, sprawy parasyfilityczne nie stanowią rzadkości. Widzimy więc, że rasa nie gra żadnej roli w powstawaniu spraw parasyfilitycznych.

Natomiast bardzo ważnym czynnikiem etiologicznym jest dziedziczność. Tak n. p. Mott u swoich chorych na p. p. młodzieńcze znalazł w 40% przypadków objawy przymiotu wrodzonego. Według Weygandt'a i Jakob'a 12—15% idiotów wśród materiału wielkomięskiego rozwija się na tle przymiotu wrodzonego.

Klinika i przymiot doświadczalny rzucają nam nieco światła na sprawę podatności. Finger rozróżnia trzy stopnie podatności: 1) narząd jest całkowicie podatny; najpodatniejszą bywa skóra, lecz ta podatność miejscowo jest różna, czego do-

wodem jest n. p. rzadkość występowania objawów na dłoniach i podeszwach. Podatność bywa różna czasowo — a więc skóra syfilityka w I. okresie oddziałuje inaczej, niż skóra chorego w II. okresie, ta znów inaczej, niż w III. okresie. Zdarzają się osobniki, do ustroju których zarazek dostaje się drogą naczyn krwionośnych, a których skóra jest tak niepodatna, że przymiot przebiega bez wysypki. Wreszcie podatność jest zależną od ilości jadu, a zatem większą na szczepienie miejscowe (znaczna ilość jadu) i mniejszą na jad, wprowadzony drogami krwionośnymi (mała ilość jadu). 2) Narząd jest niepodatny: nie oddziałuje na jad, może być jednak siedliskiem krętków — czyli, aczkolwiek narząd sam nie wykazuje żadnych zmian swoistych, może dawać przy szczepieniu wyniki dodatnie. 3) Narząd jest niepodatny — i wprowadzony doń jad ginie, nie wywołując zmian chorobowych. Doświadczenia tego autora i innych na zwierzętach dowiodły słuszności powyższych twierdzeń. Spostrzeganie poucza nas, że wyniki tych doświadczeń mogą być stosowane i do człowieka. Jak u zwierząt, i u człowieka przymiot umiejscawia się nierzadko w jednym narządzie. Tak więc istnieje grupa syfilityków, których przymiot przebiega wyłącznie, jako cierpienie skóry; bywają przypadki, w których obok skóry dotknięta bywa tylko jeszcze okostna, kości i stawy. W przeciwieństwie do tego spostrzegamy przypadki, w których objawy skórne są nieznaczne, zdaje się nawet, że pomiędzy podatnością poszczególnych narządów istnieje pewien antagonizm. (Finger).

Jeżeli powyższe wywody zastosujemy do omawianej tu sprawy, mamy prawo powiedzieć, że układ nerwowy jest mało podatny na jad przymiotowy, natomiast może być siedliskiem krętków. Aczkolwiek badania płynu mózgowodzeniowego znacznie rozszerzyły ramy przymiotu układu nerwowego, przeważająca liczba syfilityków jest wolna od schorzeń tego układu, To nam do pewnego stopnia wyjaśnia, dlaczego nie każdy syfityk zapada na swoiste cierpienia układu nerwowego, niestety, nie wyjaśnia nam jednak, dlaczego pewna liczba chorych na nie zapada.

W zupełnie innej płaszczyźnie rozpatruje tę sprawę Stern, Bauer i inni. Według nich w. r. jest sprawą, powstałą wskutek działania krętka błędnego na ustrój, obdarzony pewnym usposobieniem konstytucjonalnym. Stern dowodzi, że w. r. ma właściwe sobie podłoże konstytucjonalne, a mianowicie u 50% tabetyków znalazł on typ asteniczny, Konstytucja asteniczna (Stiler) odpowiada całkowicie pojęciu „habitus phthisicus“ starych autorów i występuje zazwyczaj łącznie z rozmaitemi cechami zwyrodnienia, zwłaszcza jednak z usposobieniem neuropatycznym i ze zwiększeniem pobudliwości układu nerwowego we-

getacyjnego. Częstość typu astenicznego wśród tabetyków tłomaczy nam, dlaczego w. r. występuje tak często łącznie z gruźlicą.

Według Stern'a u 50% tabetyków typ asteniczny występuje albo w pełnym swym rozwoju, albo pod postacią poronna. U 38% tabetyków znalazł on typ odmienny, niemniej jednak degeneracyjny, typ emfizematyczny, czyli apoplektyczny, odpowiadający typowi „artrytycznemu” autorów francuskich. Pod względem budowy anatomicznej stanowi on całkowite przeciwieństwo z typem astenicznym, i odpowiednio do tego zachowuje się wręcz odmiennie względem gruźlicy, do której ma mało skłonności. Zarówno Stern, jak i Bauer są zdania, że typ apoplektyczny zdaje się usposabiać raczej do paralitycznego, niż do tabetycznego schorzenia. Autorzy francuscy często zaznaczają skłonności artrytyków do w. r. i p. p.

Jedyną przyczynę występowania w. r. i p. p. u syfilityków widzi Stern w usposobieniu konstytucjonalnem: 50% dają astenicy, 30% apoplektycy, w pozostałych 15% mamy do czynienia jego zdaniem nie z w. r., lecz z przymiotem; to pozostałe 15% powinno dodatkowo reagować na leczenie, jako wywołane li tylko przez zmiany przymiotowe. Dla wytłomaczenia swego poglądu czyni Stern próbę określenia cierpienia wielogruczołowego, które, rozpoczynając się już w wieku dziecięcym lub młodzieńczym, powoduje powstawanie postaci ciała, nacechowanych usposobieniem do schorzeń parasyfilitycznych — czyli doprowadza do tabetycznej i paralitycznej dekonstrukcji ustroju. Ważną pod tym względem rolę przypisuje on „utajonemu tyreo-dyzmowi”, który u przeważającej liczby tabetyków przejawia się pod postacią wysokiego wzrostu i szczupłości asteników ze zwykłą im przyspieszoną działalnością serca, nadmiernymi potami, wytrzeszczonymi gałkami ocznymi, jakoteż nierzadkiego połączenia z chorobą Basedow'a. Częste występowanie objawów ocznych łącznie z zaburzeniami czynności pęcherza moczowego wskazuje zdaniem S. na wpływ przysadki mózgowej. Tabetycy o typie astenicznym z silnym uwłosieniem tułowia są, jak się zdaje, więcej narażeni na napady tabetyczne. Zależność pomiędzy napadami żółdkowymi i budową asteniczną podnoszona była przez różnych autorów.

Na zakończenie tych niezmiernie ciekawych poglądów Stern'a dodamy, że dla tego autora, przy wyraźnym *habitus asthenicus*, skutek jego wyjątkowego powinowactwa do w. r., zakażenie przymiotowe nie jest konieczne dla powstania objawów tabetycznych, choć jest ono konieczne dla innych typów, o mniejszem powinowactwie do władu. W ten sposób S. obala aksjomat: „bez przymiotu niema władu rdzenia”, wystarcza dlań u asteników tylko usposobienie konstytucjonalne. Jak słusznie

zaznacza Bauer, byłoby to przejściem do czystej abiotrofii*), przy której wystarcza nadmierne natężenie czynnościowe, bez współdziałania przymiotu, dla wywołania zwyrodnienia pęczków tylnych, typowego dla wiałdu. Przy zwyrodnieniu pęczków tylnych i t. p. zmianach, występujących w niedokrwistości złośliwej, moczowce cukrowej i rozmaitych stanach charłacznych, zakażenie przymiotowe wydaje się być zbyt czynnem i zastąpionem przez szkodliwe dla ustroju zaburzenia w przemianie materji. W doświadczeniach Edinger'a i Halbing'a szczury, poddane działaniu pyridyny i przymęczone wysiłkiem fizycznym, podlegały zwyrodnieniu pęczków tylnych, podobnemu do tabetycznego, co nam wskazuje, że wpływ czynnościowy musi tu być brany w rachubę, jako współczynny.

Z poglądów swych S. wyprowadza następujące wskazania praktyczne: tabetycy o normalnej budowie powinni być leczeni możliwie energicznie, bo to są rzeczywiście syfilitycy, natomiast astenicy i tabetycy, podejrzani o tyreoidyzm, nie powinni być leczeni jodem, żeby tą drogą nie wywołać ciężkiego zatrucia tyreoidalnego.

Pogląd S., wskazujący na wyjątkowe powinowactwo asteników względem wiałdu, według moich spostrzeżeń na materiale prywatnym i szpitalnym wydaje się usprawiedliwionym — ale tylko do pewnego stopnia. Mojem zdaniem to powinowactwo może być in toto, bez żadnych zmian, porównane ze skłonnością typu gruźliczego, identycznego, jak wiemy, z typem astenicznym, do gruźlicy. Mimo to wśród suchotników spotykamy chorych o budowie normalnej — i wśród wolnych od gruźlicy widzimy typowych asteników — czyli dla gruźlicy typ asteniczny — prawdopodobnie wskutek przyczyn, które właśnie „habitus phthisicum“ wywołały — jest warunkiem sprzyjającym, ale nie niezbędnym. Tak samo mojem zdaniem przedstawia się sprawa stosunku typu astenicznego do wiałdu. Korzystając z współności typu astenicznego dla wiałdu i dla gruźlicy chcę ałem rozwiązać zajmujące nas pytanie z innego punktu widzenia. Wiemy wszakże, że wśród narodów kolorowych przymiot jest bardzo rozpowszechniony, w. r. zaś należy do rzadkości, czyli, w myśl Stern'a, typ asteniczny również powinien być zjawiskiem rzadkiem. Sądzę wolno nam wnioskować, że rzadkość typu astenicznego — czyli gruźliczego — będzie odpowiadała rzadszemu względnie występowaniu gruźlicy. W rzeczywistości jednak wszędzie tam, gdzie plemiona dzikie stykają się z gruźlicą, rozwija się ona, różniąc się od gruźlicy krajów kulturalnych jedynie swą ostrą

*) Pod wyrazem tym pojmujemy wewnątrz-pochodne odziedziczone wpływy mniej wartościowego podłoża, niedostatecznej zdolności oporu.

formą, właściwą osobnikom, które nie mają odporności ontogenetycznej — gdyż nie przechodziły one gruźlicy w wieku dziecięcym — i nie mają odporności filogenetycznej. Z częstości i łatwości występowania gruźlicy wśród dzikich wolno nam wnioskować, że i wśród nich istnieją osobniki o typie gruźliczym, czyli astenicznym, co osłabia twierdzenie S. o wyjątkowym powinowactwie tego typu do w. r.

Natomiast należy podkreślić pogląd S., wyodrębniający pewną liczbę przypadków w. r., których leczenie daje dobre wyniki. Wobec tego, że niektórzy neuropodolodzy i syfilidolodzy (zwłaszcza L e r e d d e) uważają w. r. za cierpienie uleczalne, wolno nam przypuścić, że jak propagatorzy każdej nowej idei, idą oni zbyt daleko, niewątpliwie jednak pewna liczba tabetyków może być wyleczona. Niestety, autorzy ci, przytaczając przypadki wyleczenia w. r., nie wspominają o badaniu swych chorych, co uniemożliwia sprawdzenie teorii S t e r n ' a.

Przyczynę powstawania p. p. upatruje B a u e r również w działaniu krętka bladego na ustrój o pewnym usposobieniu konstytucjonalnym, przytaczając zdanie O b e r s t e i n e r ' a: *paralyticus nascitur et fit*. Wskazuje on na wrodzone nieprawidłowości morfologiczne ośrodkowego układu nerwowego, na powstające wskutek tego nienormalne usposobienie tego układu do p. p. Zaburzenia w rozwoju ośrodkowego układu nerwowego występują wyjątkowo licznie i dobitnie w przypadkach porażenia młodzieńczego, gdyż w tym cierpieniu przymiot dziedziczny zjawia się nie tylko jako warunek konieczny dla powstania porażenia, lecz i jako czynnik, uszkadzający zarodek; to nam też tłumaczy liczne cechy zwyrodnienia u tych chorych. Najwięcej zdaje się być usposobionym do p. p. typ apoplektyczny, czyli artrytyczny, z czym zgadza się wybitna odporność paralityków względem gruźlicy. Dalej wskazuje B. na niewątpliwie istniejące usposobienie rasowe względem p. p., tak więc osobliwą skłonność w tym kierunku wykazują Madziarzy. To samo da się powiedzieć o negrach północno-amerykańskich; zwłaszcza kobiety czarne zapadają na p. p. nierównie częściej, niż białe, przyczem przebieg cierpienia u negrów jest niezwykle szybki.

I tu nie powinniśmy przeceniać ważności budowy paralitycznej, jako podłoża dla p. p. — i tu możemy co najwyżej porównać ją z ważnością budowy gruźliczej dla gruźlicy.

Na bacznią natomiast uwagę zasługuje przebieg przymiotu. Z dawną znanym jest fakt, że w przypadkach metasyfilisu przebieg cierpienia bywa zazwyczaj łagodny — a więc stwardnienie pierwotne niewielkie, objawy skórne nieznaczne, objawy kilakowe albo nie występują wcale, albo bardzo rzadko, wreszcie u tabetyków i paralityków objawy kilakowe należą do rzad-

kości. I naodwrot, w krajach podzwrotnikowych cierpienia metasylityczne należą do rzadkości, natomiast przymiot obfituje zazwyczaj w objawy skórne (i inne) wczesne i późne. Istnieje więc pewien antagonizm pomiędzy objawami skórnymi i metasylitysem, ew. pomiędzy przebiegiem przymiotu ciężkim — i metasylitysem, co potwierdza np. Fournier, który wśród 265 przypadków ciężkiego przymiotu nie znalazł ani jednego paralityka, lub Mattauschek i Pilcz, którzy wśród chorych o lekkim przebiegu znaleźli 42,5% paralityków, o ciężkim 2,5%. Dane te do pewnego stopnia usprawiedliwiają nieco przesadne twierdzenie Fischer'a: lekki przymiot jest to parasyfily, wyraźny przymiot III daje odporność względem parasyfily.

Ten antagonizm pomiędzy stopniem ciężkości przymiotu skórno a parasyfilysem możemy wytłomaczyć w sposób następujący: po zabiciu krętków wytworza pewne przeciwciała, jako odczyn na endotoksyny, zwolnione z ciał krętków. Na tem polega odporność syfilytyka, jak nam tego dowodzą prócz spostrzeżeń codziennych i zjawiska z dziedziny nadwrażliwości. Tak np. odczyn, wywoływany zapomocą substancji krętkowych — jak luetyna lub pallidyna — jest odczynem nadwrażliwościowym, dowodzącym obecności w ustroju ciał ochronnych. Podobną przyczynę ma odczyn Herxheimer'a, polegający, jak wiadomo, na tem, że wykwit przymiotowy albo staje się więcej wyrazistym w początku leczenia, albo występuje dopiero podczas leczenia. Objaw ten tłumaczy się tem, że kręki, zabite przez lek, podlegają następnie działaniu soków tkankowych, wskutek czego powstaje wzmożone wytwarzanie się przeciwciał, zewnętrznym zaś wykładnikiem nadwrażliwości jest wystąpienie lub większa wyrazistość wykwalu przymiotowego. Tego samego dowodzą szczepienia przymiotu w okresie pierwszego wylegania. Jeżeli będziemy szczepili przymiot co kilka dni, każde szczepienie się przyjmie, ale tylko tak długo, aż nie wystąpi stwardnienie pierwotne, zależne od pierwszego szczepienia. Po tym momencie nowe szczepienia już się nie przyjmują, a owrzodzenia pierwotne, powstałe ze szczepień następujących — tj. ze szczepień w okresie pomiędzy szczepieniem pierwszym i wywołanym przez stwardnienie pierwotne, mają charakter poronny, z chwilą bowiem pierwszego szczepienia w skórze powstają przeciwciała, dość silne, żeby wynikiem szczepień następujących były stwardnienia pierwotne o charakterze poronnym, zbyt jednak jeszcze słabe, aby wywołać względem nich odporność; dopiero po 2—3 tygodniach są one w stanie tę odporność wywołać — zewnętrznym wykładnikiem sprawy jest wystąpienie pierwszego stwardnienia pierwotnego.

Jak jednak to powiązać z zajmującym nas tu pytaniem?

Otóż mojem zdaniem im częściej występują nawroty, tem częściej w skórze, (która, jak wiemy, jest głównem siedliskiem spraw odpornościowych), wytwarzają się nowe ilości przeciwciał — i one to chronią ustrój od schorzeń parazyfitycznych.

Sicard uzależnia postać kliniczną zajęcia układu nerwowego od miejsca, do którego dostaje się krętek. Krętek dąży do ośrodków nerwowych przez naczynia krwionośne. W jednym szeregu przypadków usadawia się on w samych ścianach naczyń, w innym przeciwnie, przenika on przez zaporę naczyniową i dostaje się wgłąb miąższu nerwowego. W przypadku pierwszym powstaje sprawa zapalna naczyniowa ze wszystkimi właściwemi jej ciężkimi następstwami: ostrem lub podostrem zajęciem opon mózgowych, wzgl. z zajęciem mózgu lub rdzenia, w drugim — po krótszym lub dłuższym czasie należy obawiać się wystąpienia w. r. lub p. p. W pierwszym przypadku jako zmiana pierwotna występuje zapalenie limfocytowe tętnic, któremu towarzyszy od samego początku limfocytoza w płynie mózgodzeniowym i schorzenie opon mózgowych. Oczywiście tu leczenie może być skuteczne, o ile zmiany anatomiczne są jeszcze usuwalne. Przeciwnie w drugim przypadku zmianą pierwotną jest przymiot miąższowy. Krętek, po dostaniu się wgłąb miąższu nerwowego, nie znajduje tam dogodnych dla siebie warunków, wskutek czego rozwija się tam wolno i jest w stanie rozprzestrzenienia się dopiero wtedy, kiedy dostanie się do opony miękkiej, gdzie dzięki obfitości naczyń ma możność rozwinięcia swej czynności. Na jego działanie zareaguje opona naczyniowa — i w ten sposób powstanie przewlekłe zapalenie opon metasyfityczne, łatwo dające się stwierdzić przez nakłucie łądźwiowe.

Inaczej tłumaczy powstanie parasyfitysu Much, a mianowicie przez anafilaksję, której dowodem są choćby objawy skórne, występujące u syfilityków po szczepieniu materiałem krętkowym, n. p. luetyną lub pallidyną. Te objawy skórne są odczynem ustroju uczulonego i dowodzą zarazem, że w ustroju znajdują się ciała ochronne, w różnej ilości i nie zawsze dostatecznej dla zwalczania zakażenia. Dlatego też zdaniem M. leczeniem należy tak kierować, żeby usunąć odczyn Wassermann'a — jako wyraz pewnego uszkodzenia tkanek, — natomiast odczyn luetynowy powinien pozostać jako wyraz obecności ciał ochronnych. Po okresie III pozostają dla ustroju trzy możliwości: 1) albo ustrój pozostaje w stanie uczulenia aż do śmierci, a o ile wogóle krętki wchodzą w grę, odpowiada na nie występowaniem kilaków — 2) albo krętki stopniowo giną, równorzędnie zaś zanika także i uczulenie; wtedy ustrój zdrowieje, lecz wskutek wygaśnięcia uczulenia staje się dostępnym

dla nowego zakażenia; 3) wreszcie pozostaje trzecia możliwość: ustrój zatraci swe uczulenie, zachowuje jednak krętki. W tych warunkach ustrój już nieuczulony, niezdolny do obrony, zdany jest na łaskę i niełaskę krętków w razie rozwinięcia się ich działalności. Wtedy może dojść do rozwoju wiądu rdzenia i porażenia postępującego.

Te wywody tłumaczą nam, dlaczego w przypadkach o lekkim przebiegu często powstają te schorzenia układu nerwowego. Stałe występowanie, względnie brak objawów II i III okresu wykazują słabą odporność, uczulenie szybko znika, podczas gdy krętka w astroju zostają, wskutek czego, jak zaznaczyliśmy wyżej, po przebudzeniu się ich działalności zjawia się możliwość rozwoju w. r. i p. p.

Rozpatrzywszy rolę krętka i rolę ustroju, przejdźmy z kolei do rozpatrzenia roli czynników zewnętrznych. W jakim stopniu leczenie wpływa na rzadsze występowanie spraw metasylitycznych — trudno dać odpowiedź, gdyż: 1) widzimy, że kolorowi, aczkolwiek zupełnie się nie leczą, nie zapadają na nie; 2) w epoce przedsalwarsanowej, kiedy leczyliśmy podług Fournier'a, liczba przypadków w. r. i p. p. w statystykach jest niższą, niż dziś, ale wtedy i klinika i dżagnostyka tych cierpień stały niżej, niż dziś, wreszcie 3) wartość leczenia salwarsanem obecnie nie daje się jeszcze określić dla zbyt krótkiego okresu jego stosowania i dla ciągłych zmian w metodyce leczniczej (dość przytoczyć pogląd Dreyfuss'a, który radzi pierwsze leczenie prowadzić przez 3—4—5 miesięcy).

Śród czynników, sprzyjających występowaniu cierpień parasyfilitycznych na pierwszym miejscu należy postawić wyskoku. Spostrzeżenie to dobitnie sprawdzić się daje w Bośni, gdzie ludność słowiańska, używająca wyskoku, daleko częściej zapada na p. p., niż trzeźwa ludność mahometńska. Liczne dane statystyczne, zebrane w innych krajach, potwierdzają tę rolę wyskoku.

Dalej, wielu autorów utrzymuje, że uraz, o ile podlega mu czaszka, względnie mózg, może powodować wystąpienie porażenia. Podobnie częste nieznaczne wstrząśnienia ciała, zwłaszcza układu nerwowego ośrodkowego, ma te same następstwa, jak to daje się widzieć u maszynistów i palaczy kolejowych. Aczkolwiek naogół ostatnio odmawia się tej roli urazowi psychicznemu, moje osobiste spostrzeżenia przemawiają za znaczeniem tego czynnika. To samo można powiedzieć o działaniu gorąca na głowę u ludzi, narażonych na to zawodowo i o porażeniu słonecznym.

Do tej kategorii szkodliwości należy zaliczyć nienormalny tryb życia, polegający na przemęczeniu fizycznym lub psychicznym ustroju, zwłaszcza życie wielkomiejskie, połą-

czone zazwyczaj z nadmiernymi wysiłkami w walce o byt i t. p. Fakty znajdują objaśnienie w teorii zużycia Edinger'a (istotę której przytoczyliśmy wyżej).

Oto wszystko, co wiemy dziś o stosunku przyczynowym pomiędzy przymiotem i parasyfilisem. Dlaczego jednak tylko w. r. i p. p. stanowią całkiem odrębną dziedzinę w klinice przymiotu? Pytanie to nasuwa się szczególnie od czasu, odkąd wiemy, że patogenezą tych cierpień polega na zakażeniu krętkiem bladym. Otóż dwie cechy kliniczne znamionują sprawę parasyfilityczną, dziś jak wiemy, niesłusznie tak nazywane, a mianowicie: oporny ich stosunek względem leków swoistych i późne ich występowanie. Opierając się na tych samych znamionach, do tej samej kategorii powinniśmy zaliczyć zapalenie tętnicy głównej przymiotowe. Cierpienie to prawie stale towarzyszy porażeniu i wiałowi rdzenia, rzadziej natomiast występuje w przymiocie mózgodzeniowym. Te schorzenia zastawek tętnicy głównej i jej łuku występują zazwyczaj późno po zakażeniu przymiotowem, pomiędzy 40—50 rokiem życia i zachowują się również opornie względem leczenia swoistego. Erb przypuszcza możliwość, że niektóre objawy, zazwyczaj przypisywane wiałowi rdzenia, nie stanowią części składowych w zespole objawów w. r., lecz że są to raczej obok wiału samodzielne cierpienia metasyfilityczne. Do tej grupy zalicza on cierpienia stawów, cierpienia kości, mał perforant, zanik wzrokowego tabetyczny i in. W ten sposób w. r. i p. p. przestałyby stanowić wyjątek, a dziedzina parasyfilisu objęłaby znacznie więcej spraw chorobowych, aczkolwiek nie różniących się od innych objawów przymiotu pod względem pochodzenia, ale różnych pod względem klinicznym.

Na zakończenie powtórzę praktyczną wskazówkę Much'a o niezmiernej mojem zdaniem doniosłości: leczenie przymiotu powinno być tak prowadzone, żeby pod jego wpływem zniknął odczyn Wassermann'a jako wyraz pewnego uszkodzenia tkanek — natomiast żeby pozostał odczyn luetynowy — jako wyraz odporności.

Opracowanie takiego programu leczenia przez syfilidologów winno być zadaniem najbliższej przyszłości.

REFERATY:

Leven. O leczeniu poronem kily. Derm. Woch. 1920. 70. Autor przestrzega przed tem optymistycznym zapatrywaniem wielu autorów, że kiłę wcześniej rozpoznaną, gdy niema gruczołów i odczynu Wass., można zawsze wyleczyć poronnie stosowaniem salwarsanu i rięci. L. zwraca uwagę na znany szczegół w zakażeniu kiłowem, a mianowicie: że w chwili pojawienia się nacieku pierwotnego krętki dostały się już do całego ustroju, dalej, że O. Wass. nie jest dowodem stanowczym, a wreszcie, że dla stwierdzenia braku krętków w ustroju należy badać różne odczyny w płynie mózgo-rdzeniowym. W końcu autor zastrzega się, że nie występuje przeciw jak najwcześniejszemu rozpoczynaniu leczenia nasilonego, ale zaleca mniej szematu i dogmatów, a zato więcej krytycznego niedowierzania. F. K.

Winkler. O wanadium jako środka leczniczym w kile. Derm. Woch. 1920. 70. Podstawą leczenia jest obumieranie krętków przy miejscowem stosowaniu wanadium (2% sol. natriumvanadat), w nacieki pierwotne, lepsze, gruczoły i guzki. Inni autorowie (Kocht, Mayer, Proescher i Seil) podnoszą korzystne działanie tego środka w chorobach świdorowcowych. Przetwory wanadium są silną trucizną w dawce 20 mgr., stosowane dożylnie, podczas gdy ta sama dawka działa nieszkodliwie wstrzykiwana podskórnie lub śródmiąższowo. Dawki 10 mgr., mogą być dawane bezkarnie śródżylnie przez dłuższy czas. (Proescher i Seil). Najlepszym przetworem i najmniej trującym zdaje się być Natriumhevanadat. Jeden z autorów amerykańskich (Stilians) stosował ten ostatni w dawkach po 10—20 mgr. śródżylnie, a w całości do 140 mgr. z bardzo dobrym skutkiem w przypadkach kiłowych. Na mocy tego sądzi autor, że wanadium może być środkiem, zastępującym salwarsan, przyczem zdaje się być mniej trującym i może być użyty miejscowo. F. K.

W. Kollé. Badania doświadczalne nowych przetworów salwarsanowych. Deut. m. W. 1918.

Galewski. O salwarsanie ze srebrem Deut. m. Woch. 1918. Rille i Frühwald Münch. m. W. 1919. Dreyfus Münch. m. W. 1919.

Covisa i Bejerano. El siglo med. 1920.

Kolle sporządził nowy przetwór salwarsanowy ze srebrem, który zawiera 12·7% srebra, a 21·5% arseniku. Srebro ma w tym razie wzmacniać działanie arseniku. Już Charcot przecież podawał przetwory srebrne chorym na wiał rdzenia. Ten nowy przetwór ma działać silniej, bo jak twierdzi Kolle, krętki giną po użyciu

jego w 24 godzinach i w dawce 3 razy mniejszej, niż po salwarsanie, który gubi je dopiero w 62 godzinach. Salwarsan srebrowy jest proszkiem brunatnym, łatwo rozpuszczalnym w wodzie nawet zimnej, a wstrzykuje się w ten sam sposób, co salwarsan, śródżylnie lub śródmiąszkowo. Podniesienia ciepłotzdarzają się jak po innych przetworach arsenikowych. Objawy zatrucia (crises nitro-tró des Milliana) bywają częstsze, niż po nowym salwarsaniu, a jak wymienieni autorowie hiszpańscy twierdzą, pochodzą z wstrzykiwań zanadto zgęszczonych i nie pojawiają się tak często przy większych rozcieńczeniach. Salw. srebro używa się w dawkach 0·15—0·25 gr., 2 nawet 3 razy na tydzień, a w ogólnej dawce 1·20 do 1·50 gr. Dawki małe (0·05) zdają się pobudzać żywotność krętków, dlatego nie powinno się używać tak małych dawek i w dużych odstępach czasu. Neurorecydywy pojawiały się i po tym przetworze, chociaż nie zawsze dały się wyłomaczyć zanadto małym dawkami w leczeniu. Dawki silne wywoływały wysypki pokrzywawe i odrowate, obrzęki twarzy, ale zawsze przemijające. Większość autorów jest zadowolona z działania omawianego przetworu, bo zdaje się działać szybciej i zupełniej, niż dawne salwarsany, nawet na odczyn Wassermann'a. Dreyfus stosował salwarsan srebrny w chorobach kiłowych nerwowych, głównie w narządzie rdzenia, wyraża się bardzo ostrożnie, sądząc, że dopiero przyszłość pokaże, czy ten dodatek srebra do salwarsanu jest tak korzystny, jak można się spodziewać. Co do stosowania tego przetworu wraz z rtęcią wielu autorów oświadcza, że rtęć jest niepotrzebną, chociaż nie szkodliwą w tym czasie, inni stosują na przemian jeden i drugi środek. Sądziłoby należało zatem, że, chociaż nowy ten przetwór nie jest nadzwyczajnym postępem w leczeniu kiły, zasługuje na uwagę i musi być w dalszym ciągu dokładnie przez klinicystów badany co do jego zalet leczniczych. F. K.

Cheinisse L. Leczenie dymienic w następstwie wrzodu wenerycznego. Presse med. 1920.

Autor zaleca metodę Fontana t. j. nakłucia dobrze zropiałego gruczolu, wypuszczenie zupełne ropy, przepłukanie jamy rozczyntem nadmanganianu potas. 1:4000 (Bodin) i wstrzyknięcie wazeliny z jodoformem lub oleju (ozy-jodoformée de Bory) wedle Hudelo i Rabut. Wynik jest korzystny tylko wtedy, gdy zmiana w gruczole powstała rzeczywiście na tle zakażenia prątkami wrzodu wenerycznego, przyczem trzeba uważać na zupełne opróżnienie zropiałej jamy, dokładne przemycie i wstrzyknięcie oliwy w takiej ilości, w jakiej znajdowała się w gruczole ropa. W końcu autor wspomina o nowych doświadczeniach autora szwedzkiego Reenstierny, który stosował w tego rodzaju przypadkach surowicę przeciwpaciorkowcową jako wstrzykiwania

śródmiażdżowe w dawce 10 cm³, które wywoływały dreszcze, wysokie gorączki i bóle w miejscu wstrzykiwań, ale działały w krótkim czasie pomyślnie. (Otrzymywane w ostatnich czasach dobre wyniki po wstrzykiwaniu mleka, a nawet terpentyny, w przypadkach dymieniec zachwiały nieco znaczenie wstrzykiwań surowic swoistych lub w ogóle mikrobowych). *F. K.*

Lahmeyer Fr. Leczenie rzeżączkowych zapaleń stawów. *Derm. Woch.* 1920 T. 71.

Przedewszystkiem zwraca autor uwagę na częstość zapaleń stawów na tle zakażenia dwoinkami rzeżączki, nawet w takich przypadkach, w których się tego nie spodziewamy. Dobrym środkiem rozpoznawczym jest w tych przypadkach artigon, wstrzykiwany śródżylnie. Wiadomo, że zapalenia stawów na omawianem tle mają skłonność do zrostów, zeszywnień, dlatego trudno uzyskać zupełny powrót do stanu prawidłowego, gdy chrząstka ulegnie szybko schorzeniu i zanikowi. Posiadamy wprawdzie bardzo dobry środek w szczepionkach droinkowych, a jednak w niektórych przypadkach i one zawodzą. Dlatego L. radzi wcześniej leczyć sam staw kąpielami o 37° C. przy oszczędzaniu części chorej, a tylko pozwalając na próby lekkich ruchów czynnych w kąpeli, które stosuje dwa razy dziennie przez godzinę, a nawet dłużej. W łóżku układa kończynę chorego na szynie (dlatego), aby uchronić ją od szkodliwych ruchów. Gdy objawy ostre mijają zaleca autor chorym wstawać i chodzić, podtrzymując chorą kończynę szczydłami lub ławką ruchomą Volkmana. Z wyników swych był bardzo zadowolony tak co do szybkości przebiegu leczenia, jak i co do powrotu leczonych stawów do stanu zupełnie prawidłowego. *F. K.*

Fanti G. O odporności (Giffertigkeit) krętków na działanie przetworów przeciwkifowych. *Derm. Woch.* 1920. 6. T. 70.

Badania, ogłoszone przed kilku miesiącami z kliniki Kreibich'a w Pradze, wykazywały, że rtęć nie tylko nie zabija krętków w ustroju, ale nawet czyni je odporniejszemi na działanie salwarsanu. Częściowo potwierdził to Stejskal. Autor badał żywotność krętków w rozcierkach u chorych leczonych i nieleczonych i przyszedł do tego przekonania, że u pierwszych ruchliwość utrzymywała się dłużej, niż w przypadkach nieleczonych. Nawet wtedy, gdy ciecz zawierająca krętki mieszał z sublimatem lub salwarsanem był wpływ leczenia na ich odporność widoczny. W końcu opisuje F. przypadek, w którym mimo energicznego leczenia salwarsanem znajdowano krętki w guzkach przerostłych aż do czasu ich zagojenia. Przypadki tak dużej oporności krętków na działanie salwarsanu uważa autor za wyjątkowe. *F. K.*

Becher H. Leczenie terpentyną chorób skórnych. *Derm. Woch.* 1920. T. 71.

Leczenie wstrzykiwaniami mieszaniny terpentyny z oliwą, podane przed paru laty przez Klingmüllera, stosowano głównie w chorobach grzybkowych, w rzeźączce i jej powikłaniach, a w małej liczbie i w niektórych chorobach skórnych. Autor stosował 1 cm.³ 10⁰/₀ mieszaniny w 81 przypadkach i stwierdził, że chorzy znosili wstrzykiwania średniąższowe w pośladki wcale dobrze. Z 81 przypadków, najwięcej przypadało na różne powikłania rzeźączki (18), dymienie przy wrzodzie wenerycznym (21) i wyprysk (14), prócz tego były wśród reszty przypadki zakażeń grzybem, ziarniakami ropotwórczemi, świerzbiczką i t. d. Z wyników był B. bardzo zadowolony, szczególnie w przypadkach zapaleń ropnych i powikłań rzeźączki, a jako środek pomocniczy zachwala ten sposób leczenia także w przypadkach wyprysku, chorób grzybkowych i ropieniach powierzchownych. Żadnego wyniku nie otrzymał w przypadkach liszaje, zapaleń gruczołu krokowego i przewł. zapalenia stawów na tle rzeźączki. Działanie olejku terpentynowego, podobnie jak wstrzykiwanie białka, nie jest jeszcze wyjaśnione. Z dotychczasowych hipotez przytoczyćby jednak należało: pobudzanie czynności plazmy, z których na pierwszy plan wybija się: leukocytoza, pobudzenie ziarniny i działanie antytoksyczne. F. K.

Justus J. Spostrzeżenia i badania doświadczalne nad etiologią bliznowców (Beobachtungen u. Experimente zur Aetiologie des Keloides). Arch. f. Derm. u. Syph. T. 127. Z. 2.

Zebrawszy z piśmiennictwa różne domniemane przyczyny bliznowców, zastanawia się autor nad tem, czy skłonność, podnoszona przez wielu autorów, da się podciągnąć pod jakiś znany obraz kliniczny. Przedewszystkiem bada J. spostrzegane przez siebie przypadki w kierunku objawów nadmiernej czynności gruczołu tarczycowego lub choroby Basedowa. Z 46 spostrzeganych przypadków bliznowców tworzy autor dwie grupy. — w jednej (39) spostrzegano w większości zwiększoną czynność gruczołu tarczycowego, w drugiej (7) wybitne objawy choroby Basedowa. Trzecia serja przypadków (12) odnosi się do doświadczalnie, sztucznie wywołanych bliznowców u osobników ze wzmoczoną czynnością wspomnianego gruczołu (hyperthyreosis). Zaznaczyć należy z naciskiem, że J. w celu wywołania bliznowca używał lekkiego przyżegania dymiącym kwasem azotowym, a tylko w małej ilości czystym, kwasem siarkowym i zamrażaniem kwasem węglowym. Te spostrzeżenia i doświadczenia upoważniają autora do stwierdzenia, że między wzmoczoną czynnością gruczołu tarczycowego i bliznowcem istnieje związek przyczynowy, że zatem to zboczenie na ządu o wewnętrznem wydzielaniu stanowi usposobienie do tworzenia się bliznowców, przy działaniu pewnych czynników zewnętrznych. F. K.

Wiadomości bieżące.

We Lwowie zawiązał się oddział Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego. Posiedzenia jego już się rozpoczęły pod przewodnictwem prof. Łukasiewicza. Sekretarzem lwowskiego oddziału wybrano Zdzisława Kotiersa.

Również w Krakowie zawiązał się oddział Pol. Tow. Derm. Prezesem jego został wybrany prof. Lenartowicz, zastępcą — Szwarz, sekretarzem — Pawlas, skarbnikiem — Boczar i gospodarzem — Kostka.

W końcu zeszłego roku został zatwierdzony statut Akademii Nauk Lekarskich. Pierwsze prezydium ukonstytuowało się w następujący sposób: prezes — prof. Bądryński, wice-prezes — prof. Krzyształowicz, sekretarz — prof. Dzierzgowski. Akademia ogłasza w swych wydawnictwach prace oryginalne ze wszystkich dziedzin lekarskich.

Wydział Lekar. Uniw. Paryskiego urządza w szpitalu ś-go Ludwika, 2 razy do roku (kwiecień — czerwiec i październik — grudzień) uzupełniające kursy dla lekarzy z dziedziny dermatologii i wenerologii. O szczegółach można się dowiedzieć w Redakcji.

**Przyczynnik do zmian anatomo-patologicznych w zdrowej
skórze przy działaniu na nią dziegieciu z węgla kamiennego.
(*oleum lithantracis*).**

Podał

dr. med. Wł. Kopytowski.

Ordynator szpitala Ś-go Łazarza.

Doniesienie tymczasowe.

Podobnie jak dziegiecie, produkty suchej destylacji drzewa brzozy, buku i jałowca znalazły szerokie stosowanie przy leczeniu chorób skórnych, uboczne produkty przy otrzymywaniu gazu z węgla kamiennego znalazły również zastosowanie w leczeniu chorób skórnych. Leistikow, Fischel, Joseph i Sack wprowadzili ten lek w Niemczech, Brocq, Dind, Brisson we Francji. Z polskich autorów pisała o nim dr. Rygier-Cękańska wraz z dr. Müllerem z kliniki prof. Neissera we Wrocławiu. Praca kol. Rygier-Cękańskiej została ogłoszona tylko po niemiecku w *Archiv für Dermatologie und Syphilis* w roku 1912 pod tytułem „Olej dziegieciowy w Dermatologii. Z pracy tej i z podręcznika dr. Leistikowa przytaczam najważniejsze szczegóły, tyżące się tego leku. Olej z węgla kamiennego niema jednolitego składu; oleje, otrzymane z różnych pokładów węgla, bardzo się różnią między sobą swym składem chemicznym. Analizy dokonywane przez różnych autorów z różnorodnemi olejami najlepiej to wykazują. Aby być możliwie treściwym podaję tutaj tylko analizę Brocq'a, tyżącą się oleju węgla kamiennego szlązkiego, ponieważ ten ostatni olej był w użyciu w War-

szawie. Gazownie warszawskie używały tylko węgla szlązkiego do wyrobu gazu. W czasie wojny przez czas jakiś używały węgla donieckiego — wreszcie znowu przeszły do węgla szlązkiego.

Olej z węgla kamiennego na Szlązku zawiera w stu częściach, według Brocq'a, olejów ciężkich 15 części; lekkich 5; naftaliny 22, fenolu 9; resztę stanowi smoła. Analizy Brisson'a Chajes'a, Jambon'a bardzo się różnią od wyżej przytoczonego składu. Zaznaczyć tu jednak muszę, że w skład olejów ciężkich wchodzi oprócz naftaliny, krezol, antrazen, karbol i wiele innych ciał chemicznych w małych ilościach. W skład olejów lekkich: benzyna, toluen, xylen, pyridin, petrol i t. d. W skład wreszcie smoły: pył z koksu, asfalt, ślady aniliny i t. d. Działanie oleju z węgla kamiennego różni autorowie różnie tłumaczą. Tak np. Jambon tłumaczy to wytworzeniem się cienkiej warstwy oleju, który wysycha i tworzy jakby werniks, uciskający skórę; przyczem główny wpływ przypisuje działaniu karbolu. Brisson tłumaczy działanie oleju działaniem siarki, która zawiera oleju w ilości 0,2—0,3%. Leistikow zalicza olej z węgla kamiennego do środków silnie redukujących (podobnie jak pyrogollo!); olej ten ma keratoplastyczne własności, przyspiesza więc rogowacenie, zmniejsza łuszczenie się naskórka, rozmiękcza zgrubiałą warstwę naskórka, ogranicza wytwarzanie się warstwy kolczastej, zwęża naczynia w górnych warstwach skóry, wpływa na przewlekłe nacieki w skórze, zmniejsza swędzenie przez pośrednie i bezpośrednie działanie na nerwy w skórze; wreszcie autor ten zaznacza, że w mocnym stężeniu olej z węgla kamiennych może wywołać przekrwienie i zapalenie skóry. Która część składowa oleju działa najsilniej autor nie przytacza. W pracy kol. Rygier-Cękalskiej nie znajdziemy również odpowiedzi na to pytanie. Dr. R. C. uważa olej dziegciowy, jak i prof. Neisser za naturalną bardzo szczęśliwą kombinację różnych składowych części i działanie oleju odnosi do wszystkich jego części razem wziętych.

Jak widzimy z pobieżnie tu zestawionych wiadomości, zaczerpniętych z różnych publikacji i różnych autorów — przeważnie z pracy kol. Rygier-Cękalskiej i Leistikowa, opi-

sanie działania olejku z węgla kamiennego opiera się jedynie na objawach klinicznych; ani jeden z autorów nie badał i nie opisał histologicznych zmian przy działaniu olejku tego na skórę. Chcąc zapełnić tę lukę zbadalem w kilku przypadkach skórę człowieka z moszny drażnionej przez stosowanie olejku z węgla kamiennego, bądź to raz, bądź to dwa, wreszcie kilka razy. W dwóch przypadkach stosowałem nalewkę olejku na spirytusie w stosunku 1 : 10. Zmieniona skóra była wycinana na drugi lub trzeci dzień po stosowaniu leku po miejscowem znieczuleniu nowokainą. Każdy kawałek wyciętej skóry był utrwalony w dwóch płynach — przeważnie — w sublimacie i alkoholu, po razie w płynie Foll'a, Halley'a i Zenkera; preparaty były zatopione w parafinie i barwione hemotoksyliną i eozyną; barwnikiem van Giesson'a i na włókna sprężyste metodą Wajgerta i Unny.

Barwienie innemi anilinowemi barwnikami, z powodu ich starości nie dawało dodatnich rezultatów. Wielu barwników brak był zupełny. Ponieważ podaję tylko doniesienia tymczasowe załączam tu tylko zarys ogólny, nie podając opisów poszczególnych przypadków. Warstwa rogowa już po jednokrotnem stosowaniu olejku z węgla kamiennego grubieje (pierwszy kawałek skóry wycięto po 48 godzinach); powierzchowna warstwa jest zabarwiona na kolor buro czarny od dziegciu. Warstwy rogowe są w części zbite, w części porozzczepiane na pojedyncze cienkie pasemka, w których pojedynczych komórek nie można odróżnić, natomiast często ogniskami występują pałeczkowate jądra. Warstwa ta leży bądź to oddzielona od skrawka bądź to miejscami do niego przylega. Po dwu, trzechkrotnem stosowaniu dziegciu warstwa rogowa jeszcze więcej grubieje zachowując taką samą budowę, różnica polega na tem, że pasma naskórka zawierające jądra są oddzielone pasmami blaszek rogowych bez jąder. W dwóch przypadkach zauważyłem całe duże wysepki głębszych warstw naskórka (strati spinosi) wyrwane z ciągłości naskórka i okrążone bądź to ze wszystkich stron zrogowaciałemi, zawierającemi jeszcze miejscami pałeczkowate jądra rogowatemi warstwami, bądź to od dołu pokryte tylko detrytem; pod detrytem na skrawku widać było wytworzoną już parakeratyczną warstwę rogową.

Małe ogniska w warstwie rogowej, zawierające rozpad leukocytów i komórek naskórka, spotyka się dość rzadko. Nigdy jednak nie można zauważyć większego ropienia, lub zauważyć w wyżej przytoczonych ogniskach surowiczego wysięku pod postacią mas drobnoziarnistych.

Między blaszkami warstwy rogowej, bezpośrednio leżących nad warstwą ziarnistą, zauważyć można dość często małe błyszczące ziarenka nieraz w znacznej ilości, załamujące mocno światło i nie przyjmujące barwników — o istocie tych ziarn trudno coś stanowczego powiedzieć.

Przy stosowaniu nalewki zmiany występowały zupełnie analogiczne, lecz nawarstwienia warstwy rogowej były nieznaczne, warstwy były bądź to zbite, bądź to porozczepiane, faliste, bardzo rzadko zawierały pałeczkowate jądra, a prawie zawsze były jednolite, t. j. dobrze zrogowaciałe. Warstwa Oehl'a niekiedy tylko występowała bardzo niewyraźnie, zazwyczaj brak jej był zupełny. Warstwa komórek ziarnistych przeważnie była zgrubiała, ziarna keratohyaliny grupowały się niesymetrycznie; między dużymi bryłkami występowały małe bez wszelkiego porządku, przy czem często bryłki sąsiednich komórek barwiły się bądźto kwaśnemi, bądź to alkalicznemi barwnikami.

Warstwa komórek kolczastych była bardzo mało zmieniona — czasami w nieznacznej ilości występowały wodniczki; między komórkami spotykałem często pojedyncze leukocyty.

Warstwa komórek wałeczkowatych przeważnie była zgrubiała — niekiedy można było w niej naliczyć do 3 — 4 rzędów komórek. Komórki były małe, przeważnie nieforemne, sześciokątne, z zaokrąglonymi brzegami i dużym jądrem. W niektórych przypadkach komórki te zawierały nieco pyłkowatego burego barwika, umiejscowionego przeważnie w górnym biegunie komórki. W jednym przypadku w warstwie tej było bardzo dużo mitoz. Między komórkami tej warstwy oprócz pojedynczych leukocytów, rozsianych nierównomiernie w większej połowie przypadków występowały w dość znacznej ilości bardzo cienkie (połowę i mniej grubości komórki wałeczkowatej) bardzo długie komórki wrzecionowate, które wgłębiały się w warstwy komórek

waleczkowatych (warstwa rozrodcza), w warstwę komórek kolczastych do połowy jej grubości, gdzie zanikały. Komórki te nieco częściej występowały nad brodawkami skóry, nigdy jednak nie występowały w dużej ilości i nie przyjmowały postaci wachlarzowatej wskutek swego układu, jak to ma miejsce w niektórych chorobach skóry i przy działaniu niektórych leków na skórę. Komórki te morfologicznie najbardziej są podobne do śródbłonka naczyń, i jak to wielokrotnie opisywałem i przytaczałem odpowiednie dowody — są wrastającym śródbłonkiem, który wskutek ciśnienia sąsiednich komórek warstwy waleczkowej i kolczastej przyjmuje postać bardzo cienkich wydłużonych wrzecion. Warstwa brodawek skóry i skóra właściwa były nieco obrzękłe, przyczem można było zauważyć, że im dłużej skóra była drażniona, tem i objawy obrzęku, przekrwienia i początkowych okresów zapalenia występowały wyraźniej. Przejawiało to się rozszerzeniem naczyń, pęcznieniem śródbłonka i występowaniem jedno i wielojądrowych leukocytów, które przeważnie zauważyć można było naokoło przebiegu naczyń skóry, gruczołów a nawet i naokoło cebulek włosowych. Dużych nacieków nigdy nie zauważyłem, przyczem brodawki skóry były bądź to wolne od nacieków, bądź to tylko nieznacznie naciezione. W jednym przypadku zauważyłem w znacznej ilości eozynofile w warstwie brodawek, przyczem jako eozynofile występowały nie tylko wielojądrowe leukocyty, ale i jednojądrowe. W przypadku, w którym skóra była drażniona przez czas dłuższy i wycięta po tygodniu, w tkance łącznej skóry właściwej można było zauważyć znacznie powiększoną ilość stałych komórek tkanki łącznej. W gruczołach skóry, włóknach tkanki łącznej, włóknach sprężystych nie można było wykryć zmian widocznych, natomiast w dwóch przypadkach błona szklista pochewek włosa była nadzwyczaj zgrubiała. Nerwów nie mogłem odnaleźć.

Z przytoczonego powyżej działania na skórę olejku dziegiowego z węgli kamiennych możemy wyciągnąć wniosek, że olejek ten wywołuje, stosownie do czasu działania i częstości stosowania go, bądź to tylko nieznaczne podrażnienie z wytworzeniem zgrubiałej warstwy rogowej mało

zbitej, hyperkeratycznej, bądź to już zapalenie, z wytworzeniem mas parakeratycznych i nieznacznych, rzadko spotykających się ognisk z leukocytów w warstwie rogowej. Możemy więc śmiało twierdzić, że olejek ten nie ma własności leukotaktycznych i serotaktycznych. Podrażnienie i zapalenie wywołane w skórze ma charakter produktywny, nie destrukcyjny. Na komórki barwikowe w skórze olejek ten nie działa widocznie.

Z kliniki wiadomo, że olejek z węgla kamiennego stosuje się nieraz w takich przypadkach pryszczycy, nawet ostrej, w której olejki dziegiowe roślinnego pochodzenia nie mogą być użyte. Czy badanie histologiczne może dać odpowiedź na to? Sądziłbym, że tak — a mianowicie przy stosowaniu olejku z węgla, daleko rzadziej spotykałem małe gniazda leukocytów, jak to widziałem i opisałem przy stosowaniu olei rusci; do wytworzenia się jednak warstwy rogowej, bardziej przybliżającej się do normalnej, nalewka dziegiowa bardziej sprzyja, aniżeli nalewka z olejku z węgla kamiennego. Ogólne jednak działanie tych środków jest bardzo zbliżone.

Z powodu trudności technicznej natury fotografie, zrobione z drobnowidzowych preparatów przez dr. Wojciechowskiego nie mogły być odbite i dołączone do tego artykułu, podobnie, jak miało to miejsce przed dwoma laty przy artykule moim o działaniu na skórę olei rusci, tra rusci i ung Wilkinsoni.

Ziarninowatość limfatyczna skóry. (*Lymphogranulomatosis cutis*).

Podał

Robert Bernhardt,

Ordynator szpitala S-go Łazarza w Warszawie.

Zmiany skóry, spostrzegane w chorobie Sternberg'a, można podzielić na nieswoiste i na swoiste. Do pierwszych zaliczamy: a) swędzenie w skórze prawidłowo lub nadmiernie zabarwionej, b) swędzenie towarzyszące obrzmieniu mieszków włosowych (Kren), c) osutki świerzbieżkowate, d) osutki rumieniowate, płonicowate (Klein) i pęcherzykowate, e) zmiany podobne do złuszczającej się erytrodermii (Koenigstein), f) wylewy krwi. Wszystkie zjawiska tej kategorii oceniane bywają jako powstające wskutek zatrucia (*Toxidermiae*).

Swoiste zmiany cechuje pewne określone podścielisko anatomiczne, wspólne dla wszystkich tworów tej grupy bez względu na ich umiejscowienie. W skórze dotychczas spostrzegano: a) pojedyncze lub mnogie wykwity guzkowate wielkości ziarna konopnego do śliwki, b) płaskie wzniesione nacieki spoistości twardej lub ciastowatej, niekiedy o wyglądzie słońowacinowatym, c) owrzodzenia pełzające podobne do kilakowych (Kren). Zauważyć jednak trzeba, że zmiany występują w skórze widocznie niezmiernie rzadko, od czasu bowiem pierwszego spostrzeżenia Grosz'a z r. 1906 liczba takich przypadków wzrosła bardzo nieznacznie (patrz Otto Kren—Archiv f. Derm. u. Syph. CXXV str. 561).

Przypadek, *) który poniżej przytaczam, jest dalszym przyczynkiem do poznania tych nieczęsto spostrzeganych, a klinicznie niełatwych do ujęcia schorzeń skóry.

W marcu 1919 roku zwrócił się do mnie 76-letni rolnik Mikołaj P. z powodu rozległej i silnie swędzącej wysypki. Choroba trwa około 4 lat. Pierwsze zjawiska polegały na obrzmieniu gruczołów pachwinowych. W jakiś czas później zjawilo się swędzenie. Początkowo było ono niezbyt dokuczliwe, wzmożło się jednak z chwilą wystąpienia wysypki. Co do szczegółów tej sprawy chory nie umie dokładnie powiedzieć, kiedy pokazały się pierwsze zmiany skóry. Podaje on, że większą liczbę guzków spostrzegał mniej więcej od roku, najpierw na plecach, a następnie na brzuchu i kończynach.

Leczył się dosyć wytrwale maściami oraz kąpielami i zażywał krople (arszenik?), nie doznał jednak żadnej poprawy.

Poza temi danemi wywiady nie dostarczyły nic godnego uwagi. P. był dotychczas zawsze zdrowy, a chorował tylko na zapalenie płuc w 30—35 roku życia. Ma troje dorosłych i zdrowych dzieci. Jedna z córek umarła w młodym wieku na jakąś ostrą chorobę zakaźną.

Podczas badania stwierdzono następujący stan.

Mężczyzna wzrostu średniego, budowy prawidłowej, odżywienia miernego. Błony śluzowe są dosyć blade. Skóra barwy oliwkowej jest wiotka i zdradza objawy zaniku starczego na grzbietach rąk, na twarzy i na szyi. W różnych miejscach powierzchni ciała widać rozsiane grudki i guzki, których liczba sięga kilkudziesięciu. Wykwity mieszczą się głównie na bocznych powierzchniach brzucha, w okolicy lędźwiowej, na kończynach górnych i dolnych. Tutaj występują one stosunkowo obficie na przednich i bocznych powierzchniach ud oraz na wyprostnych przedramion. Wolne od zmian są głowa, twarz, szyja, ręce, stopy i narządy płciowe. Wykwity mają kształt okrągłych lub owalnych, półkulistych lub bardziej płaskich guzków wielkości łepka

*) W spostrzeżeniu St. Kleina (Gaz. Lek. 1912) osutka należała do rzędu nieswoistych (rumień płonicowaty).

szpilki, ziarna konopnego, grochu, fasoli. Powierzchnia ich jest gładka, większe i płaskie ujawniają jednak nieznaczne łuszczenie się, występujące wyraźniej po zeszkrobaniu paznokciem. Barwa drobnych tworów niemal nie różni się od otaczającej skóry. Guzki średnie i większe mają kolor różowy, czerwony, czerwonosinawy, czerwono-brunatny, brunatny. Spoistość ich jest twarda. Mieszczą się w skórze i są wraz z nią przesuwalne. Podczas dotykania i uciskania nie powodują bolesności. Ułożenie wykwitów jest dowolne. Występują one w postaci rozsianej, nigdzie nie łączą się w gromady i nie zlewają się ze sobą.

Obok guzków widać tu i owdzie brudnożółte, brunatne i nieostro zarysowane plamki barwikowe, w których obrębie powierzchnia skóry posiada wygląd prawidłowy lub też słabo zanikowy.

Poza tem można było stwierdzić zjawiska umiarkowanego zliszajowacenia (*lichenisatio*) na powierzchniach wyprostnych obu podramion.

Osutka powoduje dosyć silne swędzenie, które występuje napadowo w porze dziennej i nocnej.

Gruczoły chłonne uległy obrzmieniu. Największe zmiany stwierdzono w gruczołach pachwinowych i udowych strony lewej. Tworzą one gromadę wielkości około pięści. Po stronie prawej obrzmienie jest o wiele mniejsze. W obu pachach gruczoły są również znacznie powiększone. Chłonne gruczoły szyjowe są obrzmiałe w stopniu umiarkowanym łokciowe sięgają wielkości pestki wiśniowej. Wszystkie te gruczoły są twarde, sprężyste, ruchome i niebolesne, nie zrastają się ze sobą ani z pokrywającą skórą.

Badanie płuc ujawnia objawy rozedmy. Serce jest powiększone w wymiarze poprzecznym, tony są dosyć głuche z akcentem nad aortą i tętnicą płucną. Śledziona jest nieco powiększona, macalna i twarda, wątroba zaś—bez wykrywalnych zmian. Mocz jest przezroczysty, kwaśny, o ciężarze wł. 1017, zawiera 0,04% białka. W skąpym osadzie stwierdzono dosyć liczne wałeczki szkliste. Bordet-Wassermann wypadł ujemnie.

Krew, badana przez kol. T. Gryglewicza, wykazuje:

hemoglobiny	80%
ciałek czerwonych	5.849.000
„ białych	11.200
wielojądr. obojętnochłonnych.	82%
„ eozynochłonnych	4%
jednojądrowych małych (lim- focytów).	6%
jednojądrowych dużych	3%
prześciowych	5%

Na zasadzie powyższych danych wypowiedziałem się za schorzeniem z grupy białaczki rzekomej i łączyłem z niem spostrzegane zmiany skóry. Sądziłem też, że obrzmienie licznych gruczołów chłonnych, powiększenie śledziona oraz obecność bezwzględnej leukocytozy obojętnochłonnej może do pewnego stopnia przemawiać za rozpoznaniem ziarninowatości limfatycznej. Przypuszczenia tego nie mogłem jednak potwierdzić ani obalić za pomocą mikroskopowego badania tkanek, gdyż po trzydniowym pobycie w Warszawie chory musiał powrócić do rodzinnych Kozienic. Zaleciłem mu zatem odpowiednią dietę (nerki!), kąpiele, zewnętrzne środki usmierzające swędzenie oraz zastrzykiwania podskórne arszeniku. Radziłem też niebawem powrócić do Warszawy w celu ustalenia dokładnego rozpoznania.

Chory zgłosił się jednak dopiero 3 stycznia 1920 r, w stanie widocznie gorszym od poprzedniego. Pogorszenie dotyczyło głównie swędzenia, które wzmogło się o tyle że stanowiło główną treść uskarżeń chorego. Napady swędzenia były nietylko silniejsze, lecz trwały dłużej i występowały przeważnie w nocy, pozbawiając snu. Poza tem można było stwierdzić znaczniejsze obrzmienie gruczołów pachwinowych oraz pachowych i być może też szyjnych po stronie prawej. Co się tyczy guzków w skórze, to trudno było orzec, czy powiększyła się ich ogólna liczba. Raczej — nie. Było jednak rzeczą widoczną, że niektóre guzki uległy wessaniu, pozostawiając plamki barwikowe i zmiany zanikowe skóry, podczas gdy w innych miejscach zjawily się świeże wykwyty (głównie na brzuchu i udach). Zliszajowacenie było bardzo wyraźnie zaznaczone na przedramionach, słabo zaś na udach. Śledziona była powiększona jak dawniej,

wątroba macalna i nieco wrażliwa. Ogólne odżywienie pogorszyło się, niedokrwistość wzrosła.

4 stycznia chory zapisał się do szpitala Śgo Łazarza na oddział kol. L. Wernica i był przedstawiony na styczniowym posiedzeniu sekcji dermatologicznej Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego. Podczas 4-tygodniowego pobytu w szpitalu stan chorego nie uległ wybitniejszym zmianom. Poprawę notowano tylko w swędzeniu, które chwilowo nieco przycichało pod wpływem stosowanych zabiegów leczniczych (promienie X, kąpiele z octem, przetwory dziegciowe). Na uwagę zasługuje okoliczność, że dosyć znaczne, aczkolwiek przemijające zmniejszenie swędzenia spostrzegano po zastrzyknięciu podskórnem 3mg. tuberkulin, na którą chory jednak nie oddziaływał.

W dniu zastrzyknięcia ciepłota ciała sięgała wieczorem 37,1° C, a następnego dnia rano opadła do 36,6°. Guzki nie zdradzały objawów odczynu miejscowego.

Powtórne badania moczu i krwi dały następujące wyniki:

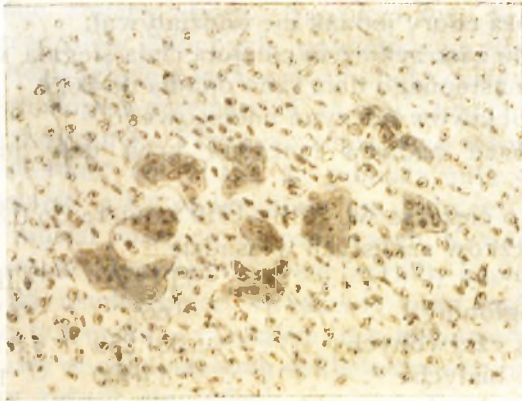
Mocz o ciężarze wł. 1016—1019 zawiera do 0,3‰ białka obok wałeczków szklistych w osadzie.

Krew	5.I.1920	4.II.1920
Hemoglobiny	66%	61%
Ciałek czerwonych	5.231.250	4.800.000
„ białych	13.400	12 500
Wielojadr. obojętnochłon.	78%	72%
„ eozynochłon.	8%	11%
Jednojądr. małych (limfocytów)	8%	10%
Jednojądr. dużych.	4%	4%
Prześciowych.	2%	3%

Do poszukiwań histopatologicznych wycięto z prawego ramienia guzek wielkości małego grochu, barwy czerwono-brunatnej. Jedną połowę schorzałej tkanki utrwalono w wysokoku, drugą — w 5% roztworze chlorku rtęciowego.

Podczas badania wyjaśniło się, że twór guzkowaty jest okrągłym ogniskiem, nie ostro odgraniczonym od otoczenia

i mieszczącym się w skórze właściwej. Od naskórka dzieli je nieszeroki pas stosunkowo mniej zmienionej tkanki łącznej. Guzek widocznie powstał wskutek połączenia się kilku mniejszych okrągławych ognisk, o czym można się było przekonać, przeglądając szereg kolejnych skrawków. Samo ognisko jest utworzone z tkanki ziarninowej, którą znamionuje wybitna wielopostaciowość komórek. W znacznej liczbie znajdujemy limfocyty i komórki plazmatyczne, w niemałej—nabłonkowane, a obok nich leukocyty eozynoficzne i obojętnochłonne. Na obwodzie ogniska występują poza to duże wrzecionowate i gwiazdowate komórki łączno-



Rys. 1.

tkankowe oraz tuczne. Główną cechą tego nacieku jest jednak obecność pierwiastków komórkowych o właściwościach zgoła odmiennych. Są to komórki niezwykle duże, okrągłe, owalne lub wielokształtne, które częstokroć posiadają tępe lub ostre wypustki i które są zaopatrzone w jedno, kilka lub kilkanaście jąder. Ciało tych komórek ma obfitą i przeważnie jednorodną cytoplazmę, która mocno chwytą pyroninę przy barwieniu metodą Pappenheim'a. Wielkie owalne, okrągłe lub okrągławe jądra bywają najczęściej dosyć blade, posiadają jednak bardzo wyraźnie występującą sieć chromatynową oraz kilka jąderek, intensywnie barwią-

cych się pyroniną. Jądra zazwyczaj mieszczą się pośrodku komórki. Nawet w komórkach kilku- i wielojądrowych (olbrzymich) znajdowałem je stale w częściach środkowych zarodki. Nigdy natomiast nie spostrzegłem ułożenia obwodowego, np. w kształcie wianka lub podkowy, jak to zwykło bywać w komórkach olbrzymich typu Langhans'a.

Te niezwykle komórki występowały w środkowych oraz w obwodowych odcinkach ogniska guzkowatego. Zazwyczaj układały się one w gromadkach. Najczęściej widywałem gromady, złożone z 1- 2- 3-jądrowych komórek. Głównie na obwodzie nacieku mieściły się gniazda, utworzone z komórek olbrzymich, z dużych 1- 2-jądrowych oraz z nabłonkowatych i plazmatycznych. Nigdzie nie spostrzegłem objawów zserowacenia (rys. 2).

W obrębie ogniska chorobowego tkanka łączna uległa znacznemu rozrzedzeniu. Tworzy ona subtelną siatkę o mniejszych i większych okach, które są dosyć szczelnie wypełnione pierwiastkami komórkowymi. Włókna klejorodne tej siatki dobrze się barwią fuksyną (van Gieson) tylko w częściach obwodowych ogniska, w środkowych zaś kolor ich jest bladoróżowy.

Tkanka sprężysta jest również wybitnie rozrzedzona. Doszczętnie znikła ona jedynie w niektórych miejscach, zwłaszcza w odcinkach środkowych nacieku.

Cały twór guzkowaty jest dosyć obficie unaczyniony. Przeważają naczynia włoskowate. Drobnych żyłek i tętniczek jest stosunkowo mniej. Żyłki i naczynka włoskowate mają światło znacznie rozszerzone i są częściowo wypełnione czerwonymi ciałkami krwi. Śródbłonek jest obrzmiały i niekiedy ułożony w 2—3 warstwy, zwłaszcza w żyłach i tętniczkach.

Opadał głównego ogniska, stanowiącego istotę wykwi-tu guzkowatego, widać szereg niewielkich nacieków, mieszczących się dokoła naczyń krwionośnych. W zależności od kierunku przekroju nacieki te mają kształt okrągły, owalny lub podłużny—w kształcie smugi. Odgraniczenie ich od sąsiedztwa jest na ogół o wiele ostrzejsze, niż guzka w całości, stosunek zaś do naczyń krwionośnych—bardzo ścisły. Nacieki składają się w głównej masie z limfocytów, obok

których widać jednak niemało komórek plazmatycznych i eozynochłonnych, o wiele zaś mniej nabłonkowatych, tucznych i leukocytów. Rusztowanie łącznotkankowe—w kształcie siateczki—występuje bardzo wyraźnie. Naczynia krwionośne są ze wszęch stron otoczone naciekiem, który ściśle przylega do ich ścianek. Światło naczyń—głównie włoskowatych—oraz żył jest rozszerzone. Obrzmiały śródbłonek zdradza skłonność do bujania (rys. 2).



Rys. 2.

Tkanka łączna skóry, otaczająca ognisko guzkowate i nacieki okołonaczyniowe, zawiera więcej niż zwykle komórek stałych oraz niemało tucznych. W sąsiedztwie nacieków pęczki włókien klejnorodnych są miejscami niezwykle grube, jednolite i mało faliste.

Naskórek jest ścięńczały w odcinku, odpowiadającym największej wypukłości guzka. W pozostałych miejscach

jest on nieco zgrubiały i obrzmiały, posiada cokolwiek wydłużone sople międzybrodawkowe i zdradza objawy rogowacenia nadmiernego. Widać w nim nieco komórek wędrujących.

Barwienie na Iaseczniki Koch'a dało ujemne wyniki. Również nie znaleziono Gram-dodatnich prątków ziarnistych przy barwieniu sposobem Much'a.

Oprócz wyż. opisanego wykwitów wyciąłem choremu z ramienia jeszcze jeden obok leżący, a nieco mniejszy guzek, który użyłem do doświadczeń na zwierzęciu. Miazgę tego guzka szczepiłem do jamy otrzewnej świnki. Po czterech miesiącach zwierzę było zupełnie zdrowe. Zabito je i zbadano narządy wewnętrzne, nigdzie jednak nie wykryto widocznych zmian chorobowych, a zwłaszcza gruzliczych.

Zestawienie przytoczonych danych klinicznych, hematologicznych i histopatologicznych upoważnia do wniosku, że w danym razie mieliśmy do czynienia z grudkowatą i guzkowatą odmianą ziarninowości limfatycznej. Wyniki badania histopatologicznego nie pozostawiają co do tego wątpliwości, zwłaszcza wobec wykrycia w tkance ziarninowej licznych komórek Sternberg'owskich, uznanych za typowe dla tej sprawy chorobowej. Pod względem klinicznym zasługuje na uwagę wiek chorego oraz współistnienie objawów swoistych i nieswoistych. Ziarninowość limfatyczna występuje bowiem najczęściej pomiędzy 20 — 40 rokiem życia, u ludzi zaś starszych zdarza się dosyć rzadko. Dane spostrzeżenie jest zatem o tyle ciekawe, że dotyczy osobnika już w wieku 76—77 lat. Poza tem godzi się podnieść współistnienie swędzenia obok licznych rozsianych guzków. Zdaje się, że w mojem spostrzeżeniu swędzenie poprzedzało wybuch zmiany skóry, a w każdym razie wzmogło się z biegiem czasu i w miarę występowania świeżych wykwitów. Rozważając jednak wszystkie okoliczności tego spostrzeżenia doszedłem do wniosku, że w powstawaniu swędzenia mogły współdziałać jeszcze inne czynniki, a mianowicie starcze zmiany skóry oraz przewlekłe cierpienie nerek.

Pod względem hematologicznym zwracała uwagę stopniowo wzrastająca eozynofilia obok wyraźnej neutrofilii. W pierwszym badaniu (marzec 1919 r.) odsetek komórek

eozytnochłonnych wynosił 4, obojętnochłonnych zaś 82. Badanie drugie i trzecie (styczeń, luty 1920 r.) wykazało: eozytofilię 8 i 11% obok 78 i 72% wielojądrowych komórek obojętnochłonnych. Wynika stąd, że eozytofilia wzmagała się poniekąd kosztem neutrofilii. Jeżeli jednak dodać obie liczby, to otrzymany wielkości niemal jednakie (86, 86 i 83). Takie zsumowanie wydaje się tembardziej wskazane, że większość badaczy uważa wszak kombinację neutro- i eozytofilię za dosyć znamiennej dla ziarninowatości limfatycznej. Wreszcie trzeba jeszcze wskazać na to, że eozytofilia widocznie powiększała się równolegle do stopnia swędzenia.

Co się tyczy przyczyn choroby, to spostrzeżenie moje bezpośrednio nie przyczyniło się do wyświeatlenia kwestyi. Mamy jedynie ujemne wyniki co do domniemanego pochodzenia gruźliczego choroby Sternberg'a (brak danych klinicznych, ujemny odczyn tuberkulinowy, brak prątków Koch'a oraz Gram-dodatnich w tkance chorobowej, ujemny wynik szczepień). Te fakty nie mogą jednak wiele zaważyć przy rozpatrywaniu zagadnień etiologii. Wiadomo bowiem, że poglądy badaczy na istotę ziarninowatości limfatycznej są dosyć rozbieżne. Jedni wiążą ją bezpośrednio lub pośrednio z gruźlicą, powołując się głównie na niezmiernie częste współistnienie obu tych spraw chorobowych, które mogą wystąpić obok siebie nawet w jednym i tym samym gruczole chłonnym. Ta jednak okoliczność może być w pewnych warunkach również dobrze wysunięta jako dowód przeciwny. Możemy bowiem przypuścić nie bez słuszności, że w takich razach gruźlica nie powoduje, lecz raczej wikała ziarninowatość dróg chłonnych. Inny pogląd, który można by nazwać kompromisowym, pragnąłby widzieć w chorobie Sternberg'a jakąś odmianę gruźlicy osłabionej, łagodnej, którą wywołuje Gram-dodatni prątek ziarnisty. Prątek ten, który widocznie pozostaje w stosunkach pokrewieństwa z kwasoodpornym Koch'a, udało się nietylko wykryć w tworach ziarninowatości limfatycznej (E. Fraenkel, Much i in.), lecz również wyhodować (do Negri, Mieremet, Rhea-Falconer). Czy jednak należy uważać go za sprawcę choroby Sternberg'a, tego dotychczas nie zdołano rozstrzygnąć ostatecznie, gdyż szczepienia na zwierzętach nie dały wyników dodatnich.

Wreszcie nadmienić należy, że pewna grupa badaczy bynajmniej nie uważa ziarninowatości limfatycznej za odrębną jednostkę chorobową, za sprawę jednolitą pod względem przyczynowym. Ma to być jedynie zespół objawów, który może powstawać pod wpływem różnych czynników zakaźnych. Który z tych poglądów zyska trwale podstawy, o tem rozstrzygną dopiero przyszłe pokolenia. Dziś można tylko tyle powiedzieć, że wszyscy badacze są jednomyślni co do tego, że choroba Sternberg'a jest przewlekłą i nieuleczalną sprawą zakaźną.

Sprawozdanie z posiedzeń Pol. Tow. Dermatologicznego.

P o s i e d z e n i e dn. 7 września. Przewodniczy prof. Kr z y s z t a ł o w i c z. Członków obecnych 20, gości 4.

Kol. K o p y t o w s k i przedstawił: 1) przypadek *Sarcomatosis cutis idiopath. haemorrh. Kaposi* u 74-o letniego wyrobnika, z umiejscowieniem na goleniach, biodrach, stopach, kiściach, przedramionach i twarzy, w postaci rozsianych obszernych nacieków lub guzków, gdzieniegdzie pokrytych brodawkowatemi rozrostami; na twardem podniebieniu duży płaski naciek mocno czerwonej barwy. W dyskusji kol. R e i s e zaznaczył, iż kilka podobnych o łagodnym przebiegu przypadków obserwował przed 15 laty, z których jeden był niemal identyczny z obecnie demonstrowanym co do wielkości guzów. 2) Przypadek liszaja czerwonego stożkowatego (*lichen r. acumin.*) u 34-o letniego żyda na całym ciele z najbardziej charakterystycznymi zmianami na tyle palców i na zewnętrznej powierzchni przedramion. Badanie mikroskopowe: hyperkeratoza warstwy rogowej warstwa ziarnista silnie rozwinięta, lecz nie regularnie, zgrubienie warstwy rozrodczej, szczególnie na wierzchołkach rozrostów międzybrodawkowych, warstwa brodawek i górne warstwy skóry właściwej zaledwie w niektórych miejscach (około naczyń i gruczołów) nieznacznie nacieczone, warstwa włókien elastycznych mocno

rozwinięta, miejscami zgrubiała i jakby pokruszona, lejki wylotów włosa zapelnione zrogowaciałemi luźno rozłożonymi blaszkami, dobrze się barwiącemi.

Kol. R a c i n o w s k i przedstawił z oddziału kol. B e r n h a r d t ' a przypadek grzybiczy guzowatej (*mycosis fungoides*) u kobiety 49-letniej. Liczne ogniska grzybicowe na tułowi, dolnych i górnych kończynach, szyi i twarzy, z wyjątkiem podbródka i nosa, rozmaitej wielkości (od wiśni do dłoni), o powierzchni gładkiej lub brodawkowatej. Naskórek niektórych guzów zdarty, pokryty strupami. Gruczoły powiększone. Chorą nasświetlano promieniami X z dobrym wynikiem: część guzków znacznie wchłonięta, swędzenie dużo mniejsze.

Kol. K u r e l l a przedstawił przypadek przymiotu l i s z a j c o w a t e g o (*syph. ecthymatosa*) w postaci nacieku na brzegu otworów nosowych, pokrytego strupem; chory wziął 7 wstrz. rtęci i 2 wlewania neosalwarsanu bez znacznej poprawy:

Prof. K r z y s z t a ł o w i c z proponuje urządzać zebrania dermatologów coraz to w innym miejscu Polski, przynajmniej raz na rok, dla nawiązania zblżenia z materiałem i kolegami innych dzielnic Rzeczypospolitej. Uchwalono zwołać pierwsze zebranie w Warszawie na wiosnę. Komitet w osobach członków zarządu T-wa upoważniony jest do opracowania programu zjazdu.

A. Racinowski.

S p r o s t o w a n i e: W pracy kol. Sterlinga: „Przymiot a układ nerwowy“ na str. 26 wiersz 9 od góry powinno być „słabe“ zamiast „stałe“.

Komitet Redakcyjny prosi autorów o streszczanie się w pracach, żeby nie wynosiły ponad pół arkusza druku.

Z oddziału chorób skórnych i wenerycznych Szpitala Św. Łazarza w Krakowie (Prymarjusz: Doc. Dr. Fr. Walter) i z pracowni histologicznej kliniki dermatologicz. U. J. (Dyrektor: Prof. Dr. Fr. Krzyształowicz).

Przyczynek do znajomości obrazu klinicznego i histologicznego Lymphadenosis cutis.

Podał

Franciszek Walter.

Niema w nauce o krwi rozdziału bardziej niejasnego i zawiłego jak sprawa t. zw. wrzekomych białaczek (*Pseudo-leucaemia*). Pojęcia o istocie choroby, zwłaszcza o podziałach tej grupy chorobowej, były tak skąpe, że wszelkie sprawy, podobne tylko do siebie z wejrzenia klinicznego, grupowano pod wspólną nazwę wrzekomych białaczek.

Szereg autorów jak Kundrat, Benda, Sternberg, Askenaży, Pappenheim, Pinkus, Ziegler, dzięki swoim badaniom potrafił wprowadzić pewien ład w podziale tych cierpień, a jednak mimo to wszystko musimy i dziś przyznać, że jest jeszcze dla nas bardzo wiele spraw niejasnych i koniecznie wymagających wytłumaczenia.

Virchow w r. 1845 wyróżnił białaczkę, jako swoistą jednostkę chorobową, a w parę lat później mógł potwierdzić już jego określenie chorobowe Nagel, rozpoznając białaczkę za życia chorego. Z biegiem czasu, w następstwie badań szczegółowych zwłaszcza Ehrlicha, pojęcie i podział białaczki uległy tym przemianom, którym zawdzięczamy dziś ściśle określone dane chorobowe kliniczne, anatomiczno-patologiczne, podziały na postać białaczki szpikową i chłonną i znajomość cytologicznych zmian we krwi.

Stany chorobowe białaczkowe zajmują w dużej mierze i dermatologów, ze względu na występujące w tych cierpieniach zmiany skórne, bądźto jako objawy, towarzyszące tym zmianom, bądź też jako zmiany w skórze o takiej samej budowie histologicznej, jak w narządach wewnętrznych. Pierwsze już takie zmiany skórne opisał B i e s i a d e c k i (1876), a z biegiem czasu pojawiły się coraz częstsze opisy i spostrzeżenia kliniczne.

O ile grupa białaczki znalazła do pewnego stopnia wyjaśnienie, które pozwoliło na ujęcie sprawy chorobowej w pewien obraz nie tylko o znamienych cechach klinicznych, ale i anatomo-patologicznych, o tyle druga grupa cierpień, tak zwane białaczki wrzekome, nie przedstawia się tak jasno.

Początkowo pojęcie białaczki wrzekomej oparte były na czystych podstawach anatomicznych. Dla C o h n h e i m a był to obraz zupełnie podobny do białaczki limfatycznej, brak było tylko najważniejszego czynnika rozpoznawczego t. j. zwiększenia się ilości ciałek białych. Nazwa ta obejmowała szereg schorzeń zewnętrznie tylko podobnych do białaczki—a genetycznie różniących się od siebie.

Istota wrzekomej białaczki w pojęciu C o h n h e i m a stoi w związku z białaczką limfatyczną. Dlatego też P a p p e n h e i m nadaje jej nazwę *Aleucaemii*, T r o u s s e a u nazywa ją *Adenie*, S c h r i d d e natomiast *Lymphadenosis aleucaemica*, która w nowoczesnem mianownictwie obecnie się przyjmuje. Wrzekoma białaczka nie jest bowiem schorzeniem samych tylko gruczołów chłonnych albo śledziona, ale jest schorzeniem całego układu chłonnego, przeto przerost i bujanie tkanek chłonnych możemy spotykać gdziekolwiek w ustroju, np. w skórze, wątrobie, na błonach śluzowych, w szpiku kostnym i t. d.

Jeżeli rozpatrzemy bliżej przypadki owych wrzekomych białaczek, względnie aleukemicznych *Lymphadenosis*, i pewnych form białaczek limfatycznych, uderzą nas pewne podobieństwa. Możemy mieć typowe białaczki z daleko posuniętymi obrazami klinicznymi, a jednak bez zmian we krwi; byłyby to więc okres aleukemiczny białaczki.

W białaczce mamy do czynienia z limfocytozą bezwzględną i względną, w wrzekomej białaczce tylko względną i stąd cierpienia te będą do siebie podobne. Zmiany

anatomopatologiczne będą te same, a wystąpienie typowego białaczkowego obrazu krwi spostrzegano także w białaczkach wrzekomych, przedewszystkiem w stosunku ciałek czerwonych do białych. A ponieważ istnieją przypadki białaczek typowych bez powiększenia liczby ciałek białych, przeto już C o h n h e i m wyraził możliwość istnienia aleukemicznego okresu, poprzedzającego białaczkę.

Jeżeli zatem odpada nam jeden z największych czynników rozpoznawczych, t. j. powiększenie się ilości ciałek białych we krwi, mielibyśmy typowy obraz chorobowy zarówno w białaczcze prawdziwej, jak i wrzekomej, a oba te cierpienia różniłyby się tylko stopniem, należąc do tego samego obrazu chorobowego.

Dlatego im więcej dopatrywać się będziemy szczegółów w obu tych grupach cierpienia, tem mniej jasno przedstawiać się będą ich granice. Wprawdzie zwykle nie przechodzi białaczka typowa w białaczkę wrzekomą, ale ściśle odgraniczenie tych cierpień jest niemożliwe, w obu bowiem schorzeniach tłem jest powiększenie i przerost pewnego układu tkanek, a zmiany we krwi są wtórorzędne.

Badania anatomopatologiczne nad grupą białaczek wrzekomych pozwoliły nam na wyłączenie pewnych cierpień, które określamy dziś jako swoiste postacie chorobowe. I tak K u n d r a t przez swe badania histologiczne, wyodrębnił mięsaka limfatycznego (*Lymphosarcoma*), który genetycznie ściśle jest związany z narządem chłonnym, ale którego obecność w tej grupie chorobowej sprawiała dość zamieszania, zwłaszcza w nazwie. Znamionuje go bardzo szybkie bujanie i niszczenie tkanki, z której wychodzi—i ten charakter niszczący zaznacza się bardzo wybitnie.

Do rozjaśnienia grupy białaczek wrzekomych przyczynił się i S t e r n b e r g, wyłączając chorobę ogólnie dziś nazwaną *Lymphogranulomatosis* (*Lymphogranuloma malignum* — B e n d y). Sternberg podał dokładny obraz anatomo-patologiczny tej choroby, który jest dziś rozstrzygającym czynnikiem rozpoznawczym, przy rozróżnianiu obrazów klinicznych. Również wyodrębniono z biegiem czasu jako osobną jednostkę chorobową ziarniniaka grzybiastego *mycosis*, (*granuloma fungoides*), którą włączy-

no w ogólną grupę tych pojęć chorobowych, jak również i łupież czerwony. Pozostały jednak niewyjaśnionymi obrazy chorobowe typowych białaczek i białaczek wrzekomych, których granic, jak wspominałem, nie można obecnie ściśle oznaczyć. Dlatego konieczne było podjęcie rewizji nazw i pojęć tych postaci chorobowych, zwłaszcza, że przekonaliśmy się, iż obraz krwi jest tylko jednym z objawów, a nie właściwem schorzeniem. Stąd powstały też nazwy jak *Aleucaemia* (Pappenheim) *Lymphadenosis aleucaemica* (Schridde) *Adenie* (Trousseau). Dziś pragniemy zastąpić to niejasne pojęcie białaczki nową nazwą, któraby nam pozwoliła na objęcie obu tych tak podobnych do siebie stanów chorobowych i przyjmujemy nazwę *Lymphadenosis* (Arnold) lub *Lymphadenie*, dla przypadków przerostu utkania chłonnego, a *myelosis* dla ogólnego przerostu tkanek układu szpikowego. Na podstawie obrazu krwi t. j. zwiększenia się liczby limfocytów, względnie komórek pochodzenia szpikowego, rozróżniamy stany: aleukemiczny, subleukemiczny, leukemiczny. (*Lymphadenosis* resp. *myelosis, aleucaemica, subleucaemica, leucaemica*).

Szkoła francuska (Nanta) rozróżnia na podstawie obrazów składu krwi: *Lymphomatoses (généralisées)* z podziałem na postać białaczkową (zwykła białaczka z przerostem gruczołów chłonnych, śledziony, wątroby i t. d.), z typowym składem krwi t. j. z znaczną ilością ciałek białych: (100000 — 500000) i na postać aleukemiczną (*lymphocythemie aleucémique* de Vaquer et Ribierre lub subleukemiczną (Nanta) z ilością 20000 — 30000 ciałek białych; postać drugą umiejscowioną z podobnym podziałem jak poprzednie.

Podział według Nanty przedstawia się następująco:

A. *Lymphomatosis*, forma typowa.

I. uogólniona (*généralisée*).

- a) forma leukemiczna,
- b) aleukemiczna (*Lymphocythémie aleucémique* de Vaquer et Ribierre),
- c) subleukemiczna (Nanta);

II, zlokalizowana, przeważnie subleukemiczna lub aleukemiczna.

Rozróżnia przy tem:

- 1) postać gruczolową (*forme ganglionnaire*) *lymphadénome* chirurgów,
- 2) postać szpikową (*forme medullaire*),
- 3) postać śledzionową (*forme splénique*) Aubertin, którą nie należy zestawiać z postacią *le splénome* de Menetrier,
- 4) postać skórną *lymphadénie cutanée* albo *le lymphadénome primitif de la peau*.

B. Formy atypowe.

- 1) zlokalizowana *Lymphosarcome* de Kundrat-Paltauf (*aleucémique*),
- 2) uogólniona *lymphosarcomatosis, chlorolymphosarcome* (o charakterze szpikowym lub gruczolowym).

Formy szpikowe:

A. Forma typowa (zwykła białaczka szpikowa);

B. Forma atypowa:

- 1) zlokalizowana *Myélome aleucémique*
- 2) uogólniona *Myéломатosis multiplex* de Kahler.
Chloromyeolosarcoma.

Prócz tego odróżnia Nanta:

Lymphogranulomatosis Paltauf-Sternberg.

L'endothéliomatose diffuse aleucémique.

La maladie de Banti.

L'adénie de Trousseau, Maladie de Hodgkin.

Dla dermatologa przedstawiają powyższe cierpienia najwięcej zainteresowania, z powodu występujących w przebiegu tych schorzeń zmian skórnych. Rzadkość spotykanych zmian skórnych, jak również wielkie podobieństwo anatomiczno-patologiczne do różnych cierpień spowodowało wiele zamieszania w klinicznym pojmowaniu obrazu chorobowego. Badanie samych tylko zmian skórnych nie zawsze może doprowadzić do stanowczych wniosków, w tych wypadkach musimy zebrać cały obraz chorobowy szczególnie w gruczolach chłonnych i skład krwi. Dzięki tym badaniom wiele

obrazów schorzeń skórnych może być dokładnie rozjaśnionych, jak np. forma *Erythrodermia desquamativa*, wiele obrazów o charakterze wypryskowym jak np. *Stadium praemycoticum*, które z czasem okazały się albo typową formą ziarniniaka grzybiastego (*granuloma fungoides*) albo przechodziły w typową *Lymphadenosis*; przypomnieć należy obraz dawniej opisywanego cierpienia, *Lymphodermia perniciosa* K a p o s i' e g o, która prawdopodobnie należała do typu ziarniniaka grzybiastego lub *Lymphadenosis*. W tych wypadkach znaczne usługi oddaje nam badanie histologiczne. Zmiany skórne występujące przy *Myelomatosis* są bardzo rzadkie (B l o c h i R o l l e x t o n); jedną z rzadkich form białaczki szpikowej opisał ostatnio M a l i n o w s k i.

Ze stanowiska klinicznych objawów skórnych możemy mieć do czynienia ze zmianami, które nie są ściśle typowe, dla obrazów tych schorzeń, a mające jednak wielkie podobieństwo do innych dobrze znanych obrazów chorobowych; dalej możemy spostrzegać postaci histologicznie przedstawiające się jako umiejscowione cierpienia w skórze, wreszcie trzeci typ postaciowy: postaci mieszane.

Dla pierwszej grupy tych zmian w luźnym stojących związku z *Lymphadenosis*, zachowujemy nazwę podaną przez A u d r y' e g o leukemidów, dla drugiej grupy przyjąć musimy nazwę *Lymphadenosis cutis*.

P i n k u s przyłączył jeszcze jedną grupę postaci skórnych, stanowiącej dla siebie zamkniętą całość chorobową, *Lymphodermia perniciosa* K a p o s i, która stała by w najbliższem sąsiedztwie postaci *Lymphadenosis aleucaemica* a przebiega pod postacią długotrwałego, silnie swędzącego wyprysku, ustępującego powoli naciekom rozlanym skóry (przedewszystkiem twarzy) z dołączającym się powiększeniem gruczołów chłonnych. Obraz cytologiczny krwi jest podobny, jak przy *Lymphadenosis*.

Zmiany skórne, należące do pewnej grupy nietypowych zmian, towarzyszących *Lymphadenosis*, do owych leukemidów A u d r y' e g o,—przedstawiać się mogą rozmaicie.

W rzadkich przypadkach, zwłaszcza w postaciach ostrych, występować mogą krwotoki skórne, dalej guzki zupełnie podobne do guzków przy świerzbiączce typu He-

brzy, (*Prurigo lymphatica*) objawy swędzenia (*Pruritus*), pokrzywka (*Urticariâ*) i rzadkie objawy skórne guzkowo-pęcherzykowo-wybroczynowe, spostrzegane przez Marianaiego.

Obszerną grupę postaci skórnych stanowią zmiany zebrane pod nazwą *Erythrodermia exfoliativa universalis*, bardzo przypominające swym obrazem *Pityriasis rubra Hebrae*. Podobieństwem obu tych cierpień może być tak znaczne, że z trudnością przychodzi odróżnić tło wywołujące to cierpienie.

Prócz rozległych postaci *Erythrodermii*, mogą występować i częściowe (Bernhardt).

Nacieki podobne do łuszczycy, spostrzegał i Bernhardt, jak również opisał twory brodawkowe, prawdopodobnie nie należące do rzadkości — skoro na 7 przypadków spostrzegał je 5 razy. Guzki te przypominały wejrzaniem zwykle brodawczaki.

Opisane przez Bernhardta zmiany brodawkowe należą bezsprzecznie do zmian swoistych, dowiodło tego badanie histologiczne.

Zmiany w uwłosieniu, wypadanie włosów należą do częstych objawów, jak również i zmiany na paznogiach.

Zmiany barwikowe mogą występować w postaci plam lub zabarwienia ciemnego skóry w rodzaju *Melanodermii* Addissona.

Charakter tych zmian skórnych w pierwszym rzędzie zależy od postaci chorobowej *Lymphadenosis*, czy to przewlekłej czy to ostro przebiegającej. Raz wytworzone zmiany nie ulegają wessaniu. Cierpienia o odmiennem tle, np. choroby zakaźne, charłactwo i t. d., nie wywierają na przebieg zmian skórnych żadnego wpływu. Zmian zgorzeliowych swoiście występujących nie spostrzegano, jeżeli się zdarzają, to są one objawem następowym, powstałym przez zakażenia pęknięć naskórka.

Drugą postać zmian skórnych stanowią swoiste zmiany, występujące w skórze i w tkance podskórnej w postaci guzków rozmaitej wielkości i kształtów. Takie wykwity guzkowe mogą być bardzo małe, ale dochodzą czasem i do znacznych rozmiarów, spowodowane są bujaniem utkania

chłonnego w skórze. Riehl, Paltauf, Pinkus, Arndt, dzielą te zmiany, które tworzą właściwą postać *Lymphadenosis cutis*, na postać rozlaną albo lepiej ogólną: *Lymphadenosis cutis generalisata* i na postać ograniczoną, *circumscripta*. Guzy te zajmują przede wszystkim skórę twarzy, gdzie często umiejscawiają się symetrycznie. Wrazie rozlanego nacieku na twarzy, przychodzi do wytwarzania się obrazów określanych nazwą lwiej twarzy. Skóra na czole, na policzkach, na nosie i wargach jest zgrubiała i naciekła, pokryta bruzdami.

Ogólną postać opisywano przy *Lymphadenosis leucaemica*, natomiast przy formie szpikowej *Myelomatosis* rozsianych obrazów chorobowych nie opisywano, a wyłącznie ograniczone.

Postać ogólnej *Lymphadenosis leucaemica cutis*, z powodu nieznacznej ilości ogłoszonych przypadków, nie jest jeszcze dokładnie opisaną.

Przy postaci ograniczonej, powstają twory guzkowate różnej wielkości i kształtu, zlewające się razem lub ograniczone, mniej lub więcej wystające nad powierzchnię skóry o zabarwieniu czerwono-fioletowem i o powierzchni lśniącej, gładkiej. Twory te leżą w samej skórze, z którą dają się unieść od części miękkich, pod nią leżących. Siedzibą ich jest najczęściej twarz i części owłosionej skóry. Gruczoły chłonne są obrzękłe i to w różnym stopniu; mogą dochodzić nawet do bardzo znacznych rozmiarów, ale mogą być też tylko nieznacznie powiększone; powiększeniu mogą uleże wszystkie wyczuwalne gruczoły chłonne albo tylko pewne ich grupy.

Postać tego cierpienia, *Lymphadenosis cutis circumscripta aleucaemica*, jest rzadką (Arndt spostrzegł tylko trzy przypadki). Dawniej nazywano ją wrzekomą białaczką ze względu na obraz krwi (*Pseudoleucaemia lymphatica* Pinkus). Ale i w tych przypadkach — mimo pewnych stałych zmian w składzie krwi — tak ilościowym jak i jakościowym (*Lymphaemia relativa*), nie możemy być pewni rozpoznania, obraz krwi bowiem nie daje nam pewnych danych co do odróżniania od innych podobnych cierpień układu chłonnego.

Obraz krwi, który zasadniczo rozstrzygać miał postacie białaczek właściwych od wrzekomych nie jest czynnikiem rozstrzygającym. Podaje tylko nazwę postaci, którą spostrzegamy i jest przyczyną podziału na *Lymphadenosis leucaemica*, *subleucaemica*, *aleucaemica*. Z rozszerzającym się zakresem poznawania zmian i postaci chorobowych—starano się podać obraz krwi,—któryby odpowiadał obrazowi anatomiczno-patologicznemu danego cierpienia.

Najwięcej uwagi poświęcano poznaniu składu krwi przy chorobie Sternberga i Paltaufa, i przekonano się, że w pełni rozwoju choroby, najczęściej spotykanym składem krwi jest bezwzględna obojętno-chłonna leukocytoza, czasami może wystąpić w przebiegu choroby i leukopenia. Jakościowo mamy do czynienia ze zwiększeniem się komórek wielojądrowych, obojętnochłonnych (dochodzących nawet do 99%) z odpowiednim zmniejszeniem się limfocytów (do 3% a nawet do 0%), przy istniejącej najczęściej leukocytozie, rzadko przy normalnej liczbie ciałek białych. W 1/4 części przypadków istnieje eozynofilia średniego stopnia. We wczesnych okresach skład krwi może być podobny do obrazu krwi przy *Lymphadenosis aleucaemica*.

Trudniejsze jest odgraniczenie od mięsaka limfatycznego (*Lymphosarcoma*). Obraz hematologiczny przedstawia się w tych przypadkach jako wielojądrowa obojętno-chłonna leukocytoza. Rozpoznanie jednak na podstawie obrazu krwi między *Lymphogranulomatosis* a mięsakiem limfatycznym jest niemożliwe. Również wyróżnienie kliniczne na podstawie składu krwi między *Lymphogranulomatosis* a gruźlicą gruczołów chłonnych, jest niepewne, w obu tych cierpieniach obraz krwi jest do siebie podobny. Badanie kliniczne i histologiczne, w tych przypadkach będzie rozstrzygające.

W r. 1919 miałem sposobność spostrzegać na oddziale chorób skórnych Szpitala św. Łazarza przypadek następujący:

Henryk O. lat. 9, I. prot. 1789, przyjęty na oddział w dniu 30.VIII.1919. Matka chorego podaje, że w marcu b. r. zauważyła na twarzy chłopca zaczerwienienie i plamki pokryte strupami. Po kilku tygodniach zmiany te poczęły

ustępować, a w skórze twarzy i rąk poczęły wytwarzać się guzki, z początku o zabarwieniu czerwonawem, potem przechodzące w barwę siną. Guzki te szybko wzrastały, tak że niektóre na twarzy doszły do wielkości jaja gęsiego, a równocześnie wytwarzały się nowe na kończynach górnych i dolnych. Powiększania się gruczołów chłonnych matka nie zauważyła.

Stan obecny: chłopiec nędznie odżywiony, o wątłej budowie. W narządach wewnętrznych, zwłaszcza jamy brzusznej, nic chorobowego nie daje się wykazać. Śledziona bardzo nieznacznie tylko powiększona. Błony śluzowe jamy ustnej i nosa blade—bez zmian.

Skóra blada, cienka bez podściółki tłuszczowej.

Na skórze twarzy w okolicy czoła, rozmieszczone są guzki różnej wielkości, aż do wielkości małej monety. Niektóre z nich płaskie, nieznacznie wystają ponad powierzchnie skóry, inne o powierzchni zaokrąglonej, wznoszące się ponad poziom skóry. Powierzchnia skóry napięta, gładka, cienka o zabarwieniu czerwonawem, aż do barwy sino-czerwonej. Wskutek silnego napięcia skóry, odnosi się wrażenie lśniącej powierzchni. Również podobne guzki są rozsiane na obu policzkach, zwłaszcza na policzku lewym, na małżowinach usznych, także w częściach owłosionych głowy. Prócz tych guzków, stosunkowo nieznacznych rozmiarów, usadowiony jest na policzku prawym guz wielkości małego jabłka, zajmujący znaczną część skóry policzka. Powierzchnia skóry tego guza również silnie napięta, lśniąca, przez powierzchnię przeświecają porozszerzane naczynia krwionośne. Zabarwienie guza jest żółtawo-brunatne, miejscami zwłaszcza w górnych częściach nawet czarne. Spistość jest elastyczna, miejscami znacznego stopnia. W okolicy powieki górnej prawej i na środku czoła między oczodołami usadowione dwa podobne guzy. Na skórze powieki znajduje się guz rozmiarów mniejszych, znaczniejszych natomiast między oczodołami, o wejrzeniu i charakterze poprzednio opisanego. Czwarty guz umieszczony jest tuż u nasady nosa, poniżej guza na kości czołowej, wielkości dużego orzecha włoskiego, o ciemno sinem zabarwieniu, o powierzchni gładkiej lśniącej silnie napiętej z porozsze-

zanemi naczyniami krwionośnymi spoistości elastycznej; w dwóch miejscach zauważyć można 2 małe ubytki w skórze, pokryte strupem, krwawo zabarwionej zaschłej wydzieliny. (Chory podawał, że w tem miejscu nakluwano w domu igłą, a z otworu wydobywało się nieco krwi). Guzy te nie są ściśle zrośnięte, z tkanką podskórną i dadzą się razem, ze skórą przesuwac (rys. 1).

Na przedramionach i ramionach po stronie zginaczy i mięśni wyprostnych rozsiane są również płaskie nacieki, różnej wielkości, ciemnoszarej barwy nie zrośnięte ze skórą. Podobne ogniska na obu przedudziach, zwłaszcza na przedudziu lewym. Skóra tułowia, grzbietu i obu ud, wolna od zmian.

Gruzoły chłonne szyjowe powiększone, jednak w miernym stopniu, po stronie prawej szyi wyczuwalne, wielkości orzecha włoskiego, o konsysten-

cji zbitej, twardej; pozatem inne grupy gruczołów wyczuwalne, również powiększone, jednakowoż w nieznacznym stopniu, niebolesne, z tkanką otaczającą nie zrośnięte.

Ciepłota przez cały czas pobytu na oddziale prawidłowa.

Badanie krwi z dnia 1—3. 19. Ilość Hemoglobiny (Sahli) 60%, Ciałek czerwonych 5.200.000, Ciałek białych 5.200, Index 0,5, Limfocytów 54%, Neutrochłonnych 34%, Eozynochłon-



Rys. 1.

nych 1%, Przejściowych 1%, Jednojądrowych 10%, Myelocytów 0%, Myeloblastów 0%.

Ciałka czerwone blade, nieliczne poikilocyty, form jądrowych nie znaleziono.

Odczyn Wassermanna ujemny.

4.IX. W celu badania histologicznego wycięto dwa kawałeczki z guza twarzy i cały guzek mały na przedudziu lewym.

4.IX. Podano Solutio arsenical. Fowleri.

9.IX. Badanie krwi: Hemoglobiny 60%, Ciałek czerwonych 5.300.000, Ciałek białych 7.200, Limfocytów 58%, Neutrochłonnych 31%, Eozynochłonnych 1%, Przejściowych 2%, Jednojądrowych 8%. Odczyn Pirqueta bardzo słabo dodatni, odczyn Moro ujemny, odczyn Wassermanna ujemny.

22.IX. Rozpoczęto wstrzykiwania roztworu wodnego kakodylanu sodu 5%, w ilości 0,25—1,0 gr.

25.IX. Częściowe zmniejszenie się guzków i nacieków na kończynach górnych i dolnych.

26.IX. Odczyn tuberkulinowy po wstrzyknięciu 0,00025 gr. Tuberkuliny starej—ujemny, również po 0,0005 gr.

7.XI. Guzy na czole i twarzy uległy znacznemu powiększeniu, również guzki na kończynach górnych i dolnych.

9.X Badanie krwi: Limfocytów 61%, Neutrochłonnych 26%, Eozynochłonnych 0,5%, Basofilów 0,5%, Przejściowych 3,5, Jednojądrowych 8,5%. odczyn Mantoux ujemny.

10.X. Guzy na policzku prawym znacznie przerosły, spoistość ich w niektórych miejscach miękka, wyczuwa się jakby chęłbotanie.

Gruczoły chłonne zwłaszcza szyjowe uległy również powiększeniu. Chory czuje się osłabiony, wychudł znacznie.

12.X. Opuszcza szpital na żądanie matki.

W przytoczonym przypadku stwierdzono u chłopca 9 letniego na twarzy, głównie na policzku prawym, w okolicy oczodołu powieki górnej prawej i grzbietu nosa, cztery guzy znacznych rozmiarów, o powierzchni gładkiej lśniącej, o zabarwieniu ciemno-czerwonem, o spoistości elastycznej, miejscami ciastowatej. Mniejsze nacieki i guzki kształtu płaskiego lub półokrągłego, o zabarwieniu szarawem, pokrywają pozostałe części skóry twarzy i czoła, jak również umiej-

ścawione są na kończynach górnych i dolnych. Dolegliwości podmiotowych chory nie odczuwa. W czasie pobytu w oddziale szpitalnym zauważono przejściowe zmniejszenie się guzków i nacieków.

W narządach wewnętrznych zmian nie znaleziono prócz nieznacznego powiększenia śledziony. Gruczoły chłonne szyjowe, miernie powiększone, natomiast inne gruczoły chłonne tylko nieznacznie powiększone.

Odczyny, tuberkulinowy i Wassermanna ujemne. Ilość ciałek białych krwi prawidłowa, ilość limfocytów zwiększona. Nieprawidłowych komórek krwi nie znaleziono.

Znamiennem było występowanie w 2-ech dużych guzach na twarzy i nosie miejsc czarno zabarwionych, o spistości miękkiej, z wyczuwalnem jakby chełbotaniem występującem wskutek wylewów krwawych.

(dok. nast.)

Sprawozdanie z posiedzenia Oddziału Lwowskiego P. T. Derm.

I. Posiedzenie dnia 8 czerwca 1921. Przewodniczy prof. W. Ł u k a s i e w i c z. Obecnych 18 członków.

1. Prof. Ł u k a s i e w i c z przedstawia przypadek *pemphigus vegetans*, podnosi najbardziej charakterystyczne szczegóły i rozbiera trudności rozpoznawcze. W przedstawionym przypadku, prócz licznych pęcherzy na skórze o normalnym wyglądzie, widać pęcherze, których wystąpienie poprzedzone było pojawieniem się rumienia. Rumień w wielu miejscach grupuje się policyklicznie. Znaczna część pęcherzy wypełniona treścią krwawą. Brodawkowate wybijałości najobfitsze na skórze ścią, na udach, na lewym przedramieniu. Niema ich dotychczas na błonach śluzowych, ani na przejściach błony śluzowej w skórę. Miejscami cofają się one, miejscami bujanie postępuje. Przeprowadzając rozpoznanie różniczkowe między *P. vegetans* a innymi postaciami pęcherzycy, przedstawia szereg chorych, dotkniętych tą chorobą i podnosi zalety metody L e s z c z y ń s k i e g o, polegającej na śródżylnych wlewaniach chininy.

Prof. Ł. przedstawia chorą z *lupus erythematodes acutus*. Chora jest od 6 lat, leczona była kilkakrotnie w szpitalu

w Odesie. Nagłe pogorszenie od dwu tygodni. Sprawa chorobowa na skórze twarzy, pozostawiając nieznaczne wysypki zdrowej skóry, zajęła czoło, nos, policzki i szerokiem pasmem przechodząc po szyi, objęła małżowiny uszne i sięga po granicę włosów, są to plamy czerwone z sinawym odcieniem, o zatokowatych, ostrych brzegach; środek plam, jak gdyby obniżony okazuje miejscami bliznowaty zanik. Na szczycie nosa nieznaczna ilość tłustawych, dobrze przylegających, brudno-szarych łuseczek, jak gdyby wtłoczonych we wgłębienia przyskórka. Plamy żywo czerwone o bledszej i więcej sinawej partji centralnej, z wytwarzaniem wyraźnej blizenki, zajmują skórę rąk i palców. Prelegent omawiając podobny, więcej jednak ostro przebiegający przypadek chorej, która przed tygodniem zmarła na klinice, podnosi, że przy sekcji nie stwierdzono ani śladu gruźlicy, i przedstawia najnowsze poglądy na etiologię tej sprawy.

W dyskusji podnosi doc. Leszczyński, że wprowadzając wlewania sróždźylne chininy do leczenia pęcherzycy opierał się na doświadczeniach zebranych przy *pemphigus vulgaris i foliaceus*; znane mu zaś są tylko dwa przypadki *P. vegetans* leczone wlewaniem chininy, oba z powodzeniem. Jednego z tych chorych spotkał po latach w Rosji w dobrym stanie.

2. Prym. Świątkiewicz przedstawia przypadek *hydroa vaccini formis Bazin'a* u chłopca 12-letniego. Sprawa trwa od 6 lat. Z wiosną pojawiają się na twarzy, grzbiecie rąk i stóp pęcherze wielkości soczewicy do grochu, niebolesne i nieswędzące, o treści surowiczej, później mętniejącej. Pęcherzyki te przysychają, strupki odpadają, pozostawiając charakterystyczne blizenki, podobne do ospowych. Błony śluzowe wolne. *Haematoperfirynury* nie stwierdzono.

3. Dr. Füljenbaumówna przedstawia z oddziału prym. Leszczyńskiego przypadek rzeczywistej idyosynkrazyi rtęciowej. U chorej mimo, że sama leczenia rtęciowego nie przerabiała, wystąpiło po 20 godzinnym pobycie na sali, w której inne chore robiły wcierania, silne *eyrthema mercuriale*, które powtarzało się przy każdej próbie wprowadzenia Hg. do ustroju, choćby w najmniejszej ilości

i najłagodniejszej formie. (Hg. bijod. per os. Hg. benzoic. śródżylnie).

W dyskusyi prof. Łukasiewicz podkreśla, że nie należy mieszać nietolerancji skóry na zewnętrzne działanie Hg. z rzeczywistą idiosynkrazją do rtęci.

4. Dr. Goldmanówna omawia wyniki prowokacyjnego stosowania neosalwarsanu na oddziały prym. Leszczyńskiego przy L. latens i SR., lub słabo dodatniej i podnosi wartość tego sposobu w przypadkach wątpliwych.

W dyskusji zabierają głos kol. Leszczyński, Papee i Steusing.

5. Doc. Leszczyński wygłasza rzecz: „Z zagadnień nauki o kile” (przeznaczone do druku). Streszczenie: Niepodobna upierać się przy myśli, że krętek jest jedyną postacią kili. W okresie t. zw. drugorzędnym kili miarowe, perjodyczne wahania jadowitości i spowodowane tem perjodyczne odczyny ustroju, widoczne jako nawroty lub SR.++++, są bezpośredniem następstwem perjodycznych faz rozwojowych pasorzyta. Okresom utajenia odpowiada tworzenie form spoczynkowych, trwałych, odpornych na działanie niweczników ludzkich, zarówno jak leków. Okresy klinicznego nasilenia choroby lub SR.++++ odpowiadają czasom tworzenia postaci żywotnych, wegetatywnych, jadowitych dla ustroju, i nawzajem wrażliwych na szkodliwość, odpowiadają czasom rozmnażania się pasorzyta.

Od formy trwałej, przechodzi on cykl rozwojowy. Perjody nasileni choroby odpowiadają perjodom nasileni jadowitości. Pod wpływem wytwarzającej się odporności i leczenia pasorzyty sukcesywnie ulegają zwyrodnieniu i wyćpieniu.

Jest zasadnicza różnica między utajeniami wczesnymi a późnymi. Okresy wczesnych perjodycznych utajeń odpowiadają normalnym czasom wypoczynku między dwoma perjodami rozmnażania się pasorzyta. Natomiast okres późnego utajenia jest wyrazem zwycięstwa ustroju nad pasorzytem. Odporność doszła do takiego napięcia, że nie pozwala na wytwarzanie jadowitych norm żywotnych.

Pod wpływem narastającej odporności, przestroju tkanek, pasorzyt nabiera z czasem innych własności biologicznych, staje się „innym“, „przerodzone“. Dlatego w okresach późniejszych, t. zw. trzecio i czwartorzędnym, wywołuje zmiany inne niż w okresie wczesnym (klinicznie i anatomicznie).

Choroba ma tak wybitny tor własny, reakcja obronna ustroju poniewoli musi iść tymże śladem. Zatem i nasza akcja pomocnicza nie powinna odei odbiegać. Musimy nasze usiłowania dostosować do wysiłków chorego ustroju. Wiadomo, że leczenie w okresie czynnej kiły jest skuteczniejszym, niż w okresach utajenia. Perjody jadowitości pasorzyta powinny być wytycznymi dla naszego postępowania leczniczego. Będziemy zatem atakować pasorzyty w chwili, gdy są najwrażliwsze t. j. w okresie nasilenia. Wystrzegać się będziemy bezużytecznych zabiegów w czasach, gdy pasorzytowi szkody wyrządzić nie możemy, w okresach spoczynkowych.

Posiedzenie dnia 6 października 1921 r. War. Tow. Derm. Przewodniczący kol. Bernhardt. Członków obecnych 31, gości 4.

Kol. Raciński przedstawił dwa przypadki świeżego przymiotu drugorzędnego gruźliczego. W pierwszym wysypka na dłoniach i podszewkach przyjęła postać łuszczychy, zlewających się placków (*psoriasis plantaris et palmaris*), w drugim, po ukazaniu się wysypki, na wyprostnej powierzchni obu podudzia aż do kolan, wystąpiło kilka obszernych czerwono-fioletowych bolesnych nacieków rumienia guzowego (*erythema nodosum*), którym towarzyszyła ciepłota 39,5.

Kol. Wernic przedstawił przypadek typowy gruźlicy ałojowej (*adenoma sebaceum Pringle*) u chłopca 11-letniego, dobrze fizycznie i umysłowo rozwiniętego. Prócz zmian na twarzy widać: 1) liczne włókniaki (*mollusca pendula*) na bokach szyi i karku; 2) dwa znamiona (*naevi pigm. pilosi*) na górnej powiece i prawej muszli usznej; 3) liczne drobne guzki, od główki szpilki do soczewicy, rozsiane po całym tułowiu, szczególnie z tyłu, gdzie na linii środkowej pleców tworzą obszerny placek zgrubiałej skóry, koloru normalnego.

Kol. Rygier-Cekalska przedstawiła przypadek owrzodzonego znamienia naczyńowego na prawej kисти u dwuletniego dziecka (*naevus angiomatosus ulceratus*).

Kol. Rodziewicz przedstawił przypadek *erythrodermiae desquamativae universalis* u 18-letniego G. żyda. Cierpienie rozpoczęło się przed czterema laty w postaci czerwonych, silnie łuszczących się placków na łokciach i kolanach; placki stopniowo rozszerzały się, aż wreszcie zajęły skórę całego ciała. Po kilkumiesięcznym leczeniu zmiany zniknęły bez śladu. Przed 2 laty wystąpił nawrót choroby. Badanie krwi wykazało: leukocytów w jednym milim. sz. 13200, wielojądrowych neutrofilów 70% (w jednym mm sz. 9240), eozynofilów 4,5% (w jednym mm sz. 594), limfocytów 20,0%, przejściowych 3%, dużych jednojądrowych 2%. Nadmiar w 1 mm sz. (*Resultante d'Audaine*): neutrofilów + 4340, eozynofilów + 454.

Dość charakterystyczny w swych pierwotnych objawach przebieg choroby i dane wywiadowcze (ojciec chorego przebywał łuszczycę) pozwalają przypuszczać, iż ma się tu do czynienia z ogólną rozlaną łuszczycą o rokowaniu dość pomyślnem dla chorego, lecz z zastrzeżeniem co do możliwości przejścia obecnego stanu chorobowego w stadium praemycoticum.



Stwardnienie tężnic — dwa —
gociec — otyłość i wzdęcie przy-
padki w których wskazane jest leczenie
jodowe.
Dawkę 2-6 punktek pod koniec jedzenia.
Odbiór w APTER Kasa 14 tel. 234-52.

ARHÉOL



PIERWIASTEK CZYNNY WYCIĄGU SANTALOWEGO.

Rzeżączka, katar pęcherza moczowego, zapalenie miedniczek nerkowych i nerek.

Dawka 10-12 kapsułek dziennie



RIODINE



JOD ORGANICZNY PRZYSWAJALNY.
NIE WYWOŁUJE OBJAWÓW JODYZMU.

**Stwardnienie tętnic — dna —
gościec — otyłość** i wszelkie przypadki, w których wskazane jest leczenie jodowe.

Dawka: 2-6 perełek pod koniec jedzenia.

Literatura i próby:

Oddział P. ASTIER, Złota 14 tel. 224-27.



Pospolity liszajec pęcherzycowaty u dorosłych.

Pospolity liszajec obrączkowy.

(Impetigo vulgaris pemphigoides adultorum

s. Pemphigoid adultorum.

Impetigo vulgaris circinata).

Podał

Dr. Robert Bernhardt

Ordynator szpitala św. Łazarza w Warszawie.

Wiadomo, że liszajec pospolity zjawia się u osesków pod postacią wysypki, której wykwity są niezmiernie podobne do spostrzeganych w pęcherzycy prawdziwej. Są to pęcherze o zawartości przezroczystej, serwatkowatej, surowiczo-ropnej, krwawej. Pokrywa pęcherzy zazwyczaj bywa bardzo cienka. Zapalna obrączka występuje niestale. Wysypka najczęściej umiejscawia się na tułowiu, a poza tem na twarzy, szyi, w okolicach^a pachwinowych i na kończynach. Do znamienych cech tej sprawy należy—między innymi—okoliczność, że pęcherze nigdy nie zasychają w owe grube, kruche strupy barwy słomkowo-złoto i miodowo-żółtej, jakie zwykliśmy widywać w liszajcu pospolitym u dzieci starszych i u ludzi dorosłych. Szczególna cienkość pokrywy widocznie sprawia, że pęcherze pękają już w kilka godzin po powstaniu, czerwone zaś i wilgotne nadżerki szybko pokrywają się naskórkiem. Niekiedy zawartość pęcherzy wchłania się całkowicie, stosunkowo rzadko natomiast tworzą się cienkie szarożółtawe strupy.

Powyższe dane dostatecznie tłumaczą, dlaczego ta postać kliniczna liszajca pospolitego uważana bywa za szcze-

gólną odmianę chorobową, a nawet za odrębny zespół. Zrozumiałe się też staje, dlaczego nadano jej takie nazwy, jak *impetigo bullosa neonatorum*, *pemphigus neonatorum*, *pemphigoid*. Nie należy jednak mniemać, że powstawanie wykwitów pęcherzowych o wskazanych właściwościach w liszajcu pospolitym jest wyłącznym przywilejem wieku niemowlęcego. Nie ulega bowiem wątpliwości, że sprawy zupełnie podobne spostrzegamy też u ludzi dorosłych. Różnice dotyczą głównie umiejscowienia, wielkości pęcherzy, grubości ich pokrywy oraz czasu trwania choroby.

W spostrzeżeniu typowym bywają zajęte wszystkie kończyny—górne i dolne z włączeniem pach i pachwin. Wykwity mieszczą się na powierzchniach zginaczy i na wyprostnych, zdradzają jednak większe upodobanie do wyprostnych. Na tułowiu pęcherze pokazują się bardzo rzadko i w niewielkiej liczbie głównie w sąsiedztwie przedniej fałdy pachowej oraz w okolicy podbrzuszej, bliżej fałdy pachwinowej. Szyja, twarz i głowa niemal zawsze bywają wolne. W niektórych razach liszajce pęcherzycowate występują wyłącznie na kończynach dolnych—obficie na stopach i podudziach, niż na udach. Wyłącznego umiejscowienia na kończynach górnych dotychczas nie spotrzymałem. Błony śluzowe nigdy nie ulegają schorzeniu.

Liczba pęcherzy waha się z przypadku na przypadek. W wyłącznym umiejscowieniu na kończynach dolnych bywa ich od kilku do 30-tu, w zajęciu zaś wszystkich kończyn nieraz zaliczyć można do 100-tu (rys. Nr. 1).

Pęcherze tworzą się w skórze pozornie zdrowej, albo też w obrębie niewielkich plam rumieniowych. Cierpieniu nie zwykło towarzyszyć swędzenie. Częstość jednak choroby uskarżają się na pieczenie i bolesność. Pęcherze bywają naogół niemałe. Mniejsze posiadają wymiary ziarna grochu, duże sięgają wielkości orzecha laskowego, a nawet owocu moreli. Pęcherze posiadają kształt prawidłowy okrągły, albo też owalny, a zarysy ich są wyraźnie zaznaczone. Dno jest miękkie, nienacieczone. Niekiedy otacza je wąska obwódka różowoczerwona, częściej jednak zgoła nie widać odczynu zapalnego. Zdarza się też, że otoczką występuje dopiero wówczas, gdy płyn pęcherza staje się mętny i ropiasty.

Świeżo powstałe pęcherze posiadają przezroczystą, rzadką surowiczą zawartość, być może nieco jaśniejszą od spostrzeganą w pęcherzycy prawdziwej. Niektóre są od samego początku surowiczokrwawe, inne stają się takimi w krótkim czasie po wytworzeniu. W obfitej wysypce licz-



Fig. 1.

ba pęcherzy krwawych zazwyczaj bywa dosyć znaczna, zwłaszcza na kończynach dolnych. Jest to szczególnie godny zapamiętania, gdyż stanowi on dosyć znamiennej cechy omawianej sprawy chorobowej. Surowicza zawartość zacho-

wuje swą przezroczystość dosyć długo. W wykwitach, nie ulegających pęknięciu, płyn może pozostać przezroczysty nawet aż do chwili zaschnięcia pęcherza. W większości jednak przypadków płyn surowiczny wkrótce mętnieje, staje się serwatkowaty, żółtawy, żółtozielonkowaty. W tym czasie zmienia się też kształt i spistość pęcherzy, które z półkulistych, napiętych, twardych i sprężystych tworów stopniowo przekształcają się w bardziej płaskie, miękkie, wiotkie.

Dalszy los pęcherzy bywa rozmaity. Większość ulega pęknięciu. Zdarza się to najczęściej w 12—24 godzin po wytworzeniu się wykwitów, niekiedy jednak dopiero po upływie dwóch dób. Tu zatem zachodzi wyraźna różnica pomiędzy odmianą pęcherzycowatą liszajca pospolitego u dorosłych i u osesków. Wiemy bowiem, że u osesków pokrywa pęcherzy jest tak cienka, że wykwit pęka już w kilka godzin po powstaniu. Zauważyć jednak trzeba, że u dorosłych ludzi pokrywa takich pęcherzy jest bez porównania cieńsza i łatwiej uszkodzalna, niż w pęcherzycy prawdziwej. Łatwo się o tem przekonać, jeżeli brzuścem palca wywrzeć lekki ucisk na pęcherz i uczynić subtelny ruch gładzący. Wówczas wykwit natychmiast pęka, czego prawie nigdy nie spostrzegamy w pęcherzycy prawdziwej, w której choroby częstokroć uciskają pęcherze leżąc i zmieniając położenie ciała, a jednak pęcherze (zwłaszcza świeże) niezawsze i niezaraz pękają.

Po pęknięciu tedy pęcherza liszajcowatego powstaje okrągła lub owalna, czerwona i wilgotna nadzërka, która może się następnie jeszcze nieco powiększyć, która jednak pokrywa się naskórkiem stosunkowo bardzo szybko. Zdarza się czasami że wyciekający płyn zasycha w szaro-żółtawy lub brunatny, cienki i słabo przylegający strup. W niektórych jednak razach pęcherz wogóle nie pęka, lecz jego płynna zawartość stopniowo się wchłania, a pokrywa marszczy się, opada i wreszcie zasycha. Oddziela się ona dopiero wówczas, gdy pod nią już zdołał się wytworzyć świeży naskórek. Takie pęcherze zazwyczaj bywają przezroczyste przez cały czas swego trwania.

Po zagojeniu się pęcherzy pozostaje w skórze czerwona lub czerwono-fioletowa plama, która stopniowo nabiera

odcieni żółtawych i brunatnawych, a później ginie bez śladu. Blizn sprawa ta nie pozostawia.

Co się tyczy objawów podmiotowych, to zaznaczyłem już wyżej, że w chwili powstania pęcherzy nieraz występuje pieczenie i nieznaczna bolesność. Później, w dalszym rozwoju choroby, gdy liczba pęcherzy wzrasta, gdy zawartość ich staje się krwawa lub ulega zropieniu, chorzy zazwyczaj uskarżają się na znaczną bolesność skóry. Bóle wzmagają się podczas ruchów. Dlatego też większość chorych woli leżeć na plecach i unika zginania kończyn, szczególnie dolnych. W niektórych przypadkach spostrzegalem nieznaczne i niezbyt bolesne obrzmienie pachwinowych, udowych i pachowych gruczołów chłonnych.

Rozwój liszajca pęcherzycowatego u dorosłych zawsze odbywa się stopniowo i wolno. Sprawa najczęściej rozpoczyna się na jednej z kończyn dolnych, na stopie lub na podudziu. Stąd wysypka się rozprzestrzenia, powoli przechodzi na uda, przenosi się na drugą kończynę dolną, a wreszcie pęcherze przeszczepiają się też na kończyny górne. Odwrotny porządek rozwoju bywa spostrzegany o wiele rzadziej. Pomiedzy zajęciem kończyn dolnych i górnych nieraz upływa termin kilkotygodniowy. Podudzia i przedramiona zazwyczaj bywają obficiejsie usiane wykwitami, niż uda i ramiona.

Przebieg zawsze bywa dosyć przewlekły. W przypadkach nieleczonych lub leczonych nieumiejętnie liszajec pęcherzycowaty może trwać kilka miesięcy. Przy odpowiednim postępowaniu leczniczem można opanować chorobę w ciągu 6—8 tygodni. Stan ogólny zazwyczaj bywa dosyć pomyslny. Ciepłota ciała jest albo prawidłowa, albo też nie przekracza norm podgorączkowych (37,2—37,4). Podniesienie ciepłoty najczęściej stwierdzić można w te dni, gdy na obwodzie przestrzeni zajętych pokazują się świeże pęcherze. Niekiedy bywa nieznaczny białkomocz, lecz bez walczków i komórek nerkowych. Badanie krwi częstokroć ujawnia słaby stopień eozynofilji (5—6%) obok nieznacznej i względnej limfocytozy.

Histopatologiczne badanie świeżego wykwitu wykazuje, że mamy do czynienia z jednokomorowym pęcherzem,

mieszczącym się pomiędzy warstwą rogową i ziarnistą naskórka. Pokrywa jest cienka, złożona z 3—4 listków rogowych. Zawartość składa się głównie z leukocytów, a następnie z pewnej liczby komórek naskórkowych w części uszkodzonych, z niewielkiej ilości włókniaka oraz z bezpostaciowej masy drobnoziarnistej. Warstwa kolczasta naskórka jest znacznie obrzmiała w obrębie pęcherza. Występują zjawiska obrzęku śród- i międzykomórkowego. W rozzerzonych przestrzeniach międzykomórkowych widać licz-



Fig. 2.

ne komórki wędrujące. W skórze właściwej, w warstwie bródawkowej i podbródawkowej można stwierdzić objawy zapalenia ostrego: rozszerzenie naczyń krwionośnych, obrzęk, nacieczenie głównie okolonaczyniowe, złożone przeważnie z leukocytów oraz z nieznacznej liczby komórek tucznych (rys. Nr. 2),

Liszajce pęcherzycowate spostrzegalem u ludzi dorosłych w wieku dwudziestu kilku do 60 lat. Liszajce te wy-

stępują jako choroba samodzielna, pierwotna, albo też zjawiają się wtórnie, jako powikłanie innych schorzeń skóry, a zwłaszcza swędzących, np. pryszczycy, świerzby, swędzenia starczego. Sprawcą choroby jest paciorkowiec. Obecność jego w zawartości świeżych pęcherzy (nieliczących ponad dobę) mogłem wykazać we wszystkich moich przypadkach. W pęcherzach starszych obok paciorkowca stale występuje gronkowiec złocisty lub biały. Hodowle najlepiej udają się w buljonie z domieszką surowicy ludzkiej lub płynu puchliny brzusznej. Jeżeli chorym zaszczerpić zawartość pęcherza lub hodowlę paciorkowca w miejsce, odległe od liszajców, gdzie skóra jest zupełnie prawidłowa, to po 2 dobach powstaje pęcherz, zawierający te same drobnoustroje. Szczepienia ludziom zdrowym najczęściej powodują zwykły wykwit liszajca pospolitego. U niemowląt szczepień doświadczalnych nie przedsiębrałem. Hodowle ze krwi chorych, cierpiących na liszajce pęcherzycowate, były jałowe, jednakże surowica tych chorych dosyć często dawała odczyn aglutynacji.

Powyższe dane o tyle dostatecznie cechują odmianę pęcherzycowatą liszajca pospolitego u dorosłych, że jej rozpoznanie zazwyczaj nie sprawia zbyt wielkich trudności. A jednak w większości spostrzeganych przezemnie przypadków chorobę tę niesłusznie rozpoznawano i leczono jako pęcherzycę prawdziwą. Przyznać trzeba, że podobieństwo rzeczywiście bywa niekiedy znaczne. Przy dokładnem jednak rozważeniu wszystkich objawów klinicznych oraz danych przebiegu istota sprawy wyjaśnia się dosyć łatwo, a wraz z tem zasadniczo zmienia się też rokowanie. Za liszajcem pęcherzycowatym, a przeciw pęcherzycy prawdziwej przemawiać będą następujące fakty:

- a) niemal wyłączone umiejscowienie na kończynach, co ma rozstrzygające znaczenie zwłaszcza wówczas, gdy zmiany występują tylko na kończynach dolnych;
- b) wolne błony śluzowe (względna wartość);
- c) obecność znaczniejszej liczby pęcherzy krwawych (względna wartość);
- d) cienka i łatwo uszkodzalna pokrywa pęcherzy;

- e) bolesność zamiast znamiennej nieczułości w pęcherzycy;
- f) obecność paciorkowców w zawartości świeżych pęcherzy;
- g) przeszczepialność wykwitów;
- h) stopniowy rozwój choroby zamiast napadowego w pęcherzycy;
- i) uleczalność.

Co się tyczy różnicowania z pęcherzycą ostrą (*pemphigus acutus*), to zaznaczyć należy, że w pęcherzycy tej mamy przede wszystkim do czynienia z ostrą ogólną chorobą zakaźną typu posocznicy, w której przebiegu powstają też objawy w skórze w postaci pęcherzy. Pęcherzyca ostra występuje nagle, a poprzedza ją okres zwiastunów. Ciepłota może sięgać 40—41°. Pęcherze tworzą się nie tylko w skórze, lecz też w błonach śluzowych, a umiejscowienie osutki bywa zupełnie dowolne. Sprawa trwa kilka dni lub tygodni i najczęściej kończy się śmiercią. Zdarzają się jednak przypadki z ciepłotą niezbyt znaczną, których zejście zwykle bywać pomyślne. W tych razach rozpoznanie może być o wiele trudniejsze, gdyż wówczas stanąć musimy wobec pytania: czy mamy przed sobą odmianę łagodną pęcherzycy ostrej, czy też liszajec pęcherzycowaty, do którego dołączyło się wtórne zakażenie posocznicze (zwłaszcza u osobników charłacznych). Kwestję naturalnie rozstrzyga chronologia faktów klinicznych. Przyznać jednak trzeba, że w poszczególnym przypadku może to być sprawą bynajmniej niełatwą. Rzeczy się tutaj mają zupełnie tak, jak w liszajcu pęcherzycowatym u noworodków.

W różnicowym rozpoznaniu wyżej skreślonej odmiany liszajca pospolitego liczyć się należy, jak powiedziano, głównie z podobieństwem do pęcherzycy pospolitej. Wobec tego godzi się zaznaczyć, że w innej odmianie liszajca, zwanej obrączkowatą (*impetigo circinata*), mogą w pewnych warunkach powstawać obrazy, wielce przypominające opryszczkowe zapalenie skóry Dühring'a. Rzecz należy do rzadkości. Jeden z takich przypadków, niedawno spostrzegany na mo-

im oddziale, pozwolę sobie pokrótce przytoczyć. Jest on zupełnie podobny do opisanego przez J. D a r i e r'a (Annales de Derm. et Syph. 1916/17 t. VI).

Józefa A. 20 lat zapisała się do szpitala 3/VIII 21 r. z powodu nieswędzącej wysypki tułowia, trwającej około trzech tygodni. Pierwsze zmiany chorobowe pokazały się w okolicy lewej sutki. Stąd sprawa stopniowo się rozpościerała, przechodząc na brzuch, na powierzchnię przednią klatki piersiowej, na okolicę łędźwiową. Do tej pory J. A. nigdy nie cierpiała na żadne schorzenie skóry, opowiada jednak, że w domu, w którym jest służącą, dzieci miały „krosty“ na twarzy (oczywiście liszajce).

Przy oględzinach stwierdzono, że wysypka zajmowała głównie tułów, występując najobficiej w okolicach sutkowych i międzysutkowej, na brzuchu, w okolicy łędźwiowej a wreszcie umiarkowo w pachwinach i pachach, skąd przechodziła też na przylegające odcinki ud i ramion. Na plecach zmiany były mniej rozległe. Wykwit pierwotny miał wygląd okrągłego, półkulistego pęcherza o zawartości przezroczystej, mętnej lub ropiastej, wielkości ziarna konopnego, grochu a nawet owocu małej wiśni. Niektóre pęcherze były twarde i napięte, inne zaś dosyć miękkie. Po pewnym czasie pokrywa pęcherza pękała w części środkowej wykwitu i tutaj tworzył się cienki i słabo przylegający strup barwy miodowożółtej lub żółtoszarowej. Dokoła strupa naskórek był pęcherzowato wzniesiony w kształcie płaskiego wału, do którego z zewnątrz przylegało wąskie obrzeże zapalne. Po odpadnięciu strupa powstawał wykwit obrączkowy, który poczynał się powoli powiększać. Obrzeżny wał zasychał w obrączkowy strup. Dokoła niego powstawało świeże wzniesienie naskórka i w ten sposób wykwit rósł odśrodkowo. Wymiary takich tworów bywały nieraz dosyć znaczne, gdyż sięgały niemal wielkości dłoni. Zdarzało się też, że sprawa chorobowa wcześniej się kończyła w jednym odcinku obrączki, trwała zaś w pozostałych. Wówczas tworzyły się wykwyty łukowate. Wreszcie, wskutek połączenia się licznych tworów obrączkowych uległy schorzeniu bardzo znaczne przestrzenie skóry, otoczone zarysami łukowatymi i festonowatymi (mostek, brzuch, łędźwie—patrz.

rys. Nr. 3). W środkowych częściach takich przestrzeni, a także w obrębie tworów obrączkowatych, gdzie sprawa chorobowa już się zakończyła, skóra była zabarwiona na kolor żółtoszarawy i żółtobrunatnawy, naskórek zaś łuszczył się bardzo nieznacznie. Pod strupem skóra była gładka, lśniąca, czerwona i wilgotna.



Fig. 3.

Wysypka nie powodowała swędzenia ani pieczenia. Niekiedy tylko chora skarżyła się na niewielką bolesność w miejscach, gdzie obficie tworzyły się świeże strupy (pachy, pachwiny, sutki).

Badanie narządów wewnętrznych dało wyniki ujemne. Mocz był bez zmian, a ogólny stan znakomity. Ciężota ciała najczęściej bywała prawidłowa, w te zaś dni, gdy pokazywała się większa liczba świeżych wykwitów, ciężota nie przekraczała 37° r. i $37,2^{\circ}$ w.

Liczba czerwonych ciałek krwi . . .	5.000.000
„ białych „ „ . . .	17.400

W z ó r.

Wielojądrowych obojętnochłonnych . . .	78 %
„ eozynochłonnych . . .	4 „
Jednojądrowych małych	15 „
„ dużych	2 „
„ przejściowych	1 „

Hemoglobiny 56% (Sahli), wskaźnik barwliwości 0,8.

Posiewy krwi były jałowe.

Z bardzo świeżych pęcherzy, trwających 2—3 godziny, wyhodowano paciorkowca, w starszych zaś wykryto ponad to gronkowca złocistego. Zaszczepienie zawartości świeżego pęcherza w miejsce zupełnie zdrowe (przedramię) dało wyniki dodatnie (po 36 — 48 god.)

Budowa histopatologiczna nie różniła się w zasadniczych rysach od skreślonej w liszajcu pęcherzycowatym.

Dalszy przebieg choroby nie obfitował w ciekawe epizody. Świeże pęcherze tworzyły się w znaczniejszej liczbie jeszcze w ciągu pierwszych 2—3 tygodni. Zjawiały się one głównie na tułowiu, w sąsiedztwie poszczególnych wykwitów obrączkowatych oraz większych przestrzeni schorzałych, a także w obrębie tych miejsc—tam, że sprawa już się była zakończyła, pozostawiając zabarwienie skóry. W tych razach częstokroć powstawały nowe obrączki, ułożone współśrodkowo do dawniejszych. Godzi się też zaznaczyć, że tam, gdzie dwa sąsiednie wykwity obrączkowate stykały się ze sobą, zjawisko interferencji występowało o wiele później, niż to zwykliśmy widywać w innych chorobach skóry. W niewielkiej liczbie zjawily się też świeże liszajce w okolicy łopatkowej i międzyłopatkowej, a także w dwóch miejscach na szyi. W 4-ym tygodniu choroba zaczęła przyćmiewać. Wykwity pokazywały się jeszcze tu i owdzie na tułowiu, a wreszcie też na ramionach, przedramionach i na twarzy. Rozwój sprawy był jednak już bardzo opieszaly. Obrączki były drobne, albo też wcale się nie wytwarzały, na twarzy zaś posiadały one zwykły wygląd liszajca pospolitego. Poza tem spostrzegano na kończynach górnych

kilka niewielkich czyraków. 16/IX chora była już bez objawów, pozostało tylko dosyć rozległe plamiste przebarwienie skóry, które na przedniej powierzchni klatki piersiowej i na szyi ustąpiło następnie miejsca wyraźnej bezbarwności (bielactwo nabyte). Od czego zjawisko to zależało, nie możnabyło dociec. Jeden z kolegów, który widział tę chorą, rzucił myśl syfilisu dziedzicznego, powołując się na nieco rozstawione, acz kształtne zęby i na obecność słabo zaznaczonego guzka Carabelli'ego. Zaznaczyć jednak trzeba, że dokładne badania kliniczne i serologiczne nie ujawniły żadnych pewnych objawów przymiotu. 26/IX J. A. wypisała się ze szpitala, a pomyślny stan zdrowia trwa do tej pory.

Leczenie polegało na stosowaniu kąpeli z nadmanganianem potasu (co drugi dzień) oraz na smarowaniu maścią salicylowo-borno-cynkową (3:5:5%), którą później zastąpiono przez 2% maść żółto-rtęciową (hydrarg. oxydat. fl).

Przy rozpoznawaniu tego spostrzeżenia wszedłem na właściwą drogę zaraz w pierwszej chwili. Było jednak oczywistą rzeczą, że jeżeli mamy mówić o różnicowaniu, to powinno ono w pierwszej linii uwzględnić opryszczkowate zapalenie skóry Duhring'a. Wynikało to głównie z całości obrazu chorobowego oraz z wrażenia, jakie się otrzymywało przy bardziej pobieżnym badaniu. Podobieństwo było jednak tylko pozorne. Przeciwno chorobie Duhring'a przemawiały bowiem następujące dane: a) jednopostaciowość wysypki (która w liszajcu obrączkowatym jest wprawdzie wielokształtna, lecz bynajmniej nie wielopostaciowa, gdyż wszystkie odmiany w wyglądzie poszczególnych tworów chorobowych sprowadzają się do ewolucyjnych okresów wykwitu pierwotnego czyli pęcherza); b) stopniowe rozpościeranie się choroby miast rozwoju napadowego; c) zajęcie głównie tułowia zamiast kończyn, jak to przeważnie bywa w chorobie Duhring'a; d) zaszczepialność; e) brak swędzenia; f) stosunkowo szybka uleczalność.

Z oddziału chorób skórnych i wenerycznych Szpitala Św. Łazarza w Krakowie (Prymarjusz: Doc. Dr. Fr. Walter) i z pracowni histologicznej kliniki dermatologicz. U. J. (Dyrektor: Prof. Dr. Fr. Krzyształowicz).

Przyczynek do znajomości obrazu klinicznego i histologicznego Lymphadenosis cutis.

Podał

Franciszek Walter.

(Ciąg dalszy)

Badanie histologiczne przeprowadzono na wycinkach guzów twarzy i na guzku mniejszym z podudzia lewego.

Wycięte kawałki skóry po utrwaleniu w wysokoku i płynie Müllera, zatopiono w celoidynie. Skrawki barwiono różnemi metodami jak hematoxyliną, eozyną, błękitem metylenowym Unny, met. Van-Giesona, Pappenheima-Unny, orceiną, met. Grama, Ziel-Nielsena, met. Dominiciego, May-Grünwalda, Triacidem Ehrlicha i t. d.

W obrazie mikroskopowym zwracają uwagę przede wszystkim nacieki w skórze właściwej. Warstwa brodawkowata skóry jest prawie zupełnie wolna od komórek naciekowych, a tylko między włóknami tkanki łącznej tej warstwy spostrzega się niewielką ilość komórek wrzecionowatych, nieco obfitszych niż w stanie prawidłowym. Komórki naciekowe znajdują się tu i owdzie pojedynczo albo ułożone w grupki po kilka komórek, w około naczyń krwionośnych, dążących od sieci podbrodawkowej ku brodawkom, we wszystkich jednak miejscach, pozostaje pod naskórkiem pas wolny od nacieku, który nie sięga nigdzie do linii naskórka.

Naskórek w całości przedstawia zmiany w ułożeniu i ilości komórek. Przedewszystkiem czyni wrażenie, że jest w całości napięty, jakby rozciągnięty na większą przestrzeń. Dlatego, dolna jego powierzchnia jest prawie w zupełności

równa, tu i owdzie tylko utrzymują się jeszcze smugi małe, niskie, w szczególności w otoczeniu istniejących torebek włosowych lub gruczołów potnych. Miejscami wygładzenie naskórka jest tak znaczne, że granica właściwej skóry przedstawia się jako linia niemal prosta.

Warstwa komórek podstawowych (str. basale) zachowuje się normalnie, ilość barwika w niektórych miejscach jest nieco zwiększona. Powyżej leżą komórki kolczaste, w mniejszej ilości i niewątpliwie drobniejsze, niż w stanie prawidłowym. Tu i owdzie na pełnej warstwie rozrodczej, wypełnionej większą ilością barwika, spostrzega się zaledwie 2—3 szeregów komórek kolczastych, na których spoczywa nieliczna warstwa ziarnista, i dobrze wykształcone warstwy zrogowaciałe. Przy ujściach torebek włosowych uderzają tu i owdzie czopy zrogowaciałe.

Torebki włosowe zachowane, sięgają w głąb skóry, ale są drobne (skóra grzbietu nosa), otoczone naciekiem nieraz bardzo zbitym i szerokim. Przestrzeni wąskiej, chłonnej dookoła otaczającej torebkę włosową, podobnej do obrazu widzianego przez *A r n d t a*—nie zauważono. W niektórych ujściach torebek włosowych, widać większe nagromadzenia komórek zrogowaciałych, tworzących czop wypełniający ujście torebki.

Gruczoły łojowe prawie w szczątkach.

Gruczoły potne zachowane, również otoczone płaszczem nacieku. Zwyrodnień tłuszczowych, rozszerzenia torbielowatego, procesów wstecznych w jądrach, opisywanych przez *Audry'ego*, *Nicolay'a*, *Pinkusa*, *Kreibicha*, *Unnę*, *Hallopeau* i *Bosseliniego* nie zauważono; również nie spostrzegano zmian wywołanych przez mechaniczny ucisk, ani czynnościowych przerostów, opisywanych przez *Marianiego*.

Poniżej wąskiego pasma w powierzchownych warstwach skóry, wolnego od zmian chorobowych, ciągną się warstwy właściwej skóry, zawierające bardzo obfite i gęste nacieki. W naciekach tych dają się wykazać najrozmaitsze ułożenia. Większe gromady komórek ułożone wzdłuż naczyń, otaczające je zbitymi płaszczami, odgraniczającymi się dość ściśle od otoczenia. Między temi naciekami, leżą sze-

regi komórek nacieku, ułożone między pojedynczemi wiązkami tkanki klejorodnej pasmowato, a nawet paciorkowato. Stąd widzi się nie zmniejszenie ilości tkanki klejorodnej, ale nadzianie jej naciekiem, który rozdziela ją, na pojedyncze grubsze i cieńsze wiązki w różnych kierunkach biegnące. Tkanka klejorodna zachowuje się biernie; między jej wiązki wchodzi komórki nacieku, którego największe i najwięcej



Rys. 2.

zbite masy spostrzega się w otoczeniu torebek włosowych i gruczołów kłębkowych. Tego rodzaju obraz istnieje w środkowych częściach skóry właściwej (rys. 2).

W niżej położonych warstwach skóry, graniczących z tkanką podskórną, mamy do czynienia z naciekiem, tworzącym grupy znaczniejszych rozmiarów, odgraniczonych wiązkami tkanki łącznej, tworzącej pomiędzy pojedynczemi grupami przegrody, również naciekle, choć w mniej znacznym stopniu. Nacieki te nie kończą się w samej skórze, a przechodzą i w górną część tkanki podskórnej, gdzie można zauważyć tkankę tłuszczową, wypełnioną naciekiem zbitym.

Nacieki znamionuje przede wszystkim jednolitość składających je komórek, prawie jednakowej wielkości, o kształtach regularnych, okrągławych. Kształt jądra jest albo okrągły, owalny, albo nieco wydłużony lub wieloboczny, z wybitnie barwiącym się jąderkiem. Przeważnie daje się zauważyć w komórkach wązkie paski cytoplazmy, otaczającej jądra, w wielu komórkach nie na całym obwodzie (rys. 3).



Rys. 3.

Na obwodzie grup naciekowych zauważyć można komórki większe, o podłużnym kształcie lub nieco owalnym, z jądrem wrzecionowatym lub nieregularnym; komórki te, stosunkowo w niewielkiej ilości, są niewątpliwie przerosłymi komórkami tkanki łącznej.

Komórki tłuszczowe tylko w nieznacznej ilości rozrzucone są wśród nacieku, a głównie na obwodzie grup naciekowych. Kształt ich jest przeważnie okrągły, czasem nieregularny, o gwiazdkowatych wypustkach i słabo barwiącym się jądrem.

Obrazów mitozy, które spostrzegali, w niewielkich ilościach P i n k u s, A r n d t, nie spotyka się w naszych preparatach, podobnie jak ich nie spostrzegali N e k k a m, N i k o l a y, O e r t e l.

Również nie spotyka się komórek barwikowych.

Naczynia chłonne i przestrzenie chłonne nieraz bardzo znacznie porozszerzane. Również i włosowate naczynia krwionośne uległy rozszerzeniu.

Wśród nagromadzeń się komórek naciekowych, jak również i w przedziałach w pobliżu porozszerzanych naczyń widać na preparatach z płynu Müllera bardzo liczne krwinki czerwone, który wydostały się do otoczenia wskutek pęknięcia drobnych naczyń krwionośnych. Nacieczenia te krwinkami czerwonymi podchodzą wysoko aż do warstw naskórka, zachodząc się w warstwie podnaskórkowej, wolnej od zmian chorobowych, tuż pod warstwą rozrodczą naskórka. Nieraz krwinki czerwone wypełniają również naczynia krwionośne, tak że światło ich ulega zupełnemu zaczerwienieniu.

Wylanie się krwinek czerwonych spostrzegłem w kawałku guzka, wyciętego ze skóry twarzy, nie było ich jednak w płaskim guzku, wyciętym z podudzia.

W ścianach naczyń krwionośnych widać komórki nacieku, ale leżące nie w bezpośrednim sąsiedztwie śródbłonka, lecz na ścianie zewnętrznej, przyczem światła drobnych naczyń są wśród nacieku nieco uciśnięte. Nigdzie jednak nie widać bujania śródbłonek lub obłonek, a tylko na ścianie naczynia komórki nacieku.

Naczyń chłonnych, wypełnionych ściśle komórkami okrągłymi, nie spotykałem w tych obrazach.

Otoczająca tkanka łączna dookoła nacieków, jak i pomiędzy naciekami, przedstawia się jako obrzękła i to miejscami bardzo znacznie, zajmując i warstwy skóry, leżące tuż pod naskórkiem—przytem włókna tkanki łącznej ulegają rozepchnięciu i tu i owdzie ugnieceniu.

Tkanka klejorodna istnieje nawet w naciekach dużych, zawsze bowiem spostrzega się jej resztki w postaci włókien lub wiązek, nawet w naciekach zbitych. Na obwodzie nacieku w przegrodach, oddzielających pojedyncze gromadki komórek lub ich szeregi, zachowane są włókna tkanki klejorodnej w większej ilości, ułożonych w wiązki dobrze utrzymane i prawidłowo się barwiące. Zwyródnień w obrębie tej tkanki nie spotyka się (rys. 3).

Włókna elastyczne towarzyszą wszędzie włóknom tkanki klejorodnej, nawet wśród nacieku tu i ówdzie spotkać można pojedyncze włókienka. Dobrze utrzymaną jest siatka włókien podnaskórkowa i górnej części skóry, w znacznej części wolnej od nacieku, jakoteż między naciekami.

Wyniki poszukiwań bakterjologicznych były zupełnie ujemne.

Całość zatem obrazu anatomicznego robi wrażenie, że komórki nacieku dostały się między pojedyncze wiązki tkanki klejorodnej skóry, tworząc większe gromady skupione lub też układające się w szeregi. Wejrzenie tego obrazu nie pozwala rozstrzygnąć, czy komórki pochodzą z naczyń, czy też powstały na miejscu, w każdym razie stwierdzić trzeba, że należą do typu komórek limfoidalnych. Komórek plazmatycznych nie znaleziono, również nie spostrzega się czynnego udziału tkanki łącznej i naczyń, a raczej zachowanie się bierne tych czynników. Należy zatem wnioskować, że naciek rozsuwa istniejącą tkankę łączną, wywierając na nią i na jedno naczynie ucisk, skąd i rozszerzenie innych—ale bez udziału czynnego podstawowej tkanki skóry. Następnie zwraca uwagę rozwój nacieku w środkowych, a wybitnie nawet w dolnych częściach skóry właściwej i w tkance podskórnej. W powierzchniowych warstwach naciek jest znacznie luźniejszy, a część pod naskórkem wolna od nacieku; w tych warstwach zauważyć można obrzęk i rozszerzenie naczyń. Wśród nacieków zaś, występujących w zbitych masach, spostrzega się tu i ówdzie gromadki krwinek czerwonych, jako następstwo wynacynień, przez rozszerzone i zmienione do pewnego stopnia ściany drobnych naczyń (w guzach twarzy).

Obraz w całości zatem jest znamieny dla tego rodzaju spraw chorobowych (*Lymphadenosis*, *Lymphadenie*) i wyróżnia się wybitnie od pokrewnych zmian nowotworowych (*Sarcomatosis*) z jednej, a ziarniniaka grzybiastego (*granuloma fungoides* z drugiej).

Przypadek powyżej opisany, który rozpoznajemy na podstawie badań klinicznych, anatomo-histologicznych i hematologicznych, jako *Lymphadenosis cutis circumscripta aleucaemica*, należy do rzadkości dermatologicznych. A r n d t

w swej dużej monografii prócz trzech swoich przypadków podał przypadki Linsera i Schoiza. Ostatnio ogłosił przypadki wrzekomej białaczki Bernhardt (5) i Mariani. Przypadek Bernhardta, zaznaczony w pracy jako pierwszy, jest bardzo charakterystyczny, okazuje bowiem przejście formuły krwi wrzekomej białaczki w białaczkę typową, jako dowód wielkiego powinowactwa obu tych cierpień.

Rozpoznanie kliniczne przypadków *Lymphadenosis* nie jest łatwe. Charakterystycznym objawem tego cierpienia są zmiany na skórze twarzy, tak że do rzadkości należy, aby sprawa chorobowa nie rozwinęła się w tym miejscu. Z upodobaniem nacieki i guzy usadawiają się na powiekach, policzkach, na skórze nosa, warg i uszu. Nacieki te przybierając w tych miejscach postać więcej rozlaną, nadają wyraz lwej twarzy (*facies leontina*).

Do rzadszych umiejscowień należy skóra kończyn dolnych, która w naszym przypadku również była zajęta przez sprawę chorobową; do tych rzadszych umiejscowień nacieków i guzów chorobowych, należy również skóra tułowia, brzucha, worka mosznowego i t. d. Jednak zmiany chorobowe mogą się w każdym miejscu rozwijać. Przypadki, w których cała skóra zasiana była guzkami, należą do rzadkości.

Kształt tych tworów guzowatych, podobnie jak to w naszym przypadku miało miejsce, może być najrozmaitszy, od nieznacznych płaskich, zaledwie nad powierzchnię skóry występujących nacieków i guzków, aż do guzów okrągłych lub półokrągłych. Wielkość tych tworów waha się od wielkości ziarnka prosa aż do guzów wielkości pięści dziecka, a nawet dorosłego człowieka.

Ilość ich może być niejednokrotnie (jak i w naszym przypadku) bardzo znaczna — dochodzić mogą do liczby 100 lub nawet 200.

Barwa tych nacieków i tworów guzowatych jest ciemnoczerwona, przechodząca w odcień niebieskawy, albo fioletowy, a nawet czarny. W naszym przypadku guzy większe miały zabarwienie sino czerwone, miejscami przechodzące w odcień czarny, z powodu wylewów krwawych do wnętrza

guza. W mniejszych naciekach i guzkach zabarwienie było szarawo-czerwonawe, lub ciemno czerwone.

Powierzchnia guzów jest gładka, lśniąca, miejscami przeświecają porozszerzane naczynia krwionośne, spójność jest elastyczną, a nawet ciastowatą, w mniejszych naciekach zaś może być więcej zbitą. Częściowo — podobnie jak w naszym przypadku—większe twory mogą mieć miejscami spójność więcej zbitą, a miejscami okazywać nawet rzekome chelbotanie.

Błony śluzowe w rzadkich tylko przypadkach mogą być zajęte.

Przebieg sprawy chorobowej jest przewlekły, guzy raz wytworzone nie ulegają zmniejszeniu, mogą jednak przez pewien czas znacznie wzrastać, a po okresie spokoju znowu powiększać się bardzo powoli. W naszym przypadku, w początkach spostrzeganego okresu choroby po szybkim wzroście, nastąpił zastój w rozwoju guzów, a nawet część guzków uległa zmniejszeniu, poczem jednakowoż poczęły się rozrastać ze zdwojoną szybkością.

Znamiennym objawem obrazu *Lymphadenosis* jest powiększenie gruczołów chłonnych. Powiększenia mogą dochodzić do znacznych rozmiarów, albo mogą być nieznaczne, mogą jednak i nie przedstawiać w tym kierunku nieprawidłowości. Powiększeniu ulegać mogą i gruczoły wewnętrzne, nie dające się wy badać

W naszym przypadku możemy mówić o miernym rozroście gruczołów chłonnych i to przeważnie szyjnych, inne grupy gruczołów chłonnych jak pachowe, pachwinowe, i t. d. w małym stopniu tylko uległy powiększeniu.

Z narządów wewnętrznych ulegają powiększeniu: śledziona i to w różnym stopniu, a także i wątroba; w naszym przypadku badanie narządów wewnętrznych powiększenia takiego nie stwierdziło.

Dla całkowitego obrazu ważnem jest badanie składu krwi, jednak nie jest ono rozstrzygające. Niestety ani w tem cierpieniu, ani w innych pokrewnych, nie możemy przedstawić stałych zmian we krwi, któreby pozwalały na rozpoznanie różniczkowe. W przypadkach *Lymphadenosis aleucaemica* mamy do czynienia z prawidłowym ilościowo składem krwi —

albo może być liczba ciałek białych zwiększona (mierne zwiększenie się ilości ciałek białych w przypadkach *Arn d t a*). Natomiast prawie zawsze towarzyszącym obrazem jest zwiększenie się ilości limfocytów, (*Lymphocytoza względna*). *Arn d t* kładzie nacisk na pojawienie się dużych atypowych postaci komórkowych (*wielkich limfocytów*). Na podstawie obrazu krwi możemy wyróżnić do pewnego stopnia cierpienie to z szeregu innych podobnych cierpień, jak *Lymphadenosis leucaemica*, *Lymphogranulomatosis*, w tej ostatniej z wyjątkiem okresów wczesnych, gdzie również może istnieć względna limfocytoza. Trudności rozpoznawcze, oparte tylko na obrazie składu krwi, napotykamy w przypadkach mięsaka limfatycznego, *leucosarcomatosis* i *Granuloma fungoides*. Najważniejszym jednak czynnikiem rozpoznawczym który i w naszym przypadku rostrzygnął o istocie cierpienia jest badanie histologiczne. Jednolitość nacieku, złożonego z komórek okrągłych, należących do typu komórek limfoidalnych, z wybitnie się barwiącym jądrem i małą ilością cytoplazmy—jest obrazem bardzo znamionym. Dalej brak udziału tkanki łącznej i naczyń, zachowanie się bierne tych czynników, brak komórek plazmatycznych, brak obrazów mitozy w jądrach komórek naciekowych są również ważnymi czynnikami rozpoznawczymi. Obraz taki jest bardzo znamionny dla *Lymphadenosis cutis* i wyróżnia to schorzenie od innych, podobnych postaciowo.

Kierując się czysto klinicznym rozpoznaniem, napotykamy na znaczne wątpliwości rozpoznawcze, ze względu na inne obrazy kliniczne, do tych cierpień bardzo podobne. Nie przytaczam tych cierpień, które stanowią dla siebie odrębne postacie chorobowe, jak kiła i przede wszystkim gruźlica, gdyż obraz histologiczny zmian spostrzeganych może nam szybko wyjaśnić sprawę, jak np. w przypadkach *Lupus pernio*, *Sarcoid* Boeck'a (*Miliarlupoid*). Również i grupę guzów nowotworowych będziemy mogli wykluczyć na podstawie badania histologicznego (*Sarcomatosis cutis*, *Melanosarcoma*). Jednak grupa mięsaków skóry może niekiedy sprawiać nam znaczne trudności rozpoznawcze, zwłaszcza odmiana mięsaka drobno-okrągłokomórkowego, a to przez swe podobieństwo w obrazach histologicznych do *Lympho-*

denosis cutis. Przeważnie mięsaki te mają przebieg złośliwy, szybko rosnąc i czyniąc przerzuty, prowadzą wkrótce do zejścia śmiertelnego, ale istnieją i postacie o łagodnym przebiegu; prawdopodobnie część tych mięsaków, charakteryzujących się łagodnym przebiegiem, zaliczono do grupy przypadków, opisanych jako *Lymphadenosis*.

Rozpatrując jednak bliżej obraz histologiczny zauważyć możemy, że komórki mięsakowate są nieco większe od zwykłych limfocytów, jądra duże, otoczone szerokim pasem cytoplazmy, bardzo liczne mitozy, czego np. przy *Lymphadenosis* nie spotykamy. Zanik tkanki łącznej, która utrzymuje się w zmianach *Lymphadenosis*, jako drobne siateczka, przyczynia się do dalszych cech rozpoznawczych, w kierunku mięsaka okrągło komórkowego.

Sarcoma idiopaticum haemorrhagicum Kaposi — ze względu na swe typowe rozmieszczenie i obraz histologiczny—nie sprawia nam trudności rozpoznawczych.

Trudności rozpoznawcze wobec ziarniniaka grzybiastego *Granuloma fungoides*. które to cierpienie do niedawna jeszcze, zwłaszcza szkoła francuska, zaliczała do białaczek, a którą jeszcze Zieler uważa za odosobnioną *Lymphogranuloma cutis*, dziś, zdaniem Arndta nie istnieją. Rozmaitość komórek naciekowych w obrazie histologicznym, szczególnie w pierwszych okresach zmian podobnych do wypryskowych, jak i w naciekach płaskich, obraz stanów zapalnych, zmiany w naczyniach, rozrost tkanki łącznej, obecność komórek plazmatycznych—których nie spotyka się w naciekach grupy białczkowej (K r z y s z t a ł o w i c z), dalej nie zmienione chorobowo gruczoły chłonne, albo przynajmniej rzadko,—pozwoli nam na przechylenie rozpoznania w kierunku ziarniniaka grzyb. (*granuloma fung*). Musimy kierować się, przedewszystkiem temi danymi rozpoznawczymi, gdyż przypuszczenia nasze dawniejsze o możliwości kierowania się obrazem krwi okazały się płonnymi. Formuła krwi nie ma pewnej wartości rozpoznawczej. Obraz krwi w wielu przypadkach ziarniniaka grzyb. okazuje się prawidłowym, w innych mamy do czynienia z leukocytozą wielojądrową, względną limfocytozę (formuła P e l a g o t t i 'e g o), eozynofilią; zwłaszcza ta ostatnia jest zjawiskiem, ulegającym

znacznym wahaniami (1%—54·8% ciałek eozynochłonnych). Poza to eozynofilia występować może w przypadkach *Lymphadenosis cutis aleucaemica* (formy, którym towarzyszą *Erythrodermie*). W każdym bądź razie eozynofilia jest dość częstym zjawiskiem w ziarniniaku (Bernhardt podaje 38% ogólnej liczby przypadków); jednak najczęstszym zjawiskiem jest obraz względnej limfocytozy. Obrazem krwi kierować się nie możemy, tylko danymi histologicznymi i klinicznymi. Guzy i nacieki przy *Lymphadenosis* nie ulegają rozpadowi—natomiast w przypadkach ziarniniaka jest to zjawisko stałe.

Na podstawie więc obrazu histologicznego możemy ustalić rozpoznanie różniczkowe w kierunku *Lymphadenosis*, większe już trudności w rozpoznaniu klinicznym napotykać będziemy przy zmianach skórnych w przypadkach *Lymphogranulomatosis*.

Cierpienie to, stawiające pewne trudności rozpoznawcze, właśnie ze względu na podobieństwo cech klinicznych do obrazów *Lymphadenosis*,—znane jest obecnie pod nazwą choroby Sternberga—Paltaufa. Dla tej to jednostki chorobowej pragnął Chiari zachować nazwę choroby Hodgkina. Dziś już nasze wiadomości tak anatomopatologiczne, jak i kliniczne o *Lymphogranulomatosis*, uległy bardzo znacznemu rozszeżeniu. W cierpieniu tem tłem podstawowem jest schorzenie układu chłonnego, ale nie występujące jako zwykły proces przerostowy, tylko przedstawiające się jako proces czysto zapalny. Obraz histologiczny cechuje się występowaniem tkanki ziarninowej, z obfitą domieszką dwu lub więcej jądrowych komórek, z dużą ilością cytoplazmy i komórek z dużym jądrem owalnym lub o nieregularnym kształcie. Przebieg tego cierpienia jest przewlekły; w przypadkach zajęcia skóry przychodzi do wytworzenia się dużych guzów, długi czas mogących pozostawać bez zmiany, ulegających, jednak bardzo rzadko wstecznym procesom. Sprawa chorobowa szerzy się drogą naczyń chłonnych, a czasem i krwionośnych, tak że może się umiejscowić we wszystkich dostępnych narządach.

Zmiany skórne występują rzadko w przebiegu tego cierpienia, natomiast przedewszystkiem zmianom chorobow-

wym ulegają gruczoły chłonne. Zmiany skórne (które poraz pierwszy opisał G r o s s) przedstawiają się jako guzki różnej wielkości, mogące czasami ulegać częściowemu owrzodzeniom, charakteryzujące się typowym obrazem histologicznym utkania S t e r n b e r g a. Prócz tych zmian swoich, podobnie jak w przypadkach *Lymphadenosis*, mogą występować obrazy chorobowe, nie będące w ścisłym związku z przebiegiem tego cierpienia, jak omawiane bardzo często w piśmiennictwie swędzenie (W a e t z o l d, B l a s c h k o), obrazy podobne do świerzbiączki (D u b r e u i l h, H e r x h e i m e r, H ö h n e), pęcherze, bardzo często nawracające (Y a m a s a k i, H o f f m a n n itd.

Skład krwi może być zupełnie prawidłowy; powiększenie się limfocytów w pierwszych okresach chorobowych (Limfocytoza względna) nie ma większego znaczenia (jedynie tylko dla wyróżnienia od *Lymphadenosis*). Czasami występować może większa ilość komórek eozynochłonnych (nawet do 25%) i tucznych. W dalszych jednak okresach, obraz krwi przesuwają się w kierunku zwiększonej ilości leukocytów wielojądrowych, obojętno chłonnych. Czasami występuje i *Leucopenia* (Y a m a s a k i).

Obraz kliniczny tego cierpienia ma ważne znaczenie z powodu trudności rozpoznawczych z *Lymphadenosis cutis* ze względu na wielkie podobieństwo guzów skórnych i nacieków, występujących w obu tych cierpieniach; rozstrzygającym czynnikiem będzie badanie histologiczne.

Mięsak limfatyczny (*Lymphosarcomatosis* K u n d r a t, P a l t a u f) najwięcej nasuwać może wątpliwości rozpoznawczych.

W tym wypadku najważniejszym czynnikiem rozpoznawczym dostrzegalnym klinicznie będzie zachowanie się widocznych błon śluzowych gardła i ust, w których mogą występować nacieki mięsaka limfatycznego, w przypadkach *Lymphadenosis* zaś występowanie zmian chorobowych w błonach śluzowych należy do wielkich rzadkości. W przypadkach tych również nie możemy polegać na obrazie krwi, mimo że N a e g e l i spostrzegł zmniejszanie się limfocytów. Musimy się zatem kierować, oprócz przebiegu klinicznego,

obrazem histologicznym; naciek składa się bowiem z komórek większych niż małe limfocyty, jądra ich wykazują luźniejszą budowę chromatyny, i otoczone są widocznym pasem cytoplazmy, a prawie zawsze spotyka się liczne mitozy.

Sprawa *leucosarcoma*, zwłaszcza zmian skórnych, występujących w tem cierpieniu, nie uległa dotychczas w zupełności rozświetleniu, bo bywa zaliczaną bądź do form *lymphadenosis leucaemica*, bądź też do *lymphosarcomatosis*, i dlatego dla jej określenia używaną bywa znaczna ilość synonimów chorobowych.

Przy *chloroma* przyjść również może do wytwarzania się nacieków i ograniczonych guzów, zielonawo zabarwionych. Postać ta, uważaną bywa za szczególną odmianę spraw przerostowych, lub bujań mięsakowatych, układu krwiotwórczego, a stosownie do zajęcia tkanek, rozróżniamy postać limfatyczną lub szpikową.

Histologicznie naciek złożony jest z komórek podobnych do limfocytów dużych, z domieszką—limfocytów małych. Obraz krwi również nie przedstawia charakterystycznego typu, znachodzi się tylko powiększenie ilości ciałek białych.

Uwzględniając więc cały obraz chorobowy, zwłaszcza anatomo-patologiczny, budowę zmian skórnych, charakter zmian w układzie krwiotwórczym i obraz krwi—możemy dojść do pewnego rozpoznania. Trudności rozpoznawcze sprawiać nam będą przypadki, gdzie w obrazie chorobowym będziemy mieli do czynienia z pewnemi zmianami i odstępstwami od zwykłych postaci, zwłaszcza przez połączenie z innymi sprawami chorobowemi, jak np. *Lymphadenosis* i *tuberculosis glandularum*, *Lymphogranulomatosis* i *Lymphadenosis*, i *Granuloma fungoides*, dalej zakażenia bakterjami ropnemi, gronkowcami i paciorkowcami it.p.

Przy rozpoznawaniu więc typowych przypadków *Lymphadenosis* kierować się musimy przede wszystkim obrazem histologicznym, i na podstawie takiego obrazu rozpoznaliśmy nasz przypadek jako *Lymphadenosis*.

Odczyn serologiczny *Wassermann*a, wykonany kilkakrotnie w naszym przypadku, wypadł zawsze ujemnie.

Caan spostrzegł występowanie dodatniego odczynu w czterech przypadkach choroby Hodgkina; spostrzeżenia jednak Caana nie były potwierdzone przez innych autorów.

Pochodzenie limfocytów w zmianach skórnych nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśnione; jako przyczynę zwiększenia ilości ciałek białych przypuszczał Ehrlich istnienie czynnika chorobotwórczego (noxy białaczkowej). Część autorów (Nekam, Kreibich, Nicolay), tłumaczy obecność limfocytów w zmianach skórnych wywędrowywaniem ich z naczyń krwionośnych i gromadzeniem się jako naciek w warstwach skóry i tkanki podskórnej. Za tem przemawiał brak objawów zapalnych w tkance łącznej, jednostajność komórek naciekowych i brak mitoz. Pinkus zaprzecza możliwości wywędrowywania limfocytów z naczyń krwionośnych, gdyż brak jest limfocytom najważniejszego czynnika, t. j. ruchliwości. Brak mitoz nie może więc być czynnikiem decydującym, bo brak ich jest również i w gruczołach chłonnych, w czasie ich przerostu. Raczej przypuścić należy, że gromadzą się one w nadmiernej ilości, wskutek zmniejszonego zużycia, jakoteż wytwarzania się nowych pod wpływem bodźców chorobowych w utkanii chłonnem. pozostałem częściowo w tkance skórnej.

Etjologia *Lymphadenosis* do dziś dnia jeszcze jest niejasna. Część autorów przyjmuje tło zakaźne mimo, że badania w tym kierunku nie doprowadzały do pewnych wyników. Kierowano się obrazem przypadków, przebiegających w postaci ostrej, nieraz z podniesieniem ciepłoty, rozwojem sprawy chorobowej drogą naczyń chłonnych. Znajdowano nawet mikroby, które miały wywoływać te cierpienia, część jednak tych badań wykazała nieznamienne gronkowce lub paciorkowce, a nawet pneumokoki. Pröscheri i White opisali twór podobny do krętka bladego, którego wyhodowali z miazgi śledzionowej, nadając mu nazwę *Spirochaete lymphatica*. Löwit opisał natomiast pasorzyta, pod nazwą *Haemaboaemia leucaemiae magna*. W przypadkach *Lymphogranulomatosis*,—w której obecnie dopatrują się niektórzy badacze łączności z czynnikiem etjologicznym *Lymphadenosis*, większość autorów przyjmuje tło zakaźne. Sternberg

na 15-cie badanych przez siebie przypadków w 10-ciu mógł wykazać prątką gruźliczego. Szereg innych autorów przyjmował różne tła chorobowe, tak że to cierpienie byłoby tylko obrazem różnych cierpień. Nowe badania Frankla i Muc ha zdołały nieco roświetlić niejasną sprawę etiologii *Lymphogranulomatosis*. Znajdowali bowiem w zmianach chorobowych lasecznika, gram dodatniego, który morfologicznie nie różnił się od postaci ziarnistej prątką gruźliczego i to w przypadkach, które były wolne od widocznych anatomicznych zmian gruźliczych.

Hodowlę postaci ziarnistej prątką Frankla i Muc ha otrzymali De Negri i Mi è z e m e t, tak że znaczna część autorów uważa tę postać ziarnistą za czynnik etiologiczny *Lymphogranulomatosis* (Arndt, Herxheimer Mayer, Lichtenstein, Graetz i inni).

Mniej pewnie przedstawiają się wyniki doświadczeń na zwierzętach.

Badania te odnoszą się przedewszystkiem do badań nad *Lymphogranulomatosis*,—która bezwątpienia jest chorobą zakaźną. Jednak badania te i spostrzeżenia mogą mieć wielkie znaczenie dla poznania etiologii *Lymphadenosis*, gdyż znamy formy *Lymphogranulomatosis*, które zaliczyć należy z punktu widzenia hematologicznego i patologicznego do *Lymphadenosis*, a badanie w tych przypadkach wskazuje na zmiany i tło gruźlicze. Tak musimy się zapatrywać na przypadki Arndta (drugi i trzeci), tak również na przypadek Heinricha. Charakter histologiczny zmian skórnych był mieszany, złożony z obrazów *Lymphadenosis* i *Lymphogranulomatosis*.

Badanie te jednak nie są dotychczas ukończone, i dotychczas nie znamy z całą pewnością przyczyn, wywołujących sprawy przerostowe w układzie chłonnym, jak również różnych obrazów krwi.

Poszukiwania w naszych preparatach prątków gruźliczych i postaci Frankla i Muc ha—pozostały bez dodatkowych wyników.

Przebieg *Lymphadenosis* jest przewlekły. Schorzenie to może nieraz ciągnąć się latami, nie okazując żadnych zmian w przebiegu, a dopiero po latach doprowadza przy

ogólnem osłabieniu i charłactwie do zejścia śmiertelnego. Czasami przebieg choroby bywa szybki, doprowadzający w kilka tygodni lub miesięcy do zgonu:

Spostrzeżeń dalszych nad przebiegiem choroby u naszego chorego nie mogliśmy prowadzić, matka bowiem chorego nie zgodziła się na pozostawienie go dalsze na oddziale.

Rokowanie tego schorzenia jest niekorzystne, bo jest nieuleczalne.

Leczenie również nie daje wyników korzystnych. Ani podawanie arsenu, ani modne w swoim czasie leczenie benzolem, ani naświetlanie promieniami Röntgena nie doprowadza do ustępowania zmian skórnych ¹⁾.

Panu profesorowi d-rowsi Franciszkowi Krzysztalowi czow i, dyrektorowi kliniki dermatologicznej, U. J. w Krakowie składam serdeczne podziękowanie za ułatwienie mi wykonania powyższej pracy, za łaskawą pomoc i cenne rady i wskazówki.

Kwiecień 1920.

Posiedzenie d. 3 listopada 1921 r. Przewodniczący prof. Krzysztalowicz. Członków obecnych 42, gości 9.

Kol. A. Racinkowski wygłosił „O arsenobenzolowych zmianach skóry“. Scharakteryzowawszy na wstępie ogólne cechy wysypek arsenobenzolowych i omówiwszy następnie poszczególne postaci kliniczne tych zmian z literatury i własnych spostrzeżeń (pokrzywka, rumień ograniczony i płonicowaty, liszaj płaski, choroba Raynaud, zmiany w rogowaceniu etc.), autor dochodzi do następujących wniosków: 1) związki arsenobenzolowe są zdolne wytwarzać na skórze o różnorodnej postaci wysypki, zbliżone w przebiegu i wyglądzie do wysypek, wywoływanych przez inne ciała chemiczne, 2) najpoważniejszą postacią tych zmian jest postać płonicowata, niekiedy kończąca się śmiercią, 3) zatrucie z przedawkowania), anafilaksja i wadliwość fabrykacji preparatu są czynnikami dominującymi w patogenezie tych zmian.

¹⁾ Praca oddana w r. 1920 do druku nie uwzględnia piśmiennictwa ostatnich 2 lat.

W dyskusji zabierali głos kol. dr. Watraszewski, Wielowieyski, Rosenberg, Rygier-Cękańska, Rodziewicz, Potrzebowski, Reise, Rubinstein, Wernic i prof. Krzyształowicz.

A. Racinowski.

Posiedzenie dnia 22/VI 1921 r. Przewodniczy prof. Łukasiewicz. Obecnych 19.

Prof. Łukasiewicz przedstawia 56-letniego izraelitę z *sarcoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum*. Chory w chwili przyjęcia do kliniki miał w skórze rąk i stóp liczne, grupami ułożone, sino-czerwone, elastyczne guzy, a nadto bardzo silny, rozlany, dość bolesny obrzęk, powodujący nieruchomość palców. Dzięki promieniom Roentgena polepszenie tak znaczne, że chory swobodnie chodzi, ruchy rąk i palców normalne.

Prof. Łukasiewicz pokazuje czterech chorych z *lichen ruber planus*, omawiając w kilku słowach leczenie z pomocą preparatów arsenikowych, poczem przedstawia 5-letnie dziecko z *pemphigus vulgaris disseminatus*; 8-letnią dziewczynkę, u której rozwinął się *lupus vulgaris* na płatku usznym po jego przekłuciu, celem założenia kolczyka, 65-letnią staruchę z *gumma exulcer nasi, palati et pharyngis i dermatomyositis* u 20-letniej wieśniaczki; w tym ostatnim przypadku początek choroby w lipcu 1920 r.; pojawienie się plam czerwonych na skórze piersi, a następnie na skórze górnych i dolnych kończyn; wysypka utrzymywała się do jesieni—poczem zauważono wybitnie ciemne zabarwienie skóry, jej wyraźną szorstkość przy dotyku; skóra stawała się twardą, napiętą, utrudniając ruchy, a przede wszystkim chodzenie, w lutym b. r. dołączyło się tak znaczne osłabienie, że chora stale przebywała w łóżku. Przypadek ten należy do postaci myositis, opisaney pierwotnie przez Wagnera, Anoeerrichta i Heppa. Daje on charakterystyczne objawy pod postacią zwiastunowej, rumieniowej osutki, ogólnego osłabienia ze sztywnieniem i bólami członków, z podniesieniem ciepłoty. Choroba skacze formalnie na rozmaite grupy mięśni, ponad którymi występuje równocześnie rozlany rumień skóry. Tam zaś, gdzie ustępuje, prowadzi do częściowego zaniku skóry z następową pigmentacją, hyperkeratozą. Tę kolejność

stwierdzał prelegent we wszystkich przez siebie obserwowanych przypadkach. Do tej też kolejności zmian sprowadzić należy opisywane przez różnych autorów erythemata, czerwone plamy, pokrzywkę, *erythema nodosum*, *eczema*. Przypadek ten jest zapalną postacią *dermatomyositis* w przeciwieństwie do postaci ropnej, septycznej, którą opisali A. Frankel, Buss, Maysima, a przy której zmiany w mięśniach wywołane zostały przez bakterje, (Frankel—*streptococcus*, *staphylococcus*—Bauer, Maysima).

Prym. Leszczyński omawia przypadek niezwykłego powikłania oparzenia: 3. VI. chora uległa oparzeniu wrzącą wodą. Stwierdzono oparzenie drugiego stopnia na twarzy i w smugach po tułowiu i kończynach górnych; na nieznacznej przestrzeni można było stwierdzić także niezbyt głębokie oparzenie trzeciego stopnia. W następnych dniach chora gorączkowała. Około 10 dnia ciepłota obniżyła się, rany pokrywały się naskórkiem, a w miejscach oparzenia III stopnia części zmartwiały oddzielały się. Dnia 15/VI około południa niespodzianie chora zaalarmowała otoczenie, podając, że straciła czucie w nodze lewej. Poniżej kolana stwierdzono barwę trupio-błądą, woskową, brak tętna. Rozpoznanie: *embolia* (zaczopowanie) *arter. femoralis*. W porozumieniu z kliniką chirurg. zaproponowano chorej natychmiastową operację, (odszukanie czo-pa, wyjęcie, szew tętniczy) na które chora się nie zgodziła 14/VI dokonano amputacji z powodu postępującej zgorzeli. Prelegent nie widział dotychczas zaczopowania tak dużej tętnicy, nie znalazł też niczego podobnego w piśmiennictwie. Celem wytlómaczenia należy wziąć pod uwagę zwiększoną krzepliwość krwi przy oparzeniu, jej zgęszczenie, zwiększony ciężar gatunkowy, zwiększoną leukocytozę. Znane są włosowate zatory i powstałe na tem tle rozpady np. w trzustce, owrzodzenia dwunastnicy po oparzeniach. Zaczopowanie tętnicze, a tem bardziej tak dużej tętnicy jest wyjątkowym. W przypadku wnet po oparzeniu powstał najprawdopodobniej zakrzep w uszku lewym i w 12 dniu, oderwawszy się uwiązał w tętnicy udowej.

W dyskusji nad czytem kol. Leszczyński eg-o: „z zagadnień nauki o kile“ zabierali głos prof. Łuka-

siewicz, kol. Salpeter, Papée, doc. Steusign
doc. Leszczyński.

Dr. Zdzisław Kotiers.

Posiedzenie dnia 6/VII 1921 r. Przewodniczy prof.
Łukasiewicz. Obecnych 21.

Zofja Czeżowska przedstawia przypadek dermatomyositis z kliniki chorób wewnętrznych: Chora lat 18, dziedzicznie nie obciążona, aż do obecnej choroby zawsze zdrowa. Zachorowała nagle w marcu 1920 wśród wysokiej gorączki, bólu głowy, ogólnego osłabienia. Po kilku dniach gorączka opadła, pozostało znaczne osłabienie. Bólów mięśni wówczas nie miała. W kilka tygodni później zjawił się obrzęk i zaczerwienienie na twarzy. W ciągu następnych kilku miesięcy zmiany rozszerzyły się na tułów i kończyny. Od miesiąca stan się pogorszył tak, że przy najmniejszym wysiłku zjawiało się uczucie omdlewania. Kolejności występowania zmian podać nie umie. W ostatnich tygodniach lekkie bóle w mięśniach kończyn, od dni kilku uczucie sztywności w koczynach, niemożność ich wyprostowania.

Zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego nie miała.

Również w czasie kilkodniowej obserwacji ulegał znacznym zmianom co do natężenia i umiejscowienia. Mięśnie naogół znacznie stwardniałe (zwłaszcza zginacze ramion), przy ucisku lekko bolesne. Mięśnie kończyn górnych (zwl. deltoide i triceps) wykazują wyraźny zanik. Przykurczenie w obu stawach łokciowych.

Przy ruchach biernych stawów łokciowych i kolanowych napotyka się na znaczny opór ze strony zesztwniałych mięśni. W narządach wewn. zmian nie ma, jedynie akcja serca stale przyspieszona (około 108 na ¹).

W układzie nerwowym również zmian nie ma, jedynie odruchy dość leniwe ze względu na sztywność mięśni.

W czasie kilkutydniowej obserwacji chorej temperatura dosięgła 37.2 — 37.7°. We krwi wyraźna limfocytoza, eozynofilów 2 — 6%. Ze strony gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu zmian nie znaleziono. Wykonano wycięcie próbne z m. quadriceps fem., nie wykazano jednak obecności tak charakterystycznych dla sprawy chorobowej zmian zapalnych i degeneracyjnych.

Co do terapii — podawano salicyлаты bez wyraźnego efektu.

Doc. L e s z c z y ń s k i przedstawia chorą z zupełnym ubytkiem dolnej części nosa, ze znacznym zwężeniem otworów, z dużym naciekiem wargi górnej; wśród nacieku owrzodzenie dość głębokie o charakterze kilaka. Odczyn Wasserm + + +. Chora nie umie podać czasu zakażenia. Po zastosowaniu leczenia przeciwnięciowego, owrzodzenia zaczęły się goić. Zwraçała jednak uwagę nadzwyczajna twardość nacieku, zwłaszcza brzegu, że zrodziło się podejrzenie na powstawanie raka w bliźnie po kilaku, co nie jest rzadkością.

Wycięto przeto kawałeczek dla badania histologicznego. Rezultat był nieoczekiwany: wykazano twardziel nosa (rhinoscleroma).

Przypadek ten zasługuje na uwagę ze względu na trudności rozpoznawcze i na niezwykłą na tem samym miejscu kombinację kilaków z twardzielą.

Dr. S c h u s t e r ó w n a, przedstawiając preparaty histologiczne, omawia szczegółowo powyższy przypadek ze stanowiska anatomo-patologicznego.

Dr. L e o n K r z e m i c k i przedstawia dwóch byłych górników ze zmianami, charakterystycznymi dla skóry górników, pracujących przy wydobywaniu węgla. Zmiany polegają na wrastaniu drobniutkich kawałków węgla w skórę podczas pracy w szybie z obnażoną górną częścią ciała, bądź skutkiem ocierania się o drewniane oszalowanie szybu, bądź skutkiem rozpryskiwania się odłamków węgla. W powstające w ten sposób ranki dostaje się pył, większe i mniejsze kawałeczki węgla i nadają skórze górników nader charakterystyczny wygląd, pozwalający na pierwszy rzut oka określić ich zawód.

Doc. L e s z c z y ń s k i przedstawia chorą z pęcherzycą, która wykazuje w obrazie chorobowym cały szereg właściwości, nadających przypadkowi piętno indywidualne. Chorą przywieziono w połowie kwietnia w stanie znacznego wycieńczenia tak, że nie mogła chodzić i skarżyła się na bóle, a przede wszystkim na dokuczliwy świąd. Na skórze polymorphia wykwitów. Pęcherze, strupy, wiele miejsc zdrapanych. Pod wpływem leczenia wlewaniem chininy i codzien-

nych kąpielii (bez dodatków leczniczych) stan chorej wybornie się poprawił. Chora może chodzić, przybrała na wadze, świeżych wykwitów prawie już nie ma lub zjawiają się zrzadka. Blizny liczne wskazują, jak obfitymi były poprzednie wykwity. Rozpoznanie: *pemphigus pruriginosus*, względnie *p. vulgaris in pruriginosum tendens*. Dwumiesięczna obserwacja ujawniła szereg wysoce charakterystycznych i odrębnych szczegółów: 1) wszystkie pęcherze wypełnione treścią surowiczo-krwawą (*p. haemorrhagicus*). Dopiero po kilku tygodniach, kiedy stan miejscowy i ogólny znacznie się poprawił, zaczęły się też obok krwawych zjawiać pęcherze z surowiczą treścią; 2) Przez cały ten czas pęcherze miały grubą powłoczkę, rzadko pękały, a przeważnie przysychały. K a p o s i zwraca uwagę na ten szczegół, jako cechujący obok innych *pemph. pruriginosus*; 3) Przez cały ten czas występowały na przedniej ścianie języka drobniutkie pęcherzyki wielkości ziarna maku do wielkości jagły, nigdy nie pękające, krwawe. Dopiero w ostatnich czasach zaczęły się pojawiać mniej krwawe; 4) U chorej zauważyć się daje występowanie w wielkiej ilości drobniutkich guzeczków opisywanych dawniej jako milia, później jako cysty epidermalne. Widzimy ich znaczną obfitość na twarzy, uszach, tułowiu. Zjawisko to znane przy *pemph. vulgaris et prurigin*. Niezwykłym tylko jest występowanie tych tworów w tak dużej ilości. Wykwit ten uważa się zwyczajnie jako zejście pęcherza, jako pewien odrębny wyraz skłonności do bliznowacenia. W przypadku L uderza właśnie, iż te perelki przybłonkowe powstają nawet w miejscach, gdzie poprzednio pęcherzy nie było; 5) Odrębną również cechą danego przypadku jest powstawanie pęcherzy w miejscach urazu.

Wszystkie omówione powyżej szczegóły, nadają przypadkowi L wysoce odrębne, indywidualne piętno.

Kpt. lek. M i e r z e c k i wypowiedział odczyt p. t. „Choroby weneryczne, a armje europejskie“.

W dyskusji zabierali głos: doc. L e s z c z y ń s k i, prelegent, P a p é e i A n d r u s z e w s k i.

Dr. Zdzisław Kotiers

DROBNER

SP. z O. P.

Założ. w r. 1863. Kilkudziesięciu lekarzy udziałowców.

KRAKÓW

Tel. 415

Telegr. Drobneruniwers

WAARSZAWA

Senatorska 6.

Tel. 205 35

poleca dla Pp. Dermatologów:

**Lampy Röntgena, Kromayera, Bacha,
Jesionka. Instrumenty chirurgiczne.
Meble operacyjne. Opatrunki. Mikro-
skopy. Mikrotomy. Lupy.**

(Czasopisma lekarskie zagraniczne)

Apteka Mag. Farm. Jana GESSNERA

dawniej E. Gessner

Aleje Jerozolimskie 25. Warszawa

poleca do **zastrzykiwań podskórnych** w ampuł-
kach wyjąłowionych

NATRIUM JODICUM à 0,05 (**zamiast iodipinum**)
w razie nietolerowania jodu
per os

HYDRARG.'SALICYL. à 0,01, 0,02, 0,05 i 0,1, **prze-
twór rozpuszczalny**

LACTOVITINUM (Sacch. lactis solut.) à 1,0 2,0
5,0 i 10,0 stosow. przyrzeżączce

FERROFAG (żelazo, arsenik i fosfor) dla
osób osłabionych.

DRAGÉES „TRIPLEX“ (strichn. + natr. kakod. + natr.
glycero-phosph.) do wewnątrz.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Robert Bernhardt, Ord. Szpit. św. Łazarza.

Warszawa.

Torbielowy gruczolak potowy. (*Syringoma. Syringocystadenoma*).

W kwietniu 1921 r. zwróciła się do mnie 39-letnia Rosjanka M. L. z żądaniem usunięcia szpecących guzków w skórze szyji.

Pani M. L. jest prawidłowo zbudowaną osobą wzrostu średniego bez widoczniejszych zboczeń w dziedzinie intelektu. Pochodzi z rodziny zdrowej. Nie przypomina sobie, aby u rodziców lub u rodzeństwa istnieć miały guzki, podobne do spostrzeganych u niej. Własne jej dzieci są wprawdzie słabowite, lecz nie obarczone żadną ściślej określoną chorobą.

Obecne zmiany zauważyła po raz pierwszy przed 18 laty. Wystąpiły one pod postacią bardzo drobnych guzków na bocznych powierzchniach szyji, wzrastały niezmiernie powoli i nie sprawiały żadnych dolegliwości. Liczba wykwitów powiększała się bardzo stopniowo, jednakże w ciągu ostatnich dwu lat powstać miało stosunkowo dużo nowych guzków. Z powodu tych zmian skóry p. M. L. niejednokrotnie zwracała się o poradę do wybitniejszych fachowców rosyjskich. Oświadczonej jej, że „to jest drobnostka“ i zalecano wcieranie różnych maści.

Przy oględzinach stwierdziłem obecność około 100 guzków, ułożonych dosyć umiarkowo. Największa liczba wykwitów mieściła się na przedniej i bocznych powierzchniach szyji, głównie w okolicach nadobojczykowych, a także na przedniej powierzchni klatki piersiowej mniej więcej do wysokości IV—V żebra. Na każdym z ramion znajdowało się też po kilka guzków, dwa zaś drobne twory można było dostrzec na prawej powiece dolnej bliżej wewnętrznego kąta oka. Brzuch i plecy były wolne. W obu pachach mieściły się gromady guzków, miejscami tak blisko siebie położonych, iż tworzyły blaszki, powierzchnia zaś tej okolicy wyglądała jak wybrukowana. Włosy były dobrze zachowane, pocenie widocznie prawidłowe. Podobne zmiany wykryłem też w obu pachwinach. Liczba guzków była tu jednak o wiele mniejsza, a gęste ułożenie blaszkowate występowało tylko w zewnętrznych odciśnięciach pachwin.

Wykwity te były śródskórnymi guzkami, wyraźnie, acz niezbyt ostro odgraniczonymi od otoczenia. Spistość ich była dosyć znaczna, powierzchnia gładka.

Guzki są niebolesne, ruchome wraz ze skórą i nigdy nie łączą i nie zlewają się z tworami sąsiednimi nawet tam, gdzie ułożenie ich jest bardzo gęste, np. w pachach i pachwinach.

Wielkość wykwitów była rozmaita: od łebka szpilki do ziarna grochu polnego. Przeważały twory drobne i średnie. Stosunkowo największe znajdowały się w okolicach pachowych. Kształt był okrągły lub owalny. Mniejsze guzki zaledwie wypuklały się ponad powierzchnię, większe były wyraźnie półkulisto wzniesione, albo też okazywały powierzchnię bardziej płaską. Barwa mniejszych i niektórych średnich guzków nie różniła się od kolorytu skóry otaczającej. Inne jednak posiadały zabarwienie różowe, różowo-czerwone, a nawet żółtawe i żółtawo-brunatnawe. Wyraźną barwę żółtawą ujawniały zwłaszcza te bardziej płaskie i większe guzki, które mieściły się w pachach. Dokoła niektórych z nich, a także na ich powierzchni można było prócz tego zauważyć nieco drobnych naczynek krwionośnych.

Zmiany skóry nie powodowały żadnych dolegliwości. Gruczoły chłonne były niepowiększone. W narządach wewnętrznych i w układzie nerwowym nie wykryto widoczniejszych zaburzeń.

Kliniczne rozpoznanie tego spostrzeżenia nastęrczało nie-mało trudności. W pewnej chwili można było myśleć o kępkach żółtych (*xanthoma*). Na to mogło wskazywać żółtawe zabarwienie niektórych guzków oraz ich wystąpienie na powiece. Przeczyły temu jednakże brak typowego dla kępek umiejscowienia w innych miejscach powierzchni skóry, a więc na łokciach, kolanach, na powierzchniach grzbietowych palców rąk, na pośladkach i t. d. Z drugiej zaś strony zwracało uwagę, że największa liczba guzków znajdowała się w danym razie na szyji, w okolicach nadobojczykowych i na przedniej powierzchni klatki piersiowej. Takie umiejscowienie należałoby uważać za znamienne dla t. zw. torbielowego gruczolaka potowego (*Syringocystadenoma, Syringoma*). Z właściwej drogi sprowadzała mnie jednak ta okoliczność, że guzki tak gromadnie wystąpiły w pachach i w pachwinach, a więc w miejscach niezwykłych dla tego typu chorobowego.

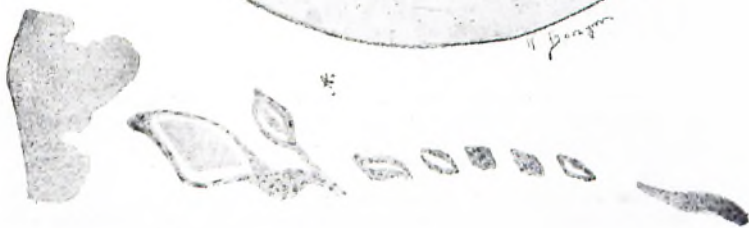
Wobec takich wątpliwości wypadało ustalić rozpoznanie drogą badania histopatologicznego. W tym celu wycięto dwa guzki: jeden mniejszy z bocznej powierzchni szyji, drugi większy z lewej pachy. Budowa tworów była zupełnie jednakowa i wykazała zmiany cechujące potowy gruczolak torbielowy.

Istotę guzka stanowią pasma komórkowe, twory kuliste oraz torbiele. Zmiany te rozpoczynają się tuż pod naskórkiem i sięgają w głąb na $\frac{2}{3}$ grubości skóry właściwej. (Rys. 1).

Pasma bogną w guzku w różnych kierunkach. Są one krótsze i dłuższe, cieńsze i grubsze, częstokroć dzielą się widelkowato i wypuszczają boczne odnóżki, wskutek czego powstawać mogą rozgałęzienia podobne do rogów jelenich. Pasma komórkowe składają się z komórek kształtu kubicznego, najzupełniej przypominających nabłonki przewodów potowych. Przez porównanie można się łatwo przekonać, że komórki takie nie różnią się między sobą ani co do ogólnego swego charakteru, ani co do barwliwości protoplazmy lub budowy jąder i jąderek. Zwłaszcza przekonywające są obrazy, spostrzegane w pas-

R. Bernhardt: Torbielowy gruczolak potowy.
Przegląd dermatologiczny 1922. Nr. 2.

Ryc. 1.



Ryc. 2.

mach cienkich, złożonych z 1--2 rzędów komórek. W pasmach grubszych komórki kubiczne wyraźnie występują tylko na obwodzie. W osiowych natomiast odcinkach takich pasem najczęściej widywaliśmy komórki wieloboczne i płaskie. Zjawisko to można z jednej strony objaśnić wzajemnym uciskiem rozrastających się komórek, z drugiej zaś tem, że pasma widocznie ulegają rozciągnięciu, gdy na ich przebiegu wytwarzają się ciężkie torbiele.

Naświetliłem jednak należy, że aczkolwiek podobieństwo niektórych pasem do przewodów potowych bywa niewątpliwie bardzo znaczne, to jednak zasadniczo nigdzie nie widziałem wyraźnego światła ani otoczki właściwej (*membrana propria*). Dwa razy tylko zachodziły pod tym względem wyjątki. W jednym ze skrawków spostrzegłem pasmo, wychodzące z wydłużonego sopła międzybrodawkowego. Na pewnej przestrzeni bieгло ono pionowo, poczem rozdzieliło się na dwie gałązki, ułożone równolegle do powierzchni skóry. Od gałęzi tych w kierunku naskórka odchodziły odnóżki, z których dwie zakończone były owalnymi bulawami. Otóż w pionowym odcinku pasma stwierdziłem niewątpliwie światło, którego długość odpowiadała szerokości 4--5 komórek. Inne skrawki seryjne dały obrazy jeszcze bardziej przekonujące. Na obwodzie guzka bieгло długie pasmo w kierunku pionowym do powierzchni skóry. Pasma rozpoczynało się tak, jak to wyżej podano — w soplu wydłużonym. Górny, przynaskórkowy odcinek pasma był jakby powrózkiem całkowitym, od którego oddzielała się pod kątem gałązka boczna, przechodząca w twór kulisty. Dolny, odnaskórkowy odcinek tego pasma miał kształt grajcarkowaty i kończył się ślepo nie wytwarzając kłębków potowych. W kilku jednakże miejscach tego krętego odcinka wyraźnie występowało dosyć szerokie światło obok niewątpliwiej otoczki właściwej, budowa zaś nabłonka była taka, jaką spostrzegamy w przewodach gruczołów potowych. (Rys. 2).

Dodaćbyśmy pragnął, że oba opisane obrazy pochodzą z guzka, wyciętego z lewej pachy.

Kuliste twory, o których wyżej wspominałem, powstają w pasmach komórkowych, a mianowicie na ich przebiegu albo na ich zakończeniu. Mają one kształt ogrągły lub jajowaty i składają się z takich samych komórek, co i pasma. Typowe komórki kubiczne spostrzegamy tylko w pierwszych 2 rzędach obwodowych, w środku zaś kuli występują komórki wieloboczne, płaskie i księżycowate. W tym stanie twory te widocznie trwają przez czas krótszy lub dłuższy, poczem komórki nabłonkowe poczynają ulegać zwyrodnieniu. W zarodki komórek tworzą się błyszczące ziarenka i bryleczki, które się stopniowo powiększają i łączą ze sobą, a następnie wypełniają całą komórkę. Jądro ginie. Takie bryłki, poklejone ze sobą w jedną masę, wypełniają wreszcie środek kulki przekształcając ją w twór torbielowaty. Klejowata masa barwi się eozyną na kolor różowoczerwony, van Giesonem zaś na żółtoszarawy. Ściankę torbieli mniejszych tworzą 2--3 rzędy komórek kubicznych, których rząd trzeci — dośrodkowy — najczęściej znajduje się w okresie zwyrodnienia. W dużych torbielach, wypełnionych szczelnie substancją koloidową, widać na obwodzie kilka rzędów bardzo płaskich, lecz niezle zabarwionych komórek.

Zauważyć przecie trzeba, że zwyrodnienie klejowate nie występuje wyłącznie w tworach kulistych. Spostrzegłem je też niewątpliwie w pasmach komórkowych i to bynajmniej nie w najzorszych. Czy w miejscach tych powstają później torbiele tego nie mogłem dociec.

Tkanka łączna skóry jest mało zmieniona w obrębie guzka. Barwi się ona zupełnie prawidłowo, zawiera zaś więcej niż zwykle stałych komórek łącznotkankowych oraz nieco tucznych. W sąsiedztwie i dokoła większych torbieli jest ona bardziej zbita i miejscami tworzy tutaj rodzaj otoczki. Sieć włókien sprężystych nie uległa widoczniejszym zmianom. Naczynia krwionośne są prawidłowe, lub też

posiadają nieco obrzmiały śródbłonek i są niekiedy otoczone bardzo nieznaną liczbą limfocytów. Raz jeden wykryłem niewielkie ognisko zapalne w górnym odcinku guzka, pochodzące z szyji. Mieściło się ono dokoła niewielkiej torbieli, która widocznie uległa pęknięciu. Na to wskazywała obecność zlepeków nabłonkowych oraz wolnych bryłek koloidowych. porozrzuconych tu i owdzie. Samo ognisko składało się głównie z limfocytów i leukocytów, obok których występowały też w niewielkiej liczbie komórki wielojądrowe oraz eozynofile. Naczynia krwionośne były tutaj rozszerzone i napełnione krwią, tkanka łączna zaś i sprężysta uległa widocznemu rozrzedzeniu. Te dane zdają się potwierdzać pogląd O. Naegeli'ego co do możliwości częściowego wessania samostnego guzków potowego gruczolaka torbielowego (patrz Archiv. f. Derm. t. 124 zes. 1).

Torebki włosowe wraz z włosami były dobrze zachowane w obrębie guzków. To samo należy powiedzieć o gruczolach potowych, przebiegających na zewnątrz tworów chorobowych. Naskórek nie uległ wybitniejszym zmianom. Jest on tylko cokolwiek cieńszy w miejscu, odpowiadającemu najwydatniejszej wypukłości guza, a tu i owdzie zawierac się zdaje nieco więcej barwika w warstwie podstawowej.

Z powyższego widać, że miałem do czynienia z typowym przypadkiem t. zw. potowego gruczolaka torbielowego (*syringoma*), który dziś powszechnie zaliczany bywa do gromady znamion systemowych w szerokim znaczeniu słowa.

O guzkach tych, widocznie zdradzających budowę nabłonka łagodnego, napisano w ostatnich czasach tyle prac, iż dziedzinę tę możnaby uważać niemal za wyczerpaną. Jeżeli pomimo to nieco szczegółowiej omówiłem przytoczone spostrzeżenie, wynika to z kilku względów. Po pierwsze, zwraca uwagę niezwykłość umiejscowienia. Powtórę, jeszcze raz potwierdza się w sposób oczywisty histogeneza tych guzków. Po trzecie, wyjaśnia się, że zwyrodnienie klejowate może wystąpić też w pasmach komórkowych zupełnie niezależnie od tworów kulistych (o czem wyżej). Po czwarte, potwierdzają się dane O. Naegeli'ego co do spraw inwolucyjnych w guzkach (patrz wyżej). Wreszcie wziąłem i to pod uwagę, że temat ten, o ile mi wiadomo, jeszcze nie był dokładnie omawiany w naszym piśmiennictwie.

W sprawie umiejscowienia pragnąłbym podnieść fakt gromadnego wystąpienia guzków w pachach i w pachwinach. Umiejscowienie to nie tylko nie jest typowe dla potowego gruczolaka torbielowego, lecz jak sądzę nie było jeszcze wogóle notowane. Nie mogłem bowiem znaleźć wzmianki o tem w dostępnym mi piśmiennictwie doby ubiegłej i dzisiejszej. A jednak znajomość wzmiankowanego faktu może nabrac pewnego znaczenia klinicznego w tym wypadku, gdyby guzki wystąpić miały wyłącznie w pachach lub pachwinach. Zdarza się bowiem, że potowy gruczolak torbielowy niekiedy zupełnie odbiega od zwykłego typu klinicznego i zjawia się tylko w jednej okolicy ciała, nie ujawniając umiejscowienia mnogiego. Spotykamy się z tem naprzykład na powiekach zwłaszcza na dolnych, które często-

kroć bywają jedynem siedliskiem omawianej sprawy chorobowej. Do wyjątkowego umiejscowienia widocznie należy moszna i skóra dolnej powierzchni prącia, gdzie M. W i n k l e r spostrzegł żółtobiaławe i żółtawe guzki wielkości łebka szpilki do pestki wiśniowej (Archiv. t. 120 zes. 2).

Prócz niezwyklego umiejscowienia zasługuje na uwagę w mojem spostrzeżeniu jeszcze i ta okoliczność, że w pachwinach a zwłaszcza w pachach guzki były ułożone niezmiernie gęsto. Usadowiły się one w skórze jeden tuż obok drugiego tak, że choć nigdzie nie łączyły się ze sobą, to jednak wytworzyć zdołały dosyć dużą i wyraźnie wzniesioną blaszkę. Jest to również nietypowe dla tej sprawy chorobowej, w której guzki zwykły występować, jak wiadomo, w postaci wykwitów rozsianych.

Co się tyczy histogenezy, to wiadomo, że przez dłuższy czas toczył się spór o panowanie jednego z dwu zasadniczo sprzecznych poglądów: o pochodzenie łącznotkankowe i o pochodzenie nabłonkowe potowego gruczolaka torbielowego. Zwolennicy poglądu pierwszego ujawnili jednak niemalą rozbieżność w tłumaczeniu obrazów histopatologicznych. Jedni sądzili, że komórki nowotworowe powstają z śródbłonnów naczyń chłonnych i stąd nazwa tego schorzenia *Lymphangioma tuberosum multiplex*. Inni uważali śródbłonek naczyń krwionośnych za punkt wyjścia sprawy (*Haemangioma tuber. multiplex*). Wreszcie mówiono wprost o bujaniu stałych komórek łącznotkankowych skóry (K r o m a y e r). Pochodzenie nabłonkowe potowego gruczolaka torbielowego uzasadniała głównie szkoła francuska. Tutaj zdania podzieliły się tylko co do tego, czy uważać komórki nowotworowe za powstające z gruczolów potowych (z ich przewodów), czy też wprost za pochodne naskórka. O ile to jednak mogą ocenić z prac najnowszych, ustala się coraz bardziej jednomyślny pogląd na tę kwestję. Powszechnie przypuszczamy dzisiaj, że t. zw. potowy gruczolak torbielowy przecież bynajmniej nie jest gruczolakiem, lecz raczej nabłoniakiem łagodnym ze skłonnością do zwyrodnienia klejowatego. Punktem jego wyjścia są widocznie przewody gruczolów potowych, na co wskazują też i moje poszukiwania. Guzki są wyrazem i następstwem zaburzeń rozwojowych, polegających na niedostatecznym i niecałkowitem zróżnicowaniu się komórek gruczolów potowych. Wskutek tego powstają twory organoidne, które bynajmniej nie są obce gromadzie znamion systemowych i które zaliczyć możemy pod względem anatomicznym do łagodnych nowotworów skóry.

NOTATKI KLINICZNE.

Dr. E. Sonnenberg, Lek. nac. szpit. św. Aleksandra. Łódź.

Dwa przypadki ogólnego zaczerwienienia i łuszczenia się skóry o przebiegu przewlekłym.

(Rzecz czytana na posiedzeniu Oddz. Łódzk. Polsk. Towarz. Dermatolog. w d. 3. kwietnia r. b.).

W styczniu r. 1920 przybył do mnie 65-letni S., u którego stwierdziłem łuszczycę. Cierpienie było umiejscowione na tułowiu, kończynach, twarzy i owłosionej powierzchni głowy. W przybyłym poznałem pacjenta, który w ciągu kilku lat ostatnich przechodził do mnie kilkakrotnie z nawrotami powyższego cierpienia. Pod wpływem leczenia wykwyty — jak i dawniej — zostały usunięte. Na początku maja tegoż roku S. znów przybył do mnie. Miał kilka ognisk łuszczycy na kończynach. Powtórzyłem środek ostatnio mu przepisany i nie widziałem go prawie miesiąc, wyjechał bowiem na prowincję. Kiedy przyszedł do mnie po powrocie, stwierdziłem w cierpieniu jego niezwykłą zmianę: wykwyty łuszczycy zeszły na plan drugi — a na pierwszy plan wystąpiło mocne zaczerwienienie skóry wraz z łuszczeniem się, które zajmowało dosyć dużą powierzchnię ciała. Na żądanie chorego zakwalifikowałem go do szpitala św. Aleksandra, gdzie w dalszym ciągu pozostawał pod moją obserwacją.

W ciągu dwóch pierwszych tygodni pobytu w szpitalu zaczerwienienie i łuszczenie się skóry stopniowo ogarniało coraz większą powierzchnię, a pierwotny obraz choroby zacierał się stopniowo; znikaly wyraźne rozgraniczenia poszczególnych ognisk łuszczycy, same zaś wykwyty stawały się mniej zbite, nawarstwienia naskórka rozstrzępione. Słowem w obrazie chorobowym w ciągu bardzo krótkiego czasu nastąpiła zupełna przemiana. Po tygodniu przeistoczenie zostało już zakończonem; cała powierzchnia skóry nie wyłączając szyji i głowy, była zaczerwieniona i pokryta łuskami. Łuski dosyć duże, bezbarwne, cienkie, lekko przylegały do skóry, unosiły się i oddzielały w obfitości; wystarczało, aby chory rozebrany stał minut kilka na podłodze, a miejsce to pokrywało się warstwą łusek. Łuski opadały w takiej obfitości, że na przeszcieradle w ciągu nocy tworzyły się z nich grube warstwy.

Przeistoczeniu, o którym mowa, towarzyszyły dosyć duże objawy gorączkowe: ciepłota podnosiła się do 38°, 38,5°.

Chory narzekał na zimno i na uczucie swędzenia skóry. Po pewnym czasie zaczęły u chorego wypadać włosy na głowie, brwiach, powiekach, pod pachami i w okolicy łonowej. Jednocześnie wystąpiły zmiany na paznokciach; paznokcie straciły połysk, zgrubiały, stały się kruche i brudnawo-szare. Z innych zmian odnotować tu należy pęknięcie skóry na powierzchniach wyprostnych kończyn i na poduszczach.

W czerwcu nastąpiła nieznaczna poprawa; skóra nieco zbladła, łuski odpadały w mniejszej obfitości, ciepłota ciała się obniżyła, stan ogólny i samopoczucie chorego się poprawiło. Leczenie ta zmiana nie trwała długo; ciepłota znów podskoczyła, łuszczenie się wzmożło. Dokuczliwe swędzenie dawało mu się we znaki i odbierało sen w nocy. Najwięcej chory cierpiał wskutek zimna; podczas skwarów letnich w lipcu i sierpniu, przykryty dwiema kołdrami, drżał. Wszystko to nie pozostawało bez wpływu na stan ogólny; chory, który przybył do szpitala już osłabiony, stawał się z dniem każdym słabszym. W ostatnim tygodniu

NOTATKI KLINICZNE.

Dr. E. Sonnenberg, Lek. nac. szpit. św. Aleksandra.

Łódź.

Dwa przypadki ogólnego zaczerwienienia i łuszczenia się skóry o przebiegu przewlekłym.

(Rzecz czytana na posiedzeniu Oddz. Łódzk. Polsk. Towarz. Dermatolog. w d. 3. kwietnia r. b.).

W styczniu r. 1920 przybył do mnie 65-letni S., u którego stwierdziłem łuszczycę. Cierpienie było umiejscowione na tułowiu, kończynach, twarzy i owłosionej powierzchni głowy. W przybyłym poznałem pacjenta, który w ciągu kilku lat ostatnich przychodził do mnie kilkakrotnie z nawrotami powyższego cierpienia. Pod wpływem leczenia wykwyty — jak i dawniej — zostały usunięte. Na początku maja tegoż roku S. znów przybył do mnie. Miał kilka ognisk łuszczycy na kończynach. Powtórzyłem środek ostatnio mu przepisany i nie widziałem go prawie miesiąc, wyjechał bowiem na prowincję. Kiedy przyszedł do mnie po powrocie, stwierdziłem w cierpieniu jego zwykłą zmianę: wykwyty łuszczycy zeszyły na plan drugi — a na pierwszy plan wystąpiło mocne zaczerwienienie skóry wraz z łuszczeniem się, które zajmowało dosyć dużą powierzchnię ciała. Na żądanie chorego zakwalifikowałem go do szpitala św. Aleksandra, gdzie w dalszym ciągu pozostawał pod moją obserwacją.

W ciągu dwóch pierwszych tygodni pobytu w szpitalu zaczerwienienie i łuszczenie się skóry stopniowo ogarniało coraz większą powierzchnię, a pierwotny obraz choroby zacieśniał się stopniowo; znikaly wyraźne rozgraniczenia poszczególnych ognisk łuszczycy, same zaś wykwyty stawały się mniej zbite, nawarstwienia naskórka rozstrzępione. Słowem w obrazie chorobowym w ciągu bardzo krótkiego czasu nastąpiła zupełna przemiana. Po tygodniu przeistoczenie zostało już zakończonym; cała powierzchnia skóry nie wyłączając szyji i głowy, była zaczerwieniona i pokryta łuskami. Łuski dosyć duże, bezbarwne, cienkie, lekko przylegały do skóry, unosiły się i oddzielały w obfitości; wystarczało, aby chory rozebrany stał minut kilka na podłodze, a miejsce to pokrywało się warstwą łusek. Łuski opadały w takiej obfitości, że na przeciwległym w ciągu nocy tworzyły się z nich grube warstwy.

Przeistoczeniu, o którym mowa, towarzyszyły dosyć duże objawy gorączkowe: ciepłota podnosiła się do 38°, 38.5°.

Chory narzekał na zimno i na uczucie swędzenia skóry. Po pewnym czasie zaczęły u chorego wypadać włosy na głowie, brwiach, powiekach, pod pachami i w okolicy łonowej. Jednocześnie wystąpiły zmiany na paznokciach; paznokcie straciły połysk, zgrubiały, stały się krucho i brudnawo-szare. Z innych zmian odnotować tu należy pęknięcie skóry na powierzchniach wyprostnych kończyn i na podszewkach.

W czerwcu nastąpiła nieznaczna poprawa; skóra nieco zbladła, łuski opadały w mniejszej obfitości, ciepłota ciała się obniżyła, stan ogólny i samopoczucie chorego się poprawiło. Lecz ta zmiana nie trwała długo; ciepłota znów podskoczyła, łuszczenie się wzmożło. Dokuczliwe swędzenie dawało mu się we znaki i odbierało sen w nocy. Najwięcej chory cierpiał wskutek zimna; podczas skwarów letnich w lipcu i sierpniu, przykryty dwiema kołdrami, drżał. Wszystko to nie pozostawało bez wpływu na stan ogólny; chory, który przybył do szpitala już osłabiony, stawał się z dniem każdym słabszym. W ostatnim tygodniu

E. Sonnenberg: Erythrodermies exfoliantes.
Przegląd dermatologiczny 1922. Nr. 2.



Ryc. 1.

był bardzo apatyczny, na wpiół seuny, niechętnie przyjmował leki i pokarmy. Zmarł na zapalenie płuc w 6 miesiącu choroby.

Drugi przypadek ogólnego zaczerwienienia i łuszczenia się skóry dotyczy 40 letniego I. P., mężczyzny dobrze zbudowanego, który przybył do szpitala św. Aleksandra w lutym r. b. Zarówno zaczerwienienie, jak i łuszczenie się obejmuje prawie całą powierzchnię skóry. W niektórych tylko miejscach, a mianowicie na brzuchu, udach, skóra pozostała niezmienną jeszcze, lecz miejsc tych jest nie wiele i widzimy tamże skrawki skóry w postaci odosobnionych lub łączących się ze sobą wysypek, również zaczerwienionych lub zążeń, które idą od zmienionej powierzchni i zachodzą na miejsca jeszcze nie zmienione. Miejsca niezmienione barwą swą mocno odbijają od całości czerwonej.

Zmieniona powierzchnia skóry na całej swej przestrzeni przedstawia jeden i ten sam obraz: na tle zaczerwienionem łuszczyki, pozatem nic więcej. Nie spostrzegamy nigdzie, ani miejsc moknących, ani grudek, pęcherzyków, strupów i t. d. Zaczerwienie i łuski stanowią tu zasadniczą cechę i cecha ta jest jednakowo zaznaczoną i powtarza się na całej przestrzeni zmienionej skóry. Dodać należy, że zaczerwienienie skóry na kończynach dolnych ma odcień sinawy. Przy uciskaniu skóry palcem, zaczerwienienie znika i pozostawia chwil kilka zabarwienie żółte. Łuszczyki są drobne, małe, białawe, suche, o kształcie zaokrąglonym lub wielokątnym. Opadają one w postaci strzępków, gdy chorey zdejmując bieliznę i sypią się dosyć obficie na prześcieradło. Na tem ostatniem, pomimo częstego usuwania, stale znajduje się warstwa łusek, które przypominają kryształki kwasu bornego.

Skóra jest dosyć szorstka, ciepła, sucha, w niektórych miejscach zgrubiała. Na twarzy zaczerwienienie i łuszczenie się jest w stopniu znacznie słabszym. Skóra na owłosionej powierzchni głowy łuszczy się w postaci otrębów. Włosy chorego na głowie są bardzo cienkie, matowe, bez połysku, wychodzą dosyć obficie. Paznokcie zgrubiałe, bez połysku, barwy brudnawo-brunatnej. Gruczoły chłonne, zwłaszcza na szyji i pod pachą, obrzmiały. Błony śluzowe niezmienione. Ciepłota chorego nieznacznie podniesiona. W płucach zmian niema.

Chory skarży się na ucisk ze strony skóry, zwłaszcza na przestrzeni klatki piersiowej. Mówi, że odbiera takie wrażenie „jak gdyby miał pancerz na sobie“. Również skarży się na uczucie zimna. Stan ogólny chorego, pomimo dosyć długiego trwania choroby, jest niezły.

Cierpienie zaczęło się przed pięcioma laty jednocześnie w kilku miejscach na skórze kończyn w postaci ognisk zaczerwienionych. Przedtem chorey żadnymi innymi cierpieniami skóry nie był dotknięty. Ilość miejsc zaczerwienionych stale się zwiększała a pojedyncze ogniska wskutek rozrostu odśrodkowego zataczały coraz to większe koła, stykały się ze sobą i łączyły w większe obwody. Stopniowo i stale, wskutek łączenia się miejsc zmienionych, powiększał się obszar, objęty cierpieniem. Dziś, po pięciu latach sprawa, tak dalece postąpiła, że tylko nieznaczna część powierzchni skóry jeszcze nie została sprawą zajęta. Tu i ówdzie widzimy brunatne plamy zdrowej jeszcze skóry, lecz i te plamy zacieśniają się coraz bardziej, świadcząc o dalszym rozwoju choroby.

Zestawienie dwóch powyższych przypadków jest porównaniem dwóch typów grup chorób, dla których dominującym objawem jest ogólne zaczerwienienie i łuszczenie się skóry. Jedna grupa — to ogólne zapalenie z łuszczeniem się wtórnem t. zw. *Erythrodermies exfoliantes secondaires de Besnier, les her-*

petides exfoliatives de Bazin, les dermatites exfoliatives généralisées secondaires autorów angielskich. Cierpienia te powstają czasem w formie ostrej u osób, które już są dotknięte innym cierpieniem skóry. Powstają one wskutek podrażnienia pewnymi lekami zewnętrznymi a nawet po stosowaniu niektórych leków do wewnątrz. U osób bardzo osłabionych może ta forma cierpienia powstać i bez wzmiankowanych podrażnień.

Opisany wyżej pierwszy przypadek stanowi przykład, ilustrujący tę grupę.

Drugi nasz przypadek reprezentuje grupę ogólnych, łuszczących się cierpień skóry, które, w przeciwieństwie do grupy poprzedniej, nie są następstwem innego cierpienia skórniego, lecz powstają samodzielnie. Są to ogólne łuszczące się zapalenia skóry pierwotne (*Erythrodermies exfoliantes généralisées primitives*). Rozróżniają tu kilka odmian. Brocq, naprzykład, różni ich siedm. Wszystkie odmiany, naogół dosyć rzadkie, mają dużo cech wspólnych, różnią się tylko w szczegółach, jak naprzykład, mniej lub więcej powolnym przebiegiem, większym lub mniejszym nacieczeniem i łuszczeniem się, wcześniejszym lub późniejszym powstawaniem pewnych objawów, jak naprzykład zmianami w paznokciach, wypadaniem włosów i t. d. Słowem różnice są tu nietyle jakościowe, co ilościowe. Nawet obrazy histologiczne nie dają tu wyraźnych rozgraniczeń. Jedna tylko z tych odmian, a mam na myśli łupież czerwony Hebr'y, stanowi zupełnie odrębny typ patologiczny. Oto w tem cierpieniu, o przebiegu bardzo powolnym i kończącym się śmiercią, następuje w końcowym okresie charakterystyczny dla tego cierpienia zanik skóry.

Z jaką sprawą chorobową mamy do czynienia w naszym drugim przypadku?

Przedewszystkiem jest rzeczą widoczną, że nie mieliśmy do czynienia z ogólnem łuszczącem się zapaleniem wtórnem, jak w przypadku pierwszym, w chwili bowiem wystąpienia tego cierpienia pacjent nie miał żadnych innych cierpień skórnych. Przeciwnie ogólnemu zapaleniu wtórnemu przemawia tu również bardzo powolny, bo lata trwający rozwój cierpienia: łuszczące się ogólne cierpienia wtórne mają przebieg bez porównania krótszy. Zresztą, jak widzieliśmy wyżej, obraz chorobowy w drugim naszym przypadku i w szczegółach znacznie odbiega od obrazu cierpienia w przypadku pierwszym: łuski są mniejsze, łuszczenie się mniej obfite, ciepłota ciała znacznie niższa i t. d.

Należy tu także wykluczyć ogólne łuszczące się i przewlekłe zapalenie skóry pierwotne (*Dermatite exfoliative généralisée proprement dite chronique*) również ze względu na bardzo powolny przebieg cierpienia. Pomimo, że cierpienie w naszym drugim przypadku trwa już pięć lat, sprawa na skórze nie jest jeszcze zupełnie zamknięta. Nie widzimy tego w ogólnem, przewlekłym

E Sonnenberg: Pityriasis rubra hebrae.
Przegląd dermatologiczny 1922. Nr. 2.



Ryc. 2

był bardzo apatyczny, na wpeł senny, niechętnie przyjmował leki i pokarmy. Zmarł na zapalenie płuc w 6 miesiącu choroby.

Drugi przypadek ogólnego zaczerwienienia i łuszczenia się skóry dotyczy 40 letniego I. P., mężczyzny dobrze zbudowanego, który przybył do szpitala św. Aleksandra w lutym r. b. Zarówno zaczerwienienie, jak i łuszczenie się obejmuje prawie całą powierzchnię skóry. W niektórych tylko miejscach, a mianowicie na brzuchu, udach, skóra pozostała niezmienną jeszcze, lecz miejsc tych jest nie wiele i widzimy tamże skrawki skóry w postaci odosobnionych lub łączących się ze sobą wysypek, również zaczerwienionych lub zążeń, które idą od zmienionej powierzchni i zachodzą na miejsca jeszcze nie zmienione. Miejsca niezmienione barwą swą mocno odbijają od całości czerwonej.

Zmieniona powierzchnia skóry na całej swej przestrzeni przedstawia jeden i ten sam obraz: na tle zaczerwienionem łuszczyki, pozatem nic więcej. Nie spostrzegamy nigdzie, ani miejsc moknących, ani grudek, pęcherzyków, strupów i t. d. Zaczerwienie i łuski stanowią tu zasadniczą cechę i cecha ta jest jednakowo zaznaczoną i powtarza się na całej przestrzeni zmienionej skóry. Dodać należy, że zaczerwienienie skóry na kończynach dolnych ma odcień sinawy. Przy uciskaniu skóry palcem, zaczerwienienie znika i pozostawia chwil kilka zabarwienie żółta. Łuszczyki są drobne, małe, białawe, suche, o kształcie zaokrąglonym lub wielokątnym. Opadają one w postaci strzępków, gdy chory zdejmując bieliznę i sypią się dosyć obficie na prześcieradło. Na tem ostatniem, pomimo częstego usuwania, stale znajduje się warstwa łusek, które przypominają kryształki kwasu bornego.

Skóra jest dosyć szorstka, ciepła, sucha, w niektórych miejscach zgrubiała. Na twarzy zaczerwienienie i łuszczenie się jest w stopniu znacznie słabszym. Skóra na owłosionej powierzchni głowy łuszczy się w postaci otrębów. Włosy chorego na głowie są bardzo cienkie, matowe, bez połysku, wychodzą dosyć obficie. Paznokcie zgrubiałe, bez połysku, barwy brudnawo-brunatnej. Gruczoły chłonne, zwłaszcza na szyji i pod pachą, obrzmiałe. Błony śluzowe niezmienione. Ciepłota chorego nieznacznie podniesiona. W płucach zmian niema.

Chory skarży się na ucisk ze strony skóry, zwłaszcza na przestrzeni klatki piersiowej. Mówi, że odbiera takie wrażenie „jak gdyby miał pancerz na sobie“. Również skarży się na uczucie zimna. Stan ogólny chorego, pomimo dosyć długiego trwania choroby, jest niezły.

Cierpienie zaczęło się przed pięcioma laty jednocześnie w kilku miejscach na skórze kończyn w postaci ognisk zaczerwienionych. Przedtem chory żadnemi innemi cierpieniami skóry nie był dotknięty. Ilość miejsc zaczerwienionych stale się zwiększała a pojedyncze ogniska wskutek rozrostu odśrodkowego zataczały coraz to większe koła, stykały się ze sobą i łączyły w większe obwody. Stopniowo i stale, wskutek łączenia się miejsc zmienionych, powiększał się obszar, objęty cierpieniem. Dziś, po pięciu latach sprawa, tak dalece postąpiła, że tylko nieznaczna część powierzchni skóry jeszcze nie została sprawą zajęta. Tu i ówdzie widzimy brunatne plamy zdrowej jeszcze skóry, lecz i te plamy zacieśniają się coraz bardziej, świadcząc o dalszym rozwoju choroby.

Zestawienie dwóch powyższych przypadków jest porównaniem dwóch typów grup chorób, dla których dominującym objawem jest ogólne zaczerwienienie i łuszczenie się skóry. Jedna grupa — to ogólne zapalenie z łuszczeniem się wtórnem t. zw. *Erythrodermies exfoliantes secondaires de Besnier, les her-*

petides exfoliatives de Bazin, les dermatites exfoliatives généralisées secondaires autorów angielskich. Cierpienia te powstają czasem w formie ostrej u osób, które już są dotknięte innym cierpieniem skóry. Powstają one wskutek podrażnienia pewnymi lekami zewnętrznymi a nawet po stosowaniu niektórych leków do wewnątrz. U osób bardzo osłabionych może ta forma cierpienia powstać i bez wzmiankowanych podrażnień.

Opisany wyżej pierwszy przypadek stanowi przykład, ilustrujący tę grupę.

Drugi nasz przypadek reprezentuje grupę ogólnych, łuszczących się cierpień skóry, które, w przeciwieństwie do grupy poprzedniej, nie są następstwem innego cierpienia skórniego, lecz powstają samodzielnie. Są to ogólne łuszczące się zapalenia skóry pierwotne (*Erythrodermies exfoliantes généralisées primitives*). Rozróżniają tu kilka odmian. Brocq, na przykład, różni ich siedm. Wszystkie odmiany, naogół dosyć rzadkie, mają dużo cech wspólnych, różnią się tylko w szczegółach, jak na przykład, mniej lub więcej powolnym przebiegiem, większem lub mniejszem nacieczeniem i łuszczeniem się, wcześniejszem lub późniejszym powstawaniem pewnych objawów, jak na przykład zmianami w paznokciach, wypadaniem włosów i t. d. Słowem różnice są tu nietyłe jakościowe, co ilościowe. Nawet obrazy histologiczne nie dają tu wyraźnych rozgraniczeń. Jedna tylko z tych odmian, a mam na myśli łupież czerwony Hebra, stanowi zupełnie odrębny typ patologiczny. Oto w tem cierpieniu, o przebiegu bardzo powolnym i kończącym się śmiercią, następuje w końcowym okresie charakterystyczny dla tego cierpienia zanik skóry.

Z jaką sprawą chorobową mamy do czynienia w naszym drugim przypadku?

Przedewszystkiem jest rzeczą widoczną, że nie mieliśmy do czynienia z ogólnem łuszczącym się zapaleniem wtórnem, jak w przypadku pierwszym, w chwili bowiem wystąpienia tego cierpienia pacjent nie miał żadnych innych cierpień skórnych. Przeciwnie ogólnemu zapaleniu wtórnemu przemawia tu również bardzo powolny, bo lata trwający rozwój cierpienia: łuszczące się ogólne cierpienia wtórne mają przebieg bez porównania krótszy. Zresztą, jak widzieliśmy wyżej, obraz chorobowy w drugim naszym przypadku i w szczegółach znacznie odbiega od obrazu cierpienia w przypadku pierwszym: łuski są mniejsze, łuszczenie się mniej obfite, ciepota ciała znacznie niższa i t. d.

Należy tu także wykluczyć ogólne łuszczące się i przewlekłe zapalenie skóry pierwotne (*Dermatite exfoliative généralisée proprement dite chronique*) również ze względu na bardzo powolny przebieg cierpienia. Pomimo, że cierpienie w naszym drugim przypadku trwa już pięć lat, sprawa na skórze nie jest jeszcze zupełnie zamknięta. Nie widzimy tego w ogólnem, przewlekłym

E Sonnenberg: Pityriasis rubra hebrae.
Przegląd dermatologiczny 1922. Nr. 2.



Ryc. 2

łuszczącem się pierwotnem zapaleniu, gdzie zmiany na skórze ogarniają całą powierzchnię ciała w ciągu niezbyt długiego czasu, nieraz nawet bardzo krótkiego. Dalej istnieją tu pewne różnice w stopniu naciecznia skóry: w naszym drugim przypadku nacieczenie jest mniejsze. Wielkość i obfitość łusek są również inne w ogólnem przewlekłym łuszczącem się zapaleniu skóry: łuski są znacznie większe, niż w przypadku, o którym mowa, dochodzą bowiem do kilku centymetrów w jednym wymiarze, odpadają całymi płatami i są znacznie obfitsze. Przebiegowi cierpienia w ogólnem przewlekłym pierwotnem zapaleniu skóry stale towarzyszy większe podnoszenie się ciepłoty, czego niema w naszym drugim przypadku. Zmiany we włosach i paznokciach są również w przypadkach przewlekłego zapalenia znacznie wyraźniejsze i głębsze: włosy i paznokcie wypadają tam prawie zawsze. Również i podmiotowe objawy, jak swędzenie, uczucie zimna, są w przypadkach przewlekłego zapalenia większe.

Wyrazistość cech zasadniczych cierpienia, jego powolny rozwój, brak wszelkich innych postaci wykwitów od samego początku i przez cały czas trwania cierpienia, charakter nacieczenia, łusek, zmian we włosach i paznokciach, obrzmienie gruczołów chłonnych — wszystko to przemawia za tem, że w naszym drugim przypadku mamy do czynienia, najprawdopodobniej, z łupieżem czerwonym typu Hebry. Mówię „najprawdopodobniej“, gdyż rozpoznać łupież czerwony z całą stanowczością można dopiero, jak wiadomo, wówczas, kiedy występuje okres zaniku skóry, zanik bowiem skóry jest tu w rozpoznawaniu objawem jedynie miarodajnym. W naszym przypadku, ani cechy kliniczne, ani wynik badania histologicznego wyciętego skrawka skóry, gdzie stwierdzono objawy hyper i parakeratozy, nie dają jeszcze tego obrazu charakterystycznego. Ale nic dziwnego: obraz chorobowy znajduje się dopiero w pełnym rozwoju, a do okresu końcowego, kiedy następuje zanik, jest jeszcze daleko.

Dr. Bol. Hanusowicz, lek. nacz. szpitala Sawicz.

Wilno.

Przypadek zgorzeli skóry napletka.

(Dem. 22. 12. 1920. w Zw. lek. Polaków w Wilnie).

W pierwszych dniach listopada 1920 przyjęty został do szpitala żołnierz krwawiący z narządów płciowych. Badanie wykazało, jako źródło krwawienia, okrągłą ranę na granicy szyjki żołądźci o średnicy 1½, cm. przenikającą przez wszystkie warstwy napletka w głąb, pokrytą skrzepem krwi, z pod którego sączyła się krew. Zgłębnik guziczkowy

przechodził przez ranę na wylot. Po usunięciu skrzepu ukazał się brzeg żołądździ barwy prawidłowej. Napletek długi, obrzmiały. Całe prącie obrzmiałe, sino-czerwone. Itana czysta. Stan ogólny ciężki, ciepłota 39,3°. Choremu wprowadzono sączeek z adrenalina dla zatamowania krwotoku, położono na prącie okład z 3% rozczyntu Burowa. a na to lód. Chory podaje, że miał nieznaczne owrzodzenie, które rozdrapał i obmywał własnym moczem. Nazajutrz ciepłota 38°, podano 2 razy po 0,3 chinini mur. Na trzeci dzień ciepłota 37,2, obrzęk znacznie się zmniejszył. Natomiast na napletku pojawiły się objawy zgorzeli. Linja demarkacyjna zarysowała się wzdłuż rowka żołądździ. Po samoistnem oddzieleniu się części zgorzelinowych okazała się lekko nadżarta żołądź, oraz szczątka wewnętrznej blaszki napletka. Po tygodniu ciepłota spadła do normy, gruczoły pachwinowe wróciły do stanu prawidłowego. Po 3 tygodniach ustąpił obrzęk, po 5 tygodniach usunięto operacyjnie ocalałe strzępy napletka, rana zagoiła się przez rychłozrost. Po 6 tygodniach ehory opuścił szpital w dobrym stanie. Załowaliśmy, że z przyczyn od nas niezależnych, nie mogliśmy podówezas przeprowadzić badania bakterjologicznego.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Albin Racinowski, lek. miejsc. Szp. św. Łazarza. Warszawa.

O arsenobenzolowych zmianach skóry.

(Odczyt wygłoszony dnia 3. XI. 1921 r. na posiedzeniu Polskiego T-wa Dermatologicznego).

Do narządów, które podlegają ubocznemu działaniu związków arsenobenzolowych, należy również i skóra. Działanie to ujawnia się w tak różnorodnej postaci, że obecnie jesteśmy w dobie przedewszystkiem notowania klinicznego obrazu oddzielnych przypadków, aby w przyszłości uszeregować je w pewne grupy, — posiadające morfologiczne jednakowe cechy, uzupełnić badaniem histopatologicznem i tym sposobem zapoczątkować arsenopatologję skóry.

Zmiany w obrazie klinicznym są bardzo zbliżone do zmian, wytwarzanych przez inne związki chemiczne (Hg, J, As, antypyrina, salicyl etc.), jednakże różnią się od nich tem, iż posiadają charakter bardziej wielostronny i wielopostaciowy.

Przy obejmowaniu w grubym zarysie całokształtu arsenobenzolowych zmian skóry wylaniają się ich wspólne cechy, a mianowicie:

1. Ostry przebieg. Najczęściej sprawy te występują wkrótce po stosowaniu leku, na 2—3 dzień, rzadziej w tydzień lub później; trwają bardzo rozmaicie, od 1—2 dni do 4—5 tygodni i dłużej, w zależności od przestrzeni jaką zajmują na ciele lub głębokości, wytworzonych przez nie zmian w tkankach.

2. W porównaniu z analogicznymi cierpieniami innego pochodzenia, zaburzenia arsenobenzolowe zbyt nie dokuczają choremu. Śwędzenie, ból, pieczenie lub ziębienie bywają umiarkowane, nawet, gdy zajęte są znaczne przestrzenie ciała. Niekiedy przebiegają bez zwrócenia uwagi chorego.

3. Stan zapalno-wysiękowy. Wprawdzie badania histopatologiczne w tym kierunku są zaledwie zapoczątkowane (Hoffmann, Buschke, Queyrat), jednak obraz kliniczny tych zmian przemawia za tem, że główne siedlisko ich znajduje się w naczyniach, z rozmaitem natężeniem: od krótkotrwałego rozszerzenia naczyń skóry z nieznacznym wysiękiem, aż do zakrzepu z wszelkimi następstwami, nie wyłączając zgorzeli w postaciach ciężkich.

4. Nawet przypadki, powikłane zaburzeniami w narządach wewnętrznych, kończą się prawie zawsze wyzdrowieniem, przy zastosowaniu mało skomplikowanego leczenia, polegającego w przypadkach ciężkich na czuwaniu nad sprawnością narządów wewnętrznych. Zanotowano jednak kilka przypadków śmiertelnych (Jahn, Buchholtz), w których śmierć uzależniono od innego cierpienia (wada serca, zapalenie płuc, nerek, dróg żółciowych i t. p.). Wyjątkowo przyczyną śmierci był arsenobenzol (Latham).

Najłagodniejszą i, prawdopodobnie, najczęstszą postacią jest pokrzywka. Pokrzywka występuje bądź w postaci zwykłej pospolitej pokrzywki, najczęściej po pierwszych wlewaniach preparatu i w początkach leczenia, bądź w postaci bardziej ograniczonej np. na twarzy; Simon ogłosił tego rodzaju przypadek pokrzywki, która występowała podczas aktu wlewania novarsenobenzolu. Pokrzywka zjawia się i ustępuje szybko, nie pozostawiając żadnych zmian. W ścisłym związku z pokrzywką jest t. zw. „*crise nitritoide avortée*“.

„*Crise nitritoide*“ jestto zespół objawów naczynioruchowych, występujących podczas aktu wlewania preparatu lub wkrótce po nim i polegający na obrzęku i zaczerwienieniu twarzy, przechodzącym później w błądź; do tego dołącza się zazwyczaj nieprzyjemne samopoczucie chorego, zawroty, przykry smak w ustach, zwolnienie tętna, kaszel, nudności, czasem wymioty i biegunka. Objawy te po kilkunastu minutach ustępują bez szkody dla chorego; kobiety podlegają im częściej. Nawiąsem dodać należy, iż Milian odróżnia aż sześć postaci tych napadów (*crise vulgaire, syncopale, crise blanche, purpurique, asthmatique, localisée*); najczęściej jednak zdarza się postać pierwsza, zbliżona w obrazie do wyżej opisanej. Częstość tych napadów bywa rozmaita. Jedni autorzy, nie przywiązując do nich wielkiej wagi, stale je spotykają przy salwarsaniu srebrnym (Kolle, Fabry, Galewsky i inni), zwłaszcza przy większych dawkach i roztworach zbyt stężonych; duża więk-

zość autorów rzadko je widzi i niezależnie od rodzaju preparatu; amerykańanie nigdy nie notowali tych zaburzeń. Objawy wymienione mogą występować niekiedy w bardzo słabym stopniu, częstokroć ograniczają się do niewielkich, oddzielnych ognisk obrzękowych twarzy lub ręki; ta łagodna więc postać nazywa się „*crise nitritoide avortée*” i jest zbliżona do obrazu ograniczonej pokrzywki twarzy.

Najważniejszą i, zdaje się najczęstszą postacią zmian arsenobenzolowych skóry, jest wysypka typu rumieniowatego. Jest ona, że tak powiem osią, dokoła której obraca się cała arsenotoksykologia skóry, tak ze względu na częstość zjawiania się, jak i na poważny przebieg. Występuje ona, jak i inne wysypki, niezależnie od rodzaju preparatu, aczkolwiek pod tym względem zdania autorów są podzielone. Gdy jedni (Wiener, Bruhns, Löwenberg) utrzymują, że przy salwarsanie srebrzym częściej zdarzają się powikłania skórne, niż przy innych związkach arsenobenzolowych, inni autorzy (Bering, Fuchs, Mejrowsky) twierdzą, że rodzaj preparatu zasadniczej roli w etiologii zaburzeń skórnych nie odgrywa.

W obrazie klinicznym wysypki typu rumieniowatego odróżnić należy trzy postacie: 1. wysypkę różycowatą; 2. wysypkę płonicowatą (*erythrodermia, dermatitis exfoliat. gener.*), i 3. wysypkę rumieniowatą trwałą.

Pierwsza postać, różycowata, jest spotykana stosunkowo rzadko. W literaturze znalazłem tylko kilka dokładnych opisów tej postaci. M. Séé podał przypadek tego rodzaju wysypki w przebiegu przymiotu drugorzędowego po pierwszym wlewaniu 0·60 novarsenobenzolu trzeciej serji, wysypki, umiejscowionej najpierw na ramionach, później na całym ciele, w postaci dużych czerwonych plam, gdzieśniedzie zlewających się i lekko pokrzywkowatych (na powietrzu). Balzer i Thibierge utrzymują, że jestto wysypka lekowa, za czem przemawia: 1. przebyte niedawno energiczne leczenie, 2. charakter pokrzywkowaty, 3. znaczne rozprzestrzenienie różyczki.

Przypadek zupełnie zbliżony do powyższego, podaje Queyrat, z tą różnicą, że zmiany skóry występowały kilkakrotnie po wstrzykiwaniach arsenobenzolowych (galyil, sanar) i pozostawiały po sobie placki barwnikowe.

Niermiernie ciekawy przypadek różycowatej postaci przytacza M. Séé u chorej z obszernym kilakiem na twarzy; kilak po każdym wlewaniu novarsenobenzolu (0·10, 0·15, 0·20, 0·30, 0·45) z wyjątkiem pierwszego, dawał odczyn Herxheimera na drugi dzień po wlewaniu (czerwoność i obrzęk nacieku); po szóstym wlewaniu (0·60) wystąpiły, wkrótce po zabiegu, dokoła wykwitów oraz na czole i podbródku plamy ściśle ograniczone zdrową skórą, mniej lub więcej znikające przy ucisku; czerwoność po kilkunastu minutach znacznie się

zmniejszyła, wreszcie zupełnie znikła, lecz zwykły odczyn Herxheimera na drugi dzień już się nie zjawił; następne wstrzykiwanie (0:60) wywołało tylko lekkie zaczerwienienie, nakoniec po trzecim wstrzykiwaniu 0:60 wysypka wcale się nie zjawiała, jak również i odczyn Herxheimera. Autor tłumaczy sobie to zjawisko uczuleniem miejsc chorych (*sensibilisation*).

Wreszcie amerykańanie (Chargin, Goldenberg) opisują u tabetyka w początkowym okresie choroby przypadek wysypki różycowatej, która wystąpiła po 17 wstrzykiwaniu arsphenaminu w sześć tygodni po zabiegu i zginęła po 2 dniach z pozostawieniem zmian barwnikowych.

Najważniejszą pod względem przebiegu jest druga postać wysypki rumieniowatej, wysypka płoniciowata. Rozpoczyna się ona zwykłym zaczerwienieniem skóry, szybko zajmującym całe ciało; gdzieś tam mogą się zjawiać miejsca moknące, szczególnie w zgięciach, oddzielne pęcherzyki rozmaitej wielkości, wreszcie kończy się obfitem łuszczeniem całego ciała a najwięcej rąk i nóg. Wysypka ta zjawia się rozmaicie, w kilka lub kilkanaście dni po wlewaniu arsenobenzolu, ale z reguły po znacznym wchłonięciu leku. W przypadkach Pelon'a po trzecim wstrzykiwaniu 0:60 drugiej serii i pierwszym 0:60 czwartej serii; w dwóch przypadkach Nicola's'a po piątym wlewaniu pierwszej serii i w jednym po trzecim wlewaniu drugiej serii; w przypadkach Guibert'a po siódmym wlewaniu 0:90, Hudelo pod koniec kuracji sulfarsenolem (3:14 cg.), Schoenfeld'a po 3:0 gr. salwarsanu srebra etc.

Stan ogólny, zwłaszcza na początku choroby, jest zazwyczaj ciężki: wysypce towarzyszy znaczny obrzęk skóry, podniesiona cięplota (do 40°), częstokroć majaczenie, wymioty, zmniejszenie ilości moczu; w niektórych przypadkach dołączają się zapalenie nerek (Nicolas, Jahn) lub żółtaczka (Hoffmann). Po kilku, rzadziej kilkunastu, dniach gorączka spada, stan ogólny się poprawia, łuszczenie zwiększa się i skóra powoli wraca do stanu normalnego. Niekiedy sprawa kończy się bądź utratą włosów (Hudelo), bądź paznogi (Guibert), bądź też skóra pozostaje tak wrażliwą, iż dotknięcie jodyną wywołuje silne jej podrażnienie (Guibert). Cała sprawa trwa 4-6 tygodni, rzadko dłużej, a niekiedy bywa tak łagodna, że nie zwraca uwagi chorego (Pelon), Wyjątkowo zdarzają się przypadki kończące się śmiercią (Buchholtz, Pinkus, Jahn, Latham).

Częstokroć przy rozpoznawaniu tej postaci następują się pewne trudności: w pierwszych dniach cierpienie można wziąć za płonicę, jednakże charakter wysypki arsenobenzolowej (zajęcie całego ciała, pęcherzyki lub miejsc moknące), brak nieżytych objawów w gardle i na spojówkach, wreszcie dane wywia-

dowcze pozwalają rozstrzygnąć z czem ma się do czynienia. W późniejszym okresie, gdy występuje obfite łuszczenie skóry, niekiedy bardzo cuchnące, wysypkę arsenobenzolową można wziąć za pęcherzycę złuszczącą (*pemphigus foliaceus*); atoli przebieg ostry, brak wyniszczenia u chorego i stopniowa poprawa stanu ogólnego, umiarkowane swędzenie, niewrażliwość na zimno oraz brak zmian na śluzówkach przemawiają przeciwko pęcherzycy.

Trzecią postacią wysypki typu rumieniowatego jest tak zwany „rumień trwały” (*erythème fixe, oertlich wieder aufflammende Exantheme, fixe exazerbierende Exantheme*), na który pierwszy zwrócił uwagę Naegeli. Wysypka ta, przypominająca w swym obrazie klinicznym wysypkę antypyrinową, przedstawia się w postaci ograniczonych, czerwonych lekko pokrzywkowatych, placków, oddzielnych, rzadziej mnogich; zjawia się zazwyczaj pod koniec kuracji arsenobenzolowej i trwa uporczywie kilka tygodni a nawet miesięcy i po wessaniu pozostawia przez czas dłuższy zmiany barwikowe. Przy dalszem stosowaniu arsenobenzolu placek barwikowy ożywia się, a nawet przyjmuje swój pierwotny charakter; niekiedy po kilkumiesięcznej przerwie leczenia ponowne wlewianie arsenobenzolu może wywołać nawrót rumienia (Schoenfeld). Ten typ wysypki był obserwowany przez Thibierge’a, Hermann’a, Grutz’a, Nathan’a i Fuchs’a i, jak we wszystkich postaciach, tak i tutaj rodzaj preparatu nie odgrywa zasadniczej roli, co więcej u jednego i tego samego chorego był obserwowany po rozmaitych arsenobenzolach (Levin).

Jeden przypadek tego typu obserwowałem wspólnie z dr. R. Bernhardtem u. łabetyka na wyprostnej powierzchni ręki po stosowaniu neosalwarsanu.

Pewną odmianę wyżej opisanego typu wysypki trwałej podaje Leibkind, mianowicie w postaci rumienia guzkowatego na kończynach i twarzy, który wystąpił po czwartym wlewaniu salwarsanu w piątej kuracji i trwał cztery miesiące, pozostawiając po wessaniu zmiany barwnikowe.

Do rzadziej spotykanych arsenobenzolowych zmian skóry należą: liszaj płaski, choroba Raynaud i *melanosis et hyperkeratosis cutis*.

A) Liszaj płaski. W literaturze znajduje się opis tylko dwóch przypadków tej postaci. W jednym (Queyrat i Rabut), prócz rumieniowato-barwikowej wysypki na ciele, wystąpiły w trakcie leczenia salwarsanem srebrowym (2·35 in toto) zmiany liszajowate na języku i śluzówce ust, początkowo przyjmowane jako leucoplakia (kobieta nie paląca) i jako taka stale leczona salwarsanem srebrowym. W drugim przypadku (Buschke) zmiany wystąpiły po 13-tem wlewaniu neosalwarsanu (0·3) i dwóch wstrzykiwaniach linseriny, najpierw na kończynach

o charakterze początkowo rumieniowatym (*eryth. exsud. mult.*), potem pokrzywkowatym, aż wreszcie na całym ciele, symetrycznie, rozwinęły się ostatecznie w ogniska o typie liszaja płaskiego (*lich. pl. verruc.*), szczególnie wyraźnie umiejscowione na karku.

W obu przypadkach badanie mikroskopowe wykazało zmiany wręcz nie charakterystyczne dla liszaja płaskiego zwłaszcza w przypadku B u s c h k e ' g o, gdzie znaleziono zmiany w naczyniach warstwy brodawkowej oraz znaczne ilości barwika, przy braku nacieków, jak wiadomo, właściwych liszajowi płaskiemu.

B) Choroba Raynaud. Przypadek tego cierpienia opisany przez Nicolas, Massia i Dupasquier u 28-letniego mężczyzny, skądinąd zdrowego (Wass. +), u którego na 3—4 dzień po 0.15 novarsenobenzolu wystąpiła najpierw przemijająca sinica palców prawej ręki, później, po takiejże dawce, sinica trwała już uporczywiej i ze znacznym natężeniem, następnie w 6 tygodni po trzeciej dawce 0.60, dołączyła się sinica na stopach, uszach, nosie i lewej ręce, wreszcie sprawa zakończyła się zgorzelą palców rąk z utratą części zmartwiałych.

C) *Melanosis et hyperkeratosis*. Heller przytacza przypadek rozległego brązowego zabarwienia skóry z zmianami w rogowaceniu naskórka po stosowaniu neosalwarsanu i stanowczo obstate przy arsenobenzolowym pochodzeniu cierpienia, wykluczając możliwość uzależnienia tych zmian od jakiejś innej przyczyny, np. rtęci lub wazeliny (charakter zmian skóry rozlany, równomiernie ciemno-brunatny ton zabarwienia), które mogłyby odgrywać rolę w etiologii cierpienia i które podkreślił Zieler, polemizujący w danej sprawie z autorem.

D) Luźne wzmianki znajdujemy w piśmiennictwie o występowaniu w leczeniu, arsenobenzolami innych cierpień skóry, jak: opryszczki (*herpes labialis, cubitalis, tonsillaris, nasalis, digitalis*), czyraki, ropnie etc. (Meirowsky, Pinkus).

Na zakończenie przytoczę poglądy autorów na patogenezę arsenobenzolowych zmian skóry. Wszyscy zgadzają się, że o jakimś przypadkowym występowaniu tych zmian przy stosowaniu związków arsenobenzolowych nie może być mowy i że w pierwszej linii winowajcą jest arsenobenzol. Ponieważ zmiany te zjawiają się nie u wszystkich chorych leczonych arsenobenzolem a u jednych i tych samych podlegają różnym wahaniom, wysunięto więc inne czynniki sprzyjające ich powstawaniu.

I. Zatrucie. Ten pogląd zdaje się mieć największe uzasadnienie u wielu autorów, szczególnie odnośnie do tych przypadków, które przebiegają ciężko z wysoką gorączką, znacznym, potęgującym się przy dodawaniu leku, rozprzestrze-

nieniem zmian na skórze i powikłaniami w narządach wewnętrznych. Śmiertelny przypadek Latham'a, w którym skonstatowano we wszystkich narządach (wątroba, mózg, skóra, płyn okołosercowy i in.) arsenik, a za życia w moczu codziennie ślady As, oraz wyniki dodatnie badania Fabry'ego łusek przy *dermatitis exfol.* (salwarsan-sulfoxylat) na obecność As również przemawiałyby za przypuszczeniem zatrucia. To przypuszczenie jest tem prawdopodobniejsze, iż większość ciężkich zmian arsenobenzolowych skóry występuje po znacznej ilości leku nagromadzonego w ustroju. Dla uniknięcia więc kumulacyjnego działania arsenobenzolu, wielu autorów radzi robić większe przerwy pomiędzy oddzielnymi wstrzykiwaniami (dla salw. srebr. max. 1·8 in toto, 0·25 pro dosi), a Wechselmann, Colman i Kron zalecają przy tem badać sprawność wydzielniczą nerek za pomocą cukru mlecznego, brak bowiem lub obecność białka w moczu jeszcze nie dowodzi sprawności nerek. Wreszcie Mejrrowsky, rozporządzający jedną z największych statystyk, kategorycznie oświadcza, że wszystkie ciężkie arsenobenzolowe zaburzenia skóry są zależne od „przedawkowania“.

II. Anafilaksja. Jeżeli pewne zaburzenia arsenobenzolowe skóry mogą być objaśnione nagromadzeniem leku w ustroju bądź przy stosowaniu za dużych dawek, bądź skutkiem zbyt małych przerw pomiędzy poszczególnymi dawkami i jeżeli nagromadzenie to wytlómaczyć niedostateczną czynnością wydzielniczą narządów wewnętrznych (wątroba, nerki, gruczoły dokrewne), co podkreślają liczni badacze (Naegeli, Hudelo, Nicolas i in.), to trudniej objaśnić wcale nie rzadkie przypadki zaburzeń skóry, występujące wkrótce lub perjodycznie po wprowadzeniu seku do ustroju i w dawce nie przewyższającej przeciętnej. Tutaj na pomoc przychodzi cała gama rzeczowników, jak: „wrażliwość“, „idiosynkrazja“, „uczulenie“, i „anafilaksja“. Ponieważ zjawiska anafilaktyczne w ustroju pokryte są jeszcze gęstą mgłą hipotez, więc i autorzy, zaznaczając jedynie ich stosunek do arsenobenzolowych zmian skóry, nie wdają się w głębszą analizę swych spostrzeżeń.

III. Wadliwość fabrykacji. Liczni badacze kładą nacisk na wadliwość fabrykacji związków arsenobenzolowych. Wiener, Bering, Jadassohn i inni twierdzą, że rumienie po salw. srebr. stale zmniejszają się w miarę udoskonalania preparatu. Gdy na początku zdarzały się w 33%, przy Nr. 81 już tylko w 1·1%, przy Nr. 132 salw. sr. jeszcze mniej. Audry utrzymuje, iż przy pewnych serjach novarsenobenzolu Billion'a występowały systematycznie powikłania skóry lub narządów wewnętrznych, które to powikłania kładzie na karb wadliwej fabrykacji lekarstwa. Arzt. podaje, że we Wiedniu i Tyrolu zjawily się wprost fałszyfikaty neosalwarsanu.

Coś podobnego i u nas można było obserwować.

Jeżeli przyjąć zatem, że zmiany skóry przy działaniu związków arsenobenzolowych są pochodzenia toksycznego w szerokim znaczeniu tego słowa (zatrucie od przedawkowania i przedawkowania ustroju lekiem; zatrucie przy małych dawkach, lecz miejsc uczulonych; zatrucie od wadliwej fabrykacji), to mechanizm powstawania tych zmian staje się więcej zrozumiałym. Ustrój nie toleruje nadmiaru ciała obcego i przy upośledzonej czynności pewnych narządów, nie będąc w stanie pozbyć się trucizny przez unieszkodliwienie jej (wątroba) i wydzielenie (nerki, kiszki), reaguje w ten sposób, iż wciąga do pomocy inny zapasowy narząd. Tym narządem jest skóra, odgrywająca w tych przypadkach rolę bezpiecznika, wiążąc i wydzielając nadmiar trujących substancji. Jestto interpretacja przytoczonych spostrzeżeń klinicznych w myśl ogólnej koncepcji cierpień skóry, podanej przez jednego z najgłębszych intelektualistów dermatologów Brocq'a.

Reasumując to co wyżej powiedzieliśmy dochodzimy do wniosków:

1. arsenobenzol oraz pokrewne mu ciała zdolne są wytwarzać bardzo różnorakie zmiany skóry, zbliżone w obrazie klinicznym do zmian, powodowanych przez inne związki chemiczne;

2. najcięższą postacią tych zmian jest postać rumieniowata, resp. płonicowata, kończąca się niekiedy śmiercią;

3. zatrucie, anafilaksja i wadliwość fabrykacji preparatu są czynnikami dominującymi w patogenezie tych zmian.

Fr. Rodziewicz, lekarz Szp. św. Łazarza.

Warszawa.

Działanie uboczne związków arsenobenzolowych.

(Odczyt wygłoszony na posiedzeniu polskiego T-wa Dermatologicznego dnia 1. grudnia 1921 r.).

Przy stosowaniu wszystkich znanych obecnie i dostatecznie wypróbowanych związków arsenobenzolowych spostrzegano oprócz działania głównego, leczniczego, również działanie uboczne (szkodliwe) na ustrój. Działanie uboczne może wyrażać się w szeregu mniej lub bardziej ciężkich objawów i powodować czasem poważne powikłania w czynności narządów wewnętrznych, a nawet przypadki śmierci.

Piśmiennictwo z lat ostatnich daje nam pod tym względem materiał i dane statystyczne aż nadto bogate.

Zanim przystąpię do rozpatrzenia przypadków bardziej powikłanych i groźnych w swych skutkach, pozwolę sobie przede wszystkim poświęcić kilka słów całemu szeregowi objawów lżejszych, przemijających, spostrzeganych stosunkowo dość często i prawie zawsze w przeciągu pierwszych kilku godzin po podaniu dożylnem.

Zaliczyć do nich należy:

1. mdłości i wymioty,
2. zaburzenia żołądkowo-kiszkowe,
3. białkomocz,
4. gorączkę,
5. objawy skórne.

Mdłości, wymioty i wogóle zaburzenia żołądkowo-kiszkowe, szczególnie biegunka występują często i zwykle zaraz po zabiegu lub w ciągu pierwszego dnia po podaniu dożylnem. Zazwyczaj powtarzają się one u danego wrażliwego osobnika po każdym następnem podaniu arsenobenzolu. W wielu przypadkach należy prawdopodobnie przypisać powyższe zaburzenia jadowitemu działaniu arsenu, który wydziela się przez wątrobę i organy trawienia. Obregia i Carniol z Bukaresztu w badaniach swych, przeprowadzonych nad zwierzętami, stwierdzili, że arsenik zaczyna wydzielać się z żółcią już w 15 minut po wstrzykiwaniu. Wydzielanie to zwiększa się w ciągu następnych 45 minut, wreszcie jest prawie zupełne po 7-iu godzinach.

Białkomocz podczas leczenia arsenobenzolami spostrzegano dość często. W niektórych przypadkach występował on jako objaw przemijający i znikał pod wpływem dalszego leczenia swoistego. W innych — przeciwnie dalsze podawanie arsenobenzolu potęgowało jedynie objawy już istniejące. Szczególniej wrażliwymi okazali się w tych ostatnich przypadkach chorzy, dotknięci cierpieniem nerek. U jednego z takich chorych, w przypadku Ravaut, nastąpiła śmierć przy objawach mocznicy po dwóch wlewaniach dożylnych arsenobenzolu (606) 0.40 i 0.70 w odstępach czterodniowych. Weiler podaje przypadek *nephritis chronica* po wstrzykiwaniu śródmięszowem jednej dawki 0.45 neosalwarsanu.

Również często występuje przy stosowaniu arsenobenzolów gorączka. Z preparatów niemieckich salwarsan srebrowy zdawał się powodować ją najczęściej. Genneric spozstrzegają ją w 5 przypadkach na ogólną liczbę 3.500 zabiegów; z preparatów francuskich tą sławą cieszy się G a l y l. Gorączka występowała szczególnie często u tabetyków i paralityków postępowych. Gorączce towarzyszą czasem mdłości i wymioty. Trwa ona zwykle do kilku do kilkunastu godzin. Bardzo rzadko

spostrzegano ciepłotę niższą od normalnej (Laurent i Lacapère).

Najciekawszym z espołem objawów ubocznych spostrzeganym w leczeniu arsenobenzolami jest *crise nitritoide* (wstrząs azotynowy). Nazwali go tak francuzi wskutek podobieństwa do zjawisk naczynioruchowych, powodowanych przez azotyn amylowy.

U nas zespół powyższy spostrzegał po raz pierwszy i opisał R. Bernhardt. (Leczenie wilka Salwarsan-tuberkulina, 1912). Wstrząs azotynowy ma przebieg następujący. Podczas wlewania lub bezpośrednio po niem twarz chorego, czasem cała górna połowa ciała nabiega krwią, czerwienieje lub nawet sinieje. Chorego ogarnia niepokój, odczuwa on skurcz w gardle i rodzaj ucisku w klatce piersiowej, skarży się na bicie serca i zawroty głowy. Oddech i tętno przyspieszone. Po tym pierwszym okresie wstrząsu występują czasem objawy wprost przeciwne — odczyn związany ze skurczeniem naczyń. Twarz chorego sinie błednie, pokrywa się kroplistym potem, tętno zwolnione i bardzo słabe. Czasem występują objawy bardzo ostre, jak obrzęk twarzy, niemożność zatrzymania moczu, wymioty. Wstrząsowi towarzyszą czasami objawy skórne — rumienie, pokrzywka i inne.

W większości przypadków wstrząs azotynowy nie ma następstw zbyt poważnych. Istnieją jednak spostrzeżenia, w których wstrząs azotynowy zakończył się śmiercią (przypadek Courtois-Suffit i Giroux ogłoszony w r. 1917 w gazecie Hopitaux i 2 przypadki Leredde'a referowane w towarzystwie lekarskiem w 1920 r. w Paryżu. We wszystkich tych trzech przypadkach chorzy dotknięci byli jednak cierpieniem serca).

Co do przyczyn, wywołujących wstrząs azotynowy, zdania są podzielone. Leredde i po części Lacapère skłonni są w wielu przypadkach uważać za przyczynę tych wstrząsów (szczególniej w tych razach, gdy stosowano stary Arsenobenzol lub Galyl) niedostateczne zalkalizowanie wstrzykiwanych rozczynów i działanie powstających wtedy związków jednosodowych.

Danysz przypisuje napady azotynowe anafilaksji i tworzeniu się strąków we krwi pod wpływem wlewania leków. Według niego wstrząs azotynowy jest jedną z odmian wstrząsu dokładnie zbadanego przez Vidal'a i opisanego w r. 1914 pod nazwą *crise hemoclastique*. Wstrząs ten występuje u osobników, którym wlewano dożylnie surowicę leczniczą, rozczynty peptonów a nawet substancje chemiczne (zwłaszcza krystaloidy). Co się tyczy w szczególności związków arsenobenzolowych, to przed wydzieleniem z ustroju muszą być one najpierw strącone, później zaś przekształcone i rozpuszczone przez specjalne niweczniki t. zw. lizyny, które powstają w surowicy

osobników, podlegających zabiegowi. O ile po wstrzykiwaniu surowicy lyzyny te tworzą się powoli i stopniowo, o tyle w dożylnem wlewaniu substancji chemicznej n. p., arsenobenzolu, lyzyny powstają już podczas samego zabiegu. Jeżeli wstrzykiwanie jest robione zbyt szybko, powstałe w wielkiej ilości przeciwciała strącają arsenobenzol. Strąty zatykają naczynia włoskowate i uniemożliwiają wydzielanie arsenu wywołują wstrząs naczynioruchowy (rozszerzenie naczyń).

D a n y s z radzi stosować u osobników, skłonnych do wstrząsu azotynowego, metodę B e s r e d k i. Praktycznie stosuje się ona w sposób następujący: na 5 minut przed waniem zwykłej, leczniczej dawki arsenobenzolu podaje się takiemu wrażliwemu choremu również dożylnie 5 mlgr. lub 1 centgrm. tegoż preparatu (*Méthode de vaccinations par injections fractionnées à doses progressives*).

L e r e d d e uważa za jedną z najważniejszych przyczyn wstrząsu azotynowego wadliwe działanie nerek i wątroby.

M i l l i a n jest zdania, że zaburzenia w działaniu nadnerczy odgrywają tu wielką rolę i dlatego radzi stosować jako środek zapobiegawczy adrenalinę (wstrzykiwanie podskórne lub wśródmiąższowe 1 mlgr. andrenaliny na 10 minut przed waniem arsenobenzolu).

Co się tyczy danych statystycznych i odsetka wstrząsów azotynowych w stosowaniu poszczególnych preparatów, to, według M i l l i a n a, wstrząsy występują najczęściej po wstrzykiwaniu starego salwarsanu, niedostatecznie zalkalizowanego (80% ogólnej liczby wstrząsów); 10% przy stosowaniu salwarsanu nawet dokładnie zalkalizowanego i tylko 5% — przy wlewaniu neosalwarsanu. Dla salwarsanu srebrowego odsetek wstrząsów azotynowych wynosi według G e n n e r i c h a 4%, według H a u c k a 15%. K o l l e jest zdania, że wstrząsy azotynowe, powodowane przez salwarsan srebrowy, przypisać należy wyłącznie nadmiernemu stężeniu roztworu.

Francuski preparat sulfarsenol zdaje się powodować wstrząsy częściej niż inne preparaty.

Do powikłań poważniejszych, najczęściej spostrzeganych w stosowaniu związków arsenobenzolowych, zaliczyć należy:

1. żółtaczkę
2. t. zw. neuro-recydywy.

Według danych jednej z ostatnich statystyk niemieckich (Kolońskiej komisji salwarsanowej) przypada jeden przypadek żółtaczki na 5.260 zabiegów. Według tejsze statystyki żółtaczkę spostrzegano znacznie (dwa razy) częściej przy stosowaniu Natrum- i starego salwarsanu, niż przy stosowaniu neosalwarsanu.

W statystyce francuskiej B r o d i e r ' a znajdujemy na 636 dzizypadków, leczonych arsenobenzolem, 39 przypadków żół-

łaczki, t. j. 6-3%. Dla salwarsanu srebrowego odsetek przypadków żółtaczki wynosi według jednych autorów (Kurt, Wiener) 2%, według innych (Bering) 3½% na liczbę leczonych przypadków.

Ciekawy fakt stwierdził Drouet: na 36 chorych leczonych arsenobenzolem i skłonnych do wstrząsów azotynowych w 18 przypadkach spostrzegał on później również i żółtaczkę arsenobenzolową.

Rozróżniane są dwa rodzaje żółtaczek: a) żółtaczki wczesne i b) żółtaczki późne.

Żółtaczka wczesna, daleko rzadsza niż żółtaczka późna, występuje zwykle następnego dnia po zabiegu i spostrzeganą bywa najczęściej w okresie drugorzędowym świeżego przymiotu.

Żółtaczka późna występuje w 2-3-4 tygodnie (do 3-ch miesięcy) po leczeniu arsenobenzolami, najczęściej w przypadkach okresu trzeciorzędowego przymiotu. Im później po leczeniu występują objawy żółtaczki tem przebieg jej jest łagodniejszy.

Przebieg żółtaczki, arsenobenzolowej nie ma w sobie nic specjalnie odrębnego. Stan żółtaczkowy trwa przeciętnie 2-4 tygodni, chory chudnie, skarży się na zmęczenie, wątroba bywa bolesna i powiększona. Objawom tym towarzyszy czasem swędzenie skóry i osutka.

Co do istoty żółtaczki arsenobenzolowej zdania są podzielone.

Jedni — uważają żółtaczkę za objaw syfilityczny — nawrót lub wzmożenie objawów swoistych (hepatoretidive, podobny do Neuro-recidive). Do autorów tych należą: Eschbach, Leredde i Millian. Następujące dane zdają się według Milliana — przemawiać za taką teorią:

1. Żółtaczka występuje trzy razy częściej **po** leczeniu arsenobenzolami, niż **podczas** samego leczenia, gdy tymczasem działanie jadowite innych związków arsenikowych, jak np. Atoxyłu (*amaurosis*) wyraża się staję podczas leczenia

2. W większości spostrzeganych przypadków żółtaczka szybko ustępuje przy dalszem stosowaniu leczenia przeciwprzymiotowego (salwarsanu lub rtęci).

Cały szereg innych autorów zapatruje się na żółtaczkę arsenobenzolową, jako na objaw zatrucia arsenobenzolem. Do tych należą Ravaut, Carnot, Lacapère, Ch. Laurent, Lynch i Hoge, Sicard, Zimmern. Opierają oni swą teorię głównie na fakcie, że żółtaczkę spostrzegano również często u osobników wolnych od przymiotu, którym podawano preparaty arsenobenzolowe. Carnot podaje szereg ciekawych spostrzeżeń u chorych na zimnicę, leczonych arsenobenzolem.

J. Haguenu i Ch. Kudelski starają się uwzględnić obydwą powyżej przytoczone poglądy i są zdania, że, o ile

wczesne żółtaczkę należy uważać raczej za przejawy przymiotowe, o tyle żółtaczkę późną występują najprawdopodobniej na tle zatrucia arsenobenzolami.

Brodier przypuszcza, że arsenobenzol sprzyja powstawaniu żółtaczkę zakaźnej u chorych usposobionych przez sprawę przymiotową.

We Francji zauważono ostatnio, że niektóre serie nowarsenobenzolu dawały stosunkowo więcej przypadków żółtaczkę, niż inne serie. Wskazywałoby to na rolę, jaką w sprawie powstawania żółtaczkę arsenobenzolowej mogą odgrywać wadliwie przyrządzone preparaty (działanie tlenków arsenowych).

Dawkowanie nie zdaje się odgrywać większej roli w etiologii żółtaczkę arsenobenzolowej. Do tego wniosku doszła Kolońska komisja salwarsanowa. W lecie i w jesieni b. r. miało miejsce obserwowanie kilkunastu przypadków żółtaczkę arsenobenzolowej u chorych, którym wlewano dożylnie od 0.15 do 0.30 neosalwarsanu w odstępach 8-mio lub 10-cio dniowych.

Rokowanie w większości przypadków jest pomyślne. Czasem jednak żółtaczkę (bez różnicy późna czy wczesna) może przejść w ostry żółty zanik wątroby. Według statystyki Kolońskiej ostry zanik wątroby wystąpił w dwóch przypadkach na 5.620 spostrzeżeń żółtaczkę.

Sicard, Hagueneau i Kudelski na 100 chorych, leczonych według ich metody (codziennie lub co drugi dzień 0.15 nowarsenobenzolu) spostrzegali 5 przypadków żółtaczkę, z których jeden przeszedł w ostry zanik wątroby po podaniu 12 grm. nowarsenobenzolu. Z autorów amerykańskich ostatnio Lynch i Hoge również przytaczają przypadek śmiertelny żółtaczkę, w którym na stole sekcyjnym stwierdzono ostry żółty zanik wątroby (dawki nie przekraczały 0.60 Arsephenaminy, ogólna ilość podanego preparatu 4.5—5.0).

Niektórzy jednak autorzy są przeciwni przypisywaniu arsenobenzolom jakiegokolwiek roli w powstawaniu ostrego zaniku wątroby i na poparcie swych poglądów przytaczają szereg bardzo poważnych danych. Tak, np., Gotthold Herxheimer przytacza następujące dowody:

1. liczba przypadków ostrego zaniku wątroby nie zwiększyła się od czasu wprowadzenia do leczenia arsenobenzolu;
2. wszystkie przypadki ostrego zaniku wątroby spostrzegano u syfilityków przeważnie we wczesnych okresach przymiotu. Jak tedy należałoby sobie wytłumaczyć fakt, że późniejsze okresy wolne są od żółtaczkę, jeśli za przyczynę jej przyjąć jadowite działanie arsenobenzolu.
3. W przypadkach zaniku wątroby, badanych na stole sekcyjnym, nie znaleziono ani razu tak charakterystycznych dla

zatrucia arsenobenzolami objawów, jak zapalenie mózgu krwotoczne.

Zależnie od poglądów na istotę żółtaczkii t. zw. arsenobenzolowej różnią się również zdania syfilidologów co do dalszego leczenia chorych, którzy jej objawami są dotknięci. Ci, którzy uważają żółtaczkę za objaw przymiotu, zalecają nieprzerwanie leczenia a nawet stosowanie arsenobenzolów w dawkach większych od poprzednich. Ci zaś, którzy zapatrują się na żółtaczkę jako na objaw zatrucia, uważają wstąpienie objawów za stanowcze przeciwskazanie do dalszego leczenia.

Tak zwane neuro-recydywy były dawniej uważane za objawy zatrucia arsenobenzolami. W r. 1911 Finger zarzucił preparatom salwarsanowym działanie jadowite na nerwy czaszkowe. Opisano wtedy cały szereg objawów w układzie nerwowym, które występowały zazwyczaj w kilka dni, tygodni lub nawet miesięcy po leczeniu arsenobenzolami. Spostrzegano porażenia nerwu twarzonego, okoruchowego, zapalenia nerwu wzrokowego, objawy błędnikowe. Objawom tym towarzyszyły prawie zawsze zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Jednak już Benario w pracy swej, ogłoszonej w r. 1911. stwierdził, że objawy powyższe występują przeważnie u chorych leczonych niedostatecznie i że w większości przypadków ustępują właśnie pod wpływem leczenia arsenobenzolami. Poza tem spostrzeżono, że także porażenia występują u chorych leczonych wyłącznie rtercią i u syfilityków zupełnie nieleczonych. Dzisiaj więc prawie wszyscy autorzy widzą w tych porażeniach wznowy objawów swoistych w układzie nerwowym.

Neuro-recydywy występują najczęściej pomiędzy 5-tym a 8-em miesiącem po zakażeniu.

Na 104 przypadki, zebrane przez Benario, w 51 dotknięty był nerw słuchowy, w 37 nerw wzrokowy, w 8 nerw okoruchowy, w 3 nerw odwodzący, w 2 nerw błoczkowy. W trzeciej części wszystkich przypadków objawy były obustronne. W 22 przypadkach skojarzone. Skojarzeniem najczęstszem było porażenie jednoczesne 7-mej pary (*n. facialis*) i 8-mej pary (*n. acusticus*). We wszystkich przypadkach spostrzegano ból głowy. W płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzono limfocytozę.

Neuro-recydywy spostrzegano również podczas leczenia najnowszymi związkami arsenobenzolowemi, neosalwarsanem, nowarsenobenzolem i salwarsanem srebrwym. Ostatnio Otto Sinn podaje 5 przypadków; z tych — 3 po starym salwarsanie i po jednym — po neosalwarsanie i salwarsanie srebrwym. Po salwarsanie srebrwym neuro-recydywy spostrzegali również Stühmer w dwóch, Buschke i Birnbaum w jednym przypadku, Galewsky w 4-ch.

Z innych ciekawych objawów działania ubocznego arsenobenzolów Dreyfus, Gennerich, Marcus, Millian

i Spithoff spostrzegali przypadki drgawek padaczkowatych. Spostrzeżenia te odnoszą się głównie do chorych w okresach drugo- i trzeciorzędowym przymiotu. Ciekawy przypadek padaczki w okresie pierwszorzędowym podaje Langevin. Chory rozpoczął leczenie swoiste w 15 dni po wystąpieniu wrzodu pierwotnego. Otrzymał on 6 wstrzykiwań dożylnych cyanku rtęci i po jednym wlewaniu nowarsenobenzolu, od 0·15 do 0·60. W 3 dni po ostatnim podaniu nowarsenobenzolu — napad padaczkowaty. Przy badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego limfocytów nie znaleziono, białka 0·78.

Zniesienie odruchów stopowych (*Achillesa*) spostrzegał bardzo często Sicard. Autor ten podaje chorym swoim nowarsenobenzol w dawkach codziennych 0·15. Zniesienie odruchów stopowych spostrzegano zwykle po podaniu szóstego lub siódmego grama nowarsenobenzolu.

Najpowaźniejszym powikłaniem leczenia arsenobenzolami są przypadki śmierci.

Od czasu kiedy w r. 1910 Erlich ogłosił pierwsze przypadki śmierci spowodowanej przez leczenie salwarsanem, piśmiennictwo z bogaciło się o całe setki nowych spostrzeżeń. Pocięszającym wszakże objawem jest stopniowe zmniejszanie się odsetka tych smutnych przypadków w stosunku do liczby zabiegów w latach ostatnich. Fakt ten zawdzięczyć należy udoskonaleniu stosowanych preparatów i metod leczenia. Według bardzo ciekawej statystyki Jamin'a w r. 1910 (3 mies.) podano razem 16 przypadków śmierci, w r. 1911 — 92 przypadki, w 1912 — 66, 1913 — 37. Stosunek przypadków śmierci do liczby zabiegów przedstawia się następująco:

w r. 1910	jeden przypadek śmierci na	3.000 zabiegów
w r. 1911	" " " "	8.700 " "
w r. 1912	" " " "	18.000 " "
w r. 1913	" " " "	54.000 " "

Według Kolońskiej statystyki niemieckiej, obliczonej na przeszło ćwierć miliona zabiegów, wypada 1 przypadek śmierci na 56445 zabiegów.

Z innych ciekawszych danych statystycznych przytoczyć należy fakt, że przypadki śmierci zdarzały się najczęściej po 1-em, 2-em lub 3-em wlewaniu arsenobenzolu. Na 211 przypadków, zebranych w pracy Jamin'a, po 1-ym zabiegu było 104 wypadki śmierci, po 2-im 55, po 3-im 13, po 4-ym 8, a po 5-ym, 6-ym i 7-ym zaledwie po jednym.

Co do okresów choroby, to najczęściej przypadki śmierci przypadają na okres pierwszo i drugorzędowy.

Każdy bez wyjątku ze stosowanych obecnie i dostatecznie wypróbowanych związków arsenobenzolowych ma na swoim rachunku przypadki śmierci. Zdaje się, że neosalwarsan jest pod

tym względem (Kolońska komisja salwarsanowa) najmniej niebezpiecznym.

Co do roli dawkowania, to zarówno Kolońska komisja salwarsanowa jak i Jamin, który opiera się na danych statystycznych za przeciąg 4-eh lat, stwierdzają, że wysokie dawki zwiększają niebezpieczeństwo preparatów. Odsetek przypadków śmierci dla neosalwarsanu przy dawkach powyżej 60 centgrm. jest 50 razy większy, niż przy podawaniu dawek mniejszych.

Co się tyczy przyczyny śmierci w tych przypadkach, gdzie ją według wszelkiego prawdopodobieństwa należało przypisać działaniu arsenobenzolów, to najczęściej (w połowie przypadków) powodowało śmierć zapalenie mózgu krwotoczne. Pozatem: ciężkie zapalenie skóry — *dermatitis exfoliativa, pustulosa, bullosa* — i ostry żółty zanik wątroby. Ostatnio Silbergut i Föchler podają 13 przypadków śmierci, spowodowanych przez ostry żółty zanik wątroby.

Przypadki śmierci, spowodowane przez zapalenie mózgu krwotoczne, mają zwykle przebieg następujący. Chory, najczęściej w okresie przymiotu drugorzędowego, również w okresie trzeciorzędowym, gdy zajęty jest układ nerwowy (wiąd rdzenia, porażenie postępowe, syfilis mózgu) dostaje po drugim lub trzecim podaniu arsenobenzolu ciężkich objawów nerwowych. Objawy te występują nagle, poprzedzone czasem bólami głowy, gorączką i wymiotami. Objawy nerwowe mają zwykle charakter drgawek padaczkowatych ogólnych, czasem przeważają na jednej stronie; towarzyszy im szczykocisk, zbaczanie chorobowe oczu w tę samą stronę. Występują one na trzeci dzień po zabiegu.

Po objawach padaczkowatych następuje zwykle śpiączka. Ciepłota się podnosi i może dosięgnąć 40°. Chory umiera najczęściej na trzeci lub piąty dzień po zabiegu.

Przypadki śmierci bez drgawek padaczkowatych są radsze. Spostrzegano wtedy różne inne objawy w układzie nerwowym: porażenie połowicze (Schumann), porażenie umiejscowione (Hoffman, Moose). Bayet, Wolf i Wecki podali wypadki śmierci z porażeniem poprzecznym.

SPRAWOZDANIA Z POSIEDZEŃ P. T. D.

WILNO, dnia 14. I. 1922 r. Przewodniczy kol. Hanusowicz.

Kol. Hanusowicz przedstawia przypadek ogólnej jeżowatości skóry (*ichthyosis hystrix unicersalis*) u 18-letniej chorej. Skóra szyi górnej części tułowia jest zasiana brodawkowatymi wybijalosciami pokrytymi grubą warstwą zrogowaciałego przyskórka. Sprawa wzmagą się ku dołowi i na podudziach złogi rogowate dochodzą do $\frac{1}{2}$ cm. grubości. Poprawa nastąpiła po kilku tygodniach przy stosowaniu kąpeli, 20% maści siarczanej i t. d.

Kol. Wołodzko przedstawia 4-letnią dziewczynkę z *pityriasis lichenoides chron.* Osutka grudkowata jest umiejscowioną przeważnie na tułowiu. Słabe luszczące się grudki są wielkości łebka szpilki do ziarna grochu. Gruczoły chłonne nieznacznie powiększone. Osutka wystąpiła w tydzień po przebyciu odry.

Kol. Golimont wygłosił rzecz: „o podskórnych zastrzykiwaniach terpentyny w leczeniu chorób skórnych i wenerycznych“. Obecnie weszła w użycie proteino-terapia. Jednak w Niemczech i we Francji stosują też z dobrym skutkiem zastrzykiwanie olejku terpentynowego. Metoda Klingmüllera została wypróbowaną w bardzo wielu chorobach i z rozmaitymi wynikami. Cierpienia spowodowane dwoinkami Neissera, gronkowcami, owrzodzenia, dymienice, trądzik, rumienie różnego rodzaju były leczone tą metodą. Audry stosuje terpentynę w oliwie, zastrzykując wśródmięśniowo co dwa dni po 0,1. Lek przyrządzony *lege artis* nie wywołuje żadnych powikłań, sprawia jednak ból. Działanie lecznicze jest załadowalające, jednak sposób ten należy uważać li tylko za pomocniczy.

B. Hanusowicz.

WARSZAWA, Posiedzenie d. 1. grudnia 1921 r.

Przewodniczy kol. Bernhardt. Członków obecnych 40, gości 3.

Kol. J. Wiśniewski przedstawił przypadek z rozpoznaniem pierwotnej błonicy skóry. U chłopca 9-letniego, skądinąd zdrowego, na pępku i dookoła niego, widać twardy szarobrudy strup około 6 cm. średnicy, mocno przylegający do skóry, pod nim ropiejącej. Służówki i narządy wewn. bez zmian. Badanie bakteriologiczne ropy na podłożu surowiczem (dr. Serkowski, dr. Mutermilch) wykazało obecność laseczek Loeffler'a. Pokaz odnośnego preparatu mikroskop. z hodowli.

Kol. Wernic przedstawił: 1) Typowy przypadek guzków Carabelli'ego na wewnętrznej stronie 2-ich zębów trzonowych u 12-letniego chłopca, u którego w dolnej części krzyżowej kręgosłupa znajduje się bolesny guz, wielkości włoskiego orzecha (neurofibroma); w miejscu nasady guza wyczuwa się rozdwojenie kości. Całość przemawia za objawem zwyrodnienia. 2) Przypadek dziedzicznego przymiotu i gruźlicy u 8-let. chłopca. Sprawa przedstawia się w postaci owrzodzenia górnej

wargi, b. bolesnego, z podminowanemi brzegami; przednia część przegrody nosowej i prawe skrzydło nosa zniszczone. Pirquet wyraźnie dodatni. Wassermann ++. Ojciec chorego podobno przebywał przymiot. Owrzodzenie goi się przy naświetlaniu prom. X.

Kol. Racinowski przedstawił przypadek zapalnego zanku skóry kolan (*acrodermatitis chr. atropicans*) u 52-letniej kobiety. Pokaz odnośnego preparatu mikroskopowego.

Kol. Rygier-Cękańska przedstawiła przypadek z rozpoznaniem sarkoidu Darier'a. U 9-miesięcznego dziecka znajdują się od 4 mies. guzy, stopniowo występujące na pośladkach, kończynach dolnych i górnych, brzuchu i lewym policzku, guzy wielkości orzecha laskowego do pomarańczy, głęboko siedzące, twarde, bolesne, pokryte skórą różową, czerwoną lub ciemno-czerwoną i mało wyniosłe nae jej poziom. Stan gerączkowy 38,8, w płucach zmiany nieżyłtwe, w moczu ślad białka. Odczyn Wass. ujemny.

Kol. Sterling przedstawił dwa przypadki do rozpoznania. 1) Kobieta 48-letnia *in climacterio* od 6 lat. Przed 8 laty wystąpiło łupkowo ciemne zabarwienie skóry czola. Z biegiem czasu zmiany, polegające tylko na ciemnym zabarwieniu, wystąpiły pod postacią plamek mniej lub więcej zlewających się na policzkach i na dolnej części przedramion. 2) 16-letniego chłopca z umiarkowanym wytrzeszczem, guzami skórnymi na szyji o barwie i spoiwości prawidłowej skóry, powiększonym gruczole tarczycowym, z brakiem owłosienia pod pachami, żeńskim typem owłosienia na spojeniu łonowem, sinicą dłoni i przedramion, przyspieszeniem tętna. (Oba przypadki dla krótkości czasu spostrzegania podlegają bliższemu zbadaniu).

Kol. Rodziewicz wygłosił odczyt „O ubocznem działaniu związków arsenobenzolowych“. (Przeznaczone do druku).

A. Racinowski

Posiedzenie d. 5. stycznia 1923 r.

Przewodniczy kol. R. Bernhardt; członków obecnych 42, gości 5.

Kol. J. Wiśniewski w uzupełnieniu przedstawionego na posiedzeniu grudniowym przypadku błonicy skóry zaznaczył, że badania bakterjologiczne nalotu w państwowym instytucie epidemiologicznym wykazało w hodowli obecność laszczek Loefler'a.

Kol. Trzciński przedstawił przypadek wczesnego przymiotu z rozległą stonowacizną prącia i moszny.

Prof. Sowiński podał do wiadomości wyniki, jakie otrzymał przy stosowaniu krajowego neosalwarsanu, fabryk zgierskiej i grodziskiej w przypadkach przymiotu. Preparaty te (neosalutan i neosalwan), wstrzykiwane dożylnie w dawkach 0,30—0,60, nie wywoływały żadnych nieprzyjemnych i szkodliwych skutków; natomiast w swem działaniu na objawy przymiotu okazały się nader dodatniemi i pod względem ustępowania wykwitów swoistych niezem nie różniąciami się od preparatów niemieckich. Na podstawie własnych doświadczeń, prelegent zaleca stosowanie krajowego produktu w tych przypadkach, gdzie z powodzeniem może być pominięty preparat wyrobu zagranicznego. Zabierający głos w dyskusji kol. Dolecki, W. Sterling, prof. Krzysztalowicz, Wernic, Racinowski, Trzciński i R. Bernhardt, na zasadzie osobistych spostrzeżeń nad działaniem krajowego neosalwarsanu, zdanie prelegenta najzupełniej podzieliłi.

A. Racinowski.

Posiedzenie d. 9. lutego 1922 r.

Przewodniczy kol. R. Bernhardt, Członków obecnych 17.

Sekretarz Twa kol. Racinowski odczytał sprawozdanie za rok ubiegły. Posiedzeń naukowych w roku 1921 odbyło się 10. Pokazów chorych było 29. Odczytów wygłoszono 7, a mianowicie: 1) L Wernic. Co zrobiono dla zwalczania chorób wenerycznych w Europie i Ameryce. 2) W. Sterling Przymiot a układ nerwowy. 3) H Szczodrowski. Podstawy walki z chorobami wenerycznymi w kraju. 4) J. Wiśniewski. Kilka słów o guzku Carabelli'ego. 5) A. Racinowski. O arsenobenzolowych zmianach skóry. 6) F. Rodziewicz. O ubocznem działaniu związków arsenobenzolowych. 7) Prof. Z. Sowiński. Kilka słów o neosalwarsanie krajowym. Posiedzeń zarządu było 6, na których załatwiano sprawy wewnętrzne T-wa oraz przyjęto utworzenie się oddziałów T-wa: lwowskiego w marcu 1921 r. (przew. prof. Łukasiewicz), krakowskiego we wrześniu (przew. prof. Lenartowicz), wileńskiego w listopadzie (przew. kol. Hanusowicz) i łódzkiego w grudniu (przew. kol. Stanisławski). Walne zebranie członków T-wa odbędzie się w Warszawie d. 7. i 8. maja r. b. Skarbnik T-wa dr R. Biehler odczytał sprawozdanie kasowe za rok ubiegły. Dochód ze składek członkowskich, ogłoszeń w „Przeglądzie Dermat.“, ofiar i t. p. wynosił 246.217 mk. 80 fen., rozchód 131.546 mk. 30 fen., w tem z górą 126.000 na wydawnictwo „Przeegl. Dermat.“. Pozostało na rok 1912 mk. 114.671 fen. 50. Bibliotekarz kol. Sterling wygłosił sprawozdanie ze stanu biblioteki T-wa i zakomunikował o nowowypłyniętych dziełach do biblioteki, a wraz z wydawcą „Przeegl. Dermat.“ kol. Malinowskim przedstawił plan wydawania tego organu. Olbrzymie koszta wydawnicze wobec niskiego stanu kasy T-wa zmuszają wydawców albo do zawieszenia wydawania „Przeglądu“ albo do wyszukania źródła dochodów, przy których pomocy możnaby choć w skromnych rozmiarach drukować w dalszym ciągu prace członków T-wa w „Przeglądzie“. Jedyntym źródłem na razie może być tylko podwyższenie składek członkowskiej, na co zgadzili się wszyscy obecni na zebraniu członkowie. Uchwalono ostateczną decyzję w tym względzie powziąć na następem posiedzeniu przy większej ilości członków. Wybory: dwaj członkowie zarządu ustępujący, kol. Kopytowski i Watraszewski, zostali wybrani ponownie. Do komisji balotującej wybrani zostali kol. Bruner, Dolecki, Potrzebowski i Eliasberg, który zrzekł się mandatu; na jego miejsce wszedł największą liczbą głosów kol. Wernic. Do komisji rewizyjnej wybrano kol. Malinowskiego, Kopytowskiego i Szczodrowskiego. Do kom. bibliotecznej kol. Wielowieyskiego, Sterlinga i Kygior-Cękałską.

A. Racinowski.

Posiedzenie d. 2. marca 1922 r.

Przewodniczy kol. R. Bernhardt, członków obecnych 44, gości 7.

Uchwalono jednogłośnie podnieść składkę członkowską do 1500 mk. kwartalnie. Tow. Dermatologiczne francuskie przysłało zaproszenie na zjazd Dermatologów francuskich, mający się odbyć d. 7. czerwca r. b. w Paryżu.

Kol. Sterling przedstawił: 1) typowy przypadek liszaja czerwonego stożkowatego (*lichen r. accum.*), umiejscowionego na policzkach, czole, szyji, brzuchu, bokach, ramionach, rękach i biodrach; 2) przypadek z burzenia w wewn. wydzielaniu u 18 letniej żydówki z objawami *tachycardia*, *hyperhidrosis*, *myxoedema*, *mamum*, *hypotrichosis*, za ożakowy eunuchoizm oraz upośledzenie inteligencji.

Kol. Dubrowicki przedstawił przypadek gruźlaka łojowego (*adenoma sebac. Pringle*) u 18-letniej panny, skądinąd zupełnie zdrowej, trwającej od 5 lat. W wywiadach padaczki nie skonstatowano.

Kol. Trzciniński wygłosił: „Z kazuistyki leczenia neosalwarsanem“. Prelegent przytoczył trzy przypadki przymiotu, w których stosowanie neosalwarsanu było powodem ciężkich i groźnych powikłań. W pierwszym przebieg choroby wskazywał na zatrucie neosalwarsanem (chory dostał dwie dawki po 0.45) z gorączką i wysypką płonicowatą; w drugim skonstatowano zawał płucny, w trzecim zapalenie żyły, w którą robiono wlewanie. Wszystkie trzy przypadki przebiegały z podniesioną ciepłotą i zakończyły się wyzdrowieniem. Autor przychylnie tych i tym podobnych powikłań upatruje w zbyt wielkich i za często stosowanych dawkach neosalwarsanu

Kol. R. Bernhardt wygłosił: „O działaniu soli bizmutowych w przymiole“. Autor stosował rozpuszczalny cytrynian bizmutu najpierw w ilości 0.20 co drugi dzień, później 0.10 dwa razy tygodniowo z dodatkiem nowokainy śródmięśniowo w rozmaitych postaciach weczesnego i późnego przymiotu. Wpływ tego związku na objawy choroby okazał się nader dodatni. Wykwity swoiste już na 2—3 dzień po pierwszym wstrzyknięciu zaczęły się wchłaniać, a po 10—15 dniach ustąpiły zupełnie. Dla usunięcia najporczywszych postaci grudkowatego przymiotu na tułowiu i częściach płciowych wystarczało 5—6 wstrzykiwań leku, lżejsze objawy, jak wysypka plamista, lepiej słuźówki już po jednym zastosowaniu związku wchłonęły się zupełnie. Bóle głowy, zapalenie tęczówki oraz kilaki nader szybko ustępowały pod działaniem leku. Cytrynian bizmutowy szkodliwego wpływu na ustrój nie wykazuje. Bolesność pośladków po wstrzyknięciu dużo zmniejsza się przy dodaniu do soli bizmutowej jednego centymetra sześciennego 1%-ej nowokainy, a częste obrzmienie dziąseł skutecznie zwalcza się smarowaniem nalewką garbnikową.

A. Racinowski.

PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA.

O leczeniu odmrożeń zastrzykiwaniem mleka. (Mieczysław Zylbersztajn. Lek. Wojsk. Nr. 2/1922 str. 107). Dodatnie działanie w odmrożeniach II. i III. stopnia.

Najnowsze metody biologiczne rozpoznawania kily. (Wł. Poraj-Biernacki. Lek. Wojsk. Nr. 3/1922 str. 153). B. podkreśla, jak duże znaczenie dla dokładności wyników posiada odpowiedni, swoście czuły wywoływacz (antygen), podaje technikę przygotowania antygenów i opisuje metody precipitacyjne. W sprawie technicznych szczegółów B. zwraca uwagę na to, że niezbędne jest równoległe badanie surowicy 2 metodami precipitacyjnymi, że wywoływacze winny być umiejętnie przygotowane, że należy używać przynajmniej 3 wywoływaczy różnego

pochodzenia w rozcieńczeniu 0,5; 0,8; 1,5; że należy zawsze wykonywać odczyn z 2-ma różnymi ilościami surowicy i że wyniki należy notować po 2 — 12 — 48 godz ogrzewania w cieplarni.

Kilka słów w sprawie wstrząsu azotynowego (*crise nitrite*de). (Robert Bernhardt. Lek. Wojsk. Nr. 4/1922 str. 254). B. uważa wstrząs azotynowy za objaw anafilaktyczny, opierając się na następujących danych.

1. Wstrząs następuje najczęściej po szeregu wlewań arsenobenzolu, gdy poprzednie stosowanie leku zdołało już uczulić ustrój.
2. U ludzi uczulonych można wywołać wstrząs niemal z matematyczną ścisłością.
3. U osobników uczulonych można spowodować objawy wstrząsu począwszy już od dawki 0.15.
4. Wstrząs można upредить zapomocą bardzo wolnego wlewania, a także przez poprzednie stosowanie antygenów swoistych (metoda Besredki) lub też nieswoistych t. j. ciał, które zapobiegają zwykłemu wstrząsowi surowiczemu.
5. We wstrząsie azotynowym spostrzegamy te same zmiany krwi, jakie uważane bywają za znamienne dla każdego wstrząsu anafilaktycznego. Za ujęciem anafilaktycznym przemawiają również doświadczenia Tzancka i Flandrin z próbami wywołania u świnek anafilaksji arsenobenzolowej czynnej i biernej.

Przypadek ostrego zapalenia opon u syfilityka z lewostronnym pourazowym niedowładem, leczonego metodą Gennericha. (Br. Frenkel i I. Leyberg. Lek. Wojsk. Nr. 5/1922 str. 378). Przypadek ostrego zapalenia opon mózgowych, które wystąpiło po endolubalnym wlewaniu Neos. metodą Gennericha. Przypuszczalne przyczyny: 1. zakażenie podczas naktucia, 2. przyłączająca się choroba zakaźna, 3. zmniejszenie się odporności środowiska oponowego spowodowane zabiegiem. Przebieg zakażenia był względnie łagodny. Autorzy przypuszczają, że istniejący już przymiot mógł wpłynąć na osłabienie jadowitości meningokoków.

Choroby weneryczne a armja. (Mierzecki kpt. Lek. Wojsk. Nr. 5/1922 str. 360). Na mocy statystyk różnych armji M. udowodnia wzmoczenie się chorób wenerycznych w wojsku pod wpływem wojny. Autor sądzi, że racjonalna walka z chorobami wenerycznymi winna zdążać do tego, aby ustrzec żołnierza przed zakażeniem, a już zakażonego leczyć i unieszkodliwić dla otoczenia. Pierwsze można osiągnąć przez 1. zachęcanie do wstrzemięźliwości, 2. zmuszanie do stosowania środków zapobiegawczych. Doniosłe znaczenie posiada wczesne rozpoznanie choroby, skraca to bowiem czas leczenia i chroni otoczenie przed zakażeniem pozapłciowym. M. zaleca perjodyczne oglę-

dziny w obecności innego oficera oraz natychmiastowe odsyłanie chorych do szpitala. Pomoc w walce z chorobami wenerycznymi winni okazywać też oficerowie innych rodzajów broni i służb.

(J. Zalewski).

Próby szczepienia trądu na kozach. Dr. med. R. Biehler. Przegląd epidemiologiczny T. II. 1922. r. B. zaszczylił 2-om kozom uprzednio uodpornionym prątkami gruźliczemi podług metody Much'a a) świeże guzy trądowe, b) miazgę guzów rozpuszczonych zapomocą antyforminy, c) zawiesinę z tej miazgi. 3-iej kozie materiał trądowy szczepionobez uprzedniego uodparniania. U obu uodpornionych kóz wytworzyły się po 12-tu dniach stwardnienia wielkości orzecha laskowego na 4 cm, poniżej miejsca szczepienia. W wydzielającej się z tych guzów gęstej serowatej masie wykryto niekomórek i swoiste kwasoodporne prątki barwiące się metodą Ziehl'a. U nieuodpornionej kozy materiał trądowy uległ zupełnemu wessaniu. Swoisty odczyn trądowy u odpornionych i u nieodpornionych kóz pozostał jak i przed szczepieniem dodatnim. Doświadczenia powyższe nie pozwalają Biehlerowi podzielać zdania Much'a, że zarazek przyjął się nietylko anatomicznie lecz i biologicznie. Wobec tego jednak, że guzy zawierały wielką ilość swoistych prątków, stwierdzić można istnienie zakażenia.

Przyczynek do sprawy zakaźności szyszkowin (*Condylomata acuminatae*). ucinka. A d. Karwowski. Nowiny Lekarskie. Czerwiec 1922. Nr. 6. K. szczepił 46-ciu chorym odpowiednio przygotowany materiał z łepieży ostrych, brodawek płaskich i szyszkowin skóry części uwłosionych głowy. Jakomiejscu szczepienia wybierano bruzdę udową, fałdę między wargami sromu, skórę ramienia, wrzecie owrzodzenia na podudziach. Skórę przysposabiano uprzednio przez nieznaczne nacięcia, zdrapania ostrą łyżeczką i kilkuniedniowe okłady wilgotne. W jednym przypadku szyszkowinę zaszyto na 5 dni między wargi sromu. Szczepienia te nie dały wyników dodatnich nawet po 2-13 mies. K. przypuszcza, że zachodzi tu może pewne podobieństwo do sposobu tworzenia się raków skóry, powstających na tle długotrwałego podrażnienia u osobników skłonnych do nieprawidłowego bujania naskórka w głąb tkanki. W łebieżach ostrych występowałyby mogła osobnicza skłonność do bujania naskórka w stronę odwrotną, (ku górze) pod wpływem pewnych bodźców (długotrwałe namoknienie, nadzkerki, łojotok i t. d.).

O leczeniu rzeżączki u kobiet śródzylenm zastrzykiwaniem Collargolu. Ta d. Żuralski. Nowiny lek. Lipiec 1922 Nr. 7. Ż. stosował Collargol dożylnie w 30 przypadkach. Lek podawano

w świeżo przygotowanym 2% roztworze i w dawkach wzrastających, od 3ccm, dodając stopniowo po 2ccm w odstępach 3—4 dniowych. W rzeżączce niepowikłanej stosowano współcześnie miejscowe leczenie protargolem i przepłukiwania pochwy roztworem tlenocyanu rtęci. We wszystkich przypadkach otrzymano wyniki dodatnie. W niektórych razach dwoinek N e i s s e r a nie można było wykryć już po 1-ym — 2-ch zabiegach, w innych dopiero po 8—9-iu zastrzyknięciach. Leczenie trwało przeciętnie 24 dni. Do niepożądanych zjawisk działania Collargolu należy zaliczyć podniesienie ciepłoty do 39°—40°, dreszcze, ból głowy, mdłości i wymioty. Niekiedy spostrzegano przemijającą leukocytozę.

F. Rodziewicz.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. R. Leszczyński, doc. Uniw. i prym. P. Szpit. pow. we Lwowie.

Cowperitis chronica latens.

Rozważając przyczyny przewlekania się rzeżączki, doszliśmy do wniosku, że gonokokki utrzymują się najdłużej przy życiu w tych zaułkach, gdzie ich lek, stosowany od powierzchni nie dosięga i gdzie równocześnie nie działają te siły obronne ustroju, jakie wchodzą w rachubę przy rzeżączce. Jako takie miejsca poznaliśmy przydatki cewki, jak zatoki Morgagniego, gruczoły Littré'go, gruczoł sterczowy, oraz gruczoły opuszkowo-cewkowe. Zaznaczyliśmy też, że anatomja patologiczna tych ostatnich jest mało opracowaną.

Gruczoły opuszkowo-cewkowe zostały opisane najpierw przez Méry'ego (*Journal des savants* 1684. Paris N. 17.). Cowper, od którego niezupełnie słusznie noszą nazwę, opisał je szczegółowo nieco później: (*Glandularum quarundam nuper detectarum ductorumque descriptio*. Londyn 1702, zaś w *Transact. philosoph.* w r. 1699).

Pomijając dawniejsze wzmianki o nich, musimy przyjąć klasyczną pracę Gublera (*Thèse de Paris* 1849; *Des glandes de Méry (vulgairement glandes de Cowper) et de leurs maladies chez l'homme*) jako podstawę naszych obecnych wiadomości o nich. Później pojawiły się dość rzadkie wzmianki kazuistyczne. W latach siedemdziesiątych i osmdziesiątych zajmował się niemi więcej Englisch, który ogłosił w tym przedmiocie kilka prac. Dopiero w najnowszych czasach doczekały się te gruczoły gruntownego opracowania znów z pod pióra francuskiego. W r. 1904 ogłosił P. Lebreton swoją piękną i wyczerpującą monografię o gruczołach opuszkowych i ich schorzeniach, rzecz, po której się dotychczas nic lepszego nie pojawiło. (*Contribution à l'étude des glandes bulbo-uréthrales et de leurs maladies*, Paul Lebreton, 1904 Paris). Równocześnie ogłosił Hoggé (Bruxela) wyniki swych długoletnich badań nad anatomją i rozwojem międzykrocza i gruczołu Mé-

ry'ego. W końcu w r. 1906 ukazało się studjum kliniczne Pasteau, który zwracał uwagę na znaczenie tych gruczołów w przebiegu rzeźączki i na sposoby badania ich. Pozatem większe prace w tym przedmiocie nie ukazały się. Natomiast spotyka się w ostatnich latach coraz częściej luźne wzmianki, podnoszące znaczenie tych gruczołów w przebiegu przewlekłej rzeźączki.

Gruczoły opuszkowo-cewkowe nazywają się tak, ponieważ są położone w zakątku, utworzonym przez opuszkę (bulbus) i cewkę. Jeśli postępujemy od powierzchni międzykroczca, to po nacięciu warstw powierzchniowych staniemy wobec pola trójkątnego, znajdującego się pomiędzy opuszką a ciałem jamistym. Jest to tzw. *triangulum ischiobulbare*. Zamknięte jest ono przez *lamina inferior s. superficialis aponeurosis perinealis mediae (ligament de Carcassone)*. Pod nią znajdujemy nasz gruczoł. Leży on tedy między blaszką dolną a górną powięzi średniej w samym mięszu diaphragmy moczopłciowej. Gruczoły te są z reguły parzyste, niekiedy brakuje jednego z nich, częściej prawego. Są one zwyczajnie okrągłe, obłe, niekiedy jednak wydłużone i spłaszczone. Wielkość ich rozmaita, od dużego grochu do soczewicy. W przednim górnym kwadrancie gruczołu zaczyna się przewód i biegnie skośnie ku przodowi, górze, i wewnątrz, przechodzi ponad opuszką, następnie zagłębia się w cewkę, przebija ją i uchodzi bardzo drobnym ujściem. Ujścia obu gruczołów są obok siebie położone, nierzadko lewy nieco bardziej ku przodowi niż prawy. Rozróżnić więc można *pars retrobulbaris* przewodu, *pars spongiosa* i *pars submucosa*. Cała długość przewodu wynosi najwyżej 2—3 cm. Niezmierniej wagi dla nas jest wiadomość, że prócz dwóch głównych gruczołów, nie rzadko znajdują się ku przodowi rozsiane gruczołki dodatkowe (*glandulae accessoriae, glandulae aberrantes*). Są one ułożone w mięszu opuszki i niejako nasadzone na przewód, do którego w czasie jego przejścia nad opuszką, względnie przez ciało jamiste, uchodzą. Są one ważne dlatego, że zakażenia ich i zapalenia, są przyczyną owych uporczywych *bulbitis*, których się tak obawiamy.

Lichtenberg na podstawie swoich badań serjowych na płodach i dorosłych doszedł do wniosku, że gruczoły C. nie posiadają wogóle przewodów właściwych, albowiem to co uważamy za przewody, są to tylko części gruczołu przystosowane do zmienionych warunków. Dlatego, jak twierdzi, są te przewody wyścielone przybłonkiem gruczołowym i dlatego w całym swym przebiegu są obsadzone drobnymi wypukleniami gruczołkowatymi lub gruczołkami, które morfologicznie należą do całości gruczołu opuszkowo-cewkowego.

Co się tyczy budowy histologicznej, to gruczoły C. zali-

czyć trzeba do typu gruczołów gronkowych. Drobne przewody pierwszego rzędu zlewają się w zatokowate zbiorniki, z których dopiero do wnęki wychodzą końcowe, długie przewody, o których wspominaliśmy. Zarówno w zrębie łącznotkankowym jak i w ścianach zbiorników, oraz przewodów, wśród tkanki łącznej znajdują się włókna mięśni gładkich.

Gruczoł w całości jest otoczony pewnego rodzaju torebką łącznotkankową, która stoi w ścisłym związku z otoczeniem, w szczególności z otaczającymi mięśniami prążkowanymi. Stąd też znajdujemy wśród niej rozprószone, pojedyncze włókna mięsne, prążkowane.

Unaczynienie pochodzi od *a. transversa perinei* (Gubler) i od *arteriola bulbaris* (Lebreton).

Nerwy są gałązkami *n. pudendus internus* (*ramus profundus s. bulbourethralis Cruveilhiera*). Nadto dochodzą prawdopodobnie włókna współczulne od *n. cavernosus major* (od *plexus cavernosus* dalej *plexus prostaticus* wedle Souliégo).

Gruczoły opuszkowo-cewkowe są gruczołami śluzowymi, jak drobne gruczoły cewki. Z drugiej jednak strony przez swoje funkcje zasługują niewątpliwie na nazwę gruczołów płciowych, albowiem w chwili podrażnienia płciowego od erekcji aż do organizmu produkcja ich się wzmacnia i wydzielina miesza się z wydzieliną wyższych gruczołów płciowych. Częściowo wydobywa się przedtem (*urorrhoea e libidine*) i służy do nadania śliskości prąciu. Gruczoły te zaopatrzone w zbiorniki (kolektory), położone w pośród mięsistej diaphragmy, przeplatane włóknami mięsnymi, unerwione gałązkami nerwów płciowych, biorą żywy udział w całym akcie płciowym. W chwili ejakulacji podlegają rytmicznym uciskom i wysrzyknięcie zebranej w kolektorach wydzieliny następuje w sposób podobny, jak z wyższych narządów płciowych.

Gruczoł opuszkowo-cewkowy, siedzący w ukryciu trudno dostępny badaniu, daje znać o sobie dopiero wtedy, gdy zmiany chorobowe w nim osiągną pewien stopień nasilenia. Toż nie dziw, że w opisach spotykamy się najczęściej z *cowperitis abscedens*. Jako zejście ropnia może się wytworzyć torbiel, lub też ropień przebija na zewnątrz i tworzy przetokę. Są to najdawniej poznane i najczęściej opisywane postaci schorzenia tego narządu. English zwrócił uwagę na pierwotną gruźlicę tego gruczołu, zaś Motz i Bartrina na związek, jaki zachodzi u chorych ze zwężeniem cewki, między zapaleniem gruczołu Méry'ego a rozległym nacieczeniem moczowem międzykrocza. Znanych jest też kilka przypadków iaka pierwotnego tego gruczołu.

Lebreton, z którego pracy wyjęliśmy poprzednie szczegóły, podaje następujący podział schorzeń gruczołu Méry'ego.

A. *Cowperitis acuta*:

- a) rzeżączkowa,
- b) moczowa.

B. *Cowperitis chronica*:

- a) zamknięta:
 - 1) *cowperitis recidivans*,
 - 2) torbiele gruczołu,
- b) otwarte:
 - 1) zwyczajne,
 - 2) gruźlicze

C. Nowotwory złośliwe.

Pod B. a. 1 rozumie *cowperitis chronica recidivans abscedens* t. j. przewlekłą *cowperitis* z nawrotami ropnia. Pod B b. 1. opisuje przewlekłą *cowperitis* z przetoką na zewnątrz. Natomiast nie spotykamy w jego schemacie przewlekłej *cowperitis*, przebiegającej bez tworzenia ropnia i zaostreń, postaci, którą określiłbym jako *cowperitis chronica latens*. Jest to temu dziwniejsze, że wzmianki i przypuszczenia o takiej postaci znajdujemy zarówno u niego, jak u kilku innych autorów (Englisch)

Gonokokki są niewątpliwie najczęstszą przyczyną zapaleń gruczołu C. i uporczywe nawroty rzeżączki budziły u wielu podejrzenie, że gonokokki zagnieździły się właśnie w tym gruczole. W szczególności R. Picker, Pasteau nastają na uwzględnianie gruczołu C. przy długotrwałej rzeżączce. Mimo to *cowperitis chronica latens*, jako odrębna postać kliniczna, nie jest wogóle dotąd uznaną i poznaną. Pochodzi to prawdopodobnie stąd, że badanie gruczołu opuszkowego sposobami dotąd używanymi daje bardzo niepewne wyniki. Lekkie postaci przewlekłego zapalenia, są klinicznie prawie nie do wykrycia, raczej się ich domyślamy. Przytem brakło dotąd większych poszukiwań anatomico-patologicznych w tym kierunku.

Już Cowper (1702) wypowiedział przypuszczenie, że szklista wydzielina, ukazująca się pod koniec rzeżączki pochodzi z jego gruczołu. Podobnego mniemania był Littré (1711). Następcy ich od Morgagniego aż do Gublera i Ricorda zajmowali się głównie ropniem gruczołu Méry'ego. W nowszych czasach Amilcare Ricordi (1871), po nim Julien (1886) mówią o przewlekłej *cowperitis*, przebiegającej bez objawów. Gubler nie mówi nic o niej. Englisch uważa *cowperitis chronica* za bardzo rzadką i rozróżnia postać przebiegającą z zaostreniami i drugą, zupełnie bez wyraźnych objawów zapalnych. Finger, wspominając o tej postaci (*c. chron. lat.*), pisze: „wobec braku badań anatomico-patologicznych i podobieństwa objawów tego schorzenia z objawami przewlekłej *urethritis*, musi pozostać otwartem pytanie o istnieniu tej postaci przewlekłej *cowperitis*“. Pasteau sądzi,

że chroniczna *cowperitis* jest częstą i radzi w każdym przypadku przewlekającej się rzeżączki badać w tym kierunku.

L Waelsch pisze: „zgadzam się na podstawie własnych spostrzeżeń z R. Pickerem, że rzadka wogóle chroniczna *cowperitis*, występuje niekiedy w postaci, zupełnie utajonej klinicznie. Wtedy bywa jedyną przyczyną wielokrotnych nawrotów rzeżączki.” Podobnie wyraża się Le Fur w swoim podręczniku: „gdy *cowperitis* przechodzi w stan chroniczny, staje się ona jednym z najuporczywszych powikłań rzeżączki; zdradza ona jeszcze bardziej, niż chroniczna *prostatitis* skłonność do ciągnięcia się w nieskończoność (*elle tend à s'éterniser*).” Takich wzmianek jak powyższe możnaby jeszcze wiele odszukać przytoczyć. Wynika z nich, że klinika naprowadza nas na istnienie *cowperitis chronica latens*, jako przyczyny w niektórych przypadkach uporczywych nawrotów, że postać ta nie jest zdefiniowaną, że w końcu brak badań anatomo-patologicznych w tym kierunku.

Gdy gonokoki dostaną się do przewodów i wnętrza gruczołów C. wywołać mogą ostre zapalenie, które w niektórych przypadkach prowadzi do abscesu. Ropień może pęknąć na zewnątrz lub do cewki, lub też wessać się. W takim znów razie zapalenie może zupełnie wygoić się (blizna wśródtkankowa) lub też przejść w stan przewlekły (w myśl Englischa). Możliwym jest jednak, że od początku ostre zapalenie nie prowadzi do abscesu, lecz ogranicza się do mniej znacznych objawów. Już Ricord wyraził przypuszczenie, że jeśli w przebiegu rzeżączki pojawi się uczucie bolesnego napięcia w okolicy opuszki, mamy wtedy do czynienia z zapaleniem gruczołu Mery'ego. Zapalenie takie może niepostrzeżenie przejść w stan przewlekły. Widzimy tedy, że chroniczna, postać *cowperitis* powstaje bądź to jako zejście ropnia, bądź też po ostrem nieropnym zapaleniu. Ta druga ewentualność wydaje mi się też prawdopodobniejszą i częstszą. W ropniach bowiem zwyczajnie gonokoków się nie spotyka, co wielokrotnie stwierdzono i co tłumaczy się działaniem lizyn. Przewlekłe zapalenie gruczołu opuszkowego może dawać od czasu do czasu zaostrzenia, przy sposobności nadużyć, urazów. Może jednak przebiegać bez wyraźnych objawów. Wtedy tylko uporczywe nawroty rzeżączki, po wykluczeniu innych źródeł autoinfekcji, wreszcie badanie sposobami zalecanymi przez Pasteau, Pickera, może nas doprowadzić do właściwego rozpoznania. Ta właśnie postać *cowperitis chronica latens* nas interesuje. W przytoczonej wyżej opinii tak wybitny znawca rzeżączki jak Finger, przyznaje, że pytanie o istnieniu takiej postaci *cowperitis* nie jest rozstrzygnięciem dla braku badań anatomo-patolo-

gicznych Postanowiłem tedy na materiale sekcijnym poszukać odpowiedzi.

Jeśli sobie uzmysłowimy stosunki anatomiczne gruczołu Méryego, wyrozumiemy, że zapalenie toczyć się może w dwóch rejonach, zależnie od tego, jak głęboko gonokokki się zapędzą. a) Dwoinki siedzą tylko w przewodach i gruczołach dodatkowych. W takim razie lekkie zapalenie niczem się nie różni objawowo od lekkich zapaleń właściwego gruczołu. Ciężkie zapalenia przebiegają pod postacią *bulbitis*, co wyjaśnimy przypomnieniem, że gruczoły dodatkowe (*glandulae accessoriae*) są zatopione w mięszu opuszki b) Gonokokki doszły aż do zbiorników i do właściwego gruczołu. W takim razie, jak już G u b l e r przypuszczał mogą one pozostać na powierzchni, będzie to forma mieszkowa *c. follicularis* analogicznie jak w gr. krokowym. Mogą też przedostać się w głąb, w mięsz, będzie to postać mięszowa (*c. parenchymatosa*).

Wydaje mi się naturalnem, że w ostrem stadium początkowe części całego narządu t. j. przewody i gruczoły dodatkowe muszą bywać wcześniej i częściej zajęte, niż partje dalsze, t. j. sam gruczoł. Możliwem jest, że i w przewlekłych sprawach części bliższe światłu cewki są podatniejszym podglebiem dla gonokokków, niż odleglejsze. Pomimo tych wątpliwości, pomimo, że nie oczekiwałem zbyt obfitego żniwa, skierowałem me poszukiwania w pierwszym rzędzie do samego gruczołu (*cowperitis chronica latens*) pozostawiając na razie na uboczu sprawę *bulbitis chronica latens*. Badania moje, dokonane na materiale lwowskiego uniwer. Zakładu Anatomji patologicznej (Prof. Nowicki), obejmują 44 przypadków. Brałem je po porządku, tak, jak się do prosektorjum dostawały. Odrzucałem tylko mniej świeże, t. j. takie, gdzie później przy badaniu drobnowidowem okazywały się dalej posunięte zmiany pośmiertne. Gruczołki, ustalone w formalinie zatopione w parafinie, były krajane serjami i barwione hematocxyliną. W skróceniu podaję protokoły:

N I. lat 33. Makroskopowo: Dwa gruczoły wielkości dużego grochu, obłe nie zrosłe z otoczeniem, Mikroskopowo: prawidłowe.

N. II. lat 21. Ma.: Dwa niewielkie gruczoły, lewy większy. Mi.: w obu zwiększenie ilościowe tkanki łącznej, oraz mniej lub więcej znaczony zanik tkanki gruczołowej. Tkanka łączna rozrosła między zrazikami, a także między mieszkami. Przeważnie starsza, z niezbyt wielką ilością jąder. Nacieków drobnokomórkowych niema. Rozpoznanie: *Adenitis chronica minoris gradus*.

N III. lat 49. Ma.: dwa małe gruczoły. Mi.: Zmiany zapalne w postaci nacieków drobnokomórkowych i tkanki ziarninowej, później bliznowaciejącej. Sprawa posuwa się od wnęki, przodu, ku tyłowi i obwodowi gronek, gdzie są zmiany najmłodsze, zaś z przodu przy wncę najstarsze. Nadto miejscami na obwodzie zapalenie w tkance łącznej okologruczołowej i przenikanie jej między grona. To powoduje zanikanie ich. Z drugiej strony tkanka łączna od wnęki, zaciskając.

powoduje zastój, rozdymanie gruczołków i torbielki. Nacieki i młoda tkanka łączna także około cewki. Rozpoznanie: *Cowperitis chronica ambilateralis praecipue sinistra in cicatrisationem tendens.*

N. IV. lat 46. prawy gruczoł 10-krotnie większy, lewy atroficzny. Mi.: W obu gruczołkach świeżych zmian niema, raczej starsze. W prawym wogóle zmiany młodsze zaczynające się w lewym stare, bliznowate, powodujące zanik gruczołu. Rozpoznanie: *Adenitis interstitialis chronica cirrhotica*

N. V. lat 29. Ma.: lewy gruczoł podłużny, średniej wielkości, prawy wprysnięty, bardzo mały Mi.: zmian patologicznych nie ma.

N. VI. lat 48. Ma.: lewy gr. trzykrotnie większy niż prawy. Mi.: w obu *adenitis interstitialis chronica* z następowem tworzeniem się torbielki i zanikiem tkanki gruczołowej. W prawym dość znaczne nacieki drobnokomórkowe.

N. VII. lat 70. Ma.: prawy gruczoł większy. Mi.: rozrost tkanki łącznej, zrębowej, międzyzrazikowej. Gruczoł w całości normalny. Zgrubienie ścian naczyń krwionośnych. Rozp.: *hyperplasia interstitialis senilis.*

N. VIII. lat 67. Ma.: lewy gruczoł większy niż prawy. Gruczoł dodatkowy po stronie prawej. Mi.: ściany naczyń silnie zgrubiałe. Silne łuszczenie się przybłonków. Rozp.: *hyperplasia interstitialis, atrophia senilis incipiens.*

N. IX. lat 25. Ma.: dwa gruczoły średniej wielkości. Grucz. dodatkowy Mi.: stosunki prawidłowe. W prawym dwie duże cysty.

N. X. lat 40. Ma.: Oba gruczoły bardzo małe. Mi.: słabo rozwinięte, mało czynne, skłonne do zaniku, bez zmian patologicznych.

N. XI. lat 47. Ma.: lewy duży, prawy szczątkowy. Mi.: prawidłowe.

N. XII.: lat 56. Ma.: Oba gruczoły z otoczeniem zrosłe. Mi.: prawidłowe.

N. XIII.: lat 46. Ma.: dwa gruczoły średniej wielkości. Mi.: bez zmian.

N. XIV. lat 48. Ma.: Prawy gruczoł średniej wielkości, lewy podłużny, zrosły. Mi.: W prawym gruczole we środku resztki nacieków drobnokomórkowych. Tk. łączna wzmoczona, bliznowaciejąca, zanik częściowy tkanki gruczołowej, szczególnie w niektórych zrazikach Ściany przewodów zgrubiałe. Gr. dodatkowe. Rozp.: *Adenitis centralis interstitialis chronica dextra.*

N. XV. lat 49. Ma.: Lewy gr. bardzo duży, prawy średni, podłużny, zrosty z otoczeniem, gr. dodatkowe. Mi.: w lewym rozsiane w grupach gwiazdkowatych nacieki drobnokomórkowe, około małych przewodów, dalej tkanka łączna młoda i starsza, bliznowaciejąca. W innych miejscach nacieki około przewodów jeszcze obfitsze. Tk. gruczołowa miejscami w zaniku. W prawym też spotyka się nacieki, lecz skąpsze. Rozp.: *Adenitis chronica interstitialis, partim periferica, partim centralis, praecipue pericanicularis.*

N. XVI. lat 56. Ma.: Dwa gr. średniej wielkości, przy lewym gruczołki dodatkowe. Mi.: Przerost tkanki łącznej, częściowy zanik tk. gruczołowej. Rozp.: *Adenitis chronica in atropiam tendens.*

N. XVII. lat 51. Ma.: Dwa gr. dość duże. Mi.: bez zmian.

N. XVIII. lat 24. Ma.: Lewy średniej wielkości, zrosły, prawy średniej wielkości; przy nim gruczoł dodatkowy wielkości soczewicy. Mi.: bez zmian.

N. XIX. lat 33. Ma.: Dwa średnie gruczoły. Mi.: bez zmian.

N. XX. lat 41. Ma.: Lewy gr. w zaniku, prawy większy. Mi.: *Adenitis chronica interstitialis.*

N. XXI. lat 25. Ma.: Dwa średnie, wolne gruczoły. Mi.: W nich brak objawów zapalnych, natomiast przewody porozszerzane, mieszki

rozdęte, zanik mniej lub więcej posunięty przybłonka, ściany zcieńzały, torbiele. Rozp.: *Degeneratio cystica*

N. XXII. lat 25. Ma.: Dwa niewielkie gruczoły, zrosłe. Mi.: Tk. łączna znacznie wzmoczona, rozsiane lymphocyty, w prawym gr. trzy niewielkie nacieki. Ściany przewodów zgrubiałe Tkanka łączna wrasta i z obwodu. Rozp.: *Adenitis chronica interstitialis*.

N. XXIII. lat 42. Ma.: Prawy gruczoł większy niż prawy. Mi.: W obu dość znaczny zanik tk. gruczołowej. Zmiany dawne. Rozp.: *Adenitis chronica interstitialis*.

N. XXIV. lat 16. Ma.: Dwa małe gruczoły. Mi.: mało czynne prawidłowe.

N. XXV. lat 59. Ma.: Dwa dość duże gruczoły. Mi.: prawidłowe.

N. XXVI. lat 48. Ma.: Dwa średnie gruczoły. Mi.: prawidłowe.

N. XXVII. lat 23. Ma.: Dwa dość duże gruczoły, lewy nieco większy, z obu stron gruczoły dodatkowe. Mi.: prawidłowe.

N. XXVIII. lat 56. Ma.: Prawy większy niż lewy. Mi.: prawidł.

N. XXIX. lat 36. Ma.: Dwa gruczoły podłużne, prawy większy, z otoczeniem tk. łączną połączone. Mi.: prawidłowe.

N. XXX. lat 52. Ma.: Dwa niewielkie gruczoły, z otoczeniem zrosłe. Mi.: prawidłowe.

N. XXXI. lat 55. Ma.: Prawy gr. większy niż lewy. Mi.: prawidłowe.

N. XXXII. lat 26. Dwa małe gr. Mi.: prawidłowe.

N. XXXIII. lat 31. Ma.: Prawy mały, obły, lewy większy, podłużny, z otoczeniem zrosły. Mi.: *Hyperplasia interstitialis*.

N. XXXIV. lat 32. Ma.: Lewy gr. podłużny, zrosły, prawy bardzo mały, podłużny, też zrosły. Mi.: *Adenitis interstitialis dispersa*.

N. XXXV. lat 26. Ma.: Dwa gr., bardzo małe. Mi.: prawidłowe.

N. XXXVI. lat 28. Dwa gr. dość duże. Mi.: prawidłowe.

Nr. XXXVII. lat 30. Ma.: Dwa duże gruczoły. Mi.: prawie normalne.

N. XXXVIII. lat 41. Ma.: Lewy gr. średni, prawy zanikły. Mi.: W niektórych zrazikach świeższe nacieki drobnokomórkowe, wśród nich komórki plazmatyczne. W innych tkanka łączna dość obficie rozrosła. Rozp.: *Adenitis chronica interstitialis dispersa*.

N. XXXIX. lat 56. Ma.: Dwa gr. średnio duże, lewy większy. Mi.: prawidłowe.

N. XL. lat 19. Ma.: Dwa duże gruczoły. Mi.: Rozrost tkanki łącznej międzymieszkowej, szczególnie około przewodów, nacieki drobnokomórkowe, niezbyt obfite, rozsiane. Miejscami tkanka gruczołowa zanika, miejscami tkanka łączna bliznowaciąca. Rozp.: *Adenitis subacuta interstitialis*.

N. XLI. lat 22. Ma.: Mi.: W obu gruczołach stosunki prawidłowe.

N. XLII. lat 29. Ma.: Prawy gr. średni, lewy w zaniku. Mi.: W obu silnie rozrosła tkanka łączna międzyzrazikowa. Lewy gr prawie zanikły, w prawym więcej tkanki gruczołowej utrzymanej. Ogniskowo nacieki drobnokomórkowe. Rozp.: *Adenitis chronica in atrophiam tendens*.

N. XLIII. lat 39. Ma.: Dwa duże gruczoły. Mi.: prawidłowe.

N. XLIV. lat 37. Ma.: Prawy duży, lewy mniejszy. Mi.: Oba gr. zbliżnowaiałe, szczególnie lewy. W lewym małe tkanki gruczołowej, w prawym więcej. Dokóła naczyń krwionośnych i chłonnych bardzo znaczne nacieki drobnokomórkowe z ciałkami Russella i komórkami plazmatycznymi. W przewodach łuszczenie i zwyrodnienie komórek gruczołowych. Rozp.: *Adenitis chronica exacerbaus*.

Gdy przeglądniemy wyniki badań nie możemy się oprzeć zdumieniu. O *cowperitis chronica latens* nic pozytywnego

dotąd nie było wiadomem, zaledwie niektórzy autorowie jej się domyślali, na ogół jednak głucho było o niej. Przystępowałem do badań w przekonaniu, że taka postać niewątpliwie istnieje, że jednak musi być bardzo rzadką. Tymczasem wyniki są zgoła nieoczekiwane. Na 44 przypadków tylko 25, t. j. 56.81% okazywało stosunki normalne. Odliczywszy jeden przypadek *degeneratio cystica* (2 27%) i 2 razy *degeneratio senilis* (4.55%) zostaje 16 czyli 36.36%, w których znalazłem bądź to stany pozapalne, bądź też jeszcze toczące się sprawy zapalne. Gdyby nawet za miarę procesu zapalnego przyjąć wyłącznie nacieki drobnokomórkowe, to znalazłszy je w 9 przypadkach na 44, t. j. w 20 45% i tak musimy się zdumiewać nad częstotścią utajonego zapalenia w gruczołach Méry'ego. 20.45% znaczy, że co piąty mężczyzna w chwili zgonu miał niewygojony proces zapalny w gruczołach opuszkowych.

Gdy te przypadki, w których stwierdziliśmy stany zapalne lub pozapalne (II, III, IV, VI, XIV, XV, XVI, XX, XXII, XXIII, XXXIII, XXXIV, XXXVIII, XL, XLII, XLIV) uporządkujemy wedle natężenia i przybliżonego wieku zmian, w takim razie jesteśmy w możności odtworzyć mniej lub więcej dokładnie obraz sprawy, jak się w czasie i przestrzeni rozwijała. Stwierdzić musimy, że za wyjątkiem przypadku XLIV, w którym nacieki były przeważnie dookoła naczyń ułożone w większości przypadków, były one rozmieszczone głównie około przewodów (pericanalicularnie). Powtóre widzieliśmy, że z reguły najstarsze zmiany były około wnęki, zaś ku obwodowi gronek młodsze. W kilku zaledwie przypadkach były zmiany przeważnie w centrum gruczołu. Niejednokrotnie natomiast widzieliśmy, że sprawa dotyczyła jednych zrazików, gdy n. p. sąsiednie były mało zmienione lub wcale nie. Rozumiem tedy, że sprawa zapalna zaczynała się od wnęki, t. j. miejsca, gdzie przewód główny wchodził w gruczoł, że noxa przewodami posuwała się w głąb miąższu gruczołowego, wywołując zapalenie pericanalicularne. Wyrazem tego zapalenia były spotykane nacieki drobnokomórkowe. W następnym okresie wytwarzała się młoda tkanka ziarninowa, z resztkami nacieków, później widzieliśmy obfitą, wzmożoną tkankę łączną zrębową (*hyperplasia interstitialis*), która z biegiem czasu bliznowaciała (mało jąder, wygląd szklisty). Wynikiem bliznowacenia i zaciągania się był bądź to zanik tkanki gruczołowej, bądź też (rzadziej) tworzenie się torbielek. Torbiełki tego typu miały inny charakter, niż to co widzieliśmy w przypadku XXI, gdzie trzeba mówić wręcz o *degeneratio cystica*. Zwyrodnienie torbielowate jest jedną z charakterystycznych i częstszych zmian (Lebreton) w gruczołach opuszkowych. Opisany proces przewlekłego zapalenia, prowadzący do przerostu tkanki łącznej i zaniku

tkanki gruczołowej wielce przypomina sprawy analogiczne w dużych gruczołach, znane jako marskość (*cirrhosis*).

W więcej niż połowie przypadków ze zmianami odna-
leźliśmy jeszcze nacieki drobnokomórkowe (9 na 16) t. j.
20.45% i 36.36%₁₀). Innemi słowy, proces zapalny wogóle
(świeższy lub starszy) stwierdziliśmy w $\frac{1}{3}$, a jeszcze
toczący się w $\frac{1}{5}$ wszystkich przypadków. Ilość 44
przypadków jest o tyle wystarczającą, że nie może być mowy
o wynikach przypadkowych. A chociażby, cyfry powyższe,
przy większym niż nasz materiale, nieco się obniżyły, to chyba
nie o wiele, i przypuszczam, że w przybliżeniu odpowiadają
stosunkom faktycznym naszego miasta. Przyjmuję tedy odsetek
 $\frac{1}{3}$ i $\frac{1}{5}$ za podstawę do dalszych rozważań. Jak zaznaczyłem
obrazy serjowe wskazują nam, że sprawa zaczynała się od
wnęki i stąd przewodami dalej się rozchodziła. Zatem bez
obawy omyłki możemy przypuścić, że i przyszła przewodem
głównym z cewki. Nie ulega wątpliwości, że w cewce pas-
żytują rozmaite drobnoustroje, że niekiedy inne bakterje niż
gonokokki wywołują stany zapalne w cewce. Lecz także nie
ulega wątpliwości, że bezwzględnie najczęstszą przyczyną nie-
żytych cewki są dwoinki Neisserowskie. Zdaje mi się, że nikt
tego zdania nie zakwestjonuje. Jeśli tedy sprawa przenosi się
z cewki na przewod i gruczoł opuszkowy, przyjąć można, że
stosunek zapaleń gonokokkowych do nietryprowych nie będzie
tutaj innym niż w cewce. Dojść musimy do wniosku, że znacz-
na większość owych zapaleń, jakie w badanych przez nas
przypadkach stwierdziliśmy, była pochodzenia rzeżączkowego.
W częstości zakażeń gonokokkowych nie byłoby nic nadzwyc-
zajnego, ani wyjątkowego (vide statystyki n. p. Blaschki).
Nie zwyczajnem, lub raczej nieoczekiwanem jest tylko
stwierdzenie faktu, że gruczoł opuszkowy bie-
rze tak często udział w zakażeniu cewki.

Sprawa ma się podobnie jak z gruczołem krokowym.
Dopóki uwzględniano tylko ropne zapalenia rzeżączkowe sterczu,
powikłanie to uważano za rzadkie (Guyon, Fürbringer).
Nowsi autorowie, znający dokładniej patologję prostaty, uwa-
żają je za najczęstsze, nieledwie obowiązujące powikłanie
urethritis posterior (Valentine, Porosz, Neumann,
Frisch, Posner, Neisser, Lohnstein, Finger,
Zeissl, Frank). Ponieważ nie znano chronicznej, nie rop-
nej *cowperitis*, nie zdawano sobie sprawy z jej częstości.
Cyfry uzyskane przezemnie 36.36% i 20.45% rzucają nowe
światło na to powikłanie. Wydaje mi się, że wypełniają ona
lukę o której mówi Finger i że na tej podstawie możemy
przyjąć istnienie *cowperitis chronica latens* za
rzecz udowodnioną. Okazuje się, że podejrzenia klini-
cystów były zupełnie trafne i słuszne. Gruczoły opuszkowe są

rzeczywiście częstą siedzibą zapaleń rzeżączkowych. Jeśli do tego uwzględnimy niedostępność narządu dla leku, jego długi, cienki przewód, liczne gruczołki dodatkowe, musimy nabrać przekonania, że stanowi on bezpieczne asyllum dla gonokoków. Tam mogą one długo opierać się naszym zabiegom leczniczym, czy to z zewnątrz czy to z wewnątrz (drogą krwi) stosowanym. Rację mieli tedy Pasteau, Picker i inni dowodząc, że w przypadkach uporczywych nawrotów rzeżączki (szczególnie przedniej) trzeba zwrócić oko na gruczoły opuszkowe, chociażby żadnych objawów, ani dolegliwości z ich strony nie było. Wykazaliśmy bowiem, że przynajmniej co piąty badany mężczyzna cierpiał w chwili zgonu na *cowperitis chronica latens*.

Dr. Robert Bernhardt, ord. szpitala Św. Łazarza Warszawa.

Eozynofilia w leczeniu tuberkulą schorzeń gruźliczych skóry.

W ostatnich czasach znowu poświęcono niemało pracy wyświeetleniu spraw, związanych z powstawaniem eozynofilji we krwi i w tkankach. Nie mogło ująć uwagi, że ogólna liczba tych komórek zmniejsza się lub też wzmagą zupełnie niezależnie od innych gatunków ciałek białych, z czego wynikaćby się zdawało, że eozynofilia musi być odczynem swoistym, występującym w miejscach tworzenia się krwi. Za znamienny należy też oceniać kliniczny fakt świadczący, iż ze wzmożoną liczbą komórek eozynochłonnych stale spotykamy się w pewnych określonych stanach chorobowych, w pewnych grupach schorzeń a nawet w chorych narządach. Zjawisko z pewnością nie jest przypadkowe, aczkolwiek w większości przypadków mało zrozumiałe co do istoty swojej. Świadczy ono jednak, że komórki eozynofilowe widocznie muszą pełnić w ustroju pewne funkcje, co znowu zachęca do bliższego zbadania i określenia warunków, powodujących zapotrzebowanie na wzmożenie tych czynności.

Poszukiwania poszły głównie w trzech kierunkach. Usiłowano ustalić: 1) udział i znaczenie eozynofilów w zjawisku krzepnięcia krwi; 2) stosunek eozynofilji do czynności współczulnego układu nerwowego; 3) rolę komórek eozynochłonnych w sprawach, pozostających w łączności ze zjawiskami uczulania i uodporniania ustroju. Pierwsze dwie kwestje nie dotyczą bezpośrednio tematu, który zamierzam poruszyć. Co się zaś tyczy trzeciej, to godzi się przypomnieć, że za punkt wyjścia dyskusji należy widocznie uważać t. zw. eozynofilję anafilaktyczną.

Schlecht i Schwenker, H. Ahl i A. Schittenhelm, Weichardt i inni udowodnili, że pod wpływem i na skutek wstrząsu anafilaktycznego, spowodowanego obcem białkiem, zjawia się u zwierząt znaczna eozynofilia we krwi. Zjawisko występuje niekiedy dosyć szybko, bo już po 2 dniach, częściej jednak dopiero 5—6-go dnia po przebytych wstrząsach. U świń, uczulonych dootrzewnowo surowicą ludzką, Schlecht i Schwenker zdołali wywołać miejscową eozynofilię w tkance płucnej i okołoskrzelowej. Dawkę wywołującą wprowadzano do ustroju dootrzewnowo albo też wprost do płuc — pomocą wdychania rozpylonej surowicy ludzkiej. Tkankowa eozynofilia występowała wyraźnie już w 6 godz. po doświadczeniu, sięgała zaś wybitnego stopnia po upływie 24—48 godz. U psów zaburzenia żołądkowo-kiszczkowe należą, jak wiadomo, do zespołu anafilaktycznego (*enteritis anaphylactica*). Otóż okazało się z poszukiwań tychże badaczy, że jeżeli zwierzę zniosło wstrząs, to występuje bardzo znaczna eozynofilia w błonie podśluzowej, o wiele słabsza zaś w nabłonku jelit. W zjawisku Arthus'a stwierdzono u uczulonych świń olbrzymią eozynofilię w obrębie obrzęku zapalnego. Bardzo znaczną liczbę komórek eozynochłonnych wykryto też w wysięku otrzewnej po seryjnym zastrzykiwaniu dootrzewnowem obcej surowicy lub białka kurzego.

Co się dotyczy mechanizmu powstawania eozynofilii anafilaktycznej, to przypuszcza się, że obce białko (*antigène*) ulega rozszczepieniu pod wpływem działania przeciwciał (*anticorps*). W następstwie tego tworzą się różne substancje trujące, które być może wywierają chemotaktyczny wpływ na komórki eozynochłonne. Pod tym względem można jednak stwierdzić znaczne różnice w działaniu rozmaitych produktów rozpadu białka. Jest też wielce prawdopodobne, że do wywołania eozynofilii niezbędne są substancje o pewnych właściwościach, o pewnej określonej budowie chemicznej (Ahl, Schittenhelm). Zwraca jednak szczególną uwagę ta okoliczność, że miejscowa eozynofilia występuje właśnie w tych narządach, które u danego zwierzęcia podlegają w pierwszej linii szkodliwemu działaniu jadu anafilaktycznego (u świń — płuca, u psów — jelita). Trudno się oprzeć wrażeniu, że w tych razach komórki eozynofilowe mają w danym miejscu do spełnienia jakąś doniosłą czynność. Na czym ona polega, to jest dziś dla nas zupełnie nieuchwytnie. Należałoby jednak przypuścić, że są to być może czynności obronne, zdążające do unieszkodliwienia jądów wprowadzonych do ustroju. Jeżeli następnie szerzej ujmijemy pojęcie jądów i rozciągniemy je nie tylko na obce białko w znaczeniu ściślejszem, lecz także na drobnoustroje i ich produkty, to wypadnie zastanowić się nad tem, czy komórki eozynochłonne mogą odgrywać rolę w tych obron-

nych zarządzeniach ustroju, które prowadzić mają do uodpornienia. Ocenie takich spraw można jednak przypisywać tylko bardzo względną wartość wobec tego, że o samej istocie uodpornienia posiadamy wszak tak mało danych pozytywnych.

Zdawałoby się, że tuberkulina może być niezłym obiektem do tego rodzaju spostrzeżeń. To bowiem, co odbywa się w ustroju pod wpływem tuberkulinizacji, zwykliśmy sprawdzać w ostatecznym wyniku do zwiększonej produkcji przeciwciał, do wzmożenia sprawności obronnej. Przypnać jednak trzeba, że wyniki dotychczasowych poszukiwań bynajmniej nie są jednolite. I tak w spostrzeżeniach Czystowicz'a, Botkina, Carpi'ego, Neusser'a eozynofilia zjawiała się w ciągu 24 godzin od chwili zastrzyknięcia T, po upływie początkowej leukocytozy. Wedle Zappert'a liczba komórek eozynochłonnych najpierw się zmniejsza, powiększa się zaś dopiero po ustąpieniu odczynu tuberkulinowego. W 2 przypadkach wilka pospolitego, spostrzeganych przez Peter'a, eozynofilia zjawiała się wówczas, gdy minął okres gorączkowy odczynu. Prior, Canon, Schultze widywali eozynofilję tylko w przypadkach przewlekłe leczonych tuberkuliną. W jednym ze spostrzeżeń Grawitz'a i Bischoff'a zjawisko to wystąpiło w 8 dni po leczeniu, w dwu zaś w 3 tygodnie. U dzieci Hanna Hirschfeld znalazła eozynofilję w 2 na 8 badanych przypadków. Co się tyczy stopnia eozynofilji, to bywał on rozmaity u różnych badaczy. Tak więc Capri podaje 14%, Peter 13%, Bischoff-Grawitz 10%, u innych zaś odsetek wahał się pomiędzy 4—6. W przypadku Botkin'a po zastrzyknięciu T wystąpiła usutka płonicowata a wraz z nią eozynofilja sięgająca 17%. Po ustąpieniu osutki liczba komórek kwasochłonnych spadła poniżej normy.

W przeciwieństwie do tych spostrzeżeń Aldehoff i Fannconnet nie stwierdzili eozynofilji potuberkulinowej. Fannconnet podaje, że liczba komórek eozynofilowych zmniejsza się nie tylko wkrótce po zastosowaniu T, lecz nawet po upływie wielu dni.

Dane co do eozynofilji potuberkulinowej u zwierząt nie są — jak dotychczas — zbyt obfite. U cielaka gruźliczego Utendörfer ujawnił 28% eozynofilji następnego dnia po zastrzyknięciu T. U świnki morskiej Liebmann zdołał wykryć znaczniejszą eozynofilję dopiero po 4 zastrzyknięciach.

Własne moje spostrzeżenia dotyczą zwierząt i ludzi. Ze zwierząt miałem do czynienia tylko ze świnką morską. Wykonałem 3 doświadczenia, których wyniki są dosyć jednolite. Podczas całego czasu trwania doświadczenia trzymałem zwierzęta na pokarmie, składającym się wyłącznie z owsa, kartofli, marchwi i buraków.

1) Świnka wagi 500 g. Odczyn śródskórny Mantoux +. Eozynofilja 4%. Zastrzykiwano podskórnie AT. Po pierwszych 2 zastrzyknięciach w odstępie 3-dniowym (2 : 10000 i 3 : 10000 mg) liczba eozynofilów nie wzrosła widocznie (5%). W trzy dni po wykonaniu 3-go zastrzyknięcia (4 : 10000 mg) mogłem naliczyć 13% komórek eozynochłonnych.

2) Świnka 570 g wagi. Mantoux + Eozynofilja 1%. Zastrzykiwano AT trzy razy w odstępach 3-dniowych i w dawkach wyżej podanych 4-go dnia po ostatniem zastrzyknięciu eozynofilja sięgała 11%.

3) Świnka wagi 540 g. Mantoux ++. 26. III. 1922 eozynofilja = 3% przy limfocytozie 41% i ogólnej liczbie ciałek białych 19.300. — 27. III. AT 2 : 10000 mg podskórnice. — 29. III 3 : 10000 mg. 30. III. zwierzę jest smutne, mało ruchliwe, słabo żre. Eozynofilja 1½%, liczba ciałek białych 14.400. 2. IV. stan ogólny był pomyślny. Eozynofilja 5%, leukocytoza 14000. Zastrzyknięto 3 : 10000 mg. AT. — 8. IV. 4 : 10000 mg. — 12. IV. notowano 9% eozynofilji i 30% limfocytozy wobec ogólnej liczby ciałek białych 13200

Wynika z tego, że u 3 świnek morskich z dodatnim odczynem tuberkulinowym (śródskórnym) otrzymałem średni stopień eozynofilji po zadawaniu podskórnem AT. Liczby zapewne nie są wysokie (z 4, 1 i 3% na 13, 11 i 9%), zwłaszcza gdy się zważy, że u tych zwierząt eozynofilja krwi podlega wahaniom nawet w normalnych warunkach. To też na razie nie wprowadzałbym stąd żadnych ogólniejszych wniosków, pragnąłbym jednak zaznaczyć, że sprawa przedstawia pewne analogie do tego, co spostrzegamy w tuberkulinizacji ludzi. Pod tym względem doświadczenie 3-cie wydaje mi się zwłaszcza pouczające. Dotyczyło ono świnki bardzo wrażliwej na tuberkulinę która po 3 : 10000 mg. AT poskórnice ujawniła wyraźny odczyn ogólny. Otóż eozynofilja, obliczona w fazie ujemnej odczynu, wykazała wyraźny spadek (30. III. z 579 komórek eozynochłonnych w 1 mmc. na 216), w dodatniej zaś wzmożła się widocznie (2. IV. 700 eozynofilów w 1 mmc krwi). Z podobnem zjawiskiem spotykamy się też u ludzi (patrz niżej).

Wreszcie nadmienię, że obok typowych komórek eozynochłonnych spotykałem u tych świnek o wiele większą niż normalnie ilość t. zw. eozynofilów rzekomych. Przy obliczaniu wzoru ciałek białych komórki te wciągałem do rubryki neutrofilów.

Spostrzeżenia moje nad eozynofilją u ludzi leczonych tuberkuliną dotyczą wyłącznie chorych, dotkniętych różnemi postaciami gruźlicy skóry, a przeważnie wilkiem pospolitym. W spostrzeżeniach tych nigdy nie stosowałem tuberkuliny jako wyłącznej metody leczniczej. Traktowałem ją jedynie jako pomocniczą, licząc w myśl przyjętych poglądów na wzmożenie

odporności ustroju przez powiększenie produkcji przeciwciał. Wyjątek stanowił jeden przypadek tuberkulidów grudkowato-krostkowych oraz 2 przypadki Bazinowskiego rumienia pomysłnie i szybko wyleczone li tylko zastrzykowaniami T. Z doświadczeń (21) doświadczeń klinicznych wynika niewątpliwie, że eozynofilia krwi inaczej przebiega w przypadkach, które się poprawiały pod wpływem pomocniczego leczenia tuberkuliną, inaczej zaś w tych spostrzeżeniach, w których można było z góry przewidzieć niepowodzenie.

Grupa druga obejmuje 5 spostrzeżeń, dotyczących gruźlicy o umiejscowieniu ninogiem. Zmiany chorobowe typu wilka pospolitego, gruźlicy rozplywnej i owrzodzeń gruźliczych występowały w różnych miejscach powierzchni skóry, a także na błonie śluzowej nosa i jamy ustnej. Ogniska te najczęściej jej nie zdradzały skłonności do samowyleczenia. Niemal stale obrzmiały też były gruczolę chłonne zwłaszcza szyjowe i podżuchwowe. W 2 przypadkach współistniał liszaj żółtawy. Odżywienie ogólne pozostawiało wiele do życzenia. Pirquet i Mantoux bywały słabo zaznaczone. W płucach najczęściej stwierdzałem nierozległe zmiany szczytowe takiego natężenia, iż nie stanowiły one właściwego przeciwwskazania do stosowania tuberkuliny. Samo leczenie starałem się przeprowadzić w ten sposób, aby unikać wyraźniejszych odczynów ogólnych.

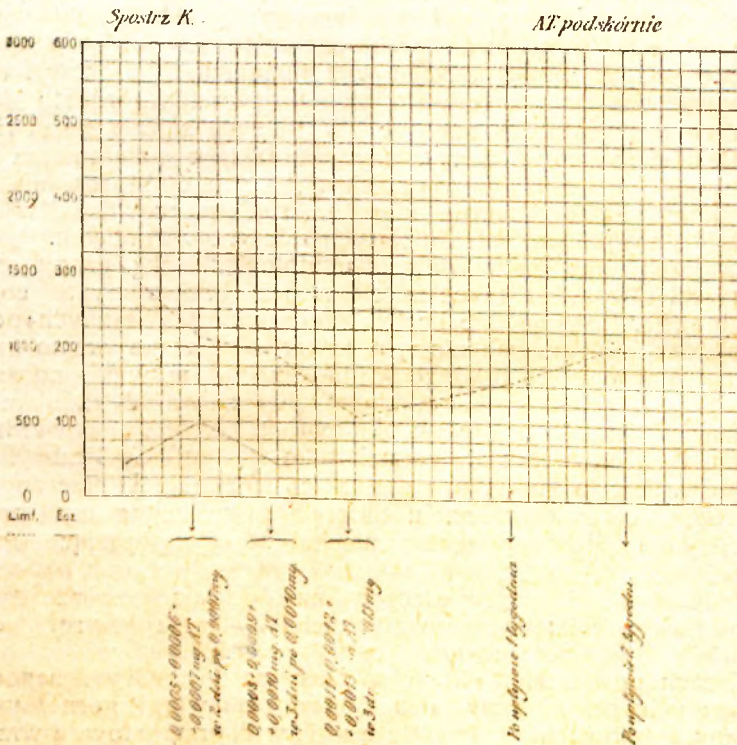
Jeżeli teraz ocenię dane hematologiczne tej grupy spostrzeżeń, to od razu rzuca mi się w oczy brak odczynu eozynofilowego. Bezwzględne liczby komórek kwasochłonnych; podlegają tak nikłym wahaniom, a nawet nieznaczne wzmocnienia są tak nietrwałe, że tutaj zgoła nie można mówić o eozynofilii. Wynik tych doświadczeń należy więc uważać za ujemny. Zaznaczyć jeszcze muszę, że obok braku eozynofili stwierdzałem u tych chorych stałe zmniejszanie się ogólnej liczby limfocytów. Jest to zjawisko, pozostające w zupełnej sprzeczności do tego, co widywałem u chorych pierwszej grupy (patrz niżej). Jako typowy przykład niechaj służy następujące spostrzeżenie.

K. 23 I. wielokrotnie leczona na oddziale bez szczególnego powodzenia: występowały nie tylko ciągle nawroty, lecz tworzyły się też świeże ogniska gruźlicze w różnych miejscach powierzchni skóry. W listopadzie 1921 r. zanotowano: wilk przerostowy nosa, policzków i wargi górnej ust; zmiany sioniowacinowate tejże wargi; wilk przerostowy i wrzodzący lewej małżowiny usznej; poniżej kąta lewej łopatki oraz na wewnętrznej powierzchni uda lewego — rozległe płytkie owrzodzenia gruźlicze o ziarninie wiotkiej; zjawiska gruźlicy rozplywnej w okolicy podżuchwowej oraz na przedramionach; liszaj żółtawy; zmiany gruźlicze podniebienia twardego; zgęszczenie szczytów obu płuc; upadek odżywienia

i niedokrwistość. Ciężota ciała najczęściej nie przekraczała 37° w., niekiedy tylko podnosiła się do 37, 1—37, 2. Odczyn Pirquet'a i Mantoux występował słabo. — Chorej wykonano 9 zastrzyknięć tuberkuliny począwszy od dawki 5 : 10000 mg., a skończywszy na 13 : 10000 mg. — Tuberkulinę zadawano podskórnice co 2-gi dzień. W ciągu tego leczenia chora nie traciła na wadze, a ciężota z ledwością sięgała 37° w. Tylko raz jeden nasiliła ona do 37,1 i raz jeden do 37,4. Wynik leczenia był ujemny.

Przebieg eozynofilji i limfocytozy przedstawiony jest na załączonej tablicy, na której eozynofilję oznaczono linią nieprzerywaną, a limfocytozę — przerywaną (patrz tabl. I). Podano

Tabl. I.



różnicę liczb bezwzględnych w 1 mmc., przyczem za normę przyjęto 2% eozynofilów i 26% limfocytów przy ogólnej liczbie 7000 ciałek białych krwi. Wynosi to 140 eozynofilów i 1820 limfocytów w 1 mmc. Te liczby przyjęto za punkt wyjścia obliczeń i oznaczono na tablicy zerem. Liczby od 0—600 określają

eozynofilję, od 0— 3000 limfocytozę. Jeżeli zatem tablica wykazuje np. 40 eozynofilów i 1510 limfocytów, to ma to znaczyć, że mieliśmy ponad normę 40 eozynofilów (razem 140 + 40) względnie 1510 limfocytów (razem 1820+1510). Bezwzględne liczby (w danym razie 40 i 1510) nazywać będziemy wskaźnikiem eozonofilji czyli limfocytozy.

Jak widać, w podanym przypadku K. nie spostrzegamy eozynofilji potuberkulinowej. Wskaźnik wykazuje tylko raz jeden liczbę 100, poza tem zaś waha się pomiędzy 40 — 50 i trzyma się na tej wysokości nawet po zaniechaniu stosowania tuberkuliny. Limfocytoza ujawnia natomiast stały i postępujący spadek; z 1510 na 510, zdaje się jednak znowu wzmacniać w ciągu następných tygodni po ukończeniu leczenia.

Zupełnie odmiennie układają się stosunki w pierwszej grupie moich spostrzeżeń (16 przypadków). Jak to już zaznaczyłem, dotyczą one chorych na gruźlicę skóry przebiegającą stosunkowo łagodniej, zdradzającą skłonność do wyleczenia, a ściślej mówiąc — oddziaływującą względnie pomyślnie na stosowane zabiegi lecznicze. W większości przypadków (13) rzecz dotyczyła wilka pospolitego z umiśściowieniem na twarzy. Najczęściej mieliśmy do czynienia z jednym lub dwoma niezbyt rozległymi ogniskami chorobowemi, które się nietylko bardzo powoli powiększały, lecz ujawniały też widoczną tendencję do samoistnego zanikania, do wytwarzania tkanki bliznowatej, do samowyleczenia. Częstokroć zajęta też była błona śluzowa nosa. Niektórzy z tych chorych leczyli się po raz pierwszy. Inni jednak należeli do recydywistów, którzy zapisywali się na oddział z powodu nierozległych nawrotów, niekiedy dopiero po 1 - 2 latach licząc od ostatniego pobytu szpitalnego. Tacy chorzy w większości przypadków byli już poprzednio leczeni tuberkuliną. — Dwa spostrzeżenia dotyczą rumienia stwardniałego Bazin'a, jedno tuberkulidów grudkowo - krostkowych. Przypadki te zostały stosunkowo szybko wyleczone wyłącznie tuberkuliną. We wszystkich spostrzeżeniach tej grupy stan ogólny chorych był pomyślny, odżywienie dobre, a narządy wewnętrzne bez widoczniejszych zmian. Ciepłota ciała była prawidłowa. Odczyny Pirquet'a i Mantoux występowały najczęściej dosyć jaskrawo.

Tuberkulinę stosowałem podskórnie i dożylnie w dawkach małych i średnich. Wyniki badań hematologicznych były dosyć jednolite. Wykazywały one mniejszą lub większą, lecz zawsze wyraźną i najczęściej stale narastającą eozynofilję obok nasilającej limfocytozy. Stosunki te najlepiej ilustrują następujące 2 przykłady. Pierwszy dotyczy przypadku, leczonego podskórnemi zastrzykiwaniami małych dawek AT. W drugim zadawano T dożylnie w dawkach średnich.

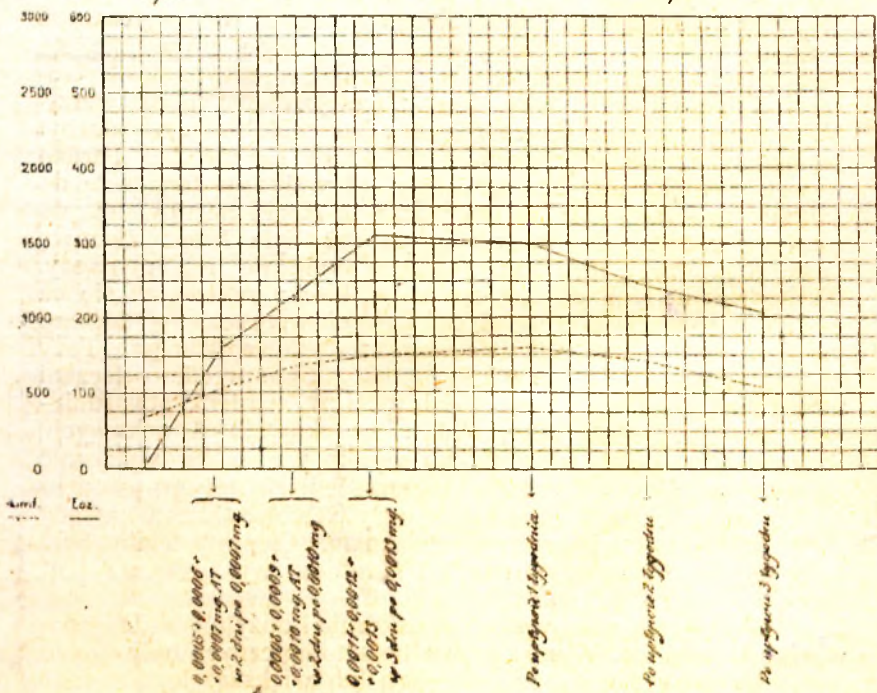
1. 47-letnia E. B. zapisała się na oddział po raz trzeci. W dolnej połowie nosa i na górnej wardze ust stwierdzamy zjawiska wilka przerostowego, miejscami wrzodziejącego. Błona śluzowa nosa jest nieco zgrubiała, nacieczona, lecz nieowrzodziała. Na prawym policzku bliżej kąta ust znajduje się niewielkie ognisko wilka guzeczkowego (*lupus tuberculosus*). Na kończynach dolnych występują objawy przewlekłego zanikowego zapalenia skóry (*acrodermatitis chr, atroficans*).

Wykonano 9 zastrzyknięć podskórnych AT, którą zadawano co drugi dzień w dawkach wzrastających od 5 : 10000 mg do 13 : 10000 mg. — Przebieg był bezgorączkowy. Jak widać z tablicy (tabl. II), liczba komórek eozynochłonnych powiększała się stale i stopniowo. Przed rozpoczęciem leczenia wskaźnik eozynofilji = 0. Po pierwszych trzech zastrzyknięciach

Tabl. II

Sposób E. B.

AT podskórnie



AT (18:10000 mg) wykazywał on liczbę 160, po następnych trzech (45:10000 mg) 232, a wreszcie po ostatnich trzech (81:10000 mg) 310. Równoległe do tego nasilała też limfocytoza wykazując stosunki: + 356: + 580: + 630: + 750. Po ukończeniu leczenia tuberkuliną liczby te zaczęły się znowu

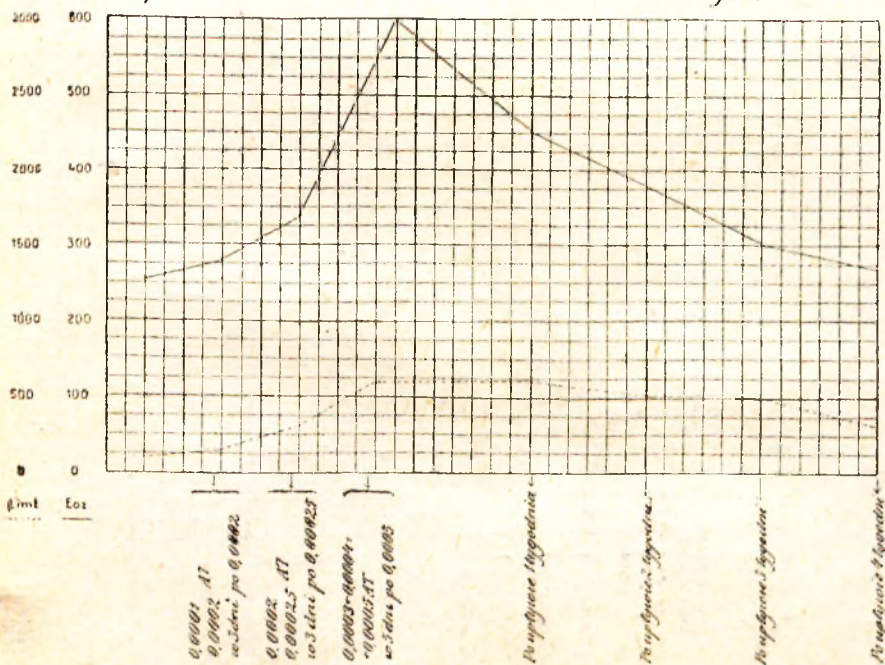
zmniejszać tak, że po upływie 3 tygodni wskaźnik wykazywał dla eozynofiliów 210, a dla limfocytów 610.

II. M. C. 20 lat znajduję się na oddziale po raz trzeci. Podczas pierwszych 2 pobytów leczyła się z powodu przerozowego wilka twarzy (nos, policzki). Wówczas stosowano między innymi zastrzykiwania tuberkuliny. Po ostatnim leczeniu, któremu podlegała przed 6 miesiącami, utrwał się bardzo pomyślny wynik. Sprawa wilkowa twarzy ucichła. W dosyć rozległej bliźnie zanikowej nie widać świeżych, czynnych ognisk chorobowych. Spostzegamy tylko kilka drobnych plamek brunatnych. W błonie śluzowej podniebienia twardego, w odcinku przylegającym do zębów przednich, mieszczą się 3 niewielkie i dosyć płytkie owrzodzenia wilkowe. Na obu podudziach stwierdzamy objawy rumienia stwardniałego Bazin'a. Tutaj sprawa trwa 2—3 miesiące.

Sprost. M.C.

Tabl. III.

At doxyluie



Zastosowano At w zastrzykiwaniach dożylnych i w dawkach 0,0001—0,0005 mg co 5—8 dni. Wykonano 7 zastrzyknięć, które chora doskonale zniosła. Odczyny były natężenia średniego. Ciężota ciała najczęściej nie przekraczała 37,8 i tylko raz jeden podniosła się do 38,2. Wynik leczniczy, był bardzo

leczenia tuberkuliną. Nie zawsze jednak sprawy układają się tak prawidłowo, nie zawsze bowiem stwierdzamy tak stałe i stopniowe nasilenie eozynofilji. Zdarza się, że po jednym z zastrzyknięć liczba komórek eozynochłonnych nagle się zmniejszy. Trwa to jednak krótko, gdyż przy dalszym zadawaniu tuberkuliny strata ta nietylko zostaje wkrótce wyrównana, lecz częstokroć pokryta nawet z nawiązką (patrz tabl. IV spost. S. K.). Jeżeli zamiast tego ujawniłby się jednak miał dalszy spadek eozynofilji, to należałoby stąd wywnioskować, że dany przypadek nie powinien być nadal leczony AT.

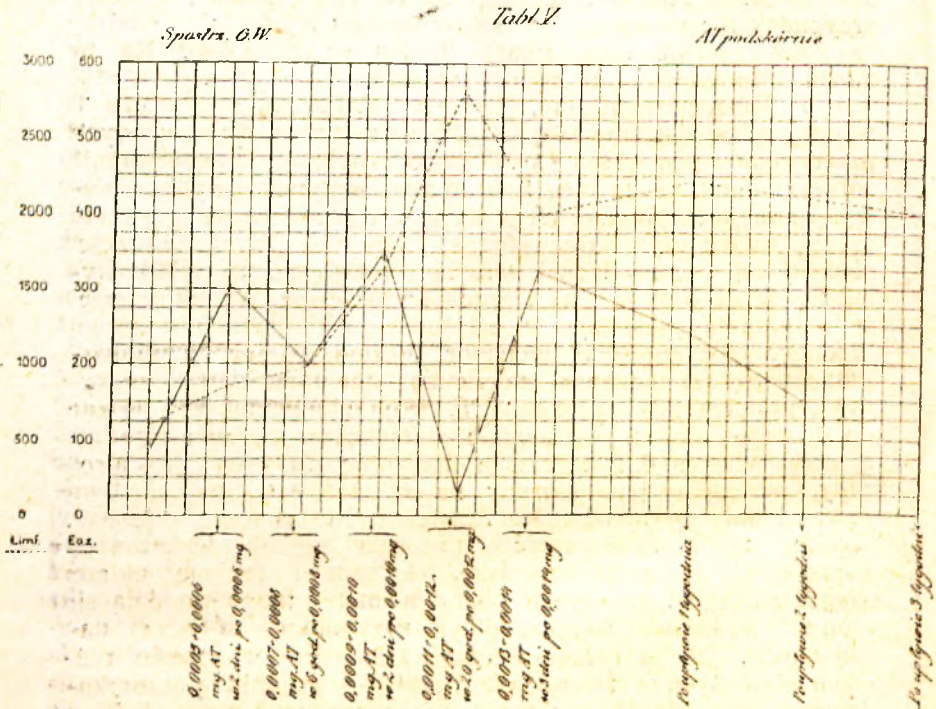
Jak objaśnić powstawanie takich przestanków? Na to można odpowiedzieć w sposób dwojaki.

1) Jeżeli przypuścimy, że pod wpływem stosowania T wzmagają się obronne siły ustroju, wzrasta produkcja swoistych przeciwciał i powiększa się liczba eozynofilów, to uswiadomić sobie musimy, że na bieg tych spraw wpływa nietylko i niewyłącznie tuberkulina. Wchodzi tu z pewnością w grę cały szereg innych czynników w części nam nieznanach, w części nieco bliżej zrozumiałych i bardziej zbadanych, że tylko wymienię układ współczulny i gruczoły dokrewne. Wiemy przecie, że eozynofilja pozostaje w zależności od podrażnienia nerwu błędnego (eozynofilja w dychawicy). Wiadomo też, że pilokarpina powiększa liczbę komórek eozynochłonnych (i limfocytów), podczas gdy adrenalina i atropinają zmniejszają. Dane co do tego nie są wprawdzie dotychczas zupełnie zgodne, a moje własne doświadczenia kontrolne co do wpływu atropiny, adrenaliny i pilokarpiny na eozynofilję potuberkulinową również dały wyniki bardzo rozbieżne. Nie znaczy to jednak, abyśmy mieli niedoceniać znaczenia wyżej wskazanych czynników, a to tem bardziej, że stan i funkcje układu współczulnego i gruczołów dokrewnych nie łatwo poddają się kontroli w każdym poszczególnym przypadku i w każdej danej chwili. Jak krytycznie oceniać zaś należy znaczenie różnych ubocznych wpływów na przebieg eozynofilji potuberkulinowej, tego przykładem może być okoliczność, że w jednym z moich spostrzeżeń stwierdziłem spadek krzywej w łączności z zapaleniem gardła, w drugim zaś z biegunką trwającą 3 doby.

2) Drugi sposób wytłumaczenia przyczyn powstawania przestanków w przebiegu eozynofilji potuberkulinowej wynika ze stwierdzenia faktu, że liczba komórek kwasochłonnych zawsze się zmniejsza podczas fazy ujemnej odczynu tuberkulinowego. Jeżeli zatem wykonamy obliczenie wzoru krwi w czasie nieodpowiednim, to może się zdarzyć, że zamiast spodziewanego wzrostu wykryjemy oczywisty spadek eozynofilów. O tem należy wiedzieć i z tem trzeba się liczyć, aby nie wysnuwać fałszywych wniosków i nie popełniać omyłek w ocenie spo-

strzeganych zjawisk. Za przykład niechaj służy spostrzeżenie S. W. (patrz tabl. V), w którym II, IV i VI obliczenie zostało przedsięwzięte w fazie ujemnej odczynu tuberkulinowego.

Z przytoczonych spostrzeżeń wynika, że w okresie tuberkulinizacji chorych, dotkniętych różnymi schorzeniami gruźliczemi skóry, stwierdzamy w pewnych warunkach niewątpliwą eozynofilję, która się następnie zmniejsza po zaniechaniu leczenia i stopniowo powraca do swej normy wyjściowej. Jak wy-



tłumaczyć powstawanie tej eozynofilji? Jakże może być jej znaczenie? Za wyraziciela jakich spraw należy ją uważać? Oto są pytania, które obecnie nasuwają się mimowoli.

Co się tyczy przyczyn powstawania tego zjawiska, to za najprostszą koncepcję moglibyśmy uważać działanie eozynotaktyczne tuberkuliny. W tym wypadku musielibyśmy zaliczyć tę eozynofilję do rzędu toksycznych, a więc do takich, jakie zjawiają się pod wpływem CO, CO₂, KJ, As, Sb, kamfory itp. Za tem przemawia okoliczność, że eozynofilja zjawia się podczas zadawania T i stopniowo znika po zaniechaniu tuberkulinizacji. Przeciwno takiemu ujęciu można jednak przytoczyć następujące względy.

1) T nie jest jadem dla ustroju zdrowego, niezakażonego prątkiem gruźliczym. W takim ustroju T nie powoduje, jak wiadomo, odczynu i widocznie nie wywołuje eozynofilji we krwi. (dane co do nieobecności eozynofilji stwierdziłem w 2 spostrzeżeniach).

2) W fazie ujemnej odczynu tuberkulinowego nie ujawniamy eozynofilji. Nie ma jej zatem właśnie wtedy, gdy najsilniej występuje rzekomo toksyczne działanie T.

3) W wykwitach, tworzących się w łączności z wykonywaniem miejscowych prób tuberkulinowych (Pirquet, Mantoux itd.), nie wykrywamy eozynofilji tkankowej. Zdawałoby się jednak, że sprawy powinny się układać wręcz przeciwnie. Jeżeli bowiem mamy przypisywać T właściwości eozynotaktyczne, to moglibyśmy się spodziewać przywabienia komórek kwasochłonnych właśnie tam, gdzie zadziaływanie tuberkuliny na tkanki jest bezpośrednie. Temu przeczą jednak dotychczasowe poszukiwania. Tak więc Sabrazés, Lafon, Lautier, Diet-schy, Stanculeanu, Mihail zgodnie zaznaczają brak miejscowej eozynofilji w odczynie spojówkowym Calmette'a. W pęcherzykach, tworzących się po wcieraniu w skórę maści tuberkulinowej podług metody Moro, stwierdzili Klausner i Kreibich obecność komórek tucznych i eozynochłonnych. Wydaje mi się jednakże, że właśnie te dane należy oceniać z wielką oględnością. W próbie Moro musimy się bowiem liczyć nie tylko z tuberkuliną, lecz również z działaniem tłuszczu na skórę, a także z samym aktem wcierania, jako z czynnikiem mechanicznym. Nie wiadomo zatem, któremu z tych 3 bodźców mamy głównie zawdzięczać powstawanie miejscowej eozynofilji. Bardzo być może, że zależy ona od współdziałania wszystkich 3 czynników. Na tę myśl zdaje się naprowadzać następujące doświadczenie, które jednak wykonałem tylko raz jeden. Choremu z wilkiem pospolitym twarzy, silnie oddziaływającemu na Pirqueta, umieściłem na skórze przedramienia jedną kroplę AT, której dałem zaschnąć. Po 2 dobach powstała w tem miejscu wyraźna zapalna grudka, w której zgoła nie wykryłem eozynofilji tkankowej podczas poszukiwań histopatologicznych. Nie stwierdziłem jej również w wykwitach, tworzących się w łączności z wykonywaniem śród- i naskórnej próby tuberkulinowej. Badałem jeden guzek po odczynie Mantoux oraz 4 grudki popirquetowskie, a wyniki były stale ujemne co do eozynofilji miejscowej. Jeden wykwit popirquetowski był zupełnie świeży (1 doba), drugi trwał 2 doby, 3-ci 4 doby, czwarty 5 dób, piąty był w okresie zanikania i trwał 2 tygodnie. Nie było też eozynofilji w grudce niemal wessanej, która znowu wyraźnie wystąpiła po podskórnem zastrzyknięciu tuberkuliny. Dane te zgadzają się w ogólnych zarysach z tem, co podaje Noesske. Autor ten stwierdził wprawdzie eozynofilję

tkankową po śródskórnem zastrzyknięciu martwych prątków gruźliczych, nie wykrył jej jednak w wykwitach popirquetowskich.

Jeżeli powyższe względy nie zdają się przemawiać za tem, aby ujmować tuberkulinę jako środek eozynotaktyczny, to pozostaje przypuszczenie, że zaliczyć go musimy raczej do rzędu eozynoplastycznych. Tu jednak nie mogę rozstrząsać pytania, gdzie właściwie odbywa się główna produkcja komórek eozynochłonnych i jaki udział przyjmuje w tem skóra, gdyż kwestje te nie wchodzą w zakres obecnych moich poszukiwań. Mogę jednak stwierdzić 2 niewątpliwe fakty: 1) że eozynofilji potuberkulinowej nie wykrywamy w takich przypadkach gruźlicy skóry, w których już się rozwinęło widoczne charłactwo, i 2) że eozynofilja ta stale występuje tam, gdzie na skutek oceny wszystkich danych klinicznych mamy możność przypuścić, że sprostregany przypadek rokuje pomyślniej i widocznie nadaje się do pomocniczego leczenia tuberkuliną. W mowie biologicznej fakty te mają oznaczać: „spodziewaj się eozynofilji potuberkulinowej tylko wtedy, gdy liczyć możesz na powiększenie produkcji przeciwciał, na wzmożenie odporności ustroju“. Na to zdają się wskazywać wyżej przytoczone spostrzeżenia. Wynika z nich bowiem, że w odpowiednich przypadkach eozynofilja stale wzrasta w miarę postępu leczenia tuberkulinowego, ulega niższe pod wpływem czynników osłabiających ustroj, a po ukończeniu leczenia stopniowo się wyczerpuje w przeciągu 4—6 tygodni. Wszystko to mniej więcej odpowiada temu, co wiemy i czego się spodziewamy od leczenia tuberkuliną. Wyobrażamy sobie przecie, że głównym celem tego zabiegu leczniczego jest pobudzenie ustroju do wzmożonego wytwarzania swoistych przeciwciał, które dopomóc mają do zwalczania schorzenia gruźliczego. Nadprodukcja ta odbywa się właśnie podczas zadawania tuberkuliny. Wiemy jednak, że może ona chwilowo ulec osłabieniu a nawet zawieszeniu i że wyrazem tego może być ujemny wynik uprzednio dodatniej próby Pirquet'a w przebiegu np. zapalenia płuc, odry, płonicy itp. Wiemy wreszcie, że po ukończeniu tuberkulinizacji nadprodukcja przeciwciał maleje a w końcu widocznie ustaje, z czego wypływa znana praktyczna wskazówka kliniczna, że leczenie tuberkuliną można w razie potrzeby wznowić po upływie 1—2 miesięcy.

Zestawienie tych dwu grup faktów wykazuje aż nadto widocznie, że pod wpływem sztucznej tuberkulinizacji w gruźlicy skóry dwie sumy zjawisk przebiegają zupełnie równolegle i współrzędnie, a mianowicie nasilenie eozynofilji i wzmożona produkcja przeciwciał. Że tak może być w rzeczywistości, na to zdaje się wskazywać jeszcze i ta okoliczność, że w ogniskach gruźliczych skóry, znajdujących się w stanie odczynu

tuberkulinowego, można wykryć wyraźną, a częstokroć wybitną eozynofilję miejscową. Na ten fakt wskazał Jadassohn, który pierwszy stwierdził go w tkance wilkowej. Później wyjaśniło się, że to samo spostrzegamy wówczas, gdy wcierać będziemy tuberkulinę bezpośrednio w ognisko wilkowe (Nagelschmidt, W. König i inni). Własne moje poszukiwania przekonały mnie, że podczas miejscowego odczynu tuberkulinowego stale występuje wyraźna eozynofilja tkankowa w grzlicy wilkowej skóry. Eozynofilja ta jest widocznie znaczniejsza w drugiej połowie odczynu, zdaje się jednak nie pozostawać w prostym stosunku do dawki T. Poza tem mogłem stwierdzić, że zjawia się ona już przy stosowaniu tak małych dawek AT, które nie powodują odczynu ogólnego. Ustalenie tych danych jest nader pouczające. Przypuszczamy bowiem, jak to powszechnie przyjęto, że po zakażeniu ustroju wytwarzanie przeciwciał rozpoczyna się w pierwotnym ognisku grzliczem, uodpornienie zaś ogólne występuje dopiero później i następczo. Sądzymy poza tem że również i w dalszym przebiegu grzlicy produkcja przeciwciał odbywa się najintensywniej w ogniskach chorobowych. O ile założenia te są słuszne, to należy logicznie wnioskować, że sztuczna tuberkulinizacja najsilniej też pobudza wytwarzanie nadmiaru przeciwciał w obrębie tych samych ognisk. Jeżeli zaś sprawy tak by się mieć miały w rzeczywistości, to nie powinno dziwić — w myśl wyżej wyłuszczonych poglądów, że w miejscach odczynu tuberkulinowego zjawia się obfita eozynofilja. Z moich zaś badań wynikałoby ponadto, że nawet przy zadawaniu bardzo małych dawek AT można w sprzyjających okolicznościach spodziewać się produkcji dostatecznej ilości przeciwciał. Zgadza się to zresztą najzupełniej z własnem mojem doświadczeniem klinicznym.

W taki więc sposób dochodzimy do wniosku, że eozynofilja potuberkulinowa jest prawdopodobnie ściśle związana z czynnością uodporniania, a w szczególności z wytwarzaniem swoistych przeciwciał w grzliczych schorzeniach skóry (i błon śluzowych). Myliłby się jednak, kto w sprawach tych pragnąłby się dopatrzeć jakiejś łączności przyczynowej. Do takiego przypuszczenia nic nas dziś nie może upoważnić, zwłaszcza gdy się zważy, że o znaczeniu komórek eozynochłonnych i o ich funkcji dotychczas wiemy niezmiernie mało. Nie można przecie mówić np. o czynnościach obronnych tych komórek, gdyż widocznem jest, że eozynofilja zjawia się dopiero wówczas, kiedy siły obronne ustroju już zostały zmobilizowane. Można co najwyżej powiedzieć, że wystąpienie eozynofilji jest sygnałem tego, że w ustroju już się rozpoczęły sprawy obronne, w szczególności zaś można przypuścić, że eozynofilja jest wskaźnikiem wzmożonego wytwarzania przeciwciał. Dzięki potuberkulinowej

eozynofilji zdołamy zatem ocenić, czy i — być może — w jakim stopniu chory ustrój wytwarza przeciwciała, jakim wahanom podlega ta produkcja i kiedy ona ustaje. Z praktycznej zaś strony rzecz biorąc powinniśmy w tych warunkach otrzymać wskazania, czy dane spostrzeżenie kliniczne wogóle nadaje się do leczenia tuberkuliną, a jeżeli tak, to kiedy należy wznowić leczenie.

Co się tyczy limfocytozy, o której wyżej wspominałem, to trudno mi dziś powiedzieć, jakie znaczenie trzeba jej przypisać w procesie tuberkulinizacji, a to tem bardziej, iż w danym razie nie zajmowałem się tą kwestją w szczególności. Należy zaznaczyć, że w niektórych przypadkach limfocytoza stała narastała niemal równoległe do eozynofilji. Z drugiej jednak strony zwraca uwagę okoliczność, że w limfocytozie bynajmniej nie spostrzegamy tych nagłych spadków w okresie ujemnym odczynu tuberkulinowego, jakie uważać można za znamienne dla eozynofilji potuberkulinowej. Przeciwnie, w przypadkach tych częstokroć widzujemy stosunki wręcz odwrotne, tj. równoległe do zmniejszenia się liczby eozynofilów stwierdzamy wzmoczenie limfocytozy. Wynikałoby z tego, że nie można jednak odceniać eozynofilji i limfocytozy potuberkulinowej i że w żadnym razie nie można uważać limfocytozy za wskaźnik produkcji przeciwciał. Co się zaś tyczy eozynofilji, to pragnąłbym jeszcze podnieść, że zjawia się ona nie tylko w łączności z zastrzykiwaniem tuberkuliny. Zupełnie analogiczne sprawy spostrzegamy też w stosowaniu szczepionki gonokokowej w powikłaniach rzeżączki. I w tych razach występuje stopniowo nasilająca eozynofilja, która następnie pomалу znika po zaniechaniu szczepień. Sądzę, że i te eozynofilje poszczepionkową należy uważać za wskaźnik uruchomienia obronnych sił ustroju. W rzeżączce występuje ona jednak mniej wybitnie, niż w gruźlicy skóry i pozostaje też w pewnej zależności od dawki. Zresztą pogląd mój na eozynofilje poszczepionkową w rzeżączce jeszcze nie ustalił się ostatecznie. Prace te są dopiero w biegu, a kwestja wymaga wielostronnego oświetlenia.

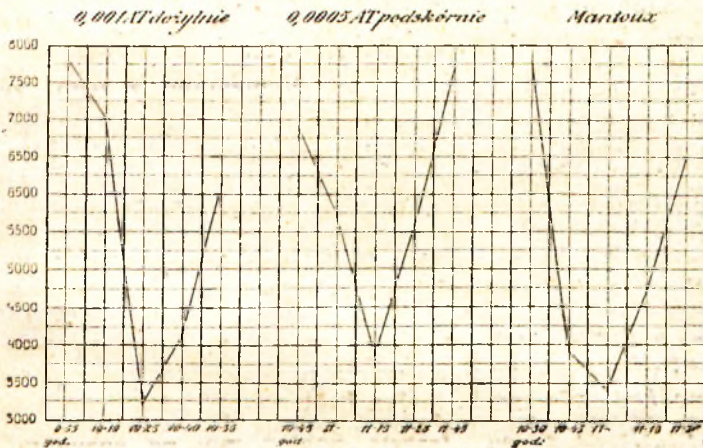
Sprawa eozynofilji potuberkulinowej oraz związane z nią poszukiwania hematologiczne mimowoli wysunęły pytanie, jakie zmiany zachodzą we krwi w najwcześniejszych okresach ogólnego odczynu tuberkulinowego? Odpowiedź, wynikająca z licznych spostrzeżeń, jest bardzo jednolita i przedstawia się jak następuje.

1) Jeżeli zastrzyknąć AT podskórnie lub dożylnie osobnikowi z gruźliczem schorzeniem skóry, to niebawem występuje wybitne zmniejszenie liczby białych ciałek krwi (leukopenia).

Zjawisko spostrzegamy już w 15 minut po wykonaniu zabiegu, a w $\frac{1}{2}$ godziny jest ono najsilniej wyrażone. Po upływie tego czasu leukocytoza poczyną stopniowo narastać, w drugiej zaś godzinie doświadczenia przekracza ona liczbę wyjściową. To samo stwierdzamy w prawidłowo wykonanym odczynie śródskórnym Mantoux. Stopień leukopenji bywa w tych razach bynajmniej nie niższy, niż w odczynie podskórnym lub dożylnym, co wyraźnie uwydatnia załączona tablica (Nr. VI). W odczynie naskórnym Pirquet'a leukopenja zjawia się nieczęsto i widocznie tylko u ludzi bardzo uczulonych na tuberkulinę.

2) Współcześnie z leukopenją spostrzegamy zmiany we wzorze białych ciałek krwi. Zwiększa się mianowicie liczba limfocytów zwłaszcza małych, zmniejsza się zaś liczba komórek

Tab. VII.



eozyonochłonnych. Zaburzenia te nie są jednak zbyt wybitne. Limfocytoza najczęściej nie przekracza 40%, a neutrofilja 50%, przyczem odsetek eozyonofilów waha się od 3 do 4, komórek zaś przejściowych pomiędzy 6-7. Zjawiska te występują najwyraźniej w ogólnym odczynie tuberkulinowym.

3) Obok powyższych zmian można też było stale stwierdzać zmniejszoną krzepliwość krwi i to mianowicie głównie w ogólnym odczynie tuberkulinowym. Różnica czasu wynosiła 5-12 minut. Zdawało mi się, że zjawisko to nie pozostawało w stosunku prostym do dawki T.

Z powyższego wynika, że w bardzo wczesnych fazach ogólnego odczynu tuberkulinowego można wykryć leukopenję, odwrócenie wzoru krwi oraz zmniejszoną krzepliwość, a więc

zjawiska, które należą do zespołu t. zw. wstrząsu koloidalnego krwi w ujęciu Widal'a. Zachodzi pytanie, jak można rozumieć te sprawy i jak można je uzgodnić z istniejącymi poglądami na istotę odczynu tuberkulinowego?

Pirquet i Schick sądzą, że odczyn tuberkulinowy jest odczynem przeciwciał, znajdujących się w całym ustroju. Wskutek wzajemnego działania tuberkuliny i przeciwciał powstaje substancja trująca, która powoduje odczyn ogólny i miejscowy: w ognisku gruźliczym, gdzie nagromadzono większą ilość przeciwciał, oraz w skórze — w miejscu zastrzyknięcia tuberkuliny. Kraus i Löwenstein zupełnie pomijają współdziałanie przeciwciał w powstawaniu odczynu, wskazują natomiast na pierwotną wrażliwość na T ustroju gruźliczego. Według Wassermann'a i Bruck'a należałoby przenieść punkt ciężkości sprawy do ogniska gruźliczego. Badacze ci stwierdzili w narządach gruźliczych obecność ciał uodparniających i wykryli je ponadto we krwi gruźliczych, leczonych tuberkuliną. Przypuszczają oni, że T zostaje najpierw wciągnięta i utrwalona w tkance gruźliczej dzięki znajdującym się w niej przeciwciałom. W następstwie tego powstaje odczyn ogniskowy, podczas gdy zjawiska ogólne widocznie występują dopiero wtórnie. Jeżeli jednak przez leczenie tuberkuliną spowodować wzmożoną produkcję przeciwciał i ich przenikanie do krwi, wówczas tuberkulina zostaje odrazu zubożona we krwi i nie dostaje się do tkanek gruźliczych. W tych warunkach nie spostrzegamy odczynu ogniskowego. Przeciwno tym poglądom wypowiadają się jednak Morgenroth i Rabinowitsch, doświadczenia zaś Schick'a bynajmniej nie potwierdziły teorii Wassermann-Bruck'a.

Wolff-Eisner podał teorię bakterjolityczną. Przypuszcza się, że ustrój gruźliczy wytwarza przeciwciała, które posiadają zdolność rozpuszczania białka bakteryjnego zawartego w tuberkulinie. Wtedy od białka tego odcepią się endotoksyna, która jest właściwą przyczyną powstawania odczynu tuberkulinowego. Temu przeczą jednak doświadczenia Ruppel'a z krystaliczną tuberkulosiną, nieposiadającą właściwości ciała białkowego, a także poszukiwania Zieler'a nad dialysatami tuberkuliny. Obu badaczom powiodło się spowodowanie odczynu tuberkulinowego w warunkach, które widocznie się kłócą z teorią Wolff-Eisner'a. Słusznie też podnosi Citron, że T nie jest toksyną lub endotoksyną, gdyż ciało to nie jest jadem dla ustroju zdrowego. Wreszcie nadmienić trzeba, że dotychczas jeszcze nie wykryto litycznych przeciwciał we krwi gruźliczych.

Friedberger ujmuje odczyn tuberkulinowy jako zjawisko anafilaktyczne. Powstawanie swe ma ono zawdzięczać jadom, które się odcepiają od ciała prątków gruźliczych,

przyczem prątki bynajmniej nie podlegają rozpadowi. Jady te są zawarte również w tuberkulinie. Ustroj gruźliczy ma posiadać zdolność ich wyodrębnienia, ich wyzwolenia z tuberkuliny dzięki czynności przeciwciał. Wówczas zjawia się odczyn ogólny. Odczyn ogniskowy ma zaś powstawać w ten sposób, że przeciwciała tworzące się w tkance chorobowej pod wpływem zastrzykniętej tuberkuliny oddziałują na prątki zawarte w ognisku i odczepiają od nich anafilaktujący jad.

Jak widać, żadna z tych teorii nie ogarnia całokształtu zjawisk, objętych odczynem tuberkulinowym, i nie objaśnia w sposób prosty i zrozumiały mechanizmu tej sprawy. Jasnym jest jedynie, że odczyn ten jest wyrazem pewnej odporności, świadczącej o obecności w ustroju przeciwciał gruźliczych. Widocznym też się staje, że odczyn może się odbyć tylko przy współdziałaniu tych przeciwciał, choć nie wiemy napewno, jakie funkcje uruchomia w tym celu ustroj. Dotychczas nie rozstrzygnięto bowiem, czy odczyn powstaje li tylko dzięki ciałom zawartym i rozpuszczonym w osoczu krwi, czy też liczyć się tu należy z czynnym pośrednictwem komórek tkankowych. Należałoby przypuszczać, że wchodzi tu w grę oba czynniki. Przybliżyłoby nas to do pojęcia o przestrojeniu tkanek i cieczy ustrojowych, do alergii w sensie Pirquet'a i podsunęłoby nam myśl o sprawach anafilaktycznych. Jest jednak rzeczą jasną, że w odczynie tuberkulinowym nie można stosować teorii anafilaktycznej bez znacznych zastrzeżeń, co zresztą dotyczy też każdej innej z wyżej przytoczonych hipotez.

Za teorią anafilaktyczną może przemawiać:

- a) całokształt ogólnego odczynu tuberkulinowego;
- b) możliwość łatwego wywoływania odczynów miejscowych (Pirquet, Mantoux itd);
- c) występowanie koloidalnego wstrząsu krwi bezpośrednio po zadaniu tuberkuliny drogą dożylną, podskórną, śródskórną a niekiedy też naskórną;
- d) możliwość odczulenia ustroju na T, co dałoby się tłumaczyć w sensie antianafilaksji (Friedberger, Bessau).

Zauważyć przecie trzeba, że można to też osiągnąć antigenem zgoła nieswoistym, np peptonem, jak to wykazał Müller. Poza tem wiadomo też, że osłabienie odczynów miejscowych (Mantoux) następuje nie tylko po uprzednim zadawaniu AT, lecz także po dożylnem zastrzykiwaniu takich ciał chemicznych, jak rozpuszczalny krochmal, koloidalny kwas krzemowy, surowica jedno- lub różnorodna itp. (Luithlen).

Przeciwko teorii anafilaktycznej przemawia:

- a) niemożność uczulenia tuberkuliną ustroju zdrowego, oraz
- b) niemożność spowodowania biernej wrażliwości na tuberkulinę.

Obie te kwestje, które niewątpliwie stanowią klucz do interesującego nas zagadnienia, jeszcze nie zostały rozstrzygnięte ostatecznie i mogą stanowić przedmiot do dalszej dyskusji. Dotychczasowe odpowiedzi wypadły jednak raczej ujemnie, choć zaznaczyć trzeba, że zdania badaczy są dosyć rozbieżne. Tak więc udowodniono, że zapomocą dużych dawek tuberkuliny można niekiedy osiągnąć sztuczne uczulenie. Powstające w tych warunkach ciała uczulające można nie tylko przenosić biernie, lecz też wykazać ich obecność w doświadczeniu anafilaktycznym zapomocą wiązania dopełniacza. U zdrowych zwierząt wykazał to np. Landmann, który pracował specjalnym przetworem tuberkulinowym, t zw. tuberkulołem B. Zapomocą tego preparatu powiodło się Landmann'owi spowodować typową anafilaksję czynną i bierną u zwierzęcia zdrowego, podczas gdy zwierzęta gruźlicze odczynu tego nie ujawniały. U człowieka zdrowego Bertarelli podjął próby analogiczne. Po uodpornieniu zapomocą dużych dawek AT ujawnił on we krwi ciała uczulające, nie wykrył jednak innych przeciwciał, jak np. aglutyniny lub dwuchwytników bakterjologicznych, które wytwarzać ma jedynie ustrój gruźliczy. Spostrzeżenia Bertarelli'ego widocznie znalazły potwierdzenie w doświadczeniach Sata, Slatineanu, Daniélopolu, Ciuce i innych, nie są jednak bez zarzutu (autoeksperyment). Innym bowiem badaczom nie udało się zapomocą T spowodować u zdrowych ludzi i zwierząt produkcji przeciwciał wiążących się z dopełniaczem (Christian i Rosenblat, Engel i Bauer, Much, Schlossmann). Tę czynność jednak pobudza widocznie tkanka gruźlicza względnie prątek gruźliczy. Okazało się mianowicie z doświadczeń Bail'a, Onaka, J. Bauera, Capelle, Sata, że jeżeli uczulić normalne zwierzę miazgą tkankową zwierząt gruźliczych lub ich surowicą, to można następnie spowodować zapomocą tuberkuliny typowy wstrząs anafilaktyczny, który w wielu razach kończył się zejściem śmiertelnym. Christian i Rosenblat dowiedli ponadto, że aczkolwiek AT rzeczywiście nie pobudza zdrowego ustroju do wytwarzania swoistej aglutyniny (Bertarelli), to jednak można to osiągnąć zapomocą nieżywych prątków gruźliczych (zawiesina bakteryjna Koch'a B. E.).

Co się tyczy możności wywoływania odczynów miejscowych w łączności z uczuleniem biernym, to należy zauważyć, że i tutaj wyniki badaczy są dosyć niejednolite. Helmholtz zastrzykiwał zwierzętom zdrowym odwłóknioną krew zwierząt wysoko uczulonych, a następnie wykonywał śródskórny odczyn Mantoux. Wynik był dodatni. Odczyn nie był jednak tak silny, jak u świnek gruźliczych. Takie same wyniki osiągnął Helmholtz w doświadczalnej parabiozie zwierząt zdrowych i gruźliczych. Mniej pewne są natomiast próby, wykonane

przez Novotny'ego i Schick'a, Onaka i Joseph'a U zwierząt biernie uczulonych powstawał wprawdzie dodatni odczyn śródskórny, lecz o tyle nikły, iż nie mógł być poczytywany za dowód biernego przenoszenia odporności.

Jak widać, dotychczas nie posiadamy dostatecznych podstaw naukowych do określenia odczynu tuberkulinowego jako anafilaktycznego. Jeżeli zaś czynione są usiłowania w tym kierunku, to wynika to głównie z pewnych analogii pomiędzy temi odczynami, a także z tego, że za anafilaksją zdają się ponadto przemawiać niektóre dane kliniczne i doświadczalne. Wchodzić tu może w grę jeszcze i nowoczesny kierunek doświadczalnej serologii, który musi niewątpliwie oddziaływać na badaczy. Z tego, co dotychczas wiemy, nie możemy wszak wysnuwać daleko sięgających wniosków. Gdyby nam jednak wypadło popierać teorię anafilaktyczną odczynu tuberkulinowego, to moglibyśmy to uczynić dopiero po uświadomieniu sobie następujących omówień. Należy przyjąć za pewnik, że tuberkulina naturalna, wytwarzana w ustroju przez prątki gruźlicze, jest odmienna od tuberkuliny sztucznej, otrzymywanej z różnych hodowli. Pierwsza jest jadem dla ustroju, druga nim nie jest, obie posiadają jednak wyraźne powinowactwo do przeciwciał gruźliczych. Wynika z tego, że w normalnych warunkach można uczulić ustrój tylko zapomocą tuberkuliny naturalnej bez względu na to, czy pochodzi ona od prątków żywych czy też martwych. W tak uczulonym ustroju można spowodować odczyn tuberkulinowo-anafilaktyczny tuberkuliną naturalną i sztuczną. Pierwsze zdarzenie ma miejsce wówczas, gdy wskutek przełamania blokady któregośkolwiek z ognisk gruźliczych przedostaje się do obiegu krwi większa ilość tuberkuliny naturalnej. Wówczas powstaje odczyn ogólny (gorączka, poty, osłabienie) oraz ogniskowy, a więc w pozostałych miejscach gruźliczo-schorzałych, do których dociera tuberkulina. Taki odczyn, który nazywamy w klinice nasileniem sprawy gruźliczej, możnaby oczywiście określić jako wstrząs anafilaktyczny. Powstaje on bowiem w ustroju uczulonym swoistym antygenem i zostaje wywołany przez tenże swoisty jad. Zdarzenie drugie występuje wówczas, gdy do swoistego uczulonego ustroju wprowadzimy pokrewny, lecz nie identyczny jad, czyli tuberkulinę sztuczną. Odczyn będzie ten sam (z powodu powinowactwa do przeciwciał), interpretacja faktu musi jednak być nieco odmienna. Należy przypuścić, że w uczulonym ustroju gruźliczym można wywołać odczyn nietylko zapomocą jądów swoistych, lecz również przez zadawanie nieswoistych. Fakt nie jest obcy patologii doświadczalnej i dosyć dobrze znany w dziedzinie zjawisk anafilaktycznych. Że tak być może w sprawach odczynu tuberkulinowego, o tem świadczą się zdaje okoliczność, że odczyny te mogły występować

pod wpływem arsenobenzolów, a także peptonu i toksyn czerwonych, jak to ostatnio wykazał H. Selter.

Przez takie postawienie kwestji zmniejszamy niestety wartość sztucznego odczynu tuberkulinowego, jako biologicznej metody klinicznego rozpoznawania gruźlicy. Musimy jednak zgodzić się też na to, że jest to jeden z dopuszczalnych sposobów wytłumaczenia tak sprzecznych ze sobą faktów, które opiewają: dlaczego tuberkulina wywołuje odczyn swoisty w ustroju uczulonym, gdy sama przez się nie może uczulić swoiście? Niewątpliwie, na takie pytania i wiele podobnych w tej dziedzinie można też dać odpowiedź inną. Dużo bowiem zależy od sposobu interpretowania obecnych wyników doświadczałnej patologji, a jeszcze więcej od tych nowych faktów, które nauka dostarcza codziennie. Byłoby też bardzo pożądane, aby w przyszłych poszukiwaniach odróżniano dokładniej niż dotychczas odporność na gruźlicę od odporności na tuberkulinę, gdyż oba te zjawiska bynajmniej nie są równoznaczne.

NOTATKI KLINICZNE.

Dr. L. Füllenbaumówna i Dr. A. Kogutowa.

Lwów.

O mieszaninie neosalvarsanu z jodem i rtęcią.

Z oddziału kobiecego skórno-wenerycznego P. Szpitala P. we Lwowie.
(Prymarjusz Doc. Dr. R. Leszczyński).

Salwarsan nie spełnił nadziei, jakie doń w początkach przywiązywano. Dlatego w następnych latach byliśmy świadkami ciągłych poprawek i pojawiania się ciągle nowych przetworów. Po neosalwarsanie i salwarsanie sodowym przyszła kolej na łączenie go z metalami: Ag, Cu, Hg. Przedewszystkiem narzucało się połączenie z rtęcią, czem rzeczywiście zajął się Kolle. Lins er poszedł najprostszą drogą. Pomieszał wprost Hg. Cl₂ z neosalwarsanem i tę mieszkankę zaczął wstrzykiwać śródżylnie (Med. Klinik Nr. 42 z r. 1919). Rzecz była tak prostą, że łatwo się przyjęła i dziś mamy w piśmiennictwie sporo sprawozdań o metodzie Lins era. Naogół brzmia one korzystnie. Objawy ustępują dość szybko, ustrój znosi tę mieszkankę dość dobrze. Zapalenie dziąseł i podrażnienie nerek pojawiają się, jednak nie tak często, by miały odstraszać od stosowania tej mieszkanki. Żyły cierpią nieco (*endophlebitis*), co może stanowić niekiedy przeszkodę do stosowania długich seryj. Jakże

właściwie połączenia w tej mieszaninie się tworzą, co właściwie wstrzykujemy, dotychczas nie da się na pewne powiedzieć, Prace Bülowa (Münch. M. W. r 1919), Binza i Bauera (Chemiker Ztg. Jg. 45 Nr. 67 str. 539), Schumachera (Dermat. W. Nr. 38 r. 1921), w końcu Rothmanna (Münch. M. W. Nr. 12 r. 1922) starają się wyjaśnić tę sprawę. Różnią się jednak tak bardzo między sobą, że czytelnik woli raczej polegać na czystej empirji. Doświadczenie zaś uczy, że mieszanka Linsera jest skuteczną i mało szkodliwą.

Zachęceni z wielu stron wypowiedzeniami pochwałami, zapragnęliśmy osobiście zapoznać się z jej zaletami i wadami.

Sposób Linsera stosowaliśmy u 16-tu chorych, z tego u 2-ch z kiłą pierwszorzędną, u 14-tu z kiłą drugorzędną. Razem u 16-tu chorych wykonano 184 wstrzyknięć. Dawki wynosiły $0.02 \text{ HgCl}_2 + 0.15 \text{ Neo S.}$ i podawano je co 2 dni. Chore znosiły je przeważnie dobrze. Nie widywaliśmy podwyższenia ciepłoty, zapalenia dziąseł i podrażnienia nerek. Objawy ustępowały dość szybko, nie gorzej, niż po wstrzykaniach rozpuszczalnych soli Hg. i wlewaniach NeoS. osobno robionych, a nawet jeszcze szybciej. Wydaje nam się zupełnie prawdopodobnym, że oba leki skombinowane działały energiczniej, niż te same ilości podane osobno. Znaczyłoby to innymi słowy, że przy mieszaninie otrzymuje się taki sam wynik mniejszymi dawkami, niż, stosując każdy lek z osobna. Zysk tej metody polega przedewszystkiem na wygodzie, a więc na tem, że w miejsce 2-ch, robimy jeden zabieg i to nie bolesny. Ostatecznie możemy powiedzieć, że sposób Linsera przedstawia pewne wzbogacenie metod leczniczych w kile, że, chociaż niekiedy wywołuje podrażnienie nerek i pojawienie się białka, to mimo to nie uważamy jej za niebezpieczną. Ujemną jej stroną jest tzw. wyczerpywanie się żył, na skutek ich zapalenia.

Spostrzeżenia nasze zgadzały się z podaniami z innych stron i dlatego nie zatrzymywaliśmy się dłużej przy tej metodzie.

Jod, który miał swoje okresy świetności i popularności, a który przez salwarsan został na krótki czas w cień zepchniętym, zaczął ostatnio odzyskiwać utracone stanowisko.

Klemperer wprowadził stosowanie go śródżylnie, Sahm (Archiv. str. 132 r. 1921) wykazał, że jod nawet sam jest w stanie zmienić SR $+$ na $-$. Nic też dziwnego, że zaproszono starego znajomego, by ratował upadającą świetność salwarsanu. Uczynił to L. Dub. (Med. Kl. Nr. 18 r. 1921). Dub oparł się na doświadczeniach, które wykazały, iż

jod, wprowadzany do organizmu, zostaje skierowanym w większej ilości do tkanek chorobowo-zmienionych, niż zdrowych. Powołuje się na Loeba, który znalazł po zastosowaniu leczenia. Na J. w gruczole schorzałym 6.2 razy tyle jodu, jak w zdrowym. Schönfeld znalazł w wyciętych kłykcinach płaskich 26 razy tyle jodu, co w tkance zdrowej.

Tkanka chora ma wiązać więcej jodu, niż zdrowa. Działanie jodu na tkankę chorobowo-zmienioną, jak twierdzi Duba, jest tego rodzaju, że powoduje rozmiękczenie, rozpułchnienie nacieków, a tem samem ułatwia działanie środków bakterjobójczych na zarazki zawarte w tych tkankach chorych.

Wychodząc z tego założenia połączył jod z ciałem działającym zabójczo na krętki, tj z salwarsanem. Opierając się na sposobie Klempera podawania jodu śródżylnie, wprowadzał też swoją mieszankę śródżylnie. Sposób jest następujący: W 20 cm³ mieszanki: *jodi puri* 0.3 + *natrii iodati* 20 + *aquae dest.* 1000 rozpuszczał 0.45 NeoS. i wstrzykiwał dożylnie. Wyniki miał bardzo dobre. Objawy ustępowały o wiele szybciej niż przy podawaniu *per os*.

Powikłań nie zauważył, a podawał swoją mieszankę w każdym okresie kiły. Rozumowanie Duba wydało nam się dość przekonującym, i zapragnęliśmy również zebrać osobiste doświadczenia.

Chcieliśmy jednak działać większymi dawkami jodu, i zmieniliśmy przepis Duba w ten sposób, że stosowaliśmy 3 razy tygodniowo 0.15 NeoS. w 20 cm³ mieszanki jodowej tak, że chore dostawały 0.45 NeoS w 60 cm³ tej mieszanki jako dawkę tygodniową. Sposób Duba zmodyfikowany stosowaliśmy u 13-tu chorych, razem 147 wstrzyknień. Chore dostawały w jednym wstrzyknięciu czystego jodu 0.34. Nie widywaliśmy objawów zatrucia jodem ani podrażnienia nerek. Dobieraliśmy przypadki kiły późnej, która, jak wiadomo, jest właściwszem polem dla działania jodu. Oczekiwaliśmy tedy, że najwyraźniejsze wyniki będziemy mogli spostrzegać na kilakach.

O metodzie tej urobiliśmy sobie zdanie, że przedstawia ona pewne korzyści. Zmiany kilakowe ustępują wyraźnie i nie można się oprzeć wrażeniu, że niewielkiemi stosunkowo dawkami otrzymuje się wzmożony wynik. Wiadomo, że kilaki najpiękniej ustępują pod kombinowanem jodowo-rtęciowem leczeniem. Na salwarsan natomiast nieowrzodziałe nacieki oddziałują niezbyt żwawo.

Tymczasem przy stosowaniu mieszanki Duba można spostrzegać wyniki o wiele lepsze, niż, gdyby te niewielkie dawki leków (n. b. bez rtęci), zastosować osobno. Wyglądało tak, jakby jod potęgował tutaj działanie As (albo też odwrotnie). Nie tak korzystnie przedstawiają się wyniki, o ile dotyczą

ustępowania dodatniej seroreakcji. Wedle kontrolnych badań serologicznych, bądźto w połowie, bądź też po ukończeniu leczenia, SR dodatnia utrzymywała się dosyć uporczywie. Mimo to wydaje nam się, że metoda ta przedstawia pewną wartość rzeczywistą. Nie jest ona co prawda niezbędną, w zwyczajnych warunkach obejść się bez niej można. Mogą jednak zająć przypadki o małej tolerancji na As, lub J, lub też takie, gdzie Hg. podawać nie możemy; wtedy warto ją sobie przypomnieć i zastosować.

Możemy nawet dalej pójść: Oto, mając na względzie wyraźnie wzmoczoną skuteczność, a zarazem nieszkodliwość tej mieszanki oraz udogodnienie techniczne (*vehiculum* dla NeoS. zawsze pod ręką), możemy pójść za radą Duba i przyjąć w zwyczaj rozpuszczanie neosalwarsanu zawsze w jego roztworze. Nie wolno nam jednak zapominać o zachowaniu się SR w stosunku do mieszanki Duba, stosowanej bez ręki.

W ten sposób zapoznaliśmy się z dwiema kombinacjami; mieszanką rtęciowo-salwarsanową i jodowo-salwarsanową. Przekonaaliśmy się, że obie mają pewne zalety. Odnieśliśmy wrażenie, że jod wzmaga działanie salwarsanu. Nic naturalniejszego, jak myśl, która nam się nasunęła, aby skombinować wszystkie trzy leki. Liczyliśmy, że, dodając jodu do mieszanki Linsersowskiej, wzmoczymy jej działanie, podobnie jak to widzieliśmy w mieszance Duba. Uśmiechała się nam myśl wykorzystania jednym zabiegiem własności leczniczych 3 głównych środków przeciwkłówych. Idea nie była bez precedensu, owszem mieliśmy do tego wzory w grupie środków znieczulających. Tam małemi ilościami skombinowanymi zupełnie odrębnych środków razem otrzymuje się wynik znieczulenia silniejszy, niżby z prostego zesumowania wypadało. Kochmann i Zorn wykazali, że przez dodanie soli potasowych np. 0.4% *Kalium sulf.* do środków znieczulających, jak np. do nowokainy-suprareniny, jesteśmy w stanie wzmocnić działanie tego środka znieczulającego. Dzieje się to dzięki synergizmowi jonów potasowych ze środkiem znieczulającym.

Czy można było z góry odrzucić przypuszczenie, że podobna synergia, że podobne wzajemne spotęgowanie działania wystąpi, gdy pomieszamy Hg. J. As?

Nasunęły się nam pewne wątpliwości, jakie połączenia powstaną, w jakim stosunku należy mieszać? W mieszance linsersowskiej powstaje bezsprzecznie nowe połączenie. Płyn jasno-żółty i przejrzysty po zmieszaniu tworzy ciecz mętną o barwie brudno-zielonawo-czarniawej, (drobna zawiesina?) Gdy wsypujemy neosalwarsan do roztworu J. Na. J., który ma barwę czerwono-mahoniową, płyn momentalnie wyjaśnia

się aż do barwy słomkowej, poczem wnet uzyskuje odcień żółty, właściwy zwyczajnym roztworom neosalwarsanu. Jeżeli do roztworu J. Na J dodamy w śladach, choćby wodny roztwór neosalwarsanu, następuje zupełne odbarwienie roztworu jodowego. Z tych zmian barwnych można wnioskować, że i tu jakieś przemiany chemiczne zachodzą, że jod łączy się w nowy związek z neosalwarsanem; Zachodzi tedy pytanie: 1) czy da się uniknąć połączenia Hg, J₂, o którym nam wiadomo było, że dość silnie drażni błonę wewnętrzną żyl, tj. czy jod łączy się z rtęcią, czy też As wiąże przedewszystkiem Hg lub J; 2) czy nie wytworzą się połączenia nowe, o nowych bardziej trujących własnościach?

Próbowaliśmy tedy a) do mieszanki linserowskiej dodać roztworu J Na J, b) do roztworu D u b a dodać sublimatu. Okazało się, że w jednym czy drugim razie wynik końcowy był ten sam. Wytwarzała się mieszanina ciemno-oliwkowa, prawie niemętna. Z porównania barwy i stopnia zmętnienia nowej mieszaniny z mieszaną linserowską musieliśmy wnioskować, że jednak pewna różnica, nawet wyraźna w składzie chemicznym prawdopodobnie zachodzi. Albo As rozdzielił się między Hg a J, lub też Hg połączyła się częściowo z As, częściowo z J. Możliwie też J utworzył nowy pomost między Hg a As. Rzecz ta dla nas w dalszym ciągu pozostała obojętną, ponieważ z doświadczeń okazało się nam, że nowa mieszanina nie jest bardziej trującą niż poprzednia. Ostatecznie najwygodniejszym okazało się nam postępowanie następujące:

Do strzykawki 20 gr naciągamy 2 cm³ roztworu. 1% sublimatu, rozpuszczamy 0.15 neosalwarsanu w 20 cm³ roztworu. J Na J i naciągamy go do tejże strzykawki. Dawkę tę (Hg 0.02+20 cm³ J Na J+0.15 NeoS.) uważamy za dwudniową dla osoby około 60 kg wagi. Robiliśmy u kobiet 3 takie wlewan a w tygodniu. W ten sposób chora dostawała 0.06 Hg, 0.45 NeoS i 60 cm³ roztworu jodowego (czyli czystego jodu na dawkę 0.34, tygodniowo 1.02 gr). Gdyśmy chcieli zrobić wlewanie 3-dniowe, dawaliśmy 0.03 Hg+0.30 NeoS w 20 cm³ roztworu jodowego. Zwyczajnie jednak używaliśmy dawek 2-dniowych.

W ten sposób leczylismy 65 chorych, a to z kiłą drugorzędną 42, z kiłą trzeciorzędną 19, a z kiłą utajoną 4. Chore znosiły te wstrzykiwania na ogół zupełnie dobrze. Podwyższenie ciepłoty mieliśmy w 2-ch przypadkach. Podrażnienie nerek i ślad białka w 4-ch przypadkach. Dreszczów, nudności, wymiotów, bólu głowy nie zauważyliśmy. Herxheimer wystąpił w 7-miu przypadkach. Objawy ze strony dziąseł nie występowały częściej, niż przy wstrzykiwaniach przetworów rozpuszczalnych. Objawy ustępowały rzeczywiście bardzo szybko, w tym względzie kombinacja nas nie zawiodła. Osutki płamiste i guzkowe ustępowały rychło, kłykciny sączące, owrzodzenia pokrywały się wnet nabłonkiem. Naturalnie na-

cieki potrzebowały dłuższego czasu do wessania się, niż postacie płaskie. Na gruczoły, (o ile nie było miejscowego leczenia) wpływ był najpovolniejszy. W ogóle, o ile chodzi o objawy zewnętrzne, sposób ten dawał wyniki w pełni zadowalające. Również ważnem wydawało nam się zachowanie SR. To też, o ile to było możliwem, staraliśmy się kontrolować SR w czasie leczenia i po ukończeniu. Prawda, że nie u wszystkich chorych zdołaliśmy je doprowadzić do końca wlewaniem. Niektórych musieliśmy zaniechać ich z powodu podrażnienia nerek (cztery przypadki). Najczęściej jednak z powodu wyczerpania się żył. Jak się bowiem obawialiśmy, mogliśmy rychło stwierdzić, że przecież mieszanina ta drażni wyraźnie ścianę żył. To też u osobników z wąskimi żyłami zabieg ten po niewielu wlewaniach stawał się niemożliwym. U chorych z żyłami dostatecznie rozwiniętymi staraliśmy się doprowadzić do 20 wlewań. W przypadkach Lu III, SR zachowywała się bardziej opornie, natomiast w Lues II. zmieniała się rychło w kierunku korzystnym.

Aczkolwiek teoretycznie metoda ta zapowiadała się, jako n jenergiczniejsza, i, co się tyczy ustępowania objawów, nie pozostawiała nic do życzenia, to jednak przebieg SR nie zawsze odpowiadał naszym oczekiwaniom. Nie ukrywamy, że mieliśmy nadzieję na szybsze doskonalsze i przede wszystkim regularne ustępowanie SR. Na pocieszenie możemy nadmienić, że obserwacje następnych miesięcy znów poprawiły naszą opinię o skuteczności tego sposobu w odniesieniu do SR. Mieliśmy mianowicie możność kontrolowania wielu pacjentek w kilka tygodni lub miesięcy po ukończeniu leczenia. I gdy np. u niektórych po 20-wlewaniach SR jeszcze utrzymywała się dodatnią, to później samoistnie, czy też rozpędem nadanym (??) przechodziła w ujemną. Natomiast u wszystkich, które ukończyły leczenie i w 3—4 miesięcy do następnego leczenia się zgłosiły, mogliśmy, z przyjemnością stwierdzić, że uzyskana SR ujemna i po przerwie się utrzymywała.

Leczenie tą skombinowaną mieszanką stosujemy od końca listopada zr. W Müncher M. W. Nr. 5 z 2 lutego 1922 spotkałiśmy artykuł Szily,ego o jednoczasowem stosowaniu „soluesyny“ i neosalwarsanu przy kile. Preparat „soluesin“ podał autor w r. 1917 a skład jego był następujący:

Hydrarg. bichlor. corros.	1.4
Natrii arsenicosi	0.5
Natrii iodati	24.0
Aquae dest.	100.0

Z tej mieszanki dawał co drugi dzień i cm^3 śródmięśniowo. Mieszankę tę następnie zaczął podawać śródżylnie i nie otrzymywał szkodliwych ubocznych działań. W ostatnich czasach

zmienił ją autor o tyle, że arsenian sodu w solucynie zastępował NeoS. Obecnie stosuje to w następujący sposób :

Z mieszanki

<i>Hydrarg bichl. corros.</i>	0.3
<i>natrii iodati</i>	14.00
<i>aquae dest.</i>	20.00

bierze 1—2 cm³ + 0.30—0.6 neosalv. Takich wstrzyknięć daje 8, tygodniowo 2 razy.

Zaznaczamy jednak tutaj, że wynik naszych doświadczeń, przedstawiliśmy na posiedzeniu Koła Lw. Tow. Dermat. 22. grudnia 1921 r., opierając się na spostrzeżeniach, zrobionych w jesieni 1921.

Wnioski :

1) Mieszanka Hg — neosalwarsan (linserowska) może być z korzyścią stosowaną w niektórych przypadkach, nie jest niebezpieczną, wyczerpuje żyły.

2) Mieszanka J. Na J. — neosalwarsan (Duba) jest wygodną, czynną, polecenia godną kombinacją, nie wyczerpuje żył, nie drażni nerek.

3) Mieszanka Hg. — J. — Na J. neosalwarsan, czynniejsza niż mieszanka linserowska, w stosunku do nerek niewiele się od niej różni, zużywa żyły. Nie nadaje się jako metoda ogólna. Natomiast może być pożyteczną w szczególnych przypadkach, gdy idzie o szybkie zniesienie zakaźności, gdy inny sposób natrafia na trudności, być może także w kile układu nerwowego.

PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA.

Anna Kogutowa (Lwów). Kilka uwag o idjosynkracji ręciowej. Pol. Gaz. Lek. R. I, s. 6—7 1922. 2 przypadki nadmiernej wrażliwości względem rtęci. W przypadku pierwszym (20-letnia ciężarna w 5 mies. lues II) rtęć stosowana zewnętrznie, śródmięśniowo i per os powodowała występowanie rozległego rumienia oraz pęcherzy, a przy dalszym nasileniu sprawy rozlanego zaczerwienienia o wyglądzie erythrodermji złuszczonej. Na uwagę zasługiwało tworzenie się wybujałości brodawkowatych, pokrywających się następnie nadmiernie zrogowaciałym naskórkiem. W przypadku drugim udało się przewyciężyć nietolerancję i przyzwyczaić ustrój do małych dawek leku.

A. Mikiewiczówna i St. Progulski. (Lwów). O zmianach w płynie mózgowo-rdzeniowym w najwcześniejszym okresie kity wrodzonej. Polska Gazeta Lekarska Rok I, nr 2, stron 21—23. 1922. U niemowląt z przymiotem wrodzonym ośrodkowy układ nerwowy ulega zmianom chorobowym już w okresie pierwszej osutki. Najczęstszym objawem jest limfocytoza, znacznie rzadziej występują inne odczyny i to dopiero w późniejszych miesiącach życia.

J. Lenartowicz (Kraków). Prosty sposób wykrywania krętka bladego. Pol. Gaz. Lek. R. I. nr. 3 str. 44—45. 1922. L. wystawia szkiełko przedmiotowe na działanie ulatniającej się 40% formaliny ($\frac{1}{2}$ do minuty), poczem cienko rozciera surowicę. Preparat utrwała się parami tejże formaliny (1 min.) i barwi fuchsyną Ziehla. Krętki blade występują jako twory białe na podłożu czerwonym.

Fr. Walter (Kraków). W sprawie przynależności angiolupoidu (Brocq-Pautrier) do gruźlicy skóry, a w szczególności do miliarlupoidu Boeckea. Pol. Gaz. Lek. R. I. nr. 6 str. 107—110 nr. 7 str. 126—129 nr. 8 str. 152—153. 1922. Typowy przypadek angiolupoidu na skórze grzbietu nosa u 38-letniej chorej ze zmianami gruźliczemi w płucach. Badanie histologiczne wykazuje obecność nacieku, złożonego z komórek okrągłych z domieszką komórek nabłonkowatych, olbrzymich i przerostłych komórek tkanki łącznej. Naczynia krwionośne są znacznie rozszerzone. Prątków kwasoodpornych jakoteż ziaren Mucha w tkankach wykazać nie można. Odczyny biologiczne ze starą tuberkuliną oraz szczepienia na zwierzęta dały wynik ujemny. Angiolupoid powinien być zaliczony do grupy tuberkulidów. Pomimo podobieństwa do miliarlupoidu Boeckea, różni się od niego całym szeregiem cech klinicznych i drobnowidowych. Przebieg jest przewlekły, lecz łagodny, leczenie chirurgiczne.

Robert Bernhardt. (Warszawa) Wyniki leczenia kity cytrynianem bizmutowym. Rok I. nr. 23 str. 473—474. 1922. B. leczył zastrzykowaniami amonjakałnego cytrynianu bizmutowego (40% bizmutu) 28 chorych w różnych okresach przymiotu. Początkowo stosowana dawka 0,2 co drugi dzień wywoływała objawy zatrucia, wobec czego została ona zmniejszoną do 0,1 ccm co 3 dni środmięśniowo. Okres leczniczy składał się z 10 zastrzyknięć. Wyniki były bardzo dobre. Owrzodzenia pierwotne zablizniały się w ciągu 6—8 dni, stwardnienia ulegały wessaniu w ciągu 12 dni. Osutki płamiste i grudkowate ginęły po upływie 3—8 dni. Wilgotne łepięże płaskie sromu i odbytu zanikały bez wszelkiego leczenia miejscowego w ciągu 4—5 do 10 dni. W 2 przypadkach zapalenia swoistego tę-

czówki wyleczenie nastąpiło po upływie 7 dni. Gruczoły chłonne ulegały we wszystkich spostrzeżeniach wyraźnemu zmniejszeniu. Zmiany trzeciorzędowe ustępowały również bardzo szybko. Dodatni odczyn B. W. zmienił się na ujemny w przynioście drugorzędowym w 83%, w trzeciorzędowym w 25%. Do ujemnych stron zastrzykiwań cytrynianu bizmutowego należą bolesność oraz zapalenie błony śluzowej jamy ustnej. Przez dodawanie 1% nowokainy bolesność wybitnie się zmniejsza. Przy dawce 0.1 co trzeci dzień i przy zachowaniu odpowiednich środków ostrożności (płukanie ust 2% roztworem taniny oraz smarowania dziąseł 10% roztworem taniny w glicerynie i nalewce galasowej) odsetek zapaleń jamy ustnej wynosi tylko 5%. Obecność bizmutu wykrywa się łatwo i wcześniej w moczu (na 2 dzień po zastrzyknięciu) oraz w ślinie.

Dorota Goldmanówna. (Lwów). Leczenie żylaków sposobem Linsera. Pol. Gaz. Lek. R. I. nr. 12 - 13 str. 250—251. 1922. Metoda polega na zastrzykiwaniach w żyłki roztwory sublimatu celem wywołania zapalenia zakrzepowego. Podwiązuje się kończynę powyżej początku żylaków i zastrzykuje się w rozszerzoną żyłę 1—2 cm³ 1% roztworu sublimatu. Nie należy wstrzykiwać w sam żyłak, ale o ile możliwości w żyłę rozszerzoną powyżej żyłaka. Na drugi dzień po zabiegu ujawnia się zapalenie żyły. Po upływie zaś 8 - 10 dni sprawa zapalna ustępuje. G. stwierdza dodatni wpływ zabiegu nie tylko na żyłki, lecz też na towarzyszące im pryszczycy oraz owrzodzenia podudzi.

Lenartowicz (Kraków). Rozpoznawanie i leczenie ostrego wiewióra. Pol. Gaz. Lek. R. I. nr. 7, str. 131—134, nr. 8 str. 154—156, nr. 9 str. 180—181. Wykład kliniczny.

Br. Frenkiel i J. Leyberg (Łódź). Dwa przypadki ostrego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych podczas stosowania podoponowych wlewań neosalwarsanu. Pol. Gaz. Lek. R. I. nr. 39 str. 749—750. 1922. W 2 przypadkach syfilisu układu nerwowego, leczonych wlewami dołędźwiowemi Neo, według Jennericha, wystąpiło ostre zapalenie opon o obfitej wydzielinie ropnej. Powikłanie miało przebieg pomyślny. Badanie bakteriologiczne dało wynik ujemny. Pomimo to autorzy przypuszczają, iż przyczyną zapalenia opon były meningokoki. Dwójki przebywające w oponach w charakterze saprofitów zyskały własności chorobotwórcze na skutek osłabienia odporności środowiska oponowego, podrażnionego przez ciała obce (neosalwarsan, roztwór fizjologiczny?) leczniczo stosowaną była surowica przeciwmeningokokowa.

J. Leyberg (Łódź). Płyn mózgowo-rdzeniowy a kila wczesna. Pol Gaz Lek. R I nr 17 str 327–329 nr. 18 str. 358–361 nr. 19 str. 378–381. 1922 Materiał autora stanowili chorzy wojskowi ze szpitala wenerycznego w Łodzi w liczbie 375, począwszy od najwcześniejszych okresów przymiotu do końca 5-go roku po zakażeniu. Wyniki badań autora dadzą się streścić w sposób następujący. Zakażenie płynu może nastąpić już w okresie przedwysypkowym przymiotu, jednakże zdarza się to stosunkowo rzadko (7.8%). Odczyn Wa w surowicy jest wówczas dodatni. Najczęstszym wyrazem zakażenia płynu w tym okresie jest pleocytoza (7.8%), odczyn globulinowy występuje rzadko (2%), odczyn Wa jest stale ujemny W przebiegu przymiotu II w okresie pomiędzy 8 tygodniem a końcem 4-go miesiąca od chwili zakażenia płyn patologiczny daje się stwierdzić w jednej trzeciej ogólnej ilości przypadków. Najczęściej występuje pleocytoza (37%), rzadziej odczyn Wassermanna (14%) oraz odczyn globulinowy (12,5%). Najwybitniejsze zmiany w płynie spotykamy w okresie pomiędzy 5 miesiącem a trzecim rokiem od chwili zakażenia zupełnie niezależnie od objawów na skórze. W okresie tym widzimy pleocytozę w 27%, odczyn globulinowy w 26,5%, odczyn dodatni Wa w 30%. Wyłysienie swoiste i bielactwo skóry dają wysokie odsetki płynu patologicznego (66%, 52%). Do okresu IV zalicza autor przypadki, znajdujące się pomiędzy 3 a 6 rokiem po zakażeniu. Ogólna ilość przypadków z płynem chorobowo zmienionym jest w okresie tym mniejsza, niż w poprzednim. Pleocytoza występuje w 11,5%, dodatni odczyn Wa w 25%. Odczyn zaś globulinowy w 18,5%, towarzysząc często klinicznym objawom nerwowym. Przy złośliwych kilakach rozpadowych na skórze i śluzówkach płyn mózgowo-rdzeniowy jest zazwyczaj normalny.

Fr. Venulet (Łódź). Istota odczynu Wassermanna i jego znaczenie praktyczne. Pol Gaz Lek. R I nr. 28 str. 574–576. Odczyn Wa jest zjawiskiem fizykalno-koloidalnym, zależnym od wzmożonej chwiejności globulin surowicy przymiotowej. Chwiejność globulin uwytadnia się przez silniejszą adsorbcję cząsteczek globulinowych wskutek ich gorszego uwodnienia. Zmienione globuliny, czyli tak zwane reaginy, powstają najprawdopodobniej w swoistych ogniskach drobnokomórkowych. Różnica pomiędzy surowicą przymiotową a normalną jest tylko ilościowa. Siła odczynu Wa, zależna od ilości krążących we krwi reagin, przedewszystkiem świadczy o rozpowszechnieniu ognisk chorobowych, ponieważ może ona również służyć za wskaźniki czynności odpornościowych ustroju. Ilość zawartych w surowicy przymiotowej reagin uwytadnia dopiero miareczkowanie. Ujemny odczyn Wa w żadnym razie nie wyklucza

przymiotu; jest on zupełnie bezwartościowy, o ile jednocześnie nie był badany płyn mózgowo-rdzeniowy. Dodatni odczyn Wa, pomimo licznych leczeń i braku objawów klinicznych, musi być uważany za przejaw ukrytej sprawy przymiotowej.

Edward Bruner (Warszawa). **Walka z wilkiem, jako zadanie społeczne.** Pol. Gaz Lek. R. I. nr. 11 str. 232—233. 1922. Autor nawołuje do zorganizowania wzorem Danji i Niemiec planowej walki z wilkiem, jako klęską społeczną. Walka ta polegać musi nie tylko na tworzeniu wzorowych zakładów leczniczych, ale przede wszystkim na szeroko pojętej opiece społecznej nad chorymi wilkowatymi.

Edward Bruner (Warszawa). **Współistnienie liszaja rumieniowatego i wilka.** Pol. Gaz Lek. R. I nr. 26 str. 540—541. 1922. Współistnienie liszaja rumieniowatego i wilka spotyka się bardzo rzadko. Blaszki liszaja rumieniowatego wystąpiły w przypadku autora u 50-letniej chorej z typowym wilkiem skóry i błon śluzowych, umiejscawiając się umiarkowo w okolicy obydwóch brwi. Nacieki liszaja zginęły samoistnie po upływie kilku tygodni z pozostawieniem dość głębokiej blizny. Badanie drobnowidowe potwierdziło rozpoznanie kliniczne. Autor uważa, iż tak zwane koloidalne zwyrodnienie włókien sprężystych stanowi niezmiernie charakterystyczną cechę obrazu mikroskopowego liszaja rumieniowatego, zwłaszcza jego odmiany głębokiej.

M Brill i L. Steusing (Lwów). **O leczniczym działaniu kwasu pikrynowego przy spirochetozach miejscowych.** Pol. Gaz. Lek. R. I. nr. 21 str. 423—425. 1922. Bardzo zachęcające wyniki przy leczeniu zapakń gardła Plaut Vincent'a pędzlowaniem 5% roztynem kwasu pikrynowego w alkoholu absolutnym. Badania bakterjologiczne wykazały, iż kwas pikrynowy należy do silnych środków odkażających. Być może, wynik leczniczy zależnym jest częściowo od porażenia tkanki i zwiększenia wskutek tego jej odporności.

Edward Bruner

PRACE ORYGINALNE.

Dr. W. Kopytowski, ordynator szpitala św. Łazarza w Warszawie.

Przyczynek do zmian anatomopatologicznych w zdrowej skórze po zadziałaniu na nią salicylanu sodu, oraz parę słów o stosowaniu tego środka w dermatologii.

Salicylan sodu znalazł bardzo szerokie zastosowanie w lecznictwie, podawany wewnątrznie, gdzie wyrugował prawie zupełnie stosowanie kwasu salicylowego, wprowadzonego do lecznictwa przez Kolbego z Lipska około 1874 roku. Natomiast salicylan sodu zupełnie nie zastosowano zewnątrznie w leczeniu chorób skóry, gdzie niepodzielnie stosuje się kwas salicylowy. Wewnątrznie jednak podaje się często salicylan sodu w cierpieniach skóry.

Prace wielu dermatologów — przeważnie Unny i Hodary wyjaśniły działanie na skórę kwasu salicylowego. Hodara opisał działanie na skórę 10 i 20% plastra salicylowego Beiersdorff'a a także 30% roztworu tegoż kwasu w kolidionie. Doświadczenia Hodary przeprowadzone były w dwóch przypadkach na skórze zdrowej ramienia człowieka i w paru przypadkach na uchu królika. (Monatshefte für prak. Dermatologie Tom XXIII. str. 117—124).

Posiadam bogaty materiał (przeszło 10 przypadków) działania na skórę zdrowego człowieka kwasu salicylowego w 10 i 20% maści na wazelinie, nie podaję tu jednak tych badań, bo ich wyniki są dość zgodne z opisaniami przez Hodarę, a ograniczam się tylko do salicylanu sodu.

Doświadczalnie stosuję od paru lat salicylan sodu z dobrym skutkiem w różnych cierpieniach skóry, w których dotychczas używano kwasu salicylowego. Zmiany wywołane w zdrowej skórze przez działanie na nią salicylanu sodu mogą więc choć w części wyjaśnić wskazania do praktycznego stosowania tego leku.

U n n a zaznacza, że kwas salicylowy wchodzi w bliżej dotychczas nieznanne połączenie chemiczne z keratyną, i że to połączenie może być wykryte za pomocą tróchlorku żelaza.

Kwas salicylowy stosowany wewnątrznie przechodzi w salicylan sodu. Jeżeli stosujemy zewnętrznie kwas salicylowy na skórę obnażoną z naskórka zrogowaciałego, lek ten przechodzi prawdopodobnie w salicylan sodu, ponieważ limfa (osocze krwi) jest bogata w związki sodowe. Stosując zatem w odpowiednich przypadkach salicylan sodu szczególnie na obnażoną warstwę Malpighiego oszczędzamy chorej skórze przemiany chemicznej kwasu na odpowiednią sól sodową.

Zmiany wywołane przez działanie na skórę kwasu salicylowego i salicylanu sodu są bardzo do siebie podobne, możemy więc przyjąć tę hipotezę za bardzo prawdopodobną.

Doświadczenia moje przeprowadzałem na skórze moszny zdrowych ludzi, stosując 10 i 20%-ową maść z wazeliną, którą smarowano na muślin; maść codziennie zmieniano i stosowano przez 2—4 dni. Wycinane kawałki skóry utrwalano w różnych płynach (wyskok, sublimat formalina i płyn Zenkera), zatapiano w parafinie i barwiono barwikami zazwyczaj używanymi w dermatologii.

Makroskopowo skóra była zawsze po działaniu leku zaczerwieniona, lekko obrzękła, swędząca, czasami pokryta białowatymi smugami lub wysepkami, ale nigdy nie była moknącą.

Przypadek I.

Dziesięć procentową maść stosowano przez dni cztery. Makroskopowo zmiany w skórze były bardzo nieznaczne: obrzęk, lekkie zaczerwienienie, a w niektórych miejscach białoszarawo-matowe wysepki.

Obraz mikroskopowy preparatów utrwalonych we formalinie i sublimacie:

Warstwa zrogowaciała naskórka jest mocno zgrubiała, i w postaci bądź to grubego pasa, bądź to poroczepianych pasm, dobrze się barwiących eozyną. W warstwach zgrubiałego naskórka na ograniczonych przestrzeniach występują wysepki komórek, zawierających jądra i białe cienie. Granice pojedynczych komórek nie są nigdzie widoczne. W paru miejscach na serji skrawków zauważyłem trzy małe jądra janki, wielkości 2—3 komórek warstw kolczastych, napełnione bezpostaciową masą, prawdopodobnie wysiękiem surowiczym. Janki te znaleziono w najgłębszych częściach warstw zrogowaciałych.

Warstwa przeźroczysta Oehla nie była nigdzie widoczną, warstwa ziarnista zaś była zgrubiała, bo zauważono 2—4 rzędów tych komórek. Ziarna były rozłożone dość prawidłowo i umiejscowione na brzegach komórek; wielkość jednak ziarenek była rozmaita i ziarna te rozmaicie się barwiły: w tej samej komórce bądź to eozyną, bądź to hematoksyliną. W jądrach komórek tej warstwy ilość chromatyny była bardzo nieznaczna; niekiedy spotykałem duże puste przestrzenie w jądrach. Warstwa komórek kolczastych była dobrze rozwiniętą i dobrze się barwiła. Niekiedy spotykałem w górnych jej warstwach wodniczki. Warstwa

komórek wałeczkowatych była zgrubiała; warstwa ta zawierała przeważnie nad warstwą brodawek skóry wazkie wrzecionowate komórki podwójnej długości komórek tej warstwy i o połowę cieńsze z dużym pałeczkowatym jądrem, mocno barwiącym się zasadowymi barwikami i nieznaczną ilością zarodki. Morfologicznie analogiczne komórki występowały również i w naczyniach brodawek skóry (komórki śródblonek). W warstwie wałeczkowatej spotykałem trochę pyłkowatego barwika, umiejscowionego przeważnie w dolnym biegunie komórek. Warstwa brodawek i górne warstwy skóry właściwej były nieznacznie i nierównomiernie naciezione; większość jednak brodawek była zupełnie wolna od nacieków. Naczynia były porozszerzane, niekiedy puste, niekiedy wypełnione krwinkami lub drobnoziarnistymi masami. Śródblonek naczyń występował bardzo wyraźnie. Około niektórych naczyń i pochewek włosów występowały słabe nacieki limfocytowe.

Gruzoły potne były lekko rozszerzone, klej dające pęczki skóry i jej mięśnie bez zmian widocznych. Włókna sprężyste były jakby ścięciężale i mniej faliste jak normalnie; niekiedy jakby pokruszone. Nerwy nie mogłem odszukać.

Przypadek drugi

Na skórę moshny smarowano przez dwa dni masę 10% wną z soli cyjanu sodu i przez jeden dzień 20% wną, wycięty kawałek utrwalono w wysokoku i sublimacie. Zmiany analogiczne jak w pi rwszym przypadku. Różnice: warstwa rogowa mniej zgrubiała i więcej porozszepiana. Mało wrzecionowatych komórek w warstwie wałeczkowatej, natomiast bardzo dużo barwika, który w wielkiej ilości występuje w komórkach warstwy wałeczkowej i w dolnych częściach warstwy kolczastej i dochodzi niekiedy w pojedynczych komórkach i przestrzeniach międzykomórkowych aż do warstwy ziarnistej. Obfitość barwika w brodawkach skóry i w górnych częściach skóry właściwej.

Przypadek trzeci.

Na skórę działała 20% masę z salicylanu sodu w ciągu 3-ch dni. Preparat w połowie utrwalono w wysokoku, w połowie w płynie Zenkera. Zmiany były zupełnie analogiczne jak w dwóch pierwszych przypadkach. Różnice: w warstwie rogowej nad rozszerzonym lejkami torbki zapelnionej warstwami zrogowaciałych komórek zauważa się dużo pałeczkowatych i jajowatych jąder. W warstwie komórek kolczastych i w warstwie wałeczkowej ilość leukocytów większa jak w poprzednich dwóch przypadkach. Toż samo można powiedzieć i o brodawkach skóry i górnych warstwach skóry właściwej. Liczba komórek łącznotkankowych w obu tych warstwach była również powiększona. Bardzo mocno rozwinięta sieć włókien sprężystych wszędzie dobrze zabarwiona, a szczególnie w naczyniach krwionośnych.

Przypadek czwarty.

Skóra była smarowaną przez 4 dni 20% wną masją z salicylanu sodu. Zmiany identyczne jak i w 3-ch poprzednich przypadkach.

Różnica: warstwa rogowa była więcej zgrubiała jak w 2-gim i 3-cim przypadku, mniej jednak jak w pierwszym. W warstwie tej widać złogi burego barwnika i porokeratozę w małych ogniskach. W warstwie komórek kolczastych dużo wodniczek. Brak wrzecionowatych komórek w warstwie wałeczkowej, natomiast dużo w niej barwika bądź to w komórkach, bądź to w przestrzeniach międzykomórkowych.

Nacieki naokoło naczyń, włosów i gruczołów skóry częstsze jak w poprzednich przypadkach. Różnica: pojedyncze leukocyty w warstwie skóry właściwej; ilość komórek łącznotkankowych była również powiększona. Włókna sprężyste były jakby ścięciężale i częściowo pokruszone.

Zestawiając zmiany wywołane w zdrowej skórze przez salicylan sodu w maści 10 i 20%-wej, stosowanej w ciągu 2-ch do 4-ch dni, dojdziemy do przekonania, że te zmiany dotyczą przeważnie naskórka, zwłaszcza zaś warstw zrogowaciałych, które rozwijają się w nadmiarze (hyperkeratosis), zawierają jednak tu i ówdzie małe ogniska parakeratyczne. Wobec obfitości barwika w skórze spotykamy i w naskórku ziarna barwika.

Warstwa jasna (str. lucidum) nigdy nie była widoczną (przy działaniu na skórę dziegciu często bywa bardzo zgrubiałą!). Warstwa komórek ziarnistych zaś występowała wyraźnie, chociaż uboga w keratohyalinę.

Warstwa kolczasta bywała dobrze rozwinięta, niekiedy obrzękła; a w komórkach spotykano dużo wodniczek, a nawet (jak w pierwszym przypadku) wysięk surowiczy wytwarzał małe jamki leżące bezpośrednio pod warstwą zrogowaciałą naskórka. Liczba leukocytów była zawsze bardzo ograniczoną. W przestrzeniach międzykomórkowych spotykałem smugi pyłkowatego barwika, lub pojedyncze komórki z barwikiem. Warstwa komórek wałeczkowatych była zgrubiałą, mitoz jednak nie mogłem zauważyć. W warstwie tej spotykałem często wązkie a długie komórki wrzecionowate z dużym, mocno się barwiącym, pałeczkowatym jądrem; morfologicznie komórki te były bardzo podobne do wrzecionowatych komórek śródbłonna. Ilość leukocytów była w warstwie tej bardzo nieznaczna. Zmiany w warstwie brodawek i w górnych warstwach skóry właściwej polegały na rozszerzeniu naczyń i obrzęku śródbłonna; naczynia często były napełnione krwinkami i masami bezpostaciowymi (surowicą). Nacieki występowały rzadko i mało obfite przeważnie wzdłuż ścian naczyń włosów i gruczołów skóry.

Włókna sprężyste były mało faliste, ścięciężate i jakby pokręcone, chociaż w jednym przypadku (4) bez zmian widocznych.

Układ barwika budził podejrzenie przesuwania się barwika, a nawet komórek z barwikiem ku powierzchni skóry.

Ilość komórek stałych skóry była widocznie powiększona. Nerwów nie mogłem odszukać.

Wyżej przytoczone obrazy anatomo patologiczne wskazują na słaby stan zapalny górnych warstw skóry właściwej i brodawek, który jest przyczyną zastoin w naczyniach i obrzęku warstwy kolczastej. W warstwie zrogowaciej spotykamy zmiany produktywnej natury, wyrażające się niezwykłym jej rozrostem. Ze względu na szybkość postępu procesu w warstwie komórek ziarnistych nie mogła się wytworzyć odpowiednia ilość keratohyaliny, która by przejść mogła następnie w prawidłowy naskórek.

Na preparatach moich po działaniu salicylanu sodu jak i kwasu salicylowego na skórę nie widziałem nigdy tu i ówdzie występującego obumarcia warstw naskórka, jak to opisują Unna i Hodara, po stosowaniu kwasu salicylowego.

Hodara i ja używaliśmy do badań histologicznych skóry po działaniu maści i plastrów z dużą zawartością (od 10 – 30%) leku. Sądzić należy, że słabsze stężenia tych leków mogą się przyczynić do prędkiego wytworzenia się prawidłowych warstw naskórka, jak to pokazują doświadczenia kliniczne, a nawet mój pierwszy przypadek, w którym komórki rogowe były dobrze ze sobą powiązane, a cała warstwa rogowa mocno zgrubiała, jak to ma miejsce przy stosowaniu co parę dni nalewki dziegiowej.

Klinicznie stosowałem 1%-wą maść salicylową z wazeliną lub tłuszczem wieprzowym będzwinowym, lub czystym, która okazała się bardzo skuteczną w owrzodzeniach przewlekłych na goleniach, w chwili gdy powierzchnia ich była już pokryta czystą ziarniną; maść ta podtrzymuje dobrze tworzenie się ziarniny i wpływa na szybkie rozrastanie się naskórka z brzegów owrzodzenia; jeżeli na owrzodzeniu są wysepki naskórka i z nich też rozrost naskórka odbywa się szybko. Na owrzodzenia atoniczne zaleca się dodawać do tej maści oczyszczonej terpentyny (2–3%). W wyprysku liszajcowatym (ekzema impetiginosum), w liszajcu (impetigo) 3–6%-wa maść z salicylanu sodu okazała się bardzo przydatną. U chorych z mało wrażliwą skórą ilość salicylanu sodu może być nawet podniesioną do 10%. Kombinacja w tych przypadkach z taniną (3–5–10%) lub tannoformem często daje dobre wyniki.

Słabe roztwory wyskokowe salicylanu sodu (1–5%) mogą być z korzyścią użyte zamiast kwasu salicylowego, gdyż znacznie mniej drażnią skórę, zmniejszają swędzenie i sprzyjają wytworzeniu naskórka.

Jednym słowem działanie salicylanu na skórę jest zupełnie analogiczne z działaniem kwasu salicylowego, jest jednakowoż o wiele łagodniejsze, dlatego ten przetwórcz powinien znaleźć szerokie zastosowanie w lecznictwie.

Doc. Dr. Franciszek Walter, prym. szpit. św. Łazarza w Krakowie.

Przypadek choroby Foxa i Fordyce'a.

Przypadków cierpienia skórniego opisanego po raz pierwszy przez Foxa i J. Fordyce'a¹⁾ w 1902 r., ogłoszono w piśmiennictwie nie wiele.

To schorzenie występuje w postaci guzków, ostro, stożkowato zakończonych, silnie swędzących, umiejscowionych w okolicy części pŃciowych, w pachach, a w niektórych przypadkach również około brodawek sutkowych. Opisane przypadki dotyczyły przeważnie dziewcząt i kobiet w wieku od lat 13–48.

Przebieg choroby cechuje się niezwykle przewlekłością; zabiegi lecznicze niedoprowadzają do wyleczenia a nawet do poprawy. Prócz 10-ciu ogłoszonych przypadków które w streszczeniu przytaczają w swej pracy Rasch i Kissmeyer²⁾; opisali pomienieni autorowie 2 nowe przypadki, a jeden znajdujemy we francuskim piśmiennictwie (Burnier i Bloch³⁾).

Podobny przypadek miałem sposobność obserwować na oddziale moim w r. 1921.

J. Z. lat 15, przyjęta 30. VI. 921 Lp. 8096. Od pół roku zauważyła występowanie w pachach guzków, bardzo silnie swędzących. Od kilku lat występuje w tych miejscach silne pocenie. Dotychczas leczyła się różnemi maściami, jednak bezskutecznie.

Badanie kliniczne stwierdziło w obu pachach umiarkowo rozmieszczone guzki, wielkości prosa, ostro stożkowato zakończone, lekko przeświecające, z nieznacznem zagłębieniem w środku.

Podłoże brunatno zabarwione, zajmuje powierzchnię prostokąta między mięśniami zębatym (m. serratus), trójkątnym (m. deltoides) i piersiowym (m. pectoralis). Podczas przesuwania dłonią po tak zmienionej skórze odnosi się wrażenie chropowatej powierzchni. W miejscu zajętem guzkami brak jest owłosienia, gdziekolwiek tylko zachowane są szczątki pojedynczych włosów. Na skórze klatki piersiowej — Pityriasis versicolor.

Próby tuberkulinowe (podskórna, Pirquet, Mantoux), odzyny serologiczne Wassermanna, Sachsa i Georgiego, dały

¹⁾ Journ. of cut. diseases. 1902.

²⁾ C. Rasch i Kissmeyer: Zwei Fälle von Fox-Fordyces krankheit. Derm. Zeitschr. B. 29.

³⁾ M. Burnier et H. M. Bloch: Papulo-dermite prurigineuse des aisselles du pubis et des seins, avec dilatation kystique des glandes sudoriferaes. Bullet. de la Ste française de Dermat. 1920. N. 3.

wyniki ujemne. Zmian w narządach wewnętrznych i w układzie nerwowym, wykazać się nie daje. Mocz nie zawiera nieprawidłowych składników.

Badanie histologiczne wyciętego kawałka skóry z guzkami po utrwaleniu w wysokoku i płynie Müllera, zatopionego w celloidynie i barwionego różnymi sposobami, wykazało następujący obraz: Naskórek jest w całości zgrubiały, zwłaszcza w środkowych częściach guzka, poza guzkami, zachowuje się prawidłowo, listewki naskórka, tu i ówdzie zgrubiałe, przerosłe sięgają w głąb skóry, zwłaszcza w otoczeniu gruczołów potnych i ujść torebek włosowych. Warstwa zrogowaciała, w sąsiedztwie torebek włosowych tu i ówdzie zgrubiała, ujścia torebek włosowych i gruczołów potnych sięgają głębiej w skórę i są wypełnione masami zrogowaciałego naskórka, a w niektórych ujściach gromadzą się większe ilości złuszczonej oddzielnych komórek naskórka i ciałek wypocinowych.

Obrazów nieprawidłowego rogowacenia (parakeratozy) jak n. p. w przypadkach Rascha i Kissmeyera, nie zaobserwowaliśmy. Warstwa komórek ziarnistych (str. granulosum) prawidłowa, koło ujść torebek włosowych składa się miejscami z 4 warstw komórek.

Warstwa komórek kolczastych (str spinosum) znacznie rozrośnięta, komórki, zwłaszcza w warstwach środkowych są duże, jakby nieregularne, blade się barwiące, w niektórych komórkach zaś dadzą się zauważyć wolne okrągłe przestrzenie dookoła jąder. W środkowej warstwie przestrzenie między pojedynczymi komórkami są szersze. W warstwach dolnych — komórki są mniejsze, leżąc ściśle obok siebie, barwią się wyraźniej. Dookoła ujść torebek włosowych rozrost warstwy kolczastej jest wybitniej zaznaczony.

Warstwa komórek podstawowych zawiera znaczną ilość barwika, — który znachodzi się nawet i w dolnych warstwach komórek kolczastych.

W skórze właściwej, w warstwie brodawkowej, spotrząga się nacieki, gromadzący się dookoła naczyń krwionośnych, tworzący podłużne lub owalne pasma, ściśle odgraniczone, zależne od przekroju naczyń; prócz tego są tu i ówdzie rozrzucone pojedyncze, luźno leżące, gromady komórek nacieku. Nacieki gromadzi się również dookoła kłębków potnych i przewodów cewkowych jakoteż i około torebek włosowych.

Skład nacieku stanowią w obfitej ilości obok komórek wydłużonych z wrzecionowatym jądrem, komórki okrągłe z wątkim pasem cytoplazmy, i bardzo nieliczne komórki plazmatyczne, komórki tucznych zaś brak. Dookoła naczyń w nacieku i poza naciekami znachodzą się również komórki duże, niere-

gularnie gwiaździste, wypełnione barwikiem. Torebki włosowe są porozszerzane, i wypełnione zrogowaciałym naskórkiem. Gruczoły potne znajdują się w dużej liczbie, niektóre tylko porozszerzane, zresztą prawidłowe, przewody cewkowe są nieco szersze i wypełnione tu i ówdzie masami bezpostaciowymi, blado niebiesko się barwiącemi. W śródbłonku gruczołów i przewodów cewkowych nie daje się zauważyć nic nieprawidłowego. Włókna tkanki klejorodnej sprężystej są prawidłowe. Fox i Fordyce zaliczali to cierpienie do grupy: *Neuro dermite chronique circonscrite Brocq*, jednak ze względu na wejście kliniczne, umiejscowienie i badanie mikroskopowe — uważali je, za osobne schorzenie skórne. Wedle opisu tych autorów obraz kliniczny znanionuje się powstawaniem guzków lśniących przeświecających, brunatno zabarwionych — wielkości główki od szpilki lub prosa, z środkowym otworem, i nieraz ugrupowane linijnie; w miejscach guzków jest brak uwłosienia. Umiejscowienie jest bardzo zmianne: w pachach, w okolicy wżgórka łonowego, w otoczeniu brodawek sutkowych, rzadko około pępka. Sprawa chorobowa sprawia silne swędzenie, nieraz napadowo występujące. Wszelkie zabiegi lecznicze były zawsze bezskuteczne. Obraz mikroskopowy stwierdza głównie zmiany przerostowe w naskórku, zwłaszcza dookoła ujść gruczołów potnych i torebek włosowych i zmiany naciekowe, w skórze, głównie dookoła naczyń.

Odmienne opisany jest obraz spostrzegany przez autorów francuzkich; w preparatach swoich, oprócz zmian dotychczas opisanych spostrzegli Bloch i Burnier, zwiększenie się ilości gruczołów potnych z rozszerzonymi ujściami, ściśniętych w gromadki jak również zwiększenie się ilości przewodów cewkowych od 50—200 w polu widzenia. Niektóre z nich rozszerzone, w ampułki nieraz bardzo duże, inne zupełnie prawidłowe, były wypełnione bezpostaciowymi masami, barwiącemi się zasadowo z odcieniem metachromatycznym. Śródbłonek ścian rozszerzonych gruczołów był nieco wyższy, w porozszerzanych przewodach zaś spostrzegano nabłonek spłaszczony i silniej się barwiący skutkiem czego trudno wyróżnić w nim jądro. W przewodach nierozszerzonych nabłonek przedstawiał się prawidłowo. Autorowie nie rozstrzygają znaczenia tych zjawisk w gruczolach potnych, mianowicie czy te zmiany gruczolowe uważać za sprawę pierwotną czy następ wąż.

W moich preparatach uderza w niektórych miejscach rzeczywicie znaczniejszą ilość gruczołów potnych i przewodów cewkowych — i to nawet porozszerzanych, ale nie uważam tego zjawiska za nieprawidłowość.

Gruczoły potne w okolicy podpasza normalnie zachodzą się w prawidłowym stanie w znaczniejszej liczbie i są w prze-

ciwieństwie do gruczołów w innych miejscach rozgałęzione¹⁾. Przewody cewkowe po opuszczeniu gruczołu nie przebiegają w kierunku prostym, jak to ma miejsce w innych okolicach ciała, ale wykazują bardzo wiele skrętów i załamania²⁾. Szerokość światła gruczołowego i przewodów cewkowych zależy od stanu wydzielniczego gruczołu. W okolicach podpasza spotyka się również wielkie gruczoły potne sięgające w głąb tkanki podskórnej — już makroskopowo odróżniające się od gruczołów reszty skóry³⁾. W czasie ciąży mogą one ulegać znacznemu powiększeniu⁴⁾. Obraz więc histologiczny w przypadku Blocha i Burniera — cechujący się obfitością gruczołów potnych i porozszerzanych gruczołów, uważać należy najprawdopodobniej za prawidłowy — a wywołany tylko zwiększoną czynnością wydzielinową gruczołów (rozszerzenie przewodów cewkowych). Patogeneza tego cierpienia nie jest wyjaśniona. Fox i Fordyce — skłonni są do zaliczenia swych przypadków do grupy Neurodermite chronique circonscrite — jednak z wyznaczeniem mu osobnego miejsca ze względu na cechy wyżej wymienione. Pierwotną przyczyną ma być swędzenie, w skutek drapania zaś dostają się drobnoustroje do torebek włosowych i przewodów potnych, a w następstwie występuje podrażnienie gruczołów i zwiększenie wydzielania, co znów jest przyczyną przerostu naskórka i prowadzi do swędzenia. Również Bloch i Burnier — uważają, że obraz kliniczny i histologiczny — zwłaszcza ze zmianami w gruczołach potnych — zmusza do wyróżnienia cierpienia tego z grupy Neurodermite Brocq.

Cierpienie to występować ma przeważnie u kobiet i to szczególnie u rasy wschodniej lub u kobiet dotkniętych przeculicą nerwową. Brocq⁵⁾ zalicza cierpienie to do grupy Prurit circonscrit avec lichenification, do poddziału Dermatoses concomitantes. („Nous en avons vu plusieurs cas. que nous avons considérés comme étant des prurits circonscrits avec un certain degré de lichenification, compliqués d'une hyperplasie des glandes sudoripares“. Str. 673).

Cierpienia tego nie należy uważać za swoistą odrębną postać chorobową, ze względu na brak swoistych odróżniają-

1) Szymonowicz: Podręcznik histologii i anatomji mikroskopowej.

2) Ehrmann i Fick: Einführung in das mikrosk. Studium der normalen u. kranken Haut.

3) Talk.: Über die grossen Drüsen der Achselhöhlenhaut des Menschen. Arch. für mikrosk. Anatomie B. 61.

4) Waelsch. Ueber Veränderungen der Achselweissdrüsen während der Gravidität. Arch. für Dermat. B. 114.

5) Brocq: Precis-Atlas de pratique Derm. 1921.

cych cech klinicznych i anatomo-patologicznych, a tylko warunki anatomiczne są powodem nieco zmienionego obrazu klinicznego, jak to stwierdzić mógł *Jadassohn*¹⁾ pisząc: „*Besonders an den Achselhöhlen kommen aus lauter isolierten ganz blasen follikulären Spitz oder flachpapulösen Effloreszenzen zusammengesetzte Lichen-Vidal Herde vor*“.

Franciszek Rodziewicz.

Warszawa.

Porównawcze działanie bizmutu w leczeniu przymiotu.

Według odczytu wygłoszonego na posiedzeniu P. T. D. dnia 5. października 1922 r.

Z Oddziału skórno-wenerycznego dla kobiet szpitala św. Łazarza.
Ordynator Dr. R. Bernhardt.

Na ostatnim zjeździe francuskich dermatologów i syfiliologów, który odbył się w Paryżu 6—8 czerwca r. b., podano szereg nowych spostrzeżeń i nader pochlebnych opinii o działaniu leczniczym bizmutu. *Jeanselme* i *Hudelo* z Paryża i *Nicolas* z Lugdunu widzą w nim środek wywierający potężne działanie we wszystkich okresach syfilisu. Szczególniej wskazany ma być bizmut w porażeniach swoistych układu nerwowego. *Lacapère* stwierdza, że działanie objawowe bizmutu dorównywa w zupełności działaniu arsenobenzolów zadawanych dożylnie. Wreszcie *Cl. Simon* i *Bralez*, opierając się na danych 113 spostrzeżeń, uważają leczenie bizmutowe w przymiocie za łatwiejsze do przeprowadzenia niż arsenobenzolowe a nawet rtęciowe, przedewszystkiem zaś wolne od wszelkich poważniejszych działań ubocznych. W nieco późniejszej pracy *C. Levaditi*'ego (Pr. med. 26 lip. 1922 r.) znajdujemy rzeczową krytykę wyników dotychczas osiągniętych. Opierając się na danych 23 prac i komunikatów, rozpatruje *Levaditi* dodatnie działanie bizmutu w rozmaitych okresach i postaciach przymiotu. Stwierdza on bezsprzecznie wybitny wpływ na odczyn *Bordet-Wassermanna*, który powoli i stopniowo w najpocząwszy nawet przypadkach staje się ujemnym. U nas w Polsce pierwsze próby leczenia przymiotu bizmutem przedsięwziął *R. Bernhardt*, który swe spostrzeżenia i nadspodziewanie pomyślne wyniki podał do wiadomości ogólnej dnia 2. III. r. b. na posiedzeniu Pol. Tow. Der-

¹⁾ *Darier-Jadassohn: Grundriss der Dermatologie 1913.*

matologicznego (p. również artykuł w Nr. 23. Pol. Gaz. Lek.). Od tego czasu prowadziłem na oddziale wenerycznym dla kobiet szpitala św. Łazarza dalsze poszukiwania kliniczne nad działaniem bizmutu w przymiocie. Stosowałem lek ten również u licznych chorych ambulatoryjnych. Wyniki tych spostrzeżeń podaję poniżej w streszczeniu. Leczenie bizmutowe przeprowadziłem ogółem w sześćdziesięciu dwóch przypadkach (53 przypadki uprzednio zupełnie nie leczone, 9 w 4—6 miesięcy po ostatnim leczeniu swoistem). W 30 przypadkach przeprowadzałem leczenie wyłącznie bizmutowe, w 32 zaś bizmutowe skombinowane z arsenobenzolami. Z preparatów podawałem: cytrynjan bizmutowy Gessnera, zawierający 40% bizmutu z nowokainą — w 54 przypadkach i bizmutowinian sodowo-potasowy (Luatol) Spiessa w roztworze wodnym (0,1 gr w 1 cm³) w 8 przypadkach. Preparaty te zastrzykiwałem domięśniowo 0.1 na dawkę. Poza tem dwóm chorym szpitalnym próbowano stosować bizmut metaliczny odpowiednio sproszkowany w postaci wcierań 50%-ej maści. Wobec skąpej ilości preparatu, znajdującego się w mojem rozporządzeniu, próby te musiałem jednak chwilowo przerwać.

W pierwszej grupie 30-tu przypadków, leczonych wyłącznie zastrzykowaniami bizmutu, znajdowali się chorzy w różnych okresach przymiotu. Bizmut działał skutecznie i szybko we wszystkich bez wyjątku przypadkach. Nie spostrzegałem ani jednego przypadku bizmutu odpornego, jak to często miewa miejsce przy stosowaniu rtęci a nawet arsenobenzolów. Trzy spostrzeżenia dotyczą pierwszorzędnego okresu przymiotu, mianowicie chorej szpitalnej L. szem. 1785, z owrzodzeniem pierwotnem na wardze sromowej i dwóch mężczyzn leczonych ambulatoryjnie z owrzodzeniem twardem w rowku żałogędnym (wszystkie przypadki badane na obecność krętków białych w szp. św. Łazarza lub Państw. Inst. Epidemjologicznym). Owrzodzenia te zabiły się w ciągu 7—9 dni po trzech zastrzyknięciach cytrynianu-bizmutu lub luatolu stosowanego w odstępach trzydniowych. Należy jednak nadmienić, że w przytoczonych powyżej przypadkach stosowano jednocześnie leczenie miejscowe w postaci zasypek dermatolowych. Dwa przypadki, dotyczące mężczyzn, znajdują się stale w mojej obserwacji. Od czasu pierwszego leczenia (10 zastrzyknięć cytrynianu-bizmutu) upłynęło dwa miesiące, dotychczas jednak nie spostrzegałem u tych chorych żadnych objawów drugorzędowych. Działanie preparatów bizmutowych w przymiocie drugorzędowym spostrzegałem w 21 przypadkach. Okresy zblizniania się wykwitów na narządach płciowych, na kroczu i w okolicy odbytu, jak również zanikania różnych postaci osutek zupełnie odpowiadały danym, stwierdzonym uprzednio

przez R. Bernhardt'a. Dodam tylko, że na ogół 4—5 zastrzyknień bizmutu stosowanych w odstępach 3—4 dniowych wystarczało do zupełnego „wybielenia“ chorego. Sądzę więc, że liczbę zastrzyknień, niezbędnych do przeprowadzenia jednego okresu leczenia swoistego, można zredukować z 10 na 7 lub 8, a natomiast cokolwiek zwiększyć odstępy pomiędzy poszczególnymi zabiegami (do 4 dób).

W okresie trzeciorzędowym spostrzegałem 6 chorych. U chorej szemat L. 450 owrzodziały przymiotniaki mieściły się w dolnej połowie prawego uda i w lewej okolicy podkolanowej. Trwały 9 miesięcy. Zabliźniły się one w ciągu 29 dni po 7-iu zastrzyknięciach cytrynanu bizmutu à 0.1. Leczenie miejscowe; okład z kw. bornego, maść dermatolowa. U chorej szem. L. 6332 spostrzegałem podskórne gumiaki owrzodziały prawej połowy twarzy i szyi, okolicy podżuchwowej i lewej sutki. Zabliźniły się one w ciągu 23 dni po 5-iu zastrzyknięciach cytrynanu bizmutu. Trzy spostrzeżenia (L. szem. 2635, 2389, 2882) dotyczą głębokich owrzodzeń skóry obu podudzi. Owrzodzenia te w dwóch przypadkach zabliźniły się w ciągu 20-tu—26-iu dni po 7—8 zastrzyknięciach bizmutu. Miejscowo stosowano również maść dermatolową. Jedynie w przypadku L. 2389 gdzie mieliśmy do czynienia z dwoma głębokimi owrzodzeniami wymiarów $7\frac{1}{2}/4$ cm w wewnętrznej powierzchni lewego podudzia leczenie wymagało 11 zastrzyknień cytrynanu bizmutu i trwało 39 dni. Wreszcie u chorej L. 2185 z przymiotnikami podskórnymi i owrzodzeniami nosa, twarzy i barku zabliźnienie nastąpiło po 5-iu zastrzyknięciach cytrynanu bizmutu w ciągu 20 dni.

Działanie zastrzyknień bizmutowych na odczyn Bordet-Wassermanna spostrzegałem w 10-iu przypadkach: 7 przypadków okresu drugorzędowego i 3 przypadki okresu trzeciorzędowego. Odczyny wykonano w pracowni szp. św. Łazarza (Dr. Wojciechowski i Dr. Jerzy Zaleski) przed leczeniem i przy wypisie chorego t. j. po 6-ciu—10-ciu zastrzyknięciach). U chorych w okresie drugorzędowym przymiotu można było stwierdzić zmianę odczynu dodatniego na ujemny jedynie w 2 przypadkach. U chorych w okresie trzeciorzędowym odczyn pozostał bez zmiany. Zgadza się to w zupełności ze spostrzeżeniami Jeanselme'a, który wahania w odczynie Bordet-Wassermanna spostrzegał zwykle dopiero w kilka tygodni po ukończeniu leczenia. Niestety w tym okresie czasu nie mogłem sprawdzić odczynu u żadnego z naszych chorych, gdyż po wypisaniu się ze szpitala straciliśmy ich wszystkich z oczu.

Poważniejszego działania ubocznego preparatów bizmutowych nie spostrzegałem w żadnym przypadku. Bizmutowe zapalenie jamy ustnej 4-go stopnia spostrzegałem jedynie u cho-

rej L. 1765. Minęło ono jednak bardzo szybko po zastosowaniu odpowiednich środków zapobiegawczych. Lekkie obrzmienie dziąseł stwierdziłem u chorych L. 450, 1982, 2185, 6332. Co się tyczy bolesności zabiegu, zaznaczyć muszę, że przy uwzględnieniu odpowiedniej techniki zastrzykiwania były na ogół doskonale znoszone. Luatol stosowałem u całego szeregu chorych ambulatoryjnych, których uprzednio leczyłem zastrzykowaniami salicylanu rtęci. Często nie odczuwali oni nawet zmiany zastrzykiwanego preparatu, a w żadnym przypadku bolesność zabiegu nie zmusiła ich do przerwania pracy.

Drugą grupę 32 przypadków prowadziłem umyślnie na leczeniu kombinowanym bizmutowo-arsenobenzolowem, aby sprawdzić, czy leczenie takie nie posiada przewagi nad leczeniem wyłącznie bizmutowem. Spostrzegałem 31 chorych w okresie drugorzędowym i 1 chorą w okresie trzeciorzędowym. Chorym tym oprócz zastrzyknięć cytrynianu bizmutu w dawkach 0,1 w odstępach 3-dniowych, wlewano dożylnie Neosalvan Grodzisk w odstępach tygodniowych i dawkach wzrastających 0,30, 0,45, — 0,60. Okres ustępowania objawów drugorzędowych — lepiej i osutek — wymagał jednak stale 5–6 zastrzyknięć preparatów bizmutowych, t. j. akurat tyle, ile wystarczało przeciętnie do przeprowadzenia kuracji w przypadkach leczonych wyłącznie bizmutem. Tylko u 2 chorych (L. 1998 i 2146) udało się okres „wybielania“ skrócić do 4 zastrzyknięć bizmutu. W spostrzeżeniu L. 889, dotyczącego przymiotu trzeciorzędowego, głębokie owrzodzenia prawego podudzia, odpowiadające wymiarami owrzodzeniom chorej L. 2389, zaczęły się goić dopiero po 9-em zastrzyknięciu bizmutu pomimo jednoczesnego podawania Neosalvanu.

Z powyższego zestawienia obydwu grup chorych wynika, że podawanie arsenobenzolów podczas stosowania leczenia bizmutowego bynajmniej nie skraca okresu „wybielania“ w przymiocie drugorzędowym i zdaje się nie wpływać zbytnio na szybkość zablizniania się owrzodzeń trzeciorzędowych. Nie mogę również zgodzić się z twierdzeniem Szaury'ego i Pomaret'a (p. Progres Medical Nr. 8. z 25. II. 1922 r.), jakoby arsenobenzole stosowane jednocześnie z bizmutem zapobiegały tworzeniu się bizmutowych zapaleń dziąseł. W naszej grupie 32 chorych, leczonych arsenobenzolami i bizmutem, odsetek zapaleń jamy ustnej lub dziąseł nie był bynajmniej niższym niż w grupie pierwszej, prowadzonej wyłącznie na bizmucie.

W końcu roku ubiegłego i na początku bieżącego leczono w celach doświadczalnych na oddziale wenerycznym dla kobiet naszego szpitala cały szereg przypadków przymiotu wyłącznie arsenobenzolami. Podawano przeważnie Neosalvan w dawkach wzrastających od 0,15 do 0,60 i w odstępach 6–7 dniowych. Okres „wybielania“ w przymiocie drugorzędo-

wym wymagał przynajmniej 4–5 wlewań dożylnych. Owrzodzenia kilakowe okresu trzeciorzędowego wymagały znacznie większej liczby zabiegów. Napotymano również na przypadki arsenu odporne. Tak na przykład u chorej L. 6067 swoiste zapalenie krtani, trwające od 6-ciu tygodni, nie ustępowało pod wpływem wlewań arsenobenzolu i dopiero zastrzyknięcia cytrynanu bizmutu wpłynęły dodatnio na przebieg cierpienia.

Jeżeli dodamy rozpatrzone przypadki leczone preparatami bizmutowymi do 28, ogłoszonych uprzednio przez R. Bernharta, to otrzymamy wcale pokaźny materiał 90-ciu spostrzeżeń. Spostrzeżenia te pozwalają nam stwierdzić słuszność zdania syfilidologów francuskich, którzy widzą w bizmucie jeden z najenergiczniejszych środków przeciwprymiotowych. Działając znacznie pewniej i szybciej niż jod i rtęć, walczy dziś bizmut o pierwszeństwo jedynie z arsenobenzolami.

Witold Borkowski.

W sprawie etiologii choroby Dühring'a.

Od czasu wyodrębnienia choroby Dühring'a w samodzielną jednostkę kliniczną (1889) wiele zajmowano się sprawą etiologii tego schorzenia, nie zdołano jednak ustalić nic pewnego. Poszukiwano więc za jakimś określonym czynnikiem pasorzytniczym, przypuszczano możliwość samozatrucia, posądzano system nerwowy, krwiotwórczy, wreszcie przemianę materji. Sabourau pierwszy ugruntował stanowisko łańcuszkowca w zmianach pęcherzowych skóry i od tego czasu szereg autorów wypowiada się w tej sprawie (Lewandowsky, Krzysztalowicz). Prof. Krzysztalowicz już w 1902 r. wygłosił zdanie, że choroba Dühring'a jest, wedle wszelkiego prawdopodobieństwa, chorobą zakaźną, wywołaną przez łańcuszkowca. Zupełnie konkretnie potwierdził to w pracy z r. 1921 (zmiany pęcherzowe skóry).

W naszym, klasycznym pod względem klinicznym, przypadku wykwitły powstały 15. XII. 1921 i trwały do 4. II. 1922 rozszerzając się pełzakowato po całej powierzchni skóry. Ciepłota przez cały czas choroby była podniesiona, nie przekraczała jednak 38°. Dało się zauważyć podniesienie ciepłoty równocześnie z wybuchem świeżych wykwitów.

Wielokrotne badania surowicy z pęcherzy mikroskopowe i bakteriologiczne na pożywkach płynnych Saborauda wykazały zawsze łańcuszkowca.

Jeżeli uwzględnimy, że choroba zaczęła się przy objawach choroby zakaźnej (dreszcze), że ciepłota była podniesiona i jeżeli dodamy wynik badania mikroskopowego i bakterjologicznego, obraz choroby staje się jasny. Mamy do czynienia z zakażeniem paciorkowcem o przebiegu przewlekłym, z tym samym paciorkowcem, który w jednym przypadku wywołuje różę, w innym liszajca zwykłego, w innym rumień, a wreszcie może zagrozić życiu w postaci posocznicy, szczególnie przy współistnieniu gronkowca, co prawie zawsze ma miejsce. Biorąc pod uwagę, że wykwity występowały równocześnie na szerszej przestrzeni, że mi towarzyszyło podniesienie ciepłoty, że leczenie zewnętrzne było niezadawalniające, musimy przyjąć, że zakażenie nastąpiło od wewnątrz.

Zawiodły wszelkie próby wykazania wielorakości paciorkowca. Przyjmujemy dzisiaj, że istnieje tylko jeden rodzaj mikroba, i że on może wywołać różne postacie chorobowe. Jakość tych zmian zależy od pewnych własności osobniczych organizmu, od stanu żywotności ustroju.

STRESZCZENIE ZBIOROWE.

Rozpoznawanie i leczenie kiły w świetle najnowszych badań autorów amerykańskich.

Podał Włodzimierz Gawroński, as. kl. dermat. U. W.

(Według odczytu, wygłoszonego na pos. Pol. Tow. Derm. w Warszawie)

Ludność Ameryki Północnej (Stany Zjednoczone) składa się z rasy białej i czarnej; każda z nich reaguje na jad kiłowy do pewnego stopnia różnie. Kiła u negrów atakuje głównie skórę i układ kostny, u białych — narządy wewnętrzne i układ nerwowy (Zimmermann). Liczba chorych kiłowych wśród negrów jest 2 razy większa niż między białymi. Choroba u kobiet i mężczyzn czarnych występuje z jednakową częstością, u białych natomiast mężczyźni chorują 3 razy częściej niż kobiety. Ogólna liczba wszystkich chorych kiłowych w Stanach Zjednoczonych stanowi 5 8 milionów ludzi.

Krętek własnych ruchów nie posiada. Ruchy jego, które widzimy w ciemnym polu, są wywołane ruchem molekularnym płynu, w którym się znajduje. Przy barwieniu tuszem chińskim zostaje uwidoczniiona tylko $\frac{1}{12}$ część krętków obserwowanych w ciemnym

polu, przy badaniu metodą Giemsy tylko $\frac{1}{3}$. Zatem badanie w ciemnym polu jest najlepsze (Hasen, Feldman, Paranougian).

Krętki mogą żyć przez czas dłuższy poza ustrojem ludzkim. Możemy szczepić z wynikiem dodatnim zwierzęta materiałem autopsyjnym i surowicą z nacieków pierwotnych w 26 godzin po usunięciu operacyjnym (Lacy, Haythorn). Według innych autorów materiał pośmiertny jest zakaźny do końca 24-ej godziny (Hasen). Nie zmniejszają one swej jadowitości przy przeprowadzaniu przez zwierzęta (Zinnser, Hopkins). Mogą owe przez szereg lat zachowywać zdolności życiowe. Opisano przypadek zakażenia królika krwią chorego, który zachorował na kiłę przed 30 laty. W drugim identycznym przypadku infekcja datowała się od 23 lat (Graves).

Zaszczepiwszy jądro królika jadem kiłowym, już po 48 god. można stwierdzić krętki w gruczołach pachwinowych, a po 7 dniach od chwili zakażenia — we krwi (Brown, Pearce). Udało się przeszczepianie choroby ze zwierząt już zaszczepionych zwierzętom zdrowym na 7 dni przed wystąpieniem jakichkolwiek objawów klinicznych u zaszczepionych pierwotnie. U królika możemy stwierdzić krętki we krwi, jeżeli wytniemy mu jądro, zaszczepione doświadczalnie, na dłuższy czas przed wystąpieniem w nim nacieku pierwotnego (Reasoner). U zwierząt laboratoryjnych nieleczonych krętki utrzymują się w ciągu 3 miesięcy po zakażeniu in loco inoculationis (Brown, Pearce). Wystąpienie zmian ogólnych kile zależy od odporności ustroju w najogólniejszym tego słowa znaczeniu, jak również od odporności miejscowej pewnych grup tkankowych, z których jedne ulegają zakażeniu, inne zaś nie. Jeżeli królikowi zaszczepimy w obydwie jądra jad kiłowy i pozwolimy na uogólnianie się infekcji t. j. pozostawimy go bez leczenia, — tkanki jego osiągają wysoki stopień odporności. Skóra w tym przypadku stoi na pierwszym miejscu, najwięcej produkuje ona substancji, deprymujących rozwój krętków, gdyż najsilniej reaguje na ich inwazję (Engman). Pomiedzy szkoda, wywołaną przez krętki, i reakcją ustroju istnieje stosunek ilościowy, ujęty nawet w pewnego rodzaju prawa (Brown, Pearce).

Prawo odwrotnych proporcji głosi, że prawdopodobieństwo wystąpienia objawów chorobowych w jakimkolwiek okresie kiły, jak również ich czas trwania oraz nasilenie jest tem mniejsze, im znaczniejszą jest reakcja, ujawniona przez ustrój podczas okresów poprzedzających.

Prawo progressji głosi, że choroba, pozostawiona samej sobie, zachowuje zupełnie określoną stopniowość

i następność w rozwoju zmian tak pod względem ich nasilenia, jak rozmiarów. Zależy to od tego, że nie wszystkie tkanki posiadają równomierną podatność dla rozwoju krętków. Prawa te odnoszą się do zwierząt laboratoryjnych. Odgrywają przy tem rolę: charakter krętków i odporność ustroju. Problemat ścisłego i wczesnego rozpoznania cierpienia nabiera wyjątkowo doniosłej roli, dlatego też należy krętków szukać nie tylko w stwardnieniu pierwotnem, lecz w sąsiednich gruczołach chłonnych.

Rozpoznawanie kiły wrodzonej w pewnych przypadkach może natrafić na dość poważne trudności. Rentgenologia w tych razach oddaje nam duże usługi, gdyż obrazy rentgenologiczne układu kostnego o wiele wyprzedzają dane kliniczne i nie są pozbawione pewnych cech swoistych (Skinner, Dembo, Lichtfield, Foote). W przypadkachdomniemane go zakażenia kiłą w okresachbardzo wczesnych — a więc najpóźnie w 45 god. po przypuszczalnem zakażeniu — możemy próbować powstrzymaniadalszego rozwoju choroby przez stosowanie znacznych dawek arsphenaminy. W okresach późniejszych przechodzimy do skombinowanego leczenia rtęciowo-salwarsanowego. Istnieje cały szereg metod leczenia kiły. Jedne są intensywne poronne, inne — umiarkowane. Pierwsze należy stosować w przypadkach kiły świeżej, gdy chodzi o wywarcie natychmiastowego i bezpośredniego wpływu na krętki, drugie w kile później, gdy krętki umiejscowione w poszczególnych narządach i otoczone tkanką łączną są mniej dostępne dla leków we krwi krążących i gdzie nam chodzi głównie o pobudzenie sił obronnych ustroju. Z charakterystyczniejszych metod leczenia kiły świeżej można wymienić następujące.

Metoda Pollitzera. W ciągu 3-ch po sobie następujących dni po 0,9 arsphenaminy, następnie w ciągu 10 tygodni rtęć raz na tydzień. W kile pierwotnej 3 takie kursy, w drugorzędnej — 4 i więcej.

Metoda Riegera i Solomona. Pierwsza dawka arsphenaminy 0,9; w godzinę później druga 0,6, przy końcu trzeciej godziny trzecia dawka 0,3. Jest to typ leczenia heroicznego, poronnego.

Metoda Schamberga. 15 dawek neoarsphenaminy 0,4 dwa razy na tydzień.

Metoda Stokes'a, 3 dawki arsphenaminy 0,9 w czasie 1-szych 9 dni, a potem co tydzień mniejsze dawki. Ogólna ilość 6—8 dawek.

Leczenie dalsze — jeżeli oczywiście jest potrzebne — wyżej wymienieni autorowie prowadzą zależnie od objawów

klinicznych i serologicznych. Wogóle arsphenaminy nie można używać przez zbyt długi okres czasu, gdyż na skutek jej działania krętki się odparniają. I znów stara rćć przychodzi nam z pomocą. Stwierdzono wielokrotnie, że chorzy, leczeni wyłącznie rćcią, nie mieli serologicznych nawrotów choroby w przeciwieństwie do chorych, leczonych wyłącznie salwarsanem.

Zatrucia ustroju preparatami arsenowemi mogą występować w formach dość różnorodnych. Formę ostrą stanowią crises nitritoides Milliana. Występują one w pierwsze 24 godz. po stosowaniu leku. Towarzyszy im spadek ciśnienia krwi, co jest wynikiem porażenia naczyń krwionośnych, a to z kolei może być wyrazem działania arsphenaminy na komórki nadnerczy, skutkiem czego ulega zmniejszeniu wydzielanie adrenaliny (Kolmer, Luke). Stwierdzono doświadczalnie na królikach, że po wstrzykiwaniu małych dawek arsphenaminy nadnercza są normalne, po dużych zaś — ilość substancji chromatynowej ulega zmniejszeniu, powracając do normy w ciągu 24 godzin (Hirano). Do crises nitritoides można niedopuszczyć przez uprzednie wstrzykiwanie podskórne adrenaliny wzgl. atropiny (Busman). Niektórzy autorowie uważają, że przyczyną reakcji poarsphenaminowych są strąty powstające we krwi (Micheli, Bermann). Charakter tych strątów nie jest dobrze określony: jedni sądzą, że białkowe, drudzy — że arsphenaminowe. Strąty te rozpuszczają się pod działaniem zasad; przemawiałoby to za drugą teorią, gdyż strąt białkowy w tych warunkach się nie rozpuści (Schamberg). Być może, że jakieś zanieczyszczenia arsphenaminy wywołują crises nitritoides (Stricker, Munson). Zresztą sama arsphenamina w ampulkach może się rozkładać uwalniając składniki trujące (Rieger). Pewną rolę w powstawaniu crises nitritoides odgrywa stan psychiczny chorego, a nawet technika zabiegu.

Ostatnio powstała silna opozycja przeciwko stosowaniu nierozpuszczalnych preparatów rćci ze względu na to, że mogą się one kumulować i wywoływać ciężkie uszkodzenia nerek (Lomhold, Littmann, Sollmann). Autorowie ci prześwietlali chorych promieniami Röntgena i stwierdzili, że absorpcja śródmięśniowa preparatów nierozpuszczalnych nie jest tak kompletna jak rozpuszczalnych, że nie odbywa się jednostajnie — jednym słowem, że chorzy ci muszą być pod bardzo dokładną obserwacją. Co do wyboru preparatu rćciowego w leczeniu kiły zupełnie niema zgody. Wydzielanie jest różne dla różnych połączeń rćci.

Wartość leczenia rzęciowego jest bardzo różnie oceniana, a zresztą trudno uzyskać w tym kierunku pewne dane statystyczne wobec olbrzymiego rozpowszechnienia arsphenaminoterapii. Reakcja krwi staje się ujemną maximum w 30% przypadków (Simmons, Johns). Inni autorowie podają cyfry jeszcze mniejsze — lecz w tych przypadkach utrzymuje się jako taka przez czas dłuższy. W pozostałych 70% przypadków nie możemy wogóle uzyskać zmiany reakcji krwi. W leczeniu skombinowanym wyniki są stanowczo lepsze.

Na szczególniejszą uwagę zasługuje kiła układu nerwowego, jako wywołana prawdopodobnie przez krętki, mające specjalne do niego powinowactwo. Zmiany chorobowe kiłowe w płynie mózgowo-rdzeniowym mogą występować już w przedróżyczkowym okresie kiły i zależą być może od przejściowej różyczki opon. Zmiany płynu w braku zmian we krwi wskazują na uogólnienie zakażenia Neurosyphilis jakiegokolwiek typu praktycznie zawsze powstaje w czasie pierwszych miesięcy choroby, dlatego też w każdym przypadku kiły świeżej jest dla nas kategorycznym imperatywem jaknajdokładniejsze zbadanie układu nerwowego i płynu mózgowo-rdzeniowego w celach profilaktycznych. Między objawami klinicznymi kiły wczesnej i zmianami w płynie mózgowo-rdzeniowym niema żadnej równowagi, objawy zaś kliniczne ze strony układu nerwowego świadczą o daleko już w nim posuniętych zmianach patologicznych. Chorzy z płynem mózgowo-rdzeniowym normalnym w czasie wczesnego okresu kiły są naogół zabezpieczeni od neurokiły. Ilość ich jest b. mała, wynosi zaledwie 16—18%. Pozostała ilość wykazuje zmiany w płynie (Stokes, Mac Farland). Niezmiernie ważnym w kiłę jest badanie narządu wzrokowego na objaw Argyll-Robertsona. Objaw ten na szereg lat może poprzedzać wystąpienie objawów bardziej zdecydowanych i prima facie jest dowodem neurokiły.

Nowszym sposobem leczenia neurokiły jest terapia intraspinalna, oparta na fakcie, że odciąganie płynu mózgowo-rdzeniowego wywołuje obniżenie ciśnienia hydrostatycznego w cavum subdurale i przenikanie lekarstw z krwi do płynu. Podrażnienie zaś opon wstrzyknięciem własnej surowicy chorego do cavum subdurale — jeszcze bardziej wzmacnia przenikanie do niego arsenu ze krwi (Mehrtens). Leczenie intraspinalne neurokiły, chociaż datuje się już od 7 miu lat, nie zyskało jeszcze zupełnego prawa obywatelstwa. Ogólnie stosuje się metodę Luft Ellis Ogilvie. Ciekawy sposób leczenia neurokiły podał Corliss, Conner, Lincoln, Gardner. Autorowie ci oparli się na fakcie, że w hernia cerebri wstrzyknięcie śródżylne hipertonicznego roztworu soli kuchennej wywoływało stopniowe

zmniejszanie się jej rozmiarów w ciągu 6 godzin, poczem przepuklina powracała do swej normalnej wielkości w ciągu 1—4 godzin (Findlay — klinika Cushinga).

Reinfekcja w kile jest rzeczą b. rzadką, a może nawet zupełnie niemożliwą. Odporność ustroju przeciwko nowemu zakażeniu rozpoczyna się w kilka dni po wystąpieniu nacieku pierwotnego, dochodzi zaś do swego szczytu, gdy wszystkie objawy nikną wzgl. w okresie utajenia. Odporność przeciwko reinfekcji staje się słabsza w czasie późnego okresu trzeciorzędowego, chorzy zaś z kiłą wrodzoną mogą się zakazić powtórnie. Utrzymuje się zdanie, że reinfekcja jest dowodem zupełnego wyleczenia ustroju. Raczej chyba reinfekcja dowodzi niezupełnego wyleczenia ustroju — przynajmniej u zwierząt. Królikom zaszczepiono kiłę, w 8 dni potem dano im subkurtajwną dawkę arsphenaminy, po 5 zaś dniach znowu je zaszczepiono jadem kiłowym — powstał typowy naciek pierwotny. A zatem mała wzgl. niedostateczna ilość kuracji może tak zmienić odporność ustroju, że możliwą jest druga infekcja nawet, jeżeli pierwsza nie została dostatecznie wyleczona (Hasen). U królików już raz zaszczepionych, nieleczonych — szczepienie powtórne nie daje żadnego rezultatu (Browu, Pearce). Leczenie miejscowe nacieku pierwotnego wzgl. nawet zupełne jego wycięcie nie zabezpiecza ustroju przed uogólnieniem choroby, chyba że to wykonamy przed upływem 48 godzin od chwili zakażenia.

Bardzo wielką wartość w ocenie obrazu chorobowego kiły posiada odczyn W. Odczyn W. pośmiertny zgadza się z przyżyciowym w 97%. W istocie jednak jego wartości ocena jest rzeczą trudną. Wszechamerykańska konferencja w sprawie chorób wenerycznych w 1921 roku dochodzi do wniosku, że odczyn W. jest dowodem istnienia kiły z następującymi jednak ograniczeniami: 1. Przy ujemnych wywiadach w kierunku kiły a dodatnim odczynie należy stawiać rozpoznanie z wielką ostrożnością, badanie zaś krwi winno zostać potwierdzone przez inną pracownię serologiczną. 2. Odczyn słaby nie posiada wartości rozpoznawczej, ale powinien dać impuls do dalszego badania i obserwacji. 3. Odczyn ujemny nie dowodzi nieistnienia kiły. 4. Cholesterynowane antygeny są najlepsze. 5. Odczyn ujemny nie jest wskazaniem do przerwania leczenia.

Stan chorobowy znany pod nazwą kiły utajonej jest dowodem istnienia pewnego rodzaju równowagi, jaka się ustaliła między mechanizmem obronnym ustroju a jadowitością i agresywnością krętków. Równowaga ta może zostać zachwiana przez uraz w najogólniejszym tego słowa znaczeniu, a wtedy krętki rozpoczynają swą działalność zwłaszcza, że w kile utajonej pewne tkanki i narządy mogą służyć jako re-

zerwoar, z którego krętki wydostają się od czasu do czasu do ogólnego krwiobiegu. Odnosi się to zwłaszcza do gruczołów chłonnych oraz spermy i może nam tłumaczyć wystąpienie zmian czynnych po długotrwałym okresie utajenia (Engman, Eterson). Że chorzy z kiłą utajoną mogą zakażać innych, — to nie ulega wątpliwości.

Rozpoznawanie kiły utajonej jest połączone w wielu razach z wielkimi trudnościami. Możemy się przecież spotkać z przypadkiem, gdy chory kiłowy dostaje przewlekłego kiłowego zapalenia nerek przy ujemnym odczynie Wi ujemnej anamnezie kiłowej. Możliwym jest inny fakt: chory z kiłą utajoną asymptomatyczny, dostaje przewlekłego zapalenia nerek niekiłowego przy dodatniej reakcji W., która nie chce ustępować mimo leczenia. Rozpoznanie różniczkowe wtedy może się stać zupełnie niemożliwe, — jedyna wówczas nasza ucieczka to chyba *diagnosis ev jvantibus*.

Jak długo leczyć kiłę? Wogóle przy ujemnym odczynie W. po pierwszym kursie leczenia należy dać 3 lub 4 kursy rtęciowo-salwarsanowe z zastrzeżeniem, że odczyn w ciągu całego tego czasu jest ujemny. Im dłużej zaś czekamy na ujemny odczyn, tem dłużej powinniśmy leczyć. Dalsza oczywiście obserwacja po ukończonej kuracji jest bezwzględnie konieczna.

Czy zatem kiła jest chorobą uleczalną? Autorowie amerykańscy są bardzo ostrożni w wypowiedaniu się w tej sprawie. Ma się wprost wrażenie, że nie chcą wypowiedzieć swego ostatecznego zdania. Odpowiedź twierdzącą w tej kwestji musimy oprzeć na zupełnie pewnych kryterjach. Niestety, nie mamy ich zupełnie. Dowodów nie istnienia kiły, jej zupełnego wygaśnięcia w ustroju, a co za tem idzie — wyleczenia danego chorego nie posiadamy. Na odczynie Wassermanna polegać nie możemy. Nielepiej jest i z płynem mózgowo-rdzeniowym. Zmiany patologiczne w płynie nie są niezbitym dowodem istnienia procesu czynnego, przy płynie normalnym choroba może się rozwijać w najlepszym, a jeżeli jeszcze weźmiemy pod uwagę, że płyn mózgowo-rdzeniowy u tego samego indywiduum w rozmaitych miejscach układu nerwowego może dawać różne odczyny, to schodzimy już na bezdroża djagnostyno-terapeutyczne.

PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA.

Edward Bruner (Warszawa). 0 znamionach typu Vörnera. *Polsk. Gaz. Lek. R. I. n. 41. s. 786—788, 1922.*

Opis typowego przypadku własnego, w którym znamię białe współlistniało ze znamieniem nacyniowem, oraz 2 spostrzeżeń R. Bernhardta, w których jednocześnie stwierdzano znamiona barwikowe i nacyniowe. (Autoreferat).

Szymon Tenenbaum (Piotrków). Przypadek choroby Werlhoff'a. *Polsk. Gaz. Lek. R. I. n. 37. s. 724, 1922.*

Dodatni wpływ wlewań dożylnych 10% CaCl₂ oraz podskórnych rozczynu fizjologicznego.

L. Paszkiewicz (Warszawa). W sprawie doświadczalnego wywoływania nowotworów przez drażnienie smołą pogazową (pix lithanthracis). *Polsk. Gaz. Lek. R. I. n. 36. s. 707—708, 1922.*

Przez 6 m P. drażnił skórę szczurów białych smołą pogazową. Wyników nie otrzymał żadnych. Autor wnosi, iż w powstawaniu nowotworów prócz drażnienia odgrywają też rolę inne czynniki, np. warunki bytowania, rodzaj odżywiania, cechy osobnicze i rasowe.

Tadeusz Pawlas (Kraków). Śródmiąższowe wstrzykiwania oleju terpentynowego, jako środek leczniczy w chorobach skórnych i wenerycznych. *Polsk. Gaz. Lek. R. I. n. 49. s. 911—913. n. 50. s. 931—934. n. 51 s. 952—956, 1922.*

Zastrzykiwano 20% olejek terpentynowy, terpilan oraz terpitchinę. Autor otrzymał wyniki doskonałe w rzeżącce niepowikłanej cewki przedniej i tylnej, w zapaleniach rzeżączkowych przyądry i stawów, a także w dymienicach. Z chorób skórnych najlepsze wyniki uzyskano w grzybku strzygącym, figówce brody, trądziku pospolitym i głębokim, trądziku różowatym, w świerzbicę, liszaju pospolitym i obrączkowatym, w ostrem i przewlekłym zapaleniu skóry, w pryszczycy, czyrakowości skóry i w chorobie Dühringa. Należy zastrzykiwać w punkcie Klingmüllera, poczynając od 0.2 lub 0.25 20% olejk. terpent. i co 2 dni powiększając dawkę dojść do 1 ccm. Na jedno leczenie wypada 5 zastrzykiwań.

Aleksander Czarnocki (Warszawa). Pierwotny gruczolakorak gruczołu potowego. *Polsk. Gaz. Lek. R. I. n. 52. s. 970, 1922.*

Guzek skóry wielkości grochu, rozpoznawany klinicznie jako brodawczak, przy badaniu drobnowidowem okazał się gruczolakiem złośliwym, wychodzącym z gruczołów potowych.

A. Nadel (Lwów). Rzadki przypadek wielokształtnego rumienia wysiękowego. *Polsk. Gaz. Lek. R. I. n. 50. s. 935, 1922.*

Powiększenia ze strony narządów wewnętrznych (powiększenie i bolesność wątroby oraz śledziony, biegunka, wrażliwość jelita grubego).

Witold Tyczka (Lwów). Przypadek ciężkiej niedokrwistości na tle kiłowem. *Polsk. Gaz. Lek. R. I. n. 52. s. 969—970, 1922.*
Wybitna poprawa po 4 dawkach Neo po 0.3.

Tadeusz Dyboski (Kraków) Spostrzeżenia kliniczne nad skutecznością autohemoterapii w świeżących chorobach skóry. *Polsk. Gaz. Lek. R. I. n. 30. s. 605—607 n. 31. s. 623—626, 1922.*

Najlepsze wyniki otrzymał D. w przypadkach świerzbiączki, świądu starczego, pokrzywki oraz w zapaleniu lekowem skóry. Odczyn ogólny niekiedy ogranicza się jedynie do nieznacznego podniesienia ciepłoty. Objawów anafilaksji nie spostrzegano. Przeciwskazaniem do leczenia, jest gruźlica czynna.

J. Merenlender. Bizmut, jako środek przeciwkiłowy. *Polsk. Gaz. Lek. R. I. n. 29. s. 592—594, n. 30. s. 608—609, 1922.*

Krętki przeciętnie znikają po 2 dniach i po jednym zastrzyknięciu. Objawy ustępowały po 2—4. Nie spostrzegano pomyślnego wpływu na wynik odczynu W.

Aleksander Żebrowski Przyczynę do statystyki twardzieli (scleroma). *Polsk. Gaz. Lek. R. I. n. 26. s. 535—539, 1922.*

W ziemi lubelskiej i siedleckiej twardziel jest chorobą endemiczną; sporadyczne przypadki notowano w ziemi radomskiej i grodzieńskiej. Spostrzeżeń zebrano 68. W celach zapobiegawczych należałoby spisać wszystkie znane już przypadki twardzieli oraz roztoczyć czujną i umiejętną opiekę lekarską nad chorymi i ich najbliższem otoczeniem.

L. Füllenbaumówna i D. Goldmanówna (Lwów). Przypadek do patogenezy tocznia rumieniowatego. *Polsk. Gaz. Lek. R. I. n. 30. s. 607—608, 1922.*

W przebiegu przewlekłego liszaja rumieniowatego nagle wystąpiło pogorszenie pod wpływem promieni słonecznych. Wśród ciężkich objawów ogólnych rozwinął się obraz lup. eryth. acut. Zwracał uwagę wybitny udział gruczołów szyjowych i podszczękowych. W patogenezie lisz. rumien. zdają się odgrywać rolę trzy czynniki: 1) uczulenie skóry jadami pochodzenia gruczołowego, 2) prowokujący wpływ promieni świetlnych, 3) jakieś bliżej nieokreślone zakażenie. W danym przypadku tym trzecim czynnikiem nie była gruźlica, gdyż wy-

wiady, badanie kliniczne i rentgenowskie a także próba tuberkulin. dały wyniki ujemne.

B. Frenkel i J. Leyberg (Łódź). W sprawie drgawek epileptoidalnych przy kile wczesnej. *Polsk. Gaz. Lek. R. I. n. 27. s. 553—554, 1922.*

W 14 tygodni po zakażeniu wystąpił lewostronny niedowład połowiczny z napadami drgawek typu Jacksonowskiego. Płyn mózgowo-rdzeniowy był bez zmian. Objawy ustąpiły pod wpływem leczenia mieszanego (Hg+As). W przypadku drugim drgawki wystąpiły w 6 miesięcy po zakażeniu. Współcześnie notowano bóle głowy, wymioty oraz niedowład jednostronny. W płynie m. rdz. W+. Objawy ustąpiły po jednym śródżylnem i jednym dordzeniowem wlewaniu neosalwarsanu.

Włodzimierz Łukasiewicz (Lwów). O leczeniu chorób skórnych i wenerycznych nieswoistymi ciałami białkowymi i kolloidowemi. *Polsk. Gaz. Lek. R. I n. 28. s. 577—578, n. 29. s. 594—595, n. 30. s. 609—611, 1922.*

Sprawozdanie pogładowe oraz wykaz wyników, uzyskanych w dermatologicznej klinice lwowskiej. Na uwagę zasługują przypadki pęcherzycy, odporne wobec chininy, które poprawiały się pod wpływem zastrzykiwań surowicy własnej. Dobre wyniki otrzymał Ł. przy zastrzykiwaniach mleka w przebiegu zapalenia rzeżączkowego przyjądrzy oraz stawów, a także w przebiegu dymienic i wrzodów wenerycznych. Mieszanka Bory'ego okazała się bardzo skuteczną w przypadkach łuszczycy.

Roman Leszczyński (Lwów). O przyczynach przewlekania się rzeżączki. *Polsk. Gaz. Lek. R. I. n. 44—45. s. 844—847, 1922.*

Przyczyną przewlekania się rzeżączki jest umiejscowienie dwoinek w miejscach, niedostępnych działaniu leków. Do miejsc tych należą przydatki cewki (gruczoły, zatoki, mieszki) oraz pęcherzyki nasienne i przyjądrza.

Lenartowicz (Kraków). Współczesne poglądy na biologiczne zasady leczenia kily. *Polsk. Gaz. Lek. R. I. n. 48. s. 898—902, n. 49 s. 917—920, 1922.*

Sprawozdanie pogładowe.

Roman Leszczyński (Lwów). Z zagadnień nauki o kile. *Polsk. Gaz. Lek. R. I. n. 11. s. 217—219, n. 12—13. s. 248—250, 1922.*

W obrazie klinicznym przymiotu uderza regularność występywania objawów, utajeń, nawrotów i t. d. Te zmiany per-

jodyczne łatwo można wytłumaczyć hipotezą, iż zarazek syfilityczny oprócz postaci żywotnych tworzy postaci trwałe, spoczynkowe. Przypuścić należy, iż w okresie t. zw. drugorzędowym przymiotu wahania okresowe jadowitości i spowodowane temi odczyny okresowe ustroju, widoczne jako nawroty lub SR+, są bezpośredniem następstwem perjodycznych okresów rozwojowych pasorzyta. Okresy utajeni wczesnych odpowiadają normalnym czasom wypoczynku między dwoma perjodami rozwojowemi pasorzyta, późne zaś utajenie jest wyrazem napięcia odporności, które nie pozwala na wytwarzanie postaci żywotnych. Postępowanie lecznicze winno być dostosowane do okresów jadowitości.

H. Mierzecki. Zastosowanie barwików w odczynach kłaczkowych przy kile. *Polsk. Gaz. Lek. R. I. n. 17. s. 334, 1922.*

Celem uwidocznienia strąków w odczynach kłaczkowych autor badał zachowanie się ich pod wpływem barwików wprowadzonych do roztworu soli kuchennej. Rozczyny błękitu nilu + safraniny barwiły kłaczkę na kolor ciemno niebieski, ciecz na różowo czerwony. Barwienie to wskazuje na charakter lipoidalny kłaczków.

Anna Kogutowa (Lwów). O polskich arsenobenzolach. *Neosalvan (Grodzisk), Neosalutan (Zgierz)*. *Polsk. Gaz. Lek. R. I. n. 20. s. 403—404, 1922.*

K. sądzi, iż co do jadowitości i działania leczniczego *Neosalvan* zajmuje stanowisko pośrednie pomiędzy *Neosalvarsanem* a starym *Salvarsanem*.

L. Hirschfeld (Warszawa). W sprawie *Neosalvarsanu* wyrobu krajowego. *Polsk. Gaz. Lek. n. 25. s. 515, 1922.*

Zaleca się, aby lekarze zawiadamiali Państwowy Instytut Farmaceutyczny (Warszawa, Chocimska 2 B) o niepożądanych objawach, spostrzeganych w następstwie zastrzykiwań *Neo*, podając przytem Nr. stosowanej serji. (Uwagi do artykułu Dr. Kogutowej).

Roman Barącz (Lwów). Leczenie promienicy siarkanem miedzi na podstawie 19 to letniego doświadczenia. *Polsk. Gaz. Lek. R. I. n. 20. s. 397—400, 1922.*

Metoda polega: 1) na wstrzykiwaniach roztworu siarkanu miedzi ($\frac{1}{4}$ —1%) w celu zniszczenia grzybka i rozniękczenia nacieku, 2) na mechanicznem wydalaniu grzyba przez nacięcie ropni i wyłyżeczkowanie, 3) na częstem jodowaniu przetek i tamponowaniu gazą zmoczoną w roztworze siarkanu miedzi i 4) na energicznem stosowaniu przyżegań prętem lapisu (w koń-

cowych okresach leczenia). Trwałe wyleczenie spostrzegano w 85.7%.

R. Hinze (Rzeszów). Stosowanie zawiesiny soli rtęciowych w alkoholu 60% i glicerynie przy kife. *Polsk. Gaz. Lek. R. I. n. 19. s. 382.*

H. zaleca zawiesinę według wzoru. Hydrarg. salicyl. 2.0: Glycerini p. et Spirit. vini 60% aa. 20.0. Nawet bardzo wrażliwi chorzy doskonale znoszą te zastrzykiwania.

F. Walter (Kraków). O znaczeniu gruczołów dokrewnych w etiologii liszajca pryszczkowego. *Pol. Gaz. Lek. R. I. n. 20. s. 400—401. n. 21. s. 425—427, 1922.*

U 38 letniej wieloródki zmiany skóry wystąpiły w 3-cim mies. 8-mej ciąży. Współcześnie stwierdzono znaczne zmięknienie kości. Autor sądzi, że I. her. jest ogólnem schorzeniem ustrojowem o typowym obrazie skórnyim takim, jaki opisał Hebra i Kaposi. Sprawa zależy od zaburzeń czynności gruczołów dokrewnych, przedewszystkiem zaś gruczołów przytarczowych i przysadki mózgowej. I. her. może występować u kobiet ciężarnych i nieciężarnych, a także u mężczyzn. Leczenie u ciężarnych i położnic polega na stosowaniu surowicy zdrowych ciężarnych i daje pomyślne wyniki, o ile zmiany chorobowe nie są zbyt daleko posunięte.

Edward Bruner.

Br. Sabat. O leczeniu strupnia woszczynowatego (parcha) promieniami Roentgena. (*Lek. Wojsk. Nr. 11. 1922 str. 920.*)
Nic nowego.

I. Schweig. Wyniki badań płynu mózgowo-rdzeniowego w objawach ocznych w okresie wczesnej kity. (*Lek. Wojsk. Nr. 12. 1922 str. 1018.*)

Na 210 spostrzeżeń przymiotu nawrotowego Sch. stwierdził 2 przyp. zapalenia tęczówki, 9 — zaburzeń źrenicznych, 3 — zaburzeń ze strony nerwu wzrokowego. Autor uważa za wskazane w zaburzeniach oczu pochodzenia przymiotowego badanie płynu mózgowo rdzeniowego.

R Bernhardt. Lichen epidermophyticus. (*Lek. Wojsk. Nr. 12. 1922. str. 1014.*)

2 przypadki grzybicy naskórkowej Sabouraud'a z umiejscowieniem w fałdach łonowoudowych powikłane na udach grudkową wysypką okołomieszkową. W łuskach zebranych z grudek stwierdzono obecność zarodników i nici grzybni, w hodowlach wyrósł epidermofyton inguinalis. B. uważa zmiany

na udach za odmianę grudkowato-okółomieszkową grzybig i podaje dla niej nazwę *lichen epidermophyticus*

J. Zalewski.

Dr. Alfred Laskiewicz. 0 różnicy biologicznej prątków Sabourand'a otoczkowych: twardzieli, nieżyty zanikowego nosa i zrazikowego zapalenia płuc. Nowiny lekarskie 1912. Nr. 12. str. 496—501.

Na cukrze mlecznym występowała najwybitniejsza różnica między prątkiem twardzieli i nieżyty zanikowego nosa z jednej strony, a prątkiem zrazikowego zapalenia płuc z drugiej. Pierwsze nie rozkładały cukru mlecznego, prątki zaś zrazikowego zapalenia płuc okazywały po 2-ch godzinach silne zabarwienie czerwone. Próby na chorobotwórczość i jadowitość wobec zwierząt nie dały wyników pewnych co do różnicowania poszczególnych prątków otoczkowych. Próby uodparniania zwierząt również nie dostarczyły wyników zadawalniających. Natomiast próby aglutynacyjne stwierdziły swoistość prątków twardzieli wobec prątków nieżyty zanikowego nosa i zrazikowego zapalenia płuc, przyczem wartościowość danej surowicy twardzielowej pozostawała w prostym stosunku do rozległości zmian chorobowych. Powtarzając próby Stepanowa i Babesa szczepienia prątków twardzieli do komory przedniej oka świnek morskich, L. otrzymywał jedynie naciek drobnokomórkowy w miejscu szczepienia bez cech znamienych dla twardzieli.

Dr. Nowak. Zapalenie wiewiórowe spojówki u noworodka. Nowiny Lekarskie, 1922, Nr. 12 str. 501—504.

N. zaleca przepłukanie woreczka spojówkowego roztworem Kali hypermang. 15:100.0, a po godzinie posmarowanie odwiniętych powiek 2% protargolem. Po 2-ch godzinach zakrapla się roztwór optochini hydrochl. 0.1—10.0. Po upływie następnej godziny należy znowu przemyć Kali hypermang. itd. Pod wpływem takiego leczenia często występuje obrzęk powiek z obfitą wydzieliną ropną. Odczyn mija po 3—4 dniach. Leczenie należy przerwać, gdy trzykrotne badanie na gonokoki wypadła ujemnie (w ciągu 3-ch kolejnych dni).

Fr. Rodziewicz.

SPIS RZECZY.

Nr. I.

	Str.
R. Bernhardt. Pospolity liszajec pęcherzycowaty u dorosłych	1
F. Walter. Przyczynek do znajomości obrazu klinicznego i histologicznego Lymphadenosis cutis	13

Nr. II.

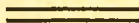
R. Bernhardt. Torbielowy gruczolak potowy	1
E. Sonnenberg. Dwa przypadki ogólnego zaczerwienienia i łuszczenia się skóry o przebiegu przewlekłym	6
B. Hanusowicz. Przypadek zgorzeli skóry napletka	9
A. Racinowski. O arsenobenzolowych zmianach skóry	10
Fr. Rodziewicz. Działanie uboczne związków arsenobenzolowych	17

Nr. III.

R. Leszczyński. Cowperitis chronica latens	1
R. Bernhardt. Eozynofilia w leczeniu tuberkuliną schorzeń gruźliczych skóry	11
L. Füllenbaumówna i A. Kogutowa. O mieszaninie neosalvarsanu z jodem i rtęcią	32

Nr. IV.

Wł. Kopytowski. Przyczynek do zmian anatomo-patologicznych w zdrowej skórze po zadziałaniu na nią salicylanu sodu	1
Fr. Walter. Przypadek choroby Fox'a i Fordyce'a	6
Fr. Rodziewicz. Porównawcze działanie bizmutu w leczeniu przymiotu	10
W. Borkowski. W sprawie etiologii choroby Duhring'a	14
W. Gawroński. Rozpoznawanie i leczenie kiły w świetle najnowszych badań autorów amerykańskich	15



BIBLIOTEKA
UNIWERSYTETU MEDYCZNEGO W LUBLINIE



90061