

# GAZETA LEKARSKA

## 1. PATOGENEZA ŁUSZCZYCY

(*psoriasis*).

Skreślił

**D-r Karol Szadek** [Kijów].

Łuszczyca (*psoriasis*) należy do rzędu chorób skórnych, napotykających się dość często, z tego więc względu zasługuje na bliższą uwagę dermatologów oraz lekarzy-praktyków.

W niniejszej rozprawce zamierzyłem rozpatrzeć się w nagromadzonych w ciągu ostatnich kilku latach przyczynkach, dotyczących sprawy pochodzenia i istoty łuszczycy, następnie zaś wysnute ztąd wnioski, oparte po części też na własnem doświadczeniu, podać do wiadomości ogólnej.

Przebieg i kliniczne cechy łuszczycy oddawna są znane i dokładnie zbadane. Choroba objawia się przez powstawanie na skórze suchych, czerwonych, grudek, które następnie, zwiększając się i łącząc swymi brzegami, wytwarzają większe wykwyty, nieco wzniesione nad powierzchnię skóry, łatwo krwawiące i pokryte białymi, lśniącymi łuskami. Wysypka usadawia się początkowo na łokciach, kolanach lub głowie, później zaś zwykła występować w innych okolicach skóry, najchętniej umiejscawiając się tam, gdzie skóra jest bardziej grubą i szorstką. Wykwity najrzadziej występują na dłoniach i podszwach. W niektórych przypadkach sąsiednie błony śluzowe oraz paznokcie ulegają też zmianom właściwym łuszczycy.

Zasób naszych wiadomości o przyczynach, sposobie powstawania oraz istocie łuszczycy dość jest szczupły i niedokładny. Zdania dermatologów spólczesnych różnią się pod tym względem; wśród licznych poglądów i teorii, tłómaczących każdą inaczej pochodzenie i istotę łuszczycy, niektóre tylko zasługują na szczegółowy rozbiór, o innych zaś pobieżnie wypadnie nam wzmiankować.

W początku bieżącego stulecia wypowiedano co do natury łuszczycy najrozmaitsze poglądy, które wszakże nie były poparte przekonującymi dowodami, lecz wysnute przeważnie z ogólnych teoretycznych rozumowań, posiłkujących się często analogią, niekiedy tylko powołujących się na kliniczne spostrzeżenia.

RAYER <sup>1)</sup> zaliczył łuszczycę do rzędu przewlekłych, zapalnych spraw chorobowych skóry, upatrując w niej li tylko miejscowe cierpienie. Według HOLLAND'a <sup>2)</sup>, który napotykał łuszczycę przeważnie u osób, dotkniętych dną [podagra], należy zapatrywać się na wysypkę łuszczycową jako na jeden z przejawów artrytyzmu. POOR <sup>3)</sup> stanowczo utrzymywał, że łuszczycza jest następstwem zakażenia zimniczego (*malaria*).

CHAUSIT <sup>4)</sup> i BAZIN <sup>5)</sup> wyróżniali dwie odrębne postaci łuszczycy, z których jedna miała jakoby powstawać na tle dyatezy artrytycznej, druga zaś na tle dyatezy liszajowej (*herpetismus*). Z późniejszych francuskich autorów HARDY <sup>6)</sup> i GUIBOUX <sup>7)</sup> wypowiedzieli się na korzyść wymienionej teorii i dla uzasadnienia jej powoływali się na: uporczywość zmian chorobowych na skórze, postępowe szerzenie się wysypki, zajęcie całej skóry w przeważnej liczbie przypadków, symetryczne układanie się wykwitów, ich jednostajność, częste nawroty, brak zaraźliwości, doszczętne znikanie zmian na skórze, dziecizność cierpienia, oraz kolejne występowanie zaburzeń skóry i narządów wewnętrznych.

Przytoczony pogląd, zaliczający łuszczycę do rzędu chorób ustrojowych, ogólnych, powstających skutkiem dyatezy, głęboko zakorzeniwszy się w francuskiej dermatologii, panował we Francji aż do roku 1880-go, w innych zaś krajach Europy znacznie wcześniej go zaniechano; największy cios wymienionej teorii zadał słynny wiedeński dermatolog FERDYNAND HEBRA <sup>8)</sup>. Opierając się na licznych spostrzeżeniach klinicznych, dowiódł on, że istnieje tylko jedna kliniczna postać łuszczycy; następnie wykazał, że choroba wymieniona, napotykana prawie zawsze u najzupełniej zdrowych osobników, wolnych od jakiegobądź skazy ustrojowej, nie powinna być uważaną za cierpienie ogólne, ustrojowe, zależne od dyatezy.

Poglądy HEBRY na istotę łuszczycy zostały wkrótce uznane przez wszystkich prawie współczesnych dermatologów.

Pierwsze początki teorii pasożytnego pochodzenia łuszczycy wypada odnieść do 1863, w którym została ogłoszona praca WERTHEIM'a <sup>9)</sup>, dotycząca etyologii łuszczycy. Podaje w niej autor wyniki doświadczeń, dokonanych na zwierzętach, z których wnioskować wypadało, że przyczyną łuszczycy jest grzybek *penicilium glaucum*: u zwierząt, którym WERTHEIM wstrzy-

1) *Traité théor. et pratique des maladies de la peau*. Paris. 1835.

2) *Medical notes and reflexions*. Philadelphia. 1857. pag. 212.

3) *Prager Viertelj.* 1864. LXXXI pag. 120.

4) *Traité élément. des maladies de la peau*. Paris. 1835.

5) *Leçons théor. et cliniques sur les affections cutanées de nature arthritique et dartreuse*. Paris. 1888.

6) *Traité pratique et descriptif des maladies de la peau*. Paris. 1888.

7) *Giornale itali d. mal. vener. e della pelle*. 1877. 3. pag. 376.

8) *Acute Exanthema und Hautkrankheiten*. Erlangen. 1860. I. pag. 281—282.

9) *Wiener medicinische Wochenschrift*. 1863. 50.

kiwał zarodniki wymienionego grzybka, występowała wkrótce potem wysypka bardzo podobna do łuszczycy.

Nikt jednak nie stwierdził poszukiwań WERTHEIM'a, a w ciągu następnych kilkunastu lat sprawą wyświeetlenia istoty i patogenezы łuszczycy mało się zajmowano.

Dopiero w 1878-ym roku wystąpił LANG <sup>10)</sup> z nowym poglądem na istotę łuszczycy, zaliczając ją do rzędu chorób pasożytnego pochodzenia. Wykazawszy w łuszczykach wysypki obecność grzybka, nadał mu nazwę *epidermophyton* i przypisał mu przyczynę powstawania łuszczycy.

BEHREND <sup>11)</sup> i SCHULTZ <sup>12)</sup> głosowali też za pasożytnem pochodzeniem łuszczycy, lecz według SCHULTZ'a typową wysypkę łuszczycową wywołują inne drobnoustroje, nie zaś grzybek, opisany przez LANG'a.

Późniejsze poszukiwania EKLUND'a <sup>13)</sup> zdawały się potwierdzać przypuszczenia LANG'a, EKLUND mianowicie znajdował grzybek ostatniego w łuskach wysypki i mianował go „*Lepocolla repens*“; w opisanym przez się dokładnie grzybku upatruje on głównie przyczynę powstawania łuszczycy. Według EKLUND'a, nici grzybka wychodzą ze ścian naczyń włoskowatych skóry, następnie przenikają przez całą warstwę MALPIGIUSZA, w końcu zaś wstępują do górnych pokładów przyskórka. EKLUND'owi udało się wyhodować w płynie DAHL'a kultury grzybka *lepocollae repentis*.

Wkrótce potem WOLFF <sup>14)</sup>, PICK i JAMIESON <sup>15)</sup> wypowiedzieli się na korzyść pasożytnej natury łuszczycy; UNNA <sup>16)</sup> przyłączył się również do nich, powołując się na spostrzegane przypadki zarażenia się łuszczycą w jednej rodzinie.

BEISSEL <sup>17)</sup> otrzymał i wyhodował grzybek przez LANG'a opisany.

LASSAR <sup>18)</sup> i TOMMASOLI <sup>19)</sup> szczepili zwierzętom łuszczycę i otrzymali dodatnie wyniki.

DUCREY <sup>20)</sup> wykonał cały szereg szczepień łusek łuszczycowych, jednak bez pomyślnego skutku.

Z drugiej zaś strony przybywało coraz więcej dowodów, przemawiających za pasożytnem pochodzeniem łuszczycy. Wspomnieć tu należy o szeregu przypadków, spostrzeganych od 1879-go roku, w których łuszczycyca występowała na ramionach wkrótce po zaszczepieniu ochronnem ospy [przypadki

<sup>10)</sup> Viertelj. f. Dermatologie. 1878. pag. 433; 1879. pag. 257; 1880. pag. 473.

<sup>11)</sup> Lehrbuch der Hautkrankheiten. Berlin. 1883. pag. 265.

<sup>12)</sup> Viertelj. f. Dermat. und Syphilis. 1883. pag. 556.

<sup>13)</sup> Annales de dermat. et syphilligr. 1883. 1884. pag. 192—203.

<sup>14)</sup> Viertelj. f. Dermat. und Syphilis. 1884. 3. 4. pag. 337—340.

<sup>15)</sup> Tamże — 1884. pag. 49—490.

<sup>16)</sup> Tamże — 1884. pag. 492.

<sup>17)</sup> Monatsch. f. prakt. Dermatologie. 1886. 9. pag. 385—393.

<sup>18)</sup> Verhandl. Berlin. med. Gesellsch. 1885. XVI. pag. 318—320.

<sup>19)</sup> Gazette d. Ospitali. 1886. 43. 44.

<sup>20)</sup> Giorn. ital. d. mal. veneree e della pelle. 1887. 6. pag. 328—337.

CLAMANN'a <sup>21)</sup> ROBINSON'a, HYDE'ego i ROHE'go <sup>22)</sup> PIFFARD'a <sup>23)</sup>, CHAMBAR-D'a <sup>24)</sup>, RIOBLANC'a <sup>25)</sup>]; podobne spostrzeżenia zdawały się pośrednio świadczyć na korzyść pasożytną natury łuszczycy.

DESTOT <sup>26)</sup> zaszczepił sobie łuszczycę z dodatnim wynikiem; AUGAGNIER <sup>27)</sup>, ZAHRTMANN <sup>28)</sup>, CANTRELL <sup>29)</sup>, TRAPEZNIKOW <sup>30)</sup> i MENAU <sup>31)</sup> donieśli o kilku przypadkach, w których łuszczycyca wystąpiła wskutek zarażenia się bezpośredniego.

W ostatnim czasie za pasożytną naturą łuszczycy oświadczyli się nadto: MANSUROW <sup>32)</sup>, JAMIESON <sup>33)</sup>, MAPOTHER <sup>34)</sup> i NEISSER <sup>35)</sup>.

Obok teorii pasożytnego pochodzenia łuszczycy powstała jednocześnie teoria, upatrująca w wysypce nerwicę skórą i tłómacząca objawy skórne zaburzeniem w układzie nerwowym. Pierwszym rzecznikiem wymienionej teorii był TILBURY FOX <sup>36)</sup>; wkrótce potem RENDU <sup>37)</sup> zwrócił uwagę na zboczenia czułości w okolicach skóry, zajętej wysypką łuszczycową; TESTUT <sup>38)</sup> zapatrywał się na symetryczne układanie się wykwitów łuszczycowych jako na dowód zależności cierpienia skóry od zmian chorobowych w układzie nerwowym.

EULENBURG <sup>39)</sup> wypowiedział się też na korzyść ścisłego związku przyczynowego łuszczycy ze zmianami w ustroju nerwowym; zaznaczył zaś często napotykaną pogorszenia wysypki wskutek silnych moralnych i psychicznych wzruszeń.

Dla udowodnienia nerwowego pochodzenia łuszczycy niektórzy autorowie powoływali się na przypadki występowania wysypki wkrótce po doznanych silnych wzruszeniach [BATEMANN <sup>40)</sup>, ALIBERT <sup>41)</sup>, HARDY <sup>42)</sup>, HEULZ <sup>43)</sup>, LELOIR <sup>44)</sup>].

<sup>21)</sup> Jahrb. d. Kinderheilk. 1879. XIV. 4. pag. 371.

<sup>22)</sup> Journal. of cutan. diseases. 1882.

<sup>23)</sup> Tamże — 1882.

<sup>24)</sup> Annales de dermat. et syphil. 1885. 8. 9. pag. 498.

<sup>25)</sup> Tamże — 1895. pag. 880.

<sup>26)</sup> Province medicale. 1889. 33.

<sup>27)</sup> Presse médicale. 1896. pag. 4.

<sup>28)</sup> Hospitals-Tidende. 1893. 23. August.

<sup>29)</sup> Medical Record. N. Y. 2-tu May. 1896.

<sup>30)</sup> Wojenno-medicinskij Żurnał. 1896. 4. str. 844—849.

<sup>31)</sup> Journal des mal. cutanées 1896. pag. 32.

<sup>32)</sup> Zbornik po dermatologii. 1887. II. str. 51—58.

<sup>33)</sup> Diseases of the skin. Edinburg. 1888 pag. 325.

<sup>34)</sup> Britisch. medical Journal. 1891. I. pag. 110.

<sup>35)</sup> Zeitschrift f. aertzlich. Landpraxis. 1894. 1. 2.

<sup>36)</sup> Skin diseases London. 1873. pag. 264.

<sup>37)</sup> Annales de dermat et syphili. 1874. 6; 1875. 1. 2. 3.

<sup>38)</sup> De la symetrie dans les affections cutanées. Thèse. Paris. 1876.

<sup>39)</sup> Lehrbuch der Nervenkrankheiten. II. aufl. 1878. pag. 332.

<sup>40)</sup> Abrégé prat. des mal. de la peau. Paris. 1820. pag. 68.

<sup>41)</sup> Précis théor. et prat. sur les maladies de la peau. Paris. 1825. I. pag. 207.

<sup>42)</sup> Gazette des hôpitaux. 1878. 37.

<sup>43)</sup> Annales de dermat. et syphil. 1886. 6.

<sup>44)</sup> Tamże — 1887. 6.

Często napotykaną się powikłanie łuszczycy z gośćcem oddawna już zwracało uwagę dermatologów, jak o tem świadczą wzmianki w licznych pracach, omawiających łuszczycę [DEWERGIE <sup>45</sup>), LE-ROY-SATTERLEE <sup>46</sup>), CAMPBELL <sup>47</sup>), POOR <sup>48</sup>), FERRIER <sup>49</sup>), HILLAIRET i GAUCHER <sup>50</sup>), SHOEMAKER <sup>51</sup>), BERNIER <sup>52</sup>), BULKLEY <sup>53</sup>), GERHARDT <sup>54</sup>)]; jednak żaden z przytoczonych tu autorów nie upatrywał w podobnem powikłaniu okoliczności, przemawiającej za nerwowem pochodzeniem łuszczycy. Dopiero DURON <sup>55</sup>) i BOURDILLON <sup>56</sup>) na podstawie podobnych przypadków łączą objawy skórne łuszczycowe i zaburzenia w stawach w ścisły przyczynowy stosunek ze zmianami w układzie nerwowym; zdaniem ostatniego autora, przyczyną powstawania łuszczycy mają być zmiany chorobowe w rdzeniu kręgowym.

BOUVAY <sup>57</sup>) stara się pogodzić z sobą teorię pasożytną i nerwową, wyróżniając dwie postaci łuszczycy, z których jedna ma być pochodzenia pasożytnego, druga zaś nerwicą skórną, wyłącznie zależną od zaburzeń w układzie nerwowym.

BRISAUD <sup>58</sup>) broni nerwowej natury łuszczycy, opierając się na symetrii wykwitów skórnych, oraz powołując się na przypadki, w których najbliższą przyczyną wystąpienia wysypki były rozmaite, gwałtowne wzruszenia lub wstrząśnienia układu nerwowego.

Teorya nerwowego pochodzenia łuszczycy pozyskała najzarliwszych obrońców wśród rosyjskich dermatologów, mianowicie zaś SSIRSKIEGO <sup>59</sup>), KOZŁOWA <sup>60</sup>) i POŁOTEBNOWA <sup>61</sup>).

SSIRSKIJ przytacza szczegółowy opis przypadku łuszczycy, dotyczący 37-letniego mężczyzny, u którego jednocześnie z właściwymi zmianami skóry dostrzeżono cały szereg objawów nerwowych, cechujących wiać mleczca pacierzowego (*tabes*). Wysypka łuszczycowa powstała szybko bez widocznej przyczyny, znikła też samoistnie; rozwojowi wysypki towarzyszyło nasilenie odruchoń skórnych.

<sup>45</sup>) *Traité pratique des maladies de la peau*. Paris. 1857. pag. 471.

<sup>46</sup>) *American Journal of Syphilography*. 1873. IV. 3. pag. 193—205.

<sup>47</sup>) *Archives of dermatology*. 1877. III. pag. 311.

<sup>48</sup>) *Prager Viertelj.* 1878. CXXXVII. pag. 103.

<sup>49</sup>) *Progrés médical*. 1878. 5. Octobre.

<sup>50</sup>) *Traité théor. et prat. des maladies de la peau*. Paris. 1885.

<sup>51</sup>) *Medical Register*. 1888. IV. pag. 433—435.

<sup>52</sup>) *Journal de médéc. et de chirurgie pratiques*. 1889. LX. pag. 600—603.

<sup>53</sup>) *Medical Record*. N. Y. 1889. XXXV. 18. pag. 407.

<sup>54</sup>) *Berliner klin. Wochenschrift*. 1894. pag. 38.

<sup>55</sup>) *Thèse*. Paris. 1886.

<sup>56</sup>) *Thèse*. Paris. 1888.

<sup>57</sup>) *Gazette des hôpitaux* 1889. pag. 1001.

<sup>58</sup>) *Gazette hebdom. de médecine et chirurgie*. 1889. 9 pag. 134.

<sup>59</sup>) *St. Petersburg medicin. Wochenschrift*. 1888. 3. pag. 21—24.

<sup>60</sup>) *Russkaja medicina*. 1888. 15—18.

<sup>61</sup>) *Monatsch. f. prakt. Dermat.* 1891. Ergänz-Heft. pag. 41—142.

Kozłowski opisał dwa przypadki łuszczycy, spostrzeganej u osobników nerwowych, u których wysypka była powikłaną z rozmaitemi zaburzeniami układu nerwowego.

POŁOTEBNOW wypowiedział następny oryginalny pogląd na istotę łuszczycy: opierając się na 100 własnych spostrzeżeniach, zalicza on wysypkę łuszczycową do rzędu nerwicy skórnych, uważając zmiany na skórze, jako jeden z licznych przejawów ogólnej nerwicy naczynio-ruchowej, która wywołuje w rozmaitych okolicach nastroju, a więc i na skórze, zaburzenia krwioobiegu, wskutek czego ma występować wysypka łuszczycowa. Zdaniem POŁOTEBNOWA, powstawaniu na skórze wykwitów łuszczycowych towarzyszą zwykle rozmaite zaburzenia nerwowe: bóle głowy, neuralgie, wzmożenie się odruchów kolanowych, padaczka, napady histeryczne, zawroty głowy, bezsenność i t. d.. Autor utrzymuje, że chorzy na łuszczycę przekazują potomstwu nie łuszczycę, lecz tylko pewne chorobliwe usposobienie układu nerwowego. Wysypka napotyka się, zdaniem jego, najczęściej w rodzinach neuropatycznych; zmiany na skórze pogarszają się lub znikają zależnie od stanu układu nerwowego, dotkniętego chorobą osobnika; przyczyną bezpośrednią każdego wybuchu i nawrotu łuszczycy mają być zmiany chorobowe układu nerwowego.

Należy tu jednak zaznaczyć, że przedmiotowe wyniki badania układu nerwowego, dokonane u chorych POŁOTEBNOWA, były bardzo niestałe i zmienne; szczególnie zaś dotyczy to zmian czynnościowych nerwów czuciowych skóry, poddanej działaniu prądu elektrycznego; żadnych zaś wyraźnych i stałych zmian w układzie nerwowym, tłumaczących powstawanie wysypki łuszczycowej, POŁOTEBNOW wykazać nie zdołał.

Usiłując udowodnić swój pogląd na istotę łuszczycy i przekonać wszystkich, że jego teoria jest najsluszniejszą, POŁOTEBNOW nie pogardza żadną okolicznością, tłumacząc wszystkie spostrzegane fakty na korzyść swej teorii, tak np. w skuteczności działania arszeniku na łuszczycę upatruje dowód nerwowej natury choroby, albowiem, zdaniem jego, wymieniony lek działa tu pomyslnie na tkanekę nerwową i t. d..

THIBIÈREGE <sup>62)</sup> opisał przypadek łuszczycy, dotyczący 44-letniego mężczyzny, pochodzącego z rodziny nerwowo obciążonej i dotkniętego nerwobólem lewego nerwu kulszowego. Wysypka wystąpiła początkowo w okolicy rozgałęzienia lewego przewodniego nerwu (*n. saphenus*), dopiero później wykwity łuszczycowe zajęły inne okolice skóry. Prawa noga pozostała wolną od wysypki. Przypadek przytoczony, zdawało się, świadczył o wpływie stanu układu nerwowego na usadowienie się wysypki łuszczycowej.

MONTEGAZZA <sup>63)</sup> i TARTELIER <sup>64)</sup> policzyli się do zwolenników teorii nerwowego pochodzenia łuszczycy, nie przytoczywszy zresztą żadnych nowych dowodów.

JACQUET <sup>65)</sup> miał sposobność spostrzeżać przypadek łuszczycy, który za-

<sup>62)</sup> Annales de dermatol. et syphil. 1893. pag. 1185.

<sup>63)</sup> Giorn. ital. d. mal. veneree e della pelle. 1893. 1. pag. 69—70.

<sup>64)</sup> Annales de dermat. et syphil. 1894. pag. 1311.

<sup>65)</sup> Tamże. 1896. Janvier.

kończył się śmiertelnie. Sekcja zwłok wykazała obecność niezupełnie określonych zmian chorobowych w rdzeniu.

Ciekawy przypadek Kuznitsky'ego <sup>66)</sup>, w którym wysypka łuszczycowa zajmowała jedną tylko połowę tułowia, głowy i kończyn, przysporzył zwolennikom teorii nerwowej nowego argumentu; autor zaś, opierając się przeważnie na wymienionem spostrzeżeniu, powtarzając zresztą inne, znane już nam, dowody i uzasadnienia, przemawiające na korzyść nerwowego pochodzenia łuszczycy, poddaje surowej krytyce wszystkie spostrzeżenia i udowodnienia, przytaczane przez zwolenników teorii pasożytnego pochodzenia łuszczycy, wreszcie wypowiada zdanie, że przyczyny łuszczycy musimy szukać przedewszystkiem w układzie nerwowym.

Canon <sup>67)</sup> i Bouffé <sup>68)</sup> wykazali we k.wi osobników, dotkniętych łuszczycą, wielką ilość komórek, barwiących się eozyną, co, według ich zdania, wskazuje na zmiany chorobowe w układzie sympatycznym.

Zestawiwszy uzasadnienia i dowody, przedstawione z rozmaitych stron na korzyść teorii nerwowego pochodzenia łuszczycy, zastanówmy się nieco nad niemi.

Zwolennicy wymienionej teorii powołują się, między innymi dowodami, na nerwowy temperament chorych na łuszczycę, u których to oprócz tego często można wykazać wyraźne objawy niedomogi nerwowej (*neurasthenia*); w wielu przypadkach nadto, badając szczegółowo i dokładnie układ nerwowy, znajdowali u chorych nasilenie odruchów skórnych i ścięgowych, znieczulenia i zmiany zjawisk elektrycznych w rozmaitych okolicach skóry i t. p. objawy, z obecności których wypadało wnioskować o rozmaitych zaburzeniach ośrodków nerwowych lub nerwów obwodowych.

Co się tyczy zaburzeń czynnościowych w nerwach czuciowych skóry u dotkniętych łuszczycą, Rendu rzeczywiście wykazał analgezyę, lecz tylko w okolicach skóry, zajętych przez większe wykwity; z badań zaś Laycock'a <sup>69)</sup> okazało się, że w niezajętych przez wysypkę częściach skóry żadnych zmian czynnościowych ze strony nerwów czuciowych nie było. Z przytoczonych wyników wypada więc wnosić, że napotykanne niekiedy zaburzenia czynnościowe nerwów obwodowych były zapewne w zależności od miejscowych zmian chorobowych skóry.

Że układ nerwowy ośrodkowy może wywierać pewien wpływ na wysypkę łuszczycową, to nie ulega wątpliwości; lecz nie upoważnia to nas wcale do wyciągania ztąd wniosku o ścisłym związku przyczynowym zmian skórnych z zaburzeniami układu nerwowego.

Rozpatrując się uważniej w kazuistyce, przedstawionej przez zwolenników teorii nerwowego pochodzenia łuszczycy, widzimy, że rozmaite objawy

<sup>66)</sup> Archiv für Dermatol. und Syphilis 1897. XXXVII. 3. pag. 405.

<sup>67)</sup> Deutsche medicin. Wochenschrift. 1892.

<sup>68)</sup> C. R. Congres de medec. interne. Lyon. 1894.

<sup>69)</sup> Medic. Times and Gazette. 1873. I. pag. 271

nerwowe, towarzyszące wysypce w niektórych przypadkach łuszczycy, zwykle występowały dopiero w dalszym przebiegu choroby, nie zaś w początkowym okresie, przeważnie zaś wtedy, gdy wysypka trwała i dość długo i zajęła większe obszary skóry, a więc wypada przypuścić, że wymienione zaburzenia nerwowe były wywołane wskutek zmian w skórze. W ten sposób łatwo wytłómaczyć rozmaite objawy nerwowe, spostrzegane w przypadkach POŁOTEBNOWA i EMMINGHAUSEN'a <sup>70)</sup>. Nie należy też zapominać i o tem, że wśród chorych na łuszczycę napotyka się często osoby, które niezależnie od łuszczycy mogą być dotknięte neurastenią lub innymi chorobami nerwowego układu, nie więc dziwnego, jeśli u takich chorych jednocześnie ze zmianami skórnymi znajdziemy rozmaite objawy nerwowe.

Powoływano się następnie na przypadki powstawania łuszczycy wnet po rozmaitych silnych, moralnych wzruszeniach i wstrząśnieniach układu nerwowego; podobne przypadki niepodobna zaliczyć do rzędu dowodów, przekonujących na korzyść nerwowej istoty choroby, chociażby z tego już względu, że na wywiadach, wysnutych z opowiadań chorego, trudno się opierać, albowiem często takowe są niezgodne z prawdą; z drugiej zaś strony rozmaite wzruszenia lub wstrząśnienia układu nerwowego mogą wywołać wybuch choroby wcale nie nerwowej, jak to nieraz spostrzegamy w przypadkach zapalenia płuc, tyfusu brzuszego i t. d..

Wśród rozmaitych uzasadnień, przytaczanych na obronę teorii nerwowego pochodzenia łuszczycy, symetryczne układanie się wysypki łuszczycowej miało też stwierdzać bezpośredni związek przyczynowy objawów skórnych z zaburzeniami układu nerwowego; jednak znamy liczne przypadki chorób skórnych niewętpliwie pasożytniczych, w których wysypka też usadawia się symetrycznie [świerzb, liszaj strzygący]; inni zaś na udowodnienie istoty nerwowej łuszczycy powołują się odwrotnie na zajęcie wysypką tylko jednej połowy ciała [KUZNIŹKI].

Już z przytoczonych wyżej szczegółów widoczną jest mglistość teorii nerwowego pochodzenia łuszczycy; zwolennicy jej bowiem, przypuszczając w ogólności bezpośredni stosunek przyczynowy ze zmianami chorobowymi układu nerwowego, nie tylko nie określają bliżej charakteru i istoty zaburzeń w układzie nerwowym, mających jakoby wywoływać w następstwie zmiany w skórze, lecz nadto nie zdają sobie sprawy, gdzie owe zaburzenia następują, czy w ośrodkach nerwowych, czy też w nerwach obwodowych.

Rozpatrując się dalej w uzasadnieniach i dowodzeniach zwolenników teorii nerwowego pochodzenia łuszczycy, nie znajdujemy żadnych faktów, przekonujących na korzyść ścisłego związku przyczynowego wysypki ze zmianami układu nerwowego.

Przeciwko temu, jakoby u osobników, dotkniętych łuszczycą, jednocześnie z wysypką miały występować stałe zmiany w nerwach skórnych, wskazujące na nerwową naturę choroby, przytoczyć musimy ujemne wyniki, otrzymana-

---

<sup>70)</sup> Berlin klin. Wochenschrift, 1873. 10. 11.



ne w tym kierunku przez BERNAY'a i PIERY'ego <sup>71)</sup>, którzy w licznym szeregu przypadków łuszczycy przeprowadzili najdokładniejsze badania, dotyczące stanu nerwów skórnych.

Że na łuszczycę zapadają dość często osobniki, dotknięte gośćcem lub dną; że wysypka łuszczycowa wikła się niekiedy z bólami w stawach i ścięgnach: nikt chyba temu nie zaprzecza, chociaż trudno ztąd wysnuwać wnioski o zależności zmian skórnych i gośćcowych od układu nerwowego.

Co się zaś tyczy obecności licznych komórek barwiących się eozyną, nie może wymieniona okoliczność udowodniać związku łuszczycy ze zmianami w układzie współczulnym, gdyż te same komórki znajdowano w wielkiej ilości w rozmaitych chorobach zakaźnych, jak o tem świadczy LIGOUZAT <sup>72)</sup>.

Anatomia patologiczna nie przysporzyła też żadnych dowodów na korzyść nerwowej natury łuszczycy; pojedynczy przypadek JACQUET'a również nie wyświetla pochodzenia wysypki.

Wracając do przytoczonej przez POŁOTEBNOWA kazuistyki, złożonej z przypadków łuszczycy, napotkanych prawie wyłącznie u osobników neurasstenicznych, cierpiących nadto na rozmaite zaburzenia nerwowe w sferze naczynio-ruchowej, należy zaznaczyć jednostronne i przesadne oświelenie zestawionego przez autora materiału. Zresztą kilkadziesiąt przypadków POŁOTEBNOWA, przytoczonych przez niego dla udowodnienia nerwowego pochodzenia łuszczycy, zebrane są w Petersburgu i dotyczą prawie wyłącznie umysłowego proletaryatu wielkiego miasta stołecznego, ciężką pracą zdobywającego kawałek chleba; nie więc dziwnego, że prawie u wszystkich chorych POŁOTEBNOWA spostrzegano rozmaite zaburzenia układu nerwowego. Że zaś łuszczycy towarzyszyć mogą rozmaite objawy nerwowe, nie dowodzi to bynajmniej ścisłego związku przyczynowego z wysypką łuszczycową.

Należy też pamiętać o tem, że spostrzeżenia POŁOTEBNOWA pozostały zupełnie odosobnionemi, jeżeli nie liczy pojedynczych przypadków, opisanych przez SSIRSKIEGO, KOZŁOWA i JACQUET'a. Obok tej garści przypadków, zebranych przez wymienionych autorów i dotyczących osobników, dotkniętych obok wysypki rozmaitemi zaburzeniami układu nerwowego, możemy z drugiej strony przytoczyć obszerną kazuistykę NEUMANN'a <sup>73)</sup>, KAPOSÍ'ego <sup>74)</sup> i NIELSEN'a <sup>75)</sup>, dotyczącą prawie wyłącznie osobników zdrowych, u których nie można było wykazać żadnych zaburzeń ze strony układu nerwowego. Słusznie więc wymienieni tylko co autorowie przychodzą do przekonania, że łuszczycy nie jest wcale chorobą nerwowego pochodzenia i nie powstaje w następstwie zmian chorobowych ośrodków nerwowych lub nerwów obwodowych.

W pouczającej i bardzo starannie opracowanej monografii zestawił NIELSEN 927 przypadków łuszczycy, dotyczących przeważnie osobników, cie-

<sup>71)</sup> Presse médicale. 1896. pag. 524.

<sup>72)</sup> Tamże -- 1896. pag. 525.

<sup>73)</sup> Ueber Psoriasis vulgaris. Wiener klinik. 1891. Februar.

<sup>74)</sup> Lehrbuch der Hautkrankheiten. IV. Aufl. 1893. pag. 432.

<sup>75)</sup> Bidrag til Kundkaben om Psoriasis. Kjobenhavn. 1892.

szących się dobrym stanem ogólnego zdrowia; w kilka zaledwie przypadkach zauważono przypadkowe powikłania wysypki łuszczycowej z wypryskiem, nerwobólem nerwu łokciowego i kulszowego, z histeryą, syfilofobią i t. p. W żadnym przypadku NIELSEN'a łuszczycyca nie była wywołaną wskutek silnego wzruszenia lub wstrząśnienia układu nerwowego.

Moje własne spostrzeżenia, dotyczące kilkudziesięciu przypadków typowej łuszczycy, spostrzeganych w szpitalnej oraz prywatnej praktyce w ciągu ostatnich 15-tu lat, najwyraźniej też świadczą przeciwko teorii nerwowego pochodzenia łuszczycy: albowiem prawie wszyscy moi chorzy cieszyli się dobrym, a nawet kwitnącym stanem zdrowia, byli doskonale odżywieni i mocno zbudowani; żaden z chorych nie uskarżał się na jakiegokolwiek zaburzenie nerwowe.

Rozpatrując się w obszernej kazuistyce i literaturze odnośnej, moglibyśmy przytoczyć bardzo długi szereg poważnych dermatologów, którzy na podstawie długoletniego doświadczenia zgodnie utrzymują, że na łuszczycę zapadają przeważnie osobniki najzdrowsze, u których układ nerwowy nie wykazywał żadnych zmian i zaburzeń [ALIBERT, HEBRA, BALMANNO-SQUIRE <sup>76</sup>), GORECKI <sup>77</sup>), GUIBOUT <sup>78</sup>), LANG <sup>79</sup>), JAMIESOHN (*l. c. pag. 319*), SHERWELL <sup>80</sup>), GÖTHE <sup>81</sup>), SCHUETZ <sup>82</sup>), ROSENTHAL <sup>83</sup>) i t. d.]

Z kolei rozpatrzmy dowody, uzasadniające teorię pasożytnego pochodzenia łuszczycy.

1) Dowody kliniczne. Na korzyść pasożytnej natury łuszczycy przemawiają niejednokrotnie spostrzegane przypadki występowania wysypki wkrótce po zaszczepieniu ospy. Odnośne przypadki przytoczyliśmy już wcześniej; zaliczyć tu jeszcze wypada spostrzeżenia NEUMANN'a <sup>84</sup>), który często widział występowanie wysypki łuszczycowej w okolicach ciała, poddanych uprzednio podrażnieniu; przypadki dotyczyły zarówno osobników zdrowych, jakoteż i cierpiących na pryszczycę.

Pasożytnego pochodzenia łuszczycy dowodzą przypadki bezpośredniego zarażenia się zdrowych osobników od dotkniętych łuszczycą, ogłoszone przez UNNA'ę, ZARTMANN'a, AUGAGNER'a, GAILLETON'a, AUBERT'a, TRAPEZNIKOWA, CANTRELL'a i MENAU'a. Że podobne przypadki dość rzadko się przytrafiają, nie zaprzecza to bynajmniej pasożytnej istocie łuszczycy; nie wszystkie przecie choroby pasożytne łatwo udzielają się, w niektórych zarażenie się może nastąpić tylko wobec bardzo pomyślnych warunków, tak np. łupież ostry—*pityriasis versicolor*—cierpienie skórne niewątpliwie pasożytnego pocho-

<sup>76</sup>) Medical Times and Gazette 8. February. 1873.

<sup>77</sup>) Dermatologischeskaja klinika Uniw. Św. Włodzimierza, Kijów. 1866. str. 15.

<sup>78</sup>) Gazette des hôpitaux. 1877. 71. 74.

<sup>79</sup>) Viertelj. f. Dermatol. und Syphilis. 1879. pag. 257.

<sup>80</sup>) Journal of cutan. diseases. 1885. 10. pag. 296—297.

<sup>81</sup>) 45 Fälle von Psoriasis. Göttingen. 1889. pag. 45.

<sup>82</sup>) Archiv für Dermat. und Syphilis. 1892. 5. pag. 743.

<sup>83</sup>) Tamże — 1893. I. Ergänz.-Heft. pag. 94.

<sup>84</sup>) Allgem. Wiener. medicin. Zeitung. 1878. 34.

dzenia, do niedawnego czasu uważane było za niezaraźliwe; dopiero HUBBLE<sup>85)</sup> wykazał niewątpliwie, że wymieniona choroba może udzielać się bezpośrednio po zetknięciu się blizkiem chorego ze zdrowym osobnikiem.

Do rzędu dowodów klinicznych, przemawiających za pasożytną naturą łuszczycy, należy zaliczyć morfologiczne cechy wysypki, postać wykwitów skórnych, stopniowy ich wzrost, wybitne odgraniczenie się wysypki od sąsiednich niezajętych sprawą chorobową okolic skóry, pelzające cechy niektórych wykwitów, t. j. przygasanie sprawy chorobowej w środku i szerzenie się jej na brzegach, wreszcie usadowienie się wykwitów przeważnie w okolicach ciała, opatrzonych grubszą skórą [łokcie, kolana, plecy]. Wyliczone tylko cechy właściwości, cechujące wysypkę łuszczycową, napotykaamy w rozmaitych cierpieniach skóry, których pasożytność pochodzenia już jest niewątpliwie udowodniona (*herpes tonsurans*, *farus*). Zajęcie błon śluzowych, napotykaające się w niektórych przypadkach łuszczycy, wbrew twierdzeniu KUZNITZKY'ego, wcale nie świadczy przeciwko pasożytnemu pochodzeniu wysypki, gdyż przecie znamy kilka spraw chorobowych pasożytnej natury, które usadawiają się w jamie ustnej i przełyku.

Że łuszczycę przekazuje się niekiedy potomstwu, nie przemawia to bynajmniej na niekorzyść pasożytnego pochodzenia wysypki, albowiem pewne usposobienie dziedziczne do chorób pasożytnych istnieć może; ustępowanie zaś łuszczycy w następstwie powikłania ostatniej z ostrą chorobą gorączkową, jak to np. spostrzegali GUELTON<sup>86)</sup>, najłatwiej wytłómaczyć w ten sposób, że pasożyty chorobotwórcze, wywołujące wysypkę potrzebują dla swego rozwoju pomyślnych warunków i znajdują potrzebny dla siebie pokarm w odżywianej normalnie skórze; jeżeli zaś warunki odżywiania ostatniej zmieniają się na gorsze, wtedy pasożyt chorobotwórczy może łatwo zginąć, a więc w następstwie znikają lub przygasają wywołane przez niego zmiany chorobowe skóry.

2) Dowody doświadczenia. Wymienić tu wypada przedewszystkiem dodatnie wyniki szczepień, otrzymane przez DESTOT'a; następnie wspomniamy o szczepieniach, dokonanych przez LASSAR'a i TOMMASOLI'ego na zwierzętach. Jednak doświadczenia te nie są przekonywującymi; trudno bowiem udowodnić, że wywołana tą drogą wysypka była niewątpliwie łuszczycową z tego mianowicie względu, że u zwierząt łatwo występują rozmaite wysypki wskutek błahych przyczyn zewnętrznych.

Z powyższej wypowiedzianego wnioskować wypada, że jakkolwiek teoria pasożytnego pochodzenia wysypki opiera się na dość licznie nagromadzonych faktach, oraz uzasadnia się należycie cechami klinicznymi i przebiegiem choroby, jednak do dzisiejszego dnia nie zdołano zdobyć niezbitych i ostatecznie przekonywujących dowodów, stwierdzających niezaprzeczenie pasożytną naturę łuszczycy; pasożytu bowiem chorobotwórczego, wywołującego łuszczycę, nie wykrytą.

<sup>85)</sup> Revue médicale de Toulouse. 1 Juillet. 1-96.

<sup>86)</sup> Presse médicale. 1885. Octobre.

Wszakże wymieniona okoliczność nie przemawia na niekorzyść pasożytnego pochodzenia wysypki. Nie wątpimy, że niedaleka przyszłość dostarczy nam dowodów niezaprzeczonych w tym kierunku.

Przeciwno znaczeniu etyologicznemu wynalezionej przez LANG'a grzybka powiedziec możemy że nie posiadamy wcale niezbitych faktów, świadczących o samoistnem chorobotwórczym działaniu grzybka. Wobec zaś wielkiej ilości napotykaných na skórze grzybków i rozmaitych innych drobnoustrojów, nie łatwym jest określenie właściwej roli, jaka przypada w udziale tym lub innym drobnoustrojom. Swoistość grzybka LANG'a i EKLUND'a pozostaje dotąd wątpliwą. Przeciwno chorobotwórczemu działaniu wymienionego grzybka przy łuszczycy wystąpił niedawno RIES<sup>87)</sup>; wykazał on, że domniemany grzybek nie jest wcale drobnoustrojem roślinnym, lecz zmienioną komórką naskórka, chemicznie bowiem składa się z eleidyiny i keratohyaliny.

W ostatniej swej rozprawie LANG<sup>88)</sup> wyznaje, że się mógł pomylić w tym kierunku, tembardziej, że w r. 1879 o eleidyinie i keratohyalinie bardzo mało w ogólności wiedziano; pomimo to LANG nie przestaje utrzymywać, że w łuszczycy należy upatrywać wysypkę niewątpliwie pasożytnęj natury.

Pozostaje nam teraz wzmiankować o innej teorii, przypisującej łuszczycy zakaźne pochodzenie; wymieniona teoria, wygłoszona przez KOPP'a<sup>89)</sup>, opiera się przeważnie na analogii łuszczycy z syfilisem i trądem; zdaniem KOPP'a, wysypka łuszczycowa powstawać ma wskutek zakażenia ustroju nieznanym dotąd jadem, który, krążąc we krwi chorego osobnika, wywołuje w następstwie zmiany w skórze, rzadziej zaś i w błonach śluzowych.

Według zaś SHOEMAKER'a<sup>90)</sup>, łuszczycyca zależną jest od wadliwego składu krwi; w ogólności autor jednak nie określa dokładniej, na czem właściwie polega wymienione zaburzenie w składzie krwi.

Kliniczne cochy i przebieg łuszczycy nie dają się wcale pogodzić z teorią KOPP'a; nie można wreszcie przypuścić, aby zakażenie krwi wywołało zmiany chorobowe wyłącznie w powłoce zewnętrznej i nie wpływało szkodliwie na wszystkie inne narządy.

Ze wszystkiego, cośmy wyżej wypowiedzieli, wynika, że pochodzenie oraz istota łuszczycy nie mogą być dokładnie określone. Porównyując jednak przytoczone i rozpatrzone przez nas trzy teorie, tłómaczące rozmaicie pochodzenie łuszczycy, musimy stanowczo przechylić się na korzyść pasożytnęj teorii, albowiem ta najlepiej jest uzasadnioną. Teorię KOPP'a wypada odrzucić z powodu braku wszelkich podstaw; przeciwno zaś ścisłemu związkowi przyczynowemu łuszczycy ze zmianami chorobowymi układu nerwowego przemawiają gromadne spostrzeżenia, zebrane przez wielu autorów, wśród których napotyamy imiona głośnych i doświadczonych dermatologów [NEUMANN, KARPOS i inni]; nadto, teoria nerwowego pochodzenia łuszczycy, opierając się

<sup>87)</sup> Viertelj. f. Dermat. und Syphilis. 1888 5. pag. 696.

<sup>88)</sup> Wiener medizinische Blätter. 1890. 7.

<sup>89)</sup> Die Trophonenrosen der Haut. Wien. 1881. pag. 97.

<sup>90)</sup> Medical Bulletin. 1891. 10. pag. 371—375.

przeważnie na teoretycznych przypuszczeniach i nielicznych spostrzeżeniach, dotyczących wyłącznie osobników neurastenicznych, pozbawioną jest przekonujących podstaw i dowodów.

## II. KILKA UWAG O OBECNYM STANIE NAUKI O TĘŻCU Z POWODU PRZYPADKU TEJ CHOROBY, leczonego surowicą.

[Rzecz, czytana na posiedzeniu Tow. Lek. w Warszawie d. 28. XII. 1897 r.]

Podał

**Wacław Męzkowski,**

lekarz miejscowy szpitala Dzieciątka Jezus w Warszawie.

— 3 —

[Ciąg dalszy. — Patrz Nr. 5].

Swoisty środek leczniczy ma stanowić antytoksyna, surowica przeciwżółcowa, stosowana od kilku lat za ledwie. Metoda ta podziela losy seroterapii wogóle: ma swoich bezwzględnych zwolenników i zdecydowanych przeciwników. Wydawać sąd ostateczny w sprawie skuteczności leczenia antytoksyną byłoby przedwczesnem: za ledwie zbieramy materiały, które z czasem pozwolą wyrokować. Powiedzieć nawet można, że wyniki leczenia tężca surowicą będą poniekąd sprawdzianem wartości leczniczej surowicy przeciwbłoniczej. W błonicy bowiem sprawa jest bardziej złożona, śmiertelność zależy od charakteru i przebiegu epidemii: znaną jest rzeczą, że śmiertelność w błonicy zmniejsza się pod koniec epidemii, niezależnie od jakichkolwiek zabiegów leczniczych. Tymczasem! w przypadkach tężca, występujących sporadycznie, czynnik ten nie odgrywa takiej roli, a przeto sąd o wartości leczniczej surowicy może być pewniejszy. Natomiast w sprawie leczenia tężca surowicą posiadamy zbyt mało danych, a nadewszystko kilkoletni za ledwie okres spostrzeżeń jest stanowczo za krótki, aby można było ztąd wyprowadzać wnioski.

Wogóle zdania co do wartości leczniczej surowicy przeciwżółcowej są bardzo podzielone. Jedni odmawiają jej wszelkiej wartości. Inni z BEHRING'em, KNORR'em na czele są jej gorącymi zwolennikami. BEHRING pierwszy wygłosił teorię leczniczego działania surowicy przeciwżółcowej. Według niego, surowica ma działać nie tylko na jad, krążący w ustroju, zobjętniając go, ale nadto ma wpływać dobroczynnie na zmiany powstałe już w ustroju. Lecz ponętna ta teoria z każdym dniem zyskuje nowych przeciwników. Liczne prace doświadczalne i spostrzeżenia kliniczne pozwalają raczej przypisywać surowicy działanie zapobiegające, uodporniające. Zdanie takie wypowiada VAILLARD (32), współpracownik ROUX, mówiąc, że ani u człowieka, ani u zwierząt surowica nie jest w stanie wyleczyć ostrego tężca. Według SAHLI'ego (14), surowica nie wywiera żadnego wpływu na zmiany anatomiczne, ani też na zmiany w pobudliwości komórek zwojowych, lecz może neutralizo-

wać jad, krążący w ustroju. Znany działacz na polu weterynaryi, prof. NOCARD (33), na zasadzie swych badań dochodzi do wniosku, że antytoksyna tężcowa, jako środek zapobiegający, wydaje doskonałe rezultaty u koni; natomiast zastosowana po wybuchu tężca, jako środek leczniczy, stale zawodzi. NOCARD rozdał weterynarzom 1800 flaszek surowicy przeciwtężcowej po 10 ctm. sześć. w tym celu, aby wstrzykiwać wszystkim zwierzętom w razie ran przypadkowych albo też po operacji. Wstrzykiwania czyniono dwukrotnie w odstępie 10 dni. Dane otrzymał NOCARD co do 375 koni. Żaden ze szczepionych koni nie zachorował na tężec, gdy tymczasem tężec zabrał 55 ofiar w tymże czasie i z tychże okolic u zwierząt, nie leczonych uprzednio antytoksyną. Co zaś do leczenia po wystąpieniu tężca, to NOCARD nie występuje przeciwko stosowaniu antytoksyny i zaleca ją — nie dla tego, żeby tą drogą można było osiągnąć zmniejszenie śmiertelności, lecz że wówczas napady tężca bywają rzadsze i słabsze, że wreszcie w razie pomyślnego zejścia choroby okres zdrowienia jest krótszy.

Pośrednie jakby stanowisko zajmują TIZZONI i CATTANI (46). Według nich, surowica wywiera działanie wyłącznie uodporniające: działa ona tylko na te części układu nerwowego, które nie zostały jeszcze dotknięte cierpieniem i uodparnia ją przeciwko jadowi tężcowemu, czyli nie wywiera żadnego wpływu na istniejące już objawy tężca, a tylko zapobiega ich rozszerzaniu się. Jak się obrazowo autorowie ci wyrażają, w sprawie leczenia tężca niema bezpośredniej walki między jadem a antytoksyną, lecz raczej rywalizacja w celu zajęcia tych grup komórek ośrodków nerwowych, które są jeszcze wolne: jeżeli pewna okolica układu nerwowego pozostaje już pod wpływem jednej z tych substancji [jad, albo antytoksyna], to jest ona jakby nasycona i nie zdolna podlegać wpływom drugiej. Wobec tego łatwo możemy zrozumieć wpływające z rozważań teoretycznych wnioski pewne, które potwierdza doświadczenie laboratoryjne i spostrzeganie kliniczne: 1) Stopień uodpornienia jest tem wyższy, im większą była ilość wstrzykniętej surowicy i wyższą jej siła 2) surowica nie jest w stanie działać, skoro jad tężcowy objął we władanie najważniejsze dla życia części ustroju; 3) wyniki stosowania surowicy są tem pomyślniejsze, im prędzej [licząc od chwili zakażenia] zaczęto ją wstrzykiwać.

Jak widzimy więc, o wartości leczniczej antytoksyny dotąd nic pewnego powiedzieć nie można.

Jedynem dotychczas kryterjum, na którym możnaby oprzeć sąd w tej sprawie, jest metoda statystyczna, prawo wielkich cyfr. Jakikolwiek zarzuty można postawić tej metodzie (34), a raczej bezkrytycznemu stosowaniu jej przez wielu autorów, jest ona jednak główną podstawą naszych rozumowań, którą posługują się nawet jej przeciwnicy.

Przejdziemy więc do cyfr i porównamy wyniki leczenia dawnymi metodami z danymi, jakie posiadamy co do leczenia surowicą, uwzględniając przytem literaturę polską.

Jak wiadomo, przebieg i zejście tężca zależy w wysokim stopniu od długości czasu wylęgania. Przypadki o krótkim czasie wylęgania dają odsetkę śmiertelności znacznie wyższą, niż przypadki o długim czasie wylęgania. Z fak-

tem tym zawsze liczyć się należy. Niestety, dawniejsze stastyki nie zawsze to uwzględniały, albo raczej uwzględniać nie mogły, albowiem w opisach przypadków często nie znajdujemy danych o okresie wylegania.

Cyfry śmiertelności, podawane przez różnych autorów, przedstawiają wogóle dość znaczne różnice. FISCHER (35) podaje ogólną śmiertelność w wojnie północno-amerykańskiej [liczba przypadków 363] na 89,3%. ROSE (35) oznacza ogólną śmiertelność na 84,2—87,5%. CURLING (36) zaś podaje 54,1% [na zasadzie 1:8 przypadków], a FRIEDRICH (37) 50,8% [252 przypadki]. Jeżeli odróżniać tężec ostry [o krótkim czasie wylegania] i przewlekły [czas wylegania dłuższy nad dni 10], to cyfry tak się przedstawiają: według statystyki RICHTER'a (37) [224 przypadki] przy okresie wylegania 6—10 dni śmiertelność wynosi 95,6%. Według statystyki POLLAND'a (35), obejmującej 277 przypadków wogóle, przy wyleganiu przed 10 dniem [130 przypadków] śmiertelność wynosi 77,6%, przy wyleganiu od 10 do 22 dnia [126 przypadków] 51,5%; wreszcie przy wyleganiu po 22 dniu [21 przypadków] 38%. Podobne cyfry podają prof. A. LE DENTU i prof. P. DELBET w swoim podręczniku chirurgii: dla tężca ostrego 88%, zaś dla przewlekłego 40—50% (22).

Przyjrzyjmy się teraz cyfrom, jakie otrzymać można na podstawie przypadków, ogłoszonych w literaturze polskiej <sup>1)</sup>.

Wszystkich przypadków, ogłoszonych drukiem [oprócz tych, które były leczone surowicą], znalazłem 79. Dane obejmują okres czasu 79-letni: najdawniejszy przypadek zawdzięczamy FRANCO. WRÓBLEWSKIEMU (38), spostrzegany w 1818 r., a ogłoszony w Pamiętniku Towarzystwa Lekarskiego Wileńskiego.

Z liczby 79 przypadków 36 przypada na właściwy urazowy, 22 tężec noworodków, 20 t. zw. tężec goścowy i 1 przypadek tężca połogowego. Z liczby powyższej (79) przypadków śmiertelnych było 50 czyli śmiertelność ogólna wynosi 63,2%.

Po wyłączeniu tężca noworodków [22 przypadki], który dawał ogromną śmiertelność <sup>2)</sup>, bo 86,4%, otrzymamy 56 przypadków tężca dorosłych i starszych dzieci ze śmiertelnością 32 przypadków czyli 56,0%.

Wyodrębnić tężca ostrego od przewlekłego nie udało się nam dla braku odpowiednich danych w opisach. Jedynie w tężcu urazowym zdołałem wyróżnić 13 przypadków z okresem wylegania krótszym, do 10 dni, i 10 przypadków o przebiegu przewlekłym. Cyfry to zbyt małe, aby wysnuwać ztąd jakiegokol-

<sup>1)</sup> Uwzględniłem wszystkie przyadki, pomieszczone w wykazie oryginalnych prac lekarskich za czas od r. 1831—1890 włącznie; następnie roczniki od 1891 do 1896 r. włącznie przeglądów piśmiennictwa lekarskiego polskiego, wreszcie literaturę bieżącą z r. 1897 do l. XI. 1797. [Gazeta Lekarska, Kronika Lekarska, Medycyna, Przegląd Lekarski, Nowiny Lekarskie]. Nadto włączono tu 5 przypadków, podanych w Sprawozd. szpit. Dziec. Jezus z lat 1883, 1885, 1887, a nie ogłoszonych oddzielnie. Oprócz tego korzystałem z J. BIELIŃSKIEGO: Stan nauk Lekarskich za czasów Akademii med. chirurg. Wileńskiej. Warszawa. 1888.

<sup>2)</sup> Na cyfrę śmiertelności znaczny wpływ w tym razie wywarła cyfra 14 przypadków, zakończonych wszystkie śmiercią, a przytoczonych przez SOMMERA i spostrzeganych w jednym roku. Możnaby podejrzewać jakąś miejscową epidemię w oddziale podrzutek przy szpit. Dziec. Jezus Pam. Tow. Lek. Warsz. 1871. LXX. 134. Szczękościsk u podrzutek w szpitalu Dziec. Jezus.

wiek wnioski: śmiertelność w tężcu ostrym wynosiłaby 69%, zaś w przewlekłym 50%.

Jak zaznaczyliśmy wyżej, cyfry, podawane przez różnych autorów, różnią się bardzo. Sądzę jednak, że bez narażania się na zarzut podciągania cyfr do uprzednio powziętej teorii możemy wyłączyć wielkie cyfry, podane przez RICHTER'a i FISCHER'a, a to z tego powodu, że dane opierają się na spostrzeżeniach z czasów wojny północno-amerykańskiej, francusko-niemieckiej 1870 r. i rosyjsko-tureckiej 1877 r. Łatwo chyba zgodzić się można, że spostrzeżenia w takich warunkach, jak wojna, czynione nie mogą mieć cech dowodu przekonywającego. Jakkolwiek cyfra, podana przez nas, oparta jest względnie nie na wielkiej liczbie przypadków, jednak sądzimy, że jest ona może bliższą prawdy. Przemawia za nią przedewszystkiem długi okres spostrzeżeń [79 lat] przypadków, sporadycznie występujących nie w jednej miejscowości, lecz na przestrzeni Królestwa Polskiego, Galicji i Poznańskiego. Cyfry te: 63,2% [śmiertelność w tężcu wogóle] i 56,0% [tężec starszych, z wyłączeniem tężca noworodków] zgadzają się mniej więcej z cyframi podanymi przez prof. LE DENTU, a także z cyframi POLLAND'a: jeśli bowiem na podstawie jego cyfr obliczyć ogólną śmiertelność w tężcu, to otrzymamy cyfrę 63,5%.

Zanim przejdziemy do porównania powyższych cyfr z wynikami leczenia surowicą, zaznaczymy jeszcze parę faktów, wypływających ze statystyki polskiej. Naprzód, jakkolwiek tężec rzadziej dotyczy kobiet, niż mężczyzn, za to śmiertelność wśród kobiet jest wyższa: mianowicie śmiertelność kobiet wynosi 63%, gdy śmiertelność mężczyzn wynosi 53%. Powtórę, starszy wiek pod względem rokowania stanowi czynnik bardzo niepomyślny. Ludzie młodszy do 30 roku życia daleko są odporniejsi na tężec, niż starsi: śmiertelność starszych [od 30-go roku życia] wynosi 91%, gdy śmiertelność młodszych wynosi tylko 31%. Co się tyczy tężca noworodków, to jak to już zaznaczyliśmy, według naszej statystyki daje on odsetkę wyższą. I wogóle dotąd przeważnie panowało przekonanie, że tężec noworodków daje zejścia gorsze. Czy zdanie to jednak słuszne? Wobec tego, że tężec u młodszych pod względem zejścia przebiega lepiej, niż u starszych, możnaby przyjść do wniosku przeciwnego. Obecnie wielu autorów (39) jest zdania, że tężec u dzieci ani pod względem przebiegu, ani też pod względem zejścia nie jest cięższym od tężca u dorosłych. Że w naszej statystyce śmiertelności u dzieci jest znacznie wyższa, to na to głównie wpłynęła cyfra 14 przypadków, zakończonych wszystkie śmiercią, a spostrzeganych u podrzutek w szpitalu Dzieciątka Jezus w ciągu jednego roku.

Ponieważ o fakcie tym znajdujemy tylko bardzo krótką wzmiankę, przeto i ocenić należy go nie można.

Jakież są teraz wyniki leczenia surowicą? Pewną ilość danych znajdujemy już w literaturze. HEWLETT (40) leczył w 42 przypadkach surowicą ROUX i VAILLARD'a. Z liczby tej zmarło 15, śmiertelność więc wynosi 36%. HERBERT MARSON (41) przytacza listę 38 przypadków. Z liczby tej zmarło 13, czyli śmiertelność 34%. ENGELMANN (42) podaje dwie listy przypadków:



1) 36 przypadków tężca, leczonych surowicą TIZZONI'ego i 2) 18 przypadków, leczonych surowicą BEHRING'a. Z pierwszej listy przypadków śmiertelnych było 8, czyli śmiertelność 22%. Z liczby tej [36], połowa [18] należy do postaci ostrej: zejść śmiertelnych było 5, czyli śmiertelność 28%. Postaci przewlekłej było 14 przypadków [śmiertelność 7%], wreszcie 4 przypadki o nieznanym czasie wylegania [śmiertelność 50%]. Zaznaczyć należy, że w 2 śmiertelnych przypadkach było powikłanie przez zapalenie płuc, a w jednym — przez zapalenie otrzewnej. Przypadków, leczonych surowicą BEHRING'a, było 18. Zejść śmiertelnych było 7, czyli śmiertelność 38%. Względnie gorsze wyniki ENGELMANN przypisuje tej okoliczności, iż w większości przypadków stosowana była dawna surowica BEHRING'a, a w 5 zaledwie przypadkach stosowano nową surowicę BEHRING'a № 100, która daje lepsze wyniki. Wogóle ENGELMANN należy do bardzo gorących zwolenników leczenia surowicą.

Łącząc dane, przedstawione przez powyższych trzech autorów, otrzymujemy 134 przypadki tężca, leczone surowicą. Z liczby tej było śmiertelnych 43 przypadki, czyli śmiertelność 32%. TIZZONI i CATTANI w bardziej jeszcze różowym świetle przedstawiają wyniki leczenia surowicą: podają cyfrę śmiertelności na 20%, bez wskazania zresztą liczby spostrzeganych przypadków.

Porównywając cyfry te z wynikami leczenia tężca innymi metodami, widzimy bardzo wybitną różnicę na korzyść leczenia surowicą. Podaną powyżej przez nas cyfrę śmiertelności 56,0%—63,2%, opartą na danych z literatury polskiej, uważamy za minimalną, za nie mniejszą w każdym razie od rzeczywistości, choćby z tego względu, że autorowie chętniej ogłaszają drukiem przypadki z pomyślnem zejściem, niż zakończone śmiercią. W takim razie nasuwałby się wniosek, iż leczenie surowicą zmniejsza śmiertelność przynajmniej w dwójnasób. Jakkolwiek ponętnie przedstawia się podobny wniosek, nie sądzimy jednak, aby na jego podstawie można było przesądzać o wartości leczniczej surowicy. Naprzód bowiem wniosek taki opiera się na cyfrach względnie małych; powtóre, spostrzeżeń nie można nazwać jednolitemi, równoznacznymi, bo stosowano czworaką surowicę [ROUX et VAILLARD'a, TIZZONI'ego, dawna i najnowsza BEHRING'a]; wreszcie — i co może jest najważniejsze — okres spostrzeżeń nie przekracza paru lat, a to czas zbyt krótki, aby upoważniał do ścisłego wnioskowania.

I u nas zaczęto stosować w tężcu surowicę, przeważnie z Instytutu PASTEUR'a [ROUX].

Zanim podamy odpowiednie dane z naszej literatury, przytoczymy historię choroby przypadku tężca, przez nas spostrzeganego, a leczonego surowicą.

Aleksander P., rolnik z pod Błonia, lat 40, przybył na oddział D-ra K. CHEŁCHOWSKIEGO w szpitalu Dzieciątka Jezus w Warszawie dnia 31 sierpnia 1896 r.. Z opowiadania chorego i jego rodziny, a także informacji, łaskawie nam zakomunikowanych przez kol. MUSZKATA z Błonia, dowiedzieliśmy się, co następuje.

W pierwszych dniach sierpnia 1896 r. choremu dostała się drzazga w lewą podeszew, gdy orał boso w polu. Ranka ropiała. W dniu 21 sierpnia począł niedomagać [dreszczyki].

Dnia 22. VIII. chory jeździł do fabryki; w czasie powrotu czuł jakby kamień na piersiach, pod mostkiem i między łopatkami. Do wieczora jednak pracował i jadł, jak zwykle.

Dnia 23. VIII., czując się bardziej chorym, udał się do kol. MUSZKATA: przyszedł do mieszkania i sam wszedł na schody. Chory skarżył się wówczas na napady ściskania i opasywania w dolnej połowie klatki piersiowej.

Dnia 24. VIII. chory rano obudził się sztywny: nie mógł otworzyć szerzej ust, ani ruszyć nogami [„odjęło mi nogi“, jak mówił]. Następnego dnia [w nocy z 25. VIII. na 26. VIII.] wezwano kol. MUSZKATA: chory siedział, zgięty ku przodowi ze zgiętymi nogami; niepodobna go było położyć. Wielka sztywność w mięśniach wzmagała się napadami, podczas których zęby zaciskały się zupełnie. Wówczas chory nie gorączkował i zachowywał zupełną przytomność.

Obecnie chory skarży się na prężenie w karku, plecach i nogach, a także na uczucie ściskania w brzuchu i dolnej części klatki piersiowej.

Przy badaniu [1. IX. 1896] znaleziono: budowa dobra, odżywianie wyborne. Tętno 100. Oddech 42. Ciepłota: *stat. afebril.* Skurcz karku (*contractura nuchae*); *opisthotonus*; chory nie pozwala podłożyć poduszek. Nogi wyprężone, niezmiernie sztywne, wyprostowane, stopy zgięte (*flexio plantaris*). Zgiąć można kończyny dolne zaledwie z trudnością; mięśnie ich twarde. Dźwigając chorego pod głowę, można go postawić na nogi. Sam usiąść nie może, a gdy go z biedą posadzić [nogi na ziemi], to pada w tył. Oczu szeroko otworzyć nie może. Usta otwiera słabo: mały palec ręki ledwie wchodzi między zęby. Ruchy boczne głowy możliwe, choć ograniczone; ruchy języka upośledzone. Mowa niezupełnie wyraźna. Brzuch płaski, napięty. Kończyny górne swobodne. Porusza nogami bardzo słabo. Czucie [dotyku i ciepła] wszędzie zachowane; nadczułość na ból. Odruchy skórne, brzuszne i *m. cremast.* prawidłowe; odruchu kolanowego wywołać nie można z powodu napięcia mięśni. Pobudliwość mechaniczna mięśni na górnych kończynach wzmożona. Opisane naprężenie występuje w czasie napadów, których podczas badania było kilka. W czasie napadu prócz wyżej wspomnianych mięśni sztywnieją i kończyny górne, a także mięśnie twarzy. Porozumiewanie się z chorym jest wtedy niemożliwe: chory jęczy, nie daje żadnej odpowiedzi. W przerwach między napadami przytomność zupełna, a sztywność daleko mniejsza. Chory sypia źle. W czasie snu pewna sztywność jeszcze pozostaje. Choremu zalecono 0,6 kalomelu, poczem olej rycynowy, nadto 4,0 *chloral. hydrat.* na dobę. Następnego dnia chory miał bardzo wiele [do 30] wypróżnień, pod koniec stolce oddawał pod siebie. Noc spędził bezsennie. Nastrój rozpaczliwy. Wstrzyknęliśmy 10 ctm. sześć. surowicy przeciwężcowej z Instytutu PASTEUR'a [więcej w Warszawie wówczas nie było]. Wycięto ranę wraz z drzazgą i zalecono 7,5 *chlor. hydrat.* na dobę.

Mocz mętny, ciężar właściwy 1017, kwaśny, białka, ani cukru nie zawiera.

Wstrzykiwania surowicy powtórzone 4. IX. w ilości 20 ctm. sześć. i 7. IX. w ilości 5 ctm. sześć. tejsze surowicy. Obok tego chory brał chloral.

Już 4. IX. zesztynienie mięśni stale, choć bardzo powoli zmniejszało się. 10. IX. chory może już przez dłuższy czas siedzieć dość długo ze spuszczonemi

nogami, trzymając się łóżka rękami. 12. IX. siada sam i siedzi dość długo bez pomocy rąk. 15. IX. trzymany pod rękę chodzi, pomimo gorączki i ciężkiego ogólnego stanu. 20. IX. mimo ciężkich powikłań na żądanie może przejść po sali bez pomocy.

Jednocześnie napady bywały coraz rzadsze i krótsze, a od 16. IX. napadów już zupełnie nie było, choć pewna sztywność pozostała.

Już w pierwszych dniach pobytu w szpitalu [od 6. IX.] zdarzało się choremu oddawać mocz pod siebie. 16. IX. zauważono rozciągnięcie pęcherza i bezustanny odpływ moczu kroplami z prącia od kilku dni nawpół naprężonego. Wcześniej jeszcze [13. IX.] znaleziono w moczu białko. Od czasu, kiedy wystąpiła *incontinentia urinae*, mocz stał się bardzo lekkim [ciężar właściwy 1002—1006], ilość jego była niewątpliwie bardzo zwiększona, bo przy chodzeniu mocz płynął wciąż prawie strumieniem; odczyn świeżego moczu był obojętny, zawartość białka niewielka. W ostatnich dniach życia [3 4] wystąpiło zatrzymanie moczu, skutkiem czego musieliśmy się byli uciekać do katetyryzacji, z zachowaniem wszelkich ostrożności aseptycznych.

Co do stolca, to w pierwszych dniach niekiedy wypróżnienia były częste, niekiedy oddawał je pod siebie. Następnie przez 5 dni [od 13. IX. do 18. IX.] było zaparcie stolca. Jednocześnie [14. IX.] powstała odleżyna w okolicy krzyża. Jeszcze wcześniej [6. IX.] stopy lekko obrzękły.

W pierwszych dniach pobytu w szpitalu chory miewał przemijające podniesienie ciepłoty ciała [do 38,6°—38,8°]. Od 9. IX. zjawiała się stała gorączka, dochodząca do 39,8°.

W parę dni po zjawieniu się gorączki [11. IX.] znaleźliśmy nad lewą łopatką stłumienie, oddech oskrzelowy, co trwało przez kilka dni [po 17. IX.], poczem powoli zniknęło.

Co się tyczy *sensorium*, to w początkach zauważono nadmierną gadatliwość, płacliwość. Po wystąpieniu ciągłej gorączki świadomość bywała zamglona, a kilkakrotnie chory bredził.

W dniu 27. IX. 1896 nastąpiła śmierć.

W ostatnich dniach życia przeważała senność.

Pomimo wielu objawów rdzeniowych [bólę opasujące, porażenia zwieraczy pęcherza i kiszki stolcowej, odleżyny, osłabienie kończyn dolnych] nie wątpiliśmy ani na chwilę, że mamy do czynienia z tężcem. Typowe napady kurczów tężcowe, szczękoscisk, wreszcie wyniki szczepienia myszy białej wydobytej z rany chorego drzazgi wątpliwości pod tym względem nie nasuwały. Sądziiliśmy tylko, że jad tężcowy szczególnie silnie podziałał na rdzeń. Cierpienie było powikłane chorobą płuc i pęcherza, w następstwie czego chory zmarł, pomimo że właściwe napady tężca ustąpiły.

Badania pośmiertnego dokonał prof. Przewoski. Nie wchodząc w szczegóły, przytoczymy ważniejsze wyniki badania:

Zmętnienie opony miękkiej rdzenia na tylnej powierzchni części lędźwiowej. Bładość i obrzęk opony miękkiej i samej istoty rdzenia. Rozedma płuc; płuca silnie obrzękłe w tylnych częściach; zrosty oplucnowe z prawej strony. Mierne rozszerzenie i przerost prawej komórki sercowej. Zmę-

nienie mięszowe wątroby. Nerki w dwójnasób powiększone, usiane podłużnymi ropniami (*nephropylitis purulenta ascendens*). Błona śluzowa pęcherza moczowego bardzo zmieniona, na tylnej jego powierzchni: wylewy krwawe, błonki i owrzodzenia błonicowe [*cystitis dysphtheritica*].

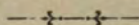
Drzazgę, wydobytą z rany chorego, zaszczepiono myszy białej w okolicy lewego uda [D-r JAKOWSKI]. Nazajutrz po zaszczepieniu mysz wyraźnie oszłabła, przestała jeść. Na trzeci dzień wystąpiły skurcze tężcowe, charakterystyczne, zwłaszcza w kończynach dolnych. Napady skurczów występowały przy dotknięciu, przy najlżejszym szmerze w pokoju. Mysz zdechła 5 dnia po zaszczepieniu. Sekcja myszy dała wyniki ujemne. Wychodowanie laseczniczków tężca z drzazgi nie udało się.

Rdzeń kręgowy i przedłużony wzięliśmy do przeprowadzenia badań anatomicznych. Wspomnianych wyżej zmian w komórkach nerwowych rdzenia, opisanych przez EDWARDA FLATAUA i GOLDSCHIEDER'a, nie poszukiwaliśmy, ponieważ pracy tej jeszcze wówczas nie znaleźliśmy.

Po stwardzeniu rdzenia w płynie MUELLER'a przecięcia poprzeczne dawały makroskopowo wszędzie rysunek prawidłowy. Po dalszem stwardnieniu alkoholem, eterem i celloidyną otrzymane skrawki barwiliśmy pikrokarminem HOYERA oraz hematoksyliną WEIGERT'a i WOLTERS-PAL'a. Otrzymane tą drogą preparaty nie wykazały wyraźnych zmian ani w rdzeniu, ani w jego oponach.

[D. n.]

## STRESZCZENIA ZBIOROWE.

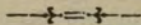


### O TAK ZWANEJ CHOROBIE BARLOW'A.

[Synonimy: *Rhachitis acuta*, *rhachitis haemorrhagica*, *scorbutus infantilis*, choroba MOELLER'a, choroba CHEADLE-BARLOW'a, *cachexia osteo-periostalis*, *periostitis scorbutica*, „*Scorbutartige Erkrankung rhachitischer Säuglinge*“].

Opracował

**Stanisław Kamiński.**



[Ciąg dalszy. — Patrz Nr. 5].

Piąty przypadek pod względem klinicznym najbardziej przypominał obraz chorobowy, skreślony przez BARLOW'a. Dziecko 1<sup>3</sup>/<sub>4</sub> roczne, dotychczas zdrowe i żyjące w dobrych warunkach higienicznych, upadło na ziemię w początkach marca. Po upadku tym skarżyło się na ból w prawej kostce i nie chciało ani stać, ani chodzić. Badanie nogi dało wynik ujemny. Po dwóch tygodniach zjawiał się ból w lewej kostce, później w kilku innych miejscach, w kończynach dolnych, miednicy, kręgosłupie i ramionach. Ból był zwłaszcza dotkliwy przy ruchach i dotykaniu. Równocześnie z tem różne kości w sąsiedztwie stawów obrzmały. Zjawiała się wybroczyna na goleni, lecz ta znikła

szybko. Dziaśła obrzmiwały, stały się sino-czerwone i krwawiły bardzo łatwo. Stan z początku był bezgorączkowy, później jednak przyłączyło się zapalenie oskrzeli, biegunka i nieco gorączki. Leczenie przeciwskorbutyczne pozostało bezskutecznem. Dziecko wyzdrowiało w czerwcu z nastaniem cieplejszej pogody, a więc dopiero po 4-ch miesiącach.

Z tych pięciu przypadków MUELLER'a, w których postawił on rozpoznanie krzywicy ostrej, trzy pierwsze zupełnie nie przypominają choroby BARLOW'a; nie wiadomo także, czy nazwa krzywicy będzie dla nich właściwą, wobec tego, że nie pozostało żadnych zmian w kościach. Przypadek 4-ty przypomina nieco zajmujące nas cierpienia, sekcyja jednak nie wykazała zmian charakterystycznych dla choroby BARLOW'a. Przypadek 5-ty wreszcie, o którym zarówno FOERSTER (86), jak i HIRSCHPRUNG (35) twierdzą, że jest pierwszym dokładnie opisanem spostrzeżeniem zajmującego nas cierpienia, i w imię tego domagają się dla MOELLER'a pierwszeństwa w opisie choroby, jest może rzeczywiście pierwszym zaobserwowanym przypadkiem choroby, lecz stanowczo przypadkiem zaobserwowanym źle i objaśnionym błędnie. Nieokreślono tu ani natury zmian w kościach, co było możliwe wobec tego, że w przypadku 4-ym robiono sekcyję; nie zwrócono uwagi na charakterystyczny przebieg choroby [stopniowe występowanie zgrubień na dolnych, później na górnych kończynach], wreszcie nie zwrócono dostatecznej uwagi na cierpienia dziąseł, wylewy krwawe i myśl o skorbutcie odrzucono tylko na tej zasadzie, że dyeta i leczenie przeciwskorbutyczne nie dały natychmiastowego wyniku pomyślnego. Że w samej rzeczy MOELLER nie posunął ani na krok kwestyi t. z. krzywicy ostrej, dowód widzieć będziemy, gdy poznamy opisy tej choroby przez innych autorów, którzy błędzili po omacku, mieszając, jak MOELLER, jedne jednostki chorobowe z innymi. Gdy się zna przytoczony wyżej klasyczny opis BARLOW'a, to chyba nikt nie może ignorować jego zasług, jak to czyni HIRSCHPRUNG, albo nawet kazać mu dzielić, za przykładem innych, te zasługi z MOELLER'em.

W 1863 r. ogłaszają BOHN (5) i FOERSTER (6) dwa wypadki „krzywicy ostrej.“ Wypadek BOHN'a dotyczył dziewczynki 25-miesięcznej, która już w 16-ym miesiącu życia przechodziła podobną chorobę. Objawy choroby były następujące: nadzwyczaj bolesne obrzmienie nasad w kolanie, stawie stopogoleniowym i nasad ramienia, tętno 140, stan bezgorączkowy, biegunka, poty, obrzmienie i sinica, a także owrzodzenie dziąseł. Dziecko trzyma kończyny w zgięciu. Biegunka trwała przez parę miesięcy i doprowadziła do wysokiego wyniszczenia. Dziecko z powodu bolesności rąk musiało być karmionem; na skórze wskutek brudu [gdyż wszelkie obmywanie z powodu bólu było niemożliwem] wytworzył się rodzaj rybiej łuski. Z czasem dziąśła obrzmiwały w ten sposób, że wystawały poza koronę zębów. W czasie choroby częste były kataroskrzeli. Dziecko wyzdrowiało dopiero po trzech miesiącach: najprzód poprawił się stan ogólny, później zaczęły ustępować zgrubienia nasad; dziąśła powróciły do normy dopiero po 8-u miesiącach. Dziecko nigdy jednak, pomimo troskliwej opieki, nie powróciło do zupełnego zdrowia. W roku następnym umarło z powodu gruźliczego zapalenia opon.

BOHN opatruje swój wypadek następnym komentarzem. Przypadki krzywicy ostrej mają wszystkie wspólne cechy i pewną szczególną oznakę, która je odróżnia od gromady ostrych krzywic. Cechy wspólne: ból w stawach, zgrubienie nasad, biegunka uporeczywa; znaczne wyniszczenie, choroba dziąseł; choroba zawsze kończy się wyzdrowieniem. Cecha szczególna: wzrost szybki dziecka podczas choroby, który wyraża się przez masowe nagromadzenie komórek chrząstkowych na nasadach, nagromadzenie tak szybkie, że nie mają czasu skostnieć. Tem się właśnie różni krzywica ostra od przewlekłej, w której spostrzegamy rodzaj rodzaj powstrzymania wzrostu.

Komentarz ten, zdaje mi się być niezupełnie zgodny z prawdą. Pórownywając przypadki MOELLER'a i BOHN'a, widzimy, że nie mają one cech wspólnych, gdyż w 4-ch przypadkach MUELLER'a nie było wcale krwawienia z dziąseł; w przypadku 4-m MUELLER'a nie było zgrubień z nasad, natomiast był krwotok w oczodoły, o którym to objawie „ostrej krzywicy“ BOHN nawet nie wspomina; 2) biegunka nie jest stałym objawem. Nie wspomina o niej MOELLER w 4-ch swych przypadkach; on w 5-ym przypadku i FOERSTER w swoim wyraźnie zaznaczają brak biegunki; 3) choroba nie zawsze kończy się wyzdrowieniem, jak tego dowodzi 4-y śmiertelny przypadek MOELLER'a i chociażby sam przypadek BOHN'a, o którym sam on mówi, że dziecko nigdy nie powróciło do zupełnego zdrowia i zmarło z powodu gruźlicy; 4) szczególnej cechy—szybkiego wzrostu podczas choroby nie notują inni autorowie.

Przypadek FOERSTER'a nazwany również przezeń krzywicą ostrą, odznaczał się również bolesnością przy dotykaniu, lecz bolesność ta dotyczyła tylko obu ud, które zgrubiały na całej przestrzeni trzonu; przyczem nasady bynajmniej nie były obrzmiałe; obrzmieniem i krwotokami z dziąseł; brakiem zaburzeń ze strony organów trawienia. Dziecko wyzdrowiało. Przypadek ten jest daleko więcej, niż poprzedni, zbliżony do obrazu choroby BARLOW'a, natomiast brak zgrubień w nasadach kości odróżnia zasadniczo ten przypadek od poprzednio przytoczonych.

W roku 1872 ogłosił INGERLEW (7) przypadek bardzo podobny do przypadku BOHN'a, który nazwał on skorbutem dziecka. Dotyczył on 15-miesięcznego chłopca, żyjącego w dobrych higienicznych warunkach, lecz karmionego przeważnie potrawami mącznymi; objawy choroby były następujące: bezkrwistość, wychudnięcie, brak sił, bolesne zajęcie stawów, obrzmienie i owrzodzenie błony śluzowej ust. Dziecko wyzdrowiało po pół roku przy użyciu jarzyn na pożywienie.

W tym samym czasie ogłasza CHEADLE (8) wspomniane już swe trzy przypadki: skorbutu u dzieci, dotkniętych krzywicą i stara się wytłómaczyć powstawanie tegoż. Podobny przypadek notuje również JOLLAND (9).

SENATOR (11) opisuje przypadek krzywicy ostrej u dziecka 4-miesięcznego, objawiający się bolesnymi obrzmieniami nasad kończyn dolnych i górnych oraz gorączką. Trzony były niezajęte. Dziecko w 6 tygodni wyzdrowiało. Uznaje on istnienie krzywicy ostrej z obrzmieniem nasad lub trzonów, gorączką, niekiedy zajęciem dziąseł, choć zastrzega się, że brak oględzin pośmiertnych czyni jeszcze tę kwestyę wątpliwą.

Jeszcze z większem powątpiewaniem odzywa się w tej kwestyi REHN (12). Po drobiazgowej analizie znanych mu z literatury przypadków, mówi on, że nie zaprzecza stanowczo istnieniu tej choroby, lecz wymaga bardzo sumiennego analizowania wypadków; uważa przytem, że wobec częstotści krzywicy wogóle a rzadszego występowania jej formy ostrej, o istnieniu tej ostatniej wątpić wogóle należy, tem więcej, że opisywane przez autorów objawy kliniczne, wobec braku materiału sekcyjnego mogą być zarówno dobrze objawami dziedzicznego syfilisu, rozlanego zapalenia szpiku i kości (*osteomyelitis*), wreszcie zwykłym zapaleniem nasad wskutek szybkiego wzrostu.

Zupełnie oddzielnie w zapatrywaniu swem na krzywicę wogóle i ostrą w szczególności stoi OPPENHEIMER (13). Uważa on krzywicę za chorobę identityczną lub przynajmniej bardzo zbliżoną do malaryi i zmiany kostne spowodowana do zwyczajnego zapalenia. Rozumie się, że na zasadzie tej teoryi OPPENHEIMER zna tylko ostre występowanie początkowych objawów krzywicy. O ile wiem, nikt tej dość mglisto zresztą przeprowadzonej teoryi nie bronit i praca OPPENHEIMER'a pozostała bez wpływu na rozwój pojęć naszych o krzywicy ostrej, *resp.* choroba BARLOW'a.

W 1882 ogłasza FUERST (16) obszernie studium o krzywicy ostrej i opisuje jeden wypadek tej choroby. Dziecko 25-o miesięczne z rodziców zdrowych [ojciec tylko przechodził krzywicę], żyjące w niezłych warunkach higienicznych. Od urodzenia karmione sztucznie; od pół roku życia dostawało pokarmy mączne. Już w początku drugiego roku zauważono wybitne objawy krzywicy. Kurcz głośni, zgrubienie nasad, późne wyrzynanie się zębów. W początku lutego 1877 r. dziecko dostało bólów w całym ciele i gorączki [39.3], tętno 136, drobne, krótki oddech. Ciemię wielkie niezarośnięte, pulsujące. *Craniotabes*. Dziecko niespokojne, jęczy; nogi ma zgięte w kolanach i udach, boi się wszelkich ruchów. Górne kończyny nie przedstawiają zmian żadnych; dolne natomiast były opuchnięte naokoło, skóra na nich zaczerwieniona, błyszcząca. Guz dolnych kończyn nie chęłbotał, lecz był twardy i elastyczny. Zajętymi były lewe udo i goleń; z prawej strony tylko goleń. Cała ta sprawa robiła wrażenie albo nacieczenia, wychodzącego z okostnej, albo też *osteomyelitidis*. Obrzmienia i krwawienia dziąseł nie było. Przebieg choroby był bardzo powolny; sprawa przeszła w parę dni na prawe, później na lewe ramię. Przytem stawy nigdy zajęte nie były. Choroba zakończyła się wyzdrowieniem po trzech miesiącach. Dziecko od czasu do czasu gorączkowało nieznacznie. Co do objaśnienia tego wypadku, to uważa go FUERST za krzywicę, waha się jednak z twierdzeniem, czy objawy ogólne [gorączka] zależały od krzywicy ostrej, czy też od procesu wzrostu kości, który może jakoby wywoływać stany zapalne w okostnej i kości: ból, obrzmienie i t. d.

Zupełnie odmienny od poprzednich wypadek, robiący przytem wrażenie ostro rozwiniętej krzywicy u dziecka, niepodległego uprzednio tej chorobie, jak to miało miejsce w wielu z powyżej przytoczonych przypadków, ogłosił w 1883 roku WEIHL (20). Dziecko, które już w 4-m miesiącu życia miało pierwsze zęby i nie okazywało żadnych oznak krzywicy, dostało po szczepieniu ospy gorączki [40°], wymiotów, biegunki, wzdęcia brzucha, drgawek i potów. Jednocześnie zauważono zmiany w kościach: wielkie ciemię powiększyło się, otworzyły się zarośnięte już boczne i tylne, zjawilo się *craniotabes* i różniec na żebrach. Dziecko wychudło siłnie i osłabło. Zmiany te wystąpiły w przeciągu 8 dni. Przy zmianie pokarmu sztucznego na kobiecy dziecko przychodziło powoli do zdrowia i od 10-go miesiąca życia rozwijało się prawidłowo.

Na tem się kończy szereg znanych mi przypadków „krzywicy ostrej“, ogłoszonych przed ukazaniem się pierwszej pracy BARLOW'a. Nie mówiąc już o tem, że nikomu z autorów, piszących o krzywicy ostrej, nie był znany podkład anatomo-patologiczny spostrzeganych przez nich objawów klinicznych, to i opis kliniczny spostrzeganych przypadków pozostawia wiele do życzenia. Przedewszystkiem zgrupowane są pod jedną nazwą chorobową przypadki i opisy zasadniczo różne. A więc naprzód schematyczny opis choroby przez STIEBEL'a, niepoparty żadnymi danymi faktycznymi. Następne przypadki wątpliwe co do swego pochodzenia i istoty, jak trzy pierwsze przypadki MOELLER'a, SENATOR'a, a w części i BOHN'a; jedyny, mojem zdaniem, wypadek, świadczący o ostrem powstaniu krzywicy—WEIHL'a; wreszcie mniej lub więcej typowe przypadki t. z. choroby BARLOW'a—przypadki 4 i 5-y MOELLER'a, przypadki FOERSIER'a, INGERSLEW'a, CHEADLE'a, LALLAND'a i FUERST'a. Autorowie tych spostrzeżeń zwracali uwagę i wysuwali na pierwszy plan to ten, to inny objaw choroby—to bolesność, to zmiany w nasadach kości, to szybki wzrost dziecka, to obecność lub nieobecność biegunki, to wreszcie podwyższenie ciepłoty i zajęcie jamy ustnej; nikt jednak nie podniósł istniejącego u tej grupy chorych usposobienia krwotocznego; nikt nie zwrócił uwagi [pomimo, że fakt ten notują wszyscy], że dzieci, u których zjawiała się krzywica ostra—wszystkie karmione były sztucznie, w wieku, w którym powinny były ssać pokarm kobie-

cy. To też komunikat BARLOW'a był jakby objawieniem w tej kwestyi i on dopiero postawił rzecz na właściwym jej stanowisku. Nie tylko pobudził BARLOW rozstrząsania teoretyczne nad istotą choroby, lecz pomnożył bardzo szybko materyał kazuistyczny dotyczący jej. Podczas gdy BARLOW znał tylko 31 wypadków t. z. krzywicy ostrej, już zaraz na tem samem posiedzeniu Towarzystwa Londyńskiego ogłosili swoje spostrzeżenia MACKENZIE (18) i PAGE (17). Pierwszy przytacza dwa wypadki sekeyjne z krwotokami podokostnemi na długich kościach i żebrach, a także krwotokami w wewnętrznych organach: płucach, nerkach i kanale pokarmowym; drugi—przypadek, w którym za życia robiono przekłucie i nacięcie na nodze i przekonano się, że okostna była na całej przestrzeni podminowaną przez skrzep. W następnym roku ogłaszają swoje spostrzeżenia OWEN (13), i GODLEE (21). W tym samym 1884 r. REHN (21) na kongresie w Kopenhadze ma w sekcji pedyatrycznej odczyt „o t. z. krzywicy ostrej i stanowisku jej w systematyce.“ Wogólnych zarysach zgadza się on z autorami angielskimi co do tego, że dana choroba jest skorbutem dziecięcym, choć zwraca uwagę, że pewne wątpliwości budzi pod tym względem: 1) to, że skorbut jest po większej części chorobą epidemiczną, choroba zaś BARLOW'a występuje sporadycznie; 2) że zjawia się u dzieci dobrze odżywianych; 3) że krwotoki podokostne są bardzo rzadkiem zjawiskiem w skorbutcie u dorosłych. Natomiast stanowczo oponuje on przeciwko uważaniu choroby BARLOW'a za krzywicę ostrą, a to dla następujących powodów: 1) Choroba nie przyłącza się do bardziej rozwiniętych wypadków krzywicy; przeciwnie zgrubienie nasań i zmiany krzywicowe są w chorobie BARLOW'a zwykle niedaleko posunięte. 2) Krzywica jest bardzo częstą, choroba BARLOW'a rzadką. 3) Nieraz u dzieci chorych brak zupełnie zmian charakterystycznych dla krzywicy. Radzi więc zupełnego zaniechania nazwy: „krzywica ostra.“

W dyskusyi, jaka się z tego powodu wywiązała, FUERST obstawał przy nazwie krzywicy, uważając, że usposobienie krwotoczne nie objaśnia dostatecznie objawów choroby, HIRSCHPRUNG uważa chorobę BARLOW'a za zupełnie nową jednostkę chorobową, twierdząc, że nie widział ani jednego przypadku skorbutu u dzieci. RAUCHFUSS to samo mówi o sobie, choć epidemie skorbutu w Rosyi są dosyć częste i o silnem nieraz natężeniu.

Tymczasem liczba spostrzeganych przypadków choroby BARLOW'a wzrasta. Ogłaszają nam spostrzeżenia REHN (15), PORT (26), zapewne i inni, bo w roku 1892 HEUBNER (17), zna już 50 przeszło przypadków, z których 4 własne spostrzegane w przeciągu dwóch lat. Przypadki HEUBNER'a przedstawiały objawy krzywicy, po za tem były bardzo typowe objawy choroby BARLOW'a ze zgrubieniem bolesnem trzonów kości długich, obrzmieniem i krwawieniem dziąseł. H. uważa chorobę za dobrze scharakteryzowaną, za oddzielną jednostkę chorobową, będącą kombinacją krzywicy ze skorbutem. Zresztą nawet o skorbutcie wyraża się z powątpiewaniem, nie decydując, czy rzeczywiście usposobienie krwotoczne uważać należy za skorbut, czy nie. Nazywa więc chorobę z pewną ostrożnością „podobnem do skorbutu cierpieniem dzieci dotkniętych krzywicą.“ Co do etyologii i terapii zgadza się z CHADLE'em i BARLOW'em.

Nieco wcześniej bo w 1890 r. miał REHN (24) na kongresie międzynarodowym, lekarskim w Berlinie odczyt o skorbutcie u dzieci, w którym zdawał sprawę z 7 obserwowanych przez siebie przypadków. We wszystkich były objawy skorbutyczne ze strony dziąseł, prócz jednego, w którym nie było ich, gdyż dziecko nie miało jeszcze zębów. REHN uważa stanowczo chorobę BARLOW'a za skorbut. Tegoż zdania są MONTI (43), który przeczy stanowczo istnienia ostrej krzywicy u dzieci i RIESS (42). Ten ostatni zwraca uwagę, że przypadki skorbutu ostrego o przebiegu burzliwym występują często u osobni-



ków dobrze odżywianych, co jest odpowiedzią na wątpliwości, jaką mają niektórzy autorowie [między innymi REHN], co do uznania choroby BARLOW'a za skorbut, gdyż zwykle dotyczy ona dzieci dobrze odżywianych; zwraca uwagę na to, że istnieją epidemie skorbutu bez zajęcia dziąseł, wreszcie w krótkich wyrazach opisuje przebieg skorbutu u dzieci, podczas którego występują częste krwawienia pod okostną.

W 1892 r. NORTHROP (28) opisuje amerykańskie przypadki skorbutu. W 4-ch przypadkach robił on sekcye i nie znalazł śladów krzywicy, ani syfilisu. Co do tłómaczenia objawów choroby zgadza się w zupełności z BARLOW'em.

W r. 1893 REHN (31), w następnym STOERCK (32) ogłaszają dwa przypadki kazuistyczne choroby BARLOW'a, ciekawe pod tym względem, że obaj autorowie robili szczepienie krwi dzieci chorych na zwierzętach i doszli do wyników ujemnych, co skłoniło REHN'a do stanowczego protestu przeciwko uważaniu skorbutu za chorobę zakaźną. REHN oświadcza się za skorbutyczną podstawą choroby BARLOW'a i proponuje, aby nazwać ją chorobą CHEADLE-BARLOW'a, gdyż pierwszy określił najpierw jej naturę; STOERCK, na zasadzie swego przypadku, w którym wystąpiły jakoby ostre objawy krzywicy, chce widzieć w tej ostatniej ważny moment etyologiczny choroby BARLOW'a.

W 1894 roku ukazuje się obszerne opracowanie choroby BARLOW'a przez FUERST'a (33). Sam on opisuje jeden przypadek tej choroby, gdzie za życia badano krew i znaleziono poikilocytozę, zmniejszenie ilości białych ciałek krwi, zmiany krwi, które przed nim i po nim znajdowali inni autorowie. Sekcya wykazała, że miejsca kości długich, które były bolesne za życia i obrzmiały, odpowiadały skrzepom krwi, zebranych pod okostną. Po za tem wykazała sekcya zupełny brak zmian krzywicowych w kośćcu. FUERST do opisu swego przypadku dołączył bardzo obszerny wykaz literatury i historyczny przegląd zapatrywań na daną chorobę, jak również opis jej pod względem symptomatologii, patogenezy i anatomii patologicznej, wreszcie rozebrał on krytycznie panujące co do choroby BARLOW'a poglądy i doszedł do przekonania, że istota jej jest nieznaną, że nie można jej uważać ani za skorbut, przynajmniej w takiej jego formie, jaka bywa u dorosłych, ani też za ostrą krzywicę.

GROSZ (31), który w tym samym zeszycie *Archiv f. Kinderheilkunde* pisze o *purpura* zalicza chorobę BARLOW'a do chorób krwi.

[C. d. n.]

---

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

---

### 24. A. Hofmann. Leukocytoza trawienia przy raku żołądka.

Ponieważ wszystkie znane objawy raka żołądka, jak: brak kwasu solnego, wymioty kawowe, obecność kwasu mlecznego, fermentacyjnego — są dla raka mniej więcej znamienne, ale spotykają się i przy innych cierpieniach żołądkowych, a jedynie pewnem jest wyczuwanie obecności guza, co znajdujemy już zwykle w okresach niedostępnych dla leczenia, przeto podjął autor badania nad zachowaniem się leukocytozy trawiennej przy raku żołądka, mając na względzie prace SCHMEYER'a, który utrzymywał, że przy raku żołądka leukocytoza po przyjęciu pokarmów nie występuje i chciał widzieć w tem cechę, różniącą raka od innych chorób żołądka.

Chory po 17-godzinnym poście otrzymywał śniadanie, składające się z mleka i jajek. Przed nakarmieniem chorego oznaczono ilość ciałek białych we krwi; w godzinę zaś, we dwie i w trzy godziny po jedzeniu badanie to było dokonywane również, za pomocą przyrządu THOM'a-ZEISS'a.

Chory otrzymywał *maximum* 1 litr mleka i 2 jaja; inni, którzy wogóle źle znosili przyjmowanie pokarmów, spożywali nawet 200 ctm. sześć. mleka i jedno jajko. Sprawdzono, że wspomniane ilości pokarmów, jak widzimy, białkowych najzupełniej wystarczają u osób, nie mających chorób żołądkowych do wywołania wyraźnej leukocytozy trawiennej.

Badania zrobiono u 24 chorych z rakiem żołądka, stwierdzonym bądź przez sekcyę, bądź za życia przy operacyi—dalej u 5-u chorych z rakiem przełyku, u 12-tu z niedokwaśnością (*anaciditas*) soku żołądkowego i u jednego z wymiotami pochodzenia nerwowego. Autor uważał leukocytozę za wyrażoną, jeżeli ilość białych ciałek zwiększała się o 1,500 po przyjęciu obfitego, próbnego śniadania [litr mleka i 2 jajka]. Liczby pomiędzy 1.000 i 1,500 były wtedy uważane jako wyraz leukocytozy, jeżeli kilkakrotnie przez kilkanaście dni, z parodniowymi przerwami, badana krew zawsze wykazywała to same zwiększenie ilości białych ciałek po jedzeniu. W razie przyjęcia przez chorego minimalnego próbnego śniadania powtarzało się stale zwiększenie białych ciałek o 1,000, to uznano również za przejaw leukocytozy trawiennej. Na zasadzie otrzymanych wyników doszedł autor do przekonania, że brak leukocytozy trawiennej spotyka się nie tylko przy raku żołądka, chociaż tu występuje on względnie często [21 na 24 przypadki]; że i przy raku bywa wybitna leukocytoza, a nie bywa jej często i przy wrzodzie okrągłym. Badania, podjęte w celu wyjaśnienia, jaki czynnik przy raku żołądka wpływa na względnie częsty brak leukocytozy, wykazały, że ani brak kwasu solnego, ani charakter rakowe wpływu na to nie wywierają. Zdaniem autora, brak leukocytozy przy raku, jako też i przy innych cierpieniach żołądka może zależeć od przeszkód natury mechanicznej, utrudniających wchłanianie z przewodu pokarmowego, jak: upośledzona czynność ruchowa, myastenia, gastroptoza, dobrotniwe i złośliwe zwężenia odźwiernika w połączeniu z brakiem kwasu solnego, z obecnością kwasu mlecznego i t. p..

(Przyp. ref.) W № 52 *Berliner klinische Wochenschrift* jest krótka wzmianka o badaniach CAPPS'a nad leukocytozą przy raku żołądka po jedzeniu. CAPPS doszedł mniej więcej do tych samych wyników, mianowicie, że leukocytoza trawienna w większości wypadków raka żołądka nie występuje, ale nie tak stale, jak chcą tego MUELLER, SCHNEYER i HARTUNG. Przy wrzodzie okrągłym i przy zwyczajnem rozszerzeniu żołądka najczęściej leukocytozy niema. Według CAPPS'a, obecność leukocytozy trawiennej przemawia przeciw rakowi, a zatem brak jej za rakiem. CAPPS uważa wykazanie braku leukocytozy trawiennej za jednakowo ważne, jak brak kwasu solnego w rozpoznaniu raka żołądka.

Tadeusz Korzon.

## 25. S. Mawin. O cukromoczu pod wpływem tyreoidyny.

M. podjął szereg doświadczeń w celu wyjaśnienia, czy wogóle przetwory gruczołu tarczowego mają własność wywoływania cukromoczu pokarmowego po nadmiernem spożyciu cukru. STRAUSS i GOLDSCHMIDT zajmowali się tą samą kwestyą i doszli do wniosku, że gruczoł tarczowy bardzo mały ma wpływ na powstawanie cukromoczu pokarmowego przy podawaniu go w postaci pastylek, ale wpływu tego całkiem odrzucić nie można. Z drugiej strony BRETTMANN, przeprowadziwszy badanie nad podawaniem gruczołu tarczowego, utrzymuje, że wystąpienie cukromoczu przy obfitem spożywaniu cukru należy uważać za częsty objaw toksycznego działania gruczołu tarczowego i że jest on wyrazem „przekarmienia“ chorego tym przetworem.

MAWIN prowadził swoje badania, skombinowawszy metodę postępowania STRAUSS'a i GOLDSCHMIDT'a z jednej strony i BRETTMANN'a z drugiej.

Wybrał on do doświadczeń, podobnie jak BRETTMANN, osobniki, które nawet w najmniejszym stopniu nie posiadały skłonności do cukromoczu pokarmowego [wyrabia skłonność do tego cukromoczu przewlekłe zatrucie wysokiem, ołowiem, choroba BASEDOW'a]. Dawał chorym pastylki, zawierające 0,3 jodotyryny i używał przetworu angielskiego *Burroughs, Wellcome et C-ie*, [podobnie jak STRAUSS i GOLDSCHMIDT. Przetwór angielski *Burroughs-Wellcome* zawiera 5 razy więcej jodu organicznie związanego, aniżeli pastylki DOEPPER'a, jakie zadawał BRETTMANN]. Na zasadzie otrzymanych wyników, formułuje swe zdanie MAWIN w sposób następujący: przetwór gruczołu tarczowego posiada rzeczywiście własność wywoływania cukromoczu pokarmowego, ale w nieznacznym stopniu. Objaw ten jest stosunkowo rzadkim i zawsze wtedy można wynaleźć w danym osobniku odpowiedni podkład dla tego cukromoczu. Przeciwno postawionej teorii przez BRETTMANN'a o „przekarmieniu“ gruczołem tarczowym przemawiałoby, zdaniem MAWIN'a, to, że substancja działająca [jod] w używanych przez niego pastylkach zawierała się w większej ilości, aniżeli u BRETTMANN'a, a i ogólna ilość pastylek, jaką dawał MAWIN, była znacznie większą, niż u BRETTMANN'a, pomimo tego otrzymywał on rzadziej cukromocz, aniżeli np. STRAUSS, podając znacznie mniejsze ilości osobom umiarkowanie usposobionym do cukromoczu.

(*Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 52. 1897 r.*)

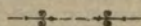
Tadeusz Korzon.

## Wiadomości bieżące.

— Wyszedł pierwszy numer „Przeglądu Farmaceutycznego“, który, obok artykułów treści specjalnej, zawiera pod tytułem „*ne sutor ultra crepidam*“ wycieczkę przeciwko lekarzom. W artykule tym autor pomawia lekarzy o pobieranie od aptekarzy stałego haraczu czy to w postaci procentu od wyeksperymentowanych recept, czy też upominków, a nawet o branie z aptek dla siebie i swego domu lekarstw za darmo, ażeby je później słono sprzedąć dobrze płacącej; bo potrzebującej publiczności. Autor nie widzi sposobu zmiany na lepsze takich stosunków niemoralnych i wielce szkodliwych, gdyż etyka koleżeńska pomiędzy lekarzami już dawno zbankrutowała, już nie istnieje, jest tylko już mytem w rzeczach medycyny praktycznej. Mogą być zapewne tacy lekarze i tacy aptekarze (*ambo meliores!*), o jakich mówi autor, i tenby wyrządził prawdziwą przysługę obu korporacyom, ktoby pod pręgierz opinii publicznej nazwiska takich panów postawił. Głosowne obryzgiwanie jednak błotem całej korporacyi uważamy za wysoce nieprzyzwoite i wysoce nieuczciwe, przynosi ono ujmę tak pismu, jak i autorowi, któremu wartoby zacytować tytuł jego elaboratu: pilnuj szewcze kopyta (*ne sutor ultra crepidam!*)

— D. 30 stycznia r. b. nastąpiło otwarcie oddziału psychiatrycznego w nowym szpitalu żydowskim na Czystem. Oddział ten, mogący pomieścić 100 chorych, został zbudowany z funduszu, zapisanego specjalnie na ten cel przez warszawskiego bankiera Lessera Lewy, czem się tłumaczy, iż oddział ten został wcześniej wykonanym i oddanym do użytku, niż inne oddziały tegoż szpitala.

## N E K R O L O G I A.



Smutnem i bolesnem echem w mieszkańcach Starego Konstancynowa, na krańcach Wołynia, odbiła się wieść o śmierci, w dniu 20 października 1897 roku, jednego z najzaczniejszych i najzasłużeńszych lekarzy ś. p. FRANCISZKA OLSZEWSKIEGO, który

z górą lat 30 niósł bezinteresowną i skuteczną pomoc lekarską mieszkańcom naszej okolicy i z wielkim żalem tych mieszkańców przed laty 20 przeniósł się, w podeszłym już wieku, do rodzinnego, ukochanego Podlasia, aby tam w rodzinnych grobach złożyć sterane na usługach cierpiącej ludzkości kości! Chociaż przed 20 laty opuścił nasze strony, jednakże pamięć o Nim dotąd nie wygasła w naszych sercach. Dziś jeszcze z prawdziwą czcią i szacunkiem zacne Jego imię przekazuje się dzieciom tych, których był lekarzem i przyjacielem. Ś. p. FRANCISZEK OLSZEWSKI urodził się na Podlasiu dnia 4 października 1805 roku w powiecie Bielskim. Pierwotne wychowanie otrzymał u Pijarów w Drohiczyńcu, poczem wstąpił do wszechnicy Wileńskiej na wydział Filozoficzny. Zamknięcie tej wszechnicy przerwało studia. Dopiero po odtwarciu w Wilnie Akademii Medyko-Chirurgicznej wstąpił do tego świetnego zakładu, który chlubnie ukończył z stopniem lekarza pierwszej klasy i złotym medalem. Następnie, jako rządowy stypendysta, został wysłany na lekarza okręgowego do Kronsztatu i Rewla. Ina tym stanowisku nie przestał pracować dla nauki: napisał rozprawę w języku łacińskim o suchotach, za którą Akademia Lekarska w Petersburgu przyznała Mu stopień Sztabs-Lekarza. Po wysłużeniu wymaganych lat w marynarce, pełnił od r. 1843—1846 obowiązki lekarza miasta Starego-Konstantynowa, a przez następne lat 30 poświęcał się prywatnej praktyce lekarskiej. W 1876 roku po zgonie żony opuścił na zawsze nasze strony i stale zamieszkał na Podlasiu w Bielsku, gdzie zmarł w 93 roku życia. Ś. p. FRANCISZEK OLSZEWSKI nie tylko oddawał się z całym poświęceniem niesieniu lekarskiej pomocy cierpiącej ludzkości, lecz śledził z młodzieńczym zapalem postęp nauki lekarskiej, pisywał artykuły do Tygodnika Lekarskiego i już w ósmym dziesiątku lat życia przetłómaczył na język ojczysty, piękną polszczyzną, znakomite dzieło „Starość“, popularny wykład fizjologii, psychologii, medycyny i higieny względnie do wieku starego. Doktora J. H. REVELLE—PARISE.—Cześć Jego pamięci!!!

E. T.

19 stycznia r. b. zmarł w Lublinie w 47 r. życia D-r KAROL ZAGÓRKI, wychowaniec Warszawskiej Szkoły Głównej, a następnie uniwersytetu. Przez lat kilka pełnił obowiązki lekarza powiatowego w Lublinie; od 1884—1890 r. był asystentem kliniki prof. KOSIŃSKIEGO, a przez 7 ostatnich lat swego życia był starszym lekarzem w szpitalu św. Wincentego w Lublinie. Prócz prac treści lekarskiej, napisał zmarły „Przyczynek do kazuistyki szwów nerwowych“ [Gaz. Lek. 1884]. „Dwa przypadki zwichnięcia kości ramieniowej ku tyłowi“ (*Ibidem*. 1885); „Niezwyczajny przebieg ropnego zapalenia miedniczki nerkowej“ (*Ibid.*); „Dwie laparatomie przy urazowie uszkodzeniu jelit bez obciążenia ściany brzusznej“ [Medycyna 1886]; „Przyczynek do kazuistyki nietypowych owaryotomii“ (*Ibid.*); „Przyczynek do chirurgii dróg żółciowych“ [Przegląd Lek. 1886]; „Przyczynek do sprawy chirurgicznego leczenia nowotworowych zwężeń odźwiernika“ [Medycyna 1894]; „O cięciu nadłonowem“ (*Ibid.* 2896); „O znieczuleniu ogólnem i miejscowem“ (*Ibidem* 1897).

Chirurgia polska straciła w nim dzielnego pracownika.

**Zmarli:** w Warszawie D-r MIKOŁAJ KARO, w 46 r. życia, lekarz kolei Łódzkiej; w Łodzi D-r JULIUSZ GENSZ w 59 r. życia, autor „Gawęd z ludem o chorobach ważniejszych“ i „Listów ze Starego Rynku“.

**Sprostowanie:** na str. 135 przy omawianiu celowości wszędzie zamiast wyrazu: obstrukcyjny—powinno być abstrakcyjny. Na str. 136 wiersz 39 przy omawianiu przystosowania, wypuszczono całe zdanie: „Bezpośredniem przystosowaniem nazywamy przystosowania zależne tylko od warunków zewnętrznych“ w tymże wierszu zamiast: pod nazwą bezpośredniego—powinno być: pośredniego.