

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne

Doc. Dr. A. ŁAWRYNOWICZ.

Petersburg.

O wysypce w durze powrotnym.

Z 4-go Szpitala miejskiego w Saratowie i z kliniki chorób zakaźnych Akademii Wojskowej Lekarskiej w Petersburgu (dyr. prof. S. Zlatogorow).

Jakkolwiek dur powrotny, jako samodzielna jednostka chorobowa, oddawna jest znany i wszechstronnie zbadany, jednakże dotąd mamy pewne objawy kliniczne, które wymagają opracowania i gromadzenia spostrzeżeń klinicznych. Do szeregu spraw niedość wyraźnie ustalonych należy sprawa wysypki, w której mamy sporo spostrzeżeń, niekiedy wręcz przeciwnych i wzajemnie się wykluczających. Sprawa ta pod względem klinicznym, przeważnie zaś pod względem histologicznym, nie uległa gruntownemu badaniu.

Sama przyroda zakażenia w durze powrotnym daje pewne podstawy do przypuszczenia możliwości objawów skórnych. Bo przecież krętek Obermeiera rodzajowo jest spokrewniony z krętkiem bładym i *spir. pallidula* (czynnik etjologiczny frambezji), posiada szereg wspólnych cech biologicznych.

Klinika w okresie przedbakterjologicznym podaje szereg spostrzeżeń nad wysypką w durze powrotnym, podczas gdy podręczniki nowsze często zaprzeczają stanowczo możliwości objawów wysypkowych. Podając przegląd odnośnego piśmiennictwa, powinniśmy zastrzec się, że dokładne różniczkowanie postaci durowych i wykluczenie zakażeń mieszanych stało się możliwem dopiero w okresie ostatnim; wobec tego spostrzeżenia kliniczne nad objawami skórnymi w durze powrotnym, przeprowadzone bez ścisłego badania bakterjologicznego, możemy przyjmować z tem zastrzeżeniem, z którym traktował tę sprawę w r. 1857 Griesinger, mianowicie mieć na uwadze możliwość zakażenia mieszanego (dur powrotny i plamisty). Odnośne piśmiennictwo (Cormack 1847 r., Dümmler i Jackson w Irlandji i na Śląsku) przytacza w przebiegu zakażeń mieszanych objawy skórne natury wybroczynowej. Wartość kliniczna tych spostrzeżeń z powodów wyżej wskazanych jest względna.

Większość gruntownych podręczników zaprzecza możliwości wysypki w durze powrotnym (Murchison, Dehio, Dieulafoy, Strümpell, C. Schilling, Romberg, Wl. Biegański, Filatow i inni), podając obecność lub brak objawów skórnych, jako pewny punkt oparcia w rozpoznawaniu różniczkowem duru powrotnego i osutkowego. Jednakże za czasów dawniejszych, jak to wyżej wskazałem, w okresie przedbakterjologicznym, spostrzegano wysypkę w przebiegu rozpoznawanych klinicznie przypadków duru powrotnego. Murchison, jakkolwiek zaprzecza istnieniu wysypki w durze powrotnym w krajach północnych, stwierdza obecność wysypki wybroczynowej w krajach zwrotnikowych. Po wielu latach (w r. 1870) uznaje on, że bardzo rzadko (5 przypadków na dużo setek chorych) w durze powrotnym spostrzegał wysypkę w tej samej postaci, jak w durze plamistym, co w znacznym stopniu utrudniało rozpoznawanie. Shaw (1870 r.) donosi o dwu spostrzeganych przypadkach wysypki na kończynach, przedniej powierzchni tułowia i w stopniu znacznie mniejszym na kończynach dolnych, zanikającej bezpośrednio po przełomie i znów występującej w tej samej postaci w przebiegu nawrotu. v. Meurer spostrzegał przypadki duru powrotnego o przebiegu ciężkim z zejściem śmiertelnym z wysypką wybroczynową, występującą za każdym nawrotem; badanie sekcyjne wykazało wybroczynę w substancji mózgowej i na oponach. S. Botkin stwierdza dwa rodzaje wysypki: rzadko występującą różyczkową i znacznie częstszą swoistą wybroczynową; na powierzchni różyczki niekiedy występuje pęcherzyk, ulegający czasami

ropieniu. L. Popow zaznacza obecność tej wysypki Dehio w pojedyńczych ciężkich przypadkach duru powrotnego, jednocześnie z objawami skazy krwotocznej i żółtaczki, spostrzegał wysypkę wybroczynową. Griesinger nadmienia o możliwości bujnej plamistej wysypki (przekrwienie o odcieniu skóry marmurowym) z jaskrawymi czerwonymi punkcikami. Eggebricht stwierdza, jako cechę charakterystyczną pewnych epidemij, wysypkę różyczkową, przeważnie na piersi, brzuchu, kończynach dolnych; wysypka ta występuje częściej w przebiegu pierwszego napadu, lecz może występować w każdym napadzie. Oprócz różyczki występować mogą i inne objawy skórne; zmienność wysypki jest cechą jej najbardziej charakterystyczną. Loeventhal (Moskwa r. 1894) notuje wysypkę różyczkową, bez świedzenia, trwającą przez 2—4 dni i całkowicie podobną do różyczki w przebiegu duru brzuszego. Wysypkę pokrzywkową na całej powierzchni ciała (oprócz twarzy i rąk) w przebiegu duru powrotnego spostrzegał Loesch, który podał przypadek, gdzie w okresie napadów objawy skórne kilkakrotnie występowały i trwały nie dłużej po nad dobę. Przebieg schorzenia był typowy. E. Marcinowski ogólnikowo nadmienia, że w durze powrotnym występuje niekiedy na piersiach i przedramieniu wysypka różyczkowa. Nareszcie w r. 1921 Ettinger ogłosił własne spostrzeżenia nad wysypką, podając, jako jej cechę najbardziej charakterystyczną, niezwykłą niestałość, krótkotrwałość (*exanthema ephemerum*). Element oddzielny wysypki trwa przeciętnie 20—50', znikając następnie bez śladu. Co do innych cech właściwych wysypki (okres występowania, umiejscowienie), to te nie różnią się prawie od podanych niżej przezeń rysów. Na podstawie opisu podanego przez Ettingera możnaby przypuszczać, że zasadniczem zjawiskiem w wysypce powinny być objawy naczyńioruchowe.

O ile można wnioskować z odnośnego piśmiennictwa, wysypka w przebiegu duru powrotnego nie jest zjawiskiem stałym; świadczy o tem dorywcze, niedość stanowcze traktowanie tej sprawy w piśmiennictwie; świadczą o tem również i cyfry odnośne. Liczby Murchison'a wyżej podałem, dodam spostrzeżenia Zuelzer'a, który widział wysypkę w 3 przypadkach na 160, Zorna — w 21 na 1257 (według Drzewieckiego) i epidemij lipskiej w 4-ech na 201, tj. w 2% (według Eggebrecht'a). Nareszcie w pracy Dawydowskiego pobieżnie zaznaczono, iż w durze powrotnym, jako objaw niestały, niekiedy występuje wysypka o cechach podobnych do wysypki w durze osutkowym.

W pracy niniejszej omijam szereg innych objawów skórnych, spostrzeganych w przebiegu duru powrotnego (*miliaria, herpes*), gdyż nie należy to bezpośrednio do rzeczy.

Przytoczone piśmiennictwo sprawy, niezbyt obfite, wykazuje, że niema dotąd określonego i zgodnie ustalonego poglądu w sprawie wysypki w durze powrotnym. Według spostrzeżeń poszczególnych badaczy objawy skórne występują w postaci nader różnorodnej i niedość dokładnie scharakteryzowanej co do okresu występowania, długości trwania, cech właściwych oddzielnych elementów wysypki itd.

O ile wysypka w durze osutkowym po badaniach Fränkel'a, Dawydowskiego i innych została pod względem budowy histologicznej wszechstronnie zbadana i wyosobniona w samodzielną postać patologiczno-anatomiczną, histologia wysypki w durze powrotnym nie istnieje (jeśli nie brać w rachubę 3 pobieżnie traktowanych przypadków Dawydowskiego).

Warunki, w jakich pracowałem w Rosji, początkowo w Saratowie (r. 1920—21), następnie w Petersburgu (r. 1921—22), olbrzymie natężenie epidemij durowych sprzyjało podjęciu i opracowaniu tematu.

Chodziło o zachowanie głównego wymagania, mianowicie o dokładność rozpoznania. W tym celu wszystkie przypadki, na których opieram pracę niniejszą, badano pod względem serologicznym (odezyn Weil-Felix'a, Vidal'a z lasecznikami tyfusowymi, paratyfusowymi A i B) i mikroskopowo na obecność krętków Obermeiera. Miano zlepne z laseczn. tyfusowym, paratyfusowym A i B było zwykle albo ujemne, albo nie wyższe ponad $1_{50}^{1_{60}}$, odczyn Weil-Felix'a wypadł zwykle ujemnie, krętki Obermeiera we krwi znaleziono we wszystkich przypadkach. Wobec tego rozpoznanie przypadków duru powrotnego nie ulegało żadnej wątpliwości, możliwość zakażenia mieszanego była wykluczona. Przez cały czas pracy miałem możliwość spostrzegania 19 przypadków wysypki w durze powrotnym i ten materiał stanowi podstawę pracy niniejszej.

Rozpoznanie kliniczne tych przypadków, przeważnie w początkowym okresie pracy, kiedy niedość dokładnie byłem obeznany z cechami swoistymi wysypki w durze powrotnym, nie było łatwe; w szeregu przypadków błędnie rozpoznawałem, jako dur brzuszny, albo plamisty przypadki, które w dalszym ciągu drogą badań laboratoryjnych i dokładnego spostrzegania klinicznego ustalono, jako dur powrotny, nie więc dziwnego, że dotąd tak rzadko stwierdzano obecność objawów skórnych w durze powrotnym. Tylko w miarę tego, jak drogą doświadczenia własnego ustaliłem pewne cechy swoiste wysypki w durze powrotnym, mogłem w dalszym ciągu częściej i z większą pewnością rozpoznawać ją klinicznie, popierając to rozpoznanie następczem badaniem serologicznem i drobnowidzowem.

Nie przytaczając poszczególnych spostrzeżeń podam tylko ogólne zestawienie objawów skórnych, spostrzeganych w 19 przypadkach.

Muszę przedewszystkiem na podstawie doświadczenia osobistego stwierdzić, że wysypka w durze powrotnym nie jest objawem stałym, obowiązkowym, lecz występuje stosunkowo rzadko. W moich systematycznych spostrzeżeniach miałem ją w 19 przypadkach na 290 chorych (przeważnie mężczyzn) t. j. w około $6,5\%$ ¹⁾. Niedostateczna znajomość wysypki, jako objawu duru powrotnego powoduje częste jej przecoczenie, albo nieprawidłowe traktowanie.

Co do okresu występowania wysypki, to nie spostrzegłem jej nigdy przed 3—4 dniem pierwszego napadu, w następnych, krótszych napadach w 2-im i nawet niekiedy 1-m dniu; w szeregu spostrzeżeń występowała na 1—1½ doby przed przełomem. Moment przełomu jest okresem największego natężenia objawów skórnych, gdyż po nim wysypka najczęściej prędko znika (czasami w przeciągu kilku godzin). W dalszych napadach wysypka może też występować, jednakże jej natężenie jest mniejsze i okres trwania krótszy. Wysypka najczęściej towarzyszy pierwszemu napadowi i w szeregu dokładnie spostrzeganych przypadków, w następnych nie występuje wcale. Miałem jednakże spostrzeżenia, w których wysypka była objawem stałym w każdym napadzie od pierwszego dnia. Liczby świadczą, że w pierwszym napadzie mieliśmy ją stale — w 19 przypadkach, w drugim w 8 przypadkach, w trzecim — 2 przypadkach.

Znikanie wysypki, jak już powiedziałem, najczęściej następuje jednocześnie z przełomem (16 przyp.), niekiedy trwa ona w ciągu 2—4 dni okresu bezgorączkowego (5 przyp.), czasami pozostaje na cały okres bezgorączkowy, aż do następnego napadu i ponownego natężenia objawów skórnych (4 przyp.). Długość okresu trwania wysypki zależy od jej typu.

Na podstawie własnych spostrzeżeń możemy prowizorycznie przyjąć dwa zasadnicze typy wysypki w durze powrotnym. Pierwszy, częstszy, typ (16 przyp.) występuje, jak to zaznaczyłem, przeważnie ku końcowi napadu, jako obfita wysypka przeważnie na tułowi (okolica łuku żebrowego) i znacznie rzadziej na kończynach i szyi. Elementy wysypki różnej wielkości, najczęściej są bardzo drobne, niekiedy zlewające się, o równej powierzchni, nie podnoszącej się nad poziomem skóry; kształt elementu wysypki okrągły albo owalny, o ile zaś elementy zlewają się — nieprawidłowy. Zabarwienie wysypki częściej blade różowe, jednakże o różnym odcieniu. Słabo zaznaczona wysypka występuje jako błądy, niewyraźny marmurowy rysunek. Wysypka naogół trwa krótko, od 1 doby do 4—5 dób; w okresie trwania pewne jej elementy znikają, natomiast występują nowe. Długość trwania poszczególnych elementów krótsza, aniżeli w wysypce typu drugiego.

Drugi, bardziej rzadki, typ (2 przyp.), posiadający dużo cech wspólnych z różyczką w durze brzuszny, cechuje się mniej obfita wysypką o zabarwieniu blade różowe i zajmującym mniejszą powierzchnię skóry (piersi, brzuch i o wiele rzadziej plecy i przedramiona); przeważna część elementów wysypki podnosi się nad powierzchnię skóry (*roseolae elevatae*). Wysypka jest znacznie bujniejsza, niż w typie pierwszym, kształt elementów wysypki owalny, występują one oddzielnie, nie łącząc się ze sobą. W okresie trwania wysypki (przed przełomem) występują nowe elementy; długość trwania wysypki jest znaczna — do 2 tygodni i wyżej od chwili jej wystąpienia; jednakże w drugim napadzie duru powrotnego nowej wysypki nie spostrzegamy.

Trzeci typ mieszanej wysypki (1-go i 2-go typu) spostrzegłem jeden raz. W tym przypadku miałem jednocześnie istnienie obu typów, z tych wysypka typu pierwszego, jako mniej trwała, w okresie bezgorączkowym zniknęła, typu drugiego — trwała w ciągu całego czasu. W ten sposób w okresie bezgorączkowym spostrzegłem wyłącznie różyczki podniesione (*roseolae elevatae*), w okresie zaś napadów występowała w dodatku delikatna wysypka typu pierwszego, zabarwienie zaś różyczek podniesionych zaznaczało się bardziej jaskrawo.

Takie są przejawy kliniczne wysypki w durze powrotnym. Próba usystematyzowania tej wysypki, jaką wyżej podaliśmy, jako oparta na niewielkiej stosunkowo liczbie spostrzeżeń, wymaga sprawdzenia i dalszego uzupełnienia.

Wobec tego, że sprawa wysypki w durze powrotnym nie była traktowana poważniej, nie mamy dotąd ustalonego zdania. Możemy jednakże przypuszczać, że jej powstawanie do pewnego stopnia uwarunkowane jest właściwościami indywidualnymi chorego ustroju. Miałem okazję spostrzegania dwóch braci (9 i 11 lat), którzy zachorowali i wstąpili na oddział szpitalny jednocześnie, przebyli dur powrotny o tej samej liczbie napadów, u których przeto mieliśmy podstawę do przypuszczenia zakażenia z jednego źródła (sypiali razem), jednakże tylko w jednym przypadku wystąpiła w okresie właściwym wysypka typu pierwszego. Odczyn ustroju na jedno i to samo podrażnienie był u nich różny. Wbrew wypowiedzianym poglądom muszę stwierdzić, że obecność wysypki wcale nie jest cechą właściwą przypadków o cięższym przebiegu. Ani jednego zejścia śmiertelnego nie miałem na 19 spostrzeganych przypadków.

Pracę niniejszą traktuję, jako doniesienie tymczasowe. Jednakże na podstawie zebranych spostrzeżeń można wnioskować, że zmiany skórne w durze powrotnym nie są natury wyłącznie naczynioruchowej. Wyświetlenie tej sprawy możliwe jest drogą zastosowania badania histologicznego mikroskopowego skrawków skóry od chorych. Sposób ten w zastosowaniu do wysypki w durze osutkowym (Fraenckel, Dawydowski i inni) dokładnie wyjaśnił naturę zmian patologicznych.

Na moją prośbę Dr. Wł. Łozanow (Saratów, obecnie Astrachan) wyciął i przeprowadził badanie histologiczne dwu wyciętych skrawków skóry z wysypką typu drugiego (*roseolae elevatae*). Dane badania przytaczam według protokołu Dra Łozanowa.

Wycięte skrawki wielkości 2—2½ mm., rozcięte na pół, utrwalono: I. w alkoholu bezwodnym, następnie skrawki celloidynowe grubości 10 μ barwiono: 1. hematoksyliną Ehrlicha + eożyną, 2. sposobem von Giesona, 3. karminem z fukseliną, 4. zielenią metylenową z pyroniną według Unna-Pappenheima; II. utrwalono w roztworze formaliny 1:10,

¹⁾ W. Ettinger (Gaz. Lek. r. 1910 Nr. 48.) spostrzegał w r. 1910-ym na 35 przypadków aż 6 z wysypką. Z nich w jednym miała ona charakter ploniczej, w pozostałych zaś charakter różyczki lub punkcikowatych wylewów. Należy więc liczyć się poważnie z wysypką w tej chorobie. (Red.).

traktowano według Levaditi'ego, skrawki parafinowe grubości 8 μ barwiono metodą Levaditi'ego.

Zmiany zasadnicze były w naczyniach krwionośnych warstwy brodawkowatej skóry właściwej. Naczynia rozszerzone, przeważnie w warstwie brodawkowatej, śródbłonek naczyń rozrosły. W tkance łącznej dokoła naczyń ogniska naciecznienia, niekiedy w kształcie pochewek dokoła naczyń; naciecznienia pod względem histologicznym składają się z okrągłych, owalnych i o kształcie nieprawidłowym komórek; leukocytów wielojądrzastych, komórek plazmatycznych i komórek tłuszczowych nie dostrzeżono.

Brodawki warstwy brodawkowej skóry właściwej obrzękłe, włókna tkanki łącznej (klejowe i sprężyste) nieco rozsunięte przez ciecz obrzękową. Ilość komórek łącznotkankowych w skórze właściwej zwiększona, zwłaszcza w warstwie brodawkowej. W naskórku spongioza. Naczynia krwionośne gruczołów potnych (w stopniu mniejszym gruczołów łojowych) dają zmiany jednostajne ze spostrzeganymi w naczyniach warstwy brodawkowatej skóry właściwej. Na skrawkach impregnowanych według Levaditi'ego nie wykryto krętków Obermeier'a.

Pismienictwo.

1. W. Biegański. Dajagnostyka różniczkowa chorób wewnętrznych. W. 1903 str. 463. 2. Botkin S.P. Kurs kliniki wnutr. bolieznij Pet. 1922 str. 246, 261. 3. Cormack (według Griesinger'a). 4. Dawydowski I. W. Patologija i patologiczeskaja anatomija synpogo tifa. t. I. Moskwa 1920. 5. Drzewickij. Wozwratnyj tif w Realn. Enciklop. Prakt. Med. str. 659. Petersb. 1909. 6. Prof. K. Dehis. Stein-Schwalbe Handb. d. prakt. Mediz. T. V. Stuttg. 7. G. Dieulafoy. Manuel de pathol. interne t. IV. Paris. 8. Dümmler (według Griesinger'a). 9. Eggebrecht. Febris recurrens. Wien. 1902. Nothnagel's Spez. Pathol. u. Therapie. T. III, II Theil, II Abt. 10. Filatow N. F. Lekcii ob ostrych infekcionnych boliezniah u dietiej M. 1908. 11. Griesinger. Infektionskrankheiten Erlangen 1857. w Virchow's Handb. d. spez. Pathol. u. Therapie 2 B. 2 Aufl. 12. Jackson. (według Griesinger'a). 13. Loeventhal. Deutsch. Arch. f. Kl. Mediz. 1896. Mediz. Woch. 1897, Nr. 35—38. Med. Woch. 1898 Nr. 24. 14. Loesch. W. med. Woch. 1869, Nr. 7—8. 15. Marcinowski E. I. O taczennii bolieznij w sowriemiennych ustowijach. Wracc. Dielo 1920 Nr. 21—26. 16. Meurer. Die hamorrhagische Diatese und d. Vorkommen bei Recurrens. Diss. Berl. 1873 (według Virchow. Hirsch. 1873, II, str. 260. 17. Murchison. Lancet Jan. 1870, 22. 18. Popow L. W. Wozwratnyj tif. Petersb. 1899. 19. Romberg. Infektionskrankheiten. v. Mehring's Lehrb. d. Inneren Krankh. Jena 1901. 20. C. Schilling. Protozoenkrankheiten w Mohrs-Stähelin T. II. Infektionskr. 1915. 21. Shaw. T. C. Rushin relapsing fever. Brit. Med. Journ. Apr. 1870. 23, str. 408. 22. Strümpell A. Lehrbuch d. Spez. Path. u. Therapie d. inn. Krankh. 17. Aufl. 1909 Leipzig. 23. Wolberg Gazeta Lekarska 1886. 24. Ettinger Wracczn. Dielo 1921 r.

Docent Dr. JANUARY ZUBRZYCKI.

Kraków.

Kilka uwag o ciąży jajnikowej.

Z Zakładu anatomji patologicznej U. J. w Krakowie.
Dyrektor prof. dr. St. Ciechanowski.

Doniosłe znaczenie teoretycznych badań dla medycyny praktycznej uwidacznia między innymi także i sprawa ciąży jajnikowych. Pytanie bowiem, czy zapłodnione jaje może zaszczerpić się i rozwijać w jajniku, będące do niedawna przedmiotem długotrwałego i zawziętego sporu, zawdzięcza swoje rozstrzygnięcie tylko badaniom histologicznym. Te to bowiem dopiero badania umożliwiły krytyczne ocenienie poszczególnych przypadków, ułatwiły należyty i racjonalny ich podział, oraz rzuciły światło na mechanizm zaszczerpienia się i wzrostu jaja w jajniku. O tem poucza nas historia rozwoju zapatrywań na to powikłanie z punktu widzenia teoretycznego niezmiernie ciekawe, a z punktu widzenia praktycznego niejednokrotnie w skutkach swoich groźne.

Zapłodnione jajo może się zaszczerpić w jajniku jeszcze przed opuszczeniem pęcherzyka Graafa, a więc w jego wnętrzu, lub też po opuszczeniu pęcherzyka Graafa, to znaczy na powierzchni jajnika. Doświadczenie kliniczne i badanie anatomiczne potwierdzają w zupełności możliwość tych dwóch sposobów zagnieżdżenia się jaja. Temu też wyraz daje Veit w swojej monografii o ciąży zewnątrzmacicznej, rozróżniając dwa rodzaje ciąży jajnikowej: ciążę rozwijającą się w pęcherzyku Graafa, nazwaną przez niego ciążą jajnikową śródpę-

cherzykową (*graviditas ovarialis intrafolicularis*) i ciążę, powstałą wskutek zaszczerpienia jaja na powierzchni jajnika, nazwaną przez niego ciążą jajnikową powierzchowną (*graviditas ovarialis superficialis*). Przykładem pierwszej jest przypadek opisany przez van Tussenbroeka, a przykładem drugiej przypadki opracowane przez Schikelego i Franka.

Pokróćce zastanówię się naprzód nad pierwszym rodzajem ciąży jajnikowej, to znaczy nad ciążą jajnikową śródpęcherzykową, którą możnaby nazwać także ciążą jajnikową wewnętrzną (*graviditas endoovarialis*). Do powstania jej konieczne są bezwzględnie dwa warunki. Bez nich, teoretycznie rzecz biorąc, wytlómaczyć sobie nie można możliwości istnienia ciąży jajnikowej śródpęcherzykowej bezwzględnie. Warunkami temi są: pierwsze, zapłodnienie jaja znajdującego się jeszcze w pęcherzyku jajkonośnym, drugie, zatrzymanie się zapłodnionego jaja tak długo w pęcherzyku Graafa, aż zyska ono zdolność zaszczerpienia się w otaczającej je tkance (Freund i Thomé). Oba te warunki spełnić się mogą tylko wtedy, gdy po pęknięciu pęcherzyka jajko z niego na zewnątrz wraz z płynem pęcherzykowym nie wypłynie, a natomiast do wnętrza pęcherzyka wniknie plemnik i jaje zapłodni. Przyczyn tego zaburzenia w jajczkowaniu nie znamy. Istnieją tylko teoretyczne przypuszczenia, usiłujące wytłómaczyć nam tę nieprawidłowość. Nie są one jednak oparte na żadnych ścisłych dowodach i dlatego indywidualnie jedne w mniejszym, drugie w większym stopniu przemawiać mogą do przekonania. Z najbardziej prawdopodobnych wymienić należy: nie oddzielenie wzgórka jajowego (*discus oophorus*), za słaby prąd wypływającego płynu śródpęcherzykowego, za mały otwór w ścianie pęcherzyka, kręty względnie skośny przebieg kanału pęknięcia (Leopold), za słabe ciśnienie wewnątrz pęcherzyka i wreszcie zablakanie się i uwięźnięcie jaja w fałdach warstwy ziarnistej (*membrana granulosa*). Fałdy te zawsze powstają, jako skutek zapadnięcia się ścian pęcherzyka po odpłynięciu płynu (Leopold). Nie silę się na rozstrzyganie pytania, której z wyżej wspomnianych przyczyn należy przypisać główną rolę przy powstawaniu ciąży jajnikowej śródpęcherzykowej, a to z tego względu, że z powodu braku odpowiednich danych dociekania powyższe, mojem zdaniem, długo jeszcze pozostać muszą w sferze teoretycznych przypuszczeń. Nie zmienia to jednak postaci rzeczy i jakiegokolwiek są przyczyny uwięźnięcia w pęcherzyku jaja, które plemnik tam wnikaający zapłodnił, to w pewnym momencie swojego rozwoju, w chwili, kiedy pęknie otoczka jajka i komórki trofoblastu zetkną się z tkankami matki, jaje, o ile ma się dalej rozwijać, musi się zaszczerpić.

Równocześnie w tymże samym pęcherzyku, w którym znajduje się wzrastające jaje, odbywa się cały szereg zmian doprowadzających bardzo szybko do wytworzenia się ciałka żółtego. Wzrost z jednej strony jaja, z drugiej zaś ciałka żółtego sprawia, że zrozumienie mechanizmu zagnieżdżenia się jaja w pęcherzyku Graafa natrafia na pewne trudności i do dziś dnia należycie jeszcze nie jest wyjaśnione. Przyczyny tego szukać należy między innymi i w tem, że, nie znając wcale bardzo wczesnych przypadków ciąży jajnikowej, odpowiadających mniej więcej okresowi zaszczerpienia się jaja, musimy, budując poglądy nasze na tę sprawę, opierać się z jednej strony na stosunkach anatomicznych znajdowanych na preparatach ciąży jajnikowej z późniejszych okresów rozwoju jaja, z drugiej strony wysnuwać wnioski «per analogiam» na podstawie stosunków anatomicznych, jakie spotykamy przy zaszczerpieniu się jaja w błonę śluzową macicy. Łatwo zrozumieć, że wnioski w ten sposób uzyskane mogą niejednokrotnie odbiegać od prawdy, lub być nieścisłe. Pomnąwszy już bowiem nawet to, że skutkiem rozwoju ciąży w jajniku, zatrzeć się mógł obraz anatomiczny wcześniejszych jej okresów, jak również i to, że skutkiem innej budowy histologicznej błony śluzowej i mięszu jajnika zaszczerpienie się jaja inaczej przebiegać może w macicy i inaczej w jajniku, to nie należy zapominać o tem, że w przeważnej części znanych nam przypadków ciąży jajnikowych, ocenianie stosunków anatomicznych w miejscu rozwoju jaja natrafia na znaczne trudności. Jest to wynikiem zniszczenia względnie

zatarcia się wzajemnego stosunku tkanek matki i płodu względem siebie. Powodem tego są wylewy krwawe do wnętrza jaja i do otaczających je tkanek.

Jednym z najlepiej może opracowanych i najwcześniejszych przypadków ciąży jajnikowych śródpecherzyków jest niewątpliwie przypadek opisany przez v. Tussenbroek. Jest on tak klasyczny, że ryciny jego znajdujemy w każdym prawie podręczniku położnictwa. Otóż, opierając się na wynikach badań v. Tussenbroek, musimy dojść do wniosku, że jaja zapłodnione i uwiecznione w pecherzyku jajkonośnym, a zmieniającym się lub może nawet już zamienionym na ciałko żółte, zagnieżdżają się w ścianie pecherzyka, i to albo w tkance łącznej otaczającej jego nabłonek, albo w tkance łącznej, znajdującej się pomiędzy nabłonkiem jajnika a nabłonkiem samego pecherzyka. Wynikiem takiego zaszczerpienia się jaja musi być wytworzenie się takich stosunków anatomicznych, jakie właśnie opisuje v. Tussenbroek. Cechują się one tem, że wzrastające jaje sąsiaduje bezpośrednio z wytworzonym ciałkiem żółtem i, przylegając swoją otoczką prawie ściśle do warstwy luteinowej, jest oddzielone od wnętrza ciałka żółtego na pewnej nieznacznej zaledwo przestrzeni cienką warstwą włókniaka.

Omawiany rodzaj ciąży jajnikowej uchodził przez długi czas za jedyną jej postać. Twierdzono bowiem mylnie, opierając się na badaniach v. Tussenbroek, że jaje nie może zaszczerpić się w jajniku nigdzie indziej, jak tylko i jedynie w pecherzyku jajkonośnym. Później jednak Schikele, Teacker i Bryce doszli na podstawie spostrzeganych przez siebie przypadków do wniosku, że zapatrywanie powyższe było błędne i udowodnili, że jaje może się zagnieżdżyć i rozwijać także i na powierzchni jajnika. Ten to drugi anatomiczny rodzaj ciąży jajnikowej określamy mianem ciąży jajnikowej powierzchownej (*graviditas ovarialis superficialis*), który w odróżnieniu od wewnętrznej możnaby zupełnie słusznie nazwać także ciążą jajnikową zewnętrzną (*graviditas ecto-ovarialis*). Powstaje ona wtedy, gdy jaje, wydostawszy się z pecherzyka Graafa, zostanie zapłodnione i zaszczerpi się w tkance łącznej podnabłonkowej powierzchni jajnika, niejednokrotnie nawet nie w pobliżu pierwotnego pecherzyka jajkonośnego. Właśnie zupełnie taki przypadek, może jeden z najtypowszych z dotychczas opisanych, miałem sposobność przed niedawnym czasem spostrzegać w mojej praktyce prywatnej. Wyniki obserwacji klinicznej oraz badań histologicznych uzyskanego preparatu, które wykonałem w zakładzie anatomii patologicznej U. J. w Krakowie, pozwolę sobie tutaj pokrótce przytoczyć. Uzasadniam ogłoszenie mojego przypadku powołaniem się na zdanie tak wytrawnego klinicysty i badacza, jak Veit, który twierdzi, że anatomja ciąży jajnikowych nie jest tak należycie wyświetlona, aby pojedyncze jej przypadki nie zasługiwały już na ogłoszenie. Jest to łatwo zrozumiałe wobec rzadkości tego powikłania. A że naprawdę jest ono rzadkie, dowodzi chociażby jedna z ostatnich w tym kierunku ogłoszonych prac amerykańskich, w której autor zdołał zebrać zaledwo 50 zupełnie pewnych, histologicznie stwierdzonych przypadków ciąży jajnikowej (Ray).

Przypadek mój przedstawiał się następująco:

Dnia 10. IX. zgłosiła się do mnie chora R. K. lat 24. Podaje w wywiadach, że roniła raz przed rokiem. Miesiączki miała zawsze prawidłowe, ostatnia tylko opóźniła się o siedm dni, a skończyła przed pięciu dniami. Mniej więcej od dziesięciu dni odczuwa chora jakieś niewyraźne dolegliwości w dole brzucha.

Badaniem stwierdziłem: Niedokrwistość dość znaczna. Ciepłota prawidłowa. Macica bardzo wyraźnie powiększona. Po stronie prawej w okolicy przydatków guz wielkości moreli. W sklepieniu tylnym ciastowata oporność. Przydatki lewostronne prawidłowe. Płynu wolnego w jamie brzusznej nie wykryłem. Rozpoznałem ciążę zewnątrzmaciczną prawostronną. W trzy dni po badaniu wykonałem zabieg, którego przebieg był następujący. Cięciem podłużnym otwarłem jamę brzuszną. W jamie brzusznej znalazłem nieznaczna ilość świeżej zupełnie, oraz w jamie Douglasa nie wielką ilość niedawno skrzepłej krwi. Macica, wyraźnie powiększona, leżała prawidłowo zwrócona ku przodowi. Przydatki lewostronne

zupełnie prawidłowe. Przydatki prawostronne: Jajowód zupełnie prawidłowy. Jajnik, leżący zupełnie wolno na tylnej blaszce więzadła szerokiego, z otoczeniem nie był ani sklepony ani zrosły. Natomiast powierzchnia jego była uderzająco nierówna, poorana licznymi fałdami, bruzdami i zagłębieniami. Na brzegu obłym jajnika, od strony przyczepu więzadła jajnikowego, znajdował się guz wielkości kasztana, wysterczający ponad jego powierzchnię i przechodzący zupełnie wyraźnie w otoczkę jajnika. Guz był barwy ciemno-czerwonej, częściowo oderwany od utkania jajnikowego, przykrywał swoją wewnętrzną powierzchnią jamę, znajdującą się w miąższu jajnika. Tak guz, jak i cały jajnik, oraz prawidłowy zupełnie jajowód nie były zrosłe ani ze sobą ani z otoczeniem i dozwalały zupełnie dokładnie zorientować się w stosunkach anatomicznych. Stosunki te przedstawiłem dla przejrzystości na rycinie 1.

Na rysunku tym widzimy częściowo uwidocznioną macicę, prawidłowy jajowód, niezmienny strzępek jajowodu i jajnik (A), z którym w związku pozostaje opisany powyżej guz (B). Guz wychodzi z domacicznej części jajnika. Ten to jajnik wraz z jajowodem usunąłem i zabieg w typowy sposób ukończyłem.

Jeszcze ciekawiej przedstawiał się uzyskany preparat na przekroju, przedstawionym na rycinie 2.

Na rysunku tym zaznaczono literą A ciałko żółte, które leży pod powierzchnią jajnika w zupełnie prawidłowym utkaniu jajnikowym. Mniej więcej w odległości trzech mm od dolnego brzegu ciałka żółtego znajdujemy cały szereg naczyń krwionośnych wyraźnie porozszerzanych (B) i obejmujących łukowato owalną jamę (C), której jeden brzeg wolny (D) jest zawinięty do środka, drugi (E) przechodzi wprost i bezpośrednio w guz (F), składający się w przeważnej części ze skrzepów krwi. Otoczka jajnika, w miejscu oznaczonym literą G, przechodzi na ścianę guza. W środku guza znajduje się jamka o średnicy siedmiu mm, wysłana równą i gładką błoną (H). Jama owalna, znajdująca się w utkaniu jajnikowym, przykryta jest wspomnianym guzem. Odległość od dolnego brzegu ciałka żółtego do najbliższego punktu ściany C wynosi jeden cm.

Już na pierwszy rzut oka, przy pobieżnym nawet oglądaniu preparatu, rozpoznałem ciążę jajnikową powierzchowną, a rozpoznanie to znalazło poparcie w badaniach histologicznych.

Preparat, w całości przepojony celoidyną pokrajałem na serje skrawków, które zabarwione i oglądane pod drobnowidem wykazały, co następuje. Utkanie jajnikowe w części górnej, a więc bardzo odległej od siedliska jaja, jest zupełnie prawidłowe z wyjątkiem tkanki łącznej, której komórki tu i ówdzie są wyraźnie podobne do komórek doczesnej. W górnej części preparatu usadowione jest ciałko żółte, które, jak to wykazały badania histologiczne, i co do zawartości lipidów, jest typowym ciałkiem żółtym ciążowym. W dolnej części jajnika, a więc bardziej zbliżonej do miejsca pierwotnego usadowienia jaja, znajduje się bardzo wiele porozszerzanych naczyń krwionośnych, leżących wśród tkanki łącznej, której komórki prawie wszystkie mają charakter komórek doczesnej. W warstwach utkania jajnikowego, najbardziej zbliżonych do wolnej jamy w jajniku, widać tu i ówdzie mniejsze lub większe grupy komórek trofoblastu, leżące w przestrzeniach krwionośnych wypełnionych krwin-

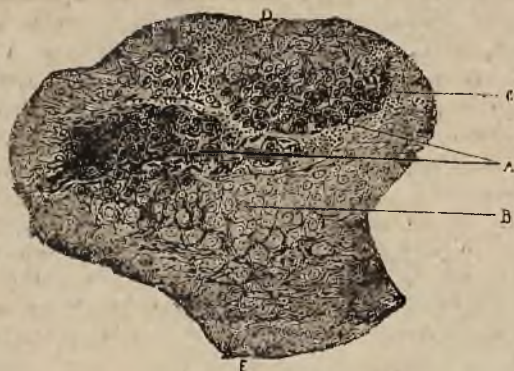


Ryc. 1.



Ryc. 2.

kami. Ugrupowanie oraz stosunek tych komórek do utkania jajnikowego wskazuje rycina 3.

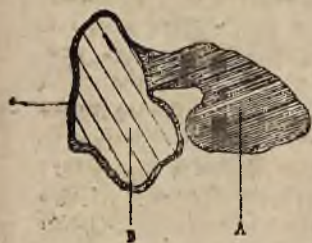


Ryc. 3.

Na rysunku powyższym oznaczyłem literą A komórki trofoblastu, literą B komórki tkanki łącznej zmienione i podobne do komórek doczesnej, literą C krwinki czerwone, znajdujące się w najbliższym sąsiedztwie komórek trofoblastu i wypełniające przestrzenie krwionośne w tkance łącznej, literą D górną część preparatu, a więc leżącą dalej od miejsca pierwotnego usadowienia się jaja, a literą E dolną część preparatu, a więc bliższą, niż poprzednia w stosunku do jaja.

Przy oglądaniu drobnowidem zauważyłem również bardzo ciekawe zachowanie się otoczki opawanego guza. Stwierdziłem bowiem, że guz otoczony jest dookoła błoną, której utkanie składa się wszędzie z włókien tkanki łącznej tak samo zbudowanej, jak i w innych w bliskości jaja znajdujących się warstwach jajnika. W miejscu tem, gdzie guz złączony jest z jajnikiem, otoczka ta przechodzi od strony zewnętrznej wprost w otoczkę jajnika, od strony zaś wewnętrznej w utkanie jajnika. Poniżej zamieszczona schematyczna rycina 4 uwiadcza najlepiej stosunek otoczki guza do utkania jajnikowego.

Na rysunku tym literą A oznaczyłem utkanie jajnika, literą B guz i wreszcie literą a warstwę tkanki otaczającej guz. Na podstawie opisanego co dopiero obrazu mikroskopowego i zachowania się otoczki guza dochodzę do wniosku, że jaje otoczone skrzepami oddzieliło się od jajnika w ten



Ryc. 4.

sposób, iż oderwało ze sobą od podłoża część utkania jajnikowego. Czy należy uważać to za zjawisko zupełnie podobne do tego, z jakim spotykamy się przy ciąży macicznej, gdzie jaje oddziela się w warstwie gąbczastej doczesnej i dlatego porzywa niejako powierzchnią część jej utkania ze sobą, czy też za czysty przypadek, na razie rozstrzygnąć nie mogę. Nadmienić jednak muszę, że, o ile mi wiadomo, w żadnym z dotychczas opisanych przypadków ciąży jajnikowej obrazu podobnego nie spostrzegano.

Utkanie guza składało się w przeważnej części ze skrzepów krwi, wśród których znajdowały się zupełnie dobrze zachowane kosmki. Najwięcej kosmków rozmieszczonych było w pobliżu jamki (H), leżącej wśród skrzepów krwi.

Na osobne omówienie zasługuje zachowanie się tkanki łącznej, której komórki, jak to już powyżej wspomniałem, wykazywały szczególnie w bliskości rozwijającego się jaja charakterystyczną zmianę kształtu. Przypominały one komórki doczesnej. O wytworzeniu jednak doczesnej w ścisłym tego słowa znaczeniu mówić przy ciąży jajnikowej nie możemy, bo komórki te nie układają się w jakąś nieprzerwaną warstwę, lecz grupują się nieregularnie, tworząc miejscowe skupienia. Powyższe zachowanie komórek tkanki łącznej spostrzegłem na moich preparatach histologicznych w otocze jaja, a jeszcze wyraźniej w utkanu jajnikowym. Stwierdzenie braku doczesnej w jajniku przy ciąży jajnikowej jest niezmiernie ważne, gdyż fakt ten ma doniosłe teoretyczne zna-

czenie. Dowodzi on bowiem, że do zaszczepienia się jaja nie konieczne potrzeba obecności doczesnej, (jak to niektórzy autorowie twierdzili), gdyż i bez wytworzenia się doczesnej jaje może zaszczepić się i rozwinąć w jajniku, jak to widzimy w naszym przypadku.

Zestawiając razem wyniki badania makroskopowego i mikroskopowego musimy dojść do wniosku, że preparat powyżej opisany przedstawia ciążę jajnikową powierzchowną pękniętą, w której doszło już do zniszczenia i oddzielenia się jaja od swego pierwotnego miejsca rozwoju na znacznej przestrzeni. Jama (C), znajdująca się w jajniku, to właśnie miejsce, gdzie wzrastało pierwotnie zaszczepione jaje. Ślady tego jaja, to jamka (H) leżąca wśród skrzepów krwi, w której najbliższem otoczeniu znajdujemy wyraźne kosmki. Samo jaje pierwotnie leżące w miąższu jajnikowym, wydostało się częściowo poza jego granice skutkiem odrywania się od podłoża, nie utraciło jednak związku z niem w całości, gdyż połączone zostało z otoczką i miąższem jajnika przy pomocy skrzepów i mostka G. Że w danym przypadku była ciąża jajnikowa powierzchowna, a nie inny jakiś rodzaj ciąży zewnątrzmacicznej, dowodzi tego usadowienie się jaja w znacznej odległości od jajowodu, oraz brak jakiegokolwiek związku pomiędzy ciałkiem żółtem i jajem, a względnie miejscem jego zaszczepienia się i rozwoju, wreszcie to, że znaleziono zupełnie prawidłowy jajowód; badano makroskopowo i mikroskopowo — w preparatach histologicznych nie stwierdzono nigdzie na usuniętym jajniku utkania jajowodu. Wszystko to razem wzięte wyklucza bezwzględnie ciążę jajowodową strzępkową, brzusznią i śródpecherzykową.

Z powyższego opisu wynika dalej, że zapatrywanie Veita i Bussala, którzy twierdzili, iż przy ciąży jajnikowej powierzchownej miejsce zaszczepienia się jaja z reguły musi leżeć w bliskości miejsca pęknięcia pęcherzyka Graafa, nie jest słuszne i nie wytrzymuje krytyki. Jaje bowiem zaszczepić się może w każdym miejscu pęknięcia pęcherzyka jajnikowego, dowód na to znajdujemy w tem, że w moim przypadku jaje zagnieździło się na powierzchni jajnika, przeciwległej miejscu pęknięcia pęcherzyka.

Analizując zejście ciąży naszej chorej, musimy dojść do wniosku, że sprawą, która przerwała dalszy rozwój jaja w jajniku, były wylewy krwawe w otoczenie i do wnętrza jaja z naczyń krwionośnych otwartych komórkami trofoblastu. W następstwie tych jaje zamieniło się naprzód na typowy zaśniad krwawy, a potem dopiero oderwało się od podłoża, co prawdopodobnie połączone było z równoczesnem pęknięciem otoczki jaja i wylewem krwi do jamy otrzewnej. Z punktu widzenia klinicznego uderza to, że pomimo, iż jaje prawie na całej swojej powierzchni zostało oddzielone od swego podłoża i siłą faktu wszystkie prawie naczynia krwionośne zaopatrujące je w krew, zostały przerwane, to krwotok spowodowany ich przedarciem był stosunkowo bardzo nieznaczny.

Przypadki ciąży jajnikowej powierzchownej są na ogół nie częste. Przyczyn ich powstawania do dziś dnia nie znamy. Przypuszczać zaledwo można, że wchodzi tu w grę momenta, uniemożliwiające lub utrudniające dalszą wędrówkę jaja, które się z jajnika wydostało. Momenta te mogą być dwójakiej natury. Albo mają one źródło w budowie jajnika, albo w upośledzeniu fizjologicznej czynności nabłonka błony śluzowej jajowodu. Z przyczyn ciąży jajnikowych powierzchownych, mających swoje źródło w jajniku, wymienić należy nierówności, zagłębienia, bruzdy lub fałdy znajdujące się na powierzchni jajnika. One to w pierwszym rzędzie sprawić mogą, że zapłodnione jaje zbłąkane może na nich poprostu mechanicznie się zatrzymać, a nie mogąc się potem dalej posuwać, musi się na jajniku zaszczepić. Taby było jedno źródło przyczyn, mogących wchodzić w grę przy powstawaniu ciąży jajnikowych powierzchownych. Drugiego zaś szukać należy nie tyle w budowie anatomicznej narządów rodnych, ile raczej, jak to już wyżej wspomniałem, w upośledzeniu fizjologicznej czynności nabłonka błony śluzowej jajowodu względnie jego migawek. Ruch tych migawek, jak wiemy, powoduje dostanie się jajka do jajowodu. Jeżeli ten ruch ustanie lub osłabnie, to jaje do wnętrza jajowodu dostać się nie

może. Zapłodnione zaś przez wędrujący plemnik może zaszczerpić się na powierzchni jajnika, o ile znajdzie się tamże w momencie, kiedy nabierze zdolności implantacji. Typową taką sprawą, która może doprowadzić do zniszczenia nabłonka, a co za tem idzie i do zniesienia jego ruchu migawkowego, są sprawy zapalne, toczące się na błonie śluzowej jajowodu. W naszym przypadku jajowód nie wykazywał żadnych zmian, ani w wywiadach nie stwierdzono przebiegu spraw zapalnych. Z tego wynika, że przyczyny powstania ciąży jajnikowej powierzchownej u naszej chorej dopatrywać się należy raczej w nierównościach znalezionych na powierzchni jajnika, a nie w zmianach funkcjonalnych nabłonka jajowodu.

Stosunki anatomiczne ciąży powierzchownej jajnika kształtują się o wiele prościej, aniżeli stosunki anatomiczne ciąży jajnikowej śródpecherzykowej. Jest to wynikiem tego, że w najbliższym sąsiedztwie rozwijającego się jaja nie mamy żadnego tworu równocześnie z niem wzrastającego. Jednym słowem jaje nie wchodzi w kolizję z wytwarzającym się ciałkiem żółtem. Przy ciąży jajnikowej powierzchownej jaje zaszczerpia się w tkankę łączną podnabłonkową otoczki jajnika i wzrasta w mięszu jajnikowym rozpychając go na boki. Równocześnie wypukła przed sobą w kierunku jamy brzusznej otoczkę wytworzoną z warstwy powierzchownej jajnika oraz z licznych włókien tkanki łącznej.

Gdy zachowanie się kliniczne otoczki jaja jest w obu rodzajach ciąży jajnikowej jednakowe, to budowa ich histologiczna przedstawia zasadnicze różnice. W pierwszym bowiem rodzaju ciąży jajnikowych składają się na ścianę otoczki obok składników tkanki łącznej także składniki pecherzyka Graafa. W drugim zaś rodzaju ciąży jajnikowych składa się ściana otoczki jaja z nabłonka powierzchni jajnika i w przeważnej części z tkanki łącznej włóknistej. Rzecz jasna, że różnicę tę można wykazać tylko w początkowych okresach ciąży. Później w miarę rozwoju jaja zaciera się powoli. Jest to wynikiem tego, że w obu rodzajach ciąży jajnikowych, w późniejszych ich okresach rozwoju, nabłonek powierzchni jajnika zostaje zużyty do wytworzenia otoczki jaja. Równocześnie zaś wykazanie składnika pecherzyka Graafa w otoczce dużego jaja staje się prawie niemożliwe, w miarę bowiem postępu ciąży otoczka znacznie przerasta i grubieje, przyczem do jej wytworzenia zużyty zostaje prawie cały jajnik (Willing, Ludwig, Muratoff, Füh). Temu też przypisać należy, że w ciążach jajnikowych donoszonych znajdowano niejednokrotnie na różnych miejscach otoczki jaja utkanie jajnikowe (Prince), ba co więcej nawet i ciałko żółte prawdziwe. Badania histologiczne ściany tych tak daleko posuniętych ciąży jajnikowych wykazały nadto, że jest ona zbudowana przeważnie z nowoutworzonych komórek łącznotkankowych. Grubość dochodzić może nawet i do 0.5 cm, a zrosty wytwarzające się z otoczeniem, wzmacniają jej wytrzymałość. Opisane ostatnio zachowanie się otoczki przy ciąży jajnikowej jest łatwo zrozumiałe wobec tego, że pomieścić ona musi płód niejednokrotnie nawet donoszony i zupełnie rozwinięty (Weibel, Kirchner, Leopold).

W zewnętrznej otoczce jaja znajdują się naczynia krwionośne w małej stosunkowo ilości. Odżywianie zaś jaja odbywa się przy pomocy naczyń krwionośnych, przebiegających w mięszu jajnikowym. Naczynia te, jak to z mojego preparatu wynika, rozszerzają się wyraźnie i wybitnie, dostarczając wzrastającemu jaju odpowiedniej ilości materiału odżywczego. Teoretycznie rzecz biorąc, następstwem tego powinny być to, że łożysko wytworzy się właśnie z tej części kosmówki, która zwrócona będzie do mięszu jajnikowego, gdzie wzrastające kosmki znajdują naczynia krwionośne w odpowiedniej ilości. Chociaż sprawa w przeważnej części przypadków nie przedstawia się inaczej, to przecież nie jest to regułą. Poucza o tem przypadek Banksa, w którym łożysko wytworzyło się po przeciwnej stronie mięszu jajnikowego, a więc od strony właśnie źle unaczynionej otoczki.

Pod względem przebiegu klinicznego nie różnią się zupełnie od siebie ciąża jajnikowa śródpecherzykowa i ciąża jajnikowa powierzchowna. Ciąża jajnikowa w ogóle, bez względu na to, jakiego jest ona rodzaju, może, jak tego do-

wodzi odnośne piśmiennictwo, rozwijać się, rozrastać i trwać do końca dziesiątego miesiąca księżycowego ciąży (Lichtenstein, Weibel, Leopold). Zazwyczaj jednak przedwcześnie się przerywa. Zdaniem Veita najczęściej przerywa się ciąża jajnikowa wtedy, kiedy zaczyna wytwarzać się łożysko. Szósty tydzień więc ma być krytycznym okresem czasu, w którym zachodzi największe niebezpieczeństwo przerwania się ciąży. Wtedy to również występują zdaniem jego rozległe krwawienia do wnętrza jaja, spowodowane otwarciem większych naczyń krwionośnych komórkami trofoblastu, które bardzo często kombinować się mogą z wylewami krwi poza otoczkę jaja. Bezpośrednią zaś przyczyną tych wylewów są nadżarcia ściany włóknistej jaja przez kosmki lub też pęknięcia otoczki, wywołane wzmożeniem ciśnienia wewnątrz jaja, jako następstwo wylewu krwi do wnętrza jaja. O ile zaś nie nastąpi przerwanie ciąży, to może ona dotrwać do końca i przypadków takich w piśmiennictwie jest znowu nie tak mało (Weibel, Czyżewicz, Kirschner, Merkel), przyczem uderzającą jest częstość zwapnienia płodu (*litopædion*). Wedle zestawienia Weibla 70% ogólnej liczby płodów zwapniałych przypada na ciążę jajnikową. Na tę sprawę zwraca szczególniejszą uwagę Veit w swojej monografii o ciąży jajnikowej.

Nie mniej ciekawe jest spostrzeżenie, że nie zawsze krwotok śródotoczkowy i następowe wydostanie się jaja z jajnika łączyć się musi z obumarciem jaja i przerwaniem ciąży. Dowodzą tego przypadki, w których jaje, po wydostaniu się poza obręb jajnika do jamy brzusznej, zaszczerpiło się na otrzewnej wtórnie i rozwijało się dalej (Walter, Sanger, Füh). Nadmienić należy także, że krwotok śródotoczkowy, spowodowawszy obumarcie jaja, nie koniecznie musi wywołać pęknięcie otoczki i krwotok do jamy brzusznej. (Micholitsch).

Co do rozpoznania klinicznego ciąży jajnikowej w ogólności to pamiętać należy, że jest ono niezmiernie trudne, i to tak w początkowych, jak i w późniejszych jej okresach. Zazwyczaj ze względu na swą rzadkość ciąża jajnikowa rozpoznawana bywa jako ciąża jajowodowa, a poza tem trafiają się z łatwo zrozumiałych względów te pomyłki rozpoznawcze, które i w ciąży jajowodowej wchodzą w grę. Nie należy się temu zbyt dziwić, a to chociażby dlatego, że rozpoznanie ciąży jajnikowej na uzyskanym już drogą operacyjną preparacie natrafia czasem na tak znaczne trudności, że dopiero przy pomocy badania drobnovidowego może być rozstrzygnięte. Niejednokrotnie nawet i przy pomocy mikroskopu nie możemy dojść do rozpoznania ścisłego, a to w tych przypadkach, w których jaje zaszczerpiło się na jajniku w bliskości przyczepu strzępka jajnikowego do jajnika. W tych to bowiem razach nie możemy rozstrzygnąć między ciążą jajnikową, a tak zwaną ciążą strzępkową (*graviditas fimbriata*). Zwrócić również należy uwagę na to, że rozpoznanie anatomiczne ciąży jajnikowej w późniejszych okresach jej rozwoju jest o wiele trudniejsze, niż w początkowych. Jest to wynikiem zmienionych stosunków anatomo-topograficznych, spowodowanych wzrostem jaja. Doświadczenie poucza, że nawet znalezienie wśród takich warunków utkania jajnikowego w ścianie otoczki jaja nie upoważnia do stanowczego rozpoznania ciąży jajnikowej.

Jak więc z powyższego widzimy, rozpoznanie ciąży jajnikowej, i to tak kliniczne, jak i anatomiczne, nie jest rzeczą tak prostą, jakby się to na pierwszy rzut oka wydawać mogło. Szczególnie na trudności rozpoznawcze napotykamy przy daleko posuniętych ciążach jajnikowych. By usunąć raz na zawsze wątpliwości przy ocenianiu tych rodzajów ciąży oraz aby ujednolicić ich klasyfikację, podał Spiegelberg szereg warunków, które zdaniem przeważnej części autorów każda ciąża jajnikowa posiadać musi, jeżeli za taką ma być bezspornie uznana. Warunkami temi są: 1) brak jajnika z jednej strony i przejście jego w otoczkę jaja, 2) bezpośredni związek więzadła jajnikowego z workiem jaja, 3) zupełnie wolny i nie pozostający w żadnym związku z otoczką jaja jajowód oraz strzępek jajowodowy.

Przypadek mój w kierunku rozpoznania, jak to widać

z powyższego opisu, nie przedstawiał żadnych trudności. Miał on niewątpliwie wszystkie cechy typowej ciąży jajnikowej powierzchownej, poza tem wyróżniał się pod wieloma względami od wszystkich dotychczas opisanych i głównie z tych względów zasługiwał na ogłoszenie. Stanowi on niezbitą i najbardziej z dotychczasowych przekonywującą dowód istnienia tej postaci ciąży jajnikowej, którą określamy mianem ciąży jajnikowej powierzchownej.

Piśmiennictwo:

The Jour. of Obsr. and Gyn. of the Brit. Emp. 21, Czyżewicz. Zentrabl. f. Gynekologie 1904. — Freund u. Thome. Virchows. Arch. T. 183. — Franz. Hegars Beiträge z. Geb. u. Gyn. T. 6. — Fütth. Hegars Beiträge z. Geb. u. Gyn. T. 6. — Gottschalk. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. T. 48. Hastings Gilford. The Lancet 1899. — Kirschner. Amer. Jour. of Obsr. 1909. — Lichtenstein. Zentrabl. f. Gyn. 1907. — Leopold. Archiv. f. Gyn. T. 14, 58, 59. — Littlewood. London Obst. Trans. T. 43. — Ludwig. Wien. Klin. Woch. 1896. — Mayo Robson. The Jour. of Obsr. the Brit. Empir. T. 2. — Mendes de Leon. Holleman. Revue de gyn. T. 6. — Merkel. Münch. med. Woch. 1904. Micholitsch. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. T. 49. — Muratoff. Annal de Gyn. 1790. — Prince. Jour. Amer. med. Assoc. 1910. — Ray. Surger. Gyn. Obst. 1921. Schikale. Hegars Beiträge z. Geb. u. Gyn. T. II. — Spiegelberg. Arch. f. Gyn. T. 13. — van Tussenbroek. Annal. de Gyn. 1899. — Weibel. Arch. f. Gyn. T. 86. — Veit. Döderleins Handbuch der Geb. Wiesbaden 1916. — Willink. Prag. Viertel. f. Heilk. 1899.

Dr. KAROL ROZENFELD-ROŻKOWSKI. Częstochowa.

W sprawie stosowania wewnętrznego nalewki jodowej.*)

I.

Sprawa wewnętrznego stosowania nalewki jodowej nie była u nas nigdy przedmiotem ścisłych badań klinicznych i szerszego w piśmiennictwie omawiania.

Za najważniejsze i niemal jedyne wskazanie do jej użycia uważano uporeczywe wymioty w przebiegu ciąży i mocznicy. Podkreślając dobroczynny wpływ nalewki jodowej w powyższym cierpieniu, zaznacza Janowski¹⁾, że stosowanie jej w celu ogólnego zadziałania na ustrój jest zgoła zbyt szkodliwe. Według tego autora, zwyczaj zażywania po kilka lub kilkanaście kropli dziennie, tak bardzo zakorzeniony i rozpowszechniony w Rosji, jest wynikiem nieporozumienia i błędnych pojęć o trujących własnościach nalewki. Na podstawie wyliczeń porównawczych, mających za punkt wyjścia zawartość odsetkową jodu w stosowanych najczęściej roztworach jodku sodowego, dowodzi autor, że w kilku lub kilkunastu kroplach nalewki znajduje się bardzo mało jodu i że o leczniczym działaniu tak homeopatycznej dawki nie może być mowy. »Chcąc zażyć tyle nalewki jodowej, ażeby odpowiadało to najmniejszej ze stosowanych zwykle dawek jodku sodowego, należałoby brać ją po 140 kropli 2 razy dziennie«. Jednakże uznając w teorii racjonalność tylko dużych dawek, Janowski nie stosuje ich nigdy i przepisywanie ich uważa za bezcelowe, ponieważ można nalewkę doskonale zastąpić związkami soli jodowych. Zupełnie odmienne stanowisko zajmuje w tej sprawie Grundzach.²⁾ W krótkiej notatce praktycznej nadmienia on dość ogólnikowo, że stosuje nalewkę jodową przy miażdżycy tętnic i sprawach gośćcowych przewlekłych wyłącznie w dawkach małych — od 1 do 15 kropli 3 razy dziennie — i uważa ją za dobry, pewny i tani przetwórcę jodowy, który wobec dzisiejszej drożyzny leków powinien znaleźć szersze zastosowanie w praktyce lekarskiej.

Już samo zestawienie tak sprzecznych poglądów dowodzi najlepiej, że sprawa wewnętrznego stosowania nalewki jodowej nie jest przesądzona w nauce i praktyce. Pomijając wielką trudność wszelkiego leczniczego poznania, musimy przyznać, że główną przyczyną rozbieżności poglądów jest zupełny brak faktów doświadczalnych i klinicznie stwierdzonych. Sady nasze o wartości leczniczej nalewki wypływają głównie z przesłanek teoretycznych, a wskazania do jej

użycia nie mają nawet poważniejszej doświadczalnej podstawy. Ztąd też jedni na mocy zgóry powziętych założeń uważają ją za przetwórcę zupełnie zbyt szkodliwy, inni, przeciwnie, chcieliby zakres stosowania jej w patologii jak najwięcej rozszerzyć. Spór ten — jałowy i teoretyczny — skończy się dopiero wówczas, kiedy nowe i systematyczne badania rozstrzygną kwestję zasadniczą, czy między działaniem jodu metalicznego i jodków niema istotnie jakiegokolwiek różnicy. Oczywiście stwierdzenie zupełnej tożsamości działania byłoby wyrokiem niekorzystnym dla nalewki jodowej. Piśmiennictwo francuskie już dzisiaj daje nam pod tym względem wskazówki, nie pozbawione ważnego znaczenia. Tak np. La sègue³⁾ jeszcze w 1856 r. zwrócił uwagę, że w leczeniu zapalenia stawów zniekształniającego nalewka jodowa oddaje dość dobre usługi, podczas gdy jodki pozostają bez skutku. Autor ten stosował dawki duże — od 5,0 do 6,0 gr. nalewki na dobę. Zapewne odgłosem tego poglądu jest następujące dosyć charakterystyczne zdanie Hucharda i Fiessingera⁴⁾: *«le rhumatisme chronique se trouve bien des iodures, le rhumatisme nouveau n'est pas soulagé par les iodures. Ce qu'il faut au rhumatisme nouveau, c'est l'iode et non l'iodure.»* Nie przesądzam wcale, czy pogląd ten jest słuszny, przytaczam go tylko na dowód, że myśl o pewnej odrębności fizjologicznej jodu metalicznego nie była już obcą dawnym autorom francuskim.

O ile mogę sądzić na podstawie własnego doświadczenia, ważniejszym dowodem jest fakt wewnętrznego stosowania nalewki jodowej przy gruźlicy płuc. Wiemy aż nadto dobrze, że wszelkie próby leczenia tej choroby najrozmaitszymi przetworami jodowymi nie miały powodzenia i nie trafiały do przekonania ogółu lekarzy. Wbrew przypuszczeniom teoretycznym, opartym na badaniach doświadczalnych, (Cantani, Capelli, Tyrmann, Leonardo, Kapsenberg ii.), które mogłyby uzasadniać leczenie jodowe, w praktyce oddawna utarło się zdanie, że wpływ jodu na gruźlicę płuc jest raczej szkodliwy i użycia jego lepiej zupełnie zaniechać. Powoływano się na szereg objawów ogólnych i miejscowych, występujących przeważnie po użyciu jodku sodowego i potasowego. Z jednej strony obawiano się ujemnego wpływu zatrucia jodowego na stan ogólny i odżywienie chorych, z drugiej zaś, wobec odczynu ogniskowego, przypominającego poniekąd wpływ tuberkuliny, obawiano się zaostrzenia samej sprawy gruźliczej. Dlatego też stosowanie przetworów jodowych, mimo bardzo głośnych w swoim czasie reklam, miało zawsze nader ograniczone wskazania. Sokołowski⁵⁾ np. poleca jod wyłącznie, jako środek wykrztuśny w postaciach włóknistych w celu uśmierzenia duszności i kaszlu. Castaigne i Gouraud⁶⁾ podają, że użycie jodu mogłoby być jeszcze usprawiedliwione w gruźlicy początkowej i bezgorączkowej, natomiast jest przeciwwskazane bezwzględnie przy skłonności do krwioplucia i nawałów płucnych, w postaciach zapalnych ostrych. Wogóle autorzy ci polecają jak największą ostrożność, i powołując się na zdanie Capellego, zamiast jodków radzą stosować jod metaliczny w postaci wstrzykiwań śródmięśniowych. Nieogłędne dawkowanie jodu, zdaniem ich, może wywołać przeciążenie funkcji fagocytarnej, zmniejszenie wskaźnika opsoninowego i pogorszenie sprawy chorobowej w płucach.

Odmienne i oryginalne stanowisko zajął w tej kwestji Boudreau⁷⁾, którego artykuł o leczeniu gruźlicy płuc nalewką jodową (1914 r.) z kilku względów zasługuje na bliższą uwagę. Autor ten dowodzi, że przy obecnym stanie farmaceutycznego lecznictwa gruźlicy jod w dawkach dużych, przystosowanych do najwyższych granic tolerancji ustroju, jest lekiem najczęściej swoistym. Przypisując niepomysłne wyniki prób dotychczasowych szkodliwemu działaniu soli jodowych, zwłaszcza potasowej (jodek sodowy jest mniej trujący), poleca autor wewnętrzną użycie jodu metalicznego w postaci zwykłej nalewki wyskokowej. Można ją podawać w ciągu całych miesięcy w dawce od 100 do 350 kropli dziennie, zależnie od indywidualności. Ponieważ objawy zatrucia jodowego występowały bardzo rzadko i to w stopniu lekkim, sądzi autor, że charakterystyczny zespół objawów, po zażyciu jodków, powinien nosić nazwę joduryzmu

*) Podług odczytu w Towarzystwie Lekarskiem Zagłębia Dąbrowskiego w Sosnowcu w d. 20 września 1922 r.

(*iodurisme*), a nie jodizacji (*iodisme*), który to wyraz mylnie określa istotny stan rzeczy.

Skutki tego leczenia, stosowanego przez autora systematycznie w ciągu lat 10, były wprost „zdumiewające”. Spostrzegano prawdziwe i trwałe wyleczenia w przypadkach bardzo ciężkich, daleko posuniętych w rozwoju i nawet nie rokujących poprawy. W licznych przypadkach wyzdrowienie trwało lata całe, a różne czynniki szkodliwe, jak małżeństwo, ciąża, ciężka praca fizyczna, nie wywoływały nawrotów i zaostreżeń choroby. Zbawienny wpływ jodu przypisuje Boudreau nadmiernemu wytwarzaniu leukocytów jednojądrzastych wielkich, które biorą tak ważny udział w zjawisku fagocytozy. Prócz tego, pobudzając wydzielanie wszystkich wogóle gruczołów, wzmacnia nateżenie funkcji organicznych, sprzyja poprawie łaknienia, oddychania, snu i t. p. Wreszcie działa on bezpośrednio na dróżdże chemicznej i antytoksykacyjnej. Po dłuższym użyciu nalewki jodowej zmniejsza się ilość laseczników w płwocinie, zjawiają się postacie zwyrodniałe, cienkie, krótkie, barwiące się trudniej.

Chociaż krótki optymizm Boudreau nasuwał uzasadnione podejrzenia co do wartości przytaczanych faktów i spostrzeżeń, jednakże ważne znaczenie praktyczne jego głównych założeń, zgodnych zresztą z duchem jodoterapii francuskiej, zachęciło mnie do podjęcia w tym kierunku badań. Pomijając już „nadzwyczajne” wyniki leczenia, sam fakt bezkarnego stosowania przy gruźlicy płuc olbrzymich ilości nalewki jodowej, przewyższających 6—7 krotnie najwyższą dawkę, polecaną w podręcznikach farmakologii klinicznej (Penzoldt np. poleca najwyższej 1.0 nalewki na dobę), był istotnie zdumiewający i wymagał sprawdzenia. Prócz tego zdawało mi się, że gdyby na tej drodze można było osiągnąć tylko znikomą część korzyści, które z takim zapalem opisuje autor, stanowiłoby to nie małą zdobycz w zakresie farmaceutycznego leczenia gruźlicy płuc.

II.

Pierwsze próby wewnętrznego stosowania nalewki jodowej rozpocząłem już w kilka miesięcy po ogłoszeniu artykułu Boudreau w Sanatorium dla chorych piersiowych w Pitkäjärvi w Finlandji. Znalazłszy się przymusowo poza granicami kraju, we wrześniu 1914 r. objąłem czasowo stanowisko kierownika zakładu (za niezwykle życzliwą pomoc i poparcie składał prof. J. Ziemackiemu najserdeczniejsze podziękowanie) i w ciągu 4 miesięcy stosowałem nalewkę u 10 chorych w drugim i trzecim okresie gruźlicy, przyczem u 2 chorych doszedłem w dość szybkim tempie do dawki najwyższej — 350 kropel. Zaciekawiony pierwszymi wrażeniami, następną serję doświadczeń wykonałem w dwóch lazaretach rosyjskich w Tambowie, przeznaczonych głównie dla chorych piersiowych. Chcąc przekonać się o znoszeniu nalewki przez ustrój, stosowałem ją również, prócz gruźlicy płuc, w rozedmię, przewlekłych nieżytach oskrzeli, pozostałościach po zapaleniu płuc i opłucnej i t. p. Dwuletni okres prób w Tambowie (1916—18) utwierdził mnie w przekonaniu, że niektóre wywody Boudreau nie są pozbawione racji, i zachęcił do posługiwania się nalewką jodową w prywatnej praktyce u gruźliczych. Stosuję ją stale od lat czterech i, chociaż nie podzielam bynajmniej entuzjazmu francuskiego autora, przyznać muszę, że naogół nalewka jodowa nie jest bez wartości. Szczegółowe sprawozdanie z osiągniętych wyników leczenia odkładam na później, temwięcej, że nie stanowi ono bezpośredniego celu niniejszej notatki. Na razie, korzystając z dużego względnie materiału, obejmującego z górą 120 spostrzeżeń, pragnę tylko wypowiedzieć kilka uwag w sprawie zasadniczej, która, jak zaznaczyłem we wstępie, dotyczy celowości stosowania nalewki jodowej ze stanowiska terapii ogólnej.

Przewodnią zasadą leczenia jest systematyczne zwiększanie dawek, przystosowane do indywidualności chorego. Zaczynamy od dawek minimalnych, które bezwzględnie nie mogą choremu zaszkodzić. Początkowo, mając zrozumiałe obawy, zaczynałem od 1 kropli 3 razy dziennie i codziennie dodawałem kroplę. Dziesiątego dnia chory dostawał 30 kropel, po miesiącu 90. W ostatnich latach zwiększam dawki w nieco szybszym tempie. Pierwszego dnia przepisuję 1 kro-

plę zrana, 2 w południe i 3 wieczorem. Dodając po jednej kropli do każdej dawki następnej, w dwunastym dniu dochodzę średnio do 100 kropel dziennie. Po wypróbowaniu tej dawki w ciągu 1—2 tygodni w tem samym tempie posuwam się wyżej i mniej więcej po 4—6 tygodniach od początku leczenia dochodzę do dawki ostatecznej najwyższej, którą polecam zażywać przez miesiąc lub dwa. W 82 przypadkach gruźlicy, leczonych dość systematycznie (spostrzeżenia dorywcze wyłączam), najwyższa dawka dzienna wynosiła:

Około 100 kropel w 20 przypadkach.	24%
Od 100 do 200 kropel w 34 przypadkach.	41.5%
„ 200 do 300 „ w 23 „	28%
350 kropel w 4 przypadkach.	5%
400 „ w 1 przypadku.	1.5%

Nalewkę polecam zażywać bezpośrednio przed lub po jedzeniu, najczęściej w mleku, kawie białej, herbacie, w wodzie z winem czerwonym. Nawet większa ilość nalewki nie sprawia choremu szczególnej przykrości, jeżeli ją odpowiednio rozcieńczyć. Do tego celu wystarcza średnio na każde 20 kropel $\frac{1}{3}$ część szklanki mleka; niektórzy nawet 100 kropel zażywali bez wstrętu w jednej szklance mleka. Jednakże przy słabszym rozcieńczeniu nalewki chorzy więcej wrażliwi skarżą się na przykry smak i uczucie ściągania w jamie ustnej, na palenie w gardle, rzadziej w przełyku. Rzecz szczególna, nie skarżono się wcale na palenie w żołądku. Naogół biorą chorzy nalewkę chętnie i dobrze ją znoszą. Uważam za konieczne podkreślić, że chociaż nie polecałem równocześnie żadnych środków, mających przeciwdziałać zatruciu jodowemu, jak dwuwęglan i chlork sodowy, wilecza jagoda, nie spostrzegłem nigdy poważniejszych objawów jodizacji. W kilkunastu przypadkach wystąpił lekki nieżyt nosa, który wprawdzie wzmacniał się nieco pod wpływem dawek większych, ale nigdy nie dawał się chorym zbyt odczuwać i wcale nie przeszkadzał dalszemu leczeniu. Biegunka zdarza się dość rzadko i przeważnie u osób ze skłonnością do zaburzeń przewodu pokarmowego; czasem jest ona w związku z nadmiarem mleka, używanego dla rozcieńczenia nalewki. Trądzik występuje wyjątkowo i jest bardzo słaby. U kilku chorych, którzy brali nalewkę w ciągu roku z niewielkimi przerwami (400,0—500,0), nie było go wcale. Oczywiście w znoszeniu nalewki zachodzą dość znaczne różnice osobnicze: jedni czują się najlepiej przy 100 kroplach dziennie, inni zaczynają się poprawiać dopiero przy 200. Z tego powodu w wyborze dawki najwyższej nie kierowałem się ściśle określonymi wskazaniem, lecz stanem podmiotowym i samopoczuciem chorego. Wyjątkowo po wypróbowaniu 300 kropel trzeba było zmniejszyć dawkę do 200 lub 150.

Widzimy zatem, że ten sposób leczenia jest w rażącej sprzeczności z przepisami farmakopei rosyjskiej i dotychczasowymi pojęciami o trujących własnościach nalewki jodowej. Podług farmakopei z 1910 r., obowiązującej dotąd w byłym zaborze rosyjskim, w celu otrzymania nalewki jodowej rozpuszczamy 1 gr. czystego jodu w 9.0 gr. 95% wysokości i wolno nam stosować ten roztwór w ilości 4 do 16 kropel. Przepis ten, jak słusznie zauważył Janowski, polega na nieporozumieniu. Przekonamy się o tem łatwo, biorąc za kryterjum ilość czystego jodu, przepisowaną zwykle w postaci roztworów jodku sodowego i potasowego. Ponieważ 1,0 nalewki liczy średnio 44 kropel*) i zawiera 0,1 jodu, a zatem w jednej kropli znajduje się około 0,00227 jodu. Tymczasem 1,0 jodku sodowego (ciężar atomowy Na—23, J—127) zawiera 0,8466 jodu, co odpowiada 8,466 nalewki czyli 372 kroplom. Tak więc najwyższa dawka nalewki, zalecana przez Boudreau, pod względem zawartości jodu odpowiada mniej więcej 3 łyżkom stołowemu roztworu jodku sodowego 4,0 na 180,0. A jednak jest to roztwór najslabszy ze stosowanych ogólnie w praktyce lekarskiej. To też ze stanowiska ściśle chemicznego 350 kropel nalewki jodowej nie stanowi bynajmniej najwyższej granicy dawki, jaką ustrój znosi. Na mocy analogji z 5% i 10% roztworami jodku sodowego i potasowego, stosowanymi w kile, promienicy i chorobach

*) Ilość kropel w 1.0 nalewki zależy, rzecz jasna, od wielkości kropli. Janowski oblicza ją średnio na 50, zastrzegając przytem, że waha się ona od 42 kropel do 54.

ocznych, można przypuszczać a priori, że także i dawki powyżej 1000 kropeł nie byłyby dla ustroju trujące*). Oczywiście, z powodu dużej zawartości wysokości i trudności technicznych leczenia i rozcieniania nalewki, o przepisaniu tak olbrzymich dawek nie może być mowy. Sądę, że uświadomienie sobie tych stosunków ilościowych powinno rozprószyć obawy przed wewnętrznym używaniem nalewki jodowej i położyć kres wszelkim nieporozumieniom. Dzisiaj trzeba walczyć nie tylko z uprzedzeniami chorych, ale także z obawami pracowników aptecznych, którzy, sprawdzając prawidłowość recept lub zastrzegając, że wydają lekarstwo na odpowiedzialność lekarza, budzą zbyt częsty zamęt i niepokój.

Ale obliczenia chemiczne traktują rzecz jednostronnie i nie pozwalają przesądzać z góry o fizjologicznych własnościach tego lub innego przetworu. Świadczy o tem brak objawów jodicy, wbrew wszelkim przewidywaniom, prawie stale spostrzegany przy leczeniu nalewką. Początkowo sądziłem, że gra tu pewną rolę mała ilość jodu, zawarta w dawkach najczęściej stosowanych (100—200 kropeł), ale doświadczenia późniejsze z dawkami większymi przekonały mnie, że tak nie jest. Wogóle w czasie ośmioletniego stosowania nalewki nie miałem przypadku, w którym byłbym zmuszony przerwać leczenie z powodu jodicy. Zasługuje na wzmiankę, że Claude St. Aubyn-Farrer⁸⁾ i T. Bird⁹⁾, którzy pod wpływem artykułu Boudreau leczyli nalewką jodową przewlekłe zapalenie stawów (arthritis), dochodzili do 9,0—10,0 dziennie, a jednak, oprócz bardzo lekkiego nieżyty nosa, nie spostrzegali jakichkolwiek zaburzeń. Bird opisuje przypadek lekarza, szczególnie wrażliwego na przetwory jodu, który zażywał bezkarnie 4,0 nalewki na dawkę. Zgodnie z przepisem farmakopei francuskiej, autorzy kładą nacisk na bezwzględną czystość nalewki, która nie powinna zawierać jodku potasowego, dodawanego często do wysokości w celu łatwiejszego rozpuszczenia jodu.

Możnaby sądzić, że brak jodicy w moich spostrzeżeniach jest w bliskim związku z bardzo ostrożnym i systematycznym stosowaniem nalewki. Ponieważ do dawek większych dochodziłem dopiero po 4—6 tygodniach przygotowywanego leczenia, byłoby możliwe stopniowe przyzwyczajanie ustroju do jodu. Nie wątpię, że czynnik ten nie jest pozbawiony pewnego znaczenia, sądę nawet, że powinien być lepiej, niż dotąd, wyzyskany w ogólnym leczeniu jodowem. Codzienne doświadczenie poucza, że wiele osób, początkowo bardzo źle znoszących jodki, stopniowo przyzwyczajają się do nich i mimo pewnych przykrych sensacji zażywa je całymi latami. Ale z drugiej strony, liczne spostrzeżenia dowodzą, że u osób wrażliwych przystosowania do jodków osiągnąć nie można i wszelkie usiłowania w tym kierunku rozbijają się o nieprzewidywalny opór samego ustroju. Znałem lekarza, cierpiącego na dusznicę bolesną, który po wielokrotnych i daremnych próbach zażywania jodku sodowego w dawkach bardzo małych musiał w końcu poprzestać na tak rozpoznańszonym w swoim czasie jodonie. Z tego wnosimy, że o łatwym przystosowaniu ustroju do nalewki jodowej, oprócz systematycznego powiększania dawek, rozstrzyga zapewne jeszcze inny czynnik.

Ponieważ w ostatnich 4 latach, oprócz gruźlicy płuc, stosuję nalewkę jodową w ilości 60—100 kropeł dziennie względnie często w rozmaitych cierpieniach, nie przypuszczam na chwilę, żeby brak zatrucia był zjawiskiem tylko przypadkowym. Gdyby istotnie działanie nalewki nie różniło się wcale od działania jodków, to wobec obfitego materiału, wobec zaniechania wszelkich środków, zapobiegających jodicy, wreszcie wobec stosowania nalewki u chorych, którzy dotąd za wszelką cenę unikali jodków, musiałbym w końcu spotkać się z objawami cięższego jodowego zatrucia. Oczywiście, możliwości tej wyłączać nie myślę, sądę jednak, że w przeciwieństwie do tak częstego zatrucia po solach jodowych zatrucie nalewką jodową musi należeć raczej do wyjątków. Nie mogę więc zgodzić się ze zdaniem Janowskiego, że między działaniem nalewki i soli jodowych nie ma żadnej róż-

nicy, że szanse zatrucia zależą tylko od ilości wprowadzonego do ustroju jodu i znajdują się w prostym do niego stosunku. Czynniki ilościowy rozstrzyga niewątpliwie sprawę, kiedy rozważamy stosunki, zachodzące przy podawaniu jednego i tego samego przetworu. Ale nie możemy tworzyć z niego ogólnej zasady i stosować w całej rozciągłości wówczas, kiedy porównujemy działanie fizjologiczne różnych ciał chemicznych. Oprócz czynnika ilościowego rozstrzygać musi także strona jakościowa, a mianowicie skład chemiczny i wtórne przemiany związków jodu w ustroju. Już na podstawie przesłanek chemicznych mamy prawo przypuszczać, że zachowanie się w ustroju jodu metalicznego i jego soli nie jest jednakowe. Prawdopodobnie proces utleniania tych ostatnich połączony jest ze szkodliwym działaniem ubocznym, od którego wolny jest całkowicie lub częściowo proces przyswajania jodu metalicznego lub nawet luźnie związanego z białkiem. Wyjaśnienie tej sprawy musimy pozostawić badaniom chemicznym i farmakologicznym, ale mimo braku teoretycznej podstawy musimy zgodzić się z poglądem autorów francuskich, że jod metaliczny jest mniej trujący, niż sole jodowe. Pogląd ten, wypływający konsekwentnie ze wszystkich poprzedzających rozważań, znajduje nowe i ważne poparcie w próbach leczenia gruźlicy płuc nalewką jodową.

III.

Artykuł Boudreau, o ile mi wiadomo, nie wywołał dotąd większego zainteresowania i żywszego w piśmiennictwie oddźwięku. Oprócz przytoczonych wyżej autorów angielskich (Aubyn-Farrer i Bird), którzy leczyli nalewką jodową z powodzeniem przewlekłe zapalenie stawów, przy gruźlicy stosowali ją trzej lekarze francuscy: Therasse i Heuno¹⁰⁾ oraz H. Dufour¹¹⁾. Dwaj pierwsi, względnie zadowoleni z wyników leczenia, podają, że nalewka w ilości 50—150 kropeł dziennie (większych dawek nie dawano chorym) zwiększa mononukleozę i zmniejsza ilość limfocytów. Zmiana ta w składzie krwinek, zdaje się, sprzyjać obronie ustroju przed lasecznikiem gruźliczym. Próby Dufoura w gruźlicy płuc były mniej pomyślne, natomiast bardzo zachęcające w gruźliczym zapaleniu gruczołów.

Ponieważ szczegółowe sprawozdanie z własnych spostrzeżeń przekracza ramy i cel niniejszej notatki, poprzestaję na możliwie ogólnym i zwięzłym opisie swych wrażeń. Jeżeli nawet w chorobach ostrych brak nam ścisłych kryteriów w ocenie wartości tego czy innego sposobu leczenia, to w chorobie tak przewlekłej, samowyleczalnej i nieobliczalnej, jak gruźlica płuc, nasze poznanie lecznicze jest niesłychanie trudne i niepewne. Jednakże mimo tych zastrzeżeń nie mogę oprzeć się wrażeniu, że w poszczególnych przypadkach nalewka jodowa wywiera dodatni wpływ na przebieg choroby i sprzyja poprawie ogólnej. Leczenie to ma wybitnie osobnicze piętno. Są chorzy, którym nalewka wcale nie pomaga i którzy do jej użycia szybko się zrażają, gdy natomiast inni zaczynają poprawiać się dopiero po zastosowaniu nalewki, czują się lepiej, niż przy zwykłym leczeniu, a niektórzy wprost nie chcą się z nią rozstawać w ciągu całych miesięcy.

Tak np. chora 39-letnia z rozległymi zmianami w płucach (III) o charakterze rozpadowym, wyniszczona długotrwałą gorączką po krwotoku płucnym, poprawiła się ogólnie i miejscowo po zużyciu 300,0 nalewki w ciągu 5 miesięcy. Inna chora 30-letnia, z obustronnymi zmianami szczytowymi, długotrwałą chrypką, bardzo męczącym kaszlem i ciepłotą do 37,8°, leczyła się w sanatorium Pitkäjärvi od 3 miesięcy bez wyraźnej poprawy. Po 3 miesięcznym zażywaniu nalewki przytyła, straciła kaszel i częściowo chrypkę (ciepłota, objawy fizyczne i laseczniki bez zmiany) i, jak się dowiedziałem później, sama powiększyła sobie dzienną dawkę nalewki do 400 kropeł.

Tacy »amatorzy« nalewki należą raczej do wyjątków. Znaczącej większości chorych już po 2—3 miesiącach zaczyna ciężać stałe używanie tak »heroicznego« środka i ci przestają się leczyć.

Nalewkę jodową stosowałem we wszystkich postaciach i okresach gruźlicy przewlekłej. Zasadniczo nie stosowałem jej nigdy przy gruźlicy ostrej (pneumonia caseosa), ani w tych przypadkach gruźlicy przewlekłej, które przebiegały z wysoką ciepłotą lub z powodu dużego zniszczenia płuca nie rokowały poprawy. Z powodu drażniącego wpływu wy-

*) W ostatniej chwili dowiaduję się, że Bonneloy stosował przy gruźlicy płuc z powodzeniem (?) 500—800 a nawet 1000 kropeł dziennie nalewki jodowej (1:10) Przytoczone podług ref. w Rev. de la Tub. N. 5, 1922, L. 562.

skoku za przeciwwskazanie uważałem białkomocz i stałą biegunkę.

Pierwszym i bardzo ważnym objawem poprawy po użyciu nalewki jodowej jest zmniejszenie kaszlu. Wpływ wykrztuśny zaczyna się przejawiać już po 60—75 kroplach dziennie. Dawki średnie od 100 do 150 kropeł uważam pod tym względem za najodpowiedniejsze. Dawki większe czasami zdają się wywierać wpływ drażniący; wyjątkowo zdarzają się chorzy, którzy nie chcą brać nalewki z powodu zwiększania się kaszlu (3 przyp.). Gruźlica włóknista, powikłana rozedmą i przewlekłymi nieżytami oskrzeli, bądź rozlaniami, bądź ograniczonymi do pewnych części płuc, stanowi bardzo wdzięczne pole do stosowania nalewki jodowej. W tych razach użycie 100,0—150,0, średnio po 100 kropeł dziennie, w ciągu kilku tygodni bez przerwy sprowadza znaczną poprawę objawów ogólnych i miejscowych. Ale i w postaciach serowato-włóknistych i ze skłonnością do rozpadu wpływ nalewki bywa nieraz o wiele skuteczniejszy od stosowanego powszechnie guajakolu, tiokolu. W działaniu jej można wyodrębnić dwa kolejne okresy: początkowo ułatwia ona wydalenie płwociny i łagodzi wysiłki kaszlowe, później zmniejsza ilość płwociny, wywierając właściwy wpływ osuszający. W ten sposób bywa ona skuteczną nie tylko przy płwocinie skapej, trudno wykrztuszałnej, ale i w przypadkach, które z powodu rozległych rzeżeń i obfitej wydzieliny są tak często połączone z dusznością. Wogóle od czasu, kiedy zacząłem stosować nalewkę, mogłem ograniczyć znacznie przepisywanie różnych środków wykrztuśnych i uśmierzających.

Gruźlica krtani nie stanowi wcale przeciwwskazania do leczenia nalewką, przeciwnie, w kilku przypadkach można było stwierdzić wyraźną poprawę. Na 12 chorych, dotkniętych tem powikłaniem, w 2 przypadkach nastąpiła wybitna, a w 5 dość znaczna poprawa. U jednego chorego z naciekiem i owrzodzeniem krtani chrypka, trwająca miesiącami i leczona ogólnie i miejscowo bez skutku, zaczęła zmniejszać się już po kilkotygodniowym użyciu nalewki. W innym przypadku zupełny bezgłos, trwający oddawna, ustąpił częściowo po użyciu 180,0 nalewki w ciągu 3 miesięcy. W 5 przypadkach stan pozostał bez zmiany.

W niektórych przypadkach sprzyja poprawie zwiększenie łaknienia. Jakkolwiek z powodu znacznych różnic osobniczych nie można podać ogólnego prawidła, mam wrażenie, że najlepiej w tym kierunku działają dawki małe — około 100 kropeł dziennie. Prawdopodobnie pobudzający wpływ wysokoku i jodu działa na podobieństwo goryczek, wzmagających łaknienie.

Objawem dość częstym, szczególnie w praktyce ambulatoryjnej, jest poprawa samopoczucia. W wielu razach towarzyszy jej przybytek na wadze, zmniejszenie kaszlu, płwociny itp., czasami jednak wyprzedza ona wszelką przedmiotową poprawę. Wyjaśnienie tego faktu znajdujemy w psychicznych czynnikach leczenia. Nalewka jodowa w zastosowaniu wewnętrznym, wobec rozpowszechnionego mniemania o jej trujących własnościach, staje się narzędziem sugestji, która działa silnie na wyobraźnię chorego. Po zwalczeniu pierwszych obaw chory rozstaje się chętnie z nieodłącznym tiokolem i, wpadając w inną ostateczność, oczekuje nadzwyczajnych skutków od nowego, dotąd nieznanego leku. Przy najmniejszej poprawie zaczyna wierzyć w cudotwórcze własności nalewki. Niewątpliwie nastrój ten jest ważnym czynnikiem, sprzyjającym poprawie, ale równocześnie może być powodem błędnego wnioskowania o istotnej leczniczej wartości nalewki. Sądzę, że niewłaściwa ocena psychicznych czynników leczenia była głównym źródłem optymizmu Baudreaux.

Co się tyczy ciepłoty, zmian fizycznych i laseczników w płwocinie, to w znacznej większości przypadków gruźlicy serowato-włóknistej po 2—3 miesięcznym leczeniu nalewką jodową, mimo poprawy ogólnej, w objawach tych nie można było zauważyć wyraźnej różnicy. Częsta poprawa (ciepłota i rzeżenia) w przypadkach gruźlicy włóknistej nie jest miarodajna, gdyż nastąpić może sama przez się bez żadnego leczenia.

Na szczególną uwagę zasługują krwioplucia, wy-

stępujące względnie często (20 przyp. = 25%) w początkach leczenia. U 15 chorych zdarzały się one już poprzednio w okresach zaostrzenia sprawy gruźliczej, u 5 wystąpiły po raz pierwszy dopiero po zastosowaniu nalewki. Rzecz znamienista, — spostrzegłem je prawie zawsze w tym czasie, kiedy chorzy dochodzili do 20—30 kropeł nalewki jodowej na dawkę. Z tego powodu, przepisując obecnie nalewkę, ostrzegam chorych zawsze o tej możliwości. Krwioplucie jest zwykle bardzo małe i krótkotrwałe; najczęściej widzimy w płwocinie kilka żyłek krwawych, które po kilku lub kilkunastu godzinach znikają bez śladu. Rzadziej trwa ono 2, wyjątkowo 3 dni. W przypadku opisanym wyżej, w którym chora poprawiła się znacznie po zużyciu 300,0 nalewki, krwioplucie 3-dniowe wystąpiło podczas zażywania 200 kropeł dziennie. W tych przypadkach przerywam na kilka dni leczenie, a następnie rozpoczynam ponownie od dawek mniejszych, np. od 20—30 kropeł dziennie, i zwiększam je stopniowo w powolniejszym tempie. Tylko w jednym dość ciężkim przypadku chory dostał powtórnie krwioplucia po przekroczeniu 60 kropeł dziennie i nie chciał dalej zażywać nalewki.*) Naogół jednak, mimo pewnych obaw, które widok krwi budzi zawsze u chorych, krwioplucie nie ma poważniejszego znaczenia i nie wyłącza bynajmniej poprawy.

Osobiście na mocy rozbioru wszystkich okoliczności nie wątpię, że między krwiopluciem a użyciem nalewki zachodzi jakiś bliższy związek. Z doświadczeń Loeba i Michaud'a wiemy, że tkanka gruźlicza zatrzymuje jod w stopniu znacznie zwiększonym. Widocznie procesowi temu towarzyszy przekrwienie miejscowe, którego wyrazem jest lekkie krwioplucie. Ostrożne i systematyczne stosowanie nalewki sprawia, że przekrwienie to daje się zawsze utrzymać w karbach i nie przybiera nigdy poważniejszych rozmiarów. Ale dlatego właśnie nie może stać się pożądanym czynnikiem leczniczym, — przynajmniej w niektórych przypadkach gruźlicy przewlekłej. Przypuszczenie to zgadza się najzupełniej z duchem współczesnych poglądów leczniczych, cokolwiek bowiem myśleć będziemy o leczeniu białkiem, koloidami, szczepionkami, surowicami itp., pojęcie miejscowego przekrwienia wysuwa się zawsze jako ostateczny czynnik, wyjaśniający mechanizm działania tego lub innego sposobu leczenia.

Streszczając swoje wrażenia, przychodzę do wniosku, że nalewka jodowa oddaje pewne usługi w leczeniu gruźlicy przewlekłej. Dlatego, mimo wieloletnich prób i doświadczeń, nie przestaję stosować jej nadal w praktyce u chorych gruźliczych. Oczywiście wrażenia osobiste nie mogą być sprawdzianem ścisłego leczniczego poznania i rozstrzygać kwestji. Zresztą nie jest to bezpośrednim celem tej notatki. Bez względu na ocenę istotnej wartości nalewki, na podstawie doświadczenia swego pragnę ustalić fakt inny, mający znaczenie zasadnicze, a mianowicie, że nalewka jodowa jest zupełnie nieszkodliwa dla chorych gruźliczych. Najlepszym dowodem są przypadki ciężkie, w których, zgodnie z dotychczasowym poglądem, nie ośmieliłbym się nigdy przepisać jodku sodowego, jak np. po silnym trzytygodniowym krwiopluciu, a w których po kilkomiśięcznym stosowaniu nalewki stwierdziłem wybitną poprawę. Widzimy zatem, że utarte pojęcia o zgubnych skutkach jodowego leczenia przy gruźlicy płuc opierają się na błędnych przesłankach i wymagają koniecznie sprostowania. Stwierdzony wielokrotnie niepomyślny wpływ jodków przypisywano błędnie szkodliwemu i trującemu działaniu zawartego w nich jodu, a tymczasem w rzeczywistości stosunek jest zupełnie odwrotny. Suchotnicy znoszą doskonale nalewkę, ponieważ jod metaliczny jest mniej trujący od soli jodowych.

Ale, czy oprócz wybitnej różnicy toksycznej można jeszcze stwierdzić różnicę w swoistem działaniu każdego przetworu, czy można zgodzić się z Lasègue'm, Huchardem i Fissingerem, że zapalenie stawów zniekształniające wymaga jodu, a gościec — jodków, — o tem w ramach własnego doświadczenia przesądzać nie mogę. Zagadnienie to powinno stać się przedmiotem ścisłych badań klinicznych i doświadczalnych, gdyż tylko w ten sposób zdołamy poznać istotę zachodzącej między nimi różnicy i oprzeć na niej ra-

*) Przypadek ten był spostrzegany przez koleżankę Weissberg w miejscowym szpitalu żydowskim.

jonalne wskazania lecznicze. Na razie jednak nie powinniśmy lekceważyć skromnego dorobku, ustalonego na drodze empirycznego poznania. Z tego stanowiska nalewka jodowa zasługuje na szersze rozpowszechnienie w praktyce lekarskiej, albowiem, pomijając wszystkie inne względy, rozstrzyga pomyślnie trudny problem leczenia jodowego osób szczególnie wrażliwych.

* * *

Już po napisaniu tej pracy podjąłem nową serję badań, polegających na naprzemiennem stosowaniu nalewki i jodków u tych samych osób. Z kilku spostrzeżeń wynika, że niektóre osoby, znoszące doskonale nalewkę, dostają jodziey po przejściu do jodków. Na szczególną uwagę zasługuje następujące doświadczenie, wykonane przez kol. Weissberg w szpitalu żydowskim. Roztwór jodku potasowego 4,0 na 180,0 przepisano trzem chorym (2 z gruźlicą płuc i 1 z gruźlicą kości), którzy zażywali nalewkę przeszło 3 miesiące i w ciągu ostatnich tygodni brali po 300 kropel dziennie. Chociaż odsetkowa zawartość jodu pozostawała w tem doświadczeniu bez zmiany i chorzy znosili wybornie nalewkę, w dwóch przypadkach już na trzeci dzień wystąpił mocny nieżyty nosa.

Za łaskawe dostarczenie mi tych spostrzeżeń i możność ogłoszenia ich w druku składam koleżance Weissberg serdeczne podziękowanie.

Piśmiennictwo.

1. W. Janowski (Warszawa). Polski Miesięcznik Lekarski N. 1 i 2 Kijów 1917 str. 2. — 2. Ig. Grundzach. Polska Gaz. Lek. N. 2, 1922 str. 28. — 3. Przyt. podług Thérapeutique usuelle des maladies de la nutrition — P. Le Gendre et Al. Martinet. — Paris 1912, str. 417. — 4. H. Huchard et Ch. Fiessinger. Clinique thérapeutique du praticien Paris 1912, str. 381. — 5. A. Sokołowski. Choroby dróg oddechowych. str. 762. — 6. J. Castaigne et F. Gouraud. Latuberculose Paris 1912 str. 209. — 7. L. Boudreau. Jour. de Méd. de Bordeaux 4 Janv. 1914. — 8. Claude St. Aubyn-Farrer. The Lancet 20 Mars 1920 str. 679. — 9. Tom Bird. The Lancet 6 Mars 1920 str. 546. — 10. G. Therasse et A. Heuno (de Mont sur Meuse). L'action de l'iode sur la formule leucocytaire des tuberculeux Scalpel N. 15, 9 Avril, 1921. cyt podług Rev. de la Tub. Nr. 4, 1921 str. 309. — 11. Henri Dufour. Traitement des adénites tuberculeuses. Bull. et. Mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, séance du 21 Mai 1920.

Sprawozdania poglądowe

Dr. R. BERNHARDT, ordyn. szpit. św. Łazarza Warszawa,

Przyczyny i sposób powstawania łuszczycy.

Studjum kliniczne.

Panujące do dziś teorie i poglądy na przyczyny powstawania łuszczycy zdają się wymagać nowego oświetlenia i pewnych uzupełnień. Kto zastanawiał się nad tem, co się powszechnie mówi o łuszczycy, ten prędko i łatwo dojdzie do wniosku, że poglądy te są niedostatecznie uzasadnione, najczęściej zaś są jednostronne i nie obejmują całości zagadnienia. Mam tu na myśli przede wszystkim teorię pasorzytniczą, którą uważam za nierzeczową, aczkolwiek bardzo pociągającą. Nie posiada ona faktycznych danych naukowych i opiera się głównie na podobieństwie. Na tem nie można jednak budować trwałego gmachu, a na analogię można też łatwo odpowiedzieć analogją. Bo, jeżeli za dowód przytacza się okoliczność, że blaszka łuszcycowa zanika w części środkowej i szerzy się obwodowo tak, jak to bywa w sprawach pasorzytniczych skóry, to można odpowiedzieć na to, że nawet w naczyńniakach krwionośnych, że już nie wspomnę o czerwonym liszaju płaskim, można niekiedy spostrzegać wykwyty obrączkowate, zanikające w środku i rozrastające się na obwodzie. Należy bowiem zważyć, że kształt tworzą chorobowego, kształt wykwytu, nie może być uważany za dowód etiologiczny, lecz jedynie za wyraz czynności tkanek. Liczyćby się tu też należało z hypo- i hypergią różnych miejsc danego odcinka skóry. Na korzyść pasorzytniczego pochodzenia łuszczycy przytacza się jeszcze fakt kliniczny, że środki przeciwpasorzytnicze wywierają w tem schorzeniu dodatni wpływ leczniczy. Spostrzeżenie jest niewątpliwie zgodne z prawdą. Zważyć jednak należy, że 1) leki te nie posiadają

wyłącznych własności przeciwpasorzytniczych, lecz, że są one przede wszystkim potężnymi środkami odtleniającymi (redukującymi); że 2) dlatego właśnie zaleca się je z powodzeniem także w innych, niewątpliwie niepasorzytniczych sprawach chorobowych skóry; że 3) w łuszczyce trzeba je częstokroć stosować w takim stężeniu i w ciągu tak długiego czasu, jak to bodaj nigdy nie bywa w stosunkowo powierzchownych schorzeniach grzybicowych; że 4) nawet bardzo dokładne odkażenie skóry wcale nie zabezpiecza od nawrotów, i że wreszcie 5) środki te częstokroć zawodzą, a nawet spowodować mogą nasilenie łuszczycy.

Nie lepiej rzecz się ma z rzekomymi dowodami faktycznymi. *Epidermophyton* Langa dawno poszedł w zapomnienie, nie miała też szczęścia Ecklundowska *Leucopola repens*, ani bezpostaciowy zarazek J. Wiśniewskiego. Ostatnio Rasiek doniósł o wykryciu krętka *spirochaete sporogona* w skórze i we krwi chorych na łuszczycę, czego jednak nie potwierdziły poszukiwania kontrolne. Dziś więc nie ma uzasadnienia do poświęcenia uwagi ktoremukolwiek z rzekomo wykrytych zarazków łuszczycy. Przeszły one przez naukę, jako efemerydy. Widział je tylko szczęśliwy odkrywca, nikomu jednak więcej nie było danem uradować wzrok ich widokiem. Jest to tembardziej znamienne, że liczne szczepienia łuszczycy również dały wyniki ujemne. Nie mają bowiem mocy przekonywującej doświadczenia, w których szczepienia wykonywano nie na osobniku zdrowym, lecz na chorym łuszcycowym, u którego zjawienie się wykwytu w miejscu szczepienia można łatwo wytłumaczyć zjawiskiem Koebnera. Za udale możnaby jedynie uważać doświadczenie Destot'a, który sam sobie zaszczylił łuszczycę. Lecz i tutaj rodzi się niemal wątpliwość. Nie wiemy bowiem dokładnie, czy i w jakim kierunku autoeksperymentator był dziedzicznie obciążony pod względem dermatologicznym i nie znamy jego losów dalszych. Musimy zatem zapytać się, czy nie mamy przed sobą kandydata na łuszczycę, a więc osobnika, u którego choroba znajdowała się do czasu w stanie utajenia? Takie wątpliwości nie oznaczają szukania planu na słońcu, gdyż dotyczą one zupełnie odosobnionego zjawiska w danej sprawie chorobowej. Wiadomo zresztą, że wyjątki potwierdzają regułę.

Muszę tu jeszcze wspomnieć o usiłowaniach, zdążających do tego, aby z łuszczycy uczynić grzybicę gronkowcową *pyodermitis* (Hammer, Peiser). Kierunek ten jest dziś dosyć modny w dermatologii, pragnie bowiem sprawy złożone objaśnić w sposób bardzo prosty. Nie wiem jednak, czy jest on szczęśliwie pomyślany w stosunku do łuszczycy, która jest tak nieszczególnym podłożem dla wszelkich spraw ropnych skóry.

Porzućmy jednak te dziedziny i zwróćmy się do poglądów, które nie wyrosły za podłożu pasorzytniczem. Przede wszystkim zastanawia okoliczność, że badacze łuszczycy zazwyczaj wysuwają tylko częściowe rozwiązanie zagadnienia zamiast zdążać do syntezy. Zastanówmy się np. nad tak rozpowszechnioną teorią nerwowego pochodzenia łuszczycy. Zwolennicy tego kierunku zapatrują się na łuszczycę, jako na nerwicę naczyniowo-odżywczą. Na dowód słuszności takiego przypuszczenia przytaczają oni współistnienie u chorych szeregu zaburzeń nerwowych, najczęściej pochodzenia czynnościowego. Są to więc nerwobóle, zaburzenia w sferze odruchów, czucia, wydzielania potu itp. Umiarowe występowanie wykwyków, ich układanie się wzdłuż przebiegu pni nerwowych, zajęcie li tylko jednej połowy ciała, wreszcie wpływ wstrząsu nerwowego na wybuch łuszczycy — wszystko to są fakty, wysuwane na potwierdzenie tych poglądów. Jest jednak rzeczą oczywistą, że na tych kruchych podstawach nie można budować teorii o rysunku tak dziś jeszcze mało wyrazistym, jaką wogóle jest teoria naczyniowo-odżywczą. Przekonywającymi mogłyby być jedynie takie dane z ogólnej patologii klinicznej, które posiadałyby wartość doświadczenia laboratoryjnego. Wiemy tymczasem, że anatomja patologiczna nie dostarczyła do tej pory takich faktów, gdyż badanie zwłok chorych łuszcycowych najczęściej daje wyniki ujemne. Z drugiej zaś strony nie ujdzie uwagi, że zespół nerwowych objawów czynnościowych bynajmniej nie należy do stałych

zjawisk w łuszczycy. Częstość bywa on znowu tak słabo zaznaczony, iż nie przekracza progu patologji, albo też wydatnia się tylko podczas silniejszych napadów łuszczycy. Bywa on ponadto częstym towarzyszem wielu innych schorzeń skóry, których nie zaliczamy do gromady nerwie. W taki więc sposób uzasadnienie tej teorii wydaje mi się zupełnie niedostateczne, a to tembardziej, iż nie wyjaśnia ona pierwotnej przyczyny zjawisk nerwowych. Na to zaś pytanie można dziś odpowiedzieć, jeżeli się uprzytomni, że w powstawaniu łuszczycy mogą odgrywać niemałą rolę gruczoły o wydzielaniu wewnętrznym.

Łączność pomiędzy łuszczycą a gruczołami dokrewnymi już dawno podnoszono, ostatnimi zaś czasy mnoży się coraz więcej głosów, przemawiających za słusnością tego spostrzeżenia. Przyjmowano udział w tej sprawie chorobowej gruczołu tarczowego, grasicy, nadnerczy (doświadczenia Sommer'a), gruczołów płciowych a także trzustki. Nie rozstrzygnięto jednak ostatecznie, czy w łuszczycy ma się do czynienia z zespołem jedno- czy też wielogruczołowym. Rzecz można rozumieć rozmaicie. Z jednej bowiem strony istnieje antagonizm pomiędzy gruczołem płciowym (jajnikiem) a tarczycą, nadnerczem (i przysadką mózgową), podczas gdy interrelacja łączy tarczycę, istotę chromochłonną i trzustkę. Stąd wypływa łatwość zaburzeń wielogruczołowych. Z drugiej strony można jednak przypuścić, że w łuszczycy ulega schorzeniu tylko jeden z gruczołów, zmiany zaś w pozostałych gruczołach mogą być zjawiskiem wtórnym, uzależnionem od spowodowanych w metabolizmie zaburzeń (Gley). Jakkolwiekbyśmy jednak liczyć się z faktem klinicznym i uznać łączność łuszczycy z gruczołami dokrewnymi, a co za tem idzie, z układem współczulnym. W ten sposób można wytłumaczyć nie mało zjawisk w dziedzinie patologji łuszczycy. A więc np. stają się zrozumiałe nerwowe objawy czynnościowe, o których wyżej była mowa, a właściwe oświetlenie można też nadać teorii gruźliczego pochodzenia łuszczycy. Kwestji tej nie można bowiem inaczej zrozumieć, jak tylko w ten sposób, że w pewnym odsetku spostrzeżeń gruźlica występuje w łuszczycy jako główny bodziec, powodujący zaburzenia w czynności gruczołów dokrewnych. Dla sprawy będzie to oczywiście zupełnie obojętne — przynajmniej na razie, czy mówić mamy o działaniu jądów gruźliczych, czy też samego prątka. Trzeba jednak zaraz zauważyć, że taka rola może przypaść w udziale nie tylko gruźlicy, lecz każdej innej ostrej lub przewlekłej chorobie zakaźnej (patrz niżej).

Ze zmianami w układzie gruczołowo-nerwowym musimy się też liczyć, o ile chodzi o zrozumienie tych zjawisk w łuszczycy, które wkraczają w dziedzinę zaburzeń w przemianie materji. Są to głównie francuscy i angielscy badacze, którzy w tę stronę skierowują dyskusję o przyczynach łuszczycy. Jak zawsze w tych razach, wysuwa się na miejsce naczelną sprawą skazy moczowej. Nie brak jednak danych, wskazujących także na zaburzenia w przemianie innych soli. W pewnym odsetku znajdowano też wzmogoną ilość cukru gronowego w krwi (W. Pick) i wskazywano na łączność łuszczycy z cukrzycą. Wszystkie te i podobne do nich zjawiska można łatwo zrozumieć, jeżeli uzależni się je od układu współczulnego i gruczołów dokrewnych, których tajemniczy wpływ na metabolizm w komórce zdaje się nie ulegać najmniejszej wątpliwości.

Lecz wszystkie dane powyższe bynajmniej nie tłumaczą jeszcze przyczyn powstawania łuszczycy. Są to jedynie cegiełki do budowli, lecz nie gmach wykończony. Mogą one oświetlić niektóre dane, towarzyszące łuszczycy, mogą służyć do wyjaśnienia patogenety, lecz nie rozwiązują zagadek etjologicznych. Wiemy nadto, że wszystkie te czynniki zarysowują się niekiedy bardzo wyraźnie w schorzeniach, nie mających nie wspólnego z łuszczycą, np. w pryszczycy lub też w twardzinie skóry. I tutaj musi się wyłonić zupełnie uzasadnione pytanie, dlaczego w danych, niemal jednakich, warunkach powstaje w jednym przypadku łuszczyca, w drugim zaś pryszczycę? W tem pytaniu niewątpliwie mieści się jądro zagadnienia oraz cała trudność jego rozwiązania. Przy usiłowaniu oświetlenia wszechstronnego tej sprawy okazało się jednak, że zjawiska nie można zrozumieć bez przypuszczenia,

iż mamy tu do czynienia ze swoistą skłonnością, ze swoistą zdolnością reakcyjną skóry. Wiele względów zaaje się przemawiać za tem, że w łuszczycy skłonność ta jest wrodzona. Przy takim zaś ujęciu sprawy znowu powracamy do najstarszej i bodaj czy nie najsłuszniejszej teorii ustrojowej. A nie zmienia to bynajmniej stanowiska zasadniczego, czy mówić będziemy o dawnej skazy łuszczycowej intuicyjnego Bazin'a, czy też użyjemy bardziej nowoczesnych określeń w rodzaju Sambergerowskiej skazy parakeratotyecznej, zawierającej w sobie pierwiastek histo-anatomiczny. Istota sprawy pozostaje ta sama. Wedle tych poglądów jest zaś łuszczyca chorobą ogólną, ustrojową, wrodzoną i dziedziczną. Po przodkach dziedziczy się jednak nie samo schorzenie skóry, lecz jedynie skłonność do niego. Ta zaś skłonność ujawnia się w ten sposób, że na różne podniety zewnętrzne i wewnętrzne skóra w łuszczycy zawsze oddziaływała przez wytworzenie swoistych, sobie właściwych zmian. Tę osobniczą zdolność reakcyjną skóry można zademonstrować w znanym zjawisku Koebnera.

Rozważmy teraz szczegółowiej, jak należy rozumieć ustrojową teorię łuszczycy w obecnym stanie nauki dermatologicznej. Uważałbym za celowe omówienie w kolejnym porządku następujących zagadnień: a) dziedziczności, b) współistnienia zbroceń i wadliwości rozwojowych skóry oraz pozostałych narządów ustroju, c) wniosków wypływających z umiejscowienia osutki, d) znaczenia gruczołów dokrewnych, e) czynników wywołujących.

W łuszczycy można stwierdzić dziedziczność w dosyć znacznym odsetku spostrzeżeń. Rosenthal oraz A. Jordan podają 15%, E. Wilson 30%, Poor 31,4%. Wedle własnych moich danych dziedziczność w łuszczycy wynosi 44,2% z przewagą dla płci męskiej (1:1,5). Jest ona zatem niemal równa spostrzeganej w skórze rybiej (według Rothego 50%). Sądzę jednak, że liczby te są w rzeczywistości jeszcze wyższe, gdyż każdy wie, jak rzadko chorzy posiadają dokładne wiadomości o stosunkach zdrowotnych w rodzinie. Dotyczy to zwłaszcza chorych szpitalnych. Co się tyczy kolejności dziedziczenia, przyznać trzeba, że pod tym względem dane są jeszcze bardzo niedostateczne, co zdaje się wynikać głównie z tego, że badacze nie zwracają należytej uwagi na ten punkt zagadnienia. Własny materiał poucza mnie, że łuszczyca dziedziczy się częściej w linjach bocznych, niż w linjach prostych (stosunek około 2:1). W dziedziczeniu prostym łuszczyca przechodzi bezpośrednio z rodziców na dzieci, nie podlega jednak żadnym stałym prawidłom. Nie należy zatem do reguły, aby n. p. łuszczyca ojca ujawniała się jedynie u potomstwa męskiego, nie bywa też tak, aby dziedziczyć ją miały wszystkie dzieci bez wyjątku. Niekiedy łuszczyca zupełnie pomija jedno pokolenie, występuje jednak u wnuków. Niekiedy znowu oszczędza ona jednego lub kilku członków rodzeństwa, zjawia się zaś u ich dzieci. Znany mi też jest fakt, że łuszczyca pradziada (po matce) przeskoczyła dwa pokolenia i wypłynęła dopiero u jednej z prawnuczek. W niektórych rodzinach można jednak spostrzegać wyraźną prawidłowość w dziedziczeniu z wyłączną przewagą dla danej płci. W tych razach łuszczyca jednego z rodziców przechodzi wyłącznie na dzieci tej samej płci, a więc z ojca na synów, z matki na córki, a dotyczy to może nawet 3 pokoleń. Znam też dwie rodziny, w których stwierdziłem łuszczycę u obojga rodziców i wszystkich bez wyjątku dzieci.

Jeszcze więcej dowolności ujawnia dziedziczenie w linjach bocznych. Jako czynnik miarodajny najczęściej występuje pokrewieństwo przez wuja lub ciotkę, co wydaje się zupełnie zrozumiałe przy uwzględnieniu wyżej powiedzianego o omianiu któregośkolwiek z rodzeństwa. Przewaga płci zjawia się tutaj o wiele rzadziej, może jednak niekiedy wystąpić bardzo jaskrawo.

Na uwagę zasługuje względna częstość pryszczycy u rodziców pokolenia łuszczycowego. Przy osobistym sprawdzeniu wyjaśniło się, że były to pryszczycy łojotokowe. Kilka razy stwierdziłem współistnienie łuszczycy i pryszczycy w miejscach typowych dla wyprzenia. Czy i jaka łączność istnieje może pomiędzy temi sprawami w stosunku do dziedziczenia wzajemnego, tego nie mogłem sobie uświadomić.

W dwóch przypadkach wystąpiła w rodzeństwie typowa skóra rybia obok dziedzicznej łuszczycy (1,3% spostrzeżeń). W jednej z tych rodzin byli dotknięci łuszczycą: ojciec, córka i starszy syn, podczas gdy młodszy zdradzał objawy typowej skóry węzowej (*ichthyosis serpentina*). W drugiej rodzinie byli obarczeni łuszczycą ojciec i syn, córka zaś miała rybią skórę lśniącą (*ichth. nitida*). Danych co do dziedziczności łuski rybiej nie zdołałem wykryć w żadnej z tych rodzin — ani po mieczu, ani po kądzieli. Nie wiem, czy istnieje jakiś współczynnik dziedziczności pomiędzy łuszczycą a skórą rybią, zjawisko nie musi jednak być wyjątkowe, skoro o niem wspomina Me i r o w s k y. Jeżeli za podstawę rozumowań przyjmujemy fakt, że odziedziczona zdolność reakcyjna skóry jest swoista, to nie można ani na chwilę przypuścić, aby osobnik ze skórą nastrojoną li tylko na odczyn łuszczycowy mógł na podjęty zewnętrzno-wewnętrzny odpowiedzieć przez wytworzenie łuski rybiej. Należy raczej mniemać, że w rodzinach łuszczycowych, w których zachodzi w danym pokoleniu rzekomo współrzędne występowanie obu tych schorzeń, jeden z dalszych przodków musiał być obarczony skórą rybią. Nie można jednak zaprzeczyć bezwzględnie, czy każde z tych schorzeń nie może przekazać dziedzicznie pewnej skłonności do wadliwego rogowacenia w ogóle. Byłoby to widocznie dziedziczne usposobienie do jakiejś całej grupy schorzeń lub wadliwości skóry. Na to jednak nie ma dziś żadnych pozytywnych danych. Wiadomo natomiast z całą pewnością, że można współcześnie odziedziczyć dwie zupełnie odrębne właściwości reakcyjne. Spostrzeżenia S t i m p k e'go i moje własne dowodziłyby tego dla łuszczycy i rybiej łuski, połączenie to należy jednak widocznie do rzadkich (3,4%). Częściej widywałem obok łuszczycy rogowiec dziedziczny dłoni i podeszew (18,8%). W tych razach zawsze mogłem wykazać podwójne wpływy dziedziczne. Tak więc spostrzegalem np. 18-letnią pannę z łuszczycą kończyn i głowy oraz z typowym rogowcem dłoniowo-podeszwowym. Ojciec tej chorej miał łuszczycę od dzieciństwa, matka zaś była dotknięta rogowcem, odziedziczonym po babce.

Jeżeli więc na zasadzie powyższego mamy prawo uważać łuszczycę za sprawę dziedziczną i rodzinną, to musimy jednak wyraźnie zaznaczyć, że nie jest ona schorzeniem wrodzonym. Łuszczyca występuje najczęściej pomiędzy 8 a 20 r. życia, a w dzieciństwie rzadko ją widywałem przed 3-cim rokiem. Znaną jest jednak rzeczą, że pierwszy napad może się też ujawnić niemal w każdym wieku. Z tego wynikają bardzo ważne przesłanki. Nie możemy bowiem mówić w tych warunkach o dziedzicznym, rodzinnym i wrodzonym schorzeniu skóry, lecz jedynie o dziedzicznej, rodzinnej i wrodzonej zdolności reakcyjnej.

W myśl nowoczesnych poglądów dziedziczność polega na wrodzonych właściwościach idjoplazmy, otrzymanych w spadku po przodkach. W danych więc warunkach idjoplazma rodziców i ich potomstwa musi posiadać jakoś jednakość (B a u z). Taka dziedziczna jakość tkanek nie jest jeszcze sama w sobie »chorobą«. Jest to jedynie stan utajenia, potencjalna energia chorobowa, kandytatura na chorobę — jednym słowem to, co zwykliśmy określać mianem: usposobienie. Z utajenia w stan jawności sprawa przechodzi dopiero pod wpływem szkodliwych bodźców zewnętrznych i wewnętrznych, którym ustrój podlega przez cały czas istnienia, od chwili poczęcia aż do śmierci. Wobec tego jest jasne, że zasadniczo dziedziczy się nie chorobę, lecz jeno pewną określoną zdolność reakcyjną tkanek. Zmiany anatomiczne (właściwa choroba) są następstwem zadziałania bodźców szkodliwych na tkankę usposobioną. Charakter zmian anatomicznych zależy od jakości załączków dziedzicznych w idjoplazmie (t. zw. determinantów), otrzymanych w spadku po przodkach.

Najprostszym przykładem takich spraw są piegi, w których dziedziczne usposobienie ujawnia się pod wpływem pozajaskrowych promieni widma słonecznego. Te same poglądy można jednak doskonale zastosować do łuszczycy. Spostrzegamy w niej bowiem dziedziczną swoistą zdolność reakcyjną skóry, a znamy ponadto niektóre bodźce zewnętrzne, mające znaczenie wywoływaczy. Trzeba jednak od razu zaznaczyć, że

obok tych danych należy jeszcze przypuścić, że w patogeniezie łuszczycy odgrywa potężną rolę czynnik uczulający. Znaczenie jego pozwolę sobie omówić później. Tutaj chciałbym tylko podnieść, że bez tego czynnika nie można byłoby zrozumieć: a) dlaczego w rodzinach łuszczycowych niektórzy członkowie są wolni od schorzenia, choć podlegają tym samym bodźcom szkodliwym; b) dlaczego łuszczyca może wystąpić dopiero w wieku późniejszym (podobnie jak znamie późne, dla którego za uczulenie możemy uważać wiek i związaną z nim zmniejszoną odporność tkanek); c) dlaczego łuszczyca tak uporczywie powraca u niektórych ludzi i w niektórych okresach ich życia, a wreszcie d) dlaczego łuszczyca może zupełnie zniknąć bez wszelkiego leczenia miejscowego.

W pewnej łączności ze sprawami dziedziczności może pozostawać kwestja istnienia u chorych łuszczycowych jeszcze innych wrodzonych zbroczeń i wadliwości ustrojowych. Zdarza się bowiem nierzadko, że jednej wadliwości zwykła towarzyszyć druga. Pod tym względem jest dosyć pouczający materiał kliniczny przezemnie zebrany i zestawiony. Okazuje się zatem, że w łuszczycy spostrzegamy:

1) rybią łuskę	w 3,45%
2) liszaj mieszkowy	» 41,5%
3) rogowiec dziedziczny dłoni i podeszew	» 18,8%
4) wrodzone wadliwości paznokci	» 18,8%
5) uwłosienie nadmierne	» 21%
6) wadliwości błony śluzowej i języka	» 23%
7) zniekształcenie małżowin usznych	» 16,3%
8) wadliwe uzębienie	» 37,2%
9) wadliwości kości	» 11,6%

O drobnych znamionach nie wspominam, gdyż istniały one niemal u każdego osobnika. Co się tyczy większych, to notowałem je w 5% spostrzeżeń.

Jak widać, do najczęstszych zjawisk należy współistnienie łuszczycy i liszaja mieszkowego (41,5%). Nie powinno to dziwić, gdy się zważy, że tę dziedziczną i rodzinną wadliwość skóry spostrzega się bardzo często, odsetek jej wynosi bowiem 35—60. Ciekawa jest natomiast inna okoliczność. Gdybyśmy bowiem, jak to czynią inni, określili pragnęli liszaj mieszkowy, jako odmianę kliniczną łuski rybiej, to okazałoby się, że ta wadliwość skóry częstokroć idzie ręką w rękę z łuszczycą. O tej sprawie już wyżej wspominałem przy omawianiu możliwości wrodzonych grupowych odczynów skóry. Tu pragnąłbym tylko zaznaczyć, że w tym samym sensie możnaby użytkować rogowiec dziedziczny dłoni i podeszew, który przez pewnych badaczy uważany bywa za wyraz rybiej łuski umiejscowionej (częściowej). Zwraca jeszcze uwagę częstość wadliwości uzębienia, a następnie nadmierne uwłosienie, wadliwości paznokci oraz zmiany błony śluzowej języka. Te sprawy zdają się pozostawać w łączności z czynnością gruczołów dokrewnych. W niektórych z nich, jak np. w powstawaniu uwłosienia nadmiernego, gruczoły dokrewne (głównie gruczoły płciowe) mogą niewątpliwie odgrywać rolę czynnika uczulającego zupełnie tak, jak w łuszczycy.

Rzecz o usposobieniu wrodzonym nie byłaby jednak całkowita, gdybyśmy z tego punktu widzenia nie usiłowali rozpatrzyć umiejscowienia wykwitów w łuszczycy. Sądzę, że sprawa wyjaśni się o wiele szybciej, jeżeli przedewszystkiem uwzględni się t. zw. umiejscowienia nietypowe. Weźmy dla przykładu łuszczycę, występującą w postaci ciągłych taśm. Spostrzegamy je na kończynie wzdłuż linii V o i g t a i na tułowiu w ułożeniu metamerycznym, jak w przypadku S t a n g e n b e r g'a. W przestrzeniach międzyżebrowych mogą się zjawić taśmy, a niekiedy znów poszczególne blaszki układają się linijnie po jednej tylko stronie klatki piersiowej, lub też po obu umiarowo. We wszystkich takich spostrzeżeniach mimowoli nasuwa się myśl o podobieństwie do umiejscowienia znamion. Zapewne, rysunek takich zmian zazwyczaj bywa o wiele grubszy i bardziej pierwotny, niż w znamionach, ogólne wrażenie pozostaje jednak w swojej mocy. Jeszcze bardziej zastanawiające są te przypadki łuszczycy rodzinnej, w których schorzenie nie występuje w postaci rozlanej i uogólnionej, lecz skupia się w kilku miejscach, niemal jednakich dla wszystkich członków rodziny. Znam rodzinę, w której łuszczyca trzyma się wyłącznie głowy i rąk, u ojca

oraz u 2 dzieci. Znam dwie siostry, które mają skupioną łuszczycę wyłącznie na głowie oraz na prawym pośladku w górnej jego połowie — w miejscach niemal identycznych. Obie są otyłe i okazują objawy niedomogi tarczycowej. Takie przykłady są niezmiernie pouczające i zdają się przemawiać za wrodzoną skłonnością do pewnych dziedzicznych umiejscowień, podobną do tej, jaką spostrzegamy w znamionach. Niewątpliwie liczyć się tu jeszcze trzeba z tą okolicznością, że różne miejsca powierzchni skóry mogą u łuszczycowych wykazywać niejednaki stopień wrodzonej a utajonej energii chorobowej, co ujawniłoby się mogło przez wzmogoną wrażliwość lub zmniejszoną odporność. Z temi czynnikami spotykamy się jednak też w nauce o znamionach. Wreszcie pragnąłbym dodać, że z pewnemi zastrzeżeniami możnaby też jeszcze rozpatrywać w płaszczyźnie znamion umiejscowienia połowicze łuszczycy oraz spostrzeganą niekiedy nadwyzajną umiarowość osutki. Co się zaś tyczy typowego umiejscowienia na wyprostnych kończyn, sądzę, że w tem można byłoby się dopatrywać daleko głębszych wpływów i właściwości rodowych, które doprowadziły nas mogły do uwłóśnienia, łuski i pancerza rogowego zwierząt. To samo dałoby się zresztą powiedzieć także o skórze rybiej.

W powstawaniu łuszczycy, obok powyższych czynników usposabiających, odgrywają także niemałą rolę bodźce wywołujące. Niestety przyznać trzeba, że wiadomości co do tych spraw są dzisiaj jeszcze bardzo niedostateczne oraz niedokładne. Pierwowzorem wywoływaczy łuszczycowych jest podrażnienie mechaniczne — ostra kresa w znanem zjawisku Koebner'a. Obok tego wymienić jeszcze można uraz (wykwity na siniakach), oraz długotrwałe tarcie (łuszczycy pod opaską przepuklinową, w pasie u mężczyzn, noszących twarde rzemienie i u kobiet, nie używających sznurówek, uporeczywa łuszczycy dłoni u rzemieślników itp.). Z bodźców chemicznych można wymienić terpentynę, nalewkę jodową, kwas karbolowy i trójchłorowaty. Zapomocą tych kwasów udawało mi się prowokować łuszczycę, czyniąc bardzo cienkie smugi na naskórku — analogicznie do próby Koebner'owskiej. Ostre wybuchy łuszczycy widywałem też w następstwie leczenia świeżbu (czynnik mechaniczno-chemiczny). Drażniące działanie potu (i łuszczy) może też niekiedy spowodować umiejscowione wystąpienie łuszczycy, zwłaszcza pod sutkami, w pachwinach, w okolicy odbytu. W tych razach wyprzenie i łuszczycy zazwyczaj wklajają się wzajemnie. To samo należałoby prawdopodobnie powiedzieć o pryszczycy łojotokowej — przynajmniej w niektórych przypadkach, i tem też można byłoby objaśnić istnienie klinicznych obrazów przejściowych pomiędzy taką pryszczycą a łuszczycą. Czy innym wysypkom nie przysługuje zdolność prowokacyjna, chociażby w zakresie powoływania do życia ograniczonych, umiejscowionych i poronnych postaci łuszczycy, na to nie można dziś odpowiedzieć. Nazbyt często jednak spotykamy się w dermatologii, a także w syfilidologii z przymiotnikiem »łuszczycowaty«. Możliwość wreszcie nawet przypuścić, że w niektórych razach łuszczycy jest tylko pojęciem histologicznem i to jedynie w ramach postaci poronnych. Wreszcie muszę dodać, że w niektórych przypadkach łuszczycy nie da się zaprzeczyć wpływ drażniący promieni słonecznych.

Oprócz czynników zewnętrznych trzeba się jeszcze liczyć z wywołującym działaniem bodźców wewnętrznych. Wpływy takie istnieją niewątpliwie, choć nie zawsze dają się one uchwycić z należytą albo przynajmniej z przybliżoną oczywistością. Jeżeli jednak uwzględnimy np. takie znane mi spostrzeżenia, w których pierwszy napad łuszczycy wystąpił w 6 dni po usiłowaniu otrucia się nalewką jodową, w 5 dni po otruciu się jadem rybim, albo też w tydzień po zastrzyknięciu surowicy przeciw paciorkowcowej, to zaiste trudno nie wiązać przyczynowo takich faktów. Daleko częściej mamy prawdopodobnie do czynienia z działaniem jądów bakteryjnych. Tak więc wybucha łuszczycy po szczepieniu ospy, zjawiać się ona może w 7—10 dni po mieszkowym zapaleniu migdałków, w 3—4 tygodnie po odrze, w 6—8 tygodni po czerwonce. Te spostrzeżenia moje dotyczą łuszczycy pierwszo-napadowej, albo też takiej, która od szeregu lat znajdowała się w stanie utajenia. Napady zawsze były ostre i uogól-

nione (łuszczycy kropkowa i kroplista), skóra zaś ujawniała tak wielką wrażliwość, że łatwo występowało nie tylko zjawisko Koebner'a, lecz wykwity układały się miejscami nawet w postaci groniaste (*Psoriasis corymbosa*). Jednocześnie a gromadne wystąpienie wykwitów zdawało się wskazywać na to, że tutaj musiał zadziałać na skórę bodziec krążący we krwi — w danym razie prawdopodobnie jad bakteryjny. Z takimi faktami ściśle się wiążą inne spostrzeżenia, dotyczące dziedziny proteinoterapii. Zauważyłem bowiem, że w łączności z podskórnem wprowadzaniem mleka występuje niekiedy znaczne nasilenie łuszczycy. W konkretnym a typowym przypadku rzecz się przedstawia, jak następuje. 32-letni mężczyzna cierpi na łuszczycę od 14-go roku życia. Od 8—9 lat sprawa o tyle się uspokoiła i ucichła, że pozostały nieznaczne blaszki jedynie na łokciach i kolanach. Wobec tego chory przestał się zajmować łuszczycą i nie leczył się zupełnie. Pragnąc obecnie wstąpić w związki małżeńskie chory postanowił wybielić się całkowicie. W tym celu zwrócił się do lekarza, który mu zalecił zastrzykiwanie mleka bez zastosowania jakiegokolwiek leczenia miejscowego. Zastrzykiwanie mleka chory znosił nieszczególnie i widocznie gorączkował. Po 3-ciem zastrzyknięciu wystąpił ostry napad łuszczycy na kończynach i tułowiu, wobec czego wstrzymano dalsze stosowanie mleka. Pod wpływem kąpieli i maści sprawa poczęła się uspokajać i świeże wykwity przestały się tworzyć. Wówczas przystąpiono do zastrzykiwań kakodylanu sodowego. W krótkim czasie po tem wystąpiło powtórne nasilenie łuszczycy. W tem spostrzeżeniu wystąpiły jako wywoławcze: mleko oraz arsenik. Co się tyczy ostatniego, to fakt nie jest nowy i każdemu z nas nienajgorzej znany. Co jednak do mleka, wynikałoby z powyższego, że preparatu tego nie należałoby stosować w okresach utajenia łuszczycy. — Że przewlekłe choroby zakaźne mogą wywierać wpływ na czynność gruczołów dokrewnych, o tem już wyżej wspominałem przy omawianiu teorii gruźliczego pochodzenia łuszczycy. Kończąc rzecz o bodźcach wewnętrznych chciałbym jeszcze dodać, że w jednym z moich spostrzeżeń stwierdziłem prawidłową współmierność pomiędzy nasileniami łuszczycy i nasileniami dosyć ciężkiego zapalenia miedniczek nerkowych. Sprawa dotyczyła kobiety ze wzmogoną czynnością gruczołu tarczowego.

Nadmieniłem już wyżej, że zadziałanie li tylko bodźca wywołującego jeszcze bynajmniej nie wystarcza do spowodowania swoistego odczynu skóry, do sprowokowania łuszczycy. Tak więc w okresie utajenia łuszczycy może nie wybuchnąć pomimo działania czynników szkodliwych. Wiadomo też, że odczyn Koebner'a występuje niestale. Zazwyczaj spostrzegamy go tylko podczas nasilenia schorzenia, w obecności łuszczycy kropkowej i kroplicznej a więc wtedy, kiedy skóra widocznie znajduje się w stanie największego uczulenia. Zauważyliśmy też, że w prowokacyjnym działaniu bodźców wewnętrznych osutka zjawia się dopiero po pewnym okresie wylegania. Wynika z tego, że w odczynie, który się odbyć ma pomiędzy dziedzicznie usposobioną tkanką a bodźcem wywołującym, musi jeszcze pośredniczyć jakiś czynnik trzeci. Tym czynnikiem może być jedynie uczulenie. Rzecz się ma podobnie, jak w niektórych odczynach chemicznych lub biologicznych, które wypadają dodatnio dopiero wówczas, gdy zachowane zostały pewne obowiązujące lub sprzyjające warunki. Tak więc dany odczyn występuje tylko przy temperaturze niskiej, drugi przy wysokiej, trzeci za dodaniem tego lub owego ciała chemicznego. W patologii niektóre sprawy widocznie podlegają zupełnie podobnym warunkom. Ścisłe spostrzeganie chorych łuszczycowych w ciągu długiego szeregu lat poucza, że w roli uczulaczy widocznie występują gruczoły o wydzielaniu wewnętrznem. Wystarczy dokładnie spostrzegać kilka odpowiednich przypadków łuszczycy u osobników z niedomogą lub nadezynnością tarczycy, aby sobie uświadomić ścisłą zależność przebiegu łuszczycy od nasilenia i zwolnienia choroby podstawowej. To samo dotyczy jajników. Wiemy bowiem, że niektóre łuszczycy stale nasilają się w czasie przekwitania, albo też podczas ciąży, znikają natomiast w okresie karmienia. Ten fakt jest o tyle dobrze znany niektórym chorym łuszczycowym, że wyzyskują go one do swoich

celow osobistych. Znam chore, które nielegalnie przerywały ciężę, aby pozbyć się łuszczycy, a jedna z nich powtórzyła to doświadczenie nawet dwa razy i to z wynikiem pomyślnym. Następnie należy zauważyć, że tylko dzięki czynnikowi uczulającemu stają się bardziej zrozumiałe niektóre zjawiska w dziedzinie patologii łuszczycy. Brakiem bowiem odpowiedniego uczulenia możemy wytłumaczyć, dlaczego dany osobnik pokolenia łuszczykowego nie jest do czasu dotknięty tem schorzeniem, i dlaczego może on w pewnych warunkach przejść przez życie bez łuszczycy, chociaż posiada wrodzoną dziedziczną skłonność do niej i podlega szkodliwemu wpływowi bodźców wywołujących. Okoliczność ta nie mogłaby jednak być przeszkodą do ujawnienia się łuszczycy w pokoleniu następnem. Co się zaś dotyczy chorób zakaźnych, to powinniśmy rzecz rozumieć w ten sposób, że toksyny bakteryjne nie tylko uszkodzają skórę, lecz również gruczoły dokrewne. Wówczas pod wpływem zmienionej czynności tych gruczołów, pod wpływem nadmiaru lub braku pewnych substancji wydzielniczych następuje uczulenie skóry, a następnie dopiero ujawnia się czynne wystąpienie wywoławczy. Dlatego też właśnie przechodzi pewien okres wylegania pomiędzy zadziałaniem bodźca wywołującego a napadem łuszczycy. Okres ten może widocznie być dosyć stały dla niektórych chorób zakaźnych, np. 8-10 dni dla mieszkowego zapalenia migdałków, 3-4 tygodnie dla odry. Jak wielkie może być w tych razach uczulenie ustroju, dowodzi fakt, że u chorych łuszczykowych z nadczynnością tarczycy można łatwo spowodować zjawiska wstrząsu koloidalnego przez podawanie wyciągów tego narządu. Uda się to dosyć często, zwłaszcza w łuszczycy ostrej. Z drugiej zaś strony wyniki lecznicze opoterapii można w tych warunkach wyjaśnić tylko dzięki zjawiskom uczulenia.

Co się dotyczy pytania, któremu z gruczołów dokrewnych należy przypisać najdonioślejsze znaczenie w sprawie uczulenia skóry w łuszczycy, na to nie można dziś dać odpowiedzi stanowczej. Niewiadomo też, czy w grę wchodzi tu tylko jeden z gruczołów, czy też liczyć się należy z działaniem zespołu wielogruczowego. Ostatnie przypuszczenie byłoby zupełnie dopuszczalne wobec znanej inter- i korelacji gruczołów dokrewnych. Niektóre względy zdają się jednak przemawiać za tem, że w łuszczycy mamy zazwyczaj do czynienia z uczulającym działaniem głównie jednego z gruczołów. Wedle własnych moich danych bywa to najczęściej tarczyca (42%), gruczoł płciowy (22%) oraz grasicca (21%). W sprawie zaś zaburzeń ich czynności należy zauważyć, że w kolejnym porządku co do częstości spostrzegamy: niedomogę tarczycy 30%, niedomogę grasiccy 21%, niedomogę gruczołów płciowych (jajników) 16%, nadmierną czynność tarczycy 12%, nadmierną czynność gruczołów płciowych 6%. Co się dotyczy w szczególności grasiccy, to wiadomo, że kwestja ta wypłynęła głównie dzięki leczniczym doświadczeniom Broek'a. Nadmienię przecie trzeba, że w naświetlaniu grasiccy drażniąciami dawkami promieni X dosięgamy też niewątpliwie tarczycy. W tych spostrzeżeniach niewiadomo zatem dokładnie, któremu z tych 2 gruczołów mamy przypisać znaczenie czynnika uczulającego. Zresztą rzeczy o gruczołach dokrewnych nie można jeszcze uważać za zakończony rozdział fizjologii. Sprawa wymaga dalszego, bardzo dokładnego i wszechstronnego oświeślenia.

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

Nie chciałbym się rozstać z tym tematem bez wskazania na głębokie analogie etjologiczne i patogenetyczne, jakie zachodzą pomiędzy łuszczycą a innymi wrodzonymi wadliwościami rogowacenia nadskórka. Bodaj najbliższy stoi t. zw. choroba Darier'a, w której pierwiastek dziedziczny oraz ułożenie wykwitów na podobieństwo znamion występuje częstokroć jeszcze wyraźniej niż w łuszczycy, na co wskazywali jedni z pierwszych Kreibich, F. Malinowski i R. Bernhardt. Poza tem jest jednak niemało punktów styczności z łuską rybnią, z rogowcem a nawet z rogiem skóry, co do którego powiedzieć trzeba, że niektóre niezwykle umiejscowienia (żółędz

prącia, nos) nie mogą wszak być inaczej wytłumaczone, jak tylko dzięki współdziałaniu czynników uczulających. Nie jest też nieprawdopodobne, że wielką gromadę wrodzonych wadliwości rogowacenia można będzie w przyszłości rozpatrzyć pod kątem wyżej wyłożonych poglądów, dziś jednak nie jest to jeszcze mem zadaniem.

Przegląd piśmiennictwa

Fizjologia.

La Medecine.

Nr. 12. Wrzesień 1922. str. 900.

H. Roger. **Czynności wewnętrzne płuca.** Analogicznie do substancji, które powstają z trawienia białka i węglowodanów i które dostają się przez żyłę wrotną do wątroby, gdzie zostają zatrzymane i przerobione, dostają się tłuszczę przez naczynia limfatyczne do przewodu piersiowego (duktus thoracicus), stąd do żyły podobojczykowej lewej, wreszcie do serca prawego i dalej do małego krążenia. Na tej drodze znajdują się płuca, podobnie jak wątroba, na drodze produktów trawienia białka. Analogji anatomicznej odpowiada analogja fizjologiczna — płuca zatrzymują tłuszczę, które do stają się do nich z krwiobiegami. Roger wspólnie z Binet'em określa metodą Kumagawy tłuszczę we krwi serca prawego i serca lewego u psów obficie nakarmionych tłuszczem i stwierdzają, że pewna część tłuszczów zostaje zatrzymana (czynność lipopexyczna płuca). Resztę tłuszczów zatrzymują inne organy, przede wszystkim zaś wątroba.

Tłuszcze zatrzymane i nagromadzone przez organy znikają, ulegając zupełnej dyslokacji i utracie ich charakteru chemicznego (lipodiereza). Płuca, podobnie jak wątroba i gruczoły krezkowe, posiadają własność rozkładania tłuszczów i lipoidów; Abelons i Sonla przypisują im też zdolność niszczenia cholesteryny.

Analogja, jaką stwarza doświadczenie pomiędzy glukozą i lipodierezą, skierowała uwagę autorów na możliwość znikania tłuszczów we krwi, przechowywanej poza organizmem. Badania wykazały, że lipodiereza we krwi żyłnej nie istnieje lub jest bardzo nikła, natomiast bardzo silna we krwi tętnicznej. Doświadczenia na płucach w krążeniu sztucznym wykazują, że krew żylna zyskuje własności niszczenia tłuszczów po przepuszczeniu dwukrotnem przez kapilary płucne; zjawienie się tej własności nie zależy od większej zawartości tlenu, lecz prawdopodobnie od dostarczenia kinazy aktywującej ferment »lipodieretyczny«. Zdolność »lipodieretyczną« posiadają we krwi czerwone ciała.

Zdolność lipodieretyczna płuc nie istnieje jedynie u psa; badania wykonane u człowieka stwierdzają i tu jej istnienie.

Jest rzeczą prawdopodobną, że płuca tu wywierają wpływ na wiele ciał organicznych. Doświadczenia Mauriac'a i Servantie stwierdzają, że niszczą one glikozę. Dawniejsze badania wskazują, że zatrzymują i przekształcają różne alkaloidy, np. strychninę. Zmniejszenie siły działania wielu ciał trujących po przejściu przez tkankę płucną należy przypisać energicznemu utlenieniu tych substancji (Boeri, Giuranna, Catiero, Kański).

Płuca, podobnie jak wątroba, wywierają wreszcie wpływ na krzepliwość krwi. U żab, u których wycięto płuca, krew krzepnie znacznie później aniżeli u żab normalnych; u żab pozbawionych wątroby krew pozostaje stale niekrzepliwą.

Powyższe fakty stwierdzają, że fizjologia płuc przechodzi obecnie podobną ewolucję, jak i fizjologia wątroby. Te dwa gruczoły winny być, według Roger'a, wspólnie oceniane ze względu na to, że obydwa posiadają czynności zewnętrzne, łatwiejsze do badania, i obydwa spełniają całą serję czynności »wewnętrznych«, które analiza fizjologiczna pozwala coraz lepiej określić.

Wpływ płuca na tłuszczę należy uważać jako czynność analogiczną do wpływu, jaki wywiera wątroba na cukier.

W. Koskowski (Lwów).

Anatomja patologiczna.

Ziegler's Beiträge. T. 70. Z. 2.

H. Westhus. **O pochodzeniu fagocytów w płucach.** By się przekonać, który typ komórek w płucach odgrywa główną

rolę fagocytów, wstrzykiwał Westhus morskim świnkom do tchawicy tusz i karmin i badał następnie płuca drobnowidowo. Wyniki jego pracy eksperymentalnej są następujące:

1. Przeważną część fagocytów, pojawiających się w pęcherzykach płucnych po wlaniu do tchawicy jakiegokolwiek cieczy iniekcyjnej, stanowią nabłonki pęcherzyków płucnych, w mniejszym stopniu przywędrowane histjocyty i śródbłonki naczyń.

Dowodem na to jest fakt, że nabłonki szybciej pochłaniają, jak histjocyty, następnie histjocytów w płucach jest za mało, by mogły przedstawiać nieraz ogromną ilość fagocytów, spotykanych w płucach.

2. W płucach histjocytów jest więcej, jak to na ogół przyjmują. Bawią się one gorzej karminem, jak nabłonki, a zależy to od tego, że materiał służący do barwienia dzięki ich oddalonemu położeniu nie zostaje im doprowadzony w należytej koncentracji.

3. Nabłonki pęcherzyków płucnych są nader czułe na działanie soli fizjologicznej i roztworów karminu.

4. Przy silnem działaniu fagocytarnem upośledzona jest czynność i żywotność komórek nabłonkowych. Komórki wypełnione obficie sadzą nie przyjmują już karminu, który w warunkach normalnych we wielkiej ilości pochłaniają.

E. Kraus. O dotychczas nieznanym barwiku w śledzionie ludzkiej. W rozmaitych stanach patologicznych w śledzionie, tak w otoczeniu zablizniających się zawałów, następnie w miejscu krwotoków i przy zaniku śledziony spostrzegał Kraus obok haemosideryny i haematoidyny złogi barwika zielonkawego. Barwik ten badany mikrochemicznie okazał się, jako fosforan żelazowy, jest pochodnym hemoglobiny i występuje tylko w śledzionie.

U. Strasser. Przyczynę do kwestji t. z. »haemosiderozy« oraz do prawidłowej i patologicznej histologii śledziony. Strasser stara się wykazać eksperymentalnie, jaki skład chemiczny mają złogi żelaza, powstające w śledzionie z jednej strony przy rozpadzie hemoglobiny, z drugiej przy parenteralnem wprowadzaniu żelaza do organizmu, i czy istnieje różnica między tak zw. hemosiderosą a siderosą. W tym celu wstrzykiwał morskim świnkom śródotrzewnowo roztwory hemoglobiny a następnie podskórnie tlenek żelaza i badał chemicznie złogi żelaza, odkładające się w śledzionie. W obu przypadkach otrzymywał reakcję na tlenek żelaza, zatem związek bardzo prosty.

Następnie uważa Strasser za rzecz możliwą, że pod postacią złogów odkładać się mogą w tkankach i produkta rozkładu hemoglobiny wyżej złożone np. hematyna. Przy sposobności badań tych nad śledzioną zwraca autor uwagę na pewien szczegół histologiczny, mianowicie na t. z. »Folikelabsenzzone«, przyjmowaną tylko przez niektórych histologów. Przy końcu porusza i histologję patologiczną śledziony, podając nowy schemat podziału obrzęku śledziony.

N. Anitschkow. O eksperymentalnej miażdżycy tętnic u morskich świnek. A. karmit morskie świnki kurzem żółtkiem i mlekiem, tj. pokarmem, zawierającym dużo lipidów, i otrzymywał w tętnicy głównej podobne obrazy, jakie się otrzymuje przy eksperymentalnej miażdżycy u królików, które znowu bardzo podobne są do zmian, występujących u ludzi przy miażdżycy tętnic. Mianowicie stwierdził on we wszystkich przypadkach złogi ciał tłuszczowatych w błonie wewnętrznej tętnicy głównej, następnie zmiany w zakresie włókien elastycznych i bujanie komórkowe. Cały ten proces uważa autor za proces infiltracyjny a nie degeneratywny, który występuje bądź to w niezmiennionej ścianie tętnicy głównej lub też w „predysponowanej“, wskutek działania innych czynników szkodliwych.

T. Nakata. O rozmaitych okresach nerki sublimatowej u człowieka na podstawie obrazu makroskopowego i drobnowidowego. N. odróżnia 3 okresy nerki sublimatowej u człowieka, stwierdzonych również u zwierząt po zatruciu sublimatem.

1. Krótki okres nerki czerwonej, występujący w pierwszych 24 godzinach po zażyciu sublimatu. W tym okresie nerka mało powiększona, torebka jej dobrze schodzi, miąższ silnie przekrwiony, zmętniały, kruchy. Drobnowidowo występuje już po 24 godzinach martwica i łuszczenie się na-

blonków, głównie kanalików krętych, jakoteż silne rozszerzenie i przekrwienie naczyń krwionośnych, szczególnie w kłębuszkach.

2. Okres nerki szarej sublimatowej, trwający od 2-go i 3-go dnia aż pod koniec pierwszego tygodnia, w którym nerka jest przeważnie powiększona, bardzo biała, na przekroju rysunek zatarty, szarawa, rzadko z odcieniem różowym. Drobnowidowo uderza znaczna martwica i łuszczenie się nabłonków, przyczem od 5-go dnia począwszy widać już obrazy regeneracji nabłonków, szczególnie w zakresie kanalików krętych i pętli Henlego. Ukrwienie szczególnie w warstwie korowej jest dość słabe.

3. Okres czerwonej nerki sublimatowej, występujący tydzień po zatruciu. Nerka nieraz znacznie powiększona, torebka, szczególnie w późniejszych okresach, gorzej schodzi i okazuje zrosty. Powierzchnia nerki dość gładka, rzadko ziarnista o zabarwieniu czerwonym. Na rozkroju nerka zmętniała, obrzękła, czerwono-żółta. Drobnowidowo widzimy obrazy silnej odnowy komórek nabłonkowych, w zmartwiałych komórkach kanalików krętych występują obfite złogi wapna. Naczynia krwionośne przekrwione, niekiedy występują dookoła naczyń nacieki drobnokomórkowe.

H. Weinholdt. Badania nad wzrostem czaszki w warunkach fizjologicznych i patologicznych.

H. Schusterówna (Lwów).

Choroby wewnętrzne.

Die Therapie der Gegenwart.

N. 12. 1922.

H. Strauss. Skłonność do wrzodów żołądka i dwunastnicy i zasady leczenia tychże. Patogeneza wrzodów żołądka i dwunastnicy była w ostatnich czasach przedmiotem wielu prac, ale wyniki ich nie zmieniły zasadniczo zapatrywań dawniejszych. Wrzody te powstają najczęściej w następstwie zadziałania pewnych bodźców szkodliwych na błonę śluzową, uprzystępniając ją do ulegania wpływom soków trawiennych. Właściwa istota schorzenia tkwi głębiej i polega na wrodzonych własnościach ustroju, czyniących go podatniejszym do danego schorzenia, słowem tkwi w jego konstytucji. Prawdą jest, że chwilowe wpływy naczyniowe (skurez naczyń, zagięcia ich), czy też stany spastyczne mięśniówki, odgrywać mogą rolę bezpośredniego etiologicznego czynnika, ale ta stała gotowość błony śluzowej do wytworzenia owrzodzeń i nader trudne ich gojenie się jest wielce przekonywującym dowodem istnienia ogólnego tła o wyżej wspomnianej naturze. Pojmując tak etiologję wrzodów żołądka i dwunastnicy, nie możemy cieszyć się wyleczeniem schorzenia drogą nieoperacyjną (możliwem w $\frac{2}{3}$ przypadków), czy też chirurgiczną, bo wiemy, iż usunęliśmy tylko objaw ogólnej skazy, ale nie dotknęliśmy jej samej. Że zaś ta skaza w istocie istnieje, poświadczają mogą statystyki, wykazujące, iż w poważnej ilości przypadków stwierdzić można rodzinne usposobienie do wrzodów (w zestawieniu Bernharda nawet w $33\frac{1}{3}\%$). Jakżeż wobec tego zapatrywać się na leczenie wrzodu? Zdawałoby się mogło, że wobec ogólnej skazy leczenie chirurgiczne nie jest konieczne wskazane. Tak jednak nie jest. Zabieg operacyjny może być w wielu przypadkach konieczny (zweżenia odźwiernika, żołądek klepsydrowaty, perigastritis deformans, ulcus penetrans, stałe broczenie, gwałtowne bóle wskutek spastycznych skurezów odźwiernika lub w następstwie zrostów); już sam wpływ zabiegu na sokotok jest bardzo ważny, choć przy miejscowej dyspozycji nie tylko nadkwaśna treść zdolna jest wywołać owrzodzenie, zawsze jednak nie tak łatwo, jak wspomniana. Wrzody żołądka czy też dwunastnicy, w zasadzie nie wiele różnie klinicznie od siebie, leczone nawet chirurgicznie, wymagają przed i po operacji zabiegów, objętych medycyną wewnętrzną. Zawsze strzedz się należy rozpoznawania nerwie wydzielnicy i lepiej dla chorego, gdy od razu otrzyma wskazówki lecznicze, liczące się z możliwością istnienia poważniejszego schorzenia. Dieta nie drażniąca, częste przebywanie w pozycji poziomej dla zapobieżenia zagięciom tętnic żołądkowych u asteników z opadnięciem żołądka, podawanie atropiny zmniejszającej sokotok, nadkwaśność i stany spastyczne mięśniówki — oto główne zasady postępowania

lekarskiego tak przy zdecydowanych wrzodach okołoodźwiernikowych, jak i w przypadkach podejrzanym. A przede wszystkim należy pamiętać, iż pozornie przedwczesna ostrożność może tylko pomóc, a nigdy zaszkodzić.

H. Küttner. **O raku języka.** Treściwy wykład, dotyczący wymienionego cierpienia z końcową uwagą, iż jedynie wczesny zabieg operacyjny może dać pomyślny wynik leczniczy.

F. König. **O wewnętrznych obrażeniach stawu kolanowego.** K. omawia przyrodę obrażeń wewnętrznych stawu kolanowego przy tak zwanych nadwichnięciach (obrażenia łękotek, naddarcie lig. mucosum i i.), wspomina o roentgeno-dia- gnostyce tych ostatnich przy zastosowaniu tlenu względnie jałowego powietrza, o arthroendoskopji i omawia leczenie operacyjne oraz następowe (masaż, gorące powietrze, gimnastyka). Doradza zabieg chirurgiczny we właściwym czasie i przestrzega przed spóźnieniem.

M. Henkel. **Leczenie mięśniaków macicy z punktu widzenia współczesnych pojęć.** Autor stoi na stanowisku, iż tylko pewna część mięśniaków macicy nadaje się do leczenia promieniami Roentgena. Należą tu przypadki osób starszych, u których nie należy się spodziewać przykrych objawów wypadnięcia funkcji jajników, z tem zastrzeżeniem, że nie są to przypadki powikłane. Kobiety młode, u których stosowano promienie Roentgena cierpią podobnie jak te, które poddały się zabiegowi zupełnego usunięcia macicy. Macica jest bezwzględnie konieczną do wewnętrznego wydzielania jajników i wystarczy zostawić ją tylko częściowo, aby zapobiedz ich inkretorycznej nieczynności. Wspomniany fakt biologiczny jest ważnym drogowskazem dla operatora, mającego przystąpić do zabiegu usunięcia mięśniaków macicy. Zdaniem H. należy operować w przypadkach mięśniaków podśluzowych, przy mięśniakach u osób młodych, w przypadkach powikłanych i w razie braku oddziaływania na promienie Roentgena. Całkowite wycięcie macicy powinno być ograniczone tylko do najcięższych form cierpienia, lepiej użyć amputacji nadpochwowej względnie ekscyzji (nie enukleacji) mięśniaków z częściową resekcją ściany macicy.

H. K. Winterfeld. **O możliwości nowego etiotropowego leczenia niedokrwistości żłosiwej.** Omówiwszy najnowsze badania, dotyczące sposobu powstania niedokrwistości (przepuszczalność ścian jelit dla jądrowych bakterijnych, szczepów prątków okrężnicy o hemolitycznych własnościach) doradza W. stosować leczniczo śródskórne iniekcje szczepionki z właściwych choremu osobników, z treści jelitowej tegoż wyhodowanych, prątków okrężnicy i zwraca uwagę, iż odczyn miejscowy po dokonanej iniekcji może być użyty, jako próbnik czynności obronnych ustroju, pozwalając w razie dodatniego wyniku na lepsze rokowania.

Ocena nowszych środków.

P. Ritter poleca veramon (Schering) przy bólach zębów, zwłaszcza po zabiegach operacyjnych dentystycznych, przy zapaleniu oębnej, rwie nerwu trójdzielnego, bólach zębów w okresie miesiączkowania i i. Dawka dla dorosłych 2 tabletki, po godzinie 1—2 tabletki a ewentualnie jeszcze 2 tabletki po 3 godzinach. U dzieci dawki odpowiednio mniejsze. Veramon jest połączeniem pyramidonu (72%) z veronalem (28%). W myśl pojęć Bürgego ogranicza wspomnianą kombinacją działanie nasenne, potęgując analgetyczne. Dopiero po sześciu tabletkach na dobę można zauważyć wieczorem uczucie znużenia i senność.

E. Mendel wyraża się dodatnio o ściągającym działaniu artoponu (Reisholz), który w dawce 1—2 tabletek 2—3 razy dziennie (po jedzeniu) jest równie dobrym środkiem przeciwbiegunkowym, jak tannalbina, tannigen i preparaty bizmutowe. Działającym składnikiem artoponu jest rezorcylokarbinol.

H. a f e r m a n n opisuje przypadek bardzo uporczywego spastycznego zaparcia stolca, uleczonego epiglandolem, podanym śródmięśniowo. Preparat ten jest wyciągiem z szyszanek.

S. Sümegi, opierając się na badaniach Csépaia z 1921 r., poleca tonolysinę Richtera, jako skuteczny

środek przeciw dychawicy oskrzelowej i innym stanom wago-tonicznym (morzysko śluzowe, stany spastyczne mięśniówki żołądka, spastyczna obstypacja). Tonolysina jest kombinacją adrenaliny (brunatne fiołki po 0.0005 gr) z papaweryną (białe fiołki po 0.04 gr). Oddzielne rozmieszczenie obu składników spowodowane jest chęcią umożliwienia lekarzowi zastosowania dawki do osobniczych właściwości ustroju chorego a nadto i tem, że adrenalina rozpuszczona wraz z papaweryną łatwo się rozkłada. Papaweryna wzmacnia u ludzi działanie adrenaliny i dlatego nie można stosować tonolysiny u hypertoników i osób starszych.

Scheider widział korzystne działanie małych dawek jodu (3 razy dziennie po 2 pigułki strumedicalowe, każda odpowiadająca 0.0005 gr J) w przypadkach wola. Opiera się na doświadczeniach Kochera i skuteczności pewnych źródeł, zawierających jod w ilości bardzo niewielkiej (1:4000), zbliżonej nieco do tego quantum, jakie spotykamy w używanej często thyrojdynie (0.3 mg J na gram czyli w stunku 1:3333).

F. Burghardt zaleca przy wiewiórze cewki moczowej u kobiet irygację roztworem alutinalbarginy (Hada) (zawartość jednej kapsułki na jedno płukanie) o temperaturze 45—50° C. Preparat ten zawiera Al, ZnSO₄ i AgNO₃ (ostatni w albarginie). Do leczenia niezłytu powiewiórowego radzi używać samej alutyny lub kombinacji tejże z ZnSO₄.

Seiler omawia łączność trądzika czerwieniowego (acne rosacea) z zaburzeniami w czynności przewodu pokarmowego (zaparcie stolca), z chorobami wątroby i ze zmianami w organach płciowych u kobiet i poleca lewurinozę (Blaes) w dawce 3 łyżeczek dziennie (w kawie, herbacie, wodzie słodzonej). Ponadto radzi stosować miejscowo mydło lewurinozowe. Wdziął zupełne wyleczenie w 2 przypadkach chronicznej obstypacji u kobiet (u jednej początek climacterium) po upływie 10—12 tygodni. Lewurinaza jest, jak wiadomo, preparatem drożdżowym.

Sochański (Lwów).

Münch. Med. Woch. Nr. 37 i 38 1922 r.

Fuchs. **O masowym zatruciu włośnicami w Erlangen.** Każdy lekarz winien dokładnie znać objawy chorobowe zatrucia włośnicą, by je szybko rozpoznać i w ten sposób zapobiedz rozszerzaniu się choroby. W marcu przybył do kliniki 16-letni pracownik rzeźniczy z t° 39,6, z obrzękami pod oczyma i na policzkach. Odczyn diazo wybitnie dodatni, eozynofilów we krwi 10%. Dane te wzbudziły podejrzenie co do zatrucia włośnicami. Wkrótce liczba chorych z podobnymi objawami wzrosła do 100. U wszystkich chorych spostrzegano obrzęki pod oczyma, w 2 przypadkach bóle przy ruchach gałek ocznych, wszyscy chorzy skarżyli się na bóle w mięśniach przeważnie kończyn dolnych, często w ramieniu i przedramieniu, rzadziej na bóle w mięśniach międzybrzowych, oddech nie był utrudniony, wysypki nie spostrzegano. Gorączka wahała się od 37,8 do 40°, spadek jej występował między 3—4 tygodniem. W oddzielnych przypadkach zwiększała się ilość eukru i cholesteryny we krwi. Ilość białych ciałek we krwi nie zwiększała się. Odruchy rzekpowe nie znikły, brak było również objawów ze strony jelit. Zastrzykiwanie surowicy od chorych świnkom morskim znacznie zwiększało u nich ilość eozynofilów we krwi i odwrotnie surowica od zdrowych osobników zmniejszała ich ilość.

Paul Becker. **Ciała proteinowe, jako środek pomocniczy w leczeniu i rozpoznawaniu duru brzuszego.** Autor w przypadkach duru zastrzykiwał domięśniowo caseosan, preparat przygotowany przez firmę Heyden'a, w ilościach od 1/2 do 3 cm sz.; środek ten, stosowany w okresie gorączki stałej (febris continua) lub też największego natężenia choroby wpływał bardzo dodatnio na przebieg choroby. Na 10—12 dzień gorączka spadała prawie krytycznie, choroba przebiegała łżej. Caseosan był również stosowany z bardzo dobrymi wynikami w gorączce pługowej, zakażeniach, w stanie zapalnym miedniczek nerkowych; wywiera on wpływ na aglutynację, przyczem odczyn Widala występuje szybciej; otrzymuje go się nawet w takich przypadkach, w których przed zastosowaniem caseosanu badanie krwi na odczyn Widala dawało wyniki ujemne.

Goldberg (Warszawa).

N. 41. 1922.

Bechhold. Doświadczenia nad »terapią koloidową«. Terapię koloidową na zwierzętach zastosował poraz pierwszy Bechhold i udało mu się wyleczyć sztuczne ostre zakażenie bac. suisepticus u białych myszy a nawet osiągnąć odporność i ochronę. Próbował substancyj różnych, zbliżonych do proteïnów, koloidów i krystaloidów i okazało się, że nie chemiczna konstytucja gra rolę w skuteczności, lecz działają leczniczo substancje, których fizyczna konstytucja powoduje, że nie mogą szybko opuścić organizmu, w szczególności t. zw. kolloidy pełne, jak kollargole i t. p. Doświadczenia z kolloidem ochronnym kollargolu dały ten sam odsetek wyleczeń co z kollargolem samym, co by przemawiało za tem, że cała terapia jest »koloidową« a srebro nie gra żadnej roli. Na poparcie tego stosował srebro nieochronione. Z powodu jednak trudności w dawkowaniu, ze względu na wielką toksyczność preparatu i małą rozpuszczalność w wodzie, co czyniło koniecznem wprowadzanie większej ilości wody — doświadczenia te nie były jednoznaczne. Autor prowadzi te interesujące doświadczenia dalej i wyniki opublikuje.

Schotter. Eozynofilia i umiejscowiona. Wysoką lokalką eozynofilię w wysięku opłucnowym po zapaleniu płuc włóknikowem, leczonem optochiną, opisał Schotter z Moskwy. Znalazł on w punkcie tego przypadku eozynofilię ogromnych rozmiarów bo 80% gdy we krwi znajdował równocześnie 4%. Ponieważ taka ogromna różnica nie może być przypadkową, dalej ponieważ tak wielka eozynofilia wysięku nie jest nigdzie opisana, a nie można jej odnieść do rozpadu białka wysięku, bo to są rzeczy codzienne a jej się nie spotyka — trzeba odnieść tę eozynofilię do działania optochiny. Ponieważ nie zauważono, aby optochina, nawet dożylnie stosowana, wywoływała wyższą eozynofilię, autor sądzi, iż bardzo silne bakterjobjęce działanie jej spowodowało masowy rozpad pneumokoków, a ich produkty rozpadu tę eozynofilię.

Giemsa. Leczenie kiły połączeniami bizmutu. Autor dokonał leczenia na królikach z objawami szankra twardego i kilowego zapalenia jąder. Użył preparatu Horty, mającego tę wyższość nad dotychczas stosowanym »trepołem«, że jest w wodzie rozpuszczalny i może być wstrzykiwany podskórnie i śródżylnie. Jedną dobrze znośną dawką otrzymywał zawsze — zupełne wyleczenie. Jest charakterystyczne, że przy mniejszych dawkach krętkobjęce działanie postępuje bardzo wolno, ale wreszcie krętki znikają zupełnie, co wskazuje, że bizmut nawet w łatwo rozpuszczalnych połączeniach długo w organizmie krąży i czyni zbytecznem zakładanie depot bizmutu, co przecież z uwagi na możliwe komplikacje nie jest obojętne. Na spirochety duru powrotnego i trypanosomy preparat ten nie działa.

Nüller. Obniżenie liczby leukocytów po wstrzyknięciach doskórnych niezwoistych. Autorowi udało się ustalić, że wśródskórnych zastrzyknięciach białka lub roztworu soli fizjologicznej występuje wybitny odczyn, dotyczący leukocytów a polegający na tem, iż te ostatnie bezpośrednio po wstrzyknięciu białka ulegają bardzo silnej redukcji w obrębie obwodowych naczyń. Ponieważ ten sam odczyn występuje nie tylko po wstrzyknięciu białka, lecz także po wstrzyknięciu roztworu fizjol. soli zatem nie może to być specyficznie chemiczny odczyn białka. Natomiast autor jest zdania, że skóra w tym wypadku odgrywa rolę specjalnego organu, który wobec różnych podnieć podlega tym samym czynnikom regulacyjnym i to za pośrednictwem dróg nerwowych przenoszących podniecie do centrów.

W końcu autor przekonał się, że po zastrzyknięciach podskórnych podobnego odczynu nie spostrzega się.

Neuman. Technika odmy sztucznej. Autor opisuje aparat do wykonywania sztucznej odmy piersiowej przez siebie skonstruowany, mający tę zaletę, że z powodu małych rozmiarów jest łatwo przenośny do mieszkania chorego. Aparat ten złożony w kasecie o rozmiarach 20×30 cm, składa się z dwu flaszek służących za zbiorniki gazu i z manometru wodnego. Dzięki odpowiednio ustawionym kurkom i połączeniom między obu flaszkami i manometrem stosowanie odmy jest bardzo uproszczone. Przez podnoszenie i opuszc-

zanie naczki drugiej połączonej zapomocą węża gumowego z pierwszą flaszka, uzyskujemy z łatwością odpowiednie napełnienie powietrzem flaszki pierwszej, zależnie, ile gazu wypuścić zamierzamy. Oddz. I. A. (Kraków).

D. Med. Wochenschr.

1922 Nr. 30. str. 997.

Prof. M. Einhorn. Przyczynę do różniczkowania schorzeń pęcherzyka żółciowego i dróg trawiennych. Dotychczas schorzenia pęcherzyka żółciowego były rozpoznawane na podstawie typowych wywiadów i obrazu rentgenoskopowego. Autor podaje jeszcze jeden sposób rozpoznawczy, — zdaniem autora, wprost rozstrzygający. W przypadkach, gdzie rozpoznanie jest niepewne, autor wydobywał za pomocą sondy dwunastniczej żółci i badał ją. Autor twierdzi, że zmętnienie żółci, obecne w niej śluz, ciała ropne, bakterje, liczne kryształki cholesteryny i calcium-bilirubiny, mają być patognomicznymi dla schorzeń pęcherzyka żółciowego. Udało się autorowi w ten sposób rozpoznać kamieć żółciową w trzech przypadkach, w których wybitni specjaliści rozpoznawali: w 1 schorzenie rakowe, w 2 wrzód dwunastnicy, w 3 ileus. Wszystkie trzy przypadki były sprawdzone na stole operacyjnym i potwierdziły rozpoznanie autora.

Feliks G. Meyer. O sennatinie, środka wywołującym ruchy robaczkowe jelit. Jest rzeczą nader ważną dla chirurgów posiadać środek przeczyszczający, któryby mógł być podany choremu pozajelitowo. Specjalnie ma to znaczenie w przypadkach pooperacyjnej parezy jelitowej, gdy chorey wymiotuje. Autor dokonał prób zastrzykiwania domięśniowego sennatin'u, wyciągu z liści senny; środek ten już w 1912 r. był wprowadzony przez Credé'go. Zastrzykiwał autor sennatin tylko takim chorym, którzy w ciągu 1—2—3 dni po operacji nie oddawali gazów. Zastrzyki były robione domięśniowo raz — dwa razy dziennie, do 3 cm³ na dawkę i dawały rezultat dodatni: już po 3—6 godzinach ustępowało wzdęcie brzucha, gazy odchodziły, stolec zaś mógł być przyspieszony przez iawatywy. Próby podawania sennatinu dożylnie są w toku. I. Kornberg (Warszawa).

Bibliografia.

Piśmiennictwo polskie.

Artykuły oryginalne w czasopiśmie.

Zdrowie Nr. 12 1922: T. Janiszewski: Traktat Wersalski w sprawie zdrowia publicznego. — R. Szerypo: O dezynfekcji cyjanowodorem. — W. Gądzikiewicz: Chleb powszedni II. cz.

Zagadnienia Rasy Tom II. Nr. 4: Dr. J. Chania: Poprawa rasy ludzkiej. — Prof. R. Noiszewski: Znaczenie człowieka chorego dla kultury i cywilizacji. — Dr. St. Kramsztyk: Zwyródnienie i jego cechy.

Przemysł chemiczny Nr. 1923: W. Leśniowski: Rozkład naty w atmosferze beztlenowych gazów spalania.

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Towarzystwo lekarzy polskich b. Galicji

Sekcja rzeszowska.

Posiedzenie naukowe w dniu 20 stycznia 1923.

Obecnych członków 18.

1. Rozpoczęto posiedzenie wizytą w szpitalu i omawianiem każdego przypadku chirurgicznego oddzielnie.

2. **Hinze. Leczenie gruźlicy i kości stawów.** H. oświadczył, że od początku swej pracy, jako kierownik szpitala państwowego, stoi na stanowisku ścisłego zachowawczem i zdanie prof. Calot'a, że każde nacięcie tkanki gruźliczej jest »bramą dla śmierci«, ma zawsze przed oczyma. Z zadowoleniem widzi, że dzisiaj większość chirurgów podziela to zapatrywanie — i że czasy wielkich resekcji i ekskohekcji minęły bezpowrotnie. Postępowanie zachowawcze, daje nawet w dzisiejszych niekorzystnych warunkach około 70% wyleczeń, a co dopiero mówić o widokach na przyszłość. Tylko, że w dzisiejszych ciężkich czasach nie należy chorych dłużej zatrzymywać w szpitalu, ale po kilkunastodniowym pobycie zwalniać do domu z poleceniem zgłaszania się od czasu do czasu. Leczenie polega na wstrzykiwaniu mieszanek Mikulicza, Calot'a; na zabiegach ortopedy-

czynny i wskazówkach higienicznych. Polepszenie zaś z jednej strony warunków leczenia w szpitalach, rozwój lecznic i zdrojowisk z drugiej strony otwiera dobre widoki na przyszłość w zwalczaniu tego tak częstego cierpienia:

b) z dziedziny chorób moczopęciowych przedstawiono chorego ze **zropieniem gruczołu krokowego na tle rzeżączkowym**, operowanym sposobem Albarzana przez krocie. Nacięcie obu zropiałych i powiększonych płatów gruczołu, pozwoliło natychmiast po zabiegu na swobodne oddawanie moczu — przebieg zaś gojenia jest prawidłowy. Przy zabiegu tym należy wystrzegać się obrażenia cewki moczowej i dokładnie odosobnić gruczoł krokowy, jeżeli operacja ma dać wynik pomyślny. Leczenie zachowawcze prowadzi również do celu, jest atoli długie, niepewne i naraża chorego na ciężkie powikłania ropne;

c) przedstawiono chorego po zabiegu wykonanym z powodu **ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego**. Podczas operacji przekonano się, że przyczyną zapalenia był ropień w prawym jajniku. Wyrostek robaczkowy był również ciężko zmieniony — ale prawdopodobnie następowo.

Takie to właśnie przypadki, stojące na pograniczu pomiędzy zadaniem chirurga i ginekologa, sprawiają niekiedy nie dające się przezwyciężyć trudności rozpoznawcze i lecznicze.

3. Kol. Maurer przedstawił dotychczasowe **wyniki lecznicze w kile**, uzyskane stosowaniem zastrzyknięć **winiannu bizmutowego** (t. z. luatolu wyrobu Spissa). Krótki czas spostrzegania nie dozwala na wydanie sądu ostatecznego o tym nowym przetworze leczniczym. Stosowanie jego atoli nie wywołuje żadnych zaburzeń poważniejszych w organizmie, a wyniki lecznicze są dodatnie i zbliżone do znanych nam rezultatów osiągniętych dawniejszymi sposobami, a niekiedy nawet je przewyższają. Równocześnie przeprowadzono próby ze szczepionką neodmego^{*)} przy zakażeniu rzeżączkowym i powikłaniach tegoż. Wyników dodatnich dotychczas nie stwierdzono.

4. Na zakończenie zebrania omawiano pokrótce **sprawy zawodowe**, a między innymi obecne położenie materialne lekarzy zajętych na prowincjach. Wskazano by było, żeby młodzież, zapisując się na fakultet lekarski, obznajomić dokładnie z rzeczywistym obliczem przyszłości (jak się to dzieje zagranicą) i uświadomić ją w tym kierunku.

Związek lekarzy P. P. Koło rówieńskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 5. stycznia 1923.

Przewodniczy kol. Baliński. Obecnych członków 20.

Referaty: kol. Walker: O leczeniu robotniczym. Kol. Gelfing: Chroniczne zapalenie wyrostka robaczkowego. Kol. Finkelsztajn: Demonstracja chorego z ectopia pęcherza moczowego.

Kom. sekretarz.

IV Zjazd Psychjatrów Polskich.

Przewodniczący Komitetu zjazdowego (patrz P. Gaz. Lek. Nr. 5, str. 85.) nadsyła następujące uzupełnienie programu:

1. Gruczolokrwone i zaburzenia psychiczne. Referent. Dr. Sterling Wl. 2. Układ nerwowo-roślinny i zaburzenia psychiczne. Referent prof. Dr. Jan Mazurkiewicz. 3. Dzieciństwo i konstytucja. Referent Dr. Juliusz Morawski. 4. Ubezwalasnowolnienie wskutek choroby psychicznej. (Temat nie zatwierdzony w Wilnie). Referent Dr. Zagórski. Korreferent Dr. Radziwiłłowicz.

Z referatów luźnych zgłoszono dotychczas:

a) Z psychjatrycznej kazuistyki zaburzeń wewnątrz wydzielnicy. Dr. Wicher. b) Zaburzenia psychiczne w *encephalitis lethargica*. Dr. Bailey. c) Zaburzenia psychiczne w drzewie karku. Dr. Zylberlast-Zandowa. d) Zaburzenia myślenia i stany neurasteniczne. Dr. Falkowski. e) Sympatyko i wagotonja. Dr. Zamecki. f) Wyniki badań płynu mózgowo-rdzeniowego w klinice psychjatrycznej uniwersytetu warszawskiego. Dr. Stepień. g) Własne spostrzeżenia nad psychologią żołnierza na froncie. Dr. Domaszewicz. h) Rzut oka na dzieci ulicy, ze stanowiska psychopatologicznego, społecznego i prawnego. Dr. Herman.

Sprawy zawodowe.

Związek Lekarzy P. P. Okręg Małopolski w Krakowie.

Protokół 233 posiedzenia Wydziału z dnia 12 stycznia 1923.

Przewodniczący Dr. Cercha omawia sprawę wygórowanego opodatkowania lekarzy, poruszoną na zebraniu w dniu 11 stycznia. Uchwalono wysłać delegatów z odpowiednim memorandumem. W skład delegacji wchodzi Dr. Cercha, Dr. Strzemiński, były prezydent b. Izby Lekarskiej i Dr. Ludwik Schneider.

Uchwalono zwrócić się do Zarządu Kasy Chorych miasta Krakowa, aby zechciał umieścić członka Związku, Dr. Miecz.

*) neodmego fabry. Spissa).

Nartowskiego na liście kandydatów na lekarza tejże Kasy w razie wolnej do obsadzenia posady.

Uchwalono zwrócić się ponownie do Zarządu Okr. Związku Kas chorych w Krakowie celem przyspieszenia wydania cennika za czynności lekarskie w Kasach chorych w Małopolsce i na Śląsku Cieszy. O ile sprawa doznałaby zwłoki, Wydział uchwali i roześle na własną rękę nowy cennik kolegom, aby mogli rozpocząć akcję w tym kierunku. Zwrócono się również do tegoż Związku Kas Chorych w Krakowie z opisem smutnych stosunków, panujących w Powiatowej Kasie Chorych w Białej.

Uchwalono podziękować Administracji Ilustrowanego Kurjera Codziennego za przesłanie na fundusz Jordana 50.000 mk.

Termin Walnego Zgromadzenia ustalono na dzień 18 lutego 1923, t. j. na niedzielę godz. 16 w sali Tow. Lekarskiego w Krakowie, o czym ma się donieść Wydziałowi Wykonawczemu w Warszawie i zarządom Obwodów Okręgu.

Wysłano do P. Gaz. Lek. ostrzeżenie przed ubieganiem się o posady w Kasach chorych w Wielkopolsce i na Pomorzu.

Odpisano Drowi Pawłowskiemu w Tarnobrzegu, Drowi Prinzowi w St. Sączu i Dr. Gawendzie w Mielen, że rokowania o cennik i pragmatykę w kasach chorych są w toku.

Protokół 234 posiedzenia Wydziału z dnia 19 stycznia 1923.

Przewodniczący zgłasza sprawę z wysłannictwa do Administracji podatków o nadmierne opodatkowanie lekarzy.

Kol. Dr. Piątkowski czyni zarzut elektrowni miejskiej, która wyznaczyła jemu i niektórym lekarzom opłaty za prąd, jakie placą zakłady przemysłowe. Uchwalono zwrócić się do odpowiedniej władzy miejskiej z zażaleniem.

Ustalono listę kandydatów do Wydziału na tegoroczne Walne Zgromadzenie Okręgu w dniu 18. II. br.

Dr. Żydłowicz odczytuje treść pisma, wysłanego do Okręgu Związku Kas Chorych w Krakowie w sprawie ujednolnienia plac, cennika i pragmatyki służbowej w Kasach chorych, a nadto pisma w sprawie nieporządków w Pow. Kasie Chor. w Białej w stosunku do lekarzy. Uchwalono wezwać Zarząd Obwodu w Białej o wdrożenie odpowiednich kroków wspólnie z lekarzami tej Kasy o usunięcie nieporządków, a przedewszystkiem o zrównanie plac z placami lekarzy w Kasie Chorych miasta Krakowa.

Drowi Stöcklowi w Jordanowie uchwalono donieść, że nie ma apelacji od wyroku sądu okręgowego w Wadowicach i że musi zapłacić grzywnę, nałożoną nań za odmówienie wzięcia udziału w sekcji zwłok z powodu braku narzędzi sekcyjnych. Lekarz powinien zawsze brać udział w sekcji, oznajmivszy zczasu siedziemu, że istotnie nie posiada narzędzi. Sprawienie instrumentów sekcyjnych przechodzi dziś siły finansowe lekarzy starszych, ograbionych z narzędzi podczas wojny, lub młodych, którzy rozpoczynają praktykę. Narzędzia sekcyjne są zbyt ciężkie dla lekarzy do wykonywania praktyki wśród żywych, a niema również ustawy — i być nie może — która nakazywała prywatnemu lekarzowi zakupno takich narzędzi.

Kostecki sekr.

Dr. Cercha prezes.

Ukonstytuowanie Izby lekarskiej we Lwowie nastąpi w dniu 25. lutego br. o godz. 6 popoł. w sali konferencyjnej Województwa lwowskiego. Na porządku dziennym: Wybór Zarządu, Komisji rewizyjnej i Sądu Izby, poczem odbędzie się posiedzenie Zarządu w celu wyboru Przewodniczącego — Naczelnika Izby lekarskiej, jego zastępców, pisarza i skarbnika Izby.

Posiedzenie nowo wybranej Rady Izby lekarskiej poprzedzi o godz. 5-tej popoł., w tym samym lokalu, zebranie ustępującej Izby lekarskiej i sprawozdanie z 30 letniej działalności Izby lekarskiej lwowskiej. Nowo wybranych Członków Rady Izby lekarskiej zaprasza Prezydent Dr. Papée do uczestniczenia także w tem jubileuszowym a ostatnim już posiedzeniu dotychczasowej Izby lekarskiej.

Ze względu na znaczne koszty podróży Członków zamiejscowych jest proponowane po ukonstytuowaniu Rady Izby lekarskiej odbycie drugiego Zebrania Rady, już pod przewodnictwem Naczelnika Izby, w celu uchwalenia wkładki rocznej i obowiązkowego przystąpienia członków Izby do Instytucji pensyjnej dla wdów i sierót po lekarzach i do Kasy Pogrzebowej.

Z tego powodu obecność wszystkich nowo wybranych członków Rady Izby lekarskiej jest konieczna.

Ostrzeżenie.

Związek lekarzy w Rzeszowie ostrzega wszystkich Kolegów, by nie przyjmowali w Rzeszowie posady rządowej lekarza Kas urzędniczych, gdyż związek rzeszowski w porozumieniu ze związkiem lekarzy w Krakowie bojkotuje tę posadę, domagając się wolnego wyboru.

Zniesienie Ministerstwa Zdrowia Publicznego.

Niespodziewanie zaskoczyła świat lekarski uchwała Sejmu, wzywająca Rząd, by do dni 15 przedłożył Sejmowi projekt zniesienia Ministerstwa Zdrowia Publicznego.

Zdawałoby się, że w tak ważnej sprawie, bo dotyczącej zdrowotności narodu, Rząd, a nawet i Sejm, przed powzięciem postanowienia i przed opracowaniem projektu zasięgnie zdania kompetentnych znawców, że powoła do wyrażenia opinii Wydział lekarski, Uniwersytetów, Towarzystwa lekarskie, Izby lekarskie, Państwową Radę Zdrowia Publicznego, Wojewódzkie Urzędy Zdrowia, że spowoduje fachową ankietę, która by rzecz wszechstronnie i rzeczowo wyjaśniła.

Tymczasem doraźna uchwała Sejmu z góry już przesądza sprawę tak ważną, bo daje Rządowi tak krótki termin do jej rozważenia i ostatecznego sformułowania, że o przedsięwzięciu wstępnych jakiegokolwiek badań mowy być nie może.

Odejto nawet możność wypowiedzenia się opinii publicznej w pismach codziennych, bo przecież dyskusja na ten temat wymaga omówienia działalności i celowości Ministerstwa skazanego już przez Sejm na skasowanie, z różnych punktów widzenia, a taka dyskusja nie da się przeprowadzić i zamknąć w wyznaczonym przez Sejm terminie dni kilkunastu.

Odnosi się przeto wrażenie, że Sejm i Rząd uważa sprawę za zgóry przesądzoną i przyjmuje jako rzecz powszechnie uznaną i już wykazaną, że Ministerstwo Zdrowia Publicznego jest instytucją zupełnie zbędną, dla Skarbu Państwa uciążliwą i że jak najrychlej należy ją zlikwidować.

Tego rodzaju uprzedzenie w Sejmie i w Rządzie może sprawie publicznej przynieść ogromne szkody i dla tego należy przeciw doraźnemu procederowi, zastosowanemu do Ministerstwa Zdrowia Publicznego, jak najusilniej zaprotestować.

Sprawy zdrowotności publicznej stanowią jeden z najwaźniejszych działów racjonalnej gospodarki państwowej i polityki narodowej, a zwłaszcza po wielkich klęskach wojny odbudowa społeczeństwa, wzmocnienie fizycznej a wraz z nią i duchowej teźżyny narodu, walka z plagami ludowymi, z nadmierną śmiertelnością dzieci, z alkoholizmem, gruźlicą, chorobami wenerycznymi, z epidemiami chorób zakaźnych ostrych, uzdrowienie kraju, obrona Państwa przed inwazją wielkich pandemii — wszystko to są pierwszorzędne zadania, wymagające fachowego kierownictwa naczelnego i wielkiej swobody w inicjatywie i przeprowadzeniu potrzebnych zarządzeń. Oddanie tego wielkiego działu służby państwowej pod zwierzchnictwo osób niefachowych zbiurokratyzuje administrację sanitarną, zniechęci i odtrąci od pracy ludzi kompetentnych i należyte ukwalifikowanych, lub zabije w nich ducha bezpośredniej inicjatywy, wprowadzi odczęłość urzędowania w sprawach, które nieraz wymagają sprężystego, natychmiastowego działania.

Ministerstwo Zdrowia Publicznego mogło popełnić pewne błędy taktyczne i merytoryczne, niejedno napewno jest w nich do naprawienia i udoskonalenia, ale mimo to każdy, znający jego dotychczasową działalność, a wolny od uprzedzeń, przyznać musi, że w okresie 6 lat swego istnienia zaznaczyło się chlubnie pracą twórczą u podstaw odbudowy Państwa Polskiego i jego wielkie zasługi na tem polu przyszłość należyte oceni. Polska dzięki temu Ministerstwu nie tylko uzyskała własne, prawie już kompletne, ustawodawstwo sanitarne, zbudowane według pewnego jednolitego planu, ale zdobyło sobie także głos poważny w sprawach sanitarnych na światowej arenie międzynarodowej, jak o tem świadczą urzędowe sprawozdania międzynarodowego Urzędu Higieny Publicznej, konwencje sanitarne, zawarte z innemi Państwami i współpracownictwo Ligi Narodów w sanitarnej straży u kresów wschodnich naszej Rzeczypospolitej.

Ujęcie w jednolitą organizację służby sanitarnej w całej Polsce, w której przed wojną istniały zgola różne systemy w Kongresówce, w Małopolsce, w Poznańskiem, na Śląsku Cieszyńskim i w Spiszku i Orawie, było pracą trudną i ciężką a spełniło ją Ministerstwo Zdrowia należyte.

We wszystkich poczynaniach tego Ministerstwa widać nie tylko świadomość bieżących potrzeb społeczeństwa, ale też myśl przewodnią, sięgającą w przyszłość narodu i Państwa i ogarniającą jak najszersze widnokręgi interesów żywotnych mas ludowych.

Czyż godzi się ten świetny dorobek zmarnować przez oddanie go w ręce osób niepowołanych, bo nie fachowych, nie mających należytego zrozumienia dla potrzeb i wskazań sanitarnych i traktujących je, jako sprawy podrzędne, w sposób bezduszny. Czy społeczeństwo nie odpokutuje srogo takiej nieogłębłości Sejmu i Rządu?

Na te pytania niech odpowie sumienie obywatelskie tych czynników, które z niezrozumiałą dla niewtajemniczonych poehopnością wydają wyrok zagłady na Ministerstwo Zdrowia Publicznego.

Dr. S. Al.

Wykłady uzupełniające dla lekarzy na Wydziale lekarskim Uniwersytetu w Warszawie.

Wydział Lekarski Uniwersytetu Warszawskiego ogłasza wykłady uzupełniające dla lekarzy, które będą trwały od 4 do 20 kwietnia r. b.

Zgłoszono tematy następujące: Profesorowie: Czyżewicz. Krwotoki położnicze (6 gd.). Krwotoki ginekologiczne. (4 gd.). Erbrich. Klinika twardzieli. Orzeczenia sądowe w cierpieniach uszu (4 gd.). Gluziński. Schorzenia nerek (6 gd.). Grzywo-Dąbrowski. Temat zastrzeżony (12 gd.). Hornowski. Anatomia patologiczna serec i naczyń krwionośnych oraz nerek (6 gd.). Kryński. Co chirurgja wojenna dała chirurgji pokojowej? (3 gd.). Krzyształowicz. Leczenie kily (2 gd.). Sprawy ropne skóry (3 gd.). Leśniowski. Schorzenia esicy (3 gd.). Nowsze poglądy na leczenie zakażeń chirurgicznych (3 gd.). J. Mazurkiewicz. Rozpoznawanie wczesnych okresów chorób psychicznych (4 gd.). Michałowicz. Zdobyte na polu djetetyki wieku niemowlęcego (5 gd.). Modrakowski. Nowe sposoby usypiania ogólnego (1 gd.). O środkach nasercowych (2 gd.). Nitsch. W sprawie surowic i szczepionek (3 gd.). Noiszweski. Oftalmologia w stosunku do chorób nerwowych i wewnętrznych (5 gd.). Orzechowski. Zapalenie nągninne mózgu i pozostałości po niem (2 gd.). Nowe poglądy i sposoby badania w neurologji (2 gd.). Radliński. Schorzenia chirurgiczne narządu moczowego (3 gd.). Złamanie (3 gd.). Rzętkowski. Schorzenia krwi i narządu krążenia (6 gd.). Sawicki. Obecne dążenia i postulaty w szpitalnictwie (3 gd.).

Wykłady będą się odbywały od godz. 12 do 2 i od 4 do 8 po południu. W godzinach rannych — zajęcia praktyczne w klinikach i zakładach teoretycznych. Zapisy na wykłady będą przyjmowane do 20 marca. Wszelkich informacji udzieli i zapisy na wykłady przyjmuje Prof. A. Leśniowski, i Klinika Chirurgiczna. Szpital Dzieciątka Jezus w Warszawie.

Wiadomości bieżące.

Lwów.

Z życia akademickiego. W dniu 13. stycznia 1923 odbyło się Zwyczajne Walne Zebranie Tow. Wzajemna Pomoc Medyków U. J. K. Ustępującemu Zarządowi udzielono absolutorjum, wyrażając mu podziękowanie za ofiarną i owocną pracę.

Wybrano nowy Zarząd w składzie następującym: Przewodniczący: Hornung Stanisław. Członkowie: Alter L., Grabowski W., Aman M., Gadzała J., Bednarczyk E., Czyżewska Z., Daszkiewicz T., Falkiewicz A., Głowiński M., Kasprowicz T., Kosłowiecki M., Ładoś W., Orzechowska H., Paulo J., Chwalibogowski A., Liebhart St.

Lwowskie Tow. lek. na dorocznem Walnem Zgromadzeniu wybrało: redaktorami P. Gazety lekarskiej dr. A. Kuhna, prof. W. Nowickiego i dr. A. Sabatowskiego. Nadto wybrano komisję redakcyjną, rewizyjną, delegatów do Rady Tow. lek. b. Galicji, oraz delegatów na Walne Zgromadzenie Tow. lek. b. Galicji.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. IV. Posiedzenie naukowe odbędzie się w piątek, dnia 23. lutego br. w Poliklinice (ul. Lindego 5) o godz. 6-ej pop. Porządek dzienny: a) Pokazy, b) kol. Moraczewski: O zależności wydzielania moczu od trawienia (wykład). W. Janusz sekretarz, I Zieliński, prezes.

Warszawa.

Sekcja walki z gruźlicą przy sowieckim komisarjacie zdrowia w Moskwie zwróciła się za pośrednictwem ambasady do prof. A. Sokołowskiego z prośbą o pozwolenie na wydanie ponowne podręcznika o suchotach płucnych, gdyż pierwsze wydanie przedwojenne zostało już wyczerpane a popyt na książkę jest wielki. Prof. Sokołowski przesłał do komisarjatu egzemplarz wydany w języku polskim wraz z upoważnieniem do przetłumaczenia go na język rosyjski.

Sejm uchwalił wezwać Rząd, by do dni 15-tu przedłożył Sejmowi projekt zniesienia Ministerstwa zdrowia publ. W miejsce jego ma być utworzony departament, przydzielony do Ministerstwa pracy i opieki społecznej, lub do Ministerstwa spraw wewnętrznych. Wydatki Ministerstwa zdrowia zajmowały w budżecie Państwa jedno z miejsc ostatnich, wynosiły one 0.8% budżetu a pobory urzędników 0.6% poborów wszystkich urzędników.

Według referatu, wygłoszonego przez min. dra Darowskiego na posiedzeniu sejmowej komisji ochrony pracy, Ministerstwo pracy ma zamiar przeprowadzić w najbliższym czasie reorganizację Kas chorych, w myśl której poszczególne Kasy będą złączone w większe okręgi.

Redakcja otrzymała:

F. Gröer i Progulski. Ueber die Wirkung des Diphterierums im Organismus des Neugeborenen. Zeitschr. f. Kdhkde. T. XXXIV. Z. 1/4 1922. — J. Heschel. Klinische Untersuchungen ueber Hautreaktionen nach Insektenstichen. I. Die Klinik des Flohstiches. Zeitschr. f. Khkde. T. XXXIV. Z. 1/4 1922. — F. Gröer. Ueber Hygiogenese. Klin. Woch. Nr. 47. 1922. — A. Laskiewicz: O różnicy biologicznej prątków otoczkowych twardzieli, niezytu zanikowego i zrazikowego zapalenia płuc. Nowiny lek. Z. 12. 1922. — Sprawozdanie Zarządu Koła medyków Uniw. warsz. za rok 1921/22.