

PRZEGLĄD DERMATOLOGICZNY

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA DERMATOLOGICZNEGO
(PRZEGLĄD CHOROÓB SKÓRNYCH I WENERYCZNYCH)

KOMITET REDAKCYJNY:

R. Bernhardt, A. Karwowski, Fr. Krzysztalowicz, J. Lenartowicz,
R. Leszczyński, F. Malinowski, Z. Sowiński, W. Sterling, T. Trzeiński,
Fr. Walter, Ks. Watraszewski, L. Wernic, J. Wojciechowski.

TOM XXIII — 1928



REDAKCJA: Prof. Fr. Krzysztalowicz, Koszykowa 82a.

ADMINISTRACJA: Dr. med. Witold Borkowski, Koszykowa 82a.

Telefon 294-67. Konto czekowe w P. K. O. Nr. 1970.

SPIS RZECZY TOMU XXIII.

Prace oryginalne.

Kilka uwag o łuszczycy. <i>R. Bernhardt</i>	1
W sprawie etiologii i patogenazy liszaja czerwonego <i>S. Neumark</i>	13
Działanie lecznicze preparatu bizmutowo-lipoidalnego w przebiegu kiły. <i>E. Sawicki</i>	23
Śródskórne stosowanie szczepionki gonokokowej. <i>C. Ryll- Nardzewski</i>	29
Postępujący samoistny zanik skóry. <i>M. Mienicki</i>	38
Pokrzywka krwotoczna i grupa plamic. <i>St. Kapuściński</i>	49
Gruźlica jako czynnik etiologiczny w łuszczycy. <i>Z. Sowiński</i>	121
O wahaniach glikemicznych wskutek wstrząsów. <i>S. Neumark</i>	132
Zmiany histologiczne łuszczycy poddanej działaniu pyro- gallolu. <i>A. Racinowski</i>	148
O powstawaniu dojrzałych woreczków w grzybie strzygącym i woszczynowym. <i>A. Wileńczyk</i>	159
W sprawie serologii kiły wrodzonej. <i>A. Straszyński</i>	191
Leczenie tocznia tranem, nalewką jodową i solami wapnia. <i>K. Jaczewski</i>	232
O roli bizmutu w okresie surowiczo-ujemnym wrzodu twar- dego. <i>E. Sonnenberg</i>	242
W sprawie leczenia kiły parami rtęci. <i>H. Reiss</i>	249
Współleczenie kiły zimnicą szczepioną. <i>F. Walter</i>	258
Samoistne wyleczenie grzybicy strzygącej głowy owłosionej. <i>Witold Borkowski</i>	277
Czy leczenie zimnicą jest istotnym postępem w lecznictwie kiły? <i>Jan T. Lenartowicz</i>	293
Badania nad istotą śródskórnego bąbla z soli fizjologicznej. <i>A. Nadel</i>	308
Leczenie rzeżączki żółtym barwikiem akrydynowym. <i>T. Pawlas</i>	327
Miejscowe stosowanie gonakryny w leczeniu rzeżączki. <i>K. Buczyński</i>	339
Leczenie nadmiernego uwłosienia. <i>Zofja Wepper</i>	349

Sprawozdania z posiedzeń naukowych.

Polskie Towarzystwo Dermatologiczne (Oddział Poznań)	102, 280
" " " (Oddział Lwów)	104, 163
" " " (Oddział Kraków).	163
" " " (Posiedzenie delegatów).	281
" " " (VI Zjazd w Poznaniu)	360
" " " (Zjazd Dermatologów Słowiańskich)	380

Streszczenia

A. Sézary. Kiła nerwowa	81
Czeska Dermatologia 1927	109, 283
Piśmiennictwo Polskie.	166, 370
Rosyjskie Wiadomości Dermatologiczne.	171
Węgierska Dermatologia 1928.	173, 289
Serbskie Archiwum Medycyny ogólnej	176

Oceny

<i>J. Jadassohn.</i> Edmund Lersers Lehrbuch der Haut u. Geschlechtskrankheiten	113
<i>St. Konopka.</i> Polska Bibliografia Lekarska za rok 1926/1927	113
<i>J. Birencwajg.</i> Warszawski Kalendarz Lekarski 1928	114
<i>F. Przesmycki.</i> Zarys bakterjologii praktycznej	178
<i>E. Leyberg.</i> Technika badań klinicznych	179
<i>R. Bernhardt.</i> Podstawy etjologii i patogenezy schorzeń skóry	179

Różne

Posiedzenie Zarządu Głównego Polskiego Tow. Dermatologicznego	99
Komitet organizacyjny Związku Dermatologów Słowiańskich	100, 380
Poradnik językowy (R. Leszczyński)	115
W sprawie projektu rozporządzenia o zwalczaniu chorób wenerycznych (Oddział Warszawski Polskiego Tow. Dermatologicznego)	116
Departament sanitarny Ministerstwa Spraw Wojskowych	118
Polskie Towarzystwo Eugeniczne (Wykłady)	119
Spis Członków Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego.	120
Kalendarz Zjazdów	185
Statut Związku Dermatologów Słowiańskich	188
Kronika	291, 382
Przegląd Piśmiennictwa (1917—24)	373
Preparaty Spiessa	373
Jubileusz „Nowin Lekarskich“	374
Nagrody, zapomogi i stypendja	376

Kilka uwag o łuszczycy.

Dziedziczność. — Przemiana materji. — Wpływy nerwowe.

Dr. Robert Bernhardt.

Ordynator Szpitala Ś-tego Łazarza w Warszawie.

I. W łuszczycy należy uważać dziedziczność za najistotniejszy czynnik przyczynowy. Zaznacza się przytem, że dziedziczeniu nie ulega schorzenie jako takie, jeno przenosi się na potomstwo skłonność do schorzenia, polegająca na swoistej zdolności oddziaływawczej skóry. Usposobienie nie jest wielkością stałą. Może ono być bardzo znaczne, może też wykazywać wartości nikłe. Dlatego zdarza się, że w warunkach pomyślnych osobnik przechodzi przez życie bez ujawnienia usposobienia utajonego, które przekazuje jednak dzieciom swoim.

Na okoliczności powyższe już wskazywałem w pracy, zatytułowanej „*Przyczyny i sposób powstawania łuszczycy*“ (Pol. Gaz. Lek. № 6, 1923 r.). Wywody ogólne w niej zawarte dziś nie straciły nic na istotności. Pragnę jednak uzupełnić niektóre szczegóły, dotyczące głównie dziedziczności, przemiany materji oraz wpływów nerwowych. Dane te zawdzięczam opracowaniu 300 przypadków łuszczycy, spostrzeganych w działalności lekarskiej szpitalnej i prywatnej.

Śród łuszczycowych stosunek kobiet do mężczyzn wynosił 100 : 106. Mamy zatem bardzo nieznaczną przewagę mężczyzn — o wiele mniejszą, niż to podawałem dawniej (1 : 1,5). Na częstsze występowanie łuszczycy u płci męskiej wskazują niemal wszyscy badacze łuszczycy. Liczby różnią się jednak bardzo znacznie. Nie należy wątpić, że tu wchodzi w grę wielkość sumy spostrzeżeń, oraz dobór przypadkowy chorych. Wydaje mnie się, że moje obecne liczby są bardziej zgodne z prawdą. Sprawdziłem je podczas obliczania t. zw. „probantów“ rodzin łuszczycowych. Otrzymałem stosunek 100 : 104.

Wiek chorych wykazywał wahania niezwykle szerokie: od 17 miesięcy do 83 lat.

Stosunek leczących się mężczyzn i kobiet był następujący.

Zgłosiło się do leczenia:

	mężczyzn	kobiet
	%	%
w wieku do 10 lat.	7,5	11
po między 11 — 20 r. życia	9,5	23
„ 21 — 30 „ „	20	29
„ 31 — 40 „ „	31	19
„ 41 — 50 „ „	18	8
„ 51 — 60 „ „	7,5	7
„ 61 — 70 „ „	2,8	1
„ 71 — 80 „ „	3,7	1
„ 81 — 90 „ „	0	1

Najmłodsza chora liczyła 17 miesięcy i obok łuszczycy krążkowej rozsianej wykazywała wykwity liszaja pokrzywkowego. W przebiegu sprawy można było stwierdzić przekształcanie się stopniowe tworów pokrzywkowatych w blaszki łuszczycowe. Najstarsza wiekiem była kobietą 83 lat z łuszczycą wyprostnych powierzchni kończyn, oraz uwłosionej skóry głowy. Okazało się dalej, że łuszczycowi leczą się najczęściej pomiędzy 11-ym a 40-ym rokiem życia. W tym okresie mężczyźni stanowili 60,5 proc. liczby ogólnej leczących się, kobiety zaś 71 proc. Można byłoby zatem powiedzieć, że kobiety leczą się częściej i wytrwalej, co niewątpliwie odpowiada rzeczywistości. Wynika to poczęści z wyższego wykształcenia zmysłu estetyczności, a także z okoliczności związanych z zamążpójściem.

Co się tyczy początku schorzenia, trzeba zauważyć, że ustalenie daty wystąpienia pierwszych objawów łuszczycy częstokroć napotyka na trudności znaczne zwłaszcza u osobników starszych. To też uwzględniłem w obliczeniach jedynie tych łuszczycowych, którzy potrafili dostarczyć wiadomości wiarogodnych. Wyjaśniło się, że łuszczycyca występuje po raz pierwszy:

do 10 roku życia	w 37,5 proc. spostrzeżeń
po między 11 — 20 r. ż. „ 26	„
„ 21 — 30 „ „ 25,5	„
„ 31 — 40 „ „ 6,5	„
„ 41 — 50 „ „ 3,5	„
„ 51 — 60 „ „ 0	„
„ 61 — 70 „ „ 1	„

Początek łuszczycy przypada zatem najczęściej na pierwszy okres 10-letni życia. Stwierdzamy tutaj więcej niż trzecią część (37,5 proc.) przypadków. Dziesięciolecie drugie oraz trzecie wykazuje liczby niemal jednakie ($26^{0,0}$: $25,5^{0,0}$). Zasługuje poza tem na uwagę, że w 89 proc. przypadków początek schorzenia spostrzega się głównie u osobników młodych — do lat 30-tu. Najniższy wiek wynosił 15 miesięcy, najwyższy 65 lat. Przypadek ten dotyczył kobiety, u której łuszczyca zjawiła się po raz pierwszy w okresie zdrowienia po porażeniu połowiczem. Chora utrzymywała z całą stanowczością, że nigdy nie miała do czynienia z żadną sprawą chorobową skóry. Jej dzieci dorosłe potwierdziły te dane. Rzecz wydaje się wiarogodną, gdyż dotyczyła typowej rodziny łuszczycowej, obeznanej doskonale z objawami łuszczycy i posiadającej wyjątkowo dokładne wykazy genealogiczne. W rodzinie tej łuszczyca ujawniała typ dziedziczenia przeważającego. Śród 17-tu członków rodziny wykryłem łuszczycę w 8 przypadkach.

Otóż w sprawie dziedziczenia usposobienia do łuszczycy trzeba odrazu zaznaczyć, że obliczenie tych danych bynajmniej nie jest rzeczą prostą. Przedewszystkiem należy pamiętać, że w niemałym odsetku spostrzeżeń chorzy nie wiedzą nic o stosunkach zdrowotnych rodzinnych. Inni znowu podają wiadomości niepewne lub bałamutne. Obie te kategorie nie podlegają zatem uwzględnieniu podczas obliczeń statystycznych. Opierałem się jedynie na materiale pewnym i pragnę podkreślić, że w przeważającej większości przypadków osobiście lub za pośrednictwem kolegów zaprzyjaźnionych sprawdziłem dane, podawane przez chorych. Dokładna znajomość rodzin (z punktu widzenia lekarskiego) odgrywa tu rolę niezwykle doniosłą.

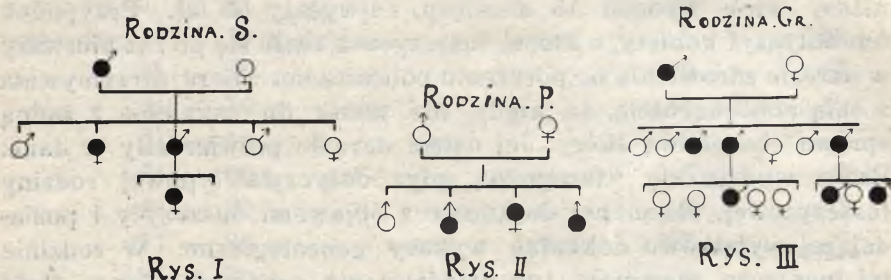
Jeżeli zatem podzielić wszystkie przypadki na dwie grupy wyżej wskazane, to wyjaśni się, że w stosunku do ogólnej liczby łuszczycowych można wykryć dziedziczność w 30 proc., w stosunku zaś do spostrzeżeń pewnych genealogicznie w 70,5 proc. Liczba przeciętna, wyłączająca do pewnego stopnia źródło omyłek, wynosi 50 proc. Jest ona nieco większa od podanej przeze mnie w 1923 r. (44,2 proc.) i uzyskanej z obliczenia zupełnie innego, a o wiele szczuplejszego zespołu łuszczycowych. Co się tyczy typu dziedziczenia, to ustaliłem, że był on przeważający w 51 proc., ustępujący zaś w 49 proc. spostrzeżeń. Dla przykładu podaję 2 drzewa genealogiczne rodzin łuszczycowych.

Rodzina S. — Dziedziczenie przeważające (patrz str. 4 rys. I).

Rodzina P. — Dziedziczenie ustępujące (patrz str. 4 rys. II).

Uspodobienia do łuszczycy trzeba tutaj szukać widocznie w rodzinie matki. Z wywiadów wynika bowiem, że najmłodszy z 3 braci matki (zatem wuj) chorzał w dzieciństwie na łuszczycę.

Wreszcie muszę dodać, że w 16 proc. wyraźnie występowało dziedziczenie związane z płcią (np. rodzina Gr. rys. III).



Z innych danych jeszcze zasługują na uwagę wiadomości następujące.

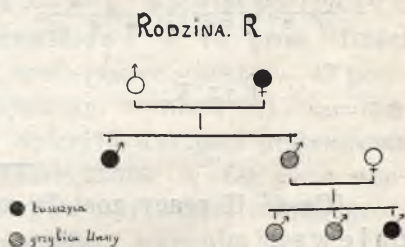
W 10 proc. można było stwierdzić wśród łuszczycowych otyłość wyraźną a nawet wybitną. Cukrzycę wykryto w 3 proc. Poza tem notowano nierzadko w rodzinach łuszczycowych skłonność do otyłości oraz do choroby cukrowej. Ws. ołistnienie liszaja pospolitego przewlekłego odgraniczonego (*neurodermitis chr. circumscripta*) występowało w 3 proc. spostrzeżeń, a wyłysienia plackowatego w 1 proc.

W $2\frac{1}{2}$ proc. wykryto skłonność rodzinną, równoległą do łuszczycy i nowotworów złośliwych. W jednej z rodzin występowały wyłącznie mięsaki (u 4 członków rodziny), w drugiej wyłącznie raki (u 2 członków). W pozostałych rodzinach zdarzały się raki i mięsaki, przeważały jednak nowotwory nabłonkowe. Zwyródnienie rakowate wykwitu łuszczycowego zadawnionego stwierdziłem w 2 przypadkach (0,4 proc.).

Na uwagę szczególną zasługuje jednak współistnienie łuszczycy z grzybicą naskórkową Unny, na co już zwracałem uwagę w jednej z moich prac poprzednich (loc. cit. str. 98). Mam tu na myśli nie tylko skojarzenie obu spraw u jednego osobnika (np. na głowie lub w fałdach głębokich skóry), lecz przede wszystkim występowanie współrzędne obu schorzeń w danej rodzinie łuszczycowej. Nie mogę dziś ściśle określić liczbowo częstości tego zjawiska, sądzę jednak, że podanie około 20 proc. nie będzie wielkością przesadną. Zazwyczaj miewa się do czynienia z od-

mianą rumieniowo-złuszczającą oraz z łuszczycowatą grzybicy naskórkowej, nie należą jednak do rzadkości odmiany wilgotne—złuszcza u osobników łojotokowych (spryszczenie i zliszajcowacenie).—Grzybica naskórkowa sucha Unny jest schorzeniem gronkowcowem, do którego posiada się skłonność wrodzoną, rodzinną, dziedziczną. Usposobienie dziedziczy się podług typu, spostrzeganego w łuszczycy. Wydaje się bardzo prawdopodobne, że to zakażenie gronkowcowe przybiera wygląd grzybicy naskórkowej głównie u osobników z usposobieniem łuszczycowem utajonem. Nie dotyczy to zresztą wszystkich bez wyjątku. W grę widocznie wchodzi jeszcze czynniki czysto osobnicze, o których obecnie nie wiemy nic pewnego. Nie jest wyłączone, że jednym z takich czynników jest podłoże łojotokowe, drugim — wzmożona ilość cukru gronowego w krwi. Jakkolwiek bądź wydaje mi się dopuszczalne przypuszczenie, że grzybica naskórkowa Unny zawdzięcza swe powstawanie głównie skojarzeniu się usposobienia do zakażeń ropnych skóry ze skłonnością do odczynu parakeratotycznego (łuszczycowego). Że tak bywa w rzeczywistości, tego dowodem nieprzerwana skala postaci przechodnich, a nadewszystko dzieje rodzin łuszczycowych i „pryszcycowych”. Na potwierdzenie przytoczę dwa drzewa genealogiczne wielce znamienne.

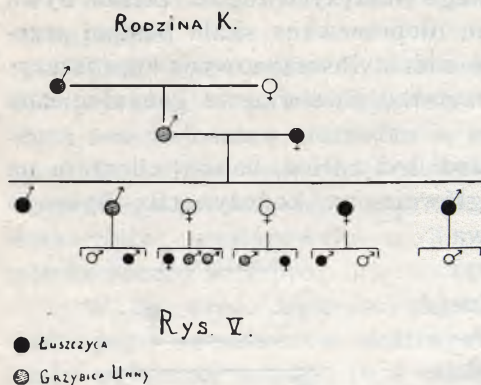
Rodzina R. (rys. IV). Dziad był zdrow, babka chorzyła na łuszczycę w umiejscowieniu głównie na kończynach. Była to osoba otyła. Z tego małżeństwa powstało 2 synów. Starszy był potwornie otyły i wykazywał łuszczycę rozległą, uporczywą w leczeniu, ujawniającą skłonność do uogólnienia oraz odczynów erytrodermicznych. Był on bezdzietny i zmarł z cukrzycy. Syn młodszy jest smukły. Chorzeje on na grzybicę naskórkową łuszczycowatą, nieznacznie sączącą okresowo, swędzącą silnie i wykazującą umiejscowienie łojotokowe (głowa, brwi, okolica łonowa, pachwinowa, odbytowa). W wieku dojrzałym chorował on na wrzodzenie (furunculosis) w ciągu 2 — 3 lat. Osobnik ten pojął za żonę niewiastę łojotokową z obfitym łupieżem głowy uwłosionej, oraz z trądzikiem różowatym twarzy. Małżeństwo spłodziło 3 synów. Najstarszy 13-letni ma grzybicę naskórkową *Unny* typu rumieniowo-złuszczającego oraz łuszczycowatego, poczęści zliszajowacną



Rys. IV

i mieszczącą się na twarzy, szyi, tułowi, w zgięciach łokciowych i kolanowych. Średni syn lat 10-ciu wykazuje grzybicę naskórkową łuszczycowatą i zliszajowacną, występującą na głowie, w okolicy zausznej, w zgięciach łokciowych, kolanowych i pachwinowych. Syn najmłodszy ma $5\frac{1}{2}$ lat. Wykazuje on typową łuszczycę krążkową w umiejscowieniu na łokciach, kolanach, podudziach, w okolicy łonowej, na prąciu i mosznie. Okresowo bywa nieznaczne swędzenie.

Spostrzeżenie to jest tak przejrzyste, że nie wymaga bliższego omówienia. Występowanie 2 odczynów chorobowych [łuszczycy i grzybicy naskórkowej (łuszczycowatej)] jest już wyraźne w pokoleniu drugim. Nasilenie się zjawiska stwierdza się w pokoleniu trzecim. Rzecz należy widocznie przypisać matce, która wniosła do rodziny świeży pierwiastek łojotokowy (łupież, trądzik różowaty). Kojarzenie się tych odczynów jest jeszcze wyraźniejsze w rodzinie K. (rys. V), w której pradziad i dziad chorzał na „pryszczycę”, babka zaś na łuszczycę. Występowanie niemal współrzędne obu spraw chorobowych w dalszych pokoleniach ujawnia się tutaj z całą wyrazistością.



Dokładniejsze oświetlenie sprawy jest zadaniem dalszych poszukiwań klinicznych i doświadczalnych. Do tego tematu powrócę niebawem.

[Część II pracy została wykonana wspólnie z kol. Jerzym Zalewskim].

II. Wobec cech konstytucjonalnych łuszczycy wydawało się rzeczą ważną zapoznanie się bliższe z przemianą materji. Chodziło głównie o sprawdzenie wyników E. Pulaya. Ten badacz wykrywał w łuszczycy podniesienie się poziomu głównie azotu pozostałego (reszkowego), cholesteroliny i chlorków w krwi. Niekiedy wzmagala się ilość kw. moczowego i cukru gronowego. Nad nadmiar cukru prawoskrętnego w krwi łuszczycowych zwracał też uwagę W. Pick i in.

Wyniki własne są nieco odmienne. Wykonano 20 określeń u 16 chorych, zatem dwukrotnie w kilku przypadkach. Wszystkie

badania zostały wykonane przez Dr. Med. Jerzego Zalewskiego w pracowni szpitala Ś-tego Łazarza.

Śród chorych byli mężczyźni i kobiety wieku rozmaitego. Przeważały kobiety. Co się zaś tyczy postaci klinicznych, to unikano przypadków nietypowych lub powikłanych, poza tem nie czyniono jednak różnicy pomiędzy łuszczycą ograniczoną lub uogólnioną, lżejszą lub cięższą w przebiegu. W każdym spostrzeżeniu wykonywano równolegle badanie moczu i krwi, aby otrzymać wejrzenie dokładniejsze w warunki wydalania się z ustroju danego ciała chemicznego. Krew do badania pobierano na czczo w godz. 9—10 przed południem. Na tę godzinę badany dostarczał ilość dobową moczu.

Badania moczu.

Średni ciężar gatunkowy sięgał 1017 i wahał się pomiędzy 1005—1030. Kwasota ogólna moczu była prawidłowa w 40 proc. spostrzeżeń, zmniejszona zaś w 33,5, a wzmożona w 26,5 proc. Kwasota przeciętna = 324, najmniejsza 90, największa 760. P_H wahało się w granicach 5,1—6,6 (przecięciowo 5,93). W jednym przypadku wykryto białkomocz nieznaczny (0,03) bez walczków i nabłonków nerkowych w osadzie moczu. Ilość mocznika była zmniejszona w 80 proc., zwiększona w 20 proc. spostrzeżeń. W 67 proc. obniżenie się poziomu mocznika przekraczało 20 proc. Liczba najmniejsza = $4^0_{\text{‰}}$, największa $28,4^0_{\text{‰}}$. Wartość kw. moczowego była prawidłowa w 14 proc. Ilości zwiększone stwierdzono w 43 proc., zmniejszone—także w 43 proc. przypadków badanych. Poziom najniższy wynosił $0,17^0_{\text{‰}}$, najwyższy $0,9^0_{\text{‰}}$. Określenie chlorków wykryło wartości prawidłowe w 7 proc, zwiększone w 33 proc., zmniejszone w 60 proc. spostrzeżeń. W 40 proc. poziom chlorków był więcej niż 20 proc. niższy od prawidłowego. Liczba najniższa wynosiła $4,6^0_{\text{‰}}$, najwyższa sięgała $15,7^0_{\text{‰}}$. Ilość wapnia wahała się w granicach prawidłowych w 43 proc. przypadków. Obniżenie się poziomu wapnia stwierdzono w 7 proc., podniesienie się w 50 proc. Poziom najniższy = $0,185^0_{\text{‰}}$, najwyższy $1,17^0_{\text{‰}}$. W 45 proc. ilość wapnia przewyższała średnią normę więcej niż o 20 proc.

Streszczając wyniki powyższe można powiedzieć, że w większości spostrzeżeń mocze łuszczycowych wykazują obniżenie się poziomu mocznika i chlorków, oraz podniesienie się poziomu wapnia.

Badania krwi.

Określenie ilości cholesteryny dało wyniki, zgodne z podawanymi przez nas w pracach poprzednich. Wobec 18 proc. przypadków o ilościach prawidłowych cholesteryny wolnej w krwi, wykryto podniesienie się poziomu w 30 proc., obniżenie się zaś w 52 proc.¹⁾. Należy przytem zauważyć, że w 38 proc. spostrzeżeń poziom obniżył się więcej niż o 20 proc. w stosunku do przeciętnej wartości prawidłowej. Liczba najmniejsza wynosiła $0,84^{0/100}$, największa $2,2^{0/100}$. Co się tyczy cukru gronowego, to — wbrew przewidywaniom — nie stwierdzono zwiększenia się jego ilości w krwi łuszczykowych. Osiągnięto wyniki wręcz przeciwne. Okazało się bowiem, że poziom cukru gronowego był obniżony w 75 proc., podniesiony w 6 proc., prawidłowy zaś w 19 proc. spostrzeżeń. Wyjaśniło się też, że w 50 proc. przypadków poziom ten był więcej niż o 20 proc. niższy od prawidłowego. Liczba najmniejsza wynosiła 0,5, największa $1,25^{0/100}$. Ilość mocznika nie przekraczała normy w 69 proc. Wartości wzmożone wykryto w 25 proc., zmniejszone w 6 proc., wahania zaś odbywały się w granicach $0,28-0,94^{0/100}$. Poziom kw. moczowego był prawidłowy w 37 proc. spostrzeżeń. Poziom niski stwierdzono w 25 proc., wysoki w 38 proc. Liczba przypadków, w których ilość kw. moczowego wzmogła się więcej niż o 20 proc., sięgała 19 proc. Najmniejsza wartość kw. moczowego = $0,021^{0/100}$, największa $0,15^{0/100}$. Ilość chlorków była prawidłowa w 6 proc. Podniesienie się poziomu wykazano w 19 proc., obniżenie się w 75 proc., przyczem w 37,5 proc. przypadków wartość chlorków była więcej niż o 20 proc. mniejsza od prawidłowej. Liczby najniższe i najwyższe wykazywały wahania $3,2-6,7^{0/100}$. Wreszcie należy zauważyć, że poziom wapnia w krwi był wysoki w 62,5 proc. spostrzeżeń, niski w 12,5 proc. i prawidłowy w 25 proc. Wzmożenie się wartości ponad 20 proc. stwierdzono w 31,5 proc. Liczba najmniejsza nie przekraczała $0,09^{0/100}$, największa zaś sięgała $0,22^{0/100}$.

Wynika z powyższego, że krwie łuszczykowe znamionuje poziom wysoki wapnia, oraz niski chlorków, cukru gronowego i cholesteryny. Kwas moczowy wykazuje pewną skłonność zwyżkową.

Po zestawieniu wyników badania moczu i krwi dochodzi się zatem do wniosku, że w ustroju łuszczykowych można stwierdzić

¹⁾ W pracach poprzednich 64—70 proc., przeciętnie 67 proc.

wytwarzanie się wzmożone wapnia, poziom niski chlorków w krwi i moczu, niekiedy zatrzymanie się kw. moczowego w tkankach, a wreszcie poziom niski cukru gronowego oraz cholesteryny wolnej w krwi.

	Wartości niskie	Wartości wysokie
Mocz	Mocznik Chlorki	Wapń
Krew	Cukier Chlorki Cholesteryna	Wapń (kw. moczowy)

Do zjawisk stosunkowo najstalszych należą zaburzenia przemiany wapniowej, węglowodanowej i cholesterynowej. W przemianie cholesteryny wchodzi w grę kora nadnerczy, a poza tem u kobiet w pewnych okresach ciała żółte jajników. Z doświadczeń klinicznych, wykonanych wspólnie z J. Zalewskim, wynikałoby jeszcze, że tarczycza i grasicza mogą również odgrywać pewną rolę w tej sprawie (patrz „Cholesteryna w łuszczycy“ Przegl. Derm. Nr. 2, 1925 r.). Zasługuje jednak na uwagę, że wahania się poziomu cholesteryny wolnej w krwi łuszczycowych nie pozostają w łączności widomej z przebiegiem klinicznym łuszczycy (loc. cit.).

Niski poziom cukru gronowego w krwi można najłatwiej objaśnić niedomogą nadnerczy (podobnie jak w chorobie Addisona). Nie należy jednak zapominać o współdziałaniu innych gruczołów dokrewnych, a więc tarczycy, przysadki mózgowej i trzustki. Co się zaś tyczy przemiany wapniowej, to wiadomo, że pozostaje ona w zależności głównie od przytarczyc i grasicy, a także od jajników oraz tarczycy.

Wynika z powyższego, że w każdym przypadku łuszczycy trzeba liczyć się z zespołem zaburzeń wielogruczołowych. Zwraca też uwagę, że nici patogenetyczne prowadzą stosunkowo najczęściej do tarczycy, grasicy, gruczołów płciowych oraz nadnerczy. Wobec złożonych warunków inter-korelacyjnych można jednak przypuścić z prawdopodobieństwem niemałym, że w łuszczycy ulega schorzeniu głównie jeden z gruczołów. Zmiany pozostałych

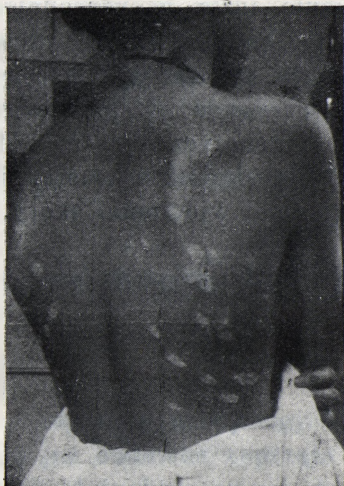
mogą być zjawiskiem wtórnem, uzależnionem od zaburzeń spowodowanych w przemianie materji.

III. Wielokrotnie była już podnoszona sprawa udziału układu nerwowego w patogenezie łuszczycy. Łączność ta częstokroć bywa zupełnie oczywista dla klinicysty, spostrzegającego dokładnie chorych łuszczycowych. Przeświadczenie nie wynika jednak z stwierdzenia obecności objawów tak codziennych, jak wzmożenie odruchów, nerwobóle, zaburzenia naczynioruchowe, zaburzenia wydalania potu, „nerwowość“ ogólna i t. p. Zjawiska tego rodzaju są nazbyt ogólnikowe. Na nich nie można opierać rozumowań i wywodów patogenetycznych. W grę głównie wchodzi dwie grupy faktów klinicznych. Pierwsza dotyczy przypadków, w których pod wpływem wstrząsu nerwowego lub psychicznego łuszczycyca nagle występuje po raz pierwszy, wznawia się niespodzianie lub też ulega nasileniu widomemu. Druga obejmuje spostrzeżenia, w których wykwyty łuszczycowe układają się niezwykle umiarkowo, połowiczco oraz pasówkowato.

W jednej z moich prac poprzednich (loc. cit.) starałem się wykazać, że w powstawaniu takich zjawisk uczestniczy w pierwszej linii układ dokrewno-nerwowy. Pod wpływem wstrząsów nerwowych ulega on niewątpliwie zaburzeniom. Wadliwa czynność gruczołów dokrewnych (głównie tarczycy, gr. płciowych oraz grasicy) powoduje zmiany chemizmu, warunków odżywiania skóry — „trofizmu“ w znaczeniu szerokiem słowa. Fr. Samberger niewątpliwie wyraża tę samą myśl, mówiąc o zmniejszeniu się żywotności komórek naskórkowych w łuszczycy (vitalitas, vitalité). Jakkolwiek bądź trzeba liczyć się z okolicznością, że zaburzenia czynności gruczołów dokrewnych pogarszają warunki konstytucjonalne skóry, obniżają poziom jej odporności i do pewnego stopnia uczulają na działanie czynników szkodliwych. Na wpływy zaś tych bodźców skóra łuszczycowa odpowiada odczynem swoistym, wynikającym z jej własności zarodkowych.

Wiadomo, że etiologia łuszczycy jest wielobodźcowa. W grę wchodzi czynniki zewnętrzne i wewnętrzne. Jeżeli w danym razie ma się do czynienia z czynnikami wewnętrznymi, to bodziec widocznie biegnie torami układu autonomicznego. Od miejsca zadziałania bodźca na ten układ najwidoczniej zależy projekcja zmian chorobowych w płaszczyźnie skóry. Zdrażnienie pni i zwójów nerwowych może spowodować wystąpienie łuszczycy pasów-

kowatej jedno lub dwustronnej (rys. VI). Zadziałanie na zwoje mnogie, na korzonki tylne, na ośrodki autonomiczne rdzeniowe

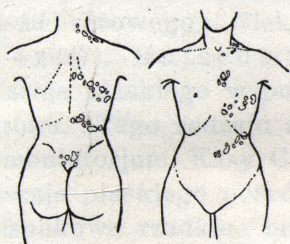


Rys. VI.

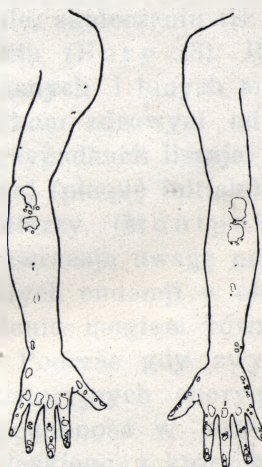


Rys. VI.

może w pewnych warunkach naśladować ułożenie połowicze (rys. VII). Takież ułożenie ściślej połowicze (rys. VIII) można



Rys. VII.



Rys. VIII.

przypisać zadziałaniu bodźca na ośrodki wegetatywne, mieszczące się w śródmózgowiu.

Nie chciałbym dalej posuwać tych rozważań. Są one hipotetyczne, lecz bynajmniej nie do odrzucenia, mogą bowiem wytłumaczyć niemałą sumę zjawisk patologicznych, spostrzeganych w klinice łuszczycy. O to zaś głównie idzie w uzasadnieniu każdego poglądu teoretycznego. Muszę jednak zwrócić uwagę i podkreślić z naciskiem szczególnym, że w patologii łuszczycy układowi dokrewno - nerwowemu nie przypada w udziale rola czynnika etiologicznego, lecz jedynie patogenetycznego. Uczestniczy on w mechanizmie schorzenia i jest ogniwem pośrednim pomiędzy bodźcem wywołującym a zmianami widomymi skóry.

W sprawie etjologii i patogenazy liszaja płaskiego czerwonego.

(Z ambulatorjum chorób skórno-wenerycznych Kasy Chorych w Łodzi).

Dr. S. Neumark.

Zagadnienie etjologii i patogenazy liszaja płaskiego czerwonego już oddawna zaprzęta umysły wybitnych dermatologów, lecz wyniki dotychczasowych badań sprawy tej całkowicie nie wyjaśniają. Ze względu na doniosłość tego zagadnienia należy uwzględnić każdy choćby drobny przyczynek mogący się przysłużyć do wyświeatlenia takowego. Etjologia liszaja płaskiego jest nam dotychczas nieznana. Niektóre spostrzeżenia przemawiają na korzyść teorii infekcyjnej tego cierpienia skóry, a mianowicie wystąpienie liszaja płaskiego po urazie, skaleczeniu (H. Hebra, Gebbert (1), Audry (2) lub ukłuciu (Bory (3). Brocq (4) sądzi na podstawie doświadczeń własnych i innych autorów, że liszaj płaski może się udzielić osobnikom zdrowym od chorego. Bory (5) spostrzegł w niektórych przypadkach liszaja płaskiego przebieg w postaci blaszki początkowej (plaque initiale) podobnie do łupieżu różowego. Niektórzy autorzy (Montpellier (6), Pautrier (7), Hufschmitt (8), zwracają uwagę na występowanie liszaja płaskiego w postaci małych endemji w określonych porach roku. Tego rodzaju spostrzeżenia mogłem również uczynić w ambulatorjum Kasy Chorych. Podczas gdy zwykle przypadki liszaja płaskiego pośród ambulatoryjnych chorych są naogół stosunkowo rzadkie, miałem sposobność w jesieni 1925 r. obserwować 10 przypadków liszaja płaskiego, z których 8 przypadków leczonych było naświetlaniem prom. Rentgena rdzenia i zwojów współczulnych. Za etjologią zakaźną liszaja płaskiego świadczą pozatem spostrzeżenia tej dermatozy u małżonków, następnie niekiedy, wprawdzie rzadkie linijne (Lamprecht (9)

lub też gronowate ułożenie wykwitów grudkowych (*lichen ruber corymbiformis* (por. Leschiński (10). Sam przebieg cierpienia, jak zarówno i obraz histologiczny mogą również służyć jako argument dla poparcia teorii zakaźnej liszaja płaskiego, jednakowoż jak słusznie zwracają uwagę Darier (11), Buschke i Sklarz (12), Pautrier (13), wszystkie te dane nie wystarczają by udowodnić pochodzenie pasorzytnicze liszaja płaskiego, tembardziej, że dotychczas wszelkie poszukiwania w tym kierunku były bezowocne. Doświadczalne próby przeniesienia liszaja płaskiego na osobniki zdrowe dały wyniki zupełnie ujemne (Pautrier (14).

Wystąpienie liszaja płaskiego w następstwie gwałtownych wstrząsów u osobników nerwowych, silne często swędzenie wskazuje na podłoże neuropatyczne tego cierpienia. We wszystkich dotychczas przezemnie obserwowanych przypadkach były wyraźnie zaznaczone objawy ze strony układu nerwowego, jak silny stan zdenerwowania, dokuczliwe swędzenie (z wyjątkiem jednego przypadku liszaja płaskiego błony śluzowej jamy ustnej), bezsenność, bóle głowy. Na wstrząs jako na czynnik etiologiczny liszaja płaskiego wskazują przypadki występowania tegoż cierpienia po silnych emocjach (Ravaut (15), Hudelo (16), Ramel (17), wskutek napadu kamicy żółciowej lub nerkowej, wskutek gwałtownego nerwobólu, po wstrzyknięciu surowicy przeciwbłoniczej etc. Wiadomo przytem, że w patogenezie wstrząsu układ nerwowy roślinny odgrywa pierwszorzędną rolę.

Symetryczne, a zwłaszcza pasówkowe ułożenie wykwitów liszaja płaskiego (por. J. M. Peyri (18) szczególne ułożenie wykwitów liszaja w okolicy przebytego półpaśca (Spillmann, Watrin et Créhange (19), G. W. Unna (20), lub wzdłuż przebiegu nerwu (przyczem oczywiście włókna współczulne wchodzi tutaj w rachubę), współistnienie niekiedy liszaja płaskiego z bielactwem lub też z wczesną nasiloną pigmentacją skóry (*lichen ruber pigmentosus*—por. Obermiller (21), występowanie pigmentacji po wessaniu się wykwitów grudkowych nawet bez żadnego leczenia, przypadki melanozy skóry ze zmianami liszajopodobnymi (*melanodermitis lichenoides toxica* Hoffmann) — cały szereg tych i innych spostrzeżeń przemawia za tem, że istnieje pewna łączność pomiędzy cierpieniem skóry a stanem patologicznym układu nerwowego współczulnego. Za tem świadczą również spostrzeżenia Thibièrge i Ravaut (22) oraz Ravaut (23), którzy stwierdzili w niektórych przypadkach liszaja płaskiego po

nakłuciu lędźwiowem znikanie swędzenia i wchłanianie się grudek. Szereg autorów (Pautrier (24), Margarot (25), Noguer-Moré (26), Ramel (27) mogli również stwierdzić dobroczynny wpływ nakłucia lędźwiowego zwłaszcza w kierunku ustąpienia swędzenia, co należy według Margarot (25) objaśnić tem, że nakłucie lędźwiowe wywołuje podrażnienie układu parasympatycznego, na co wskazuje obniżenie ciśnienia i zwolnienie tętna. Rodzinne i dziedziczne występowanie liszaja płaskiego (Jadasohn, Galewsky, Kiess, Joseph (28), Freud (29), Spitzer (30), nie przeczy bynajmniej temu twierdzeniu, wręcz przeciwnie wskazuje na pewną konstytucjonalną skazę układu nerwowego roślinnego, reagującego w odmienny sposób na różnego rodzaju bodźce w kierunku powstawania zmian liszajowych w skórze. W tym też sensie należy tłumaczyć wyniki badań układu nerwowego roślinnego metodą atropinową według Daniéłopolu (31), które we wszystkich zbadanych przezeń przypadkach liszaja płaskiego w różnych okresach choroby wykazały hipowagotonję. Buschke i Sklarz (12) przyjmują oprócz tego odpowiednie konstytucjonalne usposobienie skóry. Na dowód wymienieni autorzy przytaczają między innemi również i spostrzeżenia wysypki liszajopodobnej lub też i prawdziwego liszaja płaskiego po leczeniu neosalvarsanem u kiłowych. Przypadki takie ogłosili jako pierwsi Buschke i Freymann, poczem w piśmiennictwie ukazał się szereg publikacji po części w związku z ciekawą przez Wirza (32) z temperamentem prowadzoną dyskusją na temat, czy istnieje pewien związek przyczynowy pomiędzy wystąpieniem u kiłowych prawdziwego liszaja płaskiego lub też wysypki liszajopodobnej, a leczeniem neosalvarsanem (Keller (33), Marenbach (34), Frei i Tachau (35), Klaar i Rosner (36), Montpellier, Lacroix i Boutier (37), Pautrier (38), Hudelo, Kourilsky i Laporte (39), Buschke i Sklarz (12), Bory (40), Margarot (41), Ramel (42), Albert (43), czy też wysypka liszaja płaskiego pojawiła się zupełnie przypadkowo podczas leczenia swoistego, względnie takowe mogło tylko spowodować to cierpienie (Wirz (32), Riecke (44). Jadasohn sądzi, że wysypka liszajopodobna, która klinicznie i histologicznie mniej lub więcej odpowiada liszajowi płaskiemu w połączeniu lub bez z innemi zmianami posalvarsanowemi skóry winna być uważana za skutek idjosynkrazji ustroju względem neosalvarsanu. Pautrier jest zdania, że wszystkie wysypki liszajopodobne posalvarsanowe u kiłowych uważać należy jako

przypadki liszaja płaskiego o anormalnym przebiegu. Zarówno Jadasohn (45), Buschke i Sklarz, jak zresztą i francuscy dermatolodzy (Brocq, Darier) przyjmują, że liszaj płaski nie jest dermatozą swoistą, lecz tylko charakterystyczną (*réaction cutanée-Brocq*), którą zarówno wysypka posalvarsanowa, jak też i kiłowa (*lichen syphiliticus*) niekiedy aż do zupełnego złudzenia naśladować potrafią.

Z tego wszystkiego wynika, że patogeneza zmian liszajowych wogóle, a liszaja płaskiego w szczególności jest dla nas zarówno ze względów teoretycznych, jak i praktycznych zagadnieniem niezmiernie ważnem i ciekawem. Być może, że teoria pasorzytnicza liszaja płaskiego się sprawdzi, w każdym bądź razie sam przypuszczalny zarazek nie wystarczy by wywołać na skórze zmiany typowe dla liszaja płaskiego. Niezbędne jest do tego odpowiednie podłoże, pewnego rodzaju stan patologiczny układu nerwowego współczulnego, względnie też i odpowiednie usposobienie skóry, (Buschke i Sklarz, Samberger (46) by pod wpływem tego hypotetycznego zarazka, a możliwie i innego rodzaju bodźców (psychicznych, urazowych, toksycznych) wskutek wywołanego wstrząsu powstać mogły grudki liszaja płaskiego.

W leczeniu liszaja płaskiego czerwonego znana jest rola arszeniku w postaci związków nieorganicznych, a zwłaszcza organicznych, jak neosalvarsan (Ding, Montpellier, Hodara i Behdjet (47) Jeanselme i Burnier, Fernet (51) acetylarsan (Audry), stovarsol (Montpellier, Hufschmitt (52) albo treparsol (Hufschmitt) (52). Działanie lecznicze arszeniku polega częściowo na powinowactwie takowego do tkanki nerwowej układu roślinnego; neosalvarsan lub acetylarsan oprócz tego działają odczulająco przez wywołany wstrząs. Na rolę wstrząsu jako czynnika odczulającego w leczeniu liszaja płaskiego wskazują dodatnie wyniki, uzyskane przez Krena (53) dzięki wśródmięśniowym wstrzyknięciom mleka lub dożylnemu zastosowaniu olobintyny, stwierdzone przez Klingmüllera (54) Krusewitz'a (55). Payenville (56) skonstatował w jednym przypadku zupełne wyleczenie liszaja płaskiego w przeciągu jednego dnia po wstrzyknięciu dużej dawki surowicy przeciwbłoniczej bez żadnego innego leczenia. Natomiast u niektórych odpowiednio usposobionych chorych kiłowych z zaznaczoną intolerancją względem neosalvarsanu, u których układ nerwowy współczulny znajduje się w stanie nadmiernej wrażliwości, wstrząs ten może mieć zupełnie odmienny skutek w postaci wysypki posalvarsanowej, po części liszajopo-

dobnej lub też prawdziwego liszaja płaskiego. W tym też sensie przemawia spostrzeżenie Loeper'a i Turpin'a (57), w którym erytrodermia posalvarsanowa była umiejscowiona przeważnie na lewych kończynach, gdzie poprzednio wystąpiły zmiany naczynioruchowe i pilomotoryczne wskutek zaburzeń układu współczulnego.

Na rolę układu nerwowego w patogenezie liszaja płaskiego wskazują doniosłe badania Pautrier'a i Diss'a (58), którzy stwierdzili w okresie początkowym tworzenia się grudek, obecność w warstwie brodawkowej nowopowstałych komórek i włókien nerwowych jednocześnie ze znacznym rozmnożeniem komórek typu Merkiel - Ranvier'a w głębszych warstwach naskórka.

Wszystkie te argumenty świadczące na korzyść poglądu, że w patogenezie liszaja płaskiego układ nerwowy współczulny odgrywa pierwszorzędną rolę, znajdują swe uzupełnienie w dodatkowych wynikach leczenia liszaja płaskiego naświetlaniem rdzenia i zwojów współczulnych promieniami Rentgena, uzyskanych przez szereg autorów (Pautrier) (59), Hufschmitt (60), Montpellier i Zaraffa (61), Lévy-Fränckel (62), Neumark i Kryński (63), Louste, Lévy-Fränckiel i Juster (64), Payenville i Billard (65) i inni). Na 8 przypadków liszaja płaskiego leczonych wspólnie z kol. Kryńskim naświetlaniem prom. Rentgena okolicy międzyłopatkowej i łędźwiowej stwierdziliśmy w 3 trzech przypadkach zupełne wyleczenie, w 3 innych daleko idącą poprawę, tylko w 2 przypadkach liszaja płaskiego rogowego i brodawkowego podudzi naświetlanie rdzenia i zwojów współczulnych nie dało żadnych uchwytnych wyników. W 2 przypadkach nastąpiło po pierwszym naświetlaniu jednocześnie ze znacznym spotęgowaniem swędzenia wybitne obiektywne pogorszenie w postaci uogólnienia wysypki lub też wystąpienie swoistych grudek w okolicy międzyłopatkowej i łędźwiowej, dotychczas wolnych od wszelkich objawów ściśle w obrębie pól naświetlonych. Spostrzeżenia te analogiczne do opisanych przez Hufschmitta, Hudelo (66) i Gougerot (67) są uwagi godne gdyż świadczą o nadmiernej alergii skóry, ponieważ nie tylko czynniki mechaniczne (dodatni odczyn Kœbner'a w przypadku 1-szym), lecz i promieniotwórcze przyczynić się mogły do wystąpienia świeżych wykwitów grudkowych. Oprócz tego prawdopodobnie i podrażnienie ośrodków współczulnych w rdzeniu odegrać musiało niepoślednią rolę w początkowym pogorszeniu cierpienia,

na co wskazuje fakt silnego pocenia przez kilka dni po naświetlaniu.

Zaznaczyć tutaj należy analogję w stosunku do tych przypadków liszaja płaskiego, leczonych arszenikiem lub neosalvarsanem, u których w przebiegu leczenia nastąpiło znaczne pogorszenie cierpienia. Analogja ta uwydatnia się również w występowaniu jednych i tychże zmian, jak na przykład grudek liszaja kończystego zarówno pod wpływem leczenia neosalvarsanem (Schmitt) (68) jak po naświetlaniu rdzenia, stwierdzonych przez nas w jednym przypadku. Tego rodzaju spostrzeżenia również przemawiają za tem, że miejscem zadziałania tych obydwu metod leczniczych jest układ współczulny (rdzeń-zwoje-włókna współczulne). Że i włókna współczulne wchodzą tutaj w rachubę, wskazują na to i dobre wyniki leczenia liszaja płaskiego metodą Gouïna (69), potwierdzone przez szereg autorów (Gouin i Bienvenue (70), Janselme i Burnier (48), Hudelo i Rabut (49) Laurent (71), Ramel (72) t. j. naświetlaniem powierzchniowem okolicy międzyłopatkowej, względnie i lędźwiowej prom. Rentgena b. miękkimi (11-12 cm. iskry), o słabem natężeniu i w dodatku nie filtrowanemi. Możliwe jest, że naświetlanie takie podziało w sposób intensywny na zakończenie włókien współczulnych i czuciowych, wywołując reakcję odruchową, idącą poprzez rdzeń i zwoje współczulne.

Stan patologiczny układu nerwowego współczulnego jest więc jednym z najważniejszych czynników w powstawaniu liszaja płaskiego czerwonego, jakiego jednak charakteru są przypuszczalne zmiany tegoż układu pozostaje narazie rzeczą niewyjaśnioną. Ze względu na to, że zaburzenia czynnościowe układu nerwowego roślinnego, w tym wypadku — współczulnego uwydatnić się mogą w pewnej nieprawidłowej przemianie materji u tego rodzaju chorych, należałoby zwrócić uwagę w tym kierunku wychodząc z założenia, że być może odnośne badania przyczynią się do uzyskania pewnych wytycznych w dalszych naszych dociekaniach, dotyczących się mechanizmu powstawania zmian grudkowych, typowych dla liszaja płaskiego. Tego rodzaju poszukiwania są zaledwie rozpoczęte i aczkolwiek z nielicznych własnych badań niepodobna wyciągnąć jakichkolwiek wniosków, wskazanem jest jednak zaznaczyć niektóre dotychczas uzyskane wyniki. U 9 chorych, u których zbadana była zawartość cukru we krwi przed, podczas i po ukończeniu leczenia naświetlaniem rdzenia i zwojów współczulnych, stwierdziłem przed rozpoczęciem leczenia wysoki, lecz

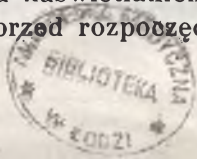


TABELA Nr. 1.

	Data badania	Imię i nazwisko	Cukier we krwi przed naświet- laniem	Cukier we krwi po naświet- laniu	Rozpoznanie	U W A G I
I	3.X.25	Fr. K.	1,12 ⁰ / ₁₀₀	0,94 ⁰ / ₁₀₀	<i>Lichen ruber gener. corporis et mucosae oris, lichen cor- neus cruris dextri.</i>	Zdrowa po 3 naświetlaniach okol. międzyłopatkowej i lędźwi.
II	19.I.26	" "				Po 3 naświetl. okol. międzyłopatk.
	5.IX.25	M. P.	1,0 ⁰ / ₁₀₀		<i>Lichen rub. pl. mucosae oris.</i>	
	27.XI.25	" "		0,87 ⁰ / ₁₀₀		
	27.II.26	" "		0,8 ⁰ / ₁₀₀		Po 4 naświetl. znaczna poprawa.
III	2.XI.25	N. J.	1,2 ⁰ / ₁₀₀		<i>Lichen rub. pl. corp. et cor- neus cruris.</i>	Wyleczona po 3 naświetlaniach.
IV	16.XI.25	St. J.		0,7 ⁰ / ₁₀₀	<i>Lichen rub. pl. penis et mu- cosae oris.</i>	Po 3 naświetl. okol. lędźwiowej.
	6.III.26	" "		0,7 ⁰ / ₁₀₀		Po 6 naświetl. okol. lędźwiowej wyleczony.
V	17.IV.25	H. A.		1,0 ⁰ / ₁₀₀	<i>Lichen rub. planus et corneus.</i>	Po 3 naświetl. okol. międzyłop. i lędźwiowej znaczna poprawa.
VI	17.IV.26	R. J.		0,92 ⁰ / ₁₀₀	<i>L. r. pl. mucosae oris et cor- neus cruris utriusque.</i>	Po 6 naświetl. znaczna poprawa w kie- runku zniknięcia większości zmian na błonie śluzowej jamy ustnej.
VII	2.III.26	W. C.		0,7 ⁰ / ₁₀₀	<i>Lichen ruber planus.</i>	Po 3 naświetl. znaczna poprawa.
VIII	6.VIII.26	Bil. G.		0,82 ⁰ / ₁₀₀	<i>Lichen rub. planus.</i>	Po 1 naświetl. okol. międzyłop- atkowej i lędźwiowej.
IX	30.IX.26	Taub. P.	1,12 ⁰ / ₁₀₀		<i>Lichen rub. planus.</i>	Przed leczeniem.

U kilku chorych określona była prócz tego zawartość cholesteryny i kwasu moczowego we krwi, które się wahały w granicach wysokiej normy.

jeszcze jako normalny uważany poziom cukru we krwi na czczo, który w niektórych przypadkach po naświetlaniu ulegał pewnemu obniżeniu.

(Mikrochemiczne badania krwi wykonane były przez L. Czaczkowską w pracowni chemiczno-bakterjologicznej (kier. Dr. E. Seliwanowa) Kasy Chorych w Łodzi).

Tabela Nr. 2.

	Data badania	Imię i nazwisko	Cukier we krwi na czczo	Cholesteryna w surowicy krwi naczo	Kwas moczowy we krwi naczo po tygodniu bez purynowej diety	U w a g i
I	2.XI.25	J. N.	1,2 ⁰ / ₀₀	1,7 ⁰ / ₀₀		Po naświetlaniu okolicy międzyłopatkowej i łędźwiowej.
	17.XI.25	" "		1,8 ⁰ / ₀₀	4,3 ⁰ / ₀₀	
II	5.IX.25	M. P.	1,0 ⁰ / ₀₀	1,8 ⁰ / ₀₀		Po 4 naświetl. okolicy międzyłopatkowej.
	27.II.26	" "	0,8 ⁰ / ₀₀	2,0 ⁰ / ₀₀		
III	16.XI.25	J. St.	0,7 ⁰ / ₀₀			Po 3 naświetl. okolicy łędźwiowej.
	1.XII.25	" "		2,25 ⁰ / ₀₀		
	6.III.26	" "	0,7 ⁰ / ₀₀		3,33 ⁰ / ₀₀	Po 6 naświetl. okolicy łędźwiowej.
IV	20.IV.26	W. C.	0,94 ⁰ / ₀₀	1,48 ⁰ / ₀₀		Po 3 naświetlaniach.
V	20.IV.26	H. A.	1,0 ⁰ / ₀₀	1,52 ⁰ / ₀₀		Po 3 naświetl. okolicy międzyłopatkowej i łędźwiowej.
VI	20.IV.25	R. J.	0,92 ⁰ / ₀₀			Po 6 naświetlaniach.
VII	1.X.26	T. P.	1,12 ⁰ / ₀₀	1,22 ⁰ / ₀₀		Przed leczeniem.
VIII	3.X.25	Fr. P.	1,12 ⁰ / ₀₀		3,47 ⁰ / ₀₀	Przed naświetlaniem rdzenia.
	19.I.26	" "	0,94 ⁰ / ₀₀	1,86 ⁰ / ₀₀	3,6 ⁰ / ₀₀	Po 3 naświetlaniach.

Streszczając się konstatujemy, że można pogodzić ze sobą teorie zakaźną i neuropatyczną liszaja płaskiego, jeżeli tylko przyjmiemy pod uwagę, że etiologia liszaja płaskiego może być jedno lub różnolita, natomiast mechanizm powstawania zmian grudekowych pozostaje jednakowy. Analogicznie do roli, jaką schorzenie neuronu czuciowego odgrywa w patogenezie zmian chorobowych skóry, charakterystycznych dla półpaśca, należy

przyznać układowi współczulnemu odpowiednie znaczenie w mechanizmie powstawania liszaja płaskiego, przyczem charakter przypuszczalnych zmian tegoż układu pozostaje nadal niewyjaśniony. Oprócz tego należy przyjąć u chorych na liszaj płaski pewne konstytucjonalne usposobienie skóry w postaci wrodzonej lub nabytej skłonności do liszajowatej reakcji pod wpływem wstrząsu wywołanego przez rozmaitego rodzaju czynniki, przyczem stopień uczulenia skóry względnie pewnych obszarów skóry odgrywa w rozprzestrzenieniu sprawy chorobowej miarodajną rolę.

PIŚMIENNICTWO.

- 1) Jarisch-Matzenauer. Die Hautkrankheiten. 1908 str. 626. — 2) Audry Soc. de dermatologie 1923 str. 50. — 3) Bory. Soc. de derm. 1923 str. 284. — 4) Brocq. Précis-Atlas de derm. 1921 Doin. str. 788.—5) Bory. R. derm. Strassbourg. 1927. — 6) Montpellier. Soc. de derm. 1926 Nr. 1 str. 28. — 7) Pautrier R. derm Strassbourg 1926. — 8) Hufschmitt. R. derm. Strassbourg. Séance du 14 Juin 1927 str. 626. — 9) Lamprecht. W. derm. Ges. 1923 Zentr. f. Hautkrankh. Bd. XI. H. 6/7 str. 290. — 10) Leschinski A. f. Derm. Bd. 146 str. 517. — 11) Darier. Précis de Derm. 1923 str. 150. — 12) Buschke und Sklarz. D. Woch. 1923 Nr. 24 Nr. 25. — 13) Pautrier. R. derm. Strassbourg 1927. — 14) Pautrier Ibid. str. 618. — 15) Ravaut Ibid. str. 628. — 16) Hudelo Ibid. str. 629. — 17) Ramel Ibid str. 636. — 18) J. M. Peyri. Ibid. str. 517. — 19) Spillmann, Watrin et Crebange. R. derm. Nancy. 1926. — 20) G. W. Unna. A. f. Derm. Bd. 138. — 21) Obermiller. A. f. Derm. Bd. 142. — 22) Thibièrge et Ravaut. Soc. derm. 1905. — 23) Ravaut. R. derm. Strassbourg. 1927. — 24) Pautrier. Ibid. str. 571. — 25) Margarot. Ibid. str. 572. — 26) Noguer Moré Ibid. str. 572. — 27) Ramel Ibid. str. 573. — 28) Joseph. Lehrbuch. 1925 str. 151. — 29) Freund. Ref. Ann. de Dermatologie 1926. — 30) Spitzer. A. f. Derm. Bd. 146. — 31) Daniéopolu. Pr. méd. 1923 Nr. 59, 1925. — 32) Wirz. D. Woch. 1922 Nr. 30, Nr. 50 D. Zeitsch. 1924 Bd. XLI. — 33) Keller. D. Woch. 1922 Bd. 74. — 34) Marenbach. D. Woch. 1922 Nr. 51. — 35) Frei und Tachau. A. f. Derm. Bd. 141 D. Woch. 1923. — 36) Klaat und Rosner. D. Zeitschr. 1924 Bd. XLII. — 37) Montpellier, Lacroix et Boutier. Soc. de Derm. 1922. — 38) Pautrier. R. derm. Strassbourg. 1923, 1927 Soc. derm. 1927. — 39) Hudelo, Kourilsky et Laporte. Soc. derm. 1925 Nr. 1. — 40) Bory. R. derm. Strassbourg. 1927 s. 554. — 41) Margarot. Ibid. str. 555. — 42) Ramel. Ibid. str. 557, str. 520. — 43) Albert. D. Woch. 1923 Nr. 51/52 str. 1461. — 44) Riecke. D. Zschr. 1923 Bd. XXXIX. — 45) Jadassohn. Derm. Woch. 1923 Nr. 12. — 46) Samberger. R. derm. Strassbourg. 1927. — 47) Hodara und Behdjat. D. Woch. 1922 Nr. 34. — 48) Jeanselme et Burnier. R. dermat. Strassbourg 1926. — 49) Hudelo et Rabut. Ibid. str. 540. — 50) Audry B. Soc. derm. 1927

Nr. 1. — 51) Fernet. R. dermat. Strassbourg, s. 1927 str. 556. — 52) Hufschmitt Soc. dermat. 1927. — 53) Kren Wien. dermat. Ges. Sitzung vom 1 März 1923. — 54) Klingmüller. Tagung der Nordwestdeutschen Derm. Kiel. 1926. — 55) Krusewitz. Ibid. str. 855. — 56) Payenville. R. dermat. Strassbourg. 1927 str. 630 — 57) Loeper et Turpin. B. Soc. med. des hôp. 1927. — 58) Pautrier et Diss. R. dermat. Strassbourg j. 1927. — 59) Pautrier. R. dermat. Strassbourg 1927 str. 602. — 60) Hufschmitt. R. dermat. Strassbourg. 1924. s. 1927. — 61) Montpellier et Zaraffa. Soc. de dermat. 1925. — 62) Levy Fraenckel Soc. dermat. 1925. — 63) Neumark i Kryński. Polska Gaz. Lek. 1927 Nr. 9 Strahlentherapie 1927 Bd. 25. — 64) Louste, Lévy Franckel et Juster. R. dermat. Strassbourg, 1927. — 65) Payenville et Billard. Ibid. str. 598. — 66) Hudelo, Laporte et Kourilsky. Soc. de dermat. 1925. — 67) Gougerot et Filliol. Soc. de dermat. 1926. — 68) Schmitt. D. Zschr. 1925 Bd. XLIV. — 69) Gouin. Soc. de dermat. 1925 Nr. 2 str. 50. — 70) Gouin et Bienvenue. Soc. de dermat. 1927 R. dermat. Strassbourg. 1927. — 71) Laurent. R. Strassbourg. 1927. — 72) Ramel. Ibid. str. 610.

Z Kliniki Dermatologicznej Uniwersytetu St. Batorego w Wilnie
(Dyrektor: Prof. Dr. Z. Sowiński).

Działanie lecznicze preparatu bizmutowo-lipoidalnego w przebiegu kiły *).

Dr. Emil Sawicki str. asystent kliniki.

Dodatknie wyniki uzyskane w ciągu ostatnich lat w dziedzinie terapii bizmutowej kiły, posłużyły jako bodziec do wyprodukowania całego szeregu przetworów, których celem było z jednej strony spotęgowanie oraz przyśpieszenie leczniczego wpływu bizmutu, z drugiej zaś zredukowanie objawów ubocznych, które bizmut jako jad protoplazmatyczny wywołuje w przebiegu kuracji.

Jednakowoż żaden z dotychczasowych przetworów bizmutowych nie zajął dominującego stanowiska, gdyż każdemu z nich towarzyszą w większym lub mniejszym stopniu objawy nietolerancji tak miejscowej, jak też i ogólnej, czyli że nie odpowiadają one w całej pełni wymaganiom stawianym temu połącznemu środkowi przeciwkiłowemu.

Chociaż decydującym czynnikiem leczniczym każdego przetworu jest zawartość w nim metalicznego bizmutu, to jednak stopień toksyczności, zdolność resorpcji i szybkość wydzielania się soli bizmutowej z ustroju nie jest jednakowa, przeciwnie, waha się w dość dużych granicach.

Ponieważ bizmut wchłania się zawsze w postaci płynnej, to też związki rozpuszczalne w wodzie ulegają szybkiemu wessaniu w przeciwieństwie do nierozpuszczalnych. Przetwory rozpuszczalne odznaczają się silną toksycznością, ich wpływ leczniczy jest krótkotrwały, wydzielanie odbywa się raptownie i w dużej ilości, co w rezultacie prowadzi do uszkodzenia kłębków oraz nabłonka kanalików nerkowych.

*) Referat wygłoszony na V Zjeździe Dermatologów Polskich w Wilnie dnia 6.VI.1927 r.

Wchłanianie nierozpuszczalnych przetworów bizmutowych, wprowadzonych domięśniowo, rozpoczyna się po przejściu takich w stan płynny przy zetknięciu się z tkankami, co według *Levaditiego* odbywa się pod wpływem leukocytów względnie ich proteolitycznego zaczynu. W ten sposób uwolniony bizmut metaliczny łączy się z pewnymi białkami komórkowymi, a mianowicie z globulinami białka (jak to wykazane zostało przez *Straussa*), tworząc związki proteometaliczne zdolne do asymilacji. Dopiero w tej utajonej postaci bizmut ulega wessaniu i krążąc w ustroju wywiera swój wpływ zabójczy na krętki blade.

Dowodem tych głębokich zmian, którym ulega bizmut w zetknięciu z tkankami, służy fakt, iż metodą histochemiczną nie udaje się wykryć go w narządach, w których metodą analityczną wykrywa się stosunkowo dość duże ilości tego metalu.

Proces fagocytozy, w którym przyjmuje udział cały aparat śródbłonkowo-siateczkowy, jest procesem miejscowym. Pochłonięte przez komórki cząsteczki bizmutu tworzą w tkankach skupienia metalu, które w postaci związków organo-metalicznych powoli i stopniowo zostają przekazane do ustroju (*Levaditi*).

Również podstawowe wyniki dały badania *Kurthy* i *Müllera*, które wykazały, iż niektóre związki bizmutowe posiadają wybitną skłonność do tworzenia rozpuszczalnych w wodzie soli złożonych, wydzielanych przez nerki, że tem samem pozostałe ilości bizmutu wzrastać powinny w ustroju w takim stopniu, w jakim uda się zmniejszyć rozpuszczalność jego w wodzie.

Powyższe wyniki naprowadziły *Herrmana* i *Nathana* na myśl sporządzenia przetworu opartego na zasadach łatwego wsysania się, odpowiedniego rozmieszczenia w tkankach, stałości drobiny soli bizmutowej i tem samem ograniczonej rozpuszczalności jego w wodzie. Wymaganiom tym odpowiadałyby związki soli z takim składnikiem, który trudno rozpuszcza się w wodzie, zaś łatwo w lipoidach, sprzyjających przejściu bizmutu przez ściankę komórki i rozmieszczeniu się w niej. Jako najbardziej nadająca się w tym celu została zużytkowana lecytyna.

Powyżsi autorowie wychodzili z założenia, że działanie lecznicze bizmutu będzie spotęgowane przez zastosowanie rozpuszczalnych w lipoidach związków, co ułatwi wchłanianie bizmutu w ustroju, ograniczy tworzenie się rozpuszczalnych w wodzie soli złożonych wskutek czego wydzielanie bizmutu skierowane zostanie przeważnie przez przewód pokarmowy, a tem samem odciąży się nerki.

Przeprowadzone w tym kierunku przez H e r r m a n a i N a t h a n a doświadczenia z 14 związkami bizmutowymi z dodaniem lecytyny wykazały istotne spotęgowanie wpływu leczniczego niektórych związków, przyczem wyniki uzyskane z jodochinianem bizmutu odpowiadały w zupełności teoretycznym rozumowaniom autorów.

Inną rolę w terapii bizmutowej przypisywał lipoidom P e r t z, który badając przemianę materji u kiłowych w okresie porażenia postępowego i wiadu rdzenia stwierdzał nadmierne wydzielanie się lecytyny z ustroju u tych chorych. Domięśniowe zastrzyki lecytyny wpływały według jego spostrzeżeń dodatnio na przebieg choroby i powodowały znikanie dodatnich odczynów serologicznych. Analogiczne spostrzeżenie poczynił O p p e n h e i m. Natomiast B r u c k na podstawie przeprowadzonych w tym kierunku badań nie mógł tego potwierdzić.

B e r g i e l zastrzykując królikom dootrzewnowo nieswoiste lipoidy stwierdzał po pewnym czasie wzmoczoną odporność ich ustroju na krętki blade.

Powyższe prądy, panujące w patologji i lecznictwie kiły, jak również brak większej liczby badań nad leczniczym wpływem związków bizmutowych, w skład których wchodziłyby lipoidy, zachęciły nas do wypróbowania zaofiarowanego przez Magistra Klave przetworu pod nazwą *bismolip* celem przekontrolowania wyższości podobnych połączeń chemicznych.

Pod względem chemicznym bismolip przedstawia zawiesinę kleistą, zawierającą w ilości 10 proc. jodochinian bizmutu łącznie z ciałami lipoidalnemi, przyczem 1 cm.³ przetworu zawiera 0,025 metalicznego bizmutu. W każdej ampułce znajduje się 2 cm.³ preparatu.

Badanie dobrze wstrząśniętej zawiesiny wykazało w ciemnem polu równomierne rozmieszczenie cząsteczek wielkości ziarniaków. Technika wstrzykiwań jest wspólna wszystkim przetworom nierozpuszczalnym.

Stosując się do przepisu załączonego, skuteczniealiśmy zastrzyki dwa razy tygodniowo w dawce po 2 cm.³.

Wszyscy pacjenci przeszli jedną kurację, na którą składało się 12 zastrzyków. Z leczniczego punktu widzenia nie zachodziła potrzeba zwiększania ilości wstrzykiwań, gdyż wchodzące w grę twory syfilityczne, znikają już w czasie kuracji. W użyciu preparat jest wygodny; po kilkorazowym wstrząśnięciu łatwo daje się wciągnąć do strzykawki.

Za podstawę do doświadczeń naszych posłużyło 40 przypadków kiły w różnych okresach, przyczem przypadków z objawami wrzodu pierwotnego mieliśmy 17, ze zmianami drugorzędowymi na skórze i błonach śluzowych 15, ze zmianami trzeciorzędowymi 2, w okresie kiły utajonej 6.

Zaznaczyć należy, iż w ciągu całej kuracji nie stosowaliśmy leczenia miejscowego, nawet w wymagających tego leczenia ciężkich zmianach, jak np. w przypadkach obszernych kilakowych owrzodzeń — chcąc opierać swe wnioski wyłącznie na działaniu stosowanego przetworu (bismolip), — wyjątkowo tylko ze względu na stronę duchową chorego stosowaliśmy roztwór fizjologiczny soli kuchennej i wazelinę.

W przebiegu kuracji zwracaliśmy uwagę na miejscową oraz ogólną tolerancję ustroju na bismolip, jego wpływ na krętki blade na objawy kliniczne i odczyn Wassermana.

Miejscowa tolerancja okazała się zupełnie zadawalniającą. Zastrzyki nie wywoływały ani natychmiast, ani po upływie kilku dni żadnych bólów. Następstw w postaci zapalnych nacieków lub guzów nie spostrzegaliśmy.

Co do ogólnej tolerancji nie stwierdzaliśmy objawów, które wymagałyby przerwania kuracji na dłuższy okres.

Objawów ze strony jamy ustnej, mimo celowego zaniedbywania higieny w tym kierunku, nie spotykaliśmy, w przeciwieństwie do spostrzeżeń wielu autorów, w szczególności zmian, zasługujących na szczególną uwagę. Tylko w 5-ciu przypadkach na 40 chorych zaobserwowaliśmy szaro-fioletowe zabarwienie brzegu dziąseł dolnych siekaczy, przyczem zaznaczyć należy, iż u tych chorych jama ustna poprzednio już znajdowała się w stanie wysoce niehigienicznym.

Szczególną uwagę zwracaliśmy na tolerancję nerek. Systematyczne badanie moczu wykazało w 14 przypadkach podrażnienie nerek o przebiegu dobrotliwym. Mniej więcej po 7 — 9 zastrzykach stwierdziliśmy w moczu dość liczne nabłonki, w 2 przypadkach pojedyncze wałeczki, w żadnym zaś nie stwierdziliśmy białka.

Notowanych w piśmiennictwie zaburzeń ze strony wątroby nie spostrzegaliśmy ani razu. Badanie moczu nie wykazało produktów rozpadu barwików żółciowych. Również nie zauważyliśmy jakichkolwiek zaburzeń ze strony narządów trawienia w rodzaju zmniejszenia się apetytu, powstawania nudności, rozwolnienia itp.

Pozatem kontrolowaliśmy wagę ciała przed, w czasie i po kuracji, przyczem okazało się, iż w żadnym przypadku waga się nie zmniejszyła, gdyż przeciętny przyrost wynosił około 2,5 kg, nie zmieniała się waga tylko w jednym przypadku.

Wpływ tego przetworu na obraz krwi, pobieranej kilkakrotnie w przebiegu leczenia, przedstawia się w sposób następujący: ilość czerwonych ciałek krwi zmniejszała się na początku kuracji, jak również zawartość hemoglobiny wobec równoczesnego zwiększania się liczby obojętnochłonnych i kwasochłonnych leukocytów. Pod koniec kuracji zwiększała się liczba limfocytów i czerwonych ciałek krwi. Index F pozostaje mniejszym 1.

Celem przekontrolowania szybkości wydalania się bismutu z ustroju, co według Lonholta jest do pewnego stopnia miernikiem stopnia jego wchłaniania się, mocz był poddawany w tym kierunku badaniu. Metodą Fabregue Bressiera stwierdziliśmy, iż po jednorazowej domięśniowej iniekcji stosowanego przetworu, wydalanie bismutu przez nerki rozpoczynało się po okresie 16 do 22 godzin, a kończyło się po 7 — 8 dniach.

Zachowanie się krętków białych obserwowaliśmy w 23 przypadkach. W tym celu pobierany był materiał z owrzodzeń pierwotnych i moknących grudek i poddawany badaniu w ciemnym polu. Okazało się, iż przeciętnie na 3-ci dzień po pierwszym zastrzyku krętki znikają z powierzchni tworów kiłowych.

Co do wpływu preparatu na objawy kliniczne, to przypadki, które były poddawane leczeniu bismolipem, przedstawiają prawie całokształt syfilitycznych wykwitów skóry i błon śluzowych.

Przypadków z objawami wrzodu pierwotnego mieliśmy 17. Zabliźnianie się przychodziło do skutku po 2 najdalej 5 zastrzykach w zależności od rozmiarów. Pozostawało tylko nieznaczne stwardnienie, które ustępowało pod wpływem dalszego leczenia.

Pierwotna osutka płamista (7 przypadków) ustępowała przeciętnie po 4 — 5 zastrzykach; w jednym przypadku utrzymywała się do 8 zastrzyków, zacierając się zupełnie dopiero po 10-ym.

Wysypka grudkowa (6 przypadków): wyraźne zmiany w postaci łuszczenia się spostrzegaliśmy już po 2 — 3, zupełne zaś znikanie wysypki po 6 do 8 zastrzykach.

W 2 przypadkach wysypka krostkowa, umiejscowiona na granicy czoła i uwłosionej części głowy, kończynach górnych oraz dolnych, ustąpiła zupełnie po 7 zastrzykach, pozostawiając po sobie tylko wyraźną pigmentację.

Grudki moknące umiejscowione na mosznie i koło odbytu podsychały po 1-ym zastrzyku; zupełne wessanie następowało po 4-ch.

Lepierze płaskie (9 przypadków) ulegały zmianom wstecznym po 4 — 5 zastrzykach, pozostawiając w tem miejscu tylko nieznaczny naciek.

Laringitis syphilitica (7 przypadków) oraz następowe zmiany czynnościowe ustępowały po 3 — 4 zastrzykach.

Co do przytępienia słuchu kiłowego pochodzenia w okresie drugorzędnym, normalny słuch wracał po 1 — 2 zastrzykach.

Kilaki podudzia połączone z dość znacznym rozpadem tkanek zablizniły się jeden po 5 iniekcjach, drugi wielkości połowy dłoni dorosłego człowieka, po 11 zastrzykach. Kilak umiejscowiony na miękkim podniebieniu uległ wessaniu po 9 zastrzykach.

Najbardziej odpornymi na działanie przetworu okazały się gruczoły chłonne, szczególnie w przypadkach *adenitis universalis*. Pomimo znacznego zmniejszenia się utrzymywały się do końca kuracji.

Odczyn Herxheimera z podniesieniem ciepłoty do 38,9° na 40 leczonych obserwowaliśmy w 11 przypadkach.

Co do wyników serologicznych stwierdziliśmy co następuje: Krew pobierana była u chorych przed i po kuracji, oraz co tygodnia w czasie kuracji i poddawana badaniu na odczyn Wassermana w pracowni kliniki dermatologicznej U. S. B.

Na 39 przypadków odczyn Wassermana wybitnie dodatni na początku kuracji zmienił się w ciągu kuracji na ujemny w jednym przypadku, w 8-iu uległ pewnej modyfikacji w sensie zmniejszenia się nasilenia. Po 12-tu iniekcjach w 5 przypadkach odczyn Wassermana wypadł ujemnie, w pozostałych nie zmienił się, t. j. pozostał wybitnie dodatni.

W jednym przypadku 1-szo rzędnego okresu kiły odczyn Wassermana ujemny na początku kuracji dał w czasie i po kuracji również wynik ujemny.

Opierając się na powyższych danych należy przyznać, iż próby leczenia przetworem *bismolip* dały wyniki zupełnie zadowalniające. Szybkie znikanie krętków białych, dodatnie działanie na objawy kliniczne, wyraźny wpływ na odczyn B. Wassermana już w czasie kuracji oraz brak lub minimalne objawy uboczne pozwalają zaliczyć *bismolip* do rzędu przetworów najbardziej nadających się do celów leczniczych kiły.

Z Kliniki Dermatologicznej Uniwersyt. Stef. Batorego (Dyrektor:
Prof. Dr. Z. Sowiński) i Oddziału skórno-wenerycznego Szpitala
Wojskowego O. W. Wilno.

Śródskórne stosowanie szczepionki gonokokowej*).

Dr. C. Ryll-Nardzewski kpt.

st. asystent Kliniki i kierownik Oddziału Wojskowego.

Biorąc za podstawę poglądy współczesne, że skóra jest narządem odpornościowo - biologicznym, zastosowaliśmy szczepionkę gonokokową śródskórnie.

Badania nasze dotyczą 49 przypadków, w 37 szczepionka była użytą w celach leczniczych, w 12 zaś przypadkach jako sposób prowokacyjno-rozpoznawczy. Stosowaliśmy szczepionkę gonokokową mieszaną wyrobu Państwowego Zakładu Higjeny w Warszawie, która jak wiadomo, oprócz gonokoków zawiera b. meningococcus, staphylococcus albus i aureus, b. pseudodiphtheriae i b. coli. Technika szczepień była ściśle przestrzegana, korzystaliśmy ze wskazówek podanych przez autorów, którzy do śródskórnych wstrzykiwań używali aolanu (E. F. Müller, Meckel, Straszynski i inni).

Do leczenia braliśmy chorych rzeżączkowych z ciężkimi objawami: 12 przypadków rzeżączki z ostrem zajęciem cewki tylnej, 5 przypadków rzeżączki cewki tylnej z objawami podostremi, 3 przypadki rzeżączki przewlekłej, w tem jeden ze zmianami wyrażeniami w gruczole krokowym; pozostałe 17 przypadków dotyczą rzeżączki powikłanej zapaleniem najądrza. Przez cały czas stosowania szczepionki chorzy znajdowali się w leczeniu szpitalnem.

Obserwacje dotyczyły odczynów miejscowego, ogólnego, ogniskowego i całokształtu przebiegu choroby, a także zwracaliśmy uwagę na zależność tych zjawisk od dawek. Odczyny skórne

*) Referat wygłoszony w dniu 6 czerwca 1927 r. na dorocznym Zebraniu Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego w Wilnie.

oznaczało się: 1-go stopnia, gdy po 24 godzinach widziało się rumień z niewielkim obrzękiem, który po upływie dalszych 24 godzin zazwyczaj ustępował; 2-go stopnia o ile tworzyły się dość ściśle odgraniczony guzek lub grudka i 3-go stopnia, gdy po 24 godzinach lub później w środkowej części grudki powstał pęcherzyk przekształcający się w krostkę.

Chorzy z *urethritis gonorrhoeica posterior* zostali podzieleni na 2 grupy: jedni otrzymywali 4—5 wstrzyknień dostając w dawkach stopniowo zwiększających się po 50 — 100 — 200 milionów. Druga grupa otrzymywała 6—7—8 wstrzyknień przez cały czas po 5 — 10 milionów, względnie po 3 — 4 wstrzyknięciach dawki podwyższaliśmy do 20—50—100, w jednym przypadku do 200 milionów. U 13 chorych przez cały czas był miejscowy odczyn 2 stopnia. U jednego chorego wystąpił po pierwszym wstrzyknięciu odczyn 1-go stopnia, po następnych 2-go stopnia. U pięciu chorych miejscowy odczyn był po 1-em względnie i po 2-iem wstrzyknięciu 3-go stopnia, po następnych stopnia 2-go. U jednego chorego każdorazowo był odczyn 3-go stopnia. Wyraźnej zależności między dawką a odczynem miejscowym nie mogliśmy ustalić, nie wiedzieliśmy również różnicy w powstającym miejscowym odczynie tak w przebiegu ostrej, jak też i rzeżączki podostrej. Co się tyczy odczynu ogólnego, to w pierwszym rzędzie braliśmy pod uwagę zmiany zachodzące w cieplocie ciała. W 9 przypadkach temperatura nie przekraczała 37°, w 10 przypadkach nie była wyższą niż 37,5°, przyczem u większości chorych dochodziła tylko do 37,2°. Zwiększenie ciepłoty najczęściej szło w parze ze zwiększeniem dawki, np. u chorego L. 12 po pierwszym wstrzyknięciu 5-ciu milionów temperatura podniosła się do 37°; dalsze 4 wstrzyknięcia po 5 milionów i 6-ty 20 milionów — temperatura prawidłowa. Po 7-em szczepieniu dawki w ilości 50 milionów — temperatura 37,4°. Tylko w jednym przypadku (L. 10) po 1-ym wstrzyknięciu dawki 5-ciu milionowej mniej więcej po 24 godzinach, u chorego uskarżającego się na uczucie ogólnego niedomagania, wystąpiło znaczne przyspieszenie tętna, a temperatura podniosła się do 39,6°. Na trzeci dzień najwyższa temperatura wynosiła 37,4°. Po następnych wstrzyknięciach dawek znacznie większych (od 50 do 200 milionów) ciepłota nie przekraczała 37,2°.

Co się tyczy wpływu na sam przebieg stanu chorobowego, to tylko w jednym przypadku dało się zanotować większe parcie na mocz po 1-em wstrzyknięciu 50 milionów, po 2-iem wstrzyknięciu objawy ostrego zajęcia cewki tylnej szybko ustępowały.

U innego znów chorego (L. 9) po 2-im wstrzyknięciu 100 miljonów wystąpił jednostronny obrzęk gruczołów pachwinowych, który zresztą stosunkowo szybko ustąpił.

Szczepionki te łagodziły dość szybko ostre objawy tak że można było przystępować do miejscowego leczenia. W przypadkach *urethritis genorrhoeica posterior subacuta* nie mogliśmy stwierdzić wyraźnego wpływu szczepień. Leczenie i obserwacja chorych ogółem trwała od 8 iu tygodni do 3-ch miesięcy. U 19-tu chorych na 20 rozpatrzonych przypadków nastąpiło wyleczenie, potwierdzone kontrolą od jednego do dwóch miesięcy. Tylko w jednym przypadku (L. 12) wyleczenie nie nastąpiło. Dotyczy to chorego z *urethritis et prostatitis gonorrhoeica chronica*, który otrzymał 7 wstrzyknięć szczepionki. Leczenie wogóle trwało 10 tygodni. Po kilkakrotnem stwierdzaniu nieobecności dwoinek Neissera został wypisany z nieżytem cewki. W trzy tygodnie potem nastąpił nawrót. Należy jednak nadmienić, że chory nie przestrzegał przepisów szpitalnych. Po za opisaniami spostrzeżeniami w rozpatrywanej grupie przypadków zwracało uwagę, że gonokoki utrzymywały się przez czas dłuższy, u większości chorych dwoinki Neissera były obecne w wydzielinie cewki moczowej przez cały okres stosowania szczepionki. Nie stwierdziliśmy ich po 5-em wstrzyknięciu tylko u trzech chorych i po 6 wstrzyknięciach w dwóch przypadkach. Dało się często zanotować, że po szczepieniach wydzielina była obfitszą, a ilość gonokoków zwiększała się. Mieliśmy wrażenie, że śródskórne stosowanie szczepionki pod tym względem ma działanie wybitnie prowokujące. Jednocześnie z tem uderzającym było zjawisko ustępowania objawów ostrych, t. j. parcia na mocz, domieszki krwi, obrzęku napletka i t. d. Jak wspominaliśmy pozwalało to szybciej zastosować leczenie miejscowe, poczem w żadnym przypadku nie wystąpiły powikłania.

Prof. N i t s c h powiada w swej monografji „Szczepionki i surowice“ r. 1921, że „powinno się każdego człowieka świeżo zarażonego tryprem, który zgłosi się do lekarza, obok zwykłego leczenia przeciwytryprowego szczepić zapobiegawczo, aby zapobiedz powikłaniom rzeżączki. Oczywiście, że nie można ręczyć, że szczepienie takie zawsze zapobiegnie powikłaniom, można jednak ręczyć za to, że jest to droga logicznie wskazana i na którą koniecznie trzeba wstąpić“.

Chorzy z zapaleniem najądrza zostali również podzieleni na dwie grupy: 6-ciu chorych otrzymało po 6 — 7 wstrzyknięć

w dawkach po 5 milionów i tylko dwóch w 6 i 7 wstrzyknięciach otrzymało 20-cia milionów; 11 chorych dostając na pierwszą dawkę 25 — 50 milionów, a następnie o 50 lub 100 milionów więcej (najwyższa dawka wynosiła 500 milionów) otrzymało 8 — 10 wstrzyknięć. Wyjątek w tej grupie stanowi przypadek L. 19. U tego chorego ograniczyłem się do 4 wstrzyknięć, ponieważ uskarżał się na ogólne osłabienie, bóle w klatce piersiowej i przykre sensacje w okolicy żołądka. Ciepłota po wstrzyknięciach podnosiła się do $37,4^{\circ}$ — $37,8^{\circ}$, pozatem chory miał stale ciepłotę 37° . Na oddziała chorób wewnętrznych rozpoznano wygojone zagęszczenie prawego szczytu płuc i nadkwaśność żołądka.

Co się tyczy skórniego odczynu, to tylko u trzech chorych po wszystkich wstrzyknięciach był odczyn 2-go stopnia, u trzech chorych zawsze był miejscowy odczyn 3-go stopnia, u reszty chorych zazwyczaj po pierwszym względnie i po drugim wstrzyknięciu odczyn 2-go stopnia, potem 3-go, po ostatnich szczepieniach znów 2-go stopnia. U tych chorych częściej niż w grupie poprzedniej występowały szersze rumienie zajmujące przestrzeń 4—6 cm. dookoła grudki względnie krostki. Scislej łączności między dawką, a siłą odczynu skórniego nie było.

U chorych, którzy otrzymali mniejsze dawki temperatura nie przekraczała $37,4^{\circ}$, u chorych leczonych większymi dawkami w 2-ch przypadkach najwyższa ciepłota była $37,8^{\circ}$, u reszty podnosiła się do $37,5^{\circ}$.

Na szczegółowsze omówienie zasługuje przypadek L. 17, który pod tym względem stanowi wyjątek. Chory, u którego obrzęk najądrza trwał od tygodnia, otrzymał jako pierwszą dawkę 5 milionów. Po upływie około 20 godzin ciepłota szybko się podniosła, po 24 godzinach dosięgła 40° , tętno 110 — 120, bóle głowy, ogólne osłabienie, silne pocenie się. Jednocześnie nadmieniamy, że towarzyszyły temu wzmożone bóle w chorobowo zmienionem najądrzu. Trzeciego dnia ciepłota $37,4^{\circ}$ i $37,6^{\circ}$, gdy chory leży spokojnie bólów nie ma. Czwartego dnia temperatura nie przekracza 37° . Piątego dnia temperatura norma. Chory następne pięć wstrzyknięć w dawkach po 5 milionów zniósł dobrze. Podniesienie ciepłoty nie przekraczało $37,2^{\circ}$.

Wpływ na zmiany ogniskowe t. j. na obrzęk najądrza był zupełnie wyraźny. Bóle, o ile były, ustępowały po pierwszym wstrzyknięciu. Wyraźne zmniejszanie się obrzęku zapalnego można było stwierdzić po 2-iem, 3-iem wstrzyknięciu, niekiedy nawet po pierwszym (jeżeli przerwa dochodziła do 5 dni). U tej

grupy chorych dało się zaobserwować szybkie ustępowanie zmian zapalnych po stosowaniu większych dawek szczepionki. Na szczegółowsze omówienie zasługuje przypadek L. 18. Chory w r. 1925 przechodził rzeżączkę, powikłaną zapaleniem obu najądrzy. W listopadzie 1926 roku przybył na leczenie szpitalne z rozpoznaniem rzeżączka z podostrem zajęciem cewki tylnej i pozostałości po przebytem zapaleniu najądrzy. Otrzymał gonowakcyne śródskórnie po 5 milionów na dawkę. Po 3-iem wstrzyknięciu na trzeci dzień wystąpił bolesny obrzęk najądrza prawego, który po następnych szczepieniach dość szybko cofnął się. W tym przypadku widzieliśmy charakterystyczny objaw: przed pierwszym wstrzyknięciem dwójek wiewiórowych w skąpej wydzielinie z cewki moczowej było niedużo. Po pierwszym szczepieniu pokazała się obfita wydzielina ropna, liczne gonokoki w każdym polu widzenia. Podobne przemijające zaostrzenie starych zmian w najądrzu notowaliśmy dwa razy.

Prawie u wszystkich chorych po pierwszych wstrzyknięciach wydzielina stawała się obfitszą i zwiększała się również ilość gonokoków. U chorych, otrzymujących większą liczbę szczepień w większych dawkach, w dwóch przypadkach gonokoków nie można było stwierdzić po 9-ciu wstrzyknięciach, w jednym przypadku po 8-iu, w jednym przypadku po 6-em wstrzyknięciu. Ostatni chory otrzymał pięć dawek po 5 milionów i szóstą — 20 milionów. U pozostałych chorych stwierdzaliśmy gonokoki przez cały czas stosowania szczepionki.

Co się tyczy wpływu na zmiany ogniskowe, to należy dodać, że w przypadkach, gdzie oprócz zapalenia najądrzy były znaczniejsze zmiany zapalne powrózka nasiennego, zmniejszanie się obrzęków w tych razach stwierdziliśmy przeciętnie po czwartym wstrzyknięciu (takich przypadków mieliśmy cztery). We wszystkich przypadkach w mniejszym lub większym stopniu można było spostrzec łagodniejszy przebieg choroby, a ustępowanie objawów ostrych pozwalało wcześniej przystąpić do leczenia cewki. Należy jeszcze podkreślić, że ogólny stan chorych był zadawalniający, nie notowało się wychudzenia i osłabienia, które tak często występują wśród zastosowania szczepionek zwłaszcza dożylnie, a nawet śródmięśniowo (wyjątek stanowią przypadki L. 17 i 19). Co do uczuć podmiotowych, to chorzy nie skarżyli się na żadne dolegliwości, oprócz miejscowego umiarkowanego swędzenia i lekkiego pieczenia; dotyczy to zwłaszcza tych przypadków gdzie obok grudek i krostek powstawał znaczniejszy rumień.

U wszystkich leczonych chorych wstrzyknięcia były wykonywane w odstępach od 2 do 5 dni. Wstrzykiwało się na przedramieniu i ramieniu doskórnie w jednym lub kilku miejscach (2 — 5). Zależnie od dawek tworzyły się bąble zawierające 0,1 — 0,2 — 0,3 cm.³ szczepionki. Naprzykład jeżeli chory otrzymał 5 milionów, a użyto jednocentymetrową ampułkę zawierającą 50 milionów, to dawka 0,1 cm.³ umieszczala się w jednym bąblu, jeżeli chory otrzymywał 100 milionów, zawartych w jednym centymetrze to ta dawka rozmieszczała się w 4 — 5 bąblach. Silniejszych miejscowych odczynów, jakie były opisane n. p. przez Meckela w stosowaniu aolanu, nie mogliśmy zauważyć w żadnym z naszych przypadków.

Opierając się na wynikach autorów (E. F. Müller, Neverman, Hoff, Heesch), którzy z powodzeniem stosowali aolan śródskórnie w celach prowokacji, a także na zasadzie spostrzeżeń własnych, notowanych wśród stosowania szczepionki gonokokowej jako środka leczniczego, użyliśmy tego sposobu w celach prowokacyjno-rozpoznawczych. Narazie nasze spostrzeżenia dotyczą 12 przykładów.

Dla podkreślenia szczegółów podajemy krótkie streszczenia historii chorób.

Przypadek L. 25. W wywiadzie u chorego była rzeżączka przed trzema laty, powikłana zapaleniem obu najądrzy. Stan obecny: *Cystitis acuta. Prostatitis chronica*. Kilkakrotne badania wydzieliny gonokoków nie wykazały. Otrzymuje leczenie: po 2-ch tygodniach mięsień gruczołu krokowego i wkraplanie modo Guyon Arg. nitric. 1/4% (cała cewka). Dalsze badanie wydzieliny nie stwierdziło gonokoków. Po upływie 2-ch tygodni wstrzyknięcie śródskórne 50 milionów gonowakcyny; na czwarty dzień zostały stwierdzone typowe gonokoki.

Przypadek L. 26. Badany zaprzecza przebycie choroby wenerycznej. O-tatni coitus przed dwoma tygodniami. W trzy godziny po stosunku korzystał ze stacji zapobiegawczej. (Wojskowe stacje zapobiegawcze są zaopatrzone w Sol. Protargoli 2%). Rozpoznanie: *Urethritis. Observatio*. Wydzielina z cewki moczowej nieobfita, występuje nie codziennie, mikroskopowe badanie gonokoków nie wykazuje. Po tygodniowym pobycie w szpitalu śródskórne wstrzyknięcie 50-ciu milionów szczepionki gonokokowej; następnego dnia wydzielina obfita, zostały stwierdzone typowe dwinki Neissera.

Przypadek L. 30. W wywiadzie rzeżączka przed czterema laty, potem wielokrotne analizy moczu i badanie przez specjalistów stwierdzają: *Urethritis post. non gonorrhoeica*. Badany zgłasza się przed zawarciem związku małżeńskiego. Otrzymał 100 milionów szczepionki gonokokowej, na trzeci dzień zostały stwierdzone gonokoki.

Przypadek L. 28. W wywiadzie rzeżączka przed trzema laty. Badanie przed zawarciem związku małżeńskiego. Prowokacja zapomocą śródskórnego

wstrzyknięcia 100 milionów szczepionki gonokokowej dało wynik ujemny. Inne metody prowokacyjne zastosowane później również dały wynik ujemny.

Oprócz rozpatrzonych czterech przypadków jeszcze osiem stanowili chorzy, u których opisany sposób prowokacji biologicznej został użyty bezpośrednio po zakończonem leczeniu, względnie gdy zgłaszali się do kontroli po 4 — 8 tygodniach od dnia wypisania się ze szpitala. Nadmienimy, że ci chorzy byli leczeni z powodu rzeżączki ostrej nie powikłanej i szczepionki gonokokowej poprzednio nie otrzymywali. W siedmiu przypadkach (na 8) wynik prowokacji był ujemny. U jednego chorego z ostatniej grupy wynik prowokacji okazał się dodatnim. Ten chory leczył się z powodu *urethritis gonorrhoeica ac. anter.*. Dawka prowokacyjna wynosiła 100 milionów. Gonokoki zostały stwierdzone na trzeci dzień. Chory cztery dni przed wstrzyknięciem szczepionki miał przerwę w leczeniu, wyciek nie był notowany w przeciągu dwóch tygodni.

W sprawie wzmożenia odporności organizmu w przebiegu rzeżączki, a mianowicie w wyborze środków i sposobów, panują dotychczas rozbieżne poglądy. W ostatnich latach, głównie pod wpływem prac Müllera, przeważa pogląd, że terapia niespecyficzna ma pierwszeństwo. Dlatego też posiadamy obszerną literaturę o stosowaniu aolanu, mleka, własnej krwi; nie mamy natomiast szczegółowszych opisów leczenia i prowokacji szczepionkami gonokokowymi, jeżeli chodzi o śródskórne stosowanie tego środka. Porównując osiągnięte przez nas wyniki uważamy, że najsluszniejszym będzie pogląd E. Holzbacha, który omawiając nowe kierunki leczenia rzeżączki powiada, że nie widzi różnicy w działaniu szczepionek i nieswoistych ciał białkowych (mleko, aolan i t. d.). Tenże autor zastanawiając się nad sposobami oddaje pierwszeństwo śródskórnemu szczepieniu.

Śródskórne szczepienie nie daje zazwyczaj silnych ogólnych i miejscowych odczynów — moment ważny z punktu widzenia praktycznego. Prócz tego, jak wiadomo, obecnie coraz bardziej panuje zapatrywanie, że na wywoływaniu słabych odczynów polega skuteczność działania szczepionki (Danysz). W przypadkach podanych przez nas znajdujemy jakby potwierdzenie tego zjawiska, które zresztą było zaobserwowane już przez poprzednich badaczy jeszcze przed wprowadzeniem metody śródskórnej. Tak n. p. z polskich autorów Prof. Sowiński lecząc wyłącznie szczepionką chorych rzeżączkowych w pracy swej z roku 1911

podkreślił, że „u wszystkich chorych, u których nastąpiło wyleczenie, podniesienie ciepłoty było nieznaczne“.

Na zasadzie wypowiedzianego przychodzimy do następujących wniosków:

1) Śródskórne stosowanie szczepionki gonokokowej uważamy jako jeden ze skutecznych środków w leczeniu rzeżączki powikłanej.

2) Ten sposób należałoby wprowadzić do leczenia przypadków rzeżączki świeżej niepowikłanej w celach zapobiegawczych.

3) Powyższa metoda stosowania szczepionki ma pierwszeństwo przed innymi sposobami, ponieważ jest najłagodniejszą,

4) wreszcie — jest, zdaje się, dobrym i łagodnym sposobem prowokacyjnym.

Travail de la clinique dermato - syphiligraphique de l'Université
Stephane Batory à Wilno. Directeur prof. Dr. Z. Sowiński.

Application intradermique du vaccin gonococcique.

(Conférence faite à la séance annuelle de la Société Dermatologique de Pologne le 6 juin 1927).

Par le Dr. C. Ryll-Nardzewski, assistant.

Le présent travail est le résultat d'observations vérifiées sur 49 malades (37 cas de médication, 12 cas de provocation) soumis à l'injection intradermique du vaccin gonococcique mélangé. Une partie des malades n'avaient pas de complications, d'autres étaient atteints d'épididymite ou de prostatite. Le premier groupe recevait des doses de 5 — 10 à 100 mil., le second — de 50 à 500 mil. Les malades subissaient de 4 à 10 injections espacées de 2 — 5 jours.

Pendant tout le temps les malades étaient traités à l'hôpital ce qui durait, avec les observations et le contrôle, de 2 à 5 mois. D'ordinaire l'injection intradermique ne donnait pas de fortes

réactions générales et locales — chose importante au point de vue pratique.

Nos conclusions sont les suivantes:

1) L'application intradermique du vaccin gonococcique peut être considérée comme une méthode efficace dans le traitement de la gonorrhée complexe.

2) Cette méthode aurait dû être introduite dans la médication de la gonorrhée récente non complexe comme préservatif.

3) La méthode précitée l'emporte sur d'autres, car elle est la plus bénigne.

4) Elle paraît être un bon et bénin provocatif.

Z Kliniki Dermatologicznej Uniwersytetu St. Batorego
Dyrektor: Prof. Dr. Z. Sowiński.

Postępujący samoistny zanik skóry (*atrophia cutis idiopat. progressiva*).

Dr. Med. Marjan Mienicki, adjunkt Kliniki.

Samoistny zanik skóry zazwyczaj zwraca uwagę dermatologów nie tyle ze względu na swą stosunkową rzadkość ile z powodu, że etiologia tego cierpienia pozostaje dla nas dotychczas nie dość jasną.

Istnieją co do tego tylko pewne przypuszczenia, jak naprzykład teoria pochodzenia gruźliczego, syfilitycznego, nerwowego a też za przyczynę uważane są zaburzenia naczynio-odżywcze i naczynio-ruchowe. Ostatnio szereg autorów rozpatruje powstawanie samoistnych zmian zanikowych skóry jako wyraz zaburzeń w gruczołach dokrewnych (Civatte, Jessner, Pautier et Eliascheff, Bloch et Blameutier, Kogoj, Singer i inni). Jednak bliższa przyczyna schorzenia pozostaje często nieuchwytną, a że i w terapii jesteśmy przeważnie bezsilni, ograniczamy się najczęściej do pokazów takich przypadków w Towarzystwach Lekarskich, niezagłębiając się nad nimi bliżej.

Cierpieniu temu uledez mogą obie płci i występuje ono po 30 roku życia, znacznie rzadziej ujawnia się w wieku wcześniejszym, a do wyjątków należą postaci wrodzone (Hutchinson, Tendlau, Heller).

Dla określenia tej sprawy chorobowej istnieje w dermatologii szereg nazw (*Atrophia cutis idiop. progress.*, *dermat. atroph. chron.*, *atroph. idiop. diffus.*, *erythema paraliticum*, *acrodermatitis chron. atrophicans*, *erythromelia*).

Nazwy te jednak głównie uzależnione są od okresu cierpienia, od układu ognisk chorobowych, dominującego w danym razie obrazu klinicznego, jako też od rozwoju i przebiegu scho-

zenia. W ten sposób przez *acroderm. chron. atr.* — nazwę wprowadzoną przez Herxheimera i Hartmanna, — rozumiemy taki zanik skóry, który rozpoczyna się naciekiem na obwodzie kończyn skąd szerzyć się może z biegiem czasu dośrodkowo. Podobnie np. nazwa użyta przez Picka *erythromelia* odpowiada takiemu okresowi tego cierpienia, w którym mamy w skórze widzialne objawy stanu zapalnego.

Rusch klinicznie odróżnia dwie kategorie samoistnego zaniku skóry: do jednej zalicza on te postaci, w których brak jest jakichkolwiek zmian zapalnych (typ. Buchwalda) do drugiej takie, gdzie zmiany te istnieją.

Podział taki nie odpowiada obrazowi mikroskopowemu, w którym stwierdza się zawsze istnienie stanu zapalnego w stopniu mniejszym lub większym; z tego względu Beck odrzuca podział Ruscha.

Dokładny opis samoistnego zaniku skóry podał pierwszy Buchwald. Poczem następuje szereg spostrzeżeń i opisów tego cierpienia. Z polskich autorów praca Krzyształowicza przyczyniła się w dużym stopniu do zrozumienia histopatologii samoistnego zaniku skóry, a również opisywał to cierpienie Malinowski.

W bieżącym roku mieliśmy możność obserwować przypadek samoistnego zaniku skóry w postaci rzadko spotykanej. Nie tylko jednak z tego względu jest on godzien ogłoszenia, lecz i dla tego, że może się przyczynić choć w małym stopniu do wyjaśnienia etiologii cierpienia.

Przypadek dotyczy chorego w wieku lat 23, izraelity (Izaak Ł... L. k. ch. 428/27), który pozostawał pod naszą obserwacją od dnia 8.II.1927 r. do dnia 12.III.1927 r.¹⁾

Wywiad:

Rodzice chorego żyją. Ojciec zdrowy, matka zaś od lat kilkunastu jest ciężko schorzała na cierpienie, którego istoty chory podać nie umie. Siostra chorego, licząca obecnie lat 26, ma, wedle jego słów, zmiany chorobowe na kończynach dolnych podobne do tych, które istnieją u niego. Więcej rodzeństwa nie było. W roku 1917 a też w 1922 przebył jakieś choroby przebiegające z gorączką. Ostatnie schorzenie trwało około 2 miesięcy, w czasie którego i po którym wystąpiły zaburzenia snu, istniejące i obecnie. Alkoholu i tytoniu nie używa. Miewa dość częste zaparcia stolca. W jaki sposób i kiedy rozpoczęły się zmiany skóry chory podać nie może; pamięta jednak dobrze, że zmiany te

¹⁾ Demonstrowany 11.III-27 r. na posiedzeniu Wileńsk. Towarz. Dermatologicznego.

istniały na kończynach dolnych, zwłaszcza prawej już przed 10 laty; na tułowi stały się dla niego widoczniejszymi w roku 1922, to jest po przebytej chorobie przebiegającej z wysoką temperaturą. Prócz uczucia ziębienia i pewnej wrażliwości na chłód, żadnych innych uczuć podmiotowych chory nie miewa.

Stan obecny:

Chory średniego wzrostu; odżywienie upośledzone; serce w granicach normy; tony nieco wzmożone; tętno 84 - miarowe. Wydech jawny. Brzuch dobrze wypełniony; język suchy miernie obłożony. Widzialna błona śluzowa różowa. Gruczoły chłonne nie zwiększone. Gruczoł tarczowy zmian nie ujawnia.

Badanie układu systemu nerwowego: Wskutek ubogiej mimiki twarz jest maskowata. Mowa monotonna. Pareza dolnej gałęzi nerwu twarzowego prawego. Nieznaczne napięcie mięśni. Nieznaczna sztywność podstawy i ruchów z pochyloną ku przodowi głową. W sferze ruchowej zmian niema; odruchy ścięgniowe kończyn dolnych lekko wzmożone, skórne i śluzówkowe zachowane. Czucie (dotyk, ból, ciepło) zachowane — jedynie na prawej połowie ciała czucie bólowe nieco wzmożone. Zaburzeń ze strony zwieracza brak. Cechy degeneracyjne: Budowa nieprawidłowa małżowin usznych; nieznaczna asymetria twarzy; ubogie uwłosienie. Zdaniem specjalisty neurologa, zmiany istniejące w sferze nerwowej połączone z zaburzeniem snu, tłumaczą się przebytą przed kilku laty chorobą przebiegającą z wysoką temperaturą (przypuszczalnie: *encephalitis epidemica* Dr. M a l i n o w s k i).

Skóra:

Powłoki skórne naogół są dość blade. Na prawej górnej kończynie, po stronie zginaczy począwszy od stawu nadgarstkowego w kierunku pachy ciągnie się pasmo od 4 do 5 cm. szerokie wyraźnie ścięnczałej skóry. Barwa tego pasma ma odcień żółtawo brunatny; skóra łatwo daje się ująć w fałd; miejscami przeświecają pokręcone naczynia. Skóra schorzała odróżnia się wyraźnie od zdrowej, na obwodzie nie widzimy fioletowej obwódki i zmian zapalnych. Brak tego zjawiska towarzyszy wszystkim powierzchniom schorzałej skóry. Na kończynie górnej lewej wzdłuż kości promieniowej istnieje także tylko nieco szersze pasmo, które na ramieniu przechodzi na stronę zewnętrzną sięgając i kończąc się w okolicy barkowej. Szerokość przeciętna pasma około 13 cm. — zabarwienie nieco wyraźniejsze niż po stronie lewej.

Na prawej dolnej kończynie skóra jest zmienioną na całej powierzchni podudzia, bocznych i tylnej części uda, oraz zajmuje trzy czwarte pośladka. Największe ścięnczenie ujawnia się po

stronie zginaczy. Skóra będąc cienką, pomarszczoną ma odcień szarawo sinawy, miejscami zlekka się łuszczy.

Na kończynie dolnej lewej podobne zmiany znajdujemy tylko w okolicy podkolanowej (długość i szerokość ogniska 12 cm.). Zmiany, istniejące na prawej górnej kończynie pod pachą, łączą się ze zmianami klatki piersiowej: tu mamy zajętą w całości prawą boczną powierzchnię klatki, a też dolną jej część przednią, gdzie zanik skóry nie dosięga o dwa palce do brodawki sutkowej. Nie przekraczając linii środkowej, zmiany te rozpostrzeniają się ku dołowi i kończą się o trzy palce powyżej linii pachwinowej prawej. Zabarwienie nie jest tu wszędzie jednolite; ma ono odcień brunatny na ścięnczałej skórze w okolicy piersi, a na brzuchu wpada w kolor ciemno żółty.

Strona lewa tułowia nie ma żadnej łączności ze zmianami istniejącymi na lewej górnej kończynie, a też ze stroną prawą. Mamy tu ułożenie zupełnia ogniskowe. Z przodu jedno takie ognisko (długość 15 cm. szerokość 12 cm.) znajduje się w okolicy sutka, pokryte jest ono białą cieniutką skórą zlekka marszczącą się; drugie w mniejszym stopniu odbarwione układa się na wysokości pępka w lewo od linii środkowej (długość 15 cm. szerokość 11 cm.). Z tyłu pod łopatką mamy ognisko (długość 13 cm. szerokość 7 cm.) pokryte cienką skórą bladą z odcieniem niebieskawym. Również z tyłu po stronie lewej na szyji znajdujemy miejsce w postaci pasma (szerokość 3 cm. długość 7 cm.) o zabarwieniu szaro brunatnem; tu skóra oprócz ścięnczenia nieco więcej się łuszczy.

Co się tyczy tylnej prawej strony tułowia, to tu w okolicy łopatki mamy odgraniczone ognisko (długość 5 cm. szerokość 4 cm.) o zabarwieniu brunatnem; opisane przez nas zmiany prawej bocznej powierzchni klatki piersiowej z tyłu zwężając się stopniowo kończą się cienkim pasem na wysokości 11 żebra koło kręgosłupa.

Prócz już opisanych zmian zwraca na siebie uwagę skóra łątkowa: począwszy od nasady mniej więcej trzy czwarte powierzchni łątki jest pokryte skórą białą, cienką przypominającą bibułę papierosową. Na grzbietowych powierzchniach rąk i nóg skóra jest napięta trudno ujmuje się w fałd. Szczególnie silnie jest to wyrażone na rękach, gdzie nawet istnieje ograniczenie w zginaniu i rozginaniu palców. Przypomina to zmiany spotykane w twardzinie. Naogół w miejscach chorobowo zmienionych skóra jest sucha, mało się poci, miejscami jak to zaznaczaliśmy zlekka się łuszczy i jest nader skąpo uwłosiona.

Już na pierwszy rzut oka daje się zauważyć, skutkiem zaniku tkanki podskórnej, pewne ścieńczenie prawej dolnej kończyny. Stosunek ten w pomiarze przedstawia się następująco: strona prawa począwszy od linii środkowej wzrostu łonowego do kości ogonowej = 45 cm. contra 49 cm. strony lewej. Część środkowa uda prawego = 47 cm. contra 49 cm. strony lewej. Prawe podudzie o trzy palce niżej dolnego brzegu rzepki = 33 cm. contra 35 cm. strony lewej. Prawe podudzie o dwa palce powyżej kostek = 21 cm. contra 24 cm. strony lewej. Rozmiary obu stóp jednakowe.

Badania dodatkowe:

Mocz barwy jasno żółtej. Ciężar właściwy 1,018; przejrzysty, białka i cukru niema; oddziaływanie kwaśne. W osadzie znajduje się 1—2 leukocyty w polu widzenia, oraz nieco nabłonka płaskiego.

Czerwonych ciałek krwi 4.400000, białych 10.800; Hb (Sahli) 85; Odczyn Biernackiego: 225 (ap. Linzenmayer'a). Krew na odczyn B. W. dała wynik ujemny.

Odczyn płynu mózgowo rdzeniowego sposobem B. W., jak również odczyn globulinowe Nonne'go - Appelt'a i Pandy'ego wypadły ujemnie. Białka 0,2‰ limfocytozy niema — wśród małej ilości krwinek czerwonych napotyka się co 3 — 4 pola widzenia limfocyt.

Odczyn Pirquetta słabo zaznaczony.

Prześwietlenie Rentgenologiczne klatki piersiowej ujawniło nieznaczne powiększenie gruczołów węzłowych.

Badanie krwi na odczyn Abderhaldena wykazało: grasica++, przesadka mózgowa ++. (Zakład Fizjologii U. S. B. Kierownik Prof. Eiger. Sposób badania interferometrem Hirsz-Löve).

Zdjęcie Rentgenologiczne zmian w siodełku tureckim nie ujawnia. Badanie układu n. roślinnych (metodą Danielopolu) wykazuje hypersympatricotonję: napięcie nerwu błędnego 48, napięcie nerwu współczulnego 144; przyśpieszenie tętna po $\frac{1}{2}$ miligr. atrop. — 90; Przyśpieszenie ortostatyczne bez atropiny — 120; przyśpieszenie ortostatyczne po atropinie — 156.

Z opisanego obrazu klinicznego jasnym jest, że mamy do czynienia z samoistnym zanikiem skóry. Zmiany są tu tak typowe dla danej sprawy chorobowej, że różniczkowanie nie nastęrcza trudności. Jedynie napięcie i stwardnienie skóry nóg, a jeszcze w większym stopniu rąk (zwłaszcza grzbietowych powierzchni) mogłoby przemawiać za tem, że mamy w tych miejscach do czynienia z twardziną. Jednak wobec braku obwódki fioletowej (lilac

riag) dookoła miejsc stwardziałych nie można zmian tych odnieść do twardzinowych. Trudnem jest też przewidzieć w jaki sposób i czy wogóle się przekształci w tych miejscach sprawa chorobowa z biegiem czasu, t. j. czy tu powstaną ogniska typowego zaniku czy twardzinowe. Być może dłuższa w ciągu szeregu lat trwająca obserwacja dałaby w tym przypadku ze wszechmiar ciekawą odpowiedź.

Przypadek nasz zaliczać musimy do typu Buchwalda. Nie można natomiast wypowiedzieć się co do rozpoczęcia się sprawy chorobowej; w każdym razie sądząc z obrazu klinicznego musiał zanik powstać w niektórych miejscach jeszcze wcześniej niż to umie określić chory. Heller opisując przypadek zbliżony do naszego (ścieńczenie lewego ramienia, ogniska podobne do twardzinowych) uważa go za typ wrodzonego zaniku — typ wyodrębniony przez Tendlauda. W przypadku jednak Hellera ułożenie miejsc zanikowych było bardziej ogniskowe, a skóra przedstawiała się gładką i białą. W naszym natomiast przypadku, chociaż nigdzie nie można stwierdzić istnienia zmian zapalnych, skóra, jak to opisywaliśmy, będąc w jednych miejscach (prącie, lewa strona klatki piersiowej) białą, jest brunatną w innych (kończyny, szyja) wreszcie przedstawia zmiany podobne do twardziny (ręce, nogi). Świadczy to raczej, że zmiany obecnie przez nas widziane powstały nie w jednym czasie, a w rozmaitych okresach a więc nie można uważać ich w tym przypadku za zupełnie zakończone. Nie mieliśmy też nigdzie miękkich nacieków, które wedle spostrzeżeń Mieszczerzkiego, Neumanna, a również podług Fingera i Oppenneima poprzedzają samoistny zanik skóry.

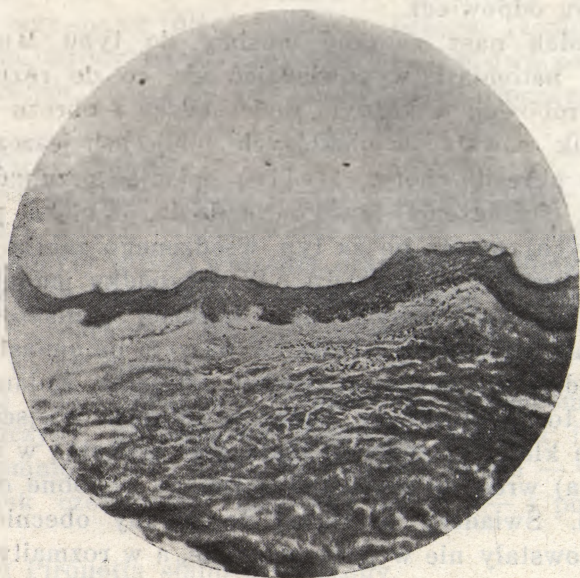
Spółistnienie w tem cierpieniu twardziny lub zmian podobnych do niej opisują Pospiełow, Malinowski, Riecke Delbanco, Heller, Kogoj i inni, natomiast do rzadkości należy zanik skóry prącia (Bernhardt).

W przypadku Oppenneima powstał taki samoistny zanik skóry u młodej dziewczyny, w następstwie naświetlania promieniami Rentgena lepieży stożkowatych — przyczem zmiany zanikowe nie ograniczyły się miejscem naświetlanem, a rozszerzyły się na dolne i górne kończyny.

Dla przeprowadzenia badań histologicznych wycięliśmy dwa kawałki skóry wraz z tkanką podskórną. Jeden kawałek pochodził z miejsca zanikowego z prawej strony klatki piersiowej, drugi zaś z lewej.

Badanie histologiczne skrawków wykazało:

Naskórek wyraźnie ścieńczały (mikrofot. Nr. 1). Warstwa rogowa naogół nie jest zgrubiałą, tylko w miejscach odpowiadających nadzwyczaj silnie rozwiniętemu zanikowi naskórka rzuca się w oczy niestosunek zachodzący pomiędzy warstwą rogową,

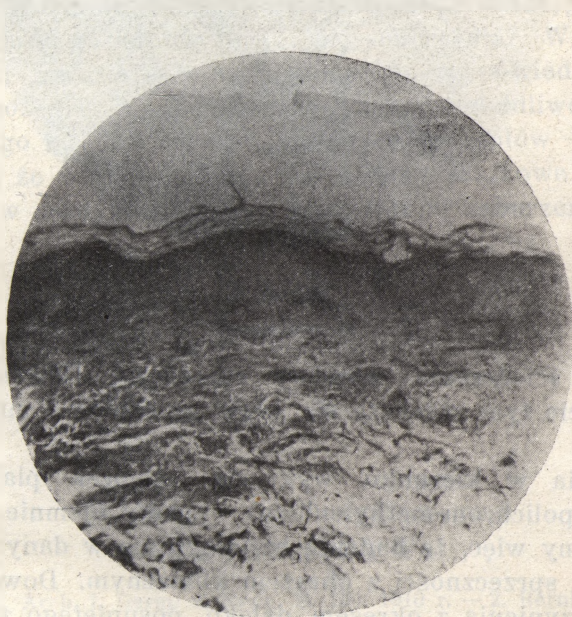


Mikrof. 1.

a warstwą rozrodczą; stosunek obu warstw przedstawia się w tych miejscach jak 1:1,5 (patrz mikrofot. Nr. 4). Zaznaczyć należy, że miejscami warstwa rogowa odchodzi od niżej leżącej warstwy ziarnistej. Warstwa ziarnista składa się z 1 — 2 szeregu komórek. Warstwa koleczasta jest złożoną z 4 do 5, a miejscami do 6 rzędów komórek, których jądra źle się barwią, a dookoła ich widzimy wytworzenie się wodniczek (wakuole). Warstwa podstawowa zmian nie przedstawia. Brodawki spłaszczone (jak widać z mikrofot. Nr. 1 i Nr. 2) skutkiem czego granica pomiędzy naskórkiem, a skórą właściwą przebiega prawie bez linii falistej. W powierzchownych warstwach skóry właściwej spotykają się nacieki nieliczne o wyglądzie bądź zlekka wydłużonych pasemek, bądź w postaci okrągłych ognisk. Nacieki te składają się z komórek drobnokomórkowych. Powyższe nacieki znajdujemy i w głębszych warstwach skóry dookoła naczyń i gruczołów potnych



Mikrof. 2.



Mikrof. 3.

(tam gdzie są one zachowane). Tkanka klejorodna homogenizowana, oraz rozsunięta. Włókna elastyczne upośledzone w rozwoju, a w niektórych miejscach widzimy tylko ich szczątki (mikrofot. Nr. 3). Tkanka tłuszczowa skąpo rozwinięta; gruczoły (potne i łojowe) w pojedynczej ilości, natomiast mieszków włosowych nie napotyka się. Naczynia krwionośne nieznacznie rozszerzone, a dookoła nich widzimy drodnokomórkowe nacieczenia.

Zmiany opisane wyżej w większym stopniu są wyrażone w skrawkach pochodzących z miejsc odbarwionej skóry. Tu jednak wyraźnie występuje niewspółmierny rozrost warstwy rogowej



Mikrof. 4.

naskórka i ścieńczenia warstwy rozrodczej (Mikrofot. Nr. 4). W preparacie tym zaznacza się brak gruczołów i mieszków włosowych.

Badania w kierunku wykrycia komórek plazmatycznych (barwienie polichrom-metylenblau) wypadły ujemnie.

Widzimy więc, że badania histologiczne w danym przypadku nie stoją w sprzeczności z obrazem klinicznym. Dowodzą one, że mamy do czynienia z okresem daleko posuniętego zaniku skóry. W cierpieniu tem cechą dość znamionną, według niektórych autorów, jest wykrycie obecności komórek plazmatycznych (J e s s n e r,

Kogoj). W naszym przypadku nie mogliśmy stwierdzić ich obecności. Wedle Krzysztalowicza, który jeden z pierwszych wogóle — zwrócił uwagę na komórki plazmatyczne w tem schorzeniu, wykazując ich znaczenie, ilość komórek zależy od okresu zaniku. Autor udowodnił, że w okresach wcześniejszych obok większej ilości nacieków drobnokomórkowych mamy obfitą ilość komórek plazmatycznych — w późniejszych odwrotnie. W okresie daleko posuniętego zaniku może ich i nie być (Jadasson, Neumann). Inne opisane przez nas patologiczne zmiany dotyczące zaników brodawek, włókien elastycznych i t. d. naogół w obrazie mikroskopowym nie różnią się od opisywanych dotąd.

O ile dane histologiczne potwierdziły i uzupełniły nam obraz kliniczny, o tyle przeprowadzone przez nas inne badania tylko do pewnego stopnia wyświetlają przyczynę schorzenia. Nie otrzymaliśmy tu żadnych danych, by mówić o wpływie kiły lub gruźlicy, jak również niewiele przemawia za zmianami w układzie ośrodkowo-nerwowym. Nie mieliśmy zmian widocznych tarczycy; zdjęcie rentgenologiczne w siodełku tureckim nie wykazuje żadnych odchyłeń od normy. Pozostaje reakcja Abderhaldena wskazująca jednak na pewne wzmoczenie czynności grasicy i przysadki mózgowej. Czy jednak tę hyperfunkcję gruczołów możemy uważać za istotną przyczynę schorzenia? W tej kwestji, przynajmniej narazie, nie ośmielamy się wypowiedzieć. Jednak wobec wzmoczenia w danym przypadku pobudliwości układu współczulnego i czynności wspomnianych gruczołów — przypuszczać należy, że widzialne przez nas zmiany zanikowe skóry stoją najpewniej w ścisłym związku z powyższymi zaburzeniami.

PIŚMIENNICTWO:

1. Beck. Arch. f. Derm. u. Syph. B. 100. 1910 r. — 2. Bernhardt. Choroby skórne. Warszawa 1922 r. — 3. Bloch et Blamontier. Press. Med. Nr 88. 1922 r. — 4. Buchwald wedł. Grosza: Mracek B. III. 1904 r. — 5. Civatte wedł. Bloch et Blamontier. — 6. Delbanco. Derm. Woch. B. 70. 1920 r. — 7. Finger u. Oppen-

- heim: Hautatrophien. Wien u. Leipzig 1910 r. Mon. f. Prak. Derm. B. 52. 1911 r. — 8. Heller. Derm. Zschr. B. 41. 1924 r. — 9. Heller. Derm. Zschr. B. 49. 1926 r. — 10. Herxheimer u. Hartmann. Arch. f. Derm. u. Syph. B. 61. 1902 r. — 11. Hutchinson. cyt. wedle Hellera. — 12. Jadassohn. cyt. wedł. Krzysztalowicza. — 13. Jessner. Arch. f. Derm. u. Syph. B. 134. 1921 r. — 14. Jessner. Arch. f. Derm. u. Syph. B. 139. 1922 r. — 15. Kogoj. Acta Derm. Vener. Vol. 7. 1926 r. — 16. Krzysztalowicz. Przegląd lekarski Nr.Nr. 28, 29, 30. 1901 r. — 17. Krzysztalowicz. Etiologia i patogeniza chor. skórnych Warszawa 1926 r. — 18. Malinowski. Przegląd chor. skórnych i wener. R. II. 1927 r. — 19. Mieszczeriskij. cyt. wedł. Pospielowa. — 20. Neumann. Arch. f. Derm. u. Syph. B. 44: 1898 r. — 21. Oppenheim. Derm. Woch. B. 75. 1922 r. — 22. Pautier et Eliascheffa. Annal. d. Derm. e. d. Syph. Nr. 6. 1921 r. — 23. Pick. wedł. Grosza, Mracek Handb. Hautkrankheit. B. III. 1904 r. — 24. Posniełow. Rukowodstwo kożnych bolezniej. Moskwa 1905 r. — 25. Riecke. Derm. Woch. B. 75. 1922 r. — 26. Rusch. Arch. f. Derm. u. Syph. B. 81. 1906 r. — 27. Singer. Arch. f. Derm. u. Syph. B. 136. 1921 r. — 28. Tendlau. Virch. Arch. B. 167. 1902 r.
-

Z kliniki dermatologicznej Uniwersytetu Warszawskiego.
(Dyrektor prof. dr. Franciszek Krzyształowicz).

Pokrzywka krwotoczna i grupa plamic.

Dr. Stanisław Kapuściński, st. asystent kliniki.

Pokrzywka zarówno jak plamica nie stanowią jednostek chorobowych ściśle określonych, a każda z nich jest raczej zespołem objawów (syndrom), który może powstawać w rozmaitych warunkach i z różnych przyczyn. W klasycznych swoich postaciach obydwie te grupy zdają się być od siebie dość odległe zarówno symptomatologicznie jak etiologicznie, niemniej jednak czasami zbliżają się do siebie i w poszczególnych przypadkach niejednokrotnie trudno jest rozstrzygnąć, do której grupy je zaliczyć. Są to z jednej strony przypadki t. zw. pokrzywki krwotocznej, w których obok całego zespołu objawów pokrzywki występują jednocześnie wybroczyny, z drugiej zaś strony przypadki t. zw. plamicy goścowej, w których do objawów plamicy dołącza się jako objaw stały występowanie bąbli pokrzywkowych.

Zwykła obserwacja kliniczna, ani czynniki etiologiczne, które w tych przypadkach są zazwyczaj trudno uchwytne, nie rozstrzygają tego zagadnienia i dopiero szczegółowe badania, dotyczące ich patogenезy, pozwalają nam do pewnego stopnia zdać sobie sprawę z natury tych właśnie przypadków pośrednich.

Wciągu ostatnich $1\frac{1}{2}$ roku spostrzegałem w klinice kilka podobnych przypadków, których historję choroby pozwolę sobie przytoczyć.

Przypadek 1-szy.

Cuk. D., l. 17, panna, izraelitka, przy rodzicach. Przyjęta do kliniki 20.X.1925 r.

Pochodzi z rodziny zdrowej, we wczesnem dzieciństwie chorowała na *tbc. colliquativa colli*. Po zabiegu operacyjnym sprawa zagoiła się. W dzieciństwie również przeżyła tyfus plamisty. Perjody regularne, prawidłowe od 14-go roku życia.

Od 4-go roku życia u chorej występują stale bąble silnie swędzące, szczególnie na kończynach dolnych, po ich zaś zdrapaniu tworzą się guzki. Od dłuższego czasu obok typowych bąbli pokrzywkowych z wysiękiem surowiczym występują również bąble, które z czasem przybierają barwę siną utrzymującą się czas dłuższy i nie znikającą przy ucisku, jednocześnie zaś chora odczuwa bóle w stawach, oraz bolesność samych wykwitów na ucisk. Niekiedy w czasie wybuchu miewa dreszcze i podwyższoną ciepłotę.

St. praes. 20.X.1925 r. Chora silnie zbudowana, dobrze odżywiona, ciężar ciała 52,5 kg. W narządach wewnętrznych zmian chorobowych nie stwierdzono. Gruczoły chłonne podszczękowe nieznacznie powiększone, inne prawidłowe. Na szyi po stronie prawej podłużna niezbyt równa, wciągnięta blizna. Na skórze kończyn dolnych spostrzega się włącznie z pośladkami bardzo gęsto ułożone plamy barwy sinawo-czerwonej wielkości od ziarna grochu do dużej srebrnej monety. Plamy te przy ucisku przeważnie nie zmieniają swej barwy i kształtu. Prócz powyższych plam widać szereg lekko wyniosłych guzków płaskich barwy żywo czerwonej, na obwodzie zaś żywo różowej, która przy ucisku błednie. Pozatem widać liczne drobne grudki przymieszkowe, przeważnie na szczycie pokryte drobnymi krwawymi strupkami. Na grzbietach rąk i dolnych częściach obu przedramion znajdujemy również szereg guzków bądź żywo, bądź sinawo-czerwono zabarwionych, przypominających bąble. Poniżej lewego kolana znajduje się okrągły ubytek dość głęboki wielkości grochu, którego dno jest pokryte ziarniną. Owrzodzenie to powstało po dość silnem uderzeniu w tę okolice.

Trawienie prawidłowe, temp. 37,0 C°, tętno 84, miarowe, dobrze napięte. W moczu białka ani cukru niema, osad prawidłowy.

Krew: ciałek czerwonych 4320000.—ciałek białych 9000—hemoglobiny (Sahli) 65%—neutrofilów 50%—monocytów i przejściowych 4%—eozynofilów 0%—bazofilów 0%.

Odczyn Bordet-Wassermanna ujemny.

Badanie układu nerwowego wegetatywnego wstrzykiwaniami pilokarpiny (0,005), adrenaliny (0,0005) i atropiny (0,001) wykazało dość słabe oddziaływanie chorej na wszystkie powyższe środki.

Przebieg choroby. W czasie pobytu w klinice od 20.X do 3.XI.1925 r., chora otrzymała jedno wstrzyknięcie mleka w ilości 3 cm³, po którym odczyn ogólny był dosyć słaby (t° 37,2), zewnętrznie zaś leczona była kąpielami i naświetlaniami lampą kwarcową. Wciągu tego czasu prawie wszystkie wybroczyny ustąpiły, świeże wykwity nie występowały i chora wypisała się w stanie znacznego polepszenia.

Jednakowoż już po kilku dniach chora zgłosiła się powtórnie do leczenia ambulatoryjnego z powodu nawrotu, i od tego czasu do chwili obecnej (przeszło 1½ roku) jest stale pod moją obserwacją. Wciągu tego okresu u chorej wielokrotnie występowały wybuchy chorobowe w postaci wysypki o charakterze pokrzywkowym, pokrzywkowo-krwotocznym, bądź rumieniowo-krwotocznym—przeważnie na kończynach dolnych, znacznie rzadziej na górnych

oraz w postaci bólów i obrzęków stawowych, najczęściej również w kończynach dolnych. Wybuchy trwały zazwyczaj od kilku dni do kilku tygodni, poczem ustępowały na pewien okres czasu. Wokresie przerw trwających nieraz po kilka tygodni chora nie miewa żadnych dolegliwości, a skóra jej ma wejrzenie zupełnie prawidłowe.

W czasie poszczególnych wybuchów wysypka miała zazwyczaj charakter mieszany: obok typowych bąbli pokrzywkowatych można było widzieć rumienie oraz bąble z wysiękiem krwawym, które po upływie 24 godzin przybierały wejrzenie wybroczyn. Jednakowoż można było stwierdzić, że w czasie słabszych wybuchów przeważała wysypka o charakterze pokrzywkowatym, przy silniejszych — o charakterze krwotocznym, bądź rumieniowo-krwotocznym. Nie zauważone natomiast nigdy występowania czystych pierwotnych wybroczyn bez towarzyszących objawów wysiękowych, (pokrzywki, rumienia).

Stan ogólny i samopoczucie chorej cierpią zawsze w okresie silniejszych wybuchów. Skarży się ona wówczas na silne bóle w stawach, które obrzękają i utrudniają chodzenie, na osłabienie i wyczerpanie. W początkowych okresach wysypki i wtedy, gdy ma ona charakter pokrzywkowy, chora odczuwa silne swędzenie.

Chora prawie zupełnie nie zdaje sobie sprawy z tego, czy jakieś określone warunki zewnętrzne, bądź stan fizjologiczny wpływają na pojawianie się wysypki. Zdaje jej się jedynie, że przy zmianie pory roku (na wiosnę i w jesieni) wybuchy bywają częstsze i silniejsze. Perjody, zdaje się, nie mają wyraźnego wpływu i są zarówno w czasie wybuchu jak i w międzyczasie zupełnie regularne, niezbyt obfite, trwają niezbyt długo.

Ostatnio od kilku miesięcy chora nie miewa zupełnie wybroczyn, a jedynie od czasu do czasu wykity pokrzywkowate.

Badania laboratoryjne i kliniczne.

1. *Mocz.* W ciągu całego czasu obserwowania chorej ani w składzie chemicznym, ani w osadzie nie stwierdzono żadnych składników patologicznych. W szczególności białka, cukru, ani hemoglobiny w moczu nie stwierdzono.

2. *Krew.* a) Ilość ciałek czerwonych w różnych okresach czasu wahała się w granicach od 3650000 do 4750000. (Raz jeden po wstrzyknięciu adrenaliny wynosiła 5420000). Ciała czerwone

co do kształtu i wielkości prawidłowe. Ciałek jądrazastych nie spotykane.

b) Ilość hemoglobiny wahała się w granicach od 60 do 75 proc. według Sahliego.

c) Ilość leukocytów: od 8000 do 13000 w mm^3 .

d) Procentowy stosunek poszczególnych form białych ciałek:

Neutrofilów od 45,5 proc. do 58 proc. Limfocytów od 31,0 proc. do 47 proc. Monocytów i przejściowych od 4 proc. do 7,5 proc. Eozynofilów od 0 proc. do 4 proc. Bazofilów, ani form patologicznych nie spotykano.

e) Ilość trombocytów badana była w czasie silnych wybuchów wysypki plamicowej i była zwykle mniejsza od prawidłowej. Wahała się w granicach od 52000 do 167000 w mm^3 (met. Spitzja).

f) Czas krzepnięcia krwi: (met. Sahli-Fonio). Początek od 4 do 10 minut, koniec od 12 do 15 minut. Prawidłowy lub nieznacznie przedłużony.

3. *Stan naczyń.* a) Czas krwawienia (wg. Duke) od 3 do 18 minut. Przedłużenie czasu krwawienia występowało zazwyczaj równolegle do zmniejszenia trombocytów we krwi.

b) Odczyn opaskowy (Rumpell-Leeda): słabo dodatni lub ujemny.

4. *Odczyny alergiczne skórne.* W różnych okresach choroby wykonano odczyny alergiczne, wstrzykując po $0,1 \text{ cm}^3$ śródskórnie następujące alergeny: 1) mleko, 2) aolan, 3) buljon mięsny z peptonem, 4) tuberkulinę w rozc. 1 : 10000, 5) trychofitynę w rozc. 1 : 1000 i 1 : 100, 6) szczepionkę gronkowcową, 7) szczepionkę paciorkowcową, 8) szczepionkę gonokokową, 9) buljon Delbeta (paciorkowcowo-gronkowcowy—preparat Propidon Spiessa) w rozc. 1 : 100.

Wszystkie bez wyjątku odczyny dały wynik silnie dodatni w postaci bardziej lub mniej rozległego rumienia (do 5 cm średnicy) z obrzękiem, a niekiedy z wybroczynami. Kontrole z $\frac{1}{4}$ proc. roztworem kwasu karbolowego dały wynik ujemny. Niejednokrotnie po 24 godzinach odczyn miał charakter rumienia, a w ciągu następnych dni przybierał charakter wybroczynowy. Stosunkowo najslabszy odczyn dał buljon mięsny z peptonem i mleko, silniejszy aolan, a tuberkulina trichophityna i szczepionki bakteryjne dały bardzo silne odczyny.

Wpływ leczenia.

1. Proteinoterapia. a) Mleko. Wpoczątku obserwacji chora otrzymała dwie iniekcje domięśniowe mleka w ilości 3 i 8 cm³. Odczyn ogólny po nich był bardzo nieznaczny — ciepłota dochodziła najwyżej do 37,6° C. (po drugiej iniekcji). Pierwsze wstrzykiwanie przeszło bez wyraźnego wpływu na przebieg choroby, po drugim wystąpił natomiast szereg wykwitów początkowo pokrzywkowatych, które następnie przybrały charakter krwotoczny.

b) Surowica końska. W tydzień po drugiej iniekcji mleka 22.XII.1925 r. wstrzyknięto chorej domięśniowo 10 cm³ surowicy końskiej normalnej. Tegoż samego dnia chora dostała świeżego wybuchu na kończynach górnych i dolnych. Po 6 dniach 28.XII otrzymała drugie 10 cm³ surowicy, po której również wystąpiły świeże wykwity, tym razem na kończynach górnych i twarzy. W ciągu następnych dni pojawiały się wciąż nowe wykwity, początkowo o charakterze rumieniowo-pokrzywkowatym, a po ustąpieniu obrzęku przyjmowały wejrzenie plam krwotocznych, które niekiedy w dalszym przebiegu wykazywały skłonność do zgorzeli. Po dalszych 3-ch dniach 2.I.1926 r., chora otrzymała trzecią iniekcję 10 cm³ surowicy, po której po upływie 1½ godziny dostała bardzo obfitej wysypki pokrzywkowatej na kończynach górnych i dolnych z jednoczesnem silnem swędzeniem. Bąble po kilku godzinach ustąpiły, pozostawiając plamy sine, które utrzymywały się czas dłuższy. W ciągu następnego tygodnia do 9.I wybuchy wysypki wciąż się powtarzały, chora była bardzo osłabiona i wystąpiły obrzęki stawów skokowych, stóp i dłoni. Objawy po drugiej, a szczególnie po trzeciej iniekcji surowicy możnaby uważać za odczyn anafilaktyczny, względnie chorobę posurowiczą, (pokrzywka, bóle i obrzęki stawowe, ogólne osłabienie), niemniej jednak obraz kliniczny w danym przypadku odpowiadał również w zupełności samoistnemu świeżemu wybuchowi istniejącej sprawy chorobowej.

c) Pepton podawany doustnie po 0,5 gr. 3 razy dziennie na 1½ godziny przed jedzeniem początkowo zdawał się wywierać wpływ na osłabienie wybuchów po pewnym jednak czasie nawroty znów się pojawiały.

2. Calcium. Wstrzykiwania dożylnie 10 proc. roztworu *calcium chloratum* w ilości 10 cm³ dziennie nie wykazały dodatniego wpływu na przebieg choroby.

3. Adrenalina. Wstrzykiwania podskórne adrenaliny po 0,001 co 2-gi dzień początkowo osłabiły erupcję, jednak po kilku wstrzykiwaniach przestały wykazywać jakikolwiek wpływ.

4. Przetwory salicylowe. W ciągu ostatnich kilku miesięcy chora przyjmuje stale z przerwami 3 razy dziennie po 0,5 gr. aspiryny. W tym czasie wykwity prawie zupełnie nie pojawiają się, o ile zaś przestanie ją przyjmować, po kilku lub kilkunastu dniach zazwyczaj następuje świeża erupcja.

5. Leczenie zewnętrzne. a) Kąpiele. Częste ciepłe kąpiele wywierają niezaprzeczenie dodatni wpływ na przebieg choroby. Wykwity pojawiają się w mniejszej ilości i znacznie rzadziej i mają charakter pokrzywkowaty nie zaś krwotoczny.

b) Maści. Stosowanie maści siarkowo-dziegielowej na skórę w miejscach, w których najczęściej występuje wysypka (podudzia), powodowało szybsze znikanie wykwitów i mniej obfite ich występowanie.

6. Dieta. Dieta małobiałkowa (bez mięsa, ryb i jaj) przestrzegana przez chorą w ciągu kilku tygodni miała dobry wpływ, jednak chora nie dała się nakłonić do dłuższego jej zachowywania.

7. Zachowanie się chorej i tryb jej życia.

Zachowanie zupełnego spokoju i leżenie w łóżku w czasie silniejszego wybuchu skraca czas jego trwania i prowadzi do szybszego ustępowania wykwitów. Chora według własnej obserwacji musi się wystrzegać niskiej temperatury, a szczególnie wilgoci, gdyż te sprzyjają występowaniu objawów chorobowych. Szczególnie niekorzystnie oddziałują wilgotna i wietrzna pogoda jesienią, zimą i wczesną wiosną.

W ciągu kilku ostatnich miesięcy, chora przyjmuje w wyniku nabytego doświadczenia, okresowo w ciągu 2 ch tygodni 3 razy dziennie po 0,5 gr. aspiryny, poczem robi przerwę, trwającą również około 2-ch tygodni. Pozatem bierze ciepłe kąpiele 3 razy w tygodniu. W ciągu całego tego okresu stan chorej jest tak dobry, jakim nie był nigdy od szeregu lat.

Od czasu do czasu, szczególnie gdy nie przyjmuje aspiryny, pojawia się wysypka pokrzywkowata, rzadziej krwotoczna, wyłącznie na podudziach, wkrótce jednak ustępuje.

Obserwacja kliniczna oraz wyniki badań powyższego przypadku dają nam obraz jak gdyby 2-ch zespołów chorobowych: 1) pokrzywki przewlekłej, trwającej od 4-go roku życia i 2) plamicy reumatycznej Schönleina. Ten ostatni zespół w naszym

przypadku charakteryzowałyby następujące objawy: 1) wybroczyny w skórze, 2) obrzęki i bóle stawów, 3) czasowe i przejściowe zmiany obrazu hematologicznego, a mianowicie: nieznaczne przedłużenie czasu krzepnięcia, przedłużenie czasu krwawienia i zmniejszenie ilości trombocytów i 4) zmiany naczyniowe, objawiające się dodatnim odczynem Rumpell-Leeda.

Nie możemy jednak zespołu plamicowego uważać za zupełnie odrębny, niezależny i tylko współistniejący z zespołem pokrzywkowym, a to z następujących względów:

1) Żaden z wybuchów plamicy nie występuje nigdy u naszej chorej samoistnie bez jednoczesnych objawów pokrzywki (bąble swędzenie),

2) wybroczyny w skórze nie powstają nigdy od początku jako takie, a występują jedynie w miejscach gdzie poprzednio były bąble — po ustąpieniu wysięku,

3) wobec słabego nasilenia wysypki ma ona charakter pokrzywkowy, w silniejszym (bardziej rozległym, połączonym z objawami ogólnymi) — mieszany, pokrzywkowo plamicowy.

Należy zatem przypuścić, że mamy w tym przypadku do czynienia z jedną i tą samą sprawą chorobową, która pod wpływem szczególnych czynników daje obraz odbiegający od typu jednego czy drugiego zespołu chorobowego.

Przypadek 2-gi.

W. F. lat 35, izraelitka, handlarka, wdowa. Zgłosiła się po raz pierwszy do ambulatorjum kliniki 22/V 1926 r.

Wywiady: Ojciec zmarł na astmę. Zjedenaścioro rodzeństwa chorei 7-ro żyje przytem jedna siostra choruje na jakąś chorobę płuc i wątroby, — pozostali są zdrowi.

W dzieciństwie chorowała na odrę, szkarlatynę, zapalenie płuc i zapalenie nerek. Perjody od 17-go roku życia regularne, prawidłowe. W 20-tym roku życia wyszła za mąż, a po 2-ch latach owdowiała. Miała jedno dziecko, które zmarło w 12-tym roku życia z objawami ogólnej puchliny.

Od 15-tu lat często kaszle i miewa chrypkę. Nie gorączkuje, nie roci się. Krwią nigdy nie pluła. Przed 2-ma miesiącami zauważyła plamy czerwone na podudziach i udach, które z czasem ustępowały. W chwili pojawiania się wykwitów odczuwa dość silne swędzenie, szczególnie w nocy. Krwawienia z nosa ani dziąseł nie było, nie zauważyła również nigdy krwi w moczu ani w stolcach. Łaknienie jest dobre, trawienie prawidłowe. Chora czuje się ogólnie nieco osłabiona.

St. praes. 22/V 1926. Chora wzrostu średniego, budowy prawidłowej, odżywiona średnio. Klatka piersiowa płaska, długa. W szczycie płuca prawego nieznaczne stłumienie wypukowe. W obu płucach słychać liczne roz-

siane rzeżenia grubobańkowe i świsty oskrzelowe. Serce nieznacznie rozszerzone ku stronie lewej, tony czyste. Ze strony innych narządów wewnętrznych zmian chorobowych nie stwierdzono. Łuki podniebienne i migdałki przekrwione, zresztą błona śluzowa jamy ustnej prawidłowa. Skóra na tułowie i kończynach dość blada, sucha, gładka, na karku i górnej części klatki piersiowej silnie zabarwiona.

Na obu podudziach po stronie przedniej i bocznych, oraz na grzbietowych powierzchniach stóp spostrzegamy plamy żywo-czerwone wielkości od łebka szpilki do ziarna prosa, przeważnie okrągłe, płaskie, nie znikające pod uciskiem. Dookoła niektórych plam widać bledszą obwódkę barwy różowej. Na wyprostnej stronie kończyn górnych w okolicy stawów łokciowych pojedyncze drobne plamki podobne do wyżej opisanych wielkości od łebka szpilki.

W moczu składników patologicznych nie znaleziono.

Badanie krwi: (23/V)

C. czerwonych: 4400000,—c. białych 5300,—hemoglobiny (Sahli) 80% trombocytów 122000,—Neutrofilów 64%,—Limfocytów 32%,—Monocytów i przejściowych 3%,—Eozynofilów 0%,—Bazofilów 1%.

Czas krwawienia: 5 minut.

Odczyn Rumpell-Leeda: ujemny.

W dalszym przebiegu w ciągu kilku miesięcy utrzymywał się stan podobny. Wykwity występowały stale w tych samych miejscach, niknęły i znów pojawiały się świeże.

Powtórne badanie hematologiczne: 9.X.1926 ciałek czerwonych 4100000 hemoglobiny 70 proc., trombocytów 90000

czas krzepnięcia: początek 10 min., koniec 20 min.

czas krwawienia: 7 min.

30.IV.1927, chora zgłasza się po raz 3-ci z powodu pogorszenia się sprawy chorobowej. W ciągu ubiegłej zimy od czasu do czasu powstawały obrzęki stawów skokowych i kolanowych, oraz obrzęki podudzia lewego, i wybroczyny w skórze podudzi, ud i kończyn górnych. Badaniem stwierdza się obecnie: podudzie lewe dość silnie obrzękłe, szczególnie w okolicy stawu skokowego, oraz w mniejszym stopniu, kolanowego. Na skórze obu podudzi, szczególnie lewego, gęsto obok siebie ułożone wybroczyny wielkości od łepka szpilki od małej monety, miejscami zlewające się ze sobą. Wybroczyny otoczone są przeważnie obwódką żywo czerwoną. Na obu udach, przedramionach i ramionach rozsiane pojedyncze wybroczyny.

30.IV.1927 wstrzyknięto śródskórnie w przedramię prawe 0,1 cm³ surowicy końskiej.

Po 8-miu dniach w okolicy miejsca wstrzyknięcia wystąpił szereg bąbli pokrzywkowatych na przestrzeni średnicy około 4-ch cm, silnie swędzących, które ustąpiły na drugi dzień, pozostawiając sinawe plamy.

Badanie hematologiczne 2.V.1927:

ciałek czerwonych 3800000, ciałek białych 8200, hemoglobiny 70 proc., trombocytów 120000, neutrofilów 74 proc., limfocytów 19 proc., monocyt. i przejściowych 2,5 proc., eozynofilów 4,5 proc. czas krzepnięcia krwi: początek 8 min., koniec 15 min. czas krwawienia $6\frac{1}{2}$ min.

odeczyn Rumpell-Leeda: ujemny.

10.V.1927. Powtórne wstrzyknięcie surowicy końskiej śródskórnie w obydwie przedramiona po 0,1 cm³.

W 24 godziny po wstrzyknięciu pojawił się w miejscu obu wstrzyknięć obrzęk wyniosły barwy różowej, ostro ograniczony, płaski, o charakterze rumieniowato pokrzywkowatym, średnicy 4-ch do 5-u cm. Jednocześnie wystąpiło silne swędzenie w tych miejscach.

Oceniając powyższy przypadek musimy stwierdzić, że klinicznie i hematologicznie odpowiada on najbardziej typowi t. zw. plamicy reumatycznej Schönleina o charakterze przewlekłym. Wykwity pierwotne mają charakter bądź rumieniowato, bądź pokrzywkowato-kwotoczny, -- bądź czysto wybroczynowy. Obok tego występują obrzęki i bóle stawowe. Czas krzepnięcia krwi prawidłowy, czas krwawienia przedłużony, odczyn opaskowy ujemny, ilość trombocytów mniejsza od prawidłowej, znacznie jednak wyższa od t. zw. normy krytycznej, wśród której występują samoistne krwawienia z błon śluzowych. Wskazać jednak należy na objaw swędzenia, towarzyszący pojawianiu się świeżych wykwitów, oraz silne oddziaływanie alergiczne na wstrzykiwania śródskórne surowicy końskiej.

Przypadek 3-ci.

S. H. lat 18, niezamężna. Zgłosiła się po raz pierwszy do ambulatorjum kliniki 16/I 1926 r.

Wywiady. Dziedzicznie nie obciążona. W 10-tym roku życia chorowała na szkarlatynę. Często miewa anginę z podniesioną ciepłotą. Przed 3-ma miesiącami zauważyła plamy czerwone na łokciach i kolanach i od tego czasu stale plamy występują i po pewnym czasie znikają. Zdaje się jej, że niska ciepłota wpływa na występowanie wykwitów.

St. praes. 16/I 1926. Chora wzrostu średniego, budowy silnej, prawidłowej. Badanie narządów wewnętrznych żadnych szczególnych zmian nie wykazało.

Na skórze kończyn górnych i dolnych liczne plamy o charakterze wybroczyn podskórnych wielkości ziarna prosa do ziarna grochu. Pod uciskiem plamy nie zmieniają swej barwy. Ułożone są obficie po stronie wewnętrznej kończyn. Obydwie stawy skokowe bolesne wśród ruchów czynnych i biernych.

Parcie krwi (Pachon) Mx 13,5. Min. 7.

Czas krwawienie: 20 min.

Czas krzepnięcia: początek — 5 min., koniec — 10 min.

18.I. Codziennie pojawiają się świeże wybroczyny, przeważnie na kończynach górnych po stronie zewnętrznej.

Badanie moczu: białko obecne w ilości 0,03‰, cukru niema. Osad: dość liczne komórki nabłonkowe płaskie i nieliczne okrągłe, leukocyty 1 — 2 w polu widzenia, krwinki czerwone 1 — 2 w polu widzenia.

Wstrzyknięte 10 cm³ surowicy końskiej domięśniowo.

22.I. Odczyn ogólny po surowicy był nieznaczny. Świeże wykwyty wciąż pojawiają się.

Wstrzyknięto śródskórnio w przedramię prawe po 0,1 cm³ tuberkuliny w rozc. 1 : 10000, cutituberkuliny w rozc. 1 : 10000, trychofityny w rozc. 1 : 100.

23.I. Wszystkie trzy odczyny dały wynik silnie dodatni (+++). Wszędzie powstały dość rozległe wzniesione rumienie, a po tuberkulinie i trychofitynie powstały również wybroczyny.

24.I. Wieczorem dnia poprzedniego wystąpił obrzęk i zaczerwienienie skóry całej twarzy, oraz wysypka pokrzywkowata na szyi i górnej części tułowia, która następnie przyjęła charakter krwotoczny.

15.II. Wstrzyknięto śródskórnio po 0,1 cm³ w sk ręk przedramienia: tuberkuliny 1 : 10000 i trichophityny 1 : 1000, oraz szczepionki paciorkowcowej przeciwpłoniczej (Scarlatinovac) 1 : 100.

16.II. Wszystkie trzy odczyny dały wynik silnie dodatni w postaci rozległego rumienia z naciekiem i podbiegnięciem krwawym. Najsilniej wypadł odczyn po szczepionce paciorkowcowej.

Badanie hematologiczne: ciałek czerwonych 5000000, ciałek białych 4100, hemoglobiny 70 proc., trombocytów 105000.

Krzepliwość krwi: początek 5 min., koniec 12 min.

Czas krwawienia: 16 min.

Przypadek powyższy posiada następujące cechy charakterystyczne:

1. wysypkę plamicową na kończynach,
2. bóle w stawach,
3. prawidłową ilość ciałek czerwonych i hemoglobiny, oraz nieznaczną leukopenję,
4. przedłużony czas krwawienia,
5. prawidłowy czas krzepnięcia krwi,
6. zmniejszoną ilość trombocytów.

Ponadto w tym przypadku stwierdziliśmy:

1. Silny odczyn na 6-ty dzień po pierwszym wstrzyknięciu surowicy końskiej, w postaci obrzęku twarzy i wysypki pokrzywkowato krwotocznej.

2. Silne odczyny alergiczne nieswoiste po tuberkulinie, cuti-tuberkulinie, trychofitynie i szczepionce paciorkowcowej.

Przypadek 4-ty:

K. E. lat 27, niezamężna, krawcowa. Zgłosiła się do ambulatorjum kliniki 16/II 1927 r.

Wywiady. Dziedzicznie nie obciążona. W dzieciństwie chorowała na ospę. Przed rokiem kilka krwotoków gardła, od roku kaszle i miewa podniesienia ciepłoty. Od 2-ch miesięcy zaparcie stolca (wypróżnienia co 3 — 4 dni). Przed dwoma tygodniami zauważyła po raz pierwszy lekkie obrzmienie kostek obu nóg i plamy czerwone w tejże okolicy. Następnie plamy podobne pojawiały się stopniowo na obu podudziach aż do kolan, po pewnym czasie ustępowały i znów pojawiały się świeże. Przed trzema dniami poczuła bóle w łokciach i zauważyła podobne wykwity na kończynach górnych. Krwawienia z dziąseł ani nosa nie było. Perjody regularne co 4 tygodnie, obfite, trwają do tygodnia.

St. praes. 16/II 1927. Chora wzrostu średniego, budowy kośćca dość drobnej prawidłowej, odżywienie liche, mięśnie słabo rozwinięte. Klatka piersiowa płaska, wąska, dołki nad i podobojczykowe wyraźnie zaznaczone. W szczycie płuca prawego słumienie szerokości trzech palców, tamże cdech oskrzelowy. Prócz tego w obu płucach świsty i rżenia. Serce bez zmian patologicznych, w innych narządach również zmian chorobowych nie stwierdzono.

Skóra biała z odcieniem żółtawym, cienka, sucha.

W okolicy obu łokci na ramionach i przedramionach po stronie wyprostej liczne drobne plamy barwy brunatno czerwonej nie znikające pod uciskiem, wielkości od łebka szpilki do ziarna prosa. Są one ostro odgraniczone od skóry prawidłowej, nie wzniesione ponad powięzchnię. Ułożenie wykwitów jest na obu kończynach górnych umiarowe.

No kończynach dolnych okolica kostek obu nóg obrzękła. Na grzbietowych i bocznych powierzchniach stóp oraz na podudziach przeważnie po stronie przedniej liczne plamy podobne do wyżej opisanych. Podobne plamy w mniejszej ilości na udach w ich dolnej trzeciej części.

Krew: ciałek czerwonych 4270000,—ciałek białych 7400,—hemoglobiny 65%—trombocytów 240000,—neutrofilów 77,5%,—limfocytów 14,5%,—monocyt. i przejściowych 8%,—eozynofików 0%.

Krzepliwość krwi: początek 4 min., koniec 9 min.

Czas krwawienia: 15 min.

Odczyn Rumpell-Leeda: słabo dodatni.

16.II. Wstrzyknięto śródskórnie po 0,1 cm³ w przedramię: a) tuberkuliny 1 : 10000, b) trychofityny 1 : 1000.

17.II. Wynik obu odczynów silnie dodatni (+++), w postaci rumieni nacieczonych średnicy około 2 cm.

25.II. Powtórnie wykonano odczyny skórne, wstrzykując w przedramię po 0,1, a) tuberkuliny 1 : 10000, b) szczepionki gronkowcowo-paciorkowcowej (Septovac 1 : 100).

26.II. Odczyn po tuberkulinie b. silnie dodatni. Po szczepionce odczyn dodatni.

W przypadku tym mamy u chorej, która przebyła w dzieciństwie ospę i ma obecnie wyraźne zmiany gruźlicze w płucach, objawy t. zw. plamicy zwykłej (purpura simplex) charakteryzujące się:

1. Występowaniem wybroczyn w skórze kończyn górnych i dolnych.

2. Brakiem krawienia z błon śluzowych.

3. Prawidłowym składem krwi.

4. Prawidłowym czasem krzepnięcia krwi.

5. Przedłużonym czasem krwawienia.

6. Słabo dodatnim odczynem opaskowym.

Występowanie obrzęków stawowych zbliża ten przypadek do typu plamicy goścowej, brak jednak innych towarzyszących objawów, t. j. wysypki rumieniowej, bądź pokrzywowej.

Odczyny alergiczne z tuberkuliną, trichofityną i szczepionką paciorkowcowo-gronkowcową dały wynik dodatni. O ile odczyn tuberkulinowy, mógłby być uważany za swoisty, wobec istnienia zmian gruźliczych, te dwa pozostałe odczyny mają bezwarunkowo charakter nieswoisty.

Przypadek 5-ty.

St. S. 1.34, ślusarz. Zgłosił się pierwszy raz do kliniki 19/X 1925 r. Wywiady. Dziedzicznie nie obciążony. Przed trzema laty chorował na hiszpankę, pozatem był zdrow. Przed 10 dniami dostał nagle obrzęku na wewnętrznej powierzchni lewego uda koło pachwiny, i zauważył tamże „drobne białe krosteczki“. Wieczorem tego samego dnia „krostki“ popękały i zaczęła się z nich sączyć ciecz wodnista, a jednocześnie wystąpiło zaczerwienienie obu kończyn dolnych od stóp aż do pachwin, oraz obu kończyn górnych od łokci do palców. Wkrótce potem miejsce na udzie koło lewej pachwiny, gdzie wystąpiły pierwsze objawy, obrzękło jeszcze silniej, poczerwieniało i niedługo potem oddzielił się w tym miejscu płat skóry, odsłaniając ubytek.

St. praes. 10/X 1925. Wzrost wysoki, budowa prawidłowa, mięśnie dobrze rozwinięte, odżywienie dobre. W narządach wewnętrznych zmian chorobowych nie stwierdzono.

Na skórze kończyn dolnych bardzo liczne, gęsto obok siebie ułożone plamy barwy sinawej, często zlewające się ze sobą i tworzące nieprawidłowe figury. Plamy nie znikają przy ucisku, a na obwodzie są otoczone rąbkim skórą żywo czerwonej, blednącym pod uciskiem.

Na wewnętrznej powierzchni lewego uda poniżej pachwiny podskórny wylew krwawy wielkości dłoni, podnoszący skórę ku górze. Na powierzchni guza widać duże pęcherze, wypełnione cieczą surowiczo-ropną, a gdzieniegdzie ogniska rozpoczynającej się zgorzeli. Stan podgorączkowy, język obłożony.

W ciągu następnych dni stan podgorączkowy utrzymywał się, plamy na kończynach dolnych nieco przybladły, a w miejscu gdzie był wylew krwawy powstał gruby nekrotyczny strup. Na trzeci dzień pobytu w klinice chory dostał bardzo silnych bólów w jamie brzusznej, połączonych z ogólnem znacznem osłabieniem i krwawą biegunką. Stan ten trwał dwa dni poczem biegunka ustała.

26/X. Na skórze kończyn dolnych pojawiła się pokrzywka w postaci bardzo dużych guzowatych bąbli. Stan podgorączkowy ($37,5^{\circ}$ C.).

W ciągu następnych dni stale pojawiały się bąble pokrzywkowate, które dość szybko ustępowały, pozostawiając po sobie sine plamy o charakterze wybroczyn.

29/X. Badanie krwi:

C. czerwonych 4000000. — C. białych 6300. — Hemoglobiny 60% . — Neutrofilów $60,5\%$. — Limfocytów 35% . — Monocytów i przeźściowych $4,5\%$. — Eozynofilów 0% .

W moczu białka, cukru, ani krwi nie stwierdzono.

Owrzodzenie na udzie pokryło się ziarniną i zagoiło się w ciągu około 2-ch tygodni.

12/XI. Na podudziu prawem pojawił się wylew krwawy podskórny wielkości kurzego jaja bardzo bolesny.

15/XI. Podobny wylew krwawy podskórny w okolicy kostki wewnętrznej podudzia prawego.

26/XI. Na palcu wielkim stopy prawej pęcherz dokoła nasady paznokcia z zawartością krwawo-ropną.

30/XI. Czas krwawienia — 4 minuty. Odczyn opaskowy b. słabo dodatni: wybroczyny punkcikowate, drobne, rzadko rozrzucone.

Kapillaroskopia: pętle naczyń włoskowatych długie, kręte, przeważnie cienkie w ilości zwykłej. Bieg krwinek przerywany — przerwy nieznaczne.

Krzepliwość (met. szkiełkowa): 1-sza faza — 5 min., 2-ga faza — 9 min.

Ilość trombocytów — 3200000 w mm^3 .

17/XII chory, który 7/XI opuścił klinikę, zgłasza się ponownie. W międzyczasie na obu podudziach stale występowały wy-

kwity pokrzywkowate silnie swędzące, po ustąpieniu których powstawały plamy o charakterze wybroczyn. Przed 10 dniami w okolicy kostek obu nóg wystąpiły pęcherze z wydzieliną surowiczo-krwawą. Po przekłuciu pęcherzy powstały owrzodzenia, które utrzymują się. Obecnie na obu podudziach liczne plamy wybroczynowe. Stan podgorączkowy (37,3 C.).

21/XII. Prawie codziennie pojawiają się wykwity pokrzywkowate na kończynach dolnych, a po ich ustąpieniu powstają sine plamy. W moczu składników patologicznych nie stwierdzono.

Krew: c. czerwonych 4750000, ciałek białych 7500, hemoglobiny 65%, neutrofilów 55%, limfocytów 38%, monocytów i przejściowych 7%, eozynofików 0%.

Wstrzyknięto domięśniowo 10 cm³. surowicy końskiej.

24/XII Drugie wstrzyknięcie 10 cm³. surowicy końskiej.

W ciągu poprzednich dni nie było świeżej wysypki.

25/XII. W kilka godzin po drugiej iniekcji surowicy wystąpiła wysypka pokrzywkowata, która po 5 godzinach ustąpiła, pozostawiając po sobie sine plamy.

28/XII. Wybuchy wysypki pokrzywkowatej, przechodzącej następnie w krwotoczną stale się powtarzają.

3-cie wstrzyknięcie surowicy końskiej 10 cm³.

29/XII. Wieczorem dnia poprzedniego dreszcze i podniesienie ciepłoty (39° C.). Na stopie prawej powstał bąbel wielkości orzecha włoskiego, który obecnie prawie zupełnie ustąpił. Moczu c. wł. 1,023, odcz. kwaśny, białko—ślad, cukier—niema. W osadzie: nieliczne kom. nabł. płaskiego, pojedyncze leukocyty, krwinki czerw. 5—6 w polu widzenia.

2/I 1926. W ciągu poprzednich dni wysypka stale występuje.

4-te wstrzyknięcie surowicy 10 cm³.

3/I. Po wstrzyknięciu ciepłota 39,3°, chory czuł się bardzo osłabiony, miał dreszcze. Silny obrzęk prawego stawu skokowego i przylegającej części prawego podudzia, oraz stopy.

4/I. Obrzęk podudzia i stopy ustąpił. Chory jest w dalszym ciągu bardzo osłabiony,

5/I Wybuch wysypki pokrzywkowatej na podudziach, udach, kolanach, przedramionach i łokciach. W moczu krwinki czerwone 1 — 2 w polu widzenia, nieliczne leukocyty i wałeczki szkliste.

Zestawiając objawy i przebieg choroby w powyższym przypadku, stwierdzamy:

1. Gwałtowne i nagłe wystąpienie objawów chorobowych.

2. Rozległe wylewy krwawe podskórne i domięśniowe, na których następnie wytwarzały się duże pęcherze, a następnie zgorzel i owrzodzenia głębokie, gojące się z pozostawieniem blizny.

3. Wysypkę pokrzywkową o dużych, a nieraz bardzo dużych bąblach.

4. Powstawanie wybroczyn po ustąpieniu bąbli.

5. Występowanie bólów i obrzęków stawowych.

6. Brak krwawienia z błon śluzowych.

7. Atak krwawej biegunki z silnymi bólami w jamie brzusznej.

8. Pojawienie się krwinek i wałeczków w moczu w czasie silnych wybuchów wysypki.

9. Stan gorączkowy, lub podgorączkowy o nieregularnym przebiegu

10. Brak wyraźnych zmian w składzie morfologicznym krwi.

11. Prawidłową ilość trombocytów, prawidłowy czas krwawienia i krzepnięcia krwi.

12. Słabo dodatni odczyn opaskowy.

13. Silne oddziaływanie po drugim i następnych wstrzyknięciach surowicy końskiej w postaci gwałownego nasilenia pierwotnej sprawy chorobowej.

Zestawiając powyższe pięć przypadków, widzimy, że we wszystkich, z wyjątkiem przypadku 4-go, pomimo dużej rozbieżności w przebiegu i objawach, stale występuje współcześnie zarówno zespół plamicowy, jak pokrzywkowy. Przypadek 4-ty, w którym nie stwierdzono objawów pokrzywki, był obserwowany w ciągu dość krótkiego czasu (10 dni), nie można zatem z pewnością rozstrzygnąć, czy w innych okresach choroby nie występowały również objawy pokrzywki. W jednym przypadku (1-szy) na pierwszy plan wysuwał się zespół pokrzywkowy, w innych plamicowy, we wszystkich jednak były one ze sobą ściśle związane.

Należy zatem zdać sobie sprawę z tego, czy w patogenie pokrzywki z jednej strony, a plamic z drugiej, istnieją momenty wspólne, które pozwoliłyby wytłomaczyć to ich wspólne występowanie.

Zespół plamicowy doniedawna jeszcze bardzo mało zbadany klasyfikowany wyłącznie na podstawie klinicznej, w ostatnich

2-eh dziesiątkach lat dzięki licznym pracom, a przede wszystkim P. E. Weila i Isch-Walla, Franka, Glanzmanna, Kaznelsona i wielu innych, został już rozbity na szereg odrębnych grup w zależności od patogenyzy powstawania krwawień. Nie wdając się w historyczny opis rozwoju tych badań, przedstawiony dość szczegółowo w polskim piśmiennictwie w pracach Tempki, Semerau-Siemianowskiego i Misiewiczówny, pozwolę sobie przytoczyć podział skaz krwotocznych według Franka, jako jeden z najbardziej odpowiadających współczesnym naszym wiadomościom o ich patogenyzie. Frank, pozostawiając na boku krwawiączkę, jako sprawę dziedziczną, polegającą na zaburzeniach w chemicznym składzie krwi, prowadzących do niedostatecznej jej krzepliwości, oraz skorbut i chorobę Möller-Barlowa, jako awitaminozy, dzieli wszystkie inne skazy krwotoczne na dwie zasadnicze grupy: a) trombopenje, b) angjopatie, w zależności od tego, czy na pierwszy plan w patogenyzie krwawień wysuwają się zmiany we krwi, czy w stanie naczyń. Do trombopenji zalicza: 1. *trombopenia essentialis* (choroba Werlhoffa, *hémogénie* P. E. Weila), 2. trombopenje objawowe i złośliwe, powstające bądź w przebiegu innych schorzeń (np. białaczka), bądź w zatruciach (benzol, arsen i t. d.). Angjopatie z kolei dzieli on na: 1. *toxicosis capillaris* (*purpura anaphylactoides*), odpowiadającą klinicznie chorobie Schönleina-Henocha i 2. *endotheliosis haemorrhagica* (*endocarditis et sepsis lenta*, choroba Littena).

Sprawy chorobowe, należące do grupy pierwszej t. j. trombopenji, objawowo są dość odległe, od naszych przypadków. Na plan pierwszy wysuwają się tutaj krwawienia z błon śluzowych (nosa, gardła, narządów płciowych u kobiet), oraz wybroczyny w skórze bez jakichkolwiek objawów zapalnych. Brak jest w tych przypadkach wszelkich objawów czynnego oddziaływania naczyń na bodziec chorobowy, a wybroczyny są skutkiem bądź pęknięcia, bądź zwiększonej przepuszczalności naczyń. Jest to zresztą zrozumiałe, gdyż istotne zmiany chorobowe polegają na zmienionym składzie krwi, a przyczyna chorobowa, nieznaną co do swej istoty, atakuje najprawdopodobniej narządy krwiotwórcze (szpik kostny — Frank, śledzionę — Kaznelson, wątrobę — Weil).

Natomiast symptomatologia spraw należących do grupy angjopatii, a w szczególności toksykozy naczyń włosowatych (Frank), względnie plami anafilaktoidalnej, jest o wiele bardziej różnorodną. Wprawdzie wybroczyny są i tutaj, podobnie jak w trombopenjach, zasadniczym objawem chorobowym, jednakże mają one

nieco odmienny charakter. Nie stanowią one jedyne go składnika morfologicznego wysypki, gdyż obok nich widzimy najczęściej rumienie i bąble pokrzywkowate — a więc jednostki postaciowe o charakterze wybitnie wysiękowym. Same wybroczyny bywają bardzo często nieco wyniosłe, oraz są otoczone rąbkim skóry żywo zaczerwienionej z wyraźnym wysiękiem, pod dotykiem zaś są one zazwyczaj bolesne. Widzimy również bardzo często, że wykwyty o charakterze pierwotnie pokrzywkowatym lub rumienio-watym, po pewnym czasie (zazwyczaj po 24 godz.) przybierają wejrzenie wybroczyn. Wybroczyny te jednak nie są tak ostro odgraniczone od skóry otaczającej, jak to jest w trombopenjach,— tutaj granica jest raczej stopniowa.

Istotą zatem zmian chorobowych w skórze w tych sprawach są zmiany wysiękowe, i zależnie od tego, czy wysięk ma charakter tylko surowiczy, czy krwawy, powstawać będą różne jednostki postaciowe. Naczynia w tym wypadku odgrywają, przynajmniej do pewnego stopnia, rolę czynną. Przejawia się to przedewszystkiem w ich rozszerzeniu, co daje klinicznie obraz zaczerwienienia znikającego pod uciskiem, a następnie w wysięku, który ma charakter wysięku zapalnego. Mamy zatem do czynienia z pewnym, szczególnego rodzaju, procesem zapalnym.

Zmiany skórne ponadto nie stanowią jedynych objawów chorobowych w zespole plamicy anafilaktoidalnej. Dołączają się jeszcze zazwyczaj obrzęki i wysięki stawowe, oraz niekiedy objawy zapalne w innych narządach, a przedewszystkiem w nerkach, oraz przewodzie pokarmowym (*purpura abdominalis Henochi*). Do całości obrazu chorobowego należy bardzo często, choć nie zawsze, stan gorączkowy lub podgorączkowy.

Natomiast zmiany w składzie krwi, tak charakterystyczne dla trombopenji, nie są zazwyczaj w tych przypadkach ściśle określone. Ilość trombocytów może być prawidłowa, nieco mniejsza od prawidłowej, a nawet większa od normy. Czas krzepnięcia krwi in vitro, czas krwawienia in vivo również mogą być prawidłowe, choć niejednokrotnie ulegają wahaniom. Ilość ciałek czerwonych, białych, hemoglobiny i procentowy stosunek ciałek białych nie są zupełnie charakterystyczne i zmieniają się zależnie od rozmaitych warunków.

Co do patogenезy choroby Schönleina - Henocha (*purpura v. peliosis rheumatica, purpura abdominalis, toxicosis capillaris Frank, purpura anaphylactoides Glanzmann*), to poglądy na nią w ostatnich czasach uległy znacznym zmianom. Dawniejsi

autorowie, jak Hayem, Krauss, Denys przypuszczali, że wybroczyny powstają wskutek zlepiania się trombocytów w aglomeraty, zaczopowujące kapillary i w następstwie prowadzące do wynaczynień. W okresie rozwoju bakterjologii starano się odnieść objawy tej choroby do zakażenia, przyczem jedni autorowie stali na stanowisku zakażenia swoistego, poszukując, a nawet znajdując jakoby swoisty *bacillus purpureae*, inni natomiast wobec tego, że swoistość znajdowanych zarazków nie dała się udowodnić, stali na stanowisku, że zakażenie różnego rodzaju w sposób nieswoisty może wywołać objawy plamicy. W poszczególnych przypadkach zdołano wyhodować między innymi następujące zarazki: streptokokki, pneumokokki, meningokokki, gonokokki, b. pyocyaneus, stafilococchi, prątki tyfusowe i paratyfusowe, prątki Gärtnera, b. lactis aërogenes, różnego rodzaju anaëroby i t. d. Obecnie wiemy, że w przebiegu niektórych septicemji, a w szczególności streptokokkowej, pneumokokkowej i meningokokkowej mogą wystąpić wybroczyny, nie będzie to jednak plamica pierwotna i objawy schorzenia pierwotnego w tych przypadkach wysuwają się na plan pierwszy.

W ostatnich czasach najwięcej uznania zyskały sobie dwie teorie patogenezy plamicy reumatycznej, a mianowicie teoria anafilaktyczna Glanzmanna i toksyczna Franka.

Frank pierwszy stwierdził podobieństwo jakie istnieje między chorobą posurowiczą a niektórymi objawami plamicy reumatycznej (pokrzywka, obrzęki stawowe, biegunka, zapalenie nerek i t. d.) i dlatego zaproponował dla tej sprawy nazwę *purpura anaphylacthoides*. Glanzmann podjął i rozwinął tę hipotezę, starając się wytłomaczyć cały zespół objawowy teorią anafilaktyczną Friedbergera. Przypuszcza on, że pod wpływem pewnych ciał dostających się do krwi powstaje swoista anafilatoksyna, która działając na układ naczynio-ruchowy (sympatyczny) powoduje rozszerzenie naczyń, szczególnie w obrębie przewodu pokarmowego, co prowadzi do ogólnego spadku krwi. Porażone i nadmiernie rozszerzone kapillary stają się przepuszczalne dla składników morfologicznych krwi i w ten sposób powstają wynaczynienia. Taż anafilatoksyna, działając za pośrednictwem układu parasympatycznego, może wywołać skurcz mięśni gładkich w jelitach i powodować objawy brzuszne.

Jednakowoż teorii tej zarzucono, że objawy anafilaksji, względnie choroby posurowiczej, i plamicy reumatycznej w znacznej części nie są ze sobą zgodne. W szczególności dla wstrzą-

sów anafilaktycznych charakterystyczny jest spadek ilości trombocytów i leukopenja, oraz eozynofilja, podczas gdy w plamicy reumatycznej możemy obserwować normalną, a nawet wzmózoną ilość trombocytów i często brak zupełny eozynofilów. Z tego względu Bessau i Frank przeciwstawiają się zdaniu Glanzmanna, jakoby samą istotę procesu chorobowego można było wytłomaczyć teorią wstrząsu anafilaktycznego.

Frank, pomimo iż sam pierwszy zastosował nazwę: plamica anafilaktoidalna, jednak w dalszym ciągu rozwinął teorię toksyczną plamicy reumatycznej. Uważa on zresztą, że i zjawiska anafilaksji, czy choroby posurowiczej polegają również na toksycznym porażeniu naczyń włosowatych. Opiera się on na badaniach doświadczalnych Strickera, Heubnera, Krogha i Dale, którzy badali zachowanie się naczyń włosowatych pod wpływem rozmaitych ciał trujących. Heubner w zatruciach solami złota, inni zaś autorowie solami innych metali ciężkich jak arsen, antymon—stwierdzili działanie tych metali na naczynia w kierunku porażenia ich czynności. Dale i Laidlow stwierdzili podobne działanie histaminy, zasady aminowej, która powstaje przez redukcję histydyny i może w pewnych warunkach wytwarzać się w przewodzie pokarmowym. Działa ona zwężająco na naczynia tętnicze i rozszerzająco na kapillary. Jednocześnie z rozszerzeniem naczyń włosowatych i obniżeniem wskutek tego ciśnienia kapillarnego zmienia się i czynność wydzielnicza oraz stan koloidalny komórek śródbłónka w kierunku większej ich przepuszczalności dla składników postaciowych. Ponieważ histamina wywołuje jednocześnie skurcz mięśni przewodu pokarmowego, stąd w zatruciu nią powstają silne bóle w jamie brzusznej w połączeniu z biegunką—objawy podobne jak w plamicy brzusznej Henocha. Uważa zatem Frank, że zarówno objawy choroby posurowiczej, jak plamicy reumatycznej dadzą się sprowadzić do powyższego mechanizmu zatrucia histaminą, która powstaje w ustroju jako produkt rozpadu białka. Objawy takie jak pokrzywka polegają na słabszem porażeniu kapillarów, które może być następnie wyrównane przez zadziałanie nerwu sympatycznego. O ile porażenie naczyń jest zupełne, wówczas działanie nerwu sympatycznego nie może go wyrównać, i wówczas występują objawy zapalne w postaci wynaczynień, rumieni nacieczonych, a w narządach jamy brzusznej colitis, nephritis i t. d.

W kwestji patogenezy pokrzywki oddawna toczył się spór co do tego, czy jest ona sprawą zapalną, czy angioneurozą.

Unna uważał pokrzywkę za czystą angioneurozę, a wysięk w niej nie za wysięk zapalny, lecz za obrzęk zastoinowy, powstający wskutek dyskoordynacji w napięciu naczyń tętniczych i żylnych.

Neisser odnosił powstawanie pokrzywki do podrażnienia jednoczesnego nerwów czuciowych, rozszerzających naczynia i tych, które powodują wydzielanie limfy. Uważał on zatem pokrzywkę za neurozę wazomotoryczno-sekretoryczną.

Kreibich uważa bąbel za obrzęk angioneurotyczny, wywołany przez czynnik nerwowy, po którym może występować prawdziwe zapalenie, które jednak powstanie albo przez bezpośrednie uszkodzenie ścianki naczynia przez ten sam bodziec toksyczny, który pierwotnie zadziałał na nerwy naczyniowe i wywołał bąbel, albo też jako skutek bardzo silnego podrażnienia nerwów. Sam bąbel według Kreibicha nie jest zapaleniem, gdyż zmiany histologiczne wykazują objawy obrzęku bez wysięku komórkowego.

Odmienne zapatrywania, że bąbel i pokrzywka są to zmiany zapalne, starali się udowodnić również bardzo liczni autorowie, a przedewszystkiem Török i jego szkoła, oraz Philippson.

Już w 1880 r. Vidal opisał w pokrzywce występowanie z naczyń białych ciałek krwi, co również stwierdzili Wolff, Gilchrist, Philippson, Jadassohn, Roth i inni.

Török i Vas wykazali, że płyn wysiękowy w pokrzywce zawiera znaczną ilość białka, jest zatem prawdziwym wysiękiem zapalnym. Török, Lehner i Kenedy na zasadzie swych badań nad anatomją i warunkami powstawania pokrzywki dochodzą do wniosku, że bąbel pokrzywkowy, niezależnie od tego z jakiej przyczyny powstaje, ma cechy charakterystyczne zapalenia ostrego: występowanie ciałek krwi z naczyń obok obrzęku i rozszerzenia naczyń. Uważają dalej, że te zmiany zapalne, jak wogóle wszelkie zmiany zapalne, powstają przez zadziałanie miejscowe na tkankę, a przedewszystkiem na naczynia, jakiegoś bodźca szkodliwego czy to pochodzenia zewnętrznego, czy wewnętrznego. Podtrzymują oni argument Philippsona, że nie można uważać pokrzywki za angioneurozę, gdyż tenże wykazał na psach, że można wywołać bąble na kończynie z zupełnie przeciętem połączeniem z układem nerwowym ośrodkowym.

Podobnie Gilchrist, badając histologicznie zmiany dermograficzne, znajdował silny stopień zmian zapalnych, charakteryzujących się: 1. wyraźnym obrzękiem tkanki łącznej i komórek

łączno-tkankowych, 2. obfitym wysiękiem leukocytów wielojądrzastych i limfocytów, 3. zaznaczoną fragmentacją leukocytów i komórek łączno-tkankowych, 4. wzmożoną ilością komórek tłuszcznych i obecnością eozynofików, 5. obrzękiem komórek gruczołów potnych oraz obecnością włókniaka.

Uważa on, że wytłomaczyć je można jedynie tem, że jakaś toksyna krąży we krwi i bąble powstają wtedy gdy jakaś część tej toksyny uwalnia się, powodując zmiany zapalne.

Słusznie jednak zaznacza Pulay, że cały powyższy spór toczył się dookoła bąbla jako kardynalnego, ale przecież nie jedynego objawu pokrzywki.

Pulay, opierając się na badaniach chemicznych składu krwi w pokrzywce, w której znalazł wzmożenie ilości kwasu moczowego i cholesteryny oraz zaburzenia w ilości wapnia bądź w kierunku zmniejszenia, bądź powiększenia go, wysuwa swoją teorię patogenezy pokrzywki. Za najważniejszy czynnik wywołujący pokrzywkę uważa zmiany kwasoty w tkankach. Doświadczenia Gudenta wykazały, że wzmożenie ilości kwasu moczowego we krwi prowadzi do równoległych zmian w tkankach, co z kolei wywołuje zmianę ich stanu fizykalnego, a mianowicie rozpulchnienie i obrzęk. Wyrazem tego obrzęku jest powstanie bąbla, w następstwie zaś przychodzi do podrażnienia zakończeń nerwowych, co wywołuje świąd, — a odruchowo przez układ sympatyczny rozszerzenie ruczyń i rumień.

Wszystkie czynniki, które są w stanie wywołać owo rozpulchnienie i obrzęk tkanek, mogą wchodzić w rachubę jako czynnik wywołujący pokrzywkę. Mogą to być zarówno kwasy jak zasady, elektrolity i nieelektrolity,

Podłożem konstytucjonalnem według Pulaya może być wzmożona cholesterynemja, gdyż cholesteryna, jako lipid, ma znaczenie rozpuszczalnika dla ciał toksycznych. Opiera się przytem na badaniach Overtona i H. H. Meyera, z których wynika, że tylko te ciała mogą być uważane za jady komórkowe, które są rozpuszczalne w lipidach.

Obok powyższych teorii: nerwowej, toksycznej i fizyko-chemicznej, wypowiedział dość wcześnie, bo już w 1907 r. Wolff-Eissner pogląd, że pokrzywka jest wyrazem stanu anafilaksji. Od tego czasu teoria ta poparta została wielu szczegółowemi badaniami i jest obecnie prawie ogólnie przyjętą, przynajmniej o ile dotyczy pokrzywki pochodzenia wewnętrznego. Zarówno obserwacja kliniczna pokrzywki występującej po spożyciu niektórych

pokarmów białkowych (jaja, mięso, ser, ryby i t. d.), jak i zmiany we krwi, odpowiadające podobnym zmianom w czasie wstrząsu anafilaktycznego, jak wreszcie niejednokrotne dodatnie wyniki leczenia antianafilaktycznego nadają tej teorii dużo cech prawdopodobieństwa.

Vidal, Abrami, Brissaud i Joltrain w przypadkach *urticaria gigantea* stwierdzili we krwi spadek ciśnienia, zmniejszenie krzepliwości i leukopenję—objawy występujące we wstrząsie anafilaktycznym. Podobne wyniki otrzymali również Pagniez i Vallery-Radot i inni.

Bardzo interesującym z punktu widzenia teorii anafilaktycznej pokrzywki jest doświadczenie Brucka, któremu udało się przeńść biernie stan anafilaktyczny chorego na pokrzywkę na zwierzęta. Od chorego, który dostawał pokrzywki po zjedzeniu wieprzowiny pobrał surowicę i wstrzyknął 3-m świnkom morskim, każdej po 10 cm³. Trzem innym świnkom kontrolnym wstrzyknął po 10 cm³. surowicy człowieka zdrowego. Po 24 godzinach 2-m świnkom z I ej serji zastrzyknął dootrzewnowo surowicę świńską i otrzymał typowy wstrząs anafilaktyczny. Trzeciej śwince zastrzyknął surowicę baranią i nie otrzymał wstrząsu. Świnkom kontrolnym wstrzyknął powtórnie normalnego ludzką surowicę i również nie otrzymał wstrząsu,

Niektórzy zwolennicy teorii anafilaktycznej pokrzywki posuwali się daleko, że pokrzywkę pochodzenia zewnętrznego (po zetknięciu z pokrzywami, ukąszeniu owadów i t. d.) również przypisywali uczuleniu, a następnie wstrząsowi anafilaktycznemu. Jednak badania dokładniejsze (Cranston Low) wykazały, że i noworodki oraz ludzie, którzy nigdy w życiu nie stykali się z pokrzywami, reagują przy pierwszym zetknięciu z niemi typowymi bąblami pokrzywkowatemi.

Niektórzy autorowie (Cooke, Coca, Storm van Leeuwen i inni) zaliczają pokrzywkę do grupy chorób alergicznych, których patogenyzy nie identyfikują całkowicie z powstaniem wstrząsu anafilaktycznego. Grupa tych chorób alergicznych, do której należy astma, pokrzywka, gorączka sienna i niektóre inne, charakteryzuje się nadwrażliwością osób dotkniętych temi schorzeniami na ciała białkowe i inne, które dla osób zdrowych są zupełnie nieszkodliwe.

Różnica między stanem alergicznym a anafilaksją według Coca (cyt. wg. Storm v. Leeuvena) sprowadza się do następujących szczegółów:

1. Anafilaksji nie dziedziczy się, podczas gdy choroby i stany alergiczne są bardzo często dziedzicznie.

2. Objawy alergji występują często po pierwszym zetknięciu osobnika uczulonego z jakimś ciałem — podczas gdy anafilaksja dopiero w następnych.

3. Trudno jest bardzo wywołać doświadczalne stan alergiczny u zwierząt, natomiast bardzo łatwo wywołać anafilakcję. Trudno jest również przenieść biernie stan alergiczny na zwierzęta — odwrotnie jak w anafilaksji.

4. Objawy alergji różnią się znacznie od wstrząsu anafilaktycznego u zwierząt, a natomiast są często podobne do idjosynkrazji lekowej, która nie może być uważana za objaw anafilaksji, gdyż leki, jako ciała niebiałkowe, nie mogą być uważane za antygeny.

Różnice te jednak, według Storm v. Leeuvena, nie rozstrzygają kwestji ostatecznie, gdyż w ostatnich czasach poznano szereg faktów, które zdają się im przeczyć, a mianowicie:

ad 1. a) stwierdzono dziedziczenie stanu anafilaktycznego u zwierząt (Rosenau), b) można przypuścić, że dziedziczenie w chorobach alergicznych odnosi się tylko do warunków konstytucjonalnych umożliwiających uczulenie w życiu pozapłodowym.

ad 2. Fakt oddziaływania alergicznego osobnika wrażliwego na pierwsze zetknięcie z jakimś ciałem zdaje się zaprzeczać teorii anafilaksji. Jednakowoż można sobie wyobrazić przeniesienie uczulenia z matki na dziecko, lub też uczulenie nieswoiste odnoszące się do grupy alergenów (antygeny Forshmana).

ad 3. Niektórym autorom (St. v. Leeuven, Arloing) udało się wywołać stan uczulenia świnek morskich przez inhalację alergenów, jednakowoż tylko na zwierzętach chorych. Wyżej przytoczone doświadczenie Brucka i innych autorów dowodzą możliwości przeniesienia biernie stanu nadwrażliwości na zwierzęta.

ad 4. Co do różnicy objawów anafilaksji i alergji, to nie może ona mieć większego znaczenia, gdyż wiemy, że typowy wstrząs anafilaktyczny u rozmaitych zwierząt i w rozmaitych warunkach może dać rozmaite objawy. Co do podobieństwa objawów alergji i idjosynkrazji lekowej, to mamy prawo przypuszczać, że leki jako takie w stanie czystym nie są alergenami, lecz mogą być niemi w połączeniu z białkiem ustroju.

Różnica w zjawiskach anafilaksji i alergji może polegać również na tem, że anafilakcja jest zjawiskiem sztucznem, podczas gdy stan uczulenia powstaje w sposób naturalny przez dłu-

gotrwałe wchłanianie się przez skórę, czy błony śluzowe jakichś alergenów. Warunkiem konstytucjonalnym czy nabytym możliwością uczulenia się jest u danego osobnika wzmożona przepuszczalność skóry i błon śluzowych.

Widzimy zatem, że współczesne poglądy na patogenezę pokrzywki i plamicy reumatycznej są bardzo zbliżone. Zjawiska i objawy każdej z tych grup możemy sobie wytłumaczyć bądź teorią toksyczną w tej czy innej modyfikacji, bądź anafilaktyczną, względnie alergiczną. Obydwie te teorie zresztą bynajmniej sobie nie przeczą, gdyż zjawiska anafilaksji również możemy sobie tłumaczyć powstawaniem jakichś ciał toksycznych, ujawniających się w momencie wstrząsu anafilaktycznego.

Jednakowoż przyjmując do pewnego stopnia wspólną patogenezę obu grup chorobowych i stojąc na stanowisku teorii anafilaktycznej czy alergicznej, nie tłumaczymy jeszcze faktu, że w pewnych przypadkach mamy obraz pokrzywki bez żadnych zmian krwotocznych, w innych zaś obraz plamicy. Frank, tłumacząc różnorodność wykwitów swej *toxicosis capillaris*, twierdzi, że charakter wykwitów zależy od stopnia porażenia naczyń włosowatych. Gdy porażenie naczyń jest słabego stopnia przychodzi jedynie do przemijającego wysięku surowiczego, dającego kliniczny obraz rumienia lub bąbla, w przypadku natomiast porażenia całkowitego występują z naczyń również i składniki postaciowe krwi, co się przedstawia klinicznie jako wybroczyna.

I to jednak nie tłumaczyłoby, dlaczego u jednych osobników w bardzo nawet silnych wybuchach pokrzywki nie dochodzi nigdy do wybroczyn, u innych natomiast wybuchy o nasileniu stosunkowo słabem mają od razu charakter wybroczynowy.

Nie ulega, zdaje się, wątpliwości, że decydujące znaczenie w tym wypadku ma stan układu naczyniowego. W wypadku gdy naczynia włosowate są mało przepuszczalne nawet stosunkowo silne wstrząsy mogą być przyczyną jedynie wysięku surowiczego, natomiast gdy przepuszczalność ich jest bądź konstytucjonalnie większa od prawidłowej, bądź została wzmożona jakimś czynnikami szkodliwymi, ten sam bodziec wywołuje wystąpienie poza naczynia składników postaciowych krwi. Takimi czynnikami, upośledzającymi układ naczyniowy, są, jak nam wiadomo, z jednej strony zatrucia, z drugiej zaś niektóre choroby zakaźne jak ospa, dyfterja, szkarlatyna, zakażenia streptokokkowe, meningokokkowe, dur brzuszny i plamisty, gruźlica i t. d.

Oceniając obecnie w świetle powyższych zapatrywań na istotę i patogenezę pokrzywki i plamicy reumatycznej, — nasze przypadki, musimy stwierdzić, że mają one dużo momentów wspólnych pomimo dość znacznych różnic w obrazie klinicznym i przebiegu.

Przypadek I-szy jest najmniej typowy i najtrudniej daje się wciągnąć w jakiś określony schemat chorobowy. Początek choroby w 4-tym roku życia, oraz dalszy przebieg w ciągu następnych kilku lat odpowiada zupełnie obrazowi przewlekłej pokrzywki wieku dziecięcego, względnie *lichen urticatus*. Z czasem jednak postać choroby się zmienia, gdyż obok wykwitów pokrzywkowatych zjawiają się wybroczyny, bóle i obrzęki stawów. Jest rzeczą charakterystyczną, że te ostatnie objawy wystąpiły po czasie, w którym chora przeżyła tyfus plamisty. W dalszym ciągu obraz jest zmienny i niekiedy mamy wykwity tylko pokrzywkowate, innym zaś razem krwotoczne.

Ponieważ wybroczyny nie występują nigdy w postaci czystej, t. j. bez obrzęku jako plamy ściśle ograniczone, lecz poprzedza je zawsze wysypka pokrzywkowata, która dopiero po 24 godz. przybiera charakter krwotoczny, przeto zespół pokrzywkowy musimy uważać w tym przypadku za pierwotny, a zespół plamicowy jako występujący wtórnie w chwili największego nasilenia sprawy chorobowej.

Charakter alergiczny schorzenia zaznacza się bardzo wyraźnie na zasadzie wyników odczynów skórnych: odczyn z tuberkuliną, trichofityną, szczepionkami bakteryjnymi i aolanem dały wynik silnie dodatni. Wobec różnorodności tych odczynów nie można ich uznać za swoiste, natomiast świadczą one o stanie alergicznym skóry.

O stanie ogólnego uczulenia ustroju świadczy wybuch wysypki po pierwszym wstrzyknięciu surowicy końskiej, zaś objawy choroby posurowiczej, które wystąpiły po następnych wstrzykiwaniach surowicy, i które były zupełnie podobne do samoistnego wybuchu chorobowego, stanowią dowód anafilaktycznej natury sprawy chorobowej.

Zmiany w składzie krwi i stanie naczyń (zmienna ilość trombocytów, czas krzepnięcia, czas krwawienia, odczyn opaskowy) świadczą o jakichś okresowych zaburzeniach, które również mogłyby być wywołane szokami anafilaktycznymi.

Cały obraz chorobowy zdaje się świadczyć o tem, że mamy w tym przypadku do czynienia z uczuleniem ustroju na jakieś

nieokreślone bliżej antygeny, które w pewnych momentach dostają się do krążenia czy to z zewnątrz, czy z wewnątrz i wywołują wstrząs podobny do wstrząsu anafilaktycznego, objawiający się klinicznie wyżej opisanym zespołem chorobowym. Wstrząs ten odbija w pierwszym rzędzie na naczyniach, wywołując silny ich odczyn w postaci rozszerzenia i wysięku, a następnie i na składzie krwi powodując trombopenję przedłużenie czasu krwawienia, niekiedy zaś i czasu krzepnięcia.

Czynnika uczulającego nie udało się wykryć. Ma on najprawdopodobniej charakter białkowy (wrażliwość na surowicę, mleko, aolan, szczepionki) i być może pochodzi z przewodu pokarmowego. Zdawałoby się o tem świadczyć pewna poprawa w stanie choroby przez czas pozostawiania chorej na djecie mało-białkowej.

Należałoby jeszcze odpowiedzieć na pytanie, co spowodowało, że choroba pierwotnie czysto pokrzywkowata następnie przyjęła charakter plamicy. W myśl przytoczonych wyżej rozumowań musiał to być jakiś czynnik upośledzający układ naczyniowy. Wiemy z wywiadów, że chora przeżyła tyfus plamisty, po którym dopiero zaczęły pojawiać się wybroczyny, najprawdopodobniej zatem on właśnie osłabił układ naczyniowy chorej. Że zmiany w stanie naczyń rzeczywiście istnieją, świadczy o tem otrzymany raz dodatni wynik odczynu opaskowego, oraz charakter krwotoczny niektórych odczynów skórnych (tuberkulinowego).

Przypadek drugi i trzeci w obrazie klinicznym są do siebie podobne. Charakter wybroczyn podobny jak w przypadku pierwszym, t. j. z jednoczesnymi objawami wysięku. Brak jednak okresów, w których wysypka miałaby charakter wyłącznie pokrzywkowy, natomiast w czasie wysypki spostrzega się często świąd, a pojedyncze wykwyty mają charakter bardziej lub mniej pokrzywkowaty. Charakter alergiczny zaznaczony wyraźnie i stwierdzony silnymi odczynami skórnymi z różnymi antygenami i silnym oddziaływaniem na surowicę końską. Obraz kliniczny i hematologiczny plamicy reumatycznej. W przypadku drugim dziedziczne usposobienie alergiczne (ojciec chorował na astmę). Czynnik uczulający nie wykryty (w przypadku drugim być może natury bakteryjnej, gdyż chora od dłuższego czasu cierpi na nieżyt oskrzeli). Czynnik usposabiający, który wywołał osłabienie układu naczyniowego,—prawdopodobnie przebyte choroby zakaźne (odra, szkarlatyna, angina).

W przypadku 4-tym zespół objawów pokrzywkowych zaznacza się bardzo słabo gdyż wybroczyny nie mają charakteru wysiękowego, a zbliżają się raczej do typu czystych wynaczynień. Skład krwi i czas krzepnięcia prawidłowy, jedynie czas krwawienia przedłużony. Zmiany naczyniowe wyraźne — odczyn opaskowy dodatni. Jednakowoż objawy wysiękowe i w tym przypadku są zaznaczone w postaci obrzęku stawów. Musimy więc przypadek ten traktować jako sprawę polegającą na znacznym i trwałym uszkodzeniu naczyń, które stały się łatwo, przepuszczalne. Charakter alergiczny wyraźny z dodatnich odczynów skórnych nieswoistych. Jako czynnik, który wywołał stałe zmiany w naczyniach, można przypuszczalnie uważać przebyłą w dzieciństwie ospę. Świadczyć by mogły o tem obfite krwawienia miesięczne, które chora ma stale. Natomiast za czynnik wywołujący z dużą dozą prawdopodobieństwa moglibyśmy uważać zakażenie gruźlicze (chora ma czynną sprawę gruźliczą w płucach), którego rola, jako czynnika sprzyjającego krwawieniom, jest znana.

Przypadek 5 ty z powodu gwałtowności objawów, nagłego początku, obfitych wylewów krwawych domięśniowych i podskórnych, oraz ataku biegunki krwawej zaliczyć musimy do typu plamicy brzusznej Henocha. Różni się on znacznie przebiegiem od wszystkich poprzednich przypadków, ma z nimi jednak momenty wspólne. Do tych ostatnich należą: a) pojawianie się wybuchowe wysypki pokrzywkowatej, niekiedy w postaci czystej pokrzywki, niediedy przybierającej z czasem wejrzenie wybroczynowe, b) występowanie obrzęków i bólów stawowych, c) silnie oddziaływanie na wstrzykiwanie surowicy końskiej.

Co do istoty, względnie patogenezy tego przypadku, to niektóre objawy jak gwałtowność powstania i przebiegu, stan podgorączkowy, niektóre zmiany w skórze (pęcherze z wysiękiem surowiczym i surowiczo-krwawym), oraz objawy ze strony przewodu pokarmowego nasuwać mogą przypuszczenie, że mógł to być proces zakaźny. Badanie bakteriologiczne, które mogłoby potwierdzić to lub zaprzeczyć nie zostało niestety wykonane, z drugiej jednak strony wyniki doświadczenia z wstrzykiwaniem surowicy końskiej skłaniają nas do zapatrywania, że wybuchy chorobowe polegały na wstrząsach podobnych do wstrząsu anafilaktycznego.

Objawy, które powstawały po wstrzykiwaniu kilkakrotnem surowicy końskiej i które musimy uważać za objawy choroby po-

surowiczej były prawie identyczne z pierwotnym samoistnym obrazem chorobowym.

Jakiegokolwiek jednak natury był czynnik chorobotwórczy, czy zakaźnej, czy toksycznej, czy o własnościach antygenu — mechanizm działania jego zdaje się być podobny jak we wszystkich poprzednich przypadkach. Wywoływał on mianowicie wybuchy wysypki w skórze charakterze wysiękowym bądź surowiczym bądź krwawym, oraz również pojawiające się wybuchowo zmiany wysiękowe w stawach i innych narządach. Czynnik ten zatem działał przodewszystkiem na naczynia które oddziaływały wysiękiem surowiczym lub krwawym zależnie od siły bodźca i własnej odporności — lub wreszcie pękały powodując wynaczynienia. Czy w danym przypadku mógł mieć znaczenie jakiś czynnik upośledzający stan naczyń, czy wystarczającym było samo przez się działanie bardzo silnego bodźca chorobowego — nie da się z pewnością rozstrzygnąć. Możliwe, że miała tu jakieś znaczenie przebyta stosunkowo niedawno influenza (hiszpanka).

1. Z 5-ciu opisanych przypadków (1 przyp. *utricaria chronica hæmorrhagica*, 3 przyp. *purpura rheumatica Schönleini* i 1 przyp. *purpura abdominalis Henochi* pierwszy stanowi postać kliniczną przejściową pomiędzy grupą pokrzywki a plamicy goścowej Schönleina-Henocha.

2. Obraz hematologiczny w powyższych 5-ciu przypadkach nie był stały i charakterystyczny i w niektórych zmieniał się zależnie od stanu choroby. W momentach silniejszych wybuchów stwierdzono leukopenję, trombopenję przedłużenie czasu krwawienia i czasu krzepnięcia krwi, które to zmiany ustępowały w czasie klinicznej poprawy. W żadnym z opisanych przypadków trombopenja nie była tak znaczną jak w ciężkich przypadkach choroby Werlhoffa.

3. W niektórych przypadkach udało się doświadczalnie wykazać zmiany naczyniowe za pomocą a) dodatniego odczynu opaskowego (Rumpell-Leeda) b) niektórych odczynów skórnych (tuberkulinowego), które przybrały charakter krwotoczny.

4. W 3-ch badanych w tym kierunku przypadkach stwierdzono stan alergiczny skóry w postaci silnych odczynów skórnych nieswoistych z tuberkuliną, trichofityną, szczepionkami bakteryjnymi i ciałami białkowymi.

5. W 2-ch przypadkach (1-szy i 5-ty) wywołano doświadczalnie wstrząs anafilaktyczny za pomocą kilkakrotnego wstrzykiwania surowicy końskiej. Dał on objawy choroby posurowiczej, które były prawie identyczne z pierwotnymi samoistnymi objawami chorobowymi. W jednym przypadku (3-ci) na 6-ty dzień po pierwszym wstrzyknięciu 10 cm³. surowicy końskiej wystąpiło gwałtowne zaostrenie sprawy chorobowej. W innych przypadkach wstrzykiwanie śródskórne surowicy końskiej dało odczyn miejscowy rumieniowo-pokrzywkowy.

6. We wszystkich przypadkach stwierdzono przebycie w różnym czasie przed wystąpieniem objawów plamicowych ostrej choroby zakaźnej (dur plamisty, ospa, szkarlatyna, zakażenia paciorkowcowe, influenza). W przypadku 1-szym chora przed przebyciem duru plamistego miała objawy zwykłej pokrzywki, zaś po przebyciu duru pokrzywki krwotocznej.

7. W jednym przypadku (2-gi) stwierdzono dziedziczne usposobienie alergiczne (ojciec chorował na astmę).

Wnioski.

1. Stan uczulenia skóry stwierdzony odczynami skórnymi nieswoistości, zmiany w obrazie krwi w kierunku czasowej leukopenji, trombopenji i przedłużenia czasu krzepliwości, oraz podobieństwo objawów choroby surowiczej wywołanej doświadczalnie z pierwotnymi objawami opisanych przypadków potwierdzają anafilaktyczną, względnie alergiczną, teorię patogenezy plamicy reumatycznej i pokrzywki krwotocznej.

2. Charakter wykwitów skórnych (bąble, rumienie pokrzykowe, wybroczyny) i całego obrazu chorobowego zależy od siły bodźca (wstrząsu) i od stanu odporności naczyń. Gdy odporność naczyń w stosunku do siły wstrząsu jest znaczna, odczyn objawia się wysiękiem surowiczym w postaci bąbla lub rumienia, gdy jest zbyt mała przychodzi do wybroczyn lub wylewów krwawych.

3. Jednym z ważniejszych czynników, które mogą osłabić układ naczyniowy i tym samym sprzyjać powstaniu zespołu plamicowego zamiast pokrzywkowego, jest przebycie ostrych chorób zakaźnych (dur plamisty, ospa, szkarlatyna, zakażenie paciorkowcowe i inne).

4. Wstrzykiwanie w celach leczniczych dużych dawek ciał białkowych (proteinoiterapia) lub surowicy końskiej jest w tych przypadkach przeciwwskazane, gdyż może wywołać zaostrenie sprawy chorobowej.

PIŚMIENICTWO.

E. Frank. Ueber hämorrhagische und pseudohämophile Diathese. *Ergeb. d. ges. Medizin.* T. 3. 1922. — Le Sourd et Ph. Pagniez. *Purpura. Nouveau Traité de Médecine* 1927. — E. Pulay. Stoffwechsel und Haut. 1923. — E. Pulay. *Eczem und Urticaria.* 1925. — W. Storm v. Leeuwen, *Allergische Krankheiten.* 1926. R. Cranston Low. *Anaphylaxis and Sensitisation.* Edinburgh 1924. Kreibich. Die angioneurotische Entzündung. 1905. — Kreibich *Arch. f. Derm. u. Syph. t.* 93. 1908. — M. Semerau-Siemianowski i J. Misiewiczówna. *Polsk. Arch. Med. Wew. T.* III. — T. Tempka. *Polsk. Arch. Med. Wew. T.* I i II. — L. Török u, E. Lehner. *Arch. f. Derm. u. Syph. Bd.* 132. — L. Török, E. Lehner u. Kenedy. *Arch. f. Derm. u. Syph. Bd.* 139. — Glanzmann. *Jahrb. f. Kinderheilk. Bd.* 83. — C. Bruck. *Arch. f. Derm. u. Syph. Bd.* 96. — Wolff-Eissner. *Derm. Zeitschr. Bd.* 14. — Gilchrist. *Journ. Cut. Dis.* 1908. wg. C. Low. — Vidal, Abrami, Brissaud et Joltrain. *Soc. méd. des Hop.* 1914.—Cieszyński. *Pedj. Polska.* 1923. T. III.—Pagniez et Vallery Radot. *Presse Méd.* 1916. — Lesné, Lefevre et Laff te. *Bull. d. 1. Soc. d. Péd.* 1922. ref. *Zntrbl. f. H. u. G. Bd.* 7. s. 263. — E. Pick. *Zntrbl. f. H. u. G. Bd.* 16. s. 754.—K. Weitgasser u. Cofasse. *Med. Kl.* 1924. ref. *Zntrbl. f. H. u. G. Bd.* 15—O. Dér. ref. *Zntrbl. f. H. u. G. Bd.* 13. s. 447.

Aus der Universitätshautklinik Warschau.-Direktor Prof. Dr.
F. Krzyszałowicz.

Urticaria haemorrhagica und die Purpuragruppe.

von

Dr. Stanisław Kapuściński, Assistentarzt der Klinik.

Zusammenfassung.

1. Verf. berichtet über 5 Fälle (1 F. von *Urticaria chronica haemorrhagica*, 3 Fälle von *Purpura rheumatica Schönleini* und 1 F. von *Purpura abdominalis Henochi*), von denen der erste als

Übergangsform zwischen Urtikaria und Purpura rheumatica Schönlein-Henoch aufgefasst werden kann.

2. In allen 5 Fällen war das Blutbild weder charakteristisch noch konstant; in manchen Fällen wurden Schwankungen beobachtet, die dem jeweiligen Krankheitszustand entsprachen. Zur Zeit heftiger Eruptionen fand Verf. Leukopenie, Thrombopenie, verlängerte Blutungs- und Gerinnungszeit und Schwinden dieser Symptome bei klinischer Besserung. In keinem der beschriebenen Fälle war die Thrombopenie so hochgradig wie in schweren Fällen von Morbus maculosus Werlhoffii.

3. In einigen Fällen liessen sich Veränderungen der Gefässe nachweisen durch:

- a) Vorhandensein des Rumpell-Leedschen Symptoms,
- b) den haemorrhagischen Charakter verschiedener Hautreaktionen z. B. Tuberkulin.

4. In 3 Fällen, in denen genauere Untersuchungen angestellt werden konnten, liess sich eine Allergie der Haut feststellen. Diese Fälle gaben eine heftige, unspezifische Intrakutanreaktion nach Tuberkulin, Trichophytin, Vaccinen und Eiweiskörpern.

5. Ein in zwei Fällen (F. 1 u. 5) durch wiederholte Injektionen von Pferdeserum künstlich hervorgerufener anaphylaktischer Shock verursachte Eruptionen von frischen, für jeden der Fälle charakteristischen Effloreszenzen. In F. 3 trat am 6. Tage nach der ersten Injektion von 10 cm³. Pferdeserum eine akute Verschlimmerung des Krankheitszustandes ein. In anderen Fällen wurden nach intrakutanen Injektionen von Pferdeserum urticariell-erythematöse Reaktionen beobachtet.

6. Alle Kranken hatten zu verschiedenen Zeiten vor dem Auftreten der ersten Purpuraeruptionen akute infektionskrankheiten überstanden (Fleck-typhus, Pocken Scharlach, Streptokokkeninfektionen und Influenza). Eine Patientin (F. I.) litt anfangs an einer gewöhnlichen Urticaria, die erst nach überstandenen Flecktyphus haemorrhagischen Charakter annahm.

7. In einem Fall (F. 2) bestand eine erbliche allergische Komponente (Vater des Kranken litt an Asthma).

Schlussfolgerungen.

1. Der durch unspezifische Intrakutanreaktionen festgestellte allergische Zustand der Haut, die Veränderungen des Blutbildes, (vorübergehende Leukopenie, Thrombopenie und verlän-

gerte Gerinnungszeit) und die Analogie der künstlich durch anaphylaktischen Shock hervorgerufenen Hautveränderungen mit den ursprünglichen Effloreszenzen bestätigen die Annahme der anaphylaktischen bzw. allergischen Pathogenese der Purpura rheumatica und Urtikaria haemorrhagica.

2. Die Art der Effloreszenzen (Quaddeln, urticarielle Erytheme, Petechien) und das Krankheitsbild sind abhängig von der Stärke der Noxe (Schock) und der Resistenzfähigkeit der Gefässe. Ist die Resistenz der Gefässe im Verhältnis zur Noxe gross, so entstehen seröse Exsudate in Gestalt von Quaddeln und Erythemen und bei geringerer Resistenz Petechien oder auch grössere Extravasate.

3. Überstandene akute Infektionskrankheiten (Flecktyphus, Pocken Scharlach, Streptokokkeninfektionen u. a.) sind ein wesentlicher Faktor, der schädigend auf das Gefässsystem einwirken und somit stat urticarieller haemorrhagische Effloreszenzen hervorrufen kann.

4. Parenterale Eiweisstherapie sowie grössere Mengen von Pferdeserum sind kontraindiziert, da sie eine akute Verschlimmerung hervorrufen können.

Streszczenie.

A. Sézary. **Kiła nerwowa.**

We wstępie autor podkreśla konieczność rozróżniania dwóch różnych postaci kiły nerwowej: jednej pierwotnie tętniczej lub oponowej, w której schorzenia nerwowe są wtórne, oraz drugiej pierwotnie mięszkowej, gdzie krętek umiejscawia się odrazu w mięszu mózgu czy rdzenia. Schorzenia typu pierwszego nie różnią się ani histologicznie ani przez oddziaływanie na środki lecznicze od innych schorzeń skóry czy narządów wewnętrznych natury kiłowej. Schorzenia typu drugiego przedstawiają szczególną oporność na leczenie specyficzne oraz odrębny charakter histologiczny, z powodu których były przez szereg autorów (Fournier) uważane niesłusznie za schorzenia nie swoiste i nazywane parasyfilitycznymi.

Kiłowe zapalenia opon.

Zapalenia opon kiłowe są niezmiernie częste w rozmaitych okresach kiły. Za najsluszniejszą uważa autor ich klasyfikację, opartą na podstawach, które dotąd panują w patologii kiły, a więc według okresów klinicznych.

Zapalenia opon drugiego okresu mogą być utajone lub jawne. Zapalenia utajone są niezmiernie częste, występują w połowie przypadków kiły drugorzędnej. Nie objawiają się najlżejszym zaburzeniem odruchów. Ujawnione być mogą jedynie przez punkcję lumbalną, która wykazuje zawsze hyperalbuminozę i leukocytozę płynu mózgo-rdzeniowego, oraz czasami wzmożenie jego ciśnienia. Zapalenia te zjawiają się zazwyczaj w chwili uogólniania się wysypki kiłowej, nie mają żadnego związku z bólami głowy. Mogą zniknąć nawet samistnie lub też przechodzić w stan chroniczny. Czasami są bardzo odporne na leczenie najbardziej nasilone.

Zapalenia opon jawne II-go okresu są bez porównania rzadsze. Są to ostre kiłowe zapalenia opon innych autorów z charakterystycznymi objawami oponowemi: bólami głowy, wymiotami etc. Histologicznie przedstawiają one typ zapalny rozlany.

Kiłowe zapalenia opon okresu III-go są zazwyczaj jawne. Wywołują one wysięki oponowe ograniczone, sclero-kilakowe, które zależnie od umiejscowienia, powodują rozmaite zespoły objawów klinicznych np. ataki epilepsji Jacksonowskiej z umiejscowieniem w zwoju czołowym wstępującym, — porażenie nerwów czaszkowych z umiejscowieniem na podstawie mózgu etc.

Zapalenia te są podobne we wszystkim do schorzeń kiłowych 3-cio rzędnych innych narządów. Leczą się preparatami Hg, Bi, As; są uleczalne całko-

wicie, jeżeli leczenie jest dostateczne i w porę zastosowane, gdy niema jeszcze zniszczenia tkanki nerwowej. Zgodnie z Hutchinsonem, który schorzenia 3-cio rzędne uważa za odnowę schorzeń 2-go rzędnych, jawnych czy ukrytych, w których krętki nie zniknęły całkowicie, można uważać kiłowe zapalenia opon okresu III-go za powstałe ze schorzeń oponowych okresu II-go.

Zapalenia opon w przebiegu wiału rdzenia i porażenia postępującego, charakteryzują się tem, że są utajone, zajmują duże przestrzenie opony miękkiej i nie ulegają nigdy martwicy, czem się różnią zasadniczo od schorzeń oponowych III-go okresu i zbliżają raczej do wczesnych zapaleń opon, od których jednakże się odróżniają pozytywnymi zazwyczaj odczynami biologicznymi w płynie mózgo-rdzeniowym, przewlekłym przebiegiem i opornością na leczenie. Są to schorzenia oponowe utajone, późne.

Przeprowadzając porównawcze badania leukocytozy w płynie mózgo-rdzeniowym ze zmianami w obrazie morfologicznym krwi u kiłowych II-go okresu i nie znajdując zmian równoległych w ich nasileniu, autor dochodzi drogą pośrednią do wniosku, że ta leukocytoza jest rzeczywiście wyrazem i dowodem schorzenia oponowego, a nie wyrazem tylko ogólnego odczynu ustroju na zakażenie kiłowe.

Charakter bakteryjny niektórych schorzeń oponowych jest bezsprzeczny. Wykazano mianowicie prątki Kocha w zapaleniach gruźliczych opon, wprost przez szczepienie u świńek; dalej rozmaite ziarenkowce jak meningo-streptopneumokoki w zapaleniach ropnych opon; świdrowce w zapaleniach opon w przebiegu śpiączki. Niema natomiast ani jednego pewnego faktu, któryby potwierdził naturę swoistą schorzeń oponowych uogólnionych i utajonych w kile.

Schorzenia histologiczne są banalne. Charakteryzuje się zresztą pewną dyskretnością w porównaniu do zmian histologicznych spotykanych w innych schorzeniach oponowych. Badanie płynu mózgo-rdzeniowego nie jest pouczające. Leukocytoza nie ma charakteru patognomonicznego. Krętków w płynie mózgo-rdzeniowym w przebiegu schorzenia oponowego utajonego wczesnego jak i późnego nie wykryto. Szczepienia płynu małpom dały wynik ujemny, do jąder królika zaś kilkakrotnie dodatni, wobec jednak stwierdzenia istnienia spirochetozы spontanicznej królików, doświadczenia te nie mają znaczenia. U chorych na paraliż postępujący i wiał rdzenia wyniki dodatnie były wyjątkowo.

Odczyn B. W. zachowuje się rozmaicie. W okresie II-gim jest zazwyczaj ujemny w płynie mózgo-rdzeniowym, często dodatni w surowicy krwi. W wiału rdzenia jest dodatni w połowie przypadków zarówno w płynie jak i we krwi. W porażeniu postępującem stale dodatni w płynie i często dodatni we krwi. Te różne wyniki nie powinny nas dziwić, ponieważ odczyn B. W. nie jest czynnością krętka i może być spostrzegany nawet w gruźliczem zapaleniu opon. Charakterystycznym jest to, że odczyn B. W. jest stale ujemny w schorzeniach utajonych opon okresu II-go kiły, które według licznych autorów mają być wspólnym przodkiem wszystkich schorzeń nerwowych w kile.

Histo-mikrobjologia nie dostarczyła faktów na korzyść swoistości schorzeń oponowych utajonych w przebiegu kiły. Badanie przekrojów opon impregnowanych srebrem u osobnika zmarłego w okresie II-gim z rozlanym zapaleniem opon krętków nie wykazało, gdy było ich dużo w narządach osobników, obarczonych kiłą dziedziczną, a impregnowanych tym samym sposobem.

U tabetyków nie znaleziono ani razu krętka w oponach, natomiast Noguchi znalazł w jednym przypadku kilka krętków w sznurach tylnych rdzenia. W przypadkach porażenia postępującego spostrzegano krętki w ogromnych nieraz ilościach w zwojach mózgu, lecz nigdy w oponach. Przyjmując więc charakter kiłowy utajonych schorzeń oponowych w kile, wyrażamy fakt możliwy, lecz naukowo nie dowiedziony.

Od czasu pierwszych badań nad mikrobjologią kiły, zdawano sobie sprawę, że krętek przedstawia szczególne powinowactwo do komórek mięszowych, oraz do ektodermy, czego dowodzi jego lokalizacja we wszystkich pokrywach skórno-słuzowych, gdzie wywołuje wysypki. To powinowactwo nie ogranicza się tylko do powłok, lecz rozciąga się i na te części ektodermy, która tworzy ośrodki nerwowe. Przemawiają za tem liczne dowody mikrobjologiczne. Badania przeprowadzone przez szereg autorów w porażeniu postępującem wykazały obecność licznych krętków zwłaszcza w komórkach nerwowych kory mózgowej i w bezpośrednim ich sąsiedztwie. Z tego powodu Noguchi nazwał to schorzenie „Spirochetozą rozlaną całego mózgu, zwłaszcza warstw korowych“. Nie znaleziono natomiast ani jednego krętka w oponach, pomimo silnego i rozlanego nacieczenia komórkowego.

Najnowsze dane z histo-mikrobjologii potwierdziły fakt, że paraliż postępujący jest to encephalitis kory, a towarzyszące zapalenie opon jest tylko procesem przypadkowym, procesem zapalnym, powstającym w związku ze schorzeniem sąsiednich części mózgu w podobny sposób, jak odczyny opłucnowe, otrzewnowe czy osierdziowe powstają następowo po schorzeniach mięszowych narządów lub jak schorzenia gruczołów chłonnych, sąsiadujących z naciekiem pierwotnym.

Patogeneza władu rdzenia wywołała liczne dyskusje. Schorzenie pierwotne było stopniowo umiejscawiane w rdzeniu, korzonkach tylnych i oponach. Najwięcej zwolenników ma teoria Nageotte'a, według której wład rdzenia charakteryzuje się anatomicznie „jako schorzenie zapalne, zajmujące pewną liczbę korzonków czuciowych czy ruchowych w miejscu wyjścia ich z przestrzeni podpajęczynowej i łączące się z syfilozą ogólną opon“. Obecność stanu zapalnego korzonków nerwowych poprzecznych jest tu niewątpliwa, lecz podobna sprawa chorobowa występuje we wszystkich postaciach ostrych zapaleń opon, nie wywołując przytem niezatartego zwyrodnienia sznurów tylnych. Czynnikiem warunkującym powstawanie stanu zapalnego korzonków poprzecznych w przebiegu władu rdzenia, ma być według Nageotte'a przewlekłość stanu zapalnego opon. Autor przeciwnie jest zdania, że nie dowodzi następowości zapalenia korzonków poprzecznych po zapaleniu opon. Gdyby tak było, schorzenia korzonków powinnyby najprzód przeważać na obwodzie pni nerwowych i postępować do ich ośrodka. Tymczasem jest inaczej: schorzenie jest nieregularnie rozłożone na rozmaite korzonki rdzenia, a nawet na rozmaite pęczki każdego korzonka. Należy podkreślić zgodny pogląd wszystkich autorów na bardzo małe natężenie stanu zapalnego opon w przebiegu władu rdzenia. Histologia nie dostarcza nam żadnego dowodu przekonywującego o pochodzeniu oponowem tej choroby. Rozwiązanie zagadnienia powinno być dostarczone przez histo-mikrobjologję, tak jak w porażeniu postępującem. Technika jednak jest tu utrudniona, trudno bowiem odkryć krętki pomiędzy włóknami nerwowymi, które się tak samo impregnują srebrem. Tylko Noguchi znalazł w jednym przypadku kilka krętków w słupach tylnych rdzenia, z czego nie

można wyciągać wniosków. Należy jednak podkreślić definitywnie ustaloną nieobecność krętków w oponach. Autor skłania się do przypuszczenia, że wiał rdzenia jest początkowo schorzeniem miąższowem, korzonkowym czy rdzeniowym, a towarzyszące zapalenie opon powstaje wskutek rozprzestrzenienia się stanu zapalnego z rdzenia na jego otoczki.

Co się tyczy utajonego zapalenia opon w II-gim okresie kiły, dane są niedostateczne. Wiemy jednakże, że płyn mózgo-rdzeniowy nie zawiera krętków, że nie zakaża królika ani małpy, i że ma odczyn B.-W. ujemny. Obecnie, znając powinowactwo krętka do tkanek, bardziej racjonalnem jest przypuszczenie o pierwotnej obecności krętka w ośrodkach nerwowych i wtórne powstawanie stanu zapalnego opon, które jest źródłem leukocytozy płynu mózgo-rdzeniowego, przez podrażnienie z sąsiedztwa lub szerzenie się bezpośrednie. Na korzyść tej hipotezy przemawia spostrzeżenie Ver-sego, dotyczące zmarłego na wtórny encephalitis syphilitica, u którego, mimo nieobecności najmniejszych oznak zapalenia korzonków, znaleziono krętki w żyłach korzonków tylnych i w ich ścianach. Tłumaczy to sposób zakażenia ośrodków nerwowych, które pochodzi z ogólnego krwiobiegu, a nie z opon.

Autor podkreśla rzadkość zapaleń korzonków w okresie II-gim w przeciwieństwie do częstości stanu zapalnego opon, gdy właśnie zwykła przyczyna zapalenia korzonków znajduje się w schorzeniach oponowych, jak to wykazał Dejerine. Dlaczego zapalenia korzonków są przeciwnie tak częste podczas lub po meningitis cerebro-spinalis? Te paradoksy znajdują wytłumaczenie wtedy, gdy umiejscawia się początkowe schorzenie w rdzeniu i korzonkach u kiłowych, a nie w oponach, jak u osobników dotkniętych ostrym zapaleniem opon. Nieobecność wyraźnych schorzeń mikroskopowych w komórkach nerwowych u kiłowych II-go okresu nie przeczy tej opinii, ponieważ badanie kiły wrodzonej wykazuje, że krętki mogą istnieć w narządach, gdzie schorzenia histologiczne są żadne lub bardzo nieznaczne.

Przyczynę utajonego przebiegu zapalenia opon w kile, widzi autor w zmniejszeniu zdolności oddziaływania ośrodków nerwowych zwykłymi, charakterystycznymi objawami, wskutek ich schorzenia. Przemawiają zatem między innymi:

- 1) rozwój ciężkiego zapalenia opon u tego samego osobnika: a) w pierwszym okresie przeważają objawy podniecenia, bo całość komórek nerwowych jest prawie nienaruszona, b) w okresie końcowym — objawy depresji, bo komórki nerwowe są już schorzałe.
- 2) Nieczułość mózgu wykazana u chorych na porażenie postępujące przez punkcję lumbalną, która u osobników zdrowych wywołuje charakterystyczny zespół objawów (wymioty, bóle głowy).
- 3) Utajony przebieg zapaleń opon w przebiegu porażenia dyfterytycznego i encephalitis epidemica. Z tego wynika, że zapalenia opon utajone są pochodzenia septycznego, ponieważ w tych przypadkach opony są dotknięte jednocześnie z ośrodkami nerwowymi lub po nich. Zapalenie opon z symptomatologią ogólną są wtedy, gdy zakażenie szerzy się przez płyn mózgo-rdzeniowy i dotyczy w pierwszym rzędzie opony miękkiej. Autor dochodzi do wniosku, że we wszystkich przypadkach leukocytozy płynu mózgo-rdzeniowego, a więc odczynu oponowego, a braku objawów klinicznych, trzeba się zastanowić, czy ta „latencja“ nie jest wywołana przez schorzenie ośrodków nerwowych i pozbawienie ich zdolności oddziaływania.

Reasumując: nie nie dowodzi charakteru kiłowego utajonego zapalenia opon w przebiegu kiły. Krętek umiejscawia się pierwotnie nie w oponach, lecz w ośrodkach nerwowych, dokąd przedostaje się drogą ogólnego krwioobiegu. Zapalenie opon, które wykazuje punkcja lumbalna, jest tylko banalnym odczynem opon na ogniska chorobowe, mieszczące się w ośrodkach nerwowych, ma jednak znaczenie dla wczesnego rozpoznania schorzenia nerwowego.

Etiologia kiły nerwowej mięszkowej.

Od chwili wykrycia krętka w mózgu paralityków starano się wytłomaczyć, dlaczego mikrob ten wywołuje w porażeniu postępującem i w wiądzie rdzenia schorzenia rozlane, a nie kilakowe i odporne na leczenie specyficzne, najbardziej nawet nasilone. W tym celu powrócono do dawnej teorii krętka neurotropicznego, stworzonej przed 50-ciu laty przez Morel-Lavallée, obecnie zaś wydobytej na widownię przez Levaditi i Marie. Autor uważa tę teorię za niepotrzebną dla wytłomaczenia faktów i nie do przyjęcia, ponieważ nie zgadza się ona z faktami. Pogląd swój opiera: 1) na krytyce szczegółowej argumentów, przedstawionych przez Levaditi i Marie. 2) Na krytyce ogólnej ich pomysłu. 3) Na możliwości wytłomaczenia faktów bez wprowadzenia pojęcia krętka neurotropicznego.

Krytyki szczegółowej nie będziemy tu przytaczali, bo jest zbyt dobrze wszystkim znana. Omówimy jedynie obszerniej zagadnienie kiły nerwowej w małżeństwie oraz kiły egzotycznej, którym to zagadnieniom autor poświęca specjalną uwagę.

Krytyka ogólna teorii dualistycznej.

Przypuszczenia i dowody zebrane przez Levaditi i Marie dowodzą nie neurotropizmu krętka, lecz jedynie różnych własności biologicznych krętków pochodzących z mózgu i z owrzodzenia pierwotnego. Własności te są raczej rezultatem, a nie przyczyną umiejscowienia krętka w ośrodkach nerwowych.

Krętek o wyłącznem powinowactwie do systemu nerwowego byłby zaraźliwy tylko w okresie owrzodzenia pierwotnego. Taki krętek byłby przeznaczony na zagładę, bo tylko wyjątkowo na zewnątrz mógłby się rozmnażać. Trudno sobie bowiem wyobrazić, by chorzy na wiąd rdzenia i paraliż postępujący byli czynnikami przenoszącymi krętka. Natomiast faktem jest niezaprzeczalnym, że przypadki kiły nerwowej są znacznie częstsze.

Porównania, jakie robią Levaditi i Marie między rzekomymi szczepami krętka, a rozmaitymi typami bakterji tyfusowych, paratyfusowych, dylterytycznych etc. nie przemawiają na korzyść neurotropizmu krętka, bo przecież te odmiany bakterji różnią się nie organotropizmem, lecz własnościami biologicznymi.

Również niefortunne jest porównanie krętka kiłowego do krętka trądu. Bo chociaż krętek Hansena bywa rzeczywiście, zależnie od przypadków dermo- lub neurotropiczny, nierzadko jednak spostrzega się u trędowatego współcześnie w równej mierze zaznaczone objawy skórne i nerwowe. Zachodzi więc przekształcenie się postaci skórnej trądu w postać nerwową, lub odwrotnie.

Kiła nerwowa w małżeństwie i jej patogeneza.

Obecność kiły nerwowej w małżeństwie nie jest dowodem istnienia krętka neurotropicznego. Znałe są bowiem fakty współistnienia w małżeństwie neurokiły wraz z leukoplazją, kiłą aorty, lub schorzeniami kilakowemi skóry. Również dzieci rodziców neurokiłowych są często wolne od schorzeń kiłowych układu nerwowego, a obarczone kiłą skóry, kości czy rogówki.

Wziąwszy pod uwagę z jednej strony, względnie rzadkie występowanie w małżeństwie kiły nerwowej mięszszowej, która jest jedyną postacią prawdziwej kiły nerwowej, oraz z drugiej strony częstość wogóle neurokiły mięszszowej (na zasadzie statystyki), autor dochodzi do przekonania, że patogenezę neurokiły w małżeństwie należy tłumaczyć prostą przypadkowością. Nie trzeba tu mówić o neurotropizmie krętka, tak, jak w rzadkich coprawda przypadkach kiły aorty w małżeństwie nie mówimy o „aorticotropizmie“. Nie należy również tłumaczyć patogenezę neurokiły w małżeństwie skłonnością dziedziczną czy rodzinną obu małżonków. Można sobie coprawda wyobrazić, że małżeństwo, jednakowo predysponowane przez dziedzictwo może być skłonne do schorzeń nerwowych, ale trzeba tę skłonność wykazać, co dotąd nie było robione. Autor jest zdania, że w etiologii chorób nerwowych na tle kiły, rola skłonności dziedzicznej czy rodzinnej jest wogóle wyolbrzymiona.

Podobnie nie można się dopatrywać przyczyny neurokiły w małżeństwie, ani w jednakowych warunkach życia i pracy, bo często są one różne, ani w intoksykacji szczególnie neurotropicznej, jaką jest alkoholizm, bo przecież nie wszyscy kiłowi alkoholicy są dotknięci kiłą nerwową i odwrotnie, nie wszyscy chorzy na porażenie postępujące i wiać rdzenia są alkoholikami.

Czynnik społeczny w patogenecie neurokiły małżeńskiej również nie gra roli, bo przecież we wszystkich warstwach społecznych są chorzy dotknięci kiłą nerwową.

Brak lub niedostateczność leczenia są bezwątpienia warunkami sprzyjającymi powstawaniu neurokiły wogóle, więc i neurokiły w małżeństwie. Nie można sobie jednak wytłumaczyć, dlaczego w rezultacie powstaje małżeńska neurokiła, a nie kiła aorty, kości czy skóry.

Kiła krajów podzwrotnikowych i patogeneza kiły nerwowej.

Wszystkim są znane cechy charakterystyczne kiły egzotycznej, która ma przebieg złośliwy, zajmuje przedewszystkiem skórę i układ kostny, oszczędza zazwyczaj narządy wewnętrzne i błonę śluzową i wyjątkowo tylko wywołuje prawdziwe t. zn. pierwotnie mięszszowe schorzenia układu nerwowego. Spostrzeżenia licznych autorów wykazują jednakże, że od lat mniej więcej 20-tu wiać rdzenia i porażenie postępujące stają się wśród narodów egzotycznych coraz bardziej częstymi, choć jeszcze bez porównania mniej częstymi, niż w Europie. Autor poddaje szczegółowej krytyce rozmaite hipotezy, tłumaczące to zjawisko i związane z zagadnieniem patogenecie kiły nerwowej.

Kwestję uodpornienia względnie narodów podzwrotnikowych w stosunku do kiły nerwowej autor rozwiązuje w sposób następujący.

Gdy się przegląda prace dawnych autorów o chorobach wenerycznych, uderza fakt, że w okresie swego rozwoju kiła w Europie objawiała się podobnie jak potem u narodów egzotycznych przez wysypki „złośliwe“ i schorzenia

kostne. Schorzenia natomiast nerwowe były bardzo rzadkie. Choć neurologia stała wówczas nisko i mało schorzeń nerwowych było sklasyfikowanych, można to jednak stwierdzić na zasadzie opisu tak charakterystycznych objawów, jak *crises gastriques*, bólów kłujących e. c. t. Autorzy XIX w. (Brissaud) są już zdziwieni stopniowym wzrastaniem władu rdzenia i paralizu postępującego, coraz bardziej dyskretnym objawianiem się kiły skórnej. Robi to wrażenie, że kiła, jakgdyby zestarzała się w Europie, stawała się coraz mniej „złośliwa” i coraz bardziej atakowała system nerwowy.

Podobnie dzieje się z kiłą w krajach podzwrotnikowych. Według L a c a p è r e kiła II okresu u tubylców marokańskich zbliża się obecnie do kiły II okresu Europejczyków. Kiła nerwowa staje się coraz częstsza u muzułmanów w całej północnej Afryce, jak również w Japonii. W Chinach, według opisu Sh u z o - K u r e, kiła, zaniesiona przed wiekami, ma rozwój taki sam jak w Europie. Spostrzeżenia powyższe doprowadzają autora do następującego wniosku: 2 postaci kiły, które się zazwyczaj przeciwstawia, I — „złośliwa” i rzadko neutropiczna, II — łagodna i neutropiczna, przedstawiają w sumie dwie fazy rozwoju tej samej choroby, przekształcające się jedna w drugą z biegiem lat. Fakt ten nie jest odosobniony: 1) gościec stawowy ostry staje się mniej artrotropiczny i więcej cardiotropiczny, 2) gruźlica o ostrym przebiegu u narodów tubylczych, dotąd niezakażonych prątkiem Kocha, ma przebieg chroniczny u narodów zakażonych przed wiekami. Ten rozwój powolny cech charakterystycznych kiły może zależeć od zmiany krętka, bądź też od rozmaitej wrażliwości ustroju. Możliwe, że w pewnych przypadkach wskutek reakcji, jakie zachodzą w ustroju samoistnie lub pod wpływem leczenia, krętek staje się mniej żywotny i wywołują kiłę mniej bujną.

Należy podkreślić jednak, że leukocytoza płynu mózgu. — rdzen. w okresie II istnieje równie często i u Arabów, co dowodzi umiejscowienia się krętka w ośrodkach nerwowych we wczesnych już okresach. Tak, że jeżeli kiła nerwowa jest u tubylców rzadsza, to może to zależeć tylko od innego odczynu obronnego ustroju. Pierwszorzędną rolę gra tu podłoże. W miarę tego, jak u Europejczyków rozmaite generacje pokoleń toczą walkę przeciwko krętkowi (od 15 wieku w większości rodzin jest wielu zakażonych przodków), ich soki zmieniły w pewnej mierze ich odczyn uodpornienia, w następstwie czego nastąpiło złagodzenie objawów skórnych II okresu. Czynnika tego brak u tubylców, kiła jest więc u nich „złośliwa”. Lecz zato schorzenia skórne, gojące się u nich samoistnie lub po leczeniu, wywołują tworzenie się przeciwciał, które, niezdolne do wywołania całkowitego uodpornienia, niszczą jednakże masowo krętki w oponach i ośrodkach nerwowych w pierwszych miesiącach, gdy są one bardzo czułe jeszcze na czynniki krętkobójcze.

U Europejczyków odrotnie, zakażenie stare porażało następowo liczne pokolenia, wytworzyło się więc stopniowo względne uodpornienie, które nie pozwala na rozwój schorzeń skórnych. Brak więc przeciwciał, które powstają wśród ich uzdrowienia. Krętki niezniszczone, przystosowują się powoli do tkanek, rozmnażają się i wywołują schorzenia, najczęściej umiejscowione w ośrodkach nerwowych. Odczyn uodpornienia nie zachodzi, gdy od początku choroby stosuje się nasilone leczenie, a wyleczenie następuje wówczas wskutek działania środków chemicznych. Natomiast leczenie niedostateczne w tym okresie jest szkodliwe, bardziej nawet szkodliwe niż zupełny brak leczenia. Wstrzymuje bowiem powstawanie schorzeń skórnych, których rozwój sprzyja rozwo-

jowi uodpornienia, pozbawiając w ten sposób ustrój możności samoobrony. Faktem jest, że niedostateczne leczenie swoiste, jakiemu podlegali chorzy kiłowi przed 1911 r. stworzyło czynnik, który, działając w szeregu pokoleń następujących po sobie, sprzyjał w Europie szybszej ewolucji kiły w postać nerwową. Czynnik ten wprowadzony do krajów egzotycznych razem z kulturą, wywołuje tam wpływ analogiczny.

Reasumując: rzadkość kiły nerwowej u narodów krajów podzwrotnikowych tłumaczy się niedawnym занiesieniem krętka w ich kraje i brakiem leczenia, w rezultacie czego następuje swobodny rozwój schorzeń skórnych uodporniających. Odwrotnie, częstość kiły nerwowej u Europejczyków jest wynikiem „starożytności“ kiły i użycia lekarstw w dawkach niewystarczających, które powodują zniknięcie schorzeń skórnych bez uwolnienia ustroju od krętka.

Patogeneza kiły nerwowej mięszkowej.

Przed przystąpieniem do zagadnienia patogenyzy porażenia postępującego i wiađu rdzenia autor określa ich cechy charakterystyczne pod względem histologicznym, terapeutycznym, mikrobiologicznym i humoralnym. Schorzenia te zjawiają się w okresie późnym kiły, gdy schorzenia skórne oraz narządów wewnętrznych, które mogą współcześnie występować, mają charakter kilakowy. Porażenie postępujące i wiađu rdzenia nigdy natomiast tego charakteru nie posiadają, bo jeżeli wywołują sclerozę, to nie pierwotną, lecz zależną od zwyrodnienia tkanki nerwowej, nie różniącą się więc od scleroz innych schorzeń nerwowych usystematyzowanych, nie kiłowych. Histologicznie stwierdza się głównie: stan zapalny okołonaczyniowy i śródtkankowy, schorzenia komórek i włókien nerwowych. Schorzenia te przypominają własności owrzodzenia pierwotnego: mniej rozlane, bardziej głębokie niż objawy wtórne, ale nie wsysające się, różnią się przede wszystkim od schorzeń trzeciorzędnych sclero-kilakowych, z którymi jednakże mogą występować jednocześnie.

Pod względem leczniczym, jak wiemy, porażenie postępujące i wiađu rdzenia różnią się od innych schorzeń kiłowych znaczną opornością: porażenie nie leczy się wcale, wiađu rdzenia — niezupełnie. Pomimo jednak tego charakteru atypowego zmian histologicznych i nieskuteczności leczenia, natura kiłowa tych schorzeń jest udowodniona przez stwierdzenie krętków i obecność reakcji B. — W. Jest to więc nowa odmiana procesu kiłowego, zwanego przez niektórych czwartookresowym.

Zagadnienie patogenyzy porażenia postępującego i wiađu rdzenia sprowadza się do wytłumaczenia, dlaczego i w jaki sposób krętek może w późnym okresie kiły wywołać schorzenia o cechach wyżej opisanych.

Tłumaczenie autora jest następujące: charakterystyczne cechy schorzeń trzeciorzędnych w kiłę są zależne od przeciwciał, które zmieniają odczyn tkanekowy narządów i wywołują stan alergiczny. Z nieobecności tych cech charakterystycznych w schorzeniach nerwowych mięszkowych należy wywnioskować, że przeciwciała nie wywołują w ośrodkach nerwowych tej czynności, którą mają wszędzie gdzieindziej. Na korzyść tego poglądu przemawia rzadkość kilaków mózgowych. Z przyczyny bliżej nieznaney tkanka nerwowa starego syfilityka zachowuje się tak w stosunku do krętka, jakby była nowym terenem nie uodpornionym w ustroju uodpornionym. W rzeczywistości jest ogromne

podobieństwo między schorzeniami mózgowymi w porażeniu postępującem a owrzodzeniem pierwotnem, jak to słusznie zaznaczają Levaditi i Marie:

1. Scleroza powstała po schorzeniach mózgowych w paraliżu jest analogiczną do stwardnienia po owrzodzeniu pierwotnem.

2. Równoważnikiem stanu zapalnego naczyń limfatycznych, towarzyszącego owrzodzeniu pierwotnemu jest w porażeniu postępującem nacieczenie przestrzeni limfatycznych okołonaczyniowych.

3. Częstość septykemji w przebiegu porażenia jest analogiczna do septykemji, która jest prawidłem po zjawieniu się owrzodzenia pierwotnego i której towarzyszą schorzenia skórne i narządów wewnętrznych. W porażeniu jednak ta septykemja jest utajona, bo przeciwciała, które posiada każdy chory na porażenie postępujące, jako stary syfilityk, niszczą szybko krętki krążące we krwi lub zatrzymane w narządach gdziekolwiek bądź poza tkanką nerwową.

Można więc powiedzieć, że zmiany w porażeniu postępującem są w wielu punktach podobne do tych, jakie wywołuje kiła w ustroju nieuodpornionym. Badanie faktów wykazuje, że czynność przeciwciał kiłowych w tkance nerwowej jest zniweczona, co zgadza się z patologią ogólną. Liczne doświadczenia wykazały brak uodpornienia mózgu na toksyny tężca, dyfterytu, tyfusu, jadu żmij ect. u zwierząt uodpornionych ogólnie na te toksyny. Wskazuje to, że mózg jest w ustroju podłożem odrębnem, który z powodu swego składu chemicznego czy też zdolności redukowania, stoi poza prawami uodpornienia ogólnego, naturalnego czy nabytego, czynnego czy biernego. Fakt ten tłumaczy nam, dlaczego paraliż postępujący nie leczy się samoistnie, jak owrzodzenie pierwotne, dlaczego reakcja B.-W. w płynie mózg.-rdzen. nie zmienia się wcale, a we krwi opornie i tylko czasowo.

Druga różnica między porażeniem postępującym a owrzodzeniem pierwotnem tkwi w podłożu, w którym schorzenie się rozwija. Powłoki są bardziej niż tkanka nerwowa „receptifs“ dla krętków, które się szybko rozwijają, dopóki przeciwciała nie staną na przeszkodzie. W tkance nerwowej, która stanowi nieodpowiednie podłoże dla rozwoju krętków, w której jednakże przeciwciała nie działają, krętki bytują bardzo długo, zanim się do otoczenia przystosują, rozmnażają się bardzo powoli i wywołują wreszcie schorzenia swoiste, powoli się rozwijające.

Badania przeprowadzone przez Clovis Vincent, wykazały obecność leukocytozy w płynie mózg.-rdzeniowym na bardzo długo przed wystąpieniem objawów klinicznych. Podobne rezultaty wykazały doświadczenia przeprowadzone przez Noguchiego na małpach i królikach. Świadczyłyby to o pewnej odporności wrodzonej tkanki nerwowej w stosunku do krętka, która jednakże nie wystarcza, by ochronić tę tkankę przed krętkiem, lecz tylko opóźnia jego rozwój. Natomiast przeciwnie, tkanka nerwowa nie uczestniczy w uodpornieniu nabytem w okresie II przez cały organizm. Krętki więc pozostają w schronieniu, przystosowują się, rozmnażają i wywołują wreszcie schorzenia nietypowe, bo wymykające się czynnikiowi humoralnemu, który rządzi klasycznymi typami procesu kiłowego.

Preparaty arsenobenzolowe, jak wiadomo, krętków *in vitro* nie niszczą. Wprowadzone do ustroju, utleniają się energicznie pod wpływem zetknięcia się z tkankami w ciała bezpośrednio szkodliwe dla krętków. Mózg natomiast, daleki od możliwości utleniania, posiada w przeciwieństwie do innych tkanek silną zdolność redukowania. Może on nietylko zatrzymać rozpoczęty już we

krwi początek utleniania lekařstwa, ale nawet energicznie zredukować. Dlatego to przetwory arsenobenzolowe nie działają w porażeniu postępującym, natomiast są skuteczne w zapaleniach kiłowych opon i tętnic, w których krętki nie są chronione przez tkankę nerwową. Zagadnienie środowiska tłomaczy więc dobrze przyczynę nieuleczalności paraliżu postępującego. Autor nie upiera się jednak przy tej hipotezie, uzależniającej nieskuteczność przetworów arsenobenzolowych od braku oxydacji, ponieważ nie tłomaczy ona nieskuteczności leczenia przetworami Bi i Hg. Można tylko powiedzieć, zgodnie z Levaditim i Marie, że mózg źle przerabia środki lecznicze swoiste i dzięki temu chroni krętki.

Powyższa teoria patogenetyczna dla porażenia postępującego, stosuje się również i do wiądu rdzenia. Wobec tego jednak, że w przebiegu wiądu rdzenia mamy bez porównania silniejszy niż w porażeniu postępującym rozwój tkanki glejowej, która zastępuje tkankę nerwową, przeciwciała są mniej przez nią neutralizowane, niszczą więc krętki. Dla tej samej przyczyny i środki lecznicze mogą skuteczniej działać. I rzeczywiście, wiąd rdzenia bardziej podlega leczeniu niż porażenie postępujące.

Obecność przeciwciał w przebiegu kiły, zakwestjonowana przez Levadiego i Marie, uważa autor za udowodnioną przez niemożliwość reinkulacji nawet przed II okresem. Patologia ogólna kiły jest niemożliwa do wytłumaczenia, jeżeli się odrzuci obecność przeciwciał.

Patogeneza kiły nerwowej tętniczej i oponowej.

Charakter kiłowy stanu zapalnego tętnic mózgowych w przebiegu kiły, wobec stwierdzenia krętków w ściankach naczyńiowych, nie ulega wątpliwości. Zdania są jedynie podzielone co do ścisłej lokalizacji schorzenia w ściance naczyńiowej.

W przypadkach kiły aorty, ogłoszonych przez szereg autorów, krętki mieściły się w warstwie wewnętrznej i środkowej, które były zdegenerowane, nekrotyczne, sklerotyczne i miejscami nacieczone komórkami okrągłymi. Według autora *arteritis i aortitisluetica* są to procesy histologicznie zupełnie analogiczne, wywołane przez krętka. Krętek nie ma specjalnego powinowactwa do jednej warstwy ściany naczyńiowej, najczęściej jednak znajduje się w grudkach kilakowych. Dostaje się on do ścian naczyńiowych drogą ogólnego krążenia w okresie II kiły, czasami wywołuje natychmiast schorzenia zapalne, lecz najczęściej pozostaje w schronieniu aż do dnia, gdy zwyciężywszy przeciwciała ustroju lub zyskawszy na żywotności wywołuje wyżej wspomniane schorzenia swoiste. Autor opisuje przypadek hemiplegji kiłowej u mężczyzny lat 33, która wystąpiła jęgnocześnie z wysypką kiłową grudkową i grudkowo-wrzodziejącą. Dokonano punkcji lumbalnej i w osadzie płynu mózgo-rdzeniowego obok licznych leukocytów znaleziono charakterystycznego krętka o kształcie litery Y, ruchomego, o licznych skrętach i zcieńczałych końcach. Krętek stracił ruchomość po 4 godzinach, skurczył się i stworzył formę atypową. Jest to I-y przypadek, gdzie krętek został uwidoczniony za życia w płynie mózgo-rdzeniowym, u osobnika dotkniętego kiłą nabytą z objawami schorzenia nerwowego.

Kiła a „scleroris disseminata”. Kiła wieloogniskowa rozlana.

Autor przyłącza szereg argumentów, przemawiających przeciwko pochodzeniu kiłowemu „sclerosis disseminata”, zwolennikiem którego jest we Francji Dufour.

1. Argumenty anatomo-patologiczne: a) z reguły schorzenia kiłowe w mózgu i rdzeniu są niszczące i wywołują wtórne zwyrodnienia. W ogniskach glejowych w „sclerosis disseminata” włókna osiowe są zachowane, czem się tłumaczy brak zwyrodnień wtórnych powyżej i poniżej schorzenia. b) Schorzenia oponowe w kile są bez porównania silniejsze, natomiast w *sclerosis disseminata* są żadne lub bardzo słabe. c) Korzonki tylne są bardzo często zajęte w kile, zawsze zaś wolne w *sclerosis disseminata*. d) Podobnie naczynia są schorzone w kile prawiej stale i znacznie silniej, otoczone naciekiem z limfocytów i plazmocytów, gdy ogniska glejowe w *sclerosis disseminata* są prawie zupełnie pozbawione elementów komórkowych i posiadają naczynia prawie niezmienione.

2) Argument bakterjologiczny: przy badaniach mikrobjologicznych nie znaleziono nigdy krętka. Wartość tego argumentu nie jest absolutna, bo jest on ujemny, ale ważna.

3) Argumenty biologiczne: badanie płynu mózgo-rdzen. w przebiegu „sclerosis disseminata” wykazuje zmiany bardzo słabo zaznaczone w porównaniu do zmian spostrzeganych w kile nerwowej; leukocytyczny brak lub bardzo słabo zaznaczona, hyperalbuminoza — występuje bardzo rzadko, charakterystyczna jest natomiast rozbieżność odczynu białkowego i odczynu B — W. Podobna niezgodność może czasami występować w przebiegu wiału rdzenia, jednocześnie jednak występuje zawsze leukocytoza i hyperalbuminoza. Trudno więc identyfikować stan płynu mózgo-rdzen. w kile nerwowej i w *sclerosis disseminata*.

4) Argumenty kliniczne: „sclerosis disseminata” różni się zasadniczo od kiły nerwowej następującymi objawami klinicznymi: a) rozwojem powolnym, podstępym, napadowym, z remisjami dość znacznymi, b) znikaniem dłuższem lub czasowem objawów przedmiotowych, jak zaburzeń wzroku i odruchów, c) brakiem zaburzeń czucia powierzchownego, obecnością zaburzeń czucia głębokiego, d) brakiem stałym objawu Argyll-Robertsona, e) rzadkością lub słabością zaburzeń zwieraczy, f) stałą nieobecnością odczynu B. — W. we krwi, g) rzadką współczesnością schorzeń kiłowych zadawnionych, jak np. kiły aorty, leukoplazji, h) nieobecnością kiły nabytej lub wrodzonej w wywiadach w większości przypadków, jak wykazała ankieta i wreszcie i) bezskutecznością leczenia swoistego.

Wobec skłonności kiły do wywoływania licznych schorzeń w ośrodkach nerwowych, należy przypuścić możliwość wywołania przezeń takiego zespołu objawów, który, porażając między innymi mózdzek i drogi piramidowe, naśladowałby *sclerosis disseminata*. Podobne postacie istnieją rzeczywiście. Opisane są one pod nazwą „kiły wieloogniskowej rozsianej” lub „stwardnienia wieloogniskowego rozsianego kiłowego” i charakteryzują się następującymi cechami: 1) późnem występowaniem (po 40 latach), 2) szybkością rozwoju, 3) nieobecnością remisji, 4) częstotnością zaburzeń czucia powierzchownego, 5) częstotnością zaburzeń zwieraczy, 6) częstą współczesnością objawu Argyll-Robertsona, aortitis, leukoplazji, 7) obecnością nieprawidłowości w płynie mózgo-rdzeniowym,

8) skutecznością leczenia swoistego i 9) mniejszą liczbą ognisk o zniszczonych włóknach osiowych.

Wypływa z tego, że: 1) *sclerosis disseminata* jest autonomiczną jednostką chorobową zasadniczo niezależną od kiły, 2) kiła może ją naśladować, ale różni się zazwyczaj symptomatologią, anatomją patologiczną i syndromem humoralnym.

Rozwój odczynów biologicznych w płynie mózgo-rdzeniowym i w krwi w przypadkach nieleczonych porażenia postępującego.

Pragnąc należycie ocenić czynność leczenia swoistego w przypadkach porażenia p. autor podjął się trudu zbadania rozwoju odczynów biologicznych we krwi i płynie mózgo-rdzeniowym u tychże chorych zupełnie nieleczonych, odczynów więc zachodzących samoistnie. Badania przeprowadził w sumie na 21 chorych, u których rozpoznanie porażenia postępującego nie wzbudzało najmniejszych wątpliwości. Punkcje wykonano 184. Ani jedna z nich nie wywołała żadnych objawów (bólów głowy, nudności) występujących zazwyczaj u osobników zdrowych. Badania autora polegały na określeniu w pewnych odstępach czasu odczynu B — W. w płynie mózgo-rdzeniowym i we krwi, oraz leukocytozy i albuminozy w płynie mózgo-rdzeniowym, porównania zależności wzajemnej tych zmian oraz stosunku ich do stanu ogólnego chorych.

Badania te dały następujące wyniki: zmiany nawet znaczne w kierunku leukocytozy i albuminozy w płynie mózgo-rdzeniowym, oraz odczyn B. — W. we krwi mogą występować w przebiegu porażenia postępującego samoistnie, poza wszelkiem wkraczaniem leczniczym. Reakcja B. — W. w płynie mózgo-rdzeniowym jest bardziej stała, choć może dawać lekkie zmiany przejściowe. Powyższe zmiany samoistne są naogół przejściowe. To też podczas kuracji nie trzeba przypisywać ich wpływowi leczenia. Zmiana tylko stała reakcji biologicznych pozwoli wnioskować o skuteczności lekarstwa.

Zapobieganie kiły nerwowej.

Przyszłość kiłowego jest już zdecydowana w okresie II-gim kiły, w okresie ogólnego zakażenia. W tym bowiem okresie krętek przedostaje się do ogólnego krwioobiegu, gdzie krąży od kilku dni do kilku tygodni i gdzie go można wykryć aż do chwili, gdy zostanie zniszczony przez przeciwciała lub środki lecznicze. Stąd też przedostaje się do narządów i do ośrodków nerwowych. Tkanka mózgowa, jak wiemy, nie podlega prawom ogólnego uodpornienia i chroni krętki przed wpływem środków leczniczych swoistych. Jednocześnie jednak przedstawia nieodpowiednie podłoże dla rozwoju krętków. Krętki więc wegetują i powoli, zgodnie ze zjawiskiem adaptacji (B o r d e t) zwiększają swą żywotność. To wszystko tłumaczy trudność leczenia schorzeń kiłowych mięszszowych oraz trudność zapobiegania tym schorzeniom w przeciwieństwie do uleczalności stanów zapalnych tętnic mózgowych i schorzeń kilakowych opon oraz łatwości ich zapobiegania.

Związek, jaki istnieje między odczynem oponowym wczesnym u kiłowych, a schorzeniami mięszszowymi późnemi ośrodków nerwowych nie ulega wątpliwości. Są to dwa okresy, jeden wczesny, drugi późny tego samego procesu chorobowego, powstałego wskutek siedziby krętka w ośrodkach nerwowych.

Zakażenie tych ośrodków następuje w okresie uogólniania się jadu, w okresie wysypkowym. Ten okres słusznie nazwał Clovin Vincent okresem embrojalnym wiađu rdzenia i porażenia postępującego, Ravaut zaś ich okresem przedklinicznym. W tym wczesnym okresie przedklinicznym schorzenia mięśzszowe ośrodków nerwowych mogą ustępować nawet samoistnie, bądź też pod wpływem wytrwałego leczenia swoistego, co można wytłumaczyć mniejszą odpornością krętka, nie przystosowanego do tkanki nerwowej, na środki lecznicze.

Dzięki nakłuciu lędźwiowemu możemy przewidzieć rozwój schorzenia nerwowego mięśzszowego, wykrywając przed zjawieniem się jakichkolwiek objawów klinicznych zmiany w płynie mózgo-rdzeniowym, świadczące o umiejscowieniu krętka w ośrodkach nerwowych. Wartość tego nakłucia jest znaczna, gdy jej wyniki są dodatnie, żadna — gdy wyniki są ujemne. Istnieją bowiem przypadki kiły nerwowej, niepoprzedzone leukocytozą w płynie mózgo-rdzeniowym i którym ona nie towarzyszy. Są to jednak przypadki bardzo rzadkie. Nie wiadomo, czy zależą one od remisji odczynu oponowego, czy od rzeczywistej jej nieobecności. Przypadki te będą rzadsze jeszcze, jeżeli przed każdym nakłuciem lędźwiowym nastąpi uczynnienie (reactivatio) tych schorzeń przy pomocy 2—3 wstrzykiwań arsenobenzolu.

Reasumując: obecność leukocytozy w płynie mózgo-rdzeniowym u kiłowego oznacza niebezpieczeństwo kiły nerwowej. Brak jej świadczy najczęściej lecz nie zawsze o całości ośrodków nerwowych.

Nakłucie lędźwiowe należy dokonywać systematycznie i koniecznie u każdego chorego na kiłę w celu przewidzenia i zapobieżenia schorzeniom nerwowym, później nieuleczalnym. Badanie płynu mózgo-rdzeniowego należy wykonywać w chwili, gdy niema najmniejszych objawów klinicznych schorzenia nerwowego, gdyż wówczas schorzenie mięśzszowe jest już odporne na leczenie swoiste. Nakłucie lędźwiowe nie jest niebezpieczne, jeżeli się je wykonuje poza okresem uogólniania się jadu i po dostatecznem leczeniu, unika się bowiem wówczas wprowadzenia krętków z krwi do przestrzeni podpajęczynowej przez igłę. Jest ono jednak przykre dla chorego (wymioty, bóle głowy), to też należy je wykonywać jaknajrzadziej. Autor krytykuje zalecane różne metody wykonywania tych nakłuć.

Autor nie zgadza się z Ravaut, żeby wszystkie odczyny oponowe w pierwszych trzech latach choroby były zawsze w następstwie uogólniania się mikrobów. Jest tak tylko u chorych, którzy nie leczą się wcale lub leczą się niedostatecznie. U takich chorych autor nie robi wcale nakłuć. Jeżeli natomiast chory leczy się dostatecznie, jeżeli objawy wtórne znikły, a odczyn surowicy krwi jest ujemny od kilku miesięcy, należy uważać, że okres ogólny minął. Odczyn oponowy ujawniony w tej chwili wskazuje, że krętek organizuje w ośrodkach nerwowych schorzenia, które uleczalne w tym okresie, będą się stawały z biegiem czasu coraz więcej odporne na leczenie i mogą się zakończyć wiaďdem rdzenia lub porażeniem postępującym. Z drugiej strony nakłucie późne, zalecane przez Ravaut chroni przypadki kiły nerwowej wczesnej, która zdaje się być coraz częstsza od chwili stosowania preparatów arsenobenzolowych i prawdopodobnie zależną od niedostateczności leczenia.

Za najbardziej odpowiedni uważa autor następujący sposób postępowania:

Stosując nasilone leczenie (pierwszeństwo ma leczenie arseno-bismutowe) należy dążyć do widocznego wyjałowienia chorego, t. zn. do zniknięcia

objawów klinicznych i powrotu do normy odczynu surowiczego we krwi. Otrzymawszy te wyniki, należy je wzmocnić po upływie miesięcznej przerwy przez dwie dopełniające serie arsenu i dwie serie bizmutu. Następnie należy pozostawić chorego przez 2—3 miesiące bez leczenia, poczem zastosować próbę reaktywacji (Milián) i zaraz potem badać surowicę krwi. Jeżeli odczyn surowiczy okaże się ujemny, zrobić nakłucie lędźwiowe. Odczyn opon wykazany w tych warunkach napewno nie będzie następstwem ogólnego zakażenia. Reaktywacja wykaże zawsze schorzenia najłżejsze jeszcze niewygasłe. Jeżeli odczyn we krwi jest dodatni, zakażenie kiłowe nie wygasło jeszcze, a rozwija się skrycie gdzieś w narządach. Nakłucie jest tu zbyt uczucie, chory powinien być energicznie leczony.

Jeżeli płyn mózgo-rdzeniowy jest prawidłowy, chorego poddaje się leczeniu umiarkowanemu przez 3—4 lata, którego zadaniem jest wzmocnić zdobyte wyniki. Takiego chorego możemy uważać za wyleczonego. Nakłucie drugie nie jest konieczne, bo nawroty oponowe nie występują naogół u chorych, leczących się sumiennie. Jeżeli zaś występują, to nie mają zwykle przebiegu utajonego i są bardzo odporne na leczenie.

Zasada więc metody autora polega na: 1) niezbędnem badaniu płynu mózgo-rdzeniowego w chwili, gdy nasilone leczenie, konieczne w początku choroby aż do widocznego wyjałowienia, ma być zastąpione przez leczenie bardziej umiarkowane, 2) na badaniu wskazanem lecz niekoniecznem płynu mózgo-rdzeniowego w chwili, gdy leczenie ma być całkowicie zakończone. Badanie to potwierdzi lub unicestwi decyzję, którą nasunęły dane kliniczne i badanie krwi.

Jeżeli pomimo bardzo nasilonego leczenia, odczyn B. W. we krwi jest stale dodatni, bez wyraźnej przyczyny, należy zbadać płyn mózgo-rdzeniowy, by się przekonać, czy nie zależy to od utajonego schorzenia nerwowego. Jeżeli nakłucie wykaże odczyn opon, należy stosować uporczywe i intensywne leczenie swoiste, jesteśmy bowiem przed groźbą ciężkiego schorzenia nerwowego. By osądzić skutki tego leczenia, należy powtórzyć nakłucia nie wcześniej niż po 2 latach, bo odczyn opon znika bardzo powoli. Duże leukocytozy nie zawsze są najbardziej odporne.

Naogół, dzięki badaniu płynu mózgo-rdzeniowego, możemy przewidzieć kiłę nerwową mięszkową w jej okresie początkowym, gdy jest najbardziej podatna na leczenie i zapobiedz rozwojowi.

Leczenie kiły nerwowej.

Istnieją dwie metody leczenia kiły nerwowej: 1-a) polega na stosowaniu dawek dużych arsenobenzolu dożylnie, 2-a) której zwolennikiem jest S i c c a r d, małych dawek domięśniowo. Autor przychyli się raczej do metody pierwszej, uważając, że daje ona bez porównania lepsze rezultaty, a zwłaszcza trwalsze.

Powikłania nerwowe w leczeniu arsenobenzolem.

W przeciwieństwie do poglądów Miliána, autor uważa istnienie zapaleń nerwów pochodzenia arsenobenzolowego za udowodnione. Zapalenia te występują zazwyczaj u osobników leczonych w dużym nasileniu lub długo wstrzykiwaniami dożylnymi, najczęściej jednak podskórnymi lub domięśniowo.

wemi przetworów arsenobenzelowych. Po tych wstrzykiwaniach wydzielanie się arsenu drogami moczowymi jest znacznie wolniejsze, wskutek czego utrwalę się on silniej w tkance nerwowej.

Przyczyną sprzyjającą powstawaniu zapaleń nerwów jest osobnicza wrażliwość chorych, a może i wrażliwość specjalna układu nerwowego u kiłowych. Szpillman np. opisał przypadek ostrego uogólnionego zapalenia nerwów, jaki wystąpił po dwóch wstrzykiwaniach 914, w ilościach 0.3 i 0.45 gr. Autor przypuszcza, że może gra tu rolę anafilaksja, że może dałoby się porównać te przypadki z zapaleniami nerwów występującymi po wstrzykiwaniach surowic leczniczych.

Odosobnione lub też wspólnie z innymi objawami nietolerancji arsenowej, zapalenie nerwów arsenobenzolowe występować może pod postacią dyskretną lub uogólnioną. W pierwszym przypadku może naśladować postać wczesną wiału rdzenia, w drugim — postać ataktyczną. Ze względu na kierunek dalszego leczenia niezbędna jest umiejętność zróżniczkowania, czy mamy do czynienia z wiałem rdzenia czy zapaleniem nerwów. Charakterystyczne cechy różniczkowe według autora są następujące: 1) w zapaleniach nerwów chorzy skarżą się na bolesne mrowienia stóp, bardzo rzadkie u tabetyków, którzy za to cierpią na bóle kolące i błyskawiczne o charakterystycznym umiejscowieniu; 2) podczas badania chorzy na zapalenie nerwów ujawniają tylko nieznaczne i niestałe zaburzenia czucia powierzchownego na kończynach. Tabetycy mają strefy hyper czy anestezji, rozmieszczone według topografii korzonkowej; 3) zaburzenia odczynów elektrycznych przemawiają na korzyść (Sicard) *pseudo-tabes nervosa*, również zachowanie odruchów kolanowych i żrenicznych.

Leczenie arseno-bismutowe.

Za najbardziej skuteczne w przebiegu kiły wogóle, kiły zaś nerwowej w szczególności, uważa autor nasilone leczenie arseno-bismutowe. Jak się okazało, przetwory bizmutu posiadają nie tylko własności krętkobójcze, lecz są skuteczne nieraz w arsenoopornych przypadkach kiły. Najlepiej jest stosować sole nierozpuszczalne bizmutu, sole bowiem rozpuszczalne, stosowane domięśniowo są bolesne i wywołują częste zapalenie jamy ustnej.

Autor podaje sposób leczenia jaki stosował u chorej, u której porażenie połowicze wystąpiło przed kilku godzinami:

chora otrzymała:	I dnia 0.15 gr. 914 — 1 amp. hydroxydati bismuthi
	II „ 0.3 „ „ — 1 „ „ „
W ciągu 5 dni	IV „ 0.45 „ „ — 1 „ „ „
0.9 — 914 i	V „ — — — 1 „ „ „
3 amp. Bi.	VIII „ 0.6 „ „ — 1 „ „ „
	IX „ — — — 1 „ „ „
	XIV „ 0.75 „ „ — 1 „ „ „

Poczem chora otrzymywała raz na tydzień 0.75 lub 0.9 gr. 914 oraz 2—3 amp. bizmutu tygodniowo. W sumie dostała 7 gr. 914 oraz około 15 amp. Bi. Po 15 dniach nastąpiła znaczna poprawa: chora zaczęła chodzić, wszystkie odruchy wróciły do normy, tylko Babiński był obecny przez 3 miesiące. Autor wogóle zaczyna od dawek słabych, które szybko podnosi i często sto-

suje. Uważa on, że podobne leczenie jest zawsze dobrze znoszone, nie wywołuje albuminurji, ani zapalenia jamy ustnej

Należy je stosować: 1) w kilę okresu I i II-go, 2) w przypadkach kiły trzewnej, grożącej czynności ważnego narządu, pod warunkiem jednak, że schorzenie nie zmniejsza tolerancji ustroju w stosunku do środków leczniczych (np. tętniak aorty) 3) w przypadkach neurokiły tętniczej i oponowej, z warunkiem, że są one leczone od początku.

Leczenie arseno-bizmutowe nie jest w stanie jednak wpłynąć trwale na porażenie postępujące, którego oporność zależy od jakiegoś czynnika dodatkowego, możliwe że tkankowego.

Leczenie neurokiły tętniczej i oponowej.

Autor opisuje dokładnie trzy przypadki porażenia połowiczego, wywołanego przez arteriitis syphilitica, w których leczenie energiczne i intensywne, zastosowane już w kilka godzin po wystąpieniu porażenia, w krótkim czasie doprowadziło do zupełnego wyleczenia.

Istnieją przypadki hemiplegji kiłowej, spowodowanej przez wylew krwi, na które leczenie specyficzne wpływu nie wywrze. Najczęściej można te przypadki odróżnić klinicznie, w przypadkach wątpliwych lepiej odrazu rozpocząć leczenie arseno-bizmutowe, które, według autora, nie wywołuje wzmożenia ciśnienia tętniczego. Zresztą najczęstszą przyczyną hemiplegji kiłowej jest arteriitis obliterans, a nie pęknięcie naczynia. Są i rzadkie przypadki arteriitis obliterans, nie ustępujące pod leczeniem. Autor przypuszcza, że w tych przypadkach zarośnięcie naczynia jest całkowite.

Według autora, w każdej hemiplegji następującej bez widocznej przyczyny u osobnika młodego i wolnego od schorzenia sercowego należy natychmiast zastosować intensywne leczenie przeciwkiłowe bez czekania na wyniki odczynu we krwi i badania płynu mózgo-rdzeniowego. U człowieka starszego, u którego miażdżyca tętnic jest najczęstszą przyczyną rozmiękanie mózgu, trzeba podejrzewać naturę kiłową każdej hemiplegji, wywołanej przez zaciopowanie tętnicy i wobec najmniejszego podejrzenia rozpocząć leczenie.

Paraplegja, wywołana przez meningo-myelitis syphilitica, tak jak hemiplegja po arteriitis syphilitica jest uleczalna całkowicie i szybko przez leczenie wczesne i nasilone.

Leczenie porażenia postępującego.

Oporność porażenia postępującego na leczenie swoiste jest bardzo znaczna, pomimo, że krętek nie jest arsenooporny i że znamy środki krętkobójcze. Różne hipotezy, tłumaczące ten fakt, stały się dla autora punktem wyjścia przy poszukiwaniu najodpowiedniejszego leczenia.

1. Hipoteza, najmniej prawdopodobna, widziała powód bezskuteczności leczenia w zbyt małych dawkach stosowanych środków lub też w wprowadzaniu ich na drodze, która nie pozwala na utrwalenie w tkance nerwowej. Liczne badania rozmaitych autorów wykazały, że i duże dawki dożylnie stosowane nie mają leczniczej własności. Opierając się: a) na wyniku badania chemicznego Kohn-Abresta, które wykazało zwiększenie ilości arsenu w tkance nerwowej przy stosowaniu go na drodze podskórnej oraz b) na znanej sku-

teczności preparatów bizmutowych w pewnych przypadkach kiły nerwowej, autor stosował leczenie kombinowane eparseno z luatolem, jednak bezskutecznie.

Stosowanie wstrzykiwań do płynu mózgo-rdzeniowego uważa autor za niepotrzebne. Wydaje mu się nielogicznym wstrzykiwać do płynu mózgo-rdzeniowego przeznaczone do zniszczenia krętków lekarstwa, które dostają się do ośrodków nerwowych drogą krążenia krwi.

2. Hypoteza tłumaczyła bezskuteczność leczenia brakiem utrwalenia środków leczniczych w tkance nerwowej. Autor miał nadzieję usunąć ten brak wprowadzając jednocześnie z przetworami As lub Bi substancje, wywołujące ogólny wstrząs lub też obdarzone swoistem powinowactwem do komórek nerwowych i sprzyjające w ten sposób utrwaleniu środków leczniczych w tkance nerwowej. W tym celu wstrzykiwał nukleinat sodu, surowicę przeciwydęrtyczną, hemostyl, pyramidon ect. jednak bezskutecznie.

3. Przypuszczając wreszcie możliwość niepowodzenia leczniczego z powodu posiadania przez tkankę nerwową zdolności redukcynnej, — gdy związki As trójwartościowego stają się krętkobójcze po procesie utlenienia, który nie może zachodzić w tkance nerwowej,—autor zaczął stosować związki As pięciowartościowego, który nabiera własności krętkobójczych po redukcji. Po próbach z atoksylem, arsacetyną, autor zatrzymał się na stowarsolu (preparat 190, sól sodowa stowarsolu), którego zdolności krętkobójcze, jak wykazały liczne badania przeprowadzone na kurach, są trzy razy słabsze od zdolności krętkobójczych 914 na drodze wstrzykiwań podskórnych, o $\frac{1}{4}$ tylko słabsze w stosowaniu wewnętrznym.

Badania swoje autor przeprowadził na 51 chorych, z których jednak tylko 44 pozostało w dłuższej obserwacji. Maximum wyniku leczniczego otrzymywał po stosowaniu wstrzykiwań dożylnych roztworu sterylizowanego preparatu 190 — trzy razy tygodniowo: 1-o wstrzykiwanie 4 cm.³ z 0,5 gr. stowarsolu 2-e wstrzykiwanie — 8 cm.³ z 1 gr. przetworu, następnie po 12 cm.³ z 1,5 gr. przetworu. Cała serja składała się z 15 wstrzykiwań w ciągu 5 tygodni, poczem następowała miesięczna przerwa oraz nowa serja wstrzykiwań i następnie kilka jeszcze seryj.

Naogół stowarsol ma wpływ niezaprzeczalny na stan ogólny porażonych. Większość chorych wstała, odzyskała część siły mięśniowej, nastąpiła poprawa zaburzeń nerwowych i psychicznych. Odsetkowo wyniki kliniczne były następujące:

27,30%	wyniki doskonałe, powrót do normy,
9,10%	„ dobre, duża poprawa, brak powrotu do normy,
11,30%	„ średnie, polepszenie niektórych objawów,
52,30%	„ żadne.

Zmiany biologiczne naogół nierównoległe do zmian klinicznych nerwowych i umysłowych, często rozbieżne.

Przypadki powyższe są jeszcze w obserwacji, to też nie można wyciągnąć z nich wniosków definitywnych. Przyszłość pokaże, czy są to wyniki trwałe, czy tylko remisje, zależne jednak bezsprzecznie od stowarsolu. Można mieć nadzieję, że wyniki będą lepsze po stosowaniu stowarsolu w początkach choroby, a nie w pełni jej rozwoju, jak to czynił autor.

Stowarsol znoszony jest naogół dobrze. Jeden z chorych np. otrzymał w ciągu dwu lat 228 gr. przetworu bez wywołania jakichkolwiek zaburzeń.

Ujemną stroną stowarsolu jest wywoływanie zapalenia nerwu ocznego, zaburzenia widzenia są jednak częściowe i nie prowadzą do ślepoty, należy zresztą badać oczy przed każdym wstrzykiwaniem.

Na zasadzie dotychczasowych wyników, trudno jest powiedzieć, czy stowarsol po procesie redukcji jakiej ulega w tkance nerwowej działa krętkobójczo bezpośrednio, czy też działa tylko tak, jak wstrzykiwania malarji, sprzyjając odczynowi uodpornienia czynnego i poprawiając stan ogólny chorych. Jeżeli działanie stowarsolu jest analogiczne do działania malarji, to może połączenie tych dwóch metod zwiększy procentowość dobrych rezultatów.

Leczenie wiądu rdzenia.

Uleczalność anatomiczna wiądu rdzenia zdaje się jest niemożliwa. Najlepsze rezultaty leczenia swoistego polegają na zatrzymaniu rozwoju wiądu rdzenia lub tylko na zwolnieniu. Faktem jest jednakże, że od chwili stosowania energicznego leczenia swoistego większość tabletek zatrzymana jest w okresie przedataktycznym. Leczenie specyficzne należy stosować zawsze, jeżeli niema takich przeciwwskazań, jak starość, ciężkie schorzenia serca, nerek, wątroby ect.

Autor zaleca następujący sposób leczenia: rozpoczynać należy od małych dawek środków o słabej działalności np. soli rozpuszczalnych Hg, Bi, by uniknąć bolesnych reaktywacji i tych przypadków, jakie może wywołać użycie od razu arseno-benzolu. Po 1 — 2 serjach takich wstrzykiwań należy przejść kolejno do kalomelu, bismutu i arseno-benzolu, np. zastosować serję z 8—10 wstrzykiwań kalomelu po 1 wstrzykiwaniu tygodniowo, potem serję arseno-benzolu w dawkach 0.15—0.3—0.45—0.6 gr. i powtórzyć tę ostatnią dawkę 4 — 8 razy. Wreszcie zastosować serję wstrzykiwań bismutu. W ten sposób skorzystamy z czynności przeciwkiłowej wszystkich środków, które nie mają tych samych własności i tego wpływu na stan ogólny chorych, jaki posiadają związki arsenu. Leczenie takie powinno trwać z przerwami przez długie lata.

Bardzo często, po chwilowym zaostreniu, bóle błyskawiczne, crises trzewne łagodnieją, a nawet znikają, zaburzenia zwieraczy poprawiają się, porażenia mięśni ocznych cofają się, stan ogólny zracnie się poprawia. Babiński obserwował nawet zatrzymanie się rozwoju zapalenia nerwu ocznego.

W zakończeniu swej pracy autor podkreśla konieczność leczenia porażenia postępującego i wiądu rdzenia w ich okresie przedklinicznym, który ujawnia nakłucie łądźwiowe. Powinno to być zadaniem wenerologa, a nie neurologa.

Warszawa.

Dr. A. Szmurłowa.

Protokół posiedzenia Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego w dniu 14.I.28.

Obecni: przewodniczący, prof. Dr. Fr. Krzysztalowicz, sekretarz Dr. St. Kapuściński, skarbnik Dr. E. Bruner i (zaproszony) administrator Przeglądu Dermatologicznego Dr. W. Borkowski. Nieobecny wiceprezes prof. D. A. Karwoski.

Porządek dzienny:

1. Zaproszenie polskiego Tow. Derm. do wzięcia udziału w pracach VI Zjazdu Czechosłowackich Przyrodników, Lekarzy i Inżynierów, a w szczególności sekcji XII dermatologiczno-wenerologicznej.

2. Projekt Dr. Meski (Koszyce, Czechosłowacja).

3. Sprawa statutu Polskiego Towarzystwa Dermatolog.

Ad p. 1. Zaproszenie kolegów Czeskich, które brzmi jak następuje:

„VI Zjazd Czechosłowackich Przyrodników, Lekarzy i Inżynierów Praha 1928. Sekcja XII. Dermatologia i wenerologia Praha II Všeobecná Nemocnice.

P. T. Polskie Towarzystwo Dermatologiczne. Prezes prof. Dr. Fr. Krzysztalowicz, Warszawa.

Szanowny Panie Kolego! Podpisane prezydjum XII sekcji prosi Pana, aby był łaskaw przyjąć w imieniu Swego Towarzystwa zaproszenie na nasz Zjazd i podać nam do wiadomości, którzy z Jego członków mieliby być osobno zaproszeni. Mamy nadzieję, że będziemy mogli powitać w Pradze licznych kolegów Słowiańskich.

Za prezydjum XII sekcji z głębokiem poważeniem
prof. Dr. Samberger przewodniczący
Doc. Dr. K. Gawalowski, sekretarz.

Praga 8.XII.27”.

Uchwalono podać do wiadomości wszystkim członkom Polsk. Tow. Derm. przez ogłoszenie w Przeglądzie Dermatologicznym, i zachęcić ich do jaknajliczniejszego zgłoszenia udziału w pracach Zjazdu.

Ad p. 2. Po odczytaniu listu Dr. Meski do prof. Krzysztalowicza, w którym proponuje, aby w drodze wzajemnej wymiany dołączać każdemu z prenumeratorów Przeglądu Dermatologicznego numery Czeskiej Dermatologii i odwrotnie, uchwalono

odnieść się zasadniczo dodatnio do tego projektu. W dalszej korespondencji z Dr. Meską należy wyjaśnić stronę techniczną i finansową przeprowadzenia tej wymiany.

Ad p. 3. Wybrano komisję w składzie:

Dr. W. Borkowski, Dr. E. Bruner i Dr. S. Kapuściński, która ma opracować projekt zmian statutu Polskiego Tow. Derm., stosownie do uchwał zebrania Wileńskiego.

4. Zarząd P. T. Derm. uchwalił przystąpić jako członek założyciel do Związku przeciwwenerycznego i upoważnił Przewodniczącego do podpisania statutu imieniem Polskiego Towarz. Dermatologicznego.

Przewodniczący: prof. Dr. Fr. Krzysztalowicz.

Sekretarz: Dr. St. Kapuściński.

Z działalności komitetu organizacyjnego Związku Dermatologów Słowiańskich.

Polsko czeski Komitet organizacyjny Z. D. Śl., wyłoniony w Warszawie 27.V.27 w ciągu ubiegłego czasu wykonał znaczną część swych prac, mających na celu utworzenie Związku. Zostały mianowicie opracowane i uzgodnione w komitecie projekty statutu Związku, regulamin Rady Delegatów i regulamin zjazdu. Projekty te zostały przetłumaczone na języki czeski, jugosłowiański, bułgarski i rosyjski i rozesłane odpowiednim narodowym Towarzystwom dermatologicznym do wstępnej aprobaty. Uprzednio już Towarzystwa dermatologiczne polskie, czeskie, jugosłowiańskie i bułgarskie wyraziły zasadniczą zgodę na przystąpienie do tworzącego się związku. Towarzystwa bułgarskie i jugosłowiańskie zaakceptowały wymienione projekty bez zmian, towarzystwo zaś czechosłowackie zaproponowało wprowadzenie szeregu poprawek. Komitet organizacyjny stanął na stanowisku, że powyższe i wszelkie inne mogące się wyłonić poprawki będą przedyskutowane i uzgodnione na wspólnym zebraniu przedstawicieli wszystkich przystępujących do związku towarzystw dermatologicznych.

Po wykonaniu tych prac przygotowawczych komitet na wniosek Kolegów Czechów postanowił zwołać do Pragi w czasie między 26 a 29 maja r. b. — z okazji mającego się tamże odbyć VI Zjazdu Czechosłowackich Przyrodników, Lekarzy, Inżynierów oraz II Wszechrówniańskiego Zjazdu Lekarzy, — zebranie szerszego

komitetu organizacyjnego, w którego skład prócz członków dotychczasowego polsko-czeskiego komitetu weszliby przedstawiciele wszystkich Słowiańskich Towarzystw dermatologicznych, przystępujących do związku.

Porządek dzienny tego zebrania, wypracowany przez kolegów Czechów i przyjęty przez komitet, jest następujący:

1. Powitanie przez prof. Sambergera.
2. Wybór przewodniczącego.
3. Odczytanie wniosków dotychczasowego komitetu organizacyjnego:

A. Projekt statutu Związku.

B. Projekt regulaminu Rady Delegatów.

C. Projekt regulaminu Zjazdu.

4. Projekty zmian poszczególnych Towarzystw.

5. Dyskusje i uchwalenie punktu 3-go (A. B. C.) i 4-go.

6. Uchwała o czasie i miejscu I-go Zjazdu Dermatologów Słowiańskich.

7. Odezwa do poszczególnych Towarzystw dermatologicznych państw słowiańskich, by przystąpiły do związku, wybrały oficjalnych delegatów do Rady Delegatów, której posiedzenie ma się odbyć w czasie I-go Zjazdu Związkowego, tak aby na dzień przed oficjalnem otwarciem zjazdu mogli się ukonstytuować w Radę Delegatów, wybrać wydział wykonawczy i przewodniczącego związku.

8. Wniosek rozwiązania ściślejszego i szerszego komitetu organizacyjnego.

W chwili obecnej wszelkie prace związane z powyższem zebraniem prowadzą czescy członkowie komitetu organizacyjnego, oni też wysłali odpowiednie zaproszenia do wszystkich towarzystw dermatologicznych.

Polskie Towarzystwo Dermatologiczne.

(o d d z i a ł P o z n a ń).

P o s i e d z e n i e z d n i a 6.10.1927.

P o k a z y :

1. Kol. A l k i e w i c z pokazuje dziecko obarczone *kitą wrodzoną* z charakterystycznymi zębami Hutchinsona. U dziecka tego stwierdza się też dość znacznie rozwinięty sęczek Carabelli'ego, który jest oznaką tylko ogólnego zwyrodnienia, nie należy natomiast do objawów charakterystycznych kitły wrodzonej. Poza tem spostrzega się u dziecka brak wyrostka mieczykowego.

2. Kol. D a n e c k i demonstrowuje pacjenta, u którego początkowo rozpoznano pryszczycę łojotokową. Gdy jednak po dłuższej obserwacji pokazały się na skórze pęcherzyki a obraz krwi wykazał około 10 proc. ciałek eozynochłonnych, przekonano się, że chodzi o chorobę D u h r i n g a.

3. Jako drugi przypadek pokazuje kol. D a n e c k i chorego z wielkim rozpadłym kilakiem na języku. Rozpoznanie porównawcze: rak języka. Próbnego wycięcia nie dokonano.

4. Następny przypadek kol. D. to chory, u którego w przeciągu 4 lat wytworzyła się *słoniowatość* całej dolnej kończyny, przyczem cała noga wykazuje ostro odgraniczony rumień z łuszczeniem, przypominający tocznia lub łuszczycę. Skóra stopy jest zrogowaciała i brodawkowata. Odczyn Wassermann'a dodatni, Obecnie przeprowadza się kurację przeciwkifową i ma się wrażenie poprawy.

5. Następnie kol. D. demonstrowuje chorego z silnie rozwiniętym *tocznem* twarzy, niszczącym lewe oko i zarastającym usta.

6. *Gumma periostale frontis* wielkości dłoni. Odczyn Wassermann'a dodatni.

7. Jako ostatni przypadek kliniki dermatologicznej pokazuje kol. D. dziecko z owrzodzeniem miękkiego podniebienia na tle *kitły wrodzonej*.

8. Prof. K a r w o w s k i demonstrowuje przypadek *sklerodermji* prawej ręki.

9. Kol. D a n e c k i pokazuje pacjenta z dodatnim *odczynem złotowym* pomimo przeprowadzenia 7 kuracji przeciwkifowych. Wszystkie inne odczyny z płynem móżgow-rdzeniowym są również dodatnie.

W dyskusji pułk. D r o ż y ń s k i wspomina o chorym, który po nakłuciu lędźwiowem nie mógł przez 3 tygodnie samodzielnie oddawać moczu. Nacisk płynu był silny, odczyny były ujemne.

Referaty:

1. Kol. prezes referuje o zjeździe dermatologów, który się odbył w Wilnie dnia 5 i 6 czerwca b. r. pod przewodnictwem prof. Sowińskiego z Wilna. Uczestników było około 25. W myśl Statutu wybrano Zarząd Główny P. T. D., z prof. Krzyształowiczem na czele. Pozatem postanowiono założyć Słowiańskie Towarzystwo Dermatologów.

2. Kol. P o d k o m o r s k i referuje o doświadczeniach poczynionych z gonakryną, wzgl. trypaflawiną w leczeniu rzeżączki. Kiedy w roku 1925 stwierdzono, że barwik akrydyny działa zabójczo na gonokoki, zaczęto stosować metodę chemoterapeutyczną w leczeniu rzeżączki. Wpływ tej metody na rzeżączkę ostrą przedniej cewki w formie wstrzykiwań śródżylnych równa się zeru, natomiast w rzeżączkowym zapaleniu tylnej cewki i pęcherza wyniki są bardzo zachęcające. Również przepłukiwania głębokie słabymi rozczynikami są skuteczne. W przypadkach zapalenia najądra ma się wrażenie, jakoby po zastrzykach gonakryny stan zapalny się wzmacniał. Po doświadczeniach, jakie referent poczynił w swej praktyce prywatnej, uważa, że ta metoda nadaje się szczególnie do leczenia rzeżączki kobiecej przy równoczesnem miejscowem stosowaniu tego przetworu. Do ujemnych stron tej metody należy zaliczyć, że gonakryna plami wszystko na żółto, że zastrzyk wywołuje czasem uczucie gorąca na twarzy i w całym ciele, wymioty i omdlenia. Również z powodu tworzących się skrzepów w małych żyłach istnieje zawsze niebezpieczeństwo zatoru.

W dyskusji kol. Ś n i e g o w s k i przypomina, że gonakryna wywołuje sensybilizację skóry. Chory, który po wstrzyknięciu przebywa wiele w słońcu, dostaje zapalenia skóry. Ażeby temu zapobiec, trzeba stosować wewnątrznie rezorcynę.

Kol. D r o ż y ń s k i zauważył widoczne wpływy tej metody w schorzeniach tylnej cewki i pęcherza. Jednakże w zapaleniach stercza i najądra nie było widocznego działania. Ubocznych objawów prócz uczucia ciepła nie zauważył.

Kol. D a n e c k i stosował gonakrynę w rzeżączkowym zapaleniu stercza i stwierdza, że bóle i obrzmienia się powiększały.

Kol. prezes zaznacza, że śródżylnie stosowanie gonakryny świadczy o postępie leczenia rzeżączki, jednakże gonakryna wywołując skrzepy nie jest środkiem niewinnym.

3. Prof. K a r w o w s k i: „Octan talowy jako środek epitacyjny“. Już dawno stwierdzono, że połączenia talowe wywołują wypadanie włosów. To też Sabouraud jako pierwszy stosował octan talowy w schorzeniach grzybowych skóry. Jednakże środek ten wywoływał często ciężkie zatrucia, więc odstąpiono od tej metody i dopiero po doświadczeniach Buschkego, który w r. 1900 octan talowy na zwierzętach wypróbował, metoda ta doznała coraz większego zastosowania. Według dotychczasowych doświadczeń należy powyższy przetwór stosować jedynie u dzieci, gdyż u dorosłych wywołuje zawsze uszkodzenia gruczołów dokrewnych. Najodpowiedniejsza dawka jest 8 mgr. na 1 kg. wagi ogólnej.

W dyskusji kol. Śniegowski przypomina, że Buschke poleca u dorosłych tylko 4 mgr. na 1 kg. wagi ogólnej przy równoczesnem naświetlaniu promieniami X w sile $\frac{1}{2}$ dawki epitacyjnej.

Sprawy administracyjne:

Kol. prezes omawia sprawę Zjazdu Dermatologów, który ma się odbyć w przyszłym roku w Poznaniu. Na członków Koła Dermatologów zgłaszają się kol. Paszkowski, Binek i Schir.

Koło uchwała zwołać następne Zebranie w jedną z niedziel, by przybyć mogli koledzy z prowincji celem omówienia sprawy przyszłorocznego zjazdu.

Bochyński, sekretarz.

Polskie Towarzystwo Dermatologiczne.

Oddział Lwów

Posiedzenie z dnia 5.I.1927.

Z oddziału Prym. Leszczyńskiego przedstawia:

Nadel: *Embolia cutis medicamentosa* (Bismut).

Blatt: 1) *Lichen ruber planus*, 2) *sclerodermia diffusa*, 3) *acrodermatitis atrophicans* Herxheimer, 4) *lichen ruber planus*.

Leszczyński: *Casus pro diagnosi*. U 7 letniej dziewczynki na stopach ostro odgraniczone plamki z centralnem krwawieniem.

Rozpoznanie: *Erythema exsudativum multiforme atypicum*?

Leszczyński: *Casus pro diagnosi*: 24 l. chora ze zmianami ad anum, przypominającymi *syphiloma anorectale* Fournier. WR, Pirquet, odczyn luetynowy ujemny. Badanie bakterjologiczne w toku.

Goldschlag: 1) *Lupus erythematodes disseminatus*, 2) *lupus erythematodes acutus*, 3) *morbus Darier*, 4) *morbus Paget*.

Posiedzenie z dnia 20.I.1927.

Z kliniki skórnej Prof. Lenartowicza przedstawia:

Mierzecki: 1) *Psoriasis arthropatica dolorosa*, 2) *Stadium praemycoticum*, 3) *dermatitis herpetiformis* Dühring, 4) *Gruźlica guzkowo-martwicowa*.

Kauczyński: *Acrodermatitis atrophicans* Herxheimer.

Kwiatkowski: *Mycosis fungoides* w okresie przedwstępnem, podobnem do łupieżu czerwonego mieszkowego.

Ostrowski: 1) *Trichophytia profunda capitis et barbae*, 2) *alopecia areata generalisata*, 3) *sclerodermia diffusa*.

Lenartowicz: 1) *Lues gummosa*, 2) *favus capitis*, 3) Epilacja za pomocą octanu talowego.

Posiedzenie z dnia 3.II. 1927.

Z oddziału Prym. Leszczyńskiego przedstawia:

Füllenbaumówna: Przypadek ziarniniaka limfatycznego z nietypową osutką.

Fleck: O etiologii liszaja rumieniowatego. Odczyt.

Z kliniki skórnej Prof. Lenartowicza:

Andruszewski: 1) *Casus pro diagnosi*. 21 letnia dziewczyna, zmiany na karku, w postaci podobnej do *lues tuberoserpiginosa*. WR. ujemny.

Lenartowicz: 1) *Livedo racemosa Ehrmann*, 2) *lupus erythematodes*.

Kauczyński: 1) *Lichen ruber planus hypertrophicus et acuminatus*, 2) *naevus sebaceus capitis*, 3) *sarcoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum*.

Chorążak: *Choroba Fox-Fordyce*.

Ostrowski: 1) *Sclerodermia*, 2) *morbus Recklinghausen*, 3) *lichen nitidus*?

Kwiatkowski: *Alopecia posttraumatica*.

Posiedzenie z dnia 24.II.1927.

Z kliniki Prof. Lenartowicza przedstawia:

Mierzecki: *Morbus Recklinghausen*.

Kwiatkowski: *Mycosis fungoides*.

Lenartowicz: 2 przypadki *Trichostasis spinulosa*.

Ostrowski: *Lichen nitidus*.

Z oddziału Prym. Świątkiewicza:

Nadel: 1) *Parapsoriasis Brocq*, 2) *morbus Recklinghausen*.

Z domu Inwalidów:

Biliński: 1) *lupus erythematodes mucosae*, 2) *hydroa vaccini forme*.

Z oddziału Prym. Leszczyńskiego:

Goldschlag: 1) *Parapsoriasis varioliformis acuta*, 3) *pseudoxanthoma elasticum*? (Przypadek praktyki z prywatnej).

Leszczyński: 1) *Polyarthropatia in heredo-luetica*, 2) *parapsoriasis varioliformis acuta*.

Blatt: 1) *lupus erythematodes*, 2) *lupus erythematodes (Erythema persians)*, 3) *pemphigus vulgaris*, 4) *lichen ruber planus*, 5) *lymphangioma circumscriptum*.

Posiedzenie z dnia 31.III.1927.

Z kliniki skórnej Prof. Lenartowicza przedstawia:

Lenartowicz: 1) *Erythema exsudativum multiforme* czy *Dermatitis herpetiformis Duhring*? 2) *Pseudoleukoderma* przy *Pityriasis versicolor*, 3) *lues congenita et scrophulosis*.

Ostrowski: 1) *Dermatitis post usum ol. terebinth.*, 2) *Pityriasis rosea* czy *Trichophytia superficialis*.

Z oddziału Prym. Leszczyńskiego:

Leszczyński: *Casus pro diagnosi*. Dwie siostry w wieku 11 i 18 lat. Choroba skórna odziedziczona po ojcu, także trzeci z rodzeństwa, brat, nią obarczony. Skóra całego ciała pokryta masami rogowymi, w przegubach obraz przypominający *acanthosis nigricans*.

Posiedzenie z dnia 28.IV.1927.

Z kliniki skórnej Prof. Lenartowicza przedstawia:

Lenartowicz: *Erythema annulare centrifugum Darier*? Przypadek identyczny z przedstawianym na posiedzeniu 31.III jako *Erythema exsudativum*.

Na tułowiu i kończynach wystąpiły okrągłe placki, rozszerzające się na obwodzie.

Ostrowski: 2 przypadki *Lupus erythematodes*.

Kauczyński: *Lupus pernio*.

Z oddziału Prym. Świątkiewicza przedstawia:

Nadel: 1) *Leukoderma centrifugum acquisitum* Sutton, 2) *lupus erythematodes*.

Z domu Inwalidów przedstawia:

Biliński: *Pityriasis lichenoides et varioliformis acuta*.

Z Kasy Chorych przedstawia:

Mierzecki: 1) *Alopecia areata gravis*, 2) *sarkoid Boeck*, 3) odczyn po naświetlaniu promieniami Roentgena (*radiodermatitis*).

Z oddziału Prym. Leszczyńskiego przedstawia:

Leszczyński: *Mycosis anorectalis*. Przypadek przedstawiony na posiedzeniu z dnia 5.I jako casus pro diagnosi z podejrzeniem, że chodzi o syphiloma anorectale. Badanie bakteriologiczne wykazało obecność drożdży typu *oidiomyces*. Dodatni wynik po leczeniu jodem.

Leszczyński: *Blastomycosis*. Ogniska na wardze dolnej i udzie prawym, podobne do kilaków. Hodowla wykazuje obecność drożdżowców (*blastomycetes*).

Fleck: Mikroskopowe preparaty i hodowle z przypadku wyżej opisanego. Próby biologiczne i serologiczne potwierdzają zapatrywanie, że wyhodowane drożdże są patogenne.

Füllenbaumówna: *Aphthae epizooticae*.

Goldschlag i Arendt (oddział wewnętrzny III). 1) *Livedo racemosa*, 2) *Morbus Récklinghausen* z objawami ze strony systemu nerwowego centralnego.

Blatt: 1) *Lues III gravis*, 2) *lichen ruber planus*, 3) *tuberculosis verrucosa cutis*, 4) *epithelioma nasi*, 5) *lues gummosa*, 6) *lues gravis*.

Posiedzenie z dnia 19.V.1927.

Z oddziału Prym. Leszczyńskiego przedstawia:

Goldschlag: 1) *Sommerprurigo Hutchinson*, 2) *actinomycosis faciei*, 3) *excoriationes neuroticae*, 4) *tuberculosis papulo-necrotica*.

Leszczyński: *Lupus vulgaris*. Umiejscowienie niezwykle. Zajęcie *mons veneris* i *labia maiora vulvae*.

Leszczyński: *Scleroderma en plaques*.

Z kliniki skórnej Prof. Lenartowicz przedstawia:

Ostrowski: 1) *Gumma palati*, 2) *lues gummosa trunci*, 3) *lues gummosa*.

Kauczyński: Przypadki *tocznia* żrącego po leczeniu *metodą Finsena*. Znakomity wynik leczniczy i kosmetyczny.

Kauczyński: *Lupus vulgaris crustosus et ulcerosus*.

Z Kasy Chorych przedstawia:

Mierzecki: 1) *Arthropatialuetica*, 2) *Sarkoid Boeck*. (Obraz histologiczny przypadku przedstawionego na zeszłym posiedzeniu).

Z oddziału Prym. Świątkiewicza przedstawia:

Nadel: 1) *Lupus erythematodes*, 2) *lichen ruber planus*, 3) *actinomycosis reg. genitocruralis*?

Posiedzenie z dnia 2.VI.1927.

Z oddziału Prym. Świątkiewicz a przedstawia:

Nadel: 1) *Lupus erythematodes*, 2) *pityriasis lichenoides chronica*, 3) kilka przypadków *kity* rozmaitych okresów.

Z kliniki skórnej Prof. Lenartowicza przedstawia:

Ostrowski: 1) *Erythema induratum* Bazin, 2) *erythema nodosum*, 3) *morbus Raynaudi*, 4) *keratoderma punctata*.

Ostrowski i Tyszk a. (Klinika wewnętrzna): Toksyczne osutki po preparatach *złota*.

Kauczyński: 1) Osutka po *pyramidonie*, 1) *lupus pernio*.

Z oddziału Prym. Leszczyńskiego:

Leszczyński: 1) *Adiponecrosis subcutanea neonatorum*? 2) *White spot disease*.

Blatt: *Lichen ruber planus*.

Füllenbaumówna: *Lymphomata colli et lupus erythematodes faciei*. Ustąpienie liszaja rumieniowatego na twarzy po naświetlaniu lampą kwarcową gruczołów szyjnych.

Füllenbaumówna: 1) *Lupus vulgaris*, 2) Casus pro diagnosi. Rozpoznanie waha się między rozpadłem kilakiem, zwykłym *Lymphoma* a *Lymphosarcoma*.

Goldschlag: 1) *Lues gummosa*, 2) *naevus linearis*, 3) *epitheliomata faciei*. 4) *erythrodermie congenitale ichthyosiforme* Brocq. Dwie siostry, przedstawione na posiedzeniu z dnia 31.III.

Mondschein. (Przypadek z praktyki prywatnej): *dermatitis herpetiformis* Duhring.

Posiedzenie z dnia 23.6.1917.

Z oddziału Prym. Leszczyńskiego przedstawia:

Goldschlag: 1) *urticaria pigmentosa*, 2) *lichen scrophulosorum atypicus et tuberculosis papulo-necrotica*.

Blatt: *Psoriasis vulgaris universalis*.

Leszczyński: Sprawozdanie do protokołu: Przypadek, przedstawiony na posiedzeniu z dnia 2.6 z przypuszczalnym rozpoznaniem *adiponecrosis subcutanea neonatorum* odpowiada zupełnie schorzeniu opisanemu przez Ruete'go w Ikonographia Fasc VII pod nazwą *Sclerodermia ulcerosa linearis*.

Z oddziału Prym. Świątkiewicz a przedstawia:

Nadel: 1) zanik skóry po naświetlaniu promieniami Roentgena, 2) *tuberculosis colliquativa*, 3) *prurigo aestivalis*, 4) *lues gummosa*.

Z kliniki skórnej Prof. Lenartowicza przedstawia:

Lenartowicz: 1) *Pseudopelade* Brocq, 2) *tuberculosis colliquativa* gruczołów pachwinowych. Podobieństwo z *lymphogranulomatosis inguinalis*.

Kwiatkowski: *Pemphigus exfoliatus*.

Kauczyński: *Sycosis lupoides* Brocq.

Ostrowski: *Lymphogranulomatosis*, *Morbus Raynaudi*.

Posiedzenie z dnia 10.XI.1927.

Z kliniki skórnej Prof. Lenartowicza przedstawia:

Lenartowicz: *Lichen ruber planus et obtusus*.

Ostrowski: 1) *Sarcoma idiopathicum Kaposi*, 2) *purpura haemorrhagica*, 3) *lichen ruber planus*, 4) *pemphigus exfoliatus*.

Kwiatkowski: 1) *Lues gummosa nasi*, 2) *lues gummosa faciei*, 3) *lupus vulgaris nasi*, 4) *psoriasis et leucoderma psoriaticum*.

Z oddziału Prym. Świątkiewicza przedstawia:

Nadel: 1) *Ulcus linguae tuberculosum*, 2) *gummata penis et scroti*, 3) *gummata cruris*, 4) *morbis Sutton*, 5) *naevi gigantei*.

Z oddziału Prym. Leszczyńskiego przedstawia:

Leszczyński: *Acrodermatitis atrophicans et anetoderma erythematos maculosa* Jadassohn w początkowym okresie.

Posiedzenie z dnia 17.XI.1927.

Z Kasy Chorych przedstawia:

Mierzecki: 1) *Angiokeratoma Mibelli*, 2) *dermatitis herpetiformis*, 3) *herpes zoster*, 4) *arthropatia psoriatica*, 5) *toxicoderma medicamentosa*.

Z kliniki Prof. Lenartowicza przedstawia:

Lenartowicz: *Lichen ruber planus*.

Ostrowski: *Lues tuberoserpiginosa*.

Kwiatkowski: *Lues congenita*.

Z oddziału Prym. Leszczyńskiego przedstawia:

Blatt: 1) *Lues micropapulosa*, 2) *gummata cutanea nasi*.

Posiedzenie z dnia 1.XII.1927.

Z kliniki Prof. Lenartowicza przedstawia:

Lenartowicz: *Lichen ruber acuminatus*.

Kauczyński: 1) *Gummata cutanea volae manus utriusque*, 2) *erythema induratum Bazin*.

Ostrowski: *Erythema exsudativum multiforme*.

Kwiatkowski: 1) *Lues papulo-pustulosa*, 2) *lues gummosa faciei*, 3) *lymphadenitis gummosa*.

Z oddziału Prym. Leszczyńskiego przedstawia:

Goldschlag: *Parapsoriasis Brocq*.

Goldschlag i Stein: (Oddział wewnętrzny III) *Meningomyelitis luetica, lues papulosquamosa*.

Blatt: 1) *Lupus erythematodes acutus*, 2) *gumma nasi et labii superioris*.

Z Kasy Chorych przedstawia:

Mierzecki: *Casus pro diagnosi: ulcus molle czy ulcus tuberculosum penis?*

Z oddziału Prym. Świątkiewicza przedstawia:

Nadel: *Gangraena idiopathica penis*.

Posiedzenie z dnia 22.XII.1927.

Z kliniki skórnej Prof. Lenartowicza przedstawia:

Kauczyński: 1) *Bromoderma tuberosum*, 2) *ulcus tuberculosum linguae*, 3) *erythrocyanosis cruris puellarum et naevus anaemicus*.

K w i a t k o w s k i: *Tabes dorsalis et psoriais vulgaris*.

L e n a r t o w i c z: Sprawozdanie do protokołu o przypadku ostrego szalu, który wystąpił kilka minut po zastrzyku salwarsanowym u osobnika psychopatycznego. Nakłucie lędźwiowe wydobyło krwawy płyn mózgo-rdzeń. Omówienie roli salwarsanu i, przypuszczenie, że salwarsan drogą pośrednią, wywoławszy krwawienie w mózgu, był przyczyną szalu u osobnika podatnego.

Z oddziału Prym. L e s z c z y ŋ s k i e g o przedstawia:

G o l d s c h l a g: 1) *Livedo racemosa*, 2) *striae cutis distensae* u 21 letniego mężczyzny.

L e s z c z y ŋ s k i: 1) *Lues congenita et naevus anaemicus*, 2) *lupus erythematodes faciei*.

B l a t t: *Lupus erythematodes acutus*.

Z oddziału Prym. Ś w i a t k i e w i c z a przedstawia:

N a d e l: 1) *Erythrodermia secundaria*, 2) *lymphadenitis tuberculosa*.

F. Goldschlag, (Lwów).

Czeska Dermatologia,

rok 1927.

Dr. Evžen Durdello. *Lipazy w surowicy krwi w łuszczycy i innych schorzeniach skóry*. Autor, opierając się na badaniach Rejseka o zwiększeniu i wahanii się ilości lipaz we krwi u chorych na łuszczycę, co rzekomo ma być powodem parakeratozy, przeprowadził badania za pomocą metody stałagmometrycznej Rona - Michaelis u 14 chorych i dochodzi do następujących wniosków:

1. Ilość lipaz w surowicy krwi zdrowych waha się dość znacznych granicach.

2. W 8 z 14 przyp. łuszczycy ilość lipaz była niższa od normy, w 2 przyp. prawidłowa, a w 5 powyżej normy. W jednym przyp. obserwowano zmniejszenie się ilości lipaz w czasie ogólnej poprawy. W innych chorobach skóry jak również w kile nie stwierdzono znaczniejszych odchyśleń od normy.

Dr. Stojan Novakovicz. *Kombinowane chirurgiczne leczenie rozległego wrzodu podudzia*. U chorego, który z powodu rozległego wrzodu podudzia został skierowany do kliniki celem amputacji, autor wykonał sympatektomię a po wycięciu wrzodu, brzegów rany i wyluszczeniu powięzi naokoło niej, operację plastyczną według Thierscha. Jest to wynik jedynej w literaturze lekarskiej. Autor tłumaczy zupełne wyleczenie kombinacją dwóch powyższych operacji w ten sposób, że operacja według Lericha spowodowała silne przekrwienie, pożądane dla odżywienia przeszczepionego płatu, głębokie wycięcie i usunięcie powięzi wpłynęło korzystnie na krążenie krwi i limfy, niezbędne dla odżywienia sąsiednich tkanek.

Dr. Hübshmann. *O leczeniu liszaja czerwonego zastrzykami bromku sodu*. Autor stosował dożylnie 10 proc. roztwór bromku sodowego i otrzymał dobre wyniki w leczeniu liszaja czerwonego. Zaleca zastrzykiwać codziennie

10 ccm — ogółem 14 — 15 iniekcji, przyczem leczenie maściami nie jest konieczne, chociaż przyspiesza wyleczenie. Ze względu na niewielki materiał sposób działania bromku sodowego na organizm dotychczas nie jest wyjaśniony.

Dr. E v ž e n D u r d e l l o. *Nasze doświadczenia ze szczepionkami przeciwgonokokowymi Państwowego Zakładu Zdrowia.* Autor badał nowe szczepionki (*Bacterium gonoc.* i *Bacterium gonoc. mixtum*) i, opierając się na poprzednich doświadczeniach, że surowica chorych na wiewióra nie ze wszystkimi antygenami (szczepionki lecznicze) daje odchylenie komplementu, i że najlepszy efekt leczniczy można osiągnąć dopiero z odpowiednią szczepionką, dochodzi do następujących wniosków:

1) w niektórych przypadkach osiągnięto dobre wyniki dopiero po zastosowaniu odpowiedniej szczepionki.

2) Szczepionki przeciwgonokokowe Państ. Zakł. Zdrowia w niczem nie ustępują szczepionkom Pasteurowskim, uważanym dotychczas za najlepsze.

Dr. H u b e r t P r o c h á z k a. *O reakcji koloidometrycznej Thurzo-Marchionini w płynie mózgowo rdzeniowym.* Na zasadzie 160 przypadków, w których wykonano powyższą próbę, autor dochodzi do wniosku, że próba ta jest dosyć prosta, jednak można ją w djagnostyce kiły uważać tylko za odczyn pomocniczy, który nam nie może zastąpić odczynu Wassermanna.

Dr. V l a s t a R í h o v á. *O leczeniu nabłoniaków za pomocą elektrokoagulacji.* Leczone tę metodą 16 przypadków nabłoniaków różnej wielkości i różnego umiejscowienia. Wyniki były zupełnie zadowalające — blizny gładkie, nieszpęczące. Nawrotów nie spostrzegano. Prócz dobrych wyników kosmetycznych wyższość tej metody nad promieniami Roentgena i radu polega na natychmiastowym zniszczeniu komórek nowotworowych. Wskutek wysokiej ciepłoty podczas zabiegu powstaje koagulacja tkanek, powodująca zwężenie dróg limfatycznych w sąsiedztwie ogniska, co według autora jest wielką zaletą tej metody.

Dr. K a r e l G a w a l o w s k i. *O zatruciu bizmitem w czasie leczenia* Chory lat 35, zgłosił się dn. 11.III.25 z wysypką plamistą. O. W., S. G., M. R., dodatni. Przeprowadzono następujące leczenia: 1-e 36 ccm Quinby (0,72 Bi) 4,5 gr Neotreparsol. Po kuracji bez objawów klinicznych. 2-e Czerwiec, lipiec 4,65 gr Neotreparsolu, 10 inj. Mesurołu po 1,5 ccm i 2 inj. po 1 ccm (1,87 Bi). O. W. przed i po leczeniu ujemny. 3-e 19.XI. O. W., S. G. i M. R. ujemne. 2,85 gr Neotreparsolu i 3 inj. Mesurołu po 1,5 ccm (2 razy tygodniowo) razem 1,48 Bi. Ostatnie inj. dn. 21.XII. 0,6 Neotreparsolu i Mesurołu. Nie stwierdzono białka w moczu ani zapalenia dróg moczowych. Dnia 24.XII krwotok z nosa i wymioty krwawe, następnego dnia moczenie krwią i krwawe biegunki, zapalenie błony śluzowej jamy ustnej i obrzęk powiek. Stan ciężki trwał aż do 3.I.26. Wyzdrowienie 14.I.26. 16.V O. W., S. G. i R. M. ujemne, w lipcu krwiomocz, we wrześniu atak kamieni nerkowych (3 duże kamienie). W lutym 1927 balanitis i jedna grudka na brzegu blizny pozostałej po nacieku pierwotnym. 11.V kilka grudek w tem samym miejscu. O. W. ujemny. Po 3-ch inj. Nowoarsenobenzol Billon (0,3, 0,45 i 0,45) grudki nie zmieniły się. Po trzeciej inj. wieczorem krwotok z ust i dziąseł, nazajutrz wybroczyny na czole. Białka w moczu nie stwierdzono, świeże wybroczyny nie pojawiły się. O. W. ujemny. Grudki giną po zastosowaniu szarej maści. Z powodu ujemnego O. W. w czasie nawrotu autor zalicza powyższy przypadek do drugiej kategorii według Cl. Simona. Odporność grudek na arsenu waży autor za nabytą i względną w sensie klasyfikacji Piccardiego.

Dr. Josef Hyni'e. *O leczeniu kiły połączeniem bizmutu z lipidami.* Wychodząc z założenia, że najlepiej przenikają do komórek połączenia bizmutu z lipidami lub też łatwo się z niemi łączące, autor stosował 2 połączenia bizmutu z lipidami Biol A (połączenie lipidów z Bi isocarboxylbarbonicum) i Biol B (połączenie lipidów z Bi. trialkylcarbonicum), wyrabiane w Zakładach „Pragochemia“. Ponieważ związki te są względnie niestale, można przyjąć, że zawarty w nich Bi łączy się z lipidami tkanek i przez to silniej działa niż inne przetwory bizmutowe. Wyniki leczenia były dobre, wstrzykiwania były niebolesne, często spstrzegano odczyn Herxheimera.

Dr. V á c l a v J e d l i c z k a. *Zmiany w gruczołach dokrewnych w twardzinie skóry* (Sclerodermia). Autor podaje szczegółowy opis zmian anatomicznych i histologicznych w dwóch przypadkach twardziny skóry i dochodzi do wniosku, że zmiany w gruczołach dokrewnych są tylko skutkiem choroby, a nie jej przyczyną, ponieważ powstają wskutek zmian w naczyniach. W drugim przypadku znaleziono świeże zatory obu żył nadnerczy i zupełny brak adrenaliny.

Dr. I. S a u d e k. *Dodatni wpływ rozpylonego eteru na porost włosów.* Autor zauważył silniejsze owłosienie na uchu królika po odmrożeniu i przeprowadził badania nad działaniem niskiej temperatury na porost włosów. W tym celu ogolił oba uszy i jedno natryskiwał eterem, poczem się okazało, że po tej stronie włosy znacznie szybciej odrastały. Zastosowanie tej metody w 40 przyp. wyłysienia plackowatego dało dobre wyniki.

Prof. Dr. S a m b e r g e r. *O idjosynkrazji skóry.* Autor przytacza swój pogląd na powstawanie wyprysku i pokrzywki, tłumacząc idjosynkrazję skóry nadwrażliwością skórno układu limfatycznego. Nadwrażliwość ta może być wrodzona lub nabyta, jedno lub wielowartościowa. Według autora nerwy, czuciowe zostają podrażnione przez hipersekrecję limfy czego następstwem jest swędzenie w idjosynkrazji wrażliwość nerwowa jest znacznie zwiększona.

Dr. O l g a V a l e n t o v á. *Naświetlanie rdzenia promieniami Roentgena w leczeniu liszaja czerwonego.* Stosowano tę metodę w leczeniu liszaja płaskiego jak również we wszystkich schorzeniach „hyperkeratotycznych“ np. Neurodermitis chronica. Według teorii Szambergera skaza hyperkeratotyczna znika po naświetlaniu rdzenia, objawy dodatkowe jak hipersekrecja limfy (w neurodermitis i urticaria) pozostają bez zmian pod wpływem promieni Roentgena.

Dr. P a v e l K a t z. *Sprawozdanie o wynikach leczenia kiły Spirobismolem i „Penta-Bi“.* Leczone 80 przypadków kiły różnych okresów, stosując na jedną kurację 11—15 ccm Spirobismolu i zwykłą ilość Neosalwarsanu. Preparat był dobrze znoszony, nie stwierdzono poważniejszych zaburzeń nerwowych, O. W. po pierwszej kuracji zwykle był ujemny. Objawy kliniczne znikały w krótszym czasie niż po stosowaniu innych przetworów bizmutowych. Otrzymano również dobre wyniki po stosowaniu przetworu „Penta-Bi“, rozpuszczalnego połączenia bizmutu w oliwie.

Dr. Josef Hyni'e. *Przyczynek do patogenazy choroby Dühringa.* Autor przytacza przypadek, w którym w preparatach histologicznych stwierdzono, że przed pojawieniem się pęcherzyków istnieje obrzęk warstwy brodawkowej, rozszerzenie naczyń i nacieki nieswoiste. Później dopiero powstają drobne zlewające się pęcherzyki na granicy skóry właściwej i naskórka. Naskórek w całej tej sprawie odgrywa bierną rolę.

Chociaż choroby Dühringa nie można uważać za hematodermię w sensie autorów francuskich, wynikałoby z obrazu histologicznego, że przyczyny choroby należy szukać w samym ustroju, a nie w czynnikach zewnętrznych.

Obserwowany chory zmarł wśród objawów septycznych, a ze śledziony wyhodowano streptokokki, co potwierdza pogląd prof. Sambergera, że toksyny streptokoków wywołują nie tylko nadmierne wydzielanie limfy, lecz także i stan zapalny. Jeżeli streptokokki są przyczyną choroby Dühringa, pozostaje do rozstrzygnięcia pytanie, w jakich okolicznościach mikroby tak często i wszędzie (według autora) spotykane, wywołują tak rzadką chorobę.

Prof. Dr. S a m b e r g e r. *O patogenezie liszaja czerwonego.* Autor przytacza nowe dowody dla poparcia swej teorii, że obraz kliniczny liszaja czerwonego jest uzależniony od skazy hyperkeratotycznej chorego. Jeżeli u takiego osobnika zjawi się schorzenie skóry, wtedy powstałe wykwity mogą przyjąć postać grudek typowych dla liszaja czerwonego, z powodu wadliwego podłoża, na którym rozwija się stan zapalny i nadmierne wydzielanie limfy. W większości przypadków należy patrzeć na tę sprawę jako na wyprysk (eczema), który przyjął postać liszaja czerwonego wskutek istniejącej w ustroju skazy hyperkeratotycznej.

Dr. Szymański.

O c e n y.

J. Jadassohn. *Edmund Lessers Lehrbuch der Haut und Geschlechtskrankheiten*. 14-e wydanie na nowo przerobione. Berlin. J. Springer 1927. II-gi tom. *Geschlechtskrankheiten*; z 95 częściowo barwnymi rysunkami, str. 467. Cena 26 marek.

Stary znajomy, — podręcznik, na którym kształciło się kilka pokoleń studentów, napisany zwięźle i jasno, dopełnił Prof. Jadassohn z pietyzmem dla pierwotnych ram. Podejmując się tak żmudnej, ale i tak owocnej pracy, Prof. J. nie tylko musiał rozszerzyć treść, uzupełniając ją nowymi zdobyczami wiedzy w tym kierunku, ale przerobił w zupełności niektóre ustępy ostatniego wydania (1913). Z tego nowego opracowania wyszedł podręcznik, ułożony tak praktycznie, jak pierwsze wydanie, ale uzupełniony zapatrywaniami rozmaitych autorów i w zestawieniu z poglądami tego, który na mocy swego stanowiska naukowego i doświadczenia zdobył prawo narzucania swej opinii. To też podręcznik niniejszy, nie przeładowany nazwiskami autorów, posiada własność, zalecające go nie tylko dla studentów, ale ze względu na omówienie praktycznych szczegółów w rozpoznaniu, jak i szerokiego traktowania strony leczniczej i najnowszych jej zdobyczy — także specjaliście, który go z pożytkiem przeczyta. W szczególności wybijają się na plan pierwszy nie tylko ustępy, omawiające objawy kiłowe skóry i błon śluzowych, ale sprawy odpornościowe, kiła narządów wewnętrznych, a zwłaszcza układu nerwowego we wszystkich jej postaciach. Dodacby należało, że wszystkie te rozdziały opracowane są na podstawach najnowszych zdobyczy w tej dziedzinie, które uległy odpowiedniej krytycznej analizie.

Szata zewnętrzna wydawnictwa (papier, druk, wykonanie rysunków i t. d.) przynoszą zaszczyt znanej firmie wydawniczej J. Springera w Berlinie.

Krzyształowicz.

Konopka Stanisław. *Polska Biblijografia Lekarska za rok 1926—1927*. Warszawa, 1928, str. 231. Oto II tom tego tak pożytecznego wydawnictwa, obejmującego spis prac lekarskich polskich i przez Polaków w obcych językach drukiem ogłoszonych — w czasie od 1 lipca 1926 do 30 czerwca 1927. Jak ważnem jest takie zestawienie, wie tylko ten, który w swej pracy naukowej pragnął uwzględnić przedewszystkiem to, co u nas w danem przedmiocie pisano. Do 1926 roku wydawało Przegląd piśmiennictwa Towarzystwo Lekarskie Warszawskie, niejednokrotnie co parę lat. Obecnie mamy je od dwóch lat corocznie i to zaledwo w pół roku po ukazaniu się ostatniej pracy, jaka znajduje się w piśmiennictwie. Tej żmudnej a tak wytężającej, a przytem niewdzięcznej cichej pracy podjął się bibliotekarz Oficerskiej Szkoły Sanitarnej p. Stan. Konopka, który tem więcej zasługuje na wdzięczność ze strony tych,

k którzy tak bardzo tego potrzebują. Autor tego cennego tomiku tłumaczy się niejako, że biblijografia ta nie jest zupełną, chociaż przejrzał 178 (!) czasopism zagranicznych. Zdaje mi się jednak, że może być spokojnym w sumieniu, wiedząc dobrze, że prawie żadna biblijografia nie może być kompletna ze względu na trudności, których nie można przewyciężyć. Mam jednak nadzieję że z czasem przyzwyczają się piszący do tego, aby swe odbliski zwłaszcza z obcych języków posyłać temu zamilowanemu w swej pracy autorowi i że mu to pracę jego znacznie ułatwi i nie będzie miał przyczyny do oskarżania siebie, bo usterki dadzą się łatwo wytłumaczyć i wybaczyć.

System opracowania biblijografii jest tak zwany krzyżowy. Tylko fachowiec bibliotekarz może w tym razie zabierać głos, zdaje mi się jednak, że system ten jest bardzo praktyczny i szukanie jest łatwe, bo z jednej strony znajduję łatwo autora ale obok tego i prace, odnoszące się do jakiegoś tematu, Liczbą oznaczone są oddzielne prace, po tytule tematu wymienione są liczby prac w tej kwestji, co ułatwia szukanie. Format książeczki obejmującej 2.371 prac prócz nienumerowanych tematów, inny druk nazwisk autorów, inny tytułów szczegółowych, a inny ogólnych — wszystko starannie dobrane — są także ułatwieniem dla szukającego.

Autor nie potrzebuje zachęty dla swej pracy, bo widocznie wykonywa ją z umiłowaniem, ale jednak nie podobna nie wyrazić życzenia, aby doskonaląc swoje wydawnictwo, obdarzał nas swym wysiłkiem pracy corocznie. A wysiłek ten przynosi nie tylko nam osobiście korzyści, ale ma także znaczenie informacyjne i propagandowe o naszej pracy w świecie naukowym.

Krzyształowicz.

Warszawski Kalendarz Lekarski na r. 1928 wydany przez dr. med. Juliana Birencwajga przedstawia się bardzo okazale.

Część I-a t. j. biblijografię omówiono już szczegółowo. Część II naukowa zawiera artykuły rozmaitych autorów, dotyczących danych statystycznych (dr. Wroczyński, dr. Treukner, doc. dr. Szulc), dalej z zakresu higieny i leczenia (dr. Lubezyński, dr. Przesmycki, dr. Rutkowski, dr. Straszynski, dr. Wowkonowicz, dr. Sabat, dr. Trawiński, dr. Gantz, dr. Melanowski, dr. Wł. Sterling, dr. P. Rudzki, dr. Brokman). Dr. Knappe zestawiał środki farmaceutyczne, a tablice dawek kończą tę część. W części trzeciej (informacyjnej) zamieścił wydawca ustawodawstwo sanitarne ostatnich lat i spis instytucji lekarskich, jako też spis aptek i lekarzy Warszawskich. Zwrócić należy uwagę, że tą częścią ostatnią oddał wydawca bardzo wielką usługę i wypełnił brak, który się dawał dotkliwie odczuwać. Całość wydawnictwa przedstawia się i pod względem typograficznym jak i wspomnianego podziału bardzo korzystnie przystępna cena (6 zł.) zachęca tem więcej do kupna tego pożytecznego wydawnictwa, zawierającego potrzebne dla każdego lekarza wiadomości — tak w mieście jak i na prowincji.

Krzyształowicz.

Poradnik językowy.

W sprawie spolszczenia nazw na „id”.

Słowa takie jak *tuberkulid*, *leukaemid*, *syphilid*, *trichophytid* i t. p., nie mają równoważnika w polskim mianownictwie. Niektóre jak *sarcoid* *tuberkulid* utarły się już do pewnego stopnia. Inne jak *favidy* rażą nasze ucho. Należy więc wyszukać jakąś końcówkę, któraby była stosowną do wszystkich nazw. Łacińskie nazwy kończące się na „oma”, tłumaczy się dodając w polskim końcówkę „ak”. Więc *carcinoma*-rak, *sarkoma*-mięsak, *syphiloma*-kilak. W ten sposób *leproma* należy oddawać przez trądzik lub trądnik, *tuberkuloma*-gruźlak. Trudniejszą będzie sprawa z „idami”. Różne końcówki nasuwają się: *ec*,-*ik*,-*nik*,-*owiec*. Najłatwiejszą może do tworzenia będzie-„*nik*”. Probójmy; gruźlicznik, trądnik, kilnik, białacznik. Słowa te brzmią nienajgorzej. Trudności wytłumaczają się dopiero przy *sarcoid*, *lupoid*, *trichophytid*, *favid*. W słowie *sarcoid*, końcówką jest nie „*id*”, ale „*oid*”, co oznacza podobieństwo. Jeśli *sarcomatosus* tłumaczymy mięsakowy, to *sarcoides* należy tłumaczyć mięsakowaty; zatem *sarcoid* trzeba by oznaczać przez „twór mięsakowaty”. *Lupoid* zawiera w sobie pojęcie podobieństwa do tocznia, zatem są to twory toczniowate. Tutaj wybrnąć możemy używając końcówki „*owiec*”, na oznaczenie jednym słowem tworu, który jest-„*aty*”. Zatem będziemy mówić *mięsakowiec* zamiast *sarkoid*, *toczniowiec* zamiast *lupoid*, podobnie jak *rakowiec* na *canceroid*. Przejdźmy do *trichophytidów* i *favidów*. *Trichophytia* po polsku liszaj strzygący, miano możliwie niedość i niewygodne, podobnie jak strupień woszczynowy na *favus*. Z *favus* możemy sobie jeszcze poradzić używając zamiast strupień woszczynowy, starego i w gwarze ludowej dotychczas w użyciu będącego słowa *parch*. Wtedy *favid* nazwiemy *parsznik* (*favoid*-*parchowiec*). Gdyby kto okazywał wielkie przywiązanie do słowa *woszczyny* (*favus*), to również uformuje sobie bez trudności *woszczynnika* dla *favid*. Trudniej nam będzie dać sobie radę z nieśczęsnym *liszajem strzygącym*. Nie wybrniemy nie przyjąwszy

jakiejś innej odpowiedniejszej nazwy. Słów liszaj i opryszczki nie możemy tutaj zastosować, z obawy dalszego zamieszania w słownictwie. Możliwym byłby strupień (p. Giedrojc, str. 106), od którego daje się utworzyć dobre słowo strupienniki (strupniowiec).

Ostatecznie poddaję pod rozagę następujące propozycje: łacińskie słowa na -id, tłumaczmy w polskim dodając do źródłosłowu końcówkę -nik, zaś słowa na -oid, dodając -owiec.

Roman Leszczyński (Lwów).

Oddział Warszawski Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego na Zebraniu Ogólnem dnia 12 stycznia r. b. przyjął następujące uwagi i wnioski w odniesieniu do projektu rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej o zwalczaniu chorób wenerycznych.

1. Problemat prostytucji, jedna z najważniejszych kwestji w zagadnieniu zwalczania chorób wenerycznych został rozwiązany w omawianym projekcie w sposób, nasuwający daleko idące wątpliwości, a mianowicie:

a) zniesienie reglamentacji prostytutek, przewidziane w art. 18 ma charakter deklaracyjny, brak jest bowiem w projekcie postanowień, zakazujących uprawianie prostytucji jako zawodu uznanego, względnie tolerowanego przez państwo;

b) art. 6 projektu, którego postanowienia mają zastąpić dotychczasowe metody walki ze szkodliwymi skutkami prostytucji, jest w znacznym stopniu ogólnikowy i nie liczy się z brakiem możliwości ścisłego i naukowo uzasadnionego wykonywania go w praktyce. Wiedza lekarska nie rozporządza dotychczas zupełnie ścisłymi metodami dla wykrycia źródła zakażenia w przypadkach chorób wenerycznych, opinia zaś chorych jest w znacznej części przypadków zupełnie niewiarogodna i nie daje lekarzowi ścisłych danych. Niejednokrotnie lekarz, opierający się na tych zeznaniach, nawet po przeprowadzeniu badania osoby podejrzanej, nie będzie w stanie wydać opinji zupełnie ścisłej i naukowo pewnej i nawet przy najlepszej jego woli możliwe będą krzywdzące niewinne osoby pomyłki.

Postanowienia tego art. są wsteczne w stosunku do stanu obecnego, gdyż wykluczają dotychczasową współpracę czynników obywatelskich i społecznych (organizacje kobiece).

II. W stosunku do innych postanowień projektu nasuwają się następujące uwagi.

A. Zupełnie celowe i słuszne są postanowienia, art. II i III o obowiązkach chorych i lekarzy.

B. Ogólna tendencja ustawy zapobiegania szerzeniu się chorób wenerycznych przez wykrywanie źródła zakażenia i unieszkodliwianie go zapomocą aparatu administracyjnego wydaje się być niemożliwą do zrealizowania ze względu na swoisty charakter chorób wenerycznych i poziom kulturalny ludności.

C. Przewidziane w art. IV obowiązkowe w niektórych przypadkach zgłaszanie chorych wenerycznych do władz administracyjnych jest szkodliwe z następujących względów: a) poderwie ono zaufanie chorych do lekarzy, które jest podstawą skutecznego leczenia, b) w szczególności to poderwanie zaufania odbije się szkodliwie na działalności instytucji leczniczych społecznych (Kasy Chorych, Organizacje pomocy lekarskiej dla urzędników i t. p.), c) nie mając całkowitego zaufania do lekarzy chorzy zwracać się będą do felczerów, partaczy i t. p., nie mających ani naukowych ani moralnych kwalifikacji do leczenia.

D. Projekt rozporządzenia nie rozwiązuje jednego z najważniejszych postulatów t. j. udostępnienia jaknajszerszym masom ludności niezamożnej bezpłatnego leczenia się na choroby weneryczne. Pokrywanie kosztów leczenia tych chorych przez gminę ich zamieszkania, jak to wykazuje dotychczasowa praktyka szpitali, jest bardzo uciążliwe dla chorych, a w stosunku do chorych wenerycznie jest szczególnie drażliwe.

W przeciwstawieniu do projektu rządowego Oddział Warsz. Polskiego Tow. Dermatologicznego uważa, że ustawa o zwalczaniu chorób wenerycznych winna być oparta na następujących zasadach:

1. Zakażenie drugiej osoby, świadome lub z niedbalstwa, chorobą weneryczną winno być karane. Zasada winna być w ustawie jasno i dobitnie sformułowana dla wyzyskania jej w akcji propagandowej.

2. Przymusowe leczenie winno być stosowane jedynie do osób, którym udowodniono zakażenie innej osoby.

3. Bezpłatne leczenie winno być udostępnione wszystkim niezamożnym chorym drogą utrzymywania przez państwo lub związki samorządowe instytucji, leczących bezpłatnie niezamożnych.

4. Prostytucja jako zawód winna być zakazana, a wszelkie czynności sprzeczne z porządkiem i obyczajnością publiczną, winny być karane.

5. Ustawa winna nałożyć obowiązek i dać środki dla prowadzenia szerokiej akcji propagandowej i uświadamiającej przez państwo, samorządy i instytucje społeczne.

5. Ustawa winna przewidzieć środki do zwalczania bałamucenia chorych przez niewłaściwe ogłoszenia o środkach leczniczych i metodach leczenia oraz uwłaszczające godności stanu lekarskiego ogłoszenia niektórych lekarzy.

Departament Sanitarny Ministerstwa Spraw Wojskowych.

W związku z poprzednim komunikatem o powołaniu oficerów lekarzy rezerwy do służby czynnej otrzymujemy z Departamentu Sanitarnego M.S.Wojsk. uzupełniające informacje. Ponieważ powołanie oficerów-lekarzy rez. traktowane jest łącznie z powołaniem oficerów rez. innych korpusów — został ustalony następujący tryb postępowania:

Oficerowie rezerwy, pragnący być powołani do służby czynnej winni najpóźniej do dnia 1.III.1928 roku, wnieść podania przez właściwe P. K. U. zawierające:

- 1) własnoręcznie napisany życiorys,
- 2) powołanie się na dwóch zawodowych oficerów, mogących w razie potrzeby wydać opinię o kwalifikacjach petenta,
- 3) świadectwo moralności o ile oficer rezerwy nie jest zatrudniony w instytucjach wojskowych, cywilno-państwowych, komunalnych lub samorządowych.

Kandydaci do czynnej służby wojskowej, w korpusie oficerów sanitarnych w wieku nieprzekraczającym dla podpułkownika 45 lat, a do majora włącznie 43 lat, poddawani są niezwłocznie przez P. K. U. oględzinom wojsko-lekarskim — a po uzyskaniu kategorii „A“ pod względem zdolności do służby wojskowej — podania ich przesyłane są do odpowiedniego departamentu M. S. Wojsk.

O powołaniu do służby czynnej zostaną oficerowie rezerwy powiadomieni do końca maja b. r., przydział zaś ich do poszczególnych formacyj nastąpi z dniem 1 lipca 1928 r.

Polskie Towarzystwo Eugeniczne.

Urządza wspólnie z Towarzystwem Ginekologicznym w Klinice Ginekologicznej, szereg odczytów dla lekarzy pod ogólnym tytułem „Porady przedślubne, a małżeństwo“.

Tematy będą następujące:

1. Wstęp „O znaczeniu porad przedślubnych“ wygłosi przedstawiciel Polskiego Towarzystwa Eugenicznego d. 1 marca.
 2. Dr. Doc G. Szulc „Gruźlica, a małżeństwo“, dn. 1 marca.
 3. Prof. J. Mazurkiewicz „Choroby umysłowe, a małżeństwo“ dn. 14 marca.
 4. Dr. Jarecki „Choroby narządów słuchu i mowy, a małżeństwo“, dn. 15 marca.
 5. Dr. Doc. Lorentowicz „Choroby kobiece, a małżeństwo“, dn. 29 marca.
 6. Dr. L. Wernic „Zboczenia seksualne, a małżeństwo“, dnia 29 marca.
 7. Dr. Doc. Semerau-Siemianowski „Wady serca i krążenia, a małżeństwo“, dn. 19 kwietnia.
 8. Dr. L. Wernic „Choroby weneryczne, a małżeństwo“, dnia 19 kwietnia.
-

Spis członków Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego.

Oddział Warszawski.

Abramski Aleksander, Marszałkowska 118.
Bernhardt Robert, Bracka 18.
Berlis Paweł, Wierzbowa 9.
Bemski Edward, Wspólna 64.
Biehler Ryszard, Wilcza 32.
Biernacka Marta, Koszykowa 39.
Blay Julia, Nowogrodzka 36.
Le Brun Henryk, Nowy Świat 41.
Borkowski Witold, Żórawia 31.
Borkowski Wiktor, Wolska 9.
Borowski Jan, Targowa 32.
Borowska Wanda, Wspólna 53.
Brochis Edwarda, Nowy Świat 22.
Bruner Edward, Al. Jerozolimskie 37.
Burawski Juliusz, Książęca 2.
Dalecki Piotr, Wilcza 26a.
Dąbrowski Jerzy, Nowogrodzka 9.
Dobrowolski Karol, Al. Jerozolimskie 11.
Dobrzyński Mieczysław, Ks. Skorupki 7.
Cytrynik Dawid, Marszałkowska 139.
Eliasberg Izaak, Marszałkowska 99.
Ehrenkreutz Jerzy, Leszno 47.
Ettinger Alfred, Leszno 64.
Frydman Bernard, Poznańska 36.
Gawroński Włodzimierz, Krucza 3.
Gelbfisz Jakób, Złota 27.
Godflam Maksymiljan, Marszałkowska 86.
Grzybowski Antoni, Żórawia 31.
Grzybowski Marjan, Koszykowa 82a.
Górkiewicz Stanisław, Hortensja 4.
Gutowski Leopold, Marszałkowska 81.
Hertzowa Stefanja, Żórawia 24.
Hirsch Maksymiljan, Marszałkowska 72.
Hirzbein Salomon, Elekoralna 5.
Horbowski Zaranek Leon, Mokotowska 51.
Hulanicka Marja, Moniuszki 12.

Hołubicka Marja, Książęca 2.
Jarra Serafińska Wanda, Elektoralna 12.
Jermułowicz Stefan, Szkolna 8.
Jastrzębska Marja, Lipowa 4a.
Jastrzębski Marjan, Hortensja 4.
Jasiobędzki Jan, Wilcza 47.
Kapuściński Stanisław, Koszykowa 82a.
Krysiński Józef, Foksal 18.
prof. Krzyształowicz Franciszek, Koszykowa 82a.
Kozerski Adolf, Hortensja 4.
Kwazebart Ludwik, Nalewki 3.
Lebenthal Dora, Marszałkowska 148.
Lewin Henryk, Niecała 12.
Malinowski Feliks, Kopernika 15.
Marczewski Eugenjusz, Chmielna 26.
Markusfeld Stanisław, Bracka 23.
Matuszkiewicz Mieczysław, Żórawia 22.
Merenlender J., Al. Jerozolimskie 7.
Messingowa Anna, Leszno 59.
Meżyński Jan, Marszałkowska 110.
Mozołowska Jadwiga, Krucza 34.
Michałowski Bohdan, Wilcza 44.
Montygierd, Elektoralna 53.
Milejkowski J., Złota 50.
Offenberg Zofja, Łucka 24.
Oppenheim Benjamin, Krucza 6.
Orłowski Mieczysław, Marszałkowska 53.
Paszkowska Witolda
Potrzebowski Karol, Złota 23.
Płużański Leon, Nowy Świat 37.
Pręczkowski Stefan, Śniadeckich 23.
Racinowski Albin, Widok 19.
Rejze Jerzy, Kopernika 16.
Regelman Maurycy, Złota 16.
Rodziewicz Franciszek, Szopena 8.
Rozenberg Jakób, Złota 34.
Rostka Zofja, Chłodna 26.
Rostkowski Feliks, Chłodna 26.
Rostkowski Antoni, Szpitalna 5.
Roszkowski Józef, Al. Jerozolimskie 24.
Rubinsztejn J., Sienna 9.
Rygier Cękalska Stefanja, Nowogrodzka 8.
Sieradzki Stanisław, Złota 59a.
Szczodrowski Henryk, Widok 11.
Szmurło Antonina, Krucza 4.
Sterling Wacław, Żórawia 24a.
Sroczyński Stanisław, Składowa 4.
Straszyński Adam, Nowy Świat 28.
Srokowska Regina, Wspólna 62.

Switalska Julia, Krucza 31.
Szumski Jan, Zakroczyńska 6.
Szymański Norbert, Koszykowa 82a.
Tuchendler Henryk, Królewska 27.
Trzeciński Tadeusz, Marszałkowska 85.
Uliński Henryk, Plac Napoleona 1.
Watraszewski Ksawery, Książęca 2.
Wajsfłajsz Stanisław, Ptasia 4.
Wernic Leon, Al. Jerozolimskie 16.
Wędkowska Justyna, Żórawia 15.
Wielowieyki Stanisław, Trębacka 10.
Wileńczyk Abram, Zielna 29.
Wiśniewski Juljusz, Zielna 29.
Wowkonowicz Marjan, Miedziana 6.
Winnicka Kazimiera, Wilcza 21.
Wyljot Zenon, Marszałkowska 15.
Wojciechowski Jan, Chmielna 30.
Zalewski Jerzy, Targowa 84.
Zaleski Bolesław, Marszałkowska 77.
Zuckierwar Gustaw, Sienna 42.
Żórawski Kazimierz, Wspólna 25.
Zasztowt Jadwiga

Oddział Lwowski.

Mieczysław Andruszewski, Plac Akademicki 4.
Edward Biliński, Plac Marjacki 8.
Oskar Blatt, Kochanowskiego 23.
Irena Bohinówna, Żulińskiego 4.
Marcin Brill, Plac Akademicki 4.
Tadeusz Chorażak, Piekarska 11.
Józef Czackowski, Zimorowicza 10.
Dorota Doldmannówna, Śnieżna 7.
Klara Frisch-Sawicka, Wałowa 11.
Laura Füllenbaumówna, Słowackiego 3.
Fryderyk Goldschlag, Fredry 7.
Bohdan Hryniewicz, Piekarska 26.
Klemens Kauczyński, Jagiellońska 8.
Anna Kogutowa, Fridrichów 8.
Zdzisław Kotiers, Jabłonowskich 2.
Ludwika Lechowska-Marciniakowa, Piekarska 52.
Stefan Łukasz Kwiatkowski, Fredry 6.
Prof. Jan Lenartowicz, Sykstuska 43.
Prym. Roman Leszczyński, Wałowa 23.
Ignacy Löwenheck, Trybunalska 4.
Fryderyk Mahl, Koralnica 8.
Fryderyk Mehrer, Bonifratrów 8.
Henryk Mierzecki, Batorego 32.
Stanisław Mondschein, Stanisławów.

Ignacy Mund, Asnyka 1.
Aron Nadel, Plac Halicki 7.
Stanisław Ostrowski, Wincentego Pola 8.
Michał Parille, Tarnopol.
Roman Papée, Asnyka 3.
Marja Pogonowska, Asnyka 6.
Michał Salpeter, Sykstuska 17.
Prof. Zdzisław Steusing, Piekarska 52.
Prym. Michał Świątkiewicz, Piekarska 1b.
Zofja Wepperówna, Janowska 26.

Oddział Krakowski.

Ameisenówna Fryderyka, Długa 9.
Birnbau Aurelja, Sebastjana 18.
Dyboski Tadeusz, Florjańska 38.
Horowicówna Lila, Dietlowska 59.
Kajzer Adolf, Krowoderska 27.
Kaplicki Mieczysław, Potockiego 2.
Leuchter Henryk, Straszewski 2.
Prof. Maziarski Stanisław, Łobzowska 4.
Marcjaniak Franciszek, Pędzichów Boczna 3.
Pawlas Tadeusz, Czapskich 1.
Pilecki Łazarz, Asnyka 3.
Romanowa Janina, Szujskiego 6.
Rosenzweig Henryk, Zwierzyniecka 11.
Reiss Henryk, Krupnicza 5.
Stopczański Jan, Szewska 4.
Schwarcbart Bronisława Św. Jana 3.
Trzebiecki Rudolf, Starowiślna 19.
Prof. Walter Franciszek, Rynek Kleparski 6.

Oddział Poznański.

Alkiewicz Jan, Ratajczaka 12.
Binek Leon, Klinika Dermatologiczna.
Bochyński Zygmunt, Kramarska 19.
Danecki Henryk, Św. Marcina 58.
Drożyński Leon, Plac Wolności 7.
Dziegiecki Marjan, Klinika Dermatologiczna.
Janiszewski Stanisław, Wielka 15.
Jarosz Henryk, 3 Maja 5.
Prof. Karwowski Adam, 27 Grudnia 11.
Okoniewski Stanisław, Św. Marcina 39.
Podkomorski Ludwik, Ratajczaka 14.
Paszkowski Kazimierz, Klinika Dermatologiczna.
Śniegowski Józef, Al. Marcinkowskiego 7.
Sulek Ryszard, Al. Marcinkowskiego 11.

Schier Robert, Klinika Dermatologiczna.

Stark Karol, Gwarna 11.

Wysocki Stefan, Ratajczak 2.

Warchocka Marja, Podgórna 13.

Dobek Konstanty, Bydgoszcz, Gdańska 8.

Łłowiecki Kazimierz, „ Dworcowa 93.

Świątecki Stefan, „ Gdańska 19.

Beeli Zygmunt, Toruń, Poniatowskiego 3.

Kozłowski Kazimierz, „ Mickiewicza 62.

Łukowicz Marceli, „ Św. Katarzyna 10.

Steinborn Otton „ Łazienna 19.

Znaniecki Leon, Inowrocław, Dworcowa 7.

Niepokojczycki Kazimierz, Kalisz, Al. Józefiny 19.

Oddział w Łodzi.

Balicka Wiera, Żeromskiego 12.

Bibergal Stanisław, Moniuszki 11.

Braun Pinkus, Południowa 23.

Dobrowolski Jan Lucjan, Tramwajowa 13.

Dutkiewicz Wincenty, Piotrowska 50.

Falk Ludwik, Nawrot 7.

Gerszuniowa Eugenia, Piotrkowska 121.

Groszlik Adam, Al. Kościuszki 27.

Glazer Maurycy Mojżesz, Zielona 6.

Heller Maurycy, Nawrot 2.

Kryński Abraham, Al. Kościuszki 31.

Langbard Paweł, Zawadzka 10.

Lubicz Hersz, Cegielniana 43.

Lipski Michał, Wschodnia 65.

Leyberg Jakób, Trauguta 5.

Łagunowski Walerjan, Gdańska 42.

Neumark Samuel, Wólczańska 151.

Skusiewicz Feliks, Andrzeja 11.

Silberstrom Izaak, Zielona 11.

Stawowczyk Wiktor, Sienkiewicza 29.

Sonnenberg Emanuel, Zielona 8.

Szumacher Herman, 6 Sierpnia 1.

Sołowiejczyk Jakób, Pańska 4.

Rózaner Hersz, Narutowicza 9.

Oddział Wileński.

Hanusowicz Bolesław, Zamkowa 7.
Hawryłkiewicz Januszkiewiczowa Marja, Wileńska 33.
Łukiewicz Kazimierz, Śniadeckich 1.
Małkowicz Sutocki Bolesław, Jagiellońska 7.
Mienicki Marjan, Wileńska 34.
Menke Waldemar, Bakszta 15.
Murawski Wacław, W. Pohulanka 45.
Piotrowicz Jurczenko Janina, Zarzecze 5.
Ryll Nardzewski Czesław, Garbarska 5.
Sawicki Rmil, Bakszta 11.
Prof. Sowiński Zdzisław, Ciasna 3.
Suszyński Edward, Mickiewicza 30.
Sokołowski Ksawery, Wileńska 30.
Wołodźko Witold, Zawalna 22.

Oddział Lubelski.

Ałapin Józef, Krakowskie Przedmieście 59.
Distler Emanuel, Krakowskie Przedmieście 60.
Gierszenkorn Szloma, Zwigrod 5.
Jaczewski Kazimierz, Namiestnikowska 13.
Januszewicz Ignacy, Niecała 3.
Kowalski Edmund Karmelicka 2.
Kozłowski Zygmunt, Namiestnikowska 16.
Korczak Stanisław, Królewska 6.
Kowaliński Kazimierz, Krakowskie Przedmieście 53.
Rachalewski Euzebjusz, Górna 12.

Członkowie pozaoddziałowi.

Szymański Wiktor, Grudziądz, Długa 24.
Walewski Jan, Białystok, Sienkiewicza 14.
Fleszler Jerzy, Kielce, Rapitulna 11a róg Kolejowej.
Lipiński, Łuck, Sienkiewicza 23.
Hlond Jan, Katowice, Warszawska 6.
Leoszko Michał, Augustów, I pułk ułanów Krechowieckich.
Gierowski Józef, Kielce, Kolejowa 16.
Broniatowski, Częstochowa, ul. Panny Marji.

S p i s r z e c z y .

<i>Robert Bernhardt.</i> Kilka uwag o łuszczycy	1
<i>S. Neumark.</i> W sprawie etjologii i patogenazy liszaja płaskiego czerwonego	13
<i>Emil Sawicki.</i> Działanie lecznicze preparatu bizmutowo - lipoidalnego w przebiegu kiły	23
<i>C. Ryll-Nardzewski.</i> Śródskórne stosowanie szczepionki gonokokowej	29
<i>Marjan Nienicki.</i> Postępujący samoistny zanik skóry	38
<i>Stanisław Kapuściński.</i> Pokrzywka krwotoczna i grupa plamic	49
Streszczenie	81
Protokół posiedzenia	99
Sprawozdania	102
Oceny	113
Poradnik językowy	115
Spis członków	120