



EX·LIBRIS



BIBLIOTEKI
AKADEMII
MEDYCZNEJ

W·LUBLINIE

PRZEGLĄD DERMATOLOGICZNY

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

KOMITET REDAKCYJNY:

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

Redakcja: Robert BERNHARDT, Warszawa, ul Bracka 18.

Administracja: Wacław STERLING, Warszawa, Żórawia 24a.

Konto P. K. O. Nr 1970.

Odbitki na żądanie i koszt autora.

PRZYMIOT

we wszystkich okresach i postaciach.

ZIMNICA.

ZAP. OPON MÓZGOWYCH ŚPIĄCZKOWE.

„QUINBY”.

(CHINO · BIZMUT)

„Wzór AUBRY”

Stosowany we francuskich szpitalach cywilnych i wojskowych.

Najpotężniejszy środek swoisty

(Działanie bezpośrednie na plyn m. rdzeniowy)

LABORATORJUM CANTIN

PALAISEAU (Seine et Oise) Francja

NIEJADOWITY

BEZBOLESNY PRZY ZASTRZYKIWIANIU

NIE WYWOŁUJE ZAP. JAMY USTNEJ

PRZEDSTAWICIELE W POLSCE L. NASIEROWSKI i SKA

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

NOVARSENOBENZOL BILLON

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

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

Według sposobu
Les Établissements Poulenic-Paris.
Kontrolowany przez Ministerjum Zdrowia.

SPERMINA „ARS”

Uwadze P. P. Lekarzy.

100^o/_o wyciąg
jądrowy „SPERMINA ARS”

Stosuje się z powodzeniem w następujących chorobach:
neurastenji, niemocy płciowej, neuralgjach, hysterji, ogólnem
osłabieniu, uwiązdzie starczym, małokrwistości (anemji), ostrych
zakaźnych chorobach i dla rekonwalescentów, przy chorobach
serca i naczyń, arterjosklerozie, podagrze, chronicznym reuma-
tyzmie, djabecie, szkorbucie, Lues'ie, tyfusie, influency, alkoho-
lizmie, morfinizmie, przy ostrych zatruciach.

P. P. lekarzom wysyłamy na żądanie literaturę.

Dział Organo-Terapii Chemiczno, w
farmaceutycznej fabryki „ARS” Wilnie

Sprzedaż we wszystkich aptekach i składach aptecznych.

Przedstawicielstwo:

WARSZAWA, Złota 14, m. Nr. 10. — Telefon 224-27.

Przemysł Chemiczny w Polsce.

Fabryki w Zgierzu (pod Łodzią)

Skrót adresu: „BORUTA ZGIERZ”.

NEOSALUTAN

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

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

Neosalutan znajduje się w sprzedaży

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

FARBWERKE dawniej MEISTER LUCIUS & BRÜNING

Höchst nad Menem

NEOSALVARSAN

SILBERSALVARSAN

NEOSILBERSALVARSAN

do śródżylnego leczenia

Syfilisu, tyfusu powrotnego, malarji i t. p.

Albargina b. skuteczny środek przeciwrzeżączkowy.

Aliwal organiczny preparat jodowy.

Amphotropina wewnętrzny lek odkażający mocz.

Dermatol środek antyseptyczny, przeciwgnilny.

Rivanol środek chemoterapeutyczno-antyseptyczny
w rzeżączce

Tumenol niezastąpiony środek w terapii wyprysków

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

PP. Lekarzom wysyła się literaturę na żądanie.

DOM HANDLOWY

Bracia PŁUCER-SARNA

Warszawa, Tłomackie 5.

ZAKŁADY CHEMICZNE GRODZISK S-ka Akc.

WYRÓB KRAJOWY

NEOSALVAN-GRODZISK

(SÓL SODOWA KWASU DWUOXYDWUAMIDOARSENOBENZOLMONOMETANSULFINOWEGO)

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

Zawiera 20% arsenu.

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

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

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

ZAKŁADÓW CHEMICZNYCH GRODZISK

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

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

ARHÉOL

$C^{15} H^{26} O$

PIERWIASTEK CZYNNY WYCIĄGU SANTAŁOWEGO.

Rzeżączka, kałar pęcherza moczowego, zakażenie miedniczek nerkowych i nerek.

Dawka 10—12 kapsułek dziennie.



RIODINE

$(C^{18} H^{33} O^3)^3 (JH)^2 C^3 H^5$

JOD ORGANICZNY PRZYSWAJALNY.

Nie wywołuje objawów jodyzmu.

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

Dawka: 2-6 perełek pod koniec jedzenia.

Literatura próby:

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



Ampulae sterilis. vitr.

Inj. BISMUTHI CITRICI

(stosowane we wszystkich okresach przymiotu)

poleca

Apteka Mag. Farm. JANA GESSNERA

w Warszawie, Aleje Jerozolimskie 11.

UWAGA: Literatura na żądanie — gratis i franco.

Apteka Mag. Farm. Jana Gessnera

dawniej E. Gessner.

Aleje Jerozolimskie 25. Warszawa

poleca do zastrzykiwań podskórnych w ampułkach
wyjałowionych

NATRIUM JODICUM

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

HYDRARG. SALICYL.

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

LACTOVITINUM

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

FERROFAG

(żelazo, arsenik i fosfor) dla osób osłabionych.

DRAGEES „TRIPLEX”

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

WARSZAWSKIE TOWARZYSTWO AKCYJNE
HANDLU TOWARAMI APTECZNYMI
DAWNIEJ

ZJEDNOCZENI APTEKARZE

I

LUDWIK SPIESS i SYN

WYRABIA:

CYSTOSAN

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

JODIAL

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

SALOSANT

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

LUATOL

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

PRURIGOL

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

PRURIGOL BEBE

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

Z Kliniki Dermatologicznej Uniwersytetu Warszawskiego
(Prof. Krzyształowicz).

Przyczynki patogenezy zaniku skóry.

opisał Dr Marjan Grzybowski, asystent kliniki.

Aczkolwiek przypadki tak zwanego samoistnego zaniku skóry nie przedstawiają trudności rozpoznawczych, to jednak układ całej grupy zaników skóry nie może być ostatecznie ustalony już choćby ze względu na brak etjologicznych podstaw. To też ze względu na wyjaśnienie przyczyn wywołujących to schorzenie zasługują przypadki samoistnego zaniku skóry na uwagę.

Poniżej przytaczam przypadek zaniku skóry spostrzegany w Klinice Dermatologicznej Uniw. Warszawskiego.

R. B.; lat 63, bez zajęcia.

Dziedzicznie nie obciążona, była w dzieciństwie zdrową; zaczęła miesiączkować w 13-ym roku życia, miesiączkowała do 40-go roku życia; rodziła 10 razy, porody były prawidłowe, nie roniła, ma 7-ro dzieci zdrowych (troje zmarło od przyczyn przypadkowych).

Obecna choroba miała się rozpocząć w 33-cim roku życia; szczegółowszych wywiadów nie można było wy dostać od chorej; w każdym razie choroba zaczęła się przed zupełnem ustaniem perjodów.

Chora małego wzrostu, wątłej budowy, o przerzedzonym siwem owłosieniu. Pod pachami owłosienia brak, owłosienie narządów płciowych jest zachowane, ale bardzo nieliczne. Na widocznych błonach śluzowych zmian chorobowych nie stwierdzono; żrenice są równe o prawidłowym kształcie i oddziałują na światło i przystosowanie prawidłowo.

Wyraźny wytrzeszcz oczu. Gruczoły chłonne nie zmienione. Tarczycza nieco powiększona. W narządach wewnętrznych zmian chorobowych nie stwierdzono. Czucie skórne zachowane; skóra jest sucha i ciepła, a potliwość mała. Paznokcie prawidłowe. Skóra na całej powierzchni ciała jest cieńsza i mniej sprężysta,

najwidoczniej na kończynach. Powierzchnia skóry jest gładka, połyskująca, tworzy drobne delikatne fałdy. Rysunek skóry wygładzony, otwory gruczołów łojowych i mieszków włosowych niewidoczne; skóra pozbawiona całkowicie meszka włosowego; przez skórę przeświecają, jak przez warstwę przezroczystego wosku — żyły podskórne.

W skórze zmienionej w ten sposób w całej powierzchni występują ogniska chorobowe trzech typów:

a) plamy wybitnie odbarwione o nieprawidłowych frenalistycznych zarysach do wielkości dłoni dziecka, na obwodzie silnie brunatno zabarwione; na tych pozbawionych barwika plamach znajdują się poszczególne drobne (do wielkości grochu) silnie zabarwione plamy. Odbarwione plamy znajdują się na lewym policzku i na skórze górnej części szyji; na skórze przedramion tak po stronie zginaczy, jak i na powierzchni wyprostnej, na wewnętrznej i zewnętrznej powierzchni prawego uda.

b) silnie zabarwione plamy barwy szaro-brunatnej lub brunatnej; poszczególne drobne silnie zabarwione plamki wielkości mniej więcej ziarnka grochu otaczają wyżej opisane plamy odbarwione i rozsiane są na ich powierzchni tu i owdzie tworząc siateczkę. Poza tem takie silne zabarwienie skóry występuje w dolnej części szyji, na grzbietowych powierzchniach dłoni, na skórze przedramion, a najwybitniej na skórze tułowia w szczególności na grzbiecie.

c) guzy i guzki barwy ciemno-czerwonej, lub nawet z odcieniem sinawym; wielkość ich waha się od wielkości ziarnka grochu do ogniska 6—8 cm. średnicy, w otoczeniu ich jest skóra cieńsza, pomarszczona, przeważnie ciemniej zabarwiona i tu i owdzie łuseczką pokryta. Spoistość tych guzków jest mięsista; kształt ich przeważnie okrągławy, brzegi wyraźnie odgraniczone od otaczającej skóry, a powierzchnia wznosi się o 1—2 mm. ponad otoczenie. Naskórek na tych guzkach jest napięty, nieco lśniący, nie pofałdowany tu i owdzie pokryty drobnymi łuseczkami. Na skórze przedramion wyczuwają się w głębi skóry poszczególne drobne guzki podobnej spoistości bez zmian w powierzchni. (Rys. 1).

Tego rodzaju guzki znajdują się na prawym policzku chorej, na obu przedramionach (z przewagą po stronie wyprostnej), na dolnej części brzucha, na udach, gdzie guzki układają się w gromadki; najliczniej zaś występują w skórze pośladków gdzie są największe, najwięcej wystają nad powierzchnię i są najgrubsze, tu i owdzie mają wejrzenie łuszczycowate. (Ryc. 2).

Obok tych guzków znajdują się plamy czerwono-fioletowe jednak bez nacieku, w których nie spostrzega się takiego zani-

M. Grzybowski: Przyczynek patogenezy zaniku skóry.



Rys. 1. Guzki na przedramieniu.



Rys. 2. Guzki na pośladku.

ku, jak w poprzednio opisanych plamach odbarwionych, a raczej objawy początkowego zaniku i nagromadzenie barwika.

Badanie krwi chorej dało wynik następujący:

Krążków czerwonych 5.110.000, ciałek białych 12.500, obójtno chłonnych 64^o/_o, limfocytów 29^o/_o, monocytów i postaci przejściowych 4^o/_o, eozynofili 3^o/_o.

Odczyny Bordet-Wassermanna i Sachs-Georgiego w surowicy krwi ujemne.

Odczyn na tuberkulinę podług Mantoux ujemny.

Próby czynnościowe układu współczulnego dały wynik następujący:

Próba z pilokarpiną wykazała łatwą pobudliwość układu parasympatycznego i to w górnym i w dolnym jego odcinku, gdyż wystąpiły wyraźnie ślinotok, jakoteż pocenie i wzmożone ruchy jelit i t. d.

Próba z adrenaliną wykazała bardzo słabą pobudliwość układu sympatycznego w jego części piersiowo-lędźwiowej. (Jedynym objawem był przemijający cukromocz 2 godz. po zastrzyknięciu 0.001 suprareniny).

Próba z atropiną wywołała objawy podmiotowe w postaci zamroczenia i nudności.

Dla dokładnego sklasyfikowania danego przypadku należy wyjaśnić genetyczną zależność poszczególnych wykwitów skórnych spostrzeganych u chorej. Wydaje się nam, że cienkość i inne objawy zanikowe skóry tułowia, zwłaszcza na jego przedniej powierzchni, można z łatwością wytłómaczyć zmianami starczymi u osobnika starszego (63 l.), zmiany te nie mają bezpośredniego związku ze schorzeniem, chociaż nie można i w tych zmianach starczych wykluczyć wpływu gruczołów dokrewnych.

Natomiast obecność plam barwikowych, a zwłaszcza odbarwionych nie należą stanowczo do zmian starczych, już ze względu na ich ogniskowe występowanie, umiejscowienie i odgraniczenie od otaczającej skóry; są one niewątpliwie w związku z powstawaniem rumieniowatych guzków widocznych na pośladkach i przedramionach. Obecność tych guzków rozstrzyga o przynależności danego schorzenia do tej odmiany zaniku skóry, którą Jodasshon nazwał anetodermia erythematosą.

Dla badania histologicznego wyciąłem dwa kawałeczki skóry: jeden z dosyć wyniosłego, ale płaskiego ogniska naciekowego, łuszczykowatego w powierzchni — na prawym pośladku; drugi z drobnego mniej wyniosłego płaskiego guzka wyczuwalnego na lewym przedramieniu; to ostatnie ognisko wystąpiło wcześniej niż naciek na pośladku. Część wycinka skóry z przedramienia utrwaliłem w płynie Müllera dla zastosowania triacidu Ehrlicha

i rozczyntu Giemsy; pozostałą część tego skrawka oraz cały skrawek wycięty z poślodka utrwalilem w wysokoku i barwiłem rozmaitemi metodami.

Obraz histologiczny w obu wyciętych ogniskach przedstawia się w zarysie bardzo do siebie podobny. Przedewszystkiem uderza wybitny naciek w skórze właściwej, sięgający w niektórych miejscach dosyć głęboko, aż ku granicy tkanki podskórnej; w obu jednak skrawkach granica dolna jest dosyć ostro zarysowana, także w dolnej części skóry istnieją tylko zaledwie tu i owdzie smugi nacieku. W ułożeniu nacieku uderza przedewszystkiem rozłożenie wzdłuż naczyń, przebiegających jakby więcej wyprostowane, gdyż widzieć je można niejednokrotnie na znacznej długości otoczone komórkami nacieku. W niektórych miejscach nacieki zlewają się ze sobą, rozsuwają tkankę klejorodną, w innych tworzą wyraźne płaszcze wokół ścian naczynia. Skład nacieku jest prawie wszędzie jednakowy. Sposstrzega się bowiem dużo komórek przerosłych tkanki łącznej, wśród których wyróżniają się komórki plazmatyczne. W ognisku z poślodka, komórek tych ostatnich jest jednak znacznie więcej, niż w naciekach z przedramienia, w których istnieją w przeważającej ilości przerosłe komórki tkanki łącznej, w szczególności zaś w górnej części skóry właściwej. Wogóle powiedzieć można, że komórki plazmatyczne są widoczniejsze wszędzie w obwodowych częściach nacieku. Prócz tego zjawiają się tu i owdzie wśród nacieku i pojedyncze komórki tuczne. Nacieki, jak wspomniałem, ciągną się wzdłuż naczyń i rozwijają się w ich ścianach, gdyż w naciekach świeższych spostrzega się szeregi komórek sąsiadujących z śródbłonkiem, rozwijających się zatem jakby z obłonków (peritelium). Śródbłonek zaś występuje bardzo wybitnie w świetle naczyń, jest obrzękły i słabo się barwiący. Światła zwłaszcza drobnych naczyń zdają się być zwężone, niema jednak nigdzie naczyń o światłach zarastających, jak to spostrzegł w swoim przypadku Krzyształowicz. W dolnych częściach skóry właściwej występują tu i owdzie naczynia rozszerzone wypełnione krwinkami.

Tkanka klejorodna przebiega między naciekami mniej falisto, niż w stanie prawidłowym, więcej prostolinijnie, rozsunięta przez rozwinięte nacieki. W ognisku z poślodka tkanka ta zdaje się być obrzękłą i porozsuwaną w pojedyncze włókna; w guzku z przedramienia natomiast tkanki tej zdaje się być mniej i w układzie jeszcze więcej równoległa do powierzchni skóry.

Barwienie włókien sprężystych uwidacznia je tylko wśród wiązek tkanki klejorodnej, ale w ilości nieco mniejszej niż w stanie prawidłowym; w nacieku z poślodka w górnej części spotyka się resztki włókien nawet pod naskórką; natomiast w ognisku z przedramienia w części skóry sąsiadującej z naskórką włó-

kien sprężystych prawie niema zupełnie. Te resztki włókien sprężystych w skrawkach obu ognisk znajdują się wokoło naczyń, tu i owdzie nawet w dosyć znacznej ilości, przeważnie jednak tworzą oddzielne kłębki krótkich poplątanych nitek, niepołączonych ze sobą w jednolite pierścienie.

Granica naskórka od części brodawkowej przedstawia się w wymienionych ogniskach wyraźnie odrębnie: w skrawkach z nacieku z pośladka naskórek wytwarza długie i grube sople, rozdzielające wydłużone brodawki, w których spostrzega się przebiegające pionowo od sieci podbrodawkowej naczynia; na nacieku z przedramienia naskórek jest ścięnczały do kilku warstw, a linja dolna przebiega zaledwo falisto bez obecności brodawek.

Komórki rozrosłego naskórka (akantosis) są obrzękłe i w niektórych miejscach słabiej się barwiące; prócz tego jednakże porozsuwane przez co powstają między nimi wyraźne przestwory. W powierzchni naskórka spostrzega się również wyraźne różnice w obu naskórkach. Na nacieku z przedramienia naskórek, wprawdzie ścięnczały i odgraniczony prawie linją poziomą, w ktorej tylko tu i owdzie gruczoł potny lub torebka zaznacza się czopem naskórkowym, ma zaledwio nieznacznie grubszą warstwę zrogowaciałą i jest naogół prawidłowy. Na zgrubiałym naskórku z nacieku na pośladku zrogowaciała warstwa zawiera wyraźnie barwliwe jądra, a brak jest warstwy ziarnistej (Parakeratosis). Wśród tak zmienionego powierzchniowego naskórka spostrzega się tu i owdzie obrzęk lub drobne ogniska ciałek wysiękowych.

Obraz histologiczny pozwala przypuszczać, że nacieki w skórze odpowiadają wczesnemu okresowi tej jednostki chorobnej, po którym zdaje się występować okres powolnego zaniku. Trudnoby było jednak rozstrzygnąć z całą stanowczością związek między tymi okresami, tak co do mechanizmu, jak i czasu powstania.

Niektórzy autorowie (Rusch) twierdzą nawet, że powstanie nacieków z jednej i zanik tkanek sprężystej i klejorodnej z drugiej strony są od siebie niezależne i rozwijają się równorzędnie. A jednak porównanie okresów wcześniejszych z wybitnymi naciekami — ze skórą, w której nacieki trwają dłużej zdaje się dowodzić, że w okresie przekształcania się nacieków i ich zanikania — zanikają włókna klejorodne, a powoli i włókna sprężyste. Na ten szczegół zwracają uwagę wszyscy autorowie, badający tę sprawę chorobną, gdyż zależnie od okresu znajdowano włókien elastycznych jeszcze dużo w okresach wczesnych (nacieki) a prawie zupełny brak w późnych (zupełnego ścięnczenia skóry).

Rozpatrując etiologję tego cierpienia, należy te histologiczne szczegóły brać na uwagę i szukać wśród przyczyn, mo-

gących wywołać to schorzenie nie takich, które sprowadzają zanik i rozpad włókien klejorodnych i elastycznych, a raczej takich, które mogą wywołać opisane zmiany naczyniowe oraz powstawanie nacieków.

Z tego punktu widzenia żadna z dotychczasowych doktryn, tłómaczących mechanizm powstawania tego cierpienia nie jest dostatecznie uzasadnioną.

Tak na przykład pogląd Ehrmana, który zwraca uwagę na możliwość wpływów urazowych i toksycznych, nie jest poparty przez niewątpliwe dowody. Ehrman zwraca uwagę na częste występowanie tego cierpienia u osób ciężko pracujących oraz na objawy zapalne w otoczeniu naczyń chłonnych, widoczne w świeżych przy wypadkach tego schorzenia. Niewątpliwie częste drobne urazy oraz stałe zakażenie rozmaitymi zarazkami mogą wywołać przewlekłe schorzenie skóry, jednakowoż samo powstawanie przewlekłych nacieków, złożonych z komórek plazmatycznych, umiejscowienie tych objawów nietylko na częściach ciała uległych tym urazom, przebieg kliniczny, oraz brak wskazówek faktycznych, stwierdzających obecność zakażenia — przemawia przeciwko temu przypuszczeniu.

W niektórych przypadkach (Malinowski, Oppenheim) stwierdzono pewien związek pomiędzy czasem wystąpienia cierpienia i zaburzeniami w sferze płciowej u kobiet. Już sama przewaga tego cierpienia u kobiet (Finger i Oppenheim przytaczają 42 przypadki tej choroby u kobiet i 25 u mężczyzn) zwraca uwagę na pewien wpływ czynności narządów płciowych kobiecych; opisywane są również przypadki występowania zaniku skóry w czasie ustania miesiączkowania (Holder, Metscherski, Malinowski), po poronieniu (Baumer); bardzo pouczający przypadek opisuje Thimm, w tym przypadku bowiem rozwój choroby zatrzymał się z chwilą powrotu do prawidłowego miesiączkowania. Wspomnę jeszcze o dwóch przypadkach Schramka, gdy po usunięciu macicy i jajników wystąpiły zmiany skóry o typie zaniku i twardziny.

Niewątpliwie czynność jajników może wywierać wpływ na stan innych narządów, ale najprawdopodobniej tylko przez swój udział w zespole gruczołów dokrewnych, tworząc jeden z objawów stanu, który dzisiaj nazywamy objawem wielogruczołowym. Na wpływ gruczołów dokrewnych kładą nacisk w swojej ostatniej pracy Eliascheff i Pautier, podkreślając w swoim przypadku zaburzenia ze strony tarczycy. W naszym przypadku tarczyca była również powiększona, były i inne objawy nadmiernej czynności tego gruczołu (exophthalmus) trudno jednakże przypisać tym zbożeniom decydujące znaczenie etiologiczne.

Niektórzy autorowie (Orth, Federman, Lubarsch) zwracają uwagę na wybiórczy wpływ toksyn gruczołowych na tkankę ela-

styczną i wysuwają hipotezę gruźliczego pochodzenia tego schorzenia; pogląd ten jednakże nie znalazł zwolenników i jak wydaje się jest zapomniany głównie z powodu braku konkretnych dowodów przemawiających na korzyść tego przypuszczenia. To też Oppenheim, który początkowo skłaniał się do tego poglądu, po dokładnem zbadaniu kwestji odstąpił od tego zapatrywania.

W niektórych przypadkach, jak np. Bruhnsa Chotzina schorzenie wystąpiło w wieku tak wczesnym, że powstaje przypuszczenie cierpienia wrodzonego; z innej znów strony opisywane są przecież przypadki wrodzonych ogólnych lub częściowych zaników skóry.

Fakty te pozwalają niektórym autorom (Oppenheim) wyrazić przypuszczenie, że we wszystkich przypadkach tak zwanego samoistnego zaniku skóry mamy do czynienia z wrodzonym upośledzeniem tkanki sprężystej, co powoduje też jej zanik przy zadziałaniu czynników nie mogących spowodować takich zmian w zdrowej skórze. Poglądu tego bronił Oppenheim jeszcze w maju r. 1920 na kongresie dermatologów niemieckich.

Wobec stwierdzenia w przypadkach t. zw. zaniku skóry wybitnych nacieków w początkowych okresach choroby, jakoteż zaniku wszystkich elementów skóry nie tylko włókien sprężystych—rozumowanie Oppenheima nie może przemawiać do przekonania. Dodać należy, że o ile chodzi o wrodzoną upośledzoną odporność tkanki sprężystej, to jako następstwa czynników szkodliwych należałoby się spodziewać zwyrodnień właściwych tej tkance, a występujących przedwześnie (elacyny), a nie powstawanie nacieków w otoczeniu naczyń.

Niektórzy autorowie, jak naprzykład Neuman, tłumaczą występowanie tych nacieków zapaleniem, wywołanym przez wpływ nerwowe i zaliczają samoistny zanik skóry do rzędu troficzných neuroz; już na pierwszy rzut oka pogląd ten wydaje się do pewnego stopnia uzasadnionym, ponieważ we wszystkich tych przypadkach spostrzegamy jednocześnie rozmaite objawy, które najchętniej określamy jako troficzne—np. brak mieszka włosowego, zmiany barwikowe, nieprawidłowości krążenia krwi w naczyniach obwodowych i t. d. Dodać należy, że podobne zmiany spotykamy bardzo często w przypadkach uszkodzeń lub schorzeń ośrodkowego układu nerwowego; w tych ostatnich przyczyną zmian troficznych nie są zmiany odżywcze nerwowe w ścisłym znaczeniu tego wyrazu (czynnościowe), lecz choroby i uszkodzenia, w przebiegu których mogą wystąpić objawy troficzne (myelitis, tabes i t. d.). Dla zrozumienia pochodzenia zmian troficznych należy pamiętać, że większość współczesnych autorów (Cassirer i inni) zaprzecza istnienia odrębnych ośrodków, włókien i nerwów troficznych; słuszniejżem jest zapatrywanie, że cały układ ner-

wowy wywiera na tkanki pewien wpływ troficzny, a tak zwany układ nerwowy wegetatywny posiada pod tym względem najdonioślejsze znaczenie.

Przechodząc do opisywanego przypadku musimy zaznaczyć, że nie stwierdziliśmy żadnych objawów organicznego schorzenia układu nerwowego, wszystkie zatem zaburzenia troficzne w skórze należałoby wytłómaczyć upośledzeniem czynności troficznych układu nerwowego. Wobec roli, którą odgrywa układ wegetatywny w czynnościach troficznych i odżywczych, ważne jest poznanie stanu tego układu w przypadkach domniemanych troficznych neuroz. Otóż u naszej chorej istnieją niewątpliwie znamiona częściowego upośledzenia tego układu; ponieważ układ wegetatywny jest ściśle związany anatomicznie i czynnościowo z układem chromochłonnym — dokładnym wskaźnikiem zatem stanu pierwszego układu jest czynność drugiego.

Próby czynnościowe u tej chorej wykazały słabą pobudliwość wegetatywnego systemu a zatem upośledzenie czynności nerwu współczulnego. Nieprawidłowości w rozłożeniu i ilości barwika są również wymownym dowodem zaburzeń w czynności układu chromochłonnego, a zatem i w systemie wegetatywnym.

Możliwym jest, że liczne objawy troficzne, występujące u tej chorej można zatem wytłómaczyć zaburzeniami w czynności układu wegetatywnego i chromochłonnego; dotyczyłoby to przede wszystkim braku mieszkła włosowego, nieprawidłowości w wydzieleniu potu i zastoinowe objawy w naciekach. Trudnem byłoby jednakowoż wytłómaczyć w ten sposób powolny rozwój nacieku i zanik podstawowych tkanek skóry (tkanka klejrodna, włókna sprężyste). Wspominałem wprawdzie już o przypuszczeniu, że pomiędzy powstawaniem nacieków a zanikiem tkanki sprężystej istnieje związek przyczynowy, samo jednak wytwarzanie się tych nacieków nie jest wyjaśnione. Wprawdzie Lapinsky na podstawie swych dyświadczeń twierdzi, że spostrzegał po przecięciu nerwów obwodowych zmiany zapalne i nacieki w naczyniach i w tkance otaczającej je, — jednakże jego spostrzeżenia są całkowicie odosobnione, dlatego trudnoby było tłómaczyć powstawanie nacieków wpływami nerwowymi i troficznymi.

W najnowszych pracach autorowie najchętniej zwracają się ku wydzieleniu wewnętrznemu oraz wpływom nerwowym dla wytłómaczenia pochodzenia ogólnych zaników skóry; dotąd nie stworzono wprawdzie żadnej teorii, która pod względem patologicznym i fizjologicznym tłómaczyłaby powstawanie tej sprawy z punktu widzenia czynności gruczołów dokrewnych; jednaż we wszystkich analizach klinicznych, wychodzących z tego założenia, najciekawszem jest szukanie wspólnych podstaw dla rozmaitych postaci zaników skóry. Tak naprzykład Singer zwraca uwagę na

blizny poporodowe i utrzymuje, że trudno powstawanie tych blizn tłumaczyć wyłącznie mechanicznym wpływem powiększonej macicy; a raczej należy na uwagę i wpływ jajników, gdyż często-kroć pomimo znacznego napięcia ścian brzusznych blizny tu nie występują, w innych zaś przypadkach powstają pomimo stosunkowo małego napięcia. Ten sam autor zwraca uwagę na zmiany w skórze starczej i łączy tak zwany starczy zanik z uwiązaniem gruczołów dokrewnych.

Być może więc dla zrozumienia etjologii zaników skóry uzasadnionem jest i uwzględnieniem stanów pokrewnych. Niewątpliwie typem chorobnym najbliższym stojącym samoistnego zaniku skóry jest twardzina skóry. Nie mogę w tem miejscu przytaczać wszystkich klinicznych i histologicznych cech łączących te dwa schorzenia, przyczynę jedynie dla ilustracji nieco nawet być może zbyt doktrynerskie zdanie Highmana, który utrzymuje, że dotąd nie spostrzegął przypadku samoistnego zaniku skóry bez równoczesnych ognisk twardzinowych.

Ze zmian anatomicznych spostrzeganych przy twardnieniu skóry Honowski zwraca uwagę na następujące zmiany mające jego zdaniem związek z istotą samego cierpienia, a mianowicie: niedokszał ośrodków układu współczulnego w rdzeniu (u podstawy rogu przedniego i w słupach Clarka), wyrażający się nie tylko przez ogólną wążkość rdzenia i rogów przednich, lecz i przez zmniejszoną ilościowo liczbę komórek; zawartość w tych komórkach dużej ilości barwika, co zwykle jest wyrazem starzenia się komórki lub jej przepracowania. Obok tego u chorej spostrzeganej u Hornowskiego wybitnie występowała sympaticotonia oraz nadmierny rozwój układu chromochłonno-adrenalinowego i wrodzone upośledzenie rozwoju gruczołów przytarczycznych, (które są naturalnymi antagonistami układu chromochłonnego).

Niewątpliwie trudno połączyć w jednolity obraz patologiczny nadmierny rozwój układu adrenalinowego z jednej strony i niedorozwój ośrodków nerwowych tego układu z drugiej strony.

To też niektórzy autorowie widzą pierwotne zmiany w nadmiernym rozwoju układu chromochłonnego, co rzekomo ma być przyczyną niedorozwoju ośrodków nerwu współczulnego; zanik lub twardzina skóry byłby w tym łańcuchu przyczyn zjawiskiem ostatnim. Pogląd ten przytaczają Lewin i Heller, podług których schorzenie naczyń w układzie nerwowym pociąga za sobą zaburzenia w ośrodkach naczynioruchowych i wtórne zmiany w skórze.

Z przypadków twardziny skóry, w których dokonano sekcji zwłok, prócz przypadku Hornowskiego, przytaczam przypadek Bernarda René i Coulanda, którzy spostrzegli znaczne powiększe-

nie nadnerczy i wybitne zmiany w przysadce mózgowej (powiększenie komórek i azochłonnych).

Prócz Hornowskiego Klinger, Hess, Königstein i Reiness przytaczają przypadki twardziny skóry u osobników ze zwiększoną pobudliwością układu współczulnego, zwracają oni uwagę na nadmierną wrażliwość chorych na adrenalinę i na obecność w surowicy krwi substancji zbliżonych do adrenaliny. Rzecz znamienna, że przy ustępowaniu objawów twardziny stan sympatiotonji stopniowo ustępował, występowała natomiast wybitna czułość na pilokarpinę i inne objawy wago-tonji.

Trudno wyliczać wszystkie przypuszczenia związane z powstawaniem twardziny skóry i wpływem na to schorzenie gruczołów dokrewnych, to jednak jest pewne, że każdy prawie gruczoł dokrewny posądzano o ten wpływ i to zarówno jego niedomoga, jak w innych przypadkach nadmierna czynność. Obecnie najwięcej uwagi poświęca się nadnerczom, których wpływom bezpośrednim lub pośrednim (przez wywołanie t. zw. sympatico lub wago-tonji) przypisuje się znaczenie prawie decydujące.

Rzecz ciekawa, że w naszym przypadku, schorzenia prawdopodobnie bliskiego etiologicznie i klinicznie twardzinie spostrzeżliśmy zachwianie równowagi neurotonicznej; mamy wprawdzie wrażenie, że chodzi tu o osobnika ze zmniejszoną pobudliwością układu sympatycznego; jednak, jak wyżej wspomniałem, badania Hessa, Königsteina i Renesa oraz obserwacji Mosenthina i Thoucharda do pewnego stopnia wyjaśniają tę różnicę; spostrzegli oni bowiem w początkowych okresach tego schorzenia zwiększoną, w późnych zmniejszoną pobudliwość układu współczulnego; nasz przypadek należy niewątpliwie do przypadków długotrwałych. Najprawdopodobniej w przypadkach twardziny lub zaniku skóry u chorych cierpiących na tę lub inną chorobę zakaźną (gruźlicę, kiłę i t. p.) powstanie zmian w skórze jest tylko pośrednio zależne (przez zmiany w gruczołach dokrewnych) od czynnika toksycznego.

Zaburzenia w czynności gruczołów dokrewnych w obydwóch tych sprawach (zanik, twardzina) są tak rozmaite i występują w tak rozmaitych kombinacjach, przytem spostrzega się je zazwyczaj u chorych z tak dalece posuniętymi zmianami skóry, że nasuwa się przypuszczenie, że i zmiany w gruczołach dokrewnych są również jak zmiany w skórze—wtórne; pierwotne zaś i decydujące zdają się być zaburzenia w ośrodkach, mających największy wpływ na czynności troficzne to zn. w ośrodkach układu współczulnego.

Sz. P. Profesorowi Dr. F. Krzyształowiczowi, Dyr. Kliniki Dermatologicznej U. W. składam gorące podziękowanie za umożliwienie mi wykonania tej pracy, za pomoc, cenne rady i wskazówki.

Rola ustroju w przymiocie.

Odczyt wygł. dn. 5. IV. 23 na posiedzeniu P. T. D.

Niejednakowy przebieg przymiotu zarówno pod względem jakościowym (napięcie sprawy i t. p.), jak i ilościowym (liczba nawrotów i t. p.), jaki spostrzegamy caeteris paribus — t. j. w idencyjnych warunkach płci, wieku, sposobu leczenia i t. p. na pierwsze niemal miejsce wysuwa rolę ustroju. Dla zobrazowania roli li tylko ustroju przedstawimy przedewszystkiem przebieg cierpienia, pozostawionego samemu sobie, bez żadnego leczenia, korzystając w tym celu ze spostrzeżeń autorów starszych.

Jak wiemy, czas wystąpienia objawu pierwotnego waha się w rozległych granicach, czyli już tu widzimy różnice, mogące zależyc tylko od ustroju, gdyż ilość krętków przy zakażeniu ma, jak wiadomo, znaczenie drugorzędne, jakoś zaś mogłaby być brana w rachubę tylko wtedy, kiedy teoria różnorodności krętków byłaby dowiedziona. Dalej, klinika poucza nas, jak różnym bywa objaw pierwotny co do swych rozmiarów, stopnia twardości i t. p., niezależnie od swego umiejscowienia. Różnice te, spowodowane jedynie przez odczyn ustroju, są tak znaczne, że skłaniały one autorów starszych do podziału przymiotu na słaby i silny już na podstawie objawu pierwotnego. To samo musimy powiedzieć o wysypce. I tu w przypadkach przymiotu nieleczonego widzimy dość zna zne różnice w czasie występowania wysypki, w towarzyszących wysypce objawach ogólnych i wreszcie w postaciach klinicznych samej wysypki. I tu starsi autorzy ze względu na ilość i jakość objawów dzielą przymiot na lekki i ciężki, przyczem zaznaczają, że ciężkości objawu pierwotnego odpowiada zwykle ciężkość objawów wtórnych. Różnice po l tym względem są tak znaczne, że czasami wysypka nie występuje wcale. Tak Watraszewski spostrzegał 17 przypadków, w przebiegu których wysypka albo wcale nie występowała, albo też występowała po wielu miesiącach w bardzo lekkiej postaci. Idąc dalej, spotykamy znaczne różnice w nawrotach. Naogół nawroty w przymiocie nieleczonym występują w nieprawidłowych odstępach czasu, przyczem każdy następny nawrót jest słabszy, niż poprzedni i towarzyszy mu coraz mniej zaburzeń ogólnych, wreszcie odstępy czasu pomiędzy poszczególnemi nawrotami są coraz dłuższe. I tu trzeba podkreślić zależność charakteru nawrotów od początkowego napięcia sprawy chorobowej, i tu zmusze-

ni jesteśmy dzielić te przypadki na ciężkie i lekkie, ze względu na znaczną różnicę, tyzącą się liczby nawrotów, ich jakości i czasu ich występowania. Zestawienie odnośnych danych wskazuje nam, że przypadki ciężkie różnią się od lekkich silniejszym odczynem ustroju, przejawiającym się w większym natężeniu objawów chorobowych, w większej liczbie nawrotów i w szybszym ich występowaniu. Te same różnice widzimy i w dalszym przebiegu przymiotu nieleczzonego, a więc w długości okresu utajenia późnego, w występowaniu lub w niewystępowaniu okresu trzeciorzędowego i parasyfilisu.

Z czynników, kształtujących taki czy inny przebieg przymiotu nieleczzonego, znany nam jest, i to niecałkowicie, jeden tylko, a mianowicie allergja. Siła odczynu alergicznego, właściwa danemu ustrojowi, stanowi w pierwszym rzędzie, czy krętki zostaną zniszczone w danym wykwiecie doszczątnie, czy też pozostała ich część będzie źródłem nawrotu. Siła ta powoduje i kliniczną postać osutki, jeżeli bowiem uważamy każdy poszczególny wykwit za widome uzewnętrznienie walki pomiędzy siłami obronnemi ustroju i krętkiem, wtedy im silniejsza jest allergja, tem wyżej stoi w skali wykwitów, uszeregowanych wedle przyjętej modły klinicznej, t. j. począwszy od różyczki wzwyż, dany wykwit. Dlatego też naprz. w grudce okresu II-go wykrywamy krętki z łatwością, natomiast w postaciach naprz. wrzodziejących poszukiwanie krętków niemal zawsze daje wynik ujemny. Jednocześnie to nam rzuca zupełnie nowe światło na nasze dotychczasowe pojęcia o charakterze klinicznym przymiotu. Dotychczas za przypadek ciężki uważaliśmy przypadek o silnie wyrażonym klinicznie objawie pierwotnym i o wrzodziejących i t. p. objawach wtórnych, za lekki natomiast — przypadek o słabo wyrażonych objawach. Jeżeli wykluczmy przymiot złośliwy, zajmujący wogóle stanowisko odrębne, wolno nam dziś powiedzieć, że te ciężkie z naszego dotychczasowego punktu widzenia objawy są raczej zwiastunami jaśniejszej przyszłości dla chorego, że pozwalają one do pewnego stopnia na lepsze rokowanie, wskazując na większą zdolność ustroju do samoobrony.

Tak się przedstawia rola ustroju w przymiocie nieleczonym. Ale i leczenie, aczkolwiek potężnie wpływające na przebieg przymiotu, nie jest w stanie całkowicie ujednostajnić tego przebiegu, i w przymiocie leczonym ustrój niepoślednią rolę odgrywa. Już w leczeniu poronnem, gdzie, jak wiemy, jedynym sprawdzianem wyleczenia dziś jest zakażenie powtórne, widzimy przypadki, leczone bardzo niedostatecznie, a mimo to wyleczone, gdyż pozwalające na zakażenie powtórne. Tak naprz. Arning podaje przypadek zakażenia powtórnego po 18 wcieraniach i 0.8 salvarsanu, Hoffman po 24 wc. i 0.5 salv. Hanacek po 1.6 salv. Widzimy

stąd, że dla wyleczenia przymiotu może wystarczyć i słabe leczenie, co dowodzi, że w takich przypadkach do wyleczenia przyczynia się w przeważnej mierze siła lecznicza samego ustroju. Z chwilą wkroczenia w dalsze okresy przymiotu, widzimy, że przymiot przebiega bardzo rozmaicie we wszystkich okresach pomimo leczenia. Tem się tłumaczy ta mnogość schematów leczniczych, tak często ulegających zmianie, tem się tłumaczy, że tak logicznie zbudowany schemat Leszczyńskiego, oparty głównie na regularnem występowaniu nawrotów, nie może być stosowanym we wszystkich przypadkach właśnie wskutek braku regularności w tem występowaniu, tem się tłumaczy, że przymiot osobników, zarażonych z jednego źródła i leczonych jednako, ma przebieg różny. To nam wyjaśnia, dlaczego spotykamy t. zw. przypadki odporne, kiedy pomimo zwykłego leczenia objawy ustępują trudno. Zwykle tę oporność kładziemy na karb krętka, znane są jednak spostrzeżenia kiedy pacjent wykazywał tę oporność w stosunku do salwarsanu, zarażona zaś przez niego żona zachowywała się względem salwarsanu zupełnie prawidłowo, skąd wynika, że tu wchodzi w grę nie jakość krętka, lecz mniejszy lub większy zasób sił odpornych ustroju. Tylko rola ustroju pozwala nam w pewnym stopniu ująć tak zagadkową postać kliniczną przymiotu złośliwego i jego odrębne stanowisko (brak stwardnienia gruczołów chłonnych, brak odczynu W. i t. d.). Najdobitniej przewaga roli ustroju nad rolą leczenia występuje w dziedzinie dla chorego najważniejszej — w dziedzinie parasyfilisu, dlatego też tej sprawie nieco więcej czasu poświęcimy, (korzystając tu z danych według Nonne'go).

Dawniejsi koryfeusze, a wraz z nimi niektórzy obecni, jak Fournier, Erb, Marie, Babiński, zwrócili uwagę na występowanie władu rdzenia przeważnie w przypadkach przymiotu o przebiegu łagodnym — a tem samem w przeważającej większości przypadków niedość energicznie leczonym. Neisser wskazuje, że wśród 445 tabetek połowa wcale nie była leczona swoiście, skąd wyciąga wniosek, że leczenie energiczne może byłoby w stanie zapobiedz wystąpieniu władu. Przyczynę parasyfilisu w niedostatecznem leczeniu upatrywali: Fournier, Kaposi, Neumann, i w. in. Natomiast Collins z 96 przypadków w. r. wyciąga wręcz przeciwnie wnioski — gruntowne leczenie ani nie zapobiega w. r., ani nie oddala chwili jego wystąpienia, w przypadkach, leczonych n. e. dostatecznie, cierpienie występuje nie wcześniej, lecz raczej później. Z 27 chorych Eulenburg'a połowa nie leczyla się wcale, 40% przeszło jedno leczenie, 11% — kilka. Z 49 tabetek Dunkler'a 28% nie leczyla się wcale, 57% przeszło jedną kurację, 12% — kilka. Kron (1908) na zasadzie 480 przypadków w. r. przychodzi do wniosku, że leczenie nie gra żadnej roli wzglę-

dem w. r. i, że przeważająca liczba nieleczonych zapadła później na w. r., niż leczeni. Cierpienie występuje tym wcześniej, im gruntowniej było leczenie. Leyden, Herxheimer, Mauriac, utrzymują, że dla wystąpienia późniejszego przymiotu nerwowego jest obojętnem, czy przymiot I, lub II, nie leczony był wcale, czy też mniej lub więcej gruntownie. Nonne w wielu przypadkach mógł potwierdzić ten pogląd. Schuster wśród pacjentów z przymiotowami cierpieniami układu nerwowego nie mógł stwierdzić dodatniego wpływu leczenia, natomiast zauważył, że im więcej kuracji przeszedł przyszły tabetyk, tem wcześniej cierpienie występowało. Ale oto zjawia się optymista w osobie Redlicha, który na zasadzie 308 przypadków w. r. przyszedł do wniosku, że nieleczeni lub źle leczeni syfilitycy więcej podlegają niebezpieczeństwu w. r., niż dobrze leczeni, ale że nawet energiczne i długie leczenie nie chroni bezwzględnie przed parasyfilisem. Mattauscheck i Pilcz, na zasadzie 4132 przypadków przypadków przymiotu wśród oficerów armji austriackiej, przyszedł do wniosku, że jednak energiczne leczenie przymiotu I i II dodatnio wpływa na sprawę występowania przyszłych cierpień nerwowych. Na 158 przypadków przymiotu nerwowego Nonne'go w w 58 chorych nie leczyli się wcale, w 16 niedostatecznie, w 86 — dostatecznie. Nadmienić tu muszę, że dane te naogół tyczą się przypadków, leczonych przeważnie rtęcią i jodem. W ostatnich czasach Meggendorfer na zasadzie badania 782 przypadków p. p. i 208 przypadków w. r. wnioskuje, że czas od zakażenia do zachorzenia jest tem krótszy, im starszy jest osobnik w chwili zakażenia. Jeżeli M. podzieli swych chorych na 3 grupy: nie leczonych, słabo leczonych i energicznie leczonych, to przy uwzględnieniu wieku w chwili zakażenia, okres wylegania parasyfilisu będzie dla wszystkich grup jednakowy, czyli leczenie nie wywiera żadnego wpływu na czas występowania parasyfilisu.

Te liczne wywody wskazują nam, jak mało wiemy w sprawach tak zasadniczych, jak wpływ leczenia na powstawanie parasyfilisu, jak różne wnioski można wyciągnąć nawet z materiału jednolitego. Oczywiście, różnorodność wyników jest skutkiem tego, że dziś nie jesteśmy w możności ujęcia, jakąś normę tego nieuchwytnego czynnika, jakim jest siła lecznicza ustroju. Z natury rzeczy ta olbrzymia większość syfilityków, w których ustroj posiadał dosyć sił ochronnych, żeby niedopuszczyć do wystąpienia parasyfilisu, tem samem nie wchodzi w zakres spostrzegania lekarskiego. U pozostałej liczby brak sił ochronnych, dzięki któremu parasyfilis mógł wystąpić, nie może być wyrównany przez nasze zabiegi lecznicze.

Pewna grupa badaczy upatruje genezę wiądu rdzenia i porażenia postępującego w ustroju, w którym bytują krętki.

Do nich należą Stern, Bauer i wielu innych. Według nich w. r. jest sprawą, powstałą wskutek działania krętka błędnego na ustrój, obdarzony pewnem usposobieniem konstytucjonalnem. Stern dowodzi, że w. r. ma właściwe sobie podłoże konstytucjonalne, a mianowicie u 50% tabetyków znalazł on typ asteniczny. Konstytucja asteniczna (Stiller) odpowiada całkowicie pojęciu „habitus phthisicus” starych autorów i występuje zazwyczaj łącznie z rozmaitemi cechami zwyrodnienia, zwłaszcza jednak z usposobieniem neuropatycznym i ze zwiększeniem pobudliwości układu nerwowego wegetacyjnego. Częstość typu astenicznego wśród tabetyków tłomaczy nam, dlaczego w. r. występuje tak często łącznie z gruźliczą.

Według Stern'a u 50% tabetyków typ asteniczny występuje albo w pełnym swym rozwoju, albo pod postacią poronną. U 38% tabetyków znalazł on typ odmienny, niemniej jednak degeneracyjny, typ emfizematyczny, czyli apoplektyczny, odpowiadający typowi „artrytycznemu” autorów francuskich. Pod względem budowy anatomicznej stanowi on całkowite przeciwieństwo z typem astenicznym, i odpowiednio do tego zachowuje się wręcz odmiennie względem gruźlicy, do której ma mało skłonności. Zarówno Stern, jak i Bauer są zdania, że typ apoplektyczny zdaje się usposabiać raczej do paralitycznego, niż do tabetycznego schorzenia. Autorzy francuscy często zaznaczają skłonność artrytyków do w. r. i p. p.

Jedyną przyczynę występowania w. r. i p. p. u syfilityków widzi Stern w usposobieniu konstytucjonalnem: 50% dają astenicy, 30% apoplektycy, w pozostałych 15% mamy do czynienia jego zdaniem nie z w. r., lecz z przymiotem; to pozostałe 15% powinno dodatnio reagować na leczenie, jako wywołane li tylko przez zmiany przymiotowe. Dla wytłomaczenia swego poglądu czyni Stern próbę określenia cierpienia wielogruźlowego, które, rozpoczynając się już w wieku dziecięcym lub młodzieńczym, powoduje powstawanie postaci ciała, nacechowanych usposobieniem do schorzeń parasyfilitycznych—czyli doprowadza do tabetycznej i paralitycznej dekonstrukcji ustroju. Ważną pod tym względem rolę przypisuje on „utajonemu tyreoidyzmowi”, który u przeważającej liczby tabetyków przejawia się pod postacią wysokiego wzrostu i szczupłości asteników ze zwykłą im przyspieszoną działalnością serca, nadmiernymi potami, wytrzeszczonymi gałkami ocznymi, jakoteż nierzadkiego połączenia z chorobą Basedow'a. Częste występowanie objawów ocznych łącznie z zaburzeniami czynności pęcherza moczowego wskazuje zdaniem S. na wpływ przysadki mózgowej. Tabetycy o typie astenicznym z silnem uwłosieniem tułowia są, jak się zdaje, więcej narażeni na napady tabetyczne. Zależność pomiędzy na-

padami żołądkowymi i budową asteniczną podnoszona była przez różnych autorów.

Przyczynę powstawania p. p. upatruje Bauer również w działaniu krętka błędnego na ustrój o pewnem usposobieniu konstytucjonalnem, przytaczając zdanie Obersteiner'a: *paralyticus nascitur et fit*. Wskazuje on na wrodzone nieprawidłowości morfologiczne ośrodkowego układu nerwowego, a powstające wskutek tego nienormalne usposobienie tego układu do p. p. Zaburzenia w rozwoju ośrodkowego układu nerwowego występują wyjątkowo licznie i dobitnie w przypadkach porażenia młodzieńczego, gdyż w tem cierpieniu przymiot dziedziczny zjawia się nie tylko jako warunek konieczny dla powstania porażenia, lecz i jako czynnik, uszkadzający zarodek; to nam też tłumaczy liczne cechy zwyrodnienia u tych chorych. Najwięcej zdaje się być usposobionym do p. p. typ apoplektyczny, czyli artrytyczny, z czem zgadza się wybitna odporność paralityków względem gruźlicy. Dalej wskazuje B. na niewątpliwie istniejące usposobienie rasowe względem p. p., tak więc osobliwą skłonność w tym kierunku wykazują Madziarzy. To samo da się powiedzieć o negrach północno-amerykańskich; zwłaszcza kobiety czarne zapadają na p. p. nierównie częściej, niż białe, przyczem przebieg cierpienia u negrów jest niezwykle szybki.

Widzimy więc, jak znaczne różnice zachodzą w przebiegu przymiotu bądź nieleczzonego, bądź leczzonego. Począwszy od różnicy w objawie pierwotnym, po przez tak różny przebieg okresu II i III pod względem charakteru wysypki, ilości i jakości nawrotów, kończąc wreszcie różnicami w zejściu—wszędzie ustrój wykazuje swój przemożny wpływ. Sprobujmy teraz rozejrzeć się w przyczynach tego wpływu, rozpatrzmy znaczenie rasy, wieku, i t. p.

Co się tyczy wpływu rasy na przebieg przymiotu, wiadomem jest, że cierpienie to, niezwykle rozprzestrzenione wśród czarnych, obfituje u nich przeważnie w różne postacie skórne i kostne, natomiast godnem jest uwagi, że sprawy parasyfilityczne nie występują niemal wcale. Ten antagonizm pomiędzy układem skórno-kostnym, a nerwowym często jest przytaczany, jako argument przy omawianiu etjologii parasyfilisu.

Wiek starszy wpływa na przebieg przymiotu dzięki swym właściwościom, a więc wskutek upośledzonej czynności układu chłonnego zarówno objaw pierwotny, jak i objawy ogólne występują z pewnem opóźnieniem, gruczoly pachwinowe bywają zajęte słabo; że jednak allergja nie podlega znacniejszemu zmianom, dowodzą nawroty typu wrzodziejącego. Zdaniem niektórych neurologów przymiot, nabyty w wieku starszym, częściej obfituje w powikłania ze strony układu nerwowego. Według innych—im starszy jest osobnik w chwili zarażenia się, tem krótszy jest

przeciąg czasu pomiędzy zakażeniem i wystąpieniem porażenia postępującego lub wjazdu rdzenia.

Z kolei musimy sobie zadać pytanie, czy i jakie znaczenie może mieć tu dziedziczność. Pytanie to nasuwa się wręcz mimowoli wobec dwóch właściwości przymiotu: jego dziedziczności i jego odporności względem nowego zakażenia. Jeżeli przypomnimy sobie, że począwszy od końca XV. w. przymiot panował przez czas pewien niemal nągminnie wśród ludów Europy zachodniej i jeżeli określimy każde pokolenia ludzkie ua lat 30, od czasów ówczesnych do dziś otrzymamy mniej więcej 12 pokoleń, czyli każdy dziś żyjący człowiek ma w swem drzewie genealogicznym retrospektywnem w 12 pokoleniu w linii prostej około 4 tysięcy przodków, a przez przeciąg tych 12 pokoleń jego drzewo genealogiczne liczy przeszło 8 tysięcy osób. W tych więc warunkach liczbowych jest rzeczą do pewnego stopnia dopuszczalną, że dany syfilityk ma wśród swych przodków bodaj jedną osobę, która była dotkniętą przymiotem. Z drugiej strony wiemy, że niezwykle ciężki początkowy charakter przymiotu złagodniał tak szybko, że zwróciło to uwagę autorów spółczesnych—dość przytoczyć zdanie Fracastor'a, który, opisawszy ciężki przebieg przymiotu, dodaje: „taką była choroba w swych początkach, gdyż od 20 lat zmieniła się”, Ambroży Paré zaś powiada: „przymiot dzisiejszy jest znacznie mniej okrutny i łatwiejszy do ulecenia, niż w swych początkach, gdyż łagodnieje on z dnia na dzień”—jeżeli więc uwzględnimy tę okoliczność, wolno by przypuścić, że cierpienie, przechodząc z pokolenia na pokolenie, przekazuje pewną odporność. Pewną, choć niezbyt bliską analogję znajdujemy wszakże w odporności filogenetycznej w gruźlicy.—Ale nie wiele więcej. Dziś mamy dane, wskazujące, że przymiot dziadków może przejść na ich dzieci i wnuki. Znane są nawet przypadki, kiedy drugie pokolenie syfilityków miało nietylko typowe cechy przymiotu wrodzonego, lecz nawet i objawy czynne przymiotu. Wiemy więc, że dzisiejszy stan wiedzy stwierdza działanie krętków na trzy pokolenia. W jakim jednak kierunku przymiot, odziedziczony po dziadku lub babce, działa na ustrój w kierunku odporności—trudno jest dziś powiedzieć wobec zbyt małego materiału, poszczególni zaś autorzy, opisujący przebieg przymiotu, nabytego przez syfilityka wrodzonego, dochodzą do wniosków wręcz rozbieżnych. Natomiast nieco światła rzuca nam przebieg przymiotu wśród narodów kolorowych. Wszyscy znawcy tego przedmiotu zaznaczają niezwykle rozprzestrzenienie się tego cierpienia i bardzo częste występowanie objawów późnych skórnych i kostnych, czyli wskazujących na silną alergję. Gdyby więc dziedziczność wpływała na występowanie łagodniejszych postaci cierpienia, to właśnie wśród ludności od

wieków i niemal bez wyjątku syfilizowanej ten wpływ dziedziczności miałyby sposobność do przejawienia się, i obraz fizyczny cierpienia zmieniłyby swe natężenie. Obfitość jednak poważnych zmian trzeciorzędowych upoważnia nas raczej do przypuszczenia, że przymiot czarnych odznacza się bardzo silną allergją, z czego możnaby wyprowadzić wniosek, że przymiot dziedziczny, przekazując z pokolenia na pokolenie swe objawy, przekazuje jednocześnie skłonność do energicznego wytwarzania sił obronnych przez ustrój.

* * *

Mówiąc o przyczynach rozmaitego przebiegu przymiotu, musimy poruszyć sprawę gruczołów dokrewnych.

Nauka o gruczołach dokrewnych wyjaśnia nam do pewnego stopnia przyczynę zmian dystroficznych, jakie możemy spostrzegać w przymiocie wrodzonym. Jeszcze do niedawna objaśnialiśmy sobie te zmiany przez impregnację plennika lub jajka toksynami przymiotowemi. Dziś liczne spostrzeżenia pouczają nas, że w gruczołach dokrewnych płodu możemy znaleźć krętki. One to, rozwijając tam swą czynność, mogą powodować większe lub mniejsze zmiany w tych gruczołach, wprowadzają w ten sposób zaburzenia w czynności i wywołują nieprawidłowy rozwój dziecka. To teoretyczne spostrzeżenie znajduje swe potwierdzenie w klinice: o ile bowiem krętki usadowią się w przysadce mózgowej, występują dystrofje kostne, przy zajęciu tarczycy będziemy mieli do czynienia z obrzękiem śluzowym lub sprawami, rozwijającemi się na tle tyreoidyzmu, przy zajęciu gruczołów płciowych wystąpi infantyizm lub przedwczesne dojrzewanie płciowe. Tego rodzaju spostrzeżenia wskazują nam często sposób, w jaki powstają cechy, charakterystyczne dla przymiotu wrodzonego; nie tłumaczą nam one jednak, czy i względnie jak dziedziczy się odporność względem nowonabytego przymiotu. Są zaledwie nieliczne dane, i to pośrednie, wskazujące, że pewne czynniki konstytucjonalne, które mogą, ale nie muszą być zależne od przymiotu, grają pewną rolę w przebiegu przymiotu nabytego. A więc poszczególni badacze zauważyli, że zajęcie żołądka przy przymiocie przedewszystkiem miewa miejsce u osobników hypoplastycznych, że, podobnie jak w gruźlicy i trądziku, i w przymiocie artretycy pozwalają na dobre rokowanie, dalej, że osobniki o układzie mięśniowym hypotonicznym przeszło trzy razy częściej miewają ciężkie wysypki, niż osobniki o układzie mięśniowym hypertonicznym, i że są oni daleko częściej nawiedzani przez wyłysienie i bielactwo. Dalej wskazują tego rodzaju spostrzeżenia, że zarówno w okresie II jak i III plyn mózgodzrewny hypotoników daleko częściej wykazuje zmiany, niż inny.

Jasnowłosi syfilitycy z objawami wyłysienia i bielactwa bywają dotknięci rzadziej zmianami mózgorodzeniowemi, niż ciemnowłosi.

W jaki sposób powiązać te fakty z przebiegiem przymiotu, dziś powiedzieć trudno. Wiemy, że uniejscowienie się krętków w gruczołach dokrewnych wywołuje te czy inne cechy przymiotu wrodzonego. Wolno by więc przypuszczać, że i wszystkie wyżej wymienione osobliwości ustroju mogą być cechami przymiotu wrodzonego w 2, 3, a nawet i dalszym pokoleniu i, że wraz z temi cechami ustrój odziedziczył i pewną dozę sił ochronnych przeciwko nowemu zakażeniu. Czy jednak tak jest istotnie — powiedzieć trudno, tembardziej, że całą tę sprawę można przedstawić wręcz odwrotnie, uważając przyczynę za skutek, a skutek za przyczynę. Można bowiem przypuścić, że zupełnie niezależnie od przymiotu dane osobniki obdarzone są pewnymi właściwościami konstytucjonalnymi i że te właściwości wpływają na taki lub inny przebieg przymiotu.

Na zakończenie dodamy, że przy epidemjach duru powrotnego, w jednakowych warunkach epidemicznych osobniki dobrze odżywione zawsze mogą być uleczone przez jednokrotne zastosowanie 0,45 neosalvarsanu, chorzy natomiast niedostatecznie odżywiani, charłacy, w 60 proc. przypadków przy tym samym sposobie leczenia nie zdrowieją. Zwłaszcza lekarze niemieccy porobili ciekawe pod tym względem spostrzeżenia, jako mający podczas ostatniej wojny pole działania bądź w Niemczech, gdzie wskutek blokady warunki życiowe kształtowały się bardzo ciężko, bądź w państwach sprzymierzonych z Niemcami, gdzie te warunki przedstawiały się zupełnie zadowolająco. Tak np. podczas wojny leczyli oni w Małej Azji salvarsanem zimnicę trzeciaczkową, przyczem 2 wlewania po 0,45 neosalvarsanu w sześciodniowych odstępach czasu dawały doskonałe wyniki. Kiedy jednak już po zawarciu pokoju chorzy znajdowali się w bardzo ciężkich warunkach życiowych, to samo leczenie zawiodło całkowicie. To samo da się powiedzieć o przymiocie. Chorzy, leczeni w Turcji, w dobrych warunkach życiowych, mieli zwykły przebieg cierpienia, natomiast ten sam sposób leczenia, stosowany w Niemczech pod koniec wojny, kiedy warunki bytowania znacznie się pogorszyły, dawał o wiele mniejszy odsetek pomyślnych wyników odczynu W.

Czy i jak wpływa w omawianej sprawie jakość krętka—powiedzieć trudno przy dzisiejszym stanie wiedzy w tej dziedzinie.

Jak wspominaliśmy wyżej, wśród czynników, kształtujących przebieg przymiotu, znany jest nam, i to częściowo, jeden, mianowicie alergja, będąca wynikiem wzajemnego oddziaływania na siebie krętka i komórki ustroju. Wedle dzisiejszych poglądów skóra uważana jest za główne siedlisko tego oddziaływania. Jak

w tężcu, błonicy i t. p. cierpieniach siły ochronne ustroju znajdują się w surowicy—i dlatego mówimy tu o odporności surowiczej, tak w gruźlicy, trichofytji i przymiocie przede wszystkim skóra gra główną rolę w odporności alergicznej (Esophylaksja Hoffmann'a). Skóra, jako narząd, nie tylko jest ochroną przed szkodliwościami zewnętrznymi, lecz ma i zadanie ochrony narządów wewnętrznych. Wskazują na to względnie częste przypadki, w których narządy wewnętrzne pozostają wolne od objawów chorobowych przy znacznem zajęciu skóry przez przymiot lub gruźlicę, wskazuje na to rola, odegrywana przez skórę przy przewyciężaniu niektórych wysypkowych cierpień zakaźnych, wskazuje na to wreszcie niezaprzeczalne działanie lecznicze ogólnych kąpeli świetlnych na narządy wewnętrzne. Na korzyść swojego przypuszczenia przytacza H. cały szereg dowodów. A więc skutki lakierowania lub oparzenia dają się wytłomaczyć nie tylko utratą ciepła i działaniem toksyn, lecz ciężki przebieg i tak częste zejście śmiertelne zależy od zniszczenia źródła alergji. Wierzenie ludowe, że przy sprawach wysypkowych narządy wewnętrzne tem bardziej zostają wolne, im silniej wyrażona jest wysypka, zaczerpnięte z wielowiekowego doświadczenia i podzielane przez wielu lekarzy, też wskazuje na tę ochronną rolę skóry. Dalej wiemy, że wiele cierpień zakaźnych, jak odra, płonica, ospa, dur płamisty, przymiot, przebiega z poważnym i istotnym udziałem skóry. Fakt ten wskazuje, że w walce ze zmężeniem tych cierpień skórze przypada zadanie niepoślednie. Tu skóra, zdaniem H., może być uważana za mogiłę pasożytów. Według Bloch'a skóra, z natury rzeczy wystawiona na zetknięcie się ze światłem zewnętrznym i licznymi możliwościami zakażenia, stopniowo przystosowała się do walki z przenikającymi w nią drobnoustrojami i dzięki temu jest w możności reagowania za pomocą zapalenia obronnego na pasożyty i ich jady. Możliwość ta właściwa jest skórze nie tylko autogenetycznie, czyli w rozwoju poszczególnego osobnika, lecz i filogenetycznie, w rozwoju szczepu. Dzięki temu skóra dorosłych reaguje lepiej, niż noworodków, skóra ludzka szybciej, niż zwierzęca. Ta właściwość ochrania nie tylko samą skórę, lecz do pewnego stopnia i narządy wewnętrzne tak, że może ona być nazwaną nie tylko ekzefilaksją, lecz i ezofilaksją. Dalej, alergiczny odczyn skóry, jak to widzimy przy odczynie Pirquet'a (wzg. Ponndorf'a), lub przy odczynie śródskórnym, wywołuje pewien przestój, polegający na swoistej nadwrażliwości i stopniowo wzrastającej odporności skóry. Jako wynik tej odporności alergicznej widzimy, że w grzybku strzygącym drogą częstych szczepień możemy doprowadzić skórę do całkowitej niepodatności. Przy tem cierpieniu dowiedzionem zostało, że przestój jest sprawą tkankową, stan-

wiącą właściwość komórek skóry, a więc—możliwe—i komórek naskórka. Jeżeli przytem uwzględnimy, że tak stosowane leczenie alergiczne działa i na ogniska, położone głębiej i usuwa je, wolno nam przypuścić, że w skórze, a mianowicie w części naskórkowej, wytwarzają się ciała ochronne, które za pośrednictwem dróg krwionośnych mogą wywierać wpływ i na narządy wewnętrzne. I inne metody lecznicze, stosowane dotychczas empirycznie, stają się dla nas zrozumialsze w tem oświeceniu, a więc np. dodatnie skutki leczenia napotnego, wcierań rtęci lub szwiadzenie, wskazujące nam, że przy rozległych cierpieniach skóry w przymiocie III lub toczniu pospolitym narządy wewnętrzne tak często wolne są od objawów. Wiemy, jak rzadko towarzyszą objawy skórne III-ędowe sprawom parasyfilitycznym i jak rzadko te sprawy występują w krajach, gdzie przymiot obfituje w objawy trzeciorzędowe. Wiemy wreszcie, że przymiot złośliwy, który cechuje się ciężkimi wrzodziejącymi objawami skórnymi już w okresie wczesnym, zazwyczaj oszczędza narządy wewnętrzne i nerwowe. Ten antagonizm pomiędzy skórą, a układem nerwowym staje się dla nas zrozumiałym, jeżeli przypuścimy, że przy umiejscowieniu się i długotrwałym przebiegu w skórze spraw późno-syfilitycznych i gruźliczych wytwarzają się w obfitości ciała ochronne, które dostają się do wnętrza ustroju i tam rozwijają swą ochronną i leczniczą działalność. W ten sposób ujęta rola skóry, jako narządu, będącego siedliskiem spraw alergicznych, tłumaczy nam nie tylko przyczyny występowania parasyfilisu. Allergja tłumaczy nam wszystkie różnice, jakie zachodzą w przebiegu przymiotu leczonego lub nieleczzonego, a więc im silniejszą jest ona, tem większym będzie objaw pierwotny, tem wyższe miejsce w skali wykwitów będzie zajmować typ wysypki u danego chorego, tem szybciej znikną krętki, tem częstsze będą nawroty, tem cięższy typ kliniczny będą one wykazywały, tem krótszy odstęp czasu będzie je przedzierał, tem większa będzie szansa na objawy trzeciorzędowe, tem mniejsza będzie szansa na sprawy parasyfilityczne, słowem, w allergji znajdujemy jeżeli nie całkowitą, to w każdym razie w dużej mierze zadawalniającą nas odpowiedź na pytanie: dlaczego przymiot bądź nieleczony, bądź leczony, przebiega tak rozmaicie.

Z K A Z U I S T Y K I.

Dr. Wanda Borowska.

Warszawa.

Przypadek Encephalitis haemorrhagica po Neosalwarsanie z zejściem śmiertelnem.

Z oddziału skórno-wenerycznego dla dzieci szpitala św. Łazarza.
(Ordynator Dr. J. Krysiński).

Referat wygłoszony d. 15 stycznia 1923 r. na posiedzeniu Polskiego T-wa Dermatologicznego.

Pacjentka, o której mowa w referacie, należała do grupy 28 dziewczynek, które w jednym z zakładów wychowawczych zostały w dotąd niewyjaśniony sposób zarażone przymiotem.

Sądząc z objawów, zakażenie u większości trwało już czas dłuższy: ani u jednej dziewczynki nie można było stwierdzić objawu pierwotnego, natomiast wszystkie miały liczne i różnorodne objawy przymiotu wtórnego, jak: duże płaskie łepieże przerostowe, łepieże w ustach i w gardzieli, wysypki grudkowate oraz znacznie powiększone gruczoły chłonne.

Wobec tych wyraźnych i nawet zastarzałych objawów — dzieci poddane zostały energicznej kuracji rtęciowo-salwarsanowej. Chora, która nas tu najbardziej interesuje, leczoną była w ten sam sposób, co wszystkie inne dziewczynki.

Helena R. 10 l., dobrze zbudowana i odżywiana; ważyła 6,5 klg. Przybyła do szpitala 14. X. 1922 r. z objawami przymiotu w jamie ustnej: łepieże dolnej wargi i migdałków, migdałki nowiększone; gruczoły chłonne, szczególnie pachwinowe, znacznie powiększone.

Badanie moczu nie wykazuje nic szczególnego, białka nie znalezione. Serce i płuca normalne, temperatura normalna. Leczenie rozpoczęto od wcierek à 1,0 gr.; pozatem chora dostawała neosalwarsan w tygodniowych odstępach. Objawy ustępowały stopniowo: po 3-ch Neosalw. i 15 wcierkach objawy niezupełnie ustąpiły i dopiero w dwa dni po 4-ym Neosalw. zanotowano w szemacie, że „łepieże zupełnie wessane”. Pacjentka zrobiła 24 frykcje i dostała 0,95 Neosalwarsanu w 4-ch dawkach: 1-a—0,15; 2-a—0,2, 3-ią i 4-a po 0,3 gr. Przez cały czas leczenia temperatura była normalna, za wyjątkiem 37,0° po 1-ym zastrzyku tegoż wieczora. Poczucie chorej również b. dobre; mocz, kilkakrotnie badany, zmian patologicznych nie wykazywał.

W tydzień po ostatnim zastrzyku (d. 12. XI. 22) Neosalwarsanu nagle po południu chora zaczyna skarżyć się na ból

głowy i nudności. Wieczorem nastąpiły wymioty przy temperaturze 38,4° oraz częściowa utrata przytomności. Nazajutrz rano temperatura 36,6°. Dziecko nieprzytomne, źrenice rozszerzone, na światło nie reagują. Odruchy kolanowe wzmożone, lekkie drgawki w rękach. Puls 120, równy, dosyć napięty. Wieczorem temperatura podnosi się do 38,0°, a następnego dnia rano dochodzi do 40,2°. Wymioty więcej się nie powtarzają; dziecko cały czas nieprzytomne; ogólny stan pogarsza się i o godzinie 4 po południu, nie odzyskawszy przytomności, chora umiera dnia 14. XI. 1922 r. Rozpoznanie kliniczne: Meningitis. Sekcja (wykonana przez d-ra Czarnockiego) wykazuje:

„Trup budowy dobrej, odżywianie dobre; skóra blada, tkanka podskórna bez obrzęków.

Mózg b. duży. Opona miękką—cienką, gładką, lśni. Zwoje spłaszczone, rowki prawie całkowicie wygładzone. Mózg rozłazi się. W ciałku modzelowatym i w sklepieniu komór bocznych b. liczne czerwone punkciki. Wyściółka komór rozpulchniona, nierówna, zwłaszcza w rogach tylnych. Liczne rozszerzone naczynia i szereg czerwonych, ciemnych, niezmywających się punktów. Pozatem zwoje podstawowe dobrze się odcinają i rysunek względnie dobrze zachowany. Kora zwojów wąska. Szywnyka duża, w zrostach ze spletem naczyniastym. Zatoki żyłne wypełnione mierną ilością ciemnych czerwonych skrzepów.

Płuc a normalne, jamy opłucnowe wolne.

Grasica — olbrzymich rozmiarów, sięga do worka sercowego.

Serce—normalne; zastawki i wsierdzie bez zmian patologicznych.

Wątroba duża; szereg żółtawych, zamazanych ognisk pod torebką i wśród mięszka — głównie w płacie lewym. Spoistość zwykła. Rysunek zrazików zatarty.

Nadnercza b. małe, gładkie. Warstwa korowa, wąska, rdzennej nie widać.

Nerki — nieznaczne przekrwienie obu nerek. Torebka schodzi łatwo; powierzchnia gładka.

Żołądek, dwunastnica, jelita cienkie i grube— b. znaczne ilości ściśle przylegającego śluzu.

Rozpoznanie anatomicopatologiczne. Encephalitis haemorrhagica acuta et ependymitis acuta ventriculorum lateralem. Thymus persistens. Hypoplasia glandularum suprarenalium. Gastro-enterocolitis mucosa chronica. Degeneratio parenchymatosa et loci anaemico-necrotici hepatis. Hyperaemia passiva renum“.

Preparaty drobnowidzowe wątroby i nadnercza (zrobione przez d-ra Kopýtowskiego i uprzejmie ofiarowane mi dla demonstracji) oraz mózgu i grasicy (zrobione przez

d-ra Kuligowskiego, za co obydwu składam serdeczne podziękowanie) wykazują znacznie rozszerzone i przepełnione krwinkami naczynia, jak również liczne wynaczynienia.

W grasicy istota korowa silnie rozwinięta, niewielka ilość ciałek Hassala, duża ilość limfocytów.

Jeżeli przypomnimy sobie, że makroskopowo grasica była „olbrzymich rozmiarów”, to obraz mikroskopowy w zupełności potwierdza brak zmian wstecznych, które w tym wieku powinny być wyraźnie zaznaczone.

W nadnerczu zaś, odwrotnie do grasicy, znajdujemy istotę korową zwężoną, a rdzenną b. słabo rozwiniętą. W tym wieku stosunek istoty korowej do rdzeniowej nadnercza winien być jak 1 : 1 — w tym zaś przypadku wyraża się jak 3 : 1 — czyli nadnercza znajdują się w stanie niedorozwoju.

Tak jak we wszystkich przypadkach śmierci po leczeniu salwarsanem i tu narzucają się pytania, co wpłynęło na zajęcie śmiertelne chorej.

1. Czy dany preparat Neosalwarsanu nie był trujący;
2. Czy dawka ogólna i jednorazowe nie były za duże na wiek i wagę chorej;
3. Czy odstępy czasu w podawaniu lekarstwa nie były zamałe;
4. Czy też przyczyną śmierci było uchylenie od normy niektórych narządów, klinicznie trudne do stwierdzenia.

Na pierwsze pytanie możemy odpowiedzieć z całą stanowczością przecząco: preparaty Neosalutanu (Serja 17 i 22) i Neosalvanu (Serja P) nie były trujące, gdyż z tych samych seryj preparaty stosowane jednocześnie u 27 innych dziewczynek znoszone były zupełnie dobrze. Białka, ani innych zmian patologicznych badanie moczu u chorej nie wykazało, również nie było objawów zatrucia kiszkowo-żółdkowych.

Ilości jednorazowe i ogólne Neosalw. były zastosowane do wagi ciała i ogólnego stanu każdej, a więc i naszej chorej. Balzer w № 11. 1922 r. (Annales de Dermat. et Syph.), podaje na kilo wagi dla dziecka, przy ogólnym dobrym stanie, — dozy Neosalwarsanu od 0,0075—0,015, stosowane 6 razy w odstępach 3—7 dniowych.

Dla dziewczynki 10 letniej przy wadze 26,5 klg. dawka jednorazowa wynosilaby 0,2—0,4 gr. Ogólną ilość Neosalwarsanu dla dorosłej kobiety Balzer określa na 4,5 gr. Ponieważ dziecko 9—11 letnie dostaje $\frac{1}{3}$ dozy dorosłego, nasza pacjentka mogła być dostać do 1,5 gr. Neosalwarsanu; że zaś ogółem otrzymała 0,95 gr. dawka wskazana nie została więc przekroczona.

Co się tyczy odstępów czasu w podawaniu Neosalwarsanu to, jak wiemy z historii choroby, odbywało się ono w tygodniowych odstępach, co odpowiada obliczeniu ilości i odstępów cza-

su przez Schumachera (klinika Monachijska). Wskazuje on tyle dni przerwy między wlewaniem, ile ogółem decygramów Neosalwarsanu zostało wstrzyknięte.

W naszym przypadku badanie narządów na ilość arsenu wykazało: w mózgu na 1 gr. suchej substancji 0,003 mlg.; w wątrobie na 1 gr. suchej substancji 0,02 mlg. arsenu (Zawartość arsenu określił dr. R. Bernhardt i uprzejmie cyfry te mi zakomunikował).

W Cpts. rendus hebdomad. des séances de l'académie des sciences w № 5, 1921 r. (Kohn, Albrecht Siccard. L'élimination et la fixation des Novarsénicaux thérapeutiques) znajdujemy zdanie: że za zatrucie arsenem uważać należy te przypadki, gdzie w narządach wykrywamy centygramy arsenu; zaś nawet 1—3 mlg. dowodzą tylko stosowania arsenu. Wnosząc z tego, dochodzimy do przekonania, że również i nie w ilości podanego Neosalwarsanu szukać musimy przyczyny śmierci.

Jeżeli więc nie trujący preparat, nie ilość oraz sposób podania lekarstwa były przyczyną śmierci, to aby zrozumieć, dlaczego to właśnie dziecko z pomiędzy wszystkich padło ofiarą Neosalwarsanu—przypuścić musimy, że przyczyną tego był ogólny stan chorej.

Grasica olbrzymich rozmiarów makroskopowo, mikroskopowo zaś nie zdradzająca zmian wstecznych (thymus persistans)—nadnercza ze zwężoną istotą korową i niedorozwojem istoty rdzeniowej (hypoplasia glandul. suprarenal.)—są to objawy, decydujące o t. zw. status thymicus.

O działaniu fizjologicznem grasicy mało mamy danych. Czy jest to narząd krwiotwórczy, czy narząd o wewnętrznem wydzielaniu—zdania nie są ustalone. Więcej mamy danych co do nadnerczy. Te, głównie w swej istocie rdzennej, wytwarzają epinefrynę (Abel), czy suprareninę (Furth), czy adrenalinę—substancję, której zadaniem, jak wiemy—jest utrzymanie ciśnienia krwi na pewnej wysokości. Za stadium początkowe nadnerczyny uważane są ziarenka chromatyny, ułożone w komórkach istoty rdzeniowej—chromochłonnych.

Wytwór komórek chromochłonnych przechodzi za pomocą naczyń krwionośnych do ogólnego krwioobiegu i działa na ośrodki naczynio-ruchowe, położone na dnie 4-ej komory i w rdzeniu kręgowym. Nie należy zapominać o istnieniu powinowactwa pomiędzy komórkami chromochłonnymi a nerwem współczulnym. Biedl zwraca uwagę, że adrenalina ma wybitne działanie na wszystkie narządy, które otrzymują unerwienie od nerwu współczulnego. Kora zaś nadnerczy ma jakoby zatrzymywać i niszczyć rucizny, które przedostały się do ustroju zzewnątrz.

W naszym przypadku zwężenie istoty korowej przemawia za zmniejszeniem odporności przeciwko jadom. Niedorozwój zaś istoty rdzeniowej musiał być przyczyną braku substancyj, regulujących krwiobieg i wpłynąć na obniżenie napięcia naczyń.

Ostatecznie wnioskujemy: przyczyny śmierci należy szukać w ustroju pacjentki, który wykazał brak tolerancji wobec środków, równolegle znoszonych doskonale przez inne dzieci;—inaczej: dany ustrój posiadał wrodzoną przeczułość, znaną u osób o t. zw. stanie grasicznym z niedostateczną regulacją gruczołów endokrynych.

Bezpośredni skutek tego stanu widzimy w licznych wynajdzeniach do narządów dla życia niezbędnych.

Sprawozdanie z I zebrania dorocznego Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego

w dniach 7 i 8 maja 1922 r. (Warszawa).

Dnia 7 maja. Klinika chorób skórnych i wener. U. W.

Posiedzenie ranne. Po zagajeniu posiedzenia przez prezesa T-wa d-ra Bernhardta, Zarząd zaproponował (przyjęto jednogłośnie) na przewodniczącego I-go posiedzenia prof. Łukasiewicza, na sekretarza d-ra Roszkowskiego, II-go—przew.—d-ra Karwowskiego, sekr. d-ra Straszyńskiego, III-go — prof. Lenartowicza, sekr. d-ra Potrzebowski i IV-go d-ra Jaczewskiego i d-ra Grzybowski. Sekretarz generalny—dr. Racinowski.

1. Prof. Łukasiewicz. O nowszych metodach leczniczych w dermatologii (P. G. L. Nr. 29 r. 1922).

2. Prof. Lenartowicz. Współczesne poglądy na biologiczne podstawy leczenia kily (P. G. L. Nr. 48, r. 1922).

3. A. Racinowski. Kliniczne spostrzeżenia nad działaniem neosalvanu „Grodzisk” w przymiocie. Przetwór ten, przy zupełnej nieszkodliwości dla ustroju, posiada wybitne działanie lecznicze na objawy wczesnego i późnego przymiotu. Jako produkt krajowy, nie ustępujący w sile leczniczej arsenobenzolem obcego wyrobu, powinien zająć poważne miejsce w terapii przymiotu.

4. A. Straszyński. Szczególna postać tuberkulidów (z pokazem chorego i preparatów drobnowidzowych). Chory, cierpiący na gruźlicę, ma na grzbietnych powierzchniach palców

rąk pojedyncze guzki wielkości ziarnka prosa, barwy czerwono-sinawej, twarde, kopułowate. Przy ucisku dyaskopem występuje brunatno-żółta plamka. Podobne wykwity zajmują zewnętrzne brzegi małżowin usznych i obu stóp. Badanie histologiczne wykazuje nacieki, rozłożone w całej grubości skóry aż do tkanki podskórnej, złożone z małych limfocytów, a tylko miejscami z komórek nabłonkowych, dalej, znaczne rozszerzenie naczyń w powierzchwnej skóry i wysięk surowicy w części brodawkowej i w naskórku, w którego części środkowej pozostaje płaski pęcherzyk. Próba tuberkulinowa wybitnie dodatnia. Przypadek ten zbliżony jest najbardziej do „grupiertes grosspapulöses Tuberkulid” Jadassohn'a.

5. J. Szumski. Pokazy.

Posiedzenie popołudniowe. Przew. dr. Karwowski.

6. Doc. F. Walter. Zachowanie się płynu mózgowo-rdzeniowego w przypadkach kily utajonej, późnej i wrodzonej. (P. G. L. Nr. 11, r. 1923).

7. Prof. Lenartowicz. Badanie serologiczne i bakteriologiczne pł. mózg. we wczesnych okresach kily jawnej. (P. G. L. Nr. 11, r. 1923).

8. Witold Borkowski. W sprawie otłalgii choroby Dühring'a. (P. Derm. 1922).

Dnia 8 maja. Lokal T-wa (w szpitalu św. Łazarza). Posiedzenie ranne. Przewodniczy prof. Lenartowicz. Pokazy. (Prof. Krzyształowicz przedstawia casum pro diagnosi, dr. Sterling c. p. d., przypadek herp. gestationis, trwający pół roku po porożu, dziewczynkę 8-letnią z liszajem czerwonym kończyszym, dr. Potrzebowski—przypadek pityr. lich. chr., dr. Kopytowski—przypadek późnej kily twarzy i gruźlicy nosa i policzków.

9. S. Rygiel-Cękałska. O metodach klinicznego badania i leczenia rzeżączki u dziewczynek. Stosując endoskop do wziernikowania w przypadkach przewlekłego zapalenia pochwy u dziewczynek, autorka doszła do wniosku: 1) metoda ta pozwala rozpoznać z większą dokładnością umiejscowienie sprawy (endometr. gon. coll); 2) leczenie szyjki macicy (pędzlowania, waciki) zapomocą wziernikowania znacznie skraca czas trwania schorzenia, 3) ostrożne wprowadzanie wziernika nie grozi uszkodzeniem błony dziewiczej.

10. Doc. R. Leszczyński. Cowperitis chronica latens. (Prz. Derm. 1922).

11. T. Dybowski. Spostrzeżenia kliniczne nad skutecznością autohemoterapii. (P. G. L. Nr. 30, r. 1922).

12. D. Goldmanówna. O autohomoterapii. Proteino-terapia jest w przeciwstawieniu do szczepionek leczeniem nieswoistym. Między rozmaitemi stosowanymi środkami niema różnic zasadniczych. Ponieważ mleko wywołuje wysoką gorączkę i bolesność, autorka stosowała autohomoterapię, która dawała świetne wyniki w świerzbiączce (prurigo Habrae), często dobre w dymienicach, rozmaite w różnych postaciach wyprysku.

13. T. Pawlas. Śródnięśniowe i dożylnie stosowanie terpentyny w chorobach skórnych i wenerycznych. (P. G. L. Nr. 47, r. 1922).

14. Doc. F. Walter. O chorobie Fox'a i Fordyce'a. (Prz. Derm. 1922).

15. Doc. F. Walter. Plamisty zanik skóry u osobnika kilowego. W przypadku autora zmiany kilowe przeszły w miejsca zanikowe i drobnowidzowo wykazuje się ścięczenie wszystkich warstw naskórka i naciek zapalny w górnej części warstwy brodawkowej. Włókna sprężyste w górnych warstwach uległy zanikowi, miejscami zaś ścięczeniu lub zwyrodnieniu. Przyczynę należy upatrywać w zmniejszonej odporności tkanki skórnej — a przedewszystkiem włókien sprężystych, wskutek czego nawet umiarkowany naciek może doprowadzić do zmian zanikowych.

Posiedzenie popołudniowe. Przew. dr. Jaczewski.

16. Dr. Karwowski. Śmiertelne skutki po salvarsanie. Opis 9 przypadków osutek posalwarsanowych, przyczyną schorzeń upatruje głównie w wadliwym wyrobie leku.

17. T. Karwowski. Przyczynek do sprawy zakaźności szyszkowin. (Now. Lek. Nr. 6, r. 1922).

18. E. Brunner. O znamionach typu Vörner'a. (P. G. L. Nr. 41, r. 1922).

19. E. Brunner i Z. Krakowska. O eozynofilji w przebiegu świerzby. (P. G. L. Nr. 12, r. 1923).

20. J. Wiśniewski. O dyfterji skóry. Pierwotne zakażenie błonicze skóry okolicy pępkowej u 9-letniego chłopca. Z wykwitu, trwającego 4 miesiące pod postacią powierzchownego owrzodzenia, pokrytego szaro-brudnym strupem, o średnicy włoskiego orzecha, wyhodowano prątki Loefflera. Cierpienie ustąpiło po dwukrotnem zastosowaniu surowicy przeciwbłoniczej. Chory był przedstawiony na posiedzeniu P. T. D. w styczniu 1922 roku.

21. L. Wernic. Działanie kollargolu w powikłaniach rzeżączki. Autor stosował kollargol dożylnie z wynikiem pomyślnym w przypadkach rzeżączkowego zapalenia stawów, gr. krokowego i przyjądrza. Najlepsze działanie leku ujawnia się w ostrym okresie powikłania.

22. Wiktor Borkowski. Guzki Carabella, jako objaw przymiotu u dzieci. Na zasadzie własnych spostrzeżeń i danych z piśmiennictwa, autor dochodzi do wniosku, że przeciwko powyższej hipotezie przemawiają: 1) dane histologiczne, gdyż zmiany kłowe na zębach polegają na niedokształceniu, rozluźnieniu szkliwa i obecności szczeliny między pojedynczymi pryzmatami, jakoteż niezapnialych miejsc w zębinie, zwł. na szczycie zawiązka zęb nowo go (Krauz), czego nie spotyka się w obrazie histolog. sęczonego Carabella, 2) fakt występowania sęczonego C. w uzębieniu zwierzęcym, a więc wolnym od kily, 3) częstsze występowanie s. C. w uzębieniu męcznym, niż stałym, a więc uzębieniu, które (według Fournier'a) nosi rzadko znamiona kily wrodzonej — i wreszcie 4) zbyt częste występowanie s. C. nawet w uzębieniu stałym.

23. Sulek. Przypadek pemphigus vegetans bez pęcherzy.

24. A. Kogutowa. O mieszaniu neosalwarsanu z rtęcią i jodem. Połączenie tych trzech leków pod postacią roztworu Duba posiada zalety pod względem szybkości działania na objawy chorobowe, jednakże wywołuje zapalenie żył w miejscu zastrzyknięcia, czasami drażni i nerki.

25. H. Mierzecki. Kila na stole sekcyjnym.

Celem stwierdzenia częstości i jakości zmian swoistych i nieswoistych w narządach wewnętrznych u chorych kilowych, opracował prelegent materiał sekcyjny zakładu anatomo-patologicznego uniwersytetu lwowskiego (prof. dr W. Nowicki) za czas od r. 1896 do I.VIII 1921. W czasie tym przeprowadzono 21645 sekcji, z tego pewnych sekcji kilowych 155 (0,71%). Nasilenie śmiertelności materiału waha się u mężczyzn między 40—50 r. życia, u kobiet między 31—40 r. życia. Nasilenie to odbiega od ogólnej śmiertelności Lwowa; między 40—60 r. życia zmarła połowa kilowych, ogółu zaś mieszkańców Lwowa $\frac{1}{15}$; ponad 60 r. życia zmarła $\frac{1}{15}$ kilowych, ogółu zaś mieszkańców Lwowa $\frac{1}{4}$. Objawy pierwotne stwierdzono w jednym tylko przypadku u starca 70 letniego, drugorzędne u 10 osobników przy nasileniu śmiertelności między 21—30 r. życia, trzeciorzędne i utajone u 110 osobników przy nasileniu śmiertelności między 31—40-tym, objawy zaś metaluetyczne u 34 osobników przy nasileniu śmiertelności między 41—50 r. życia. Jako główną przyczynę śmierci u mężczyzn stwierdzono kilę w 75 przypadkach, jako uboczną w 17 przypadkach, u kobiet zaś jako chorobę główną w 44 przypadkach, jako uboczną zaś w 28 przypadkach. Zachowanie się tedy kily jako choroby głównej i ubocznej wyraża się u mężczyzn stosunkiem 4:1, u kobiet zaś 1,6:1. Zmiany swoiste organów wewnętrznych trudno rozpoznać, bo morfologia tych zmian nie

jest częstokroć należycie ustalona. Zmiany kiłowe stwierdzono w naczyniach i to głównie w tętnicy głównej (50 przyp.), w mózgu (35 przyp.), w wątrobie (18 przyp.—u kobiet z przewagą), w rdzeniu (17 przyp.), w skórze (15 przyp.), w nerce (13 przyp.), w płucach 6 (przyp.), na kośćcu (5 przyp.), w tchawicy (3 przyp.), w śliniance podżuchwowej (2 przyp.), w s'rcu (2 przyp.), w przyjądrzu (2 przyp.), w oponach mózgowych (2 przyp.), w trzustce (1 przyp.), w otrzewnej (1 przyp.), w oskrzelach (1 przypadek), w krtani (1 przyp.) i na języku (1 przyp.). W rozważaniach swoich uwzględnił prelegent także zmiany nieswoiste, przypuszczając, że i one stoją częstokroć w związku z kiłą. Najczęstsze zmiany nieswoiste wykazuje narząd krążenia (serce 79 przyp. i naczynia 65) oraz płuca (115 przyp.), narząd trawienia (żołądek 75 przyp., jelita 61 przyp. i wątroba 28 przyp.), śledziona (57 przyp.), oraz nerki (48 przyp.). Gruźlica wykazuje 36 przypadków. Na podstawie opracowanego materiału dochodzi autor do następujących wniosków:

Chorzy kiłowi umierają wcześniej, aniżeli chorzy, którzy kiły nie przebyli. Chorzy kiłowi umierają przeważnie z objawami trzeciorzędniemi, utajonemi nerwowemi. Kiła, jako choroba główna, przeważa u mężczyzn. Zmiany kiłowe występują najczęściej w narządzie krążenia z przewagą u mężczyzn, w wątrobie z przewagą u kobiet (przypuszczalny wpływ pasków i gorsetów), w nerce z przewagą u mężczyzn (przypuszczalny wpływ alkoholu). Kiła wywołuje w organizmie zakażonym nie tylko zmiany swoiste ale i nieswoiste. Zmiany nieswoiste serca są przypuszczalnym skutkiem zmian chorobowych układu naczyniowego, za czem przemawia częstość zmian w lewej komorze. Materiał potwierdza zapatrywanie, że większość zmian kiłowych toczy się w naczyniach, lub też w następstwie ich w odpowiednich tkankach i narządach. Zmiany nieswoiste w płucach spowodowane są zmniejszeniem się odporności organizmu zakażonego, wywołanego kiłą, jej leczeniem i osłabioną siłą zarobkową, która w dalszym ciągu powoduje gorsze odżywianie się i gorsze warunki higieniczne. Wpływu kiły na gruźlicę materiał nasz nie potwierdza, wykazując nasilenie śmiertelności między 40 a 50-tym rokiem życia z wybitną przewagą gruźlicy przewlekłej (2 przyp. gruźlicy ostrej i 34. przyp. gruźl. przewlekłej). Zmiany w żołądku są wynikiem schorzenia narządu krążenia i naszego programu leczniczego. Znaczna część tych zmian jest też przypuszczalnie pochodzenia kiłowego. Zmiany w jelitach są tego samego pochodzenia, co w żołądku, pozatem przypuszczalny wpływ wywiera też schorzenie wątroby i skutkiem tego brak dowozu żółci. Równa częstość zmian swoistych i nieswoistych wątroby jest prawdopodobnie wynikiem ustalonego obrazu zmian kiłowych w wątrobie.

Zmiany nieswoiste śledziony występują przeważnie u kobiet, co jest prawdopodobnie następstwem zmian wątroby, przeważających w naszym materiale u kobiet. Kiła narządów wewnętrznych nie jest ani przez klinicystów, ani przez anatomo-patologów należycie zbadana. Badania nad ustaleniem morfologii i symptomatologii kiły narządów wewnętrznych jest konieczne dla wyświetlenia patologii i terapii kiły.

26. H. Mierzecki. Barwiki w odczynach kłaczkowych (P. G. L. Nr 17 r. 1923).