

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 kapsulek.

SALOSANT

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

LUATOL

Winiano — bizmutan potasowo-sodowy chemicznie czysty. W roztworze wodnym, jałowym, niewywołującym bólu. Pudełko zawiera 10 amp. po 1 cm³ 1 cm³ płynu zawiera 0,1 leku, według przepisów 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. Słoik około 100 grm.

PRURIGOL BEBE

Maść od swierzby dla małych dzieci. Słoik około 100 grm.

PRZEGLĄD DERMATOLOGICZNY

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

KOMITET REDAKCYJNY:

R. BERNHARDT, A. KARWOWSKI, WŁ. KOPYTOWSKI, Fr. KRZYSZTAŁOWICZ, J. LENARTOWICZ, R. LESZCZYŃSKI, WŁ. ŁUKASIEWICZ, F. MALINOWSKI, Z. SOWIŃSKI, W. STERLING, T. TRZCIŃSKI, Fr. WALTER, Ks. WATRASZEWSKI, L. WERNIC, J. WOJCIECHOWSKI.

PRZYMIOT

we wszystkich okresach i postaciach.

ZIMNICA.

ZAP. OPON MÓZGOWYCH ŚPIĄCZKOWE.

„QUINBY”.

(CHINO-BIZMUT)

„Wzór AUDRY”

Stosowany we francuskich szpitalach cywilnych i wojskowych.

Najpotężniejszy środek swoisty

(Działanie bezpośrednie na płyn 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.

Redakcja: Klinika Dermatolog. ul. Koszykowa 82a

Administracja: Wacław STERLING, Warszawa, Żorawia 24.

Konto P. K. O. Nr 1970.

Odbitki na żądanie i koszt autora.

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 lecz-
niczych 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 Neosalutonu uprasza się odtąd
kierować wyłącznie pod powyższym
adresem.**

ARHÉOL

C¹⁵ H²⁶ O

PIERWIASTEK CZYNNY WYCIĄGU SANTAŁOWEGO.

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

Dawka 10—12 kapsulek dziennie.



RIODINE

(C¹⁸ H³³ O³)³ (JH)² C³ H⁵

JOD ORGANICZNY PRZYSWAJALNY.

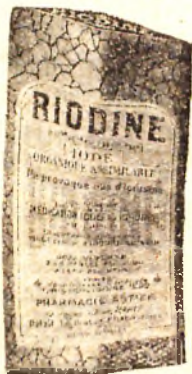
Nie wywołuje objawów jodyzmu.

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. ATIER Złota 14—Tel. 224-27.



TOWARZYSTWO PRZEMYSŁU Chemicznego-Farmaceutycznego

d. Magister **KLAWE, S. A.**,

22/24, ul. Karolkowa, Warszawa.

ARGOCOL KLAWE, przetwór koloidalny syntetyczny, zaw. 20%—srebra metalicznego. Wskazania: zakażenia ran ($\frac{1}{2}\%$ —1% roztwór), cewki i pęcherza moczowego, miedniczek nerkowych ($\frac{1}{2}\%$ —2% roztwór do zastrzykiwań), zakażenia narz. płciowych u kobiet (5% roztwór do tamponów) Maść 10% zamiast Ungt. Crédé.

GOMETOL A KLAWE (01. Santali, Salol, Methylenblau)

GOMETOL B KLAWE (01. Santali, Salol, Urotropinum)
bakterjobjęcze i przeciwzapalne (w kaps.) Lekii swoiste przeciwko rzeżączce.

SZCZEPIONKA dwoinkowa Klawe w ampulkach.

TABLETKI WÓD MINERALNYCH KLAWE w nieztytach dróg moczowych.

HYDRARG. SALICYLIC. KLAWE, rozpuszczalne, w ampulkach po 0,01, 0,02 i 0,05.

BISMUTHUM natrio-tartaricum KLAWE w ampulkach, przeciwko przymiotowi we wszystkich okresach.

JODERAGON KLAWE, związek jodowoorganiczny, o własnościach lipotropowych, zaw. 30% jodu czystego, nie upośledza trawienia, nie drażni żołądka ani nerek, nadaje się do leczenia schorzeń, wymagających długotrwałego stosowania przetworów jodowych, a więc przede wszystkim: *chorób serca, naczyń, narządów oddechowych, przymiotu, dny i otyłości.* Tabletki= 0,05 Jodu.

Dr. Roman Leszczyński.

Prymarjusz P. Szpitala P. Doc. Uniw. we Lwowie.

Przyczynki do patogenezy łuszczycy. (Zarazem nowy przypadek liszaja opryszczkowego).

I.

E. Besnier pisał przed laty: „sprawa łuszczycy, która wy-
dawała się jedną z najlepiej uporządkowanych, stała się znów
przedmiotem żywych dyskusji... wszystko trzeba na nowo roz-
patrywać”. Słowa te przedziwnie odpowiadają chwili obecnej.

Postępujący rozwój fizjologii patologicznej rzuca coraz to
nowe snopy światła na dziedzinę i zjawiska, których anatomja
patologiczna wytlomaczyć nie zdołała, wobec których klinika
ograniczyć się musiała do stwierdzenia faktów lub mglistych
hpotez.

Dermatologia, w wyższym może stopniu, niż inne działy
odczuwa ten nowy powiew. Z pośród wielu teorii tyczących się
powstawania łuszczycy dziś właściwie dwa tylko zapatrywania
pozostały.

1. Teorja pasożytnicza, infekcyjna, nie mająca dostatecz-
nego uzasadnienia naukowego, i 2. stary pogląd Bazina o skazie
sui generis, przyodziany w nowe szaty, jak np. teorja Samber-
gera (diathesis parakeratotica), lub nauka o zaburzeniach inkrecji.

Rosnące poznanie życia skóry, jej zaburzeń czynności-
owych, jej stanów zmienionego oddziaływania, jej czynności ex—
i inkretorycznych, jej zależności od sprawności narządów we-
wnętrznych przechylają stanowczo szalę na korzyść drugiego
zapatrywania.

Gdy studjujemy teorje dotyczące powstawania łuszczycy,
uderza nas, że pojęcia etjologii a patogenezy nie zawsze były
dość ściśle odróżniane. Moment przyczynowy prowokujący, by-
wał niejednokrotnie uważany eo ipso za patogeniczny (np. teorja
nerwowa). W innych razach objawy równoległe, towarzyszące,
mające to samo źródło co łuszczycy, były uważane za jej przy-
czynę (np. arthritismus).

Różne przyczyny mogą uderzać *na pewien punkt* ustroju, wywołując ten sam efekt chorobowy w tym samym narządzie. Mogą jednak wywoływać równocześnie zmiany chorobowe w różnych narządach. Obraz kliniczny będzie różnym, zależnie od tego, które narządy zareagowały na bodziec. Zawsze jednak droga od pobudki do skutku musi prowadzić przez ów pierwszorzędnie zaatakowany punkt ustroju, który nazwijmy węzłem patogenicznym.

Mechanizm powstawania, jak powyższy, może mieć zastosowanie naturalnie tylko w pewnej ograniczonej grupie chorób. Wydaje mi się jednak, że łuszczycyca właśnie tu należy. W takim razie:

1. rozmaite przyczyny mogą wywołać łuszczycę,
2. te same przyczyny obok łuszczycy mogą wywołać inne zaburzenia w ustroju,
3. mimo różnorodności przyczyn i skutków powinno się znaleźć zawsze to samo miejsce pierwotnie zaatakowane, ów przyszczałny węzeł patogeniczny.

Teraz pozwolę sobie przedstawić spostrzeżenia, które mnie do tych wniosków doprowadziły.

II.

Gdy Brock podał do wiadomości swoje wyniki, jakie otrzymał naświetlając grasicę u łuszczycowców, wydała mi się rzecz tak interesującą, że wnet przystąpiłem do wypróbowania tego sposobu. Röntgenolog Dr. E. Meisels wziął na się stronę techniczną i stosował dawki bądź to takie, jak podał Brock, bądź też niższe.

W trzech pierwszych przypadkach po jednorazowym naświetleniu otrzymaliśmy zupełne wyleczenie, doszczętne ustąpienie objawów łuszczycy. Cofanie zaczynało się po dwu tygodniach, po 4 tygodniach od naświetlania występowało w całej pełni. Tak trwało do 6 tygodni, potem intensywność inwolucji malała, a do 8 tygodni proces ustępowania był zakończony. Najszybciej rozpoczynało się znikanie wykwitów na tułowiu, powolniej ustępowała sprawa na okolicy. Najdłużej utrzymywały się wykwity na podudziach. Żaden z tych trzech przypadków nie zgłosił się dotychczas z nawrotem. Następne przypadki nie przebiegały tak dobrze. Około 50% okazywało znaczną poprawę. Inne niewielką lub żadną, a u dwóch chorych mężczyzn widzieliśmy wyraźne pogorszenie choroby. Zauważyliśmy, że poprawy spotykaliśmy przeważnie u kobiet, u mężczyzn natomiast sposób ten dawał gorsze wyniki (?). Szczegółowe sprawozdanie poda w swoim czasie Dr. Meisels. Idąc za przykładem Sambergera (i innych) stosowaliśmy też wyciągi grasicy. W kilku przy-

padkach widziałem znaczne polepszenia przy podawaniu per os tabletek z wyciągiem grasicy. Przetworu do wstrzykiwań nie miałem do dyspozycji.

Wyniki nasze naogół są zgodne ze spostrzeżeniami, jakie znajdujemy w piśmiennictwie, podane przez rozmaitych autorów.

Ani mię nie dziwi, ani nie umniejsza wartości metody fakt, że korzystne wyniki były otrzymywane nieregularnie. Przyczyną tego może być niedoskonała, niewyrobiona jeszcze technika naświetlania. Mogą też przyczyny niepowodzeń być głębszej natury. Może n. p. nie zawsze jest wystarczającym podrażnienie *samej grasicy*? Do tego wrócimy zresztą w epikryzie. Obecnie idzie mi o stwierdzenie niewątpliwego faktu, że w trzech przypadkach po jednorazowym naświetleniu grasicy widziałem doszczętne ustąpienie łuszczycy, że w pewnej ilości przypadków widziałem poprawę, że w dwu nastąpiło znaczne pogorszenie, że w końcu po podaniu wyciągu też były polepszenia. To są fakty.

III.

Dnia 25 października 1922. zgłosiła się do mego ambulatorjum chora R. W. lat 34, izraelitka, żona handlarza, będąca w 8 miesiącu ciąży. Cierpieniem, z którym przysłała, była rozległa łuszczycza, utrudniająca jej chodzenie. Zaproponowałem chorej, ażeby zając się jej łuszczyczą radykalnie po porodzie, zaś tymczasowo obiecałem rozmiękczyć i usunąć narosłe złogi łusek. W tym celu przyjęliśmy ją na krótki czas na oddział.

Wywiady: W dzieciństwie nie chorowała; rodzice zmarli w późnym wieku. Ani u nich, ani u nikogo w rodzinie nie było podobno, żadnych chorób skórnych. Miesiączkować zaczęła w 15—16 roku. W ciąży była 10 razy, po 6 porodach normalnych, trzy poronienia. Po 2 porodzie przechodziła zakażenie połogowe (w szpitalu w Budapeszcie). Zresztą wszystkie ciąże przebiegały prawidłowo, czuła się zdrową. Z dzieci żyje tylko syn obecnie 11 letni, zdrowy. Przed 3 laty przebywała dur brzuszny. Przed 2 laty zapalenie stawów, w szczególności kolanowego prawego, po czem pozostało zgrubienie przy tymże stawie. W ubiegłym roku leczyła się z tego powodu w Truskawcu (kąpiele, masaż., Polano) i było jej znacznie lepiej.

Cierpienie skórne zaczęło się, jak podaje, przed 14—15 laty, najpierw na głowie, co ją nawet skłoniło do obcięcia włosów. Później wystąpiły wykwity na łokciach i kolanach. Przed 4 laty sprawa uogólniła się, wtedy chora leczyła się w tutejszym szpitalu. Po zupełnem wyleczeniu pojawiały się w następnych latach poszczególne wykwity w rozmaitych miejscach, stan jednak na ogół był dobry. Dopiero przed 2 miesiącami nastąpiło

znaczne pogorszenie. Łuszczycyca rozszerzyła się po całym ciele. Ruchy tułowia, a jeszcze bardziej kończyn zostały znacznie upośledzone i to skłoniło ją do przyjazdu do szpitala. Na żadne inne dolegliwości nie uskarża się.

Stan obecny: 25.X. Wzrost średni, odżywienie łąche. Na skórze głowy, częściowo twarzy, tułowia, kończyn górnych, obu ud, bardzo znaczne nagromadzenia łusek, dość silnie przylegających. Pod nimi skóra czerwona, naciekła. Miejsc zdrowych niewiele. Miejscami widać mniejsze wykwity łuszczycy, lub zatoczyste kontury dużych ognisk, przeważnie jednak przedstawia się obraz psoriasis diffusa, conferta. Podudzia, stopy, dłonie są niezajęte. Błony śluzowe bez zmian. Okolica stawu kolanowego, prawego obrzękła, chełbotanie. Cięża (VIII. mies.) Wyciek z ucha prawego (Otitis med. sup. subac. dex.). Nad końcem serca wyraźny podmuch skurczowy. Zresztą w narządach wewnętrznych zmian wybitniejszych nie ma. Ciepłota normalna, w moczu składników nieprawidłowych nie stwierdzono. Zalecono kąpiel i natłuszczenie skóry obojętnym tłuszczem.

30.X. Skóra w przeważnej części oczyszczona z łusek, napięcie mniejsze, ruchy swobodniejsze.

1.XI. W nocy z 31.X. na 1.XI. wystąpiły nagle dreszcze i ból głowy. Ciepłota ranna 37,8. Ogólna próstracja. Przy oglądaniu stwierdziliśmy pojawienie się nagle zupełnie odrębnej osutki. Zobaczyliśmy mianowicie w dużej ilości rozsiane drobne pęcherzyki, wielkości ziarna prosa, do łebka szpilki, z treścią ropną, przeważnie okrągłe, niektóre większe polygonalne. Powłoczka ich widocznie bardzo cienka, łatwo ulega zdarciu. Stoją one na podstawie zaczerwienionej. W kilku miejscach widzimy zaczerwienienia, lekko wyniosłe, wielkości grochu do paznokcia, gdzie w centrum zaczyna się unosić pęcherzyk, jako punkcik żółtawy. W innych większych ogniskach widzimy w środku większy, nieregularny pęcherzyk otoczony dookoła wieńcem drobnutkiem. Wszędzie wyraźna tendencja do występowania w grupkach, wszędzie od razu treść pęcherzyka, nawet najmniejszego, mętna, surowiczopropna. W dwu miejscach widzimy w środku czerwonej plamki siny odcień.

Najobfitsze zmiany spotyka się na wewnętrznej stronie ud, w okolicy części płciowych i na dolnej części brzucha, dalej w okolicy stawów kolanowych; pojedyncze wysepki na podudziach i na grzbiecie stóp. Pod pachami i pod piersiami powłoczka uległa już zmacerowaniu i widać żywo czerwone, sączące powierzchnie.

Na częściach skóry zajętych łuszczycą, nie spotykamy w żadnym miejscu owych ropnych pęcherzyków. Natomiast niezwykle ciekawy obraz widzimy na brzegu ognisk łuszczycowych. Oto

mianowicie tam, gdzie kończy się zmiana odpowiadająca luszczycy, siedzą gęsto w jednym lub kilku rzędach prosówkowe pęcherzyki ropne, na podstawie żywo czerwonej, na szerokości 2—4 mm. Rąbek czerwony otacza je jeszcze na 1—2 mm. Błony śluzowe niezajęte. Gruczoły niewyczuwalne, w płucach szmery oddechowe nieco zastrzone, oddechy przyspieszone, wątroba i śledziona niepowiększone. Serce j. w. Macica powiększona, sięga 2 palce powyżej pępka, rozlana głównie na stronę prawą. Po tej stronie wyczuwa się drobne części płodu. Tętno słyszalne poniżej pępka w linii środkowej. Wewnętrznie ginekologicznie chorej nie badano. Z moczu ślad białka i znaczna urobilurja.

Uderzał ciężki stan ogólny, nie będący w stosunku do zmian na skórze. Tętno drobne, nieco przyspieszone, lecz dobrze napięte.

Obraz był tak typowym, że rozpoznanie: *Impetigo herpetiformis in gravida psoriatica* nie przedstawiało wątpliwości.

2.XI. Ciepłota do 38°, tętno 100, świeże ogniska na tułowiu. Na twarzy pojedyncze ropne pęcherzyki. Na podudziu na sinawej plamce (p. w.) widoczny, dziś ropny pęcherzyk, wielkości soczewicy a dookoła niego mniejsze prosówkowe. Na niektórych ogniskach zauważyć można w środku przysychanie i tworzenie się strupa ciemnobrunatnego, podczas, gdy na obwodzie pojawiają się nowe prosówkowe krostki. W innych wreszcie ogniskach środkowy pęcherz ropny powiększył się. Na migdałku lewym białawy nalot, wielkości soczewicy i zaczerwienie.

3.XI. Lekka remissja, chora czuje się mniej osłabioną, ciepłota 37,6°, tętno 108, pęcherzyki w pachach przysychają, świeżych ognisk niema.

Badanie krwi: ciałek czerwonych 2935000, c. białych 9280, haemoglobina 50, index 0,8

lymphocytów 2%
 jednojądrzastych 15%
 przejściowych 9%
 neutrofilnych 55%
 eozynofilnych 2%
 tucznych 2%

Badanie nerek: azot pozabiałkowy R. N. 0,048% (norm.)

4.XI. S. R. ujemna. Próba Widala (leukopenia digestiva): zaznaczona,

na czczo ciałek białych	7600
po mleku w 20 minut	6900
40	8100
60	8700

Na podudziach świeże pęcherzyki ropne, nadto rozsiane plamki czerwone. Dookoła ognisk łuszczycowych krostki ułożyły się szerokim wałem, z czerwonym rąbkiem, zaznaczając pięknie girlandowate granice ognisk. Nadto widać dziś wyraźnie na dawnych ogniskach przysychanie; w centrum tworzą się brunatne strupy, podczas gdy na obwodzie niektórych ognisk sprawa się posuwa, wyskakują nowe ropne pęcherzyki. Tak n. p. na udzie powyżej kolana ognisko wielkości 19 fen. wzrosło do wielkości 20 fen. Na migdałku lewym wyraźny, szarawy nalot, a poniżej grupka szarawych punktowatych wyniosłości.

Na podudziu prawem założono na 10 min. węża gumowego, probowano też przez tarcie wywołać objaw Nikolskiego, lecz bezskutecznie.

Posiewy z krwi okazały się jałowemi, podobnie posiewy treścią pęcherzyków, z wyjątkiem jednej płytki, gdzie widocznie było przypadkowe zanieczyszczenie. W celu leczniczym zastosowano wśródzynie 10 cm. surowicy zdrowej ciężarnej (S. R.—).

5.XI. Po wstrzyknięciu najwyższa ciepłota 38,4^o, w nocy niepokój. Dziś rano osłabienie, tętno 108. Przysychanie silniejsze, centralne strupy powiększają się. Wszystkie ogniska nieco przybladły. Na migdałku lewym dziś tylko szary nalot.

6.XI. Ciepłota do 38^o, tony serca głuche.

Badanie układu nerwowego: *Chwostek po obu stronach, dodatni zajęta głównie dolna gałązka.* Trousseau ujemny. Badanie przewodzenia elektrycznego niemożliwe z powodu zmian skórnych. Chód wprawdzie upośledzony z powodu napięcia skóry, jednak zmian w kierunku osteomalacji wykazać nie można. Rozszerzanie się ognisk I. h. na obwodzie, w centrum przysychanie, sączenie pod piersiami ustało. Wyraźne pogorszenie widać na ogniskach łuszczycy. W ich obrębie skóra jakby obrzękła, bardziej czerwona, jednak ani jednego pęcherzyka niema.

7.XI. Ciepłota 37,4^o, tony serca mniej głuche, tętno 84, W moczu białka niema, śledziona nie powiększona. Na podudziach nowe czerwone plamki, na migdałach nowe naloty na prawym, dawny utrzymuje się na lewym.

8.XI. Ciepłota rano 36,4^o, tętno 81. Plamki rumieniowate, niewielkie, na podudziach i grzbiecie stóp wystąpiły dość obficie. Na niektórych z nich widać już w centrum krostki, wielkości ziarna maku. W miejscu, gdzie 4.XI był założony wąż gumowy widać dziś na pewnej przestrzeni pręgę czerwoną, a wśród niej dwa ogniska wielkości feniga, sinobrunatne, na szczycie łuszczące się i okazujące jakby niewyraźny pęcherzyk ropny. Podobnie w miejscu, gdzie pocierano w celu wywołania objawu Nikolskiego. Nadto widzimy znaczne zaostrenie ognisk łuszczycowych. Skóra czerwieńsza, łuski oddzielają się w wielkich płatach, jednak

skóra potem nie sączy, ani nie broczy. Na obu dłoniach, na palcach z obu stron przyskórek oddziela się w wielkich płatach jak rękawiczka. Zwraca też uwagę, że na twarzy i szyji w miejscach, gdzie były ropne pęcherzyki, wystąpiły teraz ogniska łuszczycowe, względnie łuszczycowate. II. iniekcja 6,5 ccm. surowicy zdrowej ciężarnej, kąpiel.

9.XI. Stan ogólny lepszy, ciepłota 37° , tętno 90. Wszystkie ogniska l. h. przyschły (!) i obniżyły się, szczególnie widać to na wałach otaczających ogniska łuszczycowe. Sączenie pod pachami i piersiami zupełnie ustało. Ogniska łuszczycy też mniej czerwone, przebija odcień brunatnawy. Nalot na migdałku lewym ustąpił, na prawym w części utrzymuje się.

10.XI. Ciepłota 37° , I, tętno 90, III, iniekcja 9 ccm. surowicy zdrowej ciężarnej, kąpiel.

12.XI. Stan znacznie lepszy, ciepłota normalna. Nigdzie niema świeżych krost. Ogniska łuszczycowe poprawiają się, skóra odbrzeka, wyraźne pomarszczenie tejże, szczególnie na udach.

14.XI. Ciepłota normalna, tętno 87, osłabienie, w moczu białka niema, dużo moczanów, nowych wykwitów l. h. niema, na migdałku prawym mały nalot utrzymuje się. Łuszczenie się w wielkich płatach, plamki rumieniowate na podudziach i grzbiecie stop przybrały wygląd ognisk łuszczycowatych. Od wczoraj wymioty.

15.XI. Wymioty ustąpiły, osłabienie, ciepłota rano normalna, popołudniu dreszcze, ciepłota $37,4^{\circ}$.

16.XI. Ciepłota $37,2^{\circ}$, turgor skóry nieco wzmożony, na podudziach pojawiły się znów prosówkowe krosty, oraz kilka większych.

17.XI. C. norm. T. 76. IV. inj. surowicy. Wobec niemożności dostania krwi ciężarnej zaczęliśmy brać krew pepowinową.

18.XI. C. niżej 37° . Ogniska łuszczycy bledną, na skórze klatki piersiowej wśród rozlanej łuszczycy pojawiły się oczka skóry zdrowej.

20.XI. C. $37,2^{\circ}$. W dolnej części podudzia dziś dużo świeżych pęcherzyków ropnych prosówkowych i polygonalnych. Natomiast na klatce piersiowej łuszczycy znacznie ustąpiła, skóra prawie wybielała.

W surowicy krwi: cukier 0,08‰, R. N. 0,048‰, NaCl 0,526‰.

21.XI. Pęcherzyki przyschły, łuszczycy ustępuje na wszystkich miejscach wprost błyskawicznie.

22.XI. Krostki przysychają, na podudziach z rzadka pojawiają się nowe. Podrażnienie w obrębie resztek łuszczycy. VI. inj. 10 ccm. surowicy.

29.XI. Chora czuje się na ogół dobrze, ciepłota utrzymuje się około 37^o. Turgor skóry zmienia się, na podudziach pojawiają się nieliczne pęcherzyki ropne.

6.XII. VII. inj. 4 ccm. surowicy j. w.

7.XII. Wyrażne przyschnięcie istniejących krost i zmniejszenie turgoru.

13.XII. I inj. 0,025 natr. nucleinici.

14.XII. Reakcji po natr. nucl. nie było. Silne łuszczenie się w dużych płatach na podudziach. Wieczorem ciep. 37,9^o.

15.XII. Na stopach i palcach większy turgor, więcej drobnych krost.

18.XII. Świeżych krost I. h. niema, ale znaczne pogorszenie się łuszczyca, szczególnie na plecach i szyji.

19.XII. VIII inj. 6 ccm. surowicy.

21.XII. Pogorszenie się łuszczyca, na podudziach dość obfita erupcja drobnych krost, miejscami zlewających się. Ciep. norm.

22.XII. II. inj. natr. nucl. 0,05.

27.XII. Łuszczenie się na nogach w wielkich płatach, pod nimi wydzielina ropiasta, kąpiel.

28.XII. Nowa erupcja drobnych krost na podudziach w wielkiej ilości.

6.I. 1923. Z powodu rozpoczęcia się czynności porodowych chora zostaje przeniesioną na oddział położniczy.

14.I. Chora wraca z powrotem. Urodziła przedwcześnie dziewczynkę słabo rozwiniętą (2000 gr.). U dziecka niema zmian skórnych. U matki ciepłota 37,5^o mocz bez zmian, osłabienie. Na skórze obfite złogi łusek, szczególnie na nogach, jak poprzednio, duże ilości łusek i strupów, pod nimi wydzielina ropiasta, cuchnąca. Ponieważ kąpiel była wzbronioną, na podudzia okłady z płynu Burowa.

16.I. Ciep. wieczorna do 37,2^o, wielkie osłabienie. Masy łusek i strupów oddzielają się pod okładami, na prawem udzie grupa świeżych pęcherzyków ropnych.

19.I. Chora skarży się na silne napięcie skóry na karku i kończynach dolnych, coraz to świeże krostki na podudziach i stopach, tamże skłonność do sączenia. Stan ogólny bardzo lichi, obrzęk stawu kolanowego lewego, wysięk.

20.I. IX inj. ccm. surowicy j. w.

21.I. Wyrażna poprawa na skórze, sączenie ustalo. Ciep. wieczorna 38^o.

23.I. Ciep. nieznacznie podwyższona, bardzo znaczne osłabienie, język nieco suchy, tętno dość dobre. Chora skarży się na silne napięcie skóry na kończynach dolnych i bóle w stawach. Coraz świeże pęcherzyki ropne, ale wyłącznie na podudziach i stopach.

24.II. Stan ogólny zły, osłabienie postępuje, świeże krosty na piersiach. X. inj. 5 ccm. surowicy, Inf. fol. Digitalis. Wieczor. ciep. 39,5!!

26.I. Ciep. opadła, pęcherzyki zaczynają przysychać, skóra nieco bledsza.

30.I. Od kilku dni utrzymują się wieczorne podwyżki ciepłoty do 38,6°. Tętno 120, oddechy przyspieszone, powierzchowne, rzężeń w płucach niema, zaostrzony wdech i wydech nad dolnymi płatami, lekkie tarcie osierdziowe nad mostkiem, bardzo znaczne osłabienie, digitalis, okłady wysychające na klatkę piersiową.

31.I. XI wlewanie 2 ccm. surowicy, ciepłota 39,2°.

1.II. Tętno 120, tarcie osierdziowe silniejsze, wątroba i śledziona powiększone, biegunka, bezsenność, mocz mętny, ślad białka.

2.II. Ból i obrzęk w stawie kolanowym prawym zwiększa się, również wzmagają się obrzęk obu stóp i podudzi. Diuretyna. Punkcja stawu kolanowego prawego wykazała płyn surowiczo-krwawy, nieco mętny, jałowy.

5.II. Ciep. ranna około 38°, wieczorna powyżej 39°, tętno 120, arrythmia, język wilgotny, silne osłabienie, biegunki ustały.

7.II. XII inf. 2 ccm. surowicy.

8.II. XIII inf. 6 ccm.

11.II. Świeże krostki na dłoniach i palcach. Zresztą stan j. w. Cardiacca, XIV wlewanie 5 ccm. surowicy.

14.II. Stan jednakowo lichey. Gorączka, obrzęk nóg się wzmagają, świeże pęcherzyki ropne na przedudziu prawem. XV inf. 8 ccm. surowicy.

17.II. St. id. XVI inf. 8 ccm surowicy.

22.II. Pęcherzyki przysychają i pojawiają się nowe. Stan ogólny, tętno i t. d. stale liche, gorączka, biegunki. XVII wlewanie 5 ccm.

27.II. Ciepłota 37,4°, tętno nieco lepsze, świeżych erupcji niema. Obrzęk 3 palca ręki prawej, w szczególności stawu 1-2 falangi, bolesność przy ruchach.

28.II. XVIII wlewanie 10 ccm. surowicy.

1.III. Stan się poprawił, tętno dobre, ciepłota normalna, świeżych erupcji niema.

3.III. XIX wlewanie 10 ccm. surowicy.

8.III. Ciepłota normalna, tętno 100, arrythmia. Dziś czuje się chora bardzo osłabioną, jakkolwiek stan ogólny powoli nieco się poprawia. XX wlewanie 8 ccm. surowicy.

W połowie marca pojawiły się znów wieczorne gorączki i osłabienie. Potem ciepłota wróciła do normy, natomiast zaczęła coraz silniej powracać łuszczyca.

Nagromadzenia łusek stawały się coraz obfitsze, najpierw na kończynach, później na tułowiu.

7.V. Chora czuje się znów więcej osłabioną, przytem ból głowy i silniejszy ból w kolanie prawem. Na udzie prawem po wewnętrznej stronie poniżej kolana znów grupki prosówkowych pęcherzyków z treścią ropną, które w środku grupki zlewają się. Podobny obraz na stronie zewnętrznej na udzie lewem. Równocześnie bolesny obrzęk środkowego stawu palca małego lewego.

8.V. Świeże krostki wystąpiły dziś na podudziu prawem po stronie zewnętrznej ponad kostką i na udzie lewem ponad kolanem.

9.V. Pęcherzyki przysychają. Ciepłota wieczor. 37,4^o, tętno 100.

11.V. Dziś wystąpił obrzęk stawu skokowego lewego.

15.V. Zajęcie stawu między kością śródścza a pierwszym członkiem kciuka lewego, w tych stawach silny ból i obrzęk. Równocześnie ból w stawie barkowym lewym,

16.V. Świeże krostki na podudzie prawem po stronie wewnętrznej i zewnętrznej, osłabienie.

17.V. Świeże krostki po zewn. stronie stawu skokowego prawego i ponad kolanami. Obrzęk kolana prawego większy.

23.V. Ciepłota normalna, chora czuje się bardzo osłabioną. Skóra na kończynach górnych i dolnych pokryta grubo łuskami. Nowych krostek niema a dawne przyschły. Silne bóle w stawach kończyny górnej lewej. Stawy barkowy lewy, łokciowy, jak i środkowy palca małego obrzękle, bolesne przy ruchach czynnych i biernych.

Przypadek ten z wielu względów zasługuje na uwagę. Przedewszystkiem zbierzemy szczegóły, które przedstawiają wartość patogenetyczną.

Był to przypadek typowej Impetigo herpetiformis występujący u osobnika dotkniętego typową łuszczycą. Zestawienie takie jest rzadkiem.

Co się tyczy przebiegu I. h., to byliśmy w tem szczęśliwym położeniu, iż mogliśmy obserwować sam początek schorzenia. Wśród dreszczów i nagle pojawiającej się gorączki w ciągu nocy nastąpiła ostra erupcja drobnych pęcherzyków, z treścią odrazu mętną, ropną. Posiewy z krwi, zarówno jak i z krost pozostały jałowemi. Badanie wątroby i siedziony w tym czasie wykazało stcsunki normalne. Dopiero w czasie połogu stwierdziliśmy obrzęk śledziony. Nerki pracowały cały czas sprawnie. Wątroba natomiast okazywała pewne odchylenia (Widał, urobilinuria, później powiększenie). Wymioty i biegunki pojawiły się dopiero po porodzie, zmiany to należą do obrazu I. h. (vide zestawienie Scherbera: Archiv f. D. u S. T. 94. p. 227). Spostrzegaliśmy wy-

stępowanie drobnych rumieni, które były opisywane w niektórych przypadkach.

Widzieliśmy też dość charakterystyczne zmiany w gardle. Zwyczajnie zmiany na błonach śluzowych nie należą do typowego obrazu l. h., jednak były już spostrzegane w niektórych przypadkach (v. Scherber). Ważnem wydaje się nam stwierdzenie objawu Chwostka (tetania latens?).

Gorączka na ogół nie dosięgała tych wysokich stopni, jakie zwyczajnie towarzyszą l. h. Tłomaczyłem to sobie następująco: skoro l. h. nie jest sprawą zakaźną, to powstawanie gorączki możemy w znacznej części odnieść do rozrobcji ropy z pęcherzyków. Z powodu zajęcia dużych powierzchni skóry łuszczycą, gdzie wykwitów l. h. nie było, ilość ogólna wykwitów l. h. nie była może tak znaczną jak w innych przypadkach. Zatem ilość pyrogennej substancji, powstałej wskutek rozpadu leukocytów, była stosunkowo skąpszą i przez to gorączka niższą. Wyższe gorączki, które pojawiły się w jakiś czas po porodzie 20.I.—20.II.) mogły mieć swe źródło w narządach płciowych, możliwie też w płucach.

W całym przebiegu, a przedewszystkiem w początkach, uderzała prostracja, niezwykle ciężki stan ogólny, nie będący w żadnym stosunku do zmian na skórze ani gorączki. Ten niestosunek jest jedną z cech charakterystycznych dla l. h. i obok kilku innych (jałowość) przemawia za pojnowaniem schorzenia jako zatrucie.

Wechselmann zwraca uwagę (Arch. f. D. u S. T. 102, p. 207), że l. h. pojawia się zwyczajnie u kobiet, które wiele ciąży przebywały. Spostrzeżenie to stosuje się i do naszej chorej, która dopiero w czasie 10 ciąży dostała objawów l. h.

Co się tyczy przebiegu łuszczycy, to z naciskiem podnieść należy, że poprzedzała ona l. h. Wszak przed 4 laty leczyła się chora na łuszczycę w naszym szpitalu i z łuszczycą się teraz zgłosiła. Ważnem to jest, że względu na t. zw. stadium psoriasisiforme opisywane w okresie inwolucyi l. h. (Neumann, Dubreuilh, Grosz). Do tej sprawy wrócimy później.

Ciąża wywiera zwyczajnie na łuszczycę wpływ niekorzystny. Jako rzecz wyjątkową podaje Petrini (Bull. de la Soc. fr. de D. et S. 7.XI. 1912), że u jednej jego chorej odwrotnie łuszczycą zniknęła w czasie ciąży. U naszej chorej nastąpiło w 6 miesiącu znaczne pogorszenie. Zjawisku temu przypisujemy wielkie znaczenie w mechanizmie powstawania łuszczycy.

Łuszczycą naszej chorej była powikłaną zmianami stawowymi. Sprawie tej poświęcono wiele uwagi, szczególnie ze strony dermatologów francuskich. (v. Waelsch: Arch. f. D. u S. T. 129. tamże piśmiennictwo). U naszej chorej, ile z wywiadów

można było się dowiedzieć, wystąpiło przed dwoma laty zapalenie stawów w postaci ostrej. Zmiany stawowe przy łuszczycy mają charakter raczej przewlekły, często zbliżony do arthritis deformans. Chora nie podaje, żeby w tym okresie jej łuszczycą była szczególnie rozległą. Z tych powodów możnaby przypuścić, że podówczas było to zwyczajne ostre zapalenie stawów, dla którego była łuszczycą momentem osposabiającym. Z drugiej strony nie da się jednak wykluczyć możliwość, że już podówczas wystąpienie zmian stawowych, było wywołanem przez tę samą noxę, która wywoływała łuszczycę. Skąpa erupcja na skórze nie świadczyłaby przeciw tej ewentualności, lecz raczej za nią. Znanem jest bowiem zjawisko, że niekiedy z wystąpieniem zmian stawowych słabną zmiany skórne. Arthropathie nabierają w takich razach cech równoważnika. Chora przyszła do nas z wysiękiem w stawie kolanowym prawym. W czasie choroby, w okresie rozległych zmian na skórze nastąpiło pogorszenie zmian stawowych, zajęcie nowych stawów. Dlatego z większą słusnością można przyjąć, że zmiany na skórze, a zmiany stawowe są to zjawiska równorzędne, mające wspólną przyczynę, nie będące jednak do siebie w stosunku przyczynowym. Owszem ta sama przyczyna, która wywołała zmiany na skórze, ta sama spowodowała podrażnienie zapalne z wysiękiem błon mazistych. Naturalnie, że w pierwszym rzędzie okazały się wrażliwymi na noxę te błony maziste, które już poprzednio przebyły zapalenie. Na dowód, że była to szkodliwość niezależna od przebytego zapalenia, samoistnie w obecnej chwili działająca, przypomnę zajęcie trzeciego palca prawej ręki, które wystąpiło nieco później od zmian w stawach kończyn dolnych.

Tutaj przypomnę też spostrzeżenia dawniejszych autorów, że arthropathie towarzyszą właśnie najcięższym postaciom łuszczycy. Ciężkość wyraża się w niepomiernym rozszerzaniu się sprawy, a jeszcze bardziej w nasileniu, w charakterze wysiękowym prowadzącym do Psoriasis rupioides, i Psoriasis pustulosa. Zupełnie jak w naszym przypadku. Do tej sprawy jeszcze wrócimy.

Przebieg łuszczycy w straszczeniu przedstawiał się następująco: w drugiej połowie ciąży skąpa dotąd łuszczycą rozszerza się dość nagle i szybko, tak że w ciągu dwu miesięcy zajmuje około 2/3 powierzchni ciała i upośledza ruchy. W okresie wystąpienia l. h. biorą partje skóry zajęte łuszczycą udział o tyle, że stają się czerwieniejsze, bardziej soczyste. Gdy nasilenie l. h. słabnie widzimy zblednięcie, odbrzęknięcie skóry, oddzielanie się łusek wielkimi płatami. Co więcej w pewnym momencie, gdy zmiany l. h. na kończynach dolnych były jeszcze w pełnym rozkwicie, na skórze tułowia, twarzy, kończyn górnych łuszczycą

cofała się szybko. W tych miejscach zaczęły się pojawiać oczka i wysepki skóry nienacieklej, bądźto brunatno zabarwionej, bądź też nawet białej. W tym samym czasie przybierały na nasileniu wysięki stawowe i bolesność.

W okresie ozdrowiania obraz znów się zmienił (mniej więcej po 15. III.) Skóra bieląca coraz bardziej, nacieki brzeżne po obfitem łuszczeniu się spłaszczają się. Na tle skóry wybielejonej i przytem silnie anemicznej lub też jeszcze brunatnawej zaczęliśmy natomiast spostrzegać dość obficie stożkowate nagromadzenia się łusek, wielkości łebka szpilki, stojące pojedynczo, bądź też w grupkach i girlandach. Po oddzieleniu ich dość łatwo widać skórę lekko zaczerwienioną. Koherencja z podstawą nieznaczna, wyraźnie mniejsza niż na ogniskach zwyczajnej łuszczycy. Jest to coś jakby pośredniego między punktowatym wykwittem łuszczycy a zaschłym pęcherzykiem. Coby to jednak było, nie tak łatwo rozstrzygnąć. Najlepiej widać te wykwyty na dloniach, nadgarstku, wewnętrznej stronie przedramion. Obok tych zmian zaczynają się już pojawiać na plecach wykwyty odpowiadające zwyczajnej łuszczycy.

W tymże czasie ciekawy obraz przedstawiają paznokcie. Na palcach rąk jest on następujący: dolna część paznokcia, około $\frac{3}{5}$, gładka i lśniąca, bladoróżowa. Wśród niej widzimy żółte, śmie punkciki ($\frac{1}{4}$ — $1\frac{1}{2}$ mm.), substancja paznokcia w tych miejscach krucha, daje się dość łatwo igielką wykruszyć. Dlatego samoistnie odpowiadają tym żółtym punkcikom zagłębienia i dołeczki. Górne $\frac{2}{5}$ aż pod wał skórny silnie zmienione, żółte, śmie, kruche, poprzerzynane głębokimi szczelinami lub wypukleniami, dystroficzne. Granica jednej partji od drugiej dość ostra, Brzeg płytki paznokcia lekko się nawet unosi nad partją dystroficzną, podobnie jak to widzimy po onychiach. Naturalnie dolne $\frac{3}{5}$ odpowiada okresowi łuszczycy przed wystąpieniem I. h., górne $\frac{2}{5}$ czasowi najcięższego schorzenia. Na paznokciu palca I. u ręki prawej, który się długim uchował, można widzieć nawet trzy strefy. Około 3 mm. szeroki pasek od brzegu wolnego przedstawia się bez zmian. Jest to część paznokcia z czasów przed pogorszeniem się łuszczycy, więc z pierwszej połowy ciąży. Bliżej widzimy wyraźne zakarbowanie poprzeczne. Od niego zaczyna się płytka paznokcia szeroka około 6—7 mm. z owymi opisanymi żółtymi punkcikami i dołeczkami, po za tem normalna. Potem idzie drugie zakarbowanie poprzeczne i paznokieć zupełnie dystroficzny. Na palcach nóg widać tylko krótkie, pogrubiałe, żółte, dystroficzne, kruche paznokcie, zatem ich część odpowiadającą ostatniemu okresowi choroby.

Szczególniejszą uwagę musimy zwrócić na przebieg obu spraw na kończynach dolnych. Tutaj były zmiany najdłuższe, najciekawsze, tu leży klucz do zrozumienia zejścia ich obu.

Już w historii choroby podkreśliśmy, że wykwity l. h. nie pojawiały się na skórze zajętej łuszczycą. W chwilach nasilenia l. h. skóra dotknięta łuszczycą okazywała zwiększoną soczystość i zaczerwienie, nigdy jednak nie występowały tam drobne ropne pęcherzyki l. h. Tem silniej przedewszystkiem w początkach wyskakiwały wykwity l. h. na obwodzie ognisk łuszczycowych, tworząc zatoczyste obramowania. Tłumaczenie tego zjawiska mogłoby dawać szerokie pole do popisów.

W każdym razie można powiedzieć, że przyczyna mogłaby być anatomiczna lub biologiczna. Zmiany anatomiczne jakie wywołuje łuszczycyca (hyper i parakeratoza) mogłyby stanowić pewną zaporę przeciw pojawianiu się powierzchniowych pęcherzyków l. h. Jeśli jednak uwzględnimy naukę o „mikroabscessie” (Munro-Sabouraud, Haslund, Samberger) jako zmianie stanowiącej istotę histopatologiczną łuszczycy, to pojęcie zapory czysto anatomicznej wydaje się wątpliwem. Raczej wręcz przeciwnie oczekiwalibyśmy zesumowania się obu czynników prowokujących pustulację. Zatem nie zapoznając roli hyper i parakeratozy w omawianem zjawisku, musimy przypuścić istnienie jeszcze innego czynnika natury biologicznej, który współdziałał w ochronie skóry łuszczycowej przed objawami l. h. Innemi słowy podejrzewać musimy, że skóra w obrębie ognisk łuszczycowych znajdowała się w stanie zmienionego oddziaływania (allergii). Może w dalszym ciągu uda nam się przytoczyć pewne wskazówki w tym kierunku.

Kończyny dolne w chwili przyjęcia chorej były z wyjątkiem okolicy kolan prawie wolne od łuszczycy. To też na udach, podudziach i w okolicy narządów płciowych pojawiały się objawy l. h. najdłużej i najobficiej. Tam widzieliśmy małe rumienie, placki większe i mniejsze pierwotnych krostek, występowanie nowych na obwodzie a przysychynie w środku i t. d. Jednakowoż w drugiej połowie choroby, w czasie połogu i w okresie rozpoczynającego się ozdrowienia tworzyły się obrazy nieco odmienne, niż w innych okolicach. Gdy rozległość erupcji l. h. dosięgła największych rozmiarów, gdy obok przysychających starych wykwitów co dnia nowe się pojawiały, wtedy przysychające strupy zaczęły tworzyć zwarte złogi, pod którymi zbierała się surowiczoroپیasta wydzielina, a skóra była czerwona, sącząca. W dalszym ciągu sączenie słabło, ilość wydzieliny malała a charakter złogów oddzielających się wielkimi płatami zmieniał się. Tracił coraz bardziej cechy strupa a przybierał wygląd wielkopłatowych łusek. Później sączenie ustało zupełnie, skóra zbladła, strupy przestały się tworzyć a w obrazie górę wzięło wyłącznie sączenie się nader obfite. W tymże czasie (druga połowa marca) i na innych miejscach zaczęły się pojawiać wykwity,

których przynależność była trudną do określenia. Wspomniałem już o zmianach na dłoniach i palcach. Podobne wystąpiły wnet i na wewnętrznej stronie przedramion, potem na ramionach i udach. Były to ciągle stożkowate nagromadzenia łusek, po oddzieleniu których skóra była różowa bez broczeń. Po jakimś czasie (około 1.IV.) koherencja łusek z podstawą się wzmogła, a wykwity zbliżyły się wyglądem do punktowatej ostrej łuszczycy, przechodzącej w okres cofania się. Na plecach obraz zbliżał się jeszcze bardziej do ustępujących płaskich nacieków łuszczycy.

Obraz ten dawał dużo do myślenia. Poszukiwania w piśmiennictwie dały mi plon następujący:

Na posiedzeniu 19.IV. 1898. Wied. Tow. Derm. (ref. Archiv f. D. u S. T. 45 p. 212 i 214) przedstawił Grosz przypadek I. h., który w późniejszych okresach tak opisuje: „W dalszym rozwoju przedstawiało się ognisko w ten sposób że w środku siedziały mocno łuski na zaczerwienionej podstawie, podczas gdy na obwodzie w obrębie otoczki znajdowały się krostki. Gdy tych nie było, powstawały obrazy przypominające guzek łuszczycowy. W dalszym przebiegu odbywała się inwolucja wśród tworzenia się strupów i łusek, bez okresu pośredniego sączenia. W ten sposób w pewnym momencie całe schorzenie mogło robić wrażenie atypowej łuszczycy II. stadjum, które na podstawie dalszej obserwacji zasługiwałoby na miano *stadium psoriasisiforme* już Neumann zwrócił na to uwagę, że takie podobieństwo z łuszczycą w okresie inwolucji przejawiać się może.”

Dubreuilh (Ann. d. D. et S. 1892) opisuje przypadek podobny, (cyt. wedlo Scherbera l. c. p. 231) „Dziewiąty miesiąc trzeciej ciąży. I. h. (11.III.13 13.VII.1889) wyleczenie. Odrębnem było w tym przypadku, że placki I. h. po zaschnięciu krost i oddzieleniu się strupów pokryły się typowymi łuskami łuszczycy. Wyleczenie łuszczycy maścią pyrogallusową.”

W. Richter (Dermat, Studien T. I. p. 194. r. 1910) podaje przypadek I. h. trwający 19.IV.—1.VII. 1909. W kilka tygodni po wyleczeniu 9.VIII. zauważyła chora niespodzianie na lewym łokciu kilka wykwitów podobnych do łuszczycy; wyleczenie maścią chryzarobinową i eugallol-acetonem.

Zatem Neumann, Dubreuilh, Grosz widzieli w okresie inwolucji I. h. obrazy podobne do łuszczycy i nazywają je *stadium psoriasisiforme* I. h. Zupełnie podobne zjawiska widzieliśmy i my u naszej chorej. To co opisałem w postaci najjaśniejszej na dłoniach, palcach, przedramionach można zidentyfikować ze *stadium psoriasisiforme* I. h. przytoczonych autorów.

U naszej chorej nie można jednak tem wyjaśnieniem wyczerpać zagadnienia, gdyż u niej jeszcze przed I. h. istniała rze-

czywista łuszczycą. Tutaj znów musimy sięgnąć do piśmiennictwa.

W 99. tomie Archiv f. D. u S. (z r. 1910 p. 335) znajdujemy pracę L. Zumbuscha pod ostrożnym tytułem: „Łuszczycą i osutka krostowa” (Psoriasis u. pustulöses Exanthem) Autor podaje szczegółowe historie choroby brata i siostry dotkniętych łuszczycą, u których przychodziło do ostrych erupcyi drobnych krost, wśród ciężkich objawów ogólnych, gorączki i t. d. Obrazy, jakie Zumbusch podaje, w szczególności u mężczyzny, pokrywają się prawie zupełnie z obrazami spostrzeganymi u naszej chorej, tak że wydaje mi się zbędnem powtarzać je. W szczególności te zjawiska, jakie widzieliśmy na kończynach dolnych naszej chorej, są prawie dosłownem powtórzeniem zjawisk opisanych przez Zumbuscha. Nietylko obrazy ale i przebieg są zgodne.

W omówieniu rozpoznania różniczkowego dochodzi Z. do wniosku, że jedynie I. h. może dawać takie obrazy, jakie on widział w swoim przypadku obok łuszczycy. Od rozpoznania I. h. wstrzymywały go tylko następujące względy, a) I. h. występuje u ciężarnych lub położnic (u nas tak, zresztą warunek nie jest słuszny) b) I. h. nie towarzyszą objawy podobne do łuszczycy (również nie słuszne, bo zasadniczo nie można wykluczyć zbiegu tych dwu schorzeń, co właśnie nasz przypadek naczyniowo wykazuje, a zresztą pamiętaże trzeba o st. psoriasiforme I. h. j. w.). c) I. h. zaczyna się w okolicy narządów płciowych i tam bywa najsilniejszą (u nas tak), i morfologicznie przebiega jako „circinata” (u nas tak, ale czy ten warunek jest usasadnionym, wydaje mi się wątpliwem.) Nie mogę powiedzieć, żeby zastrzeżenia Zumbuscha mnie przekonały, przynajmniej na podstawie piśmiennictwa nie można ich uważać za zupełnie uzasadnione. Gdybyśmy je nawet przyjęli to podobieństwo naszego przypadku z przypadkami Zumbuscha będzie tem bardziej ciekawem i pouczającym.

Ponadto znalazłem w piśmiennictwie lat ostatnich jeszcze więcej przypadków Psoriasis rupioides, Psoriasis pustulosa. Rasch opisywał Psoriasis impetiginiformis (v. Haslund, Archiv f. D. u S. T. 114 p. 796). Tamże spotkałem wzmiankę o psoriasis rupioides opisywanej przez Jamiesona, M. Call Andersona H. Hoffmann przedstawiał 28.I. 1922 we Wrocławiu przypadek Psoriasis pustulosa powikłanej z arthritis, okazujący niejaki podobieństwo z naszym i z przypadkiem Zumbuscha. Bloch na zjeździe dermatologów szwajcarskich w Bazylei, w lipcu 1921 przedstawił przypadek Psoriasis pustulosa. R. Schäfer ogłasza (Derm. Zeitschr. T. 38. p. 49. 1921) z kliniki Zumbuscha znów podobny przypadek. Dalej E. Bäcker (ref. D. W. 1919, Nr. 51.

p. 826), M. Königsbeck (ref. D. W. 1919, Nr. 52, p. 832), Heyn (Tow. dermat. berlin. 11.I. 1924)

Mamy tedy z jednej strony st. psoriasiforme i. h: z drugiej psoriasis pustulosa. Co będzie jeśli obie sprawy t. j. Imperitigo herpetiformis i Psoriasis wystąpią u tego samego osobnika, jak właśnie w naszym przypadku. Gdzie rozgraniczenie ich obu, które wykwity zaliczyć do tej, a które do tamtej sprawy. U naszej chorej st. psoriasiforme w okresie inwolucyi wydaje mi się zupełnie niewątpliwem. O ile natomiast można mówić we wcześniejszych momentach (w środkowym okresie choroby) o psoriasis pustulosa trudno orzekać. Być może, że patrząc na rzecz z ogólniejszych punktów widzenia, nie będziemy tak bardzo nastawać na konieczność rozgraniczenia. Może nie okaże się tak bardzo paradoksalną myśl o płynnej granicy, o przejściach między mikroabscessem a jałową krostką.

Wreszcie kilka słów o leczeniu.

Prócz środków paliatywnych (tłuszcze, kąpiele, cardiaca) poszliśmy drogą wskazaną przez Linsera, stosowaną też z powodzeniem przez Waltera w jego przypadku, t. j. zaczęliśmy dożylnie podawać surowicę zdrowej, ciężarnej. Skutek po pierwszych trzech wlewaniach był wyborny. Następnie napotkaliśmy znaczne trudności w otrzymywaniu takiej surowicy i musieliśmy się zadowolić surowicą uzyskaną z krwi pępownowej. Naturalnie nie jest to, to samo. To też i skutek nie był tak wyraźny, jak po pierwszych wlewaniach. Chora nie zginęła. Czy samostatnie bez wlewań była by się utrzymała przy życiu, czy też jest to zasługą tych wlewań, trudno mi kategorycznie orzekać. Według odniesionych wrażeń sędzę, że jednak przyczyniły się one wydatnie do ocalenia chorej.

IV.

Prawie równocześnie zalecili O. Sachs (W. klin. W. 21.IV 1921) i Lutembacher (Soc. de Biologie 21.V. 1921, Ann. de D. et S. 1922, Nr 7) wlewania wśródzylne salicylanu spódowego przeciw łuszczycy. Hübner zaś (D. W. T. 75, Nr. 29 1922) zwrócił uwagę na sui generis uczulenie skóry po tych wlewaniach, które sprawia, że już słabemi maściami chryzarobinowemi uzyskuje się wyniki. Ten kombinowany sposób zaczęliśmy wypróbować na naszym materiale. Wtedy to zauważyłem u niektórych chorych z łuszczycą po tych wlewaniach następujące zjawisko: Już po godzinie zaczyna się, wyraźnie jednak występuje po 24 godzinach, naokoło *niektórych* wykwitów łuszczycy *blada, anemiczna otoczka*, szerokości 10—15mm. Utrzymuje się ona do 48 godzin, poczem powoli znika. Zaznaczam, że widać ją tylko

przy niektórych, nie przy wszystkich wykwitach. Raz bywa szerszą, raz węższą, czasem niesymetryczną, t. zn. że z jednej strony wykwit jest szerszą, niż z drugiej. W jednych przypadkach widzieliśmy więcej wykwitów z taką białą otoczką, w innych mniej. Mieliśmy też przypadki, gdzie takiej otoczki nie można było wcale odszukać. Na kończynach, szczególnie dolnych, gdzie często widzi się sinicę obwodową, fenomen wydawał się silniejszym. Lecz właśnie, aby nie ulec pomyłce lub złudzeniu, braliśmy w rachubę tylko wykwitę na tułowiu.

Zjawisko to jest przejściowem, znika po kilku dniach, zależnem jest widocznie od stanu naczyń i nie ma nic wspólnego z przesunięciem barwika, prowadzącem do zmiany trwałej: leucoderma psoriaticum.

W dalszym ciągu widzieliśmy, że gdy przy stosowaniu maści chryzarobinowej u tychżesamych chorych wystąpił rumień toksyczny, wtedy białe otoczki występowały znów niezwykle silnie. Między wykwittem łuszczycy a silnie czerwoną skórą znajdował się szeroki, biały pierścień skóry bladej. Obraz taki widywaliśmy niejednokrotnie dawniej przy podrażnieniach, zresztą łatwo występujących, po chryzarobinie. Nigdy jednak z taką wyrazistością jak u chorych przygotowanych poprzednio wlewaniem salicylanu sodowego.

Mogło to być jednakowoż złudzeniem optycznem. Gdy siatka naczyń skórnych występuje nieco wyraźniej (cutis marmorata) wtedy oka teje siatki wydają się bledszymi w stosunku do samejże siatki. Ta wątpliwość zaraz nam się nasunęła. Usunęliśmy ją przez następujący eksperyment: gdyśmy przesunęli paznokciem po cięciwie białej otoczki stwierdzaliśmy, że czerwona pręga (dermografia rubra) występująca silnie przed i po za otoczką, była rzeczywiście przerwana w obrębie samej otoczki. Odruch skórny naczynio-ruchowy, wyrażony rozszerzeniem naczyń na skórze otaczającej, nie występował w otoczce anemicznej. Tam bowiem *naczynia znajdowały się w stanie podwyższonego skurczu.*

Tłómaczenie tego zjawiska jest łatwem w jednej części, trudnem w drugiej. Działanie salicylanów wyraża się, jak wiadomo, rozszerzeniem naczyń skórnych. Po wlewaniach salicylanu sodowego naczynia skórne w całości ulegały rozszerzeniu. Ponieważ przy niektórych wykwitach znajdowały się naczynia w stanie wzmożonego tonus, działanie salicylanu ich nie objęło. Przez to wystąpiła na jaw, w sposób okiem dostrzegalny, różnica przedtem wprawdzie istniejąca, ale utajona.

Rozlane zaczerwienie tła uwydatniło strefy znajdujące się w wazokonstrykcji. Wypływa stąd, że przy niektórych wykwi-

tach łuszczycy, *alteracja skóry sięga dalej, niż zmiana morfologiczna.*

Pierwszem pytaniem, które się nasunęło, było: dlaczego tylko niektóre wykwity okazują te zmiany, a względnie które? Przez porównanie wykwitów z otoczką, z wykwitami wolnymi od niej, otrzymaliśmy wrażenie, że powstaje ona około ognisk młodych, lub ognisk mających skłonność do progresji. Spotykaliśmy ją około ognisk małych, bardziej czerwonych, nie widywaliśmy fenomenu około dużych, starych placków, o barwie brunatnawej lub bladuróżowej. Także wspomniane wyżej spostrzeżenie, że niekiedy biała otoczka wypukłała się po jednej stronie, zdawało się zgodnym z progresją wykwitu po tejże stronie. Jak mi się wydaje, fenomen nasz przecież stoi w związku z okresem łuszczycy, z jej aktywnością. Nie urobiliśmy sobie jeszcze ostatecznego zdania w tej sprawie, większa ilość spostrzeżeń przyniesie niewątpliwie wyjaśnienie.

Stwierdzenie faktu zmienionego oddziaływania skóry dookoła niektórych ognisk, wysunęło zaraz pytanie, czy wogóle skóra przy łuszczycy nie znajduje się w stanie alergji? Dla rozstrzygnięcia tego pytania obraliśmy drogę wskazaną przez Gröera (*Zeitschr. f. d. gesammte experimentelle Medizin* T. XXXIII, z. 1/2, 1923, oraz *Die Dermoreaktionen* w *Handbuch d. biologischen Arbeitsmethoden*, Abt. XIII, Th. 2. 1923). W jednym z przypadków łuszczycy, gdzie silnie występowała biała otoczka przerobiliśmy (pod okiem autora) odczyn wedle Gröera. Pomijam szczegółowy protokół, wyniki pozwoliły na następujące wnioski:

1. Odczyn po morfinie: na skórze z wykwitem łuszczycowym w białej otoczce zdolność do limfopędnego wsięku jest zmniejszoną tak w stosunku do skóry normalnej, jak do skóry z wykwitem bez otoczki, przyczem w mniejszym stopniu do skóry z wykwitem, niż do skóry normalnej. To znaczy, że zdolność limfopędna skóry z wykwitem jest również lekko zmniejszoną w stosunku do skóry normalnej.

2. Odczyn po adrenalinie: zdolność do wasokonstrykcji mierzona przez odczyn adrenalinowy w miejscu wykwitu bez otoczki jest bardzo wybinie zahamowaną w stosunku do skóry normalnej, zaś na miejscu wykwitu z otoczką tylko lekko zahamowaną. To znaczy, że wykwit prowadzi do wybitnego zahamowania oddziaływania na adrenalinę, które to zahamowanie ustępuje wraz z wystąpieniem otoczki i powraca do normy.

3. Odczyn po kofeinie: zdolność do wasodylatacji mierzona przez odczyn kofeinowy była u danego osobnika wszędzie silnie zmniejszoną.

Przedwczesnem byłoby wyciąganie dalszych wniosków z powyższych spostrzeżeń. W każdym razie dowodzą one, że skóra

łuszczycowych znajduje się w stanie zmienionego oddziaływania. Zastrzegamy się, że spostrzeżenia nasze są niedawne i że doniesienie nasze ma charakter tymczasowy. Dalsze prace nad tą sprawą mamy na oku.

Dalszem pytaniem nasuwającym się było: jakiego rodzaju szkodliwość wywołuje te zmienione stany czynnościowe? Czy jest to ta sama noxa, która wywołuje wogóle erupcję łuszczycy, czy też inna działająca równolegle?

Ponieważ zauważyliśmy, że zjawisko białej otoczki trzyma się tylko wykwitów łuszczycy, poza nimi się nie dostrzega, ponieważ i wśród wykwitów tylko niektórych dotyczy, przeto sądzimy, że niema podstawy do odróżniania odrębnej noxy wywołującej ten objaw. Fenomen ten musimy uważać tylko za nowy objaw szczegółowy całego obrazu łuszczycy. Opisane przez nas spostrzeżenia mogą się okazać przydatnymi przy rozważaniu zagadnienia jakiego rodzaju noxa wywołuje wogóle łuszczycę.

V.

Rozpatrzmy teraz przedstawiony materiał obserwacyjny pod kątem widzenia zaburzeń w czynnościach gruczołów dokrewnych.

Endocrinologia dzisiejsza ciągle jeszcze znajduje się w powijkach. Wiadomości dotychczasowe są ułamkowe i chaotyczne. To prawda! Nie mniej jednak mamy ich już sporo. Wiemy jak ważną rolę spełniają gruczoły dokrewne w ekonomji ustroju. Wiemy, że zaburzenie ich czynności wywołuje cały szereg zmian troficznych, lub zaburzeń przemiany materji. Każdy gruczoł ma pewną ilość funkcji do spełnienia. Przypisywanie każdemu gruczołowi jakiejś jednej funkcji należy do historii.

Wiemy już dziś, że niewolno mówić o pojedynczych gruczołach, ale chyba o układzie lub układach gruczołów dokrewnych. Wszystkie razem tworzą one zamknięty łańcuch. Uszkodzenie jednego ogniwa powoduje zaburzenia w innych.

Kombinacje jakościowe i ilościowe zaburzeń czynnościowych pojedynczych gruczołów, otwierają możebność wielkiej liczby obrazów klinicznych. Inna rzecz, że w przypadkach, gdzie dysfunkcja jednego gruczołu jest pierwotną lub dominującą, tam i obraz kliniczny staje się bardziej klasycznym. Dlatego poznano najpierw takie klasyczne obrazy (M. Addisoni, M. Basedow, Myxoedma, Acromegalia).

Powoli, stopniowo rozszerza się nasze poznanie na obrazy, gdzie wchodzi w grę dysfunkcja więcej, niż jednego gruczołu. Orientację utrudnia nam wzajemna zależność gruczołów. Ciągle jeszcze trudno nam orzekać, które dysfunkcje wystąpiły pier-

wotnie, które wtórnie, tem bardziej, że jak zaznaczyłem daleko nam do znajomości wszystkich funkcji poszczególnych gruczołów.

W ostatnich czasach połączono szereg chorób związkami przyczynowym z zaburzeniami gruczołów dokrewnych. Co do innych podejrzewamy taki związek, jesteśmy, iż tak rzekę, dopiero na tropie.

Tak stoi sprawa z I. h., tak ma się rzecz z łuszczycą.

W pracach z ostatnich lat, jak Scherbera, Schardorna, Tryba, Waltera znajdujemy obszerne retrospektywne zestawienia poglądów dawniejszych, aż do najnowszych na patogenozę liszajca opryszczkowego.

Już Vidal uważał tę sprawę za autointoxykację. Wechselmann (Archiv f. D. u. S. T. 102, p. 207) przyczynę zatrucia odnosi choć częściowo do zaburzeń inkrecyi. Dla niego jest I. h. dermatozą intoxykacyjną, podobną do zatruc fermentami (tutaj łożyskowymi). Zwraca już jednak uwagę na zmiany w przysadce i grasicy, przypominając równocześnie odtruwające własności przysadki.

Ziemann (Derm. Zeitscher. 1916) wyraża się bardziej zdecydowanie, że przyczyną są nietyle jady wychodzące z łożyska lub od płodu, ile wrodzone lub nabyte upośledzenie jednego z narządów o wewnętrznym wydzielaniu, który nie może podolać zwiększonym wymogom w czasie ciąży. Dla niego jest I. h. wyraźnie autotoxykozą, wywołaną zwichnięciem równowagi inkrecyi. Który narząd lub narządy są punktem wyjścia, nie wiadomo.

Na poparcie poglądu Ziemanna zjawily się przypadki Schardorna, Tryba, Waltera. Schardorn (Arch. f. D. u. S. 1921. I. 132. p. 180) podaje dwa przypadki, gdzie bez ciąży po zbyt doszczętej operacji wola wystąpiły objawy tężyczki i I. h. Oba przypadki skończyły się śmiercią. Ponieważ od czasu Erdheina tężyczkę łączymy z wypadnięciem funkcji gruczołów przytarczycznych, doszedł autor do wniosku, że i I. h. jest autotoxykozą wywołaną wypadnięciem czynności gl. parathyroideae.

W przypadku Tryba (Arch. f. D. u. S. 1921, T. 132, p. 407) dotyczącym mężczyzny obok zmian skórnych I. h. stwierdzono röntgenologicznie przerost przysadki, a klinicznie diabetes insipidus.

W przypadku Waltera (Pol. Gaz. lek. 1922, № 20 i 21), (Arch. f. D. u. S. t. 140) były obok I. h. objawy osteomalacji.

Wszystkie te cztery przypadki wykazują słusność założenia Ziemanna. Podpisać się też można na punkt 2) wniosków sformułowanych przez Waltera, że: „*przyczyną I. h. są zaburzenia w czynności gruczołów dokrewnych, które prowadzą do zatrucia ustroju produktami wadliwej przemiany materji, wsku-*

tek upośledzonego działania odtruwającego, *przedewszystkiem gruczolów przytarczycznych i przysadki mózgowej*. I. h. jest więc schorzeniem wielogruczolowym”.

Tak się przedstawia sprawa patogenezy I. h. w chwili obecnej.

Nie tak daleko doszliśmy jeszcze w poznaniu powstawania łuszczycy. R. Bernhardt ogłosił niedawno wyborne studium krytyczne (Pol. Gaz. lek. 1923 № 6) w którym przedstawił w wyczerpujący sposób poglądy dzisiejsze na tę sprawę. Najzupełniej słusznie mojem zdaniem przechodzi do porządku nad teorią zakazną łuszczycy, o której pisze że „nie posiada faktycznych danych naukowych, a opiera się głównie na podobieństwie”. Natomiast podnosi następujące momenty patogenetyczne: a) występowanie dziedziczne i rodzinne (rzecz dziś bezsporna); b) współistnienie zbroczeń i wadliwości rozwojowych skóry oraz innych narządów ustroju, popierając to zdanie bardzo ciekawymi tablicami statystycznymi. Stwierdził n. p. obok łuszczycy:

Rybią łuskę	w	3,45 %
Liszaj mieszkowy	„	41,5 %
Rogowiec dziedziczny dłoni i podeszew	„	18,8 %
Wrodzone wadliwości paznokci	„	18,9 %
Uwłosienie nadmierne	„	21 %
Wadliwości bł. śluzowych i języka	„	23 %
Zniekształcenia małżowin usznych	„	16,3 %
Wadliwe uzębienie	„	37,2 %
Wadliwości kości	„	11,6 %

c) jako trzeci moment podnosi sprawę umiejscowienia wykwitów łuszczycy, występowanie niekiedy na podobieństwo znamion (przykład Stangenberg'a i własne spostrzeżenia); d) dalej zwraca uwagę na rolę bodźców wywołujących (Psoriasis factitia Köhnera), które mogą być najrozmaitsze. Równocześnie jednak zupełnie trafnie podkreśla, że *obok zewnętrznych bodźców wywołujących, muszą działać czynniki wewnętrzne usposabiające, musi istnieć uczulenie sui generis*; e) rolę czynników powodujących uczulenie skóry w łuszczycy przypisuje gruczolom dokrewnym. „Niewiadomo czy w grę wchodzi tu tylko jeden z gruczolów, czy też liczyć się należy z działaniem zespołu wielogruczolowego. Ostatnie przypuszczenie byłoby zupełnie dopuszczalne wobec znanej inter- i korelacji gruczolów dokrewnych. Niektóre względy zdają się jednak przemawiać za tem, że w łuszczycy mamy zazwyczaj do czynienia z uczulającym działaniem głównie jednego z gruczolów. Według moich danych bywa to najczęściej tarczyc'a (42 %), gruczol płciowy (22 %), oraz

grasica (21 %). W sprawie zaś zaburzeń ich czynności należy zauważyć, że w kolejnym porządku co do częstości spostrzegamy: niedomogę tarczycy w 30 %, niedomogę grasicy w 20 %, niedomogę gruczołów płciowych (jajników) w 16 %, nadmierną czynność tarczycy w 12 %, nadmierną czynność gruczołów płciowych w 6 %".

Ostatecznie sąd swój formuluje B. tak:

„W taki więc sposób określamy łuszczycę, jako swoistą zdolność reakcyjną, wrodzoną, dziedziczną i rodzinną, którą różne bodźce zewnętrzne i wewnętrzne mogą powoływać do życia dopiero wówczas, gdy skóra zostanie na nie uczuloną”.

Ujęcie przez B. momentów patogenetycznie ważnych w 5 grup wydaje mi się niezwykle trafnym. Wprowadza ono pewien ład w dziedzinę pełną dotąd chaosu. Nie mógłbym się natomiast podpisać na dosłowne brzmienie ostatecznego wniosku, chociaż w części wydaje się słusznym.

Bernhardt jest ostatnim w całym szeregu autorów, którzy łuszczycę uważali za wyraz skórny skazy ustrojowej. Od Bazina, poprzez Bulkeleya, Köbnera, Gauchera, Unnę i wielu, wielu innych aż do Sambergera przewija się ta sama idea. Dawne pojęcie otrzymywało nowe nazwy, nowe oświetlenia. Ostatnie lata posunęły jednak sprawę istotnie naprzód. Prace Munro-Sabouraud, Haslunda, Sambergera ustaliły anatomiczny rozwój wykwitów łuszczycy. Pojęcie „mikroabscessu” nie spotyka jak się zdaje na sprzeciw. Pozwala nam ono zrozumieć niektóre obrazy kliniczne w przebiegu łuszczycy (Psoriasis pustulosa).

Istotnym postępem wydaje mi się też włączenie łuszczycy do grupy endokrinidów. Już zdawna (Hertoche) łączono uparcie łuszczycę z tarczycą, jednak dopiero z rozwojem endocrinologii, szczególnie po publikacji Brocka pojmowanie łuszczycy jako endokrinidu zyskuje szybko zwolenników.

Dziś wysuwa się na pierwszy plan pytanie, który gruczoł lub które gruczoły ponoszą winę w powstawaniu łuszczycy, oraz dalsze, jaką drogą przez jaki proces biochemiczny zaburzenie czynności gruczołów dokrewnych przenosi się na skórę.

Otwarcie przyznać musimy, że dotychczas nie posiadamy metody, któraby w sposób prosty i bezpośredni wykazywała zaburzenia w czynnościach poszczególnych gruczołów dokrewnych. Metoda Abderhaldena praktycznie trudna do wykonania, daje odpowiedzi mętne i niepewne. Jak dotąd opierać się musimy: a) na doświadczeniach na zwierzętach, b) na spostrzeżeniach klinicznych, c) na wynikach opoterapii.

Co się tyczy I. h., to jak wyżej mówiliśmy wchodzi w rachubę gruczoły przytarczyczne i przysadka mózgowa. W pracach

przytoczonych autorów znajdujemy obfity materiał dowodowy na istnienie takiego związku. W naszym przypadku I. h. na zajęcie gl. parathyreoideae wskazywał objaw Chwostka, uważany jako objaw utajonej tężyczki, ewentualnie biegunki (v. Schar-dorn), dalej zmiany troficzne paznokci, no i przyjąwszy za prawdę wnioski Schar-dorna, Tryba, Waltera sama I. h.

Znacznie gorzej stoi sprawa, gdy idzie o łuszczycę.

Trzy gruczoły muszą być wzięte pod uwagę: thyreoidea, hypophysis, thymus. Udział gruczołów płciowych w powstawaniu łuszczycy zdaje się polegać tylko na korelacji. Tarczycyca, gruczoły przytarczyczne, grasicyca tworzą tak zw. układ thyreo-parathyreo-thymusowy, czyli narządy pochodzenia skrzelowego (branchiogenne). Grasicyca i gruczoły przytarczyczne są wyłącznie pochodzenia skrzelowego (III. i IV.). Tarczycyca, powstająca z górnej części prajamy ustnej, łączy się genetycznie z częścią gruczołową przysadki. Zarazem jednak łączy się ona genetycznie z gruczołami przytarczycznymi i grasicą, gdyż z V. szczeliny skrzelowej powstają jej dolno-boczne partje.

Wiadomości te są dla nas nieodzowne dla zrozumienia związku czynnościowego tych gruczołów. Wpływałoby stąd, że tarczycyca stoi w centrum małego szynjo-głowego układu dokrewnego.

Materiał faktyczny złożony w piśmiennictwie jest ogromny, zarazem jednak nierównej wartości, niejednomyślny, często roć wręcz sprzeczny. Wśród jednak faktów rzeczywiście trudno wyłuskać rzeczy bezsporne. Nakazaną jest ogromna ostrożność. Poszczególne doświadczenia na zwierzętach, odbywające się zawsze w atmosferze gwałtu zadanego naturze, łatwo nas mogą zaprowadzić na manowce.

Thyreoideotomia sprowadza (u psów Biedl) przerost przysadki, wstrzymanie inwolucji grasicy, przerost gruczołów płciowych. U ludzi (Kocher) przerost przysadki, niekiedy grasicy. Wycięcie tarczycy prowadzi dalej do przerostu gruczołów przytarczycznych i odwrotnie (!!). Przyjmuje się działanie zastępcze (vicarians) tarczycy w stosunku do hypophysis, parathyreoideae, thymus.

Parathyreoideotomia powoduje tężyczkę, gorączkę do 41, zaburzenia troficzne skóry, włosów, paznokci, przerost tarczycy (j. w.), zaburzenia w ekonomji wapna.

Thymectomia powoduje wstrzymanie wzrostu u młodych zwierząt, oraz zaburzenia w ekonomji wapna. Przerost grasicy spostrzegano po kastracji, po usunięciu nadnerczy, po karmieniu tarczycą.

Żaden z gruczołów nie budził w ostatnich latach tyle zainteresowania, co przysadka mózgowa. Częściowe usunięcie lub

uszkodzenie H. powoduje zaburzenia wzrostu (kości, przemiana wapna), otłuszczenie, hyperglikemją (tylny płat) obniżenie przemiany węglowodanowej, polyurią (tylny płat, względnie dno korony III). Upośledzenie czynności H. prowadzi do hypofunkcji gruczołów płciowych (odwrotnie apinealismus do hypergenitalismus). Wyciąg z płatu tylnego, pituitryna, działa podobnie do adrenaliny na mięśnie gładkie, stąd vasoconstrictio, działanie jest słabsze, ale trwa dłużej. Ma też działać elektywnie na nerw współczulny narządów miednicy małej, stąd zastosowanie jej w położnictwie. Przerost H. następuje po thyreoidectomji, po kastracji, w czasie ciąży (tylko przedni płat).

Upośledzenie czynności gruczołów płciowych (kastacja) prowadzi do przerostu zarówno przysadki jak i grasicy.

Kliniczny obraz zaburzeń H. jest rozmaitym zależnie od tego, czy zaburzenie odnosi się do przedniego, czy tylnego płatu, o ile przyłączają się zaburzenia innych gruczołów, czy mamy do czynienia z hyper, czy z hypofunkcją, w jakim wieku rzecz się zaczyna?

Przytoczone szczegóły natury raczej anatomicznej, pozwalają nam przy zachowaniu całej ostrożności, czynić niejaki wniosek, o rodzajach czynności gruczołów dokrewnych. Tak n. p. przerost gruczołu A), może być wyrazem objęcia zastępczo funkcji za niedomagający gruczoł B., lecz może też być wywołanym brakiem hormonów B. hamujących go zwyczajnie. Zmiany w ustroju mogą powstać wskutek nadmiaru hormonu B., lub też niedostatecznej czynności odtruwającej (?) hormonu A. i t. d.

Wróćmy do łuszczycy. Wyniki lecznicze otrzymywane przy pomocy thyreoidyny a nawet jodu, pozwalały przypuszczać istnienie związku między łuszczycą a tarczycą. To też wielu autorów uważało ją za objaw hypothyreoidizmu (przynajmniej w niektórych przypadkach). Zapatrywanie to miało wielu przeciwników, z których jedni holdowali teorii infekcyjnej, inni łączyli łuszczycę z zaburzeniami przemiany materji. Pierwsza z tych teorii, ile wnioskować z piśmiennictwa, coraz mniej ma dziś zwolenników. Druga, jak się zaraz okaże nie stoi zgola w sprzeczności z pojęciem łuszczycy jako endocrinidu.

Publikacja Brocka zwróciła uwagę na grasicę, jako czynnik współdziałający w powstawaniu łuszczycy. Jakkolwiek stimulatjo thymi nie zawsze daje wyniki, to jednak pozostaje faktem niezaprzeczoną, że pewna liczba przypadków łuszczycy została uleczoną tylko przez podrażnienie, t. j. wzmożenie produkcji grasicy. Spostrzeżenia Sambergera, Camrdy, i innych (także nasze) wskazują, że podając wyciąg grasicy również można wywrzeć wpływ na łuszczycę Pogorszenia łuszczycy po naświetleniu dawkami porażającymi mają równą wartość dowodo-

wą. Spostrzeżenia Verrottiego (ref. D. W. 1921, Nr. 40. p. 1069) wskazują że i hypophysa może być zmienioną przy łuszczycy. Autor ten znalazł zmiany w płacie przednim, a to zmiany w komórkach basofilnych, i powiększenie ilości komórek acidofilnych.

Nagelschmidt, który znalazł alimentarną glykosurię w 33% badanych przypadków łuszczycy, podawał chorym takim pancreatynę i w 8 przypadkach na 13 otrzymał wyleczenie lub poprawę (ref. Monatsh. f. pr. Derm. 1908, p. 322).

Pick znachodził przy łuszczycy stale hyperglykemię (D. W. t. 72, № 15, 1921). Wydaje mi się, że spostrzeżenia te można również odnieść do zaburzeń przysadki, (tylny płat p. wyżej).

Badania metodą Abderhaldena dawały przy łuszczycy rozmaitym autorom tak sprzeczne i różnolite wyniki, że opierać się na nich nie podobna. N. p. Abderhalden wskazywał na zaburzenia czynności nadnerczy, a podawanie tygodniami suprareniny lub adrenaliny nie wywierało najmniejszego wpływu na łuszczycę (v. Hauck).

Zjawisko bladej otoczki przez nas spostrzegane, wskazuje na działanie *substancji zwężającej naczynia*. Pytanie jednak czy to musi być adrenalina? W myśl całej naszej koncepcji o łuszczycy nasuwa nam się przypuszczenie, że działanie to odnieść należy do hormonu hypophysy, do *pituitryny*. O działaniu tego wyciągu na mięśnie gładkie wspomniałem wyżej, Dowodu bezpośredniego na powyższe przypuszczenie, w obecnej chwili nie mogę jeszcze podać; wniosowanie jednak na to wskazuje.

Opisany przez nas przypadek łuszczycy, powikłanej w czasie ciąży I. h. przeinawia bardzo dobitnie przeciw teorii infekcyjnej obu tych schorzeń, a za zależnością ich obu od zaburzeń inkrecji.

Związek I. h. z gr. przytarczycznymi i przysadką, związek zachodzący między łuszczycą, przysadką i grasicą, zmiany występujące jak wiadomo (v. B. Aschner Die Blutdrüsenkrankheiten d. Weibes 1918) podczas ciąży w tarczycy i przysadce, wskazują, że w tym przypadku cały układ szyjno-głowy gruczołów dokrewnych znajdował się w stanie zaburzonej równowagi Gdy jedno były w hypofunkcji, inne być może w hyperfunkcji lub dysfunkcji.

Wedle naszych dzisiejszych wiadomości możemy tu podejrzać: częściową hypofunkcję tarczycy (łuszczycę) obok wzmożenia innych jej czynności (cięża), Dalej upośledzenie pewnej części funkcji gr. przytarczycznych (I. h.). Grasicą, która obejmuje zastępczo pewne czynności w razie niedomogi tarczycy, tutaj też nie dopisywała. W ten sposób hypophysa musiała wziąć na siebie gros funkcji zastępczych za tamte niedomagające gruczoły. Wobec różnorodności funkcji spełnianych normal-

nie przez tarczycę, grasicę i gr, przytarczyczne, musimy sobie wyobrazić, że przysadka też jest w możności wykonywania różnorodnych czynności. Można też przyjąć, że nie w każdym kierunku dawała równowartościowe zastępstwo. Stąd wybuch I. h. i pogorszenie łuszczycy.

Przerost jej w czasie ciąży, zmiany przy I. h. (Wechselmann, Tryb, Walter) zmiany przy łuszczycy (Verrotti), zmiany vasomotoryczne przez nas spostrzegane, dowodzą, że powyższe nasze tłumaczenie nie jest pozbawionem podstaw.

Wielkiem powodzeniem cieszył się zawsze pogląd, że łuszczyca jest następstwem zaburzeń przemiany materji. Rzeczywiście zaburzenia w tym zakresie spotykano stale przy łuszczycy. W szczególności autorowie francuscy (np. Brocq—Desgrez—Ayrignac, Gaucher—Desmouliere i wielu innych) i amerykańscy (rozległe prace Schamberga i jego szkoły) z naciskiem to podnosili. Szło przeważnie o retencję produktów rozpadu białka i zaburzenia w przemianie węglowodanów (hyperglikemia).

Jakkolwiek istnienie takich zaburzeń u chorych na łuszczycę nie ulega wątpliwości, to jednak łączenie tych zjawisk związkiem przyczynowym nie jest ani uzasadnionem, ani udowodnionem. Można mówić tylko o równobieżności (parallelismus) zaburzeń przemiany materji i zmian skórnych. Oba te zjawiska mogą mieć wspólną wyższą przyczynę. Postępy endocrinologii pozwalają nam na takie ujęcie kwestji.

Nie idziemy tak daleko jak Aschner, który przyjmuje za rzecz pewną istnienie centrum wegetatywnego, centrum przemiany materji (III komórka, międzymózdzę, część nerwowa przysadki). Zachowując całą rezerwę wobec najnowszych poglądów, możemy bez obawy dziś uznać, że ekonomja ustroju, że t. zw. przemiana materji stoi w dużej mierze pod władzą gruczołów dokrewnych. Zaburzenia czynności tych gruczołów powodują zaburzenia materji.

VI.

Ostatecznie powstawanie łuszczycy można sobie wyobrazić następująco:

Niektórzy członkowie, niektórych rodzin przynoszą ze sobą na świat *sui generis* zaburzenie rozwojowe. Ich *głowo-szyjny układ gruczołów dokrewnych*, bądźto w całości, bądź też częściowo jest *mniej wartościowym*.

W szczególności dotyczy to najprawdopodobniej tarczycy, oraz być może części gruczołowej przysadki mózgowej.

W pierwszych latach życia grasica pokrywa deficyt powyższych gruczołów. W czasie, gdy grasica zaczyna ulegać normal-

nej inwolucji, a równocześnie ustrój bujniej żyć zaczyna (dojrzewanie płciowe) wtedy wspomniane gruczoły nie są w stanie podołać wznagającym się wymogom. Stąd pojawienie się zwyczajnie łuszczycy w wieku pokwitania.

W innych razach ustrój w dalszym ciągu jako-tako pokrywa deficyt (przerost przysadki, persystencja grasicy) i dopiero przypadkowe przyczyny (zakażenia, zatrucia i t. d.) podważające równowagę, wydobywają na jaw utajoną niedomogę, powodując wybuch łuszczycy.

W innych jeszcze przypadkach pewien stopień niedomogi wyraża się w umiarkowanych postaciach łuszczycy nie mających skłonności do progresji. Zadziałanie jakiejś szkodliwości (zakażenie, zatrucie, wstrząs nerwowy, niehygieniczny tryb życia, ciąża) naruszają znów ustalony stosunek, prowadząc do pogorszenia łuszczycy, do zaostżeń, do ostrych ogólnych erupcyj.

Stimulantia niedomagających gruczołów, podrażnienie gruczołów zastępczych (met. Brocka) lub wręcz doprowadzenie obcych hormonów mogą niekiedy przywrócić równowagę, usunąć łuszczycę.

Trudną byłaby dziś odpowiedź na pytanie jakim jest ogniwem pośrednie między dysfunkcją gruczołów dokrewnych a zmianami na skórze.

Najprawdopodobniej będą to jakieś jady powstające wewnątrz ustroju, będące w związku z życiem komórek. Zauważyć o nich można co następuje:

1) że widocznie nie drażnią nerek lub też dochodzą do nich zbyt rozcieńczone, albowiem zmiany nerkowe nie należą do obrazu łuszczycy;

2) że podobnie jak na skórę mogą niekiedy działać na błony synowialne. Stąd też O. Hoffmann mówi o virus będącym raz dermatozwrotnym (dermatotropicznym), innym razem stawozwrotnym (arthrotropicznym);

3) w związku z tem nasuwa się też myśl, czy zmiany na skórze nie są tu wyrazem samoobrony ustroju, mianowicie czynności wydalającej (excreteryecznej)? Wskażę na zmiany skórne po jodzie i bromie, gdzie nerki również nie doznają uszkodzeń.

Różne przyczyny mogą wywołać wybuch łuszczycy, różne zaburzenia ustrojowe mogą się przejawiać równoległe do łuszczycy. Zawsze jednak *szyjno-główny układ dokrewny* jest środkiem ciężkości, jest owym *węzłem patogenicznym*, o którym na wstępie mówiłem.

Przypisek przy korekcie (10.X 1923). Po zakończeniu tej pracy (15.V.) obserwowano dalej chorą opisaną w ustępie III. Około 1.VI. zaczęto stosować opoterapię. Podawano mianowicie

per os wyciąg tarczycy i wyciąg grasicy. Skutek w zupełności odpowiedział oczekiwaniu. Około 1.IX skóra była w całości zupełnie wolną od jakichkolwiek zmian chorobowych. Jedyne w okolicach obu łokci i na udach znajdowały się jeszcze pojedyncze, nieliczne wykwity łuszczycy. Około 15.IX. już i tych nie było. Zmiany stawowe znacznie się poprawiły, jednak nie ustąpiły zupełnie. W każdym razie chora może chodzić. Stan ogólny zupełnie dobry. Wynik leczenia zdaje się potwierdzać wyrażone poglądy.

Sekundarjusz Dr. Klemens Kauczyński.

Lwów.

Stosunek limfocytozy do odczynu Bordet-Wassermana.

Z oddziału skórno-wenerycznego kobiet w Pow. Szpit. Państw. we Lwowie,
Prym. Doc. Dr. Roman Leszczyński,

Celem wyjaśnienia istoty odczynu Bordet-Wassermanna w schorzeniach kiłowych, wielce zachęcające są hipoteza *Lacapera* i doświadczenia *Bergela* o roli jaką w tym odczynie odgrywają limfocyty. Cały szereg spostrzeżeń dawniejszych i nowszych wskazywał na niewątpliwy fakt, że w sprawach dotyczących obrony i odporności ustroju można i należy liczyć się z czynnością limfocytów i ich ilością. Punktem wyjścia naszych rozważań będzie fakt stwierdzony przez *Bergela*, *Riessingera* i *Mana* oraz przez *Reschs'a*, że limfocyty zawierają czynny lipolityczny, że posiadają zdolność przechodzenia przez ściany naczyń (*Widal*, *Orth*, *Hirszfeld* i inni, oraz że wyrazem czynności limfocytów jest przybrzeżne ułożenie, wklęśnięcie i zniekształcenie jądra. Dalej stwierdzenie przez *Uhlenhutha*, *Mulzera* i *Hoffmanna*, że krętki blade lub też ich produkta zawierają lipid, opierają się trawieniu kwasem solnym i pepsyną, a natomiast rozpuszczają się w 96% wysokoku, saponinie, żółci i t. d., jak również dane stwierdzone przez *Citrona*, *Reichera* i *Ecksteina* że surowica kiłowa ma wzmoczoną zdolność lipolityczną, która jest równoległą do nabytej odporności; dalej fakt spostrzegany przez *Wolfsona* i *Reichera* o występowaniu dodatniego odczynu B.-W. po uśpieniu chloroformowem i eterowem, jako też wykonywanie odczynów surowicy kiłowej z chloroformem przez *Galasescu* i *Constantinescu*, wreszcie wykazano przez *Escha* i *Wie-*

locha zbyt częste występowanie dodatniego odczynu w surowicy niekiłowych kobiet ciężarnych, położnic i noworodków, które to zjawisko tłumaczy ci autorowie wzmoczoną zawartością lipidoidów w surowicy krwi. Te wszystkie przytoczone spostrzeżenia różnych autorów pozwalają na przypuszczenie istnienia czynnika lipoidalnego w przebiegu odczynu B.-W i zdają się wskazywać na rolę jaką mogą w nim odgrywać limfocyty.

Wychodząc z definicji zapalenia jako sumy wszystkich objawów odczynowych ustroju w postaci humoralnej, komórkowej ewentualnie tkankowej, — można również uważać zakażenie kiłowe za stan zapalny całego ustroju. Dzieliąc ustroje chorobotwórcze na zawierające globuliny lub też lipoidy, przypuszcza *Bergel*, że i rola obronna w ustroju ludzkim musi być podzieloną, mianowicie w ten sposób że w sprawie zapalnej antygeny lipoidalne są przemieniane przez limfocyty, a w sprawie, w której są antygeny o charakterze globulin, występują leukocyty wielojądrowe jako wyraz obrony ustroju. W chwili zakażenia krętkiem błędym wywołuje on jako antygen lipoidowy przede wszystkim miejscowy odrazu limfocytny rozwój, komórek plazmatycznych, limfocytozę ogólną we krwi (*Virchow, Bięgański, Rille*) i obrzęk gruczołów chłonnych. Chemo i bijo-faktycznie zwabione limfocyty zjawiają się we wzmoczonej ilości w krwiobiegu, wydzielają zacyzny lipolityczne o charakterze amboceptorów, które działają jako niweczniki. Krew kiłowych zawiera tedy dużo limfocytów,—surowica jej posiada wzmoczoną zdolność rozkładania tłuszczów i zawiera niweczniki przeciw jadowi kiłowemu, które to niweczniki są warunkiem dodatniego odczynu B.-W. Istnieje tedy związek przyczynowy między krętkami, limfocytozą i ich zdolnością lipolityczną z jednej strony— a seroreakcją B.-W z drugiej strony. Dodatnia seroreakcja B.-W świadczy o obecności w ustroju niweczniaka lipolitycznego, wywołanego przez antygen kiłowy,—naodwrot ujemny odczyn B.-W nie świadczy o wyleczeniu lub o nieobecności zakażenia kiłowego, lecz tego że w danej chwili niema w ustroju niweczniaków. Naprzykład: ujemny odczyn B.-W w kile złośliwej świadczy o braku odczynu ze strony narządu limfatycznego. W miejscowych ogniskach chorobowych np. w surowicy wrzodu pierwotnego, dalej w zapaleniu tęczówki swoistem odczyn płynu komory oka jest prędzej dodatni, gdyż z zapalnych produktów limfocytnych prędzej powstają reaginy (niweczniki). (W kile utajonej zjawisko dodatniego odczynu zapowiada objawy wkrótce pojawić się mające).

Wyżej podane fakta i spostrzeżenia dają się łatwo ułożyć w logiczny łańcuch teoretyczny, jednak poszczególne ogniwa tego rozumowania wymagają dowodów analogicznego przebiegu

w ustroju ludzkim chorobowo zmienionym, gdyż doświadczenia przeprowadzane z powodzeniem na zwierzętach i in vitro, mogą w skomplikowanych warunkach bio-chemo-fizycznych ustroju ludzkiego—mieć zgoła inny przebieg i dać inne wyniki. Przyjąwszy tedy za fakt istnienie specyficznego czynności limfocytów w zakażeniu kiłowym i ich roli w przebiegu odczynu B.-W.—postanowiliśmy na materiale klinicznym sprawdzić czy istnieje jakiś związek pomiędzy limfocytozą w ustroju, a stopniem natężenia odczynu B.-W od ujemnego do silnie dodatniego, oraz czy można uważać limfocytozę za ilościowy wykładnik odczynu B.-W.

Badania nasze przeprowadzaliśmy na materiale bieżącym oddziału skórno-wenerycznego dla kobiet *Prym. Doc. Dr. Leszczyńskiego* w Pow. Szpit. Państ. Badania serologiczne wykonywała pracownia szpitala pod kierownictwem *Prof. Dr. Hołobuta*. Jako zasadę przyjęliśmy pobieranie krwi z palca lancetem *Francka* równocześnie z braniem krwi z żyły łokciowej dla odczynu B.-W., gdyż zależało nam na badaniu porównawczem krwi w obu kierunkach, wziętej w tym samym czasie. Następnie obliczaliśmy ogólną ilość białych ciałek krwi zapomocą komory *Türka*, oraz po sporządzeniu suchego preparatu krwi, barwiliśmy *May-Grünwaldem* i *Giemsą*. Następnie obliczaliśmy odsetkowy skład jakościowy białych ciałek krwi, mianowicie uwzględniając limfocyty, eozynochłonne i komórki tuczne w poszczególnych innych grupach. Ogółem zbadaliśmy 128 przypadków z następującem kliniczem rozpoznaniem:

Lues primaria	2
Lues secundaria	40
Lues tertiaria	6
Lues latens	52
Lues hereditaria	2
Ulcus molle	1
Gonorrhoea	14
Nihil vener	6
Lupus vulgaris	3
Lupus erythemat	2
Razem	128

Dla wyjaśnienia i zrozumienia rozbieżności wyników naszych badań, musimy przypomnieć, że przedewszystkiem mimo przyjmowania 20% — 25% limfocytów ¹⁵⁾ jako wskaźnika krwi prawidłowej, przecież odsetek ten i w granicach fizjologicznych ulega znacznym wahaniom dziennym, wystarczy wspomnieć o limfocytozach fizjologicznych po podawaniu potraw węglowo-

danowych, dalej po fizycznych natężeniach, w górach i t. d. — tak że dopiero wartości powyżej 30% możemy podporządkowywać pod pojęcie *limfocytozy*. Dlatego w ustroju, który ulega tak silnym wstrząsom, jak zakażenie kiłowe i jego leczenie *ilość limfocytów musi ulegać wahanom w bardzo szerokich granicach*. A przecież uwzględnić jeszcze trzeba i pewną zależność od czynności układu dokrewnego, od sprawności wątroby (Vidal) i całego szeregu innych warunków, które mogą być przyczyną osobniczych wahań ilości odsetkowej limfocytów w warunkach patologicznych.

Dlatego też pominiawszy samą metodykę obliczania procentowej zawartości limfocytów, której nie można zaliczyć do najbardziej dokładnej, widzimy że limfocytoza jest wskaźnikiem zbyt niestałym, ażeby mogła być brana za podstawę pewnych wniosków. Celem uniknięcia tych wszystkich momentów, mogących nam zasłonić rzeczywisty obraz, badaliśmy w naszych przypadkach krew o tej samej porze dnia przed południem, nigdy w dniu wlewania neosalwarsanu, i możliwie przed rozpoczęciem leczenia. Mimo to wyniki nie pozwalają nam stwierdzić jakiegokolwiek związku pomiędzy odsetkiem limfocytów we krwi a odczynem B—W. Ujemny wynik naszych badań kryje się naogół ze zdaniem innych autorów. *Weicksel* n. p. nie mógł potwierdzić doświadczeń Bergela, natomiast przypuszcza, że stopień natężenia wywołującego bodźca decyduje czy dochodzi w danym zakażeniu do limfocytozy, czy też do neutrofilnej leukocytozy; również uważa że w schorzeniach o typowym przebiegu przewlekłym, jak np.: łagodnej gruźlicy, kiłie, trądzie, gościecu stawowym, zimnicy, krztuścu, krzywicy i t. d.—występuje z reguły limfocytoza, natomiast w ostro przebiegających schorzeniach neutrofilna leukocytoza. *Venulet* zaprzecza jakoby odczyn B—W mógł polegać na istnieniu niweczników lipoidalnych, natomiast uważa że ten odczyn jest zjawiskiem fizykalno-koloidalnym, zależnym od wzmożonej chwiejności globulin surowicy kiłowej, a mającej swe źródło w sprawach rozpadowych swoistych ognisk komórkowych. Również *F. Ness* stwierdza że nie tylko limfocyty, lecz także leukocyty mogą działać na lipoidy rozkładająco (lipolitycznie). Natomiast *Gennerich* przyznaje, że zaczyny które działają w odczynie B—W są w nieznacznym stopniu przygotowane w limfocytach względnie w gruczołach limfatycznych, i w chwili rozpoczęcia się sprawy zapalnej, wskutek zniszczenia wielu limfocytów, biorących udział w akcji obronnej organizmu, następuje wyzwolenie zaczynów lipolitycznych, które prawdopodobnie grają główną rolę w przebiegu odczynu B—W.

Reasumując wszystko wyżej powiedziane, oraz na podstawie przez nas przeprowadzonych badań, dochodzimy do następujących wniosków:

Obserwacja	Rozpoznanie	Wewnętrzne narzędzia	PRÓBA WIDALA PO MLEKU						Mocz tegoż dnia				PRÓBA WIDALA PO NEOSALWARSANIE						Mocz tegoż dnia									
			Neutr.	Eozin.	Baz.	Lim.	Mon.	Prz.	Bial.	Urob.	Acet.	Biler.	Neutr.	Eozin.	Baz.	Lim.	Mon.	Prz.	Bial.	Urob.	Acet.	Biler.						
H. A.	Lues II.	bez zmian	Przed mlekiem 20 m. po mleku 40 m. " 60 m. "	7200 6400 5700 6700	+	72% 71 " 70 " 71 "	2% 1 " 3 " 2 "	1% 1% 1% 1%	18° 20 " 20 " 19 "	6° 6 " 7 " 4 "	2° 1 " 1 " 4 "	—	—	—	—	Neosalw. nie dostała	—	—	—	—								
K. C.	Lues II.	bez zmian	Przed mlekiem 20 m. po mleku 40 m. " 60 m. "	5400 5100 6200 6400								—	—	—	—	Przed Neosalw. 20 m. po Neos. 0,30 40 m. " 60 m. "	6600 6300 7100 7200	—	—	—	—							
M. I.	Lues II.	bez zmian	Przed mlekiem 20 m. po mleku 40 m. " 60 m. "	9000 8600 7700 8600	+							—	—	—	—	Przed Neosalw. 20 m. po Neos. 0,30 40 m. " 60 m. "	9300 8700 8900 9600	—	—	—	—							
K. Z.	Lues II.	bez zmian	Przed mlekiem 20 m. po mleku 40 m. " 60 m. "	6600 6600 7500 7700								—	—	—	—	Przed Neosalw. 20 m. po Neos. 0,30 40 m. " 60 m. "	7300 7100 8200 8300	+	—	—	—							
D. I.	Lues II.	Struma	Przed mlekiem 20 m. po mleku 40 m. " 60 m. "	6700 6300 6500 8200		61% 64 " 65 " 63 "	1% 2 " 1 " 1 "	1% 1% 1% 1%	31° 28 " 29 " 28 "	4° 3 " 3 " 5 "	3° 2 " 2 " 3 "	—	—	—	—	Przed Neosalw. 20 m. po Neos. 0,30 40 m. " 60 m. "	6600 5900 6500 7300	—	—	—	—							
P. I.	Lues II.	Struma	Przed mlekiem 20 m. po mleku 40 m. " 60 m. "	8200 8000 8600 8700								—	—	—	—	Przed Neosalw. 20 m. po Neos. 0,30 40 m. " 60 m. "	10300 8200 5100 6000	++ ++ ++	63° 63 " 57 " 62 "	2° 4 " 2 " 4 "	1° 1 " 1 " 1 "	28° 25 " 34 " 26 "	5° 6 " 4 " 7 "	2% 1 " 2 " 1 "	—	—	—	—
S. A.	Lues I.	bez zmian	Przed mlekiem 20 m. po mleku 40 m. " 60 m. "	5500 5500 5000 4900								—	—	—	—	Przed Neosalw. 20 m. po Neos. 0,30 40 m. " 60 m. "	6200 6100 6700 6700	—	—	—	—							
S. N.	Lues II.	bez zmian	Przed mlekiem 20 m. po mleku 40 m. " 60 m. "	6100 6000 5500 6000								—	—	—	—	Przed Neosalw. 20 m. po Neos. 0,30 40 m. " 60 m. "	6400 6200 5200 5900	+	71° 70 " 69 " 72 "	1° 1 " 2 " 1 "	1° 1 " 1 " 1 "	19° 23 " 24 " 22 "	6° 4 " 4 " 3 "	2% 3 " 1 " 2 "	—	—	—	—
L. P.	Lues II.	bez zmian	Przed mlekiem 20 m. po mleku 40 m. " 60 m. "	6200 5400 6700 6700								—	—	—	—	Przed Luatol 0,2 20 m. po Luatolu 40 m. " 60 m. "	5100 4800 4300 4900		68° 70 " 70 " 69 "	1° 1 " 1 " 1 "	1° 1 " 1 " 1 "	24° 23 " 23 " 25 "	5° 4 " 6 " 4 "	1% 2 " 1 " 1 "	—	—	—	—
N. P.	Lues II.	bez zmian	Przed mlekiem 20 m. po mleku 40 m. " 60 m. "	6600 6000 5600 6400	+							—	—	—	—	Przed Luatol 0,2 20 m. po Luatolu 40 m. " 60 m. "	7400 7100 7700 8100	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
K. M.	Lues II.	Struma	Przed mlekiem 20 m. po mleku 40 m. " 60 m. "	4100 4000 4800 5200								—	—	—	—	Przed Neosalw. 20 m. po Neos. 0,30 40 m. " 60 m. "	5300 4100 4400 5200	+	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—
S. M.	Lues II.	bez zmian	Przed mlekiem 20 m. po mleku 40 m. " 60 m. "	4100 3900 4400 4900								—	—	—	—	Przed Neosalw. 20 m. po Neos. 0,30 40 m. " 60 m. "	4500 4200 4200 5500	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
O. K.	Lues II.	bez zmian	Przed mlekiem 20 m. po mleku 40 m. " 60 m. "	7700 3900 5400 6000	++ ++ ++	70% 69 " 73 " 70 "	2% 3 " 2 " 2 "	1% 1% 1% 1%	22° 21 " 21 " 23 "	4° 4 " 5 " 4 "	2° 2 " 2 " 1 "	—	—	—	—	Przed Neosalw. 20 m. po Neos. 0,30 40 m. " 60 m. "	7800 6300 4700 6500	++ ++ ++ +	72° 71 " 72 " 71 "	2° 1 " 2 " 2 "	1° 1 " 1 " 1 "	19° 23 " 20 " 21 "	6° 3 " 4 " 4 "	1% 2 " 2 " 1 "	—	—	—	—
P. M.	Lues II.	bez zmian	Przed mlekiem 20 m. po mleku 40 m. " 60 m. "	10400 8100 8400 8500	++ +	70% 71 " 69 " 71 "	1% 1 " 1 " 1 "	1° 1 " 1 " 1 "	23° 24 " 24 " 24 "	4° 2 " 4 " 2 "	1° 2 " 2 " 2 "	—	—	—	—	Przed Neosalw. 20 m. po Neos. 9,30 40 m. " 60 m. "	7000 4500 4900 6200	++ +	68° 70 " 69 " 70 "	1° 2 " 2 " 1 "	1° 1 " 1 " 1 "	24° 24 " 24 " 24 "	5% 3 " 3 " 4 "	2% 1 " 2 " 1 "	—	—	—	—
			Przed mlekiem 20 m. po mleku	5100 4800								+	—	—	—	Przed Neosalw. 20 m. po Neos. 0,30	5300 3400	++	72° 71 "	1° 2 "	1° 1 "	21° 23 "	4% 3 "	2% 1 "	—	+	—	—

B. D.	Lues II.	bez zmian	Przed mlekiem	6300	+	73%	2%	1%	20%	5%
			20 m. po mleku	5000		73 "	1 "		20 "	4 "
			40 m. "	7100		72 "	2 "		20 "	4 "
			60 m. "	7100		69 "	2 "		24 "	4 "
G. C.	Lues latentis R. W. ++	bez zmian	Przed mlekiem	6100		68%	3 1/2	"	22%	5%
			20 m. po mleku	5600		67 "	3 "		23 "	6 "
			40 m. "	5200		69 "	3 "		22 "	5 "
			60 m. "	6000		70 "	2 "		22 "	5 "
Z. A.	Lues latentis R. W. ++++	bez zmian	Przed mlekiem	5200		71%	1%	"	21%	6%
			20 m. po mleku	5700		72 "	2 "		16 "	7 "
			40 m. "	5700		71 "	1 "		20 "	6 "
			60 m. "	6000		73 "	1 "		20 "	3 "
M. D.	Lues II.	bez zmian	Przed mlekiem	7400		71%	2%	"	22%	4%
			20 m. po mleku	7200		70 "	2 "		23 "	3 "
			40 m. "	7600		71 "	1 "		21 "	5 "
			60 m. "	8000		71 "	2 "		19 "	6 "
L. T.	Lues II.	bez zmian	Przed mlekiem	8900	+	71%	3%	"	20%	5%
			20 m. po mleku	7400		70 "	2 "		22 "	4 "
			40 m. "	9300		69 "	1 "		24 "	3 "
			60 m. "	9400		71 "	1 "		23 "	4 "
P. K.	Lues gummosa R. W.—	bez zmian	Przed mlekiem	5700						
			20 m. po mleku	5600						
			40 m. "	6200						
			60 m. "	6400						

1. Limfocytozę stwierdzamy w większości przypadków zakażenia kiłowego.

1. Niema równobieżności między limfocytozą a dodatnim odczynem Bordet-Wassermanna, gdyż widzieliśmy ten odczyn dodatni a słabą limfocytozę,—i naodwrot silną limfocytozę wobec ujemnego odczynu.

3. W przypadkach limfocytozy w obecności odczynu dodatniego, nie widzieliśmy równobieżności w natężeniu obu tych zjawisk.

4. O ile źródłem zaczynów lipoidalnych mają być limfocyty, to badania nasze przemawiają przeciw tłumaczeniu odczynu B—W składnikiem lipoidalnym, zatem albo:

a) Odczyn B—W nie jest wywoływany przez składnik lipoidalny (Venulet).

b) Albo szukać należy tego składnika gdzieindziej, a nie w limfocytach.

Piśmiennictwo.

Lacapére: Ann. mal. ven. 1920. *S. Bengel*: Ergeb. d. inn. Med. u. Kind. 1921, Münch. m. Woch. 1919. *Fiessinger u. Marie*: Soc. biol. 1909. *Resch*: D. Arch. f. Kl. Med. 118. *Orth*: D. m. Woch. 1906. *Hirschfeld*: Berl. Kl. Woch. 1901. *Ullenhuth, Mulzer, Hoffmann*. Handb. d. Geschl. kran. kl. v. Ehrmann u. Finger 1912 II. *Citron u. Reicher*: Berl. Kl. W. 1908. *Eckstein*: Zeit. f. Imun. 18. Zeszyt 2. *Wolfsohn u. Reicher*: Ztbl. f. Hautk. V. 4. *Galasescu i Constantinescu*: Spitalul 1922. *Esch i Wieloch*: Münch. m. W. 1922. *Bengel*: Münch. m. W. 1921. *Virchow*: Die krankh. Geschwülste tom 2. *Biegański*: Arch. f. D. 1892. *Rille*: Wien. klin. W. 1893. *Pappenheim*: Kraus-Burgsch speziel Path. u. Therapie der inneren Krankheiten. Tom. VIII. *Kentha*: Deut. m. W. 1917. *Gravitz*: D. m. W. 1910. *Bär i Engelmann*: D. Ar. f. kl. Med. 1913. *Weicksel*: Münch. m. W. 1921. *Venulet*: Pol. Gaz. Lek. 1922. *F. Nees*: Biochem. Zeits. 1921. *W. Gennerich*: Münch. m. W. 1921.

Dr. Clement Kauczyński, Lwów—Pologne. *Lymphocytose et la réaction Bordet-Wassermann.* (Travail du service du Dr. R. Leszczyński).

En s'appuyant sur les opinions de Bergel à propos de la nature lipoidale de la réaction B.-W., ainsi que sur les hypothèses, que les lymphocytes contiennent un ferment lipoidale qui doit jouer le rôle principal dans cette seroréaction; K. exa-

mina le pourcentage de lymphocytes dans le sang des personnes qui ont été examinées simultanément à la réaction B.-W. — — — 128 cas ont été examinés; dans 65 S.-R. était positive, — dans 63 elle était négative — — —. Il se montra que:

1) La lymphocythose existe en majorité dans les infections syphilitiques.

2) Il n'y a pas un parallélisme entre la lymphocytose et la réaction B.-W. positive.

3) Si les ferments lipoidaux doivent être de provenance lymphocitaire; dans ce cas, les recherches du Dr. K. parlent contre l'explication de la réaction Bordet-Wassermann par un élément lipoidale.

— Ou alors,—a) réaction B.-W. n'est pas produite par un élément lipoidal;

— Ou bien,—b) il convient de le chercher ailleurs et non dans les lymphocytes.

W. Balicka i A. Kogutowa.

Lwów.

Badania nad sprawnością wątroby kiłowej w związku z wstrząsami arsenobenzolowymi.

Z oddziału skórno-wener. kob. P. Szp. P. we Lwowie.

(Prym. Doc. dr. R. Leszczyński).

Po erze zachwyty salvarsanowego, coraz częściej odzywają się głosy o szkodliwościach tego leku, coraz baczniejszą zaczynają zwracać uwagę na czynność narządów leczonego, aby uzyskując jak najwięcej metody leczenia, przynieść jak najmniejszą szkodę choremu.

Różne są objawy uszkodzeń, zatruc po stosowaniu salvarsanu: gorączka wczesna i późna, crise nitritoide, zmiany skórne wczesniejsze i późniejsze, uszkodzenia tkanki nerwowej (encephalitis) uszkodzenia nerek i, co nas bliżej interesuje, uszkodzenia wątroby.

Sprawa uszkodzeń wątroby przez salvarsan, rola tego narządu w zatruciu salvarsanem zajmuje w ostatnich latach wielu badaczy i ma obszerny już dziś piśmiennictwo.

I nic dziwnego, jeśli się zważy jaką ważną rolę odgrywa ten narząd w przemianie materji. Podczas gdy jedni chcieliby w każdym przypadku widzieć tylko uszkodzenie wątroby przez

kiłę, inni bardziej bezstronni, czy też krytyczni uznają trujący wpływ arszeniku. Niezaprzeczenie ilość schorzeń wątroby, w szczególności atropnia hepatis flava acuta, wzrosła wielokrotnie, w stosunku do częstości tego schorzenia w dobie przedsalvarsanowej. O ile w późnych okresach kily spotykamy często swoiste zmiany tego gruczolu, o tyle we wczesnych okresach, kiła wątroby, chociaż jest znaną, nie jest zbyt częstą. Odwrotnie, jak poniżej wskażemy uszkodzenia wątroby przez salvarsan, są dziś rzeczą nie tylko znaną, ale i przyznaną. Zatrucia salvarsanowe mogą wystąpić wskutek przedawkowania lub złego przetworu, powtórnie skutkiem zmniejszonej oporności ustroju w osłabieniach ogólnych np. po przebytych chorobach zakaźnych, wyczerpujących t. np. po malarji, epilepsji, alkoholiźmie.

Ostatnio opisał Marz w W. m. W. r. 1923 № 14. cztery przypadki zatrucia po salvarsanie i po grypie. Holland (Archiw. T. 142, 2 zeszyt, str. 261) r. 1923 przypisuje żółtaczkę, którą spostrzegął u swoich 15 chorych, zaburzeniom żołądkowo-jelitowym, uważając tę żółtaczkę jako bezpośrednie przeniesienie się zapalenia z jelit przez przewody żółciowe w górę. W końcu przyjąć musimy, że zatrucie następuje wskutek przeładowania ustroju arszenikiem, a) wobec niedostatecznej czynności wydzielniczej nerek, b) niedostatecznej zdolności magazynowania, względnie odtruwania przez wątrobę. Najłżejszym stopniem uszkodzenia wątroby jest haematoporphyrinuria, zaś wedle Kirscha. urobilinuria. Barwik ten występuje w moczu tuż po wlewaniu salvarsanu i trwa przez 24—48 godz. Silniejszy stopień uszkodzenia wątroby, powoduje wystąpienie żółtaczki. Żółtaczką może wystąpić już w początkach leczenia jako t. zw. żółtaczką wczesną — icterus praecox, albo w kilka tygodni lub miesięcy po ukończeniu leczenia salvarsanowego t. zw. żółtaczką późną. Często przechodzi ta sprawa chorobowa bez poważnych następstw, niekiedy jednak, uszkodzenie wątroby kończy się śmiercią, jako następstwo ostrego zaniku wątroby.

Tu należy dokładnie odróżnić ten rodzaj żółtaczki od żółtaczki wywołanej kiłą, zwłaszcza w drugim okresie sprawy chorobowej, a która po leczeniu swoim szybko ustępuje. Dla klinicysty, zwłaszcza dla lekarza praktyka, ważnem jest upewnienie się co do sprawności wątroby przed wlewaniem salvarsanu, podobnie jak badamy nerki. Ważnem jest zwłaszcza wykrycie utajonych cierpień wątroby, które pozwalają nam wglądnać w mechanizm jej czynności. Zdawałoby się, że łatwo będzie znaleźć metody badania czynności wątroby, w obec jej wielkiej roli, jaką odgrywa w przemianie materji. A jednak tak nie jest, gdyż jedne badania dają odczyn dodatni, inne ujemny, każda metoda zatem wykazuje nam czynność częściową a nie całkowitą, a dziś wiemy

jak różnorodne są jej czynności. Jednakowoż wykazanie zaburzenia częściowego jej czynności ma praktyczne znaczenie, gdyż na podstawie częściowego zaburzenia, możemy przyjąć uszkodzenie miąższu wątroby w najszerszym czynnościowym znaczeniu. Przeróbka węglowodanów, którą najlepiej ze wszystkich znamy, dała nam jako żywnościową metodę badania czynności wątroby (lewulosurję). Co do przemiany białka, nie mieliśmy dotychczas żadnej praktycznie użytecznej metody badania.

Pewnym krokiem naprzód w orientowaniu się w tym kierunku, jest próba haemoklasyczna według Widala. Metoda ta ma wielu zwolenników jak i przeciwników, większość klinicystów uznaje względną przynajmniej użyteczność tej próby.

Widal przyjmuje, że wątroba zatrzymuje produkty rozkładu białka, które się do niej dostają z przewodu pokarmowego przez żyłę wrotną, po spożyciu dania białkowego. Jest to jego zdaniem t. zw. proteopexyczna czynność wątroby. Jeśli ta czynność wątroby jest upośledzoną np. wśród niedomogi wątroby, wtedy te produkty dostają się do wielkiego krwi obiegu i wywołują t. zw. crise haemoclasique, której objawami są: spadek leukocytów w krótkim czasie po spożyciu dania białkowego, spadek ciśnienia krwi, zmiana czasu krzepnięcia krwi i zmiana indexu refraktometrycznego surowicy. Objawy takie występują i po śródżylnem podaniu peptonu. Próba Widala jest tylko do pewnego stopnia wskaźnikiem niedomogi wątroby w kierunku przemiany białka.

Chcąc mieć wgląd w uszkodzenie chemizmu w schorzeniach wątroby musimy badać rozmaite jej czynności, do czego służą różne metody. Prosty ale niezawodnym sposobem (wedle Hildebrandta) wykazania zaburzeń czynności wątroby, jest badanie moczu na urobilinę wzgl. urobilinogen.

Kirch i Freundlich (Archiw. Tom 136 z I st. 107) badali mocz na urobilinę w 102 przypadkach kiły i wykazali, że dodatnie wyniki w najmniejszej liczbie są w okresie kiły 1-rzędnej, więcej w 2-rzęd., najwięcej w 3-rzęd. Urobilina, ich zdaniem jest w kile wyrazem lekkiego uszkodzenia miąższu z niedomogą wątroby. Co do urobilinurji po salvarsanie to okazało się, że występuje w 7--9 godz. po wlewaniu, i że Salvarsan bezsprzecznie wywołuje takie uszkodzenie miąższu wątroby, że jako wyraz zaburzeń czynnościowych, raz występuje urobilinurja, innym razem żółtaczką, wreszcie ostry zanik wątroby. Radzą więc w każdym zaburzeniu czynności wątroby być ostrożnym z podawaniem salvarsanu. Klinicznie ważniejszą i dokładniejszą jest próba Hyman-nsa v. d. Bergha, polegająca na określeniu biliruliny w surowicy krwi. Badania jego wykazały, że surowica krwi człowieka zdrowego zawiera 0.3/200000 bilirubiny. Jeżeli wartość biliruliny we krwi dochodzi do 1.0/50.000, przechodzi ona do moczu. Hesse,

Havermann (Kl. W. N. 52 str. 2556) uważają jako najlepszą metodę badania czynności wątroby: chromocholoskopię i przemianę węglowodanów. Hetenyi-Liebman badali czynności wątroby u ciężarnych, a jako metody badania używali: badanie moczu na urobilinogen, żywnościową hyperglikamię i żywnościową lewulozurję.

Wśród tych rozlicznych poglądów na metody badania czynności wątroby, staraliśmy się wybrać, te, które dla lekarza praktyka możliwe są do przeprowadzenia, są proste w wykonaniu i dają możliwie największą rekojmię wykrycia niedomogi, tego tak ważnego narządu. Przeprobawaliśmy metodę według Widala u 40 chorych kiłowych i to raz ściśle według podania Widala, licząc ciała białe na czczo, następnie po podaniu mleka w 20'—40'—60', drugi raz przed i po salvarsanie wzgl. luatolu. Równocześnie badaliśmy mocz każdym razem na aceton, bilirubinę i urobilinogen, a równocześnie metodą Haya badaliśmy mocz na kwasy żółciowe. Materiał nasz stanowiły chore, przeważnie w II-gim okresie kiły, mniej w 3-cim. Nadto zwracaliśmy też uwagę na zaburzenie gruczołów dokrewnych, wybierając i takie chore, które wykazywały powiększenie tarczycy.

T A B L I C E.

Załączone tablice przedstawiają jasno i poglądowo nasze spostrzeżenia. Dowiadujemy się z nich, że na 40 przypadków był Widal w 14 przyp. mniej lub więcej wyraźny po mleku. Zjawisko to mogło pochodzić z niedomogi wątrobowej poprzedniej, lub być wyrazem schodzenia kiłowego tego narządu. W 19 przypadkach wystąpił ten odczyn po salvarsanie. W niewielu przypadkach nie przebiegały te odczyny równolegle tzn. był n. p. zaznaczony po mleku, po salvarsanie nie, lub też odwrotnie. Z reguły jednak, tam gdzie był wybitnym po mleku, tam był wybitnym i po salvarsanie. W 2-ch przypadkach nie było Widala po mleku, był natomiast po salvarsanie i w tych wypadkach stwierdzono przed i po salvarsanie urobilinogen w moczu. W jednym przypadku były po mleku próby negatywne, po salvarsanie Widal dodatni i urobilinogen dodatni. W jednym przypadku po mleku Widal dodatni, aceton w moczu, po salvarsanie Widal również dodatni, w moczu aceton, chore po salvarsanie zemdlą. W większości przypadków dodatniego Widala po salvarsanie można było widzieć wyraźnie spadek c. jednojądrzastych po wlewaniu. Wyniki nasze aczkolwiek skromne, pozwalają na pewne wnioski. W przypadkach tych gdzie stwierdziliśmy dodatniego Widala, nie mając równocześnie innych prób dodatnich robiliśmy wlewanie salvarsanu i chore znosiły

go bez wstrząsu. W jednym tylko przypadku, gdzie obok dodatniego Widala był aceton w moczu mieliśmy i wstrząs. Zaznaczyć musimy, że po naszym dawkowaniu i środkach ostrożności w naszym dużym materiale wstrząsu nie sprostregamy. Sądźmy przeto, że o ile jedna z prób tylko wypadła dodatnio, czyli innymi słowy: o ile niedomoga wątroby dotyczy tylko jednej czynności, można bez obawy salvarsan stosować. O ile natomiast spotykamy dodatnie 2 lub więcej prób, czyli jeżeli podejrzwać musimy upośledzenie czynności wątroby w kilku kierunkach, w takim razie wskazaną jest ostrożność. Próby przez nas wykonywane miały charakter orientacyjny i liczyliśmy się, jak poprzednio wspominaliśmy z tem co lekarz praktyczny wykonać może. Rozpoznanie czynności wątroby, kształtuje się dopiero i dziś nie mamy do rozporządzenia metod łatwych a pewnych. Obok używanych przez nas prób na kwasy żółciowe, urobilinogen, a przede wszystkim aceton w moczu, bardzo ważnym byłoby badanie krwi w kierunku zawartości składników pochodnych z wątroby. Jako taką próbę znamy dotychczas odczyn v. d. Bergha na bilirubinę we krwi. Ta próba bowiem wykazuje znacznie wcześniej niż urobilinogen w moczu, nagromadzenie się nieprawidłowych składników wątrobowych we krwi, zatem t. zw. icterus latens. W badaniach — zmierzających do tego celu jak nasze, byłoby zatem wskazane uwzględnianie metody v. d. Bergha.

Zwracaliśmy też szczególniejszą uwagę na tarczykę. I rzeczywiście we wszystkich przypadkach wola, był po salvarsanie Widal dodatni, niezależnie od tego, jakim był po mleku. Sądźmy, że spostrzeżenie to jest cennem. Uważamy, że w każdym przypadku wola, należy przeprowadzić wszystkie badania sprawności narządów wewnętrznych, gdyż prawdopodobnie wśród osobników z zaburzeniami gruczołów dokrewnych, znajdzie się największy odsetek wstrząsów arsenobenzolowych.

Tak np. opisuje Fritz (Archiw. tom 142 r. 1923) 7 przypadków śmierci po salvarsanie u których sekcja wykazała status thymo—lymphaticus.

Dopisek: Już po ukończeniu naszej pracy doszło do naszej wiadomości sprawozdanie z XIX dorocznego zebrania Włoskiego Tow. Dermatologicznego, na którym Favento opisywał przypadki śmierci w kilka godzin po podaniu 0,3 Neos. dożylnie. Drugi chory, który otrzymał również 0,3 z tego samego przetworu, jako połowę z ampułki à 0,6, zniósł to wlewanie bez żadnego odczynu. Sekcja wykazała zwyrodnienie komórek wątrobowych. G. Lephne (Die Leberfunktionsprüfung, ihre Ergebnisse und ihre Methodik Samml. zwangl. Abh. a. d. Geb. d. Verdauungs- u. Stoffwechselskr. Bd. 7. H. 1923) doszedł do podobnych wniosków co

i my. Podkreśla to cośmy w naszych wywodach zaznaczyli, że tylko z kilku prób badania czynności wątroby możemy wysnuć pewne wnioski co do stopnia jej uszkodzenia. Podnosi wielkie znaczenie próby V. d. Bergha i badania moczu na kwasy żółciowe i urobilinę.

Dr. Wiera Balicka et Anna Kogut. Lwów. (Pologne).
Recherches sur les fonctionnements du foie syphilitiques en rapport avec les chocs arseno-benzoliques.

La quantité d'intoxication après le salvarsan s'accrut dans les dernières années. Laisant de côté une dose trop élevée ou une préparation fâcheuse;—nous devons admettre qu'un certain pourcentage de ces intoxications a sa cause;— hormis l'insuffisance du foie pour magasiner le poison, ou de le neutraliser. Il est important pour le praticien de s'assurer avant l'infusion du salvarsan quand aux fonctions du foie, — tel qu'on examine les reins. Il y a différentes méthodes d'examiner les fonctions du foie. Nous avons employé le procédé de Vidal notamment une fois après le lait; une seconde fois après le salvarsan. En même temps nous examinâmes chaque fois les urines sur: aceton, bilirubine, et avec la méthode de Hay sur les acides bilieux. Sur 40 cas. la méthode Vidal parut plus ou moins positive après le néosalvarsan dans 19 cas. Dans peu-de cas seulement elles n'étaient pas parallèles. Nous avons constaté l'urobilinogene dans l'urine après le lait, et le salvarsan dans deux cas, et après le salvarsan dans un cas seulement. On a constaté une fois aceton à côté du Vidal positif après le lait et le salvarsan. Cette même malade s'évanouit après l'infusion. En tout cas, où il y avait hypertrophie de la glande thyroïde, Vidal étant positif après le salvarsan; indépendamment comme il avait été après le lait. Cette observation nous paraît particulièrement importante. Nous arrivâmes à la conclusion que, si une des preuves employées par nous aboutit d'une manière positive on peut sans crainte faire l'infusion du salvarsan. Mais au contraire, si deux ou plusieurs preuves paraissent positives, c'est à dire que, si nous devons soupçonner une insuffisance du foie dans plusieurs directions, dans ce cas — là il est indiqué d'être prudent. Nous sommes d'avis que dans des recherches semblables aux nôtres, il appartient avant tout d'employer la méthode V. d. Bergh concernant la bilirubine dans le sang. Il faut surtout être sur ses gardes dans chaque cas de goitre, car il y en a probablement parmi les individus; avec les troubles endocriniennes le plus grand % de chocs arsenobenzoliques.

Badania roli ziarniaków ropotwórczych (*staphylococcus et streptococcus*) w powierzchownych schorzeniach skóry.

Z Kliniki Dermatologicznej Uniwersytetu Warszawskiego.

(prof. Krzyształowicza).

Rola i znaczenie w patologii ziarniaków ropnych (gronkowców i paciorkowców), którym od czasu ich odkrycia poświęcono tak wiele prac, jak może żadnym innym drobnoustrojom, nie są pomimo to dotychczas jeszcze całkowicie wyswietlone.

Odkryte przed 50-ciu z górną laty w ropie z ran i rozpoznane wkrótce jako przyczyna ropienia uzyskały dzięki temu swą nazwę „ropotwórczych”. Wkrótce jednak okazało się, że występować mogą w całym szeregu spraw chorobnych, w których ropienie nie wysuwa się na plan pierwszy, a natomiast występować mogą całkiem inne objawy chorobne. Odnosi się to szczególnie do paciorkowca, którego rola w powstaniu róży, przebiegu błonicy, gruźlicy, płonicy, odry, goścca stawowego tak się uwydatniła, że uważano go nawet za pierwotną przyczynę spraw chorobnych, w których występuje tylko jako powikłanie, aczkolwiek nieraz bardzo ciężkie i tak częste, że należy niemal do stałego obrazu sprawy chorobnej.

I dopiero cały szereg prac wielu autorów pozwolił wyjaśnić jego rolę z jednej strony jako przyczyny pierwotnej i niezbędnej, jak np. w ropowicy, róży, z drugiej zaś jako czynnika wtórnego, towarzyszącego i wikłającego sprawę której pierwotną przyczyną jest jakiś inny czynnik chorobotwórczy (płonica, dławiec, gruźlica i t. d.).

Jeżeli zastanowimy się nad tem, co jest przyczyną tego, że rola owych „banalnych” drobnoustrojów, które z wszelką łatwością od szeregu lat umiemy wyosabniać i hodować, nie jest wciąż jednak jasną i wyraźnie odgranieczoną, to dochodzimy do przekonania, że przyczyna tego leży w ich właściwościach biologicznych, które powodują właśnie tę ich „banalność”, która w tym wypadku ma wyrażać łatwość i częstotliwość zakażenia.

Właściwością tą jest przedewszystkiem niezwykle silnie wyrażona zdolność przystosowania się ziarniaków ropotwórczych do warunków zewnętrznych. Dzięki temu mogą one z jednej strony żyć, rozwijać się i atakować wszystkie prawie tkanki ustroju, w przeciwieństwie do bardziej zróżnicowanych drobnoustrojów, mających wyrażone powinowactwo do pewnych tylko tkanek i głąb

cych szybko w innych warunkach — z drugiej zaś zwiększać lub zmniejszać swoją jadowitość i zdolność rozwoju zależnie od mniej lub więcej korzystnych dla siebie warunków. W warunkach korzystnych wzrastają i rozmnażają się, a jednocześnie zwiększają swoją jadowitość, natomiast w warunkach mniej korzystnych nie giną całkowicie, lecz zmniejszają jedynie swą energię życiową, przechodzą w stan *vita minima*, zachowując jednak potencjalnie wszystkie swe właściwości.

Stwierdzają to liczne doświadczenia nad zjadliwością paciorkowców, które przeprowadzone przez pewien gatunek zwierząt stają się dla nich niesłychanie zjadliwe, niezmiennie natomiast swej pierwotnej zjadliwości dla innych zwierząt lub człowieka (Koch, Petruschky, Marnorek). O tem samem świadczy również szybka utrata zjadliwości szczepów paciorkowców, hodowanych na sztucznych podłożach i możność odzyskania pierwotnej zjadliwości przez przeszczepianie ich na zwierzęta.

Tą właśnie zdolnością przystosowania się do warunków zewnętrznych da się wytłomaczyć z jednej strony długootrwałość zakażenia i skłonność do nawrotów spraw chorobnych, wywołanych przez ziarenkowce ropne, szczególnie w skórze (róża, czyrakowatość, liszajec), z drugiej zaś fakt, iż drobnoustroje te przybierają czasami charakter niewinnych „banalnych” pasożytów, mogących znajdować się w stanie utajonym na skórze i błonach śluzowych i nie powodować żadnych zmian chorobnych, w innym zaś wypadku wywołują ciężkie a nawet śmiertelne schorzenia.

Wskutek tego w ocenie ich roli w jakichkolwiek sprawach chorobnych powstaje trudność ustalenia, czy są one w tym przypadku czynnikiem patologicznym głównym, czy jedynie dodatkowym, lub też wogóle są bez znaczenia jako czynnik chorobotwórczy.

Dołącza się tutaj i ta okoliczność, że w odróżnieniu od innych mikrobrów, posiadających bardzo ściśle określony sposób działania na ustrój i w skutek tego wywołujących zawsze jednokowy odczyn ustroju, — przy zakażeniu ziarniakami ropnymi oddziaływać może w bardzo rozmaity sposób, zależnie od narządu, sposobu zakażenia, umiejscowienia się drobnoustrojów w tkankach oraz ich zjadliwości, z drugiej zaś strony od stanu samych tkanek oraz całego ustroju. Wskutek tego iż tak wiele czynników zarówno ze strony bodźca zewnętrznego, t. j. zakażających mikrobrów, jak i samego ustroju składają się na obraz sprawy chorobnej, powstają obrazy, różniące się od siebie znacznie zarówno pod względem wejrzenia klinicznego, jak również przebiegu oraz zejścia, a pokrewne za sobą jedynie przez obecność danego gatunku drobnoustroju.

Ta trudność oceny ich roli i znaczenia wikła się jeszcze przez to, że tego rodzaju sprawy może wywołać przypadkowe za-

każenie zewnętrzne, gdyż zarówno paciorkowce jak i gronkowce, a szczególnie te ostatnie, mogą się znajdować i poza ustrojem w stanie zdolnym do życia. Szczególnie ma to miejsce w chorobach skóry w stopniu większym aniżeli w schorzeniach narządów wewnętrznych, gdyż skóra jest tym narządem, który ze światem zewnętrznym najbardziej się styka, z drugiej zaś strony dzięki swej budowie anatomicznej, posiadając mnóstwo porów i szczelin, przedstawia szczególnie korzystne warunki dla usadowienia się drobnoustrojów.

Wobec tego zaś, że gronkowce spotykamy nader często w najrozmaitszych schorzeniach skórnych, niebędących ze sobą w etjologicznym związku, poczęto wogóle odmawiać im wszelkiego znaczenia jako czynnikowi chorobotwórczemu, i traktowano ich obecność jedynie jako przypadkowe zakażenie zewnętrzne. Jednakowoż ściśle badania bakterjologiczne i spostrzeżenia kliniczne wykazały, że w całym szeregu schorzeń skóry są one głównym albo nawet jedynym czynnikiem etjologicznym.

Ażebym więc móc ocenić ich rolę w najrozmaitszych sprawach chorobnych, koniecznym jest ustalić pewne kryteria, któreby pozwoliły przeprowadzić dowód, iż dany mikrobia jest przyczyną wywołującą te albo inne stany chorobne. Kryteria te mogą być trojakiej natury: bakterjologicznej, anatomopatologicznej oraz klinicznej.

Co do kryterjów natury bakterjologicznej, to pierwszym i najniezbędniejszym z nich jest stała obecność danego drobnoustroju w odpowiednich sprawach chorobnych. Przeprowadzenie dowodu tego jest konieczne dla uzasadnienia jego znaczenia etjologicznego, i w stosunku do naszego zagadnienia t. j. obecności gronkowców względnie paciorkowców, wydaje się być łatwiejsze względu na łatwość ich hodowania na sztucznych podłożach oraz dostępność do badania samych zmian chorobnych w skórze. Jednakowoż łatwość ta nie zawsze jest jednakową, o ile nie jest poparta odpowiednią metodą i techniką badania. Jako dowód posłużyć może to, iż w sprawie wywołanej par excellence przez paciorkowce, jaką jest liszajec, cały szereg badaczy znajdował różnego rodzaju drobnoustroje, że przytoczę tutaj Unnę, p. Schwenker-Trachsler z ich swoistymi „impetigokokken”, Kaufmanna, który znajdował swoistego mikrokoka, Matzenauera, Kreibicha, Scholtza i Raaba, Moberga, którzy znajdowali przeważnie gronkowca złocistego, bądź to białego, jak również zresztą i Sabouraud w pierwszych swych pracach przed zastosowaniem metody pożywek płynnych. I dopiero zastosowanie odpowiedniej metodyki przez Sabourauda i Lewandowskiego dało możliwość udowodnienia stałej obecności paciorkowca w liszajcu wycyzajnym.

I chociaż metodyka Sabourauda pozwala w przeważnej większości przypadków wyhodować paciorkowca ze zmian, w których

się znajduje, to jednak w pewnym odsetku może dać wynik ujemny, gdyż np. drobny błąd w technice może być tego powodem. Tak np. nieodpowiedni skład pożywki lub czas hodowli, wreszcie niewłaściwe pobranie materiału mogą prowadzić do błędnych wyników, których ocena w poszczególnych przypadkach może być nieraz dość trudną.

Powstawać tu jeszcze mogą trudności przy równoczesnym występowaniu dwóch albo więcej rodzajów mikrobow, co szczególnie często ma miejsce w wypadkach zakażeń ziarniakami ropnymi, gdyż wówczas powstaje zagadnienie rozgraniczenia ich roli i znaczenia.

W tym wypadku t. j. przy jednoczesnym występowaniu gronkowców i paciorkowców w danych sprawach chorobnych musimy brać na uwagę fakt, iż gronkowiec jako drobnoustrój mniej zróżnicowany, o ile znajduje dla siebie korzystne warunki, rozwija się zazwyczaj tak intensywnie, że gęszy zupełnie rozwój paciorkowca. Stąd o ile w sprawach wywoływanych przez streptokokki np. pewien rodzaj dermoepidermitis i mających odpowiedni charakter wysięku (surowiczny) i strupów (przezroczyste) zaczynają się zjawiać zmiany charakterystyczne dla gronkowca (krostki umiejscowione dokoła forebek włosowych), wnioskować można o względnie pomyślnym dalszym przebiegu sprawy, gdyż rozwijający się gronkowiec stwarza niepomysłne warunki dla będącego właściwą przyczyną sprawy chorobnej paciorkowca.

Własność tę gronkowca, iż w sprawach, które pierwotnie wywołują, nie dopuszcza do rozwoju innych mikrobow, a w szczególności paciorkowca, tłomaczy Sabouraud jego bardziej niezróżnicowanym charakterem i wyczerpaniem przezeń w zupełności całego podłoża, na którym mikroby mogą rosnąć. Paciorkowiec natomiast jako bardziej zróżnicowany, zużytkowując na swą korzyść pewną tylko odpowiednią dla siebie część podłoża, pozostawia jednak jeszcze dostateczną ilość, aby i gronkowiec mógł wzrastać.

Szczególnie ważnym dowodem natury bakterjologicznej byłoby wywołanie odpowiednich zmian chorobnych drogą szczepienia. Jednakowoż analizując wyniki szczepień dokonywanych przez wielu autorów, dojść musimy do wniosku, że warunki istniejące podczas szczepień sztucznych, różnią się bardzo znacznie od warunków naturalnych zakażenia skóry. Przede wszystkim, pomimo iż ilość drobnoustrojów wprowadzonych szczepieniem przewyższa zazwyczaj bardzo znacznie taką w warunkach zakażenia naturalnego, to jednak wyniki w poszczególnych przypadkach są bardzo różne ze względu na różne własności samej skóry, jej zdolność ochronną, obecność lub

brak innych ognisk chorobnych w skórze, wreszcie ilość i sposób wprowadzenia jadu. Ze względu na trudność ustosunkowania tych wszystkich tak rozmaitych i wzajemnie od siebie często zależnych warunków, powstają wielkie trudności w ocenie otrzymanych wyników i skutkiem tego dowód nie daje się również jedynie tą drogą przeprowadzić.

Niewielkie tylko i bardzo ograniczone wnioski wyciągnąć można z innych metod bakterjologicznych, które w innych sprawach zakaźnych odgrywają wybitną rolę. Badanie np. własności aglutynacyjnych surowicy chorego w stosunku do danego szczepu paciorkowca lub gronkowca nie może prowadzić do daleko idących wniosków ze względu na częstość zakażenia tymi drobnostrojami, jakiemu prawie osobnik podlega i możliwość istnienia przeciwciał w surowicy, które powstały wskutek innego ogniska chorobnego, może bardzo ograniczonego lub niedostępnego naszemu spostrzeganiu. Prócz tego zachowanie się samych szczepów pod względem aglutynacji nie jest jednolite i bakterjologia nie ustaliła jeszcze w tym względzie dostatecznych różnic między nimi.

Zastosowana przez Coenena i zmodyfikowana przez Pitscha reakcja skórna analogiczna do próby tuberkulinowej sposobem Pirqueta wz. Mantoux, w odniesieniu do gronkowców pozwala na wyciągnięcie pewnych wniosków, jednakowoż z temi samemi ograniczeniami, co i w stosunku do próby aglutynacyjnej.

Cc się tyczy zmian anatomopatologicznych i histologicznych wywołanych przez zakażenie skóry gronkowcami i paciorkowcami i zależnych od nich obrazów postaciowych, to istnieje tutaj wielka różnorodność obrazów zależnie od charakteru zakażenia (ostre lub przewlekłe), umiejscowienia się mikrobow w samej skórze (naskórek, skóra właściwa, tkanka podskórna, gruczoły, naczynia limfatyczne), stanu samej skóry i jej zdolności oddziaływania, wreszcie współdziałania innych czynników patologicznych wzgl. innych stanów chorobnych. We wszystkich jednak obrazach istnieją pewne wspólne cechy, które charakteryzują stan zapalny skóry jako odczyn na bodziec mikrobowy, który do niej wtargnął, a które wyrażają się w następujących objawach:

- 1) Przekrwienie czynne różnego stopnia dające obraz bądź to rumienia, bądź obwódki zapalnej, bądź erytrodermji,
- 2) podniesienie ciepłoty miejscowe lub ogólne,
- 3) wysięk o charakterze surowicznym, z domieszką krwi lub ropy,
- 4) zmiany degeneracyjne lub nekrotyczne tkanki,
- 5) naciek.

Kombinacja tych zmian o różnym nasileniu i charakterze sprowadza tak znaczną różnorodność obrazów, iż powstać mogą

wszystkie niemal znane w dermatologii jednostki postaciowe. Jednakowoż tak gronkowce jak i paciorkowce dają do pewnego stopnia typowe zmiany i obrazy dzięki swym rozmaitym właściwościom biologicznym i odmiennemu stosunkowi do samej skóry i jej przydatków.

Najbardziej zasadniczo różnią się jedne od drugich charakterem wysięku i umiejscowieniem zmian przez się wywoływanych w skórze. Różnica w charakterze wysięku powstaje zapewne wskutek rozmaitego charakteru chemicznego jądów wytworzanych przez te drobnoustroje, prawdopodobnie endotoksyn, gdyż istnienie toksyn we właściwym tego słowa znaczeniu dla nich nie zostało udowodnione. Gronkowiec, gdy zdobędzie gdziekolwiek bądź w ustroju korzystne dla siebie warunki rozwoju, działa zawsze tropicznie na leukocyty, wskutek czego wysięk wywoływany przezeń ma zawsze charakter ropny. Paciorkowiec natomiast posiada własność tę zawsze w o wiele słabszym stopniu i zasadniczym odczynem tkanki na jego wtargnięcie jest wysięk surowiczny z niewielką tylko domieszką ciałek ropnych. Teza ta, która została przedewszystkiem sformułowana w sposób kategoryczny przez Sabourauda i przyjęta przez szkołę francuską, nie została całkowicie zaaprobowana przez szkołę niemiecką (Lewandowsky, Jadassohn), którzy starają się udowodnić że paciorkowiec sam przez się może wywoływać wysięk ropny. Na zasadzie własnych spostrzeżeń dokonanych na kilkudziesięciu przypadkach rozmaitych spraw ropnych skóry (wielokrotne wykonywanie posiewów), przychylić się muszę do opinii Sabourauda, gdyż we wszystkich przypadkach, gdzie wysięk miał charakter wyraźnie ropny nie znajdowałem nigdy paciorkowców w czystej hodowli, natomiast zawsze obecne były inne mikroby, najczęściej gronkowce.

Różnica w umiejscowieniu zmian chorobnych w skórze powstałych pod wpływem gronkowców i paciorkowców sprowadza się głównie do tego, że ulubionym miejscem usadowienia się gronkowców w skórze już w stanie prawidłowym są gruczoły łojowe i torebki włosowe. Stąd zmiany wywołane pierwotnie przez te drobnoustroje dotyczą głównie torebek włosowych i różnią się od siebie głębokością wtargnięcia zarazka i intensywnością zmian, zachowując zasadniczo ten sam typ w budowie. Do typu tego należeć będą: zapalenie ujścia torebek lub samych mieszków włosowych (*ostio v. porofolliculitis, folliculitis purulenta*), figówka gronkowcowa, (*sycosis staphylogenes*) czyrak, czyracznosc (*furunculosis*). Zaliczyć tutaj można również rodzaje trądzika pospolitego jak i zapalenia ropnych bromowych oraz jodowych (*bromo-et jododerma*), w powstawaniu których rola gronkowca nie jest jedyną, jest jednak stałą, i jak udowa-

dniają w czasach ostatnich prace między innymi autorów amerykańskich, nader istotną.

Paciorkowiec, który w stanie prawidłowym znajduje się na błonach śluzowych nosa, jamy ustnej, na migdałkach, w oskrzelach, błonach śluzowych narządów moczopłciowych, przewodu pokarmowego (Lingelsheim, Netter, Vidal, Bezaçon) zakaża skórę przeważnie w najbliższem otoczeniu błon śluzowych (umiejscowienie liszajca zwyczajnego na twarzy, koło nosa, ust, w okolicy małżowiny usznej, zajadów i t. d.), nie wykazuje natomiast szczególnej skłonności do zakażenia czy to poszczególnych warstw skóry, czy gruczołów i może wskutek tego wywoływać zmiany o bardzo rozmaitym charakterze, zależnie od usadowienia się.

Co się tyczy postaci i obrazów klinicznych oraz przebiegu zmian wywoływanych przez ziarnaki ropne, to jak już wspomniałem wyżej, mogą one być najrozmaitsze, zależnie od całokształtu innych warunków towarzyszących zakażeniu.

Klasyfikacja spraw chorobnych zaliczanych do pyoderмии jest nader różną i jako dwa przeciwstawne sobie przykłady przytoczę klasyfikację Lewandowskiego z jednej strony i Krzyształowicza z drugiej strony. Lewandowsky zalicza do pewnych pyoderмии pochodzenia zewnętrznego następujące sprawy; a) gronkowcowe: impetigo Bockhart, czyraki, ropnie gruczołów potnych u osesków (periporitis) — jako sprawy umiejscowione i ropowicę (phlegmone) jako sprawę rozlaną, b) paciorkowcowe: impetigo vulgaris i ecthyma — jako sprawy umiejscowione i różę i ropowicę jako rozlane. Jadassohn rozszerza nieco zakres pyoderмии, zaliczając prócz wyżej wyszczególnionych spraw także ewentualnie do gronkowcowych: dermatitis exfoliativa neonatorum Ritter von Rittershain, staphylodermia pustulosa miliaris eczematosa (Dermite pustuleuse miliaire staphylococcique Sabouraud).

Prof. Krzyształowicz w ostatniej swej pracy o zakażeniach ropnych skóry w podręczniku chorób zakaźnych zalicza do streptoderмии: różę, liszajec zwyczajny, wraz z zajadami, wyprzaniem i liszajcowacieniem, niesztowice z różnemi odmianami, zapalenia pęcherzowe skóry noworodków, wypryszczenie kończyn, liszajec wypryszczkowy, chorobę Dühringa i rumień wysiękowy.

do staphyloderмии: zapalenie powierzchowne torebek włosowych, ostre zapalenie ropne torebek włosowych, czyraki, mnogie ropnie skóry i zapalenie ropnicze.

Do powyższych spraw dołącza się jeszcze kwestja wyprysku i roli jaką w nim odgrywają paciorkowce i gronkowce tak pospolicie tu spotykane.

Wreszcie badania Gougérot'a wykonane w ostatnich latach przed wojną, a głównie w czasie wojny wyodrębniły całą grupę

tak nazwanych przez niego „dermoepidermites microbiennes”, wywoływanych przez zakażenie skóry paciorkowcami i gronkowcami. Grupa ta, w której Gougérot wyodrębnia trzy główne formy a) ropną, b) sączącą wypryskową i c) suchą—obejmuje sprawy chorobne o nader różnorodnej postaci klinicznej i przebiegu, które jednakowoż w dotychczasowej klasyfikacji zaliczane być musiały najczęściej do różnych postaci wyprysku, gdyż różnice, jakie przytacza G., odróżniając od siebie te sprawy, są głównie natury etjologicznej nie zaś klinicznej.

Badania własne, które przeprowadzałem na materiale kliniki dermatologicznej Uniwersytetu Warszawskiego pod kierunkiem prof. Krzyształowicza dotyczą 26 przypadków o nader różnorodnym wejrzaniu i przebiegu klinicznym. Przeważnie byli to chorzy leżący w klinice, część jednak należała do materiału przychodni.

Wśród chorych było 13 kobiet i 12 mężczyzn w wieku od lat 15 do 66 i 1 chłopiec lat 9.

Przy badaniu zmian kierowałem się zasadą, aby materiał do badania bakteriologicznego brać z wykwitów najświeższych, przyczem takich, które względnie trudno mogły ulec zanieczyszczeniu zewnętrznemu, a więc o ile możliwości z pęcherzy względnie króst zamkniętych, pokrytych nienaruszonym naskórkiem. W niektórych jednak przypadkach, szczególnie o ile to dotyczyło chorych przychodnich, gdzie nie było zmian tego rodzaju, pobierałem materiał z powierzchni sączących po zdjęciu strupa. U chorych leżących w klinice brałem zwykle materiał z wykwitów już w kilka godzin po ich wystąpieniu, przeważnie rano z wykwitów świeżych, które się pojawiły w ciągu ubiegłej nocy. Przed pobraniem materiału całe ognisko chorobne i skóra w otoczeniu były zawsze dokładnie obmyte benzyną, następnie odkażone alkoholem lub alkoholem z eterem, po wyschnięciu którego brałem dopiero materiał do posiewu. Do posiewów używałem zwykle metody Sabourauda hodowli w pipetce na płynnych podłożach, a mianowicie buljonie z surowicą lub płynem asciteso.

Wszystkie nasze przypadki podzielić można odpowiednio do ich charakteru i przebiegu klinicznego na trzy grupy, różniące się dość znacznie od siebie. Do grupy pierwszej należą trzy przypadki liszajca twarzy i głowy owłosionej bądź to samoistnego, bądź wtórnego w skórze łojotokowej, bądź wreszcie towarzyszącego zakażeniu grzybem woszczynowym. Zmiany kliniczne i umiejscowienie były typowe dla liszajca, przebieg jednakże odbiegał nieco od typu, gdyż w jednym przypadku rozciągał się na pięć miesięcy i z trudnością poddawał się leczeniu. We wszystkich tych przypadkach z wysięku branego po zdjęciu strupów wyhodowano paciorkowce bądź to w czystej hodowli,

przeważnie jednak z domieszką, nieraz bardzo znaczną, gronkowców.

Przypadek I. A. W. lat 20. Przybyła do kliniki 26.X. 1922 r. Favus, impetigo capillitii.

Obciążenie grzlicze ze strony rodziców i rodzeństwa. Chora miała krwotoki płucne. Od dłuższego czasu na głowie „łupież”, od kilku dni strupy.

St. pr. na głowie owłosionej pęcherzyki ropne, miodowo żółte strupy, częściowo brunatne—sączenie. Podobne zmiany na czole, brwiach, za uchem. Na twarzy również pęcherzyki ropne i strupy. We włosach znaleziono mikroskopowo grzyb woszczynowy.

W preparatach wziętych bezpośrednio z pęcherzyków stwierdzono paciorkowce. Hodowla metodą Sabouraud wykazała bardzo liczne paciorkowce.

Przypadek II. D. Ch. lat 24, robotnik, przybył do kliniki 2.XII 1922 r. impetigo capillitii.

Od dłuższego czasu na twarzy wykwity (acne i folliculitis purulenta), od ośmiu dni wykwity na głowie i skroniach w postaci miodowo żółtych strupów, zlepiających włosy. Hodowla metodą Sabourauda wykazała paciorkowce.

Przypadek III. K. H. lat 31, handlarz. Zgłosił się do kliniki 12.V 1923 r. Impetigo faciei. Seborrhoea oleosa.

Przed pięciu miesiącami jęczmień na lewym oku, po pięciu dniach na skórze pod oczodołem zrobiła się „krostka”, leczyl się lecz sprawa rozszerzyła się na czoło, a następnie na całą twarz.

St. pr. skóra twarzy w całości łojotokowa, zaczerwieniona, podobnież skóra szyi i małżowin usznych. Na czole, policzkach, brodzie i szyi miodowe uwarstwione łatwo oddzielające się strupy, obnażające po zdjęciu powierzchnię zaczerwienioną, pozbawioną naskórka, sączącą ciecz surowiczo ropną. Tu i owdzie rozsiane krostki okołomieszkowe, gdzie-niegdzie na karku czyraki. Z posiewu metodą Sabourauda wyhodowano liczne gronkowce i paciorkowce.

Grupa druga obejmuje trzy przypadki, gdzie zakażenie mikrobami ropnymi tylko wikało istniejące sprawy chorobne w skórze, nadając przez to pierwotnym wykwitom głównego schorzenia odmienny charakter. Do grupy tej należy: 1) Przypadek kiły złośliwej z wysypką guzkowo-nieszowicową, gdzie zakażenie ropne do tego stopnia maskowało obraz właściwej sprawy chorobnej t. j. kiły, że u chorej przed przybyciem do kliniki rozpoznano pierwotnie ospę.

Z nieszowic o wysięku surowiczym wyhodowano paciorkowce w czystej hodowli, z innych, z wysiękiem surowiczo ropnym, paciorkowce z domieszką gronkowców.

2) Przypadek ziarniniaka grzybiastego (granuloma fungoides), w którym wykwity skórne w postaci nacieczonych tarczek były pokryte zmianami liszajcowatymi, a częściowo i pęcherzami surowiczymi. Te wykwity wtórne zmieniły tak dalece postać erytrodermji, że skłaniano się pierwotnie do rozpoznania jako głównej sprawy w tym wypadku zakażenia ropnego i dopiero badanie histologiczne przeprowadzone wskutek wątpliwości doprowadziło do właściwego rozpoznania. Ze wspomnianych zmian wysiękowych wyhodowano paciorkowce i gronkowce.

Przypadek trzeci dotyczy zatrucia gazem świetlnym, po którym wystąpiły ogniska zgorzelinowe w skórze, połączone następnie z głębokim ropieniem, przyczem z wydzieliny surowiczo ropnej otrzymano w hodowli paciorkowce i gronkowce. (Przypadek opisany przez dr. Ostrowskiego). Rozpatrując te przypadki widzimy, iż w istniejącym ogólnym schorzeniu ustroju (lues maligna, intoxicatio CO), bądź to skóry samej na rozległej przestrzeni (granuloma fungoides) przyjść może łatwo do wikłającego zakażenia drobnoustrojami ropnymi, dzięki którym charakter pierwotny zmian chorobnych ulec może daleko idącym postaciovym przeobrażeniom.

Niewątpliwie cały szereg czynników składa się na to, że w każdym z tych przypadków przyszło do zakażenia ropnego skóry i do zmian charakterystycznych dla tego zakażenia. Za jeden z ważnych czynników uważać musimy sprawę chorobową główną, która osłabiając cały ustrój i upośledzając jego zdolności ochronne, działa pośrednio również w skórze, osłabiając jej zdolność zwalczania zakażenia. Ponieważ jednak nie w każdym podobnym przypadku np. kiły, przychodzi do zmian ropnych, przeto czynnik ten sam przez się nie jest dostatecznym i przyjąć musimy jeszcze inne czynniki współdziałające z nim. Za takie uważać musimy: właściwości osobnicze (konstytucjonalne) łatwego podlegania zakażeniu ropnemu, których podłoże i istota są nam bliżej nieznanne, niewątpliwie jednak istnieją, gdyż spotykamy niejednokrotnie osobniki będące w podobnych warunkach, z których jeden łatwo podlega zakażeniu ropnemu, inny zaś jest na nie szczególnie odporny.

Wreszcie jako czynnik ostatecznie wywołujący, istnieć musi źródło zakażenia skóry, którym może być bądź przypadkowe zanieczyszczenie zewnętrzne, bądź ognisko ropne istniejące gdziekolwiek—bądź w ustroju np. w narządach wewnętrznych lub na błonach śluzowych, z którego przy sprzyjających okolicznościach zakażenie może się rozszerzyć lub nawet uogólnić.

Grupa trzecia obejmuje 8 przypadków, które na podstawie obrazu morfologicznego zaliczyć by można do grupy wyprysku, gdyż zmiany w nich występujące jako to: zaczerwienienie, obrzęk,

drobne pęcherzyki, sączenie, a następnie strupy i lichenifikacja — są dla tej grupy charakterystyczne. Jednakowoż ponieważ ze zmian tych zawsze udało nam się wyhodować bądź paciorkowce w czystej hodowli, bądź paciorkowce i gronkowce, które, zdaniem naszym odgrywały w sprawach tych nader ważną rolę, zaliczymy je, — przyjmując terminologję Gougérot'a — do grupy dermoepidermitis microbica. Ze względu na odmienny przebieg i umiejscowienie zmian chorobnych grupę tę podzielimy na dwie podgrupy, zaliczając do każdej z nich po cztery badane przypadki.

Podgrupa pierwsza obejmuje przypadki, w których skóra zajęta była na rozległej lub na całej niemal powierzchni o charakterze wykwitów bądź rumieniowato-luskowatym (erythemato-squamosum), bądź rumieniowato-zastrupiałym (erythemato-crustosum), połączonych z sączeniem. Czas trwania wykwitów był przewlekły, rozciągający się na miesiące, zmiany trudno poddają się leczeniu i mają skłonność do nawrotów.

Przyp. 1) W. B. lat 30, krawcowa. Prurigo, subsequeute dermo-epidermitide. Przybyła do kliniki 18.I 1923 r.

Ojciec chorował na kiłę, zmarł na zapalenie płuc, matka zmarła na raka. Jedna siostra chorowała i zmarła na jakąś chorobę skórą. Pacjentka choruje od dzieciństwa z przerwami wywołanemi leczeniem. Obecnie jest chora od 1½ roku.

St. pr. Budowa prawidłowa. Gruczoły chłonne na szyi, karku, pód pachami i w pachwinach powiększone, niebolesne. Na twarzy ognisko skóry zaczerwienionej, wyniosłej, pokrytej liszajcowatymi strupami, sączące. Skóra szyi karku okolicy podobojczykowej zgrubiała, zlichenizowana. Dokoła brodawek sutkowych skóra zaczerwieniona, sącząca, pokryta strupami, w okolicach łokci lichenificatio i impetiginisatio, na brzuchu i w pachwinach lichenificatio. Na udach i podudziach duże ogniska zaczerwienione, wyniosłe, pokryte strupami, sączące, prócz tego wyraźne lichenisatio.

Z wysięku na twarzy metodą Sabourauda wyhodowano: staphylokokki i streptokokki.

Przyp. 2) P. M. lat 9. Prurigo. Dermoeidermitis microbica. Przybył do kliniki 9.II 1923 r.

Prócz guzków prurigo i powiększenia wszystkich gruczołów na skórze głowy w okolicy potylicznej, nad obojczykami, w obu przegubach łokciowych, na brzuchu i wewnętrznej powierzchni pachwin oraz pod kolanami ogniska skóry zaczerwienionej wielkości dłoni dziecka, usiane pęcherzykami i częściowo pokryte strupami liszajcowatymi.

Z wysięku surowiczego wziętego z ognisk pod kolanami wyhodowano gronkowce i paciorkowce.

Przyp. 3) Sz. N. lat 29. Dermoepidermitis erythematosus universalis. Nieobarczona dziedzicznie. Trzy razy ronila między szóstym a osiemnastym tygodniem. Od 11 lat „choruje na pęcherz”. W 1920 roku po przebyciu hiszpanki obtarła sobie pachwiny i od tego czasu datuje się jej obecna choroba. Sprawa stopniowo rozszerzała się na całe ciało, powodując silne swędzenie i pieczenie. Stale cierpi na zaparcie stolca.

St. pr. Na skórze głowy owłosionej liczne miodowe strupy prócz tego drobne łuski. Na twarzy i małżowinach usznych drobne strupy oraz sączenie. Skóra szyi i tułowia wiotka, mało elastyczna, wszędzie na niej drobne pęcherzyki wielkości łebka szpilki, wypełnione cieczą surowiczą, tu i ówdzie łuszczenie i sączenie. Skóra w dolnej części żywo-czerwona, mało elastyczna, w zgięciach sącząca, miejscami pokryta pęcherzykami i strupami. To samo na kończynach górnych i dolnych, szczególnie w pachwinach i zgięciach kolanowych.

Z erozji sączącej na brzuchu wyhodowano gronkowce i paciorkowce.

Przyp. 4) G. A. lat 19, bez zajęcia. Przybył do kliniki 7.III 1923 roku Lues congenita, dermoepidermitis impetiginosa. Ojciec zmarł na gruźlicę. W 1914 r. chory miał krwotoki płucne. Od 1914 r. porażenie kończyn dolnych i zaburzenia psychiczne. Choroba skóry od stycznia r. b.

St. pr. Chory nie może chodzić, przerosty i niedowład niektórych grup mięśni kończyn dolnych. Na powierzchni skóry z wyjątkiem grzbietów rąk i stóp wykwitły chorobne dwóch rodzajów. 1) rumienie wielkości od fasoli do dużej monety, częściowo zlewające się ze sobą, tu i ówdzie pokryte łuskami, 2) także rumienie pokryte liszajcowatymi strupami, w których wyczuwa się naciek. Te ostatnie umiejscowione na twarzy, zewnętrznej stronie uda lewego i na plecach. Po zdjęciu strupów widać powierzchnię sącząca cieczą surowiczą. Z posiewu z powierzchni sączącej wyhodowano po zdjęciu strupa liczne paciorkowce mniej liczne gronkowce.

We wszystkich powyższych przypadkach ze zmian sączących, bądź to z drobnych pęcherzyków wyhodowano paciorkowce, częściowo i gronkowce. Zmiany chorobne pod wpływem leczenia ogólnego i miejscowego dały się usunąć całkowicie lub prawie całkowicie, jednakowoż w dwóch przypadkach chorzy zgłaszali się do kliniki z nawrotami.

Charakteryzując powyższe przypadki musimy stwierdzić, że w każdym z nich mieliśmy jako podłoże bądź obarczenie dziedziczne, (kiła, gruźlica) bądź przewlekłe schorzenia, upośledzające własności odpornościowe ustroju i skóry samej w tym wypadku na bodziec zewnętrzny w postaci zakażenia. Wskutek te-

go, iż powyższy czynnik usposabiający miał charakter przewlekły, zakażenie również miało ten sam charakter oraz skłonność do nawrotów. Jest to zrozumiałe, że wobec łatwości zakażenia skóry ziarniakami ropnemi, istniejąca w tych przypadkach szczególnej dyspozycja miała, być może, decydujące znaczenie.

Jeżeli chodzi o postać kliniczną z jaką w tych przypadkach mieliśmy do czynienia, to występowały tutaj zmiany, odpowiadające w zupełności różnym rodzajom dermoepidermitis opisanej przez Gougérota. W początkach sprawy chorobnej występuje miejscowe zaczerwienienie skóry, najczęściej w miejscach, które najłatwiej ulegają zakażeniu, a więc w fałdach skórnych, czy to w pachwinach, czy pachach, czy zgięciach kończyn. Następnie dopiero sprawa może się rozszerzyć na większe powierzchnie, względnie zająć prawie całą skórę. Wkrótce na skórze zaczerwienionej zjawiają się drobne bardzo pęcherzyki łatwo pękające i wówczas wydzielina, najczęściej początkowa surowicza, zasycha w drobne szarawo-żółte strupy, a jednocześnie tworzą się powierzchnie sączące. W dalszym przebiegu sprawy zmiany mogą przybrać charakter wyraźnie liszajcowaty, z wytwarzaniem się grubych strupów, skóra sama zaś grubieje, łuszczy się, i w końcu ulec może procesowi lichenifikacji. Jednocześnie trwać może nadal wytwarzanie się świeżych pęcherzyków i sączenie. Zmiany te niejednokrotnie powodują dolegliwości podmiotowe: pieczenie i swędzenie. Sprawa może pozostać zlokalizowaną do pewnych okolic w najbliższym otoczeniu pierwotnych wykwitów, lub też jak np. w przypadku 3. ogarnąć całą niemal powierzchnię skóry nadając jej obraz: erythrodermia universalis.

Do podgrupy 2-jej powyższej grupy zaliczam cztery badane przypadki przewlekłych spraw chorobnych umiejscowionych na podudziach, charakteryzujących się rozlanem zaczerwienieniem większej powierzchni skóry na podudziu, zgrubieniem tejsze, pojawianiem się na niej pęcherzyków drobnych lub też gdzieś indziej i większych pęcherzy zawierających ciecz surowiczą lub surowiczo-ropną, gdzieś indziej także i króst, umiejscowionych dokoła torebek włosowych, strupami zaschłej wydzieliny i mniej lub bardziej obfitym łuszczeniem i sączeniem. Sprawa ta powstaje u osobników w starszym wieku, przeważnie powyżej lat 40, wyniszczonych, źle odżywionych, cierpiących często na jakieś ciężkie ogólne schorzenia (gruźlica, kiła). Przebieg sprawy jest wybitnie przewlekły, zmiany świeże ustępują szybko, o ile skóra jest jednak zmieniona w całej grubości, to zmiany te bardzo trudno poddają się leczeniu i często powstają nawroty. We wszystkich przypadkach gdzie mamy sączenie wyhodować można paciorkowce, a często i gronkowce.

Jako przykłady przytoczę w skróceniu dwie historie choroby:

Przyp. 1) B. W., piekarz, lat 48. Przybył do kliniki 28.XI 1922. Dermoepidermitis impetiginosa extremitatum inferiorum. I

W 21 roku życia kiła leczona niedostatecznie (jedna kuraacja). Alkoholik. Gruźlica płuc. Zmiany na kończynach od dwóch lat.

St. pr. Skóra podudzi i grzbietowych powierzchni stóp ciemno-czerwona, zgrubiała, naskórek zgrubiał, liczne łuski, gdzieniegdzie sączenie. Z erozji na podudziu wyhodowano paciorkowce.

Przyp. 2) K. J., rolnik, lat 66. Przybył do kliniki 27.X 1922. Dermoepidermitis impetiginosa cruris dextri.

Alkoholik. Chorował na zapalenie płuc i tyfus. Pali bardzo dużo. Obecna choroba skóry od półtora roku.

St. pr. Odżywienie bardzo liche. Cała skóra łojotokowa, gdzieniegdzie zanikająca. Na podudziu prawym żyłaki, skóra na nim zgrubiała pokryta brudno-żółtymi strupami. Po usunięciu strupów obnażona zostaje powierzchnia żywo zaczerwieniona sącząca. Gdzieniegdzie drobne pęcherzyki surowicze. Z pęcherzyka na podudziu wyhodowano paciorkowce.

Obydwie powyższe grupy zbliżone są postaciowo do wyprysku o tyle, że jeszcze dziś wielu autorów zaliczyłoby je do wyprysku. Jeżeli jednak rozpatrzmy pojęcie wyprysku, to widzimy, że nie jest ono zupełnie jednolite i że zmieniało swoje znaczenie i treść z biegiem czasu. (Hebra, Darier, Jadassohn i t. d.). Jeżeli będziemy rozpatrywali opisane przez nas przypadki pod względem postaciowym i porównamy je z typem wyprysku podanym przez Hebrę, to musimy nazwać je wypryskowatemi (eczematoid), jednakowoż jak to już udowodnił Sabouraud paciorkowce i gronkowce mogą również wytwarzać zmiany nie tylko postaciowo ale i anatomicznie podobne do wyprysku. (Dermite chronique à streptocoques,—staphylodermite miliaire pustuleuse Sabouraud). Jednakowoż początek ich jest zawsze ostry i z czasem dobiego mogą przybrać postać przewlekłą, a nie można przecież dzisiaj stać na stanowisku Hebry, że każdy wyprysk zaczyna się w sposób ostry. Gougerot, który opisał swą grupę (dermoepidermites microbiennes) stara się odgraniczyć je postaciowo od wyprysku, różnice jednak, jakie podaje, są raczej natury etjologicznej nie zaś anatomicznej lub klinicznej. Dlatego też można stwierdzić, że istnieją postaci chorobne, które można nazwać wypryskowatemi, a które wywołane są przez paciorkowce i gronkowce i że postaci te mogą przybrać charakter nie tylko ostry ale i przewlekły (lichenifikatio). Stwierdzenie tej możności powstania staphylodermji i streptodermji o postaci wypryskowatej jest, zdaniem moim, dużej wagi, gdyż wyłącza z grupy wyprysku pewną ilość zmian chorobnych, pozostawiając w niej

jedynie te postaci, dla których nieudało się jeszcze uchwycić tła etjologicznego. Na podobnym stanowisku stoją dziś również niektórzy inni autorowie, że przytoczę tutaj zdanie Highmana:

„W sposób nieuzasadniony i zupełnie nielogicznie dermatitis i eczema uważane były jako dwa odrębne schorzenia. Są one jednak zupełnie identyczne klinicznie i mikroskopowo. Główny powód dla rozdzielenia tych dwóch spraw jest fakt, że w dermatitis bodziec wywołujący jest znany, wówczas gdy w eczemie nie da się zawsze wykazać. Tylko tak daleko można pójść dzisiaj w odróżnianiu tych dwóch spraw i jest to również bezsensowne jak gdyby ktoś chciał nazywać enteritis nieznanego pochodzenia eczemą jelit, zachowując nazwę enterocolitis tylko dla zapaleń o znanej przyczynie. Gdyby nie powaga tradycji zarzucenie nazwy eczema byłoby racjonalne, lecz tak wiele było napisane pod tą nazwą, że taki krok byłby jeszcze niepraktyczny”.

(Walter James Highman. *Dermatology. The Essentials of Cutaneous Medicine. New-York 1921, str. 103*).

Te zatem opisane przez nas powyżej postaci nie będziemy nazywali wypryskiem, lecz zastosujemy szczęśliwie przez Gougerot użytą nazwę „dermoepidermitis”, podobnie jak nie mówimy już dzisiaj o eczema solare i t. p. lecz dermatitis solaris.

W grupie czwartej, w której mam obserwowanych i badanych 8 przypadków, spotykamy przeważnie ludzi młodych w wieku lat 15 do 40. W większości przypadków sprawa rozpoczyna się w drugim lub trzecim dziesiątku roku życia. Na palcach rąk lub nóg zjawiają się pęcherzyki lub większe pęcherze występujące dość nagle na wszystkich palcach i rozszerzające się następnie na całą skórę ręki lub stopy, lub też sprawa rozwija się powoli z nielicznych pęcherzyków na jednym lub dwu palcach. Wykwity trwają czas dłuższy, jedne ustępują, na ich miejsce pojawiają się inne, po pewnym czasie leczone ustępują, ażeby znów powrócić. W jednym z obserwowanych przypadków chora dostaje co roku wysypkę w porze wiosennej od lat kilkunastu. Z treści surowiczej pęcherzy udaje się wyhodować paciorkowce w czystej hodowli, w pęcherzach z wydzieliną surowiczo-ropną obok nich znajdujemy i gronkowce. Cały obraz kliniczny odpowiada mniej więcej typowi opisanemu jako acrodermatitis continua suppurativa Hallopeau. Skóra kończyn w całości bywa zazwyczaj w czasie świeżego wybuchu obrzękła, temperatura jej w porównaniu z innymi częściami skóry podniesiona, dotykem i przy ruchach stwierdza się znaczną bolesność. Poszczególne pęcherzyki otoczone są zazwyczaj rąbką skóry zaczerwienionej, czasami jednak dość słabo zaznaczonej. Do stałego obrazu sprawy chorobowej należą rumienie usiane pęcherzykami surowiczymi.

Wykwity poszczególne leczone miejscowo łagodnymi środkami przeciwwzapalnymi ustępują dość łatwo jednakowoż pojawiają się wciąż nowe wybuchy. Kilka z naszych przypadków leczonych wstrzykiwaniami szczepionki wielowartościowej Delbeta (preparat Propidon fabr. Spiessa) ustąpiły w stosunkowo krótkim czasie całkowicie i chorzy dotychczas nie zgłosili się do kliniki z nawrotami.

Wreszcie grupa piąta obejmuje cztery przypadki choroby Duhringa, w których z treści surowiczej pęcherzy na tle skóry zaczerwienionej (erythema) wyhodowano paciorkowce, czasami zaś i gronkowce.

Z kolei zastanowić się musimy nad pytaniem jaką rolę odgrywają mikroby ropne w powyższych tak różnorodnych sprawach chorobnych, i czy mają one jakiegokolwiek znaczenie patognomiczne. Ażeby odpowiedzieć na drugie pytanie stwierdzić musimy iż:

1. we wszystkich tych typach chorobnych stwierdziliśmy stałą obecność paciorkowców, a częściowo i gronkowców,

2. charakter przeważnej części wykwitów (zaczerwienienie skóry, rumień, obrzęk, pęcherze i pęcherzyki surowicze, strupy, erozje sączące, następowe zgrubienie skóry i lichenizacja) jest tego rodzaju, że zmiany te mogą być wywołane przez paciorkowce, częściowo zaś obecność zmian o charakterze wybitnie ropnym (krostki dokoła torebek włosowych, czyraki, pęcherze ropne) tłumaczyła by się obecnością gronkowców,

3. poszczególne wykwity pomimo iż przebieg całej sprawy może być przewlekły ustępują względnie łatwo pod wpływem leczenia łagodnymi środkami przeciwwzapalnymi,

4. wykwitom na skórze towarzyszy zwykle obrzęk odpowiadających gruczołów limfatycznych, co dowodzi, iż paciorkowce i gronkowce nie mają w danym razie charakteru niewinnych pasorzytów zużytkowujących dla siebie jedynie już istniejący wysięk jako pożywkę,

5. wszystkie powyższe objawy chorobne mają zawsze znamiona sprawy zapalnej.

Na zasadzie powyższego stwierdzić musimy, iż wszystkie wyżej opisane wykwity skórne są wywołane przez zakażenie skóry względnie naskórka, przez paciorkowce z dołączeniem następowego zakażenia gronkowcami. (Vide Krzysztalowicz. Rozpr. Akad. nauk. lek. 1921).

Jednakowoż przyjęcie tego twierdzenia nie wyświetla nam w zupełności istoty poszczególnych tak rozmaitych postaciowo spraw chorobnych i roli jaka w nich przypada na paciorkowce i gronkowce, o ile nie uwzględnimy istniejących w ustroju względnie w samej skórze. Nie jest wszak dla nas jasnym, dla-

czego w jednym przypadku zakażenia skóry paciorkowcem występuje impetigo w innym dermoepidermitis w rozmaitej postaci, w innym jeszcze otrzymujemy zespół objawów acrodermatitis lub choroby Duhringa.

Jeżeli jednak uwzględnimy z jednej strony własności biologiczne paciorkowców i gronkowców, o których wspominaliśmy na początku, to jest ich zdolność przystosowania się do warunków zewnętrznych, z drugiej zaś stany chorobne bądź to całego ustroju, bądź skóry samej, upośledzające stan odporności skóry i jej zdolności energicznego oddziaływania na zakażenie, to zrozumieć nam łatwiej rozmaite postaci kliniczne i przebieg poszczególnych spraw chorobnych. Ponieważ zaś przeprowadzenie sterilisatio magna skóry wobec znanej nam jej budowy anatomicznej jest nie dopomyślenia, chyba wraz z jednoczesnym jej zniszczeniem, przeto leczenie tych zmian może być nieraz bardzo trudnem, gdyż paciorkowce i gronkowce w korzystnych dla siebie warunkach rozroju i przy słabych warunkach odporności skóry zwalczane przez nas zabiegami terapeutycznymi w powierzchniowych warstwach naskórka niszczej^ą tylko w części, ale mogą zachować swą żywotność w ogniskach dla nas zakrytych, skąd powstają świeże nawroty.

Odgrywać tutaj mogą również rolę w pewnych stanach konstytucjonalnych, usposabiających do zakażenia — zakażenia ogniskowe ze zmian umiejscowionych w odległych nieraz narządach wewnętrznych trudnych dla naszego spostrzegania.

Ażeby zatem móc ocenić i poznać każdy poszczególny przypadek z tej tak obecnie rozszerzonej grupy ropnych spraw w skórze (pyodermia), do której zaliczyć musimy badane przez nas przypadki, musimy za każdym razem zbadać i ocenić również te czynniki istniejące w ustroju lub skórze samej, które wspólnie z zakażeniem dadzą nam pewną określoną postać chorobną.

Czynniki te są nam częściowo znane, częściowo nasuwają się ze spostrzegania między innymi i naszych przypadków, a mianowicie.

I. Ogólne schorzenia ustroju o charakterze przewlekłym wyniszczającym:

a) gruźlica w różnych postaciach, jako gruźlica płuc i narządów wewnętrznych, zołzy, (scrophulosis) (skłonność do zakażeń ropnych u dzieci skrofulicznych, diathesis exsudativa)

b) kiła

c) ostre choroby zakaźne prowadzące do wyniszczenia

d) cukrzyca i choroby przemiany materji.

II. Choroby skóry

a) ułatwiające zakażenie skóry zewnątrz przez drapanie (wszystkie choroby wywołujące swędzenie)

b) upośledzające zdolności odpornościowe skóry i jej czynności jako narządu. Przykład stanowi w naszym przypadku zakażenie wykwitów ziarniniaka grzybiastego (granuloma fungoides).

III. Stany konstytucjonalne i schorzenia gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym (łojotok, status thymico lymphaticus).

IV. Schorzenia poszczególnych narządów, upośledzające stan odżywienia i odporności skóry w pewnych okolicach (zastoje żyłne na kończynach dolnych, żyłaki).

Reasumując wyniki własnych spostrzeżeń i opierając się na badaniach innych autorów, pozwolę sobie wysunąć następujące wnioski:

1. Skóra w stanie prawidłowym u człowieka zdrowego jest zazwyczaj zakażona mikroorganizmami ropnymi, które jednak w tych warunkach nie są zdolne do wywołania zmian chorobnych.

2. Zakażenie bądz w sposób naturalny, bądź sztuczny skóry zdrowej paciorkowcem wywołuje powstanie wykwitów liszajca, względnie niesztowic o przebiegu ostrym.

3. W podobnych warunkach zakażenie skóry grankowcem daje kliniczny obraz ostio—względnie folliculitis.

4. Zakażenie gronkowcem wikła najczęściej sprawę wywołaną przez paciorkowca.

5. Wszelkie warunki upośledzające stan żywotności i odporności ustroju i samej skóry usposabiają do przewlekłego zakażenia jej drobnoustrojami ropnymi.

6. W warunkach tych powstawać mogą postaci kliniczne, zaliczane dotychczas bądź to do grupy wyprysku (dermoepidermitis microbica Gouguérot), bądź do spraw o etiologii nieznannej (acrodermatitis, morbus Dühringi).

Panu prof. Krzyształowiczowi za wskazówki i pomoc w pracy składam serdeczne podziękowanie.

Dr. Wacław Sterling, ord. szpitala na Czystem.

Warszawa.

Walka ze strupniem, prowadzona przez T. O. Z. na terenie Rzeczypospolitej.

Walkę ze strupniem w Polsce prowadzi Towarzystwo ochrony zdrowia ludności żydowskiej (T. O. Z.). Środkami w Polsce, dostarczanymi przez Amerykański Komitet Rozdzielczy (A. J. D. C.). Po uciążliwym i długotrwałym okresie prac przygotowawczych, po wielu zmianach, nieuniknionych przy wprowadzeniu w życie dzieła, zakreślonego na tak szeroką miarę, toczy się ta walka w obecnej chwili w całej pełni.

Całokształt akcji przedstawia się w sposób następujący: teren Rzeczypospolitej podzielony jest na 8 okręgów, w centrum każdego z nich urządzono instytuty Roentgenowskie, a mianowicie: w Warszawie, Krakowie, Lwowie, Łodzi, Białymstoku, Wilnie, Brześciu n/B i Równem Wołyńskim. Warszawa posiada 2 przyrządy typu Universal i Therapie Siemens'a i aparat rezerwowy, każdy aparat połączony jest z dwiema lampami, co umożliwia jednoczesne naświetlanie 2 chorych; Łódź posiada również 2 przyrządy, pozostałe miasta mają po jednym typu Apex. Stacje rentgenowskie obsługuje personel lekarski i pomocniczy, specjalnie wyszkolony w rentgenologii, a raczej w rentgenoterapii i w odpowiedniej dziedzinie dermatologii. Stacje uruchomiono stopniowo, a mianowicie: Warszawa—11.VII.22, Łódź—1.VI.22, Brześć—1.XI.22, Równe—15.XI.22, Wilno—1.XI.22, Kraków—1.I.23, Białystok—8.II.23 i Lwów—15.II.23.

Wyniki dotychczasowej działalności do chwili obecnej*) przedstawiają się jak następuje:

Warszawa	2607	Kraków	436
Łódź	834	Wilno	671
Brześć	594	Białystok	508
Równe	501	Lwów	414

Ogółem wyleczono po dzień dzisiejszy 6565 chorych, w tej liczbie 5421 przypadków strupnia rozszczykowego i 1032 przypadków grzybicy strzygącej.

Obecnie jedna stacja wykonywa w przecięciu do 800 naświetleń miesięcznie. Z leczenia—i to wyłącznie bezpłatnego—korzystać może każdy obywatel Rzeczypospolitej.

*) t. j. do dn. 26.X.23.

Wyszukiwanie chorych i propaganda leczenia odbywa się w ten sposób:

drogą perjodycznych ogłoszeń w prasie, rozlepiania plakatów, obwieszczeń w domach modlitwy i t. p.: tak że większe i mniejsze skupienia ludności zostają powiadomiane o bezpłatnem leczeniu strupnia.

W większych miastach kadry wyszkolonych sióstr zwiedzają szkoły ludowe i współdziałają z lekarzami szkolnymi sprowadzają do zakładu chore dzieci. We wszystkich stacjach prowincjonalnych urządzono internaty na 20 łóżek, w Warszawie—na 40, w celu umożliwienia pobytu dzieciom, przybywającym z okolic, na czas trwania naświetlania. Samo sprowadzanie dzieci z danego okręgu, odbywa się w sposób następujący: siostra objężdza według uprzednio opracowanego planu określone miejscowości danego podokręgu i skupia chorych w jednym punkcie, gdzie urządza się czasową przychodnię, w której odbywa się leczenie przygotowawcze, poczem przywozi dzieci do zakładu. W przychodni przeprowadza się leczenie przygotowawcze—dzieci, podległe mającym naświetleniu, a również i następne leczenie, już naświetlonych, poczem przychodnia zostaje przeniesioną do innej miejscowości. W ten sposób leczenie odbywa się planowo, podokręgi załatwia się stopniowo, dzięki czemu z jednej strony unika się nadmiernego zgromadzenia chorych, z drugiej zaś wyszukuje się dokładnie możliwie wszystkich chorych danej miejscowości. Należy tu podkreślić bardzo czynną pomoc, jaką okazują tej akcji władze, instytucje społeczne i lekarze miejscowi. Kierownictwo poszczególnymi stacjami jest w ręku komitetów miejscowych, których zespół stanowią wybitne jednostki społeczne, oraz siły fachowe. Wszystkie poczynania zogniskowane są w Warszawie, w centrali T. O. Z.

Całokształt akcji zatrudnia 14 lekarzy, 11 sióstr rentgen., 25 sióstr dermat. i 15 osób pracujących w administracji.

Przechodząc do strony finansowej, należy zaznaczyć, że po dzień dzisiejszy na prowadzenie akcji wydano 2.060.000.000 marek polskich, łącznie z kosztami remontu i instalacji. Oczywiście, do sumy tej nie włączono kosztów przyrządów roentgenowskich i pomocniczych, lamp i t. p., przewyższających wielokrotnie powyższą kwotę. Dziś przeciętny koszt leczenia chorego wynosi 4.000.000 mkp.

Przyczynek do patogenezy tocznia rumieniowego.

Z oddziału skórno-kilowego kobiecego we Lwowie.

Prym. Docenta Dr. Leszczyńskiego.

W r. 1921 spostrzegaliśmy przypadek przewlekłego tocznia rumieniowego, który pod wpływem słońca przeszedł w okres ostry (P. Gaz. Lek. № 30. 1922). Rozważania nasze zakończyliśmy następującymi wnioskami: „W patogenezie ostrego tocznia rumieniowego grają rolę przynajmniej dwie składowe”.

„Z jednej strony uczulenie skóry jadami pochodzenia gruczołowego (Gennerich, Gross, Volk) z drugiej prowokujący wpływ promieni świetlnych (Kreibich, Bauer, Jokl, Pulay i inni). Jako trzeci czynnik trzeba przyjąć zakażenie. W naszym przypadku nie była to chyba gruźlica, gdyż wynik badania klinicznego w tym kierunku, wywiady, Röntgen i próba tuberkulinowa wypadły ujemnie”.

Gennerich jak wiadomo wyraził przypuszczenie, że powstanie tocznia rumieniowego stoi w związku ze schorzeniem gruczołów chłonnych, uważając L. er. za samozatrucie (=toxicosis) autor produktami rozpadu schorzałych gruczołów. Podobne zapatrywania wypowiadają Roberts, Kreibich. Z drugiej strony podnosi Kreibich moment uczulenia skóry, na który poprzednio już zwracali uwagę Gross i Volk. Kreibich podnosi także działanie promieni słonecznych jako czynnika, wywołującego występowanie zmian w skórze uczulonej.

W piśmiennictwie toczy się, nierozstrzygnięty, jeszcze spór o to, czy prątek gruźliczy uważać za pierwotną przyczynę powstania L. er., czy przyczyną tą bywają inne drobnoustroje. Ponieważ w naszym przypadku wszystkie badania co do gruźlicy wypadły ujemnie musieliśmy nabrać przekonania, że pierwotnym bodźcem szkodliwym był w nim inny pierwiastek zakaźny.

Dla uzyskania wskazówek co do etiologii obraliśmy drogę biologiczną. Ostry okres, przebiegający w przypadku ogłoszonym pod obrazem posocznicy i następowe występowanie wielokrotnych ropni wyraźnie wskazywały na związek całej sprawy z jakąś przewlekłą ropną zmianą w organizmie. Dlatego wstrzyknęliśmy próbnie szczepionkę Delbeta. Nazajutrz stwierdziliśmy silny odczyn miejscowy i *ogniskowy*, który pojęliśmy jako wyraz alergii na wprowadzony antygen.

Ognisko na twarzy, które w owym czasie przedstawiało się w postaci płaskich nacieków blado różowych, pokrytych łuskami tłustymi, łojowemi stało się żywo czerwone, bardziej wyniosłe,

soczystsze. Odczynu ogólnego w postaci podwyższenia ciepłoty nie było, odczyn miejscowy był silny. Wystąpiło silne zaczerwienienie zapalne, nieco bolesne.

Odczyn miejscowy utrzymywał się przez dwa dni w słabszym natężeniu, ogniskowy po 2 dniach ustąpił. Po zniknięciu odczynu ogniskowego skóra twarzy nie tylko wróciła do stanu pierwotnego, ale można było też zauważyć wyraźne spłaszczenie się i zblednięcie ognisk. Ten wynik zachęcił nas do stosowania leczniczego szczepionki Delbeta. Podaliśmy ją w odstępach 3—7 dni (zależnie od natężenia odczynu) podskórnie, powiększając dawki każdorazowo o $\frac{1}{4}$ gr. Po każdym wstrzyknięciu występowały odczyny ogniskowe coraz słabiej, natomiast zaczęła skóra miejscami przybierać coraz wyraźniej wygląd prawidłowy. Części skóry zajęte zmieniały swoje zabarwienie, z różowego przechodziły w brunatne. Od czasu do czasu występowało podwyższenie ciepłoty, które jednak nie dochodziło zbyt wysokich stopni. Chora otrzymała w ten sposób $3\frac{1}{4}$ cm. Po 13-em wstrzyknięciu wystąpiła u chorej biegunka, wobec czego przerwaliśmy wstrzykiwania.

Po przerwie 3-tygodniowej znów zaczęto stosować zastrzykiwania szczepionki Delbeta, które jednak nie sprowadzały, polepszenia sprawy w dalszym ciągu. Zmiany, ustąpiwszy do pewnego stopnia nie poprawiały się więcej.

Chora jednak zadowolona z uzyskanych wyników usunęła się z dalszej opieki.

Odczyny szczepionki Delbeta i wynik leczniczy utwierdziły nas w poglądach, wyrażonych w poprzedniej publikacji. Wybitny odczyn ogniskowy, którego nie uzyskaliśmy poprzednio przez wstrzyknięcie tuberkuliny, następnie pewien wynik leczniczy, daje niejako potwierdzenie przypuszczenia, które się przez sam kliniczny przebieg sprawy nasunęły.

Wiemy, że Barber, Hartzel, Görl, Voigt, Bauer, Jokl przyjmują związek tocznia rumieniowego ze strepto, staphylo i pneumokokami.

Barber miał przypadek leczony autogenną szczepionką paciorkowcową z wyciętych migdałków.

Z migdałków tych wyhodowano paciorkowca (*Streptococcus pyogenes longus*). Hartzell jest zdania, że ogniskiem zakażenia i przyczyną tocznia są zęby spróchniałe, gdyż usunięciem zębów spróchniałych i wstrzykiwaniem szczepionki z łańcuszkowca wyleczył przypadek liszaja rumieniowego (*lupus erythematosus*).

Barber również widział przypadek *L. er.* powstały przez wessanie się toksyny *Streptococcus longus* z kiszek. W r. 1921 ogłaszają Cranston, Low, Logan i Rutteford przypadek *L. er.* uogól-

nionego, do którego dołączył się dławiec. W tym przypadku znaleziono po śmierci we krwi z serca czystą hodowlę paciorkowca.

Spostrzeżenie w naszym przypadku zatrzymania się sprawy w skórze, a później braku poprawy pod wpływem szczepionki, możnaby sobie tłumaczyć rozmaicie: w pierwszym rzędzie nasuwa się myśl, że drobnoustroje zawarte w szczepionce wstrzykiwanej nie były też same, jakie były przyczyną schorzenia. Powtóre, jak w naszym założeniu zaznaczyliśmy, przyjmujemy więcej niż jedną składową, przyczynową w powstawaniu L. er.

Spostrzeżenia uzyskane w tym przypadku utwierdziły nas w tem przekonaniu, że postępując obroną drogą możemy uzyskać niejaki wskazówki co do etjol. L. er.

Poniżej podajemy w streszczeniu nasze doświadczenia zebrane w następujących przypadkach:

1) G. P. 49 lat wstąpiła na odiział 27 IV 1922 r. Podaje, że od listopada 1921 r. cierpi na szum w uszach, zawroty głowy i wyciek ropny z ucha prawego. Od tego czasu zauważa zmiany na twarzy, które na wolnym powietrzu pogarszały się. Cierpi również na zaparcie stolca i ciśnienie w okolicy żołądka po jedzeniu

U tej chorej znaleźliśmy na czole i twarzy typowe zmiany tocznia rumieniowego, pokryte łuskami, gdzieniegdzie bliznki.

Badanie uszu jako też jamy nosa i gardła tuż po przyjęciu chorej nie wykazało w tych narządach żadnych zmian.

Badanie Röntgenem wykazało: powiększone gruczoły wętkowe po obu stronach.

Wstrzyknięcie podskórne tuberkuliny 0,0001, nie dało odczynu ani ogniskowego, ni miejscowego ni ogólnego.

Wstrzyknięcie 0,5^u szczepionki Delbeta dało wyraźny odczyn ogniskowy i miejscowy, ogólnego nie było.

W 5 dni później chora dostała drugie wstrzyknięcie szczepionki Delbeta; poczem wystąpiło wyraźne zblednięcie jednych ognisk a poczęły się pojawiać wysepki skóry, zbliżone do prawidłowej. Chora dostawała następnie co 4—5 dni szczepionkę Delbeta. Po każdym wstrzyknięciu okazywały się coraz to nowe części skóry, przypominające skórę niezmienioną. Chora otrzymała w ten sposób 7 wstrzykiwań szczepionki Delbeta. Ostatnia wynosiła 2¹/₄ cm. Po ostatnim wystąpiło podwyższenie ciepłoty do 38^o, znaczne osłabienie chorej i dolegliwości żołądkowe. Badanie żołądka wykazało gastroenteroptosis. Chora usunęła się z dalszego leczenia.

Przy odejściu teje zmiany były znacznie mniejsze, naciki spłaszczone, gdzieniegdzie pasma skóry, podobnej do prawidłowej.

W opisanym przypadku już wywiady wskazują na związek sprawy ropnej w uszach, z wystąpieniem tocznia rumieniowego. Zaznaczony jest również i w wywiadach wpływ pogarszający światła słonecznego.

Badanie w kierunku gruźlicy dało wynik ujemny, natomiast po wstrzyknięciu szczepionki Delbeta mamy i odczyn ogniskowe i stopniowe poprawianie się sprawy, co znów przemawia przeciwko pochodzeniu gruźliczemu danego przypadku, a za związkiem raczej z procesem ropnym w uszach, który chora przeszła, mimo że obecnie nie było można stwierdzić zmian w uszach.

Chora skarżyła się również na dolegliwości żołądkowe, które też mogłyby być źródłem toksyn dostających się do obiegu krwi i wywołujących a następnie stale podtrzymujących zmiany w skórze twarzy (uczulenie skóry—Gross—Volk—Kreibich).

2) R. L. 16 lat; córka rolnika, przyjęta na oddział 16. VI. 1922 r., czuje się zupełnie zdrową, nigdy nie kaszlała, nie przechodziła chorób zakaźnych. Regularność prawidłowa.

Na nosie i policzkach spostrzega się zmiany odpowiadające prze-wlekłemu toczniowi rumieniowemu. Gruczolę podszczękowe są obustronnie wyczuwalne, małe gruczolę znajdują się również po wewnętrznej stronie mięśnia mostkowo-sutkowo-obojęczykowego.

W płucach w okolicy wnęki wilgotne rżenia. Prześwietlenie Röntgenem wykazało powiększone gruczolę wnękowe, częściowo zwapniałe.

Po wstrzyknięciu 0,0001 tuberkuliny podskórnie, wystąpiła gorączka 37,8 i odczyn ogniskowy bardzo znaczny. (Wyniosłość i silniejsze zaczerwienienie wszystkich ognisk). Następnego dnia ciepota dochodziła do 38,5. W dwa dni później wystąpiło znaczne spłaszczenie ognisk i zasinienie tychże. W przeciągu dwóch następnych dni można było zauważyć niezwykle szybkie ustępowanie zmian na policzkach, a w niektórych miejscach skóra powracała prawie zupełnie do stanu prawidłowego.

Odczyn miejscowy na ramieniu utrzymywał się w postaci nieznacz-nego nacieku przez dłuższy czas.

Po 16 dniach otrzymała chora 2-gie wstrzyknięcie tuberkuliny 0,0002. Po 3-tem wstrzyknięciu były odczyny (ogólny, ogniskowy i miejscowy) o wiele słabsze. Po tem ostatniem i następnem wstrzykiwaniu nie widziano prawie żadnych odczynów, natomiast zmiany na twarzy uległy widocznemu pogorszeniu. Wystąpił bowiem silniejszy obrzęk pojedynczych ognisk i tworzenie się nowych złożeń łojowatych. Wobec tego widocznego wyczerpania się odczynu na tuberkulinę przeszedłszy do wstrzykiwań szczepionki Delbeta. Po 1-szem wstrzyknięciu 0,5 cm.³ wystąpił wyraźny odczyn ogniskowy i dość znaczny miejscowy. Odczynu ogólnego nie było. Po 2-giem wstrzyknięciu wystąpiło wyraźne przyplaszczanie i zblednięcie ognisk. Dawkę $\frac{3}{4}$ grama powtarzano stule, nie podwyższając jej. Chora otrzymała w ten sposób 10 wstrzykiwań szczepionki Delbeta (wzgl.: 4 szczepionki Delbeta wyrobu Instytutu Hygieny a 6 Propidonu). Po 7 wstrzykiwaniu wystąpił silny odczyn ogólny bez ogniskowego. Z czasem wystąpiło znów znaczne zblednięcie i spłaszczenie ognisk.

Chorą wypisano po 10 wstrzykiwaniach z wyraźnem polepszeniem względnie prawie zupełnem ustąpieniem zmian.

Przypadek ten jest szczególnie ciekawym. Odczyn był bardzo wyraźny zarówno na tuberkulinę jak i wielowartościową szczepionkę ropną. Znaczyłoby to: 1) że odczyn był swoisty, a nie wywołany proteinami jakichkolwiek bakterji; 2) że były dwa czynniki szkodliwe, działające równolegle na skórę, ponieważ po wyczerpaniu się odczynu tuberkulinowego odczyn na szczepionki ropne występował w tej samej mierze.

Wynik leczniczy po szczepionce Delbeta był zadawalniający u tej chorej, gdyż zmiany dostrzegalne ustąpiły. Czy możemy uważać to za zupełne wyleczenie, nie wiemy. Dotychczas chora nie zgłosiła się z nawrotem.

3) R. l. 31 lat żona handlarza, przyjęta do szpitala 31. VII. 1922 r., podaje że zmiany trwające od roku pogarszają się na wiosnę. Bardzo znaczne zmiany L. er. były u chorej na obu policzkach i nosie w postaci nacieków, w otoczeniu których spostrzeżono bliznki. Na błonie śluzowej policzka znajdowały się też 2 ogniska wielkości grochu. Gruczoły szyjne, podszczękowe i pachowe były znacznie powiększone. W płucach wdech i wydech były zastrzone zwłaszcza w okolicy wnęki płuc. Badanie Röntgenem wykazało powiększone gruczoły węzkowe, częściowo zwapniałe. Badania uszu wykazało catarrhus tubae Eustachii. Po wstrzyknięciu tuberkuliny nie było ani odczynu ogniskowego ani miejscowego ani ogólnego. Wobec braku odczynu na wstrzyknięcie tuberkuliny otrzymała chora w 5 dni później wstrzyknięcie szczepionki Delbeta $\frac{1}{2}$ cm.³, po którym nastąpiło podwyższenie ciepłoty do 37,4 i odczyn miejscowy, ogniskowego nie było. Mimo to już po dwóch następnych dniach można było zauważyć na policzkach wyraźne zbleńnięcie ognisk i występowanie wysepek jakby prawidłowej skóry. Po drugim wstrzyknięciu Delbeta $\frac{3}{4}$ gr. był *odczyn ogniskowy* nieco zaznaczony, odczyn ogólny podobnie. Ciepłota dochodziła do 37,7. Po następnych wstrzykniwaniach występował tylko wyraźny odczyn miejscowy i ogólny. Po siódmym wstrzyknięciu $\frac{3}{4}$ gr. Propidonu (zamiast Delbeta) wystąpił *bardzo silny odczyn ogniskowy*. Ogniska stały się wyniosłe i zaczerwienione. Przytem był również silny odczyn ogólny, dreszcze ból głowy, ciepłota 38^o—39^o stopni. Odczyn ogniskowy utrzymywał się kilka dni a po zniknięciu tegoż spostrzegliśmy wyraźne cofanie się nacieków. Chora otrzymała 10 wstrzykniwisk szczepionki Delbeta — najwyższa dawka wynosiła $\frac{3}{4}$ cm.³. Ostateczny wynik polegał na wybitnem spłaszczaniu się ognisk i ukazaniu się skóry o prawidłowym wyglądzie.

Ponieważ sprawa chorobna zatrzymała się bez wyraźnego polepszenia, rozpoczęto naświetlanie Röntgenem powiększonych gruczołów szyjnych, gdyż: 1) Pragnęliśmy zadziałać na drugie ognio w łańcuchu przy czym L. er. w myśl naszego założenia. 2) Oczekiwaliśmy, że po ustąpieniu gruczołów szyjnych ustąpią i pozostałe bardzo odporne zmiany tocznia rumieniowego (Delhanco).

Po trzech tygodniach widzieliśmy częściowo jeszcze wybitne zmiany tocznia rumieniowego. Obok tych jednak zauważyć się dało powiększenie się obszaru skóry o wyglądzie prawidłowym. Gruczoł naświetlany okazał się nieco mniejszym, lecz jeszcze wyczuwalnym. U chorej zaczęto znów stosować wstrzykiwania Propidonu. Pierwsze dało bardzo silny odczyn ogólny obok znacznego miejscowego. Ogniskowego nie było.

Przed wystąpieniem miesiączkowania można było zauważyć u chorej, większą soczystość ognisk na twarzy, objawy wnet przechodzące. Podobne objawy podaje Fox.

Chora otrzymała w tej serii 5 wstrzykniwisk Propidonu ($\frac{1}{2}$ cm.³). Po każdym widzieliśmy podwyższenie ciepłoty do 37,8 i dalsze cofanie się nacieków. Chora zadowolona z wyników, została wypisana i usunęła się z pod kontroli.

W tym przypadku widzimy, że mimo znacznego zajęcia gruczołów podszczękowych i szyjnych, mimo powiększenia gruczołów we wnęce płuc a nawet zastrzonych szmerów nad płucami, *nie było odczynu na tuberkulinę*, — występowały natomiast po każdorazowym wstrzyknięciu szczepionki Delbeta bardzo silny odczyn miejscowy, często bardzo silny ogólny i *wybitny ogniskowy*, a poatem spłaszczanie się i ustępowanie ognisk.

4) Sz. R. 27 lat, przyjęta na oddział 3). 7. 1922, łączy powstanie zmian w skórze z ostrem zajęciem stawów, które wystąpiło przed rokiem wraz z jakąś wysypką. Wysypka która *czasowo* znikła, ponowiła się znów

na wiosnę, a równocześnie wystąpiły zmiany na twarzy na głowie i wypadanie włosów. W ostatnich dwóch tygodniach wystąpiły znów silne bóle w stawie barkowym.

U chorej można było stwierdzić ogniska tocznia rumieniowego, na głowie, nosie, czole, policzkach, małżowinach usznych, przytem znaczną łysinę, na grzbiecie obu rąk i palców zaś nacieki sinawe, wielkości od lebka szpilki do grochu, pokryte w powierzchni luską. Po stronie wyprostnej przedramienia, widoczne były powiększone mieszki skóry, dokoła nich naciek sinawy, w środku pokryty luską, w niektórych miejscach przybierający charakter blizny. Podobne zmiany znaleziono na podudziach i na tylnej powierzchni ud. Gruczoły podszczękowe, pachowe były powiększone, szyjne nie. Narządy wewnętrzne bez zmian. Prześwietlenie Röntgenem wykazało powiększony rysunek węzkowy.

Seroreakcja Wassermanna była wyraźnie dodatnia (+ +).

Po wstrzyknięciu tuberkuliny (0.0001) wystąpił minimalny odczyn miejscowy, ogniskowego nie było. Po wstrzyknięciu szczepionki Delbeta nie było całkiem odczynu. Po powtórnym wstrzyknięciu tuberkuliny 0.001 wystąpił bardzo silny odczyn ogólny (gorączka do 39 stopni, ból głowy), bardzo znaczny miejscowy, ogniskowy również wybitny. Ogniska na grzbietach rąk stały się żywo czerwone, wyniosłe. Odczyn miejscowy utrzymywał się dłuższy czas jako naciek, wielkości dłoni, następnie odczcha. W kilka dni po wstrzyknięciu, zaczęły się zjawiać wśród ognisk tocznia rumieniowego na twarzy, wysepki zbliżone wyglądem do zdrowej skóry. Na grzbiecie rąk wystąpiło łuszczenie i sinica. Nacieki ustępowały, -- podobnie na kończynach dolnych, gdzie skóra przybrała wygląd prawidłowy. Pozostałe, stosunkowo nieznaczne nacieki, pokryte były luską łojowatą.

Przypadek ten w odróżnieniu od poprzednich, wykazuje wybitny odczyn na tuberkulinę, jako też ustępowanie zmian chorobowych po leczeniu stosowaniu tejże. -- Wskazuje to na zależność zmian toczniowych od ognisk gruźliczych wewnątrz ustroju, zwłaszcza na związek z wykazaniem schorzeniem gruczolów węzkowych. Zmiany, które u chorej stwierdzić można było, należało uważać za toczeń rumieniowy rozsiany (L. er. disseminatus). Przemawiają za tem zmiany ostre (stawowe) poprzedzające wystąpienie tocznia, o których dowiadujemy się z wywiadów, dodatni wynik seroreakcji i rozległość zmian.

U następnej chorej ze zmianami tocznia rumieniowego przewlekłego, nad brwiami, na uszach, na wardze górnej dowiedzieliśmy się z wywiadów, że zmiany wystąpiły u niej w lecie pod działaniem słońca. Obecnie od kilku tygodni zmiany te zaostrzyły się, przyczem chora miała silne bóle głowy. Odczyn po tuberkulinie był ujemny. Po wstrzyknięciu Propidonu natomiast, wystąpił silny odczyn miejscowy a również silny ogniskowy. Po przejściu okresu odczynów, nastąpiło bardzo znaczne spłaszczenie się ognisk i zblednięcie tychże.

Chora otrzymała tylko dwa wstrzykiwania Propidonu, poczem na własne żądanie opuściła szpital.

6. Chora L. L. cierpi od 10 lat na przewlekłą postać tocznia rumieniowego. Rozmaite metody lecznicze między nimi i nasświetlanie lampą

Finsena w Wiedniu, stosowane przez cały szereg lat nie daly żadnego wyniku. Chora ta zgłosiła się do nas w październiku 1921. Stan chorobowy chorej przedstawiał się wówczas następująco:

Na grzbiecie nosa znajdowało się ognisko L. er. discoides, zajmujące dolne $\frac{2}{3}$ nosa, w postaci wyniosłego naciekłego wału na brzegu, w którym można było odróżnić rozszerzone mieszki. Wał ten szerokości około 5 mm. był pokryty złogami łożowatymi, przylegającymi silnie do podstawy. Na pozostałej części nosa znaleziono ciekłą zanikową bliznę z resztkami nacieków, z rozszerzonymi naczyniami, pokrytą również złogami łożowymi. Miejscami zanik dochodził do owrzodzeń. Obraz przypomina zaniki po Röntgenie. Na grzbietach obu rąk na dwóch pierwszych członach palców, spostrzeżono rozsiane wyniosłe nacieki, wielkości grochu, barwy sinawej, czerwonej obok znacznej sinicy rąk i pocenia się. Chorą leczono najpierw w oddziale przez trzy miesiące metodą Holländra, poczem nastąpiło nieznaczne polepszenie. Następnie przez kilka miesięcy stosowaliśmy na wyniosłe ogniska, skaryfikację, z dobrym acz powolnie ukazującym się skutkiem. W końcu udało się zupełnie usunąć wał nacieku, a w miejscu tem pozostała nieco zakęśła blizna.

Z początkiem lutego 1923 zaczęliśmy stosować wstrzykiwanie tuberkuliny i szczepionki Delbeta (Propidon).

Podczas gdy Röntgen wykazywał powiększenie gruczołów we wnęce płuc, badaniem można było wykazać powiększenie gruczołów podszczękowych, szyjnych i gruczołów po wewnętrznej stronie mięśnia mostko-sutko-objojczykowego. W płucach zmian nie było. Po wstrzyknięciu 0.0001 starej tuberkuliny nie było żadnego odczynu, natomiast po wstrzyknięciu 0,5 cm³ propidonu nastąpił bardzo silny odczyn ogniskowy, zarówno na nosie jak i na rękach.

Na nosie, część bliznowata okazywała silne zaczerwienienie i obrzęk. Część górna ogniska wyleczona zapomocą skaryfikacji okazywała na granicy obwódke czerwoną. Odczyn miejscowy (w miejscu wkłócia igły) był bardzo silny; zaczerwienienie bolesne, zapalne obejmowało całą średnią i dolną trzecią ramienia. Podwyższenie ciepłoty było nieznaczne. Odczyn ogniskowy znikł do 48 godzin.

Drugie wstrzyknięcie propidonu (1.0) dało bardzo silny odczyn ogniskowy. Po ustąpieniu tegoż nastąpiło prawie zupełne przyplaszczanie się ognisk na ręce. Część górna ogniska na nosie, zmieniona bliznowato po skaryfikacji, ściągnęła się i niejako zmniejszyla. Część bliznowato zmieniona, zanikowa, zajmująca dolną część ogniska, zabarwiona sinawo-czerwono zupełnie zbladła i splaszczyla się. Ogniska na rękach, na których widoczny był bardzo silny odczyn ogniskowy, znikły zupełnie, nacieki wessaly się, skóra przybrała wygląd prawidłowy.

Następne wstrzyknięcie propidonu (0.5 cm³) w miesiąc później dało również silny odczyn ogniskowy bez podwyższenia ciepłoty. Po ustąpieniu odczynu, nastąpiło dalsze wybitne przyplaszczanie się nacieków na nosie, skóra miejscami przybrała wygląd prawidłowej. Ogniska na ręce, które po wstrzyknięciu były znów widoczne w formie rumienia, wróciły w przeciągu 48 godzin do stanu prawidłowego.

Chora pozostając jeszcze w leczeniu. Otrzymała dotychczas 7 wstrzyknięć propidonu w najwyższej dawce 2.0 cm³, dwa wstrzykiwania Delbeta (2 i 4 gr.) wyrobu Zakładu Higieny we Lwowie a dwa wstrzyknięcia trepotovac (Delbet fabrykacji Zakładu Serovac.).

W ostatnich czasach stwierdziliśmy, że wyniki lecznicze, jakie widzieliśmy początkowo nie są równoległe z odczynem miejscowym i ogniskowym. Sprawa obecnie stanęła a nawet można zauważyć nieznaczny postęp sprawy chorobnej.

W tym przypadku zasługują na podniesienie następujące szczegóły: zajęcie gruczołów, brak zmian w płucach, brak odczynu na tuberkulinę, wybitne odczyny na szczepionki ropne, początkowe cofanie się nacieków pod wpływem szczepionek ropnych. Brak dalszego działania leczniczego tłumaczyć sobie możemy; podobnie jak w przypadku pierwszym, wyczerpaniem się odczynu ustroju i tem, że nie zadziałaliśmy na wszystkie składowe przyczynowe.

Pozostaje nam jeszcze do omówienia jeden przypadek:

W tym ostatnim znajduje się u chorej bladej, z objawami stwardnienia szczytu płucnego, małe ognisko na prawym policzku wielkości małej monety. Ognisko przedstawia się jako plama wyniosła żywo czerwona, na brzegu teżże znajdują się rozszerzone naczynia włosowate, w jednej części skąpe złogi łojowate. Środek ogniska znajduje się jakby poniżej otoczenia. Innych zmian tocznia rumieniowego niema.

Z wywiadów dowiadujemy się, że chora miewa dolegliwości żołądkowe, czasami kaszle. Badaniem przedmiotowym, z wyjątkim zaznaczonych już zmian starych w szczycie płuca lewego, w żadnym narzędzie zmian wykazać nie można. Dolegliwości żołądkowe dają się odnieść do stwierdzonej u niej gastroenteroptosis. Rozpoznanie: *L. er. incipiens*.

Po wstrzyknięciu tuberkuliny nie było odczynu ogniskowego ani ogólnego. Odczyn miejscowy, z początku bardzo słaby, stał się w dwóch następnych dniach wyraźniejszy. Sposprzeżono bowiem rozlane, bardzo blade zaczerwienienie, a w środku naciek, który utrzymywał się jeszcze bardzo długi czas po ustąpieniu zaczerwienienia i dający się następnie stale wykazać jako stwardnienie w głębi. (Tbc.). Po wstrzyknięciu szczepionki Delbeta wystąpił bardzo silny odczyn miejscowy, a również silny ogniskowy. Ogniska tocznia rumieniowego stało się bardziej soczyste, czerwone, wyniosłe.

Po 48 godz. ognisko zbladło i przypłaszczyło się tak, że tylko nieco różnem zabarwieniem, odróżniało się od otaczającej skóry. Zjawisko to występowało po każdorazowym wstrzyknięciu szczepionki Delbeta. Chora pozostaje jeszcze w leczeniu, otrzymała dotychczas 7 wstrzyknięć szczepionki Delbeta. Najwyższa dawka wynosiła 3 gr. Tutaj wystąpił tylko miejscowy odczyn tuberkulinowy, co odnieść należy do zmian w płucach. Dopiero po szczepionkach ropnych spostrzegaliśmy wybitny odczyn ogniskowy na tarczce początkowej tocznia rumieniowego, jakoteż wpływ leczniczy.

Uporządkowawszy nasze spostrzeżenia, przekonamy się, że jeden przypadek (4) oddziaływał wyłącznie na tuberkulinę, pięć przypadków (1, 2, 4, 5, 6) oddziaływały wyłącznie na szczepionki wielowartościowe ropne. W końcu jeden (3) okazywał odczyn i na tuberkulinę i na szczepionkę Delbeta, wyraźniejszy jednakowoż na tę drugą. We wszystkich przypadkach stwierdziliśmy zajęcie gruczołów (wnękowych, podszczękowych lub innych). W końcu, w wywiadach niektórych chorych znajdowaliśmy prawdopodobny wpływ światła. Widzimy więc z jednej strony wspólne wszystkim przypadkom schorzenia gruczołów chłonnych, z drugiej strony opierając się na odczynie biologicznym różnorodność antygeny (zakażenie).

Porównajmy to z naszym założeniem, wzorowanem na pojęciach Gennericha i innych, które na wstępie przytoczyliśmy. Przekonujemy się, że spostrzeżenia nasze nie stają w sprzeczności z pierwotnem przypuszczeniem. Utwierdzamy się bowiem w zapatrywaniach, że toczen rumieniowy może mieć rozmaitą etiologję jak również rozmaity bodziec wywołujący, (najczęściej światło) zawsze jednak ogniwem pośredniem między przyczyną a tym ostatnim bodźcem jest schorzenie gruczołów chłonnych.

Wyobrażamy sobie, że ten tub ów drobnoustrój, usadawiający się w gruczołach chłonnych, jest przyczyną wytwarzania się w nich substancji (Vide Gennerich), które dostając się następnie do obiegu krwi, działają uczulająco na skórę. Skóra pewnych okolic już uczulona tymi jadami (części odkrytych jak twarz, ręce) będąc częściej niż inne narażona na czynniki szkodliwe zewnętrzne odpowiada na uraz odczynem znanym nam jako toczen rumieniowy. Przyjmujemy zatem jako rzecz istotną, w tem schorzeniu uczulenie skóry, stan zmienionego oddziaływania.

Znane doświadczenia Grossa i Volka, jakoteż pojęcia nasze nowoczesne o anafalaxii upoważniają nas do tego. Jak wiadomo cały szereg autorów ostatnio Ehrmann, zaliczają L. er. do tuberkulidów t. zn. do objawów gruźliczych, występujących w skórze alergicznej. Nie wątpimy, że dla pewnej części przypadków tłumaczenie to jest słusznem. Uważamy jednak, że dla całego szeregu innych przypadków zachodzi podobny stosunek do innych chorobotwórczych drobnoustrójów. Możemy mówić zatem o streptokokcydach, stafylokokcydach i t. p. Podkreślamy raz jeszcze *rozmaite antygeny wobec niezmienności ogniwa pośredniego: schorzenia gruczołów chłonnych.*

Wnioskowanie nasze mogłoby się spotkać z poważnymi zarzutami mianowicie, że wszelkie zjawiska przez nas spostrzeżane, zarówno odczynu jak i wyniki leczenia odnieść należy wyłącznie do działania substancji białkowatych, zawartych w szczepionkach. Nie zaprzeczamy, że pewien odsetek w każdym odczynie ma źródło nieswoiste. Obok tego jednak wchodzi w rachubę swoisty pierwiastek działający. Widzieliśmy że jedne przypadki *oddziaływiają wyłącznie na tuberkulinę*, a nie dają *zupełnie odczynu na szczepionkę Delbeta*, gdy inne odwrotnie. Trudno zatem odmówić charakteru swoistego tym odczynom.

Bardziej słuszną wydałaby się nam uwaga, że odczynu po szczepionce Delbeta, są odczynami grupowymi. Bez wątpienia dla czystości doświadczenia należałoby pracować szczepionkami z mikrobów samych chorych. Technicznie jednak przedstawia to bardzo duże trudności a nawet jest niemożliwe u. p. gdy zajęte są gruczoły węglkowe.

Długoletnie poszukiwania anatomo-patolog. nie przyniosły rozwiązania pytania o powstaniu tocznia rumieniowego. Miejmy nadzieję, że metody biologiczne poprowadzą nas o krok dalej.

Contribution à la pathogénie du lupus erythémateux par la D-resse Laure Füllenbaum. (Travail du service du Dr. R. Leszczyński, Lwów—Pologne).

En 1921 nous avons observé et publié un cas de lupus erythematodes discoïdes; qui après un insolation intensive passa sous les symptômes d'une septico-pyémie à la forme de lupus erythémateux aiguë. Les rayons solaires jouaïront le rôle de l'agent provocateur, semblable aux cas de Kreibich, de Pulay et d'autres auteurs. Les considérations sur les causes de genèse du L. er. nous ont amené aux mêmes conclusions qu'a celles de Gennerich.

En conséquence de l'état morbide des glandes lymphatiques, provoqué par des bacilles tuberculeux ou d'autres microbes, certains substances parviennent dans la circulation et sensibilisent la peau. Un moment externe, comme les rayons solaires ou un autre agent, peut être un provocateur dans la peau sensibilisée et produire des symptômes d'un L. er.—Alors pour l'apparition de ces symptômes trois moments sont nécessaires: l'antigène varie,—alteration des glandes lymphatiques et un agent externe. Lorsqu' une grande quantité de virus glandulaire parviennet dans la circulation, il apparait une autotoxicose sous la forme d'un L. er. aiguë. Pour démontrer, que les divers antigènes peuvent jouer un rôle dans ces cas, nous avons comparé la réaction locale, focale et générale après les injections de la tuberculine et une vaccine de Delbet. Sur 7 cas nous avons constaté chez 4 une réaction intense après Delbet et nulle apres la tuberculine. Dans 2 cas la réaction était très prononcée après la tuberculine et elle n'y était pas après Delbet. Enfin dans un cas la réaction était forte apres Delbet qu après la tuberculine, Roentgen démontra dans tous les cas une augmentation des glandes autour d'hyle. Ensuite nous injectâmes aux mêmes malades la même vaccine, qui agissait sur eux. Nous avons toujours vu après quelques injections, une amélioration notable du foyer L. er.—Il est difficile de juger si par cette voie ou pourra toujours parvenir à une guérison complète. Dans un cas nous avons appliqué les rayon X aux autres glandes du cou gonflées, ce qui paraît—il a influencé d'une manière favorable l'affection de la peau.

Nietypowy przypadek liszaja rumieniowatego (lupus erythematosus).

Z Kliniki Dermatologicznej Uniwersytetu Warszawskiego.

(Dyrektor Prof. Dr Fr. Krzyształowicz).

Do roku 1884 t. j. do czasu odkrycia prątka gruźliczego w tkance tocznia przez Roberta Kocha, wiadomości o gruźlicy skóry rozwijały się bardzo powoli. Późniejsze badania i doświadczenia na tem polu, idące równolegle do rozwoju doświadczalnej bakterjologii i serologii, przyczyniły się w znacznym stopniu do rozszerzenia i ugruntowania naszych wiadomości w tym tak ważnym dziale schorzeń skóry.

Wprowadzenie przez Dariera nazwy tuberkulidów (1896 r.) przyczyniło się do uporządkowania i do odpowiedniego podziału gruźliczych zmian w skórze, a prace Jadassohna, Lewandowsky'ego, Kyrlego, Pirqueta, Zielera, Wolfa-Eisnera i innych wprowadziły nowe pojęcia o gruźlicy skóry i wyjaśniły niejedno z dotychczasowych zagadnień tego działu.

Ale mimo to wiele jeszcze z działu gruźlicy skóry czeka na wyjaśnienie, dość wspomnieć o liszaju rumieniowatym (lupus erythematosus), którego patogenеза jeszcze nie jest ustalona, mimo, że liczne prace ostatnich czasów stwierdzają istnienie jakiegoś związku z gruźlicą. Podobnie spostrzegamy niejednokrotnie przypadki, których łączność wykwitów skórnych z gruźlicą zdaje się być niewątpliwą, które jednak na zasadzie obrazu klinicznego trudno by zaliczyć do którejkolwiek ze znanych i określonych postaci gruźlicy skóry.

Przypadek, który mieliśmy sposobność spostrzegać w klinice dermatologicznej Uniwersytetu Warszawskiego należy właśnie do tego rodzaju przypadków, związanych z gruźlicą, a odbiegających postacią kliniczną od znanych typów klinicznych tego działu.

Stanisław H., 51 lat, urzędnik pocztowy. Rodzice zmarli: ojciec z powodu raka żołądka w 68 r. życia, matka z powodu ataku sercowego w 74 r. życia. Troje rodzeństwa żyje, i są zdrowi.

Chory urodził się przedwcześnie (8 mies.), w dzieciństwie przechodził odrgę, potem poważniej na zdrowiu nie zapadał. Od 22 lat jest żonaty, ale dzieci nie miał. „Często ulegał przeziębieniu“, cierpiał na przewlekłe nieżyty oskrzeli, a wśród kaszlu miał niekiedy oddawać płwocinę z domieszką krwi.

W październiku 1921 r. odczuł najpierw swędzenie stóp, rąk i uszu, a wkrótce potem zauważył wykwity na palcach rąk, zewnętrznych brzegach obu stóp i na małżowinach usznych.

Pierwsze oględziny w grudniu 1921 r. (po 10—12 tygodniach trwania wykwitów) wykazały stan następujący:

Wzrost średni, budowa asteniczna, odżywienie dość dobre. Nad lewym szczytem płuc wypuk nieco krótszy, w obu szczytach zaś wdech zaostrowany, w lewym przedłużony i zbliżony do chuchającego. Tętno serca czyste, drugi ton nad tętnicą główną wzmocniony. Gruczoły chłonne bez zmian. Na grzbietnych powierzchniach palców rąk istnieją pojedyncze guzki, wielkości soczewicy, barwy czerwonej z odcieniem sinawym, spistości wybitnie twardej, nad powierzchnię wyraźnie wyniosłe, kształtu kopułowego i silnie odcinające się od skóry prawidłowej. Powierzchnia niektórych guzków więcej płaskich pokryta jest drobnymi, przylegającymi łuszczykami, innych jest silnie napięta i gładka, a w środku więcej podniesiona, jakby przez gromadzący się pod naskórkiem płyn. (Ryc. 1).



Ryc. 1.

Pod uciskiem djaskopem^{tr} czerwona barwa guzków znika, a występuje żółto-brunatna ściśle odgraniczona plamka.



Ryc. 2.

Na zewnętrznych brzegach obu stóp, w większej ilości na stopie lewej spostreaga się podobne guzki, dość gęsto ułożone, bardziej jednak płaskie, jak na palcach obu rąk i pokryte grubszymi łuszczykami (Ryc. 2).

Na brzegach obu małżowin usznych guzki zlewają się w większe tarczki pokryte oddzielającymi się cienkimi łuszczykami.

Odczyn Wassermana u Sachsa-Georgie'go ujemny. Komórkowe składniki krwi prawidłowe (obojętnochłonnych 75%, limfocytów 15%, jednojądrzastych 6%, kwasochłonnych 2%, zasadochłonnych 2% — czerwone ciała krwi prawidłowe w ilości 4,320,000).

Mocz nie zawierał ani białka, ani cukru. Ciężota ciała (mierzona przez 3 dni z rzędu) prawidłowa.

Próba tuberkulinowa wykonana sposobem Mantoux'a (wstrzyknięto kroplę roztworu tuberkuliny 1:500 w skórę prawego przedramienia i w guzek na środkowym palcu lewej ręki) dała wynik silnie dodatni. Na przedramieniu zjawił się rumień już na drugi dzień po wstrzyknięciu tuberkuliny, który w ciągu następnych dni przeobraził się w ograniczony naciek w głębi skóry. W guzku zaś na palcu wystąpiło zaczerwienienie i obrzęk dookoła miejsca wstrzyknięcia. Ciężota ciała podniosła się wtenczas do 37,3°C. i te małe podniesienia zjawiały się przez kilka dni.

Zmiany odczynowe po próbie Mantoux'a zaczęły ustępować dopiero w drugim tygodniu; równocześnie zauważono, że wszystkie guzki wybitnie się przyplaszczyły.

Na mocy dotychczasowego badania wykwitów i spostrzeżeń po tuberkulinie przypuszczaliśmy w naszym przypadku jakąś postać gruźlicy. Celem ściślejszej analizy wykwitów, których wejście nie pozwalało na rozpoznanie któregoś ze znanych typów chorobnych, wycięto z brzegu 5-go palca lewej ręki guzek do badania histologicznego.

W obrazie mikroskopowym uderzają przede wszystkim liczne nacieki, zgrupowane dookoła naczyń nie tylko sieci podbrodawkowej, ale i głębiej w skórze, aż do granicy tkanki tłuszczowej (Ryc. 3). Naciek składa się z komórek dość drobnych — limfocytów, wśród których tylko tu i ówdzie spostrzega się komórki nabłonkowe. Tworów olbrzymich nie znaleziono. Część górna skóry właściwej, granicząca z naskórkiem jest wyraźnie obrzęknięta, naczynia rozszerzone, włókna tkanki klejrodziej rozsunięte. Sam naskórek ilościowo niezmienniony, ale również obrzęknięty, w niektórych miejscach o komórkach słabiej się barwiących, których łączność jest jakby rozluźniona. W części zaś środkowej guzka spostrzega się w naskórku płaską, wolną przestrzeń, której podstawę stanowi część warstwy kolezastej, a przykrywą część górna reszty naskórka kolezastego i naskórek zrogowaciały bez barwliwych jąder. Ten ostatni pokrywa grubymi masami cały guzek, wybitnie jednak jego środkową, niż obwodową część.

Przeźreżenie wolna w naskórku (pęcherzyk płaski) wypełniona jest cieczą surowiczą bez elementów komórkowych. W sąsiedztwie pęcherzyka tak w naskórku, jak i w części brodawkowej skóry właściwej widzi się wybitny obrzęk. W brodawkach skóry widoczne są tylko drobne włókna tkanki łącznej, mała ilość elementów

komórkowych i zakrzepła surowica; tu i owdzie jednakże spostrzega się nagromadzenie krwinek czerwonych, wypełniające prawie w zupełności przestrzenie podnaskórkowe. W takich brodawkach można zauważyć drobne naczynia brodawkowe, o ścianach z śródbłonka, leżące wolno wśród tej masy krwotocznej.



Ryc. 3.

W tych miejscach obrzęku czopy naskórka są ostro zakończone; a poniżej w skórze naciek jest bardziej obfity i więcej zbity jakoteż ostro odgranicza się od górnych obrzękłych części; w przeciwieństwie do obwodowych części guzka, gdzie granica między naskórkiem a naciekiem jest więcej zatarta.

Ze względu na korzystne działanie tuberkuliny na przebieg guzków rozpoczęto wstrzykiwania po 1—2 kropli tuberkuliny w rozstworze 1 : 500 w skórę przedramion co kilka dni. W dalszym przebiegu guzki dawne przypłaszczały się, ale równocześnie powstawały świeże, przeważnie na palcach rąk o tych samych, co poprzednie znamionach. Zaznaczyć należy, że tuberkulinę wstrzykiwano śródskórnym na przedramionach (strona zginaczy) i, że po każdym zastrzyknięciu spostrzegano znamienne odczyn w postaci ograniczonego rumienia i nacieku w skórze.

Ze względu na to, że guzki wprawdzie przypłaszczały się, ale nie zniknęły w zupełności rozpoczęto naświetlania lampą kwarcową Bacha, które sprowadziły po kilku tygodniach zupełne spłaszczenie się guzków; gdzieniegdzie jednak nastąpiło zlanie

się oddzielnych w większe tarczki, barwy szaro-różowej, pokryte łuseczkami. W skórze wyczuwało się jeszcze tylko nieznaczny, powierzchowny naciek.

W tym okresie zmian wycięto znowu kawałek skóry z palca lewej ręki do badania histologicznego i znaleziono obraz mikroskopowy nieco odmienny od poprzedniego:

Przedewszystkiem uderza zwięźenie warstw kołczastych i brak sopli brodawkowych, przez co dolna granica naskórka przebiega zaledwie falisto. Naskórek zrogowociały nie przedstawia tak jednolitej warstwy, a raczej jest rozluźniony i oddziela się w smugach. W samej skórze zaś spostrzega się dużą ilość rozszerzonych światel naczyń, a w ich otoczeniu resztki nacieków, składających się przeważnie z przerosłych komórek tkanki łącznej a nielicznych tylko limfocytów. Nie ma jednak śladów po drobnych wylewach krwawych prócz pewnej ilości barwika. Najwybitniej występują nacieki w części podbrodawkowej skóry; w części środkowej są mniej wybitne, a tkanka klejorodna układa się więcej równoległe do powierzchni skóry, niż to bywa w stanie prawidłowym.

Po czterech miesiącach od pierwszych naszych spostrzeżeń zauważano u chorego zupełne ustąpienie zmian; z guzków i nacieków nie było żadnego śladu, pozostały tylko lekko-brunatno-czerwone, lub czerwono-sinawe plamy.

Na mocy spostrzeżeń klinicznych opisanych zmian i ich przebiegu doszliśmy do przekonania, że mamy w tym przypadku do czynienia z wykwitami, występującymi na kończynach (ręce, stopy, małżowiny uszne) w oddzielnych ogniskach guzkowatych u osobnika starszego, cierpiącego od szeregu lat na zmiany w płucach, które można odnieść bez wahania do gruźlicy. Tę etiologję potwierdzałoby badanie kliniczne, jakoteż odczyn tuberkulinowy Mantoux.

Prawie niepotrzeba wyłączać z rozpoznania typów gruźlicy skóry prawdziwej, bo obraz kliniczny w zupełności je wyklucza.

Lupus pernio wykluczaliśmy ze względu na samą postać guzkowatą w naszym przypadku, a tylko umiejscowienie mogłoby wzbudzać pewne podejrzenie.

Wszystkie osutki tuberkulidowe (tuberculidum papulonecroticum) wyłączyliśmy z rozpoznania na zasadzie braku znamiennej dla nich zgorzeli. Trudniej już wykluczyć w zupełności tzw. sarkoidy Boeck'a, zwłaszcza ich postać drobnoguzkową, gdyż guzki były twarde, silnie napięte; w przebiegu jednak zmieniały się w odmienny sposób, niż to bywa we wspomnianych wykwitach, gdyż znikaly raczej od obwodu, a nie od środka.

Wykluczamy także z rozpoznania angioliupoid (Brocq-Paurrier), gdyż sama postać kliniczna, jakoteż umiejscowienie temu nieodpowiada.

W opisanym przypadku mieliśmy zaś do czynienia z wybuchem małych guzków, twardych, napiętych, leżących luźno obok siebie i nie układających się w jakieś ściśle określone grupy (np. obrączki). Zwraçało przytem uwagę umiejscowienie na kończynach, tak dolnych, jak górnych i na górnym brzegu małżowin usznych.

W przebiegu zaś, chociaż środek guzka był nieco więcej wzniesiony, ale wejrzeniem trudno było rozpoznać tworzenie się pęcherzyka,—niepostrzeżono zatem zmian wstecznych (necrosis).

Szukając w piśmiennictwie opisu tego rodzaju postaci, natrafia się na podobna postać guzkową, opisaną przez Hamburgera (*tuberculidum papulosum*), zbliżoną wejrzeniem do tuberkulidów guzkowych ze zgorzelą (*papulo-necrot.*) i występująca jedynie u niemowląt.

O podobnym przypadku, występującym u osób dorosłych wspomina po raz pierwszy Jadassohn na XI Kongresie towarzystwa dermatologicznego niemieckiego w r. 1913 i nazywa go „*gruppiertes grosspapulöses Tuberkulid*”: zarazem zaznacza, że tę postać stosunkowo rzadką spotykał kilka razy, ale nie znalazł nigdzie dokładnego jej opisu.

W dziele swem o gruźlicy skóry powołuje się Lewandowsky na to doniesienie Jadassohna i w kilku słowach tylko załatwia się z opisem.

Na podstawie danych Jadassohna i Lewandowskiego pierwszy Scherber dokładnie opisał w r. 1919. (*Arch. f. D. n. S.* 126) przypadek, który miał sposobność obserwować i który zaliczył do typu wspomnianego przez Jadassohna.

Przeoglądając pracę Scherbera znaleźliśmy w jego opisie przypadek klinicznie i histologicznie zupełnie podobny do naszego. (Schorzenie dotyczyło 41-letniego mężczyzny cierpiącego na gruźlicze zmiany w płucach i gruczołach szyjnych, u którego wykwity w postaci drobnych, odgraniczonych, twardych guzków, barwy sino-czerwonej, kształtu kopoluwałego, bez jakichkolwiek oznak nekrozy zajmowały prawie całą prawą połowę szyi.

Próba tuberkulinowa wypadła silnie dodatnio, przyczem autor zauważył wybitne cofanie się zmian i zachęcony tem w dalszym ciągu stosował u chorego kilkakrotnie wstrzykiwania starej tuberkuliny w ilości 0,01 — 0,02.

To leczenie tuberkuliną doprowadziło szybko do zupełnego zniknięcia zmian chorobnych w skórze.

Histologiczny obraz w przypadku Scherbera również bardzo był zbliżony do naszego: silny obrzęk w części brodawkowej skóry, znaczne rozszerzenie naczyń; wybitny naciek, złożony z limfocytów głównie str. reticulare skóry właściwej, sięgający

aż do tkanki podskórnej; brak budowy, znamiennej dla wykwitów na tle gruźliczem.

Scherber wspomina, że obraz histologiczny przemawiałby za rozpoznaniem liszaja rumieniowatego (lupus erythem.), wyklucza jednak to rozpoznanie, tłumacząc obrzęk i naciek limfocytarny sąsiedztwem schorzałych gruczołów szyjnych i następowym stałym podrażnieniem zapalnym skóry.

Analizując jednak dokładniej obrazy mikroskopowe w naszym przypadku skłonni byłibyśmy raczej do rozpoznania liszaja rumieniowatego (lupus erythematosus).

Nadmierne rogowacenie i opisany obrzęk naskórka (aż do wytworzenia pęcherzyka) i części brodawkowej skóry właściwieby za ten przemawiało; tem więcej zaś obraz histologiczny już ustępujących zmian, (hyperkeratoza, przyplaszczenie naskórka w całości i brak sopli brodawkowych, resztki nacieków w górnej części skóry właściwej, rozszerzenie naczyń). Drobne wynacznienia w brodawkach części środkowych guzka mogłyby być dowodem siły obrzęku i pewnego urazu, byłyby więc objawem dodatkowym, a nie podstawowym.

Kliniczny zaś obraz naszego przypadku i przeobrażanie się wykwitów w przebiegu zbliżały go najwięcej do postaci Jadassohna (gruppiertes, grosspapuöses Tuberkulid), chociaż nie wykluczałyby rozpoznania liszaja rumieniowatego podostrego. Właśnie obraz histologiczny potwierdzałby to ostatnie rozpoznanie.

Stąd zatem można by wyrazić przypuszczenie, że wspomniana tak mimochodem przez Jadassohna postać tuberkulidów, podobnie jak i przypadek, opisany pod nazwą Jadassohna przez Scherbera — należy do postaci liszaja rumieniowatego (lupus erythematoses), wprawdzie najczęstszego na twarzy i mającego przebieg w przeważnej liczbie przypadków przewlekły, który jednak zależnie od umiejscowienia i ostrości przebiegu może przybierać rozmaitą postać, aż do typu ostrego (lupus erythematoses acutus).

J. W. Panu Profesorowi Krzyształowiczowi za kierownictwo i pomoc przy opracowywaniu tego przypadku składam najserdeczniejsze podziękowanie.

PIŚMIENNICTWO.

Bernhard R.: Koexistenz von papulo-nekrotischen Tuberkuliden und Lupus erythematoses. — Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 111. 1912. Tenze: — Choroby skóry. 1922. Blumenfeld A.: O rzadszych postaciach tuberkulidów skórnych. — Przegl. chor. skór. i wener. 1907. Nr 10—11. Darier: Grundriss der Der-

matologie. 1913. Ehrmann S.: Über die Beziehungen der sogenannten Tuberkulide zueinander V. internat. Dermat. Kongr. zu Berlin. 1904. Fischl F.:—Der Chilblainlupus (Hutchinson), seine Pathogenese, Histologie und Therapie. — Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 136. Heft. 3. 1921. Finger E.: Zur Aetiologie und Klinik der Tuberkulide. — Med. Klinik. Nr 35. 1909. Gernerich W.: Über die Aetiologie des Lupus erythematodes. — Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 135. 1921. Hauzer A.: Über ungewöhnliche Tuberkulidformen. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 128. 1920. Jadassohn: Lupus erythematodes. — Mrazeks Handb. der Hautkrankheiten. 1904. Tenze: — Die Tuberkulide Deutsch. Dermat. Gesellsch. XI Kongress. — Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 119. 1914. Tenze: — Die Tuberkulose der Haut—Mrazeks Handb. der Hautkrankheiten Bd. 4. 1907. Klingsmüller Victor: Zur Klinik des Lupus erythematodes. — Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 130. 1921. Kyrle J.: Anfangsstadien des Boecksens Lupoids, Beitrag zur Frage der tuberkulösen Aetiologie dieser Dermatose. — Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 131. 1921. Kreibich C. Lupus erythematodes und Tuberkulose.—Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 136. Heft. 1. 1921. Kren O.: Über ein eigentümliches Tuberkulid der Haut und Mundschleimhaut. — Wiener Med. Wochenschr. Nr 38. 1913. Lewandowsky: Die Tuberkulose der Haut. 1916. Leyberg J.: O tuberkulidach skóry i ich znaczeniu w rozpoznawaniu gruźlicy. — Med. i Kron. Lek. 1911. Neuwirth E. Zur Aetiologie des Lupus erythematodes. — Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 136. Heft. 2. 1921. Scherber G.: Zur Klinik und Histologie der gruppierten, papulösen Tuberkulide.— Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 126. 1919. Volk R.: Aetiologie und Pathogenese Der Tuberkulide.—Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 133. 1921. — Walter Fr.: W sprawie przynależności angiolupoidu (Brocq Pautrier) do gruźlicy, a w szczególności do miliarlupoidu Boeckea. — Polska Gazeta Lek. Nr 6, 7, 8. 1922. Ziehler: Hauttuberkulose und Tuberkulide.—Prakt. Ergebnisse auf dem Gebiete der Haut und Geschlechtskrankheiten 1914.

Kilka uwag o zakaźności herpes zoster (półpaśca) i jego stosunku do varicella (ospówki), popartych własnym spostrzeżeniem.

Z odz. skórno-wener. męsk. P. Szpitala P. we Lwowie.

(Prym. Dr M. Świątkiewicz).

Pomimo olbrzymiego postępu bakterjologii w zakresie rozpoznawania bakterji, jako czynników chorobotwórczych dla pewnych ściśle określonych zmian patologicznych, rozpoczynającego się od epokowych odkryć Pasteura i Kocha, z późniejszym świetnym rozkwitem tej gałęzi wiedzy, — stoimy jeszcze wobec bardzo wielu schorzeń przed znakiem zapytania, jeżeli chodzi o rozstrzygnięcie ich etiologii. Zwłaszcza w dermatologii, w której objawy kliniczne, żeby się tak wyrazić, rozgrywają się przed naszymi oczyma i gdzie łatwiej o dokładny obraz przejawów danej choroby, niż wykazanie czynników ją wywołujących, mamy cały szereg takich zagadek, które czekają rozstrzygnięcia. Wielcy dermatologowie, jak Unna, Kaposi, Hebra zostawili nam w spadku opisy chorób tak dokładne i wyczelowane, że rozpoznanie kliniczne chorób skórnych po odpowiednim wyrobieniu oka, pozwala nieraz na rozpoznanie tam, gdzie lekarz niespecjalista stoi przed zadaniem nie do rozstrzygnięcia. Jednakowoż wraz z wzbogaceniem bakterjologii, odkryciami tego znaczenia, jak wykrycie prątka Kocha i innych bakterji, mamy właśnie możliwość grupowania chorób skórnych według ich pochodzenia, jedynie słusznej zasady podziału, a nie na zasadzie objawów klinicznych. Wiemy bowiem, że wiele chorób, które na pozór dają identyczne objawy, jest różnorodnego pochodzenia, i na odwrót postaci kliniczne, odskakujące od siebie wyglądem i przebiegiem bardzo daleko, mają za punkt wyjścia działanie jednych i tych samych bakterji. Przykładem dla pierwszego będzie np. kompleks objawów rumienia guzowatego (erythema nodosum), w którym oprócz postaci samoistnych, zaliczonych do schorzeń goścących skóry reumatycznych, znamy także rumień na tle kily, opisywany przez Fischla, Mc Ewana i innych, na tle grzybicy strzygącej, (Br. Bloch), rumienie opisywane wśród przebiegu zimnicy (Günther) i t. d. Przykładem dla drugich byłby prątek gruźliczy, wywołujący nawet w tym samym narządzie, jak w skórze, rozmaite zmiany np. lupus vulgaris, tuberculosis verrucosa cutis, scrophuloderma i t. d. rzadziej zrozumiałe jest, że ten sam jad atakujący rozmaite narządy, względnie działający raz na poszczególne narząd

ganotropowo), drugi raz wywołujący ogólne zakażenie ustroju, może dawać rozmaite obrazy chorobowe, uważane do niedawna za rozmaite jednostki chorobowe. Kwestja ta jest właśnie przedmiotem tej rozprawki.

Półpasiec (herpes zoster), jest jednostką chorobową znaną i dokładnie opisaną. Dlatego też kliniką jego zajmować się nie będziemy. Kwestja, która nas w tej chwili interesuje jest jego etiologia i stosunek do pewnych chorób zakaźnych t. j. ospówki (varicella). Zaznaczyć należy, że mówimy tu o t. zw. herpes zoster idiopathicus, a nie o jego postaciach towarzyszących, jak np. opryszczki występujące po zastrzyknięciu Hg.sal, przebiegający wzdłuż uszkodzonego nerwu, opisany przez Saphiera, Vörnera, Selenewa, półpasiec po zatruciach i t. p. Otóż półpasiec jest według dawniejszych teorii chorobą, wywołaną wpływami natury nerwowej. Jarisch powiada w swoim opisie: „Unter herpes zoster ist eine durch nervöse Einflüsse hervorgerufene, an das Ausbreitungsgebiet der einzelnen Nerven sich haltende und regelmässig nur auf eine Körperhälfte beschränkte akute Hautkrankheit, zu verstehen, welche mit der Bildung von Bläschengruppen einhergeht”. W dalszym ciągu pisze Jarisch, że wystąpienie objawów skórnych poprzedza okres zwiastunowy, pewna apatia (Abgeschlagenheit), zmęczenie, gorączka nie bardzo wysoka, bóle neuralgiczne i objawy żołądkowe. Przebieg choroby kończy się przeciętnie w 8—14 dniach. Nawroty nie występują prawie nigdy. Ten sam autor wypowiada się w tej kwestji w innym miejscu:

„Das Recidivieren des Zosters bildet eine sehr seltene Ausnahme, ja es hat den Anschein, als wenn das einmalige Auftreten des genuinen herpes zoster eine Immunität gegen neuerliche Erkrankung hinterlassen würde”. Pojęcie herpes zoster, jako choroby infekcyjnej popiera jeszcze występowanie niekiedy epidemiczne, opisywane przez autorów: Rohé, Tilbury Fox, Kaposi, Weis i t. d., zwłaszcza w pewnych porach roku, a mian. w jesieni i na wiosnę. Występujące w przebiegu herpes zoster ogólne obrzmienie gruczołów chłonnych i limfocytoza w płynie mózgowo-rdzeniowym przemawia także przeciw pojmowaniu go jako schorzenia czysto miejscowego.

Przypuszczenie, że herpes zoster jest chorobą zakaźną znalazło już poprzednio wielu zwolenników, jak Pfeifer, Wasielewski, a przede wszystkim Unna, który twierdził, że zmiany nerwowe nie są dostateczną przyczyną powstawania wykwitów skórnych, i że obie zmiany t. zw. nerwowe i skórne są wynikiem wspólnym tej samej ostrej, często epidemicznie przebiegającej choroby zakaźnej. Twierdzenia ich nie miały jednak dostatecznej podstawy doświadczalnej. Bezsprzeczną jest zasługą autora węgierskiego z Budapesztu Bokay'a, prof. klin. dziecięcej, że

przypuszczał między półpaścem a ospówką związek przyczynowy, — w r. 1892, a więc przeszło 30 lat temu. Pierwszy ten opis epidemicznego występowania półpaśca w związku z ospówką, poszedł oczywiście w zapomnienie, pominąwszy sporadyczne wzmianki o nagminnem występowaniu półpaśca, a tymczasem w literaturze panowała teoria naczyniowo-ruchowa (angioneurosis) powstawania półpaśca. Teorii tej głównym przedstawicielem i zwolennikiem jest Kreibich. Dokładne badania Bärensprunga, Charcota, Blaschki, Lessera, Wagnera nad topografią i anatomją zmian półpaśca pogłębiły wprowadzie klinikę tego schorzenia, nie przyczyniły się jednak do wyjaśnienia etiologii, tembardziej, że nie było jeszcze ścisłego rozgraniczenia pomiędzy półpaścem samoistnym a objawowym. Dopiero badania nad związkiem pomiędzy schorzeniami z grupy opryszczków gorączkowych a śpiączką (encephalitis lethargica) i utożsamienie jadu tych dwu chorób na podstawie prób Doerra (gekreuzte Immunitätsversuche) i Bergera, następnie cały szereg próbných szczepień chorób pęcherzowych, jak pemphigus, dermatitis herpetiformis, erythema bullosum, zwrócili uwagę obecnych autorów na zapomnianą teorię Bokay'a. Wydobyli ją na światło dzienne i poparli przykładami z praktyki autor angielski Carver i francuski Netter w r. 1921 prawie równocześnie. Następnie zaczęły się pojawiać coraz liczniejsze spostrzeżenia innych autorów. I tak z autorów angielskich i amerykańskich: Robson, Morton, Grifford Nash, Yung Eeales, Gordon Mc Dougall, Harries, Dunderdale, Ker, Mac Ewen, Gray, Dorones, Head, Low Edinburgh, Campbell, Cantor, Hill, Walter Kraus, z francuskich: Hallez, Dumontes, Pignot, Durant, Rateau, Blanc, Caminopteros, Nicolau, Poincloux, Condat, Cayrel, z szwajcarskich: Stooss, Feer, z niemieckich: Arnstein, Lampe, Heim, Treuherz, Reckzeh, Baum, Backmeister, Jacobi, z włoskich: Tresilian, Edel, Gianelli, z północnych: Dörge, Ulsteinsvik, Södeberger i t. d. W polskiem piśmiennictwie wzmianki o podobnych spostrzeżeniach nie można znaleźć. Naogół jest ich w literaturze obecnej przeszło 30. Nie brak też i wyraźnych przeciwników tych zapatrywań, jak Comby, autor francuski.

W dotychczasowych doniesieniach góruje usiłowanie wyjaśnienia dwu spraw: 1) sprawa zakaźności samego półpaśca i możliwości przeszczepiania go na inne osobniki i 2) stosunek jego do ospówki.

1) Sprawa zakaźności nie jest jeszcze rostrzygnięta bezspornie, jednakowoż nie ulega najmniejszej wątpliwości, że jest to tylko kwestja czasu. Autor włoski Mariani podaje, że przeszczepiając treść z pęcherzyków opryszczków ust (herpes labialis) na rogówkę królika otrzymał w 20% objawy zapalne („Impfker-

titis") i objawy mózgowce. Po szczepieniu treści pęcherzyków półpaśca otrzymał raz jeden tylko „Impfkeratitis” bez objawów mózgowych, a w reszcie przypadków zapalenie rogówki z wysiękiem. (hypopyonkeratitis). Szczepienia kontrolne pęcherzycy, choroby Dühringa i rumienia pęcherzowego dają wyniki ujemne. Także Blanc i Caminopteros nie otrzymał wyników pownych, a zupełnie ujemne Nicolau i Banciu. Lipschütz otrzymał 3 razy zapalenie rogówki. Teissier, Gastinel, Reilly donoszą o negatywnym wyniku autoinokulacji zarówno w półpaścu jak i w ospówce. Natomiast Truffi otrzymał po trzecim szczepieniu (dwa ujemne) zapalenie rogówki, a w 22 dni później typową Herpesencephalitis z objawami porażenymi.

2) Druga sprawa, a mian. tożsamości jądów półpaśca i ospówki znalazła licznych popleczników. Wielu autorów z wyżej wymienionych opisuje występowanie ospówki i półpaśca u rozmaitych osobników w odstępach czasu, odpowiadających okresowi wylegania. Dalej równoczesne występowanie u tych samych osobników np. herpes zoster occipitalis i varicella (Hill). Dalej podnoszą inni, jak Pignot, Durand, Rateau występowania półpaśca u matek karmiących, a w 14 dni później spostrzegano u osesków przez nie karmionych ospówkę. W tych przypadkach poprzedza półpaśec ospówkę, w innych jest odwrotnie. Lüger i Landy szukają podstawy anatomicznej dla ustalenia związku pomiędzy półpaścem a ospówką i stwierdzają ją w analogii zmian histologicznych. Mianowicie komórki pęcherzyków półpaśca i ospówki wykazują teżsame zmiany zwyrodnienia jąder. Także Unna wykazywał już poprzednio tożsamość zmian w komórkach pęcherzyków ospówki, ospy i półpaśca i nazwał je „ballonierende Degeneration”. Zmiany te uważał za wynik działania nieznanego jadu. Lipschütz, twórca teorii ciałek wrętowych („Einschlusskörpertheorie”, stawia w systemie swoich „Zelleinschlüsse” półpaśec obok ospówki, jako „Einschlüsse erster Ordnung”. Mianowicie, bardzo charakterystyczne jest to, że wręty te znajdujemy zarówno w półpaścu jak i ospówce w jądrach komórek tzn. Kerneinschlüsse, podczas gdy wręty w innych chorobach zakaźnych znajdujemy w pierwoszczy. Arnstein, który daje nam najdokładniejszy obraz poglądów obecnych na istotę półpaśca dochodzi do następujących wniosków:

1) Półpaśec jest chorobą zakaźną, wywołaną przez swoisty jad.

2) Istnieje skłonność osobnicza i miejscowa dla półpaśca. Pierwszą wywołują przewlekłe choroby zapalne albo zatrucia, drugą schorzenia pewnych zwojów rdzeniowych odpowiadających pewnym narządom.

3) W pewnej ilości przypadków mamy do czynienia z pół-

paścem objawowym (symptomaticus), a nie objawowym (idiopathicus).

4) Półpasiec występuje jako zmiana naczyniowo-ruchowa, powstająca pod wpływem podrażnienia drogi odruchowej (Reflexbahn).

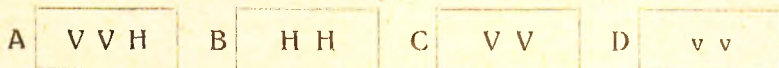
5) Osobnicza i miejscowa dyspozycja mogą występować równocześnie, np. herpes zoster thoracicus w gruźlicy płuc.

Netter zastanawiając się nad związkiem pomiędzy półpaścem a ospówką dochodzi do wniosku, że jad w obu schorzeniach jest ten sam, tylko punkt zaczepienia jest inny. Jad wywołujący półpasiec działa neotropowo, podczas gdy w ospówce wywołuje zakażenie ogólne. Marek Władimir, autor czeski, przyjmuje jeszcze, że miejsce w rdzeniu, w którym osiedla się jad półpaśca, musi być uprzednio czemś uszkodzone, czyli przyjmuje również konieczność osobniczej i miejscowej skłonności.

Rozpatrując rozwój poglądów na istotę półpaśca i przyczyn jego powstawania, dochodzimy do wniosku, że najnowsze poglądy oznaczają powrót do teorii Pfeiffera i Unny. *Półpasiec samoistny jest chorobą zakaźną*. Krok naprzód oznaczają wyniki badań doświadczalnych, głównie Lipschütza i Truffiego. Stwierdzenie tożsamości jadu półpaśca i ospówki, jest tylko dalszym ogniwem w łańcuchu dowodów zakaźności półpaśca.

Przechodzimy do opisu spostrzeganych przypadków, względnie małej epidemii domowej ospówki i półpaśca, spostrzeganej w czasie od grudnia 1922 do połowy lutego 1923.

Zacznijmy od topografii mieszkań dla lepszego zrozumienia warunków lokalnych tej epidemii i oznaczmy je znakami: A, B, C, D.



Zaznaczyć należy, że w mieszkaniach A, C i D znajdują się dzieci uczęszczające do tej samej szkoły, względnie nawet do tej samej klasy. Wszystkie te dzieci miały możliwość stykania się w mieszkaniu B, w którym dzieci nie ma. W późniejszych wnioskowaniach okaże się, dlaczego należy to podkreślić.

Pierwszy przypadek zdarzył się w grudniu w mieszkaniu A. Było przypadek ospówki u dziewczynki 8-letniej. W dwa tygodnie później zachorowało w mieszkaniu C dwoje dzieci na ospówkę, (chłopak 8-letni i dziewczynka 2-letnia). W jakiś czas później, mniej więcej w 3 tygodnie zdarzył się w mieszkaniu B przypadek herpes zoster dorsoabdominalis u mężczyzny 70-kilkoltniego. W ciągu dalszych dwu tygodni, w mieszkaniu A zacho-

rowała równocześnie siostra pierwszej pacjentki, panienka 19-letnia na ospówkę, a ojciec obu dziewczynek, mężczyzna 40-kilkolletni na herpes zoster thoracicus. W dalszym ciągu zdarzyły się w mieszkaniu D dwa przypadki ospówki, (u chłopca 8-letniego i 4-letniego), na zakończenie w mieszkaniu B u kohiety 60-letniej herpes zoster również dorso-abdominalis. O jakimś przypadkowym występowaniu tych zachorowań nie może być mowy. Ze wszystkie przypadki ospówki pochodziły z jednego źródła nie ulega chyba najmniejszej wątpliwości. Dalej charakterystyczny jest dla tej epidemii porządek w następstwie schorzeń, a mianowicie ospówka poprzedza zawsze półpasiec.

Przypuszczać można, że jad ospówki przeszedłszy przez ustrój ludzki raz i drugi, zyskuje jakieś własności neurotropowce, podobnie jak Plaut i Mulzer podają dla jadu kiłowego, i daje obraz półpaśca. Ciekawe zjawisko, że dzieci zapadają tylko na ospówkę, a wyjątkowo na półpasiec, u dorosłych natomiast ospówka należy do schorzeń niezmiernie rzadkich, półpasiec zaś jest schorzeniem bardzo częstym, daje również wiele do myślenia. W naszej epidemii mamy jaskrawy przykład na to. W mieszkaniu B, w którym było dzieci, zdarzyły się tylko przypadki półpaśca, w mieszkaniu zaś A, gdzie byli dorośli i dzieci, — u dorosłych były objawy półpaśca u dzieci zaś ospówki. Może zjawisko to możnaby tłumaczyć odpornością u dorosłych, ze względu na przebyty w dzieciństwie ospówkę. Jednakowoż wchodziłoby to już w zakres nauki o odporności, względnie, jak się dziś ściślej wyrażać należy o odpornościach. Dalej przypadki półpaśca a zwłaszcza pierwszy i ostatni rozmieszczone na tułowiu (dorsoabdominalis), z wyznaczeniami, i tak jednakowe co do rozległości i wejrzenia, że wyglądały jak dwie odbitki fotograficzne jednego i tego samego zdjęcia. Fakt ten uprawdopodobnia pochodzenie obu przypadków z jednego źródła. Wiemy bowiem, że każda epidemia danej jakiejś choroby zakaźnej, ma zawsze jakieś cechy miejscowe, co do nasilenia, obrazu klinicznego i t. d. Przyjęcie jakiegoś przypadkowego podobieństwa, byłoby naciągane.

W końcu należy jeszcze zaznaczyć, że spostrzeżeń co do równoczesnego występowania półpaśca i ospówki, za granicą niezbyt rzadkich, u nas nie notowano. Należałoby zwrócić baczniejszą uwagę na epidemje ospówki, a napewno niejednokrotnie wychwycić by można równocześnie występujące przypadki półpaśca, co dawałoby możność zbadania etiologii obu tych schorzeń, jadu, którego dotychczas nie znamy.

Autoseroterapia, jako samodzielna metoda leczenia chorób bakteryjnych.

Z oddz. skór. wener. męsk. P. Szpitala P. we Lwowie.
(Prym. Dr M. Świątkiewicz).

Autoseroterapia, którą zaliczyć możemy do sposobów leczenia, polegających na wprowadzaniu do ustroju białka parenteralnie, (proteinoterapie), stanowi temat, którego echa już może nieco przebrzmiały w obecnym piśmiennictwie. Nie jest to jednak równoznaczne z tem, żeby kwestja ta przestała być aktualną, lub straciła coś ze swej wartości i ważności. Tłómaczyć to należy tem, że próby wyjaśnienia mechanizmu działania ciał białkowych, wprowadzanych z zewnątrz do ustroju, oparte na mniej lub więcej wartościowych hipotezach, (teoria Weichhardtowska tzn. Plasmaaktivierung, Bierowska Reiztheorie i inne), nie rozstrzygnęły istoty tych działań. Sprawa, jako nieukończona, odłożona została jakgdyby ad acta, z tą słuszną nadzieją, że rozliczne badania, odnoszące się do aktualnych a rozbieżnych zagadnień z dziedziny serologii, na których wybudowane zostały dotychczasowe zasady leczenia nowoczesnego, zakreślające tak dalekie kręgi, kiedyś zbiegną się zgodnymi linjami w jednym punkcie. Z punktu tego oświetlić będzie można prawdopodobnie i sprawę proteinoterapii, a w szczególności autoseroterapii, która nas w tej chwili interesuje, i rozjaśnić zawily problem jej mechanizmu.

Proteinoterapia obejmuje działania ciał białkowych i niebiałkowych. Działanie ich nie jest identyczne. Schittenhelm stwierdza, że ciała niebiałkowe np. olejek terpenowy, stanowią bodziec nieswoisty, wywołujący conajwyżej podniesienie ciepłoty ustroju, działanie przemijające (passagere), ustępujące z chwilą wydzielenia się tych ciał z ustroju. Wprowadzanie ciał białkowych natomiast, zmienia natychmiast stosunek resztującego azotu do ogólnej ilości azotu; według słów Schittenhela następuje: „Verschiebung des Verhältnisses von Rest-N zum Gesamt N”, co wskazuje na to, że ciała białkowe działają zupełnie inaczej, jak niebiałkowe. Także Weichhardt, chociaż jest twórcą teorii nieswoistego uczynienia plazmy, wskazuje na odrębne stanowisko ciał białkowych z powodu ich wysokiej budowy molekularnej i różnorodności produktów rozpadu. Busson tłómaczy skuteczniejsze działanie wprowadzanych do obiegu krwi ciał białkowych lub ich produktów rozpadu tem, że stanowią one doskonałe pożywki dla bakterji. Dlatego powiada on:

„beantwortet jeder Organismus die Einverleibung, oder Entstehung solcher Spaltprodukte mit erhöhter Abwehrbereitschaft, dh. die Spaltprodukte wirken aktivierend zu gesteigerter Tätigkeit der Abwehrvorkehrungen ein”.

W obrębie działań ciał białkowych, wprowadzanych do ustroju, jak mleko, albumozy, peptony i t. d. zajmuje surowica własna stanowisko zupełnie odrębne. Wszystkie te ciała wprowadzają do ustroju białko obce, podczas gdy surowica własna wprowadza białko swoiste, zmienione wprawdzie pod wpływem procesów odbywających się we krwi poza ustrojem, ale w każdym bądź razie bardziej zbliżone budową molekularną do białka organizmu, a tem samem łatwiej się dostrajające, żeby się tak wyrazić, do ekonomji gospodarczej ustroju, niż białko mleka, peptonu lub tp. Pozatem przypuszczać możemy, że w autoseroterapii, stosowanej w chorobach bakteryjnych, obok białka surowicy, wprowadzamy też w pewnych przypadkach np. ropnicy gronkowcowej, parenteralnie białko ciał bakteryjnych, żywotnych lub osłabionych i drogą krwi rozszerzających się w ustroju, albo też ich toksyny, a z niemi pewne ciała swoiste, (antygen), wywołujące odczyny obronne ustroju. Dalej wchodzi w grę także ciała o bliżej nam nieznanym składzie, zczyny, jak hemolizyna, leukocydyna i t. p. Działanie tej surowicy zatem jest podobne do działania szczepionek swoistych. Według Luithlena (cytowane za Steusingiem) w działaniu leczniczem szczepionek odróżniamy trzy czynniki: 1) działanie szczepionki, jako obcego białka (zawiesiny koloidalnej), 2) jako wywoływacza (antigenu) swoistego, i 3) jako środka podnoszącego ciepłotę. Wszystkie te trzy czynniki działają po stosowaniu surowicy własnej, z dodatkiem jeszcze dość dużej ilości białka swoistego surowicy, podnoszącego działanie ergotropowe. Wnioskujemy więc, że właśnie dlatego autoseroterapia stoi na pograniczu pomiędzy proteinoterapią w ścisłym tego słowa znaczeniu, a wakcynoterapią i łączy zalety jednej i drugiej. Czy wynik leczniczy działania surowicy własnej jest wyrazem wzmożenia sił obronnych ustroju, odbywającego się drogą bądź to humoralną, bądź komórkową, innemi słowy pobudzenia do wytworzenia większej ilości przeciwciał,—czy wyrazem uodpornienia czynnego antytoksycznego lub antyinfekcyjnego, są to kwestje wchodzące w zakres serologii i z tej strony oczekują rozstrzygnięcia. Nie czas tu więc i miejsce na dokładniejsze ich rozpatrywanie. W każdym razie nadmienić należy, że antytoksyny otrzymane przez działanie białka swoistego wraz z toksyną (Hetsch), wydzielają się znacznie wolniej z ustroju, niż po stosowaniu białka heterologicznego, t. zn. że uzyskana odporność utrzymuje się dłużej, coby przemawiało również za wyższością autosero-

terapii nad innymi metodami. Dalej podnoszone po stosowaniu autowakcyny przez rozmaitych autorów (Wright, Steusing) korzystne objawy, jak zmniejszenie przepuszczalności naczyń, podniesienie krzepliwości naczyń, równoległe według Oppenheimera i Salomona do szybkości opadania ciałek krwi (Blutsenkungsgeschwindigkeit), i zmniejszenie wrażliwości skóry na bodźce zewnętrzne, mają również miejsce po stosowaniu surowicy własnej odbywa się uczulanie ustroju na jady bakteryjne, jak i na pewne środki farmakologiczne, jak dowodzą tego np. wykonywane przez Karsta uczulanie świnek morskich na arsphenaminę i inne doświadczenia. Tą drogą wywołać można wstrząs anafylaktyczny, przedstawiający bardzo poważne zaburzenie równowagi koloidalnej ustroju, a kończący się u zwierząt próbnych często śmiercią. Że wszystkie te objawy mają i mogą mieć miejsce po stosowaniu surowicy w przypadkach napozór bardzo nieskomplikowanych jak np. czyraczność—są to rzeczy znane i wielokrotnie podnoszone. Podkreślanie więc tego staje się rzeczą zbyteczną. Nicolas, Gaté, Dupasquier dochodzą mutatis mutandis do podobnych wniosków. Cytat z ich artykułu, w dosłownym tłumaczeniu brzmi, jak następuje: „Czy wakcynoterapia, wprowadzająca do ustroju białko obce, nie jest z tej samej zasady co autohemo i autoseroterapia odmianą proteinoterapii? Poza tem, jeżeli szczepionki działają rzeczywiście i wyłącznie przez wywołanie swoistego odczynu obronnego ustroju pod wpływem działania bakterji chorobotwórczych, nie jest wytłómaczone dlaczego n. p. w czyraczności nie dochodzi nagle do wytworzenia się odporności. Zresztą czy te objawy nie byłyby możliwe skutkiem działania antygeny swoistego danej choroby, czy może wchodzi tu w grę uczulenie swoiste humoralne chorego wobec rozmaitych albumoidów, występujące u osobników skłonnych do oddziaływania przełomem we krwi (crise hemoclasique), albo zmianami humoralnymi, zdolnymi do wywołania szczepienia lub wyzdrowienia”.

Ponieważ nie mamy żadnych danych teoretycznego wyjaśnienia działań surowicy, ograniczymy się tylko do podzielenia się spostrzeżeniami praktycznego jej stosowania, uzyskanymi na naszym oddziale. Zaznaczyć musimy, że zajmiemy się tu sprawą leczenia surowicą własną chorób bakteryjnych i z tego stanowiska rozpatrywać ją będziemy.

Przypadków leczonych na oddziale w czasie od września 1920 do kwietnia 1923 mamy 28. Szczupła ilość przypadków tłumaczy się tem, że szukaliśmy wskazań ścisłych, odnoszących się prawie wyłącznie do chorób bakteryjnych, pochodzenia gronkowcowego. Stosowanie bowiem bezkrytyczne jednego i tego samego środka w rozlicznych schorzeniach, prowadzi zwłaszcza

w początkach stosowania danej metody do fantastycznych wyników, przyjmowanych naogół z niedowierzaniem, które w końcu okazują się najczęściej mało wartościowe. Tego chcieliśmy uniknąć.

Przypadki leczone dadzą się podzielić na trzy grupy: A) Pierwszą stanowią te, w których nastąpiło stanowcze polepszenie lub zupełne wyleczenie, — B) druga w której stwierdzić mogliśmy nieznaczną poprawę lub stan niezmienny, — C) trzecia w której stwierdzić mogliśmy stanowcze pogorszenie.

Do A) pierwszej grupy, która zarazem stanowić mogłaby grupę wskazań, zaliczyć możemy przypadki: 1) czyrączności w liczbie 18, — 2) przypadki figówki gronkowcowej (*syçosis staphylogenes*) w liczbie dwa, i — 3) przypadki zapaleń mieszków włosowych skóry owłosionej głowy (*folliculitis capillitii*) w liczbie trzy. Dalej — 4) jeden przypadek trądzika krostkowego. W przypadkach tych następowało szybkie wessanie nacieków i zmniejszenie uczucia pieczenia. W przypadkach zapaleń mieszków włosowych na głowie w miejscach, w których naciek mieszkowy był świeży, następowało zupełne wessanie w miejscach nacieku ropnego, gładka bliznka. Nie było również stwardnienia następowego, lub ciemnego zabarwienia, które są częstem zejściem spraw ropnych. Leczyliśmy osobniki młodsze i starsze, które w równej mierze oddziaływały na leczenie. W jednym przypadku uzyskaliśmy nawet wyleczenie z uporczywej czyrączności staruszka 86-letniego. Do grupy powyższej zaliczyby można także przypadek zapalenia opryszczkowego skóry Duhringa, leczony surowicą własną z bardzo dobrym wynikiem na naszym oddziale. Ponieważ jednak pochodzenie bakteryjne tego schorzenia nie jest jeszcze ostatecznie ustalone, wyłączaemy go na razie z grupy wskazań.

B) Drugą grupę stanowi: 1) przypadek rozpoznany na naszym oddziale, jako *folliculitis exulcerans* Łukasiewicz, w którym jednakowoż nie podobna ocenić wyniku, gdyż chory po dwóch wstrzykiwaniach pomimo ciężkiego stanu domagał się wypuszczenia, 2) przypadek *folliculitis agminata*, pochodzenia parafinowego, który wykazywał tylko nieznaczną poprawę.

C) Trzecią grupę stanowi: 1) przypadek rozpoznany, jako *acne conglobata* — (prawdziwy *Versager*), który oddziałał na pierwsze zaraz z rzędu zastrzyknięcie surowicy, (post hoc czy propter hoc), — rozszaniem się licznych nowych ognisk i wysoką gorączką. 2) Przypadek ostrego wyprysku, którego zejście stanowiła czyrączność, i w którym to przypadku uzyskaliśmy wyleczenie z tej ostatniej, ale silne zaostrenie, i jakgdyby nawrót wyprysku. Do wytlómaczenia tych objawów ujemnych powrócimy jeszcze w dalszym ciągu.

W przypadkach naszych stosowaliśmy surowicę, uzyskaną w 24 godziny po wypuszczeniu krwi, rzadko w 48 godzin. Surowica przechowywana była w chłodnym miejscu. Prawie zawsze była zupełnie czysta, niekiedy nieco mętna, opalizująca. Kilkakrotnie okazała się nie do użycia, ponieważ miała domieszkę krwi. Surowicę stosowaliśmy śródmięśniowo i śródżylnie. W działaniu samym wielkiej różnicy nie było. Stosowanie dożylnie, zwłaszcza w większych dawkach wywoływało niepotrzebne zwyki ciepłoty, których unikaliśmy przez stosowanie śródmięśniowe. Ilość zastrzyknięć nie przekraczała liczby 5. Spiethoff, twórca autoseroterapii przewiduje nawet i 10 zastrzyknięć na jedno leczenie. Do tej liczby jednakowoż nie doszliśmy. Ilość zastrzykniętej surowicy wahała się od 5—15 ccm. W przypadkach czyracznosci i zapaleń mieszkowych nie stosowaliśmy leczenia miejscowego. W przypadkach figówki dołączaliśmy epilację zapomocą pincetki, okłady, a następnie energiczne złuszczenie zapomocą jodyny lub naftolu.

Z działań ubocznych wymienić należy w pierwszym rzędzie podwyżki ciepłoty, które nie były jednak zbyt męczące i nie wychodziły poza 38—38.5°. W jednym tylko przypadku t. j. folliculitis exulcerans, temperatura po drugim wstrzykiwaniu, robionem dożylnie, wynosiła 41°. Miejsce wstrzykiwania śródmięśniowego było czasem nieco tkliwe na ucisk, jednakowoż żywszej bolesności, którą spostrzega się po zastrzykiwaniu podskórnem surowicy Stejskal, względnie nawet obrzęku, t. j. objawów nazwanych przez niego miejscowem uczuleniem skóry, nie widzieliśmy. Zazwyczaj w myśl hipotezy o fazie ujemnej i dodatniej działań proteinowych, przeczekiwaliśmy przypuszczalną fazę ujemną, kierując się przebiegiem ciepłoty. O znaczeniu w każdym przypadku wskaźnika opsoninowego, mającego stanowić według doświadczeń Wrighta miarę ustalania ilości zastrzykiwanej surowicy, jak i odstępu pomiędzy pojedynczemi wstrzykiwaniami nie wykonywaliśmy. Raczej w każdym z tych przydawków polegać się musi na klinicznym doświadczeniu i na podstawie doświadczalnej dochodzić do wniosków, stosując je osobniczo u każdego z leczonych chorych. W jednym przypadku (folliculitis capillitii) w pół godziny po wstrzykiwaniu wystąpił silny zapad, sinica i uczucie ucisku w piersiach. Ponieważ objawy te wystąpiły nie po pierwszym wstrzykiwaniu, ale po jednym z dalszych, a więc po uczuleniu, przypuszczać należy, że mieliśmy tu do czynienia z objawami zw. przez Brodina „verzögerte Hemoklasie”. Co do tych dwu przypadków, w których otrzymaliśmy działanie ujemne, próbujemy wyjaśnić w następujący sposób: Pierwszy przypadek, przedstawiający się klinicznie, jako acne conglobata, prawdopodobnie był grzybicą niewiadomego

pochodzenia. Badanie mikroskopowe i bakterjologiczne dało tu wynik zupełnie ujemny. Przez zastrzyknięcie surowicy i uczynienie jadu nastąpiło rozsianie się ognisk drogą krwi, podobnie jak w przypadkach Blocha. W przypadku tym stosowaliśmy później z dobrym wynikiem jodek potasu. W przypadku drugim mogło nastąpić uczynienie bodźca wywołującego wyprysk, lub też uczulenie organu recepcyjnego skóry. Ponieważ przyczyny powstawania zmian wypryskowatych są dotychczas niewyjaśnione, możemy tu, na równi z innymi, postawić znak zapytania.

Długość czasu leczenia wynosiła przeciętnie w przypadkach czyraczności 15 — 30 dni, w przypadkach figówki 6 tygodni, w przypadkach zapalenia mieszków włos. przeciętnie 3 tygodnie. Za trwałością zaś działania stosowanej surowicy, przemawia, że żaden z wymienionych poprzednio chorych, leczonych z pomyślnym wynikiem, nie zgłosił się do nas z nawrotem w ciągu trzechlecia. Kilku z leczonych chorych, mieliśmy sposobność widzieć zgłaszających się później z innymi schorzeniami i nie stwierdziliśmy skłonności do nawrotów, tak częstej np. w czyraczności.

Leczenie surowicą własną nie jest metodą nową. Wiemy, że stosowana była już przez wielu autorów, jak Mayer i Linser w schorzeniach takich, jak impetigo herpetiformis, herpes gestationis, najpierw surowicą zdrowych ciężarnych, później surowicą własną chorych. W klinice lwowskiej próbowano także leczenia pęcherzycy surowicą własną i surowicą ozdowieńców, zę średnim powodzeniem. Stejskał leczył z powodzeniem artrytydy wszelkiego rodzaju surowicą własną, a nawet w toczniu gruźliczym otrzymał wrzekomo wyniki zachęcające. Bier leczył sepsis strepto i staphylococcica surowicą własną z dodatnimi wynikami. W naszych spostrzeżeniach zwracamy tylko uwagę na pojęcie surowicy własnej, jako środka leczniczego w chorobach bakteryjnych i próbę stworzenia grupy wskazań w tym kierunku. Że dążenia tego rodzaju nie są odosobnione, na to wskazują liczne próby leczenia chorób bakteryjnych, podawane przez rozmaitych dermatologów i bakterjologów. Z autorów angielskich zajmują się tą sprawą Highman, Michael, Greenberg, z niemieckich Galewski, podający metodę leczenia stapharem, szczerpionką, uzyskaną ze stolca chorych na czyraczność. Prof. August Wassermann proponuje po doświadczeniach na własnej osobie plaster histoplast, zawierający histopinę, uzyskaną z kultury czyraków chorego na czyraczność. Wychodzi bowiem z założenia, że po długotrwałem doprowadzaniu antygeny, uzyskujemy przemianę odczynu alergicznego skóry w anergiczny. Z francuskich autorów Viallet używa w tych schorzeniach surowicy własnej, wychodząc z założenia, że zawiera ona zawsze odpowie-

dnia ilość przeciwciał, ażeby wywołać uczulenie i nazywa swoją metodę: „Vaccinotherapie par les autovaccins autosensibilisés”. Z polskich autorów Steusing poleca również robienie sobie samemu szczepionek własnych u chorych na czyraczność, co jednak jest bardziej skomplikowane, niż leczenie surowicą własną.

Na podstawie powyższych doświadczeń dochodzimy do wniosków następujących:

1) *Działanie ciał białkowych w proteinoterapii nie jest identyczne z działaniem ciał niebiałkowych.*

2) *W obrębie działań ciał białkowych zajmuje surowica własne stanowisko oddzielne.*

3) *Istnieje cały szereg chorób natury bakteryjnej, w których wykazać można bezsprzecznie dodatnie działanie surowicy własnej.*

4) *Sposób stosowania jest prosty, środek jest tani, dostępny dla każdego, zawsze świeży i zdolny także do stosowania ambulatoryjnego, t. zw. i w praktyce prywatnej. Czas trwania leczenia skraca się bardzo znacznie.*

Na zwyczajnem grudniowem posiedzeniu (6/12) Warszawskiego Oddziału Towarzystwa Dermatolog. uczczono 25-letnią działalność naukową i lekarską kol. Roberta Bernhardta, prezesa Towarz. Dermatol. Kol. Krzyształowicz, wręczając imieniem licznie zebranych Kolegów teczkę z podpisami członków Oddziału, podniósł w przemowie obfite wyniki naukowej pracy jubilata, jakoteż zasługi w utworzeniu Polskiego Towarz. Dermatol. Kol. Wernie przemawiał następnie w imieniu lekarzy Szpitala św. Łazarza, kol. Brunner od uczniów, a kol. Sterling od redakcji Przeglądu dermatol. W końcu z prawdziwem wzruszeniem wysłuchali zebrani przemówienia kol. Wojciechowskiego o niezwykle ciężkich warunkach, w których jubilat rozpoczynał swe prace. Po wyrazach podziękii wzruszonego niespodziewaną owacją kol. Bernhardta posiedzenie zamknięto.

Podobnie serdeczny koleżeński nastrój miało uczczenie działalności kol. Malinowskiego Feliksa, którego zasługi w czasie 25-letniej pracy lekarskiej i naukowej podniósł prezes Towarz. kol. R. Bernhardt w przemowie na posiedzeniu w dniu 3 stycznia 1924. Wśród wypowiedzianych słów, oceniają-

cych naukową i społeczną działalność jubilata najsilniej brzmiały wyrazy uznania za niezmierną pracę i materialną ofiarność w kierunku założenia i prowadzenia przez szereg lat pisma: „Przeglądu dermatolog“, które dziś jest organem Towarzystwa. Kol. Malinowski wyraził zebranych Kolegom podziękowanie za współpracę i popieranie wydawanego przez siebie w bardzo ciężkich warunkach pisma.

Redakcja „Przeglądu Dermatologicznego“ przyłącza się do życzeń złożonych jubilatowi, pragnąc Ich czynnej współpracy przez długie lata.

Kol. Krzysztalowiec F. został wybrany przez Duńskie Towarzystwo Dermatolog. w Kopenhadze członkiem korespondentem tegoż Towarzystwa.

Już po złożeniu pisma doszła nas smutna wiadomość o zgonie nieodżałowanej pamięci Prof. D-ra Włodzimierza Łukasiewicza. Wyrażając narazie szczery i gorący żal po stracie tak zasłużonego Kolegi, pomieścimy w następnym numerze dłuższe wspomnienie.

Sprostowanie.

W № 1 Przeglądu Dermatolog. z r. 1923 w referacie p. t. „Encephalitis haemorrh. z zejściem śmiertelnym po Neosalv.“ — nie zostało wymienione, że ilość arszeniku w wątrobie i mózgu zmarłej pacjentki określił Dr. J. Wojciechowski — co niniejszem prostuję.

Dr. W. Borowska.

Errata.

Str. 78 zes. 4-ty 1 i 2 wiersz od dołu należy czytać:

Tembardziej zrozumiałe jest, że ten sam jad atakujący rozmaite narządy, względnie działający raz na poszczególne narządy (or—”

PRZEGLĄD DERMATOLOGICZNY R. XVIII. 1923.

SPIS RZECZY.

ZESZ 1.

Grzybowski M. Przyczynek do patogenezы zaniku skóry	1
Sterling W. Rola ustroju w przymiocie	12
Borowska W. Przypadek enceph. haemorrh. po Neosalvarsanie	23
Sprawozdanie z 1-go dorocznego zebrania P. T. D.	27

ZESZ. 2 — 3.

Sprawozdanie z 2-go dorocznego zebrania P. T. D.	1
Krzyształowicz F. Rozwój metod badania w dermatologii	
Ostrowski S. Przypadek zgorzeli symetrycznej po zatruciu gazem świetlnym	10
Bernhardt R. Doświadczenia nad wyłysieniem talowem	28
Bernhardt R. Rozmieszczenie arszeniku w narządach wewnętrznych świnki morskiej po zadawaniu dosercowo arsenobenzolu	34
Bruner E. O leczeniu wilka lampą Finsena	42
Racinowski A. Współistnienie zmian przymiotowych i gruzliczych	52
Straszyński A. Pokaz odlewów woskowych	59
Sterling W. W sprawie gruzlicы szczepionej u ludzi	61

ZESZ. 4.

Leszczyński R. Przyczynki do potogenezy łuszczycы	1
Kauczyński K. Stosunek limfocytozy do odczynu Bordetwassermana	29
Balicka W. Kogutowa A. Badania nad sprawnością wątroby liłowej w związku z wstrząsami arsenobenzolowymi	34
Kapuciński S. Badania roli ziarniaków ropotwórczych w powierzchniowych schorzeniach skóry	40
Sterling W. Walka ze strupniem prowadzona przez T. O. Z.	58
Füllenbaumowa L. Przyczynek do patogenezы tocznia rumieniowego	60
Straszyński A. Nietypowy przypadek liszaja rumieniowego	70
Wepperówna Z. Kilka uwag o zakaźności herpes zoster i jego stosunku do ospówki	78
Wepperówna Z. Auto-seroterapia, jako samodzielna metoda leczenia chorób bakteryjnych	84
Wiadomości	90

FARBWERKE dawniej MEISTER LUCIUS & BRÜNING

Höchst nad Menem

NEOSALVARSAN

SILBERSALVARSAN

NEOSILBESSALVARSAN

do śródżylnego leczenia

Syfilisu, tyfusu powrotnego, malarji i t. p.

Albargina b. skuteczny środek przeciwrzeźączkowy.

Aliwal organiczny preparat jodowy.

Amphotropina wewnętrzny lek, odkażający mocz.

Dermatol środek antyseptyczny, przeciwnilny.

Rivanol środek chemoterapeutyczno-antyseptyczny
w rzeźączce.

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.

Ampulae sterilis. vitr.

Inj. BISMUTHI CITRICI

Inj. Bismuthi-Iodo-Chinin.

(stosowane we wszystkich okresach przymiotu)

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

DRAGÈS CHLOROPHYLI COMP. GESSNER

zawierają około 0,05 chlorofilu, świeżo otrzymanego z liści,
i niezbędną minimalną ilość żelaza i fosforu.

Zastosowanie: we wszystkich przypadkach potrzeby za-
stosowania żelaza, w stanach ogólnego wyczerpania orga-
nizmu, a przede wszystkim przy anemji, blednicy i białacz-
ce; jednym słowem tam, gdzie niezbędne jest szybkie po-
większenie ilości czerwonych ciałek krwi.

poleca

APTEKA

JANA GESSNERA

w Warszawie, Aleje Jerozolimskie 11.

UWAGA: Literatura na żądanie — gratis i franco.

ZAKŁADY CHEMICZNE GRODZISK S-ka Akc.

WYRÓB KRAJOWY

NEOSALVAN-GRODZISK

(SÓL SODOWA KWASU DWUOXYDWUAMIDOARSENOBENZOLMONOMETANŃSULFINOWEGO)

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, pozatym w zimnicy (malarji), płonicy i t. p.

Każda serja NEOSALWANU-GRODZISK podlega kontrolii 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, 10 lub 50 ampulek w pudełku i w dozach 0.15 gr., 0,3 gr., 0,45 gr., 0,6 gr., 0,75 gr., 0,9 gr., pozatym w dozach 1,5 gr., 3'0 gr., i 4,5gr.

Zamówienia na ilość hurtowe przyjmuje biuro
ZAKŁADÓW CHEMICZNYCH GRODZISK

w Warszawie, Jerozolimska 32, Tel. 108-83, 103-53.

Opinie lekarzy polskich, którzy stosowali NEOSALVAN-GRODZISK, zgodnie stwierdzają, iż wyrób nasz w niczem nie ustępuje analogicznym preparatom zagranicznym.

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 Établissements Poulenc-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 Rzeczpospolitą elektro-optycznych instrumentów
fabryki Sass, Wolf i Co.: Cystoskopy z optyką Zeis-Kollnorgen, Rek-
toskopy, Uretroskopy i t. p.

WSCHODNIE CHEMICZNE TOWARZYSTWO AKCYJNE

Warszawa, Prosta 54.

Telefon 131-48, 123-13.



Inj. BISMUTH—Jodo—Chinin 0,1

jałowa emulsja w oleju po 0,1 gr. w 1 com.

„ „ „ „ „ 0,2 „ „ 2 com.
w ampułkach

Wskazania: Kiła i inne choroby, wywołane przez
krętki.

Sposób stosowania: głębokie zastrzyki domięś-
niowe.

Panom lekarzom wysyłamy bezpłatnie próbki.

83
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 alkalicznem w kiszkach, a nie w żołądku. Pudełko — 20 kapsulek.

SALOSANT

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

LUATOL

Winiano — bizmutan potasowo-sodowy, chemicznie czysty. W roztworze wodnym, jałowym, niewywołującym bólu. Pudełko zawiera 10 amp. po 1 cm³ 1 cm³ płynu zawiera 0,1 leku, według przepisu Les Etablissements l'ouleuc-Freres.

PRURIGOL

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

PRURIGOL BEBE

Masę od swierzby dla małych dzieci. Słoik około 100 grm.



BIBLIOTEKA
AKADEMII MEDYCZNEJ
W LUBLINIE

90061