

# PRZEGLĄD DERMATOLOGICZNY

ORGAN POLSKIEGO T-WA DERMATOLOGICZNEGO  
(PRZEGLĄD CHOROÓB SKÓRNYCH I WENERYCZNYCH)

## KOMITET REDAKCYJNY:

A. KARWOWSKI, WŁ. KOPYTOWSKI, FR. KRZYSZTAŁOWICZ, J. LENARTOWICZ, R. LESZCZYŃSKI, WŁ. LUKASIEWICZ, F. MALINOWSKI, Z. SOWIŃSKI, W. STERLING, T. TRZCIŃSKI, FR. WALTER, Ks. WATRASZEWSKI, L. WERNIC, J. WOJCIECHOWSKI i R. BERNHARDT (red. nac.).

~~R. Bernhardt, Roma, BERNHARDT, Warszawa, D. 1. 19~~  
Administacja: Wacław STERLING, Warszawa, Żórawia 24a.

Konto P. K. O. Nr 1970.

Odbitki na żądanie i koszt autora.

## PRZYMIOT

*we wszystkich okresach i postaciach.*

## ZIMNICA.

ZAP. OPON MÓZGOWYCH ŚPIĄCZKOWE.

## „QUINBY”.

(CHINO-BIZMUT)

„Wzór AUBRY”

Stosowany we francuskich szpitalach cywilnych i wojskowych.

Najpotężniejszy środek swoisty  
(Działanie bezpośrednie na plyn m. rdzeniowy)

LABORATORJUM CANTIN

PALAISEAU (Seine et Oise) Francja

NIEJADOWITY

BEZBOLESNY PRZY ZASTRZYKIWANIU

NIE WYWOŁUJE ZAP. JAMY USTNEJ

PRZEDSTAWICIELE W POLSCE L. NASIEROWSKI i SKA

WARSZAWA, Marszałkowska 21. Telefon 7-31 i 124-39.

# NOVARSENOBENZOL BILLON

Kiła — Dur powrotny. Angina Vincenti —  
Zimnica i t. d.

---

Preparat przyrządzony przez  
Warsz. Tow. Akc. dawniej „Ludwik Spiess i Syn”.

---

Według sposobu  
**Les Etablissements Poulenic-Paris.**  
Kontrolowany przez Ministerjum Zdrowia.

## HIPOLIT AMBER FABRYKA NARZĘDZI CHIRURGICZNYCH

Warszawa : Skład i Biuro: Marszałkowska 139 : Tel. 230-23.  
Fabryka, Wronia 24.

Poleca po cenach przystępnych wszelkie narzędzia lekarskie.  
Naprawa strzykawek „Rekord”.

Reparacja, ostrzenie, i niklowanie wszelkich narzędzi chirurgicznych.  
Reprezentacja na Rzeczypospolitą elektro-optycznych instrumentów  
fabryki Sass, Wolf i Co.: Cystoskopy z optyką Zeis-Kollmorgen, Rek-  
toscopy, Uretroskopy i t. p.

# Przemysł Chemiczny w Polsce.

Fabryki w Zgierzu (pod Łodzią)

Skrót adresu: „BORUTA ZGIERZ”.

## NEOSALUTAN

preparat arsenowy, który  
w swych własnościach terapeutycznych  
jest jednoznacznym z „preparatem  
n-r. 914” P. Ehrlicha.

Każda serja oddawanego na sprzedaż Neosalutanu jest poprzednio chemicznie, biologicznie, klinicznie ściśle zbadaną i aprobowaną przez Państwową Komisję kontrolującą, ustanowianą przez Ministerstwo Zdrowia Publicznego.

Neosalutan znajduje się w sprzedaży

w dawkach: 0,15-0,30-0,45-0,6-0,72-0,9.

FARBWERKE dawniej MEISTER LUCIUS & BRÜNING

Höchst nad Menem

**NEOSALVARSAN**

**SILBERSALVARSAN**

**NEOSILBERSALVARSAN**

do śródżylnego leczenia

**Syfilisu, tyfusu powrotnego, malarji i t. p.**

**Albargina** b. skuteczny środek przeciwrzeżączkowy.

**Aliwal** organiczny preparat jodowy.

**Amphotropina** wewnętrzny lek odkażający mocz.

**Dermatol** środek antyseptyczny, przeciwnilny.

**Rivanol** środek chemoterapeutyczno-antyseptyczny  
w rzeżączce

**Tumenol** niezastąpiony środek w terapii wyprysków

**GONARGIN** szczepionka gonokokowa. **LEUKOGEN** szczepionka gronkowcowa.

PP. Lekarzom wysyła się literaturę na żądanie.

DOM HANDLOWY

**Bracia PŁUCER-SARNA**

Warszawa, Tłomackie 5.

## Drugie doroczne zebranie P. T. D. d. 20 i 21 maja 1923 r. we Lwowie.

### DZIEŃ PIERWSZY.

*Godz. 8 m. 30 rano.* Posiedzenie delegatów. Obecni kol.: Bernhardt, (Warszawa), Biehler (Warszawa), Bruner (Warszawa), Hanusowicz (Wilno), Karwowski (Poznań), prof. Lenartowicz, (Kraków), Leszczyński (Lwów), prof. Łukasiewicz (Lwów), Łukiewicz (Wilno), Papée (Lwów), Cękańska (Warszawa), Stanisławski (Łódź), Sterling (Warszawa), Walter (Kraków). Uchwalono wniosek oddziału lwowskiego: zebranie doroczne P. T. D. uznaje konieczność wydawania własnego organu T-wa w odpowiadającej potrzebom objętości i czasie bez względu na koszt; niedobór wydawnictwa rozdziela się do pokrycia przez oddziały, wedle klucza, ustalonego przez zarząd główny, proporcjonalnie do ilości członków oddziału; rzeczą poszczególnych oddziałów będzie obmyśleć źródła pokrycia, przypadającego na nich niedoboru. Przyjęto przedstawiony przez kol. Leszczyńskiego tymczasowy projekt porządku obrad zebrań dorocznych P. T. D. i uchwalono opracować w zarządzie definitywny regulamin obrad. Jednogłośnie poparto wniosek kol. Leszczyńskiego, aby wszystkie oddziały obowiązkowo nadsyłały sprawozdania ze swych posiedzeń do redakcji „Przeglądu Dermatologicznego” dla umieszczenia ich w organie T-wa. Następne doroczne zebranie postanowiono odbyć w r. 1924 r. w Krakowie.

*Godz. 9 m. 30 rano.* Pokazy chorych w klinice dermatologicznej.

Kol. prof. Łukasiewicz przedstawia:

1) *dwu braci z łuszczycą zwyczajną (Psoriasis vulgaris numularis)*. U siostry tychże stwierdzono również łuszczycę w Ambulatorjum Kliniki. Przypadki te, jak i mnóstwo innych, spostrzeganych przez Łukasiewicza, świadczą o dziedziczności łuszczycy. Po 4-ch wstrzyknięciach zawiesiny siarki, wedle Bory'ego, objawy łuszczycy ustępują bardzo szybko.

2) *Przypadek łuszczycy* u 22-letniego mężczyzny, u którego początkowa postać ogniskowa uogólniła się, powodując erythrodermiam exfoliativam, mimo wstrzykiwań siarki, salicylanu sodowego i mimo naświetlania grasicy. Objawy ustąpiły doszczętnie dopiero po wstrzykiwaniu 2<sup>o</sup>/<sub>o</sub>-go arsenianu sodowego (40 wstrzyknięć).

3) *Przypadek ogólnego wyprysku przewlekłego okołomieszkowego (ecz. chron. folliculare)* u 28-letniego kowala. Wyprysk, oporny na wszelkie djetetyczne leczenie, jakoteż na autohemoterapię, arsenik, olejek terpentynowy i t. p. ustępuje jedynie pod wpływem leczenia miejscowego, osłaniającego, na przemian z pastą chryzarobinową 1—2<sup>o</sup>/<sub>o</sub>-wą.

4) *Przypadek dotyczy chorego Z. S. z pęcherzycą zwyczajną.* Choroba trwa od r. 1917. W styczniu 1920 przeniesiony z oddziału szpitalnego, jako typowy pemph. exfoliativus. Wtedy to okazywał, obok wiotkich, pofałdowanych pęcherzy na tułowiu i kończynach, większe odcinki skóry czerwone, sączące, tu i owdzie lekko pokostowato zastrupione, lub obnażone z naskórka, a okolone pofałdowanym, ropą podniesionym, naskórkiem, skutkiem czółgania węzowatego pęcherzy na obwodzie. W następnych miesiącach sprawa zajęła większą część powłok wśród gorączki ciągłej; chory nie mógł ani leżeć, ani obrócić się, przyepiał się bowiem do prześcieradła, siły stopniowo tracił, aż do charłactwa. Stosowania wlewań chininy musiano zaprzestać, wobec drgawek klonicznych, które wystąpiły przy 4-em wlewaniu. Przy kąpielach dziegiowych i środkach sercowych, po 4-ch miesiącach stan się tak poprawił, iż chory, zyskawszy na wadze i niemal bez objawów, opuścił klinikę. W 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> roku później, przyjęty znów do kliniki, chory okazywał typowe objawy pęcherzycy, które trwają drugi rok. Autohemoterapia pozostała bez skutku. Natomiast kąpiele dziegiowe powodują epitelizację wiotkich pęcherzy, bardzo szybko pękających i wtedy obłożonych jakby dyfterytycznym nalotem.

5) *Przypadek Epidermolysis bullosae.* U 9-letniego chłopca występują od urodzenia pęcherze po mechanicznym drażnieniu, jak: ucisk, uderzenie, lub tarcie. Pęcherze o rozmaitem umiejscowieniu, rozmaitej wielkości i kształtu. W czasie kilkomiesięcznej obserwacji pęcherze te występowały najczęściej ponad wystającymi kośćmi, koło obojczyka, łokcia, kolana, kostek i t. p. Ponadto cała skóra okazuje pigmentacje, lub powierzchnowe blizny po dawnych pęcherzach. Rodzice zdrowi, nie okazywali żadnych zmian skórnych. Pewne polepszenie, względnie rzadsze występowanie pęcherzy i przybranie na wadze, sprowadziły u chorego wstrzykiwania 2<sup>o</sup>/<sub>o</sub>-ego arsenianu sodowego.

6) *Przypadek dotyczy 36-letniego chorego z łuszczycą ogólną.* (Psoriasis vulgaris universalis), która ustąpiła po 6-ciu wstrzykiwaniach mieszanki Bory'ego.

7) *L. K. 50-letni Rossjanin z Blastomycosis labii superioris.* Choroba ma trwać od roku. Przyjęty z końcem kwietnia b. r. do kliniki, okazuje naciek całej wargi górnej, złożony przeważnie z czerwonych krostek zastrupionych. Po usunięciu strupów widać powierzchnię nierówną, lekko-brodawkowatą. Przy ucisku na jej twarde brzegi, wydobywają się krople ropy, jak przez sito. Nacisk zbity, którego granice są dosyć ostre i odpowiadają z boku wąsom, zajmuje również wewnętrzną powierzchnię wargi górnej i sięga u góry do wyrostka zębowego, a z boków zajmuje błonę śluzową policzków: lewego w całości, prawego tylko w odcinku dolnym. Powierzchnia tutaj brodawkowata, miejscami silnie wybujała, o barwie sino-czerwonej, w górnym odcinku pokryta przybłonkiem, w dolnym powierzchnia owrzodziła z ropnym nalotem. W wydzielinie ropnej stwierdzono Gram-dodatnie kokki i laseczki; grzybków nie stwierdzono. Badanie mikroskopowe skrawków wykazało bujanie przyskrórka, zawierającego miejscami liczne limfocyty. W skórze nacieczenie ozlane, zwłaszcza warstwy brodawkowej, sięgające miejscami w tkankę podskórną, a usadowione głównie dokoła naczyń, lecz miejscami około gruczołów łojowych i potnych. Prócz większości okrągłych komórek, stwierdzić można komórki nabłonkowe i pojedyncze większe, jakby olbrzymie.

Wedle wyglądu klinicznego i badania histologicznego, należy wykluczyć stanowczo: Trychophytia, Malleus, Sporotrichosis, Syphilis vegetans, Lupus vulgaris papillaris, z których pierwszą przypominają wielce zmiany powierzchowne, a ostatnią nieco zmiany na błonie śluzowej. Przypadek ten przedstawia typ Blastomycosis, który opisali Gilchrist, Hyde-Hektom Montgomery, Rickett, Stelwagon, Sakurane, w przeciwieństwie do typu Busse Buschke.

8) *Przypadek liszaja czerwonego płaskiego* (Lichen ruber planus), trwający od 8-miu lat u 70-letniego Izre-lity i zajmujący całą niemal skórę. Guzki wielkości prosa, rdzawo-czerwone do ciemno-brunatnych (niektóre barwy sepji) są spłaszczone i ułożone przeważnie około mieszków w liniach pasmowatych. Między nimi mnóstwo ciemniejszych i jaśniejszych bliźenek w miejscu zanikłych guzków. Jedynie skóra po zewnętrznej stronie ramion, a zwłaszcza grzbietu obu rąk i palców jest jednorodnie zmieniona. Okazuje bowiem rozlaną barwę ciemnobrunatą z odcieniem sepji oraz tak znaczne nacieczenie, iż ma się wrażenie „chagrinowej” skórki przy dotyku. Miejsce te pokrywają grube warstwy łusek. Znaczna inwolucja sprawy cho-

robowej dała się stwierdzić po 7-miu wstrzyknięciach oleju terpentynowego. Z powodu jednak Neuritis ulnaris i Lumbago, na które chory głównie się uskarża, trzeba było zaniechać leczenia właściwej choroby skórnej.

9) *Chory 32-letni z liszajem czerwonym płaskim (Lichen ruber planus femoris dextri)*. Jako jeniec, przebywał w Turkiestanie zimnicę i zapalenie nerek. Obecna choroba rozpoczęła się czerwonymi guzkami na udzie prawem i dotąd się utrzymuje. Pojedyncze typowe wieloboczne sineczerwone guzki o połysku woskowym na nadgarstku prawym i lewym, dalej tu i owdzie na zewnętrznej powierzchni uda prawego, po kilka poniżej obu wewnętrznych kostek. Wogóle nie wiele pojedynczych guzków. Najwięcej nacieków postronkowatych wyniosłych, siatkowatych, o barwie brunatnej lub brązowej (sepji) na zewnętrznej powierzchni prawego uda (10 cm. powyżej kolana) na przestrzeni dwu dłoni. Na członku jedno małe ognisko, wyglądające, jak mała kamea, okolona krostkami. Po 2 wstrzyknięciach (0,5 i 0,75) Ol. therebintinae znać ustępowanie zmian.

10) *Przypadek dotyczy chorej 40-letniej izraelitki z Dermatits bullosa artefacta*. Przed kilku dniami zgłosiła się, podając, iż od lutego b. r. wystąpiły u niej zmiany obecne. Wtedy zajęta była głównie lewa strona tułowia i brzuch, przedramię lewe i ramię prawe. Ponadto w małej ilości widzieć było można ogniska na szyi, głowie, dłoniach i udach. Zmiany chorobowe polegały na zastrupionych, ostro odgraniczonych od halerza do dłoni dziecka pęcherzach, które w wielu miejscach spływały się ze sobą. Na grubych strupach o barwie miodowo-żółtej znajdowały się całe masy zaschniętej maści. Wobec charłactwa, gorączki i przewagi pęcherzy, nie można było wykluczyć pęcherzycy. Natomiast ostre odgraniczenie i zlanie się po jednej przeważnie stronie oraz głębokie owrzodzenie, okazujące się miejscami po zdjęciu strupów, przemawiały za arte-facta'mi. Drażnienia żrącą maścią i niezmiernie grubym, a bardzo przylegającym do ciała trykotem, jakoteż następnym zakażeniem, tu i ówdzie zapalenia mieszkowe, wchodziły tu w grę. Przy czystości i obojętnem rozmiękczającym leczeniu (maść borowa z woskiem), chora nie okazywała odtąd nowych zmian chorobowych, a dawne ustępowały z zabliznieniem wrzodów i odkryciem złuszczonego się podminowanego ropą przyskórka, okalającego brzeg pęcherzy. Sprawa ta, sztucznie spowodowana, po 3-miesięcznym trwaniu, ustępuje doszczętnie w ciągu 2-tygodniowego pobytu chorej w klinice.

11) *Przypadek pęcherzycy złuszczonej (Pemphigus exfoliatus) u 45-iej kobiety, od roku leczonej w klinice a od dwu lat dotkniętej tą chorobą. W czasie przyjęcia chorej zmiany*



zajmowały niemal całą powierzchnię powłok, pozostawiając jedynie tu i owdzie drobne wysepki prawidłowej skóry. Zmiany chorobowe polegały na tworzeniu się wiotkich, pomarszczonych pęcherzy. Na podstawie pęcherzy zbierała się szybko mętniejąca zawartość; po szybkim pęknięciu pęcherzy nie następowało gojenie, wobec tego, iż na granicy pęcherzy przyskórek, podnoszony dalej wysiękiem, oddzielał się i wężowato układał się we fałdy. Skutkiem tego warstwa brodawkowa skóry, na coraz większych przestrzeniach obnażona z przyskórka, przedstawiała się nam czerwona, rozpulchniona. Tu i owdzie pokrywały ją cienkie, pokostowate, łatwo pękające strupki i oddzielające się łuski. Całe powłoki okazywały nieregularne łukowate odcinki złuszczonego przyskórka, które okalały czerwoną sączącą lub pergaminowato-zaschlą skórę. Miejscami okazywała ona pęknięcia, łuski i strupki. Twarz cała, w ten sposób zmieniona, ukazywała chorobę, jak gdyby w masce. Włosy na głowie cienkie, wypadły w znacznej części, powieki wywinęte, paznokcie kruche i łamliwe. Wyniszczenie, stan gorączkowy (38°). Leczenie lub obracanie się chorej sprawiało wielkie bóle, skutkiem przelepiania się skóry do bielizny. Autohaemoterapia spowodowała lekką poprawę. Lepszy skutek można było stwierdzić po śródżylnych 10-ciu wstrzykiwaniach mieszanki jodowej, a najlepszy po 27-miu wlewaniach chinin. muriat. Tem uzyskano zmniejszenie się złuszczenia do  $\frac{3}{5}$  powierzchni całej skóry. Pokrywanie się nabłonkiem postępuje tak, iż nie można zetrzeć palcem świeżo utworzonego przyskórka (Nikolski). Stan ogólny znacznie się poprawił.

12) *Chora 22-letnia z pęcherzycą (Pemhigus vulgaris)* na którą cierpi od lat pięciu. Cała skóra ciemniej, niejednostajnie zabarwiona, okazuje liczne, powierzchowne, przeważnie okrągłe blizny. Pęcherze, wielkości od ziarnka prosa do jaja gołębiego, występują rozsiane w mniejszej lub większej ilości na całych powłokach. Powstają one bądź na ciemniejszej, zmienionej skórze bądź na tle żywoczerwonym (erythema). Wiele pęcherzy jest wiotkich, pękających szybko, z pozostawieniem obnażonych z przyskórka czerwonych powierzchni. Częstość zaś pęcherze okazują zawartość krwawą. Także występują one na błonie śluzowej ust i krtani, z objawami duszenia się. Obserwując chorobę od kilku lat, odnosi się wrażenie pogorszenia schorzenia, mimo autohemoterapii, jodowych i chininowych wlewan. Początkowo możnaby do Dermatitis herpetiformis Dühring'a przypadek niniejszy zaliczyć. Jest on bowiem nader przewlekłym, wśród wielopostaciowości przebiegającym, jednakowoż bez szczególnego świądu, a ze znacznym podkopaniem ogólnego stanu u młodej i początkowo silnej chorej. Cały zaś

przebieg każe się liczyć z występowaniem coraz cięższych objawów, wybroczny i duszenia, mogących prowadzić do najcięższych postaci pęcherzyca.

13) *Przypadek dotyczy Folliculitis exulcerans* u 50-letniej zarobnicy wieśniaczki, chorej od 2-u lat. W pierwszym roku choroby wyleczona wstrzykiwaniami mleka w klinice; obecnie, od roku blisko, okazuje nawrót choroby, który wystąpił po powrocie do zajęcia, zanieczyszczającego, głównie dolne kończyny po stronie zewnętrznej, w mniejszej mierze górne. Kończyny w okolicy przedramienia oraz nieco tułów w okolicy sutków, są chorobowo zmienione. Zmiany te, zwłaszcza na dolnych kończynach, polegają na nieregularnych, wielkości od koryny do talarą, w większych grupach spływających, zastrupionych naciekach. Nacieki składają się z guzków, względnie z krostek, wielkości soczewicy, o barwie blado-różowej lub sino-czerwonej, miernie naciekłych, a pokrytych łuskami lub krostkami. Wśród nacieków także dużo odosobnionych takich wykwitów, odpowiadających mieszkom. Po zdjęciu strupów widzimy blado-różową, łatwo krwawiącą ziarninę z naciekłym brzegiem. Zmiany ustępują same; chorą przedstawiono w klinice bez leczenia, celem przedstawienia na Zebraniu. Wiele ognisk, zwłaszcza mieszkowych, okazuje zakłęsłe, sino-czerwone blizny. Badanie histologiczne stwierdziło obraz tkanki granulacyjnej, podobny, jak opisałem pierwotnie przy tej chorobie. U naszej chorej sprawa chorobowa polepsza się przy czystości klinicznej, nawet bez leczenia, w miarę zaś jak chora, nawet uleczona, wraca do zanieczyszczającego wyrobniczego zajęcia, występują na nowo zmiany mieszkowe.

14) *Przypadek kilaków (Lues gummosa apud Sclerodermiam)* u 47-letniej kobiety z twardzielem skóry.

15) *Przypadek łuszczycy (Psoriasis vulgaris annularis)* u 20-letniej dziewczyny, leczonej wlewaniem salicylanu sodowego a miejscowo  $\frac{1}{2}\%$ -wą pastą chryzarobinową (Sachs), lecz wybitnego skutku, jak i w innych w klinice przypadkach mieliśmy sposobność to stwierdzić.

Kol. prof. Lenartowicz przedstawia chorego z kiłą złośliwą (lues maligna). (Streszczenie nie wpłynęło).

*Uwaga Łukasiewicza do przypadku 18 (prof. Lenartowicza).* Łukasiewicz dziękuje prof. Lenartowiczowi za wiele ciekawych i pouczających przez tegoż jako kiłą złośliwą (Lues maligna) przedstawiony przypadek. Ł. wyklucza jednak kiłę, gdyż zmiany u przedstawionego chorego nie dadzą się odnieść ani do postaci kilakowej, ani też guzkowej, a o te jedynie mogło w danym przypadku chodzić. Ponadto przemawia przeciw kile względnie

długie trwanie choroby, we wielu miejscach ustępowanie zmian z pozostawieniem płaskich pigmentowanych blizn, w innych zaś miejscach coraz świeże erupcje. Natomiast zmiany obecne odnosi Ł. do grzybicy (*Mycosis fungoides* Alibert), tej etiologicznie nieznaney, lecz wśród najrozmaitszych objawów występującej dermatozy. W danym przypadku przeważają rozsiane, czerwone, płaskie guzki, które spływają miejscami w większe nacieki (Plaques). Są one mniej podobne do liszaja czerwonego płaskiego (*Lichen ruber planus*) opisywanych nacieków przy *Mycosis fungoides*, a przypominają raczej łuszczycę, odpowiadają zaś opisywanemu stadjum *infiltrationis* (Periode *lichenoides* Bazin), pod postacią ograniczonych albo rozlanych nacieków, powleczo-nych połyskującą łuseczką o brunatno lub sino-czerwonym zabarwieniu z wybroczynkami. Z tych niektóre uległy już rezorpcji w całości (wspomniane blizny), inne zaś tylko w części środkowej. Na głowie owrządzenia z obnażeniem kości, przypominają przypadki Auspitz, Höchsingera, Schiffa. Powierzchnownie rozpadły guz na policzku z wiotkiem, nekrotycznym dnem, charakterystycznym jest dla okresu guzów. W tym przypadku brak stadjum *ecematosum*, tłumaczy też nieobecność świądu, charakterystycznego dla tegoż okresu grzybicy.

Łukasiewicz jest przekonany, iż badanie drobnowidzowe, jakoteż wyjątkowo dobre działanie lecznicze w tej dermatozie promieni Röntgena, potwierdzi rozpoznanie *Mycosis fungoides* w danym przypadku.

## II-gi DZIEŃ ZJAZDU.

Godz. 9-ta rano, w Klinice Dermatologicznej.

### P O K A Z Y.

Z Oddziału skórno-wener. kob. Szpitala P. we Lwowie  
Prym. Doc. Dr. R. Leszczyński.

I. *Epidermolysis bullosa, non haereditaria, forma dystrophica (Pemphigus traumaticus à kystes epidermiques)*.

Infans tori illegitimi. Sprawa miała się rozpocząć w zimie 1919. W obserwacji od 10/IV 1921. Zwraca uwagę dystrofja paznokci. Pęcherze powstają obecnie przedewszystkiem na bliznach zanikowych. Stale drobne krwawe pęcherzyki na języku.

II. *Opryszczka ciężowa (Herpes gestationis)*.

Sprawa rzekomo od 6-ciu lat co zima? Obecnie brzemienna; silny świąd. Leczniczo stosowana surowica krwi zdrowej brzemiennej bez wyraźnego wyniku. W różniczkowym rozpoznaniu wchodzi w rachubę *Dermatitis herpetiformis* Dühring.

### III. *Trądzik chładczy (Acne cachecticorum).*

Röntgen wykazuje oba szczyty zaciemnione. Gruczoły węzłowe obustronnie powiększone. Mimo to po wstrzyknięciu tuberkuliny 0,0001 21/III ani po 0,0002 25/III odczynu ogólnego, miejscowego, ani ogniskowego nie było. Po wstrzyknięciu 0,25 propidonu ciepłota 37,5, silna reakcja miejscowa, po 2 cm<sup>3</sup> propidonu ciepłota 39,3, reakcja ogniskowa wyraźnie zaznaczona. Dotychczas 5-ta inj. Delbata, Septovac'u (Delbet wyrobu firmy Serovac). Sprawa na wygojeniu.

### IV. *Opryszczka ciążowa czy pęcherzyca (Herpes gestationis czy Pemphigus vulgaris)?*

Pierwszy raz zachorowała w podobny sposób przed 6-ciu laty w 6-tym miesiącu szóstej ciąży, świąd, pieczenie, pęcherzyki. Po porodzie sprawa się polepszyła i znikła. Przez 5 lat spokój. Przed 1½ rokiem w 3-cim miesiącu siódmej ciąży znów erupcja. Po porodzie polepszenie i zniknięcie objawów. Obecnie zgłasza się w 7 dni po porodzie. Zmiany skórne trwają od połowy ósmej ciąży. Kol. Leszczyński uważa ten przypadek raczej za pęcherzycę świerzbiczną (Pemphigus pruriginosus). Podobne zdanie wyrażają kol. Bernhardt i Sterling.

### V. *Casus pro diagnosi.*

Zmiany na podudziach od kilku lat. W lecie się polepszają, w zimie pogarszają. Po tuberkulinie, ani po Delbecie żadnej reakcji nie było. Pytanie czy są to banalne odmroźliny (perniones), czy też...

Większość uczestników wypowiada się za Erythema induratum Bazin.

### VI. *Niezwykłe blizny po osutce kiłowej.*

Leczona od 20. V. 20. VII 1922 z powodu ciężkiej kiły, po której pozostały wiotkie, wypukłe blizny przypominające Anetodermia (Jadassohn). Drugie leczenie rozpoczęła w domu 27/X 1922—13-cie wcierań. 24-go stycznia 1923 przyjęta na oddział wewnętrzny z objawami zapalenia dziąseł i ciężkiego zapalenia nerek (nephritis luetica mercurialis?).

VII. *Toczeń zwyczajny rozsiany (prosówkowy), słońowacizna, strupień woszczynowy głowy (wyleczony). Kiła późna utajona (Lupus vulgaris disseminatus (milliaris) Elephantiasis. Favus capillitii (sanatus) Lues tarda latens).*

Chora w obserwacji od 25 XI 1921. Obok zmian gruźliczych, owrzodzenia kilakowe na grzbie, ręki i stopy. (S. R. dodatnia). Wygojone przez leczenie swoiste. Potem leczenie tuberkuliną do 12/VI 1922. Przeważna część drobniejszych guzków ustąpiła w jesieni. S. R. ujemna. Druga serja wstrzyknień tuberkulinowych. Prócz cofania się guzków tocznia, znaczne zmniej-

szczenie się słońowacizny. Stan ogólny, mimo silnych odczynów po tuberkulinie, również się poprawił.

VIII. *Folliculitis exulcerans Łukasiewicz.*

Brzezienna. Zmiany trwają od dwu lat. Po leczeniu jodowem nieznaczna poprawa. Wybitna po szczepionce Delbeta.

IX. *Łuszczycyca z zajęciem stawów, liszaj opryszczkowy (na wyleczeniu) okres łuszczycowaty. (Proriasis vulgaris, Arthropathiae psoriaticae. Impetigo herpetiformis in sanatione, stadium psoriasiforme).*

25/X 1922 zgłosiła się chora z rozległą łuszczycą w 8-ym miesiącu. Łuszczycyca od 15 roku życia. Zajęcie stawów od dwu lat. 1/XI nagle erupcja liszaju opryszczkowego. Poród przedwczesny, dziecko żyje. Erupcja krost. Im. herpet. do marca b. r. W pierwszych dniach maja skąpa erupcja nowych krost, oraz zajęcie nowych stawów, a pogorszenie dawnych zajętych, a w ciągu marca i kwietnia spostrzegano okres łuszczycowaty liszaja opryszczkowego.

**Z Oddziału skór.-wen. męsk. P. Szp. P. we Lwowie  
Prym. Dr. Świątkiewicz.**

I. *Tuberkulidy, liszaj zołzowy, trądzik charłaczy (Lichen scrophulosorum, acne cachecticorum).*

Zmiany na skórze od 2 miesięcy, gruźlica rogówki i gruczołów chłonnych szyi. S. R. ujemna. Prześwietlenie wykazało powiększenie gruczołów węzkowych. Cztery wstrzyknięcia propidonu, słaby odczyn ogólny—poprawa? Ze względu na daleko posunięte zmiany gruźlicze na rogówce, tuberkuliny nie wstrzykiwaliśmy.

II. *Wrzód pochudzia prawego (Ulcus cruris dextri varicoso-callosum).*

Leczony w ciągu 3-ch miesięcy sposobem Dr. Wepperówny. Kombinacja wilgotnej komory Biera z opaską żelatynową Unny.

III. *Toczeń rumieniowaty nosa, twarzy i obu uszu (Lupus erythemat).*

Chory od 3-ch lat. Prześwietlenie wykazuje powiększenie gruczołów węzkowych, siedem wstrzyknięć propidonu. (Delbet wyrobu Spiessa) za każdym razem odczyn ogólny i ogniskowy. Poprawa.

*Kol. Krzemicki: Przypadki wprysnięcia (tatuowania) okruców węgla na plecach, mniej na kończynach i twarzy, u 5-ciu byłych górników w westfalskich kopalniach węgla.*

**Z Oddziału skórneg0 Szpit. wojsk. przedstawia kol. Biłński: gruczolak łojowy (Adenoma sebaceum) twarzy (Pringle).**

Kol. Bernhardt przedkłada listę przewodniczących, proponowanych przez oddz. lwowski: prof. Krzyształowicza, prof. Lennartowicza, doc. Karwowskiego, kol. Jaczewskiego, kol. Stanisławskiego i kol. Hanusowicza.

Franciszek Krzyształowicz.

Warszawa.

## Rozwój metod badania w dermatologii.

Wszystkie działy medycyny rozwijały się z biegiem lat w związku z rozwojem nauk teoretycznych, przyrodniczych, co prowadziło do postępów w różnych kierunkach—w liniach prostych, krótszych lub dłuższych, mniej lub więcej wężykowatych albo łamanych i pokrzywionych. Daleko nam jeszcze w medycynie do rozstrzygnięcia wielu spraw, ale już w niejednej możemy mówić o ujęciu pewnem i stanowczem. W żadnym wypadku nie dochodziliśmy do tych trwałych wyników odrazu, jednym rzutem,— a trzeba było dużo wysiłków myśli, krytycyzmu i badań, aby uzyskać trwałe, niewzruszone podstawy.

Dermatologja należy także do tych działów medycyny, które korzystały z każdej zdobyczy czy to teoretycznych nauk, czy innych działów nauki lekarskiej, aby czynić krok naprzód — i śledząc rozwój,—można powiedzieć, że postępy nie były mniejsze niż w innych działach nauki lekarskiej. Bo przecież i cała medycyna na ogół biorąc jest zawsze jeszcze sztuką, opartą na podstawach naukowych,—sztuką jednak, a nie nauką ścisłą.

To też dermatologja, podobnie jak jej siostrzyce kliniczne, posiłkowała się różnymi kierunkami w badaniu, — kierunkami, które w danym okresie były panujące. Zamiarem moim jest przedstawić PP. w szkicu wpływ tych kierunków na rozwój dermatologii aż do obecnych czasów. Sądzę bowiem, że nie bez znaczenia dla obecnych czasów i przyszłych kierunków badań jest zdanie sobie sprawy z tego, jak powstała, — z jakiego materiału, w jaki sposób i na jakich podstawach — budowa naszej specjalności, — budowa, która nie jest ukończona i do której i nasze pokolenie chciałoby dołożyć coś trwalszego. Ci, którzy przyjdą po nas, ocenią, czy z terażniejszych ścian budynku zdoła się część trwale utrzymać,—ale nam przypada w udziale sądzić, o ile dawniejsze kierunki dały trwałe podstawy, na których można budować w pewien sposób i o ile wpływają na dzisiejszy sposób myślenia.

Pomiędzy starożytnych, od których pozostało nam mianowicie wielu chorób, o innym zresztą znaczeniu, niż pojmujemy obecnie,—nie wspominajmy wieków średnich, w których powstał szereg podręczników, traktujących o chorobach skórnych i pewną liczbę monografii omawiających te schorzenia przeważnie co do ich postaciowości, a nie ich istoty.

W XVIII wieku spotykamy już próby układu tych chorób wedle pewnego systemu, opierające się przedewszystkiem na postaci zmian. Plenck (Wiedeń 1776) układa je obok siebie ze względu na wykwit—ospa obok świerzbu, —Lorry (Paryż 1777), rozdziela choroby skórne na ogólne i miejscowe i jest twórcą pojęcia „arthritisme”, które w szkole francuskiej odegrało tak dużą rolę. Znany powszechnie podręcznik Willana, ukończony przez jego ucznia Batemana (Londyn 1798—1815) zawiera także tylko podział postaciowy, chociaż podaje już dokładne opisy niektórych jednostek chorobnych. Na systematyce Willana opierali się autorowie francuscy: Cazenave, Biett, dodając kilka postaciowych grup. W tych początkowych okresach nauki o chorobach skóry podstawą była zatem postać, co nie może nas dziwić ze względu na brak innych sposobów badania. Ten kierunek morfologiczny był zatem długi czas podstawą badań dermatologicznych.

Pierwszy dopiero Alibert (1827) bierze za podstawę porządkowania dermatoz—„nosologie naturelle”—sprawy biologiczne i patologiczne, mieszając je jeszcze ze względu na niedostateczność wiadomości ze znamionami postaciowymi. Równocześnie prawie Rayer (pierwsza połowa XIX w.) położył szczególny nacisk na uzasadnienie anatomo-fizjologiczne systemu chorób skórnych i na tej zasadzie określił pierwszy raz wyprysk dokładniej i ściślej — tak, że to pojęcie wyprysku przewlekłego musi być dziś podstawą w ocenie tej zawilej i niejasnej choroby. Układ Wilsona (1869) jest już kompromisem między temi szkołami (Willana, Bietta i Aliberta).

Nikogo zatem nie może dziwić, że w początkach prób porządkowania chorób objawiających się w skórze, opanowała wszystko inna strona postaciowa—morfologia,—bo nie było jeszcze podstaw anatomicznych ani fizjologicznych,—były jednak już ogólne pojęcia patologiczne. Na mocy tych ostatnich wystąpił Baumès (1842) ze swoją teorią nawalu „fluxion”. Spostrzeżenia kliniczne, doświadczenia przy łóżku chorego, pouczyły dawnych lekarzy o związku ogólnych zbroceń ustroju lub narządów wewnętrznych ze schorzeniami powłok. Teorie patologii humoroidalnej panowały w dawnej medycynie, gdyż choroba była wedle ówczesnych zapatrywań czemś realnem, co opanowywało ustrój, zajmując ten lub narząd. Na tem tle Baumès rozszerzał na całą pa-

tologję chorób skórnych swoją teorię nawałów, bo dopatrywał się w nich działania od wewnątrz na skórę.

To ujęcie chorób skórnych na podstawach patologii humoralnej wywołało silny i krańcowy sprzeciw w teorjach wielkiego mistrza dermatologii, Ferdynanda Hebry, którego, na ówczas nowe, zapatrywania na sprawy chorobne w skórze panowały prawie przez pół wieku XIX. Twórca i przewodnik szkoły wiedeńskiej powiedział w r. 1862, że sąd nasz o związku schorzeń wewnętrznych z chorobami skórnymi polegał na zupełnie błędnych podstawach. Medycyna była wedle ówczesnych zapatrywań nauką ścisłą o pewnej precyzji, przynajmniej taką ją mieć óchciano. Nie ulega wątpliwości, że były to czasy wielkiego postępu w medycynie, czasy dążenia do panowania anatomii patologicznej, że usiłowania ówczesne były bardzo płodne w nowe postępowe idee, że był to jeden z okresów rozwoju umiejętności lekarskich. Zapatrywania Hebry sprzeciwiały się bardzo wybitnie teorii Baumesa, zajmując krańcowo przeciwne stanowisko. Jeden i drugi błędził—i nic dziwnego, bo skrajna doktryna bywa często płodna w bujne następstwa, ale całkowicie utrzymać się nie daje szczególnie przez czas dłuższy—i w takiej szczególnie nauce, jak nauki lekarskie, rozwijające się ustawicznie i dążące do postępu. Zapatrywania Hebry zatem, mianowicie: że w największej liczbie schorzeń skóry nie ma związku z ogólnym stanem ustroju i że z reguły mamy do czynienia z pasożytem lub samoistnem powstawaniem chorobnej sprawy w skórze—nie dały się utrzymać, chociaż tak długo były panujące.

Pierwsze badania anatomo-patologiczne skóry rozpoczęto we Francji w pierwszych latach XIX wieku (Gaultiers 1811), — ale daleko jeszcze było do znajomości prawidłowego narządu, a cóż dopiero budowy zmian patologicznych. Stwierdzić jednak należy, że w pierwszej połowie XIX wieku rozpoczynają się pierwsze ścisłe badania mikroskopowe, a pionierem w Niemczech był Gustaw Simon, który w r. 1848 wydał pierwszą histopatologję chorób skóry. Od tego czasu ten kierunek jest w różnych szkołach dominujący. We Francji w tym samym mniej więcej czasie występuje Bazin, w połowie XIX w., odgrywający podobną rolę na Zachodzie, jak Hebra w Wiedniu. Bazin gruntuje we Francji znaczenie konstytucjonalizmu, odgrywającego dziś w medycynie tak wielką rolę — utrwała znaczenie trzech szlak (diathèse) określonych nazwami: lymphatisme, arthritisme, hérpétisme.

Olbrzymie znaczenie badań histopatologicznych skóry możemy już dziś należycie ocenić. W owych czasach początkowego rozwoju był to postęp bardzo znaczny, wyjaśniający nam wiele szczegółów, spostrzeganych w klinice, których wagę dla rozpo-



znania mogliśmy przeczuwać, ale nieudawadniać. Nikt nie może zaprzeczyć, że te badania, poznanie budowy anatomicznej prawidłowej skóry i zmian w niej powstających pod wpływem różnych czynników, miało być podstawą dermatologii klinicznej. Początkowe ujęcie tych schorzeń ze stanowiska tylko morfologii nie mogło prowadzić do właściwego poznania choroby,—bez tych badań nie podobna było myśleć o poznaniu istoty choroby, często jej patogenezę i etiologii. Badania histopatologiczne dopiero wskazały nam na to, że pozornie takie same objawy w skórze mogą mieć różny mechanizm powstania,—badania te wskazały, że i w rozpoznaniu klinicznym mają duże znaczenie. Rozpoznanie kliniczne bowiem zyskuje na pewności, jeżeli opiera się na rozpoznaniu zmiany anatomo-patologicznej, po czym dopiero nadaje się etykietę kliniczną. Nie znaczy to wcale, aby w każdym przypadku wycinać wykwit i badać mikroskopowo — znajomość obrazów histologicznych pozwala na kliniczne odróżnienie zmiany anatomicznej zachodzącej w skórze i jej rodzaju, umiejscowienia, wysięku czy nacieku i t. p., przez co wyklucza odrazu mnóstwo spraw patologicznych, które mogą dać postaciowo obraz podobny. Dlatego dokładna szczegółowa ocena drobiazgowych postaciowych jest w tym razie konieczna, aby zdać sobie sprawę, czemu ta zmiana kliniczna odpowiada pod względem patologicznym.

Dlatego to ta epoka badań rozjaśniła tak dużo naszych zastrzeżeń na wiele rozróżnionych spraw, o których wiadomości nasze były niedostateczne lub błędne. Te czasy histopatologii skóry od czasów Simona, Biesiadeckiego, Unny i w. in., te drobiazgowo oceny znalezionych w mikroskopie zmian, pozwoliły i na uproszczenie czy udoskonalenie naszego mianownictwa. Poznanie budowy anatomicznej zmian w skórze sprowadziło ten postęp, że pewne nazwy używane zbiorowo, jak: lichen, acne, pemphigus i t. p. pozostawiamy dla dobrze określonych jednostek chorobowych, a nie nazywamy tem mianem całej grupy zmian między sobą etiologicznie różnych, chociaż postaciowo bardzo zbliżonych.

Nikt również nie może zaprzeczyć, że poznanie mechaniczne zmian anatomicznych przyczyniło się niejednokrotnie do wyjaśnienia etiologii,—niezawsze stanowczego, a raczej dającego wskazówki i podstawy w jakim kierunku należy przedsięwziąć badania—czy bakterjologicznym, czy raczej ogólnym. Niezupełnie słusznie zatem robi Leszczyński w swoim szkicu patologicznym zarzut histopatologii; że nie wyjaśniła nam anafylaktycznych objawów,—bo zarzut, odnoszący się raczej do fizjologii i bakterjologii.

Nowy kierunek w dermatologii zaznaczył się wtedy, gdy w medycynie zaczęła panować era badań bakterjologicznych. Po-

mału doszliśmy do dwu bardzo ważnych prawd: 1) gdy znajdujemy dużo mikrobow w powierzchni skóry, mikroby mają siedzibę w widocznych zmianach naskórkowych; 2) istnieją bardzo wybitne zmiany w skórze, które są zupełnie jałowe. Dalej doszliśmy do poznania, że skóra może być zdrowa i zanieczyszczona—lub chora i zakażona. W pierwszym przypadku mikroby dostały się na skórę, nawet w jej warstwy powierzchowne, ale tam nie wzrosły, w drugim—wzrastają i rozmpażają się. Badania skóry zdrowej (głównie Sabourauda) wykazały, że odkażenie skóry w stanie prawidłowym nie jest możliwe. Badaniem bakterjologicznem poznaliśmy niektóre mikroby jako zwyczajnych, banalnych mieszkańców skóry,—wszystko to szczegóły nader ważne, podstawowe dla oceny czynnika mikrobowego.

Stosowania metod bakterjologicznych w dermatologii wyjaśniło nam dużą grupę grzybic naskórkowych i skóry, których istnienie stwierdzono wprawdzie w pierwszej połowie przeszłego wieku, ale które dopiero hodowlami dokładnie wyróżniono i ugrupowano.

Wreszcie dopiero badania bakterjologiczne rzuciły dużo światła na znaczenie mikrobow ropnych, które uważano za banalne, znajdowane wszędzie. Dziś wiemy, że są przyczyną licznych chorób, które zgrupować można pod ogólną nazwą zapaleń ropnych (pyodermatitis). Nie trudno przytoczyć więcej danych dla udowodnienia, że z natury rzeczy okres badań bakterjologicznych przyczynił się najwięcej do poznania etiologii chorób skórnych, co prowadzi do właściwego ich ugrupowania etiologicznego. Doktryna bakterjologiczna panowała przez pewien okres tak dobitnie, że zakrywała wszystko inne,—znalezienie mikrobow i stwierdzenie, że one są przyczyną bezpośrednią zmian,—usuwały z myśli uboczne ale podstawowe przyczyny, które miały jednak obok mikrobow dominujące znaczenie.

Wkrótce jednak przekonano się, że chociaż te ostatnie badania wyjaśniają nam wiele w kierunku etiologii i znaczenia zakażeń skóry, pozostaje jeszcze jakiś czynnik tajemniczy, nieznan, który odgrywa dużą rolę nawet w chorobach mikrobowych. Bo złudzeniem jest zapatrywanie, że poznanie etiologii w chorobach skórnych jest znacznie łatwiejsze niż w innych grupach chorobnych. Argument przytaczany tak często, że choroby te występują przeciw w powłokach zewnętrznych, dostępnym zatem naszym zmysłom,—jest zarazem przyczyną, że zmiany chorobne stykają się bezpośrednio ze światem zewnętrznym i wszystkimi szkodliwymi czynnikami, które mogą na nie bezpośrednio działać, skąd ocena ich znaczenia nie jest wcale łatwą, ale i ocena związku powłok z ustrojem nie należy do łatwych zadań.

Jeden z działów, łączących się z bakterjologią — chemja biologiczna — rzuca nieco światła na te tajemnicze przyczyny,

których uchwycić nam tak bardzo trudno. Dlatego zwrócono się i jak wogóle w chorobach zakaźnych — do nauki o odporności i uczuleniach (anaphylaxis).

Zrozumienie objawów anafilaktycznych, zastosowanie tych teorii i w dermatologii wyjaśniło nam przynajmniej część grupy schorzeń, powstałych na tle pewnej nadwrażliwości wrodzonej czy nabytej—wytłumaczyło nam powstawanie wysypek pokrzywkowych po potrawach lekach i t. p., wpłynęło na pojęcia nasze o idjosynkrazji. Pragnęliśmy to rozszerzyć na wiele chorób skórnych, których pochodzenia nie znamy, jak: prurigo, psoriasis, lichen i t. p. Słusznie zauważa Bernhardt R. w swej broszurce, że brak jeszcze poparcia tym teoretycznym rozumowaniom przez fakty doświadczalne, — chociaż przyjęcie tych teorii jest bardzo nęcące. Niewątpliwie jednak wiele faktów po zostanie pewnych w tej dziedzinie,—anafilaksja wyjaśnia nam pewien szereg objawów w skórze tak dobitnie, że, broniąc się przed doktrynerstwem teorii naogół, musimy te objawy anafilaktyczne w skórze uznawać.

Ale i te warunki anafilaktyczne, wyjaśniając nam jakąś część przyczyn lub postaci wysypek w skórze, nie tłumaczy mnóstwa innych, — a nawet w dziale chorób zakaźnych nie wyjaśnia tego czynnika, który umożliwia rozwój zakażenia, jego następstwa lub różnaitość postaci. Dlatego zwrócono się do badania innego szeregu zjawisk biologicznych nie tylko skóry, ale całego ustroju—badań zaniedbanych przez nasz pozytywizm badań anatomo-patologicznych i bakterjologicznych. Podstawę musi stanowić zasada, że prawidłowa czynność skóry jako narządu utrzymuje ją zdrową, — zaburzenia w tych czynnościach prowadzą do stan chorobny. Obok tego jednak musimy brać na uwagę tę nader ważną okoliczność, że skóra nie stanowi tylko powłoki ustroju, ale że jest jego częścią istotną (integralną), ściśle z nim związaną, jako pośrednik między ustrojem a światem zewnętrznym. Stąd ochrona ustroju polega nie tyle na jej własnościach fizykalnych i chemicznych, ale własnościach biologicznych i połączeniu z całym ustrojem. Skutkiem tego skóra nie tylko odczuwa różne bodźce, działające na nią od zewnątrz i wewnątrz ustroju, ale jest w stanie na nie oddziaływać. Trzeba sobie dobrze uświadomić, że skóra, jak się wyraził Leszczyński, jest „żywym narządem, czerpiącym życie z tego samego samego źródła, co inne narządy”. Dlatego to spostrzegamy codziennie w klinice, że uszkodzenia skóry i zaburzenia w jej czynności nie są bez znaczenia dla całego ustroju,—raczej wywierają w pewnych okolicznościach i w obec pewnych własności osobniczych duży wpływ na stan ogólny i życie ustroju, — z drugiej strony w wejrzeniu skóry i jej sprawności czynnościowej odzwierciadla się stan stały czy chwilowy całego ciała i jego narządów wewnętrznych.

Związek skóry z całym ustrojem jest częściowo wegetatywny, częściowo psycho-fizjologicznego rodzaju. Tego ostatniego dowodzi pobudliwość zmysłu skóry przez bodźce zewnętrzne i przerabianie ich przez system nerwowy. Wegetatywną sferę obejmują czynności w zakresie naczynio-ruchowym, wydzielniczym, regulacji ciepła, wymiany gazów z perspiracją i trofika (korelacja neuro-chemiczna) skóry włącznie. Powłoki są w rzeczywistości narządem dobrze przygotowanym na wszystkie wpływy na nie działające, a stopień czynności obronnej jest osobniczy. Niewątpliwie zatem skóra bierze udział w ogólnej przemianie materii całego ustroju.

Uwzględniając zatem ten ścisły związek między skórą a resztą ustroju (jego narządami), związek oparty na czynnościach fizjologicznych, może nieznanymi nam jeszcze w zupełności, powinniśmy na każdym kroku badać tę wzajemną zależność—i gdy w dawnej dermatologii, w początkach najbujniejszego jej rozwoju, oddzielano zupełnie słusznie dermatozy od innych schorzeń ustroju, — celem dokładniejszego ich poznania, — dziś poznawszy ich morfologię, patogenezę, mechanizm powstania zmian w skórze, w wielu przypadkach nawet bezpośredni czynnik szkodliwy, zwracamy się znów do badań całego ustroju i w nim szukamy przyczyn zbroczenia. Dziś zresztą w całej medycynie w miejsce czysto miejscowego ujęcia chorób zwyciężają teorie ogólne o wzajemnej zależności (korelatywne) i musimy starać się mimo trudności o wnikanie w te teorie.

Z biegiem badań patologii ogólnej dochodzimy coraz więcej do tego przekonania, że dyspozycja osobnicza i jakość zdolności odczynu w ustroju, w znaczeniu obrony przeciw jakiemuś jadowi, są ważniejszymi czynnikami dla rodzaju zmian w tkankach niż ilość i gatunek mikrobów. Szczególne znaczenie mają te teorie w przewlekłych chorobach zakaźnych, jak gruźlica i kiła. Ta swoista zdolność odczynu skóry wpływa z rozmaitych sił: w pierwszym rzędzie z osobniczych wrodzonych skłonności a następnie i nabytych stanów odporności i przeczulenia — zjawisk ściśle ze sobą związanych i od siebie zależnych. Dziś podnosi się powszechnie, że różnice w klinicznych postaciach gruźlicy zależą od różnych stanów alergii skóry i stojącej z tem w łączności zdolności przestroju tkanki po wkroczeniu prątków. Alergia i odporność, tak ważne w tym razie, muszą jednak zależeć co do swej jakości w ostatniej linii od osobniczego usposobienia. Ta osobnicza dyspozycja jest czemś najważniejszym, od niej zależą wszystkie inne czynniki. Doszliśmy zatem dziś do tego, że to, co nazywamy konstytucją, stanowi podstawę odporności ustroju na różne bodźce, od jakości zależy odczyn w swej jakości i ilości. Doszliśmy zatem do tego wniosku, że i w der-

matologii, jak i we wszystkich schorzeniach ustroju, musimy się zwracać do badań właściwości konstytucjonalnych, nawet tych schorzeń, w których zakażenie odgrywa główną rolę. A ze względu na to, że, jak dziś nauka wskazuje, konstytucjonalizm zależy w tak dużej mierze od czynności narządów wewnętrznego wydzielania, musimy się uciekać i w dermatologii do badań tych narządów w dwojakim celu — z jednej strony z zamiarem poznania chorego, z drugiej w celu dociekania przyczyn schorzenia o niewyjaśnionej dotąd etiologii. Należy się bez wątpienia wystrzegać, aby nie być jednostronnym i nie uważać wszystkich zbroczeń jako następstwo zmienionej w tym kierunku równowagi. Najodpowiedniejsze zdaje się być to stanowisko, które mając winniśmy, przystosowując się do postępu nauki, mianowicie: że niezliczony związek komórek żywego ustroju nie może być wyjaśniony z jednego tylko punktu widzenia. Badania zwrócono dziś w innym niż dawne kierunku — po poznaniu anatomicznem narządów zwrócono się do badań ich czynności — w kierunku fizjologicznym, nie wyrzekając się dawnych kierunków badania pracownianego (mikroskopowych i bakterjologicznych), bo stanowią one nierozdzielny łańcuch. Niezależnie od siebie dochodzą dziś dermatolodzy całego świata do tych samych rozstrząsań, — stoimy u wrót nowych prądów, w początku nowej drogi, po której cała medycyna kroczyć musi, — o ile i jak prędko wrota te przekroczy — przyszłość pokaże.

Oto dzisiejsze kierunki badań w dermatologii, które — miejmy nadzieję — pozwolą następnym pokoleniom wnikać w istotę tych zbroczeń, które dla nas są dziś jeszcze tajemnicze. W tym kierunku rozwija się dziś i lecznictwo chorób skórnych, — a od dawna używane prawie jedyne nasze środki — posypki, maści, plastry, — będą i już są do pewnego stopnia tylko środkami pomocniczymi. Przyszłość pokaże jakim biegiem będzie kroczył postęp po tej drodze, — ale sądzę, że wkroczenie na tę nową drogę badań, — dojdzie do tego nowego ujęcia chorób skórnych — jest dużym krokiem w kierunku postępu, jako następstwo rozwoju nauk biologicznych, z którymi zawsze medycyna po jednej drodze kroczyła.

Dr. Ostrowski Stanisław.

Warszawa.

## Przypadek zgorzeli symetrycznej po zatruciu gazem świetlnym.

Z Klin. Dermat. Uniw. Warsz. (Dyr. prof. dr. Krzyształowicz).

Zapatorywania autorów na przyczynę powstawania zgorzeli są rozmaite i rozbieżne.

O. Weber (1866) uważał za przyczynę zgorzeli danej tkanki zmianę warunków odżywczych, sprowadzających zmniejszoną odporność, czy to z powodu miejscowego zaburzenia w krążeniu, czy też własności całego ustroju. Tłumaczenie to nie wystarczało w wielu przypadkach, dlatego zaczęto śledzić za innymi przyczynami, a przedewszystkiem na drodze bakterjologicznej. Jako przykład przytoczyćby można: prątki (Denme, Rotter, Waelsch), prątek ropy sinej (Kreibich-Hitschman), prątek gałęzisty (*Bacillus racemosus*, Veillon et Hallé), paciorkowce i gronkowce (Veillon, Carle, Brandweiner), prątek zgorzeli szpitalnej i rak wodny (noma) (Matzenauer, Ronà), prątek wrzecionowaty i krętki we współżyciu (Vincent) i t. p.

Roznaitość znalezionych mikrobow i wątpliwości co do ich swoistości nie pozwalały na wyraźne określenie przyczyny—choćaż niejednokrotnie nie można odrzucić bezpośredniego lub następowego współuczestnictwa mikrobow w wywoływaniu zgorzeli.

Spostrzeganie przypadków samoistnej zgorzeli u osobników młodych z usposobieniem neuropatycznym, skłoniło autorów do szukania przyczyn ogólniejszych. Mianownictwo tego rodzaju postaci jest rozmaite: Kaposi, Gaucher et Barbe, Balzer et Faure-Beaulie dodają wprost do takiej zgorzeli przydawkę „hysteryczna”, ostrożniejsi jak Singer „u hysteryczek” lub Bayer „pochodzenia hysterycznego”, inni jak Doutrelepont „ostra wieloraka zgorzel skóry”, Brandweiner, Dinkler, Cassirer „wieloraka neurotyczna zgorzel skóry” lub jak Borzęcki „zgorzel samoistna” a Brocq „Gangréne à poussés succesives”.

Częstość zgorzeli neurotycznej jest mała. Możliwe, że krąg jej zacieśniłby się, gdyby wcześniej znano odczyn Bordet-Wassermana i odczyn Pirqueta-Mantoux, a z drugiej strony, gdybyśmy znali zespół i wzajemny stosunek „niewiadomych” w skórze i ustroju, mogących w tym razie wchodzić w grę.

Do grupy zgorzeli neurotycznej zalicza Cassirer zgorzel Raynaudà, której siedziba ma być w ośrodkach względnie w drogach vasomotoryczno-troficznycch. Simpson i Schwimmer widzieli przyczynę zgorzeli ostatniego rodzaju w układzie współ-

czulnym, Solis-Cohen, Lewi i Rotszyld, Vóirenel i Fontain, ostatnio Audry i Chatelier w gruczołach dokrewnych.

Przystępując do krótkiego opisu naszego przypadku, wspomnieć należy, że autorowie (Geppert, Kionka, Kobert, Lewin) uważają gaz świetlny, względnie jego składnik CO, jako czynnik wywołujący zaburzenia we krwi, układzie nerwowym ośrodkowym i obwodowym, narządach wewnętrznych i wtórne zmiany w skórze.

Władysława K., lat 19, służąca.

9IX 1922 r. Wywiady rodzinne są ujemne. Chora sama nie przechodziła cięższych chorób, prócz zropienia gruczołów po lewej stronie szyi. Pierwszy perjod w 13 roku życia, odład regularny, obfity, 4 do 5 dni trwający. Przed miesiącem uległa zatruciu z powodu niedomknięcia gazociągu.

**Odpis historii choroby. Kliniki Chor. Wewn. II. Uniw. Warsz. (Profesor Rzętkowski).**

7X. Chorą przywieziono do szpitala, jakoby z powodu otrucia w stanie nieprzytomnym. Oddech powierzchowny, tętno miękkie, słabo wyczuwalne, 88 na min. Tony serca słabe—czyste. Brak obrażeń śluzówek w jamie ustnej. Żrenice nie powiększone oddziałują na światło słabo. Odruchy kolanowe dość żywe, Babiński—ujemny. Wlewanie NaCl—800 cm<sup>3</sup>, wstrzykiwanie kamfory co dwie godziny.

8X. Chora na pół przytomna, w stanie jakby śpiączki, po kilkakrotnym powtarzaniu z trudem odpowiada na najprostsze pytania. Na twarzy malinowe wypieki. T.—39,5° C., Tętno—97 na min., napięcia lepszego niż poprzednio. Bardzo znaczna sztywność karku (chora leży stale z głową mocno przechyloną wtył), żrenice na światło oddziałują słabo, na ból—wyraźnie, zaznaczony oczopląs, odruchy kolanowe żywe; Babiński na kończynach dolnych—ujemny. W okolicy krzyża poczynające się odleżyny. Dokonano nakłucia łądźziowego; otrzymano płyn pod bardzo znacznym ciśnieniem (20 cm<sup>3</sup>) ze strzępkami włóknika—przejrzysty. Białko—ilość niewzmożona 0,03<sup>1/100</sup>, Nonne-Apelt—ujemny; Lymfoc—1 w 1mm<sup>3</sup>. Cukier w płynie w ilości zwykłej 0,06.

9X. Chora po nakłuciu uczuwa znaczną ulgę, zupełnie przytomna. Początku choroby nie może sobie przypomnieć. Twierdzi, iż ostatniego dnia przed chorobą położyła się spać zupełnie zdrowa. Sztywność karku znikła. Mięśnie karku wyraźnie bolesne. W okolicy krzyża na pośladkach—odleżyny. T.—37,8—38,8.

**Badanie na CO we krwi spektroskopem +.**

10X. Chora przytomna T. 37,9—39,1. Samopoczucie znacznie lepsze. Dolegliwości wyraźnych niema.

15X. Odczyn Wassermana —. T. 37,7—38,9. Odleżyny na pośladkach przedstawiają się w postaci dużych ran ropiejących o brzegach sinoczerwonych.

20X. Stan bezgorączkowy. Odleżyny podgajają się, pokryte strupem, nie ropieją.

27X. Wypisuje się z wyleczeniem.

9XI. Chora dodaje, że w czasie pobytu w klinice wewnętrznej powtórzyły się na obu piętach ciemne plamy wielkości dużej srebrnej monety; miejsca te niebolesne na ucisk, z napadowym mrowieniem, nie da-

waly się zmyć ani zetrzeć pomimo drapania; dopiero po powrocie do codziennej pracy dostała silnych bólów pięt, a w miejsce plam potworzyły się pęcherze. Skarzy się na ból rwący w okolicy ciemieniowej, wypadanie włosów, znaczne pocenie się pod pachami na dłoniach i stopach, zmniejszenie czucia na gorąco w palcach obu rąk, silny ból w okolicy kostki nogi lewej i obu stopach w czasie stapania, swędzenie i „szpileczki” na piętach, trudność siedzenia i leżenia na wznak z powodu bólu w obu pośladkach i na kości krzyżowej. Zwraca uwagę na ciemne zabarwienie skóry, która i przedtem była śniadą, ale nie tak ciemną, jak po zatruciu.

### Stan obecny.

Chora wzrostu średniego, budowy ciała astenicznej, odżywienia miernego; umięśnienie słabo rozwinięte; waga 56 kg., szpary powickowe wązkie, żrenica prawa szersza od lewej, leniwie oddziałują na światło i przystosowanie, nieznaczny zez rozbieżny oka lewego. Cera twarzy ziemista z plamami bladej i czerwonej, ze skłonnością do rumienienia względnie blednięcia, pod wpływem bólu lub bodźców psychicznych. Szyja proporcjonalnie długa, gruczoł tarczycowy niewyczuwalny. Kłafka piersiowa wydłużona, miernie wysklepiona, płuca i serce przedmiotowo bez zmian, skóra na tułowiu, w okolicy pach i pachwin silnie szaro-brunatna, a dokoła sutków odcina się dość znaczny okrężny płaszczyzna skóry barwą jasną od skóry ciemniej zabarwionej. Po zdjeciu bieleziny występuje na kończynach szybko gęsia skóra. Dermografizm na tułowiu wybitnie zaznaczony w postaci smugi bladej. Wzdłuż obu ramion w linii środkowej wyraźne wgłębienie, odpowiadające przebiegowi zapadłych żył. Znamiona plicowe miernie rozwinięte, owłosienie w pachach i pachwinach raczej typu męskiego. Gruczoły chłonne są w obu pachwinach powiększone niebolesne.

Na obu pośladkach spostrzega się nacięki głębokie, wielkości jaja gęsiego, symetrycznie ułożone, niebolesne pod uciskiem. Na pośladku prawym, na tle sino-czerwonej powłoki—strup gruby, twardy, owalny, wielkości jaja kurzego, poprzedzielany pęknięciami barwy sino-czerwonej. Na podobnie zmienionej powierzchni na pośladku lewym znajduje się ubytek tkanki dość głęboki w postaci stykających się ze sobą dwóch okrągławych miejsc, wielkości srebrnej monety; pośrodku dolnego odcinka widać przetokę drażącą wgłęb na 8 cm., z której wydobywa się treść posokowato ropiasta o woni zjełczaleg. masła.

Na obu piętach po zewnętrznej stronie zwracają uwagę pląskie pęcherze umiarowo ułożone, wielkości dużej srebrnej monety o powłoce gładkiej napiętej, szarej z obwódką brunatno-czarną, otoczone obrzękiem z zacerwienieniem, bolesne na ucisk.

13 XI. Po usunięciu pokrywy można stwierdzić na pięcie lewej—3 warstwy: 1) najbardziej powierzchowna, mniejsza co do obwodu aniżeli usunięta powłoka—to wał wzniesiony, owalny z brzegiem wewnętrznym lekko zaokrągłym, pokrytym nadzercami barwy żółto-brunatnej; zewnątrz gładki—żywo-czerwony; 2) niżej warstwa gładka, lśniąca, pokryta jakby gęstą wydzieliną ropną nie dającą się zetrzeć podczas ucisku na otoczenie; z brzegu tej warstwy, tuż przy wale zewnętrznym daje się wycisnąć treść surowicza, z niej otrzymano (dr. Kapuściński) czystą hodowlę paciorkowca; 3) najniżej, w pośrodku—twardy suchy strup, w kształcie nierównego czworoboku o powierzchni gładkiej, barwy brunatno-czarnej. Na pięcie prawej zmiany podobne; prawie całą powierzchnię wypełnia strup gruby, silnie przylegający do podłoża.

Ciepłota wahała się w niewielkich granicach, gdyż w godzinach wieczornych dochodziła do 38° C., a po paru tygodniach nie stwierdzono żadnego podniesienia.



Strupy zgorzelinowe oddziaływały się z wszystkich ubytków powoli, a dna ich oczyszczały się i pokrywały ziarniną. Najdłużej wypełniała się ziarniną przetoka poślodka lewego.

Prawie po czteromiesięcznym pobyciu i zwyczajnem leczeniu ran, chora opuściła klinikę z zagojonemi zmianami na pośladkach, a tylko resztkami nacieków na piętach, szczególnie prawej. Po tygodniu chora powróciła do kliniki, twierdząc, że trzeciego dnia po opuszczeniu oddziału powstały na obu piętach plamy, ciemno-czerwone i następnie pęcherze. Przedmiotowo stwierdzono: na pięcie prawej owrzodzenie, wielkości orzecha włoskiego, o brzegach nierównych, dnie zapadłem, pokrytem ziarniną, bladą, czystą; otoczenie obrzękłe, zaczerwienione, bolesne na ucisk. Na pięcie lewej w całości obrzękłej i bolesnej, po stronie wewnętrznej owrzodzenie wielkości fasoli, o brzegach nierównych, zaszębionych, dnie żywo czerwone, pokrytem wysiękiem surowicznym. Po stronie zewnętrznej spozstrzega się podobne owrzodzenie wielkości grochu, pokryte strupem krwawym.

Świeżo powstałe owrzodzenia oczyściły się w dwa tygodnie i pokryły w zupełności naskórkiem.

**Badanie neurologiczne** — wyciąg z hist. choroby kliniki Neurologicznej (prof. dr. Orzechowskiego).

Żrenica prawa nieco większa od lewej. Żrenice dobrze oddziałują na światło i przystosowanie. Dno oka prawidłowe. Nerwy czaszkowe bez zmian. Odruch żuchwowy żywy. Drżenie palców ręki prawej, potem drobne drżenie w całej postaci i głowie. Kończyny górne: siła obustronnie dobra. Odruchy okostnowo-ścięgnowe dość żywe. Mierne napięcie mięśniowe (rigor) zależne od odruchów antagonistycznych.

Obruchy antagonistyczne we wszystkich stawach uderzająco silne, podobnie odruchy zatraskowe. W kończynach dolnych odruchy kolanowe lekko wzmoczone, prawy odruch nieco żywszy, od Achillesa — żywe równe. Babińskiego i innych spastycznych odruchów — brak. Równomierny plastyczny rigor w stawach biodrowych, nieco mniejszy w kolanowych. Stawy skokowe wolne. Odr. antagonistyczne o natężeniu normalnem, zatraskowe trudno wykazać. Powolności ruchów i ustawięń Parkinsonowskich brak. Pobudliwość mechaniczna mięśni bardzo żywa. Nigdzie nie uzyskuje się elektrycznie przetrwałych skurczów. Czucie powierzchowne, prawidłowe (przedtem 1/XII stwierdzono hypaesthesię na ciepłość obu pięt, zewnętrznej strony stóp i palców nóg), również i głębokie. Chwostka brak. Psychicznie bez zmian. Odczyn Wassermana — ujemny.

**Badanie roentgenologiczne** (dr. Elektorowicz z Klin. Chor. Wewnętrz. I. prof. dr. Gluzińskiego).

Zdjęcie boczne stopy prawej: w układzie kostnym stopy żadnych zmian ani odwapnienia stwierdzić nie można.

### Badanie krwi.

Czerw. ciała krwi 4,060,000.  
Białe ciała krwi 22,000.

Preparat krwi suchy, barwiony metodą Leishmana:

Neutrochłon — 53,5%<sub>10</sub>  
Limfocyt — 29,5%<sub>10</sub>  
Eosynochłon — 11%<sub>10</sub>  
Jednojądrzast — 5%<sub>10</sub>  
Basochłonnych — 1%<sub>10</sub>

Badanie moczu nie wykazało nieprawidłowości.

### Badanie układu wegetatywnego:

a) Bad. u. współczulnego za pomocą 1%<sub>100</sub> adrenaliny 0,001 cm<sup>3</sup>, podskórnie naczczo—prócz krótkotrwałego wzmoczonego bicia serca i podniesienia parcia krwi ze 120 m/m słupa rtęci przed wstrzyknięciem, na 150 m/m słupa rtęci po wstrzyknięciu, nie wykazało wzmoczonej pobudliwości. Cukru w moczu nie stwierdzono.

b) Badanie ukł. autonom za pomocą 1%<sub>10</sub> pilocarpiny 0,01 cm<sup>3</sup> wykazało wzmoczoną pobudliwość objawiającą się ślinotokiem, ogólnymi potami, bólem głowy, pulsacją w skroniach, nudnościami, uczuciem gorąca w kiszkach, gorącem po stronie prawej kręgosłupa, silnym długotrwałym zwężeniem obu źrenic, ogólnym drżeniem, uczuciem mrowienia w kończynach dolnych i t. p.

Rozpatrując nasz przypadek pragnę podkreślić te objawy które mogłyby nam wyjaśnić patogenezę i mechanizm powstania opisanych zmian po zatruciu CO.

Już w pierwszych dniach po zatruciu gazem świetlnym wystąpiły gwałtowne promieniujące bóle, odleżyny na pośladkach i ciemne plamy na piętach, z których potworzyły się później pęcherze i zgorzel. Zmiany te przemawiałyby poniekąd za ostrym zapaleniem nerwów (neuritis acuta) w obrębie nerwów kulszowych i strzałkowych. Przypadki takie po zatruciu CO, opisane w piśmiennictwie (Leudet, Alberti, Rokitansky) zestawił Nelken. Trudno jednak wytłomaczyć sobie by tlenek węgla zadziałał tu wybiórczo na same nerwy obwodowe i wywołał wskutek ich uszkodzenia umiarkowo ułożone głębokie zmiany troficzne w skórze. Tłomaczenie takie daje Sibelius, który widzi przyczynę w ułożeniu kończyn, utrudniającem w tychże prawidłowy obieg krwi zawierającej CO, zaś Schwerin wini oraz zewnętrzny.

Stan nieprzytomności, sztywność karku, śpiączka, trudność dania odpowiedzi na proste pytania nazajutrz po obudzeniu i częściowy zanik pamięci, oraz zaznaczony oczopląs,—wskazują dosadnie na przejściowe zaburzenie ośrodkowe, może wskutek przekrwienia, względnie nagłego rozszerzenia naczyń krwionośnych w ośrodkach mózgowych. Z chwilą dokonania nakłucia lędźwiowego sprawa cofnęła się, mimo utrzymania się stanu gorączkowego, co przemawia za poprzednim istnieniem zwiększonego parcia śródczaszkowego. Simon w 66 przypadkach—zebranych z piśmiennictwa—sekcji mózgu po zatruciu CO, stwierdził 48 przypadków przekrwienia, w 4 przyp. niedokrwienie, w 7—wybroczyny, w 6—rozmiękczenie.

Obok zaburzeń ośrodkowych stwierdziliśmy znamiona wskazujące na zaburzenia w układzie wegetatywnym. Tutaj można by zaliczyć,—jedne z mniejszym inne z większym prawdopodobieństwem następujące objawy: oddech powierzchowny, tętno 88 na minutę mimo stanu gorączkowego, obok tego tony serca słabe, czyste, ciągły ból głowy, długi czas utrzymująca się nie-

równość źrenic, silne pocenie się pod pachami, na dłoniach i stopach, bladziemi cerą twarzy z plamami bladymi i rumieńcami, ze skłonnością do rumienienia lub blednięcia pod wpływem bodźców psychicznych względnie bólu, dermografizm, zwiększenie ilości białych ciałek krwi, eosynofilia (11%), późniejsze zaburzenia w menstruacji, jako znamiona podrażnienia układu autonomicznego; ciemno-ziemiste zabarwienie skóry tułowia, wskutek nagromadzenia barwika mogłoby wskazywać na zmniejszoną czynność układu współczulnego w następstwie upośledzonego wydzielania adrenaliny przez nadnercze. Badanie układu wegetatywnego stwierdziło wzmoczoną pobudliwość układu autonomicznego (parasympatycznego), a zmniejszony odczyn układu współczulnego (sympatycznego) po zadziałaniu adrenaliną, względnie pilocarpiną. Mogły tu zajść dwie możliwości: pobudliwość układu autonomicznego mogła być w związku z konstytucją chorej, a układ współczulny był równocześnie osłabiony — albo przyczyną wyczerpania układu współczulnego było zatrucie, a w następstwie tego układ autonomiczny nie hamowany, mógłby uzyskać przewagę, dając wspomniane objawy. Za pierwszą możliwością mógłby przemawiać tylko wiek chorej, jeśli jest słusznym zdanie Dressel'a, że młodzi i bruneci stanowią główny kontyngent tak zw. vagotoników, t. j. osobników o pobudliwym układzie autonomicznym. Za możliwością drugą przemawia nagłe wystąpienie objawów ze strony układu autonomicznego: przemijające zaburzenia w wielkości źrenic, zwiększona ilość białych ciałek krwi, eosynofilia, silne pocenie i t. d., przy równoczesnej hypofunkcji układu współczulnego z upośledzeniem przedewszystkiem nadnerczy.

W jaki sposób nastąpiło zaburzenie równowagi w układzie wegetatywnym?

Bezwodnik węglowy i inne składniki gazu świetlnego dostały się w drodze oddechu do krwiobiegu, przesycając osocze i ciałka krwi. W ten sposób doszło do zaburzenia równowagi w jakości krwi pod względem chemicznym. Krew tak zmieniona dostała się do wszystkich tkanek, a więc i gruczołów dokrewnych, wywołując w niektórych wzmoczone lub zmniejszone wydzielanie. Należałoby przyjąć, że przedewszystkiem zostaje zaatakowane nadnercze. Podrażnione zrazu nadnercze wlewa do krwi część lub całą zawartość adrenaliny. W następstwie przychodzi do podrażnienia ukł. współczulnego, a w ten sposób do wzmoczonego parcia krwi. Również działaniem CO wprost na ścianki naczyń należałoby tłumaczyć ogólną skłonność do czynnego przekrwienia: skóry na ciele, twarzy i kończynach, a także naczyń mózgu, zwłaszcza w korze (Poelchen). Przekrwienia, a ponadto zmieniona biologicznie krew zdaje się wy-

wolywać w tym przypadku zaburzenia w ośrodkach wzgl. drogach mózgu, zaburzenia w nerwach czaszkowych lub obwodowych, a obok tychże zmiany vasomotoryczno-troficzne. Rychło jednak wyczerpuje się działanie nadnerczy oraz zbyt drażniony układ współczulny, stąd gromadzenie się barwika w skórze (ziemiste jej zabarwienie). W tym okresie może ujawnić swoją przewagę u. autonomiczny, co daje objawy podrażnienia tegoż w części opuszkowej lub krzyżowej, wzgl. w obu odcinkach naraz. W naszym przypadku podrażnienie to zdradzało się względnie zmniejszeniem częstości tętna, znacznym poceniem, zwiększeniem ilości białych ciałek krwi, eosynofilią, dermatografizmem i t. p.

Zaburzenia w u. współczulnym i autonomicznym nie muszą zawsze odnosić się do całości danego systemu, mogą dotyczyć tylko pewnych odcinków, mogą też mieć różne nasilenie. Na przykład często w zaburzeniach u. współczulnego, a także w przypadkach zatrucia CO, występuje cukromocz, może zależnie od dobrej sprawności trzustki (Loewi), lub zawartości glikogenu w wątrobie lub nieprzepuszczalności cukru przez nerkę (Dressel). Zaburzenia wegetatywne mogą występować po dłuższym czasie od chwili zatrucia, np. zaburzenia w menstruacji, mogą też cofać się i wrócić do stanu prawidłowego. Gdzie jest w tym razie punkt zaczepienia i umiejscowienie zaburzeń u. wegetatywnego, czy w zakończeniach obwodowych skórnych lub wewnętrznych, czy w zwojach, czy też w ośrodkach wegetatywnych rdzenia lub mózgu—określić dzisiaj trudno. Możliwe, że ośrodki u. wegetatywnego w mózgu uległy zaburzeniom równocześnie z zaburzeniami ośrodków zwierzęcych mózgowych, które spowodowały nieprzytomność, śpiączkę, annezję, oczopląs. Możliwe też, że zaburzenia dotyczyły nadto lub osobno ośrodków i dróg przyrzeczonych u. wegetatywnego, udzielając się pewnym odcinkom rdzenia, a przez to nerwom obwodowym i skórze.

Tu przechodzimy do zgorzeli, tem charakterystycznej, że ułożonej umiarkowo na obu piętach i pośladkach. Na pośladkach powstały odleżyny w dwa dni po otruciu, dwudziestego dnia zagoiły się. Równocześnie miały ukazać się na piętach plamy ciemne, w których miejsce dopiero później potworzyły się pęcherze. Po usunięciu ich widać było typowe zgorzel z strupem czarnym twardym. W czasie pobytu chorej w naszej klinice notowaliśmy długotrwały naciek, na obu pośladkach z przetoką na prawym i wydzieliną posokowato-ropną, cuchnącą. Pamiętamy, że chora wypisana w stanie bardzo znacznej poprawy, wraca po 7 dniach ze zmianami na piętach o przebiegu cechującym zmiany pierwotne, a więc: plamy, pęcherze, zgorzel. Zmianom tym towarzyszyły objawy czuciowe podmiotowe: rozległe napaadowe bóle, mrowienie „szpileczki”, zmniejszenia czucia na go-

rąco w palcach obu rąk—i zaznaczone zaburzenia czucia przedmiotowe: hypaesthesia na piętach, bokach stóp i palców obu nóg. Nadto spostrzegano objawy vasomotoryczne: obrzęk i podniesiona ciepłota otoczenia zgorzeli barwa sino-czerwona wskutek przekrwienia. Plamy czarne, pęcherze, odleżyny i nacieki na pośladkach, suchy twardy strup, ograniczone ogniska zgorzeli głębokiej we wspomnianych miejscach—tworzą zespół objawów troficznych. Umiarowe ułożenie zgorzeli w naszym przypadku pozwala na szukanie wytłumaczenia w przytoczonych poprzednio zapatrywaniach autorów. Sama teoria naczyńniowa O. Webera nie jest w stanie wytłumaczyć tych objawów, aczkolwiek chemiczna i biologiczna zmiana krwi pod wpływem ostrego zatrucia CO gazu świetlnego nie usuwa możliwości stanu zapalnego w naczyniach krwionośnych, czy też zaczopowania z następowem przejściem w zgorzel. A jednak przeciw takiemu pochodzeniu zgorzeli przemawia nagle wystąpienie tejże w opisanych miejscach (pośladki i pięty), umiarowe ich ułożenie i nawroty. Również uciskiem lub rozdarciem naczyń nie można wytłumaczyć jej powstania, gdyż zazwyczaj człowiek przesypia długie noce życia nie nabawiając się odleżyn na pośladkach lub piętach. Prawda że był ucisk w tych miejscach u naszej chorej, nawet mógł nastąpić uraz przy przewożeniu jej, a ułożenie ciała upośledzało zwłaszcza na pośladkach — krążenie, ale tych czynników nie można uważać za istotną, wyłączną przyczynę zgorzeli w tym przypadku. Odleżyna ostra (gangarena per decubitum), z umiejscowieniem na krzyżach, krętażu, piętach, kolanach zdarza się w kilka lub więcej godzin po krwotoku lub rozmiękczeniu mózgu, w chorobach rdzenia, nawet w schorzeniu nerwow obwodowych. Samuel obwinia w takich przypadkach uszkodzenie swoistych nerwów troficznych, inni autorowie (Monakow, Aksman, Head i Campbel) odrzucają istnienie osobnych nerwów troficznych. a Cassirer twierdzi za Kohnstam'em, że podrażnienia na jakimkolwiek odcinku czuciowego, końcowego neuronu, stwarzają nieznane bliżej warunki do powstania troficznych zaburzeń w skórze, przyczem może brać w nich udział także uszkodzenie włókien współczulnych. Nie mogąc wdawać się w szczegóły istoty trofizmu przyjmujemy za Lenglet'em, że trofizm jest własnością ogólną, zależną od wszystkich komórek.

Zastanawiając się nad przyczyną powstania zgorzeli w naszym przypadku, już poprzednio wykluczaliśmy wybiórcze zapalenie nerwów, dlatego nie powracam do tych szczegółów przypadku, które przemawiają przeciwko tego rodzaju tłumaczeniu. Również umiarowość zmian troficznych na obu pośladkach i piętach przemawia przeciw zapaleniu lub zaczopowaniu naczyń końcowych w obszarze zgorzeli. Powstanie zgorzeli tłumaczymy

raczej ogólnymi zaburzeniami ustroju po zatruciu CO, jak to wspomniałem poprzednio, a zmieniona chemicznie krew wpłynęła na zwiększenie wydzielania adrenaliny przez nadnercza. Wzmoczony dopływ adrenaliny zmienił równowagę biologiczną krwi we wszystkich tkankach. Przyszło do podrażnienia układu współczulnego i do wzmoczonego parcia krwi w czaszce oraz w naczyniach skóry. W następstwie rychłego wyczerpania czynności nadnercza, nastąpiło osłabienie zwieraczy naczyniowych (vasoconstrictorów), zaopatrywanych przez układ współczulny. Doszło do wzmoczonego przyływu zmienionej jakościowo krwi do końcowych tętnic i zaburzenia odżywczego okolicznych tkanek. Lekki uraz lub ucisk doprowadziły do pęknięcia naczyń końcowych i do głębszego wylewu krwawego. Tem zatem można wytłomaczyć ciemne plamy na piętach, potem wytwarzanie się zgorzeli pokrytej pęcherzami, i objawy okolicznego odczynu (podniesiona ciepłota, naciek, wysieki i t. p.). Na pośladkach na odżywczo zmienionej skórze łatwiej nastąpiło mechaniczne uszkodzenie naskórka, bakterje ropne rychło sprowadziły ropienie w korzystnych dla siebie warunkach.

Jakie znaczenie miał paciorkowiec, wyhodowany z treści przyzgorzelinowej na piętach?

Paciorkowce spotyka się często na skórze człowieka zdrowego; w naszym przypadku, mając odpowiednie warunki, był tym „*tertius gaudens*”, przyczyniającym się do rozszerzenia i pogłębienia ogniska zgorzelinowego.

Przyczyną zgorzeli zatem był w naszym przypadku zespół warunków: zatrucie gazem świetlnym, chemiczne i biologiczne zaburzenia jakościowej równowagi krwi, dysharmonja w układzie wegetatywnym i animalnym ośrodkowym, zaburzenia vasomotoryczne i troficzne w skórze oraz udział mikrobów. Jak długo trwała dysharmonja w ustroju wytrąconym z równowagi choćby jednorazowo przez czynnik szkodliwy, tak długo trwała zgorzel, tak długo lekki uraz powodował nawroty. Zgorzel w naszym przypadku była zatem odczynem ustroju na czynniki szkodliwe, a nie jednostką chorobową.

Przypadki zgorzeli po zatruciu tlenkiem węgla wzgl. gazem świetlnym, nie są częste. Nelken podaje na podstawie czterdziestu przypadków, zebranych z piśmiennictwa — dwa przypadki zgorzeli. Charakterystyczną cechą dla zgorzeli po ostrem zatruciu CO jest tworzenie się jej w miejscach narażonych na ucisk (Kaposi, Alberti, Laempe, Lewin). Fischl opisuje umiejscowienie zgorzeli na niezmienionych stopach. W jednym przypadku pojawiły się pęcherze, wielkości pięciokoronówki już w pierwszej dobie, w drugim w cztery dni po zatruciu gazem świetlnym. Fischl tłumaczy powstanie zgorzeli zatruciem, które sprowa-

dza porażenie vasodilatatorów, żylną zastoinę i zaczopowanie. W przypadku Leignel-Lavastine — pojawiły się pęcherze na obu stopach w dwa dni po zatruciu, siódmego dnia opuściła chorą szpital jako wyleczona, dwudziestego dnia wystąpił natomiast obrzęk lewej stopy i objawy phlegmasia alba dolens.

Zgorzel po zatruciu CO nie należy do jedynych zmian w skórze. Lewin dzieli oznaki w skórze na wykwyty: 1) plamiste różnej wielkości i zabarwienia, 2) pęcherzykowe, 3) pęcherzowe, 4) wybroczyny (petechiae), 5) zgorzel skóry. Ta ostatnia zmiana pojawia się na potylicy, w okolicy wyrostka sutkowego, na łokciu, łopacie, pośladkach, kości krzyżowej lub krętażu. Okazuje się w 24 godzin, w kilka dni, tygodni, nawet miesięcy po zatruciu; zdarzają się nawroty. Przyczyna — zdaniem tego autora — ma leżeć, w zmienionem odżywianiu dotkniętej tkanki, może przy współdziałaniu dotkniętej tkanki, nigdy zaś ośrodkowego układu nerwowego. Przyczyną bezpośrednią ma być przeważnie ucisk.

Składam na tem miejscu serdeczne podziękowanie W. P. P. Prof. Dr. Krzyształowiczowi oraz Prof. Orzechowskiemu za cenne wskazówki w pracy.

### P i ś m i e n n i c t w o .

1. O. Weber — Chirurgie Pitha—Billrot 1866.
2. Demme — Mntshft. f. pr. D., 1887.
3. Rotter — Dermat. Zschrft. 1895, T. II.
4. Waelsch — Arch. f. D. 1887, T. 3 S.
5. Kreibich u Hilschman — Arch. f. D. 1902, T. 50.
6. Veillon et Hallé — Annal de D. 1901.
7. Veillon cytow. wedle Brocq'a. (26).
8. Carle — Annal de D. 1902.
9. Brandweiner — Arch. f. D. 1903, T. 65.
10. Kreibich — Mntshft. f. pr. D. 1903.
11. Matzenauer — Arch. f. D. 1903, T. 60.
12. Roná — Arch. f. D. 1904, T. 71.
13. Roná — Arch. f. d. 1905.
14. Vincent cyt. w. Roná (12).
15. Kaposi — Arch. f. D. 1900, T. 53.
16. Gaucher et Barbe — Ann. de D. 1899.
17. Balzer et Faure — Beaulicu — Annal. de D. 1902.
18. Matzenauer — Arch. f. D. 1901, T. 55.
19. Balzer — Annal. de D. 1899.
20. Singer cyt. w. Carle'a.
21. Bayet — Annal. de D. 1894.
22. Doutrlepont cyt. w. Dinklera.
23. Dinkler — Arch. f. D. 1904 T. 71.
24. Cassirer — D. Vasomot.—Troph. Neurosen Monogr. 1912.
25. Borzęcki — Arch. f. D. 1911, T. 108.
26. Brocq (Labbe et Laubry) — Ann. de D. 1900.

27. Simpson—Schwimmer, Solis-Cohen, Lévi—Rotschild, Voirenél et Fontain, Samuel, Monakow, Axmann, Head i Campbell cyt. w. Cassirera.  
 28. Audry et Chatelier — Ann. de D. T. 3, 1922.  
 29. Geppert — Pharmakol. u. Toxicol. w. Bibl. d. g. med. Wischft. 1894.  
 30. Kionka — K. Encykl. Eulenburg 1909.  
 31. Kobert — Lhrb. d. Intoxic. 1903.  
 32. Lewin — Kohlenoxydvergiftung Handb. 1920.  
 33. Lenglet — Trophonéuroses Prat. Dermat. T. 4.  
 34. Dressel — D. Neurosen d. vegetat N. S. Ergbn. d. g. Med. T. II 1821.  
 35. Nelken — Rocznik lekarski 1909.  
 36. Leudet, Alberti, Rokitsansky, Sibelius, Schverin, Simon, Poelchen cyt. w. Nelkena.  
 37. Loewi — cyt. w. Dresel'a.  
 38. Laempe — ref. Znttbl. f. H. n. G. T. 5, 1922.  
 39. Fischl — ref. Znttbl. f. H. n. G. T. 1, 1921.  
 40. Leignel—Lawastine — Znttbl. f. H. n. G. T. II, 1921.

D-r Med. Robert Bernhardt, ordyn. szpit. św. Łazarza w Warszawie.

## Doświadczenia nad wyłysieniem talowem.

Wiadomo, że na skutek stosowania miejscowego i ogólnego octanu talowego (thalium aceticum) spostrzegano wyłysienie zwierząt doświadczalnych. Poehlmann spowodował wyłysienie miejscowe wcierając królikowi 20% maść talową. To samo osiągnął Spitzer u świnki morskiej po 2 wcieraniach 5% maści w odstępach 8-dniowych. U drobnych jednak zwierząt, np. u szczurów białych występują bardzo wczesnie objawy zatrucia ogólnego i zwierzęta giną już w 4 dni po pierwszym wtarciu 5% maści talowej. Wybitne działanie trujące ujawniono też u ludzi podczas prób stosowania octanu talowego w celach leczniczego usuwania włosów (epilacja).

Wyłysienie rozlane i mniej więcej uogólnione można wywołać przez podawanie octanu talowego per os, lub też po zastrzykiwaniach podskórnych. Doświadczenie udaje się bardzo rzadko u szczurów wyrosłych (Buschke), częściej u młodych 3—4 tygodniowych (Spitzer). Stałe wyniki dodatnie można jednak osiągnąć jedynie u pomiotu samic, którym podczas ciąży zadawano octan talowy. Stosowanie tego preparatu li tylko w okresie karmienia może również spowodować wyłysienie już uwłosionego pomiotu. Zjawisko zazwyczaj występuje po upływie 3 tygodni (Spitzer), nie należy jednak do stałych. Przekonały mnie o tem



poszukiwania własne, które ponadto dowiodły, że w wspomnianych warunkach doświadczalnych szczuręta częściej i wcześniej giną, niż lysieją.

Doświadczenia moje dotyczą szczurów białych, którym zadawano octan talowy wyłącznie podskórnie. Wykonałem trzy serie doświadczeń:

1) u samic kotnych, 2) u samic karmiących, oraz 3) u pomiotu.

### I. Samice kotne.

Samicom kotnym zastrzykiwano podskórnie roztwór octanu talowego 1:1000 w dawkach po 0,5 cmc. w odstępach 3 dniowych. Pomiot rodził się w porę po 5—7 zastrzyknięciach, zdawało się jednak, że był on stosunkowo drobniejszy, niż u zwierząt kontrolnych. Zaniechałem dalszych zastrzykiwań talowych. Po tygodniu młode szczuręta były jeszcze pokryte rzadkim drobnutkiem meszkiem białym. Po upływie następnego tygodnia meszek zaczął wypadać. 20-go—21-go dnia po urodzeniu pomiot potalowy wyłysiał. W tym czasie u zwierząt kontrolnych meszek zdołał się już przekształcić w piękną białą sierść.

Wygląd młodych szczurów wyłysiałych był następujący. Zwierzęta są o wiele drobniejsze od swych rówieśników. Waga 16—17 g., podczas gdy w kontroli 20—23 g. Poruszają się one mniej żwawo, bardzo niezgrabnie i mają wejrzenie dziwnie smutne, jak zwierzęta chore. Sucha i nieco łuszcząca się skóra jest cienka, wiotka, pomarszczona i zbiera się w bardzo wysoką fałdę. Na grzbiecie widać trochę poszczególnych włosów, porozsiewanych tu i owdzie. Skóra brzucha jest zupełnie bezwłosa z wyjątkiem wąskiej smugi na linii białej. Kępki włosów sprzegamy w okolicy narządów płciowych oraz u nasady ogona. Na głowie ocalały drobne kępki włosów dokoła oczów, na końcu nosa i na wardze dolnej. Widać też dwie wązkie smugi, biegnące umiarkowo wzdłuż brzegów zuchwy. Na kończynach pozostało nieco włosów jedynie na powierzchniach grzbietowych wszystkich łapek, oraz na powierzchniach zginaaczy kończyn tylnych, tuż powyżej stawu skokowego. Pazurki są drobne, zęby prawidłowe. (rys. *a* i *b*).

Po dwunastu dniach (w miesiąc po urodzeniu) szczurzy zaczęły porastać sierścią, która się pokazała najpierw na brzuchu, klatce piersiowej, szyi i w okolicy podżuchowej. W tym czasie grzbiet i czaszka były jeszcze łyse. Miejsca te zaczęły zarastać dopiero w ciągu następnego tygodnia. W 7 tygodni po urodzeniu szczurzy były wszędzie pokryte sierścią normalnie gęstą. Zwierzęta te były jednak mniejsze od swoich rówieśników, z którymi zrównały się dopiero po upływie następnych 2—3 tygodni.

Wynik doświadczenia był zupełnie ten sam w tych spostrzeżeniach, w których zastrzykiwania octanu talowego stosowano nie tylko podczas ciąży, lecz także w okresie karmienia. Okoliczność ta bynajmniej nie opóźniała terminu odrastania włosów. W jednym z doświadczeń nowourodzony pomiot potalowy oddano do karmienia samicy normalnej, która się okociła przed 2 dniami. Nie wpłynęło to wcale na dalszy przebieg sprawy. Szczurzęta wyłysiały tak, jak gdyby je karmiła matka.



Rys. a).



Rys. b).

Zaznaczyć jednak trzeba, że próby wywoływania wyłysienia potalowego udają się stosunkowo nieczęsto. W większości

przypadków następuje poronienie po pierwszych 2—3 zastrzyknięciach. W innych razach pomiot rodzi się w porę, ginie jednak już po upływie 2—4 dni. Sądzę też, że samice, pochodzące z pomiotu wyłysiałego, ronią łatwiej, niż zwierzęta kontrolne. W jednym z naszych spostrzeżeń samica młoda z pomiotu wyłysiałego roniła dwukrotnie i 2 razy urodziła szczuręta martwe lub niezdolne do życia, a wreszcie sama zginęła, nie doczekawszy się pomiotu żywego. Wreszcie dodam, że nie zdołałem stwierdzić dziedziczności w wyłysieniu potalowem.

## II. Samice karmiące.

Gdy zastrzykiwałem octan talowy karmiącym samicom od pierwszego dnia karmienia począwszy, to wpływ tego preparatu na pomiot występował w sposób trojaki. 1) Najczęściej spotykałem się z faktem, że pomiot ginął w 8—10-tym dniu po urodzeniu, czyli po 2—3 zastrzyknięciach octanu talowego w dawkach 0,5 cmc. roztworu 1:1000. 2) Bardzo rzadko spostrzegalem wyłysienie młodych szczurów. Zjawiało się ono w 3—4-tym tygodniu ich życia, przeciętnie o 10 dni później, niż w serji pierwszej moich doświadczeń. Wyłysienie nie było zazwyczaj tak rozległe i tak całkowite, jak w przypadkach zastrzykiwania octanu talowego samicom kotnym. Wstrzymanie rozwoju było słabiej wyrażone, i zwierzęta te stosunkowo szybciej osiągały wagę i wzrost swoich rówieśników. 3) Wreszcie w pewnym niewielkim odsetku spostrzeżeń wcale nie występowało wyłysienie widoczniejsze, choć można było niewątpliwie stwierdzić pewne wstrzymanie rozwoju fizycznego.

## III. Pomiot.

Nie powiodły mi się próby spowodowania wyłysienia talowego u szczurów młodych (a także u starych). Do doświadczeń brałem zdrowe egzemplarze 4-rotygodniowe, którym zastrzykiwano podskórnie octan talowy w dawkach wzrastających od 0,25 do 0,5 cmc. roztworu 1:10<sup>9</sup>/<sub>10</sub>. Wyniki były stale ujemne, przyczem nadmienić trzeba, że pewna liczba zwierząt zginęła po krótszym lub dłuższym czasie. Niektóre doświadczenia były prowadzone bardzo długo. Tak np. jeden z szczurów otrzymał w ciągu 5 m. dawkę ogólną=13.65 mg. octanu talowego, a jednak zachował doskonałą sierść. (Te fakty nie zgadzają się zupełnie z danymi Spitzer'a, który dla szczurów młodych podaje dawkę wywołującą=2.6 mg.). Wstrzymanie rozwoju fizycznego ujawniło się jednak także w tej serji doświadczeń. Zjawisko występowało najwyraźniej w 2-gim miesiącu doświadczeń, ustępowało zaś w trzecim. Dla przykładu przytoczę grupę zwierząt N. O. P. Szczury N. i O. otrzymywały octan talowy, P. było zwierzęciem kontrolnem. W chwili rozpoczęcia doświadczeń (6.VIII) waga wy-

nosiła: N. 52 g., O. 50 g., P. 47 g. (kontrola). 2.IX po 8 zastrzyknięciach w dawkach po 0.25 cmc. notowano wagę: N. 100 g., O. 102 g., P. 112 g. (kontrola). Po następnych 11 zastrzyknięciach (dawki 0.25—0.3 cmc.) waga tych zwierząt wynosiła w dn. 14.X: N. 132 g., O. 137 g. (początek ciąży), P. 132 g. (kontrola).

Z powyższych doświadczeń wynikają 2 fakty ustalone: 1) wpływ octanu talowego na skórę, a w szczególności na wytwarzanie włosów, oraz 2) wpływ na rozwój fizyczny ustroju zwierzęcego. W obu wypadkach wpływy te były wybitnie hamujące.

W celu bliższego zapoznania się z działaniem octanu talowego na ustrój i w celu możliwego wyjaśnienia najbliższych przyczyn wpływu hamującego, wykonałem szereg poszukiwań mikroskopowych, dotyczących skóry, gruczołów dokrewnych oraz narządów wewnętrznych zwierząt doświadczalnych. Badaniu podlegał głównie pomiot wyłysiały

Już podczas preparowania skóry wyłysiałej można się łatwo przekonać, że jest ona cieńsza od normalnej i że brak jej niemal zupełnie tłuszczowej tkanki podskórnej. Poza tem utkanie łącznotkankowe oraz sprężyste skóry jest jednak zupełnie prawidłowe. Liczba i wielkość mieszków włosowych nie różni się od spostrzeganej u zwierząt kontrolnych. To samo dotyczy włosów, które znajdujemy w każdym bez wyjątku mieszku. Różnice polegają jedynie na tem, że w skórze prawidłowej łodygi włosów są już dosyć długie, podczas gdy w wyłysiałej koniec włosa jeszcze nie wychylił się poza wylot swego mieszka. Gruczoły łojowe nie uległy zmianom, potowe są natomiast drobniejsze, a ich komórki są mętne, drobnoziarniste, słabo zabarwione.

Z gruczołów dokrewnych badałem przysadkę mózgową, nadnercza, tarczycę oraz przytarczycę. Zmiany patologiczne ujawniono w tarczycy i w przytarczycach. Już podczas badania gołem okiem świeżych preparatów anatomicznych było widoczne, że tarczyca jest niemal o połowę większa od normalnej, nieco czerwienista i bardziej soczysta. Mikroskopowo wykryto przekrwienie międzyzrądkowych i międzypęcherzykowych naczyń krwionośnych, a także zwyrodnienie mięsiste nabłonka tarczycowego. Komórki pęcherzyków są niezmiernie blade zabarwione, mętne, drobno—lub gruboziarniste, ulegają złuszczeniu i rozpadowi. W gruczołach przytarczycowych szczurów wyłysiałych stwierdziłem bez porównania mniejszą liczbę komórek kwasochłonnych, niż u zwierząt kontrolnych tegoż wieku, żyjących w tych samych warunkach. Nie chciałbym jednak podawać tego jako fakt niezaprzeczony, a to ze względu na zbyt szczupły materiał dowodowy. Wiadomo bowiem, jak niezmiernie trudne jest wykrycie i badanie tych drobnych narządów u tak drobnych zwierząt, jak 2—3-tygodniowe szczury.

Z pośród narządów wewnętrznych badałem wątrobę, śledzionę i nerki. W pierwszych 2 narządach nie wykryłem zmian chorobowych, w nerkach stwierdziłem objawy ostrego lub podostrego zapalenia miąższowego. Zwracało uwagę znaczne przekrwienie narządu, obecność licznych drobnych wynaczeń w tkance międzymiąższowej, oraz obfitość krwinek czerwonych w świetle kanalików moczowych. Zmiany te znalazłem nietylko u pomiotu łysego, lecz także u młodych i starych szczurów, którym zastrzykiwano octan talowy w celu spowodowania wyłysienia.

A teraz wyłania się pytanie, czy poszukiwania moje dołączyły wyjaśnić do pewnego stopnia przyczynę powstawania wyłysienia potalowego oraz wstrzymania rozwoju zwierząt doświadczalnych? Sądzę, że tak. Muszę jednak od razu nadmienić, że wedle mojego zrozumienia rzeczy obydwie kategorie zjawisk patologicznych należy rozpatrywać w ścisłej łączności ze sobą, jako jedną całość. Z badań moich wynika bowiem, że w t. zw. wyłysieniu potalowym nie mamy do czynienia z przemijającym brakiem włosów lub z wrodzonym porostem rzadkim (atrachia, oligotrichia), lecz jedynie ze wstrzymaniem chwilowym wzrostu włosów (hypotrichia). Wskazuje na to okoliczność, że u pomiotu łysego wszystkie bez wyjątku mieszkki zawierają włosy, które jednak nie wyrastają ponad powierzchnię skóry. Spostzegamy tu zatem zjawisko, które oczywiście pozostaje w łączności przyczynowej z wstrzymaniem rozwoju całego ustroju i stanowi tylko część zespołu chorobowego. Sprawa przedstawia się zresztą tak, jak z zębami szczurów z wyciętymi przytarczycami. Wiadomo bowiem, że u takich zwierząt zęby również ujawniają objawy niedokształcenia (hypoplasia).

Co się tyczy przyczyn powstawania zespołu talowego u szczurów, to przypuścić należy, że wchodzi tu w grę głównie upośledzenie czynności przytarczyc. Co do tego faktu zdania badaczy są dosyć jednomyślne. Zgodność poglądów wynika ze spostrzeżeń klinicznych w tężyczoce, a także z faktów doświadczalnych u zwierząt z wyciętymi przytarczycami. Dane te niewątpliwie potwierdzają wpływ gruczołów przytarczyczych na wstrzymanie wzrostu ustroju oraz na wypadanie sierści. Własne moje badania być może to potwierdzają. Jeżeli bowiem słuszne jest przypuszczenie, że komórkom kwasochłonnym należy przypisać rolę w czynności prawidłowej przytarczycy, to wybitne zmniejszenie liczby tych komórek mogłoby wskazywać na czynność upośledzoną. Czy jednak godzi się wyprowadzać takie wnioski z badań li tylko histopatologicznych, na to odpowiedziałbym raczej przecząco. Uważałem tylko za wskazane zanotować spostrzeżone fakty, nie upierając się bynajmniej przy ich komentowaniu.

Zdaje się jednak, że w powstawaniu zespołu talowego odgrywają rolę nie tylko przytarczyce, lecz także gruczoły tarczowe. Wiadomo, że po wycięciu tarczycy młodemu psu występuje znaczne wstrzymanie jego rozwoju fizycznego. Wiadomo też, jaki wpływ wywiera ten gruczoł dokrewny na uwłosienie. Rzecz dotyczy naturalnie podczynności tarczycy, i na to wskazują też nasze doświadczenia. Tak rozległe zmiany degeneracyjne, jakie spostrzegaliśmy w tarczycach naszych zwierząt doświadczalnych, nie mogą jednak wskazywać na nic innego, jak tylko na upośledzenie czynności narządu. Ten punkt widzenia zdaje się też zajmować Buschke i Peiser. W ostatniej swej pracy o wpływie octanu talowego na gruczoły dokrewny (1922) mówią oni nie tylko o hypotyreozie, lecz wskazują ponadto na zanik jąder, oraz na brak lub zmniejszenie się zawartości adrenaliny w nadnerczach. Zdaje się zatem, że sprawa toksykozy talowej jest o wiele bardziej złożona, niż się przypuszczało dotychczas.

Na jeden punkt pragnąłbym jeszcze zwrócić uwagę, a mianowicie na poronienia. Zaznaczyłem już wyżej, że pod wpływem zastrzykiwań octanu talowego samice kotne ronia, albo też zrzucają pomiot martwy. Zdarza się to tak często, że staje się poważną przeszkodą w wykonywaniu doświadczeń. Sprawa niewątpliwie zależy od trującego działania octanu talowego. Sądzę jednak, że za bardziej bezpośrednią przyczynę poronień można w wielu razach uważać zapalenie nerek, które u samic kotnych dosyć często występuje pod wpływem zastrzykiwań talowych. Wreszcie dodam, że szczury, które podlegają działaniu octanu talowego, a także pokolenia potalowe stają się z biegiem czasu o wiele mniej płodne.

D-r Med. Robert Bernhardt, ordyn. szpit. św. Łazarza w Warszawie.

### **Rozmieszczenie arszeniku w narządach wewnętrznych świnki morskiej po zadawaniu dośrodkowo arsenobenzolu.**

Względna częstość osutek poarsenobenzolowych, spostrzeganych w ciągu ostatnich lat, zachęciła mnie do sprawdzenia, w jakiej ilości nagromadza się w skórze arszenik przetworów salwarsanowych. Przy tej sposobności pragnęłam się także przekonać, jak arszenik rozmieszcza się w narządach wewnętrznych, i czy można go wykryć w tkance mózgowej? Pytanie ostatnie było zwłaszcza ciekawe z tego względu, że poglądy na tę sprawę są dziś jeszcze dosyć rozbieżne.

W domięśniowym stosowaniu wchłania się w przeciągu pierwszych 20 god. nieco więcej, niż połowa zadanej dawki salwarsanu (około 60%). Pozostałość przedostaje się z ogniska do ustroju i ulega stopniowemu wydzielaniu po upływie mniej więcej 10 tygodni. W tych samych warunkach wchłania się 75% neosalwarsanu w ciągu pierwszych 20 godzin, a 25% w okresie następnych 6 tygodni. Wydzielanie się z ustroju odbywa się w moczu i kale. Pot nie przyjmuje udziału w tej sprawie. W moczu można wykazać obecność arsenobenzolu już w 5 minut po zastrzyknięciu (Abelin, Riebes), zazwyczaj udaje się to jednak dopiero po upływie 7 godzin. Najniższy wykrywalny stopień stężenia salwarsanu w moczu odpowiada rozcieńczeniu 1:60.000 — 1:80.000 (Riebes). Z kałem nieraz opuszcza ustrój w danym przeciągu czasu stosunkowo większa ilość salwarsanu, niż z moczem (Underhill — Dawis i in.).

Dalsze wydzielanie się arsenu w moczu podlega bardzo szerokim wahaniom osobniczym. Wedle Fischer'a i Hoppe'a, po zastrzyknięciu domięśniowym salwarsanu ostatnie ślady As wydzielają się w moczu najwcześniej 8-go, najpóźniej 13-go dnia. Grouven podaje, że As już nie wykazuje się w moczu po upływie 17—22 dni, Lockenmann — po 36 dniach, Bornstein po 5 tygodniach. Takahaski stwierdził, że po domięśniowej dawce 0.2 — 0,3 neosalwarsanu wydzielanie się As w moczu trwa 8—12 dni i bywa stosunkowo najintensywniejsze 4—5-go dnia po zastrzyknięciu. Ogólna ilość arsenu, wydzielonego z ustroju zapomocą moczu, wynosić ma 60 — 70%, zadanej dawki (Muto i Sanno). Zaznaczyć jednak trzeba, że z powyższymi wynikami niezupełnie zgadzają się poszukiwania innych badaczy. Tak więc podług Jeanselme'a i Ch. Bongrand'a arsenik ujawnia się w moczu po zadaniu domięśniowym salwarsanu dopiero 3-go, a nawet 6 dnia, ogólny zaś okres wydzielania obejmuje dni 26. Ullmann znajdował As w moczu jeszcze w 30,45 i 60 dni po zastrzyknięciu, Fränkel-Heiden i Navassart w 7 — 8 miesięcy, Hausser w 6 — 9 miesięcy, Jansch-Mucha w 8 — 9 mies., a Fischer i Zernik w 9 — 12 mies.

O wiele szybciej i dokładniej odbywa się wydzielanie As po zadaniu dożylnem arsenobenzolu. Stwierdzono, że największa ilość arsenu przedostaje się do moczu w ciągu pierwszych kilku godzin po jednorazowym wykonaniu zabiegu, do 2 — 4-go zaś dnia można jeszcze wykryć ilości wagowe. Po upływie tego czasu wydzielanie As trwa w ciągu dalszych 3 — 6 miesięcy, jednakże w ilościach tak znikomych, że wykazują się one jedynie zapomocą analizy jakościowej. Warunki widocznie układają się inaczej po kilku wlewaniach arsenobenzolu, zwłaszcza zaś przy współczesnem podawaniu rtęci. Tak np. w spostrzeżeniu E. Frän-

kel'a i W. Ulricha'a wykryto w 1 litrze moczu 10.8 mg. As. 11-go dnia po ostatnim zabiegu z serji 9-ciu wlewań neosalwarsanu w dawkach po 0,3, wykonanych w okresie 47-dniowym (ogółem 2,7 g. Neo = 500 mg. As). Nie zawadzi też dodać, że u tego chorego znaleziono w wysięku opłucnej 3,1 mg, As w 1 K. płynu.—Wedle Underhill'a, Frank'a P. i Santon'a H. Dawis'a arszenik zjawia się w moczu już w kilka godzin po wlewaniu dożylnem, a ilość jego w leczeniu seryjnym narasta po każdym następnym zabiegu. To samo dotyczy kału, w którym można wykryć największe ilości As dopiero 3 — 4-go dnia po zastrzyknięciu. Najczęściej bywa tak, że po upływie 5 dób wydziela się w moczu i kale więcej niż połowa podanej dawki (około 64%), przyczem zasługuje na uwagę, że w kale opuszcza ustrój stosunkowo więcej As, niż w moczu.

Co się tyczy rozmieszczenia As w narządach wewnętrznych, to należy stwierdzić, że wyniki badaczy są naogół dosyć jednolite. Różnice dotyczą głównie zawartości As w mózgu. — W 40 god. po zastrzyknięciu podskórnem 25 mg. salwarsanu Bornstein znalazł u królika więcej niż połowę dawki w moczu, kale, krwi, w narządach wewnętrznych, w mięśniach i kościach. W szczególności przypadała 1/6 zastrzykniętej dawki na wątrobę, śledzionę i nerki. Riebes wykrył w tychże narządach nieco mniejszą ilość As, a niekiedy nawet tylko ślady. Największa ilość wynosiła w jednym z 26 doświadczeń 0,0013 As, co również odpowiada 1/6 zastrzykniętej dawki 0,025 salwarsanu. Poczynając od największej można stosunkową zawartość arszeniku w narządach przedstawić w kolejności następującej: wątroba, nerki, śledziona, płuca, serce, mięśnie, kościec, jądra, mózg (Ullmann, Kohn-Abest i Sicard, Fränkel-Urlich). W tych narządach zawsze udaje się wykryć obecność arszeniku po każdym zadaniu arsenobenzolu czy to podskórnem, czy też domięśniowem lub dożylnem. Zauważyć przecie trzeba, że nagromadzenie się As bywa bezwarunkowo większe po zadawaniu dożylnem, a zwłaszcza w wątrobie. Po kilku dawkach arsenobenzolu następuje pewna kumulacja As w narządach wewnętrznych, co szczególnie uwydatnia się po wlewaniach dożylnych i w pierwszej linii dotyczy wątroby (Ullmann, Ritter). Tkanka nerkowa zdaje się nie posiadać takiego powinowactwa do arsenobenzolów i dlatego nagromadza się w niej stosunkowo niewiele arszeniku nawet po wielokrotnem zadawaniu leku. Pod tym więc względem stosunki są wręcz przeciwne do tego, co spostrzegamy w leczeniu przetworami rtęciowemi. W mięśniu sercowym, a także w mięśniach ciała, w kościach i jądrach ilość arszeniku zazwyczaj bywa niewielka. W tkance mózgowej najczęściej nie wykrywano As po jednorazowem zadaniu arsenobenzolu, po kilku zaś dawkach można było niekiedy stwierdzić zaledwie drobne ślady. Tak np. w 26 doświadcze-



niach na królikach Riebes ani razu nie znalazł As w mózgu po zastrzykiwaniach podskórnych. Ullmann miał wynik dodatni w stosunku 1:4. Po jednorazowym wlewaniu dożylnem Riebes nie spostrzegął As w tkance mózgowej (4 doświadczenia), podczas gdy Ritter stale go tam znajdował. Ullmann nie wykrył arszeniku po jednorazowej dawce dożylniej, stwierdził jednak jego obecność w mózgu królika po 3 wlewaniach salwarsanu w ilościach po 125 mg. Ritter wykazał obecność arszeniku w mózgu króliczym nawet w 40 dni po drugim wlewaniu dożylnem (0,10). W 2 spostrzeżeniach, dotyczących mózgu ludzkiego, Riebes miał wyniki ujemne, podczas gdy w przypadku Fränkel-Ulrich'a narząd ten zawierał 1,5 mg. As na kilo wagi (patrz wyżej). Z doświadczeń Kohn-Abrest'a i Sicard'a wynika, że nawet po energicznym leczeniu dożylnem arsenobenzolami mózg ludzki nie zawiera wydawniejszych śladów arszeniku. W niektórych tylko razach ilość As osiągała 0,0002 g. na 100 g. wagi narządu. Daleko częściej i w dawkach o wiele większych wykrywa się natomiast As w mózgu po zadawaniu podskórnem lub domięśniowem. W tych razach ilość arszeniku waha się pomiędzy 0,0002 — 0,00075 g. (na 100 g. wagi narządu).

Własne moje doświadczenia zostały wykonane na świnkach morskich z zastosowaniem techniki wlewań dosercowych. Przy wykrywaniu obecności arszeniku w narządach wyrzekłem się metody określania ilościowego. Nie chodziło mi bowiem w danym razie o liczby bezwzględne, lecz o dane porównawcze. Do tych celów zupełnie nadawała się metoda, zalecana przez Dr J. Wojciechowskiego, kierownika pracowni szpit. św. Łazarza w Warszawie. Jest to metoda raczej kolorometryczna, której wykonanie przeprowadza się w sposób następujący. Narząd, w którym mamy wykryć As, siekamy drobno, zalewamy taką ilością wysokoku, by powstała jednolita masa ciastowata, i po umieszczeniu w płytce Petriego wstawiamy do cieplarki (37°). Tutaj płytka pozostaje aż do zupełnego wyschnięcia miazgi, co zwykle następuje po upływie doby. Jeden gram substancji suchej uciera się na proszek, dodając 0,25 g. węglanu sodowego oraz 1 g. azotynu potasowego. Całość spalamy w tygielku aż do powstania masy białej. Gdyby masa ta zawierać jeszcze miała części niespalone, to zaleca się powtórne ucieranie z wyżej podaną ilością węglanu sodowego i azotynu potasowego, a następnie powtórne spalenie. Substancję, pozostałą po spaleniu, rozpuszcza się w 40 cmc. kw. siarkowego (rozczyń 1:5), dokładnie się przesącza, a przesącz zlewa się do przyrządu, w którym uprzednio umieszczono 7 g. cynku chemicznie czystego. Natychmiast zaczyna się wydzielać arsenowodór ( $AsH_3$ ), który przechodzi przez kalibrowaną rurkę długości około 5 cm. o świetle 0,4 — 0,5 cm. Do środkowy koniec tej rurki zatykamy kawałeczkiem suchej waty

higroskopijnej w celu zatrzymania wilgoci, powstającej w przebiegu reakcji. Do części odśrodkowej zakładamy waleczek 2<sup>o</sup>/<sub>o</sub> waty sublimatowej wagi 0,2 g. Waleczek winien zawsze zajmować jednakową przestrzeń rurki, a to w tym celu, aby można było porównawczo określić ilość arsenianu rtęci. Gdy w badanej substancji znajdują się nikłe ślady As, wówczas dośrodkowy odcinek waleczka waty sublimatowej nabiera koloru bladokanarkowego. W razie większej ilości arszeniku zabarwienie bywa intensywniejsze i część albo też cały waleczek staje się ciemnożółty lub żółto-brunatny. Odczyn zwykle trwa 24 godz. Tą metodą wykrywaliśmy nawet 0,000,001 As, znajdującą się w arsenobenzolach. Jeżeli się zatem przygotuje szereg odpowiednich rozczynów neosalwarsanu i przez zastosowanie podanej metody określi zawartość w nich As, a zachowa rurki z watą zabarwioną, wówczas otrzymać można skalę kolorometryczną, zapomocą której można szybko określić porównaczą ilość arszeniku, mieszczącego się w substancji badanej (arsenobenzole zawierają około 20<sup>o</sup>/<sub>o</sub> As).

Doświadczenie I wykonałem na śwince wagi 550 g. — 31. XI. 1921 r. zastrzyknięto dosercowo 0,055 g. Neo-Billon w 0,55 cmc. wody. W 30" po wykonaniu zabiegu zwierzę dostaje ogólnych drgawek. Sierść jest najeżona. Po upływie 1' następuje ogólne stężenie: zwierzę leży na boku, kończyny są silnie wyciągnięte, oczy nieruchome, oddech powierzchowny. Stan ten trwa około 2 min., poczem świnka się poprawia, usiłuje się ruszać i stanąć na nogi. Okazuje się jednak, że kończyny przednie są w stanie niedowładu, tylne zaś są wyciągnięte i nieruchome. W tym czasie zwierzę oddaje mocz i kał podczas prób chodzenia. Po następnych 3' powracają ruchy kończyn przednich, a tylnych poprawiają się nieco. Świnka zaczyna chodzić na przednich nogach wlokąc za sobą tylne. Po upływie 20' zwierzę wolno chodzi na 4 nogach, choć tylne są widocznie o wiele słabsze. Następnego dnia świnka chodzi prawidłowo, jest jednak słaba, smutna i mało żre. 3 — 4 dnia doświadczenia ruchy stają się żywe, apetyt jest jednak niewielki, zwierzę chudnie i wreszcie zdycha w nocy z 6-go na 7-my XII. Sekcja wykonana dn. 7.XII nie ujawniła widocznych zmian w mózgu i rdzeniu. Serce ma wielkość zwykłą. Mięsień sercowy jest blady. W obu komorach i w prawym przedsionku znajdują się duże skrzepy. W obu płucach stwierdzono stan przekrwienia biernego obok bardzo rozległych zmian gruźliczych. W lewym płucu widać dwie jamy znacznej wielkości. Wątroba jest powiększona, zastoinowa, zawiera 2 większe zsercowacie i 2 mniejsze gruzelki. Śledziona, nerki, żółć i kiszki są prawidłowe. Podczas badania mikroskopowego narządów wyjaśniło się, że mózg i serce nie uległy zmianom. W płucach i wątrobie wykryto liczne rozległe

ogniska gruźlicze. Ponadto ujawniono w wątrobie zjawiska zwyrodnienia mięszowego w miejscach, położonych bliżej ognisk gruźliczych. Niekiedy występowały obrazy, przypominające zanik brunatny. W nerkach widoczne były słabo zaznaczone zmiany przewlekłego zapalenia mięszowego.

Badanie chemiczne dało następujące wyniki:

		w 1 g. narządu wysuszonego	
Wątroba zawierała	As	0,003 mg.	" "
Płuca	"	0,002 "	" "
Skóra ogolona			
(wraz z tkanką podskórną)		0,002 "	" "
Nerki	"	0,001 "	" "
Mózg	"	0,001 "	" "
Śledziona	"	nikłe ślady	" "
Serce	"	0	" "

W mieszaninie różnych narządów łącznie z kiszkaami, lecz bez skóry wykryto 0,003 mg. As w 1 g. substancji wysuszonej.

II. Świnie wagi 420 g. zadano dosercowo 0,04 g. Neo-Bilon dn. 10.XII. Wystąpiły takie objawy, o jakich wyżej mówiłem. Były one jednak słabiej wyrażone i minęły o wiele szybciej. Drgawki i ogólne stężenie trwały krótko. Niedowład kończyn ustąpił po 3'. Nie spostrzegano mimowolnego oddawania kału i moczu. Zwierzę zupełnie się poprawiło w 6' po wykonaniu zabiegu. Po upływie doby (11.XII) świnkę pozbawiono życia przez upust krwi z tętnicy szyjowej. Sekcja nie wykazała żadnych widocznych zmian w narządach wewnętrznych, oraz w mózgu i rdzeniu. Na przedniej powierzchni serca widać miejsce ukłucia w postaci sienie kropki, otoczonej wązką otoczką czerwonosinawą. W jamie osierdzia nie było skrzepów. Badanie mikroskopowe dało wyniki ujemne.

Wątroba zawierała	0,005 mg. As w 1 g. narządu wysusz.
Skóra ogolona	
(wraz z tkanką podskórną)	0,004 "
Jelita	
(wraz z zawartością)	0,004 "
Płuca	0,002 "
Nerki	0,002 "
Mózg	0,002 "
Serce	0,001 "

III. Świnka wagi 585 g. Dosercowo dawka 0,06 g. Neosalwanu-Grodzisk. Zabieg wykonałem 15.XII. Przebieg był po-

dobny do skreślonego w doświadczeniu II-em. Zupełna poprawa nastąpiła po upływie 8'. Śmierć po dobie przez upust krwi (jak wyżej). Mózg, rdzeń, narządy wewnętrzne były bez dostrzegalnych zmian. Podczas badania mikroskopowego wykryto nieznaczne nacieknięcia okołoskrzelowe, zawierające niemało komórek nabłonkowatych.

Wątroba zawierała	0,006 mg. As w 1 g. narządu wysusz.	
Jelita	"	
(wraz z zawartością)	0,005 "	"
Mózg	0,003 "	"
Skóra ogolona	"	"
(wraz z tkanką podskórną)	0,003 "	"
Płuca	0,002 "	"
Nerki	0,002 "	"
Serce	0,001 "	"

IV. Świnka wagi 480 g. — 11.I. 1922 r. zastrzyknięto dosercowo 0,02 Neosalwanu-Grodzisk. Wnet po zabiegu zwierzę ujawnia widoczny niepokój. Występują słabe drgawki głowy oraz osłabienie kończyn tylnych o tyle nieznaczne, że nie przeszkadza to śwince w chodzeniu. Wszystkie objawy ustąpiły po upływie 10'. W tydzień po tem 18.I. zadano dosercowo 0,03 Neo-Grodzisk. Świnka doskonale zniosła zabieg. Po bardzo słabym wstrząsie, trwającym z ledwością 1/4 min., zwierzę natychmiast zaczęło biegać. — 19.I. śmierć chloroformowa. Podczas badania makro — i mikroskopowego nie stwierdziłem żadnych widocznych zmian w narządach wewnętrznych.

Wątroba zawierała	0,006 mg. As w 1 g. narządu wysusz.	
Jelita	"	
(wraz z zawartością)	0,004 "	"
Skóra ogolona	"	"
(wraz z tkanką podskórną)	0,005 "	"
Płuca	0,003 "	"
Nerki	0,003 "	"
Mózg	0,001 "	"
Serce	0,001 "	"
Śledziona	nikłe ślady	"

V. Świnka 510 g. wagi. 2.II. 1922 r. zadano dosercowo 0,03 g. Neosalwanu (Hoechst). Słabo zaznaczone drgawki głowy. Nieznaczny niedowład wszystkich kończyn, trwający około 1 min. 9.II. powtórnie zastrzyknięto dawkę 0,03 Neo-Hoechst. Objawy niedowładu były nieco słabiej wyrażone tak, że świnka

biegała zupełnie swobodnie już po upływie 1½ min. 10. II śmierć przez upust krwi. Mózg wraz z oponami, rdzeń i narządy wewnętrzne były bez makro—i mikroskopowych zmian.

Wątroba zawierała	0,006 mg. As w 1 g. narządu wysusz.	
Jelita		
(wraz z zawartością)	0,006 „	„
Skóra ogolona		„
(wraz z tkanką podskórną)	0,003 „	„
Płuca	0,003 „	„
Nerki	0,002 „	„
Mózg	0,002 „	„
Serce	ślady najdrobniejsze	„
Śledziona	nikłe ślady	„

Wyniki moich poszukiwań pozostają w zgodzie, przynajmniej w ogólnych zarysach, z danymi innych autorów. Okazuje się, że po jedno-lub dwukrotnem zadaniu dosercowo arsenobenzolu nagromadza się najwięcej As w wątrobie oraz w jelitach, następnie zaś w skórze, w płucach, mózgu, śledzionie i w sercu. Zastanawia znaczną zawartość arszeniku w wątrobie i w skórze, a więc w narządach, w których stosunkowo najczęściej spostrzegamy zmiany chorobowe, oceniane jako poarsenobenzolowe. Co się w szczególności tyczy skóry, to dane co do obecności w niej arszeniku są wogóle nader skąpe. O ile mi wiadomo, wspomina o tem jedynie Ullman, który wykrył drobne ślady As w skórze ludzkiej i króliczej. Zwracała też uwagę zawartość nieinależnej ilości arszeniku w płucach, o czem najczęściej nie znajdujemy należytej wzmianki u badaczy. Wreszcie podnieść należy w moich doświadczeniach stałą obecność As w mózgu, co jak wiadomo, niezupełnie się zgadza z wynikami niektórych poszukiwaczy. Czy winę tego ponosi metoda, czy też wchodzi tu w grę inne bliżej niezbadane okoliczności, na to trudno dać odpowiedź. Muszę jednak nadmienić, że obecność As w mózgu ludzkim udało mi się również wykazać w przypadku encephalitis hemorrhagica. Badanie wykonano w 10 dni po ostatniem zastrzyknięciu dożylnem serji 0,15:0,20:0,30:0,30 Neo. Zawartość arszeniku wynosiła 0,002—0,003 mg. w 1 g. wysuszonej substancji mózgowej. Wykrywałem też stałe As w płynie mózgowo-rdzeniowym w ilościach około 0,002 mg. w 5 cmc. cieczy. Zdawało mi się, że po serji zastrzyknięć podskórnych ilość arszeniku była stosunkowo większa, niż po serji wlewań dożylnych.

W sprawie pierwszego zwierzęcia pragnąłbym jeszcze nadmienić, że śmierć jego należy przypisać nie bezpośrednio arsenobenzolowi, lecz raczej schorzeniu narządów wewnętrznych: roz-

ległej gruźlicy płuc i wątroby, oraz zapaleniu przewlekłemu nerek. Takie zmiany u człowieka stanowiłyby niewątpliwie przeciwwskazanie do stosowania arsenobenzolu.

### Wnioski.

1) Po jedno — lub dwukrotnem zadaniu dosercowo arsenobenzolu nagromadza się najwięcej As w wątrobie oraz w jelitach, a następnie w skórze, płucach, nerkach, mózgu, śledzionie i w sercu. Zastanawia znaczna zawartość As w wątrobie i w skórze.

2) W mózgu świnek stale stwierdzałem obecność arsenu. W płynie mózgowo — rdzeniowym ludzi, leczonych arsenobenzolem, wykrywałem As w ilościach 0,002 mg. 5 cmc. cieczy.

### Résumé.

1) Après une ou deux injections intracordiales d'arsenobenzole on trouve la plus grande quantité d'arsene au foie et l'intestin grêle; puis viennent: la peau, les poumons, les reins, l'encéphale, la rate et le coeur. Il est à remarquer la contenance d'As dans le foie et la peau.

2) Je constatais toujours la présence d'arsenic dans le système nerveux central chez les cobays. Je trouvais 0,002 mg. par 5 cmc. dans le liquide céphalo-rachidien chez les malades, traités par l'arsenobenzole.

D-r Edward Bruner.

Warszawa.

(Kierownik pracowni światłoleczniczej w szpitalu św. Łazarza).

## O leczeniu wilka lampą Finsena.

Pod finsenoterapią w ścisłym tego słowa znaczeniu rozumiemy stosowanie miejscowe światła skoncentrowanego lampy łukowej, jako środka leczniczego w przebiegu chorób skóry, głównie zaś i prawie wyłącznie — wilka. Istota leczenia polega przede wszystkim na wyzyskaniu własności promieni tak zwanych chemicznych, a więc niebieskich, fioletowych i pozafioletowych. Te właśnie promienie o krótkiej fali świetlnej i wysokiej łamliwości są przyczyną powstawania nie tylko rumienia słonecznego (erythema solare), ale i rumienia światłoelektrycznego (erythema photoelectricum). Pierwszy zwrócił na to uwagę Charcot w 1859 roku. Dopiero doświadczenia Widmarka w 1889 r.

i Hammera w 1891 r. dokładniej wyjaśniły całą sprawę. Wiadomym już dawniej było, iż kryształ górski przepuszcza wszystkie promienie pozafioletkowe, szkło zaś zwyczajne większość ich pochłania. Opierając się na tem, Widmark wykonał bardzo proste doświadczenie. Użył on do tego rurki metalowej, na jednym końcu której znajdowała się soczewka z kryształu górskiego, na drugim zaś płytką ze szkła zwyczajnego. W środku płytki mieścił się otwór, przykryty szczelnie doń dopasowaną szybką kwarcową. Źródłem światła była lampa łukowa o sile 1200 świec. Rurka została w ten sposób umieszczona przed lampą, iż rozchodzące się od niej promienie po przejściu przez soczewkę stawały się równoległymi. Autor naświetlał uprzednio wygoloną skórę królika białego i otrzymał odczyn zapalny tylko w środkowej części promieni, odpowiadającej szybko kwarcowej. Natężenie objawów zapalnych nie słabło przy napełnieniu rurki wodą, która ma własność pochłaniania promieni pozaczzerwonych. Ten zatem rodzaj promieni nie odgrywał żadnej roli w powstawaniu opisanego zjawiska.

W innym doświadczeniu Widmark naświetlał skórę przez soczewkę szklaną, wypełnioną roztworem siarczanu miedzi, który pochłania promienie pozafioletkowe jeszcze więcej, niż szkło zwyczajne, ale za to przepuszcza prawie wszystkie promienie widzialne. Bezskuteczność zabiegu nasuwała autorowi myśl, iż jedynie promienie pozafioletkowe zdolne są do wywołania odczynu fotochemicznego.

Dopiero Finsen (w Kopenhadze) pogłębił i dopełnił badania Widmarka. Pierwsza praca Finsena „O wpływie światła na skórę” została ogłoszona w 1893 roku.

Od tego czasu aż do roku 1904 (t. j. roku śmierci Finsena) ukazał się cały szereg prac jego oraz licznych jego uczniów (Bie, Bang, Reyn, Jansen, Forchhammer, Dreyer, Bush i wielu innych), w których poddano wszechstronnemu opracowaniu działanie światła na ustrój ludzki oraz zwierzęcy.

Finsen wykonał na skórze własnej ręki dwa zasadnicze doświadczenia, które stały się punktem wyjścia dla dalszych jego prac w tym kierunku. W pierwszym doświadczeniu źródłem światła była lampa łukowa 80 amperowa o sile powyżej 40,000 świec. Na skórę położono płytkę z kryształu górskiego i różnokolorowe kawałki szkła oraz wykreślono tuszem dwie litery i kilka smug. Naświetlano 10 minut w odległości 50 cm. oraz następnie drugie 10 minut w odległości 75 cm. Bezpośrednio po zabiegu wystąpiło zaczerwienienie całej skóry zależne od promieni ciepłych. Dopiero na 2 dzień zaznaczyła się wyraźna różnica pomiędzy miejscami nieprzykrytymi, które były ciemnoczerwone i bolesne, a przykrytymi, w których skóra nie zmie-

niła zupełnie swej barwy. Jedynie miejsce pod płytką z kryształu górskiego było również zaczerwienione i bolesne. Jeszcze po 1 1/2 miesiącu można było doskonale odczytać litery, a po 5 miesiącach dostrzec białe smugi, powstałe pod płytkami szklanymi.

W drugim doświadczeniu Finsen koncentrował światło słoneczne za pomocą soczewki kwarcowej i przepuszczał je przez różnie zabarwione szkła. Okazało się, iż — wbrew twierdzeniu Widmarka — promienie, które przeszły przez szybkę niebieską, a zatem niebieskie i fioletowe również były w stanie spowodować wystąpienie odczynu zapalnego skóry, choć o słabszym natężeniu.

Promienie chemiczne, zwłaszcza pozafioletowe, posiadają poza tem jeszcze wybitne działanie bakterjobójcze, o czem Finsen wiedział z prac dawniejszych Downes'a i Blunt'a, Arloing'a, Roux, Geislera, Buchnera i innych. Wychodząc z tych przesłanek, uczony duński powziął myśl zastosowania promieni chemicznych do leczenia gruźlicy skóry i w tym celu w pierwszych próbach koncentrował światło słoneczne za pomocą dużej soczewki, składającej się z dwóch szkieł: jednego płaskiego, a drugiego wypukłego. Koncentracja wznagała bakterjobójcze działanie światła. Przestrzeń pomiędzy szklami wypełniona była roztworem siarczynu miedzi z dodatkiem 1/2 % amoniaku. Aparat ten ma dzisiaj znaczenie tylko historyczne i jest z całym pietyzmem prz chowywany w instytucie Finsena w Kopenhadze.

Dalsze doświadczenie nauczyło Finsena, iż światło słoneczne należy zastąpić sztucznem, a mianowicie lampą łukową elektryczną. Światło słoneczne wysyła bardzo niewiele promieni pozafioletowych, zostają one bowiem pochłonięte przez atmosferę, oraz wywołuje silną pigmentację, stanowiącą znaczną przeszkodę dla następowego przenikania promieni w głąb tkanki. Światło zaś lampy łukowej obfituje w promienie pozafioletowe i fioletowe (niebieskich posiada więcej światło słoneczne). Jeżeli światłem takim skoncentrowanem za pomocą szeregu soczewek kwarcowych zadziałamy na skórę, to otrzymamy odczyn pod postacią pęcherza. Znaczenie kryształu górskiego wyjaśnia następujące doświadczenie Finsena: hodowla *b. prodigiosus* przy naświetlaniu przez zwykłe szkło ginęła w ciągu 35 minut, przez kwarcowe zaś w 2—3 sekundy. Na tych zasadach oparł Finsen budowę swego aparatu, który od r. 1896 przetrwał do dzisiaj, nie ulegając już później prawie żadnym modyfikacjom. Składa się on z lampy, która pali się przy prądzie o sile 50 amp. (mniej więcej 32,000 świec) przy 50—60 voltach, 4 lunet, przeznaczonych do koncentracji światła dla leczenia 4 chorych jednocześnie, oraz z całego szeregu soczewek uciskowych. Ilość promieni chemicznie czynnych zależną jest od temperatury i od budowy che-



micznej źródła światła. Temperatura lampy Finsena jest najwyższą, jaką można osiągnąć technicznie bez wywołania oparzenia na skórze. Węgłę zaś muszą być przygotowane z bardzo twardej masy (używamy węgla Siemens'a, t. zw. Dochtkohlen A). Regulacja lampy odbywa się automatycznie, lampa musi się palić równo i spokojnie bez wahań znaczniejszych w napięciu prądu. Do tego, jak nauczyło mnie moje doświadczenie, niezbędna jest codzienna kontrola lampy przez wykwalifikowanego w tym kierunku mechanika. Każda luneta składa się z jednej płyty kwarcowej oraz z czterech soczewek również kwarcowych z odpowiednimi częściami metalowymi. Pomiedzy płytą a pierwszą soczewką znajduje się warstwa wody destylowanej grubości 1 cm., która służy częściowo do pochłaniania promieni cieplnych, częściowo zaś do ochładzania soczewki. Strumień wody bieżącej, przebiegający w oprawie metalowej soczewki, reguluje temperaturę wody destylowanej. Dwie pierwsze soczewki nadają rozchodzącym się promieniom kierunek równoległy, dwie zaś następne koncentrują promienie w jednym ognisku w odległości 10 cm. od ostatniej soczewki. Miejsce chore ustawiamy nieco nawewnątrz od ogniska tak, iż średnica stożka świetlnego wynosi 1.5—2 cm. Przestrzeń 30 cm. pomiędzy dwiema dolnymi soczewkami jest wypełniona wodą destylowaną. Pomimo tych warstw wody, pochłaniających znaczną ilość promieni cieplnych, ciepłota w ognisku jest tak wysoka, że naświetlanie staje się możliwem dopiero przy użyciu specjalnie urządzonych soczewek uciskowych, chłodzonych stałym prądem wody. Soczewki uciskowe spełniają jeszcze inne bardzo ważne zadanie, a mianowicie wyciskają z tkanek krew. Barwnik bowiem krwi pochłania w znacznym stopniu promienie. Soczewka musi dokładnie przylegać do skóry—otoczenie miejsca naświetlanego przykrywa się dość grubą warstwą waty, zmaczanej w roztworze kwasu borowego. W razie niedość ścisłego przylegania soczewki, odrazu występuje oparzenie. Aparat musi być codziennie rozkładany na części składowe i troskliwie czyszczony, woda destylowana codziennie musi być zmieniana. Wszystkie powierzchnie, stykające się z wodą, powinny być bezwzględnie uszczelnione, każde najmniejsze niedopatrzanie spowoduje zachodzenie soczewek rosą i wybitne osłabienie działania na skórę. „Wyniki (słowa Axela Reyn'a, dyrektora kliniki chorób skórnych przy instytucji Finsena w Kopenhadze) naświetlania wilka Finsena zależne są w zupełności od właściwego zastosowania i przeprowadzenia tej metody leczniczej. Zła technika i słabe naświetlania dają złe wyniki”.

W ciągu pięciu lat miałem możność stwierdzenia tych słów Reyn'a. Wskazówki instytutu Kopenhaskiego muszą być ściśle przestrzegane nawet w drobnostkach. W pierwszych latach mieliśmy do pokonania duże trudności z powodu niemożności spro-

wadzenia z zagranicy płyt i soczewek kwarcowych celem zastąpienia zbitych. Musieliśmy też walczyć z przeszkodami natury technicznej miejscowej, które zmuszały nas do wykonywania naświetlań tylko 2 tygodniowo. Obecnie od 7 miesięcy aparat działa codziennie od 5 do 7 godzin — wszystkie soczewki są z kwarcu. Brak nam też było początkowo pielęgniarek do trzymania soczewek. Tymczasem od umiejętnego ucisku zależy całe powodzenie leczenia. Rozwiązałem tę sprawę w ten sposób, iż oddałem ją w ręce dawnych naszych chorych wilkowych, które już są podleczone. Szpital zapewnił im mieszkanie i utrzymanie. Wybór ten okazał się bardzo szczęśliwym, gdyż trzymaczki nasze pracują z prawdziwym zapałem i mają nieograniczone zapasy cierpliwości, niezbędnej przy tej metodzie leczenia.

Jak już wzmiankowałem powyżej, działanie promieni chemicznych na skórę sprowadza się do wywołania odczynu zapalnego. W przebiegu normalnym po 12 godzinach występuje zaczerwienie, a jeszcze po 12 — pęcherz. Zawartość pęcherza jest na początku surowicza, potem mętnieje. Tworzy się strup, który pod opatrunkami z maści loro-cynkowej odpada — powstałe po nim powierzchowne owrzodzenie goi się w ciągu 15 do 20 dni. Gojenie odbywa się z reguły bez powikłań. Tylko raz jeden na kilka tysięcy naświetlań spostrzegłem powikłanie różą.

Badania mikroskopowe naświetlanej skóry wykazują w najogólniejszych zarysach następujące zmiany. W pierwszych godzinach po naświetlaniu notujemy rozszerzenie naczyń i obrzęk w naskórku i w górnych częściach nacieku wilkowego. Komórki naskórka oraz komórki patologiczne ulegają obumarciu. Jansen i Jensen na zasadzie badań działania promieni na nowotwory mysie, doszli do przekonania, iż bezpośrednie zabójcze działanie światła na komórki sięga tylko na 0,5 mm. włąb. Jednakże w preparatach mikroskopowych martwica tkanki sięga jeszcze nieco głębiej, ale musi już być objaśniona na drodze pośredniej, jako skutek stanu zapalnego. W następstwie martwicy rozwija się zapalenie demarkacyjne, wreszcie dochodzi do nowotworzenia się tkanki łącznej i naskórka. Światło działa wybiórczo w tym sensie, iż przedewszystkiem niszczy komórki, zwłaszcza patologiczne, oszczędza zaś tkankę łączną i włókna sprężyste.

W działaniu światła na skórę zachodzi różnica pomiędzy skórą normalną a tkanką patologiczną. Odczyn tej samej siły w skórze normalnej wywołuje zmiany przejściowe, w tkance zaś wilkowej uszkodzenia stałe.

Haxthausen (z instytutu Finsena w Kopenhadze) w pracy ogłoszonej w roku zeszłym stara się wyjaśnić to zjawisko na zasadzie własności optycznych gruzełków. Barwa grudek wilkowych nie jest — według tego autora — barwą we właściwym tego

słowa znaczeniu, ale zależy, przynajmniej w pierwszej linii — od większego przeświecania ich w stosunku do skóry zdrowej. Wskutek tego rozpraszanie światła jest zmniejszone, zwłaszcza promieni chemicznie czynnych, które mogą w znacznej ilości przeniknąć w głąb tkanki chorobowej.

W ogólnym wyniku otrzymujemy blizny gładkie, delikatne, dodatnie pod względem kosmetycznym.

Ponieważ niszczenie ognisk chorobowych odbywa się warstwami, to staje się zrozumiałem, dla czego każde miejsce musi być naświetlane niejednokrotnie. Ognisko 10 cm. wymaga mniej więcej 40 seansów. Czas trwania poszczególnego seansu wynosi 75 minut, u chorych z wrażliwą skórą skracam zabieg do 30 m.

Finsen przypuszczał, iż działanie bakterjobójcze promieni chemicznych gra też wybitną rolę w leczeniu światłem. Badania późniejsze nie potwierdziły tego. Jansen w doświadczeniach z hodowlami *b. prodigiosus* wykazał, iż światło skoncentrowane działa (przy danych warunkach) zabójczo na bakterje do głębokości 1,5 mm.—hamując zaś do głębokości 4 mm. Działanie to zależy od promieni pozafajkowych wewnętrznych (od 406 do 322  $\mu\mu$ ), fajkowych i niebieskich. Promienie pozafajkowe zewnętrzne (o długości fali poniżej 322  $\mu\mu$ ) nie mają żadnego wpływu bakterjobójczego. Według Jansena i Delbanco tylko te laseczники Kocha giną pod działaniem światła, odległość których od powierzchni skóry nie przekracza 0,2 mm. Szczepienia tkanek naświetlonych świnkom morskim dawały wyniki dodatnie. Ten brak działania bakterjobójczego promieni zależnym jest w znacznym stopniu od małej zdolności promieni pozafajkowych przenikania w głąb tkanki. Freund dowiódł, że wszystkie promienie o fali krótszej, niż 325  $\mu\mu$  — zostają pochłonięte przez naskórek.

W przeciwieństwie do promieni ciemnych (pozafajkowych i pozaczzerwonych) promienie widzialne przechodzą przez skórę, przyczem 35 % ich odbija się od powierzchni skóry. Przy przejściu energia świetlna przeistacza się w ciepłą. Na moment ten zwracano dotąd bardzo mało uwagi, mówiąc zawsze tylko o chemicznym działaniu światła. Dopiero w ostatnich czasach Sonne (kierownik pracowni w instyt. Finsena w Kopenhadze) zajął się opracowaniem tej sprawy, przypisując ciepłu wytwarzanemu przez promienie doniosłe znaczenie lecznicze. Już dawniej Scholtz (1904 r.) naświetlał światłem skoncentrowanym przez soczewkę uciskową agar i żelatynę, zabarwione na niebiesko, i wykazywał, iż części, leżące bezpośrednio pod soczewką, pozostawały przy tem twardemi, leżące zaś dalej od niej rozpuszczały się.

Następnie autor ten naświetlał skórę ludzką, kładąc pomiędzy nią a soczewką uciskową jedną lub więcej warstw skóry świnki morskiej i w ten sposób otrzymywał oparzenie. Jansen wystąpił przeciw wnioskowi Scholtza o znaczeniu ciepła przy

działaniu światła. Powtarzając doświadczenia S. ze skórą świnki morskiej nie otrzymywał oparzenia. Autor ten mierzył (w doświadczeniach na zwierzęciu) ciepłotę bezpośrednio w miejscu naświetlania i wykazał, iż podnosi się ona zaledwie o kilka stopni. Z badań zaś Haxthausena przeprowadzonych u wilkowatych, leczonych lampą Finsena, wypada, iż ciepłota w głębi skóry dochodzi do 50°. To nie może być obojętne dla tkanki wilkowej. Wszak już dawniej Bang dowiódł, że bakterjobjęcze działanie promieni wzrasta wraz z podniesieniem się ciepłoty. Metody badania H. nie są jednakże zupełnie ściśle. Sprawa działania termicznego promieni świetlnych na skórę wymaga jeszcze opracowania.

Musimy z kolei zastanowić się nad tem, jakie otrzymujemy wyniki przy leczeniu Finsenem i jakie możemy sobie nakreślić wskazania do stosowania tej metody. Największa i zarazem najlepsza statystyka pochodzi z instytutu Finsena w Kopenhadze z lat 1896—1910 r. Odsetek wyleczeń dla przypadków świeżych (t. j. takich, czas trwania których nie przekracza 4 lat) wynosi 72, dla przypadków starszych — 50. W Danji organizacja walki z wilkiem i technika naświetlań finsenowskich przy dostatecznej ilości aparatów stoją tak wysoko, iż wyniki muszą być znacznie lepsze, niż w innych krajach. Jako dowód oczywisty dodatniego wpływu leczenia światłem może służyć między innymi ogłoszona w zeszłym roku z instytutu Finsena praca Lundsgaarda.

Według tego autora ilość powikłań ocznych przy wilku wybitnie się zmniejszyła w porównaniu z r. 1903. A więc ilość przypadków dacryocystitis z 13,5 % spadła do 8,7 %, keratitis z 14,1 % do 5,9 %, ekropion z 3 % do 1,3 %. W świetle dzisiejszych naszych poglądów na leczenie wilka wszystkie statystyki, oparte na zasadzie stosowania tylko jednej metody, mają znaczenie względne. Uznając całą doniosłość praktyczną finsenoterapii i wysuwając ją w wielu przypadkach, jako metodę główną, musimy uwzględnić w dostatecznej mierze i inne sposoby lecznicze, czy to biologiczne, czy chemiczne, czy to fizyczne, czy wreszcie chirurgiczne.

Naświetlania lampą Finsena stosuję zasadniczo tylko w przypadkach umiejscowienia wilka na skórze twarzy. Największe tryumfy święci tu finsenoterapia przy leczeniu nacieków płaskich, niebardzo rozległych, nie sięgających daleko w głąb. Ważnem jest, aby ogniska o tym charakterze nie były uprzednio leczone wyłyżeczkowaniem, nacięciami lub Paquelinem, w przeciwnym bowiem razie powstać mogą grube blizny, w wysokim stopniu utrudniające działanie światła. Przypadków takich początkowo mieliśmy bardzo mało, gdyż oddziały szpitalne dostarczały przeważnie materiał ze zmianami rozległymi i daleko posuniętymi. Z chwilą jednakże przeniesienia w ostatnim roku punktu ciężkości na leczenie ambulatoryjne i zainteresowania się sprawą

większej ilości kolegów, mamy coraz więcej przypadków świeżych, zwłaszcza u dzieci. Ale i przy naciekach rozległych finse-noterapia daje w dużym odsetku przypadków wyniki piękne, choć niestety bardzo powolne.

Przy postaciach wrzodziejących i przerostowych chorzy otrzymują leczenie przygotowawcze: wyłyżeczkowanie, przyżeganie środkami chemicznymi oraz naświetlania Rentgenem. Promienie X grają doniosłą rolę w lecznictwie wilka. Dopóki nie mieliśmy aparatu Finsena i z konieczności musieliśmy stosować promienie X tam, gdzie to było tylko możliwe, mogliśmy się przekonać w wielu razach o ich skuteczności. Bardzo jednakże często dochodziliśmy w leczeniu do martwego punktu, poza który bez pomocy światła pozafajkowego ruszyć się nie było można. Wprowadzone w ostatnich latach i do lecznictwa wilka promienie twarde filtrowane przez 1-2-3-4 mm. filtry glinowe okazały się w naszych spostrzeżeniach dzielnym środkiem pomocniczym. Stosuję jednakże i to bardzo często promienie X przy postaciach płaskich w tych przypadkach, w których odczyn po naświetlaniach finsenowskich okazał się niedostatecznym. Małe dawki (1-2-3 H) niefiltrowane znakomicie wpływają na zmianę odczynu w kierunku dodatnim. Przy leczeniu Finsenem trzeba stawiać wskazania od przypadku do przypadku. Z jednej strony należy pamiętać, że i inne metody z zupełnym pominięciem światła, mogą w odnośnych przypadkach dawać ładne i trwałe wyniki, z drugiej zaś strony należy liczyć się z warunkami chorego, który nie zawsze jest w stanie poddać się tak długotrwałemu leczeniu, jakiem jest finsenowskie. Wszyscy jednakże zgadzają się na to, iż ostateczny wynik kosmetyczny przy Finsenie przewyższa wszystkie inne metody. Wygląd zaś możliwie zadowalający pod względem kosmetycznym ma dla chorych doniosłe znaczenie, umożliwiając im powrót do pracy. A o osiągnięciu tego właśnie nam chodzi. Wszak wilkowaci w przeważającej ilości przypadków dotknięci są jednocześnie gruźlicą innych narządów. Pod tym kątem widzenia należy oceniać wyleczenia, które są tylko mniej lub więcej trwałym usunięciem objawów skórnych, a nie usunięciem przyczyny, która tkwi w ustroju i w każdej chwili może być przyczyną nawrotu. Dlatego też nieodzownym warunkiem powodzenia leczenia finsenowskiego jest nie tylko możliwie wczesne rozpoznanie cierpienia skórniego, ale i szczegółowe zbadanie całego ustroju celem wykrycia współistniejących zmian gruźliczych. Na pierwszym miejscu musi być postawione dokładne zbadanie błony śluzowej nosa, gardła, krtań i uszu przez specjalistę laryngologa. W tym celu każdego chorego ambulatoryjnego przed rozpoczęciem leczenia finsenowskiego skierowuje do kliniki laryngologicznej, gdzie asystent kliniki kol. Rogoziński ustala rozpoznanie wilka błon śluzowych i

następnie kontroluje przebieg jego leczenia. Niestety finsenoterapia nie odgrywa przy tem leczeniu prawie żadnej roli. Za pomocą soczewek uciskowych Lundsgaarda możemy zadziałać jedynie na najbliższe do skóry odcinki błony śluzowej nosa.

Niezależnie od miejscowego leczenia światłem skoncentrowanem zaczęto w ostatnich czasach stosować przy wilku i naświetlania ogólne lampą łukową lub lampą kwarcową Bacha. Nadzwyczaj pomyślne wyniki działania naświetlań ogólnych u osobników gruźliczych kazały przypuszczać, iż połączenie obu metod okaże się bardzo pożytecznem. Dotychczasowe doniesienia brzmiały bardzo zadawalająco (Strandberg, Volk, Rost, François), mówiąc o przyspieszeniu leczenia miejscowego.

Streszczając się zaznaczam, iż finsenoterapia jest jedną z ważniejszych metod leczniczych w przebiegu wilka skóry. Ujemną stroną jej stanowią: wysoka cena aparatów, trudności techniczne przy montowaniu ich i przy samej pracy, duże koszty prądu, brak działania głębszego i długotrwałość leczenia. Do dodatnich zaś stron należą: bezbolesność zabiegu oraz estetyczny wygląd blizn, które wskutek wybiórczego działania światła, nie niszczącego tkanki zdrowej, są powodem możliwie niewielkich zniekształceń form zewnętrznych twarzy, a głównie nosa. Ten zaś wzgląd ma, jak już zaznaczyłem, rozstrzygające znaczenie dla chorych. I dlatego długotrwałość leczenia nie odstrasza ich.

Technikę naświetlań po wielu nieudatnych próbach można wreszcie opanować. Ponieważ leczenie dzisiaj prowadzimy prawie zawsze skombinowane, to działanie wgląd staramy się osiągnąć za pomocą innych metod, przede wszystkim za pomocą promieni X filtrowanych.

Najtrudniej przedstawia się sprawa kosztów. Tu już wkraczamy w dziedzinę organizacji walki z wilkiem i pomocy państwowej i społecznej dla chorych wilkowatych i dla zakładów leczniczych. Środki do walki z wilkiem w Polsce są bezwzględnie niewystarczające — jeden aparat Finsena na całe państwo nie może wszak zadośćuczynić potrzebom tak licznych u nas rzesz chorych.

Entuzjazm, z jakim spotkało się w początkach swych leczenie finsenowskie, musiał z konieczności ustąpić pod wpływem nabytego doświadczenia i głosów trzeźwej krytyki. Metoda ta jednakże do dzisiaj nie straciła na swej wartości—i o iście leczenie miejscowe światłem ma dać dobre wyniki—to musi być przeprowadzone według zasad, podanych przez Finsena. Źródłem światła musi być lampa łukowa, a więc lampa Finsena oryginalna lub zmodyfikowana przez Reyn'a, posiadająca obfitość promieni fioletowych i pozafioletowych wewnętrznych, nie zaś gazy rtęci t. j. lampa Kromayera, działanie której z powodu innego

charakteru widma jest zbyt powierzchowne i, jak to stwierdził drobnowidzowo Jansen, mniej wybiórcze.

**Edward Bruner.** *O leczeniu wilka lampą Finsena (streszczenie).*

Finsenoterapia jest jedną z ważniejszych metod leczniczych w przebiegu wilka skóry. Ujemną stroną jej stanowią: wysoka cena aparatów, trudności techniczne przy montowaniu ich i przy samej pracy, duże koszty prądu, brak działania głębszego i długotrwałość leczenia. Do dodatnich zaś stron należą: bezbolesność zabiegu oraz estetyczny wygląd blizn, które wskutek wybiórczego działania światła, nie niszczącego tkanki zdrowej, są powodem możliwie niewielkich zniekształceń form zewnętrznych twarzy, a głównie nosa. Ten zaś wzgląd ma dla chorych znaczenie rozstrzygające.

**Edward Bruner.** *Le traitement du lupus par la Finsenthérapie (Resumé).*

La Finsenthérapie est une des méthodes les plus importantes pour le traitement du lupus de la peau. Les inconvénients de son emploi sont: le prix élevé des appareils, les difficultés techniques de leur montage ainsi que celles que présente le traitement même, le frais élevés du courant, l'action superficielle, la longueur de durée du traitement. Par contre elle présente les avantages suivants: l'innocuité absolue ainsi que l'apparence esthétique des cicatrices, qui par suite de l'action élective de la lumière, ont comme résultat l'alteration minime des formes extérieurs de la face, spécialement du nez. Et c'est là le point essentiel pour le malade.

## D Y S K U S J A.

Kol. Białobłocki twierdzi, że toczén jest chorobą skóry, powodowaną brakiem odporności skóry na czynniki zewnętrzne, skutkiem czego ulega ona też drobnoustrojom gruźliczym. Leczenie zewnętrzne, wedle Finsena bądź też inne, daje w najlepszym razie zablížnienie objawów chorobowych na skórze, lecz nie usuwa podłoża chorobowego. Wskutek tego mamy prawie stale nawroty. Korzystniej jest leczyć, wzmacniając tam ustrój, aby on był w stanie nadal stawiać odpór chorobie. Kol. B. jest przekonany, że nie możemy leczyć choroby, lecz tylko pomagać gojeniu nasileniem sił leczniczych samegoj ustroju. Wychodząc z tego założenia, nie leczy prawie zupełnie tocznia zewnętrznie i stosuje tylko leczenie wewnętrzne. W szpitalu w Kaliszu ma chorą na tocznia, leczoną dłuższy czas naświetlaniami; czasowo sprawa ustępowała, lecz dawała ciągle nawroty; chora znajduje

się pod obserwacją dwa lata, wstąpiła do szpitala z dużemi owrzodzeniami na twarzy; toczeń zniszczył już część końca nosa. Leczenie chorej zastazykiwaniami 5%-owego roztworu atoksyłu w ciągu 2 miesięcy doprowadziło do zupełnego zablźnienia owrzodzenia i ten wynik utrzymuje się do tej pory.

Kol. Doc. Karwowski podnosi, że wyniki stałe otrzymuje się jedynie po leczeniu wilka oryginalną lampą Finsena lub Finsen-Reyna. Lampy kwarcowe tylko czasowo zablźniają sprawy i stałe powodują nawroty. Przy tem ogólne naświetlania wpływają korzystnie na podniesienie odporności ustroju.

Kol. Salpeter: Na kongresie higienistów polskich w r. 1914 we Lwowie po referacie kol. Leszczyńskiego i ożywionej dyskusji, powzięto rezolucję, domagającą się leczenia wilka tylko w środowiskach, rozporządzających najnowszemi, odpowiedniemi urządzeniami, oraz opanowujących wszystkie metody.

Kol. prof. Żurawski: popiera wszystko, co powiedział kol. Bruner, ale leczenie Finsenem, z powodu wysokiej ceny i wielkiej ilości naświetlań, będzie zawsze tylko zbytkiem, tylko dopełnieniem bogatego arsenału metod leczniczych niektórych zasobnych klinik. Promienie Roentgena, stosownie filtrowane i używane, mogą również dawać dobre rezultaty w niesłychanie krótszym czasie i dla znacznie większej ilości chorych

Kol. Prym. Leszczyński: uważa, że Roentgen daje wyniki radykalniejsze, a przytem pracuje się bardziej ekonomicznie, gdyż czas potrzebny do wyleczenia jest o wiele krótszy.

D-r Albin Racinowski, lek. szpit. św. Łazarza.

Warszawa.

## Współistnienie zmian przymiotowych i gruźliczych na skórze i śluzówkach.

Jeżeli rozpoznanie różniczkowe późnych przymiotowych i gruźliczych (resp. wilkowych) zmian skóry, przy zastosowaniu wszelkich metod badania, częstokroć nastręcza znaczne trudności, to kwestja wyjaśnienia natury cierpienia staje się więcej skomplikowaną w tych przypadkach, gdy ustrój uległ zakażeniu mieszanemu jadem gruźliczym i syfilitycznym.

Te formy mieszanane, po raz pierwszy określone przez Verneuil'a na kongresie londyńskim w 1881 r. pod ogólną nazwą „hybridité scrophulo-syphilitique”, uznane zostały przez wielu autorów francuskich, włoskich i niemieckich.



Stara metoda rozpoznawcza „*ex juvantibus*” da się zastosować dla tych form mieszanego zakażenia, gdzie zarazki syfilityczne i gruźliczy skłonne są do ujawniania swego siedliska w skórze i śluzówkach wybiórczo, wytwarzając odrębne ogniska, klinicznie jednakowoż do siebie bardzo podobne.

Natomiast w przypadkach, gdzie współistnienie obu zarazków ma charakter symbiozy, gdzie jeden i ten sam narząd, w danym razie skóra i śluzówka, a nawet tkanka, uległy działaniu obu zarazków, rozpoznanie takich przypadków da się uskutecznić na podstawie dłuższej obserwacji chorego i przy posilkowaniu się rozmaitemi metodami badania, jako że najidealniejsza droga rozpoznawcza, znalezienie krętka błędnego i lasecznika gruźliczego w wykwitach swoistych jest obecnie kłopotliwa i niepewna.

O ile powikłania przymiotu gruźlicą lub odwrotnie w rozmaitych narządach ustroju należą do częstości, szczególnie przy umiejscowieniu tych zmian w krtani, nosie i gardzieli, przypadki współistnienia tworów gruźliczych i późnych przymiotowych w skórze spotyka się rzadko, w piśmiennictwie bowiem znajdujemy opisy zaledwie kilku spostrzeżeń tego rodzaju. Neisser (Mracek, *Handbuch der Hautkr.*, IV, str. 314) podaje przypadek guzkowatych syfilidów na twarzy, po których wchłonięciu, pod wpływem jodku potasu, pozostały w dawnym nacieku guziczki wilkowe, stwierdzone odczynem tuberkulinowym i obecnością w nich laseczników Kocha; Fuhs (*Arch. f. Derm.* 1922, 140, III), przytacza, szczegółowo zbadany, przypadek połączenia trzeciorzędowych zmian przymiotowych i gruźliczych na nosie i częściach przyległych, — po wessaniu się grudek przymiotowych (neosalwarsan, Hg) wyłoniły się ogniska wilkowe. Elzenberg (*Gazeta lek.* 1889) w skrawkach z wykwitów przymiotu rozpadowego u chorego z gruźlicą uogólnioną znalazł w nadzwyczaj dużej ilości laseczki Kocha.

W ciągu ostatnich dwóch lat mieliśmy możność obserwowania, na oddziale skórnyim d-ra R. Bernhardta, trzy przypadki współistnienia zakażenia gruźliczo-przymiotowego, ujawniającego się w postaci rozpadowych zmian skóry i śluzówek.

W przypadku pierwszym jady przymiotowy i gruźliczy wybrały sobie oddzielne siedliska, wywołując, każdy własnym kosztem, w różnych okolicach skóry odrębne zmiany rozpadowe. W przypadku drugim działanie tych jadów było wspólne, posiadało charakter symbiozy, obraz kliniczny i mikroskopowy w jednych wykwitach skóry cechowała pewna odrębność patogenetyczna, w innych zdradzał charakter mieszany, uporczywszy w stosunku do działania środków leczniczych. Wreszcie w przypadku trzecim, zbliżonym do drugiego, działanie zarazka gruźliczego

wysunęło się na pierwszy plan, zarówno w obrazie klinicznym sprawy, jak i w budowie anatomo-patologicznej zmian.

W krótkim streszczeniu poszczególne przypadki przedstawiają się jak następuje.

Przypadek I. A. G., lat 13, córka wieśniaka. W kwietniu 1920 r. przymiot drugorzędowy świeży. Leczenie w szpitalu św. Łazarza wcieraniami szaruchy i neosalwarsanem. Zjawiła się po upływie 2-ch i pół lat z poważniejszymi objawami. Brzegi skrzydeł nosa i nozdrza pokryte miodowo-żółtą, miejscami czerniałą masą zlewających się strupów; po oderwaniu strupów widać głębokie owrzodzenia o dnie miękkim i krwawiącym. Podniebienie wysokie, pokryte bliznami, u stropu śluzówka nacieczona, gąbkowata, usiana drobnymi nieczystymi owrzodzeniami. Języczek zniszczony. Na wewnętrznej powierzchni dolnej połowy prawego uda owrzodzenie około 6 cm. średnicy, pokryte grubym czerniałym strupem. Gruczoły szyjowe powiększone. Narządy wewnętrzne bez zmian.

Dane anamnestyczne i obraz kliniczny cierpienia przemawiały, iż mamy do czynienia z nawrotową przymiotową sprawą. Jednakże wątpliwy wynik serologicznego badania krwi (Wass. — Sachs Georgi+) i dalsze badania wykazały nieściśłość pierwotnego rozpoznania. Próba tuberkulinowa (0.0005 mg At) dała silny odczyn ogólny (ciepłota 39.2), ogniskowo: na nosie odczyn bardzo słabo wyrażony, na podniebieniu twardem i miękkim oraz wykwiecie udowym odczyn mocno wyraźny; po dwu dniach odczyn ustąpił. Badanie mikroskopowe kawałka skóry z owrzodzenia na nosie dało następujący obraz: rozlany, ugrupowany dookoła naczyń, naciek w głębszych warstwach naskórka i skórze, składający się z łączno-tkankowych komórek o jądrach okrągłych lub wrzecionowatych, leukocytów i komórek plazmatycznych; naciek ten zlewa się z błoną zewnętrzną większych naczyń; naczynia, dość liczne, nieszczelnie wypełnione krwią, wykazują w ściankach znaczne zmiany: zgrubienie błony środkowej, obrzmienie i bujanie śródbłonka, częstokroć aż do zamknięcia światła naczyń włoskowatych.

Obraz mikroskopowy kawałka skóry z owrzodzenia podudzia był następujący: liczne, głęboko położone, oddzielne lub w skupieniach, wyraźnie ograniczone, okrągłe ogniska, składające się z komórek o jądrach kulistych lub spłaszczonych z przymieszką, głównie na obwodzie ogniska i ułożonych dośrodkowo, komórek z jądrami wrzecionowatymi i komórek nabłonkowatych; grupy komórek olbrzymich są rozmieszczone bądź w środku, bądź w częściach obwodowych ogniska; brodawki i wąski pas tkanki podbrodawkowej, poza nieznacznym rozszerzeniem naczyń, zmian nie wykazują.

Od 23 VI 1922 do 19 I 1923 r. chora otrzymała serję tygodniowych dożylnych wlewań neosalwarsanu (0.15, 0.30, 0.45 i 0.45) i serję podskórnych wstrzykiwań Jali tuberkuliny co drugi dzień w dawkach wzrastających (0.5—1.3). Po pierwszych dwóch dawkach neosalwarsanu zmiany na nosie zabiżniły się z nadzwyczajną szybkością, owrzodzenie na udzie częściowo i zwolna pokryło się naskórkiem, pozostawiając znaczny naciek, natomiast owrzodzenia na podniebieniu pozostały bez zmiany. 7/XII po 0.7 Jali tuberkuliny wystąpił po raz drugi odczyn ogniskowy na podniebieniu dokoła owrzodzeń. Po trzech tygodniach leczenia owrzodzenia i na podniebieniu zabiżniły się; naciek zaś na udzie trwał uporczywie, szczególnie w częściach obwodowych; zastosowano doń wyłyżeczkowanie, maść Finsena i naświetlanie promieniami Roentgena. 19/I chora wypisała się.

Reasumując dane badania i leczenia u powyższej chorej, zespół objawów na skórze i śluzówkach należy rozpoznawać, jako *syphilis hybrida* w rozgraniczeniu następującem: owrzodzenia na skrzydłach nosa należy rozpoznawać, jako natury przymiotowej, za czem przemawiają: 1) dane wywiadowcze, 2) częściowe zahamowanie hemolizy, 3) obraz histopatologiczny (endo i periarteritis obliterans) i 4) pomyślne działanie neosalwarsanu; zmiany zaś na udzie i podniebieniu posiadają niewątpliwie charakter gruźliczy na zasadzie: 1) ogniskowego i ogólnego oddziaływania ich na tuberkulinę, 2) typowej budowy histopatologicznej gruźelkowej i 3) uporczywości względem leczenia neosalwarsanem.

Przypadek II. Anna Z., lat 30, panna. Na nosie, wardze górnej i policzkach rozlane nacieczenie i słońowaciznowate zgrubienie skóry, nie ostro na zewnątrz ograniczone, barwy ciemno-czerwonosinawej, miejscami z odcieniem brunatnym. Skrzydła nosa częściowo zniszczone skutkiem owrzodzenia, przechodzącego i na śluzówkę nosa. Przegroda nosowa zniszczona. Wargę górną, gdzie zgrubienie jest najsilniej wyrażone, usiana licznymi drobnymi, ostro zarysowanymi owrzodzeniami, pokrytymi szaro-żółtawym nalotem. Na lewym policzku, od zewnętrznego kąta oka ku dołowi, ukośnie, czerwono-sinawy naciek, powstały z połączenia kilku okrągławych plackowatych nacieków rozmaitej wielkości, od pół do trzech ctm. średnicy. Na prawym policzku w bliskości nacieku, od kąta ust do brzegu szczęki dolnej, liczne, drobne, grudkowate wykwitki, wielkości od łebka szpilki do ziarna pieprzu, płaskie, oddzielne lub zlewające się, koloru czerwono-sinawego, niektóre w środku owrzodziłe; kilka podobnych wykwitów na policzku w bliskości ucha i okolicy skroniowej; także wykwitki i w sąsiedztwie nacieku na lewym policzku. Owrzodzenie tylnej ściany gardzieli, pokryte szarym na-

lotem. Częściowe zniszczenie języczka i przedniego łuku podniebiennego. Na dolnej trzeciej obu podudzi okrągławe, ostro zarysowane, owrzodzenia o średnicy 3—4 ctm. Zanik obu gałek ocznych z całkowitą utratą wzroku. Wysokie podniebienie. Zanik powierzchniowych warstw języka. Narządy wewnętrzne bez zmian. Wasserman.— Rozpoznano: *Syphilis tuberculo-ulcerosa faciei, cruris utriusque et pharyngis, glossitis tertiaria*. Od 27 XI 1922 do 22 V 1923 r. chora dostała 17 tygodniowych wlewań neosalwarsanu (in toto 6.30 gr.). Nawiasein dodać należy, że leczenie to było dwukrotnie przerywane z powodu przypadkowych cierpień, jakie chora przeżywała,—raz, z powodu grypy, na 20 dni, drugi raz, z powodu róży, na 5 tygodni. Już po pierwszych dwóch dawkach preparatu była widoczna poprawa, owrzodzenia na twarzy i podudziach zagoiły się, nacieczenie i grudki znacznie przyplaszczyły się i zbladły. W miarę stosowania neosalwarsanu nacieki na twarzy stopniowo zmniejszały się, lecz już dużo wolniej, niż na początku leczenia i w drugiej połowie neosalwarsanowej kuracji nie ustępowały już więcej. Przeprowadzone na początku leczenia badanie mikroskopowe grudki z policzka wykazało w pewnej serji skrawków rozlane nacieczenie, w którym tu i owdzie spotykają się ogniska, składające się z komórek nabłonkowych, limfocytów i komórek olbrzymich typu Langhans'a (gruzelkowe ogniska), w innych zaś skrawkach nacieki posiadał charakter przeważnie naczyniowy z obfitą ilością komórek łącznotkankowych i plazmatycznych.

W takim stanie chora opuściła szpital. Po upływie 6 i pół miesięcy chora ponownie zapisała się na oddział w stanie prawie bez zmiany od czasu ostatniego pobytu w szpitalu. Część nacieków wessała się z pozostawieniem zmian barwikowych, natomiast w sąsiedztwie dawnych wykwitów wystąpiły nowe, grudkowate, oddzielne lub zlewające się oraz owrzodzenia. Na podniebieniu i podudziach dawne sinawe blizny. Odczyn Wassermana ujemny, Sachs Georgi dodatni. Próba tuberkulinowa dodatnia.

Dokonane w tym okresie badanie mikroskopowe grudki ze skroni wykazało w warstwach obwodowych rozlane, mocno unaczynione nacieczenie, składające się z tkanki ziarninowej i komórek nabłonkowych; w warstwach środkowych grudki nacieczenia jest mocniej wyrażone i zgrupowane w skupienia licznych komórek nabłonkowych i olbrzymich obu typów; skupienia te miejscami są rozgraniczone jasnymi pasmami tkanki, składającej się z komórek o dużej zarodki i małym okrągłym lub wrzecionowatym jądrze. Budowa więc nacieku w całości przypomina obrazy natury gruzliczej. Bliznowaty nacieki podudzia składał się wyłącznie ze zbitej tkanki łącznej.

Leczenie swoiste (10 wstrz. luargolu i 3 wlew. neosalwarsanu) i tym razem o tyle wpłynęło, że owrzodzenia zagoiły się a nacieki częściowo wchłonęły z pozostawieniem sinego zabarwienia.

Przypadek ten, jak widać z powyższego, jest symbiozą zmian przymiotowych i gruźliczych. Dodatni odczyn Wass., typowe owrzodzenia na podudziach, glossitis, działanie leków przeciwprzymiotowych, widoczne makro i mikroskopowo, są to dane, wystarczające dla rozpoznania przymiotu; z drugiej zaś strony, dawność cierpienia i jego obraz kliniczny, dodatnia próba tuberkulinowa, wreszcie wyraźnie gruźliczowa budowa większości skrawków guzka przemawiają za naturą gruźliczą sprawy.

Przypadek III. Feliksa S., 57 lat. Nos i górna warga umiarkowanie obrzękłe, nacieczone, koloru sino-czerwonego z odcieniem brązowym. Na przyległych częściach policzka oddzielne rozsiane guzki brunatnawe, pokryte delikatną łuską. Słuzówka twardego podniebienia nacieczona na znacznej przestrzeni; w środku nacieku owrzodzenie około 2 ctm. średnicy. Sprawa trwa przeszło 2 lata. Swoiście nie leczona. Stan bezgorączkowy.

Charakterystyczne guzki, dodatni odczyn tuberkulinowy oraz cały obraz choroby przemawiały za rozpoznaniem sprawy gruźliczej (lupus tumidus). Jednakże, na zasadzie słabo dodatniego odczynu Wassermanna, przeprowadzono leczenie swoiste (jodek potasu 1.0 gr. pro die, 12 wstrz. salicylanu rtęci i 5 wlewań dożylnych neosalwarsanu 0.30, 0.30, 0.30, 0.45 i 0.30), pod którego wpływem owrzodzenie na podniebieniu zabiżniło się, guzki i nacieki wchłonęły się niemal całkowicie. Chora po 5 tygodniach leczenia opuściła oddział 12—XII—1921 r.

Nader dodatni wpływ leczenia przeciwprzymiotowego, zdawało się, przekonywał, że zmiany wyżej opisane były natury przymiotowej. Atoli, po upływie trzech miesięcy, chora powróciła do szpitala w stanie gorszym, niż poprzednio. Prócz zmian pierwotnie spostrzeganych (guzków na policzku, owrzodzenia na podniebieniu, nacieczenia nosa i wargi górnej), na skrzydłach nosa wystąpiły owrzodzenia, które częściowo zniszczyły oba brzegi skrzydeł. Odczyn Wassermanna i tym razem dał połowiczne zahamowanie hemolizy, próba tuberkulinowa również dała mocny odczyn miejscowy wszystkich wykwitów oraz ogólny w ciągu dwóch dni (ciepłota 39.3—38.0 wiecz.). Nie wykluczając w dalszym ciągu sprawy przymiotowej, dokonałem mikroskopowego badania, wyciętego z policzka guzka, którego budowa zupełnie nie posiadała cech właściwych zmianom przymiotowym: wielkie gniazda komórek nabłonkowatych, otoczone płaszczem komórek o jądrach okrągłych, drobnych, mocno barwiących się, z przymieszką małej ilości komórek olbrzymich (jedna, dwie ko-

mórki w serji skrawków) i brak zmian w naczyniach przemawiały raczej za naturą gruźliczą sprawy. Od tej pory chora przeżyła dwie kuracje: jedną tuberkulinowo-neosalwarsanową (2.85 Neo), drugą po pięciu miesiącach za pomocą luargolu, jali tuberkuliny i neosalwarsanu. Za każdym razem leczenie osiągało ten skutek, że owrzodzenia zagoiły się, nacieki i guzki wchłaniały się w znacznym stopniu.

Mieliśmy tu więc do czynienia ze sprawą przymiotową (dodatni odczyn Wassermanna, szybki wpływ przeciwsyfilitycznego leczenia i prędkie nawroty), powikłaną zakażeniem gruźliczem (odczyn tuberkulinowy, budowa mikroskopowa zmian i obraz kliniczny).

Obserwacja przytoczonych przypadków nastęrcza nam następujące uwagi: 1) formy mieszane go zakażenia jadem *przymiotowym* i *gruźliczym*, ujawniające się w postaci naciekowo—rozpadowych zmian skóry i śluzówek, wymagają dla rozpoznania wszelkich metod badania, mianowicie *serologicznej*, *biologicznej*, *histopatologicznej* i *terapeutycznej*, ewent. *bakterjologicznej*; 2) leczenie postaci, mających charakter symbiozy, daje mierne rezultaty, wynikające z natury samego cierpienia.

### Streszczenie.

**Dr. A. Racinowski.** *Współistnienie gruźliczych i późnych przymiotowych zmian skóry i śluzówek.*

Autor przytacza trzy przypadki mieszane go zakażenia skóry i śluzówek gruźlicą i przymiotem.

W przypadku pierwszym, u dziewczyny 13-letniej, w dwa lata po zakażeniu przymiotem, wystąpiły owrzodzenia syfilityczne na skrzydłach nosa i owrzodzenia gruźlicze na podniebieniu twardem i podudziu. Obie sprawy rozwinęły się każda własnym kosztem, wytwarzając odrębne ogniska.

W dwóch innych przypadkach, do siebie podobnych, naciekowe i rozpadowe zmiany na twarzy posiadały charakter symbiozy.

Przypadki były z górą dwa lata obserwowane i zbadane serologicznie, biologicznie, anatomopatologicznie i chemoterapeutycznie.

**Dr. A. Racinowski.** *Varsovie. Coexistence de lésions tardives syphilitiques et tuberculeuses de la peau et des muqueuses.*

L'auteur rapporte trois cas d'infection mixte á la fois tuberculeuse et syphilitique.

Dans le cas prémier il s'agissait d'une fille de 13 ans syphilitique récente chez laquelle deux ans après l'infection ont

apparues des ulcérations syphilitiques à l'aile du nez et des ulcérations tuberculeuses au voile du palais et à la cuisse. Les deux affections se sont développées chacune à son propre compte et ont produits des foyers particuliers.

Dans les deux autres cas les lésions infiltrées et ulcérées de la face possédaient le caractère de symbiose.

Tous ces cas ont été longuement observés ainsi qu'examinés par la méthode sérologique, biologique, anatomopatologique et thérapeutique.

Dr. Adam Straszynski.

Warszawa.

## **Pokaz odlewów woskowych, sporządzonych w klinice dermatologicznej w Warszawie.**

(Z kliniki dermatologicznej Uniwersytetu Warszawskiego Prof. D-ra Krzyształowicza).

Pozwalam sobie pokazać Wielce Szanownym Państwu niektóre odlewy woskowe, sporządzone przezemnie w klinice Prof. Krzyształowicza, a zarazem dodać słów kilka o znaczeniu odlewów w dermatologii i o sposobie ich sporządzania.

Odlewy woskowe naśladują najlepiej naturalny obraz zmian w skórze, którego nie może tak dokładnie oddać ani zwyczajna, ani barwna fotografia, lub barwny rysunek. To też większe, zwłaszcza zagraniczne szpitale, kliniki uniwersyteckie, a nawet prywatne, posiadają obfite zbiory odlewów woskowych chorób skórnych i wenerycznych w obrazach banalnych, jako też przypadków rzadkich i odbiegających od typu zwyczajnego.

Odlewy te sporządzali najczęściej ludzie, nie posiadający wykształcenia lekarskiego, tracąc wiele czasu nie tylko nad stroną techniczną sporządzania odlewów, ale także na nauczenie się dokładnego, fachowego spostrzegania drobiazgowych szczegółów wykwitów skórnych. To też, gdy posiadli już tę umiejętność, uważali ją za swój monopol i strzegli pilnie tej tajemnicy. Np. słynny mularzysta Włoch, Baretta, który pozostawił wspaniałe muzeum nadzwyczajnych wprost odlewów w szpitalu św. Ludwika w Paryżu, nie chciał zdradzić nawet składu masy, z której je sporządzał.

Na ogół nie wielka była ilość tych, zawodowych mularzystów; a przyczyną tego było to chronienie tajemnicy przez nich

samych. Dopiero Prof. Lassar, oceniając należycie znaczenie odlewów w dermatologii, nakłonił swego młazystę Kastena do prowadzenia dla lekarzy specjalistów kursów sporządzania odlewów, i od tego czasu dopiero zaczęli niektórzy lekarze zajmować się sporządzaniem odlewów.

W r. 1907 ukazała się pierwsza praca wogóle z tej dziedziny ogłoszona przez Photinosa z Aten w *Dermatolog. Zeitschrift*. W tym samym roku wyszła praca o odlewach, ogłoszona przez Mahla (młodsze) w *Przeglądzie chorób skórnych i wener.*, który zajmował się sporządzaniem odlewów w klinice Prof. Łukasiewicza we Lwowie. Wreszcie w r. 1908 ogłosił Veress z Budapesztu obszerniejszą pracę o odlewach w *Monatshefte f. pr. Dermatologie*. Wszyscy ci autorowie odsłaniają do pewnego stopnia tajemnicę, strzeżoną pilnie przez młazystów zawodowych, przyznają jednak, że do właściwego wykonania musieli sami dochodzić po pracy i wysiłkach, tworząc własne metody i sposoby. Veress np. rozbierał po kawaleczku przywieziony z Paryża moulage Baretty, chcąc dojść do tajników sporządzania.

Wykorzystując doświadczenie fachowe w tym kierunku trzech wspomnianych autorów, przystąpiłem do pierwszych prób sporządzenia odlewów, trzymając się ściśle zalecanych przez nich przepisów. Pierwszy odlew nadspodziewanie udany zachęcił mnie do dalszych prac, które były coraz lepsze, ale zarazem przekonały mnie, że muszę dojść do niektórych szczegółów w pracy własnym pomysłem. Przy każdej nowej odtwarzanej zmianie chorobowej musiałem szukać nowych sposobów, któreby mi umożliwiły oddać jaknajwierniej chorobowe zmiany.

Przychodziło mi to o tyle łatwiej, że miałem do dyspozycji trzy prace na ten temat, w których autorowie omawiają zasadę wykonywania odlewów prawie w ten sam sposób; różnice jednak zachodzą w pewnych postępowaniach, odnoszących się tak do sposobu robienia samych odlewów gipsowych jak i odtwarzania zmian chorobowych.

W moich pracach kombinowałem te różne sposoby zależnie od przypadku, a nadto udało mi się dojść powoli do niektórych sposobów, o których niewspominają powyższe prace, które jednak pozwalają w sposób łatwy odtwarzać zmiany chorobowe ładując podobne do naturalnych (np. imitowanie strupów liszajcowatych kruszynką chleba, odpowiednio podbarwioną i napojoną zwykłą pastą przylepcową znaną pod nazwą „Syndetikon”).

Sposób postępowania przy sporządzaniu odlewów naszkicuje tylko w kilku słowach: obraną partję skóry, zajętej zmianą chorobową zalewamy świeżo przygotowaną papką gipsową, a po jej stwardnieniu zdejmujemy już gotową formę—negatyw, na której



odbily się wszystkie szczegóły zmian. Do formy gipsowej wlewamy teraz roztopioną w łaźni wodnej mieszaninę wosku białego, parafiny i stearyny (odpowiednio podbarwionej na kolor skóry) i tym sposobem uzyskujemy po zastygnięciu masy woskowy pozytyw. Obecnie przystępujemy do najważniejszej i najtrudniejszej części postępowania tj. do malowania i odtwarzania zmian w skórze.

Dzisiaj nie mogę omówić wszystkich szczegółów postępowania, postanowiłem jednak w przyszłości wyczerpująco opisać sposób robienia odlewów z uwzględnieniem metod Photinosa, Mahla i Veressa i podając swoje spostrzeżenia. Uważam bowiem, że każdy kto ma skromne chociaż zdolności w tym kierunku, może z łatwością opanować tę sztukę i w przeciągu krótkiego czasu sporządzać dobre odlewy. A zyskać na tem może i sam sporządzający odlewy, bo malując ćwiczy się oko, które staje się wrażliwsze na różne szczegóły zmian chorobowych; zyska zakład, w którym pracuje, a także społeczeństwo, bo nie potrzebuje dodawać, że odlewy mają wielkie znaczenie przedewszystkiem dydaktyczne i naukowe, a także społeczne w zwalczaniu chorób wenerycznych wśród szerszych warstw społeczeństwa.

Dr Wacław Sterling, ordynator szp. na Czystem.      Warszawa.

## W sprawie gruźlicy szczepionej u ludzi.

W kwietniu r. ubiegłego zapisały się na mój oddział dwie matki z niemowlętami płci męskiej, zarażonemi przy obrzezaniu rytualnem gruźlicą przez tego samego osobnika. Dzieci liczyły około czterech miesięcy życia, różnica w wieku wynosiła zaledwie kilka dni. Nie wdając się w szczegóły, w tym przypadku nie mające znaczenia, podkreślę tylko rażącą różnicę w obrazie klinicznym cierpienia. A więc: u jednego dziecka przebieg sprawy był łagodny, o stanie ogólnym zadawalniającym, zmianach na na miejscu wtargnięcia lasecznika umiarkowanych, o zajęciu sąsiednich gruczołów chłonnych, właściwem tej sprawie. Natomiast choroba u drugiego dziecka przedstawiała się znacznie poważniej: stan ogólny ciężki, dziecko ma wygląd charłaczy, zmiany gruźlicze o charakterze rozpadowym zniszczyły całkowicie żołądź i część pęca, gruczoły chłonne pachwinowe powiększone bardzo znacznie, na skórze tułowia i kończyn liczne ogniska gruźlicze. Po kilku dniach pobytu w szpitalu to drugie dziecko w stanie

agonji zostało na żądanie matki wypisane i — jak się dowiedziałem — wkrótce zmarło. Nadmienić jeszcze muszę, że powikłania innym cierpieniem, poza gruźlicą, wykryć się nie udało.

Stoimy tu wobec dwu przypadków gruźlicy ludzkiej szczepionej, o tak różnym przebiegu klinicznym, że mimowoli nasuwa się pytanie, czem ta różnica się tłumaczy? Jak wiemy, człowiek ma pewne usposobienie do gruźlicy. Charakter przebiegu gruźlicy zależy od ilości zarazka, od jego jakości (różna jadowitość rozmaitych szczepów lasecznika), od wieku zakażonego osobnika, od stopnia odporności w przypadkach zakażenia powtórnego, wreszcie, od właściwości konstytucyjnych zakażonego ustroju. Analiza naszych dwu przypadków jest, do pewnego stopnia, uproszczona, gdyż niektóre z tych czynników odpadają; odpada więc jakość zarazka, wobec tego, że w obu przypadkach zakażenie dokonane zostało przez jednego osobnika; odpada rola wieku — którego różnica w naszych przypadkach wynosi zaledwie kilka dni; odpada wreszcie, do pewnego stopnia, dziedzina odporności, gdyż dzieci zostały zakażone już 8-go dnia po urodzeniu się — czyli były wolne od wcześniejszego zakażenia. Dziecko ośmioldniowe musimy uważać za głębę, całkowicie jałową pod względem gruźliczym. Teoretycznie przypuścić by tu można jeden wyjątek — zakażenie płodu przez chorą matkę drogą łożyskową. Pogląd ten ma nielicznych stronników, jak naprz. Baumgartena, nie może być on jednak dziś uważany za dowiedziony. W ten sposób rozpatrzeniu teoretycznie podlegają: 1) lasecznik — ale tylko pod względem ilościowym i 2) ustrój, a raczej jego oporność. Zaczniemy od lasecznika.

Z olbrzymiej w tej dziedzinie liczby prac doświadczalnych niewiele znajdziemy dla nas wskazówek. Wiemy tylko, że jeżeli chodzi o szczepienie jednokrotne, dla wywołania zakażenia np. u świnki morskiej, należy użyć od 10 do 50 laseczników, pochodzących z hodowli jadowitej. Nie mamy jednak danych, wskazujących na jakąś równoległość pomiędzy ilością zaszczepionego materiału gruźliczego, a napięciem wywołanej w ten sposób sprawy chorobowej. Natomiast na ważną rolę ilości jadu wskazuje nam (choć w danym przypadku tylko pośrednio) t. zw. fenomen Koch'a, nieco zmieniony pod wpływem dalszych badań, a który wskazuje, że przebieg zakażenia powtórnego zależy od liczby laseczników, zaszczepionych przy zakażeniu pierwszym. A więc, o ile zwierzę zostało szczepionem znacznieszą liczbą laseczników, nawet nieznaczną względnie dawką laseczników, wprowadzona następnie podskórnie, wystarcza do wywołania zatrucia śmiertelnego, natomiast jeżeli szczepienie pierwsze dokonane było dawką laseczników, wystarczającą do wywołania przebiegu przewlekłego sprawy, wtedy szczepienia następcze dawka-

mi małemi nie powodują śmierci — i wtedy możemy spostrzeżać zjawisko Kocha. Dalej, jeżeli mówimy o roli ilościowego zakażenia lasecznikiem, musimy przytoczyć zdanie Zieler'a, który o zakażeniu rytualnem powiada, że mamy tu właśnie prawdopodobnie do czynienia z większymi ilościami laseczników; że, analogicznie do wyników doświadczeń na zwierzętach, i tu mamy przeważnie przebieg ciężki. Tłómaczyć ten przebieg ciężki możemy sobie dwojako: albo wskutek tego, że przy zakażeniu rytualnem mamy do czynienia z zakażeniem głębokiem, sięgającym do tkanki podskórnej—albo, że istotę sprawy stanowi tu wyjątkowo masowe zakażenie. W każdym jednak razie, wielkość dawki nie jest w tym przypadku bez znaczenia. Do wywodów Zieler'a dodałbym od siebie jeszcze trzecie wyjaśnienie, a mianowicie, a przy zakażeniu rytualnem musimy liczyć się z przedstawianiem się laseczników wprost do krwi, doświadczenia zaś na zwierzętach wskazują nam, że zakażenie drogą krwionośną zawsze jest bardzo ciężkie.

Ażeby skończyć z rolą ilości lasecznika, pamiętać należy, że dziecko, żyjące w środowisku gruźliczem, podlega stale coraz to nowemu wtargnięciu laseczników. O ile dziecko zakażone dość wczesnie zostaje usunięte z otoczenia gruźliczego — przechodzi ono lżejszą postać gruźlicy. Tyle dziś można powiedzieć o roli, jaką gra ilość zarazka.

Różnorodny przebieg cierpienia w naszych przypadkach może być warunkowany jeszcze przez jedną okoliczność — mianowicie, przez zakażenie mięszane. U dziecka ze schorzeniem cięższem operator mógł wprowadzić do rany prócz laseczników jeszcze inne bakterje, tak licznie zwykle gnieźdzące się w jamie ustnej; wtedy mielibyśmy dwie możliwości. Albo te bakterje wraz z lasecznikami dostały się do układu krwionośnego, (co w warunkach zakażenia rytualnego jest więcej, niż prawdopodobnem)—ale przebieg ciepłoty dziecka zmarłego temu przypuszczeniu przeczy. Albo mogły one pozostać in loco i tam wpłynąć na rozpadową postać ogniska pierwotnego; codzienne jednak spostrzeganie owrzondeń gruźliczych, powikłanych zakażeniem przez bakterje banalne, poucza nas, że ich obecność nie odbija się w ten sposób na przebiegu sprawy miejscowej. Musimy więc przyjść do wniosku, że bakterje banalne, nawet gdyby dostały się do rany razem z lasecznikami z jamy ustnej operatora, nie mogłyby wycisnąć swego piętna ani na ogólnym w naszym przypadku, ani na miejscowym przebiegu sprawy; wyżej zaś wspomniane codzienne spostrzeganie spraw gruźliczych skórnych pozwala nam jednocześnie odrzucić znaczenie zakażenia przez bakterje banalne. W literaturze tej dziedziny znalazłem jedną wzmiankę, nie wiele nam dającą, u Jadassohn'a, który zazna-

cza, że dzieci żółzowate często cierpią na pryszczycę, zapalenia ropne skóry, pryszczyki i t. p., które to sprawy przebiegają często powoli i łatwo nawracają. Wolno więc nam wnioskować, że ewentualna domieszka do lasecznika gruźlicy drobnoustrojów banalnych, wnikających sprawę bądź pierwotnie, bądź wtórnie, w naszym przypadku zaważyć nie mogła.

Przejdźmy z kolei do roli ustroju. Na pierwszy plan wysuwa się tu oczywiście rola konstytucji. Aczkolwiek w opinii niektórych badaczy wartość tego czynnika uległa pewnemu zwężeniu, należy go jednak uwzględnić. Wystarczy przytoczyć dla przykładu choćby znaczną wrażliwość na gruźlicę morskiej świnki i tak małą wrażliwość psa. Hamburger zarówno na zasadzie swego doświadczenia lekarskiego, jak ze swych doświadczeń na zwierzętach, dochodzi do wniosku o istnieniu usposobienia osobniczego wśród zwierząt doświadczalnych. Badania Sticker'a dowodzą, że przy jednym i tem samym źródle zakażenia pewne osobniki i rodziny mają różny przebieg gruźlicy. Zobaczmy, w jakim stosunku do tego pozostają nieprawidłowości konstytucyjne.

Liczni autorzy (m. in. Zieliński, Kwiatkowski, Polański, Nowicki) starają się dowieść, że do gruźlicy usposabiają nieprawidłowości konstytucyjne, polegające na najrozmaitszych uchyleniach od prawidłowej budowy ciała. Najjaskrawiej to występuje u osobników o budowie t. zw. gruźliczej (starszych autorów), czyli astenicznej. Możliwość zależności gruźlicy od zбочeń anatomicznych uważano za fakt dowiedziony. Zdaniem innych (Kraus, Müller, Wenckenbach) niema budowy, któraby wskazywała na usposobienie do gruźlicy, zmiany zaś, charakterystyczne dla budowy zwyrodniałej w ogóle, dla budowy zaś gruźliczej w szczególności, towarzyszą tak często gruźlicy dlatego, że są one skutkami gruźlicy, nabytej w wieku dziecięcym.

Jak budowa asteniczna uważaną była za szczególnie sprzyjającą gruźlicy, tak znów więz limfatyczna jest uważana za wyraz pewnej oporności w stosunku do tego cierpienia. Klinika wskazuje nam, że przebyte żoły mają pewien wpływ dodatni na przebieg gruźlicy, że gruźlica gruczołów chłonnych w wieku dziecięcym tak często kończy się wyzdrowieniem. Niestety, i tu nie daje się powiedzieć, czy powiększone gruczoły u danego osobnika są wyrazem limfatyizmu—czy objawem już istniejącego schorzenia gruźliczego tych gruczołów

Wreszcie, skaza wysiękowa, w wyniku której tak często występuje dychawica, dna, nadmierne napięcie — czyli ta grupa, którą klinicyści francuscy określają mianem artrytyzmu, ma też pozostawać w jakiejś korelacji do gruźlicy, zwłaszcza autorzy francuscy często podkreślają małą skłonność artrytyków do gruźlicy.

Dodać należy, że niektóre choroby zakaźne mogą ujemnie wpłynąć na istniejącą już gruźlicę — tak naprz. podczas odry, czasem i krztuśca, duru brzuszego — nawraca utajona gruźlica (a zawsze — giną objawy skórne alergji).

Roli usposobienia wrodzonego trudno przypisać wielkie znaczenie, jeżeli dziecko, zrodzone z matki gruźliczej natychmiast postawione w warunki, wykluczające możliwość zarażenia, pozostawało zdrowe. Natomiast dzieci z rodziców gruźliczych, lecz niezarażone — zdają się być czulszymi na zakażenie gruźlicze w porównaniu z dziećmi rodziców, wolnych od gruźlicy. Mielibyśmy tu do czynienia nie z działaniem laseczników, lecz ich taksyn—czyli t. zw. impregnacją specyficzną. Bydło, tak podatne na zakażenie gruźlicze, mogłoby dać w tym kierunku cenne wskazówki. Słusznie jednak ubolewa Calmette, że dotychczas nikt nie spostrzegał cieląt, zrodzonych z matek gruźliczych, jako zdrowe i postawionych w warunki, wykluczające możliwość zarażenia gruźliczego, tak długo, żeby później zmierzyć ich oporność w stosunku zakażenia sztucznego z opornością zwierząt, zrodzonych z krów zdrowych. Jedynym faktem, który daje klinika weterynaryjna, jest stwierdzenie zdania Landouzy'ego, który utrzymuje, że blondyni (typu „blond vénitien”) o uwłosieniu jedwabistem, o płci białej, delikatnej, pokrytej piegami, wykazują pewne usposobienie do gruźlicy. Pewne rasy bydła o maści jasnych odcieniów mają zapadać na gruźlicę łatwiej, niż bydło innych ras, umieszczonych w tej samej oborze. Guern idzie w tym kierunku dalej, przypuszczając, że te zwierzęta przenoszą część swej podatności na swe potomstwo, powstałe drogą krzyżowania. Calmette nie przeczy istnieniu tej osobliwości, właściwej ludziom — blondynom i bydłu o maści jasnej, tłumaczy on jednak ją inaczej. Odrzuca on całkowicie teorię impregnacji wogóle na zasadzie doświadczeń, wykazujących, że 1) dzieci zdrowe, zrodzone z matek gruźliczych, nie reagują na tuberkulinę — i 2) dawki tuberkuliny, zdolne zabić młode zwierzęta zdrowe, są jednakowe, bez względu na to, czy matki były zdrowe, czy gruźlicze. Nadmierną zaś podatność, podkreślaną przez Landouzy'ego i Guérin'a, tłumaczy on przez właściwą typom jasnym osobliwość budowy układu chłonnego, grającego wielką rolę w sprawie powstania i rozwoju zmian gruźliczych w ustroju. Römer nigdy nie mógł stwierdzić odporności odziedziczonej u potomstwa matek gruźliczych, nie widział on również usposobienia u zwierząt, już chorych w trzecim pokoleniu. Inni są zdania, że dziedziczy się raczej zmniejszone usposobienie i zwiększoną odporność. Niema więc zgody na to zagadnienie.

Dziedziczenie odporności jest dotąd zagadnieniem, mało zbadanem. Że jest ono możliwem, wskazują nam prace Groera

i Kassowitza, dowodzące istnienia u noworodków obecności we krwi ciał opornych błoniczych, a wraz z tem odporności na zakażenia błonicze. Ta odporność prawie zawsze odpowiada odporności swoistej, dającej się stwierdzić u matek.

Rozpatrzyliśmy dotąd rolę lasecznika i rolę ustroju, ale rozpatrywanie to było czysto teoretyczne, omawialiśmy bowiem znaczenie każdego z tych czynników niejako odrębnie—podczas gdy istotę sprawy chorobowej stanowi wzajemne oddziaływanie lasecznika na tkanki i tkanek na lasecznika. Wzajemne oddziaływanie tych dwóch czynników zmusza do współczesnego ich rozpatrzenia, gdyż musi ono położyć swe piętno i na lasecznika i na komórkę ustroju. Jak słusznie mówi Jesionek, jakoś pożywienia nadaje biochemizmowi lasecznika gruźliczego określone właściwości, które przy stałości warunków zewnętrznych, jak naprz. ciepłoty, stają się właściwościami dziedzicznymi i odziedzicznymi, tembardziej, że z pokolenia w pokolenie przy stałej jednakowości pożywienia ulegają one wzmoczeniu, względnie pogłębieniu. Współzycie stałe, z pokolenia w pokolenie, lasecznika z tkanką ludzką trwa od praczasów, co najmniej od chwili, kiedy jakiś szczep ludzki zaczął prowadzić życie osiadłe. Składniki biochemiczne, powstałe w czasie współzycia z tkanką ludzką, są silniej wyrażone w laseczniku osobnika współczesnego, niż w laseczniku jego praszczura. Z biegiem czasu lasecznik coraz więcej „humanizuje się” (Jesionek)—i dzięki temu powinowactwo biochemiczne (zdolność do reakcji) jego produktów przemiany materji względem tkanki ludzkiej staje się coraz mniejszem—i ten fakt stanowi punctum saliens całej sprawy. Im mniejsze bowiem będzie powinowactwo pomiędzy lasecznikami i tkankami, tem słabszy będzie odczyn pomiędzy lasecznikiem i tkanką. Jeżeli mówię tu o odczynie pomiędzy lasecznikiem a tkanką, a nie o wpływie lasecznika na tkankę, to mówię to dla tego, że tak jak lasecznik z biegiem czasu wchłania w siebie pewne nieokreślone coś z komórki ustroju ludzkiego, tak samo komórka ludzka wchłania w siebie coś z lasecznika, czyli to, cośmy wyżej mówili o zmianach w biochemizmie lasecznika, występujących wskutek współzycia z ustrojem ludzkim, mutatis mutandis stosuje się i do komórek, dzięki czemu i komórka wykazuje mniejsze powinowactwo względem lasecznika. W tych więc warunkach musi przedstawiać się sprawa gruźlicza u osobnika, którego ród jest od wieków zurbanizowany, łagodniej, niż u osobnika, którego ustrój stanowi podłoże, absolutnie obce dla lasecznika, lasecznik zaś stanowi gościa, całkowicie obcego dla podłoża. Jaskrawy przykład tej różnicy widzimy w przebiegu gruźlicy u ludów białych, zwłaszcza oczywiście wśród mieszkańców miast—i u ludów dzikich, o ile gruźlica stanowi dla nich

zjawisko nowe. Ludy dzikie, wolne od gruźlicy, zapadają na ciężką, przeważnie śmiertelną jej postać.

Natomiast przebieg gruźlicy narodów cywilizowanych, jeżeli pominiemy tu zakażenia powtarzalne, jako nie interesujące nas w danej chwili, naogół jest bez porównania łagodniejszy. To wiekami trwające współżycie laseczніка z tkanką ludzką i spowodowane przez nie przystosowanie się wzajemne ustroju do laseczніка i laseczніка do ustroju, ma swoje stopniowanie, wiemy bowiem, że istnieją laseczniki, o różnicach wyraźnych i stwierdzonych, i laseczniki o różnicach mniej wyraźnych. Wychodząc z naszego punktu widzenia, wszystkie te różnice dadzą się objaśnić różnicami, istniejącymi w różnych warunkach podłoża—czyli w różnych typach ustroju ludzkiego. Za słusnością tego teoretycznego założenia przemawiają i dane kliniczne. Na przystosowanie się danego szczepu laseczніка do danego typu ludzkiego, na wynikające stąd mniejsze powinowactwo biologiczne danego laseczніка względem danej komórki, a tem samem i słabszy odczyn (chorobę), wskazują wyniki badań Langerera, wykazujące, że dzieci rodziców gruźliczych zapadają przeważnie na bardziej przewlekłą postać gruźlicy, dzieci zaś rodziców zdrowych, czyli zakażone szczepem obcym, zapadają przeważnie na sprawy gruźlicze ostre. Tak ujmując sprawę, zrozumiemy dlaczego jeńcy austrijscy, którzy dawali w Europie odczyn tuberkulinowy, podległszy na Syberji zarażeniu lasecznikom gruźlicy, zapadli na postać, właściwą tej okolicy, a różniącą się od przebiegu gruźlicy w Europie.

Rozpatrując w świetle powyższych danych nasze dwa przypadki, dochodzimy do wniosków następujących: w obu przypadkach już z góry mogliśmy się spodziewać ciężkiego przebiegu cierpienia, gdyż a) wedle wszelkiego prawdopodobieństwa nastąpiło szczepienie znacznieszą liczbą laseczników, b) szczepienie nastąpiło wprost do krwi, c) szczep laseczników był zupełnie obcy ustrojowi niemowląt. Co się zaś tyczy tak rażącej różnicy w przebiegu tych przypadków, należy przypuścić, że zależy ona może od dwóch czynników, a mianowicie: od ustroju i od laseczніка. A więc, zarażenie to nie było tak szkodliwym dla niemowlęcia, które pochodziło z pokolenia oddawna dotkniętego gruźlicą, dzięki czemu posiadało po przodkach zdolności szybkiej odczynu obronnego na wtargnięcie laseczników gruźliczych w ogóle, co oczywiście należy położyć na karb ustroju, lub też na wtargnięcie laseczników danej odmiany, co należy położyć na karb laseczніка. Noworodek zaś, który uległ gruźlicy ostrej, mógł być bądź w ogóle pozbawiony dziedzicznej zdolności swistej walczenia z gruźlicą, dzięki temu, że filogenetycznie ród jego był w mniejszym lub większym stopniu wolny od gruźlicy

(ustrój), bądź też przodkowie jego walczyli z innymi odmianami laseczników.

Takie ujęcie zagadnienia tłumaczy nam tezę ogólną i jednocześnie wyjaśnia nie tylko przebieg całej sprawy klinicznej, lecz i różnicę objawów w miejscu zakażenia. Dziecko zmarłe nie miało w swym ustroju odziedziczonej po przodkach odporności, nowy lasecznik wywołał silny odczyn na obcym, nowym dla siebie podłożu i to nam tłumaczy tę rozpadową postać zmian we wrotach wtargnięcia laseczników. Takie ujęcie zagadnienia, uwzględniające znaczenie i lasecznika i ustroju, pozwala nam zrozumieć i inne zjawiska z tej dziedziny — np. tak różnorodne wyniki działania tuberkuliny lub częstsze stwierdzanie gruźlicy dziecięcej na stole sekcyjnym, niż za życia, zapomocą odczynu tuberkulinowego.

Na zakończenie dodam, że w piśmiennictwie polkiem Uzenberg, Lubliner, Judt podają opis przypadków o umiarkowanym napięciu sprawy. Według Bernhardta mimoto śmiertelność dzieci, cierpiących na gruźlicę napletka, jest dosyć znaczną, waha się ona w granicach od 40—50%.

Deux nourrissons, âgés de 4 mois, contaminés en même temps et par la même personne par la tuberculose à la suite de la circoncision rituelle, offrent l'aspect clinique absolument différent—chez l'un la maladie présente un caractère ordinaire dans ces cas, plutôt modéré, chez l'autre un caractère — très grave: l'enfant est cachectique, les lésions locales sont nettement destructives (destruction complète du gland et d'une partie du pénis), des nombreux foyers de la tuberculose sur la peau du tronc, ensuite la mort. L'analyse des faits, qui pouvaient (vu la même source de la contagion et le même âge des malades) provoquer une telle différence dans l'aspect clinique, nous montre:

nous devons nous attendre à priori à un parcours grave, parce que a) vraisemblablement l'inoculation s'effectua par un considérable nombre de bacilles; b) elle s'effectua probablement immédiatement dans le sang et c) la race des bacilles était étrangère à l'organisme des enfants. La différence marquée de l'aspect clinique peut dépendre de deux causes: de l'organisme et du bacille. La contagion était moins nocive pour l'enfant, issu d'une génération, atteinte depuis longtemps de la tuberculose, et lequel possédait de ses aïeux la faculté d'une prompte réaction défensive contre l'invasion des bacilles en général—ce qui dépend évidemment de l'organisme, ou contre l'invasion des bacilles de certaine espèce — ce qui dépend du bacille. L'autre malade pouvait être privé en général de la faculté héréditaire spécifique, permettant mener une lutte contre la tuberculose, parceque philogénétiquement sa génération ascendente était plus ou moins libre de la tuberculose (l'organisme)—ou ses aïeux luttaient contre autres variétés des bacilles.



# Przemysł Chemiczny w Polsce

Spółka Akcyjna w Zgierzu

podaje do wiadomości W. P. Lekarzy, iż z dniem

1 GRUDNIA R. B.

WYŁĄCZNA SPRZEDAŻ PREPARATU WYROBU FABRYKI  
NASZEJ POD NAZWĄ

## „Neosalutan”

równoznacznego pod względem swych własności leczniczych  
z preparatem „№ 914” P. Ehrlicha, prowadzi się przy Biurze

Warszawskim Spółki

---

ul. Hoża Nr. 36, tel: 132-96 Adr. tel. Boruta Warszawa.

---

Wszelkie zamówienia oraz korespondencję w sprawie  
leosalutanu uprasza się odtąd kierować wyłącznie  
pod powyższym adresem.

ZAKŁADY CHEMICZNE GRODZISK S-ka Akc.

WYRÓB KRAJOWY

# NEOSALVAN-GRODZISK

(SÓL SODOWA KWASU DWUOXYDWUAMIDOARSENOBENZOLMONOMETANSULFINOWEGO)

Budową chemiczną i własnościami leczniczymi odpowiada Neosalvarsanowi prof. Ehrlicha (preparat 914) i Neoarsenobenzolowi Billon'a.

Zawiera 20% arsenu.

NEOSALVAN-GRODZISK stosuje się w chorobach, wywołanych przez krętki, a więc: przymiocie, durze powrotnym, zimnicy (malarji), płonicy i t. p.

Każda serja NEOSALVANU-GRODZISK podlega kontroli Ministerstwa Zdrowia Publicznego i przed wypuszczeniem na rynek jest badana: 1. chemicznie przez Państwowy Instytut Farmaceutyczny, 2. fizjologicznie (króliki, myszy) przez Państwowy Instytut Badania Surowic i 3. klinicznie przez specjalną komisję lekarską przy Ministerstwie Zdrowia Publicznego.

NEOSALVAN-GRODZISK jest w sprzedaży w opakowaniu po 1 i po 12 ampulek w pudełku i w dozach 0,15 gr., 0,3 gr., 0,6 gr., 0,75 gr. i 0,9 gr. Zamówienia na ilości hurtowe przyjmuje biuro

ZAKŁADÓW CHEMICZNYCH GRODZISK

w Warszawie, ul. Nowowiejska Nr 8. Tel. 88-03.

Opinie lekarzy polskich, którzy stosowali NEOSALVAN-GRODZISK, zgodnie stwierdzają, iż wyrób nasz w niczem nie ustępuje analogicznemu preparatowi zagranicznemu.

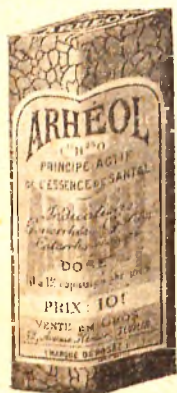
# ARHÉOL

C<sup>15</sup> H<sup>26</sup> O

## PIERWIASTEK CZYNNY WYCIĄGU SANTAŁOWEGO.

Rzeżączka, ka'ar pęcherza moczowe-  
go, zakażenie miedniczek nerkowych  
i nerek.

Dawka 10—12 kapsułek dziennie.



# RIODINE

(C<sup>18</sup> H<sup>33</sup> O<sup>3</sup>)<sup>3</sup> (JH)<sup>2</sup> C<sup>3</sup> H<sup>5</sup>

JOD ORGANICZNY PRZYSWAJALNY.

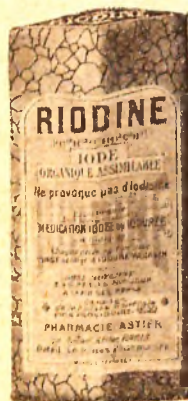
Nie wywołuje objawów jodyzmu.

Stwardnienie tętnic — dna — gościec —  
otyłość i wszelkie przypadki, w których  
wskazane jest leczenie jodowe.

Dawka: 2-6 perełek pod koniec jedzenia.

Literatura próby:

Oddział P. ASTIER Złota 14—Tel. 224-27.



# WSCHODNIE CHEMICZNE TOWARZYSTWO AKCYJNE

Warszawa, Prosta 54.

## Wstrzykiwania wyjąłowane

marki „O C H A”.

Pod stałą kontrolą bakterjologiczną  
D-ra JÓZEFA CELARKA

Badania bakterjologiczne wykazały zupełną jałowość ampułek serji №

Dr. Józef Celarek.

Przy wszystkich reklamacjach prosimy o załączenie niniejszej kartki.

Wschodnie Chemiczne Tow. Akc.  
Warszawa, Prosta 54.

Warszawa, dn. 192 r.

Prosimy pp. lekarzy o wyraźne zaznaczanie na receptach:  
„Wstrzykiwania wyjąłowane” marki „Ocha”

Panom lekarzom wysyłamy bezpłatnie próbki.

T-WO PRZEMYSŁU CHEMICZNO-FARMACEUTYCZNEGO

# d. MAGISTER KLAWE S. A.

ul. Karolkowa 22/24, Warszawa.

## J O D E R G O N K L A W E

jest to jodowoorganiczny związek o własnościach lipotropowych z zawartością 30% jodu czystego.

JOD R G O N K L A W E nie upośledza trawienia, nie drażni żołądka, dłużej od innych połączeń jodowych pozostaje w ustroju, nie drażni nerek.

JODERAGON KLAWE nadaje się do leczenia wszystkich stanów chorobowych, które wymagają długotrwałego stosowania przetworów jodowych, a więc przeważnie:

CHORÓB SERCA (zwyrodnienie tłuszczowe, dusznica bolesna i inne). — CHORÓB NACZYŃ (miażdżyca). — CHORÓB BŁON SUROWICZYCH (wysięki długotrwałe, gościec przewlekły). — CHORÓB NARZĄDÓW ODDECHOWYCH (dychawica, nieżyty przewlekłe). — KILY w okresie późniejszym. — DNY i OTYŁOŚCI.

Każda tabletką JODERAGONU odpowiada 00,5 J. — Dawki: 1—6 i więcej tabletek dziennie po jedzeniu. — Opakow.: flakon, zawiera 20 tabl.

## G O M E T O L A i B Mag. KLAWE.

Leki swoiste przeciwko rzeżączce, bakterjologiczne i przeciwzapalne, w kapsułkach.

Flakon z 36 kapsułkami GOMETOLU A. Ol. Santali, Salol, Methyl.

Flakon z 32 kapsułkami GOMET. B. Ol. Santali, Salol, Urotropinum.

## T E S T O G E N K L A W E

in tabletis, in ampullis, in guttis, odpowiadający sperminie. Wskazania: impotentia coeundi, neurasthenia sexualis i t. p.

## O V A R O G E N K L A W E

in tabl., in ampul., in gut. stosowany przez pp. dermatologów przy trądziku, wypadaniu włosów i innych cierpieniach skóry u kobiet.

Nowy lek syntetyczny

## A R G O C O L Magistra KLAWE

zawiera 20% srebra metalicznego w stanie koloidalnym.

ARGOCOL jest dobrze rozpuszczalny w wodzie, znosi gotowanie, nie dializuje, nie strąca się w zetknięciu z rozczyndaniami soli, z słabymi kwasami i zasadami.

ARGOCOL posiada wybitne własności hamujące i bakterjologiczne.

ARGOCOL nadaje się do leczenia zakażeń miejscowych i ogólnych.

ARGOCOL nie drażni tkanek i nie spowoduje działania ubocznego w zastrzykiwaniu dożylnym, domięśniowym i podskórnym.

Argocol in substantia. Argocol in tabletis. Argocol in ampullis.

Ampulae sterilis. vitr.

# Inj. BISMUTHI CITRICI

(stosowane we wszystkich okresach przymiotu)

poleca

**Apteka Mag. Farm. JANA GESSNERA**

w Warszawie, Aleje Jerozolimskie 11.

UWAGA: Literatura na żądanie — gratis i franco.

**Apteka Mag. Farm. Jana Gessnera**

dawniej E. Gessner.

Aleje Jerozolimskie 25. Warszawa

poleca do zastrzykiwań podskórnych w ampułkach  
wyjałowionych

**NATRIUM JODICUM**

á 0,05 (zamiast Iodipinum) w razie nietolerowania  
jodu per os

**HYDRARG. SALICYL.**

á 0,01, 0,02 0,05, i 0,1, przetwór rozpuszczalny

**LACTOVITINUM**

(Sacch. lactis solut.) á 1,0, 2,0, 5,0 i 10,0 stosow.  
przy rzeżączce

**FERROFAG**

(żelazo, arsenik i fosfor) dla osób osłabionych.

**DRAGÉES „TRIPLEX”**

(strichn. + natr. kakod. + natr. glycero-phosph.)  
do wewnątrz.

WARSZAWSKIE TOWARZYSTWO AKCYJNE  
HANDLU TOWARAMI APTECZNYMI  
DAWNIEJ

**ZJEDNOCZENI APTEKARZE**

**LUDWIK SPIESS i SYN**

WYRABIA:  
**CYSTOSAN**

Species diureticae. Mieszanina ziółek moczopędnych i antyseptycznych dla moczu. Przy rzeżączce, zapaleniu miedniczek nerkowych i pęcherza. Pudełko — około 50 grm.

**JODIAL**

Kapsułki żelatynowe z białkanem jodu (Jodum albuminatum), nieszkodliwy, niedrażniący i niewywołujący jodyzmu preparat, podlegający rozpuszczeniu w środowisku alkalicznym w kiszkach, a nie w żołądku. Pudełko — 20 kapsułek.

**SALOSANT**

Capsulae santalo-saloli. Kapsułki, używane przy rzeżączce, zapaleniu pęcherza, miedniczek nerkowych. Pudełko — 60 kapsułek.

**LUATOL**

Winiano — bizmutan potasowo-sodowy chemicznie czysty. W roztworze wodnym, jałowym, niewywołującym bólu. Pudełko zawiera 10 amp. po 1 cm<sup>3</sup> 1 cm<sup>3</sup> płynu zawiera 0,1 leku, według przepisu Les Etablissements Poulenc-Frères.

**PRURIGOL**

Maść od swierzby, nieposiadająca przykrego zapachu, nie plamiąca bielizny i łatwo odmywająca się wodą ciepłą, używana dla dorosłych i dzieci starszych Stoik około 100 grm.

**PRURIGOL BEBE**

Maść od świerzby dla małych dzieci. Stoik około 100 grm.