

Z Kliniki Dermatologicznej Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie
(Kierownik: Prof. F. Malinowski).

ERYTHEMA PERSTANS FACIEI (LUPUS ERYTHEMATODES ACUTUS).

Podał

Marjan Mienicki.

Do bardzo rzadko spotykanej odmiany liszaja rumieniowatego należy jego prawdziwa postać ostra, której ostateczne wyodrębnienie zawdzięczać musimy pracy Ehrmanna i Falkensteina¹⁾. Początek choroby cechuje napad niepoprzedzony żadnymi uchwytnymi zmianami o charakterze ogólnym lub skórny; o ile zmiany skórne ujawniają się tu poraz pierwszy, na twarzy wraz z silnym obrzękiem i zaczerwienieniem, to taką odmianę liszaja ostrego nazywamy *erythema perstans faciei* Jadaassohni, którą Kaposi ze względów podobieństwa do róży określał jako *erysipelas perstans*. Jest to więc postać bardzo zbliżona do typu liszaja rumieniowatego Pernetta („àgu“, „d'embliè“), od której różni się swem początkowym umiejscowieniem.

W piśmiennictwie tego rodzaju przypadków opisano zaledwie około 70, a w polskim dotychczas nie mamy wcale wzmianek o tej postaci.

Obserwony przeze mnie przypadek dotyczy chorej Marji W. . . . mężatki, w wieku lat 33 (liczba hist. chor. 162/33).

Chora w dzieciństwie przechodziła odrę i koklusz; w 17-ym roku życia miała wietrzną ospę, a w rok potem grypę. W 21-ym roku życia cierpiała na bóle i obrzęki w stawach (*polyarthritis*?) i w ciągu paru miesięcy leczoną była słońmi kąpielami, poczem stan chorobowy zupełnie ustąpił. W latach następnych czuła się zupełnie zdrową i w marcu 1927-go roku wyszła zamąż. Miesiączkowanie rozpoczęło się w 15-ym roku życia i przebiega normalnie.

Istniejące zmiany chorobowe skórne powstały w 8-ym miesiącu pierwszej

¹⁾ Archiv. f. Derm. u. Syph. T. 141, 1922 r.

cięży, wśród objawów niedomagania i łamania w stawach; nagle wytworzył się wówczas obrzęk i silne zaczerwienienie twarzy.

Zmiany te nie ustępowały, nieco swędziły i rozszerzały się na inne okolice ciała. Przytem chora coraz bardziej zaczęła odczuwać przemijające drętwienia, sztywność karku, oraz bóle w stawach, które niekiedy ulegały obrzmieniu.

Przed rozwiązaniem, chora przyjęta została do Kliniki Położniczej U. S. B., w której, z powodu płaskiej krzywej miednicy, dokonano cesarskiego cięcia w dniu 21.X.32 r. Po rozwiązaniu, zmiany chorobowe nie ustępowały. W tym poporodowym okresie, zbadano chorej zatokę czołową, w której żadnych zmian nie stwierdzono; również i badanie okulistyczne nie wykazało na dnie oka takich zmian, któreby wskazywały na nerkowe pochodzenie obrzęku. Badania moczu, składników



Ryc. 1.

patologicznych nie wykazywały. Ciepłota ciała przeważnie była podniesiona, tętno przyśpieszone i chora stale czuła się osłabioną. Z tych względów stosowane były środki nasercowe. W dniu 19.XI.32 r. chora opuściła Klinikę Położniczą wraz z dzieckiem, które było zupełnie zdrowe.

Do Kliniki Dermatologicznej została przyjęta w dniu 31.I.33 r. Wówczas stwierdzono: chora wzrostu niskiego, wagi 46,7, odżywienia miernego. Serce wykazuje przesunięcie granicy ku górze i na prawo (górną granicą: brzeg 4-go żebra, prawa: pół palca od lewego brzegu mostka w prawo; lewa: w 5 przestrzeni mię-

dzyżebrowej na $1\frac{1}{2}$ palca ku wewnątrz od linii sutkowej lewej); — natomiast górny brzeg wątroby sięga do 7 żebra. Na koniuszku serca pierwszy ton zaakcentowany, klapiący; zamiast 2-go tonu słycać szmer rozskurczowy. Nad *art. pulmon.* zaakcentowanie i rozszczepienie 2-go tonu. Dolny brzeg wątroby wychodzi nieco z pod łuku żebrowego, jest normalnej konsystencji i nieco tkliwy na ucisk. Badanie układu nerwowego odchyliń nie wykazało.

Powłoki skórne naogół dość blade. W okolicy dolnych powiek i policzków istnieje obrzęk i zaczerwienienie rumieniowe, nasada nosa zgrubiała (Ryc. 1 i 2).



Ryc. 2.

Zmianom chorobowym uległa również owłosiona nadczołowa część głowy, na której istnieją zlewające się, pokryte łuską, tarczki, usadowione na nieco nacieczonej podstawie.

Zwraca uwagę ogólne rozsiarne przerzedzenie włosów, nieograniczające się wyłącznie do skóry chorobowo zmienionej.

W okolicy mostka na klatce piersiowej, a również na szyji, prócz wykwitów rumieniowych, spostrzec można było nacieczone tarczki pokryte drobną łuską, oraz ogniska zanikowe i małe bliznki; ponadto istnieje tu kilka pęcherzyków i krostek, po których usunięciu ujawniają się bliznowate zmiany w skórze (Ryc. 3).

Wzdłuż ramion i przedramion, aż do stawu nadgarstkowego, głównie po stronie zginaczy, przebiegają pasma, szerokości około 8 cm., wykazujące znamiona skóry zanikowej, w tych miejscach skóra jest wyraźnie ścieńczała, łatwo daje się

ująć w fałd i ma zabarwienie blado-żółtawe; — tylko na obwodzie ujawnia się żywsze zaczerwienienie, wskazujące jednak na istnienie stanu zapalnego. Na palcach i grzbietnych powierzchniach rąk istnieją pojedyncze, nieco wyniosłe, żywo-czerwone plamki, których wielkość waha się od łebka szpilki do ziarnka grochu. W okolicach kolanowych stwierdza się rumienie i nieznaczne łuszczenie się skóry. Na pośladku lewym istnieje rumień żywo-czerwony, wielkości dłoni. Paznokcie i widzialne błony śluzowe, bez zmian.



Ryc. 3.

Mimo leczenia, które omówimy niżej, podczas dalszego pobytu chorej w Klinice naogół nastąpiło raczej pogorszenie stanu chorobowego.

W stanie ogólnym przejawiało się to w spadku na wadze (z 46,7 do 42,5, — mimo wyraźnie wzmożonego łaknienia), w przebyciu zastoinowej żółtaczk, przemijających zaburzeń w przewodzie pokarmowym i dość częstym występowaniem osłabienia akcji serca. Bóle artralgiczne w stawach i mięśniach utrzymywały się stale w stopniu większym lub mniejszym. W przeciwieństwie do tego, obrzęk stawów występował wyraźnie tylko wówczas, gdy t^0 ciała ulegała podniesieniu. Wysoka ciepłota zwykle utrzymywała się w ciągu 3—7 dni, poczem spadała do normy.

Co się tyczy zachowania się skóry, to chociaż zmiany chorobowe naogół się poszerzyły, jednakże częściowo wykwitły ustąpiły zupełnie bez śladu. Tak n. p. opisany wyżej rumień na pośladku całkowicie znikł po tygodniu. Podobne rumienie, a nawet ogniska nacieczone w okolicy kolan, pokryte łuską, ustępowały powoli. Takież zjawisko, od chwili pojawienia się, wykwitów do ich zniknięcia, mogliśmy prześledzić również na skórze tułowia w okolicach międzyłopatkowych.

W końcu czwartego miesiąca pobytu chorej, wśród towarzyszących objawów (t^0 38,7, obrzęk stawów), nagle powstał u niej obrzęk wargi górnej i dolnej. Stan chorobowy rozszerzył się na czerwień warg i na ich śluzówkę. W ciągu 5-ciu dni, obrzęk i pieczenie tych miejsc były tak dokuczliwe, że chora z trudem

mogła się odżywiać. W 6-y m dniu t^0 spadła i objawy te ustąpiły, pozostawiając po sobie tylko nieznaczne, lecz trwale łuszczenie się czerwieni i śluzówki warg.

Pojawieniu się każdego nowego wykwitu w skórze, względnie obostrzeniom się istniejących zmian, towarzyszyło zwykle podniesienie się t^0 . Takie zachowanie się ciepłoty zasługuje w tych razach na specjalne podkreślenie. Przekonałem się bowiem, że wielkość nowego wykwitu może być nieznaczna i niekiedy tylko przy bardzo szczegółowym oglądaniu daje się on ujawnić. Wykwity, które nie ulegały wchłanianiu się podczas remisji, z biegiem czasu przybrały już bardziej znamienne cechy dla liszaja rumieniowatego. Mianowicie, prócz nacieczonych, w większości zlewających się rumieni i tarczki, pokrytych dość mocno przylegającą łuską, wytworzyły się wyraźniejsze ogniska zanikowe i bliznowate. Najbardziej to się uwydatniło na skórze przedniej powierzchni szyi, na mostku i owłosionej części głowy.

Na grzbiecie rąk, pierwotne wyniosłe plamki zwały się, rozszerzając się i przeważnie zmiany uległy zniekształceniu. To też w miejscach tych zaznacza się już przewaga wykwitów łuszczących się i krostkowych. Powstały również i zmiany w skórze dookoła paznokci, — czego pierwotnie nie było. Wytworzony obraz na grzbiecie rąk i na palcach, poniekąd przedstawia załączona fotografia (R'yc. 4).



Ryc. 4.

Podczas wzniesień t^0 , barwa wykwitów stawała się zawsze żywo-czerwona, natomiast podczas spadku ciepłoty, wykwity bledły. Ukazujące się świeże wykwity, zawsze posiadały charakter rumieniowy.

Wyniki badań dodatkowych:

Wielokrotne badania moczu nie wykazywały większych odchyżeń od normy. Badanie kału na krew utajoną i na czerwie jelitowe, wypadło ujemnie. Ciśnienie krwi (P a c h o n): 105/65. Posiewy ze krwi wypadły jałowo, O. B. W. ujemny (—).

Ph — 7,502. Składniki chemiczne krwi w mil. %: K = 24,6 Ca = 12,1, K/Ca = 2,0, Kwas moczowy = 4,2, Cholestryna = 280.

Odczyn *Abderhaldena* (metoda J. F): przysadka 14; tarczyca 17; grasicca 20, jajnik 16; nadnercze 16.

Opadanie c. c. krwi (odczyn *Biernackiego*) = 4,5 godz. Hb. 66%; c. c. 3,900.000; c. b. 2.500; index 0,8 (powtarzane badania dawały podobne wyniki).

Zestawienie wzoru c. b. krwi z kilku badań, w różnych okresach choroby przedstawia tablica I.

Tablica I.

L. p.	Data badania	Basofile	Eozynof.	Neutrof. segment	Neutrof. paleczkow.	Monocyty i przejściowe	Limfocyty
1	1. II. 1933 r.	0,9	9,0	42,6	3,6	8,0	26,9
2	9. II. „	0,85	7,64	51,95	5,58	5,98	28,0
3	23. II. „	0,5	11,00	44,5	5,5	8,5	30,00
4	6. III. „	0,3	8,5	48,0	3,35	9,35	30,5
5	5. IV. „	0,3	3,73	60,4	4,25	3,62	27,7
6	24. IV. „	0,7	7,6	55,0	3,8	7,6	25,3
7	17. V. „	0,8	16,3	58,59	6,1	4,4	13,81
8	19. VI. „	1,2	12,00	51,5	3,9	3,5	27,9
9	10. VII. „	1,25	9,1	58,00	3,3	4,35	24,0

Czas wchłaniania się bąbla z roztworu soli fizjologicznej, założonego na prawym ramieniu, wyniósł 70'.

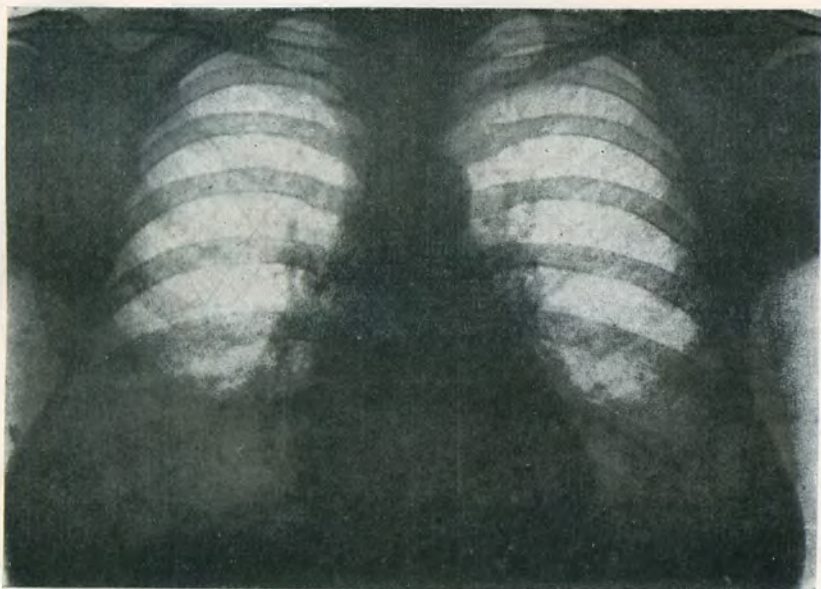
W płucach, opukowo i wysłuchowo zmian nie stwierdzano. Potwierdziło to również prześwietlenie klatki piersiowej, oraz zdjęcie roentgenologiczne, laskawie wykonane w II-iej Klinice chorób wewn. U. S. B. (Rentgenofotografia — R y c. 5).

Odczyn *Pirqueta* wypadł ujemnie. *Mantou* — miejscowo dodatnio, przyczem w sześć godzin po inj. t⁰ podniosła się do 37⁰C.; ogniskowego odczynu nie dało się przytem stwierdzić.

Odczyn po wśródskórnem wprowadzeniu przesączu gronkowcowego (bul. *Besredki* z P. Z. H.) — wypadł ujemnie. Taką próbą z przesączem paciorkowcowym wypadła wybitnie dodatnio; miejscowo przejawiało się to wystąpieniem grudki, wielkości ziarna soczewicy, otoczonej dość znacznym rumieniem; — ogniskowo: żywym zaczerwienieniem wykwitów, zwłaszcza na obwodzie; ciepłota ciała podniosła się do 38,3⁰, pozostając na tym poziomie w ciągu doby.

Celem dokonania prób na zwierzętach i badań histologicznych, wycięto chorej (5.II.33 r.) dwa kawałki skóry wraz z tkanką podskórną. Jeden kawałek pochodził z okolicy skroniowej, gdzie istniał większy naciek i łuszczenie się, drugi z prawego ramienia, t. j. z pasma o charakterze skóry zanikowej.

Z kawałeczków wyciętej skóry sporządzono miazgę dla wykonania doświadczeń na morskich świnkach. Śwince Nr. 1 (c. wagi 600 gr.) wstrzyknięto do przedniej komory lewego oka 0,1 cm.³ miazgi, śwince Nr. 2 (c. wagi 500 gr.) miazgę tkankową wprowadziliśmy dootrzewnowo. Wykonane w sposób opisany próby biologiczne na zwierzętach, nie dały jednak żadnego pozytywnego wyniku.



Ryc. 5.

Badanie histologiczne skrawków, pochodzących z okolicy skroniowej (barw. hemat-eozyną, sposobem van Giesona i Weigerta) wykazało: w warstwie rogowej naskórka miejscami wadliwe rogowacenie (parakeratoza) i niezbyt znaczne zgrubienie (hyperkeratoza). Wyraźny i dość znaczny obrzęk w naskórku i w skórze w warstwie brodawkowej i podbrodawkowej. Protoplazma komórek jest mętnawo-obrzmiąta, a dookoła jąder wytworzyły się wodniczki. W warstwie kolczastej daje się stwierdzić zanik kolców. Utkanie w skórze właściwej jest rozluźnione, nacieki komórkowe porzrucane. Przeważnie na pograniczu naskórka i warstwy brodawkowej, znajdują się dość liczne rozsiane komórki, o rozmaitym kształcie, zawierające barwik. Brodawki miejscami są nieco spłaszczone. W ścianie naczyń krwionośnych zmian uchwytnych nie stwierdzono, same naczynia są tylko rozszerzone. Badanie na włókna elastyczne wykazało ich rozluźnienie. (Ryc. 6 i 7).



Ryc. 6. Leitz. Objekt. 3. Okul. 4 (rysunek).

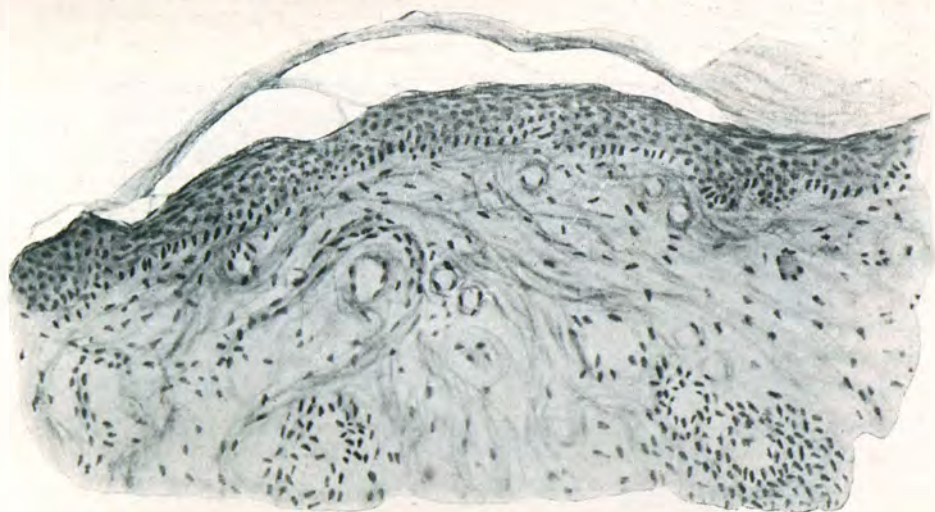


Ryc. 7. Leitz. Objekt. 6. Okul. 12,5 (rysunek).

Obraz histologiczny skrawków wyciętych z miejsca zanikowego (barwionych wedle metod już podanych) wykazuje: Znaczniejsze ścieńczenie naskórka i objawy parakeratozy. Granica pomiędzy naskórkiem i skórą właściwą przebiega prawie bez linii falistej, ponieważ brodawki są wyraźnie spłaszczone.

W skórze właściwej stwierdza się rozsuniecie tkanki klejorodnej na skutek istniejącego obrzęku. Nie zauważono też wyraźnych skupień nacieków drobnokomórkowych, a są one raczej rozrzucone bezładnie. Naczynia krwionośne są rozszerzone, lecz w stopniu nieznacznym. Tkanka tłuszczowa skąpo rozwinięta.

Zaznaczyć trzeba, że i w tych skrawkach znajdujemy, (choć w ilości mniejszej), komórki zawierające skupienia barwika. Włókna sprężyste są krótkie i ścieńczałe. (Ryc. 8 i 9).



Ryc. 8. Leitz. Objekt. 3. Okul. 4. (rysunek).

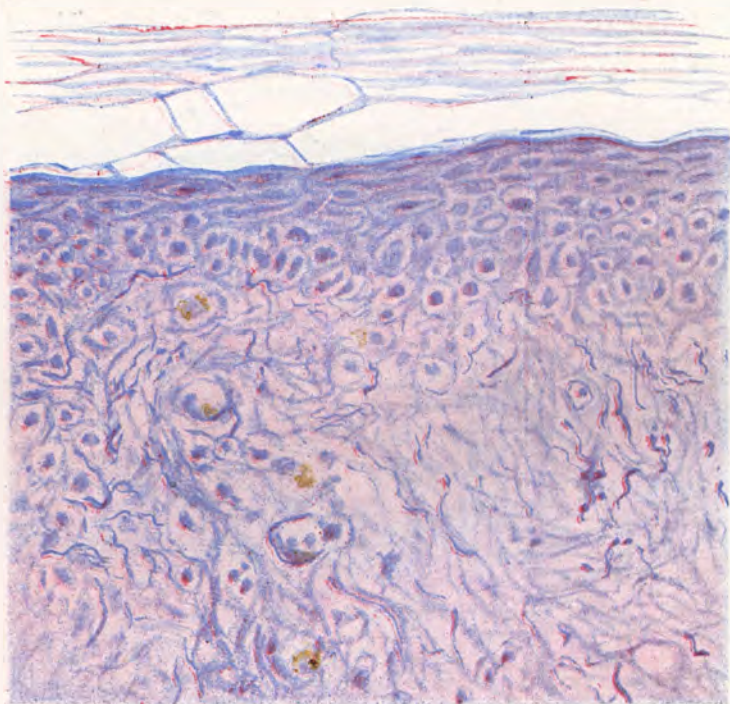
Badanie dna oczu wykazało w siatkówce obecność licznych ognisk, o charakterze obrzkowym których ilość zależała od nasilenia objawów ogólnych (zmiany te zostały szczegółowo opisane przez Doc. Abramowicza i Dr. Dulewiczo w „Annales d'ocu list“.)²⁾

W celach leczniczych stosowano w opisanym przypadku (prócz środków wzmacniających i nasercowych, podawanie których uzależniano od wydajności serca) najpierw w ciągu czterech miesięcy kolejno: preparaty chininy, złota i bismutu. Dodatniego

²⁾ Annales d'oculistique. T. 170, 1933 r.

wpływu środków tych na przebieg stanu chorobowego, nie mogliśmy jednak stwierdzić.

Nieujawnienie zmian w płucach, ujemne wyniki szczepień na zwierzętach, obraz drobnowidowy i wreszcie wątpliwe działanie terapeutyczne podawanych leków, — skłoniło nas do próby zastosowania innego postępowania leczniczego. Mianowicie postanowiliśmy w tym celu użyć przesączu paciorkowcowego, wprowadzając go wśródskórnie w dawkach wzrastających. Uzasadnienie takiego postępowania polegało na tem, że podczas przeprowadzania badań klinicznych, przesącz paciorkowcowy wywołał u chorej bardzo wybitny odczyn miejscowy, ogniskowy i ogólny.



Ryc. 9. Leitz. Objekt. 6. Okul. 4 (rysunek).

Jednorazowe dawki szczepionki buljonowej były podawane ostrożnie, w ilości bardzo małej; wywoływały jednakże one zawsze występowanie wspomnianych odczynów. Początkowo wstrzykiwaliśmy $0,2 \text{ cm}^3$, następnie stopniowo dawkę tę zwiększaliśmy o $0,1 \text{ cm}^3$, nieprzekraczając jednego cm^3 (założonego w kilku bąblach).

Już w 3—4 godz. po wprowadzeniu szczepionki buljonowej, t^o podnosiła się stale o 1,5 — 2,5 stopni, utrzymując się na tym poziomie mniej więcej w ciągu doby. Odczyny miejscowe zawsze były przytem wyraźne, a ogniska chorobowo zmienione, żywiej zaczerwieniały się; bóle w stawach i ich obrzęk, niekiedy też się potęgowały i trwały kilka godzin po iniekcji szczepionki. Same zabiegi stosowane były dwa razy w tygodniu.

O skuteczności podanego postępowania leczniczego stanowczo wypowiedzieć się obecnie jeszcze nie możemy. Odpowiedź w danym przypadku jest tem trudniejsza, że wogóle w tych razach, nawet po dłuższym okresie pozornej poprawy, — chorzy jednak giną skutkiem ponownych napadów. Zaznaczymy tylko, że w ciągu ostatnich miesięcy, być może pod wpływem tych właśnie zabiegów, — w stanie chorobowym chorej nastąpiła poprawa. Wykwity naogół przybladły, obrzęk i bóle w stawach i mięśniach złagodniały, ciepłota nie wykazywała tak wielkich wahań; poprawa stanu ogólnego umożliwiła ograniczenie do minimum podawania środków nasercowych.

Spostrzeżenia dotychczasowe dowodzą, że śmierć w prawdziwej ostrej postaci liszaja rumieniowatego, następuje najczęściej na skutek ogólnego zakażenia, w którym paciorkowiec odgrywa dużą rolę. Nie można więc bez zastrzeżeń zgodzić się z poglądem, (głównym przedstawicielem którego jest Ehrmann i Falkenstein), jakoby ostry liszaj rumieniowaty był prawdziwym schorzeniem gruźliczem. Z dociekań Roxburgh'a³⁾ wynikałoby raczej, że jest to cierpienie paciorkowcowe. Co prawda, dopiero w dniu samego zgonu udało się autorowi nawet wyhodować ze krwi paciorkowca; żadnych zmian gruźliczych przytem nie stwierdzono tak za życia, jak i po śmierci. Przypadek *l. e. ac.* opisany przez Schwarza i P. Weber'a⁴⁾ i dwa przypadki Lyon'a,⁵⁾ również przeczą gruźliczej istocie tego rzadkiego schorzenia.

Przypuszczać więc należy, że w tych razach odgrywa rolę nietyle rodzaj samego zarazka, czy jego toksyny, ile osobnicze właściwości ustroju i specjalne uwrażliwienie skóry. Spostrzeżenia Roxburgh'a i Corsi,⁶⁾ (Gawalowskiego⁷⁾ Füllena-baumównej⁸⁾ i innych, przemawiają też za tem, że wogóle

³⁾ Brit. Journ. Derm. and. Syph. T. 45, 1933 r.

⁴⁾ Brit. Journ. Derm. and. Syph. T. 44, 1932 r.

⁵⁾ Amer. J. Dis. Childr. T. 45, 1933 r. (stresz. Zentr. f. H. u. Gesch. T. 45, 1933 r.).

⁶⁾ Brit. Journ. Derm. and. Syph. T. 42, 1930 r.

⁷⁾ Acta Dermato-Venereol. T. 10, 1929 r.

⁸⁾ Acta Dermato-Venereol. T. 7, 1926.

w liszaju rumieniowatym tło etiologiczne może być rozmaite; skóra pod wpływem rozmaitych bodźców wywołujących, odpowiada w tych razach wykwitem rumieniowatym.

Pogląd taki odnieść musimy również do ostrej, typowej postaci liszaja rumieniowatego, w którym pogorszenie i napady, wedle Roxburgh'a, wyraźnie występują po zadziałaniu słońca i promieni sztucznych.

Wnioski:

Opisany przypadek należy do ostrej odmiany liszaja rumieniowatego, rozpoczynającego się na twarzy jako *erythema perstans*. Stan chorobowy rozpoczął się napadem w 8-mym miesiącu ciąży.

Na uwagę zasługują jeszcze dane następujące:

Istnienie artretycznych bólów u chorej przed 12 laty.

Brak wyraźniejszych zmian i odchyłeń we krwi i moczu.

Nieujawnienie związku z gruźlicą.

Wybitna wrażliwość na toksynę paciorkowcową.

Zależność widzialnych zmian w skórze i w siatkówce, od nasilenia objawów ogólnych.

Obecność w preparatach histologicznych licznych barwiko-
wych komórek, które wedle Gansa⁹⁾ należy uważać za
znamienną cechę tego rzadkiego schorzenia.

RÉSUMÉ.

ERYTHÈME PERSTANS — JADASSOHN (LUPUS ERYTHEMATODES ACUTUS).

per
M. Mienicki.

Femme mariée âgée de 33 ans; la maladie s'est déclarée subitement dans le huitième mois de la première grossesse.

Les symptômes de l'indisposition: température élevée et douleurs articulaires ont été accompagnées par l'oedème et le teint pourpre du visage; cet état ne disparaît pas après la délivrance et s'étend progressivement sur les autres parties du corps. Les douleurs dans les articulations, qui enflent parfois et l'élévation de la température se manifestent de temps en temps subitement; souvent de nouvelles éruptions apparaissent ou bien les anciennes prennent un caractère plus aigu. Dans les intervalles des accès

⁹⁾ Histologie d. Hautkrankheiten. T. I, 1925 r.

certaines éruptions disparaissent tout à fait et les autres s'atrophient. R. B. W. (—); Pirquet (—); Mantoux faiblement positif avec réaction générale.

Les poumons restent sans changement. L'injection introdermale du vaccin staphylococcique a donné des résultats négatifs, en revanche celle du vaccin streptococcique a provoqué une très forte réaction locale, focale et générale.

Les inoculations faites sur les animaux l'ensemencement du sang ont été négatifs. Au point de vue histologique: hyper et parakeratose, des enflures dans l'épiderme dans les couches papillaires et sous-papillaires; par endroits les papilles sont aplaties.

Les fibres élastiques deviennent relâchées dans la peau découpée du visage, émoussées et courtes dans l'avant-bras (lieu d'atrophie). Souvent dans les endroits où l'épiderme et le corps papillaire sont en contact on trouve disséminées d'assez nombreuses cellules de différentes formes contenant du pigment.

BADANIA CZYNNOŚCIOWE SKÓRY W PRZEMYŚLE.

podał

H. Mierzecki.

Rola chemicznego czynnika przemysłowego w dermatologii jest ogólnie znana. Dermatologia angielska i francuska XIX wieku (Hardy, d'Albert, Cazenav, Devergie, Bazin, i uczeń jego Guerard), poświęciła zagadnieniu temu wiele uwagi. Wiedeńska szkoła dermatologiczna z Hebrą i Kaposim na czele zlekceważyła czynnik przemysłowy w dermatologii i skutkiem tego choroby zawodowe skóry poszły niejako z końcem XIX wieku w zapomnienie. Dermatologia zawodowa odżyła dopiero w okresie powojennym, a odżyła z dwóch powodów. Powód pierwszy, to powód czysto teoretyczny, to zasługa nauki o alergji, która w chemicznym czynniku przemysłowym znalazła bardzo wybitne pole do swoich doświadczeń, i bardzo wybitny sprawdzian twierdzeń przez się głoszonych. A znalazła się i przyczyna druga, bodaj ze stanowiska społecznego ważniejsza i wybitniejsza, przyczyna renesansu medycyny zawodowej, a mianowicie w ustawach państw ustanawiających rentę inwalidzką dla robotników, którzy stali się niezdolnymi do pracy z powodu schorzeń skóry, wywołanych przez pracę zawodową.

Pojawiają się dokładne wykazy statystyczne (np. Oppenheima), które wykazują, że na 27.500 chorych skórnych, 5.344 chorych wykazuje wyprysk zawodowy, czyli, że każdy 5-ty dotknięty chorobą skórą, wykazuje objawy choroby zawodowej. Pojawiają się również dokładne wykazy statystyczne, i tak Prof. Chales z Berlina, do niedawna kierownik ośrodka chorób zawodowych Kasy Chorych m. Berlina wykazuje, że na 3000 niezdolnych do pracy z powodu choroby zawodowej, u 1759 chorych stwierdza się choroby zawodowe skóry, czyli 53% ogółu chorych zawodowych, to zawodowe choroby skórne. Pojawia się praca angielskiego dermatologa Sybil Overtona, który wśród 1934 schorzeń zawodowych wykazuje 879 chorób zawodowych skóry. Statystyki te mnożą się i podkreślają równocześnie z jednej strony nadmierną częstość chorób zawodowych skóry, występujących zresztą głównie i to w dziewięćdziesięciu procentach pod postacią wyprysku zawodowego, z drugiej strony powodują żądania przemysłu i ustawodawstwa spo-

lęcznego, utworzenia pewnych norm profilaktycznych dla ochrony robotników przed grożącym im niebezpieczeństwem, a gospodarkę społeczną, przed wielkimi stratami z powodu zbyt licznych rent inwalidzkich.

I stąd badania wpływu przemysłowego czynnika chemicznego na skórę ludzką toczą się dwoma torami: torem naukowym, usiłującym zaprządz spozstrzeżenia poczynione we fabrykach do rydwanu badań nad alergją, oraz torem praktycznym w ośrodkach przemysłowych i ośrodkach chorób zawodowych, które to samo zagadnienie ujmują nie tyle ze stanowiska teoretycznego, ile raczej ze stanowiska praktycznego, wykrycia wywoływacza wyprysków zawodowych.

Dwutorowość tych badań możnaby ująć krótko w sposób następujący: Teoria bada wpływ czynników przemysłowych na uczulanie i odczulanie, praktyka zaś ujmuje to zagadnienie w sposób praktyczny, t. zn. usiłuje wykazać, kiedy i w jakich warunkach może wystąpić określone ciało chemiczne w roli czynnika chorobotwórczego, oraz bada warunki uodpornienia na tenże czynnik w ten sposób, by nie przeszkadzał w wykonywaniu dalszej pracy zawodowej. Szereg badań i metod usiłujących problem ten na właściwe tory wprowadzić, nie wytrzymał naukowej krytyki. Szereg hipotez (wspomnę tylko o hipotezie Perutza, u usiłującej całą dyspozycję alergicznego wyprysku zawodowego wytłumaczyć pewnymi zaburzeniami równowagi układu sympatycznego i chwiejnością nerwowego układu wegetatywnego), nie znalazł ogólnego uznania.

W ogniu krytyki znajduje się obecnie metoda czynnościowego badania skóry opracowana przez Blocha i Jaddassohna. Wyniki uzyskane tą metodą, są bardzo rozbieżne. I tutaj, pomijając badania angielskie i amerykańskie (Sulzberger i Overton, którzy opierają się na materiale stosunkowo nieznacznym), należy zaznaczyć, że na czoło badań nad tem zagadnieniem wybijają się trzy szkoły dermatologiczne. Z jednej strony szkoły bezwzględnych zwolenników badania czynnościowego skóry metodą Blocha i Jaddassohna, a to: szkoła szwajcarska z Blochem, Ramelem, młodym Jaddassohnem i Sutaferem na czele, oraz wrocławska szkoła Jaddassohna, z Mayerem i Freiem, z drugiej zaś strony wiedeńska szkoła Oppenheima, ze Steinerem.

I tak podczas gdy Bloch i uczniowie jego twierdzą, że metoda ta, jako metoda naukowa, posiada także w praktyce swoje znaczenie i nadaje się do stosowania w przemyśle, bo u zdrowych próba ta wypada ujemnie w 90%, a w tyłuż mniej więcej procentach wypada dodatnio u chorych, — to Steiner ze szkoły Oppenheima wyraża wręcz przeciwny pogląd, że u zdrowych robotników stwierdzić można tą próbą naderżość na czynniki chemiczne w 70%. Podczas gdy szkoła Blocha podaje, że na 49 klinicznie badanych przypadków wyprysku zawodowego, uzyskać można wynik dodatni w 48 przypadkach, a Rameł na 44 przypadki w 34 przypadkach, — to zdaniem Steinera, wynik dodatni uzyskać można zaledwie w 12,5% przypadków.

Rozbieżność tych poglądów zaznaczyła się bardzo wyraźnie na zjeździe dermatologów w Kopenhadze w r. 1930, gdzie Oppenheim bronił tezy, że momentem decydującym dla wyprysku zawodowego jest nie sam allergen, ale warunki w jakich allergen działa, głosząc, że najgłówniejszym warunkiem działania allergenu jest maceracja skóry i uszkodzenie jej mechaniczne i fizykalne i stąd odmawia metodzie tej niemal wszelkich wartości praktycznych. Z drugiej strony zwarta grupa niemiecka i szwajcarska podnosiła w dalszym ciągu wartość teoretyczną i praktyczną tej metody. Dalszy ciąg tej dyskusji zaznaczył się wyraźnie również w pra-

cach zjazdu chorób zawodowych w Genewie w r. 1931, gdzie metody te poddano dalszym rozważaniom. Mimo to metoda ta pozostawała kwestją otwartą, domagającą się ostatecznego wyjaśnienia (R a m e l, J a e g e r).

Badania moje przeprowadzone głównie na materiale ośrodka chorób zawodowych Okręgowego Związku Kas Chorych we Lwowie, miały za zadanie zająć stanowisko w sprawie toczącego się sporu naukowego i w miarę możliwości odpowiedzieć na pytania, czy przeprowadzając badania nad chorymi z podobnymi objawami chorobowymi, mianowicie z objawami wyprysku zawodowego u chorych pochodzących wprawdzie z rozmaitych źródeł przemysłowych, ale na czas krótki ze środowisk tych wyrwanych i umieszczonych w warunkach podobnych, — czy te badania wyjaśnią przyczynę rozbieżności poglądów rozmaitych autorów na wyniki badań czynnościowych skóry metodą wspomnianą. Badania przeprowadzałem wedle metody szkoły Blocha i to zarówno pod względem techniki wykonywania prób, jakoteż sposobu ich odczytywania.

Do badań starałem się wprowadzić jak największą ilość alergenów, wychodząc z założenia, że stosowana ilość allergenów przez rozmaitych badaczy (Blocha, Jaegera, Steinera) była zupełnie niewystarczająca. Do badań zastosowałem 265 wywołaczy, a mianowicie:

naftę, benzynę frakcjonowaną, benzynę lakową, terpentynę przemysłową i rektyfikowaną, formalinę, kwas piekarski, mąkę żytnią, kainit, pierwiosniki, tulipany, kampanule, smołę szweską, kłajster szwowski, skórę podeszwową, kauczuk kamaszowy, pastę do obuwia, nalewkę jodową, tricesol, sublimat, brylantynę krajową i zagraniczną, drożdże, wapno gaszone, farby do kwiatów sztucznych, drzewo meblarskie, lakierowane, lój, cynk, kwas chromowy, kwas azotowy, chromian potasu, siarczyk sodu, nikotyne, oraz: Acid sulfur pur 5%, Aqua carbolisata 2%, Sol. argent. nitr. 3%, Sol. kal. hypermanganici 1%, Sol. Kal. Ferrocyanat. 10%, Natrium causticum 0,5%, Natrium boracicum 10%, Acid. nitric. pur. 2%, Acid. acet. conc. 3%, Ammonia pur. liq., Sol. Kalichlor. 10%, Sol. Resorcini 10%, Acid. hydrochlorici pur. 10%, Kalium causticum 0,5%, Tummenolvaselin 30%, Ichtjolvaselin 50%, Liq. carb. detergens 50%, naftalina, antiformina 10%, cement dentystyczny, rtęć dent., lysol 20%, pierwiosnek liść, pierwiosnek kwiat, pierwiosnek korzeń, tulipan-korzeń, tulipan bulwa, tulipan liść, tulipan-lodyga, tulipan kwiat, tulipan pręcik, konwalia kwiat, konwalia lodyga, konwalia liść, konwalia mech, kampanula, nikotylna, 30% Ung. acidi borici 30% Ung. c. argent. nitr., Pasta Zinci, waselina amerykańska, waselina przemysłowa, olej tłoczniowy, olej maszynowy, benzyna frakcj. lakowa 776. cgt., benzyna ekstrakcyjna cgt. 751,1, benzyna automobilowa 748 cgt, benzyna farmaceutyczna, siarczan magnezy, chlorek baru, dwuchromian potasu, alun chromowy, siarczan żelaza, garbarski barwnik czarny, garbarski barwik żółty, kaolina, ekstrakt dębowy, sól glauberska, kwas szczawiowy, cukier gronowy, mydło szare, wosk, parafina garbarska, mydło, zielone, skóra podeszwową, skóra „boks”, skóra „chevraux”, gemza, wosk szwowski czarny i żółty, dratwa, siarczan niklu, klej malarski, farby malarskie (biel cynkowa cynober jasny i ultramaryna), czerwien lustrzana, cynober ciemny, farba czarna

i zielona, czerwień winna, szelak, soda plastyczna, kwas Leydena, planina, lakier czarny 500/0 w oliwie, lakier czerwony 500/0 w oliwie, filc (3), jedwab czarny i barwiony, kwiaty sztuczne (5), sośnina, buk, dąb, żywica, kaśnit, superfosfat czysty, siarczan amonu, fosforan sodowy, soda kaust., saletra „Nitrofos“, wapno chlor., mydło do golenia (3), alun, czerni do włosów, henna, cynk, łój, rura cynkowa, wody kosmetyczne (3), brylantyna (3), nowokaina 10/0, kamfora 10/0, thymol 10/0, amalgam dent. (3), antiformina 10/0, jodek potasu, metol 50/0, amidol 50/0, glicyna 50/0, farby drukarskie (5), pasta do podłogi, fornier, pióra zwierzęce (5), taśma do maszyn do pisania, słomki do kapeluszy (10), miął węglowy, pasty do obuwia (Schmoll, Dobrolin, Spolem, Jedność (15), lanolina, dermatol, xeroform, mydło toaletowe (5), woda kolońska (2), alkohol 960/0, spirytus skaż., ser krwi, śmietana, mleko surowe, mleko gotowane, mydło do prania (2), pył pracowni stolarskiej-pył domowy (3), szmirgiel, lakier (4), listewka tramwajowa, kminek, mąka pszenna, drożdże, cynfolja, papierki do gilz papierosowych (2), papierki do zwijania czek. (2), naklejanki (2), soki owocowe (3), bajce rzewne (4), bibułki tytoniowe (5), papiery różnokolorowe (10), węgiel kamienny (2), sadza węgl. kam. (2), sadza drzewna (2), (liczby w nawiasie oznaczają ilość zużytych wywoływaczy tego rodzaju).

Posługiwałem się stężeniami ustalonymi przez klinikę wrocławską (Meyer), te zaś, które nie były objęte tablicami wrocławskimi, opracowaliśmy sami, ustalając próg nadczułości dla tych wywoływaczy u osobników zdrowych. Posługiwaliśmy się wywoływaczami własnymi, pochodzącymi przeważnie z warsztatów pracy chorych naszych, stosując je przez 24 wzgl. 48 godzin, i to w takiej postaci, w jakiej w czasie pracy chory z nimi się stykał. Chorych badano w zasadzie przez dni 14 bez przerwy, a obserwowano w niektórych wypadkach—oczywiście już poza ośrodkiem—nawet w przeciągu roku, a to w tym celu, by w doświadczeniach nie pominąć t. zw. odczynów późnych.

Wartość t. zw. odczynów późnych niedoceniona przez szereg autorów, okazała się w świetle naszej kazuistyki niezmiernie ważną.

I tak: (Lp. 74), robotnik cementowy, odczyn na cement ++ wystąpił na rękach w pobliżu wykwitów chorobowych dopiero po 5 dniach, odczyn ten utrzymywał się przez 10 dni. U tegoż samego chorego wystąpił na tułowiu odczyn ++ na benzynę, także po 5 dniach.

(Lp. 69), u montera wodociągowego wystąpił odczyn dodatni na łój i benzynę po 48 godzinach.

(Lp. 68), u garbarza, odczyn na formalinę ++ po 7 dniach, zaś na chromiany po 48 godzinach.

(Lp. 71), u stolarza odczyn na mydliny wystąpił po 3 dniach.

(Lp. 55), u służącego szpitalnego wystąpił odczyn dodatni na formalinę po 7 dniach, na benzynę zaś po 5 dniach.

(Lp. 53), u garbarza, wystąpił odczyn dodatni na formalinę po 7 dniach.

(Lp. 51), u służącej wystąpił odczyn dodatni na pastę do obuwia po 48 godzinach.

Ogłaszamy wyniki badań przeprowadzonych w 67 przypad-

kach wyprysku zawodowego. Jakkolwiek materiał nasz jest może stosunkowo skąpy, to reprezentując jednak zmiany chorobowe o najrozmaitszym nasileniu, o najrozmaitszym czasie trwania, u chorych trudniących się najrozmaitszymi zawodami i przebywających w najrozmaitszych warsztatach pracy,— dozwala nam przecież na wysnuwanie pewnych wniosków i zajęcie własnego stanowiska wobec wartości i znaczenia czynnościowego badania skóry w przemyśle.

Chorzy reprezentowali najrozmaitsze gałęzie przemysłu, rękodzieła i zawody. I tak: przemysł chemiczny, przemysł drukarski, przemysł litograficzny, przemysł czekoladowy, przemysł obuwiany, przemysł młynarski, huty szkła, przemysł meblowy, fabrykację tutek, przemysł garbarski, przemysł naftowy, kopalnictwo soli potasowej. Rękodzieło piekarskie, kotlarskie, malarskie, lakiernicze, kowalskie, szewskie, stolarskie, niklarskie, murarskie, giserskie, modniarskie, fryzjerskie, monterskie i wodociągowe, monterskie — elektryczne, kominiarskie,—poza tem badaliśmy palaczy, robotników kanałowych, cementowych, pracowników aptekarskich, pracowników szpitalnych, ogrodników, leśników i pracowników gospodarstwa domowego.

W rozważaniach naszych uwzględniamy badania, które wykonane zostały u chorych z objawami wyprysku zawodowego. Nie wchodząc szczegółowo w patomechanizm zawodowego wyprysku, zaznaczyć jednakowo musimy, że badania nasze skłaniają nas do przypuszczenia, że operując wielką ilością wywoływaczy, można w przeważającej liczbie wyprysków zawodowych wogóle, a w wyprysku zawodowym w szczególności, wykryć właściwy alergen przy skrupulatnem i dokładnem oczywiście badaniu. I stąd przychylić się możemy do przypuszczenia, że wyprysk zawodowy jest w pierwszym rzędzie schorzeniem powstającym na skutek czynników działających od zewnątrz na skórę. Wybitną zaś usługę dla wzmocnienia zajętego przezemnie stanowiska, oddaje próba czynnościowego badania skóry metodą Blocha i Jaddassohna. Wartość tej próby jest różnoraka. Umożliwia ona nam stwierdzenie, czy chory wykazuje wogóle nadwrażliwość wypryskową, w jakim stopniu i na jaki wywoływacz.

W dalszym ciągu chciałem zająć stanowisko wobec rozbieżności wyników rozmaitych badaczy. I tu chciałem zaznaczyć, że jakkolwiek wydolność odczynowa skóry zależy niewątpliwie w dużej mierze od wartości wrodzonych, czy nabytych skóry, to w dalszym ciągu zależy ona od stężenia chemicznego, ilości wywo-

ływaczy, siły i sposobu ich działania, oraz miejsca zastosowania.

Obserwacja kliniczna wykazała, że nie wszyscy robotnicy zajęci w danym przedsiębiorstwie chorują pod wpływem działania tych samych czynników chemicznych. Jedni bowiem chorują wcześniej, inni później, wreszcie inni zupełnie nie wykazują zmian w skórze. W badaniach naszych stwierdzić mogliśmy odczyn dodatni u chorych, zgłaszających się ze świeżymi zmianami chorobowymi, podobnie, jak u chorych zgłaszających się z dawnymi zmianami w skórze. I tak udało się w 50 przypadkach ustalić czas trwania schorzenia. Do trzech miesięcy trwało schorzenie u 5 robotników, od 3 do sześciu miesięcy u jedenastu, od 7 miesięcy do roku u dwóch robotników, od 1 do 2 lat u 20 robotników, od 3 do 5 lat u 7 robotników, od 6 do 10 lat u 4-ch, wyżej 10 lat u jednego robotnika. Ten nasz materiał składa się przeważnie z robotników, których schorzenie trwało przeciętnie od 1 do 5 lat.

Uczulenie na czynniki chemiczne stwierdzić mogliśmy u robotników, u których wyprysk zawodowy wystąpił z chwilą rozpoczęcia pracy zawodowej, podobnie, jak i u robotników, u których wyprysk zawodowy wystąpił po 33 latach zawodowej pracy. Szereg przypadków z kazuistyki naszej, najwybitniej odzwierciedli to zjawisko:

(Lp. 73). U masażysty objawy po 3 miesiącach. Zawód od 5 lat.

(Lp. 74). U robotnika cementowego, w zawodzie od 35 lat, zmiany od 2 lat.

(Lp. 72). U szewca: zawód od 20 lat, zmiany wypryskowe od 2 lat.

(Lp. 70). Przykrawacz szewski: objawy po 3 miesiącach, w zawodzie od 12 lat.

(Lp. 69). Monter w zawodzie od 17 lat, objawy od 9 lat.

(Lp. 68). Garbarz, 8 lat czynny w zawodzie, wyprysk od 2 lat.

(Lp. 67). Piekarz, w zawodzie od 14 lat, objawy od 2 lat.

(Lp. 67). Pomocnica dentystyczna w zawodzie od 2 lat, objawy od sześciu miesięcy.

(Lp. 59). Monter wodociągowy, w zawodzie od 3 lat, objawy od chwili wstąpienia do zawodu.

(Lp. 56). Ogrodnik, w zawodzie od 16 lat, objawy od 3 miesięcy.

(Lp. 50). Piekarz w zawodzie od 22 lat, objawy od miesiąca.

(Lp. 48). Pomocnica dentystyczna w zawodzie od 5 lat, objawy od 6 miesięcy

(Lp. 41). Fryzjer w zawodzie od 7 lat, objawy od 6 miesięcy.

(Lp. 40). Laborant kopalniany, od 4 lat w zawodzie, chory od 6 miesięcy.

(Lp. 19). Litograf, czynny w zawodzie od 10 lat, objawy od 2 lat.

(Lp. 18). Palacz, czynny w zawodzie od 30 lat, objawy od 12 lat.

(Lp. 16). Kotlarz naftowy, w zawodzie od 20 lat, zmiany od roku.

(Lp. 10). Pomocnik w składzie obuwia, zajęty od 10 lat, objawy od 3 lat.

(Lp. 8). Malarz, czynny w zawodzie od 2 lat, objawy od półtora roku.

Jak wiadomo, uczulenie może być jednowartościowe, a także wielowartościowe, przyczem oczywiście stwierdzamy częściej uczulenie wielowartościowe. I tak: na 67 przypadków wypadły dodatnio badania czynnościowe skóry w 50 przypadkach (83,5%) przyczem jednak uzyskaliśmy odczyn dodatni jednym wywoływaczem w 24 przypadkach (43%), większą ilością wywoływaczy w 32 przypadkach (57%).

Szczegółowo przedstawia się sprawa ta w sposób następujący:

Odczyny jednowartościowe:

Siarczyk niklu: Niklarz (Lp. 1). Chory od dwóch lat. Zmiany + + + +, po 24 godzinach. Nafta, benzyna, terpentyna: ujemne.

Smola szewska: Szewc. (Lp.-4) Od kilku lat wyprysk zawodowy na rękach i klatce piersiowej (czasu wystąpienia podać nie może). Smola szewska po 24 godzinach + +, po 48 godzinach + + + +. Klejster szewski suchy i rozwodniony, wosk czarny i żółty, pasta do obuwia czarna i żółta rozmaitych firm, skóra podeszwowa i wierzchnia nawodniona i sucha, terpentyna, benzyna, nafta: ujemne.

Benzyna: Służąca (Lp. 66). Chora od 6 miesięcy. Benzyna + +. Nafta terpentyna ujemne.

Malarz. (Lp. 65) wyprysk zawodowy od 2 lat. Benzyna + + + +. Inne odczynniki stosowane w zawodzie malarskim ujemne.

Kotlarz. (Lp. 16). Wyprysk zawodowy obu przedramion od 2 lat. Benzyna + + + +. Terpentyna, oliwa maszynowa, nafta ujemne.

Malarz. (Lp. 21). Chory od 2 lat. Wyprysk zawodowy na rękach i tułowiu. Nafta, terpentyna, farby malarskie i klej ujemne.

Robotnik w fabryce przetworów chemicznych. (Lp. 26). Od 4 lat wyprysk zawodowy na rękach, szyji i twarzy. Farby malarskie, wapno, terpentyna, nafta ujemne.

Mąka żytnia: Piekarz. (Lp. 13). Wyprysk zawodowy ręki od 2 lat. Po mące żytniej suchej + + po 24 godzinach. Drożdże, kwas piekarski, mąka pszenna, sól kuchenna, benzyna, nafta i terpentyna ujemne.

Terpentyna. Palacz. (Lp. 18). Od 12 lat, wyprysk zawodowy rąk. Terpentyna przemysłowa i rektyfikowana + +. Benzyna, nafta, smary olejowe i miał węglowy ujemne.

Pomocnik lakierniczy. (Lp. 6). Chory od roku. Terpentyna + + +. Litograf. (Lp. 27). Wyprysk zawodowy rąk i twarzy od 5 miesięcy. Metol. emidol, glicyna, rodinal, benzyna, nafta ujemne.

Nafta. Robotnica fabryki tutek. (Lp. 22). Od 7 lat wyprysk zawodowy rąk. Nafta + + + +. Kleje, bibułki, papiery, benzyna, nafta: ujemne.

Planium. Litograf. (Lp. 19). Od 2 lat wyprysk zawodowy na rękach. Planium 1/10000 + + +. Nafta, benzyna, oliwa maszynowa, terpentyna, płyn S t r e k e r a ujemne.

Woda. Piekarz. (Lp. 33). Chory od kilku miesięcy. Woda + +.

Pot ludzki. Masażysta. (Lp. 73). Chory od 3 miesięcy. Mieszaniiny potu ludzkiego + +. Inne odczynniki stosowane ujemne.

Skóra podeszwowa. Szewc. (Lp. 72). Chory od 2 lat. Skóra podeszwowa + +. Inne skóry i odczynniki stosowane w przemyśle szewskim ujemne.

Czarna pasta „Ernil“. Służąca (Lp. 28). Wyprysk zawodowy na rękach od roku. Czarna pasta „Ernil“ + +. Inne pasty, mydło do prania, terpentyna, benzyna, wosk, nafta ujemne.

Czarna pasta „Dobrolin“ Służąca (Lp. 51). Wyprysk zawodowy na rękach od 2 lat. Czarna pasta „Dobrolin“ + + + +.

Normalny rozczyn ciasta. Piekarz. (Lp. 30). Wyprysk zawodowy na rękach i przedramieniu od miesiąca + +. Nafta, benzyna, terpentyna i inne odczynniki przemysłu piekarskiego ujemne.

Piekarz. (Lp. 75). Chory od 4 miesięcy. Ciasto + +. Inne odczynniki ujemne.

Piekarz. (Lp. 20). Chory od kilku miesięcy. Normalny rozczyn ciasta + +.

Tinctura jodi. Laborantka dentystyczna. (Lp. 48). Wyprysk zawodowy na rękach + +. Odczyn na benzynę, naftę, terpentynę i inne odczynniki stosowane w dentystyce ujemny.

Sadza kominowa. Kominiarz. (Lp. 77) + +. Chory od 3 miesięcy. Sadza drzewna sadza węglowa + +. Nafta, terpentyna, benzyna ujemne.

Odczyny wielowartościowe:

Terpentyna. Lakiernik. (Lp. 6). Wyprysk zawodowy na ręce wystąpił przed rokiem. Terpentyna + + + dodatkowo, soda plastyczna 50% roztwór w oliwie + + +. Ujemny wodny roztwór szelaku, kwas Leydena, lakiery, oliwy, bajce, benzyna i nafta.

Służąca. (Lp. 14). Wyprysk zawodowy od 3 miesięcy. Odczyn + + + po terpentynie i po paście czarnej i białej „Erdal“ i „Dobrolin“. Benzyna, formalina, mydło, nafta ujemne.

Laborant kopalniany, (Lp. 40). Wyprysk zawodowy od 6 miesięcy. Terpentyna + + +. sol. natri sulfurici + +. Benzyna, nafta ujemne.

Fryzjer. (Lp. 41). Wyprysk zawodowy na rękach. Terpentyna + +, brylantyna krajowa + +, brylantyna francuska i nafta ujemne.

Laborant apteczny (Lp. 24), patrz kwas solny.

Służąca. (Lp. 11).

Laborant apteczny (Lp. 24), patrz kwas solny.

Sol. natri sulfurici. Laborant (Lp. 41). patrz terpentyna.

Brylantyna. Fryzjer. (Lp. 41), patrz terpentyna.

Kwas solny. Laborant apteczny. (Lp. 24). Chory od 4 miesięcy. Kwas solny + +, terpentyna + +. Wazelina, eter, amoniak, benzyna i nafta ujemne.

Nafta. Piekarz. (Lp. 67). Od dwóch lat wyprysk zawodowy. Nafta + + +, sól czarna + +.

Gospodarstwo domowe. (Lp. 60), patrz benzyna.

Piekarz (Lp. 63). Chory od 2 lat, Nafta + + +, sól czarna + +.

Robotnik kanałowy. (Lp. 49), patrz benzyna.

Bona. (Lp. 54). Od 2 lat wyprysk zawodowy rąk i przedramienia. Nafta + + +. Benzyna + + +. Pasta Schmolla biała + +. Terpentyna i inne odczynniki gospodarstwa domowego ujemne.

Nafta. Asystentka dentystyczna. (Lp. 61) patrz -- „Tricresol“.

Służąca szpitalna. (Lp. 62). Wyprysk zawodowy od 4 miesięcy na rękach. Nafta + +, benzyna + +, inne odczynniki stosowane ujemne.

Stolarz. (Lp. 64). Chory od kilku lat. Nafta + + + +, benzyna, + +, lakier z listewek + +, inne odczynniki stosowane ujemne.

Stolarz. (Lp. 64). Chory od kilku lat. Nafta + + + +, benzyna + +, lakier z listewek + +, terpentyna ujemna. Inne odczynniki stosowane w zawodzie stolarskim ujemne.

Pracownik cementowy. (Lp. 74). Chory od 2 lat. Nafta + + + +, cement + +, benzyna + +.

Garbarz patrz formalina. (Lp. 54).

Formalina. Pielęgniarcz. (Lp. 55). Chory od roku. Formalina + +, benzyna + + + +. Nafta, terpentyna, jodoform, sublimat ujemne.

Metalowiec. (Lp. 59) patrz benzyna.

Garbarz: Formalina + +. Nafta + + + (Lp. 54).

Sól czarna. Piekarz. (Lp. 63) patrz nafta.

Piekarz. (Lp. 67) patrz nafta.

Antiformina. Asystentka dentystyczna. (Lp. 61) patrz Tricresol.

Lakier do listewek. Stolarz. (Lp. 64) patrz nafta.

Cement. Pracownik cementowy. (Lp. 64) patrz nafta.

Pasty. Służąca. (Lp. 14). Wyprysk zawodowy od 3 miesięcy na obu rękach. Odczyn po paście czarnej i białej „Erdal“ i Dobrolin + + + po terpentynie + +. Benzyna, formalina, nafta, mydło, terpentyna, ujemne.

Pracownik w magazynie obuwia (Lp. 10). Wyprysk zawodowy na rękach od 6 miesięcy. Pasta biała Dobrolin +, pot własny + + + +, pasta sama, pot benzyna, nafta, terpentyna ujemne (patrz pot).

Bona (Lp. 54) patrz pod nafta.

Kwas azotowy. Litograf. (Lp. 23). Wyprysk zawodowy rąk od 5 lat, kwas azotowy i chromiany + + + +. Cjanek potasu, cuprum sulfuricum, siarczan sody, nafta, benzyna i terpentyna ujemne.

Chromiany. Litograf. (Lp. 23), parz kwas azotowy.

Garbarz. (Lp. 44) Od kilku lat na rękach. Dodatni kwas chromowy. Terpentyna, nafta, benzyna ujemne.

Chromiany. Robotnik garbarski. (Lp. 53), patrz benzyna.

Pracownik malarski. (Lp. 68), patrz benzyna.

Kwas chromowy. Garbarz. (Lp. 44), patrz chromiany potasu.

Tricresol. Asystentka dentystyczna. (Lp. 61). Chora od 6 tygodni. Tricresol + + +. antiformina + +, nafta, benzyna, terpentyna i odczynniki stosowane w dentystyce ujemne.

Wapno gaszone. Malarz. (Lp. 2) wapno gaszone + +, cynober + +, chory od 2 lat, Biel cynkowa, ultramaryna, czerwien winna, lustrzana, farba czarna i zielona, terpentyna, nafta, klej malarski ujemne.

Cynober. Malarz. (Lp. 2), patrz wapno gaszone.

Kwas siarkowy. Robotnik garbarski. (Lp. 53), patrz benzyna.

Pracownik malarski (Lp. 68), patrz benzyna.

Chlormagner. Pracownik chemiczny (Lp. 70), patrz benzyna.

Benzyna. Służąca szpitalna (Lp. 62), patrz benzyna.

Stolarz. (Lp. 64), patrz nafta.

Służąca (Lp. 11), patrz terpentyna.

Pracownik cementowy. (Lp. 74), patrz nafta.

Bona. (Lp. 54), patrz nafta.

Pielegniarz. (Lp. 55), patrz formalina.

Studentka. (Lp. 52). Benzyna + + + +, mydło „Palmolive” + +, nafta, terpentyna ujemne.

Robotnik garbarski. (Lp. 53). Od 2 lat wyprysk zawodowy na rękach. Benzyna + + + +, formalina + +, dwuchromian potasu + +, kwas siarkowy + +. Nafta, terpentyna i inne odczynniki przemysłu garbarskiego ujemne.

Pracownik malarski. (Lp. 68). Chory od 2 lat. Benzyna + + + +, chromiany + +, kwas siarkowy + +, inne odczynniki stosowane w przemyśle ujemne.

Metalowiec. (Lp. 59). Chory od 3 lat. Benzyna + + + +, Formalina + +.

Monter. (Lp. 69). Chory od 9 lat. Benzyna + + +, cynk + +, lój + +.

Gospodarstwo domowe. (Lp. 60). Chora od roku. Benzyna + +, nafta + +.

Pracownik chemiczny. (Lp. 70). Chory od 5 lat, objawy od 2 lat, benzyna + + + +. Chlormarger + +.

Mydło. Stolarz. (Lp. 64), patrz nafta.

Benzyna. Robotnik kanałowy. (Lp. 49). Chory od kilku miesięcy, benzyna + +, nafta + +.

Mydło „Palmolive”. Gospodarstwo domowe. (Lp. 52), patrz pod benzyna.

Cynk. Monter: (Lp. 69), patrz pod benzyna.

Nikotylna. Ogrodnik. (Lp. 56), patrz tulipan.

Łój. Monter. (Lp. 69), patrz pod benzyna.

Tulipan. Ogrodnik. (Lp. 56). Od 3 miesięcy chory. Bulwa tulipanowa + + nikotylna + +, nafta, benzyna, oraz krzewy i kwiaty ujemne.

Jodoform. Siostra szpitalna (Lp. 63). Od kilku miesięcy wyprysk zawodowy rąk i przedramienia. Po miejscowym stosowaniu jodoformu i doustnym jodku potasu + +, nafta, benzyna, terpentyna, oraz odczynniki używane na sali ujemne

Jodek potasu. Siostra szpitalna (Lp. 63), patrz jodoform.

Kauczuk kamaszowy. Przykrawacz szewski, (Lp. 70). Chory od 3 miesięcy. Kauczuk kamaszowy + + + +, bajca + +. Inne odczynniki ujemne

Bajca. Przykrawacz szewski. (Lp. 70), patrz kauczuk kamaszowy.

Niektórzy badacze (Steiner) odmawiają swoistości odczynników w tym wypadku, gdy skóra reaguje na większą ilość wywoływaczy. Ze stanowiskiem tem nie mógłbym się zgodzić; wychodząc bowiem z założenia, że wyprysk jest wynikiem bardzo złożonego zespołu patogenetycznego, nie można wykluczyć przypuszczenia, że u niektórych osobników występuje wyprysk właśnie tylko w tym wypadku, gdy nie jeden, ale kilka szkodliwych czynników zadziała.

I tutaj wspomnę o obserwowanych przez nas przypadkach. I tak: (Lp. prot. 63. S. C. I. 53), siostra zakonna, czynna w sali operacyjnej, u której wystąpił wyprysk pod wpływem jodoformu, zareagowała na wywoływacz jodoformowy dopiero wtedy, gdy otrzymała łyżkę 2 % -wego roztworu jodku potasu *per os*. Zaś na

jodoform i sam jodek potasu nie reagowała. Albo też (Lp. prot. 1.10. M. B. 1.30), pomocnik handlowy, który reagował na białą pastę marki „Dobrolin” tylko w porze letniej. Dalsze badania wykazały, że reaguje on na „Dobrolin” pomieszany z jego własnym potem. Na sam „Dobrolin” i sam pot nie reagował.

Podobnie, jak uzyskujemy odczyn dodatni przez wprowadzenie drugiego wywoływacza, podobnie też uzyskać możemy właściwe wyniki odpowiednich pokarmów, co zresztą w doświadczeniu na zwierzętach wykazywali Sulzberger i Mayer. Te właśnie momenty skłaniają nas do przypuszczenia, że wartość praktyczną posiadają nie tylko odczyny jednowartościowe, ale i wielowartościowe. Momenty te skłaniają nas w dalszym ciągu do twierdzenia, że pod uwagę wzięte być mogą te badania, które przeprowadzone zostały przez jednego i tego samego badacza, i to w zakładach zamkniętych, w których możemy badać chorych przez czas dłuższy w ściśle określonych warunkach, tak pod względem pomieszczenia, pożywienia, ubioru i t. d.

Oddziały takie musiałyby pozostać w bardzo ścisłym kontakcie z warsztatami pracy, gdyż wyniki uzyskać możemy tylko wtedy, gdy stosować będziemy jako alergeny substancje oryginalne osobników badanych, w warunkach o ile możliwości zbliżonych do zwykłej ich pracy zawodowej. Na poparcie naszego stanowiska niechaj służy dalszy przyczynek z naszej kazuistyki:

Oto piekarz czynny w zawodzie od lat dwudziestu kilku, za chorował na wyprysk zawodowy obu ramion (Lp. 75), odpowiadający typowemu świerzbowi piekarskiemu (Baeckerkrätze). Jakkolwiek związek między pracą chorego a istniejącym schorzeniem nie ulegał dla nas najmniejszej wątpliwości, to mimo wszystko wszelkie próby wypadły ujemnie. A jednak zjawiał się nawrót schorzenia za każdorazowym powrotem do pracy. Wobec tego polecono choremu sporządzić normalne ciasto piekarskie i odrazu wystąpiły typowe objawy, odpowiadające świerzbowi piekarskiemu. Objawy te wystąpiły po 5 do 10 minutach, a czas leczenia trwał równie długo, jak inne objawy świądu, które mogliśmy u chorego zauważyć. Zauważyć przytem należy, że próby te przeprowadzaliśmy materiałem warsztatowym chorego, ciasto zaś sporządzał chory z materiału szpitalnego.

Łączność tedy między schorzeniem a zajęciem zawodowym mogliśmy tylko dlatego udowodnić, ponieważ nie ograniczyliśmy się do klasycznej metody Blocha i Jaddasohna, ale nie-

jako rozszerzyliśmy ją i zbliżyliśmy ją do pracy zawodowej chorego. I stąd oddziały takie należałoby zorganizować w Szpitalach Kas Chorych, czy innych instytucjach Ubezpieczeń Społecznych pozostających w bliskim kontakcie z warsztatami pracy.

W poszukiwaniu alergenu wywołującego wyprysk zawodowy, należy uwzględnić nietylko pracę zawodową osobnika badanego, ale cały jego tryb życia. I tu znowu z kazuistyki naszej zwrócę uwagę na kilka przypadków chorobowych. I tak: w przypadku pierwszym (L. prot. 26 M. A. lat 32) uzyskałem nadwrażliwość na benzynę lakową u robotnika przetworów chemicznych, u którego nastąpił nawrót sprawy chorobowej mimo unikania benzyny w pracy zawodowej. Dalsze badania wykazały, że chory coprawda unikał benzyny w pracy zawodowej, jednakowoż czyścił benzyną swoją skórzaną kurtkę.

Albo przypadek inny: (L. prot. 22. B. D. lat 21), w którym robotnica zajęta w fabryce tutek nie reagowała zupełnie na czynniki chemiczne, z którymi się w pracy zawodowej stykała, zareagowała natomiast na 2% roztwór nafty w oliwie. Jak się okazało, myła chora ręce naftą. Po zaprzestaniu tego procederu, nawrotu nie było.

L. prot. 51. L. S. lat 18. Wyprysk zawodowy od dwóch lat, spowodowany pastą do obuwia. Reagowała na czarną pastę „Dobrolin” + + + +, czarną pastę „Społem” + + +, na „Erdal” +, na pastę Schmolla zupełnie nie reagowała. Gdybyśmy tedy w tym wypadku, jako wywoływacza użyli tylko pasty Schmolla, którą zresztą chora posługiwała się także do czyszczenia obuwia, musielibyśmy wyeliminować pastę do obuwia, jako allergen. Z tą chwilą jednak, gdyśmy nie ograniczyli się tylko do jednej pasty udało nam się wykryć właściwy wywoływacz.

L. prot. 48. L. S. lat 21. asystentka dentystyczna. Chora od 9 miesięcy, nie reagowała na 12 rozmaitych allergenów, używanych w dentystyce (novocaina, rtęć, kamfora, tricresol i t. d.), a zareagowała na jodynę i to do roztworu 1/500.000, przyczem zaznaczyć należy, że chora zajęta w pracowni techniczno dentystycznej stykała się z nalewką jodową tylko wyjątkowo po skaleniach. A jednak okazało się, że przyczyną wyprysku u chorej tej była niewątpliwie nalewka jodowa, skoro po zaprzestaniu smarowania nalewką, nawrotu wyprysku nie stwierdzono.

Nieuwzględnienie tedy chorego w całości, całego jego trybu życia, a w szczególności wszystkich czynników, towarzyszących

jego pracy zawodowej, jest jedyną z przyczyn niezgodnych wyników prób czynnościowego badania skóry.

Argumentem dalszym przeciwników tej metody to fakt, że jakkolwiek jesteśmy wszyscy potencjalnymi ekcematykami, to jednakowoż stosunkowo nie wielu reaguje na wywoływacze chemiczne nawet w przypadkach, w których, jak Oppenheim utrzymuje, stwierdzono objawy wyprysku zawodowego.

Zjawisko to można wprawdzie wytłumaczyć Jaddasohnowskiemi falami zaostżenia i ustępowania zmian, uczulenia i odczulenia skóry ludzkiej, przedewszystkiem jednak może: 1) wadami dotychczasowej metodyki badania czynnościowego skóry, jak i 2) różną wrażliwością i wydolnością odczynową rozmaitych okolic skóry. I stąd badania przeprowadzałem równocześnie w rozmaitych okolicach skóry i w pobliżu istniejących zmian wypryskowych, gdzie skóra mogła być odczulona, lub nadczulona, oraz daleko od wyprysku, w partjach nie narażonych bezpośrednio na działanie czynników chemicznych.

Kazuistyka nasza i pod tym względem rzuca pewne światło na całość zagadnienia. I tak: u pracownika cementowego (Lp. 74) uzyskaliśmy odczyn dodatni na cement ++, na rękach blisko wykwitów, na tułowiu natomiast +, podczas gdy nafta wywołała na rękach odczyn słaby +, na tułowiu zaś ++++; podobnie benzyna wywołała na rękach odczyn słaby +, na tułowiu zaś ++.

U garbarza (Lp. 53) spowodowała formalina odczyn ++, na tułowiu zaś dała odczyn ujemny. Nafta zaś dała wyniki wręcz przeciwne: wybitnie dodatni odczyn +++ na przedramieniu, ujemny zaś odczyn na tułowiu.

U stolarza (Lp. 64) dało mydło odczyn ujemny na przedramieniu, a dodatni ++ na tułowiu.

U służącej szpitalnej (Lp. 62) dała benzyna na przedramieniu blisko ogniska odczyn dodatni ++++, na tułowiu +.

U monterza wodociągowego (Lp. 59) dała benzyna na ręce blisko ogniska odczyn dodatni ++++, na tułowiu. +

U ogrodnika (Lp. 56) dały tulipan i nikotyna ++, tułów żadnych odczynów nie dał.

U służącego szpitalnego (Lp. 55) dała nafta na tułowiu ++++, natomiast na ręce blisko ogniska dała odczyn ujemny, podczas gdy benzyna dała wyniki przeciwne, bo blisko ogniska na przedramieniu ++++, na tułowiu zaś ujemne.

Kazuistyka ta, przytoczona tylko przykładowo, uzasadnia

twierdzenie nasze, że badania należy przeprowadzać zarówno w pobliżu, jakoteż i zdala od wykwitów chorobowych.

Zjawisko braku odczynu u robotników narażonych na długotrwałe działanie czynników chemicznych objaśnia nam zresztą sam Oppenheim stanowiskiem zajętem na Zjeździe chorób zawodowych w Genewie, uznaje on bowiem samoczynne uodparnianie się skóry przez przyzwyczajenie jej do szkodliwego działania bodźca chemicznego. I tu powołam się na badania Perutza, oraz Urbacha, którzy wśród robotników, pracujących w przemyśle drzewnym wykazywali stosunkowo nieznaczną nadwrażliwość tych robotników na szkodliwe i trujące drzewa zagraniczne.

Nie mogę też pominąć w rozważaniach naszych stanowiska Oppenheima, że warunki wyprysku zawodowego, to nie sam alergen, ale przede wszystkim mechaniczne uszkodzenie skóry. Na poparcie tego twierdzenia wskazuje Oppenheim na fakt, że wyprysk występuje głównie na rękach, których skóra ulega maceracji. Częste zmiany chorobowe kończyn górnych wyjaśnić raczejby można, — naszym zdaniem, — wybitniejszą ekspozycją właśnie rąk na czynniki chemiczne i nie trzeba się uciekać do wyjaśnień Oppenheima.

Przeprowadzaliśmy pozatem specjalne badania skóry rąk garbarzy i to zajętych przy tzw. robocie mokrej, a zatem stykających się z połączeniami kwasu siarkowego, chromowego i solnego, i okazało się, że robotnicy czynni nawet przez lat kilkanaście, mimo częstych nadżerek, zdaje się właśnie z powodu samoczynnego odczulania się, nie chorowali na wyprysk zawodowy, ani też nie reagowali na swoiste wywoływacze chemiczne umiejętnie wykonane.

Wnioski:

Badania czynnościowe skóry mogą tedy odgrywać w dermatologii niezmiernie ważną rolę i to tak ze względów teoretycznych, jakoteż i praktycznych.

Praktyczne znaczenie mają zarówno odczynny jedno, jakoteż wielowartościowe.

Dotychczasowa metodyka czynnościowego badania skóry wykazuje braki, które są prawdopodobnie przyczyną rozbieżnych wniosków rozmaitych autorów.

Próby czynnościowego badania skóry, przeprowadzać należy wszystkimi temi wywoływaczami, z którymi chory się styka za-

równow w pracy zawodowej, jak i w życiu domowym i to w warunkach najbardziej zbliżonych do zawodowej pracy chorych.

W tym też kierunku należałoby uzupełnić dotychczasową metodykę czynnościowego badania skóry.

DER WERT DER HAUTFUNKTIONSPRÜFUNG UND SEINE BEDEUTUNG FÜR DAS GEWERBEEKZEM.

von

H. Mierzecki (Lwów).

Zusammenfassung.

Den Wert der funktionellen Hautprüfung mittels der Lämpchenprobe wurde unter Verwendung von 265 Testsubstanzen bei Arbeiter mit chronischen Gewerbeekzem untersucht, deren Krankheit eine Dauer von 2 Monate bis 10 Jahre aufwies.

Die Zahl der positiven Lämpchenreaktionen auf eine Testsubstanz wurde in 43% auf mehrere im 57% der Fälle festgestellt. Die Reaktion wurde durch mehrere Tage kontrolliert, da positive Reaktionen nach 5 und sogar nach 7 Tagen festgestellt werden konnten. (Spätreaktion). Die Reaktionen könnten an verschiedenen Körperstellen ausgelöst werden, sowohl in der Nähe, wie auch weit vom Ekzemherde. In einzelnen Fällen war die Reaktion weit vom Ekzemherde positiv, negativ dagegeben in der Nähe des Ekzemherdes.

Das Gewerbeekzem trat zum Vorschein sowohl in Beginn der Borufsarbeit, wie auch nach längerer Tätigkeit (3 bis 30 Jahre). Sowohl die Fälle mit monovalenter, wie auch polyvalenter Reaktion könnten praktisch zur Feststellung der Ursache des Berufsekzems benützt werden, da — wie bekannt — oft nicht einzelne Stoffe sondern mehrere Stoffen ein Komplex von Ursachen des Gewerbeekzems bilden. Die geschädigte Hornschicht und Hauttalgdrüsen spielen bei vielen Gewerbeekzemen keine grössere Rolle, was speziell durch systematische Untersuchungen bei Gerberarbeitern festgestellt wurden. Für das Entstehen eines Gewerbeekzems sind öfters nicht nur die verwendeten Stoffe, sondern auch die Art der Verwendung massgebend und so: könnten wir weder mit der Lämpchen noch Pirquetischen Methoden eine positive Reaktion erlangen bei einem evidenten Bäckereekzem mit sämtlichen in einer Bäckerei gebrauchten Substanzen. Wir fanden dagegen eine positive Reaktion + bei + demselben Kranken schon nach 10



RIVANOL

Chemoterapeutyczny środek odkażający, działający zarówno na warstwy powierzchniowe jak i głębokie, wskazany we wszelkich sprawach zakaźnych i umiejscowionych ropieniach dla obstrzykiwań, przepiókiwań i okładów.

OPAKOWANIA ORYGINALNE:

rurki po 20 tabletek à 0,1 g zł. 6.10
 " " 10 " " 1 g " 20.25



HELMITOL

Środek do odkażania dróg moczowych o jednoczesnym działaniu przeciwbólowym.

Dzięki swemu składowi chemicznemu Helmitol wyróżnia się dwiema cennymi własnościami: spotęgowanym działaniem odkażającym i całkowitą skutecznością również przy zasadowym odczynie moczu.

OPAKOWANIA ORYGINALNE:

Rurki po 20 tabletek à 0,5 g zł. 4.25.



Do leczenia siarkowego wszystkich samoistnych zakaźnych schorzeń skórnych

MITIGAL

Płynny preparat siarkowy o działaniu uśmierzającym swędzenie.

OPAKOWANIA ORYGINALNE:

Fłaszki po 75 g . . . zł. 5.45
 " " 150 g . . . zł. 8.55



»Bayer-Meister-Lucius«
 LEVERKUSEN n/R.

Wyłączna Reprezentacja na Rzeczpospolitą Polską:
 Dom Agenturowy „REMEDIA“
 Warszawa, ul. Hipoteczna Nr. 5.

RYVANOL

Chloroformowy środek odkażający, działający zarówno na wirusy, jak i bakterie. Jak i jod, tak i woda, tany we wszelkich sprayach, żelach, mydłach, uniwersalnych i innych. Dostępowy, niezawodny i oszczędny.

OPAKOWANIA ORYGINALNE
Każde po 10 tabletek 2,00 zł. 20,00 zł



HELMITOL

Środek do odkażania dębów, sosnowych i jodłowych. Chłodzi, przysusza i zabija. Działa również na grzyby, bakterie i wirusy. Jest to doskonały środek do odkażania i dezynfekcji. Dostępowy, niezawodny i oszczędny.

OPAKOWANIA ORYGINALNE
Każde po 30 tabletek 2,00 zł. 60,00 zł



MITIGAL

Do leczenia stanów zapalnych i infekcyjnych. Działanie przeciwnowotworowe. Dostępowy, niezawodny i oszczędny.

OPAKOWANIA ORYGINALNE
Każde po 10 tabletek 2,00 zł. 20,00 zł



Dr. Agostyni, REMEDIA
Wiedeń, 10. Ringstrasse 10.

Minuten, als wir denselben in unserer Anwesenheit bereiten liesen, in einer Weise, wie er es in der Bäckerei tut.

Da sämtliche Substanzen ekzematogen wirken können, so müssen sämtliche Substanzen in Betracht gezogen werden, mit den der Arbeiter sowohl im Berufe, wie auch im Haushalt in Berührung kommt. So könnten wir in einer Reihe von Fällen gerade mit solchen Substanzen positive Reaktion erzielen und gerade diese, als ekzemerregende für diese Kranken feststellen. Die Differenzen in der Zahl der positiven Reaktion der verschiedenen Autoren lassen sich also mit der kleinen Anzahl der verwendeten Testsubstanzen und mit der noch nicht vollkommenen Methoden den Lämpchenprobe erklären. Das wichtigste bei der Entstehung des Gewerbeekzems und der positiven Reaktion nach Testsubstanzen sind oft nicht die Stoffe, sondern die Art und Weise auf welche dieselben die Haut reizen. Massgebend wäre also die Benützung zum Versuche nur solcher Stoffe (also keine Standardantigene) die der Kranke in seinem Berufe verwendet und zwar nicht in einer Spitalsabteilung, sonder in der Werkstätten. Da aber das unmöglich ist, so müsste die Lämpchenmethode insofern modifiziert werden, dass sie wo möglichst den oben erwähnten Verhältnissen, wo möglichst nahe gebracht werden.

PIŚMIENICTWO.

1. Oppenheim: VIII Congrès International de Dermatologie 1930. —
2. Oppenheim: VI Congrès International des Accidents et des maladies du Travail 1932. —
3. Ramel: VI Congrès Internationale des Accidents et des maladies du Travail 1932. —
4. Steiner: Archiv. Derm. u. Syph. T. 15/1929. —
5. Mayer: Das Gewerbeekzem 1930. —
6. Chajes: Beiheft zum Zentralblatt f. Gewerbehygiene T. 17. —
7. Bettman: Beiheft zum Zentralblatt f. Gewerbehygiene T. 17. —
8. Walter, Reiss: Polska Gazeta Lekarska 1932/28.

O ROZMAITYCH POSTACIACH ZAKAŻNEJ ZGORZELI ZEWNĘTRZNYCH NARZĄDÓW PŁCIOWYCH.

podał

Zygmunt Bochyński.

Jak z tytułu pracy wynika, zadaniem niniejszego referatu nie jest omówienie całokształtu zgorzelinowych (*gangraena*) zmian w skórze, lecz wyodrębnienie pewnych ich postaci, które szczególnie interesować muszą wenerologa. Pod względem etiologicznym zmiany zgorzelinowe podzielić można na dwie duże grupy, na powstające drogą pośrednią i bezpośrednią. Do pierwszej grupy zaliczać będziemy np. zmiany zgorzelinowe powstające w przebiegu chorób ośrodkowego układu nerwowego, przemiany materji lub chorób narządu krążenia, do drugiej zaś zgorzel wywołaną przez czynniki chemiczne, urazowe, termiczne, fizykalne, lub zakaźne. Właśnie ta zgorzel zakaźna umiejscowiona na skórze narządów płciowych będzie przedmiotem rozważań w niniejszej pracy. Należy ona prawie wyłącznie do t. zw. zgorzeli wilgotnej (*gangraena sensu strictiori, sphacelus*), a niektóre jej postaci mają pod względem klinicznym bardzo charakterystyczny rozwój i wygląd i można je łatwo rozpoznać, niektóre jednak nastroczyć mogą duże trudności rozpoznawcze w stosunku do innych zmian umiejscowionych na częściach płciowych, jak np. przede wszystkim kiła.

1. *Gangrène foudroyante* — Fournier.

Pierwszy Fournier opisał w r. 1883 chorobę, którą nazwał „*gangrène foudroyante des organes génitaux*”; zdarza się ona najczęściej u mężczyzn, rzadziej u kobiet, przeważnie u osobników młodych. (20–45 lat). Rozpoczyna się w ten sposób, że gdziekolwiekbydź na zewnętrznych częściach płciowych, zjawia się nagle plamka różowa, która sprawia nieznaczne dolegliwości, albo powstaje mała nadżerka w skórze lub śluzówce, z zaczerwienieniem na obwodzie. Chory dostaje dreszczy, występuje gorączka i wśród objawów jakoby ogólnego zakażenia, zaczerwienienie się potęguje i rozszerza, powstaje obrzęk, dochodzący nieraz do olbrzy-

mich rozmiarów i w przeciągu 24—48 godzin tworzą się pęcherzyki z brunatną zawartością, pod którymi widać miejsca martwicowe. Niekiedy na zaczerwienionej skórze występują od razu plamy, różnej wielkości, barwy fioletkowej lub zielonawej, przechodzącej później w czarną. W obrębie tych ognisk czucie jest osłabione, względnie zanika zupełnie. Zmiany chorobowe mogą posuwać się coraz dalej, przechodząc na uda i powłoki brzuszne, względnie w okolicę odbytu i pośladków; gruczoły pachwinowe nabrzmiewają, gorączka wzrasta, dochodząc do 38—40, chory majaczy lub popada w odętwienie, oddech ma przykry zapach. Nieraz dołączają się powikłania, jak róża, zapalenie płuc ropowica i w przeciągu kilku dni może dojść niekiedy do zejścia śmiertelnego. Częściej się zdarza, że po upływie mniej więcej 7-miu dni gorączka spada, ogólny stan chorego się poprawia i następuje oddzielenie się zgorzelinowych zmian. Jest to więc postać wilgotnej cuchnącej zgorzeli, w której przebiegu może dojść do utraty części prącia, warg sromowych, łechtaczki, lub odsłonięcia jąder; naogół jednak zgorzel Fourniera, choć rozpostrzenia się często na duże połacie skóry, jest stosunkowo powierzchowną i regułą jest szybkie zabliznianie się ran pod wpływem leczenia lokalnego środkami odkażającymi, względnie utleniającymi, a przedewszystkiem pod wpływem leczenia ogólnego wielowazną surowicą przeciwzgorzelową instytutu Pasteura (otrzymaną od świnek morskich, którym zaszczepiono następujące mikroby: 1) *vibro septicus*, 2) *bacillus perfringens*, 3) *bacillus oedematis*, 4) *streptococcus haemolyticus*). — Badania histologiczne skrawka skóry, obejmującego zgorzel z najbliższą okolicą, wykazały, że proces nekrobiotyczny sięga zazwyczaj znacznie dalej w okolicę, aniżeli klinicznie daje się to stwierdzić, z tendencją posuwania się na obwód w głębszych warstwach skóry właściwej — tak, że naskórek dopiero przy końcu zajęty zostaje. W ten sposób tłumaczy się powstawanie po ukończeniu demarkacji, nieraz głęboko podminowanych brzegów. Co do etjologii tego cierpienia, to przez długi czas zdania były bardzo podzielone i dopiero w roku 1917 wystąpił Miliana z twierdzeniem, że opisana postać zgorzeli powstaje dzięki zakażeniu pewnym mikroblem, którego nazwał „*bacillus gangraenae cutis*” i którego opisał, wyhodował i z dodatnim wynikiem przeszczepił na króliki, wywołując u nich typową zgorzel skóry. I dziś po 16-tu latach nie ulega wątpliwości, że Miliana się nie omylił. Wiele autorów to już potwierdziło, wspomnę tylko obszerną monografię Nativelle'a z Paryża i prace Baloga z Kairu, który zresztą w najświeższej swej publikacji z r. 1933 w „*Dermatologische Wochenschrift*” podaje, że wkrótce po odkryciu tego zarazka przez Miliana, niezależnie od niego i nie znając jego prac, opisał i wyhodował tego samego prątka zgorzeli, Onsy w Kairze.

Musimy więc dziś uważać za bezspornie dowiedzione, że zgorzel Fourniera jest określoną jednostką chorobową, spowodowaną zakażeniem prątkami Miliana, które tenże nazwał „*cocco-bacilles*”, ponieważ barwią się one bipolarnie, podobnie jak prątek Ducreya; przyjmują pozatem z łatwością zwykłe barwiki, podług Grama barwią się ujemnie, czem różnią się od zwykłego prątka skóry (*bacillus cutis communis*), z którym prawie zawsze się kojarzą. Końce tych mikrobow są zaokrąglone, ruchliwość słaba. Prątek Miliana rozwija się łatwo w buljonie, wydzielając przykry zapach. Pomimo tej właściwości, oraz pomimo własności wywoływania zgorzelowych zmian, prątek Miliana należy do aerobów i jest równocześnie fakultatywnym anaerobem. Po zaszczepieniu 7—8 kropel hodowli buljonowej 24-godzinnej królikom, następuje szybko obrzmienie miejscowe i już w kilka godzin później zaczyna się tworzyć zgorzel. Badania serologiczne wykazały w krwi chorych swoiste aglutyniny, aż do rozcieńczenia 1 : 1200. Alergicznych ob-

jąwów skórnych po wstrzyknięciu szczepionki własnej nie mógł jednak B a l o g wywołać, nie osiągnął on także tym zabiegiem żadnego wyniku leczniczego. Ciekawy objaw biologiczny opisuje M i l i a n na posiedzeniu Francuskiego Towarzystwa Dermatologicznego z dnia 9. lutego 1933 roku. Otóż udało mu się wyhodować jego prątki ze zgorzelinowego owrzodzenia kiłowego dolnej kończyny, lecz nie mógł tą hodowlą buljonową wywołać zgorzeli u królika i mimo dwu pasażów zwierzęcych dla podniesienia jadowitości mikrobów, próba się nie udała. Tymczasem po 6-ciu pasażach buljonowych próba wypadła silnie dodatnio. — Należy tutaj podkreślić, że najprawdopodobniej prątek M i l i a n a nieraz odgrywa rolę przy superinfekcji najróżniejszych nadżerek i owrzodzeń, jak *herpes progenitalis*, kiła i t. d., stanowiąc ich zgorzelową odmianę. Opisano również prócz miejscowej rozsianej zgorzeli (*gangraena cutis disseminata*), wywołaną prątkami M i l i a n a.

2. *Gangraena fuso-spirillaris*.

Podczas gdy zgorzel F o u r n i e r a posiada charakterystyczną właściwość szybkiego zajmowania większych przestrzeni skóry, wspomnę również o drugiej postaci zgorzeli zewnętrznych części płciowych, która w większości opisanych przypadków tej cechy nie posiada, więcej jest umiejscowioną ale zato na ogół głębiej sięgającą może. Rozwój tej postaci jest powolniejszy, objawy ogólne po części słabsze (tylko rzadko ciężkie), gruczoly chłonne w pachwinach czasem bez zmian, to znów są lekko nabrzmiałe i nieco bolesne, albo niewrażliwe, bez objawów zapalenia otaczającej je tkanki, bardzo podobne do kiłowych. Ta postać zgorzeli, której nomenklaturę z pewnych przyczyn omówię później, również częściej zdarza się u mężczyzn, jak u kobiet, i to w rozmaitym wieku. Sprawa chorobowa zaczyna się zwykle drobnym zaczerwienieniem lub małą krosteczką na żołądki lub na napletku, w ciągu tygodnia powstaje obrzęk i silna stulejka z wydzielaniem cuchnącej ropy z otworu woreczka napletkowego. Chory odczuwa dotkliwy ból, obrzmienie wzmagają się, a po kilku dalszych dniach występuje plama o zabarwieniu fioletowym, później czarnem, i po demarkacji martwicowego ogniska powstaje w napletku otwór, przez który wreszcie przesunąć się może żołądz na zewnątrz. W tym stanie chory wygląda, jak gdyby miał rozdzielone prącie i jedna jego część miała żołądz przykrytą, a druga odkrytą. To przedziurawienie napletka, które nie zawsze musi nastąpić, jest dla tej postaci zgorzeli mniej więcej podobnie charakterystyczne, jak przedziurawienie wędzidelka przez wrzód miękki. Ponieważ zniekształcenie prącia jest u tych pacjentów znaczne, ostatecznym zabiegiem leczniczym jest zwykle obrzezanie. W lżejszych przypadkach bez fenestracji napletka, użycie środków odkażających (vioform, jodoform w proszku lub z eterem, błękit metylenowy) i utleniających (dwutlenek wodoru, kali permang.), po otwarciu stulejki lub nawet bez tego zabiegu, może doprowadzić do wyleczenia. Jednakże bez dostatecznie rychłej pomocy lekarskiej dojść może do bardzo poważnych komplikacji, bo nie tylko do zniszczenia części lub całej żołądki i skóry prącia, ale proces rozpadowy może objąć tkankę łączną, ciała jamiste (*pericavernitis dissecans*) i wreszcie przez otwarcie tychże (*cavernitis gangraenosa*), doprowadzić może do śmiertelnego krwotoku. W tych razach objawy ogólne są ciężkie, podobnie jak w przebiegu zgorzeli F o u r n i e r a: wysoka gorączka, silne bóle głowy, wymioty i prostracja. — Co się tyczy nomenklatury tej odmiany zgorzeli, to prawdopodobnie najstarszą nazwą, pochodzącą z czasów, kiedy jeszcze bakterjologii nie znano, jest „zgorzel szpitalna” (*gangraena nosocomialis, pourriture d'hôpital* — Francuzów, Hospitalbrand — Niemców), choć nie ulega wątpliwości, że nazwę tą stosowano także do zgorzelinowych zmian, należących etjologicznie do innej kategorii.

Przed wprowadzeniem aseptyki do chirurgji zgorzel ta była widocznie częstym gościem w szpitalach i choć stwierdzano ją w różnych miejscach powłok skórnych, to jednak najczęściej obserwowano ją w okolicy narządów płciowych. Z biegiem czasu coraz mniej słychać było o tej chorobie, nazwa zgorzeli „szpitalnej“ prawie poszła w zapomnienie, o procesach zgorzelinowych narządów płciowych jednak czyta się w piśmiennictwie, ale pod innymi nazwami. I tak prawdopodobnie *balanitis erosiva gangraenosa*, *ulcus gangraenosum penis*, *ulcus gangraenosum phagedaenicum*, należą do tej samej kategorii zgorzeli, wywołanej symbiozą pewnych mikrobow, często prątków wrzecionowatych i różnych krętków. Stąd powstała nazwa *gangraena fuso-spirillaris*, (znana od dawna postać wywoływana przez *bacillus fusiformis* i *spirochaeta refringens*, dzięki którym powstaje *angina Plauti* — *Vincenti*). Taką postać zgorzeli prącia opisano *post coitum per os*, oraz *vulvitis erosiva gangraenosa*, po pocałowaniu tego miejsca przez męża (*Milian*), co tem łatwiej wydaje się możliwe, że nawet bez anginy w ustach mniej czysto utrzymywanych, szczególnie, gdy istnieją psujące się zęby, można często znaleźć różnego rodzaju prątki i krętki w wielkiej ilości. *Bacillus fusiformis* i *spirochaeta refringens* nie są jednak jedynymi mikrobrami, które w tej odmianie zgorzeli spotykamy.

Często bowiem razem z prątkami wrzecionowatymi znajdujemy bakterje typu *vibrio*, prócz tego zwraca specjalnie *Scherber* uwagę na cienkie i długie prątki, które nazywa „filiforme Nekrosebazillen“ i które niejednokrotnie znachodził przy badaniu wrzodu zgorzelowego prącia. Podobne mikroby opisał *Perthes* w zgorzeli policzków (*noma*) Co się tyczy krętków, to niezawsze *spirochaeta refringens* jest najliczniejszą, często liczebnie przewyższa ją *sp. balanitidis*, morfologicznie podobniejsza do krętka bladego, tylko nieco grubsza, o 6—10 zwojach i ruchach falujących. Znacznie delikatniejszą budową odznacza się krętek, najpodobniejszy do bladego t. j. *sp. pseudopallida sive treponema minutum*. *Scherber* twierdzi, że ten rodzaj krętków znachodził najczęściej u mężczyzn, u których stwierdzano równocześnie kończyste szyszkowiny, a także u kobiet w pochwie razem z innymi mikrobrami i w szyjce macicznej. Wreszcie należy jeszcze wymienić krętka, którego *Krautz* opisał pod nazwą *sp. celerrima*, ponieważ porusza się jak strzała, z niesłychaną szybkością zmieniając miejsce. *Spirochaeta gangraenae nosocomialis* i *sp. gracilis* (*Levaditi* i *Stanescu*) są prawdopodobnie identyczne z krętkiem, którego dziś nazywamy *sp. balanitidis*. Wszystkie wyżej wymienione krętki barwią się łatwo zwyczajnymi barwikami anilinowemi. Przy zastosowaniu metody *Giemsy* przybierają barwę czerwono-fioletową, a *sp. pallida* barwi się na różowo. Każdy kto bada preparaty na krętki, musi sobie jednak zawsze zdawać z tego sprawę, że ścisła klasyfikacja każdego pojedynczego krętka jest właściwie niemożliwą, tem więcej, że istnieją tak zw. postaci przejściowe krętków. Jednakże bakterjologia, wspólnie z klinika i serologja, ewentualnie histopatologja, prowadzą prawie zawsze do celu. Histopatologja zgorzeli szpitalnej wykazuje, w łagodniejszej postaci schorzenia (*balanitis erosiva gangraenosa*): infiltrację zapalną i martwicowe zmiany w naskórku, ewentualnie w części skóry właściwej, tuż pod naskórkiem położonej. Na powierzchni, prócz pojedynczych ziarenkowców spostrzec można prątki wrzecionowate, które docierają często aż do warstwy rozrodczej, ale nigdy jej nie przekraczają. W preparatach srebrzonych (*Levaditi*), widać liczne krętki w naskórku. Krętki te, w poważniejszych zmianach (*ulcus gangraenosum*) występują w takiej ilości, że zobaczyć je można już przy słabem powiększeniu jako czarne plamy i kreski, widoczne nawet w dolnych granicach głęboko sięgającego nacieku, składającego się przeważnie z wielojądrzastych leukocytów i krwinek czerwonych; a także ko-

mórek plazmatycznych. *Bacillus fusiformis* znajduje się również zwykle w wielkiej ilości, ale tylko w wyższych warstwach naskórka. Dodać należy, że krętki są w tych preparatach często zniekształcone, o niewyraźnych zwojach, pałagowato powyginane itd. Naskórek jest w miejscu zgorzeli zupełnie zniszczony i zastąpiony nekrotyczną masą, w której tylko rzadko odróżnić można jeszcze pojedyncze jądra komórkowe.

Na tem miejscu chciałbym opisać przypadek zgorzeli z własnej obserwacji, który histopatologicznie przedstawia ciekawy obraz.

Historja choroby tego pacjenta jest mniejwięcej następująca: Mężczyzna lat 58, cierpiał od dłuższego czasu na gruźlicę gruczołów chłonnych; powiększenie gruczołów ustępowało zwykle po naświetlaniu promieniami X. Zmiany w płucach były niezbyt postępujące. Chory zawsze był bardzo chudy i miewał dosyć często dokuczliwości żołądkowe, które jednak ustępowały przy odpowiedniej djecie. Pozatem czuł się dobrze i pracował wiele. Nagle zaczął się skarżyć na osłabienie, przyczem internista stwierdził złośliwą anemię typu Biermera. Pacjent rozpoczął leczenie ambulatoryjne (żelazo, preparaty wątrobiane i t. d.), gdy wtem zauważył na prąciu w okolicy bródzki pozażołądziowej, mały wrzódzik w miejscu, w którym się rzekomo krótko przedtem lekko skaleczył guzikiem od spodni. Narazie nie zwracał na to uwagi, ponieważ od długiego już czasu nie miewał stosunków płciowych. Gdy wrzód powiększał się, udał się do dermatologa, który go zbadał i orzekł, że w ciemnym polu widzenia znalazł krętki blade. Jak mnie ów kolega później informował, wrzódzik pokryty był błoną kolgru czerwono-szarego i wykazywał dosyć wyraźny naciek. Pierwsze wlewanie neosalwarsanu nie udało się i prawdopodobnie cała zawartość strzykawki dostała się pod skórę, gdyż powstał olbrzymi i bardzo bolesny naciek zapalny i obrzęk, sięgający od połowy ramienia aż do ręki. Zniechęcony tem pacjent przerwał kurację, lecząc narazie tylko obolałą górną kończynę. Ponieważ jednak zmiany na prąciu stale się pogarszały, udał się do drugiego lekarza. Wówczas repozycja napletka była już niemożliwą z powodu kompletnej stulejki. Badanie wydzieliny, wydobytej przez wąski otwór woreczka napletkowego, na krętki blade, dało wynik ujemny; taki sam był wynik badania w Zakładzie Mikrobiologii U. P. Zaniepokojony rozbieżnością poglądów, chory udał się do mnie. Stan ogólny chorego był już wówczas poważny, prawdopodobnie nietyłe z powodu wrzodu prącia, ile z powodu anemji (1900.000 erytrocytów) oraz bólów, które powodował naciek posalwarsanowy. Całe prącie było obrzmiałe, stulejka kompletna. Poprzez napletek wyczuwało się bardzo bolesne nacie-

czenie w okolicy szyjki żołądździ, w pachwinach *polyskleradenitis indolens*, podobnie jak w kile. Wydzielina pobrana drucikiem platynowym z okolicy wrzodu, wykazała w ciemnym polu następujący obraz: bardzo wielka liczba krętków typu *sp. refringens* oraz prątków wrzecionowatych; po dłuższym szukaniu ukazują się w polu widzenia dwa krętki dosyć długie i niezwykle cienkie, tak że zamienić musiałem (przy obiektywie imersyjnym $1/12$) okular nr. 1 na okular nr. 4, by móc dokładnie rozpoznać drobniotkie ich zwoje. Ponieważ gruczoły oraz dosyć wyraźna infiltracja niewidzialnego wrzodu były również podejrzane, miałem wrażenie, że istnieje w tym przypadku stwardnienie pierwotne syfilityczne i rozpocząłem, a właściwie kontynuowałem rozpoczęte już leczenie przeciwikiłowe. Dodać należy, że odczyny Wassermann'a, Meinickego oraz Kahna wypadły ujemnie, mimo że od powstania wrzodu minęło już przeszło sześć tygodni. Leczenie przeciwikiłowe nie miało jednak najmniejszego wpływu na gojenie się wrzodu pomimo stosunkowo dużej ogólnej dawki neosalutanu i później acetylaršanu; (bizmutu ze względu na anemię i gruźlicę chory dostał mało). O repozycji stulejki nie było wogóle mowy, a na przecięcie napletka chory zgodzić się nie chciał, ból wzrastał, a wydzielina z woreczka napletkowego rozpowszechniała bardzo przykry zapach, rozchodzący się po całym pokoju. Zabiegi miejscowe w postaci wypłukiwania woreczka napletkowego nadmanganianem potasu oraz okłady z octanu glinu, niczego w obrazie klinicznym nie zmieniały. Stan chorego był wówczas już tak ciężki, że interniści polecieli wykonać transfuzję wielkiej ilości krwi. Udało się jednak wreszcie namówić pacjenta do otwarcia stulejki przez długie cięcie grzbietowe, które ujawniło następujący obraz: W bródzce pozażołądździowej widać owrzodzenie wielkości śliwki, obłożone grubą warstwą szaro-zielonkawej, cuchnącej miazgi, nie dającej się w zupełności usunąć; dno owrzodzenia było zagłębione, nierówne i bolesne, brzegi nie podminowane. Na żołądździ istniało kilka mniejszych okrągławych wrzodzików wielkości grochu, o podobnym wyglądzie. Gdy zaczęto stosować środki odkażające (jodoform, błękit metylenowy, kąpiele w roztworze nadmanganianu potasu), wrzody poczęły się oczyszczać i przykry zapach ustąpił zupełnie. Ale anemię, pomimo dwukrotnej transfuzji krwi, poprawiała się tylko przejściowo i nagle rozwinął się ostry proces gruźliczy w płucach i nastąpiło zejście śmiertelne.

Niestety, bezpośrednio po uwidocznieniu wrzodów nie pobrano materiału do badania drobnowidowego i zrobiłem to do-

piero po pierwszym zabiegu miejscowym, polegającym na wytrawieniu całej powierzchni wrzodów kwasem karbolowym i zasypaniu jodoformem, ponieważ narzucała się z początku myśl, że może istnieje w tym przypadku *ulcus molle phagedaenicum*. W preparatach, zabarwionych błękitem metylenowym, gencjaną, podług Grama oraz Pappenheima i Unny, znalazłem dużo jeszcze typowych prątków wrzecionowatych, ale krętków, które w ciemnym polu widać było w olbrzymiej ilości, w barwionych preparatach nie mogłem już znaleźć.

Po kilku zabiegach miejscowych leczniczych zrobiono również wycięcie, celem przeprowadzenia histopatologicznego badania w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. P. W dostarczonych mi 11 preparatach (barwionych metodą van Giesona, metodą Pappenheima — Unny, i impregnowanych srebrem podług Levaditi'ego), stwierdziłem następujący obraz histologiczny: Naskórek wielowarstwowy płaski, który odgranicza się wyraźnie od tkanki podnaskórkowej, jest w pewnym miejscu przerwany i miejsce jego zastępuje masa włóknikowo-martwicza, zawierająca rozpadające się komórki plazmatyczne i leukocyty. W skórze właściwej istnieje bardzo silne nacieczenie komórkowe, szczególnie około naczyń, oraz liczne wylewy krwi. Nacieki składają się z komórek plazmatycznych, leukocytów, limfocytów oraz monocytów. Najciekawsze są zmiany naczyniowe. Wiele naczyń bowiem, poza zgrubieniem ściany, wykazuje proces proliferacyjny śródbłonna i to bujanie endoteljalne przybiera często takie rozmiary, że ze światła naczynia albo nic nie pozostaje, albo wąska tylko szczelinka, w której widać kilka krwinek czerwonych (*endo-vasculitis obliterans*). Ponieważ obraz ten zwykliśmy oglądać w kile, można było przypuszczać, że w preparatach srebrzonych metodą Levaditi'ego znajdują się krętki blade, tymczasem w ośmiu takich preparatach nie można ich było znaleźć, ani żadnego innego rodzaju krętków, pomimo długiego i mozolnego szukania; na samej zaś proliferacji śródbłonna nie wolno opierać rozpoznania kily, gdyż, jak Leonard Jores twierdzi, może ona powstać także pod wpływem innych, nieswoistych bodźców. Tak np. Askénazy opisał bujanie endoteljalne w tętnicach podstawy czaszki, wywołane na skutek umiejscowienia się *cysticercus racemosus*. Friedländer podaje, że *endarteriitis obliterans* powstaje przeważnie w procesach zapalnych przewlekłych, (prócz kily również w gruźlicy płuc, słońiwatości i innych chorobach skórnych). Wreszcie podkreśla Jores, że bujanie śródbłonna nastąpić

może także wówczas, gdy jakkolwiek proces destrukcyjny przechodzi na ścianę naczyń, przyczem proces ten nie musi dotyczyć bezpośrednio śródbłonka.

Reasumując powyższe, stwierdzić należy, że w obserwowanym przezemnie przypadku, za rozpoznaniem kiły przemawiały znalezione dwa krętki, które w ciemnym polu widzenia były podobne do krętka bladego, lecz należały prawdopodobnie do typu *spirochaeta pseudopallida*, sive *treponema minutum*. Może łatwiej byłoby odróżnić je po zabarwieniu gencjaną, ale niestety namazy zrobiono już po rozpoczęciu leczenia miejscowego i ogólnego (salvarsan) i dlatego krętków w nich nie znaleziono. Za kiłą przemawiałyby również stwardnienie gruczołów chłonnych (*polyskleradenitis indolens inguinalis*) oraz zmiany histologiczne (*endo-vasculitis obliterans*). Jednakże jedne i drugie zmiany zdarzają się także w innych schorzeniach (zob. wyżej); liczne komórki plazmatyczne tak znamienne dla nacieków kiłowych, stwierdzić można również w obrazie histopatologicznym zgorzeli szpitalnej (Scherber). Przeciw kile przemawiałyby, prócz danych anamnestycznych, brak najmniejszego odczynu na leczenie przeciwikiłowe, pozatem ujemne odczyny serologiczne i brak krętków w preparatach histologicznych srebrzonych (względny argument z powodu leczenia przeciwikiłowego). Za rozpoznaniem zgorzeli typu *gangraena fuso-spirillaris* przemawiałyby, poza ogólnymi cechami zgorzeli (*foetor*, barwa, powierzchnia wrzodu), liczne prątki wrzecionowate i krętki typu *spir. refringens*, które stwierdzono w wydzielinie wrzodów. Brak tych ostatnich w tkance, nie przemawia przeciw zgorzeli z tych samych powodów, dla których brak krętków białych nie przemawia przeciw kile.

Dalsze rozważania nad mechanizmem powstawania zgorzeli w przypadkach, podobnych do mojego nasuwają jeszcze następujące myśli: Wobec wielkich zmian naczyniowych, ujawnionych przez badanie histopatologiczne, możnaby sobie wyobrazić, że te zmiany są właściwym powodem zgorzeli, a krętki są tylko niewinnymi pasożytami, albo, że te zmiany naczyniowe stworzyły taką podatność terenu, że niewinnym w prawidłowych warunkach pasożytem, umożliwiły wywołanie zgorzeli. Uważając bujanie śródbłonka za sprawę pierwotną, trudno jednak znaleźć dla niej wytłumaczenie; łatwiej wyobrazić sobie, że podatność terenu stworzyła istniejąca ciężka złośliwa anemja, względnie gruźlica płuc, a zmiany naczyniowe uważać należy za wtórne, wywołane przewlekłym stanem zapalnym i destrukcyjnym (Fried-

länder), spowodowanym prątkami i krętkami. Ponieważ pacjent był chory na gruźlicę, trzeba było także myśleć o etiologii gruźliczej zgorzeli, ale dla niej nie można było znaleźć żadnych argumentów ani klinicznych, ani histologicznych.

Na jeden ciekawy objaw chciałbym jeszcze zwrócić uwagę. U mego pacjenta, odczyny serologiczne (Wassermann, Meinicke, Kahn) były stale ujemne). Gaté, Cuilleret i Thévenon opisywali jednak chorych, u których stwierdzono *stomatitis fusospirillaris*, względnie *glossitis fusospirillaris ulcerosa necrotica*, a odczyn Wassermanna wypadł dodatnio i ustąpił po wyleczeniu miejscowych objawów, bez użycia jakichkolwiek środków przeciwnikłowych. („Sérologie d'accompagnement“ francuskich autorów). Jeżeli sobie teraz jeszcze uprzytomnimy, że zgorzel może powstać wtórnie, na owrzodzeniu kiłowym, to zrozumiemy, że trudności rozpoznawcze mogą być nieraz bardzo wielkie. O takim chorym, u którego pomimo dodatniego odczynu Wassermanna rozpoznano pierwotną zgorzel pochodzenia wrzecionowego, a u którego nagle wystąpiła wysypka syfilityczna, donoszą również Gaté, Cuilleret i Thévenon.

3. *Ulcus vulvae acutum gangraenosum* — Lipschütz.

Jako trzeci rodzaj septycznej zgorzeli zewnętrznych części płciowych należy wymienić zgorzelową odmianę choroby Lipschütza. (*ulcus vulvae acutum gangraenosum*). Podczas gdy *gangraena fulminans Fourniera*, oraz *gangraena fusospirillaris*, znacznie częściej bywają opisywane u mężczyzn, aniżeli u kobiet, to już sama nazwa *ulcus vulvae acutum* wskazuje na to, że schorzenie to atakuje przeważnie, choć nie wyłącznie, kobiety, i zdarza się podług Lipschütza w 70% przypadków u nietkniętych dziewic. Wrzody powstają nagle, niekiedy w ciągu jednej nocy i charakteryzują się silnym miejscowym bólem, gorączką, tendencją wnikania głęboko w tkankę i częstą perforacją małych warg sromowych, (ulubionej lokalizacji wrzodów). Owrzodzenia powiększają się szybko i pokrywają żółto-szarym lub niebieskawo-czarnym strupem. Okolica ich jest już obrzękła i silnie zaczerwieniona. Po oddzieleniu się zgorzeliny pozostaje blizna. Cała sprawa trwa mniej więcej dwa tygodnie. Prognoza zawsze dobra. Z obrazu histopatologicznego podaje Lipschütz jako najciekawszy objaw, bujanie komórek dookoła naczyń żylnych, rzadziej tętnicznych, które może być tak silne, że doprowadza do obliteracji naczynia. Rozpoznanie choroby Lipschütza ułatwia ta okoliczność, że w wydzielinie owrzodzenia stwierdzić można *bacillus crassus*, i to zwykle w bardzo wielkiej ilości. Barwi się on łatwo, posiada kształt prawie prosty i ma końce ścięte czem różni się od wrzecionowców. *Bacillus crassus* i Döderleina „Scheiden, bazillus“ są prawdopodobnie mikrobami identycznymi. Należą one do normalnej flory kobiecych narządów płciowych i pomimo że ani inokulacja ropy wrzodu ani zaszczerpienie hodowli nie dały u człowieka dodatnich wyników, uważa Lipschütz, że podobnie jak przez samozakażenie powstaje *ulcus gangraenosum* lub *angina Plaut-Vincenti*, w ten sam sposób powstać też może

ulcus vulvae acutum. Leczenie tego schorzenia jest łatwe i wdzięczne. Na ogół wystarczy pędzlowanie dna owrzodzenia kwasem karbolowym lub błękitem metylenowym, a nieraz wrzody goją się nawet bez leczenia. Dwie inne postaci choroby Lipschütza: *ulc. vulv. ac. venereum*, oraz *miliare*, przebiegają bez wytworzenia się zmian zgorzeliowych.

4. Inne postaci zmian zgorzeliowych narządów płciowych

Opisane dotychczas postaci septycznej zgorzeli zewnętrznych części płciowych nie wyczerpują oczywiście niniejszego tematu, są one może jej najglówniejszymi odmianami, uznanymi przez wielu autorów za do pewnego stopnia określone typy zgorzeli zakaźnej, jako „entités morbides”, jak mówią Francuzi. W piśmiennictwie znaleźć można opisy zgorzeli części płciowych, w których autorzy stwierdzali najróżnorodniejsze mikroby w mniej lub więcej czystej postaci, jak np. gronkowce (S a b o u r a u d), paciorkowce (N a r d u c c i, C a m p b e l l), prątki dyfteryczne i pseudodyfteryczne, *bac. pyocyaneus* (C a l l o m o n), beztlenowce (N i c o l a s, L e b e u f i F r o m e n t; L o u s t e i P i n o c h e). Czy jednak w danych przypadkach te różne mikroby można było uważać rzeczywiście za jedyny lub przynajmniej główny czynnik etiologiczny w powstawaniu opisanych zgorzeli, o tem niejedni ze wspomnianych autorów sam powątpiewał. Naturalnie, że wszystkie zakaźne choroby skórne, które są w stanie wywołać zgorzel, mogą być przypadkowo umiejscowione na skórze części płciowych, np. róża (*erysipelas gangraenosum*), a podług dzisiejszych zapatrywań również *zoster gangraenosus* i inne. Tak samo wymienić tutaj trzeba zgorzele powstałe przerzutowo w przebiegu ogólnych chorób zakaźnych, jak tyfus, szkarlatyna, posocznica, zimnica i inne.

Posądzano także prątki D u c r e y a o to, że wywołać one mogą zgorzelową odmianę wrzodu miękkiego. I tak L o u s t e i P i n o c h e opisują *ulcus molle gangraenosum* i twierdzą: „La gangrène est due au bacille de D u c r e y. C'est là une étiologie classique. L'on a même dit que toutes les gangrènes génitales étaient dues au bacille de D u c r e y, ce que nous croyons inexact”. Tymczasem S t ü m p k e twierdzi, że odmiana zgorzelowa miękkiego szankra powstaje tylko dzięki superinfekcji zarazkami zgorzeli, które w dalszym rozwoju opanowują obraz chorobowy do tego stopnia, że nawet zaszczepienie ropy, często nie powoduje powstanie wrzodu wenerycznego.

Nakoniec chciałbym jeszcze jedną rzecz poruszyć, a mianowicie sprawę pojęcia fagedenizmu i jego stosunku do zgorzeli zakaźnej. S c h e r b e r używa np. wyrażenia „*ulcus gangraenosum phagedaenicum*”; dla niego nie jest to *contradictio in adjecto*. Tymczasem dla francuskich autorów, jak C h e v a l i e r, S é z a r y i S a b o u r a u d, „phagédénisme” i „gangrène cutanée septique”, są zupełnie odrębnymi pojęciami. Autorzy ci do tego stopnia przeciwstawiają te terminy, że gdy na posiedzeniu Francuskiego Tow. Dermatologicznego z dnia 12. III. 1931 r. zaszło pewne nieporozumienie pomiędzy pp. C h e v a l i e r e m i S é z a r y m i ten pierwszy powiedział, że w przeciwstawieniu do S é z a r y ' e g o, nie identyfikuje fagedenizmu ze zgorzelą zakaźną, — S é z a r y na przysłym posiedzeniu, tłumacząc nieporozumienie, bardzo

stanowczo w swoim oraz Sabouraud'a imieniu, który także był źle zrozumiany, oświadczył: „Je ne rapproche nullement le problème du phagédénisme de celui de la gangrène septique”... „Il est évident que ni M. Sabouraud, ni moi même ne confondons phagédénisme et gangrène septique”. Chevalier, mówiąc na pierwszym z tych posiedzeń o różnicy pomiędzy fagedenizmem i zgorzelą, temi słowy rozpoczął swe wywody: „Ile est possible que ni l'étymologie ni le dictionnaire ne fassent entre les deux une distinction nette. Mais dans notre esprit les deux mots éveillent des images complètement différentes”. Podług Chevaliera proces fagedeniczny zaczyna się na powierzchni, draży, rozpowszechnia się odśrodkowo i prowadzi do zwyrodnienia powierzchownej warstwy, którą mniej lub więcej eliminuje. Natomiast zgorzel według Chevaliera powstaje w głębi i posuwając się wwyż prowadzi do obumarcia całego bloku tkanki, tworząc zgorzelinę.

Matzenauer i Bruhns przy rozróżnianiu zgorzeli od fagedenizmu kładą główny nacisk na tendencję pierwszej do przenikania w głębokie warstwy, w przeciwieństwie do rozpowszechniania się procesu fagedenicznego więcej w warstwach powierzchownych. Stümpke podkreśla chaos, jaki pod tym względem panuje w literaturze, gdyż np. to, co jeden autor wymienia jako cechę charakterystyczną odmiany zgorzelinowej wrzodu miękkiego, inny opisuje także przy odmianie fagedenicznej. Schærber twierdzi, że zgorzel i fagedenizm tak z punktu widzenia klinicznego, jak i histologicznego są identycznymi sprawami i przedstawiają tylko odmiany tego samego w istocie procesu, dla którego charakterystyczne są: martwica koagulacyjna, wydzielanie włókniaka oraz zapalno-nekrotyczny rozpad tkanki. Proces ten, stosownie do nasilenia zakażenia, do miejscowej odporności tkanki, oraz stanu ogólnego chorego, a także w zależności od innych jeszcze czynników (nieprawidłowości ciśnienia śródtkankowego, brak dostępu powietrza), — może o tyle nierówno się rozwijać, że w jednym przypadku postępuje wolniej, tworząc mniej lub więcej wilgotną zgorzel (proces zgorzelowy), w innym bardzo szybko, prowadząc do rychłego oddzielenia się zgorzeliny, przez co powstają olbrzymie owrzodzenia (proces fagedeniczny). Jak widzimy, interpretacja tych dwóch wyrazów jest niejednolita. Jedni twierdzą, że proces fagedeniczny postępuje szybciej, inni, że zgorzelowy. Chevalier podkreśla jako główną różnicę, że zgorzel zaczyna się w głębi, a proces fagedeniczny na powierzchni, o czym inni autorzy nie wspominają. Zdaje się, że cała ta walka słów w gruncie rzeczy jest nieistotną, bo wreszcie wszyscy autorzy

zgadzają się z tem, że proces fagedeniczny należy zaliczać do zgorzeli, a zatem różnica nie może dotyczyć istoty sprawy.

Omawiając poszczególne typy zgorzeli narządów płciowych, wspominałem już o zabiegach leczniczych i dlatego chciałbym tutaj zwrócić uwagę tylko na rolę przetworów arseno-benzolowych w leczeniu zakażnej zgorzeli, które stosowano w najróżniejszych postaciach zmian zgorzelinowych i to ze zmiennym skutkiem. Jedni autorzy otrzymywali bardzo dobre wyniki, inni mniej korzystne. Do ostatnich zalicza się także autor, którego chory na leczenie neosalutanem i acetylarsanem zupełnie nie oddziaływał.

Sur diverses formes de gangrene septique des parties génitales

par

Z. Bochyński.

Résumé.

En Pologne la gangrène septique des organes génitaux externes est extrêmement rare. L'étiologie de cette maladie est très différente, mais il est possible de détacher quelques formes typiques que l'on rencontre peut-être un peu plus fréquemment et dont la distinction n'est pas difficile.

1-o Gangrène foudroyante des organes génitaux, décrite pour la première fois par Fournier. La cause usuelle de cette maladie est le bacille de gangrène cutanée découvert par Milian, cultivé par le même auteur et inoculé à l'animal avec un succès positif. Le bacille peut entrer dans la circulation générale et peut faire une septicémie.

2-o Gangrène fuso-spirillaire, ancienne pourriture d'hôpital. On peut distinguer une balanite gangréneuse (forme plus superficielle) et un ulcère gangréneux qui représente une forme plus sérieuse. La maladie est due à l'association fuso-spirillaire, les mêmes microbes qui provoquent l'angine de Plaut-Vincent. Queyrat a réussi de les inoculer d'une stomatite gangréneuse sur la glande et sur le prépuce. Les microbes ne sont pas capables de faire une septicémie. — Dans ce chapitre l'auteur décrit un malade d'observation propre qui fut traité comme syphilitique, mais le succès négatif du traitement antisiphilitique était la cause de nouvelles recherches qui changèrent le diagnostic; ce qui est le plus intéressant, c'est l'examen histologique de la peau gangréneuse de ce malade. On y trouve çà et là une oblitération pre-

sque complète des petits vaisseaux due à une prolifération endothéliale ce que l'on trouve souvent, pas exclusivement, dans la syphilis; mais la plupart des accidents permettaient et obligeaient de constater la gangrène fuso-spirillaire.

3-o Ulcère aigu gangréneux de la vulve. Lipschütz a décrit trois formes de son „ulcus vulvae acutum", dont une a un pouvoir escarriant. Le diagnostic de cette maladie est facilité par le fait que l'on trouve en masse le bacillus crassus dans les ulcérations.

On a trouvé des staphylococques, des streptococques, des bacilles diphthériques, pseudo-diphthériques et beaucoup d'autres dans les gangrènes cutanées septiques, mais il n'est pas toujours facile de dire s'il s'agit de parasites ou de simples saprophytes. En ce qui concerne le chancre mou, des auteurs français (Louste, Pinoche) pensent que le bacille de Ducrey peut être lui-même la cause de gangrène. Selon l'opinion des auteurs allemands (Stümpke) la variation gangréneuse du chancre mou est due exclusivement à une superinfection par des microbes escarriants spécifiques.

PIŚMIENICTWO.

1. Do roku 1930. Nativelle; Un bacille des gangrènes cutanées. Paris, Imprimerie de la Cour d'Appel, 1930. — 2. Balog, P.; Beitrag zur Frage der infektiösen Genitalgangrän. Arch. f. Schiffs — u. Tropenhyg. 1931. B. 35. 540. — 3. Balog, P. u. Cerqua, S.: Über den bacillus gangraenae cutis (Milian) und die durch ihn verursachten Hautveränderungen. Arch. f. Derm. u. Syph. 1932. B. 166. 1. — 4. Balog, P.: Neuer Fall von infektiöser Skrotalgangrän, verursacht durch den Bacillus gangraenae cutis (Milian) Derm. Wochschr. 1933. B. 1. 231. — 5. Callomon, F.: Die nichtvenerischen Genitalerkrankungen. — 6. Chevalier, Lévy-Bruhl et Moricard.: Phagédénisme de la verge. Culture d'un staphylocoque doré pathogène. Autovaccination. Guériosa. Bull. de la Soc. de Derm. 1931, 448. — 7. Un cas d'idiophagédénisme vulvaire. (Phagédénisme géométrique de Brocq et Simon). Bull. de la Soc. de Derm. 1931, 212. 6. Chevket, F.: Gangrène des extrémités inférieures à la suite de malaria. Ann. de Derm. et de Syph. 1932. 1067. — 8. Esquier et Escartefigue.: A propos d'un cas de gangrène aiguë de la verge. Bull. de la Soc. de Derm. 1931. 228. — 9. Gaté, Cuilleret et Thévenon: Gangrène localisée du fourreau de la verge avec fenestration du prépuce. Bull. de la Soc. de Derm. 1923. 800, 832. 9. Jores L.: Arterien, Handb. d. speziell. Pathol. Anatomie u. Histologie v. Henke u. Lubarsch. — 10. Kumer, L.: Zur Kenntnis der akuten nichtvenerischen Ulcerationen des weiblichen Genitales, Nosocomialgangrän, Welanderulcus). Arch. f. Derm. u. Syph. 1932. B. 166. 41. — 11. Lanzani, V.: Sur les gangrènes foudroyantes des organes génitaux externes. Ann. de Derm. et de Syph. 1933. 278. — 12. Lipschütz: Ulcus vulvae acutum

(Lipschütz) Handb. d. Haut — u. Geschl. Krnkh. XXI. 392. — 13. Milian, G.: La gangrène cutanée. Ann. de Derm. et de Syph. 1931. 113. — 14. Milian: Recherche du Bacille de la gangrène cutanée Bull. de la Soc. de Derm. 1933. 264 — Der Bazillus der Hautgangrän. 8 internationaler Dermatologenkongress Kopenhagen. Derm. Wochschr. 1931. B. 1, 626. — 15. Müller: Ätiologie und Pathologie der Hautgangrän. Derm. Wochenschr. 1932. B. 1. 523. — 16. Nativelle, R.: Ein Bazillus der Hautgangrän. Derm. Wochschr. 1931. B. 2, 1144. — 17. Sézary, A.: Phagédénisme et gangrène. Bull. de la Soc. de Derm. 1931. 601. — 18. Sézary, Combe et Mme Roudinesco: Gangrène cutanée aigue chez une syphilitique secondaire: étude bactériologique. Bull. de la Soc. de Derm. 1931. 877. — 19. Scherber: Balanitis. Handb. der Haut — u. Geschlechtskrankh. XXI. 265. — 20. Soli, D.: Sur un cas de gangrène des organes génitaux masculins. Ann. de Derm. et Syph. 1931. 1134. — St ü m p k e: Ulcus molle Handb. d. Haut — u. Geschlkrkh. XXI. 75. — St ü m p k e, G. u. S c h o o p, G.: Spielt das von Milian beschriebene Bakterium der Hautgangrän bei gangränösen oder Granulationsprocessen der Haut eine wichtige Rolle? Arch. f. Derm. u. Syph. 1932. B. 166, 152. — 23. Pautrier et Glasser: Ulcère gangréneux de la vulve. Bull. de la Soc. de Derm. 1931. 593.

Z Kliniki Dermatologicznej Uniwersytetu Warszawskiego
(Kierownik: Doc. Dr. M. Grzybowski)

PRZYCZYNEK DO KLASYFIKACJI RZADKICH POSTACI BRODAWKOWATOŚCI SKÓRY.

podała

H. Szenicerowa.

W wielu schorzeniach skóry klasyfikacja opiera się wciąż jeszcze nie na danych etiologicznych, lecz morfologicznych i anatomicznych. Jednakże nawet przy próbach klasyfikacji na tych podstawach zachodzą często duże trudności. Występują one jaskrawo przy rozpatrywaniu niektórych schorzeń brodawkowatych skóry. W wielkim tym dziale istnieją cierpienia wyraźnie już wyodrębnione w jednostki chorobowe, dokładnie opracowane i zbadane, zarówno pod względem klinicznym, jak histologicznym; dotyczy to np. choroby *Dariera* i t. zw. *acanthosis nigricans*. — Obok tych schorzeń istnieją i inne, rzadziej spotykane, niezbyt jasno zarysowane, jak np. *epidermodysplasia verruciformis* Lutz-Lewandowsky'ego, opisano wreszcie cały szereg obrazów chorobowych całkowicie nieuporządkowanych, mniej lub więcej różniących się między sobą.

Ostatnio Gougerot (Archiv f. Dermat. u. Syph. T. 165) opisał kilka trudnych do sklasyfikowania przypadków, należących do brodawkowatych schorzeń skóry. Pokusił się on nawet o usystematyzowanie ich, tworząc kilka grup nieco odmiennych pod względem klinicznym i histologicznym. Aczkolwiek możliwe jest, że przypadki, opisane przez Gougerota, tworzą nową, dotąd nieznaną, grupę dermatoz, to jednak jego skąpy materiał nie jest wystarczający dla stworzenia odrębnej grupy, a zwłaszcza nie przekonywa o celowości rozbijania tych przypadków na szeregi podgrup.

MEZADERM KLAWE

Maść „antivirusowa“ z dodatkiem Vitasteryny D

Wysypki

Wypryski

Oparzenia

Odmrożenia

Ropowice

Źle gojące się rany

Choroby oczu i śluzówek

Tuba 15 gr. Cena Zł. 3.—

Maść do receptury

T-wo Przem. Chem.-Farm. d. Magister KLAWE, S. A.,

Warszawa, Karolkowa 22/24.

MEZADERM KLAWE

Mase „antiviznowa“ z dodatkiem Vitasterynu D

Wyrzadzki i choroby oczu i sluzowek

Wyrzadzki

Operacjis

Odmozozenia

Reporowice

Zla gojace sie rany

Choroby oczu i sluzowek

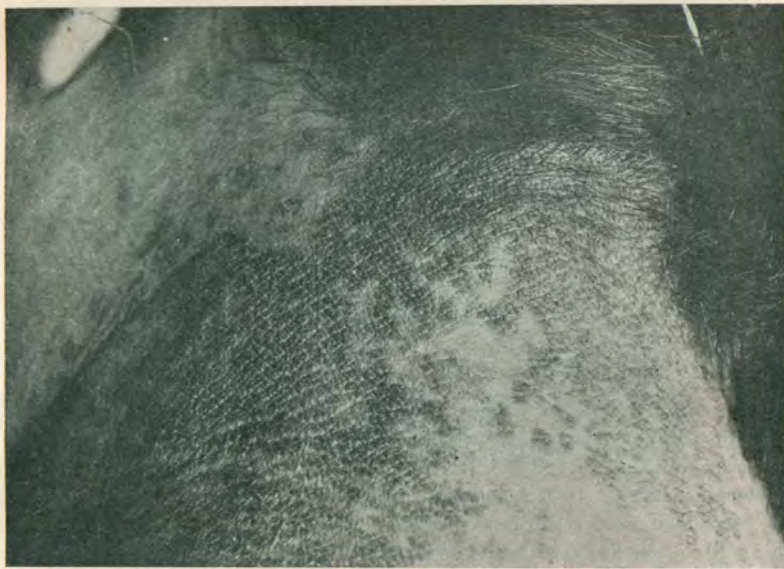
Mase do recepty

T-100 Przem. Chem.-Farm. i. Magistry KLAWE J. A.

Warszawa, Krolewska 22/24

Dowodem wielkich trudności rozpoznawczych, na jakie się w takich razach natrafia, jest przypadek obserwowany w Klinice Dermatologicznej U. W. który, jak się zdaje, należy właśnie do nowej utworzonej przez Gougerota grupy. W związku z tym przypadkiem omówimy sprawę pokrewieństwa nowej grupy dermatoz z dotąd znanymi.

Przypadek ów dotyczy chorej B. K., lat 20, żydówki, panny, z zawodu sklepowej, która w kwietniu r. 1932 zgłosiła się do kliniki z ciemnymi, wyniosłymi wykwitami, powstałymi w ciągu krótkiego czasu przed 4-ma laty na skórze karku, szyji, klatki piersiowej i okolicy kości krzyżowej. Wykwity te, początkowo nieliczne, stopniowo rozszerzały się zajmując okolicę pach, szyji i piersi. Nie sprawiała one chorej żadnych dolegliwości, a stan ogólny pozostawał dobry. Chora wyraźnie zaznacza, że dawniej nigdy nie miała plam barwikowych na skórze.



Ryc. 1.

Ojciec chorej cierpi na przewlekły wyprysk na rękach, matka zawsze była zdrowa. Obie młodsze siostry mają takie same zmiany na skórze, jak pacjentka, ale o mniejszym nasileniu. Siostra starsza miała plamy brązowe na piersiach, ale podczas położu plamy te ustąpiły. Bracia chorej są zdrowi. Przed 9 laty pacjentka przechodziła operację wyrostka robaczkowego, poza tem nie chorowała. Perjody wystąpiły w 12 roku życia, są nieco przyspieszone.

Stan obecny: chora wzrostu średniego, budowy prawidłowej, mocnej, odżywienia nadmiernego, ze strony narządów wewnętrznych nie spostrzeżono odchyień od normy. Na skórze twarzy, brudno-żółtej, o licznych rozszerzonych porach, wybitnie łojotokowej istnieją objawy trądzika pospolitego o miernym nasileniu i liczne płaskie znamiona barwikowe. Na skórze szyji widać wyraźnie odgraniczone od

otoczenia, ciemno brązowe, łuszczące się plamy łupieżu pstrego. Na karku naskórek jest ciemny, brodawkowato zgrubiały i istnieją liczne ogniska, składające się z guzków o średnicy, $1\frac{1}{2}$ mm., ułożonych w smugi, przebiegające równolegle do fałdów skóry szyji. W miejscach, gdzie guzków nie widać, poletkowanie naskórka jest bardzo wybitne, co wytwarza obraz, przypominający zliszajowacenie (*lichenisatio*); zabarwienie tej części skóry jest w wielu miejscach prawie czarne; zgrubienie naskórka jest tak znaczne, że powstają zmiany podobne do brodawko-



Ryc 2.

watości, co zależy od większego zaznaczenia fałdów skóry, na brzegach których stwierdza się szereg guzków (Ryc. 1.). Między piersiami znajduje się ognisko w kształcie rombu, barwy brudno-żółtej, podobnej do barwy starych brodawek łojotokowych, naskórek na tem ognisku jest również zliszajowaciały, zliszajowacenie jego jest nieco mniejsze niż poprzednio opisanych ognisk na szyji (Ryc. 2). Na plecach znajdują się podobne wykwity jak ztyłu na karku, sąsiadują one w wielu miejscach z ogniskami łupieżu pstrego. Zmiany te mają największe nasilenie w środku ogniska, stopniowo ku obwodowi ustępują, dając granicę zatartą. Od otoczenia zdrowego wyraźnie się jednak odbijają. W skórze chorobowo zmienionej nie stwierdza się żadnych zmian zapalnych. Wykwity przy dotyku robią wrażenie zgrubiałych, szorstkich, powierzchnia ich jest miejscami brodawkowata i złuszcza się, łuski jednak silnie do powierzchni przylegają i są hyperkeratocytne. Zgrubienie to dotyczy tylko naskórka, gdyż nacieków w skórze nie stwierdza się. Zabarwienie wykwitów waha się w nasileniu od koloru kawy mlecznej na piersiach do prawie czarnego na karku (Ryc. 3).

Chora w ciągu 9-u miesięcy nie zgłaszała się do kliniki, stosując przez 2-3 miesiące pendzlowanie rozczynek rezorcyny w spirytusie. Po tych zabiegach wykwity, jak twierdzi pacjentka, jakgdyby się nieco wygładziły. Obserwuje natomiast coraz większe skupianie się barwika, tak, że okolica karku jest prawie jednolicie czarna. Chora czuje się zupełnie dobrze, straciła jednak na wadze, perjody ma obecnie co 2 tygodnie (czyli jeszcze częstsze niż dawniej), skąpe. Przedmiotowe bada-

nie skóry stwierdza, że stan opisanych guzków nie uległ żadnej zmianie, jedynie pojedyncze wykwity zwały się z sobą tworząc na plecach rodzaj sieci o szerokich oczkach. Plamy łupieżu pstrego pod wpływem leczenia ustąpiły. Całość obrazu nie uległa jednak większym zmianom.



Ryc. 3.

Rozpoznanie schorzenia było trudne, po wykluczeniu jednak, już na podstawie danych morfologicznych, choroby Dariera oraz *acanthosis nigricans* i *epidermodysplasia verruciformis*, do czego jeszcze powrócimy, — skłoniliśmy się do zaliczenia omawianego przypadku do nieprawidłowych brodawkowatości skóry, wyodrębnionych przez Gougérota i Carteauda w odrębną grupę, pod nazwą *papillomatose réticulée et confluyente*. Istotnie ryciny z pracy Gougérota przypominają w znacznym stopniu zmiany, spostrzegane u naszej chorej. Dobrze widać to z porównania fotografii zmian u naszej chorej z fotografjami z pracy Gougérota.

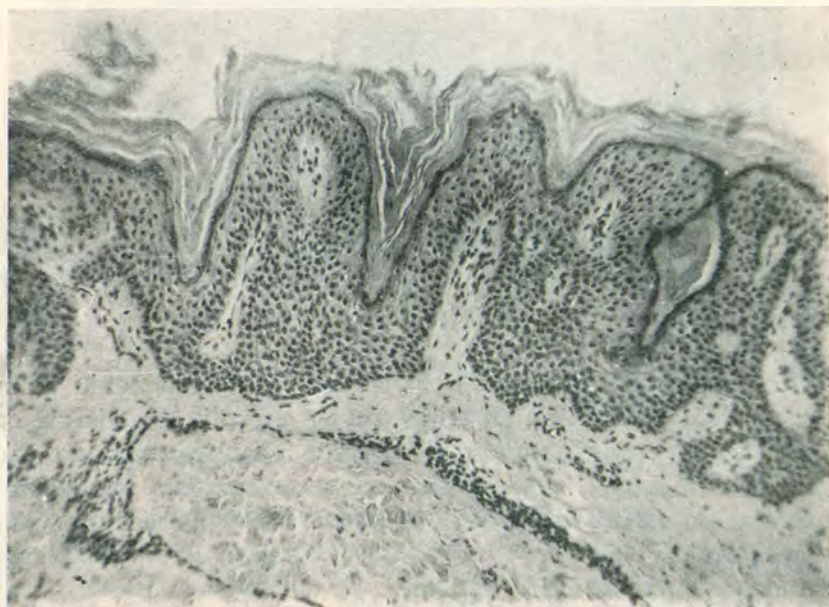
Dla upewnienia się posłaliśmy Prof. Gougerotowi¹⁾, fotografie i preparaty histologiczne z naszego przypadku, który rozpoznanie nasze całkowicie potwierdził.

¹⁾ Dziękujemy na tem miejscu p. prof. Gougerotowi za łaskawe zainteresowanie się naszym przypadkiem oraz przejrzenie fotografii i preparatów.

Aczkolwiek więc nie ulega wątpliwości, że przypadek nasz istotnie należy do grupy, wyodrębnionej przez Gougerota i nazwanej przez niego *papillomatose réticulée*, — nie uważamy stwierdzenia tego za wystarczające pod względem dajagnostycznym, gdyż istotne stanowisko brodawkowatości opisanej przez Gougerota, wymaga tak wyjaśnienia istoty zmian, zachodzących w tkance, jak i ustalenia stosunku tej grupy do innych, podobnych lub pokrewnych. Wobec braku, — jak wspominaliśmy, — danych etjologicznych w tym względzie, ustalenie tego stosunku winno się oprzeć na analizie klinicznej, a w pierwszym rzędzie — na badaniach anatomicznych. Tych zaś w tem nowem schorzeniu jest, jak dotąd, niewiele.

Zmiany histologiczne, zachodzące w opisywanym przypadku, są następujące:

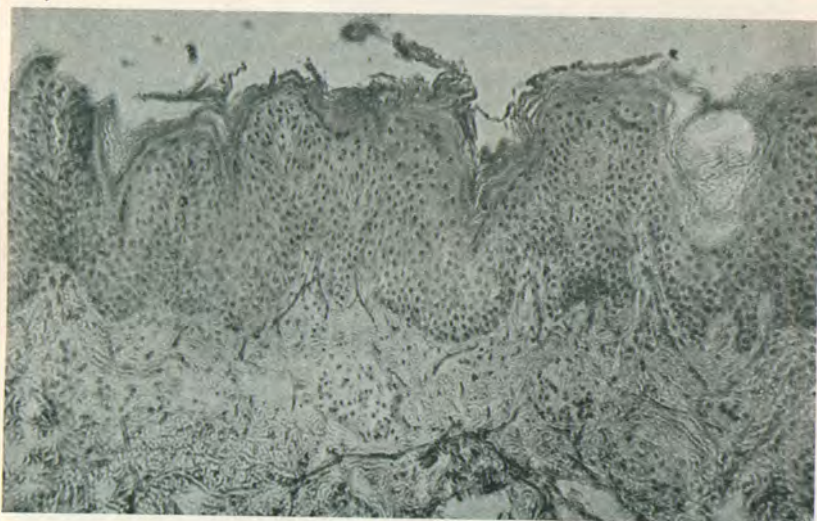
Naskórek jest wyraźnie zgrubiały, przede wszystkim jednak silnie pofałdowany; wytwarzają się skutkiem tego liczne zatokowate zagłębienia powierzchni, skutkiem zaś wybitnej hyperkeratozy — zagłębienia te wypełnione są masami zrogowa-



Ryc. 4.

ciałami (Ryc. 4). Nadmierne rogowacenia, — w stopniu znacznie słabszym, — spotrząga się również i na powierzchni wykwitów. Skutkiem zgrubienia i pofałdowania naskórka brodawki w wielu miejscach są wydłużone, co nadaje obrazowi klinicznemu podobieństwo do zmian brodawkowych. To wydłużenie brodawek, — jak

mi się zdaje, — nie jest jednak procesem pierwotnym, lecz wynikiem pofałdowania naskórka, co, — rzecz jasna, — pociąga za sobą wydłużenie brodawek, dowodem zaś tego, że wydłużenie brodawek jest przejawem wtórnym, zależnym od zgrubienia naskórka są duże odcinki wykwitów, gdzie zgrubienie naskórka jest jednolite i brodawki nie tylko nie są wydłużone, lecz przeciwnie często krótsze od prawidłowych lub nawet pozostają w postaci szczątków (Ryc. 5).



Ryc. 5.

Zmiany tkankowe polegają więc na akantozie naskórka i na jego nieregularnym pofałdowaniu, nie zachodzą zaś w tym schorzeniu zmiany brodawkowe w właściwym znaczeniu. Powierzchnia naskórka, jak wspominałam, pokryta jest warstwą nadmiernie rogowacejącego naskórka, tu i ówdzie widzimy wysepki parakeratotyczne, miejsc tych jednak jest bardzo mało. Warstwa podstawowa naskórka i komórki warstwy kolczastej są prawidłowe, brak obrzęku wewnątrzkomórkowego i międzykomórkowego, brak komórek dyskeratotycznych. W podstawowej warstwie naskórka widoczne są liczne komórki, wypełnione barwikiem żółto-brunatnym.

W preparatach srebrzonych występuje olbrzymia ilość drobnych rozpylonych ziarenek, wypełniających całkowicie komórki warstwy podstawowej i znajdujących się w dużej ilości w całym naskórku. (Ryc. 6). Te srebrochłonne ziarenka różnią się nieco od ziarenek melaniny, które, jak wiadomo, są zazwyczaj rozmaitej wielkości, nigdy nie są tak równomiernie rozsiane, jak ziarenka w danym przypadku. Ziarenka srebrochłonne w opisywanym przypadku są bardzo liczne w całym naskórku, a nawet w warstwie zrogowaciałej.

W skórze właściwej natomiast leżą dosyć liczne duże ziarna i bryłki barwika morfologicznie podobnego do melaniny.

Zmiany w skórze właściwej są nader nieznaczne i polegają li tylko na nieznacznym powiększeniu elementów komórkowych w otoczeniu niektórych naczyń. Włókna klejorodne i elastyczne zmian nie wykazują.

Rzeczą godną uwagi, a być może związaną z istotą zmian, zachodzących

w naskórku w danym przypadku, — jest niezwykła ilość drobnoustrojów w mieszkach włosowych; wytwarzają one duże „kokony”, znajdujące się bardzo głęboko w mieszku, a nawet w ujściu gruczołów łojowych. Są to drobnoustroje bardzo małe, swoim ułożeniem i wielkością nie pozostawiające wątpliwości, iż jest to tak zwany *microbacillus seborrhae*.



Ryc. 6.

Z punktu widzenia histologicznego trudno zatem uważać istotę zmian w opisywanym przypadku za brodawkowatość, a więc za zmiany, polegające na rozroście i wydłużeniu brodawek. Zdaniem naszym zmiany, zachodzące tu, polegają na znacznym zgrubieniu naskórka, chodzi tu więc o zaburzenia naskórkowe.

Porównajmy obecnie zmiany, spostrzegane w naszym przypadku, z rozmaitymi znanymi typami brodawkowatości skóry. Nie czynimy tego dla potwierdzenia rozpoznania, lecz dla zbadania wzajemnego stosunku rozmaitych typów brodawkowatości skóry, tak pod względem klinicznym, jak anatomicznym:

1) *Epidermodysplasia verruciformis* Lutz — Lewandowskyego pod względem klinicznym wykazuje duże różnice w porównaniu z naszym przypadkiem, gdyż zmiany powstają tu często bezpośrednio po urodzeniu, lub we wczesnym dzieciństwie (Lutz). Wykwity umiejscawiają się głównie na kończynach, zwłaszcza na przedramionach. Elementem podstawowym jest guzek okrągły, wielkości

łebka od szpilki, różowy, pokryty łuską, po usunięciu której pozostaje sącząca powierzchnia. Guzki te zlewają się, tworząc powierzchnie festonowate. Nie stwierdza się odkładania barwika w wykwitach. Choroba ta występuje często w związku ze schorzeniami zakaźnymi lub ciężkim wyniszczeniem ustroju (gruźlica). Skóra owłosiona pokryta jest łuskami. Hoffmann doszukuje się bliższego związku tego schorzenia z rakiem skóry, co poniekąd zbliża epidermodysplazję do *acanthosis nigricans*. A więc klinicznie schorzenie to odbiega pod wielu względami od obrazu chorobowego naszej pacjentki.

Histologicznie w *epidermo-dysplasia verruciformis* Lutz-Lewandowskiego stwierdza się wybitne zgrubienie wszystkich warstw naskórka, zmiany wodniczkowe, szczególnie wyraźne w warstwie komórek ziarnistych i koleczastych, cechą charakterystyczną przytem jest zupełnie nie występujące w brodawkowatości typu Gougerota, zwyrodnienie komórek oraz znikanie jąder (*alteration cavi-taire* — Masch).

2) Choroba Dariera często jest cierpieniem rodzinnym (Audry, Beeck, Darier), zachodzi więc pewne podobieństwo do naszego przypadku. Powstaje ona najczęściej we wczesnym dzieciństwie (Ehrmann), zajmując skórę owłosioną głowy, skronie, nos, uszy, szyję, zgięcia kończyn i posiada dużą skłonność do skupiania się wykwitów w fałdach skóry, co ma miejsce i w danym przypadku, — przytem często występują zmiany na śluzówkach, zaburzenia troficzne w paznokciach i nader charakterystyczne zmiany na skórze dłoni. Nawet w tych rozległych zmianach nie stwierdza się w chorobie Dariera odkładania barwika, co tak wybitnie występuje w naszym przypadku.

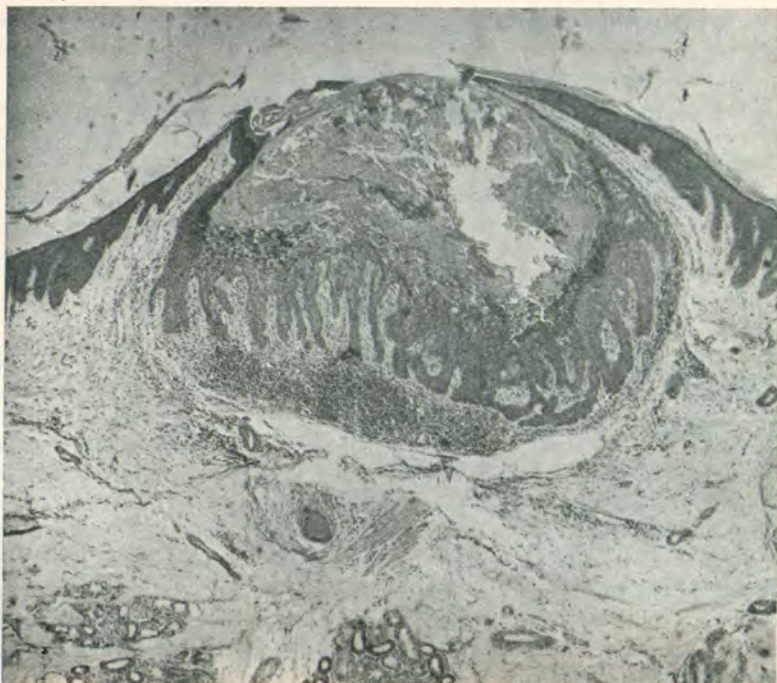
Z punktu widzenia dajagnostyki morfologicznej zasadnicze znaczenie ma tu okoliczność, że w chorobie Dariera występują pojedyncze guzki pokryte nadmiernie zrogowaciałym czopem, po usunięciu którego pozostaje zagłębienie kraterowate, często odpowiadające rozszerzonemu ujściu torebki włosowej; u naszej chorej guzki nie mają cech pojedynczych wykwitów, nie spotyka się tu omawianych hyperkeratotycznych czopów.

Z punktu widzenia histologicznego, co nas najwięcej interesuje, — ważne jest, że zmiany, zachodzące w chorobie Dariera, polegają na ogniskowym bujaniu naskórka (bujanie to często dotyczy ścianek mieszków włosowych lub ujść gruczołów potnych); naskórek buja w postaci smug lub czopów, przytem w bujającym w ten sposób naskórku zachodzą ogólnie znane zwyrodnienia komórek naskórkowych. Istota więc zmian, zachodzących w chorobie Dariera, jest zasadniczo odmienna od rozlanego zgrubienia i pofałdowania naskórka (bez zwyrodnienia) spostrzeganego w badanym przypadku. (Ryc. 7).

3) Wobec tego, że zmiany, zachodzące w naszym przypadku, polegają na zgrubieniu naskórka (*acanthosis*) i na silnym przebarwieniu wykwitów, — najtrudniej będzie wyłączyć dobrotliwą postać *acanthosis nigricans*, tembardziej, że początek zmian na skórze karku, jak to ma miejsce u naszej chorej, jest również częstym siedliskiem początkowych zmian w *acanthosis nigricans*. Ale procesem podstawowym w *ac. nig.* jest istotne brodawkowanie, co doprowadza do powstania dobrze uszypułowanych wybujałych wyrosli. (Nie poruszamy, jako elementu różniczkowego, łączności *acanthosis nigricans* z rakiem narządów wewnętrznych, gdyż to niezawsze ma miejsce).

Na tę podstawową różnicę przypadków podobnych do mego z jednej strony i *acanthosis nigricans* z drugiej, zwracam szczególną uwagę, gdyż starano się tego rodzaju przypadki zbliżyć do

acanthosis nigricans (Houloussi Behdjet); w *acanthosis nigricans* zmiany polegają na istotnym wydłużeniu brodawek i na bujaniu naskórka o charakterze dobrotliwym, a jednak nowotwor-



Ryc. 7.

wym, na przedstawienie czego przytaczam mikrofotografię z przypadku *acanth. nigricans*, spostrzeganego w klin. Derm. U. W. (Ryc. 8 i 9).

Jak widzimy na mikrofotografii, zmiany tu są zupełnie odmienne od spostrzeganych w naszym przypadku, nie mogę dlatego też zgodzić się z Houloussi Behdjet, który chce zbliżyć dwie omawiane postaci chorobowe.

Zdaniem mojem, zmiany skóry, które spostrzegałam u mojej chorej i które Gougerot objął nazwą *papillomatose réticulée confluente*, — różnią się zarówno od *epidermodysplasia verruciformis*, jak i od choroby Dariera i od *acanthosis nigricans* i tylko pominięcie zmian istotnych, zachodzących w tkance i uwidocznionych na preparatach histologicznych, może doprowadzić do tego błędnego wniosku.

Ta nowa postać brodawkowatych schorzeń skóry ma według

Gougerota następujące charakterystyczne cechy: 1) powstawanie w wieku młodym, 2) długotrwały przebieg z częstymi remisjami, 3) umiejscowienie między piersiami w postaci rombu lub trapezu, na plecach zaś w okolicy kości krzyżowej, 4) ciemne zabarwienie miejsc, brodawkowato zmienionych, naskutek wzmożonego odkładania się barwika, — oraz uwydatnienie poletkowatości skóry szyji, karku i pach, 5) zlewanie się poszczególnych ognisk, których elementem podstawowym jest grudka, układających się w sieć o szerokich oczkach.



Ryc. 8.

Inne grupy, wyodrębnione przez Gougerota, a mianowicie *papillomatoses ponctuées pigmentées verruqueuses* typu Gougerot-Clara, oraz typu Gougerot-Clara-Bosinin, cechujące się również zmianami brodawkowatymi, symetrycznie umiejscowionymi, — różnią się od typu wyżej opisanego, poza swą symetrią, — rogowaceniem porów skórnych dłoni i podeszew, zlewaniem się wykwitów w powierzchnię jednolitą, nie zaś w kształcie sieci; w typie Gougerot-Clara—powstaniem w dzieciństwie, a w typie Gougerot-Clara-Bosinin, — w wieku średnim; pozatem typ Gougerot-Clara charakteryzuje się powstawaniem na skórze owłosionej łuszczącego się rumienia,

zmianami odżywczeni włosów i zajęciem śluzówek, czego nie widzimy u naszej chore.!



Ryc. 9.

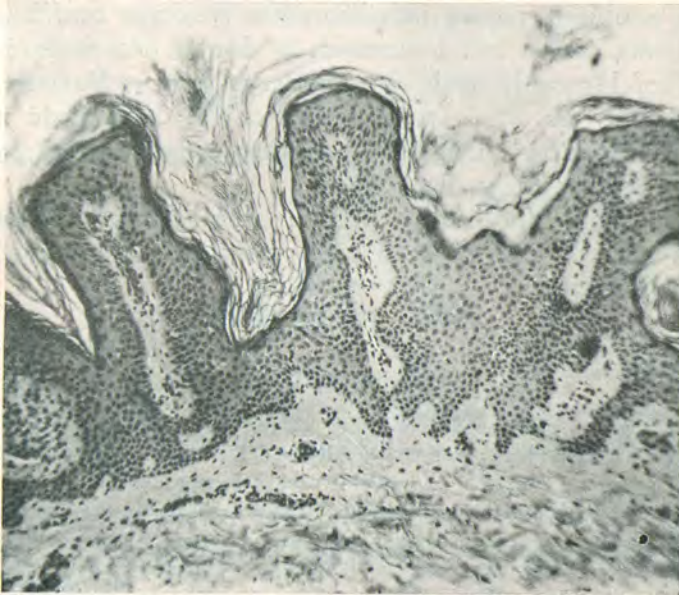
Ze względu jednak na to, że opisano dotąd zaledwie kilka przypadków tych odmian, należy się zastanowić, czy różnice, na których Gougerot oparł swój podział, nie wynikają z okoliczności przypadkowych, czy wystarczają one dla tak drobiazgowego podziału całej grupy. Nie posiadając w tym względzie własnego doświadczenia powstrzymujemy się od wydania sądu o tem.

Wreszcie trzecia postać według podziału Gougerota, t. j. *papillomatosse nummulaire et confluyente* znamionuje się uogólnieniem wykwitów na całe ciało i przebiegiem, w którym odróżnić można następujące okresy: 1) występowanie siatki czerwonej, lepiej widocznej przy diaskopji, 2) obecność plam czerwonych, później brązowych, o powierzchni początkowo gładkiej, później przekształcających się w tarczki, które z kolei tworzą, 3) tarczki brązowe pokryte zgrubiałym naskórkiem.

Nas interesuje też w większym stopniu istota zmian, zachodzących w tkance, niż szczegóły klasyfikacyjne; w tym względzie nie możemy oprzeć się wrażeniu, że zmiany anatomiczne, zachodzące w skórze w naszym przypadku, bardzo przypominały budowę brodawek łojotokowych. Dla porównania przytaczamy opis zmian i mikrofotografji typowej brodawki łojotokowej. (Ryc. 10).

Histologicznie stwierdza się w brodawce łojotokowej, że warstwa rogowa jest wyraźnie zgrubiała i złożona z licznych uwarstwionych płytek, tu i owdzie

naskórek wytwarza fałdy. Brodawki są wydłużone, często daje się obserwować powstawanie przestrzeni, wypełnionych materiałem rogowym, które, — być może, — pozostają w związku z ujściami mieszków włosowych. Warstwa podstawowa naskórki zmian nie przedstawia, nie spotyka się tu komórek dyskeratycznych, uderza natomiast duża ilość barwika — melaniny, który nieraz występuje w takich ilościach, że zasłania komórki. Zmiany w skórze właściwej są nieznaczne.



Ryc. 10.

Jak widzimy, wyżej przytoczony obraz histologiczny brodawki łojotokowej, przypomina zmiany, opisane w naszym przypadku, co przemawiałoby może za wspólnym tłem łojotokowym obu tych spraw chorobowych.

Streszczenie.

1) Autor podkreśla trudności, nasuwające się przy rozpoznawaniu schorzeń brodawkowatych skóry.

2) Podaje przypadek, obserwowany w Klin. Derm. U. W. chorej lat 20, żydówki, dotkniętej wybitnym łojotokiem, u której stwierdzono nietypowe zmiany brodawkowate na szyji, karku, klatce piersiowej, okolicy kości krzyżowej, o dużej zawartości barwika.

3) Przeprowadza różnicowanie z innymi schorzeniami brodawkowatemi jak choroba Dariera, *acanthosis nigricans* i *epidermodysplasia verruciformis* Lutz-Lewandowskyego i ze względu na przebieg kliniczny i obraz histologiczny zalicza opisywany przypadek do grupy, wyodrębnionej ostatnio przez Gougerota, a objętej nazwą *papillomatose réticulée confluyente*.

4) Istotą zmian histologicznych w danym przypadku jest zgrubienie i pofałdowanie naskórka, podczas gdy wydłużenie brodawek jest objawem wtórnym. Znamienna jest duża ilość *microbaccillus seborrhae* w ujściach mieszków włosowych i gruczołów łojowych, wytwarzających „kokony”.

5) Uderza podobieństwo obrazu histologicznego danego przypadku do obrazu, jaki spotyka się w brodawce łojotokowej (*verruca seborrhoica*).

PIŚMIENICTWO.

1. Darier: Les groupes des maladies dites seborrhoïques. Ann. de Derm. 1907. — 2. Freudenthal: Verruca senilis und Keratoma senilis. Arch. f. Derm. 153. — 3. Gougerot u. Carteau: Neue Formen der Papillomatose. Arch. f. Derm. 1932. — 4. Hoffmann Erich: Über verallgemeinerte Warzenerkrankung und ihre Beziehung zur epidermodysplasia verruciformis (Lewandowsky). Derm. Zeitschr. 1926. — 5. Hodara M. u. Behdjat Houloussi: Ein seltsamer Fall v. acanth. nigr. Derm. Wschr. 81 N. 176. — Kreibich: Hyperkeratose u. Dyskeratose. Arch. f. Derm. 1931. — 7. Maschkilleisson: Ist die epidermodysplasia verruc. eine selbständige Krankheit. Derm. Wschr. 1931. — 8. Waelsch: Über die verruca senilis u. die aus ihr entsteh. epitheliom. Arch. f. Derm. 76.

Ze szpitala Ś-go, Aleksandra w Łodzi.

PRZYPADEK PRZEWLEKŁEJ PĘCHERZYCY PRAWDZIWEJ, LE- CZONEJ ZASTRZYKIWANIAM I SUBLIMATU *)

opisał

E. Sonnenberg

lekarz naczelny szpitala.

Przypadek pęcherzy, który opisuję poniżej, dotyczy 39 letniej kobiety, matki trojga dzieci, żydówki. Cierpienie rozpoczęło się w kwietniu r. 1932 na podniebieniu i długi czas było nierozpoznane. Pierwsze przejawy choroby w skórze wystąpiły w październiku tegoż roku i od tej chwili choroba zaczęła robić szybkie postępy: w krótkim stosunkowo czasie objęła całą prawie powierzchnię skóry.

W chwili przybycia w d. 24 grudnia do szpitala Ś-go Aleksandra stan chorej był następujący¹⁾.

Pacjentka już na pierwszy rzut oka robiła wrażenie ciężko chorej: w wysokim stopniu wyniszczona, wychudła, cera ziemisto-żółta, a wyraz twarzy zdradzał cierpienie. Zmiany w skórze były niezwykle mocno zaznaczone. Liczne oddzielne niezbyt napięte pęcherze, wypełnione płynem mętnawym lub ropnym były rozrzucone po całej powierzchni skóry. W kilku pęcherzach, zawartość krwawa. W obrębie byłych pęcherzy, miejsca czerwone, wilgotne, całkowicie pozbawione naskórki, albo pokryte strzępami naskórki na obwodzie. W innych znów miejscach strupy. W dwóch miejscach, na prawem udzie i na *regio glutaea sin.* istniały owrzodzenia wielkości dłoni, głębokie, o dnie pokrytem brudno-szarą masą o wejrzeniu atonicznem. Na przedniej powierzchni klatki piersiowej, na sromie, krzyżu, pod sutkami, w pachwinach, na kroczu i między palcami rąk i nóg istniały rozlane zaczerwienienia skóry o powierzchni wilgotnej, obnażonej z naskórki, lub pokrytej strzępami tegoż. Wargi i otwory nosa owrzodzone i pokryte żółtawo-brudnymi strupami. Objaw *Nikolskiego* mocno zaznaczony. Wszelkie

*) Odczyt zgłoszony na XIV Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu, w 1933 r.

¹⁾ Chora była również obserwowana przez kolegę E. Reichera.

mocniejsze dotknięcia naprzykład przy wyjmowaniu chorej z wanny, powodowały łatwe oddzielanie się naskórka i sprowadzały dotkliwy ból.

Zmiany na błonie śluzowej gardzieli, podniebienia, łuków podniebiennych, języka i migdałów przedstawiały się w postaci nadżerek, pokrytych krwawo ropną wydzieliną. Spożywanie pokarmów, nawet płynnych, było niemożliwe bez każdorazowego uprzednio znieczulenia. Dodać należy, że o umieszczeniu chorej na ogólnej sali mowy być nie mogło, ponieważ wydzielał się od niej zapach bardzo przenikliwy i nieznośny. Została więc umieszczona w pokoju izolacyjnym, a i tam byliśmy zmuszeni trzymać większą część dnia, a nawet stale, okno uchylone lub nawpół otwarte, aby umożliwić pielęgniarce i personelowi pomocniczemu zajmowanie się chorą. Chora wydawała bezustanne jęki i nie była w stanie bez pomocy innej osoby poruszać się w łóżku, a najostrożniejsza nawet zmiana opatrunków sprawiała jej ból nieznośny.

Pozatem stwierdzono u chorej w prawym wierzchołku płuca trzeszczenia i świsty. Sprawa gruźlicza trwa już od dłuższego czasu. Obrzęk stóp, goleni i rąk w znacznym stopniu. Osłabienie mięśnia sercowego. Wabania ciepłoty nie przekraczały 37,3°. Uczulenia na jod nie było. Odczyn Wa. ujemny. Obraz krwi: czerw. ciałek 4,830,000; liczba białych ciałek 17,000; kwasochłonnych 7,5; limfocytów 47; monocytów w postaci przejściowej 5. Czas krwawienia 2,5'; czas krzepnięcia 25'. Hb. 80%. Ilość chlorków we krwi: 366. Ilość chlorków w moczu: 3,85. Rezerwa alkaliczna 68,1 cm. CO₂ w 100 cm. osocza. 1).

Mieliśmy więc do czynienia z przypadkiem pęcherzycy przewlekłej i częściowo złuszczającej. Przypadek był bardzo ciężki. Ponieważ nie było najmniejszej wątpliwości co do tego, jaki obrót weźmie dalszy przebieg choroby, była bowiem tylko kwestja czasu, kiady śmierć nastąpi, — uważałem, że nie będzie rzeczą nieuzasadnioną, jeżeli rodzajem próby zastosuję leczenie, które od dłuższego już czasu było przedmiotem moich w tym kierunku rozważań. Brałem przytem pod uwagę z jednej strony i tę okoliczność, że w leczeniu pęcherzycy niema zasad ustalonych, ani środków pewnych, a z drugiej strony i to, że lek, który wypróbować pragnąłem jest starym środkiem, stosowanym w innych sprawach chorobowych, którego dawkowanie jest ustalone i że ten środek w granicach zwykłych dawek jest zupełnie nieszkodliwy. Zgóry więc można tu było wykluczyć wszelką szkodę, jakaby ewentualnie dla chorej wyniknąć mogła z racji niedokonania czegoś, co zrobić należało, jak i z powodu stosowania środka, jakoby ryzykownego.

Muszę zaznaczyć, że przed przybyciem chorej do szpitala stosowano u niej autohemoterapię i metodę leczenia Leszczyńskiego. Dożylnych wlewań chininy i urotropiny zaprzestano dopiero wówczas, kiedy stan skóry nie pozwalał już odnajdywać żył.

1) Badanie wykonane przez kol. S. Lewina.

Rozpoczekliśmy zastrzykiwania sublimatu w d. 30 grudnia 1932 r. Zastrzykiwania robiono co trzeci dzień, śródmieśniowo (z 1% roztworu) w ilości 1,0, stopniowo zwiększając dawkę do 1,5. Miejscowo stosowano maści obojętne i kąpiele z nadmanganianu potasu. Po każdym zastrzyknięciu podnosiła się ciepłota tegoż dnia do 39,5—40° i obniżała się nazajutrz do 36,8—37,4°. Po pierwszych kilku zastrzyknięciach pęcherze w dalszym ciągu powstawały jeszcze tu i ówdzie, w miarę jednak dalszych zastrzykiwań pokazywały się coraz to rzadziej. Niektóre nadżerki popęcherzowe zaczynały się goić. Były to pierwsze oznaki poprawy, a za nimi podążał i ogólny stan chorej. W stanie jej zaznaczyło się pewne odprężenie: zapach wydzielany przez skórę stawał się mniej przykrym, zwolna zaczynał wracać apetyt. Po pewnym czasie przestały pokazywać się nowe pęcherze, a w już istniejących, osłonki ujawniały skłonność do marszczenia się, a zawartość do szybkiego zasychania. Chora zaczynała przybierać na wadze. Poczynając od 25 stycznia 1933 r. pomimo zwiększania dawek sublimatu, chora przestała na lek oddziaływać podniesioną ciepłotą. Ta ostatnia trzymała się stale na poziomie 36,8 — 37,2. Zmiany chorobowe w dalszym ciągu, niemal z dnia na dzień, ulegały szybkiej inwolucji, a wkrótce znikły wszystkie zmiany w skórze i błonach śluzowych. Na miejscach, gdzie były pęcherze oraz głębsze zmiany w skórze pozostały zabarwienia brunatne.

Wobec tego w d. 17 lutego dalsze zastrzykiwania sublimatu, których ogólna ilość wynosiła 21, zostały zawieszono. Chora pozostała w szpitalu jeszcze 3 tygodnie. Podczas tego okresu obserwacji, nie spostrzeżono ani jednego nowego pęcherza; pacjentka czuła się doskonale; ciepłota, która opadła do normy, trzymała się na tym poziomie z minimalnymi poruszeniami. W d. 3 marca r. b. została ze szpitala wypisana.

Podaję poniżej dwa zdjęcia fotograficzne, ilustrujące stan pacjentki w d. 16. I. 33 (po 8 zastrzyknięciu sublimatu — Ryc. 1) i przed wypisaniem tejże ze szpitala (Ryc. 2).

W kwietniu r. b. powstało u pacjentki znów kilka pęcherzy. Wystąpienie ich jednak było ograniczone tylko do wargi dolnej i przedniej części szyi. Inne części ciała były wolne od uszkodzeń. Pęcherze te dość szybko zabiłiżniły się pod wpływem jedynie zabiegów zewnętrznych.

Pacjentka zmarła w d. 16 czerwca r. b. na grypę, powikłaną nerczycą. Czy śmierć pacjentki nie pozostawała chociażby w ja-

kim odległym związku z pęcherzycą, — odpowiedź na to mogłyby nam dać jedynie badania pośmiertne, lecz, niestety, nie mogliśmy ich dokonać, ponieważ nie zgadzał się na to mąż zmarłej.

Odtwarzając przebieg choroby w powyższym przypadku, ograniczyłem się tylko do obiektywnego ujęcia faktów. Mimowoli jednakże narzucają się tu pytania: Czy zwrot pomyślny w przebiegu pęcherzycy nie był tu tylko przygodnie związany z lekiem zastosowanym? Czy na poprawę nie złożyły się tu również inne okoliczności? Czy powrót skóry do normalnego stanu można w danym przypadku przypisać działaniu zastosowanego leku?

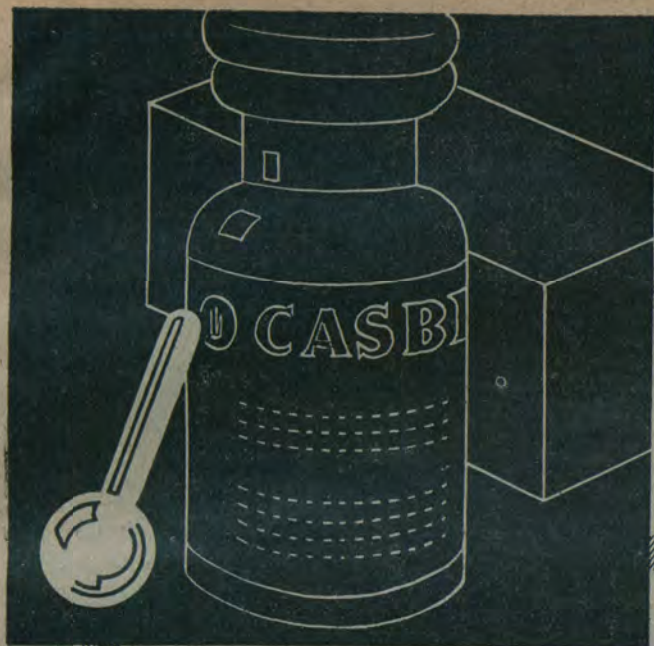


Ryc. 1.



Ryc. 2.

W chwili przybycia chorej do szpitala stan jej był nad wyraz ciężki. Ani na chwilę nie można było wątpić o tem, iż jej ustrój gdyby był zdany na własne tylko siły, mógłby długo jeszcze w takim stanie wytrwać. Los jej zgóry zdawał się być przesądzony. Jest więc rzeczą niedopomyślenia, że mieliśmy tu do



CASBIS

Idealny preparat bizmutowy do wstrzykiwań domięśniowych / Nowy udoskonalony sposób wyrabiania Casbisu zapewnia nadzwyczaj subtelną i równomierną rozdzielenie bizmutu w oliwie a w związku z tym również i w tkankach / Całkowita stałość zawiesiny / Brak osadu na dnie butelki / Casbis nie zatyka strzykawkę / Zwiększony stopień dyspersji zwiększa działanie lecznicze.

OPAKOWANIA ORYGINALNE:!

Flaszki po 15 cm³ zł. 8.10.



» *Bayer - Meister Lucius* «

LEVERKUSEN n/R. 3

Wylączna Reprezentacja na Rzeczpospolitą Polską:

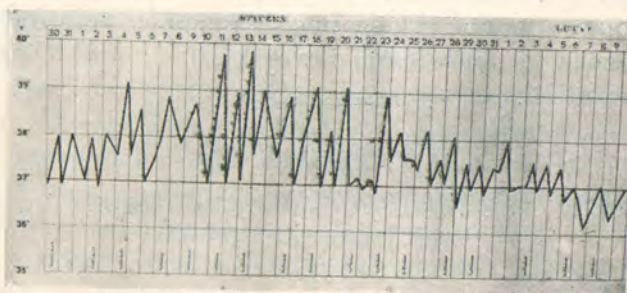
Dom Agenturowy „REMEDIA”

Warszawa, ul. Hipoteczna Nr. 5. ☒

czynienia z jednym z owych rzadkich przypadków samowyleczenia pęcherzycy, o jakich wspomina J a d a s s o h n.²⁾

Że nie mogło tu być mowy o ewentualnie trwającym jeszcze wpływie leczniczym poprzednio już stosowanych leków, świadczy fakt, że w okresie, kiedy je stosowano, nie przyczyniały się one w najmniejszym nawet stopniu do poprawy stanu chorobowego, stan ten bowiem wówczas nie tylko, że się nie poprawiał, lecz przeciwnie, stale się pogarszał. Ta więc możliwość musi być tu zgóry wykluczona. Zresztą od chwili, kiedy przerwano stosowanie omawianych leków, do chwili zastrzyknięć sublimatu, upłynęły trzy tygodnie i ta jedna już okoliczność wskazuje, że nie można uzależniać powstałej zmiany od tak odległych wpływów.

Faktyczna poprawa zaczęła się dopiero po zastosowaniu zastrzykiwań roztworu sublimatu i od tej chwili zasadniczo zmieniać się zaczął obraz choroby. Zmiana ta nastąpiła bardzo szybko, bo w ciągu zaledwie kilku tygodni, a poprawa zasnaczała się stale i wyraźnie w miarę, jak leczenie posuwało się naprzód. Wobec tego odniosłem wrażenie, że ten stan rzeczy powstał tylko na skutek leku, którym się posługiwałem. Że lek ten nie zachowywał się obojętnie, lecz przejawiał swą czynność, świadczy zachowanie się krzywej przebiegu temperatury w okresie, kiedy dokonywano zastrzykiwań. (Ryc. 3).



Ryc. 3. Wahania ciepłoty w okresie stosowania zastrzykiwań.

Przed zastosowaniem zastrzykiwań sublimatowych wahania ciepłoty były bardzo nieznaczne, w granicach $36,8^{\circ}$ — $37,3^{\circ}$. Na zastrzykiwania odpowiadała chora każdorazowo natychmiast wysokim podnoszeniem się ciepłoty, która już nazajutrz spadała do

²⁾ W rozmowie podczas pobytu jego w Łodzi w grudniu 1932 r.

normy, aby znów wznieść się wysoko po następnym zastrzyknięciu. Ten stan rzeczy trwał tak długo, dopóki w przebiegu choroby nie zaznaczył się wyraźny zwrot na lepsze. Od tej chwili chora reagowała na lek coraz słabiej, wreszcie gorączka po zastrzykiwaniach ustąpiła całkowicie, pomimo nawet zwiększania dawek leku, co znów odpowiadało okresowi zniknięcia objawów choroby.

Jaką miarę należy przyłożyć do tego zachowania się ciepłoty? W początkowym wznoszeniu się ciepłoty możnaby znajdować wyraz ustosunkowania się naszego leku, jako czynnika pomocniczego w pracy obronnej chorego ustroju, a późniejszy znów brak odczynu gorączkowego przy jednoczesnym załamaniu się sprawy chorobowej, mógłby świadczyć o tem, że w tem zmaganiu się ustroju z chorobą, działanie uczynniające leku już zostało ukończone. W zachowaniu się ciepłoty podczas zastrzykiwań sublimatu możnaby również upatrywać odległą analogję do „konfliktów terapeutycznych” w rozumieniu Milian'a, jeśli w pęcherzycy widzieć będziemy cierpienie zakaźne. Rzecz prosta z przypadku naszego, jako pojedynczego, nie można wyprowadzać stanowczych wniosków. Należy oczekiwać dalszych obserwacji.

Do zasługujących na podkreślenie szczegółów w przebiegu naszego przypadku, oprócz niezwykłego zachowania się ciepłoty w okresie stosowania leku, zaliczyć należy limfocytozę w najcięższym okresie przebiegu (47). Na rolę limfocytozy, jako na prognostyczny objaw dodatni kładą nacisk rozmaici autorowie. U nas obszernie rzecz tę omówił Mierzecki.³⁾

Résumé.

SUR UN CAS DE PEMPHIGUS VULGAIRE CHRONIQUE TRAITÉ PAR DES INJECTIONS DU SUBLIMÉ.

par

Dr. E. Sonnenberg (Lodz).

L'auteur rapporte un cas de pemphigus vulgaire chronique de forme particulièrement sévère, qu'il a observé à l'hôpital St. Alexandre à Lodz. Le cas concerne une femme de 46 ans, juive. Les symptômes initiaux se manifestèrent sur le voile du palais en avril 1932. A l'entrée de la malade à l'hôpital le 16 décembre

³⁾ H. Mierzecki: Ze spostrzeżeń i badań nad pęcherzycą. „Przegląd Dermatologiczny” 1930.

1932, l'éruption s'étendait à la surface de la peau dans sa totalité. Il y avait des altérations très prononcées. De nombreuses bulles, dispersées et remplies d'un liquide trouble ou purulent. Grave macération des couches épidermiques. Presque constamment il se produit des poussées bulleuses. Les nouvelles bulles s'ouvrent, laissant le derme à nu. Les lèvres, les narines ulcérés et couvertes d'un pus sanguinolent, n'étaient qu'une plaie très douloureuse. Le voile du palais, l'arrière-gorge et les amygdales sont envahis. Les lésions cutanées exhalaient une odeur forte et pénétrante. La malade présente une légère élévation fébrile 37,1^o—37,3^o, se sent fort abattue, rejette tous les aliments. L'état général très mauvais, paraissait désespéré.

En présence d'une telle intensité des phénomènes morbides on institua le traitement par des injections intramusculaires de solution de sublimé à 1%. Les injections étaient faites systématiquement de 1,0 à doses progressives jusqu'à 1,5 centimètres cubes, tous les deux jours. En dehors des injections la malade n'avait pas fait usage de médicaments. La première injection fut faite le 30 décembre. Chaque injection est suivie d'une élévation prononcée de la température qui tomba toujours le lendemain à 36,8^o—37,4^o pour monter de nouveau après la suivante injection. D'abord des bulles continuent à apparaître. Plus tard, en plein traitement, cette tendance à la production des bulles est allée en s'atténuant et dégageant une odeur moins forte. Quelques — unes des parties atteintes guérissent.

Cet état de choses dure cinq semaines environs. Pendant ce temps, l'état général commence à reparaitre: l'appetit revient, la malade reprend du poids. Vers le 25 janvier 1933 les injections malgré des doses élevées ne provoquent déjà aucune réaction thermique, la température se maintenant toujours à 36,8^o—37,2^o. Toutes les lésions sont épidermisées et l'on voit à leur place de grandes taches pigmentaires. A cause de cela le 17 février le traitement mercuriel fut suspendu.

La malade resta à l'hôpital encore 3 semaines et pendant cette période d'observation elle ne présente aucune bulle nouvelle, aucun trouble subjectif, et peu à peu elle se rétablit complètement. La température qui est tombée à la normale reste plus ou moins stationnaire. La malade a quitté l'hôpital le 3 mars 1933.

Au mois de mai quelques bulles se montrèrent chez la malade de nouveau. Mais ces lésions étaient localisées seulement sur les lèvres et le cou. Le reste du corps étaient respecté. Le

traitement local a suffi ici, sans que l'on ait en recours à aucune autre intervention. Les lésions étaient rapidement épidermisées.

Malheureusement la malade succomba le 16 juin à une grippe compliquée d'une nephrose.

La disparition des symptômes morbides dans ce cas pourrait-il être considérée comme le résultat du médicament employé? En vue de faits, qu'un cas désespéré comme le cas actuel a été avec une telle rapidité complètement transformé, et d'autre côté—que les signes d'amélioration se sont succédés d'une manière si évidente au fur et à mesure qu'on continua les injections, l'auteur arrive à la conclusion, qu'on ne peut pas nier, que le procédé dont il s'est servi dans ce cas, n'ait sa part dans la favorable évolution de maladie.

En faveur de cette conception parle aussi la courbe de la température au cours des injections: de l'un côté de légères oscillations de température avant la cure et de l'autre côté—une réaction thermique d'une manière très vive en plein traitement et la disparition complète des phénomènes fébriles, qui coïncide avec la disparition des symptômes morbides même malgré les doses élevées du médicament.

Z Zakładu Anatomji Patologicznej
i
z Kliniki Dermatologicznej Uniwersytetu Poznańskiego

ZMIANY CHOROBY W TKANCIE PODSKÓRNEJ W PRZYPADKU ZAPALENIA GUZKOWATEGO TĘNIC (PERIARTERITIS NODOSA).

(Przyczynek do poznania odczynów układu siateczkowo-śródbłonkowego w przebiegu spraw zakaźnych, ze szczególnem uwzględnieniem odczynu tkanki tłuszczowej).

Podał

Jan Alkiewicz.

Nauka o stanach chorobowych tkanki tłuszczowej, niezawsze doceniana przez anatomo-patologów, uległa w ostatnich latach zmianom zasadniczym. Właśnie w ostatnim 10-cioleciu nawskroś zmieniły się nasze zapatrywania dotyczące rozwoju i budowy zrazików tłuszczowych. O ile bowiem dawniej uważano je za stłuszczałą tkankę łączną, to dziś w świetle najnowszych badań, tłumaczenie to nie wytrzymuje krytyki. Dzięki pracom podstawowym, które zapoczątkował F. Wassermann, a pogłębił A. Straszyński, przekonałiśmy się, że zraziki tłuszczowe są narządami układu siateczkowo-śródbłonkowego. Potwierdzenie tych poglądów stanowią liczne prace kliniczne ostatnich lat, dające tej teorii zupełne uzasadnienie.

Taki sposób ujmowania tkanki tłuszczowej daje możność wnikięcia w szereg ciekawych zmian w niej zachodzących, dotąd trudnych w istotnej ich ocenie, a często wręcz niezrozumiałych. Jako wymowny przykład tego przedstawię przebadany przezemnie przypadek zapalenia guzkowatego tęnic (*periarteriitis nodosa*), który wykazuje niezwykle ciekawe zmiany histologiczne w tkance tłuszczowej.

Ze względu na rzadkość obrazu chorobowego, jaki przedsta-

wia zapalenie guzkowate tętnic, opiszę nasamprzód przebieg tego cierpienia i wyniki badań w tym przypadku, który tembardziej zainteresuje klinicystę - dermatologa, że równocześnie stwierdzono w nim istnienie ogniska rogowacenia ciemnego (*acanthosis nigricans*). Omówię również dokładnie zmiany stwierdzone w tkance tłuszczowej w tym przypadku.

Zapalenie guzkowate tętnic, opisane poraz pierwszy przez Kussmaula i Maiera w r. 1866, jest jednostką chorobową o cechach czysto anatomiczno-patologicznych, która nie posiada jednolitej etiologii i może klinicznie wystąpić pod różnymi postaciami. Schorzenie to jest jako takie rzadkie, gdyż do tej pory opisano w piśmiennictwie światowym około 130 przypadków, z zajęciem różnych narządów. Rozpoznanie kliniczne tych przypadków bywa rzadko ustalone za życia, ponieważ opiera się ono wyłącznie na stwierdzeniu charakterystycznych zmian w obrazie histologicznym. Jak wynika z prac ostatnich lat *periarteriitis nodosa*, budzi również zainteresowanie wśród patologów skóry.

W r. 1932 miałem sposobność badać histologicznie zmiany w takim przypadku. Przypadek ten charakteryzowały objawy przewlekłej posocznicy z rozsianą zgorzelą w skórze. Skończył się on śmiertelnie, a zasługuje na szczególną uwagę ze względu na stwierdzone niezwykle zmiany odczynowe w tkance podskórnej.

W streszczeniu podaję obraz kliniczny i sekcyjny tego przypadku, którego opis szczegółowy ogłosiłem w „Archiv für Derm. u. Syph.” — (tom 168).

Historja choroby*)

Chora, lat 28, mężatka, była zawsze zdrowa. Jedyne jej dziecko zmarło przed 2 laty. Rodzina i rodzeństwo zdrowi. Mąż był zawsze zdrowy. Szczegółowe badania w kierunku chorób wenerycznych wypadły ujemnie. Chora, przyjęta 15. 5. 31 do Szpitala Okręgowego VII w Poznaniu (kom. płk. doc. dr. Kucharski), znajduje się w dobrym stanie odżywienia; twierdzi, że choroba skóry trwa u niej z przerwami od 1½ roku, przyczem początkowo zmiany powstały na kończynach dolnych. Podczas przyjęcia zauważono w skórze różnych części ciała (na plecach, pr. ramieniu, szczególnie na kończynach dolnych) guzy od wielkości grochu do gołębiego jaja. Skóra na guzach jest nieprzesuwalna, częściowo czerwona, częściowo sina o odcieniu brunatnym, miejscami lekko łuszcząca się. Nad 6 i 7 lewym żebrem, pomiędzy przednią i tylną linią pachową, widać ognisko

*) Dokładne dane, dotyczące przebiegu choroby i badań klinicznych, za wdzięczam uprzejmości P. płk. doc. Kucharskiego i ppłk. dr. Drożyńskiego.

wielkości małej, dłoni odznaczające się silnem rogowaceniem naskórka, szarawem zabarwieniem i głębokimi brózdami. Ognisko to jest ostro odgraniczone, przesuwalne i niebolesne. W miejscach znamienych dla *acanthosis nigricans*, podobnych zmian nie było. Narządy wewn. bez zmian. Kiłę wykluczono klinicznie, anamnestycznie i serologicznie.

Przebieg:

Po zastrzykach *Na. kakod.* temperatura spadła do normy, chora przybrała na wadze, jednakże objawy skórne zostały niezmienione. Chora wypisana w tym stanie, wróciła ponownie po upływie 3 miesięcy. Gorączka 38,2, w moczu ślady białka. Na l. udzie przetoka, szeroka na 8 mm, długa na 5 mm, prowadzi do jamy, wielkości gołębiego jaja. Jama ta powstała po rozpadzie guza. Ściany przetoki pokryte są czarnymi masami martwiczemi. Na temże udzie istniały 2 inne guzy, wielkości orzecha wł. które również uległy martwicy. Wokoło zgorzeli skóra jest brunatno-sina. Na kończynach górnych istniały 4 twarde guzy. Bakterjologicznie znaleziono w wydzielinie przetok paciorkowce. Posiew krwi był jałowy. Odczyn Wa ujemny. Podawanie jodu wewnątrznie spowodowało zupełny brak łaknienia. Badanie morfologiczne krwi wykazało wyraźną leukopenję z przesunięciem obrazu krwi w lewo i wybitną monocytozę (11%). Wyciągi wątrobowe nie sprowadzały poprawy.

Zastosowano *ex iuvantibus* novarsenobenzol, jednakże i to leczenie nie zdołało powstrzymać stale postępującego pogorszenia stanu ogólnego. W listopadzie 31 r. krzywa temperatury zaczyna przybierać charakter septyczny. Ogniska martwicze goją się pod wpływem leczenia miejscowego, lecz stale występują nowe zgorzele, które w tym okresie znacznie szybciej się rozpadają. Ewolucja ich była następująca: w określonym miejscu pojawia się silna bolesność, następnego dnia zaczerwienienie, po kilku dniach wzniosł się guz siny, który w przeciągu tygodnia urósł do wielkości orzecha wł. i po 10 dniach ulegał martwicy 13.12.31 powstał guz w l. piersi. 18.12. objawy sercowe, 21.12.31 zapad i *exitus*. Wycinek skóry, wyjęty przed śmiercią nie ustalił rozpoznania, dopiero na podstawie skrawków, uzyskanych przy obdukcji, rozpoznano istotę sprawy.

Obraz sekcyjny:

Obdukcji dokonał d. 23.12.31. prof. Skubiszewski (prot. sek. 248/31) w prosektorjum Okr. Szp. W. VII.

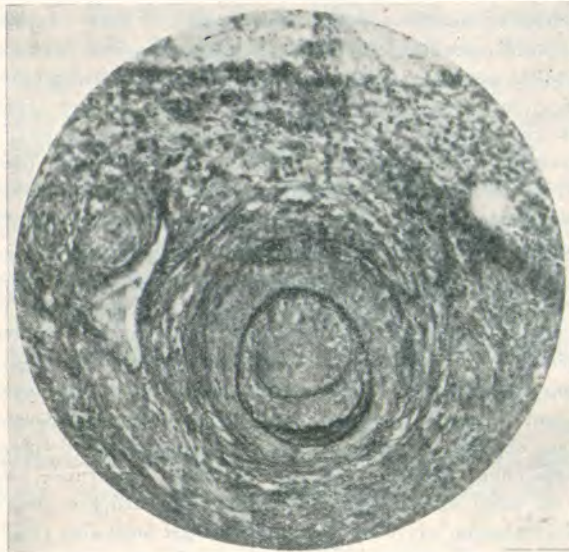
Skóra: Na kończynach istnieją liczne guzy rozsiane, różnej wielkości, pozbawione kilku ubytków jamistych, do 3 cm szerokich, pokrytych masami martwiczemi. Na tułowiej pomiędzy linią sutkową i tylną pachową l. strony znajduje się ognisko, (12,5 x 8 cm), o wyglądzie *acanthosis nigricans*.

Narządy wewn.: Na pr. opłucnej, drobne wybroczyny. U wejścia do krtań wybroczyny krwawe pod śluzówką, wielkości grochu. Tętnice wieńcowe niezmienione. Śledziona znacznie powiększona, 18 x 14,5 x 8 cm, waga 860 gr. (norm. 180), torebka napięta. Gruczoły wnekowe wątroby powiększone. *Ganglion coeliacum* b. z. żołądek i jelita b. z. Wątroba 2580 gr.

Badania histologiczne.

Skóra: Wycinek pierwszy (z ogniska świeżego). Warstwa rogowa prawidłowa, częściowa parakeratoza i obrzęk międzykomórkowy. Warstwa ziarnista

jest w miejscach, utrzymanego naskórka jednorzędna. Sople naskórkowe niezmiennione. Brodawki tk. łącznej miejscami rozszerzone, odznaczają się obrzękiem i rozszerzeniem naczyń. Naczynia w warstwie podbrodawkowej otoczone są naciekiem drobnokomórkowym. Gruczoły skóry niezmiennione. Sieć nacyniowa skóry właściwej rozszerzona i otoczona gęstym naciekiem komórkowym, w którym przeważają limfocyty i nieliczne leukocyty. Tkanka tłuszczowa jest w odcinkach bocznych niezmienniona. W części środkowej zato widać wyraźne odczyny tejże tkanki o charakterze zapalnym, pozatem obrazy, które Flemming nazwał „zanikiem” surowi-



Ryc. 1. Zapalenie guzkowate tętnic, (*periarteriitis nodosa*). Tętnica tkanki podskórnej w przekroju, mikro-fotografia. Barwienie na włókna sprężyste. W części dolnej rozstrzępienie błony sprężystej wewnętrznej (*elast int.*).

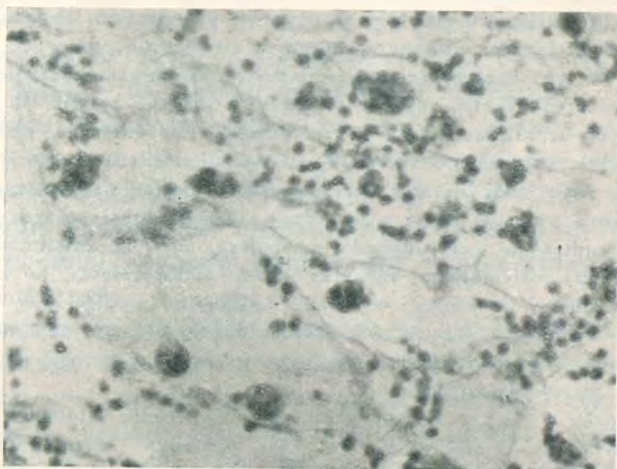
czym — („seröse Atrophie“), przyczem uderza brak komórek wielojądrzastych. W sąsiedztwie znajduje się ognisko wyraźnej martwicy tk. tłuszczowej, w obrębie którego zaznaczają się resztki jąder pod postacią ziarenek chromatyny.

Na granicy między skórą a tk. podskórną spostrzega się tętnicę w przekroju, o znamienym wyglądzie (ryc. 1.). Światło naczynia jest prawie zupełnie zamknięte. Ściana wewnętrzna (*intima*), której śródbłonki są napęczniałe, chłonie barwik eozyny. Błona sprężysta wewn. (*elast. int.*) jest w części górnej napięta, w części dolnej wyraźnie rozszczępiona na 3 pierścienie. Przy bliższym przyjrzeniu się spostrzega się nawet przerwy w ciągłości. W odcinku dolnym napotkać można w obrębie błony wewn. i środkowej przetykające je limfocyty i leukocyty. Błona środkowa (*media*), w tej części zupełnie zatraciła charakter ściany mięsnej, a miejsce jej zajmuje tkanka blada, częściowo włóknista, w której przeważają komórki o jądrach białych, piankowatych. Błona sprężysta zewn. (*elast. ext.*) uległa rozstrzępieniu i miejscami zaznacza się tylko cienkimi, nierównymi włóknikami, o oczonemi tkanką ziarni-

nową. W tkance tej, a w szczególności około przydanki (*adventitia*) spostrzega się prócz fibroblastów, gęsty naciek, złożony z limfocytów, nielicznych leukocytów i kilku plazmatocytów. Eozynochłonnych nie zauważyłem. W tymże preparacie znajduje się, w jego przeciwległym końcu, tętnica, o ścianach zupełnie niezmiennych, otoczona tkanką tłuszczową prawidłową.

Wycinek drugi (z lew. uda) przedstawia obraz dalej posuniętego procesu chorobowego. Warstwa rogowa naskórka jest zachowana, w części środkowej istnieje parakeratoza. Sople naskórkowe są nacieczone i nie odcinają się ostro od skóry właściwej. W obrębie warstwy brodawkowej rzucają się w oczy nadzianki krwawe, niekiedy bardzo rozległe. Naczynia tkanki podbrodawkowej są znacznie rozszerzone i otoczone krwinkami wynaczynionymi. Dookoła sieci naczyniowej skóry wł. istnieją nacieki drobnokomórkowe, poza którymi uderzają rozszerzone szczeliny tkankowe.

Na szczególną uwagę zasługują zmiany w tkance tłuszczowej. Górne zraziki tłuszczowe wykazują częściowo t. zw. „zanik surowiczy” Flemminga, w innych miejscach nacieki zapalne. W przestrzeniach między typowymi



Ryc. 2. Tkanka tłuszczowa. Widać wyraźnie zachowane kuleczki tłuszczu. Pomiędzy komórkami tłuszczowymi widać komórki duże, różnej wielkości o licznych jądrach, silnie zabarwionych.

komórkami tłuszczowymi uderzają komórki różnej wielkości o silnie zabarwionych jądrach; pomiędzy nimi nie brak monocytów. Miejscami spotyka się komórki o dużych, ciemnych jądrach, pozatem takie o kilku jądrach różnej wielkości. Niektóre z nich zawierają ziarenka chromatyny. Im dalej ku dołowi, tem częściej spotyka się te **komórki wielojądrzaste** (ryc. 2), które dochodzą niekiedy do olbrzymich rozmiarów. Często zawierają one więcej niż 10 nierównych jąder, ciemno zabarwionych i nieregularnie ułożonych, obok ziarenek chromatyny. Zaródź tych komórek jest kwasochłonna i ostro odgraniczona. Obok tych komórek olbrzymich występuje jeszcze inny rodzaj komórek, które jednakże dopiero po zabarwieniu

sposobem G i e m s y, rozpoznać można. Są one większe od limfocytów, mają jądro blade-niebieskie na obwodzie i wyraźną ziarnistość zasadochłonną zarodki. Kształtem i barwliwością oddowiadają one zasadochłonnym myelocytom. Podkreślić muszę w tem miejscu, że wspomniane zmiany tłuszczowe znajdują się na całej przestrzeni preparatu, przeszło 3 cm szerokiego. W części środkowej znajduje się małe ognisko martwicze. Naczynia małe tkanki tłuszczowej są rozszerzone otoczone naciekiem komórek okrągłych. Tętnice większe, na granicy skóry i tkanki tłuszczowej wykazują średni przerost błony wewnętrznej i nacieki okołoprzydankowe, przy zupełnie niezmienionej ścianie środkowej.

Wycinek czwarty (z lew. uda): Obraz odpowiada w zarysach preparatom z wycinka drugiego, Zmiany w tkance tłuszczowej są tu najbardziej nasilone. Niedaleko małego ogniska martwiczego rzuca się w oczy skupienie wspomnianych komórek wielojądrzastych, gęsto obok siebie leżących.

Wycinek piąty (z *regio glutaeealis*), wykazuje obraz ziarniny na dnie owrzodzenia. W otoczeniu brak zmian w tkance tłuszczowej.

Wycinek szósty pochodzi z miejsca, które klinicznie odpowiadało zrogowaceni ciemnemu (*acanthosis nigricans*). Warstwa rogowa jest zgrubiała, ziarnista, jednorzędna, miejscami rozszerzona; komórki podstawowe zawierają wielką ilość barwika. W kierunku mas zrogowaciałych powierzchni sterczą wydłużone, niekiedy we dwie złęczone brodawki skórne, w nierównych odstępach i przeważnie wykrzywione. W tych brodawkach dystroficznych znajdują się naczynia rozszerzone i otoczone naciekiem. Tamże spotyka się liczne komórki barwikowe. Siatka włókien sprężystych w brodawkach jest zachowana. W warstwie podbrodawkowej uderza niezwykle rozszerzenie naczyń, otoczonych naciekami komórkowymi. Poza rozszerzeniem przestrzeni limfatycznych, w tkance łącznej niema zmian Tętnice większe wykazują przerost błony wewnętrznej i nacieki dokoła przydanki. W tkance tłuszczowej znajduje się małe ognisko martwicze, okolone zrazikami, w których zauważyć można gdzieniegdzie komórki duże, wielojądrzaste, o kwasochłonnej zarodki. O ile zmiany w skórze i w tkance podskórnej zgadzają się ze spostrzeżeniami, jakie wynikają z poprzednich preparatów, to obraz histologiczny naskórka i warstwy brodawkowej odpowiada zupełnie zmianom spostrzeganym w zrogowaceniu ciemnym (*acanthosis nigricans*).

Narządy wewnętrzne. Płuca: W pr. dolnym płacie: *bronchopneumonia haemorrhagica et abscedens*. Serce: *offuscatio musc. cordis* średniego stopnia, *myocarditis interstitialis*. Embolje ziarenkowców. - Tylna ściana krtni: rozległe wybroczyuy pod śluzówką. Wątroba: *infiltratio adiposa*. Nerki: *nephritis parenchymatosa*. Naczynia niezmienione. Trzustka: embolje ziarenkowców w naczyniach. Rozluźnienie elementów komórkowych narządu wysepkowego. Częściowy zanik wysepek. Śledziona: *splenitis subacuta*. Tarczycyca: miejscami zmiany koloidowe. Hiperemja i przerost tkanki łącznej. Nadnercza i jajniki niezmienione. Gruzołchłonna wnęki wątroby: *sinusitis*, embolje ziarenkowców. W niektórych zatokach występują w znacznej ilości komórki duże, o piankowej zarodki, niekiedy wielojądrzaste, analogiczne do tych, na które zwróciłem uwagę w chorobowo zmienionej tkance tłuszczowej.

Rozpoznanie.

Istnienie kiły oraz innych postaci zgorzeli rozsianych można było wykluczyć. Rozpoznanie *periarteriitis nodosa* opiera się na

zmianach, opisanych w wycinku pierwszym skóry. Wprawdzie i inne czynniki i przebieg przemawiają za tem rozpoznaniem, jednakże wartość ich jest podrzędna; według Grubera bowiem zapalenie guzkowate tętnic „nie jest jednostką chorobową, a raczej procesem patologicznym, histologicznie ściśle określonym, o charakterze hiperergiczo-zapalnym, którym bywa dotknięty układ tętniczy, przyczem rokowanie jest wybitnie złe”. Ponieważ zespół objawowy może być wielopostaciowy, w zależności od tego ile i jakie naczynia są zajęte, prawdziwą wartość rozpoznawczą posiada jedynie obraz histologiczny. Wobec tego w tem miejscu odsyłam tylko do opisu preparatu z wycinka pierwszego skóry, który zawiera wszystkie cechy znamienne, jak przerost błony wewnętrznej, rozszczepienie błony sprężystej wewn. (*elast. int.*), dalej zastąpienie mięśniówki przez tkankę łączną wielokomórkową, wreszcie nacieki komórkowe w przydance i około niej. „Objawy wysiękowe w przydance i błonie środkowej, które idą w parze z odczynem wytwórczym błony wewnętrznej (Gruber), nadają dotkniętej tętnicy na przekroju wygląd znamieny”. Jeżeli nie we wszystkich wycinkach znalazłem typowe zmiany naczyniowe, to tłumaczy się tem, że zmiany chorobowe tętnicy nie są rozległe, a raczej ogniskowe i występują na niewielkiej przestrzeni. Dalsze zmiany skórne, jak wybroczyny krwawe i martwice, wydają się zrozumiałe, a nawet nieodzowne wobec znacznego zwężenia światła naczyń.

Nielatwa zdaje się być interpretacja obrazu histologicznego, jaki przedstawia się nam w wycinku szóstym skóry. Klinicznie było to typowe ognisko zrogowacenia ciemnego za wyjątkiem umiejscowienia. Zmiany histologiczne w naskórku i warstwie brodawkowej skóry potwierdzają najzupełniej takie rozpoznanie. Jednakże w tkance podskórnej stwierdzamy małe ognisko martwicze i zmiany odczynowe tkanki tłuszczowej takie same, jakie zauważyliśmy w sąsiedztwie dużych ognisk zgorzelinowych. Zmian naczyniowych o charakterze *periarteriitis nodosa* nie spotkałem.

Uwagi porównawcze.

Ze względu na rzadkość występowania tego schorzenia warto wyżej opisany przypadek przeciwstawić spostrzeżeniom innych autorów.

Według dokładnych zestawień Grubera ogłoszono do 1926 r. 117 przypadków zapalenia guzkowatego tętnic, do których dochodzi około 30 spostrzeżeń ostatnich lat. Jeżeli się uwzględni

umiejscowienie, to najczęściej zajęte są nerki (ok. 80%), później tętnice wieńcowe (70%). Skóra i tkanka podskórna stosunkowo rzadko bywa dotknięta tem cierpieniem, tak, że do tej pory ogłoszono 35 przypadków *periarteriitis nodosae* z udziałem skóry. Poniższe zestawienie daje pogląd na zmiany skórne, jakie zauważono w przebiegu tego cierpienia. (Tablica).

TABLICA

Zestawienie objawów skórnych, jakie spostrzegano w przebiegu zapalenia guzkowatego tętnic.

Nr. b.	Rok ogłoszenia	Autor	Wiek		Płeć	Plamy małe	Duże wybroczyny	Guzki	Guzy	Ogniska martwicze
			lat							
1	1866	Kussmaul—Maier	27		m.			+		
2	1874	Zimmermann	?		?	+				
3	1899	Freund G.	38		m.			+		
4	1899	Abramow	19		m.	+	+			
5	1903	Schmorl	53		ż.			+		
6	1903	Veszprémi	14		m.	+				
7	1904	Schreiber	6		m.	+				
8	1905	Mönckeberg	18		m.				+	
9	1907	Benedict	44		ż.	+		+		
10	1910	Beizke	30		m.	+				
11	1913	Bloch	23		m.	+				
12	1914	Lamb I	26		m.	+				
13	1917	Klotz II	53		m.	+	+			
14	1920	v. Hann	30		m.				+	
15	1921	Manges i Baehr	38		m.	+		+		
16	1921	Meyer P. S.	36		m.	+				
17	1922	Morawitz	35		m.			+		
18	1923	Fishberg	33		m.	+	+			
19	1923	Lemke	44		ż.			+		
20	1923	Carling i Braxton Hicks	30		m.			+		
21	1924	Weigelt	22		m.			+		
22	1924	v. Spindler	40		m.				+	
23	1925	Gruber G. B.	48		m.	+				
24	1926	Freund F.	63		m.		+			+
25	1926	Gloor I	18		m.	+	+			+
26	1928	Mathes	50		m.				+	
27	1931	Löhe I	43		m.					+
28	1931	Löhe II	37		ż.			+	+	
29	1931	Frühwald	20		m.	+		+	+	
30	1931	Lindberg I	15		ż.			+	+	
31	1931	Erlandson	60		ż.			+		
32	1932	Van Bogaert	13		m.	+	+		+	+
33	1932	Macaigne u Nicaud	27		ż.			+	+	
34	1933	Berardinelli	57		m.			+	+	
35	1933	Lindberg II	56		m.			+	+	
36	1933	Alkiewicz	29		ż.		+			+

W znacznie przeważającej liczbie spostrzeżeń cierpienie sprowadzało zejście śmiertelne; w kilku przypadkach chorzy przetrwali cierpienie i to najczęściej tacy, u których zmiany skórne występowały pod postacią guzków i guzów nierozpadających się.

Współistnienia rogowacenia ciemnego w przebiegu zapalenia guzkowatego tętnic dotąd nie zauważono. Sekcja wykazała brak obecności sprawy nowotworowej w jamie brzusznej. Na podstawie preparatów histologicznych tego wycinka trudną jest rzeczą orzec, jaki jest związek przyczynowy między dystrofią barwikową brodawek, a ogniskiem martwiczym pokładów głębszych. Tem niemniej zasługuje na uwagę szereg faktów, które mogą mieć znaczenie dla zrozumienia patogenезy tego cierpienia. 1. Ognisko zrogowacenia ciemnego powstało w przebiegu tejże sprawy posocznicej. 2. Zmiany histologicznie dostrzegalne w błonie wewnętrznej i przydanie naczyń tkanki podskórnej, zapewne nie pozostały bez wpływu na ukształtowanie się naskórka. 3. Umieszczenie wydłużonego ogniska tego wzdłuż VI i VII żebra nakształt półpaśca, zdaje się nie być zjawiskiem przygodnym, gdyż *Manges* i *Baehr* podkreślają fakt, że w swoim spostrzeżeniu *periarteriitis nodosae* zauważyli objawy skórne pod postacią guzków umiejscowionych właśnie wzdłuż tętnic międzyżebrowych.

Wybroczyny krwiotoczne, które często spostrzegano w przebiegu tego cierpienia pod skórą i pod śluzówkami, mogą występować jako pojedyncze plamy albo pod postacią osutki plamistej i w ten sposób naśladować inne sprawy plamicowe. W spostrzeżeniu moim zauważyłem małe wybroczyny w krtani, pod opłucną, oraz rozległe krwawienia w skórze, które *F. Freund* określa mianem *apoplexiae cutaneae*. Do sprawy tych krwawień powrócę podczas omawiania istoty zmian w tkance tłuszczowej, które ujęte w jednolitej płaszczyźnie okazują się wyrazem odczynu układu siateczkowo-śródbłonkowego na czynnik natury zakaźnej.

Fakt ten skierowuje uwagę naszą na etiologię zapalenia guzkowatego tętnic. Podobnie jak przeważająca większość autorów odrzuca zakażenie kiłowe jako przyczynę swoistą, tak i w moim przypadku czynnik ten można było wykluczyć z całą pewnością. Przeglądając wyniki badań bakterjologicznych innych autorów uderzył mnie fakt, że posiewy krwi prawie zawsze wypadały ujemnie, co i w moim przypadku miało miejsce; jest to tem dziwniejsze, że w trzustce, mięśniu sercowym i w gruczole chłonnym znalazłem histologicznie zatory ziarenkowców, które

przemawiają za tem, że tuż przed śmiercią nastąpiło masowe wtargnięcie ziarenkowców do krwiobiegu. Hodowle dokonane z innych materiałów badawczych, o których często spotyka się wzmianki, nie są jednoznaczne. Względnie często stwierdzano paciorkowce, które i w mojem spostrzeżeniu wyhodowano z martwiczego ogniska skórniego.

Zgodnie ze spostrzeżeniami, które spotykamy w piśmiennictwie, cierpienie to występowało pod postacią posocznicy o zmiennej krzywej ciepłoty, z wyraźną leukopenją i przesunięciem obrazu krwi w lewo. Temu stanowi rzeczy odpowiada znaczne powiększenie śledziony.

Całokształt obrazu chorobowego i wyników badań.

U 28-letniej kobiety zaczęły się pojawiać w skórze guzy różnej wielkości, które później ulegały martwicy; równocześnie pojawiło się ognisko rogowacenia ciemnego o wszystkich cechach klinicznych i histologicznych. Całość schorzenia przedstawiała obraz przewlekłej posocznicy, która odznaczała się leukopenją, monocytozą i przesunięciem obrazu krwi w lewo, i doprowadziła do zejścia śmiertelnego. Sekcja wykazała znaczne powiększenie śledziony, wybroczyny krwiotoczne w opłucnej, krtani i w skórze. Histologicznie rozpoznano w skórze *periarteritis nodosa*; w narządach wewn. *infiltratio adiposa hepatis, nephritis parenchymatosa, splenitis subacuta, sinusitis* w gruczole chłonnym, oraz zatory ziarenkowców w trzustce, mięśniu sercowym i gruczolach chłonnych. Z wydzielin ogniska martwiczego wyhodowano paciorkowce.

Analiza zmian w tkance tłuszczowej i w innych ośrodkach układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Zmiany tłuszczowe, o których wspomniałem powyżej podczas opisu obrazów histologicznych, zasługują na szczegółowe omówienie. Jak wynika z ryc. 2, zraziki tłuszczowe nie są pozbawione tłuszczu, co ma znaczenie zasadnicze. Pomiędzy małymi komórkami tłuszczowymi rozsiane są komórki duże, o kilku, a nawet kilkunastu jądrach, silnie zabarwionych. Należy podkreślić, że tak zmieniona tkanka zajmuje duże przestrzenie. Zdaje się, że spostrzeżenie takie nie jest odosobnione: mianowicie F. Freund spotkał w identycznym przypadku takie same ko-

mórki w tkance tłuszczowej, które nazwał „podobnemi do olbrzymich”; jednakże jak wynika z pracy jego, nie wnika on w analizę tego stanu niezwykłego.

W tem miejscu należy wspomnieć o spostrzeżeniu Krausa, który w tkance tłuszczowej, otaczającej kilak, zauważył komórki duże wielojądrzaste. W preparatach moich spotyka się prócz komórek olbrzymich, jeszcze inny rodzaj komórek, które po zabarwieniu sposobem Giemsy, wykazują fioletową ziarnistość w zarodki i duże, blade jądro, przez co w kształcie odpowiadają myelocytom zasadochłonnym.

Pozornie zmiany te mogą czynić wrażenie szczegółów podrzędnych, jednakże w oświetleniu nowoczesnych badań nabierają one znaczenia doniosłego. Jak wynika z prac, zapoczątkowanych przez F. Wassermanną, a pogłębionych przez Straszyńskiego, zraziki tłuszczowe są niewątpliwie narządami układu siateczkowo-śródbłonkowego (u. s. ś.). Choć u osobników dorosłych i w prawidłowych warunkach trudno dopatrzeć się tych cech, to w niektórych stanach patologicznych, jak wykazał Straszyński, tkanka tłuszczowa może powrócić do pierwotnego stanu embrjonalnego, w którym najwyraźniej rozpoznaje się ją jako utkanie mezenchymalne, mało zróżnicowaną w porównaniu do otaczającej ją tkanki łącznej. W życiu późniejszym rolą tej tkanki jest magazynowanie przetworów przemiany tłuszczowej. Potwierdzenie teorii o właściwej istocie tkanki tłuszczowej stanowią prace ostatniej doby, szczególnie Schleussinga i Goldnera, z których ostatni wykazał, że komórki zrazików tłuszczowych posiadają zdolność przeistaczania się w kierunku typu histjocytarnego.

Jakie są właściwości i przeznaczenie u. s. ś. trudno w tem miejscu nawet ogólnikowo naszkicować. Przejrzysty przegląd tych spraw znajdzie czytelnik w zbiorowym opracowaniu Paszkiewicza, Venuleta i Siemianowskiego w Pol. Arch. Med. Wewn. Z szeregu faktów pragnę tylko uwypuklić rolę u. s. ś. jako narządu krwiotwórczego (1), później znaczenie jego w przebiegu chorób zakaźnych (2), które z natury rzeczy łączy się z jego przejawami morfologicznymi, w szczególności jego przerostem (3).

1. Prace podstawowe F. Wassermanną i Straszyńskiego dostarczają i morfologicznych i czynnościowych dowodów wspólnego pochodzenia tkanki tłuszczowej i innych narządów krwiotwórczych, od wspólnej macierzy mezenchymalnej.

Zdaniem Borsta placówki krwiotwórcze mogą uleść przeistoczeniu w ten sposób, że tkanka myeloidowa (szpikowa) przejmuje czynności tkanki limfoidalnej i naodwrot. To zjawisko metaplazji w odniesieniu do tkanki tłuszczowej, wykazał pierwszy Straszyński. Podobne spostrzeżenia poczyniła autorka niemiecka E. Petri, której doświadczenia były przedmiotem dyskusji zjazdu patologów w Würzburgu.

2. Zachowanie się u. s. ś. w sprawach zakaźnych studjowano doświadczalnie w zakażeniach paciorkowcami. Wszyscy autorzy zgadzają się z tem, że w takich razach odczyn u. s. ś. znajduje wyraz w przeroście, rozroście, skłonności do skupień mezenchymalnych i ze wzmożonej barwliwości. Zjawisko rozrostu tego układu spostrzegano w ostatnich latach w odosobnionych przypadkach. W związku z tem wprowadzono nowe miano „*reticuloendotheliosis*”, jako wyraz ogólnego schorzenia układowego, polegającego na bujaniu układu śródbłonkowego, albo siateczkowego, albo obu układów. Prócz splenomegalji, do tej gromady schorzeń należą przypadki, które ogłosili Goldschmid i Isaac, Letterer, Bykowa i Dąbrowska. Wspólną cechą tych spostrzeżeń było znaczne powiększenie śledziony, również wątroby, przy współistnieniu monocytozy we krwi.

3. Dla zrozumienia mojego przypadku najważniejszą jest sprawa przerostu elementów u. s. ś., który właśnie spotykamy w przebiegu chorób zakaźnych. W tych stanach zdarza się, że z pośród komórek u. s. ś. „niektóre osiągną tak znaczne rozmiary, że trzeba je nazwać olbrzymiami” (Paskiewicz). O takich komórkach wspominają w swoich publikacjach Goldschmid i Isaac, oraz Letterer.

W związku z temi faktami wydaje się niezbędnem przytoczyć zmiany w jednym z najważniejszych ośrodków u. s. ś., to jest w szpiku kostnym, opisane przez Askanażego (przyp. 1. i 3.). W obu tych spostrzeżeniach wyrazem klinicznym cierpienia były zgorzele kończyn osobnika dorosłego; histologicznie znaleziono w żółtym szpiku kostnym komórki duże, wielojądrowe („lipoblastyczne komórki olbrzymie”). Zdaniem tegoż autora „przerost komórek tłuszczowych szpiku żółtego odpowiada zupełnie zmianom, jakie niekiedy spotykamy w tłuszczu podskórnym” (str. 856).

W tem oświetleniu przystąpię do analizy wyżej opisanego przypadku. Obraz kliniczny i sekcyjny miały bezprzecnie charakter posocznicy, wystarczy wymienić zatory z ziarenkowców

w różnych narządach. To też, jeżeli weźmiemy pod uwagę, że takie „objawy, jak obrzmienie śledziony i wątroby, niedokrwistość, leukopenja i krwiotoki skórne, są charakterystyczne dla uszkodzeń u. s. ś.” (P a s z k i e w i c z, l. c. str. 365), — następnie, uwzględniając spostrzeżenia S z c z e p a ń s k i e g o, który wykazał monocytosę we krwi w zakażeniach doświadczalnych jako „przejaw wzmożonej czynności u. s. ś.”, — to trudno oprzeć się wrażeniu, że opisany przypadek, który wykazuje wszystkie wyżej wspomniane cechy, należy zaliczyć do gromady zaburzeń u. s. ś, na tle zakaźnym. W razie słuszności tego mniemania trzeba stwierdzić wspólne zmiany w ośrodkach tego układu. W tym celu wystarczy wskazać na zmiany w gruczole chłonnym i w tkance tłuszczowej, aby się przekonać, że w tych dwóch odcinkach spotykamy cechę wspólną w postaci występowania komórek dużych, wielojądrzastych. W tkance tłuszczowej mają one charakter komórek tubylczych i stanowią wyraz miejscowego odczynu obronnego ze strony tej tkanki. W ten sposób określili je, podnosząc rzadkość takiego zdarzenia, tak wybitni znawcy patologii tłuszczu jak Prof. S c h l e u s s i n g, L u b a r s c h, J a d a s s o h n, którzy byli łaskawi preparaty te szczegółowo ze mną omówić. Niemniej ważną okolicznością dla charakterystyki sprawy jest obecność w tkance tłuszczowej komórek o charakterze myelocytów zasadochłonnych.

Na zasadzie przytoczonych danych twierdzić więc mogę, że całością obrazu chorobowego w moim przypadku posiadał charakter posocznicy przewlekłej. Przekonywujemy się o tem, że odczyn ustroju na czynnik zakaźny znajduje wyraz z jednej strony w swoistych zmianach naczyń pod postacią guzkowatego zapalenia tętnic (*periarthritis nodosa*); z drugiej strony stwierdzamy niewątpliwie rozrost i przerost układu siat.-śródbłonkowego w pewnych jego odcinkach, t. j. w tkance tłuszczowej i gruczole chłonnym. Tym ostatnim cechem morfologicznym odpowiadał szereg faktów klinicznych, jak powiększenie śledziony, wątroby i gruczolów chłonnych, dalej leukopenja, niedokrwistość, monocytosza, wybroczyny krwiotoczne w skórze i w błonach śluzowych, które świadczą o tem, że w zmaganiu się ustroju z zakażeniem, rola u. s. ś. wysuwała się na pierwszy plan. Na szczególną uwagę zasługuje przypadek ten ze względu na to, że jest on wymownym dowodem faktu, że skóra jako jeden z ośrodków u. s. ś., może wziąć wybitny udział w walce z czynnikiem zakaźnym.

Na zakończenie dziękuję P. Doc. S t r a s z y ń s k i e m u za cenne wskazówki i współpracę.

Zusammenfassung.

DIE SUBKUTANEN VERÄNDERUNGEN BEI EINEM FALL V. PERIARTERITIS NODOSA.

Es wird ein Fall *v. Periarteriitis nodosa* beschrieben, der unter dem Bilde einer chron. Sepsis, Leukopenie, Linksverschiebung und multipler Hautgangrän tödlich auslief. Von besonderer Bedeutung sind die histologischen Befunde im Unterhautfettgewebe. Es treten dort in Mengen Riesenzellen auf, die als bodenständige Zellformen histiozytären Charakters aufzufassen sind. Die Deutung dieses Befundes wird durch das Gesamtbild ermöglicht: Milztumor, Leberschwellung, Lymphdrüenschwellung, Leukopenie, Monozytose und Blutungen in Haut u. Schleimhäuten liefern den Beweis für eine Reizung des retikulo-endothelialen Systems. Die Befunde im Fettgewebe sind eine Stütze für die Ansichten von Wassermann und Straszyński, welche die Fettläppchen der Subcutis als Organe des ret.-endoth. Systems auffassen.

PIŚMIENNICTWO:

a) dotyczące objawów skórnych przy per. nod.: Abramow: Zieglera Beitr. 26, 1899. — Beizke: Virch. Arch 1910. — Benedict: Zschr. Klin. Med. 1907. — Berardinelli: Presse Med. 1933 — Bogaert van: Ann. de Méd. 1932. — Carling u Braxton Hicks: The Lancet 204. — Fishberg: Virch. Arch. 240. — Freud F.: Arch. f. Derm. 152. — Freund G.: Arch. f. Klin. Med. 1899. — Frühwald: Derm. Woch. 1931. — Gloor: Ztr. Blf. allg. Path. u. path. An. 37. — Gruber G. B.: Virch. Arch. 258. — v. Hann: Virch. Arch. 227. — Klotz: Journ. of med. Rech. 37. — Kussmaul-Maier: Arch. f. Klin. Med. 1866. — Lamb: Arch. of int. Med. 14. — Lemke: Virch. Arch. 240, 243, 245. — Lindberg: Acta Scandinavica 1931. — Löhe: Derm. Ztschr. 1931. — Macaigne, Nicaud: Presse Méd. 1932. — Manges u. Baehr: Amer. Journ. of Med. 1921. — Meyer P. S.: Berl. Klin. Woch. 1921. — Mönckeberg: Zieglera Beitr. 1505. — Schmorl: Vehr. d. d. path. Ges. 1903. — Schreiber I. D.: Königsberg 1904. — v. Spindler: Med. Klin. 1924. — Vesprémi: Zieglera Beitr. 34. — Weigelt: Münch. med. Woch. 1924. — Zimmermann: Wagners Arch. d. Heilk. 1874.

b) Całe piśmiennictwo dotyczące per. nod. do 1926 r. zestawil Gruber w Zbl. Herzkrkh. 9, 1917 i 18, 1926. Po 1926: Baló: Zschr. f. Neur. u Psych. 1931. — Baló u. Nachtnebel: Virch. Arch. 272 1931. — Calinich: Med. Klin. 1928. — Herrenschildt: Monbl. f. Augenb. 1929. — Hinrichs:

Virch. Arch. 1931 Bd. 280. — Hutinel: Bull et Mém. d. l. Soc. Méd. d. Hop. Paris 1930. — Kahler: Wien. Kl. Woch. 1931. — Nieberle: Virch. Arch. 1928. — Stepp: D. Med. Woch. 1930. — Stengel: D. Arch. f. Kl. Med. 1930. — Feller: Wien. Med. Woch 1929. — Debré u Leroux: Boc. Hop. Paris 1928. — Sanches Lucas: Arch. de Card. y Hematol. 1932. — Pinto Cesar: Sciencia Medica 1924. — Wadoń: Polska Gaz. Lek. 1933. — Kimmelstiel: Virch. Arch. 265. — Vaszce et Graham: Arch. of Path. Chicago 1931. — Bansi: Ztschr. f. Kl. Med. 1927. — Gorbrandt: Virch. Arch. 1927. — Jäger: Virch. Arch. 1933. — Janusz: Prace Zakł. An. Pat. Un. Pol. 1927.

c) *dotyczące zmian w tkance tłuszczowej*: Wassermann: Z. Zellforsch. 1926. — Straszyński; Rozpr. Wydz. Lek. Pol. Akad. Umiej. 1931. — Askanaży: Henke-Lubarsch Anat. pat. 1926 t. 1. — Letterer Fr.: Z. f. path. An. 30. — Goldschmid i Isaac: D. Arch. f. kl. Med. 138. — Petri: Vern. d. path. Ges, 20. — Paszkiewicz, Venuleti Semerau-Siemianowski: Pol. Arch. Med. Wewn. tom 7.—Dąbrowska: Pr. Zakł. An. Pat. Un. Pol. 1923. Szczepański: Warszawa 1927.

KIŁA SUROWICZO-OPORNA *).

podał

Adam Straszyński.

T r e ś ć:

1. Wstęp.
2. Istota odczynów serologicznych w kile.
3. Praktyczna wartość odczynów serologicznych w kile.
4. Odczyny serologiczne odporne.
5. Przyczyny oporności odczynów serologicznych w kile leczonej.
6. Zapobieganie występowaniu opornych odczynów serologicznych.
7. Postępowanie lecznicze w przypadkach kiły surowiczo-opornej.
8. Rokowanie w przypadkach kiły surowiczo-opornej.
9. Streszczenie w języku francuskim.
10. Piśmiennictwo.

1. Wstęp.

Zagadnienie opornych odczynów serologicznych w kile leczonej było, jak wiadomo, głównym tematem obrad zeszłorocznego zebrania Francuskiego Towarzystwa Dermatologicznego w Strasburgu (8 maja 1932 r.). Sprawa ta została wówczas wszechstronnie rozpatrzona w szeregu doniesień i rozpraw, nie tylko przez dermatologów francuskich, ale również przez obcych gości, wśród których brali udział w obradach również dermatolodzy słowiańscy (G a w a ł o w s k i, H ü b s c h m a n n, K a r w o w s k i i P r o c h a z k a).

Mimo jednorocznego okresu dzielącego nasz obecny zjazd od zebrania Francuskiego Towarzystwa Dermatologicznego, Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich, ś. p. Profesor Adam Karwowski, uznając praktyczną doniosłość tego zagadnienia, obrał je jako temat główny

*) Temat główny Sekcji Dermatologicznej XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu.

obrad Sekcji Dermatologicznej Zjazdu, dla wypowiedzenia się w tej sprawie syfilidologów słowiańskich i dla statystycznego wykazania przypadków kiły surowiczo-opornej w Polsce i w innych krajach słowiańskich.

Podjmując się na życzenie ś. p. Profesora Karwowskiego opracowania tego tematu, zdawałem sobie dokładnie sprawę z trudności, jakie mnie czekają — zwłaszcza, że materiał kiły surowiczo-opornej jest naogół nieliczny, a pozatem dlatego, że zdawałoby się mogło, iż zagadnienie uporczywości serologicznej zostało w zupełności wyjaśnione podczas zeszłorocznych obrad syfilidologów francuskich w Strasburgu i ponowne jego rozpatrywanie nie miałooby właściwie celu.

Niestety wiemy, że nie wyjaśnił tego zagadnienia w zupełności zjazd strasburgski i że na razie nie należy oczekiwać rychłego wyświeślenia istoty oporności serologicznej w kile leczonej. Postaram się więc rozpatrzyć to zagadnienie ponownie, opierając się na wynikach obrad strasburgskich, na szczegółowych danych z piśmiennictwa, oraz na spostrzeżeniach i wynikach badań własnych, przyczem zwrócę uwagę na niektóre ważne szczegóły, które na zjeździe w Strasburgu niedość wyraźnie zostały podkreślone.

2. Istota odczynów serologicznych w kile.

Nim przejdę do rozpatrywania właściwego tematu, wspomnę o samej istocie odczynów serologicznych w kile, która, jak wiemy, nie jest dotychczas w zupełności wyjaśniona.

Na podstawie licznych badań przekonaliśmy się, że odczyny serologiczne właściwe dla kiły nie są wyrazem istnienia przeciwciał krętkowych w surowicy krwi i działania swoistego antygenu pochodzenia krętkowego, jakto z początku uważano, — natomiast wiele danych przemawia za tem, że najprawdopodobniej całe zjawisko polega na mechanicznej adsorbcji, odbywającej się między dwoma koloidami. Adsorbcja ta, albo jest dla oka niewidoczna i może być ujawniona zapomocą indykatorów, (jak np. w odczynie odchylenia dopełniacza), — albo przez pewne przygotowania techniczne, może być widoczna przez kłaczkowanie strąconych cząsteczek lipoidalnych. Te oddziaływujące ze sobą koloidy składają się z jednej strony z jakościowo zmienionych frakcyj globulinowych kiłowej surowicy, — z drugiej, z lipidów odczynnika (antygeny). Na czem polegają te zmiany w globulinach su-

rowic kiłowych, — dotychczas nie udało nam się dokładnie zbadać.

W miarę rozwoju chemji koloidalnej, wiele dotychczasowych naszych zapamiętań na istotę rozmaitych zjawisk biologicznych w ustroju, ulegało zmianom. Liczne badania fizyko-chemiczne przyniosły nam bardzo ważne dla biologji wyniki; — przekonaliśmy się bowiem, że prawidłowa czynność komórki pozostaje w związku ze stanem koloidalnym plazmy komórkowej, który może ulegać znacznym wahaniom zwłaszcza w stanach chorobowych. Ustrój zatem, jako koloidalny układ białkowy, podlega wszystkim prawom chemji fizykalnej koloidów, a rozmaite czynniki mogą doprowadzić bardzo łatwo do zaburzeń w równowadze koloidalnej jego soków. Na mocy całego szeregu wyników badań przekonano się, że w przebiegu chorób zakaźnych, w stanach patologicznych i fizjologicznych, połączonych z rozpadem komórek i działaniem toksyn, jako też wskutek pewnych zabiegów leczniczych (proteino- i kolidoterapia), — wykazać można wyraźne zmiany w ustroju, głównie w białkowych składnikach krwi.

Wiemy, że na skutek działania rozmaitych czynników najłatwiej ulegają uszkodzeniu białka drobinowo największe, tj. globuliny, które należą do chwiejnych składników surowicy krwi i innych soków ustroju; to też roztwory o zwiększonej zawartości globulinów są koloidalnie mniej stałe, wskutek czego łatwo następuje w tych roztworach kłaczkowanie pod jakimkolwiek bądź wpływem; — tembardziej, że równocześnie ze zwiększeniem się ilości globulinów, zmniejsza się zawartość albuminów, które w warunkach prawidłowych, jako koloidy „ochronne“, nie dopuszczają do wypadania cząsteczek drobinowo od nich większych, t. j. globulinów.

Globuliny, jak się okazało, odgrywają wogóle wielką rolę w przejawach odpornościowych ustroju. Wiadomo, że pierwotne założenie bezwzględnej swoistości (w znaczeniu bakterjologicznem) odczynu *Bordet-Wassermann*a, nie zdołało się długo utrzymać i obecnie wiemy, że główną rolę w odczynach serologicznych w kile odgrywać się zdają nie przeciwciała, ale znamienne stan rozprószenia frakcji euglobulinowej surowicy kiłowej. Z drugiej znów strony wykazano, że wzmozona chwiejność koloidalna globulinów występuje nie tylko w kile, ale również w rozmaitych patologicznych i fizjologicznych stanach ustroju (gruźlica, nowotwory złośliwe, ciąża i t. p.), których następstwem jest rozpad komórek. Zastanawiano się zatem, na czem polega ten charakterystyczny odczyn surowic kiłowych, bo przecież w wymienionych innych schorzeniach, w których wykazać można również wzmozoną chwiejność globulinów, najczęściej odczyn serologiczne właściwe dla kily wypadają ujemnie; — natomiast odczyn wykazujące zaburzenia w stanie rozprószenia globulinów, wypadają dodatnio tylko w niektórych przypadkach kily. Przypuszczano więc, że kila sprowadza s w o i s t ą zmianę w surowicy krwi, odnoszącą się do stopnia rozprószenia koloidów ciał białkowych. Według *Sachsa*, istnieje dwojakiego rodzaju możliwość uszkodzenia globulinów przez jad kiłowy: pierwotnie może wystąpić nieswoiste wzmozenie ich chwiejności, jako następstwo rozpadu komórek; — następowo zaś, jad kiłowy może zadziałać na surowicę, wywołując s w o i s t ą zmianę w stanie rozprószenia globulinów, na razie bliżej nieznaną, od której właśnie zależy odczyn swoisty dla kily.

Z szeregu dotychczasowych wyników badań wynika, że to pierwotne nieswoiste zakłócenie równowagi koloidalnej globulinów surowic kiłowych może wpłynąć ujemnie na wynik odczynu serologicznego; wiemy bowiem, że odczyn serologiczne kiłowe wykonywane z surowicami czynnymi, powodują często wyniki nieswoiste.

Stąd też wprowadzono ogrzewanie surowic, dla usunięcia tej zbytnej chwiejności globulinów, towarzyszącej niekiedy także sprawom niekiłowym.

Wszystkie te wyniki badań przemawiają za tem, że istota odczynów serologicznych dla kiły posiada najprawdopodobniej charakter czysto fizykalno-kołoidalny, a t. zw. ciała wiążące dopełniacz, czy reaginy, zawarte w surowicach kiłowych, nie są zapewne niczem innym, jak tylko globulinami o wzmożonej i c h a r a k t e r y s t y c z n e j chwiejności.

W pracy mojej ogłoszonej w r. 1924 (Medycyna doświadcz. i społ., tom III) usiłowałem poznać stosunek istniejący pomiędzy odczynami wykazującymi zaburzenia w kołoidalnej równowadze ciał białkowych surowicy krwi, a odczynami właściwymi dla kiły, — a zarazem chciałem się przekonać o znaczeniu wzmożonej chwiejności globulinów na wynik odczynów właściwych dla kiły. Po przeprowadzeniu całego szeregu badań na dużym materiale surowic kiłowych i niekiłowych (gruźlica, cieża, laktacja, nowotwory złośliwe, choroby skórne i t. p.), przyczem każdą surowicę badałem w stanie czynnym (odczyn B o r d e t - W a s s e r m a n n a, i S a c h s a - G e o r g i e g o) i nieczynnym (metoda B a u e r - H e c h t a), — starałem się równocześnie przekonać o stopniu zakłócenia równowagi kołoidalnej globulinów każdej surowicy. W tym celu wykonywałem również z każdą surowicą odczyn D a r a n y i e g o. Na mocy wyników moich badań doszedłem do przekonania, że odczyn odchylenia dopełniacza w przypadkach kiły, wykonywany z surowicą czynną, zdaje się być właściwie odczynem złożonym; — z jednej strony można go bowiem uważać za odczyn spowodowany zmianami swoistymi dla kiły, o niezupełnie jeszcze znanej istocie fizyko-chemicznej, z drugiej zaś polega na wzmożonej chwiejności globulinów, które pod wpływem wyciągów lipoidalnych zwiększają swe powinowactwo do dopełniacza. Dlatego też odczyny serologiczne wykonywane z surowicą czynną (nieogrzaną) są więcej czułe, niż klasyczny odczyn B o r d e t - W a s s e r m a n n a, zarazem jednak są mniej swoiste i mogą być użyte do celów rozpoznawczych kiły jedynie w związku z odczynami stwierdzającymi nieswoiste uchwycenie białek surowicy.

W ostatnich czasach pojawiły się jednak znowu teorie, usiłujące dowieść, że zmiany w surowicach kiłowych przyjąć można jednak za następstwo istnienia w surowicach przeciwciał skierowanych przeciw lipidom, powstałym z rozpadu własnych tkanek ustroju (teoria auto-przeciwciał W e i l a i B r a u n a). Z początku teoria ta nie zdołała przekonać większości badaczy, gdyż przez próby uodparniania zwierząt wyciągami alkoholowymi lipidów, nie udawało się uzyskać u zwierząt przeciwciał skierowanych przeciw tym antygenom. Po oparciu się jednak na odkryciu t. zw. obcogatunkowych (heterogenetycznych) przeciwciał przez F o r s s m a n a (1911), oddziaływujących nie tylko na ten antygen przez który zostały wywołane, ale skierowanych również przeciw innym antygenom; i po wzięciu na uwagę możliwości wywołania tworzenia obcogatunkowych przeciwciał przez połączenie wyciągów alkoholowych z surowicą obcogatunkową (L a n d s t e i n e r,

1921), — dokonano całego szeregu badań nad wyświetleniem istoty odczynów serologicznych w kile.

Przyczyniły się do tego w znacznym stopniu badania Sachs'a, Klopstocka i Weila, którym po oparciu się na doświadczeniach Landsteiner'a, udało się wywołać sztucznie w surowicy królików takie same własności wiązania dopełniacza, jakie posiada surowica ludzi kiłowych; a dokonali oni tego bez użycia do uodpornienia królików materiału kiłowego, a tylko przez użycie do tego celu antygeny używanego w serodjagnostyce kiły zmieszanego z surowicą obogatunkową (świńską). Doświadczenia te zdawałyby się wskazywać na to, że w surowicy kiłowej istnieją przeciwciała skierowane przeciw własnym lipoidom, pochodzącym z rozpadu kiłowo zmienionych tkanek ustroju. Byłyby to zatem autoprzeciwciała, które w odczynach serologicznych właściwych dla kiły oddziałują z lipoidami zawartymi w odczynnikach (antygenach); a więc w myśl tej teorii należałoby przyjąć, że w surowicy kiłowej istnieją obok siebie i antygen własny (lipoidy pochodzące z rozpadu tkanek) i własne przeciwciała.

Stojąc na stanowisku tej teorii autoimmunizacji, Witebsky i Steinfeld doszli do przekonania, że w ustroju kiłowym można wyróżnić swoiste narządowe przemiany. Udało im się bowiem wykazać, że lipoidy mózgu wykazują wybitnie swoisty charakter, gdy się je użyje jako wywoływacze do odczynu B. W. dla wykazania zmian kiłowych w przypadkach kiły układu nerwowego ośrodkowego. Georghi i Fischer dowiedli obecności swoistych przeciwciał w przebiegu kiły, skierowanych nie tylko przeciw lipoidom mózgowym, ale również i jądrowym. Z polskich autorów Romanowa wykazała, że stosowanie wywoływaczy lipoidalnych z kory mózgowej do odczynów serologicznych w kile układu nerwowego ośrodkowego, pozwala na uzyskanie (w około 50%) wyników dodatnich w płynie mózgowo-rdzeniowym, w porównaniu z wynikami uzyskanymi przy użyciu antygeny sercowej, z którym odczyn ten wypadają w tych przypadkach ujemnie. Z tych doświadczeń wynikałoby zatem, że wyciągi lipoidalne z rozmaitych narządów mogłyby być zastosowane w odczynach serologicznych jako swoiste wywoływacze, dla wykazania zmian kiłowych w takich narządach, z jakich dane antygeny sporządzono.

Jakkolwiek wyniki tych badań są bardzo ciekawe, a teoria autoimmunizacji Sachs'a, Klopstocka i Weila zdaje się być przekonywująca, to jednak nie możemy na jej podstawie jeszcze uważać, że zgłębiliśmy samą istotę przebiegu zjawisk odpornościowych i odczynów serologicznych w kile. Doświadczeniom bowiem tych autorów możnaby uczynić poważne zarzuty; przede wszystkim trudno jest uznać te sztucznie nabyte własności surowicy króliczej za swoiste, bo przecież wiadomo, że surowica królików zdrowych posiada wybitną skłonność do nieswoistego zahamowywania hemolizy krwinek baranich. Wykazał to pierwszy Michaelis, a później cały szereg badaczy, a między nimi ostatnio również Chorążak i Zisch, na bogatym materiale kiły doświadczalnej kliniki prof. Lenartowicza we Lwowie.

Chorążak i Zisch wykazali u zdrowych królików dodatni odczyn B. W. w 44,5% przypadków, a u królików kiłowych prawie taki sam procent wyników ujemnych (43,3%); zarazem wspomniani autorowie podnoszą nadzwyczajną chwiej-

ność i zmienność odczynową surowic króliczych, która u królików zdrowych wynosiła w materiale autorów aż 72,2⁰/₀. Jakże więc wobec takich faktów można się opierać na wynikach badań serologicznych u królików i wysnuwać z nich jakiegokolwiek wnioski, a co więcej przenosić te wyniki badań do patologji ludzkiej?. Doświadczenia Sachsa, Klopstocka i Weila powtórzone przez Martina, Freia, Hechta i in. u ludzi, nie doprowadziły do sztucznego wywołania własności wiązania dopełniacza w surowicy ludzkiej, przez uodparnianie ludzi mieszaniną wyciągów lipoidalnych z surowicą obcogatunkową. Przeczą temu również doświadczenia Niniego i Molinarięgo, a także Grossa, powtórzone przez Sawickiego z kliniki wileńskiej, które wykazały, że także ciała czysto chemiczne, jak np. mieszanina fenolu z alkoholem, posiadają własności antygenne i można nimi w odczynie BW. zastąpić z dobrym skutkiem ogólnie używane wyciągi lipoidalne. Sachsa stara się wytłumaczyć to powinowactwo fenolu do dopełniacza w ten sposób, że lipidy surowicy kiłowej zostają uwolnione z połączenia z ciałami białkowymi przez działanie mieszaniny fenolu z alkoholem i niejako uczynnione, z powodu wyzwolenia ich ukrytych właściwości antygennych.

Jak widzimy wszystkie tłumaczenia istoty odczynów serologicznych w kile opierają się na teorjach i hipotezach; to też narazie musimy przyjąć, że dodatni odczyn serologiczny w kile jest wyrazem charakterystycznych bliżej nieznanych zmian w przemianie materji ustroju, prowadzących do jakościowych zmian globulinów surowicy kiłowej w następstwie uszkodzenia przez jad kiłowy czynności komórek, — a nie jest on wyrazem tworzenia ciał odpornościowych. Stąd też dodatni odczyn serologiczny należy zawsze uważać za objaw chorobowy. Mimo więc, że odczyny serologiczne w kile nie można uważać za swoiste dla samego zarazka, to jednak są one dla kiły bardzo charakterystyczne i stanowią cenny biologiczny sposób dla wykrywania kiły i dlatego też ich praktyczne znaczenie jest bardzo doniosłe.

3. Praktyczna wartość odczynów serologicznych w kile.

Za tem, że dodatni odczyn serologiczny pozostaje w związku z samem zakażeniem kiłowym względnie z istnieniem zmian kiłowych w ustroju, przemawia przedewszystkiem zachowanie się tego odczynu w rozmaitych okresach kiły, oraz zmiana odczynu dodatniego w ujemny pod wpływem leczenia przeciwikiłowego.

W ocenie wyników serologicznych właściwych dla kiły nie należy jednak zapominać, że dodatni wynik badania serologicznego nie przemawia wcale stanowczo, a tylko procentowo najczęściej za istnieniem kiły u badanego osobnika. Istnieją bowiem pewne niekiłowe schorzenia zakaźne, w których odczyny właściwe dla kiły wypadają często dodatnio (*framboësia tropica*, *febris recurrens*, *trypano-*

somiases, typhus exanthem, lepra, scarlatina, endocarditis lenta, malaria ect.). Poza-
tatem należy liczyć się również z dodatnimi nieswoistymi wynikami serologicz-
nymi, zdarzającymi się z rozmaitych powodów nie tak znowu rzadko.

W zasadzie posiadamy trzy metody dla wykrywania zmian w surowicy oso-
bników kiłowych: 1) klasyczna metoda odchylenia dopełniacza (odczyn *Bordet-
Wassermann*), 2) odczyn krzepnięcia (koagulacyjny) *Hirszfelda* i *Klinger-
era*, który poza znaczeniem historycznym (1914 r.) i teoretycznym, praktycznego
zastosowania niema, a który pozwala na wykrycie zmian w zawartości cytozemu
w wyciągu alkoholowym pod wpływem surowicy kiłowej zapomocą krzepnięcia
krwi; oraz 3) odczyn kłaczkujący i cały szereg ich modyfikacyj.

We wszystkich tych odczynach mamy do czynienia z tem samem zjawiskiem,
a mianowicie ze strącaniem zawiesin lipoidalnych przez surowice kiłowe.

W odczynach kłaczkujących spostrzegamy to zjawisko gołem okiem, a w od-
czynie odchylenia dopełniacza strąty lipidów absorbują dopełniacz, co powoduje
w następstwie zahamowanie hemolizy; odczyn *Hirszfelda* i *Klingera* po-
lega zaś na tem, że zdolność wytwarzania trombiny przez zawiesiny lipoidalne za-
nika wraz ze zmianą stanu rozprószenia ciał białkowych surowicy.

Wobec stale mnożących się niezgodnych wyników badań se-
rologicznych dokonywanych z temi samemi surowicami w różnych
nawet zaufania godnych pracowniach i w obec pojawiania się co-
raz to nowszych metod serologicznego wykrywania kiły, — *Ko-
mitet Higieny Ligi Narodów* wystąpił w ostatnich latach już 2 ra-
zy (w r. 1923 i 1928 — w Kopenhadze) z próbą ujednostajnienia spo-
sobów serodjagnostyki kiły na drodze międzynarodowej, przy
udziale najwybitniejszych specjalistów-serologów, oraz kierowników
pracowni serodjagnostycznych.

Mimo, że podczas pierwszej takiej konferencji wykonano wiele badań zapo-
mocą rozmaitych metod, w warunkach idealnego obiektywizmu, przy bezpośredniej
współpracy samych twórców odnośnych metod (*Bordet, Wassermann,
Sachs, Meinicke, Müller, Harrison, Hirszfeld*), — to jednak pier-
wszy ten kongres odbyty w tym celu w r. 1923 w Kopenhadze, nie doprowadził do
ujednostajnienia metod badań serologicznych właściwych dla kiły, lecz wykazał, że
ujednostajnienie to jest narazie niemożliwe. Przekonano się wtenczas pozatem, że
jakkolwiek należy uznać wielką wartość metod kłaczkujących, to jednak nie mogą
one zastąpić pod względem swoistości, wyników odczynu odchylenia dopełniacza, —
a więc uznano, że w serodjagnostyce kiły opierać się należy przedewszystkiem na
wynikach odczynu odchylenia dopełniacza, który uznano za metodę podstawową
(standartową) dla celów rozpoznawania kiły.

W r. 1928 *Komitet Higieny Ligi Narodów* zwołał poraz drugi podobną kon-
ferencję do Kopenhagi, na której zgodzono się również z tem, że rozpoznawanie
kiły należy opierać przedewszystkiem na wynikach odczynu odchylenia dopełniacza,
który wykazuje mniejszą czułość, niż metody kłaczkujące, jest jednak więcej od
nich swoisty. Odniesiono się przytem nieco względniej do metod kłaczkujących niż
na konferencji w r. 1923, gdyż uznano, że odczyny kłaczkujące mogą mieć pewnej
znaczenie rozpoznawcze, przedewszystkiem w rozpoznawaniu kiły leczonej, w które
odczyn odchylenia dopełniacza wypada często ujemnie.

W myśl więc wyników tych dwóch konferencji, w ocenie wyników odczynów serologicznych należy się opierać jedynie na klasycznym odczynie odchylenia dopełniacza, a nigdy nie zużytkowywać dla rozpoznawania kiły czulszych, ale zato mniej swoistych odczynów kłaczkujących, lub odczynów odchylenia dopełniacza, dokonywanych z surowicami czynnymi (nieograniczeniami). Wiemy bowiem, że w surowicach kiłowych istnieją obok „reagin” ciepłostających swoistych, również ciała wiążące dopełniacz ciepłochwiejne, nieswoiste dla kiły, które ustalamy przez ogrzewanie, dla uniknięcia wyników nieswoistych.

Omówione powyżej dotąd niewyjaśnione zjawiska, dotyczące istoty odczynów serologicznych w kile, nakazują bardzo ostrożne i umiejętne postępowanie w ocenie tak dodatnich, jak i ujemnych odczynów właściwych dla kiły. Dlatego też wyniki badań serologicznych należy zawsze oceniać łącznie z wynikami klinicznych badań chorego i nigdy nie należy rozpoznawać kiły na mocy słabo dodatnich wyników badań serologicznych, lub też na mocy nawet wyraźnie dodatnich odczynów, ale wobec braku klinicznych i anamnestycznych danych o istnieniu zakażenia kiłowego w danym przypadku. W ostatnim razie powinno się badanie powtórzyć i to możliwie w innej pracowni. Wiemy bowiem z doświadczenia, że zdarzają się tego rodzaju wręcz rozbieżne wyniki badań serologicznych tej samej surowicy, dokonanych w dwóch różnych pracowniach serodjagnostycznych.

Poza możliwością nieswoistych zahamowań hemolizy liczyć się należy również z t. zw. wynikami paradoksalnymi, t. j. z wahaniami wyników badań, które niekiedy, dokonane z tą samą surowicą i w tej samej pracowni, wypadają różnie (raz dodatnio raz ujemnie) podczas badań w rozmaitych dniach. Tego rodzaju zjawiska dotyczą najczęściej surowic kiłowych posiadających nieznaczne tylko własności wiązania dopełniacza i pochodzących najczęściej od przypadków kiły leczonej. Ten stan takich surowic może powodować rozmaite wyniki badań już przy bardzo nieznacznych błędach technicznych, albo nieściśłem wymiareczkowaniu odczynników. W metodach odchylenia dopełniacza zdarzają się niekiedy tego rodzaju paradoksalne wyniki w porze jesiennej i wiosennej z powodu pewnych przemian dotyczących jakości dopełniacza, spowodowanych zmianą pożywienia świnek morskich.

Praktycznie ważne jest również w ocenie wyników serologicznych branie na uwagę pracownię, w której badanie wykonano. Ze względu na dotychczasowy brak ujednostajnienia metodyki badań serologicznych, jako też na fakty, że nawet w pracowniach prowadzonych przez doświadczonych serologów, zdarzają się niejednokrotnie rozbieżne wyniki badań, — należy przyznać pierwszeństwo pod względem wydawania najdokładniejszych wyników, pracowniom serologicznym istniejącym przy klinikach i dużych oddziałach szpitalnych, rozporządzających stale licznym klinicznie znanym leczonym i nieleczonym materiałem kiły rozmaitego okresu, mogących

każdej chwili klinicznie i serologicznie skontrolować przypadki, których wyniki badań serologicznych pozostają w jaskrawej sprzeczności do stanu klinicznego tych przypadków i będących w możności najdokładniejszego nastawienia i wymiarowania antygenów. Pracownie zaś istniejące przy teoretycznych zakładach mikrobiologii i serologii powinny ściśle współpracować z zakładami klinicznymi, gdyż tylko przez połączenie doświadczenia klinicysty i serologa można osiągnąć najlepsze wyniki nieujednostajnionych dotychczas metod badań serologicznych.

Zachowywanie się odczynów serologicznych w rozmaitych okresach i postaciach klinicznych kiły.

W najwcześniejszym okresie kiły, tj. w okresie stwardnienia pierwotnego, najważniejsze znaczenie posiada badanie podejrzanego wykwitu na istnienie w nim krętków białych, gdyż dodatni odczyn B. W. zjawia się w tym okresie kiły dopiero w 5-8 tygodni od chwili wtargnięcia krętków do ustroju.

W okresie kiły uogólnionej (II-o rz.) nieleczzonej stwierdza się natomiast prawie w 100% przypadków silnie dodatni odczyn B. W., tak, że w razie stwierdzenia u chorego z objawami kiły II-o rzędnej ujemnego wyniku serologicznego, należy zawsze podejrzewać istnienie błędu technicznego lub dajnoścycznego. Należy jednak pamiętać o tem, że w bardzo nieznacznym odsetku przypadków nieleczzonej wczesnej kiły uogólnionej, stwierdza się niekiedy ujemny odczyn B. W., a w przypadkach kiły złośliwej zjawisko takie stwierdza się prawie stale. Poza tem odczyn B. W. wypada bardzo często ujemnie w drugookresowej objawowej kile nawrotowej, w której niedawno przeprowadzono leczenie przeciwiłowe, lub gdy nawrót objawów drugorzędnych istnieje dopiero od niedawna, a zwłaszcza gdy zjawiają się one w okresie powyżej pierwszych dwóch lat, które upłynęły od chwili zakażenia.

W okresie kiły późnej (III-o rzędnej) stwierdza się według rozmaitych autorów w 80-90% przypadków dodatni odczyn B. W. we krwi, przy czem zależy to od rodzaju materiału kiły późnej. Tak np. w przypadkach kiły III rz. zupełnie przedtem nieleczzonej, stwierdza się prawie zawsze dodatni odczyn serologiczny we krwi. Naogół jednak przypadki te zachowują się różnie pod względem serologicznym zależnie od rozległości i umiejscowienia się zmian kilakowych w poszczególnych narządach: np. w kile III-o rz. trzewiowej stwierdza się najczęściej silnie dodatni odczyn B. W. we krwi, natomiast w kile późnej układu naczyniowego (*aortitis*), nerwowego ośrodkowego i w kile III-o rz. kości i stawów, niejednokrotnie stwierdza się ujemny wynik badania serologicznego we krwi. To stosunkowo częste występowanie ujemnych odczynów serologicznych w przypadkach kiły III-o rz. posiada doniosłe znaczenie praktyczne, głównie ze względu na trudności rozpoznawcze, z którymi się często spotykamy w tych przypadkach. W przeciwieństwie bowiem do zmian wczesnego okresu kiły, stwierdzenie krętków w zmianach kiły późnej należy do zadań bardzo trudnych. Poza tem podobieństwo kliniczne zmian kilakowych do zmian gruźliczych, do rozmaitych ziarniniaków i nowotworów złośliwych, nastęrcza często wątpliwości rozpoznawcze, stąd też niezrządkiem doświadczony nawet klinicysta oprzeć się musi w rozpoznawaniu różnicowym tych spraw chorobowych, jedynie na wynikach leczenia przeciwiłowego, mając na uwadze również to, że wyżej wspomniane zmiany niekilowego pochodzenia mogą istnieć także u osobnika kilowego, a więc nawet dodatni odczyn B. W.

w tych przypadkach może niekiedy wcale niedowodzić kiłowego pochodzenia istniejących objawów klinicznych.

W kiłowych schorzeniach układu nerwowego ośrodkowego stwierdza się również dodatni odczyn B. W. we krwi w rozmaitym odsetku przypadków, zależnie od umiejscowienia zmian kiłowych. Przedewszystkiem tak w porażeniu postępującem, jak i w wjadzie rdzenia stwierdza się większy procent dodatnich wyników odczynu B. W. we krwi, niż w płynie mózgowo-rdzeniowym, przyczem częściej stwierdza się dodatni odczyn B. W. w porażeniu postępującem we krwi (100%), niż w wjadzie rdzenia (60—70%) — tak, że ujemny odczyn serologiczny we krwi w obecności klinicznych objawów nerwowych, może przemawiać w pewnej mierze przeciw rozpoznaniu porażenia postępującego.

Praktycznie ważna jest znajomość zachowywania się i ocena wyników odczynu B. W. we krwi w kile wrodzonej. Ponieważ serologja kiły wrodzonej łączy się ściśle ze stosunkami serologicznymi u matki dziecka kiłowego, należy zwrócić uwagę na to, że spotykamy się bardzo często w położnictwie z bezobjawową kiłą u kobiet — tak, że niekiedy dopiero urodzenie płodu kiłowego zwraca uwagę na istnienie kiły u jego matki (Czyżewicz). Ważne więc posiada znaczenie stałe przeprowadzanie badań serologicznych u ciężarnych i rodzących w zakładach położniczych, przyczem należy pamiętać, że u kobiet w okresie ciąży, porodu i połogu stwierdza się bardzo często nieswoiste dodatnie wyniki odczynu B. W. — zwłaszcza, gdy pobiera się od rodzących do badania serologicznego nie krew z żyły łokciowej, lecz krew pozałożyskową. Przyczyną tych nieswoistych dodatnich wyników odczynów serologicznych są przemiany fizjologiczne w ustroju kobiecym, pozostające w związku z ciążą i połogiem, powodujące wyraźne zmiany w równowadze koloidalnej ciał białkowych soków ustroju.

W związku z przenoszeniem kiły na potomstwo przez matkę, najczęściej spotyka się tego rodzaju zjawisko, że we krwi matki stwierdza się wyraźnie dodatni odczyn B. W., u noworodka zaś występuje odczyn zupełnie ujemny. Noworodki kiłowe przychodzą na świat bardzo często w pozornie zupełnie prawidłowym stanie i w pierwszych miesiącach ich życia poza łonem matki nie można u nich w żaden sposób stwierdzić kiły wrodzonej. Tak kliniczne jak i serologiczne objawy kiły wrodzonej zjawiają się u tego rodzaju niemowląt dopiero po kilku lub kilkunastu tygodniach ich życia pozałożyskowego. Nie wdając się w bliższe rozpatrywanie ważnych i bardzo ciekawych szczegółów odnoszących się do zjawisk serologicznych w kile wrodzonej, które zostały wyczerpująco przedstawione w pracy mej p. t. „W sprawie serologii kiły wrodzonej“ („Przegląd Dermatologiczny“, 1928, Nr. 3 i „Dermatologische Wochenschrift“, 1929, Nr. 22), — zaznaczę, że znajomość serologicznego zachowywania się matek i noworodków kiłowych i dokładna ocena wyników badań ich krwi, ma niesłychanie ważne nie tylko kliniczne, ale i społeczne znaczenie. Należy bowiem bardzo ostrożnie postępować w tych przypadkach, gdy pozornie zdrowe noworodki, u których stwierdzi się ujemny wynik odczynu B. W., ale które pochodzą od matek kiłowych lub od matek nieznanych (podrzutki), — ma się oddać do karmienia piersią przez zdrowe mamki.

U osobników obarczonych kiłą wrodzoną spotyka się stosunkowo często odporne dodatnie odczyny serologiczne najprawdopodobniej z tego powodu, że wiele przypadków kiły wrodzonej nie bywa wczesnie rozpoznawanych i z tego powodu leczenie przeciwkiłowe bywa zbyt późno rozpoczynane (dopiero po kilku latach trwania zakażenia).

Co się tyczy późniejszego okresu kiły wrodzonej, to w kile wrodzonej obja-

wowej późnej (III-o rz.) stwierdza się dodatni odczyn B. W. we krwi w takim samym odsetku, jak w przypadkach późnej kiły nabytej. W *keratitis parenchymatosa* stwierdza się prawie zawsze silnie dodatni odczyn B. W. we krwi. Natomiast w t. zw. znamionach (*stigmata*) kiły wrodzonej, t. j. w trwałych zmianach spowodowanych procesem kiłowym we wczesnym dzieciństwie, występuje często ujemny odczyn B. W. we krwi, przyczem procent dodatnich odczynów wzrasta w przypadkach tego rodzaju przedtem niedostatecznie lub wcale nieleczonych.

Najważniejsze znaczenie posiada umiejętna ocena wyników badań serologicznych w t. zw. okresie utajenia kiły, w którym rozmaicie często stwierdza się dodatni wynik odczynu B. W., w zależności od okresu jaki upłynął od chwili zakażenia kiłowego i od czasu rozpoczęcia i trwania leczenia. Pozwolę sobie nieco szerzej omówić ten dział, gdyż właśnie przypadki tego okresu schorzenia kiłowego wkraczają w zakres zagadnienia kiły surowiczoo-pornej.

Wychodząc z założenia, że dodatni odczyn B. W. we krwi należy zawsze uważać za objaw chorobowy, należy się zastanowić, czy można wyróżnić w t. zw. okresie kiły bezobjawowej lub utajonej, jej postaci surowiczo-ujemne i surowiczo-dodatnie. Mojem zdaniem należałoby mówić o kile utajonej, względnie bezobjawowej, tylko w tych przypadkach, które w danej chwili nie wykazują żadnych objawów chorobowych, a więc ani klinicznych ani serologicznych. Należy zatem zarzucić używania, jak to często ma miejsce, nazwy „kiła utajona surowiczo-dodatnia”, — nie mamy bowiem w tym razie do czynienia z kiłą bezobjawową ani z utajoną, bo przeczy temu tak wybitny objaw chorobowy, jakim jest dodatni odczyn B. W., który wcale nie świadczy o utajeniu zakażenia, a raczej dowodzi, że w ustroju musi istnieć niedające się stwierdzić badaniem klinicznym, ognisko czynnej kiły.

Osobnicy tego okresu zakażenia, u których nie stwierdza się klinicznie żadnych objawów kiły, przedstawiają materiał bardzo niejednorodny pod względem swego stanu zdrowia, to też w t. zw. utajonym okresie kiły stwierdza się rozmaicie często dodatni odczyn B. W. w surowicy krwi (średnio w 40—60% przypadków), w zależności od okresu czasu jaki upłynął od chwili zakażenia, a przede wszystkim od czasu rozpoczęcia i trwania poprzedniego leczenia przeciwkiłowego.

Przedewszystkiem za główną zasadę należy w tych razach przyjąć, że w t. zw. wczesnym okresie utajenia kiły, t. j. w pierwszych 3 — 4 latach po zakażeniu, kiedyto najczęściej występują t. zw. wczesne nawroty kiły, — dodatni czy ujemny wynik odczynu B. W. we krwi nie upoważnia nas wcale do wysnuwania

jakichkolwiek wniosków odnośnie do stanu schorzenia kiłowego w danym ustroju. Ten wczesny okres kiły należy przedewszystkiem wykorzystać dla energicznego i systematycznego leczenia, bez względu na wynik badania serologicznego.

Znacznie większe natomiast posiada znaczenie ocena stanu serologicznego w t. zw. późnym okresie utajenia kiły, a więc w przypadkach, w których upłynęło więcej jak 4 lat od chwili zakażenia i które były energicznie i systematycznie przez dłuższy czas leczone, a w danej chwili nie stwierdza się u nich żadnych klinicznych objawów kiły. W tego rodzaju przypadkach najczęściej stwierdza się od dłuższego czasu ujemny odczyn B. W. we krwi, za wyjątkiem niektórych, na szczęście bardzo rzadkich przypadków, w których mimo przeprowadzenia długotrwałego i systematycznego leczenia przeciwkiłowego i mimo braku od dłuższego czasu jakichkolwiek dających się stwierdzić klinicznych objawów kiły w ustroju, dodatni odczyn B. W. utrzymuje się uporczywie we krwi i nie poddaje się wcale następowemu leczeniu.

Dla dokładnego rozpatrzenia zagadnienia kiły surowiczo-opornej należy ująć ocenę wyników badań serologicznych w t. zw. utajonym okresie kiły leczonej, z dwóch punktów widzenia:

Przedewszystkiem należy się zastanowić, jak powinno się oceniać w tych przypadkach ujemny wynik odczynu B. W. we krwi. Wiele bowiem ważnych zagadnień z dziedziny patologii kiły zostałoby wyświetlonych, gdybyśmy mogli na podstawie wyników badań serologicznych w kile leczonej wnioskować o stanie zakażenia w ustroju. Niestety nie znamy dotąd sposobu, przy pomocy którego moglibyśmy się przekonać o zupełnem wygaśnięciu zakażenia kiłowego w ustroju i dlatego tylko z niejakim tylko prawdopodobieństwem, kierując się nie tylko oceną poprzedniego przebiegu kiły, leczenia przeciwkiłowego i zachowywania się odczynów serologicznych, ale przedewszystkiem oceną stanu całego ustroju, — możemy sądzić praktycznie tylko z pewnem prawdopodobieństwem o wyleczeniu kiły w przypadkach kiły leczonej przez dłuższy okres czasu, w których odczyn B. W. we krwi wypada stale ujemnie, a badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, układu nerwowego ośrodkowego, serca, naczyń i innych narządów, nie wykazuje żadnych zmian w czasie kilkuletniej a raczej stałej obserwacji i powtórnych badań danego osobnika.

Co się tyczy oceny dodatnich uporczywie utrzymujących się odczynów serologicznych w kile leczonej, w której poza dodatnim odczynem B. W. we krwi nie udaje się stwierdzić żadnych obja-

wów kiły w ustroju, to zapatrywania rozmaitych autorów są bardzo rozbieżne. Jedni bowiem uważają, że nawet po wyleczeniu kiły może niekiedy pozostać stale utrzymujący się dodatni odczyn B. W. we krwi, nie posiada on jednak żadnego znaczenia prognostycznego, gdyż jest według nich tylko „błędem kosmetycznym” surowicy, lub „blizną serologiczną” po dawnych objawach kiłowych, a nie jest on wcale wyrazem istnienia jeszcze w ustroju czynnego ogniska zakażenia kiłowego.

Wyznawcy takiego zapatrywania przyrównują tego rodzaju stale utrzymujące się dodatnie odczyny serologiczne w kile leczonej do odczynu Widala, który to odczyn, jak wiadomo, może również występować nawet przez szereg lat po przebyciu duru brzuszego. Dla potwierdzenia swych zapatrywań przytaczają ci autorowie cały szereg przypadków kiły leczonej, od szeregu lat surowiczo-opornej, w których do końca życia nie występowały żadne objawy nawrotów kiły lub kiłowe schorzenia jakichkolwiek narządów i nigdy nie zauważono kiły u potomstwa tego rodzaju osobników.

Temu zapatrywaniu przeciwstawić należy drugie, wprost przeciwne, bronione od początku przez Neissera i przez większość syfilidologów, — a mianowicie, że uporczywie utrzymujący się dodatni odczyn serologiczny w kile leczonej, nawet wobec absolutnego braku jakichkolwiek uchwytnych zmian kiłowych, należy uważać zawsze za objaw chorobowy, polegający na istnieniu jakiegoś ukrytego czynnego ogniska zmian kiłowych w ustroju, których znanymi sposobami badania wykryć nie jesteśmy w stanie.

Tego rodzaju zapatrywanie jest najwłaściwsze, gdyż kiła, jak wiemy, zajmuje specjalne miejsce w gromadzie chorób zakaźnych, tak pod względem biologicznym, jak praktycznym i klinicznym, kryjąc w sobie cały szereg zagadnień bardzo ciekawych, dotychczas jednak przeważnie niestety zupełnie niewyjaśnionych. Mimo tylu postępów i odkryć na polu klinicznym i doświadczalnym w kile, nie znamy jeszcze dokładnie sprawy ustosunkowania się ustroju do zakażenia kiłowego i nie wiemy nic o tak ważnym zagadnieniu, jak sprawa doszczętnego wyleczenia kiły zapomocą stosowania znanych środków leczniczych.

Z tych też względów nie należy, mojem zdaniem, jak to czynią autorowie francuscy, określenia tego rodzaju przypadków kiły leczonej odnosić do samego odczynu serologicznego („Wassermann irréductible”, „W. résistant”), ale należy w przypadkach tych mówić o kile surowiczo-opornej, dla szczególnego zaznaczenia, że oporny dodatni odczyn serologiczny pozostaje w ścisłym związku z istniejącym w ustroju ogniskiem czynnej kiły, którego nie jesteśmy w stanie wykryć. Nie można bowiem



**POLSKIE
ZAKŁADY
OPTYCZNE**

Spółka Akcyjna

WARSZAWA

ul. Grochowska 35.

MIKROSKOPY

dla celów szkolnych i lekarskich

LUPY RÓŻNEGO RODZAJU

LORNETKI PRYZMATYCZNE etc.

WYRÓB KRAJOWY.

Zakłady nagrodzone zostały na wystawach krajowych i zagranicznych 5-ma złotymi medalami i dyplomami honorowymi.

POZNAŃ

ZAKŁADY

OPTYCZNE

Spółka Akcyjna

WARSZAWA

ul. Chłodkowska 27

MIKROSKOPY

do celów szkolnych i laboratoryjnych

typu holenderskiego

konstrukcji pryzmatycznej

WYRÓB KRAJOWY

Wszystkie urządzenia zostały wykonane w całości w zakładach
zakładów i podlegają podlegają podlegają podlegają podlegają



uważać opornego odczynu serologicznego we krwi w kile leczonej za „bliznę serologiczną”, lub porównywać to zjawisko z innymi odczynami odpornościowymi jak np. z odczynem Widala, utrzymującym się niekiedy przez długi czas po przebyciu duru brzuszego. Nie posiadamy bowiem dotychczas pewnych dowodów na to, że odczyn B. W. jest odczynem odpornościowym w całym tego słowa znaczeniu, a gdybyśmy nawet mogli go za taki uważać w myśl teorii Sachs'a, to polegałby on na działaniu przeciwciał własnych, skierowanych przeciw produktom rozpadu własnych tkanek. Trudnoby było znowu przyjąć, aby ustrój tworzyć mógł stale te własne przeciwciała, bez istnienia jakiegoś antygeny, nie będąc zmuszonym do tego przez istnienie jakiegoś czynnego ogniska krętkowego, powodującego rozpad tkanek, z których uwalnia się do krwiobiegu ten charakterystyczny własny antygen. Za tem, że dodatni odczyn B. W. w kile leczonej należy uważać za objaw chorobowy przemawia również to, że odczyn ten stwierdza się prawie zawsze tylko u osobników, u których istnieją wyraźne kliniczne objawy kiły, nigdy zaś u osobników zdrowych i że pod wpływem leczenia przeciwkłowego ustępują objawy kliniczne, a dodatni odczyn B. W. najczęściej zmienia się w ujemny, mogąc po dewnym czasie znowu okazać się dodatnim bez towarzyszących mu klinicznych objawów nawrotowych, lub też pojawić się wraz z wystąpieniem tych ostatnich.

Wpływ leczenia przeciwkłowego na zmianę dodatniego odczynu B. W. we krwi.

Na podstawie licznych spostrzeżeń nie da się zaprzeczyć wyraźnego wpływu leczenia przeciwkłowego na zmianę dodatnich odczynów serologicznych i na ustępowanie klinicznych objawów kiły — tak, że na ogół można powiedzieć, że każdy ze środków stosowanych w leczeniu kiły, który jest zdolny usunąć objawy kliniczne, może również doprowadzić do zmiany dodatnich odczynów serologicznych w ujemne. Najmniej energicznie zdaje się działać w tym kierunku jod, a co do siły działania innych środków przeciwkłowych, to trudno jest narazie ocenić, który z nich działa w tym kierunku najenergiczniej. Wydaje się jednak, że im wcześniej rozpocznie się leczenie kiły i im większe stosuje się dawki środków przeciwkłowych, pozatem im dłużej prowadzi się systematyczne leczenie kiły, tem częściej i szybciej dochodzi do zmiany dodatnich odczynów serologicznych i tem dłużej trwa ten okres surowiczo-ujemny.

Wiemy, że pod względem zachowywania się stanu serologicznego najpomyślniej przedstawiają się te przypadki kiły, w których rozpoczęto leczenie w najwcześniejszym surowiczo-ujemnym okresie kiły pierwszorzędnej. Dodatni zaś odczyn serologiczny ustępuje tem trudniej pod wpływem leczenia, im silniej wyrażone były objawy kliniczne i odczyn serologiczny przed rozpoczęciem leczenia przeciwikiłowego. Wydaje się pozatem, że ujemne wyniki badań serologicznych w kile leczonej wzrastają proporcjonalnie do liczby i regularności przeprowadzanych energicznych poprzednich leczeń, a przypadki kiły bezobjawowej wcale nieleczonej, wykazują w bardzo wielkim odsetku silnie dodatnie odczyny serologiczne, a więc zachowują się pod względem serologicznym tak, jak przypadki wczesnej kiły objawowej. Szybsze więc lub późniejsze ustępowanie dodatnich odczynów serologicznych pod wpływem leczenia przeciwikiłowego zależy pozatem od umiejscowienia zmian kiłowych w ustroju, a przede wszystkim od osobniczego konstytucjonalnego stanu jego sił odpornościowych. Niejednaki przebieg kiły u rozmaitych osobników w tych samych warunkach, dotyczących płci, wieku, sposobu leczenia, okresu schorzenia i t. p., jakoteż często spostrzegane przypadki zachowujące się opornie wobec środków leczniczych, przemawiają wyraźnie za tem, że w leczeniu kiły same środki lecznicze nie stanowią o wszystkim i że główną rolę odgrywa stan sił odpornościowych zakażonego ustroju.

4. Odczyny serologiczne oporne.

Określenie opornych odczynów serologicznych w kile leczonej.

Zastanović się należy, w jakich przypadkach kiły leczonej można mówić o opornych odczynach serologicznych. Autorowie francuscy używają dla określenia tego stanu surowicy rozmaitych nazw, zależnie od równoczesnej możności stwierdzenia istnienia lub braku jakichkolwiek klinicznych objawów kiły w ustroju.

Pierwsi Schulmann i Lévy spróbowali podać pewne warunki, na podstawie których można wogóle mówić w pewnych przypadkach kiły leczonej o opornych odczynach serologicznych. Według tych autorów o t. zw. „niezmiennym“, czy „niodwracalnym“, stałe dodatnim odczynie B. W. („Wassermann irréductible“) można mówić tylko w tych przypadkach kiły, w których dodatni odczyn B. W. utrzymuje się w surowicy krwi stałe, mimo przeprowadzonego leczenia przeciwikiłowego, trwającego przynajmniej przez 2 lata, przyczem gdy to leczenie przeprowadzano regularnie, z zastosowaniem rozmaitych środków leczniczych w dawkach wysokich, oraz gdy w tych przypadkach nie stwierdza się w ustroju żadnych kli-

nicznych objawów kiły, a płyn mózgowo-rdzeniowy nie wykazuje żadnych zmian. Schulmann i Lévy nie uważają zatem za „niezmiennie” odczyn serologiczne stwierdzone w takich przypadkach kiły, w których obok uporczywego dodatniego odczynu B. W. we krwi stwierdza się w ustroju jakiekolwiek bądź objawy kiły, lub gdy płyn mózgowo-rdzeniowy jest chorobowo zmieniony. Poza tem autorowie ci nie odnoszą określenia „niezmienności” stanu serologicznego również do przypadków kiły od dłuższego czasu trwającej, niedostatecznie przedtem leczonych, już to z powodu stosowania zbyt słabych dawek środków leczniczych, już to leczonych nieregularnie z długimi przerwami między poszczególnymi zabiegami lub okresami leczenia, — a także do tych przypadków, które wykazywały wśród leczenia specjalną oporność na pewne środki przeciwiłowe, lub których okres leczenia wynosił mniej niż 2 lata. W tego rodzaju przypadkach oporności serologicznej stosują Schulmann i Lévy i większość innych syfilidologów francuskich, określenie „odczynów opornych” („Wassermann résistant”, „W. rebelle”), w odróżnieniu od odczynów „niezmiennych” („Wassermann irréductible”), gdyż często udaje się wpłynąć dalszem leczeniem na poprawę stanu serologicznego tego rodzaju chorych.

Na ogół więc syfilidolodzy francuscy wyróżniają dwojakię rodzaju stany oporności serologicznej w kile: z jednej strony przypadki prawdziwych „niezmiennych” czy „nieodwracalnych” odczynów B. W. („Wassermann irréductible”), odpowiadające warunkom podanym przez Schulmanna i Lévy'ego, z drugiej zaś odczynu „oporne” („Wassermann résistant”, „W. rebelle”) nieodpowiadające tym warunkom, w których podczas dalszego energicznego leczenia, dodatni odczyn B. W. może zmienić się niekiedy w ujemny.

Rozpatrując jednak warunki podane przez Schulmanna i Lévy'ego, na podstawie których oporny odczyn serologiczny w kile leczonej możnaby uważać za „nieodwracalny”, musimy dojść do przekonania, że takie określenie „niezmiennego” odczynu B. W. jest sztuczne i nieda się w całej rozciągłości utrzymać przedewszystkiem dlatego, że w patologii i terapii kiły spotykamy się niestety z mnóstwem niewiadomych. Czyż możemy, jak tego wymagają warunki Schulmanna i Lévy'ego, wykluczyć napewno, że w danym leczonym przypadku kiły, nie istnieje obok uporczywego dodatniego odczynu B. W. gdzieś w ustroju jakieś czynne ognisko kiły, niedające się wykazać znanemi nam sposobami badania? Czy możemy brać również w tych razach na uwagę sposób przeprowadzonego leczenia przeciwiłowego, określać jego trwanie (na 2 lata!!!), jakość, ilość i dawkę stosowanych środków leczniczych, lub też oddziaływanie na nie ustroju? Czyż oporność ustroju na leczenie przeciwiłowe i pojawianie się mimo leczenia nawrotów klinicznych i opornych odczynów sero-

logicznych, nie dowodzi bezsilności naszych środków i sposobów leczenia kiły?

Z tych to względów sędzę, że należałoby przedewszystkiem zarzucić używane przez syfilidologów francuskich określenie oporności serologicznej odnoszące się do samych odczynów serologicznych, a więc nie mówić o odczynie serologicznym „niezmiennym”, „nieodwracalnym”, „opornym”, czy „stałym”, ale należałoby nazywać te przypadki kiłą surowiczo-oporną dla zaznaczenia, że mimo niemożności stwierdzenia w tych razach w ustroju jakichkolwiek objawów czynnej kiły, należy uważać uporczywy dodatni odczyn B. W. za wyraz istnienia takiego ukrytego ogniska. Nazwę kiły surowiczo-opornej należałoby pozatem, mojem zdaniem, stosować tylko do tych przypadków kiły, w których upłynęły przynajmniej 4 lata od daty zakażenia się, a więc gdy przypuszczamy, że znajdują się one w t. zw. późnym okresie utajenia choroby, kiedyto dochodzi zazwyczaj do pewnej biologicznej równowagi w oddziaływaniu ustroju na jad kiłowy. Dotyczyłoby to pozatem takich przypadków, w których nie stwierdzamy w ustroju żadnych klinicznych objawów kiły i badanie płynu mózgowo-rdzeniowego nie wykazuje żadnych nieprawidłowości, a jedynym objawem właściwym dla kiły jest uporczywie utrzymujący się dodatni odczyn B. W. we krwi.

Wśród tego rodzaju przypadków kiły surowiczo-opornej wyróżniłbym pozatem dwie grupy:

1) Przypadki kiły surowiczo-opornej, w których leczenie rozpoczęto we wczesnym, (najczęściej już surowiczo-dodatnim) okresie zakażenia i energiczne leczenie stosowano systematycznie przynajmniej w ciągu pierwszych 4-ch lat po zakażeniu.

2) Do kiły surowiczo-opornej zaliczyłbym również przypadki kiły niewykazujące żadnych klinicznych objawów choroby, w których jednak leczenie przeciwkiłowe rozpoczęto zbyt późno, lub było ono prowadzone nieregularnie i niedość energicznie, a także tego rodzaju przypadki, w których leczenia wogóle nie stosowano, — gdy w tych przypadkach dalsze energiczne i systematyczne leczenie przeciwkiłowe nie wywiera na ustępowanie dodatniego odczynu B. W. żadnego wpływu.

Uważam bowiem, że niewytrzymującą krytyki i najsłabszą stroną określenia „niezmiennych” odczynów serologicznych podanego przez Schulmanna i Lévy'ego, jest warunek przeprowadzania w tych przypadkach leczenia przeciwkiłowego przynaj-

mniej przez 2 lata i nieliczenie się zupełnie z okresem kiły, w którym leczenie rozpoczęto.

Pierwsza grupa przypadków kiły surowiczo-opornej mego podziału, odpowiadałaby zatem do pewnego stopnia odczynom „niezmiennym” czy „nieodwracalnym” autorów francuskich, przyczem dotyczyłaby ona osobników, u których sposób i trwanie leczenia przeciwkiłowego nie tłumaczy nam przyczyn uporczywości odczynu serologicznego. Drugą zaś grupę odpowiadałaby odczynom „opornym” syfilidologów francuskich i w niej moglibyśmy odnosić przyczyny oporności serologicznej do nieprawidłowego przeprowadzenia poprzedniego leczenia przeciwkiłowego, zwłaszcza we wczesnych okresach zakażenia.

Wszystkie zaś inne przypadki kiły, leczonej jużto energicznie i systematycznie, jużto leczonej w naszym pojęciu niedokładnie i niedostatecznie, albo nawet wcale nieleczonej, w których obok stale utrzymującego się dodatniego odczynu B. W. we krwi stwierdzamy jakiegokolwiek objawy czynnej kiły w ustroju lub nieprawidłowy płyn mózgowo-rdzeniowy, — nie należy, moim zdaniem, określać mianem kiły surowiczo-opornej, gdyż oporny odczyn serologiczny znajduje swe wytłumaczenie w dającym się stwierdzić klinicznie czynnym procesie kiłowym w ustroju, który nierzadko, jak wiemy, może okazać się również opornym na stosowanie naszych sposobów leczenia.

Może i moje określenie i podział przypadków kiły surowiczo-opornej wydadzą się zbyt sztuczne, postaram się jednak w dalszym ciągu uzasadnić ich celowość pod względem biologicznym i praktycznym.

Dane statystyczne odnoszące się do częstości występowania przypadków kiły surowiczo-opornej.

Dane statystyczne odnoszące się do częstości występowania przypadków kiły surowiczo-opornej podano poraz pierwszy wogóle na zeszlórocznym zjeździe strasburskim, przyczem okazało się, że przypadki prawdziwych „nieodwracalnych” odczynów B. W. odpowiadające warunkom ich określenia podanym przez Schulmanna i Lévy'ego, nie zdarzają się tak często, bo autorowie francuscy i syfilidolodzy innych krajów biorący udział w zjeździe strasburskim, stwierdzali je średnio dwa razy na 1000 przypadków bezobjawowej kiły leczonej. Znacznie wyżej wypadają liczby statystyczne, bo od 5—20 na 1000, przy uwzględnieniu wszystkich

przypadków kiły, a więc także takich, w których udaje się stwierdzić jawne objawy kiły w ustroju lub niedostateczność poprzedniego leczenia.

W piśmiennictwie polskim nie posiadamy dotąd prawie żadnych danych statystycznych odnoszących się do częstości występowania przypadków kiły surowiczo-opornej. Pewny tylko przyczynek do znajomości tego zagadnienia na terenie Polski mogłyby stanowić do pewnego stopnia wyniki moich własnych badań zachowywania się odczynu B. W. w kile leczonej u osobników różnych grup serologicznych.

Badania te wykonałem w r. 1925 na materiale Kliniki Dermatologicznej U. W. i dotyczyły one przypadków kiły leczonej w klinice w okresie pierwszych 4-ch lat jej istnienia w stolicy niepodległej Polski. W badaniach moich starałem się wykazać, czy nie istnieje pewien związek skłonności do oporności serologicznej na leczenie przeciwkiłowe z takimi konstytucjonalnymi właściwościami krwi danego osobnika, jak jego przynależność do pewnej grupy serologicznej. Materiał mój obejmował 618 przypadków kiły leczonej w klinice dermatologicznej, w których znałem datę zakażenia się kiłą, sposób i ilość przeprowadzonych kursów leczenia, przebieg kliniczny kiły i zachowywanie się odczynu B. W. w ciągu leczenia. Z całego materiału moich badań dotyczącego 618 przypadków kiły t. zw. wczesnego okresu utajenia, t. zn. w których nie upłynęły jeszcze przynajmniej 4 lata od chwili zakażenia, wydzieliłem 325 przypadków, w których leczenie przeciwkiłowe rozpoczęto we wczesnym, ale już surowiczo dodatnim okresie kiły i wśród nich stwierdziłem z jednej strony: 209 przypadków dotyczących osobników kiłowych, u których dodatni odczyn B. W. zmieniał się w ujemny już po 1—2 krotnym przeprowadzeniu leczenia przeciwkiłowego; z drugiej zaś aż 116 przypadków, w których po pierwszych dwóch kursach energicznego leczenia przeciwkiłowego nie można było zauważyć żadnego wpływu tego leczenia na zmianę dodatniego odczynu serologicznego (około 35%).

Zdaję sobie sprawę z tego, że do przypadków tych nie można zastosować określenia kiły surowiczo-opornej, gdyż w żadnym z nich nie były przeprowadzane badania narządów wewnętrznych i płynu mózgowo-rdzeniowego. Przytoczone więc liczby statystyczne byłyby zbyt przesadzone, gdyż należy się spodziewać, że w bardzo dużym odsetku tych przypadków dodatni odczyn B. W. uległby zmianie w ciągu dalszego długotrwałego i systematycznego leczenia przeciwkiłowego. Mimo to wyniki moich badań przemawiałyby mogły za tem, że w przypadkach kiły wczesnej, w której rozpoczęto leczenie w okresie zmian drugorzędnych i dodatniego odczynu B. W., stwierdza się dość duży procent przypadków, w których początkowe 1—2 kursy leczenia nie wpływają na szybkie ustępowanie dodatniego odczynu B. W.

Ostatnio Jastrzębska przeprowadziła badania nad kiłą

surowiczo-oporną na materiale kliniki dermatologicznej U. W., dotyczącym 2120 przypadków kiły. Z liczby tej wykluczyła autorka 125 przypadków kiły wrodzonej, 647 przypadków kiły nieregularnie leczonej lub trwającej od niedawna i 343 przypadków kiły objawowej. Wśród pozostałych 1006 przypadków kiły bezobjawowej, dostatecznie przez dłuższy okres czasu leczonej, stwierdziła Jastrzębska 10 przypadków surowiczo-opornych, odpowiadających określeniu Schulmanna i Lévy'ego. Stwierdziła zatem około 0,5% przypadków kiły surowiczo-opornej w stosunku do całego materiału kiły leczonej (2120 przyp.), a około 1% w stosunku do pozostałych 1006 przypadków energicznie leczonych przez dłuższy okres czasu.

Z innych autorów polskich Bieliński stwierdził na mocy statystyki Wojskowego Szpitala w Wilnie, obejmującej przeszło 2000 przypadków kiły leczonej, tylko jeden przypadek kiły surowiczo-opornej odpowiadającej warunkom określenia podanym przez Schulmanna i Lévy'ego.

Niektórzy autorowie (Sézary i Barbara) stwierdzali odporne odczyny serologiczne częściej u kobiet aniżeli u mężczyzn i tłumaczą to tem, że u kobiet znacznie częściej spotyka się przypadki kiły albo przebiegającej od samego początku bez objawów klinicznych, a więc często kiły nierozpoznanej i nieleczonej, lub też że kobiety częściej niż mężczyźni leczenia zaniedbują. Karwowski spostrzegał stosunkowo często odporne odczyny serologiczne u prostytutek i podejrzewa, że może nadkażenia kiłowe (*superinfectio*), na które prostytutki są szczególnie narażone, mogłyby być przyczyną oporności odczynów serologicznych. Często również spostrzega się odporne odczyny serologiczne u osobników obarczonych kiłą wrodzoną i to szczególnie u tych, u których leczenie przeciwikiłowe rozpoczęto zbyt późno (Chevallier i Colin, Zienkiewicz, Walter, Straszyński).

5. Przyczyny oporności odczynów serologicznych w kile leczonej.

Patogenezę „prawdziwej” kiły surowiczo-opornej, której jedynym objawem chorobowym jest stale utrzymujący się dodatni odczyn B. W., starają się wyświecić dwie zwalczające się nawzajem teorie. Jedni autorowie uważają, jak już wspomniałem, uporczywy odczyn serologiczny w tego rodzaju przypadkach tylko za surowiczy „błąd piękności” lub za „bliznę serologiczną” po wygasłem już zakażeniu kiłowym, które polegają na istnieniu naby-

tych zmian fizyko-chemicznych w surowicy krwi powodujących dodatni odczyn serologiczny i nie dających się żadnym sposobem leczenia usunąć. Większość zaś syfilidologów uważa ten oporny stan surowicy za objaw czynnej kiły w ustroju, której ogniska żadnymi znanymi sposobami badań klinicznych wykryć narazie nie jesteśmy w stanie.

Z całego szeregu badań wynika jednak, że przyczyn powstawania opornych odczynów serologicznych nie można odnosić do fizyko-chemicznych zaburzeń w surowicy krwi. Okazało się bowiem, że ani poziom cholesteryny w surowicy krwi (Schumann i Lévy, Bory, Sézary i Barbara, Lenartowicz i Ameisenówna), ani zmiany w zawartości jej lipaz (M. Grzybowski) lub frakcji ciał białkowych (Schulmann i Lévy, Sézary i Barbara, Bory, Gawalowski i Grosman), nie posiadają najmniejszego wpływu na zachowywanie się odczynu B. W. Również i stężenie jonów wodorowych, które w myśl wyników badań Sierakowskiego i Zabłockiego odgrywa dużą rolę w metodyce odczynów serologicznych w kile, nie przekracza w surowicach kiłowych granic, w których mogłoby wpływać na nasilenie odczynów serologicznych (Schulmann i Lévy, Dłużeński).

Nie mogąc sobie więc w żaden sposób wytłumaczyć przyczyn opornych odczynów serologicznych w kile leczonej, zmuszeni jesteśmy wiązać uporczywość stanu serologicznego z istnieniem w ustroju ukrytego ogniska czynnej kiły, na które w pewnej, nieznaczej na szczęście liczbie przypadków, nie jesteśmy w stanie leczeniem przeciwiłowym zadziałać. Mogłyby w tym razie wchodzić w grę różne hypotetyczne możliwości (Schulmann i Lévy), jak: istnienie odmiany krętka bladego szczególnie odpornej na działanie środków leczniczych („resistance du parasite“), lub pewne szczególne osiedlenie się („enkystement“) pasorzyta w tkankach pewnych narządów, do których stosowane leki nie docierają, albo też w których z powodu pewnych warunków anatomicznych i fizjologicznych, zwalczanie zakażenia nie odbywa się prawidłowo. Liczyć się przytem należy przedewszystkiem z osobniczym, konstytucjonalnym stanem sił odpornościowych ustroju.

Fakty, że prawdziwe przypadki kiły surowiczo-opornej nie zdarzają się tak często i że najczęściej spotyka się odporne odczyny serologiczne u osobników, u których początkowe leczenie przeciwiłowe było rozpoczęte zbyt późno, lub nie było prowadzone dość energicznie i systematycznie, — zdają się przemawiać za tem, że patogenezę kiły surowiczo-opornej możnaby było wiązać z jakością i sposobem przeprowadzania leczenia przeciwiłowego. Z tych też względów uzasadnione wydaje się określenie kiły surowiczo-opornej z uwzględnieniem okresu kiły, w którym rozpoczęto poprzednie leczenie, a pozatem także samego sposobu leczenia i jego trwania.

Ponieważ zdawałoby się mogło, że odpowiednio przeprowadzonym leczeniem przeciwiłowym moglibyśmy niedopuszczać do występowania przypadków kiły surowiczo-opornej, należy się zastanowić, czy posiadamy taki sposób leczenia kiły, przy pomocy

którego moglibyśmy zapobiegać kile surowiczo-opornej i czy sama jakość i sposób przeprowadzania leczenia przeciwiłowego odgrywa w powstawaniu oporności serologicznej wyłączną i bezpośrednią rolę.

Współczesne zapatrywania na sposoby leczenia kiły są, jak wiemy, tak różnorodne i rozbieżne że wprowadzają każdego w zakłopotanie, ktoby pragnął na ich podstawie zdobyć pewne i jasne wytyczne postępowania w leczeniu kiły. Obok bowiem przeważnie stosowanego sposobu leczenia mieszanego arsenobenzolowohizmutowego wzgl. rtęciowego, z rozkładaniem leczenia na pojedyncze okresy, rozdzielone kilkutygodniowymi wolnymi przerwami od zabiegów leczniczych, znane są również inne nieco odmienne sposoby leczenia, jak np. sposób t. zw. leczenia „maksymalnego” E. Hoffmanna (polegającego na stosowaniu dużych dawek As. i Bi. z krótkimi przerwami), sposób „przewlekłego” leczenia Almkvista i Miliana (trwającego bez przerwy przez kilka a nawet kilkanaście miesięcy i polegającego na okresowym stosowaniu wszystkich znanych środków przeciwiłowych jednego po drugim), dalej sposób leczenia „atakującego”, „uzupełniającego”, „zabezpieczającego” i „sprzężonego” autorów francuskich i wiele innych zmodyfikowanych sposobów postępowania leczniczego w kile.

Jakkolwiek różne są zapatrywania na sposoby leczenia kiły, to wszyscy syfilidolodzy zgadzają się jedynie pod tym względem, że leczenie przeciwiłowe należy rozpoczynać jaknajwcześniej, natychmiast po ustaleniu rozpoznania kiły i przeprowadzać je systematycznie w dalszym ciągu przez dłuższy okres czasu, aż do usunięcia klinicznych, a jeżeli to możliwe, także serologicznych objawów kiły, a o wyniku leczenia rozstrzyga przedewszystkiem rozpoczęcie leczenia w najwcześniejszym, jeszcze surowiczo ujemnym, pierwszorzędnym okresie kiły. Co się tyczy stosowanego przez wielu syfilidologów tak zw. leczenia „poronnego” kiły, do którego szkoła polska naogół odnosi się z uzasadnioną rezerwą, to z przeglądu kształtowania się zapatrywań na ten sposób leczenia kiły, opartych na licznych doniesieniach o nawrotach klinicznych i serologicznych w przypadkach w ten sposób leczonych, — zdaje się wynikać, że założenie leczenia poronnego zresztą teoretycznie uzasadnione, praktycznie zawiodło w zupełności.

W naszym postępowaniu wybija się więc wyraźnie, usiłowanie przyczynowego leczenia kiły, niestety przyznać musimy, że leczymy właściwie kiłę objawowo, bo dążymy do usunięcia i do niedopuszczenia do nawrotów takich czy innych objawów klinicznych lub serologicznych, nie posiadając sprawdzianu, że dany objaw chorobowy usunęliśmy doszczętnie i ostatecznie, bo ocenę wyników leczniczych utrudnia nam przedewszystkiem brak kryteriów stwierdzających zupełne zniszczenie krętków w zakażonym ustroju (Lenartowicz). Bez względu więc na to w jakim okresie kiły rozpoczęliśmy leczenie, jak je prowadziliśmy nadal, czy leczylimy ją „poronnie” czy „atakująco”, lub „maksymalnie” i jakie wyniki otrzymaliśmy, musimy osobnika, który przebył kiłę mieć stale w opiece i obserwacji przez całe jego życie.

Spostrzeżenia kliniczne i rozmaite wyniki leczenia przeciwiłowego u rozmaitych osobników przemawiają wymownie za tem, że o bezpośrednim krętkobójczym działaniu środków przeciwiłowych mówić nie możemy i że o całym przebiegu kiły decyduje

przedewszystkiem stan konstytucjonalny zakażonego ustroju i osobnicza wartość jego sił odpornościowych. Nic też dziwnego, że w ostatnich czasach zwrócono szczególną uwagę na sposoby pomocniczego biologicznego leczenia kiły, dla pobudzenia własnych sił obronnych ustroju do walki z czynnikiem zakaźnym i dla wzmożenia działania leczniczego środków chemoterapeutycznych. To też w doszukiwaniu się przyczyn opornych odczynów serologicznych w kile leczonej należy myśleć również o nieposledniej roli, jaką niezaprzeczenie odgrywają w tem zjawisku tak trudne do uchwycenia czynniki konstytucjonalne i kondycjonalne ustroju.

Należałoby więc wziąć na uwagę w każdym przypadku opornych odczynów serologicznych wiek chorych, w którym doszło do zakażenia kiłowego; wiemy bowiem o tem, że kiła nabyta w wieku późniejszym przebiega znacznie niepomyślniej. Następnie należałoby również uwzględnić płeć chorych, mając na uwadze np. osobniczą, związaną do pewnego stopnia z płcią, większą chwiejność w przemianie barwikowej, objawiającą się szczególnie u kobiet kiłowych występowaniem barwikowych zmian w skórze (*leucodermia syfiliticum*), w których często stwierdza się uporczywe dodatnie odczyny serologiczne w płynie mózgowo-rdzeniowym, podobnie jak i uporczywe utrzymywanie się zmian barwikowych. Obok tych czynników konstytucjonalnych należałoby się liczyć również z dodatkowymi czynnikami kondycjonalnymi, jak np. istnienie innych schorzeń w ustroju (gruźlica, alkoholizm, rozmaitego rodzaju zatrucia), które mogą również wpływać na przebieg zakażenia kiłowego i zachowywanie się odczynów serologicznych względem leczenia przeciwikiłowego.

Jakkolwiek poznanie warunków konstytucjonalnych w jakich odbywa się walka ustroju z czynnikiem zakaźnym, narazie należy do zadań bardzo trudnych i wszelkie badania w tym kierunku idące nie dają jasnego obrazu w odniesieniu do patologji kiły a wyniki ich opierają się najczęściej tylko na domysłach i przypuszczeniach, — to jednak przeprowadzane w ostatnich latach w różnych gałęziach nauk lekarskich badania takich konstytucjonalnych właściwości krwi, jak grupy serologiczne, zdają się wskazywać na pewien związek między osobniczą przynależnością grupową a zachowywaniem się odczynu B. W. względem leczenia przeciwikiłowego.

Badania te nie stwierdziły wprawdzie żadnego związku między przynależnością do poszczególnych grup krwi a usposobieniem do zakażenia kiłowego, zauważono jednak (H i r s z f e l d, H a l b e r ó w n a i A m z e l ó w n a), że u osobników kiłowych leczonych grupy O stwierdza się znacznie rzadziej dodatni odczyn B. W., w porównaniu z osobnikami należącymi do grupy B i AB. Określając grupy serologiczne na materiale kiły leczonej, klinicznie dokładnie znanym, potwierdziłem w r. 1925 wyniki otrzymane przez wspomnianych autorów. Różnice te zaznaczyły się jeszcze wyraźniej w zestawieniu z całego mego materiału 325 przypadków, w których leczenie rozpoczęto w okresie kiły drugorzędnej surowiczododatniej i które podzieliłem na

dwie grupy: a) z jednej strony przypadki, w których mogłem stwierdzić, że dodatni przedtem odczyn B. W. zmienił się w ujemny już po 1 — 2 krotnem przeprowadzeniu leczenia przeciwiłowego i b) z drugiej zaś przypadki, w których odczyn serologiczny mimo dalszego leczenia w ciągu przynajmniej 2-eh lat, był stale dodatni.

Z wyników mych badań okazało się, że pod wpływem leczenia przeciwiłowego w przypadkach, w których leczenie rozpoczęto w okresie kiły drugorzędnej surowiczo-dodatniej, najłatwiej dochodzi do zmiany dodatniego odczynu B.W. w ujemny u osobników należących do grupy O (w 77,90%), najtrudniej zaś u osobników grupy AB (w 46,70%), która to grupa jest najmniej liczna wśród ludności w Polsce (tylko 9,10% według badań Halberównej i Mydlarskiego). Zjawisko to trudno jest narazie wytłumaczyć, i przypuszczaćby tylko było można, że albo we krwi osobników kiłowych różnych grup serologicznych istniećby mogły lipidy grupowo zróżnicowane, lub rozmaity stopień swoistej chwiejności koloidalnej, na które to stany surowicy, leczenie przeciwiłowe mogłoby wpływać w rozmaity sposób. Wyniki mych badań zostały już potwierdzone przez wielu autorów (Klövekorn i Simon, Gundel, Ohmichi-Navichi, Perkel i Israelson, Kiss, Pal i Skrop), przyczem niektórzy z nich (Gundel) znaleźli znacznie większe różnice w poszczególnych grupach (w grupie B: 15%, w AB: tylko 9% przypadków, w których można było stwierdzić szybki wpływ leczenia przeciwiłowego na zmianę dodatniego odczynu B.W., w przeciwieństwie do grupy O i A w której do zmiany dodatniego odczynu dochodziło w 50% przypadków). Inni autorowie (Wilczkowski, Gundel, Perkel i Israelson) stwierdzili również przewagę grupy B i AB w paraliżu postępującym i w wiądzie rdzenia.

Wyniki tych badań zdają się więc przemawiać za tem, że nie tylko istnieje w poszczególnych grupach serologicznych różny wpływ leczenia przeciwiłowego na zmianę dodatniego odczynu B. W., ale również samo schorzenie kiłowe zdaje się przebiegać różnie u osobników rozmaitych grup. Przynależność grupowa mogłaby zatem posiadać pewne znaczenie dla pewnych wskazań leczniczych i rokowniczych w kile w tem znaczeniu, że u kiłowych osobników należących do grupy B i AB należałoby gorzej rokować i znacznie energiczniej i dłużej ich leczyć i szczególnie obserwować w kierunku zjawiania się objawów ze strony układu nerwowego ośrodkowego. Dodam, że zwrócono również uwagę na praktyczne znaczenie przynależności grupowej w leczeniu kiły malarją, szereg bowiem autorów donosi o znacznej przewadze nieudanych szczepień zimnicy w zależności od grupy krwi osobnika szczepionego i materiału zakaźnego (Wendlberger, Hopf, Koike, Wethmar i i.).

Jakkolwiek narazie nie można na podstawie wyników tych badań wysnuwać ostatecznych wniosków, dopóki nie potwierdzi się tych wyników na dalszych licznych badaniach tego rodzaju, to jednak nie można zupełnie pominąć milczeniem znaczenia

w patologii chorób zakaźnych roli takiego czynnika konstytucjonalnego, jak biochemiczne grupowe właściwości krwi, które dziedziczą się według praw Mendla (Dungern i Hirszfeld) i mogą wywierać pośrednio pewien wpływ na stan odpornościowy ustroju, (za czym przemawiać mogą zjawiska odkryte przez Hirszfeldów i Brokmana, że zdolność wytwarzania np. prawidłowych przeciwciał błoniczych, wiąże się z dziedziczeniem danej grupy serologicznej).

Nie możemy zatem w żadnym razie pominąć roli czynnika konstytucjonalnego w zwalczaniu zakażenia kiłowego. Czynniki ten bowiem i związane z nim pewne właściwości osobnicze, różne u rozmaitych osobników, decyduje o całym przebiegu kiły. Dlatego też w patogenezie kiły leczonej, surowiczo-opornej, której jedynym objawem jest uporczywie utrzymujący się dodatni odczyn B. W. we krwi, trudno nam narazie doszukiwać się przyczyn wyłącznie w nieprawidłowo przeprowadzonym leczeniu przeciwikiłowym, stojąc przed tak ważną niewiadomą, jak zagadnienie możliwości doszczętnego zniszczenia zakażenia kiłowego w ustroju i niepewność ostatecznego wyniku naszego leczenia.

Z tych względów uzasadnione wydaje się moje określenie i podział przypadków kiły surowiczo-opornej, do której, jak wspomniałem, zaliczam tylko przypadki, w których upłynęły przynajmniej 4 lata od chwili zakażenia, w których pozatem nie udaje się nam stwierdzić w ustroju żadnych objawów kiły i płyn mózgowo-rdzeniowy jest prawidłowy; przyczem dzielę tego rodzaju przypadki: na leczone przedtem energicznie i systematycznie przez dłuższy okres czasu, oraz na takie, znacznie rzadziej się zdarzające, w których leczenie rozpoczęto zbyt późno, prowadzono je niesystematycznie, lub też które nie były nawet wcale leczone. Trudno jest, mojem zdaniem, narazie ocenić, w której z tych 2-ch grup przypadków kiły surowiczo-opornej, dalszy przebieg kiły będzie się kształtował pomyślniej, bo przecież w obydwóch tych grupach, nie udaje nam się stwierdzić w ustroju żadnych objawów kiły i niezależnie od sposobu i trwania poprzedniego leczenia przeciwikiłowego, jedynym dającym się stwierdzić objawem chorobowym jest uporczywy dodatni odczyn B. W. we krwi, na który dalsze energiczne i systematyczne leczenie przeciwikiłowe nie wywiera najczęściej wyraźnego wpływu.

6. Zapobieganie występowaniu opornych odczynów serologicznych.

Na mocy powyższych rozważań musimy dojść do przekonania, że narazie nie posiadamy takiego sposobu leczenia kiły, któryby napewno, w każdym przypadku, nie dopuszczał do występowania opornych odczynów serologicznych i że zawsze liczyć się musimy z osobniczo różnym stanem własnych sił odpornościowych ustroju, który niejednokrotnie potrafi najprawdopodobniej zwalczyć zakażenie kiłowe pod wpływem nawet niedostatecznych sposobów leczenia, a kto wie, czy nawet i nie bez leczenia.

Jedynym pewnym sposobem zapobiegania występowaniu przypadków kiły surowiczo-opornej, tak w kile nabytej jak i wrodzonej, zdaje się być jaknajwcześniejsze rozpoznawanie zakażenia kiłowego i rozpoczynanie leczenia w najwcześniejszym surowiczo-ujemnym okresie kiły i prowadzenie go nadal przez dłuższy okres czasu. Z licznych bowiem spostrzeżeń wynika niezbicie, że oporne odczyny serologiczne stwierdza się przedewszystkiem w tych przypadkach kiły, w których leczenie rozpoczęto zbyt późno, a więc już w okresie zmian drugorzędnych i dodatnich odczynów serologicznych.

7. Postępowanie lecznicze w przypadkach kiły surowiczo-opornej.

Co się tyczy leczniczego postępowania w przypadkach kiły surowiczo-opornej, to wychodząc z założenia, że dodatni odczyn B. W. we krwi, nawet w przypadkach dłuższy czas energicznie leczonych, jest objawem czynnej kiły w ustroju, której ogniska nie jesteśmy w stanie wykryć, — należałoby w tego rodzaju przypadkach zawsze spróbować dalszem leczeniem dokonać zmiany uporczywego odczynu, przyczem, mojem zdaniem, postępować należy rozmaicie, zależnie od pewnych warunków istniejących w danym przypadku.

Jak już wspomniałem w praktyce spotykamy się z dwiema postaciami kiły surowiczo opornej, w której poza utrzymującym się dodatnim odczynem B. W. we krwi nie udaje nam się stwierdzić w ustroju żadnych klinicznych objawów kiły, a płyn mózgowo-rdzeniowy jest prawidłowy: z jednej strony są to przypadki kiły, w których leczenie przeciwkiłowe rozpoczęto we wczesnym najczęściej już surowiczo-dodatnim okresie kiły II-o rzędnej, leczone energicznie i systematycznie przez dłuższy okres czasu; z drugiej zaś przypadki o podobnym stanie klinicznym, w których jednak leczenie rozpoczęto zbyt późno lub było ono pro-

wadzone nieregularnie i niedość energicznie, z długimi przerwami między pojedynczymi kursami leczenia, a także takie przypadki w których leczenia wogóle nie stosowano. Wszystkie zaś inne przypadki kiły od dłuższego czasu trwającej, wykazujące uporczywe odczyny serologiczne, leczone energicznie i systematycznie, albo niedostatecznie w naszym pojęciu, lub wcale nieleczone, w których jednak dokładnym badaniem udaje się stwierdzić jakiegokolwiek zmiany kiłowe w skórze, błonach śluzowych, narządach wewnętrznych lub w płynie mózgowo-rdzeniowym, — nie podpadają pod określenie kiły surowiczo-ujemnej, gdyż dodatni odczyn serologiczny we krwi znajduje wytłumaczenie we wspomnianych dających się stwierdzić zmianach klinicznych,

Przed przystąpieniem do leczenia danego przypadku kiły surowiczo-opornej należy przedewszystkiem zebrać dokładne wywiady odnoszące się do przebiegu zakażenia kiłowego w danym przypadku i do sposobu, trwania i okresu rozpoczęcia poprzedniego leczenia przeciwkiłowego. Pozatem należy w każdym przypadku starać się określić okres trwania kiły i przeprowadzić bardzo dokładne badania całego ustroju (narządy wewnętrzne, serce, tętnica główna, płyn mózgowo-rdzeniowy), zasięgnąć porady neurologa, okulisty, otjnatry i starać się przedewszystkiem przekonać, z jaką postacią kiły surowiczo-opornej mamy do czynienia w danym przypadku.

W przypadkach „prawdziwej” kiły surowiczo-opornej, odpowiadających warunkom jej określenia podanym przez Schulmanna i Lévy'ego, autorowie francuscy nie są zwolennikami zaprzestania dalszego leczenia przeciwkiłowego i dla usiłowania dokonania zmiany opornego odczynu, zalecają stosować energiczne leczenie w ciągu kilku lat (3 — 5), tak jak w przypadkach wczesnej nieleczonej kiły II-o rz., przyczem zalecają stosowanie wszystkich po kolei środków używanych w lecznictwie kiły, łącznie z przetworami 5-ciowartościowego arsenu (Sézary i Barbara, Gougerot, Pautrier, Fernet, Schulmann i Lévy, Chevallier). Tego rodzaju leczenie należy, zdaniem autorów francuskich, prowadzić tem dłużej, im dłuższy jest w danym przypadku okres trwania zakażenia kiłowego. Udaje się bowiem niekiedy długotrwałem leczeniem zmienić oporny odczyn serologiczny w ujemny, przedewszystkiem w przypadkach, w których zakażenie kiłowe datuje się od niewielu lat, w przeciwieństwie do kiły bardzo długo trwającej, w której energiczne i długotrwałe leczenie najczęściej nie wywiera żadnego wpływu na zmianę dodatniego odczynu B. W. we krwi.

Naegeli i niektórzy autorowie szkoły niemieckiej uważają natomiast, że w przypadkach kiły surowiczo-opornej, zwłaszcza

przedtem energicznie i przez dłuższy okres czasu leczonych, należy spróbować zastosowania tylko 2 — 3 kursów zwykłego leczenia przeciwkiłowego, gdy jednak po niem nie stwierdzi się wyraźnej poprawy stanu serologicznego, należy leczenie przerwać i nadal stale chorego mieć w opiece i co pewien okres czasu dokładnie go badać. Często bowiem zdarza się, że nawet długo-trwałem i energicznym leczeniem nie udaje się, (zwłaszcza w kile od dłuższego czasu trwającej), dokonać zmiany uporczywego odczynu B. W., a ponawiania bezowocnych prób osiągnięcia tego, potęgują rozstrój nerwowy u tego rodzaju chorych, przygnębiając ich psychicznie, a nierzadko także uszkadzając ich poważnie cieleśnie. Zwłaszcza w późniejszych latach trwania zakażenia kiłowego, usiłowanie dokonania zmiany opornego odczynu B. W. we krwi, może nie wyjść na korzyść choremu, na dowód czego przytacza N a e g e l i takie przypadki, w których z chwilą zmiany opornego odczynu B. W. we krwi na ujemny na skutek energicznego leczenia, występowały objawy kiły układu nerwowego ośrodkowego.

Blumenthal zaleca zastosować w kile surowiczo-opornej kilkakrotnych kursów leczenia wedle ogólnie przyjętych zasad i stale badać surowicę chorych podczas leczenia; dokładnie określać jej miano zahamowywania hemolizy, porównując je z mianem poprzedniego badania. Jeżeli po energicznym leczeniu uda się wykazać miareczkowaniem surowicy, że nasilenie dodatniego odczynu wybitnie się zmniejszyło, to Blumenthal wiąże oporność serologiczną z czynnym procesem kiłowym, który został leczeniem częściowo opanowany i radzi zastosować po pewnej przerwie dalsze leczenie przeciwkiłowe; gdy jednak miareczkowanie surowicy nie wykazuje po leczeniu żadnych zmian w nasileniu dodatniego odczynu, radzi Blumenthal zaprzestać wogóle dalszego leczenia i chorego stale mieć w obserwacji.

Niektórzy autorowie zalecają stosować w kile surowiczo-opornej, obok energicznego leczenia chemoterapeutycznego, również leczenie biologiczne, dla pobudzenia własnych sił odpornościowych ustroju, — dane jednak odnoszące się do wyników tego rodzaju leczenia, uzyskiwanych przez rozmaitych autorów, są bardzo rozbieżne. F. Walter, który posiada wielkie doświadczenie w leczeniu różnych postaci kiły zimnicą szczepioną, uważa wprawdzie, że kiła surowiczo-oporna stanowi bezwzględne wskazanie do tego rodzaju leczenia, to jednak podaje, że jego doświadczenia w kile surowiczo-opornej nie przedstawiają się zbyt korzystnie, gdyż oporny odczyn B. W. po leczeniu malarją i następowem energicznym leczeniu chemoterapeutycznym, bardzo często utrzymywał się nadal bez zmiany. Również autorowie francuscy (S é z a r y i Barbara) nie przywiązują większej wagi do różnych

sposobów leczenia biologicznego w przypadkach kiły wykazujących odporne odczyny serologiczne i stosują je tylko w razie równoczesnego istnienia w tych przypadkach zmian w układzie nerwowym ośrodkowym.

Z drugiej znów strony niektórzy autorowie donoszą o korzystnym wpływie różnych sposobów biologicznego leczenia kiły w kile surowiczo-opornej. Tak np. H ü b s c h m a n n otrzymywał w niektórych przypadkach kiły surowiczo-opornej zmianę uporczywego odczynu serologicznego po pozajelitowym stosowaniu przetworów siarki. Bieliński otrzymywał dodatnie wyniki w tych przypadkach leczeniem wysoką ciepłotą po zastrzykiwaniach szczepionki przeciw wrzodom wenerycznym („Dmelcos”), a Sawicki po zastrzykiwaniach szczepionki Delbeta („Propidon”). Sonnenberg spostrzegał dodatni wpływ kilkakrotnie przebytych osutek posalwarsanowych na zmianę opornych odczynów serologicznych. Rajka i Radnai otrzymywali zmianę opornych odczynów po ogólnych naświetlaniach promieniami pozafiołkowymi, połączonych z zastrzykiwaniami własnej krwi. Grecy autorowie Michaelides i Klissiunis donoszą o dodatnim wpływie na zmianę odczynów opornych stosowania w czasie leczenia chemoterapeutycznego, rozmaitych wyciągów z gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu.

Jakkolwiek nie można lekceważyć znaczenia sposobów biologicznego leczenia kiły, gdyż na tę drogę weszliśmy po całym szeregu niepowodzeń na drodze lecznictwa farmakologicznego, — to jednak na razie nie widzimy ich wyraźnego wpływu na zmianę uporczywego odczynu B. W. we krwi, a przeciwnie znane są spostrzeżenia, że po leczeniu biologicznem czyto kiły wczesnej, czy nerwowej, ujemny przedtem odczyn B. W. we krwi zmieniał się w dodatni.

Dlatego też w przypadkach kiły surowiczo-opornej energicznie przedtem przez dłuższy czas leczonej, należy zawsze próbować dodatkowym leczeniem chemoterapeutycznym starać się wpłynąć na zmianę opornego odczynu, przyczem postępować należy indywidualnie, uważając przedewszystkiem, aby leczenie nie przyniosło ustrojowi najmniejszej szkody. Należy zatem tego rodzaju przypadki leczyć przez pewien okres czasu, zmieniając kolejno leki i używając wszystkich środków leczniczych znanych w lecznictwie kiły i bacznie obserwować ustrój, jak on się ustosunkowuje do wprowadzanych leków. Obok tego rodzaju leczenia należałoby, mojem zdaniem, stosować również łagodne sposoby



Witaminy D.,

które w przeciwieństwie do witamin A. bardzo rzadko występują w naturze, znajdujemy w obfitej ilości w Norweskim Tranie Lecznicy.

Najnowsze badania naukowe prof. Poulssona w Państwowym Instytucie Witaminowym w Oslo wykazały, że Norweski Tran Lecznicy zawiera o 100% więcej jednostek witamin D., niż inne trany. Ponadto Norweski Tran Lecznicy wykazuje bogatą zawartość witamin A. i jodu, i dlatego też słusznie nowoczesna medycyna uważa go za nieodzowny środek leczniczy.

Chorzy bardzo chętnie przyjmują Norweski Tran Lecznicy, ponieważ jest on prawie bez zapachu i smaku.

NORWESKI TRAN LECZNICZY

słynie na całym świecie.

Broszury i literaturę wysyła na żądanie p.p. Lekarzom
„Reklamefondet for Norsk Medicintran”, Postboks
226, Bergen (Norwegja).

leczenia pomocniczego, biologicznego, jak np. ogólne naświetlania promieniami pozafiołkowymi, wstrzykiwania własnej krwi, podawanie odwaru Zittmanna itp. Gdy jednak tem leczeniem nie zdołamy wpłynąć na zmianę dodatniego odczynu B. W. lub też gdy mamy do czynienia z przypadkami kiły surowiczo-opornej, w których już były czynione bezskuteczne usiłowania lecznicze w celu zmiany opornego odczynu serologicznego, — nie należy, mojem zdaniem, leczenia nadal stosować, a tylko chorego mieć w stałej dokładnej obserwacji do końca jego życia.

Natomiast energiczne i długotrwałe leczenie przeciwikiłowe należy prowadzić w przypadkach drugiej postaci kiły surowiczo-opornej, w której nie udaje się również stwierdzić w ustroju żadnych zmian kiłowych a plyn mózgowo-rdzeniowy jest prawidłowy — mimo, że poprzednie leczenie prowadzone było w naszym mniemaniu w sposób niedostateczny i nieregularny, lub które nawet wcale nie były leczone. W tych bowiem przypadkach możemy się spodziewać, że może uda nam się energicznym leczeniem wpłynąć jeszcze na zmianę stanu serologicznego, zwłaszcza gdy okres trwania zakażenia kiłowego nie jest jeszcze zbyt długi. Tego rodzaju przypadki należy leczyć energicznie i systematycznie przez szereg lat według zasad leczenia wczesnej objawowej kiły drugorzędnej.

Co się tyczy leczenia kiły surowiczo-opornej u osobników obarczonych kiłą wrodzoną, to należy zawsze zastosować energiczne i długotrwałe leczenie przeciwikiłowe, kojarząc, jak to zaleca Bernhardt, rozmaite leki i sposoby leczenia, a nawet używając rozmaitych dróg wprowadzania leków do ustroju, gdyż najczęściej mamy w tym razie do czynienia z przypadkami, w których kiłę wrodzoną rozpoznano i zaczęto leczyć zbyt późno lub leczono ją niedość energicznie i niesystematycznie, albo nawet wcale jej nie leczono. F. Walter zaleca w kile wrodzonej surowiczo-opornej stosowanie obok leczenia chemoterapeutycznego, również leczenia bodźcowego, dopełniającego, zwłaszcza podniesioną ciepłotą, które dzieci znoszą najczęściej zupełnie dobrze.

8. Rokowanie w przypadkach kiły surowiczo-opornej.

Z wyczerpującego przedstawienia szeregu danych odnozących się do patogenezy kiły surowiczo-opornej wynika, że rokowanie w tych przypadkach musi być zawsze bardzo ostrożne. Nie wolno nam bowiem uporczywego odczynu serologicznego, nawet

w kile energicznie przez dłuższy okres czasu leczonej i wobec braku jakichkolwiek objawów klinicznych kiły w ustroju, w żadnym razie uważać tylko za surowiczy „błąd piękności” lub też za „surowiczą bliznę” pokiłową, a raczej za dowód istnienia w ustroju ukrytego, chwilowo może nieczynnego ogniska krętkowego, które może każdej chwili wybuchnąć. Dlatego też należy tego rodzaju przypadki mieć do końca ich życia w stałej opiece i okresowo przeprowadzać u nich dokładne badania całego ustroju.

Przypadki kiły surowiczo-opornej wprowadzają nas w praktyce w szczególniejsze zakłopotanie, (podobnie zresztą jak wogóle przypadki kiły, w której rozpoczęto leczenie nawet w najwcześniejszym surowiczo-ujemnym okresie zakażenia), gdy zajdzie potrzeba orzeczenia, czy taki osobnik może zawrzeć związek małżeński z osobnikiem zdrowym. Jakkolwiek w przypadkach kiły leczonej energicznie przez dłuższy okres czasu, możemy po pewnym dłuższym okresie obserwacji i w razie pomyślnych wyników badań serologicznych, klinicznych i płynu mózgowo-rdzeniowego, — aczkolwiek nie bez zastrzeżeń, — zezwolić na zawarcie związku małżeńskiego, uważając ich do pewnego stopnia w praktycznym znaczeniu za wyleczonych, — to w przypadkach kiły surowiczo-opornej nie możemy jednak z czystym sumieniem zezwalać na zawarcie związków małżeńskich nawet wtedy, gdy dodatkowym energicznym leczeniem uda nam się zmienić dodatni odczyn B. W. we krwi w ujemny. Zwłaszcza tak często spotykane dodatnie odczyny we krwi w paraliżu postępowym (95 — 100%) muszą pobudzić naszą czujność w kierunku możliwości wystąpienia schorzeń układu nerwowego ośrodkowego, właśnie u osobników wykazujących odporne odczyny we krwi. Ze względu na to, że porażenie postępujące rozwija się najczęściej w 8—20 lat po zakażeniu kiłowym, będziemy mogli pomyślniej rokować w tych przypadkach kiły surowiczo-opornej, w których kiła trwa od bardzo dawna i które nie wykazują narazie zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym. Należy się jednak starać zawsze odradzić osobnikowi wykazującemu odporne odczyny serologiczne zawarcia małżeństwa, a w każdym razie poinformować obu przyszłych małżonków o pewnym ryzyku i mniejszej wartościowości takiego kandydata do stanu małżeńskiego.

Pod żadnym jednak warunkiem nie można udzielić zezwolenia na związek małżeński kobiecie wykazującej odporne odczyny serologiczne we krwi, gdyż właśnie, jak wiemy, ze strony matki grozi potomstwu największe niebezpieczeństwo. Czyżewicz

wskazuje na praktycznie ważną różnicę między wpływem na ciążę kiły utajonej a kiły jawnej matki; wykazał on na licznych materjale kliniki położniczej U. W., że w położnictwie tak często spotykana kiła bez objawów klinicznych, której jedynym objawem jest dodatni odczyn B. W. we krwi, — w przeciwieństwie do kiły jawnej położnic — nie powoduje wcale tak często przedwczesnych porodów lub poronień płodów, że zatem nie można twierdzić jakoby przerwanie ciąży było regułą działania kiły matki. Nigdy więc w tych przypadkach nie możemy z góry określić, jaki będzie los dzieci urodzony przez takie matki.

Toteż zupełnie słusznie uważa F. Walter, że kiła surowiczoporna u kobiet ciężarnych stanowi bezwzględne wskazanie nawet do przerwania ciąży, z powodu niepewności losów urodzonego dziecka, a sprawa ta wiąże się z zagadnieniami pierwszorzędного znaczenia dla zdrowia jednostki, rodziny, społeczeństwa i państwa.

La syphilis séro-résistante.

(Sujet principal de la section dermatologique du XIV Congrès des Médecins et Naturalistes polonais à Poznań).

par

Adam **Straszyński**

RÉSUMÉ.

Après avoir discuté les différents détails théoriques et pratiques touchant le problème de la syphilis séro-résistante, l'auteur arrive aux conclusions suivantes:

1. La persistance des réactions sérologiques positives dans la syphilis traitée doit être considérée comme un symptôme de la syphilis active, voire dans les cas où le traitement spécifique énergique a été appliqué d'une façon régulière pendant longtemps, même en absence chez les malades de toute manifestation clinique au niveau de la peau, dans les viscères et dans le système nerveux central.

2. On ne doit se baser dans l'appréciation des résultats que sur la réaction de Bordet-Wassermann classique et il ne faut jamais tabler sur les résultats des réactions de floculation ou celles de déviation du complément pratiquées avec du sérum actif, ces réactions étant en général plus sensibles, mais en même temps moins spécifiques. On ne doit se baser que sur les résultats

des réactions sérologiques exécutées par de grands laboratoires dirigés par des spécialistes compétents et en contact constant avec un grand nombre des syphilitiques avérés.

3. Sans doute le traitement antisiphilitique commencé trop tard, ou le traitement insuffisant et irrégulier dans les premiers périodes de la syphilis, semblent être une des causes de la persistance de la réaction sérologique positive, cependant l'auteur attire particulièrement l'attention dans ces cas sur l'état constitutionnel et sur certaines propriétés individuelles de l'organisme en rapport avec cet facteur constitutionnel, selon son avis l'évolution de l'infection syphilitique et l'état sérologique du sang en dépendent dans une grande mesure. A cette occasion l'auteur cite les résultats de ses propres recherches confirmées et complétées par de nombreux auteurs polonais et étrangers, qui semblent prouver qu'il existe une certaine relation entre les modifications plus ou moins précoces de la réaction positive de Bordet-Wassermann sous l'action du traitement antisiphilitique et certaines propriétés biologiques constitutionnelles de l'organisme comme par exemple l'appartenance à un certain groupe sérologique.

4. Ces considérations paraissent justifier la définition et la division de la syphilis sérorésistante proposées par l'auteur. Celle-ci ne comprend, d'après lui, que les cas dans lesquels 4 années au moins se sont écoulées depuis la contagion, en absence de toute manifestation clinique de la syphilis, et dans lesquels le liquide céphalo-rachidien est resté normal.

L'auteur divise les cas de ce genre en 2 groupes:

1-o. Les cas traités énergiquement et systématiquement pendant longtemps, et

2-o. Ceux, où le traitement avait été commencé trop tard et était appliqué d'une façon irrégulière, ou bien ceux qui n'ont pas été soignés du tout.

Il est difficile en attendant, selon l'avis de l'auteur d'apprécier, dans lequel des 2 groupes de la syphilis sérorésistante, l'évolution ultérieure de l'infection sera meilleure, car dans les deux cas, indépendamment de la méthode et de la durée du traitement antisiphilitique antérieur, il est impossible de constater dans l'organisme aucune manifestation de la syphilis. Le seul symptôme auquel on a affaire est la réaction de B. W. positive dans le sang, sur laquelle d'ailleurs le traitement ultérieur énergique et régulier reste sans effet bien net dans la plupart de cas.

5. Les résultats obtenus jusqu'ici des différentes recherches

touchant la persistance des réactions sérologiques positives dans la syphilis traitée n'expliquent point la cause de ce phénomène. On doit donc en attendant le considérer comme un symptôme de la syphilis active, même malgré l'absence de toute manifestation clinique, parce qu'on ne connaît pas jusqu'à présent l'essence même des modifications qui donnent naissance aux réactions sérologiques positives et surtout parce qu'on ne possède pas de moyen qui donnerait la certitude de l'éteinte complète de l'infection syphilitique dans l'organisme sous l'influence du traitement. Pour cette raison la définition de l'idée des réactions sérologiques „irréductibles“ de Schulmann et de Lévy, dont on se servait au dernier Congrès de la Société Française de Dermatologie à Strasbourg, ne peut pas être acceptée sans réserve.

6. En ce qui concerne le traitement dans la syphilis séro-résistante, il faut toujours selon l'avis de l'auteur, tâcher par un traitement antisiphilitique intensif de modifier la réaction sérologique positive persistante dans les cas, où il existe simultanément quelques manifestations cliniques de la syphilis; dans les cas de lésions du système nerveux central il est indiqué d'appliquer en outre le traitement biologique non spécifique comme la malaria-thérapie. Le traitement intensif est également indispensable dans les cas de la syphilis sérorésistante, où on ne peut constater aucune manifestation syphilitique dans l'organisme, mais où l'interrogatoire montre que le traitement spécifique antérieur avait été commencé trop tard, ou a été irrégulier et insuffisant. Tandis que dans les cas traités antérieurement d'une façon systématique et énergique pendant longtemps, en absence de toute manifestation syphilitique dans l'organisme sauf la persistance de la réaction sérologique positive, — on doit, tout en surveillant continuellement le malade, s'abstenir de tout traitement. surtout si les essais de négativer la réaction sérologique positive sont restés sans résultats.

7. Au point de vue prophylactique on doit commencer le plus tôt possible un traitement intensif de la syphilis, à la période initial séro-négatif, et l'appliquer systématiquement et pendant longtemps.

PIŚMIENICTWO.

a)

Wyniki obrad francuskiego Tow. Dermatologicznego w sprawie zagadnienia kily surowiczoo-pornej; Bull. de la Soc. franc. de Dermatologie et de Syphiligraphie, Nr. 7, 1932 (Réunion dermatologique de Strasbourg, — Séance spéciale du 8 mai 1932 consacrée aux Wassermann irréductibles).

b)

Alkiewicz J.: Ewolucja poglądów o istocie antygeny w odczynie Wassermanna (Nowiny Lek. 1928, Nr. 18). — Almkvist J.: Kontinuierliche Syphilisbehandlung (Arch. f. Derm. u. S. t. 150, str. 179). — Ameisenówna i Lenartowicz: Oznaczanie wolnej cholesteryny we krwi chorych kłowych (Przegl. Derm. 1924, Nr. 1). — Amzelówna i Halberówna: Odczyn B. W. w związku z konstytucjonalnymi właściwościami krwi (Medycyna doświadcz. i społ. t. 5, 1925). — Bernhardt R.: Lecznictwo dermatologiczne i Pamiętnik klin. Szpit. św. Łazarza, tom 2, zes. 1). — Bieliński K.: Przypadek kily surowiczoo-pornej. (Lekarz Wojsk., 1933, Nr. 3 i Przegl. Derm., 1933, Nr. 2, str. 416). — Blumenthal F., Asta v. Mallinckrodt-Haupt: Klinische Bedeutung der Serodiagnose d. Syphilis (Handb. d. H. u. G. (Jadassohn), t. 15, cz. 2). — Bruck C.: Handb. d. Serodiagnose d. Syphilis, 1924). — Chevallier P.: Czy kila jest uleczalna? (Warsz. Czasop. Lek. 1928, Nr. 17). — Chorążak i Zisch: Odczyn serol. w kile doświadcz. u królików (Przegl. Derm., 1931, Nr. 3-4). — Czyżewicz A.: Znaczenie kily utajonej dla położnictwa. (Ginekologia Polska, 1929, t. 8). — Demanche R.: Les réactions sérol. de la s. (w Jeanselme E.: traité de la syphilis, t. 2, 1931). — Dłużewski S.: odczyn serol. kłowe a stężenie jonów wodor. (Medycyna dośw. i społ., tom 16, 1933). — Gawalowski K.: Wzajemne działanie proteinów i lipidów surowicy krwi w kile (Przegl. Derm. Nr. 4, 1932, str. 540 i Bull. Soc. fr. de Derm., 1932, Nr. 7). — Grzybowski M.: Znaczenie odczynu B. W. w praktyce lekarskiej (Wiedza Lek., 1929, zes. 6) — O lipazach surowicy krwi w kile (Przegl. Derm. 1929, Nr. 4). — Gundel M.: Blutgruppen und Luesdisposition, Blutgruppen und Erfolg d. Luesstherapie (Klin. Wochenschr., 1927, str. 1703) — Hirszfeld L.: Współczesny stan serodjagnostyki kily (Medycyna dośw. i społ., 1924, t. 2). — Karwowski A.: Nowoczesne metody rozpoznawcze i lecznicze w kile (wykład na kursie dla lekarzy w Ciechoćniku, w r. 1929). — Klövekorn i Simon: Bedeutung d. Blutgruppenforschung bei Haut u. Geschlechtskrankheiten (Derm. Zeitschr. t. 50, str. 294). — Königstein i Wertheim: Konstitution u. Syphilis (Handb. d. H. u. G. (Jadassohn), t. 15, cz. 2, 1929). — Lenartowicz J.: Z zagadnień nauki o kile (1930), — Czy leczenie zimnicą jest istotnym postępowaniem w leczeniu kily? (Przegl. Derm., 1928, Nr. 4). — Lipiński i Skulska: Odczyn B. W. z surowicą czynną i unieczynnioną (Medycyna dośw. i społ., 1925, t. 5). — Michaelides i Klissiunis: Der Einfluss der Opothérapie auf die W. R. (Derm. Zeitschr. t. 52, str. 100). — Müller R. i R. Brandt: W. R. (Handb. d. H. u. G. (Jadassohn), t. 15, cz. 2, 1929). — Müller R.: Ergebnisse der serodiagn. Völkerbund-Konferenz in Kopenhagen, 1928 (Zbl. f. H. u. G. t. 31, str. 537). Perkel i Israelsson: Blutgruppenverteilung bei Syphilis des Zentralnervensystems, d. inn. Organe u. d. Haut. (Derm. Zeitschr. t. 54, str. 261) — Pöehlmann A.: Ergebnisse d. Blutgruppenforschung und ihre Bedeutung f. Venerologie u. Dermatologie (Zbl. f. H. u. G., t. 29, str. 1). — Blutgruppenforschung bei

Hautkrankheiten (Arch. f. D. u. S. t. 155, str. 181); — Rajka i Radnai: Über die günstige Beeinflussung der W. R. und Neuroloues mit Licht (VIII Congr. internat. de dermat., Copenhagen, 1930). — Romanowa J: Wywoływacze narządowe dla odczynu B. W. (Przegl. Derm., 1930, Nr. 3). — Sachs H: Zur Theorie u. Methodik d. serolog. Luesnachweises (Klin. Wochenschr., 1925, str. 1630). — Fortschritte in d. theor. Grundlagen d. Serodiagn. d. Syphilis (Zbl. f. H. u. G., t. 33, str. 417) — Szczyry A: Le traitement de la syphilis (Masson et Cie, 1930). — Schulmann i Lévy: Le problème de l'irréductibilité de la reaction de Wassermann (Ann. de dermat., 1930, str. 196). — Sierakowski i Zablocki: pH a odczyn serol. w kile (Medycyna dośw. i społ. t. 13, 1931 i tom 16, 1933). — Sonnenberg E: Wpływ leczniczy osutek posalwarsanowych (Przegl. Derm. 1932, Nr. 2). — Straszyński A: O znaczeniu chwiejności koloidalnej ciał białkowych krwi w odczynach serologicznych (Medyc. dośw. i społ., 1924, t. 3). — Zachowywanie się odczynu B. W. w kile leczonej u osobników różnych grup serol. (Medyc. dośw. i społ., 1925, t. 5. i Klin. Wochenschr. Jg. 4, Nr. 41). — W sprawie serologii kiły wrodzonej (Przegl. Derm. 1928, Nr. 3). — Walter Fr.: Wartość odczynu B. W. (Przegl. Derm., 1919--1920, Nr. 1--2). — Serologia kiły (Przegl. Derm., 1925, Nr. 2). — Współleczenie zimnicą kiły wczesnej (Przegl. Dermat., 1927, Nr. 3 i 1928, Nr. 3). — Nowe drogi w leczeniu kiły (Przegl. Derm., 1929, Nr. 4). — Profilaktyka i leczenie kiły wrodzonej (Przegl. Dermat. 1933, Nr. 3). — Wilczkowski E: Grupy krwi u schizofreników i porażeniów postępowych (Rocznik Psychiatr. 1927, Nr 5).

Z ambulatorjum Kasy Chorych m. Krakowa.

RZEŻĄCZKA BEZ POWIKŁAŃ.

podał

Aleksander Ameisen.

Nie można powiedzieć, iżby dzisiejsze sposoby leczenia rzeżączki zadowalniały lekarza w zupełności. Publiczną tajemnicą jest, iż mimo wiekowe tradycje i obserwacje, mimo ciągłe ulepszenia i na przekór nieustannej, ciągłej pracy lekarzy i badaczy, leczenie rzeżączki wciąż jeszcze dalekie jest od ideału. Już Stary Testament zna objawy rzeżączki i od niepamiętnych pokoleń ciąży to zagadnienie nad medycyną i nie dojrzało jeszcze do definitywnego rozwiązania. Składa się na to wiele przyczyn: W pierwszym rzędzie zapewne niedoskonałość środków leczniczych, którymi rozporządzamy, choć liczba ich z roku na rok wzrasta coraz bardziej; a dalej: różnorodność szczepów gonokokowych, z ich, kto wie czy nie różnoraką reaktywnością, zjadliwością i odpornością na wszelakie szkodliwości. Wreszcie trudności, jakimi najeżony jest sam teren walki wskutek odmiennej budowy anatomicznej, czy histologicznej błony śluzowej każdego chorego osobnika; — to też można powiedzieć, że niema dziś takiego lekarza-wenerologa, któryby zupełnie zadowolony był z obecnych sposobów leczenia rzeżączki. Tem też tłumaczyć można ostatnie próby leczenia rzeżączki drogą krwi, przez wstrzykiwanie barwików akrydynowych i stosowanie szczepionek, wywoływanie gorączki i t. d.

Nic więc dziwnego, że, kiedy w r. 1928 natknąłem się w „Medizinische Klinik“ na prace Augusta Biera¹⁾ i jego asystenta, Eryka Buma²⁾ o stosowaniu drobnych, homeopatycznych dawek siarki w połączeniu z jodem w leczeniu najróżnorodniejszych schorzeń zakaźnych, od czyraczności począwszy, poprzez różę, aż do posocznicy,—powziąłem myśl zastosowania tego preparatu na próbę w leczeniu rzeżączki. Równocześnie stosowałem zwykle

TO JEST

HIGJENICZNA, SAMONABIERAJĄCA STRZYKAWKA BEZ TŁOKA (O. U. Pat. 3080)

„OMEGA“

wypróbowana w Klinice Dermatologicznej Uniwersytetu
Warszawskiego.

Daje się z łatwością wyjąć, Pozwala na równe-
mierne i łatwe wprowadzenie do cewki rozтворów
leczniczych. W użyciu zajmuje tylko jedną rękę.

Zwracamy uwagę, że strzykawka bez tłoka „OMEGA“ jest jedyną, która daje największą
rękojmię uniknięcia wtórnych zakażeń cewki.

Powszechnie dotąd używane strzykawkę z tłokiem (t. zw. D-ra Tarnowskiego, Sigmonda i in.),
wwożone wszystkie z Niemiec, zostały uznane przez większość lekarzy specjalistów za nie-
odpowiednie do celów, do których są przeznaczone. Nie dają się one wyjąć, a z powodu
swej konstrukcji tłokowej, ułatwiają przenoszenie zakażeń z przedniej cewki do tylnej i do
pęcherza moczowego, co może spowodować poważne powikłania, wymagające długiego i kosz-
townego leczenia.

Nadmieniamy, że strzykawka bez tłoka „OMEGA“ jest stale używana na Oddziale Urologicznym Kliniki
Dermatol. Uniw. Warszaw. i z punktu widzenia aseptyki chirurgicznej uznana jest za najlepszą, którą można
polecić pacjentowi bez obawy narażenia go, podczas leczenia rzeżączki, na poważne powikłania.

Poleca się P.P. lekarzom venerologom, urologom, chirurgom, ginekologom.

Wytwórnia „OMEGA“: Warszawa, ul. Łowoska 1, tel. 8-67-95.

Wyrabia strzykawkę bez tłoka „OMEGA“: 10 cm.³ do zabiegów urologicznych,

15 cm.³ dla użytku pp. lekarzy i dla chirurgji,

5 cm.³ do wkraplań przez cewniki.

Na żądanie wytwórnia wykonywa strzykawkę podług nadesłanych opisów, rysunków lub wzorów, dowolnie
zakończonych i podziałkowanych.

Wyrób polski.



leczenie miejscowe przetworami srebrowymi; a obok niego, jako środek pomocniczy, siarkę koloidalną w postaci przetworu firmy „Madaus“ *sulfur jodatum immutabile D. 6*“. A więc chory, obok zwykłych wstrzykiwań docewkowych preparatów srebrowych w znanym i stosowanym ogólnie stężeniu, od najłagodniejszych do coraz to mocniejszych — zażywał jeszcze 3 razy dziennie po 2 tabletki *sulf. jod. immutab. D. 6* naczczo, w sposób polecany przez Biera, a więc trzymając je pod językiem aż do zupełnego rozplynięcia się ich i wessania przez błonę śluzową ust.

W ten sposób leczonych przypadków znajduję w kartotece mojej sześć. Wszystkie one były leczone w okresie od marca do listopada 1928 r. W przebiegu rzeżączki w tych przypadkach nie zauważyłem, wówczas przynajmniej, nic ciekawego, nie trwała ona ani krócej, ani też dłużej, niż w innych przypadkach, leczonych zwykłym sposobem, tak że możnaby wysnuć wniosek, że dodatkowe podawanie siarki koloidalnej i jodu nie wpływa w jakikolwiek sposób na przebieg choroby. A że przytem i sam skład chemiczny środka (jod i siarka) mógł nasuwać wątpliwości, któremu z obu tych pierwiastków przypisać należy właściwości lecznicze, — postanowiłem wyeliminować z doświadczeń siarkę i ograniczyć się do podawania wyłącznie jodu w dawkach minimalnych. Próby moje na tem polu ograniczyły się do 2 przypadków, w których chorzy, obok zwykłego leczenia, zażywali 2 razy dziennie po 1 kropli nalewki jodowej w szklance wody. Ale i w tym razie nie udało mi się stwierdzić dodatniego wpływu jodu na przebieg cierpienia, to też dalsze doświadczenia przerwałem.

Podjąłem je na nowo dopiero w r. 1932, kiedy w „*Dermatologische Wochenschrift*“, w numerze 10-tym (1932), natrafiłem na artykuł profesora Fr. Sambergera o leczeniu rzeżączki homeopatycznymi dawkami jodu.³⁾ Samberger, wychodząc z tych samych mniej więcej założeń i doświadczeń, co i Bier, zastosował jod w rzeżączkowym zapaleniu stawów, w następującym składzie:

Rp.

Jodi pur. 0.10.

Kali jodat. 1.0.

Aq. dest. 10.0.

M. D. S. 2 krople w odrobinie wody po obiedzie.

Wyniki tego leczenia, w 6 przypadkach zapalenia stawów były tak zachęcające, — (w niektórych wypadkach już po tygodniu dochodziło do wyleczenia bez żadnych innych środków lecz-

nicznych) — że S a m b e r g e r postanowił wypróbować ten sposób leczenia także w wypadkach rzeżączkowego zapalenia najądrzy, uzyskując i tu wyniki niemniej świetne, bo nadspodziewanie szybkie ustępowanie bolesności i gorączki, a nadto znikanie obrzęku tak zupełne, że nieraz trudno było w wyleczonem najądrzu stwierdzić bodaj ślad przebytego zapalenia. Przypadków zapalenia najądrzy leczonych tym sposobem przytacza S a m b e r g e r 7, podkreślając przytem, że obok ustępowania objawów zapalnych, mógł we wszystkich niemal przypadkach stwierdzić również szybkie wyjaśnienie się drugiej porcji moczu i brak w niej osadu. Wspomina nadto o korzystnym wpływie jodu na przebieg niepowikłanej ostrej rzeżączki cewki tylnej, przyczem z początku leczenia zdarzać się miały czasami nieznaczne krwawienia z cewki.

Tyle prof. S a m b e r g e r. Zapoznawszy się z doniesieniami S a m b e r g e r a, wróciłem przedewszystkiem do rewizji moich prób z przed lat trzech. Przejrzawszy ponownie historie chorób moich pacjentów, skonstatowałem, — podobnie zresztą, jak i przedtem, — że podawanie siarki koloidalnej z jodem lub też nalewki jodowej w dawkach homeopatycznych, nie wpływa zupełnie na skrócenie czasu trwania rzeżączki i nie znalazłem też ani w jednym przypadku szybszego, niż normalnie, wyjaśnienia się drugiej porcji moczu w przebiegu rzeżączki cewki tylnej. Tak samo nie znalazłem w mych notatkach ani razu wzmianki o krwawieniach z cewki moczowej, o których wspomina S a m b e r g e r. Mogłem natomiast stwierdzić jedno: t. j. brak powikłań. To, czego nie zauważyłem poprzednio, to teraz, po zapoznaniu się w pracy S a m b e r g e r a z wpływem jodu na istniejące już powikłania, stało się uderzające, wpadało samo w oczy: na 8 przypadków rzeżączki, w których podawałem od początku leczenia jod w minimalnych ilościach, nie było ani jednego powikłania rzeżączkowego.

Mógł to być coprawda tylko szczęśliwy zbieg okoliczności, bo brak powikłań w 8 przypadkach rzeżączki jeszcze nic sam przez się nie mówi i o niczem nie świadczy a może się przytrafić bez żadnego specjalnego leczenia. Postanowiłem tedy postępować w dalszym ciągu mych doświadczeń w ten sposób, że nie czekając na pojawienie się powikłania, już od samego początku leczenia rzeżączki stosować jod i, jeśli przypuszczenia moje okażą się trafne, — nie dopuścić wogóle do powstania powikłań. Już prof. S a m b e r g e r we wspomnianej pracy mówi o próbach za-

pobiegawczych, nie podając jednak ich wyników i główny nacisk kładzie na leczenie istniejących już powikłań.

Pierwszym krokiem, który uczyniłem, było rozszerzenie zasięgu moich badań przez rozciągnięcie ich na chorych, leczących się ambulatoryjnie w Kasie Chorych. Dziś, kiedy statystyka moja obejmuje już przeszło 50 przypadków⁴⁾ rzeżączki w ten sposób leczonych, mogę śmiało powiedzieć, że mimo wyjątkowo ciężkich warunków, w jakich chorzy kasowi żyją i pracują, — (są to przecież przeważnie pracownicy fizyczni), — przetrwała nowa metoda szczęśliwie próbę ogniową. Eksperymenty moje na terenie Kasy datują się od połowy sierpnia 1932 r. Obejmują one, co zgóry muszę zaznaczyć, prawie wyłącznie mężczyzn; kobiet miałem bowiem w leczeniu zaledwie 2 (4%—z tych jedna jeszcze się leczy). Uważam za stosowne podkreślić to odrazu, bo przez to zrozumiały staje się fakt, dlaczego w artykule niniejszym ograniczam się jedynie do powikłań rzeżączkowych u mężczyzn, a nie wspominam ani słowem o powikłaniach zdarzających się u kobiet, która to dziedzina ma co najmniej tak samo doniosłe, o ile nie donioślejsze jeszcze znaczenie. Przyszłość okaże, czy i o ile leczenie jodem w dawkach homeopatycznych może również u kobiet zadziałać dodatnio na rzeżączkę kobiecą.

Materiał mych doświadczeń dotyczy 48 przypadków rzeżączki u mężczyzn, z pośród których 43 (86%) przypada na rzeżączkę ostrą, a 5 dotyczyło rzeżączki przewlekłej. Nie zauważyłem jednak, by podawanie jodu zapobiegało przenoszeniu się cierpienia na cewkę tylną, bo zaledwie w 14 przypadkach, a więc u 28% wszystkich chorych, druga porcja moczu od początku do końca pozostawała klarowna. Być może, że rodzaj zajęcia, jak to już wyżej zaznaczyłem, jest tego przyczyną; zwłaszcza, jeśli się zważy, że wśród pacjentów moich byli robotnicy ziemni, murarze, 1 kowal, subjecki sklepowi i krawcy szyjący na maszynie, szoferzy, konduktorzy tramwajowi, — a więc naogół ludzie, wykonujący z konieczności ciężką pracę fizyczną, względnie będący ciągle w ruchu.

Czas trwania leczenia wahał się w dość znacznych granicach, od 46 do 126 dni, nigdy jednak nie kończył się przed 6 tygodniami, co w warunkach kasowych stanowi mniej więcej minimum trwania leczenia. Wśród przyczyn, przewlekających leczenie ponad normę, wymienić należy zapalenie naczyń limfatycznych z następowym obrzękiem prącia (w pierwszych dniach leczenia) w 2 przypadkach. Tak samo w 2 przypadkach spo-

strzegalem zajęcie gruczołów wewnątrzcewkowych Littré'go, z przebiegiem jednak nienajgorszym; w 29 przypadkach doszło do zajęcia cewki tylnej. Ważne jest jednak to, że wśród tych 48 chorych, leczonych od początku jodem w homeopatycznych dawkach, znalazł się zaledwie jeden przypadek zapalenia najądrza i to tem charakterystyczniejszy, że chory zgłosił się już z bólami, a więc w stadium rozwijającego się powikłania⁵⁾. Ze względów, które poruszę później, pozwolę sobie przytoczyć in extenso historję choroby tego pacjenta:

D. S., lat 23, z zawodu posadzkarz. Chorował już raz na rzeżączkę w czasie od 11.IV do 16.VII. 1932 r., przyczem przerwał leczenie przedwcześnie. Zgłasza się do ambulatorjum Kasy dnia 12.X. 1932. *Coitus* 6 dni przedtem; od 2 dni wyciek ropny z cewki i pieczenie przy oddawaniu moczu. W wycieku goc. + + + pierwsza porcja moczu mętna, druga lekko opalizująca. Skargi na bóle ciągnące w jądrach. Obiektywnie jądra ani najądrza niepowiększone, na ucisk lekko bolesne, skóra na nich normalnie zabarwiona, bez śladu obrzęku.

Wobec skarg na bóle, chory otrzymuje suspensorjum, do zażywania „Gometol A“ (3 razy dziennie po 2 kapsułki po jedzeniu) i jod w kroplach.

15.X. Wezwany nagle do domu internista stwierdza temperaturę 39° C. bolesność i obrzęk obu najądrzy. Przepisuje okłady z octanu glinowego, czopki z morfiną i belladonną; salipyrina *per os*.

17.X. Wezwany ponownie internista, nie znajdując poprawy, poleca wezwać wenerologa.

Odwiedziwszy chorego w domu, stwierdzam: *epididymitis et funiculitis ambilateralis*. Temperatura 38.6°. Przepisano dalsze zażywanie jodu, okłady, amidopyrin 0,1, ac. acetylo-salic. 0.4 (3 razy dziennie po 1 proszku).

18.X. Najądrze prawe jeszcze bardziej obrzękle. Skargi na silną bolesność w okolicy kości krzyżowej. Wobec ciężkiego stanu chorego: zastrzyk domięśniowy 0.25 „Gonocociny“ — Spiessa.

20.X. Bolesność mniejsza. Okłady i jod dalej.

25.X. Obrzęk i bolesność obu najądrzy mniejsze. Temperatura 36.6°.

28.X. Znaczna poprawa. Bolesność i obrzęk ustąpiły zupełnie. Jeszcze tylko lekkie stwardnienie najądrzy. Maść ichtyolowa 20% .

10.XI. Podjęto wstrzykiwania docewkowe.

27.I. 1933. Chory wypisany jako wyleczony.

Jak widzimy zatem, wystąpił tylko jeden przypadek powikłania „zamkniętego“ i to powikłania, występującego jeszcze przed rozpoczęciem leczenia, na 50 wypadków rzeżączki, (co stanowi zaledwie 2%). Co jednak przytem najbardziej jest charakterystyczne i na co przedewszystkiem zwrócić pragnę uwagę, to fakt, że tu, w przebiegu już rozwijającego się i istniejącego powikłania, podawanie jodu, — wbrew doniesieniom prof. Sambergera, — nie wywarło najmniejszego wpływu na przebieg choroby i dopiero zastrzyk szczepionki sprowadził pożądaną zmianę na korzyść. Podkreślam to dla zilustrowania, jak czasem szczegól nieprzewi-

dziany zaważyć może na losach całej metody. Gdybym był bowiem rozpoczął pracę moją od powtórzenia i skontrolowania tylko wyników autora i natrafił zaraz na początku na wypadek taki, jak zacytowany wyżej, byłbym zapewne, zniechęcony, porzucił dalsze próby. Ponieważ jednak założenie moje było inne: t. j. nie zajmowałem się wogóle wpływem jodu na istniejące już powikłania, a stwierdzałem tylko, czy przez podawanie jodu od samego początku leczenia można zapobiec powikłaniom, — wobec tego unikałem wątpliwości i w spokoju mogłem obserwować wartość tej metody w 50 przypadkach rzeżączki. W tem też leży różnica między innowacją moją, a metodą prof. Sambergera.

Sam sposób leczenia wygląda mniej więcej następująco: Chory od razu w pierwszy dzień, a więc bez najmniejszej zwłoki, (o ile tylko nie zdradza objawów już istniejącej lub nadchodzącej komplikacji w postaci obrzęku prącia, parcia na mocz, bolesności sznurków nasiennych, jąder lub najądrzy), otrzymuje słaby roztwór preparatów srebrnych (n. p. *Hegonon*. 0.5 na 200.0) do wstrzykiwań. W pierwszy dzień wstrzykuje raz, następnego dnia 2 razy, rano i wieczór, trzeciego dnia 3 razy, rano, w południe i wieczór, — po pół strzykawki. Potem dopiero, przy przejściu do silniejszego stężenia, pozwalam choremu na wstrzykiwanie takiej ilości lekarstwa, jaka się mieści w cewce bez napotykania na opór. Pozatem cały przebieg leczenia pozostaje taki, jak się ogólnie stosuje. Podawanie jodu ograniczam jednak tylko do pierwszych 4 tygodni cierpienia ze względu na to, że nawet i takie minimalne dawki jodu, podawane systematycznie przez dłuższy okres czasu, mogą w pewnych wypadkach i u pewnych ludzi wywołać efekt zgoła niepożądany. Liczyć się z tem trzeba szczególnie u ludzi ze skłonnością do hipertyreozы i cierpiących na chorobę *Basedowa*, gdzie lepiej nawet będzie wyrzec się korzyści, płynących z zastosowania nowej metody. Są to zresztą jedyne przeciwwskazania, jakie mi się do tej chwili nasunęły.

Wiadomo, że wśród tych wszystkich utrudnień, z jakimi spotykamy się w leczeniu rzeżączki, stanowią występujące powikłania. One to wszak w dużej mierze stają się przyczyną przewlekania się choroby, one — co gorsza — na krótszy lub dłuższy czas czynią pacjenta obłożnie chorym i do pracy niezdolnym, one wreszcie — w rzadkich na szczęście wypadkach — pozostawiają po sobie trwałe ślady, czy to w postaci niepłodności (*impotentia generandi*) po obustronnem zapaleniu najądrzy, czy też zeszywnienia stawów jako następstwa ich zapalenia.

Zważyć przytem trzeba, iż łatwość, z jaką dochodzi do powstawania powikłań, jest dość duża. I jeśli nawet przyjmiemy słuszność i wartość przypuszczenia, przypisującego pewnym szczepom dwoinek Neissera szczególną właściwość wywoływania powikłań, — i to zwłaszcza w pewnych narządach o swoistem uczuleniu na to zakażenie, — to jednak przedewszystkiem z dużym naciskiem podkreślić trzeba, że ciężka praca fizyczna, związana nadto z koniecznością wykonywania od czasu do czasu energicznych lub też tylko rytmicznie powtarzających się ruchów, czyli innemi słowy ten tryb życia, który jest tak charakterystyczny dla większości naszych pacjentów, ubezpieczonych w kasach chorych, stwarza warunki, które sprzyjają i ułatwiają wybuch powikłań w przebiegu rzeżączki.

Jak już z wymienionych choćby wyżej przykładów wynika, do najgroźniejszych dla pacjenta z pośród rozlicznych powikłań wiewiórowych zaliczyć należy przedewszystkiem te, które według utartego w ostatnich czasach terminu, określać się zwykło mianem powikłań „zamkniętych”, a więc ograniczających się do zajęcia jakiejś przestrzeni zwartej, zamkniętej, jakiegoś narządu oddzielnego, takiego, jak gruczoł krokowy, najądrze, jądro, staw — jeden lub kilka, — w przeciwstawieniu do powikłań „otwartych”, które dzięki temu, że rozgrywają się na daleko szerszym i nieograniczonym terenie walki, skąd odpływ wytwarzanej ropy, a z nią i nadmiaru przetworów przemiany materji dwoinek Neissera i zapewne i toksyn, jest szybki, ciągły i niczem niehamowany, — nie doprowadzają nigdy do jakiegoś ostrego, czy nawet katastrofального dla ustroju wybuchu.

„Zamknięte” powikłania rzeżączki nie należą wcale do rzadkości. Najczęstsze z nich, — to zapalenie najądrza; nawiedza ono według dawnych obliczeń T a n a k i 18,2 %, według J. S i m o n i s a aż 27,5% wszystkich chorych na rzeżączkę męzczyzn. Nowsze statystyki, jak M. J o s e p h a (6—12 %), poruszają się w niższych granicach⁶⁾; J a d a s s o h n oblicza częstość występowania tego powikłania na 5 do 15% wszystkich ambulatoryjnie leczonych wypadków rzeżączki (odsetek, jak widzimy, w każdym razie jeszcze bardzo znaczny⁷⁾). Jeśli uwzględnimy przytem wspomnianą już wyżej możliwość przeniesienia się zapalenia z jednego najądrza na drugie, co w rezultacie odbić się może w decydujący sposób na całym późniejszym życiu chorego, powodując w bardzo znacznym odsetku przypadków trwałą nieplodność, jeżeli nadto weźmiemy w rachubę, że powala ono pacjenta nieraz na kilka tygodni dosłownie na toż boleści, pozbawiając go na cały ten czas możliwości zarobkowania, — to zrozumiałą staje się fakt, iż powikłania tego wyczekują i obawiają się i lekarz i chory.

Niemniejszą wagę przypisać należy innemu powikłaniu, którego częstość w okresach ostrych rzeżączki nie jest na szczęście tak nadmierna, bo zaledwie do 3 — 4% dochodząca; w przypadkach jednak rzeżączki przewlekłej sięgająca, jak

chęą jedni, od jednej trzeciej do połowy, według innych (Frank) nawet do 100% wszystkich przypadków zajęcia cewki tylnej. Jest niem zapalenie gruczołu krokowego, *prostatitis gonorrhoeica*. Jeśli nawet liczba podawanych przypadków zajęcia równoczesnego gruczołu krokowego w rzeżączce przewlekłej może się wydawać nadmierna, czy nawet naciągnięta, to jednak sama rozpiętość tych obliczeń przez rozmaitych badaczy — (jedne trzecia, połowa, 85 a nawet 100%! —) — jest dość wymowna, by wskazać na częstość tej komplikacji⁶⁾. Nie od rzeczy też będzie wspomnieć, że właśnie przewlekłe zapalenie gruczołu krokowego, staje się niestety najczęściej źródłem owego zespołu objawów neurastenicznych, który określamy mianem neurastenji seksualnej, a który wyraża się czyto przedwczesnym wytryskiem nasienia, czy też niemocą płciową na tle zahamowania psychorodnego, czy wreszcie licznymi sensacjami, usadowionymi w zakresie narządu moczopłciowego.

Obok tych dwóch najważniejszych, a zapewne i najczęstszych powikłań mniejszą już rolę odgrywa zajęcie gruczołów Cowpera i pęcherzyków nasiennych, podobnie jak również drogą przerzutów do skutku dochodzące zapalenie stawów rzeżączkowe. To ostatnie nie należy wcale do rzadkości, skoro rozmaici autorowie francuscy starsi, tacy, jak Fournier, Besnier, Grisolle, oceniają częstość tej komplikacji na 1½ — 2 niemal procent i czyni pacjenta na dłuższy przeciąg czasu niezdolnym do pracy. (Na zakończenie dodam, że z rozmysłu nie wspominam tu o powikłaniach w przebiegu rzeżączki kobiecej, ponieważ kazuistyka moja, — poza nielicznymi przypadkami, — dotyczy niemal wyłącznie mężczyzn).

Krótki ten i nader pobieżny tylko przegląd niebezpieczeństw i powikłań grożących choremu na rzeżączkę, wystarcza w zupełności, by unaocznic całą doniosłość metody leczniczej, która pozwoliłaby na uniknięcie, wyeliminowanie, zabezpieczenie pacjenta przed takimi groźnymi możliwościami. Nic więc dziwnego, że wszystkie zalecenia, udzielane od dawien dawna choremu, cały tryb życia, jaki mu lekarze zalecają, a więc: unikanie, zredukowanie przynajmniej w 3 pierwszych tygodniach do minimum ruchów wogóle, a gwałtownych, nagłych, pośpiesznych ruchów w szczególności, przedewszystkiem ku temu jednemu zmierzały, by — o ile możności — uchronić chorego przed komplikacjami. Jednakże każdy nieuprzedzony przyznać musi, że rezultat tych wszystkich zabiegów i starań, zwłaszcza u chorych ambulatoryjnie się leczących, jest w najlepszym razie niezadowalniający. Cóż dopiero u chorych kasowych, zmuszonych koniecznością życiową do ciężkiej pracy fizycznej, u których odsetek powikłań musi być z natury rzeczy szczególnie wysoki i powoduje straty zarówno dla pacjentów, jak i dla instytucji, w której są ubezpieczeni, a zachowanie tych prymitywnych ostrożności, o których była mowa wyżej, staje się wręcz niemożliwe.

Wszystkie te względy zdają przemawiać za tem, że — o ile

ważne jest udoskonalenie, a może nawet stworzenie dopiero nowej metody leczenia samej rzeżączki — o tyle niemniej doniosłe byłoby wynalezienie metody zabezpieczającej i chroniącej pacjenta w możliwie jak najwyższej mierze przed powikłaniami, wobec której-to ewentualności byliśmy dotychczas niemal że bezbronni. Już więc osiągnięcie tego bezpieczeństwa stanowiłoby niewątpliwie duży postęp w leczeniu rzeżączki.

Gonorrhoe ohne Komplikationen

von

Aleksander A m e i s e n.

Zusammenfassung.

Der Stand der modernen Gonorrhoe—Behandlung ist kaum befriedigend zu nennen. Von den Arbeiten Prof. August Bier's und Erich Bumm's über die perorale Behandlung schwerer Infektionen durch *Sulfur jodat*. — Gaben, sowie Prof. Franz Samberger's über die Heilung gonorrhöischer Komplikationen durch homöopathische Dosen von Jod, ausgehend, — ist der Verfasser auf den Gedanken gekommen, aus prophylaktischen Gründen, um dem Entstehen der Komplikationen zuvorzukommen, jeden Gonorrhöiker, gleich vom Anfang an, neben den gewöhnlichen Silbersalzen mit homöopathischen Jodgaben zu behandeln.

Die Experimente umfassen fast ausschliesslich (mit Ausnahme von 2 Fällen) die Männergonorrhoe. Unter 50 auf solche Weise behandelten Kranken fand sich, abgesehen von einem Epididymitis—Fall, welche Komplikation schon am ersten Tag der Behandlung im Entwickeln war, — keine einzige „geschlossene“ Gonorrhoe-Komplikation. Die neue Methode weist jedoch keinen sichtbaren Einfluss auf die Dauer der Behandlung; es ist dem Verfasser auch, — entgegen den Beobachtungen Samberger's, — nicht gelungen, die schon entwickelte Komplikation durch alleinige Jodverabreichung zum Verschwinden zu bringen.

PIŚMIENICTWO.

1) Bier August: „Erzeugung vom Immunität und Heilung schwerer Infektionen durch das Glüheisen und Arzneimittel. Medizinische Klinik. 1928. Nr. 6, 7 i 8. — 2) Bumm Erich: „Behandlung des Erysipels mit peroralen Sulfur. jodatum D. 3. — Gaben: Medizinische Klinik. 1928. Nr. 8 — 3) Samberger Fr.: „Behandlung der Gonorrhoe mit homöopathischen Dosen von Jod.“: Dermatologische

Wochenschrift. 1932. Nr. 10. — 4) Liczbę 50 przypadków przekroczyła moja statystyka w momencie wygłoszenia tego odczytu na wieczorne Seminarjum medycyny praktycznej Związku Lekarzy Kas Chorych w Krakowie, z początkiem maja b. r. Obecnie ilość przypadków rzeżączki, leczonej od początku homeopatycznymi dawkami jodu, doszła już do 68. Zachowuję jednak w artykule dawną ilość, ponieważ ułatwia mi to procentowe obliczenie. — 5) Wśród 18 ostatnich przypadków rzeżączki przybył jeszcze 1 wypadek zapalenia najądrza, w trakcie leczenia występujący. Tu jednak, jak sam chory podaje, zawinił skok z spadającej drabiny z wysokości $1\frac{1}{2}$ — 2 metrów. I tu, — rzecz dziwna, — podawanie jodu już po pojawieniu się komplikacji, — nie działało leczniczo i trzeba się było uciec do wstrzykiwania szczepionki („Gonociny”). — 6) Joseph Max: „Geschlechtskrankheiten“. Lipsk. 1909. p. 433. — 7. Lesser — Jadassohn: „Lehrbuch der Haut — und Geschlechtskrankheiten“ II. B. p. 57. — 8) Joseph Max. op. cit. p. 423.

II.

SPRAWOZDANIA Z POSIEDZEŃ NAUKOWYCH ODZIAŁÓW POLSKIEGO TOW. DERMATOLOGICZNEGO

(za II kwartał 1933 r.)

A. Sprawozdania Oddziału Warszawskiego P. T. D.

POSIEDZENIE NAUKOWE WARSZAWSKIEGO ODDZIAŁU P. T. D. W DNIU 12
KWIETNIA 1933 r. W KLINICE DERMATOLOGICZNEJ U. W.

Pokazy chorych:

1. Kol. Merenlender przedstawił przypadek „*pro diagnosi*”.

W wywiadach osobistych i rodzinnych 46-letniej chorej, która jest z zawodu urzędniczką, nie stwierdzono żadnych okoliczności stojących w związku przyczynowym z obecnym cierpieniem. Sprawa chorobowa, która datuje się od lat 5-ciu, rozpoczęła się jakoby od długotrwałego obrzęku i zaczerwienienia wargi górnej. Dalsze zmiany chorobowe występowały stopniowo na policzkach, nosie, podbródku i okolicy podszczękowej.

Stan obecny: Chora jest wzrostu niskiego, nieco otyła, pozatem o budowie prawidłowej, widoczne śluzówki dobrze ukrwione, gruczoły chłonne nie zwiększone, ciepłota prawidłowa. Skóra na obu policzkach znacznie nacieczona, poduszkowato obrzękła, zwisająca („*facies leontina*”), zarówno nos jak i górna warga, oraz podbródek są również objęte, naciekiem, po stronie lewej zlewny naciek poduszkowaty przechodzi na okolicę podszczękową. Nie stwierdza się ostrego odgraniczenia między skórą chorobowo zmienioną i otoczeniem, ogniska chorobowe przechodzą przeważnie stopniowo w otaczającą skórę prawidłową, wyjątek stanowią okolice podbródka i podszczękowa, w których nacieki są ostro odgraniczone i przypominają z wyglądu gruzlicę stwardniałą podskórną (t. zw. „*sarkoidy*”). W obrębie ognisk chorobowych skóra jest gładka, napięta, zgrubiała i zlutowana z podłożem, stwierdza się pozatem absolutny brak łuszczenia, oraz brak miejsc zanikowych. Ogniska są barwy czerwono-fioletowej, miejscami widoczne są drobne sinawe (rozszerzone) naczynia żyłne.

Badania kliniczne dodatkowe: W jamie ustnej, narządach wewnętrznych

(zwłaszcza w płucach, Roentgen) układzie nerwowym ośrodkowym, we krwi (badania chemiczne, morfologia, odczyn Bordet-Wassermann), oraz moczu — odchyłeń od normy nie stwierdzono. Odczyny tuberkulinowe: Mantoux 1/5000 i 1/1000 — ujemne, wstrzyknięcie podskórne starej tuberkuliny (0,1 z rozczynu 1/1000 wywołało odczyn dodatni) obrzęk w miejscu wstrzyknięcia, lekkie podniesienie ciepłoty (37°). Badania histologicznego nie dokonano, gdyż chora na biopsję się nie zgodziła. Po różnicowym omówieniu schorzeń, które wchodzą tu w grę (lues, lepra, tbc. indurativa, lymphadenosis aleucaemica i t. p.) skłania się ref. do rozpoznania w danym przypadku „miliarlupoidu”. Ref. omawia stan obecny wiedzy dotyczącej etiologii miliarlupoidów, tło gruźlicze nie przez wszystkich autorów zostało uznane, panują jeszcze poglądy wielce rozbieżne (etiologia gruźlicza, schorzenie ogólne, ziarniniak o etiologii nieznannej (Kissmeyer), ziarniniak zakaźny (Zieler), łączność ze schorzeniem krwi (Bosselini), lymphogranulomatosis (Kreibich) i t. p.). Histologia nie wnosi światła do pewnego określenia przynależności etiologicznej miliarlupoidów, gdyż obrazy tkankowe nie są jednolite, a więc nietypowe. Ref. zastanawia się nad etiologią danego przypadku, gdyż dane kliniczne nie zupełnie są przekonywujące dla przyjęcia tła gruźliczego u przedstawionej chorej. Z tychże powodów postępowanie lecznicze następcza trudności.



Ryc. 1.

Dyskusja: Kol. **Rosenberg** uważa przypadek za niezwykle interesujący, wobec tego, że nacieki nie mają wyglądu odmrożeń nie rozpoznalby *lupus pernio*, lecz *sarcoidy*, do których zresztą *lupus pernio* się zalicza.

2) Kol. **Mittlenerowa** (Klin. Derm. Uniw. Warsz.) przedstawia przypadek *lupus erythematodes*. (Ryc. 1 i 2).

Chora J. Z. lat 7. Ojciec chorował na otwartą gruźlicę płuc. Pacjentka przeżyła odrę i krztusiec. Obecna choroba rozpoczęła się przed trzema laty, w postaci symetrycznych trwałych rumieni na obu policzkach. Przed 2-ma laty wystąpiły równocześnie drobne rumieniowe wykwyty na grzbiecie nosa.



Ryc. 2.

Stan obecny: na obu policzkach istnieją symetryczne wykwyty w postaci rumieni, wielkości małej dłoni, wykwyty są ostro odgraniczone, skóra na nich jest obrzęknięta o brzegu lekko wyniosłym, o zabarwieniu żywo czerwonym, ostro odcinającym się od otoczenia. Centralna część obu ognisk jest bledsza, zmian zanikowych nie wykazuje. Na grzbiecie nosa stwierdza się pojedyncze rumieniowate ogniska, wielkości dwugroszówki, ostro odgraniczone od otoczenia, częściowo

zlewające się razem. Wykwity na twarzy utrzymują się uporczywie w wymienionych miejscach, powoli lecz trwale szerzą się na obwodzie. Aczkolwiek na wykwitach tych niema hyperkeratozy, a centralna ich część nie jest zanikowa rozpoznając tu *lupus erythematoses* w postaci rumieniowej. Postać ta, jak wiadomo ma powierzchowny charakter zmian, może blizn nie pozostawiać.

3) Kol. **Szenicerowa** (Klin. Derm. Uniw. Warsz.) przedstawia przypadek *summer prurigo*. (Ryc. 3).

Chora J. Z. lat 20, podaje, że od piątego roku życia, pod wpływem promieni słonecznych, dostaje na miejscach odsłoniętych, a więc na twarzy, szyji i rękach, swędzącego wyprysku o nasileniu proporcjonalnem do czasu przebywania na słońcu



Ryc. 3.

i dojsiły promieni słonecznych. W dni dżdżyste, jesienne, zmiany te prawie zupełnie znikają, a największe nasilenie przybierają latem. Ostatnio chora stwierdza pogorszenie, wystąpiło łzawienie, zmiany na skórze twarzy nasiliły się, swędzenie się wzmoгло. Wywiady rodzinne bez znaczenia, miesięczkowanie prawidłowe. Chora miewa dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego i wątroby.

Stan obecny: Wzrost średni, budowa prawidłowa, odżywienie dobre. Poza nieznaczoną bolesnością uciskową w okolicy wątroby, w narządach wewnętrznych żadnych zmian nie stwierdza się. Na skórze twarzy istnieją liczne pęcherzyki, wypełnione płynem surowicznym, częściowo zropiałe. Skóra zgrubiała, tu i owdzie zliszajowaciała. Spojówki silnie zaczerwienione. Na szyji, w miejscach częściowo zasłoniętych kołnierzem istnieją liczne piegi i pojedyncze rumienie. Na rękach, po stronie grzbietowej stwierdza się pęcherzyki, wypełnione częściowo płynem surowicznym, częściowo ropnym, mniej liczne niż na twarzy.

Mocz bez zmian patologicznych. Odczyn Wassermann'a ujemny. Badanie krwi odchyłań od normy nie wykazało.

Po pięciodniowym naświetleniu lampą kwarcową na miejscach nieodsloniętych (o skórze niezmięnionej), w 24 godziny wystąpiły pęcherzyki, podobne jak na rękach. U przedstawionej chorej rozpoznać należy *summer prurigo*. Schorzenie to cechuje się powstawaniem w dzieciństwie, uporczywym przebiegiem, jednoczesnym występowaniem zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego, brakiem hemato-porfiryny, swędzeniem, co odróżnia tę opryszczkę od *hydroa aestivalis*.

4. Kol. Jędrzejewski (Klin. Derm. Un. Warsz.) przedstawia przypadek *dermatitis bullosa probabiliter solaris*.

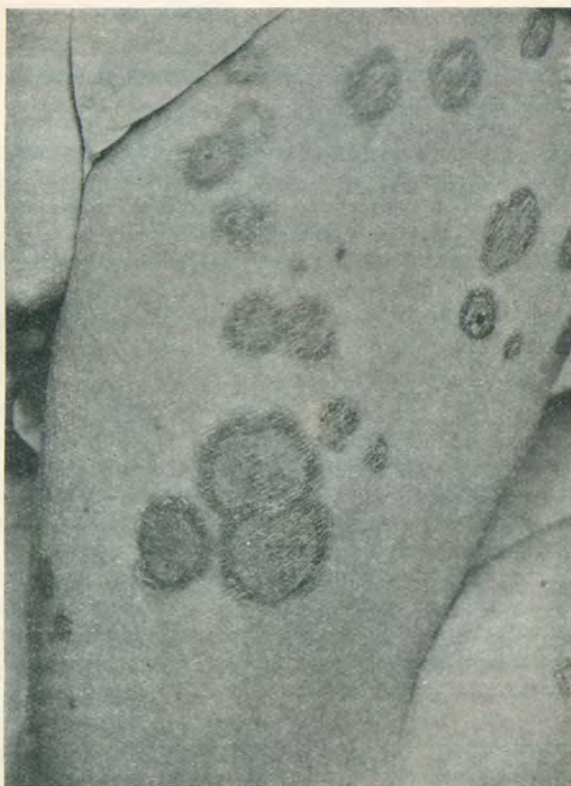
Chory W. M., zgłasza się do ambulatorjum Kliniki Dermatologicznej ze skargami na tworzenie się pęcherzy na muszlach usznych. Uszy chorego są duże, odstające, wiotkie i czerwone. Na lewej małżowinie usznej widzimy dwa pęcherze wielkości dużych spłaszczonych ziarn fasoli, wypełnione płynem surowicznym. Na prawej małżowinie usznej znajdują się trzy pęcherzyki wielkości ziarna soczewicy. Należy jeszcze zaznaczyć, że chory ma na głowie przerzedzone włosy i ścieńczała skórę. Dziesięć lat temu chory miał głowę naświetlaną promieniami X, prawdopodobnie z powodu grzybicy. Występowanie pęcherzy datuje się już, jak chory podaje, od dwóch lat, szczególnie na wiosnę i w lecie, to jest wtedy, kiedy styka się z silniejszym naświetleniem promieni słonecznych. Wykwitom towarzyszy uczucie swędzenia. Pęcherze nie dochodziły nigdy do obecnych rozmiarów.

Wygląd morfologiczny wykwitów przemawiałyby za *erythema exsudativum bullosum*, biorąc jednak pod uwagę dane anamnestyczne, rozpoznajemy tu *dermatitis bullosa probabiliter solaris*.

5. Kol. Szmurłowa (Klin. Derm. Uniw. Warsz.) przedstawia przypadek *kiły Ilo-rz. i IIIo-rz. guziczkowej*. (Ryc. 4).

Chora P. S. l. 22. Wywiady rodzinne w kierunku kiły ujemne, stwierdza się natomiast obciążenie w kierunku gruźliczym. Chora w dzieciństwie przeszła błonicę. Zakażenie kiłowe pochodzi prawdopodobnie z czasów przed ślubem. Zamąż wyszła 10.X. r. u. Mąż chorej kiły nie przechodził. O. W. w surowicy krwi ujemny. W początkach listopada r. u. chora przeszła anginę i „wrzody w gardle”, leczona była zdaje się zastrzykami surowicy przeciwbłoniczej. Jednocześnie wystąpiła osutka na twarzy. 6.XII. r. u. chora zgłosiła się do szpitala Ewangel. z osutką na całym ciele, skargami na bóle gardła i silnym osłabieniem. W szpitalu przebywała do 2.III. r. b., poczem została skierowana do Kliniki Dermatologicznej z powodu utrzymywania się osutki i chrypki, która zjawiała się w tydzień przed przybyciem chorej do nas. Przy badaniu ogólnym stwierdzono powiększenie gruczołów chłonnych pachowych i pachwinowych do rozmiarów małego włoskiego

orzecha, ruchomych, okrągłych, niebolesnych i twardych. Wątroba macalna, pozatem w narządach wewnętrznych żadnych zmian nie stwierdzono. Na skórze istniały tarczki silnie nacieczone, rozmaitej wielkości, od małej do dużej monety, brunatnoczerwone, wyraźnie wyniosłe ponad otoczenie, niektóre z nich, naprzykład na twa-



Ryc. 4.

rzy, o zarysach nieregularnych, wybujałe (*papulae hypertrophicae*), z umiejscowieniem charakterystycznym w fałdzie nosowo policzkowym i w kącie ust. Na tułowiu tarczki są okrągłe, nieregularnie ułożone, szerzą się na obwodzie, są wklęsnięte lub ustępują w środkowej części, pozostawiają cienkie gładkie blizny, z całym szeregiem drobnych nacieków na obwodzie, jakgdyby oderwanych od środkowego wykwitu. Wszystkie wykwity pokryte są drobnymi białymi łuskami, na głowie zaś strupkami impetiginizowanymi. Na częściach płciowych istnieją liczne lepieże, pokryte obfitą ropną wydzieliną.

Badanie krwi na O. W. dało wynik silnie dodatni (+ + +), cit. ujemny (-). W płynie mózgowo-rdzeniowym O. W. ujemny, jedynie Pandy: ślad dodatni (+ -), pozatem żadnych zmian. Morfologiczne badanie krwi wykazało zmniejszoną nieco liczbę czerwonych ciałek do 3.710.000, zwiększoną ilość białych ciałek 10.400, pozatem w obrazie krwi nieznaczną eozynofilię — 10%. Chemiczne badanie krwi odchyłań od normy nie wykazało. W moczu ślady białka.

Obecnie wszystkie nacieki wessały się, w ich miejsce powstały cienkie, gładkie blizny o szerokiej otoczce barwikowej. Lepieże ustąpiły, Ogólny stan chorej dobry, chorej przybyło na wadze 3 klg., gruczoły chłonne zmniejszyły się, wątroba niemacalna. Chora otrzymała 6 Neo (2,25,0), 12 inj. Biz. po 1,2 i 12 wcierek po 3 gr. Jest to przykład kiły późnego okresu drugorzędowego lub wczesnego trzeciorzędowego.

6. Kol. Srokowska (Klin. Derm. Uniw. Warsz.) przedstawia przypadek *pemphigus foliaceus*.

Chora J. R. lat 26, niezamężna. Rodzinne wywiady ujemne. Chora w dzieciństwie przeszła płonicę, przed rokiem świerzbę, z której została wyleczona w ciągu tygodnia. Perjody od 15 roku życia, nieprawidłowe, czasem z opóźnieniem do 6 ciu miesięcy. Obecna choroba rozpoczęła się przed 6-ma miesiącami, bólem gardła i jamy ustnej, po 2-ch tygodniach przyłączyła się gorączka, która utrzymywała się przez 3 tygodnie. Po dwutygodniowym polepszeniu nastąpił nowy wybuch choroby z poprzednią lokalizacją wykwitów. Wybuchowi temu nie towarzyszyło podniesienie ciepłoty. Przed 2/2 miesiąca uogólnienie się choroby. Otrzymywała germaninę, sprawa chorobowa jednak postępowała.

Stan obecny w chwili zgłoszenia się do kliniki: Chora budowy kośćca prawidłowej, drobnej, odżywienia miernego. Gruczoły chłonne podszczękowe, szyjne i pachwinowe powiększone do rozmiarów włoskiego orzecha, niektóre miękkie, ruchome, silnie bolesne. W narządach wewnętrznych stwierdza się szmer skurczowy, wyraźniejszy nad aortą, głuchawe tony serca, śledziona macalna.

Zmiany w skórze polegają na osutce pęcherzowo rumieniowej, pełzakowatej, szerzącej się od obwodu, o umiejscowieniu na śluzówkach jamy ustnej, nosa, na sromie, w fałdach i przegubach łokciowych i jednocześnie na skórze całego ciała gdzie przeważająca liczba ognisk powstała po przepękłych pęcherzach. Ogniska te są pozbawione naskórka, mają powierzchnię żywo czerwoną, sącząca, brzegi podminowane, szerzą się pełzakowato, największe z nich mieszczą się na pośladkach, skóra w otoczeniu ich znajduje się w silnym stanie zapalnym, na plecach natomiast pęcherzy wcale niema, lecz stwierdza się osutkę drobno rumieniową. Na rękach i obu kolanach liczne zgrupowane pęcherze, wielkości od ziarna grochu do laskowego orzecha, o płynie surowiczym, niektóre mają zapalną obwódkę, obok dość liczne rumienie. Na stopach, po stronie podeszwowej, płaskie duże pęcherze. Na sromie, drobne pęcherze, o pokrywie zmacerowanej zdartej, o dnie wypełnionej ziarniną, bujającą, żywo czerwoną. W kątach ust i u otworów nosa, wykwity brodawkowe, pokryte liszajcowatym strupem, swędzenie i bóle niezbyt dokuczają chorej.

Badanie laboratoryjne: O. W. we krwi ujemny, ilość czerwonych ciałek 3.800.000 w 1mm³, b. c. 14.200 m 1 mm³, eoz. 5 — 5%. Eoz. w treści pęcherzy 15,5%. W moczu ślady białka.

W przebiegu choroby stwierdziliśmy początkowo częste występowanie świeżych rumieni, przeważnie na plecach, zgrupowanych, dobrze utrzymujących się pęcherzy na dłoniach, kolanach i nad dołem pachowym, płatowe złuszczenie się przesiąkniętego naskórka na dłoniach i podeszwach, wybitnie obwodowe szerzenie się wykwitów. Obecnie nastąpiło znaczne polepszenie, gdyż część ognisk na skórze brzucha całkowicie ustąpiła, część pokrywa się naskórkiem, sączenie znacznie mniejsze, stan zapalny skóry na pośladkach ustąpił, skóra na rękach i stopach bardziej sucha, rumienie i świeże pęcherze od dłuższego czasu nie występują, język

niecو się oczyścić. We krwi leukocyt. 13.200, eozynof. 0,5%. Ogólनy stan chorej również polepszył się, chora zaczyna chodzić.

Leczenie: ogólne, — chinina doustnie w małych dawkach 0,25 x 4, inj. mleka od 0,5 do 2 ccm. dziennie. Emetinum hydrochlor. 0,04 co 2-gi dzień i miejscowo okłady, papka, prodermina, kąpiele.

Dyskusja. Kol. **Grzybowski**: Nie jest uzasadnione uważać *pemphigus foliaceus* i *vegetans* za choroby odrębne. Bujanie naskórka w niektórych okolicach często występuje w przebiegu *pemph. foliaceus*, tylko w przypadkach znacznej przewagi tych elementów bujących, możnaby tego rodzaju rozpoznanie ustalić, tak jednak nie jest w tym przypadku, — ogniska pełzania naskórka są tu nader liczne i rozległe, wykwyty zaś bujące są nieznaczne.

Kol. **Merenlender** również uważa, że w przypadkach pęcherzycy jest wskazane raczej postępowanie lecznicze łagodne. Na podstawie przytoczonych własnych spostrzeżeń doszedł M. do wniosku, że energiczne leczenie nieraz przyspiesza *exitus*. M. zapytuje wreszcie, czy klinika posiada dostateczne doświadczenie, dotyczące leczenia pęcherzycy zapomocą transfuzji krwi aryjskiej chorym żydom.

Kol. **Rosenberg** sądzi, iż mamy do czynienia z pęcherzycą pospolitą, mającą gdzieśgdzie charakter złuszczejący lub brodawkujący. Z poglądem Kol. Grzybowskiego, że pęcherzyca brodawkująca (*pemphig. vegetans*), jaką w danym razie rozpoznaje Kol. Kapuściński, nie stanowi żadnego odrębnego typu. Kol. Rosenberg się nie zgadza, w przypadkach bowiem pęcherzycy brodawkującej już w krótkim czasie pojawiają się vegetacje nie tylko w miejscach, gdzie się stykają dwie powierzchnie skóry i w miejscach ulegających moknieniu, ale i w innych najrozmaitszych miejscach, co między innymi stwierdził we własnych przypadkach parę lat obserwowanych jeszcze przed wojną i w swoim czasie opisanym w „Przełądzie Dermatologicznym“.

7. Kol. **Srokowska** (Klinika Derm. Uniw. Warsz.) przedstawiła przypadek *erythema induratum*.

Chora Z. A. l. 28. Rodzice pacjentki zmarli w wieku 50 lat z niewiadomej dla chorej przyczyny. Z 11-tu rodzeństwa 9 zmarło, w tej liczbie 2 siostry na gruźlicę. Chora przeszła w dzieciństwie odrę, w 18-ym roku życia dur brzuszny, przed 2-ma laty anginę i różę na twarzy. W 11-tym roku życia miała owrzodziałe gruczoły podszczękowe, część których dopiero w 17-tym roku zagoiła się. Obecna choroba rozpoczęła się przed 4½ mies. guzami bolesnymi i czerwonymi na obu podudziach.

Stan obecny: Chora wzrostu bardzo wysokiego, budowy kościca silnej, o nadmiernie wydłużonych kończynach, o wielkich dłoniach i stopach (typ akromegaliczny), odżywienia miernego. Przy badaniu ogólnem stwierdzono: podniebienie gotycykie, tarczycza powiększona, zwłaszcza zaś lewy płat. Gruczoły chłonne podszczękowe i pachowe nieco powiększone, niebolesne, dermatografizm różowy silnie zaznaczony. W narządach wewnętrznych, — nieco zaostrzony oddech nad obu szczytami i w okolicy wnek, szmer skurczowy nad koniuszkiem, wyraźniejszy nad aortą, skóra na rękach i podudziach zasiniona (*erythrocyanosis*). Typowe wykwyty rumienia stwardniałego obejmują głównie skórę i tkankę podskórną obu podudzi, gdzie są

ułożone blisko obok siebie, niektóre guzy mają wielkość jaja kurzego, pozatem pojedyncze guzy mieszczą się na udzie prawym.

O. W. ujemny. Morfologiczne badanie krwi, chemiczne i obraz krwi, odchylenia od normy nie przedstawiają. Próba tuberkulinowa podług Mantoux w rozcieńczeniu 1,0 : 10.000, 1,0 : 5.000 słabo dodatnia, w moczu zmian niema. Zdjęcie roentgenologiczne płuc wykazało dość liczne ogniska zwapniałe. Zdjęcie kości podudzi — zgrubienie okostnych obu kości.

8. Kol. Srokowska (Klin. Derm. Uniw. Warsz.) przedstawiła przypadek zapalenia skóry po stosowaniu arsenobenzolu.

Chora Z. B. z kiłą wrodzoną. Pacjentka ma lat 9. Matka chorej nie leczyła się, o zakażeniu kiłowym nie wie. O. W. u matki dodatni. Przed 11-tu laty urodziła niedonoszone dziecko, które do dziś dnia żyje i leczy się z powodu kiły. Chora, którą przedstawiam przeszła dwukrotnie zapalenie płuc i przed 2-ma laty odrę. Objawy kiły wystąpiły po raz pierwszy w połowie stycznia r. b. w postaci obustronnego zapalenia rogówek. 26. I. 33 chora rozpoczęła leczenie w szpitalu Karola i Marji, otrzymała w czasie od 21. I. do 23. III. 33 r. czyli do dnia zgłoszenia się do kliniki, 6 inj. Neoarsenobenzolu w ogólnej krwi 1,35; 5 inj. bizmutu, 6 wcierek po 2,0 i 12 dożylnych iniekcji *Hydr. cyanat.* po 0,01. Ostatni zastrzyk Neoarsenobenzolu otrzymała 7. III. 33 r.

Zmiany na skórze wystąpiły na 2 tygodnie przed zgłoszeniem się do kliniki, w 2-3 dni po wstrzyknięciu Neoarsenobenzolu. Trzeba zaznaczyć, że chora przed rozpoczęciem kuracji swoistej miała brodawki pospolite na grzbietach obu rąk, już po 5-tym zastrzyku Neoarsenobenzolu, rozpoczęło się swędzenie brodawek, które przekształciły się w guzki czerwono-sine, w kilka dni później swędzenie objęło przedramiona, gdzie wystąpiła skąpa, swędząca, rumieniowo-guzkowa osutka. Uogólnienie się osutki wystąpiło w parę dni przed zgłoszeniem się do kliniki. Przy badaniu chorej, z objawów kiły wrodzonej stwierdzamy: nieprawidłowy zgrzyz, zwiększone rozstępy pomiędzy siekaczami, wyraźnie zaznaczone wycięcie półksiężycowe na prawym siekaczu, sęczi *Carabelle* na trzonowcach po stronie prawej, podniebienie wysokie. Gruczoły chłonne powiększone do rozmiarów małego włoskiego orzecha, twarde, ruchome, niebolesne. W narządach wewnętrznych uchwytach zmian chorobowych nie stwierdzono.

Zmiany na skórze obejmują tułów i kończyny. W chwili zgłoszenia się do kliniki, przed 3-ma tygodniami, stwierdziliśmy lekką sinicę, wyraźniejszą na kończynach, obecność licznych nacieków stożkowatych okołomieszkowych na tułowie, układających się w grupki i kółeczka, podobnych do *lichen scrophulosorum*, na kończynach, zwłaszcza na górnych, liczne guzki o kształtach nieregularnych sinawo-czerwonych i pokrytych częściowo łuskami drobnymi. Na dłoniach, skórę sinawo-czerwoną, usianą drobnymi błyszczącymi pęcherzykami, w otoczeniu paznokci silny stan zapalny i złuszczenie się naskórka, granice zabarwienia na brzegach dłoni wyraźnie odcinają się od skóry prawidłowej.

W przebiegu choroby wystąpiło silne łuszczenie się dużymi płatami zrogowaciałego i zgrubiałego naskórka na dłoniach. Niektóre wykwitły, zwłaszcza na przedramionach i pod kolanami, upodobniły się do guzków liszaja czerwonego, inne zaś do wykwitów łuszczykowych. Obecnie złuszczenie się naskórka na dłoniach nieznaczne. Stan zapalny naokoło paznokci ustąpił. Zmiany zapalne rogówki po stronie lewej ustępują.

Badania laboratoryjne wykazały: Odczyn O. W. i citocholowy we krwi silnie

dotadni (+ + +), zwiększoną liczbę leukoc. we krwi do 12.900, nieco zwiększoną eozynofilję do 4%.

Badanie histologiczne: parakeratoza — w powierzchni obrzęk naskórka, ogniska wakuolizacji. Stan zapalny nieswoisty w skórze właściwej. Leczona inj. biz. i Hdr. oxycyan.

Reasumując powyższe dane rozpoznajemy zmiany toksyczne poarsenobenzolowe, za czem przemawia: 1) charakter kliniczny osutki — podobieństwo do *lichen ruber* i do wykwitów łuszczycowych, 2) hyperkeratoza na dłoniach, 3) stałe polepszanie się objawów skórnych pomimo dalszego leczenia rtęciowego i bizmutowego.

9. Kol. **Malski** (Klin. Derm. Uniw. Warsz.) przedstawił w zastępstwie Kol. **E t t i n g e r a** przypadek *lichen scrophulosorum*.

Chory 30 l. z zawodu robotnik, dotknięty przytem rozległymi zmianami gruźlicy skóry brodawkowej (*tbc. cutis verrucosa*), która obejmuje nos prawie w całości, częściowo prawy policzek, pr. powiekę dolną, podniebienie, pr. łokieć i l. piętę. Wywiady rodzinne i własne nie wykazują u pacjenta nic szczególnego. Obecna choroba datuje się od roku 1927 i rozpoczęła się drobnem ogniskiem gruźliczym na skórze lewej pięty. Gruźlica liszajowata przedstawia się w chwili przyjęcia pacjenta do Kliniki Dermatologicznej U. W. przed mniejwięcej miesiącem, następująco: Na skórze klatki piersiowej, pleców i brzucha widoczne są rozległe wykwity gruźlicy liszajowatej w postaci drobnych guzków, kształtu stożkowego barwy czerwonej, leżących przeważnie wokół torebek włosowych i pokrywających się na szczycie drobną szaro-białą łuseczką. Łuska trzyma się dość silnie przy odrywaniu, szczególnie swoją częścią środkową. Guzki ułożone są na partjach skóry przeważnie w grupach. Niektóre guzki wykazują przy ucisku szkiełkiem wyraźne zabarwienie brązowe.

Histologicznie stwierdzono w guzkach typowe gruźlicze utkanie nacieków.

Odczyny Pirqueta i Mantoux wypadły dodatnio. Obecnie (po miesiącu), guzki gruźlicy liszajowatej są pod wpływem leczenia bądźto nieco przyplaszczone i niewyraźne, bądźteż ustąpiły częściowo na plecach i brzuchu, utrzymują się jednak wyraźnie jeszcze na bocznych partjach klatki piersiowej. W przypadku przedstawionym znamienne jest występowanie gruźlicy liszajowatej u osobnika starszego, bowiem jak wiadomo schorzenie to występuje przeważnie u dzieci.

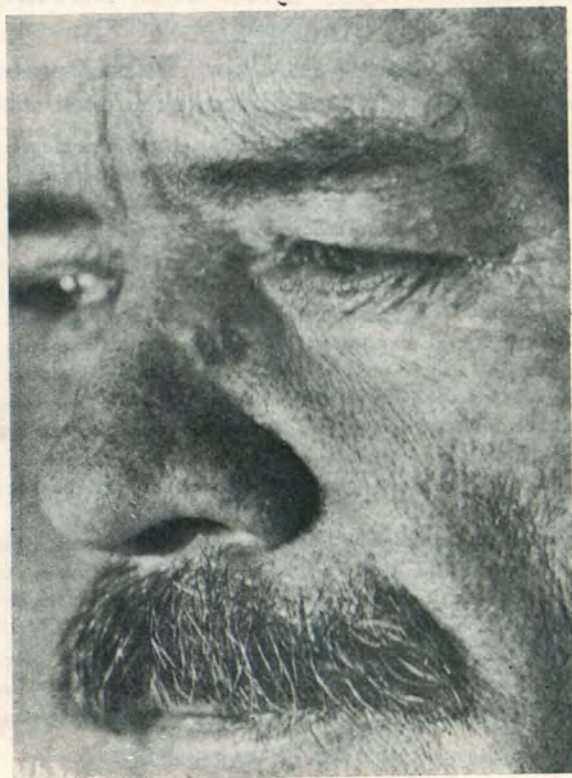
10. Kol. **Grzybowski** (Klin. Derm. Uniw. Warsz.) przedstawił przypadek prawdopodobnej *ziarnicy złośliwej skóry*. (Ryc. 5 i 6).

Chory Henryk Km. lat 65, tokarz. Chory zgłosił się do kliniki z powodu owrzodzenia na nosie i wykwitów na skórze kończyn. Wykwit na nosie powstał temu 3 miesiące, przed 4 tygodniami zaś owrzodził; wykwity na skórze ma od 5 lat. Przed kilkunastu laty chory miał silne swędzenie skóry. W 19-tym roku życia miał wrzód miękki, a w 20-tym trypra. Kiły nieprzechoził, żonaty od 34 lat, żona zdrowa, nigdy nie roniła. Miał 2 dzieci, z których jedno zmarło w 13-tym roku życia, drugie żyje i jest zdrowe.

Stan obecny: ogólny stan dobry, w narządach wewnętrznych poza powiększeniem wątroby, która wystaje na szerokość palca z pod łuku żebrowego, — zmian nie stwierdzono. Gruczoły chłonne są powiększone do wielkości orzecha laskowego,

okrągłe, twarde, niebolesne, ruchome. Odczyn Wassermann'a w surowicy krwi ujemny.

Stan skóry: Na skórze nosa, po lewej stronie, znajduje się owrzodzenie wielkości $1 \times 1,5$ cm, okrągłe, o brzegach gładkich równych, o dnie lśniącym; owrzodzenie to przypomina objaw pierwotny. Na skórze kończyn górnych i dolnych w okolicy łokci i kolan, liczne guzki 2—3 mm. w średnicy, twarde kopulaste, brązowo-czerwone, niebolesne, niektóre z nich mają na szczycie niewielkie zagłębienie. Badanie wydzieliny z owrzodzenia, krętków białych nie wykazało. Odczyn Wassermann'a w surowicy krwi dwukrotnie ujemny.



Ryc. 5.

Liczba ciałek czerwonych w 1 mm^3 — 4.050.000, białych w 1 mm^3 — 30.000, Hb. 87% wskaźnik Hb — 1,1., Neutrof. 7%, Eyzonof. 1%, Monocytów 1%, Limfocytów 87%, Limfocytów dużych 3%, Metamyelocytów 1%, Krzepliwość krwi prawidłowa. Ilość płytek Bizozero — 136,000 1 mm^3 , reticulocytów — 5,5%.

Badanie histologiczne wycinków tkanki z guzka na kolanie i owrzodzenia na twarzy wykazało: W skórze właściwej znajduje się nader duży naciek, dosyć dobrze odgraniczony. Skład cytologiczny nacieku wyróżnia się wielopostaciowością. Zwraca uwagę obecność nader licznych komórek eozynochłonnych i małych komórek wielojądrowych, które uważam za komórki zbliżone do komórek Sternberga.

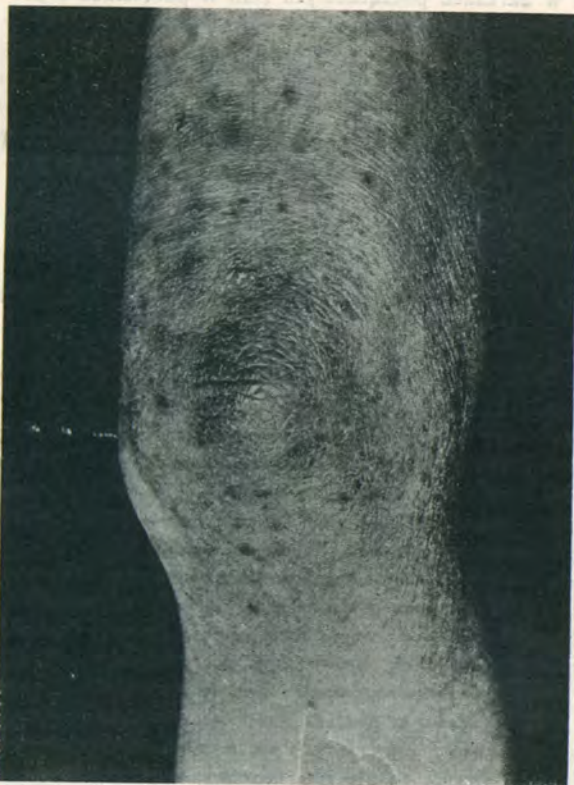
Przypadek ten nastęrcza duże trudności rozpoznawcze, nasze zaś rozpoznanie ziarnicy złośliwej oparliśmy na następującem rozumowaniu.

1) Wynik odczynów serologicznych, czas trwania wysypki, wyklucza możliwość rozpoznania kiły.

2) Obraz histologiczny i charakter morfologiczny wykwitu na twarzy wyklucza rozpoznanie tuberkulidów guzkowych.

3) Zmiany we krwi i zajęcie układu chłonnego świadczą o tem, że schorzenie chorego powinno być zaliczone do schorzeń układowych — układu krwiotwórczego lub siateczkowo śródbłonkowego.

4) Z rzędu chorób układowych przebiegających ze zmianami w skórze, może istnieć możliwość białaczki limfatycznej, ziarniniaka grzybiastego (*mycosis fungoides*) i ziarnicy złośliwej (*lymphogranulomatosis maligna*).



Ryc. 6.

5) Białaczkę limfatyczną w okresie aleukemicznym subleukemicznym wykluczamy ze względu na owrzodzenie, któremu uległ naciek na twarzy, wiadomem bowiem jest, że nacieki białaczkowe niewrzodzieją. Sprzeciwia się rozpoznaniu białaczki wynik badania histologicznego, bo w białaczkach obraz histologiczny wyróżnia się jednopostaciowością układu cytologicznego. W omawianym zaś przypadku obraz jest nader wielopostaciowy i ma cechy raczej tkanki zapalnej.

6) Możliwość ziarniniaka grzybiastego wykluczamy na podstawie typu morfologicznego wysypki, gdyż w żadnym z okresów i w żadnej postaci tego schorzenia nie są znane wysypki guzkowe. Wreszcie i obraz histologiczny jest dla *myc. fung.* niezwykle.

7) Rozpoznanie ziarnicy złośliwej znajduje oparcie w obrazie histologicznym (wielopostaciowość komórkowa, eozynofilja i komórki Sternberga).

Obraz kliniczny: owrzodzenie na twarzy i wysypkę guzkową stwierdza się w ziarnicy skóry, dodam, że opisano nawet tego rodzaju zespół jako rodzaj „*chancre lymphogranulomatose*” i uogólnienie sprawy.

Sprzeciwia się rozpoznaniu ziarnicy obraz krwi, gdyż w ziarnicy złośliwej istnieje zazwyczaj powiększenie ciałek wielojądrazstych i limfopenja. Zaznaczę jednak, że Chevallier i Bernard w swej monografii o ziarnicy złośliwej zaznaczają, że w okresach początkowych (lub w postaciach o powolnym przebiegu) może we krwi istnieć limfocytoza.

POSIEDZENIE NAUKOWE WARSZAWSKIEGO ODDZIAŁU P. T. D. W DNIU 10 MAJA 1933 R. W SZPITALU ŚW. ŁAZARZA.

Pokazy chorych:

1. Kol. Rosenberg przedstawił przypadek *morbus Schambergi*.

Pacjent Z. J., lat 21. Rodzice i rodzeństwo zdrowe. Żadnych chorób prócz rzeżączki nie przechodził. *St. pr.* Prawidłowej budowy, średnio odżywiony. Wewnętrzne narządy bez zmian. Rozszerzenie żył lewej dolnej kończyny. Interesujące nas zmiany, które wystąpiły po raz pierwszy około 5 miesięcy temu na lewym podudziu, powyżej kostki wewnętrznej, w postaci czerwonej plamki, prawie nie swędzącej, stopniowo powiększającej się. Obecnie stwierdzamy w tym miejscu plamę o nieprawidłowo okrągłej postaci, wielkości mniej więcej 10-złotówki, o nieściśle odgraniczonych brzegach, o brunatno czerwono-sinawem zabarwieniu, nieznikającym pod uciskiem palca, o nieco połyskującej, zlekka marszczącej się powierzchni. W otoczeniu ogniska chorobowego widoczne są liczne, drobne, wielkości łebka od szpilki, czerwone plamki, przeważnie nie znikające pod uciskiem palca, niektóre jednak znikają (*teleangiectasiae*). Dwa maleńkie świeże ogniska, które wystąpiły parę tygodni temu, w postaci ciemno czerwonych plamek, nieznikających pod uciskiem, po części zlewających się z sobą, znajdujemy na temże podudziu w jego środkowej części, po stronie wewnętrznej i powyżej kostki zewnętrznej (*malleol. exter.*).

Dyskusja: Kol. Hirsberg. Obecność żyłaków na podudziu, tudzież umiejscowienie i wygląd wykwitów skłania mnie raczej do rozpoznania w tym przypadku *maladie purpurique et pigmentée Favre'a*.

Kol. Rosenberg obstaje przy swoim rozpoznaniu choroby Schamberg'a, motywując ją obecnością charakterystycznych dla tej choroby objawów: jak punkcikowatość teleangiektazje i wybroczyny, pigmentacje i miejscami występujący zanik. Współistnienie żyłaków nie wyklucza istnienia choroby Schamberg'a.

2. Kol. Merenlender przedstawił przypadek *współistnienia kilaka prącia z kilką mózgu*.

Buc. A. l. 43, technik. Zakażenie kilowe miało miejsce 22 lata temu. Przechodził w swoim czasie 8 leceń, przeważnie wcierkowych. 2 miesiące temu zauważył tworzące się owrzodzenie na prąciu, które leczył bezskutecznie maściami; chory zgłosił się przed miesiącem. Widoczny był wówczas naciek wielkości monety 20-groszowej, umiejscowiony na tylnej powierzchni prącia, mniej więcej w części środkowej; w obrębie nacieku widoczne były 2 głębokie owrzodzenia, jedno z nich — wielkości małej fasoli o kształcie nerkowatym, drugie — wielkości łebka szpilki. Gruczoły chłonne pachwinowe niepowiększone i niebolesne. W. R. + + +. Serce (Roentgen): bez zmian. Układ nerwowy ośrodkowy (Dr. Morawiecka): *aniscoria*, lewa źrenica większa od prawej; niedowład nerwu VI-go (*abducens*); innych zmian przedmiotowych nie stwierdzono.

Chorego poddano leczeniu przeciwikiłowemu. Już po 10 gr. jodku potasu owrzodzenia wykazały wyraźną skłonność do szybkiego zagojenia. Obecnie po miesięcznym leczeniu (3 NS po 0,3 i 0,45, oraz 6 wstrzyknięć jod-bismut-chininy) widoczne już są tylko promieniste głębokie blizny; miejscowo stosowano wyłącznie maść borną.

Przypadek zasługuje na uwagę wobec względnie rzadkiego współistnienia kilaków skóry i kily mózgu: statystyczne dane (piśmiennictwo wszechświatowe) wskazują coprawda na współistnienie zmian patologicznych w płynie mózgu. rdzeń. u osobników z kilakami (około 30% przypadków).

3. Kol. Orgańska przedstawiła przypadek *erythrodermia post-neosalwarsanica*.

Chora l. 23 przybyła na oddział z objawami kily II okresu R. W. (+ + + +). Swoistego leczenia nie przechodziła. W ciągu 6 tygodni pobytu w szpitalu chora otrzymała: 5 inj. bizmutu, 9 inj. *Hg. sal.* i 3,9 gr. Neo. Po żadnym wlewaniu chora nie miała nudności, wymiotów, bólu głowy ani podniesionej ciepłoty. Kilkakrotnie, badanie moczu, odchyłań od normy nie wykazało. W kilkanaście godzin po ostatnim wlewaniu Neo, chora zaczęła odczuwać silne swędzenie skóry całego ciała. Po 24 godzinach na przedramionach i podudziach stwierdzono placki rumieniowe pokryte drobnymi pęcherzykami. Twarz obrzękła, zaczerwieniona. W ciągu następnego dnia wystąpił znaczny obrzęk kończyn górnych i dolnych. Obrzęk twarzy stał się tak znaczny, że chora nie mogła otworzyć oczu. Skóra całego ciała czerwona, pokryta wykwitami, które przez zianie się dały obraz *erythrodermia oedemato-vesiculosa generalisata*. Miejscami skóra sączyła, tworzyły się strupy o wyglądzie liszajcowatym. W jamie ustnej zmian nie było. Gruczoły chłonne znacznie powiększone. Ciepłota podnosiła się stopniowo i doszła pod koniec tygodnia do 40,2.

Posiew krwi, wykonany w tym czasie: jałowy. Analiza moczu: mocz mętny, kwaśny, c. g. 1020, białko 0,3 $\frac{0}{00}$, cukier —, leukocyty pokrywają całe pole widzenia, kom. nabl. 3—5 małe okr. i z górnych dróg moczowych, krwinki: kilka w każdym polu widzenia, wałeczków kilka, ślady urobilinogenu.

Morfologiczne badanie krwi: Hemoglobiny 60 $\frac{0}{0}$ (norma u kobiet 85 $\frac{0}{0}$), Czerwonych ciałek krwi w 1 mm³ 3,920,000, Białych ciałek krwi w 1 mm³ 20,800, Wskaźnik barwliwości — 0,9. Wzór Schillinga: Wielojądrowych bazofilów 0, eozynofilów

21%, Neutrofilów: Myelocytów 0, Młodych 10%, Pętłowatych 50/0, Segmentowanych 570/0, Monocytów 10/0, Limfocytów 150/0.

Internistyczne badanie poza zwiększonym parciem naczyniowym nie wykazało innych zmian. Wątroba niemacalna. W 3 tygodnie po wystąpieniu objawów erythrodermji, w okolicy narządów płciowych, na wargach sromowych i w okolicy odbytnicy, zjawily się czerwone plamy, nieco wzniesione ponad poziom otoczenia. W ciągu 24 godzin na schorzałych miejscach powstały ciemne strupy, otaczająca skóra, pozornie zdrowa, stała się obrzękła, napięta. Następnego dnia tkanka zgorzelinowa zaczęła się rozpadać, wydając bardzo przykrą woń. Ciepłota ciała, która utrzymywała się jakiś czas na poziomie 38^o,5—38^o,8, podniosła się do 39^o,4. W pobliżu zgorzelinowych ognisk, niektóre z nich rozpadając się, dały olbrzymie owrzodzenia; jedno z nich 9 cm. x 6 cm. Z wydzieliny owrzodzeń prątków błonicy nie wyhodowano. Po zastosowaniu domięśniowo 3 x 40 cm³ — w odstępach 2-dniowych surowicy przeciwzgorzelinowej nastąpiła znaczna poprawa, nowe ogniska nie wystąpiły, sprawa zgorzelinowa ograniczyła się, strupy się oddzieliły, owrzodzenia jednak do tej pory mają niewielką tendencję do zablźnienia.

W dalszym przebiegu choroby wystąpiły zmiany w moczu (wałeczki 3—4 w preparacie), wątroba opukowo powiększona (na palec poniżej łuku żebrowego), wystąpiły obrzęki stóp, biegunka, wymioty, pod pachami utworzyły się czyraki. Ciepłota 40^o,2, posiew krwi jałowy, przecięcie czyraków nie dało spadku ciepłoty.

Obecnie upłynęło 6 tygodni od czasu wystąpienia objawów erythrodermji. Skóra przedstawia jeszcze miejscami łuszczenie typu łupieżowego, ciepłota wieczorem 37^o,7, zrana 36^o,8. Owrzodzenia nie mają tendencji do gojenia. Próby uczuleniowe na Neo, w 5 tygodni po wystąpieniu objawów erythrodermji, dały wynik ujemny.

4. Kol. Kapuściński przedstawił przypadek *Dermatitis post salvarsanica* (streszczenia nie dostarczone).

Dyskusja: Kol. Merenlender: Wydaje się, że wystąpienie erythrodermji naskutek wadliwej fabrykacji przetworu arsenobenzolowego, niezawsze ma miejsce. Dowodem osobistej skłonności (nietolerancji) jest fakt, że w masowym stosowaniu arsenobenzolu (przychodnie), wśród chorych leczonych bezkarnie tą samą serją, może się znaleźć osobnik uczulony. Przypadek taki był przez M. przed kilku laty demonstrowany.

5. Kol. Hirsberg przedstawił *psoriasis arthropatica*.

Wśród masy spostrzeganych przez nas przypadków łuszczycy zwykłej, postać artropatyczna jest zdarzeniem stosunkowo nieczęstym. Nobl oblicza ją na 1% wszystkich przypadków. Na oddziale Dr. Wernica Szp. Ś-go Łazarza, w ciągu ostatnich 5 lat spostrzegaliśmy 4 podobnych chorych. Prawie we wszystkich doniesieniach w piśmiennictwie podkreśla się 2 zasadnicze dla tego schorzenia momenty, a mianowicie: brak w stawach charakterystycznych zmian kostnych, których obrazy roentgenologiczne w niczem nie odbiegają od zmian w *polyarthritiis rheumatica*, lub *arthritiis gonorrhoeica*, (Bruner), oraz odrębny typ wykwitów skórnych, o charakterze łuszczycy wysiękowej. Wobec braku innych sprawdzianów zwłaszcza ten ostatni szczegół w rozpoznaniu winien odgrywać ważną rolę. Nie-wylęczone są bowiem zdarzenia, gdzie w przebiegu łuszczycy zwykłej może przypadkowo przyłączyć się schorzenie stawów lub odwrotnie. Pod tym kątem widze-

nia, wydaje się, że Nobl w monografii swej o łuszczycy artropatycznej, zbyt szeroko ujmuje związek łuszczycy ze zmianami stawowymi. Nasz przypadek przedstawiał się bardzo charakterystycznie. Dotyczył on osobnika lat 33 subiekta sklepowego, u którego zmiany łuszczycowe na skórze pojawiły się we wczesnej młodości. Przed 3 laty w czasie jednego ze skórnych nawrotów, wystąpiły zmiany stawów, obejmując kolejno wszystkie stawy kończyn górnych i dolnych. W chwili przybycia na oddział stwierdzono zeszywnienie całkowite i zniekształcenie stawu napięstkowego prawego, oraz znaczne ograniczenie ruchów w stawach łokciowych, kolanowych i skokowych. Lewy staw kolanowy bolesny na dotyk i wrzecionowato obrękle. Na skórze tułowia i kończyn stwierdzono liczne zlewające się i tworzące łukowate figury blaszki łuszczycowe. Blaszki te wybitnie nacieczone u podstawy i pokryte piętrawo nawarstwionymi łusko-strupami, miały cechy znamienne dla *psoriasis exsudativa ostracea*. W zakresie narządów wewnętrznych nie znaleziono nic szczególnego. Badanie laboratoryjne (Wa R.), badanie moczu, morfologiczne i chemiczne krwi, pozostały bez wyniku. Pod względem roentgenologicznym (zdjęcia dokonano w pracowni światłoleczniczej Dr. Brunera), zmiany kostne wykazały wybitne odpapnienie w obrębie nasad stawowych (typu zaniku Sudeka), nawarstwienia okostnowe oraz drobne naderki na powierzchniach stawowych. W stawach uległych zeszywnieniu szpary były całkowicie zamazane, zaś objętość ich zmniejszona do $\frac{1}{3}$ normy. Próby leczenia głodówką oraz pyretoterapią musieliśmy zaniechać wobec ogólnego wyczerpania chorego. Zachęceni dobrymi jakoby wynikami, jakie osiągnęli niemieccy autorzy zapomocą złota (Zitzke, Lauger) zastosowaliśmy „aurosan” Spiessa. Do chwili obecnej chory otrzymał 7 zastrzyknięć dożylnych aurosanu w łącznej dawce 0,7 gr. bez widocznej jednak poprawy.

Dyskusja w sprawie powyższego przypadku: Kol. **Merenlender**. Niema dotąd pewnych dowodów zależności wzajemnej zmian stawowych i łuszczycy w *psoriasis arthropatica*. Możliwym jest, że są to skojarzenia przypadkowe (łuszczycza u artretyków, lub zmiany „artretyczne u łuszczycowych”). Dlatego też należałoby spróbować w danym przypadku „atophanylu”, albo też *natr. salicyl.* dożylnie.

6. Kol. **Hirsberg** przedstawił przypadek *epithelioma basocellulare*.

Przypadek dotyczy 53-letniego osobnika, rolnika, który od 18 lat ma na prawym policzku owrzodzenie, niepoddające się dotychczasowemu zabiegom leczniczym. Jak wynika ze słów chorego, początkowo z drobnego ubytku, owrzodzenie powoli, lecz niepowstrzymanie, szerzyło się na obwodzie, zajmując przylegające odcinki skóry. Leczenie maściami oraz naświetlaniami lampą kwarcową (chory z prowincji), pozostało bez wpływu. Pacjent nasz wenerycznie nie chorował; wywiad rodzinny bez znaczenia. W chwili przybycia do oddziału stwierdziliśmy, że cały prawy policzek, począwszy od kącika ust, aż do małżowiny usznej, zajęty jest przez rozległe owrzodzenie, o dnie nierównym, ziarninującym, częściowo pokrytem ropnym nalotem, o brzegach wałowato wzniesionych, ostro odciętych od skóry zdrowej. W obrębie wałowatego wzniesienia wyczuwa się wyraźnie spisty naciek. Powieki dolna i górna prawego oka w stanie silnego obrzęku o fioletowym odcieniu. Okoliczne gruczoły powiększone bardzo nieznacznie, niebolesne na dotyk. W jamie ustnej zmiany chorobowych nie wykryto. Stan ogólny chorego dobry, wyniszczenia ustroju nie stwierdza się. Badanie krwi na odczyn BW. wypadło ujemnie, w moczu patologicznych składników nie znaleziono. Celem bliższego rozpo-

znania wycięto skrawek skóry z przybrzeżnego wału oraz z dna owrzodzenia. W preparatach histologicznych stwierdzono obrazy rozplenu nowotworowego o typie raka podstawno komórkowego Krompechera. Nowotwór został poddany wyłyczkowaniu i następnemu naświetleniu dawką promieni X (26 x sine filtro).

7. Kol. Nowakowski przedstawił 3 przypadki: a) *lues III* rozpoznany jako *lupus faciei*.

Chory lat 36, z zawodu publicysta, przybył do szpitala 28. III. 33 r. ze względu na wykwyty w okolicy lewego policzka. Podaje, iż przed 7 miesiącami, jakoby po ogoleniu się u fryzjera, zauważył na lewym policzku pryszczyk. W miesiąc potem, wiedząc, iż choroba się rozprzestrzenia zgłosił się do lekarza, który zastosował jakąś żrącą maść. Rezultat był ujemny, gdyż mimo leczenia zjawiały się nowe wykwyty. W dwa miesiące potem podobne zmiany wystąpiły w skórze lewego boku i na lewym udzie. Żonaty, żona nie ronila. Dzieci ma troje, żyją, zdrowe. W 1915 roku ranka na członku, która pod wpływem lokalnych środków zagoiła się.

W skórze lewego policzka zmiana ubarwienia rozprzestrzeniona. W miejscu chorobowo zmienionem na przestrzeni 7 x 7 cm. skóra zaczerwieniona, nacieczona, w której stwierdza się cały szereg guziczków o zabarwieniu brązowo-czerwonem, kolisto rozmieszczonych z tendencją zlewania się, przy ucisku niedających żółtawego podbarwienia. Zupełny brak form rozpadowych, w pewnych punktach objawy delikatnego złuszczenia się. Podobne zmiany istnieją w skórze lewego boku oraz uda. Śluzówki bez zmian. Gruczoły chłonne podszczękowe powiększone, Żrenice powolnie reagują na światło i zbieżność. Stan płuc i serca bez zmian. Odruchy mięśniowe i ścięgniste normalne, odczyn B. W. we krwi (+ + + +), Mantoux (-), Pirquet (-). Odczyn B. W. w płynie m.-rdzen. + + + +.

Wobec dodatnich odczynów serologicznych, braku zmian gruźliczych w skórze oraz płucach, rozpoznajemy *lues III*.

b) *Lues gravis*.

Chory lat 39, z zawodu druciarz, przybył w dniu 14. IV. r. b. Podaje, iż ostatni stosunek miał w początkach stycznia. W 4 tygodnie potem owrzodzenie na członku, 14. III wystąpiły bóle głowy, gardła i kości oraz wysypka. Zaniepokojony stanem swego zdrowia 22. III. udał się do szpitala Św. Rocha, gdzie przebył 3 tygodnie. Wdowiec, dwoje dzieci zdrowe. W 1931 r. zakażenie rzeżączką. Innych chorób jakoby nie przechodził.

W skórze członka, na jego grzbietowej powierzchni istnieje owrzodzenie wielkości 2 zł. o brzegach podkopanych, twardych, nacieczonych, pokryte szarym nalotem, sączące. W skórze owłosionej głowy, policzków, czoła oraz tylnej powierzchni szyji widać szereg drobnych grudek, miejscami pokrytych strupami, miejscami obnażonych, o powierzchni nadżartej. W skórze kończyn górnych i dolnych oraz powłok brzusznych, szereg owrzodzeń wielkości od 10 gr. do 2 zł., o brzegach spadzistych, ostrych, nieco wzniesionych, o dnie żółtawo-czerwonawem, sączących. Niektóre z nich pokryte czarno brązowym strupem. Na plecach oraz bocznych częściach powłok brzusznych, szereg grudek rozmaitej wielkości, wystających ponad poziom, okrągłych, różowych, między którymi dają się zauważyć plamy. Gruczoły chłonne pachwinowe twarde, niebolesne, powiększone.

Jama ustna: ohydwa migdałki powiększone, po stronie prawej owrzodzenie

wielkości 1 grosza, pokryte szarym nalotem, śluzówki zaczerwienione obrzęknięte. Temperatura 37,4. Serce: akcja przyspieszona, tony głuchawe, nad aortą zaakcentowanie II tonu. Obrzęk prawego stawu skokowego. Żrenice reagują na światło i zbieżność, odruchy mięśniowe i ścięgniste prawidłowe. Krętki —, Wassermann (+ + + +).

Pod wpływem swoistego leczenia szybko ustąpiły objawy ze strony jamy ustnej i serca oraz skóry.

c) *Lues nervosa-pseudoparalysis Erb*.

Chory lat 49, z zawodu maszynista kolejowy, przybył do szpitala ze względu na upośledzenie czynności obu kończyn górnych. Przed trzema laty odczuł mrowienie w obu kończynach, utratę sił, powolne upośledzenie ruchliwości, wreszcie doszło do tego, że sam nie mógł się ubrać. W tym mniej więcej czasie zaczął odczuwać dolegliwości żołądkowe, zwłaszcza po ciężkostrawnych pokarmach, bóle głowy, bezsenność oraz apatię. Żonaty od 18 lat. Najstarszy syn (17 lat), oraz córka (12 l.) zdrowi, najmłodsze 10 letnie dotknięte jest paraliżem tułowia (*haemiplegia*). Syfilisu i innych chorób jakoby nie przechodził.

Ruchy szyjne wolne, bolesności w okolicy szyjnej brak, ruchy głową we wszystkich kierunkach wolne, bezbolesne. Zakres ruchów obu kończyn górnych wybitnie zmniejszony. Niedowład obydwu kończyn górnych w odcinkach proksymalnych, jednak w większym znacznie stopniu u lewej, przyczem w tej ostatniej nie udaje się wzniesić nawet biernie ramienia do linii poziomej. Jako ślady przebytej i pozostałej choroby widać tu i owdzie drżenia fascikularne w górnych częściach mięśnia piersiowego, wielkiego zwłaszcza, strony prawej. W mniejszym stopniu mięśnie obu ramion w stanie zaniku, szczególnie po stronie lewej. Nietknięta jest muskulatura przedramion i dłoni, częściowo twarzy. Dermografizm silnieznaczny. Czucie bólu, ciepła i zimna w dolnych partjach zachowane, w górnych wzmożone. Odruchy jądrowe słabe. Odruchy kolanowe i ze ścięgna Achillea zachowane, łokciowe słabe. Żrenice powolnie oddziałują na światło. Próba B. Wassermanna we krwi (+ + + +), w płynie mózgowordzeniowym (+ + + +).

Ze względu na zmiany w splocie barkowym i charakterystyczne drżenia fascikularne rozpoznanie zbliżałoby się ku porażeniu rzekomemu (*pseudoparalysis Erb*), wybitne jednak odczyny serologiczne oraz poprawa raptowna po leczeniu przeciwkiłowem upoważnia nas do pozostania przy rozpoznaniu *meningitis luetica*.

7. Kol. Żurakowski przedstawia 2 przypadki: a) *Lupus erythematodes*.

Chory lat 39, wykwity pojawiły się w lutym 1932 r. na policzku prawym w postaci blaszek, które w ciągu dwóch miesięcy rozszerzyły się prawie na całą twarz i nos. Podczas trzykrotnych kuracji w szpitalach, wykwity ustępowały, wracały jednak w parę tygodni — miesięcy po wyjściu ze szpitala. Chory przybył obecnie do szpitala przed tygodniem w następującym stanie: Na obu policzkach, nosie, czole, brodzie, szyi, uszach i karku widać blaszki barwy czerwonej, czerwono-fioletowej, łączące się w większe ogniska. Blaszki powyższe dość znacznie nacieczone, pokryte obfitą warstwą łusek żółto brunatnych, tłuskawych, przylegających mocno do skóry. Na dolnej powierzchni łusek widać czopy, odpowiadające rozszerzonym wylotom gruczołów łojowych. Środkowa część blaszek, spłaszczona i bledsza, w niektórych blaszkach istnieje pośrodku wyraźna gładka blizna. W części

blaszek widoczne rozrzucone naczynka krwionośne, otaczające wiankiem sam brzeg wykwitów. Ułożenie blaszek opisanych, po większej części umiarowe. Drobnie blaszki widoczne na piersiach, głównie w okolicy mostka, które wystąpiły jednocześnie z wykwitami na twarzy. Na wargach, głównie dolnej widoczne blaszki o średnicy paru centymetrów, nieco nacieczone. Chory podaje, iż w dzieciństwie przechodził trzykrotne zapalenie płuc. Obecnie w płucach stwierdza się nacieczenie szczytu lewego. Próba Pirqueta i Mantoux — dodatnie. Wassermann — ujemny.

b) *Gumma alae nasi.*

Chory podaje, iż przed 8 miu laty miał „rankę” na członku, nie leczył się, przed 2-ma laty zauważył owrzodzenia na ciele, wówczas zaczął się leczyć. Przed 5-ma miesiącami zaczęło tworzyć się owrzodzenie w okolicy skrzydełka lewego otworu nosowego, które doprowadziło do obecnego ubytku tkankowego, nacieczenia skrzydełka nosa i blizny. Na całym ciele widzimy u chorego szereg blizn, z których niektóre są nienacieczone i nie wykazują układu promienistego, inne zaś są nacieczone i o promienistym układzie, zabarwione całkowicie na brunatno lub też tylko na obwodzie. Na przedramieniu istnieje blizna przerostowa, fioletowoczerwona. Mamy tu do czynienia z kilakiem skrzydełka nosa oraz z bliznami po owrzodzeniach z przejścia okresu drugiego w trzeci, oraz z bliznami po wygojonych kilakach. Przypadek demonstrowany z uwagi na dość rzadkie zajęcie sprawą kilakową skrzydełka nosa.

POSIEDZENIE NAUKOWE WARSZAWSKIEGO ODDZIAŁU P. T. D. W DNIU 14 CZERWCA 1933 R. W KLINICE DERMATOLOGICZNEJ U. W.

Pokazy chorych:

1. Kol. **Merenlender** przedstawił 7 przypadków: a) *Zgrupowane włókniaki (Morb. Recklinghausen).*

30-letnia kobieta podaje, że niżej opisane twory istnieją u niej od dzieciństwa. Na podbrzuszu, bliżej lewej okolicy lędźwiowo-biodrowej a powyżej grzebienia kości biodrowej (w obrębie XI i XII segmentu grzbietowego), stwierdza się 24 guzy wielkości od gołębiego jajka do małej mandarynki, barwy skóry prawidłowej, przeważnie zrazikowate, przypominające budową pomidory; niektóre z nich są uszypułowane, inne zaś zrosnięte szeroką nasadą ze skórą tułowia; spistość ich jest przeważnie ścisła. Są to typowe miękkie włókniaki. Włókniaki te są zgrupowane i ułożone w postaci litery V, której ramiona schodzą się z tyłu. Między ramionami (ku przodowi) tego zgrupowania widoczne są 2 guzy wielkości kasztana, miękkie, przesuwalne. Są to niewątpliwie tłuszczaki. Niektóre z włókniaków ropieją u nasady, — główny powód zasięgnięcia przez pacjentkę porady lekarskiej. Stwierdza się pozatem na skórze tułowia kilkanaście naczynek punkcikowatych, oraz pojedyncze (2) twarde włókniaki na klatce piersiowej. Na plecach, szyi, oraz na lewym ramieniu stwierdza się obecność pojedynczych znamion barwikowych (soczewicowatych), oraz dyskretnych plamek barwy café au lait. Na obu kończynach górnych bardzo liczne piegi. Ucho lewe: słuch znacznie osłabiony (włókniak n. acustici?). Układ nerwowy ośrodkowy (dr. Prusakowa): stosunki prawidłowe.

Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na osobliwe ułożenie dużych włókniaków, które stanowią tu, obok innych zmian dyskretnych, ale charakterystycznych, objaw naczelny choroby Recklinghausena. Zamierzone jest badanie histologiczne tych włókniaków, okazją ku temu będzie usunięcie chirurgiczne tych tworów, na które pacjentka wyraziła zgodę.

b) *Craurosis penis (Balanitis atrophicans).*

30-letni robotnik, spostrzegany wspólnie z kol. Zawieszą, zgłosił się z powodu wybitnego swędzenia żołądździ, oraz stulejki. Uwagę zwracają wybitne zmiany zanikowe na żołądździ, oraz samego napletka, skłonność do wykwitów brodawkowatych z rozpadem (głębokie bruzdy i wciągnięcia na powierzchni żołądździ). Sprawa chorobowa rozwinęła się w ciągu ostatnich lat na tle uporczywej i nawracającej stulejki. Stwierdza się również zwężenie przedniej cewki i ujścia (Nr. 13 Charriéra). Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na rzadko zdarzające się schorzenie tego rodzaju zwłaszcza u młodego mężczyzny. *Craurosis penis* jest sprawą analogiczną (pod względem histopatologicznym) z *craurosis vulvae*, pomimo etiologii oddiennej (w *craur. vulv.* — zaburzenia gruczołów płciowych, w *craur. pen.* — długotrwałe drażnienie — *balanitis*).

c) *Bizmutowy zator tętniczy.* (Spostrzeżenie IV).

Ref. zawdzięcza spostrzeżenie to D-rowi NN. (Przychodnia Kasy Chorych), u którego pacjent przechodzi obecnie leczenie przeciwkiłowe. Zdarzenie wystąpiło w 3 godziny po VI-tem wstrzyknięciu jod-bizmut-chininy. Ognisko klasyczne (wielkości dłoni) w obrębie miejsca wstrzyknięcia, na pośladku prawym. Pomimo, że zdarzenie miało miejsce przed 3-ma dniami, już są widoczne odcinki zgorzelinowe. Przypadek należy do ciężkich.

d) *Przypadek do rozpoznania.*

60-letnia chora spostrzegana (wspólnie z kol. Rywlinem) zaledwie od kilku dni, żadnych badań dodatkowych jeszcze nie przeprowadzono. Chora podaje, że na twarzy i szyi pojawiają się u niej od 10-ciu lat guzy; niektóre guzy same ginęły po dłuższym czasie bez śladu, inne znów rozpadały się i pozostawiały blizny. Wywiady osobiste i rodzinne — bez znaczenia chorób wenerycznych jakoby nie przechodziła, ma dzieci zdrowe. Przed miesiącem przechodziła jakoby różę na twarzy.

W okolicy kąta nosowo-ocznego lewego, na nosie, w obrębie dolnej wargi, oraz na szyi, stwierdza się poduszkowate nacieki barwy różowawo-czerwonej. Nos jest pozatem w swojej objętości wybitnie zwiększony i wykazuje rozszerzone naczynia żyłne. Na lewym policzku, częściowo i na prawym, oraz na całej szyi widoczne są liczne podługowate, promieniste blizny oraz dużo drobnych blizenek. Po różnicowem wykluczeniu niektórych schorzeń (twardziel, *erysipelas recidivans*, *lymphadenosis*, *mycosis fun oides*, *lepra* i t. p.) ref. zastanawia się szczególnie nad 2 sprawami, które tu mogą wchodzić w grę: nad kiłą, oraz sprawą gruźliczą. Ref. raczej skłonnyby był do rozpoznania mil'arlupoidu (*Lupus pernio?*).

e) *Nieustępujący odczyn Bordet-Wassermanna (WaR irreductible).*

25-letni robotnik, który zakaził się kiłą prawdopodobnie 7 lat temu (zmiana pierwotna była przeoczona). Przed 3 laty wykryto u niego przypadkowo dodatn. WaR (+ + + +). Przechodził 6 energicznych leceń mieszanych, ostatnie — przed 3-ma tygodniami. Pomimo tylu leceń WaR jest stale bez zmian (+ + + +). Badania dodatkowe wykazały: grupa krwi „B” (Prof. Hirs zfeld), wolna cholesteryna we krwi 0,8% mgr. (pracownia K. Ch.), dno oka, serce (Roentgen) — norma. Układ nerwowy ośrodkowy (Dr. Prussak): lewa szpara oczna nieco szersza; Rossolimo (z prawej stopy) — dodatni. Płyn mózgowo-rdzeniowy: Pandy — słabo dodatni; WaR — ujemny; odczyn Langego, — krzywa o typie kiłowym słabo naznaczona. Podłożem WaR-ir: w danym przypadku jest (prawdopodobnie) obecność wymienionych zmian dyskretnych w układzie nerwow. ośrodkowym.

f) *Rozprzestrzeniona gruźlica stwardniała podskórna* (Skojarzenie rumienia stwardniałego Bazina z t. zw. sarkoidami Dariera).

20-letnia panna, która w dzieciństwie przechodziła szereg chorób zakaźnych. Chora podaje, że już w 6-tym roku jej życia wystąpiły zmiany skórne na podudziach. Chora jest wzrostu niskiego, miernie odżywiona, budowy wątłej; służówki widoczne są blade; skóra łojotokowa. Na obu podudziach (po stronie tylnej) stwierdza się po kilkanaście nacieków niebolesnych wielkości od pestki śliwki do 1/2 mandarynki. Są to typowe zmiany stwierdzane w rumieniu stwardniałym Bazina. Pozatem stwierdza się u chorej, liczne węzły (nacieki) rozprzestrzenione na kończynach (na udach — zarówno na przedniej, jak i na tylnej powierzchni — około 12-tu; na pośladkach — 10; na ramionach i przedramionach po 2—3). Wspomniane twory guzowato węzłowate są wielkości od grochu do pestki morela i umiejscowione głęboko w tkance podskórnej. Nad niektórymi z tych nacieków, zresztą również niebolesnych, skóra jest lekko zaczerwieniona, miejscami nawet sinawa. Większość nacieków jest jednak pokryta skórą barwy prawidłowej, która jest z niemi żłutowana.

Badania dodatkowe wykazały: Płuca (Dr. Fejgin) — opukowo i wysłuchowo objawów czynnej sprawy (gruźlica) nie wykryto; roentgenologicznie — ognisko zwapniałe wielkości grochu w okolicy III międzyżebra po stronie prawej. Odczyny tuberkulinowe (Mantoux, oraz podskórny 1/10000 — 1/5000) wybitnie dodatnie. Mocz, krew (Morfologia), WaR — norma, wzgl. ujemny.

Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na współistnienie zmian klasycznych choroby Bazina, oraz t. zw. tworów węzłowatych Dariera. Okoliczność ta świadczy dobitnie o identyczności obu spraw chorobowych, sprawdzonej zresztą (w analogicznych przypadkach) histologicznie przez szereg autorów (Lewandowsky i inni). Dlatego też należy w takich spostrzeżeniach raczej posługiwać się nazwą ogólną (*Tuberculosis indur. subcutanea*) z podaniem umiejscowienia zmian (a więc *Tbc. subcut. indur. crurium*, — *extre mitatum, trunci*; a nie *Morb.*, Bazin, sarkoidy Dariera, wzgl. Darier — Roussy)

g) *Urticaria factitia (Dermographismus albus)*.

30-letnia kobieta, która podaje, że po nieznacznych nawet podrażnieniach (drapanie, ściśle przyleganie części odzieżowych) występują u niej bąble w liczbie bardzo obfitej. U chorej stwierdza się typowy biały dermografizm (pokaz po sztucznym podrażnieniu tęnym ołówkiem), który utrzymuje się zupełnie wyraźnie

w ciągu przeszło godziny. Chora narzeka pozatem na dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego (zaburzenia trawienne).

h) Atypowa sklerodermja (Z oddziału dermatologicznego D-ra St. Markusfelda w szpitalu na Czystem).

64-letnia kobieta, u której schorzenie powstało dopiero przed 2-ma laty. Wywiady — bez znaczenia. Stan obecny: liczne ogniska ograniczone (większe i mniejsze) na tułowiu i kończynach. Obok pojedynczych typowych ognisk twarżinowych (*Morphea*) w postaci pasm białoszarych pod piersiami, oraz 2-ch mniej lub więcej ograniczonych nacieków barwy kości słoniowej w okolicach pododbojczykowych, stwierdza się liczne drobne i rozleglejsze obszary nienaciezione, barwy szarawo-fioletowej. Pozatem widać zarówno na kończynach, jak i na tułowiu liczne ogniska zanikowe (*morphea alba*), niekiedy otoczone bardzo szerokim pasem twarżiny fioletowej (n. b. nie jest to znany lilac-ring) nienaciezionej.

Wyniki badań klinicznych i pracownianych: zasługują na uwagę — chwiejność układu roślinnego, dodatnie odczyny tuberkulinowe, zwiększona eozynofilia we krwi (7,5%), wybitne obniżenie (34%) podstawowej przemiany materji. Badanie histologiczne wykazało obrazy charakterystyczne dla sklerodermji w ognisku naciekowem, oraz zmiany zanikowe w ognisku sąsiadującym, nienacieczonem, fioletoszarawem. Przypadek zasługuje na większą uwagę za względu na: 1) rzadko zdarzające się późne powstanie twarżiny (w wieku podeszłym); 2) rzadką postać kliniczną przypominającą opisaną niedawno przez Gougerot'a („La forme liliacée — sclérodemie atypique“).

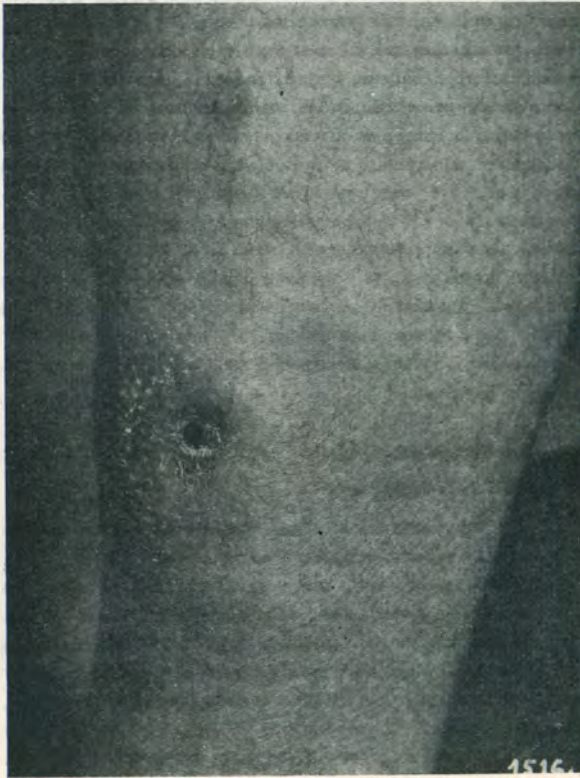
2. Kol. Cholewius (Klin. Derm. Uniw. Warsz.) przedstawił przypadek *Gumma linguae*.

Chory lat 36, wyznania mojż. Poza zapaleniem płuc żadnych innych chorób nie przechodził. Żonaty, żona rodziła 4 razy, 2 razy ronila. 9 miesięcy temu zauważył na czonku drobny ubytek, który po 2-ch tygodniach zagoił się. 3 miesiące temu zauważył rankę na języku, która się nie goiła i stale powoli zmniejszała się. Stan obecny: w płucach furczenia i świsty, tony serca podmuchujące, tętno 132 na minutę. Żrenice równe, reagują na światło, odruchy ścięgniste zachowane, drżenie rąk. Na języku owrządzenie wielkości grochu, pokryte nalotem, o brzegach nierównych wyniosłych. Odczyn Wassermanna + + +. W płwocinie prątków Kocha nie stwierdzono. Rozpoznanie: *gumma linguae, mesaortitis luetica*.

3. Kol. Szperówna (Klin. Derm. Uniw. Warsz.) przedstawiła przypadek *Myxoedema tuberosum* (Ryc. 7).

Chora M. S. lat 33, zamężna od 10 lat, ma jedno zdrowe dziecko. Rodzice żyją, ojciec ziórw, matka ma powiększenie gruczołu tarczowego bez objawów jego dysfunkcji. Pacjentka w dzieciństwie żadnych chorób nie przechodziła. W 15 r. życia chorowała na zapalenie płuc, w 30 r. na dyfteryt. Przed 12 laty zauważyła wytrzeszcz gałek ocznych oraz powiększenie gruczołu tarczowego. Jednocześnie wystąpiły objawy jego dysfunkcji, które ze zmiennem nasileniem trwają do chwili obecnej. Przedewszystkiem uległ zmianie stan nerwowo chorej, która podaje, że często bywa bez przyczyny silnie zdenerwowana i podrażniona, dokucza jej często uczucie niepokoju i silne kołatanie serca. Chora łatwo i szybko się męczy, źle sy-

pie, poci się. Wypróżnienie, niekiedy po zdenerwowaniu 3 razy na dobę. Ostatnio wystąpiły zaburzenia wzrokowe: pacjentka skarży się na uczucie rozplywania się konturów cyfr i liter. Na wadze nie straciła, podobno w ciągu ostatnich kilku lat przybrała 5 klg. Sfera płciowa bez zmian. Zmiany na podudziach zjawily się przed 2-ma laty. Stan obecny: Chora wzrostu niskiego, budowy ciała przwidłowej. Gałki oczne wytrzeszczone, oczy błyszczą. Źrenice prawidłowo reagują na światło i akomodację. Gruczoł tarczowy powiększony, twarde, wyczuwa się przy ucisku tętnienie. Przy badaniu narządów wewnętrznych stwierdza się szmer skurczowy



Ryc. 7.

nad wszystkimi otworami serca, pozatem zmian patologicznych niema. Tętno 90' — 100' miarowe. Odruchy fizjologiczne w normie, patolog. brak. Badanie pracowniane: Mocz bez zmian patol.

Na lewym podudziu po stronie zewnętrznej na wysokości $\frac{1}{3}$ podudzia znajduje się guz wielkości mandarynki wzniesiony około $\frac{1}{2}$ cm. ponad powierzchnię o konsystencji twardej, elastyczny, ruchomy niebolesny. Guz ten pokryty jest skórą o zabarwieniu normalnem, o powierzchni jakby pikowanej. Przy ucisku nie pozostaje w niej dołek. Obok znajdują się dwa podobne, lecz mniejsze twory.

Wykonana została biopsja, badanie histologiczne skrawka wykazało:

- 1) Naskórek naogół prawidłowy, górne warstwy rozluźnione.
- 2) Skóra właściwa: warstwa podbrodawkowa na wąskiej przestrzeni barwi się i ma budowę prawidłową; pod nią znajduje się gruba warstwa skóry właściwej wybitnie rozluźniona oraz bardzo słabo barwiąca się. Widoczne są tu duże pola niezabarwione.

Warstwa ta w znacznej części barwi się metachromatycznie, znaczna jej część barwi się jak śluz — różowo.

Kol. M. Grzybowski.

W sprawie przypadku *lymphogranulomatosis* przedstawionego na posiedzeniu dn. 12.4.33. Zgodnie z zamierzeniem przesłałem preparaty z tego przypadku D-rowi Civatte w Paryżu. Z listu, którego treść odczytuję, widać że D. Civatte całkowicie podziela moje przypuszczenia djagnostyczne, sądzi on że preparaty z wycinków nie są niczem innym jak ziarnicą złośliwą lub *myc. fungoides*.

Sekretarz
Ks. Sienko

Przewodniczący
S. Racinowski

B. Sprawozdania Lwowskiego Oddziału P. T. D.

POSIEDZENIE NAUKOWE LWOWSKIEGO ODDZIAŁU P. T. D. W DNIU
20 KWIETNIA 1933 R.

Pokazy chorych:

1. Kol. **Chorażak** przedstawił przypadek *liszaja czerwonego płaskiego*.

Chory 21-letni, ze zmianami trwającymi od 3 miesięcy. Zmiany rozmieszczone na skórze pośladków, brzucha, podbrzusza i na żołądki prącia przedstawiają się w postaci guzków drobnych, wielkości główki szpilki, barwy sino-czerwonej, polyskujące. Sprawie towarzyszy lekki świąd.

2. Kol. **Kwiatkowski** przedstawił przypadek *glossitis rhomboidea mediana*.

Chory 36-letni, maszynista kolejowy. Na powierzchni języka, w środkowej trzeciej części, istnieje ognisko różowo-czerwone, zupełnie pozbawione brodawek, kształtu nieregularnego rombu, o brzegach liniowych, ostro się odcinających, niebolesne, nienaciekle. O istnieniu jego chory nie wiedział. Schorzenie to, opisane w 1914 roku przez Brocq'a i Pautriera jest stosunkowo często spotykane, lecz mało zwraca się na nie uwagi. Niema ono żadnego znaczenia klinicznego, czasem tylko odczuwa chory w obrębie ogniska jakby lekkie zeszywnienie. Pochodzenie nieznane, tło kiłowe, o którym swego czasu myśłano — należy wykluczyć. Histologicznie stwierdza się w obrębie ogniska hyperakantozę i nieznaczny naciek.

3. Kol. **Rosmarin** przedstawił 3 przypadki: a) *Toczeń pospolity członka*.

U 18-letniego młodzieńca od wielu lat istniejące ognisko na skórze napletka w postaci czerwono-brunatnych guzków, miękkich w dotyku, nieswędzących, znikających z pozostawieniem blizn nieregularnych, lub wrzodziejących, o charakterystycznym wyglądem (przy ucisku szkiełkiem). Histologiczne badanie nieukończone.

Dyskusja. Kol. **Nadel**: obraz przemawia za rozpoznaniem tocznia posp. Ze względu na nietypowe umiejscowienie uważa badanie mikroskopowe za konieczne dla potwierdzenia rozpoznania.

b) *Casus pro diagnosi.*

U 40-letniego mężczyzny z przebytą kiłą wystąpiły bóle na prawem ramieniu (4 leczenia). Badanie wykazuje na zewn. str. ramienia w górnej $\frac{1}{3}$ części pod skórą, guz podłużny, twardy, dość bolesny, trudno przesuwalny, wielkości 5 cm/2 cm wzdłuż osi. Leczenie specyficzne bez skutku.

Dyskusja: Kol. Nadel zmiany tej nie uważa za *nodositates juxtaarticulares* Jeanselm'a. Po pierwsze nie ma tu usadowienia juxtaartikularnego, a potóre nie ma tu tej symetryczności guza, jaką zwykliśmy w takich przypadkach spotykać. Mamy raczej naciek wrzecionowaty głęboko w skórze lub też w tkance podskórnej umiejscowiony, mogący mieć najrozmaitsze przyczyny banalne, jak zastrzyk, uraz i t. p. W tym przypadku należy wykonać badanie histologiczne.

c) *Łupież czerwony Giberta.*

Od 2 mies. istniejąca osutka na tułowiu i kończynach, żywo przypominająca łupież czerwony. Podobieństwo do grzybicy powierzchownej plamistej lub *parakeratosis psoriasiformis*.

Dyskusja: Prof. Lenartowicz rozpoznaje łupież czerwony zupełnie typowy. Jeżeli w przedstawionym przypadku nasuwa się wątpliwość rozpoznawcza ze względu na utrzymywanie się wykwitów przez 6 tygodni, to należałoby zbadać jeszcze wykwitę na obecność grzyba strzygącego. Grzybica strzygąca rozsiana plamista daje bowiem klinicznie te same objawy co łupież czerwony, a rozstrzyga jedynie badanie na grzybki. W przedstawionym przypadku zasługują na szczególniejszą uwagę plamy sino-niebieskie mieszczące się tu i ówdzie w części środkowej wykwitów. Plamy te nie ustępują pod uciskiem palca. Należy przyjąć, że są to plamy sztucznie powstałe. Chory używał i używa, jak to widać, zasypek. Pociągnięcie po powierzchni skóry brzegiem monety srebrnej daje rysę sino-niebieską, a więc takiej barwy jak plamy wyżej wspomniane. Jest to tak zwany *dermografismus niger* wywołany ocieraniem się cząsteczek metalu. Tak owe rysy jak i plamy sine dają się zetrzeć z powierzchni skóry. Należy przyjąć, że plamy powstały skutkiem działania metalu na skórę posypaną zasypką. Chory jest szoferem i styka się z metalami.

Prof. Leszczyński stwierdza, że wszystkie plamy są pokrzywkowe i leżą na podstawie obrzękłej. Mamy nadto wydatną dermatografię białą. Przyjmuje, że obrzęk jest niezapalny ale alergiczny i to tłumaczy długi czas trwania i nieco atypowy obraz.

Kol. Mierzecki rozpoznaje łupież czerwony. Wyniosłości przypominają przypadek analogiczny przedstawiony na jednym z ostatnich posiedzeń, gdzie właśnie wyniosłość wykwitów dała wątpliwość rozpoznania.

Kol. Nadel stwierdza, że obraz obecnych zmian jest zupełnie typowy dla łupieżu czerwonego Giberta, leczonego już najprawdopodobniej maścią, zawierającą siarkę. Nie uważa też, by można tu mówić, jak przedmówca sądzi, o łupieżu czerwonym źle leczonym. Siarka jest w przypadkach łupieżu czerwonego często stosowaną i jako środek leczniczy powszechnie używana. Jest to poprostu zaostrzenie zmian, mogące wystąpić po zastosowaniu każdego innego środka złuszczonego.

4. Kol. Füllenbaum przedstawiła przypadek *promienicy*.

U chorej 30-letniej wystąpiły od trzech miesięcy na policzku prawym zmiany przedstawiające się w formie nacieków twardych, sine-brunatnych, z przetokami wydzielającymi ropę. W ropie znaleziono mikroskopowo ziarna promienicy. Zmiany są rozległe, bo zajmują cały prawie policzek, jak też okolicę kości jarzmowej i powiekę dolną. Szczękościsk miernego stopnia, co dowodzi również o zmianach w kościach szczęki. Punkt wyjścia sprawy, jakoteż sposób zakażenia, nieznany. Stosujemy leczenie płynem D u b a (Rp. *jodi puri* 0,3, *natr. jodati* 20.0 *Aqu dest.* 1000) w postaci przymoczków i jako płynu do nastrzykiwań i obstrzykiwań ognisk chorobowych. Równocześnie chirurgiczne traktowanie ropni powstałych.

**POSIEDZENIE NAUKOWE LWOWSKIEGO ODDZIAŁU P. T. D. W DNIU
18 MAJA 1933 R.**

Pokazy chorych:

1. Prof. **Lenartowicz** przedstawił przypadek *pęcherzycy złuszczałej*.

U chorego 64-letniego, na twarzy, tułowiu i odnóżach, widzi się liczne nadżerki bądź zupełnie naskórka pozbawione, bądź z jego strzępami na obwodzie. Błony śluzowe wolne. Ciężota dochodzi do 37.7. Ilość dobową moczu 1800 — 2000 cm³. Mocz bez składników patologicznych. W obrazie krwi: c. cz. 4,200 tys. c. b. 6300, eozynochł. 3%, palczk. 6 % segment. 72 %, limf. dużych 6%, limf. małych 11%, monocytów 2%. Stan ogólny dobry, pozwala na dobre rokowanie. Prócz stosowania dożylnych wlewań urotropiny i podawania doustnie chininy oraz diuretyny, stosuje się 5% maść dziegciową i kąpiele, jak dotąd z dobrym wynikiem. Mimo, że zmiany są bardzo rozległe, mimo, że trwają od 4 mies. i mimo podeszłego wieku, należy oczekiwać pomyślnego przebiegu głównie ze względu na dobry stan ogólny.

Dyskusja: Prof. **Leszczyński** podaje, że wedle otrzymanej odbitki pracy *Runtova'ej*, klinika *Sambergera* przyjęła jego metodę z tą modyfikacją, że podaje urotropinę w glukozie. Wyniki mają dobre. Rozpoczął również tę kombinację stosować. Co do maści to odstępuje od nich i ogranicza je przy pęcherzycy, ze względu na upośledzenie funkcji skóry, przez utworzenie pokrywy nieprzepuszczalnej (węglowodory i tłuszcze).

Kol. **Mierzecki**: Wobec wyraźnej lymphopenji (6% limfocytów dużych, 11% limfocytów małych) uważa mimo dobrego stanu chorego, rokowanie w tym przypadku za złe. Zaznacza przytem, swoje stanowisko, że lymphopenja jest *signum mali ominis*, podczas gdy lymphocytoza objawem prognostycznie dobrym, została ostatnio potwierdzona przez klinikę *Nekama* (*Földvარი*).

Prof. **Lenartowicz** w odpowiedzi zaznacza, że jakkolwiek w stosowaniu dziegciu przy tak rozległych zmianach należy być ostrożnym, w przedstawionym przypadku nie można było stwierdzić działania ujemnego, a raczej korzystnego prawdopodobnie z powodu małego stężenia używanych maści.

2. Kol. **Leszczyński** przedstawił 2 przypadki: a) *pęcherzycy pospolita*.

Chora 61-letnia, na oddziale od 6 maja 1933. Chora od 4 mies. Objawy dotąd tylko w ustach. Wykwit w pachwinie lewej niedość charakterystyczny. We krwi: eozynochł. 7% , lymf. 23% , chlorki 475 mgr % , w moczu 0,9% . Pod wpływem rozpoczętego leczenia (chinina, urotropina) poprawa.

b) *Pęcherzyca pospolita z cukromoczem.*

Chora 27-letnia, na oddziale od 10 maja 1933. Pierwsze objawy w ustach przed 2 mies. Od miesiąca stwierdzono hyperglikemję (153 mgr%) we krwi. Obecnie zmiany odpowiadające pęcherzycy posp. w ustach, w pochwie i na częściach zewn. płciowych, nadto pęcherze dość liczne na skórze, pojedyncze na kończynach. Mimo zaprzestania podawania insuliny, hypoglykemja 75 mgr%, w moczu natomiast utrzymuje się cukier, ostatnio 2.8 mgr % . We krwi 2,5% eozynochłonnych i 20% limfocytów. Chłorki w moczu 1,4% , we krwi 0.6 % . Pod wpływem rozpoczętego leczenia (chinina, urotropina) poprawa.

Dyskusja: Kol. Nadel: Zejście się pęcherzycy z cukrzycą uważa w tym przypadku za przypadkowe. Nie znamy dotychczas związku między pęcherzycą a cukrzycą. Brak hyperglikemji u tej chorej po samej djecie świadczy o tem, że mamy narazie do czynienia z cukrzycą o lekkim przebiegu. Nizki poziom cukru we krwi połączony z glykozurią wymagałby jeszcze dalszego systematycznego badania i potwierdzenia. *Diabetes ranalis* bardzo często przechodzi w całkiem zwyczajny *diabetes mellitus*. Dzięki uprzejmości Prof. Leszczyńskiego mogłem chorą kilka dni temu zbadać, przyczem stwierdziłem w wywiadach, że ojciec chorej również cierpi na lekką cukrzycę. W tego rodzaju przypadkach wywiady oddają nieocenione usługi.

3. Kol. Ostrowski przedstawił 3 przypadki: a) *Gruźlica stwardniała podskórna.* (Ryc. 1).



Ryc1..

Chory 29-letni wykazuje na miękkich częściach nosa naciek wyniosły, wielkości przekrojonej śliwki, umiejscowiony w tkance skórno-podskórnej. Skóra w miejscu nacieku jest barwy fioletowo-czerwonej, wykazuje dość gęstą siatkę naczyń krwionośnych. Równocześnie na policzku praw, stwierdza się naciek wielkości srebrnej monety, o brzegach nieregularnych. Skóra w częściach obwodowych wykazuje barwę sino-brunatną, w częściach środkowych ma wygląd skóry prawidłowej. Badanie na odczyn Mantoaux i metodą Nathana wypadło ujemnie. Obraz drobnowidowy wykazuje utkanie gruźlicze. Badanie rentgenologiczne płuc wykazuje proces zagęszczenia w szczytach płucnych, oraz powiększenie gruczołów okołoskrzelowych. Badanie rentgenologiczne czaszki wykazuje rozrzedzenie w kości czolewej, zaś w kościach palców, obu kończyn górnych i tak w zakresie członów środkowych palca III i IV-go, drobne, ostre ogniska wyjaśnienia. Człon palca IV i V, oraz wśródręcza III i IV wykazują zamazania. Analogiczne zmiany po str. lewej. Obraz odpowiada *ostitis cystica Jungling*, oraz wykazuje frakturę w zakresie śródręcza III. Człon podstawowy III wykazuje duże ognisko wyjaśnienia oraz sekwestr. Jest to trzeci przypadek z rzędu, obserwowany w ostatnim czasie na oddziale.

Dyskusja: Kol. **Goldschlag** *ad casum* rozpoznaje *lupus pernio* (Besnier — Tenneson). *Angiolupoid* ma wedle klasycznego opisu (Brocq — Pautrier, Walter i in.) charakterystyczne umiejscowienie i występuje w znacznie mniejszych ogniskach. Objęcie wszystkich przez Kol. Ostrowskiego wliczonych spraw w jedną grupę *tbc. indurativa*, jest wygodne, ale dla klinicysty zbędne, gdyż każda z podgrup posiada dość cech charakterystycznych pozwalających ją wyróżnić.

Kol. Nadel: między *erythema induratum* Bazin, *sarcoidem* Darier-Roussy, *milliarlupoidem* Boeck'a, *lupus-pernio*, a nawet *angiolupoidem* Brocq-Pautrier, istnieje tak wielkie niejednokrotnie podobieństwo, tak pod względem klinicznym jak histologicznym, że naprawdę odróżnienie tych form i nadanie im jednej z tych nazw, napotyka na trudności. W dodatku opisano w literaturze cały szereg przypadków, stojących na pograniczu między wymienionymi jednostkami chorobowymi. Samo umiejscowienie zmienne tych jednostek nie musi być dostatecznym powodem do ich różnicowania. Istnieją niejednokrotnie przypadki o charakterze jednej ze zmian wymienionych a niemające prawdopodobnie podłoża gruźliczego. Zebranie tych postaci gruźlicy pod nazwą spólną *tbc. indurativa* wydaje się być racjonalne. Autorzy tacy jak Gans, również skłaniają się do łączenia tych jednostek chorobowych w jedną całość.

b) *Sarcoid Darier-Roussy.*

U osobnika 35-letniego spostrzegamy na policzku praw. naciek spoisty, niebolesny, umiejscowiony w tkance skórno-podskórnej, wielkości dużej monety srebrnej, o brzegach nierównych, w skórze zabarwionej na barwę czerwono-brunatną. Również podobny naciek wielkości migdała spotyka się w okolicy kości skroniowej po str. lewej, oraz naciek wielkości wiśni na brodzie. Badanie drobnowidowe wykazuje utkanie gruźlicze, odczyn OW i SG oraz tuberkulinowe wypadły ujemnie. Badanie rentg. nie wykazuje zmian w kościach. Krew badana cytologicznie nie odbiega od normy. Mówca przypomina podział guzów podobnych do *lymphosarcomatosis* względnie do zmian gruźliczych o charakterze *erythema induratum* Bazin. Przypomina podział na nacieki skórne (*Sarcoid* Boeck'a) i podskórne *sarcoidy* Da-

rier-Roussy. Przeprowadzając różnicę i podobieństwa, jakie zachodzą między powyższymi sprawami a *lupus-fernio*, oraz *angiolupoidem*, dochodzi do wniosku, że winno się te wszystkie postaci łączyć w jedną wspólną grupę nazwaną przez Lewandowsky'ego *tuberculosis indurativa*, zwłaszcza, że utkanie drobnowidowe (jakoteż występowanie zmian zanikowych w kościach, pozwalają mimo pewnych odchyleń (ujemny odczyn tuberkulinowy, niezachodzenie prątków Kocha i t. p.), zaliczyć je do rodziny zmian o utkaniu gruźliczym.

Dyskusja: Kol. **Goldschlag** wskazuje na różnice w obrazie klinicznym w stosunku do poprzednio przedstawionego *lupus-fernio*.

c) *Leczenie gruźlicy skóry przymoczkami tuberkuliny 1/100.000 i ich wyniki kosmetyczne.* (Ryc. 2 — patrz także Ryc. 1).



Ryc. 2.

Na podstawie leczenia przymoczkami tuberkuliny w roztworze 1/100.000, od szeregu miesięcy, kilkadziesiątu chorych z rozmaitymi postaciami gruźlicy skóry i błon śluzowych, przedstawiam ponownie chorego 34-letniego z objawami gruźlicy stwardniałej nosa i twarzy (*lupus-fernio*) *cum mutilationibus et ostiide cystica Jungling*. Stosowanie przymoczek z roztworu tuberkuliny 1/100.000 dało niemal całkowite zagojenie w miejscach ubytków oraz w bardzo znacznym stopniu ustąpienie zmian naciekowych, po których pozostało jedynie przebarwienie i resztki nacieku. Leczenie dalsze w toku. Drugi chory z gruźlicą wrzodziejącą błon śluzowych wargi górnej i nosa oraz skóry w powyższych miejscach, również leczonych w przeciągu 10 tyg. przymoczkami z roztw. tuberkuliny, okazuje zupełnie zadowolający wynik leczniczy, oraz bliźną kosmetyczną niespotykaną po żadnej dotychczasowej metodzie leczenia gruźlicy skóry, za wyjątkiem leczenia lampą Finsena.

Dyskusja: Prof. Leszczyński gratuluje Kol. Ostrowskiemu przedewszystkiem wyniku leczenia w pierwszym przypadku, który uważał za tocznia posp., a który był leczony metodą Kol. Ostrowskiego. Co się tyczy innych przypadków, które są sarcoidami, podnieść musi, że ani w literaturze ani we własnych spostrzeżeniach nie znalazł dostatecznych dowodów zaliczania sarcoidów do gruźlicy. Badanie histologiczne wykazujące tkankę granulacyjną i nacieki, nie jest przekonujące dla niego, gdy z jednej strony stwierdzono utkanie takie jakie w gruźlicy się spotyka, w szeregu innych schorzeń i odwrotnie spotykano utkanie niegruźlicze w gruźlicy. Ważniejsze są próby biologiczne, a te w prawdziwych sarcoidach wypadają ujemnie. Powtóre bywają mieszane sarcoidy prawdziwe z podobnymi schorzeniami pochodzenia gruźliczego. Uważa sarcoidy za schorzenia *sui generis*, jednak ponieważ ich diagnostyka morfologiczna nie jest dostatecznie określona, dlatego podobne do nich postacie gruźlicy bywają z niemi łączone. Stąd może pochodzić, że niektórzy autorowie ulegają sugestji, jakoby prawdziwe sarcoidy były też pochodzenia gruźliczego. Za moim poglądem przemawia dalej okoliczność, że w całym szeregu przypadków sarcoidów, próby biologiczne na gruźlicę wypadają ujemnie. Nawiasem dodam, że jeżeli odczyn Pirqueta lub Mantaux wypadają dodatnio, dowodzi to jedynie, że osobnik jest gruźliczy, nie zaś że sarcoidy są pochodzenia gruźliczego; wszak mogą być zmiany inne u gruźlików. W końcu podnieść muszę, że szczególnie niektóre postaci sarcoidów reagują wybornie na neosalvarsan, nie wiadomo mi jednak, aby gruźlica dała się wyleczyć salvarsanem.

Kol. Kauczyński: Jak na podstawie przedstawionych przypadków i fotografii osądzić można, to wyniki lecznicze metodą Kol. Ostrowskiego są nadzwyczajne i bardzo zachęcające. Proponuje jednak, dla sprecyzowania czy rzeczywiście sama tuberkulina działa w tych przymoczkach, — ażeby wybrać szereg przypadków i leczyć ich bądźto przymoczkami z roztworem soli fizjologicznej, bądźto z roztworem kwasu karbolowego w stężeniu odpowiadającym obecności jego w samej tuberkulinie. W klinice przeprowadzono próbę na chorej z *erythema induratum Bazin*, z owrzodzeniami na obu podudziach. Na jedno owrzodzenie dawano przymoczki według wskazań Kol. Ostrowskiego, na drugą natomiast przymoczki z roztworu soli fizjologicznej. Okazało się, że oba owrzodzenia goiły się doskonale, a nawet owrzodzenie pod roztworem fizjologicznym nieco szybciej. Przypomnę Kol. Ostrowskiemu, że obserwacja ta nie jest całkowicie miarodajną, bo chora brała poprzednio leczenie tuberkuliną podskórną, jednak takie próby należałoby przeprowadzić.

Kol. Goldschlag przypomina wywody przytoczone na jednym z poprzednich posiedzeń, przemawiające za toczniem posp. Wynik leczniczy jest niezaprzeczone.

Kol. Mierzecki: Metoda lecznicza zastosowana w tym przypadku, okazała się dobra, w przeciągu bowiem bardzo krótkiego czasu ustąpiły objawy z bardzo korzystnym wynikiem kosmetycznym.

Kol. Nadel: w przypadku przedstawionym mamy wyraźne rozszerzenie naczyń w miejscu wykwit. To rozszerzenie naczyń jest, jak wiadomo, charakterystyczne dla angiolupoidu Brocq-Pautrier. Mimo to całość przemawia za *lupus-pernio*. Uważam, że w takich razach racjonalniej jest mówić o gruźlicy stwardniałej skóry z tem, że dany przypadek najbardziej przypomina opisy klasyczne *lupus-pernio*.

Kol. **Ostrowski** w odpowiedzi Kol. **Kauczyński** mu: Jest słuszną rzeczą dociekanie, który z czynników składowych danego leku wywołuje istotnie wpływ leczniczy. Na oddziale przeprowadziłem doświadczenia ze składowymi, częściami tej samej tuberkuliny jak i przez siebie wprowadzonych przymoczek, w postaci odczynu miejscowego naskórnego. Okazało się, że ani gliceryna, ani kwas karbolowy, ani też roztwór fizjologiczny soli nie daje odczynów podobnych do odczynu po roztworach tuberkuliny. Spostrzeżenia poczynione w klinice o wyleczeniu wrzodów powstałych w przebiegu *erythema induratum* **Bazin**, byłoby wtedy uzasadnione, gdyby równocześnie w doświadczeniu klinicznym nie stosowano leczenia tuberkuliną.

4. Kol. **Goldschlag** przedstawił przypadek *wrodzonego nadmiernego pocenia się obu rąk*.

U 12-letniej dziewczynki od urodzenia wzmoczone wydzielanie potu obu dłoni i w mniejszym stopniu obu stóp. Na dłoniach nadmierne wydzielanie potu przybiera takie rozmiary, że wydzielony płyn spływa nieustannie kroplami, uniemożliwiając dziecku zajęcia domowe i szkolne. Omawia zapatrywania na inercję gruczołów potnych i istnienia ośrodka wydzielania potu w rdzeniu. Przedstawia program leczniczy polegający na zamiarze zadziałania na centrum (diatermia, roentgen), prócz leczenia miejscowego.

Dyskusja: Kol. **Kauczyński**: Obok leczenia fizykalnego w tym przypadku, proponuje zastosowanie wstrzykiwań wśrodmięśniowych „Acécoline” jako środka niemal swoistego na nadmierne pocenie.

5. Kol. **Kauczyński** przedstawił: *Chancre tuberculeux wargi dolnej*.

Chory 21 letni, ze zmianą na wardze dolnej, powstałej podobno przed 4 miesiącami. Przedstawia się ona jako owrzodzenie wielkości 20 groszówki, ostro odgraniczone od otoczenia, o brzegach nierównych, nieco wyniosłych, dno owrzodzenia dosyć równe, lśniąca, sino-czerwona. Wargą dolną w całości obrzękła, twarda. Owrzodzenie znajduje się w samej linii środkowej wargi i obejmuje częściowo czerwień wargi oraz skórę. Gruczoły podszczękowe nieco powiększone, twarde. Na prawym policzku znajduje się blizna gładka, wielkości 5 złotych. Tuli i kończyny bez zmian.

Schorzenie to mogłoby stwarzać pewne trudności rozpoznawcze z powodu wielkiego klinicznego podobieństwa do zmiany pierwotnej kiłowej na wardze. Badania w kierunku kiły dały wynik ujemny. Pobrany skrawek z brzegu owrzodzenia i zbadany histologicznie wykazał: zgrubienie nabłonka, w tkance skórnej obfite nacieki zapalne, wśród nich gruzelki złożone z komórek nabłonkowatych. *Chancre tuberculeux* należy zaliczyć do jednej z postaci gruźlicy wrzodzącej. Określenie chancre jest o tyle uzasadnione, że podkreśla kliniczne podobieństwo do zakażenia pierwotnego kiłą, nie oznacza jednak jakiejś odrębnej postaci gruźlicy skóry. W diagnostyce różniczkowej trzeba także uwzględnić podobieństwo tej sprawy do nabłoniaka.

Dyskusja: Kol. **Ostrowski**: jeżeli chodzi o pojęcie powyższego schorzenia, to na podstawie dotychczasowych danych z piśmiennictwa, przyjmuje, że *chancre tuberculeux* jako samoistne pierwotne ognisko gruźlicze skóry, jest pewnego

rodzaju analogon do *chancre syphilitique*. W przypadku przedstawionym stwierdzamy niedwuznaczne ślady w postaci blizn po zmianach gruźliczych na policzku. Wobec tego należałoby unikać stawiania rozpoznania w tych przypadkach *chancre tuberculeux*, a określać je mianem postaci gruźlicy wrzodziejącej, o ile będą po temu dane kliniczne i bakterjologiczne, względnie mianem innej postaci gruźlicy skóry.

Kol. **Goldschlag**: jeżeli się uwzględni rzadkość sprawy i trudności rozpoznawcze, należy z uznaniem przyjąć szybkie i trafne rozpoznanie tego przypadku.

Kol. **Kauczyński** w odpowiedzi zaznacza, że owrzodzenia tego nie uważa za wrzód pierwotny gruźliczy, w analogji do owrzodzenia pierwotnego kiłowego. Przypuszcza raczej, że w miejscu dziś widocznej blizny na prawym policzku istniało ognisko gruźlicze (najprawdopodobniej gruźlica rozplywna skóry), i że z tego ogniska drogą naczyń chłonnych lub krwionośnych przyszło do przeszczepienia na wardze. Podobnie się rzecz miała w przypadku ogłoszonym przez autora przed 2 laty (*Chancre tuberculeux* na wardze górnej). Tam pierwotne ognisko gruźlicze znajdowało się na błonie śluzowej jamy nosowej.

6. Kol. **Rosmarin** przedstawił 4 przypadki: a) *Kiła trzeciorzędna*.

U 30-letniego mężczyzny na podudziu praw. w całej prawie rozciągłości przedniej powierzchni istnieją ślimakowato ułożone strupy brunatne, silnie przylegające. Po usunięciu tychże, pojawiają się owrzodzenia nerkowate, o dnie częściowo wybijalnym. Kość goleniowa wypukła, bolesna. Odczyn *Wassermana* na silnie dodatni.

b) *Lupus erythematodes incipiens pityriasiformis*.

U 20-letniego mężczyzny, od 3 tyg. istniejące i rozszerzające się ognisko na nosie, w postaci czerwonej plamy ostro odgraniczonej, delikatnymi łuseczkami pokryte.

c) *Lues tubero-serpiginosa*.

U 32-letniego mężczyzny, nigdy nie leczonego specyficznie (przed wielu laty *ulcus molle penis?*) istnieje ognisko wielkości dłoni dziecka, na przedramieniu praw. w postaci elipsy, o środku odbarwionym z drobnymi bliznami, o brzegu wystającym, brunatno-czerwonym, delikatnymi łuseczkami pokrytym. OW —.

d) *Świąd skóry u osobnika kiłowego*.

U mężczyzny z OW + + +, leczonego niedokładnie przed 12 laty, wystąpił świąd w dolnej części tułowia i obu kończyn dolnych, Zmiany następowe w postaci niewyraźnego zliszajcowacenia na skórze obu kończyn.

Dyskusja: Prof. **Leszczyński** podnosi, że zachodzi różnica między *pruritus in luetico* a *pruritus lueticus*. Sam odczyn *Wassermana* dodatni nie stanowi dowodu. Wierzy w *pruritus* spowodowany przez kiłę, ale dowodem jest dopiero nakłucie łądźwiowe dodatnie.

Kol. **Ostrowski**: spostrzeżenie świądu u kilowych nakazuje oddzielić sprawę kiły wczesnej, objawowej, która według Fourniera nie śwędzi, oraz objawy świądu, które występują w kile utajonej. W tym drugim przypadku należy szukać znamion charakterystycznych dla kiły układu nerwowego ośrodkowego, (wiad rdzenia), względnie stanów dyskracyjnych występujących na tle schorzenia konstytucjonalnego, jakim jest kiła. Ani w jednym ani w drugim razie nie powinno się określać świądu jako *pruritus lueticus*, mimo, że ustąpi pod wpływem leczenia swoistego, ale należy określać jako *pruritus in luetico*, jako jeden z objawów zależnych od wtórnych zmian, jakie zachodzą w ustroju dotkniętym kiłą.

Kol. **Mierzecki**: W przypadku tym rozpoznaję *pruritus lueticus*. Pod tą nazwą przedstawiłem w Lwowskim Towarzystwie Dermatologicznem pierwsze cztery przypadki chorobowe, (ogłoszone zaś zostały w „Wiadomościach Lekarskich“ w r. 1929). Sprawa ta następnie poruszona została w r. 1931 przez autorów rosyjskich, a w 1932 przez autorów francuskich. Obserwacja moja dotychczasowa obejmuje już 11 przypadków świądu kilowego, wszystkie zaś mają ten sam charakter, który stwierdziłem w publikacji w r. 1928. Są to zmiany metaluetyczne, występują przeciętnie u ludzi z *lues ignota*, przypuszczalnie w 10 do 20 lat po zakażeniu i ustępują już po 2 czy 3 wstrzyknięciach bizmutu, albo wlewaniach salwarsanu. Zmiany metakiłowe opisane przezemnie jako świąd kilowy odbiegają od świądu opisanego przez Fingera, w okresie wczesnego wysiewu wykwitów kilowych. We wszystkich przeze mnie obserwowanych przypadkach nie stwierdzono żadnych innych objawów kiły skóry, narządów wewnętrznych, czy też nerwowych, poza dodatnim odczynem Wassermanna. Czasami towarzyszą tej postaci kiły następowe zmiany wypryskowe lub nerwowo-wypryskowe.

Kol. **Goldschlag** nie zgadza się z Kol. Mierzeckim, który bez wahania rozpoznaje świąd kilowy. Świąd jest objawem towarzyszącym najrozmaitszym sprawom, wywołanym bodźcami wewnętrznymi lub zaburzeniami włoniami. Kiłę spotykamy nierzadko w naszym materiale klinicznym (10—12% ogólnego materiału chorych). Dlatego nie dziwię się połączeniu tych dwóch spraw. Nawet ustępowanie świądu przy leczeniu swoistem nie rozstrzyga etiologii, gdyż liczyć się należy z możliwością zadziałania leków przeciwkiłowych na najprzeróżniejsze stany (skład soków w ustroju), napięcie autonomicznego układu nerwowego, etc.), warunkujące utrzymanie lub ustępowanie świądu.

Kol. **Mierzecki**: W odpowiedzi Koledze Goldschlagowi stwierdzam: że obserwacja została potwierdzona w pracach badaczy rosyjskich i francuskich, a pozatem sama terapia wskazuje, że mamy w tym wypadku do czynienia nie ze świądem u kilowych, ale ze świądem kilowym. Dotychczasowe obserwacje uzasadniają w zupełności pierwotne stanowisko moje z r. 1929 o istnieniu specjalnej postaci metakiłowej, nazwanej przezemnie *pruritus lueticus*. W każdym wypadku uporczywego świądu wskazane jest badanie krwi na odczyn Wassermanna, a w razie jego dodatniego wyniku należy zastosować leczenie przeciwkiłowe.

W odpowiedzi prof. Leszczyńskiego zaznaczam, że punkcji lumbalnej nie przeprowadzono ze względu na to, że były to wszystkie przypadki ambulatoryjne, pozatem sam wynik punkcji nie wpłynąłby na rozpoznanie ze względu na to, że klinicznie ani wiądu rdzenia, ani porażenia postępowego nie stwierdzono.

Kol. **Nadel**: Nie można odrzucić tezy, jakoby kiła bezobjawowa nie mogła przyczynić się do powstawania świądu. Znane jest, że świąd u tabetyków może być początkowym objawem, na podstawie którego niejednokrotnie dalsze badanie

wykrywa schorzenie ośrodkowego układu nerwowego. W nowszych czasach szkoła francuska zwraca uwagę na świąd, jako jedyny objaw zakażenia kiłowego w okresie wczesnym. Tym, którzy interesują się tem zagadnieniem, poleca książkę autora francuskiego *Schulmana*, którą miał zaszczyt zreferować w Polskiej Gazecie Lekarskiej p. t. „*Etudes cliniques de syphiligraphie*“. W książce tej pisanej przez jednego z czołowych dermatologów współczesnej Francji znaleźć można obszerny rozdział traktujący o świądzie w przebiegu kiły.

7. Kol. **Mierzecki** przedstawił 2 przypadki:

a) *Choroba zawodowa piekarzy (Bäckerkrätze) przyczynkiem do krytyki metodyki badań nad czynnościowem badaniem skóry.*

U piekarza 38-letniego, czynnego przez 21 lat w zawodzie, wystąpiły na ramiach typowe objawy, odpowiadające postaci opisanej przez *Willana*, *Besniera* i *Prospera Veidta*, jako „*Bäckerkrätze*“. Chory pozostaje w leczeniu i obserwacji od 3 miesięcy, zmiany ustępują po zaprzestaniu pracy i miejscowem leczeniu, nawrót zaś następuje po powrocie do pracy. Próby przeprowadzone metodą *Blocha* i *Jaddasohna* i sposobem *Pirquetowskim*, wszelkim materiałem z jakim się chory styka i to zarówno przez chorego donoszonym, jakoteż własnym, wypadły ujemnie. Kiedy jednak przygotowano choremu ciasto w normalnych warunkach warsztatowych, nastąpił żywy odczyn skóry już po 5 minutach i to zarówno w zdrowych, jakoteż i w wyleczonych miejscach skóry przedramion. Odczyta ten ma charakter istniejącego wyprysku i utrzymuje się już przez 3 dni.

Spostrzeżenie to potwierdza stanowisko referenta zajęte na VIII Zjeździe Dermatologów, wykazujące, że próba *Blocha* i *Jaddasohna* ma w przemyśle naprawdę tylko znaczenie, jeśli posługujemy się odczynnikami niestandardowymi ale donoszonymi i próby przeprowadzane są możliwe we właściwych warunkach pracy, a nie w warunkach odmiennych a więc szpitalnych czy klinicznych.

Dyskusja: Kol. **Ostrowski** na oddziale prowadzi również dział chorób zawodowych i może potwierdzić spostrzeżenie Kol. **Mierzeckiego**, że składniki standartowe ani też przetwory przyniesione z danej piekarni nie dają odczynów dodatnich. Może się składać wiele czynników, ale przedewszystkiem to, na co zwrócono uwagę w piśmiennictwie, że odgrywają tutaj główną rolę same procesy fermentacyjne jakie zachodzą w przetworach mąki pod wpływem drożdży i t. p. Spostrzeżenia o oddziaływaniu ogniskowem zmian skórnych pod wpływem zetknięcia się chorego z roztworami soli czy innych środków używanych w piekarni, są bardzo znaczne, świadczą bowiem o możliwości odczynu na drodze naskórnej, należy jednakowoż zwrócić uwagę, czy w danym razie chodzi o alergię jednowartościową czy też grupową. W tym drugim wypadku trudnoby wyciągnąć jakieś specjalne wnioski zwłaszcza, że chodziłoby tu o podrażnienie zmian wypryskowych, które w okresie nasilenia oddziałują zaostreniem pod wpływem obojętnych płynów n. p. wody.

Kol. **Mierzecki**: Doc. **Ostrowskiemu** w odpowiedzi zaznaczam, że doświadczenie wymaga osobistej kontroli, czy mamy tu do czynienia z jedynym alergenem, czy też z grupą alergenową, niemniej jednak spostrzeżenie moje rzuca pewne światło na dotychczasową metodykę czynnościowego badania skóry, które zdaje się na razie nie kroczyć właściwemi drogami.

Kol. **Nadel**: Próby czynnościowe skóry przy użyciu rozmaitych alergenów

często dają wyniki ujemne, o ile nie staramy się wykonywać ich w warunkach możliwie podobnych do warunków, wśród których schorzenie skórne zostało wywołane. Są to rzeczy znane, na które w pracach kliniki Blocha zwrócono niejednokrotnie uwagę. Stauffer zwraca uwagę również i na to, by wykonywać próby czynnościowe tylko po zupełnem ustąpieniu zmian skórnych, w przeciwnym razie otrzymuje się cały szereg odczynów nieswoistych na najrozmaitsze alergeny.

b) *Erythema exudativum multiforme*.

Zmiany chorobowe podobne do *erythema exudativum multiforme* występują u chorego już po raz drugi w porze wiosennej, ograniczając się tylko do twarzy i rąk. Przypuszczać wobec tego należy, że i promienie słońca odgrywają niewątpliwą rolę pewną w powstawaniu objawów.

Dyskusja: Kol. Kwiatkowski: U chorego tego rozpoznaję *erythema multiforme*, za czem przemawia i wygląd i kształt (postać „iris”) niektórych wykwitów na grzbiecie rąk i na karku.

8. Kol. Kwiatkowski przedstawił przypadek *bliznowców samoistnych*.

Zmiany trwają od kilku lat i stale postępują tak co do ilości, jak i wielkości poszczególnych wykwitów. Przedstawiają się one jako typowe bliznowce rozsiane dość symetrycznie na karku, barkach, klatce piersiowej, a nawet na pośladkach, w liczbie 48. Jest to cyfra stosunkowo duża, jednakże opisywano już przypadki, w których liczba bliznowców wynosiła 318 (De Amicis), a nawet 431 (Czelenow). Kształt wykwitów jest rozmaity: prostokątny, krągły, owalny. Niektóre z nich mają charakterystyczny kształt „krabów”.

Ponadto stwierdza się u tego chorego na klatce piersiowej, od przodu i tyłu, liczne wykwity trądzika pospolitego w najrozmaitszych fazach jego rozwoju. W kilku miejscach widać przejście wykwitów trądzika w bliznowce, z drugiej jednakże strony stwierdza się bardzo wiele blizn potrądzikowych zupełnie gładkich. Także blizny po szczepieniu ospy nie wykazują zmian bliznowca. W jednej z nich (na ramieniu prawem), bliznowiec rozwija się wprawdzie w bliźnie po szczepieniu ospy, jednakże niezależnie od niej; nie odpowiada jej ani swoim kształtem ani położeniem; wychodząc ze skóry prawidłowej przecina niejako okrągłą bliznę poposową, jako prostokątna smuga.

Dyskusja: Prof. Lenartowicz zwraca uwagę, że w danym przypadku należy rozpoznać wielokrotne bliznowce prawdziwe, w przeciwstawieniu do blizn przerostowych, co nie zawsze dość ściśle wyróżnia się w rozpoznaniach. Odnośnie do skłonności do wytwarzania się keloidów należy pamiętać, że jest ona rasowa i miejscowo różna. Znaną jest n. p. szczególna skłonność do bliznowców rasy czarnej. Ulubioną siedzibą bliznowców jest okolica przymostkowa.

Prof. Leszczyński: Lepiej nie mówić o keloidach, a o keloidozie, gdyż jest to niewątpliwie skaza (dyspozycja). Dyspozycja jest okresowa, t. zn. może istnieć i ustępować i odwrotnie. Mam przed oczyma chorą z rozległym toczniem. U niej blizny pooperacyjne w pewnych latach przybierały charakter koloidów. Widzimy u niej blizny najstarsze bez keloidów, potem idzie serja blizn keloidalnych. W końcu w ostatnich latach keloidy znów się tworzą.

Kol. **Nadel**: Wyróżnianie tych dwu form, jak to w niemieckich podręcznikach spotykamy, keloidów spontanicznych od keloidów powstałych w miejscu blizny, jest w praktyce prawie niemożliwe. Bardzo często powstają keloidy w miejscu bardzo drobnych uszkodzeń skóry, zapaleń okołomieszkowych i t. p., tak, że rozrastający się keloid zakrywa miejsce uszkodzone skóry, z którego wyszedł. W tym wypadku widzimy u tego chorego rozległy trądzik całego grzbietu, który mógł być podłożem tych zmian keloidalnych. Uderza tu fakt, na który zwróciła uwagę Kol. **Nadłowa**, że w miejscu blizn po ospie szczepionej, keloidy nie powstały. Ta skłonność do tworzenia keloidów jest, jak się niejednokrotnie przekonałem, często tylko czasową. Znałem mi są przypadki, w których w pewnym okresie życia chorego rana na skórze dała keloid, podczas gdy w kilka lat potem, zabieg chirurgiczny połączony z nacięciem skóry nie przyczynił się w zupełności do powstania keloidu.

Kol. **Kwiatkowski** w odpowiedzi: Nie można mówić o jakiejś specjalnej predyspozycji tego chorego do powstawania bliznowców w miejscu blizn, albo, że wykwyty trądzika są tu punktem wyjścia dla sprawy chorobowej. Tylko bowiem nieliczne wykwyty trądzika wykazują przejście w bliznowce, podczas gdy większość blizenek potrądzikowych i to już starych, białawych—pozostaje niezmienną. Także stare blizny po szczepieniu ospy zmian nie wykazują z wyjątkiem jednej, w której jednakże bliznowiec rozwija się zupełnie samodzielnie, niezależnie od blizny. Należałoby się więc przychylić do zapatrywania **Pautriera**, wedle którego powstawanie bliznowców jest wyrazem zaburzeń ogólnej przemiany materji (wąpniowej).

9. Kol. **Penner** przedstawił przypadek *kiły grudkowo-krostkowej*.

Chory 60-letni podaje, że przed 30 laty przechodził kiłę. Obecnie na skórze owłosionej głowy stwierdza się szereg guzków od wielkości łebka szpilki do wielkości wiśni, ostro odgraniczonych od otoczenia, o powierzchni pokrytej wydzieliną ropną, miejscami zaschniętą pod postacią nawarstwionych strupów. Po oddzieleniu tychże zaznacza się powierzchnia obficie sącząca. Guzki te rozsiane po całej owłosionej głowie, zlewają się w okolicy skroniowej lewej oraz potylicznej w większe ogniska. W okolicy podstawy nosa zaznacza się ognisko wielkości 2-złotówki, wyraźnie naciekle. Dwa analogiczne guzki wielkości ziarna grochu stwierdza się na brodzie. Pozatem skóra tułowia i kończyn bez zmian. OW ++. Rozpoznaję w tym przypadku kiłę II rzędą. (*Lues papulosa capillitii et faciei*). Gruczoły chłonne regionalne, ani też w reszcie ciała, nie wykazują powiększenia.

Dyskusja: Prof. **Lenartowicz** również rozpoznaje w tym przypadku wykwyty kiły II-rzędnej, bujające brodawkowato (*Lues framboesiformis*). Pewne cechy przypominają *bromoderma tuberosum*. Chory jednak bromu nie zażywał. Ponieważ zmiany te, które uznać trzeba za kiłowe, wystąpiły tak późno, należy z zastrzeżeniem przyjąć tak dawny rzekomy czas zakażenia. Wątpliwości rozpoznawcze, jeżeliby je kto miał, rozstrzygnąć łatwo badaniem na krętki blade.

Prof. **Leszczyński** powątpiewa w słuszność rozpoznania wykwitów jako kiły, raczej chodziło o *pyoderma in luetico*.

Kol. **Nadel**: zmiany u tego chorego niewątpliwie są zmianami kiłowymi o typie kiły grudkowo-krostkowej. Czy wywiady odpowiadają rzeczywistości jest wąt-

pliwe. Kiła przeżyta przed kilkadziesiąt laty nie daje po takim okresie czasu tego rodzaju objawów. Można przyjąć z pewnym prawdopodobieństwem, że zakażenie kiłowe miało miejsce znacznie później, lub też, że zmiany zauważone u chorego przed kilkadziesiąt laty, nie miały tła kiłowego. Głęboka blizna na żołądźci prącia, którą chory wskazuje jako miejsce zakażenia przed 30 laty, raczej przemawia za zejściem wrzodu miękkiego.

Kol. **Penner** w odpowiedzi Prof. **Leszczyńskiego** zaznacza, że w danym przypadku wchodziłaby w rachubę też *pyoderma vegetans* Hallopeau oraz *bromoderma*. Brak jednak z jednej strony cech ostro zapalnych, z drugiej anamnestycznie nie stwierdza się zażywania jakichkolwiek lekarstw, a wybitnie dodatni odczyn **Wassermann**a utwierdza nas w tem rozpoznaniu. Ponieważ przypadek ten zjawił się na naszym oddziale pół godziny przed przedstawieniem go na posiedzeniu, nie mogliśmy wykazać obecności krętków białych w poszczególnych wykwitach. Na najbliższym posiedzeniu podam wynik badania na krętki, wzgl. przeszczipienia treści zmian na królika.

10. Kol. **Świątkiewicz** przedstawił 2 przypadki: a) *Dermatitis photogenica bullosa* (*Sommerprurigo*).

Chory 39-letni, przed trzema mies. zauważył, że skóra obu rąk i twarzy jest silnie przebarwiona. Przed dwoma tyg. zauważył pojawienie się pęcherzy o treści surowiczej na skórze rąk, twarzy oraz nosa, przyczem równocześnie wystąpiło pieczenie skóry. U chorego w moczu stwierdzono haematoporfirynę. Zmiany podczas pobytu na oddziale ustąpiły w zupełności. Przed przedstawieniem, chory został naświetlony lampą kwarcową, poczem pojawiło się kilka pęcherzy na małżowinie usznej oraz na skórze palców.

Dyskusja: Kol. **Ostrowski** stwierdza, że w przypadku tym można śmiało odrzucić rozpoznanie *erythema exudativum multiforme*, oraz z powodu charakteru wykwitów wyłącznie pęcherzowych na tle silnie przekrwionej skóry rąk małżowin usznych oraz nosa, a po wtóre ze względu na dane w wywiadach które wskazują, że chory w czasie insolacji naturalnej oddziaływał obrzękiem, uczuciem gorąca i pieczenia w miejscach odkrytych skóry twarzy i kończyn, ponadto, że naświetlanie lampą kwarcową wywołuje u chorego świeży wysiew pęcherzy, wreszcie, że nie jest nam znane spostrzeżenie haematoporfiryny w moczu, co w danym przypadku zostało wybitnie stwierdzone. Sprawę obecnego schorzenia uważamy jako *dermatitis photogenica bullosa* z tem, że mogłaby być jedynie dyskusja, czy mamy do czynienia z *hydroa aestivalis* czy z *sommerprurigo*.

b). Skaza krwotoczna (*Purpura haemorrhagica*).

U chorego 60-letniego, który zgłosił się przed miesiącem z powodu licznych wybroczyn na skórze oraz na spojówce oka lewego. Wybroczyny te podczas pobytu na oddziale pojawiły się na błonach śluzowych jamy ustnej, krwopłucie, krew w stolcu, które to sprawy utrzymują się do dnia dzisiejszego. Krwawienie takie miał już chory przed miesiącem, zanim się zgłosił na oddział. Przed 10 mies. chory zauważył powiększenie się gruczołów pachwinowych, następnie reszty gruczołów, które aż do tej pory powoli wzrastają. Badanie krwi oprócz zmniejszenia się ilości c. białych (3,200 tys.) oraz płytek krwi (28 tys.) zmian w zakresie c. bia-

łych nie wykazało. Powtórne badanie krwi po 10 dniach wykazało wzrost płytek do 44 tys. Stwierdzono powiększenie śledziony. Chory dużo używał alkoholu. Chorego przedstawiam z powodu skazy krwotocznej; co do powiększenia gruczołów u chorego to narazie wstrzymuję się z rozpoznaniem, albowiem nie mam jeszcze wszystkich badań ukończonych t. zn. badania histol. gruczołów, którego z powodu uporczywych krwawień nie mogłem wykonać.

Dyskusja: Kol. **Goldschlag:** W obrazie klinicznym uderzają zmiany skórne w postaci krwawień i powiększenia wszystkich gruczołów chłonnych, najwybitniejsze jednak powiększenie gruczołu nadobojczykowego prawego. Uwzględniając obraz krwi można wyrazić przypuszczenie, że mamy do czynienia z ziarniakiem złośliwym.

11. Kol. **Nadel** przedstawił przypadek *glossitis superficialis*.

Chory 25-letni jest leczony obecnie z powodu objawów kiły drugorzędnej. W czasie pobytu na oddziale wystąpiły u niego między innymi, zaburzenia ze str. przewodu pokarmowego objawiające się brakiem łaknienia i wymiotami. W moczu stale około 12 pro mille białka, wałeczki ziarniste i krwinki. Mimo leczenia przeciwkiłowego sprawa nerkowa nie ustępuje zupełnie. Prawie równocześnie z zaburzeniami gastrycznymi wystąpiła u chorego *glossitis superficialis*. Istnieją dwie teorie powstawania tego schorzenia: 1) neuropatyczna 2) na tle skazy wysiękowej. Dodam że **Ehrmann** jest zdania, że *glossitis superficialis* występuje u ludzi cierpiących na zaburzenia gastryczne. Teoria neuropatyczna jest prawie dzisiaj nie uznawana. Bardziej przekonującą jest teoria **Czernego** o skazie wysiękowej jako przyczynie tego schorzenia. Nadwrażliwość na pewne pokarmy białkowe a także na pewne bakterie, wytwarza stan wzmoczonej zdolności odczynowej nie tylko skóry ale i błon śluzowych. Stąd skłonność tych osobników do biegunki i wymiotów. Niewątpliwie powstają u tych ludzi zmiany na błonach śluzowych przewodu pokarmowego, będące analogią do zmian wysiękowych w skórze, jakoteż zmian na błonie śluzowej języka. Teoria neuropatyczna jest nazwą nietłumaczącą nam niczego, podczas gdy teoria skazy wysiękowej, daje możliwość poznania mechanizmu powstawania tej jednostki chorobowej. Pedjatrzy znają koincydencję *linguae geographicae* z pokrzywką, *asthma bronchiale* z częstym zapaleniem oskrzeli. Ten moment również przemawia na korzyść teorii skazy wysiękowej. Zapatrywanie **Parrota** jakoby kiła była przyczyną *glossitis superficialis*, ma obecnie znaczenie tylko historyczne.

POSIEDZENIE NAUKOWE LWOWSKIEGO ODDZIAŁU P. T. D. W DNIU 8 CZERWCA 1933 R.

Pokazy chorych:

1. Prof. **Lenartowicz** przedstawił 2 przypadki: a) *Pityriasis lichenoides chronica*.

U mężczyzny 59-letniego widzi się osutkę plamisto-grudkową, gęsto rozsianą na skórze karku, tułowia i odnóży, barwą, wielkością i rozmieszczeniem ładząco

podobną do osutki kiłowej świeżej. Rozpoznanie kiły nasuwa się tem bardziej, że gruczoły ramieniowe szczególnie po str. prawej są wybitnie powiększone, że tylko na niektórych wykwitach można drapaniem wywołać luszczzenie i że osutka nie swędzi. Bliższe rozpatrzenie szczegółów zmiany chorobowej, brak zmiany pierwotnej lub śladów po niej, błony śluzowe wolne a przytem ujemny odczyn *Bordet-Wassermann*a, każą mimo złudnego obrazu odstąpić od rozpoznania kiły, a rozpoznać *pityriasis lichenoides chronica*.

Dyskusja. Kol. **Salpeter**: mimo wielu momentów przemawiających za podobieństwem swoistem osutki, ugrupowanie jej nie odpowiada osutce kiłowej. Niema mianowicie ani ułożenia metamerycznego jak przy pierwszej osutce kiłowej, ani policyklicznego, jak przy osutce późnej.

Kol. **Nadel**: mimo ujemnego odczynu *Wassermann*a należałoby dalej badać chorego w kierunku kiły, tembardziej, że jak zresztą słusznie Prof. **Lenartowicz** zauważył, kliniczne cechy wysypki nie przemawiają za rozpoznaniem *parapsoriasis*. O ile dalsze badanie chorego zdoła z całą pewnością wykluczyć kiłę, możnaby myśleć jeszcze o nietypowej *pityriasis rosea* **Gibert**.

b). *Varus nodulosus*.

Zmiany chorobowe dotyczą jedynie twarzy chorej 29-letniej i trwają od 4 miesięcy. Guzki okrągłe wielkości od główki szpilki do wielkości ziarna prosa, barwy czerwono-brunatnej, odosobnione lub zlewające się, częścią gładkie, częścią łuskami pokryte, rozmieszczone są głównie w okolicy oczodołów i na powiekach, obok tego guzki drobniejsze sinawe młodsze i świeższe na nosie i w fałdach nosowo-policzkowych. Pod uciskiem guzki przeświecają żółtawo brunatno. Można się spierać jak nazwać te zmiany chorobowe, bo tło jak wskazuje preparat histologiczny dwu wyciętych guzków, jest gruźlicze. Typ guzków oraz ich rozmieszczenie skłaniają do rozpoznania *Varus nodulosus*. Jest to już trzeci z rzędu i to w ciągu krótkiego czasu przypadek tej rzadkiej dermatozy. W dwu poprzednich przypadkach zmiany były wybitniejsze, bo trwały dłużej, we wszystkich jednak zachodzi ta sama zgodność cech klinicznych, a co ważniejsze zgodność obrazów histologicznych. W preparatach widzi się hudowę gruzelkową. W gruzelkach, częściach śródkowych, komórki nabłonkowe, skąpe, dopiero wytwarzające się komórki olbrzymie typu *Langhansa*, na zewnątrz wał limfocytów. Zmiany te zajmują tylko skórę właściwą. W naskórku dosyć wyraźne zgrubienie warstwy rogowej, głównie w ujściach mieszków włosowych. Serowacenia w gruzelkach nie stwierdza się. Na podstawie trzech spostrzeganych przypadków o zawsze jednakowym obrazie histologicznym wyżej podanym, należy przyłączyć się do zdania tych autorów, którzy *varus nodulosus* zaliczają do tuberkulidów.

Dyskusja: Kol. **Goldschlag** rozpoznaje *lupus miliaris follicularis disseminatus*. Obraz histologiczny wykazuje utkanie sarkoidalne, należałoby badać jednak seryjnie.

Prof. **Lenartowicz** w odpowiedzi nie może się zgodzić z Kol. **Goldschlag**iem, jakoby w przypadku tym należało rozpoznać *lupus miliaris disseminatus*. Klinicznie *lupus miliaris* przypomina trądzik młodociany. Barwa guzków jest żywiej czerwona jak tu, guzki są różnej wielkości, nie tak drobne jak tu, mają często postać stożkową a nierzadko na szczycie pęcherzyk ropny. Podobieństwo zatem do trądzika duże. Tu niktby nie myślał o trądziku. W *lupus miliaris disseminatus*, co dla niego jest szczególnie znamienne, stwierdza się zserowacenie a tu,

podobnie jak w dwu poprzednich przypadkach *varus*, zserowacenia nie stwierdzono, jest natomiast w tym przypadku, który *Lenartowicz* przed kilku laty przedstawiał na jednym z posiedzeń P. T. D. i który był typowym przykładem *lu us miliaris disseminatus*.

2. Kol. **Goldschlag** przedstawił 3 przypadki: a) *Myxoedema congenitum*.

4-letnie dziecko, niedorzewój fizyczny, idyota, obrzęk ciastowaty skóry, szczególnie na twarzy i kończynach. Skóra sucha, łuszcząca się. Włosy suche, łamliwe wypadają, tworząc nieregularne łyse ogniska. Poniżej obojczyka prawego wyniosłość czerwona, kształtu podłużnego, długości dwóch cm. miękka. (*Naevus mollusciformis?*).

b) *Lupus-pernio*.

U kobiety 38-letniej z typowymi zmianami na nosie i policzku prawym. W szczytce płucnym prawym zmiany włókniste po procesie starym. Odczyn *Ma n t o a u x* dodatni.

c). *Sclerodermia en bande*.

U 17-letniej dziewczyny, w linii środkowej czoła przebiega od granicy skóry owłosionej do nasady nosa pasemkowata wstęga, szerokości 2 cm., barwy biało-żółtej, zapadła, o charakterze zanikowym. Na szyji po str. lew. dwie nieregularne ciemne plamy. Skóra w tych miejscach nie wykazuje zmian spistości.

Dyskusja: Kol. **Kwiatkowski**: Tę postać twardziny nazywają trafnie autorowie francuscy „*Sclérodemie en coup de sabre*”. Podobny przypadek opisał niedawno *W. P i c k*, z tą różnicą, że u jego chorego istniał równocześnie połowicznie częściowy zanik twarzy, zaś ognisko twardzinowe sięgało nieco powyżej granicy włosów. U chorej, przedstawionej przez Kol. *G o l d s c h l a g a* zmiana chorobowa nie przekracza granicy włosów. Ponieważ *P i c k* w przypadku swoim stwierdził rentgenologicznie zmiany w kości czołowej, przeto proponuję przeprowadzenie podobnego badania i u tej chorej, tembardziej, że dotykiem stwierdza się jakby nadżerkę kości na przestrzeni, odpowiadającej zmianom skórny.

3. Kol. **Rosmarin** przedstawił 4 przypadki: a) *Haemangioma*.

U mężczyzny 36-letniego od 6 roku życia istnieją rzekomo istniejące i z czasem powiększające się guzy podskórne, sinawo przeświecające, tu i ówdzie skórę stożkowato wypuklające, za uciskiem usunąć się dające, po prawej stronie szyji i do połowy ramienia prawego się rozprzestrzeniające, a powstałe rzekomo po urazie fizycznym.

b). *Lupus verrucosus*.

U 40 letniego mężczyzny z bliznami pozaciagańemi na szyji, tułowiu i kończynach oraz wilkiem płaskim na podbródki, wystąpiło przed 3 laty ognisko sinawo-czerwone, o wyglądzie brodawkowato zrogowaciałym z owrzodzeniem w środku.

c) *Liszaj czerwony płaski prącia.*

Dość charakterystyczne guzki na wewn. i zewn. blaszce napletka, opalisty odcień niewyraźny, może z powodu maceracji.

Dyskusja: Prof. **Lenartowicz** nie może się zgodzić na rozpoznanie liszaja czerwonego płaskiego. Należałoby może myśleć o keratozie rzeźączkowej, co oczywiście wymaga potwierdzenia badaniami pomocniczymi.

d) *Keratoma dissipatum palmare et plantare.*

U 38-letniego mężczyzny na obu dłoniach i podeszwach od wczesnej młodości istnieją pojedyncze zrogowaciałe ogniska, wielkości ziarna grochu, niespotykane u innych członków rodziny. Przytem wybitne nadmierne pocenie miejscowe.

Dyskusja: Kol. **Goldschlag**. Zmiany na stopach odpowiadają *keratoma hereditarium palmare et plantare*, na dłoni *keratoma dissipatum Br an e r* wzgl. *keratodermia punctata B u s c h k e - F i s c h e r*.

Kol. **Kwiatkowski**. Ponieważ zrogowacenie występuje tu nie w postaci rozlanej, lecz raczej w postaci małych ognisk zrogowaciałych, twardych i przesuwających, rozsianych lub ugrupowanych, przeto rozpoznaję tu *keratodermia punctata*.

Kol. **Mierzecki** stwierdza, że uderzającym w tym przypadku jest, że modzele występują nie płaszczynowo, ale pod postacią ograniczonych placków i to przede wszystkim w miejscach ucisku hamulca (chory jest motorowym).

4. Kol. **Penner** przedstawił 3 przypadki: a) *Hydroa vaccini-formis*.

Chorego przedstawia ponownie. Stan obecny przedstawia się następująco. Cała skóra twarzy wybitnie brunatno przebarwiona. Na małżowinie usznej lewej, obok blizenek od wielkości łebka szpilki do wielkości ziarna grochu, stwierdza się pęcherzyki wypełnione treścią surowiczą, gdzieśgdzie przedstawiające się jako ogniska zgorzelinowe, drażące w głąb, pokryte strupem ropnym. Zmiany wykazują głównie ręce po str. grzbietnej w postaci pęcherzy od wielkości soczewicy do wielkości fasoli o kształcie dokładnie okrągłym, dobrze napięte, o pokrywie utrzymanej, wypełnione treścią surowiczą, bądź w postaci krwawych strupów leżących poniżej poziomu skóry otaczającej, bądź też w postaci różnych blizenek. Zmiany te zajmują głównie na ręce lewej I, II, III palec, okolicę podstawy palca II oraz V-tego. Świeże pęcherze widoczne są tylko na ręce lewej, na prawej zaznaczają się tylko strupy. Mocz wykazuje wybitne brunatne zabarwienie. Odczyn **W a s s e r m a n n a** ujemny. We krwi zaznaczona limfocytoza 35%, pozatem badanie oporności c. czerw. 0,42 do 0,39. Cukier we krwi 112 mgr%. W moczu stwierdzono haematoporfirynę. Spektroskopowo stwierdza się dwa cienie, jeden przed **D** i drugi szerszy między **D** i **E**. Rozpoznanie *hydroa vacciniformis*.

Dyskusja: Prof. **Lenartowicz** przypomina, że według spostrzeżeń **S a b r y e g o** w rumieniu lombardzkim działają wybitnie leczniczo wstrzykiwania dożylne podsiarczynu sodowego. Wspomniany autor uważa rumień lombardzki za dermatozę świetlną powstałą przez nagromadzenie się w ustroju ciała uczulającego na światło, wprowadz. nego do ustroju przez spożywanie pewnych gatunków kukurydzy.

Jeżeli w rumieniu lombardzkim podsiarczyn sodowy działa jako odczulacz, należałoby tu może spróbować tego nowego sposobu leczenia.

Kol. **Goldschlag** cofa rozpoznanie *erythema exudativum multiforme* i zgadza się z powyższym rozpoznaniem. Podkreśla różnicę między *sommerprurigo* a *hydroa vacciniformis*, omawia znaczenie haematoporfiryny dla patogenyzy tego schorzenia i stosunku *hydroa vacciniformis* do grupy schorzeń objętych nazwą porfiryriurja.

Kol. **Ostrowski**: Jeżeli chodzi o mianownictwo, to w dyscyplinie dermatologicznej niejednokrotnie zdarza się, że spotykamy brak jednego lub więcej elementów, które są potrzebne do zaliczania danych zmian skórnych z odpowiedniej klasycznej jednostki postaciowej. Niemniej brak pewnych elementów nie wyklucza możliwości podciągnięcia danej dermatozy pod takie lub inne miano. W przypadku przedstawionym przez Kol. **Pennera** rozpoznaliśmy *dermatitis photogenica bullosa*, gdy z jednej strony wyraźne nagromadzenie barwika w miejscach odsłoniętych, zmiany pęcherzowe oraz blizny, ponadto objawy pieczenia po wyjściu na światło dzienne wzgl. pod wpływem promieni pozafioletkowych, nakazywały uważać zespół zmian przedmiotowych i podmiotowych jako pochodne uczulenia promieniami świetlnymi, a pozwalały wykluczyć inne jednostki postaciowe, a zwłaszcza *erythema exudativum multiforme*. Na tej zasadzie stosowaliśmy dla odczulenia podawanie resorcyny in substantia, jako anti-photo-sensybilizatora. Resorcyna zmniejszyła wzgl. usunęła objawy podmiotowe, nie wpłynęła do tej pory na ustąpienie zmian skórnych, oraz na obecność porfiryriuryny w moczu. Metoda stosowania *natrium tiosulfuricum* w przypadkach photodermatoz jest nam znana, jednakże staramy się poprzestawać na poprzedniej metodzie, która jest dostatecznie wypróbowana na oddziale.

Kol. **Nadel**: Ostatnie badania Hansa **Fischera** i uczniów wykazały, że u człowieka nie mamy do czynienia z haematoporfiryriurją ale z koproporfiryriurją. Nazwanie objawu tego haematoporfiryriurją jest zatem niewłaściwe. Ta koproporfiryriurja istnieje u ludzi także zdrowych, jednakowoż w nieznacznych ilościach. Odróżnianie haematoporfiryriurji od porfiryriurji jest w przebiegu takiego schorzenia jak *hydroa vacciniformis* również nieluzsne, gdyż mamy do czynienia wyłącznie z koproporfiryriurją. Pozatem należy schorzenia i objawy skórne występujące u osobników z koproporfiryriurją tłumaczyć w ten sposób, że nie światło jest bodźcem do powstawania koproporfiryriurji, ale raczej u osobnika mającego podwyższony poziom koproporfiryriuryny w tkankach, krwi i moczu, występują pod wpływem światła patologiczne przebarwienia skóry, jakoteż patologiczny odczyn skóry pod postacią bąbli, pęcherzy i t. p. Wprawdzie ta koproporfiryriurja i koproporfiryriurja są według dotychczasowych badań objawem występującym już we wczesnym dzieciństwie wzgl. w pierwszym dziesiątku życia człowieka, jednakże znane są koproporfiryriurje występujące w wieku późniejszym, n. p. po zatruciach sulfonalem, trionalem i t. p. U tego chorego również koproporfiryriurja wystąpiła w wieku późniejszym, czego dowodem jest występowanie objawów skórnych do piero przed niedawnym czasem poraz pierwszy. Co było momentem wywołującym tę koproporfiryriurję nie wiemy. Należy przypuszczać, że sprawa będzie u tego osobnika przejściowa.

Kol. **Goldschlag** nie zgadza się z Kol. **Nadlem** jakoby wszystkie związki porfiryriuryny były identyczne. W myśl badań **Fischera** znamy cztery lub więcej połączeń różniących się między sobą.

Kol. Penner w odpowiedzi: Ze względu na typowe objawy, jak charakterystyczna lokalizacja na odsłoniętych częściach ciała (małżowiny uszne, twarz i ręce) wystawionych na działanie promieni słonecznych, wreszcie *morphea* wykwitów, wykazanie haematoporfiryny w moczu, zmiany nerwowe pod postacią podniecenia, przed każdym nawrotem, każą nam w tym przypadku myśleć jedynie o *hydroa vacciniiformis*, mimo braku danych w wywiadach (dziedziczność, wiek). Wszystkie te cechy przemawiają przeciw rozpoznaniu *erythema exudativum multiforme*.

b) Liszaj czerwony płaski.

Chory 42-letni ze zmianami trwającymi od dwóch lat, o charakterze guzków od wielkości łebka szpilki do wielkości ziarna grochu, sino-czerwono zabarwionych. Przedstawia ten przypadek ze względu na umiejscowienie pod obu pachami, na pięciu oraz na wewn. powierzchni obu ud. Chory skarży się na silny świąd.

Dyskusja: Kol. Kwiatkowski: Przypadek zasługuje na uwagę dzięki swemu umiejscowieniu. Pośród wielu przypadków liszaja czerwonego płaskiego, jakie widzimy we Lwowie poraż pierwszy spotykamy typowe zresztą wykwitę tegoż iszaja umiejscowione głównie pod pachami.

c) W sprawie przypadku na poprzednim posiedzeniu przedstawionego jako *lues varioliformis* na głowie.

U chorego po dokładnem zbadaniu stwierdzono obecność krętków białych w wykwitach na głowie. OW +++ i SG ++++. Żona chorego leczy się na kiłę wczesną w kasie chorych, u niej OW i SG też dodatni.

5 Kol. Kwiatkowski przedstawił 2 przypadki: a) *Naevus linearis verrucosus*. (Ryc. 3).



Ryc. 3.

6-letnia dziewczynka z typowym znamieniem liniowym brodawkowatym, umiejscowionem na brodzie i szyji, dokładnie w linii środkowej. Zmiana ta trwa od urodzenia. Umieszczenie znamienia w tym przypadku w linii środkowej ciała przemawia za tak zwaną „fissuralną“ teorią powstawania znamion (Virchow), wedle której znamiona mają powstawać w miejscu naturalnych szwów skóry.

6. Kol. Kwiatkowski przedstawia przypadek *acne necroticans* (*Urticaria necroticans dysmenorrhoeica symmetrica?*) (Ryc. 4).

U 21-letniej chorej, przebywającej w leczeniu kliniki z powodu kily utajonej i rzeżączki, wystąpiły przed 12 dniami, w 3 dni po miesiączce — nagle, wśród lekkiego pieczenia i świądu zmiany usadowione wyłącznie na pośladku lewym. Dziś widzimy zaledwie ich resztki. Przed 12 dniami — jak to wykazuje Ryc. 4 — zmiany przedstawiały się jako grupa wykwitów rumieniowo-pokrzywkowych. Na szczycie każdego z tych wykwitów widoczne było ognisko martwicowe, wielkości główki szpilki do soczewicy, krągłe, czarne, jakby wprysnięte w skórę; po dwu dniach dawały się one bez większego trudu usuwać zapomocą sondy. Dziś ognisk martwicowych widzimy zaledwie kilka, po innych pozostały ubytki okrągłe, o brzegach ostro ciętych, głębokości 1 — 2 mm, zaciągające się już od brzegów; niewątpliwie pozostaną po nich bliznki. Chora podaje, że podobne zmiany zauważa poraz pierwszy w życiu.



Ryc. 4.

Rozpoznanie napotyka na duże trudności, ponieważ wygląd wykwitów, ich umiejscowienie wyłącznie na jednym pośladku, ostre wystąpienie i szybkie cofanie się, nie odpowiada żadnej ze znanych nam postaci chorobowych. W pierwszym rzędzie myśleliśmy o uszkodzeniu, wywołanem miejscowym działaniem kryształków nadmanganianu potasu. Jednakże wywiady to wykluczają. Wykluczamy też herpes

zoster, ponieważ wchodziłaby tu w rachubę tylko jego postać zgorzelinowa, przy której musielibyśmy stwierdzić i pęcherzyki.

Wreszcie należy myśleć o tej grupie schorzeń, które rozmaici autorowie opisywali pod różnymi nazwami, jak: *Urticaire gangréneuse* (B e s n i e r-R e n a u t), *Urticaria necrotisans dysmenorrhoeica* (M a t z e n a u e r-P o l l a n d), *Urticaria necrotisans papulosa* (T o u t o n). Przypadków takich nie widzieliśmy. Na podstawie opisów odnośnych autorów chodzi o cierpienie przewlekłe, nawracające, pozostające niewątpliwie w związku z zaburzeniami czynności jajników, a pod względem klinicznym nigdy nie ograniczone do jednego miejsca, lecz rozsiane i symetryczne.

Wreszcie mogłaby tu wchodzić w rachubę t. zw. *Acne necrotica* (D r e y e r-W a e l s c h), spotykana u chorych z białkomoczem, usadowiona na ramionach lub szyji, pozostawiająca blizny. Ta postać odpowiada stosunkowo najbardziej zmianom, jakie widzimy u naszej chorej i dlatego do tego rozpoznania najbardziej się przychyliam zastrzegam się jednak, że nie uważam go za absolutnie pewne.

Nie mogę zgodzić się na przypuszczenie, jakoby wykwity były wywołane urazem mechanicznym, a w szczególności drapaniem. Wszystkie ogniska nekrotyczne miały od pierwszej chwili ich powstania kształt wyłącznie okrągły, nigdzie nie spotkaliśmy martwic podłużnych.

Co do nazwy „*Urticaria necroticans dysmenorrhoeica symetrica*“ (M a t z e n a u e r-W a e l s c h) nadmieniam, że M u c h a w podręczniku J a d a s s o h n a nie wspomina o pracy T o u t o n a który poraz pierwszy opisał to schorzenie pod nazwą „*Urticaria papulosa necrotisans*“.

POSIEDZENIE NAUKOWE LWOWSKIEGO ODDZIAŁU P. T. D. W DNIU 22 CZERWCA 1933 r.

Pokazy chorych:

1. Prof. **Lenartowicz** przedstawił 2 przypadki: a) *Lupoid Boeck'a*.

Chora 30-letnia zgłosiła się do ambulatorjum kliniki przed 2 tyg. z powodu zmian chorobowych, które miały rozpocząć się przed 2 mies. na skórze karku i rozszerzać się stopniowo na skórę szyji, górnej części klatki piersiowej oraz na plecach w okolicy łopatkowej. W miejscach wymienionych widzi się obecnie guzki pojedyncze i rzadka rozsiane, wielkości prosa lub ziarna soczewicy, okrągłe lub lekko owalne, w postaci półkolistej, barwy żółtawo-brunatnej, pokryte naskórkiem napiętym lekko połyskującym. Niektóre guzki, zwłaszcza większe, przy ucisku szkiełkiem bledną, pozostawiając plamę przeświecającą brunatną. Rozpoznano *lupoid* prosówkowy B o e c k'a. Badanie histologiczne dwu wyciętych guzków potwierdziło w zupełności rozpoznanie kliniczne, w obu bowiem stwierdza się budowę gruzelkową, chociaż nie w obu jednakowo znamiennej. W jednym preparacie budowa jest tak charakterystyczna, że wystarczy jeden rzut oka, aby rozpoznać *lupoid* prosówkowy. Widzi się bowiem gruzelki złożone z komórek epitheloidalnych i dosyć licznych olbrzymich, nielicznych limfocytów, rozmieszczonych w górnych pokładach skóry i objętych tkanką łączną włóknistą dosyć obfitą. Zaznaczył

należy, że po usunięciu dwu wykwitów dla badania histologicznego, inne okazują skłonność do ustępowania.

D y s k u s j a: Kol. **Goldschlag**: Obraz kliniczny jest jasny. Histologicznie stwierdza się w pierwszym preparacie typowy obraz, w drugim natomiast wybitnie tuberkuloidalny. Najlepszy dowód, że histologia utrwała tylko pojedyncze stadia rozwoju procesu patologicznego i najlepsze wyniki badań histologicznych może uzyskać dermatolog mający przed sobą całość obrazu klinicznego.

Prof. **Leszczyński** stwierdza, że przedmowcy przeciwstawiają wyrażeniu sarcoidy, gruźlicę. Cieszy się bardzo, gdyż zawsze jest zdania, że sarcoidy są sprawą podobną do gruźlicy, ale zupełnie odrębną.

b) *Toczeń rumieniowy, czy kiła trzeciorzędna pelzakowata?*

W przedstawionym przypadku dotyczącym 49-letniego mężczyzny, rozpoznanie zmian chorobowych na nosie i twarzy nastęrcza dosyć poważne trudności. Widzi się tutaj ogniska owalne i okrągłe, różnej wielkości o brzegach nieco wyniosłych i naciekłych, w częściach środkowych zapadnięte, o rysunku skóry niezupełnie zatartym i rozmieszczone gęsto na policzkach, skroniach i szyji. Ogniska na karku w postaci wykwitów płaskich, czerwonych naciekłych, wielkości płytki paznokciowej, pokryte są złogami łusek szarawo-białych, dość mocno przylegających do podłoża. Te ogniska okazują cechy tocznia rumieniowatego, ogniska jednak inne, zwłaszcza opisane wyżej ogniska na twarzy, z brzegiem naciekłym, jakby zdążające do rozpadu. Czas trwania zaledwie 4 mies. oraz blizna zajmująca cały nos, niemająca cech blizny zanikowej, choć jest blizną z przed kilku laty powstałą, ale wykazującą cechy blizny raczej poowrodzeniowej, nasuwają myśl, czy nie należałoby tu rozpoznać kiły guzkowej pelzakowej. Odczyn **W a s s e r m a n n a** jest tu jednak ujemny a także odczyn luetynowy zupełnie niewyraźny. Dlatego rozpoznanie kiły przyjąć należy z pewnem zastrzeżeniem i ostrożnością.

D y s k u s j a: Kol. **Goldschlag** w rozpoznaniu wahałby się między toczniem rumieniowato-podobnym (*Lupus erythematosides* Leloir), a toczniem rumieniowatym. Rozpoznaje jednak toczeń rumieniowaty.

Kol. **Kwiatkowski**: W odpowiedzi Kol. **Goldschlagowi** zauważa, że w żadnym wypadku nie może tu wchodzić w rachubę *lupus erythematosides* Leloir'a, przy którym widzi się świeże wykwity rozsiane i w samej bliznie, jak to ma zresztą miejsce w zwykłym toczniu żrącym, którego odmianą jest właśnie postać, opisana przez Leloir'a. Przy toczniu rumieniowatym nigdy nie widać świeżych zmian w bliznie, tylko jeśli dwa sąsiednie ogniska zlewają się ze sobą, wówczas na granicy ich zetknięcia się mogą istnieć resztki świeżego nacieku. Taki jednak wypadek daje się z łatwością wykluczyć.

U tego chorego nie widać nigdzie w wytworzonych już bliznach — tak zresztą licznych — świeżych zmian chorobowych.

Kol. **Salpeter** stwierdza, że niema żadnego powodu do łączenia procesu który doprowadził do blizny na nosie, a który się odbywał przed 7 laty, z obecną sprawą, która się rozpoczęła przed 4 mies. i może być całkiem innej natury.

Kol. **Nadel**: przypadek ten posiada wszelkie charakterystyczne cechy, przemawiające za toczniem rumieniowym. Blizna atypowa na nosie wcale nie przemawia przeciw temu rozpoznaniu, gdyż chory był leczony przez szereg lat prawdopodobnie wyłącznie miejscowo. Wiadomo, że preparaty żrące (karbol i t. p.) których się w leczeniu tej jednostki chorobowej używa, mogą przyczynić się do

wywołania blizny znacznie głębszej niż to zwykle sam proces chorobowczyni. Wykwity młodsze, rzekomo 4 mies. trwające posiadają wyraźną hyperkeratozę, centralną atrofię i teleangiektazję. Cynobrowa barwa charakterystyczna dla wczesnego okresu tych wykwitów również przemawia za rozpoznaniem tocznia rumieniowego.

Prof. **Lenartowicz** w odpowiedzi stwierdza, że nad rozpoznaniem kiły nie można tu mimo wszystko przejść do porządku dziennego. Chory podaje, że przed laty przebył leczenie przeciwiłowe. Blizna na nosie okazuje raczej cechy blizny pokilakowej, a nie blizny po rumieniu toczniowym. Zmiany chorobowe trwają zaledwie od 4 mies. nacieki brzeżne, zwłaszcza na policzkach, mają także pewne znaczenie. Trudno przyjąć wygojenie się zmian rumienia toczniowego przed laty na nosie i nawrót i to w postaci stosunkowo ostrej, po szeregu lat spokoju. Wyjaśnienie uzyska się po próbnym leczeniu przeciwiłowem.

2. Prof. **Leszczyński** przedstawił *przypadek do rozpoznania.*

Chora 37-letnia, 11 razy rodziła. W ostatnim tygodniu 11-tej ciąży osutka na ciele. Chora wyjechała do Lwowa. W drodze zaczął się poród. W szpitalu w Kowlu dokończyła porodu i po 6 dniach przyjechała na oddział t. j. 30 maja b. r. Lekarz tamtejszy donosi, że chora poprzednio cierpiała na łuszczycę i osutkę obecną uważa za *impetigo herpetiformis*. Przy oglądaniu stwierdziłem skórę zaczerwienioną, sączącą, miejscami ślady pęcherzy. Ropnych pęcherzyków charakterystycznych dla *impetigo herpetiformis* nie odnajduje się. Rozległe partie skóry sączą i są obrzękłe w szczególności podudzia i twarz. Tętno słabo napięte 116, ciepłota wykazuje skoki do 39°. Stan ogólny ciężki. Chwostek ujemny. We krwi: eozy-nocht. 9%, lymf. 12,5%, wapna we krwi 8,7 mgr %, cukru 89 mgr %. Mocz bez zmian. Badanie ginekolog. wykazało leniwą inwolucję macicy. Leczenie: *digitalis*, *ergotamina*, *pituitryna*, *calcium*. W ciągu kilku dni obserwacji obraz zmienia się w kilkunastu godzinach. Obrzęki ustępują, skóra blednie i potem znowu wraca w poprzednią postać a także ciepłota wyższa, obrzęki i t. d. Podejrzenie na resztki łożyska zatrzymanego, jednak badania w tym kierunku niedopuszczalne. Całość obrazu nie mówi o *sepsis*, a o intoksykacji. W rozpoznanie wchodzi: a) intoksykacja białkowa z resztek łożyska?? b) intoksykacja hormonalna, w takim razie trzeba myśleć o dwu jednostkach: 1) *Impetigo herpetiformis* nietypowe, niezapalne, 2) *Herpes gestationis*. Ani jedna ani druga jednostka nie odpowiada w pełni obrazowi na twarzy. Oświadczam się raczej za nietypowem *impetigo herpetiformis*.

Dyskusja: Kol **Nadel**: Dzięki uprzejmości Prof. **Leszczyńskiego** miałem możność oglądania tej chorej kilkakrotnie. Zdaje mi się, że intoksykację można tu z bardzo wielkim prawdopodobieństwem wykluczyć. Mam na myśli intoksykację ze str. przewodu pokarmowego z powodu podania jakiegoś leku, lub też ze str. części rodnych z przepłukiwania n p. sublimatem, jak któryś z Panów przypuszcza. Chora zachorowała tydzień przed porodem. Była wówczas w obserwacji lekarskiej, niczego nie zauważyła. Zmiany przedstawiały się, jak chora opisuje, jako pęcherzyki umiejscowione w dolnej części brzucha. Sądząc z opisu chorej, mogła być ta osutka obrazem *herpes gestationis*. O przepłukiwaniu pochwy jakimś preparatem zatem nie było mowy, gdyż wątpię, czy na tydzień przed porodem mógłby lekarz zalecić chorej tego rodzaju zalegi. Z drugiej zaś strony ciężki przebieg tej dermatozy pozwala na pewne wątpliwości, czy mamy do czynienia z czystym przypadkiem *herpes gestationis*, który jak wiadomo daje z reguły dobrą prognozę. Ostatnio miałem możność obserwować *herpes gestationis* wspólnie z Kol. **Kwiatkowskim** u pierwiastki, u której kilka dni

przed porodem wystąpiły na brzuchu charakterystyczne dla tej dermatozy zmiany. Po porodzie nastąpiło zaostrenie sprawy skórnej, co było do przewidzenia, a w jakiś tydzień do dwóch, sprawa prawie ustąpiła. W tym wypadku, mimo ogólnej erythrodermji i wysokiej ciepłoty, stan chorej nie jest tak poważny. Odnoszę nawet wrażenie, że w ostatnich dniach sprawa uległa poprawie. Dalszy przebieg wykaże czy mamy do czynienia może przeciw z *herpes gestationis* o szczególnie ciężkim przebiegu.

3. Kol. **Goldschlag** przedstawił 3 przypadki: a) *Zapalenie skóry pogąsienicowe*.

U 30-letniej kobiety zajęta twarz, szyja i ramiona zmianami w postaci guzków blado różowych, gęsto obok siebie leżących, silnie swędzących, okazujących na szczycie gdzieś jakby zaciągnięcia. Chora przebywała w lesie i po powrocie do domu znalazła w chustce okrywającej głowę włochatą gąsienicę

b) *Tbc. chancriformis*.

26-letnia kobieta wiejska. Na wardze górnej, po str. lewej stronie ognisko tarczowate, wielkości 20-groszówki, ostro odgraniczone, o brzegu nieco wyniosłym, niepodminowanym, barwy sino-czerwonej, a środkiem jakby zapadłym. Bliższe oglądanie pozwala wyróżnić w częściach obwodowych jakby brodawkowate wybulałości. Gruczoły podszczękowe i przeduszne powiększone, twarde. Obraz opisany przypomina z jednej strony wrzód pierwotny, również jednak nabłoniak. Badanie histologiczne nastąpi. Następowo stwierdza się przebicie przegrody nosowej skutkiem procesu toczonego się na przegrodzie. Chorą podda się również badaniu laryngologicznemu.

Dyskusja: Prof **Lenartowicz** nie zaprzecza bynajmniej, że w przedstawionym przypadku może chodzić o *ulcus tuberculosum chancriforme*, zwraca jednak uwagę, że w różnicowaniu rozpoznawczym należy brać pod uwagę nabłoniaka płaskiego zwłaszcza, gdy się uwzględni, nieco wałowaty i brodawkowaty brzeg otaczający część środkową zmiany nieco zapadniętą i bliznowatą. Gruczoł chłonny przy uchem lewym jest powiększony, twardy.

Kol. **Nadel**: Mimo, iż wykwit ten przypomina w rzeczywistości, z powodu swego kształtu wymienione przez przedmówców, jednostki chorobowe, przychyła się do rozpoznania Kol. **Goldschlag**a. Przy dokładnym obejrzeniu spostrzega się wyraźne obwodowo położone guzki toczniowe, o charakterystycznej miękkości i barwie. Brak twardego wału pozwala wykluczyć nabłoniaka

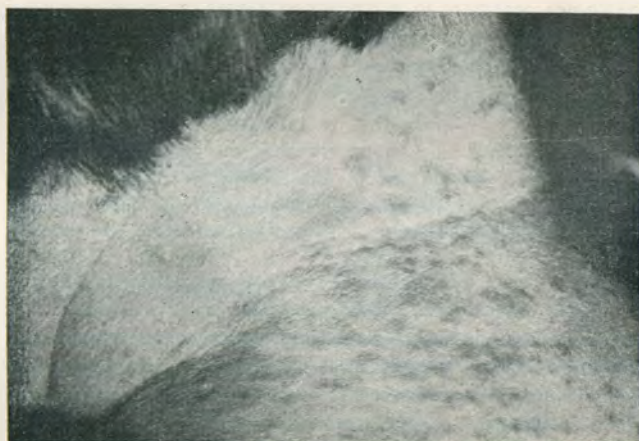
b) *Sommerprurigo* Huthinson.

38-letnia kobieta z typowymi zmianami na twarzy i ramionach. Podkreśla zasadniczą różnicę jaka zachodzi między tą dermatozą a *hydroa vacciniformis*.

4. Kol. **Kwiatkowski** przedstawił 3 przypadki: a) *Zapalenie skóry pogąsienicowe*. (Ryc. 5).

Zapalenia skóry „pogąsienicowe”, w ubiegłym roku rzadsze, w roku bieżącym obserwujemy znacznie częściej. Przedstawiam fotografie chorej, która nie mogła się dziś jawić osobiście. Jak widać na zdjęciu zmiany identyczne z temi,

które istnieją w przypadku Kol. Goldschlaga, zgrupowane są przede wszystkim na karku i należy je odnieść do bezpośredniego zetknięcia się skóry z włoskami gąsienicy. W większości przypadków można nawet zapomocą lupy stwierdzić włoski lub ich szczątki, tkwiące w środku poszczególnych wykwitów. Nie dają się one jednak wykazać we wszystkich wykwitach, mimo najskrzętniejszych poszukiwań i to przeprowadzanych bardzo wcześnie. Jeśli się do tego zważy, że osutka nie ogranicza się wyłącznie do tego miejsca skóry, które zetknęło się z gąsienicą, że w niektórych przypadkach przybiera ona charakter rozlany, że prawie zawsze stwierdza się pojedyncze wykwity w miejscach bardzo odległych od pierwotnego ogniska, występująca nawet w kilka dni po tem, tedy przyjąć należy, że część osutki występuje faktycznie wskutek bezpośredniego zetknięcia się skóry z włoskami gąsienicy, część jednakże wykwitów powstaje odruchowo (reflektorycznie).



Ryc. 5.

Co do rodzaju gąsienic, które wywołują zmiany zapalne na skórze—jesteśmy właśnie w toku badań. Inżynier rolniczy, którego mieliśmy sposobność widzieć dziś w ambulatorjum kliniki, podał, że znalazł na skórze t. zw. „cierniówkę”. Chora, której fotografie przedstawiam, przywiozła nawet gąsienice ze sobą; oddaliśmy je do muzeum Dzieduszyckich celem ustalenia ich nazwy.

b) gruźlica guzkowo-zgorzelinowa.

U chorej 38-letniej, żony konduktora kolejowego, istnieją zmiany chorobowe umiejscowione wyłącznie na łokciach od 2 lat. Przedstawiają się one częścią jako guzki z centralną martwicą, przeważnie jednak jako blizny, bądźto ustawione pojedynczo, bądź też zlewające się ze sobą. Blizny są gładkie, ostro odgraniczone, niezbyt głębokie. Uderza nas u tej chorej usadowienie zmian wyłącznie na łokciach i umiarowe ich rozłożenie. W płucach stwierdzono gruźlicę włóknistą.

c) *Przypadek da rozpoznania (Photodermatitis? Toczeń rumieniowy początkowy?)*.

U 29-letniej chorej, żony urzędnika kolejowego, istnieją zmiany chorobowe, umiejscowione na obu policzkach i na odsłoniętej części klatki piersiowej od przodu. Przedstawiają się one jako plamy wielkości grochu do 5-złotówki, lekko naciekle, ostro odgraniczone, miejscami zlewające się ze sobą, bardzo nieznacznie wyniosłe ponad powierzchnię skóry, barwy sinawo-czerwono-brunatnej. Na niektórych z nich, zwłaszcza na twarzy — zaznaczone jest lekkie zrogowacenie naskórka, oraz pojedyncze rozszerzone naczynka krwionośne. Zmiany te nie sprawiają chorej żadnych dolegliwości, trwają około 8 tygodni i stopniowo się rozszerzają. Poraz pierwszy, lecz w mniejszym stopniu, wystąpiły one przed rokiem, również na wiosnę, utrzymywały się 3—4 miesiące, poczem znikły bez śladu.

W rozpoznaniu różniczkowym należy wziąć pod uwagę przedewszystkiem zmiany wywołane działaniem światła (*Photodermatitis*): przemawia za tem umiejscowienie oraz pojawienie się już poraz drugi w miesiącach wiosennych a znikanie pod jesień. Następnie wchodzi tu w rachubę toczeń rumieniowaty (*Lupus erythematoses*) w okresie całkiem początkowym, za czym przemawia barwa wykwitów jękkie zrogowacenie i porozszerzanie naczynek krwionośnych na niektórych wykwitach na twarzy. Fakt, że zmiany, jakie widzimy u tej chorej pozostają niewątpliwie w ścisłym związku z działaniem promieni słonecznych (na co wskazują wywiady oraz umiejscowienie) — nie przemawia przeciw rozpoznaniu tocznia rumieniowego: wszak wiemy, jak dużą rolę odgrywają promienie słoneczne w powstawaniu wykwitów tocznia rumieniowego oczywiście nie jako czynnik etiologiczny lecz jako moment predysponujący.

Dyskusja: Prof. **Leszczyński** podnosi, że działanie prowokujące światła zdaje się nie ulegać wątpliwości. Mimo to, mimo zajęcia policzka, jeżeli się analizuje inne ogniska, trudno myśleć o toczniu rumieniowym. Raczej skłonny jest podejrzewać tuberkulidy. Kol. **Nadel** pozwala sobie zwrócić uwagę na objaw, który każe mu przychylić się do rozpoznania tocznia rumieniowego. Na prawym policzku znajdują się w środkowej części dwie charakterystyczne blizny, otoczone żywoczerwonymi wykwitami. Blizny te przemawiają za od lat trwającym procesem, który doznał w ostatnich miesiącach zaostrzenia.

5. Kol. **Rosmarin** przedstawił 6 przypadków: a) *Psoriasis rupioides*.

Symetrycznie na obu grzbietach rąk usadowione typowe ogniska z łuskami grubszymi, wchodzące w fałdy międzypalcowe i przypominające sprawę grzybkową. Patrzem istnieje jeszcze tylko jedno drobne ognisko na łokciu prawym.

Dyskusja: Kol. **Nadel**: Z powodu braku brudźca uważa ten przypadek za łuszczycę pospolitą. Przytem zaznacza, że atypowe umiejscowienie zmian łuszczycowych bardzo często obejmuje wykwity nie tylko na dłoniach, ale i na częściach rodnych. W przypadkach, w których chory zgłasza się ze zmianami łuszczycowymi na dłoniach, prawie zawsze można znaleźć ogniska również i na częściach rodnych. Ciekawą również rzeczą jest fakt, że nietypowo umiejscowione ogniska łuszczycowe połączone są często ze świądem.

b) *Elephantiasis ano-scrotalis*.

U 50-letniego mężczyzny od kilku lat istnieją poduszkiowate zgrubienia fałdów skóry w postaci pierścienia dookoła otworu odbytowego, wchodzące na kilka

cm. w zwężoną kiszkę stolcową. OW ++. Sprawa pod leczeniem swoistem nie ustępuje.

Dyskusja: Kol. **Kwiatkowski** rozpoznaje *lichenifications anormales* według pojęcia Brocq'a i Pautrier'a. Powstało tu ono niewątpliwie drugorzędnie, jako następstwo przewlekłego wyprysku.

Kol. **Nadel** zaznacza, że w przypadku tym można myśleć tylko o dwu sprawach. O wyprysku przewłocznym lub też o liszaju czerwonym brodawkowym. Przypadek liszaja czerwonego brodawkowego umiejscowionego wyłącznie w okolicy odbytu, ludzaco podobnego do kłykcin kiłowych, miałem możność widzieć przed laty w klinice Riehla, gdzie rozpoznanie również dopiero po dłuższej obserwacji chorego zostało ustalone.

c) *Liszaj czerwony brodawkowy.*

U mężczyzny z zespołem żyłakowatym na obu kończynach istnieją zrogowaciałe szaro-brunatne ogniska, wielkości grochu, oddzielne, jakoteż zlewające się w ogniska większe, wielkości 2 złotychki. Typowe guzki na obwodzie ognisk, oraz na tułowiu i w jamie ustnej.

Dyskusja: Kol. **Kwiatkowski**: Poza zmianami na podudziach istnieją u tego chorego, również zmiany liszaja czerwonego płaskiego na błonie śluzowej jamy ustnej, głównie na pozbawionych zębów wyrostkach zębowych szczęki dolnej.

d) *Dermatitis venenata.*

Na szyji po str. prawej istnieje ognisko eliptyczne, wielkości dłoni dziecka, zaczerwienione, z pęcherzykami surowiczoro-pnemi, powstałe w krótkim czasie po ukąszeniu przez nieznanego owada.

e) *Wyprysk i słoninowate zgrubienie wargi górnej.*

Po wyleczeniu wyprysku z przeczosaми wargi górnej, pozostało poduszkowate miękkie zniekształcające zgrubienie.

Dyskusja: Kol. **Nadel** zaleca nakłucie lub naświetlenie promieniami Roentgena, jako środka leczniczego dającego możliwość poprawy wzgl. wyleczenia. Leczenie maściami w tych przypadkach zawodzi.

f) *Łuszczycyca pospolita.*

Ściśle łukowato odgraniczone, suche, czerwone ogniska na częściach płciowych, worku mosznowym, przechodzące na przyległą skórę ud i około odbytu. Tu i ówdzie przeczosa. Typowe pozatem i jedyne jeszcze ognisko na głowie.

6. Kol. **Füllenbaum** przedstawiła 2 przypadki: a) *Rumień toczniowy.*

U kobiety 35-letniej sprawa trwająca od roku. Na policzkach i nosie ogniska wielkości 1 do 2-groszówki, brunatno-czerwone, naciekle, pokryte naskórkiem zrogowaciałym i łuszczyką silnie przylegającą. W niektórych częściach większe placki naciekle. U chorej robiono próbne zastrzyki Danysza, propidonu po 1/4 cm pod-

skórnie i po 1/10 mgr. starej tuberkuliny. Odczyn ogniskowy wystąpił silnie tylko po propidonie.

b) *Toczeń rumieniowy rozsiany.*

U chorej 20-letniej, od 5 lutego b. r. istnieje na twarzy zaczerwienienie i zgrubienie skóry (*Erysipelas perstans faciēi*). Na tle tej zmiany widać łuseczki silnie przylegające do podstawy. Na skórze tułowia, zwłaszcza z tyłu, zmiany powstały ze zlania się niezliczonej ilości małych czerwono-zabarwionych wykwitów plamistych, z których większa część pokryta jest łuseczką, silnie przylegającą. Poza to znaczna ilość blizenek szarawo-białych wielkości soczewicy, z zagłębieniami w środku, podobnych do blizenek po tuberkulidach. Na pośladkach gęsto usiane obok siebie wykwity plamiste, świeże, barwy różowo-czerwonej, wielkości jednej do dwu-groszówki, z łuseczką lub bez łuseczki, zlewające się w dużą powierzchnię. Człony palców u rąk cyanotyczne, chłodne w dotyku, skóra jakby zcieńczała, z trudnością dająca się ująć w fałd, stwardniała na powierzchni, wielka ilość blizenek pasmowatych, gładkich, niewykazujących zagłębienia, przeświecających sinawo (zmiany troficzne?, zejście po wykwitach tocznia rumieniowego?). Przykurcz stały (zesztywnienie) w członach między niektórymi członami palców. Zmiany opisane są na grzbiecie rąk; na dłoniowej stronie znajdują się blizny, przypominające zejście tuberkulidów. Rentgenologicznie wykazano w miejscach klinicznych zmian, w kościach członów palców odwapnienie. Całą sprawę uważamy za toczeń rumieniowy rozsiany podostry. (*Lupus erythematoses disseminatus subacutus*). Zmiany na rękach dadzą się z trudnością sklasyfikować, przypominają zmiany poprzedzające twardzinę, zasinienie i bledość trupa palców, występujące atakami i okresowo. Zmiany te jednak mogą również odpowiadać zmianom troficznym towarzyszącym nieraz długoletniemu toczniowi rumieniowemu.

Dyskusja: Kol. **Kwiatkowski**: Poza zmianami zresztą charakterystycznymi dla tocznia rumieniowego rozsianego, uderzają u tej chorej zmiany na rękę: zcieńczenie i zanik końcowych członów wszystkich palców, ustawienie w zgięciu niektórych palców, wreszcie bledo-sine zabarwienie skóry opuszek. Zmiany te odpowiadają obrazowi sklerodaktylii, choć trudno przypuścić, żeby u jednej i tej samej chorej istniały równocześnie 2 schorzenia, bądź co bądź nie tak często spotykane.

Prof. **Leszczyński** rozpoznaje toczeń rumieniowaty rozsiany i uważa ogniska na rękach za zejścia ognisk rozsianego tocznia rumieniowego.

Kol. **Nadel** zgadza się w zupełności z Prof. **Leszczyńskim** i też uważa ogniska na rękach za zejścia ognisk tocznia rumieniowego. Niewątpliwie ogniska te przypominają zmiany twardzinowe. Lecz przy dokładnej obserwacji chorej znaleźć można zupełnie podobne ogniska i na przedramionach, w otoczeniu zmian tocznia rumieniowego. Fakt ten przemawia za pewną skłonnością chorej do wytwarzania blizn o charakterze sclerodermatycznym, lecz nie za twardziną. Zcieńczenie palców jakoteż przykurcz niektórych z nich jest również następstwem wytworzonych blizn, a nie sklerodaktylią.

Kol. **Kwiatkowski**: Zastrzegam się, że zwracając uwagę na zmiany palców—nie podawałem przez to w powątpiewanie rozpoznania tocznia rumieniowego rozsianego. Zmiany na twarzy, tułowiu i kończynach są aż nadto charakterystyczne, by nie rozpoznać tego schorzenia. Uderzyły mnie tylko zmiany zanikowe na palcach, których nigdy dotąd, w przypadkach tocznia rumieniowego rozsianego, tak często stosunkowo we Lwowie spotykanych, nie widzieliśmy. A zauważam, że

we wszystkich przypadkach istniały zmiany na palcach (co jest zjawiskiem niemal stale spotykanym w toczniu rumieniowym rozsianym), nigdy jednakże tego rodzaju i w postaci tak daleko posuniętych zaników, co u tej chorej.

7. Kol. Mierzecki i Kol. Jankowski (gość) mówią o *Dermatitis bullosa pratensis* (Wiesendermatitis).

Zachowanie się odczynu Blocha i Jadassohna oraz Pirqueta trawami i sałaty w przebiegu „Wiesendermatitis, Oppenheim. Jankowski i Mierzecki mieli sposobność obserwować dwa przypadki zapalenia skóry wywołanego przez trawę (Oppenheim). Przypadek I odnosi się do kobiety 32-letniej, u której typowy obraz wystąpił na nogach i rękach. Jak chora podała, zmiany wystąpiły przed rokiem i obecnie po pracy w ogrodzie, po przejściu przez trawnik. Chora pozatem podaje, że objawy te występują u niej po dotknięciu się, a przedewszystkiem po zjedzeniu sałaty ogrodowej. Przypadek II odnosi się do chłopca 7-letniego, u którego typowe zmiany wystąpiły bezpośrednio po zabawie na trawie. U chorych przeprowadzono badanie metodą Blocha i Jadassohna oraz metodą Pirqueta. Jako wywoływacza użyto w przypadku I trawy (z rodziny turzycowatych *Cyperaceae*) i uzyskano wynik dodatni tylko metodą Blocha i Jadassohna, ujemny zaś wynik metodą Pirqueta. Sałata użyta jako wywoływacz dała wynik dodatni zarówno metodą Blocha jak i Pirqueta. Próby przeprowadzone różnymi roślinami polnymi i terpentyną, dały wynik ujemny. U chłopca zaś wykonany odczyn trawą (rodzina *Cyperaceae*) metodą Blocha, dał wynik dodatni. Rozbieżność wyników uzyskanych metodą Blocha i Pirqueta zasługuje na specjalną uwagę. Całość będzie ogłoszona.

Dyskusja. Kol. Goldschlag stwierdza, że badania doświadczalne metodą Blocha-Jägera były w tych sprawach niejednokrotnie czynione (praca z kliniki w Innsbrucku).

Sekretarz:
T. Chorząk¹⁾

Przewodniczący:
F. Goldschlag.

¹⁾ Zamieszczone w protokule streszczenia są streszczeniami własnymi Kolegów przedstawiających poszczególne przypadki lub zabierających głos w dyskusji.

C. Sprawozdania Oddziału Krakowskiego.

POSIEDZENIE NAUKOWE KRAKOWSKIEGO ODDZIAŁU P. T. D. W DNIU
20 KWIETNIA 1933 r.

Pokazy chorych:

*Z oddziału chorób skórnych i wenerycznych (V a) szpitala
św. Łazarza:*

1. Kol. **Oszast:** *Przypadek uszkodzenia skóry ręki prądem elektrycznym.* (Ryc. 1).

10-letnia dziewczynka. Uszkodzenie powstało 2.IV. b. r. podczas czyszczenia lampy stołowej. Chora chwyciła dwoma palcami prawej ręki za metalową oprawkę żarówki w czasie przepływu prądu. Włączona w obwód prądu została rzucona na łóżko, przy którym stała, nie mogąc odczepić ręki od oprawki. Jeden z domowników zwabiony jej krzykiem zamiast wyłączyć prąd, chwycił ją za rękę włączając się sam w obieg prądu, tak że dopiero trzecia osoba uwolniła ich od działania prądu. Chora zgłosiła się zaraz do ambulatorjum i wtedy na 1 i 2 palcu ręki prawej, po stronie dłoniowej w tych miejscach, gdzie palce przylegały do metalu, stwierdziliśmy oparzenie 2 i 3 stopnia (pęcherzyki wielkości grochu, do fasoli, częścią wypełnione treścią surowiczą, częścią masą zakrzepłą), skóra w niektórych miejscach uległa martwicy. Prąd, który wywołał to oparzenie, był prądem zmiennym, niskoczęstotliwym, o małej ilości drgań, bo około 100, o dużym napięciu (220 V) i natężeniu (kilka A). Prąd taki jest zawsze niebezpieczny, niebezpieczniejszy niż prąd stały. Granica tolerancji według Strassmanna wynosi 127 Volt, w naszym przypadku woltaż był wyższy, a ponadto momenty ułatwiające szkodliwe zadziaływanie prądu, jak to, że chora miała wilgotne palce od „sidolu”, którym czyściła lampę, pozatem naskórek na rękach u dziewczynki w tym wieku i fizycznie nie pracującej jest cienki i przedstawia dlatego słaby opór (może opór kilkudziesięciu tysięcy ohmów). U robotników pracujących fizycznie, u których naskórek na rękach jest zgrubiały — opór ten wynosi kilkaset tysięcy ohmów. Oparzenie powstałe na skutek zadziaływania prądu jest niebolesne, jednakowoż zabliźnienie następuje w tych wypadkach po upływie dłuższego czasu. W obecnej chwili nie możemy przewidzieć, czy nie wystąpią jeszcze t. zw. późne uszkodzenia. Zdarzają się one w układzie nerwowym w postaci niedowładów lub znieczuleń, krwotoków z miejsc zdala od uszkodzenia, zakrzepów, zatorów i t. p. Ostatnio

G r ü n ogłosił 3 przypadki takich późnych uszkodzeń, które wystąpiły w $\frac{1}{2}$ roku po rażeniu.

Miejscowo ta sprawa skończy się zdaje się przykurczeniem, bo nekroza sięga głęboko w części miękkie.



Ryc. 1.

Dyskusja: Kol. Reiss występuje przeciw używaniu zwrotu „oparzenia“ prądem elektrycznym, gdyż wyraz „oparzenie“ odnosi się tylko do uszkodzenia skóry wysoką ciepłotą. W przypadku demonstrowanym chodzi oczywiście jedynie o uszkodzenie z wywołaniem stanu zapalnego, z nekrozą i następowem owrzodzeniem.

2. Kol. Wistreich przedstawił 4 przypadki: a) *lues congenita* u chłopca 9-letniego.

Objawy: owrzodzenia kilakowe podudzia lewego, nos siodelkowaty, *caput natiforme*, guzy czołowe, ubytki w uzębieniu. Odczyn B.-Wassermannna dodatni.

b) *leucoplakia mucosae oris* u chorego kiłowego (odczyn B.-Wassermannna dodatni).

c) *lues maligna corymbiformis trunci et extremitatum, framboesiformis frontis, impetiginosa et seborrhoica faciei* u mężczyzny.

d) *lues secundaria recens maculosa, leucoderma*, odczyn B.-Wassermannna ujemny (u mężczyzny).

Z kliniki dermatologicznej U. J.:

3) Kol. Zimmermann: *Bromoderma vegetans et acne bromata in regressione* u mężczyzny.

4. Kol. **Hirsch**: a) *Lues rupioides* u kobiety i *dermatitis artificialis generalisata post usum tincturae jodi*.

Nalewki jodowej użyto zewnętrznie przy zabiegu nakłucia łądźwiowego. Przy ponownem użyciu jodiny do powtórnego nakłucia łądźwiowego zmyto jodyną amonjakiem i spirytusem, tak że poza zaczerwienieniem nie nastąpiło już uogólnienie. Próby czynnościowe w/g Blocha i Jägera wypadły dodatnio, a odczynny utrzymują się od miesiąca.

b) *lues congenita* u dziecka dwumiesięcznego.

U matki wystąpiły podczas ciąży objawy kiły II wczesnej, (otrzymała podczas ciąży 2½ gr NS i 14 wstrzyknięć Cardylu). U dziecka stwierdzamy osutkę grudkową na skórze dłoni i podeszew. W narządach wewnętrznych brak zmian swoistych. Dziecko waży 3 kg i 800 gr, źle się rozwija i źle znosi leczenie.

POSIEDZENIE NAUKOWE KRAKOWSKIEGO ODDZIAŁU P. T. D. W DNIU
18 MAJA 1933 R.

Pokazy chorych:

Z kliniki dermatologicznej U. J.

1. Kol. **Reiss**: a) *Urticaria pigmentosa perstans* u mężczyzny.

b) *Lues II recidivans framboesiformis exulcerans anguli oris penis et ad anum*.

2. Kol. **Stopczański**: *Pemphigus neuroticus post trauma*.

Przypadek dotyczy chorego, u którego powstały wykwyty pęcherzowe na skórze połowy ciała, po urazie w głowę (przypadek ze szpitala O. O. Bonifratrów). Chory St. Z. lat 47, oprócz czerwonki w roku 1915 i długotrwałego nieżytu żołądka, żadnych innych chorób nie przechodził. Obecna choroba rozpoczęła się trzy lata temu, a była poprzedzona urazem w głowę podczas pracy. Gdy chory, jako robotnik w hucie cynkowej w Trzebini zajęty był oczyszczaniem kotła z osadu z t. zw. kamienia kotłowego, drugi robotnik poślizgnąwszy się w tym kotle, uderzył go młotkiem w głowę z lewej strony i tem samym uderzeniem zmiażdżył mu koniec palca wskazującego ręki lewej. W kilka dni potem zaczęły się zjawiać pęcherze, najpierw na grzbiecie dłoni i na najbliższej części przedramienia. Pęcherze po pęknięciu zasychały i o ile miejsce pęcherza nie ulegało uszkodzeniu przy ubieraniu się lub innych mimowolnych nieznacznych urazach, to następowało rychłe bardzo wygojenie po odpadnięciu powierzchownego strupa. Występowanie pęcherzy posuwało się powoli ku górze na ramię i kark, a w kilka miesięcy po wypadku zjawily się już pęcherze na klatce piersiowej, a potem także na brzuchu i lewym udzie. Występowanie pęcherzy zawsze poprzedza swędzenie i pieczenie

zwykle w nocy się rozpoczynające, w miejscach, w których się one zjawiają. Odstęp czasu między pojawieniem się pęcherzy nie są równe i wynoszą od kilku do kilkunastu dni. Silniej i obficiej występują te pęcherze w lecie, zwłaszcza po zmęczeniu się i spoceniu. W czasie tych trzech lat od wypadku najwięcej tych pęcherzy zjawilo się w jesieni ubiegłego roku. W tym czasie pęcherze znajdowały się równocześnie tak na szyi i lewej połowie twarzy w ilości 5 — 6, jak też reszcie połowy ciała. Chory był leczony przez Kasę chorych w Trzebini, a z końcem marca b. r. przez szereg dni przebywał w szpitalu Bonifratrów. Gdy przybył do szpitala okazywał kilka pęcherzy na ramieniu i kilka na przedramieniu, różnej wielkości, z których największe dochodziły do wielkości jaja kurzego. Przeważna większość pęcherzy miała kształt półkulisty, kilka okazywało kształt pierścieniowaty, obejmując środek niepodniesiony i niezmieniony. Pęcherze te trwały przez kilka dni i w czasie krótkiego pobytu w szpitalu świeże się nie zjawiały. Chory po wyjściu ze szpitala zgłaszał się kilkakrotnie do ambulatorjum, ale bez nowych objawów. Dopiero 2 maja b. r. wystąpiły pęcherze w większej ilości. Badaniem bakteriologicznym wykonanym w klinice dermat., treść pęcherza, tak zapomocą hodowli jak i zaszczipienia na oko królika, okazała się jałowa. Badanie neurologiczne wykonane przez Doc. Zielińskiego wykazuje osłabienie czucia dotykowego, bólowego i temperatury na całej połowie ciała, w odruchach niema osłabienia ani różnicy połowicznej. To połowiczne porażenie czuciowe jest spowodowane prawdopodobnie przez zmiany wywołane urazem głowy. Prześwietlenie wykonane w szpitalu Bonifratrów nie wykazuje jednak zmian widocznych, ani w mózgu ani w części górnej rdzenia. Badanie krwi wykazało hemoglobiny 86%, ciałek czerwonych 5,075,000, ciałek białych 5,900 w 1 cm³, neutrofilów 63%, eozynofilów 4,5%, bazofilów 0,5% limfocytów 28%, monocytów 4%. Czas krzepnięcia krwi wynosił 12 minut. Odczyn Wassermann'a tak w krwi jak i płynie mózgowo-rdzeniowym okazał się ujemny. Obecnie chory okazuje na grzbiecie dłoni lewej dwa pęcherze, zajmujące przestrzeń mniej więcej złotówki, dobrze napięte, wypełnione treścią przezroczystą, żółtawą. Oprócz kilkunastu pęcherzy różnej wielkości, rozmieszczonych tak na zewnętrznej jak i na wewnętrznej stronie ramienia i przedramienia, znajdują się jedne miejsca po pęcherzach pokryte jeszcze strupami, inne już wygojone, różniące się tylko zaczerwienieniem powierzchni od otoczenia. Na połowie lewej klatki piersiowej z przodu i z tyłu i udzie lewym aż po kolano, widoczne są liczne przebarwienia powstałe po pęcherzach, które w tych miejscach istniały w jesieni ubiegłego roku. Bóle głowy rozsadzające i rwące, czasem się zmniejszające, trwają w lewej połowie głowy, w takim samym nasileniu od chwili wypadku aż dotąd. Bóle te wzmagają się w czasie poprzedzającym wystąpienie pęcherzy i wtedy nawet wywołują bezsenność. Wypadek ten wykazuje niewątpliwy związek objawów nerwowych ze zmianami na skórze w łączności z urazem w głowę. Dlatego też według kilku zaledwie, chociaż nie we wszystkich objawach i szczególnych podobnych przypadkach dotąd opisanych, należy zastosować nazwę: „*Pemphigus neuroticus*“.

Z oddziału Va szpitala św. Łazarza:

3. Kol. **Wistreich:** a) *Lupus erythematosus barbae annularis* u mężczyzny.

W dyskusji Prof. Walter opowiada się za *erythema centrifugum migrans*.

b) *Lues gummosa ulcerosa ad frenulum* u mężczyzny.

c) *Lues gummosa exulcerans alae nasi* u mężczyzny.

d) *Leucoderma universale in individuo luetico*. (Odczyn B.-Wassermann'a dodatni).

Z kliniki dermatologicznej U. J.:

4) Kol. **Obtułowicz**: *Pityriasis lichenoides chronica trunci, capillitii et extremitatum* u mężczyzny.

5) Kol. **Schmidt**: *Lues gummosa exulcerans trunci, multiplex* u mężczyzny.

6) Kol. **Lejman**: *Lues congenita (exanthema maculo-papulosum)* u dziecka 2-tygodniowego.

7) Kol. **Hirsch**: *Pemphigus vulgaris* u kobiety.

8) Kol. **Oszast** (z oddziału Va): *Carcinoma planocellulare regionis temporalis* u kobiety 38-letniej. (Ryc. 2).

Chora l. 38. Sprawa chorobowa zaczęła się 6 lat temu drobnym ogniskiem na skroni lewej. Chora nie leczyła się. W chwili obecnej owrządzenie ma wielkość dłoni dorosłego osobnika, zajmuje całą lewą skroń i ze skroni przechodzi na powieki, które częściowo w kąciку zewnętrznym oka są zniszczone (Ryc. 2). Gruczoły okoliczne niepowiększone. Histologicznie: *Carcinoma planocellulare*. Chorą tę przedstawiam ze względu na sposób przeprowadzanego leczenia. Zastosowaliśmy tutaj naświetlanie promieniami X. Zrezygnowaliśmy jednak z dotychczas stosowanego naświetlania jednorazowego dawką masywną. Ten sposób często zawodzi, daje wyniki niepewne, częste nawroty i t. p. W przypadku naszym zaczęliśmy leczenie (które jeszcze jest w toku) według metody *Regaud-Coutarda* w modyfikacji *Boraka* t. zn. naświetlanie długotrwałe dawkami drobnymi. Leczenie to rozpoczęliśmy 4.V. z tem, że chora jest naświetlana codziennie i dostaje 200 R na każdym posiedzeniu. Do dzisiaj dostała 2600 R — jest to cyfra duża, zwłaszcza jeśli się uwzględni, że jednostkowa dawka skórna wynosi 400 — 500 R. Nie obawiamy się jednak uszkodzenia¹ przeciwnie, w pewnym znaczeniu pragniemy je wywołać. Chora dostanie jeszcze drugie tyle R, aż wystąpi epidermoliza w otoczeniu, w skórze zdrowej. Pojawienie się tej epidermolizy będzie sygnałem do zakończenia napromieniania. To będzie dowodem, że ognisko nowotworowe zostało definitywnie zniszczone. Biologicznie, postępowanie nasze tłumaczy się następująco: Komórki nowotworowe ciągle się mnożą. W okresie podziału są najbardziej promienioczułe, — w tym okresie wystarcza mniejsza dawka promieni i dłużej stosowana. Te komórki są zarazem bardziej promienioczułe, niż komórki zdrowego naskórka, dlatego zniszczenie przez promienie naskórka zdrowego (epidermoliza) jest biologicznym dowodem, że nowotwór naświetlono wystarczająco. Także i czas odgrywa tutaj bardzo ważną rolę, osłabia bowiem niejako działanie promieni na powłoki,

a rozkładając niepełną dawkę na kilkanaście dni, podnosimy próg uszkodzenia skóry. W tak przeprowadzonych warunkach odczyn popromienny ogólny jest łagodny, natomiast odczyn miejscowy ze strony tkanki łącznej i naczyń są dobrotniwe; albowiem przez frakcjonowanie dawki wykorzystujemy różny stopień wrażliwości na promienie tkanki łącznej, naczyń i naskórka. Właśnie dlatego możemy zastosować większą dawkę ogólną, niż w metodzie jednorazowego napromieniania. W takich warunkach, nawet bez przedłużania poszczególnej dziennej dawki (B o r a k), skóra zniesie bardzo dużą ogólną dawkę, o ile będzie ona tylko podawana w przeciągu dłuższego czasu.



Ryc. 2.

POSIEDZENIE NAUKOWE KRAKOWSKIEGO ODDZIAŁU P. T. D. W DNIU
22 CZERWCA 1933 R.

Pokazy chorych:

1) Kol. H. **Reiss** przedstawia 2 przypadki z przychodni skórno-wenerycznej P. K. P. w Krakowie: a) *Morbus Schamberg* u kobiety 45-letniej. (Zmiany krwotoczno-barwikowe dotyczą skóry podudzia lewego).

b) *Lues congenita targa* u dziewczynki 13-letniej (blizny Parrota wokoło otworu jamy ustnej).

2. Kol. Leuchter: *Casus pro diagnosi.*

Przypadek dotyczy mężczyzny, 65-letniego żyda. Widzimy tu dwie odrębne sprawy chorobowe. Na skórze policzka prawego stwierdzamy ognisko rumieniowe trwale, które istnieje od lat dwudziestu. W ognisku tem stwierdzić można naciek rozlany, a powierzchnia jego się łuszczy. W środku ogniska skóra jest jaśniejsza i jakby zanikowa. Na skórze tułowia i kończyn stwierdzamy rozrzucone gęsto wykwitki, które rozpoznajemy jako *eczema seborrhoicum psoriasiforme rubrum*, wzgl. *parakeratosis generalisata* (Brocq). Na skórze owłosionej głowy rozlane złogi silnie tkwiących łusek suchych. Jeśli chodzi o zmiany chorobowe w postaci wyprysku łojotokowego, to musiały tu odegrać dużą rolę powierzchowne zakażenia mikrobami ropnymi (*dermo-epidermitis*). Zmiany na policzku rozpoznajemy jako *lupus erythematosus*. Zmiany na skórze owłosionej i tułowia powstały dopiero niedawno.

Dyskusja. Kol. Reiss: Byłbym zdania, aby rozpoznanie ująć nieco szerzej. Wszelkie zmiany chorobowe u tego chorego, a więc zarówno na skórze owłosionej głowy, jak na policzku i tułowiu — są zmianami perakeratotycznymi. Wiemy, że takimi wykwitami oddziaływują na jakiegokolwiek bodźce chorobotwórcze osobnicy z odpowiednią skazą, z odpowiedniemi podatniemi podłożem skórniemi. Jąbym rozpoznał tutaj „*diathesis perakeratotica*”, jako cierpienie zasadnicze. Poszczególne różnorodne wykwitki skórne u tego chorego nie są jednostkami chorobowemi, lecz objawami klinicznymi. Że się różnią od siebie, to dlatego, że poszczególne okolice skórne rozmaicie oddziaływują na bodźce chorobotwórcze. I tak skóra tułowia może często właśnie oddziaływać powstawaniem rozlanych lub ograniczonych łuszczących się erytrodermij, skóra policzków powstawaniem wykwitów o typie liszaja rumieniowatego, wreszcie na skórze głowy owłosionej powstają z upodobaniem różne postaci streptodermij, gdyż, jak mogłem często spostrzegać, u osobników z tego rodzaju stanem konstytucjonalnym istnieje szczególna podatność na zakażenie mikrobami ropnymi; zakażenia te przybierają wtedy zwykle u tych osobników postać *dermo-epidermitis*. — Istniejące od 20 lat ognisko rumieniowe na policzku niema typowego wejżenia liszaja rumieniowatego, bo jest zbyt naciekle i w znacznym stopniu się łuszczy. Pochodzi to niezawodnie ztąd, że z chwilą pojawienia się u tego chorego przed niedawnym czasem wykwitów na skórze tułowia i skóry owłosionej głowy, — ognisko pierwotne uległo złuszczykowaceniu (*psoriasisation*) i upodobniło się niejako na swej powierzchni do tamtych wykwitów.

Prof. Walter: Uważam te zmiany chorobowe za zmiany będące w związku z łojotokiem.

3. Kol. Oszast (z oddziału Va Szpit. św. Łazarza) przedstawia a): chorego z *Ca nasi* (Ryc. 3).

W jakiś czas po rozpoczęciu naświetlań u chorej z *carcinoma planocellulare*, poprzednio demonstrowanej, przysłano nam z oddziału chirurgicznego chorego lat 57 z *carcinoma nasi*. I u tego chorego jako w drugim naszym przypadku, postanowiliśmy przystąpić do naświetlania długotrwałego dawkami drobnymi. U chorego choroba zaczęła się 10 lat temu małym ogniskiem na nosie. W 3 lata od początku choroby zgłosił się na oddział chirurgiczny, gdzie mu wycięto okoliczne gruczoly i owrzodzenie na nosie, z zastosowaniem następowej plastyki z czoła. W 5 lat potem sprawa nowotworowa odnowiła się, doprowadzając w ciągu 3 lat do prawie zupełnego zniszczenia nosa. Do nas zgłosił się z ubytkiem 2/3 nosa, z pozostawie-

niem skrzydła nosa i prawej ściany (Ryc. 3). Badanie histologiczne wycinka wykazało budowę t. zw. *carcinoma rotundocellulare*. Naświetlanie u tego chorego rozpoczęliśmy 23.V. b. r. Do dzisiaj chory otrzymał 4800 R. Epidermoliza w granicach testu skóry zdrowej już się zaznaczyła, została ona jednak poprzedzona epithelolizą na śluzówce nosa (epitheloliza zwykle występuje wcześniej). Na tej dawce którą chory otrzymał — prawdopodobnie się zatrzymamy.



Ryc. 3

b) Chora J. M. lat 73 z *carcinoma basocellulare nasi* (Ryc. 4 i 5).

Choroba trwa od 2 lat. Chora zgłosiła się z owrzodzeniem wielkości 20 groszówki, na grzbiecie nosa. W przypadku tym zastosowaliśmy t. zw. cięcie elektryczne. Mianowicie, w znieczuleniu miejscowym 1% nowokainą, usunęliśmy szeroko w granicach zdrowej tkanki całe ognisko nowotworowe pętlą diatermiczną podaną przez Wucherpfenniga. Zabieg ten przeprowadza się podobnie jak diatermokoagulację, z tą jednak różnicą, że używamy tu wysokiego natężenia, bo 2—3 A. Poza to, o ile nie posiada się specjalnego aparatu do cięcia, trzeba do zwykłego aparatu diatermicznego dołączyć specjalny kondensator o niedużej pojemności. W tak stworzonych warunkach przesuwamy pętlę lekko, ledwie dotykając, po danej tkance. Efektem tego w miejscu przeprowadzenia pętli jest szczelina, tkanki rozdzielają się jak po cięciu nożem, mechanicznie. Dzieje się to dlatego, że zawartość płynna komórek pod wpływem bardzo wysokoczęstotliwego prądu, różnicy pomiędzy wielkościami elektrody biernej i czynnej i płynącego stąd skupienia obfitej ilości linii prądu, — daje tak wysoką temperaturę, że pod jej wpływem płynna za-

wartość komórek ulega błyskawicznemu rozgrzaniu, przechodzi w stan gazowy, wyparowuje wybuchowo, rozczepiając i rozrywając komórki. Do koagulacji białka



Ryc. 4.

tkankowego tutaj prawie że nie dochodzi, albowiem tylko brzegi rany są pokryte cienką warstwą skoagulowanego białka. Prawie zupełny brak koagulacji i rozstępo-



Ryc. 5.

wanie się komórek pod napierającą pętlą sprawia, że cięcie jest gładkie i że pętla nie napotyka na opór zkoagulowanego białka komórkowego zatapia się swobodnie w operowaną tkankę.

c) Chora (*Carcinoma planocellulare*) już przedstawiona na ostatnim posiedzeniu.

Przedstawiam ją jeszcze raz ponieważ leczenie u niej jest już prawie ukończone. Była ona naświetlana metodą naświetlania długotrwałego dawkami drobnymi wdg. Regaud — Coutarda w modyfikacji Borka, Chora była naświetlona w czasie od 4.V, — 1.VI codziennie. Otrzymała w sumie 4800 R. Początek epidermolizy wystąpił w 21-ym dniu naświetlania t. j. po dawce 4200 R. Już w czasie naświetlania po 3000 R. owrzodzenie nowotworowe zaczęło być coraz płytsze. Dziś w 3 tygodnie od ukończenia naświetlania jest prawie zupełnie wyrównane (Ryc. 6, porównaj z Ryc. 2).



Ryc. 6.

4. Kol. **Wistreich** przedstawia: a) Chorego z *lues II* (*sclerosis tonsillae, roseola maculosa recens, paraplegia nervi facialis*). b) *Gangraena pedis* u mężczyzny jako *casus pro diagnosi*.

Sekretarz:
H. Reiss.

Przewodniczący:
Fr. Walter.

D. Sprawozdania Poznańskiego Oddziału P. T. D.

POSIEDZENIE NAUKOWE POZNAŃSKIEGO ODDZIAŁU P. T. D.
W DNIU 11 KWIETNIA 1933 R.

Pokazy chorych:

1. Kol. Alkiewicz: *przypadek gruźlicy brodawkowej skóry.*

Chory lat 33, z zawodu rzeźnik, ma na grzbiecie l. ręki ognisko o kształcie podkowy, wielk. 3 x 4 cm. Część środkowa tego ogniska nie wykazuje zaniku skóry i, jak podaje paci., zawsze była zdrowa. Ognisko to powstało po okaleczeniu skóry narzędziem ostrem.

2. Prof. Karwowski przedstawia preparaty histologiczne, odnoszące się do przypadku demonstrowanego d, 14.3.33. przez kol. Zamojskiego (*cas. pro diagn.*).

Zaznacza, że obraz, jako taki, nie da się ściśle sprecyzować. Kol. Alkiewicz zwraca uwagę na wydłużenie brodawek i wybitną akantozę przy zachowaniu warstwy ziarnistej, ponadto na widoczny w jednym miejscu mikroabsces (Munro). Obecność komórek ziarnistych nie wyklucza możliwości łuszczycy, gdyż widać stan taki w świeżych ogniskach i atypowych przypadkach. Na dowód tego przedstawia kol. Alkiewicz preparat histologiczny blaszki łuszczycy, umiejscowionej na dużej bliźnie wojennej, w której podobny spotyka się obraz.

3. Referat kol. J. Alkiewicza: „*Obraz histologiczny spraw krwiotocznych i ropnych paznokcia*“.

Zagadnienie krwiałków i ropni paznokcia, jak cała patologia tego narządu, nie zostały jeszcze ujęte pod kątem widzenia zmian histologicznych. Przedstawione preparaty z 2 przyp. wybroczyn krwi, dają możliwość uwidocznienia procesów patologicznych, jakie mają miejsce w komórkach paznokcia. W przyp. pierwszym krwiałk przedstawia się na przekroju podłużnym paznokcia w postaci pasma, biegnącego wewnątrz płytki równoległe do blaszek ukośnych. Składa się on z masy drobnoziarnistej bez śladów struktury komórkowej, gdyż hemoglobina została wyługowana pod działaniem zaczynów proteolitycznych białych ciałek. Blaszki paznokcia nad krwiałkiem nie są zmienione, zato komórki blaszek, zamykających

krwiak od dołu, wykazują zmiany w protoplaźmie i jądrach (hipochromazja), jako wyraz zaniku uciskowego. W preparatach z przyp. 2 zauważyć można 6 krwiaków, które następowały w krótkich odstępach czasu jeden po drugim. Z punktu widzenia patologa ciekawe jest zagadnienie losu krwiaka w paznokciu. O ile w patologii jest zasadą, że każdy krwiak w żywym ustroju musi prędzej czy później ulec wchłonięciu wzgl. organizacji, to paznokieć stanowi wyjątek: tu widzimy, że wybroczona krew zostaje krótko po wynacznieniu odcięta od tkanki unaczynionej i to przez porastającą nową blaszkę paznokcia. Dalej zostaje krwiak odprowadzony w miejsca, gdzie można śledzić losy jego jeszcze po miesiącach. Analogicznie odbywa się proces izolowania ropni paznokcia przez komórki ektodermalne, niezdolne do ich resorpcji. W obrazie drobnowidowym widać rozpadającą się chromatynę w postaci silnie zabarwionych, krągłych kuleczek, różnej wielkości.

**POSIEDZENIE NAUKOWE POZNAŃSKIEGO ODDZIAŁU P. T. D.
W DNIU 23 MAJA 1933 r.**

P o k a z y c h o r y c h :

1. Kol. **J. Alkiewicz** przedstawia: a) przypadek *sclerodermii*.

Chory lat 33, kolejarz, przed 4 mies. zauważył stwardnienie skóry na l. str. klatki piersiowej. Ognisko wielkości dużej dłoni przebiega wzdłuż 7. l. żebra. Otoczenie ogniska wykazuje znamienne zabarwienie fioletowe.

b) przyp. *brodawek obrąbka paznokcia*.

Chory l. 30 ma od 2 lat brodawki na szczycie obrąbka na niektórych palcach. Ponieważ leczenie postępowało powoli, pacj. udał się do chirurga, który fulguracją usunął część tych ognisk, jednakże z takim skutkiem, że nastąpił zupełny zanik macierzy i łożyska pazn. Na 2. palcu powstała blizna na obrąbku. Dla zilustrowania tego stanu przedstawia kol. Alkiewicz preparat histologiczny takiego zaniku paznokcia.

2. Kol. **Rosner** przedstawia: a) *Ichthyosis serpentina*.

Chory lat 21, niedorozwinięty fizycznie i umysłowo, niedorozwój w sferze płciowej. Czaszka płaska, szeroka. Badanie wewn. wykazuje wzmogoną przemianę podstawową i odchylenie w funkcji tarczycy i części tylnej przysadki.

b) *Epidermophytia dyshidrosiformis*.

Chory lat 24, student, ma ogniska na brzegach zewn. stóp. Przedstawia się hodowlę na agarze z maltosą, kolonię białą, puszystą, szybko rosnącą: *epidermophyton* K a u f m a n n - W o l f - S c h r a m e k.

c) *Urticaria factitia*.

Chory lat 30. Najłżejszy uraz mechaniczny (założenie węża gumowego) po-

woduje szybkie powstanie małych bąbli okołomieszkowych. Na prąd galwaniczny reaguje skóra przy biegunie ujemnym znacznie silniejszym bąblem, niż przy bieg. dod.

d) *Photodermatosis.*

Chory lat 27, listonosz. Od 5 lat na grzbietach rąk zlewające się ogniska płaskich grudek, układających się w blaszki sino-czerwone. Cierpienie zjawia się wiosną, niknie jesienią i pogarsza się w dni słoneczne. Swędzenie jest dotkliwe.

3) Kol. Zamojski (Klin. Derm.) przedstawił: a) *Trichophytia profunda antibrachii.*

Chory lat 39, rolnik. Przed 3 tyg. powstała na przedramieniu lewym, w okolicy nadgarstka po str. wewn. blaszka łuszcząca się z drobnymi krostami. Obecnie blaszka guzowata 5 x 4 cm, twarda, pokryta strupkami i krostami. Badanie na grzybki +.

b) *Gruźlica brodawkowata.*

Chory lat 47 pracował przed 6 laty w rzeźni końskiej. Wtenczas powstały na rękach małe grudki niebolesne, które później zamieniały się w blaszki o powierzchni brodawkowej i zrogowaciałej. Obecnie sprawa zajmuje tak grzbietową, jak i dłoniową str. w postaci licznych blaszek różnej wielkości.

4. Kol. Śniegocka-Kozarynowa (Klin. Derm.) przedstawiła: a) *Lupus erythematoses acut.*

Chora, lat 20, skarżyła się przed mies. na ból w stawach i głowy, temp. do 37,5. Przed 2 tyg. powstały wykwity drobnogrudkowe, zlewające się w powierzchnię czerwoną na palcach rąk i nóg, później powstały podobne na twarzy. zajmujące nos, policzki i skronie. Gruczoły podszczękowe bolesne. Płuca b. z. P i r- q u e t- M a n t o u x —. Krew: Hgbl. 50%, erytr.: 3,5 milj., leuk: 4000 — limf.: 22 %, eozynochł.: 3 %, opad krwi 63'. W moczu 1/4 białka.

b) *Lues III ulcerosa.*

Chora lat 19, ma na pr. podudziu owrzodzenie wielk. dłoni, gojące się szybko pod wpływem kuracji swoistej. Jednakże w przerwie między kuracjami ognisko otwiera się ponownie. Odczyn Wa. stale ujemny.

5. Referat kol. Bohyńskiego „Różne postaci zgorzeli części płciowych”. (Przeł. Derm. 1933, Nr. 4).

POSIEDZENIE NAUKOWE POZNAŃSKIEGO ODDZIAŁU P. T. D.
W DNIU 22 CZERWCA 1933 R.

Pokazy chorych:

1. Kol. Jarosz przedstawił przypadek *xeroderma pigmentosum*.

U 5-cioletniej dziewczynki sprawa chorobowa rozpoczęła się na wiosnę, po urodzeniu. Na dostępnych dla promieni słonecznych częściach ciała powstały silne zaczerwienienia i luszczzenie się skóry. W miejscach tych skóra została ciemno zabarwiona, wykazując brunatne zabarwienia o wyglądzie piegów. Ponadto zauważa się na twarzy białe plamy w obrębie skóry zanikowej. Dziecko cierpi z powodu silnego światłowstrętu. Rodzice są spokrewnieni.

2. Kol. J. Alkiewicz: *Casus pro diagnosi*.

Chora lat 33, mężatka, zawsze zdrowa, ma od 6 r. życia umiarowe plamy brunatne, owalne na kończynach i tułowi; w obrębie tych plam, dochodzących do wielkości dłoni, występuje wyraźny zanik skóry. Objawów podmiotowych brak. Powstania tych ognisk nie poprzedzały nigdy procesy zapalne. W czasie ciąży ogniska nie ulegały zmianom. Obraz krwi morfologiczny prawidłowy. Badanie interferometryczne osocza krwi wykazało wyraźną nadczynność grasicy i tarczycy. Badania histologiczne w toku.

3. Kol. Rosner: (Klin. Derm. U. P.): a) *Lichen syphiliticus*.

Chora lat 22, ma zmiany te przedewszystkiem na przedramionach, plecach i karku. Odcz. Wa. dodatni, we krwi, w płynie m.-r. ujemny.

b) *Alopecia areata*.

Chłopiec 10-cioletni. Zwraca się uwagę na współistnienie *caries dentium* i obecność przetok od zębów. Znajduje tu potwierdzenie teorii dystroficznej Jacquet'a o reflektorycznym powstawaniu wyłysienia plackowatego na tle chorób zębów (*alopécie d'origine dentaire*).

c) *Osutka pokrzywkowa po nakłuciach lędźwiowych*.

Chry, lat 25, u którego w następstwie 2-krotnie wykonanych (z przerwą kilkunastomiesięczną) nakłuc lędźwiowych zjawia się za każdym razem rozsiana osutka, złożona z bąbli krwotocznych. Obraz krwi i ciśnienie prawidłowe

d) *Lupus miliaris disseminatus?*

Chora lat 36, cierpi na zmiany gruźlicze w płucach. Od 2 lat zjawiają się na twarzy, głównie na brodzie, czole i nosie, rozliczne drobne grudeczki, barwy brunatnawej. Odcz. Mantoux (ATK 1 : 10000) wypadł dodatnio. Ze względu na wynik badania histologicznego, wykazującego w sąsiedztwie włosa typowy gruzełek z komórką olbrzymią w środku i pasami z komórek nabłonkowych i limfatycznych, skłonić się trzeba do rozpoznania *lupus miliaris*. W obrazie mikroskopowym brakuje natomiast istnienia nekrozy, jak również niedostrzeżę się typowych bliżenek.

Dyskusja: Kol. **Alkiewicz** stwierdza, że wobec braku niektórych cech klinicznych jak również histologicznych, rozpoznania tego nie można przyjąć bez pewnych zastrzeżeń. Już sam fakt umiejscowienia ogniska chorobowego w sąsiedztwie mieszka włosowego może nasuwać myśl, że mamy do czynienia z układem nie gruzliczym, lecz gruzlicowatym. Dalsza obserwacja może przyczynić się do oświecenia sprawy.

4. Kol. **Ignaszakówna** (Klin. Derm. U. P.) przedstawiła przypadek *adenoma sebaceum solitarium*.

Chora lat 20, u której od szeregu lat utrzymuje się na skórze czoła ognisko płaskie, brudno-żółtawe, o powierzchni ziarnistej i brzegach ostrych. Na podstawie obrazu histologicznego (obecność znacznej hiperplazji gruczołów łojowych) rozpoznaje *adenoma sebaceum solitarium*.

5 Kol. **Zamojski** (Klin. Derm. U. P.): *Keratoma palmare et plantare hereditarium*.

Chory lat 25, z zawodu krawiec, wykazuje na obu dłoniach i podszewach nadmierne rogowacenie, sięgające grubości do 1 cm. Sprawa ta zaczęła się silniej rozwijać około 7 roku życia, rzekomo po odmrożeniu nóg. Paznokcie wykazują zgrubienie.

Sekretarz:
Jan Alkiewicz.

Przewodniczący:
A. Karwowski.

E. Sprawozdania Oddziału Łódzkiego.

POSIEDZENIE NAUKOWE ŁÓDZKIEGO ODDZIAŁU P. T. D. W DNIU
24 KWIETNIA 1933 r.

Pokazy chorych:

1. Kol. **Kryński** przedstawił 2 przypadki: a) *lichen ruber planus*, umiejscowiony wyłącznie na dłoniach.

Chory, 38 lat, dobrego stanu odżywienia, z zawodu elektromonter, ma cd 2 $\frac{1}{2}$ miesięcy na dłoniach liczne grudki. okrągłe, wielkości do ziarnka konopi, szaro-żółtawe, twarde, o powierzchni nierównej. Obraz chorobowy do złudzenia przypomina *keratoma dissipatum* i tylko dwie czerwone, płaskie, wielokątne grudki na prawem zgięciu nadgarstkowym, zdradzają istotny charakter cierpienia. Poza-tem kilka drobnych szarych grudek na śluzówce policzków potwierdzają rozpo-znanie. Chory poddany został leczeniu promieniami roentgenowskimi okolicy krę-gosłupa. Już po pierwszym naświetleniu nastąpiło wyraźne spłaszczenie grudek.

b) *Lichen ruber planus* w postaci obfitej rozsianej osutki na tułowiu 42-letniej kobiety.

I tu również już po pierwszym napromienianiu rentgenowskim okolicy krę-gosłupa nastąpiła wyraźna poprawa.

Dyskusja: Kol. **Sołowiejczyk** zapytuje, czy wszystkie przypadki czer-wonego liszaja kwalifikują się do tego rodzaju leczenia.

Kol. **Kryński** odpowiada, że na metodę powyższą nie reagują *l. r. pl. mucosae* oraz *lichen corneus*, jak również pierścieniowate postaci na narządach rodnych. Natomiast pozostałe postaci, zwłaszcza rozsiane, ustępują bez wyjątku, i to tem rychlej, im obfitsza i świeższa jest osutka.

2. Kol. **Kryński** i **Klinger** przedstawiają przypadek *granu-loma annulare* u 13-letniej dziewczynki.

Prawie na wszystkich palcach obu rąk, a zwłaszcza na 1-ym i 5-ym widać ogniska chorobowe, przypominające na pierwszy rzut oka odmroziyny. Przy bliższem badaniu stwierdzamy, iż ogniska te różnej wielkości, od ziarnka konopi do dojrze-

łej wiśni, składają się z płaskich, twardych, jakby chrząstkowych, nieostro odgraniczonych grudek, o ciemno-czerwonej, prawie fioletowej barwie.

Na poduszczykach prawie wszystkich palców widać ciemne punkciki ułożone na twardym podłożu, a na dłoniach pojedyncze grudki o wygładzie brodawek pospolitych. Przy ucisku szkiełkiem widać tylko rozlane szaro-żółtawe zabarwienie. Wszystkie te ogniska są niebolesne i trwają już od 4-ch miesięcy bez żadnych zmian. Zrobiono biopsję po której niektóre ogniska nieco się spłaszczyły, co również przemawia za rozpoznaniem *granuloma annulare*, albowiem nieraz się zdarza, że po zabiegu tego rodzaju ogniska te samoistnie zanikają.

Badanie drobnowidowe skrawka wykazało co następuje: W skórze właściwej widać sporo nacieczeń, składających się z okrągłych, wrzecionowatych i nabłonkowych komórek; gdzieniegdzie zaś widzimy komórki olbrzymie. Pośrodku natomiast spostrzegamy typowe ogniska zserowaciałe, w których tkanka łączna oraz włókna elastyczne uległy zupełnemu zwyrodnieniu. Badanie zatem histologiczne potwierdziło rozpoznanie *granuloma annulare*.

Dyskusja: Kol. **Bibergal** myślałby tu raczej o *lupus pernio*.

Kol. **Kryński** zwraca uwagę na trudności rozpoznawcze w danym przypadku. Kol. **Klinger** wyjaśnia, że w danym przypadku myślano z początku o *lupus pernio*, lecz wzięto również pod uwagę i *granuloma annulare*, mimo nietypowego umiejscowienia, wyglądu i zabarwienia. Z tego też powodu dokonano badania drobnowidowego skrawka, które rozstrzygnęło rozpoznanie na korzyść *granuloma annulare*. Kol. **Trepman** zapytuje jak zachowuje się odczyn tuberkulinowy w *granuloma annulare*. Kol. **Kryński** odpowiada, że przeważnie ma miejsce brak odczynu tuberkulinowego, co należy uważać za przejaw swoistej energii.

3. Kol. **Kryński** i **Klinger** przedstawiają przypadek choroby *Fox-Fordyce'a* u 18-letniej dziewczyny.

Chora skarży się na silne swędzenie i brak uwłosienia pod pachami, oraz na takie same swędzenie w okolicy brodawek piersiowych. Cierpienie trwa od trzech lat. Przy badaniu stwierdzono brak uwłosienia w obydwu pachach. U ujścia mieszków włosowych widać drobnutki, szorstkie na dotyk, grudeczki, wielkości ziarenka maku, ułożone linijnie w poziomie. Ten sam obraz, lecz mniej wyrazisty, widzimy w okolicy brodawek piersiowych; natomiast na *mons Veneris* żadnych zmian chorobowych nie spostrzegamy. Mimo energicznego drapania wskutek intensywnego swędzenia, niema śladów zadrapań. Jest to ciekawy szczegół, dający się wytłumaczyć twardością grudek, robiących na dotyk wrażenie tarki.

4. Kol. **Kryński** i **Klinger** przedstawili przypadek *purpura haemorrhagica thrombocytopenica (Morbus maculosus Werlhofi)* u 22-letniej dziewczyny.

15 IV r. b. poczuła nagle silne swędzenie górnej połowy ciała, co zmusiło ją do drapania się, poczem zauważyła całą masę czerwonych, pojedynczych punkcików, które potem zaczęły się zlewać w podłużne pręgi, składające się zkrwawych punkcików. Poza tem chora uskarża się na krwawienia z jamy ustnej, trwające od 4-ch dni.

Przy badaniu stwierdzono na całym ciele rozrzucone ogniska wybroczynowe różnej wielkości, od ziarenka maku do 5-cio złotówki. Szczególnie gęsto ułożone są

wybroczyzny w okolicy klatki piersiowej i pod pachami, przyczem tworzą one tu długie smugi i pręgi różnej wielkości i szerokości, robiąc na pierwszy rzut oka wrażenie zadrapań. Poza tem widzimy podskórne wylewy krwawe i sińce we wszystkich kolorach tęczy, o różnej wielkości (od ziarna fasoli do wielkości dziecięcej piąstki) na udach, poddudziach i na plecach. Na błonie śluzowej jamy ustnej, na języku, na podniebieniach twardem i miękkim, łukach i języczku, wszędzie widać rozsiane drobne wybroczyki krwawe. Nawet na zewnętrznej stronie policzków również spostrzegamy punkcikowate krwawienia. Ogólny stan i samopoczucie — dobre, aczkolwiek chora ma ciepłotę 37,5, o czem nawet nie wiedziała.

Obraz morfologiczny krwi: Hgl. — 81%; Wskaz. barw. — 0,84; Erytr. — 4,800,000; Leukoc. — 8,250; (Obojętnochł. — 63,3; Limfoc. — 23,8; Monoc. — 9,1 Eozynochł. — 3,7; Myelobl. — 0; Myeloc. — 0; Młod. — 0; Pał. — 6,4; Segment. — 56,9; Trombocytów — 6.000; Czas krwawienia — 10 min.; Czas krzepn. — nieco przedłużony. Objaw opaskowy — dodatni (23 IV 33) O. W. w dniu 26 IV — silnie dodatni; niżej miejsca ucisku masa drobnitkich wybroczyn.

5. Kol. Kryński przedstawił przypadek *lupus pernio*.

18-letnia dziewczyna, dobrego stanu odżywienia, o ciastowatej spoistości skóry, ma od kilku lat skórę na grzbietach rąk nabrzmiałą, sinawą; na podstawowych palczkach zmiany te zaznaczone są w największym stopniu. Gdziekolwiek widoczne są drobne płaskie blizny do 5—6 mm. średnicy. Na podudziach, na skórze obrzmiałej i sinawej, widoczne są liczne grudki rozsiane, miejscami skupione, wielkości ziarnka prosa do konopi, barwy brązowo-czerwonej, przeważnie pokryte drobnym strupem, względnie łuseczką. Gdziekolwiek widoczne są drobne, płaskie, nieco wklęsłe bliznki. Obraz histologiczny przedstawia w głębokich warstwach skóry i na granicy tkanki podskórnej ogniska naciekowe, składające się w środkowej części z komórek nabłonkowych; na obwodowych zaś z limfocytów.

6. Kol. Reicher przedstawia przypadek *livedo calorica (Cutis marmorata e calore)* u kobiety w średnim wieku, na podudziach.

U kobiety lat 35 występuje na podudziach skupienie ładmiernej ilości barwika w postaci siatki o dużych oczkach. Z anamnezy dowiadujemy się o gorących okładach, które pacjentka robiła z powodu bólów reumatycznych.

Dyskusja. Kol. Bibergal wskazuje na to, że tego rodzaju zmiany powstają nie od wilgotnego ciepła, lecz od suchego, promieniującego ciepła. Kol. Reicher: podobne zmiany powstają czasem i po leczeniu diatermją.

7. Kol. Heller przedstawił przypadek *eczema vesiculosum disseminatum en plaques* pochodzenia prawdopodobnie grzybkowego (streszczenia nie nadesłano).

8. Kol. Trepman przedstawia przypadek *lupus erythematoses faciei* u 17-letniej dziewczyny wyleczonej zapomocą Krysolganu (i dodatkowo) bizmutu.

Dyskusja: Kol. **Łagunowski** przestrzega przed nawrotem i uważa efekt tylko za czasowy. Kol. **Bibergal**: sam bizmut nie daje polepszenia. Kol. **Kryński**: w niektórych przypadkach udaje się za pomocą samego bizmutu otrzymać poprawę, a nawet wyleczenie.

POSIEDZENIE NAUKOWE ŁÓDZKIEGO ODDZIAŁU P. T. D. W DNIU
29 MAJA 1933 R.

Pokazy chorych:

1. Kol. **Sonnenberg** pokazał 24-letniego mężczyznę ze *znamionami sinemi (les naevi bleus)*.

Ujawniły się one we wczesnym dzieciństwie na twarzy, po jednej stronie. Do 8-go roku życia były barwy brunatnej, poczem barwa stopniowo zmieniła się na kolor siny, z odcieniem zielonym.

Znamiona występują u chorego w dwóch postaciach: 1) plam rozlanych, nie



Ryc. 1.



Ryc. 2.

odgraniczających się ściśle od otoczenia, biegnących wzdłuż i poniżej wargi dolnej, wokoło lewego otworu nosa, w samym otworze, na *regio zygomatica* i skórze zuchw; oraz 2) guzków wielkości grochu, tworzących na małym terenie, w bliskości nosa, gromadę. Dyskusja: Kol. **Kryński**: na pierwszy rzut oka odnosi się wrażenie śladów impregnacji prochem, jednakże rozpoznanie *naevus* nie ulega wątpliwości. Kol. **Klinger** uważa, że dominuje kolor niebieski.

2. Kol. **Sonnenberg** przedstawił 27-letnią kobietę, dotkniętą *chorobą Recklinghausen'a*, która ujawniła się we wczesnym dzieciństwie.

Liczne brunatne plamy barwikowe, kształtu rozmaitego: okrągłe, owalne kontury kilku plam tworzą kąt prosty. Brzegi plam — równe, w niektórych — zarys zygzakowaty. Ilość guzków dochodzi do kilkudziesięciu. Są one osadzone na szerokiej podstawie. Wielkość guzków od grochu do pięści dorosłego człowieka. Jeden guz w bliskości łopatki, jest wielkości główki dziecka, tworzy jakgdyby garb (*Dermatolysis*). Jako trzeci z objawów zespołu cierpienia stanowią w danym przypadku zaburzenia w narządach dokrewnych: wytrzeszcz (*exophthalmus*) w wysokim stopniu, tarczyca powiększona i twarda, tętno 140—160. (Ryc. 1 i 2). Z cierpienia współistniejących: kiła i gruźlica płuc (streszczenie własne).

Dyskusja: Kol. **Bibergal**: chorobę *Recklinghausen'a* spotyka się często u osobników obarczonych kiłą wrodzoną. Podobny przypadek miał już w swej obserwacji.

3. Kol. **Sonnenberg** przedstawił przypadek *opryszczkowatego zapalenia skóry (Dermatitis herpetif. Duh ring)*, obserwowany wspólnie z kolegą **Reichere**m.

Przypadek dotyczy 64-letniej kobiety, która przybyła do szpitala św. Aleksandra w dniu 1-go marca r. b. Pierwsze objawy wystąpiły u niej w prawej pachwinie odrazu w postaci kilku pęcherzy, dobrze wypełnionych zawartością mętuawą. Sprawa dosyć długo, bo 6—8 tygodni była miejscową: pęcherze w pachwinie pękały, powstawały mocno sączące nadżerki i tworzyły się na tym samym terenie nowe pęcherze. W szpitalu, po 8—10 dniach, powstało kilka pęcherzy w najbliższym otoczeniu, a wkrótce potem powstał szereg drobnych tarczek wyniosłych, na których bardzo prędko pojawiły się pęcherzyki. Stopniowo cierpienie, w sposób napadowy, rozszerzało się i na odleglejsze tereny. Ciężota 37,8—39,0. Rozpoznanie było ustalone na podstawie przebiegu klinicznego i uczulenia na jod. Wychodząc z założenia, że między zapaleniem skóry opryszczkowatą a pęcherzycą, istnieje pewne pokrewieństwo, S. postanowił wypróbować, w tym przypadku środek, który dał mu niedawno tak dobry wynik w przypadku pęcherzycy, a mianowicie sublimat. Zastrzykiwania były robione co 3-i dzień śródmięśniowo po 1,0 (1% roztworu): stopniowo dawkę powiększano o 0,1 i zatrzymano się na dawce 1,5. Ogólna ilość dokonanych zastrzyknięć wynosiła 19. Zewnętrznie — maści obojętne i kąpiele z nadmanganianu potasu. Obecnie po 5-ciu tygodniach leczenia, znikły najzupełniej wszystkie objawy w skórze. Znikły również i podmiotowe objawy. Pozostały jedynie zabarwienia brunatne na miejscach, gdzie ostatnio były pęcherze. Stan ogólny jest obecnie zupełnie normalny (streszczenie własne).

Dyskusja: Kol. **Kryński** zapytuje, czy rozpoznanie *pemphigus vulgaris* było tu z zupełną pewnością wykluczone, bo jeden pozostały pęcherz wygląda, jak pęcherzycowy. Wspaniały wynik leczenia tworzyłby tu „pendant” do przypadku pokazanego przez kol. **Sonnenberga** na posiedzeniu w lutym 1933 r. i przemawiałby bardzo na korzyść tego sposobu leczenia pęcherzycy,

4. Kol. **Sonnenberg** pokazał 26-letnią kobietę, dotkniętą *rumieniem stwardniałym*.

Szereg nacieków guzowatych pod wpływem zastosowanego leczenia (zastrzykiwania jodoformu w glicerynie) uległ wessaniu. Na miejscach gdzie były nacieczenia, pozostały wciągnięte blizny naciekowe. Leczenie jest niebolesne, ale dosyć długie. (Streszczenie własne).

Dyskusja: Kol. **Łagunowski** zapytuje, jak wyglądały zmiany chorobowe przed leczeniem,

5. Kol. **Kryński** i **Klinger** przedstawiają przypadek *trichophytia profunda (Kerion Celsi)* u 9-cio letniego chłopca na głowie uwłosionej.

Na początku maja r. b. zauważyła matka na główce swego synka po prawej i lewej stronie ciemienia, dwa guzy ropiejące i szybko rosnące i, jak sama na to zwraca uwagę, b. mało bolesne. 11/V matka zgłasza się z chorym chłopcem do szpitala.

Przy badaniu stwierdzono: po prawej stronie ciemienia owalny, znacznie ponad poziom skóry wzniesiony guz, wielkości dłoni 6-cio letniego dziecka, o twardej spistości, koloru brudno-szarego. Na powierzchni jego widać mnóstwo drobnych punkcików ropnych, pozatem ciemno-szary strup. Przy uciśnięciu guza ropa wydziela się, „jak z sitka”. Po lewej stronie taki sam guz, lecz znacznie mniejszych rozmiarów (wielkości jaja gołębiego). Przystąpiono do leczenia wyłącznie dożylnymi wlewami roztworu Lugol'a (1:2:300): chory otrzymał 11/V — wlewanie pierwsze, składające się z 3-ech ccm. Lugol'a i 7 ccm, wody: 16/V — druga iniekcja (5 ccm. Lug. i 5 ccm. wody): 22/V — trzecie wstrzykiwanie (5 ccm. Lug. i 5 ccm. wody), wreszcie 25/V 4-y zabieg w tej samej proporcji Lugol'a i wody. Miejscowo niczego nie stosowano. Otóż już po drugim wlewaniu nastąpiła znaczna poprawa przedmiotowa: obydwa guzy znakomicie się spłaszczyły, wydzielają przy ucisku mniej ropy i oczyszczają się ze strupów. Po trzecim wstrzykiwaniu stan coraz lepszy. Zabiegi te znosi chłopiec zupełnie dobrze bez jakiegokolwiek reakcji ogólnej. Ostateczny wynik podamy na następnym posiedzeniu.

Dyskusja. Kol. **Kryński**: Lugol daje dobre wyniki również i przy powierzchownych grzybicach brody. Kol. **Sonnenberg**: leczenie wyłącznie zewnętrznymi środkami daje również dobre i szybkie wyniki. Kol. **Klinger**: Lugol aplikowany dożylnie bywa niekiedy źle znoszony. Kol. **Łagunowski**: w szeregu przypadków *trich. prof. barbae* leczonych również Lugol'em, nie obserwowałem tak szybkiego wyniku, jak w przypadku przedstawionym przez kol. **Kryńskiego** i **Klingera**. Objawów ubocznych nie widziałem; chory naogół znosił zastrzykiwania dobrze, przyczem obliteracje były zjawiskiem dość rzadkiem. Leczenie w niektórych przypadkach trwało długo, jak również zdarzały się i nawroty, pomimo jednoczesnego leczenia zewnętrznego. Kol. **Heller**: przy mocniejszym roz-

cieńczeniu stwardnienie żył występuje rzadziej i w mniejszym stopniu, Kol. **Kryński**: Pomimo dużej ilości chorych leczonych Lugolem nie miał przypadków zasłabnięć po zastrzykiwaniach. „Neo-Riodine” daje również dobre wyniki i nie wywołuje stwardnienia żył.

6. Kol. **Kryński** i **Klinger** przedstawiają trzy przypadki *krost szczepionkowych*, mnogich, zlokalizowanych, powstałych drogą przeszczepiania od osobników szczepionych, na osoby nieszczepione.

a) dotyczy 4-letniej dziewczynki, którą matka przyniosła do amb. chor. skór. szpit. im. Poznańskich ze skargami, że dziecko nie może chodzić, bo dostało „krostek” na wargach sromnych. Przy badaniu istotnie stwierdzono na wewnętrznej stronie dużych warg sromnych krosty szczepionkowe (*Vaccina*), symetrycznie ułożone, po 6 z każdej strony, wielkości 10-cio groszówki, o wyglądzie typowym. Wywiadem ustalono, iż u sąsiadki szczepiono ochronnie małe dziecko z którym chora nieraz się bawiła. Chora była szczepiona w pierwszym roku życia, a mimo to przeszczepianie, (prawdopodobnie paznokciem przy drapaniu), udało się całkowicie.

b) drugi przypadek dotyczy 20-letniej służącej, która przed tygodniem wstąpiła do pracy, gdzie było świeżo szczepione dziecko, które musiała bawić i nosić na ramionach. Po 4-ch dniach wystąpiły nagle bóle pod podbródkiem, obrzęk gruczołów podszczękowych i dużo „krost”, jak to sama chora określa, na twarzy. Przy badaniu stwierdzono: na obu policzkach, czole, a zwłaszcza na podbródku, mnogie krosty szczepionkowe o klasycznym wyglądzie, różnej wielkości: od ziarnka grochu do wielkości nowej 2-złotówki, we wszystkich okresach swej metamorfozy. Gruczoły podszczękowe powiększone i bolesne: samopoczucie — niedobre, T. — 39 stop.

c) wreszcie przypadek trzeci dotyczy 55-letniej kobiety, która od 8-iu tygodni cierpiała na moknący, przewlekły wyprysk lewej małżowiny usznej. Nagle „zupełnie bez powodu” — jak mówi chora, ucho zaczęło ją silnie boleć i puchnąć. Przy badaniu stwierdzono: cała lewa muszla uszna silnie obrzmiała, jak również i okolica małżowiny tego ucha z przodu i tyłu jest mocno zaczerwieniona, obrzmiała i bolesna. Na pierwszym zwoju małżowiny spostrzegamy 5 krost szczepionkowych, od wielkości 5-cio groszówki do ziarnka grochu zielonego, pokrytych strupami, o typowym wyglądzie. Chora uskarża się na silne bóle głowy, złe samopoczucie i gorączkę (38,5). Ustalono, że wnuczka chorej była szczepiona ochronnie przed trzema tygodniami.

Dyskusja: Kol. **Reicher**: *vaccina gener.* może mieć groźny, a nawet śmiertelny przebieg. Kol. **Sonnenberg** w dyskusji, która wywiązała się nad demonstrowanymi przypadkami osutek po szczepieniu ospy ochronnej, omówił rozmaite postaci napotykanych zmian w skórze, które pozostają w związku ze szczepieniem.

Poza rzadkimi przypadkami rozległych wykwitów, pozostających w bezpośrednim związku ze szczepieniem, które szerzą się za pośrednictwem dróg krwionośnych, obejmując całą powierzchnię skóry i przypominają wyglądem krosty po szczepieniu (krowianki), istnieją również przypadki osutek, powstających wskutek samoprzeszczepia. Są to przypadki najczęstsze. Wykwity powstają tu wskutek przenoszenia zawartości krosty na inne miejsca, nawet odległe, gdzie naskórek z tej lub innej przyczyny został uszkodzony. Do rzadszych wysypek pozostających

również w bezpośrednim związku ze szczepieniem krowianki, należą krosty nadliczbowe. Układają się one w postaci gromady w bliskim sąsiedztwie miejsca, w którym uskuteczniło szczepienie. Mechanizm ich powstawania jest tu inny: szerzą się drogą naczyń chłonnych. (Streszczenie własne).

Kol. **Klinger** wskazuje na to, iż przy uogólnionych krostach szczepionkowych cierpi stan ogólny i że zakażenie oczu grozi poważnymi komplikacjami ze strony rogówki. Uogólnieniu sprzyjają często swędzące schorzenia skóry, jak *scabies*, *strophulus*, *eczema* ect..

7. Kol. **Kryński** i **Klinger** przedstawiają przypadek *lichen ruber planus mucosae oris* u 30-letniej kobiety.

Przed 1/2 rokiem zauważyła chora na błonie śluzowej jamy ustnej i na wewnętrznej stronie policzków, z obu stron, plamy w postaci delikatnej jakby siateczki, o białawym kolorze. Miejsca te wyraźnie ją pała przy spożywaniu ostrych lub gorących potraw. Przy badaniu stwierdzono: na wewnętrznej stronie policzków na wysokości dziąseł z jednej i drugiej strony widać dość spore plamy, o nierównych konturach, wielkości fasoli, jakby naloty białawe z wyraźnym rysunkiem siateczkowym. Poza temi miejscami na całym ciele niema nigdzie żadnych objawów.

8. Kol. **Kryński** przedstawia przypadek *lupus vulg. et scrophuloderma prim. multip.*

21-letni pacjent, garbaty, o charłaczym wyglądzie, ma cały grzbiet prawej ręki zajęty płaskimi owrzodzeniami, bliznami, strupami, oraz luźnymi gruzelkami toczniowemi, przeważnie na obwodzie. Pozatem na górnych kończynach znajdują się po 3—4 guzy, wielkości orzecha włoskiego, wypukłe, pokryte czerwoną, względnie czerwono-sinawą skórą. Dwa guzy wykazują w środku chelbotanie; jeden zaś ma wąską przetokę, wydzielającą wodnisty, surowiczny płyn.

9. Kol. **Kryński** przedstawia przypadek *sarkoid Darier-Roussy*.

23-letnia dziewczyna, dobrego stanu odżywienia zauważyła u siebie przed niespełna rokiem ukazanie się kilku guzów na kończynach i tułowiu, nieco bolesnych przy ucisku i rozrastających się w bardzo powolnym tempie. Obecnie widzimy na prawym ramieniu w okolicy *m. deltoideus* trzy guzy, po lewej zaś stronie — dwa, wielkości fasoli, płasko-wypukłe, usadowione głęboko i zrosnięte ze skórą, która miejscami nie wykazuje zmian zabarwienia, miejscami zaś ma barwę ciemno-brązową. Na wyprostnej powierzchni prawego uda znajdują się dwa podobne guzy, wielkości małego orzeszka laskowego. Podobny guz znajdujemy na plecach pod lewą łopatką. Badanie histologiczne guza, wyluszczonego z pr. podudzia, wykazało nacieczenie usadowione w tkance podskórnej, składające się z komórek olbrzymich. Nacieczenie to ma miejscami charakter rozlany, miejscami tworzy pasma i rodzaj sieci, w oczkach której znajdują się resztki komórek tłuszczowych.

Sekretarz:
A. Kryński.

Przewodniczący:
E. Sonnenberg.



III.

OCENY.

M. A. Domański: *Résultats des inoculations par passages sucesifs au cobaye dans les tuberculides l'acne et les érythèmes polymorphes* (str. 98).

Praca wykonana pod kierunkiem i w klinice prof. Pautriera ma na celu zbadanie etiologii gruźlicy guzkowej i zgorzelinowej, tocznia rumieniowatego, sarcoidów, trądzika i rumieni wielopostaciowych.

Autor posługiwał się metodą biologiczną, szczepiąc pod skórę świnkom, wolnym od zakażenia gruźliczego — krew, wycinki tkanki chorej, osad moczu lub treść ropni. Szczepienia przeprowadzane były w serii, tak, że cząstki gruczołów chłonnych i śledziony pierwszego zwierzęcia przeszczepiano na zdrowe świnki 2—3 razy. Wszystkie te próby dały wynik całkowicie ujemny (prócz jednego przypadku, którego autor nie bierze na uwagę, mając zastrzeżenia co do zdrowia zwierzęcia już przed szczepieniem). Doświadczenia swe przeprowadził autor bardzo sumiennie, a wnioski jego wypływają logicznie z przytoczonego materiału. Za zasługę poczytywać autorowi należy oględność w wysnuwaniu tych wniosków, nie zaprzecza on bowiem etiologii gruźliczej wymienionych schorzeń, uważa li tylko, że stosowana przez niego i przez innych autorów metoda, nie jest dostatecznie czuła dla rozstrzygnięcia sprawy.

M. Grzybowski.

E. L. Gautier: *Urologja dla lekarza-praktyka*. (Przekład dr. med. Zygmunta Tracza. Nakł. Polsk. Wyd. Lek. „Ars Medici”, 1933. Str. 153).

Bardzo zwięzły wykład o budowie narządu moczowego i sposobach jego badania, oraz o najczęstszych schorzeniach dróg moczowych i postępowaniu leczniczym. W leczeniu rzeżączki często niezbędna jest znajomość urologji i w wielu przypadkach wydaje się niemożliwy ścisły rozdział pomiędzy schorzeniami dolnych i górnych odcinków dróg moczowych. Należy więc sądzić, że m. in. i ci wenerolodzy, którzy często odczuwają dotkliwie brak podstawowych wiadomości z dziedziny urologji, przeczytają tę książkę z korzyścią dla siebie. Zastrzec się jednak należy, że dla dobra syntezy autor zbyt schematycznie ujął niektóre działy.

B. R.

IV. DONIESIENIA.

Komunikat w sprawie statystyki dermatoz w Polsce.

Na zebraniu Delegatów PTD w Poznaniu podniosły się głosy, że opracowany schemat kwestjonariusza statystyki jest zbyt drobiazgowy i uchwalono zwrócić się do oddziałów PTD z zapytaniem, które rubryki kwestjonariusza należałoby skreślić. Termin nadsyłania odpowiedzi (na ręce podpisanego) oznaczono do końca października b. r. (odnośne wezwanie było ogłoszone w N-rze 3 Przeglądu Derm.) W pierwszych dniach listopada otrzymałem odpowiedź od oddziału łódzkiego, zawierającą uwagi odnoszące się głównie do rubryki pionowej (nazwy chorób), podczas gdy na zebraniu delegatów spotkały się z zastrzeżeniami przedewszystkiem rubryki poziome (t. j. dotyczące szczegółów historyi chorób, wieku, zawodu, stanu cywilnego i t. d.). Inne oddziały nie nadesłały dotychczas, t. j. do dnia 18.XI. 1933 żadnych uwag ani poprawek. *Qui tacet consentire videtur*, — mogę zatem przyjąć, że wszystkie inne oddziały, prócz łódzkiego, akceptują kwestjonariusz w całej osnowie.

Przypominam tedy i proszę najuprzejmiej, aby wszystkie oddziały, oraz Koledzy, którzy otrzymali kwestjonariusz, zechcieli **od 1 stycznia 1934** prowadzić ewidencję chorych w myśl założeń kwestjonariusza, a to **w ciągu najbliższych lat trzech**.

Zaznaczam przytem, że w myśl załączonej instrukcji wolno i należy wypełniać tylko te rubryki, co do których piszący ma całkowitą **pewność**. Wolno zatem każdemu z Kolegów, pewnych rubryk nie wypełniać. Rzeczą będzie komisji, nadesłany materiał odpowiednio opracować i spożytkować. Zaznaczam dalej, że pewne drobiazgowy rubryki mają znaczenie i przeznaczenie szczególnie dla pewnych rzadkich schorzeń (n. p. M. D a r i e r), nie zaś dla częstych i powszechnych (jak n. p. rzeżączka).

W miarę potrzeby dostarczymy na żądanie druków.

Lwów.

Prof. Roman Leszczyński.

OD REDAKCJI.

Do Pp. Kolegów Sekretarzy Oddziałów P. T. D.!

Uprzejmie proszę Panów Kolegów o nadesłanie do Redakcji rękopisów treści posiedzeń naukowych o odbytych w ostatnim kwartale 1933 r., **najpóźniej do 15 lutego 1934.**

Adam Straszyński.

Ograniczenie objętości prac drukowanych w „Przeglądzie Dermatologicznym“.

Ze względu na trudności finansowe wydawnictwa i w myśl uchwały Zebra-
nia Delegatów P. T. D. podczas zjazdu L. i P. P. w Poznaniu, zmuszeni jesteśmy
ograniczyć objętość prac drukowanych w „Przeglądzie“.

Prosimy Pp. autorów o skracanie do minimum wstępów omawiających piś-
miennictwo, danych statystycznych i historycznych, oraz opisów historii chorób
i doświadczeń własnych.

Począwszy od stycznia 1934 r. prace umieszczane w „Przeglądzie“ o be-
jmować będą mogły najwyżej 1½ arkusza druku (24
stronic). — **Autorowie, którzy będą chcieli umieścić w „Przeglądzie“ swe
prace, przekraczające podane rozmiary, będą musieli pokrywać własnym kosz-
tem należność za papier, skład i druk części pracy, przekraczających 1½
arkusza druku.** (*Vide* zmieniony „Regulamin ogłaszania prac w „Przeglądzie
Dermatologicznym“).

Adam Straszynski.

Wezwanie do płacenia składek członkowskich za II pół- rocze 1933 r.

Z powodu trudności finansowych w jakich znajduje się wydawnictwo „Prze-
glądu Dermatologicznego“, wzywamy wszystkich członków Polskiego Tow. Derma-
tologicznego, by zechcieli jaknajrychlej wpłacić na ręce skarbników odd-
ziałów P. T. D. składki członkowskie za II półrocze 1933 r. i wy-
równać zaległości.

Zarazem zwracam się z prośbą do Panów Kolegów Skarbników Oddziałów
o jaknajrychlejsze nadesłanie na moje ręce (konto czekowe
w P. K. O. Nr. 1970) zebranych składek członkowskich w poszcze-
gólnych oddziałach.

Edward Bruner.

Skarbnik Zarządu Głównego P. T. D.
(Warszawa, ul. Górnośląska 22.)

Ze szpitala św. Łazarza w Warszawie.

W Szpitalu Św. Łazarza w Warszawie, w dniu 24. XI. 1933 r. odbyło się
uroczyste posiedzenie Koła Dermatologów i Lekarzy innych działów Szpitala
Św. Łazarza, w celu uczczenia 35-letniej działalności lekarskiej i naukowej D-ra
med. **Roberta Bernhardta**, długoletniego ordynatora szpitala.

Posiedzenie uroczyste zagał Dyrektor szpitala Dr. med. H. Szczodrow-
ski i poprosił na przewodniczącego Kuratora Zarembę, na asesorów: ordyna-
tora Dr. med. J. Krysińskiego i ordynatora Dr. med. L. Wernica, na
sekretarza Dr. med. L. Kwazebarta, poczem wygłosili przemówienia: Dr. med.
E. Bruner o działalności naukowej Dr. med. Roberta Bernhardta, Dr. med.
B. Michałowski o działalności pedagogicznej Dr. med. R. Bernhardta,
Doc. Dr. med. S. Kapuściński o działalności Dr. med. R. Bernhardta
w „Kole Dermatologów i Lekarzy innych działów Szpitala Św. Łazarza“, Dr. med.

Rygier-Cękańska w imieniu kobiet lekarek szpitalnych i Dr. med. L. Kwazebart w imieniu asystentów szpitala św. Łazarza.

Pan Prezydent Borzęcki i Dyrektor Wydziału Szpitalnictwa Dr. Orzechowski nie mogąc uczestniczyć osobiście — przestali D-rowi Bernhardtowi jaknajlepsze życzenia z powodu tej uroczystości.

Uzupełnienie spisu prac naukowych ś. p. Prof. A. Karwowskiego.

Podczas zestawiania prac ś. p. Prof. Karwowskiego przeoczono następujące prace naukowe („Przegląd Dermatologiczny“, Nr. 3, 1933):

38. *O żółtej febrze, na podstawie własnych obserw.* (Now. Lek.).
39. *Pogląd na obecny stan leczenia rzeżączki u mężczyzn.* (Now. Lek. 1900).
40. *Leczenie rzeżączki cytrynianem srebra czyli itrolem* (Now. Lek. 1901).
41. *Przypadek wielorakich miękkich tkaczaków skórnych z zabarwieniami skóry i objawami dziedziczności* (Now. Lek. 1902).
42. *Kilka uwag o zjeździe Krakowskim.* (Przeł. Wielk. 1902).
43. *Promienie Roentgenu w chorobie Basedowa* (Now. Lek. 1912).
44. *Roentgenoterapia w ginekologii.* (Now. Lek. 1912).
45. *Przyczynek do leczenia pęcherzycy przewlekłej surowicą Hołobuta i Le-nartowicza oraz neosalwarsanem* (Now. Lek. 1916).
46. *O pozawęzwnym (parentalnym) leczeniu białkiem i innymi lekami rzeżączki i innych chorób skórnych.* (Now. Lek. 1921).
47. *Próby stwierdzenia czy krętki już przed wystąpieniem pierwszej wysypki znajdują się w skórze.* (Now. Lek. 1923).
48. *Wiewiór.* (Część składowa podręcznika chorób zakaźnych Dr. St. Sterling-Okuniewskiego).
49. *Lekarz praktyczny a choroby weneryczne.* (Now. Lek. 1924).
50. *Śmiertelna plamica po neosalwarsaniu* (1928).
51. *Rzeżączka.* (Now. Lek. 1930).

V.
SPIS CZŁONKÓW
POLSKIEGO TOWARZYSTWA DERMATOLOGICZNEGO.

I.
Warszawski Oddział P. T. D.

a) członkowie miejscowi:

1. **Abramski Aleksander:** ul. Marszałkowska 90.
2. **Anscher Sebastjan:** ul. Zielna 31.
3. **Bernhardt Robert:** ul. Bracka 18.
4. **Blay Julja:** ul. Nowogrodzka 36.
5. **Borkowski Witold:** ul. Marszałkowska 79.
6. **Borowski Jan:** ul. Szczygła 1a.
7. **Bemski Edward:** ul. Wspólna 64.
8. **Borowska Wanda:** ul. Żórawia 32.
9. **Bruner Edward:** ul. Górnośląska 22.
10. **Borkowski Wiktor:** ul. Chłodna 18.
11. **Brochis Edwarda:** ul. Nowy-Świat 22.
12. **Berlis Paweł:** ul. Wierzbowa 9.
13. **Burawski Juljusz:** ul. Piękna 45a.
14. **Biernacka Marta:** ul. Szopena 16.
15. **Bojarska-Czarnota Marta:** ul. Niecała 11.
16. **Cytrynik Dawid:** ul. Marszałkowska 139.
17. **Chylewski Włodzimierz:** ul. Wspólna 40.
18. **Dalecki Piotr:** ul. Wilcza 26a.
19. **Dąbrowski Jerzy:** ul. Wilcza 5.
20. **Dobrowolski Karol:** Al. Jerozolimska 11.
21. **Dobrzyński Marcell:** ul. Foksał 15.
22. **Dobrzyński Mieczysław:** ul. Ks. Skorupki 7.
23. **Ehrenkreutz Jerzy:** ul. Leszno 47.
24. **Ettinger Alfred:** ul. Piękna 31.
25. **Frydman Bernard:** ul. Marszałkowska 91.
26. **Goldflam Maksymiljan:** ul. Marszałkowska 86.
27. **Doc. Grzybowski Marjan:** ul. Koszykowa 82a.
28. **Gelbfisz Jakób:** ul. Złota 27.

29. **Gońkiewicz**: ul. Hortensja 4.
30. **Goćkowski Jan**: ul. Koszykowa 82a.
31. **Hirsz Maksymiljan**: ul. Marszałkowska 72.
32. **Hirszbajn Salomon**: ul. Marszałkowska 148.
33. **Horbowski-Zaranek Leon**: ul. Mokotowska 51.
34. **Hertzowa Stefanja**: ul. Marszałkowska 95.
35. **Hirszberg Stefan**: ul. Marszałkowska 81.
36. **Jastrzębski Marjan**: ul. Hortensja 4.
37. **Jastrzębska Marja**: Al. 3-go Maja 5.
38. **Jarra-Serafińska Wanda**: ul. Wileza 2.
39. **Jasiobędzki Tadeusz**: ul. Piękna 16b.
40. **Jermułowiec Stefan**: ul. Ś-to Krzyska 16.
41. **Doc. Kapuściński Stanisław**: ul. Ks. Skorupki 10.
42. **Krysiński Józef**: ul. Foksal 16 a.
43. **Kozerski Adelf**: ul. Hortensja 4.
44. **Kwazebart Ludwik**: ul. Nalewki 3.
45. **Lebenthal Dora**: ul. Śniadeckich 12.
46. **Lewin Henryk**: ul. Niecała 12.
47. **Le Brun Henryk**: Al. Jerozolimska 28.
48. **Marczewski Eugenjusz**: ul. Chmielna 26.
49. **Markusfeld Stanisław**: ul. Bracka 23
40. **Matuszkiewicz Mieczysław**: ul. Żórawia 22.
51. **Mężyński Jan**: ul. Marszałkowska 110.
52. **Michałowski Bogdan**: ul. Wileza 44.
53. **Milejkowski J.**: ul. Złota 25.
54. **Morenlender J.**: Al. Jerozolimska 7.
55. **Messingowa Anna**: ul. Nowy-Świat 35.
56. **Małski Tadeusz**: ul. Koszykowa 82 a.
57. **Olszewska**: ul. Okólnik 5 a.
58. **Offenbergowa Zofja**: ul. Skorupki 14.
59. **Petrzobowski Karol**: ul. Złota 23.
60. **Płużański Leon**: ul. Nowy-Świat 37.
61. **Pręczkowski Stefan**: ul. Śniadeckich 23.
62. **Racinowski Albin**: ul. Widok 19.
63. **Relse Jerzy**: ul. Kopernika 16.
64. **Redziewicz Franciszek**: ul. Szopena 15.
65. **Rosenberg Jakób**: ul. Złota 34.
66. **Roszkowski Józef**: Al. Jerozolimska 30.
67. **Rostkowski Antoni**: ul. Szpitalna 5.
68. **Rostkowska Zofja**: ul. Mokotowska 51.
69. **Rostkowski Feliks**: ul. Mokotowska 51.
70. **Rygier-Cękańska Stefanja**: ul. Nowogrodzka 8.
71. **Regelman Maurycy**: ul. Złota 16.
72. **Raszkes Bolesław**: ul. Koszykowa 43.
73. **Szczodrowski Henryk**: ul. Książęca 2.
74. **Doc. Straszyński Adam**: ul. Nowy-Świat 28.
75. **Szmurłowa Antonina**: ul. Mokotowska 18.
76. **Stiller Feliks**: ul. Hoża 27.
77. **Świtalska Julja**: ul. Krucza 31.

78. **Sieradzki Stanisław**: ul. Złota 59 a.
79. **Srokowska Regina**: ul. Wspólna 62.
80. **Sowiński Zdzisław**: ul. Hoża 30.
81. **Sieńko Tadeusz**: ul. Nowy-Świat 1.
82. **Tuchendler Maksymiljan**: ul. Piękna 41.
83. **Uliński Henryk**: Plac Napoleona 1.
84. **Wernic Leon**: Al. Jerozolimska 16.
85. **Wielowiejski Stanisław** ul. Trębacka 10.
86. **Wowkonowicz Marjan**: ul. Czerwonego Krzyża 21.
87. **Waisflaisz Stanisław**: ul. Wileńska 7.
88. **Wojciechowski Jan**: ul. Chmielna 30.
89. **Wróblewska Helena**: ul. Forteczna 11 (Żoliborz).
90. **Zaleski Jerzy**: ul. Wiejska 19.
91. **Zaleski Bolesław**: ul. Marszałkowska 77.
92. **Zuckerwar Gustaw**: ul. Marszałka Focha 6.
93. **Zasztówna Jadwiga**: H e n r y k ó w (pod Warszawą). Zakład „Przystań”.

b) *członkowie pozamiejscowi:*

94. **Fieszler J.**: K i e l c e, ul. Sienkiewicza 49.
95. **Gierowski Józef**: K i e l c e, ul. Sienkiewicza 16.
96. **Grynberg Gustaw**: P i ń s k, ul. Grodzka 3.
97. **Lipiński Włodzimierz**: Ł u c k, ul. Sienkiewicza 25.
98. **Mandel B.**: M o d l i n, szpital wojskowy.
99. **Krzywiec Jerzy**, major: G r o d n o, 3 Szpital Okręg.
100. **Wolberg Adam**, kpt.: C z ę s t o c h o w a, Al. Kościuszki 28.
101. **Neyman Edmund**, plk.: S k a r ż y s k o - K a m i e n n a, ul. Hłżecka 46.
102. **Szymański Norbert**: K r ó l e w s k a - H u t a, ul. Wolności 34.
103. **Walewski Jan**: B i a ł y s t o k, ul. Sienkiewicza 14.
104. **Broniatowski Paweł**: C z ę s t o c h o w a, ul. Panny Marji 21.
105. **Szenderowicz N.**: R a d o m, ul. Piłsudskiego 2.

II.

Lwowski Oddział P. T. D.

a) *członkowie miejscowi:*

1. **Blatt Oskar**: ul. Lindego 9.
2. **Bohin-Jollesowa Irma**: ul. Zulińskiego 4.
3. **Brill Marcin**: Plac Akademicki 4.
4. **Chorążak Tadeusz**: ul. Piekarska 11.
5. **Czaczkowski Józef**: ul. Zimorowicza 12.
6. **Damm Albert**: Plac Smolki 5.
7. **Dolnicki Roman**: ul. Głęboka 10.
8. **Engelkroiss Wilhelm**: ul. Piastów 8.
9. **Frisch-Sawicka Klara**: ul. Łozińskiego 9.
10. **Füllenbaum Laura**: ul. Kopernika 11.
11. **Goldmannówna Dorota**: ul. Domagalewiczów 7.

12. **Goldschlag Fryderyk**: ul. Chorążczyzna 6.
13. **Harasimowicz Andrzej**: ul. Zulińskiego 1.
14. **Kawczyński Klemens**: ul. Jagiellońska 8.
15. **Kogutowa Anna**: ul. Zimorowicza 19.
16. **Kotiera Zdzisław**: ul. Jabłonowskich 2.
17. **Kwiatkowski Stefan**: ul. Fredry 7.
18. **Prof. Lonartowicz Jan**: ul. Sykstuska 43.
19. **Prof. Loszezyński Roman**: ul. Wałowa 23.
20. **Löwenhoek Ignacy**: ul. Trybunalska 4.
21. **Malawski Jerzy**: ul. Bonifratrów 2.
22. **Mierzecki Henryk**: ul. Batorego 32.
23. **Mund Ignacy**: ul. Asnyka 1.
24. **Nadel Aron**: Plac Halicki 7.
25. **Doc. Ostrowski Stanisław**: ul. Zyblikiewicza 5.
26. **Papeś Roman**: ul. Asnyka 3.
27. **Pogonowska Marja**: ul. Asnyka 6.
28. **Penner Izidor**: ul. Sykstuska 19.
29. **Rosmarin Henryk**: ul. Kopernika 12.
30. **Salpeter Michał**: ul. Sykstuska 17.
31. **Prym. Świątkiewicz Michał**: ul. Piekarska 1,b.
32. **Świątkiewicz Michał (jun.)**: ul. Piekarska 1,b.
33. **Szumski Jan**: ul. Piekarska 1,c.
34. **Wepperówna Zofja**: ul. Janowska 26
35. **Pufk. Zacharski Ryszard**: ul. Kleparowska 27, Szpit. wojsk.
36. **Zisch Karol**: ul. Piekarska 69 (Klinika Dermat.)

b) *członkowie pozamiejscowi:*

37. **Jupiter Norbert**: Stanisławów, ul. 3-go Maja 13.
38. **Wasserman D.**: Kołomyja, ul. Wałowa 7.

III.

Krakowski Oddział P. T. D.

a) *członkowie miejscowi:*

1. **Ameisen Aleksander**: ul. Karmelicka 16.
2. **Ameisen Fryderyka**: ul. Sławkowska 9.
3. **Birnbaum Aurelja**: ul. Dietlowska 52.
4. **Prym. Dyboski Tadeusz**: ul. św. Tomasza 22.
5. **Herowitz Lila**: ul. Dietlowska 59.
6. **Gelonka Jerzy**: ul. Konarskiego 8.
7. **Grünberg Marja**: ul. Kalwaryjska 5.
8. **Kaiser Adam**: ul. Krowoderska 27.
9. **Kaplieki Mieczysław**: ul. Potockiego 2.
10. **Lejman Kazimierz**: ul. Kopernika 30.
11. **Leuchter Henryk**: ul. Straszewskiego 2.

12. Prof. **Maziarski Stanisław**: ul. Łobzowska 4.
13. **Mulowski Tadeusz**: ul. Wybickiego 1,a.
14. **Obtułowicz Mieczysław**: ul. Retoryka 9.
15. **Oszast Zbigniew**: ul. Kopernika 48.
16. Doc. **Pawlas Tadeusz**: ul. Czapskich 1.
17. **Pilecki Łazarz**: ul. Asnyka 3.
18. **Reiss Henryk**: ul. Krupnicza 5.
19. **Romanowa Janina**: ul. Szujskiego 6.
20. **Rosenzweig Henryk**: ul. Zwierzyniecka 11.
21. **Stopczański Jan**: ul. Szewska 4.
22. **Trzebicky Rudolf**: ul. św. Tomasza 26.
23. Prof. **Walter Franciszek**: Rynek Kleparski 6.
24. **Wistreich Jakób**: ul. Potockiego 1.

b) *członkowie pozamiejscowi:*

25. **Lipski Wacław**: Bielsko śląskie, ul. Mickiewicza 32.

IV.

Poznański Oddział P. T. D.

a) *członkowie miejscowi:*

1. **Alkiewicz Jan**: ul. Fredry 1.
2. **Bochyński Zygmunt**: Plac Wolności 18.
3. **Danecki Henryk**: ul. św. Marcin 58.
4. **Drożyński Leon**: Plac Wolności 7.
5. **Dziegiecki Marjan**: ul. Półwiejska 19.
6. **Dzięciołówna Stefania**: ul. Żupańskiego 7.
7. **Górczyna Zofja**: ul. św. Marcin 52.
8. **Ignaszakówna Magdalena**: Szpital Miejski, ul. Szkolna 14.
9. **Janczewski Stanisław**: ul. Dąbrowskiego 36.
10. **Janiszewski Stanisław**: ul. Wielka 15.
11. **Jarosz Henryk**: ul. 3-go Maja 5.
12. **Okoniowski Stanisław**: ul. św. Marcin 39.
13. **Pakowska Olga**: Szpital Miejski, ul. Szkolna 14.
14. **Paszkowski Kazimierz**: ul. św. Marcin 9/10.
15. **Piechaczek Alojzy**: Szpital Miejski, ul. Szkolna 14.
16. **Podkomorski Ludwik**: ul. Ratajczaka 40.
17. **Rosner Julian**: ul. Szkolna 14/16, Szpital Miejski.
18. **Słotwiński Jan**: ul. św. Marcin 26.
19. **Śniegocka-Kozarynowa Marja**: ul. św. Marcin 63.
20. **Śniegowski Józef**: Al. Marcinkowskiego 20.
21. **Stark Karol**: ul. Gwarna 11.
22. **Warechocka Marja**: ul. Skarbową 4.
23. **Wysocki Stefan**: ul. Ratajczaka 12.
24. **Zamejski Jerzy**: Szpital Miejski, ul. Szkolna 14.

b) *członkowie pozamiejscowi:*

25. **Dobak Konstanty:** Bydgoszcz, ul. Gdańska 8.
26. **Howiecki Kazimierz:** Bydgoszcz, ul. Dworcowa 93.
27. **Świątecki Stefan:** Bydgoszcz, ul. Gdańska 19.
28. **Binek Leon:** Gdynia, ul. Portowa.
29. **Szliehcieński Wacław:** Gdynia, ul. Świętojańska.
30. **Znaniński Leon:** Inowrocław, ul. Dworcowa 7.
31. **Niepokojski Kazimierz:** Kalisz, Al. Józefiny 19.
32. **Jaranowska-Skowrońska Irena:** Toruń, Rynek Nowomiejski 25.
33. **Michałta Maksymilian:** Katowice, ul. Marjańska 22.
34. **Beeli Zygmunt:** Toruń, ul. Poniatowskiego 3.
35. **Dąbrowski Tadeusz:** Toruń, ul. Sukiennicza 8.
36. **Łukowicz Marceł:** Toruń, ul. Św. Katarzyny 10.
37. **Steinborn Otto:** Toruń, ul. Łazienna 19.
38. **Żabicki Zenon:** Toruń, ul. Łazienna 19.

V.

Wileński Oddział P. T. D.

1. **Anforowiczówna Jadwiga:** ul. Antokolska 82.
2. **Bieliński Kazimierz:** ul. Popowska 39.
3. **Fedosewicz Stanisław:** ul. Wielka 17.
4. **Hanusowicz Bolesław:** ul. Zamkowa 7.
5. **Łukiewicz Kazimierz:** ul. Mickiewicza 42.
6. **Prof. Malinowski Feliks:** Warszawa, ul. Kopernika 15.
7. **Małkiewicz-Sutecki Bolesław:** ul. Tomasz Zana 5.
8. **Doc. Mienicki Marjan:** ul. Wileńska 31.
9. **Mórawski Wacław:** ul. Zamkowa 16.
10. **Piotrowicz-Jurczenko Janina:** ul. Zarzecze 5.
11. **Ryll-Nardzewski Czesław:** ul. Antokolska 30.
12. **Sawicki Emil:** ul. Portowa 14.
13. **Sokołowski Ksawery:** ul. Wileńska 30.
14. **Tuszyński Edward:** ul. Mickiewicza 30.
15. **Waśniewski Norbert:** ul. Antokolska 76.
16. **Wołodźko Witold:** ul. Zawalna 22.

VI.

Łódzki Oddział P. T. D.

1. **Balicka Wiera:** al. Sienkiewicza 95.
2. **Bibergal Stanisław:** ul. Moniuszki 11.
3. **Dobrowolski Jan:** ul. Karola 26.
4. **Dutkiewicz Wincenty:** ul. Piotrkowska 50.
5. **Ekkert Edmund:** ul. Kilińskiego 143.
6. **Falk Ludwik:** ul. Nawrot 7.

7. **Glazer Maurycy:** ul. Zachodnia 64.
8. **Gerszuniowa Eugenja:** ul. Piotrkowska 121.
9. **Heller Maurycy:** ul. Nawrot 2.
10. **Kryński Abraham:** ul. Sienkiewicza 34.
11. **Klinger Paweł:** ul. Andrzeja 2.
12. **Langbart Paweł:** ul. Zawadzka 10.
13. **Lubicz Hersz:** ul. Cegielniana 7.
14. **Lipski Michał:** ul. Wschodnia 65.
15. **Łagunowski Walerjan:** ul. Piotrkowska 70.
16. **Markowiczowa Paulina:** ul. Zawadzka 14.
17. **Naumark Samuel:** ul. Moniuszki 5.
18. **Niewiażski J.:** ul. Andrzeja 5.
19. **Różaner Hersz:** ul. Narutowicza 9.
20. **Skusiewicz Feliks:** ul. Andrzeja 11.
21. **Silberstrom Izaak:** ul. Zielona 11.
22. **Stawowczyk Wiktor:** ul. Sienkiewicza 29.
23. **Sonnenberg Emanuel.** ul. Zielona 8,a.
24. **Szumacher Herman:** ul. Ogrodowa 26.
25. **Sołowiejczyk Jakób:** ul. Piotrkowska 99.
26. **Rajcher Edward:** ul. Południowa 28.
27. **Wołkowyski Henryk:** ul. Cegielniana 4.

VII.

Lubelski Oddział P. T. D.

1. **Ałapin Józef:** ul. Krakowskie Przedmieście 59.
2. **Distler Emauel:** ul. Krakowskie Przedmieście 60.
3. **Herszenhorn Szloma:** ul. Żmigrod 5.
4. **Jaczewski Kazimierz:** ul. Narutowicza 13.
5. **Kowaliński Kazimierz:** ul. Krakowskie Przedmieście 53.
6. **Kowalski Edmund:** ul. Staszica 7.
7. **Kozłowski Zygmunt:** ul. Ewangelicka 6.
8. **Rachalewski Euzebjusz:** ul. Narutowicza 25.

VI.

SPIS AUTORÓW PRAC ORYGINALNYCH ZAWARTYCH W XXVIII TOMIE „PRZEGLĄDU DERMATOLOGICZNEGO” (1933).

	str.
Alkiewicz Jan: Przypadek piaszczaka skóry głowy	77
Zmiany chorobowe w tkance podskórnej w przypadku zapalenia guzkowatego tętnic	630
Bochyński Z.: O rozmaitych postaciach zakaźnej zgorzeli zewnętrznych narządów płciowych	595
Chorażak T.: Cholesteryna we krwi i w naskórku w dermatozach z nieprawidłowym rogowaceniem	111
Goldschlag F.: Erythrodermia ichthyosiformis congenita	31
Grzybowski M.: Badania nad unerwieniem skóry	1
Histogeneza zmian skórnych w chorobie Kaposi'ego	209
Kauczyński K.: Wpływ surowicy zapalnej z ogniska tocznia pospolitego na przebieg odczynu tuberkulinowego	268
Konkolowski L. i J. Śniegowski: Posocznica z zejściem śmiertelnym na tle ostrej rzeżączki	259
Krzywobłocki B. i M. Mienicki: Przypadek nadwrażliwości na chininę u chorego kilowego i próby przeniesienia tego stanu na zwierzęta	65
Kwiatkowski S. i F. Werlinger: Histiocytoma skóry	12
Mienicki M.: Erythema perstans faciei	566
Mienicki M. i B. Krzywobłocki: patrz Krzywobłocki	65
Mienicki M. i Cz. Ryll-Nardzewski: O łuszczycy wywołanej	527
Mierzecki H.: Badania czynnościowe skóry w przemyśle	579
Mierzecki H. i E. Noyman: O leczniczym stosowaniu sulfokwasów i ich pochodnych	505
Nardzewski-Ryll Cz.: O trądziku zgorzelinowym	245

Nardzewski-Ryll Cz. i M. Mienicki: patrz Mienicki	527
Neyman E. i H. Mierzecki: patrz Mierzecki	505
Nowicki G.: O roli gronkowca hemolitycznego w schorzeniach dróg moczopłciowych	278
Oszast Z.: Leczenie diatermią ostrych powikłań rzeżączkowych	88
Oszast Z. i D. Rubinstein: Zastosowanie farmakodynamicznych bodźców do metodycznego badania odczynów skóry	49
Reiss H.: Przyczynek do znajomości pokrzywki barwikowej trwałej u dorosłych	518
Rubinstein D. i Z. Oszast: patrz Oszast	49
Ryll-Nardzewski Cz.: patrz Nardzewski.	245
Ryll-Nardzewski Cz. i M. Mienicki: patrz Mienicki	527
Sonnenberg E.: Przypadek przewlekłej pęcherzycy prawdziwej, leczonej zastrzykowaniami sublimatu	622
Straszyński A.: Kiła surowiczo-oporna	645
Szenicerowa H.: Przyczynek do klasyfikacji rzadkich postaci brodawkowatości skóry	609
Śniegowski J. i L. Konkolewski: patrz Konkolewski	259
Walter Fr.: Profilaktyka i leczenie kiły wrodzonej	446
Woringer F. i S. Kwiatkowski: patrz Kwiatkowski	12



REGULAMIN OGŁASZANIA PRAC W „PRZEGLĄDZIE DERMATOLOGICZNYM“.

1. Prace oryginalne z dziedziny dermatologii i wenerologii są drukowane w „Przeglądzie Dermatologicznym“ z zachowaniem kolejności ich złożenia w Redakcji.

2. Rękopisy pisane na maszynie należy nadsyłać **pod adresem redaktora: Doc. Dr. Adam Straszynski, Warszawa, ul. Nowy-Świat 28, m. 6.** (tel. 641-08) z podaniem **dokładnego adresu autora.**

3. Autorowie proszeni są o dołączanie do swych prac krótkich **streszczeń w jednym z języków obcych** (angielskim, francuskim, niemieckim).

4. Ze względu na koszty druku, autorowie są proszeni o **ograniczenie objętości** swych prac. Wstępy omawiające piśmiennictwo, dane statystyczne i historyczne, powinny być skracane do minimum. Opisy historii chorób i doświadczeń własnych, winny być przedstawione zwięźle. Redakcja zastrzega sobie prawo skracania prac zbyt długich w porozumieniu z autorem.

Prace umieszczane w „Przeglądzie“ obejmować mogą najwyżej 1½ arkusza druku (24 stron). Autorowie, którzy będą chcieli umieścić swe prace przekraczające podane rozmiary, będą musieli pokrywać własnym kosztem należytość za papier, skład i druk części pracy, przekraczających 1½ arkusza druku.

5. Koszty reprodukcji załączonych do prac fotografii i tablic pokrywają autorowie w całości.

6. Wszyscy autorowie otrzymują drugą korektę swych prac, którą powinni natychmiast poprawić i **bezwzględnie odesłać do Redakcji.** W razie nieotrzymania zwrotu korekt **po upływie 4-ch dni** od daty ich wysłania autorom, Redakcja przystępuje do druku pracy bez korekty autorskiej.

7. Autorowie otrzymują po 25 odbitek swych prac na koszt wydawnictwa a należytość za zamówione odbitki ponad 25 bezpłatnych, opłacają według cennika załączonego do przesłanej korekty.