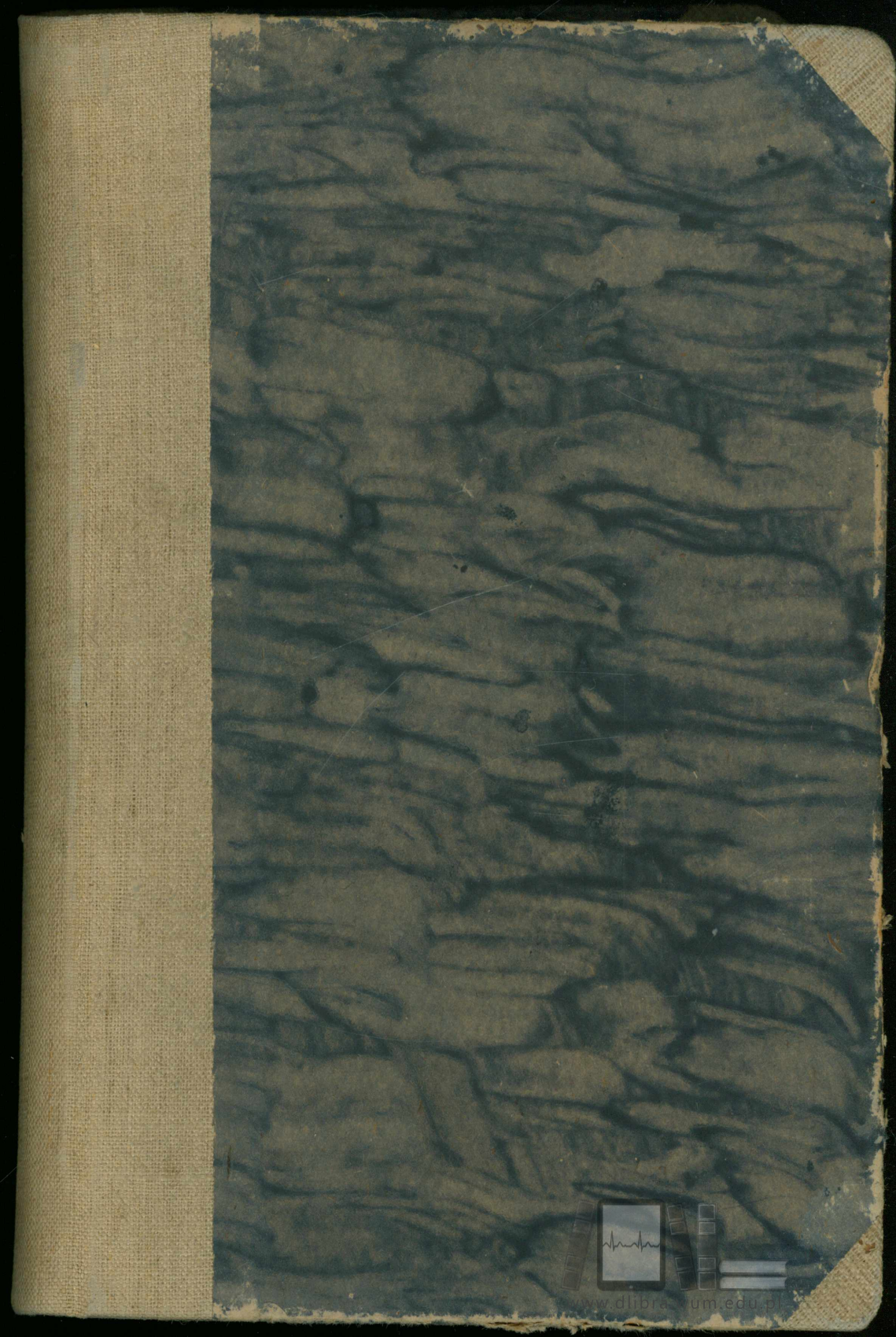
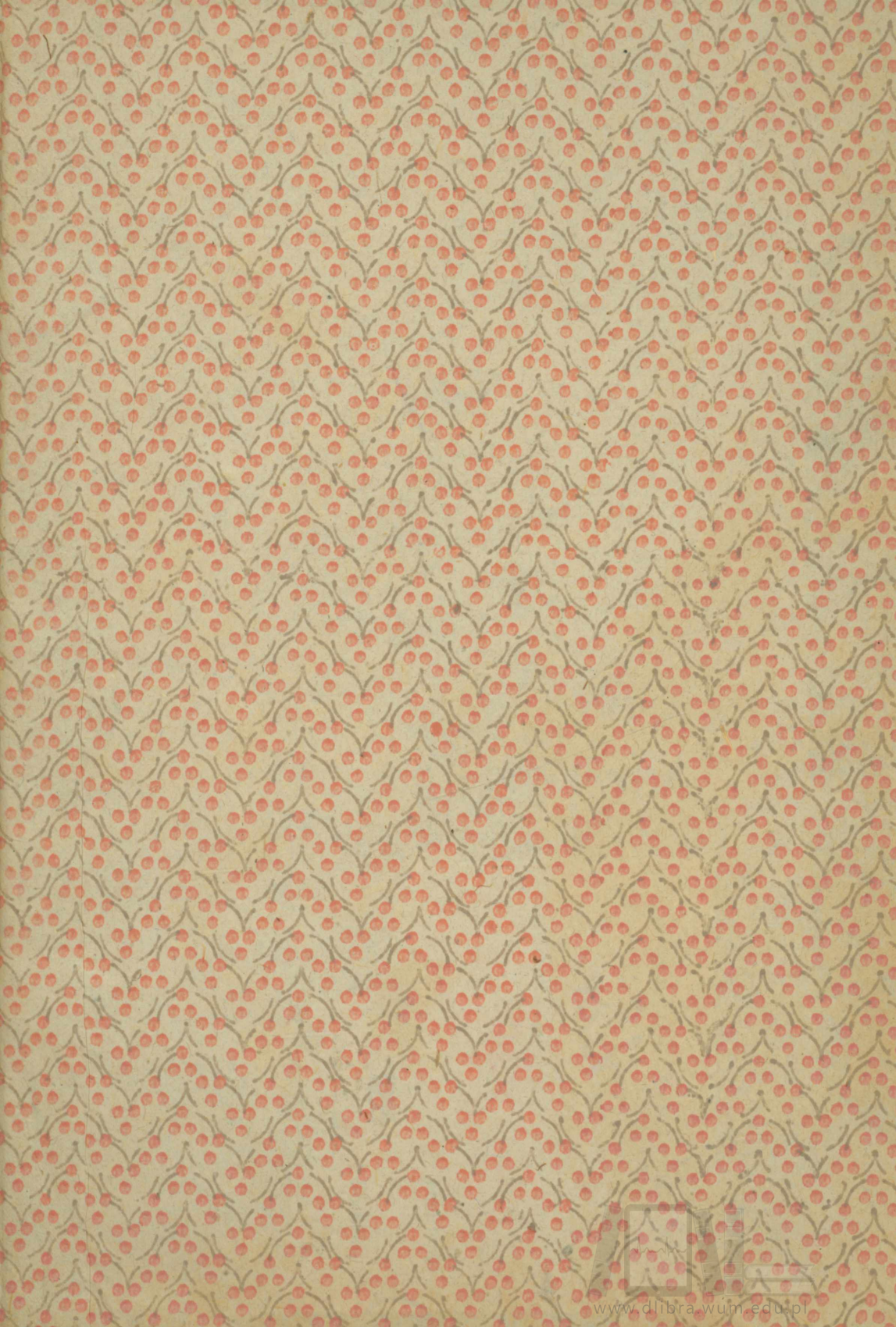








CHOROBY SKÓRY

DR. FRANCISZEK KRZYSZTAŁOWICZ

Profesor Dermatologii Uniwersytetu Warszawskiego

DR. MARJAN GRZYBOWSKI

Docent Pryw. Uniwersytetu Warszawskiego

CHOROBY SKÓRY

Z 231 RYSUNKAMI W TEKŚCIE

W A R S Z A W A

NAKŁADEM AUTORÓW

1 9 3 2



www.dlibra.wum.edu.pl

Biblioteka Główna WUM



Druk. J. B. Kondeckiego, Warszawa, Marszałkowska 53 a. Tel. 8-61-08.

W chwili niespodziewanej śmierci Profesora F. Krzyształowicza druk tego dzieła był już rozpoczęty, a obowiązkiem moim, było wykończenie tego dzieła w czasie jaknajkrótszym, co z wielu względów nie było jednak łatwe.

Drugie wydanie „Chorób skóry” zachowało pierwotne założenie Prof. Krzyształowicza, dokonane zaś zmiany dotyczą przede wszystkim rozdziału dotyczącego chorób skóry, związanych z układem dokrewnym i nerwowym, który uległ znacznej przebudowie. Ponadto duże zmiany dotyczą schorzeń skóry, związanych z układem krwiotwórczym, dodano rozdziały o alergii i patologii ogólnej skóry i uzupełniono wszystkie inne działy.

Polskie piśmiennictwo w dziedzinie podręczników jest bardzo ubogie, to też każdy z istniejących wypełnić musi kilka zadań. Obecny służyć ma nie tylko potrzebom nauczania studenta, ale i potrzebom lekarza, który całkowicie pozbawiony jest obszernych dzieł zbiorowych, podobnych do istniejących w piśmiennictwie obcem. Tą to właśnie okolicznością tłumaczy się zebranie w podręczniku obecnym dużej ilości szczegółów i różnorodnych zapytań. Z tych to względów zamierzonym było wydanie w przyszłości dwóch podręczników, skróconego dla studentów i źródłowego 3 tomowego dzieła dla specjalistów. Nie wiem czy zgon Profesora Krzyształowicza nie przekreślił tych zamierzeń.

Doc. Dr. M. Grzybowski.

PRZEDMOWA DO DRUGIEGO WYDANIA.

Przystępując do drugiego wydania tego podręcznika chorób skórnych, zaprosiłem do współpracy pana Doc. Dr. Marjana Grzybowskiego. Pobudką była przede wszystkim możność wspólnego omówienia z długoletnim współpracownikiem Kliniki Dermatologicznej Warszawskiej braków i zalet tego rodzaju wydawnictwa, zwłaszcza w kierunku dydaktycznym. Drugim motywem była możliwość utrzymania ciągłości układu podręcznika, wyróżniającego się od innych sposobem klasyfikacji i, o ile to możliwe, układem grupowym. Jeżeli zatem budowa podręcznika okaże się i w przyszłości odpowiednia — jeżeli okaże się praktyczną także w dalszym ciągu, wytworzy się pewna tradycja i w następnym pokoleniu, które będzie napewno ciągle ulepszać, przekształcać, uzupełniać pierwotne założenia.

Obecne wydanie obejmuje dwie części podręcznika wydane osobno. Część pierwsza wyszła w r. 1926 p. t. „Etiologia i patogenеза chorób skórnych“, druga w r. 1928 p. t. „Choroby skóry“, pierwsza zatem była wstępem do drugiej. Ze względu na to połączenie obu tych części oddzielnie wydanych, dążyliśmy do tego, aby — ile możliwości — nie zwiększać objętości podręcznika. Dlatego z części ogólnej włączyliśmy tylko ustępy niezbędne, w skróceniu, a uzupełnione zdobyczami ostatnich czasów. Część drugą starano się nieco skrócić, uzupełniając niektóre zagadnienia doświadczeniami nowszymi lub też przerabiając niektóre ustępy, utrzymując jednakże pierwotny układ podręcznika.

Nowością także jest umieszczenie rysunków wśród tekstu, których liczbę zwiększono i niektóre dawne zastąpiono nowymi.

Podrożyło to wprowadzić kosztą wydawnictwa ze względu na jakość papieru, ale nadało podręcznikowi w większej mierze charakter właściwy dla celów, do których ma służyć.

Fr. Krzysztalowicz

PRZEDMOWA DO PIERWSZEGO WYDANIA.

Zadanie podręcznika dermatologii jest jasne. Ma on ułatwić stud-jującym medycynę, aby pogłębili i rozszerzyli sobie to, co słyszeli i widzieli na wykładach. Zasadnicze podstawy dermatologii zdobywa uczeń już na wykładach, na których uczy się dobrego spostrzegania wykwitów skórnych. Obok tego jednak powinien początkujący, ma-jący już ogólne wiadomości z dziedziny anatomii prawidłowej i pato-logicznej, mikrobiologii i podobnych działów medycyny teoretycznej, poznać podstawy dermatologii. Te podstawy daje pierwsza część naszego podręcznika, traktującego o etiologii i patogenezie chorób skórnych. Została ona wydana w roku ubiegłym*). Obecnie oddając w ręce czytelnika drugą część podręcznika, nadmieniam, że w klasyfikacji chorób trzymałem się tej samej zasady, co i w części pierw-szej. Podstawą tej klasyfikacji są grupy jednostek chorobnych, zwią-zanych ze sobą etiologicznie lub patogenetycznie. Przyszedłem bo-wiem do przekonania, że rozbieżność schorzeń skórnych na jednostki chorobne, wyróżniające się między sobą postaciowo, lecz pokrewne sobie tłem lub czynnikiem je wywołującym, utrudnia bardzo należyte poznanie dermatologii.

Leczenie ująłem w tym podręczniku w odrębnych ustępach i w poszczególnych grupach chorobnych dość obszernie, aby podręcznik mógł służyć nie tylko uczniom, ale także lekarzowi zajmujące-mu się dermatologią.

Fotografie chorych, odbite na dołączonych tablicach, zbierane przez kilka lat w klinice Warszawskiej, tylko niektóre pochodzą z me-go prywatnego zbioru z Kliniki Krakowskiej, a po jednej od Dr. Wernica, Prof. Waltera i Prym. D-ra Dyboskiego. Poczuję się do miłego obowiązku podziękowania Koledze D-rowsi Straszyńskiemu, asystentowi Kliniki Warszawskiej, za dokonanie tych zdjęć fotogra-ficznych.

*) Franciszek Krzysztalowicz. Etiologia i patogeneza chorób skórnych. Warszawa 1926.

W rysunkach obrazów mikroskopowych korzystałem z umiejętnej pomocy Dr. Wandy Jarra-Serafińskiej, asystentki Kliniki Dermatologicznej w Warszawie, której składaam za to serdeczne podziękowanie.

Wreszcie słowa gorącej podzięk i wdzięczności należą się z mej strony Prof. Dr. Ad. Wrzosekowi, który, nie szczędząc trudu i czasu, dokonał poprawek językowych rękopisu.

Wyrażam również gorące podziękowanie Departamentowi Ministerstwa Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego w osobie P. Dyrektora D-ra Stanisława Michalskiego za finansowanie wydania podręcznika i oddanie go młodzieży w niezbyt wygórowanej cenie. Dział Wydawniczy Kasy Mianowskiego podjął się trudu wydawnictwa, czem zobowiązał mnie do szczerej wdzięczności.

Autor.

Warszawa, w lipcu 1927.

SPIS RZECZY.

	str.
WŁAŚCIWOŚCI POWŁOK SKÓRNYCH	3
WSTĘPNE UWAGI ROZPOZNAWCZE	12
PODZIAŁ CHORÓB NA PODSTAWIE ETJOLOGICZNEJ	25
LECZENIE.	28
I. LECZENIE OGÓLNE	29
1 Przepisy dietetyczne.	29
2 Leczenie swoiste szczepionkami.	31
3 Leczenie uodparniające nieswoiste.	24
a. proteinoterapia.	35
b. koloidoterapia i sposoby pokrewne.	39
4 Leczenie ogólne chorób pasorzytnych.	49
5 Organoterapia.	47
6 Środki wewnętrzne.	50
7 Metody chirurgiczne.	60
8 Leczenie światłem.	63
9 Mięsenie.	70
II. LECZENIE ZEWNĘTRZNE.	71
Woda.	72
Kąpiele.	73
Mydła.	80
Wyskok.	87
Zaróbki suche sproszkowane, zasypki, pudry	88
Tłuszcze.	89
Olejki eteryczne.	92
Woski.	93
Żywice.	93
Maści.	94
III. ŚRODKI LECZNICZE UŻYWANE ZEWNĘTRZNIE.	100
Środki ściągające	100
„ odkażające.	102
„ rozpuszczające warstwy zrogowaciałe.	105

Środki karatoplastyczne.	107
„ redukujące.	107
„ utleniające.	116
„ żrące.	116
CZEŚĆ KLINICZNA:	123
WADY WRODZONE I DZIEDZICZNE	125
Bielactwo wrodzone.	128
Znamiona.	130
znamiona barwikowe.	130
„ miękkie.	133
„ twarde.	135
„ naczyniowe.	135
NADMIERNE ROGOWACENIE.	139
Rybia łuska.	140
Rogowacenie mieszków.	143
Łupież czerwony torebek włosowych.	145
Choroba Dariera.	149
Rogowiec dłoni i podeszew.	151
Oddzielanie się naskórka.	152
ZNAMIONA PRZYDATKÓW SKÓRY.	153
Gruczolak łojowy twarzy.	154
Mięśniaki.	158
Włókniaki.	159
Choroba Recklinghausena.	159
Skóra kręta ciemienia.	162
Wiotkość skóry.	163
Pseudoxanthoma elasticum.	163
Chrzęstniak i kostniak.	164
Xeroderma pigmentosum.	164
ZBOCZENIA WRODZONE WŁOSÓW.	167
Braki w uwłosieniu.	167
Nadmierne uwłosienie.	168
Wrodzony brak barwika we włosach.	168
Przerywany zanik włosów.	169
ZBOCZENIA WRODZONE PAZNOKCI.	170
ZBOCZENIA WRODZONE JĘZYKA.	170
ZMIANY URAZOWE	172
a. CZYNNIKI FIZYKALNE.	172
Ucisk 172, modzel 172, odgniot 173.	
Drapanie.	174
Rozmiękanie,	175
wyprzanie 175, odleżyny 175.	
Wpływy ciepłoty.	176
odmrożenie 176, silnica goleni 178, oparzenie 179.	

Wpływ światła.	183
zapalenie po promieniach światła 183, odczyny po promieniach- Roentgena 185, odczyny po promieniach radu 188.	
b. CZYNNIKI CHEMICZNE.	190
Choroby skórne zawodowe.	196
Zapalenia skóry po zetknięciu się z roślinami.	198
CHOROBY SKÓRNE PASORZYTNE.	203
a. PASORZYTNY ZWIERZĘCE	203
1. Naskórne.	203
Wszawica.	205
Owady	210
Muszyca skórna.	212
2. Śródskórne	214
Świerzb.	214
Trombidioza.	217
Bąblowczyca.	218
Glistnica.	219
Nitkowczyca.	220
Craw - craw.	221
3. Pierwotniaki	221
Kiła.	222
Fimboezja podzwrotnikowa.	248
Rak wodny i zgorzel szpitalna.	249
Zapalenie żołądki i napletka.	250
Kłykciny kończyste, szyszkowiny	251
Brodawki zwyczajne	253
Leishmanja	255
Mięczak zakaźny.	256
b. GRZYBICE SKÓRY.	258
1. Grzybice naskórka.	259
Grzybiea woszczynowa.	259
„ strzygąca.	264
„ drobnozarodnikowa Audouina.	274
„ guzkowa włosów.	280
Łupież pstry	281
„ rumieniowy.	282
„ Caraté.	284
„ dachówkowaty.	285
„ zwyczajny.	286
„ różowy.	289
2. Grzybice skóry.	291
Drożdżyce.	292
Brodawczak czarny języka.	294
Pleśniawki.	295

Sporotrychoza.	296
Grzybica promienicowa.	297
„ Madury.	299

c. BAKTERYJNE CHOROBY SKÓRY. 302

I CHOROBY WYWOŁANE ZIARENKOWCAMI. 303

1. Zakażenia skóry paciorkowcowe.	308
Liszajec zwyczajny.	308
Niesztowice.	313
Wrzód goleni.	314
Zapalenie pęcherzowe skóry noworodków.	317
„ skóry złuszczone się noworodków.	318
Choroba Duhringa.	319
Rumień wysiękowy wielopostaciowy	324
„ guzowaty.	327
Liszajec opryszczkowy.	328
Wypryszczenie kończyn.	329
Potówki.	330
Ropne zapalenie skóry bujające.	331
2. Zakażenia skóry gronkowcami.	334
Ropne zapalenie torebek włosowych.	334
Czyrak i czyracność.	339
3. Zapalenie ropne skóry.	342
Ostra pęcherzyca.	342
Ziarniak ropny.	343
Słoniowatość.	343
Zapalenie skórne naskórkowe mikrobowe.	345
Wyprysk.	350
4. Wysypki wiewiórowe.	361

II CHOROBY WYWOŁANE LASECZNIKAMI. 362

Gruźlica skóry 362, tuberkulidy 366, toczeń, liszaj żący 366, gruźlica brodawkowata 372, gruźlica rozmiękająca 373, gruźlica właściwa skóry 375, gruźlica prosówkowa skóry 376, gruźlica liszajowata 378, gruźlica guzkowo-martwicowa 379, lupoid prosówkowy 379, ziarniniak obrączkowy 381, toczeń odmrozinowy 382, lupoid naczylniakowy 382, gruźlica rumieniowata stwardniała 382, liszaj rumieniowaty 384.

Trąd.	391
Twardziel nosa.	394
Nosacizna.	395
Waglik.	397
Wrzód weneryczny.	398
Ziarniniak limfatyczny pachwin.	400
Błonica skóry.	402
Choroby zgorzelinowe i gnilne.	403
Brodawka peruwiańska.	405

Opryski zwyczajne.	406
Półpasiec.	406
SCHORZENIA SKUTKIEM ZATRUCIA.	413
Wysypki lekowe.	413
„ pokarmowe	420
Pokrzywka.	436
SCHORZENIA SKÓRY Z PRZYCZYNY WEWNĘTRZNEJ.	435
a. SAMOZATRUCIA.	435
Świerzbieżka.	436
b. AWITAMINOZY.	441
Gnilec.	442
Rumień lombardzki.	443
Opryszczki letnie.	444
c. SKAZY	446
Skaza wysiękowa.	446
„ limfatyczna.	449
d. SKAŻENIA.	451
Otyłość.	453
Cukrzyca.	454
Nacieki wapniowe.	460
Skrobiawica	460
e. SCHORZENIA SKÓRY W ZWIĄZKU Z NARZĄDEM KRWIOTWÓRCZYM.	462
Białaczka skóry	462
Leukosarkomatoza	468
Limfosarkomatoza	468
Ziarniniak limfatyczny.	469
„ grzybiasty.	470
Skaza krwotoczna.	474
Plamica krwotoczna Werlhoffa.	476
„ gośćcowa.	477
f. SCHORZENIA SKÓRY ZWIĄZANE Z UKŁADEM DOKREWNYM I WEGETACYJNYM.	479
Obrzęk śluzowaty skóry.	481
Choroba Addisona.	482
Sprawy łojotokowe.	484
Trądzik zwyczajny 486, Różyczka 489, Bliznowiec samoistny 490	
Wyłysienie przedwczesne 491, Wyprysk łojotokowy 493,	
nadmierne uwłosienie 500, siwienie włosów 501, dermatograzm 502, obrzęk ograniczony 503, gęsia skórka 505, skurcz naczyń miejscowych 504, przekrwienie bierne przewlekłe kończyn 504, nadmierne wydzielanie potu 505, swędzenie skóry 506.	511

XVI

Zanik skóry.	515
Łuszczyca zwyczajna.	520
Przysłuszczyca.	526
Liszaj czerwony płaski.	534
Pęcherzyca.	551
Ostuda.	545
Wyłysienie plackowate.	546
Bielactwo nabyte.	549
Czerwoność bolesna.	550
Choroba Raynauda.	555
NOWOTWORY ZŁOŚLIWE	552
Raki skórne, nabłoniaki.	552
Choroba Pageta.	560
„ Bowena.	560
Mięsaki.	563
Mięsakowatość typu Kaposiego.	565

SPIS RYSUNKÓW.

	Str.
1. Naskórek stopy (obraz histol.)	4
2. Skóra podeszwy "	6
3. Gruczoly potne "	7
4. Torebka włosowa "	8
5. Albinismus localis	129
6. Naevi pigmentosi	131
7. Lentiginosis profusa	132
8. Naevus pilosus	133
9. Naevus pilosus	133
10. Naevus mollis (obraz histol.)	134
11. Naevus verrucosus	135
12. Naevus mixtus (obraz histol.)	136
13. Naevus haemangiomatosus	136
14. Angiokeratoma Mibelli	138
15. Ichtyosis serpentina	140
16. " " (obraz histol.)	141
17. Erythrodermia ichtyosiformis	142
18. Keratosis suprafollicularis	143
19. Pityriasis rubra pilaris	146
20. " " "	147
21. " " " (obraz histol.)	148
22. Dyskeratosis follicularis Darier	149
23. " " "	150
24. " " " (obraz histol.)	151
25. Keratoma plantare hered.	152
26. Epidermolysis bullosa	153
27. Naevus multiplex	154
28. Hidradenoma eruptivum	156
29. Myoma cutis (obraz histol.)	158
30. Neurofibromatosis	159
31. "	161
32. " (obraz histol.)	162
33. Cutis hyperelastica	163
34. Chondroma	165
35. Xeroderma pigmentosum	166
36. Monilethrix (włos)	169
37. Monilethrix capillitii.	169

38.	<i>Cicatrices hypertrophicae</i>	180
39.	<i>Combustio</i> (obraz histol.).	182
40.	<i>Ulcus roentgenicum</i> .	187
41.	<i>Paraffinoma</i> .	200
42.	<i>Pijawka lekarska</i> .	204
43.	<i>Pchła piaskowa</i> .	204
44.	<i>Pluskwa (głowa)</i> .	205
45.	<i>Wesz głowowa</i> .	206
46.	<i>Wesz ubraniowa</i> .	208
47.	<i>Mendeweszk</i> a.	209
48.	<i>Schemat komara</i> .	210
49.	<i>Myiasis cutis</i> .	213
50.	<i>Gastrophilus equi</i> (larwa).	214
51.	<i>Nużyniec ludzki</i> .	215
52.	<i>Świerzbowiec ludzki</i> .	216
53.	<i>Nora świerzbowca</i> .	216
54.	<i>Śwędzik jesienny</i> (larwa).	217
55.	<i>Kleszcz kręgowcowy</i> .	218
56.	<i>Kleszcz gołębi</i> .	218
57.	<i>Nitkowiec ludzki</i> .	220
58.	<i>Treponema pallidum et refringens</i> .	222
59.	<i>Syphilis primaria</i> .	229
60.	„ „ (prącie)	229
61.	„ „ <i>secundaria papulosa</i> .	232
62.	„ „ <i>micropapulosa</i> .	233
63.	„ „ <i>papulosa psoriasiformis</i> .	233
64.	„ „ <i>plantaris</i> .	234
65.	„ „ <i>condylomatosa</i> .	235
66.	„ „ <i>papulovesiculosa</i> .	235
67.	„ „ <i>rupioides</i> .	236
68.	„ „ <i>maligna</i> .	237
69.	„ „ <i>pigmentosa</i> .	238
70.	<i>Alopecia syphilitica</i> .	238
71.	<i>Paronychia syphilitica</i> .	239
72.	<i>Glossitis exfoliativa luetica</i> .	239
73.	<i>Syphilis tertiaria serpiginea</i> .	241
74.	<i>Syphilis tertiaria ulcerosa</i> .	241
75.	<i>Gumma subcutaneum ulcerosum</i> .	242
76.	<i>Gummata ulcerosa</i> .	242
77.	„ „ <i>profunda et cicatrices</i> .	243
78.	<i>Periostitis gummosa</i> .	243
79.	<i>Gummata syphil. subcutanea</i> .	244
80.	<i>Syphilis congenita</i> .	244
81.	„ „ (zęby).	245
82.	„ „ <i>secundaria</i> (obraz histol.).	245
83.	„ „ <i>condylomat.</i> (obraz histol.).	246
84.	„ „ <i>tertiaria</i> (endarteriitis) (obraz histol.).	246
85.	<i>Noma vulvae</i> .	250
86.	<i>Treponema balanitidis</i> (mikrosk.).	251

87.	Condylomata accuminata.	252
88.	Verrucae vulgares.	254
89.	Molluscum contagiosum.	256
90.	" " (obraz histol.).	256
91.	" " (obraz histol.).	257
92.	Favus scutularis corporis.	260
93.	" " capillitii.	261
94.	" (onychomycosis).	262
95.	Scutulum favi (obraz histol.).	263
96.	Favus (schemat włos).	264
97.	Trichophytiasis (schematy włosów).	265
98.	" capillitii pityriasiformis.	266
99.	" " profunda.	267
100.	" barbae superficialis.	267
101.	" " profunda.	268
102.	" erythemato-squamosa.	270
103.	" vesiculosa circinata.	270
104.	" superficialis disseminata.	272
105.	Epidermophyton inguinale (mikroskop).	273
106.	Epidermophytiasis inguinum.	274
107.	Onychomycosis trichophytica.	275
108.	Microsporia Audouini (schemat włos).	
109.	Fiedra (włos mikrosk.).	281
110.	Pityriasis versicolor.	282
111.	Pityriasis versicolor (mikrosk).	282
112.	Erythrasma (mikrosk.)	284
113.	Aspergillus fumigatus (mikrosk.).	284
114.	Pityriasis figurata.	287
115.	Pityrosporon ovale. (mikrosk.).	288
116.	Pityriasis rosea.	290
117.	Endomyces albicans (mikrosk.).	295
118.	Actinomyces.	297
119.	" (mikrosk.).	298
120.	" (obraz histol.).	299
121.	Mycetoma Madurae (obraz histol.).	300
122.	Streptococcus (mikrosk.).	304
123.	Staphylococcus (mikrosk.).	304
124.	Impetigo streptogenes.	309
125.	" "	310
126.	Cheilitis et angulus infectiosus.	312
127.	Onychosis pyogenica.	312
128.	Ulcus cruris.	314
129.	Ecthyma.	315
130.	Impetigo streptogenes (obraz histol.).	317
131.	Dermatitis bullosa neonatorum.	317
132.	Dermatitis exfoliativa neonatorum.	319
133.	Morbus Duhringi.	320
134.	" "	320
135.	" "	321

136.	Morbus Dühringi.	322
137.	" " (obraz histol.).	323
138.	Erythema exudativum.	325
139.	" " bullosum.	325
140.	" " nodosum.	327
141.	Acrodermatitis bullosa.	329
142.	Dysidrosis vesiculosa infectiosa.	331
143.	Pyodermitis vegetans.	332
144.	" "	332
145.	" "	333
146.	Folliculitis suppurativa capill.	336
147.	Folliculitis suppurativa extremit.	337
148.	Sycosis staphylogenes.	338
149.	Folliculitis suppurativa (obraz histol.).	339
150.	" " " "	339
151.	Abscessus cutis.	341
152.	Epidermo-dermitis microbica.	346
153.	" " " "	347
154.	" " " "	348
155.	" " " "	349
156.	" " " "	350
157.	" " " "	351
158.	" " " "	352
159.	Tuberculosis luposa.	367
160.	" " " "	368
161.	" " " "	369
162.	Tuberculosis elephantiasis.	369
163.	" " luposa faciei.	370
164.	" " " (obraz histol.).	371
165.	" " verrucosa.	372
166.	" " colliquativa.	374
167.	" " fungosa et ulcerosa.	375
168.	" " exanthematica.	377
169.	" " lichenoides.	378
170.	" " papulo-necrotica.	380
171.	Granuloma annulare.	381
172.	Lupus pernio.	382
173.	Erythema induratum Bazin.	383
174.	Lupus erythematosus.	385
175.	" " " "	386
176.	" " " (obraz histol.).	387
177.	Rhinoscleroma.	395
178.	Bacillus anthracis.	397
179.	Streptobacillus ulceris mollis.	398
180.	Ulcus venereum.	399
181.	Krętki jamy ustnej.	405
182.	Herpes simplex.	407
183.	" " zoster.	408
184.	" " (obraz histol.).	411

185.	Jododerma tuberosum.	416
186.	Bromoderma.	418
187.	Exanthema toxicum.	418
188.	Erythema toxicum alimentarium.	420
189.	Urticaria acuta recidivans.	429
190.	„ perstans.	430
191.	„ pigmentosa.	431
192.	Prurigo Hebrae.	438
193.	Prurigo.	440
194.	Xanthoma tuberosum multiplex.	455
195.	Xanthelasma palpebrarum.	456
196.	Dermatitis diabetica.	459
197.	Leucaemia cutis.	466
198.	„ „	467
199.	Granuloma fungoides; erythrodermia.	471
200.	„ „ „ et tumor.	472
201.	„ „ tumores faciei.	473
202.	Purpura.	475
203.	Microbacillus seborrhoeae.	486
204.	Acne vulgaris (obraz histol.).	487
205.	Acne vulgaris.	488
206.	Keloida spontana.	491
207.	Parakeratosis psoriasiformis (seborrhoides).	494
208.	Dermographismus.	502
209.	Atrophia cutis.	516
210.	Sclerodermia circumscripta	521
211.	Zanik skóry na lewej kończynie dolnej, przypominający twardzinę.	524
212.	Psoriasis vulgaris.	527
213.	„ „	528
214.	„ „	529
215.	„ „ (obraz histol.).	531
216.	Parapsoriasis.	536
217.	Lichen ruber.	538
218.	„ „ corneus.	539
219.	„ „ (obraz histol.).	539
220.	Alopecia areata.	547
221.	Vitiligo.	550
222.	Epithelioma (kankroid).	554
223.	„ spinocellulare (obraz histol.).	555
224.	„ planum.	556
225.	„ (ulcus rodens).	557
226.	„ mutilans.	557
227.	„ vegetans.	558
228.	„ basocellulare (obraz histologiczny).	558
229.	Verrucae seniles.	562
230.	Epitheliomatosis multiplex.	563
231.	Sarcomatosis Kaposi.	565

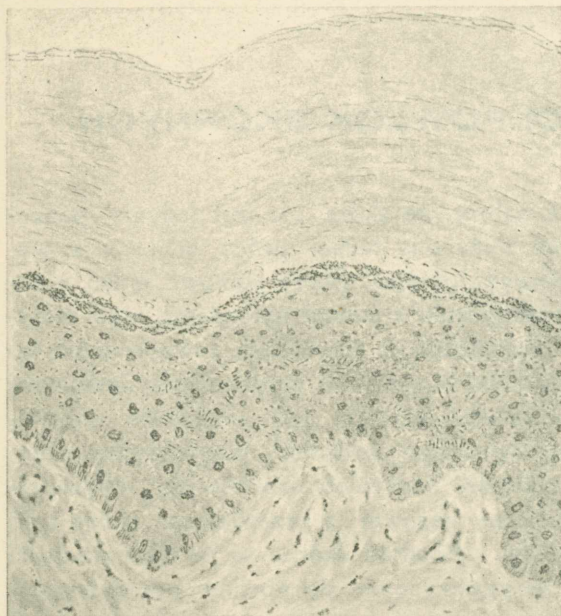
WSTĘPNE UWAGI I LECZENIE.

WŁAŚCIWOŚCI POWŁOK SKÓRNYCH.

Na wstępie zaznaczyć należy, że skóra nie jest jedynie pancerzem osłaniającym ustrój, bo służy ona raczej prócz ochrony w wybitnym stopniu także do obrony ustroju. Skóra stanowi jeden z narządów ustroju, związany biologicznie z innymi narządami, stąd wszystkie czynności humoralno-biologiczne w powłokach zewnętrznych łączą je z narządami wewnętrznymi i ogólnymi czynnościami życiowymi ustroju. Związek skóry z całym ustrojem jest częściowo wegetacyjny, częściowo psychofizjologicznego rodzaju. Wegetacyjne czynności przejawiają się w zakresie naczyniowo-ruchowym, wydzielniczym, regulacji ciepła, przemiany gazowej z przewiewem skóry i jej odżywianiem (trofika) włącznie. Powłoki skórne są w rzeczywistości narządem bardzo dobrze przygotowanym do obrony przed wszystkimi wpływami zewnętrznymi, a stopień tych czynności obronnych i ochronnych jest osobniczy. To też z tego stanowiska, jako jednego z narządów ustroju trzeba rozpatrywać fizjologję i patologję skóry.

Najważniejszą czynność ochronną skóry obejmują jej warstwy zewnętrzne t. j. naskórek, a zwłaszcza naskórek zrogowaciały. W nim resztki ciał białkowych otoczone są substancją rogową (keratyna), tak że komórki, które składają tę najpowierzchniejszą warstwę, są przekształconymi komórkami warstw kolczastych naskórka. Warstwy przejściowe stanowią komórki warstwy jasnej (*stratum lucidum*), zawierające eleidynę i warstwa komórek ziarnistych o zawartości keratohyaliny (*stratum granulosum*). O znaczeniu warstw naskórkowych przekonać się łatwo, porównyując takie schorzenia skóry, które doprowadzają do jej zaniku, z innymi niszczącymi te warstwy powierzchowne n. p. oparzeniem. W pierwszym przypadku zajęcia nawet dużych przestrzeni nie spostrzegamy niebezpieczeństwa dla życia ustroju, — w drugim jest groźba zejścia śmiertelnego. rys. 1.

Wśród naskórka spotyka się także komórki rozgałęzione, nitkowate, t. zw. komórki Langerhansa, których znaczenia bliżej nie znamy. Wedle Massona, B. Blocha i innych są one pochodzenia naskórkowego, a czynność ich ma polegać na przenoszeniu substancji ze skóry.



Rys. 1. Naskórek stopy w całości.

Drugą czynnością ważną skóry jest regulacja ciepła. Skóra bowiem jako narząd utrzymywania i wydalenia ciepła jest w znaczeniu fizycznym złym jego przewodnikiem. Wydalenie ciepła ciała przez skórę odbywa się przez promieniowanie i przewodnictwo jakoteż przez wiązanie ciepła wśród parowania. Największa utrata ciepła odbywa się przez promieniowanie w otaczające powietrze. Powierzchnia skóry niepokryta ma ciepłotę $0,2 - 5^{\circ} \text{C}$. niższą od

ciepłoty krwi. Wśród wyższej ciepłoty promieniowanie zmniejsza się, a zwiększa się przewiew niewidoczny (*perspiratio insensibilis*) i to tem więcej im suchsze jest powietrze otaczające.

W skórze okrytej promieniowanie także się zmniejsza, a na to miejsce występuje częściowe przewodnictwo ciepła do ubrania, zwłaszcza wilgotnego. Wtedy bowiem naskórek wilgotnieje, pęcznieje i lepiej przewodzi ciepło. Dobrze natłuszczony naskórek jest lepszą ochroną ciepła niż skóra wilgotna bez tłuszczu. Najsilniej ochładzającą skórę działają zatem chłodne okłady lub kąpiele po wyprzedzającym jej namydleniu.

Mechanizm regulacji ciepła polega na mechanizmie zmiany światła naczyń krwionośnych, częściowo fizycznie, częściowo na drodze nerwów sympatycznych. Na bodźce zimne tętnice kurczą się, podobnie także powierzchowne żyły, a naczynia włosowate części brodawkowej zamykają się — krążenie w nich ustaje. W następstwie tego

krw przechodzi ze skóry do innych narządów, skóra blednie, promieniowanie skóry zmniejsza się. Równocześnie kurczą się także, zaopatrywane również przez układ nerwowy wegetacyjny mięśnie przytorebkowe, połączone elastycznymi ścięgnami z całą siecią włókien sprężystych skóry. W następstwie tego skurczu następuje przykurczenie całej skóry, znane pod nazwą gęsiej skóry (*cutis anserina*). Przez ten skurcz zapomocą włókien sprężystych, tak obfitych w skórze, krew zostaje jeszcze więcej z niej wyciśnięta i powstaje uczucie chłodu, a oddawanie ciepła przez promieniowanie jeszcze więcej się zmniejsza. Poza tem powstają odruchy na drodze ośrodkowego układu nerwowego, prowadzące do przyspieszenia oddychania i ruchów mięśniowych, przez co zwiększa się utlenianie i produkcja ciepła.

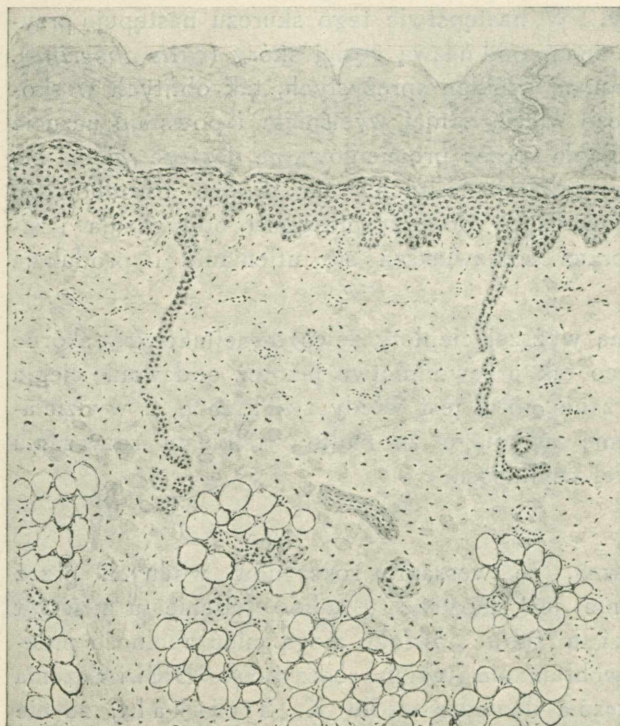
Skutkiem działania wyższej ciepłoty zewnętrznej naczyńia skórne rozszerzają się, przez co tak przewodnictwo jakoteż oddawanie ciepła jest większe. Wytwarzanie potu jest wtedy zwiększone, a wydzielanie jego na powierzchnię zapobiega za nadto wielkiemu rozgrzaniu się skóry o prawidłowej czynności.

Wiadomo od dawna, że wessanie rozczyńów wodnych przez nieuszkodzoną skórę nie jest możliwe u ludzi. Jedynie u zwierząt niższych (Przyłęczki u żab), powłoki mogą mieć zdolność przenikania przez nie i wchłaniania takich rozczyńów. Doświadczenia i badania ostatnich czasów dowodzą wedle K. Stejskala, że nie można wykluczyć na ogół i bezwzględnie przepuszczalności powłok skórnych u człowieka, uwzględniając jednakże niejaki powinowactwo użytej substancji do skóry. rys. 2.

Natomiast mogą przechodzić przez naskórek zrogowaciały substancje gazowe. Ta własność ma dużą wagę dla t. zw. oddychania skóry (*perspiratio insensibilis*), przez którą ulatnia się para wodna. W jednej dobie wydziela ustrój przez skórę około 660 gr. pary wodnej, a zatem prawie drugie tyle co przez płuca. Ilość wchłoniętego tlenu i wydzielonego kwasu węglowego przez skórę nie wchodzi w rachubę wobec oddychania płucnego. Wolbert, Sobierański wykazali, że to oddychanie (*perspiratio insensibilis*) zwiększa się po nasmarowaniu skóry n. p. wazeliną.

Cenną obroną ustroju przez skórę jest także wydzielanie potu, zależne od ciepłoty otaczającej i napełnienia krwią naczyń, w części

od chemicznego składu krwi jakoteż wpływów nerwowych. Rozszerzenie naczyń pobudza wydzielanie potu, podobnie nagromadzenie kwasu węglowego we krwi lub brak w niej tlenu.



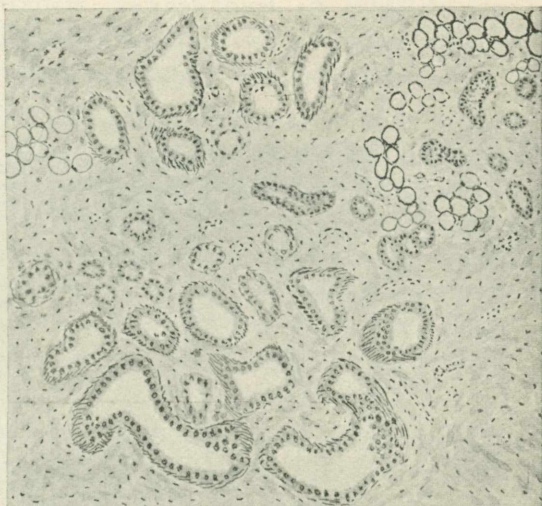
Rys. 2. Skóra podeszwy w całości aż do tkanki podskórnej.

więcej zwycięża zapatrywanie, że istnieją dwa rodzaje pocenia: jeden przez układ parasympatyczny n. p. pod wpływem ciepła i drugi przez układ sympatyczny n. p. pod wpływem bodźców psychicznych. Skład potu jest, jak się zdaje, rozmaity, zależnie od rozmaitych bodźców i czynności całego ustroju. Pot ma odczyn kwaśny i zawiera nieco tłuszczu, jak to wykazali ostatecznie Unna i Golodetz w swoich pracach z tego zakresu. Przytem pot zawiera 7,8% substancyj stałych, z czego $\frac{3}{4}$ nieorganicznych, a $\frac{1}{4}$ organicznych (Kittsteiner). Głównym składnikiem potu jest sól kuchenna, zwiększająca się ilościowo w miarę szybkości pocenia i w zależności od ciepłoty zewnętrznej, w których to warunkach ilość azotu się zmniejsza.

Należy również uwzględnić, że dziś wiemy o istnieniu dwoja-

Czynność gruczołów potnych jest dwojaka, albowiem z jednej strony są one narządami wydalającymi (pot) jak nerki (mocz), dla których pocenie jest pewnem odciążeniem w czynności ostatnich, z drugiej regulują one, jak wspomniano, ciepłotę ciała przez parowanie wody, co ma duże znaczenie dla całego ustroju, ale może odgrywać w pewnych warunkach także rolę w patogenezie chorób skóry. Regulacja ta odbywa się przez układ nerwowy wegetacyjny. Coraz

kiego rodzaju gruczołów potnych (Schiefferdecker). Jedne małe, rozrzucone na całej powierzchni powłok (*ekkrine Drüsen*) wydzielają pot bez uszkodzenia komórek gruczołowych. Drugie odznaczają się wielkością (*apokrine D.*) i połączone najczęściej z torebkami włosowymi, wydzielają pot ale wraz z częścią mięszu komórek. Te duże gruczoły znajdują się obok pierwszych głównie w pachach, w otoczce brodawki sutkowej, w pachwinach, na brzuchu i jako gruczoły Molla w przewodach usznych, w wargach sromnych większych i w skórze międzykrocza, rys. 3.



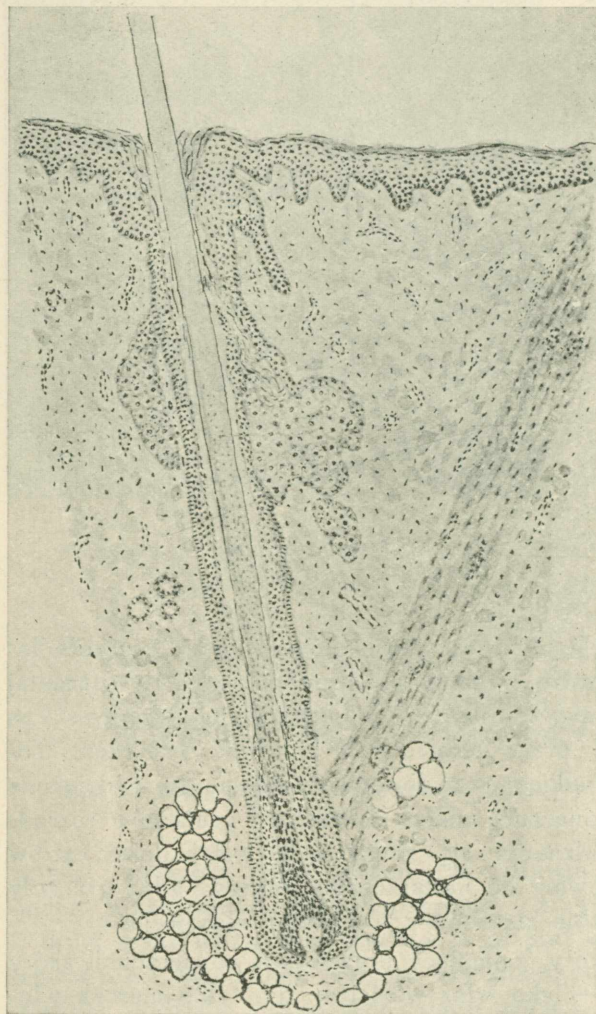
Rys. 3. Gruczoły potne w pasze
(małe i duże).

Tłuszcz wydziela jednakże skóra głównie przez gruczoły łojowe, znajdujące się prawie w całej powierzchni skóry w rozmaitej liczbie. Tłuszcz ich t. zw. łój skórny (*sebum*), wydobywający się na powierzchnię, powstaje przez rozpad ich komórek, przyczem możemy przypuszczać z wielkiem prawdopodobieństwem, że wydzielanie tych gruczołów jest w znacznej mierze zależne od gruczołów rozrodczych. Tłuszcz ten odznacza się zawartością dużej ilości estrów cholesteryny i służy głównie do natłuszczenia włosów, gdyż gruczoły te są w największej liczbie połączone z torebkami włosowymi.

Uwłosienie skóry, zajmujące prawie całą powierzchnię skóry u osobników obu płci — jako włos właściwy lub tylko meszek włosowy — zależy także od układu hormonalnego, zwłaszcza zaś od czynności gruczołów rozrodczych. Warunki dziedziczności odgrywają tu dużą rolę.

Włos tkwi w torebce włosowej, która w swej górnej części aż do ujścia gruczołu łojowego jest dalszym ciągiem naskórka (lejek), dlatego w tej części otaczają włos warstwy zrogowaciałe, ginące poniżej w części środkowej i dolnej torebki. W całości zaś składa się torebka z warstw naskórkowych, otoczonych na zewnątrz tkanką

łączną włóknistą jako torebką zewnętrzną, obficie niż reszta skóry unaczynioną. Rozmaite sprawy chorobne zajmują albo górną część samej torebki albo takową w całości i wtedy prócz odczynu części



Rys. 4. Torebka włosowa wraz z gruczołem łojowym i mięśniem.

naskórkowej istnieje także odczyn tej torebki łączno - tkankowej (*folliculitis*). Inne natomiast procesy, zwłaszcza przewlekłe, usadawiają się w tej zewnętrznej torebce, wywołując odrębne postaci kliniczne (*perifolliculitis*). Ważnym również szczegółem, związanym z torebką, jest mięsień, przytorebkowy, wspomniany poprzednio, który przyczepiony ścięgnem z jednego końca do torebki, drugim sięgającym do górnych warstw skóry, łączy się zarazem z całą siecią włókien sprężystych, szczególnie obfitych w jego ścięgnach. Stąd ruch tego mięśnia nie tylko wpływa na ustawienie torebki włosowej i czynności gruczołu łojowego, ale uruchamia także całą sieć włókien sprężystych, towarzyszą-

cych tkance klejorodnej skóry, a zatem i naczyń. rys. 4.

Utarło się już dzisiaj zdanie, że skóra odzwierciedla fizjologiczne i patologiczne czynności całego ustroju przez udział w ogólnej przemianie materji. Ale możnaby dodać, że nie tylko jest zwierciadłem

stanu wewnętrznego ustroju, lecz że posiada jako narząd zmysłowy, uposażony w aparaturę naczyniowo-ruchową i nerwową, swoistą zdolność odczynów. Skóra jest niejako stacją odbiorczą zewnętrznych bodźców, przekazującą je narządom wewnętrznym. A skutkiem tego udziału w przemianie ogólnej ujawnia się konstytucja chorego w pierwszej linii i może najwybitniej we własnościach biologicznych skóry.

Dlatego to dziś istnieją już próby usystematyzowania stanów konstytucjonalnych skóry. F. Walter opiera swój podział na sposobie oddziaływania na bodźce pojedynczych składowych części skóry, nie włączając zmian wrodzonych, dających się stwierdzić postaciowo. Stan konstytucjonalny, właściwy jakiejś grupie osobników, istnieje w stanie utajonym, potencjalnym — i w warunkach prawidłowych skóra danego osobnika nie wykazuje żadnych zmian, a dopiero na tle tych skłonności odrębnych mogą się pojawiać odczyny o rozmaitem nasileniu.

Bardzo silnie wyrażone zdolności odczynów skóry na rozmaite bodźce, od zewnątrz i wewnątrz ustroju pochodzące, jakoteż te czynniki, które wpływają na ogólne właściwości ustroju, zjawiające się w skórze, — musimy uważać za bardzo ważne zdolności obronne tego narządu. Te własności powłok, które są nie tylko ochronne, ale także obronne, zwróciły uwagę również na to, że skóra bierze udział w uodpornieniu w chorobach zakaźnych (E. Hoffmann nazwał tę własność „*Esophylaxie*”). Przemawiają za tem takie fakty jak szczyepienia ochronne n. p. ospy w skórę, jak uodpornienie w grzybicę strzygącej (*trichophytiasis*) (B. Bloch, Kusonogi, Scholtz). Podobne warunki znajdowano w gruźlicy, trądziku i kile (Jadasohn, F. Lewandowsky, B. Bloch).

Duże znaczenie ma niewątpliwie w skórze układ naczyniowy, a wiadomo, że naczynia włosowate skóry mogą się kurczyć samoistnie, gdyż stoją pod wpływem układu wegetacyjnego, — jak to wykazano doświadczalnie (Krogh, Leriche), jakoteż mikroskopowo (mikroskopem kapilarnym, Weiss). Podobnie stwierdzono także mechaniczny wpływ na naczynia badaniami fizjologicznymi (Ebbcke) wreszcie i odczynami naczyniowo-ruchowymi Groëra.

Bettmann dochodzi na mocy swoich spostrzeżeń i doświadczeń do tego przekonania, że zmiany w stanie naczyń włosowatych, powstające pod wpływem warunków atmosferycznych odnieść należy do ogólnego stanu układu wegetacyjnego i produkcji hormonów.

Dlatego nie można w tym razie schematyzować, a należy się kierować własnościami osobniczymi.

Następnie należy uwzględnić, że stopień napełnienia krwią naczyń skórnych jest rozmaity zależnie od okolicy ciała, a w jednakowych warunkach w zależności od rozmaitych czynników usposabiających, jakoteż zewnętrznych. Do pierwszych zaliczyć możemy zmiany w prądzie krwi, jaki występuje n. p. w kończynach, zwłaszcza dolnych, pod wpływem obciążającego działania słupa krwi. Następnie trzeba wziąć na uwagę swoistą konstytucję badanego, a w szczególności własności jego układu naczyniowego, które mogą się objawiać mniejszą lub większą kurczliwością (stany spastyczne, atoniczne lub mieszane). Badania kapilaroskopem O. Millera wykazują n. p. że niektórym typom konstytucjonalnym n. p. astenicznym, odpowiada pewna charakterystyczna budowa i czynność naczyń włosowatych. Okazało się, że liczba napełnionych naczyń włosowatych jest w stanie prawidłowym mniejsza niż w stanach podrażnienia lub stanach chorobnych. To napełnienie krwią — nawet rozmaite w różnych okolicach ciała — nie jest związane tylko z naczyniami włosowatymi ale także z naczyniami głębszymi, tak tętnicznymi jak i żyłnemi, mechanizm zatem nie jest w tym kierunku prosty.

Skóra właściwa bowiem związana jest ściśle z tkanką podskórną, łączącą się z częściami miękkimi pod nią leżącymi. Najważniejszy związek tych warstw stanowią naczynia, które leżąc jako grube pnie na granicy tkanki podskórnej, wysyłają ku górze gałązki, tworzące pod warstwą brodawkową skóry drugą sieć naczyń, od której wznoszą się naczynia włosowate do brodawek.

W naczyniach włosowatych trzeba brać jednakże na uwagę także śródbłónki naczyniowe, zwłaszcza ich czynności, które nie stanowią tylko osłony wewnętrznej ścianek, ale oddziałują także w pewien sposób, zależnie od ich stanu koloidalnego, na zawartość krwi przepływającej, która może również wpływać na ich stan, a co więcej śródbłónki mogą wchłaniać pewne substancje ze krwi lub też je krwi oddawać. Wkraczamy tu w dziedzinę oddziaływania wzajemnego naczyń na ich otoczenie i odwrotnie — tkanek otaczających na naczynia.

Obok zmian koloidalnych odgrywają tu rolę także stany unerwienia, jakoteż zdolność własnej kurczliwości tych naczyń włosowatych na skutek istnienia elementów mięsnych t. zw. komórek Rougeta. W unerwieniu naczyń bierze udział zarówno ośrodkowy układ nerwowy jak i wegetacyjny. Skurcz naczyń jest zależny od układu sympatycznego, rozszerzenie zaś przypuszczalnie od działania antagonistycznego układu parasympatycznego, za czem przemawiałyby

próby farmakologiczne. W stanie prawidłowym przeważa, jak się zdaje, układ sympatyczny, wpływający na pewien tonus, zmieniający się podczas braków w działaniu tegoż lub pod wpływem działania włókien antagonistycznych. Czy istnieją prócz tego jakieś włókna odżywcze (troficzne) nie daje się orzec z całą stanowczością. Natomiast spotykamy objawy odruchów nerwowych. Wedle Krogha łuk odruchowy przebiega od jakiegoś punktu bolesnego wzdłuż włókien korzonków tylnych do rdzenia, a przez włókna sympatyczne nazad do naczyń skórnych.

WSTĘPNE UWAGI ROZPOZNAWCZE.

Badanie każdej sprawy chorobnej w skórze polega głównie na dokładnem spostrzeganiu zmian, które w niej zachodzą, a następnie na zrozumieniu każdego objawu, jakoteż wyjaśnieniu mechanizmu jego powstania i rozwoju. Wywiady, które mogą odgrywać w innych działach nauk lekarskich bardzo dużą rolę, mają w dermatologii wartość raczej podrzędną, a nierzadko są szkodliwe. Brak inteligencji chorego lub mimowolne albo umyślnie mylne wiadomości w wywiadach mogą kierować nieodpowiednio dalsze badania i spostrzeżenia. Więcej ważne, a niejednokrotnie konieczne są badania pomocnicze: pracowniane t. j. mikroskopowe, bakterjologiczne, histologiczne, serologiczne, biologiczne (odczyny) i chemiczne wydaliny. Wywiady zaś mogą jedynie wskazać na pewne właściwości skóry, przebyte choroby, nawroty i zmianę wykwitów wśród przebiegu, — wreszcie na czas trwania, co może odgrywać pewną rolę w wysnuwaniu następnych wniosków. Ale chociaż z przyczyn, niepotrzebujących uzasadnienia, zwracamy największą uwagę na spostrzegane w skórze zmiany, nie możemy zaniedbać badania nie tylko całości skóry, ale nawet niektórych jej czynności, — wreszcie także badania narządów wewnętrznych i układów.

W badaniu zmian, pojawiających się w skórze, posługujemy się głównie oglądaniem i dotykiem, — co stanowi właściwą istotę badania w dermatologii. Nie wystarcza jednak dla rozpoznania zmiany w skórze określić jedynie jej barwę, wielkość wykwitów, ich rozłożenie, kształt, zachowanie się powierzchni, spójność i t. p. spostrzegane szczegóły. To określenie postaciowe (morfologia) jest bardzo ważne, ale najczęściej nie pozwala nam jeszcze na wyróżnienie, czy objaw, który widzimy, możemy uważać za rzeczywistą chorobę czy też tylko za objaw (syndrom). Dlatego dobre spostrzeganie musi polegać i na tem, aby zdać sobie sprawę z mechanizmu powstania spostrzeganej zmiany. Do tego celu dochodzimy analizą, z jakim procesem anatomicznym mamy do czynienia, jakie istnieją

zmiany histologiczne, któreby temu odpowiadały, — jakoteż w której części skóry toczy się ten proces. Jeżeli potrafimy wniknąć w jakość procesu patologicznego, który daje się oznaczyć wśród dokładnego spostrzeżenia wszystkich szczegółów fizykalnych, — gdy dojdziemy do tego rozpoznania, które obok morfologicznego możemy nazwać anatomicznem, — dalsza droga do oznaczenia choroby — do rozpoznania — jest już ułatwiona. Nie potrzeba się bowiem wtedy uciekać do rozpoznania różnicowego, porównywania spostrzeganych z wykwitami, pozornie tylko podobnymi. Do dokładności spostrzeżeń przyczynia się niewątpliwie także analiza zmian, istniejących równocześnie w rozmaitym okresie rozwoju, jakoteż spostrzeganie choroby w jej przebiegu, bo wtedy ujawniać się mogą w pewnym okresie trwania zmian przemiany następowe, wyjaśniające nam nie jeden szczegół (strupy, łuski, blizny, świeże wykwity i t. p.)

Ale to rozpoznanie anatomiczne nie jest jeszcze ostatecznym celem badania, gdyż dla ostatecznego tegoż wyniku zależy nam musi na poznaniu przyczyny, która mogłaby zmiany spostrzegane wywołać — czyli na rozpoznaniu etiologicznem. Ze względu jednak na to, że znamy dobrze określone jednostki chorobne bez znajomości ich etiologii, musimy się niejednokrotnie ograniczać jedynie do nazwania schorzenia t. j. do rozpoznania klinicznego.

Celem tego ostatecznego rozpoznania powinniśmy znać zasadnicze cechy zmian, które powstać mogą jako wrodzone, czy też pod wpływem pasorzytów, czy z jakiejś przyczyny wewnętrznej i t. p., bo na tej podstawie będziemy się zastanawiać nad przypuszczalną w danym przypadku przyczyną. Należy zatem wśród tej analizy zmian mieć na myśli, że jakaś jednostka postaciowa n. p. pęcherz czy pęcherzyk może powstać z rozmaitych przyczyn, — że może być wrodzona, może się zjawić pod wpływem czynników fizycznych czy chemicznych, wreszcie biologicznych. Dla tejsze przyczyny dla każdego objawu w skórze — zmiany barwy czy postaci — powinno się znaleźć wytłumaczenie nie tylko objawu fizycznego, ale także ze stanowiska patologii.

W celu wzajemnego porozumienia w opisie, jakoteż wyróżnienia i charakterystyki rozmaitych obrazów chorobnych w skórze, spostrzegane rozmaite postaci zmian skórnych czyli t. zw. wykwity skórne, oznaczone pewnymi terminami, które stanowią **jednostki postaciowe** wykwitów w przeciwieństwie do jednostek chorobowych, wyróżnionych od siebie chorób skórnych. Te typy postaciowe wykwitów stanowią podstawę morfologii dermatologicznej. Pojedyncza jednostka postacio-

wa może wyczerpać cały obraz choroby jakiejś jednostki chorobowej, może być w całym przebiegu jedną. W innych sprawach istnieją jednaże o wiele częściej dwie, trzy lub więcej jednostek postaciowych w jednej jednostce chorobowej, czy to równocześnie czy też wśród przebiegu. Może zatem istnieć pierwotna jednostka postaciowa, po której w przebiegu następują inne, przez co cały obraz postaciowy choroby nie jest jednolity, a zmienny, zależnie od okresu, w którym go spostrzegamy.

Przytem trzeba pamiętać o tem, że jakaś jednostka postaciowa może występować w bardzo rozmaitych chorobach skórnych, — dlatego w zakresie takiej jednostki mogą być różnice w rozmaitych kierunkach, bo i podstawa anatomo-patologiczna może się ujawnić w rozmaitej postaci, — w rozmaitej jednostce wykwitowej.

Ogólne cechy wykwitów w skórze odnoszą się głównie do zmiany barwy, spoistości, postaci (kształtu) i czynności.

Te jednostki stanowią pewne typy, które mogą się ze sobą kombinować, tworzyć przejścia między nimi lub postaci pośrednie. Wśród nich wyróżniamy jedne, jako pierwotne, inne jako drugorzędne, chociaż nie daje się przeprowadzić zawsze ścisły rozdział między pierwszo — a drugorzędnymi typami postaciowymi.

Jednostkę, której znamieniem jest jedynie zmiana barwy, nazywamy **plamą** (*macula*). Barwa jej może być rozmaita, biała, czerwona, od lekko różowej aż do sinawo - czerwonej, żółta, brunatna, aż do czarnej, wreszcie niebieskawa. Zmiana barwy polega na czynnikach bardzo rozmaitej przyrody, bo może być skutkiem ilościowej zmiany elementów skóry, wytworzenia się wysięku, nacieku, ilości barwnika lub t. p. Przedewszystkiem jednak dla oceny zmiany barwy należy znać podstawy prawidłowego zabarwienia skóry.

Barwa skóry zależy od naturalnego, niebieskawo-białego odcienia tkanki łącznej (klejorodnej), która jest najobfitszym składnikiem skóry, dalej od zabarwienia przepływającej krwi, tłumionego przez warstwę naskórka, mającego barwę żółtawo-białą. Wreszcie na jakość zabarwienia skóry wpływa także ilość zawartego w niej barwnika. Barwa skóry jest zatem mieszana (cielista w rasie białej), zależna od tego, czy ten lub inny składnik występuje wyraźniej. Należy bowiem uwzględnić, że wszystkie składniki skóry przepuszczają światło w mniejszym lub większym stopniu i dla tego wszystkie przyczyniają się do ostatecznego wyniku zabarwienia skóry. Ilościowo zaś to przeświecanie zależy od dwóch czynników — od głębokości położenia warstwy

skóry i od ilości światła odbitego na zewnątrz. Ważnym zatem czynnikiem jest przezroczystość warstw naskórkowych, w których blisko powierzchni leży warstwa ziarnista, działająca jak szyba matowa i przytłumiająca barwę czerwoną krwi (U n n a, K r o m a y e r).

Barwa czerwona plam może być bardzo rozmaitych odcieni — niejednokrotnie tak znamienych dla pewnych spraw chorobnych, że odmiana barwna pozwala na ich rozpoznanie. Barwa bowiem jest wynikiem procesów nie tylko rozmaitego rodzaju, ale w rozmaitych głębokościach lub miejscu skóry. Wreszcie uwzględnić trzeba, że jedne plamy są szybko przemijające, krótkotrwałe, inne utrzymują się czas dłuższy; tych barwa zmienia się najczęściej w przebiegu.

Rodzaj plamy rozpoznajemy najczęściej tylko wzrokiem, czasem przy pomocy dotyku lub zachowaniem się jej pod uciskiem szkiełka. Dla tego celu używa się szkiełka podstawowego lub zegarkowego, szpatułki szklanej lub szklanego plesymetru, którym uciskamy wykwit w skórze. Metodę tę wprowadził do dermatologii P. G. U n n a i nazwał *diaskopją*. Przed użyciem jej w celach rozpoznawczych należy usunąć z powierzchni skóry łuski lub strupy, któreby mogły zaciemniać otrzymany przez ucisk obraz. Diaskop wykaże nam zatem, czy czerwoność wykwitu zależy od rozszerzenia naczyń przemijającego lub trwałego, czy też od wylewu krwi; dalej ta metoda wyjaśni nam czy zabarwienie żółtawe lub brunatne zależy od nacieku, wysięku czy też od barwika, wyróżni nam również naciek w skórze od powierzchownych zapaleń i wiele rozmaitych spraw, pozornie do siebie podobnych.

Wypukłości skóry trwałe nazywamy zależnie od wielkości i niektórych znamion: guzkami, guziczkami i guzami.

Guzek (grudka) (*papula*) jest wykwitem rozmaitej wielkości, wystającym mniej lub więcej nad powierzchnią otoczenia. Wielkość jego waha od małej główki szpilki do wielkości soczewicy, grochu lub fasoli. Niejednokrotnie jednak bądź przez powiększenie się guzka na obwodzie, bądź przez zlewanie się większej ich liczby powstaje wyniosłość płaska, zajmująca większą przestrzeń, którą nazywamy *tarczką* (*plaque*).

Wysokość guzków bywa także rozmaita, zależnie od miejsca rozwoju zmian, które je wywołują, i od rodzaju samego procesu patologicznego. Guzki, związane ze sprawami, toczącymi się w torebce włosowej i jej otoczeniu, mają zazwyczaj kształt stożkowaty, — inne

mogą być kopulaste lub płaskie, — jedno gładkie, inne o powierzchni nierównej, mniej lub więcej brodawkowatej

W rozpoznaniu rodzaju guzka, znacznie więcej niż w rozpoznaniu plam, wchodzi w grę stan jego spistości (*consistentio*), od miękkiej w stosunku do otaczającej skóry, aż do bardzo twardej (chrząstkowato lub nawet kostno - twardej). Barwa guzka stanowi także bardzo ważny moment rozpoznawczy, dlatego diaskopja ma podobne znaczenie, jak w plamach.

Odrębną postać guzka stanowi *bąbel* (*urtica*), gdyż jest tworem ściśle odgraniczonym od otoczenia, rozmaitej barwy (białej, różowej, czerwonej), i rozmaitej wielkości, ale zawsze o powierzchni napiętej, gładkiej.

Guziczek (*tuberculum*) odróżnia się od guzka małą wyniosłością w stosunku do otoczenia albo brakiem wystawiania ponad skórę; leży on wybitnie w samej skórze i odcina się barwą i spistością od otaczającej skóry. Chociaż zatem guziczki są częstokroć zupełnie płaskie, nawet zakłębnięte, odcinają się wszelako bardzo wybitnie od otoczenia barwą i zmienioną spistością. Powierzchnia guziczków może być także rozmaita, bądź gładka, bądź nierówna, pokryta łuską lub strupem, zależnie i od rodzaju głównej sprawy patologicznej, która je wywołuje i od momentów ubocznych, wnikających zaburzenia podstawowe.

Guz (*nodus*) (*tuber*) różni się od guzka wielkością i zazwyczaj głębszym ułożeniem w skórze. Przedstawia zatem twór mniej lub więcej ściśle odgraniczony od otoczenia, rozmaitej wielkości, leżący w rozmaitej głębokości skóry lub tkanki podskórnej. Guzy odróżniają się od siebie rozmaitą spistością, zabarwieniem i rozwojem. Powierzchnia ich może być także mniej lub więcej napięta, gładka lub okazywać rozmaite nieprawidłowości.

W przeciwieństwie do wykwitów stałych, wystających ponad powierzchnię, występują pęcherzyki, pęcherze i krosty, jako wyniosłości zawierające płyn.

Pęcherzyk (*vesicula*) jest małą, zazwyczaj półkulistą wyniosłością skóry, o zawartości płynnej, przezroczystej. Po nakłuciu ciecz wypływa na powierzchnię skóry, przyczem przykrywa opada mniej lub więcej dokładnie. Ciecz bowiem zawarta w pęcherzyku może być w rozmaitej głębokości naskórka lub na jego granicy ze skórą właściwą. Płyn gromadzi się przytem albo w jednej komorze lub też pęcherzyk jest wielokomorowy. W pierwszym razie gromadzący się w pęcherzyku płyn wypuszczamy nakłuciem odrazu, w drugim opróżniamy tylko jedną z komór. W ten sposób oceniamy również gru-

bość pokrywy, jej napięcie, połysk powierzchni obok kształtu pęcherzyka. Te znamiona dają nam wskazówki, z jakim rodzajem pęcherzyka mamy do czynienia, jaki był mechanizm jego powstania, do jakiej sprawy chorobnej mamy go zaliczyć.

Pęcherzyki, wytworzone w warstwach powierzchownych, bądź pękają łatwo, a ciecz wylewa się na powierzchnię i krzepnie w strup, bądź też zasychają w całości w strupy, zatrzymujące pierwotny kształt pęcherzyków. W następstwie pęcherzyka zatem powstaje albo powierzchnia sącząca, obnażona z pewnych warstw naskórka z resztkami jego pokrywy, albo proces gojenia odbywa się pod zaschłym pęcherzykiem przez wytworzenie pod strupem świeżych warstw naskórka. Pęcherzyki głębsze zasychają zazwyczaj w strup, bo ich pokrywa jest grubsza, skutkiem czego ulegają mniej łatwo uszkodzeniu od zewnątrz.

W niektórych przypadkach płyn w pęcherzyku początkowo mętnieje; wtedy można mówić o pęcherzykowatej kroście (*vesicopustula*). Wreszcie dodać należy, że pęcherzyk może być wypełniony cieczą krwawą lub posokowatą, odrazu w chwili powstania, — stanowi wtedy także niejako przejście do krosty.

Pęcherz (*bull*) różni się od pęcherzyka wielkością — dlatego możnaby powiedzieć, że podział tego rodzaju jednostek postaciowych na pęcherzyki i pęcherze jest do pewnego stopnia dowolny, bo niepodobna określić z całą stanowczością, jaka wielkość kwalifikuje to podniesienie wypełnione jasnym płynem do charakteru pęcherza. Tem więcej ocena ta jest trudna, że w tej samej sprawie chorobnej mogą istnieć obok siebie pęcherzyki i pęcherze.

Pęcherz może dochodzić do znacznych rozmiarów, n. p. jaja kurzego, może być mniej lub więcej odgraniczony od otoczenia, może być szczelnie wypełniony płynem aż do napięcia pokrywy, albo płyn jest w mniejszej ilości, skutkiem czego pokrywa pęcherza jest pofałdowana, wiotka.

Pęcherze mogą być, podobnie jak pęcherzyki, jedno - lub wielokomorowe i mogą się mieścić w rozmaitej wysokości naskórka lub też na granicy tegoż ze skórą właściwą. Zależnie od wysokości położenia pokrywa zachowuje się odrębnie, bo albo pęka i ciecz się wylewa na powierzchnię, albo utrzymuje się i zasycha w strup.

Pęcherz może powstawać w skórze, nie okazującej zmian lub też na podłożu chorobnie zmienionem. Ze względu na to może przybierać rozmaitą postać i układać się w rozmaity sposób. Te dermatozy, w których jednym z objawów jest powstawanie pęcherzy z jakiegokolwiek przyczyny, nazywamy zapaleniem skóry pęcherzowem (*dermatitis bullosa*) jako określenie postaciowe. W przypadkach zaś,

w których etiologia lub postać choroby jest znaną, dodajemy do tej nazwy postaciowej przymiotnik n. p. *dermatitis combustionis bullosa*, *derm. bull. streptogenes*, *erythema bullosum*, *urticaria bullosa* i t. p.

Krosta (*pustula*) różni się od pęcherzyka mętną zawartością, najczęściej ropną. Wspomniano już, że początkowy pęcherzyk może zamienić się powoli w krostę (*vesicopustula*), gdy napłynie do jego wnętrza ciecz ropna. Podobnie zupełnie może być w przebiegu choroby i w pęcherzu: w jednej połowie ciecz jasna, w drugiej zaś, najczęściej niżej leżącej, ciecz mętna.

Krosty są najczęściej tworami drobnymi i zazwyczaj leżą w ujściach torebek włosowych, zasychając w strupki. W jednych przypadkach krosty są płaskie, mało wystające ponad powierzchnię skóry, podczas, gdy otoczenie jest zaczerwienione w postaci wąskiej obwódki. W innych krostach leży na szczycie wzniesienia, guzka, mniej lub więcej wyniosłego. Wskazana różnica polega na umiejscowieniu sprawy zapalnej, — na tem, czy mamy do czynienia jedynie z podniesieniem naskórka w ujściu mieszka włosowego, czy też z zajęciem głębszych części torebki lub gruczołu łojowego.

Wyliczone jednostki postaciowe wykwitów nazywamy powszechnie pierwotnymi, w odróżnieniu od drugorzędnych. Podział ten nie może być ścisły; z jednej strony bowiem n. p. pęcherzyk nie zawsze jest pierwotny, bo rozwija się także jako zmiana drugorzędna; — z drugiej zaś strony i te postaciowe jednostki, które nazywamy drugorzędnymi, mogą występować pierwotnie, jako stałe, istotne, n. p. w złuszczającym się guzku.

Do tych jednostek postaciowych drugorzędnych należą:

Łuska (*squama*), znamionująca się tem, że składa się ze zmienionych powierzchownych warstw naskórka. Łatwość lub trudność oddzielania się łuski od powierzchni skóry nadaje jej pewien charakter. Łuski mogą być bardzo cienkie, ale i bardzo grube, uwarstwione. Wielkość łusek bywa także rozmaita, gdyż mogą być bardzo drobne, średnie lub dochodzić do dużych rozmiarów. Łuski pokrywają czasami powierzchnię skóry niezmienionej, w innych przypadkach podłoże, które pokrywają, okazuje mniej lub więcej wyraźnej zmiany. W obu razach jednak mamy do czynienia ze stanem patologicznym, — ale w pierwszych przypadkach, dotyczących tylko powierzchownego naskórka zrogowaciałego, w drugich także warstw pod łuskami leżących, — naskórka, a nawet skóry.

Przypadki, w których złuszczenie się jest drobne — tak, że skóra jest jak gdyby posypana otrębami, mąką, — mówimy o otrębistym złuszczeniu się skóry (*desquamatio furfuracea*). Gdy zaś skóra złuszcza się w dużych blaszkach, nazywamy to łuszczenie się blaszkowatym (*desquamatio lamellosa*). Wreszcie łuszczenie się w dużych płatach nazwano linieniem się (*desquamatio laciniosa*).

Obok tego trzeba także wzmiankować, że w łusce może być wśród naskórka również wysięk, wydostający się w powierzchnię skory, w następstwie czego łuska staje się grubsza, — a na zdjętej z powierzchni możemy rozpoznać te oba elementy: naskórek i wysięk. Mówimy wtedy o przesiąkłej łusce albo o łuskowatym strupie.

Zależnie od stanu warstw, leżących pod łuskami, może być powierzchnia skóry po ich zdjęciu sucha, gładka lub też sącząca.

Wreszcie jedne łuski są cienkie, blaszkowate, łatwo odpadające, inne są grubsze, nierówne, silnie do skóry przylegające. Objawy te zależą od stanu rogowacenia naskórka powierzchownego, co nadaje pewne piętno sprawie chorobnej i zależy od sprawy patologicznej, z którą mamy do czynienia.

Strup (*crusta*) jest tworem powstałym w następstwie skrzepnięcia jakiegokolwiek płynu wysiękowego w powierzchni skóry. W niektórych przypadkach strup składa się jedynie z zaschniętego wysięku, częściej jednak jest w nim i mała domieszka naskórka. Gdy ta domieszka jest znaczniejszą, mówimy — jak wspomniałem — o strupie łuskowatym, który stanowi przejście od łuski do strupa. Ze względu zaś na różnorodność wysięków (surowica, ropa, krew i t. p.) strup wyróżnia się barwą, spoistością, kształtem i sposobem przylegania do powierzchni skóry. Również i w przebiegu strup może zmieniać swą barwę, postać i spoistość.

Kształt strupa zależy głównie od tego, czy ciecz wysiękowa wydostała się na powierzchnię skóry i tam zaskrzepła, — czy też wysięk zasechł, przykryty naskórkiem w postaci pierwotnej lub mało zmienionej pęcherzyka, pęcherza lub krosty. Pod strupem zaś jest powierzchnia skóry w początkowych okresach sprawy chorobnej zazwyczaj sącząca lub też nawet brocząca, gdy zmiana osiąga głębokości skóry właściwej. Powierzchnia skóry może być jednak pod strupem także zupełnie sucha, gdy sprawa zapalna już przebrzmiała.

W innych natomiast przypadkach strup, powstały z zaschniętego w powierzchni skóry wysięku, leży na ubytku czasem nawet głębokim. Strup jest zazwyczaj wtedy miękki, a tylko w warstwach powierzchownych suchy, powierzchnia zaś, którą okrywa, może być nierówna, powyżerana i t.p., stanowiąca mniej lub więcej głęboki ubytek.

Ubytki skóry mogą sięgać do rozmaitej jej głębokości, — mogą bowiem dotyczyć tylko naskórka lub także samej skóry, a nawet tkanki podskórnej. Zależnie od tej głębokości znamy rozmaite postaci ubytków.

Nadżerką (*erosio*) zwiemy ubytki powierzchowne skóry, odnoszące się jedynie do powierzchownych warstw naskórka. Zależnie od czynnika, który ją wywoływa, od stanu zapalnego, który jej zazwyczaj towarzyszy, może nadżerka wyróżniać się barwą, kształtem i wejrzeniem. Pozostaje ona bądź w skórze prawie nie zmienionej, bądź pokrywa wybitną zmianę skóry, powstałą na tle zapalenia ostrego lub spraw przewlekłych, toczących się w skórze. W każdym razie sama nadżerka goi się bez pozostawienia blizny.

Przeczos (*excoriatio*) jest ubytkiem warstw naskórka aż do brodawkowej części skóry. Najczęściej jest następstwem takiego urazu, jak drapanie lub tarcie, a wybitnym objawem jest zawsze choćby drobne krwawienie z obnażonych z naskórka oddzielnych brodawek, między którymi mogą pozostawać resztki głębszych warstw naskórka. Następstwa drapania rozpoznajemy łatwo po umiejscowieniu, a zwłaszcza ułożeniu, najczęściej pasmowatym, przeczosów. Po takich zdarzeniach naskórka utrzymują się zazwyczaj plamy barwikowe w tem samym ułożeniu, jako skutek wynaczynień. W rozpoznaniu przyczyny swędzenia uwzględniamy również umiejscowienie, niejednokrotnie znamienne w pewnych okolicach ciała dla niektórych jednostek chorobnych.

Rozpadliny (*rhagada*) i szczeliny (pęknięcia) (*fissura*) przedstawiają ubytki wąskie, ale głębokie, aż do skóry właściwej sięgające. Zjawiają się one w miejscach zapalnych (wysiękowych) lub naciekłych, najczęściej w następstwie rozdarcia. Zazwyczaj zatem widzi się je tam, gdzie istnieją fałdy, czy to mięśniowe, czy ruchowe, jakie spotykamy w otworach naturalnych (usta, nos, otwór stolcowy i t. p.), lub na palcach rąk, a nawet na dużych stawach. Ubytki tego rodzaju są z reguły mało widoczne, jeżeli fałdu nie rozłożymy, najczęściej jednakże sączy się z nich wysięk z domieszką krwi. Zależnie od miejsca i sprawy chorobnej, z którą są związane, rozpadliny i szczeliny mogą być rozmaitej długości i mogą się przekształcać w przebiegu w szersze ubytki (owrzodzenia).

Wrzód (*ulcus*), owrzodzenie (*exulceratio*) jest ubytkiem tkanki schorzałej — w przeciwieństwie do rany (*vulnus*), która jest bezpośrednim następstwem urazu (*trauma*). Znamiona wyróżniające owrzodzenia są bardzo rozmaite. Darter uwzględnia w opisie wrzodu następujące cechy:

1. głębokość, do której sięga w skórze lub błonie śluzowej, 2. rozległość, 3. układ, postać (regularna, okrągła, owalna, obrączkowa, wielokształtna i t. p.) 4. brzegi, które mogą być dobrze albo słabo ograniczone, ostro cięte, wywinięte, wyniosłe lub płaskie, podminowane, naciekle, wyżarte, popękane, bliznowate i t. p., 5. dno, które może być równe lub brodawkowate z wklęsnięciem, z załamaniem, kraterowate lub płaskie i t. p.; 6. barwę dna, która może być czerwona, sina, słoninowata, szara, żółtawa; 7. wydzielinę, pokrywającą dno, która jest albo surowicza, ropna, krwawa lub posokowata, a przytem mniej lub więcej obfita; 8. strup, który może się wytworzyć z zaschłego wysięku, przybiera rozmaitą postać, wielkość, kształt, spoistość i barwę; 9. podstawę wrzodu, która jest bądź miękka, obrzękła, bądź naciekła i mniej lub więcej twarda; 10. otoczenie wrzodu, które może się różnić znacznie barwą, spoistością, stanem powierzchni i t. p., zależnie od rodzaju sprawy chorobnej i możliwego odczynu w najbliższem sąsiedztwie owrzodzenia; 11. objawy podmiotowe bólu, swędzenia lub znieczulenia; 12. stan najbliższych gruczołów chłonnych; — wreszcie 13. miejsce powstania wrzodu i 14. jego rozwój i przebieg.

W ocenie wrzodów należy również uwzględnić i ten ważny szczegół, że sposób ich tworzenia się może być rozmaity. Przedewszystkiem jedne powstają skutkiem czynników, działających od zewnątrz, — od urazów fizykalnych, chemicznych, biologicznych (pasorzyców); drugie — z przyczyn leżących w samej skórze lub ustroju, — przyczyn, powstających, jako następstwo jakiegoś procesu patologicznego, działającego na tkanki samej skóry: na naskórek, tkankę łączną, gruczoły, naczynia, nerwy. W pierwszych przypadkach wrzód jest istotnym objawem choroby, — w drugich podstawą są rozmaite sprawy, najczęściej przewlekłe, toczące się w skórze, w których przebiegu może dojść do rozwoju owrzodzenia.

Blizna (*cicatrix*) jest stanem tkanki, który powstał, jako odnowa ubytku, odnoszącego się do skóry właściwej. Tego rodzaju rozwój tkanki świeżej może następować także po rozpadzie nacieków w skórze, nie sięgającym powierzchni. W tym wypadku mówimy o bliźnie zanikowej (*cicatrix atrophica*).

Rozpoznanie blizny ma duże znaczenie dla oceny choroby, gdyż istnienie jej wyklucza wiele spraw chorobnych, które nie doprowadzają do jej powstania. Wątpliwość może się budzić tylko wtedy, gdy istnieje przypuszczenie działania jakiegoś dodatkowego momentu, jak zakażenia wtórzanego, środków leczniczych t. p.

Blizna może być powierzchowna nawet do tego stopnia, że uchodzi naszej uwagi. Może być ona także gładka, równa lub przerośnięta, wybujała (*cicatrix hypertrophica*).

Bliznę poznajemy po pewnych cechach, mianowicie: po braku marszczek w powierzchni skóry, gładkości naskórka zrogowaciałego, bladości, ścięczenia skóry, braku zwyczajnej sprężystości, wreszcie braku porów skóry (gruczołów i torebek włosowych). Wejrzenie blizny zależy nie tylko od rozległości i głębokości zmiany ją wyprzedzającej, ale również od czasu jej trwania. Z początku blizna jest zazwyczaj mniej lub więcej czerwona, z czasem staje się coraz bledszą, wreszcie bielszą, niż skóra otaczająca. Blizna jest blada, nie tylko skutkiem mniejszej liczby naczyń, ale i skutkiem braku barwika, — w otoczeniu zaś jej spostrzega się niejednokrotnie barwik w większej ilości.

Postać i kształt blizny bywają bardzo rozmaite, — przy tem spoistość blizny raz jest miękka, wiotka, w innych przypadkach twarda i napięta. Te cechy zależą od rodzaju zaburzenia, rozległości zmian, podstawy, na której leżą, jako też od głębokości procesu chorobnego, który wywołał bliznę.

W bliznach mogą powstawać po rozmaitych stanach chorobnych rozszerzenia naczyń (*teleangiectasiae*), przeświecające najczęściej w postaci drzewkowatych rozgałęzień.

Wreszcie do blizny zalicza się także pręgi skóry (*striae cutis*) powstające wtedy, kiedy skóra zostaje na pewien czas silnie rozciągnięta na ograniczonej przestrzeni (*striae gravidarum, distensae*).

Wszystkie wymienione jednostki postaciowe nie wystarczają jednak niejednokrotnie dla opisu spostrzeganych zmian w skórze. Trzeba wtedy szukać innego określenia, zwłaszcza w tych przypadkach, w których wykwyty nie są rozsypane na większej przestrzeni, a zajmują mniej lub więcej ograniczony obszar skóry w jednolitej postaci; n. p., gdy spostrzega się wzniesienie na pewnej przestrzeni, ale o zarysach rozlanych, niezbyt ściśle odgraniczonych, powstałe skutkiem wysięku, — mówi się wtedy o obrzęku (*oedema cutis*). Czasem spostrzega się na pewnej przestrzeni skórę ścięczałą, zazwyczaj zapadłą poniżej powierzchni otaczającej i podobną do blizny bez uprzedniego uszkodzenia w powierzchni: ten stan nazywamy zanikiem skóry (*atrophia cutis, atrophodermia*). Ognisko chorobne, zgrubiałe w stosunku do otaczającej powierzchni, o spoistości twardej, nieco wzniesione, rzadziej zapadłe, — zowiemy twardziną skóry (*sclerodermia, dermatosclerosis*). Wreszcie przerosty ograniczone lub rozlane rozmaitych warstw skóry dadzą także odrębne obrazy. Przerost warstw zrogowaciałych objęto nazwą *keratoz*, — ograniczonych lub rozlanych na dużych przestrzeniach. Gdy przerost dotyczy samej skóry, powstałe twory mogą przybierać bardzo rozmaite

postać, często nierówną brodawkowatą (*papilloma, vegetationes*). W przypadkach znacznych przerostów rozlanych tak skóry, jak i tkanki podskórnej może dojść do znacznego zgrubienia i wybujałości w postaci tak zw. słoniowatości (*elephantiasis*). Keloidy polegają także na przeroście skóry i tkanki podskórnej, ograniczonym i szczególnego rodzaju.

Wszystkie te jednostki postaciowe — pierwotne i następowe — występują albo oddzielnie, albo, co częściej, kombinują się ze sobą po dwie, trzy i więcej, dając w wyniku postaci mieszane, n. p. rumieniowo - pęcherzykowe (*erythemato-vesiculosum*) lub rumieniowo - złuszczone (*erythemato-squamosum*), albo guzkowo - wrzodziejące (*papulo-erosivum v. papulo-ulcerosum*) lub plamisto - złuszczone (*maculo-squamosum*) i t. p.

Ułożenie wykwitów względem siebie wytwarza także rozmaite figury, nadające spostrzeganej postaci szczególne, czasem bardzo znamienne wejście. Wykwity bywają czasem pojedyncze, oddzielne (*solitarium*), częściej jednak zjawiają się one w większej liczbie, albo rozsypane na dużych przestrzeniach (*exanthema dispersum, disseminatum*) albo zajmują cały obszar skóry (*generalisatum, universale*). Zmiany umiejscowione (*exanthema localisatum*) mogą się skupiać (*aggregatum*) albo zlewać w większe ogniska (*confluens*). Wykwity mogą być ograniczone (*circumscriptum*), o brzegach bardzo wyraźnie zaznaczonych (*marginatum*). Zlewająca się w tarczki wysypka może być okrągła, owalna, kolistą (*orbiculare*), lub pierścieniowatą (*annulare*), — może wytwarzać krążek (*discoïdes*), grono, z oddzielnych złożone wykwitów (*corymbiforme*). Gdy pierścienie stykają się ze sobą lub wycinki ich są ze sobą połączone, mówimy o postaci krętej (*forma gyrata*) lub pełzającej (*serpiginosa*) zwłaszcza wtedy, gdy zmiana rozszerza się na obwodzie, a ustępuje częściowo w środku. Tych odrębnych postaci ułożenia możnaby wymienić więcej, n. p., gdy obrączki występują jedne za drugimi współśrodkowo (*exanthema circinatum concentricum*), albo w środku obrączki wytwarza się świeże ognisko lub przemiana w powierzchnię, co upodoba bnia tę postać do źrenicy oka (*exanthema iris*). Obok tego należy w rozpoznaniu zwracać uwagę na ułożenie wysypki, która umiejscawia się, albo po jednej stronie ciała (*unilaterale*), albo po obu stronach (*bilaterale*), a w ostatnim razie najczęściej umiarkowo (*symmetricum*).

Wreszcie dla rozpoznania konieczne jest powiązanie znalezionych wykwitów, występujących u jednego chorego w rozmaitej postaci, — co nazywamy wielopostaciowością schorzenia (*polymorphismus*). Taką różnorodność postaci albo wywołują sam proces patologiczny, od początku dający wykwity rozmaite, albo wśród przebiegu jedne zmiany ulegają przeobrażeniu, a świeże powstają.

Ze względu na częstość powikłań skutkiem warunków, w których skóra się znajduje, ważne jest odróżnianie zmian głównych,

zasadniczych, do tych, które są niejako narzucone na postać podstawową, czy to, jako podrażnienia, czy też, jako zakażenia następowe. Wyróżnienie zasadniczego wykwit danej sprawy natrafia czasem na pewne trudności, a ma niezawodnie duże znaczenie dla rozpoznania.

Ale samo wyróżnienie jakości postaci wykwit w danym przypadku nie prowadzi jeszcze do stanowczego rozpoznania, gdyż pewna jednostka postaciowa może powstawać wedle rozmaitego mechanizmu rozwoju n. p., guzek (*papula*) może się wytwarzać w skórze skutkiem wysięku, nacieku, nowotworzenia się tkanki i t. p., a i ten proces patologiczny może dotyczyć rozmaitych warstw skóry, rozmaitych jej elementów. To też tak ważnym jest, — jak już wspomniałem — rozbiór tego stanu patologicznego i jego rodzaju, który daje się ocenić w skórze na mocy dokładnych spostrzeżeń klinicznych. Badania pracowniane, mikroskopowe, utrwalają już następnie także rozpoznanie etiologiczne, zwłaszcza w przypadkach chorób pasorzytnych.

Ale obok tego niezmiernie ważne jest badanie stanu ogólnego, gdyż powinniśmy zdawać sobie także sprawę z podłoża, na którym choroba w skórze się rozwija, — a zatem ze stanu ogólnego powłok, skłonności (*dispositio*) skóry do schorzeń, a wreszcie i ze stanu ogólnego całego ustroju.

Należy zatem zwrócić uwagę na ogólną konstytucję chorego na jego budowę ciała, znamiona konstytucjonalne, — a następnie zbadać i czynności, o ile to możliwe, tych narządów ustroju, które w danym przypadku mogą wchodzić w grę. Obok budowy, stan podściółki tłuszczowej i sposób odżywiania się jakoteż możliwe samozatrucie mogą odgrywać pewną rolę. Niezmiernej wagi są również w wielu przypadkach badania gruczołów dokrewnych i związanego z nimi układu nerwowego wegetacyjnego. Niejednokrotnie analiza znalezionych złożeń w ustroju i związku ze zmianami w powłokach należy do najtrudniejszych w schorzeniach o niejasnej etiologii. Ale nawet w chorobach o przyczynie jasnej, n. p. pasorzytniczej, — ocena stanu ogólnego, warunków życia, higieny ogólnej i miejscowej daje nam ważne wskazówki.

PODZIAŁ CHORÓB SKÓRY NA PODSTAWIE ETJOLOGICZNEJ.

Dla wywołania jakiegoś stanu chorobnego w powłokach zewnętrznych potrzebny jest jakiś czynnik szkodliwy, — najczęściej jeden zasadniczy. Obok tego jednakże uwzględnić trzeba niejaki wpływ czynników ubocznych, wpływających na ukształtowanie się postaci. A jest ich cały szereg — jak: wiek, płeć, konstytucja chorego, warunki kondycyjalne, otoczenie i t. p. Wszystkie te czynniki uboczne mogą w jednych przypadkach uwidocznić żywiej i wyraźniej działanie czynnika głównego, w innych będą one zacierać zasadnicze cechy procesu. Trzeba się przytem liczyć z tem, że w przebiegu zasadniczej sprawy chorobnej mogą występować inne, które są powikłaniami pierwotnej — a drugorzędne, narzucone. Ten sposób patrzenia na sprawy chorobne w skórze nazwał G. A. Rost ujęciem przyczynowem (*kausalgenetische Betrachtungsweise*). Takie ujęcie niewątpliwie rozszerza i uzupełnia dotychczasowe, najczęściej stosowane metody opisowo-objawowe, polegające na opisach klinicznych cech choroby, na mocy których ustawiano je też w szeregach obok siebie.

Ten sposób analizy obrazów chorobnych, pojawiających się w skórze, prowadzi zatem do ich podziału etjologicznego, bo zdajemy sobie sprawę, że dotychczasowa ich klasyfikacja na podstawach postaciowych (morfologia) czy anatomico-patologicznych czy mieszanych oparta — nie może odpowiadać już naszym obecnym pojęciom choroby. Z drugiej strony podział etjologiczny nie może być dziś całkiem ścisły ze względu na wyraźne jeszcze luki w naszych wiadomościach pod tym względem. Próba takiego podziału natrafia dlatego na trudności, — ale mimo to można z łatwością dojść do tego przeświadczenia, że zamieszczenie, istniejące dotąd skutkiem innych klasyfikacji, istnieć będzie w dalszym ciągu. Układ na zasadach dotychczasowych naszych wiadomości z etjologii schorzeń skóry, — wiadomości, których zakres będzie się coraz więcej rozszerzał, — uleg-

nie niewątpliwie w miarę postępu w tym kierunku poprawkom, modyfikacjom, ale zawsze będzie miał podstawę, prowadzącą do układu właściwego dla chorób — zresztą wszystkich dziedzin medycyny.

Początkowe przyjęcie skaz jako przyczyn stanów chorobnych skóry ulegało modyfikacjom w miarę rozwoju mikrobiologii i uznania rozmaitych czynników szkodliwych zewnętrznych. Dziś jednakże powiedzieć możemy, że w większości przypadków chorób skóry oba te czynniki t. j. od zewnątrz i wewnątrz ustroju — współdziałają w wywoływaniu procesów patologicznych w skórze. W sprawach chorobnych zakaźnych uwzględniamy z jednej strony rodzaj, żywotność, liczbę i t. p. zarazków, z drugiej właściwości i jakość zajętego zakażeniem ustroju. Uderzający przykład stanowi zakażenie gruźlicą lub ziarenkowcami ropnemi. Ale samo współdziałanie tych dwóch czynników uwzględniać musimy w schorzeniach wywołanych przyczynami zewnętrznymi — fizykalnymi czy chemicznymi. Trudność w ocenie tych procesów, które powstają z jakichś przyczyn wewnętrznych (endogenes) bez widocznego współdziału czynników zewnętrznych, — jest niewątpliwie najtrudniejsza. Ale i w tego rodzaju schorzeniach te czynniki zewnętrzne mogą mieć niejakię znaczenie. Wreszcie istnieje grupa chorób, w których stwierdzić możemy, że są one zaznaczone już w zarodku (*genodermatozy*). W grupę tę zatem włączamy te postaci chorobne, które nazywa się dziś jeszcze nowotworami dobroliwymi. Osobną zaś grupę stanowią z natury rzeczy nowotwory właściwe t. j. nowotwory złośliwe.

Pierwszą grupę schorzeń, spotykanych w skórze, stanowią wady wrodzone i dziedziczne (*GENODERMIAE*). W jednych nieprawidłowości w budowie skóry wysuwają się na plan pierwszy, w innych raczej czynność narządu i chemizm jego tkanek odgrywa główną rolę.

Drugą grupę składają zmiany, powstające pod wpływem urazów od zewnątrz (*DERMATOSES TRAUMATICAE ET ARTEFICIALES*: fizykalnych (mechanicznych, ciepłoty, promieni) i chemicznych (środki drażniące, przetwory lecznicze, przemysłowe, wreszcie rośliny).

Trzecia grupa chorób powstaje w następstwie działania czynników biologicznych, pasorzytów rozmaitego rodzaju (*DERMATOSES PARASITARIAE*): pasorzytów zwierzęcych, żyjących na powierzchni skóry lub w niej samej, grupy pierwotniaków — dalej grzybów, — wreszcie bakteryj.

Czwartą grupę stanowią zatrucia (*TOXIDERMIAE*) — albo lekami używanymi wewnątrznie (*MEDICAMENTOSAE*) lub środkami

żywnościowemi (*ALIMENTARIAE*). W tej grupie znajdują zatem pomieszczenie idjosynkrazje i stany przeczulenia, ich stosunek do siebie i stany z tem związane, stanowiące prawdziwe odczyny skóry.

Piątą grupę składają zmiany najmniej, ściśle określone, — mianowicie z przyczyn, które niejednokrotnie wikłają się ze sobą. Dla wytłumaczenia powstania tego rodzaju zmian nie wystarcza najczęściej uchwycenie jednej przyczyny, a raczej przypuszczać należy działanie rozmaitych i niejednokrotnie w niejednakowych kombinacjach. W tej grupie stoją obok siebie wszystkie przyczyny, działające od wewnątrz ustroju, obok których czynniki zewnętrzne mogą odgrywać niejaką, ale drugorzędną rolę.

W tej grupie należy dlatego wyróżnić najwięcej poddziałów:

- A. Samozatrucia (*AUTOTOXICOSIS*).
- B. Awitaminozy.
- C. Skazy (*DIATHESIS*).
- D. Skażenia (*DYSCRASIAE*).
- E. Schorzenia skóry w związku z narządem krwiotwórczym.
- F. Schorzenia skóry związane z układem dokrewnym i wegetacyjnym (*DERMATOSES ENDOCRINO-SYMPATHICAE*).

Szóstą grupę wreszcie tworzą nowotwory złośliwe, (*NEOPLASMATATA*).

LECZENIE.

W leczeniu chorób skórnych nie stoimy dziś na stanowisku ich odrębności, a liczymy się coraz więcej z zapatrywaniem, że wpływ na biologiczne skłonności ustroju działa w dużej mierze i na stan patologiczny skóry. Musimy się zatem starać usuwać przyczyny wewnętrzne i warunki życiowe narządów tak zmieniać, aby stworzyć dla wyleczenia jak najkorzystniejsze podłoże.

Dla tych przyczyn właśnie leczenie chorób skórnych rozpada się na dwa zasadnicze działy: jeden stanowi leczenie ogólne, drugi leczenie miejscowe zmian w skórze. Pierwszy dział rozpada się na środki dyetetyczne, odżywianie, higienę ogólną i t. p. środki lecznicze, stosowane w kierunku działania na stan ogólny ustroju i skóry. Drugi dział obejmuje środki działające miejscowo na samą skórę.

Pragnąc zadziałać na cały ustrój, trzeba się liczyć i w dermatologii z właściwościami wrodzonymi, które obejmujemy nazwą konstytucji ustroju.

Postaci somatyczne zaburzeń konstytucjonalnych objawiają się w czterech rozmaitych kierunkach, które mogą się ze sobą kombinować i nawet przechodzić jedno w drugie.

Pierwszą grupę takich własności możnaby nazwać zbiorem objawów *niedokształcenia (hipoplastycznych)*. Obejmuje ona zatem stany zmniejszonych czynności, powstające na podstawie niedokształcenia, niedorozwoju lub zaniku w następstwie jakiegoś uszkodzenia. Niedokształcenie może być miejscowe lub rozszerzać się na cały układ narządów, wreszcie może dotyczyć i całego ustroju. Najwybitniejszym reprezentantem tej grupy jest *astenia*, — typ asteniczny, ujawniający się w budowie, w niedostatecznej zdolności odczynu na bodźce, która prowadzi do szczególnego zachowania się względem zakażeń. U asteników istnieją nierzadko także objawy wyraźnej chwiejności (*labilitas*), zwłaszcza układu nerwowego wegetatywnego.

Drugą grupę stanowi zbiór objawów *abiotroficznych*, podobnych do astenicznych. Narządy osobnika są pozornie zupełnie prawidłowe, a dopiero

w ciągu życia okazuje się jakby pewne wyczerpanie w tym kierunku, że jakiś narząd lub układ, — czy to pod wpływem nieznaczących bodźców, czy nawet bez ich udziału, — przechodzi w stan niedomogi ich czynności n. p. wczesne ustanie czynności narządu płciowego u kobiet, łatwe wyczerpanie się układu nerwowego i t. p.

Trzecią grupę znamionuje zwiększona zdolność do odczynów na bodźce. L. Borhardt nazwał ją zbiorem objawów odczynowych. Osobniki tego rodzaju odznaczają się chwiejnością, jakoteż wzmoczoną wrażliwością na pobudki n. p. u osesków miejscowe objawy w postaci stanów zapalnych, wysiękowych skóry i błon śluzowych, odczynowych obrzęków gruczołów chłonnych (*diathesis exsudativa, lymphatismus*). Obok tego istnieć mogą ogólne objawy ze strony układów nerwowych, wzmoczone wrażliwości błon surowiczych, odrębne warunki anafilaktyczne, krwi i t. p.

W dzieciństwie zatem objawy tej wzmoczonej zdolności odczynów występują przede wszystkim w postaci zmian wysiękowo-zapalnych w skórze i błonach śluzowych obok skłonności do obrzęków gruczołów chłonnych, a nierzadko towarzyszy temu hiperplazja grasicy (*status thymico-lymphaticus* Paltaufa). W tej postaci mamy zatem do czynienia z bujaniem (*hyperplasia*) całego układu chłonnego (migdałki, gruczoły chłonne, śledziona, układ limfatyczny, błony śluzowe przewodu pokarmowego) i grasicy. Obok tego spostrzega się nierzadko hiperplazję układu naczyniowego, nadnerczy, narządu płciowego i inne oznaki zwyrodnienia. Na tem podłożu rozwijają się także objawy silnej chwiejności układu gruczołów dokrewnych, najczęściej może osłabienie odczynów ze strony tarczycy (base-dowoid).

Miedzy trzecią grupą, a następną czwartą zaburzeń konstytucjonalnych somatycznych, nazywanych zbiorem objawów artretycznych, istnieją bardzo ściśle punkty styczne. Istotą artretyzmu jest powolność przemiany materji, jako wyraz przedwczesnego zużycia, przedwczesnych objawów starzenia się. Zwiększona pobudliwość, zmuszająca narządy do ciągłej czynności, nawet na najmniej-sze bodźce, a jednocześnie przeszkadzająca im w wypoczynku od pracy, prowadzi do przedwczesnego zużycia (*bradytrophia*).

I. LECZENIE OGÓLNE jest w dermatologii bardzo wielkiej wagi; z jednej strony ma za cel wpłynąć, o ile to możliwe, na skłonności biologiczne skóry, z drugiej przyspieszyć ustępowanie objawów w skórze.

Leczenie ogólne rozpada się na kilka zasadniczych działów: 1) dietetyczne, 2) swoiste uodparniające szczepionkami, 3) nieswoiste uodparniające, 4) leczenie ogólne chorób pasorzytnych, 5) organoterapia, wreszcie 6) leki podawane wewnątrznie, a działające na skórę, 7) metody chirurgiczne, 8) leczenie światłem, 9) mięsienie.

1. **Przepisy dietetyczne** odgrywają w leczeniu chorób skórnych niejednokrotnie pewną rolę, mianowicie w dwóch kierunkach: najpierw jako przyczynowe w tych schorzeniach, w których tłem są zmiany w przemianie materji, a następnie w takich przypad-

kach, w których chcemy wpływać, obok leczenia miejscowego, na skład chemiczny skóry i na jej odczyn.

F. L u i t h l e n, badając odczyny zapalne w skórze na tle rozmaitego odżywiania ustroju i zatruc, doszedł do przekonania, że te czynniki wpływają w wybitnym stopniu na zdolność do odczynów na rozmaite bodźce zewnętrzne. Można zatem śmiało przypuszczać, że chemiczne procesy, dotąd bliżej nieznane wpływają na jej czynności biologiczne. Niedożywianie sprowadza swędzenie skóry, rumienie, łatwe jej podrażnienia i skłonności do zakażeń ropnych (*pyodermitis*). Dowodem tego są przykłady podczas ostatniej wojny światowej w czasie braków w odżywianiu, jakoteż choroby, które nazywamy awitaminozami (*pellagra*, *scorbutus*). Wynika z tego, że nieodpowiednie żywienie może być przyczyną zaburzeń w skórze. Dlatego nie można w leczeniu lekceważyć przepisów odpowiedniego żywienia. Rozmaite metody żywienia w chorobach skórnych, jak C z e r n e g o lub F i n k e l s t e i n a (uboga w sól), dalej doświadczenie, że odmiana sposobu odżywiania odgrywa pewną rolę w przebiegu chorób skórnych, wskazują na zależność czynności skóry od pożywienia, — dowodzą jednak zarazem, że to zagadnienie oczekuje jeszcze na wyjaśnienie.

O ileż większe znaczenie mają przepisy dietetyczne w kierunku odpowiedniego żywienia w tych przypadkach, w których istnieją zaburzenia w czynnościach przewodu pokarmowego i następowych samozatruciach. W szczególności ogromną wagę przywiązuje się do przestrzegania tego rodzaju przepisów w przypadkach przeczulenia żywnościowego (*anaphylaxis alimentaris*, *toxidermia alimentariae*). W jednych przypadkach zatem jakiś swoisty środek żywnościowy jest szkodliwy i jest przyczyną wybuchu wykwitów (n. p. pokrzywki), w innych jakaś grupa, wreszcie w innych wszystkie środki żywności w mniejszym lub większym stopniu. U jednych przeto dieta wolna od puryny (mięso, jarzyny strączkowe) daje pomyślne wyniki, w innych zabronienie spożywania mleka lub jaj sprowadza polepszenie, wreszcie w niektórych przypadkach trzeba się uciec do bardzo ścisłej diety przez pewien czas, aby powstrzymać wybuch objawów w skórze. W ostatnich przypadkach ryż, grysik i herbata czysta, nawet bez cukru, podawane często, ale w małej ilości, są celowe. Powoli uzupełnia się tak ścisłą dietę podawaniem z ostrożnością dodatkowych potraw.

Do tej grupy chorób należą zatem wszystkie przypadki przeczulenia (*sensibilisatio*) i idiosynkrazji na rozmaite substancje i środki żywności, a nawet leki, jakoteż objawy skórne, występujące po spożyciu rozmaitych białek zwierzęcych lub roślinnych. Przytem to uczulenie może się odnosić do pewnego gatunku zwierzęcego n. p. mięsa świńskiego, cielęcego, końskiego i t. p. albo względem każdego mięsa, mianowicie powstających z niego produktów rozpadu, peptonów i albumoz. Podobnie może istnieć uczulenie na białko kurze, na ryby, raki. Szczególnego znaczenia nabiera u dzieci wrażliwość taka na mleko i na jego produkty rozpadowe. A przecież chodzi tu niezrządnie nie o mleko zwierzęce, ale o mleko matki. Nie można zarazem wykluczyć, że znaczenie ma w tym razie i odżywienie matki,

gdyż substancje uczulające mogą się przenosić z jej mlekiem na dziecko. Podobne odczyny uczulenia mogą dawać rozmaite owoce lub jarzyny. Mniej dziwnem jest występowanie odczynów w skórze po spożywaniu substancyj korzennych ostrych jak pieprz, papryka i t. p.

Wreszcie samo przez się jest zrozumiałe, że częstokroć uregulowanie odpowiedniej diety w sprawach, związanych z ogólną przemianą materji, jak dna, otyłość, cukrzyca i t. p., prowadzi do celu i jest niejednokrotnie ważnym czynnikiem leczniczym w wysypkach skórnych, związanych z temi zaburzeniami. W niektórych przypadkach dieta jarska jest bardzo wskazana, obok dni głodowych w określonym zakresie, — lub leczenie zdrojowe, odpowiednie do stanów narządów wewnętrznych i ogólnej przemiany materji. Czasami leczenie klimatyczne, zmiana miejsca pobytu, daje pomyślne do pewnego stopnia wyniki.

Wreszcie wspomnieć należy o wprowadzonej w latach ostatnich przez Gersona i Sauerbrucha diecie bezsolnej dla leczenia gruźlicy. Polega ona na podawaniu pokarmów całkowicie, lub prawie całkowicie pozbawionych soli kuchennej oraz na unikaniu dań ostrych drażniących (sery, konserwy, wędliny, i t. p.) Poglądy na wartość istoty tego sposobu leczniczego nie są jeszcze uzgodnione, jednakże zdaje się nie ulegać wątpliwości (Jesionek), że w przypadkach wrzodziejących i ropiejących jest ono korzystne. Najprawdopodobniej działanie diety bezsolnej zasadza się na odciążeniu tkanek i wydaleniu pewnej ilości wody. Wypowiadano przypuszczenie (Krötzel), że dieta bezsolna wywołuje zmniejszenie zakwaszenia ustroju i że na tem właśnie polega jej działanie lecznicze.

Zaburzenia w skórze pod wpływem nieodpowiedniej diety mogą zatem mieć następujące tło i sposób powstawania.

a) upośledzenie uwłosienia, hyperkeratozy, zwłaszcza przymieszkowe, zmiany barwikowe u niedostatecznie odżywianych (głodzenie).
b) toxicodermje i odczyny nieznoszenia po spożyciu rozmaitych potraw (raki, białka, poziomki i t. d).

c) wzmożenie reakcyjnej zdolności skóry pod wpływem rozmaitych pokarmów (pasza zielona u zwierząt), sole potasu u człowieka i zwierząt.

d) wzmożenie zdolności odczynowej skóry, specjalnie na czynniki fizyczne, np. na światło w przypadkach rumienia lombardzkiego.

e) skłonność do schorzeń bakteryjnych w niektórych awitaminozach.

f) wreszcie grupa skaz wrodzonych u niemowląt i osesków; istotą zaburzeń w tej grupie są nietolerancje pokarmowe, doprowadzające do wzmożonej zdolności odczynowej skóry i skłonności do zakażeń (*diathesis exsudativa*, *Entzündungsbereitschaft*, *diathèse neuroarthritique Brocq-Comby*).

2. Leczenie swoiste szczepionkami. Szczepionki mikrobów są (wytworami) wyciągami z hodowli pewnych bakteryj, bądź samymi hodowlami tychże, których żywotność została zmniejszona przez odpowiednie postępowanie. Leczenie szczepionkami po-

lega zatem na wprowadzeniu do ustroju antygeny, który wywołuje i przyspiesza wytworzenie niweczników przez sam ustrój.

To leczenie odpornościowe ma przedewszystkiem znaczenie w różnych postaciach gruźlicy skóry. Postępuje się wtedy w taki sam sposób jak w leczeniu gruźlicy płuc, rozpoczynając od dawek małych i zwiększając je bardzo powoli co parę dni, zależnie od odczynów. Do prób rozpoznawczych starą tuberkuliną używa się zazwyczaj 0,1 mgr. A tuberkuliny podskórnie. W celach leczniczych rozpoczyna się najczęściej od dawki 10-o krotnie mniejszej, kierując się tem, aby odczyn nie przekraczał 1° C. ciepłoty. Te wstrzykiwania podskórne robi się co parę dni (n. p. 2 razy tygodniowo w skórę kończyn lub tułowia). Jeżeli występuje po wstrzyknięciu odczyn, nie należy zwiększać ostatniej dawki, a raczej powrócić do poprzedniej i następną dawkę wstrzykiwać po ustąpieniu odczynu.

Są jednak metody, w których zaleca się dawki, wywołujące odczyn ogólny i miejscowy, zwiększane powoli i powtarzane po ustąpieniu objawów odczynowych. Niektórzy autorowie, jak n. p. W. Scholtz zalecają tę metodę głównie w tuberkulidach. Leczenie tuberkuliną stanowi w przypadkach gruźlicy skóry jedynie zabieg pomocniczy leczenia miejscowego. Inni autorowie, jak Petruschky radzą leczenie przez przeciąg dwóch lat etapami t. j. wstrzykiwanie tuberkuliny przez 2 — 3 miesiące i powtórzenie go co 3 — 4 miesiące.

Od kilku lat zaczęto stosować tuberkulinę w postaci wstrzykiwań doskórnych. W. Scholtz wstrzykuje w 4 do 6 miejsc ramienia lub klatki piersiowej po 0,1 — 0,2 cm. sz. roztworu 1 : 1000 tuberkuliny i powtarza ten zabieg po ustąpieniu odczynu w miejscu wstrzykiwania, co 8 — 14 dni. W czasie zmniejszenia się odczynów można robić roztwory silniejsze, 1 : 500 do 1 : 100. Wśród tego leczenia odczyn ogólny i miejscowe (ognisk) są zazwyczaj słabsze niż po wstrzykiwaniach podskórnych.

Finger i Strassberg polecają podobną metodę wstrzykiwania doskórnych, a Moro wcierania maści, zawierającej laseczniki gruźlicze t. zw. *ektebinę*. Maść tę wciera się na przestrzeni 5 cm. kw. przez minutę w skórę piersi, brzucha lub grzbietu co 1 — 4 tygodni, do 6 razy. Moro stosuje swoją metodę głównie u dzieci i działanie tłumaczy czynno-bierną autoimmunizacją. Wreszcie Ponnendorf zalecał szczepienie kilku kropli tuberkuliny czystej w skaryfikowane miejsce skóry na przestrzeni kilku cm. kw. W. Scholtz twierdzi także, że leczenie tuberkuliną tocznia jest znacznie skuteczniejsze, jeżeli się je kombinuje ze stosowaniem salwarsanu lub cukru gronowego. W 12 — 24 godzin po wstrzykiwaniu śródskórnem tuberkuliny wlewa się dożylnie 0,30 neosalwarsanu, wzgl. 20 cm. sz. 50 % roztworu cukru gronowego.

Tuberkulina ma obecnie jednakże większe zastosowanie jako pomocniczy sposób rozpoznawczy, a mniejsze w lecznictwie. Niejakię wyniki uzyskiwano jednakże w t. zw. tuberkulidach: w liszaju żółtym, rumieniu stwardniałym.

Leczenie szczepionkami nadaje się przeważnie do spraw ropnych (*pyodermitis*). Zakażenia paciorkowcem nie nadają się zazwyczaj do leczenia; wyniki lecznicze szczepionkami swoistymi takich chorób jak : róży, ropowicy, czy ogólnej ropnicy są bardzo wątpliwe.

Dobre wyniki natomiast otrzymuje się leczeniem swoistymi szczepionkami zakażeń gronkowcowych (*staphylodermia*). W tym razie używa się albo szczepionki sporządzonej z bakterij, wyhodowanych od samego chorego, albo szczepionki, przygotowanej z kilku szczepów tych mikrobow (*polyvalent*). Wreszcie w przypadkach tych spraw ropnych w skórze (*pyodermitis*), zwłaszcza ze względu na ich charakter mieszanego zakażenia, używa się szczepionek mieszanych.

Do wstrzykiwań przeważnie śródmięśniowych używa się zawiesin, zawierających 50 — 500 — 1000 milionów mikrobow, w 1 cm. sz. postępując zwolna co kilka dni, zależnie od odczynów ogólnych. Wstrzykiwania dokonywać można doskórnie, podskórnie, domięśniowo i dożylnie.

Jako szczepionki leczniczej używa się także w chorobach wywołanych grzybami, zwłaszcza grzybem strzygącym, t. zw. *trichophyton*, którą sporządza się z hodowli kilku odmian tego rodzaju grzybów. Wstrzykiwania podskórne dawek 0,1 — 0,15 cm. sz. w rozcieńczeniu wywołują zazwyczaj w przypadkach głębokiej postaci grzybicy strzygącej, odczyny ogólne i miejscowe, dlatego Bruck zaleca wstrzykiwania doskórne, robiąc je powierzchownie w samą skórę na 4 — 8 miejscach ramienia, rozpoczynając od rozczynu 1 : 100 i powtarzając je co 2 — 3 dni. Później używa się coraz silniejszych rozczynów, mianowicie 1 : 50, 1 : 30, 1 : 10. Ten sposób leczenia nadaje się tylko do przypadków grzybicy głębokiej.

Nicolle zaproponował stosowanie we wrzodzie miękkim i jego powikłaniach szczepionki swoistej. Szczepionka ta znana jest w handlu pod nazwą „D m e l c o s”; stosowana jest dożylnie, przytem jako pierwszą dawkę poleca autor 225 milj. prątków, powiększając tę liczbę w każdej następującej dawce o 125 milj. (350 milj., 475, 600). Szeręg polskich autorów (R y l l - N a r d z e w s k i) poleca jednakże stosowanie dawek znacznie mniejszych (50 milj.), a to ze względu na nader silne odczyny ogólne po wstrzyknięciu szczepionki. Polegają te odczyny na znacznem podwyższeniu ciepłoty (do 40° — 41°), silnych dreszczach, a często bólach głowy, nudnościach, osłabieniu tętna i objawów, zbliżonych do zapaści.

Wyniki lecznicze uzyskiwane stosowaniem tej szczepionki są bardzo dobre i przewyższają inne metody lecznicze; zazwyczaj

udaje się doprowadzić chorego do uleczenia już po 3 — 4 wstrzykiwaniach szczepionki.

Niektórzy autorzy (Reenstierna, Nicolas i inni) opisali występowanie dodatnich odczynów alergicznych po stosowaniu do-skórnem tej szczepionki; okoliczność ta nie ma dużego zastosowania praktycznego.

3. Leczenie uodparniające nie-swolste. To nieswoiste leczenie ma za cel zwiększenie czynności naturalnych sił obronnych ustroju, — zbliża się zatem do leczenia szczepionkami.

Metody tego leczenia obejmują t. zw. proteinoterapię w naj-szerszem tego słowa znaczeniu (chemoterapię i właściwą proteinote-rapię) i stosowanie koloidalnych ciał niebiałkowych (koloidoterapia).

Weichardt próbował pierwszy wytłumaczyć naukowo wspo-mniane metody lecznicze — przyjmując, że przez wprowadzenie białka pozajelitowe (*parenteralis*) wytwarza się bodźce, które są w stanie pobudzać sprawność wszystkich narządów. Bier łączy działanie białka w ten sposób wprowadzonego z „gorączką leczniczą”, która wywoływa zwiększenie zapalenia w ognisku chorobnem.

R. Müller, który jako pierwszy zastosował te metody w cho-robach skórnych, uważa wzmoczenie miejscowego zapalenia za rodzaj anafilaktycznego objawu odczynowego skutkiem zmiany fizykalnego stanu surowicy. Luithlen zaś wychodzi z założenia, że w każdym rozpadzie komórek powstają substancje farmakologiczne czynne, które są w stanie wpływać na odbywające się w ustroju czynności ży-ciowe. Dlatego Luithlen nazywa zbiór tych metod koloidotera-pią. — Zapatrywanie Klingmüllera polega na zasadzie, że wstrzyk-nięte ciała białkowe krążą w ustroju i skutkiem ich zdolności wy-woływania zapalenia, wywołują powstawanie niweczników w ustroju. — Nolf dochodzi do przekonania, że po wstrzykiwaniu białek lub wy-ciągów bakteryj znajdujemy we krwi dwa szeregi zaczynów: proteozy i eterazy, które wywierają wpływ ochronny ustroju, hydrolizując to-xoproteiny.

Wszystkie te teorie mają tę wspólną zasadę, że przez nieswoiste leczenie odpornościowe, podobnie jak przez leczenie szczepionkami, mo-żna uzyskać wzmoczone działanie ciał ochronnych, sił odpornościowych ustroju i wreszcie zwiększenie procesu zapalnego i leczniczego w ogni-sku chorobnem.

Prace Richeta, Besredki i innych wykazały, że stany po-wstające jako skutek uczulenia ustroju mogą być leczone, lub też udaje się im zapobiegać przez podawanie małych dawek substancji uczulającej. Prawdopodobnem jest, że niektóre choroby skóry (po-krzywki, rumienie, zmiany wypryskowe) polegają na istnieniu uczu-lenia skóry na rozmaite substancje, wśród których poczesne miejsce zajmują rozmaite przetwory białkowe. Okazało się, że podawanie w rozmaitych postaciach środka uczulającego skórę — może dopro-wadzić do uleczenia (leczenie odczulające swoiste). Jednakże wy-

krycie środka uczulającego nie zawsze jest możliwe, dla tego to próbowano stosowanie rozmaitych preparatów białkowych, w mniemaniu, że chociaż działanie ich będzie słabsze zdołają one pobudzić obronne, naturalne siły ustroju (leczenie odczulające nieswoiste).

A. Proteinoterapia jest zatem metodą leczniczą nie-swoistą, która polega na działaniu substancji o charakterze białka. To też ta metoda posługuje się dużą liczbą substancji tego rodzaju (od białka aż do krwi w całości).

Wprowadzone bezpośrednio (dożylnie) lub pośrednio (podskórnie, śródmięśniowo) te substancje do krążenia z pominięciem naturalnej drogi podawania ciał obcych do ustroju t. j. przewodu pokarmowego, wywołują mniej lub więcej gwałtowne zaburzenia równowagi koloidalnej soków i tkanek ustroju. Nie jest to jednak jedyny sposób działania, gdyż zależy ono od rozmaitych czynników, któremi można uzyskać powolną desenzabilizację zamiast wstrząsu. Szkoła Widala twierdzi, że te odczyny mogą być rozmaite zależnie od drogi, sposobu i ilości wprowadzonego białka. Białko, dostające się w większej ilości do krążenia, wywoła gwałtowny wstrząs (choc), mała dawka natomiast i zastosowana powolnie zabezpiecza czasowo przed wstrząsem. Proteinoterapia może zatem działać jako środek odczulający (*desensibilisatio*), przeciwanafilaktyczny, czy to sposobem małych, wzrastających dawek, czy też dawek większych, naraz stosowanych.

a. Leczenie krwią (*hemoterapia*).

Ten dział leczenia białkiem posługuje się krwią albo w całości albo tylko niektórymi jej częściami składowymi. Dracoulides włącza te metody do ogólnej proteinoterapii w tem przekonaniu, że hemoterapia działa na podstawie takiego samego mechanizmu i że jest metodą czysto odczulającą. Dodać można, że działanie lecznicze krwi w ten sposób stosowanej, lub surowicy, jako białek obcych, jest dawno wypróbowane. Ravaut uważa tę metodę za samoistną odczulenia nieswoistego, Spillmann zaś przyłącza ją zaledwo do leczenia tego typu.

Krew własną, wprowadzoną choremu pozajelitowo możemy uważać także za obce białko dla ustroju ze względu na pewną zmianę, której ulega od chwili wzięcia jej z żyły do czasu wstrzyknięcia w mięśnie. Ta mała zmiana stanu krwi stanowi jednak, jak się zdaje, właściwą istotę leczenia.

a. a. Hetero-sero-terapia została wprowadzona przez Mayera i Linsera najpierw w *herpes gestationis*. Autorowie ci wyszli z założenia, że ciąża sprowadza zobojętnienie toksyn przez

wytworzenie odpowiednich niweczników. Wstrzykując zatem chorej surowicę krwi ciężarnej, spodziewali się uzupełnić niedostateczną ilość niweczników.

Technika polega na wzięciu osobnikowi, dającemu swą krew, 20 cm. sz., (z których uzyskuje się 5 cm. sz. surowicy) do wyjąłowanej próbówki i pozostawienie jej aż do zebrania się surowicy ponad skrzepem; poczem zbiera się ją pipetką i po wyjąłowaniu wstrzykuje się ją pod skórę lub do żyły. Doświadczenia późniejsze wykazały, że wyniki lecznicze są także same jak po wstrzykiwaniach własnej krwi chorego.

b. b. Auto-sero-terapia wskazana przez Spiethoffa, a później wprowadzona do leczenia, zwłaszcza pokrzywki, we Francji (Achar d, Tzanck).

Technika polegała na pobraniu 50 — 100 cm. sz. krwi z żyły, odwirowania surowicy, którą inaktywowano (55° C. przez $\frac{1}{2}$ godz.) i wstrzykiwano natychmiast temuż choremu w ilości 10 — 15 cm. sz. Wstrzykiwania powtarzano 2 — 3 razy w tygodniu do 6 razy.

Później zmodyfikowano tę metodę wedle Besredki t. j. stosowano małe, zwiększające się dawki surowicy. Zbierano mianowicie surowicę z krwi po kilku godzinach i wstrzykiwano podskórnie, zaczynając od 0,5 cm. sz., a dochodząc do 1 — 2 cm. sz. i więcej, 2 — 3 razy w tygodniu.

Ta metoda stosowania surowicy krwi wywoływa zazwyczaj wstrząs, niejednokrotnie bardzo wybitny, a ze względu na to, że jest w przygotowaniu żmudna, zastąpiono ją powszechnie przez wstrzykiwanie krwi (auto-hemo-terapia).

c. c. Hetero-hemo-terapia. W niektórych chorobach zakaźnych wstrzykuje się choremu 20 — 100 cm. sz. krwi drugiego osobnika próbując albo przenieść własności uodporniające, zawarte we krwi ozdowieńca, albo celem wywołania u niego wstrząsu humoralnego, analogicznego do wstrząsu hemoklazycznego, a zatem białkowego. Metody tej wypróbowano n. p. w chorobie Dühringa z dobrym skutkiem.

d. d. Auto-hemoterapia została wprowadzona do dermatologii przez Ravaut'a. Polega ona na pobieraniu u samego chorego pewnej ilości krwi z żyły i wstrzykiwaniu jej w pośladek wśródmięśniowo temuż choremu. Technika jest zatem bardzo prosta, trzeba bowiem tylko przed wstrzykiwaniem w mięśnie zmienić igłę.

Schulmann upraszcza samą technikę o tyle, że wyciąga igielkę po napełnieniu strzykawki krwią z żyły i wstrzykuje w otaczającą tkankę podskórną.

U dzieci rozpoczyna się zazwyczaj od 2 cm. sz., u dorosłych od 5 cm. sz. 2—3 razy na tydzień i stopniowo dochodzi się do 20 cm. sz. naraz. Liczba wstrzykiwań nie jest ograniczona (10—20).

Wstrzykiwania śródmięśniowe własnej krwi nie wywołują zazwyczaj ubocznych przypadłości, u wrażliwych nerwowo może nastąpić lekkie omdlenie. Wyjątkowo tylko może spowodować podniesienie ciepłoty i objawy w skórze (pokrzywki, rumienie), podobne do posurowiczych (Mautier i Racht).

U chorych, u których wzięcie krwi z żyły natrafia na trudności, można użyć sposobu Brocq'a, mianowicie wywołać wynaczynienie bańką.

Wyniki lecznicze wstrzykiwaniami własnej krwi bywają naogół dobre, — niejednokrotnie już po pierwszych wstrzykiwaniach, — gdy atoli i po kilku niema skutku, należy ich zaprzestać. Najlepsze i najwybitniejsze działanie spostrzega się w przypadkach pokrzywki, świądu rozmaitego rodzaju, świerzbiączki, zapaleń skóry sztucznie wywołanych, w opryszczkach, nawet czasami w liszaju czerwonym i łuszczycy.

Działanie tej metody nie daje się narazie wyjaśnić w zupełności. Przeważna część autorów mówi o wstrząsie hemoklasycznym. Wedle Ravauta autohemoterapia, wywołując pobudzenie i modyfikację odczynów organicznych, działa odczulająco. Dracoulides sądzi, że w dermatozach wywołują tą metodą: 1. wstrząs odnawiający (reparant), 2. czynność zapobiegawczą wstrząsowi koloido-kłasyicznemu, 3. czynność przeciwanafilaktyczną, a 4. zachowuje się w ustroju tak jak proteinoterapia odczulająca.

Podobnie używano i krwi odwłóknionej (Descarpentier). Wzięta choremu krew w ilości 10 cm. sz. miesza się bezpośrednio z 30 cm. sz. wody przekrojonej, wyjąłowanej. Z tej mieszaniny, pozbawionej włókniaka, który wkrótce się oddziela, wstrzykuje się 3 porcje po 10 cm. sz., co 3 godziny w tkankę podskórną.

Surowicę do wstrzykiwań otrzymywano także w inny sposób, mianowicie przez nakłucie jam surowiczych w czasie zapalenia n. p. opłucnej lub otrzewnej (Debove-Remond Gilbert, albo wyсіęk z pęcherzy (Hołobut i Lenartowicz) w przypadkach pęcherzycy najprawdopodobniej typu Dühringa.

Wreszcie podobne wyniki lecznicze otrzymuje się wedle Luitlhena i przez upust krwi. Działanie polega na tem, że przede-wszystkiem narządy krwiotwórcze odnawiają szybko utraconą ilość krwi, a dostająca się wtedy do krwi plasma międzytkankowa działa najprawdopodobniej tak, jak dostający się od zewnątrz zespół koloidalny. Dawne krwinki czerwone niszczą się, a pobudzone przez upust narządy krwiotwórcze, zwłaszcza szpik kostny, wytwarza w większej liczbie świeże, odporniejsze od zniszczałych (Sattler, Oczesalski i St. Sterling). Upustowi krwi przypisują nawet działanie regeneracyjne, zwiększenie energii przemiany, tworzenia płynów, działanie na narządy dokrewne i t. p. Działanie surowicy lub krwi polegałoby zatem na ogólnem podrażnieniu komórek, które odnieść należy do

substancji silnie działających (zaczyny?), tworzących się wśród krzepnięcia względnie odwłóknienia w surowicy i krwi.

b. Leczenie mlekiem (*lacto-therapia*).

Schmidt (Praga, 1915) wprowadził pierwszy mleko do leczenia białkami. Do wstrzykiwań śródmięśniowych używa się mleka gotowanego przez 15 minut, w ilości 5 — 10 cm. sz. naraz, co parę dni. Thierloix (1918) połączył później mleko z peptonem (białko naturalne z białkiem sztucznym) i podał metodę wstrzykiwań mleka peptonowego (10 gr. peptonu suchego w litrze mleka gotować przez 45 minut, poczem przesączyć i rozdzielić w rurki szklane, następnie sterylizować przez 30 minut przy 110° C.). Wstrzykiwania robi się śródmięśniowo w pośladki w dawce 10 — 20 cm. sz. co 1 — 2 dni.

Wstrzykiwania mleka wywołują zazwyczaj w 5 — 8 godzin po zastrzyknięciu podniesienie ciepłoty, trwające około 24 godzin, wyjątkowo 2 — 3 dni. Po powtórnych i dalszych wstrzykiwaniach tej samej ilości mleka ciepłota jest zazwyczaj mniejsza, występuje bowiem niejako przyzwyczajenie ustroju; dlatego celem otrzymania tego samego wyniku cieplnego, należy dawkę zwiększyć. Prócz mleka naturalnego znajdujemy w handlu szereg przetworów opatentowanych (Aolan, caseosan, lactosteril), działanie ich jest jednak słabsze.

Leczenie mlekiem jest dziś w powszechnem użyciu we wszystkich działach medycyny, podobnie w dermatologii, w rozmaitych chorobach ostrych i przewlekłych.

Weill użył pierwszy (1919) wstrzykiwań mleka, w przypadkach nieznoszenia mleka u osesków, jako swoisty środek odczulający (*desensibilisatio*). W tym celu brał nietylko mleko krów, ale nawet surowe mleko matek. Podobnie Duchou zalecał wstrzykiwania mleka u dzieci ze skłonnością do spraw wysiękowych w skórze.

c. Leczenie peptonem (*peptono-therapia*).

Leczenie peptonem wprowadził w r. 1916 Nolf (Liège), wstrzykując dożylnie (10%) roztwór wyjałowiony w 120° C., w dawce średniej 10 cm. sz. (Pepton Witte 10,0, natr. chlorat. 0,50, aq. dest. 100,0). Te wstrzykiwania wywołują bardzo wybitny wstrząs białkowy, dlatego trzeba je stosować ostrożnie.

Inni autorowie używali peptonu w dawkach małych. Jobling otrzymał dobre wyniki po podawaniu śródżylnie roztw. (1%) peptonu, poczynając od 0,25 cm. sz. płynu i postępując powoli w zwiększeniu dawek. Auld używał małych dawek do wstrzykiwań podskórnych.

Wreszcie wspomnieć należy o metodzie stosowania peptonu *per os* (Pagniez i Pasteur-Valery-Radot 1919). W przypad-

kach nieznoszenia białka podawali wspomniani autorowie pepton w dawce 0,50 gr. na $\frac{1}{2}$ — 1 godz. przed jedzeniem albo: peptonu 0,50, calc. magnes. 0,25 — i otrzymali tą prostą metodą bardzo dobre wyniki. Lambert, Anceti, Bonin użyli dla tego rodzaju metody, nazywanej przez Rogera „tachysynéthie”, miana „skeptophylaxie”.

Metoda ta polega zatem na podawaniu choremu na krótki czas przed spożyciem ich w większej ilości — małej dawki trucizny lub środka żywności,—która mogłaby wyrzucić wpływ trujący. Stwierdzono przeto, że skeptofilaksja peptonowa jest czynnością zapobiegawczą i odczulającą i może być użyta z dobrym skutkiem naogół w takich sprawach, w których przypuszczamy istnienie związku między pojawieniem się dermatozy, a anafilaksją żywnościową. Leczenie skeptofilaktyczne może być użyte w rozmaity sposób. Czasami można próbować zmniejszyć uczulenie, podając choremu codziennie małe dawki leku, co zbliża tę metodę do antianafilaktycznej. Często jednak używa się rzeczywistej skeptofilaksji, mianowicie, gdy podaje się choremu małą porcję leku na godzinę przedtem, nim weźmie dawkę skuteczną, którą może wtedy znieść zupełnie dobrze. Istotą jednak skeptofilaksji jest czasowa ochrona przed zatruciem, a nie stała, gdyż bez jej działania zapobiegawczego objawy zatrucia znowu występują.

W przypadkach zatem przeczulenia czy anafilaksji żywnościowej n. p. na mleko lub jaja, można próbować odczulenia — w dwójaki sposób. Można bowiem podawać małe ilości odpowiedniego środka żywności na $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ godziny przed jego spożywaniem i to tak długo aż uzyskamy ustąpienie tego uczulenia. Środek żywności można zastąpić peptonem. Drugi sposób polega na podaniu początkowo bardzo małych dawek (nawet miligramów) tej potrawy uczulającej i powolnem zwiększaniu tej ilości. Można w ten sposób dojść do tego, że chory znosi już n. p. $\frac{1}{2}$ jaja, ale nie może jeszcze spożyć całego.

W przypadkach omawianego zaburzenia, w którym przyczyna t. j. środek żywnościowy nie jest znany, trzeba próbować peptonu, a nawet przejść do innych sposobów odczulania ustroju (desensybilizacji).

Jako leczenie szczepionkami nieswoistemi wymienić należy podawanie przetworów z bakterji niechorobotwórczych - o m n a d i n, p h l o g e t a n.

B. Koloido - terapia i sposoby pokrewne.

Za leczenie koloidami uznać trzeba wszystkie te sposoby, które polegają na wprowadzeniu do ustroju drogą pozajelitową substancji koloidalnych i przez to sprowadzają zmianę systemu koloidalnego. Należałoby zatem zaliczyć tutaj wszystkie już omawiane metody (hemoterapię, proteinoterapię i t. d.), ze względów jednak praktycznych oddzielamy ją w osobną grupę, która polega na użyciu pewnych substancyj niebiałkowych.

Luithlen doszedł na mocy szeregu doświadczeń do przekonania, że wstrzykiwanie surowicy obniża skłonność skóry do oddziaływania objawami zapalnymi na bodźce wewnętrzne i zewnętrzne. Badania wykazały, że działanie surowic w kierunku zwężenia naczyń jest związane nie tylko z rozpuszczalnymi koloidowymi ich składnikami, ale także, że każda substancja koloidowa, białkowa lub niebiałkowa, niezależnie nawet od rodzaju wprowadzenia, obniża warunki wysiękowe. Podczas gdy Luithlen twierdzi, że wstrzykiwanie surowicy osłabia przepuszczalność naczyń włosowatych, R. Müller sądzi przeciwnie, że wstrzykiwanie białka prowadzi do obniżenia parcia krwi i przez to w uszkodzonych zapaleniem naczyńkach prowadzi do zwiększonego przekrwienia i przesięków. Późniejsze badania wykazały, że zmiany układu koloidalnego działają nie tylko na naczynia, ale także na czynność narządów krwiotwórczych i ogólną przemianę materii włącznie z narządami dokrewnymi, na które to leczenie działa pobudzająco.

Ciała białkowe i koloidalne, wprowadzone pozajelitowo wywołują w ustroju szereg zmian: większe lub mniejsze zaburzenia w regulacji ciepłoty, zwłaszcza zaś jej podniesienie, leukocytozę, zwiększenie ciałek wielojądrzastych, zmiany krzepliwości krwi (powiększenie krzepliwości), zwiększenie ilości płytek, zjawienie się przeciwciał swoistych i nieswoistych, zmianę przepuszczalności naczyń oraz wskaźnika refraktometrycznego surowicy krwi; często występują odczyny ogniskowe (w schorzałych ogniskach) lub odległe odczyny naczyniowo ruchowe (pokrzywka, rumienie). Całość tych zmian wchodzi w zakres zjawisk, które spostrzega się we wstrząsach anafilaktycznych, treścią których, zdaniem Widala, są zaburzenia w równowadze koloidowej. Wobec tego, że nie tylko ciała białkowe i koloidy, ale i szereg ciał oleistych lub krystaloidów wywiera identyczne zaburzenia — uzasadnionem jest przez koloidoterapię rozumieć nie tylko stosowanie koloidów, ale i innych ciał, wywołujących wstrząsy koloidowe; leczenie to można również nazwać leczeniem bodźcowem, pobudza ono bowiem naturalne siły obronne ustroju.

Wymienione sposoby leczenia, pozornie rozmaite, prowadzą do tego celu, ponieważ podstawą ich działania jest we wszystkich wprowadzenie koloidów lub wywołanie wstrząsów koloidowych. Poza tłumaczeniem chemiczno-koloidalnem możnaby określić te zjawiska wśród leczenia wymienionemi metodami jako „przestrój” ustroju w najszerszym znaczeniu, przez który Weichardt rozumie zmiany ustroju zwierzęcego, powstające po wprowadzeniu pozajelitowem białka w odpowiednich dawkach lub produktów jego rozpadu, a objawiające się podwyższeniem sprawności rozmaitych układów w rozmaitych kierunkach.

Luithlen słusznie rozumuje, twierdząc, że właściwie obojętnem jest, czy ujmujemy działanie jako uczynnienie płasmy (*Protoplasmaaktivierung Weichardt*), czy jako działanie anafilaktyczne (R. Müller), czy jako zapalenie i gorączkę leczniczą (Bier) albo bodziec w znaczeniu Virchowa, prowadzący do wzmożenia sprawności (*Leistungsteigerung Bier*), — wiemy bowiem, że w każdym przypadku

rozpadu komórek powstają substancje farmakologiczne czynne, które wpływają na czynności biologiczne. Dlatego rozmaite sposoby leczenia (sero- i hemoterapia, proteino- i krystaloidoterapia, szczepionki i t. p.) prowadzą skutecznie do tego samego celu w rozmaitych schorzeniach, w których zależy na zmianie tych czynności życiowych.

Do używanych obecnie przetworów z tego zakresu, należą: kwas nukleinowy (twór chemicznie skomplikowany, z zasad purynowych, pirymidinowych, węglowodanów i kwasów fosforowych złożony, w wodzie nierozpuszczalny) i jego sole, zwłaszcza nukleinian sodowy (*natrium nucleinicum*). Ta sól bywa używana w 10 % roztworze alkalicznym, w małych dawkach do pobudzenia leukocytozy — w dawkach 2—5 cm. sz., wstrzykiwanych w mięśnie, w rozmaitych sprawach septycznych, gorączce połogowej i t. p. Wstrzykiwania te są bardzo bolesne i wywołują odczyny ogólne (znaczne podwyższenie ciepłoty), dlatego stosowano je w przypadkach porażenia postępującego.

Olej terpentynowy (*ol. terebinthinae*) wprowadził do leczenia chorób skórnych Klingmüller, zalecając wstrzykiwania 20% zawiesiny tego oleju w oliwie. Zazwyczaj rozpoczyna się od dawki $\frac{1}{4}$ cm. sz. tej zawiesiny (*ol. terebinthinae rectif.*) wstrzykiwanej śródmięśniowo i powtarza się je, stopniując co kilka dni, zazwyczaj do 2 cm. sz. Technika jest zatem taka jak w stosowaniu wstrzykiwań rtęciowych (mięśnie pośladków). Celem uniknięcia bolesności dodawano rozmaite środki znieczulające; — stąd powstały rozmaite przetwory opatentowane (Terpichin, Olobustin).

Olej krotonowy (*ol. crotonis*) zalecał także Klingmüller do wstrzykiwań w znacznie mniejszych dawkach ($\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ mgr.).

Cukier gronowy (*glukoza*) używa się także w 10—20% roztworach wodnych do wstrzykiwań śródżylnych lub śródmięśniowych w dawce 10 cm. sz., podobnie jak mleko. Środek ten działa słabo.

Siarka, podawana wewnętrznie jako środek przeczyszczający, została także użyta jako zawiesina do wstrzykiwań śródmięśniowych w łuszczycy (*psoriasis vulgaris*). Mieszanka podana przez Boryego składa się: *Sulfur praecipit.* 1,0, *guajacol.* 5,0, *camphor.* 10,0, *eucaliptol.* 20,0, *ol. sesami* ad 100,0. Z tej zawiesiny wstrzykuje się 6—10 cm. sz. w pośladki co 8 dni. Te wstrzykiwania są dosyć bolesne i obecnie mało stosowane.

Ichtyol wprowadził do koloidoterapii A. Straszyński, który zalecił wstrzykiwania śródmięśniowe. Dawka wynosi 3 cm. sz. 2% roztworu, wstrzykiwania powtarza się co 2—3 dni. Odczyny

miejscowe są słabe, ogólne zależne są od rodzaju zaburzenia, gdyż używa się wstrzykiwań ichtyolu w tych przypadkach, w których jest wskazane wstrzykiwanie mleka.

Do tej samej kategorii leczenia należy również użycie: *yatrenu* (jod-oxychinolin-sulfosäure), zawiera on około 28% jodu. *Yatren* jest silnym środkiem bakteriologicznym; wstrzykiwany śródmięśniowo jako 5% roztwór działa podobnie jak wstrzyknięcia terpentyny. Najczęściej używa się go do szczepionek bakteryjnych, które miesza się przez pół z 4% roztworem *yatrenu*. W ten sposób uzyskuje się działanie szczepionek obok leczenia podrażniającego (*kombinierte Reiz-Vakzine-Therapie*). Tego środka używa się również w połączeniu z kazeiną (wyciągiem mleka) zamiast wstrzykiwań mleka.

Wreszcie wchodzi w tę metodzie w grę także *metale*. Wprowadzając je do ustroju w postaci koloidalnej, działamy prawdopodobnie nie tylko przez rozwinięcie działania koloidu, ale i ich siły odkażającej. Do pewnego stopnia naśladujemy, w tym razie czynności, jakie odbywają się w ustroju po wprowadzeniu jakiegoś metalu w innej postaci.

Najczęściej używane jest srebro koloidalne (*argentum colloidal* i *kollargol*), które stosuje się w postaci wstrzykiwań śródmięśniowych lub dożylnych $\frac{1}{2}$ — 1% roztworów w ilości 10 — 20 cm. sz. Podobnymi przetworami, uzyskanymi drogą elektrolityczną, są: *elektrokollargol*, *fulmargin*, *dispargen*, *jodkolloid*, *argoflavin*.

Środki, stosowane w koloido- i proteino-terapii mogą być podawane w rozmaitej postaci i rozmaita drogą wprowadzane do ustroju.

Droga naskórna — polega na stosowaniu środka leczniczego w postaci substancji łatwo przenikliwej, nieco drażniącej, rozpuszczalnej w lipidach, obecnych na powierzchni skóry.

Droga doskórna — stosowana jest znacznie częściej, zabieg polega na wstrzyknięciu w tkankę łączną skóry właściwej kilku kropel odpowiedniej substancji koloidalnej, zabieg wymaga pewnej wprawy, a zaletą jego jest słaby odczyn ogólny, co umożliwia stosowanie tego leczenia nawet u osób starszych lub wyczerpanych. Prócz zastosowania leczniczego zabieg ten może być wykorzystany w celach dajagnostycznych, gdyż po wstrzyknięciu, substancji koloidalnych, na które osobnik jest uczulony, powstaje swoisty odczyn zapalny w miejscu wstrzyknięcia. W celach leczniczych wstrzykuje się zazwyczaj *apolan*, *caseosan*, surowicę krwi i t. d. w 4 — 5 miejscach skóry ramienia.

Droga podskórna i domięśniowa, jako najwygodniejsza, stosowana jest najczęściej, stopień odczynu ustroju zależy od charakteru i ilości podanej substancji.

Droga dożylna — powinna być stosowana tylko w przypadkach użycia krystalloidów i metali koloidalnych. W rzadkich przypadkach stosuje się szczepionki (np. *dnelcos*, szczepionka tyfusowa) lub po-

chodne białka (pepton), gdyż odczyny w takich razach są bardzo silne.

Preparaty białkowe, zawierające duże cząstki — koloidalne nie powinny być stosowane dożylnie.

Wskazanie do leczenia stanowią wszystkie zapalenia skóry i rozmaitych narządów, w celu zmniejszenia wysięku z naczyń.

Leczenie zapomocą wstrząsów, czy też ogólnie biorąc leczenie bodźcowe, ma bardzo szerokie zastosowanie w lecznictwie; naogół zabiegi tego rodzaju stosuje się tak w rozległych ostrych zmianach zapalnych, jak i drobnych ogniskach o słabem napięciu objawów zapalnych, w uogólnionych swędzących schorzeniach, a nawet w wielu stanach o etiologii niewyjaśnionej (twardzina, łuszczyca). Wybór środka oraz sposobu jego stosowania nie jest łatwy, kierować się należy raczej wskazówkami ogólnymi niż czysto dermatologicznymi; a więc u osobników starszych, osłabionych i nerwowych stosuje się środki łagodniejsze. Również w przypadkach uogólnionych, bardzo rozległych zmian zapalnych, lepiej jest rozpocząć od dawek mniejszych.

Temi metodami działa się również na gruczoły dokrewne i ogólną przemianę materji. Dlatego stosuje się je i wtedy, gdy chodzi o zmianę składu krwi i przestroj ustroju. W innych przypadkach doprowadza się substancje swoiste lub pobudza się ich tworzenie przez wstrzykiwanie surowic bakteryjnych lub szczepionek w rozmaitych chorobach zakaźnych. Występowanie podwyższenia ciepłoty nie jest, jak się zdaje, w tych przypadkach bez znaczenia dla wyników leczniczych. W dużej grupie chorób, nie dającej się ściśle określić, chodzi prawdopodobnie o działanie koloidowo-chemiczne, chociaż i podniesienie ciepłoty może mieć pewne znaczenie, mimo że nie wprowadza się substancyj swoistych. W tym razie mamy także do czynienia z energicznym przestrojem ustroju.

W wielu dermatozach mówi się także dzisiaj mniej lub więcej słusznie o uczuleniu skóry (*sensibilisatio*) i skutkiem tego leczenie t. zw. odczulające (*desensibilisatio*) rozwinęło się dosyć szeroko.

Metody desensibilizacji, używane w dermatologii, zależą od przyczyny uczulenia. Jeżeli przyczyna daje się określić, jeżeli antygen, w tym razie działający, jest znany, używamy zazwyczaj metod swoistych, gdy zaś jest nieznany, — musimy się uciekać do metod nieswoistych. Oba rodzaje tych metod zwracają się jednak przeciw anafilaksji. Mechanizm ich zatem polega na przeszkodzeniu zachwiania równowagi koloidalnej lub na przywróceniu już zachwianej. W jednych razach jest to zatem działanie zapobiegawcze, — w drugich lecznicze.

Pierwszy Besredka (1907) spostrzegł zjawisko przeciwanafilaktyczne, wprowadzając małe ilości substancji wywołującej anafilaksję. Uważał on je za swoiste dla danej substancji. Późniejsze badania

wykazały, że podobne zjawisko spostrzega się przez wywołanie wstrząsu substancją nieswoistą. Można zatem wpływać na stan uczulenia skóry, używając rozmaitych białek, które mogą wywołać uczulenie.

Metody swoiste obejmują przede wszystkim skeptofilaksję rozmaitemi substancjami białkowymi lub innymi: n. p. odczulenie przez użycie środków leczniczych w małych dawkach lub substancyj, które wypadkowo je wywołały.

Odczulenie uzyskuje się także w szybkiej drodze zapomocą gwałtownego wstrząsu (*choc colloïdoclasique Widala*). Dla wywołania takiego wstrząsu wystarcza wstrzyknąć w odpowiedniej dawce substancje, które wywołują nagle zaburzenia równowagi koloidalnej soków ustroju. Do takich substancyj należą białka, krystaloidy i t. d.

Większość autorów przypuszcza, że te sposoby przyspieszają zmianę w sokach ustroju za pośrednictwem rozmaitych czynników takich, jak napięcie układu wegetacyjnego, zaburzenia w czynnościach narządów dokrewnych, niedomogi narządów wydzielniczych, nieprawidłowa czynność narządów wewnętrznych i układu nerwowego ośrodkowego oraz t. p. Te czynniki nie stanowią właściwych środków odczulających, ale możnaby je uważać za środki pomocnicze, mogące działać na czynność narządów dokrewnych i mogące mieć wpływ na podłoże, — którego jakoś jest przecież w tak wielu sprawach właściwą podstawą etiologii i patogenazy schorzeń.

Prócz już wymienionych sposobów odczulenia jest dziś w użyciu duży arsenał środków, używanych przeważnie do wlewań dożylnych.

Na pierwszym miejscu stoją przetwory w apniowe (patrz dalej: wapno), dające się porównać w działaniu do upustu krwi, sero i hemoterapii.

Analogiczne są przetwory krzemionkowe (Luithlen), — *natrium silicicum pur.* w 1% roztworze wodnym do wstrzykiwań śródżylnych, w dawkach 0,5 — 1 — 2 cm. sz.

Mangan koloidalny wstrzykiwano śródmięśniowo w dawkach 0,1 — 2 cm. sz. (Michtell, H. Mc. Cormick).

Urotropinę stosuje się w 40% roztworze wodnym (O. Sachs) od 10 do 15 cm. sz. płynu, dożylnie co kilka dni.

Brom wlewa się również dożylnie (Lebedjew) w 10% roztworze *bromku sodu* w fizjologicznym płynie. Używa się go na dawkę tyle, aby zawierała 1 gr. soli bromowej. Nobl zachwala t. zw. ekzebrol, który jest 20% roztworem cukru gronowego ze *strontium bromatum* (1 gr. na 10 cm. sz.), do wlewań co drugi dzień. Wlewań tych można robić do 15. Chory odczuwa zazwyczaj po tych wstrzykiwaniach dożylnych bromu lub wapna w całym ciele ciepło, które szybko przemija. Niektórzy autorowie tłumaczą działanie bromu w ten sposób, że wlewania te sprawiają pozbawienie narządów chloru.

To zmniejszenie zawartości chloru jest przyczyną z drugiej strony zwiększenia alkalescencji,—stanu, który w wielu chorobach wypryskowych staramy się uzyskać przez pożywienie bezsolne, mleczne lub sole wapniowe. Dlatego leczenia bromem należałoby użyć w chorobach, w których istnieje kwasica krwi.

Natrium hyposulfurosum wprowadził do lecznictwa wewnętrznego R a v a u t, jako środek zmieniający podłoże i soki ustroju. Podawać go można albo przez usta albo śródżylnie. Wewnętrznie zapisuje się 2 — 10 gr. na dzień po 0,5 — 1 gr. na dawkę albo w roztynie: *natr. hyposulfurosi* 10,0, *sirupi sympl.* 50,0, *Aqu. dest.* 50,0 — i to bądź codziennie przez 12 dni, bądź po 3 dni pierwsze w tygodniu przez miesiąc. Śródżylnie zaś wlewa się wyjałowiony w 105° C 20 % roztwór wodny w dawkach postępujących od 2 — 20 cm. sz., co parę dni. Po wlewaniach występuje czasami wstrząs hemoklasyyczny. W szczególności wlewania te zaleca się w przypadkach wysypek, występujących po salwarsaniu.

4. Leczenie ogólne chorób pasorzytnych skóry idzie zazwyczaj trzema drogami, niezależnie od tego czy zakażenie nastąpiło od zewnątrz ustroju czy od wewnątrz na drodze krwiobiegu. Tutaj należy zatem leczenie swoiste uodparniające, chemoterapia, i wreszcie leczenie wzmacniające nieswoiste siły odporne ustroju. Nie wystarczy to wcale stosowania środków miejscowych na skórę.

Leczenie uodparniające odgrywa pewną rolę głównie w gruźlicy, mniejszą w chorobach, wywołanych grzybami naskórkowymi, wreszcie niejakię znaczenie może mieć w węgliku, nosaciznie, trądziku i błonicy skóry, w czyrączności (szczepionka gronkowcowa). Do leczenia trądzika sporządzono szczepionkę (*aknyli*) z *microbacillus seborroea* e Sabourauda wraz z gronkowcami.

Większe znaczenie mają szczepionki w ropnych schorzeniach (*pyodermitis*), w których używa się albo szczepionek gotowych, albo sporządzanych z bakterij wyhodowanych od samego chorego (*autovaccina*).

Wreszcie używa się w dermatologii także szczepionek jelitowych D a n y s z a (flora aerobowa jelita grubego), które działają może mniej jako szczepionki, a raczej są środkiem odczulającym. D a n y s z wychodził z zasady, że w sprawach tego rodzaju działają toksyny pochodzenia mikrobiowego z jelit; sądził on nadto, że osobnik asymiluje mikroby jelit i substancje białkowe. D a r i e r wytworzył na tej zasadzie szczepionki, zrobione z mikrobów kału i moczu niektórych cho-

rych. Działania tych szczepionek, jak i wielu innych wytłumaczyć można bodaj konstytucją białkową mikrobów.

Chemoterapia bywa używana także w dermatologii. Tę metodę leczenia uzasadnił P. Ehrlich związkiem, między chemiczną konstytucją, rozdzieleniem i farmako-dynamicznym działaniem chemicznych substancyj. Zasadą tu jest, aby środek działał najsilniej zabójczo na mikroby (*parasitotrop*) t. j. na wzór niweczników swoście na czynnik zakaźny, nie zatruwając przytem ustroju t. j. nie działając szkodliwie na narządy (*organotrop*). Głównie wchodzi tu w grę kiła i zakażenia pierwotniakami, a prócz tego choroby, w których stosuje się tak często arszenik w innej postaci, a więc: liszaj czerwony, łuszczyca i t. p.

Podawanie przetworów salicylowych, jodu i t. p. zalicza się także do tej metody (chemoterapia) n. p. w chorobach grzybowych (promienica, sporotrychoza i t. p.).

Środki nieswoiste wzmacniające siły odpornościowe ustroju i odczynny komórek są niewątpliwie środkami pomocniczymi w leczeniu takich chorób przewlekłych, jak n. p. gruźlica.

W pierwszym rzędzie wchodzi tu w grę leczenie światłem słonecznym. To też nie tylko wśród leczenia miejscowego maściami lub na innej drodze n. p. chirurgicznej, ale nawet w czasie leczenia miejscowego promieniami Roentgena, zaleca się ogólne naświetlania lampami kwarcowymi. Promienie fioletowe, a zwłaszcza pozafioletowe działają najprawdopodobniej w ten sposób, że pobudzają wytwarzanie większej ilości ogólnych substancyj odpornościowych, w gruźlicy może nawet swoistych. Deyke-Much i Spitzer wykazali po tych naświetlaniach wzmożenie się odczynów partigenowych. Można także dodać, że naświetlania ogólne lub naturalnem światłem słonecznem lub lampami kwarcowymi pobudzają procesy oksydacyjne w ustroju i mogą w ten sposób mieć wpływ na ogólną przemianę materji i siły ustroju.

W drugim rzędzie duże znaczenie ma w chorobach skórnych odpowiednie odżywianie, stosownie obfite a wzmacniające siły ustroju, obok poprawy ogólnych warunków higienicznych. Dlatego leczenie klimatyczne, pobyt w okolicy górskiej lub na wybrzeżu morskiem, zmiana klimatu są tak dzielnymi środkami pomocniczymi. Wreszcie nawet leczenie zdrojowe (solanki, zwłaszcza u dzieci, wody żelaziste i arszenikowe) mogą oddziaływać na skórę w rozmaitych jej schorzeniach, zwłaszcza tych, które wiążą się mniej lub więcej ściśle z ogólnym stanem ustroju.

Wreszcie istnieją i środki lecznicze, które uważano od dawnych czasów za wzmacniające ogólne siły ustroju. Do nich należy przede wszystkim żelazo i arsenik. U dzieci podawanie tranu zyskało szerokie uznanie.

Z innych środków lecytyna uważana jest za środek wzmacniający układy nerwowe, zwłaszcza w stanach ich wyczerpania.

Obok tego istnieje i dużo sztucznie wytwarzanych środków odżywczych, do których należą przetwory: białka (pepton, albumozy, somatoza, wyciągi mięsne, sanatogen), hemoglobinowe (*haemalbumin*, *hemoplase*, *fersan*, *roborin* i t. p.) — mączne (z owsa, kukurydzy, mączki dla dzieci) — słodowe i wiele innych.

5. Organoterapia (opoterapia).

Podawanie przetworów z gruczołów wewnętrznego wydzielania zasługuje także na wzmiankę w leczeniu chorób skórnych przynajmniej tej grupy, w której zaburzenie w czynności tych narządów nie ulega wątpliwości. Wogóle jednak w chorobach skóry nie wyszliśmy jeszcze w tej dziedzinie poza granicę doświadczeń.

Podstawy teoretyczne działania dają się jeszcze trudniej uchwycić niż w innych działach medycyny. Niektórzy autorowie mówią o przestroju tkanek. Ten przestroj można uzyskać albo bezpośrednio przez jakieś zmiany krążenia w całym ustroju, a zatem i skóry, albo pośrednio przez wpływ na przemianę materji. Dlatego niektórzy autorowie (jak szkoła *Luitlhlena*) kombinują te metody leczenia (organoterapii) z koloidoterapią, która wpływa najprawdopodobniej także na narządy dokrewne.

Hallion twierdzi, że mechanizm działania podanego narządu może być naogół rozmaity. Najpierw może to być czynność uzupełniająca, jak w niedomodze tarczycy, która jest przyczyną obrzęku śluzkowego skóry (*myxoedema*); wtedy podanie soku tego gruczołu zastępuje brak wydzielania wewnętrznego. Ale najczęściej spożywany gruczoł nie zastępuje w zupełności całej ilości potrzebnej wydzieliny, a że pobudza nadto wydzielinę istniejącej części gruczołu; ma zatem czynność biologiczną (*homostimulans*). W tym razie wyciąg z gruczołu zwiększa wybiórczo u danego osobnika zdolność czynnościową narządu. Ze względu jednak na wzajemną zależność (*correlatio*) tych narządów, na pewną ich solidarność czynnościową, która łączy analogiczne narządy, — ta czynność pobudzająca uwidacznia się i w innych narządach.

Dalej trzeba by uwzględnić działanie objawowe, które jest dodatkowe. Jest to czynność uboczna, wspólna wyciągom narządów i innym zresztą lekom. *Hallion* twierdzi słusznie, że podany narząd nie tyle działa pobudzająco na jego czynność, ile raczej regulująco i przytłumiająco na czynność wzmożoną.

Grasset sądzi, że opoterapia ma także czynność antytoksykacyjną.

Ze względu na to, że wydzieliny wewnętrzne są czynnikami obronnymi ogólnymi, brak ich lub nieostateczność są dowodem niższości obrony.

Wreszcie uwzględnić trzeba, że każdy narząd wewnętrznego wydzielania nie tworzy narządu oddzielnego, a raczej wchodzi w skład układu, którego wszystkie części są ściśle ze sobą związane wzajemnym oddziaływaniem. Stąd spostrzega się częstość i ważność t. zw. zjawisk wielogruzołowych (*syndromes pluriglandulaires*).

Rozumiemy przez to objawy zachowania równowagi czynności ze strony większej liczby tych gruczołów, czy to równocześnie, czy następowo skutkiem jednej i tej samej przyczyny chorobnej. Marcel Sourdel zebrał wiele tego rodzaju przypadków i spróbował ułożyć je w pewne typy wyróżniające się między sobą.

I. Typ: wejrzenie starcze chorego, jakby starzenie przedwczesne (wypadanie włosów, zębów, odbarwienia, liczne i głębokie zmarszczki), łatwe ziębienie, niemoc, postępująca astenja, zaburzenia w trawieniu.— Rozwój objawów powolny, ale źle się kończący.

II. Typ: zaburzenia w skórze ogólne, a w szczególności w rozłożeniu barwika; zjawiska zaś ogólne stoją raczej na drugim planie. — Typ ten jest rzadki.

III. Typ: stanowi mniej lub więcej wyrażony obrzęk śluzakowaty (*myxoedema*) i łączy się nierzadko z poprzednimi.

IV. Typ: jest zbliżony do akromegalji.

V. Typ: przerost tłuszczu i zaburzenia narządu płciowego (zwłaszcza u kobiet). Prześwietlanie promieniami wykazało nieprawidłowości przysadki.

Organoterapię można stosować w rozmaity sposób: Podaje się jakiś jeden narząd lub też rozmaite, jeden po drugim oddzielnie: albo działa się pośrednio wyciągiem jednego gruczołu na czynność jednego lub wielu, wreszcie zaleca się wyciąg rozmaitych narządów naraz.

Najprostszym sposobem stosowania opoterapii jest podawanie gruczołów dokrewnych lub tkanek w stanie świeżym, sposób ten niewątpliwie jeszcze i obecnie jest stosowany (leczenie niedokrewności wątroby), posiada on jednak znaczne, zrozumiałe niedogodności praktyczne.

Przetwory gruczołów dokrewnych znajdują się w rozmaitej postaci i przygotowane są przez rozmaite wytwórnie; większość tych przetworów są to wyciągi z gruczołów dokrewnych lub ich tkanka w stanie suchym (proszki, pastylki). Tylko z niektórych gruczołów udało się otrzymać drogą oczyszczania lub syntetycznie czynne substancje działające; zdaje się jednak, że często nie są to właściwe wydzieliny tych gruczołów, lecz niektóre tylko ich składniki.

Przetwory z tarczycy: Kendallowi udało się uzyskać z tkanki gruczołu tarczowego substancję krystaliczną, którą nazwał thyroxyną; zdaje się, że stanowi ona ciało czynne tego gruczołu. Jeden miligram thyroxyny odpowiada 100 gr. świeżego gruczołu, w handlu są tabletki po 1 mlg. i po 0.3 mlg. thyroxyny, oraz ampułki po 1 mlg. (Schering).

Wygodną postacią dla stosowania leczenia tarczycą są tabletki po 0.1 — 0.5 wysuszonego gruczołu. Wśród tych przetworów znajdujemy również i dobre przetwory polskie (Spiess, Klawe).

W ostatnich czasach starano się wprowadzić dawkowanie przetworów tarczycy w jednostkach, przytem przez jednostkę rozumie się ilość gruczołu wysuszonego, wywołującego u myszek oporność na działanie acetonitrylu.

Leczenie przetworami tarczycy winno być prowadzone z wielką ostrożnością, gdyż osobnicza wrażliwość na przetwór jest bardzo rozmaita. Objawami nieznoszenia są drżenia kończyn, uczucie gorąca, przyspieszenie tętna, duszność, podniecenie nerwowe i bezsenność. Leczenie przetworami tarczycy próbowano w najrozmaitszych stanach chorobowych, wyniki dodatnie z pewną stałością otrzymywano w obrzęku śluzakowym (myxoedema), twardzinie skóry, rybiej łusce; w innych schorzeniach (łuszczyca, zmiany wypryskowe) wyniki są mniej stałe.

Przetwory jajnikowe mogą być wskazane w przypadkach rozmaitych dermatoz w okresie klimakterycznym lub u osobników z wyraźną niedomogą czynności płciowych; leczenie tabletkami daje naogół gorsze wyniki od wstrzykiwań. Tabletki zawierają naogół bardzo różną ilość gruczołu, a więc tabletki Ovaria siccata Scheringa odpowiadają 7-io krotnej substancji świeżej; Novarial Mercka—10-krotnej, Ovaraden Knolla 2-krotnej ilości świeżej substancji. Ze względu na ułatwienie dawkowania lepsze są przetwory obliczane w jednostkach, przy tem oblicza się zazwyczaj w t. zw. jednostkach mysich; dziennie podawać można 100 — 200 jednostek, a w przypadkach ciężkich dochodzić do 500.

Nadnercza rzadko stosowane są w postaci tabletek i gruczołów świeżych, a to ze względu na istnienie substancji czynnej tych gruczołów — adrenaliny; hormon ten posiada nader wybitną własność wywoływania skurczu naczyń krwionośnych. Stosowanie jego wskazane jest w ostrych zapaściach z rozszerzeniem naczyń, w wypadkach niedomogi nadnerczy (choroba Addisona), w przypadkach rumieni i erythrodermyj toksycznych lub pokrzywek.

Drogi dożylniej używa się tylko w przypadkach wyjątkowych gdyż nawet słabe dawki ($\frac{1}{10}$ mgr.) mogą wywołać ciężkie przypadłości. Milian, który używa adrenaliny w przypadkach t. zw. *crise nitritoide* po salwarsanie, zaleca roztwory bardzo słabe w fizjologicznym roztworze soli kuchennej n. p. 0,001 gr. adrenaliny na 199 cm. sz. a nawet znacznie słabsze (w stosunku 1 : 1.000.000). Tak słaby roztwór ma duże zalety; adrenalinę wlewa się powoli w dużej ilości płynu; wlewanie można przerwać każdej chwili, gdyby się spostrzegło objawy odczynowe (przyśpieszenie tętna, duszności, zblednięcie i t. d.).

Częściej używa się adrenaliny w postaci wstrzykiwań podskórnych, mimo iż są bolesne, w dawce najczęściej 1 mgr. Tego sposobu używa się też w przypadkach wrażliwości na salwarsan, na 10—15 minut przez jego wlewaniem lub wtedy, gdy występują objawy szkodliwe.

Używaną jest również i droga przewodu pokarmowego, ale wtedy podać trzeba dawkę większą i liczyć się z działaniem późniejszym 2—3 mgr. (w dawce po 1 mgr. co 10 minut lub po $\frac{1}{2}$ mgr. parę razy na dzień). Holländer podaje w zapaleniach sączących skóry: *Sol. suprarenini hydrochl.* 1 : 1000, — 10,0, *Syr. cort. aurant.* 90,0; co 2 godziny łyżeczkę do herbaty.

Zewnętrznie można użyć także adrenaliny jako środka zmniejszającego przekrwienie przez zwężenie naczyń, chociaż tylko chwilowe. W handlu znajduje się zawsze roztwór 1 : 1000, który może być użyty zewnętrznie w następującym n. p. składzie: *Sol. adrenalini hydrochl.* 1 : 1000 — X = XX gutt., *cocaïn. hydrochlor.* 0,10, *aqu. dest.* 10,0 albo: *sol. adren.* 1 — 5,0 *lanolini, vaselin.* aa 5,0.

Insulina—ciało otrzymywane z wysepek Langerhansa trzustki lub syntetycznie—powinna być stosowana u osobników cukrzycowych, cierpiących na choroby skóry (czyrączność, zmiany wypryskowe); w przypadkach zgorzeli na tle skurczu naczyń (choroba Raynauda) podawanie insuliny może dać dobre wyniki. Również wskazanem jest miejscowe leczenie pendzlowaniem insuliną owrzodzeń przewlekłych, trudno się gojących (owrzodzenia na tle żyłakowości).

Z innych gruczołów dokrewnych wchodzi w użycie: grasicca (*thymus*), jądra (*testes*), rzadziej przytarczycy (*glandulae parathyreoideae*) i przysadka mózgowa (*hypophysis*).

6. Środki wewnętrzne.

Podawanie środków leczniczych do wnętrza ma w dermatologii niejednokrotnie duże znaczenie. Do nich należą leki następujące:

Wapno. Znaczenie wapnia dla czynności ustroju podnoszą dziś coraz bardziej doświadczenia fizjologiczne. Prócz konieczności istnienia dostatecznej ilości soli wapniowych dla rozrostu kośćca, dla działania niektórych zaczynów w ustroju, prócz wpływu na czynność nerwu błędnego i t. p., interesuje nas wpływ tychże soli i na stan skóry. Wedle badań na zwierzętach Chiariego i Januschkego, Luithlen sądzi, że sole wapnia obniżają uczulenie skóry na zewnętrzne bodźce zapalne. Wapno podwyższa przytem zdolność krzepliwości krwi, a obniża przepuszczalność ścian naczyńiowych, co odnosi się do zmiany stanu koloidalnego śródbłónków. Sole wapniowe zmniejszają także, jak się zdaje, pobudliwość układu wegetacyjnego.

Podawanie wapna jest zatem wskazane we wszystkich sprawach wysiękowych, zwłaszcza ostrych tak skóry, jak i błon śluzowych, jakoteż w niektórych przypadkach krwotocznych (*purpura*), w których przyczyna leży w małej krzepliwości krwi.

Z soli wapniowych najczęściej stosuje się wewnątrznie: *calcium chloratum* (6,0, syr. simpl. 20,0, Aqu. dest. ad 200) do 2 gr. na dzień lub *calcium lacticum* (w proszkach) po 0,3 — 0,5 gr. na dawkę lub w roztworze łyżkami. Obok tego istnieje mnóstwo przetworów, głównie w postaci tabletek, wyrabianych przez rozmaite fabryki z soli wapniowych z dodatkiem kakao, jodu, magnezji, przetworów fosforu lub wielu innych.

Prócz tego sole wapnia zaleca się w postaci wlewań dożylnych, najczęściej 5 — 10% roztworu chlorku wapnia w gotowych odczynnikach (*chlorcalcol*). W Niemczech używają najchętniej *afenilu* (t. j. chlorku wapna z moczanami), który jest hipertoniczny. Wlewanie robi się co kilka dni; odczyny ogólne po nich są rzadkie, zwłaszcza gdy wlewa się powoli, natomiast chory ma często podczas tego uczucie ciepła.

Do środków podobnie działających należą sole salicylowego kwasu, kwas acetylosalicylowy (aspiryna), atophan (phenylchinolinkarbonsäure) i francuska cryogenina, w dawkach po 0,3 — 0,5 gr., kilka razy dziennie. Luithlen przypisuje działaniu tego rodzaju środków duże znaczenie, twierdząc, że te metody i środki, czy to użyte zewnętrznie (kwas salicylowy) na ogniska chorobne, czy to przez podanie wewnętrzne, ośrodkowo znieczulające, czy też przez obniżenie pobudliwości nerwowej wpływają korzystnie na objawy zapalne w ustroju. Niewątpliwie środki te działają uśmierzająco na ból i swędzenie i dlatego odgrywają pewną rolę w leczeniu chorób skórnych.

Chinina działa znieczulająco nie tylko ośrodkowo, ale wywiera podobny wpływ i na zakończenia nerwowe (Schleppelmann). Przytem, jak twierdzi Binz, chinina utrudnia wychodzenie leukocytów z naczyń przez „odurzenie“ tych ciałek krwi, co tłumaczyłoby mogło korzystne działanie w zapaleniach. Letzel spostrzegł korzystny wpływ chininy w chorobie Raynauda (*angiospasmus*) i miażdżycy tętnic, Luithlen w odmrożeniach i przekrwieniach miejscowych (*asphyxia localis*). Sprowadza ona powolniejszą czynność biologiczną komórek i hamuje rozkład białka, dlatego polepsza ogólny stan odżywienia w chorobach wyniszczających (*tonicum i roborans*). Wreszcie chinina działa także zabójczo na niektóre mikroby. Dlatego to znajduje dość szerokie zastosowanie w leczeniu chorób skórnych tak zakaźnych, jak i związanych z ogólnym stanem ustroju.

Notthafft zalecał chininę w kile, a R. Leszczyński w postaci wstrzykiwań śródżylnych w pęcherzycy (*pemphigus*) w dawkach 0,30 — 1,0 gr. *chinini muriatic.* w 200 — 250 cm sz. roztworu fizjolog. soli kuch. Z jednej strony było tu może działanie etjologiczne, z drugiej oszczędzające rozkład białka.

Korzystny wpływ podawania na wewnątrz chininy i równoczesnego smarowania wykwitów nalewką jodową (Holländer) lub wlewania chininy (S. Reines) możnaby tłumaczyć działaniem na naczynia, a także hamowaniem czynności komórek i uśmierzeniem zapalenia.

Analogicznie do stosowania chininy zalecano także w rozmaitych sprawach zapalnych o ptochininę i aetylhydrokupreinę (Morgenroth i Levy), najpierw głównie w zapaleniu płuc, później pęcherzycy i innych dermatozach.

W przypadkach pocenia oraz zaburzeń naczyniowych na tle wzmożonego napięcia nerwu współczulnego otrzymywano czasem dobre wyniki przez podawanie *acetylcholin*y 0,05—0,20, wstrzykiwano jej domięśniowo.

W ostatnich czasach O. Sachs zalecał w leczeniu łuszczycy wlewania śródżylnie salicylanu sodu (20% roztworu wodnego 10 — 20 cm. sz).

Siarkę podaje się wewnętrznie jako środek odkażający jelita i pobudzający wydzielanie gruczołów przewodu pokarmowego, jakoteż skóry. Wydzielając się w postaci siarkowodoru przez skórę, może stwarzać przez to niekorzystne warunki dla rozwoju mikrobow (n. p. ziarenkowców ropotwórczych). Można ją zapisywać w rozmaitej postaci

n. p. *Sulf. depurat., sacchar. albi* aa, kilka razy dziennie na koniec noża.

Pokrewny siarce jest ichtyol. Unna sądzi, że podawany wewnętrznie działa na skurcz naczyń, co nie daje się odnieść do zawartości siarki (10%), ale do jakiegoś swoistego działania tego środka. Można by przypuszczać w tym razie wzmożenie skurczów tonicznych mięśni naczyń obok działania na komórki śródbłonna (Scholtz). Ichtyolu używa się często w przypadkach gnicia jelitowego, skutkiem czego prowadzi on czasem do zaparcia, ale zarazem do lepszego trawienia jelitowego. Szczególne wskazania zatem mogą stanowić stany wysiękowe u dzieci i rozmaite ostre stany zapalne skóry, jakoteż te, w których zależy na zwężeniu naczyń n. p. w różyczce (*rosacea*).

Ichtyol podaje się albo w wodzie (w stosunku 2 : 1) po 10—20 kropel parę razy dziennie albo w kapsułkach żelatynowych po 0,25—0,50 gr. lub w postaci licznych gotowych przetworów. Głównie używa się: *ammonium* lub *natrium* i *calcium sulfoichthyolicum*.

Szczególnie polecaną jest ichtalbina (połączenie białka z ichtyolem), która nie rozpuszcza się w żołądku, a rozszczepia się dopiero w jelitach. Bierze się ją podczas jedzenia w dawce 0,5 — 1 gr. w proszku, parę razy dziennie. Wskazania są takie jak dla ichtyolu, zwłaszcza u dzieci (0,05 — 0,30 gr.).

Odkazajaco na jelita działa ichtyiform w dawkach u dorosłych po 0,5 — 2 gr., 3 razy dziennie, u dzieci 0,1 — 0,3 gr., u oseków 2 : 100 gr. wody, łyżeczkami do kawy.

Zaletą ichtyolu jest brak własności trujących.

Jak już wspomniano i siarkę, i ichtyol stosuje się w koloidoterapii.

W celu odkazania jelit lub zapobiegania nadmiernemu rozwojowi w nich mikrobow gnilnych, zaleca się podawanie drożdży (*saccharomyces cerevisiae*). Koniecznem jest jednak w tym razie używanie świeżych drożdży piwnych: małą łyżeczkę na dawkę. Obok tego istnieje również dużo przetworów drożdżowych suchych w postaci proszku lub pigułek. — Najczęściej zaleca się drożdże w czyracności, zwłaszcza wtedy, gdy nieprawidłowe trawienie jelitowe odgrywa niejaką rolę w etiologii cierpienia.

W przypadkach nieprawidłowego chemizmu jelitowego trawienia zalecali niektórzy autorowie mentol (*mentholi*) 3,0 i β naphтол po 0,5 gr., dwa razy na dzień po jedzeniu — dalej salol, sole bizmutowe, magnezję i t. p.

Wreszcie najczęściej zalecanymi środkami do użycia wewnętrznego w chorobach skórnych są: jod i arsenik.

Jod wywołuje, jak wiadomo, przedewszystkiem przekrwienie błon śluzowych i skóry, przez co pobudza wydzielanie gruczołów, w których odbywa się rozszczepianie soli jodowych. Powstaje zatem w następstwie tego mniej lub więcej wybitny stan zapalny. Dlatego jodu można użyć w przypadkach, w których zależy na wywołaniu przekrwienia powłok n. p. w schorzeniach przewlekłych skórnych.

Więcej skomplikowaną czynnością jest działanie jodu na przemianę materji, najprawdopodobniej przez wpływ na czynność tarczycy. Jod zamienia w razie niedomogi ubogą w jod tkankę tarczycy w fizjologicznie silnie działającą. Na tej pośredniej drodze może on wzmacniać procesy rozpadowe i zwiększać wydzielanie azotu. Wyniki po używaniu dużych dawek jodu (do 10 gr. *kali jod.* dziennie) w przypadkach łuszczycy, należy może odnieść właśnie do tego działania, zwłaszcza, że zatrzymanie przemiany azotowej spostrzega się w tej chorobie. W innych schorzeniach, jak kiła i gruźlica, ten wpływ jodu na przemianę materji odgrywa niezawodnie dużą rolę. Przypuszczać można z największem prawdopodobieństwem, że sole jodowe, podawane wewnątrz, rozchodzą się po całym ustroju, a w miejscach, gdzie istnieją odpowiednie warunki, uwalniają jod (Meyer i Gottlieb), przez to następuje nie tylko większe przekrwienie, ale czynności życiowe tkanek zmieniają się wybitnie. W stosowaniu zewnętrznym mechanizm działania jodu tłumaczyć należy kwaśnym odczynem powierzchni powłok, dzięki czemu oswobodzone cząsteczki jodu łączą się per adsorptionem z substancjami białkowymi, dzięki temu proces rogowacenia zostaje zatrzymany, a występujący przytem stan zapalny i towarzyszące mu objawy wysiękowe prowadzą do akantolizy (rozluźnienie warstwy kolczastej).

Rozszerzenie naczyń wywołuje jod również i po podaniu jego na wewnątrz; doświadczenia Semerau-Siemianowskiego i jego uczniów wykazują, że występuje przedewszystkiem rozszerzenie tętniczej części naczyń włosowatych, potem zaś przyspieszenie przepływu krwi.

Tym to rozszerzeniem naczyń tłumaczyć należy być może i działanie jodu w wielu schorzeniach wewnętrznych, gdyż wątpliwem jest, czy jod działa chemoterapeutycznie (jako środek antyseptyczny); nie ulega jednak wątpliwości, że zmniejsza on lepkość krwi i ułatwia krążenie.

Wobec tego, że w środowisku alkalicznym następuje chemiczne związanie jodu, działanie posiada zaś głównie wolny jod lub cząsteczka tego koloidu — w przypadkach nieznoszenia lub jodizmu zaleca się podawanie alkaliów (*natr. bicarbonicum*, *natr. sulfanilicum*-Ehrlich); mechanizm działania atropiny w tych przypadkach jest mniej jasny.

Mechanizm powstawania objawów zatrucia jodem nie jest wyjaśniony. Haxthausen przypuszcza, że wolny jod, wydzielany przez gruczoły skóry jest powodem drażnienia i powstawania t. zw. *acne*

jodica, inni sądzą, że chodzi raczej o rozkład samego potu przez obecność w nim soli jodu.

Z przetworów jodu najczęściej w użyciu są: *kalium*, *natrium* i *ammonium jodatum* — w roztczynach wodnych, w dawkach 0,5 — 1 gr., dwa lub więcej razy na dzień. Podawać je można także w postaci pigułek. W ostatnich czasach wchodzi w użycie, obok nalewki jodowej, podawanej na wewnątrz, przetwory organiczne jodu, które stanowią trwalsze połączenia, nierozszczepiające się w żołądku, a wydzielające jod dopiero w jelitach. Najstarszym z tych przetworów jest jodipina, istniejąca w handlu w zagęszczeniu 10 i 25 %. Jestto połączenie jodu z olejkiem sesamowym. Używa się jej albo przez przewód pokarmowy, częściej zaś do wstrzykiwań podskórnych, codziennie lub co drugi dzień, w dawkach 5 — 10 cm. sz. Poza tem istnieje w handlu dużo rozmaitych przetworów tego rodzaju, jak *sajodin*, *jodimin*, *jodival*, *neo-jodival* *lipojodin*, *jodostarin*, *jodeigon*, *jodlecitin*, *jodglydin* i wiele innych. Na większą uwagę zasługuje *jodpepton* (roztczyn używany po 25 — 50 — 100 kropel dwa razy dnia) i *mirion*, połączenie białkowe jodu do wstrzykiwań śródmięśniowych lub śródżylnych w ilości 5 cm. sz.

Arszenik. Jeszcze mniej uzasadnienia, niż dla jodu, znajduje się dla korzystnego działania arszeniku w rozmaitych chorobach skórnych, bo opieramy się w tym razie głównie na doświadczeniu klinicznym. Doświadczenia na zwierzętach Luithlena wykazały, że arszenik wzmacnia odczyn skóry na bodźce zewnętrzne, gdyż występuje silniejsze przekrwienie tkanek.

Arszenik w rozmaitych swoich postaciach jest trucizną komórkową, a przedewszystkiem naczyniową (naczynia włosowate); ta druga własność jego ma szczególne znaczenie w dermatologii, gdyż w ten sposób najprawdopodobniej tłumaczyć należy występowanie pokrzywek, rumieni, rozległych stanów zapalnych oraz wstrząsów po stosowaniu przetworów, zawierających dużo arszeniku.

Występujące często po długotrwałem stosowaniu arszeniku zabarwienie nadmierne (*arsenmelanosis*) tłumaczyć zdaje się można silnym odtleniającem działaniem arszeniku i wzmocnionymi procesami rozpadu białka (Gans), co zależałoby od własności trujących. Można zatem zalecać arszenik we wszystkich sprawach, w których pożądane jest wzmoczenie krążenia w skórze, w których chcemy pobudzić czynności biologiczne, więc wówczas, gdy dążeniem naszym jest uzyskać pewien przestwór t. j. w chorobach przewlekłych, a może i niektórych zakaźnych. Stąd można wyciągnąć wniosek, że arszenik jest przeciwskazany w chorobach ostrych skóry.

Prócz tego przypisuje się przetworom arszeniku działanie, może mylnie, wybiórcze na substancje rogowe, których tworzenie pobudza. Pod jego wpływem nieprawidłowa czynność rogowacenia (*parokeratosis*) ma zamieniać się powoli w prawidłową. Z jednej strony zatem spostrzega się silniejsze przekrwienie powierzchownych warstw skóry, z drugiej wytwarzanie prawidłowych zrogowaciałych. Stąd można wywnioskować dodatnie działanie arszeniku w jednych, a niekorzystne w innych sprawach. Przewlekłe zapalenia z nieprawidłowością

w rogowaceniu (łuszczyca) ustępują pod wpływem arszeniku, — najprawdopodobniej przez wywołanie przekrwienia i działanie na czynność rogowacenia. Ale to samo działanie może w innych przypadkach wywołać rumienie i nadmierne rogowacenie (*hyperkeratosis*), a w ostrych zapaleniach przez to pogorszenie sprawy.

Arszenik ma przytem wpływ wybitny na narządy krwiotwórcze i ogólną przemianę materji w drodze pośredniej; podobne działanie przypuszcza się i w stosunku do gruczołów dokrewnych. Dlatego arszeniku używa się i w dermatologii w celu podniesienia stanu ogólnego, wywołania zmiany składu krwi i działania na czynności wewnętrzznego wydzielania. Przeciwwskazanie zaś stanowią, jak to już wspomniano, tylko ostre zapalenia, w których staramy się uniknąć przekrwienia.

Arszenik stosujemy zazwyczaj z początku w małych dawkach, przechodząc powoli do wyższych, a gdy ustrój się przyzwyczaja podaje się dawki wyższe nawet czas dłuższy.

Przetworów arszenikowych jest bardzo dużo w użyciu.

Kwas arsenawy (*acidum arsenicosum*) zapisuje się w pigułkach lub w płynie jako *liquor kalii arsenicosi* (Fowleri), n. p. *Ac. arsenicosi* 0,06, *piperis nigr. pulv.* 1,5, *radicis liquir. pulv.* 3,0, *mu-cilag. gummi arab. q. s. ut f. pill* Nr. 60. (*pillulae asiaticae*) S. zaczynać od 3 pigułek dziennie, co 3 — dzień o jedną pigułkę więcej do 12, które można brać 2 — 3 tygodni, a wkońcu schodzić powoli do 6 dziennie i zażywać je dłuższy czas wedle potrzeby. Rozczyn Fowlera zapisuje się z wodą n. p. *sol. arsenic. Fowleri, aqu. menth. pip.* aa, S. 2 — 40 kropeł dziennie — rozpoczynając od jednej kropli rano i wieczór i postępując codziennie o jedną kroplę, dochodzi się do 30 — 40 dziennie, pozostając na tej liczbie przez 1 — 2 tygodni, poczem schodzi się powoli do 2 kropeł dziennie. W ten sam sposób zaleca się rozczyń Pearsona (*liquor natrii arsenicici*), który jednak jest znacznie słabszy i dlatego trzeba rozpocząć od 5-krotnej dawki.

Podobnie można stosować arszenik w wodach mineralnych (La Bourboule, Royat we Francji, Roncesgno, Levico w Tyrolu, Srebrenica w Bośni).

Arszenik używa się także w postaci wstrzykiwań podskórnych czy to jako rozczyń: *sol. Fowleri, aqu. dest.* (Kaposi) od 0,1, powiększając codziennie dawkę o 0,1 -- do 1,5, czy też jako rozczyń wodny arsenianu potasowego, — dziś jednak najczęściej już w gotowych rozczyinach w ampułkach.

Zamiast arszeniku w tej postaci bywa w użyciu i kwas kakodylowy (*ac. kakodylicum*) w postaci t. zw. arsykodylów i to

albo zapisany wprost: *natrii kakaodilici* 0,50, *aqu. dest.* 10,0 S. rozpocząć od 0,5 cm. sz., albo w wyjąłownionych ampułkach przygotowanych dla oddzielnych dawek.

Wreszcie nie tylko w kile, ale i w chorobach skórnych używa się *salvarsanu*, który jest trójwartościowem połączeniem arszeniku (*dioxy-diamino-arsenobenzol*). Dziś stosuje się nie pierwotnie przez Hatę i Ehrlicha podany przetwór, a nowsze, które nie wywołują wybitnych objawów ubocznych. Do nich należy: *neosalvarsan*, *neoarsenobenzol*, *salvarsan-natrium*, *sulfoxylat (arsenobenzolsulfoxylat)* i *salvarsan srebrowy*.

Obecnie podaje się te przetwory tylko dożylnie, w dawkach 0,1, 0,15, 0,30, 0,45, 0,60, rzadko 0,75, rozpuszczonych w kilku cm. sz. wody i wlewanych co 8 — 10 dni. Wskazania do leczenia arsenobenzolem — jest choroba Duhringa i liszaj czerwony.

U dzieci i u chorych, u których dla jakichkolwiek przyczyn nie można robić wlewań dożylnych, można użyć przetworu arsenikowego, który nazwano we Francji *eparseno* (Pomaret), jako rozczyń trzywartościowego diamino-arsenobenzolu z glukozą lub laktosą. Płyn z gotowych wyjąłownionych ampułek wstrzykuje się śródmięśniowo w pośladki co kilka dni.

W ostatnich czasach zaczęto podawać przetwór, sporządzony przez Fournneau w Instytucie Pasteura pod nazwą *stowarsolu (acétyl oxyamino-phénylarsinate de soude)*, a zalecany przez L. Fourniera, Levaditiego, Navarro-Martina i A. Schwartz'a nawet jako środek zapobiegający kile. Stowarsol podaje się wewnętrznie w postaci pastylek, zawierających 0,25 gr., 3 — 6 dziennie przez trzy dni z rzędu, poczem po przerwie 3 — 4 dniowej na nowo.

Z preparatów As 5 wartościowego stosuje się więcej od innych *acetyllarsan*, który zawiera 18% arszeniku i wstrzykuje się do mięśniowo w ilości 3 cm. (rozczynu wodnego) u dorosłych.

W niektórych przypadkach stosowanie arsenobenzolu w postaci wstrzykiwań jest niemożliwe (niemowlęta, starcy, chorzy przebywający zdala od lekarza). W tego rodzaju przypadkach polecić można stosowanie leku w czopkach (*suppositoria c. arsenobenzoli Corbière*). Czopek zawiera 0,10 neoarsenobenzolu dla dorosłych i 0,05 dla dzieci; można stosować go codzień.

Rtęć stosuje się przeważnie, choć nie jedynie, w kile. Drogi wprowadzania rtęci są rozmaite.

Najdawniejszy jest sposób używania rtęci drogą przewodu oddechowego z pomocą wdechań (*fumigationes, inhalatio*).

Droga przewodu pokarmowego jest bardzo wygodną dla chorego, ale dzisiaj bardzo rzadko używaną. Oto kilka przepisów dla przykładu: *hydrarg. bichlorat. corros.* 1,0, *extr. opii* 1,0, *sapon. pulveris.* 1,10, *glycerin.* q. s. ad. pill. Nr. 100. S. 1 — 3; *hyd. bichlor.* 1,0 *aqu. dest.* 1000.0 (*liquor van Swieten*) S. 2 — 3 łyżki stołowe dziennie. — *Protojodureti hydryg.* 5,0, *pulv. opii* 2,0, *extr. gentianae* 10,0, *glycerin.* q. s. ad. pill. Nr. 100 S. 1 — 3 pigułek dziennie podczas jedzenia. — Kalomel w dawkach po 0,02 gr, parę razy dziennie, jako proszek z cukrem lub w postaci tabletek (*Brocq i Paultrier*).

Wprowadzanie rtęci przez skórę jest i dziś jeszcze w użyciu, mianowicie w postaci wcierań (*frictiones*). Do wcierań używa się maści rtęciowej dwojakiego rodzaju, bo zawierającej 33 lub 50 % rtęci metalicznej, przytem w dawkach od 1 — 5 gr. U dzieci zapisuje się zazwyczaj dawki małe, u chorych najczęściej po 3 gramy. Wciera je w skórę, codziennie w inne miejsce, albo sam chory ręką albo pielęgniarz zapomocą tłuczków lub ręką w gumowej rękawiczce. Wcieranie powinno trwać 20 — 30 minut. Trzeba zachować pewien porządek wcierania. Należy je zatem rozłożyć n. p. w sposób następujący: 1-go dnia obie łydki, 2-go dnia jedno udo, 3-go dnia drugie udo (strona wewnętrzna), 4-go dnia jeden bok od pachy aż do pośladków jak najdalej wtył ku grzbietowi, 5-go dnia drugi bok, 6-go dnia barki i przedramiona obustronnie, 7-go dnia chory bierze kąpiel i albo tegoż dnia rozpoczyna na nowo wcierania od łydek albo robi w ten dzień przerwę. W maści tej kwasy tłuszczowe łączą się z rtęcią i zmydlają się,—w starych maściach połączeń tych jest więcej.

W obecnych czasach najczęściej w użyciu są wstrzykiwania podskórne, dożylnie, a zwłaszcza śródmięśniowe. Podskórne robi się najczęściej w grzbiet między łopatkami, śródmięśniowe w pośladki na talerz biodrowy, po odkażeniu dokładnem skóry. Do wstrzykiwań podskórnych używa się soli rtęciowych rozpuszczalnych w wodzie, jako rozczynty 1 — 2% w fizjologicznym roztworze soli, po 0,01 — 0,03 gr. soli na dawkę. Do nich należy *sublimat*, *hydrarg. bijodat. rubrum*, *hydrarg. benzoicum*, *hydr. cyanatum*.

Do najczęściej używanych wstrzykiwań śródmięśniowych służą sole rtęciowe rozpuszczalne i nierozpuszczalne. Pierwsze wstrzykuje się w mięśnie w nieco większych dawkach (od 3—5 gr.), ale co kilka dni, natomiast podskórne wstrzykiwania powtarza się codziennie lub co drugi dzień. Z preparatów nierozpuszczalnych stosuje się śródmięśniowo: olej szary (*oleum cinereum*) w dawkach odpowiadających 0.1—0.12 rtęci met. co 6 dni, *kalomel*, *hydragyrum salicylicum*, *hydragyrum praeci-*

pitatum flavum w zawiesinach w olejach (w stosunku 10 %), $\frac{1}{2}$ —1 cm. sz. zawiesiny naraz, powtarzając wstrzykiwania co 6 — 7 dni.

Wreszcie rtęć można wstrzykiwać i dożylnie w dawkach nieco mniejszych niż wstrzykiwania podskórne, i tylko sole rozpuszczalne, jak: *hydrarg. bichlorat. corr.*, *hydr. cyanatum*, i *enesol* (połączenie rtęci i arszeniku).

Wśród leczenia rtęcią należy zwracać uwagę na czynność głównych narządów, dlatego przed i wśród leczenia powinno się dbać o stan jamy ustnej, żołądka i jelit, jakoteż o sprawność nerek. Początkowe dawki rtęci powinny być mniejsze od przeciętnie używanych, w stosunku do stanu ogólnego i ciężaru ciała, należy je kontrolować i wśród leczenia. Celem uniknięcia podrażnień błony śluzowej ust zaleca się choremu przestrzeganie czystości jamy ustnej (płukanie, czyszczenie zębów i t. p.).

Bizmut. Od kilku lat wszedł w użycie w leczeniu kiły bizmut (Sazerac i Levaditi 1921), którego użyto początkowo w chorobach świdrowcowych i krętkowych wogóle. Sole bizmutowe wstrzykuje się śródnieżniowo jak nierozpuszczalne rtęciowe, zazwyczaj 2 — 3 razy w tygodniu. Z przetworów, dziś przygotowywanych już przez rozmaite fabryki w ampułkach, wymienić można: *luatol (tartro-bismutat)*, bizmut metaliczny (*neotrepol*), bizmut koloidalny, tlenek bizmutu w zawiesinie (*muthanol*), rubyl lub quinby (*jodobismutan chininy*), bizmut oxy-benzoesowy i przetwory rozpuszczalne w lipidach.

Złoto (aurum) bywa używane w postaci koloidalnej lub w rozmaitych przetworach nieorganicznych.

Szeroko stosowany w ostatnich czasach *krysolgan* (sól sodowa kwasu amino-thiophenolowego) podawany był pierwotnie w dawce 0.025 — 0.2 w 10% roztworze dożylnie, rozpoczynając od dawki najmniejszej i postępując powoli co 8 dni zależnie od odczynów ogólnych, obecnie występuje u autorów tendencja do zmniejszenia dawek przetworów złotych i do rzadszego ich stosowania. Objawy ogólne po krysolganie objaśnia Feldt procesem katalizy. Odczyn ogniskowy ma następować przez przyspieszenie autolizy, wśród której zostają uwolnione produkty rozpadu, rozszerzające i zwężające naczynia. Skutkiem dostania się tych produktów rozpadu do krwi następuje odczyn ogólny, na tem polegają także zaburzenia przewodu pokarmowego i podrażnienia nerek. Jako dawkę pierwszą podaje ten autor 0.0001 gr., którą należy powtórzyć, bo pierwsza może nie dać odczynu ogniskowego, ale zawsze działa uczulająco. Gdy niema odczynów należy dawkę zwiększać o $2\frac{1}{2}$ raza, w odstępach 14 dni, a w razie odczynów nawet 3 tygodni. Feldt przestrzega przed dawkami więk-

szemi od 0.05 gr. krysolganu. Zwraca on przytem uwagę na korzyść używania w gruźlicy innych nowszych metod leczenia równocześnie z krysolganem, a to ze względu na jego wybitne działanie uczulające.

Z innych przetworów złotych szerokie zastosowanie zyskał triphal (sól sodowa kwasu auro-thio-benzamid-azol-carboxylowego) znacznie mniej toksyczny od krysolganu i stosowany w odstępach tygodniowych w ilości 0.001 — 0.01 — 0.1 — 0.2 dożylnie.

Z polskich przetworów wymienimy aurosan (*Au Na-thiosulfat*) wyrabiany przez Spiessa i stosowany w dawkach 50 — 100 — 250 mgr. dożylnie.

W ostatnich czasach autorzy polscy uzyskiwali bardzo dobre wyniki w leczeniu tocznia rumieniowego „allochrysiną Lumière”.

Allochrysine jest to sól złotowa siarczanu sodowego triglicerydu, stosuje się ją w ilościach 0.05 — 0.10 — 0.20, we wstrzykiwaniach domięśniowych. Wystrzykiwania należy robić w odstępach 7—10 dniowych stosując serie po 10 — 12 wstrzykiwań.

Wśród leczenia preparatami złotowemi mogą występować objawy zatrucia, z których najczęściej występują stany zapalne skóry (erythrodermia), wysypki rumieniowate i pokrzywkowate, zapalenia nerek, zapalenia błony śluzowej jamy ustnej. (St. Ostrowski).

7. Metody chirurgiczne stosuje się także w dermatologii w postaci wycięcia, — prócz tego jednak jako skrobanie, łyżecz-kowanie, wreszcie nacinanie (*scarificatio*).

Skrobanie jest metodą używaną do usuwania łusek lub strupów, naogół zatem powierzchownych warstw skóry. Najczęściej jednak chodzi w tym razie o usuwanie części skóry, których nie można w inny sposób oddzielić, jak tylko zapomocą ostrej łyżeczki (łyżecz-kowanie). Natomiast skrobania wykonywa się łyżeczką tępą. Zabieg łyżecz-kowania wymaga oczyszczenia pola operacyjnego takiego, jak przed każdym innym zabiegiem chirurgicznym. Wśród łyżecz-kowania trzeba uważać na to, aby oszczędzać, ile można śc tkanki zdrowe. Do łyżecz-kowania używa się łyżek ostrych rozmaitego rozmiaru, okrągłych i owalnych wedle potrzeby.

Wskazanie do łyżecz-kowania stanowią rozległe zmiany gruźlicze, zwłaszcza bujające i takie wybujałości jak kłykciny kończyste lub brodawki rozrosłe, mięczak zakaźny.

Nacinanie skóry (*scarificatio*) polega na wykonaniu płytkich, w większej liczbie i tuż obok siebie nacięć skóry, zapomocą zwy-czajnego nożyka lub osobnych przyrządów (*scarificator*). Wskazanie

stanowią niektóre schorzenia o znamionach przewlekłych, jak nap. niewielkie ogniska tocznia, czasem rozszerzenia naczyń, jak w acne rosacea lub wyniosłe blizny po oparzeniach.

Przyżeganie ogniem jest także w dermatologii jednym ze sposobów usuwania schorząłych tkanek. Do tego celu używa się albo żegadeł platynowych Paqueline'a albo elektrycznych, zazwyczaj w postaci igiełki i pętli. Przyżeganie używa się nierzadko obok poprzednio wymienionych metod krwawych. Leczenie następowe jest takie, jak każdej rany otwartej, przy zachowaniu wszelkich przepisów aseptyki.

Elektroliza bywa także używaną w dermatologii jako środek żrący. Używamy do niej prądu stałego (baterje, akumulatory), którego siłę regulujemy opornicą; prąd o sile 2—3 miliamperów jest już bolesny i żrący. Mechanizm działania zabiegu polega na rozkładaniu w drodze elektrycznej (elektroliza) substancji mineralnych tkanek, przytem kwas solny skupia się przy biegunie dodatnim, wodorotlenek sodu i potasu na ujemnym. Na biegunie dodatnim kwasy sprowadzają krzepnięcie płynów białkowych, stąd tamowanie krwotoku i wytwarzanie suchego strupa. Na biegunie ujemnym zasady (potas i sól) są przyczyną zniszczenia wybitniejszego; strup jest rozleglejszy i miękki. Oto są zasady, których trzeba się trzymać, przystępując do leczenia tą metodą, dla której wskazania są takie same jak dla innych przyżegających sposobów.

Możemy używać elektrolizy dwubiegunowej lub jednobiegunowej w tym ostatnim razie ujemnej lub dodatniej, zależnie od tego, który biegun użyto jako czynny. Biegun czynny jest zawsze w po igły, bierny w postaci dużej blaszki.

Elektrolizy używa się zatem w leczeniu zmian naczyniowych skóry i dla niszczenia tkanek w schorzeniach nowotworowych lub zapalnych, dla leczenia małych keloidów, czasem dla epilacji.

Jonizacja (Jontoforeza) polega na wprowadzeniu do ustroju przez jego powłoki cząsteczek leków unoszonych przez prąd. Dla zabiegu tego stosujemy prąd stały; jedne substancje lecznicze przenikają do ustroju z bieguna ujemnego (aniony, kwasy), inne z dodatniego (kationy, metale, białka).

Dla przykładu wymienimy niektóre substancje lecznicze:

jod (biegun ujemny) działa antyseptycznie lub jako środek ułatwiający resorbcję,

brom (biegun ujemny)—w przypadkach świądu może dawać dobre wyniki,

Cynk i miedź (siarczan miedzi) (biegun dodatni), jako środek antyseptyczny i przyżegający, — w przypadkach zakażeń ropnych i atonicznych owrzodzeń.

Tal (biegun dodatni) dla epilacji.

Siła prądu nie powinna przekraczać 10 miliamperów, czas trwania zabiegu od 20 — 40 min.

Ciepłe powietrze w postaci strumienia rozmaitej grubości jest także stosowane w dermatologii. Do tego celu służą przyrządy, z których powietrze zagrzane do 50 — 60° wypływa prądem o pewnej sile. W ten sposób uzyskuje się po 3 — 10 minutach silne przekrwienie danego odcinka w takich schorzeniach jak wrzody weneryczne lub złe się gojące ubytki skóry. Ciepłe powietrze, ale o ciepłocie wyższej, sprowadza taką martwicę skóry, jak poprzednio wymienione żegadła, dlatego wskazaniem mogą być znamiona, liszaj żrący i nowotwory.

Mrożenie kwasem węglowym wprowadził do lecznictwa Pusey z Chicago (1907). Tak zw. śnieg kwasu węglowego tworzy się wtedy, gdy skroplony gaz kwasu węglowego wypuszcza się ze zwykłego zbiornika metalowego, znajdującego się w handlu. Ten stały kwas węglowy zbiera się w woreczek z grubej materji lub skóry i wkłada się do rurek szklanych, o rozmaitej szerokości. W metodzie tej śnieg kwasu węglowego zostaje zastosowany bezpośrednio na skórę w postaci ołówka ze sprasowanego śniegu Co_2 . Dziś już istnieją rozmaitego rodzaju przyrządy mniej lub więcej praktyczne, w których śnieg Co_2 zostaje zmieszany z eterem lub acetonem i styka się z powierzchnią skóry nie bezpośrednio lecz przez metalową ściankę rurki, w której się znajduje; metoda ta pozwala uzyskać większe obniżenie ciepłoty i jest skuteczniejsza od poprzedniej.

Śnieg kwasu węglowego działa przez niższą ciepłotę (— 80° C.) na tkanki. Stosowany przez krótki czas (10 sekund) wywołuje zwyczajne przemijające zapalenie skóry nierzadko z podniesieniem naskórka w pęcherz, a po ustąpieniu zapalenia nie pozostawia blizny. Po nieco dłuższym czasie (20 — 30 sekund) zetknięcia ze skórą powstaje strup rozmaitej grubości, który po odpadnięciu (10 — 14 dni) pozostawia delikatną białą bliznę. W przypadkach jednak zgrubień naskórka zrogowaciałego trzeba użyć dłuższego czasu (60 — 90 sekund) i silniejszego ucisku.

Metoda ta jest dziś jedną z najlepszych w leczeniu liszaja rumieniowego (*lupus erythematodes*), zwłaszcza, gdy się używa zależnie od postaci (przekrwionej lub pokrytej warstwą nadmiernie zrogowaciałą) rozmaitego czasu zamrażania (20 — 40 sekund). Podobnie używa się

tego sposobu na naczyniaki powierzchowne, a nie głębokie (podskórne) i dla zniszczenia znamion naskórkowych (*naevi*), tudzież brodawek.

Z elektroterapii wymienić trzeba kąpiele statyczne, prąd statyczny wprost na skórę stosowany i fulgurację. Wszystkie te metody bywają używane w przypadkach świądu czy to miejscowego czy ogólnego. Czas trwania i liczba posiedzeń zależą od odczynów, spostrzeganych u chorych.

Diatermia jest jedną z najnowszych metod używanych w dermatologii. Przez nią rozumiemy zagrzewanie tkanek przez zastosowanie prądów o niskiem napięciu, a dużej sile. Prąd szybko-zmienny, pokonywując opór tkanek, przez które przepływa, wytwarza ciepło w samych tkankach i tem różni się w działaniu od innych prądów. Podczas diatermii wynik cieplny, rozwijając się w samej tkance, spowoduje jej krzepnięcie (*coagulatio*) — i to nie tylko w powierzchni, ale i w głębi. Do tego celu używa się elektrod, których końce są tarczowate, lancetowate i igiełkowe. Dla zniszczenia guzów można ich używać w dwojaki sposób, albo elektrodę czynną kładziemy na część, gdzie mamy dokonać koagulacji, a drugą elektrodę dużą, płaską kładziemy pod grzbiet, — lub też obie kończyste elektrody umieszczamy w powierzchni guza.

Zapatriwania autorów co do korzystnego działania tego sposobu leczenia są dosyć rozbieżne. Zwolennicy tej metody wskazują przede wszystkim, że dzięki zaczopowaniu mniejszych naczyń krwionośnych i limfatycznych w następstwie koagulacji, unika się zaważenia zarazków n. p. w toczniu gruźliczym. M. Mienicki, który stosował diatermię w przypadkach tocznia, leczonych w Klinice Dermat. Uniw. Wileńskiego, twierdzi, że jednorazowe przypalenie nie wystarcza w tych przypadkach, a że trzeba je powtarzać po ustąpieniu odczynu zapalnego i odpadnięciu strupa. Tenże autor był zresztą zadowolony z tego leczenia nie tylko w przypadkach tocznia — ale także w rozmaitych sprawach przerostowych i nowotworowych, wliczając nawet nowotwory złośliwe.

8. Leczenie światłem (radjoterapia). Leczenie promieniami w najogólniejszem znaczeniu polega na wyzyskaniu energii rozmaitych rodzajów światła dla celów leczniczych. Leczenie to zatem rozpada się na pewne działy, jak leczenie promieniami słońca, promieniami fioletowemi, promieniami Roentgena, wreszcie substancjami promieniotwórczemi, oraz tak zwanemi promieniami granicznymi.

Leczenie światłem słonecznem polega na miejscowem na-

świetlaniu przez wystawienie niektórych okolic ciała na jego działanie, przyczem nie usuwa się ani promieni cieplnych, ani nie skupia się chemicznych. Naświetlania tego rodzaju mają duże znaczenie w chorobach ogólnych, ustrojowych, — miejscowo zaś wywołują przekrwienie i żywszą czynność gruczołów skóry.

Technika ich jest bardzo prosta, wystawia się bowiem chore części na słońce, rozpoczynając od krótszych posiedzeń i przedłużając je powoli. W niektórych przypadkach użyć można sensibilizatorów n. p. substancyj fluoryzujących (eozyna), acrydyna. Do leczenia nadają się przypadki gruźlicy rozplywnej, przetoki, owrzodzenia trudno się gojące, a nawet przewlekłe dermatozy wypryskowe, podług Ostrowskiego zaś łuszczyca.

Leczenie promieniami fioletowemi, zasada się na wyeliminowaniu z działania światła słonecznego promieni cieplnych, a użycie promieni fioletowych, a zwłaszcza pozafioletowych (długość fali 1800 — 4000 angström; $iA = 1$ dziesięć milionowa milimetra). Doświadczenia bardzo obfite i w rozmaitych kierunkach wykazały, że te promienie chemiczne światła, widzialne, a zwłaszcza niewidzialne, są w stanie wywierać wpływ korzystny lub szkodliwy w różny sposób na ustrój.

Leczenie światłem na podstawach naukowych wprowadził Finsen. Pierwsze dodatnie wyniki uzyskał w leczeniu ospy w pokoju oświetlonym światłem czerwonym.

Po długich i rozlicznych próbach fizykalnych, biologicznych i technicznych używa się lamp, polegających na rozpalaniu się par rtęciowych t. zw. lamp kwarcowych i przyrządów Finsena.

Do pierwszych należy lampa Kromayera i t. zw. sztuczne słońce górskie Bacha t. j. lampa, w której palnik z kwarcu, rurkowaty, 6 — 12 cm. długości, posiada na końcach rtęciowe bieguny. Końce są otoczone metalowemi chłodnikami, które regulują oddawanie ciepła, a przez to i wysokość siły prądu. Źródło światła ustawia się na $\frac{1}{2}$ — 1 m. od powierzchni naświetlanej, a oczy chorego chroni się przed światłem ciemnymi okularami lub nakryciem. Naświetlenie pierwsze trwa 3—5 minut. Powtarzając je co drugi dzień lub co dzień zwiększa się czas do 10—15—30 i więcej minut. Skóry tłuste i ciemne znoszą lepiej te promienie niż blade i suche. Po 3—5 godzinach po naświetlaniu występuje odczyn w skórze w postaci lekkiego zaczerwienia, pieczenia i swędzenia, który po kilkudziesięciu godzinach mija, pozostawiając lekkie złuszczenie się skóry i nieco barwika. Następne naświetlania mogą przebiegać bez odczynów, zwłaszcza gdy wytworzy się dostateczna ilość barwika w skórze.

Działanie promieni fioletowych, a zwłaszcza pozafioletowych można rozdzielić na fizyczne, chemiczne i fizjologiczne. Najważniejszym jest niewątpliwie w tym razie działanie chemiczne, którego koniecznym warunkiem jest adsorpcja. W stosunku do skóry można powiedzieć, że największą część światła pochłaniają warstwy naskórka, a tylko mała część promieni o krótkiej fali przechodzi w skórę właściwą. Wedle Kellera promienie pozafioletowe dostają się na 6,65 cm. w skórę.

Beurath wykazywał, że działanie tych promieni przypomina procesy chemiczne, spostrzegane w wyższych ciepłotach. Powstają bowiem syntezy, rozkłady, utleniania i redukcje, ciała organiczne rozszczepiają się, rozpadając się na kwas węglowy, tlenek węgla i wodę. Hansen i autorowie francuscy zwracają uwagę na działanie skrzeplinowe (*coagulatio*) promieni pozafioletowych, a Chalopetzky mówi o zwiększeniu się białek trudno rozpuszczalnych (globulin). Jedni z autorów przypuszczają silne utlenienia tkanek, inni mówią o odciąganiu tlenu krwinkom czerwonym, a zatem o redukcji.

Co do działania biologicznego można powiedzieć w duchu reguły Arndta-Schultza, że słabe promienie drażnią i pobudzają, średnio silne hamują, a silne porażają. Dalej łatwo zauważyć objawy przyzwyczajania się do pewnej ilości światła. Na naskórek zrogowaciała działa światło tak, jak środki redukcyjne t. j. keratoplastycznie, a silniejsze promienie keratolitycznie — złuszczać. W naskórku rozrodczym (*str. germinativum*) pobudzają te promienie fioletowe tworzenie się większej ilości barwika. Zapalenie, powstałe pod ich działaniem, objawia się histologicznie obrzękiem naskórka i skóry, rozszerzeniem sieci naczyniowej w skórze, wysiękiem surowiczym z domieszką leukocytów. Silne działanie promieni może spowodować nawet obumarcie. Wspomniane tworzenie się barwika występuje jednak także bez występowania zapalnego odczynu.

Wspomniano już, że obok działania miejscowego wyróżnia się i t. zw. działanie ogólne, które Rollier wprowadził do leczenia gruźlicy. Tenże autor, a później Jesionek, zwracają uwagę na to, że silny odczyn barwikowy bez zadrażnienia skóry jest bardzo istotnym w wyniku dodatnim leczenia gruźlicy narządów wewnętrznych.

Wspomnieć należy, że wedle Rothmanna i Kaltenberga światło działa i na zakończenia nerwów sympatycznych w skórze, mianowicie w chwili zapalnego odczynu następuje porażenie tych nerwów, dlatego stan ten jest podobny do hypoadrenalinemii. W przypadku rumienia ilość wapna w surowicy zwiększa się, ilość cukru zmniejsza się, a w razie przyzwyczajania się do tego światła ilość wapna spada do prawidłowej. Napięcie układu sympatycznego opada w początkach zapalenia, a podnosi się, gdy wystąpi barwik.

To działanie ogólne lamp kwarcowych ma znaczenie i w dermatologii, zwłaszcza w tych przypadkach, w których stan ogólny odgrywa dużą rolę w występowaniu jakiejś choroby w skórze lub jej na-

wrotów. Dlatego w chorobach skórnych używa się obok naświetlań miejscowych wcale nie rzadko naświetlań ogólnych. Dość wymienić zalecanie ich dziś wtedy nawet, gdy używa się metody Finsena miejscowo w leczeniu rozmaitych postaci gruźlicy. Tem więcej znaczenia mogą mieć tego rodzaju naświetlania ogólne podczas stosowania innych metod leczenia miejscowego w gruźlicy skóry.

W lampie Kromayera znajduje się palnik rtęciowy ze szkła kwarcowego, w kształcie litery U. umieszczony w ściśle zamkniętej metalowej przestrzeni, przez którą przepływa woda w celu ochłodzenia światła. Promienie wychodzą przez okienko z kryształu górnego, do którego dodaje się soczewki rozmaitego kształtu i wielkości, służące do ucisku miejsc leczonych, celem stosowania terapii głębokiej.

Ta lampa pozwala na naświetlania powierzchowne, używane w podobnych celach i metodach jak lampa Bacha — i naświetlania głębokie, stosowane z uciskiem, zastępujące zatem do pewnego stopnia lampy Finsena. Takie naświetlanie trwa zazwyczaj do 30 minut, a w kilkanaście do 48 godzin występuje odczyn w postaci obrzęku, zaczerwienienia, pęcherzy, połączonych z pieczeniem i swędzeniem, a nawet z bólami. Otoczenie naświetlanego ogniska bywa również dotknięte przemijającym obrzękiem, odczyn zaś utrzymuje się od 2 — 3 tygodni. Tego leczenia promieniami głębokimi używa się głównie w gruźlicy skóry, zwłaszcza toczniu (*lupus*). Inne wskazania do leczenia prom. pozafiołkowymi są: owrzodzenia atoniczne, trudno gojące się, łuszczyca, łysienie plackowate.

Metoda Nielsa R. Finsena polega na użyciu skupionych promieni chemicznych, które po równoczesnym ucisku naczyń działają w głąb tkanek.

Przyrząd Finsena składa się z silnej lampy elektrycznej łukowej, wokół której wiszą cztery długie lunetowe aparaty soczewkowe, ustawione pod kątem. Każdy z tych aparatów zawiera cztery soczewki kwarcowe, o 7 — 8 cm. średnicy, z których górne zbierają promienie rozbieżne światła lampy w równoległe. Dolne soczewki zaś skupiają te równoległe wiązki w ognisko, odległe od soczewki dolnej o 10 cm. Między obiema dolnymi soczewkami jest przestrzeń, wypełniona wodą przekroploną, która jest dostatecznie czysta, aby być dobrym ośrodkiem optycznym, z drugiej zaś strony pochłania promienie ciepłe. Ale i do górnej soczewki przymocowana jest komora na wodę płynącą, aby chronić od wpływu ogniska światła soczewkę, która jako blisko niego położona rozgrzewa się silnie.

Ustawiając te przyrządy, trzeba uwzględnić, że najwybitniej działające promienie wysyła krater węgla bieguna dodatniego, do którego

wspomniane tuby stoją pod kątem 50 stopni, — a ponieważ jest ich cztery i dają się regulować ogniskowo, więc czterech chorych może być równocześnie naświetlanych.

Prócz tego dużego przyrządu Finsena skonstruowano mniejsze, odmiennego typu jak lampa Reyna, Lortet-Genoud, Lomholt i t. p.

Jednym z najważniejszych momentów w stosowaniu rzeczony metody jest odpowiedni ucisk. Mimo pomysłów rozmaitych automatycznych uciskadeł, przyrząd Finsena wymaga wyszkolonej służby pielęgniarskiej dla użycia ucisku. Przytem przyrząd ten, jak każdy optyczny, wymaga wielkiej czystości, — soczewki muszą być przed użyciem odfekane, — musi się uważać na ustawienie węgla, na ułożenie chorego i t. p. szczegóły. W jednym posiedzeniu może być leczone ognisko o $1\frac{1}{2}$ cm. średnicy, przez co leczenie musi trwać bardzo długo, zależnie od rozległości zmian — zwłaszcza, że najczęściej jedno ognisko wymaga kilkakrotnego naświetlenia.

Następstwem naświetlenia jest odczyn skóry w postaci ograniczonego żywego zaczerwienienia, występującego po kilku godzinach. Z niego rozwija się bąbel, skutkiem surowiczego wysięku, doprowadzającego do tworzenia się pęcherza. Po kilku dniach obrzęk, dochodzący do szczytu w drugiej dobie po naświetleniu, znika, a pozostaje tylko strup utrzymujący się dłużej. Kilkakrotne naświetlenie, robione w przerwach odpowiednich do odczynów, doprowadza do powstania równomiernego przekrwienia ogniska tocznia. Wtedy robi się dłuższą przerwę, w czasie której przekrwienie znika powoli i albo powstaje gładka blizna, albo pozostają w niej guziczki i resztki nacieków, które naświetla się na nowo. Wszystko zależy od rodzaju przypadku, rozległości zmian i ich głębokości. Dziś tylko wyjątkowo używa się leczenia Finsenowskiego jako jedyne, a zwykle metoda ta jest jedną z częściej używanych obok wielu znanych. Najczęściej konieczne jest kombinowanie jej z innymi metodami, które służą do leczenia wstępnego — przez to bowiem skraca się trwanie leczenia tocznia, które musi być bardzo długie. Głównem i jedynem wskazaniem do leczenia metodą Finsena są rozmaite postaci gruźlicy, a nawet lup. erythematoses.

Leczenie promieniami Roentgena znajduje dziś w dermatologii bardzo szerokie zastosowanie.

Działanie promieni X zależy wedle zdania Kienbocka, od ilości pochłoniętych promieni, jakoteż od swoistej wrażliwości tkanek. Co do sposobu działania wyróżnia się rozmaite rodzaje promieni R.: miękkie mają małą siłę przechodzenia w głąb i działają w pewnych granicach z większym nasileniem niż twarde, które posiadają własność przenikania głębiej i dlatego używa się ich do leczenia głębokiego. Wedle reguły Arndt-Schultza małe ilości promieni pobudzają jądra komórek do bujania i silniejszego wzrostu, średnie porażają czynność tkanek, a duże ilości zabijają. Wedle Bergonié-Tribondau wrażliwość komórki na światło jest 1°

tem większe im większa jest ich siła odradzająca, 2^o im dłużej trwa rozwój karjokinetyczny komórki, 3^o im mniej trwała jest ich postać i czynność. To też w leczeniu promieniami temi różnice polegają więcej niż w użyciu innych fizycznych lub chemicznych bodźców na działaniu szczególnie głębokiem i na dokładniejszym dawkowaniu.

Wskazania do tego rodzaju leczenia idą w rozmaitych kierunkach. Przedewszystkiem wspomniano już, że do leczenia promieniami X nie nadają się przypadki ostre, a nadają się natomiast z niezbytów powierzchownych skóry postaci wypryskowe przewlekłe (*dermatitis eczematoides chronica*, *eczematosiis* i przybierające postać liszajową (*lichenisatio*). Wyrażne wskazania dają wysypki przewlekłe swędzące, ogólne jak świerzbiczka (*prurigo* Hebrae) lub też ograniczające się do pewnych okolic, n. p. karku, okolicy otworu stolcowego i t. p. (*prurigo circumscripta*, *neurodermitis* Brocq'a). Nawet tak rozległe zmiany jak w łuszczycy (*psoriasis*) mogą być naświetlane, chociaż promienie X, usuwając wysypkę, nie zapobiegają nawrotom.

Bardzo ważną zdobyczą w lecznictwie grzybic skóry owłosionej stanowi naświetlanie promieniami Roentgena celem czasowego usunięcia włosów (*epilatio*) tak dokładnego, jaki nie daje się uzyskać żadnym innym sposobem. Niema tu działania na same grzyby, na ich żywotność, dlatego musi się wśród tego leczenia użyć w pewnej chwili środków, usuwających zakażone łuski i strupy i do pewnego stopnia odkażających powierzchnię skóry.

Zmiany głębsze w skórze, wywołane zaburzeniami we krwi jak białaczka (*leucaemia*), ziarniniak grzybiasty (*granuloma fungoides*), ustępuje również po działaniu tych promieni, co tem więcej należy podnieść, że najczęściej byliśmy w leczeniu tych schorzeń zupełnie bezsilni.

Do cnorób, w których roentgenoterapia jest bardzo dzielnym środkiem pomocniczym, należą takie, jak trądzik (*acne vulgaris*), brodawki płaskie (*verrucae planae*), blizny przerosłe lub keloidy.

W gruźlicy skóry, rozmaitej postaci i w towarzyszących im obrzękach gruczołów chłonnych promienie te są niejednokrotnie bardzo dzielnym środkiem, chociaż w leczeniu wspomnianych zmian nie można się tylko do tych naświetlań ograniczać.

Należy wspomnieć także o dobrych wynikach naświetlań znamion naskórkowych (*naevi molles et duri*) i naczynekowych (*naevi vasculosi*).

Nowotwory złośliwe, mniej mięsaki, a głównie nabłoniaki są bardzo wdziecznym polem tego rodzaju leczenia. Darier twierdzi, że promienie Roentgena działają korzystnie tylko w przypadkach nabłoniaków o komórkach podstawowych (*epithelioma basocellulare*). Regaud jednak i inni autorowie stosują te promienie także w innych odmianach (*epithelioma spinocollulare*), ale w dawkach dużych i promienie bardzo twarde. Obok tego naświetlanie przez filtry poprzedza w niektórych przypadkach rozleglejszych nowotworów łyżeczkowanie.

Wreszcie nadmienić należy, że dziś i w dermatologii używa się naświetlań głębokich tych narządów, których nieprawidłowa czynność jest związana patogenetycznie ze zmianami w skórze. Z tego powodu poddajemy działaniu promieni Roentgena nadnercze w chorobie Addisona, przysadkę mózgową w akromegalji, śledzionę lub szpik kostny w przypadkach białaczki, wreszcie w ostatnich czasach grasicę (*thymus*) w przypadkach łuszczycy (Brock).

Rad. Od czasu odkrycia przez Becquerela (1896), że najrozmaitsze połączenia uranowe odznaczają się właściwością wysyłania promieni, badania nad promieniotwórczością rozmaitych ciał rozszerzyły wiadomości w tym kierunku. Główne zasługi w tym ma pracownia małżonków Piotra Curie i Marji Skłodowskiej-Curie, na których cześć leczenie promieniami tych substancyj nazwano „*curietherapie*”.

Najwięcej używane są dziś w lecznictwie promienie radu i jego soli. Promieniowanie ich zawiera promienie trzech typów α , β , γ .

Promienie α są naładowane elektrycznością dodatnią i nie przenikają nawet cienkich błon i szkła. Promienie β są nawięcej zbliżone do promieni katodowych i dzielą się na promienie miękkie i twarde. Ich własność przenikania przedmiotów jest dość dużą, zwłaszcza promieni twardych. Wreszcie trzeci typ stanowią promienie γ przyrody falistej i przenikają głębiej niż promienie Roentgena. Dzielą się one na promienie miękkie i twarde, z których ostatnie przechodzą przez ołów grubości 26 — 30 cm.

Przyrządy soli radowych dla naświetlań powierzchniowych są płytkami metalowymi, do których przyklepione są w odpowiedni sposób substancje promieniotwórcze (bromek radowy). Do naświetlań głębszych używa się dziś najczęściej rurek emanacyjnych lub igieł.

Promieniowanie tych substancyj promieniotwórczych posiada zdolność działania analogicznego do promieni Roentgena, dlatego może wywołać zmiany w skórze zupełnie podobne. Promienie na ogół miękkie, obejmujące β i γ , wywołują zgorzel rozlaną, stąd bardzo wielką rolę w stosowaniu radu stanowi sposób filtrowania jego promieni, aby usunąć z działania promienie miękkie. Liczba i trwa-

nie posiedzeń są zależne od rodzaju i ilości zastosowanych promieni, od rodzaju i grubości filtrów i t. p. W dermatologii robimy najczęściej użytek z prom. β .

Naświetlanie radem stosuje się w podobnych przypadkach jak leczenie promieniami Roentgena, w szczególności doskonale wyniki daje w przypadkach naczyńiakowych znamion, zwłaszcza powierzchownych, w których wynik kosmetyczny ze względu na tak częste pojawianie się na twarzy, odgrywa istotnie dużą rolę. W przypadkach naczyńiaków głębszych niełatwo uzyskać wynik pomyślny ze względu na trudność dosięgania promieniami radu warstw tkanki podskórnej lub głębokich skóry.

W leczeniu raków skórnych rad może być użyty zupełnie na równi z promieniami Roentgena, które można otrzymać obecnie o dużej twardości, podobnej do promieni radu. Promienie X są więcej wskazane w nabłoniakach rozległych, niż naświetlanie radem.

Obok tego używa się radu z dobrym skutkiem w celach usunięcia keloidów, przerosłych blizn, brodawek, ograniczonych znamion miękkich i twardych, wreszcie innych zgrubień naskórkowych.

W gruźlicy skóry mogą te promienie znaleźć zastosowanie tylko bardzo ograniczone w zmianach powierzchownych i na małej przestrzeni n. p. w toczniu początkowym twarzy.

Obok radu bywa w użyciu także tor (*thorium i mesothorium*), chociaż stosowanie go wymaga jeszcze udoskonalień.

9. Mięśnienie (*massage*).

Mięśnienie skóry zyskuje i w dermatologii prawo obywatelstwa. Służy ono do oczyszczania powierzchni skóry, wyciskania treści gruczołów skórnych, czasami do usuwania resztek nacieków w skórze, wzmacniania napięcia powłok i zwiększenia sprawności naczyń krwionośnych i chłonnych skóry.

Stąd wynikają wskazania stosowania mięśnienia w rozmaitych sprawach chorobnych takich jak trądzik zwyczajny (*acne vulgaris*) w rozmaitych postaciach, n. p. w postaciach głębszych nacieków (*acne indurata*), bądź celem wyciskania zaskórników. Obrzęki i stany słońiowatości nadają się także do leczenia tą metodą. Wreszcie zmiany naczyńiowe, zwłaszcza naczyńiowo-ruchowe, dają wskazania do mięśnienia. Stosowanie tego sposobu w przypadkach powstających zmarszczek na twarzy może mieć tylko bardzo ograniczone znaczenie. Nie ulega wątpliwości, że mięśnienie zmarszczek nie usuwa, a co najwięcej może im częściowo zapobiegać (Jacquet i Leroy). Inne

znaczenie niż samo mięsienie ma wcieranie maści celem wzmocnienia ich działania n. p. w swędzące miejsca.

II. LECZENIE ZEWNĘTRZNE.

W leczeniu zewnętrznem chorób skórnych należy uwzględnić rozmaite warunki, mające duże znaczenie dla spodziewanych wyników. W pierwszym rzędzie wynik zależy nie od ilości lub zgęszczenia zalecanego środka, ale od sposobu jego stosowania, raz w postaci posypki, innym razem płynów, maści, ciast, plastrów lub t. p. Dobór przetworu zależy od siedziby wykwitów, od odcinka skóry, na który stosuje się przepisany środek. Od tego warunku zależy także siła stężenia zalecanego środka, bo wrażliwość skóry jest rozmaita zależnie od miejsca i okolicy jej powierzchni. Tem więcej zatem pogodzić trzeba najkorzystniejsze działanie ze stopniem znoszenia stosowanego leku. Dlatego należy niejednokrotnie rozpoczynać od dawek słabszych, lekkich rozcieńczeń, próbując stopień odporności skóry, — odporności ogólnej lub na dany lek.

Sposób i czas stosowania leku jest często ważniejszy niż jego własności działania. W jednych przypadkach wystarcza zastosowanie zalecanego leku w sposób bardzo prosty, łatwy do wykonania przez samego chorego; w innych zabieg stosowania jest więcej skomplikowany. Często trzeba się liczyć ze sposobem życia chorego, z jego zajęciem, z rodzajem jego pracy. Niejednokrotnie niepodobna stosować środków leczniczych wśród jego zajęcia, a jedynie w czasie wolnym od pracy, co może często utrudniać leczenie albo opóźniać znacznie jego skutek. Dlatego należy w tych przypadkach zastanawiać się, czy takie dorywcze leczenie jest wskazane i prowadzi do celu, czy też chory powinien być leczony w zakładzie.

Ze względu na te okoliczności dermatolog jest zmuszony nie tylko zapisać leki w odpowiedniej postaci dla użycia zewnętrznego, ale powinien także zdawać sobie dokładnie sprawę, w jaki sposób w jakim czasie mają być stosowane — i o tem szczegółowo pouczyć chorego. Najczęściej należy nawet dodać do tego wyjaśnienie możliwych następstw, aby chory wiedział w danym razie, jak ma postąpić w chwili podrażnienia lub w razie innych możliwych zmian wśród stosowania leku. Trzeba znać zasadnicze własności *zaróbek* (*vehiculum*) dla leków, aby przepis ich dostosować do wspomnianych momentów, bo ten sam środek może działać rozmaicie, zależnie od tego z jaką zaróbką go przepisano, czy w roztworze, czy w postaci maści, ciasta, mydła, plastru i t. p. Tą podstawą zatem możemy do pewnego stopnia lek dawkować i zmieniać jego działanie, wywołując nim raz wynik energiczniejszy, to znowu słabszy, niezależnie od jego rozcieńczenia. Ten sam środek zastosowany w mydle zadziała słabiej niż w maści, bo działanie jego wtedy bywa zazwyczaj krótsze. Nawet ten sam przetwór w maściach, w pewnym odsetku użyty, może wywierać rozmaite działanie, zależnie od tego, czy używamy maści tłustej czy ciasta. Ten sam środek może nam oddawać zatem rozmaite

usługi zależnie od postaci, w której go stosujemy, — nie tylko w jednej chorobie i rozmaitych jej postaciach, ale i w rozmaitych chorobach.

Używane na skórę ziółka (*vehicula, exipientia*) są rozmaite, bo płynne, proszkowane (zasyпки), firnisy rozpuszczalne w wodzie lub nieprzepuszczające płynów, tłuszcze rozmaite w postaci maści lub ciast, plastry, mydła i t. p.

Woda odgrywa bardzo ważną rolę w miejscowym leczeniu chorób skórnych, a działanie jej odnieść należy tak do jej własności chemicznych jak i fizycznych.

W użyciu wody nawet do zwyczajnych. zmywań uwzględnić trzeba zawartość w niej soli alkaliczno-ziemnych. Wiele wód zawiera je w nadmiarze; — nie zawsze jest do rozporządzenia woda źródłana lub deszczowa. Wody z dużą zawartością soli skóra znosi częstokroć źle, zwłaszcza wtedy, gdy t. zw. twardość wody polega na zawartości siarkanów. Najczęściej jednak twardość tę spowodzają węglany i to węglany wapnia. To też dodanie alkalicznych węglanów n. p. węglanu sodu strąca węglany wapna w wodach zawierających ich nadmiar. Veyrières i Huerre, którzy zastanawiają się nad poprawą wody paryskiej, zawierającej dużo wapna, zalecają dodawanie do niej ałunu n. p. w ilości 50 gr. na kąpiel. Obok tego twierdzą, że korzystnym dodatkiem jest także kwas solny, który zamienia węglany wapnia na chlorki wapniowe. Dla tej samej przyczyny dodaje się do wody napary i wywary rumianku, kwiatu lipowego, rozmaitych ziół i t. p., aby zmniejszyć jej działanie drażniące. W tych wypadkach, kiedy nie jest znana osobnicza wrażliwość skóry chorego — polecamy wypróbowanie zmycia odcinka skóry — przed zastosowaniem zmywania ogólnego.

Woda działa przedewszystkiem rozpuszczająco na sole wydzielane z potem i zalegające w powierzchni skóry, dalej na cząsteczki brudu, pyłu, a w pewnych warunkach (kąpiele dłużej trwające i w odpowiedniej ciepłocie) rozmiękcza łuski i strupy, które łatwiej przez to odpadają. Do tego celu używa się równocześnie alkaliów i mydeł. Działania oczyszczającego wody na skórę schorzałą nie można nie doceniać w lecznictwie, gdyż równocześnie z łuskami naskórka usuwa się i pasorzyty w nich się mieszczące, a obok tego pobudza się naskórek do wytwarzania nowych młodych i odpowiedniejszych niż poprzednie komórek naskórka.

Następstwem dłuższego działania wody na skórę jest nie tylko pęcznienie, powierzchownych warstw naskórka, ale i zmniejszenie wy-

dzielania wody przez skórę (perspiracja wodna). Wydzielanie tłuszczu w powierzchowne warstwy skóry (naskórek) przeszkadza przenikaniu wody w głąb, czem tłumaczy się częściowo mała zdolność wchłaniania przez skórę prawidłową wodnych rozczyńnów leków.

Trzeba również pamiętać, że zależnie od ciepłoty działanie wody może być także rozmaite. Woda zimna wywołuje przemijający skurcz naczyń, wzmożoną czynność serca, a przez to i podwyższenie chwilowe ciepła wewnętrznego. Woda letnia i ciepła jest przyczyną rozszerzenia naczyń w skórze obok rozmiękczenia naskórka zrogowiałego. Podczas krótkiego działania bardzo ciepłej wody następuje nagłe ściągnięcie się naczyń krwionośnych w skórze, przez co działa ona łagodząco na swędzenie.

Wody używamy w dermatologii w postaci zmywań, rozpylań, okładów, kataplazmów, kąpeli miejscowych lub ogólnych, wreszcie natrysków.

Zmywania są jednym ze sposobów użycia wody bardzo częstym i bardzo użytecznym, zwłaszcza w tych przypadkach, w których zależy na usuwaniu strupów, łusek i t. p. z powierzchni skóry. Również i wtedy, gdy należy usuwać nadmiernie wydzielany przez gruczoły tłuszcz, zmywania, nieraz nawet parokrotne wśród dnia, prowadzą do pożądanego celu. W jednych przypadkach czysta woda jest wystarczająca, zwłaszcza wraz z użyciem mydła, w innych używa się naparów i wywarów. Ciepłota może być także rozmaita zależnie od potrzeby. Przytem w stosowaniu zmywań kierujemy się wrażliwością schorzałej skóry, a niejednokrotnie także osobniczymi własnościami chorego.

Rozpylania mają także swoje znaczenie w zmiankowanych już celach usuwania strupów lub łusek, zwłaszcza w tych przypadkach, w których nie można użyć zmywania ze względu na znaczne podrażnienie skóry lub jej właściwości. Rozpyla się wodę zimną lub częściej ciepłą zapomocą zwyczajnego rozpylacza. Do tych celów używa się również rozpylania pary wodnej (parówki) albo w sposób najprostszy nad silnie zagrzaną wodą albo w odpowiednich przyrządach. I w tej metodzie stosuje się wodę czystą albo z dodatkiem ługów, środków ściągających, a nawet redukcyjnych, przyczem ciepłota płynu może odgrywać pewną rolę, podobnie jak w zmywaniach. Autorzy francuscy gorąco polecają zwłaszcza w ograniczonych przewlekłych sprawach (*neurodermitis*, *lichen*) — stosowanie natrysków w postaci cienkiego strumienia ($1\frac{1}{2}$ mm.), skierowanego pod ciśnieniem ($1\frac{1}{2}$ —3 K) — t. zw. *douche filiforme*.

Najważniejszym jednak sposobem użycia wody, jakoteż płynów rozmaitego rodzaju są niewątpliwie okłady. Najczęściej używa się w dermatologii okładów parujących t. zn. że pokład waty, kilku warstw gazy lub flaneli przykrywa się warstwą gumowego albo kauczukowego batystu. Zależnie od stanu skóry okład robi się na niepokrytą skórę lub, co częściej, obficie posypaną pudrem, przyczem ceratka przykrywa okład wraz z najbliższem otoczeniem. Dlatego zwracamy uwagę, aby okład nie był zanadto mokry, a otoczenie pokrywamy czasami maścią lub ciastem celem uniknięcia nadmiernego rozmiękania naskórka, czemu sama zasypka nie zupełnie zapobiega. Okłady zmienia się najczęściej co 3 — 4 godzin, ścierając niejednokrotnie podczas zmiany okładaną powierzchnię i zasypując ją za każdym razem pudrem. Okłady robi się albo przez dzień i noc albo w ciągu części doby, robiąc w chwili zmiany okładu krótsze lub dłuższe przerwy. Do okładów używa się albo wody czystej przegotowanej albo fizjologicznego roztworu soli kuchennej albo naparów lub wywarów kwiatów i ziół, wreszcie roztworów rozmaitych leków, mniej lub więcej ściągających, odkażających lub redukujących. Okładów zatem używa się bardzo często wtedy, gdy wskazane jest ochładzanie skóry, które wywoływa suche lub mokre zimno.

Suche zimno uzyskuje się przez stosowanie worka z lodem — lub z zimną wodą. Zimno należy regulować wedle natężenia zapalenia, gdyż uczucie nadmiernego zimna może wywoływać silne bóle. To też zastosowanie lodu jest w dermatologii bardzo ograniczone, zwłaszcza że dłuższe jego działanie może spowodować nawet zgorzel skutkiem silnego i długotrwałego skurczu naczyń.

O wiele częściej natomiast używa się w dermatologii wilgotnego zimna jako środka leczniczego. Zasada stosowania odpowiada najwięcej fizjologicznym własnościom skóry, gdyż przez silne zagrzanie powierzchni ciała skóra radzi sobie sama przez wydzielanie potu, którego szybkie parowanie odciąga wiele ciepła i przez to usuwa jego nadmiar, — ochładza. Im cieplejsza zatem i obfitsza w krew jest powierzchnia skóry, tem szybciej paruje woda i tem więcej odciąga ciepła.

Okłady parujące (osłonięte) odgrywają zarazem pierwszorzędną rolę przez to w leczeniu chorób skórnych, że działają rozmiękczająco i przeciwzapalnie, przyspieszając wessanie wysięków i nacieków; często działają także odkażająco. W takich schorzeniach jak ostre zapalenie skóry rozmaitego pochodzenia, liszajce, sprawy ropne i t.p. okłady są pierwszym, a nierzadko jedynem wskazaniem, doprowadzającym szybko do celu.

Kataplazmy, polegające na działaniu wyższej ciepłoty nie robi się zazwyczaj z samej wody zagrzanej, a używa się dla tego celu mąki rozmaitego rodzaju. Najpraktyczniejszą w użyciu jest mieszanina mąki lub tartych ugotowanych ziemniaków albo ryżu — na pół z wodą. Po dokładnem roztarciu z wodą zimną zagrzewa się tę mieszaninę i wkłada do woreczków z muślinu, na grubość dwóch cm. masy. Do wody można dodać nieco gliceryny, przez co unika się zanadto szybkiego wysychania. Do kataplazmów można użyć i mąki siemienia lnianego.

Ciepłota kataplazmu może być rozmaita — od ciepłoty otaczającego powietrza (zimne) aż do ciepłot wyższych (gorące).

Wskazania do okładów i kataplazmów są prawie jednakowe. Należy ich używać zawsze wtedy, gdy mamy do czynienia z ostrym stanem zapalnym jakiegokolwiek pochodzenia, zwłaszcza wtedy, gdy skóra skutkiem obrzęku i wysięku (sączenie) nie znosi obojętnych maści, nawet ciasta. Ale i w niektórych stanach przewlekłych skóry okłady oddają nam dobre usługi, gdy zależy na rozmięczeniu naskórka lub wywołaniu silniejszego przekrwienia. Tem więcej mają one znaczenie, gdy potrzeba jest działania środka ściągającego, utleniającego lub redukującego, a skóra nie znosi tych środków w postaci maści lub ciast.

Kąpiele stanowią jeden z bardzo ważnych czynników w leczeniu schorzeń skóry. Istnieją jednak jeszcze dziś pewne rozbieżności w stosowaniu ich w rozmaitych postaciach chorobnych. Niepodobna jest podać pewnych stałych reguł postępowania w stosowaniu kąpielei. Główną rolę odgrywa tu doświadczenie lekarza. W każdym razie niema już dziś obaw tak przesadnych co do ich szkodliwości w rozmaitych schorzeniach skóry, jak to sądzono jeszcze nie tak dawno. F. Hebra, O. Lassar, P. G. Unna byli zwolennikami kąpielei nawet w zaburzeniach ostrych lub przyostrych, natomiast Devergie twierdził, że skóra niektórych osobników nie znosi wody, podobnie jak innych tłuszców lub zasypek. Naogół jednak kąpiele należą do bardzo dzielnych środków w dermatologii.

Kąpiele mogą być miejscowe, na ograniczone przestrzenie skóry (kończyny), lub ogólne, pozatem krótkie, przeciągłe lub trwałe. Ostatnich używa się wtedy, gdy większe powierzchnie skóry są obnażone z naskórka n. p. w oparzeniach rozległych skóry, w pęcherzycy, erytrodermjach i t. p.

W kąpielach podobnie jak w zmywaniach, ma niejaki znacze-

nie jakość wody, — twardość jej bowiem może być źle znoszoną, dlatego trzeba ją zmiękczać w sposób podobny jak wspomniano w opisie zmywań.

Ciepłota wody dla kąpeli może być rozmaita, przyczem, należy się liczyć z osobniczymi własnościami chorego w tym kierunku. Ciepłota wody powinna być dla chorego przyjemna, a wiemy dobrze, że dla jednych osobników ciepłota n. p. 33° C. nie daje wrażenia silnego ciepła, natomiast inni już w wodzie o ciepł. 30° C. doznają uczucia gorąca (*thermoaesthesia individualis*). Nierzadko chłodniejsza ciepłota dnia wymaga nieco wyższej ($1 - 2^{\circ}$) ciepłoty wody w kąpeli. W każdym razie używamy w dermatologii najczęściej kąpeli ciepłych (około 30° C.).

Czas trwania kąpeli zwyczajnych może być także rozmaity, najczęściej jednak dla celów dermatologicznych wystarcza 20 — 30 minut. Należy się niezawodnie kierować w tym razie rodzajem i stopniem odczynów, zwłaszcza miejsc schorzałych. Te odczyny dają nam również wskazówkę w zalecaniu częstości kąpeli i ostrożności w zachowaniu się po nich.

Po wyjściu chorego z kąpeli trzeba zwrócić uwagę na zachowanie się ognisk chorobnie zmienionych, stosując częstokroć natychmiast odpowiednie zabiegi (zasypki, maści i t. p.). W szczególności w stanach zapalnych ostrych lub przyostrych należy zalecać szybkie pokrycie schorzałej skóry, nie tylko zatem szybkie dokładne obsuszenie bez tarcia skóry, ale i posypanie jej pudrem. W tych przypadkach wskazane jest również nie tylko zwyczajne obsuszenie bielizną, ale celem uniknięcia parowania resztek wilgoci, zwilżanie bezpośrednio przed pudrowaniem wysokiemi, odciągającym silnie wodę. Spostrzegamy wtedy, że żywy odczyn skóry uspokaja się łatwo i nie sprowadza szkodliwych następstw.

Kąpeli o ciepłocie wyższej używamy wyjątkowo n. p. w przypadkach świądów, nawet połączonych nierzadko z odczynami skóry w postaci liszajowacenia (*lichenisatio*). W tym razie z początku ciepłota kąpeli powinna być dla chorego przyjemną, powoli zaś podwyższamy jej ciepłotę zależnie od przypadku, nawet do 40° C. Stopniowanie musi być powolne, a kąpiel trwająca do 20 minut powinna mieć tylko przez ostatnie kilka minut, najwięcej pięć, tę najwyższą ciepłotę. Nie potrzeba dodawać, że w takiej kąpeli należy czuwać nad chorym, że chory powinien po niej spoczywać przez pewien czas, choćby ze względu na nadmierne po niej pocenie, wreszcie, że nie można jej użyć w razie zaburzeń w narządzie krążenia i gdy niema odpowiednich warunków samej łaźni.

Kąpiele mogą mieć również znaczenie łagodzące przez odpowiednie do nich dodatki, lub wprost lecznicze, gdy używamy odpowiednich leków bezpośrednio przed kąpielą lub dodawanych do kąpeli.

Kąpiele osłaniające, łagodzące.

Do nich należą przedewszystkiem kąpiele mączne i otrębowe. Mączne sporządza się w ten sposób, że $\frac{1}{2}$ — 1 klgr. mąki zalewa się 2 — 3-ma litrami wody letniej, poczem dolewa się 4 — 6 litrów wody ciepłej i tę masę wlewa się do ciepłej kąpeli. Otręby przyrządza się w podobny sposób biorąc 1 — 2 klgr. do worka płóciennego i zalewając 3 krotną ilością wody, poczem worek napełniony tą masą gotuje się przez 30 minut i wrzuca się do kąpeli, uciskając go w niej od czasu do czasu. Znaczenie tych kąpeli, zwłaszcza wtedy, gdy mamy pewne obawy zalecenia kąpeli czystej, jest duże, kąpiel taka bowiem rozmiękcza strupy, łuski, oczyszcza zatem skórę przynajmniej w pewnej mierze, a przytem pozostawia na niej osłaniającą powłokę. Do takich kąpeli dodają niektórzy autorowie $\frac{1}{2}$ — 1 litra gliceryny lub takąż ilość octu, zwłaszcza w schorzeniach swędzących.

Kąpiele żelatynowe oddają podobne usługi jak ostatnio wspomniane. Do kąpeli używa się 250 — 500 gr. żelatyny (*gelatina alba*), którą zalewa się wodą zimną na kilka godzin, a później miesza dokładnie z wodą kąpeli.

Kąpiele solne (słone) działają, jak się zdaje, przez nasiąkanie w powierzchnię skóry i drażnienie zakończeń nerwowych, mają zatem raczej znaczenie w leczeniu ogólnem, a nie miejscowem. Prócz kąpeli można się posługiwać i nacieraniami słoną wodą (zgęszczonym roztworem soli morskiej); po obmyciu wodą nie należy ścierać, tem samem pozwolić jej wyschnąć.

Kąpiele ściągające sporządza się w rozmaity sposób. Kąpeli octowych używa się najczęściej jako półkąpeli, dodając $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ litra octu na 5 — 10 litrów wody.

Podobnie kąpiele z kory dębowej polegają na dodaniu 250 — 1000 gr. *decoct. corticis querci* na 5 — 10 litrów wody.

Do nich należy i kąpiel t. zw. atramentowa Unny, którą sporządza się przez dodanie do wody garbnika i siarkanu żelazawego (1 — 3 łyżek 20% roztworu wodnego garbnika i tyleż 10% roztz. *ferrum sulfuricum oxydulatum*).

Ponieważ ostatnie rodzaje kąpeli polegają na działaniu garbnika, dlatego można je zastąpić kąpielami garbnikowymi (na 5 — 10 litrów wody 20 — 160 gr. tanniny).

Ściągające działanie ma również dodatek do kąpieli siarkanu żelaza (w stosunku 10 gr. na 10 litrów wody), do której Veyrière radzi dodawać kwas siarkowy (około 5 gr.) lub kwas solny (5 gr.).

Kąpiele kwasu solnego należą także do tej kategorii. Veyrière, który jest wielkim ich zwolennikiem, zaleca stosunek 100 gr. kwasu solnego na 250 litrów wody, stwierdza jednak, że w takiej kąpieli nie ma wolnego kwasu, jeżeli użyć do niej wody o dużej zawartości węglanów wapnia. W wodach miękkich nie ma się jednak wrażenia ściągania, a raczej rozmiękania, dlatego kąpiele tego rodzaju wskazane są w stwardnieniach skóry. (pachydermia, ichtyosis).

Do ściągających należą i kąpiele ałunowe z 50 — 100 gr. *aluminium crudum* na kąpiel, rzadko używane jako bardzo silnie działające.

Kąpiele alkaliczne uzyskuje się przez dodanie 100—250 gr. *natrii carbonici* lub *natrii boracici* na kąpiel z tą uwagą, że borakso-we są mniej drażniące. Kąpieli tego rodzaju używa się w wyjątkowych przypadkach, celem usunięcia tłustych, grubych łusek, i najczęściej jako kąpiele częściowe.

Do kąpieli rozmięczających należą także kąpiele z dodatkiem 250 gr. siemienia lnianego (*semen lini*), które gotuje się z 5-ma litrami wody, poczem precedza się przez płótno.

Kąpiele aromatyczne ziołowe polegają na dodawaniu naparu w gorącej wodzie kwiatu lipowego (*flores tiliae*) rumianku (*fl. chamomillae*), ziół wonnych (*species aromaticae*), kwiatu bzu (*fl. sambuci*) i t. p. w ilości mniej więcej 1/2 klgr. na pełną kąpiel.

Kąpiele mułowe mają przez to znaczenie, że utrzymują wyższe ciepłoty stosunkowo znacznie dłużej niż czysta woda. Częściowo działają także przez zawartość kwasów lotnych (mrówkowy, bursztynowy) i nielotnych (ciała huminowe), głównie jednak przez fizyczne działanie gęstości płynu. Najlepsze są w tym razie dodatki ługów lub wyciągów borowinowych, używane zresztą w schorzeniach głębszych skóry.

Z kąpieli zawierających środki farmaceutyczne najwięcej w użyciu są: sublimatowe, siarczane i dziegciowe.

Kąpiele rtęciowe stosuje się prawie jedynie w kile przez dodanie 1,50 — 15 gr. *hydrargyrum bichloratum corrosivum* na kąpiel, — w roztworze wodnym z tą samą ilością soli kuchennej lub w roztworze wysokowym, który wlewa się do kąpieli (w wannie

drewnianej!). Kąpeli tych używa się przeważnie u dzieci z kiłą wrodzoną, zwłaszcza wtedy, gdy nie można użyć rtęci w innej postaci.

Kąpiele siarczane uzyskuje się przez rozpuszczenie około 50 gr. wielosiarczku potasowego (*kalium sulfuratum*), pospolicie zwanego wątrobą siarczaną. Ten przetwór siarczany zawiera siarkę w chemicznie silnie działającej postaci i jest silnie hygroskopijny. Kąpiel taka nie może być przygotowana w wannie metalowej. — Zamiast tego przetworu można użyć do kąpeli roztworu Vlemminxa w ten sposób, że czysty ten roztwór lub rozcieńczony smaruje się na skórę chorego. Po częściowem obsuszeniu chory wchodzi do wanny z ciepłą wodą.

We Francji zalecają zamiast wątroby siarczanej następującą mieszaninę: *natr. monosulfur.* 60,0 *natr. chlorat. sicc.* 60,0 *natr. carbon.* 30,0, którą rozpuszcza się w litrze wody ciepłej, poczem dodaje do pełnej kąpeli.

Do kąpeli dziegciowych można użyć rozmaitych przetworów dziegciowych (*ol. rusci*, *ol. cadini*, *ol. anthracis* i t. p.). Olejów tych używa się w ten sposób, że smaruje się niemi całe ciało lub odpowiednie miejsca i wkłada się chorego do kąpeli na 15 — 30 minut. Rzadko używa się w tym celu czystych dziegciów, a najczęściej w roztworach n. p. *ol. rusci* 30,0, *spir. vin. rect.* 20,0, *aether. sulf.* 10,0, albo: *ol. cadini*, *ol. olivar. aa* albo: *liantral*, *acetone*, *benzol aa* lub: *ol. rusci* 100,0 *Spir. saponato - kalini, aqu. dest.* aa 75,0 S. wlewać powoli do kąpeli (Neisser) lub w tym samym celu mieszaninę używaną we Francji dla sporządzenia takiej kąpeli: *ol. cadini* 50,0, jedno żółtko jaja, *decoctum corticis Panama* 30,0 *aqu. dest.* ad 250,0 S. wlać do kąpeli po zmieszaniu z litrem bardzo ciepłej wody.

W sprawie użycia kąpeli zawierających pewne leki, trzeba sobie zdać sprawę z warunków wchłaniania tych leków przez skórę. Poniższe uwagi znane z fizjologii, wyjaśniają nam nieco te stosunki.

Budowa naskórka wskazuje na to, że stanowi on narząd ochronny ustroju. Warstwy zrogowiałe, rozmaitej grubości, zależnie od miejsc mniej lub więcej narażonych na urazy, składają się z warstw komórek ściśle obok siebie ułożonych i przepojonych tłuszczem, wydzielanym przez gruczoły. Stanowią one zatem pokrywę niesprzyjającą przechodzeniu roztworów wodnych. Ale fizjologia poucza zarazem, że przez skórę mogą przechodzić substancje w postaci gazów lub par. Dlatego można wytłumaczyć wchłanianie przez skórę nawet substancyj płynnych lub stałych wtedy, gdy posiadają zdolność zamie-

niania się w parę w ciepłocie ciała, po pomazaniu niemi powierzchni skóry. Wykazano to dla niektórych środków jak gwajakol, jod. W taki sam sposób można tłumaczyć działanie wcierań maści rtęciowej (*ung. hydrarg.*).

Nie ulega jednak wątpliwości, że przeważnie substancje tego rodzaju nie dostają się do ustroju przez nieuszkodzony naskórek nawet przez ujścia gruczołów, w których znajdujemy jeszcze więcej mas zrogowaciałych niż w otoczeniu. Na poparcie możności przenikania leków przytacza się przypadki zatrucia ołowiem i rtęcią. Ale w tych razach trudno jest oznaczyć, ile tych metali silnie parujących w odpowiedniej ciepłocie przedostaje się drogą przewodu pokarmowego lub narządem oddechowym. Z drugiej strony nie można zupełnie wykluczyć, że przetwory tych metali, złożone na powierzchni skóry, stykając się z kwaśnymi wydzielinami gruczołów, mogą dostawać się, chociaż bardzo powoli, w głąb skóry. W każdym razie możemy z tego wnioskować, że działanie kąpieli, zawierających rozmaite sole, nie polega na ich wchłanianiu przez skórę. Naogół powiedzieć można, że wchłanianie leków lub trucizn przez nieuszkodzony naskórek, należy do wyjątków. W głąb do ustroju dostawać się mogą tylko substancje lotne i gazowe, inne zaś tylko w tym razie, gdy zadziała uraz chemiczny (środki żrące lub podrażniające) lub mechaniczny (ucisk, tarcie i t. p.).

Mydła.

Czystości powłok skórnych przypisuje się często tylko znaczenie kosmetyczne. W istocie jednak ma ona o wiele ważniejsze znaczenie, bo zadania zapobiegawczo-higieniczne. Rzeczywiste oczyszczenie skóry powinno usuwać wszystkie nieczystości zakaźne i niezakaźne, które osiadają na jej powierzchni. Zabiegi oczyszczające dążą do utrzymania powłok zewnętrznych w stanie zdolnym do wykonywania wszystkich czynności fizjologicznych. Dlatego kosmetyka i higiena skóry są właściwie równoznaczne, bo, polegając na tej samej zasadzie, powinny dążyć do tego samego celu.

Znajomość i dobre użycie mydła mają dla dermatologa bardzo duże znaczenie, — niestosowne bowiem ich użycie może przynieść duże szkody.

Mydło jest dla naskórka bardzo odpowiednim środkiem, gdyż warstwy zrogowaciałe, przesiąknięte tłuszczem i wodą, znoszą i wchłaniają mydło w większej ilości niż tłuszcze z jednej, a wodę z drugiej strony. Niema przeszkód do mieszania się mydła z wydzieliną skóry. Prócz mieszaniny wysokoku z eterem, która, rozpuszczając wydzielinę

skóry, działa przez swe ulatnianie się jeszcze głębiej, jest mydło ze stanowiska fizjologii najlepszym środkiem w celu silnego zadziałania na skórę jakiegoś leku, zawartego w mydle. Ze względów fizykalnych stoi ono ponad tłuszczami i ciastami, — a w niektórych razach tylko plastry mogą działać silniej niż mydło. Zaznaczyć przytem trzeba, że jest to najczystsza metoda stosowania leku.

Dlatego zastanowić się trzeba chwilę, czym jest mydło pod względem chemicznym? Jest ono połączeniem kwasu tłuszczowego z zasadą — w pierwszym rzędzie z alkalijskimi, jak sód oraz potas. Do fabrykacji mydeł posługują się rozmaitemi tłuszczami, roślinnymi i zwierzęcymi, płynnymi, miękkimi i twardymi. Tłuszcze, będące jak wiadomo, połączeniem gliceryny z kwasami tłuszczowymi, — rozpadają się, po zmieszaniu ich z ługiem sodowym lub potasowym, na swe składniki, przyczem kwasy tłuszczowe łączą się z sodem lub potasem w mydło, a uwalnia się gliceryna. Proces ten, który odbywa się szczególnie szybko wśród zagrzania masy, nazywa się zmydleniem tłuszczu.

Oba rodzaje mydeł — potasowe i sodowe — wykazują między sobą pewne różnice, niezależnie od rodzaju użytego tłuszczu. Mydła sodowe bowiem są twarde — potasowe zaś są spoistości miękkiej.

Mydła jednak nie są połączeniami stałymi i mogą się łatwo rozkładać na pojedyncze składniki. Już woda jest przyczyną rozkładu przez mechaniczne klucenie i tarcie, powstaje bowiem wtedy sól alkaliczna i połączenie kwasu tłuszczowego. To ostatnie jest nierozpuszczalne i ujawnia się zmleczeniem wody (zawiesina). Rozkładowi temu towarzyszy powstawanie piany.

Wyskok, zwłaszcza ciepły, rozpuszcza łatwo mydło, podobnie eter i kolodjon.

Jakość oleju lub tłuszczu użyta do wyrobu mydła ma pewien wpływ na wejście, zapach i spoistość, — dla czystości w znaczeniu chemicznym i dla dobroci mydła w użyciu, jakość tłuszczu ma natomiast znaczenie podrzędne. Wszystkie mydła niezależnie od tego czy użyto drogich lub tanich tłuszczów mogą być dobre lub złe, — miarodajnym i najważniejszym jest rodzaj fabrykacji.

Mydło musi być wśród fabrykacji przede wszystkim dobrze oczyszczone z produktów ubocznych t. j. gliceryny i rozmaitych zanieczyszczeń lub sztucznych dodatków, które bywają dodawane w celach fałszerstwa. Dlatego mydła czyste otrzymuje się przez od-

wirowanie (centryfugą) masy lub przez jej dialyzę. Każdy dobry wytwór tego rodzaju musi być poddany jednemu z tych zabiegów.

Drugim warunkiem dobrego, użytecznego mydła jest jego obojętność, gdyż mydło nie może zawierać nadmiaru alkaliów, które działają na skórę szkodliwie. Dopełnienie tego warunku nie jest łatwe, gdyż wymaga bardzo dokładnego chemicznego przetwarzania, dlatego w zwyczajnym przemyśle mydlanym ten warunek rzadko bywa wypełniony. Dla tego to powinno się wśród fabrykacji oznaczyć dokładnie chwilę nasycenia masy kwasami tłuszczowymi.

Opierając się na tych zasadach Unna wprowadził dla mydeł leczniczych postulat przetłuszczenia ich, w tym celu mydła otrzymują po wysyceniu ich kwasów tłuszczowych przez ług—jeszcze nadmiar tłuszczu. Mydła przetłuszczone okazały się w praktyce dobre, gdyż wolny tłuszcz znosi szkodliwe działanie wolnego ługu. Dla takiego przetłuszczania dobrej masy mydlanej (*Kernseife*) używa się oliwy, lanoliny lub mieszaniny tych tłuszczów. Są i inne sposoby otrzymywania podobnego mydła obojętnego, a to przez podwójne zmydlenie.

Mydło o tych własnościach, użyte zewnętrznie na skórę, usuwa przede wszystkim zalegający w powierzchni skóry łój. Dzieje się to częściowo przez rozpuszczanie tego tłuszczu i, w znacznie większej mierze przez zarabianie (*emulsio*), a także przez zmydlenie, którego przyczyną jest nadmiar ługu. Mydło jest zatem w pierwszym rzędzie środkiem odtłuszczającym i to w tym wyższym stopniu, im więcej zawiera wolnego ługu. Wskutek tego po użyciu mydła skóra staje się suchsza, mniej elastyczna; mniej sucha zaś, gdy używa się mydła przetłuszczonego, bo wtedy pozostaje trochę tłuszczu.

Już przez odtłuszczenie warstwy zrogowiałej pewstaje pewne rozluźnienie jej komórek, w wyższym stopniu jednak przez to, że mydło, zwłaszcza mydło alkaliczne, może rozpuszczać same komórki zrogowiałe (keratolityczne działanie). Wszystkie zatem następstwa użycia mydła, tak w warunkach fizjologicznych, jak i patologicznych objaśniają się tem działaniem odtłuszczającym i rozpuszczającym komórki naskórka zrogowiałego, — od tego działania zatem zależą także i wskazania lecznicze.

Przechodząc do praktycznej strony użycia mydła, można rozdzielić jego działanie na kosmetyczne i lecznicze.

Mydło jest przede wszystkim środkiem oczyszczającym, usuwa ono pył, brud nagromadzony w powierzchni skóry i rozluźnia naskórek powierzchowny, ciągle się odradzający.

Błędem jest jednak sąd, że nie potrzeba w użyciu mydła na skórę liczyć się z osobniczością. Im uboższą w tłuszcz, im suchszą jest skóra, a jej naskórek zrogowaciały cieńszy, tem mniej mydła należy użyć podczas mycia i tem łagodniejsze musi być ono. Im wydzielanie tłuszczu jest obfitsze, a warstwy zrogowaciałe silniejsze, tem więcej mydła wymaga skóra dla jej wymycia, tem silniejsze może być mydło. Osobniczość skóry odgrywa tu zatem wielką rolę.—Znamy skóry tłuste, wydzielające nadmiernie łoż, t. zw. łożotokowe (*seborroea*), dla których użycie mydła jest konieczne, bo chroni ją ono od wielu następstw tego stanu. Inne skóry suche, mało sprężyste nie znoszą mydła, zwłaszcza nienatłuszczonego, a także częstego mydlenia, przez co zostają łatwo uszkodzone. Przytem uwzględnić trzeba że stopień tych właściwości wydzielniczych i tworzenia warstw zrogowaciałych skóry bywa rozmaity i że zależnie od tego sposób i ilość użycia mydła muszą się różnić.

Najłagodniejsze w działaniu są mydła natłuszczone—obojętne, następnie—przetłuszczone a obojętne, natomiast alkaliczne działają zależnie od zawartości alkaliów z rozmaitą siłą. Licząc się zatem z jakością skóry i jej właściwościami, stosujemy różne rodzaje mydeł, — a to dla czystości skóry i celem działania keratolitycznego. Tak samo trzeba brać na uwagę i sposób stosowania, ilość i siłę mydła, aby dojść do pożądanego celu.

Zwyczajne namydlenia z dużą ilością wody i z dokładnem spienieniem mydła, a następnie równie dokładnem spłukaniem wodą,—jest najłagodniejszym sposobem użycia mydła. Wybitną różnicę w działaniu stanowi czas użycia mydła. — Ciepłota wody użytej do namydlenia nie jest również obojętną, bo im jest ona wyższa tem silniejsze jest działanie rozpuszczające naskórek zrogowaciały (*keratolyticum*). Myjąc zatem skórę wodą ciepłą i mydłem, sumujemy działanie mydła i ciepłej wody, — warstwa zrogowaciała rozmięka wtedy łatwiej i głębiej niż pod wpływem wody zimnej, i łatwiej się oddziela.

Działanie mydła wzmacniamy znacznie wtedy, gdy używamy małej ilości wody,—tyle tylko, ile potrzeba dla jego spieniania, zwłaszcza, gdy pianę pozostawiamy jakiś czas na skórze. Użyciem nieprzepuszczalnego pokrycia skóry namydłonej możemy jeszcze wzmocnić to działanie keratolityczne.

Dla zwyczajnego oczyszczenia zatem w celach higienicznych powinno się używać dobrego, centryfugowanego, obojętnego i o ile możliwości, natłuszczonego mydła, — a działanie jego wzmacniać użyciem ciepłej wody. A tylko na skóry bardzo tłuste używa się mydeł

alkalicznych, najczęściej czasowo, uważając na to, aby skóry za nadto nie odtłuszczać i nie obnażać jej nadmiernie z naskórka zrogowiałego.

To są postulaty, które odnoszą się do t. zw. mydeł toaletowych. Powszechnie rozdziela się mydła na droższe i tańsze, — pierwsze uważa się za dobre, drugie za gorsze. Każdy może ocenić dobroć mydła na sobie. Przedewszystkiem po umyciu mydłem skóra nie powinna być zanadto sucha, pękająca lub chropowata, — bo wtedy ma się dowód obecności w mydle wolnego ługu. Dalej powinno się ono utrzymywać w dobrym stanie, nie powinno się zczasem kruszyć, a jedyną zmianą po użyciu jest tylko zmniejszenie się jego objętości, przy zachowaniu tej samej spoistości, jednolitości i gładkości.

Rola mydła jako środka leczniczego jest bardzo wybitna, gdyż na wiele schorzeń może wpływać korzystnie. Wspomniana znajomość mechanizmu działania mydła, jakoteż dokładne rozpatrywanie wskazań i przeciwwskazań jest w tym wypadku bardzo ważne w praktyce, aby obszar zastosowania mydła nie obejmował za ciasno ani za obszernie.

Jako środek odtłuszczający mydło ma zastosowanie — jak to już wspomniano — w stanie t. zw. łojotokowym skóry (*seborrhoea*) i to odtłuszczanie ma w tym razie duże znaczenie zapobiegawcze, gdyż stan ten usposabia do zakażeń skóry i stanów zapalnych. Często spotyka się wtedy zmiany w skórze owłosionej głowy, której oczyszczanie jest najważniejszym postulatem. Celem dokładniejszego mycia głowy wskazane jest przed zmyciem dokładne natłuszczenie skóry dobrym tłuszcem, który zmywa się po kilku lub kilkunastu godzinach obfitą ilością wody i mydłem — w tym razie najlepiej mydłem płynnem (*spiritus saponis kalini*). Ma to tem większe znaczenie, że do maści natłuszczających możemy dodawać środki, działające korzystnie na stan łojotokowy. Większej ostrożności wymaga użycie mydła w stanach zapalnych na tem tle, jak w wyprzaniach (*intertrigo*), zapaleniach żołądki (*balanitis*) i zakażeniach ropnych (*pyodermitis*).

Ale i własność keratolityczna mydła ma w tym stanie łojotokowym duże znaczenie, bo usuwa tłuste łuski i zgrubienia (*parakeratosis*), które wytwarzają się często na tle tego stanu skóry. Dlatego i w trądziku (*acne vulgaris*), który jest często następstwem łojotoku, zaleca się obfite i częste zmywania z użyciem mydła. Tymczasem często zauważa się u tych chorych obawę przed użyciem mydła w celu oszczędzenia skóry, w której istnieje dużo zaskórników

i krost. W tych przypadkach jednakże parokrotne mycie twarzy w ciągu dnia jest bardzo wskazane — z użyciem raz mydła łagodniejszego, to znowu ostrzejszego, nawet z dodatkiem środków redukcyjnych, aby usunąć warstwy nadmiernie zrogowaciałego naskórka. Pasty, używane na noc, łagodzą działanie silnego mydła. Niewątpliwie trzeba i w tym razie stosować się do postaci chorobnej i osobniczych właściwości chorego.

W innej postaci łojotokowej t. j. różycze (*rosacea*), w której skóra bywa cienka, delikatna, silnie unaczyniona i przekrwiona, należy być ostrożnym z użyciem drażniących mydeł. Czasem w przypadkach tego rodzaju działanie drażniące jest wskazane, ale musi być wywołane umiejętnie i w odpowiednim czasie.

W zapaleniach ostrych skóry (*dermatitis acuta*), w których mamy do czynienia z obrzękiem, zaczerwienieniem, a niejednokrotnie i z sączeniem, w których zatem i naskórek jest obrzękły, rozluźniony lub nawet pozbawiony swych warstw powierzchniowych, — użycie mydła nie byłoby na miejscu. Gdy jednak zapalenie ostre minie, gdy naskórek nie jest obrzękły, a skóra w następstwie stanu zapalnego pokryje się łuskowatymi strupami (*squamae*), wtedy niema przeciwwskazania do użycia mydła. Ale niełatwo w tym razie wskazać w każdym przypadku chwilę, w której można użyć bezpiecznie mydła bez szkody dla skóry, bez groźby ponownego wywołania ostrego zapalenia. Nawet doświadczony praktyk doznaje niejednokrotnie niespodzianki, bo w następstwie użycia mydła stan się zaostrza.

W przypadkach zapaleń przewlekłych skóry, zwłaszcza z nadmiernem rogowaceniem (*hyperkeratosis*) połączonych, mydło jest tem więcej wskazane. Ale i w tych przypadkach, w których jest sączenie powierzchni, mianowicie na tle wytworzonych nadmiernych warstw naskórka w całości (*acanthosis*), może użycie mydła oddać dobre usługi. Odrębną postać stanowi zapalenie przewlekłe podudzi z sączeniem i wytwarzaniem grubych strupów, — postać, którą nazywano dawniej wypryskiem sączącym (*eczema madidans*), a która polega na zaburzeniach w krążeniu i szczególnych skłonnościach do zakażenia skóry (*dermatitis e stagnatione*). W tych przypadkach musi się postępować ostrożnie, gdyż po zmyciu strupów i łusek lub w okresie sączenia, mamy do czynienia z powierzchnią obnażoną z górnych warstw naskórka i warstwami naskórka przesiąkniętymi wysiękiem w całości. Dlatego w tego rodzaju przypadkach przewlekłych używamy od czasu do czasu mydła dla oczyszczenia powierzchni w kąpieli; zabieg taki bywa bardzo wskazany.

O wiele ważniejszą rolę odgrywają mydła w przypadkach tych zapaleń skóry, które są połączone ze zgrubieniem całego naskórka i złuszczeniem się jego (*acanthosis et parakeratosis*), jak w wysypkach łojotokowych (*eczematides*) liszajowaceniu (*lichenisatio*) i łuszczycy (*psoriasis vulgaris*). W tych przypadkach leczenie polega na złuszczeniu nieprawidłowo zrogowaciałego naskórka oraz na działaniu na warstwy poniżej leżące. Stąd najpierw trzeba usunąć zgrubiałe warstwy powierzchniowe, aby móc zadziałać odpowiednimi środkami redukującymi, a nawet drażniącymi. Dlatego kąpiel i silne mydło alkaliczne—mydło szare lub płynne, — muszą być w tym razie jak najczęściej używane.

Nadmierne rogowacenia w ogólnym znaczeniu (*hyperkeratosis*), ograniczone lub ogólne, wymagają częstych kąpieli i użycia mydła ostrego w celu usuwania łusek oraz natłuszczenia jak to stosuje się n. p. w rybiej łusce.

Wreszcie ważne lecznicze znaczenie ma mydło w rozmaitych zaburzeniach połączonych ze swędzeniem, zwłaszcza świerzbiączkowych (*prurigo*). Mydło spełnia wtedy kilka zadań, w pierwszym rzędzie złuszcza naskórek, skłonny do nadmiernego rogowacenia; następnie utrzymuje skórę w czystości, co jest tak bardzo ważne ze względu na łatwość zakażenia ropnego skóry pod wpływem drapania; a wreszcie zmywania czy kąpiele mają wielkie znaczenie dla ciągłej odnowy warstw powierzchniowych, przez lekkie drażnienie wywołujące przekrwienie. Dlatego to do maści używanych w świerzbiączce dodaje się, obok środków redukujących, także mydła.

Nie można również pominąć działania mydła, jako środka przeciwpasorzytnego.

Grzyby, pasorzytujące w skórze, są w znacznej części pasorzytami naskórka zrogowaciałego i jego przydatków. To też w grzybicach strzygących powierzchniowych (*trichophytiasis*) w woszczynowej grzybicy (*favus*) i łupieżach grzybowych, zmywanie z użyciem mydła odpowiada nie rzadko w zupełności wskazaniu leczniczemu. Jeśli te grzyby zajmują torebki włosowe lub włosy, leczenie takie nie może wystarczać. Ale nawet w postaciach ropiejących grzybicy strzygącej lub w grzybicy woszczynowej kubkowatej usuwanie łusek, strupów lub kubków ma duże znaczenie przed przystąpieniem do leczenia zmian i usuwania włosów. Wiadomo bowiem, że promienie Roentgena, które tak znakomicie usuwają czasowo włosy, nie zabijają pasorzytów, znajdujących się we włosach, torebkach włosowych i w powierzchni skóry.

Nie może ulegać wątpliwości korzystne działanie mydła w chorobach wywołanych przez mikroby ropne (*pyodermia*). Mydło bowiem i woda usuwają z powierzchni skóry strupy i łuski zakażone, co ma wpływ na siłę rozszerzania się mikrobów, a zarazem oczyszczają skórę otoczenia, w które mikroby mogą się dostawać z wysiękiem.

Do innych **zaróbek lekowych** płynnych, używanych w dermatologii należy **wyskok** (*alcohol ethylicus*).

Wyskok rozpuszcza bardzo wiele substancyj używanych w leczeniu zewnętrznem. Przenikanie jego przez nieuszkodzoną skórę jest teoretycznie możliwe, — błony śluzowe zaś chłoną wyskok szybko i z wielką łatwością.

Wyskoku używa się dziś w szerokim zakresie, jako środka odkażającego. Dla tego celu zaleca się użycie nie wyskoku bezwodnego lecz 70%, gdyż działa w tem rozcieńczeniu wybitniej odkażająco.

Obok tego wyskok działa i przeciwzapalnie, mniej przez zwilżanie nim powierzchni zapalnej, więcej w postaci okładów, zwłaszcza w zapaleniach rozleglejszych skóry, jak róża, czyraki i t. p. Okłady z wyskoku należy jednak zakładać umiejętnie. Do okładów używa się 50 — 70% roztwór wyskoku, którym zwilża się watę lub w kilka warstw złożoną gazę, którą przykrywa się cienką warstwą waty i ceratką. W ceratce trzeba jednak porobić otwory, gdyż szczelne przykrycie, podobnie jak okładów z wody, może wywołać ciężkie oparzenia, aż do zgorzeli.

Własność odkażająca wyskoku znajduje bardzo szerokie zastosowanie w dermatologii, zwłaszcza w zakażeniach powiechownych skóry (*epidermo-dermitis*). Najczęściej stosuje się zwilżanie temi płynami zapomocą wacików.

Ten prosty sposób odkażania skóry zapomocą wyskoku lub mieszaniny z eterem ma ogromne znaczenie nie tylko dla skóry schorzałej, ale i zdrowej, bądź to w otoczeniu miejsca zakażonego, wrzodu, ropnia i t. p., bądź też wtedy, gdy stan skóry skłania, usposabia do zakażenia n. p. w trądziku zwyczajnym, żylakach i t. p. Często używanym alkoholem jest **gliceryna**, zdolność tego alkoholu rozmiękczenia suchej, twardej skóry jest często wykorzystywana; dla tego celu używać należy gliceryny z dodatkiem 30% wody, gdyż czysta gliceryna jest silnie higroskopijna i przez to drażniąca.

Pozatem gliceryna ma bardzo szerokie zastosowanie, jako **zarówka** do wyrobu kremów i maści beztłuszczowych; jedną z najczęściej używanych jest **ung. glycerini** (*Amyl. pulv., aq. dest. glyceri-*

ni, gumm. Tragacanth. — dobrze zazwyczaj znoszona nawet przez osobników nieznoszących najdelikatniejszych tłuszczów.

Dobry przepis podał Unna (*eucerin anhydr.* 20.0, *glicerini* 80.0). Poza tem gliceryna jest prawie stałym składnikiem wielu kosmetyków i płynów na włosy.

W celach odtłuszczenia skóry używa się niejednokrotnie i samego eteru (*aether sulfuricus*), zwłaszcza gdy chodzi o usunięcie ze skóry resztek kolodjonu, maści i plastrów. Dlatego samego celu jest w bardzo szerokiem użyciu i benzyna (*benzinum petrolei*), gdyż jest środkiem najdoskonalszym. Benzyna usuwa łój skórny, jako też maści, a zwłaszcza resztki plastrów łatwiej i lepiej niż poprzednio wymienione płyny. Ma ona przytem te zalety, że nie drażni skóry nawet w stanie zapalnym i nie sprawia bólu, lecz tylko w skórze pozabawionej warstw zrogowaciałych naskórka lekkie pieczenie.

Z płynnych zaróbek należy wymienić jeszcze chloroform i aceton, których używa się wtedy, gdy uciążliwe lub niemożliwe jest użycie jakiegoś środka w zaróbce tłustej.

Zaróbki suche, proszkowane, zasypki, pudry, (*pulvis adspersorius*). Zasypki polegają na użyciu proszków wysuszających, odświeżających, często chłodzących i zmniejszających przekrwienie przez mniejszą lub większą zdolność wchłaniania przez nie płynów. Są to albo sproszkowane przetwory mineralne albo roślinne. Do mineralnych należy: łojek (*talcum venetum*), kaolina, glinka biała, (*bolus alba*) glinka czerwona (*bolus rubra*), ziemia krzemowa (*terra silicea*), węglan magnezjowy (*magnesia carbonica*), tlenek cynku (*zincum oxydatum*).

Do proszków roślinnych należą przede wszystkim mączki (*amylae*); pszeniczna (*tritici*), ryżowa (*orizae*), kartoflana (*solani*). Tutaj należy i nasienie widłaka (*licopodium*), które jest najsuchszym proszkiem, dalej skrobia indyjska (*arrow-root*), proszek z kłęba kosaćca (*pulv. radicis iridis*) i pyłek jałowca sabiny (*pulv. Sabinae*).

Wiele z wymienionych proszków działa tylko przez swe własności fizykalne, wciągając w siebie, jako ciało porowate, wilgoć, — niektóre, jak sole cynku, działają fizycznie i chemicznie.

Najsilniej wysuszające działanie mają zasypki skrobiowe, dlatego stosuje się je w stanach zapalnych skóry, zwłaszcza sączących. Mączki mają własność nie tylko wciągania w siebie płynu, ale i pęcznienia i przez to wytwarzania utrzymującej się powłoki. Zasypki mineralne natomiast są więcej wysuszające i lepiej pokrywają powierzchnię,

stykając się ściślej swemi cząsteczkami. Najczęściej używa się posypek złożonych z jednego i drugiego rodzaju proszków.

Do zasypek dodawać można również środki lecznicze, a nie jedynie osłaniające, Już niektóre z wymienionych proszków mineralnych mają działanie ściągające lub przeciwzapalne, własności zaś wysuszające, odkażające powierzchnie skóry można jeszcze wzmocnić przez dodanie takich przetworów, jak salicylowe, garbnikowe, kamfory, soli bismutowych, nadmanganianu potasowego, thigenolu, ichtyolu, formaliny i wielu innych.

Oto kilka przykładów rozmaitych kombinacji takich zasypek:

Talc. venet., amyli trit. vel orizae aa 20,0, *zinc. oxyd* 5,0, — *zinci oxyd., talc. ven., amyl. orizae, magn. carb.* aa 10,0, —

Zinc. oxyd., magn. corbon., bol. alb., amyl. oriz. aa 5,0 *bol. rubr.* 2,0, — (zasypka różowa).

Zinc. oxyd., talc. ven. aa 20,0, *magn. carb.* 10,0, *spermaceti* 2,0, *ol. rosae gtt. I.* — (zasypka tłusta).

Talc. ven., amyl. oriz. aa 25,0, *spermac.* 2,50, *carmin* 0,5, — *lycopodii* 30,0, *amyl oriz.* 20,0. —

Talc. ven., amyli trit. aa 20,0, *pulv. rhiz. iridis* 2,0. —

W niektórych przypadkach, zwłaszcza gdy chcemy pokrywać duże przestrzenie cienką warstwą zasypki, zapisuje się t. zw. puder płynny wedle następujących wzorów.

Zinc. oxyd., amyli trit. glicerini aqu. dest. lub *aqu. rosarum* aa 25,0. —

Talc. venet., zinc. oxyd., amyli. aa 10,0, *glycerin.* 5,0, *aq. plumbi ad* 100,0, —

Zinc. oxyd., talc. venet, glicerini, aa 10,0, *liqu. alumin. acet., aq. dest.* aa 30,0. —

Talc. venet 12,5, *glycerin.* 10,0, *borac.* 0,5, *aqu. coloniensi* 12,0, *aqu. dest.* 100,0.

Mentol. 2,0, *thyoml* 1,0, *zinc. oxyd., amyli trit* aa 25,0, *glycerin. aqu. dest.* aa ad. 100,0.

Tłuszcze.

Najważniejszą rolę dla leków w dermatologii stanowią tłuszcze rozmaitego rodzaju. Używanie tłuszczów na skórę jest ugruntowane jej czynnością fizjologiczną. Przedewszystkiem bowiem wydzielą

ona w stanie prawidłowym tłuszcz i przeto ochrania dobrze ustrój od wyschnięcia. Skóra wytwarza w swej powierzchni, skutkiem odrębnego procesu rogowacenia, warstwy komórek suchych, pobierających chciwie tłuszcz.

Tłuszcz na skórze pochodzi z trzech źródeł: gruczołów łojowych (łój skórny), z gruczołów kłębkowych (tłuszcz wraz z potem), wreszcie z samych komórek zrogowaciałych, zawierających go w sobie. Z tego zatem wnioskować można o wielkiem znaczeniu natłuszczania skóry w stanach patologicznych, gdy jest brak tej naturalnej osłony skóry, zwłaszcza, gdy są braki w warstwach zrogowaciałych.

Wpływ tłuszczu skórniego na ustrój jest dwojaki: tworzy on przeszkodę w oddawaniu własnej wilgoci tkanek i zapobiega wysychaniu całego ustroju. Często natłuszczanie może zastępować brak wydzielanego przez skórę tłuszczu, a nawet zastąpić ubytek w powłoce skórnej. Tłuszcz stosowany jest także jako zaróbka dla środków leczniczych.

Tłuszcze rozdziela się wedle ich pochodzenia na tłuszcze: mineralne, zwierzęce, roślinne, tudzież złożone.

Tłuszcze mineralne nie zasługują właściwie na miano tłuszczów, bo im brak najważniejszej ich właściwości t. j. tworzenia mydeł z alkalkami. A zatem jedynie ze względów fizykalnych t. j. braku rozpuszczalności w wodzie, można je nazwać tłuszczami.

Najwięcej w użyciu jest z tego rodzaju tłuszczów wazelina (*vaselinum flavum*), otrzymywana wśród oczyszczania ropy naftowej. Wazelina oczyszczona (*vaselinum album s. americ.*) stosowana jest mniej, bowiem skutkiem obecności resztek kwasu siarkowego, użytego dla oczyszczania, działa drażniąco. Z tego samego źródła pochodzi i parafina w dwojakiej postaci: płynna (*paraffinum liquidum*) i stała (*par solidum*). Mieszanina obu tych przetworów w pewnym stosunku daje trzeci, o spoistości maści (*unguentum paraffini*).

Wadą wszystkich tłuszczów mineralnych jest ich słaba zdolność mieszania się z wodą. W lecznictwie znaleziono na to radę, napajając wazelinę tlenem, — stąd powstał tłuszcz pokrewny, jako utleniony węglowodan, nazwany w a z o g e n e m (*vasogenum*). Z tym płynem olejstym mieszano rozmaite leki, jak jod (*jodvasogen* 6 — 10%), ichtyol (*ichtyolwqs* 10%), salicyl, dziegieć, siarkę i t. p.

Tłuszcze roślinne rozdziela się wedle ich własności fizykalnych na płynne i stałe.

Tłuszcze roślinne i zwierzęce różnią się od mineralnych składem

chemicznym i zdolnością wytwarzania z alkalkami mydeł. Połączenie kwasów tłuszczowych z gliceryną jest w tych tłuszczach bardzo nie-stałe, to też pod wpływem światła, powietrza, wody, — wydzielają one wolne kwasy tłuszczowe, jedne łatwiej, drugie trudniej. Tłuszcze przechodzą skutkiem tego w stan, który nazywany jełczeniem, zatra-cają cenne właściwości tłuszczów, które je zalecają do użytku ze-wnętrznego.

Ze stałych tłuszczów roślinnych znajduje zastosowanie w der-matologii masło kakaowe (*oleum cacao*) wyrabiane z nasienia kakao. Ma ono bardzo niski punkt topliwości, bo 33° C., odznacza się jednak stosunkowo długą trwałością.

Z płynnych tłuszczów roślinnych najwięcej w użyciu jest oliwa (*oleum olivarum*) z owoców drzew oliwnych. Oliwa ulega, jak inne tłuszcze roślinne, łatwo rozkładowi, co nie jest bez znaczenia w lecz-nictwie. Dla uniknięcia jełczenia dodaje się do niej takie środki, jak fenol, kwas salicyiowy (1 — 2%), formalinę (parę kropli).

Olej migdałowy (*oleum amygdalarum dulcium*) otrzymywany z nasion migdała (*amygdalus communis*) nie przedstawia większych zalet niż inne tego rodzaju oleje, a jest znacznie droższy. Daje się on z łatwością zastąpić przez olej łogowy (*oleum sesami*) o po-dobnych własnościach.

Osobną kategorię stanowią oleje wysychające, z których wymie-nić należy olej lniany (*oleum lini*) z nasion lnu, odznaczający się tem, że odbiera bardzo energicznie tlen; dlatego w dermatologii był zalecany jako środek redukujący. Dziś najczęściej używa się go jako dobry środek osłaniający w mieszaninie z wodą wapienną (*ol. lini, aquae calcis* głównie na oparzoną skórę).

Olej rycynowy (*oleum ricini*) z nasienia *croton tiglium*, od-znacza się zupełną rozpuszczalnością w wysoku, do krórego dodaje się w ilości 2 — 3% w celach złagodzenia działania rozczyńców wy-skokowych i zwiększenia ich przylepności dla używanych, po zwilże-niu niemi, zasypek.

Tłuszcze zwierzęce okazują analogiczny skład chemiczny do tłuszczów roślinnych i dlatego zachowują się podobnie względem odczynników chemicznych. Otrzymuje się je z narządów zwierzęcych, zawierających tłuszcz, — jedno przez stopienie (*adepts, sebum*) — dru-gie przez wyciskanie (*ol. jecoris aseli*).

Szmalec świński (*adepts suillus*) stanowi najdawniej znaną bardzo cenioną podstawę dla maści. Wadą jego jest łatwość roz-

kładu; pewną zaletą zaś, że miesza się chociaż w małym odsetku z wodą. Dla uniknięcia rozkładu dodaje się do niego kwasu benzoowego (1 — 4%), przez co powstaje *adeps suillus benzoatus*.

Łój barani (*sebum*) jest dziś rzadko używany, dawniej częściej jako (*sebum salicilatum*) (z kwasem salicylowym) i do fabrykacji t. zw. mulów maściowych (*Salbenmulle*) oraz pomady.

Szpiku kostnego (*medula ossium bovinum*) rzadko się używa do pomad tłustych.

Tłuszcze z wełny (*lanolinum*, *adeps lanae*, *alapurina*) składają się głównie z estrów kwasów tłuszczowych, cholesteryny i izocholesteryny. Cieszą się one wielkiem uznaniem skutkiem braku skłonności do rozpadu, a nadto dzięki własności mieszania się z wodnymi płynami w masę jednostajną, czyli dzięki łatwemu tworzeniu zawiesiny z wodą.

Surowy tłuszcz wełny (*aesypus*) otrzymywany podczas mycia wełny owczej, znajdował zastosowanie już w najdawniejszych czasach dla celów leczniczych, a w nowszych do niektórych ciast (*pasta*); dziś jednak w użyciu są jedynie oczyszczone tłuszcze (*lanolinum*, *adeps lanae*).

Tran rybi (*oleum jecoris asselli*) otrzymuje się ze świeżej wątroby ryby, *gadus morrhua*, przez słabe ogrzewanie. Tran zawiera, obok glicerydów i kwasu oleinowego, małe ilości wolnych kwasów tłuszczowych, a zarazem nieco bromu, jodu, fosforu i siarki w połączeniach organicznych oraz witaminy A i D. Obok wewnętrznego stosowania tranu, zwłaszcza u dzieci, używa się tranu w niektórych dermatozach celem silnego natłuszczenia n. p. w rybiej łusce i t. p. nadmiernych rogowaceniach, a nawet dla wstrzykiwań (*gruźlica Jaczewski*).

Olejki eteryczne.

Do grupy olejków eterycznych zalicza się wiele ciał, składających się z mnóstwa syntetycznych sztucznych połączeń chemicznych i istniejących w znacznej części jako gotowe w świecie roślinnym. Wszystkie cechują silny, nie zawsze przyjemny zapach. Nie mają nic wspólnego, tak co do fizykalnych jak i chemicznych właściwości, z wymienionymi wyżej olejami. Właściwością ich jest łatwe ulatnianie się i rozpuszczalność w wysoku, eterze, chloroformie i t. p. W większości są płynne, wydzielają jednak po dłuższym staniu kryształki (*stearoptene*), przyczem część pozostaje płynną (*oleoptene*). Po dłuższym czasie przybierają pod wpływem tlenu barwę ciemniejszą i zmieniają się w żywicę, częściowo zmieniając zapach.

W lecznictwie znajduje z nich zastosowanie przede wszystkim olejek terpentynowy (*oleum torebintinae*), wyrabiany z żywicy rozmaitych drzew szpilkowych (*coniferae*) przez destylację. Olejek ten działa, tak wewnętrznie jak i zewnętrznie użyty, drażniaco, dlatego stosuje się go w celach podrażnienia albo oddzielnie albo, co częściej, jako dodatek do maści lub płynów podrażniających.

Olejki dodawane do płynów i maści dla zapachu nie przedstawiają nic godnego uwagi. Do nich należy: *oleum menthae piperithae*, *ol. rosae*, *citri*, *rosmarini*, *bergamottae*, *anisi*, *violae*, *aurantii*, *caryophylli*, i t. p.

Olejek gorczyczny (*oleum sinapis*) nie znajduje się w tym stanie w nasieniu gorczycy (*sinapis nigra*), lecz powstaje ze znajdującego się w niej myronianu potasowego przez działanie zaczynu w obecności wody. Używa się go w postaci wysokoku gorczycznego (*spiryтус sinapis*) jako środka silnie drażniącego skórę i pobudzającego miejscowe krążenie.

Z tłuszczami łączy się grupa **wosków**, których głównymi częściami składowymi są estry kwasów tłuszczowych, bogatych w węglany, w połączeniu z jednowartościowymi rodnikami wyskokowymi.

Olbrót (*sperma ceti, cetaceum*) znajduje się w oleju, wypełniającym zagłębienia kości czaszkowych i niektóre jamy ciała zwierząt z gatunku wielorybów. Jako tłuszcz obojętny, otrzymywany w twardej spoiści, utrzymujący się długi czas w jednakowym stanie, nadaje się przez dodanie łatwo rozpuszczalnych tłuszczów do podniesienia ich spoiści.

Z wosków (*cera alba et flava*) używa się w lecznictwie prawie wyłącznie wosku pszczełnego, pierwszeństwo oddaje się żółtemu przed wybielonym. Wosk topi się w ciepłocie 61° C. i bywa używany jako dodatek do maści n. p. *unguentum leniens*.

Żywice (*resina*) są grupą mało charakterystyczną i chemicznie mało znaną. Znajdujemy je głównie w państwie roślinnem, najczęściej w towarzystwie olejków eterycznych. W świecie zwierzęcym znajduje się z tej grupy: piżmo (*moschus*) i stroje bobrowe (*castoreum*). Żywica mineralna, n. p. bursztyn, jest niewątpliwie pochodzenia roślinnego. Przeważna część żywic rozpuszcza się w wyskoku, prawie wszystkie zaś w eterze, chloroformie i benzynie. Wedle ich własności fizykalnych dzielą się na miękkie (czyli balsamy) i twarde.

Przedewszystkiem należy do tej grupy terpentyna (*terebint-*

hina communis), mało używana w postaci nieoczyszczonej, — i balsam kopaiwowy (*balsamum copaivae*), podawany wewnętrznie w wiewiórze.

Niektóre z żywic używa się do wyrobu mydeł, mianowicie jako dodatek do mydeł zwyczajnych.

Balsam peruwiański (*balsamum peruvianum*) jest sokiem żywicznym z *myroxylon* lub (*toluifera peruviana*) rośliny rosnącej w San Salvador. Ten płyn gęsty, brunatno-czerwonej barwy, nie twardniejący nawet po dłuższym czasie, o silnym aromatycznym zapachu, ma własności przeciwpasorzytnicze; używa się go w tych celach w świerzbie oddzielnie lub jako dodatek do maści.

Styraks (*styrax liquides*) wydobywany z kory drzewa *liquidambar orientale* rosnącego w Azji i Syrii półn., jest masą ciemno - brunatną, ciągnącą się, o wybitnym zapachu. Głównymi składnikami jego są estry kwasu cynamonowego, dlatego ma podobne własności jak poprzedni balsam. Używa się też w leczeniu świerzbu w maści: *styracis depurati* 50,0, *spirit., ol. ricini* aa 25,0 *linimentum styracis*), albo w płynie: *bals. peruv.* 20,0, *styracis liquid* 60,0 *alcohol. absol.* 40,0, *ol. ricin.* ad. 200,0. Podczas stosowania styraksu trzeba jednak zwracać uwagę na stan nerek, które może on drażnić.

Maści (*unguenta*)

Jako podstawę do maści używa się wspomnianych tłuszczów, do których dodaje się rozmaite środki lecznicze w stanie sproszkowanym, oleistym lub płynnym. Do jednych jednak, jak wazelina i oleje w przeważnej liczbie, można dodawać jedynie leki sproszkowane, do innych jak lanolina, mitina, (przetłuszczona zawiesina, zawierająca płyn), euceryna (tłuszcz parafinowo-lanolinowy) i t. p. dodatek leków w płynie jest również możliwy.

Maści (*unguenta*) nie są przyjemne w użyciu przez silne natłuszczanie skóry, brudzenie bielizny i t. p. niedogodności. Dlatego używa się ich jako środka zastępczego na skórę suchą albo w celu zapobiegania wysychania skóry w razie obnażenia jej z naskórka, rzadziej w celu przeniknięcia grubych warstw zrogowaciałych lub gdy sprawa toczy się głębiej w skórze.

Ciasta (*pastae*) są mieszaniną tłuszczów z proszkami. Znajdują znacznie obszerniejsze użycie, niż maści, dla swych odpowiedniejszych własności. Zawarty w nich tłuszcz rozmiękcza warstwy naskórka i zatrzymuje częściowo wydzieliny skóry, a przez to pobudza wessanie zawartego w cieście leku. Zawartości zaś w pastach suchych

części pozwala przez ich porowatość na wessanie płynnych wydzielin i wysięków, co sprowadza wysuszenie powierzchni skóry. Ze względu na te właściwości używa się ciast wtedy, gdy pragnie się zadziałać w dermatozach powierzchownych na naskórek, natomiast maści — w przypadkach głębszych nacieków. To działanie wysuszające i mniej drażniące ciast sprawia, że skóra znosi je w stanie zapalnym, gdy natomiast użycie maści nierzadko przyczynia się do powiększenia stanu zapalnego.

Ciasta powinny mieć spoistość na pół twardą, aby się dały rozsmarowywać na powierzchni skóry. Najważniejsze przetwory sproszkowane, używane dla wytwarzania ciast, są: tlenek cynku, mączki, kaolina, kreda, wreszcie ziemia krzemionkowa (*terra silicea*), jako naj-silniej wysuszająca. Rozsmarowane stanowią powłokę przylegającą do skóry i prawie suchą, zwłaszcza, gdy się je posypie pudrem. Taka twarda powłoka jest jednak trudniejsza do zmycia; dlatego powinno się do starcia najpierw użyć oliwy, a dopiero potem, wedle potrzeby i wskazania, wody, wysokoku, eteru lub benzyny. Maści natomiast nie wymagają tego zabiegu, a dają się wprost usunąć środkami od-tłuszczającymi, między którymi w pierwszym rzędzie stoi zazwyczaj niedrażniąca benzyna.

Najczęściej w użyciu jest ciasto podane przez Lassara: *zinc. oxydat.*, *amyl. trit.* aa 25,0, *vaselin. fl.* 50,0, czyste lub z dodatkiem kwasu salicylowego (1 %). Drugim ciastem często używanem jest *zinc. oxydat.* 10,0, *terr. silic.* 2,0, *adipis benzoat.* 28,0 (Unna). W tem cieście silna porowatość krzemu przyczynia się do wciągania płynów, nie znoszą go jednak powierzchnie sączące, na które lepiej jest użyć ciast cynkowo-mącznych. Z innych ciast można wymienić: *zinc. oxydat.*, *talc. ven.*, *bism. subnitr.* aa 30,0, *ol. amygdal. dulc.* 35—45 cm. sz. albo: *zinc. oxyd.*, *lanolin.*, *vaselin.* aa (Brocq), albo: *zinc. oxydat.*, *amyl. trit.* aa 40,0, *ol. olivar.*, *oesypi* aa 30,0 (Berliner), wreszcie *kaolini* 20,0 — 30,0, *ol. amygd.* 10,0 (Unna).

Prócz wspomnianych znamy i ciasta miękkie: *zinc. oxyd.*, *talc. venet.*, *ol. olivar* aa (Gaucher), — *cret alb.*, *zinc. oxyd.*, *ol. lini*, *aq. calcis* aa. (Unna), — *bolus alb. vaselin. fl.*, *glicerin* aa (Unna), — *zinc. oxyd.*, *talci ven. ol. amygd.*, *aq. calcis* aa (Gougerot).

Do tego rodzaju ciast można dodawać rozmaite środki w stanie sproszkowanym, płynnym lub oleistym i wedle tego odpowiednio modyfikować zawartość tłuszczu, olejów lub części stałych.

Kremy są mieszaniną ciał tłustych z wodą, która ułatwia wcho-dzenie leku w warstwę zrogowaciałą. Tutaj należą podane przez

Unnę t. zw. maści chłodzące. (*unguentum refrigerans*) o następującym składzie: *lanolin.* 5,0, *adip. benzoat.* vel *vaselin.* 10,0, *aq. dest.* 15,0, *ol. rosar* gtt. I—albo: *lanolin.* 5,0, *vaselin. f.* 9,0, *ol. amygd. dul.* 1,0, *liqu.* *alumin. acet.* 3,0, *aq. dest.* 16,0, *glicerin.* 1,0. Z innych kremów wymienić można: *lanolin., aq. (rosarum, calcis, liqu. alumin. acet. i t. p.).* aa.—albo: *vaselin* 10,0, *lanolin.* 5,0, *aq. calcis, aq. laurocerasi, aq. flor. aurant.* aa 5,0 (*Darier*), — albo: *lanolin* 10,0, *axung. porci, aq. dest.* aa 20,0, — albo *lanolin., olei* aa 10,0, *aq.* 50,0, — albo: *lanolin., ol. amygd. dulc., magn. carbon.* aa 10,0, *aq. dest. v. aq. calcis v. aq. rosar.* 50 — 60,0, albo: *lanolin., magn. carb.* aa 20,0, *ol. amygd., aq. dest.* aa 40,0 (krem twardszy).

Tak zw. cold-creamy polegają na dodatku wosku. Reprezentantem ich jest *unguentum leniens v. emolliens*, maść złożona z olbrotu, wosku, oleju i wody lub następujący krem: *ol. amygdal. dulc.* 215,0, *cetacei* 60,0, *cerae alb.* 30,0, *ol. rosae gtt. x., aq. rosar.* 60,0, *essenc. benzoic.* 15,0.

Kremów używa się najczęściej na skórę podrażnioną jako środka łagodzącego. Do nich, zwłaszcza do twardszych, można dodawać leki oleiste jak ichtyol, dziegieć, tumenol i t. p.

Do kremów zalicza się także wspomnianą już mieszaninę oleju ,lianego z wodą wapienną.

Pomady tłuste są mieszaniną tłuszczu i środka działającego z bardzo małym dodatkiem jakiejś substancji sproszkowanej obojętnej lub bez niego. Pomady są nierozpuszczalne. Pokrywają szczelnie skórę i wywołują przekrwienie, przenikając jej powierzchnię. Do pomad tłustych należy przedewszystkiem czysta wazelina nierzadko mająca odczyn kwaśny i przez to drażniąca. Celem jej złagodzenia dodawano do niej, nieco lanoliny lub olejów w rozmaitym stosunku n. p. wazelina przez pół z lanoliną lub lanolina z olejem migdałowym, oliwą t. p. (20—40%). Doskonale natłuszczającą pomadę stanowi następująca mieszanina: *ol. cacao* 5,0, na 10 do 15,0 *ol. amygdal., ol. sesami* lub *ol. olivarum (ung. pomadinum, Unna)*. Najdawniej znaną w dermatologii jest maść tłusta Hebrý — o formule: *emplastri lithargyri, ol. olivar.* aa *recenter paratum* (łatwo jełczeje).

Do tych wszystkich pomad można dodawać rozmaitych leków sproszkowanych lub oleistych, a nawet rozczyńnów wodnych w dowolnej ilości; niejednokrotnie należy jednak proszki rozpuszczać w małej ilości wysokoku lub eteru n. p. kwas salicylowy, resorcyne i t. p. celem dokładniejszego ich rozdziału.

Pomady znajdują zastosowanie w szczególności w tych razach, gdy pragniemy dokładnie natłuścić nadmierne masy zrogowaciałe lub strupy, zwłaszcza w sprawach umiejscowionych w skórze owłosionej, na którą nie możemy użyć ciast lub twardszych maści.

Maści w pręcikach (*stili unguinosi*)

Ta postać leku polega na wytworzeniu przez dodanie wosku do tłuszczu pręcików w kształcie ołówków, które w niektórych wypadkach ograniczonych zmian mogą być praktyczne w użyciu, zwłaszcza gdy trzeba kilka razy w dniu smarować wykwity. Istnieje kilka przepisów dla sporządzenia takich pręcików: *lapolin.*, *cerae fl.* aa 45,0, *ol. olivar.* 35,0 (Unna), — *cercae fl.* 10,0, *lanolin.* 20,0, (Leistikow), — *ol. olivar.* 15,0, *paraffini.* 10,0, *ol. cacac* 75,0, (Audry)—*paraffin.*, *vaselin.* aa — *vaselin ceroe fl.* aa 30,0, *ol. cacao* 20,0, *paraff.* 10,0 (Darier). Do takiej mieszaniny można dodawać rozmaitych środków n. p. chrysarobiny, w ten sposób, że najpierw miesza się lek z tłuszczem, a dopiero później dodaje się wśród lekkiego zagrzania wosk lub parafinę.

Maści rozpuszczalne w wodzie. Nie zawierają one tłuszczu we właściwym znaczeniu i mniej ściśle pokrywają skórę niż tłuszcze, to też wywołują mniejsze przekrwienie skóry. Te przetwory są jeszcze mniej przepuszczalne niż ciasta z tłuszczem, dlatego używa się ich częściej jako środków przeciwzapalnych w obrzękach nie sączących i nie złuszcających się. Smaruje się na skórę w cienkiej warstwie, pozostawia krótką chwilę celem przyschnięcia, a później posypuje się jakąś obojętną zasypką.

Maści glicerynowe wodne mają działanie pośrednie między porowatymi ciałami, a tłustymi maściami. Mają one tę wielką zaletę, że dają się łatwo zmywać wodą, co ułatwia także leczenie kąpielami, nieprzenikającymi powłoki tłuszczowej.

Oto kilka przepisów tego rodzaju maści.

Ciasto gęste: *glycerin.* *zinc. oxyd.* aa. miękkie: *glycerin.*, *zinc. oxyd.*, *tal.* *ven.* (lub amyli) *aq. dest.* aa. Do tych mieszanin można dodawać 0,50 na 100 gumy arabskiej, wreszcie rozmaite środki stałe, oleiste lub płynne.

Maść glicerynowa właściwa (*unguentum glicerini*) sporządza się na ciepło z czystej obojętnej gliceryny z dodatkiem skrobi (w rozmaitej ilości zależnie od farmakopei), ogrzewając aż do zagęstnienia masy. Z tej maści można zapisywać rozmaite inne n. p. *ung. glicerini.* 60,0 *zinc. oxyd.* 20,0 (lub *zinc. oxyd.*, *bism. subnitr.* aa 10,0)

albo: *ung. glicer.* 70,0, *kaolin.*, *magn. carbon.* aa 15,0, *ichtyol.* 5,0 (Darier).

Z innych tego rodzaju przetworów można przytoczyć następujące: *mucil. gummi arab.*, *glycerin* aa 30,0, *zinc. oxyd. (talc. ven.)* 60,0 — albo *gummi tragacant.* 1,0, *spir. vin.* 50 % 5,0, *solve et adde glicerin.* 50,0.

Do tej grupy przetworów należą t. zw. pokosty (*firnisy*, *vernisy*) odznaczające się łatwym zasychaniem (do 10 minut) i łatwą rozpuszczalnością w wodzie. Istnieją dwa tego rodzaju przetwory podane przez Unnę.

Maść kazeinowa (*unguentum caseini*) składa się z kazeiny obojętnej, gliceryny, wazeliny i wody z małym dodatkiem środka odkażającego (fenol i cynk) w celu podtrzymania rozkładu. Jest to zawiesina biała, równa, tłustawa, mająca tę zaletę, że po 1 — 2 minutach zasycha, wytwarzając powłokę równą, ale na tyle porowatą, że nie wstrzymuje przewiewu skóry. Przetwór ten zajmuje zatem miejsce pośrednie między tłustymi maściami, a ciastami i zasypkami. Do niego nie można dodawać tylko tych środków, które strącają kazeinę n. p. silnych kwasów, soli kwaśnych i wapniowych. Miesza się on natomiast dobrze z dziegciami, siarką, tumenolem i t. p.

Drugim przetworem składającym się z gumy tragakantowej, żelatyny i małej ilości gliceryny jest *gelanthum* Unna e.

Tutaj należy także pokost *Picka* (*linimentum exsiccans*) o składzie następującym: *tragacant.* 5,0, *glycerin.* 2,0, *aqu. dest.* ad 100,0. Pokost ten zasycha łatwo na skórze. Można dodawać do niego także leki jak: dziegieć, styrax, ichtjol, balsam peruwiański, tlenek cynku, chrysarobinę, jodoform i t. p.

Odrębne stanowisko zajmują t. zw. kleiny, które są mieszaniną żelatynową stałą (w zimnie), a rozpuszczającą się w ciepłej łaźni wodnej. Ze względu na swe własności fizykalne kleina ułatwia wydziałanie skóry, przyspiesza parowanie, co sprawia oziębienie i następne zmniejszenie przekrwienia. Przez wytwarzanie warstwy kurczliwej, sprężystej wywiera ona łagodny, ale stały ucisk na tkanki głębiej leżące, dlatego używa się jej do opatrunków uciskowych n. p. we wrzodach podudzia na tle żyłaków. Opatrunek tego rodzaju z opasek gazowych, a nawet krochmalnych, smarowanych w kilku warstwach kleiną, nie tylko poprawia krążenie w kończynie, ale osłaniając szczelnie, zapobiega zakażeniu. Udogodnieniem jest również ta okoliczność, że chory może po założeniu opatrunku bezpiecznie chodzić, nie potrzebując leżeć w łóżku.

Do kleiny można dodawać niektóre środki jak ichtyol, siarka, chrysarobina, jodoform, mentol, nie można jednak łączyć jej z takimi, które przeszkadzają jej wyschnięciu, jak oleje, dziegcie, kwas karbolowy, salicylowy, resorcyna, wreszcie z takimi, które przeszkadzają rozpuszczaniu żelatyny, kwas pyrogallusowy, sole rtęciowe, garbnik i t. p. Wskazanie do jej użycia stanowią zmiany suche swędzące, przeciwskazanie zaś sączące i ropne zapalenia.

Z dawnych plastrów używa się jeszcze w celach rozmiękczenia powierzchni — plastrów mydlanych z salicylem (*emplastrum saponatum* wedle przepisu *Picka: emplastri saponati 80,0, ac. salicyl., ol. olivar. aa 10,0.*

Dobry plaster działa głównie przez swą nieprzepuszczalność przewiewu skóry, czego następstwem jest zatrzymanie wydzielin i przez to silniejsze wnikanie stosowanego w nim leku i łatwiejsze jego wsesanie się. Plaster nie potrzebuje przymocowywania i chroni dobrze skórę przed szkodliwymi czynnikami zewnętrznymi, uciskając przytem wszystkie warstwy skóry, a nawet niejednokrotnie i tkanki pod nią leżące. Do plastrowej masy dodaje się niektóre leki najczęściej tlenek cynku, kwas salicylowy i rtęć, rzadziej używa się plastrów z ichtjolem, chrysarobiną lub pyrogalolem.

Środki lecznicze można stosować i w postaci mydeł leczniczych. Najczęściej używa się mydeł twardych natłuszczonych n. p. siarczanych, siarczano-dziegciowych, resorcynowych, ichtyolowych, naftolowo-siarczanych, boraksowych, piaskowych i innych.

Prócz tego istnieją mydła sproszkowane, mydła miękkie i płynne.

Mydło sproszkowane (*sapo medicatus pulverisatus*) jest mydłem sodowym, silnie wysuszonym i sproszkowanym, rzadko jako takie używanem. W handlu istnieją tego rodzaju sproszkowane mydła, zalecane do mycia głowy owłosionej, przed użyciem jednak należy ostrzec ze względu na ich alkaliczność, co jest przyczyną uszkodzenia włosów i następowego ich odłamywania się.

Dlatego *Eichhof* sporządzał swoje proszki mydlane z mydła przetłuszczonego, które jest łagodniejsze w użyciu.

Reprezentantem mydeł miękkich jest t. zw. mydło szare (*sapo viridis*), które jest mydłem potasowym, używanem tylko wyjątkowo z powodu jego alkaliczności, gdyż drażni silnie skórę. Mydło to stanowi jednak doskonały dodatek do maści, zawierających środki redukujące przez co wzmacnia się ich działanie i przenikanie głębiej w naskórek, który zostaje częściowo rozpuszczony przez dodatek mydła.

Celem wytworzenia mydeł miękkich, ale nie drażniących, wprowadził Unna t. zw. maści mydlane (*sapo unguinosus*). Mydła te polegają na użyciu do ich fabrykacji tłuszczu zamiast oleju i na natłuszczeniu po ich sporządzeniu. Do nich można dodawać leki takie, jak dziegieć, ichtjol, jod, rtęć, tlenek cynku, siarki i t. p. Unna używał w szczególności mydła rtęciowego do wcierań zamiast maści rtęciowej, w przekonaniu, że taka maść mydlana wchodzi w skórę łatwiej i w większej ilości.

Z mydeł płynnych najczęściej w użyciu jest wyskok mydlany Hebrzy (*spiritus saponis kalini*) wedle przepisu: *saponis viridis* 100,0 *spiritus vini* 95° 50,0, *ol. lavandul.* 0,50. Jestto przetwór silnie alkaliczny, zdolny do przechodzenia naskórka zrogowaciałego wskutek działania rozpuszczającego jego komórki. Obok tego istnieją rozmaite mydła wyskokowe glicerynowe, znacznie łagodniejsze, ale też słabiej działające. Używamy ich wtedy, gdy zależy na dokładnem zmyciu skóry, zwłaszcza natłuszczonej. Mydeł płynnych używa się głównie do zmywania tłuszczów ze skóry owłosionej, dlatego zaleca się je w tych razach ze względu na wygodność w użyciu.

Sposób użycia mydeł leczniczych może być rozmaity. Działanie mydła leczniczego daje się stopniować, używając go albo zwyczajnie do zmydlenia, albo pozostawiając pianę do zaschnięcia, wreszcie przykrywając zaschniętą pianę ceratką. Wreszcie mydła miękkie i płynne można rozsmarowywać bez wody i przykrywać je tkaniną nieprzepuszczalną.

III. ŚRODKI LECZNICZE UŻYWANE ZEWNĘTRZNIE.

Wszystkie środki stosowane w dermatologii zewnętrznie można podzielić na pewne grupy wedle charakteru ich działania, niezależnie od sposobu i postaci, w jakiej zostają użyte.

Środki ściągające (*adstringentia*).

Te środki nazywa się ściągającami, które wytwarzają z białkowatemi substancjami komórek i ich wydzielin mniej lub więcej trwałe połączenia koloidowe, nierozpuszczalne w obojętnych lub słabo kwaśnych ośrodkach. W ten sposób środki te prowadzą do powstawania skrzepu w powierzchownych, a w razie działania głębszego do zmniejszonego wydzielania gruczołów i zwężenia naczyń (H. H. Meyer). Przez to wytwarzają one warstwę ochronną dla schorzałych części i działają równocześnie przeciwzapalnie. Dlatego środki te znajdują bardzo szerokie zastosowanie, zwłaszcza w zapaleniach skóry — nie tylko powierzchownych, ale i głębszych, połączonych z wysiękami.

Używa się ich w rozmaitej postaci; najczęściej w roztworach niejednakowego zgęszczenia, do zmywań, zwilżań (roztwory wyskokowe), okładów, dalej w zasypkach, ciastach i maściach.

Ze środków tych należy wymienić przede wszystkim garbnik (*tanninum*, *acidum tannicum*) i te przetwory, które go zawierają jak: *cortex quercus*, *chinae*, *radix rathaniae* i t. p. Tannoform jest połączeniem garbnika z formaliną.

Z soli metali ściągająco działają sole bizmutu (*bism. subnitricum* i *oxychloratum*), dodawane najczęściej do zasypek i maści. Podobnie działają i inne połączenia bizmutowe, jak dermatol (*bismuthum subgallicum*), kseroform (*tribromophenolbismuth*), airol (*bismutoxyjodidgallicum*). Chlorek bizmutu ma również działanie odbarwiająca.

Najszerzej używanym środkiem ściągającym jest tlenek cynku (*zincum oxydatum*) w zasypkach, ciastach, jakoteż w maści cynkowej zwyczajnej (*unguent. zinc, oxyd*) lub Wilsona (*u. z. o. benzoati*).

Tu należą i sole ołowio we, których głównym reprezentantem jest tlenek ołowiu (*plumbum oxydatum*, *lithargyrum*) jako część składowa plastra ołowianego (*emplastrum lithargyri s. plumbi s. diachylon simplex*). Z tego przetworu pół na pół z oliwą wytworzył Hebra swoją maść (*unguentum diachylon Hebrae*), głównie jako środek osłaniający (*scēpasticum*). Ta sól ołowiowa wchodzi w skład plastra ołowiowego złożonego (*emplastrum diachylon compositum*) z domieszką żywicy i terpentyny, jakoteż zwyczajnego przylepca. Podobnie działa i węglan ołowiowy (*plumbum hydrico carbonicum*) w postaci maści, dawniej często używanej (*ung. cerussae, s. plumbi subcarbonici*).

Z innych soli ołowiowych są często w użyciu octany ołowio we, w postaci: *aqua plumbi* (1% roztcz. *plumbum aceticum*) i *liquor plumbi subacetic* v. *aqua Goulardi* w dowolnych roztworach — do okładów, rzadziej jako dodatek do maści chłodzących.

W podobnych celach używa się soli glinowych, głównie zaś ałunu i octanu glinowego. Ałun (*alumen crudum*) stosuje się w roztworach wodnych i glicerynowych, szczególnie na zmiany błon śluzowych, do płukań (1 — 5 : 100) lub pędzlowań (1 : 10). Najczęściej w użyciu jest połączenie soli glinowej z ołowiową, stanowiące roztwór t. zw. octanu glinowego czyli płynu Bourrowa (*sol. aluminii acetic* s. *sol. Bourrowi: aluminii crudi* 5,0, *plumbi acetic. bas. sol.* 25,0, *aq. dest.* 500,0). Płynu tego używa się w ostrych zapaleniach skóry w do-

wolnych rozcieńczeniach (1:10) jako środka ściągającego i odkażającego zarazem. Dzisiaj używa się równie często alsołu (*aluminium aceticotartaricum*) w roztczynach wodnych $\frac{1}{2}$ — 2%-wych tej soli.

Lekko ściągająco działa również woda wapienna (0,15% roztworu *calcium hydroxydatum* w wodzie), która jest i środkiem osłaniającym przez strąć w węglan wapniowy.

Wreszcie tak azotan srebrowy (*argentum nitricum*), jak i formalina w słabych rozcieńczeniach (1% agr. nitr.) są środkami ściągającymi. Pierwszy wytwarza skrzepnięcie powierzchniowych warstw, formalina zaś wywiera obok działania odkażającego, także osuszające w przypadkach wysięku.

Środki odkażające (*antiseptica*).

Środki odkażające mają niewątpliwie znaczenie w chorobach zakaźnych skóry, ale nie tak wielkie, jakby się to pozornie zdawało. Przedewszystkiem należy ich używać wtedy, gdy mikroby osiedlają się w warstwach zrogowaciałych naskórka, jak n. p. w grzybicach. Natomiast w tych przypadkach, w których zajęty jest cały naskórek, a tem samem w pewnym stopniu i skóra, sposoby lecznicze muszą się ograniczać do popierania czynności obronnych skóry, któremi dąży do przywrócenia stanu prawidłowego. Środki odkażające są właściwie w tym stanie zbyteczne, a użyte w okresach zapalnych mogą być nawet szkodliwe. Trzeba przytem zwrócić uwagę na to, że w skórze są miejsca, które, chociaż pokryte naskórkiem zrogowaciałym, niedają się odkazić, jak n. p. torebki włosowe. W tych miejscach zatem, w ujściach torebek włosowych, mogą istnieć i rozwijać się mikroby, do których środków odkażający nie dotrze.

Następnie uwzględnić trzeba, że skóra posiada w swych warstwach naskórkowych dobry narząd obronny, — raz dlatego, że komórki zrogowaciałe są odporne na zarazki, a następnie, że naskórek celem obrony skóry i całego ustroju wytwarza pod wpływem rozmaitych bodźców znacznie więcej tych warstw powierzchniowych niż w stanie prawidłowym. Każdy środek zatem, który przeszkadza wytwarzaniu warstw zrogowaciałych, jest szkodliwy, a nie pożyteczny w sprawach zapalnych na tle zakażenia mikrobami. Dlatego w tego rodzaju schorzeniach należy używać raczej środków ściągających, które mają zazwyczaj słabe własności odkażające, — i środków przeciwwapalnych, a nie silnych, choć tak często używanych środków odkażających.

Z środków tych niektóre zasługują na uwagę.

Jod (*jodum*) i przetwory jodowe odgrywają dużą rolę i w leczeniu chorób skórnych. Wspomniano już w pierwszej części o podawaniu jodowych soli w kile, grzybicach skórnych, łuszczycy i t. p., tutaj zwracamy uwagę na działanie zewnętrzne tego halogenu.

Przedewszystkiem jako środek przeciwpasorzytniczy i odkażający jod bywa używany w postaci nalewki jodowej (*tinctura jodi*) w rozmaitych sprawach pasorzytnych. W tych celach stosuje się albo czystą nalewkę jodową, albo mniej lub więcej rozcieńczoną. Trzeba przytem pamiętać, że nalewka ta może wywołać nawet w skórze prawidłowej jej zapalenie, bąble, nawet pęcherze, zwłaszcza, gdy jest zagęszczona przez wyparowanie wysokoku lub gdy stosuje się ją kilka razy – raz po razie. Nie powstrzymuje jednak takie zapalenie od stosowania jej wtedy, gdy nam zależy na wessaniu lub działaniu odciągającym w sprawach zapalnych głębszych, w samej skórze i tkance podskórnej położonych n. p. w zapaleniach naczyń lub gruczołów chłonnych. Wtedy jednak, gdy mamy do czynienia z wysiękami, dostającymi się w warstwy powierzchowne skóry, należy być ostrożnym i zalecać użycie rozcieńczonej nalewki. Dlatego w jednych schorzeniach, n. p. grzybicach naskórkowych, wystarcza użycie nalewki w stosunku 1:3:4 z wysokiem, czasem chloroformem lub acetonem. W takich sprawach zaś jak liszajec (*impetigo streptogenes*) i zapalenie powierzchowne ropne (*pyodermitis*) w rozmaitej postaci (*epidermodermatitis*) używa się tylko słabego dodatku (do 10%) jodiny. Na błony śluzowe, uszkodzone na powierzchni, zaleca się z reguły tylko rozcieńczone roztwory jodu, pamiętając o tem, że błona śluzowa przez swą wilgoć osłabia to działanie.

W roztworze wodnym używa się jodu wraz z jodkiem potasu w postaci t. zw. płynu Lugola (*jodi puri* 0,1 — 1,0, *kalii jodati* 0,3 — 3,0, *aq. dest.* 100,0). Podobnie stosuje się na błony śluzowe lub nieczyste owrzodzenia, naloty i t. p. roztwory glicerynowe (*jodi puri* 0,3 — 1,0, *kalii jod.* 0,5 — 2,0, *glycerini* 30,0). Wreszcie nalewka jodowa może być tylko dodatkiem do nalewek ściągających n. p. *tinct. gallar.*, *tinct. rathan.* aa 15,0, *tinct. jod.* 2,0 — 5,0.

Wyjątkowo zaleca się również maść jodową (*unguentum kalii jodati*) lub wedle następującego przepisu: *jodi pur.* 0,5 *kal. jod.* 2,50, *aq. dest.* 2,0, *lanolin.* ad 25,0, *s. unguentum jodi*).

Zamiast nalewki jodowej zwyczajnej znajduje się w użyciu odbarwiona (*tinct. jodi decolorato*), która jest roztworem wodno-wysokowym jodku amonu i sodu, dlatego nie zawiera wolnego jodu. Znacznie korzystnie zastępuje nalewkę *jothion*, ciecz oleista, zawierająca 80 %

jodu. Przetwór ten może być użyty do pędzlowania w roztworach wyskokowych (*jothion* 1,0 — 5,0, *spiritus vin.* 100,0 albo *jothion* 1,0 — 5,0, *spir.*, *glycer.* aa 5,0) albo do wcierań zamiast użycia wewnętrznego lub jak jodwasogen (*jothion* 2,0, *cerae alb.*, *lanolin.* aa 0,5 *in chart. cerat.*) albo na pół z oliwą i chloroformem.

Rtęć (*hydrargyrum*) odgrywa także pewną rolę jako środek odkażający w rozmaitej postaci. Poza używaniem rtęci w leczeniu kiły, o czym wspomniano poprzednio, używa się w celach odkażenia sublimatu (*hydr. bichloratum corros.*) i cjanu (*hydr. cyanatum*) w słabych roztworach (1 : 1000) wodnych.

W leczeniu chorób skórnych są w użyciu powszechnem inne sole rtęciowe, z których najczęściej stosowane niżej wymieniamy.

Kalomel (*hydrarg. chloratum mite*) bywa dodawany do maści i ciast jako środek, działający przeciwzakaźnie w rozmaitych powierzchownych niezbytach na tle zakażenia ziarenkowcami. Na zmiany kiłowe, jak łepięże i owrzodzenia, stosuje się maści silniejsze (do 10 %). w niezbytach zakaźnych skóry — słabsze (2 — 3 %).

Tlenki rtęci bywają używane w podobnych celach; przede wszystkim żółty (*hydrarg. oxydatum via humida paratum, flavum*) w maściach 3 %-owych. Czerwony tlenek (*hydrarg. oxyd. rubrum*) bywa częściej używany w kiłowych zmianach jako 10 %-owa maść.

Dwuchlorek rtęci (*hydrarg. bichloratum ammoniatum. praecipitatum album*) bywa często używany w maści (1 — 10 %) w łuszczycy głowy albo sam, albo z dodatkiem kwasu pyrogallusowego — ichtyolu, dziegciu i t. p.; n. p. *h. pr. a.* 5,0, *ol. cadini* 4,0, *vaselin. fl.* ad 50,0 (*psoriasis*), — *h. pr. c.*, *bism. subnitr.* aa 5,0, *ung. glycerin* 20,0 (Hebry maść przeciw piegom).

Siarczek rtęciowy (*hydrarg. sulfuratum rubrum*), cynober, stosuje się również, chociaż rzadziej, w postaci maści lub zawiesin w sprawach ropnych skóry (*pyodermitis*) n. p. *hg. s.* 0,2, *sulf. praecip.* 2,0 — 4,0, *ung. leniens. ung. simpl.* aa ad 20,0, (Schäffer) — *h. s. r.* 1,0 *sulf. praecip.* 1,0 — 2,0 *zinc. oxyd. talc. venet.* aa 15,0, *glycerin. spirin. vin.* 50 % aa ad 100,0.

Dzielnym środkiem odkażającym jest wspomniany poprzednio w y s k o k, do którego dodaje się często takie środki jak garbnik (*tonninum*), kwas salicylowy, resorcyna i t. p. Ze względu na jego własności odtłuszczające dodaje się także tłuszcze w nim rozpuszczalne, aby pozostawiła skórę pozostała powłoka tłuszczu. Najlepszym dodatkiem jest w tym razie olej rycynowy (2 %). Wskaany zaś jest ten

dodatek zwłaszcza wtedy, gdy zaraz po zwilżeniu takim płynem skóry, zasypujemy powierzchnię zwilżoną proszkami (pudrami).

Wreszcie wspomnieć trzeba i *kamforę* (*camphora tritica*), która niewątpliwie ma pewne własności odkażające, ale obok tego wywołuje przekrwienie. Użycie jej zaleca się w szczególności w sprawach zgorzelinowych, gdyż nie tylko oczyszcza tego rodzaju owrzodzenia, ale i przytłumia zgorzel. Stosuje się ją w tym celu w roztworach olejowych lub wysokowych.

Środki rozpuszczające warstwy zrogowaciałe (*keratolytica*).

Rozmiękczenie naskórka zrogowaciałego uzyskuje się najprościej przez użycie wody o wyższej ciepłocie. Dlatego woda, odgrywająca tak wybitną rolę w higienie skóry, jest w tym razie lekiem, który wzmacnia się przez dodanie środków rozpuszczających łatwiej i szybciej warstwy zrogowaciałe. Podobnie wszystkie tłuszcze w postaci maści i ciast bez dodania swoistych środków, prowadzą do pewnego stopnia rozmiękanie tych warstw powierzchniowych.

Silne działania keratolityczne mają w pierwszym rzędzie alkalia jak: *kalium causticum*, *natrium hydroxydatum*, *carbonicum* i *bicarbonicum*, — tem samem zatem i mydła alkaliczne. Te środki zmydlają tłuszcz skóry, przez co łatwiej go usuwają, a następnie działają rozmiękczająco na komórki zrogowaciałe. Dlatego dodatek alkaliów do rozmaitych płynów i tłuszczów ułatwia wessanie leków. Tak samo działa mydło szare dodawane do niektórych maści celem wzmocnienia ich działania. Alkalia w mocnem zagęszczeniu rozluźniają silnie warstwy zrogowaciałe i prowadzą do podrażnienia zakończeń nerwowych i do zapaleń, — uważamy je zatem wtedy za środki drażniące (*excitantia*). Dlatego do maści dodaje się wymienione alkalia w stosunku 2 — 5%, rzadko do okładów, częściej do kąpiei miejscowych. Kąpiele alkaliczne mają duże znaczenie, gdy zależy na rozmięczeniu nagromadzonych mas zrogowaciałych n. p. w rybiej łusce, a zwłaszcza w celach rozmięczenia zmienionych paznokci przez grzyby (*onychomycosis*) lub mikroby (*pyodermitis*), aby móc następnie skuteczniej zadziałać środkiem odkażającym.

O działaniu mydeł w tych celach wspomnieliśmy w ustępie, omawiającym ich stosowanie.

Z innych środków siarka (*sulfur*), pomieszczona wśród środków redukcyjnych, ma także w silniejszym zagęszczeniu własności keratolityczne. Celem rozpuszczenia włosów (*depilatorium*) używa się siarczku barowego (*baryum sulfuratum*), rozartego w takiej samej

ilości z tlenkiem cynku i zarobionym przez dodanie wody w ciasto, które rozsmarowuje się na skórze. Po kilku minutach szpatałka zbiera włosy zupełnie rozpuszczone na powierzchni skóry.

W podobnych celach rozmiękczających używa się i kwasu octowego (*acidum aceticum*) jako dodatku do maści lub płynów (ocet, *acetum*) w stosunku 5 — 10 : 100. Na tej własności rozpuszczającej polega i stosowanie go w przypadkach zawszenia głowy w celu usunięcia przylepionych do włosów gnid. Ocet aromatyczny (*acetum aromaticum*), stanowiący wyciąg rozmaitych korzeni, obok zawartości octu, wybiela nieco skórę skutkiem wytwarzania wśród parowania ozonu. Własność keratolityczną kwasu octowego wyzyskano w nadmiernych rogowaceniach, tak n. p. Kaposi zaleca na zwyczajne brodawki (*verrucae planae*) następujący płyn: *ac. acetic.* 10,0, *sulf. praecipit.* 29,0, *glicer.* 50,0. W użyciu są również maści i ciasta w sprawach rozlanych, n. p. *lanolin.* 5,0, *vaselin.* 10,0, *ac. acetic.* 2,0 — *lanolin* 12,0, *amyl. trit.* 10,0, *vaselin.* 8,0, *ac. acetic.* 2,0 — 5,0.

Najczęściej używane środki keratolityczne są: boraks i kwas salicylowy.

Boraks (*natrium boracicum*) ma w roztczynach odczyn alkaliczny, przytem jest lekko ściągający, dlatego bywa używany do płukań jamy ustnej i nosowej. Na skórze zmydla słabo tłuszcz, przez co otwiera pory i dla tej własności dodaje się często do wody, do mydeł jakoteż do maści i ciast w tych przypadkach, w których zależy na złuszczeniu naskórka n. p. w trądziku.

Kwas salicylowy (*acidum salicylicum*) działa i w słabych i silniejszych roztczynach bardzo wybitnie, rozpuszczając naskórek zrogowaciały. Wspomniano już, że jest on środkiem odkażającym, a zarazem ściągającym w słabych roztczynach. Te własności zalecają go do użycia na skórę w bardzo szerokim zakresie.

Naskórek zrogowaciały oddziela się pod wpływem działania kwasu salicylowego w tem głębszych warstwach, im zagęszczenie tego kwasu w maści lub plastrze jest większe. Po takim złuszczeniu jednak pozostaje zawsze choćby cieniutka warstwa naskórka zrogowaciałego, a nie powierzchnia sącząca. Stąd można wnioskować, że obok tak wybitnych własności keratolitycznych, kwas salicylowy posiada i własność keratoplastyczną (U n n a, K o p y t o w s k i). Przytem jest on cenny w dwóch kierunkach, gdyż z jednej strony, sprządzając złuszczenia, usuwa istniejące w tych warstwach mikroby, z drugiej zaś ułatwia działanie środków, które z nim łączymy w rozmaitych zaróbkach n. p. środków redukujących.

Kwasu salicylowego używa się w roztworach wysokowych, dodaje się go do zasypek, maści, ciast, pokostów rozmaitego rodzaju, do plastrów i t. p. Bardzo łatwo łączy się kwas salicylowy z innymi środkami, których działanie wzmacnia w płynach lub tłuszczach. Najenergiczniej działa rozmiękczająco na naskórek zrogowaciały, gdy użyty jest w postaci plastra mydlanego, gdyż wtedy wchodzi w grę dwa czynniki, mianowicie: ten dzielny środek i mydło.

Wadą jego jest brak rozpuszczalności w wodzie, dlatego można go używać tylko w roztworach wysokowych lub eterowo-wysokowych, zwłaszcza w celach odkażania skóry zdrowej lub schorzałej. Dla tych celów wystarcza roztwór słaby (1 — 2 %), do którego można dodawać lekkie środki redukcyjne n. p. rezorcynę, celem zwilżania, czy otoczenia czy też miejsc zmienionej skóry, które posypujemy obficie zaraz po zwilżeniu.

W zastępstwie jego używa się, zwłaszcza w roztworach wysokowych, salol (*salolum*, *phenylum salicylicum*), który jest także środkiem odkażającym.

Środki keratoplastyczne (*keratoplastica*).

Środki pokrywające i osłaniające skórę, jakoteż osuszające ją, są zarazem czynnikami pobudzającymi do wytwarzania warstw zrogowaciałych, gdyż nadmiar płynu w powierzchni utrudnia pokrywanie się skóry komórkami zrogowaciałymi.

Podobnie wszystkie środki redukujące w słabych roztworach wywierają działanie keratoplastyczne. W silniejszych roztworach występują albo własności tylko keratoplastyczne lub jedynie keratolityczne, wreszcie jedno i drugie. Część z tych przetworów o słabych własnościach redukujących zawiera i składniki keratoplastyczne; przeważają one w niektórych n. p. w ichtyolu, tiolu, tume-nolu i t. p.

Środki redukujące (*reductiva*).

Unna ułożył w grupę środków redukujących rozmaite, pozornie nie należące do siebie leki, mające tą wspólną własność, że działają przez odciąganie tlenu, a zatem redukcyjnie.

Wszystkie te środki można podzielić na słabsze i silniejsze, ale wszystkie, zależnie od zgęszczenia, mogą działać keratoplastycznie, przeciwzapalnie i ściągająco, a nawet skutkiem zmienionych warunków biologicznych i odkażająco. Podczas gdy słabe środki redukujące działają powierzchownie, a zatem obok redukcji pobudzają tworzenie

się warstw zrogowaciałych, — silniejsze wywierają wpływ i na warstwę brodawkową i są w stanie rozmiękczać tkankę klejorodną, a tem samem mogą działać na rozmaite przewlekłe stany zapalne skóry. Im silniejsze jest odciąganie tlenu, tem wcześniej i wyraźniej występują objawy podrażnienia skóry, a zatem pewien stopień zapalenia, obrzęku, wytwarzania pęcherzyków w naskórku, wreszcie rozmiękania tkanki klejorodnej. Niejednokrotnie występują i krosty, jako następstwa zamknięcia ujść torebek włosowych przez warstwy zrogowacie. A wiadomo, że w tych lejkach włosowych zalegają często gronkowce (*staphylococcus*), mogące się tam rozwijać. Z drugiej strony rzeczony środki, odciągające tlen, pozbawiają mikroby tego tak ważnego dla ich wzrostu czynnika, — działają zatem odkażająco w powierzchni.

Słabych środków redukujących można użyć nawet w zapaleniach ostrych, silniejszych zaś w sprawach przewlekłych.

Do najsłabszych leków tego rodzaju należą oleje ziemne, mianowicie naftalan, sapolan i petrolan.

Naftalan (*naphthalanum*) zawierający 96% nafty i 4% bezwodnego mydła, jest przetworem naturalnym nafty kaukaskiej, petrolan zaś i sapolan (62% nafty, 35% lanoliny i 3% mydła szarego) są przetworami sztucznymi zastępczemi. Nafta działa słabo redukcyjnie i do pewnego stopnia odkażająco, mydło zaś umożliwia przenikanie przez naskórek. Ze względu na to, że są to przetwory nie drażniące, mogą być używane w sprawach przyostrych lub przewlekłych, jako rozmięczające i przeciwpasorzytnicze, nawet na skórę schorzałą u dzieci.

Do tej grupy należą i omawiane już sole rtęciowe, które mają obok tego wybitniejsze działanie odkażające, dlatego używa się ich nierzadko w chorobach zakaźnych nawet ostrych (*pyodermitis*).

Do słabych środków redukujących należą również: ichtjol, tiol thigenol i tumenol — przez ich zawartość częściowo siarki, częściowo zaś środków pokrewnych dziegciom.

Ichtjol (*ichthyolum*) jest przetworem, wydobywanym z łupku przez destylację. Surowego oleju ichtyolowego nie używa się w leczeniu, a natomiast wytworzone z niego sole amonowe i sodowe najczęściej *ammonium sulfoichthyolicum*, rzadziej (i głównie do użycia wewnętrznego) *natrium sulfoichthyolicum*.

Stosowany zewnętrznie wywołuje ichtjol miejscowe zwężenie naczyń i dlatego działa przeciwzapalnie i uśmierza ból. Obok tego ma niezawodnie własności odkażające, a przez zawartość siarki

wpływa, podawany wewnętrznie, na ogólną, przemianę materji i na czynność przewodu pokarmowego. Unna, który wprowadził ichtjol do leczenia, twierdzi, że należy on do środków odciągających tlen i że przez to działa tak wybitnie na naczynia i nerwy. Unna zaleca ten środek i do użycia wewnętrznego w takich sprawach, jak pokrzywki, trądzik, różyczka, żylaki i t. p. Nussbaum zalecał go pierwszy w różę (*erysipelas*), w której stosowany zewnętrznie w rozmaitych postaciach zmniejsza napięcie powierzchni i bóle, a nawet objawy ogólne, działając przytem odkażająco. W końcu wspomnieć należy, że obok szerokiego zastosowania w chorobach kobiecych, zalecano ichtjol wewnątrznie i w sprawach zakaźnych przewodu pokarmowego: w cholery i w durze jelitowym.

Postaci, w których używa się ichtjolu są bardzo rozmaite. Wewnątrznie zapisywać można albo w kapsułkach żelatynowych po 0,25 na dawkę, albo wprost: *Ammon. sulfoicht.* 10,0, *aqu. dest.* 20,0. DS. 3 razy dnia po 15 kropel w wodzie.

Zewnętrznie największą usługę oddają nam okłady z roztworu (1 — 2%) wodnego ichtjolu, stosowane pod ceratką w zapaleniach ostrych skóry (*dermatitis acuta*), wywołanych przez rozmaite czynniki (fizyczne, chemiczne, mikrobowe). Do smarowania na skórę używa się także płynów albo na pół z wodą, albo w glicerynie, albo jak dziegieć: *ammon. sulfoich* 5,0, *aether. sulf. spir. vin.* aa 35,0 (Janowsky), wreszcie w olejach. Najczęściej stosuje się w maściach i ciastach, w zasypkach (do 5%) i pokostach w dowolnym stosunku. Wreszcie są w użyciu mydła ichtyolowe i plastry. Ichtjol służy też jako dodatek do maści wraz z innemi środkami silniej redukującemi.

Tiol (*thiolum*) jest siarkowym dziegciem, wprowadzonym jako zastępstwo ichtjolu. Wskazania są takie jak dla ichtjolu, nie jest jednak tak skutecznym ani w postaci proszku (*thiolum siccum*) ani w postaci olejowej (*th. liquidum*).

Tigenol (*thigenolum*) jest 33% roztworem soli sodowej siarkokwasu w organicznym połączeniu z siarką. Miesza się dobrze z wodą lub wyskokiem, działa zwężająco na naczynia i przeciwzapalnie, zastępuje zatem częściowo ichtjol. Używa się go w maściach, pastach i płynach zawieszinowych, w stosunku 2 — 10 na 100.

Tumenol (*tumenolum*) jest siarkowanym przetworem, otrzymywanym przez destylację substancji smołowych, zbliża się zatem do przetworów dziegciowych. Nie należy on do środków energicznie działających, dlatego używa się go chętnie w sprawach podostrych, gdyż nie drażni, a działa keratoplastycznie. Używa się go często w ciastach

i maściach, jakoteż w płynach (2 — 20 %). Na sprawy wypryskowe zalecał go w szczególności A. Karwowski, inni jak Jessner, Klingmüller zapisują go jako łagodzący swędzenia: *ammon. tumenol* 5,0, *spir.*, *aeth.*, *glicerini*. aa 15,0 albo w postaci maści: *ammon. tumenol.*, *bromocoll.*, aa 10,0, *menthol.* 1,0, *zinc. oxyd.*, *amyl.* aa 15. *vaselin* ad 100,0 (Schäffer).

Siarka (*sulfur*) używana w dwóch jej przetworach t. j. mleka siarczanego (*sulfur praecipitatum, lac sulfuris*) i siarki oczyszczonej (*sulfur depuratum, flores sulfuris*) — jest, zależnie od zagęszczenia, silnym środkiem redukującym.

Siarka działa w słabem zagęszczeniu (1—2 %) keratoplastycznie, lekko odkażająco i raczej powierzchownie, — w silniejszym natomiast keratolitycznie przez tworzenie alkaliów siarki, przyczem działanie jest wtedy głębsze i połączone z podrażnieniem skóry. Działanie to można jeszcze wzmocnić przez małe dodatki węglanu potasowego (*kaliu carbonicum*) lub mydła potasowego. Przez dodanie alkaliów i stosowanie rozmaitego odsetku można wpływ siarki osłabić lub wzmocnić zależnie od celu, w którym jej używamy. A liczba schorzeń, w której jej używamy, jest bardzo duża, choćby wymienić świerzby, grzybice, sprawy łojotokowe w rozmaitej postaci. Dlatego i granice zagęszczenia są obszerne.

W maści Helmericha, stosowanej do dziś dnia we Francji w przypadkach świerzbu (*scabies*), stosunek siarki do innych składników jest następujący: *sulf. sublim.* 10,0, *kali carbon.* 5,0, *aq. dest.* 5,0, *axung. porci* 40,0. W wykwitach łojotokowych używa się, zależnie od postaci, ciast lub maści 2 — 5 %-wych, w trądziku w podobnym stosunku, bardzo często w połączeniu z innymi środkami redukującymi, zwłaszcza, gdy pragnie się uzyskać złuszczenie na pewnej ograniczonej przestrzeni.

Ze względu na przypisywane siarce własności przeciwłojotokowe stosuje się ją nie tylko na wykwity łojotokowe parakeratyczne, ale i na skórę owłosioną w postaci pomad i zawiesiny, n. p. *ol. cacao* 10,0, *ol. sesami* 20,0, *ac. salicyl.* 0,5, *sulf. praecip.* 5,0 — *sulf. praecip.* 10,0, *camph. trit.* 1,0, *gummi arab.* 2,0, *aq. calcis.* *aq. rosarum* aa 100,0 (woda Kummerfelda).

Z innych przetworów siarki bywa w użyciu tlenosiarczek wapnia (*calcium oxysulfurosum*), przetwór rozpuszczalny w postaci t. zw. roztworu Vlemmingxa (*sol. Vlemmingx*).

Ze względu na to, że drażni on skórę, może być użyty tylko w tych wypadkach, w których zależy na jego silnem działaniu n.p.

w świerzbie. W innych przypadkach n. p. w ciężkich świerzbiączkach, połączonych z liszajowaceniem (*lichenisatio*), używa się go w ten sposób, że chorego nasmarowanego tym roztworem wkładamy bezpośrednio po nasmarowaniu do kąpieli.

Wreszcie we Francji używa się także wielosiarczków alkalicznych (potasu i sodu) do mycia w stanach łojotokowych i trądziku Sabouraud zapisuje proszki po 1 — 2 gr. *trisulfide de soude i ac. tartaricum*, które każe wrzucać równocześnie do wody, celem mycia twarzy.

Dziegieć drzewny czysty (*pix liquido*) jest jednym z najczęściej używanych środków w leczeniu chorób skórnych. Dziegieć działa silnie karatoplastycznie i odkażająco, przyczem działanie jego sięga do samej skóry właściwej, zmniejszając przekrwienie. Ze względu na silne działanie redukujące można go używać tylko w sprawach podostrych i przewlekłych, gdyż drażni skórę i może być trujący. W przypadkach ostrych, połączonych z wysiękiem, doprowadzającym do obrzęku, pęcherzy i sączenia, dziegieć lub jego przetwory są przeciwwskazane. Dlatego używa się go rzadko u dzieci, chyba w słabem rozcieńczeniu lub z innymi środkami redukującymi n. p. w maści Wilkina: *ol. rusci, flores sulfur.* aa. 20,0, *sapon, virid., vaselin fl.* aa 40,0, *cret. alb.* 5,0.

Obok czystego dziegciu znamy rozmaite oleje dziegciowe najczęściej używane. Obok dziegciu wytworzonego ze sosny i modrzewia (*pix liquida*), istnieje w użyciu olej jałowcowy (*oleum cadinum*, *ol. juniperi empyreumaticum*), olej brzozy (*ol. rucci*), bukowy (*ol. fagi*) wreszcie oleje z węgla kamiennego. Do ostatnich należy: *ol. lithantracis* i z oleju tego uzyskany czysty *liantral*, jakoteż: *liquor crabonis detergens* (20 % dziegciu węgla kamiennego i 80 % nalewki mydłoka—*quillaja*). Dziegiecie węgla kamiennego mają znacznie łagodniejsze działanie, dlatego można ich używać czystych lub na pół z oliwą w sprawach ostrych, sączących n. p. liszaje (*impetigo*).

Ostatnio wprowadziliśmy (Witold Borkowski) podobny przetwór, mianowicie krajową smołę pogazową, pod nazwą „*Prodermin*” (Spiess), który może być użyty sam lub przez pół z oliwą nawet w sprawach sączących, liszajach i t. p. — obok szerokiego zastosowania w postaciach wypryskowatych suchych.

Dziegciów używa się w maściach i płynach, w kąpielach i mydłach. Oto kilka przykładów: *ol. cadini* 5,0, *pasta zinc. Lassari* ad 50,0, — *ol. susci* 10,0, *sapon virid.* 10,0, *vaselin.* 40,0 — *ol. cadin*, 5,0, *ac. salicyl.* 1,0, *ung. Hebrac* ad 50,0, — *ol. cadini, spir., aether*

aa 5,0, — *ol. lithantr.* 5,0, *spir. aeth* aa 10,0 — *ol. lithantr, spir sapon cal.*, aa 5,0, ad 50,0 — *zinc. oxyd., talc. venet.* aa 20,0', *liqu. carbon. det.* 10,0, *vel prodermin, glycerin.* 15,0, *aq. dest.* ad 100,0',

Antrasol jest mieszaniną dziegciu węglowego i jałowcowego, mającą tę zaletę, że jest bezbarwna. Ze względu na bardzo słabe działanie jest bardzo rzadko w użyciu.

Podobne działanie ma i naftol (β *naphtholum*), produkt suchej destylacji dziegciu węgla kamiennego. Odznacza się on silnymi właściwościami przeciwpasorzytniczymi, wskutek tego bywa używany w leczeniu świerzbu i grzybicy, rzadziej jako złuszczący w trądziku. Niektórzy autorowie zalecają go w świerzbicę u dzieci. Trzeba jednak liczyć się z silnymi właściwościami trującymi naftolu, dlatego używa się go na małych przestrzeniach albo w postaci roztworów wysokowych ($\frac{1}{2}$ — 2%) albo w maściach (1 — 5%). W świerzbie zapisuje się n. p. *naphtol* 15,0, *adip. suillae* 100,0, *sapon. vir.* 50,0 *cret. alb.* 10,0.

Resorcyna (*resorcinum, resartioxbbenzol*) należy do środków wybitnie redukujących i keratoplastycznych. Obok tego działa w słabych roztworach także ściągająco. Te właściwości zalecają ją w roztworach wodnych (1 — 2%) do okładów parujących, czy to zimnych czy ciepłych, — zwłaszcza w przypadkach ostrych zapaleń, połączonych z sączeniem powierzchni. W tych sprawach rywalizuje nawet okładami ichtjolu. — W podobnych roztworach, ale wysokowych bywa często stosowana do płynów, wcieranych w skórę owłosioną głowy w łupieżach i łojotoku. Nieco silniejsze (3%) roztwory wraz z salicylem lub tanniną zaleca się do zwilżania powierzchni zapalnych, przed ich zasypywaniem pudrami, — w celach odkażania i przyspieszenia pokrywania się naskórkiem.

W silniejszym zagęszczeniu resorcyna wywołuje redukcję bardzo wybitną. Wtedy występuje niemal swoisty odczyn; ciasto z 10—50% resorcyny, lub 10 — 25% roztwór wysokowy sprawia, że w powierzchni powstaje sucha, nie sprężysta, do skóry podobna spalona warstwa, która po paru dniach zaczyna odstawać. Pastą lub wyskokiem tego rodzaju smaruje się trzykrotnie co 12 — 24 godzin; skóra z początku obrzęka i pokrywa się wspomnianą, zredukowaną warstwą, która w chwili zmniejszenia się obrzęku, zwłaszcza pod wpływem przetworów osłaniających i lekko uciskających (kleina) odstaje od podstawy. Po kilku dniach zatem daje się z łatwością zdjąć grubą warstwę naskórka, poczem pozostaje powierzchnia gładka, lekko różowiona, ale nigdy nie sącząca.

Unna podawał w celu takiego złuszczenia (*Schälkur*) swoją pastę w następującym składzie: *pasta zinc. vulgaris, resorcin, subtil. pulv.* aa 40,0 *ichtyoli, vaselin*, aa. 10,0 (*pasta lepismatica*). Darier zaś zapisuje w tym celu: *resorcin.* 20 — 30,0, *sapon. virid., sulf. praecip.* aa 20,0, *spirit. lavandul.* 30 — 40,0. Metody tej używa się w przypadkach zgrubienia naskórka zrogowaciełego (*keratosis*), nawet połączonych z liszajowaceniem (*lichenisatio*), zwłaszcza w trądziku i różycze twarzy. W trądziku zaleca się takie złuszczenie nie w okresach zakażeń ropnych, ale w tych chwilach, kiedy je usunięto. Podobnie stosuje się ten sposób leczenia w zgrubieniach skóry nosa i twarzy na tle różyczki (*rosacea*).

Resorcyna oddaje w silnych zagęszczeniach (20 — 33 %) także dobre usługi w leczeniu tocznia gruźliczego (*tuberculosis luposa*). W tym celu używa się często pokostu podanego przez Boeck'a: *resorcin., talc. pulv.* aa 20,0, *mucilag. gummi ar.* 10,0, *balsami peruv.* 5,0, — zwłaszcza na błony śluzowe, smarując nim 6 — 8 razy dziennie. Trzeba jednak uważać, aby ze względu na trujące własności resorcyny, chory nie połykał jej za wiele, gdy smaruje się ogniska tocznia na dziąsłach, podniebieniu lub w t. p. miejscach.

Ujemną własnością resorcyny jest jej niestałość (brunatnieje na powietrzu) i barwienie skóry na brunatno, a włosów na brunatnoczerwono. To zabarwienie skóry i włosów nie jest jednak stałe, a chwilowe i daje się usunąć kwasem cytrynowym.

Do najsilniejszych środków redukujących należy pyrogallol i chrysarobina.

Kwas pyrogalusowy (*acidum pyrogallicum, pyrogallolum, trihydroxylbenzol*), wprowadzony do lecznictwa przez Jari-scha, jest substancją pochodną kwasu galasogarbnikowego, z którego powstaje przez ogrzanie.

Środek ten pobudza wybitnie rogowacenie (keratoplastycznie), zwęża naczynia krwionośne, rozmiękcza nacieki przez wywołanie wysięku, wreszcie odtlenia wybitnie nadmierne masy zrogowaciełe. W pewnych warunkach może wywołać gwałtowne zapalenia skóry, bardzo bolesne, a nawet zatrucie ogólne. Objawami zatrucia są nudności, wymioty i biegunka, ciemno-zielona barwa moczu. Są znane nawet przypadki zejścia śmiertelnego po użyciu pyrogalolu. Unna i Leistikow twierdzą, że zatruciu zapobiega podawany od początku kwas solny wewnętrznie.

Dłuższe użycie kwasu pyrogalusowego lub krótkie, lecz silniejszych zagęszczeń, sprawdza zabarwienie powierzchni brunatne, na-

wet czarne, do którego usposabiają alkalia, tlenek cynku, wyskok mydlany i t. p., zapobiegają zaś kwasy (sok cytrynowy). Pyrogalol nie czerni skóry głowy owłosionej, która przez istnienie kwasów tłuszczowych ma zawsze w powierzchni odczyn mniej lub więcej kwaśny. Zapalenia wywołane kwasem pyrogalusowym nie można usuwać ciastem cynkowym ani wodą wapienną lub maścią ołowiową i t. p., gdyż te środki zaostrzają w tym razie zapalenie; najlepiej zastosować w celu złagodzenia maść ichtyolową.

Pyrogalolu używa się najczęściej w nadmiernych rogowaceniach, zwłaszcza nieprawidłowych (*parakeratosis*), jak w łuszczycy, — mniej zaś jako środka przeciwzapalnego. Może on być stosowany w roztynach wysokowych i eterowych, w maściach, ciastach i pokostach, rozpuszczalnych i nierozpuszczalnych w wodzie. Oto kilka przykładów: *ac. pyrogal.* 5 — 10,0, *ac. salicyl.* 2,0, *amm. sulfoicht.* 5, 0, *vaselin fe.* ad 100,0, (*ung. compositum Unny*) — *ac. pyrog.* 2,0, *ac. salicyl.* 1,0, *collod.* ad 20,0.

W leczeniu tocznia gruzliczego (*tuberc. lupos*) używa się silniejszych maści pyrogalusowych (20 %) z salicylem. (L e s z c z y ń s k i). Podobnie stosuje się silne zagęszczenie (do 50 %) w celach redukcji paznokci schorząłych (grzybice, ropne zapalenia).

Z pochodnych kwasu pyrogalusowego wymienić należy utleniony (*pyraloxin*), eugallol (*pyr. monoacetylicum*) i lenigallol (*pyr. triacetylicum*), których używa się w tych samych celach, ale liczyć się trzeba z ich o wiele słabszym działaniem.

Chrysarobina (*chrysarobinum*) jest produktem otrzymywanym z t. zw. proszku goa (*araroba*), znajdowanego w pustych pniach drzewa *andira araroba*, rosnącego w południowej Ameryce. We Francji zapisuje się najczęściej kwas chryzofanowy (*acidum chrysophanicum*), który jest utlenioną chrysarobiną i dlatego jest w działaniu słabszy. Chrysarobina, nierozpuszczalna w wodzie, rozpuszcza się w wyskokach, eterze, chloroformie, acetonie, benzynie i tłuszczach.

Chrysarobina jest niezawodnie środkiem bardzo silnie redukującym i działa nie tylko powierzchownie ale i głębiej, — jej działanie keratoplastyczne jest również bardzo wybitne. Ze względu na to nie może być stosowana na skórę obnażoną z naskórka, sączącą, — jest zato najdzielniejszym środkiem w leczeniu łuszczycy (*psoriasis*). Obok tego bywa używana w grzybicach naskórkowych, w wylysieniu plackowatym (*alopecia areata*) i w liszaju czerwonym, zwłaszcza w przypadkach z nadmiernym rogowaceniem (*lichen coneus*).

Objawy uboczne, występujące po chrysarobinie, są liczne. Użyta

na większych przestrzeniach może spowodować objawy podobne jak pyrogallol, dlatego trzeba być ostrożnym, zwłaszcza u cierpiących na zaburzenia w nerkach. Miejscowo wywołują silniejsze dawki, lub słabsze przez pewien czas stosowane, odczyn zapalny mniej lub więcej wybitny z obrzękiem, tworzeniem się pęcherzyków i rozmiękaniem tkanki klejorodnej. Wadą tego środka jest wyraźne zabarwienie skóry zdrowej, otaczającej wykwity, które po ustąpieniu sprawiają wrażenie odbarwionych. Podobnie zabarwiają się łatwo, ale nieco trwale, paznokcie.

Na szczególną uwagę zasługuje występowanie wśród stosowania na skórę chrysarobiny zapalenia (*dermatitis*), które z jednej strony jest korzystne dla wyniku leczniczego, z drugiej zaś, gdy się wzmacnia lub jest na dużej przestrzeni, bywa przykre i szkodliwe, bo może się rozszerzyć na całą powierzchnię skóry. Dlatego to leczenie chrysarobiną wymaga czujnej opieki, aby w chwili pojawienia się zaczerwienienia zaprzestać stosowania jej. Wtedy nie są wskazane kąpiele z mydłem i alkaliczne, natomiast można użyć ciast i maści cynkowych (w przeciwieństwie do *dermatitis postpyrogallica*).

Dalszą ujemną okolicznością tego leku jest łatwość powstawania zapalenia spojówek (*conjunctivitis*); trzeba przeto przestrzegać chorych, aby wśród używania chrysarobiny, zwracali na to uwagę i nie dotknęli oka nawet bielizną. Z tego powodu użycie jej na głowie jest nader ograniczone i jedynie z bardzo wielką ostrożnością.

Wreszcie słabą stroną tego środka jest to, że barwi bardzo silnie bieliznę, a plamy nie dają się z niej w zupełności wyprać.

Chrysarobiny używa się najczęściej w maściach w stosunku 2,5—20:100, rzadziej w ciastach, a na miejsca ograniczone w roztworach w chloroformie lub acetonie (5 — 10%) albo też w kolodjonie (10%).

Pochodne chrysarobiny są *eurobina* i *lenirobina* jako połączenia acetylowe, podobnie jak pochodne kwasu pyrogallusowego.

Cignolina (dioxyanthranol) jest syntetyczną chrysarobiną i działa znacznie od niej silniej. Dlatego używa się w roztworach w acetonie lub benzolu, znacznie słabszych (0,25 — 1%), podobnie w maściach i pokostach.

Oto kilka przepisów tych środków:

Chrysarobin 5,0 — 10,0, *ichtyol*, 5,0, *ac. salicyl.* 2,0, *vselin.* fl. ad 100,0 (*ung. compositum Unna*) — *chrysarobin.* 6,0, *cer. flav.*

7,0, *lanolin.* 12,0, (*stilus unguin*), — *ac. salicyl.* 10,0, *chrysarob.*, *ol. rusci* aa 20,0, *sapon. virid.*, *lanolin.* aa 25,0, (*ung. Dreuw*), — *chrysar.* 2,0, *chloroform.* v. *aceton.* 20,0, — *chrysarob.* 1,0, *ac. salicyl.* 0,20, *collodii* 10,0, — *cignolin.* 1,0, *liqu. carbon. det.* 5,0, *ac. salicyl.* 0,5, *vaselin. fl.* ad 100,0, — *eugallol.*, *aceton.* aa 10,0, — *lenigallol.* 10,0, *antrasol.* 5,0, *pasta zinc.* ad 100,0, — *lenigallol.* 20,0, *ung. Wilsoni* ad 100,0.

Środki utleniające.

Ze środków utleniających zasługuje przedewszystkiem na wzmiankę woda utleniona (*hydrogenium peroxydatum*), znajdująca się w handlu w roztworze 10% co do objętości. Woda utleniona oddaje łatwo tlen, a wiadomo, że ciała utleniające mają kilka podstawowych własności, mianowicie: są czynnikami odbarwiającymi, odwianiającymi i odkażającymi. Woda utleniona bywa przeto używana jako środek odkażający jamę ust, a to w postaci roztworów do płukania lub pędzlowania. Używa się jej także i do odkażania ubytków w skórze, zwłaszcza zgorzelinowych, cuchnących, lub tylko do przemywań, albo wreszcie w postaci często zmienianych okładów. Do tych celów używa się n. p. *hydrog. peroxyd.* 5,0, *borac.* 0,50, *spir. menth. pip.* 5,0 *aq. dest.* ad 150,0, do płukania ust; — *borac.* 5,0, *glycer.* 15,0, *hydrog. peroxyd.* 20,0, do pędzlowania błony śluzowej; — 3% *sol hydrog. peroxyd.* na rany, do zmywania lub okładów.

W celu odbarwienia n. p. piegów lub ostudy podał Unna następującą maść złuszczącą i wybielającą: *lanolin* 5,0, *vaselini* 10,0, *hydrog. peroxyd.* 20,0, *hydr. sublim.* 0,05, *bism. oxychlor.* 0,50 — 3,0.

Drugim środkiem utleniającym jest nadmanganian potasowy (*kalium hypermanganicum*), który oddaje także łatwo tlen i bywa używany do płukania jamy ustnej i przemywania nieczystych ubytków skóry w roztworach 1 : 500 — 1000. W roztworach silniejszych jest środkiem żrącym. Unna zalecał go w postaci ciasta w przypadkach nadmiernego zrogowacenia, mieszając świeżo sproszkowaną sól tę z tlenkiem cynku po połowie i dodając wody dla sporządzenia ciasta w dowolnej spoistości. Użycie takiego ciasta bywa korzystne jako przygotowawcze w przypadkach zaburzeń przewlekłych z powierzchnią skóry, pokrywającą się masami zrogowaciałami, jak to widzimy w gruzlicy lub łuszczycy.

Środki żrące (*caustica, escharotica*).

Środkami żrącymi są te, które wywołują ostre obumarcie cho-

rej tkanki. Te środki muszą być w znacznem zgęszczeniu i posiadać postać płynną.

Podział ich wedle siły działania jest prawie niemożliwy, gdyż zależy to od rozmaitych warunków podłoża, na które się je stosuje. Siła przenikania ich jest zależna w zasadzie od fizykalnych własności strupa, powstałego po zastosowaniu tych środków (strupy suche i mokre) i dlatego przyjął się, zapoczątkowany przez Unnę, podział na zasadzie chemicznej.

Środki tlenowe działają niszcząco przez energiczne oddawanie przez nie tlenu. Najsilniejszym takim środkiem jest kwas azotowy (*acidum nitricum*), zwłaszcza dymiący. Obok tego ma się w tym razie do czynienia i z działaniem kwasu, łączącego się z warstwami zrogowaciałami i wytwarzającego t. zw. ksantoproteinę. Użycie kwasu azotowego dymiącego jest wskazane głównie w przypadkach zgrubień naskórka zrogowaciałego n. p. brodawek zwyczajnych (*verrucae vulgares*).

Najbliżej kwasu azotowego stoi azotan srebrowy (*argentum nitricum*). Pod działaniem tego przetworu wytwarza się powłoka skutkiem połączenia srebra z białkiem; — srebro oddziela się potem z tego połączenia przyczem wytwarza się znowu kwas azotowy i tlen. Azotan srebrowy należy do środków, pobudzających wytwarzanie się naskórka na oczyszczonych powierzchniach ziarninowych, — należy jednak zarazem w silnem zgęszczeniu do żrących, środków tlenowych. Dlatego używa się go w schorzeniach, w których ubytek skóry, pokrywający się ziarniną, ma małą dążność do wytwarzania naskórka, jak to bywa n. p. we wrzodach podudzia, bo wtedy działa korzystnie i na zgrubiałe brzegi (*calositas*) i na ziarninę. Najczęstszą w użyciu jest maść t. zw. lapisowa: *Arg. nitr.* 1,0, *bals. peruvian.* 3 — 5,0, *vaselin. fl.* ad 100,0. Gdy zaś ziarnina buja, przypala się ją albo lapisem w pałeczce (*lapis mitigatus*) albo roztworzem azotanu srebrowego w azotynie etylowym (*spiritus aetheris nitrosi*) w roztworze 1 — 2%. Równie dobrze działa wspomniany płyn lub roztwory wodne innych przetworów srebrowych (białkanów, cytrynianu i mleczanu) na wrzody takiego rodzaju jak weneryczne (*ulcus venereum*).

Kwas chromowy (*acidum chromicum*) działa w stanie zgęszczonym (10—50%) żrąco, natomiast roztwory słabe stwardniają tkanki przez strącenie białka i odciąganie wody. Przetwory kwasu chromowego oddają zawsze tlen, działanie żrące jednak trwa krótko, gdyż kwas chromowy zamienia się ciągle w tlenek chromowy. Ze względu na słabo żrące działanie stosuje się go głównie na błony śluzowe,

— na bolesne rozpadliny, kłykciny kiłowe i t. p. Na skórę bywa zalecany jako środek przeciw poceniu się nóg (*hyperidrosis pedum*) w roztworze wodnym (5%). Na rany nie nadaje się do użycia ze względu na łatwość wessania i w następstwie wywołanie zatrucia.

Kwas arsenawy (*ac. arsenicosum*) należy także, wedle Bina i Schulza, do środków tlenowych. Dziś przetwór ten bywa rzadko używany jako środek żrący w postaci ciasta arsenikowego Hebrya: *ac. arsenic.* 0,35, *cinnabar.* 10,50, *ung. emollient.* 7,50. Inni stosują go w maści szarej (2% As.).

Przetwory chlorowe działają żrąco, gdyż uwolniony chlor jest silną trucizną dla plasm. Działanie to daje się dobrze odgraniczyć, jest szybkie i wygodne, zwłaszcza, że chlor jest i środkiem odkażającym.

Najsłabszym środkiem chlorowym jest sublimat skutkiem swej słabej rozpuszczalności. Nadaje się tylko do leczenia zaburzeń skórnych, połączonych z obnażeniem z naskórka, mianowicie do okładów w rozcieńczeniu 1:4000:2000 z dodatkiem soli kuchennej lub sialmiaku albo winianu potasowego (1 — 2%). Jako prawdziwie żrący może być użyty w kolodjonie (1:100) na naczyniaki i znamiona. Trzeba się jednak liczyć i z działaniem drugiego składnika tego środka t. j. rtęci. Sublimat ma zatem silne powinowactwo do wszystkich substancji białkowych, nawet do keratyny; połączenie to białka z sublimatem, wysychając na powietrzu, zatracą jednak wszystkie chlor i tworzą białkan rtęciowy.

Znacznie silniej i głębiej działa chlorek cynku (*zincum chloratum*), łatwo rozpuszczalny w wodzie. Pierwotnie wytwarza białkan cynku w zetknięciu z tkankami, później jednak wchodzi także w grę częściowo uwolniony chlor i częściowo wydzielający się kwas solny. W słabych roztworach może być użyty na błony śluzowe lub nieczyste owrzodzenia, na nacieki zaś lub nowotwory można użyć ciasta; n. p.: *zinc. chlor., amyl., trit.* aa albo *zinc. chlor.* 5,0, *amyl.* 10,0, *glycerin.* 2,0, wreszcie w postaci laseczki stałej: *zinc. chlor.* 5,0, *kali nitic.* 1,0. We Francji jest w użyciu 10% roztwór chlorku cynku do przyżegania wrzodów wenerycznych.

Podobnie do chlorku cynku działa chlorek antymonu (*stibium chloratum*), używany w postaci rozcieku trójskloru antymonu (*liquor stibii chlorati*). W zetknięciu z tkanką wytwarza się najpierw bezpośrednie połączenie białka z chlorem, a następnie uwolniony kwas solny rozluźnia tkankę klejorodną i ułatwia działanie chloru. Przez to działanie rozszerza się także i na otoczenie podobnie jak w stosowa-

niu ługu potasowego. Dla tych własności Uln na wprowadził ten środek do swej metody leczenia gruźlicy skóry. T. zw. maść zielona Unny ma skład następujący: *ac. salicyl. liq. stibti. chl.* aa 2,0, *extr. cannab. ind., kreosoti.* aa 4,0, *lanolin.* Tenże autor używa nadto czystego rozcieku chlorku antymonu do moczenia drewnianych kołeczków, które wkłada w oddzielne guziczki tocznia.

Tutaj wspomnieć trzeba, że w celach przyżegania można używać kwasu chlorowodowego (*acidum hydrochloricum, muraticum*), jak to czyni Dreuw w swojej metodzie leczenia tocznia gruźliczego. Zamraża on najpierw schorzałą powierzchnię kwasem węglowym i zaraz potem smaruje ją czystym kwasem solnym, wcierając go dopóty, dopóki powierzchnia nie stanie się szarą, poczem przysypuje ją proszkiem dermatolu, kseroformu i t. p.

Do środków chlorowych zaliczyć wreszcie można także kwas dwu- lub trychlorooctowy (*acidum bi-vel trichloraceticum*), wprowadzony przez Binza. W tym razie działa naturalnie, obok chloru, także bardzo wybitnie kwas octowy, który rozpuszcza komórki zrogowaciałe i przenika wszystkie warstwy naskórka aż do skóry właściwej. Ze względu na te właściwości używa się tego kwasu do zniszczenia brodawek i znamion, zwłaszcza połączonych z nadmiernym rogowaceniem.

Do kwasów rozpuszczających białko należy, obok wspomnianego już kwasu octowego (*acidum aceticum*), także kwas mleczny (*ac. lacticum*). Oba są używane (zgęszczone) jako środki żrące, chociaż głównem ich działaniem nie jest strącanie substancji białkowatych, a raczej ich rozpęczniecie galaretowate i rozpuszczanie. Ponieważ oba rozpuszczają tkankę zrogowaciałą, używa się ich w przypadkach nadmiernego rogowacenia n. p. w postaci kolodjum na brodawki: *ac. lactic., ac. salicyl.* aa 1,0, *collod. elastic.* 8,0; lub na odgnioty: *ac. lactic., ac. salicyl.* aa 10,0, *collodii* 20,0. Kwas mlekowy, głównie na pół z wodą, stosuje się na owrzodzenia gruźlicze błon śluzowych, rzadziej skóry, gdyż działa niejako wybiórczo, nie niszcząc tkanki zdrowej. Dla tej samej przyczyny przyżega się nim powierzchnie owrzodziałe, pokrywające się nalotem błoniczym, zwłaszcza, że rozpuszczając go, może działać głębiej.

Do środków żrących, rozpuszczających białko, należą także alkalia, które w przeciwieństwie do kwasów rozpuszczających białko, tworzą białkany alkaliczne ze skłonnością do tworzenia suchych strupów. Plasma komórek, keratyna, tkanka klejorodna i włókna sprężyste pęcznią i rozpuszczają się pod wpływem ługów, — podobnie

nukleina i jądra, tłuszcze zaś gruczołów skórnych i tkanki podskórnej zmydlają się i rozpuszczają. Dlatego pod wpływem dostatecznie silnych alkaliów wszystkie części skóry zamieniają się w jednolitą masę, mającą skłonność do zasychania w rogowaty strup.

Do leczenia twardych a rozległych ognisk tocznia grzliczego używa Unna, ciasta o składzie: *kali caustic.*, *calc. hydric.*, *sapon. virid. aqu. dest.* aa. To ciasto należy stosować bardzo ostrożnie i pamiętać o tem, że dopływ wilgoci wzmacnia jego działanie w głąb. Niejednokrotnie może być ono użyte i na ogniska w błonie śluzowej, ale tylko przez krótką chwilę, gdyż w tych warunkach żrące działanie jest bardzo silne.

W słabem zagęszczeniu alkalia mają jednak duże znaczenie w leczeniu chorób skórnych jako dodatki do maści, ciast lub w postaci mydeł tak sodowych jak i potasowych.

Obok wymienionych istnieją i takie środki, których działanie żrące polega na przyciąganiu wody z tkanek, — czy to że biorą wodę jako czynnik rozpuszczając je, czy też, że łączą się z tkanką w martwą suchą warstwę, odciągając jej wodę.

Zgęszczony kwas siarkowy (*acidum sulfuricum*) ma działa nie żrące, przez tak silne odciąganie wody, że ze składników skóry oddziela się węgiel (C), zabarwiający wytwarzający się strup na czarno-brunatno. Nie ma w tym razie rozpuszczania się strupa lub wnikania kwasu w otaczającą tkankę, a ma się do czynienia z prostem zwęgleniem. Dlatego dziś nie bywa prawie zupełnie w użyciu.

Zgęszczony kwas karbolowy (*acidum carbolicum*, *phenol*) strąca białko tylko przez odciąganie wody, bez tworzenia trwałego połączenia. Przenika on warstwę zrogowaciałą, gdyż miesza się łatwo z tłuszczami i w pewnych warunkach dochodzi do skóry właściwej, którą stwardnia, wysusza bez istotnych zmian histologicznych. Przez to stwardnienie hamuje on dalsze działanie żrące kwasu. Rozczyny (3—5%) fenolu stosowane w postaci okładów drażą głębiej i po dłuższym czasie mogą spowodować zgorzel nie tylko skóry, ale i części miękkich, pod nią leżących. Kwasu karbolowego używa się przeto tylko w roztworach jako środka odkażającego, a zgęszczonego tylko na bardzo ograniczonej przestrzeni w zgrubieniach naskórka zrogowaciełego. W roztworze (1—2%) wysokowym bywa on zachwalany jako środek kojący swędzenie.

Do tej samej kategorii środków żrących należy i olejek anilinowy (anilina), który także może być użyty tylko na małej przestrzeni i na miejsca nie bardzo unaczynione.

F o r m a l i n a (*formaldehydum solutum*) jest doskonałym środkiem stwardniającym jako 40% roztwór formaldehydu, przytem działa odkażająco i ściągająco. Może być użyta w kolodjonie (5%) do pędzlowania małych tworów, jak kłykciny kończyste (*condyloma acuminatum*). Znajduje ona również zastosowanie jako środek przeciw nadmiernemu poceniu w postaci maści (5%), płynów dla zwilżenia ubrania (pończoch), wkładów do obuwia (wyskok 5%) wreszcie w postaci mydeł formalinowych.

CZĘŚĆ KLINICZNA

I. WADY WRODZONE I DZIEDZICZNE. (*GENODERMATOSES*).

Jak we wszystkich innych działach medycyny, a w dermatologii może jeszcze wybitniej, jedne wady są w skórze dziedziczne i wrodzone, inne tylko wrodzone. Wrodzony typ może być dwojaki, bo albo przypadkowy, -- albo dziedziczny. Pojęcia te nie są w naukach lekarskich jeszcze ściśle odgraniczone u wszystkich autorów.

Weismann i Mendel pouczyli nas, że dziedziczenie odbywa się tylko przez przeniesienie własności chromosomów komórek rodziców, a zatem jedynie przez plasmę zarodkową, składającą się z licznych zawiązków (*Keimplasma, Idioplasma*). Zboczenie w tych dziedzicznych zawiązkach (*Gene, Faktor Determinant*) pociąga za sobą wadę w odpowiedniej części ustroju, — a brak jakiegoś zawiązku spowoduje brak odpowiedniej cechy. Odziedziczenie zatem jest, wedle Johanna, przeniesieniem tych dziedzicznych zawiązków z rodziców na potomstwo, a wedle E. Baura istnieniem jednakowej plasmę zarodkowej u rodziców i dzieci.

Każda wada ustroju zależy zatem w pierwszej linii od dwóch zawiązków, które łączą się w zarodku w parę. W niej zatem jedna połowa pochodzi od ojca, druga od matki. Każde dziecko otrzymuje jedną połowę z tych par od jednego z rodziców, drugą od drugiego rodzica. Bliżej nieznane prawa kierują tem, że przeciętnie połowa dzieci otrzymuje jedną część tej pary dziedzicznego zarodka, druga połowa — drugą.

Schorzenia dziedziczne można podzielić na takie, w których cecha dziedziczna jest przeważająca (*dominant*), i drugie, w których występuje cecha drugorzędna (*recessywna*). Chorobowe bowiem zarodki dziedziczne można podzielić na takie, które w razie połączenia dwóch rozmaitych (*heterozygotia*) wytwarzają chorobę dziedziczną i takie, które nie są w stanie jej wytworzyć. Jeżeli skrzyżują się dwa różne zawiązki dziedziczne, to tę połówkę pary, która wystąpi u osobnika na zewnątrz, nazywamy przeważającą (*dominant*), drugą uchylającą się (*recessywna*). Jeżeli u jakiegoś osobnika w obu zawiązkach pary tkwi podstawa choroby, okaże się u niego choroba zewnętrzna, bez względu na to, czy podstawa jest przeważająca czy uchylająca się. W schorzeniu zatem o znamieniu przeważającym jest t. zw. bezpośrednie odziedziczenie, gdyż przenosi się zawsze przynajmniej na połowę potomstwa bez względu na stan drugiego rodzica.

Inaczej przedstawiają się stosunki w chorobach o znamieniu uchylającym się (*recessivus*), które ujawni się chorobą tylko wtedy, gdy istnieje u obu zarodków, w razie zaś różnorodnych znamion u tego osobnika pozostaje utajoną. Nie ma zatem w tym razie mowy o dziedziczeniu w popularnym znaczeniu tego słowa. Dziadkowie, rodzice, dzieci, wnuki nie okazują zazwyczaj choroby, a za istotą odziedziczenia w tych przypadkach przemawia częstość schorzenia u rodzeństwa (czwartej części) i wykazanie pokrewieństwa u rodziców.

Na mocy praw dziedziczności w rozwoju rodzaju (filogenetycznym) łączą się pewne elementa zewnętrznej i środkowej blaszki zarodka (*ectoderma i mesoderma*) i przez dalszy rozwój i różnicowanie wytwarzają narząd, który posiada pewne ogólne właściwości. Każda cząstka skóry składa się z oddzielnych składników, jak naskórek, barwik, tkanka łączna, sprężysta i t. d., które są oznaczone już w plasmie zarodkowej. Na mocy wspomnianych praw rozwoju wytwarzają komórki naskórka ustawicznie świeże komórki, oddziaływujące na pewne bodźce tworzeniem barwika. Biochemizm natomiast tkanki mezodermy zmusza do tworzenia odrębnych komórek z właściwościami organoblastów. Wynikiem prawidłowego rozwoju jest prawidłowa skóra, — przeciwieństwem są pewne wady w rozwoju w pewnych odcinkach skóry i jej częściach. Pewne bowiem własności zawiązków plasmy mogą prowadzić do tego, że rozwój nie odbywa się w granicach prawidłowych, — że rozwój jest nie prawidłowy, tak w biernym jak i czynnym znaczeniu wady rozwojowej. Taka zmiana w ułożeniu lub czynności tych związkowych cząstek może się odnosić do całego narządu lub do pewnej jego części, do rozmaitych elementów, z których się składa. Gdy n. p. związki barwikowe są nieczynne, — pozostaje brak barwika (*leucopathia*); gdy barwik wytwarza się w jakimś miejscu nadmiernie, — zjawia się znamie barwikowe (*naevus pigmentosus*). W ten sam sposób mogą powstawać sprawy patologiczne wrodzone, zajmujące całą powierzchnię powłok jak rybia łuska (*ichtyosis*), odstawianie naskórka (*epidermolysis bullosa*) i t. p. Zaznaczyć jednak należy, że taka wada może być widoczna już u noworodka, albo może występować dopiero w pewien czas po narodzeniu.

To późne pojawianie się tego rodzaju wad rozwojowych jakoteż znamion t. zw. usystematyzowanych, ułożonych w pewnych miejscach lub okolicach skóry — jest trudniejsze do wytłumaczenia. Przedewszystkiem trzeba się liczyć z tem, że własności komórek polegają na ich biochemizmie, — nawet ilościowe różnice zatem mogą wpływać nie tylko na wielkość czy rozległość zmian, ale nawet na czas ich pojawienia się i rozwoju. To zatem, czy ta wada wystąpi już u płodu czy w pewien czas po urodzeniu, zdaje się zależeć od tego, czy wzrost tkanki nieprawidłowej idzie równomiernym krokiem z rozwojem tkanki prawidłowej, czy go wyprzedza, czy też opóźnia (Jesionek). Ostatnie właściwości wad, późnego pojawiania się i układu, tłumaczą w ostatnich latach Meirowski i Leven także ze stanowiska plasm zarodkowej i na mocy szczepowych własności człowieka, dawnych i filogenetycznie odziedziczonych. Dlatego to usystematyzowanie znamion przypomina tak często rysunek ubarwie-

nia czy uwłosienia u zwierząt. Ciągłość bowiem plasmy (*continuitas*) zarodkowej poucza nas, że ta plasma łączy nas nie tylko z naszymi potomkami, ale że ta łączność rozciąga się na naszych rodziców, dziadów i pradziadów aż do pierwotnego człowieka i zwierzęcych przodków, po których pozostały u człowieka niektóre narządy szczątkowe, mogące się wyjątkowo rozrastać (nadliczbowe brodawki sutkowe, włosy i t. p.).

Do tych samych przyczyn, leżących w plasmie zarodkowej, należy odnieść wady rozwojowe przydatków skóry, gdy te części, jak gruczoły lub mieszki włosowy, znajdują się w zupełnie rozwiniętym stanie. Są to zatem zboczenia, nazywane zahamowaniami rozwoju, które jednak nie polegają na zaburzeniach w rozwoju płodowym, ale na nieprawidłowościach tkwiących już w zawiązkach plasmy zarodkowej.

Wnioskując zatem w dalszym ciągu, można powiedzieć, że wszystkie własności lub zboczenia, które potomek nabywa po zapłodnieniu jaja przez nasienie, — jest nabyte i to albo wśród życia płodowego wewnątrz macicy albo pozamacicnie podczas dalszego rozwoju. W pierwszym razie własności nabyte (*intrauterinum*) można nazwać wrodzonymi (*congenitales*) w żadnym jednak razie nie odziedziczonymi, gdyż nie mają nic wspólnego z dziedzictwem. Pozornem zatem dziedzictwem są choroby płodu n. p. kiła, przeniesiona nie w inny sposób jak z matki, w jej łonie — drogą krążenia. W tym razie nie powinno się mówić o kile wrodzonej, a o chorobie nabytej w łonie matki, już po wytworzeniu się zarodka płodu.

Pozornem dziedziczeniem zdaje się być takie przenoszenie usposobienia do tej lub innej choroby z rodziców na dzieci. W tym wypadku mamy raczej do czynienia z odziedziczaniem wrażliwości na te lub inne szkodliwe czynniki, — może przez to, że jakiś jad krążąc w ustrojach rodzicielskich, uszkadza czy zmienia komórki ustroju, działa zatem i na komórki zarodkowe. Bardzo ważne byłoby rozstrzygnięcie w różnych sprawach chorobnych pytania, czy mamy do czynienia z odziedziczeniem zarodków choroby, czy też tylko dyspozycji do choroby. Podobnie jak dziś mówimy o gruźlicy, można przypuszczać i w innych chorobach skórnych o dziedziczeniu skłonności, a nie choroby.

O pozornem odziedziczaniu można mówić także w razie przeniesienia substancji uodporniających lub toksycznych przez soki ustroju, krew, mleko. W tych przypadkach rzeczywistego przeniesienia tego rodzaju własności możnaby myśleć o równoważnym wpływie jądów na rozmaite komórki ciała, a zatem także i na plasmę zarodkową. Trzeba się zgodzić ze zdaniem Siemens a: „Dowody za nieodziedziczaniem własności nabytych są tak obszerne, że nie ulegają dziś już żadnej wątpliwości.”

Wreszcie należy dodać, że niektóre wady rozwojowe, n. p. włosów, mogą polegać nie na zaburzeniach w zarodkach włosów, ale na zboczeniach narządów n. p. wewnętrznego wydzielania, które mają wpływ na ich wzrost. W takim przypadku nie możemy mówić o wro-

dzonem schorzeniu skóry, ale o zaburzeniach gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, nabytych albo przez płasme zarodkową (dziedzicznie), lub skutkiem innych przyczyn, działających na płód. Ostatnie zatem zaburzenia wpływają na jakość rozwoju skóry.

W mianownictwie rozmaitych wad rozwojowych, spotykamy się jeszcze dziś z trzema określeniami: dziedziczny (*hereditarius*), wrodzony (*congenitalis*) i płodowy (*embryonalis*). Dwa pierwsze bywają często ze sobą mieszane. Niektórzy autorowie n. p. Darier i J. adassohn mówią, że znamiona (*naevi*) w najogólniejszym znaczeniu nie zawsze są wrodzone (*congenitalis*), t. zn. że nie są zawsze widoczne u rodzącego się dziecka, a pojawiają się później. Określają zatem te wady rozwojowe jako zmiany w skórze, których pochodzenie w leży rozwoju zarodka (*embrjonalnym*) lub na podstawie wrodzonej. Stąd powstaje zamieszanie, — to też słusznie zaznacza Meirowski, że słowo „wrodzony” (*congenitalis*) oznacza właściwe własności, tkwiące w płasmi zarodkowej, a zatem jest równoznaczny z dziedzictwem (*hereditas*). Dlatego proponuje albo wyraz ten całkiem odrzucić albo używać go tylko w znaczeniu odziedziczenia.

Tymczasem nazwa „wrodzony” (*congenitalis*) utarła się dla wad, które powstają skutkiem wpływów, działających na zarodek już po jego wytworzeniu wśród rozwoju płodowego, — a zatem dla wad odpowiadających zarodkowemu (*embryonalis*). Nie podobna nie zauważyć, że nie wszystkie sprawy, zaliczone do tej grupy wad dziedzicznych i rozwojowych, dadzą się ściśle rozgraniczyć na powstające dziedzicznie t. j. skutkiem pewnych znamion chromosomów, przeniesionych z rodziców i pośrednio od ich przodków, na dzieci, — i na takie, w których nie dają się wyłączyć przyczyny od tego czynnika niezależne, a działające wśród rozwoju płodowego osobnika.

Dla tych spraw wrodzonych, w części dziedzicznych, użył Meirowski nazwy: **Genodermatoses**. Bettmann zaś wyróżnia stany polegające na własnościach zawartych już w płasmi zarodkowej, nazywając je *genodermia*, od schorzeń nabytych a polegających na skomplikowanej etiologii schorzeń, w których jednak własności zarodkowe mają bliższy lub dalszy związek z chorobą. Ostatnim nadaje miano: *genodermatoses*. Meirowski wyraża w polemice wątpliwości co do możliwości takiego podziału, gdyż dla tego celu trzeba by dokładnie ocenić pojęcie choroby i zdrowia.

Pierwszą grupę wad rozwojowych stanowią takie, w których podstawą są wrodzone nieprawidłowości (anatomiczne) w budowie skóry.

Bielactwo wrodzone (*albinismus, leucopathia congenita*) cechuje się prawie zupełnym brakiem barwika w kórce. U te-

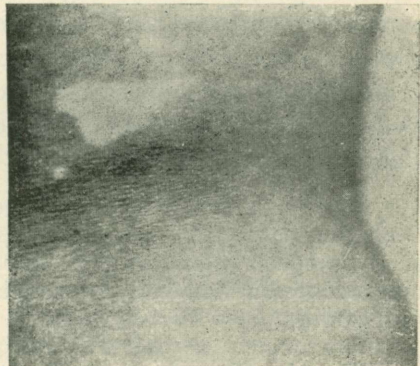
go rodzaju osobników spostrzegamy zatem skórę jasną, pozbawioną barwika, — białą lub różowawą, przyczem włosy głowy, jakoteż całej powierzchni skóry są jasne, prawie białe lub lekko żółtawe, błyszczące, jedwabiste. Skutkiem braku barwika naczyńniówki i tęczówki zrenica występuje w barwie czerwonej, a tęczówka zależnie od kierunku padającego światła jest niebieskawa lub czerwona. Niejednokrotnie światłowstręt i drzenie gałek ocznych (*nystagmus*) i inne zmiany wrodzone narządu wzrokowego towarzyszą bielactwu.

Ilość barwika w skórze wpływa na jakość i natężenie odczynów w niej wywołanych przez rozmaite bodźce zewnętrzne, mechaniczne, chemiczne, a zwłaszcza świetlne. Ale barwik jest wskaźnikiem wysokiej wartości dla „całej mieszaniny soków“, — jak się wyraża B. Aschner, a do pewnego stopnia jest oznaką jakości krwi, z której najprawdopodobniej powstaje. Z ciemniejszym zabarwieniem łączy się nie tylko „gęstsza“ krew, ale i „gęstsza“, odporniejsza skóra. Można by zatem przypuszczać, że podobnie jak barwik pochodzi z krwi i zależy od jej jakości, tak i zawartość barwika w ustroju ma pewien wpływ na skład krwi, przemianę materji i połączoną z nią konstytucję. Aschner mówi o bielactwie jako o zahamowaniu tworzenia (*Hemmungsbildung*) względnie o niedokształceniu (*infantilismus*) wysokiego stopnia.

Wiadomo zarazem, że tak w świecie zwierzęcym, jak i między ludźmi blondyni są wrażliwsi na choroby zakaźne n. p. gruźlicę niż obdarzeni większą ilością barwika. B. Aschner zwraca n. p. uwagę, że blondynka pod względem konstytucjonalnym jest całkiem czem innym niż brunetka, zwłaszcza co do skłonności do chorób; blondynki znowu wyróżniają się na swą korzyść od bielaczek i rudych.

Nie znamy istotnej przyczyny bielactwa, można stwierdzić, że nie często występuje bezpośrednio dziedziczenie, — zdarza się jednakże u kilkorga z rodzeństwa, podobnie obdarzonych mniejszą ilością barwika. Bielactwo ogólne zdarza się jednakże najczęściej u dzieci, pochodzących z małżeństwa bielaków (Siemens). Stosunki dziedziczności muszą tu odgrywać pierwszorzędną rolę, ale jednak odzywają się głosy, że nie jestto czynnik jedyny.

Zdaje się nie ulegać wątpliwości, że barwa włosów, skóry i oczu nie są w zupełności znamieniem dziedzicznym w znaczeniu nauki Weismanna i praw Mendla, ale zależy tak ontogenetycznie, jak i filogenetycznie w pewnym stop-



Rys. 5. Albinismus localis — (bok brzucha).

niu od klimatu i innych warunków środowiska, jak zajęcia, odżywianie, sposób życia i rozliczne warunki społeczne.

Obok bielactwa ogólnego istnieją i przypadki odbarwień wrodzonych miejscowych, ograniczonych (*leucopathia s. albinismus partialis, achromatosis localisata*), które — jako wrodzone — należy wyróżniać od bielactwa nabytego (*vitiligo*). Ta nieprawidłowość jest częstsza u ras ciemnych niż w rasie białej i oznacza się plamami pozbawionymi barwika, skutkiem tego bielszemi od skóry otaczającej acz o powierzchni prawidłowej. Te plamy bywają rozmaitej wielkości i kształtu, granice jednak są dobrze zarysowane, rzadziej z łagodnym przejściem w skórę prawidłową. Włosy takich miejsc są także pozbawione barwika. (rys. 5).

Badanie histologiczne nie wykazuje innych zmian prócz braku barwika w komórkach naskórka, u ras ciemnych brak ten dotyczy i barwika w warstwie brodawkowej.

Znamiona (*naevi*).

Znamiona są zaburzeniami rozwojowymi, wrodzonymi skóry w postaci plam lub guzków, a nawet guzów. Chociaż są to zmiany niewątpliwie wrodzone, mogą być tak nieznaczne, że po urodzeniu są niewidoczne, — a występują wyraźniej albo w pierwszych latach życia albo nawet później. Niepodobna jednak tłumaczyć ich pochodzenia w inny sposób jak tylko wadami rozwojowymi, a jedynie rozwój skóry i jej przemiana w okresie dojrzewania może być przyczyną, że — w początku prawie niewidoczne — stają się w tym okresie życia widoczniejsze, bo wtedy mogą wzrastać, powiększać się. Na dowód możnaby przytoczyć przykłady znamion odziedziczonych w tej samej postaci i wielkości co u rodziców, i częstość ich pojawienia się w niektórych miejscach predylekcyjnych, gdyż prawie niema człowieka bez jakiegoś znamienia, a w niektórych rodzinach istnieją u wszystkich członków w dużej obfitości.

Należy rozróżnić dwojaki mechanizm powstawania znamion, w jednych przypadkach przez oddzielenie (odszczepienie) części tkanek lub grup komórek (*choriota*), w innych przypadkach powstają one przez nieprawidłowy wzajemny stosunek tkanek (ich przemieszczanie) (*hamartoma*).

Znamiona barwikowe (*naevi pigmentosi*) są plamami o zabarwieniu żółtem, brunatnym i czarnym, ujawniającymi się zazwyczaj zaraz po urodzeniu, ale też najczęściej przybierającymi ciemniejszą barwę w ciągu życia, — czy to pod wpływem czynników zewnętrznych, jak światło, czy też nawet bodźców od wewnątrz działających, jak ciąża.

Wielkość ich i umiejscowienie jest bardzo rozmaite, zazwyczaj jednak pojawiają się jako oddzielne plamy od wielkości główki szpilki do wielkości sporej monety. Rozłożenie bywa także rozmaite, w rozmaitych okolicach ciała; — bywają bowiem albo drobne, oddzielne, rozrzucone nieregularnie lub też leżą gromadnie, pasmowato lub linijnie. — Raz zajmują skórę umiarkowo po obu stronach, w innych razach po jednej stronie. Kształt ich bywa także rozmaity, — najczęściej jednak okrągły lub owalny, rzadziej wieloboczny lub zatokowaty. Cechą wybitną ich jest wyraźne odgraniczenie od otaczającej skóry — tem wyraźniejsze, im barwa jest ciemniejsza, przyczem barwa nie znika pod uciskiem diaskopem. (rys. 6.).



Rys. 6. Naevi pigmentosi — grzbiet — obok lentiginosis profusa.

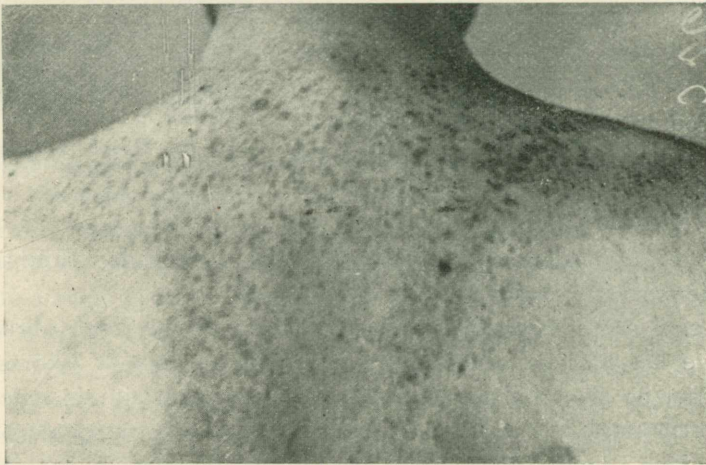
Wśród tego rodzaju plam barwiko- wych wrodzonych wyróżniają się dwa typy: piegi (*ephelides*) i plamy soczewicowate (*lentigines*). Obie te sprawy nie są widoczne u noworodków, a występują wśród rośnięcia w pierwszych latach życia.

Piegi są plamami barwy jasno - żółtej aż do jasno - brunatnej, okrągławe lub nieregularnie zębate, usadowiające się w skórze twarzy, odcinające się od skóry zdrowej. Najpierw zjawiają się najczęściej na grzbiecie nosa i sąsiednich częściach policzków, następnie na czole, skroniach, policzkach i wardze górnej, najrzadziej na brodzie. Wyjątkowo w razie obfitości znajdują się także na karku, szyi i rękach. Pojawiają się one między 3 a 5 rokiem życia na wiosnę pod wpływem promieni słonecznych, trwają zaś i są wyraźniejsze w miesiącach letnich, a bledną w miesiącach zimowych. Przytem utrzymują się długie lata, znikając najczęściej dopiero w późnym wieku.

Piegów nie spostrzegamy u brunetów i brunetek, a natomiast bardzo często u osobników rudych lub z jasną cerą. Siemens wykazał, że istnieje bardzo wybitny wzajemny związek między piegami a barwą skóry, jakoteż między niemi a rudem zabarwieniem włosów. Mniej ściśła łączność zachodzi między piegami a barwą oczu, a nie ma wcale związku, między nią a czarnym barwikiem włosów. Hechschir stwierdza zaś, że zmiany barwikowe wrodzone znajdował w Hamburgu w 90 % przypadków (500) i stara się udowodnić, że są one następstwem mieszania się jasnych z brunetami, co wytwarza skłonność do tego rodzaju zmian. To samo odnosi się do piegów, a łączność ich z rudymi włosami daje się wytłumaczyć także tem, że i rudność jest najprawdopodobniej następstwem mieszania się wspomnianych typów.

Najwidoczniej zatem skóra osobników tego rodzaju posiada własność oddziaływania w ten sposób t. j. wytworzeniem barwika w ograniczonych miejscach, pod wpływem światła (promienie chemiczne) i innych czynników atmosferycznych. Dlatego uzasadnione jest przekonanie, że piegi są także znamionami, — zdanie, które wypowiedział już dawno Barthélemy; a później i wielu innych autorów. R. Bernhardt i Šamberger odróżniają jednak piegi od plam soczewicowych w tem znaczeniu, że tylko ostatnie zaliczają do znamion.

Plamy soczewicowate (*lentigines*) wyróżniają się od piegów właściwie tylko umiejscowieniem. Podczas gdy piegi pojawiają się jedynie w miejscach odsłoniętych (twarz, ręce), plamy so-



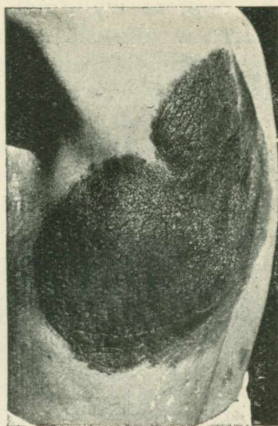
Rys. 7. Lentiginosis profusa na grzbiecie i barkach.

czewicowate występują w powierzchni skóry wszędzie, w pierwszych latach życia i są trwałe w tej samej postaci, chociaż mogą nieco ciemnieć pod wpływem promieni słonecznych. Spotykamy je prócz twarzy na szyji, kończynach górnych, na tułowi, rzadziej na kończynach dolnych. Czasami zjawiają się w bardzo dużej obfitości i na dużych przestrzeniach, wtedy mówimy, że są rozsypane (*lentiginosis profusa*). (rys 7.) Dawniejsi autorowie nie wyróżniali ich od piegów. Kaposi jednak zwracał już uwagę na różnice nawet kliniczne obok wspomnianych różnic w umiejscowieniu. O ile jednak piegów nie uważają jeszcze wszyscy autorowie za znamiona, o tyle co do tych plam nie ma różnic w ocenie ich jako znamion barwikowych wrodzonych. A Darier i Gans mówią nawet o postaciach przejściowych między nimi a znamionami barwikowymi brodawkowatymi, co jest uzasadnione tem więcej, że widzimy obok nich także znamiona in-

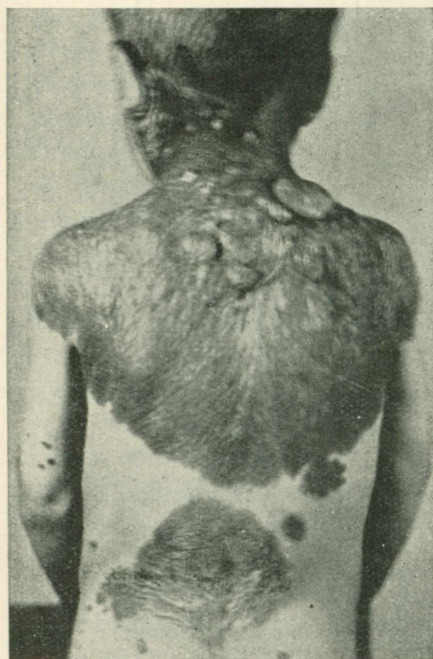
nego rodzaju, nawet takie, które należą do nowotworów (patrz nowotwory).

Wszystkie te zmiany barwikowe polegają anatomicznie na rozwoju większej ilości barwika w warstwie podstawowej naskórka. W znamionach barwikowych jednak, szczególnie ciemnych, spotyka się niejednokrotnie na granicy tej warstwy także w brodawkach skóry. W plamach soczewicowatych widzi się często w obrazach histologicznych zmiany zbliżone do zmian, spostrzeganych w znamionach (nieprawidłowości naskórka i komórki znamion) (O. Gans).

Znamiona miękkie (*naevi molles*) odróżniają się od poprzednich barwikowych przede wszystkim tem, że są wyniosłe, tworzą zatem guzki (*papula*), rozmaitej wielkości i barwy, jakoteż kształtu. Najczęściej wahają się od wielkości prosa do wielkości grochu, mogą jednak być i znacznie większe. Również w największej liczbie przypadków są mało



Rys. 8. Naevus pilosus (rozległy na boku klatki piersiowej).



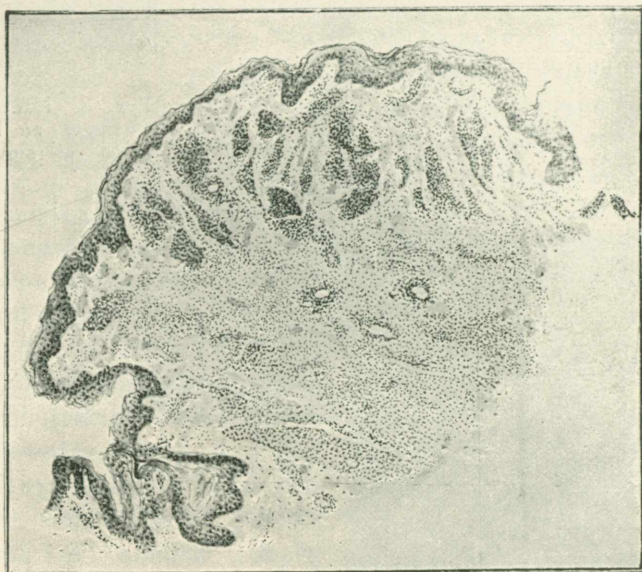
Rys. 9. Naevus pilosus (przypominający skórę zwierzęcia).

ce (*tierfellähnlicher Naevus*) (rys. 9).

wyniosłe i płaskie, silnie od skóry otaczającej odgraniczone, a niekiedy w podstawie przewężone, jakoby na szypule wiszące (*molluscum pendulum*). Barwa ich bywa zazwyczaj ciemniejsza (żółta, brązowa aż do czarnej), bywają jednak i w barwie różowej lub bardzo mało wyróżniającej się od otoczenia. Powierzchnia ich bywa gładka, napięta lub pomarszczona, — a niejednokrotnie i pokryta włosami (*naevus pilosus*) (rys. 8). Tego rodzaju uwłosienie spotyka się nie tylko w tych znamionach, ale i w barwikowych. Włosy sterzące są zazwyczaj grube, ciemne, często pokręcone i mniej lub więcej liczne. Są przypadki, w których i znamię miękkie jak i uwłosienie zajmuje dużą przestrzeń tułowia i kończyn, wtedy osobnik przypomina uwłosienie zwierzęce.

Znamiona miękkie są najczęstsze na twarzy, szyi, tułowi, rzadziej na kończynach. U noworodka są rzadko widzialne, a ujawniają się dopiero wybitniej w pierwszych latach życia, niektóre nawet dopiero w okresie dojrzewania osobnika stają się tworami wyraźniejszymi, chociaż niewątpliwie istniały od urodzenia. Należą one zatem do spraw wrodzonych (*genodermatoses*), jak poprzednie barwikowe.

Histologicznie spostrzega się w znamionach w skórze właściwej komórki najbliższe do naskórkowych, ułożone w gromadach, gniazdach, smugach i t. p. W znamionach świeżych jest widoczna łączność tych mas komórkowych z naskórkiem, na co zwrócił uwagę P. G. Unna. Teoria ta powstawania znamion miękkich zwyciężyła wszystkie inne, które odnosiły te twory do rozwoju śródbłonka naczyń lub tkanki łącznej. W tych komórkach znamion, które mogą ulegać przemianom wstecznym, spotyka się zazwyczaj mniejszą lub większą ilość barwika (melaniny) rys. 10.

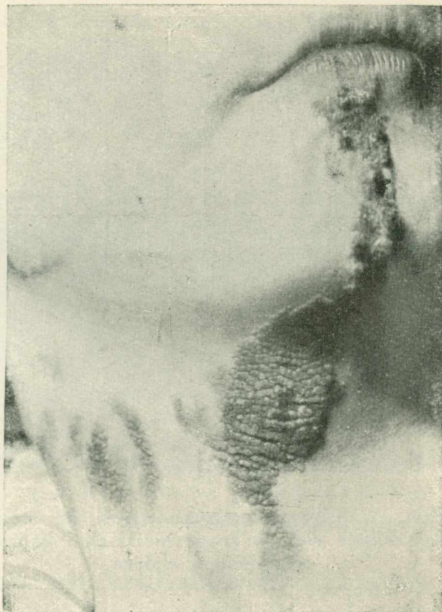


Rys. 10. Naevus mollis. W górnych częściach skóry gromady komórek charakterystycznych, poniżej dużo bujących komórek tkanki łącznej.

W ostatnich czasach P. Masson wypowiedział przypuszczenie o pochodzeniu znamion z zakończeń nerwowych. Teoria ta nie może być uważana, w dobrej obecnej za udowodnioną.

Znamiona miękkie trwają z reguły przez całe życie osobnika, chociaż mogą się zmieniać co do wielkości, barwy i spoistości, zależnie od zachodzących w nich przemian. Wyjątkowo mogą ulegać przemianie nowotworowej i wtedy powstaje nabłoniak barwikowy (*naevo-epithelioma*), zazwyczaj szybko się rozrastający, przebiegający złośliwie i dający liczne przerzuty także w narządach wewnętrznych.

Znamiona twarde (*naevi duri*) odznaczają się większą spoistością i zazwyczaj ciemniejszą barwą (czarna). Rzadko bywają płaskie, a najczęściej wyrastają znacznie ponad powierzchnię skóry i są nierówne, brodawkowate, w dotknięciu szorstkie i twarde. Pojawiają się w całej powierzchni skóry pojedynczo lub w większej liczbie, w niektórych okolicach nieregularnie lub umiarkowo. Czasami układają się, podobnie jak barwikowe, linijnie w postaci pasm, złożonych z oddzielnych tworów lub gromad rozmaitej wielkości i szerokości w rozmaitych okolicach ciała (tułów, kończyny, twarz). Na kończynach układają się zazwyczaj wzdłuż osi długiej, na tułowie poprzecznie n. p. wzdłuż żeber, poczynając nie rzadko od linii środkowej przez pół ciała (*naevi lineares, systematisati*). To linijne ułożenie odnoszono do przebiegu nerwów, — do linii Voigta, oddzielających odcinki nerwowe, — do przebiegu naczyń, — do linii granicznych metamerów Heada, — wreszcie do zmian rozwojowych płodu na tle odziedziczonych, może nawet atawistycznych właściwości. (rys. 11).



Rys. 11. Naevus verrucosus (broda i szyja).

Niektóre przypadki odznaczają się zmianami głównie w ujściach torebek (*naevi folliculares acneiformes, comédo folliculaire*). Znamiona te mogą występować obok znamion miękkich, naczyniowych i znamion przydatków.

W znamionach twardych spostrzega się histologicznie tylko zgrubienia naskórka, rzadko tylko warstw kolczastych (*acanthosis*), a zawsze i we wszystkich przypadkach zgrubienia warstw zrogowaciałych. Stąd znamiona te zwano także rogowatemi (*naevus keratosus*). (rys. 12). Obok tego znajdujemy w naskórku dużą ilość barwika. W niektórych przypadkach bujanie warstw naskórkowych wytwarza wystające twory w kształcie rogów skórnych (*cornu cutaneum*).

Znamiona naczyniowe (*naevus angiomatosi*).

Znamieniem naczyniowym nazywa się nieprawidłowość w rozwoju naczyń skórnych czy to w kierunku ich nadmiaru czy też braku.

Zmiana tego rodzaju może się odnosić do naczyń powierzchownych lub głębszych zarówno krwionośnych jak i chłonnych. Znamiona te bywają rozmaitej wielkości i w rozmaitej liczbie. Wielkość ich waha



Rys. 12. Naevus mixtus (durus et mollis)
Zgrubienie warstw zrogowaciałych i komórki
znamienia w skórze.

naczyń, w innych barwa jest więcej regularny, innym razem nie odgranicza się linią prostą.

Zależnie od ilości i stopnia ich rozszerzenia jakoteż głębokości, znamiona naczyń krwionośnych mogą być płaskie bez wzniesienia powierzchni lub też wystają mniej lub więcej ponad powierzchnię. Jedne zatem nie wyróżniają się prawie zupełnie spistością od otaczającej skóry, inne są miękkie, gąbkowate.

Na podstawie tych cech rozróżnia się znamiona jasno-czerwone, więcej sinawo-czerwone (płomyki) (*n. haemangiomatosus flammeus*) lub fiolkowe (*n. laevis*), — wszystkie płaskie. Inne bywają nieco wzniesione ponad powierzchnię skóry i nierówne

od wielkości główki szpilki aż do tak obszernych, że zajmują duży obszar skóry nawet wielkości kilku dłoni. Czasami są pojedyncze, zwłaszcza większe, w innych przypadkach są drobne, ale liczne i rozsiane w rozmaitych miejscach skóry.

Barwa znamion naczyń krwionośnych (*naevus haemangiomatosus*) bywa także rozmaita, — od jasnoróżowej aż do ciemnoczerwonej, a nawet sinej, przez rozmaite odcienie tej barwy, nierzadko niejednakowej w całej powierzchni. W jednych spostrzega się wyraźną siatkę zlaną, — stąd zarys raz jest



Rys. 13. Naevus haemangiomatosus
flammeus twarzy.

(*n. prominens*). Od tych znamion, które nazwano zwyczajnemi (*simplex*), wyróżniają się jamiste (*n. cavernosus*). Są to naczyniaki miękkie, w których wyczuwa się jakby jamy rozszerzonych żyłakowato naczyń krwionośnych, dające się uciskiem spłaszczyć, — w powierzchni nierówne, guzowate, barwy zwykle z odcieniem sinawym. Nierzadko istnieje kombinacja znamienia zwyczajnego z jamistym. (rys. 13).

Prócz opisanych istnieją i znamiona polegające na mniejszej liczbie naczyń w danym odcinku skóry, — stąd znamię takie jest bledsze od otaczającej skóry i stąd nazwa znamienia niedokrwiastego (*naevus anaemicus*), na które zwrócił pierwszy uwagę Vörner, u nas opisywał je szczegółowo E. Bruner. Zazwyczaj pojawiają się one pojedynczo, bywają jednak i mnogie. Podobnie rzadko pojawiają się jako znamiona jedyne, a najczęściej obok innych nawet naczyniakowych (E. Bruner). Dlatego zwracano także uwagę na współistnienie ich z nerwowłókniakami (*neurofibromatosis*) (Hirrot). Miejscem ulubionem ich jest tułów, częściej grzbiet niż przednia część tułowia.

Znamiona naczyniowe mogą ulegać zmianom, gdyż jedne z nich bledną i ustępują, inne powiększają się z wiekiem w powierzchni lub w głąb, powodując przez to krwotoki lub uszkodzenia sąsiadujących tkanek (mięśnie, kości).

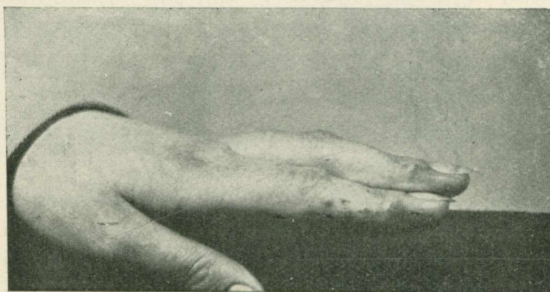
Podobne objawy jak rozrost naczyń krwionośnych wywołują także rozrost naczyń chłonnych (*naevus lymphangiomatosus*) z tą różnicą, że nie tylko barwa jest inna, bo nie czerwona, a żółta lub brunatna, ale że znamiona tego rodzaju są wyniosłe, pęcherzykowate (*lymphangioma circumscriptum vesiculosum*). Pęcherzyki są zazwyczaj drobne, wielkości prosa, ułożone w gromadki lub pasmowato (przyp. F. Waltera), są okrągłe lub owalne z przeświecającą jasną cieczą. Najczęściej pęcherzyki leżą na wypukleniu miękkim, poduszeczkowatym skóry. W otoczeniu mogą być rozszerzone naczynia krwionośne. Po nakłuciu pęcherzyka wypływa ciecz jasna, zawierająca nieznaczne limfocyty.

Jeżeli obok rozszerzenia naczyń chłonnych spotrzegamy większą liczbę naczyń krwionośnych, mówimy o znamieniu naczyniowym mieszanym — naczyń chłonnych i krwionośnych (*naevus haem - et lymph-angiomatosus*).

Powierzchnia tak jednych jak i drugich znamion naczyniowych może być, jak wspomniano, nierówna skutkiem guzowatości rozszerzonych naczyń; naskórek jednak jest w powierzchni najczęściej prawidłowy — może być jednak w całości ścieńczały bez zmiany warstw zrogowaciałych. W znamionach chłonnych guzowatych, głębokich może dojść do stałej przetoki, sączącej limfę (*lymphorrhoe*).

Jako odrębne naczyńniaki należy wymienić starcze, występujące u osób dorosłych na tułowiu w postaci drobnych żywo czerwonych ziarenek lub grudek (*angioma senile*). Związek ich ze znamionami nie jest wyjaśniony, bo pod względem anatomicznym są to raczej rozszerzenia naczyń włosowatych (*aneurysma capillare*).

Istnieje jednak także postać znamion naczyńniowych o powierzchni zgrubiałej w warstwach zrogowaciałych, znana pod nazwą naczyńniaka rogowcowego (*angiokeratoma Mibelli*). Są to brodawkowate wyrośla występujące najczęściej we wczesnym wieku (F. Malinowski zalicza je do znamion). Umiejscawiają się głównie na grzbietnej stronie palców, kończyn dolnych i górnych (rys. 14) —



Rys. 14 Angiokeratoma Mibelli

w postaci lekkich wypukłości naczyńniakowych, pokrytych w całości lub w częściach środkowych zgrubiałym, nierównym naskórkiem zrogowaciałym. Wielkość ich dochodzi do rozmiarów prosa, soczewicy, czasem są tylko punkcikowate.

L. Wertheim opisał obok tej postaci klasycznej zmianę, którą nazywa naczyńniakiem zrogowaciałym (*angioma verrucosum, hyperkeratoticum*), pojawiającą się jako wrodzoną po jednej stronie ciała, bez szczególnego umiejscowienia na powierzchni skóry; natomiast postać Mibellogo rozwija się w dzieciństwie lub okresie dojrzewania w skórze ze skłonnością do tego rodzaju zmian.

Dodać należy, że naczyńniaki rogowcowe łączą niektórzy autorowie (Milian, Leredde) z gruzlicą w ustroju.

Histologicznie nie przedstawiają te znamiona naczyńniakowe nic szczególnego poza silnem rozszerzeniem światła naczyń krwionośnych lub chłonnych. W naczyńniaku Mibellogo naskórek jest w całości zgrubiały (*acanthosis*), a warstwy zrogowaciałe są znacznie szersze (*hyperkeratosis*) niżby to odpowiadało miejscu rozwoju (grzbiet palców).

Od znamion naczyńniowych odróżnić trzeba rozszerzenia pojedynczych naczyń (*teleangiectasis*) i to naczyń powierzchownych. Występują one nie jako zmiany wrodzone, ale w następstwie najczęściej zmian zapalnych, zwłaszcza przewlekłych, w bliznach — w rozmaitej wielkości i na rozmaitej przestrzeni w postaci drzewkowato przeświecających naczyń krwionośnych.

W niektórych rodzinach istnieje skłonność ustrojowa do powstawania rozszerzenia ograniczonego naczyń.

Leczenie wad wrodzonych dotąd opisanych jest rozmaite, zależnie od wielkości, rozległości i umiejscowienia. W niektórych przypadkach trzeba się uciec do zabiegu chirurgicznego z tym zastrzeżeniem, że nie wywoła szpecącej lub ściągającej blizny.

Małe znamiona miękkie lub twarde można usuwać elektrolizą, mrożeniem śniegiem kwasu węglowego (CO_2), wreszcie przyżeganiem galwanokauterem lub kwasami, jak dymiący kwas azotowy, chloroocetowy, wreszcie arsenikiem (w postaci pasty wiedeńskiej), sublimatem (5 — 15 % w kolodjonie) i rozczynami (5%) chlorku cynkowego.

Znamiona barwikowe wymagają odrębnego leczenia, gdyż w tym razie nie podobna, usuwając nadmiar barwika, wywołać bliznę. Środkiem zapobiegawczym w wystąpieniu piegów jest unikanie słońca, używanie ocieniających kapeluszy, zasłon zielonych lub niebieskich, a na ręce rękawiczek. Można również pokrywać twarz maścią barwy żółtawo-szarej lub płynami, n. p. *chinin. sulf.*, *antipyrin.* aa 1,0, *aqu. dest.* 50 — 100,0; — *chinin sulf.* 1,0, *vaselin. fl.* 50—100,0; — *vaselin.* 10,0, *lanolin.* 5,0. *sol. aqu. chinin. brom.* (1:15) 15,0 — po posmarowaniu posypać proszkiem: *tal. ven.* 15,0, *chinin. sulf.* 1,0 (Darier).

Leczenie piegów polega na lekkim podrażnieniu, n. p. rano i wieczór wcierać lekko w skórę watą zamoczoną w soku cytrynowym lub w płynie: *hydrarg. sublim. corr.* 1,0, *plumb. sulf.* 2,0, *zinc. sulf.* 2,0, *aqu. rosar.* 200,0 — albo: *hydr. subl. corr.* 0,15 — 0,30, *ammon. chlor.* 0,30, *emuls. amygdal.* 120,0. (Brocq) — albo: *ammon. chlor.*, *ac. hydrochlor. dil.* aa 4,0, *glycerin.* 30,0, *aqu. rosar.* 60,0. Na noc zaś można w przypadkach uporczywych zalecać maści: *lanolin.* 2,0, *aqu. calcis.* 5 — 35,0, *perhydrol.* 5 — 10,0, *bism. oxychlor.* 2 — 5,0, — lub: *ac. salicyl.* 0,5 — 1,0, *calomel* 1 — 3,0, *zinc. oxyd.* 15,0, *tal. venet.* 15,0, *ol. sesami v. ol. olivar.* 20,0. Ponieważ maści te podrażniają skórę, trzeba użyć następowo środków łagodniejszych n. p. cold-cremów i posypać pudrem.

Znamiona barwikowe można usuwać energiczniejszymi środkami farmakologicznymi n. p. smarować samą płamę kolodjonem z sublimatem 1 : 30 — 1 : 10, z salicylem 1 : 20 — 1 : 10, z rezorcyną 1 : 10 — 1 : 3, z chrysarobiną 1 : 20 — 1 : 15. Leloir radzi używanie przez kilka dni maści salicylowej 10% -wej, a następnie po dokładnem zmyciu przynajmniej po 24 godzinach posmarowanie rozczynek chrysarobiny w chloroformie (1 : 10), po wysuszeniu zaś pokrycie traumatyczną. Gougerot poleca: *ac. carbolic.*, *glycerin. alcohol. abs.* aa. 5,0 lub kwas mlekowy czysty albo rozcieńczony, kwas octowy lub azotowy rozcieńczony 1 : 10 — 1 : 2. Wszystkie te środki żące muszą być jednak używane ostrożnie, aby nie wywołać zaledo silnych obrażeń, po których mogą powstać szpecące blizny. W celu ochrony otoczenia zaleca się użyć kolodjonu.

Nadmierne rogowacenia (*hyperkeratosis*).

Naskórek jest tak zbudowany, że komórki jego, wytworzone na granicy skóry właściwej w warstwie rozrodczej (*stratum germina-*

tivum), przekształcają się wyżej w komórki uwarstwione, a jeszcze wyżej w komórki zawierające ziarna keratohyaliny (*stratum granulosum*), aby wytworzyć w końcu warstwę komórek zrogowaciałych (*stratum corneum*) jako osłonę skóry w powierzchni. Komórki ostatniej warstwy przylegają ściśle do siebie, — na powierzchni jednak stale się złuszcza (str. *disjunctum* Ranviera), odnawiając się ciągle od dołu.

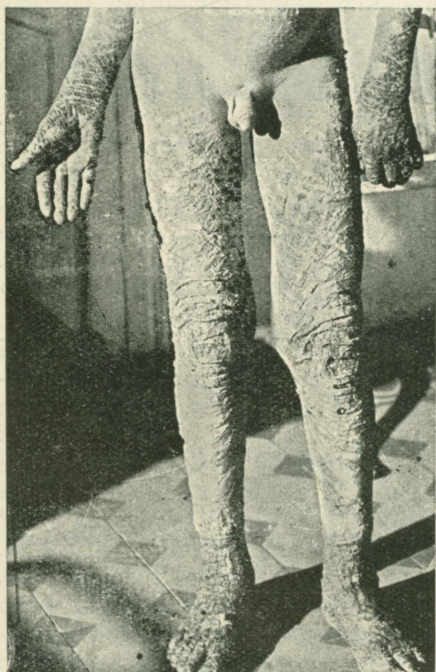
Istotą tej grupy schorzeń (*keratoses*) jest zgrubienie warstw naskórka zrogowaciałego. Dzier wyróżnia wzmożone zrogowacenie umiarkowane (*keratosis*) od bardzo wybitnego (*hyperkeratosis*), w obu razach jednak komórki zrogowaciałe znajdują się w warstwach grubszych niż prawidłowo, w przeciwieństwie do takiego stanu nadmierne zrogowacenia, w którym komórki te zawierają barwliwe jądra (*parakeratosis*), a warstwy ziarnistej jest zazwyczaj brak.

Opisano już zmiany tego rodzaju ograniczone, wrodzone w postaci twardych znamion (*naevus keratoticus, verrucosus*). Prócz nich istnieją zmiany wrodzone rozlane na całej powierzchni powłok skórnych lub zajmujące ograniczone ich części, wreszcie nawet oddzielne ich elementy (mieszki włosowe, gruczoły).

Do keratoz rozlanych należy przedewszystkiem:

Rybia łuska (*ichtyosis*), ujawniająca się w pierwszych miesiącach życia na całej powierzchni skóry i trwająca przez całe życie osobnika.

W najslabszym stopniu tego schorzenia powierzchnia skóry jest sucha, pomarszczona i złuszcza się w drobnych łusczkach (*ichtyosis nitida* (*nacrée franc.*) (*xerodermia*). W silniejszym stopniu stają się widoczne łuski lub płytki rogowe większe, barwy białawej lub szarej aż do zielonkawatej, przylegające silnie do powierzchni,



Rys. 15. *Ichthyosis serpentina*.

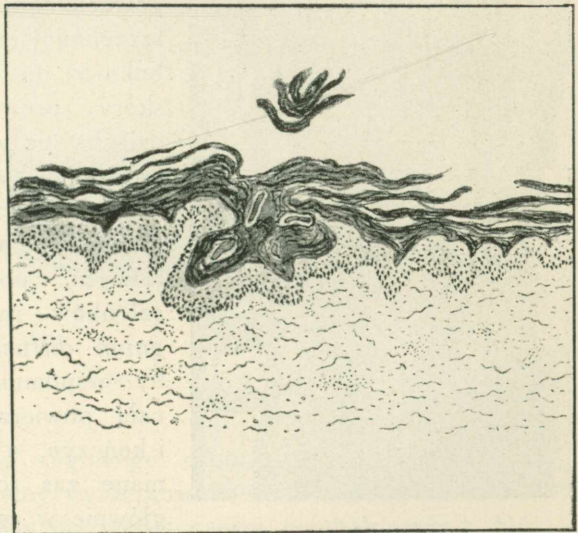
a odstające tylko na brzegach. Stąd powstaje podobieństwo do łusek rybich lub węzowych (*i. serpentina*), (rys. 15) — łuski odpa-

dających wprawdzie, ale wytwarzających się ciągle w tej samej postaci. Jeszcze silniejszy stopień tej sprawy stanowią łuski grube, uwarstwione, przypominające skórę krokodyla (*sauriasis*), wreszcie mogą w którejkolwiek z poprzednich postaci wytwarzać się wyrośla grube, brodawkowate, zwłaszcza w pewnych okolicach ciała (r. ł. jeżasta, *i. hystrix*).

Ślady nadmiernego rogowacenia są najczęściej widoczne, choćby słabo, już zaraz po urodzeniu, nieprawidłowość ta jednak rozwija się powoli dopiero w pierwszych kilkunastu miesiącach życia. Rybia łuska zajmuje zazwyczaj całą powierzchnię skóry, oszczędzając jedynie twarz, głowę, przeguby stawowe, okolicę części płciowych, dłonie i podeszwy, w których to miejscach powierzchnia jest sucha, pomarszczona. Najwybitniejsze zmiany widuje się z reguły na zewnętrznych stronach kończyn, nierzadko również i na grzbiecie. W niektórych przypadkach zajęte są również paznokcie (ich kruchość, łamliwość) jakoteż włosy (cienkie).

Najczęściej zmiany tego rodzaju spotyka się u osobników słabo fizycznie rozwiniętych, o budowie wątłej, skłonnych do chorób zakaźnych, w szczególności do gruźlicy z pobudliwością układu nerwowego wegetacyjnego. Choroba trwa przez całe życie, przyczem w okresie dojrzewania bywa nasilenie lub złagodzenie zmian (Darier). Z objawów podmiotowych najprzykrszejsze jest uczucie suchości i nierzadko swędzenie, skutkiem niedostatecznego wydzielania potu. Swędzenie, doprowadzające do drapania, ma za następstwo zakażenia następowe skóry (*impetiginisatio, e-czematissatio*), zwłaszcza wobec braku dbałości o czystość skóry.

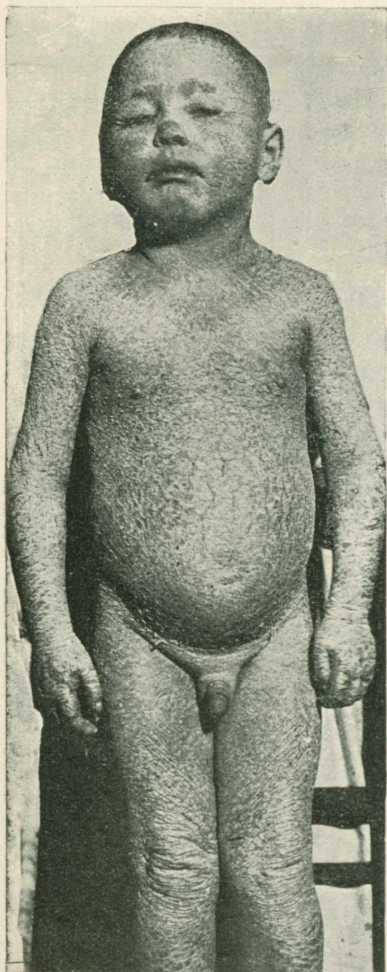
Rybia łuska bywa w niektórych przypadkach dziedziczna, często pojawia się w rodzinach (Gassmann), przekając generacje jako cecha recesyjna. Ze względu na znaczenie gruczołów dokrewnych dla wzrostu i odżywiania skóry przypuszczać moż-



Rys. 16. Ichtyosis serpentina. Naskórek zrogowaciały w licznych warstwach, reszta naskórka o komórkach drobnych. Nieliczne włókna sprężyste w skórze.

na, że rozwój lub niedomogi wrodzone tych gruczołów mogą odgrywać w tym razie dużą rolę (Brock, Lévy-Fraenkel i Juster).

Anatomicznie przedstawia się rybia łuska przedewszystkiem w postaci zwiększonej ilości mas zrogowaciałych, wśród których spostrzega się tu i owdzie, zwłaszcza w ujściach torebek włosowych i gruczołów perły rogowe. Prócz tego brak jest zazwyczaj warstwy jasnej, warstwa ziarnista jest niejednolita i zmieniona, reszta naskórka zaś ścięnczała i zawierająca dużą ilość barwika. Warstwa brodawkowa bywa w cięższych przypadkach wyrównana, a włókna klejorodne układają się wraz z włóknami sprężystymi mniej lub więcej równolegle do powierzchni skóry. Wśród tkanki klejorodnej znajdują się tu i owdzie komórki tuczne, a gruczoły potne mają światła rozszerzone, ściany zaś ścięnczałe. (rys. 16).



Rys. 17. Erythrodermia ichthyosiformis całej powierzchni skóry. Chłopiec 5-o letni.

Obok opisaney rybiej łuski, występującej w pierwszych kilku miesiącach po urodzeniu, istnieje postać, którą spostrzega się wyraźnie już w chwili urodzenia u noworodka, — stąd nazwa **rybiej łuski płodowej** (*ichthyosis foetalis, intrauterina, congenitalis*). Postać ta odznacza się bardzo znacznem zgrubieniem naskórka zrogowaciałego, przez który powstają szczeliny i rozpadliny, sięgające głęboko aż do samej skóry. Ten stan skóry sprowadza najczęściej śmierć dziecka już w pierwszych dniach po urodzeniu, (w przyp. Krzyżanowskiego trzeciego dnia), dlatego L. Brocq mówi o rogowcu złośliwym, pojawiającym się u kilku członków rodziny (*keratoma malignum diffusum congenitale*). Zmiany wspomniane zajmują zazwyczaj całą powierzchnię tak tułowia, jak i kończyn, a nawet głowy, wspomniane zaś rozpadliny wytwarzają się głównie w zgięciach i fałdach.

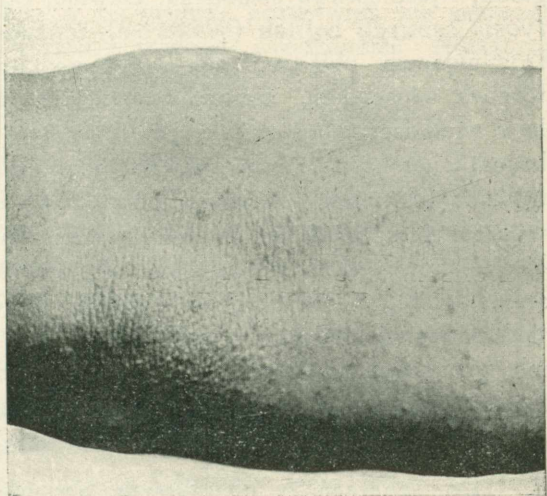
Prócz tej postaci opisał L. Brocq inną, także wrodzoną, którą nazwał erytrodermją (*érythrodermie congénitale ichthyosiforme*). Przypomina ona wejrzaniem rybią

łuskę, ale odróżnia się od niej zaczerwienieniem i występowaniem grubych łusek w miejscach innych jak w rybiej łusce, bo w przegubach. W niektórych przypadkach dochodzi do powstawania pęcherzy. Również wybitnie mogą być zajęte nadmiernem rogowaceniem dłonie i podeszwy. Obok tego zauważono u tych noworodków znacznie szybszy wzrost włosów i paznokci niż w stanie prawidłowym. (rys. 17).

Niewątpliwie pokrewną postacią z rybią łuską, ale odznaczającą się nadmiernem rogowaceniem punktowatym ujęć torebek włosowych jest **rogowacenie mieszków** (*keratosis follicularis, suprafollicularis* Unna, *lichenoides, lichen pilaris*). Klinicznie spostrzega się drobne guzki, wielkości ziarna maku, okrągłe, stożkowate, barwy skóry prawidłowej, z szarawym czopem rogowym na szczycie. W niektórych przypadkach te drobne grudki są barwy różowawej, przez co stają się wybitniejsze. W dotyku są twarde, a gdy są liczne, dają uczucie tarła. Umiejscowiają się one na zewnętrznych stronach kończyn górnych i dolnych jakoteż na grzbiecie. (rys. 18).

Choroba ujawnia się częściowo już u dzieci, najwybitniej jednak w okresie dojrzewania. Trwa przez całe życie, łagodniejąc nieco w wieku późniejszym. Grudki nie zmieniają się wiele w przebiegu, tylko czopy rogowate stają się wyraźniejsze w okresie dojrzewania płciowego, a zależnie od ich wielkości mówi się o rozmaitym stopniu tej nieprawidłowości. Po odjęciu rogowego czopa, sięgającego w głąb torebkowego ujścia, znajdujemy świderkowato skręcony włos. Z biegiem lat dochodzi najczęściej do zaniku części torebek wraz z gruczołem łojowym, a pozostaje lekkie drobne bliznowate zagłębienie. Milian widzi w tym zboczeniu cechy ustrojów gruczliczych.

Jako pewna odmiana poprzedniej istnieje w piśmiennictwie po-



Rys. 18. Keratosis suprafollicularis.

stać Unny-Taenzera — *ulerythema ophryogenes*, występująca czasem rodzinnie, pojawiająca się na brwiach, czole i bokach szyi, prócz miejsc znamiennych dla rogowacenia torebek włosowych. Schorzałe odcinki są zaczerwienione, włosy przerzedzone, tak samo skóra jak i włosy są pokryte drobnymi łuseczkami. Postać ta ma przytem wybitniejszą skłonność do bliznowatego zaniku mieszków.

Do spraw tego samego rodzaju zalicza się i rogowacenie nazwane: *keratosis spinulosa (lichen spinulosus)*. Wedle Crookera postać ta występuje u ludzi młodych i odznacza się drobnymi, stożkowymi guzikami, barwy bladej lub różowej, w których tkwią kolce 1—2 mm. wysokości, wchodzące częściowo w skórę. Zazwyczaj pojawia się umiarkowo na karku i plecach, czasami i na kończynach. Niejednokrotnie spostrzec można, że ten kolczasty czop rogowy zatyka gruczoł potny.

Trudnoby rozstrzygać narazie czy postać rogowacenia torebek włosowych, którą opisał Brooke jako *keratosis follicularis contagiosa*, — jest sprawą samoistną. Dawniej opisywano ją pod nazwą *ichthyosis sebacea cornea (Wilson)*, *ichthyosis follicularis (Lesser)*, Dominującym objawem jest w tej postaci także zrogowacenie ujęć torebek włosowych, dochodzi w niej jednak i do wytworzenia guzków wielkości sporej główki szpilki, a nawet prosa, barwy czerwono-wobrunatnej, z czopem rogowym na szczycie, przypominającym zaskórnik trądzika (*comedo*). Najpierw pojawia się na kończynach po stronach wyprostnych, może się jednak przenieść na kark, twarz, rzadziej tułów — a w wykwitach są słabe objawy zapalne, dochodzące do krostek. Dlatego budzi się podejrzenie, że w tej sprawie dochodzi na tle wrodzonej skłonności do rogowacenia torebek, do zakażenia ujęć ich gronkowcami (*staphylococcia*) i stąd do objawów zapalnych. Z tej przyczyny znajdują się w skórze, zazwyczaj ciemno zabarwionej, obok wspomnianych guzków, także na ich szczycie krósty.

Do schorzeń o charakterze nadmiernego rogowacenia należy także sprawa rogowacenia porów skórnych (*porokeratosis Mibelli*). Pierwotnym wykwitem jest brunatny stożkowaty czopek, na szczycie płaski, przypominający trądzikowy zaskórnik. Z biegiem czasu rozszerza się sprawa na otoczenie, wytwarzając tarczkę, wielkości małej monety. Znamieniem takiej tarczki jest pierścień lekko wyniosły, wałowaty, otaczający powierzchnię nieco zakłęśniętą, pokrytą grubą łuską rogową i oddzielony wyraźnym rowkiem od otaczającej skóry niezmienionej. W większych tarczках środek jest zakłęśnięty, z wyraźnym zanikiem, wśród którego wystają tu i owdzie

wspomniane czopy. Tego rodzaju tarczki pojawiają się na kończynach i tułowiu czasem w dość dużej liczbie.

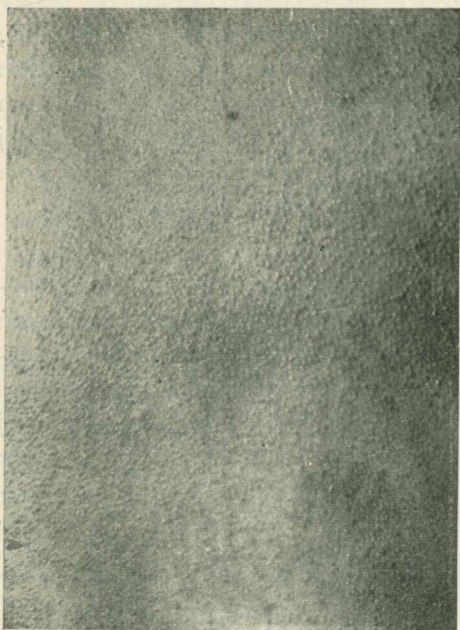
Początek i przebieg tej sprawy przemawia zatem, że mamy w tym razie do czynienia z nadmiernem rogowaceniem, przeważnie, chociaż nie jedynie, ujść gruczołów potnych, a także sąsiadujących z nimi mieszków włosowych. Z największym prawdopodobieństwem można przypuszczać, że istnieje skłonność wrodzona, na tle której powstają objawy w skórze z przyczyn bliżej nam nieznanych. Za tem przemawiają spostrzeżenia przypadków w rodzinie (S i e m e n s).

Łupież czerwony torebek włosowych (*pityriasis rubra pilaris* D é v e r g i e) stanowi odrębny typ wśród tych nadmiernych rogowaceń powierzchni (*hyperkeratosis*). Odnosi się on także do torebek włosowych i polega, jak się zdaje, także na konstytucyjnych własnościach wrodzonych skóry i działaniu jakichś bodźców wewnętrznych, bliżej nam nieznanych. Ze względów klinicznych i anatomicznych umieszczamy tę jednostkę chorobną w tej grupie, aczkolwiek nie udowodniono dotąd etiologii i związku z wadami wrodzonymi. Niektórzy autorowie (J e a n s e l m e i B u r n i e r) opisali przypadki tego schorzenia u sześciu osobników jednej rodziny w dwu pokoleniach.

Schorzenie to ma swoją historję; pierwszy opisał je D é v e r g i e (1859) jako *pityriasis pilaire* — B e s n i e r dodał później przymiotnik: *rubra*. Szkoła wiedeńska nie uznała tej postaci, uważając ją za odmianę liszaja czerwonego W i l s o n a i nazywając ją: *lichen ruber accuminatus* w odróżnieniu od płaskiego (*planus*). Później jednak niektóre szkoły niemieckie (U n n a, N e i s s e r) uznały ją za odrębną jednostkę.

Łupież ten jest chorobą rzadką, występującą we wczesnej młodości, częściej u mężczyzn niż u kobiet, w postaciach, odróżniających się od siebie, gdyż chociaż związany jest z torebkami włosowymi, przybiera również postać rozlaną ogólnego nadmiernego rogowacenia. W pierwszym okresie znamionują go guzki wielkości prosa, stożkowate, złęczone przeważnie z ujściami torebek włosowych, gęsto obok siebie ułożone, barwy żółto-czerwonej, brunatnawej lub szarej. Obok tego spotyka się także w ujściach gruczołów kłębkowych albo i bez związku z porami ziarna rogowate, tkwiące w suchej, mniej lub więcej zaczerwienionej skórze. Wspomniane guzki zlewają się niejednokrotnie w rozlane stwardniałe ogniska, które początkowo żywo czerwone później bledną i złuszcza się wybitnie. Najczęściej spostrzegamy te zmiany na zewnętrznych stronach kończyn górnych i dolnych, w szcze-

gólności na członach palców. (rys. 19. 20.). Rzadziej oddzielne tarczki z guzków złożone zlewają się ze sobą i zajmują duże obszary,



Rys. 19. Pityriasis rubra pilaris (przeważnie oddzielne guzki grzbietu).

nawet całą powierzchnię powłok w postaci rozlanej erytrodermji, wybitnie się złuszczej, wśród której ujścia torebek występują wyraźniej. Łuski odpadające bywają zazwyczaj drobne i cienkie.

Przydatki skóry, jak włosy i paznokcie, zachowują się zazwyczaj także nieprawidłowo. Włosy przerzedzają się najczęściej lub odłamują, paznokcie zaś grubieją i bywają podniesione przez masy rogowe. Wszystkie te zmiany mogą powoli zniknąć, nie pozostawiając prawie zupełnie śladów, chociaż wśród ciężkiego przebiegu zgrubiała i zaczerwieniona skóra (*erythrodermia*) może pękać tu i owdzie, nawet dość głęboko.

Ogólne poczucie chorych jest zazwyczaj dobre, prócz pojawiającego się często swędzenia, ale nawet po ustąpieniu sprawa chorobna często powraca.

Niewątpliwie główne zaburzenie w tej sprawie odnosi się do czynności rogowacenia, — z początku w zakresie mieszków włosowych, później rozszerzające się i na otoczenie. Skłonność jest najprawdopodobniej wrodzona i tkwi bądź to w budowie bądź raczej we własnościach czynnościowych skóry. Trudno byłoby w dzisiejszym stanie badań oznaczyć z pewnem prawdopodobieństwem, czy niema w tem razie jakiegoś zboczenia wrodzonego któregoś z narządów dokrewnych lub zaburzeń konstytucyjnych w czynnościach układu nerwowego wegetacyjnego (zaburzenia troficzne skóry wedle Vignolo-Lutatti).

Anatomicznie wszystkie te postaci polegają na nadmiernem rogowaceniu nie rozlanem, jak w rybiej łusce, a ograniczonym do pewnej przestrzeni i do pewnych punktów.

W rogowaceniu torebek (*keratosis suprafollicularis*) uderza zgrubienie warstwy zrogowaciałej nad i w ujściach torebek włosowych, które w górnej części są nieco rozszerzone, najprawdopodobniej następowo. Otaczająca je powierzchnia

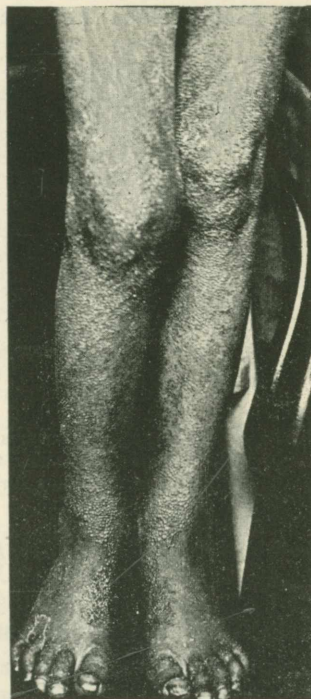
skóry jest prawidłowa, a wzdłuż torebek znajdują się w samej skórze nieco w większej liczbie elementy komórkowe i nieco komórek tucznych. O. Gans zwraca uwagę na częstość pojawienia się rozszerzonych ujść wspólnych dla dwóch a nawet trzech torebek, wśród których leżą skręcone włosy. Skutkiem tego torebka sama bywa także skręcona i drobniejsza niż prawidłowa, a nawet dochodzi do jej zaniku podobnie jak i gruczołów łojowych (rys. 21).

W postaci Brookiego zrogowacenie ujść torebek włosowych, przeważa nad innymi zmianami następowymi i jest silnie wyrażone, a nierzadko sięga głębiej niż w poprzedniej postaci. W następstwie tego dochodzi do zaniku reszty warstw naskórkowych i do objawów zastoju. Włos leży spiralnie w torebce, a gruczoł łojowy zanika. Skutkiem zmian w naskórku zrogowaciałym wytwarzają się czasem kolce rogowe. W samej skórze zaś znajduje się najczęściej naciek złożony z limfocytów, otaczający naczynia i ściany torebki.

W *keratosis spinulosa* nadmierne rogowacenie sięga głębiej, gdyż zajmuje zazwyczaj więcej niż $\frac{1}{3}$ część górną torebki. O. Gans zwraca uwagę, że im zrogowacenie jest wybitniejsze tem większy jest zanik dalszej ($\frac{2}{3}$) części torebki.

W postaci Mibellego nadmierne rogowacenie umiejscowia się w ujściach gruczołów kłębkowych (potnych) i ich najbliższego otoczenia. W następstwie tego dochodzi do rozszerzenia przewodów, a nawet do cyst samych kłębków. Zlewanie się takich mas zrogowaciałych wytwarza obrączkę wałową w postaci grzebienia, co doprowadza w następstwie do zaniku tych gruczołów.

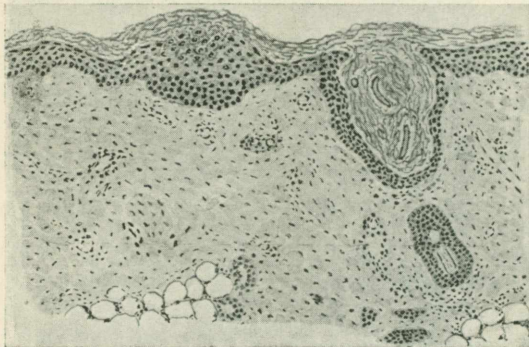
W łupieżu czerwonym nadmierne rogowacenie odnosi się także do ujść torebek włosowych i gruczołów łojowych, które wypełniają się masami zrogowaciałymi, wystającymi często w postaci kolców. Te masy zrogowaciałe sięgają czasami aż do dna torebki, a włos jest albo skręcony albo zakrzywiony lub niema go już wcale wśród czopa zrogowaciego. Podobne twory zrogowaciałe znajdują się w postaciach rozlanych także w ujściach gruczołów kłębkowych, a czasem w otoczeniu wszystkich porów danej przestrzeni. Mięśnie przywłosowe są najczęściej powiększone, gruczoły zaś drobne, zanikające. Gruczoły kłębowe są natomiast prawidłowe. W przypadkach długotrwałych spostrzegamy w skórze właściwej zwłaszcza około torebek, nieco większą liczbę elementów komórkowych, brak jest jednak nacieku takiego, jaki bywa w liszaju czerwonym (*lichen ruber*), co jest ważnym znamięm wyróżniającym. Dlatego badanie histologiczne pozwoliło autorom francuskim, a później Unni i wielu innym na oddzielenie tej postaci od liszaja.



Rys. 20. Pityriasis rubra pilaris (kończyny dolne, oddzielne guzki).

Leczenie tych nadmiernych rogowaceń zwraca się głównie w kierunku usunięcia mas zrogowaciałych.

W rybiej łusce (*ichtyosis*) leczenie ogólne t. j. podawanie tranu, arszeniku, żelaza może mieć niejaki wpływ, — czasem podawanie tartrazyny (Bramwell) lub środków napotnych (*jaborandi, pilocarpina*). Głównie jednak leczenie zewnętrzne, dbałość o stan skóry, przynosi ulgę choremu, chociaż nie usuwa zasadniczej skłonności.



Rys. 21. Keratosis follicularis (zgubienie warstw zrogowaciałych górnej części torebki włos.—obok brzeg takiej torebki.

łuszczenia n. p. *ung. glycerini z ac. tartaricum* (1,5%), kwasem salicylowym (1 — 10 : 200), z dziegciem (10 — 20%), z siarką (1 — 5%), resorcyną (3 — 5%), naphtolem (0,5), jodkiem potasu lub też tranem, wreszcie naftalanem.

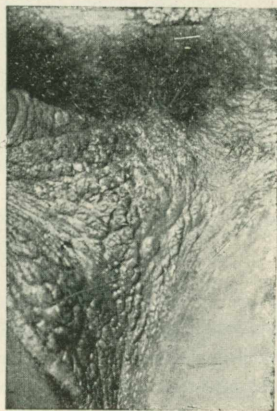
Po usunięciu nadmiaru łusek należy utrzymać otrzymany stan, dlatego jaknajczęstsze kąpiele (codzienne) albo przynajmniej zlewanie ciepłą wodą z następowem natłuszczaniem wymienionymi tłuszczami są bardzo wskazane. Na noc można również smarować skórę maścią glicerynową lub płynem: *glycerini, aq. dest.* aa 500,0 (*Gougerot*). Leczenie takie, względnie higiena skóry tego rodzaju musi być stosowana przez całe życie, aby utrzymać skórę w stanie na ogół pomyślnym. Niektóre miejsca nadmiernie zgrubiałe można usuwać bądź naswietlaniem (Roentgen, rad), bądź środkami żrącymi.

W rogowaceniu torebek włosowych leczenie jest zupełnie podobne, gdyż zaleca się także głównie kąpiele i mydło z środkami redukującymi, a po rozmiękczeniu łusek smarowanie wskazanymi maściami.

W łupieżu czerwonym (*pityriasis rubra pilaris*) leczenie wewnętrzne nie ma wielkiego znaczenia, chociaż próbuje się czasami arszeniku jak w łuszczycy. Zewnętrznie zaś stosuje się środki redukujące, podobnie jak w łuszczycy, w przypadkach jednak o zajętej większej przestrzeni trzeba uważać na możliwe podrażnienia, zwłaszcza przegubów. W przypadkach lżejszych czasem kąpiele z namydleniem i kwas pyrogallusowy w tłuszczach usuwa dość szybko wszystkie zmiany. Na miejsca zaś, w których naznacza się silne rogowacenie torebek można uciekać się do silnych maści lub plastrów salicylowych. W ostatnich czasach robi się próby i z podawaniem narządów (organoterapia).

Osobne stanowisko wśród tych postaci nadmiernego rogowacenia zajmuje tak zwana **choroba Dariera**, najczęściej dotycząca torebek włosowych.

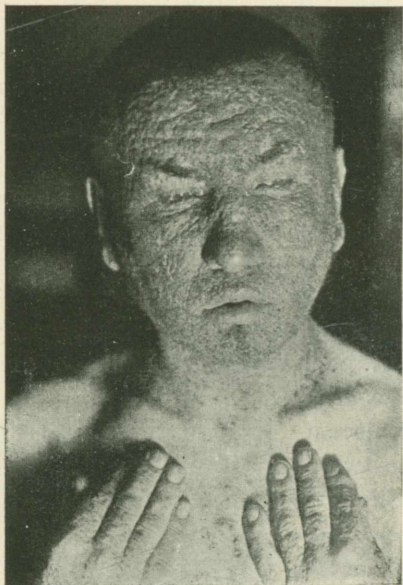
Elementem pierwotnym tego schorzenia jest guzek, pokryty strupkiem szaro - brunatnym, wielkości główki szpilki do wielkości soczewicy. Po odjęciu tego twardego zrogowaciałego strupa, mniej lub więcej wystającego i dość silnie tkwiącego w powierzchni skóry, pozostaje zagłębienie talerzykowate, o brzegach wzniesionych, w którym, znajduje się nieco masy żółtawej, miękkiej. Stwierdza się przytem, że to zagłębienie najczęściej dotyczy rozszerzonego ujścia torebki, chociaż omawiane czopy mogą powstawać również w gruczołach potnych lub nawet bez związku z przydatkami skóry. Oddzielne guzki tego rodzaju zlewają się prawie od początku w brodawkowate tarczki, a w niektórych miejscach jak pachy, pachwiny (rys. 22). w zaczerwienione bujające powierzchnie (*vegetationes*), wydzielające przykrą woń. Miejscem ulubionem przez to schorzenie jest twarz (zwłaszcza skronie i fałdy nosowo - policzkowe), dalej skóra głowy owłosionej (rys. 23), muszle uszne, środek klatki piersiowej z przodu i grzbiet między łopatkami, skóra w pasie, części płciowe i duże przeguby stawowe (łokciowe, kolanowe i t. p.). Rozłożenie wykwitów zatem jest podobne jak w łojotoku, chociaż sprawa chorobna może zajmować całą powierzchnię skóry. Na grzbiecie rąk znajdują się czasem równocześnie brodawki, a na dłoniach i podeszwach punkcikowate rogowacenia. Czasami i błony śluzowe jamy ustnej i przełyku nie są wolne od zmian, podobnie otwór stolcowy i wejście do pochwy.



Rys. 22. Dyskeratosis follicularis Darier (pachwina lewa i worek mosznowy).

Choroba należy do rzadkich; rozpoczyna się najczęściej między 8 a 16 rokiem życia, a bywa częściej u mężczyzn niż u kobiet. Brünauer, Vollmer stwierdzają w niektórych przypadkach dziedziczność tej choroby. Jej rodzinne występowanie spostrzegano mniej więcej w 25 % przyp., czasami w trzech pokoleniach. Przebieg jej jest zawsze przewlekły, a zmiany nie dają się w zupełności usunąć. Nic nie przemawia za jej zaraźliwością, a wywiady wskazują raczej na to, że jest sprawą wrodzoną i może związaną z nieprawidłowościami czynności gruczołów dokrewnych (grasica, tarczyca, jajniki), a nawet z ogólnymi konstytucjonalnymi niedokształceniami.

Darier zaproponował przed laty nazwę *dyskeratosis*, którą określa zmianę naskórka zmienną tem, że duża liczba komórek



Rys. 23. *Dyskeratosis follicularis* Darier (twarz i ręce).

kolczastych wyróżnia się od sąsiednich skutkiem nieprawidłowego ich rozwoju, prowadzącego do zmodyfikowanego rogowacenia, szybkiego, a niezupełnego. Te komórki zmienione występują w warstwach naskórka w postaci ziarn, ciał okrągłych lub ciałek drobnych z jądrem lub bez tegoż, kulek i t. p. Taki nieprawidłowy rozwój spotyka się w grupie chorób, które Darier nazwał dyskeratozami, mianowicie: w chorobie Pageta, w *dermatitis praecancerosa* Bowen a, w *molluscum contagiosum*, a również i chorobie Dariera (*dyskeratosis follicularis vegetans*).

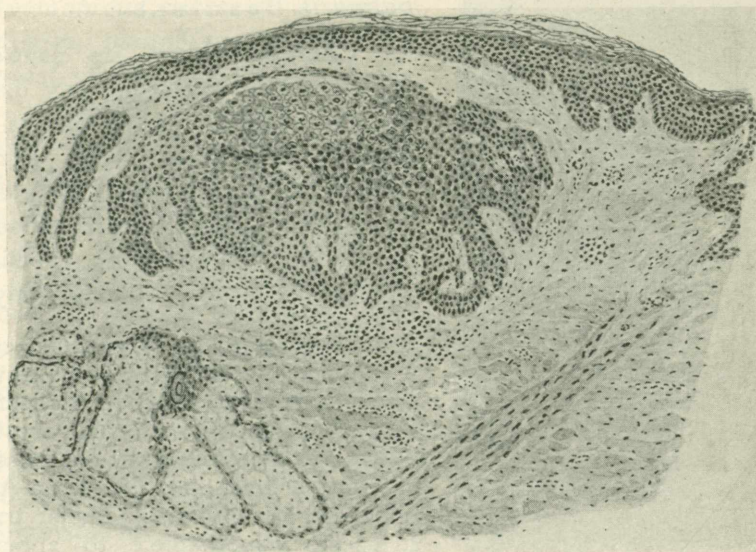
Histologicznie spostrzega się z początku przerost naskórka, w pierwszej linii zrogowaciałego i ziarnistego. Wśród warstw kolczastych zaś, jakby rozluźnionych, pojawiają się wcześnie szczyliny rozmaitego kształtu, otoczone zmie-

nionemi komórkami tych warstw i przybierającymi kształt okrągły, owalny lub wieloboczny. Wiele z nich zawiera w cytoplazmie prócz jądra — ciała jednolite, okrągławe, jakby podwójną, silnie błyszczącą błoną otoczone. Twory te są zazwyczaj większe od jąder komórek naskórkowych. Odpowiednie barwienia wskazują, że te znamienne twory, które Darier nazywa „*corps ronds*” pochodzą z komórek znajdujących się w rozszerzonych jamach naskórka, przyczem jądra kurczą się. Znajduje się je nie tylko w warstwach kolczastych, ale i wyżej — w ziarnistych, a nawet rogowych, najrzadziej zaś w warstwie rozrodczej. Znamieniem tej choroby jest jednak bujanie tych warstw podstawowych w kształcie czopów dążących w samą skórę na wzór gruczołów. W otoczeniu zaś tych zmian naskórkowych pojawiają się mniej lub więcej wyraźne objawy zapalne w skórze właściwej w postaci nacieków limfocytarnych, komórek plazmatycznych, a prawie zawsze i leukocytów (ropienia powierzchowne). (rys. 24).

Niewątpliwie jednak istota procesu chorobowego polega nie na zmianach morfologicznych, lecz na zboczeniu w czynności i zdolności odczynowej skóry. Dowodem tego może być spostrzeżone przez Bettmanna występowanie typowych dla tego schorzenia guzków na miejscach drażnionych (chemicznie i termicznie).

Leczenie w postaciach mało rozwiniętych zasadza się na

utrzymywaniu skóry w czystości zapomocą kąpielei lub zmywań z użyciem mydła i maści z słabymi środkami redukującymi. W przypadkach znacznie posuniętych kąpiele mają również duże znaczenie obok



Rys. 24. Dyskeratosis follicularis Darier (zwyrodnienie komórek naskórka aż poniżej otworu torebki).

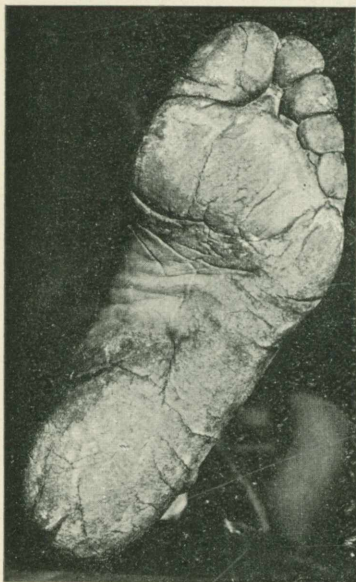
środków redukujących, jak kwas pyrogallusowy, resorcylna i t. p. lub maści z kwasem salicylowym, dziegciem, albo kombinacją tych przetworów. W razie ropiejących zmian należy najpierw na nie zwrócić uwagę i starać się je usunąć w sposób wskazany w ropnych sprawach skóry.

Rogowiec dłoni i podeszew (*keratoma plantare et palmare hereditarium*).

Dłonie i podeszwy wraz z powierzchniami tej strony palców są pokryte silnie zgrubiałą ($\frac{1}{2}$ — 1 cm.), żółtawą lub szarą, ale prawidłowo zbudowaną warstwą zrogowaciałą. Powierzchnie zgrubiałe pękają nierzadko we fałdach, a na przejściu na stronę grzbietną kończyn zaznaczają się wyraźna wałowata granica. W niektórych przypadkach istnieje jeszcze poza wspomnianym wałem na obwodzie pas $\frac{1}{2}$ 1 cm. szeroki, czerwono-niebiesko zabarwiony, jako przejście tej nieprawidłowości i na grzbietną stronę stóp i dłoni. (rys. 25.)

W obrębie zgrubiałych warstw zrogowaciałych pocenie jest zazwyczaj bardzo wzmożone, a przytem odczuwanie bólu jakoteż prądu faradycznego jest słabsze, natomiast uczucie dotyku jest prawidłowe.

Prócz postaci z zajęciem całych podeszew i dłoni istnieją także ograniczone, w postaci rozrzuconych ognisk w tych miejscach (*keratoderma symmetrica plantaris et palmaris* Besnier.)



Rys. 25. Keratoma plantare et palmare hereditar. (stopa lewa).

Choroba ujawnia się najczęściej dopiero wtedy wyraźnie, gdy dziecko zaczyna chodzić. Jestto sprawa wrodzona i trwa całe życie. Przytem spotyka się ją nierzadko u kilku członków rodziny jako zboczenie dziedziczne cechy przeważającej (dominant) w plasmie zarodkowej ektodermy.

Schorzenie to występuje często u potomków małżeństw w pokrewieństwie, w społeczeństwach nielicznych. Dowodem tego może być występowanie tej keratozy u mieszkańców niektórych wysp, jak Meleda na Atlantyku (*morbus Meleda*). Dodać trzeba, że często współistnieje to zboczenie z innymi zwyrodnieniami (rybia łuska, zniekształcenia zębów, keratosis follicularis i przytoczone poniżej oddzielenie się naskórka).

Histologicznie spotyka się bardzo znaczne zgrubienie warstw zrogowaciałych i znacznie szerszą warstwę ziarnistą z resztkami włókien międzykomórkowych (*Epithelfaserung*). Warstwa eleidynowa jest także szersza niż w stanie prawidłowym w tych miejscach. W skórze właściwej, w jej tkance klejorodnej, włóknach sprężystych i gruczołach potnych zmian nie ma.

Podobnie wrodzoną, najczęściej rodzinną lub nawet odziedziczoną jest postać chorobna zwana **oddzielaniem się naskórka** (*epidermolysis bullosa hereditaria Köbner*, *bullosa* Siemens, *pemphigus hereditarius traumaticus simplex*), występująca w dwóch odmianach. Obie polegają na skłonności do tworzenia się pęcherzy, wypełniających się cieczą surowiczą lub surowiczo-krwawą, dość dobrze napiętych i w pierwszej odmianie leżących pod warstwą zrogowaciałą. Powstają one w niezmienionej skórze pod wpływem urazów, ucisku nawet tak lekkiego, jak ubraniem lub t. p. Zjawiają się one na rękach i stopach, na łokciach i kolanach, ale także gdziekolwiek bądź w powierzchni, a nawet w błonach śluzowych. Pojawieniu się pęcherzy mniej więcej w godzinę po urazie towarzyszy ból;

pęcherze goją się łatwo, gdy nie są zakażone. (rys. 26). Stan ten trwa przez całe życie chorego, może się jednak z wiekiem polepszać.

Druga odmiana tej sprawy pęcherzowej (*pemphigus successif à kystes épidermiques*, *pemphigus congenitalis cicatrisans*) odznacza się tem, że w niektórych miejscach, zwłaszcza na stawach, skóra staje się zanikłą lub bliznowatą, cienką, barwy czerwono-fioletowej. W tych miejscach znajdują się drobne małe ziarna (*milium*). W tej postaci spotykamy także często nieprawidłowości w rozwoju paznokci, które wkońcu odpadają w zupełności.

Stan skóry jest w tem schorzeniu niewątpliwie jednym z objawów ogólnego zwyrodnienia, które powstaje prawdopodobnie na tle zaburzeń w narządach dokrewnych.

Histologicznie stwierdzamy w miejscach pęcherzy oddzielanie się naskórka w całości od brodawek, które są obrzękłe przez płyn surowiczy, a tylko resztki czopów naskórkowych pozostają między brodawkami (F. Malinowski). Sądziłoby należało zatem, że w tym razie istnieje luźny związek między naskórkiem i skórą przez co skóra jest bardzo wrażliwą na urazy mechaniczne, nawet bardzo nieznaczne, ale nie inne n. p. świetlne lub chemiczne.

Leczenie tych spraw wrodzonych ogranicza się tylko do wskazań objawowych.

W rogowcu podeszew i dłoni staramy się o rozmiękczenie nadmiernych mas zrogowaciałych i usuwanie ich następne. W tym celu używa się kąpielei ciepłych alkalicznych, zawijań, jakoteż plastrów salicylowych. Wreszcie można stosować i maści z salicylem, resorcyną, kwasem pyrogallusowym.

W oddzielaniu się naskórka (*epidermolysis*) może być wskazane ogólne wzmocnienie całego ustroju (tran, żelazo, arsenik). Skórę zaś wzmacnia się kąpielami ze środkami ściągającymi, a w chwili tworzenia się pęcherzy należy zalecać maści osłaniające (borowa, bismutowa, dermatolowa, kseroformowa i t. p.). W celu zapobiegania tworzenia się pęcherzy można polecić zawiązania miejsc najwięcej na uraz narażonych.

Znamiona przydatków skóry (*naevi adenomatosi*, *organomatosi* (Jadassohn), *hamartoma* (Albrecht).



Rys. 26. Epidermolysis bullosa (całej powierzchni skóry — grzbiet ręki).

Nazwą znamion gruczolakowych określa Jadassohn twory, które rozwijają się jako wrodzone i składają się z prawidłowych przydatków skóry, rozrosłych nadmiernie co do wielkości i ilości. Twory te są we właściwym tego słowa znaczeniu heterotop (niewłaściwość siedliska) i dlatego zupełnie słusznie należy je oddzielić od gruczolaków (*adenoma*).

Najczęstszą postać stanowią znamiona, wychodzące z gruczołów łojowych lub kłębkowych (potnych).

Co do pierwszych znamy t. zw. **gruczolak łojowy twarzy** (*adenoma sebaceum symmetricum faciei*), postać, która dziś nosi nazwę znacznie odpowiedniejszą: *naevus faciei multiplex symmetricus*, gdyż



Rys. 27. Naevus multiplex Pringle.

nie znajdowano w niej zmienionych gruczołów łojowych. Pierwsze objawy pojawiają się w drugim okresie dzieciństwa, umiarkowo rozłożone na policzkach, brodzie, nosie, rzadziej na szyi — w postaci guzków wielkości prosa do wielkości soczewicy. Guzki zazwyczaj spoistości twardej rozwijają się powoli i trwają przez całe życie. Darier opisuje kilka typów: odmianę białą (Balzer), w której znaleziono rozrastające się atypowo torebki włosowe, — odmianę czerwoną, miękką (Pringle) z przerostem gruczołów łojowych i naczynek — i odmianę twardą (typ Hallopeau — Leredde —

Darier), w której Darier znalazł tkankę włóknistą. W przypadku, który miałem (K) sposobność spostrzegać, znalazłem obok gniazd naskórkowych, cechujących znamię miękkie (*naevus mollis*), naczynek i znamiona barwikowe (*naevus multiplex Pringle*). (rys. 27). To też autorowie zwracają uwagę w tej postaci na równoczesne zejście się znamion rozmaitego rodzaju — obok nierzadko występujących zaburzeń nerwowych lub psychicznych, jak to bywa w chorobie Re-

cklinghausena. Pautrier, Roederer i Lévy znaleźli w postaci miękkiej dużo komórek barwikowych i rozszerzenie naczyń. Ze względu na tę rozmaitą budowę histologiczną, nierzadko bujanie naskórka, wytwarzanie wypustek i cyst, bujanie gruczołów lub torebek włosowych, nadawano tej postaci rozmaite nazwy: *epithelioma adenoides cysticum* (Brooke), *epith. multiplex benignum cysticum* (Fordyce i White), *e. papulosum multiplex* (Jarisch), *trichoepithelioma* (Jarisch). Darier słusznie zauważył, że ta różnorodność budowy nie może dziwić, gdyż zawsze mamy do czynienia ze znamionami, wychodzącymi z rozmaitych części naskórka lub jego przydatków, co może dawać bardzo podobne objawy kliniczne (*hamartoma*). Choroba ta jest wrodzona, czasami dziedziczna; Fuchs wykazał ją w 5 generacjach licznej rodziny. Tego rodzaju twory nie ulegają prawie nigdy złośliwemu zwyrodnieniu.

Prócz tej postaci, obejmującej rozmaite znamiona, zgrupowane umiarowo na twarzy, istnieje sprawa chorobna, odnosząca się rzeczywiście do gruczołów łojowych, którą opisał Audry pod nazwą: *adenoma sebaceum circumscriptum* (1903). Pojedyncze guzy są rozrzucone bez umiarowości tu i owdzie w powierzchni skóry, zwłaszcza owłosionej głowy, rzadziej grzbietu i twarzy. Dochodzą one do wielkości od soczewicy do orzecha laskowego. Powierzchnia ich jest gładka, czasem zanikowa, rzadko wrzodziejąca, a barwa żółta lub biała. Choroba ta odróżnia się od poprzedniej występowaniem w grupach, brakiem znamion, guzowatością, miękką spistością i powolnym ale słabym potęgowaniem się. W powierzchni spotyka się często ujście rozszerzone gruczołu łojowego.

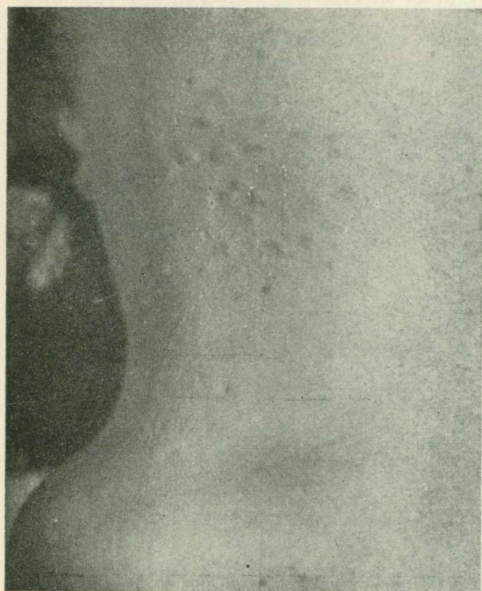
Audry stwierdził histologicznie w tem schorzeniu nagromadzenie gruczołów łojowych bez torebek włosowych, o budowie prawidłowej, ale z przedwzrostem gruczołowymi rozszerzonemi, dochodzącymi nawet do torbieli.

Do tego rodzaju zmian należą i gruczoły łojowe, znajdujące w błonie śluzowej (*glandulae sebaceae heterotopicae mucosae*), opisane poraz pierwszy przez Fordyce'a (1896) w Ameryce, później we Francji (Audry) i w Niemczech (Delbanco). W tych przypadkach spotykamy, zwłaszcza w błonie śluzowej policzków, drobne ziarnka żółtawo przeświecające, zaledwo wystające nad powierzchnią, oddzielne lub zlewające się ze sobą. Zazwyczaj występują one dopiero w okresie dojrzewania. Badania histologiczne stwierdziły obecność gruczołów łojowych w miejscach, nie posiadających prawidłowo tych gruczołów.

Z tworów, biorących początek z gruczołów kłębkowych wyróżnia się przede wszystkim typ **gruczołaków potnych** opisanych przez Dariera i Jacqueta (1887) pod nazwą: *hidradenoma eruptivum*, który zaliczać należy także do znamion. Tę postać opisywano

przedtem pod rozmaitemi nazwami, jak: *syringocystadenoma* (Unna, Török), *epithelioma cysticum benignum* (Jacquet, Brocq), *celluloma epitheliale eruptivum* (Quinquaud), wreszcie *cystadenoma epitheliale benignum* (Besnier). Pojawia się ona między 10 — 20 tym rokiem życia, charakteryzując się licznymi wyniosłościami, kształtu owalnego, barwy różowawej, o powierzchni prawidłowej. Spostrzegano je w rozmaitych miejscach, bo na tułowie i na szyi, ale także w skórze brzucha, ramion i twarzy. Trwają one zazwyczaj nieokreślony

czas, mogą jednak znikać samoistnie, — czasem występują jako zboczenie rodzinne. (rys. 28).



Rys. 28. Hidradenoma eruptivum (szyja).

Jako odrębny typ opisuje Darier: *hidradenoma palpebrarum* pojawiający się na powiekach u kobiet starszych. Wreszcie Pick opisywał: *adenoma hidradenoïdes tubulare vulvae* jako guzki drobne lub większe (do wielkości grochu), na wargach większych i mniejszych sromu kobiecego.

We wszystkich tego rodzaju sprawach znajdowano histologicznie w skórze właściwej smugi lub czopy naskórka walcowatego, rozgałęziające się, a tu i owdzie torbiele lub rozszerzone gruczoły potne.

Więcej wątpliwą co do pochodzenia jest sprawa opisana pierwszy raz przez Foxa i Fordyce'a (1902), którą później łączył Fordyce z t. zw. *neurodermitis* Brocqa. Choroba ta, nosząca miano wspomnianych autorów, występuje przeważnie w pachach, rzadziej w pachwinach i pod sutkami w postaci drobnych guzków, okrągłych lub stożkowatych, lekko przeświecających, z których jednak po nakłuciu nie wypływa ciecz. Guzki te leżą zazwyczaj w skórze ciemno zabarwionej. A chociaż badający tę sprawę histologicznie (Fordyce, Burmer, M. Bloch, Fr. Walter) znajdowali duże i rozszerzone gruczoły potne, przechylają się do zapatrywania Fordyce'a (*neurodermitis*), gdyż obok zmian w gruczołach znajdowano zgrubienie naskórka i nacieki w otoczeniu torebek i gruczołów.

A. Karwowski i Dobak, którzy obserwowali takie zmiany na piersiach, wżgórku łonowym, na wargach większych i na pępku, nie są wcale przekonani na mocy swych badań histologicznych o przynależności tej sprawy do wspomnianej postaci Brocqa. W tym razie zatem mogłaby być mowa o pewnej wrodzonej skłonności, leżącej czy to w budowie, czy w czynności gruczołów, jak to analogicznie widzimy w torebkach włosowych n. p. w chorobie Dariera, — zwłaszcza, że i w tym razie zmiany występują u ludzi młodych, u których stwierdzić można nadmiernie rogowacenie w ujściach gruczołów potnych.

Dlatego tak zajmującym jest podział gruczołów skórnych na dwa typy, podany przez Schiefferdeckera. Jedne gruczoły wydzielają, wedle niego, treść w postaci płynnej lub ziarenek z rozpadem komórek (*merokriner Typus*), drugie wydzielają bez tego rozpadu (*holokriner Typus*). Gruczoły kłębkowe należące do pierwszego typu dzieli znowu na t. zw. duże gruczoły potne (*merokrine-apokrine*) i na zwyczajne małe (*m-ekkrine*). Różnice między nimi są wyraźne. W ekkrinach dochodzi najprawdopodobniej do wydzielania płynu z komórek gruczołowych, w apokrinach kłębkowych (dużych) nabłonek gruczołu zwiększa się brodawkowato w światło gruczołu i dochodzi do oddzielenia się części komórki (*Stoffdrüsen*). Apokryny rozwijają się z naskórka równocześnie z torebkami włosowymi i gruczołami łonowymi, — ekkriny natomiast wytwarzają się z naskórka jeszcze nie-różnicowanego i nie mają nic wspólnego z torebką włosową. W odniesieniu do choroby Fox-Fordyce'a sądzi H. Fiszer, że można ją łączyć z neurodermitis lub liszajem zwyczajnym (*lichen simplex Vidal'a*), których punktem wyjścia są wedle niego gruczoły nazwane przez Schiefferdeckera apokrinami. Wyraża on przytem przypuszczenia, że na jakoś wydzieliny tych gruczołów może wpłynąć czynność gruczołów dokrewnych lub układ wegetacyjny.

Do postaci chorobnej związanej także z gruczołami kłębkowymi należy schorzenie opisane pierwszy raz przez Jadassohna pod nazwą: *granulosis rubra nasi*. Zboczenie to odznacza się zaczerwienieniem końca nosa i małymi guzkami czerwonymi, płaskimi, leżącymi na tej czerwonej podstawie. Przytem można zauważyć ustawiczne wydobywanie się potu w postaci drobnych kropelek. Hallopeau twierdzi, że ta nieprawidłowość może się rozszerzać na policzki i wargi, a Dubreuilh i A. Lebel spostrzegali wytworzenie się cyst (*hydrocystoma*).

Badanie histologiczne wykazało przerost gruczołów kłębkowych i naciek komórkowy, to też W. Pick uważa to schorzenie za proces zapalny przewlekły, z punktem wyjścia około gruczołów potnych i otaczających naczyń.

Choroba ta jest, jak się zdaje, dziedziczna; pojawia się ona

w pierwszych kilku latach życia, a zaczyna zazwyczaj ustępować około 16 roku życia. Spostrzegamy ją najczęściej u dzieci słabych, z objawami zołzów i zmian naczyniowo-ruchowych (*acroasphyxia*).

Poza opisanymi znamionami spostrzega się i takie, których punktem wyjścia są składniki samej skóry, a nie jej przydatków.

Mięśniaki (*myomata*).

Besnier rozdzielał mięśniaki w skórze na dwie grupy. Jedne występują w samej skórze, rozwijając się z mięśni gładkich (przyto-rebkowych, ścian naczyniowych lub gruczołowych): *dermatomyomata*. Drugie powstają wedle niego w związku z mięśniami leżącymi w tkan-ce podskórnej w okolicy sutka, moszny, warg sromnych i prącia: *my-oma dartos*. Ostatnie są zazwyczaj duże i pojedyncze, natomiast pierwsze zjawiają się w grupie albo rozsypane na większej przestrzeni i w rozmaitej liczbie — od kilku do kilkudziesięciu — i w różnych miejscach w powierzchni skóry. Guzki tego rodzaju, barwy skóry prawidłowej lub lekko różowe, bywają czasem lekko bolesne pod

uciskiem lub pod wpły-wem innych bodźców zewnętrznych, jak zimno, które spowodują skurcz mięśni.

Chorobę tę spo-strzegano przeważnie w wieku młodym, w okre-sie rozwoju. Nie ulega, zdaje się wątpliwości, że należy ona do wad roz-wojowych w następstwie odszczepienia ogniska mięśnia gładkiego i jego rozrostu. Czas dojrze-wania osobnika może być i czasem rozrostu guzków, które do tego okresu mogą istnieć nie-spostrzeżone. W przy-padkach tego rodzaju



Rys. 29. Myoma cutis. Bloki komórek mięśnia gładkiego, między nimi tkanka łączna z licznymi komórkami.

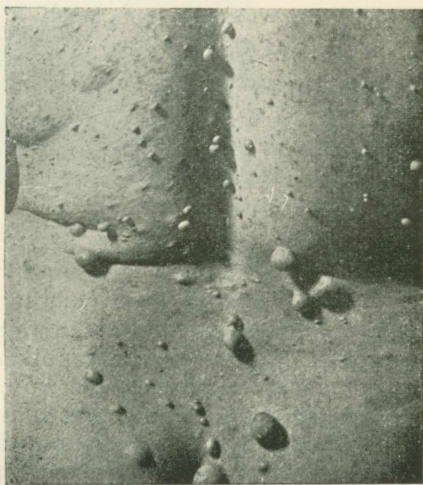
znajdujemy także niejednokrotnie plamy soczewicowate obok innych znamion. Histologicznie jest to twór złożony z mięśnia gład-

kiego leżący najczęściej około drobnego mieszka włosowego (*leiomyoma*) (rys. 29).

Włókniaki prawdziwe (*fibromata*) mogą się rozwijać w skórze, najczęściej jednakże bywają w tkance podskórnej. Stąd zajmują one więcej chirurga niż dermatologa. Zazwyczaj guzy rozmaitej wielkości, w różnym wieku powstają w różnych miejscach powierzchni skóry, są twarde, mało elastyczne, przykryte skórą o prawidłowym wejrzeniu. Od włókniaków prawdziwych wyróżniać należy blizny przerosłe (*cicatrices hypertrophicae*), powstałe po rozmaitych sprawach zapalnych i keloidy t. zw. samoistne.

Znacznie większe zajęcie budzą włókniaki, znane pod nazwą **nerwowłókniaków** (neurofibromata), opisane pierwszy raz przez Recklinghausena; stąd zbiór objawów w tej sprawie nazywa się **chorobą Recklinghausena**.

Schorzenie to odznacza się kilku zasadniczymi zmianami. Przede wszystkim tu i owdzie na powierzchni skóry spotyka się guzy i guzki rozmaitej wielkości, od ziarna prosa do wielkości pomarańczy, a nawet większe. Guzy są zazwyczaj barwy skóry lub lekko różowawe albo też sinawe, najczęściej miękkie, kształtu jajowatego lub podłużne, czasami w szeregi ułożone. Jedne mają podstawę szeroką, inne są jakby na szypule osadzone. Część guzów nie jest wyniosła, zazwyczaj sinawo zabarwiona i wy czuwa się jedynie dotykiem tkanek miękką. Liczba ich może być bardzo rozmaita,—od jednego do kilkudziesięciu, nawet paruset, w bardzo rozmaitych miejscach powierzchni skóry. Obok guzów tego rodzaju istnieją niejednokrotnie guzy twardsze wzdłuż pni nerwowych i w wyraźnym z nimi związku (rys. 30).



Rys. 30. Neurofibromatosis (liczne włókniaki obok znamion barwikowych).

Drugim objawem w tej sprawie jest pewna liczba plam barwikowych albo tylko w postaci plam soczewicowatych (*lentigines*), albo, co częściej bywa, także znamion barwikowych większych, brunatnych. Plamy soczewicowate są nierzadko bardzo liczne w postaci rozsypa-

nej na dużych przestrzeniach (*lentiginosis profusa*). Znamiona barwikowe są albo ściśle odgraniczone i pojawiają się tu i owdzie, zwłaszcza na tułowiu, albo pojawia się rozlane ciemne zabarwienie niektórych okolic ciała (*melanoderma diffusa*). Dodać można, że mniej częste są obok znamion barwиковych inne znamiona, jak naczyniowe, miękkie lub gruczołowe. W ostatnich czasach zwrócono uwagę na pojawienie się w tym zespole znamienia bielaczego (*naevus anaemicus*, *naevus vitiligo*).

Trzecim objawem, występującym niezupełnie stale, są niejaki zaburzenia nerwowe organiczne lub czynnościowe. Orzechowski i Nowicki łączą *sclerosis cerebri tuberosa*, które bywa skoordynowane z *naevus multiplex Pringle*, z chorobą *Recklinghausena*.

Wielu autorów zwraca przytem uwagę na znajdowane w tego rodzaju przypadkach zaburzenia w narządach dokrewnych. Spotrzeżenia takie uzasadniają ostatnio w swej pracy Szondi, Kennedy i Miskolczy (z klin. Prof. Töröka), którzy znajdowali w obserwowanych przez nich przypadkach *typus endocrino-asthenicus* bez jakiegoś schorzenia odrębnego gruczołu. Na mocy tego twierdzą zupełnie słusznie, że nie zboczenia w czynnościach tych narządów są przyczyną występowania zespołu *Recklinghausena*, ale że zaburzenia nerwowe, jako też dokrewne, są następstwem wspólnej przyczyny, mianowicie zmiany i uszkodzeń w plasmie zarodkowej.

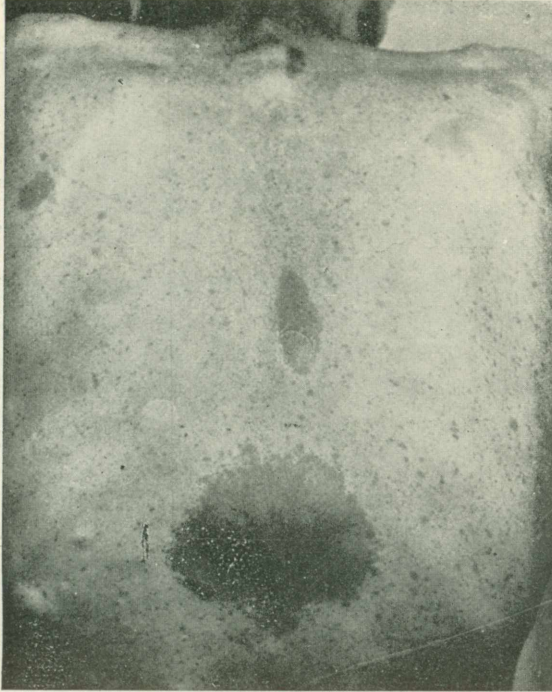
H. Freund twierdzi, na mocy przypadków z piśmienictwa i własnych, że w chorobie R. spotyka się zmiany w przysadce i nadnerczach (*hypo v. hyperfunctio*) albo neurinoma tych narządów. Wreszcie mogą istnieć i ośrodkowe nerwiaki objawiające się zaburzeniami w przysadce i nerwie wzrokowym. Przyłącza się on także do zdania H. Fischera, że gruczoły dokrewne, jak i twory ektodermy stanowią, jak się zdaje, podstawę tego schorzenia.

Obok postaci typowych tego zespołu istnieją i takie, które okazują część opisanych zmian w skórze (postaci niezupełne, *formes frustes*). Można bowiem spotkać przypadki, w których istnieją tylko guzy podskórne wzdłuż nerwów (*neuroma*) obok plam barwиковych. W innych, tylko plamy barwikowe w charakterystycznym rozłożeniu uzasadniają, wedle Dariera, dostatecznie rozpoznanie tej choroby. Albo spotrzega się wśród nielicznych plam barwиковych tylko guzki mało wystające ponad powierzchnię, barwy niebieskawej lub żółtawo-białej, bardzo miękkie, drobne i nieliczne. (rys. 31). Wreszcie są przypadki, w których guzy skórne, zazwyczaj wtedy pojedyncze, dochodzą do rozmiarów olbrzymich, ale w postaci więcej płaskiej i rozmiękającej. Nakoniec wspomnieć należy, że guzy tego rodzaju znajdowano w tym zespole także w układzie nerwowym ośrodkowym t. j. w mózgu i rdzeniu.

Urbach i Wiedmann opisują rodzinę w której ojciec i sześcioro z 11-ga dzieci okazywały obraz choroby Pringle'a, u 5-ga była *sclerosis tuberosa*, a 6-e

miało prócz tego nerwiaka. Dlatego tak chorobę Pringle'a jak i Recklinghausena uważają za zaburzenia w rozwoju tak ekto- jak i mesodermy.

Obraz histologiczny jest charakterystyczny, gdyż znajdujemy w wyciętych guzkach liczne komórki tkanki łącznej, ułożone w pęczki, odgraniczające się od



Rys. 31. Neurofibromatosis (duże i drobne znamiona barwikowe, plamy soczewicowate, a po lewej stronie drobne włókniaki).

włókien kolagenu. Wśród nich łatwo jest wykazać dużą liczbę komórek tłuszczowych. Odpowiednimi barwieniami zaś można uwidocznic wśród guza pęczki włókien nerwowych, dowodzących rozwoju utkania guza z osłonek nerwów (rys. 32). Ze stanowiska histiogenezy pochodzenie guzów, polega na bujaniu osłonek Schwanna włókien nerwowych.

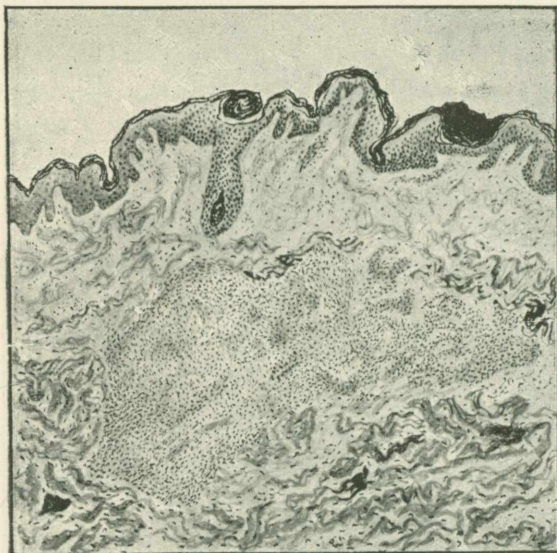
Buschke i Ollendorff (1928) opisali nową postać włókniaków którą nazwali: *dermatofibrosis lenticularis disseminata* odznaczającą się powstawaniem wyniosłych, odgraniczających się, okrągławych ognisk wielkości grochu. Umiejscowiają się one głównie w okolicy łędźwiowej i umiarowo.

A. i L. Pokorny przedstawili podobne przypadki w rodzinie, u matki i dwóch córek, u jednej z nich była i choroba Recklinghausena, a u wszystkich także liszaj przywłosowy (*keratosis suprafollic*). W przypadku Buschkego znaleziono także: *osteopathia disseminata condensans*.

Nerwowłókniaki pojawiają się we wczesnem dzieciństwie i trwają całe życie, ulegając zwyrodnieniu śluzakowemu lub powolnemu za-

nikowi. Niektóre guzy powiększają się jednak powoli, zwiększając swą objętość, zwłaszcza w okresie dojrzewania.

Pokrewną sprawą wrodzoną, ale ujawniającą się także w okresie rozwoju skóry, jest **skóra kręta ciemienia** (*cutis verticis gyrata* Un-



Rys. 32. Neurofibroma cutis. W skórze gromady komórek włókniaka o charakterystycznych komórkach, — w otoczeniu prawidłowych kolagen.

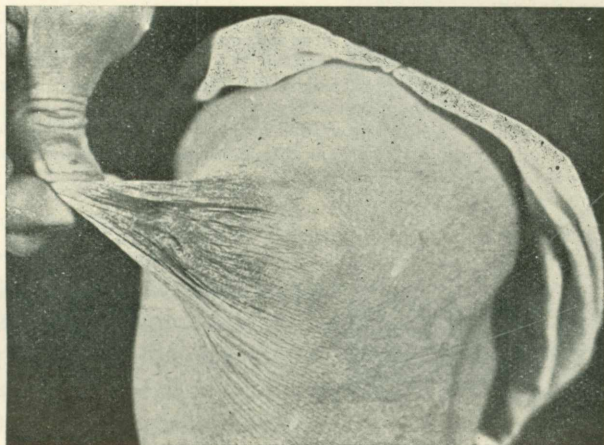
na, *pachydermia vorticellis capillitii* Audry). Sprawa ta polega na wytwarzaniu się fałdów i rowków w skórze, zwłaszcza tyłogłowia (Jadassohn, Unna). Później opisywano przypadki, w których zmiany tego rodzaju przechodziły na czoło, szyję, poza uszy a nawet na policzki. Fałdy przebiegają w tym razie zazwyczaj z góry na dół; opisywano jednak i inne postaci (c. v. *striata* Verres; *mammelonata* Pasini). Zasadniczo mamy do czynienia zawsze z tworzeniem się fałdów obok mniej lub więcej głębokich rowków, kierunek zaś ich jest obojętny, na uwzględnienie zaś zasługuje tylko stopień tego pomarszczenia.

Opisane schorzenie należy do spraw wrodzonych, jest rozwojową nieprawidłowością skóry i daje się porównać ze skórą niektórych zwierząt ssących, jak lwy, tygrysy, pantery, niektóre rasy psów, u których tworzenie fałdów w skórze zapomocą mięśni głowy może być wywołane (Fischer). Byłaby to zatem postać zmian wrodzonych, polegających na atawizmie. Te przypadki należy oddzielić od tych,

w których tworzenie fałdów powstało w następstwie zwiększonej objętości skóry skutkiem jakichś spraw patologicznych miejscowych — a zatem przypadków opisanych przez Veressa, Racinowskiego, Merenlendera i wielu innych, — bo taki obraz może się pojawić w jakiegokolwiek części skóry, nie jako sprawa wrodzona.

Histologicznie nie widzimy w skórze zwykle żadnych zmian, a zwłaszcza zapalnych, — w niektórych tylko przypadkach przerost tkanki łącznej i włókien sprężystych (Chęciński). Pasini znalazł w jednym przypadku zmianę, zbliżoną do zapalnych.

Wiotkość skóry (*cutis hyperelastica vel laxa, Gummihaut, hommes caoutchouc*) jest zboczeniem wyróżniającem się miękką ciastowatą spistością i znaczną rozciągliwością skóry. Skutkiem tych własności



Rys. 33. Cutis laxa (fałd skóry na kolanie).

skóra daje się ująć w duży fałd, który powraca szybko do stanu prawidłowego, stąd wzmiankowana nazwa: ludzi kauczukowych. (rys. 33).

Ta własność skóry jest także wrodzona i nierzadko dziedziczna. Wiener przedstawia przykład licznej rodziny, w której przypadki takiej skóry zdarzyły się u wielu członków w trzech pokoleniach jako cecha przeważająca (*dominant*).

Histologicznie znaleziono w skórze nie tyle większą ilość włókien sprężystych, ile ich pokręcenie, a obok tego śluzakowate zwyrodnienie włókien tkanki łącznej.

Pseudoxanthoma elasticum odznacza się występowaniem guzków rozmaitej wielkości, okrągłych, a nawet podłużnych, pasmowatych, barwy żółtawej lub żółto-brunatnej. Guzki te zjawiają się na tułowie i kończynach, zwłaszcza w okolicy stawów wzdłuż fałdów (szyja, pachy, pachwiny, brzuch, piersi, okolica stawów łokciowych). — Patogeneza tego cierpienia nie jest znana, a zmiany włókien sprężystych

mają podobieństwo do zmian starczych. Przypadek tego rodzaju u kobiety starej opisała Elias z ó w n a.

Werther a także T. Ohno uważają tę sprawę za wrodzoną dystrofię skóry ze względu na zjawienie się u noworodków albo w bardzo wczesnym wieku, stałe umiejscowienie, całkiem przewlekły przebieg i czasem rodzinne występowanie.

Tu należy także postać spostrzegana pierwszy raz przez Thibierge a a później przez innych autorów francuskich (Brocq, Perret), głównie zaś przez J. Dariera, który nazwał ją: *atrophodermie vermiculée* i włączył ją do chorób wrodzonych. Schorzenie pojawia się u dzieci, umiarkowo na obu policzkach w postaci drobnych miejsc zanikowych. Histologicznie znaleźli Darier i W. Bruck brak gruczołów łojowych i pewne zmiany w torebkach jakoteż w sieci włókien sprężystych.

Badaniem histologicznym stwierdzono obok obrzęku i rozdarcia włókien sprężystych (*elastorrhexis*, *elastoclasia* Darier) skóry także złogi wapniowe (Ohno). Jako dalszą zmianę stwierdził Ohno tłuszczowe zwyrodnienie włókien sprężystych (*pseudoxanthoma elasticoclasticum calcosum*). Stłuszczenie to i zwapnienie niektórych odcinków powstaje najprawdopodobniej skutkiem wrodzonego zaburzenia w odżywianiu, przyczem zwapnianie może być pierwotne, a zmiana włókien następowa.

Chrzęstniak (*chondroma*) i kostniak (*osteoma*).

Guzy tego rodzaju, powstając jako zabłąkane ogniska tkanki chrzęstnej lub kostnej, zdarzają się jako towarzysze znamion innych rodzajów. Znalazłem n. p. raz guzek płaski i twardy na ramieniu w przypadku rozlanego znamienia owłosionego, zajmującego prawie cały tułów, — a w skrawkach tego guzka chrząstkę. (rys. 34).

Kostniaki należą także do guzów bardzo rzadkich. Opisywano jednakże twory wrodzone w skórze, złożone z tkanki kostnej, tworzące się czasami we włókniakach (*fibroma*), w torbielach skórzastych (*cystis dermoidalis*), a nawet w tkance podskórnej (*calcificationes cutis et subcutis*), wychodzące z gruczołów łojowych bądź kłębkowych, ze zrazików tłuszczowych, z mięśni, ze ścięgami i t. p.

Od kostniaków odróżnić trzeba złogi wapniowe w skórze.

Wszystkie te sprawy, jak znamiona gruczolowe i następnie wymienione schorzenia, nie wymagają najczęściej leczenia. W niektórych przypadkach jednak jest konieczne wkroczenie ze względów kosmetycznych albo wtedy, gdy niektóre guzy, jak nerwiaki, są bolesne, lub też inne dochodzą do takich rozmiarów, że choremu przeszkadzają w ruchach, w pracy lub zeszpecają go. W tych przypadkach przeto odpowiednie zabiegi chirurgiczne są bardzo wskazane.

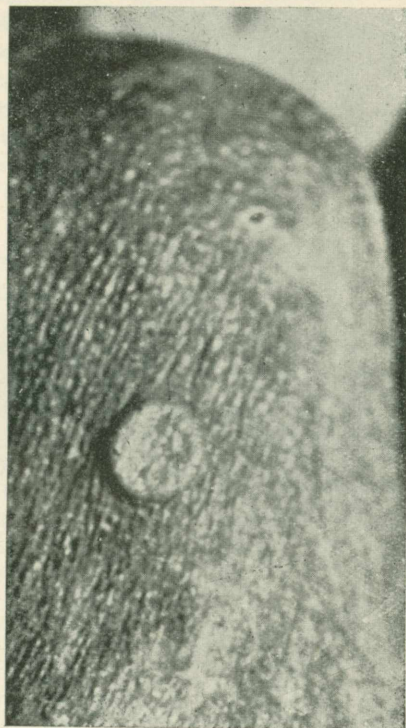
Osobne stanowisko wśród spraw wrodzonych zajmuje typ chorobny zwany **xeroderma pigmentosum**, opisany pierwszy raz przez

Kaposiego. Nadawano mu i inne miana, jak: *melanosis lenticularis progressiva* (Pick), *atrophodermia pigmentosa* (R. Crooker), *epitheliomatose pigmentaire* (Besnier), *liodermia essentialis c. teleangiectasi et melanosi* (Neisser).

Schorzenie to rozpoczyna się we wczesnym dzieciństwie rozlanym obrzękiem i zaczerwienieniem ognisk skóry, które złączają się silnie i utrzymują się czas dłuższy. Wśród tak zmienionych odcinków powstają plamy barwikowe rozmaitej wielkości (*lentiginosis profusa*), rozszerzenia naczyń (*teleangiectasis*) i miejsca zanikowe (*atrophia*). Nikt nie udowodnił z całą stanowczością, że wspomniane plamy soczewicowate powstają tylko w miejscach uprzednio zaczerwienionych, a są niewątpliwie przypadki, w których plamy powstają najpierw w okolicach zasłoniętych ubraniem, a nie na twarzy lub rękach, które są wybitnie zajęte. Całość obrazu robi wrażenie zmian bliznowatych i barwikowych po oparzeniach promieniami Rentgena.

Obok wspomnianych zaburzeń spotyka się zazwyczaj we wczesnym okresie życia wyrosła brodawkowate, które przekształcają się powoli w nowotwory złośliwe (mięsaki, częściej nabłoniaki).

W dalszym przebiegu omawianej sprawy chorobnej w zaczerwienionych obrzękach wytwarzają się miejsca zanikowe (*atrophia*), doprowadzające w sąsiedztwie otworów naturalnych do zniekształnień takich jak odwinięcia powiek (*ectropium*), zwężenia ust, otworów nosowych, usznych i t. p. Całość zaś przybiera bardzo pstrą postać skutkiem równocześnie istniejących znamion, zaczerwienienia, miejsc skóry zanikłej, licznych plam barwikowych, rozszerzenia naczyń, a wśród tego innych znamion lub tu i owdzie także guzów nowotworowych, zazwyczaj nie pojedynczych a mnogich. Spostrzegałem (K) przypadki, w których na twarzy obok stwierdzonego histologicznie mięsaka istniał i nabłoniak. Dodać należy, że najwybitniej zmienioną bywa zazwyczaj twarz. (rys. 35).



Rys. 34. Chondroma (wśród znamienia uwłosionego zajmującego cały tułów).

Przebieg tego cierpienia bywa dość rozmaity. Zmiany w skórze, rozpoczynające się wcześnie, rozwijają się szybko, tak że nierzadko już u kilkoletnich dzieci, spostrzegamy rozwinięte złośliwe nowotwory, dające czasami szybko przerzuty w narządach wewnętrznych i przecinające życie chorego. W każdym razie przypadki tego rodzaju rzadko dochodzą do wieku dojrzałego.



Rys. 35. Xeroderma. na twarzy, obok znamion naczyńiakowych i barwikowych epitheliomata i sarcoma. Na przedramieniu znamiona barwikowe i zaniki.

Sprawę tę uważają dziś wszyscy za wrodzoną (*genodermatosis*). Podkreślić zatem należy przede wszystkim istnienie znamion rozlicznych, rozwijających się wkrótce po urodzeniu, wśród których przeważają plamy barwikowe. Z drugiej strony powstawanie stanów zapalnych, czy to pod wpływem światła, czy nawet skłonności do ropnych zakażeń, wskazywałyby na pewną wzmożoną wrażliwość powłok. Na czym polega to uczulenie skóry, — czy odnieść je należy do wrażliwości samego naskórka, naczyń czy skóry w całości, — trudno zdać sobie sprawę. Martenstein wykazywał w ostatnich czasach (1924), że promienie chemiczne światła wywołują w skórze niezmienionej tych chorych odczyny silniejsze niż w skórze zmienionej, chociaż wszędzie występuje opóźnienie w odczynie. Stwierdził on przytem, że uczulenie na światło zwiększa się po naświetleniu i może trwać przez lata. Stosowania takich chemicznych środków jak plaster kantarydynowy, ter-

pentyna i t. p. nie zwiększały wrażliwości na światło.

Przyroda tego schorzenia leży zatem zasadniczo w jakiejś dystrofji skóry, kojarzącej się patognomicznie ze znamionami oraz z wrażliwością skóry na promienie chemiczne (*fragilitas cutis Gougerot, Louste*). Wspomniana wrażliwość skóry, prowadzi następowo do analogicznych zwyrodnień z dystrofią starczą (*senilitas cutis praecox*).

Histologicznie występuje w stanach zapalnych początkowych tylko słaby naciek wokół naczyń, a dopiero w drugim okresie zwiększona ilość barwika w dolnych warstwach naskórka i często obfite ziarna barwika w górnej częś-

ci skóry. W samej skórze zaś spotyka się zwyrodnienie tkanki klejorodnej i włókien sprężystych, jakie widzimy w skórze narażonej dłuższy czas na wpływ atmosferyczne (*Witterungshaut*). Twory brodawkowate mają budowę znamion twardych lub miękkich, czasem objawy nadmiernego rogowacenia naskórka lub gniazda oddzielonego nabłonka w skórze, wśród którego znajduje się zazwyczaj dużo barwika w komórkach, jak to bywa w znamionach miękkich barwikowych. Nierzadko spotyka się również znamiona naczyń krwionośnych, nawet duże, i objawy zaniku tkanki klejorodnej i włókien sprężystych obok rozszerzonych naczyń. Z nowotworów złośliwych, rozwijających się tak często w przebiegu tej sprawy, stwierdzono przeważnie nabłoniaki (*epitheliom*?, *adenoma*, *melanocarcinoma*, *trichoeplithelioma*), ale obok nich nierzadko także włóknaki i mięsaki (*sarcoma globulo-spinocellulare*, *angiosarcoma*).

Leczenie w tej sprawie ogranicza się do usuwania przykrych dla chorego objawów i wzmocnienia sił ustroju przez odpowiednie odżywianie, podawanie tranu, arszeniku i t. p. Próby z zażywaniem chloranu potasu, jodku potasu nie dawały żadnych wyników. Skórę twarzy należy w tym wypadku chronić od wpływów atmosferycznych przez osłanianie jej i zabranianie wystawiania na działanie promieni słonecznych, wiatrów i t. p. Wskazaną jest przytem bardzo dokładna czystość skóry. Wszystkie objawy podrażnienia należy łagodzić środkami przeciwzapalnymi i łagodzącymi maściami w ten sposób, jak w innych podrażnieniach zapalnych. Znamiona zaś i nowotwory należy usuwać znanymi sposobami, uciekając się nierzadko do zabiegów chirurgicznych krwawych.

Zboczenia wrodzone włosów.

Braki w owłosieniu (*atrichia*, *alopecia congenita*, *hypotrichosis*, *oligotrichia*) mogą być wrodzone w postaci albo zupełnego bezwłosu albo przerzedzenia owłosienia, przytem albo to zboczenie dotyczy całej skóry (*universalis*) albo tylko niektórych okolic ciała (*localis*). Ten brak może być i z innego względu rozmaity. W jednych przypadkach dziecko przychodzi na świat zupełnie bez włosów na głowie, ale w kilka miesięcy pokazuje się wzrost meszku włosowego, który dopiero później zamienia się powoli w mniej lub więcej prawidłowe owłosienie, jestto zatem wzrost opóźniony. W innym razie wypadanie prawidłowego owłosienia głowy dziecka odbywa się jak zazwyczaj w parę miesięcy po urodzeniu, nowe włosy jednak wyrastają w mniejszej liczbie niż w stanie prawidłowym (*oligotrichosis*, *hypotrichosis Bonnet*). Zdarza się jednak, że po wypadnięciu tych pierwszych włosów nowe nie pojawiają się wcale (*atrichia*).

Te braki wrodzone w owłosieniu tłumaczyć można najprawdopodobniej zaburzeniami, następującymi w rozmaitym okresie wzrostu włosów. Zaczątki włosów zjawiają się u płodu w 16-tym tygodniu życia płodowego i w następnych miesiącach wyrastają tak, że do

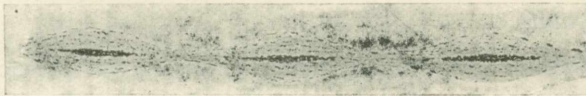
początku 7-go miesiąca cała powierzchnia skóry jest pokryta meszkiem włosowym. Jeżeli zatem istnieje jakieś zaburzenie u płodu przed czasem lub w czasie wytwarzania się tych załączków włosowych może nastąpić zupełny brak włosów (*atrachia*). Ale już w 6 tygodniu po wytworzeniu się pierwszych włosów meszek zaczyna wypadać, dostając się do przewodu pokarmowego dziecka. Wypadanie zatem przypada na te końcowe miesiące ciąży, w których wytwarzają się świeże włosy — jestto zatem pierwsza zmiana włosów, przeciągająca się nie tak rzadko i poza życie płodowe dziecka. To drugie owłosienie jest silniejsze niż pierwsze, obfituje już w barwik i jest stalsze, ale nie tak jednolite jak pierwsze. Już w łonie matki owłosienie głowy wyróżnia się nieco, po tej pierwszej zmianie, podobnie włosy brwi i rzęsy, a meszek włosowy układa się w pewne grupy i w pewnych kierunkach. Jeżeli zatem zaburzenie działa w tych końcowych miesiącach, w których następuje ta pierwsza przemiana włosów, może wystąpić albo opóźniony rozwój albo przerwa w rozwoju albo dysplazja zarodków włosowych. Jestto jednak tłumaczenie mechanizmu, a nie patogenезы. Przyczyna musi leżeć w warunkach rozwojowych płodu, działających na cały tworzący się ustrój. To też w ostatnich czasach opisywano tego rodzaju wrodzone zboczenie w uwłosieniu w związku z niedostatecznym rozwojem i innych przydatków n. p. paznokci, zębów, stwierdzając zaburzenia równoczesne w gruczołach dokrewnych zwłaszcza tarczycy.

Obok braków w owłosieniu spotyka się i **nadmierne owłosienie** (*hypertrichosis congenita*), rozwijając się najczęściej dopiero w okresie dojrzewania, nierzadko przedwczesnego. Wtedy meszek włosowy na znacznych przestrzeniach powierzchni skóry nie wypada, a przekształca się, jak u zwierząt, w silne włosy. Czasami widzi się to u kilku członków rodziny i zazwyczaj w połączeniu ze zboczeniami w narządach dokrewnych. Należy jednak zaznaczyć, że ten nadmiar włosów może dotyczyć tych wszystkich miejsc, które w stanie prawidłowym są uwłosione, w tym razie jednak nadmierne (*homines silvestres, pilosi, hirsuti*). W innych przypadkach natomiast nadmierne owłosienie ogranicza się do niektórych miejsc (*hypertrichosis localis*) n. p. zdarzają się dobrze wykształcone włosy i w dużej ilości na grzbiecie między łopatkami, a zwłaszcza w okolicy krzyżowej (*hypertrichosis sacralis*). Ostatni nadmiar uwłosienia łączy się często z rozszczepieniem kręgosłupa (*spina bifida*). Gdy zboczenie tego rodzaju łączy się z nadmierną ilością barwika lub znamieniem miękkim, powstaje znanie uwłosione (*naevus pilosus*).

Wrodzony brak barwika we włosach (*leucotrichia*) łączy się najczęściej z brakiem tegoż i w skórze (*albinismus*) — i może być także ogólny lub częściowy. W częściowym spostrzega się oddzielne kosmki włosów zupełnie siwe, w rozmaitych miejscach skóry owło-

sionej, najczęściej jednak głowy. Czasami spostrzega się taką zmianę u kilku członków rodziny. Meirowsky i Leven uważają tego rodzaju odbarwienia wrodzone za objawy atawizmu.

Przerywany zanik włosów (*monilethrix* Crocker, *aplasia pilorum monileformis seu intermittens* G. Behrend). Istotną zmianę samych włosów stanowi tutaj regularnie paciorkowaty układ miejsc zgrubiałych i ścieńczałych we włosie. Ta zmiana zajmuje całą długość włosa od korzenia aż do końca. Długość każdego z tych miejsc wynosi mniej więcej od 0,4 — 0,8 mm. zależnie od włosa, w którym bywa jednakowa na całej jego długości. Ścieńczenie jest tak znaczne,

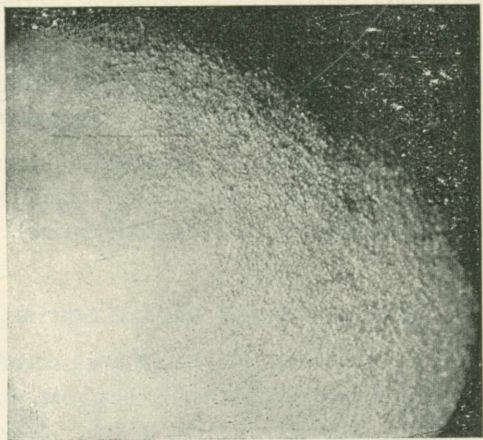


Rys. 36. Monilethrix (włos).

że wynosi połowę miejsc zgrubiałych, co widoczne jest już gołym okiem jako wrzeciona na przemian z przewężeniami. We wrzecionach istota rdzenna jest widoczna, w przewężeniach niema jej zupełnie. Barwik znajduje się zazwyczaj w całej długości. Włosy łamią się łatwo w miejscach zwężonych albo powierzchnią gładką albo rozstrzępioną (pędzelek) (rys. 36).

To schorzenie zajmuje z reguły całą powierzchnię skóry głowy owłosionej, czasami spostrzega się na rzęsach i brwiach.

Wyjątkowo opisano przypadki, w których zmiana włosów dotyczyła także włosów piersi, wżgórka łonowego, brody i kończyn (Hallopeau) albo pach (Gusmann). Częściwe zajęcia głowy owłosionej należą do rzadkości (Unna, Arnolz) zazwyczaj zajęta jest cała ta przestrzeń. W wielu przypadkach spostrzegano towarzyszące rogowacenie torebek włosowych (*keratosis follicularis*). Rosenthal i Spreiregen znaleźli w jednym z opisanych przypadków tej nieprawidłowości także krętą skórę na głowie i upośledzenie umysłowe, zaznaczając zarazem, że nie mogli wykryć dziedziczności.



Rys. 37. Monilethrix capillitii. Włosy obcięte, — resztki ich i wyraźna keratoza ujść torebek.

Schorzenie występuje jako wrodzone, nierzadko u kilku członków rodziny nawet w paru pokoleniach (S a b o u r a u d).

Patogeneza tego schorzenia nie jest jasna. Najbliższe prawdy jest przypuszczenie nieprawidłowego rozwoju torebki, ale badanie histologiczne, stwierdzające duże masy zrogowaciałe w ujściach torebek nie wyjaśniają sprawy, gdyż zgrubienia tworzą się już na brodawce włosowej.

W niektórych przypadkach stwierdzono bliskie pokrewieństwo rodziców. Choroba trwa całe życie i jest nieuleczalna.

Zboczenia wrodzone paznokci (*difformitates congenitales onychii*).

Brak paznokci (*anonychia*) bywa wrodzony na palcach zupełnie dobrze wykształconych. Należy go odróżniać od zaburzeń rozmaitego rodzaju, doprowadzających do ich zaniku (*onychotrophia*). Wrodzony brak paznokcia należy jednak do rzadkości i może dotyczyć jednego palca lub, co częściej się zdarza, wszystkich palców jednej kończyny lub nawet wszystkich zarówno rąk jak i nóg.

Paznokieć cienki, t. zn. zastąpiony tylko cienką blaszką zrogowaciałą, może być także wrodzony; obok swej cienkości może być wklęsły i opatrzony szczelinami (*koilonychia*).

Paznokieć zgrubiały (*scleronychia*), zazwyczaj nadmiernie twarde, może dochodzić do znacznej grubości, a gdy się zakrzywia wśród rośnięcia, przypomina pazur (*onychogryphosis*).

Te zboczenia w paznokciach łączą się zazwyczaj z innymi zmianami wrodzonymi takimi, jak znamiona wrodzone, a zwłaszcza nadmierne rogowacenia (*keratodermiae*).

Zboczenia wrodzone języka.

Pofałdowanie języka (*lingua scrotalis, plicata*) odznacza się przede wszystkim głębokością rowków, przebiegających powierzchnię języka w rozmaitych kierunkach. Między rowkami występują nierówności rozmaitej wielkości i w rozmaitych zarysach, przez co język staje się podobny do fałdowanej skóry moszny lub powierzchni mózgu. Na tych wyniosłościach występują zazwyczaj bardzo wybitnie jego brodawki.

Ta nieprawidłowość języka jest wrodzona, a nierzadko stwierdza się występującą dziedzicznie w rodzinach. Trwa prawie bez zmiany całe życie, nie sprawiając choremu dolegliwości. Atoli w na-

stępnstwie zalegania w rowkach pokarmów drażniących lub ulegających rozkładowi mogą wystąpić stany zapalne, nawet mniej lub więcej głębokie (*glossitis*). Dlatego u osobnika z tą nieprawidłowością wskazana jest szczególna czystość jamy ustnej i dbałość o stan zębów.

II. ZMIANY URAZOWE. (*DERMATOSES TRAUMATICAE ET ARTEFICIALES*)

Wszystkie czynniki zewnętrzne, które mogą działać na powłoki skórne, należą do dwóch typów. Do pierwszego zaliczamy wpływy fizyczne, do drugiego czynniki natury chemicznej. Wszystkie czynniki pasorzytnicze stanowią już odrębną grupę, z jednej strony ze względu na swą przyrodę i jakość działania, a drugiej ze względu, że działać mogą zarówno od wewnątrz jak i zewnątrz ustroju.

A. Czynniki fizyczne.

a. ucisk.

Odgniot i modzel (*clavus et tyloma*).

Odgniot i modzele powstają pod wpływem trwałego mechanicznego urazu. Patogenetycznie są one ze sobą ściśle związane, chociaż wyróżniają się od siebie klinicznie. Obie te sprawy wytwarzają się w następstwie często powtarzającego się lub trwałego, chociaż łagodnego ucisku.

Modzel jest powolnem wzniesieniem z otaczającej skóry, dochodzącem do najwyższej wysokości paru milimetrów w środku. Kształt jego jest zazwyczaj owalny, a wyniosłość stanowią zgrubiałe warstwy naskórka zrogowaciałego, dlatego barwa modzela jest żółtawa lub szarawa, a spistość twarda.

Najczęściej spotyka się je na dłoniach i palcach rąk strony dłoniowej, rzadziej gdziekolwiek w powierzchni skóry w miejscu, w którym działał trwały ucisk. Dlatego najczęściej widzi się modzele u ludzi pracujących fizycznie rękami i wtedy albo w postaci oddzielnych ognisk albo więcej rozlane, zajmujące całą dłoń i palce (modzelowatość — *tylosis*).

Modzele są zazwyczaj samoistnie nie bolesne, może jednak dojść do stanu zapalnego tkanek pod nimi leżących, zwłaszcza po pęknię-

ciach lub w następstwie innych czynników urazowych. Czasami stan zapalny skóry z wysiękiem, doprowadzającym do pęcherzy, wyprzedza powstawanie modzela, zwłaszcza na rękach nie przyzwyczajonych do pracy fizycznej.

Odgniot (*clavus, cor*) przedstawia zmianę więcej ograniczoną niż modzel, kształtu zazwyczaj okrągłego, o wyraźnym zarysie. Powstaje on także pod wpływem trwałego ucisku, zwłaszcza obuwem, dlatego spotyka się go najczęściej na palcach u nóg, czasem na stopie, tam zatem, gdzie ucisk na skórę trafia na twardą podstawę kostną (grzbietna strona stawów palcowych). W środku okrągłego zgrubienia naskórka powstaje zakłębienie, twardsze od otoczenia, jako stożkowaty czop rogowy, drążący w skórę. Od modzela odróżnia się także znaczną bolesnością, wzmagającą się w czasie wilgotnym skutkiem pęcznienia warstw zrogowaciałych. Tworzenie się tego czopa środkowego w odgniciu nie jest łatwe do wytłumaczenia. W modelu warstwy zrogowaciałe są zgrubiałe więcej rozlanie, w odgniciu są więcej ograniczone, wytwarzaniu się zaś czopa w środku sprzyja ucisk zewnętrzny na twardej podstawie.

W obrazach histologicznych obu tych spraw spostrzega się grube warstwy zrogowaciałe, które są jakby więcej skupione (*Schweissung Unny*). Eleidyny jest zazwyczaj mniej, natomiast warstwa ziarnista jest wybitnie szersza. Warstwy kolczaste naskórka są w obu sprawach jakby przypłaszczone, a brodawki są niższe. W odgniciu jednak są na obwodzie warstwy kolczaste przerosłe, a brodawki wydłużone, natomiast w środku jest zagłębienie i wyrównanie tak w naskórku, jak i brodawkach bardzo wyraźne. W tej środkowej części objaw zagłębienia w naskórku spowoduje czop, złożony z mas zrogowaciałych zbitych, które wedle Unny ulegają trawieniu łatwiej niż prawidłowe. W skórze samej tkanka klejorodna jest w tym miejscu więcej zbita, wokoło zaś mogą występować objawy zapalne w postaci rozszerzenia naczyń i nacieków około nich, zwłaszcza w przypadkach podrażnienia.

Zasadą leczenia modzeli i odgniotów jest rozmiękczenie zgrubiałych miejsc, a później usunięcie ich. Rozmiękcza naskórek zrogowaciały kwas salicylowy, w rozmaitej postaci, bądź to w roztworze wysokowym (10—20%), bądź w proszku przykrytym plastrem, po uprzednim rozmoczeniu skóry w ciepłej wodzie. Po kilka lub kilkunastu dniach należy próbować wyjąć całą stwardniałość, oddzielając ją powolnie od brzegów ku środkowi. Zwyczajną metodą jest również użycie plastra salicylowego (10—20%), rtęciowego (z jodkiem lub chlorkiem rtęci), wreszcie kolodjonu z salicylem n. p. *ac. salicylic. 1,0, extr. cannab. ind. 0,5, spir. vini 3,0, aether. sulf. 2,0, collodii, 5,0* (Vigier). Środki te należy stosować codziennie przez 8 dni, aby po kąpieli usunąć odgniot w opisany sposób. Jeszcze szybciej prowadzi do celu parokrotne smarowanie następującym płynem: *ac. salicyl. ac. lactic aa 10,0, collodii 20,0*.

b. Drapanie jest jednym z czynników mechanicznych, bardzo ważnych w dermatologii ze względu na dużą liczbę spraw chorobnych, połączonych ze swędzeniem. W jednych przypadkach jednak swędzenie jest następstwem wyraźnych zmian w skórze jak: bąbel, pęcherzyki, guzki i t. p., w innych natomiast skóra nie przedstawia widocznych zmian, jest prawidłowa w swym wejrzeniu, a swędzenie wywołują albo jakieś czynniki zewnętrzne n. p. chodzenie owada po skórze, — albo od wewnątrz działające bodźce, jak w zatruciach.

Tutaj zajmują nas zatem zmiany, powstające pod wpływem drapania w skórze prawidłowej, a te następstwa mogą być rozmaite, bo zależą nie tylko od siły tego bodźca mechanicznego, ale i od osobniczych właściwości ustroju. W jednych przypadkach spostrzega się lekkie wzniesienie, zaróżowione, w powierzchni nierówne, pokryte w środku łuskowatym strupem. W takiej zmianie powierzchowne warstwy naskórka są zaschnięte, parakeratotyczne, przesiąknięte ciecżą surowiczą, która gromadzi się głównie między częściowo zniszczonymi komórkami kolczastymi naskórka (*Civatte*).

Jeszcze częściej spotyka się w skórze prawidłowej pod wpływem drapania strupki ciemno-czerwono zabarwione, drobne, ułożone linijnie, pasmowato, silnie do powierzchni przylegające i otoczone nierzadko wąską zaczerwienioną obwódką. Strupek składa się w tym razie z zakrzepłej surowicy z domieszką małej liczby leukocytów i mniej lub więcej obfitych krwinek czerwonych. Pod strupkiem jest brak warstw zrogowaciałych i ziarnistych, a częściowo na szczytach brodawek i warstw kolczastych, przez co brodawki bywają obnażone. W skórze samej istnieją tylko słabe objawy zapalne, które jednak mogą być wybitniejsze w następstwie drugorzędnych zakażeń (*strep-to - staphylo-dermia*), które doprowadzają do większego wysięku surowiczego i ropnego.

Oba te wspomniane objawy zadrapania skóry prawidłowej należą do jednego obrazu, — drugi jest wyższym stopniem uszkodzenia, gdyż uraz sprowadza w tym razie zupełne zdarcie naskórka aż do powierzchni brodawek, między którymi resztki naskórka mogą być utrzymane. Ale ze względu na to uszkodzenie dochodzi łatwo do zakażeń następowych i do spraw ropnych na tem tle (*pyodermitis*). *Civatte* zwraca jednakże uwagę na to, że ten lekki uraz skóry uszkadza tylko powierzchowne warstwy naskórka, ale wywołuje w samej skórze objawy zapalne z wysiękiem surowiczym, dostającym się i do naskórka aż do jego warstw powierzchownych. Sądzi on zatem, że zmiany w naskórku zapalne powstają z głębi ku powierzchni, ale warunkiem dla ich powstania jest czynnik urazowy, uszkadzający naskórek.

W istniejących zmianach w skórze drapanie wywołuje objawy rozmaite, zależnie od rodzaju i przyrody wykwitów, z którymi mamy

do czynienia — i w tych jednak dochodzi łatwo na tle tego urazu do zakażeń następowych.

c. rozmiękanie (*maceratio*).

Wyprzanie (*intertrigo*).

Wyprzaniem nazywamy następstwo wzajemnego tarcia dwóch powierzchni powłok skórnych, jak to bywa w fałdach dużych, zwłaszcza w pachwinach, pachach, pod sutkami, na brzuchu i t. p. Przeważnie zatem spotyka się u ludzi otyłych, u których te fałdy są wybitniejsze i głębsze, jakoteż u noworodków. Do tego czynnika mechanicznego (tarcia) dołącza się drugi, t. j. wilgoć, skutkiem dużej liczby gruczołów potnych w tych miejscach, zwłaszcza w obecności bodźców, pobudzających wydzielanie tych gruczołów, jak chodzenie, ciepło i t. p. Wyższa ciepłota zatem, obok rozmiękania naskórka i tarcia może być przyczyną stanu zapalnego skóry (*dermatitis acuta*) w postaci obrzęku i zaczerwienienia, mniej lub więcej żywego. Najważniejszym jednak czynnikiem utrzymującym ten stan są niewątpliwie mikroby, dla rozwoju których wspomniany stan urazowy stanowi bardzo korzystne podłoże. Dlatego to te zakażenia ropne, najczęściej zatem ziarenkowcami ropnemi (*strepto et staphylococcus*), odgrywają główną rolę w podtrzymywaniu stanu zapalnego skóry i wywoływaniu rozmaitych postaci chorobnych, o których będzie mowa w ropnych zapaleniach skóry (*pyodermitis*).

Wyprzanie w postaci obrzęku ustępuje zazwyczaj łatwo, istnieje wszakże duża skłonność do nawrotów; w przypadkach sączących, w których dochodzi do powstawania pęknięć i rozpadlin, sięgających do rozmaitej głębokości, zmiany trwają znacznie dłużej i są uporczywsze.

Leczenie wyprzania jest takie jak innych zapaleń ostrych i zakażeń ropnych; w szczególności jednak należy zwracać uwagę na oddzielanie powierzchni we fałdach i niezaprzestawanie leczenia, a zwłaszcza dbać o czystość skóry, ze względu na wspomnianą skłonność do nawrotów.

Do zmian, pod wpływem rozmiękania i ucisku powstałych, należą także **odleżyny** (*decubitus*), występujące najczęściej u ciężko chorych wyniszczonych osolników w okolicy krzyżowej i na piętach, wyjątkowo i na łopatkach. Zmiana może dotyczyć tylko powierzchownych warstw skóry w postaci zapalenia aż do zgorzeli. Ze względu na to jednak, że w tym razie wchodzi w grę i inne ważniejsze niż ucisk czynniki — omówimy je później, gdy będzie mowa o zmianach odżywczych skóry.

d. wpływ ciepłoty (termiczne).

Odmrożenie (*congelatio*).

Ciepłota niska, działająca na skórę, może wywołać w niej zmiany, które wahają w natężeniu od przemijających rumieni aż do zgorzeli (*necrobiosis*).

Z początku zatem może powstawać tylko obrzęk — albo biały i zimny albo czerwono-sinawy z podwyższoną miejscowo ciepłotą (*stadium erythemosum*). Chory odczuwa zazwyczaj wtedy bóle nawet samoistne, zwłaszcza po zagrzeniu się skóry. W dalszym ciągu może dojść do wytwarzania się pęcherzy, wypełnionych cieczą surowiczą (*dermatitis congelationis bullosa*). Wreszcie pokrywa pęcherza oddziela się, a pod nią powstaje strup, silnie przylegający lub owrzodzenie, ściśle odgraniczone, pokrywające się błoniczą powłoką (*dermatitis escharotica, gangraenosa*). Do tych spraw dołączają się zakażenia ropne, zwłaszcza na kończynach dolnych, które wikłają tę sprawę i nadają jej odrębną postać (*pyodermitis*). W razie zajęcia całych stóp lub wogóle większych przestrzeni cierpi stan ogólny chorych, a ciepłota bywa czasami znacznie (do 40° C.) podniesiona, w szczególności zaś wtedy, gdy dołączają się zakażenia ropne.

Przebieg odmrozin jest powolny; rumienie ustępują w odpowiednich warunkach w 3 — 4 tygodnie; znacznie dłużej, bo miesiącami utrzymują się następne okresy, gdyż nawet zwyczajne sprawy ropne ustępują w tych przypadkach powoli wśród leczenia. W niektórych przypadkach mogą powstawać trwałe następstwa w postaci blizn lub zaników, — a następnie pozostaje i po ustąpieniu zmian pewna wrażliwość na zimno i skłonność do występowania cięższych zmian pod jego wpływem.

Niższe ciepłoty, działające trwale lub często, wywołują odmrożenie (*congelatio*). Nie wszystkie części skóry są jednakowo wrażliwe na zimno, — najczulsze na niskie ciepłoty są: muszle uszne, koniec nosa, palce rąk i nóg, a zatem kończyny, w których warunki krążenia są gorsze i gdzie skóra pokrywa kości bez części miękkich. Dzieci i kobiety są więcej wrażliwe niż mężczyźni.

Prócz stopnia zimna w odmrożeniu odgrywają rolę warunki i właściwości skóry. Skłonność może być wrodzona lub nabyta. Wiadomo, że okolice skóry raz odmrożone są wrażliwsze na niskie ciepłoty, — dalej im częściej działa zimno tem może być mniejsze, — wreszcie stan ogólny ustroju, oddziaływający i na stan skóry (niedokrewność, blednica, alkoholizm, zaburzenia w krążeniu, zmiany naczyniowe) usposabiają w dużym stopniu skórę w tym kierunku.

Oddawna zwrócono uwagę na szczegół potwierdzony podczas

ostatniej wojny, że w etiologii odmrożenia dużą rolę odgrywa także wilgoć — a zatem wilgotne zimno, gdyż podczas wysokich mrozów, gdy wilgoć zmaleje, odmrożenia są rzadsze. Wśród przyczyn usposabiających do odmrożenia nóg, które spostrzegano tak często w rowach strzeleckich, wymieniano przede wszystkim dłuższe unieruchomienie kończyn dolnych w wilgotnych rowach strzeleckich jako przyczynę zasadniczą. Może się do tego przyczyniać ucisk powyżej stopy obuwiem, sznurowadłami, zawijaczami, a wreszcie wybitną rolę odgrywają i własności osobnicze, zwłaszcza pocenie się kończyn, związane ze zboczeniami w czynnościach układu wegetacyjnego.

Mechanizm powstania tłumaczono w rozmaity sposób: jedni zastojem na naczyraniach, inni zmianą w nerwach, wreszcie inni zaburzeniami troficznymi nerwowo-mięśniowymi. W pewnym stopniu obwiniano w tym razie działanie grzybów (V. Raymond i Parisot) lub ziarenkowców ropnych (Gougerot). Prawdopodobnie żaden z tych czynników nie jest jedynym, — a wiele ich może wchodzić w grę. To też słusznie zdaje się twierdzić Sainton, że mechanizm powstania rozmaitych okresów odmrożenia tłumaczy się w rozmaity sposób. Pierwszy okres odznacza się skurczem naczyń obok upośledzenia utleniania krwi (siność), drugi odczynem rozszerzenia naczyń (obrzęk, wynaczynienia, stan zapalny), trzeci wreszcie zaburzeniem w unerwianiu naczyń, wśród którego, w następstwie zaburzeń w unaczynieniu i unerwieniu skóry, zakażenia następowe mogą łatwo prowadzić do zgorzeli (*necrosis, gangraena sicca*).

Histologicznie wybijają się na pierwszy plan zmiany naczyń, których światła są rozszerzone na przestrzeni od brodawek aż do tkanki podskórnej. Wokoło ich ścian spostrzega się limfocyty, szczególnie jednak wokoło naczyń głębszych, w których dochodzi do częściowego lub zupełnego zaczopowania na krótszej lub dłuższej przestrzeni. W śródbłonku zaś, a nawet w naskórku i komórkach tkanki łącznej dochodzi do tworzenia się wodniczek, a w następstwie nawet do zupełnego rozplynięcia się, zwłaszcza komórek śródbłonkowych. W tkance łącznej widoczny jest także obrzęk, rozsuwający wiązki tkanki klejorodnej, które obrzękają wraz z włóknami sprężystymi i ulegają wkońcu zwyrodnieniu i zanikowi.

W stanach zgorzelińowych widzi się objawy nekrozy w rozmaitej głębokości od naskórka aż do tkanki podskórnej.

Odmrożyny guzowate (*perniones*) stanowią odrębną postać odmrożenia, niejako przewlekłą. Występują one przeważnie na palcach kończyn dolnych w postaci miękkich, płaskich, słabo odgraniczających się guzków, barwy sinawo-czerwonej i nierzadko zakłęśniętych w środku. W przebiegu ich zauważa się skłonność do owrzodzeń, długotrwałych, trudno się gojących.

Tego rodzaju odmrożyny wymagają do ich powstania obok działania zimna także jakiegoś innego czynnika, lub własności ustroju, który sprowadza trwałość zmian. Dlatego przypuszczamy w tym razie szczególną wrażliwość układu naczyniowego ruchowego (*vasomotores*), skutkiem czego skóra jest mniej na zimno odporna przez mniejszą

sprawność tej części układu nerwowego. Ta własność jest niezawodnie przeważnie wrodzona, konstytucjonalna, ale nie daje się wykluczyć istnienie jej w następstwie długiego działania niskiej ciepłoty obok wilgoci, nawet gdy ta ciepłota nie była zbyt niska.

Histologicznie znajdowano także ciężkie uszkodzenia naczyń i następne przypadki zapalne wysiękowe, jakoteż przewlekłe bujania tkanki łącznej. Objawy obrzęku naskórka, wytwarzanie się pęcherzyków i owrzodzeń można odnieść do ciężkich zmian w naczyniach.

Pod wpływem zimna powstają także zmiany, które nazwano **sinicą goleni**, bo z licznych nazw, pod którymi je opisywano utrzymała się nazwa: *erythrocyanosis crurum*.

W przypadkach typowych spostrzega się na goleniach, w dolnych ich odcinkach, podługowate najczęściej umiarowe zgrubienia skóry, obejmujące i tkankę podskórną. Zabarwienie ich jest sinawe, nie ma jednak zazwyczaj objawów ostrego wysięku. Spoistość skóry jest ciastowata, ale ucisk palcem nie pozostawia utrzymującego się przez czas pewien wgłębienia.

Wpływ zimna ma dominujące znaczenie w etiologii tej postaci odmrożenia (Klingmüller, Gans). Z. Jastrzębska, która zebrała 34 przypadków u kobiet i dziewcząt doszła do przekonania, że główne znaczenie usposabiające mają zaburzenia naczyniowo-ruchowe zwłaszcza, że chore skarżyły się na ziębnięcie kończyn i mniej lub więcej nasilone pocenie się dłoni i podeszew. Związek z czynnością wewnętrznego wydzielania nie daje się wykazać z całą stanowczością. Setler i Sichter znaleźli w 60% przypadków ogólny dermatografizm. Karwowski opisuje na 48 badanych prostytutkach 15 razy sinicę kończyn z lekkimi obrzękami, — spostrzegane owrzodzenia uważa za następstwo uszkodzenia naczyń.

W obrazie histologicznym znalazł M. Grzybowski objawy przewlekłego zapalenia, bez jakichś cech swoistych skóry, z rozszerzonymi naczyniami w części powierzchownej i naciekami wokoło naczyń, co pozwoliło mu wykluczyć etiologię gruźliczą, podsuwaną przez niektórych autorów francuskich.

Odmrożenia wymagają w przypadkach przewlekłych leczenia bardzo sumiennego i długo trwającego. W przypadkach cięższych, zwłaszcza z umiejscowieniem na kończynach dolnych, należy zalecić spokój i gorące kąpiele, o ile skóra je wytrzyma — z dodatkiem tanniny lub wywaru liści orzechowych. Po codziennej dłuższej (godzinę i więcej) kąpieli zaleca się smarowanie rozcieńczoną nalewką jodową (1/2), gliceryną z garbnikiem (2 — 5%) albo płynem: *alcohol, glycerin*. aa 20,0, *ac. picronic*. 0,50, — albo wodą ałunową lub boraksową (2%), wreszcie roztworem: *tannin., resorcin., ichtyol*, aa 2,0, *glycerin*. 10,0 (Darier). Na dzień zaś zasypuje się proszkiem z dodatkiem azotanu bismutowego, dermatolu, garbnika lub kwasu salicylowego.

Zmiany owrzodziałe należy smarować płynem: *ol. olivar.*, *aqu. calcis* aa, z dodatkiem *extr. opii* lub *ac. salicyl.* (1%), wreszcie maścią borową, bismutową i t. p. W tych przypadkach naświetlanie lampą kwarcową wspomaga skuteczność leczenia.

W przewlekłych przypadkach nieowrzodziałych stosuje się także obok kąpieli ciepłych, po których bezpośrednio następuje oziębienie w wodzie zimnej, smarowanie na noc maścią w składzie: *ammon. sulfoicht.* 15,0, *camphor. trit.* 5,0, *ol. terebinth.* 5,0, *vaselin.*, *lanolin.*, aa ad 100,0. Prócz tego niektórzy autorowie zalecają stosowanie diatermji, a nawet promieni Roentgena.

Obok tego zwraca się uwagę i na stan ogólny chorego i w razie potrzeby zaleca się środki wzmacniające, jak żelazo, arsenik, przetwory fosforowe, tran i t. d., a następnie, zwłaszcza u młodzieży, przebywanie i ćwiczenia na powietrzu także w zimie, spanie przy otwartem oknie i inne zabiegi hartujące. Ruchy czynne palców przyczyniają się do żywszego krążenia w kończynach i zapobiegają powstawaniu odmrożenia. W przypadkach ze skłonnością do odmrozin należy zalecać ciepłe pończochy, luźne, nie uciskające, obuwie.

Oparzenie (*combustio*).

Ciepłota wyższa wywołuje także, podobnie jak niższa, zmiany rozmaite, zależnie od jej wysokości i od rodzaju rozgrzanej substancji, oraz od jej własności fizykalnych.

Klinicznie obserwujemy oparzenie w rozmaitym stopniu. Oparzenie słabe objawia się mniej lub więcej wybitnem zaczerwienieniem i obrzękiem skóry, co wywołuje bolesność i pieczenie, jakoteż podwyższoną ciepłotę tych miejsc. Mamy zatem do czynienia z silnem zapaleniem skóry (*dermatitis combustionis erythematosą*). Powoli obrzęk ustępuje, a zaczerwienienie zmniejsza się, przyjmując odcień brunatny, powierzchnia zaś złuszcza się aż w końcu utrzymują się jako następstwo, zazwyczaj czas dłuższy, brunatne plamy barwikowe.

Dłuższe działanie ciepłoty wyższej wywołuje prócz wspomnianego zapalenia także wytwarzanie się pęcherzy, wybitnie wzniesionych i zazwyczaj mocno wypełnionych cieczą surowiczą, pokrywających najczęściej część obrzękłej powierzchni (*d. c. bullosa*).

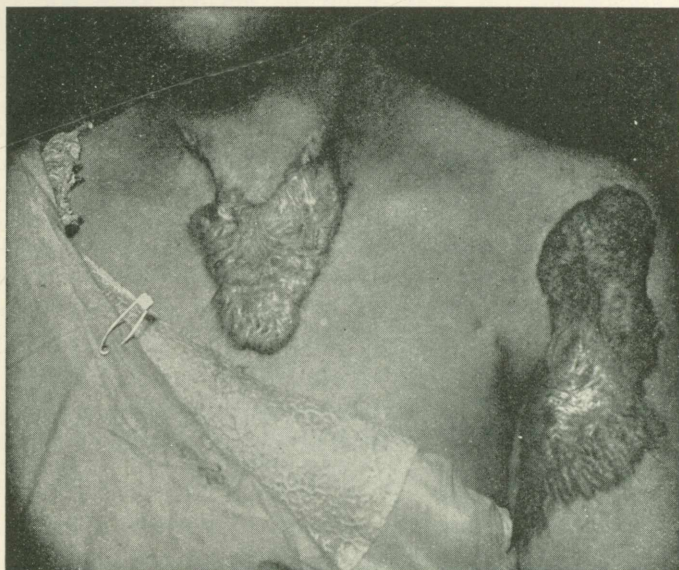
Kształt tych powierzchni bywa bardzo rozmaity, co do rozległości i zarysów, gdyż zależy od tego, czy oparza sam płomień, czy rozpalone ciała stałe, czy substancje płynne lub gazowe. Z rysunku zmienionej powierzchni, z jej zarysów i rozległości można poznać niejednokrotnie, w jaki z tych sposobów nastąpiło oparzenie, — szczególnie, który może mieć duże znaczenie w medycynie sądowej.

Po silniejszym i dłuższym działaniu wyższej ciepłoty mogą na-

stąpić zmiany znacznie cięższe, mianowicie: zgorzel, sięgająca rozmaitej głębokości skóry lub nawet części pod nią leżących. Naskórek jest wtedy zupełnie zmartwiał, łatwo dający się z powierzchni usunąć, leżący na skórze obrzęklej. Po jego zdjęciu powierzchnia samej skóry jest albo zaczerwieniona, brodawkowata i sącząca, albo szarawa nawet brunatno - szara. Powoli następuje oddzielanie się tych części nekrotycznych, (*d. c. necrotica*), a powierzchnia pokrywa się ziarniną.

Wreszcie pod wpływem najczęściej bezpośredniego działania płomienia może nastąpić nawet zupełne zwęglenie skóry. Wtedy skóra jest barwy czarnej, pękająca, a pod nią leżą obnażone mięśnie, ścięgna, a nawet kości (*carbonisatio*).

Wszystkie te następstwa oparzenia ustępują bardzo powoli. Części zgorzelinowe oddzielają się wolno, a ziarnina pokrywa się dopiero po dłuższym czasie naskórkiem. O ile jednak zmiany rumieniowate



Rys. 38. Cicatrices hypertrophicae post combustionem (wyniosłe blizny na szyi i ramionach).

i pęcherzowe ustępują bez blizny, o tyle w miejscach, w których nastąpiła zgorzel lub zwęglenie, wytwarzają się zaciągnięcia bliznowate, często przerosłe, a nierzadko i zniekształcenia szpecące (na twarzy) lub upośledzające czynności mięśni kończyn. (rys. 38.)

W ostatnich czasach opisywano (Buschke i Eichhorn) zmiany w skórze, powstające pod działaniem promieniującego ciepła

wprost na obnażoną skórę (bezpośrednie działanie promieni ognia, termoforów, bardzo ciepłych okładów). Zmiana polega na siatkowatym rozszerzeniu naczyń, przypominającym skórę marmurkowaną (*cutis marmorata*), a później obok zaczerwienienia na trwałym nagromadzeniu barwika (*erythema et pigmentatio ab calore*). Zmiana dotyczy siatki podskórne żył i stąd jej postać siatkowata.

Prócz tego zauważyć należy, że oparzenie mniej więcej $\frac{1}{3}$ części powłok skórnych wywołuje często śmierć osobnika. Teorie tłumaczące przyczynę śmierci skutkiem bezpośredniego i wyłącznego działania wysokiej ciepłoty są liczne, ale niewystarczające. Jedne przyjmują wstrząs, drugie łączą śmierć w związek przyczynowy ze zmianami wywołanymi we krwi, inne wreszcie tłumaczą niepomysłne zejścia zatruciem. Nadto istnieją także i teorie kombinowane, przyjmujące wzajemne działanie kilku tych szkodliwych czynników. Prace doświadczalne J. Hornowskiego pierwszy raz wskazały, że po oparzeniu występuje wzmożona czynność układu chromochłonnego (kora nadnerczy), zależna od wytworzenia się jakichś ciał, krążących w surowicy krwi, a nie od wpływu samej ciepłoty. Doświadczenia J. Olbrychta dowodzą, że wczesna śmierć z oparzenia (w pierwszych godzinach) może nastąpić z różnych przyczyn, z których na plan pierwszy wysuwa się czynnik toksyczny. Za dalsze czynniki należy uważać wstrząs nerwowy, rozpad krwinek, hemolizę lub znaczniejszą termiczną utratę ilości osocza krwi. Śmierć zaś późna następuje wedle tych badań doświadczalnych wskutek zatrucia ustroju produktami rozkładu białka, a zatrucie to wywołuje wyczerpanie układu chromochłonnego.

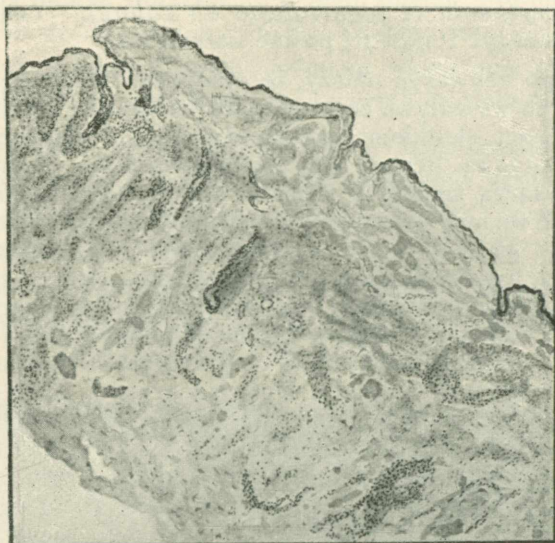
Dla rokowania w przypadkach oparzeń ma znaczenie ocena zajętej powierzchni, dlatego ważną jest znajomość stosunku poszczególnych części ciała; n. p. głowa stanowi około 5% powierzchni powłok, twarz, szyja i dłonie po 2%, tułów 25%, pośladki i udo 12,5%, podudzia 7,5%, stopa 3% (Zumbusch).

Histologicznie spostrzega się w zmianach rumieniowatych po oparzeniu rozszerzenie naczyń i znaczny obrzęk surowiczy wśród wiązek tkanki klejorodnej, które stają się grubsze i są od siebie oddzielone. Pęcherze powstają skutkiem znacznego obrzęku i podniesienia, zazwyczaj zmartwiałego, naskórka zrogowaciałego. Komórki kolczaste są zmienione, obrzękłe, gorzej się barwiące, — wreszcie rozpływają się częściowo w cieczy wysiękowej tak, że spotyka się resztki tych komórek na dolnej powierzchni podniesionej warstwy zrogowaciałej (rys. 39).

W przypadkach zgorzeli dochodzi do zupełnej martwicy naskórka, w całości oddzielającego się od reszty skóry. Warstwy pod nim leżące zamieniają się wtedy w masy bezpostaciowe, słabo się barwiące, z nielicznymi jądrami. Naczynia są przykurczone, światła ich są zwężone i puste. W otoczeniu zaś takiego zgorzelinowego ogniska naczynia są rozszerzone, a w ich światłach jakoteż między wiązkami tkanki klejorodnej spostrzega się skrzepłe masy surowicze, resztki komórek i dużo krwinek czerwonych. Nierzadko dochodzi w naczyniach do zakrzepów.

Leczenie. W przypadkach oparzeń większych przestrzeni skóry najbardziej wskazane są ciągłe kąpiele ciepłe przez cały dzień. Na noc zaś należy osłonić miejsca oparzone obojętnymi maściami,

n. p. borną lub następującą: *aqu. calcis, ol. olivar.* aa 50,0, *tinct. opii, tinct. jodi* aa 1,0. Obok tego trzeba zwracać pilną uwagę na stan ogólny chorego, — na stan narządu krążenia, płuc, nerek i t. d.



Rys. 39. Combustio. Pęcherzyk zmartwiałego i przesiąkniętego naskórka, pod pęcherzykiem silny obrzęk.

W razie oparzeń mniejszej przestrzeni i słabego stopnia wystarcza zwilżenie wyskokiem z dodatkiem nalewki jodowej (1%) lub kwasu salicylowego (1%) i użycie maści obojętnej albo mieszanki wapniowej. Zawsze polecenia godne są podczas zmiany opatrunku przynajmniej raz dziennie ciepłe kąpiele oparzonych części. Zasadą zatem jest jak największa czystość i odkażanie otoczenia, zwłaszcza w przypadkach powstawania pęcherzy, które należy nacinać, należy również dbać o odkażenie obnażonej z naskórka skóry.

W ostatnich czasach podano (Rathery i Bauzyl) sposób szczerelnego zaopatrywania miejsc oparzonych. Najpierw należy miejsca te oczyścić dokładnie wodą ciepłą i mydłem, nie usuwając naskórka, podniesionego przez pęcherze. Po dokładnem obsuszeniu smaruje się miejsca schorzone następującym przetworem, trzymanym w łaźni wodnej: *natr. naphtholic.* 2,0, *ol. thymi, origami, geranii,* aa 3,0, *vaselin. fl.* 1000,0; *paraffin.* (45 — 50°) 5000,0 (po rozpuszczeniu rozdzielać do naczyń po 125 gr. i wyjałowić przez 20 mm. w ciepł. 128° C.). Błonekę powstałą po nasmarowaniu przykrywa się cienką warstwą waty, którą smaruje się ponownie powyższą mieszaniną w celu otrzymania zupełnego uszczelnienia opatrunku. W tymże

celu przykrywa się i tą drugą warstwę watą i przytwierdza ją opaską. Z początku zmienia się taki opatrunek codziennie, obmywając miejsca oparzone fizjologicznym roztworem soli kuchennej, obsuszając w końcu delikatnie gazą. W miarę ustępowania objawów zapalnych można robić dłuższe przerwy w tych opatrunkach. A gdy powierzchnie pokryją się naskórkiem radzą ci autorowie zasypywać je następującym proszkiem: *camphor. trit.* 10,0, *natr. borac., talc. venet.* aa 100,0. Wśród tego leczenia nie ma potrzeby zwracać osobno uwagi na sączenie powierzchni, nieraz bardzo obfite, ani niejednokrotnie znaczne bujanie ziarniny. Ostatnie objawy sprawiają jednak nieraz duże trudności w leczeniu i wymagają osobnych zabiegów — takich, jak rany ropiejące i ziarninujące w chorobach chirurgicznych.

W przypadkach ciężkich oparzeń zalecano wstrzykiwania podskórne adrenaliny (w rozt. 1%) lub wlewania śródżylnie płynu Ringera z dodatkiem adrenaliny (Hebelin). Próby tego rodzaju z dobrym wynikiem robili Blatt, Tennenbaum.

Niektórzy autorowie stosowali wczesne naświetlania miejsc oparzonych, pokrytych cienką warstwą parafiny płynnej, promieniami fioletowymi.

Oparzenia, doprowadzające do zgorzeli, wymagają leczenia podobnego, jak inne sprawy zgorzelinowe.

e. wpływ światła.

Zapalenie po promieniach światła (*dermatitis solaris vel actinica, dermatitis photoelectrica*).

Działanie promieni słonecznych na skórę daje rozmaite odczyny zależnie od tego, czy jest ono przemijające czy dłużej trwające.

Jeżeli poddajemy działaniu słońca powierzchnię odkrytą skóry przez pewien czas (godzinę, dwie), to spotrzegamy, że po 6 — 12 godzinach zaczyna się zaczerwienić i obrzękać na naświetlonym odcinku, przyczem osobnik odczuwa pieczenie i bolesność pod dotykiem (*dermatitis solaris erythematos*). Gdy działanie promieni było dłuższe lub gdy działały na miejsca z małą ilością barwika, mogą się wytwarzać na tak zaczerwienionej i obrzękłej powierzchni pęcherzyki lub nawet pęcherze większe. Zazwyczaj już po 24 godzinach lub nieco później (zależnie od wrażliwości osobniczej, polegającej na ilości barwika w skórze, zależnie od naświetlanego miejsca i t. p. okoliczności) obrzęk zaczyna znikać, a powierzchnia przybiera po kilku dniach barwę brunatną, skutkiem wytworzenia się w większej ilości barwika, który utrzymuje się dłuższy czas.

Dziś już nikt nie wątpi, że tego rodzaju odczyn powstaje pod wpływem promieni chemicznych, o krótkiej fali (widma fioletowego, a zwłaszcza promieni poza fioletowych), a nie promieni ciepłych (wid-

ma czerwonego). Wiemy jednak zarazem, że ten odczyn, a względnie jego natężenie, zależy od własności osobniczych naświetlanego osobnika. U jednych, z średnią ilością barwika, powstaje odczyn mniej więcej wybitny i wytwarza się w następstwie większa ilość barwika, — u brunetów może odczyn wcale nie powstać. U blondynów natomiast, zwłaszcza rudych, odczyn bywa silny, a po jego ustąpieniu wytwarza się albo zabarwienie barwikowe rozlane albo tylko w pewnych punktach w postaci piegów na twarzy i rękach. Miejsca z większą ilością barwika, wytworzoną przez naświetlanie, nie dają odczynów w tych miejscach, chociaż wystawia się je na działanie światła słonecznego.

Histologicznie spostrzega się obrzęk skóry obok wysięku w naskórku, w którym powstają przestrzenie wypełnione płynem, jakoteż uszkodzenia komórek.

Meirowsky, Hellmich wykazywali, że barwik powstawał w komórkach naskórka po opalaniu nawet wtedy, gdy wyciskano podczas naświetlania krew z naczyń, gdy nie było wysięku w skórze, jak to spotrzega się w zwyczajem opalaniu się skóry. Te spostrzeżenia nasunęły przypuszczenia, że barwik mogą wytwarzać same komórki naskórka warstwy podstawowej bez udziału barwika krwi.

Podobne zmiany jak po opaleniu się skóry spotrzegano również po działaniu na nią promieni Roentgena i promieni silnych lamp łukowych elektrycznych, zawierających dużo promieni chemicznych (*erythema photoelectricum*). Jansen, Meirowsky i Zieler wykazywali w tych przypadkach znaczne zwyrodnienie naskórka, wysięki surowicze, włókniki i leukocyty. Dużo promieni chemicznych zawiera światło słoneczne; pod wpływem słońca mogą występować nawet wyseпки pokrzywkowate (Goldschlag).

Ale światło słoneczne ma niezawodnie niejakię znaczenie w innych sprawach chorobnych, których patogeniza nie jest w zupełności wyjaśniona, a w których światło t. j. jego promienie chemiczne, nie ciepłe, odgrywają najprawdopodobniej rolę bezpośredniego czynnika wywołującego, w schorzeniach tych jednakże istnieć niewątpliwie musi szereg czynników wewnętrznych, uspasabiających do tego rodzaju dermatoz. Mówiliśmy już o tego rodzaju sprawach, polegających na właściwościach konstytucjonalnych wrodzonych (*genodermatoses*), jak n. p. piegi, związane z odczynem barwikowym. — W *xeroderma pigmentosum* przypisywano działaniu światła także duże znaczenie. Może ten wpływ światła nie jest tak znaczny, jak przypuszczano, w każdym razie jednak mamy do czynienia z jakimś uczuleniem skóry, która oddziaływa w tych przypadkach na rozmaite bodźce inaczej niż skóra prawidłowa. Obok tego istnieją i inne sprawy, związane z czynnościami ogólnymi ustroju lub pewnych narządów, które w ten sposób uczulają skórę choćby czasowo.

Czasem wewnętrzny czynnik usposabiający lub uczulający stanowi jakaś określona substancja chemiczna, krążąca we krwi lub obecna w tkankach; a ma to miejsce w rumieniu lombardzkim (*pellagra*) i opryszczkach letnich (*hydroa aestivalis*).

W innych razach sensybilizatory są sztucznie od zewnątrz wpro-

wadzone do ustroju n. p. przez użycie przetworów akrydynowych. K a u c z y ń s k i stwierdza swojemi badaniami, że roztwory hypo — i hypertoniczne uczulają skórę silniej niż izotoniczne — czyli, że zmieniając warunki osmotyczne tkanki, zmieniamy także warunki optyczne dla promieni. Wreszcie wspomnieć należy, że istnieją substancje zmniejszające czułość skóry na światło (resorcyna — J a u s i o n, chinina — P e r u t z).

Dla wywołania zmian zapalnych w skórze promieniami fioletowymi potrzeba czterech czynników — twierdzi J a u s i o n — mianowicie: światła, katalizatora, antygenu i pewnej wrażliwości osobniczej. Autor nazywa te zmiany: *actinoanaphylactoses*.

W następstwie działania światła słonecznego przez szereg lat, mogą się wytwarzać w skórze pewne objawy zwyrodnienia. Niezawodnie jednak światło nie jest w tym razie czynnikiem jedynym; obok niego bowiem mają duże znaczenie wpływy atmosferyczne (wiatry, wilgoć). Skóra staje się wtedy cieńsza i jest mniej sprężysta, pomarszczona, ciemniej zabarwiona, a wśród niej spotrzega się rozszerzenia naczyń (*teleangiectasis*). Tu i owdzie wytwarzają się w powierzchni drobne guzki zgrubiałego naskórka, brodawkowate, płaskie, a w następstwie dochodzi nawet do rozwoju nowotworów nabłonkowych (*epithelioma*).

Zmiany tego rodzaju wytwarzają się w skórze twarzy u ludzi, których zajęcie narażało na wspomniane wpływy atmosferyczne, jak rolnicy, woźnice, a zwłaszcza marynarze, na co pierwszy zwrócił uwagę P. G. U n n a (*Seemannshaut*), a później D u b r e u i l h pod nazwą: *keratosis senilis*.

Histologicznie stwierdził U n n a przedewszystkiem zwyrodnienie tkanki klejorodnej i włókien sprężystych. Znalazł on mianowicie, że tkanka klejorodna zmienia się co do swej barwliwości (*basophiles Kallagen*) i układa się w grubsze jednostajne pasma lub łączy się niejako z tkanką sprężystą, przybierając jej własności barwienia się (*Kollastin*). Włókna elastyczne zaś mogą się utrzymywać dłuższy czas w pierwotnej ilości, ale barwliwość ich zmienia się, przybierając bowiem barwki zasadowe, a nie kwaśne, jak w stanie prawidłowym (*Elaclin*).

Początkowe przypuszczenie, że to zwyrodnienie występuje tylko w późnym wieku, sprostowały późniejsze badania, dowodzące istnienia tego rodzaju zmian, w szczególności w skórze twarzy, u ludzi młodych (nawet przed 40-tym rokiem życia) na tle działania wspominanych wpływów atmosferycznych, a zwłaszcza światła.

Odczyn po promieniach Roentgena (*dermatitis Roentgenica*)
(*dermatopathia radiogenica*).

Odczyn po naświetlaniu promieniami Roentgena wywołany z reguły naświetlaniem dużej przestrzeni może wystąpić bardzo szybko, już po kilku godzinach (*reactio praecox*), — częściej po użyciu promieni twardych niż miękkich. Pojawia się najczęściej w pewnych oko-

licach ciała n. p. na szyi. Ten odczyn może być rozmaity w swem nasileniu, jako rumień, zajmujący ściśle przestrzeń naświetloną. Ta część skóry jest wtedy sucha, zaczerwieniona i ciepła, a chory odczuwa lekkie pieczenie.

Odczyn zwany ostrym (*radiodermatitis acuta*) cechuje się późniejszym wystąpieniem, mianowicie w 15 — 20 dni po naświetlaniu lub po serii krótkich naświetlań. Występuje on w czterech stopniach: czasowe wypadnięcie włosów (*epilatio*), rumień, pęcherzyki i owrzodzenia, wreszcie strup zgorzelinowy i wrzód.

Komórki brodawki włosowej są wrażliwsze na te promienie niż inne części skóry, gdyż wyrodnieją pod wpływem dawki, niewystarczającej do wywołania odczynu w skórze nieowłosionej. Brodawka zanika powoli, włos rozluźnia się w torebce, opuszcza cieńsze i staje się nitkowata, przez co włos daje się z łatwością wyjąć ze skóry. Wypadnięcie włosów jest czasowe, gdyż po 5 — 6 tygodniach zaczyna się już ich wzrost.

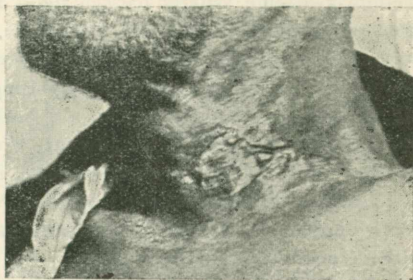
W drugim stopniu wypadaniu włosów towarzyszy rumień, — zaczerwienienie i lekki obrzęk skóry. Barwa, z początku różowa, staje się żywo czerwoną i przechodzi nawet w odcień brunatny. Skóra jest lekko obrzękła, bolesna pod uciskiem, a chory odczuwa swędzenie i pieczenie (*radiodermatitis erythematosus*). Takie zapalenie skóry może trwać 4 — 7 tygodni, a ustępując powoli pozostawia brunatne plamy, znikające czasami dopiero po latach. Brak włosów może być wtedy nie czasowy, a trwałe lub też włosy odrastają częściowo.

W trzeciej postaci powstają w powierzchni obrzękłej i barwy zazwyczaj brunatnawej pęcherzyki, otwierające się lub zasychające w strupki. Częściej jednak przekształcają się pęknięte pęcherzyki w powierzchowne owrzodzenia, bardzo bolesne. Te owrzodzenia pokrywają się strupkami z zaschłego wysięku surowiczego-ropnego i goją się bardzo powoli (2 — 5 miesięcy), pozostawiając wyraźne białe blizny.

Wreszcie prawdziwy wrzód po promieniach Roentgena jest następstwem zgorzeli, która może obejmować nie tylko skórę w rozmaitej głębokości, ale także ścięgna i mięśnie. Wśród odczynu 3-go stopnia zaczyna się wytwarzać strup zgorzelinowy, z początku biały, później brunatny lub czarny. Oddzielając się powoli, pozostawia on owrzodzenie. Dno owrzodzenia jest białe-żółte skutkiem przeświecających resztek tkanki klejorodnej i sprężystej, — brzegi zaś są dość regularne, lekko podniesione, podstawa wreszcie wrzodu jest stwardniała. Tego rodzaju zmiana odznacza się bardzo silną bolesnością — bóle występują samoistnie w napadach z promieniowaniem w otoczenie.

Gojenie wrzodu jest zazwyczaj powolne, wymaga miesięcy, a nawet lat i pozostawia ściągającą bliznę, którą może zależnie od miejsca nie tylko szpecić, ale upośledzać ruchy i czynności (rys. 40).

Odczynny późny (*radiodermatitis tardiva seu secundaria*) mogą występować po odczynie ostrym, najczęściej zjawiają się po miesiącach wolnych od jakichkolwiek objawów, w następstwie stosowania dawek małych, ale licznych, które oddzielnie nie wywołują żadnych odczynów. Wtedy po dłuższym czasie może dojść do zaniku skóry, a nawet do zgorzeli i następnych owrzodzeń. Zmiany te są jeszcze więcej uporczywe, trwają jeszcze dłużej niż po odczynach ostrych i goją się jeszcze powolniej.



Rys. 40. Ulcus roentgenicum (późne owrzodzenie wśród blizn i zmian barwиковych).

Wreszcie wspomnieć należy o zmianach, występujących u lekarzy, zajmujących się radiologią. Objawy powstają najczęściej na grzbiecie rąk, rzadziej na piersiach lub twarzy, w postaci skóry suchej, o ścięnczałym naskórku, — włosy wtedy wypadają, a gruczoły kłębkowe i łojowe zanikają. Przytem spostrzega się nadmierne zrogowacenie (*hyperkeratosis*), rozszerzenia naczyń (*teleangiectasis*) i tu i owdzie większe nagromadzenie barwika. W wyższym stopniu tych zmian zjawiają się rogowate zgrubienia, dystrofje, kończące się niekształceniem, wypadaniem paznokci i owrzodzeniami (*radiodermatitis professionalis*). Wreszcie na tle tych zmian, zwłaszcza po odczynach późnych lub zawodowych, mogą się tworzyć nabłoniaki (*epithelioma*).

Światło Roentgena zawiera, jak wiadomo, promienie mniej lub więcej drażące w głąb tkanek (twarde i miękkie o rozmaitej skali), które zależnie od tych właściwości mogą działać powierzchownie lub na tkanki głębiej położone. Dlatego te promienie działają rozmaicie, zależnie przedewszystkiem od jakości i dawki. Słabe mają działanie pobudzające, silniejsze dawki wstrzymują niejako czynność komórek, a następnie niszczą je. Promienie działają przytem na komórki z tem większem nasileniem, im ich czynność odtwórcza jest większa, im ich czynność karjokinetyczna jest dłuższa i im ich postać i czynności są mniej ustalone. Dlatego wpływ na skórę występuje w trzech procesach działania, które mogą się ze sobą kombinować. Są to zmiany bezpośrednie w komórkach, zaburzenia w naczyniach (*sclerosis*) i zaburzenia w nerwach odżywczych (*troficzných*).

Badanie histologiczne wykazuje w lekkich przemijających zapaleniach obrzęk, naciek okołonaczyniowy i barwik. Obrzęk odnosi się głównie do części bro-

dawek, chociaż przechodzi i w naskórek, naciek zaś ogranicza się do zwiększonych elementów komórkowych tkanki łącznej i małej liczby leukocytów. W zmianach trwalszych największą rolę odgrywa narząd naczyniowy. Śródbłonki naczyń są obrzękłe z początku tylko w naczyniach włosowatych i chłonnych, przez co następuje zwężenie światła naczyń; te to zmiany są wedle Rosta przyczyną odczynów późniejszych, zaników i wrzodów. Wokoło tak zmienionych naczyń bujają również i komórki tkanki łącznej (*adventitia*). W zmianach wrzodziejących objawy w naczyniach są znacznie wybitniejsze i uderzające. Ściany ich zamieniają się w jednolitą obrzękłą masę, a światła naczyń są albo zupełnie zamknięte albo rozszerzone, wreszcie zaczopowane. Nawet większe naczynia tętnicze tkanki podskórnej bywają znacznie uszkodzone, ich błona środkowa zajmuje ich światło jako włóknista masa, silnie zgrubiała, siatkowata. W żyłach i naczyniach chłonnych spostrzega się także zgrubienia aż do zupełnego zarośnięcia (*endophlebitis et endolymphangitis obliterans*).

Niema jednak zupełnie zgody co do punktu zaczepiania działania tych promieni na tkanki. Jedni sądzą, że działają przede wszystkim bezpośrednio na komórki, inni (Ricker), że na system naczyniowo-nerwowy i za jego pośrednictwem na tkanki.

Najprawdopodobniej i jedno i drugie działanie odgrywa w tym razie rolę.

Odczyn **po promieniach radu** (*radiumdermatitis*). Rad, podobnie jak promienie Roentgena, posiada własność wywoływania w skórze odczynów rozmaitego nasilenia. Jeżeli naświetla się dawką słabą, odczyn jest zupełnie niewidoczny, a tylko dawki silniejsze wywołują widoczne zapalenie skóry (*radiumdermatitis*). Czasami może się pojawić zaczerwienienie skóry z lekkim obrzękiem już w parę godzin po naświetlaniu, jako odczyn wczesny albo wstępny. Odczyn ten bowiem znika szybko, a występuje właściwy dopiero po okresie utajenia. Czas utajenia zależy z jednej strony od wrażliwości komórek naświetlanych, z drugiej od ilości i jakości absorbowanych promieni, — to też trwa on 1—5 tygodni. Promienie miękkie (α i część β) ulegają silniejszej absorpcji niż twarde, dlatego okres utajenia w pierwszym razie jest krótszy. Ale błędem byłoby sądzić, że działanie naświetlania radem związane jest z widocznym odczynem, i że tylko te dawki są skuteczne, które wywołują rumień.

Co do odczynów rozróżnia się podobnie, jak po promieniach Roentgena, trzy ich stopnie: zaczerwienienie z rumieniem (*stadium erythematosum*), tworzenie się pęcherzy (*st. vesiculosum*) i zgorzel (*st. necroticum* v. *ulcerosum*). Pierwsze dwa stopnie ustępują w krótkim czasie, w trzecim natomiast powstaje żółtawy strup, który utrzymuje się dłuższy czas. W drugim stopniu mówi się o okresie pęcherzykowym, chociaż właściwie rzadko dochodzi do wytworzenia pęcherzyka,

a właściwie widzi się złuszczenie się naskórka, pozostawiające powierzchnię sączącą. Zgorzele po naświetlaniu radem, jakoteż następowe owrzodzenia są nadzwyczaj bolesne, co tłumaczy Riehli Kumer mniejszą wrażliwością nerwów niż otaczających tkanek, dlatego włókna nerwowe ulegają dopiero później rozpadowi. Wrzody, zwłaszcza powstające po działaniu miękkich promieni, są bardzo uporczywe i długotrwałe, ziarnina tworzy się w nich powoli; wymagają one czasami dla wyleczenia miesięcy i lat. Blizny po ich zagojeniu są zazwyczaj cienkie, delikatne, nigdy nie są przerosłe i bywają otoczone ciemną obwódką barwikową. Obok tego wśród blizn spostrzega się nierzadko rozszerzenia naczyń.

Dawki silniejsze radu prowadzą, podobnie jak promienie X, wypadanie włosów, niekiedy czasowe, częściej trwałe, przyczem można zauważyć, że włosy brody i meszek włosowy są odporniejsze w tym względzie niż włosy głowy.

Po promieniach radu występują także i odczyny późne, ale są znacznie rzadsze niż po promieniach Roentgena.

Obok wspomnianych odczynów istnieją także oparzenia zawodowe. Pierwszym objawem jest znieczulenie końców palców z dołączającym się świądem, a naskórek zrogowaciały staje się kruchy, łatwo pękający, skutkiem czego powstają pęknięcia i nadmierne zrogowacenie. W końcu mogą wystąpić zniekształcenia paznokci, zaniki skóry i owrzodzenia.

Komórki i tkanki rozmaitego rodzaju są wrażliwe w niejednakowym stopniu na promienie radu. Tkanki bogate w naczynia krwionośne i chłonne są wrażliwsze niż skóra prawidłowa. Błona śluzowa nie znosi tak dużych dawek jak skóra. Stan zapalny i patologiczny tkanek przyczynia się do większej absorpcji promieni, natomiast skóra obrzękła jest mniej wrażliwa. Z komórek i tkanek prawidłowych najwięcej czułe na te promienie są krwinki białe i narządy krwiotwórcze, obok nich stoją jajniki, jądra, tarczyca, natomiast znacznie większe dawki znoszą: tkanka łączna, mięśnie, chrząstki i kości. Skóra stoi pośrodku między temi grupami.

Komórki szybko rosnące są wrażliwsze na promienie radu niż tkanka prawidłowa, a najczulsze są niedojrzałe nieodróżnicowane komórki, zbliżające się do typu embrjonalnego. Dziś przyjmuje się ogólnie, że punktem działania tych promieni jest jądro komórkowe (chromatyna), które zostaje uszkodzone do tego stopnia, że nie jest możliwy podział mitotyczny.

Polski autor E. Bruner zwrócił jeden z pierwszych uwagę na uszkodzenia, które mogą być wywołane przez promienie graniczne Bucky'ego. Autor ten spostrzegał powstawanie owrzodzeń trudno się gojących, przypominających z wejrzenia owrzodzenia po stosowaniu promieni X.

Leczenie. Odczynny zapalne ostre, występujące po promieniach Roentgena lub radu, nie wymagają swobodnego leczenia, a dla ich złagodzenia używa się takich środków przeciwzapalnych, jak we wszystkich stanach zapalnych. W przypadkach powstawania ubytków należy dbać o to, aby nie zatrzymywała się obfita wydzielina, którą staramy się usuwać. Głównym zadaniem atoli jest w tym razie staranie się o pobudzenie uszkodzonych tkanek otoczenia do wytwarzania tkanki ziarninowej. Dlatego stosuje się w tych przypadkach okłady parujące (pod ceratką) z rozczynów ściągających. Leczenie musi być przeprowadzone długo i z wielką troskliwością. Gdy zaczyna wzrastać ziarnina należy stosować środki pobudzające jej wzrost, który w tych przypadkach bywa bardzo powolny. W tym celu działają korzystnie obok ciepłych kąpieli, ciepłe okłady i naświetlania lampą kwarcową. Przez to zapobiega się zatrzymywaniu wysięku i wywołuje się miejscowe przekrwienie. Najtrudniej jest usmierzzać bóle wrzodów tego rodzaju, gdyż środki znieczulające działają tylko chwilowo, — dlatego staramy się jedynie dobrze osłaniać maszczami łagodzącymi i przyspieszającymi gojenie.

W przypadkach przewlekłych zapaleń skóry na tle promieni chodzi o to, aby usuwać szkodliwe czynniki wszelkiego rodzaju. Nie tylko zatem trzeba unikać działania tych promieni, ale nawet zaleca się ostrożność w higienicznym oczyszczaniu skóry. Nie należy zatem używać środków odtłuszczających, jak benzyny, eteru, wysokoku, ostrych mydeł, a jedynie mydeł natłuszczonych i wody przegotowanej, poczem należy natłuszczać skórę dobrymi tłuszczami.

Po ustąpieniu ostrych objawów zapalnych, w szczególności po ustąpieniu strupów — można rozpocząć ostrożne stosowanie leczenia ciepłem w postaci diatermji, którą gorąco polecają Bordier i Nagelschmidt (elektrody należy umiejscowić w odległości kilku centymetrów od brzegów owrzodzenia i przepuszczać prąd w ciągu ca. 20 min. (codzienne posiedzenia).

Można próbować ostrożnego naświetlania prom. pozafiołkowymi, które pobudzają ziarninowanie, czasem jednak powiększają bolesność. Re yn poleca nawet stosowanie Finsenoterapii.

Niektórzy autorowie polecają autohemoterapię i wstrzykiwanie surowicy; wyniki leczenia sympatektomią są bardzo niepewne. Fabry poleca stosowanie thorium w postaci maści (1500 jednostek na 1 gr. maści). Owrzodzenia po prom. X są tak uporczywe i bolesne, że wielu autorów nie waha się zastosować leczenia operacyjnego, — polecając usuwanie obumarłych i uszkodzonych tkanek i następową plastykę.

B. Czynniki chemiczne.

Obserwacja objawów chorobnych w skórze, powstających pod wpływem czynników działających na nią bezpośrednio (*ex usu externo*), ujawnia tę wybitną własność patogenetyczną tego narządu, że objawy kliniczne bardzo do siebie podobne mogą być wywołane

bardzo rozmaitemi przyczynami. Z drugiej strony atoli wiemy, że obrazy, wyróżniające się wyraźnie od siebie, mogą powstawać na tle tego samego czynnika chorobotwórczego.

Po bezpośrednim działaniu na skórę czynników chemicznych powstają zazwyczaj po dłuższym lub krótszym czasie objawy, najczęściej ograniczające się ściśle do miejsca zadziałania szkodliwej substancji. Zmiany te powstają wskutek uszkodzenia lub przeistoczenia (*alteratio*) tkanki, na którą ten czynnik zadziałał, a dopiero w przebiegu tej zmiany zwykle występują objawy odczynowe (*reactio*) ze strony ustroju. Dlatego zmiana początkowo ograniczona może się rozszerzać na znaczniejszą przestrzeń w otoczeniu. Trzecim czynnikiem wpływającym na ukształtowanie się zmian jest, obok wpływów mechanicznych otoczenia, także działanie w wielu przypadkach mikrobów, które, jako wkłające wykwit pierwotny, mogą zmieniać bardzo znacznie początkowy obraz, a co więcej mogą się przyczyniać do przewlekłości zmian po bezpośrednim uszkodzeniu i krótkotrwałym odczynie zapalnym.

Dlatego rozpoznanie wysypek z tych przyczyn powstających niezawście jest łatwe, bo z jednej strony mało jest zmian swoistych, odpowiadających działaniu pewnej substancji, a z drugiej strony na jakość i postać wykwitu wpływają warunki miejscowe uszkodzenia czynnikiem chemicznym, — prócz czynników osobniczych, wpływających na przebieg osutki. Możemy się kierować do pewnego stopnia rodzajem wykwitów, lecz znacznie więcej ograniczeniem ich do pewnych miejsc, przypadkowym umiejscowieniem, nagłym wystąpieniem, gwałtownym rozwojem zaraz po zetknięciu się ze szkodliwą substancją, często w związku z zajęciem i czynnościami chorego. W tym razie mogą nam wywiady dawać pewniejsze wskazówki niż to bywa w innych schorzeniach skóry.

Ze względu na olbrzymią liczbę przetworów chemicznych używanych w lecznictwie i w tak różnorodnym dziś przemyśle niepodobnaby było omawiać każdy z tych środków czy przetworów, a można raczej mówić o pewnych typach działania na skórę. Niewątpliwie zaznaczają się tu równocześnie różnice wpływu zależnie od rozcieńczenia działających substancyj, miejsca i czasu trwania działania, wreszcie od własności nie tylko chemicznych, ale i fizycznych tych substancyj. Muszą odgrywać także niemałą rolę własności osobnicze i zależne od wieku, od samej skóry albo od całego ustroju danego osobnika, — jedne wrodzone konstytucjonalnie, drugie nabyte skutkiem jakichś innych przyczyn.

Ze względu na ten brak odpowiedników swoistych dla rozmaitych substancyj chemicznych, wyróżniających się swymi własnościami chemicznymi, można przedstawić je jedynie w ogólnych obrazach postaci, występujących pod ich wpływem:

Pierwszym objawem jest zaczerwienie i obrzęk (zapalenie skóry, *dermatitis erythematosa*), które mogą być przemijające, krótkotrwałe albo utrzymujące się czas dłuższy. Zapalenie ustępując, sprowadza

mniej lub więcej wybitne złuszczenie się powierzchni skóry, a nierzadko i ciemniejsze zabarwienie.

Prócz takiej postaci rozlanej może występować postać pokrzywkowa (*urticarialis*), ograniczona do pewnej przestrzeni, zazwyczaj niewielkiej. W zapaleniach ostrych wśród obrzęku mogą występować wynaczynienia (*haemorrhagica*). W wyższych stopniach podrażnienia spostrzega się w niektórych przypadkach guzki (*papulosa*), wykwitły ściśle ograniczone od otoczenia i wystające, w wielkości i rozmiarach bardzo rozmaitych. Na powierzchni zaczerwienionej lub we wspomnianych guzkach może dojść do powstania pęcherzyków, pęcherzy lub krost (*dermatitis erythematovesiculosa, bullosa et pustulosa*). Wreszcie pod działaniem środków silnie bezpośrednio drażniących może się rozwinąć zgorzel (*necrosis*) tkanki do rozmaitej głębokości, podobnie jak pod wpływem wyższej ciepłoty (*dermatitis necrotica, escharotica*).

Na tego rodzaju wykwitach pierwotnych może dojść do rozwoju zmian następowych, drugorzędnych. Z jednej strony odgrywa tu rolę działanie mechaniczne, jak tarcie ubraniem, drapanie skutkiem swędzenia i t. p., z drugiej czynnik zakaźny. Zmiany tego rodzaju bowiem ulegają ze względu na uszkodzenie tkanek i powierzchni częstym zakażeniom następowym, zwłaszcza mikrobami ropotwórczymi (*pyococci*). U osobników zatem, zwłaszcza obdarzonych pewną do tych spraw skłonnością, dochodzi łatwiej pod wpływem drażeń chemicznych, powtarzających się na tle zmienionej skóry, do rozwoju ropnych zapaleń (*impetigo, ecthyma*) lub rozlanych zapaleń powierzchownych (*epidermo-dermitis, eczematizatio*).

Histologicznie spotyka się we wszystkich tych sprawach znane objawy zapalenia skóry, a zatem rozszerzenia naczyń w rozmaitym stopniu i to tak sieci naczyń brodawkowej i podbrodawkowej jak i niejednokrotnie naczyń głębszych, — obrzęk między wiązkami tkanki klejorodnej, surowiczy lub nawet ropny, a obok tego zwiększone elementy komórkowe wokoło naczyń w rozmaitym rozmiarze. Wyjątkowo tylko znajdują się w dłużej trwających sprawach komórki plazmatyczne.

Rozmaitość czynników chemicznych, mogących wywołać zmiany urazowe w skórze, zmusza do ułożenia ich w pewne typy, z których przytaczam oddzielne substancje jako ich reprezentantów.

Kwas azotowy (*ac. nitricum*) wywołuje z początku miękki, szarozółty, wkrótce wysychający gruby strup. Po 1—2 dniach wytwarza się wokoło tego strupa zgorzelińowy, mniej lub więcej głęboki, wywołanego krzepnięciem ciał białkowych, obrączka zapalna zaczerwieniona i wzniesiona. Po pewnym czasie strup oddziela się powoli, pozostawiając bliznę rozmaitej głębokości.

Podobne zmiany wywołują inne kwasy mineralne, jak siarkowy, solny i t. p.

Azotan srebrowy (*argentum nitricum*) jest także przyczyną krzepnięcia białka i w tym razie strup powstały po przyżeganiu ma otoczkę zapalną, jako odczyn tkanki żywej. Unna sądzi, że ze strupa powstałego po działaniu azotanu srebrowego odszczepia się kwas azotowy i sprowadza poza otoczką ropną wysięk surowiczy w dalszym otoczeniu.

Kwas karbолоowy zgęszczony (*acidum carbolicum concentr.*) wywołuje strup martwicowy (*necrosis*) w postaci suchej mumifikacji. W środku jest on zazwyczaj najgłębszy, ale rzadko sięga poniżej brodawek skóry. Wokoło wytwarza się wał z leukocytów. Pod wpływem tego fenolu powstaje strącenie białka, a następnie odcignięcie wody, uszkadzając w naskórku przedewszystkiem cytoplazmę komórek, mniej zaś jądro (*chromatolysis*), w skórze samej zaś mogą być zmiany wybitniejsze, tak samych komórek jak ich jąder (*chromatorrhesis Frickenhaus*).

Olejek krotonowy (*oleum crotonis*), kwas mrówkowy (*acidum formicicum*), kantarydyna (*cantharidinum*) i t. p. sprowadzają z początku po kilku godzinach guzek, ściśle odgraniczony, powstający jako następstwo znacznego wysięku. Po olejku krotonowym powstaje szybko na szczycie guzka krosta, podniesienie naskórka wypełniające się ropą. Po działaniu kwasu mrówkowego lub kantarydyny guzek przekształca się w pęcherz wypełniony cieczą jasną, surowiczą. W. Kopytowski wykazał, że po kantarydynie w pęcherzach zaraz z początku jest nieco włókniaka i mała domieszka leukocytów.

Dla dermatologa ważną jest znajomość działania tak często używanych w leczeniu środków redukujących.

Siarka sprowadza głównie zapalenie górnych warstw skóry, rozszerzenie naczyń, obrzęk, bujanie śródbłonna. Równocześnie postępuje wytwarzanie się warstw niezupełnie zrogowaciałych, skąd wnioskuje się, że przeważa w tym razie działanie wytwórcze (Kopytowski).

Resorcyna oddziałuje głównie na naskórek, zamieniając górne warstwy w jednolitą masę, podobną do warstw zrogowaciałych. Po dłuższym działaniu warstwy naskórka odradzają się szybko. W skórze samej jest tylko lekki obrzęk.

Kwas pyrogallusowy wytwarza jeszcze wybitniejsze zgrubienia naskórka zrogowaciałego i łuski, niż poprzednie przetwory, a po silniejszym działaniu silny wysięk i rozpuszczanie się komórek kolczastych (pęcherzyki). W przeciwieństwie jednak do resorcyny spostrzega się w skórze rozszerzone naczynia krwionośne i chłonne, obrzęk tkanki klejorodnej i szerokie płaszcze komórek około naczyń (Kopytowski, Gans).

Naphtol wywołuje także zapalenie twórcze, a po silniejszym działaniu zarazem niszczące.

Chrysarobina sprowadza obumarcie warstwy ziarnistej i kol-

czastych naskórka, w silniejszym stężeniu zaś obok tego silne objawy zapalenia z pęcherzykami surowiczoro-pnymi (Kopytowski, Raciniowski).

Kwas salicylowy wywołuje po parodniowym działaniu obrzęk i złuszczenie się warstwy zrogowaciałej. Po działaniu dłuższym warstwy powierzchowne naskórka do warstw kolczastych ulegają zgorzeli z silnym obrzękiem międzykomórkowym całego naskórka. W skórze samej spostrzega się lekkie zapalenie w postaci rozszerzonych naczyń, bujania obłonków i komórek tkanki łącznej. Skutkiem powierzchownej martwicy salicyl w postaci kwasu rozpuszcza się w wysięku zapalnym i po dłuższym użyciu może się wchłaniać w takiej ilości, że sprowadza objawy zatrucia. Przypadek zakończony śmiercią, opisany przez J. T. Lenartowicza, jest dowodem silnego wchłaniania się kwasu salicylowego podczas użycia go w postaci plastra na dużej przestrzeni, tem więcej gdy się go używa na skórę nieprawidłową. Ale nawet po trzech-godzinnej pozostawianiu plastra salicylowego (25%) na skórze prawidłowej, można wykazać ślady salicylu w moczu,

Formalinę można także częściowo zaliczyć do tych samych środków. Kopytowski, który obok niewielu innych autorów robił próby z 1% -ym roztworem wodnym formaliny i 10 — 20% -wą maścią, stwierdza, że klinicznie wywołuje formalina zaczerwienienie, łuski, obrzęk, swędzenie. Histologicznie zaś wykazał zapalenie skóry z mocnym rozrostem warstwy powierzchownej naskórka, słabo rogowaciejącej i rozluźnionej.

Z środków tak często używanych trzeba wspomnieć o salolu, kombinacji fenolu z kwasem salicylowym, który może wywoływać zapalenia rumieniowo - pęcherzykowe, długotrwałe. W szczególności spostrzega się tego rodzaju szkodliwe działanie w następstwie używania past do zębów lub proszków do nosa, zawierających salol. Wtedy obrzęki zapalne z następową wypryskowością (*eczematizatio*) występują około ust lub nozdrzy.

Jodoform należy także do tych przetworów, które mogą wywołać ciężkie objawy w skórze, zwłaszcza u ludzi do tego skłonnych albo wskutek osobniczego usposobienia (*idiosyncrasia*) lub też nabytego przeczulenia (*sensibilisatio*). Wtedy już małe ilości jodoformu wywołują silne zaczerwienienie i obrzęk, pokrywający się najczęściej pęcherzykami, a objawy te ustępują powoli.

Uszkodzenie naskórka i następne zapalenie może wywołać także woda, która rozmiękcza naskórek, działając dłuższy czas (możenie p zypadkowe lub w zawodzie), — a może działać także chemicznie, gdy zawiera duży odsetek soli. Znana jest rzeczą, że sole amonjakalne, wapniowe i alkalia mogą w roztczynach po pewnym czasie wywoływać podrażnienia skóry lub usposabiać do zapaleń. Podobnie kąpiele, zwłaszcza dłużej trwające lub częste, w wodach mineralnych, alkalicznych, słonych, siarczanych i t. p. wywołują u niektórych osobników przemijające zapalenia. Niewątpliwie dużą rolę odgrywają w tym razie pewne właściwości skóry n. p. jej suchość.

Znacznie wybitniejszy wpływ podrażniający na skórę mają mydła przez zawartość wolnych alkaliów lub kwasów tłuszczowych. Nietylko zwyczajne mydła sodowe używane do prania ale i mydła t. zw. toaletowe, zawierają z reguły substancje, które spowodują uszkodzenia naskórka i chemizmu skóry, przez co doprowadzają do zapaleń. Jeszcze wybitniejszy szkodliwy wpływ mają mydła miękkie, potasowe, których używa się wtedy, gdy chcemy usunąć zgrubiały naskórek. W tym razie mamy do czynienia z działaniem chemicznym potasu (*kalium*), które może doprowadzić do powierzchownej martwicy i następowego zapalenia skóry. To działanie wysuszające, odtłuszczające i rozpuszczające warstwy zrogowaciałe naskórka bywa także przyczyną przysposobienia podłoża do zakażeń skóry od zewnątrz. Dlatego w następstwie tego rodzaju uszkodzeń i podrażnienia następują tak często zakażenia ziarenkowcami ropnymi, które prowadzą odpowiadające ich rozwojowi zmiany. To też na tle tych zapaleń ostrych wspomnianego uszkodzenia i następowego zakażenia powstałych (*pyodermitis*) rozwijają się niejednokrotnie objawy procesów przewlekłych, dotyczących głównie naskórka (*epidermo-dermitis*).

Pod działaniem mydła powstają także zmiany we włosach znane pod nazwą **łamliwości guzkowatej włosów** (*trichorrhexis nodosa*). Schorzenie polega na tem, że na włosie, zwłaszcza brody u mężczyzn, rzadziej skóry owłosionej, wytwarza się szereg drobnych szarych guzków, podobnych do jaj wszy. W miejscu guzka włos odłamuje się bardzo łatwo. W mikroskopie zaś spostrzega się, że guzek stanowią dwa końce włosa, rozszczepione pędzelkowato, w niektórych miejscach jeszcze spojone ze sobą, w innych już przełamane i utrzymujące się tylko resztkami włókien. Prócz brody i wąsów u mężczyzn spostrzega się te zmiany i na włosach sromu u kobiet.

Za przyczynę próbowano uważać jakieś zakażenie, istnienie którego jednak nikt nie udowodnił. Dopiero Sabouraud stwierdził na włosach własnej brody, że przyczyną tego jest działanie ostrych mydeł na osłonkę włosa (*cuticula pili*), w następstwie czego po pęknięciu tejże rozwłókniła się sam miąższ włosa.

Niepodobna orzec napewno jakie znaczenie ma takie chemiczne uszkodzenie w zwyczajnym odłamywaniu się włosów (*trichoclasia simplex*), pewnej ich kruchości i w rozszczepieniu się miąższu włosów (*trichoptilosis*), polegającym na powstaniu szczelin wzdłuż włosa, rozdzielającego się skutkiem tego na dwie części, zazwyczaj na swym końcu.

Z innych przetworów toaletowych, wchodzi w grę „wody na włosy”, nalewki i pomady, tak szeroko dziś reklamowane przez rozmaitych wytwórców, jakoteż płyny do barwienia lub odbarwiania włosów. W jednych zawartość soli mineralnych, środków redukują-

cych lub odkażających, kwasów lub alkaliów, — w innych dodatki olejków eterycznych, czynią je niejednokrotnie szkodliwymi dla skóry.

Szczególne znaczenie posiadają farby zawierające *para-phenylen-diaminę*; barwik ten jest bardzo często używany do wyrobu płynów do barwienia włosów oraz w przemyśle kuśnierskim do farbowania futer. Często bywa on znoszony bez szkody przez długi czas, ale w pewnej chwili pozornie bez przyczyny powstaje silny stan zapalny wysiękowy, początkowo w miejscu stosowania, lecz rozszerzający się szybko na otoczenie, a nawet dalsze okolice skóry. Temu silnemu zapaleniu skóry towarzyszyć mogą objawy podrażnienia nerek. Pamiętać również należy, że osobnik, u którego takie zatrucie wystąpiło, pozostaje na długie lata uczulony i oddziałuje stanem zapalnym po zetknięciu z najmniejszą ilością farby, zawierającej ten barwik.

Wreszcie należy uwzględnić, że stykanie się częste czy stałe z rozmaitymi przetworami chemicznymi, albo nawet tylko wodą i mydłem, wśród wykonywania zawodu albo w fabrykach, w których używanie tych chemikaliów jest konieczne — może wywoływać zmiany w skórze. Dziś wobec olbrzymiego wzrostu przemysłu istnieje osobny dział chorób tego rodzaju, które, zwłaszcza w Ameryce, rozdzielono na **choroby skórne zawodowe** (*dermatoses profesionales*) i związane z rodzajem przemysłu (*d. industriales*). W tych schorzeniach istnieje zatem związek przyczynowy między działającymi czynnikami szkodliwymi, a uszkodzeniem powłok.

Jak we wszystkich innych działach tak i w dermatozach tego rodzaju odgrywa rolę osobnicza skłonność. Z nią stoi w związku nie tylko możliwość lecz i rozmaitość odczynu skóry na wspomniane bodźce, związane z zajęciem osobnika.

Niepodobna wymienić tu wszystkich czynników szkodliwych i tych rozmaitych obrazów chorobowych z ich działaniem związanych. Wszystkie te postaci można jednak ułożyć w pewne grupy.

Najpierw zatem można zauważyć, że niektóre zawodowe czynności pozostawiają pewne mniej lub więcej trwałe piętno, głównie, z natury rzeczy, na rękach tych osobników. Zmiany te mogą polegać na zabarwieniach, rogowaceniach, zmianach paznokci, pokładach pewnych substancyj, rozpadlinach, przeczosach i t. p. U innych zawodowców będą występować oparzenia, odmrożenia lub przyżegnięcia (środkami żrącymi) albo nawet uszkodzenia mechaniczne. Grupa substancyj chemicznych, jak chlor, smary, przetwory cynkowe i t. p. działają na gruczoły skórne i torebki włosowe, wywołując w nich zmiany w postaci zaskórników i zmian torebek w rozmaitej postaci (*folliculosis*).

Niektóre z przetworów używanych w przemyśle n. p. arsenik, wywołują zmiany we włosach i paznokciach. Zapalenia skóry rozma-

tego rodzaju wywołują także pary kwasu karbolowego, formaliny i amonjaku. Wyskok denaturowany, używany do przygotowania farb, politory, laków, firnisów i t. p. nie jest także obojętny, gdy zetknięcie z nim jest trwałe lub częste. Istnieje również grupa ciemnego zabarwienia skóry (*melanodermia*), które może być wywołane przez smary rozmaite, wydobywane z oleju skalnego lub węgla. Wreszcie w fabrykach chemicznych barwików zapalenia skóry ciężkie i uporczywe wywołują używane w tych celach substancje, jak benzol, naftalina, antracen i t. p. Oto zgrubsza tylko ułożony schemat tych przetworów, które w rozmaitych zawodach i fabrykach mogą wywołać u pracowników ciężkie nawet schorzenia skórne.

Zwykle zmiany te spostrzega się na grzbietach rąk i palców, bo te części stykają się najczęściej z wymienionymi substancjami. Z tych okolic jednak może się stan zapalny przenosić, zwłaszcza w razie istnienia zakażeń następowych, na przedramiona a nawet i dalsze obszary skóry. Nasilenie zmian, ich rozwój, postać i t. p. są zależne od rozmaitych okoliczności, — bo z jednej strony od jakości używanych przetworów chemicznych i od czasu ich użycia, z drugiej od właściwości samej skóry i, jak wspomniano, osobniczych właściwości ustroju. Dziś zaznacza się to do tego stopnia, że w niektórych dermatozach zawodowych n. p. u piekarzy i cukierników, nie obwinia się używanych w tem rzemiośle substancyj, a wzmożoną wrażliwość osobniczą (R. Prosser).

Nader liczne więc przykłady uszkodzenia skóry w związku z pracą zawodową — z punktu widzenia sposobu ich powstawania podzielić można na kilka grup.

1. W jednej grupie przypadków osobnicy częściej z tytułu swego zawodu stykający się z materiałem zakaźnym (lekarze, akuszerki i t. d.) — mogą ulec z natury rzeczy zakażeniu skóry. Aczkolwiek tego rodzaju możliwości mają duże znaczenie społeczne, z punktu widzenia biologiczno-lekarskiego nie mają żadnych cech odrębnych.

2. Drugą grupę stanowią te schorzenia, w których pod wpływem działania czynnika szkodzącego, stopniowo lub nagle, rozwijają się uszkodzenia. Uszkodzenia te i czynnik szkodliwy mają tę własność, że u wszystkich osobników, poddających się jego działaniu, występują chorobne zmiany; — przykładem tego rodzaju uszkodzeń, związanych z pracą zawodową, mogą być uszkodzenia porontgenowskie, oparzenia prądem u monterów i t. d., oparzenia kwasami u chemików.

3. Wreszcie trzecią kategorię zmian stanowią przypadki najczęstsze, które mają odrębną patogenezę, dzięki czemu uzasadnionem jest z punktu widzenia biologiczno-lekarskiego, utworzenie grupy zawodowych schorzeń skóry, wówczas gdy istnienie pierwszych dwóch grup ma uzasadnienie tylko we względach społeczno-lekarskich.

Tę ostatnią grupę charakteryzuje rozwój uczulenia (alergii) skóry w stosunku do czynników, które przez długi czas nie były szkodliwe

Alergia ta polega nie tylko na występowaniu zdolności odczynowej w stosunku do substancji, które odczynu nie wywoływały, ale również i na charakterze samego odczynu. Odczyn ten zazwyczaj ma charakter zmian wypryskowatych (*eczematisatio*) lub pokrzywkowatych. Z punktu widzenia anatomicznego zmiany polegają na ostrym (acz długotrwałym klinicznie) stanie zapalnym skórno-naskórkowym; działanie zakażenia skóry jest przez większość szkół dotąd niedoceniane.

Zapalenia skóry, powstające po zetknięciu się z roślinami (*dermatitis venenata phytogenes*) pojawiają się w postaci pokrzywek, ograniczonych rumieni lub rozlanych stanów zapalnych. Pokrzywa (*urtica urens et dioica*) wywołuje u wszystkich ludzi, w następstwie dostawania się w skórę włosków jej liści, silny odczyn zapalny. Najpierw osobnik odczuwa silne pieczenie w miejscu ukłucia i dostania się płynu drażniącego komórek rośliny; wkrótce rozwijają się mniej lub więcej wyraźne bąble pokrzywkowe. Gdy takie „poparzenie” pokrzywami dotyczy większej przestrzeni, może dojść, zwłaszcza u dzieci, do zapalenia skóry, zajmującego duży obszar, przyczem powierzchnia zaczerwieniona i obrzękła pokrywa się pęcherzami. W tych przypadkach spostrzega się czasami objawy ogólne w postaci podniesienia ciepłoty, zaburzeń przewodzenia pokarmowego i ogólnego osłabienia. Szczególnie silne odczyny występują po zetknięciu z odmianami pokrzywy, rosnącymi na Jawie i w Indiach wschodnich (*urtica stimulans*, *u. crenulata*).

Powszechnie znane jest także działanie na skórę pierwiosnków (*primula*), zwłaszcza odmiany: *pr. obconica*, najczęściej u nas hodowanej. Istnieje uzasadnione podejrzenie, że te rośliny wywołują objawy mniej lub więcej wybitnego zapalenia rozlanego, rozszerzającego się na rękę, twarz, szyję, — nie tylko po bezpośrednim zetknięciu z rośliną, ale nawet wtedy, gdy wysuszone włoski dostają się w skórę. Objawy zapalne nie są jednak zazwyczaj tak przemijające, jak po zetknięciu z pokrzywą, a początkowe ostre zapalenie skóry przechodzi w postać przewlekłą wypryskowatą, zwłaszcza u osobników ze szczególną skłonnością do tego rodzaju spraw.

Szczególnie silne odczyny otrzymywał B. Bloch wyciągiem pierwiosnków (*primula obconica*), który wywoływał także u białych szczurów silne ostre zapalenia (B. Waltherd). A. Perutz i R. Rosner twierdzą, że udało się im przenieść bierne uczulenie na wyciąg pierwiosnków, skutkiem czego wystąpił wczesny i późny odczyn. Liście, z których wyciągnięto eterem substancję drażniącą, nie wywoływały odczynów nawet u wrażliwych.

Rzadziej spotyka się podobne objawy pokrzywki lub rozlanego

zapalenia skóry po dotknięciu chmielu piwnego (*humulus lupulus*), chryzantem (*helianthus auruus*) lub szparagów.

Mniej znaczenia ma u nas sumak (*rhus*), uprawiany w rozmaitych odmianach w południowej Europie i w Ameryce. Objawy kliniczne, opisywane szczególnie przez autorów amerykańskich, pojawiają się w postaci silnych zapaleń, podobnych do róży, pokrywających się pęcherzykami, a nawet pęcherzami. Przebieg tego zapalenia może być łagodny, krótkotrwały lub też zjawiać się nagle z towarzyszeniem objawów ogólnych i przeciągać się na miesiące. Najczęściej bywają zajęte twarz i ręce jakoteż części płciowe, czasami jednak i inne okolice powierzchni skóry.

Zapobieganie schorzeniom skóry zawodowym i występującym u robotników zajętych w przemyśle a także leczenie tychże należy dziś do jednych z najważniejszych zadań i celów medycyny społecznej. Wymaga ono zatem znajomości wszystkich wspomnianych warunków i okoliczności, które w tym razie mogą odgrywać rolę. To też opanowanie tego działu wymaga odrębnych studiów nad samą pracą zawodową i jej rodzajem, zwłaszcza w fabrykach, a następnie i nad mechanizmem działania tych rozmaitych substancji. Niemniej ważny, a wynikający z tych studiów, jest wybór zawodu dla poszczególnych osobników, których poznać należy ze względu na ich stan zdrowia ogólnego i właściwości osobnicze.

Używanie osłon dla rąk pracujących, ochrona innych części odsłoniętych, dokładne mycia, odwietrzania i t. p. przepisy higieny, są naturalnie, zależnie od warunków, konieczne. W tych celach zatem obok dobrych ustaw muszą współdziałać prace lekarza, kas chorych, inspektorów pracy, przemysłowców, techników i chemików, jakoteż odpowiednia kultura samych robotników.

Same objawy w skórze nie wymagają jakichś odrębnych, swoistych środków, a takich, jakich używa się w rozmaitych rodzajach i stopniach zapalenia, występujących pod wpływem i innych czynników.

Po wstrzykiwaniu podskórnie olejów mineralnych lub roślinnych, w otoczeniu wstrzykniętego przetworu oleistego wytwarzać się mogą ogniska zapalne. W niektórych przypadkach stan zapalny jest ostry i może dojść nawet do ropienia, w innych ma on charakter przewlekłego odczynu tkankowego; tego rodzaju przypadki mogą nastręczyć duże trudności rozpoznawcze.

Spostrzegamy je najczęściej albo po wstrzykiwaniu w celach kosmetycznych roztworu paraffiny, twardniejącej w tkance i mającej za zadanie naprawić braki w budowie (nos siodełkowaty i t. d.), lub też po wstrzykiwaniu podskórnem leków oleistych (*ol. camphorae* i t. d.). W rzadszych przypadkach zabiegi te są stosowane przez

poborowych w celach samouszkodzenia i uzyskania ulg wojskowych. W pierwszych dwóch przypadkach wywiady są bardzo pomocne w rozpoznawaniu sprawy, w ostatnim tylko cechy kliniczne lub badanie anatomiczne jest podstawą rozpoznania.

We wszystkich przypadkach istnienia zmian po wstrzykiwaniu olejów obcych istnieją w miejscu dokonanego zabiegu guzy (**paraffinoma, oleoma**), rozmiary i wygląd których zależne są od ilości i właściwości drażniących wstrzykniętego środka. W przypadkach, w których chodziło o zabiegi lecznicze, płyn wstrzyknięty posiada zazwyczaj słabo wyrażoną zdolność drażnienia — wtedy guzy wytwarzają się zazwyczaj bardzo powoli, są dobrze od otoczenia odgraniczone, mało bolesne, bardzo twarde. Pamiętać należy, że nie powstają one ściśle w miejscu wstrzykniętego płynu, lecz posuwają się z biegiem naczyń, tak, że od ogniska centralnego odchodzą czasem smugi zgrubiałych i nacieczonych naczyń, a Hufnagel opisał nawet przypadki przerzutów wstrzykniętej treści do gruczołów chłonnych.

Skóra nad omawianymi guzami może być zaczerwieniona, czasami jednak nie wykazuje zmian zapalnych.

W przypadkach wstrzykiwania płynów drażniących w celu samouszkodzenia — objawy zapalne są bardzo silne, w niektórych przypadkach dochodzi nawet do wytworzenia się przetok i owrzodzeń; nader charakterystycznym jest wstrzykiwanie tych płynów w otoczenie stawów dla upośrodkowania gruźlicy kostnej lub zajęcia gruczołów chłonnych (rys. 41.)



Rys. 41. Paraffinoma. Guzy na przedniej stronie kolana.

Wreszcie do objawów powstających w skórze pod wpływem czynników chemicznych należy i dział wysypek, wybuchających pod działaniem **gazów trujących**, używanych podczas wojny. Zatrucia gazami, używanymi jako środek walki podczas wojny, mają

bezwątpienia znacznie większe znaczenie w patologii narządów wewnętrznych niż w zakresie patologii skóry. Gazy te bowiem mogą wpraw-

dzie działać albo bezpośrednio na skórę i błony śluzowe, albo przez przewód pokarmowy (n. p. woda z yperytem),—najczęściej jednak zostają do ustroju wdychane jako pary przez drogi oddechowe i wywołują ciężkie zmiany w narządach wewnętrznych.

Gazy wojenne trujące rozdziela się dziś na:

1. gazy duszące, jak chlor, chlorek węgla, pality, chloropikryna, cetony bromowane — (w postaci gazów wolno wypuszczanych lub w specjalnych pociskach);

2. gazy wypryszczające (*vesicantia*), reprezentowane głównie przez yperyt, rozrzucone w pociskach lub wypuszczane bezpośrednio po ziemi;

3. gazy drażniące zwłaszcza błony śluzowe;

4. gazy zatruwające cały ustrój (reprezentantem jest sin (cyan).

Z wymienionych grup zajmują dermatologję najwięcej gazy wypryszczające, które są przyczyną oparzeń skóry i zewnętrznych błon śluzowych. Yperyt (dichloretylsulfid) dostaje się jednak obok tego do całego przewodu oddechowego, wywołując ciężkie, choć powoli rozwijające się zmiany. Przytem zaznaczyć trzeba, że ten gaz ma zdolność przenikania przedmiotów, z którymi się styka, zwłaszcza ubrania, włosów a nawet liści roślin. Ta własność czyni go szkodliwym nie tylko dla wojska z bronią w ręku, ale i dla służby sanitarnej, niosącej pierwszą pomoc na linii bojowej.

Objawy działania yperytu występują w błonach śluzowych, a zwłaszcza w skórze nie natychmiast, a dopiero w 6 — 12 godzin po zetknięciu się. Obok objawów zapalnych na spojówkach oka i błonie śluzowych nozdrzy (*rhinitis acuta*) występują w pewnej liczbie przypadków (około $\frac{1}{3}$) zmiany w skórze, zwłaszcza odsłoniętej, w postaci zaczerwienia i obrzęku, podobnego do powstałego pod działaniem promieni chemicznych światła. Zmiany te powstają przeważnie na częściach odkrytych skóry, a zatem twarzy, szyi, rękach,—zjawiają się jednak, w szczególności gdy skóra jest wilgotna, także w pachach, pachwinach, na worku mosznowym, na piersiach, w fałdach skóry, a nawet w innych miejscach, zwłaszcza w wypadkach wilgotnego ubrania. Ten stan zapalny skóry znika powoli po paru dniach, pozostawiając barwik i złuszczenie się powierzchni skóry. W niektórych miejscach zaczerwienionych powstają także pęcherzyki, a nawet duże pęcherze, wypełnione cieczą jasną, która później mętnieje, zwłaszcza w razie następowych zakażeń.

W niektórych przypadkach pojawia się obok tych objawów miejscowego działania, ogólna wysypka płonicowata w 4 — 12 dni,

jako następstwo ogólnego zatrucia, które wywołują ciężki stan ogólny z podniesieniem ciepłoty. Najcięższe stany jednak sprowadza zakażenie następowe zmian w skórze i błonach śluzowych (*strepto- et staphylodermitis*).

Z objawów późnych przewlekłych, występujących w rozmaitych narządach ustroju, na które zwrócił uwagę Achar d, zajmuje nas uporczywość oparzeń tych gazem w skórze, trwających 2 — 3 miesiące, kończących się czasami bliznami ściągającymi i zawsze nagromadzeniem barwika w skórze.

Leczenie. Przedewszystkiem należy uwolnić zatrutego od ubrania, przesiąkniętego gazem, który działać może szkodliwie i na osobę rozbierającą, na co szczególną zwrócić trzeba uwagę. Dla tej samej przyczyny powinno się jak najprędzej ostrzyć włosy osobnika, przesiąkniętego gazem.

Celem zobojętnienia działania ypertytu pozostałego w powierzchni używa się środków utleniających. W fabrykach gazu używa się sproszkowanego podchlorynu wapnia (*calcium hypo-chlorosum*) zmieszanego z krzemionką (*silicium*) w stosunku 1 : 3. Robotnik wkłada ręce najpierw do naczynia z drewnianymi wiórami, a następnie do wspomnianej mieszanki drobno sproszkowanej. W tym samym celu używa się maści z tego przetworu wapnia (10 %), a inni zalecają zapobiegawczo zanurzanie rąk w roztwór nadmanganianu potasowego (*kali hypermanganicum*) w stosunku 4 — 5 : 100.

Podobnie okłady z nadmanganianu potas., ale z roztworów słabszych (1 : 100) zaleca się w oparzeniach słabego stopnia. Zarówno woda utleniona daje w tym razie dobre wyniki, trzeba jednakże zwrócić uwagę na jej odczyn i w celu uzyskania odczynu alkalicznego trzeba dodawać nieco sody. Obok tego można zasypywać zmiany w skórze proszkami takimi, jak dermatol, kseroform i łojek (*talcum*). Poleca się również olejki, jak eukaliptusowy lub gome-nolowy.

III. CHOROBY SKÓRNE PASORZYTNE.

Wszystkie pasorzyty ustroju rozdziela się na zwierzęce (*zooparasitus*) i roślinne (*phytoparasitus*). Te dwa działy obejmują reprezentantów różnych grup zwierzęcych i roślinnych, które dostosowały się do życia pasorzytnego.

Saprofytami nazywamy rośliny, które żywią się rozkładającymi się substancjami organicznymi,—natomiast saprozooitami zwierzęta, mogące żyć w podobnych warunkach; tak jedne, jak drugie mogą się żywić i innymi żyjącymi istotami, rozwijającymi się w tych środowiskach. Jedne i drugie mogą się znajdować w żyjącym ustroju, który im odpowiada, i tam się rozwijać,—są zatem pasorzytami względnymi (falkultatywnymi), mogącymi żyć albo poza ustrojem lub w ustroju żywym (n. p. promienica, grzyby naskórkowe, wiele bakteryj, larwy niektórych owadów i t. p.).

Przeciwieństwem takiego względnego pasorzytnictwa jest pasorzytnictwo konieczne z rozmaitemi modyfikacjami. Jedne jak: pluskwy, pijawki, komary pasorzytują tak długo, dopóki nie opiją się dostatecznie krwią (pasorzytnictwo czasowe), inne przebywają znacznie dłużej na koszt żywych ustrojów. Te, które wiodą życie pasorzytnicze od chwili poczęcia aż do ukończenia rozwoju, jak: tasieniec, glistnica (*oxyuris*) — nazywamy trwałymi, natomiast te, które tylko część życia rozwojowego przebywają w ustroju żywym (*culicidés; pulicidae, tabanidae*) lub w stanie (larwy *oestridae*, niektóre muchowate) powinny nosić nazwę pasorzytów okresowych.

Pasorzyty możnaby podzielić wreszcie (tak roślinne, jak i zwierzęce) na takie, które atakują naszą skórę i błony śluzowe (*ectoparasitus*) i takie, które żyją w naszym przewodzie pokarmowym lub innych narządach wewnętrznych. (*endo-parasitus*).

A. Pasorzyty zwierzęce (*zooparasitus*).

1. Zmiany wywołane przez pasorzyty zwierzęce naskórne (*epizoonoses*).

Pijawka lekarska (*hirudo medicinalis*), używana dziś rzadko w leczeniu, nacina skórę potrójnymi szczękami i wysysa krew,

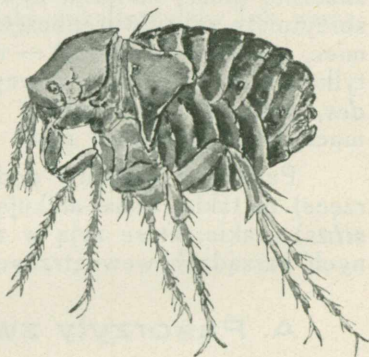
pozostaje zatem po takim nacięciu powłok rana charakterystyczna, ziejąca krwią dzięki substancji dostającej się do ranki, nazwanej hirudyną, z gruczołów pijawki; uszkodzenie takie pokrywa się w krótkim czasie strupem z zakrzepłej krwi i odpowiednio osłonięte goi się, jak zwykajne rany. Ze względu jednak na to dość znaczne uszkodzenie powłok może dojść łatwo do zakażenia otwartej rany i rozwoju następowych zmian ropnych. W szczególności u wrażliwych na tego rodzaju uszkodzenia może dojść do podrażnienia i odczynu zapalnego otoczenia pierwotnej rany, a tem samem wytwarza się skłonność do zakażenia mniej lub więcej rozległej przestrzeni skóry otaczającej. (rys. 42.)



Rys. 42. Pijawka lekarska (głowa).

Z owadów **bezskrzydlnych** (*aphanipterae*) pchły (*pulicidae*), tak ludzka jak zwierzęce, nie pozostawiają po sobie trwałych śladów. Drobnny punkcik żywo czerwony oznacza jako wynaczynienie (*purpura pulicosa*) miejsce wkłucia narządu nakłuwającego owada, a w około tworzy się zazwyczaj otoczka zaczerwieniona, znikająca po kilku lub kilkunastu godzinach. Jedynie u osobników bardzo wrażliwych powstają w miejscu nakłucia bąble pokrzywkowe (dzieci), co jednak należy do wyjątków. Podczas nakłucia odczuwa się je, ale zazwyczaj nie ma następowego swędzenia, które odczuwa osobnik raczej wtedy, gdy owad chodzi po powierzchni skóry i drażni ją swem uwłosionem ciałem. Rzadko jednak to swędzenie pobudza do tak silnego drapania, żeby dochodziło do jego następstw i zakażeń skóry. Heschels (1923) twierdzi, że odczyn po nakłuciu przez pchły występuje u jednych dzieci tylko jako *purpura pulicosa*, u drugich jako pokrzywka, którą autor odnosi do wzmożonego odczynu limfatycznego (*lymphogene Bereitschaft*).

Zmiany głębsze wywołują pchła piaskowa (*sarcopsylla penetrans*) (rys. 43), która żyje w piasku domów w niektórych okolicach Ameryki i Afryki. Samice bowiem tego owada czepiają się stóp, zwłaszcza palców ludzi, chodzących boso i wywołują przez to silne swędzenie i ból. Bardzo rzadko dostaje się pasorzyt na dłonie lub w okolice łokci. Jeżeli udaje się odczepić owada bezpośrednio po jego uciepieniu się skóry, sprawa kończy się i niema następstw. W przeciwnym razie samica wkręca się głębiej tak, że tylko tył jej ciała sterczy ze skóry.

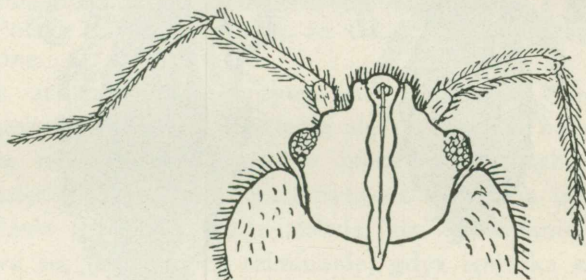


Rys. 43. Pchła piaskowa.

Po kilku dniach pchła sama opuszcza zajęte miejsce. Najgorsze następstwa są wtedy, gdy skutkiem nieostrożnego wydobywania owada, doprowadzi się do pęknięcia jego obrzękłego ciała, bo wtedy dochodzi do objawów zapalnych znacznego stopnia. Zakażenia następowe występują zazwyczaj wtedy, gdy nie usunie się złożonych przez samicę jaj, które wywołują liczne ogniska (*sarcopsiosis*).

Leczenie polega na usunięciu pasorzyta i posmarowaniu powstałego stąd zagłębienia lub ubytku w skórze nalewką jodową.

Wybitniejsze zmiany niż pchła zwyczajna wywołują pluskwa (*cimex lectuarius*, *acanthia lectiaria*) (rys. 44). Prócz drobnego wynaczynie-



Rys. 44. Pluskwa (*cimex lectuarius*) (głowa z ryjkiem).

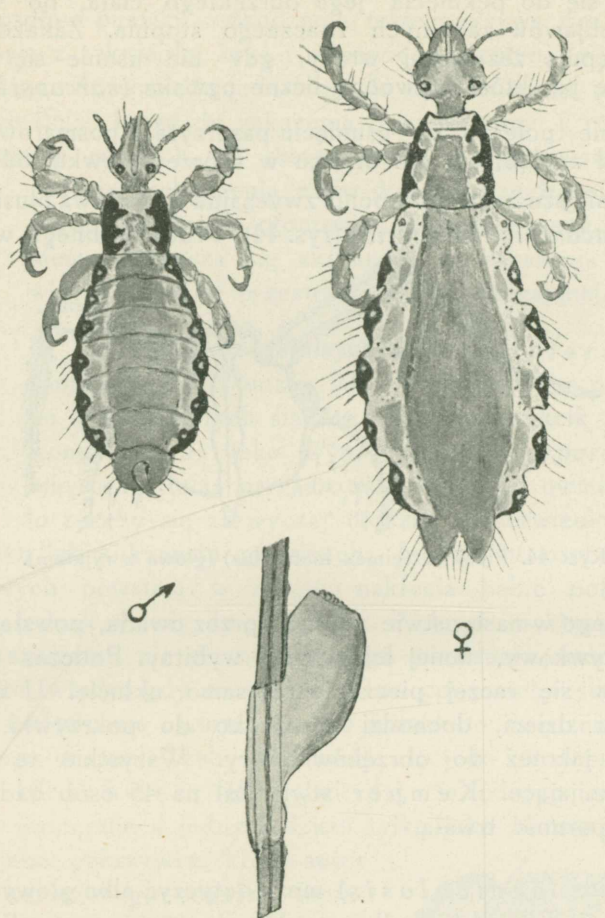
nia, powstałego w następstwie nakłucia przez owada, powstaje wkrótce bąbel pokrzywkowy, mniej lub więcej wybitny. Podczas nakłuwania zaś odczuwa się raczej pieczenie niż samo ukłucie. U wrażliwych, zwłaszcza u dzieci, dochodzi nierzadko do pokrzywki na dużych rozmiarach, jakoteż do obrzęków skóry. Wszystkie te zmiany są jednak przemijające. Kemper stwierdził na 45 osób badanych u 8 wrodzoną oporność trwałą.

Wszawica (*pediculosis*) może dotyczyć albo głowy owłosionej i jej otoczenia (*capillitii*) albo powłok (*corporis s. vestimentorum*) albo wreszcie wzgórka łonowego (*montis Veneris, phthiriasis pubis*).

Wesz głowowa żyje na skórze owłosionej głowy i składa swe jaja na włosach, poczynawszy od ich nasady w górę, przymocowując je silnie zapomocą chitynowej masy, która tworzy otoczkę w około włosa. Płodność jej jest bardzo duża, dlatego w krótkim czasie pokrywa się wiele włosów silnie przytwierdzonymi jajkami w postaci t. zw. gnid. Oto jeden objaw bardzo charakterystyczny ich istnienia. (rys. 45).

Owad sam, dojrzewający w ciągu 18 dni od wyklucia się z jaja, nakłuwa skórę, wywołując swędzenie, a w następstwie drapanie. Objawy zapalne w skórze w postaci obrzęku, sączenia, grubych stru-

pów, żółtych przeźroczystych lub szarawych, matowych, są zawsze następstwem drapania, które jest przyczyną zakażenia tych miejsc



Rys. 45. Wesz głowowa (samiec, samica i włos z jajem).

skóry ziarenkowcami ropnemi. Dlatego to najczęstszą postacią zmian towarzyszących wszawicy głowy jest liszajec zwyczajny (*impetigo vulgaris*), który rozwija się głównie w części potylicznej i przenosi się na kark, w skórę poza uszami, na skronie, czoło, wreszcie i resztę twarzy. W tym stanie spostrzega się tak często, zwłaszcza u dzieci, obrzmienia gruczołów chłonnych karkowych i szyjnych.

Tutaj wspomnieć należy, że w następstwie zawszenia głowy, a braku jakiegokolwiek higieny, może się wytworzyć t. zw. kołtun (*plica polonica*), niem. *Weichselzopf*. Skutkiem braku czystości i stanów zapalnych skóry wytwarza się nietylko wikłanie się nieczystych

włosów, ale włosy stają się twarde, szorstkowane, bez połysku. Wtedy powstaje zbity zwój włosów, zawierający nieczystości, śmieci, który nie daje się rozczesać. Bardzo często przyczyną jest wszawica głowy, — ale i bez niej może się wytworzyć kołtun u ciężko chorych, u których nie podobna przestrzegać czystości uwłosionej głowy (niemożność czesania, zmywania). Stąd powstał przesąd, że tak zwiniętych włosów nie należy usuwać, gdyż w następstwie powstaje ciężka choroba ogólna. Przesąd ten panuje nawet do tego stopnia, że istnieje u ludu niektórych okolic mniemanie, iż zapuszczanie kołtuna jest środkiem leczniczym.

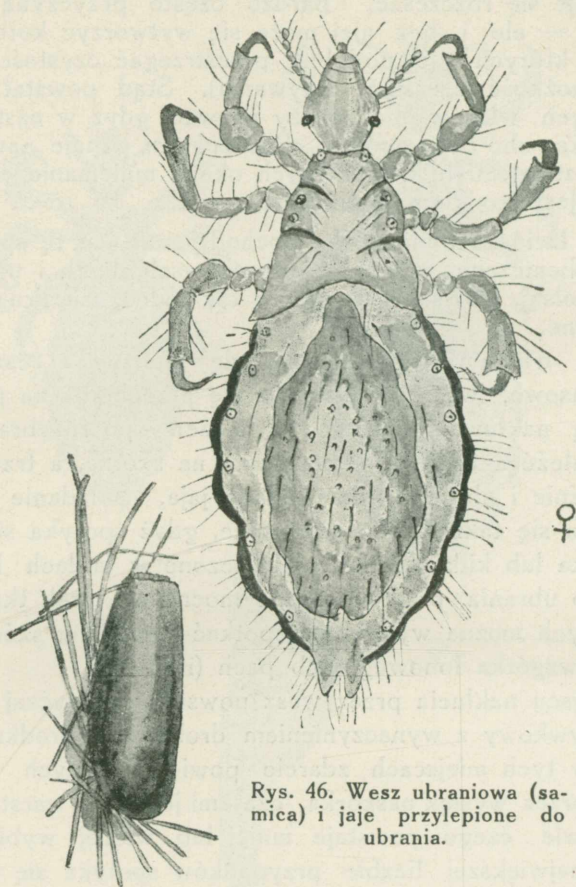
Nazwa łacińska i niemiecka pochodzi stąd, że tę sprawę widywano w Niemczech na ich kresach wschodnich i u przybyszów z Litwy i Polski. Dziś przyznają, że tak jedna, jak druga nazwa są nieuzasadnione.

Wesz ubraniowa trzyma się bielizny i reszty ubrania, a tylko czasowo, w celu żywienia się przechodzi na powierzchnię skóry, którą nakłuwa. Dlatego to możemy po rozebraniu się chorego nie znaleźć ani jednego pasorzyta na skórze, a trzeba ich szukać na bieliźnie i ubraniu, gdzie składa jaja. Składanie jaj przez tę wesz odbywa się także nieco odmiennie, gdyż spotyka się je w grupkach po kilka lub kilkadziesiąt, umieszczone w fałdach bielizny lub wierzchniego ubrania, przytwierdzone mocno do nitki tkaniny. U silnie zawszonych można wyjątkowo spotkać owada na skórze i gnidy na włosach wzgórków łonowych lub pach (rys. 46).

W miejscu nakłucia przez wesz powstaje zazwyczaj z początku bąbel pokrzywkowy z wyznaczynieniem drobnym w środku. Drapanie wywołuje w tych miejscach zdarcie powierzchniowych warstw rozluźnionego przez wysięk naskórka, czasami jednak i warstw głębszych, w następstwie czego powstaje mniej lub więcej wybitny krwawy strup. W największej liczbie przypadków spotyka się tego rodzaju zmiany na plecach, karku, w pasie i w okolicy krzyżowej, — tam zatem, gdzie tworzą się fałdy bielizny lub ubrania. W następstwie wysięku i wyznaczynień wytwarza się po pewnym czasie plama barwikowa, a po odpadnięciu strupa lekkie powierzchowne zakłębienie, które rzadko jest blizną. Ze względu na to, że zmiany te są następstwem drapania, które wytwarza pręgi, kształt także późniejszych plam barwikowych jest zmienny dla tej sprawy.

Moore spostrzegł u swojej asystentki, która żywiła 100 wszy, 2 razy dziennie, objawy następujące: podniesienie ciepłoty, dolegliwości podobne do grypy i wysypkę do odrowej podobną. Objawy te ustąpiły, gdy przestała żywić owady. Boyeott wywoływał u ludzi objawy anafilaktyczne wstrzykiwaniem do żyły kału wszy, który wywoływał objawy podrażnienia błon śluzowych. O. Hecht stwierdza, że po ukłuciu owadów występuje u jednych osób żywy odczyn na-

tychmiastowy (wedle Ebbeckego samoobrona tkanek), ale szybko przemijający, — u innych natomiast dopiero po kilkunastu godzinach



Rys. 46. Wesz ubraniowa (samica) i jaje przylepione do ubrania.

pojawia się odczyn głębszy i trwalszy (pokrzywki utrzymujące się dłużej i powracające po potarciu). Trzeba przytem uwzględnić, że takie owady, jak wszy, pluskwy, posiadają gruczoły zawierające jad, dostający się do przewodu, powstającego po nakłuciu skóry. Stąd powstaje odczyn miejscowy, który może być ogólnym, gdy dostaje się dużo jadu przez liczne nakłucia.

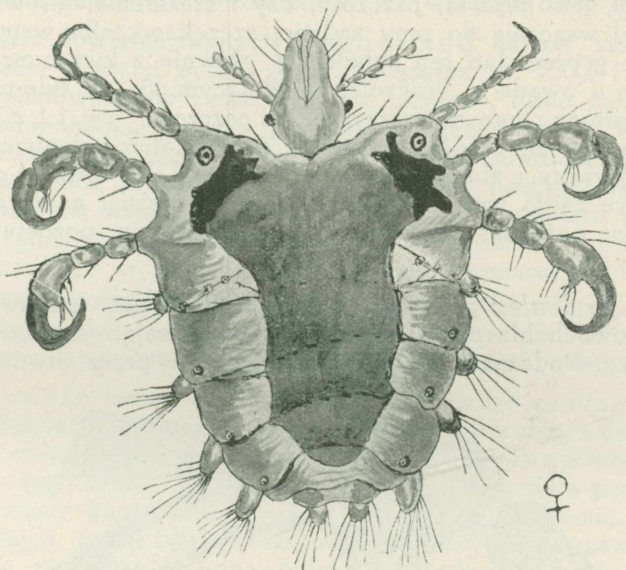
Drapanie, zwłaszcza w tak dużym stopniu, jak to często bywa, i z takim nasileniem jako następstwo znacznego swędzenia, musi być przyczyną przeszczerpienia przez samego chorego ziarenkowców ropotwórczych (*strepto-et staphylococcus*), znajdujących się w powierzchni skóry i pod paznokciami. To też najczęściej obserwujemy w następstwie tej wszawicy sprawy ropne (*pyodermitis*) w rozmaitej postaci, mniej lub więcej rozległe i głębokie.

Ciemne zabarwienie skóry, jako następstwo drapania i wspomnianych spraw ropnych, może nadawać w niektórych przypadkach

charakterystyczne dla tej sprawy wejrzenie, zwłaszcza, gdy zawszenie trwa czas dłuższy, a zlewające się plamy zajmują całą powierzchnię skóry (*melanodermia*, *morbus vagabundorum*). O ile do wytwarzania większej ilości barwika przyczynia się i jad wsączany przez pasorzyty podczas ssania, nie jest jeszcze zupełnie wyjaśnione.

Pautrier podnosi — przy sposobności spostrzeżenia takich przypadków — że ciemne zabarwienie występuje także w błonie śluzowej jamy ustnej. Autor ten przypuszcza, że jad owadów, wsączany czas dłuższy, działa nie tylko miejscowo, ale pośrednio na czynność układu nerwowego wegetacyjnego i gruczołów dokrewnych.

Wesz łonowa, mendeweszka, (rys. 47) składa swe jaja podobnie na włosach jak wesz głowowa, ale tylko u nasady włosów,



Rys. 47. Mendeweszka (samica).

a nie w całej jego długości. Ta odmiana wszy trzyma się głównie wzgórka łonowego, stąd jednak przenosi się nierzadko w pachy, na brwi, rzęsy i brodę, — nie zajmuje jednak prawie nigdy skóry owłosionej głowy. Wesz łonowa nakłuwa podobnie skórę, jak wyżej wspomniane odmiany, wywołując drobne wynacznienie, z tą jednakową różnicą, że w około tych punkcików wytwarza się otoczka barwy niebieskawej (*maculae coeruleae*), odgraniczająca się ściśle od otoczenia. Te plamy znaczą drogę, którą przechodzą owady ze wzgórka łonowego ku górze, — dlatego spotykamy je najczęściej po bokach brzucha i klatki piersiowej, ku pachom, ale wyjątkowo także na pośladkach, udach, szyi, a nawet twarzy.

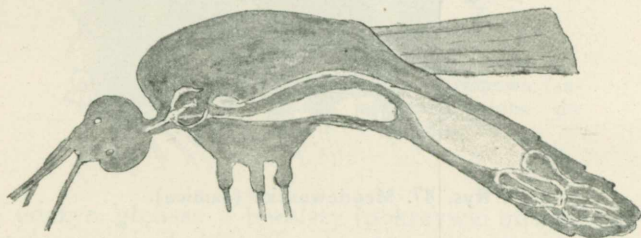
Nakłucia pasorzytów wywołują uczucie swędzenia, które sprowa-

dza nadto właściwość tej odmiany wszy czepiania się skóry swojemi nóżkami i to tak silnie, że wesz bardzo trudno usunąć z powierzchni. Drapanie, jako następstwo tego nasilonego swędzenia, doprowadza do objawów zakażenia ropnego w rozmaitych rozmiarach.

Nie udowodniono dotąd, żeby wszy przenosiły wspomniane ziarenkowce ropne i żeby mogły same przez się wywołać te ropne zapalenia, chociaż nie jest to wykluczone ze względu na możliwość przenoszenia przez nie innych mikrobów.

Owady **dwuskrzydłne** (*dipterae*) mogą wywoływać zmiany w skórze nakłuwając ją dla ssania krwi. Do takich należą takie owady jak: bąki, gziezy, muchy lub też takie, które nakłuwają tylko w celach obrony, jak: mrówki, pszczoły, osy i szerszenie. Mrówki nie mają żądła, a jad wsączają do rany zadanej szczękami, albo wstrzykują jad ofierze, nie gryząc. Jad ten składa się głównie z kwasu mrówkowego i mieści się u owada w gruczole, znajdującym się na tyle tułowia samicy i robotnicy. Inne dwuskrzydłe, jak pszczoły, osy i t. p. mają niewidoczne w spokoju żądło, połączone z gruczolem jadowym. Jad sam jest silnie kwaśny i zbliża się do jadu węzów. Po ukłuciu pozostawia pszczoła swe żądło wraz z pęcherzykiem w miejscu nakłucia, a sama ginie, — osa natomiast wyjmuje żądło po nakłuciu, pozostawiając tylko jad.

Komar (*Culex pipiens*) (rys. 48.) pije krew, nakłuwając skórę zapomocą dwóch blaszek wargi dolnej i wysuwając szybko sztylciki w głąb skóry. Podczas ssania krwi wydziela się przez otwór stolcowy



Rys. 48. Schemat komara (*anopheles*).

komara płyn jasny. Po nakłuciu komara występuje w krótki czas potem bąbel mniej lub więcej wybitny, zależnie od wrażliwości osobniczej, utrzymujący się od kilku dni nawet do paru tygodni. Bąble te są zazwyczaj bardzo silnie swędzące, a wywołane przez nie drapanie może spowodować silne ostre zapalenia nawet na znacznej przestrzeni.

Nakłucia tych wszystkich owadów są najczęściej bolesne; objawy zapalne powstają szybko na nakłuciach i są ograniczone. Najczęściej istnieje początkowo bąbel, zwiększający się czasami do dużych rozmiarów. Zależnie od własności osobniczych, warunków miejscowych, jakoteż czynników zewnętrznych może powstać, zwłaszcza wokoło

pozostawionego przez owada żądła, silny odczyn zapalny w postaci obrzęku, mocno zaczerwienionego, rozszerzającego się nierzadko na dużej przestrzeni. Ten stan zapalny może się utrzymywać przez kilka dni, a nawet dłużej, z objawami ogólnymi (ze strony przewodu pokarmowego oraz gorączki), poczem powolniej lub prędzej ustępuje, nie pozostawiając trwałego śladu.

Sposób leczenia wszawicy zależy od istnienia powikłań. W razie braku powikłań możemy przystąpić do energicznego gubienia owadów, istniejących na skórze owłosionej, zapomocą płynu *Sabourauda*: *xylol* 50,0, *spir. vin.*, *aether. sulf.* aa 25,0. Owady giną pod wpływem tego płynu z włosów natychmiastowo, a jajka (gnidy) trzeba usunąć sumiennie grzebieniem, co wymaga dużo cierpliwości.

W razie powikłań ropnych *Sabouraud* zaleca nasmarowanie obfite włosów maścią: *xylol gt. CL, vaselin. fl.* 150,0 i przykrycie czepkiem gumowym lub ceratowym na całą noc. Rano należy usunąć wazelinę tamponikami z waty, a resztę zmyciem głowy wodą i mydłem (*spir. saponis kalini*). Nierzadko przed usunięciem gnid trzeba leczyć powikłania, przeważnie sprawy ropne w postaci liszajca, środków i metodami, wskazanymi dla tych chorób. A dopiero po ustąpieniu stanu zapalnego usuwać z włosów jajka zapomocą gęstego grzebienia, maczanego w roztworze octu, który rozpuszcza chitynę.

Zamiast wspomnianej maści ksylolowej można zalecać maści rtęciowe, naftę z oliwą, maści z balsamem peruwiańskim i t. p. W szpitalach używa się w tym celu z dobrym skutkiem *unguent. sabadillae*.

Leczenie wszawicy ubraniowej jest bardzo proste, gdyż staramy się działać z jednej strony na bieliznę i ubranie, z drugiej oczyścić skórę chorego. Zmiana bielizny jest zatem sprawą pierwszorzędnej wagi. Gdy tego zrobić nie można, ubranie odkaża się w pewien znany sposób, a chory kąpie się w wodzie czystej lub siarczanej, dokładnie się namydlać. Jeżeli istnieją uszkodzenia skóry po drapaniu i zakażenia ropne, usuwamy je odpowiednimi metodami, zależnie od postaci, nie zaniedbując częstych kąpiei i zmiany bielizny.

Wielka wojna wskazała na rozmaite metody nie tylko usuwania tej plagi żołnierzy, przebywających w rowach strzeleckich, ale także zapobiegania jej.

We Francji używano w tym celu najchętniej anisolu (*phenol metylowy* $C^6H^5OCH^3$), który jest niezapalny i niedrażniący. Używa się go w roztworze następującym: *anisol.* 40,0, *spir. (denatur.)* 460,0; *aq. fontis* 500,0 (H. Labbe i M. Wahl), płyn rozpyla się na całą powierzchnię ciała i na ubrania, zwłaszcza w fałdy, kieszenie i t. p. Tak zmoczone ubranie wkłada się do skrzyni szczelnie zamkniętej, w której zwilża się jeszcze raz całe ubranie, uważając, aby jak najmniej płynu się ulotniło. Ubranie pozostaje w skrzyni przez 2—3 godz.

Prócz tego używano we Francji esencji *Lemon-Grassa* (wyciąg z *andropogon citratus*), o przyjemnym zapachu, która nie drażni i jest niezapalna. Używa się jej samej, albo mieszaniny, którą

podał Lyroux: *essenc. L. G., essent. menthae Pouliot, ess. eucalyptus* aa 300 cm. sz., *nophtalini* 300 g. Mieszanina ta może być użyta w stanie płynnym, albo z ziemią krzemionkową (*terra silicea*).

Jeżeli osobnik nie może zdjąć ubrania (n. p. w rowach strzeleckich), przyczepia się do jego ubrania, względnie do jego podszewki, woreczki wypełnione suchą mieszaniną lub płatki sukna napojone płynem (10 kropli). Zdjęte ubranie zwilża się roztworem wzmiankowanego płynu (5) w wysoku denaturowanym (100) kawałek po kawałku i prasuje się natychmiast gorącym żelazkiem. Lub też zwilżone w ten sposób ubranie zamyka się w szczelnej skrzyni o dnie metalowym, dodając 5 cm. sz. płynu na metr. sz. przestrzeni, a po szczelnym zamknięciu skrzyni ogrzewa się ją do 45° C przez 20 minut.

We wszawicy łonowej użyć można również płynu Sabourauda (z ksylolem), powtarzając jednak smarowanie nim skóry przez parę dni z rzędu celem zabicia pasorzytów i zadziałania na jajka przyczepione do włosów. Dlatego u mniej dbałych chorych lepiej jest obstrzyć lub ogolić włosy, poczem o wiele łatwiej wygubić owady silnie przyczepione do skóry.

W tym samym celu bywa używana maść szara (*ung. cinereum*, rtęciowa, którą Darier zastępuje maścią o następującym składzie *merc. praecip. fl., zinc. oxyd.* aa 10,0, *ac. salicyl., resorcin.* aa 1,0, *vaselin.* ad 100,0.

W razie powikłań, wywołanych ropnem zakażeniem skóry w następstwie drapania, można użyć, jak we wszawicy głowowej, maści ksylolowej na jedną noc albo kreolinowej (10%), a później odpowiedniego leczenia objawów zapalnych.

Dokładne usuwanie jej nabiera szczególnej wagi w umiejscowieniu tych pasorzytów na twarzy.

Ubranie chorego trzeba poddać także odkażeniu, podobnie jak bieliznę pościelową, w której tak często pozostają owady.

Po ukłuciach pszczoły, osy i t. p. używa się wcierania amoniaku lub salmiaku, okładów z wysoku nasyconego aloesem, z octanu glinowego lub z roztworu nadmanganianu potasowego. Powstałe i utrzymujące się guzki pokrzywkowe smaruje się kolodionem z salicylem lub jodem w acetonie.

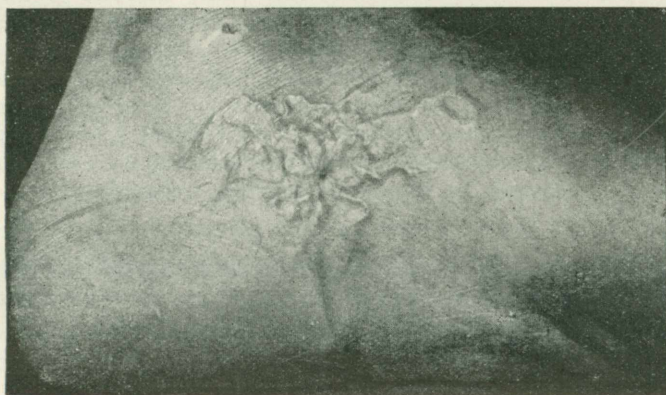
Muszyca skórna (*myiasis cutanea, creeping disease, larva migrans Croocker, dermatitis linearis migrans Rille*). Cechuje ją wąska czerwona linijka, która biegnie na pewnej przestrzeni, rzadko prosto, a najczęściej wężykowato w wielu pokręconych zwojach. Tworzy się zatem przewód $\frac{1}{2}$ — 1 mm. szerokości i wysokości, otoczony linją zaczerwienioną, która trwa jakiś czas, ale wkrótce blednie, przypłaszcza się, wkońcu przybiera barwę brunatną i ginie zupełnie.

Z początku po wejściu larwy pasorzyta spostrzega się zazwyczaj wzniesione kopulasto, zaczerwienione, wielkości główki szpilki miejsce,

od którego rozpoczyna się tworzenie się linowego wykwitu. Ale i w przebiegu można zauważyć takie świeże wzniesienia, gdyż pasorzyt pełza dalej. Linja, choćby bardzo kręta, bywa zazwyczaj jedna, rzadziej dwie (Crooker, Rille), albo trzy (Kaposi, Schmidt). Wzdłuż wspomnianej linii wytwarzają się czasami wybitniejsze pęcherzyki z zawartością surowiczą, a tylko w razie następowego zakażenia — ropną.

Sprawa zajmuje zazwyczaj ograniczony odcinek skóry, n. p. pierś, łydkę, pośladek, podeszwę, twarz lub rękę, rzadziej rozszerza się na większy obszar skóry (rys. 49.)

Stan ogólny jest zazwyczaj niezmieniony, a z objawów podmiotowych notowano głównie swędzenie bardzo nasilone i silne piecze-



Rys. 49. Myiasis cutis. Brzegi i grzbiet stopy, przewody pasorzyta wężykowate.

nie podczas wydłużania się linijki t. j. dalszego wędrowania larwy w naskórku. Najczęściej widzi się to schorzenie u dzieci, a trwanie jego może się rozciągać na tygodnie, miesiące, a nawet lata. Jako powikłania występują powierzchowne ropienia, będące następstwem wtórnego zakażenia.

Obraz kliniczny wskazuje na to że choroba jest wywołana pasorzytem, który dostając się od zewnątrz w skórę, porusza się w jej powierzchownych warstwach dalej, wytwarzając opisany linijny przewód. Badanie histologiczne zaś wskazuje, że ten korytarz leży w powierzchownych warstwach komórek kolczastych, mając za pokrywę dobrze utrzymane warstwy zrogowaciałe. Światło przewodu wypełnia się cieczą surowiczą i resztkami zniszczonego naskórka.

Jako pasorzyta, wywołującego to schorzenie, uważają, zwłaszcza autorowie rosyjscy (w ostatnich czasach Lapin z Moskwy 1924),

gieza bydła (*gastrophilus equi*) (rys. 50), prócz tego i inne odmiany giezów: *g. haemorrhoidalis* i *g. pecorum* z grupy *oestridae*. Wielkość larwy pełzającej i wytwarzającej przewód w naskórku wynosi 1 — 1½ mm.

Larwa innego z giezów (*hypoderma boyis*) może wywoływać zmiany, ale w skórze właściwej w postaci guzów, a nierzadko i następnych owrzodzeń (*dermatomyiasis*).

Loos twierdzi, że nie tylko larwy giezów, ale i tęgoryjca dwunastnicy (*ankylostoma duodenale*), jakoteż mątnika kiszki (*strongyloides stercoralis*) mogą w korzystnych dla siebie warunkach wkręcać się w skórę i wywoływać zmiany, podobne do opisanych w chorobie pełzającej.

Leczenie polega na zniszczeniu larwy przez staranne codzienne stosowanie szeroko w około korytarza salicylowego (4 %) kolodionu, albo smarowanie maścią rtęciową szarą, oliwą z jodem lub maścią jodową. Nierzadko jednak wcieranie maści nie prowadzi do celu; a trzeba się uciekać do nacinania przewodu, w miejscu donniemanej siedziby pasorzyta i do smarowania nalewką jodową, a nawet do wstrzykiwania w otoczenie płynów odkażających.



Rys. 50. *Gastrophilus equi* (larwa).

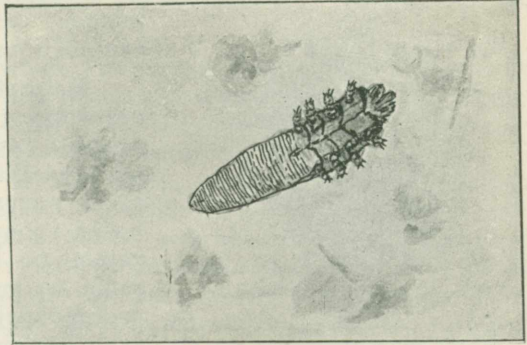
2. Pasorzyty zwierzęce sródkórne (DERMOZOON).

Ze stawonogów (*arthropoda*) zajmują nas przede wszystkim roztocze (*acarineae*).

Nużyniec ludzki (*demodex folliculorum*) (rys. 51), znajdujący tak często w zaskórnikach (*comedo*), nie odgrywa najprawdopodobniej żadnej roli patogenetycznej, chociaż Dubreuilh przypisywał mu pewną rolę w wywoływaniu ograniczonych zabarwień skóry (*melanodermia*), a Darier przypuszcza jego działanie drażniące w t. zw. *lichen spinulosus*. Mniemano nawet, że ma on niejakię znaczenie w występowaniu nabłoniaków twarzy (Borrel). Zauważyć przytem należy, że o ile z łatwością można go znaleźć w zaskórnikach twarzy, nie spostrzeżano go w zaskórnikach grzbietu.

Świerzb (*scabies*) jest chorobą wywołaną przez świerzbowca ludzkiego (*sarcoptes scabiei hominis*, *acarus scabiei*). Jest to choroba, znamionująca się bardzo silnem swędzeniem, zwłaszcza w miejscach powstawania bruzd, wytwarzanych przez wkręcanie się pasorzyta w naskórek.

Te przewody w naskórku powstają najczęściej w pewnych okolicach, jak na rękach (między palcami i na bocznych stronach dłoni), na nadgarstku, w okolicy łokci, w pachach i wokoło kostek na nogach. Prócz tego spostrzeżać się często u mężczyzn na prąciu (na napletku i żołądzi), u kobiet na sutkach wokoło brodawki, u dzieci na pośladkach, a u niemowląt na stopach, gdzie nigdy nie bywa u dorosłych. Z reguły pasorzyt oszczędza twarz, szyję i grzbiet.



Rys. 51. Nuzyniec ludzki (*demodex folliculorum*).

Bruzdy świerzbu są szaremi linijkami, nieco tylko wzniesionymi, wzdłuż

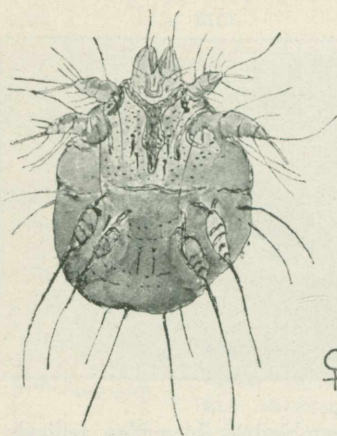
których przebiega, jakby zarysowanie igielką, są one zakończone wzniesieniem wybitniejszym, pęcherzykowatym. Długość przewodu wynosi 2 — 5 mm., a przebieg jest zazwyczaj kręty, rzadko prostoliniowy. Są to korytarze, wygrzebane przez samicę w naskórku zrogowaciałym, który podnosi się, skutkiem czego wytwarza się na szczycie przykrywy pęknięcie (szara linijka), w które dostaje się pył i brud. Przewód tej nory jest wypełniony jajami w rozmaitym okresie rozwoju, w końcu zaś jego siedzi samica (pęcheryk) (rys. 52 i 53).

Śwędzenie, które pasorzyt wywołuje wkręcając się w warstwy naskórka zrogowaciałego (nigdy głębiej) i chodząc po powierzchni skóry, zwłaszcza w porze nocnej, jest przyczyną nasilonego drapania, skutkiem którego powstają zakażenia, przeważnie ziarenkowcami ropnymi (*pyococci*). Dlatego to, zależnie od przypadku, obraz schorzenia bywa bardzo pstry w rozmaitej rozległości. Obok bąbli pokrzywkowych i rumieni zjawiają się liszajce (*impetiginisatio*), niesztowice, zapalenia ropne torebek włosowych aż do czyraków, zdercia naskórka, łuski i strupy, a nawet większe ropnie. Nic dziwnego zatem, że w niektórych przypadkach rozleglejszych zakażeń dochodzi do zapalnych spraw w naczyniach i gruczołach chłonnych, a we krwi stwierdza się często eozynofilję (E. Bruner).

Leczenie świerzbu polega na zniszczeniu pasorzyta i odkażaniu bielizny i ubrania chorego. W razie istniejących zakażeń następnych należy je usuwać, a wreszcie trzeba zwrócić uwagę zapobiegawczo na możliwość rozszerzania się świerzbu na otoczenie.

Celem zniszczenia pasorzytów smaruje się całe ciało, prócz szyi i głowy, jedną z używanych w tych celach maści, rozdzierając przytem nory świerzbowcowe. Jednorazowe smarowanie niewystarcza zazwyczaj,

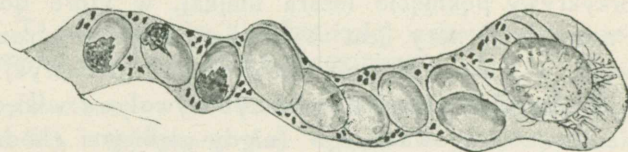
trzeba zatem powtarzać co 12 godzin do 3 razy. Środkami najczęściej stosowanymi są: siarka, dziegieć, styraks, naphтол i balsam peruwiański.



Rys. 52. Świerzbowiec ludzki.

Najpraktyczniejszą w użyciu, zwłaszcza wobec częstych powikłań zakażeniem ropnym, jest maść Wilkinsona, która ma tę wielką zaletę, że usuwa równocześnie także wszystkie objawy następnych zakażeń ropnych (*pyodermitis*). Zaleca się zatem po kąpieli z namydłaniem wcieranie tej maści w powierzchnię skóry, ze szczególniejszą uwagą na miejsca, w których istnieją nory świerzbowca, a pomijając tylko szyję i twarz. Gdy wcieranie maści odbywa się pierwszy raz na noc, należy powtórzyć je bez zmywania następnego dnia rano, wreszcie trzeci raz tegoż dnia wieczór. Ze względów

praktycznych i ze względu na oszczędność bielizny, którą maść niszczy, chory powinien pozostać w łóżku przez ten dzień i poprzedzającą, jakoteż następną noc (36 godzin). Wtedy traci chory na leczenie tylko jeden dzień pracy, gdyż następnego dnia po ostatniem nacieraniu maścią bierze kąpiel oczyszczającą i może się uważać za wyliczonego ze świerzbu.



Rys. 53. Nora z pasorzytem, jajami i kałem.

Ze względu na to, że po takim

leczeniu mogą pozostać jeszcze niejaki objawy podrażnienia, zaleca się w tym razie po kąpieli smarowanie skóry kilka dni z rzędu maścią obojętną, n. p. cynkową — oraz stosowanie parokrotnych kąpeli.

W czasie kiedy chory smaruje się maścią, ubranie jego powinno ulec odkażeniu. W razie niemożności przeprowadzenia tego w odpowiednich przyrządach, należy bieliznę, którą chory miał na sobie i pościelową wrzucić do gorącej wody, ubranie zaś przeprasować gorącym żelazkiem z obu stron.

U małych dzieci zaleca się te same maści, jednak rozrzedzone nieco tłuszczem, n. p. maść Wilkinsona 2 cm. na 1 cm. tłuszczu.

Gdy się ma do czynienia z chorym na świerzb, należy zwracać uwagę na jego warunki życia codziennego i towarzyskiego, o ile jest

niebezpieczeństwo przeniesienia pasorzyta na otoczenie. Dlatego w liczniejszych rodzinach, zwłaszcza uboższych, w większych skupieniach, w ochronkach, internatach, szkołach, mieszkaniach robotniczych — trzeba zwracać baczną uwagę na całe otoczenie, — niejednokrotnie trzeba je zbadać, czy nie nastąpiło zakażenie osób, stykających się z chorym.

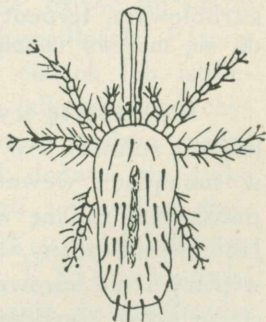
Ostrożności wymaga również wydawanie zaświadczeń, że świerzb został usunięty i nie zagraża już otoczeniu, a to z jednej strony dlatego, że ozdrowieniec po świerzbie może się łatwo zakażać w tym razie, gdy niepostrzeżony świerzb znajdował się wśród otoczenia, — z drugiej, dla tej przyczyny, że sam chory, nie przestrzegając w dostatecznej mierze przepisów leczenia i odkażenia ubrań, które nosił podczas choroby, jest narażony na ponowne samozakażenie. Ocena uleczenia nie zawsze jest łatwa ze względu na powyższe okoliczności lub utrzymujące się jeszcze objawy zakażeń ropnych, jakoteż i ze względu na to, że u wrażliwych nerwowo może się utrzymywać czas dłuższy swędzenie, które nie zawsze ma jednakową w tym razie przyczynę. Bo czasem jest to tylko strach przed nawrotem (*acarophobia*), czasem podrażnienie nerwowe, wreszcie rzeczywisty nawrót.

Z grupy sarkoptydów (*sarcoptidae*) rozkruszek mączny (*tyroglyphus farinae*) i rozkruszek serowiec (*t. siro*) mogą wywoływać zmiany w skórze po dostaniu się pasorzytów do przewodu pokarmowego z mąką lub serem, w których pędzą swe życie. Wtedy występują nieżyty przewodu pokarmowego i najprawdopodobniej następowo swędzenie i wysypki pokrzywkowate.

Trombidiozę (*trombidiosis*) wywołuje śwedzik jesienny, (*leptus autumnalis*) (rys. 54), który jest larwą jednej z nietopek (*trombidium holosericum*), żyjących w końcu lata na trawnikach, zbożu i korzeniach i przenoszących się z tychże na zwierzęta i człowieka. Na skórze wywołuje bardzo silne swędzenie i bąble pokrzywkowe. Wykwity liszajcowate i wypryskowate są następstwem drapania. Czasami pojawiają się od razu wykwity rumieniowate wśród podniesienia ciepłoty.

Największą liczbę przypadków spostrzegano we Francji w jesiennych miesiącach, rzadziej w Anglii i Niemczech (*fièvre de grain*) (Meglin, Besnier).

Najczęściej spotyka się te zmiany w okolicy kostek u robotników rolnych, ale nierzadko i na całej powierzchni skóry. Sam owad nie żyje długo na skórze, jest zatem tylko czasowym, przypadkowym pasorzytem. Wśród zmian skórnych jednak spotyka się nierzadko liczne drobne punkciki, barwy czerwonej, silnie swędzące, które są larwami tego pasorzyta, przyczepiającymi się do skóry w porach, w które wypuszczają swój ryjek celem ssania krwi. W każ-



Rys. 54. Śwedzik jesienny (larwa) (*leptus autumnalis*).

dym razie sprawa jest przemijająca, a jedynie zmiany następowe mogą utrzymywać się dłużej.

Leczenie polega na użyciu rozczynów wysokowych z salicylem (1%), fenolem (1%), jodyną (10%) do zwilżania i na pozypywaniu — lub zastosowaniu maści siarczanej (5%).

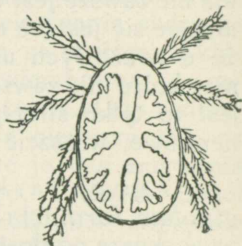
Z rodzaju tych pasorzytów może nas zajmować jeszcze *pediculoides ventricosus* (*acarus tritici*), pasorzytujący głównie na larwach (*lepidopteres*) owadów żyjących na zbożach, skąd może się przenieść i na człowieka, wywołując podrażnienia skóry w postaci pokrzywek i silne swędzenie.

Kleszcze, w szczególności kręgowcowy (*ixodes ricinus*) (rys. 55) i psi (*hexogonus*), czepiają się skóry i ssą krew, wywołując jej uszkodzenie wśród znacznego bólu. Kleszcz rośnie w pozycji stałej (do 1½ cm.); a próba odczepienia go ze skóry odrywa zazwyczaj jego tułów, natomiast główka pozostaje i w następstwie jest przyczyną znacznego zapalenia i ropienia.



Rys. 55.
Kleszcz kręgowcowy (*ixodes ricinus*).

Z innych odmian: kleszcz gołębi (*argas reflexus*) (rys. 56) i perski (*persicus*) są przyczyną znacznych wynaczynień i silnych objawów zapalnych.



Rys. 56. Kleszcz gołębi (*argas reflexus*).

Wreszcie z grupy roztoczy (rodziny: *gamanidae*) mogą ptaszyńce (*dermanysus avium*, *hirundinis*) wywoływać bardzo silne swędzenie i pieczenie, a w następstwie drapania zmiany zapalne.

Leczenie polega na usunięciu w całości przyczepionego do skóry pasorzyta, smarując go poprzednio oliwą czystą lub z kwasem karbolowym, terpentyną, naftą, albo ksylolem, przyczem czekamy aż da się martwy usunąć w całości.

Bąblowczyce (*cysticercosis*) wywołują larwa tasiemca samotnego (*taenia solium*) t. j. bąblowiec (*cysticercus cellulosae*). Podobnie jak w narządach wewnętrznych, bąblowiec może wywołać i w tkance podskórnej zmianę w postaci widocznego w powierzchni skóry guza. Jest on elastyczny, ze skórą przesuwalny, wielkości grochu, rzadko większy i nie spowoduje żadnych objawów podmiotowych. Po przecięciu skóry spostrzega się pęcherz podłużny, wypełniony cieczą jasną. Na ścianie pęcherza istnieje wciągnięcie, w którym mieści się główka bąblowca, uwidoczniająca się lepiej po szerokim nacięciu pęcherza lub po włożeniu wyjętego w całości do ciepłej wody lub mleka.

Larwy tasiemca rozchodzą się do narządów wewnętrznych i do

skóry po dostaniu się jaj tasiemca z napojami lub potrawami do żołądka.

Bąblowczyca samej skóry bez równoczesnych zmian w narządach wewnętrznych niema większego znaczenia. Czasem pojawia się ona jako twór pojedynczy, częściej jednak w liczbie mnogiej, a spostrzeżenie guzów w skórze może ułatwiać rozpoznanie ogólnej sprawy.

Podobne zmiany może wywołać także larwa tasiemca bąblowcowego (*echinococcus cellulosae*). Schorzenie objawia się guzem zazwyczaj pojedynczym, przyczepionym tylko wyjątkowo do podstawy, częściej poruszalnym ze skórą. Wokoło tworzącego się torbiela powstaje gruba osłonka łączno-tkankowa, jako odczyn zapalny. Na ścianie wewnętrznej torbiela wytwarzają się wyrostki, przekształcające się w nowe worki, wypełniające jamę macierzystą. Guzy te nie sprawiają zazwyczaj żadnych dolegliwości, po pewnym czasie mogą ropieć lub też pasorzyt ginie samoistnie, a torbiel wapnieje.

Usuwa się tego rodzaju guzy albo drogą chirurgiczną albo nakłuciem torbiela i wyciągnięciem płynu, poczem wstrzykuje się w jego jamę nieco nalewki jodowej.

Z glistowatych (*ascaridae*)—zasługują na wzmiankę glisty w kilku odmianach (*ascaris lumbricoides*, *maritima*, *mystax*) o tyle, o ile, wywierając pewne działanie mechaniczne, urazowe, toksyczne, wreszcie na układ nerwowy, mogą być przyczyną także zmian w powłokach skórnych (*urticaria*, *pruritus*).

Wreszcie wspomnieć należy, że glistnica tak często, zwłaszcza u dzieci (*ascaris lumbricoides*), może dawać objawy podobne do chorób alergicznych. Jeżeli uwzględni się wielkość pasorzytów, jak i nierzadkie nagromadzenie się ich w dużej liczbie, dziwić się raczej należy, że rzadko spotykamy związane z nimi przypadłości. Flury stwierdził przytem badaniami chemicznymi, że w ciałach ich istnieje dużo substancji farmakologicznie czynnych (alkohole, aldehydy, estry). Badania Heggliana wykazały, że próby skórne cieczą jamy ciała dawały w tak znacznym odsetku wynik dodatni, że tylko 20% było ujemnych. W. J. Adasshona potwierdził to swojemi doświadczeniami na dużym materiale, wywołując w 80% u ludzi pokrzywkowy odczyn miejscowy po wszczepieniu jadu glist. J. Stopczanski przyszedł na mocy swych badań do tego przekonania, że wrażliwości skóry na jad, zawarty w ciele glist stwierdza się u 70% osób badanych. U dzieci, okazujących odczyn dodatni po wszczepieniu jadu sposobem Pirqueta, stwierdził Stopczanski często jaja glist w stolcach. Wrażliwość tę na jad glist przenosił on także zapomocą surowicy nadczułego na osobniki poprzednio niewrażliwe.

Jedną z odmian, mianowicie: glistę robaczkową (*ascaris v. oxyuris vermicularis*) wywołującą, jak wiadomo, rozmaite objawy ogólne (*oxyurosis*, glistnica robaczkowa) obok tego jednak bardzo często i podrażnienia skóry (*o. cutanea*) w następstwie przechodzenia pasorzytów w otoczenie otworu stolcowego i na części płciowe, zwłaszcza u młodych dziewczyn. Wyjątkowo mogą być te glisty przeniesione do otworów nosowych i do ust. Dużę znaczenie ma niewątpliwie wywołane przez nie swędzenie otworu stolcowego, dlatego spotyka się w tym razie tak często następstwa drapania i następowego zakażenia.

Z rodziny oblic (*strongylidae*) należy wymienić tęgoryjca dwunastnicy (*ankylostoma duodenale*) i odmianę: t. amerykańskiego (*necator americanus*), są one przyczyną rozmaitych objawów ogólnych i przewodu pokarmowego (dwunastnicy), mogą jednak wywołać zmiany w skórze (*ankylostomiasis*) w tym wypadku, gdy przedostają się przez jej powierzchnię do ustroju w postaci larw.

Cianka ludzka (*trichocephalus hominis*) zasługuje na wzmiankę o tyle, o ile żyjąc w ścianie jelita ślepego i wyrostka robaczkowego, rzadziej jelita grubego, może być przyczyną, prawdopodobnie przez zatrucie, pokrzywkowej wysypki.

Włosień kręty (*trichina spiralis*) zasługuje na uwagę ze względu na to, że, obok głównych zasadniczych zmian w mięśniach (*trichinosis*, włosznica), wywołanych przez larwy dojrzałych robaków, żyjących w jelicie cienkim, mogą występować i zmiany w skórze w postaci obrzęków.

Nitkowczyca (*filariosis*) jest chorobą, polegającą na zakażeniu ustroju nitkowcem ludzkim (*filaria sanguinis hominis*) (rys. 57.) Pa-



Rys. 57. Nitkowiec ludzki (Manson) głowa i szysia.

sorzyt ten, krążący we krwi podczas nocy, wywołuje zmiany w naczyniach i gruczołach chłonnych; temu przypisowano rozwój powolny słoniowatości, głównie kończyn dolnych (*elephantiasis Arabum*). Schorzenie to pojawia się w krajach ciepłych, u nas istnieje również słoniowatość, ale na innym tle (*e. nostras*), dlatego opis jej nastąpi w odpowiednim miejscu. Ta swoista słoniowatość nie wyróżnia się postaciowo od naszej, chyba tym szczegółem, że dochodzić może do bardzo dużych rozmiarów.

Inne odmiany nitkowców jak: *filaria major vel diurna* wywołują zazwyczaj tylko silne swędzenia z jego następstwem. Nitkowiec podskórny (*filaria vel dracunculus medinensis*) umiejscawia się, po

długim okresie wylęgania, w tkance podskórnej, gdzie wywołują znaczne swędzenia, a następnie ropień.

Craw-craw (*kra-kra*) jest chorobą przypominającą świerz b przez objawy silnego swędzenia i wysypkę pęcherzykową. Pojawia się u Murzynów Afryki zachodniej i południowej. Za przyczynę uważają jedni pasorzyta z rodzaju mątników (*anguilula*), drudzy nitkowce (Manson), wreszcie inni pasorzyta z rodzaju leptodera (*rhabditis*).

Z pierwotniaków (*protozoa*) klasa roznózek (*rhizopoda*) ma małą rolę jako pasorzyty powłok, gdyż z gatunku amebowatych tylko pełzak jamy ustnej (*entamoeba gingivalis* v. *buccalis*) zasługuje na wzmiankę. Tego pasorzyta można znaleźć w kamieniu zębowym i spróchniałych zębach, nie wiadomo jednak, czy może wywoływać samoistne zmiany błon śluzowych.

Zarodnikowce (*sporoza*) wchodzą tu w grę tylko pośrednio; do nich należą plasmodja zimnicze. Wśród zakażenia zimniczego mogą występować także zmiany w skórze.

Najważniejszą w patologii skóry jest trzecia grupa pierwotniaków, mianowicie: wiciowce (*flagellatae*), do których w pierwszym rzędzie należą krętki (*spirochaetae*).

3. CHOROBY NA TLE ZAKAŻENIA KRĘTKAMI (*spirochaetoses, treponemoses*).

Biorąc na uwagę objawy kliniczne, wywołane zakażeniem znaniemi nam odmianami krętków, nie można stwierdzić między nimi pokrewieństwa postaciowego, chociaż niektóre z nich mają znamiona wspólne. Wśród trwania czy to ostrego, czy przewlekłego zakażenia krętkami uderza ciągła walka między zarazkiem a ustrojem, objawiająca się albo nawrotami napadów gorączki (gorączki powrotne), albo objawami w skórze (*syphilis, pian*). Można zatem zauważyć, że objawy chorób wywołanych krętkami występują okresowo.

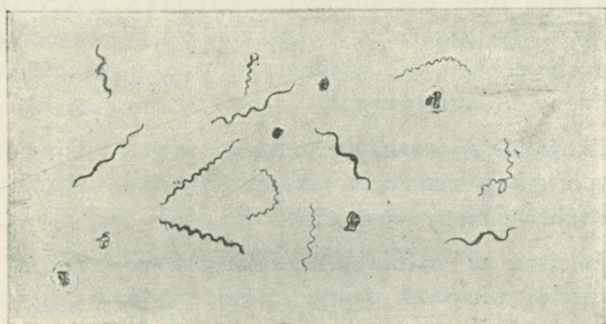
Okresy bez objawów, okresy utajenia choroby pochodzą prawdopodobnie stąd, że zarazek bywa okresowo zwalczany przez soki i komórki ustroju. Nawroty natomiast tłumaczą się utrzymywaniem się krętków w pewnej liczbie w ustroju, częściowo uodpornionym. Te pozostałe krętki mogą się rozmnażać i być przyczyną nawrotu. Okresowość chorób krętkowych jest tak znamienna, że wyróżnia je od innych schorzeń mikrobowych, mianowicie bakteryjnych.

Najważniejszą z chorób, polegających na tle zakażenia krętkami jest **kiła** (*syphilis, lues venerea*).

Kiła (*syphilis, lues*), należy do rzędu chorób, mających szczególne znaczenie w patologii u ludzi, — co tłumaczy się nie tylko znacznym rozpowszechnieniem choroby lecz również wielopostaciowością i różnorodnością zmian, wywoływanych przez tę chorobę.

Czynnikiem chorobotwórczym, wywołującym kiłę jest krętek blady (*treponema pallidum*), wykryty w r. 1905 przez F. Schaudinna i E. Hoffmanna (rys. 58).

Krętek blady może być porównany z punktu widzenia morfologicznego do długiej i cienkiej niteczki, skręconej w postaci korko-



Rys. 58. *Treponema pallidum* wraz z *treponema refringens*.

ciaga lub sprężynki. Skręty jego wyróżniają się swoją regularnością, stromością oraz trwałością, gdyż nie ulegają one zniekształceniu podczas ruchów krętka, co ma miejsce w wielu innych krętkach i świrdrowcach (np. krętki wywołujące zapalenie żołądki, krętki durów powrotnych). Tę cechę swą zawdzięcza krętek osi centralnej, przechodzącej przez ciało krętka i wytwarzającej na jego końcach wydłużone, podobne do rzęsek zakończenia. Liczba skrętów krętka bladego waha się w granicach dosyć szerokich, najczęściej jednak spotykamy okazy, mające 8—12 skrętów, przeciętna długość krętka bladego równa się 10—12 μ .

Barwliwość krętków białych barwnikami sztucznymi jest bardzo słaba, ciało jego ma jednakże większą skłonność do barwienia się barwnikami kwaśnymi, to też po barwieniu barwnikiem Giemzy jest różowe, w odróżnienie od wielu innych krętków, które barwią się raczej barwnikiem zasadowym (azur). Niektóre odczyny mikrochemiczne pozwalają przypuszczać, że zewnętrzna część ciała krętka bladego zawiera dużo substancji tłuszczowatych (lipoidy).

Krętki blade posiadają bardzo charakterystyczne ruchy, większość autorów twierdzi, że krętki posiadają ruch obrotowy, niejako

świdrowaty naokoło osi podłużnej ciała, ruch zginania oraz ruch fa-listy. Ruchy krętków wyróżniają się swą rytmicznością i prawidłowością, co odróżnia je od nieprawidłowych i niejako chaotycznych ruchów niektórych innych rodzajów krętków.

Sposób rozmnażania się krętków bladych nie jest kwestją całkowicie wyjaśnioną, w każdym razie krętki posiadają zdolność podziału poprzecznego, a być może i wzdłuż osi podłużnej. Zagadnienie istnienia cyklu rozwojowego krętków bladych (podobnie, jak to ma miejsce u wielu pierwotniaków) nie jest rozwiązane; w ostatnich latach Manouélian, a częściowo Levaditi wykazali prawdopodobieństwo istnienia w kilakach oraz w pępowninie kiłowych noworodków postaci ziarnistych, a być może nawet przesączalnych.

Krętek bładny jest chorobotwórczy dla człowieka, w mniejszym stopniu dla małp oraz dla niektórych zwierząt laboratoryjnych (króliki, myszy *Lenartowicz*). Człowiek nie posiada odporności na zakażenie krętkiem bladym i każdy osobnik wolny od kiły może być zakażony tą chorobą, nie istnieje zatem odporność osobnicza lub rasowa. Zauważono wprawdzie, że przebieg kiły u ludów pierwotnych jest nieco odmienny od przebiegu kiły w rasie białej, na to jednak wpływa prawdopodobnie odmienny przebieg procesów odpornościowych, a duże znaczenie posiada niewątpliwie tryb i higiena życia, pokarm, leczenie i. t. d. W każdym razie przypuszczenie istnienia odmian krętka bladego, mającego mniejsze lub większe powinowactwo do rozmaitych układów tkankowych, nie jest prawdopodobne. Odrębną kwestją jest istnienie szczepów mniej lub więcej zjadliwych dla zwierząt laboratoryjnych.

Przebieg kiły nacechowany jest z punktu widzenia klinicznego z jednej strony stopniową zmianą istoty i wyglądu wykwitów, powstających w przebiegu choroby, z innej strony istnieniem okresów czynnych i bezobjawowych. Tego rodzaju przebieg choroby pozwolił na podział wykwitów wedle okresów, mianowicie: pierwotnego, wtórnego i trzeciorzędnego. Podział ten, dokonany przez *Ricorda* na podstawie danych li tylko klinicznych, z punktu widzenia współczesnego stanu nauki o kile, jest niewystarczający. Dlatego to, prócz punktu widzenia klinicznego, uwzględniona być winna i ogólna patologia kiły.

W miejscu wtargnięcia do ustroju krętków — o ile nie zachodzi wypadek wtargnięcia bezpośrednio do obiegu krwi — następuje rozmnażanie się krętków, wytwarzających w tym miejscu rodzaj kolonii. Odczyn ustroju ma charakter odczynu zapalnego tkankowego, skutkiem czego wytwarza się naciek, złożony w przeważnej swej części z limfocytów, komórek plazmatycznych i komórek łączno-tkankowych. Naciek ten pod względem klinicznym ma odrębne cechy i zwi-e się objawem pierwotnym, czas poprzedzający wytworzenie się tego nacieku ma nazwę okresu wylęgania i trwa od 10 do 40 dni (najczęściej około 20 dni). W czasie tym zachodzą daleko idące zmiany w całym ustroju, polegające na zajęciu przez zarazek układu chłonnego odpowiedniej części ciała. Poza tem już w tym okresie zachodzi zakażenie całego ustroju. Za dowód tego służyć może ta okoliczność, że

udawało się już 14 dni po zakażeniu, w czasie kiedy nie nastąpił jeszcze odczyn ze strony gruczołów chłonnych, wykazać obecność krętków we krwi chorego, lub stwierdzenie kiły ogólnej po wycięciu miejsca zakażonego, a jeszcze niezmienionego. (Przyp. Prof. Reiss a).

W kile doświadczalnej królików obecność krętków we krwi wykazano znacznie wcześniej.

Wreszcie w t. zw. okresie kiły pierwotnej zachodzi początek przestroju stosunku tkanek do krętków, zmiana ta polega na tem, że tkanka traci zdolność wytwarzania t. zw. objawu pierwotnego, natomiast w miejscu nowego wtargnięcia krętków wytwarza się wykwit zbliżony swym wyglądem do wykwitów kiły drugorzędnej. W tym więc już okresie następuje przestroj tkanek, świadczący o pojawieniu się alergii tkankowej w stosunku do krętka.

W 7-8-ym tygodniu po zakażeniu ustroju udaje się już wykazać drogą specjalnych odczynów istnienie odczynu ogólnego na zakażenie; odczyn najczęściej stosowany t. j. odczyn Bordet-Wassermanna — występuje w końcu 6-go tygodnia po zakażeniu, jednakże istnieje cały szereg odczynów innych, t. zw. kłaczujących, które dają wynik dodatni nieco wcześniej. Stąd wynika trudność, a właściwie bezpodstawność podziału wczesnego okresu kiły na okres surowiczo dodatni i surowiczo ujemny; bezpodstawność ta jest tem większa, że, jak wiadomo, wtargnięcie krętków do obiegu krwi, a co zatem idzie i do narządów, następuje znacznie wcześniej.

T. zw. okres kiły drugorzędnej polega na odczynie tkankowym (nacieki złożone z limfocytów), powstającym w miejscach, w których krętki, nagromadzone w obiegu krwi — tworzą zatoki w drobnych naczyniach. W skórze odczyn ten występuje pod postacią wysypek o rozmaitym wyglądzie. Wysypki te początkowo obfite, symetryczne, powierzchowne (o małym, nierozpadającym się nacieku) stają się w późniejszych nawrotach coraz głębsze i trwalsze; w ten sposób zachodzi stopniowe przejście do pojedynczych, głębokich, rozpadających się guzów okresów późnych.

Odczyn ustroju w okresie kiły drugorzędnej dotyczy, nie tylko zmian w skórze i błonach śluzowych; we krwi istnieje zazwyczaj limfocytoza, a czasem i niedokrwistość, powyżej wspomniane odczyny surowicze, tak kłaczujące, jak i odczyn wiązania dopełniają są dodatnie; w narządach wewnętrznych istnieć mogą uszkodzenia miąższowe np: hepatitis i cholangitis, którym towarzyszy żółtaczka, nerczyca z dużą ilością białka w moczu oraz zapalenie opon mózgowych, a być może i zmiany w samej tkance nerwowej. Te ostatnie mogą nie dawać nawet żadnych objawów klinicznych i stwierdza się je tylko badaniem płynu mózgowo-rdzeniowego, jest to jednak wszystko dowodem wczesnego zajęcia układu nerwowego przez proces chorobowy.

W dalszym ciągu trwania choroby kiła występuje w postaci właściwych kilaków lub w postaci odrębnej, nazwanej przez Fourniera para lub metasylisem (*tabes, paralis progressiva,*

aortitis luetica, stany zapalne o charakterze śródmiąższowym) (*interstitialis*).

Przyczyny występowania u jednych chorych kiły trzeciorzędnej, u innych t. zw. metaluesu nie są znane, w każdym jednak razie domniemane istnienie rozmaitych szczepów krętka bladego, chorobotwórczych w większym lub mniejszym stopniu dla tego lub innego układu narządów, nie jest prawdopodobne i ten punkt widzenia prawie nie ma obecnie zwolenników.

Alergja w kile. Ze względu na warunki rozwoju zakażenia starano się również wytłumaczyć różnorodny przebieg kiły zjawiskami alergii, czyli przestrojem zdolności odczynowej tkanek w stosunku do jadu kiłowego.

Jak zaznaczyliśmy, przestrój ten rozpoczyna się już w okresie objawu pierwotnego, kiedy to tkanki stopniowo zatracają zdolność wytwarzania objawu pierwotnego na nowe zakażenia; w okresie kiły drugorzędnej oraz trzeciorzędnej inoczynność (alergja) wyraża się przede wszystkim w zdolności tkanki oddziaływania na ponowne wtargnięcie krętków wytworzeniem wykwitu, posiadającego cechy wykwitów tego okresu kiły, w którym znajduje się chory. Wobec tego, że w okresie drugorzędnym są to drobne guzki lub plamki, w okresie zaś trzeciorzędnym duże nacieki, można mówić, że wrażliwość na krętki wzrasta, — że stopniowo rozwija się stan silnej alergii czynnej. Odwrotnie zachowują się tkanki w okresach bezobjawowych — w tych bowiem razach może tkanka nie oddziaływać; znajduje się zatem ona w stanie anergii (czyli alergii biernej). Z punktu widzenia nauki o alergii rozwój kiły może być przedstawiony jako szereg kolejnych okresów anergiczych i alergicznych z stopniowym wzrostem czynnej alergii w okresach późnych, — metalues należy wedle tych koncepcji do anergiczych postaci kiły.

Starano się wykazać alergję w kile nie tylko drogą szczepień żywych krętków, lecz stosując produkty sztuczne—swoiste, jak luetyna, pallidyna (podobnie jak tuberkulina w gruźlicy), a nawet nieswoiste (surowice, białka), próby pod tym względem nie dały dotąd wyników ostatecznych, stosowane zaś środki mają mniejszą wartość rozpoznawczą od tuberkuliny w gruźlicy i malleiny w nosaciznie.

Konstytucja chorych jest niewątpliwie jednym z czynników decydujących o przebiegu choroby, to też, w miarę upadku przypuszczeń o istnieniu rozmaitych szczepów krętków, ten punkt widzenia zyskuje na powadze; kryteria w tej dziedzinie są jednak bardzo trudne do sprecyzowania. Pamiętać należy zarazem, że na przebieg kiły mają wpływ czynniki tego rodzaju, jak rasa (nap. duża skłonność ras barwnych do kiły rozpadowej, szczególna skłonność żydów i węgrodów do schorzeń metaluetycznych), obarczenie dziedziczne, typ fizyczny budowy (skłonność asteników do władu rdzenia i skłonność osobników o t. zw. typie apoplektycznym do porażenia postępującego) (Stern, Orzechowski); istnieją dane świadczące o tem, że nawet cechy

konstytucjonalne surowicy krwi (przynależność do rozmaitych grup) mają związek z przebiegiem kiły (Straszyński, Halber, Amseil).

Prócz momentów konstytucjonalnych w ścisłym tego słowa znaczeniu także i czynniki nabyte (kondycjonalne) wywierają wpływ na przebieg choroby. Wymienić tu należy złośliwy przebieg kiły u osobników starszych i wyczerpanych; nader ujemny wpływ alkoholu na przebieg choroby; wreszcie, co ma szczególne znaczenie, wpływ współistniejących chorób, z nich niektóre, jak gruźlica, choroby przemiany materji i gruczołów dokrewnych ujemnie wpływają na przebieg kiły. Natomiast choroby gorączkowe wpływają, jak się zdaje, w niektórych przypadkach dodatnio na przebieg kiły, dotyczy to w szczególności zimnicy, to też zakażenie zimnicą stosowane jest dziś w celach leczniczych.

Aczkolwiek istota i przebieg odczynów odpornościowych w kiłę nie są znane — poznanie ich jest kwestją niezmiernie doniosłą, bo od ich rozwoju zależy niewątpliwie w znacznym stopniu przebieg kiły.

Już wspomniano, że ani osobnicza, ani rasowa odporność w stosunku do krętka bladego w rodzaju ludzkim nie istnieje, to też każdy osobnik wolny od kiły może być tą chorobą zakażony, — dotyczy to, jak zdaje się, również i potomstwa kiłowych. Stąd wniosek, że ciała odpornościowe nie przenoszą się na płód nawet w wypadkach, w których rozwinęła się u rodziców odporność czynna; tem więcej nie może być mowy o odporności biernej (choć w ostatnich czasach doświadczenia tego rodzaju, czynione przez autorów niemieckich na zwierzętach, dały pewne wyniki dodatnie).

Zjawiska odpornościowe, zachodzące w tkance kiłowego, wchodzą w zakres alergicznych, w miarę rozwoju bowiem choroby powstaje zdolność do odmiennego oddziaływania na krętki. Należy przytem podkreślić zmianę stosunku tkanek do krętków własnych; pod tym względem zachodzi stopniowe wzmoczenie alergji, która dochodzi do szczytu w okresie trzeciorzędnym, a zarazem następuje kolejność okresów alergicznych i anergiczych (okresy czynne i utajone). Pod względem stosunku do krętków obcych alergja polega na zdolności wytwarzania wykwitów podobnych do wykwitów tego okresu, w którym znajduje się chory (okresy czynne), oraz na braku wszelkiego odczynu na zaszczepienie krętków w okresach utajonych (anergiczych). Być może w tych ostatnich przypadkach zachodzi tak zwane zakażenie bezobjawowe, zjawisko to, znane z patologji kiły zwierzęcej, polega na tem, że nowowprowadzone krętki nie są niszczone, zachowują swą zjadliwość, nie wywołują jednak w otoczeniu odczynu.

Zjawiska odpornościowe, zachodzące w płynach ustroju, polegają na występowaniu dodatnich odczynów serologicznych w surowicy (patrz poniżej) oraz być może na występowaniu właściwości krętkobójczych surowicy. Badania w tym kierunku są nader trudne ze względu na brak metod, pozwalających z łatwością uzyskać hodowle krętków, to też doświadczenia w tej dziedzinie należy oceniać z dużą

ostrożnością. Niektórzy autorowie jednak spostrzegali zjawiska aglutynacji i precypitacji krętków przez surowice osobników kiłowych w większym rozcieńczeniu, niż to ma miejsce z surowicami osobników zdrowych.

Niewątpliwie limfocytoza, która występuje we krwi w okresie uogólnienia się zarazka, musi mieć wpływ na przebieg odporności w kile; takie same, być może, znaczenie posiadają i limfocyty, tworzące skupienia w otoczeniu miejsc, w których rozwijają się krętki blade. Szeręg autorów spostrzegano fagocytozę krętków przez najrozmaitsze komórki (makrofagi płuc, śródbłonki naczyń, limfocyty i t. d.), a Bergel sądzi, że szczególną rolę, którą odgrywają limfocyty w procesie niszczenia krętków, zawdzięczają zaczynom lipolitycznym, które rozpuszczają lipoidalne składniki periplastu krętków. Zdaje się jednak że zjawisko zwiększenia lipaz w surowicy krwi nie następuje w kile (M. Grzybowski). Wśród teorii odporności w kile odrębne miejsce zajmują poglądy, przypisujące pewnym narządom szczególną rolę w wytwarzaniu ciał odpornościowych. Prócz aparatu chłonnego, udział którego od początku choroby występuje z całą oczywistością — zdaniem wielu autorów specjalną rolę odgrywa skóra. E. Hoffmann określa mianem ezofilaksji zdolność skóry wytwarzania dużej ilości ciał odpornościowych, działających jako element ochronny dla narządów, nie posiadających zdolności wytwarzania ciał odpornościowych (tkanka nerwowa). Pewnem potwierdzeniem tych poglądów jest dające się czasem zaobserwować zjawisko łagodnego przebiegu choroby we wczesnych jej okresach u osobników cierpiących na porażenie postępujące lub wiań rdzenia w okresach późnych. Potwierdzeniem do pewnego stopnia tych poglądów jest wykazanie w surowicy krwi przeciwciał narządowych (Organantikörper). Idzie mianowicie o to, że w ostatnich latach czyniono próby celem udowodnienia, że dodatni odczyn wiązania dopełniacza występuje tylko po użyciu tych wyciągów, które przygotowane zostały z narządów dotkniętych sprawą kiłową.

Odczyny serologiczne. Zmiany w surowicy krwi, zachodzące w przebiegu kiły, są następstwem odczynu ustroju na zakażenie i winny być zaliczone do przejawów odpornościowych. Polegają one najprawdopodobniej na zmianie właściwości fizykalnych i chemicznych surowicy i mogą być stwierdzone w rozmaity sposób: a więc albo zapomocą odczynów wiązania dopełniacza lub też przez t. zw. odczyn kłaczkujący.

Technika dokonywania odczynów wiązania dopełniacza jest bardzo rozmaita, polega ona jednak zasadniczo na odmiennem zachowaniu się systemu hemolitycznego (krwinki czerwone i surowica zwierzęcia uczulonego na te krwinki) w obecności badanej surowicy ludzkiej, t. zw. antygeny i dopełniacza. W przypadkach surowic kiłowych komplement zostaje połączony z antygenem i surowicą, w następstwie czego nie następuje hemoliza krwinek przez surowicę hemolityczną.

Co do istoty tych odczynów to istnieje rozbieżność poglądów, bo jedni przypuszczają, że krętek blady, czynny w ustroju, posiada zdolność wywoływania przeciwciał lipoidalnych w surowicy, a zatem że rolę antygeny odgrywają składniki samego krętka. Inni twierdzą, że skutkiem schorzenia kiłowego narządów, lipidy narządów przechodzą do krwi i wywołują tworzenie tych przeciwciał (czynnych w odczynie wiązania dopełniacza); rolę antygeny odgrywają zatem ciała pochodzące z narządów. Inni znów (Landsteiner, Müller, Hirschfeld i Klinger) sądzą, że skutkiem zmian fizykalnych zachodzi wzmożona chwiejność frakcji globulinowej surowicy krwi.

Odczyny kłaczujące, których znamy dużą liczbę, polegają właśnie na zwiększonej zdolności globulin surowicy do strącania się. Cały szereg tych odczynów znalazł zastosowanie również i w badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego.

Reinfekcja i superinfekcja. Duże znaczenie teoretyczne posiada kwestja powtórnego zakażenia krętkami bladymi i dokładne odróżnianie zachodzących w tych przypadkach możliwości; przez superinfekcję rozumiemy dostanie się do ustroju osobnika kiłowego z zewnątrz świeżych krętków białych. O ile ustrój oddziaływa na wkroczenie świeżych krętków z zewnątrz, występuje zazwyczaj wykwit, znamieny dla tego okresu kiły, w którym znajduje się chory. Najczęściej jednak chory nie oddziaływa na dostanie się świeżych krętków do ustroju. Okoliczność ta była przez długie lata podstawą do twierdzenia, że osobnik kiłowy ma odporność absolutną na zakażenie (Queyrat). Dzisiaj przypuszczamy, że może mieć miejsce wtargnięcie świeżych krętków bez wywołania odczynu—t. zw. zakażenia bezobjawowe, a zjawisko to tłumaczymy alergją bierną czyli anergją tkanek ustroju.

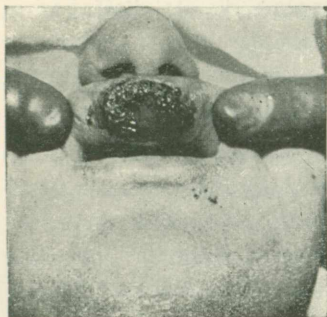
Przez reinfekcję rozumiemy te przypadki, w których osobnik, który był już przeszedł kiłę, oddziaływa na świeże zakażenie tak, jak osobnik, który kiły nie przechodził. Kryterja służące do oceny, czy rozwój kiły po powtórnem zakażeniu odpowiada istotnie w najmniejszych szczegółach przebiegowi kiły u osobników niekiłowych—brane są zazwyczaj nader pedantycznie, a to z tego względu, że przypuszcza się, iż tak zwana reinfekcja jest dowodem uleczenia kiły, pochodzącej z pierwszego zakażenia. Pogląd ten w ostatnich czasach jest zachwiany, bo spostrzegano u osobników kiłowych, niewątpliwie nieuleczonych, po szczepieniu dużej liczby krętków, przebieg powtórnego zakażenia taki sam, jak w kile nabytej po raz pierwszy; to też obecnie nie można uznać tak zwanej reinfekcji za dowód uleczenia kiły.

Wszystkie objawy okresu późnego, występujące w narządach wewnętrznych lub układach (naczyniowym, nerwowym) pomijamy, gdyż nie należą one do dermatologii, a opisujemy jedynie zmiany w skórze.

Zmiana pierwotna kiłowa (*syphilis primaria, sclerosis initialis, chancre induré*).

Po dostaniu się krętków w ubytek naskórka, najczęściej urazowy,

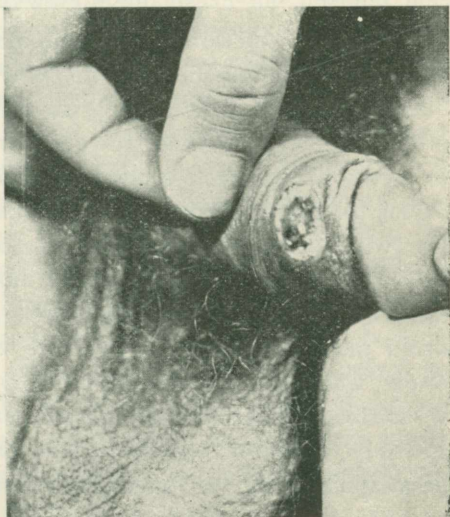
ta drobna ranka goi się, a dopiero po kilkunastu dniach, do miesiąca, zjawia się zmiana w postaci zaczerwienionej plamki, pozbawionej powierzchownego naskórka (erosio). Poszukiwanie mikroskopowe w rozcierkach wyciśniętej surowicy potwierdza podejrzenie, jeżeli znajdziemy krętki blade. To drobne



Rys. 59. Syphilis primaria (wargę ust górną).

zdarcie naskórka ma już nierzadko z początku twardą blaszkowatą nacieklą podstawę, która zwiększa się z dnia na dzień i może przybrać duży rozmiar, zazwyczaj kształtu owalnego, z mniej lub więcej wybitnym wzniesieniem. Taki dobrze wykształcony naciek pierwotny przedstawia się w postaci płaskiego guza, lekko sączącego, bo pozbawionego powierzchownego naskórka. Podstawa jego jest wybitnie nacieklą, twardawa, dająca się w dotyku odgraniczyć mniej lub więcej ściśle od otoczenia, zależnie od tkanki, w której leży (napletek, żołądź, wargi sromne, wargę ust i t. p.). Powierzchnia pozbawiona naskórka odcina się również ściśle od otaczającej skóry brzegiem albo zupełnie płaskim, albo obrączkowo nieco wzniesionym, przytem pokrywa się cieczą surowiczą, obfitszą w chwili bocznego ucisku nacieku. W niektórych przypadkach powierzchnia nacieku może być pokryta nalotem błoniczym, może być też owrzodziała, przynajmniej częściowo i ropiejąca. (rys. 59 i 60).

Histologiczna budowa nacieku pierwotnego przedstawia się charakterystycznie i tłumaczy nam objawy kliniczne. Naciek w skórze, zajmujący całą jej grubość, sięgający nierzadko aż do tkanki podskórnej, składa się z komórek plazmatycznych rozmaitej wielkości i z dużej ilości świeżo wytworzonych komórek tkanki łącznej. Komórki naciekowe otaczają płaszczami naczyń żylnych i chłonnych, zwłaszcza drobnych, prócz tego duża liczba uклада się współśrodkowo między wiązkami tkanki klejnorodnej, rozsuwając ją. W częściach górnych skóry spotyka się



Rys. 60. Syphilis primaria (prącie).

obrzęk i rozszerzone światła naczyń. Duża ilość nacieku, obok obrzęku tkanki klejorodnej i rozrostu komórek tkanki łącznej, tłumaczy uczucie twardości całej zmiany pierwotnej.

Obraz kliniczny nacieku pierwotnego kiłowego może być rozmaity, gdyż zależy z jednej strony od warunków anatomicznych tkanki, w której ma swą siedzibę i warunków krążenia krwi i limfy, — a z drugiej od przypadkowych zakażeń następowych.

Objawowi pierwotnemu, a więc wykwitowi, który powstaje w miejscu przedostania się krętków do powłok, towarzyszą zmiany ze strony układu chłonnego. Polegają one na zapalnej hyperplazji gruczołów chłonnych danej okolicy ciała. Gruczoły chłonne mają przytem następujące cechy: zmiany dotyczą licznych gruczołów, gruczoły są powiększone, twarde, ruchome (niewyczuwa się spojenia z otoczeniem), nie następuje w nich rozpad, stopniowo powracają one do stanu prawidłowego.

W okresie drugorzędnym spotykamy bardzo częste obrzęki gruczołów chłonnych, dostępnych nam do badania, a zatem: karkowych, podszczękowych, pachowych i łokciowych. Nie rzadko występują one w początkowych okresach jednostronnie, to jest po tej stronie, po której wystąpił obrzęk gruczołów pachwinowych, najczęściej pojawiających się, ze względu na najczęstsze zakażenie pierwotne w tem miejscu, na częściach płciowych.

Zmiana pierwotna może się pojawiać w postaci ograniczonego guzka bez skłonności do ubytków lub też w postaci powierzchowne blaszki, płaskiej, odcinającej się wyraźnie od otoczenia. W innych przypadkach naciekowi towarzyszy obrzęk na dużej przestrzeni, jak to bywa na wargach sromnych kobiecych, rzadziej na napletku u mężczyzn (*oedema indurativum*). Wreszcie wśród nacieku dojść może do martwicy częściowej, do rozpadu nacieku, mniej lub więcej głębokiego, skutkiem czego powstaje wrzód, ubytek pokryty tkanką zgorzelinową (*sclerosis necrotica, phagadaenica, gengraenosa*). Przyczyną tego rodzaju przekształcenia mogą być zakażenia ziarenkowcami ropnemi obok warunków miejscowych n. p. na prąciu. Ale i ogólne warunki w ustroju, zwłaszcza stan układu naczyniowego, jak miażdżycy, nadużywanie napojów wysokowych, cukrzyca, schorzenia nerek i t. p. przyczyniają się w wysokim stopniu do powstania następowego rozpadu nacieku kiłowego.

Siedzibą nacieku pierwotnego są najczęściej części płciowe, tak u mężczyzn, jak i u kobiet. Prócz tego może się on pojawiać gdziekolwiek w powierzchni skóry lub błony śluzowej, zależnie od sposobu zakażenia, które może nastąpić na drodze bezpośredniej n. p. przez

pocałunek, w czynnościach zawodowych pielęgniarza, lekarza i t. p. albo pośrednio przez rozmaite przedmioty, naczynia lub bieliznę.

Okres drugorzędny kiły (*sypilis secundaria*).

W tym okresie następuje większy napływ krętków do krwi, stąd przedostają się do obłoneków naczyń skórnych, głównie sieci podbrodawkowej. Tutaj trafiają one na podłoże, nieco zmienione już przez przebyty naciek pierwotny, dlatego powstające w skórze i błonach śluzowych wykwitły odróżniają się od nacieku pierwotnego.

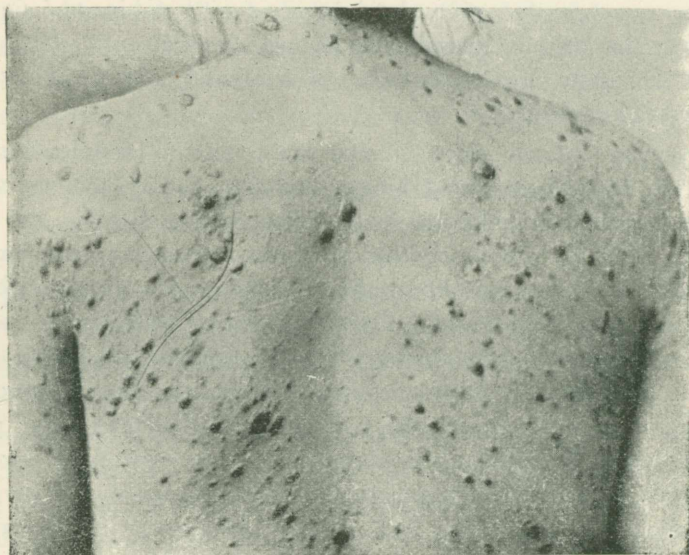
Zasadniczymi postaciami wysypki kiłowej są — plama i guzek. Mogą one występować równocześnie, a nawet kombinować się ze sobą w ten sposób, że na plamie występuje wzniesienie. Guzki mogą zaś być rozmaite nie tylko co do wielkości, ale także co do ich barwy i powierzchni.

Wysypki kiłowe tego okresu mają pewne wspólne znamiona. Rozwój ich bywa najczęściej bezgorączkowy, zazwyczaj ze skłonnością do przewlekłości. Postać wykwitów bywa okrągła lub owalna. Rozsypują się one w powierzchni skóry nieregularnie, ale umiarkowo. Z początku wysypka ma skłonność do zajmowania dużych obszarów, później do grupowania się. Barwa jej bywa rozmaita — od różowej i czerwonej do brunatno-czerwonej (barwa wędzonej szynki). W chwili ustępowania, barwa czerwona staje się coraz więcej brunatną skutkiem wytwarzania się barwika, utrzymującego się po ustąpieniu wysypki. Wysypka jest niebolesna i nie wywołuje swędzenia. Po pewnym czasie znika samoistnie ulegając wessaniu. Wysypki zajmują z początku najczęściej boki klatki piersiowej i brzucha, rozszerzając się zazwyczaj w kilku dniach na cały tułów i kończyny, rzadziej na twarz i skórę głowy. U jednych osobników zajęta bywa sama skóra, u drugich przeważnie błony śluzowe, u innych wreszcie wogóle powłoki. Obok tego wysypki mogą zajmować w szczególności fałdy skóry i przejścia z błony śluzowej w skórę, a więc okolice naturalnych otworów, worek mosznowy, wargi sromne i t. p. Na umiejscowienie wpływają niewątpliwie takie czynniki jak ucisk, urazy, podrażnienia lub stany zapalne skóry, a zwłaszcza błon śluzowych. Mikroby, zakażające skórę, mogą mieć także w tym razie pewien wpływ; — z drugiej strony choroby zakaźne gorączkowe przyczyniają się do szybszego ustępowania wysypek.

Wysypka plamista (*sypilis maculosa, roseola sypilitica*) może być w rozmaitej obfitości i wielkości, zawsze jednak plamy leżą oddzielone od siebie, nie zlewają się, są barwy różowawej, brzoskwińowej i nie zupełnie znikają pod uciskiem. Czasami plamy bywają

lekko wyniosłe nad powierzchnię, co stanowi przejście do guzków. Plamy w postaci obrączek występują prawie jedynie jako nawrotowe (*roseola orbicularis recidivans*).

Wysypka guzkowa (*sypilis papulosa*) stanowi wyniosłość okrągłą, płaską, barwy mniej czerwonej, a raczej z odcieniem żółtawym lub brunatnawym. Stąd przyrównywa się ją do barwy miedzianej lub szynki. Powierzchnia guzków bywa zazwyczaj gładka, wielkość ich waha od wielkości główki szpilki do wielkości grochu; rzadko guzki są nieco większe. Pod uciskiem diaskopem guzki nie



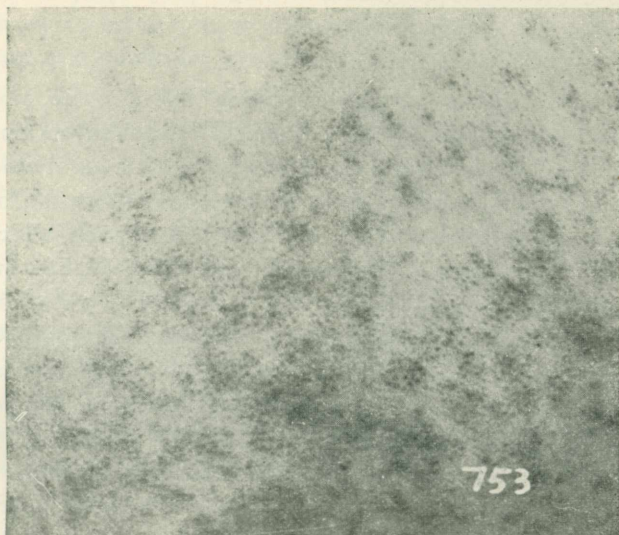
Rys. 61. *Syphilis secundaria papulosa* (guzki rozmaitej wielkości, niektóre wykwitły są już krostkowe).

znikają w zupełności, lecz pozostają w postaci siatkowatej, mniej lub więcej ograniczonej plamy (rys. 61).

Wysypka guzkowa o guzkach średniej wielkości lub większych (*sypilis papulosa lenticularis, macropapulosa*) bywa zazwyczaj rozrzucona nieregularnie, ale umiarkowo na całej przestrzeni skóry. Rzadziej spotyka się ją zgrupowaną, zwłaszcza jako nawracającą (*recidiva*), bądź to miejscami zlewającą się w nierówną tarczkę bądź to w obrączkę (*orbicularis, annularis*); bądź wreszcie w postać grona (*corymbiformis*) lub bukietu.

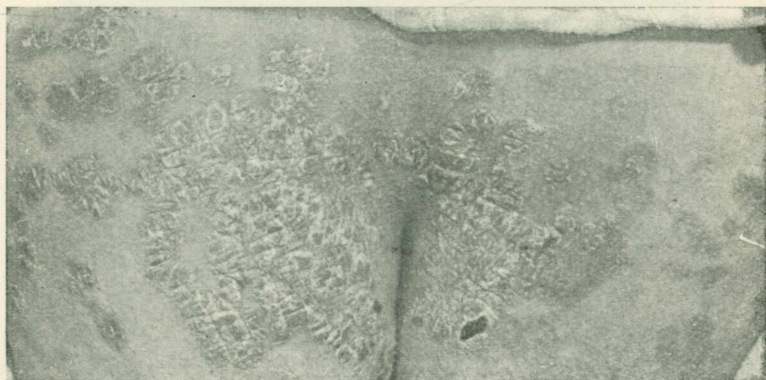
Znacznie częściej tego rodzaju postaci spostrzega się utworzone przez wysypkę drobnoguzkową (*sypilis micropapulosa*), odznaczającą

się małymi guzkami stożkowatymi z łusczką na szczycie. Guzki te są okołotorebkowe (*perifollicularis*). Przypominają one postać



Rys. 62. Syphilis secundaria micropapulosa (klatka piersiowa).

wysypki gruźliczej (*tuberculosis lichenoides*), znacznie mniej liszaj czerwony, od którego nazwano ją: *lichen syphiliticus*. Wysypka taka pojawia się najczęściej w gromadkach, zlewających się na tułowi,



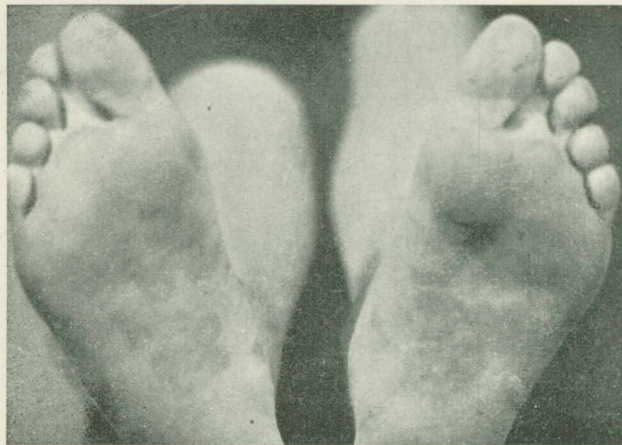
Rys. 63. Syphilis papulosa psoriasiformis (pośladki).

u osobników niedokrewnych, wyniszczonych, a zwłaszcza gruźliczych (rys. 62). R. Bernhardt twierdzi, że w niektórych przypadkach istnieją postaci mieszane gruźliczo-kiłowe, a Milian sądzi, że w tym

razie mamy zawsze do czynienia z zakażeniem mieszanym. Te twierdzenia wspomnianych autorów nie dają się udowodnić, bo można jedynie mówić o podłożu swoistem, którego przyczyną może być gruźlica, istniejąca gdziekolwiek w ustroju. A. Fournier wyróżniał jeszcze postać punkcikowatą (*punctiformis*), pokrewną z poprzednią.

W powierzchni guzka mogą jednak występować pewne powikłania, zmieniające jego typową postać. Przedewszystkiem w niektórych przypadkach spostrzega się w powierzchni uwarstwione łuski, nadające tej postaci podobieństwo do łuszczycy (*psoriasiformis*) (rys. 63). Dalej podobne złuszczenia, o łuskach drobnych, więcej tłustych, nadaje guzkom, zazwyczaj rozlanym, wejrzeń wykwitów łojotokowych (*pityriasiformis*), występujących w miejscach związanych z temi sprawami. W miejscach o naskórku grubszym występują także guzki złuszczone (*syphilis papulosa cornea*), zwłaszcza na dłoniach i podeszwach. Nazwano je łuszczycą kiłową (*psoriasis palmaris et plantaris syphilitica*) (rys. 64).

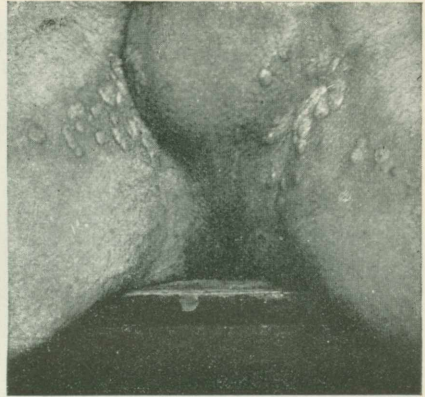
Wreszcie istnieje postać guzków, dla kiły bardzo znamienne. Odnacza się ona wyraźnem wzniesieniem i ściśm odgraniczeniem



Rys. 64. Psoriasis syphilitica plantaris.

guzków, pozbawionych powierzchniowych warstw naskórka i z tego powodu sączących. Stąd nazwano je kłykciami sączącymi, lepiezami (*syph. papulosa erosiva, condyloma laturm, popula humida*) (rys. 65). Ta znamienne postać występuje głównie w fałdach skóry i na prześciach między błoną śluzową w skórę. Spotyka się ją w okolicy odbytowej, na wargach sromnych, na worku mosznowym, w pachwinach, rzadziej w pachach, między palcami stóp i t. p. Przyczyną są nie-

zawodnie warunki miejscowe, urazowe, ciepłota i wilgoć, usposabiające do zakażeń następowych, zwłaszcza ziarenkowcami ropnymi. Te zakażenia są, obok warunków miejscowych, także przyczyną, zwłaszcza w przypadkach zaniedbanych, bujania w powierzchni (*papulae vegetantes, verrucosae, hypertrophicae*), przypominające nam zakażenia ropne tych okolic, a doprowadzające w niektórych przypadkach do podobnych obrazów (*pyodermitis vegetans*). W razie znaczniejszych uszkodzeń w powierzchni dochodzi do ubytków, pokrywających się nalotem błonczym (*syph. papulo-erosiva diphteritica*).



Rys. 65. Syphilis condylomatosa (w pachwinach i na worku mosznowym).

Guzki kiłowe mogą również pokrywać się bardzo szybko pęcherzykami lub krostami (*syph. papulo-vesiculosa vel. pustulosa*) (rys. 66).



Rys. 66. Syphilis secund. papulosa et papulovesiculosa totius corporis.

Zależnie od postaci i ułożenia tych powikłań, nazwano je albo opryszczkowemi (*herpetiformis*) albo podobnemi do ospówki (*varicel-*

lifformis) lub łospy (*varioliformis*). Czasami pęcherzyki szybko pękają, a guzki pokrywają się strupami (*s. crustosa impetiginiformis*), lub też



Rys. 67. *Syphilis secundaria rupiodes (maligna)* (grzbiet).

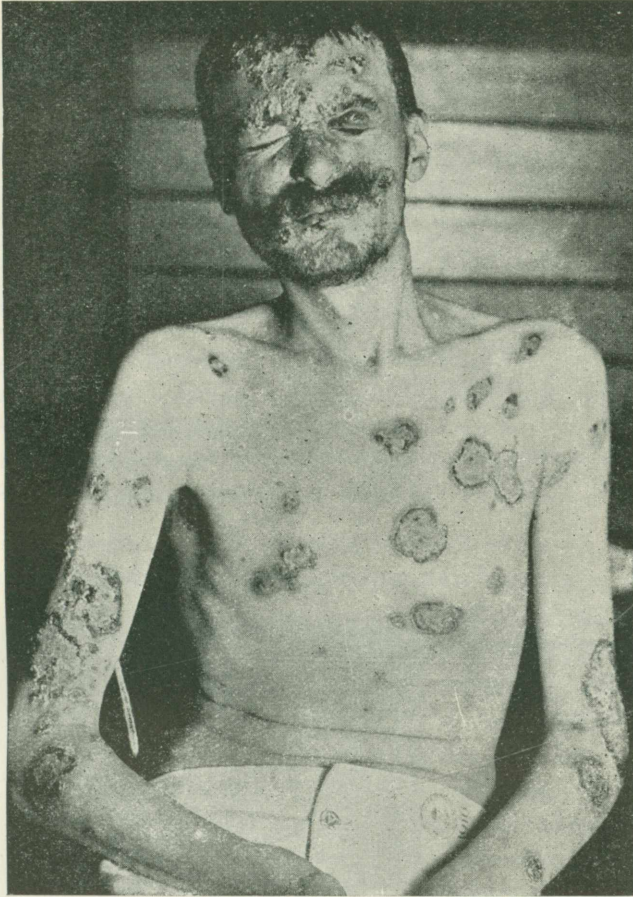
pęcherzyk zasycha, ale w około tworzy się świeże podniesienie naskórka, przypominające niesztowice (*ecthyma*). Jeżeli tych obrączek pęcherzykowych jest więcej, powstaje brudziec (*rupia*) (rys. 67). Przyczyną tych postaci powikłanych jest zakażenie ziarenkowcami ropnymi u osobników do tego usposobionych (*pyosyphilides*). Balzer odróżnia dwa rodzaje takich zmian ropiejących; w jednych przypadkach wspomniane mikroby wnikają od razu zmiany kiłowe, są jednak i takie, wedle tego autora, w których zakażenie kiłowe rozwija się następowo w miejscach zakażonych ziarenkowcami ropnymi.

Zdaniem naszym powikłania tego rodzaju rozwijają się u osobników ze szczególną skłonnością do tych zakażeń (rys. 68).

Znamienną dla kiły rzeczą jest również występowanie plam barwikowych w niektórych okolicach ciała (*syphilis pigmentosa*). Po ustąpieniu wysypki kiłowej, zwłaszcza guzkowej, utrzymują się przez pewien czas plamy brunatnawe. Jest to naturalne zjawisko po ustąpieniu zmian naciekowych; we wspomnianej zmianie barwikowej natomiast mamy do czynienia z ciemną siatką barwikową, której okazy stanowią miejsca jaśniejsze (*leuco-melanoderma*). Objaw ten obserwujemy głównie na karku i szyi, rzadziej w przegubach lub na tułowie i w miejscach, w których nie dostrzeżono wyraźnej wysypki. Przypuszczać należy, że ta siatka barwikowa jest w związku ze zmianami naczyń głębszych, przyczem trzeba zauważyć, iż utrzymuje się czas dłuższy (miesiące, czasami lata) (rys. 69).

W skórze owłosionej głowy, rzadziej brody, pojawia się w niektórych przypadkach charakterystyczne wyłysienie (*alopecia syphilitica*).

(rys. 70). Odznacza się ono licznymi miejscami, pozbawionymi w znacznej części włosów, chociaż nigdy w zupełności (w przeciwieństwie do



Rys. 68. Syphilis secundaria maligna. Liczne pełzające wykwyty, liszajcowate i niesztowicowe.

wyłysienia plackowatego). Zmianę tę spostrzega się zazwyczaj w 4 — 6 miesiącu choroby, a tłumaczy się jej powstanie istnieniem w tych miejscach trudno spostrzegalnej wysypki lub też zaburzeniami troficznymi.

Zmiany paznokci w przebiegu kiły występują tak w kile nabytej, jak i wrodzonej, w ostatnich przypadkach są one częste.

Zmiany paznokci mogą występować w dwóch postaciach; w jednej paznokieć lub częściej jego część staje się krucha, łamliwa, zatracą normalny połysk, po przez paznokieć prześwieca barwą żółtawa i brudną naciekiem kiłowym, powstającym na powierzchni łożyska paznokcia

(*onychia syphilitica*). Postać ta polega w swej istocie na wytworzeniu się nacieków kiłowych, nie mających skłonności do rozpadu w łożysku

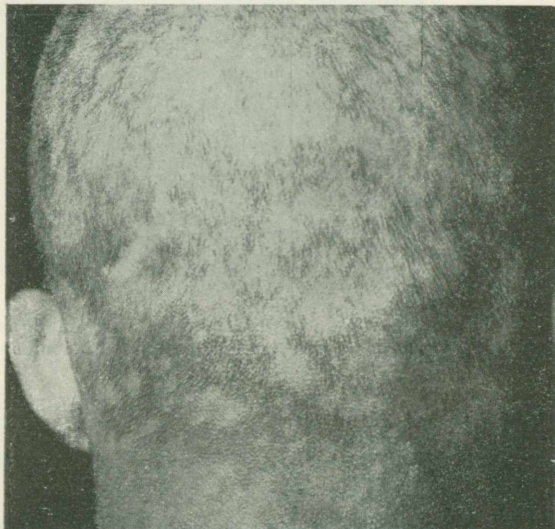


Rys. 69. Syphilis pigmentosa (ciemne zabarwienie karku i jasne plamy).

paznokcia. W innych przypadkach nacieki kiłowe wytwarza się w pobliżu lunula lub bocznych brzegów paznokcia; skutkiem powikłania sprawy zakażeniem mikroorganizmami ropnymi nacieki ulega w powierzchni uszkodzeniu. W tej postaci (*paronychia syph.*) (rys. 71) istnieje w macierzy paznokcia i w otaczających tkankach dobrze odgraniczony nacieki, przypominający wyglądem guzki kiłowe, a w części środkowej widoczne jest owrzodzenie lub strupek.

Sprawa ta może dotyczyć jednego lub, co częściej, paznokci kilku palców; w przypadkach zaniedbanych dochodzi do wypadnięcia paznokcia i wzrostu, w następstwie trwałych zmian w macierzy, paznokci zniekształconych.

Błony śluzowe są bardzo często siedzibą zmian kiłowych. Najczęściej występują one równocześnie z wysypką w skórze — w jamie ustnej, w gardle, na łukach i migdałkach, na języku i częściach płciowych u mężczyzn i kobiet, jakoteż w okolicy odbytu. Postać ich jest rozmaita, bo i plamista, i guzkowa, najczęściej z pozbawieniem powierzchniowych warstw naskórka (*erosiones*). Wysypka taka składa się z oddzielnych wykwitów, czasem zlewających się ze sobą, nieco



Rys. 70. Alopecia syphilitica (głowa owłosiona).

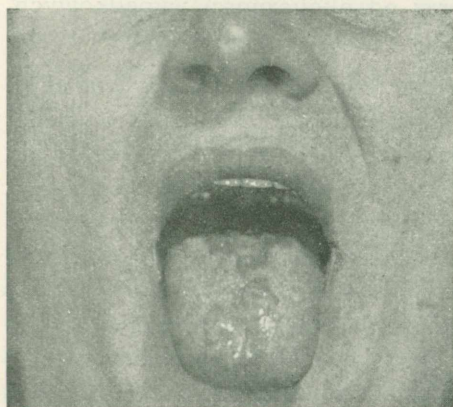
wzniesionych nad powierzchnią (*plaques muqueuses*), w niektórych przypadkach owrzodziałych lub w powierzchni bujających (*exulcerans, vegetans, erosiones papillomatosae*). Na języku wytwarzają się tarczki



Rys. 71. Paronychia syphilitica.

małe, naciekle, z wygładzoną powierzchnią, otoczone obrąbkami, pozabawionym powierzchniowymi warstwami naskórka; stąd powstaje obraz przypominający sprawę, nazywaną: *glossitis exfoliativa marginata* (rys. 72).

W okresach późniejszych występują, prócz wspomnianych zmian na języku i błonach śluzowych ust i gardła, wykwity gładkie, mało



Rys. 72. Glossitis exfoliativa luetica.

wyniosłe nad powierzchnię, rozmaitego kształtu, barwy różowawej z odcieniem szarawym lub białym albo wyraźnie białe, zależnie od stopnia zgrubienia naskórka (*leucoplasia buccalis psoriasis buccalis*). Najczęstszą siedzibą bywają wewnętrzne strony policzków i brzeg języka. W późniejszych okresach powierzchnia tarczki staje się nierówna, jako następstwo bujania powierzchniowego naskórka zrogowaciałego, wskutek czego Darier nazwał tę postać: *leu-*

kokeratosis. Często, chociaż nie jedyną, przyczyną zmian tego rodzaju jest kiła, zwłaszcza w okresie późnym. Zmiany te są bardzo uporczywe, osobliwie, gdy przyczyną są czynniki drażniące, jak palenie tytoniu, brak higieny jamy ustnej i t. p. obok zakażenia kiłowego lub bez niego. W każdym razie ta leukoplazja jamy ustnej przyczynia

się do powstawania, zwłaszcza na języku, nabłoniaków, przeto mimo braku dolegliwości, ma duże znaczenie.

Okres trzeciorzędny, późny (*syphilis tertiaria, tarda*).

Okres ten cechuje się głównie w stosunku do okresu wtórnego przebiegiem i zejściem zmian, występujących w powłokach lub narządach wewnętrznych ustroju. W okresie wczesnym bowiem, jak o tem była mowa wyżej, wykwyty mają skłonność do zajmowania większych obszarów, ale są przemijające i z reguły znikają bez śladu. Natomiast w okresie późnym spotyka się zmiany ograniczone, miejscowe, ale trwalsze, ze skłonnością do rozpadu i organizowania się lub wyrodnienia. Prócz tego między temi okresami występują czasami zmiany, które można zaliczyć do okresu przejściowego, gdyż w pewnych warunkach, zwłaszcza po odpowiednim leczeniu, mogą ulegać całkowicie wessaniu, najczęściej jednak pozostawiają drobne, częściowe blizny. Pojawienie się zmian rozległych ze znamieniem rozpadu we wczesnych okresach określiliśmy nazwą kiły złośliwej (*syph. maligna, tertiarismus praecox*), ale przypadki tego rodzaju należą do wyjątkowych.

Czas wystąpienia okresu późnego bywa bardzo rozmaity, — czasem w kilka, kilkanaście lub kilkadziesiąt lat od chwili zakażenia, — co zależy od konstytucji ustroju, sumienności w leczeniu, warunków i higieny życia osobnika, oraz od okoliczności wypadkowych, różnych powikłań i t. p.

Zasadniczą postacią okresu trzeciorzędnego jest kiła k (*gumma*). W skórze może się pojawiać w postaci guziczka, leżącego w samej skórze, podobnego do guzka okresu wczesnego, a jeszcze więcej do guziczka gruzliczego, barwy brunatno-czerwonej, często złuszczonego się w powierzchni (*syphilis tuberculosa, gumma cutaneum superficiale*). Rozwój takiego guziczka jest powolny, przewlekły. Guziczek bywa zazwyczaj wielkości soczewicy, ale w przebiegu zwiększa się przez narastanie w obwodzie świeżych wykwitów, tworzących albo gromadki oddzielnych tworów, albo po zlaniu się ich jednolitą tarczkę. Zlane elementy ustępują w środku, stąd powstają postaci obrączkowate, łukowate lub przez rozszerzanie się w obwodzie — pełzające (*serpiginosa*). Po ustąpieniu zaś bez rozpadu w powierzchni pozostawiają te guziczki mało wyraźne powierzchowne bliznki. Takie grupki mogą występować nie tylko w jednym miejscu, ale także mogą być rozrzucone w powierzchni skóry (rys. 73).

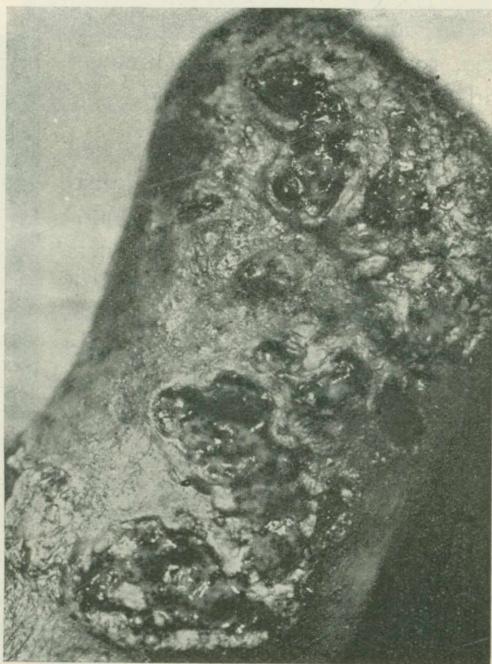
Powiększające się guziczki często obrzękają i rozmiękają, a pękając wytwarzają powierzchowne owrzodzenia (*syph. tuberculo-ulce-*

rosa) (rys. 74). Na obwodzie jednakże wytwarzają się świeże guziczki. Mają one więc charakter pełzający, a ponieważ goją się blizną w środku, przeto całość przybiera charakterystyczną postać łukowatą albo kształt nerkowaty. Owrzodzenie ma zazwyczaj brzegi naciekle i nieco podminowane, dno dość płytkie, pokryte, zwłaszcza z początku, resztkami tkanki zgorzelinowej. W niektórych przypadkach wytwarza się ściśle odgraniczony strup, częściowo lecz mocno przylegający do guziczka, naśladując wtedy niesztowice (*ecthyma*). Rozwój owrzodzenia i jego przebieg jest powolny. Po oczyszczeniu się owrzodzeń, ziarnina pokrywa się naskórkiem, przy czym pozostaje zawsze blizna. Wyjątkowo może dojść do zakażeń następowych, związanych z ostreimi objawami zapalnymi, zwłaszcza w niektórych okolicach ciała.

Prócz powierzchownych kilaków znamy i głębsze, wychodzące z tkanki podskórnej lub z części miękkich z nią związanych (*gumma subcutaneum*, *gumma profundum*). Z początku spostrzegamy guz twardej spistości, okrągławy, rozmaitej wielkości, nad którym skóra bywa niezmieniona lub lekko zaczerwieniona. Wkrótce jednak taki guz (*nodus*) staje się miększy i lekko chęlbocze, a powierzchnia

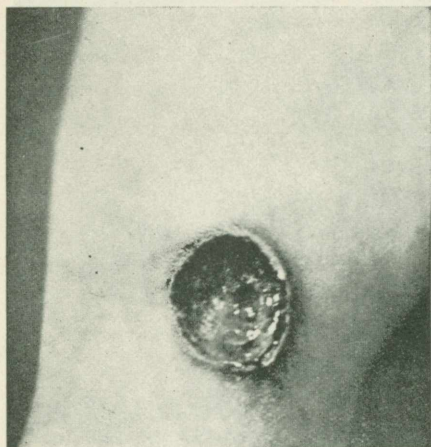


Rys. 73. Syphilis tertiaria serpiginosa (kilaki powierzchowne obok licznych blizn na grzbiecie).



Rys. 74. Syphilis tertiaria serpiginosa ulcerosa (golenie z kolanem).

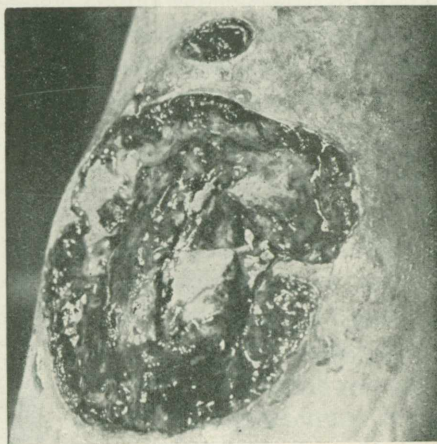
skóry zaczerwienia się w jego części środkowej. W tym okresie nawet ten rozmiękły twór może ulec wessaniu, nie przebijając się w powierzchnię. Częściej jednak spotykamy się z rozpadem w powierzchni, a wtedy w środku guza spostrzega się masę miękką, ciągnącą, stanowiącą dno owrzodzenia i oddzielającą się powoli. Stąd powstaje wrzód głęboki, o brzegach zazwyczaj poszarpanych i podminowanych, w otoczeniu zaś i w dnie wyczuwa się wyraźny naciek (rys. 75). Czop tej zgorzelinowej tkanki kilakowej oddziela się dość szybko, a jama kilaka wypełnia się ziarniną, skutkiem czego powstaje wyraźna, głęboka blizna rozmaitego kształtu, zależnie od wielkości i zajętego przez sprawę miejsca. Kila-



Rys. 75. Gumma subcutaneum ulcerosum (okolicie kolana).

ki głębokie mogą występować w skórze, albo pojedynczo, albo mnogie, rozrzucone w odległych nawet od siebie miejscach (rys. 76).

Podobnie jak w błonie śluzowej, w skórze pojawiają się kilaki powierzchowne i głębokie. W błonach śluzowych punktem wyjścia bywa najczęściej ochrzęstna lub okostna (rys. 77), jak to widuje się w nosie, na podniebieniu, ale spostrzegamy także kilaki na migdałach, języku, łukach podniebnych tylnej ścianie przełyku, rzadziej na częściach płciowych, około otworu stolcowego i t. p. Blizny powstające w ich następstwie mogą sprowadzać ciężkie zniekształcenia, w szczególności, gdy istnieją zmiany w kościach (*periostitis, osteoporosis*) (rys. 78 i 79).



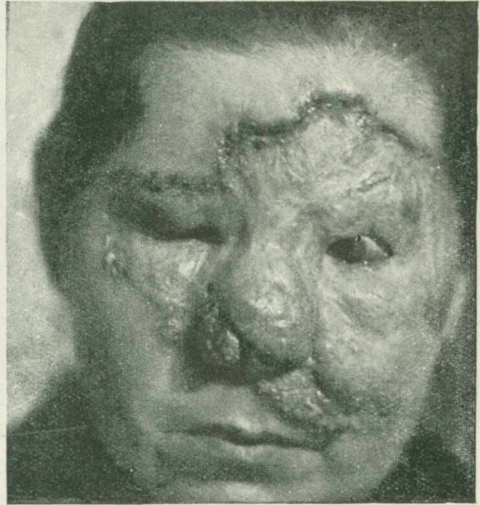
Rys. 76. Gummata ulcerosa.

Kiła nabyta w łonie matki nazywa się wrodzoną (*congenita*)

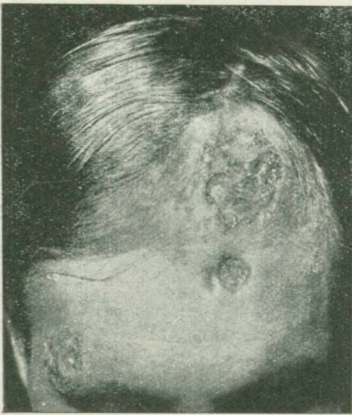
w żadnym razie jednak nie dziedziczną (*hereditaria*), gdyż nie znane jest dziedziczenie choroby zakaźnej.

Objawy kiły wrodzonej są analogiczne do kiły nabytej poza życiem płodowym, ze względu jednak na odmienne warunki rozwijającego się ustroju, kiła u płodów nie może się objawiać naciekiem pierwotnym, lecz zajmuje często narządy wewnętrzne. Tem się tłumaczy częste obumarcia płodów w łonie matki, która niedawno przebyła kiłę i nie leczyla jej.

W skórze pojawiają się u dzieci, urodzonych z kiłą, takie wykwity, jakie dotąd opisano. Guzki bywają zazwyczaj większe, zlewające się ze sobą; częste są zmiany w naskórku w ich powierzchni (*papulae erosivae*); na dłońiach i stopach wykwity występują w postaci pęcherzy (*syphilis pemphigoides*); wrzescie u dzieci kiłowych stwier-



Rys. 77. *Syphilis gummosa*. Nacieki rozpadające się otaczają bliznę, która zniekształciła twarz.



Rys. 78. *Syphilis tertiaria* (kilki głębokie czoła, wychodzące z kości).

dzamy częściej nacieki, przypominające rumień wysiękowy (*erythema exsudativum*). (rys. 80). Obok tego dosyć charakterystyczne są zapalenia około paznokci. Z błon śluzowych ulubionym miejscem są nozdrza, gdzie zmiany są częste. Objawiają się one u niemowlęcia trudnością oddychania, zwłaszcza podczas ssania, — sapką (*coryza syphilitica*). Podobnie często bywają wykwity na wargach ust i ich kąciakach, na podniebieniu, w przełyku, w krtani (chrypka). W nosie dochodzi często i wcześniej do zapaleń okostnej i następowej próchnicy kości (nos siodełkowaty), zmian łączących się z obja-

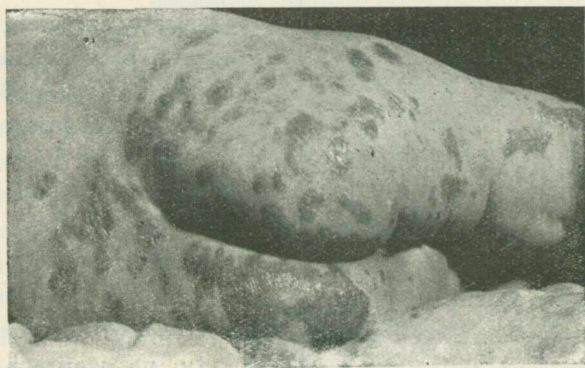


Rys. 79. Gummata syphilitica subcutanea.

ście i kształcie, a mianowicie: półksiężycowate zakarbowania dwóch górnych zębów siecznych z wypukłością ku korzeniowi; — zanik powierzchni przeznaczonej do gryzienia, zanik wogóle zębów siecznych, które odkruszają się łatwo, przez co powstaje płaska powierzchnia; — zboczenia w zgryzie przez drobność zębów (*microdontismus*), pozostałość częściową zębów mlecznych, przez przerost niektórych zębów wreszcie przez zmiany w ich kształcie (*apomorphismus*) (rys. 81). Znamienne są również pasma na zębach i przemieszczenia oddzielnych zębów ku środkowi podniebienia lub na zewnątrz. Dopełnia ten obraz także skłonność do wczesnej próchnicy zębów.

wami¹⁾ na²⁾ podniebieniu twarde i miękkie (*deformatio*). Gruczoły chłonne są z reguły obrzękłe, czasami ropieją. Równocześnie mogą się rozwinać zmiany w nasadach kości (*osteochondritis*) długich (łokieć, kolano); — kości krótkie i stawy rzadziej ulegają zmianom.

Na szczególną uwagę zasługują zmiany zębów stałych, mniej zaś mlecznych, których czas wyklucia się i niejako nieprawidłowości w ustawieniu i kształcie mogą pochodzić z innych przyczyn. — Na zębach stałych uwidoczniają się pewne nieprawidłowości we wzro-



Rys. 80. Syphilis congenita papulosa erosiva (okolica krzyża i pośladki dziecka).

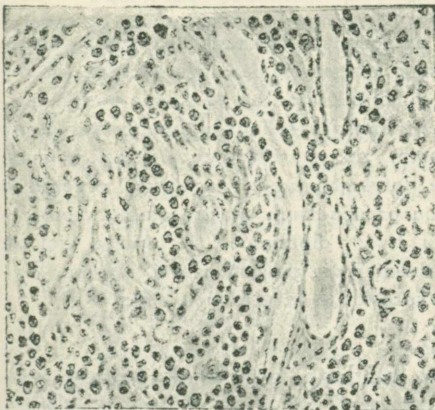
W uszach spostrzega się nierzadko ropienie (*otitis media*), a w następstwie głuchotę.

W oczach obok spotykanego czasem zapalenia tęczówki występują w późniejszych latach dzieciństwa zapalenia rogówki (*keratitis parenchymatosa*), pozostawiające nierzadko wyraźne blizny, upośledzające wzrok.

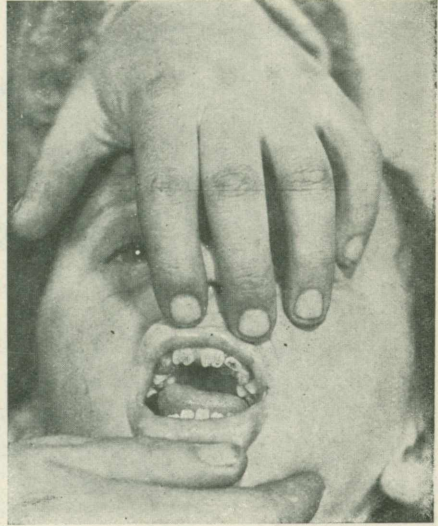
Te zmiany zębów, oczu i uszu znamy pod nazwą trójcy (*trias*) Hutchinsona, znamiennej dla kiły wrodzonej.

Kiła wrodzona jest zatem jakby skróconym obrazem przebiegu kiły nabytej. Objawy pojawiają się tem wcześniej im są cięższe n. p. pęcherzowe w pierwszym tygodniu życia, plamiste lub guzkowe zazwyczaj później (w 1—2 miesiącu). Różnicą zasadniczą jest także brak następowania okresów w pewnym porządku, natomiast współistnienie wysypki drugorzędnej oraz ciężkich objawów trzeciorzędnych należy do przebiegu zwyczajnego.

Histologicznie wszystkie zmiany kiłowe mają zamię zapaleń przewlekłych naciekowych. Nacieki składają się z komórek plasmatycznych i przerosłych komórek tkanki łącznej,



Rys. 82. Nacieki guzka okresu 2-o rzędnego. Liczne komórki plasmatyczne.

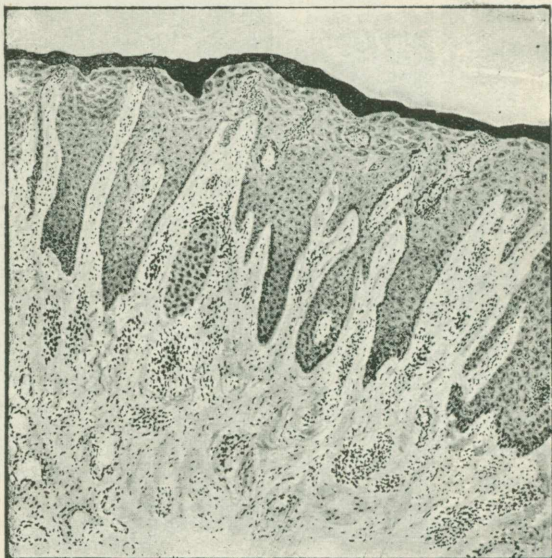


Rys. 81. Syphilis congenita (zęby).

ułożonych w ścianach naczyńiowych. We wczesnych okresach zajęte są przeważnie naczynia żyłne i chłonne, (rys. 82), w późniejszym, trzeciorzędnym raczej naczynia tętnicze. W guzkach okresu drugorzędnego, które są najwięcej znamienne, nacieki te, ułożone siatkowato, mogą się zlewać częściowo, wytwarzając mniej lub więcej jednolitą masę. Naskórek bywa w zależności od natężenia nacieku napięty i przez to nieco ścięnczał. Twory olbrzymie w tych guzkach należą do rzadkości, znajdują się natomiast z reguły w guzkach drobnych około torebkowych (*l. micropapulosa*). Wysypka

plamista polega także na rozwoju nacieku, który jednak jest w plamach bardzo nieznaczny.

Zmiany w naskórku w wysypkach pęcherzykowych i krostkowych nie odróżniają się od obrazów spraw ropnych (*nyodermitis*), powstałych w skórze bez zmian kiłowych. Badaniem histologicznym stwierdza się w nich obecność paciorkowców w pęcherzykach, a gronkowców w krostkach, leżących najczęściej w ujściach torebek włosowych. W wysypkach do łuszczycy podobnych pojawia się zgrubienie warstw naskórkowych (*acanthosis*) z nieprawidłowym rogowaceniem (*parakeratosis*). W łepieżach to bujanie naskórka jest jeszcze wybitniejsze, a w ich powierzchni leży strup, złożony z rozmiękłego naskórka, surowicy i obfitych leukocytów (rys. 83).



Rys. 83. Condyloma latum. Znaczna akantoza, na powierzchni strup. Nacieki kiłowe.

pojawiają się twory olbrzymie i wytwarza się świeża tkanka łączna. W okresie wczesnym komórki nacieku kiłowego ulegają rozpadowi i wessaniu bez pozostawienia śladu, natomiast w naciekach guziczka w miejscu nacieku powstaje tkanka łączna, wskutek czego wytwarza się blizna.

Charakterystyczniej przedstawia się przemiana w kilakach, rozpadających się w powierzchni. W tym razie bowiem powstaje obumarcie pewnego odcinka (*necrobiosis*) skóry, którego szczyt leży albo w samej skórze albo w tkance podskórnej. W pierwszym przypadku powstaje strup tej tkanki zgorzelinowej, obejmujący górny odcinek skóry wraz z naskórkiem, w drugim zaś martwicowy odcinek zajmuje dolną część skóry i tkanki podskórnej, nie dotykając często naskórka, przebitego następnie przez rozmiękające masy. W obu przypadkach spostrzega się w otoczeniu martwicowego ogniska wśród nacieku twory olbrzymie i zarośnięte większe lub mniejsze naczynia, co jest przyczyną obumierania pewnej części nacieku. Wytwarzanie się następowe tkanki włóknistej sprowadza bliznę. (rys. 84).

Leczenie kiły.

W chwili stwierdzenia krętków białych w wysięku otrzymanego z nacieku pierwotnego należy rozpocząć leczenie. Ujemny odczyn Wassermann'a daje lepsze rokowanie co do szybszego uleczenia tej choroby.

Środkami najczęściej używanymi do leczenia kiły są: najdawniej

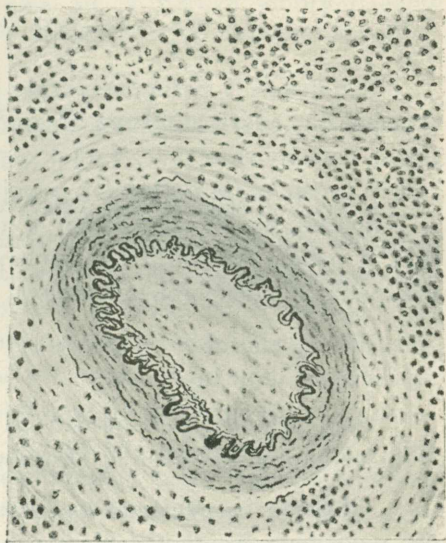
używana rtęć, w nowszych czasach podany bizmut i przetwory arsenu, w postaci najczęściej dziś stosowanego arsenobenzolu (neosalwarsanu). Pierwsze leczenie zatem zasadza się na wcieraniach lub wstrzykiwaniach rtęci albo bizmutu i równoczesnych wlewaniach neosalwarsanu. Niektórzy autorowie mówią w tym okresie o leczeniu poronem, które kontroluje się badaniem serologicznym przez 1–2 lat. I ci autorowie jednak, między nimi i J. T. Lenartowicz zwracają uwagę, że powinno się używać dwa lub trzy leczenia nawet w tym razie, gdy objęliśmy w leczenie chorego w okresie pierwszym, serologicznie ujemnym.

W przypadkach, w których doszło do wybuchu okresu wtórzanego, postępowanie jest o tyle odmienne, że stosujemy wtedy leczenie przewłoczne i przerywane. Liczymy się bowiem z tem, że, wobec uogólnienia się jadu, walka z nim nie może być dorywcza, ale więcej trwała aż do uzyskania ujemnych odczynów we krwi, a nawet w płynie mózgowo-rdzeniowym. Leczenie takie, powtarzane od czasu do czasu, z początku co parę, później co kilka miesięcy, musi przeciągać się na 2–3 lata.

Pierwsze leczenie powinno być najenergiczniejsze. — Polega ono na stosowaniu wspomnianych środków n. p 40–50 wcierań maści rtęciowej, albo 12–15 wstrzykiwań śródmiaższowych przetworów rtęciowych lub bismutowych prócz wlewań neosalwarsanu w całkowitej ilości 4–5 gramów. W razie dodatniego odczynu serologicznego powinien się tenże po leczeniu zamienić w ujemny. W 2–3 miesiące po takim leczeniu przystępuje się do drugiego tej samej siły lub nieco słabszego, kontrolując badaniem krwi, aby nie dopuścić do rozwoju dodatniego odczynu.

To samo leczenie stosuje się w przypadkach kiły późnej, posługując się przytem i podawaniem jodu, który w tym okresie jest środkiem bardzo dzielnym.

Miejscowego leczenia używa się prawie tylko w tych przypadkach, w których istnieją zmiany otwarte, sączące, — w celu ich jak najprędszego zagojenia. Dlatego owrzodziałe nacieki pierwotne zmywa się roztworem sublimatu (1⁰/₁₀) albo cyanku rtęci, smaruje się maścią kalomelową (10%) lub przyspiesza się wessanie nacieku plasterm rtęciowym. Przerosłe guzki można pędzlować roztworem wyskokowym



Rys. 84. Endarteriitis obliterans. Kiła 3-o rzędna podniebienia.

sublimatu (5%) albo smarować maściami rtęciowymi. Wreszcie na owrzodzenia kiły późnej stosuje się roztwór jodu (0,5) i jodku potasu (3,0) w glicerynie (20,0).

Klinicznie i patogenetycznie podobnym do kiły schorzeniem jest **framboezja podzwrotnikowa** (*framboesia tropica*, *yaws*, *tonga*, *bouba*, *pian*), wywołwana przez krętek cienki (*treponema pertenue* Castellani, *spirochaete pallidulo*), a pojawiająca się w północnej Afryce, w Algierze, na Madagaskarze, w tropikalnych częściach Azji i Ameryki, a nawet Australji. Do Europy bywają zawleczone tylko oddzielne przypadki z pomienionych krajów.

W tej chorobie wyróżnia się także, podobnie jak w kile, okresy — wczesny i późny.

Sam pasorzyt jest bardzo do krętka kiłowego podobny, śrubowato skręcony (8—12—20 skrętów) o długości 20 μ .

Choroba rozpoczyna się wykwitem macierzystym w postaci wrzodu, pokrytego brudnym nalotem. Hallenberger twierdzi, że ten objaw pierwotny bez zanieczyszczenia ma postać brodawczaka malinowatego, który występuje w trzy tygodnie po zetknięciu się z chorym, — w miejscu, leżącym zazwyczaj poza częściami płciowymi. W 3 — 10 tygodni od chwili zjawienia się tej zmiany występuje w rozmaitych miejscach powierzchni skóry — albo wysypka plamista, albo wykwity podobne do opisanych brodawczaków. Zmiany te pojawiają się najczęściej w przejściach błon śluzowych w skórę lub w fałdach skóry. Po kilku tygodniach objawy te znikają samoistnie lub rozpadają się, wytwarzając wrzody, gojące się z pozostawieniem wyraźnych blizn. Po okresie utajenia, czasami wieloletnim, może przyjść, zazwyczaj z towarzyszeniem bólów stawowych, do ponownego tworzenia się wrzodów, doprowadzających nierzadko do zniszczenia podniebienia miękkiego i twardego, kości nosa i innych tkanek.

Mimo podobieństwa framboezji z kiłą są to sprawy zupełnie odrębne pod względem patogenetycznym. Neisser wykazał w czasie swej wyprawy do kolonii afrykańskich, że można wywołać u tej samej małpy równocześnie kiłę i framboezję. Levaditi zaś i Laurrier znajdowali wprawdzie odporność na framboezję u małp zakażonych kiłą, ale stwierdzili jednocześnie możliwość wywołania kiły u małp dotkniętych framboezją.

Histologicznie znajdowano w brodawczaku wokół naczyń skóry nacieki komórek plazmatycznych, zlewające się ze sobą. Obok komórek plazmatycznych spostrzega się małą liczbę limfocytów, a dużo leukocytów. W naskórku ude-

rza przerost czopów naskórkowych międzybrodawkowych i nadmierne nieprawidłowe rogowacenie (*parakeratosis*).

W leczeniu framboezji używa się z bardzo dobrym wynikiem przetworów jodowych i wlewań arszenikowych (arsenobenzol).

Do schorzeń, w których krętki są do pewnego stopnia czynnikiem patogenetycznym, należą nadto:

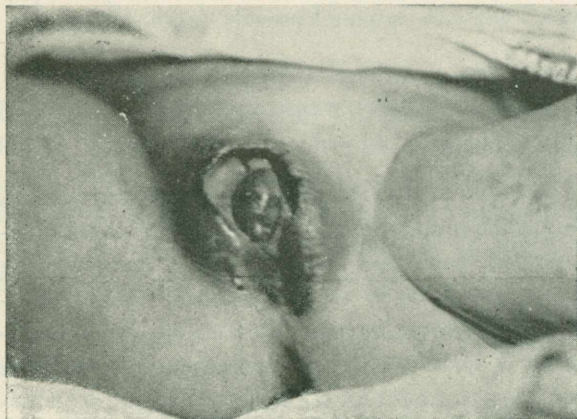
Rak wodny (*noma*) i zgorzel szpitalna (*gangraena nosocomialis*). Obie te sprawy stanowią dziś jedną jednostkę chorobną, obie bowiem polegają najprawdopodobniej na tle zakażenia mieszanego. Niezawodnie wchodzi tu w grę tak często znajdowany w jamie ustnej krętek (*treponema buccale*), ale obok tego spotyka się zawsze prątek wrzecionowaty (*bacillus fusiformis*) i mnóstwo rozmaitych bakteryj. Obraz mikroskopowy nalotów jest bardzo podobny do znajdowanego w zmianach błony śluzowej gardła (*angina Vincent - Plaut*). Nie podobna dotąd rozstrzygnąć z całą stanowczością, który ze znalezionych mikrobów — bakterje czy krętki — uważać należy za czynnik pierwotny, a które za następowy. Jedne z nich mogą przygotowywać podłoże do rozwoju drugich i dopiero współżycie ich może być przyczyną zmian zgorzelinowych. I tak n. p. F. Malinowski znalazł w podobnych zmianach jamy ustnej w nalotach zdjętych z owrzodzeń *bacillus necroseos*, prócz krętków jamy ustnej.

Rak wodny rozpoczyna się zazwyczaj w błonie śluzowej policzka drobnym miejscem, zgorzelinowem, szybko rozszerzającym się w obszar wilgotnej, szarzielonej, a czasem czarnej zgorzeli (*stomatitis gangraenosa*). Sprawa, ta nawet z początku ograniczona i powierzchowna, zajmuje w końcu całą grubość policzka. Taka zgorzel może wystąpić równocześnie także około innych naturalnych otworów (*vulva, auus*), rzadko około zewnętrznego przewodu usznego. Zmianę tę cechuje szybko postępujący rozpad tkanki (rys. 85).

Rak wodny może się przenosić na otoczenie i jest analogiczny do prawie niespostrzeganej już dziś zgorzeli szpitalnej, zdarzającej się w czasach przedantyseptycznych, nierzadko w skórze i w głębiej leżących tkankach.

W każdym razie trudno uważać obie te postaci za zupełnie samostne, gdyż choroba podstawowa może być najprawdopodobniej rozmaita, a zgorzel sprowadzają różne mikroby, może współżyjące (*symbiosis*). Dlatego rak wodny spotyka się wśród przebiegu chorób zakaźnych o ciężkim przebiegu, u chorych wyniszczonych, a zwłaszcza u dzieci. Możliwoby przypuszczać, że osłabienie ustroju, urazy obrzękłej błony śluzowej, umożliwiając rozwój i tak zjadliwą czynność pasorzytów, znajdowanych również w stanie prawidłowym w jamie ustnej.

Zapobieganie tym sprawom zasadza się, obok dbałości o stan ogólny, na utrzymaniu możliwej czystości błon śluzowych, zwa-



Rys. 85. Noma vulvae (dziecko).

szcza jamy ustnej. W chwili rozwoju zaś należy użyć środków odkażających do przemywania i płukania, n. p. zinc. chlorat. (1 : 500), rozczyńnów nalewki jodowej, wody utlenionej, nadmanganianu potasowego, błękitu metylenowego (1 : 100). W niektórych przypadkach należy stosować silniejsze przyżegania lub maści: kolargolową (10—20%), terpentynową (10—15%), kamforową (5—10%).

W przypadkach typu Vincent-Plaута stosował Achar d i Flandin miejscowo salwarsan w proszku, a Ravaut i Spilmann w przypadkach spiriloz. wywołujących zgorzel, wlewania śródżylne arsenobenzolu; dobre wyniki daje stosowanie surowicy przeciwwzgorzelinowej.

W przypadkach, w których domniemaną podstawę stanowią zakażenia ropne, można użyć odpowiednich szczepionek.

Do spraw mniejszego znaczenia, w których przypuszczamy współudział krętków, należy:

Zapalenie żołądźi i napletka (*balanitis et balanopostitis*). Zapalenie żołądźi i wewnętrznej blaszki napletka pojawia się zazwyczaj w postaci miejsc, pozbawionych powierzchniowych warstw naskórka, okrągławych lub tworzących koła, stykające się ze sobą, wskutek czego powstają figury festonowate. Środek opisanych tarczek jest często żywiej zaczerwieniony, a brzeg zaznacza się bladawą obwódką rozmiękającego naskórka. Wydzielina ropna jest najczęściej bardzo obfita, śmietankowata, cuchnąca (rys. 86). Wspomniane przeczosy są mniej lub więcej liczne, mogą się zlewać ze sobą i zajmować całą żołądź i duży obszar wewnętrznej blaszki napletka (*balanitis et balanopostitis erosiva circinata*). W tym okresie, na szczycie rozwoju części wspomniane są obrzękłe, a chory odczuwa nierzadko dotkliwe pieczenie i ból. Utrzymanie w czystości prącia sprowadza w krótkim

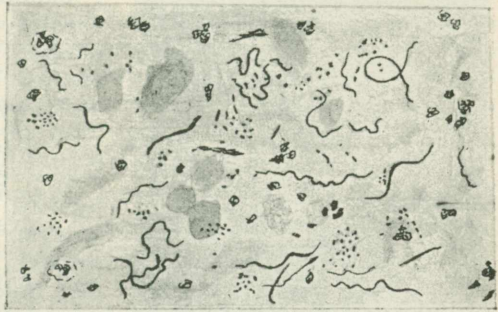
czasie złagodzenie wzmiankowanych zmian i powrót do stanu prawidłowego; nierzadkie jednak są nawroty, polegające prawdopodobnie na pewnej skłonności, zwłaszcza wobec budowy tego narządu (długość i ciasność napletka, stulejka), może również na jakości i ilości łożu — mastki (*smegma*), wreszcie na zaniedbaniu w dalszym zachowaniu czystości.

Podobne zmiany zapalne spostrzegamy także u kobiet w błonie śluzowej części płciowych, u wejścia do pochwy i na wargach mniejszych, jakoteż około łechtaczki (*vulvitis erosiva*).

Wyjątkowo dojść może w niektórych miejscach żołądzi do powierzchniowych owrzodzeń (*balanitis ulcerosa*), pokrytych wysiękiem ropnym, płytkich, łatwo się gojących pod wpływem odpowiedniego leczenia.

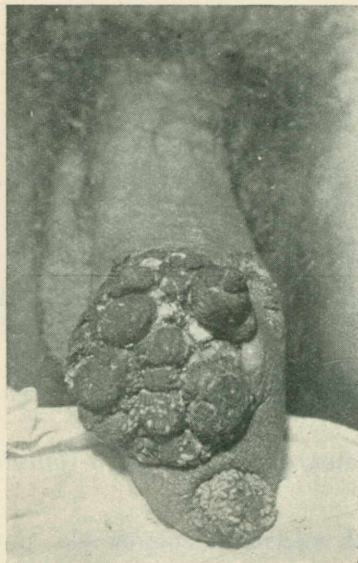
W niewątpliwym związku z opisanym stanem zapalnym prącia stoją **kłykciny kończyste, szyszkowiny** (*condyloma accuminatum, papillomata*), pojawiające się w tych samych miejscach, zwłaszcza zaś w rowku pozażołądziowym, a u kobiet u wejścia do pochwy i na wargach mniejszych. Nierzadko wyprzedzają je stany zapalne tych miejsc, poczem powstają drobne grudki, podobne do małych brodawek. Grudki te wzrastają dość szybko i wydłużają się nitkowato, rozrastając się po pewnym czasie w twory, osadzone na szypule, złożone z oddzielnych części. Twory te bywają w rozmaitej liczbie, są mniej lub więcej gęsto ułożone obok siebie i zajmują nierzadko stosunkowo dość dużą powierzchnię żołądzi, napletka lub części płciowych kobiecych. Wielkość ich waha od wielkości główki szpilki do guzów wielkości orzecha laskowego, a nawet większych. W tym okresie powierzchnia ich, zwłaszcza fałdy między wyroślami, rozrasta się w postać kalafjora i pokrywa się gęstą, cuchnącą cieczą ropiastą. Po jej usunięciu spostrzega się najczęściej drobne przeczosy, zdarcia naskórka, nawet powierzchowne owrzodzenia. Narośla te są mało bolesne, a skutkiem powierzchniowych uszkodzeń łatwo broczą (rys. 59).

Do wielkich rozmiarów dochodzą kłykciny znacznie częściej



Rys. 85. *Treponema balanitis* (obok licznych bakterij).

u kobiet niż u mężczyzn. U pierwszych zajmują przytem znacznie częściej większą powierzchnię skóry, bo przechodzą często także na wargi sromne większe, na międzykrocze i okolicę otworu stolcowego. Natomiast u mężczyzn, prócz wspomnianych miejsc, zjawiają się kłykciny bardzo rzadko w skórze moszny, w otworze stolcowym i w pachwinach.



Rys. 87. Condylomata accuminata (prącie), bujające przez napletek.

Pewne niebezpieczeństwo u osobników płci męskiej przedstawia rozwój lepiej kończystych w worku napletkowym, powstałym przez stulejkę (*phimosis*). W tym razie bowiem napletek nie daje się odrowadzić ku tyłowi, a szyszkowiny, rozsadzając worek, mogą doprowadzić nawet do jego zgorzeli na pewnej przestrzeni.

Kłykciny kończyste należą niewątpliwie do schorzeń zaraźliwych, przenoszą się bowiem łatwo z jednego miejsca na drugie. Ullmannowi udało się przeszczepić *papilloma laryngis* na błonę śluzową ust, a nawet skórę twarzy. Waelsch, a w ostatnich czasach i A. Serra otrzymał podobne wyniki przeszczepianiem.

Wspomniani autorowie zwracają przytem uwagę na podobieństwo kłykcin kończystych z **brodawkami** (*verrucae juveniles*).

Rost obserwował często u dzieci, obok brodawczaka krtani, brodawki na twarzy i rękach i dlatego mówi o „skazie brodawkowej”. Waelsch zaś z Habermannem dochodzą na mocy swych spostrzeżeń i badań histologicznych, jakoteż doświadczalnych do tego przekonania, że brodawki zwyczajne i kłykciny kończyste mają wspólną etiologję. Schorzenia te odróżniają się bowiem od siebie jakością odczynów na jednakową przyczynę. Na obraz zaś kliniczny może wpływać umiejscowienie i wpływy następowe. A. Karwowski nie doszedł do tego przekonania na podstawie swych badań. Należy wspomnieć, że Civatte i Favre znaleźli w skrawkach kłykcin kończystych, tak w komórkach, jak i poza komórkami, bardzo liczne krętki, które uważają za patognomiczne.

Obie te sprawy — tak kłykciny kończyste, jak i brodawki — postaciowo bardzo do siebie zbliżone, zjawiają się rzeczywiście nie tylko w błonie śluzowej części płciowych, ale i w innych miejscach, n. p. w ustach. Obie przeszczepiają się łatwo w otoczeniu, a nawet są dość wybitnie zaraźliwe. Trzeba jednak dla ich powstania pewnych warunków podłoża. Z jednej strony miejsce rozwoju brodawek, najczęściej na grzbiecie rąk lub palców, rzadziej u chodzących boso

na grzbiecie stóp, nie jest przypadkowe, gdyż w tych miejscach powstają często drobne pęknięcia (*rhagadae*) i zdercia naskórka. Nadto temi członkami stykamy się najczęściej z otoczeniem. Z drugiej strony jednak, brodawki nie powstają u wszystkich narażonych na wspomniane drobne urazy i zarażenie się z otoczenia. Należy zatem przypuszczać, że u niektórych osobników istnieje pewna skłonność do tego rodzaju odczynów. Spostrzeżenia ostatnie pouczają nas, że brodawki widzimy często u osobników ze skłonnością do pewnych nieprawidłowości w procesie rogowacenia naskórka (łupieżów, parakeraatozy), u których ten stan skóry nazwał Darier „*kérose*“.

W obu tych zatem omawianych sprawach można przypuszczać konieczność istnienia nie jednego, a więcej czynników patogenetycznych. Prócz wspomnianych urazów potrzeba odpowiedniego podłoża, — pewnych właściwości skóry, czy to polegających na zachowaniu się naskórka, czy na wydzielaniu gruczołów łojowych, czy na wzmożonej czynności także gruczołów śluzowych (n. p. w ustach) — a nadto warunkiem niezbędnym powstawania tych schorzeń jest rozmnażanie się flory mikrobowej, która znajduje się w wzmiankowanych miejscach. Przyczyny zatem tych dwóch spraw nie są dotąd w zupełności rozstrzygnięte.

Brodawki zwyczajne (*verrucae vulgares, juveniles*) przedstawiają się w postaci drobnych guzków, ściśle od otoczenia odgraniczonych, barwy z początku różowawej, później szarawej.

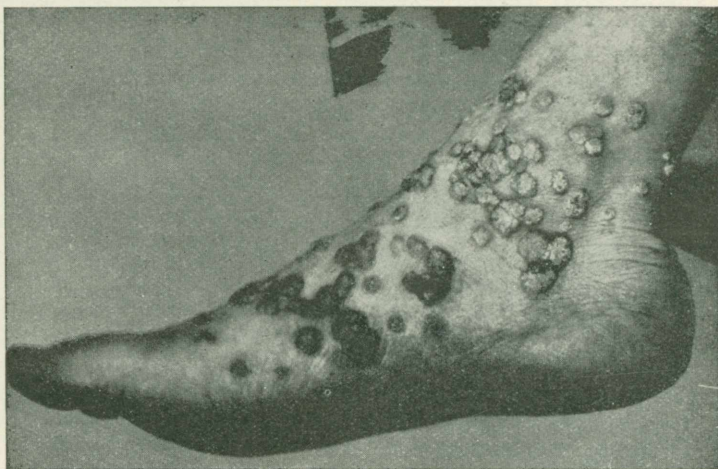
Wielkość tych wzniesionych wyraźnie ponad powierzchnię guzków bywa rozmaita: od wielkości główki szpilki do wielkości grochu. Powierzchnia jest z początku równa, w dotyku gładka; w miarę rozrostu jednak jest porysowana wrębami mniej lub więcej głębokimi, w dotyku przeto szorstka, zwłaszcza na brodawkach dużych. Liczba ich bywa również rozmaita; z początku pojedyncze rozsiewają się szybko w otoczeniu, zajmując niejednokrotnie dużą przestrzeń i wysepują w mnogiej liczbie (rys. 88).

Najczęstszą siedzibą ich są grzbiety rąk, stóp, twarz, skóra owłosiona, rzadziej inne okolice ciała. Darier rozdziela brodawki na płaskie i zwyczajne, stwierdzając jednakże, że pierwsze są tylko odrębną postacią drugich. Pierwsze zjawiają się wedle niego głównie na twarzy u osobników młodych i kobiet, drugie na grzbiecie rąk. Nie widzimy potrzeby takiego podziału na dwie odrębne jednostki.

Badanie histologiczne wykazuje znaczne wydłużenie brodawek skórných, ich grup i naczyń, jakoteż zgrubienie wszystkich warstw naskórkowych (*acanthosis et hyperkeratosis*). W skórze niema zazwyczaj objawów zapalnych.

Porównyując ten obraz z opisanym w kłykcinach kończystych, dochodzimy do przekonania, że obrazy oba, chociaż w szczegółach odmienne, w zasadzie są jednakowe. W obu tych sprawach na plan pierwszy wysuwa się zgrubienie warstw naskórkowych, rozdzielające i wydłużające część brodawkową skóry (*pars*

papillaris). Można jednak zauważyć, że w kłykcinach brodawki skóry są znacznie wybitniej poroździelane na rozgałęzienia, ułożone nie tylko pionowo, ale i w rozmaitych ukośnych kierunkach na wszystkie strony. Podczas gdy jednak w brodawkach



Rys. 88. Verrucae vulgares.

warstwy naskórka zrogowaciałego wraz z warstwą ziarnistą są szersze (*hyperkeratosis*), w kłykcinach spotyka się je tylko w niektórych miejscach, przeważnie zaś jest ich brak zupełny lub warstwy te wraz z całym naskórkiem są przesiąknięte wysiękiem surowiczym i ropnym. To tłumaczy również i objawy zapalne w samej skórze. W każdym razie w obu tych sprawach rozrost naskórka jest sprawą pierwotną, a objawy zapalne w kłykcinach są zależne od warunków usposabiających do zapalnych podrażnień i od umiejscowienia kłykcin w okolicach, narażonych na urazy i rozmiękanie naskórka, a przez to i na zakażenia.

Leczenie. Kłykciny kończyste większych rozmiarów należy usuwać drogą zabiegów chirurgicznych. Drobne kłykciny można, po dokładnym obmyciu benzyną, zasypywać sproszkowaną resorcyną z proszkiem gumy (25 : 5), poczem należy zawinąć prącie na sucho. Do tego celu prowadzi również zasypywanie kwasem salicylowym lub proszkiem Sabiny z łożkiem lub pędzlowanie formaliną, chlorkiem cynku (1%), kwasem chromowym (10%), wreszcie kwasem chloroocetowym. Dłuższy czas stosowany roztwór sześcioclorku żelaza (*sol. ferri sesquichlorati*) lub zasypywanie mieszaniną kwasu salicyłowego z proszkiem Sabiny (*pulver Sabinae*) służy także do zapobiegania występowaniu świeżych kłykcin.

Brodawki zwyczajne należy usuwać w początkowych okresach środkami redukującymi, jak resorcyna, kwas pyrogalusowy, chrysarobina, stosowanymi w postaci ciast i płynów kolodjonowych. Nieco większe i dłużej trwające trzeba przyżęgać bezpośrednio — lub czasem po poprzednim wyskrobaniu łyżeczką — kwasem karbolowym, azotowym dymiącym lub mlecznym. Na tej zasadzie używają po

wsiach z bardzo dobrym skutkiem smarowanie sokiem mlecznym ostro-mlecznika (*euphorbium*) lub jaskółczego ziela (*chelidonium majus*). Następujący płyn: *ac. acetic.*, *ac. lacticum* aa 10,0, *sulfur praec.* 20,0, *glicerin.* 40,0, smarowany codziennie aż do wywołania lekkiego zapalenia, usuwa również brodawki.

Wewnętrznie podają przetwory arsenikowe, nalewkę tuji i magnezję, jako środki pomocnicze.

Z innych zabiegów należy wspomnieć używanie kwasu węglowego do przyżęgań i stosowanie promieni Roentgena.

Leishmanja (*leishmanioses cutaneae*).

Guz wschodu (*clou ou bouton d'Orient, de Biskra*) jest chorobą krajów podzwrotnikowych, polegającą na zakażeniu przez pasorzyta zwierzęcego, zbliżonego do świrdrowców, zwanego *leishmania furunculosa*. Endemicznie, chociaż zrzadka, zdarza się w Grecji, na Sycylii i w Kalabrii.

Rozpoczyna się wykwitem bąblowatym lub rumieniowatym, który utrzymuje się czas dłuższy, powiększa się powoli w obwodzie i pokrywa się grubymi brunatnymi łuskami. Taki wykwit jest silnie swędzący, a drapanie wywołuje łatwo owrzodzenia, pokrywające się strupem, pod którym sprawa postępuje powoli i dochodzi do szczytu rozwoju. Wtedy może mieć kilka cm. średnicy i być otoczony obwódką zapalną, w której można znaleźć łatwo pasorzyty (*leishmania* v. *sporozoon furunculosa*). Po kilku miesiącach owrzodzenie goi się, pozostawiając wyraźną bliznę. Zazwyczaj zjawia się na odsłoniętych częściach skóry, z wyjątkiem dłoni i podeszew.

Pokrewną postacią kliniczną jest leishmania amerykańska (*bouba brasiliensis*).

Te postaci leishmanji mają przebieg względnie łagodny, a nieleczone trwają nawet wiele lat. Wyjątkowo mogą przejść na błony śluzowe, nie zagrażając życiu, chyba w razie powikłań.

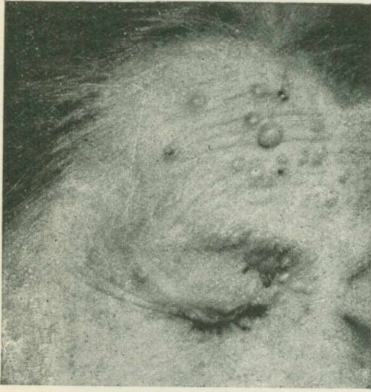
Rozpoznanie potwierdza się dopiero znalezieniem pasorzytów oraz odczynem po wstrzykiwaniu śródskórnym zabitych pasorzytów (B u s s).

Leczenie leishmanji polega na użyciu emetyku (*stibium tartaricum*), podawanego wewnątrz, albo w postaci wstrzykiwań śródmięśniowych po 0,5 — 1 cm. sz. następującego roztworu: *stibii tartar.* 1,0, *glicerini.* 30,0, *aq. carbolis.* (12 %) 40,0. W przypadkach cięższych zalecają Laveran i Castellani wlewania tego roztworu 1 : 100 w wodzie fizjologicznej.

Zewnętrznie stosuje się na owrzodzenia nadmanganian potasowy w proszku lub w maści (1 : 20), błękit metylenowy w wysoku (1 : 10),

siarkan miedzi, kwas borowy z chloranem potasu, wreszcie zalecają niektórzy także promienie Roentgena.

Mięczak zakażny (*molluscum contagiosum*) należy także do tej grupy chorób zakaźnych. Wywołuje go jakiś nieznany mikrob. Może w grę tu wchodzi któryś z pierwotniaków.

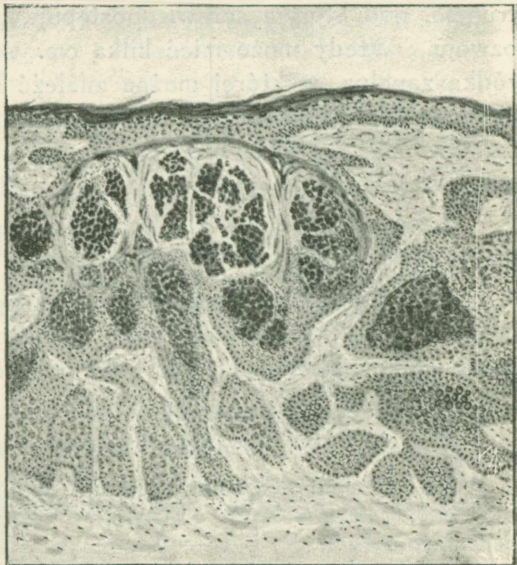


Rys. 89. *Molluscum contagiosum*. Liczne wykwity na czole i powiekach.

substancję ciastowatą, ziarnistą, w której mikroskopowo znajdujemy komórki naskórka zrogowaciałego i ciała jajowate, załamujące światło (*corpuscula mollusci*).

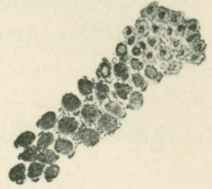
Guzki takie z początku pojedyncze rozsiewają się powoli w otoczeniu, znajdując się najczęściej na twarzy, szyi, częściach płciowych i ich sąsiedztwie, wreszcie gdziekolwiek na powierzchni skóry. Częściej pojawiają się u dzieci i w młodym wieku, niż u starszych. Nie sprawiając żadnych dolegliwości, trwać mogą bardzo długo, nie znikając, a przeszczepiając się w otaczającą skórę. Czasami ulegają zropieniu i skutkiem tego ustępują bez leczenia (rys. 89).

Mięczak tego rodzaju przedstawia się w postaci drobnych guzków półkulistych, barwy białej lub lekko różowej, z punkcikowatym zagłębieniem w środku. Wielkość guzków waha od wielkości główki szpilki do wielkości grochu. Najczęściej leżą one oddzielnie, rzadziej łączą się po kilka w gromadki. Ucisk z boków wyciska z guzków przez punkcikowate zagłębienie pępekowate



Rys. 90. *Molluscum contagiosum*. Bujanie naskórka wgłąb skóry.

Na skrawkach histologicznych spostrzega się, że guzek jest złożony z płatów naskórkowych, nieregularnych, gruszkowatych, zwróconych cienkim końcem ku otworowi w powierzchni skóry. Przekształcanie się komórek naskórka, bardzo znacznie bujającego i wytwarzającego skutkiem tego opisany twór w skórze, odbywa się już w warstwach niższych przez zwyrodnienie cytoplazmy. Już w warstwie sąsiadującej od dołu z warstwą rozrodczą naskórka spotyka się w komórkach okrągłe twory drobne, im bliżej zaś powierzchni coraz większe, zawsze na koszt cytoplazmy (rys. 90). Dlatego cytoplazmy jest w komórce coraz mniej, staje się węższą, a uciśnięte przez twór jądro usuwa się coraz bardziej na obwód, leżąc na samej osłonce komórki. Obok tych tworów okrągłych (*corpuscula mollusci*), dających odczynny na substancję szklistą (*hyalina*) lub koloidalną, istnieją w górnych częściach także ziarnistości keratohyaliny w komórkach. Wreszcie w samym zagłębieniu powierzchni skóry znajdują się, obok licznych wspomnianych ciałek, także masy komórek zrogowaciałych. Całość zatem daje obraz nieprawidłowej przemiany komórek, swoistego ich zwyrodnienia (*dyskeratosis*). Twory mięczaka kuliste i załamujące silnie światło uważano za psorospermje czyli zarazki, wywołujące schorzenie, dziś wiemy, że jest to tylko zwyrodnienie rozrostłych komórek naskórka, ale same mikroby nie są nam znane (rys. 91).



Rys. 91. *Molluscum contagiosum*. Zwyrodnienie komórek w silniejszym powiększeniu.

Leczenie guzków mięczakowych polega na wyciśnięciu ich treści zapomocą ucisku i na wpuszczeniu przez otwór do środka kropeli nalewki jodowej lub też wkłuciu w guzek przez środkowe zagłębienie patyczka, przepojonego tą nalewką, przyczem wyciska się tym zabiegiem równocześnie treść guzka. Większe guzki trzeba nierzadko łyżeczkować przed wprowadzeniem w nie nalewki. Bardzo drobne guzki można przyżęgać kwasem chlorooctowym. Po użyciu nalewki nie pozostają blizny.

B. Grzybyce skóry.

Grzyby, które zajmują lekarza, a w szczególności dermatologa, należą do pasorzytów fakultatywnych, gdyż spostrzegamy przechodzenie ich w naszych oczach z życia saprofitycznego (z ustrojów martwych), do życia pasorzytniczego (na ustroje żywe), pasorzytowanie nie jest zatem dla ich cyklu rozwojowego konieczne; możnaby je uważać raczej za objaw dostosowania się do warunków zewnętrznych. Jedne z grzybów rozwijają się na powierzchni ustroju, nazywamy je zatem zewnętrznymi: *ectophyton* — drugie głębiej, w tkankach: *endophyton*. Są jednak i takie, które mogą się rozwijać zewnątrz i wewnątrz ustroju.

Wszystkie znane nam grzyby dzielimy na podstawie zmian patologicznych, przez nie wywoływanych, na dwie odrębne grupy: 1. grzyby, pasorzytujące w naskórku (*epidermomycetes*) i 2. grzyby, osiedlające się w samej skórze, tkance podskórnej i innych tkankach lub narządach (*dermatomycetes*).

Ze wszystkich grzybów, pasorzytujących w naskórku i tworach dodatkowych z niego wytworzonych (włosy, paznokcie), najdawniej znany jest rodzaj woszczyna (*achorion*) wywołujący chorobę woszczynową (*favus*). Nazwy tej używano przed odkryciem wspomnianego grzyba przez Schönleina (1839), dla różnych wykwitów, a wywodzi się od Celsusa z nazwy arabskiej „sahafats” (plaster woskowy). W wiekach średnich używano nazwy „*tinea*”, co oznacza móla, — stąd nazwa francuska „*teigne*”. W r. 1845 potwierdził odkrycie Schönleina Remak, hodując ten grzyb na jabłkach. Niezależnie od poprzedników, Gruby (1841) opisał we Francji nie tylko ten grzyb ale i grzyb strzygący (*trichophyton*), jakoteż rozpoznawany powszechnie znacznie później „*microsporon*”. Dopiero w kilka lat później (1845) odkrył grzyb strzygący w Niemczech, niezależnie od Grubiego, Malmsten. Od tego czasu zaczęto się zajmować grzybami skórnymi w szerszym zakresie: Kobner i Quincke, w nowszych czasach Unna, a głównie Plaut w Hamburgu, u nas Funk i Elsenberg, wreszcie we Francji Bodin, a przede wszystkim Sabouraud, który opracował je na podstawach bakteriologicznych. U zwierząt pierwszy znalazł grzyb strzygący (*trichophyton*) Gerlach (1857), woszczynę u myszy widział Benwalt (1850). Dalej w łupieżu pstrym u ludzi znalazł grzyba (*microsporon furfur*) Eichstedt (1846), w liszaju rumieniowym (*microsporon minutissimum*) Baerensprung (1862), a na grzybicę pachwin zwrócił wprawdzie uwagę Hebra i nazwał ją *eczema marginatum*, ale dopiero Sabouraud opisał grzyb (*epidermophyton inguinale*). Wreszcie istnieje jeszcze jeden

grzyb naskórkowy, jeszcze nieznanej bliżej przyrody, odgrywający prawdopodobnie pewną rolę patogenetyczną. Jest to mianowicie grzyb: *Pityrosporum Malassezi*, Sabouraud, (*bacille bouillie*, *Flaschenbacillus*).

Z grzybów żyjących tylko na włosach, opisał J u h e l - R e n o y (1888) grzyb zwany *pieńdu*, później podobne B e h r e n d (1890) i U n n a (1896).

I. GRZYBICE NASKÓRKA (STRUPNIE. EPIDERMOMYCOSES, TINEA, TEIGNES).

Przez grzybice naskórka rozumiemy schorzenia skóry, które polegają na rozwoju w naskórku i jego przydatkach pasorzytów roślinnych, należących do grupy pleśni (*eumycetes*).

Wszystkie te schorzenia podzielić można na dwie grupy: jedną, w której grzyby mają szczególną skłonność zajmowania włosów oraz naskórka zrogowaciałego, — drugą, w której pasorzytują one tylko w naskórku, nie zajmując nigdy samych włosów.

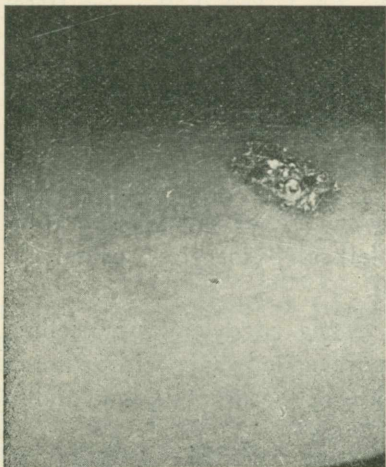
Do pierwszej grupy należy: grzybica woszczynowa, strzygąca i drobnozarodnikowa pachwin, wreszcie grzybica guzkowa włosów.

Grzybica woszczynowa (strupień woszczynowy, parch prawdziwy) (*epidermomycosis favosa*, *favus*, *teigne faveuse*).

Grzybica woszczynowa jest chorobą spotykaną u ludzi i niektórych zwierząt (psa, kota, myszy). Znamionuje się występowaniem kubków w powierzchni skóry i zajęciem przez grzyb włosa. Początek schorzenia objawia się lekkim złuszczeniem powierzchni, nieco wzniesionej i zaczerwienionej na drobnej, ograniczonej przestrzeni. W miarę rozrostu grzyba pojawia się w powierzchni skóry drobne ziarnko, jakby włożone w skórę i przykryte naskórkiem zrogowaciałym. Powiększając się na obwodzie, nawet do wielkości soczewicy, przybiera ono coraz wyraźniejszą barwę żółtą, podobną do siarki. To ziarnko tworzy z reguły u wyjścia włosa ze skóry pierścień, w otoczeniu włosa — może jednak istnieć w skórze wyjątkowo bez związku z włosem. Zazwyczaj powstaje kilka takich drobnych ziarn, albo rozrzuconych, albo ułożonych obok siebie i zlewających się w tarczkę większą. To żółte ziarno, otaczające włos lub meszek włosowy, jest w środku zakłębnięte, na obwodzie nieco wyniosłe, przybiera zatem kształt miseczki czy kubka (*scutulum favi*) (rys. 92).

Włos sterzcący w środku tarczki jest zazwyczaj w chwili jej tworzenia już zmieniony, ztraca bowiem swój zwyczajny połysk, jest matowy, grubszy i jakby drobnym pyłkiem przysypany; w dotknięciu

jest szorstki, nieprzyjemny (psi włos). Włos taki bywa zazwyczaj z początku utrzymany w całości; podczas wyjmowania go odłamuje się wprawdzie na końcu łatwiej, niż włos prawidłowy, ale daje się często wyciągnąć w całości wraz z opuszką. U dołu otoczony bywa wtedy miękką otoczką, złożoną z rozmiękłych komórek torebki.



Rys. 92. *Favus scutularis* (ramię).

To znamienne pojawianie się tarczek woszczynowych zajmuje czasem duże przestrzenie skóry owłosionej. Włosy zaś, sterzące na tej przestrzeni, mają znamienne, wyżej opisane wejście, przyczem wiele z nich jest częściowo odłamanych, tak że długość ich jest rozmaita, jak w zniszczonym pendzlu (rys. 93).

W następstwie dłuższego trwania rozrastających się tarczek, powierzchnia naskórka pęka, a cząsteczki tarczki łatwo odpadają pokruszone, natomiast części leżące głębiej przylegają do powierzchni skóry. Po odjęciu tarczki w całości, spostrzega się talerzykowate zagłębienie, czerwono zabarwione i sączące. Mimo dość znacznej głębokości tych zakłębnień badanie histologiczne poucza nas, że dno ich stanowi ścieńczały naskórek, a tylko tu i owdzie może być uszkodzony szczyt brodawki, stąd może być drobne krwawienie.

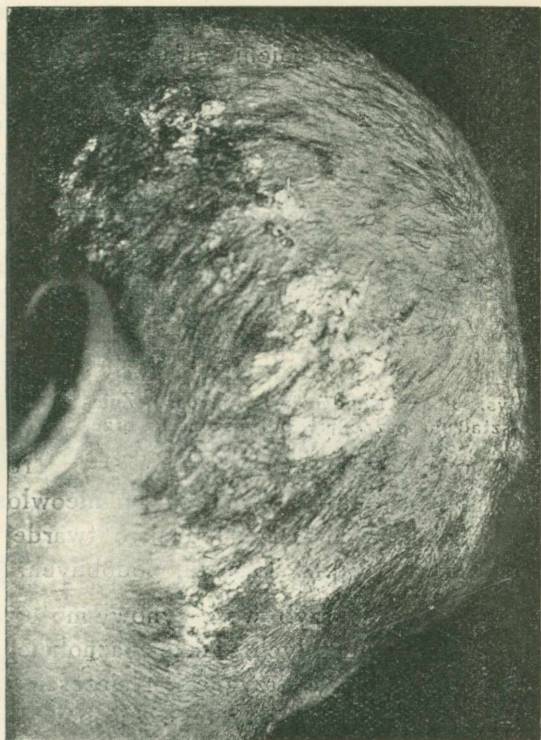
Zalegając przez dłuższy czas, tarczki woszczynowe, złożone z nittek i zarodników grzyba woszczynowego, są przyczyną nie tylko ścieńczenia naskórka, ale także stanu zapalnego samej skóry i powstania jej zaniku bliznowatego. To powstanie blizny doprowadza do samowyleczenia strupnia, bo skóra zanikła jest wtedy pozbawiona torebek włosowych, a tylko tu i owdzie może pozostawać włos, najczęściej znacznie cieńszy, niż prawidłowy, pokręcony, kędzierzawy. W otoczeniu blizny grzyb może wytwarzać w dalszym ciągu tarczki w skórze owłosionej lub nieowłosionej.

Obraz kliniczny tej grzybicy nie zawsze bywa tak znamienny, istnieją bowiem pewne odmiany tego obrazu.

W jednych przypadkach spostrzegamy zaczerwienienia, ściśle odgraniczone od otoczenia, pokryte srebrzystymi uwarstwowionymi łuskami, przypominającymi łuszczycę (*psoriasis*), tak często pojawiającą się w skórze głowy owłosionej. Po odjęciu tych łusek występuje po-

wierzchnia zaczerwieniona i wilgotna, a tu i owdzie tkwiące bardzo drobne kubki, częściowo spojone z łuską, ujawniają nam, że mamy do czynienia z woszczyną. Włosy, przebijające łuski, są zmienione w sposób wyżej opisany i wychodzą łatwo ze skóry wraz z uniesioną łuską (*favus psoriasiformis*).

W innych przypadkach istnienie przezroczystych lub szarawo-żółtych strupów kieruje naszą myśl raczej do rozpoznania liszajca zwyyczajnego, a nie woszczyny. Po zdjęciu strupów ujawnia się zaczerwieniona i sącząca powierzchnia skóry, włosy są charakterystycznie zmienione, a badanie mikroskopowe wykazuje obecność w nich grzyba. W zdjętym strupie można doszukać się na dolnej jego powierzchni drobnych kubków, wytwarzanie się zaś strupa należy odnieść do zakażenia paciorkowcem (*streptococcus*), który w skórze owłosionej nie należy, zwłaszcza u dzieci, do rzadkości. Stąd powstaje ta liszajcowata postać strupnia woszczynowego (*f. impetiginiformis*).



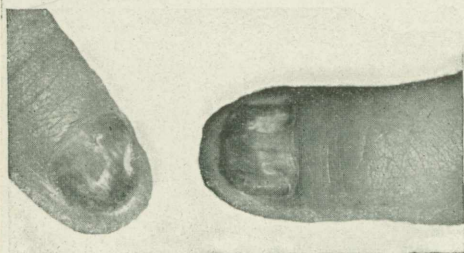
Rys. 93. *Favus scutularis capillitii*. Liczne kubki w skórze owłosianej.

Bardzo rzadkie są przypadki, przypominające wyłysienie plackowate. Wtedy spostrzega się w miejscach pozbawionych włosów, w otoczeniu ujęć torebek włosowych, zaczerwienione guzki, pokryte strupkiem. Włosy są podobnie zmienione, jak to opisano wyżej (*f. alopecique* Dubreuilh).

Strupień woszczyny zajmuje czasami nie tylko skórę owłosioną, ale także nieowłosioną, t. j. pokrytą meszkiem włosowym, — rzadko jedynie nieowłosioną. Nie należy przeto do rzadkości zajęcie części twarzy na granicy włosów karku, szyi, pleców, rzadziej kończyn; w krajach o niskiej kulturze spotyka się jeszcze przypadki tego schorzenia na całej powierzchni skóry, w pojedynczych dużych ogniskach

(*f. generalisatus*). U nas nie widuje się już dziś strupnia o takiej rozległości.

Grzyb woszczynowy, przeniesiony w skórę nieowłosioną, wywołuje z początku rumieniowate zaczerwienienie, ściśle ograniczone, lek-



Rys. 94. Onychomycosis favosa. Zniekształcone paznokcie, pokruszone na brzegach.

ko złuszczone, co dawniej nazywano postacią opryszczkową (*stadium herpeticum favi*), gdyż w tym okresie obraz jest podobny do wykwitów, wywołanych przez grzyb strzygący (*trichophyton*). Na tej zaczerwienionej tarczce powstają wkrótce w środku drobne, żółte ziarna, dla woszczyny znamienne, które mogą się rozszerzać na duże

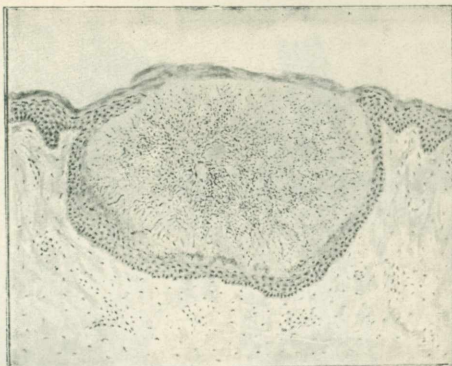
przestrzenie. Po kubkach skóry nieowłosionej nie pozostają zazwyczaj zaniki, w miejscach jednak o twardej podstawie (n. p. w okolicach stawów) może dojść do podobnych, jak w skórze owłosionej.

Wreszcie grzyb woszczynowy może zajmować, zwłaszcza w przypadkach długotrwałych, także paznokcie — i to częściej, niż to się zdarza w grzybicy strzygącej. Najczęściej jest to następstwo przeniesienia zakażenia z głowy tegoż osobnika, ale zdarzają się przypadki schorzenia wyłącznie paznokci. Przeszczepienie następuje na wolnym brzegu paznokcia, skąd rozrasta się grzyb w łożysku, przykrytem płytką rogową. Przez to paznokieć staje się grubszy, wzniesiony, a płytka powierzchniowa, mało przez grzyb uszkodzona, cierpi jednak na odżywieniu i rozwoju. W kątach paznokcia i pod zewnętrzną przykrywą, przez którą przeświecają żółte punkty (*scutula*), dochodzi do rozwoju kruchych mas. Schorzenie takie paznokcia ma przebieg przewlekły i jest bardzo uporczywe (*onychomycosis favosa*) (rys. 94.)

Przyczyną grzybicy woszczynowej jest grzyb woszczynowy (*achorion favi*), który zjawia się u człowieka w trzech odmianach: *achorion Schönleini*, najczęstszy; *achorion Quincke*, *muris*, znajduwany także u myszy, — i *achorion violaceum*, spotkany przez B. Blocha w Bazylei.

Opisany twór, pod nazwą tarczki lub kubka woszczynowego, (*scutulum favi*) składa się jedynie z grzybni. Zewnętrzna część tarczki zawiera nitki grzyba (*mycelium*), wewnętrzna — gęsto ułożone pokłady zarodników (spor) bez innych domieszek (rys. 95).

Grzyb, rozwijający się w naskórku zrogowaciałym, wywołuje wzmożone lecz nieprawidłowe rogowacenie (*parakeratosis*), tarczka, tworząca się w następstwie w ujściu torebki włosowej jest zawsze przykryta choćby cienką warstwą zrogowaciałą, która może pękać w ciągu dalszego rozrostu. Grzyb rozrasta się poniżej samego lejka torebkowego, wrastając jednakowoż tylko w wewnętrzne jej warstwy i unikając komórek miękkich naskórka mieszkowego. Rozrastając się w ujściu torebki wzrasta i we włos po przebicciu jego osłonki (*cuticula pilii*), rozszerzając się w nim aż do szyjki opuszki (*bulbus*); w opuszcze zaś nie znajdujemy go w przeciwieństwie do grzyba wyłysiającego (*trichophyton*).



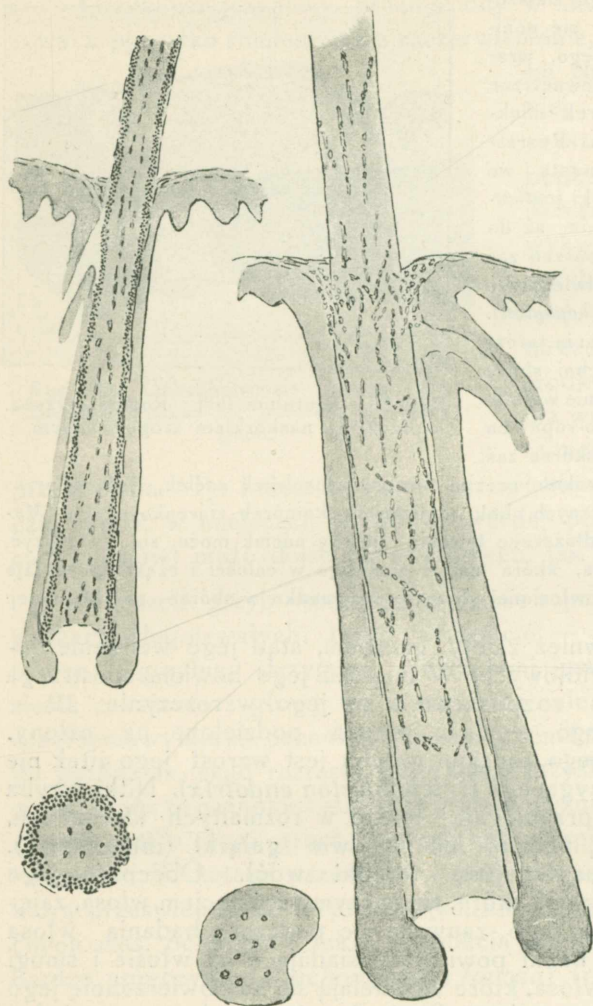
Rys. 95. Scutulum favi. Rozrost grzyba, przykryty naskórkiem zrogowaciałym.

Skutkiem długiego zalegania tarczki woszczynowej na powierzchni skóry ucisk jej spowoduje ścieńczenie warstw naskórka i wysięk surowiczo-ropny na dnie zakłębienia. W samej skórze zaś powstaje w brodawkach i wokół naczyń torebek włosowych naciek, złożony przeważnie z komórek plasmatycznych obok nielicznych komórek ziarenkowatych (*Mastzellen*). W następstwie dłuższego trwania sprawy naciek może się zwiększyć, a tkanka klejorodna zanika, skóra zatem cieńszeje w całości i często pozostaje zanikowa blizna w skórze owłosionej głowy, nader rzadko w skórze nieowłosionej.

Włos sam jest również zajęty grzybem, stąd jego wejrzenie odmiennie niż włosów prawidłowych. W mięszu jego bowiem spostrzega się, zwłaszcza podczas rozpuszczania się jego w roztworze 10 — 30 % -go ługu potasowego, — nitki grzyba podzielone na człony. Wybitnym znamięm tego rodzaju grzyba jest wzrost jego nitek nie tak obfity jak grzyba strzygącego (*trichophyton endotrix*). Nitki grzyba o rozmaitej grubości, przebiegają falisto w rozmaitych kierunkach, przyczem zauważa się podział ich na dwie gałązki (*dichotomia*). Grzyb wrasta we włos od ujścia torebki wdół. Obecność jego w trzonie, sterczącym ponad skórą, tłumaczymy rośnięciem włosa, zajętego przez grzyb. Obok tego zauważa się podczas badania włosa mniej lub więcej liczne bańki powietrza, osiadające na włosie i smugi różnego kształtu wśród włosa, które wydzielają się na powierzchnię jego w miarę rozmiękania włosa w ługu. Stwierdza się jednak zawsze między oddzielnymi nitkami, mniej lub więcej gęsto ułożonymi, widoczny miąższ włosa. Na powierzchni jego spostrzega się czasami t. zw. *tarsus favi*, t. j. człony krótkie w gromadkę ułożone, a to wtedy gdy osłonka włosa pęka lub gdy pozostają na nim cząsteczki kubka woszczynowego (rys. 96).

W paznokciu grzyb znajduje się przeważnie w żółtych ziarnkach, przeświecających przez miąższ, dlatego takie cząstki paznokcia bierzemy do badania. Nitki grzyba odznaczają się tem, że są jeszcze więcej rozmaite kształtem i wielkością niż we włosie i tarczce.

Badaniem mikroskopowym niepodobna odróżnić z jaką odmianą grzyba woszczynowego (*achorion Schönleini* czy *achorion Quincke*) mamy do czynienia; — dla tego celu trzeba je przeszczepiać na pożywki (agar z gliceriną), na których mają cechy wybitnie je odróżniające od siebie.



Rys 108. *Microsporon Audouinii* (włos w torebce i przekrój poprzeczny).

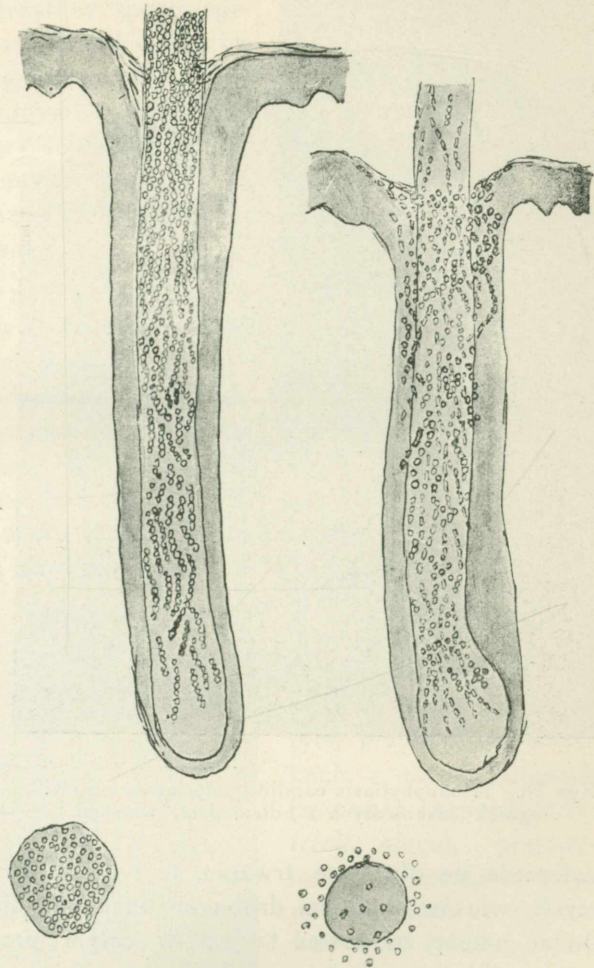
Rys. 96. *Achorion favi* (włos w torebce i przekrój poprzeczny).

Grzybica strzygąca (strupień strzygący, liszaj wyłysiający, pleszowatość, trichophytiasis, epidermomycosis trichophytina, teigne trichophytique, trichophyties, ringworm).

Grzybica strzygąca jest chorobą zaraźliwą, występującą nagminnie albo miejscowo, zajmującą twory naskórkowe skóry i przedstawiającą się, w przeciwieństwie do strupnia woszczynowego, w bardzo rozmaitej postaci klinicznej. Grzyb strzygący w nader różnorodnych odmianach może wywołać zmiany tak u człowieka, jak i u zwierząt (rys 97).

Postaci kliniczne grzybicy strzygącej, spostrzegane w skórze owłosianej (głowa, broda), jakoteż w nieowłosionej na całej powierzchni ciała, są bardzo rozmaite zależnie od warunków miejscowych, ale głównie zależnie od odmiany rozwijającego się grzyba. Podobnie jak woszczyna, może i ten grzyb wywoływać zmiany w paznokciach.

Grzybica strzygąca skóry owłosionej głowy (*trichophytiasis capillitii*). Początku choroby zazwyczaj nie spostrzegamy, bo chorzy zgłaszają się najczęściej dopiero wtedy, gdy zauważają odłamywanie się i przerzedzanie włosów. Wtedy możemy stwierdzić tarczki oddzielne, najczęściej z początku małe, na których jest mniej włosów niż w stanie prawidłowym, gdyż część ich jest odłamana na wysokości 2 — 3 mm. ponad powierzchnią skóry, część zaś dobrze utrzymana, wreszcie niektóre są tak nisko odłamane, że ich wcale na powierzchni nie widać. Powierzchnia tarczek jest przytem pokryta drobnymi białawymi łusczkami (*pityriasis alba*), które przykrywają część nisko odłamanych włosów. Włosy odłamujące się są jaśniejsze niż włosy prawidłowe, przyczem odłamane w samej powierzchni skóry przedstawiają się, zwłaszcza po usunięciu łusek, w postaci czarnych kropek. Włosy, odłamane nieco wyżej, zakrzywiają się w rozmaite strony zaraz po wyjściu na powierzchnię skóry i albo sterczą w tej postaci, albo wrastają w łuskę. Do badania mikroskopowego wyjmować należy te właśnie włosy z pewną ostrożnością, gdyż odłamują się łatwo w drobne kawałeczki; — one to właśnie, a nie włosy sterczące prawidłowo w skórze, są przez grzyb zajęte (rys. 98).

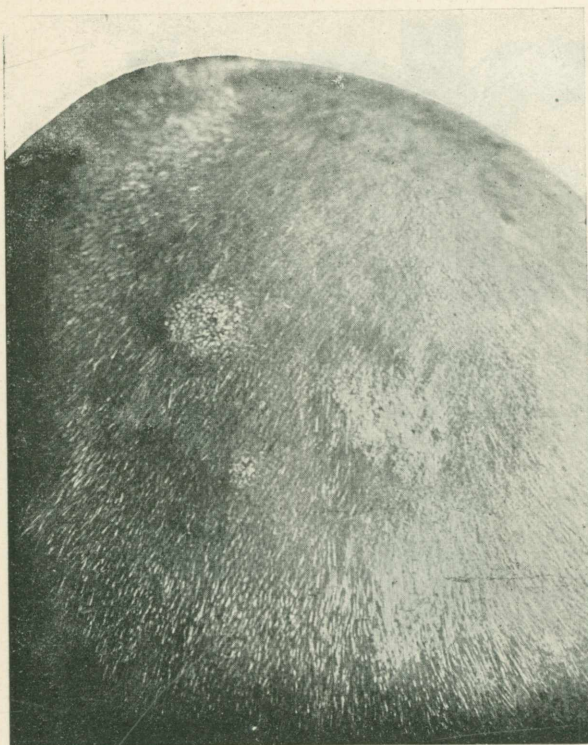


Rys. 97.

Trichophyton endothrix
(włos w torebce i przekrój
poprzeczny włosa).

Trichophyton endoectothrix
(włos w torebce i
przekrój poprzeczny).

Pewne różnice postaciowe takich grzybic, zależne od odmiany grzyba (*trich. endothrix acuminatum*, *crateriforme*, *violaceum*), są tak



Rys. 98. Trichophytiasis capillitii pityriasiformis. Kilka ognisk łuskowatych z odłamanymi włosami.

nieznaczne, że niepodobna ich odróżnić klinicznie, a nawet badanie mikroskopowe włosów nie daje pewnych wskazówek w tym kierunku. Dopiero różnice w hodowlach wskazują na jedną z wymienionych odmian.

To schorzenie skóry owłosionej głowy przebiega bez dolegliwości dla chorego, który odczuwa tylko lekkie swędzenie. Postać ta, pojawiająca się w tem umiejscowieniu prawie wyłącznie na głowach dzieci, ustępuje sama przez się między 14 — 18 rokiem życia, rzadziej nieco później. Ustępując pozostawia,

zwłaszcza po dłuższem trwaniu, tu i owdzie, zupełny brak pojedynczych włosów skutkiem drobnych blizn na zajętej grzybem tarczce. Dodać należy, że postać ta jest w całym przebiegu sucha, gdy nie ma powikłań, względnie rzadkich, przez ziarenkowce ropne.

Odmiany grzyba strzygącego, wywołujące tę postać, należą do grupy grzybów wewnątrz-włosowych (*trich. endothrix*), znajdujących tylko u ludzi (*typus humanus*).

W skórze owłosionej głowy mogą się pojawiać i postaci ropiejące, głębsze, wywołane przez grzyby, rozrastające się nie tylko we włosie, ale i około włosa w torebce (*trich. endo-ectothrix*) (rys. 99). Przeważnie spotyka się je u dzieci w postaci liszajcowatej, zapaleń torebek włosowych lub ropnych zapaleń skóry. U dorosłych grzybica strzygąca skóry owłosionej głowy należy do rzadkości, co stwier-

dają wszyscy autorowie z Sabouraudem na czele. Z naszych osobistych spostrzeżeń możemy powiedzieć, że wśród licznych przypadków grzybicy spostrzegaliśmy z dr. Witoldem Borkowskim tylko 4 w skórze głowy owłosionej u dorosłych, z których w jednym tylko wyhodowano grzyb strzygący tej grupy (*trich. violaceum*), w trzech innych grzyby, zjawiające się i u zwierząt (*trich. nacendonthrix. i trich. faviforme*).

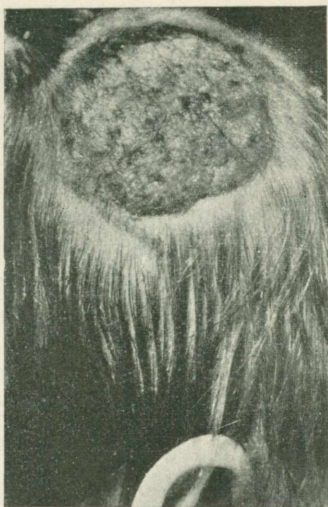
Grzybica strzygąca brody (figówka grzybowa, *trichophytiasis barbae*, *sycosis trichophytica*).

Grzybica tego rodzaju może się pojawiać na brodzie i wąsach u dorosłych w bardzo rozmaitej postaci. Najpowierzchniejsza jest postać podobna do opisanej na głowach u dzieci: skóra jest lekko zaczerwieniona i pokrywająca się łuskami; tarczki są zazwyczaj okrągłe lub owalne i najczęściej



Rys 100. Trichophytiasis barbae superficialis.

dość liczne, rozszerzające się w obwodzie, a ustępujące w środku. Grzyb znajduje się w tych przypadkach w łuskach, a nie we włosach (*sycosis superficialis*, *trich. sicca*), przynajmniej z początku, gdyż później może przejść i we włos (*trichophyton neoendonthrix*) (rys. 100).



Rys. 99. Trichophytiasis capillitii profunda. Jedno ognisko ropiejące.

Drugą postacią jest figówka liszajcowa (*sycosis trichoph. impetiginiformis*), w której strupy liszajcowate, nierzadko pierścieniowate.

Drugą postacią jest figówka liszajcowa (*sycosis trichoph. impetiginiformis*), w której strupy liszajcowate, nierzadko pierścieniowate.

jące się pierścieniem i wypełnione cieczą mętną (surowiczo ropną).

Wreszcie figówka na tle zakażenia tym grzybem może przybierać i postać głębszą (*trichophytiasis profunda*) i występuje w dwóch odróżniających się od siebie odmianach.

W jednej powstają w początkowych okresach w ujściach torebek włosowych krosty w skórze obrzękłej, zaczerwienionej, nierzadko nierównej, guzkowatej. W skórze wyczuwa się wtedy w głębi guziczki twarde, pod uciskiem bolesne, a włosy pokrywające te ogniska, są do pewnego stopnia zmienione i dają się w części z łatwością wyjmować ze skóry wraz z rozmięktłą torebką naskórkową. Do badania mikroskopowego trzeba zatem brać włosy krótsze, odłamane, zmienione, z torebek otoczonych naciekiem lub krostami.

Taką wyniosłość w skórze brody, dochodzącą czasami do wielkości tarczki o 5 — 10 cm. średnicy, mniej lub więcej nierówną, guzowatą, ściśle odgraniczającą się od skóry prawidłowej i podziurawioną otworami, z których wycisnąć się daje z łatwością ropa, nierzadko z kawałeczkami włosów, — nazwano *kerion Celsi*. Ze stanowiska anatomji patologicznej możemy mówić o zapaleniu około torebek włosowych, leżących blisko siebie (*perifolliculitis agminata*) (rys. 101).



Rys. 101. *Trichophytiasis barbae profunda*. Kilka ognisk na policzku i szyi.

go trwania zlewające się ze sobą i zajmujące wtedy nawet duże przestrzenie.

Lourier i Zwitkis spostrzegali także na rzęsach i brwiach grzybicę strzygącą oraz drobnozarodnikową w przebiegu epidemji w Kijowie.

Wspomniane różnice zależą od odmian grzyba strzygącego, wywołujących najczęściej zmiany w tych miejscach. Postać ropiejącą wywołują z reguły grzyby wewnątrz i zewnątrz włosowy (*trich. endoectothrix*), ale o drobnych zarodnikach (*microïdes*), natomiast w postaciach więcej suchych, rzadko ropiejących, chociaż również głębokich, grzyby należą do grupy wielkozarodnikowych (*megalospron*), zwłaszcza do odmian podobnych do woszczyiny (*faviforme*).

Grzybice tego rodzaju, nawet głębokie, nie grożą choremu niebezpieczeństwem, ale w przeciwieństwie do grzybic powierzchownych sprawiają mu dolegliwości, czasami znaczne, podkopujące nieraz stan ogólny ustroju, zwłaszcza że i psychicznie działają przygnębiająco.

Ze względu na podobieństwo tego rodzaju obrazów z rozmaitymi sprawami ropnemi (*pyodermitis*), należy w każdym takim przypadku badać włosy mikroskopowo. Badanie to wykazuje, że, o ile w postaciach powierzchownych, suchych znajdujemy grzyb najczęściej we włosach, a czasem obok nich w łuskach (*neoendothrix*), o tyle w postaciach głębokich grzyb leży przeważnie poza włosem, w torebce, chociaż i włos zawiera nitki grzyba w mniejszej lub większej liczbie. Już sam obraz mikroskopowy, w szczególności umiejscowione ogniska, rozrzucone nierównomiernie, wskazują na zakażenie grzybem, a nie ziarenkowcami ropnemi. Obustronność zaś i liczne, a drobne ogniska ropne przemawiają raczej za ostatniemi. Przytem należy zauważyć, że zajęcie wąsów przez grzyby należy do rzadkości, natomiast mikroby ropotwórcze zakażają często wargę górną.

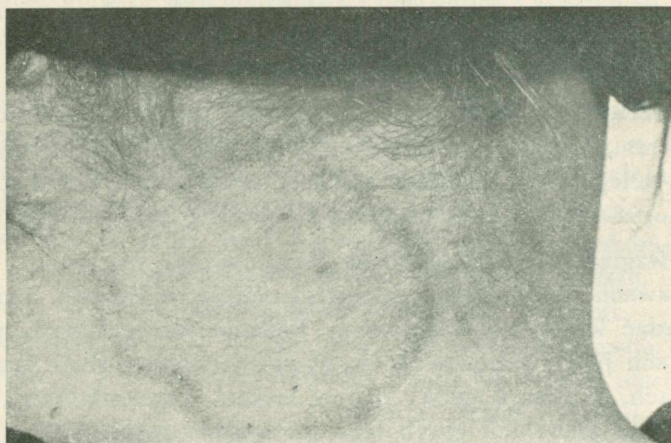
Grzybica strzygąca skóry nieowłosionej bywa także rozmaita zależnie od odmiany grzyba, w części zaś warunków miejscowych.

Postać sucha (*trichophytiasis sicca*, *trich. erythemosquamosa et crustosa*) przedstawia się jako tarczka czerwonawa, okrągła lub owalna, ściśle odgraniczona, pokryta łusczkami, na obwodzie zaś pęcherzykami, zasychającemi szybko w strupki, przylegające do skóry żywiej zaczerwienionej i obrzękłej. Przytem dodać należy, że mogą istnieć różnice co do stopnia zapalenia, co do odczynu w skórze i naskórku, co do tworzenia się pęcherzyków i złuszczenia się powierzchni, — różnice zależne od własności osobniczych i umiejscowienia (rys. 102).

W łuskach tego rodzaju znajdujemy grzyb, należący do grupy wewnątrz-włosowych (*trich. endothrix*), to też wykwyty tego rodzaju spotyka się najczęściej u dzieci obok zmian w skórze owłosionej w jej otoczeniu: na czole, twarzy, szyi lub odleglejszych częściach skóry

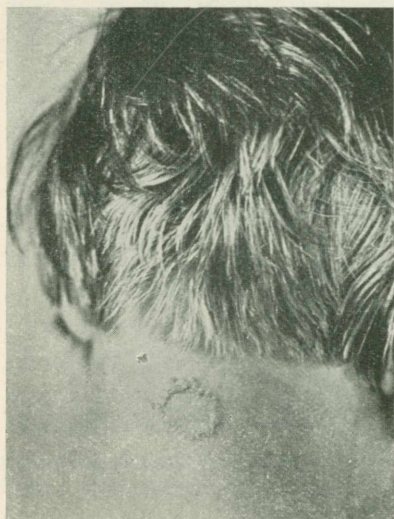
nieowłosionej. Rzadziej znajdujemy takie ogniska u osób starszych, stykających się z choremi dziećmi.

Postać pęcherzykowa (*trichophytiasis vesiculosa circinata, herpes*



Rys. 102. *Trichophytiasis erythematosa squamosa* (na karku).

circinatus). Okrągła tarczka rumieniowa, zjawiająca się z początku, zamienia się szybko w pierścień przez ustępowanie w środku, a poja-



Rys. 103. *Trichophytiasis vesiculosa* (na karku).

wienie się w obwodzie pęcherzyków, wypełnionych cieczą surowiczoropną. Środek tarczki pokrywa się wtedy łuską i blednie, a na obwodzie pierwszego koła pęcherzykowego powstaje szybko drugie i trzecie również pęcherzykowe, przez co cały wykwit przybiera znamieną postać. Zmiana ta jest najczęściej powierzchowna, może jednak stać się głębszą, gdy objawy zapalne wzmożą się skutkiem zewnętrznych podrażnień. Objawy podmiotowe ograniczają się do swędzenia i słabego bólu. Jedno ognisko rodzi dość szybko inne w sąsiedztwie (rys. 103).

Postać głęboka ropiejąca (*trichophytiasis profunda suppurativa*) jest zupełnie podobna do postaci opisanej na brodzie pod nazwą:

kerion Celsi. Powstaje zatem zaraz z początku naciek, ściśle odgraniczony od otoczenia, który, rozszerzając się, przybiera kształt zazwyczaj okrągły, staje się guzkowaty, nierówny, pokryty krostami lub strupami, a nawet podziurawiony otworami, z których daje się wycisnąć mniej lub więcej obfity wysięk ropny.

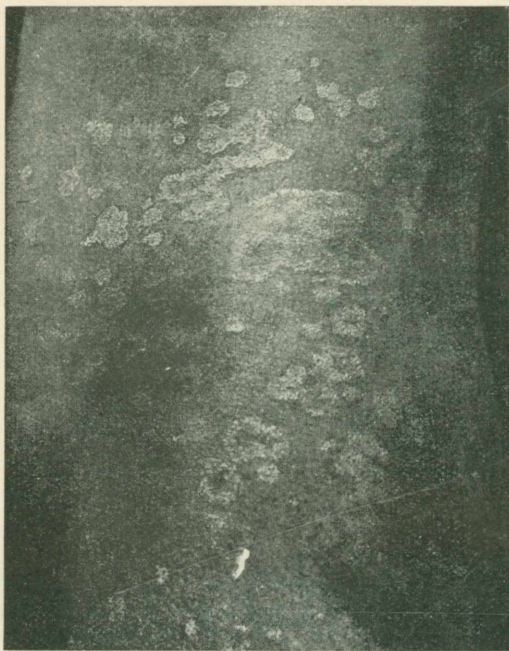
W ostatnich postaciach znajdujemy także badaniem mikroskopowym nitki grzyba w łuskach, strupach, lub wysiękach. Badanie jednak jest znacznie trudniejsze ze względu na brak włosów, dlatego najlepiej brać do badania strupy łuskowate lub pokrywy pęcherzyków lub krost z części obwodowych wykwitów.

Te trzy najwybitniejsze typy zmian, powstających pod wpływem rozmaitych odmian grzyba strzygącego w skórze nieowłosionej, nie przedstawiają się zawsze tak typowo, jak je opisano. Z jednej strony nie można mówić zawsze ściśle o postaci powierzchownej lub głębszej, a z drugiej czynniki zewnętrzne lub powikłania mogą także odgrywać pewną rolę. Obok tego powiedzieć można, że, w przeciwieństwie do zmian w skórze owłosionej, znacznie trudniejsze jest oznaczenie odmiany grzyba strzygącego, z którym mamy do czynienia, bo grzyb nie zajmuje włosów (meszku włosowego). To też dopiero próby hodowlane na pożywkach sztucznych wskazują nam, że postaci pęcherzykowe i głębsze rozwijają się po zakażeniu odmianami zewnątrz-włosowymi (*ecto-endothrix*), należącymi do drobno lub wielko-zarodnikowych (*microïdes vel megalosporon*).

W przeważnej liczbie przypadków ogniska tej grzybicy w skórze nieowłosionej są pojedyncze, czasami zdarza się kilka ognisk, głównie na częściach odsłoniętych skóry: na twarzy i rękach. Dlatego najczęściej możemy mówić tylko o grzybicy ograniczonej (*trich. circumscripta*). Znacznie rzadziej spotyka się przypadki, w których początkowa tarczka wywołuje szybko szereg innych podobnych, mogących w dużej liczbie zajmować większe obszary skóry, głównie tułów i kończyny, — mówimy wtedy o grzybicy rozsypanej (*trichophytiasis disseminata*, *herpes tonsurans maculosus* szkoły wiedeńskiej). Postać ta przypomina swoim wejściem wypryski łojotokowe łupieżowate (*eczema seborrhoicum pityriasiforme*) i łupież różowy (*pityriasis rosea* Gibert), a rozpoznawanie stwierdza dopiero brak lub obecność grzyba, chociaż i łupież różowy włącza się już dziś coraz częściej do grzybic (rys. 104).

Prócz opisanych postaci grzybicy strzygącej obserwował J a d a s o h n u dzieci, dotkniętych zmianami głębokimi, objawy w skórze nieowłosionej w postaci pojedynczo rozsypanych lub w grupkach ułożonych guzków około mieszków włosowych (*trichophytiasis lichenoides*, *lichen trichophyticus*). B. Bloch opisał nieco później przypadek jeszcze wybitniejszych zmian, które nazwał przez analogię do

tuberkulidów — „*trichophytide*“. Prace Gutha wyjaśniły tę sprawę pod względem klinicznym, badania doświadczalne wielu autorów (Sa-



Rys. 104. Trichophytiasis superficialis pityriasis-formis serpiginosa corporis. Boczna część tułowia.

e-
evens, Pulverma-
cher, B. Bloch, Bruns-
gaard, Sutter) wskaza-
ły na prawdopodobieństwo
pochodzenia wykwitów na
drodze krwi, wreszcie wy-
hodowanie grzyba z krwi
takich chorych (M. Jes-
sner, Ambrosoli) u-
dowodniły to przypusz-
czenie.

jące nawet rumienie guzowate (*erythema nodosum*). Na tego ro-
dzaju tworach dochodzi także do powstawania pęcherzyków lub
krost.

Najczęstszą postacią
trichofitydów są drobne
guzki, różowawe lub czer-
wone, częściowo złuszcza-
jące się, częściowo krost-
kowe lub strupkiem pokry-
te, rzadziej czopem rogo-
wym opatrzone. Prócz nich
jednak spostrzegano także
wykwity plamiste i łupieżo-
wate, a wreszcie guzkowe
lub guzowate, przypomina-

Taka przerzutowa grzybica strzygąca zdarza się przeważnie
u dzieci, rzadziej u dorosłych. Najczęstszym umiejscowieniem jest
tułów, rzadziej kończyny po stronach zewnętrznych. Pojawianiu się
wykwitów mogą towarzyszyć objawy ogólne jak ból głowy, osłabie-
nie, złe poczucie ogólne i obrzęki sąsiadujących gruczołów chłonnych.
Wysypki te powstają napadowo i giną po krótkim trwaniu zazwy-
czaj samoistnie, nie są jednak wykluczone i częste parokrotne wybu-
chy. Z dotychczasowych spostrzeżeń i badań klinicznych i doświad-
czalnych wyciąga M. Jessner wniosek, że co do drogi powstania
tego rodzaju zmian grzybicowych, zakażenie zewnętrzne można przy-
puszczać tylko dla zmian ograniczonych, dla rozrzuconych zaś stwier-
dzić trzeba powstawanie drogą krwi. Nie udowodniono jednak dzia-
łania tylko toksyn, a raczej dostanie się grzyba tą drogą do skóry
o wybitnej alergji. Karrenberg zwracał uwagę na pewne róż-
nice w hodowlach grzybów, otrzymanych z ogniska pierwotnego, a tych

trichofitydów, występujących najczęściej w przypadkach grzybicy ropiejącej (Miescher).

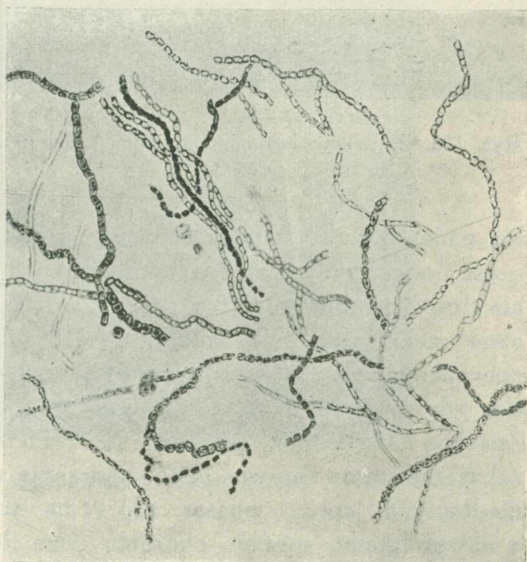
Grzybica pachwin (*epidermophytiasis marginata inguinum*, *eczema marginatum* Hebrae, *tinea trichophytina cruris*, *herpes inguinum* Baerensprung) jest chorobą rozpoczynającą się na wewnętrznych stronach ud poniżej pachwin na tle zakażenia przez grzyb, niewątpliwie pokrewny grupie grzyba strzygącego.

Na to schorzenie zwrócili uwagę prawie równocześnie Baerensprung (1854) i Devergie (1855); pierwszy jednak opisał tę chorobę Hebra (1860) i nazwał ją: *eczema marginatum*. Później dopiero Köbner, Pick i Kaposi uznali te zmiany za wywołane grzybami z zastrzeżeniem, że są one wypryskiem powikłanym grzybem strzygącym. Dopiero w r. 1908 wykazał dobitnie Sabouraud, że ta sprawa wypryskowata ma za przyczynę grzyb, pokrewny grzybom strzygącym, który nazwał: *epidermophyton inguinale*, *atrichophyton* (Castellani i Chalmers 1918) (rys. 105).

Ta odmiana grzyba różni się jednak mimo pokrewieństwa z nim od grzyba strzygącego pewnymi właściwościami w hodowli, jak również tem, że nigdy nie zajmuje włosów lub paznokci, a tylko naskórek zrogowaciały. Mc. Carthy opisuje z pracowni Sabourauda kilka odmian tego grzyba (*epidermophyton*), różniących się w hodowlach bardzo wybitnie, a wywołujących podobne zmiany fałdów.

Miejszem najczęstszym tego schorzenia jest wewnętrzna strona uda poniżej fałdu pachwinowego, gdzie rozpoczyna się po jednej lub obu

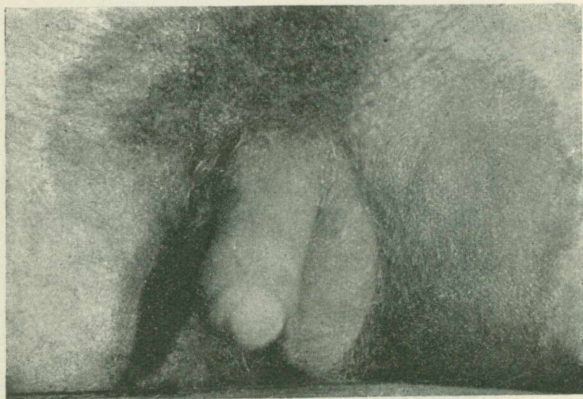
stronach w postaci tarczek rozmaitej wielkości, z początku żywo zaczerwienionych, ściśle od otoczenia odgraniczonych i szybko się rozszerzających lub zlewających się na większej przestrzeni. Brzegi są zawsze łukowate, w postaci festonowatej, żywiej zaczerwienione niż w części środkowej wykwitu, czasem pokryte drobnymi pęcherzykami lub łuskowatymi strupkami, gdy tymczasem środek blednie, ale



Rys. 105. *Epidermophyton inguinale* (łuski).

pozostaje żółtawo zabarwiony i pokryty łuszczkami. Nierzadko w najbliższym otoczeniu pierwotnego ogniska wytwarzają się mniejsze, świeże, wzdłuż uda aż do okolicy kolana, ku tyłowi w okolicy odbytu, ku górze w skórze brzucha, a nawet wyżej na klatce piersiowej, pod sutkami aż do pach, rzadziej na pośladkach i na grzbiecie. W pewnej chwili zatem, może być zajęta tą sprawą chorobną

duża przestrzeń skóry tułowia. Na skórze moszny i prącia mogą się zjawiać wykwity, ale mniej wybitne i szybciej przemijające (rys. 106).



Rys. 106. Epidermophytiasis inguinum. Obie pachwiny zajęte.

Obok opisanego obrazu, mogą istnieć zmiany usadawiające się na stopach, między palcami, przypominające wyprzanie. Sabouraud pierwszy zwrócił uwagę na tę

możliwość występowania zmian tego rodzaju, które mogą się rozszerzać na grzbiet stopy i na część podeszwową palców, jakoteż na ich nasady. W przypadkach zajęcia stopy przez tę odmianę grzyba spostrzega się w fałdach między palcami zaczerwienienie skóry, na którego brzegach pojawiają się pęcherzyki, zlewające się i zasychające w strupy, wreszcie złuszczaące się, gdy tymczasem sprawa chorobna szerzy się dalej na obwodzie. Znaczne swędzenie, pocenie się tych miejsc, jakoteż częste wtórne zakażenie ropne sprawia, że to schorzenie, zajmujące w przypadkach zaniedbanych spory obszar skóry na stopach i trwające miesiącami, a nawet latami, sprawia choremu duże dolegliwości. Badanie mikroskopowe jest w takich przypadkach bardzo ważne, gdyż najczęściej rozpoznaje się z początku potnicę (*dysidrosis*), a dopiero znalezienie grzyba jest rozstrzygające. Wyjątkowo grzyb ten znajdowano w paznokciach (Miescher, Karrenberg). Analogicznie do trichofitydów opisano (W. J a d a s s o h n) zmiany łupieżowate i łuszczykowate, powstające na stopach i dłoni u chorych na grzybicę pachwin. W wykwitach tych nie udało się wykryć obecności grzyba, jednakże obrazy kliniczne, wyniki lecznicze i odczyny skórne na epidermofitynę skłaniają do przypuszczenia, że chodzi w tych przypad-

kach o odczyny alergiczne na toksyny grzyba u osobników uczulonych na ten rodzaj grzyba.

Postać grzyba, znajdowanego w łuskach tej grzybicy, jest znamienna i wyróżnia się od grzyba strzygącego. Nitki grzyba są zazwyczaj wielopostaciowe, złożone z komórek prostokątnych, o grubej osłonce i ziarnistej plasmie. Trzeba jednak zwrócić uwagę, że podobne zmiany istnieć mogą i między palcami rąk (*epidermophytiasis extremitatum*), które jednak tak na rękach, jak i na stopach mogą być następstwem nie tylko wspomnianego grzyba, ale i rozmaitych odmian grzyba strzygącego, a nawet drożdży. Badanie mikroskopowe obok hodowli na pożywkach wykaże dopiero z jakim rodzajem lub odmianą grzyba mamy do czynienia.

Grzybica strzygąca paznokci (*onychomycosis trichophytina*). Zażęcie paznokci rzadko występuje jako jedyne miejsce zaka-



Rys. 107. Onychomycosis trichophytica.

żenia, o wiele częściej zaś w następstwie obecności innego ogniska w powłokach skórnych. Zmiany dotyczą zazwyczaj kilku paznokci rys. (107).

Znamieniem postaciowym grzybicy paznokcia na tle zakażenia grzybem strzygącym jest zgrubienie podstawy paznokcia, nierównego i podziurkowanego na powierzchni. Cała blaszka łupie się w oddzielne łuski, przyczem pojedyncze otworki jakoteż brzeg są najczęściej postrzępione i bardzo kruche. Skutkiem tej łamliwości paznokcie rzadko wystaje poza opuszkę palca, w przeciwieństwie do grzybicy woszczynowej, w której blaszka zewnętrzna paznokcia jest względnie

dobrze utrzymana, chociaż zmieniona, matowa, z przeświecającymi ziarnami żółtymi.

Dopiero badanie mikroskopowe rozstrzyga rozpoznanie, gdyż podobne obrazy mogą powstawać na tle zakażenia ropnego.

Zmiany w paznokciach należą do bardzo uporczywych. Spostrzegano przypadki trwające lat 30 i dłużej.

Grzybica drobn zarodnikowe Audouīna (*microsporia*, *dermatomycosis microsporiga* Gruby - Sabouraud).

Klinicznie odznacza się ta grzybica w skórze owłosionej występowaniem miejsc okrągławych lub owalnych, mających kilka cm. średnicy, częściowo pozbawionych włosów i przysypanych drobnymi szaremi łusczkami (*pitiriasis grisea*). Zazwyczaj obok takiego większego ogniska istnieje kilka drobnych o podobnym wejrzaniu, które jednak nierzadko rozszerzają się i zlewają w większe ogniska, zajmujące duże obszary skóry owłosionej. Znamieniem tej sprawy chorobnej jest, podobnie jak w grzybicy strzygącej, odłamywanie się włosów — z tą jednak różnicą, że w ostatniej włosy odłamują się bardzo nisko u powierzchni skóry lub na jej poziomie, natomiast w grzybicy Audouīna na wysokości 2—6 mm., przyczem spostrzega się prawie wszystkie włosy odłamane na całej powierzchni, a tylko w obwodowych częściach kilka włosów, utrzymanych w całości. Pieńki włosowe, sterzące w zajętem przez grzyb ognisku, są srebrzysto białe, co pochodzi od osłonki, okrywającej włos na parę milimetrów w górę od powierzchni skóry. Podczas wyjmowania takiego włosa odłamuje się on na parę milimetrów pod powierzchnią skóry wraz ze wspomnianą otoczką, a bardzo rzadko udaje się wyjąć go z opuszką.

Grzyb Audouīna (*microsporon* Audouīni) przedstawia się we włosie w ten sposób, że w czasie rozmiękania włosa w ługu potasowym można ujrzyć w mikroskopie przez zbliżanie i oddalanie obrazu trzy rozmaite plany. Pierwszy, najbliższy oka, jest złożony z zarodników ściśle obok siebie ułożonych, z czego możnaby wnioskować, że cały włos jest niemi wypełniony. Dopiero drugi plan (dalszy od oka) wyjaśnia, że grzyb leży na zewnątrz włosa, między nim, a jego osłonką (*cuticula pili*). Trzeci plan, podobny do pierwszego, potwierdza ułożenie grzyba. Zarodniki rzekome grzyba, znajduwane na włosie, są drobne, mają 2—3 μ średnicy i układają się jeden obok drugiego w postaci jakby mozaiki z kamieni. Po usunięciu zarodników z powierzchni włosa, spostrzegamy z łatwością grzyb w mięszu włosa w postaci nitek podzielonych na długie człony (10—14 μ), cieńsze niż w grzybie strzygącym. ułożone równolegle do długiej osi włosa. (rys. 108).

Ta postać grzybicy pojawia się zazwyczaj u dzieci do lat 10, rzadziej później, a nigdy po 14 roku życia. Odnosi się to do skóry owłosionej głowy, gdyż w skórze nieowłosionej może występować i u ludzi dorosłych.

Postaci w skórze nieowłosionej są podobne do grzybicy strzygącej, gdyż wytwarzają albo lekko wzniesione plamy zaczerwienione, złuszczone i łatwo przemijające, albo zmiany wybitniejsze, zależnie od odmiany tego gatunku grzyba.

Obok zatem wspomnianych plam występują tarczki więcej wyniosłe, ściśle odgraniczone, złuszczone lub pęcherzykowe. Ogniska mogą być także mnogie i rozsypane na dużej przestrzeni skóry. Spostrzegano również na brodzie u dorosłych postaci ropne, głębokie, podobne do takichże obrazów na tle grzyba strzygącego (*sycosis microsporica*). Te postaci pęcherzykowe i ropne powstają na tle rozwoju niektórych odmian grzyba, znajdowanych także u zwierząt (*typus animalis*), natomiast postać klasyczną u dzieci wywołuje odmiana, znaleziona tylko u ludzi (*typus humanus*).

Przebieg tej postaci grzybicy skóry owłosionej jest zazwyczaj przewlekły, nie sprawia jednak choremu wielkich dolegliwości. Prawie wszyscy autorowie zwracają uwagę na większą zaraźliwość tej grzybicy drobnoparostkowej od strzygącej. U nas znalazł tę odmianę grzybicy Alkiewicz w kilkunastu przypadkach w Poznaniu.

Analogicznie do t. zw. trichofitydów powstają na tle tego grzyba wysypki, które nazwano: mikrosporydami. Postać ich jest mniej różnorodna niż pierwszych, gdyż najczęściej jest liszajowata (*lichenoides*) lub wypryskowata (*eczematoid*). Arzt i Fuchs wyhodowali w tych przypadkach grzyb ze krwi takich chorych. Dodać należy, że postaciowo podobne zmiany spostrzegano we Włoszech (Pisini, Martinotti) także u chorych na woszczynę i nazwano je: favides.

Histologia. Opisane grzyby działają na skórę jakoteż na włosy, które bywają zajęte, w sposób swoisty. Grzybice powierzchniowe wywołują łuszczenie skóry, wysięk surowiczy i mniej lub więcej liczne leukocyty. Łuszczenie powstaje przez silny rozrost komórek naskórka (*acanthosis*) i nadmierne, ale nieprawidłowe rogowacenie (*parakeratosis*), w którym komórki zrogowaciałe zachowują jądra. Odczyn samej skóry jest bardzo nieznaczny.

W postaciach głębszych, z zajęciem torebek włosowych, oddziaływanie skóry jest bardzo wybitne. W tych przypadkach spostrzegamy w skórze właściwej liczne komórki plasmatyczne obok przerosłych komórek tkanki łącznej, a wśród nich nierzadko twory olbrzymie. Całość zatem przypomina zmiany przewlekłe, zapalne w kile lub gruźlicy Naskórek, pokrywający tak zmienioną skórę, buja zazwyczaj nadmiernie i pokryty jest strupem surowiczo-ropnym, w którym, podobnie jak w torebce i we włosie, stwierdzić można obecność grzyba.

Godne uwagi jest spostrzeżenie, że typ grzyba wewnątrz włosowego (*endothrix*) wywołuje bardzo mały odczyn zapalny tkanki w przeciwieństwie do typu zewnątrzłosowego (*ectothrix*). Długotrwałe zapalenie torebek włosowych, wywołane typem zewnątrz-włosowym, jest przyczyną przewlekłego zapalenia ich otoczenia w skórze właściwej i powstawania ziarniniaka (*granuloma*).

Leczenie. Omawiane postaci grzybic naskórkowych wymagają jednakowego leczenia; grzybice umiejscowione w skórze owłosionej głowy lub brody wymagają całkowitego usunięcia czasowego włosów, — zmiany w skórze nieowłosionej ustępują znacznie łatwiej pod wpływem użycia środków odkażających i oczyszczania skóry.

Od czasu odkrycia własności czasowego usuwania włosów (*epilatio*) promieniami Roentgena, stosowanie ich jest wskazane we wszystkich przypadkach grzybic skóry owłosionej. Pamiętać jednak trzeba, że te promienie nie działają zabójczo na grzyby, natomiast usuwają włosy.

Jeżeli warunki, w jakich chory się znajduje, nie pozwalają na użycie promieni X., a ogniska chorobne są małe, możemy ograniczyć się tylko do leczenia miejscowego, zarówno strupnia woszczynowego, jak i grzybicy strzygącej. I wtedy jednak pamiętać trzeba o tem, że usuwanie całych włosów jest najważniejszym w tym razie postulatem — obok zastosowania środków odkażających, działających niedostatecznie, bo tylko na warstwy powierzchowne.

W każdym razie trzeba przed przystąpieniem do leczenia ostrzyć włosy krótko (na 1 — 2 mm), co ma duże znaczenie dla zorientowania się w zajętych obszarze i liczbie ognisk, czasem bardzo drobnych. Następnie oczyszcza się skórę zapomocą natłuszczenia na kilka godzin oliwą salicylową (2%) albo maścią siarczaną, dziegielową lub t. p. i dokładnego mycia wodą i mydłem. W końcu przystępuje się do wyjmowania włosów, poczynając od obwodu ognisk. Celem zapobiegania przenoszenia się choroby zaleca się pędzlowanie ognisk chorobnych rozcieńczoną nalewką jodową. Włosy usuwa się zapomocą szczypczyków do tego celu zbudowanych, o końcach wewnątrz przypłaszczonych i o krótkich ramionach. Ze względu jednak na to, że podczas wyciągania włosy odłamują się łatwo w skórze, trzeba wśród leczenia wyjmować ciągle odrastające włosy i kontrolować, o ile są jeszcze grzybem zajęte. Dla ułatwienia wyjmowania włosów i działania głębszego używa się środków podrażniających, jak maści dziegielowych, siarczanych, olejku terpentynowego i t. p.

W ostatnich czasach robione są próby leczenia grzybic skóry owłosionej głowy u dzieci podawaniem octanu talowego (*thallium aceticum*), który w dawce 0,008 (ośm mgr.) na kilogram wagi per os wywołuje wypadanie włosów po 14 — 15 dniach. Środka tego nie należy stosować u dzieci powyżej 12 — 14 lat. Możliwy przypuszczać, że przetwórczość ta wywiera to działanie za pośrednictwem wpływu na gruczoły dokrewne (Buschke). R. Bernhardt robił doświadczenia w tym kierunku na szczurach.

Grzybice powierzchowne skóry nieowłosionej, tak strzygąca, jak i woszczynowa, ustępują łatwo po zastosowaniu środków odkażających, takich jak rozcieńczona przez pół nalewka jodowa, jak olejek terpentynowy, lekkie (2%) roztwory chrysarobiny w chloroformie lub acetonie, roztwór wysokowy sublimatu (1 : 250), epikaryny (10%) lub maści z wymienionymi środkami, z siarką, dziegciem lub naph- tolem.

W przypadkach głębokich, ropnych należy niejednokrotnie zastosować najpierw okłady pod ceratką, a dopiero wtedy, gdy objawy zapalne łagodnieją, stosować środki odkażające, poprzednio wymie- nione.

W ostatnich latach zaczęto stosować w przypadkach głębokiej grzybicy strzygącej — prócz leczenia miejscowego — wstrzykiwania koloidów i białek, które przyspieszają ustępowanie zmian.

Wreszcie wspomnieć trzeba o zapoczątkowanych (Bruck i Ku- suno gi) w celach leczniczych wstrzykiwaniach trichofityny — szcze- pionki, wytwarzanej na wzór starej tuberkuliny. Jedni wstrzykują ją śródskórnie (*intracutan*) w ogniska chorobne, inni podskórnie, wreszcie dobre wyniki otrzymano po wstrzykiwaniach szczepionek, przygo- towanych wedle przepisu J a u s i o n a (*clasovaccin*).

Prócz tego w postaci wlewań śródżylnych używano roztworu (40%) urotropiny (Sachs) i roztworu Lugola 1 — 5 cm. sześć. w 5 — 15 cm. sześć. wody) co parę dni (Ravaut).

Leczenie grzybic paznokci jest trudne i uciążliwe. W przypad- kach świeżych usuwa się, ile możliwości, części zakażone nożykiem lub nożyczkami, najłatwiej po rozmięczeniu mięszu paznokcia przez wysmarowanie roztworem ługu potasowego (10 — 30%), albo przez kąpiel w słabym roztworze tegoż (2 — 3%). Późem stosuje się środki odkażające: nalewkę jodową, eterowy roztwór chrysarobiny (5%), kwasu pyrogalusowego (10%), wysokowy roztwór sublimatu (1%) lub roztwór jodu (1) w jodku potasu (2 : 100).

W przypadkach długotrwałych takie postępowanie zawodzi naj- częściej i wtedy musimy się uciekać do usunięcia chorego paznokcia zabiegiem krwawym albo przez wywołanie zapalenia podstawy jego zapomocą stosowania olejku pyrogalusowego (oliwa przez pół z tym kwasem). Gdy po kilkadniowym smarowaniu następuje silna redukcja skóry, otaczającej paznokieć, wtedy rozpoczynamy stosowanie zwy- czajnego przeciwniebnego opatrunku, wyczekując oddzielenia się zre- dukowanej części wraz z paznokciem, który zaczyna odrastać po kil- ku tygodniach.

Zapobieganie opisanym grzybicom naskórka i jego przydat- ków stanowi jedno z ważniejszych zadań higieny społecznej. Przypadki woszczyny znikają powoli, ale stale z podniesieniem się stanu kulturalne- go ludności, — grzybica strzygąca nie podlega temu prawu. Grzybice przenoszą się łatwo z jednego osobnika na drugiego, bezpośrednio lub drogą pośrednią, przytem nie są dla dotkniętych osobników obojętne,

ze względu na umiejscowienie (najczęściej głowa i twarz), a czasem i ze względu na objawy podmiotowe.

Przepisy zapobiegawcze muszą być jednak dostosowane do sposobów zakażenia: drogą bezpośrednią, pośrednią i od zwierząt.

Przedewszystkiem zatem, ze względu na występowanie tych grzybic w młodym wieku, dzieci uczęszczające do szkoły muszą być w razie stwierdzenia grzybicy usunięte z niej aż do ukończenia leczenia, które należy podjąć jak najwcześniej. W rodzinach i ochronkach odosobnienie jest znacznie trudniejsze do wykonania, dlatego tak ważne jest jak najwcześniejsze rozpoznanie grzybicy, a w razie stwierdzenia jej, osłona głowy celem zapobiegania przenoszenia na otoczenie. Należy przytem zwrócić uwagę otoczenia, że grzybica przenieść się może i na dorosłych. Wczesne rozpoznanie grzybicy u dzieci szkolnych należy do obowiązków lekarzy szkolnych, którzy w razie niemożności stwierdzenia stanowczego, mogą przesłać dzieci lub wyjęte włosy, łuski i t. p. do badania do odpowiednich zakładów. Dla celów rozpoznawczych w przypadkach podejrzanych powinno się zalecić ostrzyżenie, nawet u dziewczynek, skóry głowy, najpierw w miejscach pokrytych łuskami lub strupami, — a w razie mikroskopowego stwierdzenia grzybicy — na całej głowie, aby nie przeoczyć jakiegoś drobnego ogniska chorobowego, które mogłoby być przyczyną nawrotu.

W tych samych celach istnieją odpowiednie przepisy czystości i odkażania w gółarniach i fryzjerniach, — nie tylko narzędzi i bieżaliny, ale i rąk golarzy, którzy powinni posiadać niejakię wiadomości z tej dziedziny. Nie potrzeba dodawać, że prócz przepisów powinno się czuwać nad ich wykonaniem przez odpowiednią kontrolę tych zakładów.

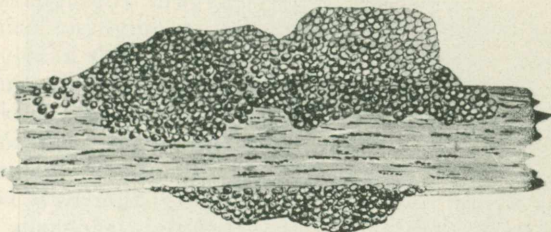
Ze względu na możność przeniesienia grzyba drogą pośrednią należy przestrzegać w szkołach i zakładach dla dzieci przepisów, zabraniających używania cudzych szczotek, grzebieni, ręczników, nakrycia głowy i t. p.

Rozszerzaniu się grzybic od zwierząt zapobiega najłatwiej uświadamianie, zwłaszcza ludności wiejskiej, o możności przeniesienia grzybicy z zakażonego zwierzęcia, przyczem powinno się zwracać uwagę na to, aby w razie epidemji grzybicy w oborach i stajniach nawóz zakopywano i palono, a dozorującą służbę objaśniano w odpowiednim kierunku.

Grzybica guzkowa włosów (*piedra nostras*, *p. columbina*, *tinea nodosa*, *trichomycosis nodosa* Juhel - Rénoy, *trichosporia Vuillemin*).

Choroba ta polega na wytwarzaniu się na włosach twardych guzków (*piedra* - kamień). Klinicznie stwierdzamy szereg guzków rozmaitej wielkości i kształtu, ułożonych wzdłuż włosa co $\frac{1}{2}$ do $1\frac{1}{2}$

cm. Nierzadko guzki te mają kształt pochewki, otaczającej cały obwód na długości 1 — 1½ cm., i są opatrzone wrębami. Czasami guzki są przezroczyste do tego stopnia, że przez nie prześwieca włos. W Kolumbji znajdowano guzki małe, drobne (*p. Columbia*), w Europie mniejsze i większe (*Unna*, *Plaut*) (*piedra nostras*). Barwa guzków jest zazwyczaj brunatno - żółta (rys. 109).



Rys. 109. Piedra (włos).

W Kolumbji, skąd pochodzą pierwsze spostrzeżenia, spotykano tę chorobę na włosach głowy u kobiet, a rzadko u mężczyzn na wąsach, w Europie zaś później tylko na wąsach u mężczyzn. Częstość pojawienia się tej sprawy w Kolumbji tłumaczy G. Behrend tem, że tamtejsze kobiety używają na włosy naparu nasienia lnianego, który sprzyja rozwojowi grzyba (*trichosporon*).

Na przecięciach guzków widzi się nagromadzenie ziarn zarodnikowych rozmaitej wielkości. Grzyb ten nie wchodzi w miąższ włosa, a leży na jego powierzchni, silnie do niego przylegając.

Rokowanie jest pomyślne gdyż choroba pomimo, że może trwać bardzo długo, nie spowodza zmian we włosach.

Leczenie polega na przemywaniu roztworem sublimatu (1 %) lub takimiż z dodatkiem (1 %) kwasu octowego i wyczesywaniu guzków.

Do drugiej grupy tego rozdziału należą łupieże.

Łupież pstry (*pityriasis versicolor, tinea versicolor, dermatomycosis furfuracea*).

Łupież pstry jest schorzeniem powierzchownych warstw naskórka, spotykanem bardzo często u ludzi wszystkich krajów. Przejawia się on w postaci plam o rozmaitej barwie: od jasnożółtej, przez żółtopomarańczową, aż do brunatnej, nierzadko w rozmaitych odcieniach zależnie od okolicy skóry. U osobników o jasnej barwie skóry, w rasie białej, jest więcej żółty, u murzynów jest on jaśniejszy, niż otoczenie, a w skórze rasy żółtej jest ten łupież mało widoczny. Wykwity są prawie niewzniesione nad powierzchnią, a występują wybitniej po spoceniu się skóry. Powierzchnia wykwitów złuszcza się słabo lub jest gładka, po zdrapaniu jednak występują łatwo drobne,

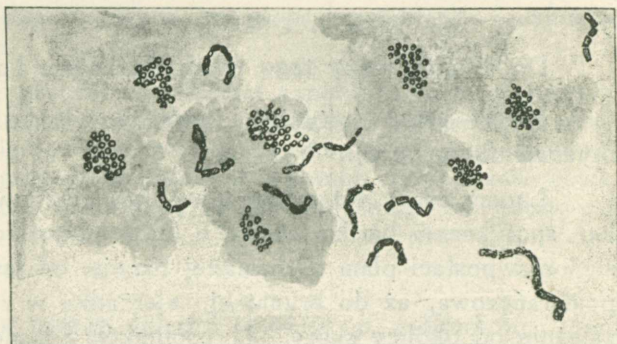
otrębiaste łuseczki (furfuratio). Chory nie odczuwa żadnych dolegliwości prócz lekkiego swędzenia, zwłaszcza po zgrzaniu się. (rys. 110).



Rys. 110. Pityriasis versicolor. Zlewające się wykwit łupieżowate na grzbiecie.

Robin nazwał: *microsporon furfur*, dający się łatwo znaleźć w łuskach zdrapanych z plam łupieżu. Grzyb ten leży w powierzchniowych warstwach zrogowaciałego naskórka i nie sięga nigdy głębiej, t. j. w naskórek, nieco ob-rzękły w miejscach schorzałych. W samej skórze prawie niema zmian (rys. 111).

Łupież pstry spostrzega się częściej w skórze jasnej i skłonnej do pocenia, co może tłumaczyć poniekąd częstość pojawiania się wykwitów u gruźliczych. U kobiet spotyka się go częściej, niż u mężczyzn, podobnież w wieku średnim, a rzadziej u dzieci i starców.



Rys. 111. *Microsporon furfur* (łuski).

Przenoszenie się grzyba z człowieka na człowieka prawie że się nie zdarza. Przeciw przenoszeniu przemawia długotrwały łupież pstry u jednego z małżonków, wtedy, gdy drugi pozostaje wolny od łupieżu nawet po latach, jak również chybione próby sztucznych przeszczepiań. Dlatego można przyjąć z dużym prawdopodobieństwem, że zarodniki tego grzyba znajdują się często w otaczającej nas atmosferze, podobnie, jak zarodniki pleśniawek (*soor*), ale, że potrzebują one dla swego rozwoju szczególnych, bliżej nam nieznanych warunków w skórze. Niewątpliwie muszą tu odgrywać rolę pewne osobnicze właściwości, może składniki wydzielin gruczołów skórnych, potnych, czy łojowych, zależne od własności konstytucjonalnych czy czasowych zbroczeń w ustroju.

Hodowla grzyba na pożywkach sztucznych udaje się bardzo trudno, a wzrost jest bardzo powolny.

Łupież rumieniowy (*erythrasma*) jest grzybicą fałdów skóry, zwłaszcza pachwin. Z początku pojawia się jako mała plama zaczerwieniona, okrągła i ściśle odgraniczona od otoczenia, która powoli się zwiększa.

Mniejsze ogniska zlewają się w większe tarczki, zajmujące następnie większy obszar skóry. Plamy, z początku czerwone, przybierają z czasem odcień brunatny. Przez podrażnienie zaś plamy czerwienia się na brzegach łukowatych i zazwyczaj złuszczą się w lekkim stopniu od potarcia. Z objawów podmiotowych chorzy odczuwają tylko lekkie swędzenie, głównie jednak po spoceniu się skóry i podrażnieniu.

Ten łupież powstaje w miejscach fałdów skóry, najczęściej na wewnętrznej stronie uda, skórze moszny i w fałdzie pachwinowym, rzadziej na brzegu otworu stolcowego i w okolicy pach. Z początku rozwija się najczęściej na udzie tam, gdzie przylega moszna, skąd jednak może przejść na pośladki i brzuch, zwłaszcza u otyłych. Spostrzegano jednak przypadki, w których pojedyncze wykwyty rozszerzały się powoli na całe uda, grzbiet, piersi, kark, szyję, zajmując duże obszary powierzchni skóry.

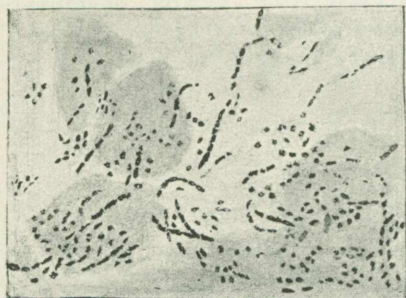
Łupież rumieniowy zdarza się częściej u mężczyzn, niż u kobiet, nigdy u dzieci. Choroba przenosi się bardzo trudno na drugiego osobnika, a tylko Brocq wspomina o kilku przypadkach takiego przeniesienia się z mężczyzny na kobietę. Pamiętać jednak trzeba, że w tych miejscach możemy mieć do czynienia ze zwyczajnym wyprzaniem (*intertrigo*) lub inną grzybicą pachwin (*epidermophytiasis inguinum*).

Przyczyną choroby jest drobny grzyb, wykryty przez Burchardta i nazwany: *microsporon minutissimum*, który

wedle Sabourauda i Plauta należy najprawdopodobniej do grupy: *streptotrices* (rys. 112).

Hodowli na pożywkach sztucznych prawie nie udało się dotąd otrzymać.

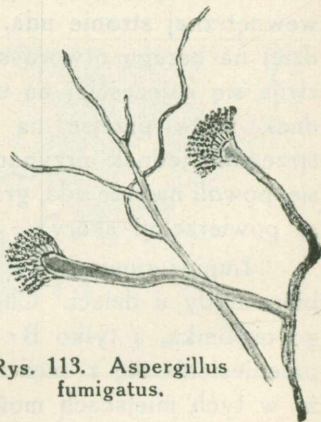
Leczenie. Mimo pozorów łatwego usunięcia grzyba, zajmującego w obu tych łupieżach warstwy naskórka zrogowaciałego, zupełne uwolnienie od nich skóry nie jest bardzo łatwe, gdyż wykulty po ustąpieniu nawracają. Przyczyną nawrotów jest, jak się zdaje, ta okoliczność, że grzyb pozostaje mimo naszych zabiegów w ujściach torebek włosowych, przyczem niejednokrotnie zakażona bielizna może odgrywać rolę w powstawaniu nawrotów.



Rys. 112. *Microsporon minutissimum*

Na ograniczone miejsca łupieżu można stosować czystą nalewkę jodową, na rozleglejsze – rozcieńczoną. Podobnie korzystnie działa lekka maść chrysarobinowa, naphtolowa, siarczana, rtęciowa, resorcy-nowa, a nawet mydło szare. Przed użyciem tych środków należy jednak zawsze zmyć dokładnie skórę wodą ciepłą i mydłem. Z płynów zalecić można terpentynę, kwas karbolowy (2%) w wysoku, resorcy-nę (15%), wreszcie zgęszczony roztwór boraksu (4%).

Łupież Caraté (*pannus carateus*) objawia się plamami rozmaitej barwy: białej, szarej, niebieskiej, fioletowej, czerwonej, czarnej. Tarczki rozpoczynają się zazwyczaj na twarzy i karku, skąd mogą się rozszerzać na duże przestrzenie, zajmując nawet błony śluzowe jamy ustnej, żołądź, napletka i sromu niewieściego. Plamy te pokryte są zawsze łuseczkami i przedstawiają się u tego samego chorego w rozmaitej barwie. Barwa różowawa u Europejczyków, żółtawa lub szarawa u ras ciemnych zmienia się w niebieskawą lub fioletową. Po pewnym czasie trwania powstają odbarwienia plam, rozszerzające się bardzo powoli od środka ku obwodowi.



Rys. 113. *Aspergillus fumigatus*.

Jako przyczynę choroby opisał Montoya y Florez grzyb, podobny do kropidlaka (*aspergillus*) (rys. 113). Chorobę spotrząga się w krajach ciepłych (Kolumbia) u obojga płci, u dzieci

i dorosłych we wszystkich rasach. W szczególności spotykano ją u robotników, pracujących na brzegach wód stojących, przypuszczano zatem że pomieniony grzyb znajduje się na trawach i że jest przenoszony bezpośrednio, albo za pośrednictwem owadów.

Nie stwierdzono również całkiem stanowczo, czy grzybica zwana pinto, pojawiająca się w postaci podobnego łupieżu w Meksyku, jest tą samą chorobą czy pewną jej odmianą. Howard Fox twierdzi, że grzybica pinto w Meksyku i caraté w Kolumbji są identyczne, — dodając że zmiany nie wywołują wspomniana pleśń, ale że jest to zakażenie ogólne (może krętkami), działające przypuszczalnie na układ wegetacyjny.

Łupież dachówkowaty (*tinea imbricata*, *tokelau*) jest grzybicą, występującą jako plama brunatna, złuszcza się, rozszerzając się na obwodzie w koła współśrodkowe, podczas gdy części środkowe mają pozór skóry prawidłowej. Gdy powstaje kilka takich wykwitów z kilkoma kołami stykającymi się ze sobą, wtedy dochodzi do zajęcia przez wykwity dużej przestrzeni powierzchni skóry. Wszystkie te wykwity przykrywają się łuskami, które przyczepione na obwodzie odstawia wyraźnie od wewnętrznej strony kół, przez co całość nabiera znamiennego, swoistego wejrzenia. Łuski te bywają zazwyczaj białe, błyszczące, częściej szarawe, jakby posypane popiołem lub też brudno-żółte.

W obu tych postaciach łupieżu towarzyszy wykwitom silne swędzenie, a skutkiem drapania mogą powstawać zmiany wypryskowe (*eczematisatio*) i liszajowate (*lichenoides*).

Przyczyną tokelau jest grzyb, nazwany lepidophyton concentricum v. endodermophyton concentr., znaleziony w łuskach przez Mansona. — Pojawia się on na wyspach Oceanu Spokojnego i jego wybrzeżach. Choroba jest bardzo zaraźliwa w okolicach, w których mieszkańcy nie noszą ubrania, występuje przeto często w wspomnianych krajach u osobników w różnym wieku, — lecz rzadko u dzieci poniżej 10 lat.

Podobny łupież, t. j. *tinea albiciscans* v. *albigena*, *khi*, opisał pierwszy Jeanselme u Jawańczyków i w Indjo-Chinach w paznokciach i w skórze dłoni i podeszew. Ze zmian tych wyhodował Nieuwenhuis grzyba, który nazwał: *trichophyton albiciscans*.

Leczenie wspomnianych łupieżów krajów ciepłych jest łatwe, gdyż, zwłaszcza wykwity świeże, dają się usunąć z łatwością użyciem nalewki jodowej, — wykwity starsze wymagają użycia energiczniejszych środków redukujących, n. p. chrysarobiny.

Łupież zwyczajny (*pityriasis simplex, dartres furfuracées, dartres volantes*).

Niewątpliwą zasługą Sabourauda jest zwrócenie uwagi na tę grupę postaci złuszcających i oddzielenie jej od spraw rozwijających się na tle stanu, który nazwano łojotokiem (*seborrhoea*).

Wykwity tego łupieżu pojawiają się w skórze nieowłosionej, ale o wiele częściej zajmują części owłosione.

W skórze nieowłosionej pojawia się ten łupież w postaci tarczek rozmaitej wielkości, okrągłych lub owalnych, o brzegach wyraźnych. Te tarczki, barwy szarawej lub zaledwo lekko zaróżowionej, pokrywają się łuskami otrębiastymi, białawymi, bardzo cieniutkimi i drobnymi. Nie są one bolesne, ale sprawiają lekkie pieczenie lub swędzenie. — Zachowują długi czas tę postać powierzchowną i suchą, — o ile nie są podrażnione lub powikłane innem zakażeniem.

Wykwity łupieżowe można spostrzegać w rozmaitych okolicach ciała, najczęściej jednak na twarzy i szyi, szczególnie często u dzieci i ludzi młodych, zwłaszcza u kobiet, na wiosnę i w jesieni. Te pory roku sprzyjają rozwojowi takich zmian prawdopodobnie skutkiem wzmożonego stanu wilgoci powietrza.

Tutaj wspomnieć należy, że łupież ograniczony, w tarczках pokrywających się drobnymi łuskami i usadowionych wokoło nozdrzy i warg ustnych lub policzkach, bywa w następstwie zakażenia paciorkowcem, jak to udowadnia swojemi badaniami Sabouraud.

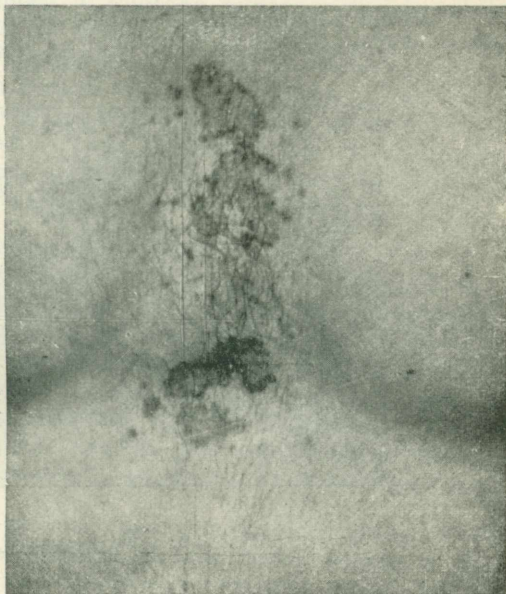
O wiele częściej jednak spotyka się łupież zwyczajny w skórze owłosionej głowy, brody, wąsów, rzęsach, wżgórka łonowego i t. p.

Najczęstszą postacią w tych miejscach jest postać mało widoczna. Wtedy skóra owłosiona głowy jest pokryta drobnymi łusieczkami, łatwo odpadającymi, sypiącymi się obficie z głowy. Zmiany wydają się być rozlane, gdyż na pierwszy rzut oka nie wyróżnia się ani brzegów, ani środka, ani figur geometrycznych, — a zmianą zasadniczą jest uwarstwowiona łuska na zdrowym naskórku. Zajęte są wtedy: potylicy, części boczne i skroniowe głowy, jakoteż okolice poza uszami. Bliższa obserwacja wykazuje, że brzeg zmian łupieżowatych jest mniej lub więcej wyraźny i pokryty nieco większymi łusieczkami. Stan ten jest od początku uporczywy, ustępując na pewien czas, szybko powraca, ma zatem przebieg wybitnie przewlekły.

Łupież zwyczajny głowy rozpoczyna się zazwyczaj między 6—10 rokiem życia, po kilku latach zmienia się niejednokrotnie w inną postać. Łuski drobne stają się wtedy grubsze i tłustszymi, przybierając barwę żółtawą i miękką spoistość. Tę postać nazwał Sabouraud tłustą: *pityriasis steatoïdes*. Skóra pod temi łuskami

jest różowawa, a tarczki występujące pojedynczo na potylicy, skroniach lub z przodu głowy, przekraczając granicę włosów. Włosy zachowują się prawidłowo, — są zazwyczaj grube i suche. W tym czasie zajęte są łuskami także brwi i fałdy nosowo-policzkowe, a tarczki na skórze głowy, przekraczając granicę włosów, mogą wytwarzać festony skóry zaróżowionej i pokrywającej się łuskami. Tę postać tłustą nie spotyka się u dzieci, a zazwyczaj dopiero w okresie dojrzewania, a zatem w tym czasie, kiedy rozwija się stan łojotokowy (*corona seborrhoica* Unny).

W niektórych przypadkach te wykwity łupieżowate przekraczają zwyczajne granice (twarz) i mogą się rozwijać w okolicach mostka i między łopatkami, występując w trzech postaciach. Jedna dotyczy przeważnie torebek włosowych (*pityriasis figurata mediothoracica follicularis*), druga występuje w postaci rozsypanych kół (*microcyclica*) (rys. 114), trzecia wreszcie w postaci dużych tarczek lub licznych łączących się ze sobą festonów. We wszystkich tych postaciach wykwity są mniej lub więcej zaczerwienione; w pierwszej w skórze kół występują żywiej zaczerwienione ujścia torebek włosowych, w drugiej brzegi kół są bardzo wybitnie zatysowane, a środek zazwyczaj zapadły, w trzeciej wreszcie tarczki są żywiej zaczerwienione, miejscami żółtawe, a brzeg o pewnej szerokości jest pokryty licznymi łuskami.



Rys. 114. Pityriasis figurata (okolica mostka).

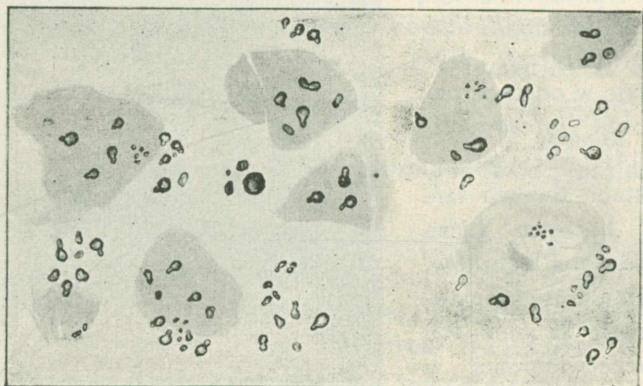
Łupież zwyczajny utrzymuje się zazwyczaj we wspomnianych miejscach stale, rzadko rozszerza się na dalsze przestrzenie skóry i tamże przemija szybciej.

Pod względem anatomicznym niema zmian w skórze właściwej, a spotyka się tyko rozluźnione powierzchowne warstwy naskórka zrogowaciałego, leżące jednak na warstwach dobrze utrzymanych. W tych powierzchownych warstwach leży dużo tworów Malasseza niejednakowej wielkości wśród rozdzielonych bla-

szek, złożonych z prawidłowo zrogowaciałych komórek naskórka, ale oddzielonych od siebie w postaci łusek rozmaitych rozmiarów.

W łuskach, zdjętych ze skóry, znaleźć można z łatwością nadzwyczaj liczne mikroby, wśród których przeważa przez Unnę opisany „*Flaschenbacillus*“, a odkryty właściwie przez Malasseza (1874). We Francji nazywano go długi czas „*bacille bouteille*“ i uważano początkowo za gronkowiec w postaci spor. Dopiero Sabouraud, a później inni autorowie, zwłaszcza Tièche, Kraus i Meirowsky, stwierdzili, że te twory Malasseza zbliżają się swą postacią i budową do grupy grzybów. Dziś nosi mikrob nazwę: *pityrosporon ovale* Sabouraud lub *epidermophyton* Mjałajskiego i (rys. 115).

Wedle zapatrywań Sabourauda, które z pewnem zastrzeżeniem przyjmuje także Brocq, — ten rodzaj grzyba, znajdujący



Rys. 115. Pityrosporon ovale (luskas).

w łupieżu, jest jego przyczyną. Z łatwością można się dopatrzeć analogii tego łupieżu z łupieżem pstrym (*pityriasis versicolor*), tak w uporczywości zmian, ich rozwoju, jak i rodzaju grzyba. Drugi typ jednak tych zmian łupieżowatych, które Sabouraud nazwał tłustymi, jest wedle tegoż autora wywołany zakażeniem mieszanym, t. j. nie tylko wspomnianym grzybem, ale i gronkowcami (*staphylococcus*). Wtedy spotyka się w naskórku objawy wysięku surowiczego z małą domieszką leukocytów.

Możnaby jednak dodać, że może tu wchodzić w grę nie tylko zakażenie gronkowcami, ale i paciorkowcami (*streptococcus*), wklajające łupież. Chorzy bowiem dotknięci łupieżem odczuwają zazwyczaj swędzenie rozmaitego nasilenia. Wskutek tego drapią się i, zdzierając łuski, drażnią skórę, przyszczepiając w nią mikroby ropne. Dlatego w przebiegu łupieżu zakażenia tego rodzaju nie należą do rzadkości.

W końcu należy omówić stosunek łupieżu zwyczajnego do t. zw. łojotoku (*seborrhoea, kérose* Dariera). Hebra opisał go, jako łojotok suchy (s. *sicca*), co nie odpowiada w zupełności rzeczywistości, gdyż łupież zwyczajny bywa i bez żadnych objawów łojotoku. Przytem należy jednak zaznaczyć, że istnieje on bardzo często obok łojotoku, wedle Sabourauda niejako narzucony na stan łojotokowy skóry, dlatego to Vidal, a później Unna, uważają go za suchy wyprysk łojotokowy o najsłabszem nasileniu. Audry zaś uważa ten łupież za pewną wadę rozwojową towarzyszącą nadmiernemu rozwojowi gruczołów łojowych i kłębkowych. Różnicę stanowi i zachowanie się włosów, które w przypadkach łupieżu nie przerzedzają się w okresach początkowych, a dopiero po latach zauważyć można nieznaczne wypadanie. Natomiast w łojotoku włosy wypadają obficie i w krótkim czasie pojawia się łysina, której niema nawet wtedy, gdy łupież towarzyszy stanowi łojotokowemu skóry owłosionej głowy. To połączenie tak częste tych dwóch spraw — łojotoku i łupieżu — sprawia, że stan łojotokowy może być przez łupież zamaskowany, lub, że łupież może na pewien czas ustąpić, a łojotok występuje wybitniej i wtedy może być czasowe wzmożone wypadanie włosów. Stąd powstała postać, którą Pinkus nazwał *alopecia pityrodes*.

W dzisiejszym stanie wiedzy w omawianych sprawach niepodobna jeszcze rozstrzygnąć z całą stanowczością, czy postaci łupieżowate, występujące gdziekolwiek w powłokach skórnych, a nazywane najczęściej wypryskiem łojotokowym (*eczema seborrhoicum* Unna, *seborrhoides* Audry, *eczematides* Darier) lub znane pod innymi nazwami, jak: *parakeratosis psoriasiformis* Brocq, *psoria-soide* Jadassohn — są następstwem grzyba Malasseza. Niepodobna jeszcze narazie stwierdzić, czy do ich wywołania wystarcza ten grzyb bez istnienia jednocześnie t. zw. stanu łojotokowego skóry.

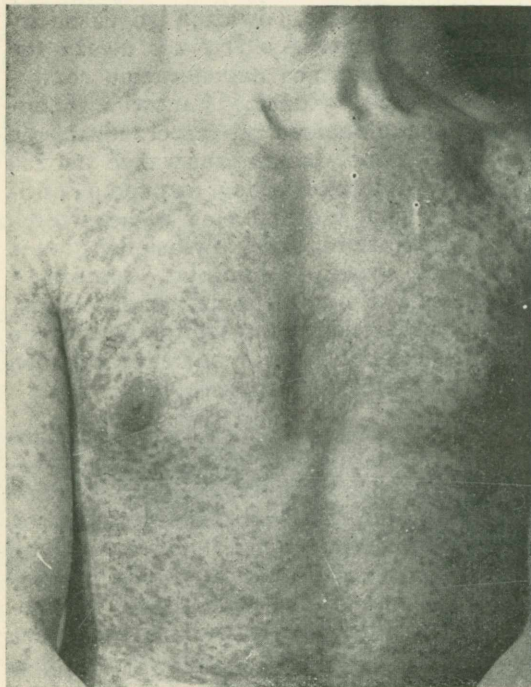
Leczenie dotyczy głównie skóry owłosionej głowy, gdyż w skórze nieowłosionej użycie jakiegoś środka redukującego w słabem zagęszczaniu wystarcza dla szybkiego usunięcia zmian, często zresztą powracających.

U młodzieży męskiej zaleca się zazwyczaj krótkie obcinanie włosów i częste oczyszczania skóry głowy zapomocą zmywania ciepłą wodą i mydłem z siarką, dziegciem, ichtjolem, resorcyną i t. p. Obok tego użyć można 2 — 3 razy tygodniowo wcierania płynów odkażających. W przypadkach uporczywych stosuje się leczenie takie, jak w sprawach łojotokowych, które zresztą często wikłają się ze sobą.

Łupież różowy (*pityriasis rosea* Gilbert).

Łupież ten rozpoczyna się zazwyczaj jedną tarczką, nazwaną pierwotną, powstającą gdziekolwiek na tułowiu, rzadziej na kończynach. Tarczka ta bywa okrągła lub owalna o brzegach wyraźnie zarysowanych, wzniesionych i zaróżowionych, otaczających

obraczkowo część środkową, która jest zabarwienia żółtawego i jakby spłaszczona. Taka postać obrączkowa tarczki, która pojawia się czasami z początku wielokrotnie, przypomina grzybicę strzygącą (*trichophytiasis circinata*). Po paru dniach poza tarczką pierwotną, która



Rys. 116. Pityriasis rosea (klatka piersiowa i brzuch).

może być rozmaitej wielkości (od paru mm. do paru cm. średnicy), zjawiają się zazwyczaj liczne, ale mniejsze wykwity w podobnej postaci, rozsypane licznie na tułowie i na kończynach dolnych, mniej na kończynach górnych i udach, a tylko bardzo rzadko tak wysoko na szyi, że dosięgają twarzy.

W stanie wykształconym tarczka złuszcza się lekko w powierzchnię, w środku naskórek powierzchniowy jest pomarszczony, jakby odstający, najwybitniejsze łuski zaś spostrzega się na granicy części środkowej i wspomnianej obwódki pierścieniowatej.

Postać tego łupieżu nie bywa jednak zawsze jednakowa, raz bowiem jest wyraźnie obrączkowa, w innych przypadkach spostrzega się tylko plamy różowe, zaledwo widoczne, lekko złuszczone, wreszcie w niektórych wykwity są silnie zaczerwienione, zapalne (rys. 116).

Z objawów podmiotowych chorzy odczuwają najczęściej mniej lub więcej wybitne swędzenie. Wysypka występuje rzadko naraz na większej przestrzeni, a najczęściej napadowo i częściowo.

Histologicznie znajduje się w skórze rozszerzenie naczyń krwionośnych i nieco zwiększonych elementów komórkowych, a w naskórku objawy wysięku aż do tworzenia się pęcherzyków międzykomórkowych. Naskórek zrogowaciały okazuje pewien stopień nieprawidłowego rogowacenia (*parakeratosis*).

Rostrzäsając cechy postaciowe tego łupieżu, sposób rozwoju napadowy, przyosty, wreszcie rozwój pojedynczej tarczki, porównywa

się mimowoli tę postać ze sprawami, rozwijającymi się na tle grzybów. Obraz histologiczny, a do pewnego stopnia i kliniczny przemawiałby za największym podobieństwem do opisanego poprzednio łupieżu skóry nieowłosionej (*pityriasis figurata*). Dlatego możnaby się dopatrywać pokrewieństwa tych postaci nie tylko postaciowego, ale i etjologicznego. Zapatrywania autorów nie są jednakowe w tej sprawie. Szkoły niemieckie nie uznają tego łupieżu za jednostkę odrębną, a za jedną z postaci wysypek łojotowych. Podobnie Brooke i Brocq, skłaniają się do tej opinii, Darier sądzi, że nie ma podłoża łojotowego, a Lassar, Jadassohn uważają ten łupież za zakażenie zewnętrzne. Znamiennem jest również, że jest to choroba nie nawracająca, co by przemawiało za występowaniem odporności takiej, jak po chorobach zakaźnych. Milian i Perin uważają, na mocy swoich spostrzeżeń w związku z liszajcem, że wykwity łupieżu różowego występują nierzadko na tle zakażenia paciorkowcem. Udo Wile udało się przenieść liszaj różowy na osobników zdrowych, przeszczepiając płyn z pęcherzy, sztucznie wywołanych.

Leczenie miejscowe nie różni się od wspomnianego w łupieżu zwyczajnym, w każdym razie wiadomo, że wykwity ustępują nawet same przez się, szybciej zaś po stosowaniu kąpeli i namydłania. Niektórzy autorowie zwracają uwagę na stan czynności przewodu pokarmowego i stosują zewnętrznie lekkie środki redukujące.

II. Grzybice samej skóry (*dermatomycoses*).

Grzyby, wywołujące zmiany w samej skórze, należą do rozmaitych grup botanicznych. Jedne zalicza się do zwyczajnych pleśni (*hyphomycetes*), jak *mucor*, *aspergillulus*, *penicilium*, drugie do drożdżowców (*blastomycetes*), wreszcie inne do miseczkowatych (*discomycetes*). Odrębnie stoi grupa: *sporotrichosis*.

Próby układu botanicznego nie dały rzeczywistych wyników, w szczególności dla patologii były nieużytecznymi. Przytem wymienione grupy grzybów nie dadzą się ściśle od siebie oddzielić n. p. zwyczajne pleśnie (*hyphomycetes*) od pleśni (*oïdiomycetes*), te od drożdżowców (*blastomycetes*), gdyż istnieją między nimi postaci przejściowe. Musimy się zatem trzymać narazie podziału etjologicznego, z zastosowaniem do podstaw patologicznych.

Dlatego najodpowiedniejszym zdaje się być podział Plauta, biorący za podstawę podobne typy kliniczne, wywołane przez bliskie sobie typy botaniczne: I. Grzybice wywołane przez zwyczajne pleśnie. II. Drożdżycę (*blastomycosis*). III. Grupa pleśnicy (*soor*). IV. *Sporotrichosis* i pokrewne. V. *Streptotrichomycoses* (*Actinomyces*, *madura*, *leptothrix*).

Zwyczajne pleśnie (*hyphomycetes*) mogą zajmować narządy wewnętrzne, a z powłok zewnętrznych głównie otwory: uszne, noso-

we, oczu,—grając jednak tylko rolę drugorzędną (*aspergillus fumigatus* i *niger*, *mucor*, *penicilium*).

Grzybice, wywołujące zmiany w samej skórze (*dermatomycoses*) i to z reguły w głębszych warstwach skóry lub tkanki podskórnej, mogą jednak osiedlać się także w naskórku, nawet w jego powierzchniowych warstwach, i być przyczyną zmian powierzchniowych (*epidermomycoses*).

Drożdżycę skóry (*blastomycosis cutis*).

Nazwą drożdżycy skóry obejmuje się dziś dość obszerny dział schorzeń powłok, wywołanych przez grzyby, dotąd należycie nie uporządkowane w systemie botanicznym, a należące do rozmaitych rodzajów. Buschke, twórca tej nazwy, użył jej dla spraw wywołanych przez grzyby, które w tkankach pojawiały się w postaciach pęczkujących na wzór zwyczajnych drożdży. Ota, który zajmował się tą sprawą pod względem botanicznym, dzieli te drożdżowce (*blastomycetes*) na takie, które nie wytwarzają nitek grzybni (*cryptococcus*) i takie drożdże, które wytwarzają nitki (*mycelia*) (*mycelobastan*). Jest to naturalnie podział tymczasowy.

Początkowo spostrzegano drożdżycę, rozpoczynającą się zmianami rozmiękającymi kości i przechodzącą następnie w skórę. Później poznano jednak przypadki drożdżycy pierwotnej w skórze, w której powstają najpierw głębokie guzy (w tkance podskórnej), rozmiękające, przypominające wejrzeniem kilaki lub guzy gruźlicy rozplywnej (*tuberculosis colliquativa*).

Te guzy przebijają się po pewnym czasie przez skórę i zamieniają się we wrzody głębokie, kraterowate, o brzegach podminowanych, naciekłych i wyniosłych. Dno wrzodu jest zazwyczaj nierówne, ropiejące i pokrywane się powoli bujającą tkanką ziarninową. Przebieg jest zazwyczaj dosyć gwałtowny. Wśród dalszego rozwoju dochodzi niejednokrotnie do podobnych rozpadających się i ropiejących zmian w narządach wewnętrznych, a wkońcu do ogólnego zakażenia (*septicaemia blastomycetica*).

Obok tej postaci typowej, opisanej pierwszy raz przez Buschkego i Bussego, ogłoszono w Ameryce przypadki o postaci zbliżonej, ale odmiennej pod względem klinicznego wejścia i przebiegu. Buschke wyhodował z rozmaitych przypadków tego rodzaju trzy odmiany grzyba. — Odróżnia on postać przez siebie opisaną od postaci amerykańskiej, którą nazywa wedle amerykańskiego autora chorobą Gilchrista.

Drożdżycę amerykańską może się rozpoczynać plamą, guzkiem,

guziczkiem, pęcherzem lub krostą. We wszystkich tych postaciach rozwija się następnie naciek zapalny, rozpadający się w powierzchni i pokrywający się brodawkowatymi wyrostami, przypominającymi gruzlicę brodawkową (*tuberculosis verrucosa*). Różnicę stanowi charakterystyczna dla drożdżycy postać brodawek— zazwyczaj wysokich, nie pokrywających się naskórkiem, a wydzielających ciecz ciągnącą się, ropiastą. Znamienne również jest tworzenie się ropni w naskórku a częściowo i w skórze, które otwierają się w powierzchni. W dalszym przebiegu mogą powstawać owrzodzenia, częściowo płaskie, częściowo głębokie, kraterowate, pokrywające się strupami. Wrzody te mają przytem skłonność do rozszerzania się pełzakowato wokół pierwotnego ogniska, które goi się, pozostawiając wyraźną bliznę.

Schorzenie to ma charakter wyraźnie przewlekły, czasami tylko z ostreми napadami, — tak, że nierzadko dopiero po szeregu lat trwania kończy się przerzutami w narządach wewnętrznych.

Zmiany histologiczne polegają na ogniskach ropnych, rozmiękających w środku, gdzie znajdują się wspomniane twory drożdżowców. Ściany ropni są naciekle licznymi limfocytami, wśród których znajduje się dużo leukocytów i mniejsza lub większa liczba komórek nabłonkowatych, a nawet twory olbrzymie, leżące ogniskowo. Naskórek jest w jednych miejscach zupełnie zniszczony, w innych czopy jego przerosły sięgają w głąb skóry.

Obok tych postaci głębokich należy jednak wymienić drożdżycę powierzchowną (*blastomycosis superficialis*), co raz częściej dziś omawianą w piśmiennictwie. Zakażenie takie może zajmować rozmaite okolice ciała, najczęściej jednak spotyka się je w przestrzeniach międzypalcowych rąk i stóp (*mycosis interdigitalis*). Pierwsze przypadki opisała Kaufmann-Wolffowa, później Gougerot i Ganeca, Hudelo i Montlour, jakoteż E. Hoffmann, wreszcie Fabry, który wyhodował drożdże z tego rodzaju zmian i nazwał to schorzenie: *erosio interdigitalis blastomycetica seu saccharomycetica*.

Początkowym objawem jest jeden pęcherzyk lub ich grupa w fałdzie między palcami. Skóra jest pod nimi obrzękła i blado sinawo zabarwiona, odgraniczona od otoczenia pęcherzykami i łuskowatymi strupkami. Ten pierwotny wykwit rozszerza się przez pełzanie powierzchowne w otoczeniu. Zmiany te bywają częściej na rękach, niż na stopach, najczęściej w trzecim przegubie międzypalcowym, z początku zajmując sam palec, później przechodząc na boczne strony palców.

Ravaut zwraca uwagę na obecność u osobników ze zmianą

mi wywołaniem przez zakażenie drożdżami stanu uczulenia skóry, który doprowadza do występowania wysypek sączących i łuszczykowatych, nazwanych przez niego „levurides”.

Matras (z klin. Arzta) sprzeciwia się jednakże przypuszczeniu, że tego rodzaju wykwity powstają na drodze obiegu krwi lub pod wpływem toksyn grzybów, a sądzi, że zjawiają się one przez przeniesienie zewnętrzne grzyba.

Prócz tego najczęstszego umiejscowienia, drożdże mogą wywoływać zmiany na dużych przestrzeniach skóry (po kąpielach, okładach, u noworodków) lub w oddzielnych ogniskach we fałdach skóry (okolica stolca i części płciowych, pod sutkami, w pachach), w których wilgotne ciepło ułatwia rozwój tych mikrobów. Kummer opisał nawet przypadki zanokcicy (*paronychia*) na tem tle, a Elżbieta Klopstock u 7-letniego dziecka zajęcie paznokci wszystkich palców, prócz zmian w skórze w postaci, którą ta autorka nazwała *oïdiomycosis pustulosa miliaris disseminata corporis*. W przypadkach tego rodzaju znaczenie ma najprawdopodobniej wydzielanie potu i jego jakość, zależna od własności konstytucjonalnych ustroju i czynności jego narządów.

Pęcherzykowe schorzenia, występujące w skórze dłoni i palców, mają, wedle Kellera, rozmaite pochodzenia, jedno z nich, szybko powstające i ustępujące wkrótce, zależą być może od nieprawidłowej czynności (*retentio*) gruczołów potnych; inne, nawracające (zwłaszcza na wiosnę), bardzo uporczywe, pozostawiające po ustąpieniu zaczerwienienie i złuszczenie, są często pochodzenia pasorzytnego (grzyb Kauffmann-Wolff); wreszcie trzecie, o dużych pęcherzach, (nazwane przez Hutchinsona *Cheirpompholyx*)—są najprawdopodobniej zakażeniem paciorkowcem. Postać ta jest najuporczywsza, a spotykamy ją najczęściej u osobników źle odżywionych, astenicznych.

Tutaj wspomnieć należy i postaci kliniczne do poprzedniej podobne, wywołane przez *oïdium immitis* (*coccidioïdes* Wernicke), w której, obok zmian powierzchownych, występują guzy ropiejące, oddzielne lub zlewające się w gromadki. Grzyb ten może zajmować także narządy wewnętrzne (*mycoderma cutaneum*).

Brodawczak czarny języka (*lingua nigra pilosa*).

Ta grzybica języka należy także do powierzchownych, chociaż znaleziony w tych przypadkach grzyb (*cryptococcus*) należy do grupy drożdżowców, wywołujących zmiany w samej skórze. Schorzenie to przedstawia się w postaci ciemnego zabarwienia grzbietnej strony języka, zwłaszcza okolicy dużych brodawek u nasady języka. Zaburzenie to pochodzi stąd, że nitkowate brodawki języka są bardzo wydłużone (do 1 cm.) i układają się jak włosy (*Haarzunge*), przyczem są bardzo czarne i ciemniejsze na końcach. To ciemne zabarwienie nie jest wywołane jakimś ciałem obcym lub barwikiem, ale zgrubieniem i redukcją mas zrogowaciałych, pokrywających wydłużone brodawki języka.

Grzybica ta należy do rzadkich zbroceń, a zdarza się u ludzi starszych, u palaczy tytoniu, zwłaszcza cygar, gdy higiena ust i stan zębów usposabiają do podrażnienia jamy ustnej i języka. Dlatego, mimo uporczywość i przewlekłość tego cierpienia, najwięcej okoliczności przemawia za tłem pasorzytniczem.

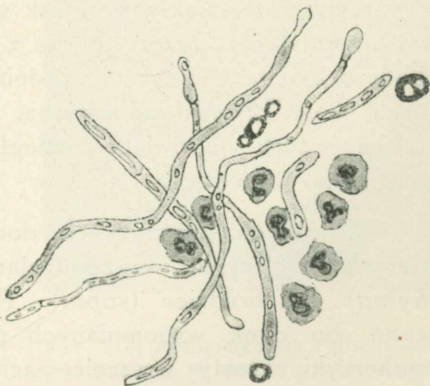
Pleśniawki (*soormycosis*).

Pleśniawki występują w błonie śluzowej w postaci drobnej kupki, barwy białej, o powierzchni nierównej, serowatej, odcinającej się wybitnie od zapalnego, silnie zaczerwienionego otoczenia lub bladej błony śluzowej. Wielkość takiego ziarna waha od wielkości główki szpilki do ognisk większych rozmiarów. Miejsca schorzałe pokryte są białawo-szarawymi błonami. Pleśniawki leżą w ten sposób w błonie śluzowej, że po ich usunięciu pozostaje lekko zakłębnięte, powierzchowne, ale łatwo krwawiące owrzodzenie.

Najczęstszą siedzibą są policzki poza wyrostami szczękowymi, koniec języka i podniebienie miękkie, rzadziej gardziel i przełyk, w których wykwiły przybierają zazwyczaj postać rozlaną.

Dolegliwości zależą od natężenia sprawy. Dzieci skarżą się zazwyczaj na bóle podczas przyjmowania pokarmów, w przypadkach rozległych odmawiają nawet pobierania jakiegokolwiek pokarmu i robią wrażenia ciężko chorych. Trzeba przytem uwzględnić, że pleśniawki zjawiają się najczęściej u dzieci cierpiących na schorzenie przewodu pokarmowego i tem samem już wyniszczonych.

Najczęściej spotyka się pleśniawki u noworodków w pierwszych tygodniach życia, rzadziej u dorosłych. Zawsze jednak musi istnieć czasowe usposobienie skutkiem osłabienia lub wyniszczenia ustroju, nie tylko u dzieci, ale przede wszystkim u dorosłych. Odgrywają tu rolę zaburzenia przewodu pokarmowego; poza tem cukrzyca, choroby wycieńczające lub stany zapalne miejscowe błon śluzowych stwarzają korzystne podłoże dla rozwoju pleśnicy białawej (*eudomyces albicans*) (rys. 117), która wywołuje pleśniawki (*soor*). Następnie może ta sprawa przechodzić na błonę śluzową nosa, przełyk, oskrzela, płuca, rzadziej na żołądek i jelita, — następnie na ucho środkowe, krtań,



Rys. 117. *Eudomyces albicans*
ropa z pleśnicy (*soor*).

a nawet skórę. Opisywano przerzuty nawet w mózgu, wątrobie, nerkach i płucach. Z błon śluzowych na osobną wzmiankę zasługują zajęcia błony śluzowej u wejścia do pochwy i samej pochwy, zwłaszcza u ciężarnych.

Sporotrychoza (*sporotrichosis*).

Ta grzybica pojawia się najczęściej w postaci guza twardego elastycznego, ruchomego i niebolesnego, o 5 — 10 mm. średnicy, który tylko lekko podnosi powierzchnię skóry, leżąc głębiej w tkance podskórnej. Skóra ma z początku barwę prawidłową i jest na guzie poruszalna, a dopiero w chwili, gdy guz wzrasta, podnosząc powierzchnię, skóra przybiera wejrzenie jakby skórki pomarańczy (skutkiem wyrazistości porów) i barwę czerwono - sinawą. Liczba guzów dochodzi zazwyczaj zaraz z początku albo w kilka tygodni do kilkunastu, znajdujących się w rozmaitym stopniu rozwoju. Gdy jedne są jeszcze twarde, barwy skóry prawidłowej, inne już rozmiękające, zaczerwienione. To rozmiękanie guza dotyczy zazwyczaj tylko części środkowej i prowadzi do jego przebicia w powierzchni, z otworu zaś wypływa początkowo ciecz jasna, która później staje się ropiastą. Otoczenie takiego ropnia jest naciekle w kształcie obrączki wokoło rozmiękłego ogniska. W takim stanie mogą pozostawać te guzy przez kilka tygodni (*sporotrichosis gummosa disseminata*).

Opisane guzy rzadko utrzymują się bez przebijania się przez skórę, częściej powstają owrzodzenia po ich rozmiękaniu (*sporotr. gummosa exulcerans dis*). Wtedy mogą być one podobne do owrzodzeń, powstających z rozmiękłych ognisk gruźliczych (*tuberculosis colliquativa*), zwłaszcza przez to, że z początku powstaje w guzie drobny otwór o brzegach cienkich, zasiniawych, z którego sączy się ciecz surowicza, nieco krwawo zabarwiona. Później dopiero otwór się zwiększa, rzadko jednak odpowiada rozległością całemu guzowi, a raczej zajmuje tylko jego część.

W innych przypadkach dochodzi do owrzodzeń znacznie powierzchniowych, przypominających wejrzeniem niesztowice (*ecthyma*) lub brudziec (*rupia*). Prócz tego mogą być i postaci mieszane, bo obok wspomnianych pojawiają się guzki w samej skórze, pęcherzyki, krosty wreszcie nacieki takie, jak w toczniu (*lupus tuberculosus*), suche lub owrzodziałe. Na tę wielopostaciowość składają się i owrzodzenia uzupełniające się w rozmaitym okresie rozwoju, bujanie z ich dna ziarniny (*spor. papillomatosa*) lub nawet bujanie naskórka (*spor. verrucosa*).

W przebiegu tej sprawy chorobnej powstaje nierzadko obrzęk naczyń chłonnych i dochodzi do rozwoju guzów wzdłuż tychże naczyń (*lymphangitis sporotrichotica*).

W rzadkich przypadkach dochodzi do rozwoju zmian w błonie śluzowej jamy ustnej, gardzieli i krtani. Podobne guzy mogą się wytwarzać w mięśniach, kościach, w błonach surowiczych i stawach. Opisano również przypadki sporotrychozy oka.

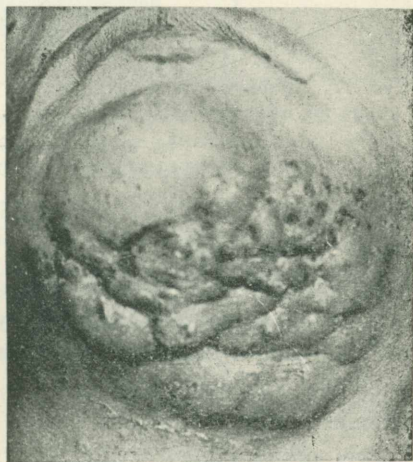
Badanie histologiczne wykazuje, że guz zawiera w środku przeważnie leukocyty, w otocze zaś samego ropnia leżą limfocyty, komórki nabłonkowe i tworzy olbrzymie, — a na obwodzie guza spostrzega się rozwój świeżej tkanki łącznej. Obraz histologiczny zatem jest bardzo zbliżony do zmian kiłowych późnych (kilaków) i do zmian gruźliczych, — z tą różnicą, że wśród tkanki schorzałej spotyka się grzyby w postaci prątkowatych, czółenkowatych tworów, które są przyczyną tej sprawy chorobnej.

Grzybica promienicowa (*mycetoma actinomyces*).

Obraz kliniczny tej grzybicy bywa rozmaity zależnie od jej umiejscowienia.

Anatomja patologiczna poucza nas, że grzyb promienicowy wywołuje z jednej strony tkankę ziarninową i bujanie tkanki łącznej, z drugiej ropienie. Przez zlewianie się licznych ognisk chorobnych i rozszerzanie się zapalenia w obwodzie, dochodzi do rozległych obrzęków tkanek otaczających. Zależnie od punktu wyjścia i rozszerzania się sprawy, grzybica promienicowa zajmuje więcej bądź chirurga, bądź dermatologa (rys. 118).

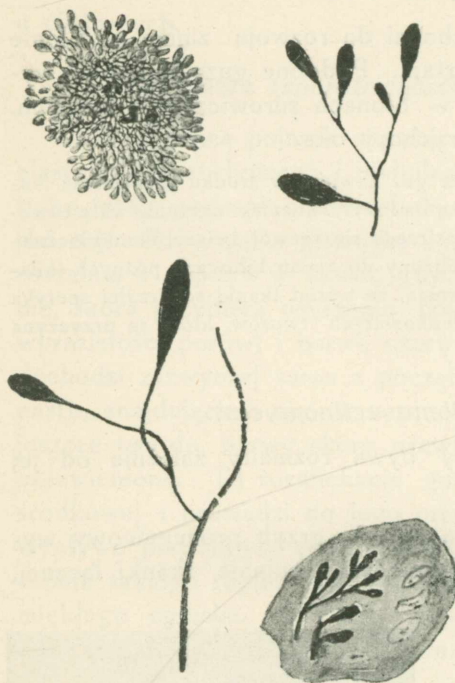
Wytwarzanie się ognisk zapalnych, nacieklých i rozmiękających, w tkance podskórnej i przebijających się później przez skórę, — przypomina z wejrzenia tworzenie się kilaków podskórnych i gruźlicy rozmiękającej, mniej zaś — rozrzuconej zazwyczaj sporotrychozy.



Rys. 118. Actinomycosis cutis. Nacieki pod szczęką w okolicy brody i na szyi.

Najczęstszem miejscem zakażenia bywa spróchniały ząb lub dziąsła, skąd przechodzi schorzenie na kość i otaczające mięśnie, a przez tkankę podskórną także w skórę. Wytwarzają się wtedy guzy, zle-

wające się ze sobą, częściowo jeszcze dość twarde, częściowo rozmiękające. W następstwie rozmiękania ognisk wytwarzają się przetoki,



Rys. 119. *Discomyces bovis* (ziarno, kolby na nitkach i nitki w komórce).

wydzielające ciecz płynną, żółtawą, zawierającą strzępy i charakterystyczne białawo-żółte ziarna, dochodzące do wielkości prosa. W mikroskopie widzimy, że ziarna te są zwojami grzyba w postaci kłębka złożonego z nitek, mającego na obwodzie znamienne twory kolbowate, promienisto ułożone (*discomyces*) (rys. 119 i 120). Kwazebart zwraca uwagę, że promienica twarzowszyjna może być niebezpieczna dla życia chorego wskutek możliwości przebicia się ogniska do układu krwionośnego, podobnie jak i przejścia schorzenia na szczyty płucne.

Szczeka nie jest jedynym miejscem wejścia grzyba do ustroju, spostrzega się bowiem także pierwotną promienicę płuc, opłucnej, żeber, otrzewnej, śród-

piersia, opon mózgowych i kości czaszki. Z nacieków rozmiękających, gdziekolwiek w ustroju wytworzonych, zakażenie może się rozszerzać drogą naczyń chłonnych lub krwionośnych na wszystkie narządy i wytwarzać tamże przerzuty.

Promienica pierwotna skóry należy do wielkich rzadkości. W tych przypadkach wytwarzają się w miejscu zakażenia bolesne guzki, do wielkości soczewicy dochodzące, które powoli rozpadają się w owrzodzenie. Dno wrzodu jest wtedy nierówne, a guzki powstające w otoczeniu przypominają guziczki wrzodziejące tocznia. Podobnie rzadko wytwarzają się guzy w tkance podskórnej, a nawet rozleglejsze rozmiękające nacieki.

Przebieg promienicy jest zawsze przewlekły, a w ciągu dłuższego przebiegu może nastąpić samoistne wyleczenie. Zależnie jednak od ważności zajętego narządu może dojść względnie szybko do niepomyślnego zejścia lub do powstawania przerzutów w odległe od pier-

wotnego ogniska miejsca. Zwyczajnie spostrzegane przypadki w tkance podskórnej i kościach przebiegają przewlekłe i kończą się pomyślnie, jeśli są odpowiednio leczone.

Grzybica Madury (*mycetoma Madurae*, *pied de Madura*).

Schorzenie to objawia się powstawaniem na stopach guzów rozmaitej wielkości, swędzących, rozmiękających powoli. Z rozmaitych ognisk powstają przetoki, z których wydziela się ciecz płynna, krwawo - zabarwiona, zawierająca prócz tego ziarna rozmaitej barwy: czarnej, białej, żółtej lub różowej. Ziarna te są zwojami grzyba (*discomyces*); barwa ich jest zależna od odmiany i gatunku jego. Mikroskopem wykazuje się obecność podobnych kłębków grzyba jak w promienicy, z tą różnicą, że te odmiany nie wytwarzają kolb, otaczających zwój.



Rys. 120. Actinomycosis. Ognisko rozmiękle z ziarnem grzyba promienicowego, — około tkanka nacieкла.

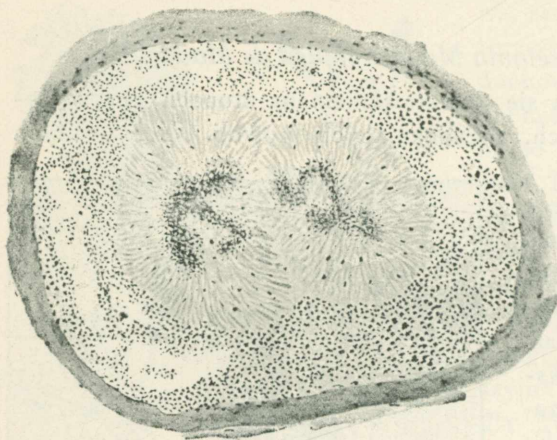
Powiększanie się rozmiękających guzów i powstawanie świeżych zniekształcają stopę, której kości są zazwyczaj częściowo nadżarte, a nierzadko rozdęte i zgrubiałe. Stopa sama staje się wtedy znacznie grubsza, przypomina słoniowatość (*elephantiasis*), a podudzie cieńsze. Gruczoły chłonne są rzadko zajęte. Odmiany tego grzyba, zwanego grzybem Madury, mogą zajmować, chociaż rzadko, kończyny górne lub inne okolice ciała.

Choroba pojawia się tylko w krajach ciepłych Afryki, Azji i Ameryki.

Wkońcu zaznaczyć należy, że ze zwyczajnych pleśni podobne zmiany może wywołać kropidlak (*aspergillus*). Tego rodzaju przypadek opisali w ostatnich czasach R. Leszczyński i R. Epler we Lwowie, z nieotwartych rozmiękających guzów wyhodowali oni kropidla żółtego (*aspergillosis*).

Leczenie. Wszystkie grzybice głębokie wymagają prawie jednakowego leczenia. Gougerot wyróżnia niejako cztery okresy

postępowania leczniczego. Przedewszystkiem podaje się przetwory jodowe w dużych dawkach, miejscowo zaś stosuje się okłady lub przemywania z rozczyńców jodu lub smarowanie nalewką jodową. Na guzy nie otwarte można użyć nawet maści jodowej. Obok tego zaleca się ogólne środki wzmacniające, jak arsenik, żelazo i t. p.



Rys. 121. *Discomyces Maduræ* (ziarna w tkance).

Zewnętrzne naświetlania radem lub promieniami fioletowymi dają również nierazko dobre wyniki. Jeżeli jednak po kilku tygodniach leczenie wspomniane nie doprowadza do pomyślnego wyniku, należy przejść do zabiegów energiczniejszych.

Wtedy można użyć szczepionek, najchętniej z hodowli otrzymanej od samego chorego, nie zaprzestając podawania jodu, a dodając jeszcze wlewania arsenobenzolu. Jeżeli i wtedy spostrzega się brak działania, zwłaszcza na większe ogniska, trzeba się uciec do stosowania środków odkażających, wstrzykując w guzy rozczyń jodu w jodku potasu. Celem wzmocnienia działania stosują Darier i Gauthier elektrolizę, podczas której wstrzykują co minutę kilka kropeł wodnego rozczyńu jodu — przez 20 minut. Wśród takiego miejscowego wstrzykiwania jodu używano również do zmywań wody utlenionej, w zetknięciu z którą wydziela się jod *in statu nascendi*.

W podobny sposób wstrzykiwano w guzy wodny rozczyń sublimatu (2‰) po 4 — 5 cm. na dobę. Po takich wstrzykiwaniach nacina się uporczywe guzy i stosuje się odkażenie ich wnętrza, nie zważając na silne odczyny, które zresztą przyspieszają wyleczenie.

Do tego samego celu poleca Gougerot wstrzykiwania w guzy rozczyń arseniku (*ac. arsenic. 0,20, cocaïn. 1,0, aqu. dest. 100,0*).

W leczeniu promienicy bardzo dobre usługi oddają promienie Roentgena (Belot, Arzt i Fuhs, Rubinrot, Kwazebart) prócz podawania jodku potasu doustnie.

W początku nie używa się zabiegów krwawych, ale w razie utrzymywania się zmian, mimo wskazanego leczenia, trzeba otwierać rozmiękłe guzy lub nawet wycinać je w całości. Pozostałe zaś ogniska można przyżęgać żegadłem Paquelina, nalewką jodową lub rozczyńami chlorku cynku (10%), sublimatu (1%), wreszcie kreosotem.

Pleśniawki wymagają odmiennego leczenia, opierającego się na własności pleśnicy, która rozwijać się może tylko na podłożu kwaśnem. Do płukania lub pendzlowania należy przeto używać płynów alkalicznych, n. p. *natr. boracic.* 4,0, *glycerini* 20,0. Naloty białe usuwa się wacikiem, zamoczonym w roztworze sody (5%) lub wody wapiennej. Następnie trzeba usunąć z pożywienia wszelkie potrawy zawierające cukier, a gdy jest obawa przejścia zakażenia na przewód pokarmowy, należy zalecać wody alkaliczne, a nawet alkalja, jak *natr. boracic.* w ilości 0,50 gr. dziennie dla dziecka, 4 — 6 gr. dla dorosłego.

C. BAKTERYJNE CHOROBY SKÓRY.

Choroby bakteryjne skóry zajmują już dziś obszerny dział dermatologii, chociaż liczba rodzajów bakterij, wywołujących zmiany w skórze, jest nieduża. Trzeba jednak uwzględnić bardzo rozmaite warunki sposobu zakażenia i jego rozwoju oraz właściwości narządu, aby ocenić, że takie same bakterje mogą wywołać zmiany, odróżniające się od siebie wejrzaniem, przebiegiem i zejściem.

Z początku ery bakterjologicznej uważano, że poznanie etjologii, jakoteż zapobieganie chorobom zakaźnym w ogóle, polega na pewnych, bardzo prostych zasadach. Zdawało się bowiem, że wykrycie mikroba w badanej sprawie chorobnej, wyhodowanie go i przeszczepienie na zwierzęta rozstrzyga patogenezę cierpienia. Postępy wiedzy w tym kierunku wykazały, że sprawami zakaźnymi nie kierują tak proste prawa; ujawniło się, że typy kliniczne nie pokrywają się zawsze z czynnikiem patogenetycznym. Spostrzeżenia kliniczne i badania bakterjologiczne doprowadziły do poznania z jednej strony, że ten sam mikroby może wywołać zmiany, odróżniające się od siebie, — a z drugiej, że objawy kliniczne, na pozór takie same, mogą być wywołane przez rozmaite mikroby. Te prawa wybijają się w zmianach skórnych może jeszcze wybitniej niż w innych chorobach zakaźnych.

Nie mniej ważne są spostrzeżenia, że wiele mikroby żyje w stanie nieczynnym w ustrojach, nie okazujących żadnych objawów chorobnych. Dziś łatwo się przekonać, że w drogach oddechowych, czy przewodzie pokarmowym istnieje cały szereg mikroby zakaźnych w stanie utajonej czynności, zdolnych jednak do wywołania stanów patologicznych wśród pewnych okoliczności. Potrzeba zatem osłabienia oporności ustroju czy w następstwie zaziębienia, niedożywienia lub przeżywienia, czy urazu lub zatrucia, aby czahające na sposobność mikroby zaczęły się rozwijać i mnożyć i w ten sposób wywoływać zmiany patologiczne. Dawniej sądzono, że patogenetyczne mikroby muszą się dostać w skórę od zewnątrz dla wywołania zmian, — dziś zaś wiemy, że, osadzając się w skórze, mogą wcale zmian nie wywołać, natomiast stan patologiczny może powstać nie przez zakażenie od zewnątrz, ale na tle rozwoju mikroby, istniejących w ustroju. Zależnie zatem od właściwości mikroby, od ich mniej lub więcej wybrednych wymagań życia, — jedno sprowa-

dają częściej, inne rzadziej, stany patologiczne w skórze w sposób opisany.

Ponieważ zależnie od rodzaju mikrobow warunki zakażenia są rozmaite, rozdziela się je na grupy chorób bakteryjnych, wśród których każde schorzenie ma pewne patogenetyczne znamiona, wspólne dla zmian przez jakiś mikroba wywołanych, — zarazem jednak i takie cechy, które pozwalają w grupach wyróżniać jednostki patologiczne.

Ze względu na postać mikrobow, znamy w dermatologii ziarenkowce (*cocci*), które są przyczyną wielu jednostek chorobnych, odróżniających się od siebie postaciowo i przebiegiem, — i laseczники (*bacilli*).

I. Choroby wywołane ziarenkowcami.

ROPNE ZAPALENIA SKÓRY (*pyodermitis*).

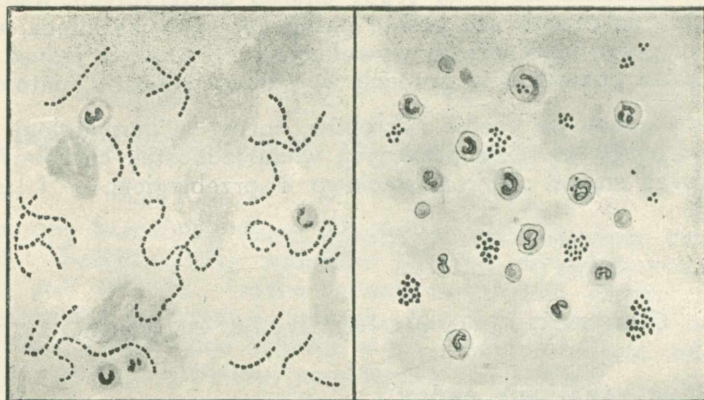
Do grupy ropnych zapaleń skóry należy wiele jednostek chorobnych, ściśle określonych, stanowiących zatem pewne typy schorzeń, których etiologia nie jest jeszcze jednakowo przez wszystkich autorów ustalona.

Próba podziału schorzeń, które za Leloiorem nazywamy ropnemi (*pyodermitis*), na grupy i jednostki chorobne natrafia jeszcze na duże trudności (Krzyształowicz. Rozpr. Pol. Akademii Umiejętn. 1931. Wydz. IV. lekarski). Etiologicznie możemy mówić o zakażeniu paciorkowcem (*streptococcia*) i gronkowcem (*staphylococcia*), chociaż najczęściej są to zakażenia mieszane, lub tylko gronkowcem. Podział patogenetyczny, oparty na sposobie zakażenia: drogą krwi, limfy lub wprost od zewnątrz przez naskórek, nie byłby uzasadniony. Wreszcie nawet podział kliniczny i na podstawach anatomo-patologicznych natrafia na trudności, bo podobne objawy kliniczne mogą być wywołane przez rozmaite mikroby, — a z drugiej strony te same mikroby mogą być przyczyną obrazów, wyróżniających się między sobą tak klinicznie, jak i anatomicznie.

Wszystkie ropne zapalenia skóry dzielimy na dwie grupy, różniące się od siebie etiologicznie: 1) zakażenia paciorkowcami, 2) zakażenia gronkowcami.

Paciorkowiec (rys. 122) jest, jak wiadomo, mikroblem bardzo rozpowszechnionym, znajduje się w otaczającej nas przyrodzie: w ziemi, w wodach bogatych w substancje organiczne, w wodach ściekowych, w pyłach i t. p. Ze względu prawdopodobnie na to rozpowszechnienie

się paciorkowców nie trudno znaleźć go na powierzchni skóry, jako saprofita; a bardzo często można go spotkać w jamie ustnej, na powierzchni migdałków i w przełyku, w jamie nosowej, a nawet w prze-



Rys. 122. *Streptococcus*.
(surowica).

Rys. 123. *Staphylococcus*.
(ropa).

wodach usznych. Obecność paciorkowców w tych miejscach jest bardzo ważnym czynnikiem patogenetycznym, gdyż, dowodząc z jednej strony zdolności ich życia saprofitycznego w ustroju bez wywoływania zmian, nasuwają uzasadnione podejrzenie, że mogą się one przezniesić z łatwością z błon śluzowych otwartych w otaczającą skórę, a co więcej, że ich dłuższe lub krótsze życie saprofityczne, które tam wiodą, może się zamienić w pasorzytnicze. W ten sposób zatem może dojść do wybuchu samoistnego zakażenia (*inf. spontanea*) bez konieczności dostania się do ustroju mikrobow od zewnątrz.

Udowodniono również z wielu stron, że gronkowce (*staphylococci*) (rys. 123) znajdują się jeszcze częściej w powierzchownych warstwach prawidłowego naskórka niż paciorkowce. Gronkowiec złocisty (*st. aureus*) spotyka się w tych warunkach rzadziej niż gronkowiec skóry (*st. cutis communis*), ale można go znaleźć bez wielkich trudności w załamkach skóry. Uraz zatem skóry, jakiegokolwiek rodzaju (fizyczny, chemiczny czy biologiczny) może pobudzić rozwój takich nieczynnych mikrobow i wywołać zmiany w skórze. Miejscem pobytu ziarenkowców w skórze są przeważnie ujścia torebek włosowych i przewody gruczołów łojowych. W powstawaniu zmian patologicznych w skórze zdają się współdziałać pewne usposabiające czynniki, które pobudzają znajdujące się w tych miejscach w stanie utajonym mikroby do wzmożonego ich rozmnażania, a skórę do od-czynu zapalnego. I w tym razie zatem mamy do czynienia z samorzutnym (spontanicznym) wybuchem zmian chorobnych.

Nie jest to naturalnie jedyny sposób zakażenia, bo ziarenkowce obu tych rodzajów mogą się dostawać bezpośrednio lub pośrednio

od chorego osobnika i rozwijać się w tkankach w odpowiednich warunkach, wywołując stan patologiczny (*inf. exogens*).

Wreszcie może być i trzecie źródło zakażenia, mianowicie ognisko zakaźne tego rodzaju, znajdujące się n. p. gdzieś w narządach wewnętrznych, — a nie w samej skórze. Takie ogniskowe zakażenia pewnych narządów czy jam ciała (np. okołozębowe ropienia, zakażenie krypt migdałków, stercza, jam szczękowych i t. p.) mogą być źródłem zakażenia skóry, gdy istnieją pewne warunki miejscowe i ogólne, sprzyjające rozszerzeniu się go (*focalinfection*). Dziś znajdujemy coraz więcej wzmianek tego rodzaju, szczególnie w piśmiennictwie amerykańskim (Rosenow, Billings, Duke, Chipman, Jamieson, Sutton, Highman).

Zależnie od tych trzech sposobów zakażenia, postać choroby może być rozmaita, bywa jednak częściej tak jednakowa, że z obrazu zmian nie jesteśmy w stanie odróżnić mechanizmu zakażenia. Niejednokrotnie dokładne spostrzeżenia umiejscowienia ognisk chorobnych w skórze, czas i jakość rozwoju i przebiegu, jakoteż sposób zejścia sprawy może nam dać w tym kierunku pewne wskazówki.

Sposób dostawania się mikrobow do ustroju nie jest zatem w tym razie czynnikiem ważnym, — na postać i rozwój choroby wpływa w znacznie wyższym stopniu wiele innych czynników. Jednym z bardzo ważnych jest wybitna zdolność przystosowania się ziarenkowców ropnych do warunków zewnętrznych. Słusznie zwracają autorowie uwagę na to, że dzięki tej własności mogą one z jednej strony żyć, rozwijać się i atakować wszystkie prawie tkanki ustroju — w przeciwieństwie do innych więcej zróżnicowanych mikrobow, mających wyraźne powinowactwo do pewnych tylko tkanek, a ginących szybko w innych warunkach, — z drugiej mogą zwiększać lub zmniejszać swoją jadowitość i zdolność rozwoju, zależnie od mniej lub więcej korzystnych dla siebie warunków.

Dalszym czynnikiem, wpływającym na możliwość zakażenia i jakość objawów, jest miejsce wkroczenia i rozwoju mikrobow w skórze. Aby zakażenie nastąpiło, musi istnieć choćby drobne zdarcie powierzchniowych warstw zrogowaciałego naskórka, gdyż tylko wtedy ziarenkowce ropne dostają się w warstwy naskórka, w których mogą się rozwijać i wywoływać sprawę patologiczną. Nie jest atoli wcale rzeczą obojętną czy ziarenkowce dostają się tylko w naskórek, czy głębiej w skórę. Jeżeli zaś uwzględni się jeszcze poprzednio opisane własności ich utajonego życia w powłokach zewnętrznych, nie trudno zrozumieć, że często bardzo drobny uraz (rozmiękanie naskórka) już może sprowadzić stan chorobny. W wyższym stopniu niż do paciorkowców, odnosi się to zjawisko do gronkowców, zalegających tak często w ujściach torebek włosowych i wywołujących dlatego tak często ropienie w różnej wysokości torebek. Tą drogą zatem mogą się mikroby dostawać nie tylko do skóry i tkanki podskórnej, ale i do wnętrza ustroju.

Czynnikiem pokrewnym byłyby w tym razie warunki rozmaitych okolic ciała, — warunki z jednej strony anatomiczne, z drugiej za-

leżne od właściwości życiowych osobnika, od ułożenia tych okolic w stosunku do siebie lub do naturalnych otworów ustroju. Od tych topograficznych właściwości zależy niezawodnie w wielu przypadkach nie tylko możliwość zakażenia, ale i różnaitość zmian, rozwoju i przebiegu.

Nie potrzeba udowadniać, że stopień oporności na zakażenia nasyzych powłok jest osobniczy, a własności osobnicze zależą od wielu warunków. Nie można zaprzeczyć, że pewne stany samej skóry, jak łojotok (*seborrhoea*, *kerose*), wrodzona jej suchość, niedokrwistość i t. p. muszą odgrywać w tym razie niejaka rolę. W niemniejszej mierze wpływają na łatwość zakażenia miejscowe stany, szczególnie krążenia n. p. żylaki lub stany zapalne skóry, z innych przyczyn powstałe. Z tego możnaby wnioskować, że każde zakażenie, pojawiające się w skórze, a doprowadzające do uszkodzenia naskórka i zaburzenia w krążeniu, uosposabia powłoki skórne do rozwoju zakażenia. Uwzględnić trzeba zarazem, że stan ustroju, — jego narządów wewnętrznych czy ogólnej przemiany materji — może być jedną z głównych przyczyn utrzymywania się ziarenkowców, dostających się na skórę i błony śluzowej z otoczenia i trwania tamże w stanie utajonym. W tych warunkach najmniej znaczący bodziec, pochodzący od zewnątrz czy wewnątrz ustroju, już może być przyczyną pobudzenia tych ziarenkowców w powierzchni skóry do rozwoju.

Ogólne stany ustroju mogą zależeć, raz od konstytucjonalnych właściwości osobnika, w innych razach od istniejących w danej chwili zboczeń jakiegoś narządu wewnętrznego, wreszcie od istniejącego lub przebitego zakażenia. Dlatego to i stan odżywienia ustroju nie jest w tym razie bez znaczenia; spostrzegamy zatem, że u jednych ropne zapalenia skóry rozwijają się skutkiem podupadłego odżywienia (n. p. po chorobach zakaźnych), u innych natomiast nadmiernie odżywionych, otyłych na tle wadliwej przemiany materji lub zaburzenia w czynności narządów wewnętrznego wydzielania i wegatywnego układu nerwowego. Te wszystkie stany ogólne ustroju odgrywają w tym razie pierwszorzędną rolę, a najprawdopodobniej większą niż liczba bakterji i ich mniejsza lub większa żywotność. Zachowanie się mikrobów bowiem, ich zdolności rozwoju, mogą także w znacznej mierze zależeć od własności podłoża, na które natrafiły w ustroju, a które mogą stwarzać mniej lub więcej korzystne warunki dla ich rozmnażania, jadowitości, — a tem samem złośliwości schorzenia.

Te wszystkie właściwości i warunki całego ustroju, wpływające tak wybitnie na stan skóry i ułatwiające rozwój zakażenia, nie mogą być też bez wpływu na postać i przebieg powstałego zakażenia skóry. Oporność ustroju na tle jego właściwości jest przyczyną, że zakażenie nie następuje mimo obecności lub dostania się mikrobów ropnych. W razie jednak zachwiania równowagi w ustroju, zakażenie może się rozwijać; — a zależnie od jakości tych podstawowych zboczeń w ustroju, zakażenie może pozostać miejscowe i rozszerzać się tylko w najbliższem otoczeniu, albo bakterje mogą dostawać się do ogólnego obiegu krwi czy limfy i powracając znowu do skóry, wywoływać zmiany rozrzucone. Dla tego mechanizmu musi mieć zatem

znaczenie także i miejsce wejścia zarazka skóra, (błony śluzowe), możliwość rozszerzania się go w otoczeniu, stopień łatwości dostania się go do ogólnego obiegu, — bo wszystkie te warunki muszą wpływać na jakość rozwoju, postać zmian, ich rozległość, jakość i częstotliwość nawrotów, jakoteż zejścia.

Chociaż mogłoby się pozornie zdawać, że mikroby tak „banalne” jak ziarenkowce ropne, powinny wywoływać — zależnie od ich rodzaju (*strepto* i *staphylococci*)—zmiany postaciowo jednakowe, a jednak spostrzegamy klinicznie szereg zmian, wyróżniających się nie tylko umiejscowieniem i sposobem rozszerzania, ale ułożeniem, postacią oddzielnych wykwitów, wreszcie jakością przebiegu i życia. Te mnogie różnice tłumaczą się działaniem rozlicznych czynników. Może część ich tylko wymieniono, — takie, które dają się mniej lub więcej wyraźnie uchwycić, — część ich jest dla nas jeszcze nie jasną. Dlatego niektóre z postaci, które zaliczamy do tej grupy (*pyodermitis*), nie są patognomicznie jasne. Na mocy spostrzeżeń można dojść do przekonania, że są to schorzenia, w których te mikroby odgrywają rolę dominującą, ale odrębne znamiona wykwitów i ich przebiegu, wyróżniające je w tej grupie, nie dają się wytłumaczyć.

Skrzętne i obfite spostrzeżenia i badania powinny nam w przyszłości wyjaśnić, jakiego rodzaju czynniki odgrywają w tym razie rolę wpływów drugorzędnych czy dodatkowych, kształtujących obraz chorobny w jakiś pewien sposób. Znajdujemy już próby tego rodzaju n. p. w liszajcu opryszczkowym (*impetigo herpetiformis*), w którym wskazano na rolę zaburzeń czynności niektórych gruczołów dokrewnych.

Wreszcie dodać należy, że tak jedna (*streptococcia*), jak druga grupa (*staphylococcia*) schorzeń ropnych ma pewne znamiona, zależne od właściwości tych ziarenkowców patogenetycznych, — znamiona wspólne dla postaci każdej z tych grup. Te znamiona jednak, wyróżniające między sobą grupy, są nieco zatarte tą okolicznością, że jedna z nich t. j. zakażenie paciorkowcem bywa zawsze wikłane następownem zakażeniem gronkowcami, podczas gdy zakażenie od początku gronkowcem, utrzymuje się takiem do końca. Zakażenie wywołane paciorkowcem znamionuje się przekrwieniem w wysiękiem surowiczym, z małą domieszką ciałek ropnych lub czerwonych, — wywołane gronkowcami jest zawsze ropne. Różnica w charakterze wysięku powstaje najprawdopodobniej skutkiem różnicy w charakterze chemizmu jądów, wytwarzanych przez te mikroby (endotoksyny).

W zakażeniach temi mikrobami istnieją i różnice w umiejscowieniu. Paciorkowiec zalega, jak wspomniano, bardzo często błony śluzowe jamy ustnej, nosa, migdałów i t. p., już w stanie ich prawidłowym, wyczekując niejako na korzystne dla swego rozwoju warunki. Dlatego zmiany przez niego wywoływane znajdujemy tak często w najbliższem otoczeniu tych naturalnych otworów, skąd w pomyślnych do rozwoju warunkach mogą się rozszerzać dalej, nawet na całą powierzchnię skóry. Ulubionem miejscem zaś drugiego rodzaju mikrobów t. j. gronkowców, są ujścia torebek włosowych, dlatego tak częsta ich obecność w tych miejscach jest przyczyną ropienia w róż-

nej ich głębokości wewnątrz i około torebki. Każdy zatem bodziec, który działa na te słabe punkta naszych powłok, — od zewnątrz lub wewnątrz ustroju — może wywołać, ułatwiając rozwój gronkowców, mieszczących się w torebkach, zmiany tego rodzaju. W następstwie tych warunków miejscowych, rola gronkowca w ropnych zapaleniach torebek włosowych (*folliculitis suppurativa*), rozwijających się w różnych sprawach chorobnych, jak trądzik zwyczajny (*acne vulgaris*), na tle zatrucia jodem lub bromem (*jodo-et bromoderma*) lub skutkiem zewnętrznych urazów mechanicznych lub chemicznych, — jest zawsze stała (Š a b o u r a u d), chociaż w tych sprawach nie jedyna.

To znamię gronkowców co do umiejscowienia jest tak stałe, że nawet w tych przypadkach, w których możemy przypuszczać rozszerzanie się jadu drogami chłonnymi czy krwionośnymi (n. p. czyraczność), ropienia dotyczą najczęściej samej tkanki lub jej otoczenia, w którym istnieje tak dużo naczyń.

Paciorkowiec niema w takim stopniu miejsc umiłowanych i dlatego w przypadkach rozszerzania się na drodze naczyń spostrzegamy bardzo rozmaite umiejscowienie — częściej atoli dotyczy ono kończyn, co możnaby tłumaczyć warunkami krążenia i stanem układu nerwowego naczyniowo-ruchowego (układ wegetatywny). W tych razach występują także wspominane znamiona zapalenia surowiczego, do którego dołącza się tak często następowo zakażenie gronkowcem, przez co charakter zmian może ulegać później powikłaniu i zatarciu pierwotnej postaci rumieniowo-wysiękowej.

1. Zakażenia skóry paciorkowcowe (*streptococcia streptodermatosis, pyodermitis streptogenes*).

Ścisłe określoną jednostkę chorobną na tle zakażenia paciorkowcami stanowi róża (*erysipelas*), która jednak nie należy do działu chorób skórnych, a raczej ogólnych chorób zakaźnych.

Typ zakażenia najpowierzchniejszych warstw skóry paciorkowcami stanowi:

Liszajec zwyczajny, paciorkowcowy (słodki strup, ognipiór), (*impetigo vulgaris streptogenes, impetigo contagiosa* Tilbury Fox (*ab impetu* = nagle), *epidermitis streptogenes, streptoderma superficialis*).

Liszajec cechują pęcherzyki wypełnione cieczą jasną, surowiczą, które łatwo pękają, skutkiem czego płyn rozlewa się i zasycha w strupy.

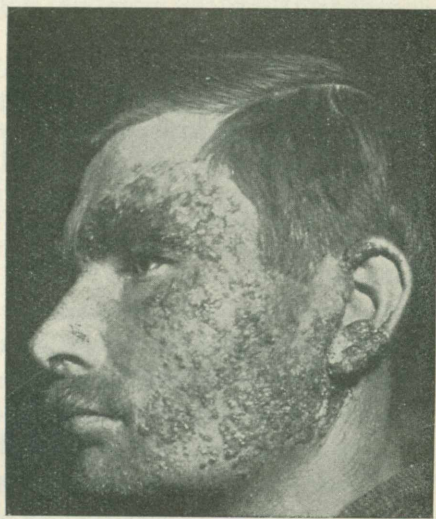
Liszajec był jednak długi czas pojęciem etjologicznem niejedynolitem, nawet wedle powyższego określenia. Jeszcze Besnier i Doyon (1891) uważali za przyczynę tego schorzenia rozmaite mikroby ropne. Ale mimo, że Tilbury Fox (1862) opisał dokładnie liszajec i nazwał go „zakaźnym”, — wielu wybitnych dermatologów, jak Wilson R. Crooker, Kaposi, Piffard, odróżniali wyraźnie dwa typy liszajca: zwyczajny i zakaźny. Unna pojmując liszajec raczej jako

objaw, pojęcie anatomiczne, a nie jednostkę chorobną, i mówi o 4 typach liszajca. Bockhart (1887) starał się udowodnić, że przeszczepieniem liszajca można wywoływać pęcherzyki, krosty, a nawet czyraki, stąd utarła się nazwa liszajca krostkowego dla zapaleń ujęć torebek włosowych, niewątpliwie gronkowcowych (*per-folliculitis staphylogenes*). Później jeszcze Unna (z Schwenter-Trachslerową) wyhodował z liszajca ziarenkowce, które uważał za swoiste dla tej sprawy. F. Lewandowsky, Dora Fuchs i wielu autorów uważa jeszcze dzisiaj, że liszajec może wywołać tak paciorkowiec, jak i gronkowiec, mimo, że prace Sabourauda (1900) wyświeiliły dostatecznie i na podstawach naukowych etiologię liszajca, jako sprawę zakaźną paciorkowcową.

Zasadniczym przejawem liszajca jest z samego początku mała (3 — 4 mm średnicy) plamka rumieniowata (*erythema*), lekko nad powierzchnię wzniesiona. Po kilku godzinach spostrzega się już wzniesienie naskórka przez zwiększający się wysięk surowicy, czyli szybko powstający pęcherzyk na pierwotnym rumieniu. Ten okres pęcherzykowy jest także najczęściej przemijający, gdyż naskórek, przykrywający pęcherzyk, zwłaszcza na twarzy, jest cienki i pęka pod najlżejszym urazem, a ciecz surowicza wylewa się na zewnątrz i szybko zasycha w strup. Obraz taki, spostrzegany najczęściej, stanowi trzeci okres rozwoju.

Strup liszajca przedstawia się charakterystycznie gdyż, jako powstały z zaschłej surowicy, jest barwy żółtej, przezroczysty, przypominający kawałek bursztynu lub krople miodu. Jest on przytem wyniosły, zwłaszcza na brzegach, a w środku lekko zakłębiony. Gdy wytwarza się na większej przestrzeni, pęka łatwo, a ze szczelin sączy się ciecz surowicza, zasychająca znowu w strup. Jeżeli zaś pęcherzyk utrzymuje się dłużej, surowicza treść pęcherzyka staje się mętna, co jest dowodem zakażenia następowego gronkowcem. W obwodzie takiego pęcherzyka może się wytwarzać świeże pęcherzykowe podniesienie naskórka (rys. 124).

Po zdjęciu strupa spostrzega się powierzchnię, obnażoną z powierzchownych warstw naskórka, zaczerwienioną i sączącą (*erosio*), na której wytwarza się świeży strup, zazwyczaj znacznie cieńszy. Obnażona ze strupa powierzchnia może się pokrywać szarą, włóknową pokrywą, która powoli ustępuje pod



Rys. 124. Impetigo streptogenes faciei.

narastającym od brzegów naskórkiem. Pod zaschniętym strupem następuje również odnowa naskórka, a strup w całości odpada, pozostawiając

plamę zaczerwienioną, która wreszcie blednie, pozostawiając utrzymującą się przez pewien czas plamę barwikową, ale nigdy bliznę.



Rys. 125. Impetigo streptogenes faciei. Liczne strupy surowicze grube.

Miejszem ulubionem liszajca jest głowa, zwłaszcza u dzieci (rys. 125). Liszajec spotyka się najczęściej na policzkach, około ust i otworów nosowych, na małżowinach usznych, w skórze owłosionej głowy i w fałdach poza uchem. Poza tem może się rozwijać gdziekolwiek w powierzchni skóry — w szczególności jednak zajmuje z upodobaniem przeguby i fałdy skóry, wikłając powstające w tych miejscach wyprzanie

(*intertrigo*), początkowo na tle działania mechanicznego (tarcia i warunków miejscowych). To też początkowe zaczerwienienie tych okolic zmienia się pod wpływem zakażenia paciorkowcem w ten sposób, że występuje obrzęk rozlany, w powierzchni sączący, przekraczający najczęściej granice stykania się powierzchni skóry. W następstwie może się wytworzyć stan wypryskowaty (*eczematisatio secundaria*) lub też może się dołączyć ropienie torebek włosowych (*folliculitis*).

Małżonkowie Montlaur i Kitchewatz zwrócili uwagę że w t. zw. wyprzaniu u dzieci i erytrodermji Leinera odgrywają rolę enterokoki (*dermatitis enterococcica*).

Lortat-Jacob, który badał u dorosłych postaci wypryskowate, nazywane we Francji *parakeratoses*, znalazł obok łańcuszkowca także w niektórych przypadkach enterokoki, nie jest jednakże wcale przekonany, że ostatnie nie są zmodyfikowanymi przez skórę paciorkowcami.

W skórze owłosionej głowy liszajec przedstawia się także w postaci strupów grubych, zlepiających pojedyncze pasma włosów obok powierzchni sączących, pozostających po odjęciu strupów.

Przebieg wykwitów liszajca bywa zazwyczaj krótki (5 — 8 dni), a sprawa przedłuża się często dlatego, że powstają nowe wykwity, skutkiem łatwego ich przeszczepiania się. Dlatego liszajec może trwać tygodnie i miesiące, przenosząc się z miejsca na miejsce, zwłaszcza na odpowiednim podłożu.

Zależnie od sposobu rozszerzania się powstają pewne odmienne postaci liszajca. Czasami wykwity rozsypują się na dużej przestrzeni — *i. sparsa*, albo tworzą łuki, girlandy — *i. figurata*, albo koła i obrączki — *i. circinata*, wreszcie wykwitom pęcherzykowym może towarzyszyć rozlany obrzęk — *i. erysipelatoïdes*.

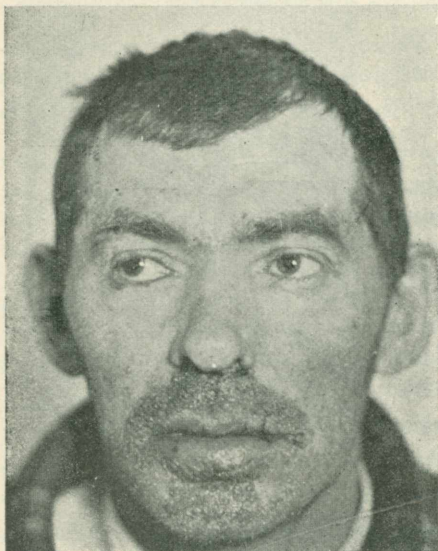
Liszajec może się pojawiać w skórze zajętej inną sprawą chorobną; wtedy mówimy o liszajcu następowym albo o liszajcowaceniu (*impetiginisatio*). Wiele schorzeń skóry, całkiem innego pochodzenia, jak: gruźlica, kiła, nabłoniaki, grzybice skóry, świerzb, świerzby — ulegają nierzadko temu zakażeniu; stąd bardzo często spotykamy w tych przypadkach zliszajcowacenie. Zmiany te przedstawiają się zazwyczaj w postaci powierzchni sącących, pokrywających się strupami, gdyż skutkiem istniejących zmian w naskórku nie dochodzi najczęściej do tworzenia się pęcherzyków. Sabouraud twierdzi, — zdaniem naszym zupełnie słusznie, — że tam, gdzie jest powierzchnia silnie sącząca lub, gdzie na powierzchni owrzodzonej istnieją grube strupy liszajcowate, tam zawsze można znaleźć paciorkowce, które są przyczyną tych powierzchownych zmian.

Błony śluzowe mogą ulegać takiemu samemu zakażeniu paciorkowcem, który znajdowano często w prawidłowych śluzówkach nosa, jamy ustnej lub gardła (Lingelsheim, Netter, Widali Bezancón). To jest właśnie przyczyną, że najczęściej spostrzega się, zwłaszcza u dzieci, liszajcowate zmiany w otworach nosowych, w jamie ustnej, na języku, na brzegu powiek, a nawet w przewodach usznych. Z tych miejsc przechodzi zakażenie na otaczającą skórę, gdzie przeto najczęściej widuje się liszajec. Na błonach śluzowych nie dochodzi naturalnie lub tylko rzadko do powstawania strupów, a częściej spotyka się przeczasy, pokrywające się błoniczym nalotem. Sevestre i Gastou opisywali tego rodzaju zakażenie liszajcowate jamy ustnej (*stomatitis impetiginosa*) w postaci mniej lub więcej rozległych przeczosów, zajmujących błonę śluzową warg, policzków, czasem języka lub podniebienia. Brzeg dziąseł bywa w tych przypadkach często owrzodzony i łatwo krwawiący. Zmianom tym błony śluzowe towarzyszy często liszajec twarzy. W ustach mogą istnieć także zmiany języka które noszą nazwę zapalenia powierzchownego (*glossitis superficialis chronica*). Opisał je pierwszy Möller (1881). Postać ta odznacza się powstaniem zdarć naskórkowych rozmaitego kształtu oraz obrzęku i bardzo znacznej bolesności, dokuczającej choremu podczas mówienia i jedzenia. Jedni autorowie, jak Engmann i Weiss, łączą te zmiany z ropieniem okołozębowym, drudzy, jak Schafer, ze złośliwą niedokrewnością.

Nieco odrębną postać kliniczną stanowią zajądady (*angulus infectiosus perlèche* franc.) w kątach ust, najczęściej u dzieci, w postaci sącących i łatwo broczących szczelin, o brzegach mniej lub więcej

naciekłych, o powierzchni pokrywającej się surowiczymi i krwawymi strupami.

Z tego rodzaju zmianami stoi czasem w związku schorzenie, ograniczające się do warg ust, t.j. do czerwieni i najbliższego otoczenia od strony błony śluzowej i skóry (*cheilitis impetiginosa*). W tych przypadkach spostrzega się zazwyczaj obrzęk i zaczerwienienie warg, częściej i w wyższym stopniu dolnej, z wytwarzaniem się łuskowatych strupów i szczelinowatych pęknięć. Zmiany te mogą istnieć w rozmaitym stopniu rozwoju,—od lekkiego złuszczenia się czerwieni warg, aż do wytwarzania się grubych strupów i skłonności do głębokich pęknięć. Schorzenie bywa zazwyczaj u osobników młodych, nierzadko w związku ze stanem zębów (próchnicą), i ma

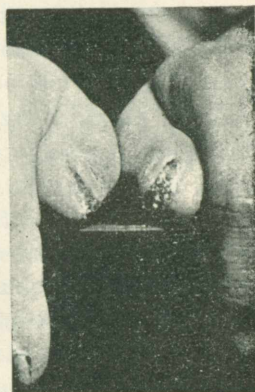


Rys. 126. Cheilitis et angulus infectiosus.

przebieg przewlekły, przyczem poprawiając się, ma skłonność do nawrotów.

Tego rodzaju zakażenie może się umiejscawiać i wokoło paznokcia, jakoteż zajmować miąższ jego. W najbliższym sąsiedztwie paznokcia spotyka się wtedy, najczęściej w nasadzie lub kąciakach, pęcherz, wypełniony ciecżą surowiczą, która szybko mętnieje. Powstaje zanokcica (*paronychia*) lub zapalenie wokoło łozyska paznokciowego (*perionychia*), a wtedy zachodzą zaburzenia w samym paznokciu, w rozwoju jego i budowie. Obok zatem stanu zapalnego otaczającej skóry, sam paznokieć staje się nierówny, kruchy, połupany w blaszki i podziurkowany (*onychosis pyogenica* rys. 127). Obraz ten przypomina zmiany w paznokciu, wywołwane przez grzyby (*onychomycosis trichophytina seu favosa*).

Przyczyną liszajca zwyczajnego jest paciorkowiec (*staphylococcus*), jak to stwierdził swemi



Rys. 127. Onychosis pyogenica. Paznokcie kciuków pokruszone.

badaniami Sabouraud, a później wielu innych autorów. Dodać jednak należy, że każdy liszajec jest powikłany w przebiegu mniej lub więcej szybko wtórnem zakażeniem gronkowcem,—skutkiem czego następuje zakażenie mieszane (*strepto-staphylococcia*).

Jak zobaczymy w dalszym ciągu, zakażenie paciorkowcem naskórka (*epidermitis streptogenes*) może przybierać rozmaitą postać, zależnie od miejsca i odmiennych warunków podłoża. Liszajec jest chorobą głównie wieku młodego, a w szczególności dziecięcego. Do powstania go usposabia niejaka skłonność skóry do zakażeń, pewne jej własności, związane z właściwościami ustroju, ze skazami ustrojowymi. Wspomniany szczegół umiejscowiania się liszajca na twarzy, około naturalnych otworów, jak: nos, usta, oczy, jest dowodem, że powstaje w najbliższym otoczeniu błon śluzowych, w których paciorkowce mogą przebywać u niektórych osobników nawet w stanie prawidłowym, a w sprzyjających dla rozwoju bakterij warunkach przenosić się w otaczającą skórę. Stąd tak często spostrzegamy liszajec u osobników w wieku młodym, z zespołem objawów, które możnaby nazwać zołzowemi (*lymphatismus, diathesis lymphatica*). Dzieci z cerą bladą, jasnymi włosami, z obrzękiem gruczołów chłonnych, skórą jakby obrzękłą, o twarzy „nalanej”, z ciągłym nieżytem nosa i spojówek — najłatwiej ulegają temu schorzeniu.

Inne przyczyny okolicznościowe odgrywają w tym razie także pewną rolę. Jednemi z najważniejszych są nędza i brak przestrzegania zasadniczych przepisów higieny i czystości zewnętrznej. Brak dobrego i odpowiedniego odżywiania, będąc przyczyną upośledzenia odporności całego ustroju, jest nią także dla powłok. W ten sposób przygotowuje się podłoże do zakażenia przez brak dostatecznej obrony ze strony skóry i przez brak czystości, który jest przyczyną nagromadzenia się mikrobów w powierzchni skóry. To też nie tylko w wieku dziecięcym i młodocianym, ale i u dorosłych czynniki te odgrywają rolę, bo u źle odżywionych, wyniszczonych przebytemi chorobami, u gruźliczych, u schorzałych skutkiem zaburzeń w przewodzie pokarmowym lub w nerkach, u cierpiących na cukrzycę i t.p. spotykamy liszajec częściej, niż u silnych i zdrowych. Wspomniano już także o następowych liszajcach (*impetiginisatio*) u chorych ze świerzbem lub wszawicą.

Postaciowo bardzo zbliżona, a etiologicznie identyczna jest postać zakażenia paciorkowcem, nazwana:

niesztowicami (*ecthyma*).

Początek tej sprawy jest taki, jak w liszajcu, powstaje bowiem na podstawie rumieniowatej pęcherzyk, wypełniony cieczą jasną i dochodzący do wielkości grochu lub fasoli. Pęcherzyk ten nie pęka jednak, łatwo; gdy pokrywa jego utrzymuje się, ciecz nie wypływa na zewnątrz, lecz, mętniejąc, zasycha w całości w strup, otoczony wyraźną obwódką zapalną, żywo zaczerwienioną. Z pod strupa wydobywa się po ucisku ciecz surowiczoro-pna. Strup jest zazwyczaj gruby, płaski, barwy szarawo-żółtej lub brunatnej. W jego otoczeniu pojawia się nierzadko

świeże wzniesienie naskórka, wypełnione cieczą surowiczo-ropną, otaczające bezpośrednio opisany strup.

Zdjęcie strupa odsłania ubytek naskórka, ściśle odgraniczony, okrągławy lub owalny, mniej lub więcej głęboki. Dno jego jest płaskie, najczęściej obficie pokryte cieczą ropiastą, i tu i owdzie, zwłaszcza na brzegach, łatwo krwawiące. Podstawa ubytku jest miękka, obrzękła, a brzegi jego na szerokość paru mm. są w około wzniesione, zaczerwienione i także obrzękłe.

Wykwit niesztowicowy trwa zazwyczaj około dwóch tygodni do zupełnego zagojenia. Pod strupem pokrywa się on powoli naskórkiem świeżym, przyczem w otoczeniu pozostaje prawie zawsze obwódka barwikowa, środek zaś bywa przez czas dłuższy zaczerwieniony. Ślad taki utrzymuje się czas dłuższy, rzadko jednak spostrzega się, jako następstwo jego, powierzchowną bliznę.

Wspólną cechą liszajca i niesztowic jest nierzadko towarzyszący obrzęk gruczołów chłonnych (*lymphadenitis*), czasem i zapalenia naczyń chłonnych (*lymphangoitis*). Najczęściej spostrzega się te powikłania w przypadkach przewlekłych, nawracających, a zwłaszcza w liszajcach błon śluzowych.

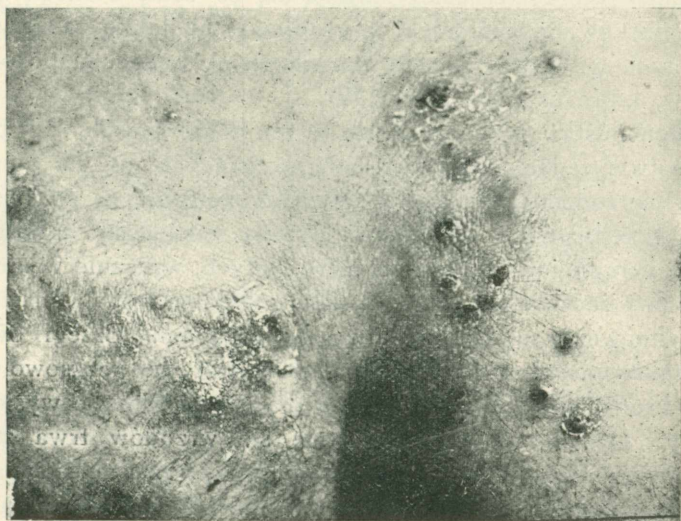


Rys. 128. Ulcera cruris. Kilka wrzodów na goleni.

Niesztowice usadawiają się na tułowie i kończynach, — najczęściej na kończynach dolnych, na pośladkach, rzadziej na grzbiecie i kończynach górnych. Wykwity mogą być mniej lub więcej liczne, ale zazwyczaj nie zlewają się ze sobą; zależnie od okresu rozwoju przybierają rozmaitą postać, gdyż powstają najczęściej rozrzucone, czy to drogą krwi lub limfy, czy też przeszczepiając się z jednego miejsca na drugie. Warunki powstania są takie same, jak w liszajcu; nie dziw, bo odgrywają tu rolę te same czynniki ogólne w ustroju.

W niektórych przypadkach jednak niesztowice nie są tak powierzchowne, jak tu opisane. Jeżeli sprawa toczy się w takich miejscach, które są mniej odporne lub drażnione od zewnątrz, stan zapalny skóry jest wybitniejszy, niż w zwyczajnych niesztowicach, a wtedy pod strupem może powstać ubytek znacznie głębszy, dochodzący nawet do głębszych warstw skóry. W ten sposób powstaje zazwyczaj t. zw. **wrzód goleni**

(*ulcus cruris*), rozwijający się czasem na tle bardzo drobnego wraza (drapania) u osobników, dotkniętych żyłakami kończyn dolnych. Takie umiejscowione zakażenie, w postaci głębokiego nie-
sztowicowego wykwitu, zachowuje się w tych niekorzystnych warunkach krążenia inaczej, niż to bywa zazwyczaj. Nie mając skłonności do gojenia się, ubytek tego rodzaju rozszerza się w otoczeniu, zwiększa się, a co więcej, może być przyczyną świeżych ognisk na podudziu. W następstwie tego powstaje kilka wrzodów, które mogą zlewać się ze sobą w ubytki, zajmując duży obszar skóry podudzia (rys. 128).



Rys. 129. Pyodermitis — w postaci niesztowic, krost i głębszych ropni — u dziecka.

Kształt wrzodu, początkowo okrągławy, może przybrać w następstwie postać zatokowatą, o wielu zagięciach i łukach. Brzeg jego zazwyczaj ostro cięty, może być mniej lub więcej spadzisty, a jest zawsze choć cokolwiek naciekły, zgrubiały, nierzadko stwardniały (*ulcus cruris callosum*). Dno bywa prawie równe, pokrywające się bujającą tkanką ziarninową (w miarę długości trwania choroby), łatwo krwawiące i bez skłonności do pokrywania się naskórkiem. Ziarnina bywa nierzadko czysta, chociaż najczęściej wiotka (*ulcus atonicum*); niejednokrotnie jednak dno pokrywa się ropą lub nalotem błoniczym. Otoczenie owrzodzenia nie bywa zazwyczaj prawidłowe, gdyż najczęściej spostrzega się stan zapalny otaczającej skóry na rozmaitej przestrzeni, zależny z jednej strony od niekorzystnych warunków podłoża, z drugiej od zakażenia. Ciemniejsze zabarwienie skóry goleni, powierzchowne stany zapalne (*epidermo-dermitis*), blizny, zaniki i t. p. są naturalnem następstwem przewlekłości tych zmian, ciągnących się długi czas w tych samych miejscach.

Na osobną wzmiankę zasługują niesztowice noworodków, opisane przez Jacqueta w dwójakiej postaci:

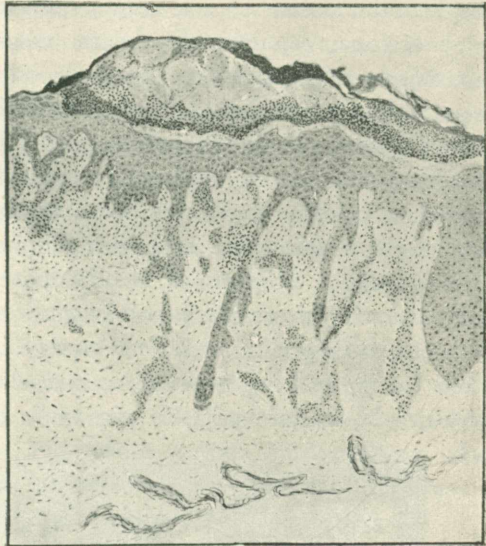
Pierwsza postać powierzchowna (*ecthyma infantile superficiale, dermatitis infantum papulosa* Brocq, *derm. syphiloide posterosif* Jacquet) rozpoczyna się rumieniem, na którym rozwijają się szybko pęcherze małe, przekształcające się w bardzo krótkim czasie w nadżerki, pokrywające środek rumienia. Po dłuższym trwaniu powstają z tych wykwitów guzki żywo zaczerwienione lub sinawe, z zagłębieniem w środku i ze skłonnością do sączenia (*papulae erosivae*). Między guzkami, które nierzadko zlewają się ze sobą i mogą przybrać postać pełzakowatą, skóra jest prawidłowa lub lekko zaczerwieniona, albo wreszcie pokryta plamami barwikowymi, będącymi pozostałością wykwitów, które ustąpiły (rys. 129).

Druga postać rozpoczyna się w ten sam sposób, co pierwsza, w następstwie jednak pęcherzy, wytwarzających się na rumieniach, powstają owrzodzenia (*ecthyma infantile profundum, ecthyma terebrans, e. exulcerans*). Wrzody te bywają zazwyczaj kształtu owalnego lub okrągłego, o brzegach ostro ciętych, wyraźnie wzniesionych, obrzękłych i zaczerwienionych, o dnie pokrytem ropą i miazgą tkanki zgorzelinowej, a nierzadko łatwo krwawiącym. Brzegi owrzodzeń bywają także niejednokrotnie podminowane, a dno czasowo pokryte strupem brudźcowym (*rupia*), pod którym znajduje się wysięk krwawo-ropny. Oczyszczanie się i gojenie się wrzodów trwa zazwyczaj czas dłuższy, zależnie od ich głębokości, gdyż czasem sięgają one aż do tkanki podskórnej. Wrzody te pozostawiają po zagojeniu się wyraźne blizny.

Obie te postaci niesztowic spostrzega się u noworodków w pierwszym roku życia, a miejscem ulubionem ich są: pośladki, tyłne i wewnętrzne powierzchnie ud i podudzi, krocze i worek mosznowy, jakoteż wargi sromne. Do usadowienia tego przyczyniają się warunki miejscowe, drażnienie przez kał i mocz, co usposabia podłoże do zakażenia mikroorganizmami ropnymi i ułatwia ich rozwój. Dodać należy, że ważnymi czynnikami są nadto: brak czystości i wyniszczenie dzieci przez schorzenia ogólne, zwłaszcza zaburzenia przewodu pokarmowego, i zmniejszenie odporności na zakażenia. Prócz paciorkowców i gronkowców wchodzi tu nierzadko w grę i prątek ropy sinej (*bacillus pyocyaneus*), który wikła sprawy niesztowicowe.

Histologicznie spotyka się w rumieniu (*erythema*) obrzęk surowiczy naskórka i skóry właściwej, głównie warstwy brodawkowej. Pęcherzyk liszajca stanowi podniesienie naskórka zrogowaciałego, wypełnione cieczą surowiczą. Później jednak do tego pęcherzyka dostają się i leukocyty, które nagromadzają się w dolnej jego części. Dno pęcherzyka stanowi naskórek żywy, wśród którego spostrzega się nieco leukocytów, podobnie jak i w sąsiadującej z nim części brodawkowej skóry. W surowicy pęcherza można znaleźć paciorkowce, a później i gronkowce (rys. 130).

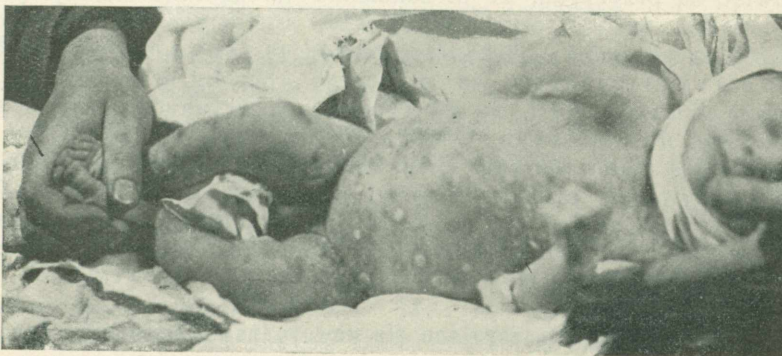
Obraz z niesztowic jest zasadniczo taki sam z tą tylko różnicą, że ostre objawy zapalne są jeszcze wybitniejsze. Początkowy pęcherzyk niesztowicy nie pęka tak łatwo jak w liszajcu, bo pojawia się w miejscach, w których naskórek zrogowaciały jest grubszy, utrzymuje się zatem dłużej w pierwotnej swej postaci. Ale to jest zarazem przyczyną, że wysięk, początkowo surowiczy, jak w liszajcu, staje się wkrótce ropny, działa na naskórek w dnie pęcherzyka leżący rozmiękczańco, a na połączenie komórek rozluźniający. Zależnie zatem od warunków miejscowych może dojść po dłuższym trwaniu ropienia do zupełnego zniszczenia nie tylko wszystkich warstw naskórka, ale nawet części brodawkowej skóry — stąd czasami następne powierzchowne blizny.



Rys. 130. Impetigo streptogenes. Pęcherzyk w górze surowiczy, w dole warstwa leukocytów. Jama pęcherzyka przykryta naskórkiem zrogowaciałym.

Zapalenie pęcherzowe skóry noworodków (pęcherzyca noworodków) (*dermatitis bullosa neonatorum*, *pemphigus epidemicus neonatorum* Brocq, *infantiles Pemphigoid* Jaldassohn).

Jest to jednostka chorobna zaliczana mylnie do pęcherzyc (*pemphigus*), z którymi łączy ją tylko podobieństwo wykwitów, bo na



Rys. 131. *Dermatitis bullosa neonatorum* (wyraźne pęcherze i pęcherzyki na brzuchu, klatce piersiowej i udach).

zjawiających się napadowo żywo czerwonych i obrzękłych plamach powstają szybko wypełnione cieczą surowiczą pęcherze, od wielkości

soczewicy do wielkości nawet małej fasoli. Wokoło pęcherzy, które z początku mniej są napięte ciecżą surowiczą, a wypełniają się w bardzo krótkim czasie ciecżą ropną, powstaje najczęściej wąska obwódka czerwona, zapalna. Pęcherze zasychają dość szybko w strupy, zapadające się w środku, wkońcu odpadające z pozostawieniem zaczerwienionego miejsca jak w niesztowicach lub liszajcu (rys. 131).

Opisana postać chorobna jest schorzeniem niemowląt i występuje nagminnie w ochronkach, w szpitalach, a nawet w rodzinach, natomiast bardzo rzadko u dzieci starszych. Rozpoczyna się zazwyczaj nagle u dzieci źle odżywionych lub przedtem zdrowych; czasami wyprzedzają ją objawy ze strony przewodu pokarmowego. Najczęściej wykwyty powstają w większej liczbie, zwłaszcza w fałdach szyi, grzbietu, kończyn, rzadziej na twarzy, a nigdy na dłoniach i podeszwach (w przeciwieństwie do wysypek kiłowych pęcherzowych w tym wieku). Następnie pojawia się tych pęcherzy coraz więcej tak, że cała powierzchnia skóry może być niemi pokryta. Pęcherze leżą z reguły oddzielnie, nie zlewając się ze sobą.

W niektórych przypadkach, a zwłaszcza w miejscach narażonych na urazy, pęcherze pękają, odsłaniając powierzchnię sączącą, szerzącą się na obwodzie.

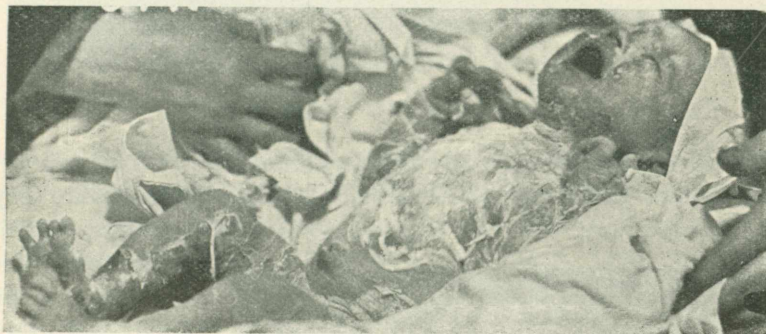
Schorzenie to ma zazwyczaj przebieg dość łagodny i kończy się najczęściej pomyślnie, chociaż nie są wykluczone także ogólne ropnice z zejściem niepomyślnem.

Zapalenie pęcherzowe noworodków jest niewątpliwie chorobą zakaźną, rozszerzającą się przez bezpośrednie lub pośrednie przyszczepianie się paciorkowców. Warunki, w jakich znajduje się skóra niemowląt, są przyczyną, że to zakażenie początkowe zostaje powikłane bardzo szybko przez gronkowce, znajdujące się w obfitości w skórze noworodków. Autorowie niemieccy (Jadassohn, F. Lewandowsky) utrzymują, że przyczyną choroby jest gronkowiec, natomiast Sabouraud, do którego zdania przychylamy się na mocy własnego doświadczenia, twierdzi, że etiologia tej sprawy jest taka, jak liszajca, zmodyfikowana tylko właściwościami podłoża. R. Bernhardt nazywa tę postać liszajcem noworodków podobnie Gawałowsky, Reed i inni, a E. Vidal spostrzegął, że po zakażeniu dorosłych od dzieci, powstawały pęcherze, wypełnione ciecżą jasną, jak w liszajcu.

Zapalenie skóry złuszczone noworodków (*dermatitis exfoliativa neonatorum Ritter*) jest schorzeniem tak bardzo pokrewnym poprzedniemu, że prawie z nim identycznym (Šamberger, R. Bernhard). Choroba rozwija się w pierwszych paru tygodniach (najdalej 5-ciu) życia i rozpoczyna się zazwyczaj w okolicy ust, rzadko w innych okolicach ciała, rozszerza się jednak szybko na ca-

łą powierzchnię tułowia, a w końcu także na kończyny. Skóra jest w miejscach schorzałych purpurowo - czerwona i pokryta dużymi suchymi płatami naskórka, które oddzielają się z łatwością. Po zdjęciu tych płatów odsłania się powierzchnia sącząca, zwłaszcza w fałdach skóry (rys. 132). Różnicą postaciową od zapalenia pęcherzowego jest brak pęcherzy. Oddzielanie się naskórka zrogowaciałego i jego rozmiękanie tłumaczy się najprawdopodobniej istnieniem takiej samej sprawy wysiękowej; dzięki zaś odmiennym warunkom podłoża (cieńkość warstwy zrogowacieją u noworodków w tym wieku), nie może dojść do wytwarzania się pęcherzy. Chociaż to schorzenie przebiega prawie bezgorączkowo, może jednak w niektórych przypadkach wystąpić podniesienie ciepłoty, nawet znacznie większe, zwłaszcza, gdy pojawią się powikłania takie, jak czyraki lub ropnie głębsze.

To zapalenie skóry jest jednak dla odesków groźne, gdyż, wedle zestawień, połowa przypadków kończy się szybko niepomyślnie.



Rys. 132. Dermatitis exfoliativa neonatorum.

W przypadkach przebiegających łagodnie skóra złuszcza się i blednie, powracając do stanu prawidłowego.

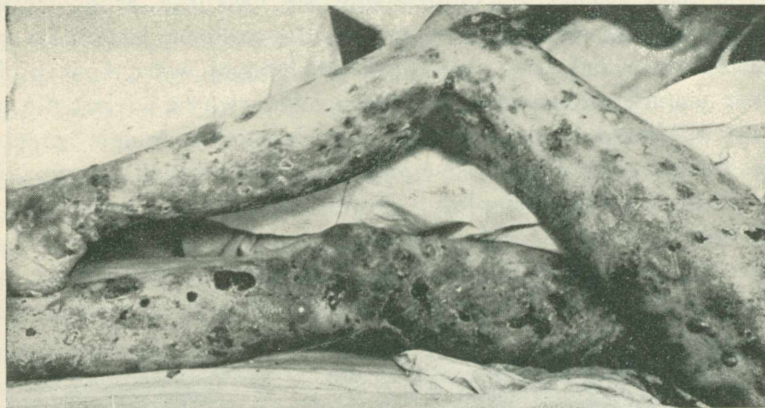
Zapalenie skóry złuszczące pojawia się częściej u dzieci urodzonych przez ciężki poród, który może ułatwiać tego rodzaju zakażenie.

Zapalenie pęcherzowe skóry (choroba Duhringa), (*dermatitis herpetiformis* Duhring, *dermatitis polymorpha dalarosa* Brocq, *pemphigus recidivans* Darier, *pemphigus pruriginosus* Cazenave, *hydroa bullosa* Bazin, *hydroa pruriginosa s. bullosa* T. i C. Fox).

Z grupy chorób pęcherzowych (*dermatitis bullosa*), określonych ogólną nazwą pęcherzycy (*pemphigus*), wyłączył w r. 1884 Duhring, jako jednostkę chorobną, postać o odmiennych cechach od pęcherzycy, i nazwał ją: *dermatitis herpetiformis*. Później Brocq opracował rozmaite przypadki tego schorzenia i nazwał je:

dermatitis polymorpha dolorosa, wyróżniając je zasadniczo od pęcherzycy (*pemphigus*).

Choroba rozpoczyna się albo odrazu wybuchem wysypki, albo przed wybuchem chory odczuwa pieczenie i swędzenie. Cechą wysypki jest wielopostaciowość, gdyż najpierw występują zazwyczaj tarczki



Rys. 133. Morbus Duhringi. Liczne wykwity wielopostaciowe.

rumieniowe, czasem pokrzywkowate (*erythema urticatum*), pokrywane się pęcherzykami lub pęcherzami. Tarczki rumieniowate (*erythematata*) są zazwyczaj wyraźnie odgraniczone od otoczenia, mniej lub



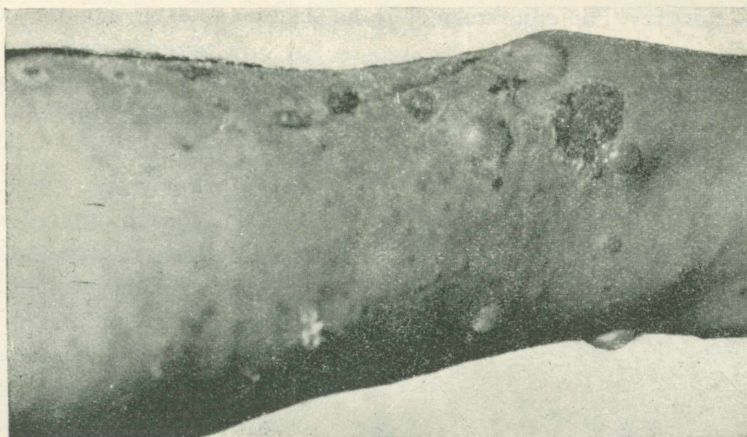
Rys. 134. Morbus Duhringi. Liczne pęcherze drobne i rumienie z pęcherzami.

więcej żywo zaczerwienione i wyniosłe, bardzo rozmaitej wielkości i często zlewające się ze sobą w większe, o zarysach rozmaitych, zatokowatych, festonowatych i t. p. Pojedyncze guzki rumieniowe występują rzadziej (rys. 133).

Na rzeczonych rumieniach pojawiają się szybko pęcherzyki (*vesicula*) lub pęcherze (*bulla*), bądź poje-

dyńczo, bądź też zgrupowane (*herpetiformis*) (rys. 134). Wtedy mamy przed sobą postać najwięcej znamiennej. Pęcherze i pęcherzyki są zazwy-

czaj silnie napięte i wypełnione początkowo cieczą jasną, surowiczą, która nierzadko mętnieje wśród przebiegu lub też ropa gromadzi się w części pęcherza, najniżej leżącej (rys. 135). W niektórych przypadkach jed-



Rys. 135. Morbus Duhringi. Na kończynie dolnej pęcherze obok rumieni, przeczosów i strupów.

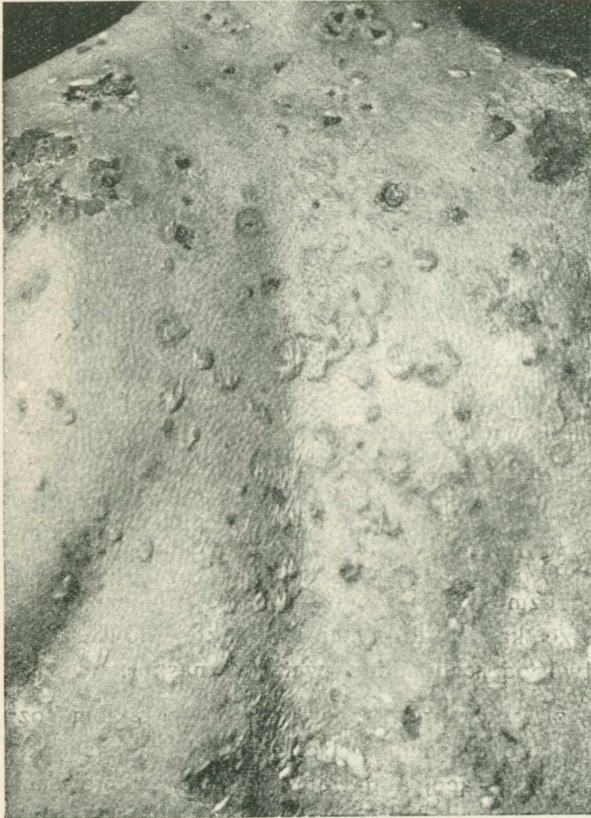
nak na rozległych rumieniach naskórek rozmięka na większej przestrzeni i zostaje oddzielony, ale nie dochodzi do wytwarzania się oddzielnych, dobrze napełnionych pęcherzy. Wysięk dostaje się wtedy do naskórka, przesiąka, rozmiękcza i rozluźnia jego połączenie ze skórą w takim stopniu, że każde dotknięcie obrzękłej powierzchni rumieniowej fałduje z łatwością rozluźnione warstwy naskórka.

Tak po pęcherzach, zwłaszcza większych, jak i po takim rozmiękaniu naskórka powstają po urazach miejsca obnażone z naskórka, żywo zaczerwienione i silnie sączące, a nawet w niektórych miejscach broczące, jako dowód zupełnego obnażenia brodawek. Część pęcherzy, a zwłaszcza pęcherzyków, zasycha w strupy, przypominające nieśztowice, przyczem w ich otoczeniu wytwarzają się często świeże pęcherzyki lub pęcherze (rys. 136).

Wykwity występują zazwyczaj napadowo, z początku najczęściej ograniczone do pewnej okolicy ciała, częściej na kończynach niż na tułowie, chociaż nie jest to wcale regułą. Sprawa rozszerza się albo z pierwotnego miejsca w najbliższym otoczeniu, albo powstają wśród następnych napadów ogniska w miejscach odległych od pierwotnego. Wybuchy te mogą się pojawiać częściej (co 2 — 3 dni) lub rzadziej, albo też codziennie występuje po parę pęcherzyków lub pęcherzy. To też początkowe ognisko rozszerza się na znaczniejszej przestrzeni,

a wybuchy mogą doprowadzić do zajęcia dużych obszarów, a nawet całej powierzchni skóry.

Prócz skóry mogą być zajęte i błony śluzowe, przeważnie jamy ustnej i nozdrzy. Niejednokrotnie błona śluzowa okazuje zmiany jeszcze



Rys. 136. Morbus Duhringi. Na plecach rumienie, pęcherze i pęcherzyki, powierzchnie obnażone z naskórka. W pęcherzach częściowo ciecz ropna.

przed wybuchem w skórze, w innych przypadkach prawie równocześnie; wreszcie znamy przypadki, w których dopiero wśród następnych wybuchów pojawiają się pęcherze w jamie ustnej i w przewodzie pokarmowym. Wtedy istnieją zaburzenia głównie jelitowe, bóle brzucha, biegunki, nierzadko krwawe. Są to zazwyczaj przypadki, kończące się niepomyślnie.

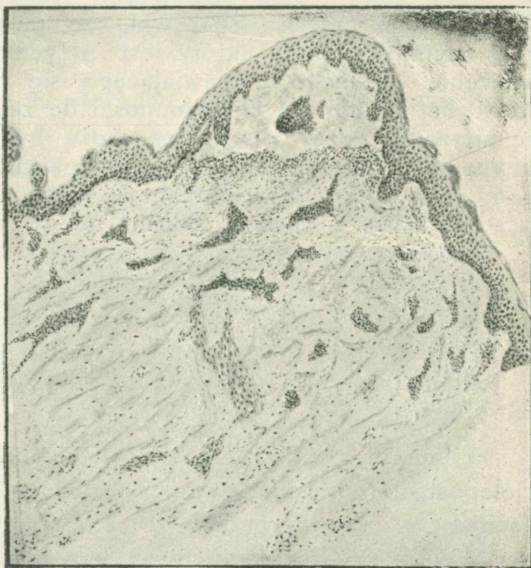
Pojawieniu się wysypki towarzyszą zazwyczaj objawy podmiotowe, jak pieczenie i swędzenie, czasem i ból, zwłaszcza w przypadkach rozległych chrumieni. Chorzy odczuwają silniej bóle, gdy powierzchnia obnaża się z naskórka.

Stałym towarzyszem pojawiania się wykwitów jest także podniesienie ciepłoty. Typ gorączki różni się znacznie, zależnie od przypadku. W jednych podniesienia ciepłoty są stałe (*febris continua*), w innych przerywane (*febris intermittens*) ze spadkiem, najczęściej rannym, czasami wśród dnia. Gorączka dochodzi w nierzadkich przypadkach do 40°C . i powyżej, wieczorem najczęściej do 39°C . i to zwykle wtedy, gdy następuje świeży wybuch wysypki.

Przebieg choroby bywa rozmaity, bo zależy od jakości, ilości

i częstości wybuchów, które mogą się różnić nie tylko postacią, ale i rozmiarami oraz i czasem trwania. W jednych bowiem przypadkach wybuch zajmuje zawsze tylko małą przestrzeń lub pojawiają się tu i owdzie nieliczne wykwity. W innych wybuchy są obfite i zajmują duże obszary. To też obok przypadków, które Brocq nazywa ostremi, o szybko i często pojawiających się napadach, które kończą się szybko albo wyleczeniem, albo niepomysłnem zejściem, — istnieją przypadki o wyraźnym przebiegu przewlekłym. W ostatnich występują wybuchy mniej lub więcej często, ale z przerwami nierzadko dłuższymi, zawsze jednak z wybitną skłonnością do nawrotów. Są to przypadki, które trwają już nie miesiącami ale latami. Ze względu na ten rozmaity przebieg i wielopostaciowość twierdzi R. Bernhardt, że tę postać chorobną rozpoznaje się w zanadto szerokich granicach, gdyż niektóre postaci należą do rumienia wysiękowego, inne do pokrzywek rumieniowatych, wreszcie inne do pęcherzycy. Mimo długiego trwania choroby, uporczywej i uciążliwej dla chorego, uderza względnie dobry stan ogólny chorych, bo w razie braku zaburzeń przewodu pokarmowego stan odżywienia cierpi nie wiele, a siły fizyczne utrzymują się. W przypadkach ostrych zejście śmiertelne spowodzają po miesiącach trwania tego schorzenia powikłania: zajęcie przewodu pokarmowego, zapalenie wsierdza i osłabienie mięśnia sercowego, zapalenia oskrzeli, płuc i t. p. Ale i w przypadkach przewlekłych może dojść do powikłań ze strony narządów wewnętrznych, do ogólnego osłabienia, charłactwa i t. p., które doprowadzają do zgonu.

W obrazie histologicznym jama pęcherzyka znajduje się na granicy skóry i naskórka, który jest w całości podniesiony. Treść pęcherzyka stanowi surowica z domieszką leukocytów, wśród których znajduje się dużo eozynofików (30% pdłg. Le redde). W skórze właściwej uderza przede wszystkim obrzęk jej grubości w części zajętej przez pęcherzyk, jakoteż w otoczeniu, w obszarze zajęтым przez rumień. Wokoło naczyń skóry znajduje się nieco więcej elementów komórkowych, a tu i owdzie nawet limfocytów i komórek tucznych. We krwi chorych znajduje się także zazwyczaj pewien odsetek eozynofików (5 — 15%) (rys. 137).



Rys. 137. Morbus Duhring, — pęcherzyk pod naskórkiem, w otoczeniu naskórek obrzękły (rumień), w skórze obrzęk i zwiększone elementy komórkowe wzdłuż naczyń.

Cały obraz tego schorzenia przemawia za tem, że mamy w tym razie do czynienia z chorobą zakaźną. R. L e s z c z y ń s k i, który identyfikuje prawie chorobę Duhringa z pęcherzycą, uważa ostatnią za chorobę zakaźną. Z jednej strony postać choroby, występowanie rumieni wysiękowych z pęcherzami (*erythema bullosum*), z drugiej przebieg napadowy, połączony z podniesieniem ciepłoty, nierzadko objawami ogólnymi, zajęcie tak częste nie tylko skóry, ale i błon śluzowych, — wszystko to przemawia za przynależnością tego zespołu do grupy chorób zakaźnych o przewlekłym przebiegu, z zaostreniem sprawy od czasu do czasu. Badania bakteriologiczne płynu z pęcherzy lub cieczy surowiczej, wyciśniętej z rumieni świeżych, pouczyły nas (Krzyształowicz i M. Grzybowski), że tę wielopostaciową chorobę należy uważać za jedną z postaci chorobnych, powstających na tle zakażenia paciorkowcami (*pyodermitis streptogenes*).

Stwierdzenie tego zakażenia, jako przyczyny objawów, nie wyjaśnia nam jednak jeszcze w zupełności etiologii tej sprawy. Cały zespół objawów pozwala bowiem przypuszczać schorzenie ogólne, nie zaś tylko skóry i błon śluzowych. Każdy ze spostrzeganych przypadków daje pewne wskazówki, że musi istnieć w chorym ustroju jakiś czynnik głębszy, który jest przyczyną skłonności do takiego zakażenia ogólnego, objawiającego się najwybitniej w powłokach. Podstawa zasadnicza tej skłonności do zakażenia i do utrzymywania się nierzadko przez długi czas może być niejednakowa w każdym przypadku. Choroba pojawia się w rozmaitym wieku, najczęściej około 60 roku życia lub w okresie dojrzewania, może zatem przyczyna zasadnicza jest rozmaita i zależna od wieku.

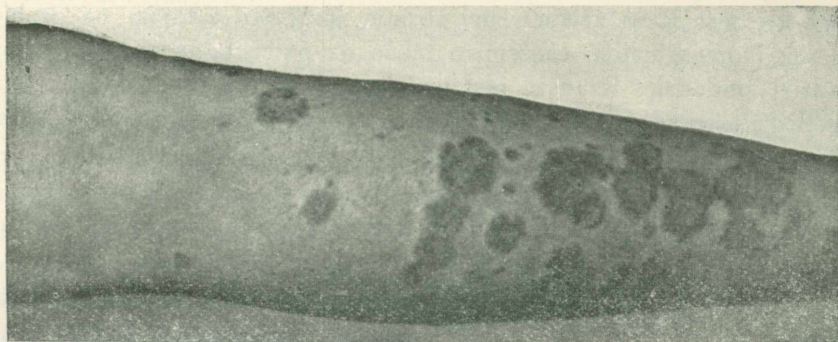
Autorowie francuscy zwrócili uwagę na to, że podanie jodu wywoływa w tych przypadkach nowe wybuchy wykwitów. W szkole niemieckiej J. J a d a s s o h n a stwierdzono, że chorzy ci są uczuleni nawet na jod, użyty w postaci maści na skórę. Ta wrażliwość na jod budziła nawet podejrzenia udziału tarczycy w tej sprawie chorobnej.

Obok tej postaci chorobnej, tak bardzo znamiennej, chociaż wielopostaciowej, istnieje wiele obrazów zbliżonych, pokrewnych postaciowo, a nawet w przebiegu, które już dziś niektórzy autorowie łączą z chorobą Duhringa, chociaż uważa się je jeszcze za odrębne jednostki. Przedewszystkiem jednak należy omówić to schorzenie, które stanowi podstawę morfologiczną choroby Duhringa, t. j.

Rumień wysiękowy wielopostaciowy (*erythema exsudativum multiforme*).

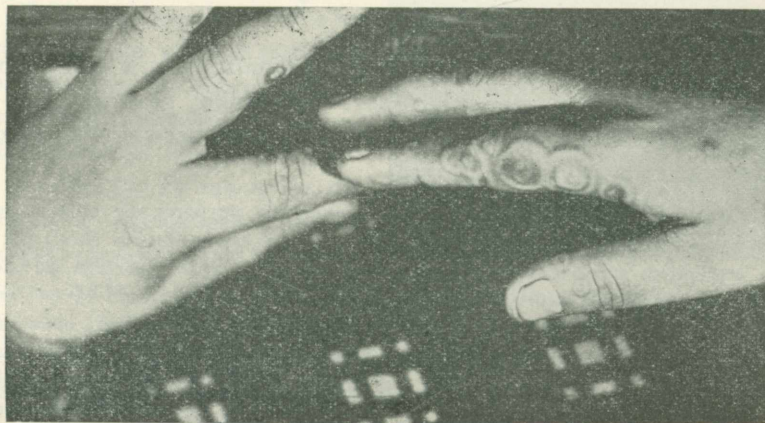
Zasadniczym wykwitem rumienia wysiękowego jest guzek, czasem bardzo mało wzniesiony ponad powierzchnię skóry, czasem wy-

rażnie wzniesiony, płaski, odcinający się wyraźnie od otaczającej skóry. Barwa jego jest czerwona, aż do sinawej. Wielkość guzków bywa rozmaita, bo od wielkości soczewicy do wielkości sporej monety. (rys. 138). Kształt ich bywa zazwyczaj okrągły, ale, ustępując



Rys. 138. Erythema exsudativum multiforme. Ogniska rozszerzające się na obwodzie, w środku lekko zapadłe.

w środku a rozszerzając się na obwodzie, może zmieniać się w kształt obrączkowy (*er. annulare*) lub też wykwity zwiększając się na obwodzie mogą stykać się ze sobą i wytwarzać rozmaite figury (*er. circinatum, marginatum, figuratum*). Niektóre guzki przybierają w środ-



Rys. 139. Erythema exsudativum bullosum.

ku odcień sinawy, jako dowód silniejszego w tym miejscu przekrwienia, a nawet wysięku, gdyż jest to zazwyczaj początek pęcherzyka (*erythema iris*) (rys. 139).

Naogół powstawanie pęcherzyków na początkowych guzkach rumieniowych nie należy do rzadkości (*er. bullosum*). Te pęcherzyki, a nawet pęcherze bywają mniej lub więcej dobrze napięte, zasychają jednak, zwykle nie pękając, w strup, leżący pośrodku guzka.

Wykwity rumieniowe usadawiają się w tej postaci znamienne, gdyż najczęściej na zewnętrznej stronie kończyn, a zatem na grzbiecie rąk i przedramion, częściowo także na palcach, na grzbiecie stóp, rzadziej podudzi. Rzadsze jest umiejscowienie na szyi, karku i twarzy. Rumienie są znamieniem schorzenia kończyn (*acrodermatitis*).

Nierzadko również rumienie występują na błonach śluzowych ust, gardła, nawet krtani, na których przedstawiają się w postaci nadżerek, pokrytych nalotem. Te objawy w błonach śluzowych zbliżają jeszcze bardziej rumień wysiękowy do choroby Duhringa.

Występowaniu rumieni towarzyszą często objawy ogólne: osłabienie, podniesienie ciepłoty, zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, a wreszcie bóle w stawach. Nie należą do rzadkości nawet obrzęki stawów, jak w ostrym goście stawowym (*rheumatismus acutus articularum*).

Rumienie występują zawsze napadowo, w jednych przypadkach kończy się na jednym wybuchu, najczęściej jednak bywa ich więcej, a wśród nich liczba wykwitów zwiększa się, rozszerzając się na większą przestrzeń. Nawroty nie należą również do rzadkości. Te przypadki zalicza Brocq do choroby Duhringa, zdaniem naszym, zupełnie słusznie.

Wykwity rumienia wysiękowego zmieniają się w kilku dniach, blednąc, przysychając, stąd cała sprawa rzadko przeciąga się poza okres paru tygodni, pozostawiając jedynie plamy barwikowe, podobnie jak wszystkie sprawy wysiękowe.

Obraz histologiczny rumieni wysiękowych nie odróżnia się niczem od opisanego w chorobie Duhringa, polega bowiem na przesiąkaniu tak skóry jak i naskórka wysiękiem surowiczym. Różnicę stanowi tylko brak częstego oddzielania się całego naskórka od skóry właściwej, a natomiast powstawanie raczej szeregu pęcherzyków wśródnaskórkowych. O. Gans, który przeprowadzał obszerne badania porównawcze histologiczne rumieni wysiękowych ze zmianami przerzutowymi, niewątpliwie na tle paciorkowca i gronkowca, dochodzi do przekonania, że obrazy tych zmian wykazują wielką zgodność, że zatem rumienie mogą polegać na tle tego samego zakażenia.

Sposób występowania rumieni wysiękowych i przebieg choroby przemawia za tem, że ta jednostka chorobna należy do schorzeń zakaźnych ogólnych. Spostrzegano nawet epidemiczne występowanie, jak Łukasiewicz w Insbruku, Leszczyński we Lwowie, Kummer w Wiedniu. Tak częsty związek rumienia wysiękowego

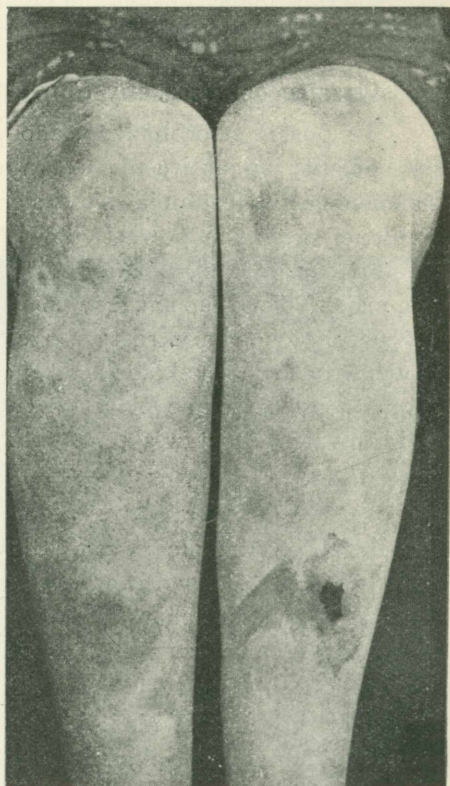
z zapaleniem gardła i goścem stawowym jeszcze bardziej potwierdza to zapatrywanie. Wpływ przyczyn okolicznościowych jak: zaziębienie, samozatrucie lub zboczenie w narządach wewnętrznych — wskazywałyby na zakażenia ogniskowe, powstające wskutek rozmnożenia się pod tym wpływem wspomnianych mikrobow, istniejących w ustroju.

Pokrewną, a jednak wyróżniającą się postacią, jest **rumień guzowaty** (*erythema nodosum*), pojawiający się także wśród objawów ogólnych i z bólami gośćcowemi. Znamieniem postaciowym są guzy głębokie rozmaitej wielkości (do wielkości jaja gołębiego), ograniczone od otoczenia, mniej lub więcej zaczerwienione, często z odcieniem sinawym i pod dotykiem bolesne. Najczęstszem umiejscowieniem są golenie, następnie usta i przedramiona. Przypadki z zajęciem błon śluzowych są bardzo rzadkie. Przy tem występuje zazwyczaj umiarowość po obu stronach ciała (rys. 140)

Jedni autorowie uważają tę postać rumienia tylko za odmianę wielopostaciowego. Rost przypuszcza, że wiele przemawia za powstaniem tej postaci skutkiem embolji mikrobow w naczyniach głębszych. Nie można również wykluczyć, że mamy tu do czynienia z zakażeniem ziarnkowcami ropnemi, jak to przypuszcza także O. Gans. Inni autorowie (Darier) przyjmują, że etiologia tego rumienia nie jest jednolita, że guzy także mogą powstawać na tle rozmaitego zakażenia.

Za przynależnością rumienia guzowatego do spraw ropnych przemawiałaby również częstość pojawiania się tegoż w przebiegu innych chorób zakaźnych, jak odra, płonica, błonica, gościec stawowy, pleśniawki i t. p., w których nierzadkie są powikłania mikroba mi ropnemi.

Z postaci pokrewnych, a względnie identycznych z chorobą



Rys. 140. Erythema nodosum (golenie i uda).

Duhringa, należy wymienić opisaną przez Unnę postać *hydroa puerorum*. Choroba polega na wybuchowym występowaniu rumieni z pęcherzykami. Unna, a później Jamieson opisywali tę postać u chłopców w dzieciństwie. Thillier i inni także u dziewczynek.

Do tej samej grupy należy zaliczyć i zapalenie ropne pełzające, opisane przez Dubreuilha (*pyodermitis serpiginosa linearis*), a odznaczające się powstawaniem pęcherzyków w kształcie litery S lub C. W tych pęcherzykach wspomniany autor oraz Bernard i Auché znaleźli paciorkowce i gronkowce.

Liszajec opryszczkowy (*impetigo herpetiformis*).

Tę postać chorobną opisano pierwotnie tylko u ciężarnych kobiet, później jednak i u nieciężarnych (Bruns), a nawet u mężczyzn. Znamieniem jej jest pojawienie się na powierzchni obrzękłej i zaczerwienionej drobnych powierzchownych krost, wielkości główki szpilki, o zawartości mętnej, później żółtej lub zielonkawej. Krosty występują najczęściej grupami, zawsze jednak w tej samej postaci i rzadko zlewają się ze sobą. Krosty zasychają w strupy, a około nich powstają wykwyty świeże, układające się czasami kolisto. Po pęknięciu krost powstają powierzchnie żywo czerwone, sączące; pokrywając się nasłórką, nie pozostawiają one blizny.

Wykwyty te powstają zazwyczaj najpierw w pasie pod sutkami lub w pachwinach, rzadziej w pachach. Rozsypując się mogą zajmować duże przestrzenie skóry. Błony śluzowe są rzadko zajęte. Podczas wybuchu, a nawet wśród przebiegu, pojawiają się objawy ogólne: osłabienie, podniesienia ciepłoty do rozmaitej wysokości, suchość w ustach, a nawet zapady.

Rokowanie w tych przypadkach jest zawsze wątpliwe, gdyż nierzadko kończą się niepomyślnie: w jednych przypadkach po kilkotygodniowym lub kilkomiesięcznym trwaniu pierwszego wybuchu, w innych podczas nawrotu n. p. podczas następnych ciąży. Zestawienie E. Borzęckiego wykazuje 10 zgonów na 34 przypadków opisanych w piśmiennictwie.

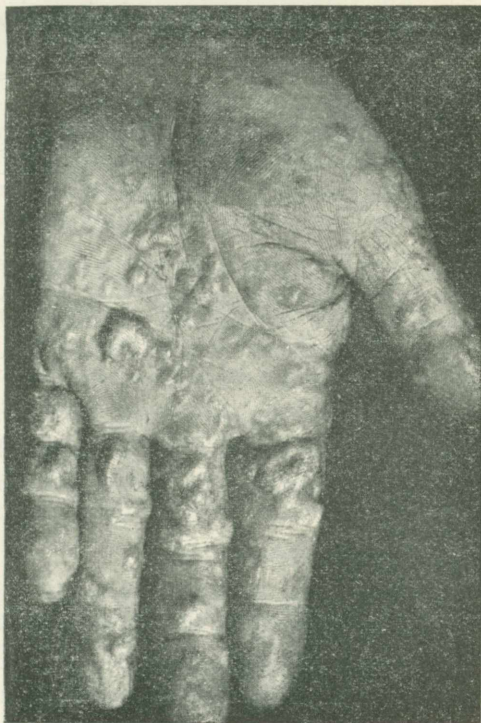
Wspomniane objawy ogólne i miejscowe przemawiają za przyrodą zakaźną tego cierpienia (*pyodermitis*). Zapatrywanie to znajduje coraz więcej zwolenników (F. Walter, Rost, Bruhns). Badania bakterjologiczne, wykonane w niektórych przypadkach, przemawiają najwięcej za tem przypuszczeniem. W przypadku E. Borzęckiego udało mi się obok badań równorzędnych i zgodnych Eisenberga, wyhodować z wykwitów i z krwi paciorkowce i gronkowce. Zakażenia u ciężarnych można odnieść do zakażenia z dróg rodnych; w innych przypadkach u kobiet i u mężczyzn trzeba przypuszczać

istnienie jakichś czynników usposabiających do zakażenia. Wśród autorów, opisujących tego rodzaju przypadki, są tacy, którzy upatrują przyczyny tego cierpienia w nieprawidłowych czynnościach gruczołów dokrewnych (Wechselmann, Ziemann, Schardom, F. Walter, Tryb).

Przy sposobności opisu przypadków współistnienia łuszczycy z liszajcem opryszczkowym stwierdza R. Leszczyński, że należy wykluczyć przyrodę zakaźną ostatniego schorzenia, uważa je natomiast za powstającą na tle zatrucia przez zaburzenia w wewnętrznym wydzielaniu — a w jego przypadkach głównie w związku ze stwierdzoną tężyczką. W przypadkach F. Waltera stwierdzono również tężyczkę (*tatania*).

Wypryszczenie kończyn (*acrodermatitis cantinua Hallopeau phlyctaenosis recidivans extremitatum Audry*).

Choroba rozpoczyna się pęcherzykami na końcach palców, nie- rzadko około nasady paznokcia. Pierwotne pęcherzyki o cieczy jas- nej, szybko mętniejącej, roz- szerzają się wkrótce na pal- ce i dłonie, gdzie mogą po- wstać większe ogniska sku- pionych wykwitów. Pęcherzy- ki te i krosty pozostawiają po pęknięciu powierzchnie obna- żone z naskórka lub też nie pękając, zasychają w strupy. Na kończynach dolnych, na których to wypryszczenie rzad- ko występuje pierwotnie, ma- ono przebieg podobny, gdyż i tutaj zajęte bywają prócz palców grzbietowe i podesz- wowe strony stóp. W niektó- rych przypadkach obok pę- cherzyków, zamieniających się w krosty, mogą powsta- wać pęcherze, silnie na- pięte, wypełnione cieczą su- rowiczą, czasem gęsto obok siebie ułożone i przecho- dzące na przedramiona (rys. 141).



Rys. 141. Aerodermatitis bullosa. Na dłoni liczne pęcherze i pęcherzyki surowicze.

Hallopeau, który opi- sał pierwsze przypadki tej postaci, był zmuszony wyróżnić trzy od-

miany: pęcherzykową, krostkową i mieszaną. A u d r y zaś zaleca podział na postać: typową, poronną i złośliwą z dążnością do rozszerzania się na całej powierzchni skóry.

Z dolegliwości podmiotowych zauważono najczęściej pieczenie i swędzenie, rzadziej bóle promieniujące, towarzyszące wybuchowi. Gdy wykwity są liczne i gęsto ułożone, cierpi ruchomość palców i dłoni, zwłaszcza gdy dołącza się częsty w takich przypadkach obrzęk skóry. Z objawów ogólnych należy wspomnieć o pewnym osłabieniu i wcale nierzadkich podniesieniach ciepłoty, nie dochodzi do podniesień wysokich. Przebieg choroby bywa najczęściej przewlekły, nieraz ze skłonnością do nawrotów.

Schorzenie to zjawia się częściej u osobników młodych, niż u starszych, najczęściej może w okresie pokwitania, zwłaszcza u osobników płci żeńskiej.

Pierwotnie uważano tę sprawę za zależną od odżywczych zaburzeń nerwów obwodowych (*trophoneurosis*), dziś raczej przypuszczać należy pewien związek z układem naczyniowo-ruchowym (*vasomotores*). Hallopeau wskazywał na zakażenia gronkowcami, jako na przyczynę. Dziś coraz więcej rzeczy przemawia (Brocq, Sabouraud) za zakażeniem paciorkowcem i następowo gronkowcem. Stan układu naczyniowo-ruchowego może się przyczynić do umiejscowienia zakażenia na kończynach, a pewne własności podskóry lub jej budowa mogą być przyczyną odmiennej postaci.

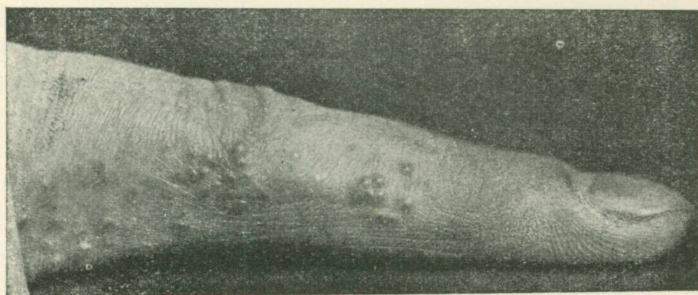
Barber stara się udowodnić, że w tych przypadkach najważniejszą rolę odgrywa gronkowiec złoty, jako następstwo zakażenia pochodzącego z ust (*sepsis oralis*). Obrazy histologiczne w pracy tegoż autora jakoteż w przypadku Kogoja bardzoby przemawiały za sprawą zakaźną. Podobnie twierdzą Brain, McLeod, Seratea.

Przytem należy dodać, że coraz częściej wskazują autorowie (Darier) na związek tej jednostki chorobnej z chorobą Duhringa, uważając ją niejako za postać poronną tejże.

Potówki (*dysidrosis*).

Nazwą tą określił pierwszy Tilbury Fox (1873) schorzenie rąk i stóp, które Hutchinson (1876) nazwał *cheiropompholyx*. Znamieniem jest pojawienie się drobnych pęcherzyków, położonych głęboko w naskórku, nie zaczerwienionych, pojawiających się najpierw na bokach palców u rąk lub między palcami u nóg. Drobne pęcherzyki zlewają się czasami w większe pęcherze i rozszerzają się niejednokrotnie na dłoń i stopy. Pęcherzyki nie pękają zazwyczaj a zasychają w oddzielne strupy, po odpadnięciu których pozostają złuszczone powierzchnie (rys. 142).

Chociaż nazwa „*dysidrosis*” utrzymuje się dotąd, nikt właściwie nie udowodnił, że pęcherzyki mają łączność z gruczołami potnymi. Dlatego dziś przeważa zdanie, że postać ta jest raczej objawem o roz-



Rys. 142. Dysidrosis vesiculosa infectiosa; na brzegu palca wskazującego liczne pęcherzyki.

maitej etiologii, a nie jednostką chorobną. O jednej takiej postaci wspomniano już w grzybicach (*epidermophytiasis inguinum*), zwłaszcza na kończynach dolnych. Drugą postać spostrzegamy jako drożdżycę (*blastomycosis superficialis interdigitalis*). Trzecią wreszcie zalicza się od czasu badań Sabourauda do paciorkowczycy (*streptococcia*), chociaż autor ten nie wyklucza prawdziwych potówek *dysidrose infectieuses streptococciques*.

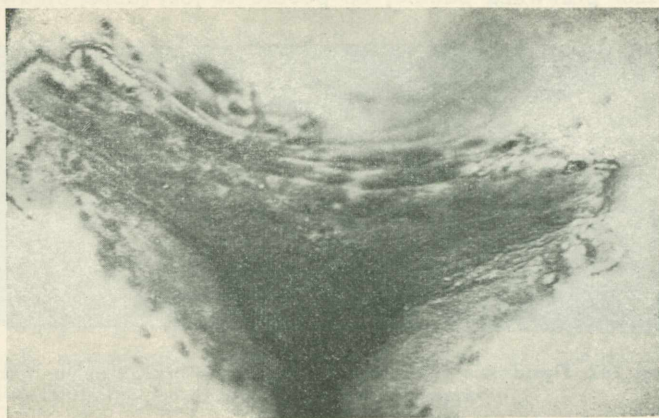
W pracy Sicoliiego (z pracowni Sabourauda 1924) znajdujemy 3 rodzaje tego rodzaju zmian: 1. wywołanych przez epidermofyton w 42%, — 2. przez użycie leków takich jak salol, fenol, jodoform i t. p., — 3. pęcherzyki jałowe w 24% jako *dysidrosis vera*. Marchionini, badając kwasotę potu w przypadkach prawdziwych potówek, które starał się utrzymać jako jednostkę chorobną, podobnie jak R. Leszczyński, znalazł, że odczyn jest kwaśny w przeciwieństwie do odczynów alkalicznych przypadków zakaźnych (grzybic lub ropnych).

Ropne zapalenie skóry bujające (*pyodermitis vegetans* Hallopeau, *pemphigus vegetans* Neumann.)

Postać tę opisał w r. 1876 Neumann pod nazwą pęcherzycy bujającej, później Hallopeau w szeregu prac, jako ropne zapalenie skóry.

Zasadniczym wykwitem pierwotnym w tej sprawie chorobnej jest pęcherz, zazwyczaj słabo wypełniony cieczą surowiczo-ropną. Może on zasychać w strup, po odpadnięciu którego pozostaje powierzchnia

zaczerwieniona. Najczęściej jednak pierwotnie powstały pęcherz wiotki rozszerza się na obwodzie, a odpadająca jego pokrywa odsłania nie-



Rys. 143. Pyodermitis vegetans (wzgórek fionowy i srom).

równe dno owrzodzenia. Po kilku dniach spostrzega się w dnie brodawkowate bujanie i wysięk ropny, nawet ropno-krwawy, zasychający



Rys. 144. Pyodermitis vegetans (wargi ust).

w brunatny strup. Powstają zatem takie wybujałości (*vegetationes*), jakie spostrzega się w wysypkach jodowych, drożdżycach, lub przerosłych łepieżach.

Oddzielnie powstające wykwitły zlewają się w większe tarczki, a przytem zwiększając się, mają charakter pełzakowy (rys. 143). Mogą przeto zajmować nawet duże przestrzenie. Wykwitły usadawiają się najczęściej w pachach, przegubach wielkich stawów i około ust. Często zmiany rozpoczynają się w błonie śluzowej ust (rys. 144) lub na częś-

ciach płciowych, zwłaszcza u kobiet; w tym razie zajmują wykwitły duże przestrzenie w dolnej części brzucha, w pachwinach i na wewnętrznej stronie ud, jakoteż około otworu stolcowego.

W przebiegu schorzenia widzi się obok miejsc dawniejszych, brodawkowatych, świeże pęcherze, wypełniające się szybko cieczą mętnawą, później pękające i pokrywające się wybujałą ziarniną ropiejącą. W przypadkach ciężkich wykwity, rozszerzając się szybko, mogą zajmować duże obszary skóry (rys. 145) i błony śluzowej. Cały przebieg jest zazwyczaj przewlekły z objawami ogólnego osłabienia, podniesieniami ciepłoty, nawet bardzo znacznymi. Choroba kończy się zazwyczaj niepomysłnie, niezrządkiem wśród powikłań ze strony narządów wewnętrznych.



Rys. 145. *Pyodermitis vegetans* (duże wybujałości brodawkowate).

W okresie tworzenia się wybujałości badanie histologiczne wykazuje znaczny przerost całego naskórka, a wśród niego, jakoteż w części brodawkowej skóry, małe ropnie. W niektórych przypadkach stwierdzono tak w ropniach, jak i we krwi eozynofile.

Choroba zjawia się u obu płci, częściej u kobiet w średnim wieku.

W ostatnich czasach góruje zapatrywanie, że ta postać, nazwana pierwotnie pęcherzycą, należy do spraw ropnych, a przede wszystkim ważne jest stwierdzenie, że tego rodzaju wybujałości mogą się wytworzyć w następstwie ropnego zakażenia. Darier przypuszcza, że ta postać może być pęcherzycą zwyczajną, przekształconą przez zakażenie dodatkowe. Można by dodać, że cały obraz przemawia jeszcze więcej za szczególną postacią choroby Duhringa u osobników wybitnie skłonnych do oddziaływania opisanymi wybujałościami. R. Schäfer stwierdził nawet, że u tych chorych środki wypryszczające wywołują owrzodzenia, na których dochodzi szybko do podobnych wybujałości, jak w zmianach samoistnie powstałych. To też G. Pernet wyraża przypuszczenie, że ta postać bujająca nie jest jednostką chorobną, a objawem chorobnym, który może się rozwinąć na tle rozmaitych czynników zakaźnych. Wreszcie Tschernogubow, opisując przypadek takiej sprawy ropnej bujającej (*pyodermitis vegetans*) u 27-letniego mężczyzny, stwierdza, jako przyczynę — zakażenie paciorkowcem i gronkowcem, które ze zmian tych wyhodował.

W ostatnich czasach opisywano przypadki zakażeń ropnych, które nazwano: *pyodermitis chronica granulomatosa et exulcerans* (Klein i Zurhelle 1925) albo *pyodermite papillomateuse et verruqueuse* (Milian 1927), w których wykazano hodowlami obecność ziarenkowców.

Prócz tego opisywano postaci ropne powierzchowne (*pyodermitis superficialis erosiva chronica* Hagen 1926) jako postać pośrednią między liszajcem i niesztowicami głębokimi.

2. Zakażenia skóry gronkowcami (*staphylococcia cutis, staphylo-dermitis, dermatoses staphylogenes*).

Gronkowce mogą wywoływać, podobnie jak paciorkowiec, zależnie od miejsca rozmnażania się w skórze, postaci chorobne, odróżniające się od siebie obrazem klinicznym. Podczas rozpatrywania tych zmian ropnych uderza, że w zakażeniach gronkowcowych przeważają do tego stopnia zakażenia przydatków skóry, że wykwity, przynajmniej powierzchowne, bez związku z gruczołami lub torebkami włosowymi należą do rzadkości. Zakażenia paciorkowcowe nie mają tej skłonności do zajmowania przydatków skóry. Wreszcie podkreślić trzeba, że zakażenia paciorkowcowe wikłane są zawsze przez gronkowce, natomiast schorzenia gronkowcowe pozostają jednolite od początku i w dalszym swym przebiegu.

Ropne zapalenia torebek włosowych (*staphylo-dermia follicularis, poro-vel ostiofolliculitis, folliculitis, perifolliculitis*).

Zapalenie torebki włosowej na tle zakażenia gronkowcami może przybierać odrębną postać zależnie od miejsca, t. j. od odcinka torebki, który uległ zakażeniu.

Z początku spostrzega się w postaciach powierzchownych zaczerwienienie ujścia torebki włosowej, a wkrótce, bo już w kilka godzin potem, zaczyna się gromadzić ropa, podnosząca naskórek. Powstała krostka może być bardzo drobna, jak główka szpilki, ale może dojść do wielkości soczewicy, — jest barwy szarozółtej i pokryta, zależnie od miejsca, cieńszą lub grubszą warstwą komórek zrogowaciałych. Znamieniem jej jest sterzący w środku lub nieco z boku włos. Kształt jej jest najczęściej stożkowaty lub półkulisty z zagłębieniem w środku. Po przebicium krosty wypływa nieco ropy, a po usunięciu całej naskórkowej przykrywy spostrzega się około sterzącego włosa lub meszku włosowego lejkowate zagłębienie, o brzegach ostro ciętych, dnie czerwonym i pokrytem ropą. Wokoło krosty bywa bardzo często zaczerwieniona obwódka zapalna.

Krosta, utrzymana przez pewien czas, zasycha w strup szarozółty, kształtu soczewkowatego, otoczony z góry starym, z dołu świeżo wytworzonym naskórkiem zrogowaciałym. Obrąbek zapalny podczas zasychania krosty znika. Po odpadnięciu strupa powstaje miejsce zaróżowione, a nawet czasami drobne lejkowate zakłębienie.

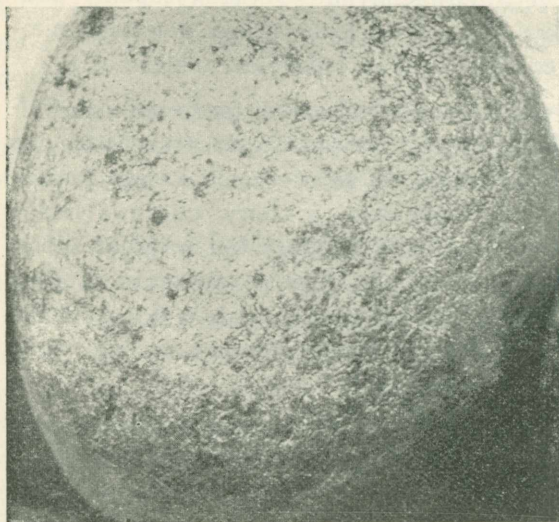
Oto obraz zakażenia ujścia torebki włosowej (*poro-vel ostiofolliculitis suppurativa staphylogenes*). Bardzo często przechodzi ono głębiej w torebkę. Wtedy spostrzega się, że otoczenie krosty zaczerwienia się żywiej i jest więcej wzniesione, a chory odczuwa lekkie pieczenie i swędzenie, pod uciskiem zaś dotkliwy ból w głębi skóry. Po otwarciu krosty lub usunięciu strupa daje się wycisnąć z ujścia torebki z głębi kropla ropy. W tym razie mamy zatem do czynienia z nagromadzeniem się ropy głębiej w samej torebce, a nie tylko w ujściu (*folliculitis suppurativa*).

Obraz zmian w ropiejącej torebce włosowej jest zawsze bardzo znamieny, ułożenie w grupy lub zajęcie niektórych odcinków skóry może prowadzić do pozostawiania odrębnych postaci chorobnych.

Jedną z częstych postaci jest obraz takiego zapalenia ropnego w skórze owłosionej u dzieci. Nagle, wśród objawów pieczenia i swędzenia, pojawia się tu i owdzie na głowie gromada rozmaitej wielkości krost, najczęściej w okolicy skroniowej lub potylicznej, mniej lub więcej gęsto ustawionych. Gruczoły chłonne szyi są często obrzękłe, nierzadko jeszcze przed pojawieniem się wysypki. Krosty przysychają szybko, niektóre stają się głębsze (*folliculitis*), przeważna część zajmuje tylko ujście (*porofolliculitis*). Wybuchy takie mają skłonność do nawrotów, czy to powstających samoistnie, czy też częściej pod wpływem jakichś czynników drażniących, a czasami jako towarzysz liszajca zwyczajnego. Jest to zatem obraz ostrego ropnego zapalenia torebek włosowych (*folliculitis acuta suppurativa*), spostrzegany w tej postaci także u dorosłych (rys. 146). Wtedy w miejscach drażnionych przez rozmaite substancje, zwłaszcza używane w zawodach przez praczek, farbiarzy, murarzy i t. p. zjawiają się gromadki krost. Tę postać nazwał S a b o u r a u d: *dermitis pustulosa miliaris*.

Poza temi skupionemi postaciami zapaleń torebek, spostrzega się znacznie częściej postać rozrzuconą, w postaci oddzielnych wykwitów zapalnych na rozmaitych obszarach skóry (*folliculitis supp. disseminata*) (rys. 147). Taką postać spotyka się najczęściej na kończynach, rzadziej na tułowie w chorobach swędzących skóry, przyczem drapanie stanowi uraz, a zakażenie skóry gronkowcami, znajdującymi się w warstwach powierzchownych, lub zakażenie przeniesione rękami, jest

bezpośrednią przyczyną rozwoju tego zapalenia. To też często zmiany tego rodzaju zjawiają się obok liszajcowacenia (*impetiginisatio*) pod-



Rys. 146. Folliculitis suppurativa capillitii u dorosłego obok impetiginizacji.

czas wszawicy głowowej, częściej jeszcze ubraniowej, w przebiegu świerzbu (*scabies*); świerzbiączek (*prurigo*), świądów z rozmaitych przyczyn powstałych (*pruritus*). Wreszcie w przypadkach nadmiernego rogowacenia torebek (*keratosis follicularis*), skłonnych do tego zakażenia.

Również podrażnienia skóry niektórymi lekami, używanymi zewnętrznymi, jak: dziegieć, rtęć, terpentyna,

pyrogalol, chrysarobina i t. p. mogą być przyczyną tego rodzaju krost, które i w tym razie powstają zazwyczaj na tle rozwoju gronkowców. Na osobne omówienie zasługują zapalenia torebek włosowych po użyciu jodu lub bromu wewnątrznie (*jodo - et bromoderma*).

Nie może nas bynajmniej dziwić, że rozmaite sprawy chorobne w skórze mogą być powikłane następowo zakażeniem gronkowcami, a skutek tego może dojść do zmian podobnych, jak opisane wyżej. Jak wspomniano już, przedewszystkiem liszajec zwyczajny (*impetigo streptogenes*) staje się w krótkim czasie zakażeniem mieszanym; dalej takie sprawy, jak wyprzanie (*intertrigo*), świerzbiączka, a nawet głębsze, jak kiła i gruźlica, należą do tych schorzeń, które przybierają odmienną postać pod wpływem zakażenia gronkowcami. Wszystkie postaci guzkowo - krostkowe kiły (*papulo-pustulosa*, *acneiformis*, *varioliiformis*) polegają niezawodnie na udziale gronkowców, rozwijających się w ujściach torebek włosowych, otoczonych naciekiem kiłowym. Często toczeń (*tuberculosis luposa*) bywa zakażony w powierzchni nie tylko łańcuszkowcami (*impetiginisatio*), ale częściej jeszcze gronkowcami, wywołującymi krosty na naciekach. To zakażenie jest niezawodnie częściej przyczyną powstawania owrzodzeń w naciekach gruczkowych, niż ich rozpad.

Zapalenia ropne torebek włosowych w trądziku (*acne vulgaris*) należą także do tej kategorii następowych zakażeń gronkowcem.

Wreszcie istnieją tego rodzaju zakażenia torebek włosowych z przebiegiem przewlekłym (*folliculitis chronica*). Prawie zawsze rozpoczynają się one zapaleniem ujścia, a po pewnym czasie sprawa zapalna zajmuje torebkę i tkankę okołotorebkową (*perifolliculitis*). Atoli, gdy ropienie ujścia ustępuje po mniej lub więcej licznych wybuchach, zapalenie torebek trwa i przybiera znamiona zapalenia przewlekłego. W tym okresie spostrzega się zwykle, lecz nie zawsze, zaledwie zaczerwienione ujścia, a w głębi wyczuwa się guzek, prawie niebolesny, który jednak często w pewnym czasie przebija się przez torebkę na zewnątrz. Nierzadko spostrzegamy, że zajęte są nie pojedyncze torebki, a kilka obok siebie leżących lub całe gromady.

Tego rodzaju przewlekłe zakażenia mieszków włosowych spotyka się najczęściej na wardze górnej, na wąsach lub brodzie u mężczyzny, rzadziej na wzgórku łonowym, wreszcie na karku. Częste pojawienie się tego zakażenia na brodzie u mężczyzny dało powód do wyodrębnienia go jako jednostki chorobowej, nazwanej figówką (*sycosis*). Podobne zmiany może wywołać grzyb strzygący (*trichophyton*), te dwie postaci figówki trzeba przeto niejednokrotnie różniczkować jedno od drugich.

W figówce gronkowcowej (*sycosis staphylogenes*) przypuszcza się, jako tło podłoża stan łojotkowy skóry (*seborrhoea, ké rose*), który usposabia do zakażenia torebek, zwłaszcza w obecności bodźców dodatkowych. Nieżyty nosa są niezawodnie jedną z częstych przyczyn figówki (gronkowcowej) wąsów (*sycosis subnasalis*), ograniczającej się tylko do tej okolicy twarzy.

Prócz tego znamiennej umiejscowienia, figówka odznacza się także znamieniem wejrzaniem: obok krost przebitych włosem, guzków powierzchownych lub głębszych, tworzą się nierzadko wyniosłe nacieki, zajmujące grupę torebek. Skóra obrzękła, w powierzchni nierówna, sączy w niektórych miejscach i bywa pokryta krostami lub strupami. W głębi skóry wyczuwa się guzki i guzy

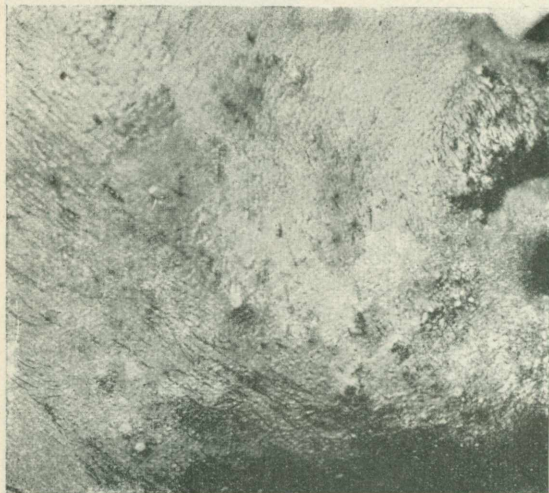


Rys. 147. Folliculitis suppurativa, typus Broke. Udo i podudzie.

rozmaitej wielkości. W niektórych przypadkach te guzki, w głębi skóry leżące, rozmiękają i łączą się ze sobą, a pod uciskiem wydobywa się z nich ropa (rys. 148).

Odłąbną postać stanowi przewlekłe zapalenie torebek włosowych karku (*folliculitis suppurativa chronica nuchae*,

folliculitis scleroticans nuchae, *dermatitis papillaris capillitii*). Okolica karku bywa często siedzibą zapalenia mieszków rozmaitego nasilenia, aż do czyraka. W następstwie zajęcia większej liczby torebek i powtarzającego się zapalenia może się wytwarzać obraz powyżej opisany, przyczem głębsze warstwy skóry są silnie naciekle, prawdopodobnie wskutek warunków podłoża tej okolicy. Jako następstwo długo trwającego zapalenia ropnego



Rys. 148. Sycosis staphylogenes. Liczne krosty i guzki, związane z torebkami włosowymi, (broda i wąsy).

go powstają blizny rozlane i głębokie, a obok nich świeżo wytwarzające się guzy wokoło torebek w głębi skóry. Skutkiem tego długotrwałego schorzenia powstaje powierzchnia nierówna, guzowata, poprzerynana wyniosłami ściągającymi bliznami, przyczem ciągle się mogą powtarzać ropienia oddzielnych torebek lub ich grup.

Opisana sprawa chorobna przebiega zawsze przewlekłe, trwa długo i opiera się leczeniu. A chociaż niewątpliwie powstaje przez udział zakażenia gronkowcami, należy jednak przypuszczać, że tu odgrywa także rolę jakiś inny czynnik, tkwiący czy to w samej skórze, czy też w ustroju. Pewną wskazówkę daje spostrzeżenie tego zaburzenia u łojotokowych; jednak nie u wszystkich spotykamy tę rzadką postać.

W skrawkach histologicznych zapalenia ujścia torebki włosowej spostrzega się nad lejkiem ujścia wzniesienie naskórka zrogowaciełego wypełnione ropą. Krosta taka przebita jest włosiem, a jama jej otacza go pierścieniem. Dno jej stanowią komórki naskórka górnej części torebki, tworzące lejek (rys. 149). Naskórek jest w tej części zazwyczaj nieco obrzękły; między komórki dostają się tu i owdzie pojedyncze leukocyty, które w pewnej liczbie znajdują się i w samej skórze w świe-

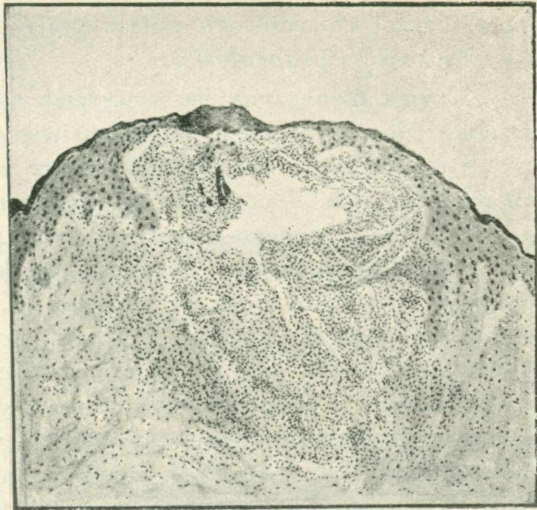
tle naczyń i w ich otoczeniu, obok zwiększonej liczby komórek obłonka. Wśród leukocytów znaleźć można z łatwością gronkowce pojedyncze lub w gromadki ułożone.

W zapaleniach samej torebki, a nie tylko jej ujścia, spostrzega się także nagromadzenie leukocytów w środkowej części torebki (*folliculitis*). Nierzadko obok tego spotyka się krostę w ujściu, oddzieloną od ropnia środkowego zdrową częścią torebki (rys. 150).

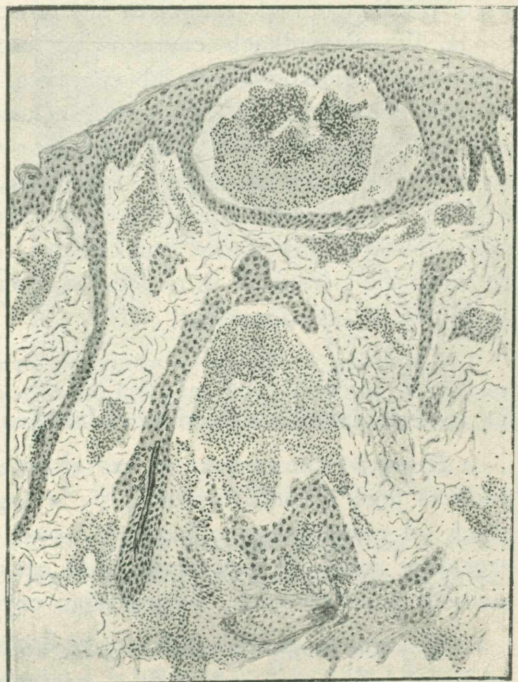
Wreszcie ta część torebki środkowej naskórkowej może ulec zniszczeniu i wtedy mamy obraz ropienia okołotorebkowego (**perifoll. suppurativa**). Obraz histologiczny czyraka różni się przede wszystkim rozległością, gdyż zajmuje on zwykle kilka mieszków włosowych, w przebiegu schorzenia zaś wytwarza się w środku czop martwicowy, obejmujący torebkę i jej otoczenie; ognisko zapalne składa się więc ze zmartwiałego naskórka torebki, z obumarłej tkanki łącznej (torebka łączno-tkankowa) i cbfitego wysięku ropnego, wśród którego spotrząga się dużo gronkowców. Wokoło tego ogniska martwicowego spostrzega się w czyraku (**furunculus**) pasma tkanki zropiałej.

Czyrak i czyraczność (*furunculus, furunculosis*).

Czyrak jest zapaleniem ropnem torebki włosowej i jej otoczenia, wywołanem zakażeniem przez gronkowce. Gdy czyraki pojawiają



Rys. 149. Folliculitis suppurativa. Ropień w ujściu torebki włosowej, leukocyty i resztki naskórka torebki.



Rys. 150. Folliculitis suppurativa. Jeden ropień w ujściu torebki, drugi w środku torebki, poniżej i w okolo resztki naskórka torebkowego.

się w rozmaitych okolicach ciała i trwają przez czas dłuższy, mówimy o czyraczności (*furunculosis*).

Czyrak rozpoczyna się najczęściej małą stożkową wyniosłością, przebitą włosiem, o skórze mniej lub więcej zaczerwienionej, napiętej i bardzo bolesnej. Niejednokrotnie już zaraz z początku występuje obrzęk otoczenia. Początkowa drobna wyniosłość zwiększa się szybko, przybiera barwę ciemno-czerwoną, nawet siną, a na szczycie jej wytwarza się drobna krosta. Zazwyczaj po kilku dniach obrzęk staje się większy, a w końcu pęka na szczycie. Z otworu wydziela się ropa, otaczająca widoczny tkwiący w środku czop martwicowy, który rozplywa się powoli i daje się w końcu wycisnąć na zewnątrz. Gojenie oczyszczonego z czopa czyraka odbywa się przez wytwarzanie ziarniny, poczem pozostaje mniej lub więcej wyraźna i obszerna blizna. W wyjątkowych przypadkach naciek ropny czyrakowy ulega powolnemu wessaniu, nie otwierając się nazewnątrz, w następstwie czego pozostaje jednak po ustąpieniu stanu zapalnego bliznowate zgrubienie w głębi skóry.

Czyrak dochodzi zazwyczaj po 8 — 10 dniach do szczytu rozwoju, poczem obrzęk zmniejsza się powoli i następuje oddzielanie się czopa. W przypadkach czyraków u osobników wyniszczonych, albo dotkniętych białkomoczem lub cukrzycą, przebieg może być złośliwy. Obrzęk dochodzi wtedy do znacznych rozmiarów; towarzyszą mu podniesienie ciepłoty i silne bóle. Wtedy i wejście otaczającej początkową krostę skóry może być zmienione, zwłaszcza gdy czyrak rozwija się skórze wargi górnej, na policzkach, na brodzie i t. p. W tym razie bowiem silny obrzęk zniekształca tę część ciała, a zakażenie ropne może się przenieść w okolice sąsiednie lub nawet spowodować ogólne zakażenie (*septicaemia*).

Gromadę czyraków skupionych razem, otwierających się w kilku miejscach, nazwano karbunkulem (*carbunculus*), chociaż nazwa ta określa swoiste zakażenie wąglikowe (*anthrax*).

Rzadko tylko spotyka się czyrak pojedynczy, najczęściej bowiem już podczas jego trwania rozwijają się w jego otoczeniu świeże, a w miejscach od pierwotnego odległych nowe ogniska. Wybuchy świeżych czyraków mogą się powtarzać dość często, występując licznie na rozmaitych przestrzeniach, wytwarzając czyraczność (*furunculosis*).

Czyraki mogą powstawać gdziekolwiek w powierzchni skóry, ale miejscem ulubionem jest kark, a następnie: grzbiet, pośladki, kończyny dolne, przedramiona i t. d.

Rokowanie jest zazwyczaj dobre, a wyjątki stanowią czasami

czyraki wargi górnej, w przebiegu których może dojść do ogólnej ropnicy. Zawsze jednak należy w przypadkach czyraczności uwzględnić ogólny stan lub skazy chorego, które mogą wpłynąć na ciężkość przebiegu schorzenia.

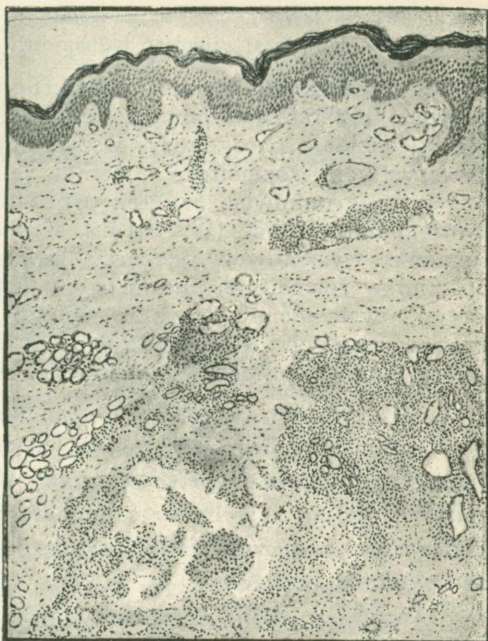
Mnogie ropnie skóry u niemowląt i dorosłych (*abscessus tuberosus axillae Velpeau*, *hydradenitis phlegmonosa seu suppurativa Verneuil*, *folliculitis abscedens infantum Longard*, *staphylo-dermia periporica*, *sudoripara suppurativa*).

Schorzenie rozpoczyna się powstawaniem w głębi skóry twardego, okrągłego guzka, nad którym skóra jest lekko zaczerwieniona. Po kilku dniach skóra, pokrywająca guz, staje się sinawa, cieńsza, środek guza rozmięka i treść jego przebija się przez powłoki na zewnątrz. W niektórych przypadkach jednak nie dochodzi do przebicia, a ropień ulega powoli wessaniu, pozostawiając wcignięte zagłębienie.

Najczęściej spotyka się je u małych dzieci, ale bywają one i u dorosłych. Sadowią się najczęściej w pachach, bywają jednak i około otworu stolcowego, na pośladkach, w otoczeniu brodawki sutkowej, wreszcie i w innych okolicach powłok skórnych. Czasami spotyka się zlewanie się pojedynczych ropni, w duże rozlane nacieki.

Obok tych ropni spostrzega się nierzadko liszajce, zapalenia torebek włosowych i czyraki. Ropnie tego rodzaju mają u dorosłych skłonność do nawrotów.

Pierwszy Verneuil opisał te ropnie pod nazwą ropni gruczolów potnych, później Escherich i Longard, Perrin i Finger starali się udowodnić związek ich z temi gruczolami. Inni autorowie uważali je za odrębny rodzaj czyraków. Lewandowsky wykazał, że powstają one, zwłaszcza u dzieci, na tle zakażenia gronkowcem przez ujścia gruczolów potnych (rys. 151).



Rys. 151. Abscessus cutis. Na granicy tkanek podskórnej ogniska ropne (leukocyty).

Zapalenia ropne skóry (*dermatitis pyaemica*).

Najczęstszym obrazem zapaleń ropnych skóry są objawy wielopostaciowe (*dermatitis multiformis pyaemica*). Spostrzega się w nim obok rumieni z guzkami w środku (*erythema papulatum*) także guzki głębsze rozmaitej wielkości, którym mogą towarzyszyć powierzchowne krosty i wynaczynienia.

Badania histologiczne wykazały, że różnorodność postaci zależy od wielkości i umiejscowienia ropni w warstwach skóry. Z tych badań jakoteż z badań bakteriologicznych (Finger, Lebet, Philippson) można wnioskować, że gronkowce i paciorkowce mogą tworzyć przerzuty w naczyniach włosowatych brodawek, w samej skórze i tkance podskórnej (głównie w żyłach) i wywoływać tam ropnie. Wykwity powstają w tym razie bez związku z torebkami włosowymi i gruczołami skóry. Takie przerzuty mogą się pojawiać w rozmaitej liczbie i na rozmaitej przeszerzeni skóry, zazwyczaj zajmując jednak duże obszary.

Przypadki tego rodzaju, w których można było stwierdzić rzeczywiste przerzuty wspomnianych mikrobów, mają wielkie znaczenie dla wyjaśnienia patogenezy wszystkich spraw ropnych skóry. Przedewszystkiem różnorodność postaci zależy od tego, czy w grę wchodzi tylko gronkowce, czy też prócz tego także paciorkowce. Można bowiem udowodnić (O. Gans, Fraenkel), że takie postaci jak rumienie wysiękowe, pęcherze, krosty, ropnie, wynaczynienia, które opisano w rozmaitych jednostkach chorobnych zakażeń ropnych, — mogą powstawać na drodze ogólnego krwioobiegu, jako przerzuty mikrobów ropnych, które, dostając się do naczyń rozmaitej wielkości, wywołują wspomniane zmiany w rozmaitej postaci.

W związku z opisanymi zmianami ropnemi wspomnieć należy o chorobie pęcherzowej ostrej, którą nazwano **ostrą pęcherzycą** (*pemphigus acutus febrilis gravis*). Nodet uważał ją za chorobę zakaźną ogólną z wybuchem pęcherzy; później G. Pernet, Brocq, Goirand obserwowali ją u osobników, którzy mieli do czynienia ze zwłokami bydłecami.

Początek cierpienia jest zazwyczaj nagły z objawami ostrej choroby zakaźnej: podniesieniem ciepłoty z dreszczami, bólami w członkach, bezsennością, przyczem zjawia się pieczenie całych powłok, obrzęki, a wkrótce potem (po 24 — 48 godzinach) występują pęcherze mniej lub więcej napięte, o zawartości jasnej, mętnawej lub krwawej, powstające zazwyczaj na podstawie rumieniowatej. Pęcherze te spostrzegano na szyi, piersiach, kończynach i reszcie powierzchni skóry, niejednokrotnie spotykano je i w błonach śluzowych. Pęcherze pojawiają się wybuchowo w postaci nawałów.

W jednych przypadkach zejście niepomysłne następuje bardzo szybko (po 3 — 4 dniach), kiedy powstało zaledwie kilka pęcherzy. W innych przebieg sprawy przedłuża się przez następne wybuchy

wykwitów, ale i w tych przypadkach rzadko (15% wedle Brocq'a) dochodzi do wyzdrowienia i to zaledwie po 5 — 6 tygodniach. Najczęściej powikłania ze strony narządów wewnętrznych lub ogólny brak sił, albo wyniszczenie, doprowadzają do przecięcia życia.

Niewątpliwie sprawa ta jest następstwem ogólnego zakażenia mikro-bami, których bliżej nie poznano. Bardzo prawdopodobne, że wchodzi tu w grę paciorkowce, gronkowce, prątek ropy sinej i może wiele innych drobnoustrojów.

Ziarniniak ropny (*granuloma pyogenicum, botryomycosis*) należy także do grupy spraw ropnych. Spotyka się go najczęściej na palcach rąk, rzadziej stóp lub na dłoniach i stopach, najrzadziej gdzieś indziej w powłokach, w postaci wystającego guza, od wielkości ziarna grochu do wielkości wiśni, barwy żywoczerwonej, o powierzchni czasem gładkiej, częściej ziarnistej, malinowatej. Do cech znamiennych należy przewężenie u nasady, a nawet ułożenie na szypule. Z wywiadów można się przekonać, że guz powstał w miejscu urazu powierzchni skóry, po którym nastąpiło ropienie, a później powolny rozwój guza w czasie kilku tygodni. Guz taki trwać może bez wyrażniejszego wzrostu nawet lata. W kilku przypadkach spostrzegano występowanie w przebiegu ogólnych schorzeń zakaźnych (grypa, angina) pojawianie się wykwitów licznych, występujących jak gdyby drogą rozsiania czynnika zakaźnego drogą obiegu krwi.

Badanie histologiczne poucza, że ma się do czynienia z rozwojem tkanki ziarninowej, wybijającej i niepokrywającej się naskórkiem. Początkowa nazwa „*botryomycosis*“ polegała na tem, że Poncet i Dor znajdowali ziarna, które uważali za grzyb (*botryomyces* Bollinger). Dziś powszechne jest zapatrywanie, że zmiana tego rodzaju polega na tle długotrwałego ropienia, wywołanego gronkowcami, i następowego bujania ziarniny.

W związku ze sprawami ropnemi należy wspomnieć i o zespole chorobnym, który nie polega jedynie na zakażeniu ziarenkowcami ropnemi, ale rozwija się bardzo często na tle głębokich spraw ropnych — mianowicie o **słoniowatości** (*elephantiasis*).

Proces ten rozpoczyna się od obrzęku, którego charakter zapalny nie zawsze jest wyraźnie zaznaczony. W następstwie długiego trwania takiego przewlekłego obrzęku powstaje zwiększenie objętości-trwałe, sprężyste, ale twarde, które jest początkiem przerostu skóry i tkanki podskórnej (*pachydermia*). Następowe co raz większe obrzęki wzmagają ten przerost, który może dochodzić do dużych rozmiarów.

Okolice dotknięte tą sprawą są zwiększone w swej objętości, przerosłe, a powierzchnia ich zatracą zwyczajne zagłębienia i wynio-

słości i jest wyrównana. Czasami zaznaczają się w powierzchni rowki, przebiegające w rozmaitych kierunkach i wytworzone przez fałdy skóry.

Kończyny dolne, na których słoniowatość jest najczęstsza, tracą swój zwyczajny kształt, przypominają raczej jednolity słup lub nogę słonia. Skóra na nich jest zgrubiała i zrosnięta z tkankami pod nią leżącymi, z którymi tworzy jedną twardą masę o spoistości przeważnie twardej i mało sprężystej. Powierzchnia skóry bywa rozmaita, w jednych miejscach bowiem jest gładka, napięta, barwy prawidłowej, w innych zaczerwieniona lub sinawa i nierzadko pokrywająca się łuskami, a nawet strupami, w innych wreszcie jest nierówna, brodawkowata (*verrucositates*) skutkiem nadmiernego bujania naskórka. Nierówności w powierzchni mogą powstawać także w następstwie żylaków lub rozszerzenia naczyń chłonnych (*lymphangiectasis*), przeświecających, jakby w postaci pęcherzyków.

Drugim miejscem częstej siedziby słoniowatości są części płciowe: u mężczyzn worek mosznowy i napletek, u kobiet wargi większe, mniejsze i napletek łechtaczki. Prócz tego sprawa ta może zajmować kończyny górne i twarz.

Anatomo-patologicznie stwierdza się w słoniowatości dużą zawartość w skórze tkanki łącznej włóknistej, rozrastającej się w całej jej grubości i w tkance podskórnej, a wśród tych mas uderza rozszerzenie naczyń żylnych i chłonnych, oraz brak wśród tej świeżej tkanki łącznej włókien spęszystych. W niektórych miejscach można spotkać w otoczeniu naczyń mniej lub więcej obfite nacieki.

Gruzoły chłonne najbliższe zajętych słoniowatością miejsc są zazwyczaj powiększone, twarde, a jedynie wtedy nie wyczuwalne, gdy obrzęki i zgrubienie skóry zajmuje okolicę wypełnioną gruczołami (pachwiny, pachy i t. p.).

Powstanie tego rodzaju zmian przerostowych daje się wytłumaczyć patogenetycznie zastojem limfy, oraz zastojem żylnym i stanem zapalnym. Niewątpliwie gruczoły chłonne i krążenie limfy odgrywają tu pierwszorzędną rolę. Dowodem tego jest powstawanie słoniowatości po wycięciu zropiałych lub stwardniałych gruczołów chłonnych, lub po wstrzykiwaniach w tkankę podskórną parafiny, co doprowadzało do zamknięcia światła naczyń chłonnych.

Wspomniano już poprzednio, że słoniowatość może powstać na tle zakażenia nitkowcami (*elephantiasis Arabum, filariosis*), ale prócz tego rozmaite sprawy przewlekłe, w pierwszym rzędzie gruźlica i kiła późna, a nawet trąd mogą doprowadzać do podobnego stanu. Patogeneza słoniowatości nie jest może tak prosta, jakby się pozornie zdawało. Niewątpliwie czynnik swoisty działa na układ chłonny i krwionośny zajętej okolicy. Prócz tego spostrzega się zazwyczaj oddziaływanie odpowiednich gruczołów chłonnych, a wreszcie zakażenia

następowe rozmaitemi mikroorganizmami odgrywają w tym razie bardzo ważną rolę. Wśród tych mikroorganizmów najważniejsze znaczenie mają niezawodnie ziarenkowce ropne. Sabouraud i Achalme wykazali paciorkowce w tkankach słońowatości w czasie zaostrenia się zmian w przypadkach, które powstawały bez udziału wspomnianych spraw przewlekłych. Tą postać niejako samoistną nazwano: *elephantiasis nostras*, natomiast, gdy słońowatość poprzedza gruźlica lub kiła mówi się o następowej (*el. secundaria*). Ale we wszystkich tych stanach słońowatości, nawet t. zw. arabskiej, przypuszcza się dziś udział mikrobów ropnych.

Wreszcie w końcu tej grupy zakażeń ropnych skóry należy umieścić zbiór objawów, które opisał szczegółowo Gougerot pod nazwą:

Zapalenia skórno-naskórkowe mikrobowe (*dermo-epidermites microbiennes* Gougerot).

Są to zakażenia skóry, a głównie naskórka, zajmujące najczęściej duże przestrzenie, przyjmujące bardzo rozmaite wejście. Czynnikiem zakaźnym są mikroby ropne, zwłaszcza paciorkowce lub gronkowce, a przeważnie oba te rodzaje ziarenkowców równocześnie.

Gougerot odróżnia w tej postaci chorobnej pewne grupy postaciowe, zastrzegając się jednak — zupełnie słusznie, — że nie są one ściśle od siebie oddzielone, gdyż u tego samego chorego może występować wielopostaciowość, — a nawet, że te wielopostaciowe przypadki są najczęstsze.

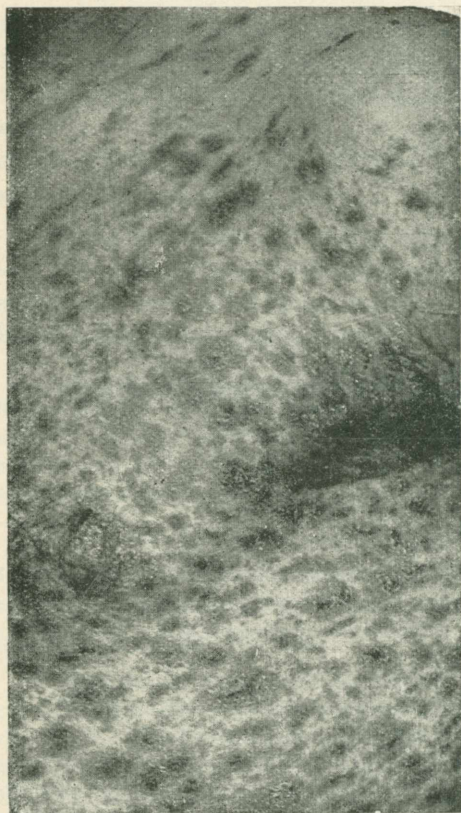
Z zestawienia przypadków tej postaci chorobnej możnaby wnioskować, że w całej tej grupie zjawia się wykwit zasadniczy, który ulega przekształceniu zależnie od warunków miejscowych, zewnętrznych i ogólnych.

Mimo wspomnianej wielopostaciowości uderza we wszystkich postaciach jeden stały początkowy wykwit, polegający na wysięku surowiczym. Wykwit początkowy jest to ograniczony wykwit rumieniowaty lub pokrzywkowaty, albo obrzęk rozlany pewnej części skóry bez wyraźnego zarysu. Oddzielny element zatem przypomina rumień wysiękowy lub różę (*erysipeloid*), a obie te postaci możemy uważać za następstwo wysięku surowiczego.

Następnym okresem w rozwoju sprawy są pęcherzyki drobne, (rys. 154 i 156) mniej lub więcej liczne, które albo zasychają w strupki albo pękają, pozostawiając powierzchnie sączące. W tym wypadku zatem wysięk, powstający początkowo w skórze, przesiąka mniej lub więcej cały naskórek i wydostaje się w jego warstwy powierzchniowe, wytwarzając pęcherzyki w rozmaitej jego głębokości (*status spongioideus* Unny) (rys. 152).

Trzecim okresem — nierzadkim — jest powstawanie strupów w powierzchni, powstających z zaschłego wysięku surowiczego. Dlatego spostrzegamy albo wspomniane już drobne strupki po pęcherzykach, albo grube strupy, przypominające liszajec (rys. 153) (*impetigo*). W niektórych miejscach wytwarzają się postaci niesztowicowate (*ecthymata*), a w ich następstwie może dojść do owrzodzeń, zazwyczaj płytkich.

Wygląd opisanych wykwitów może się [nieco przekształcać w przebiegu. Niejednokrotnie pierwotne tarczki wysiękowe nie



Rys. 152. Epidermodermatitis microbica — wykwity bardzo liczne rumieniowe z przesiąknięciem naskórkiem w środku.

pokrywają się pęcherzykami, a wysięk szybko się cofa. Wtedy warstwy powierzchniowe, skutkiem zahamowania czynności naskórka, są zmartwiałe, wysychają i złuszcza się na powierzchni. To złuszczenie może być albo drobne (*pityriasiforme*) (rys. 157) albo w łuskach dużych, jakby cała powierzchnia była pokryta jednolitą przesiąkniętą łuską (rys. 155) (łuskowatym strupem). Po odjęciu takich dużych łusek pozostaje nierzadko powierzchnia żywo zaczerwieniona, gładka, błyszcząca, którą Gougerot nazwał *forme rouge collodionée*, a która odpowiada postaci wyprysku czerwonego (*eczema rubrum, madidans*). Postaci te można wytłumaczyć łatwo brakiem, choćby częściowym, naskórka zrogowaciałego i ziarnistego, zgrubieniem warstw naskórka w całości (*acanthosis*) i lekkim wysiękiem, który zasycha na przekrwionej i przesiąkniętej jeszcze powierzchni skóry.

Strupy liszajcowate utrzymują się zazwyczaj pewien czas w swej pierwotnej postaci, ale bardzo często zlewające się pęcherzyki surowicze, jak i powierzchnie sączące, dostają coraz większą domieszkę leukocytów. W następstwie tej domieszki ropy wykwity pokrywają się strupami szaremi, nierównymi, matowymi, bo zawierającymi wysięk surowiczo-ropny, obok resztek zmienionego naskórka

zrogowaciałego. Gdy zaś przeważają komórki naskórka parakeratocznego, spotykamy uwarstwione przesiąknięte łuski, skąd powstaje postać azbestowa (*forma amiantacea*), przypominająca czasem łuszczycę zwyczajną (*psoriasisiformis*) (rys. 158). W łuszczycy zwyczajnej bowiem spostrzegamy nierzadko wykwity naciekle (*psoriasis infiltrata*), a właściwie łuski uwarstwowione i przesiąknięte surowicą. W tych przypadkach widzimy nierzadko obok opisanych wykwitów, także ropne zapalenie terebek (*folliculitis*), jako następstwo wspomnianego wtórnego ropienia.

Prócz tego jednak spostrzega się niejednokrotnie w przebiegu tych spraw także inne postaci. Po złuszczeniu się powierzchni pozostaje powierzchnia skóry jeszcze żywo zaróżowiona, gładka, lśniąca, ale podzielona rowkami nieco głębszemi niż skóra prawidłowa, co stanowi przejście do liszajowacenia (*lichenisatio*), mniej lub więcej wybitnie występującego. Na takiej powierzchni mogą się wytwarzać świeże pęcherzyki, zasychające w strupki lub przekształcające wykwit w powierzchnię sączącą, pokrywającą się na nowo strupami.

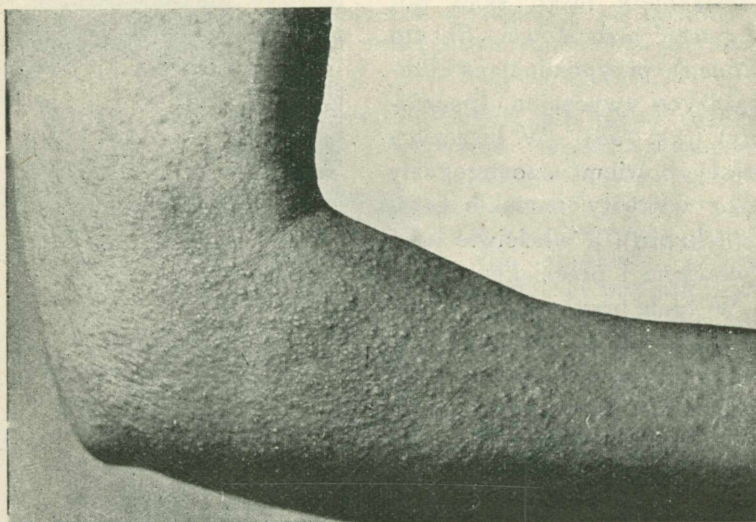
Gougerot starał się przedstawić—zupełnie słusznie—rozmaitość postaci opisanego typu chorobnego, dlatego podzielił go na odrębne postaci, zaznaczając wielopostaciowość. Dziś ważne jest złączenie tych wszystkich postaci w jedną całość pod względem patologicznym, — wytłumaczenie przejścia jednej postaci w drugą na podstawie wyjaśnienia jednolitości procesu patologicznego, toczącego się w skórze. Zasadniczym procesem bowiem jest zawsze w tym schorzeniu wysięk surowiczy, objawiający się obrzękiem rozlanym lub ograniczonym rumieniem. Dalszy rozwój i przemiany postaciowe zależnie od czynników miejscowych i ogólnych, — od podłoża i stanu ustroju — dają się wytłumaczyć tym pierwotnym stanem zapalnym wysiękowym, wikłanym najczęściej następstwem ropienia.

Postaciowo zaś ten podstawowy proces wysiękowy zbliża te postaci Gougerota do spraw liszajcowatych (*impetiginosum*), — a w przebiegu dalszym do spraw wypryskowatych. To posta-



Rys. 153. Epidermodermatitis microbica erythemato-vesiculosa. Liczne ogniska miejscami zlewające się.

ciowe podobieństwo z liszajcem jest tak wybitne, że niejednokrotnie możnaby rozpoznawać liszajec o pewnej postaci, — a więc, że każda



Rys. 154. Epidermodermatitis microbica. Liczne drobne pęcherzyki i krosta na obrzęklej i zaczerwienionej skórze.

taka zmiana, należąca do tej grupy jest liszajcowata i odpowiada pewnemu okresowi zakażenia paciorkowcowego. O tem pouczyły nas prace Sabourauda o schorzeniach paciorkowcowych.

Ale kiedy w swym przebiegu wykwity zmieniają się w powyżej opisany sposób, mogą przybierać wejrzenie postaci, które zwykliśmy nazywać wypryskowatemi (*eczematoide*) w znaczeniu postaciowem. Na to przejście liszajca (*impetigo streptogenes*) w wyprysk (*eczema*) zwrócił pierwszy uwagę Sabouraud i opisał postać, którą nazwał *dermite chronique à streptocoques*.

U dzieci spostrzega się wszystkie opisane postaci podobnie jak u dorosłych; niektóre jednak przeważają i to częściej w niektórych miejscach. W skórze owłosionej głowy, na szyi i na twarzy najczęstszą jest postać łuskowata (*erythemasquamosa*), a nierzadko liszajcowata; — natomiast około otworu stolcowego, na międzykroczu, częściach płciowych i udach (*ecthymata* Jacquet i Sevestre), na twarzy około otworów nosowych i warg, w błonie śluzowej ust (*stomatitis*, *glossitis*), nosa (*rhinitis*), spojówek (*blepharitis*), a nawet rogówki (*keratitis*) występuje postać rumieniowa z przeczosami (*erythemato-erosiva*). Wreszcie nierzadkie są u dzieci postaci ogólne, rozlane (*generalisata*), najczęściej rumieniowate, złuszczone

się w pierwszych tygodniach życia, — postaci zatem, które Ritter opisał jako zapalenia złuszczone się (*dermatitis exfoliativa*), a Leiner jako erytrodermię (*erythrodermia desquamativa*).

Obrazy te rozpoczynają się zazwyczaj ostro, czasem napadowo, jak wszystkie sprawy ropne, rozszerzając się szybko wokół pierwotnego ogniska, a nierzadko rozrzucając się po całej powierzchni w miejscach odległych od pierwotnej tarczki. Ale przebieg i rozwój oddzielnych taczek jest najczęściej powolny, przewlekły i zwykle po ich ustąpieniu zjawiają się w rozmaitych miejscach nawroty. Przyczyną tych nawrotów jest z jednej strony niezawodnie skłonność do tego rodzaju zakażeń skóry, — jak o tem wspomiano ogólnie w etiologii tych spraw — z drugiej zaś rozwijające się uczulenie (*sensibilisatio*) skóry jako przestrój usposabiający.



Rys. 155. Epidermo - dermatis impetiginosa. Ognisko ograniczone na udzie, miejscami sączące lub pokryte strupami.

W patogenezie spraw tego rodzaju należy wyjaśnić sobie jeszcze mechanizm zakażenia. Jeżeli paciorkowiec odgrywa w tym razie rolę i jeżeli mikroby ten jest czynnikiem zakaźnym, stwierdzić by trzeba, w jaki sposób dostaje się do ustroju i jakim sposobem rozszerza się w skórze, gdzie może wywoływać tak luźne ogniska i rozrzucone w tak odległych od siebie okolicach ciała.

W niektórych przypadkach, w których ogniska rozszerzają się w otoczeniu i pełzają z miejsca pierwotnego, można przypuszczać prawie na pewne, że tak jak i w liszajcu jest to zakażenie od zewnątrz i przenoszenie się mikrobów na inne miejsca drogą zakażenia zewnętrznego. Tak częsty początek w najbliższym sąsiedztwie błon śluzowych, naturalnych otworów ciała, wyjaśnia sposób powstania zakażenia. Wiadomo bowiem, że błony śluzowe są tak często zakażone temi mikroorganizmami u niektórych osobników i że w pewnych warunkach — miejscowych, ogólnych i osobniczych — mikroby mogą przechodzić w skórę i wywoływać zmiany.

Ale obok tego istnieją przypadki, w których takie tłumaczenia nie dają się utrzymać, trudnoby było bowiem twierdzić, że mikroby w powyższy sposób dostały się na powierzchnię skóry. Tutaj można

przypuszczać, że paciorkowce dostają się do skóry czy z zewnątrz, czy z błon śluzowych i są przyczyną wystąpienia chorobnego ogniska. Z tego pierwotnego wykwitu mikroby mogą się dostawać do obiegu limfatycznego i krwionośnego i wywoływać zmiany nawet w odległych miejscach. Zachodziłoby pytanie, czy potrzeba w tym razie przypuszczać powstanie stanu alergicznego skóry, aby mogły się wytworzyć tego rodzaju rozsypane zmiany.

To przypuszczenie jest prawdopodobne, jak to wykazali swoimi badaniami Rajka i inni, w obecności zmian powstających na tle zakażeń mikrobami ropnymi. Rajka i Lehner twierdzą, że uczulenie istnieje zawsze w wyprysku. W przypadkach sztucznie wywołanych przypuszczają dołączenie się ziarenkowców ropnych,

które albo same wywołują to uczulenie albo wzmagają już istniejące. Te ziarenkowce mogą same przez się wywoływać po dłuższym działaniu uczulenie, a na tak uczulonej skórze mogą wspomniane bodźce wywoływać wyprysk (*impetigo eczematiformis*).



Rys 156. *Epidermodermatitis microbica vesiculosa* — grzbiet dłoni, częściowo i palce.

Dlatego w tem miejscu należy omówić istotę tych schorzeń, które zajmowały dotąd duży obszar w dermatologii, a które dotąd jeszcze najpowszechniej nazywa się **wypryskiem** (*eczema*).

Najpierw zatem musimy sobie zdawać sprawę z tego, jakie postaci chorobne rozpoznawano jako wyprysk. Trzeba zaznaczyć, że proces wypryskowy nie odznacza się jakąś jedną jednostką postaciową, ale składa się z całej serii zmian zasadniczych, które następują po sobie, kombinują się ze sobą lub współistnieją w sąsiednich miejscach. Zmiany te są następstwem procesu zapalnego,

powstającego w skórze i naskórku (*epidermo-dermitis*), obejmującego kilka okresów, w gruncie rzeczy równoznacznych.

Ten stan zapalny powierzchniowy skóry przejawia się klinicznie w postaci zaczerwienienia i obrzęku, na którym mogą powstać pę-

cherzyki albo powierzchnia sącząca jednolicie, z powstającymi na niej strupami lub łuskami. Przytem dochodzi w przebiegu schorzenia do wytwarzania się głębokich pęcherzyków imitujących guzki.

Obraz histologiczny tego rodzaju zmian wskazuje na przekrwienie, obrzęk i nieco zwiększone liczebnie elementy komórkowe w samej skórze. Najwybitniejsze jednak zmiany są w naskórku. Tam gdzie istnieje złuszczenie się zaczerwienionej powierzchni, spostrzega się nieprawidłowe, chociaż nadmierne rogowacenie (*parakeratosis*) z równoczesnym brakiem warstwy ziarnistej warstwy zaś naskórka żywego są grubsze. Takie zgrubienie warstw naskórkowych (*acanthosis*) jest bardzo wybitne w powstałych guzkach, powierzchnię zaś pokrywa albo łuska, albo strup powstały z wysięku. W ostatnim razie mamy zazwyczaj do czynienia z pęcherzykami, leżącymi blisko powierzchni, między komórkami naskórka, i wypełnionymi cieczą surowiczą z małą domieszką leukocytów. W postaciach zatem żywo sączących spostrzega się w obrazie



Rys. 157. Epidermodermatitis microbica w typie pityriasis rosea — bok klatki piersiowej.

mikroskopowym grube warstwy naskórka żywego, obnażonego z warstw zrogowaciałych i szeregi wspomnianych drobnych pęcherzyków w powierzchni (*spongiosis*).

Ten obraz kliniczny i histologiczny nie przedstawia nic znamionnego dla jakiejś jednostki postaciowej, a raczej powiedzieć można, że jest bardzo powszedni i wspólny rozmaitym zaburzeniom ostrym i przewlekłym, powstającym skutkiem różnorodnych przyczyn. Jeżeli nawet uwzględnimy, że zmiany tego rodzaju powstają w postaci tarczek ograniczonych lub rozlanych o zarysach nieregularnych, rozszerzających się na obwodzie lub rozrzucających się napadowo w powierzchni skóry, ze skłonnością do przewlekłości i nawrotów — to te wszystkie znamiona rozwoju i przebiegu nie dają nam jeszcze podstaw do budowy jednostki chorobnej, gdyż wszystkie one występują również i w przypadkach zakażeń ropnych.

Dla wyjaśnienia sprawy dodać tu trzeba nieco szczegółów historycznych rozwoju rozpatrywań tego zagadnienia.

Do czasów Willana (1798) nazywano wypryskiem (*eczemo*) wszystkie wykwyty czyrakowate, krostkowate. Ten autor angielski dał pojęcie ostrego zapalenia skóry, łatwo przemijającego i wywołowanego przez światło słoneczne lub środkami drażniącymi — i nazwał je wypryskiem. Bielt, a zwłaszcza Rayer, wyróżnili obok postaci ostrej także postać przewlekłą (*eczema chronicum*), oddzielając ją jednak od zapalenia sztucznie wywołanego (*dermatitis artificialis*). Od tego czasu uważano za wyprysk chorobę bardzo częstą, przebiegającą przewlekłe

z silnem swędzeniem, nie wyłączano jednak z tej choroby przypadków ostrych, co wprowadziło ogromne zamieszanie w definicji wyprysku.

W tym czasie wystąpił Ferd. Hebra (1845), kresląc obraz wyprysku ostrego i przewlekłego, twierdząc, że każdy wyprysk jest najpierw ostrym, a potem przechodzi w przewlekły. Utrzymywał on, a z nim wszyscy autorowie ze szkoły wiedeńskiej, że wyprysk można wywołać pędzlowaniem skóry olejkim krotonowym i to w rozmaitej postaci (*eczema squamosum, papulosum, vesiculosum, rubrum vel madidans, impetiginosum v. crustosum*). Dla Hebry zatem każde zapalenie powierzchowne skóry z jakiegokolwiek przyczyny powstałe, było wypryskiem, podobnie liśzając, ostre zapalenie torebek włosowych i t. p. Sprowadziło to ogromne zamieszanie, bo odtąd na zywano wypryskiem wszelkie zmiany, mające choć



Rys. 158. Epidermodermatitis microbica psoriasiformis. Podudzie i grzbiet stopy, — grube łuski i pręczozy.

by jedno znamię postaci, określonej przez Hebrę.

Określenie to dla tej jednostki chorobnej od dawna już nie wystarcza. Zaczęto wyłączać z tej olbrzymiej grupy wyprysku postaci dające się ściślej określić, a w pierwszym rzędzie wszystkie ostre zapalenia (*dermatitis acuta artificialis*). Dalej Unna utworzył od-

dzielną grupę wyprysku na tle łojotoku (*eczema seborrhoicum*), które we Francji nazywano (A u d r y) „*séborroides*”. Wreszcie starano się wydzielić i takie jednostki chorobne, które dały się ściśle określić (*impetigo*, *epidermomycosis*, *pityriasis rosea*, *pityriasis rubra*, *folliculitis*, *neurodermitis* i t. p.).

W szkole francuskiej wyprysk nigdy nie był chorobą tak często rozpoznawaną, jak w szkole wiedeńskiej, bo nigdy nie twierdzono tam, że daje się wywoływać sztucznie, a przyjmowano, że w tem schorzeniu potrzeba pewnej skłonności, zaburzeń humoralnych, skaz i, zgodnie z R a y e r e m, zaliczano do wyprysku tylko przypadki przewlekłe.

Dla przypadków ostrych i dla obostrzeń przyjęto prawie we wszystkich szkołach wprowadzony przez E. B e s n i e r a (1892) nowy termin, mianowicie: wypryskowatość (*eczematisatio*), określając tym terminem również przypadki sztucznie wywołane (*dermatitis arteficialis eczematoides*). Jest tu zatem mowa o wyprysku, jako o postaci morfologicznej, — ale nie o chorobie wyprysku, bo za taki uważa się tylko zmiany u osobnika ze skłonnością do nich. Pojęcie wyprysku winno pozostać zdaniem naszym pojęciem postaciowym (*syndrom*), a nie jednostką chorobną.

Nic dziwnego zatem, że starano się badać tę sprawę z rozmaitych stron i w rozmaitych kierunkach, aby dojść, co stanowi podstawę patogenetyczną tego stanu.

Przedewszystkiem badania bakterjologiczne dały wyniki w pewnym kierunku najrealniejsze. Pierwszą pobudkę dał w tym kierunku U n n a, który w r. 1890 wypowiedział zdanie o zakaźności wyprysku. Na zjeździe w r. 1900 w Paryżu ogłoszono wiele odczytów o roli mikrobów w wyprysku, mimo że prawie nikt nie uznawał patognomoznego znaczenia „morokoków” U n n y, które są gronkowcami. Myśl jednak sama o możliwości bakteryj, jako przyczyny tych spraw, pobudziła wielu autorów do owocnych, chociaż nie zawsze dodatnich badań.

Na pierwszy plan wysuwają się prace S a b o u r a u d a w sprawie liszajca (*impetigo*). Zbadał on niezbiecnie nietylko etiologię (*streptococcia*) tego schorzenia, ale wskazał nadto, że to schorzenie może stać się przewlekłym, a wtedy może przybierać postać wypryskowatą. To też niektórzy autorowie, opierając się na tych badaniach, wypowiadali zdanie, że każdy wyprysk jest właściwie w pewnej chwili liszajcowaty. G o u g e r o t wyszedł także z tych zapatrywań i na nich oparł swą ostatnio wspomnianą postać (*dermo-épidermites microbiennes*).

Rozpatrywanie prac o związku między zboczeniami narządów wewnętrznych, a rozmaitemi postaciami, które nazywano wypryskiem, doprowadza do wniosku, że nie znamy warunków przyczynowych między stanem całego ustroju, a stanem powłok. Dotąd w tym kierunku nie znaleziono jakiegoś stałego kryterjum dla żadnej grupy postaciowej, czy to w którymś z narządów wewnętrznych ustroju, czy w skazie konstytucjonalnej.

Badania anafilaksji i uczulenia (*sensibilisatio*) dały pewną liczbę

faktów, może nie całkiem stanowczych, ale przemawiających za tem, że jednak i w tej sprawie mogą wchodzić w grę pewne zбочenia humoralne.

Wreszcie badania związku postaci wypryskowatych z czynnościami gruczołów dokrewnych i układu nerwowego wegetatywnego nie doprowadziły do jednolitych i trwałych wyników.

Wszystkie badania zatem tej tak ważnej kwestji co do istoty wyprysku, cały szereg prac roztrząsających ją w rozmaitych kierunkach, — nie dały wyników dodatnich, bo nie wyjaśniono dotąd patogenetycznego mechanizmu powstania tych spraw, które nazywają się dotąd wypryskiem. Nie ustalono również kryterjów — postaciowych, anatomicznych, patogenetycznych, wyróżniających wyprysk od wypryskowości.

Na ostatnim Zjeździe międzynarodowym w Kopenhadze górowała w wyprysku kwestja alergji. Dodać jednakże należy, że słowo „alergja“ rozumieją autorowie w rozmaitym sensie — stąd pochodzi pewne zamieszanie i błędy w osądzaniu sprawy. Dla J. Dariera n. p. alergja w rozmaitych odcieniach jest uczuleniem skóry bez względu na drogę i sposób wprowadzenia substancji uczulającej, — jest to zatem szczególna zdolność odmiennego oddziaływania. Dla innych, zwłaszcza B. Blocha, odczyn alergiczny pojawia się przez zejście się lub kombinację antygeny z reaginami, które, jak niweczniki w anafilaksji, powstają w ustroju pod wpływem spotkania się z tym samym antygenem. Te reaginy czy niweczniki znajdują się albo w sokach ustroju uczulonego, albo w elementach tkankowych, w szczególności w skórze. B. Bloch wyraził jasno swe zapatrywanie, że każdy wyprysk jest następstwem wstrząsu anafilaktycznego (odczyn antygeny z niwecznikami) — zapatrywanie, które jednak wywołało znaczny sprzeciw.

Jeden z najwybitniejszych dziś reprezentantów szkoły niemieckiej, J. Jadassohn, wyłącza już obecnie z wyprysku wszystkie zapalenia ropne (*strepto-staphylococcia*), dalej dyfterję skóry, grzybice naskórkowe, dermatozy łojotokowe, wreszcie te postaci, które wiążemy z świerzbiączką (*prurigo*). Natomiast pozostawia on w grupie wyprysku zapalenia sztucznie wywołane (*dermatitis artificialis*) i jednostki o przyczynie nie dającej się wykazać. Zwraca on przytem szczególną uwagę na to, że we wszystkich tych przypadkach uczulenie odgrywa dużą rolę.

Z autorów polskich zabiera głos R. Bernhardt, który wyróżnia w tych odczynach zapalnych trzy grupy kliniczne, odróżniające się warunkami patogenetycznymi między sobą. Jedne bywają wywołane urazami, po których stan zapalny może przybrać postać wypryskowatą. Druga grupa obejmuje przypadki, w których odgrywa rolę alergja skóry, — wedle wspomnianego określenia B. Blocha. W trzeciej grupie mieszczą się przypadki z nieprawidłowym stanem skóry, grupę tą nazywa wypryskiem w ścisłjszem znaczeniu, — wyprys-

kiem prawdziwym. Rozmaite bodźce mogą odgrywać rolę we wszystkich grupach, — pierwsza stanowi coś odrębnego patogenetycznie, dwie drugie zbliżają się do siebie.

R. Leszczyński uznaje w swojej krytyce zapatrywań w tej kwestji, że należy zastosować grupę wyprysku, ale nie pojęcie choroby, bo uważa, że nie ma jednolitej etiologii wyprysku. Uzasadniając różnice między uczuleniem skóry, a zmniejszoną jej odpornością, sądzi na tej podstawie, że jakiś czynnik szkodliwy może wywołać wyprysk albo zwyczajny (*eczema vulgare*), gdy skóra była w stanie prawidłowym, albo alergiczny, gdy skóra była w stanie alergicznym, albo wyprysk na tle zmniejszonej odporności. Co zaś do zapalenia skóry (*dermatitis*) twierdzi ten autor, że nie można oddzielać go od wyprysku, który jest jedynie odrębną tegoż formą o charakterystycznym obrazie histologicznym i klinicznym, do powstania której konieczne są dwa składniki — jeden jako czynnik działający od wewnątrz i drugi jako czynnik szkodliwy zewnętrzny.

Ze względu na tę różnorodność opinii i zapatrywań, trzymających się jeszcze bardzo silnie tradycji, nie podobna już dziś zbudować jednolitego obrazu wyprysku jako choroby, a należy uważać go za objaw,—nie można zatem mówić o wyprysku jako chorobie, ale jedynie spostrzegane zmiany nazwać wypryskowatemi na podstawie morfologicznej. Tem więcej, że dziś już nikt nie szuka jednolitości przyczyny, wywołującej wyprysk; dla tego to znacznie więcej odpowiada nam miano wypryskowatości (*eczematosis Besnier*). Wypryskowatość powstaje niewątpliwie na tle wrodzonej skłonności do tego rodzaju zmian, chociaż słowo używane w szkołach niemieckich — „*Ekzembereischaft*“ mówi nam bardzo mało, gdyż ta „gotowość” (dyspozycja) może być bardzo różnego pochodzenia nawet w przypadkach bardzo podobnych.

Ale jeżeli rozglądamy się w tej grupie, spostrzegamy jednakże pewne różniące się typy co do postaci i sposobu rozwoju, a wreszcie i co do trwania sprawy chorobnej.

Dlatego najpierw oddzielićby należało zapalenia ostre skóry (*dermatitis acuta*), powstające skutkiem działania rozmaitych urazów.

Drugi typ stanowiłaby grupa, którą określa się jeszcze dotąd jako wyprysk łojotokowy (*eczema seborrhoicum*), ale która ma takie znamiona jak początkowa łuszczyca (*psoriasis vulgaris*), postać wypryskowatą zaś przybierają te wykwyty w pewnych okresach. Dlatego zdaje się, że Jadassohn ma słuszość mówiąc, że postać, którą nazywa wypryskiem łojotokowym, jest tylko wypryskowata w pewnych przypadkach. Dlatego autor ten nazywa te wykwyty „*psoriasoidami*”, zdaniem naszym, wikłane są one często zakażeniami ropnemi (*strepto-staphylococcia*).

Odrębną grupę zmian wypryskowatych stanowią te, które mają cechy świerzbiączki (*prurigo*). Można zatem uważać je za wysypki z zatrucia (toxidermia) czy chorobę alergiczną. W tych przypadkach udaje się często wykazać łączność ze skazą, a zatem obja-

wami, które wiążą się z konstytucją ustroju i jakością odczynu skóry. Zasadniczymi wykwitami są w tych przypadkach pokrzywkowe, a dopiero w dalszym przebiegu ulegają one wypryskowatości (*eczematisatio*) i liszajowaceniu (*lichenisatio*), jako następstwo drapania i zakażeń ropnych skóry. Jeden z autorów niemieckich, mianowicie Rost z Fryburga, oddziela te postaci od wyprysku, sądząc, że powstają one u tych, u których w dzieciństwie istniała skaza wyśiąkowa (*diathesis exsudativa*), dlatego nazywa tę postać wypryskową „*spät-exsudatives Ekzematöid*”. Opinia nasza zatem jest tak bardzo zbliżona do tego autora, bo zdaniem naszym również czynnik konstytucyjny dominuje w tego rodzaju przypadkach.

Z grupy wyprysku wyłączamy także te sprawy chorobne, które polegają początkowo na urazach rozmaitego rodzaju, a które określa się nazwą chorób skórnych zawodowych (*dermatitis professionalis vel industrialis*). Sądzymy jednakże, że dla wywołania wypryskowatości—prócz usposobienia i uczulenia—potrzebny jest jakiś drugi czynnik mianowicie zakażenie ropne, sprowadzające zliszajowacenie (*impetiginisatio*), wśród dłuższego trwania wypryskowatości (*eczematisatio*) i liszajowacenie (*lichenisatio*).

Najliczniejszą grupę stanowią wedle naszego przekonania postaci wypryskowe wyróżnione na podstawach pierwszych badań Sabourauda przez Gougerota pod nazwą powierzchownych nieżytyłów skóry (*dermoepidermites microbiennes*), zyskujących już prawo obywatelstwa także w szkołach niemieckich (Jadassohn — Zjazd międzynarodowy r. 1930).

Oto uzasadnienie tego, że w niniejszym podręczniku nie znajdzie czytelnik opisu klinicznego i patogenetycznego w jednym ustępie działu p. t. **wyprysk**. Rozmaite zaś postaci grupy wypryskowej znajdują pomieszczenie w grupach, do których należą, bo ich początkowa patogeneza może być rozmaita, a zbliżają się do siebie jedynie postacią, którą nazywamy wypryskową (*eczematöid*).

Leczenie schorzeń ropnych w skórze (*pyodermitis*).

Ze względu na częstość objawów ostrych, zwłaszcza wywołanych zapaleniem na tle paciorkowców, omówimy najpierw leczenie tych spraw ostrych naogół.

Za ostre zapalenie skóry uważa się te objawy chorobne, które powstają w skórze poprzednio niezmienionej. Obok tego spostrzegamy niejednokrotnie ostre objawy w procesie już istniejącym, który albo sam przez się ulega zaostrzeniu albo objawy te są następstwem dodatkowej przyczyny (następowego zakażenia). Wreszcie sprawa ostra, ciągle nawracająca, może doprowadzić do zmian przewlekłych. Ten podział na sprawy od początku ostre i na sprawy przewlekłe, mogące ulec zaostrzeniu, jest ważny ze stanowiska patologii. W leczeniu atoli musimy się liczyć tylko z istnieniem objawów ostrych, które należy usunąć.

Zwalczanie ostrego zapalenia wymaga pewnych odrębnych zabiegów. Największe znaczenie ma niewątpliwie leczenie etiologiczne, — usunięcie zatem przyczyn, które zapalenie wywołały, a następnie wpływanie na możliwe czynniki wewnętrzne, które usposobiły podłoże do oddziaływania w ten sposób na zewnętrzne bodźce. Nierzadko zatem odpowiednia higiena skóry, uregulowanie odżywienia i leczenie ogólne mają duże znaczenie, wpływając na zmniejszenie pobudliwości skóry.

Leczenie zewnętrzne zapaleń ostrych wymaga ile możliwości stosowania środków obojętnych, pamiętając o tem, że najczęściej sposób użycia jest ważniejszy od stosowanego środka leczniczego. Stąd to w tego rodzaju przypadkach wchodzi w grę metody osuszające i działające przeciwzapalnie. To też na pierwszym planie stawiamy zasypki, zwilżania i okłady. W wyborze środków, służących do tego celu kierujemy się postacią zapalenia, mianowicie, czy dochodzi do wysięku w powierzchni w postaci pęcherzyków, pęcherzy, krost lub powierzchni sączących, czy też istnieje obrzęk głębszy bez uszkodzenia powierzchni skóry, a tylko połączony z jej napięciem. W pierwszym razie dążymy do wysuszenia pęcherzyków zapomocą zwilżania płynami wyskokowemi i posypujemy zasypką, obok stosowania okładów przeciwzapalnych. W drugim razie stosowanie samych okładów jest wystarczające z zwróceniem uwagi na to, aby nie uszkodzić powierzchni skóry. Dlatego zasypywanie pudrem z dodatkiem środków ściągających ma w obu razach znaczenie podczas stosowania okładów. W przypadkach zapaleń ostrych z przyczyn fizycznych powstałych (oparzenia i t. p.), przeto niezakaźnych, można osłaniać skórę firnisami, ale i w tym razie zwilżanie powierzchni płynami wyskokowemi, jako odkażającymi i wysuszającymi, nie jest bez znaczenia ze względu na łatwość występowania powikłań zakaźnych (samozakażenie skóry).

W spawach zakaźnych ostrych, w których używa się środków odkażających, trzeba pamiętać o tem, — o czem wspomnieliśmy w części ogólnej leczenia, — że w odkażaniu skóry, zwłaszcza zapalnie zmienionej, działanie przeciwmikrobowe musi być stosowane bardzo rozważnie. Trzeba się bowiem liczyć z tą okolicznością, że twory komórkowe są znacznie czulsze niż mikroby na działanie tych środków odkażających, które są w powszechnem użyciu. Wynikałoby z tego, że należy stosować raczej odkażanie pośrednie, umożliwiać obronę ustroju przeciw mikrobom, a nie zbyt silne sposoby niszczenia mikrobów w miejscach zakażonych.

Dlatego to we wszystkich ostrych postaciach ropnych (liszajcu, niesztowicach, postaciach Gougerota i t. p.) zaleca się zwilżanie płynami wyskokowemi, z dodatkiem kwasu salicylowego (1 %), garbnika, resorcyny (1 — 3 %), nalewki jodowej (5 — 10 %), i t. p. i następne pokrycie posypką. Jeszcze ważniejsze są w tym razie okłady z płynów ściągających z octanów, z wody Aliboura w odpowiednim rozcieńczeniu lub środków lekko redukujących (resorcyna 1 %, ichtyol 2 % i t. p.)

W przypadkach, w których znaczny wysięk zasycha w grube

strupy, zasypywanie ich może spowodować zatrzymywanie się wysięku pod grubą skorupą. Wtedy wskazane jest usuwanie strupów, — okłady działają na nie rozmiękczańco, przez co zasychający wysięk daje się łatwiej usunąć. A gdy obrzęk mija, można używać maści z solami rtęciowymi, tlenkiem cynkowym i t. p., rano zaś po starciu maści benzyną stosują się znowu wedle potrzeby zwilżania, posypiania i okłady.

Na wykwity w błonach śluzowych należy używać obok częstego płukania zwyczajnie używanymi płynami także pendzlowań rozczynikami ściągającymi (tlenek cynku, garbnik, krzemiany, azotan rtęciowy i t. p.) w wysoku lub glicerynie.

Powstałe czasami owrzodzenia (n. p. po niesztowicach) leczyć trzeba wedle przepisów odkażania. W razie dużej ich liczby i zajęcia większych obszarów znaczną rolę odgrywają kąpiele czy to z wody czystej, czy z dodatkiem nadmanganianu potasowego, sublimatu, garbnika lub tak zw. atramentowe.

Zakażenia paciorkowcowe noworodków wymagają także częstych (codziennych) krótkich kąpieli, bo wszystkie zabiegi, zdążające do utrzymania czystości skóry chorego dziecka i zmiana bielizny, odgrywają w tym razie pierwszorzędną rolę. W przypadkach zaś zajęcia zapaleniem całych powłok, jak to bywa w zapaleniach złuszczeniowych skóry (*dermatitis exfoliativa*), konieczne jest najpierw dokładne posypywanie skóry, bielizny i pościeli, a następnie i użycie tłuszczów osłaniających, czy to oliwy czystej, czy na pół z wodą wapienną, z dodatkiem kwasu bornego lub boraksu. W ten sposób używa się naprzemian posypki i tłuszczu, na dzień lub na noc, obok codziennej krótkiej kąpieli. Kurlus używał w t. zw. pęcherzycy noworodków leczenia gonakryną lub rivanolem.

W przypadkach zapalenia ropnego torebek włosowych dają także dobre wyniki wspomniane zwilżania i okłady, przyczem jednak wskazane jest otwieranie krost. W razie dłuższego trwania można użyć maści z środkami redukującymi (salicylowy kwas, resorcyna, siarka, ichtjol, dziegieć) lub, jak radzi Kozerski, maści z hydrarg. praecip. rubr. (1 %).

W przypadkach uporczywych tego rodzaju spraw, zwłaszcza na brodzie (figówka), te wszystkie zabiegi nie zawsze wystarczają i trzeba się uciec, obok wspomnianych maści, do wyjmowania włosów czy to pojedynczo, czy masowo naświetlaniem promieniami Roentgena. W takich przypadkach zaleca Brocq maść następującą: *Extr. hamamelis* (wyciąg oczarowy) 1,0, *camphor.* 4,0, *calomel* 0,75, *sapon. virid.* 2,0, *lanolini* 6,0, *vaselin.* 12,0 — na noc; działa ona ściągająco i odkażająco.

Wszystkie te zapalenia ropne, które opisaliśmy, uogólniające się, wybuchające na dużych przestrzeniach, przebiegające przewlekłe i nawracające — wymagają, obok wskazań leczenia miejscowego, także głębszego wniknięcia w przyczynę tego przebiegu. Zakażenie bowiem ziarenkowcami ropnemi polega w tym razie na pewnych właściwościach skóry, związanych z ustrojem całym, a zwłaszcza

usposobieniem jego do tego zakażenia. Dlatego we wszystkich tego rodzaju przypadkach, szczególnie uporczywych i nawracających (n. p. w chorobie Dühringa), musimy zwracać uwagę na stan całego ustroju, jak również na czynność oddzielnych narządów, bo te wszystkie zboczenia mogły się przyczynić do takiego wybuchu zakażenia i jego uporczywości. To też staramy się obok zabiegów miejscowych (zwilżania, posypywania, okładów, rozmaitych kąpeli) zależnie od jakości, umiejscowienia i rozległości wykwitów, — wpływać na zboczenia ogólne lub schorzenia poszczególnych narządów. Dlatego obok wskazań leczniczych ze strony tych narządów, używa się dziś tak często w tych przypadkach leczenia koloidami w najszerszym zakresie (hemoterapia, proteineroterapia i t. p.).

Leczenie czyraka i czyraczności wymaga nieco innych sposobów, niż inne postaci ropienia skóry. Leczenie czyraka należy więcej do chirurga, gdyż polega na postępowaniu przeciwnilnym i zabiegu krwawym. Zależnie od szkoły i zapatrywań, jedni są za wcześniejszem, drudzy za późniejszym nacinaniem, inni wreszcie starają się leczyć czyraki, zwłaszcza niektórych miejsc n. p. twarzy, zachowawczo. W każdym przypadku czyraka należy zaraz z początku jego rozwoju zwrócić uwagę na możliwość przeniesienia się zakażenia w otaczającą go skórę i dlatego trzeba pamiętać o odkażaniu bezpośredniego otoczenia. Prócz zmywania wodą ciepłą i mydłem można użyć płynu wykokowo - eterowego z dodatkiem kwasu salicylowego lub octowego. Wśród używania okładów celem przyspieszenia rozmiękania nacieku należy również zwrócić uwagę na to, aby płyn używany do okładów nie rozmiękczał z nadto warstw powierzchownych.

W leczeniu czyraczności mamy dwa zadania do spełnienia: z jednej strony musimy wpływać na stan ogólny chorego, z drugiej strony oddziaływać na samą skórę. Nierzadko zatem prócz leczenia jakiegoś narządu, jako przyczyny czyraczności należy zalecić odpowiednie żywienie, a zabronić takich używek jak wyskok, kawa, herbata, tytoń i t. p. Obok tego zaleca się środki do użycia wewnętrzznego, jak drożdże (3 łyżeczki dziennie) lub przetwory siarczane (czysta siarka, natrium monosulfurosum, lub hyposulfuros., lithium sulfuricum, ichtjol i t. p.).

W czyraczności używa się również szczepionek gronkowcowych, albo z chodowli uzyskanej od samego chorego lub gotowych w handlu. Wreszcie i w tej sprawie ropnej dobre wyniki uzyskuje się metodami stosowania rozmaitych koloidów, o których jest mowa w części leczenia ogólnego.

Dodać należy, że, zwłaszcza w przypadkach licznie rozrzuconych czyraków, należy zalecać czystość skóry. Do tego celu służą naturalnie przede wszystkim kąpiele z namydłaniem odpowiednimi mydłami i kąpiele z dodatkami; jedni radzą dodawać do kąpeli nadmanganian potasu, inni boraks lub sodę, wreszcie środki ściągające (kąpiel atramentowa U n n y).

Leczenie wrzodu podudzia wymaga odrębnego omówienia. Ze

względu na to, że wrzody podudzia występują zazwyczaj w skórze zapalnie zmienionej, należy uwzględnić ten stan i przed przystąpieniem do jego gojenia starać się go usunąć. Dlatego tak często musimy się uciekać najpierw do środków przeciwzapalnych, poprzednio wspomnianych, i do odkażania środkami łagodnym i nie tylko samego wrzodu ale i jego otoczenia. W tym stanie zalecamy zazwyczaj choremu leżenie w łóżku ze względu na warunki krążenia i obecność mniej lub więcej wybitnych żylaków. To też nierzadko już odciążenie niedostatecznych dróg krążenia przez wysokie ułożenie kończyny daje znaczną poprawę, oczyszczenie się wrzodu i skłonność do pokrywania się naskórkiem. Celem przyspieszenia gojenia używa się maści z solami bismutowemi, rtęciowemi, azotanem srebrowym, wreszcie z pellidolem i czerwieniem scharlach R (amidoazotoluol). W razie znacznych wysięków zasypuje się proszkami takimi jak kseroform, dermatol, jodoform i t. p.

W razie istnienia znacznych żylaków trzeba niejednokrotnie zwrócić się do ich leczenia zapomocą zabiegów chirurgicznych lub wstrzykiwania do żył sublimatu wedle metody Linsera. Do wstrzykiwań używa się roztworu: *natr. chlor., hydrarg. sublimat. corr.* aa 1,0, *aqu. dest.* 100,0, który, po nakłuciu żyły i wypuszczeniu krwi, wpuszcza się w ilości 1 — 2 cm. sz. Potem stosuje się lekki ucisk opatrunkiem. Rozpoczyna się zazwyczaj od pnia vena saphena magna, przechodząc na dół i robiąc wstrzykiwanie raz na tydzień.

W razie niemożności przerwania zajęcia chorego można leczyć wrzody podudzia w przychodniach za pomocą zakładania opatrunków kleinowych. Po dokładnem oczyszczeniu wrzodu i odkażeniu otoczenia w ten sposób, jak pola operacyjnego zakłada się miękką opaskę mulową na całe podudzie, rozpoczynając od stopy. Podczas zakładania opaski należy zwrócić uwagę aby nie powstawały z niej nigdzie fałdy. Opaskę tę smarujemy pędzlem kleiną cynkową rozpuszczoną (wedle przepisu w części ogólnej), potem zakłada się na nią opaskę krochmalną rozmiękczoną w ciepłej wodzie, a w końcu powtórnie pokrywamy całość wspomnianą kleiną. Ze względu na możność powstawania otarć przez zasychającą opaskę krochmalną podkłada się przed jej założeniem nieco waty na piętę oraz kolana. Taki opatrunek, zasychający mniej więcej po godzinie, pozostawia się do tygodnia, poczem zdejmujemy przez przecięcie lub w kąpieli i zakładamy świeży. W przypadkach rozległych wrzodów lub w razie istnienia jeszcze resztek obrzęków zapalnych można zakładać opatrunek kleinowy tylko z opasek miękkich, nie używając krochmalnej. W każdym razie opatrunek tego rodzaju ma tę wielką zaletę, że pozwala choremu chodzić bez niebezpieczeństwa pogorszenia, a zaleca się jedynie unikać stanów, które jak wiadomo jest przeciwwskazane w każdym przypadku żylakowatości kończyn.

Sposoby zapobiegania zakażeniom ropnym, szczególnie pacior-kowcowym, wynikają ze swoistości tych schorzeń. Przedewszystkiem zatem trzeba zapobiegać stykaniu się takich chorych z otocze-

niem, zwłaszcza w większych skupieniach młodzieży, ponieważ choroba n. p. liszajec części odsłoniętych przenosi się łatwo z jednego osobnika na drugiego. Ze względu na znaczne rozprzestrzenianie się mikrobów ropotwórczych, przestrzeganie czystości skóry, bielizny, ubrania i całego otoczenia jest także jednym ze środków zapobiegawczych, — zwłaszcza u dzieci. Zapobieganie zaważenia głowy i ubrania jest także w tym razie bardzo ważne.

Ze względu na łatwość zakażenia nawet powierzchownych zmian skóry, jak przeczasy lub wyprzanie, należy w tych przypadkach zwracać uwagę na ich osłonę i leczenie.

Wreszcie w zapobieganiu tym schorzeniom liczyć się trzeba z potwierdzonymi spostrzeżeniami, że często w skórze, a o wiele częściej na błonie śluzowej niektórych osobników żyją te mikroby stale i są często przyczyną wybuchów i nawrotów zakażeń. Dlatego zabiegi, odkażające błony śluzowe nosa, ust i gardła, dają niekiedy zbawienne wyniki w kierunku zapobiegania. Wreszcie należy zwrócić uwagę i na możliwość istnienia głębszych ognisk zakaźnych, n. p. około spróchniałych zębów, w migdałkach, gruczołach chłonnych i t. p. sprawy ropne, które wymagają szczególniejszej pieczy i odpowiednich zabiegów.

Z innych ziarenkowców mogą wyjątkowo wywoływać wysypki skórne także dwocinki Neissera.

Wysypki wiewiórowe (*dermatitis gonococcogenes*). Wysypki te bywają dosyć wielopostaciowe, a mianowicie: płonicowate (*scarlatiniformis*), pokrzywkowate, krostkowe i z nadmiernem rogowaceniem (*hyperkeratosis*). Ostatnie pojawiają się głównie na stopach, gdzie zajmują czasem duże obszary. Czasami zjawiają się w całej powierzchni wysypki krostkowe, przypominające łuszczycę, łatwo zasychające lub guzkowe z nadmiernem nieprawidłowem rogowaceniem (*parakeratosis*).

Najczęściej spotyka się je w przypadkach powikłanych, czy to zapaleniem stawu, czy ogniskami wiewióra w sterczu, pęcherzykach nasiennych lub gruczole Coowpera. Dlatego chociaż wysypki te nie wymagają jakiegoś leczenia swoistego, trzeba zwrócić uwagę na te ogniska trypra i leczenie skierować ku schorzeniu głównemu.

W przypadkach tego rodzaju wysypek nie znaleziono w nich swoistych zarazków, również nie znajdowano ich we krwi. Dlatego większość autorów wypowiada przypuszczenie, że w tym razie muszą istnieć jakieś inne czynniki, jakaś szczególna skłonność, a może nawet bezpośrednią przyczyną są ziarenkowce ropne, doprowadzające do rozwoju wysypek ropnych.

II. Choroby wywołane lasecznikami.

GRUŻLICA SKÓRY (*TUBERCULOSIS CUTIS*)

Jak w każdej chorobie zakaźnej, tak i w gruźlicy niepomiarną rolę odgrywa skłonność do schorzenia, polegająca na pewnych właściwościach ustroju, budowie anatomicznej, własnościach fizjologicznych oddzielnych narządów, na ogólnej konstytucji z jednej strony, na rozmaitych stanach nabytych chwilowo lub stale — z drugiej. Te wszystkie czynniki mają duże znaczenie i w występowaniu gruźlicy skóry, należy jednakże zaznaczyć, że naogół skóra jest narządem usposobionym w mniejszym stopniu do zakażenia zarazkami gruźliczymi niż inne narządy ustroju. Muszą zatem istnieć w skórze pewne warunki, które z jednej strony utrudniają powstanie zakażenia, z drugiej wpływają na jego postać i przebieg. Mimowoli nasuwa się przypuszczenie, że bardzo dużą rolę musi odgrywać w tym razie tkanka łączna, stanowiąca podścielisko skóry i odznaczająca się większą opornością od innych tkanek ustroju. Przebieg zakażenia gruźliczego jakiegokolwiek narządu w porównaniu z zakażeniem skóry i różnica w ilości znajdujących laseczników wykazują nam dobitnie różnicę warunków, potrzebnych dla rozwoju tego zarazka. Skóra zatem zdaje się nie posiada odpowiednich warunków dla zakażenia i dla rozwoju sprawy chorobnej. Dlatego prawdopodobnie spotykamy gruźlicę skóry stosunkowo rzadko, — a jeszcze rzadziej postaci, prowadzące do zniszczenia i rozpadu tkanek. Ze względu zaś na to, że w zmianach gruźliczych skóry nie znajdujemy wcale lub w małej tylko liczbie laseczniki gruźlicze, musimy przyjść do przekonania, że, chociaż one wywołują zmiany, giną w nich jednakże łatwo. Nie wyklucza to wcale działania tych czynników, które wytwarzają się w ustroju pod wpływem jadu gruźliczego i które mogą mieć znaczenie i dla skóry.

Laseczniki gruźlicze dostają się do skóry od zewnątrz lub od wewnątrz ustroju (*infectio exogenes et endogenes*). Źródłem zakażenia jest najczęściej gruźliczy osobnik. Rzadziej mogą być i zwierzęta ogniskiem zakażenia, co odnosi się jednak tylko do pewnych zawodów, które mają styczność ze zwierzęcym zakażonym materiałem. Każde zetknięcie się zatem powłok z zakażonym gruźlicą ustrojem może być przyczyną schorzenia skóry, bądź przez przeniesienie płwocin, bądź przez narzędzia chirurgiczne, bądź w następstwie obrzezania u żydów i t.p. W najnowszych czasach (1923) R. Peters i W. Brock dochodzą na mocy rozlicznych badań klinicznych do przekonania, że zakażenie w gruźlicy skóry następuje poza bardzo nielicznymi wyjątkami — od wewnątrz ustroju już zakażonego lasecznikami. Twierdzą zatem, że gruźlica skóry stoi zawsze w bezpośrednim związku ze schorzeniem gruźliczym narządów wewnętrznych. Los gruźlicy skóry zależy jednak nie tylko od tego stanu, ale również od histologicznego zachowania

wania się narządów na gruźlicę schorzałych w danym przypadku, w szczególności zaś gruczołów chłonnych, gdyż one stanowią również o siłach odpornościowych zarówno ustroju jak i ogniska, w skórze.

Zakażenie gruźlicą od wewnątrz, z istniejącego w ustroju ogniska, może następować w trojaki sposób. Pierwszy sposób powstawania stanowi ciągłość zmiany gdziekolwiek istniejącej (*per continuitatem*), drugi odnosi się do rozszerzenia się drogami chłonnymi, trzeci wreszcie — na drodze obiegu krwi. Pierwsze dwa sposoby nie dają się najczęściej ściśle od siebie rozdzielić, gdyż, jeżeli spostrzega się przejście sprawy gruźliczej z kości, gruczołów i t. p. w skórę, nie podobna napewno oznaczyć w jakiej mierze biorą w tym udział i naczynia chłonne. Rozszerzanie się gruźlicy skóry drogą naczyń krwionośnych nie ulega już dziś żadnej wątpliwości, gdyż w niektórych postaciach gruźlicy rozsianej udowodniono obecność prątków we krwi i powstanie zmian gruźliczych ten sposób.

Mimo różnicy w sposobach powstawania gruźlicy powłok, nie wynika wcale, żeby każdemu z nich odpowiadała jakaś odrębna postać chorobna. Każda z poszczególnych postaci gruźliczych skóry czy błon śluzowych może powstawać w rozmaity sposób, tak przez zakażenie od zewnątrz jak od wewnątrz ustroju, i to w ciągłości, na drodze naczyń chłonnych lub krwionośnych. Z drugiej strony każdy z tych sposobów rozszerzania się zakażenia może wywołać jedną ze znanych postaci. Są jednak postaci rozrzucone w licznych wykwitach, które nasuwają prawdopodobne przypuszczenia, iż powstały drogą krwi, — w innych znowu cały obraz choroby i jej przebiegu wskazuje na odmienne drogi zakażenia.

Z doświadczeń na zwierzętach ze szczepieniem laseczników gruźliczych wynikają ciekawe prawa biologiczne, wyjaśniające mechanizm powstawania zmian w skórze. Przedewszystkiem dowiedziano (F. L e w a n d o w s k y), że w ustroju, w którym rozwój laseczników nie jest powstrzymany (brak niweczników), występuje po zakażeniu skóry nieswoisty odczyn zapalny. Natomiast w przypadkach, w których bakterie rozpadają się powoli pod wpływem działania niweczników, wytwarzanych przez zdolny do tego ustrój, powstaje gruzełek o swoistej budowie. Dowiedziano zatem doświadczalnie, że typowy gruzełek w skórze występuje nie skutkiem rozmnażania się laseczników, ale że przeciwnie zniszczenie mikrobów pod działaniem niweczników jest tego przyczyną. Szczepienia zwierząt poprzednio zakażonych martwymi ciałami laseczników dawały odczyny swoiste bardzo mało słabsze, niż po szczepieniu żywymi lasecznikami. Te prawa tłumaczą nam powstawanie u noworodka w następnie zakażenia gruźlicą n. p. podczas obrzezania przez rzezaka — wrzodów gruźliczych. Natomiast u starszych, już poprzednio gruźlicą zakażonych, występują po dostaniu się laseczników w skórę czy w błonę śluzową - gruzełki, nie rozpadające się łatwo, przykładem czego może być toczeń. W tych przypadkach zatem należy przypuszczać zdolność wiązania niweczników w skórze, chociaż skóra nie posiada jeszcze tak dostatecznej

sprawności odpornościowej, aby doprowadzić do zupełnego zniszczenia baakteryj. Nie wynika z tego także, żeby warunki odporności przez miejscowe wytwarzanie niweczników w skórze były dostateczne do zapobiegania rozwojowi sprawy gruźliczej wewnętrznych narządów n. p. płuc.

Niewątpliwie w chwili zakażenia muszą wchodzić w grę i wahania w warunkach odporności ustroju, która, zależnie od własności konstytucyjnych ustroju czy też chwilowo nabytego stanu, może być rozwinęta w rozmaitym stopniu.

Od tych warunków odporności wraz ze sposobem zakażenia zależą także postaci gruźlicy rozsianej na dużej przestrzeni powłok (*tuberculosis miliaris disseminata*), występujące przeważnie u dzieci po ostrych chorobach zakaźnych. Te postaci tłumaczymy sobie z jednej strony rozsianiem się pewnej liczby laseczników drogą obiegu krwi, z drugiej brakiem działania niweczników, bo na ich niedostateczne wytwarzanie mogła wpłynąć przebyta ostra choroba zakaźna (odra, płonica i t. p.).

Stosunki odpornościowe gruźlicy tłumaczą nam także w znacznej mierze powstawanie postaci, które opisywano dawno pod różnymi nazwami, ale które dopiero Darier ujął w grupę i nazwał *tuberkulidami*. Te postaci wyróżniają się wyglądem i przebiegiem od tych, które uważano i zaliczano do gruźlicy skóry. Powstanie tego rodzaju zmian tłumaczymy sobie dziś w ten sposób, że z istniejącego w ustroju ogniska gruźliczego laseczники dostają się do obiegu krwi i w ten sposób do skóry lub tkanki podskórnej, gdzie ulegają skutkiem obecności niweczników obumarciu, a uwolnione toksyny wywołują zmiany. Ten fakt, że laseczники gruźlicze giną w skórze łatwiej niż w innych narządach ustroju, możnaby tłumaczyć niekorzystnymi warunkami dla ich rozwoju, może i pewną czynnością skóry, której bliżej nie znamy. Czynność ta istnieje niewątpliwie, gdyż zwracamy na nią uwagę w ogólnych chorobach ostrych wysypkowych, a nawet w miejscowym zakażeniu skóry. Wiadomo zaś, że niweczniki wytwarzają się w skórze nie tylko pod wpływem laseczników, dostających się do niej od zewnątrz ale i takichże istniejących w ustroju; stan przeczułenia skóry po dostaniu się do niej laseczników nie może nas zatem dziwić. Dlatego to w okresach wczesnych *tuberkulidów* wykazywano w nich laseczники, natomiast w dłużej trwających nie znajdowano ich. Podobnie i budowa *tuberkulidów* daje nieco odmienne obrazy zależnie od okresu, w którym je badamy: w jednym wybijają się wyraźnie większa skłonność do rozpadu (*necrobiosis*) — w innych raczej tkanka gruzełkowata (*tuberkuloïd*). Opierając się na tych zasadach nazywają niektórzy autorowie, jak Wolf-Eisner, Zieler, F. Lewandowsky, *tuberkulidy* odczynami przeczułonej skóry na dostające się w nią, z reguły od wewnątrz ustroju, laseczники. Mikroby dostają się żywe, wkrótce jednak giną w tych warunkach alergicznych.

Ravaut twierdzi na mocy swoich doświadczeń, że niektóre *tuberkulidy*, w szczególności zaś rumień stwardniały (*erythema indu-*

ratum), polegają na zakażeniu postacią przesączalną lasecznika gruźliczego.

Należy również zauważyć, że niezbyt rzadko spotyka się przejścia bardzo rozmaite między postaciami, które nazywamy gruźlicą skóry, a temi, które zaliczamy do tuberkulidów. Wyjaśnienie tych spostrzeżeń nie jest trudne na podstawie wspomnianych poprzednio zasad, jeżeli się uwzględni małe wahania w stanie odporności i ilość przerzutowych laseczników. Z tego względu nie trudno zrozumieć, że raz skutkiem przerzutu laseczników powstaje toczeń, a w drugim przypadku także mikroby wywołują tuberkulid, — różnica bowiem nie jest istotna, a tylko zależna od siły wspomnianych czynników. Dla tych samych przyczyn, chociaż mechanizm powstawania tych zmian mieszanych trudniej wytłumaczyć, mogą powstawać jednocześnie obok tuberkulidów również i postaci właściwej gruźlicy skóry.

Z tych tak ważnych spostrzeżeń i badań wynika zatem, że wielopostaciowość gruźlicy w skórze daje się wyjaśnić trzema czynnikami, działającymi równocześnie, mianowicie: osobniczą dyspozycją, liczbą bakterij, dostających się w skórę i warunkami odporności, wytworzonej w skórze pod wpływem istniejącego zakażenia. Nie daje się wykluczyć i działanie innych szkodliwych bodźców zewnętrznych, a nawet pewnych stanów ustroju, powstałych niezależnie od zakażenia ustroju zarazkiem gruźliczym, stany te mogą wpływać na usadowienie się zmian, sposób rozszerzania, przebieg i t. p.

Przyczyna zmian gruźliczych, lasecznik Kocha (*bacillus tuberculosis Kochi*) wywołuje w skórze i błonach śluzowych postaci chorobne o rozmaitym wyglądzie, zależnie od warunków miejscowych i ogólnych całego ustroju. Do wyjaśnienia tej wielopostaciowości zmian gruźliczych dodały badania ostatnich czasów bardzo wiele cennych danych, potwierdzając także dawne obserwacje, że w tej sprawie istnieją przejścia między poszczególnymi postaciami, że zatem schemat obowiązuje tylko do pewnych granic. Głównie jednak względy dydaktyczne zniewalają do przyjęcia jakiegoś podziału i klasyfikacji. Najodpowiedniejszym jest podział zapoczątkowany przez J a d a s s o h n a, rozwinęty przez F. L e w a n d o w s k y e g o.

A. Postaci, rozszerzające się w postępujących, oddzielnych ogniskach:

1. Toczeń, liszaj żrący, wilk (*tuberculosis cutis luposa*).
2. Gruźlica brodawkowata (*tuberculosis verrucosa*).
3. Gruźlica rozmiękająca, rozplywna (*tuberculosis colliquativa*).
4. Gruźlica wrzodziejąca (*tuberculosis ulcerosa cutis et mucosae propria*).

B. Postaci, rozszerzające się drogą krwi:

1. Gruźlica prosówkowa rozsiana (*tuberculosis miliaris cutis disseminata*).

2. Gruźlica liszajowata (*tuberculosis lichenoides, lichen scrophulosorum*).

3. Gruźlica guzkowo-zgorzelinowa (*tuberculosis papulo-necrotica*).

4. Lupoid prosówkowy Boeckea (*tuberculosis miliaris lupoides*).

5. Gruźlica rumieniowa stwardniała (*erythema induratum*).

6. Liszaj rumieniowaty (*erythematodes*).

Postaci gruźlicy dzieli się i dziś jeszcze na gruźlicę typową i nietypową, czyli tak zwane przez Dariera tuberkulidy.

A. Postaci rozszerzające się w postępujących oddzielnych ogniskach:

1. **Toczeń, liszaj żrący** (*tuberculosis luposa, lupus vulgaris s. tuberculosis*).

Toczeń jest niewątpliwie najczęstszą postacią gruźlicy skóry. Zmianą zasadniczą jest guziczek toczniowy, wielkości główki szpilki lub prosa, kształtu przeważnie okrągłego, odcinający się ściśle od otoczenia, o zabarwieniu ciemno-żółtem lub żółtawo-brunatnem. W jednych przypadkach guziczek przedstawia się w postaci plamki, w innych wystaje nieco ponad powierzchnię skóry, tkwiąc jednakże głębiej. Pod uciskiem diaskopem guziczki przeświecają wyraźnie żółtawo przez nieuszkodzony naskórek, jako wynik istnienia w skórze nacieku. To jest również przyczyną, że główka zgłębnika natrafia na wiotką, dającą się łatwo ucisnąć tkankę nacieku.

Nagromadzenie tego rodzaju guziczków płaskich bez uszkodzenia naskórka daje obraz tocznia plamistego bez wyniosłości w powierzchni (*lupus maculosus*). Takie oddzielne gromadki mogą łączyć się ze sobą na dużych przestrzeniach, tworząc powierzchnie mniej lub więcej rozległe, o zarysach zazwyczaj nieregularnych skutkiem rozszerzania się nacieków na obwodzie. Ze względu na brak wystawania wykwitów ponad powierzchnię skóry mówi się o toczniu płaskim (*lupus planus*). Powierzchnia tocznia może być gładka lub też pokryta łuskami — drobnymi (*pityriasisiformis*) albo uwarstwionymi (*psoriasisiformis*); naogół będzie to zatem toczeń złuszczeniowy (*l.ex-*

foliotivus, squamosus). Ale w powierzchni wykwitów toczniowych może dojść łatwo do zakażeń, zwłaszcza ziarenkowcami ropnymi (*pyodermitis*). W następstwie zaś tych spraw ropnych powstają strupy (*l. crustosus*) obnażenia z naskórka, a nawet owrzodzenia. Znacznie częściej niż postać płaska występuje postać wyniosła tocznia (*lupus tumidus*), a to także albo w oddzielnych ogniskach (rys. 159), albo zlewająca się w większy rozleglejszy wykwit o zarysach nieregularnych, zatokowatych, festonowatych i t. p. Niekiedy dochodzi do znaczniejszych guzowatych wyniosłości, niejednokrotnie zlewających się i zniekształcających twarz lub kończyny (*lupus hypertrophicus*). W tej wyniosłej postaci dochodzi jeszcze łatwiej



Rys. 159. Tuberculosis luposa nasi et labii oris.

niż w płaskiej do rozpadu zmienionej tkanki oraz do zakażeń ropnych, to też tem łatwiej dochodzi do powstania owrzodzeń (*l. tumidus excelsus et exulcerans*). W jednych przypadkach zatem mamy do czynienia tylko ze strupami mniej lub więcej wybitnymi, które pokrywają płaskie niewyniosłe nacieki, w innych cienkie łuskowate strupy pokrywają silnie bujającą ziarninę (rys. 160).

Guziczki tocznia układają się najczęściej w postaci gromadek blisko obok siebie ustawionych lub zlewających się (*l. agminatus*), lub też powstają tarczki o rozlanych zarysach bez wyraźnych elementów oddzielnych, w postaci guziczków (*l. diffusus s. confluens*). Dalej guzki mogą być od siebie oddzielone (*l. discoides*) albo ułożone groniasto (*corymbiformis*) (rys. 161), albo nacieki układają się łukowato (*circinatus*), obrączkowo (*annularis*) lub pasmowato (*linearis*). Bardzo często spotyka się w przypadkach dłużej trwających pełzanie nacieków, które rozszerzają się na obwodzie, a ustępują w środku, przez co wytwarzają się łuki, odcinki kół, girlandy (*l. serpiginosus*), otaczające blizny, wśród których przeświecają oddzielne guziczki. Postać ta upodabnia się do kiły później w postaci kilaków skórnych,

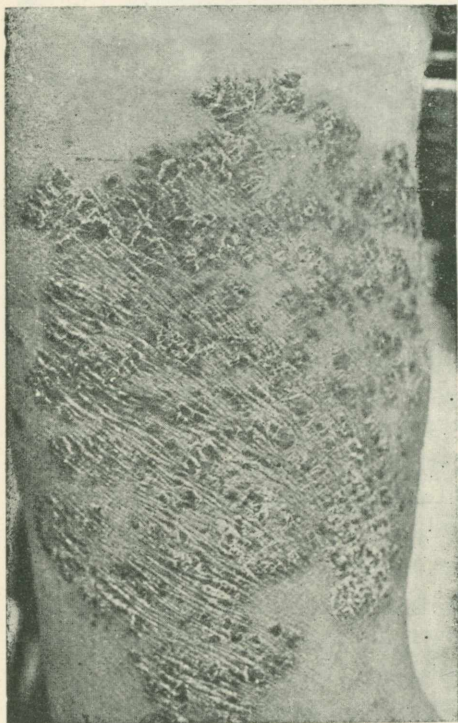
bliznowaciejących w środku, a rozszerzających się na obwodzie. Różnicę stanowi rodzaj blizny, która w kile jest zupełna, natomiast w toczniu zawiera resztki nacieków w postaci guziczków.

Blizny po toczniu bywają rzadko gładkie i płaskie, o wiele częściej w postaci wyniosłych wałów (*cicatrix hypertrophica*). W przypadkach długotrwałego tocznia kończyn dolnych, gdy równocześnie zajęte są gruczoły chłonne i istnieje skłonność do włóknowacenia, może dojść do znacznych przerostów tkanki łącznej i do wytworzenia się słoniowatości (*elephantiasis*) (rys. 162).

Postaci wrzodziejące (*l. excedens, exulcerans*) mogą się rozwijać już od początku szybko i ze znacznym nasileniem, przez co następuje często zniszczenie części miękkich i zniekształcenie nosa, warg, powiek, nawet kończyn i t. p. (*l. vorax, mutilans*). Następne blizny lub zaniki bliznowate mogą spowodować jeszcze więcej zniekształceń przez ściągnięcia, uciski na części miękkie, a nawet chrząstki i kości.

Wszystkie te różnice postaciowe nie mają zasadniczego znaczenia, gdyż postać sucha, łupieżowata może przejść łatwo w owrzodziałą, może ulec rozpadowi, zakażeniu, zależnie od warunków miejscowych i ogólnego stanu ustroju.

Pewną odmianę postaciową stanowi drobny toczeń rozrzucony (*lupus miliaris disseminatus*), który odznacza się występowaniem rozrzuconych tu i owdzie drobnych guziczków, najczęściej w skórze twarzy, rzadziej w skórze owłosionej głowy. Powierzchnia guziczków jest



Rys. 160. Tuberculosis luposa (przedramię). (Ogniska przykryte łuskami).

gładka, pokryta tylko na szczycie strupkiem; ucisk jednak nie wydobywa z nich ropy.

Toczeń błon śluzowych jest bardzo częsty w postaci oddzielnego lub kilku guzków zlewających się ze sobą w tarczki

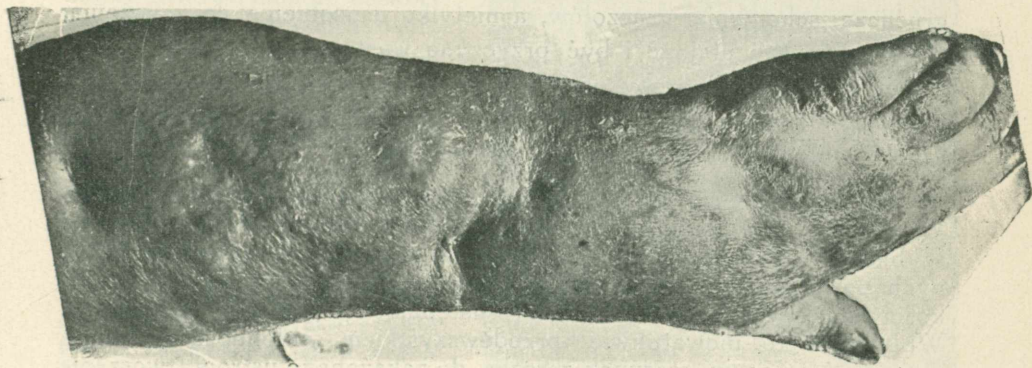
naciekowe. Barwa ich jest zazwyczaj żywo czerwona, a spistość miękka, powierzchnia zaś jest zazwyczaj nierówna i łatwo brocząca. Nacieki rozpadają się nierzadko już we wczesnym okresie rozwoju, poczem powstaje owrzodzenie, pokryte wypociną dławcową. W nozdrzach nacieki pokrywają się strupami liszajcowatymi.

Najczęstszym umiejscowieniem jest błona śluzowa nozdrzy, mianowicie w kącikach skrzydełek lub na końcu nosa (rys. 162), na przegrodzie chrzęstnej i na muszlach nosowych. W przegrodzie chrzęstnej spostrzega się najczęściej rozlany naciek, zajmujący całą grubość tejże i rozpadający się, co jest przyczyną przebicia przegrody w jej przedniej części. Z błony śluzowej nosa przenosi się naciek prawie zawsze w skórę, zajmując ją w rozmaitym obszarze. Jest to postać tak częsta, że jedno ze sprawozdań zakładu Finsena podaje zajęcie tej części twarzy w 72 % przypadków tocznia.

Pierwotny toczeń jamy nosowo-przełykowej jest natomiast rzadki,



Rys. 161. Lupus tuberculosus nasi. Oddzielne guziczki, grogniasto ułożone (corymbiformis).



Rys. 162. Elephantiasis kończyny górnej w następstwie długotrwałej gruźlicy kości, mięśni i skóry.

najczęściej zaś bywa drugorzędnym, wychodząc z przedniej części jamy nosowej lub głębszych części przełyku. Znacznie częściej rozwija się toczeń na tylnej części przegrody, przechodząc na podniebienie miękkie, łuki przednie i języczek (*uvula*), jakoteż na tylną ścianę przełyku. Skutkiem zajęcia tych części może dojść do zarośnięcia tyl-

nego otworu jamy nosowej. Toczeń jamy nosowej łączy się nierzadko z zajęciem przewodu łzowego (*dacryocystitis*) i spojówek oka. Na podniebieniu miękkim i twardym spostrzega się guzowate, miękkie nacieki, częściowo owrzodziałe; nie dochodzi jednak do przebicia jak w późnych zmianach kiłowych. Na dziąsłach zjawiają się również



Rys. 163. Tuberculosis luposa faciei et labii. Zniszczenie skrzydełka i końca nosa, na wardze blizna.

miękkie nierówności i bujania, sprawdzające rozluźnienie zębów. Toczeń języka i błony śluzowej policzków jest bardzo rzadki.

Przebieg tocznia jest zawsze przewlekły. Sprawa chorobna rozszerza się na obwodzie przez wytwarzanie nowych ognisk, bliznowacjąc częściowo w częściach środkowych, ale nawracając nierzadko w miejscach niezupełnie wyleczonych. Początek schorzenia przypada zazwyczaj na wczesne lata dzieciństwa, może atoli rozpoczynać się nawet w późnym wieku. Często, chociaż nie wyłącznie, spostrzega się go u osobników młodych, o wejrzniu żółtym (*habitus lymphaticus, scrophulosus*), o cerze bladej, skórze podszytej grubą miękką podściółką tłuszczową, z obrzękiem nosa i warg, ze skłonnością do sinicy kończyn. Dlatego tak często możemy zauważyć w tych przypadkach gruźlicze schorzenie gruczołów, a nietylko usposobienie do zakażenia, które może być utajone i być przyczyną występowania zmian gruźliczych w skórze. Choroby ostre i przewlekłe mogą być bodźcem, wywołującym zmiany gruźlicze w skórze, gdy już istnieje zakażenie gruczołów chłonnych lub narządów wewnętrznych.

Rozrastanie się ognisk tocznia zależy od rozmaitych czynników. W jednych przypadkach pierwotny wykwit rozrasta się stosunkowo szybko, w kilku miesiącach zwiększa się znacznie — natomiast w innych powolnie, przyczem wykwyty utrzymują się w jednakowej wielkości miesiącami a nawet latami, ustępując częściowo samoistnie. Wpływa na to niewątpliwie przedewszystkiem skłonność osobnicza chorego i czasowy stosunek zarazka do zakażonego ustroju (tworzenie się niweczników). Na przebieg wpływa także niewątpliwie stan ogólny chorego, jego warunki życiowe i odpowiednie leczenie. W latach ostatnich przypisuje się duże znaczenie przestrojowi alergicznemu skóry, który polegać ma na zwiększonej zdolności odczynowej tkanek na bodziec chorobotwórczy, co może doprowadzić do szybszego uleczenia.

Rokowanie zależy od miejsca rozwoju sprawy chorobnej, od tego, czy rozpoczyna się ona ogniskiem w skórze, które łatwo usunąć, czy też początek jej jest w błonie śluzowej, gdzie dotychczasowe

sposoby leczenia niezawsze wystarczają. Niepomyślny stan ogólny, jakoteż niedostateczna zdolność wytwarzania niwcczników doprowadzą łatwo do rozpadu nacieków i wspomnianych zniszczeń.

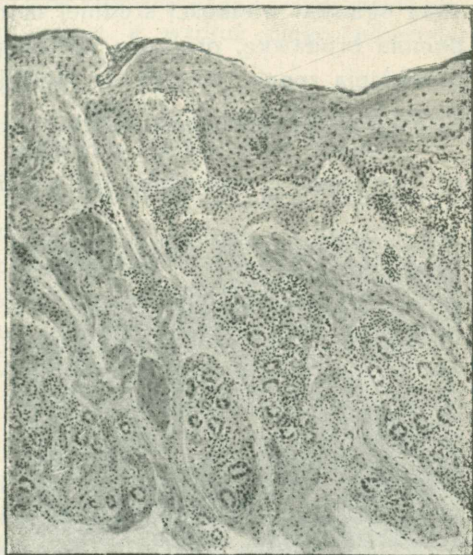
Obok tej postaci gruźlicy mogą istnieć inne i to nie tylko skóry i błon śluzowych, ale i głębszych części miękkich, a nawet chrząstek i kości. Czasem zajęte są pierwotnie te części głębsze przed powstaniem tocznia, w innym razie rozwijają się one w przebiegu tegoż. Zajęcie najbliższych gruczołów chłonnych spostrzega się w toczniu bardzo często. Również często dochodzi do zajęcia naczyń chłonnych, które stanowią główną drogę jego rozszerzania się.

Z powikłań wspomniano już o zakażeniach ropnych następowych, które jedni (jak L e w a n d o w s k y) uważają za przypadkowe i rozwijające się tylko na przeczosach i owrzodzeniach — inni natomiast tłumaczą ich częstość skłonnością osobników gruźliczych do tego rodzaju zakażeń, a nawet uważają je za przyczynę owrzodzeń i rozpadu w powierzchni — zwłaszcza zaś wtedy, gdy zajęte są błony śluzowe (nos, usta). Większe znaczenie ma zakażenie rozlane skóry i tkanki podskórnej w postaci róży (*erysipelas*), która nawracając może się przyczyniać do powstawania wspomnianej już słoniowatości.

Najcięższem z powikłań tocznia jest rozwój nabłoniaka (*epithelioma*), zazwyczaj w przypadkach długotrwałych. Trudno byłoby stwierdzić napewno, czy bodźcem jest sama tkanka tocznia, czy rozwijająca się blizna, czy może, co najprawdopodobniej, tak często nadmierne i nieprawidłowe bujanie naskórka, zwłaszcza na kończynach. Szczególnie często występują nabłoniaki na ogniskach tocznia często naświetlanych prom. X. Znacznie rzadziej następuje rozwój mięsaków (R a c i n o w s k i), lub mięśniaków złożonych z komórek gładkich (M i l i a n).

Histologicznie guziczek tocznia jest nagromadzeniem gruzelków, ale nie tak znamienych jak w innych narządach. Przedewszystkiem brak jest w nich wyraźnego serowacenia w częściach środkowych. Najważniejszym składnikiem gruzelka w skórze są t. zw. komórki nabłonkowe, prócz limfocytów i komórek

plasmatycznych, układających się więcej w częściach obwodowych. Twory olbrzymie, chociaż nie są całkiem swoiste dla gruźlicy, należą do znamion gruzelka. W jednych przypadkach liczba ich jest duża, w drugich znaleźć je bardzo trudno (rys. 164).



Rys. 164. Tuberculosis luposa. Liczne gruzelki z tworami olbrzymimi.

Nacieki tocznia zajmują skórę zazwyczaj w rozmaitej głębokości, – najczęściej zajęte są warstwy środkowe gruzełkami, ułożonemi obok siebie w rozmaitej wysokości.

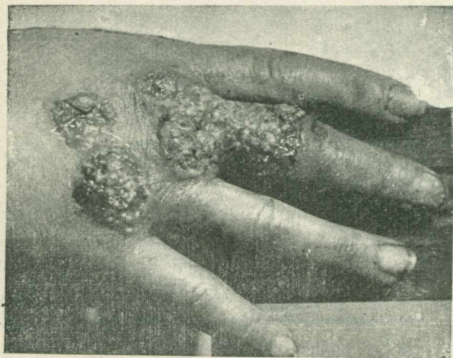
Naskórek jest na nacieku tocznia w okresach początkowych dobrze utrzymany; w miarę rozrostu nacieku cieńsze, smugi zmniejszają się coraz więcej, a tylko na obwodzie stają się szersze i dłuższe (*acanthosis*). Później naskórek może bujać znacznie, wytwarzając sieć, w okach której leżą rozdzielone przez nią gruzełki.

W tkance toczniowej spostrzega się liczne naczynia między gruzełkami, a nawet można zauważyć jakby wytwarzanie się nowych naczyń. Wśród nacieku spostrzegamy dużo świeżo się wytwarzających włókien tkanki łącznej obok resztek tkanki klejrodnej i włókien sprężystych.

2. Gruźlica brodawkowata (*tuberculosis cutis verrucosa*).

Ta postać gruźlicy skóry, którą oddzielili od innych Riehl i Paltauf, występuje jedynie na kończynach, a zwłaszcza na rękach i stopach. Rozpoczyna się nieznacznie guzkowatym zgrubieniem barwy brunatno lub sinawo czerwonej, rozszerzającym się bardzo powoli w otoczenie. Równocześnie powierzchnia, początkowo gładka, staje się nierówną, brodawkowatą, o zgrubiałych masach zrogowaciałych. W okresie znacznie rozwiniętej sprawy przedstawia się w postaci ogniska wielkości średniej monety, którego powierzchnia przypomina brodawkę, otoczoną nacieklą gładką obwódką. Nierzadkie są powikłania ropne, jakoteż w dłużej trwających przypadkach blizny w części środkowej (rys. 165).

Zmiany tego rodzaju powstają najczęściej na drodze zakażenia zewnętrznego u osobników już zakażonych gruźlicą, u których rozwinęła się znaczna odporność tkankowa na zakażenie prątkiem Kocha (alergia czynna). Dzięki niej właśnie ogniska gruźlicy mają przebieg dobrotliwy. Najczęściej, chociaż nie jedynie, spotyka się tę postać u osobników, stykających się z materiałem gruźliczym ludzkim lub zwierzęcym n. p. u rzeźników, weterynarzy, oprawców, praczek bielizny chorych gruźliczych i t. p. U mających do czynienia ze zwłokami ludzkimi, tak u lekarzy, jak i u służby zakładów



Rys. 165. Tuberculosis verrucosa. Ogniska bujające brodawkowate.

anatomicznych, znane są postaci tego rodzaju, występujące na ręk-

kach, zazwyczaj ograniczone i często samoistnie ustępujące (*verruca necrogenica*, *tuberculum anatomicum*, *Leichentuberkel*).

Histologicznie wyróżnia się gruźlica brodawkowata od tocznia znacznem bujaniem naskórka w całości, prowadzącem do wytwarzania się smug, a czasem siatki w części brodawkowej między gruzełkami. W powierzchni zaś naskórka wytwarzają się otfite masy naskórka zrogowaciełego (*hyperkeratosis*). Wśród naskórka spostrzega się nierzadko drobne ropnie (*microabscessus*).

Ze względu na obraz, tak kliniczny jak i histologiczny, wielu autorów nie uznaje tej postaci za odrębną, a za toczeń z umiejscowieniem na grzbietnych stronach kończyn, — w miejscach zatem, w których budowa naskórka i skłonność do bujania, zwłaszcza warstw powierzchownych, kształtuje zmiany w nieco odrębną postać (*lupus verrucosus*) Istotnie trudno dopatrzyć się różnicy anatomicznej, w budowie ogniska tocznia brodawkowego (*lupus verrucosus*) i gruźlicy brodawkowej (t b c. v e r r.) różnica polega jak wspomniano na sposobie powstawania zmian.

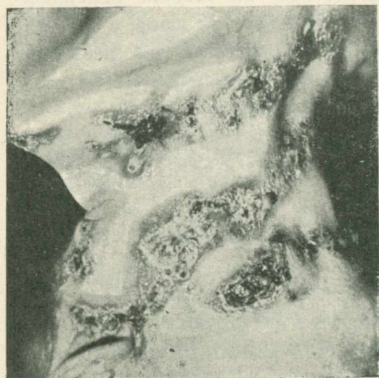
Gruźlica brodawkowata rozszerza się powolniej niż toczeń innych miejsc skóry i daje lepsze wyniki lecznicze. Często jej powikłaniem jest zapalenie gruźlicze naczyń chłonnych, czasami na dużej przestrzeni wzdłuż kończyny (*lymphangitis tuberculosa*). Zajęte naczynie wyczuwa się jako sznurkowate zgrubienie, a wzdłuż niego powstają czasami ogniska w skórze samej.

3. Gruźlica rozmiękająca skóry (*tuberculosis colliquativa cutis s. scrophuloderma*).

Ta postać gruźlicy występuje zazwyczaj dopiero następowo w skórze, która początkowo zachowuje się biernie, — sprawa zaś gruźlicza rozpoczyna się w tkance podskórnej, w gruczołach i naczyniach chłonnych, a czasami głębiej w pochewkach ścięgien, okostnej i nawet kościach. Takie pierwotne ognisko ulega rozmiękaniu, a gdy leży w tkance podskórnej dochodzi szybko do połączenia jej ze skórą w jedno ognisko. Rozmiękanie tegoż, a nierzadko i ropienie doprowadza do przebijania się ogniska na zewnątrz (rys. 166).

Ten mechanizm powstawania i rozwoju ognisk głębokich tłumaczy obraz kliniczny. Pierwotne ognisko bywa najczęściej w postaci guza twardego, który powoli rozmięka i dlatego guz, z początku barwy prawidłowej skóry, zaczerwienia się lub przybiera barwę sinawą. Po przebiciu się guza na zewnątrz powstaje najpierw drobny otworek, z którego wycieka ciecz ciągnąca się, z domieszką strzępów serowatych i krwi. W ten sposób powstający otwór zwiększa się, tworząc nierzadko owrzodzenie o brzegach nierównych, o dnie pokrytem ziarniną bujającą i serowatemi masami. Sąsiednie nacieki przebijają się w podobny sposób na zewnątrz, przez co może powstać szereg otwo-

rów, połączonych podminowaną i ścieńczącą skórą. W dalszym przebiegu następuje samoistne bliznowacenie ognisk przez wytwarzanie



Rys. 166. Tuberculosis colliquativa. Pod szczęką i na szyi liczne przepękle ogniska i owrzodzenia z przetokami.

się postronków tkanki łącznej w tkance podskórnej. Uhytki w powierzchni goją się powoli przez tworzenie ziarniny, z którą zrasta się częściowo brzeg podminowanej skóry, w następstwie tego powstają nierówne blizny podługowate o znamienym wyglądzie. Szczególną postać nadają także tej sprawie rozwijające się w sąsiedztwie blizn świeże ogniska, jakoteż czasem wolne płyty oddzielonej skóry, przykrywające się i na dolnej powierzchni naskórkiem.

Najczęstszym umiejscowieniem jest szyja, zwłaszcza okolica podszczękowa ze względu na dość powierzchownie ułożenie gruczołów chłon-

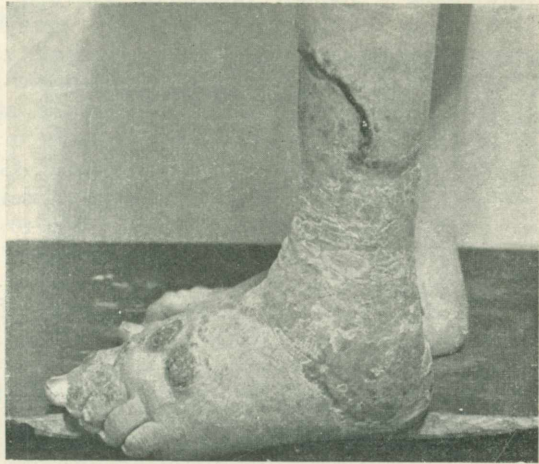
nych. Obok tego gruźlica rozmiękająca może istnieć gdziekolwiek w powierzchni skóry w zależności od pierwotnie zajętych, głębiej leżących tkanek. W jednych przypadkach postać jest ograniczona do pewnej okolicy ciała, w innych istnieje kilka ognisk rozsianych. Błony śluzowe jamy ustnej i nozdrzy mogą być również zajęte. Należy przytem zauważyć, że w otoczeniu tej postaci gruźlicy mogą powstawać także ogniska tocznia w skórce.

Gruźlica rozmiękająca skóry jest z reguły sprawą wtórną, bo powstającą skutkiem przejścia gruźlicy z otoczenia, — rzadko pierwotną przez zaszczepienie materiałem gruźliczym z zewnątrz lub drogą obiegu krwionośnego. Najczęściej występuje ona w młodym wieku, nierzadko w pierwszych latach życia, często obok innych postaci gruźlicy (tuberkulidy). Przebieg jest zawsze przewlekły, a żadna inna postać gruźlicy nie ma takich skłonności do zablizniania się samoistnego, stąd i rokowanie jest względnie dobre, zależne jednak od rozległości ognisk, umiejscowienia i stanu ogólnego.

Rzadką odmianą tej postaci jest gruźlica grzybiasta (*tuberculosis fungosa* Riehl-Paltauf), która znamionuje się guzami trudno rozmiękającymi i rozszerzaniem się nacieków w ich otoczeniu, przez co zajmują one zazwyczaj większą przestrzeń. W długotrwałym przebiegu powstają następne obfite nacieki, a po ich rozmiękaniu i przebicciu się owrzodzenia, zajmujące duże przestrzenie, ropiejące i pokrywające się nierzadko bujającą wątlą ziarniną (rys. 167). Roz-

szerzanie się niejednokrotnie zmian na obwodzie, a przypłaszczanie ognisk środkowych dało powód do stworzenia postaci pełzającej (*tuberculosis cutis serpinginosa ulcerativa*). Podobnie do tej grupy należą najprawdopodobniej wrzody, zwłaszcza u osobników młodych płci żeńskiej, które Darier nazwał: *ulcera tuberculosa atypica*.

Budowa histologiczna guzów gruźlicy rozmiękającej jest znamienna dzięki obecności zmian gruźliczych szybko rozmiękających. Skóra nad guzami okazuje objawy zapalenia nieswoistego, a tylko w otoczeniu guzów mogą być swoiste ogniska. Naczynia, zwłaszcza żyły i naczynia chłonne, biorą w tej sprawie często udział, na nich można spostrzec nawet typowe gruzełki; — tętnice są zazwyczaj wolne od zmian.



Rys. 167. Tuberculosis fungosa et ulcerosa.

4). Gruźlica właściwa skóry (*tuberculosis cutis et mucosae propria, tuberculosis ulcerosa miliaris cutis*).

W skórze należy ta postać do bardzo rzadkich. Najczęściej zjawia się w błonach śluzowych lub na granicy błony śluzowej i skóry w naturalnych otworach ciała (jama ustna i jej wargi, nozdrza, otwór stolcowy). Początkiem jest zawsze guzek, barwy jasno czerwonej, wielkości prosa, który zamienia się szybko w krostkowe żółte ziarnko, rozpadające się we wrzód. Ze względu na to, że ten rodzaj gruźlicy widuje się zazwyczaj w postaci owrzodzeń, sądzono, że mamy tu do czynienia z pierwotnymi owrzodzeniami gruźliczymi, co tłumaczy się bardzo krótkim trwaniem okresu guzkowego. Przez zlewanie się takich rozpadających się guzków powstają owrzodzenia o brzegach zatokowatych, o dnie nierównym, ziarnistym, żółto lub czerwono-brunatno zabarwionem i o brzegach lekko podniesionych, sinawych, słabo podminowanych. Dookoła owrzodzenia wytwarzają się nowe guzki, ulegające szybko rozpadowi, na dnie owrzodzenia można czasami wykazać drobne gruzełki, wielkości główki szpilki, barwy żółtawej (*grains jaunes*). Owrzodzenia te odznaczają się przytem bardzo znaczną bolesnością i nie mają skłonności do zablizniania się.

Gruźlica wrzodziejąca występuje albo u ludzi zupełnie zdrowych, a zatem u dzieci po przypadkowym skaleczeniu i zakażeniu lasecznikami gruźliczymi, po obrzezaniu (W. Sterling) i t. p. — albo u osobników z daleko posuniętą gruźlicą narządów wewnętrznych, a mianowicie następnie, tak przez przejście w ciągłości albo jako samozakażenie (*autoinoculatio*). Dlatego zmiany występują najczęściej w ustach, na języku, na podniebieniu lub wargach ust w przypadkach gruźlicy płuc; w fałdach otworu stolcowego w przypadkach gruźlicy przewodu pokarmowego, rzadziej u wejścia do pochwy lub na prąciu u mężczyzn (drogi moczowe). Gruźlica wrzodziejąca więc występuje u osobników ze słabą odpornością tkankową na jad gruźliczy, z alergią ujemną lub bierną. Ma to miejsce u dzieci lub niemowląt, którzy jeszcze są wolni od gruźlicy i nie posiadają odporności nabytej, oraz u osobników gruźliczych w okresach już posuniętych choroby, bo w tych przypadkach wyczerpały się siły odpornościowe ustroju w walce z zakażeniem. Wspomniane już warunki biologiczne odgrywają pierwszorzędną rolę, a pewne właściwości miejscowe tylko o tyle, że łatwe powstawanie przeczosów lub rozpadlin umożliwia dostanie się zarazka.

Gruźlica części płciowych pojawia się w postaci wrzodziejącej, bardzo rzadko innej, jako następstwo zstępowania zakażenia z górnych dróg moczowych, zajętych gruźlicą (*pyelitis, cystitis*), lub przydatków (*prostatitis, orchitis, spermatocystitis*), wreszcie gruczołów cewkowych. Zmiany widuje się najczęściej na przedniej części prącia, w okolicy ujścia cewki, na wędzidełku, na żołądzu.

Rokowanie jest z natury rzeczy mniej lub więcej niepomyślne.

Obraz histologiczny wrzodów gruźliczych nie jest tak znamienny, jak innych postaci tego schorzenia. Najczęściej spotyka się tkankę ziarninową, częściowo obumarłą, w której mogą być komórki nabłonkowe i twory olbrzymie. Całość robi raczej wrażenie rozlanego, ostrego stanu zapalnego. W otoczeniu takiego rozpadającego się ogniska łatwiej już jest znaleźć mniej lub więcej dobrze utrzymany gruzełek, natomiast tak w wysięku wrzodu, jak i w tkance ziarninowej znaleźć można z łatwością laseczki gruźlicze.

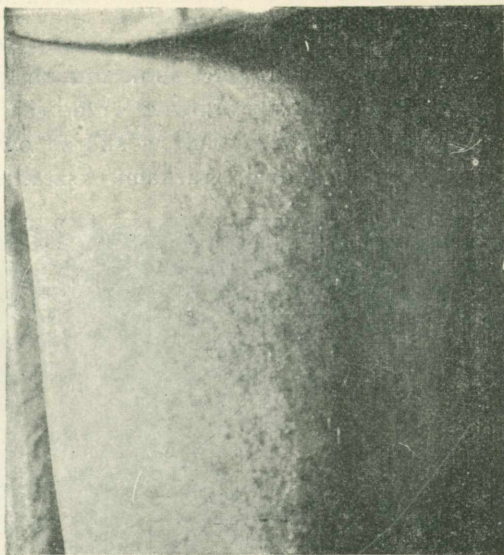
Wreszcie w tej grupie gruźlicy wspomnieć należy i o zanokcicy gruźliczej (*paronychia tuberculosa*). Zazwyczaj powstała na tle zakażenia od zewnątrz, objawia się ona obrzękiem, silnym zaczerwienieniem i owrzodzeniem, w dnie którego buja ziarnina w okółko paznokcia. Paznokcie sam zostaje zniekształcony.

B. Gruźlica skóry, powstająca drogą obiegu krwi.

1. Gruźlica rozsiana prosówkowa skóry (*tuberculosis miliaris cutis disseminata, tuberculosis exanthematica*).

Ta postać gruźlicy jest bardzo rzadka i występuje w pierwszym

rzędzie we wczesnym wieku w związku z ostreми chorobami zakażeniami, które ją wyprzedzają. U dorosłych opisano zaledwo parę przypadków. Rozpoczyna się ona najczęściej w przebiegu ogólnej gruźlicy prosówkowej, czasem jako pierwszy jej objaw. Wysypka występuje w całej powierzchni skóry, albo na jej części w postaci drobnych punkcikowatych guzków, pęcherzyków lub krost, czasami z drobnymi wynaczienieniami (plamica). Sina- we, aż do brunatnoczerwonych wykwyty, wielkości główki szpilki lub wielkości prosa, są płaskie, nierzadko w grupy ułożone; ustępują one samoistnie o ile nie dojdzie do zejścia śmiertelnego osobnika. Przemiana ta następuje w kilkunastu dniach z pozostawieniem nieco zakłębionych plam barwikowych (rys. 168).



Rys. 168. Tuberculosis exanthematica — na udzie u dziecka.

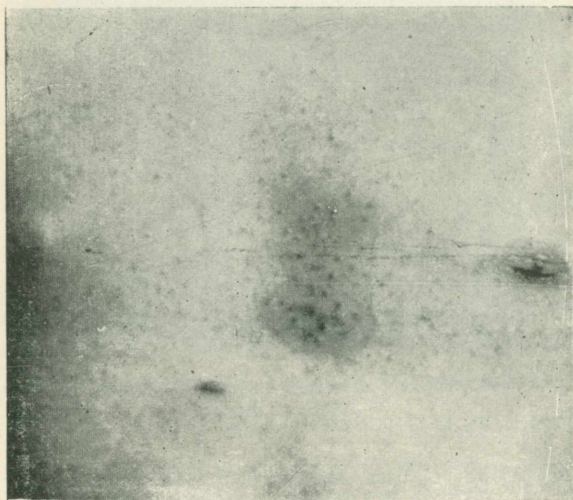
Histologicznie spostrzega się drobne ogniska martwicowe z zaczopowaniami naczyń w środku i tkanką ziarninową, nie mającą cech znamienych dla zakażenia gruźliczego. Leiner i Spieler [zwracają uwagę na wielką liczbę laseczników gruźliczych w tych ogniskach. O. Gans natomiast wzmiankuje o przypadku, w którym znalazł typową budowę gruzelka, a brak laseczników.

Ta rozbieżność obrazu gruźlicy prosówkowej rzuca pewne światło na wzajemny stosunek liczby mikrobów, tworzenia niweczników i odczynu tkanki. Odczyn zwyczajny zapalny z dużą liczbą laseczników z jednej strony, a rozwój znamienego nacieku z brakiem lub małą liczbą tych mikrobów — z drugiej, dają się wytłumaczyć tylko w ten sposób, że w pierwszym przypadku wchodzi w grę niedostateczne wytwarzanie niweczników i związane z tem niedostateczne siły obronne ustroju, w wyniku czego laseczники nie giną. Dlatego występuje tak silny odczyn zapalny tkanki na działanie laseczników, czy, jak twierdzą Leiner i Spieler, nawet zatory naczyń przez te mikroby. W drugim razie tworzenie niweczników jest przyczyną wytwarzania się swoistej dla gruźlicy tkanki. Osłabienie ustroju dziecięcego przez przebycie jakiejś ostrej choroby zakaźnej, n. p. odry, płonicy — w przypadkach zakażenia ustroju gruźlicą, ma w tym razie tak duże znaczenie, bo zmniejsza odporność ustroju na jad gruźliczy.

2. Gruźlica liszajowata (*tuberculosis lichenoides*, *lichen[scrophulosorum]*).

Postać tę opisał Hebra pod nazwą liszaja żółtawego, a Sack i Jacobi znaleźli w wykwitach łaseczniki gruźlicze.

Schorzenie to występuje prawie wyłącznie u osobników młodych, zwłaszcza u dzieci, obok innych postaci gruźlicy. Najczęściej wykwity powstają na tułowiu, rzadziej na kończynach, a najrzadziej i pojedynczo na twarzy lub w skórze owłosionej głowy. Pojedyncze wykwity są drobnymi guzkami kształtu mniej lub więcej stożkowa-



Rys. 169. *Tuberculosis lichenoides* — na klatce piersiowej liczne drobne guzki w gromadkach.

tego, barwy czerwono-brunatnej, leżącymi wokoło torebek włosowych i pokrywającymi się na szczycie drobną łuseczką. W niektórych przypadkach wytwarza się wyraźniejszy czop rogowy w ujściu torebki, gdy istnieje ogólna skłonność do nadmiernego rogowacenia (*hyperkeratosis follicularis*). W innych dochodzi do powstania wybitniejszego, płaskiego guzka

(*lichenoides*) lub do wytworzenia się krosty, a nawet środkowej martwicy, jako przejścia do następnej postaci guzkowo-zgorzeliowej (*acne scrophulosorum*, *cachecticum*) (rys. 169).

Znamiennem dla tej sprawy jest ułożenie opisanych guzków w grupach, tworzących tarczki owalne, okrągłe lub łukowate, a w razie ustępowania w środku i rozrastania się na obwodzie powstają postaci obrączkowe, zakłęsnięte i brunatnawe w środku, nieco żywiej zaczerwienione na obwodzie. Wyjątkowo tylko tarczki zajmują dużą przestrzeń, zlewają się ze sobą i przybierają postać więcej wypryskowatą w przypadkach, w których dołącza się zakażenie drobnoustrojami ropnymi (*eczema scrophulosorum*).

Wysypki te powstają zazwyczaj nagle, jak wszystkie wykwity rozsypujące się drogą krwi, ale też szybko znikają zluszczając się

dość obficie. Czasami guzki trwają dłużej, przeobrażając się powolniej i pozostawiając po ustąpieniu mało widoczne blizny.

W obrazie histologicznym przedstawia się wykwit tej postaci jako mały, oddzielny gruzełek toczniowy około torebek włosowych, a jak twierdzi Łukasiewicz, także czasami około gruczołów kłębkowych lub całkiem bez związku z przydatkami skóry. W naskórku są objawy nadmiernego rogowacenia (*keratosis*). Odczyn tuberkulinowy jest zazwyczaj dodatni. Umieszczenie nacieku około torebek włosowych upodabnia tę postać do wysypki kiłowej drobnoguzkowej (*sypilis micro-papulosa*, *lichen syphiliticus*).

Postaci gruźlicy opisane w dalszym ciągu związane w jedną grupę, którą nazwano tuberkulidami (Darier). Niewątpliwie wywołują je prątki gruźlicze, dostające się w skórę na drodze obiegu krwi, wskutek jednak zmian biologicznych skóry laseczники ulegają szybko zagładzie, dlatego wykazywano je jedynie w okresach początkowych zmian tego rodzaju.

3. Gruźlica guzkowo - martwicowa (*tuberculosis papulo-necrotica, folliclis, acnitis* Barthélemy).

Wykwitem początkowym tej sprawy jest guzek wielkości prosa, a nawet grochu, ściśle odgraniczający się od otaczającej skóry, barwy brunatnej, lub czerwono-brunatnej, okrągły, twardej, o powierzchni gładkiej, złuszczonej się w przebiegu choroby. Powoli gromadzi się na szczycie takiego guzka przeświecająca przez naskórek ciecz ropiasta, która daje się wycisnąć w małej ilości, pozostawiając drobne zagłębienie. Powstający w następstwie tego strupek, drobny, twardy, utrzymuje się czas dłuższy, a oddzielając się powoli pozostawia trwałe bliznowate zagłębienie z otoczką barwikową po wessaniu się nacieku. Taki guzek trwa zazwyczaj kilka tygodni (rys. 170).

Schorzenie to występuje najczęściej w postaci kilku czy kilkunastu takich wykwitów, głównie na grzbiecie rąk i stóp, czasem na kończynach po stronie mięśni wyprostnych. Wyjątkowo wykwity mogą się rozprzestrzeniać na całą powierzchnię skóry lub twarz, gdzie pojawiają się w postaci wybitniejszych krost (*acnitis*).

W obrazie histologicznym spostrzega się w tych guzkach zgorzelinowych nacieki gruźlicze, z wyraźną martwicą ognisk. Nacieki znajdują się głównie wzdłuż naczyń przydatków skóry; wśród ogniska martwicowego można znaleźć częściowo lub w zupełności zarosłe światło naczynia. Martwica zajmuje także odcinki naskórka bujającego i nieprawidłowo zrogowaciałego.

4. Lupoid prosówkowy Boeck'a (*lupoid-miliaris*).

Postać tę opisał pierwszy Boeck pod nazwą „sarkoidu” wielo-

ogniskowego dobrotliwego. Tenże autor rozróżnia trzy odmienne postaci, mianowicie: drobnoguzkową, guzową i rozlaną, nacieklą.

Pierwsza postać wyróżnia się drobnymi guzkami do wielkości ziarna grochu, wystającymi nad powierzchnię, o spoistości dość



Rys. 170. Tuberculosis papulo-necrotica. Guzki z krostami na szczycie lub strupem pokryte.

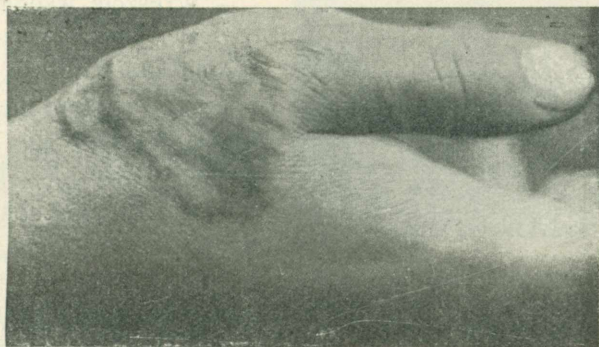
twardej, barwy czerwonej, później sinawej lub brunatnawej. Pod uciskiem diaskopem występują drobne żółte plamki. W dalszym przebiegu dochodzi do rozszerzenia powierzchownych naczyń, a czasem guzki ulegają samoistnemu wessaniu, pozostawiając delikatną, brunatno zabarwioną bliznę. Nigdy nie dochodzi do owrzodzenia. Postać druga tworzy nacieki nieco większe, ograniczone, płaskie, o powierzchni gładkiej, w części środkowej nieco zakłęsnięte. Zabarwienie jest na obwodzie żółtawo - brunatne, w środku żółtawe. Naczynia są w powierzchni rozszerzone, widoczne. Postać trzecia wyróżnia się naciekami więcej rozlanymi o podobnym zabarwieniu i powierzchni, jak postać druga.

Ta postać gruźlicy może występować gdziekolwiek w skórze, najczęściej jednak pojawia się na twarzy, w okolicy łopatek, rzadziej na kończynach górnych po stronie mięśni wyprostnych, czasami na kończynach dolnych. Rozpoczyna się zazwyczaj wśród podniesienia

ciepłoty rumieniami, przechodzącymi szybko w nacieki. Odnacza się ona przytem somoistnem ustępowaniem i skłonnością do nawrotów, jakoteż długiem trwaniem. Zmiany spostrzegano równocześnie w błonach śluzowych, w gruczołach, w narządach wewnętrznych i kościach. Boeck uważał ten lupoid za osłabioną, nietypową gruźlicę skóry, znajdując w nim laseczniki kwasoodporne i otrzymując wynik dodatni po szczepieniu na morską świnkę, co później potwierdził także Kyrle.

Budowa histologiczna potwierdza także przynależność jej do gruźlicy, gdyż znajdowano gniazda komórek nabłonkowych, otoczone limfocytami, chociaż w okresach początkowych spotyka się mniej zmienny odczyn zapalny.

Postacią pokrewną jest najprawdopodobniej także t. zw. **ziarniak obrączkowy** (*granuloma annulare*), opisany pierwszy raz przez Colcott Foa. Początkowo występuje guzek wielkości soczewicy, gładki, rozszerzający się w obwodzie i przybierający z czasem postać obrączki (rys. 171). Zmiany te pojawiają się głównie na



Rys. 171. *Granuloma annulare* na kciuku (przypadek Dr. Kryńskiego).

grzbiecie rąk i palców jakoteż stóp, rzadziej na podudziach, kolanach, łokciach i pośladkach (Grütz), na ustach (Kryński), a nawet na szyi i uszach. Dottrich (1927) znalazł w ogniskach naciekowych laseczniki gruźlicze.

Z gruźlicą łączy się także t. zw. *lichen nitidus* (*granuloma nitidum*), opisany przez Pinkusa (1907). Typowym wykwitem jest gromada guzków, wielkości główki szpilki, o powierzchni gładkiej, połyskującej, barwy skóry prawidłowej lub żółto-czerwonawej. Spotykano tę postać najczęściej na prąciu u mężczyzn, u kobiet zaś w postaci rozsypanej w przegubach (Kyrle i Mac Donagh). H. W. Barber opisał rozsianą postać na dużej przestrzeni skóry, którą

jednakże nie uważa za tuberkulidy chociaż nazywa ją *lichen nitidus*. W pewnem pokrewieństwie do tej postaci stoi t. zw.

Toczeń odmrozinowy (*lupus pernio*).

Wykwity tej postaci jako ogniska sinawo-czerwone, ściśle odgraniczone, płaskie, o spoistości twardej lub nieco ciastowatej, występują z reguły umiarkowo na nosie, uszach, na palcach i rękach. Na powierzchni spotyka się także rozszerzone naczynia, a pod uciskiem diaskopem ujawniają się przeświecające brunatno - szare drobne ogniska (rys. 172).



Rys. 172. Lupus pernio. Na grzbiecie palców nacieki częściowo rozpadłe i owrzodziałe.

Obraz histologiczny nie różni się niczem od lupoidu Boeck'a.

Wreszcie wspomnieć należy o t. zw. **lupoidzie naczyńiakowym** (*angiolupoid* Brocq - Pautrier). Prócz wymienionych autorów uważają go za odrębną postać także F. Lewandowski i F. Walter. Pojawia się on najczęściej u kobiet około 40 roku życia na grzbiecie nosa i w otaczającej go skórze, w ogniskach barwy sinawo-czerwonej

z domieszką brunatnej. Ogniska o paru cm. średnicy, z powierzchnią gładką, niezłuszczącą się, utrzymują się długo bez śladów ustępowania. Na pierwszy plan wybija się znaczne rozszerzenie naczyń, którem rozpoczyna się to schorzenie.

Histologicznie spostrzega się obok gruzełków głębszych warstw, rozsiane gromady komórek nabłonkowych wśród silnie rozszerzonych naczyń warstw górnych skóry.

5. Gruźlica rumieniowata stwardniała (*erythema induratum* Bazin, *tuberculosis cutis indurativa*).

Pierwotny wykwit tej postaci jest guzem zazwyczaj bezbolesnym, podskórnym, powoli powstającym, który pozostaje ograniczonym i bez skłonności do rozpadu. Z początku spostrzegamy ograni-

czone różowe lub sinawe zabarwienie skóry, kształtu okrągławego, przechodzące powoli w skórę prawidłową. W głębi skóry wyczuwa się guz, do wielkości orzecha włoskiego dochodzący, spoistości dość twardej, wytwarzający w powierzchni bardzo małe wzniesienie, najczęściej prawie niedostrzegalne. Naciek ten jest złączony ze skórą i z nią przesuwalny. Zazwyczaj guzy powstają oddzielnie, w niektórych przypadkach atoli skupiają się obok siebie, wytwarzając większe powierzchnie naciekle, czasami obrączkowe. W przebiegu zmienia się powierzchnia skóry pokrywająca guz, barwa staje się z czerwonej więcej szarawą, później, w miarę wsysania się guza, brunatną. Wreszcie po pewnym czasie guz znika, pozostawiając czasami lekkie wciągnięcie skóry (rys. 173). Wyjątkowo tylko może dojść do rozmiękania guza i wytwarzania się płaskiego owrzodzenia o brzegach nieregularnych i mało podminowanych. Co stoi w związku ze zmianami w naczyniach chłonnych i żylnych, gdyż temi drogami sprawa zapalna szerzy się wywołując endo, — meso — i periphlebitis i limphangoitis.



Rys. 173. Tuberculosis subcutanea nodosa (erythema induratum Bazin) na goleniach.

Postać Bazina występuje przeważnie u osobników młodych, płci żeńskiej, z upodobaniem na podudziach, po stronie mięśni łydkowych. Występuje ona okresowo, częściej w pewnych porach roku (wiosna i jesień). Liczba wykwitów może być rozmaita, czasem bardzo znaczna.

Zbliżoną postać opisali Darier i Roussy pod nazwą: *sarcoides hypodermiques*. Mamy w niej do czynienia z guzami, zlewającymi się nierzadko w większe tarczki w postaci guzowatych sznurów. Sarcoidy podskórne są umiejscowione w głębokich warstwach tkanki podskórnej, są one bardzo twarde, dobrze od otoczenia odgraniczone, często pokryte skórą niezmienioną, a w okresach późnych brunatną i wciągniętą. Największą różnicę z postacią poprzednią stanowi jed-

nak umiejscowienie guzów. Darier mówi o dwóch najczęstszych miejscach usadowienia się tej postaci chorobnej, z jednej strony w okolicy łopatek i na bokach klatki piersiowej, z drugiej na przedniej powierzchni ud, dolnej części brzucha i na pośladkach. Rzadziej spotyka się je na ramionach i przedramionach, na twarzy, a nawet w skórze owłosionej głowy.

A. Forster (1927) zestawiając przypadki rumienia stwardniałego z kliniki Berna szwajc. dochodzi do przekonania, że etiologia gruźlicza jest w tym razie najprawdopodobniejszą. Zaznacza on jednak, że podobna postać guzowata może mieć za przyczynę inne czynniki zgodnie z zapatrywaniem F. Lewandowskiego (patrz *erythema nodosum*).

Punktem wyjścia obu tych postaci, które histologicznie nie dają się odróżnić, jest układ naczyń tkanki podskórnej i dolnych warstw skóry. W okresach świeżych znajduje się naciek wokół naczyń, ściśle odgraniczony i złożony z komórek nabłonkowatych, limfocytów i komórek plazmatycznych z małą liczbą komórek olbrzymich w częściach obwodowych. Im ognisko jest starsze tem więcej przeważa tkanka łączna na koszt nacieku komórkowego. Czasami spotyka się w środku ogniska masy serowate.

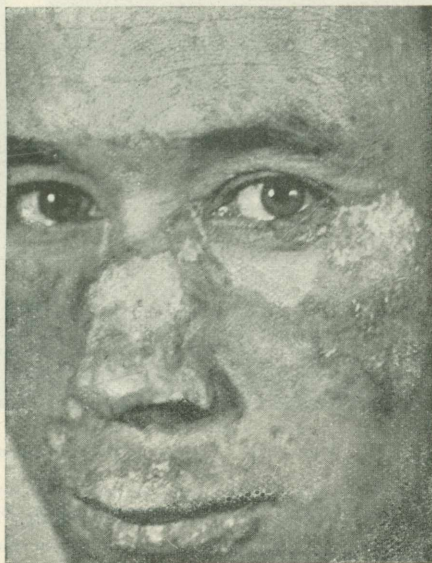
Badanie mikroskopowe obu tych typów nie daje właściwie podstaw do rozdzielania ich w odmienne jednostki.

6. Liszaj rumieniowaty (*lupus erythematosus, tuberculosis erythemato-atrophicans, ulerythema centrifugum*).

Tę jednostkę chorobną umieszczamy na końcu grupy gruźliczej, chociaż związek z tem zakażeniem nie jest przez wszystkich autorów uznany za niezbity. MacLeod n. p. zaprzecza w zupełności jakiegokolwiek łączności jej z gruźlicą. A jednak tacy badacze jak Arndt, Bloch, Gougerot i in. mogli stwierdzić laseczники Kocha w tego rodzaju zmianach. Jadassohn i Brocq uważają, że etiologia tej sprawy nie jest jednolita, ale że w dużej liczbie przypadków istnieje niewątpliwy związek z gruźlicą. W podobny sposób wyrażają się Unna, Rost, Roberts. Gennerich i in. przypuszczają, że ta postać stoi w związku z gruźliczem schorzeniem gruczołów chłonnych, że jest następstwem samozatrucia (*autotoxicosis*) produktami rozpadu schorzałych gruczołów. Obok tego inni autorowie podnoszą moment uczulenia skóry (Gross, Volk), a Kreibich mówi i o działaniu promieni słonecznych, jako o czynniku wywołującym występowanie zmian w skórze uczulonej. L. Füllenbaumowa dochodzi na mocy spostrzeganych przypadków do przekonania, że liszaj rumieniowy może mieć rozmaitą etiologję, jak również rozmaity bodziec wywołujący. Mikrob, usadawiający się w gruczołach chłonnych, może być rozmaity (gruźliczy, gronkowce, paciorkowce i t. p.) jest jednak w tych przypadkach tylko przyczyną uczulenia skóry. Skóra uczulona, narażona na pewne czynniki szkodliwe zewnętrzne (skóra odkryta na światło i wpływy klimatyczne), odpowiada odczynem za-

palnym. Dla tej autorki zatem współistnieje tylko schorzenie gruczołów chłonnych oraz rozmaitość uczulających antygenów i czynników zewnętrznych (najczęściej światło).—Opierając się na wynikach leczniczych bismutem, przypuszcza Ravaut, że w pewnej liczbie przypadków kiła jest czynnikiem współdziałającym w powstawaniu tocznia rumieniowatego; E. Bruner, który badał w szeregu przypadków tego schorzenia stan płuc prześwietlaniem prom. X, dochodzi do wniosku, że gruźlica musi odgrywać dużą rolę w patogenezie liszaja rumieniowatego.

Zasadniczym wykwitem jest plama z początku drobna, wielkości soczewicy, barwy różowej, pokrywająca się bardzo szybko drobnymi, szaremi łuskami, silnie przylegającymi do powierzchni skóry. Tarczka taka, lekko nad powierzchnię wyniosła, rozszerza się powoli w obwodzie, zawsze jednak granica zmiany jest ściśle od otoczenia zaznaczona. W środku wykwitu łuseczki odpadają po dłuższym czasie, pozostawiając powierzchnię lekko zapadłą, bliznowatą — stąd nazwa Unn y *ulerythema centrifugum* (rys. 174). Mimo tak nieznacznej zmiany wykwity są zazwyczaj wrażliwe na ucisk.



Rys. 174. Lupus erythematosus faciei.

Zmiany początkowe powstają albo w jednym miejscu, najczęściej na grzbiecie nosa, albo w kilku miejscach: na policzkach, na muszli usznej, na palcach rąk (rys. 175) i nóg, na skórze owłosionej głowy; najrzadziej na tułowi. Z błon śluzowych zajęte bywają przejścia w skórę, mianowicie czerwień warg ust z sąsiadującą błoną śluzową. Wtedy wargi pokryte są silnie przylegającymi szaremi łuskami, tu i owdzie odpadającymi i pozostawiającymi miejsca żywo czerwone, z rozszerzonymi naczyniami lub też zanikłe.

We Francji wyróżnia się dwie odmienne postaci. Jedną nazwano krążkową (*discoïdes*) lub stałą (*fixe*), drugą pełzającą (*migrans*, *érythème centrifuge* Bi ett). Pierwsza pojawia się w postaci opisanej tarczki, pokrywającej się łuskami nadmiernie zrogowaciałego naskórka (*hyperkeratosis*) i rozszerzającej się powoli w tej samej postaci, wytwarzając zmienną postać motylowatą, zajmującą grzbiet nosa i przy-

legające doń części policzków. Ta postać może się utrzymywać miesiącami i latami nawet, szerząc się powoli czasami na całą twarz.

W drugiej postaci rozwój jest znacznie szybszy, — tarczka początkowa zwiększa się prędko (w parę tygodni), zajmując większą przestrzeń twarzy. Przytem tarczki są nieco więcej wzniesione niż w poprzedniej postaci, żywiej zaczerwienione, miększe i pokrywające się mniej lub więcej wybitnymi łuseczkami, dającymi się łatwo usunąć. Wykwity



Rys. 175. Lupus erythematosus.

tej postaci znikają jednak łatwiej, pozostawiając tylko pozorne blizny, — w niektórych przypadkach jednak, niezbyt rzadko, przechodzą po pewnym czasie w pierwszą postać, więcej przeulekłą.

Postać, którą Kaposi nazwał *erysipelas perstans*, a Jadassohn *erythema perstans*, pojawiająca się na twarzy, jest niewątpliwie tylko pewną odmianą liszaja rumieniowatego.

Wreszcie znamy i postać ostrą (*lupus erythematosus acutus*), rozpoczynającą się odra-

zu jako taka lub z pierwotnego ogniska krążkowego. W tej postaci ognisko już dłużej trwające albo całkiem świeże rozszerza się bardzo szybko na dużych przestrzeniach skóry nie tylko twarzy, ale także kończyn i tułowia, zajmując czasami całą powierzchnię skóry. Rozwojowi towarzyszy znaczne podniesienie ciepłoty i ciężki stan ogólny, to też najczęściej przypadki tego rodzaju kończą się zejściem śmiertelnym w kilku tygodniach lub miesiącach, w następstwie zmian w narządzie oddechowym, w nerkach lub oponach mózgowych. W niektórych przypadkach mniej ostrych wysypka ustępuje po pewnym czasie, pozostawiając wyraźne zaniki skóry, czasem na dużych przestrzeniach.

Obraz histologiczny liszaja rumieniowatego nie ma jakichś znamienych dla tej sprawy cech, a zmienia się on zależnie od okresu, w którym go badamy. W okresie początkowym spostrzega się, obok rozszerzenia naczyń w górnych warstwach skóry, naciek z limfocytów wokoło naczyń sieci podbrodawkowej. Komórki nacieku, a względnie ich cytoplazma rozpadają się szybko, pozostając w postaci

szczątków, przyczem przeważają wtedy komórki tkanki łącznej oraz pewna liczba drobnych limfocytów. Później zanika wśród nacieku tkanka klejorodna jakoteż włókna sprężyste. W naskórku istnieje z początku tylko nadmierne rogowacenie małego stopnia, a tu i owdzie większe masy zrogowaciałe w ujściach torebek włosowych i gruczołów potnych, wokoło których bywa i przerost naskórka w całości. W końcu jednak następuje zanik naskórka, który tylko w paru szeregach komórek znacznie obrzękłych, pokrywa wyrównaną warstwę brodawkową, jakby podziurawioną przez rozszerzone światła naczyń chłonnych i krwionośnych (rys. 176).

Leczenie gruźlicy skóry.

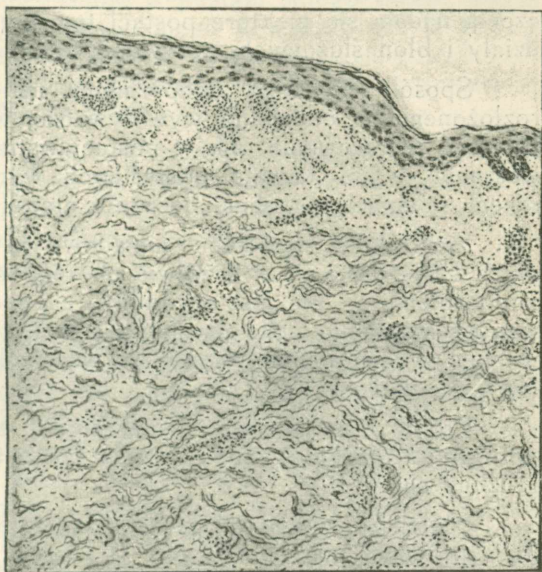
Bardzo ważną rolę odgrywają w gruźlicy skóry te wszystkie sposoby leczenia ogólnego, jakie zaleca się w gruźlicy narządów wewnętrznych. Tu należą zatem wszystkie środki wzmacniające i przepisy dietetyczne. Dalej duże znaczenie ma leczenie klimatyczne, kąpiele morskie, słoneczne, leczenie tuczące i równoczesne podawanie środków takich jak żelazo, arszenik, tran, chinina i t. p.

Zdobyczą nową są próby stosowania diety bezsolnej w leczeniu gruźlicy skóry (Gerson, Hermannsdorfer, Sauerbruch), dającej niejakié wyniki w pewnych przypadkach uogólnionych, chociaż metoda ta jest ciężką do zniesienia przez chorego skutkiem długotrwałości leczenia.

Jaczeński wprowadził do leczenia tocznia wstrzykiwania tranu z jodem, otrzymując znaczne polepszenia stanu, zwłaszcza w przypadkach rozległych.

Leczenie przyczynowe, biologiczne zasadza się na stosowaniu tuberkuliny, bądź jako wstrzykiwania podskórne lub doskórne, bądź sposobem Pondorffa, wcierając tuberkulinę w nacięte miejsca skóry w pobliżu gruczołów chłonnych.

Najchętniej używa się starej tuberkuliny Kocha, rozpoczynając od dawek $\frac{1}{100}$ — $\frac{1}{10}$ mgr. w odstępach od 2 do kilku dni, zależnie



Rys. 176. Ulerythema centrifugum (lupus erythematosus). Brodawki wyrównane i w tej części liczne nacieki, kolagen zanikły częściowo, włókna sprężyste wyprostowane.

od jakości odczynów ogólnych (podwyższenie ciepłoty), które są wskaźnikiem także dla powiększania dawki do $\frac{1}{2}$ — 1, a nawet 2 i więcej mgr. Odczyn miejscowy, ogniskowy jest objawem pomyślnym w tem leczeniu, chociaż do poprawy dochodzi się i bez wystąpienia odczynu w ognisku chorobnym. Do tego sposobu leczenia nadają się niektóre postaci tocznia jak n. p. bujający, owrzodziały i błon śluzowych, a również rozmaite postaci tuberkulidów.

Sposób czynnego uodpornienia ustroju lasecznikami Kocha, rozłożonemi na oddzielne wywołowacze, wedle Deyckiego i Mucha, i zastosowanie ich w postaci wstrzykiwań łatwo ulegających wessaniu — nie dawało pomyślnych wyników leczniczych, a nawet razem z innemi sposobami leczenia nie skracało czasu leczenia.

Stosowanie szczepień niejadowitym szczepem, wyhodowanym przez Friedmanna z żółwia chorego na gruźlicę, — jako czynne uodpornienie — nie jest szkodliwe, ale nie przyniosło także spodziewanych wyników. Nie uzyskano również dobrych wyników stosowaniem wyciągu metylowego z laseczników (*antigène methylique Negre-Boquet*).

Próby z używaniem salwarsanu i soli złota (*aur. kalium cyanatum i krysolgan*) nie dawały korzystnych wyników w leczeniu gruźlicy skóry.

Najlepsze wyniki lecznicze otrzymuje się niezawodnie stosowaniem promieni pozafioletowych (Finsen, Finsen-Reyn, Kromayer). Leczenie jednak temi sposobami jest bardzo kosztowne ze względu na odpowiednie urządzenia i przyrządy, a następnie i ze względu na bardzo długi czas leczenia. Dlatego dziś metody leczenia światłem są pomocniczemi podczas leczenia miejscowego innemi sposobami. Zależnie od jakości przypadku, rozległości i t. p. sposoby te kombinują się ze sobą w rozmaity sposób. Natomiast duże znaczenie lecznicze w każdym przypadku tak tocznia, jak i innych postaci gruźlicy mają ogólne lub miejscowe naświetlania temi promieniami (lampa Bacha i t. p.).

Promienie Roentgena, zwłaszcza twarde i z użyciem filtrów, dają niejednokrotnie dobre wyniki w przerosłych lub wrzodzących przypadkach tocznia, jak również w toczniu błon śluzowych. Małe ogniska nadają się dobrze do leczenia radem lub inną substancją promieniotwórczą (*mesothorium*).

Wreszcie we wczesnych okresach tocznia i w niektórych przypadkach gruźlicy brodawkowej lub rozmiękającej uciekamy się z dobrym skutkiem do zabiegów chirurgicznych. Ed. Lang wytworzył nawet prawie metodę leczniczą, wycinając ogniska tocznia na drodze krwawej, nawet na dużej przestrzeni i pokrywając je w chwili wytwarzania się ziarniny sposobem plastycznym Thierscha. Wyniki bywały niejednokrotnie zdumiewające tak pod względem kosmetycznym, jak i co do braku nawrotów.

Łyżeczkowanie ostrą łyżeczką, używane dawniej tak często,

zostało dziś prawie zarzucone, działa bowiem tylko na ogniska powierzchniowe. Może być ono zatem użyte jako przygotowawcze dla następnego leczenia światłem, czy innemi metodami.

Próby ze stosowaniem zimna w postaci śniegu kwasu węglowego (Lortat-Jacob) lub zgęszczonego powietrza (F. Walter) nie dawały wyników korzystnych. Lepsze wyniki uzyskiwano, zwłaszcza w małych ogniskach, po użyciu diatermji, — ale w ograniczonym tylko zakresie (Ravaud, Mienicki).

Mimo wspomnianych sposobów leczenia, oddających na ogół bardzo dobre usługi, niepodobna się obejść bez metod leczniczych, które można nazwać chemicznymi. Sposoby te mają wielkie znaczenie w pierwszym rzędzie dla lekarza praktyka, a następnie jako bardzo pomocne dla wymienionych już metod (n. p. leczenia światłem).

Najdogodniejsze jest użycie kwasu pyrogalusowego (*acidum pyrogallicum*) w postaci maści 10—12 %, smarowanej codziennie na ogniska tocznia, gruźlicy brodawkowej lub rozmiękającej. Jako korzystny dodatek zaleca Dreuw kwas salicylowy (5 — 10%). Po kilku dniach stosowania maści ogniska gruźlicze są nadżarte, otoczenie zaś jest obrzękłe i zaczerwienione, wtedy stosuje się już maść obojętną (borną, dermatolową i t. p.) aż do oczyszczenia się powstałych owrzodzeń, względnie do czasu pokrycia naskórkiem. Następnie zaś stosuje się wedle potrzeby na nowo tę samą maść pyrogalusową lub też kombinuje się to leczenie z naświetlaniem i innemi metodami.

Drugą metodą bardzo używaną jest t. zw. zielona maść Unny: *ac. salicyl., liq. stib. chlor., aa. 2,0, kreosoti, extr. cannab. ind. aa 4,0, lanolini 8,0*, — której używa się podobnie jak poprzedniej. Maść ma tę wadę, że wywołuje dość znaczny ból, ale działa energiczniej niż poprzednia i więcej wybiórczo na ogniska gruźlicze, oszczędzając skórę zdrową, co ma bardzo duże znaczenie w leczeniu ognisk tocznia. Zazwyczaj nie można jej użyć dłużej jak przez trzy doby, zmieniając ją codziennie, poczem stosuje się maści łagodzące, powtarzając następnie taki sam cykl leczenia nawet kilkakrotnie.

Po użyciu wymienionych maści, działających przeważnie na ogniska powierzchniowe, po zagojeniu wywołanych maściami owrzodzeń, pozostają, blizny, wśród których pozostają z reguły drobne ogniska głębsze, przeświecające z głębi lub dające się z trudnością wykazać za pomocą diaskopu. Na takie ogniska zalecił Unna metodę nakłuwania (*Spickmethode*), polegającą na wkłuwaniu w te drobne punkty patyczków ostro zakończonych, maczanych uprzednio w roztworze chlorku antymonu (*liqu. stib. chlor.*) i obcinanych w powierzchni skóry. W ten sposób tkwiące w skórze kołeczki, przykryte plastrem, dają się zazwyczaj już po 48 godzinach wyjąć ze skóry wraz z otaczającą tkanką martwiczą, poczem ubytek wypełnia się ziarniną i w kilka dni pokrywa się naskórkiem.

Metoda Dreuwa polega na użyciu równoczesnem środka fizycznego (zimna) i chemicznego (kwasu solnego). Miejsca zajęte

tocznem zamraża się najpierw chlorkiem etylu; w tak zamrożoną powierzchnię wciera się kwas solny (*acid. hydrochloric. crud.*) zapomocą waty. Po 1 — 2 dniach powstaje szaro-brunatny strup, który po paru tygodniach odpada, poczem można ten zabieg powtarzać parokrotnie.

Boeck podał maść o następującym składzie: *ac. pyrogallic. resorcini, ac. salicyl.* aa 7,0, *gelanthi, talc. pulv.* aa 5,0, którą rozpociera się zapomocą drewnianej szpatułki w cienkiej warstwie ściśle w granicach ogniska tocznia i przykrywa się ją bardzo cienką warstwą waty. Tak zasychającą w krótkim czasie powłokę pozostawia się tydzień lub dłużej, poczem po zastosowaniu maści obojętnej i usunięciu jej powtarza się smarowanie lub używa maści w celu zagojenia ubytku.

Na ogniska toczniowe w błonie śluzowej, zwłaszcza jamy ust, zalecał Boeck, a zanim Dreu w następujące ciasto: *resorc., talc. ven.* aa 20,0, *mucilag. gummi arab.* 10,0, *bals. peruv.* 5,0, którem smaruje się nacieki nawet parę razy dziennie, uważając aby chory nie połykał za wiele resorcyny, która może wywołać zatrucia. Na błonę śluzową nosa można użyć 10 — 15 % maści pyrogallusowej, roztworu chlorku antymonu lub bardzo ostrożnie pasty żrącej Unny (*kali caust., calcariae, sapon-virid., aqu* aa), która działa tem silniej i głębiej, im powierzchnia jest więcej wilgotna.

Dodaćby należało, że niejednokrotnie przed użyciem wspomnianych metod chemicznych lub świetlnych należy przygotować odpowiednio do leczenia ogniska przykryte czasem grubemi strupami lub łuskami. Dla tego celu stosuje się albo maści obojętne rozmiękczejące, albo maść chrysarobinową Dreu'a, albo maść Wilkina'sona, wreszcie i ciasto nadmanganianu potasowego Unny (*kalii hypermang., zinc. oxyd.* aa i tyle wody, aby powstała masa, dająca się rozsmarować).

Odrębnego leczenia wymaga liszaj rumieniowaty (*lupus erythematosus*). Przedewszystkiem sposób leczenia jest zależny od postaci, dlatego nie należy używać n. p. środków żrących w przypadkach, w których można usunąć ogniska bez pozostawienia blizny środkami łagodzącymi. Stąd słusznie twierdzą Darier i Unna, że w początkach trzeba próbować zdolności i jakości odczynu spostrzeganych ognisk, stosując ciasta obojętne lub lekko redukujące albo nawet tylko zwilżanie roztworami wyskokowemi salicylu, tanniny, resorcyny i następowe zasypywanie. Powoli dopiero można przechodzić do środków energicznych jak nalewka jodowa, roztwory arseniku, dziegieć, wreszcie mydło szare. Unna zalecał wcieranie mydła szarego z użyciem wody, z początku na 1/2 godziny, później i na kilka godzin aż do wywołania lekkiego podrażnienia.

Postaci stałe i długotrwałe, pozostawiające zawsze blizny, wymagają leczenia energicznego. Najwięcej w użyciu jest dziś mrożenie kwasem węglowym pojedynczych ognisk przez 10 do 30 sekund; następnie stosowanie nalewki jodowej obok podawania wewnętrznie

chininy (Holländer) lub po pendzlowaniu jodem smarowanie ognisk maścią rtęciową z precipitatu białego (5 %). W latach ostatnich duże zastosowanie w tej postaci znalazły przetwory złota (krysolgan, aurosán, triphal, allochrysine).

Z radjoteropji najlepsze wyniki daje rad i mesothorium.

Inne tuberkulidy nie wymagają zazwyczaj leczenia miejscowego, ale ogólnego, i naświetlań promieniami pozafioletowemi, tak miejscowych jak i całego ustroju.

Trąd (*lepra, elephantiasis Graecorum*).

Okres wylęgania trądu od chwili zakażenia lasecznikami Hansena (*bacillus leprae*) bywa zazwyczaj długi, bo może się rozciągać nawet na lata; wedle Paldrocka wynosi przeciętnie cztery miesiące.

W jednych przypadkach choroba rozpoczyna się od guzów skórnych, w innych początek cechuje się zaburzeniami nerwowemi. Dlatego wyróżniono niejako dwa główne typy tego schorzenia: guzowaty (*lepra tuberosa vel tuberculosa*) i nerwowy (*lepra nervosa*). Oba typy mieszają się ze sobą w postaci najczęstsze, mianowicie: mieszane (*forma mixta*), w których jeden typ może przeważać. Wade i inni uważają, że w społeczeństwie od dłuższego czasu stykającym się z trądem przeważa postać nerwowa, w społeczeństwie świeżo zakażonem — ostra; możliwem jest, że daje to prawo do przeprowadzania pod tym względem analogji z kiłą.

W pierwszej postaci mniejsze lub większe guzy bywają nieliczne i umiejscowione na twarzy lub kończynach, zwłaszcza górnych. Wtedy powstaje zniekształcenie pewnej części twarzy: muszli usznej, okolicy brwi, nozdrza, podbródka. W innych przypadkach takie guzy i guziczki w większej liczbie skupione, nadają twarzy odrębne wejście (*facies leontina*). Największa liczba tych guzów leży w górnej części skóry lub też sięga głębiej, wyjątkowo tylko mają one swą siedzibę w tkance podskórnej. Świeże tarczki guzkowate lub guzy są barwy różowej lub czerwonej i mniej lub więcej rozlane. Starsze bywają więcej wystające, o powierzchni płaskiej, lub półkuliste, o barwie czerwonej, z odcieniem brunatnym, czasem z rozszerzeniem żył w powierzchni. Tarczki te są najczęściej pozbawione włosów (*alopecia*) i błyszczące skutkiem nadmiernego wydzielania łoju. Dotykem wyczuwamy dość twardą spistość i elastyczność guzów, które okazują często, chociaż nie stale, niejaki zaburzenia czucia, częściej upośledzenie, rzadziej przeculicę. Niektóre guzy podskórne, które takimi pozostają, mają budowę zrazikowatą.

Guzy trądu pozostają czasem tygodniami bez zmiany, poczem czasami wysysają się powoli i przypłaszczają; wtedy naskórek cieńsze i staje się gładszy, a barwa guzków przybiera coraz więcej odcień brązowy. Powstanie owrzodzenia na guzach jest właściwie rzadkie, gdyż rozwijają się one z reguły z przyczyn drugorzędnych, jak urazy mechaniczne, oparzenia (do czego usposabia znieczulenie) i zakażenia następowe. R. Biehler opisuje epidemię zakażenia paciorkowcem w szeregu przypadków trądu w trędowisku w Rydze, z objawami ogólnymi i wysypką rumieniowato pęcherzykową. Stwierdza on przytem, że występowanie rumieniowatych i różycowatych zapaleń skóry, jako wyraz zakażenia mieszanego, bywa dość częstem zjawiskiem u trędowatych.

Powstałe owrzodzenia goją się jednak bardzo trudno skutkiem zbroceń w odżywieniu (*dystrophia*) skóry i zmian w układzie nerwowym.

Rozwój całej sprawy jest zazwyczaj bardzo powolny; jedne guzy przypłaszczają się, inne powstają na nowo, przyczem nie należą do rzadkości wybuchy ostre z podniesieniem ciepłoty, z zajęciem błon śluzowych, oczu i narządów wewnętrznych. W niektórych przypadkach na wzniesieniach guzowatych powstają guziczki powierzchowniejsze (*tubercula leprosa*), barwy czerwonej, jasnej lub z odcieniem sinawym.

Postać nerwowa rozwija się albo po wybuchu guzów, albo występuje odrazu, jako zakażenie nerwów. Wtedy twarz przedstawia się całkiem odmiennie, niż w trądzie guzowatym, skóra bowiem jest napięta, gładka, zcieńczała, często blada, a mięśnie pod nią leżące są zanikłe (*facies leonina*), na kończynach zaś spostrzega się zapalenia nerwów (*neuritis*), objawiające się silnymi nerwobólami ciągłymi lub występującymi napadowo. W tych przypadkach zawsze stwierdza się zmiany czuciowe; po przemijającej przeczulicy występuje znieczulenie obwodowe, zazwyczaj umiarowe, dotykające najpierw czucia cieplnego, później bólu, w końcu dotyku. Wreszcie rozwija się zazwyczaj zanik mięśni w tych kończynach i odpowiednie zmniejszenie siły mięśniowej, skutkiem czego wytwarzają się charakterystyczne ustawienia dłoni lub przedramion i t. p. Na twarzy zanik dotyczy często mięśnia okrężnego powiek, przez co twarz przybiera postać nieruchomą i traci swój wyraz. Do tego dołączają się w przebiegu choroby rozmaite zaburzenia odżywcze: zanik przedwczesny, pofałdowanie, złuszczenie się powierzchni, owrzodzenia troficzne, odpadanie paznokci, wrzody stopy czasem ze zmianami w kościach i stawach, wreszcie zniekształcenie palców z okaleczeniem. W innych przypadkach zanik kości doprowadza do zniekształceń bez owrzodzeń zewnętrznych, czasem znów obrzęk słoniowaty pokrywa zanik mięśni. Nerwy dają się wyczuwać jako grube, twarde, guzowate postronki.

Obok tego mogą istnieć postaci, przypominające chorobę Raynaua (zgorzel kończyn), syringomyelię, amyotrofię, twardzinę skóry, wrzody troficzne stopy, w których rozpoznanie może natrafiać na trudności.

Rozwój tych wszystkich zmian jest bardzo powolny. W jednych przypadkach postęp choroby się zatrzymuje, szczególnie w korzystnym klimacie, jak twierdzą Francuzi, a guzy ustępują powoli, zmiany nerwowe nie rozwijają się i, chociaż chory nie zdrowieje, nie widać pogorszenia. W innych natomiast zmiany pogarszają się, występują zaburzenia oczne (*iritis, keratitis*), zakażenie rozszerza się na narządy wewnętrzne, a chory podupada znacznie w odżywianiu i stanie ogólnym, staje się skłonny do zakażeń i do chorób przypadkowych, które sprowadzają zgon (wspomniane przypadki Biehlera).

Rokowanie w przypadkach trądu jest zawsze wątpliwe, a najczęściej niepomyślne. Znane są przypadki, w których doprowadzono jednak do wyleczenia (Jeanselme).

Pewne znaczenie diagnostyczne posiada ta okoliczność, że w przebiegu trądu odczyn wiązania dopełniacza z antygenem kiłowym jest dodatni; odczyny kłaczujące są natomiast ujemne.

Badanie mikroskopowe guzków wykazuje pod naskórkiem, dobrze utrzymanym, naciek w skórze, ograniczony i zbity. Naciek składa się z limfocytów, komórek tkanki łącznej i komórek trądu Virchowa, w niewielkiej liczbie spotyka się także komórki tuczne i twory olbrzymie. W nacieku uderza olbrzymia liczba laseczników, które znajdują się częściowo we wspomnianych komórkach, niejako swoistych, częściowo jako czopy w naczyniach, nierzadko skupione wśród substancji szklistej (gloea).

W leczeniu trądu wchodzi w grę, obok podtrzymywania sił chorego, stosowanie szczepionek, leki podawane wewnętrznie i zalecane zewnętrznie. Najczęściej te wszystkie sposoby bywają używane równocześnie.

Leczenie ogólne jest takie, jak w gruźlicy, a zatem klimatyczne, obok podawania takich leków jak kreozot, arszenik i t. p. W okresie wybuchu zalecają chininę, salicylan sodu, salol, kwas karbolowy. W djecie zabrania się napojów wyskowych, ryb, wędlin i t. p.

Jako szczepionki używa się albo leproliny Rosta (wyciąg z hodowli laseczników), albo wprost tkanki guza trądowego, odpowiednio przyrządzonej (De Beurmann i Gougerot). Szczepionki wstrzykuje się śródmięśniowo w pośladki w odpowiednich dawkach, zależnie od użytego przetworu. Ze względu na dość żywe zazwyczaj odczyny trzeba wśród tego zwracać uwagę na stan chorego (*cachexia, albuminuria, tuberculosis*).

W tym samym celu używa się nastiny, szczepionki przygotowanej z grzybów miseczkowatych (*discomyces*), które uważają niektórzy za najwięcej pokrewne lasecznikowi trądu. Szczepionkę tę podał Deycke Pacha.

Między lekami podawanymi wewnątrznie pierwsze miejsce zajmuje olej chaulmoogra (nasienia *gynocardia odorata*), który podaje się kroplami od 10—300 w kapsułkach keratynizowanych po jedzeniu, zalecając przytem dietę mleczną. Większe dawki tego oleju wywołują często zaburzenia przewodu pokarmowego. Dlatego podawano go w czopkach i wlewaniach do kiszeki stolcowej w postaci zawiesiny, a nawet jako wstrzykiwania wśródmiąższowe. W przerwach stosuje się kwas ginokardowy w dawkach codziennych po 3 — 10 kapsułek, zawierających po 0,20 tego kwasu lub 0,30 *magnesium gynocardii*. Eter etylowy tego kwasu (*antileprol*) bywa lepiej znoszony w kapsułkach żelanowych po 0,50—1 gr. Hollmann, Dean i Currie wprowadzili wstrzykiwania eteru etylowego kwasów chaulmoogrinowych 1 — 2 razy tygodniowo, po 1 — 5 cm. sz. wśródmiąższowo, a nawet w małych dawkach w same guzy. Przetwór ten podaje się nawet wewnątrznie w dawkach po 0,20 dziennie 3 razy w godzinę po jedzeniu.

W trądzie zalecano także wstrzykiwania dożylnie cjanu rtęciowego, wlewania arsenobenzolu, a nawet podawanie jodu w dużych dawkach.

Miejscowo na guzy stosowano rozmaite środki, — w pierwszym rzędzie olej chaulmoogra, ichtjol, resorcynę, kalomel i t. p. w rozmaitych rozcieńczeniach i postaciach.

W okresach początkowych otrzymywano dobre wyniki po stosowaniu promieni Roentgena lub radu, w przypadkach przewlekłych zaś uciekano się do wycinania guzów i przyżegań. Wreszcie Unna stosował t. zw. „prasowanie” guzów przez flanelę zapomocą żelazka z jednoczesnem zalecaniem środków silnie redukujących. Lortat-Jacob poleca odmrażanie bolesnych lub zniekształcających guzów śniegiem CO₂, Ravaut osiąga to samo diatermokoagulacją.

Twardziel nosa (*rhinoscleroma*).

Choroba objawia się występowaniem nacieków w błonie śluzowej nosa i gardzieli, z początku miękkich, twardniejących później w przebiegu, aż do spistości chrząstkowatej. W błonie śluzowej spostrzega się wyniosłości, mniej lub więcej ściśle odgraniczające się od otoczenia, barwy żółtawo - białawej, niebieskawej lub sinawo - czerwonej, poprzerzynane rozszerzonymi żyłami. Guzy te są prawie niebolesne, chociaż w przebiegu pokrywają się nierzadko strupami; ogniska starsze, twarde pozostają niezmienione w powolnym postępie sprawy, nawet bardzo długo (rys. 177).

Z błony śluzowej nosa przenosi się twardziel nierzadko na gardziel, krtani, nawet na oskrzela duże, środkową część ucha, jakoteż przewód nosołzowy; na zewnątrz otworów zajmuje czasami skórę nosa

i część pod nozdrzami na wardze ust. Wtedy powstaje w skórze guzkowate wzniesienie miękkie, barwy brunatno - czerwonej, trwające prawie bez zmiany nawet lata i rozszerzające się bardzo powoli w obwodzie.

Abramowicz i Biernacki stwierdzają, że odczyny skórne po wstrzykiwaniu laseczników Frischa zawiodły, odczyny natomiast po wstrzykiwaniu toksyny okazały się swoiste.

Obraz histologiczny twardzieli zależnie od okresu choroby jest odmienny; z początku miękkie nacieki składają się z komórek plasmatycznych i mniej lub więcej licznych komórek zwyrodniałych. W okresie późniejszym rozwija się obficie tkanka łączna, zajmując coraz większe obszary uprzedniego nacieku. Naskórek nie bierze czynnego udziału w tej sprawie. Znamienne są w tym obrazie t. zw. komórki Mikulicza, w których jądra są skurczone, a cytoplasma obrzęknięte. Obok tego istnieją w mniejszej lub większej liczbie komórki wypełnione substancją szklaną (*hyalino*). Bakterie znajdują się licznie w obrzękniętych komórkach, a również wolno wśród tkanki łącznej w śluzowych osłonkach, zaś na brzegach nacieków w naczyniach chłonnych (*Unna*). Znaczenie etiologiczne znajdowanych w tkance prątków jest podawane w wątpliwość ze względu na niemożność odróżnienia ich od prątków Fiedländera (*bacillus pneumoniae*).



Rys. 177. Rhinoscleroma. Prócz zajętych błon śluzowych ogniska w skórze. (chory D-ra. Wernica).

Leczenie zmian w błonach śluzowych należy do laryngologów. Zmiany w skórze usuwa się środkami żrącymi, jak chlorek cynku, azotan srebrowy, kwas pyrogalusowy i t. p., albo naświetlaniem promieniami Roentgena lub radu. Obok tego stosuje się i leczenie wewnętrzne rtęcią, arsenikiem, przetworami salicylowymi, jodkiem potasu.

Nosaczna (*malleus*).

Zakażenie to pojawia się albo jako ogólne ostre, szybko kończące się niepomyślne lub jako przewlekłe, trwające czas dłuższy.

W ostrych przypadkach nosaczna powstaje w skórze w kilka dni po zakażeniu z objawami ciężkiej choroby zakaźnej ogólnej i ze znacznym podniesieniem ciepłoty. W miejscu zakażenia zjawia się ograniczony twardy nacieki, przypominający różę lub ropowicę (*phlegmone*). Nacieki rozpada się szybko we wrzód nieregularny, o brzegach poszarpanych, zazębionych; a od niego ciągnie się zazwyczaj zapalny nacieki wzdłuż przebiegu naczynia chłonnego (*lymphangitis*). Wkrótce pojawia się tu i owdzie mniej lub więcej liczna wysypka rumieniowata, przekształcająca się dość szybko w ropiejące i rozpadające się guzy lub krosty, podobne do ospy. Takie ropnie

powstają także w tkance podskórnej, ścięgnach, kościach i mięśniach. Guzy w skórze mogą rozwijać się również w następstwie rozszerzania się zakażenia z pierwotnego ogniska w błonie śluzowej nosa.

W przypadkach przewlekłych, powstałych w następstwie zakażenia uszkodzonej powierzchni skóry, nie powstaje zmiana w tem miejscu, a natomiast występują wysypki skórne bardzo rozmaitego rodzaju: pęcherzykowe i krostkowe, guzkowe, plamiste i krwiotoczne, a obok nich zapalenia naczyń chłonnych, ropnie skórne i podskórne; ropienia stawów i owrzodzenia postępujące nie należą w przebiegu do rzadkości. W tej postaci przewlekłej powstają niejednokrotnie ogniska chorobne w narządach wewnętrznych, których obecność stwierdza się nierzadko dopiero na stole sekcyjnym. Rozpoznawanie owrzodzeń przewlekłych nosacizny może być bardzo trudne ze względu na podobieństwo z gruźlicą lub kiłą. W tych przypadkach należy stwierdzić prątki swoiste, a pomocnym może być odczyn wiązania dopełniacza z odpowiednim antygenem oraz odczyn śródskrórny z maleiną.

Anatomicznie znajdujemy w świeżych guzkach bardzo znaczne rozszerzenia naczyń krwionośnych, o śródbłónek silnie obrzękłych. Jądra tych komórek leżą jako kuliste jednolite twory wśród jakby zakrzepłej masy ich cytoplazmy. W tych początkowych guzach dochodzi szybko do zmian zgorzelinowych i objawów ropienia, stąd następuje rozległe zniszczenie tkanki łącznej i włókien sprężystych. W rozszerzonych naczyniach znaleźć można łatwo dużo prątków (*bacillus mallei*).

Leczenie. W przypadkach stwierdzonego zakażenia można próbować w początkach przypalania żegadłem Paquelina miejsc zakażenia, a następnie pendzlować nalewką jodową i wstrzykiwać w tkankę około tego ogniska roztworu jodu. Na ograniczone zmiany chorobne w skórze można stosować również przyżeganie i wstrzykiwania wspomniane lub oliwy z kreozotem (1 : 100). Remy zalecał kąpiele miejscowe przez 12—24 godzin w płynie następującym: *jodi* 1,0, *kali jod.* 20,0, *aq. dest.* 5000,0. Na zmiany w błonach śluzowych stosuje się przemywanie wodą jodową, kreozotową, karbolową, sublimatową lub roztworem nadmanganianu potasowego, a nawet przypalania chlorkiem cynku (5 : 100) lub nalewką jodową.

Równocześnie uciekamy się do leczenia wewnętrznego, czy to wstrzykując oliwę kreozotową (10 : 100), kwas karbolowy (1 : 100), sublimat, czy to wcierając masę szarą. Wśród tego zaleca się picie wód siarczanych lub podawanie *natr. hyposulfuros.* (4 — 6 gr. na dzień), wreszcie przetworów jodowych. W przypadkach ostrych wlewano nawet arsenobenzol.

W przewlekłych przypadkach robiono pomysne próby z wstrzykiwaniem maleiny (szczepionki z bakterij nosacizny) lub surowicy przeciwnosaciznowej (5—10 cm. sz. na dzień). W końcu należy

dodać, że przypadki nosaczyny, jako choroby łatwo przenośnej, należy zapobiegawczo odosobnić, aby nie stykały się z otoczeniem.

Wąglik (*anthrax*).

Objawy kliniczne zakażenia wąglikowego (*bacillus anthracis*) (rys. 178) w skórze są dwojakie.

Najczęstszą postacią jest t. zw. karbunkuł (*carbunculus, pustula maligna*). Po kilku dniach wylęgania powstaje wykwit zaczerwieniony, w postaci lekkiej wyniosłości, przekształcający się szybko w wyraźny guzek, silnie swędzący. Z takiego guzka rozwija się bardzo szybko krosta, wielkości grochu, nawet wielkości bobu, która szybko pęka lub zasycha w całości w strup. W tym okresie środek ogniska chorobnego jest zakłębnięty i w kilku dniach powstaje w środku nacieku czarniawy, nekrotyczny strup, powiększający się powoli, otoczony obręczką i zaczerwienioną obwódką. W sąsiedztwie bezpośrednim takiego ogniska mogą powstawać świeże ogniska ropiejące. Rzadziej nie dochodzi wcale do tworzenia się krost. Zawsze gruczoły chłonne okoliczne są znacznie powiększone i bolesne, a poczucie ogólne jest zaburzone. Mniej więcej po tygodniu ognisko zgorzelinowe zaczyna się otaczać linją odgraniczającą je od otoczenia i pomału oddziela się, pozostawiając powierzchnię owrzodziałą, pokrywającą się ziarniną, a potem naskórkiem. W ten sposób może się ta sprawa zakończyć, — rzadziej prowadzi na drodze krwiobiegu do ogólnego zakażenia i śmierci.

Druga postać odznacza się rozlanym obrzękiem (*oedema malignum anthracis*) z początku bladym, później żywo zaczerwienionym, na którym powstają najczęściej surowiczokrwawe pęcherzyki. Z tych pęcherzyków wytwarzają się twory czyrakowate lub takie, jakie opisano w pierwszej postaci. Dlatego rozdzielenie tych postaci od siebie nie jest zawsze możliwe, zwłaszcza w okresach początkowych.

Histologicznie mamy do czynienia z silnym obrzękiem przeważnie surowiczoropnym całej skóry. W nim znajdujemy wynaczynienia, tu i owdzie zaś ogniskowy rozpad zgorzelinowy. Laseczniki wąglika spotyka się zazwyczaj w dużej liczbie, zwłaszcza w rozszerzonych naczyniach chłonnych.



Rys 178. *Bacillus anthracis*.

Leczenie. Przypadki stwierdzonego zakażenia węglikowego wymagają natychmiastowego użycia surowicy przeciwwęglkowej (podskórnie lub śródżylnie) codziennie lub co drugi dzień. Można również próbować wstrzykiwania tejże surowicy w sam naciek, w około i pod niego. Niektórzy stosują przyżegania Paquelinem lub usuwanie ogniska zakażonego w drodze krwawej z następnym przyżeganiem, inni, jak Philadelphia, radzą leczenie zachowawcze wstrzykiwaniami surowicy.

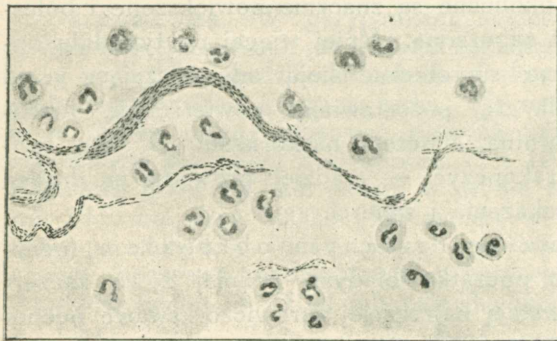
Gdy krosta jest mała można ją wypalić głęboko żegadłem Paqueliną, — naciek większy zaś należy nie tylko naciąć, ale wyciąć szeroko, a następnie przyżegać nalewką jodową lub sproszkowanym sublimatem.

Gdy wstrzykiwanie surowicy nie powstrzymało rozwoju sprawy, można próbować wlewać arsenobenzolu, elektrargolu, przetworów jodowych (wstrzykiwania i wewnętrznie).

Ze względów zapobiegawczych trzeba strzec otoczenie przed zakażeniem nie tylko bezpośredniem od chorego, ale i pośredniem przez bieliznę i ubranie, które należy zniszczyć.

Wrzód weneryczny, szankier miękkiej (*ulcus venereum, ulc. molle*).

Po dostaniu się lasecznika wrzodu miękkiego (*streptobacillus ulceris mollis* Ducrey-Unna) (rys. 179) do skóry rozwija się po



Rys. 179. *Streptobacillus ulceris mollis* (ropa).

2—3 dniach ściśle ograniczony guzek, przekształcający się szybko we wrzód ropiejący, ze skłonnością do rozszerzania się w obwodzie. Wrzód ten odznacza się podniesionym, podminowanym brzegiem, silnie zaczerwienionym i miękkim. Dno jego jest pokryte ropą i nalotem, dającym się

trudno odzielić. Na dnie rozwijającego i rozszerzającego się w obwodzie wrzodu powstają nierzadko brodawkowate wybujałości (*ulcus molle elevatum*). Wrzód goi się powoli przez wytworzenie ziarniny, pokrywającej się w końcu naskórkiem. Wydzielina wzięta

z brzegów w okresie rozwoju zawiera zawsze dużo swoistych laseczników (rys. 180).

Wrzody weneryczne występują rzadko pojedynczo, zwłaszcza na częściach płciowych, a znacznie częściej w liczbie mnogiej. Wtedy następuje zwykle zlewanie się ich w większe nieregularne owrzodzenia, podczas gdy początkowe owrzodzenia są zawsze okrągłe. Czasem oddzielny wrzód szerzy się szybko w obwodzie, wytwarzając głębsze owrzodzenia, pokryte błoną martwiczą. Wtedy może nastąpić nawet zupełne zniszczenie części napletka, żołądź, a nawet ciałek jamistych; postać taką nazywamy wrzodem żrącym (*ulcus phagadaenikum*). Poza tem może istnieć i wrzód zgorzelinowy (*ulcus gangraenosum*), zwłaszcza wtedy, gdy do zakażenia lasecznikiem wrzodu wenerycznego dołącza się zakażenie wtórne (*pyococci*, *bacillus fusiformis*, *spirochaete refringens*). T. zw. wrzód pełzający (*ulcus serpiginosum*) nie zależy od jakiejś odmiany prątka, ale od jakości podłoża (W. Frei).



Rys. 180. *Ulcus molle* — w rowku pozażołądźowym około wędzidełka.

Wrzody weneryczne umiejscawiają się najczęściej na częściach płciowych u osobników obu płci, rzadziej wokoło odbytu, w błonie śluzowej cewki moczowej, na części pochwowej, najrzadziej zaś gdziekolwiek w powierzchni powłok skórnych lub w błonie śluzowej (ust, nosa, oczu).

Do bardzo częstych powikłań należą schorzenia naczyń i gruczołów chłonnych (*lymphangitis et lymphadenitis*) w postaci zapalnego obrzęku naczynia grzbietnego prącia (*bubonuli*) lub gruczołów pachwinowych. Najczęstsze są ostre stany zapalne t. zw. dymienice (*bubones suppurantes*), rozwijające się ze znaczną bolesnością gruczołów, podniesieniem ciepłoty i rozmiękaniem ropnem, które ma skłonność do przebijania się przez skórę na zewnątrz. Ze względu na bardzo obfitą florę dodatkową wrzodów wenerycznych może dojść do takiego zapalenia gruczołów także na tle ziarenkowców ropnych, znajdowanych często w gruczołach. W innych przypadkach występuje przewlekły stan zapalny nie jednego gruczołu a większej ich liczby. Nie dochodzi zatem do zropienia ostrego oddzielnego gruczołu chłonnego, ale wytwarza się w pachwinie cały pakiet powiększonych, zlepiających się i bolesnych gruczołów. Taki stan, przeciągający się nie rzadko na miesiące z towarzyszeniem podniesień ciepłoty, najczęściej

nie wysokich, zmusza do wyłuszczenia gruczołów schorzałych. Po przecięciu znajdujemy w nich zazwyczaj szereg drobnych ropni mięszkowych. Nicolas i Favre wydzielają tego rodzaju przypadki w odrębną postać chorobną.

Takie zajęcie gruczołów pachwinowych przez swoisty zarazek, obok zakażenia następowego, może doprowadzić wyjątkowo do przejścia zakażenia na gruczoły chłonne jamy brzusznej i być przyczyną nawet groźnych następstw. W przebiegu wrzodu wenerycznego mogą występować odczyny alergiczne po szczepieniu doskórnem szczepionki i odczyn ogólny w surowicy krwi (Bordet — Wassermann) gdy istnieją obrzęki gruczołów chłonnych, a nawet w przypadkach licznych i rozległych wrzodów (Prohazka).

Patogenetycznie można stwierdzić, że zarazek wkraczający w skórę lub błonę śluzową przez nieznaczne nawet ich uszkodzenie, wywołuje najpierw drobny ropień na granicy skóry i naskórka. Ropienie rozszerza się szybko w głąb skóry, a równocześnie niszczy naskórek. Od tego środkowego miejsca zakażenie rozwija się szybko w otoczenie, doprowadzając dalsze zniszczenie przez zgorzel otoczenia zakażonego miejsca. W otoczeniu zaś zgorzelinowego ogniska powstaje wał, złożony z komórek plasmatycznych, jako odczyn otoczenia na zmiany, wywołane swoistym lasecznikiem.

Ziarniniak limfatyczny pachwin (*lymphogranuloma inguinale poradenolymphite*) jest chorobą odrębną i winna być wyróżniona od ziarnicy (*lymphogranulomatosis Paltauf — Sternberg*). Na scho-schorzenie to zwrócili szczególną uwagę Nicolas, Durand i Favre (1919) i nadali mu to miano tymczasowe ze względu na pewne podobieństwo kliniczne i anatomiczne (dawniejszy: *bubo strumosus vel tuberculosis*).

Obraz choroby przedstawia się w następujący sposób: w 8—14 dni po stosunku płciowym powstaje w gruczołach chłonnych pachwiny guz, zwiększający się powoli aż do wielkości orzecha laskowego, poczem dołączają się zazwyczaj podobne zmiany w innych gruczołach, tworząc większy pakiet. Skóra, początkowo prawidłowa, zaczerwienia się, później nawet sinieje i wtedy jest zrosnięta w pewnych punktach z guzem. Z reguły następuje przebicie tych miejsc zapalnych, rozmiękłych i stąd powstaje zazwyczaj kilka przetok. Ropa z początku w małej ilości, gęsta, ciągnąca się, staje się z czasem obfitsza i zawiera limfocyty, komórki plasmatyczne i mniej liczne leukocyty. Bardzo często obrzękłe są również gruczoły głębsze (*gl. iliacae*), które jednak nie ulegają zropieniu.

Na częściach płciowych tych osobników (częściej mężczyzn, znacznie rzadziej kobiet) spostrzega się wykwyty opryszczkowe,

zdarcia naskórka, znacznie rzadziej guzki, które są zazwyczaj przemijające lub całkiem ich brak. Te objawy na częściach płciowych nazwano „*chancre lymphogranulomatosisque*”.

Badaniem krwi stwierdzano w niektórych przypadkach leukocytozę, czasami komórki jednojądrzaste w większej liczbie, czasami zmniejszenie obojętnochłonnych leukocytów i obecność eozynofili.

Z objawów ogólnych, zwłaszcza w początkach schorzenia, zauważono: dreszcze, gorączkę, brak łaknienia, wymioty, ogólne osłabienie, a nawet wychudzenie.

Przebieg choroby jest zazwyczaj długi, przewlekły.

Umiejscowienie zmian przemawiałoby za tem, że stosunek płciowy odgrywa pewną rolę, opisano jednakże przypadki (Favre, Klotz), w których zakażenie na rękach podczas operacji spowodowało obrzęk gruczołów pachowych. Nie wykryto jednak dotąd jakiegoś stałego mikroba, który możnaby uważać w tych przypadkach za czynnik chorobotwórczy. Badania W. Freia i H. Hoffmanna szeregu przypadków tak bakterjologiczne, jak i próbami śródskórnymi nie doprowadziły do żadnych wyników, chociaż autorowie pragną uważać to schorzenie za chorobę płciową *sui generis*, na co, jak dotąd, dowodów jeszcze nie mamy. Opierając się na badaniach Ravaut i swoich własnych sądzi Kitchewac, że przebieg odczynów alergicznych u tego rodzaju chorych przemawia także za swoistością zakażenia.

Wreszcie wspomnieć trzeba, że S. Hellerström i E. Wasku wywołali szczepieniem zawiesiny gruczołów u małp (makaki) zapalenia opon, które przenoszono na dalsze osobniki nawet do 11 pokolenia. Szczepieniem międzyblaszkowem napletka wywołano u małpy po 13 dniach powiększenie gruczołów w pachwinach.

Milian i Gougerot przypuszczają, że schorzenie to nie stanowi odrębnej jednostki, a że występuje ono na tle zakażenia prątkiem Ducreya u gruźliczych. L. Wernic nie dochodzi na mocy swych spostrzeżeń do stanowczego przekonania o etiologii tej choroby; jeden przypadek zakończony śmiercią (*status thymico-lymphaticus*) świadczył o rozległym zajęciu gruczołów chłonnych, w drugim zajęcie wyłącznie gruczołów pachwinowych przemawiało raczej za sprawą miejscową.

Leczenie wrzodów wenerycznych wymaga jak najwcześniejszego stosowania leków miejscowo. W tym celu używa się przyżegania albo żegadłem Paquelina, albo ciepłym powietrzem lub środkami żrącymi. Do najczęściej używanych należy: siarkan miedzi (30%), chlorek cynku (10%), kwas karbolowy zgęszczony, wreszcie nalewka jodowa i t. p. Po przyżeganiu zasypuje się wrzody proszkiem, n. p. dermatolem, kseroformem, jodoformem i t. p. W przypadkach wrzodów podnapletkowych ze stulejką zaleca się okłady i przepłukiwanie worka napletkowego rozczynami środków odkażają-

cych. Wrzody w cewce moczowej przeżywa się roztworem nadmanganianu potasowego lub lekkim roztworem wody utlenionej, po czym zakłada się maść lub czopki jodoformowe. Na wrzody żrące stosuje się kamforę w proszku lub w maści, okłady z siarkanu miedzi (5 — 10 %) lub często zmieniane z wody utlenionej (3 %), wreszcie z roztworu błękitu metylenowego (1 %). Autorzy francuscy polecają stosowanie surowicy przeciwzgorzelinowej w przypadkach wrzodów żrących. W razie uporczywości wrzodów, zwłaszcza pełzających, a również w przypadkach dymienic uciekamy się do leczenia koloidami (autohemoterapia, mleko, szczepionki nieswoiste). Bardzo dobre wyniki uzyskano użyciem szczepionki swoistej (Dmelcos Nicolle i Durand). Rozpoczyna się od wstrzykiwań ampułki zawierającej 225 milionów bakterij, chociaż wielu autorów zaleca dawki mniejsze (Gjeorgjewic, Ryll-Nardzewski).

Błonica skóry (*diphtheria cutis*).

Zmiany błonicowe skóry mogą powstawać w dwojaki sposób, bo albo z istniejącego u chorego ogniska w błonie śluzowej (*autoinoculatio*), albo przeniesione bezpośrednio lub pośrednio od drugiego chorego. Ze względu na to, że w skórze musi istnieć choćby drobne uszkodzenie naskórka, aby mogło dojść do zakażenia, zmiany tego rodzaju pojawiają się najczęściej około otworu stolcowego, na sromie, zwłaszcza u małych dziewczynek, i w niektórych fałdach n. p. około nosa, ust, poza uszami. Trzeba przytem zwrócić uwagę na to, że w jednych przypadkach zakażenie jest pierwotne, w innych następuje, w skórze zmienionej jakąś inną sprawą, n. p. ropną. Badania A. Straszyńskiego o kliniczne i bakteriologiczne dowodzą, że nawet u nosicieli tych prądków (na błonach śluzowych) nie można stwierdzić na pewno pierwotnego zakażenia błoniczego w zmianach, które Biberstein określił jako ropne wypryskowate. Samoistne zakażenie prątkami błoniczymi przedstawia się albo w postaci owrzodzeń mniej lub więcej głębokich, albo w postaci ropowicy (*phlegmone*). Wrzody bywają zazwyczaj małe, powierzchowne. Zlewając się ze sobą, wytwarzają większe powierzchnie o brzegach poszarpanych, lekko naciekłych, silnie zaczerwienionych. Brzegi te są spadziste i zlewają się z dnem zagłębionem, pokrytem szaro - białawym silnie przylegającym nalotem. W innych przypadkach dochodzi czasem do postaci, przypominających różę lub do wysypek pęcherzykowo - krostkowych (przypadek Füllenbaumówny błonicy sromu u kobiety).

Histologicznie znajdujemy na dnie wrzodu siatkę włókniaka, wśród której leżą leukocyty i miazga z rozpadłych jąder oraz cytoplazmy komórkowej; między temi elementami komórkowymi stwierdza się znaczną liczbę prątków błoniczych, paciorkowców i gronkowców. Obrzękłe wiązki tkanki klejorodnej otaczają widoczne

pod tą przykrywą rozpadłe komórki. Istnieje zatem warstwa zgorzelinowa, oddzielona od zdrowej pasmem tkanki prześiąkłej leukocytami. Dopiero na zewnątrz tych warstw istnieją ogniska nacieków limfocytnych.

We wszystkich tego rodzaju przypadkach należy w celu stwierdzenia prawdziwego charakteru zmian wykazać prątki błonicowe hodowlami i wykluczyć w ten sposób błonicę rzekomą. Uwzględnić także trzeba, że prątek rzekomo-błoniczy (*bacillus pseudodiphtheriae*) znajduje się często w powierzchni skóry i zakaża najmniejsze nawet zdarcia naskórka.

Leczenie błonicy skóry jest w pierwszym rzędzie miejscowe przeciwnie. Do tego celu używa się zwilżania roztworem azotanu srebrowego ($\frac{1}{2}$ — 1%), sublimatu (1%), wreszcie trypaflawiny w roztworze (1%) lub w maści.

Istnieje wreszcie grupa schorzeń, w których mikroby odgrywają niezawodnie dużą rolę, może główną, ale w których niepodobna wyosobnić jakiegoś mikroba, występującego stale we wszystkich przypadkach; raczej przypuszczać tu można działanie zbiorowe kilku rodzajów mikrobów. Są to choroby, które nazywamy dziś **chorobami zgorzelinowymi i gnilnymi** (*morbus gangraenosi et putridi*). Te sprawy chorobne należy oddzielić od zgorzeli innego rodzaju, a więc zgorzeli starczych (*g. senilis*), wywołanych przez zaburzenia w odżywianiu (*g. symmetrica trophica*), na tle zbroceń układu wegetatywnego, lub na tle zatrucia (*g. ex intoxicatione*), wreszcie wywołanych przez czynniki fizyczne czy chemiczne i t. p. Pierwsze wyróżniają się zbiorem objawów, obejmujących zapalenie, obumarcie i gnicie, — drugie zaś (troficzne) znamionują się tylko obumarciem. Dlatego ostatnie powinny nosić miano raczej zamierania tkanek (*necrobiosis*), a nie stanów gnilnych lub zgorzelinowych (*gangraena*). Słusznie twierdzi Darier, że te sprawy mogą się ze sobą wylać.

Brocq, mówiąc o sprawach gnilnych, stwierdza, że mikroby patogenetyczne rozmaitych zgorzeli gnilnych nie są zawsze jednakowe, a Veillon wyróżnia dwie grupy mikrobów, znajdujących w tego rodzaju sprawach: tlenowców i beztlenowców; liczba ich zwiększa się jeszcze ustawicznie.

Badanie bakteriologiczne spraw zgorzelinowych wykazuje prawie zawsze wielką obfitość mikrobów i to bardzo rozmaitego rodzaju. Zdaje się zatem, że w tych przypadkach współżycie mikrobów jest czynnikiem bardzo ważnym dla ich żywotności, czy to dlatego, że w tym razie łączy się działanie rozmaitych toksyn, czy najprawdopodobniej dlatego, że jedne mikroby przygotowują przez wytwarzanie zaczynów teren dla życia drugich.

Mikroby, wywołujące sprawy gnilne, mogą zajmować większość narządów i tkanek. W skórze i błonach śluzowych mogą występować

w rozmaitej postaci. Jedną grupę stanowią zgorzele samej skóry, które Brocq rozdziela na zgorzele u dzieci, u dorosłych i zgorzele narządów płciowych. Zgorzele u dzieci opisywano pod rozmaitemi nazwami: *gangraena multiplex cachecticorum*, *dermatitis gangraenosa infantum*, *pemphigus gangraenosis*, *rupia escharrotica*, *ecthyma infantile gangraenosum*, *ecthyma terebrans*. W tej postaci u niemowląt znajdował Veillon i Halle lasecznik znany pod nazwą *bacillus racemosus*. Auché uważa, że główną rolę odgrywa tu gronkowiec we współzyciu z innymi mikroorganizmami (*bac. coli*, *diphtheriae*, *streptococcus*), że zatem ta sprawa nie jest swoista.

Podobnie mieszaną przyczynę mają, zdaje się, analogiczne zmiany zgorzelinowe u dorosłych (*gangraena cutanea infectiosa adultorum*), u których paciorkowiec zdaje się odgrywać główną rolę w wywoływaniu tych spraw, wikłanych następnie i innymi mikroorganizmami.

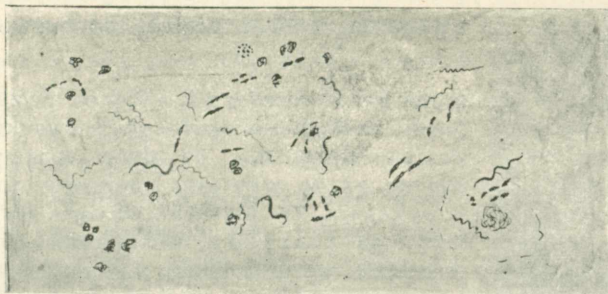
Wreszcie zgorzele części płciowych (*gangraena genitalium*) spostrzega się jako powikłanie krwawnicy (*purpura*), róży, ropniicy skóry (*phlegmone*), wrzodu wenerycznego (*ulcus venereum*), odleżyn (*decubitus*), załupka (*paraphimosis*) i stulejki (*phimosis*). Sabouraud i Pellizari znajdowali w zgorzeli tych części paciorkowiec szczególnie złośliwy. Przypuszczać jednak należy, że w tych sprawach odgrywać muszą rolę rozmaite mikroby, spotykane na częściach płciowych (paciorkowce, gronkowce, prątek rzekomo-błoniczy, krętka załamujące światło *refringens balaritidis i t. p.*) i że ich współdziałanie w zmienionych czy utrudnionych warunkach krążenia może doprowadzić do zgorzeli.

Drugą grupę zmian zgorzelinowych i gnilnych stanowią sprawy wywołane współzyciem prątka wrzecionowatego (*bacillus fusiformis*) i krętka (*spirillum*) (rys. 181). Ze względu na to, że niektórzy autorowie, jak n. p. Lewkowicz, uważają, że obie te postaci należą do jednego rodzaju mikroba t. j. krętka, sprawy chorobne przez nie wywoływane umieściliśmy w chorobach z przyczyny pasorzytów zwierzęcych. Trudno jednakże wykluczyć, czy oprócz wspomnianego mikroba współdziałają lub przygotowują podłoże i zarazki takie jak paciorkowce, gronkowce oraz wiele innych, — nie podobna jednak na razie orzec w jakim związku znajdują się one do krętków Vincenta. Nie podobna zatem dowieść z całą stanowczością, czy bez udziału wspomnianych mikroorganizmów rozwój sprawy chorobnej tego rodzaju jest możliwy, nie wiadomo również czy i o ile przygotowują one podłoże dla zakażenia innymi mikroorganizmami.

Wysypki, powstające w przebiegu chorób zakaźnych, takich jak grypa (*influenza*) lub dury (*typhus*), nie przedstawiają właściwie

znamion stałych i we wszystkich przypadkach jednolitych, a więc wyróżniających je wyraźnie.

W przebiegu grypy (*influenza*) mogą występować w okresach początkowych pokrzywki, najczęściej występują one w związku ze stanem



Rys. 181. Stomatitis ulcerosa (*spirochaete dentium*, *buccalis* i *bacillus fusiformis*).

przewodu pokarmowego, a w dalszym przebiegu osutki do odry lub płonicy podobne, pęcherzykowe lub krostkowe, przypominające rumienie wysiękowe, nawet guzowate. Wszystkie te wysypki są przemijające, ale z pewną skłonnością do nawrotów. Obok tego mogą powstawać w przypadkach ciężkiego przebiegu grypy w błonach śluzowych osutki krwiotoczne, nawet ze skłonnością do owrzodzeń. Trudno wyjaśnić napewno czy nie mamy do czynienia w przypadkach pojawienia się tych osutek z rozmaitemi powikłaniami jako ich przyczyną.

Wysypki w przebiegu durów (*typhus et paratyphus*), przeważnie w postaci plamistej, polegają — wedle badań Unny i Fraenkla — na przerzutach bakteryjnych w naczynia chłonne skóry. Prątki durowe przechodzą przez ściany naczyń włosowatych i dochodzą do przestrzeni chłonnych okołonaczyniowych, gdzie pozostają. Prawdopodobnie odgrywają tu rolę i endotoksyny tych mikrobów, a wysypka wytwarza się tam, gdzie pojedyncze bakterie się utrzymują, ulegając w końcu fagocytozie.

Wreszcie wspomnieć należy, że znane są przypadki ropni podskórnych na tle prątków zapalenia płuc Friedländera (*bacillus pneumoniae*). W opisywanym przez Fraenkla przypadku zmiana w skórze przypominała swą postacią czyrak, ale bez znamienego czopa zgorzelinowego, a w ropniu był wysięk, przypominający raczej śluz, a nie ropę.

Brodawka peruwiańska (*verruca peruviana, boubas, morbus Carioni, verrucome*).

To schorzenie pojawia się na wyprostnych stronach kończyn, na twarzy i szyi, rzadko w błonach śluzowych. Początkowym wy-

kwitem są drobne czerwone guzki, silnie swędzące, które rozrastają się szybko w kształt malinowaty, przypominający framboezję. Guzki są silnie unaczynione i krwawią łatwo. Brodawka peruwiańska nie jest chorobą ciężką. Daje się łatwo przeszczepiać na małpy, psy, króliki. Przenoszą ją owady. Czynnikiem patogenetycznym ma być znaleziony przez Izquierdo (1885) prątek, co potwierdzili także Letulle i Nicolle.

Choroba ta występuje bardzo często z t. zw. gorączką Oroya, która pojawia się w postaci zakażenia ogólnego z wysokim podniesieniem ciepłoty i bólami gośćcowemi. Te dwie sprawy nie były jednak od siebie oddzielone aż do wyprawy naukowej amerykańskiej (Strong 1913), która wykazała, że mieszano te dwie sprawy całkiem niesłusznie. Ofiarą tego był Carrion, który zmarł po przeszczepieniu samemu sobie brodawki peruwiańskiej z przypadku mieszanego zakażenia. Gorączka Oroya polega na zakażeniu krwi pasorzytem, zbliżonym do piroplazmy (*bartonella bacilliformis*), należącym zatem do pierwotniaków, jest schorzeniem bardzo ciężkim, kończącym się zawsze zejściem śmiertelnem.

Brodawkę peruwiańską spostrzegano przedewszystkiem w górach Peruwji, mianowicie w Andach, ale nie poniżej 1000 stóp pod poziomem morza.

Wreszcie do chorób zakaźnych zaliczamy dziś powszechnie **opryszczki** (*herpes*), chociaż zarazek wywołujący je nie jest dotąd znany.

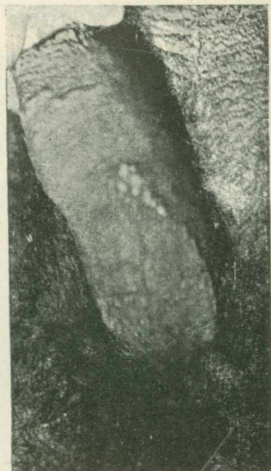
Opryszczkami nazywano od dawna dermatozy o ostrym, okresowym, szybkim i dobrotliwym przebiegu, pojawiające się w postaci grupki drobnych pęcherzyków gdziekolwiek w powierzchni skóry. Później jednak rozdzielono je na dwa typy, mianowicie opryszczki zwyczajne i t. zw. półpasiec.

Opryszczki zwyczajne (*herpes simplex*) znamionują się występowaniem drobnych pęcherzyków, zamieniających się w powierzchowne krosty, zgrupowanych na ograniczonej zaczerwienionej podstawie głównie około ust (*h. facialis*), na częściach płciowych i w ich sąsiedztwie (*h. genitalis*). Taka grupka pęcherzyków zajmować może nie tylko skórę, ale i błony śluzowe.

Drugi typ opryszczków t. j. **półpasiec** (*herpes zoster, zona*) pojawia się w podobnej postaci pęcherzykowej, zazwyczaj w większej liczbie wykwitów, na podstawie najczęściej wybitnie obrzękłej i zaczerwienionej. Pęcherzyki mogą się zamieniać w krosty, mogą w nich powstawać wynaczynienia (*h. haemorrhagicus*), a nawet może dochodzić do martwicy (*h. gangraenosus*). Znamieniem tego typu

opryszczków jest ułożenie wykwitów wzdłuż jednego lub więcej nerwów obwodowych, a nawet jakby rozrzucenie wzdłuż większej liczby korzonków rdzeniowych. G. Mariani zwraca słusznie uwagę na to, że mimo tych cech wyróżniających oba typy, mają one dużo znamion wspólnych, tak że niepodobna w niektórych przypadkach ocenić do którego z tych typów mamy spostrzegany przypadek zaliczyć.

Opryszczki zwyczajne pojawiają się najczęściej na przejściu błony śluzowej w skórę, mianowicie na wargach ust, około otworów nozdrzy, na wargach sromnych większych i mniejszych, na napletku lub żołądzi, rzadziej na mosznie lub około otworu stolcowego. Pęcherzyki pojedyncze mają zawartość jasną a obwódkę zaczerwienioną, — w przebiegu mętnieją, poczem zasychają w strupki, po odpadnięciu których (mniej więcej po 8 — 10 dniach) nie pozostają blizny. Przykrywa pęcherzyka może pękać, wtedy powstają drobne przeczośy, pokryte szarym nalotem i otoczone jeszcze żywiej zaczerwienioną obwódką (rys. 182).



Rys. 182. Herpes simplex na napletku prącia.

Opryszczki występują często jako towarzysz chorób zakaźnych, jak nieżył nosa, zapalenie płuc i opon mózgowych, grypa (influenza), dur osutkowy, zimnica, dur powrotny, włośnica, ropnica, nieżyty żołądka lub kiszek połączone z gorączką, natomiast rzadko w przebiegu duru jelitowego. W innych przypadkach pojawiania się opryszczków istnieje łączność z miesiączkowaniem u kobiet, czasem z urazami lub samozatruciami w przypadkach nieprawidłowej czynności przewodu pokarmowego. Zaznaczyć przytem należy, że w niektórych przypadkach jest wyraźna skłonność do częstych nawrotów, prawie w tych samych miejscach (*h. recidivans*) n. p. zawsze w czasie miesiączkowania. Pęcherzyki przysychają nie sprowadzając jakichś następstw dla ustroju.

Przebieg półpaśca (*zoster*) wskazuje na to, że powstanie jego jest w związku z drogami nerwowymi. Jad wkracza prawdopodobnie drogami doprowadzającymi do jednego lub większej liczby zwojów, wywołując zapalenie, a stąd objawiając się w skórze przez drogi odchodzące ku obwodowi. Sprawa chorobowa może dotyczyć także i włókien układu wegetacyjnego, zaburzenia w których również sprowadzają zmiany w skórze; istniejące zaś równocześnie bóle neuralgicz-

ne są wywołane przez podrażnienie nerwów czuciowych. Nie są naturalnie wykluczone i rzeczywiste zapalenia nerwów (*neuritis et perineuritis*).

Obraz kliniczny odznacza się występowaniem grup pęcherzyków w skórze, zazwyczaj nie naraz, a w napadach w przeciągu kilku dni. Z objawów zwiastunowych spostrzega się podniesienie ciepłoty, bóle nerwowe mniejszego lub większego nasilenia, bóle głowy i t. p. Okoliczne gruczoły chłonne są zazwyczaj równocześnie obrzękłe i bolesne, nie dochodzi jednak nigdy do ich ropienia.



Rys. 183. Herpes zoster na boku klatki piersiowej i barku (zoster thoraco-brachialis).

Sama wysypka pojawia się najczęściej w kilku oddzielnych tarczach kształtu owalnego lub nieregularnie wydłużonych, o granicach postrzępionych, barwy żywoczerwonej. Na nich pojawiają się szeregi lub grupki wyniosłości o tej samej barwie, zmieniające się w kilkanaście godzin w wyraźne pęcherzyki błyszczące, o cieczy przezroczystej i silnie napiętej, o wielkości główki szpilki lub wielkości soczewicy. Liczba pęcherzyków, jakoteż tarczek może być rozmaita. Zazwyczaj powstają nie naraz, a najpierw w części środkowej, później w częściach obwodowych tarczek. Zwykle wykwity zajmują połowę ciała (rys. 183), mogą jednak częściowo przechodzić poza linię środkową. Do rzadkości należą przypadki zajęcia całego ciała wokoło (*bilateralis*); E. Fournier, później i inni autorowie, opisywali postaci uogólnione, w których wykwity zajmowały połowę całej powierzchni ciała (*h. z. generalisatus*).

Wynaczynienia, choćby w oddzielnych pęcherzykach powstające, nie należą do rzadkości (*h. haemorrhagicus*), a gdy po urazie nastąpi zdarcie przykrywy pęcherzyka może dojść, zwłaszcza w następstwie zanieczyszczenia, do głębszych owrzodzeń.

W niektórych przypadkach dochodzi zaraz w początkowych okresach do zgorzeli w miejscu pęcherzyków (*h. gangraenosus*). Wtedy wytwarzają się znamienne strupy, ograniczone, czasem z dążnością do pełzania. Objawy podmiotowe są zazwyczaj wówczas bardzo wybitne.

Wspomniano już, że zwykle występują równocześnie z wykwitami lub wyprzedzając je objawy nerwobólu, swędzenia, pieczenia, przeczulicy skóry (*hyperestezje*), czasem anestezji bolesnej lub analgezji — nierzadko na znacznie większej przestrzeni niż część zajęta przez wykwity skórne. Prócz bólów, trwających w niektórych przypadkach jeszcze długo po ustąpieniu zmian w skórze, powstają porażenia mięśni, lżejsze lub cięższe zaniki i zwyrodnienia.

Najczęstszym umiejscowieniem jest tułów (*h. thoracicus s. intercostalis*), obejmujący przez pół klatkę piersiową, od kręgosłupa do mostka. W górnej części klatki piersiowej dołączają się nierzadko wykwity na wewnętrznej stronie kończyny górnej (*h. thoraco-brachialis*) jako dowód połączenia splotu ramieniowego z trzema pierwszymi nerwami międzyżebrowymi. Podobnie łączą się ze sobą opryszczki zewnętrznej strony kończyny górnej, okolicy łopatki i górnej części barku (*h. cervicilis et cervico-brachialis*). Wykwity mogą mieć swą siedzibę w skórze owłosionej, w skórze ucha i karku (*h. occipito-cervicalis et suboccipitalis*). Rzadziej bywa on pod linią pępkową albo na ścianie brzucha, w pachwinie i częściach płciowych zewnętrznych (*h. lumbo-umbilicalis*), albo w okolicy lędźwiowej zewnątrz pachwiny i na udzie (*h. lumbo-femoralis*), lub na zewnętrznej stronie uda (*h. femoralis*), wreszcie w okolicy pośladków na krzyżu, międzykroczu i narządzie płciowym (*h. sacro-ischiadicus*). Na twarzy zajmuje półpasiec najczęściej skórę około oka. Jeżeli występuje w obrębie 1-ej i 2-ej gałązki nerwu trójdzielnego obie powieki mogą być zajęte, najczęściej jednak obejmuje gałązkę oczną (*h. ophtalmicus*). Nierzadko również objawia się on w zakresie nerwu czołowego (*h. frontalis*), oczodołowego (*h. orbitalis*), łzowego (*h. lacrymalis*). W tych przypadkach bywają zazwyczaj znaczne bóle, obrzęki, światłowstręt i naczynianka spojówek. Może być zajęta i okolica nosa (*h. nasalis*). W przypadkach zajęcia nerwu ocznego występują często pęcherzyki na spojówkach, rogówce i twardówce (*keratitis, episcleritis*). Zajęcie drugiej gałązki 5-ej pary daje objawy na podniebieniu twardem i miękkim, 3-ej gałązki — pęcherzyki na języku i dziąsłach.

Przebieg półpaśca jest ostry, krótki. — Wybuch trwa 24—43 godzin. Po kilku dniach powierzchnia pęcherzyków zaczyna się marszczyć, przyczem niektóre mają zagłębienie w środku, jak w ospie. Potem zaczyna się zasychanie w brunatno-żółte strupy. Po 8—10 dniach strup odpada, pozostawiając plamę barwikową, brunatną, znikającą po kilku tygodniach, rzadziej trwałą bliznę odbarwioną.

Półpasiec pojawia się albo samoistnie, albo też towarzyszy innemu schorzeniu przeważnie zakaźnemu lub zatruciom. Już Baerensprung wskazywał na jego związek z układem nerwowym, Head i Campbell wykazywali zaś zmiany w rdzeniu i zwojach kręgowych. Przebieg tej choroby, jej sposób występowania, wytwarzanie się odporności — przemawiałyby za przyczyną zakaźną. Dawniejsze bada-

nia bakterjologiczne nie doprowadziły do wyraźnych wyników. Dopiero w ostatnich czasach zwrócono się do szczegółowych badań powstawania opryszczków wogóle, zwracając uwagę na to, że obok skłonności osobniczej musi tu wchodzić w grę także jakiś zarazek. Badania i doświadczenia Doerra i Schnabela, Levaditiego i Nicolau, Grütera, Loewensteina, Marinesco i Draganesco rzuciły dużo światła w tej sprawie, a chociaż nie jest ona jeszcze w zupełności wyjaśniona, można mieć wrażenie, że jest się na dobrej drodze.

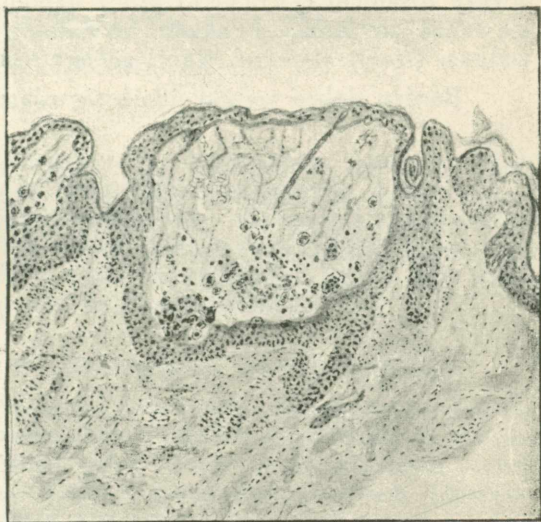
Wedle Grütera zarazek bywa o rozmaitej sile, słabszy i silniejszy. Zarazek ten ma być pierwotnie na błonach śluzowych, w szczególności dróg oddechowych i przewodu pokarmowego, a stąd dostawać się do worka spojówkowego i na błonę śluzową części płciowych. Może on atoli istnieć w tych miejscach w stanie utajonym, a dopiero bodziec działający na cały ustrój, jak zaziębienie, jakaś choroba zakaźna, jest przyczyną jego rozmnażania się i wybuchu objawów w skórze. Różne odmiany tego zarazka są, jak się zdaje, bardzo rozpowszechnione u ludzi i zwierząt; odznaczają się one szczególnem powinowactwem do tworów ektodermalnych t. j. nerwów i skóry. Sądząc z własności biologicznych tego zarazka i możliwości wywołania zapalenia rogówki szczepieniem, jest on, jak się zdaje, pokrewny krowiance ospowej z tą różnicą, że nie wywołuje odporności i że w zakażonej rogówce brak jest ciałek Guarnieriego. Zarazek opryszczków ma silniejsze powinowactwo do tkanki nerwowej, a słabsze do skóry (neurotropizm). Odnacza się on słabą żywotnością. Wedle Lugera i Laudy jest on przesączalny, Doerr i jego współpracownicy wskazują na wywołanie przez ten zarazek u królików ciężkiego, najczęściej śmiertelnego zapalenia mózgu (*encephalitis*). Bastai i Busacca znajdowali rzeczony zarazek w płynie mózgowordzeniowym po przebyciu opryszczków.

Netter i Urbain wykazują odczynami serologicznymi w treści pęcherzyków i surowicy krwi swoiste antygeny i niweczniki. Jad sam zaś nazywają: *virus varicello-zonateux*.

W powstawaniu opryszczków wogóle, obok niejako swoistego powinowactwa jadu do pewnego rodzaju tkanek, musi istnieć i szczególna skłonność osobnicza do tego schorzenia. Prócz tego możnaby przypuszczać, że w wielu przypadkach odgrywają rolę i inne zewnętrzne czynniki. Wiadomo przecież, że urazy mechaniczne (uderzenia, uszkodzenia, rozdarcia powłoki i t. p.) lub chemiczne jak użycie rozmaitych środków (arszenik, bismut) albo zatrucia n. p. kwasem węglowym — bywają takimi bodźcami wywołującymi. Ale i zaburzenia ogólne (zaziębienia, kamienie nerkowe, żółciowe, cukrzyca i t. p.) jakoteż ostre zakażenia poprzedzają powstanie opryszczków (Grützer). Mackiewicz i Jarmułowicz opisali przypadek półpaśca twarzy w obecności guza przysadki mózgowej. Stąd niektórzy autorowie przyjmują dwa rodzaje półpaśca, mianowicie: zakaźny i samoistny. Trudno zatem rozstrzygnąć tę sprawę z całą stanowczością, możnaby jednak przypuszczać, że obok zarazka i skłon-

ności również inne czynniki działają jako bodźce wywołujące. W końcu wspomnieć należy o spostrzeżeniach dotyczących pojawienia się ospówki (*varicella*) w otoczeniu chorych na półpasiec, lub u nich samych, na co zwrócił uwagę I. Bókay i Netter po nich i inni, a u nas Z. Wepperówna, Karwowski i Ettinger.

Znamieniem histologicznem opryszczków jest pęcherzyk w środkowych częściach naskórka, jednokomorowy, o wysięku surowiczowo-włóknikowym i z szczególnem przekształcaniem się komórek naskórka. O wiele wybitniej występuje to zwyrodnienie naskórka w półpaszczu. Z początku komórki naskórka zachowują swoją wielkość, ale są między sobą rozluźnione, a gdy obrzęk się wzmacnia, komórki oddzielają się od siebie i leżą wolno wśród jamy pęcherzyka. Niektóre z tych komórek zwiększają swą objętość, przyczem spotyka się w nich dużą liczbę jąder (czasem do 20). Unna nazwał tę przemianę komórek zwyrodnieniem balonowatym; opisał je szczegółowo także W. Kopytowski. Inne komórki niszczeją, a jądra lub ich szczątki leżą wolno. W skórze właściwej spostrzegamy jedynie obrzęk górnych warstw i pewną liczbę limfocytów w ścianach rozszerzonych naczyń (rys. 184).



Rys. 184. Herpes zoster. Pęcherzyk wśródnaskórkowy, w nim włóknik i zwyrodnienie balonowate.

Opryszczki nie wymagają jakiegoś szczególnego leczenia, a tylko objawowego. Zaleca się środki osłaniające, jak posypki i maści obojętne. W razie silnych objawów zapalnych łagodzi się je okładami. Przed pojawieniem się pęcherzyków można użyć zwilżania rozczynami wysokokowemi i posypywania, a nawet smarowania kolodjonem sprężystym.

W opryszczkach części płciowych trzeba zwracać uwagę na czystość, — zaleca się w tym celu przemywanie wodą utlenioną i przynajmniej raz dziennie benzyną. Przytem zakładanie suchej waty w rowek pozałożdziowy lub między wargi sromne jest bardzo wskazane. Opryszczki części płciowych u kobiet wymagają szczególnej troskliwości w kierunku czystości i ich osłaniania. W przypadkach nawrotów należy zwrócić uwagę i na ogólny stan chorych. We Francji podaje się w tych razach za Doyonem działające przeciw dnie wody alkaliczne.

W półpaszczu leczenie powinno być jeszcze więcej osłaniające,

a nie drażniące. Zazwyczaj nie używa się maści, które są źle znoszone, a natomiast posypek nawet z osłoną opatrunkami z gazy lub waty. Tylko w razie następowego zakażenia pęcherzyków zaleca się odkażania.

Przeciw nerwobólom zapisuje się środki łagodzące, jak przetwory salicylowe rozmaitego rodzaju, a nawet w wyjątkowych przypadkach uciec się trzeba do środków narkotycznych. W razie zaś bólów długotrwałych jedni zachwalają podawanie chininy, inni leczenie napotne, jodek potasu, pilokarpinę (10 — 15 kropeł 1%-go roztworu 2 razy dziennie) (Jarisch) prócz kąpiei ciepłych. Wreszcie poleca się także arszenik, a nawet strychninę samą lub w połączeniu ze zminem (*tinkt. strichni, tinct. gelsemii* aa 5,0, 20—40 kropeł dziennie).

Bardzo dobre wyniki udaje się osiągnąć autohemoterapią.

IV. SCHORZENIA SKUTKIEM ZATRUCIA (TOXIDERMIAE).

Nazwą wysypek, powstających w następstwie zatrucia (*dermatitis toxica*) w najszerszym znaczeniu, obejmujemy takie wysypki, które powstają skutkiem dostania się do ustroju jakąkolwiek drogą i w rozmaity sposób (przewód pokarmowy, płuca, krew, powłoki zewnętrzne i t. d.) przetworów chemicznych, leków lub środków odżywczych, wywierających działanie trujące.

Wysypki lekowe (*toxidermiae medicamentosae*).

Zmiany, powstające w skórze po stosowaniu zewnętrznym środków leczniczych lub po przypadkowym dostaniu się ich w powłoki zewnętrzne nazywamy wysypkami urazowymi, gdyż mamy tu do czynienia raczej z działaniem bezpośrednim, niejako chemiczno-urazowym (*dermatitis traumatica medicamentosa exogenes*). Natomiast zmiany w skórze powstałe w następstwie wessania się leku podanego wewnętrznie, — najczęściej przez przewód pokarmowy, rzadziej innemi drogami — możemy nazwać wprost zatruciami lekowymi (*toxidermiae medicamentosae*). Jako przykład tej różnicy może posłużyć stosowanie jodu i zmiany po tym leku powstałe, mianowicie podrażnienie skóry po smarowaniu jej nalewką jodową, a wysypki powstające po dłuższym podawaniu tejże nalewki na wewnątrz. W pierwszym razie mamy do czynienia z podrażnieniem zewnętrznym skóry na pewnej ograniczonej przestrzeni w miejscu działania nalewki. W drugim pojawi się wysypka o pewnych znamionach, ogólna, rozsypana w rozmaitych okolicach skóry. Wysypki, powstające po podaniu środków na wewnątrz, wyróżniają się nie tylko sposobem powstawania, ale swą istotą i wyglądem od wysypek, wywołanych tym samym lekiem, zastosowanym zewnętrznie.

Środki, wywołujące wysypki przez działanie od wewnątrz ustroju, są liczne i mogą być przyczyną zmian bardzo między sobą różnych ale rzadko swoistych. Tylko część ich daje się dzięki cechom charakterystycznym rozpoznać, jako powstałe po tym, a nie innym leku, dla tego też możnaby te leki ułożyć w pewne grupy, wywołujące wysypki do siebie podobne.

Jako przykład posłużyć mogą wykwity, powstające po używaniu wewnętrznem środków przeciwwgorączkowych, zawierających jako jądro chemiczne pyrasol. Do nich należą w pierwszym rzędzie antypiryna, salipiryna, pyramidon, migrenina. W następstwie ich używania powstają najczęściej w całej powierzchni skóry wysypki często rozmaite postaciowo: rumieniowato-guzkowe, pokrzywkowe, pęcherzykowe, pozostawiające po ustąpieniu zazwyczaj wyraźny ślad barwikowy. Podobne objawy występują czasami po zażywaniu i innych środków przeciwwgorączkowych, jak przetwory salicylowe i chinina.

Wysypki tego rodzaju zjawiają się także w niektórych przypadkach po środkach balsamicznych jak balsam kopaiwowy, olejek santalowy, terpentyna, po stosowaniu tych środków mogą wystąpić wysypki również o postaciach pokrzywkowych lub przypominających wysypkę odrową, wreszcie po stosowaniu atophanu, phenol-phtaleiny i luminalu mogą wystąpić objawy zatrucia z objawami w skórze.

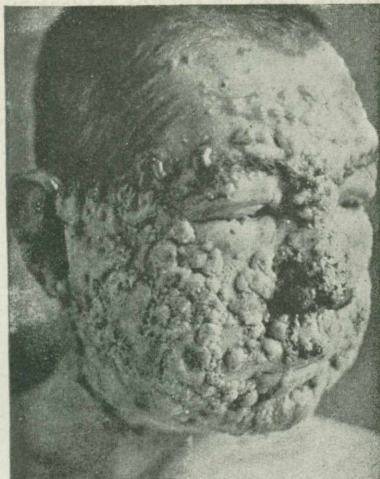
Procesy skórne przebiegają w tym razie głównie w systemie naczyniowym w postaci nacieków w ich ścianach. Równocześnie istnieje rozszerzenie naczyń i wysięk zapalny zwłaszcza w warstwie brodawkowej. To nam tłumaczy objawy kliniczne w postaci powierzchownych wysięków, dostających się w naskórek (*spongiosis, parakeratosis*).

Wysypki po jodzie (*jododerma*) są więcej charakterystyczne i jednolite od innych wysypek lekowych. Najczęstszą jest postać mieszkowa (*follicularis*) t. j. powstawanie w ujściu torebki włosowej krosty ropnej, mylnie nazywanej tądziem jodowym. Takie ropne zapalenie torebek włosowych (*folliculitis suppurativa*), opisane szczegółowo w ropnych zapaleniach skóry (*staphylocodermia*), zjawiają się najczęściej na twarzy, następnie na piersiach i grzbiecie. Nierzadko dochodzi do zmian o większem nasileniu w postaci czyraków, znamionuje je powstawanie guzków rozmaitej wielkości i w rozmaitej głębokości skóry (*jododerma tuberosum*). Czasami leżą one w tkance podskórnej, przypominając rumień guzowaty (*erythema nodosum*). Guzy mogą się pokrywać pęcherzykami ropnymi i krostkami (*jod. tubero-bullosum*) (rys. 185). Na szczycie rozwoju są to guzy wielkości grochu, a nawet jaja, znacznie wystające ponad powierzchnię skóry, barwy blado lub sinawo-czerwonej. W części środkowej przekształcają się one w pęcherze o zawartości jasnej lub krwawo-ropnej. Guzy tego rodzaju są miękkie, ciastowate i najczęściej powstają w skórze głowy lub twarzy. W pewnej chwili pęcherze pękają, a w ich miejscu powstają owrzodzenia nieregularne, pokrywające się

często strupami, przyczem dno ich jest nierówne, kraterowate i nierzadko na brzegach pokryte bującą ziarniną.

Zaprzestanie podawania jodu sprowadza szybkie ustępowanie zmian, często bez śladu, w miejscu owrzodzeń zaś powstają mniej lub więcej wyraźne blizny. Po stosowaniu jodu spotykano nawet silne obrzęki gardzieli, wymagające czasem tracheotomji. Rajka i Lehner przenieśli nadwrażliwość na jod biernie metodą swoją i Prausnitz — Küstnera.

W najczęstszej postaci zapaleń torebek włosowych stwierdza się histologicznie zapalenia ropne mieszków w rozmaitej ich wysokości. W postaci guzowatej naciek składa się z leukocytów, limfocytów i małej liczby komórek plazmatycznych. Wśród tych ognisk, zwłaszcza dłużej trwających, dochodzi do rozwoju węższych lub szerszych pasm bujących komórek tkanki łącznej, a tu i owdzie mogą się znaleźć nawet twory olbrzymie (Gans). W naskórku spostrzega się objawy obrzęku i ropienia, przyczem często i skłonność do jego bujania.



Rys. 185. Jododerma tubero-pustulosum (ze zbiorów Prof. Waltera).

Wysypki po bromie (*bromoderma*) nie różnią się prawie zupełnie od poprzednio opisanych tak w obrazie klinicznym, jak i patogenezie. Wykwity bywają rumieniowate i pokrzywkowate, guzkowate i krostkowe, czyrakowate, owrzodziałe i bujące jako też pęcherzykowe i pęcherzowe. Postaci te mogą się zjawiać oddzielnie lub istnieć równocześnie u tego samego chorego (rys. 186).

Obraz histologiczny jest także zupełnie podobny; w wypadkach po bromie wysuwa się jednak znacznie więcej na plan pierwszy prócz ropienia torebek i ich otoczenia, bujanie naskórka i tkanki łącznej.

Wysypki po tych środkach, zwłaszcza po jodzie, zdarzają się częściej u ludzi ze skórą łojotokową, niż w prawidłowej skórze. Pojawiają się zatem w takiej skórze, w której stan gruczołów łojowych i ich czynności jakoteż stan związanych z nimi torebek nie są prawidłowe. W tym razie dochodzi łatwiej do zakażenia gronkowcami, do rozmnażania tych mikrobow, znajdujących się w ujściach mieszków (Sabouraud, Milian). Gronkowce odgrywają w tych przypadkach taką rolę, jak w wielu innych schorzeniach, wywołując ropienie torebek i ich otoczenia. Krążący we krwi jod lub brom jest powodem podrażnienia tych silnie unaczynionych części skóry, gronkowce zaś zawsze przyczyną ropienia. Niewątpliwie nie tylko wspomniane

własności skóry mają w tym razie znaczenie, obok tego pewną rolę odgrywa i stan narządów n. p. chemizm przewodu pokarmowego.

Niejaką różnicę w działaniu tych środków, jodu i bromu, stanowi czas występowania zmian w skórze i ich umiejscowienie. Po używaniu jodu wysypki występują zazwyczaj dość szybko, czasem u wra-



Rys. 186. Bromoderma (goleń).

żliwych już po pierwszych dawkach, i trwają niedługo. Najczęstszym miejscem ich występowania jest twarz i grzbiet. Po bromie zaś wysypka pojawia się zazwyczaj po dłuższym używaniu jego przetworów i jest znacznie więcej uporczywa, nie ustępuje bowiem szybko po zaprzestaniu używania leku, jak to bywa po jodzie. Przytem wykwyty po bromie usadawiają się znacznie częściej na kończynach, zwłaszcza dolnych (goleniach), niż gdzieindziej w powierzchni ciała. P. Asini twierdzi na mocy

swych prac o wysypkach bromowych, że zmiany w skórze wywołują brom zwolniony z krwiobiegu i że wywiera wtedy działanie zapalne (aż do ropienia) jako też degeneracyjne na komórki tkanki łącznej. Sądzi zarazem wraz z Féré, że warunkiem koniecznym dla zwolnienia bromu jest brak kwasu solnego w żołądku. Skłania się również do teorii Kolmera, który twierdzi, że wysypka bromowa polega na uczuleniu na trucizny białkowe. Wile stwierdził w przypadkach zatrucia zatrzymanie bromu w ustroju i wstępowanie przy tem bromu w miejsce chloru. Dlatego podawanie dożylnie chlorku sodu działa korzystnie, wydzielany brom drażni jednak nerki. Należy również pamiętać, że wysypki bromowe mogą występować u dzieci karmionych piersią przez osoby biorące brom.

Dodać należy, że występowanie tych zatruc nie stoi w związku z ilością bromu w podanym leku, bo czasem leki zawierające mało bromu (niektóre syropy) mają dużą toksyczność. Momentem rostrzygającym jest prawdopodobnie rodzaj połączenia chemicznego i usposobienie osobnicze.

Wysypki po rtęci (*exanthema mercuriale*, *dermatitis mercurialis*). Stosowanie rtęci nierzadko wywołują wysypki w skórze, naj-

częściej pojawiają się one po stosowaniu tego środka do wewnątrz (wstrzykiwania podskórne, domięśniowe,¹śródmózgowe).

Wśród wysypek rtęciowych wyróżniają się pewne grupy. Jedne z nich powstają w następstwie podrażnienia miejscowego zewnętrznego, gdy rtęć styka się bezpośrednio ze skórą. Drugą grupę stanowią zmiany, powstające jako objaw zatrucia ustroju we właściwym tego słowa znaczeniu. Wreszcie są i takie, które odnieść należy raczej do septycznego zakażenia, którego punktem wyjścia są zmiany w ustach (*stomatitis mercurialis*).

Do pierwszej grupy zaliczyć należy wysypki po stosowaniu sublimatu u lekarzy, służby pielęgniarskiej lub u chorych. Tutaj należą także postaci krostkowe wysypek, powstałych po stosowaniu maści szarej lub maści z białym precipitatem (R o d z i e w i c z). Są to więc wysypki urazowe, powstające głównie w torebkach włosowych w postaci zapaleń tychże w ich górnym odcinku (*porofolliculitis*).

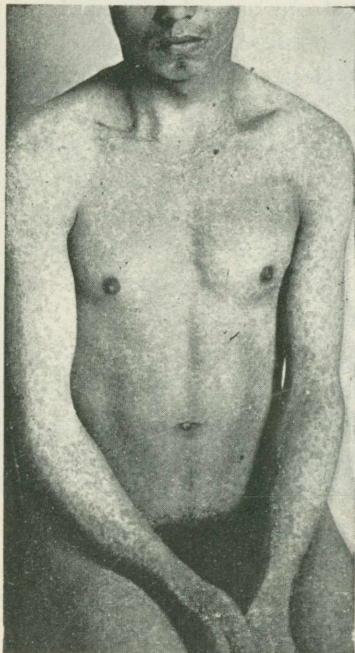
Wysypki, powstające z zatrucia niejednokrotnie już po pierwszym wstrzykiwaniu soli rtęciowych lub zetknięciu się z nimi skóry, mają bardzo rozmaity wygląd, bo mogą to być rozrzucone rumienie, pokrywające się pęcherzami, wysypki plamiste, guzkowe, silnie swędzące i złuszczone. Czasami przybierają one postać opryszczek. Wreszcie pojawiają się wysypki odrębnego typu w postaci więcej rozlanych erythrodermii, przypominających wysypkę odrową lub płonicową, wysypkom tym nierzadko towarzyszą objawy ogólne. Bardzo często spotyka się ten typ wysypek rozlanych u chorych, u których wystąpiły objawy zatrucia w ustach (zapalenie dziąseł i błony śluzowej ust) oraz objawy ze strony jelit. Na tak zaczerwienionych i obrzękłych powierzchniach (*erythrodermia*) może dochodzić do sączenia i powstawania pęcherzyków, do zakażenia wtórnego, a w następstwie tego stanu zapalnego do strupów i złuszczenia się.

W obrazie histologicznym uderza z początku rozszerzenie naczyń, zwłaszcza około gruczołów i mieszków włosowych, później zaś brodawkowej części skóry. Do tego dołącza się także obrzęk w całej grubości skóry, przechodzący i na warstwy naskórka, gdzie dochodzi do pęcherzyków głównie w warstwie zrogowacalej, ale również i między komórkami kolczastymi. W okolicy naczyń spotyka się tylko większą liczbę komórek, a po dłuższym trwaniu tej sprawy zapalnej może dojść do ropienia w powierzchni oraz w samej skórze.

Wysypki ostatniego rodzaju powstają na drodze podrażnienia ścian naczyń i naczyń lub za pośrednictwem nerwów naczyń i naczyń; patogeneza tych wysypek wymaga jeszcze dalszych spostrzeżeń i doświadczeń. Rozwój mikrobów jest najprawdopodobniej sprawą drugorzędną, ale zmieniającą często wygląd zewnętrzny i przebieg schorzenia.

Wysypki po arszeniku (*exanthema arsenicale, eruptio postarsenicalis*).

Bezpośrednie zetknięcie arszeniku ze skórą może wywołać rumienie, pęcherze, a nawet wrzody. Wchodzą tu w grę lecznicze roztwory arsenikowe, pył zawierający arszenik (zielone tapety), wreszcie sztuczne kwiaty, barwione barwikami, zawierającymi arszenik.



Rys. 187. Exanthema toxicum erythematosum całej powierzchni skóry (po arsenobenzolu).

Drugą grupę stanowią wysypki krwawnicowe (*ecchymoses, petechiae*) po dużych dawkach arszeniku, jako objaw ogólnego zatrucia. Trzecia grupa obejmuje wysypki bardzo rozmaitej postaci: pokrzywkowate, rumieniowate, erytodermię, płonicowate lub odrowate, które nie mają charakterystycznych cech dla omawianego leku, a pojawiają się zazwyczaj po dłuższym podawaniu arsenikowych przetworów (rys. 187).

Za charakterystyczne dla arszeniku wysypki należy uważać tylko ciemne zabarwienia skóry (*melanosis arsenicalis*), ograniczone lub rozlane oraz nadmierne rogowacenia (*keratodermia*), zwłaszcza stóp i podeszew; po stosowaniu arszeniku w dużych dawkach lub przez czas dłuższy spostrzegano opryszczki (*herpes zoster*) i nabłoniaki (*epithelioma*) (M. Grzybowski). O ile poprzednio wymienione wysypki (rumieniowate i t. p.) są raczej objawami ostreymi, o tyle ostatnie należą do przewlekłych, długotrwałych. Przebarwienia skóry pojawiają się w barwie brunatnej w odkrytych i zazwyczaj zakrywanych częściach skóry, przyczem ciemniej zabarwione odcinki już w stanie prawidłowym zabarwiają się silniej. Te zmiany barwikowe utrzymują się zazwyczaj bardzo długo.

Obraz histologiczny jest bardzo znamieny. Cały naskórek jest wybitnie ścieńczały, a tylko warstwy zrogowaciałe są grubsze lub prawidłowe. Linja brodawek jest zupełnie wyrównana, gdyż brodawek niema prawie zupełnie, a górna część skóry jest obrzękła. Niejednokrotnie wzdłuż naczyń istnieją płaszcze nielicznych nacieków obok rozszerzonych światel naczyńniowych. Barwik jest rozmieszczony w komórkach ścieńczonego naskórka, głównie warstwy podstawowej

ale i w skórze samej znajduje się w górnej jej części w postaci mniej lub więcej obfitych ziarenek, ułożonych nieregularnie, w szczególności jednak wzdłuż naczyń włosowatych. Barwik ten jest barwy żółtej, zielonawej lub brunatnej (O. Gans).

Co do powstawania tak dużej ilości barwika przypuszcza O. Gans, że jest on następstwem szybkiej przemiany białka pod wpływem działania arszeniku. Produkty rozpadu komórek tworzą substancję macierzystą barwika (*propigment*), która skutkiem działania zaczynu przekształca się w melaninę lub substancje zbliżone do niej.

Nadmierne rogowacenie po używaniu arszeniku (*keratosis arsenicalis*) polega na powstawaniu umiarkowanych zgrubień na dłoniach i podeszwach — rozlanych, lub ograniczonych, guzkowatych i brodawkowatych.

Histologicznie uderzają przedewszystkiem znacznie grubsze warstwy zrogowaciałe ze szczelinami wśród nich, a warstwy leżące poniżej t. j. eleidynowa i ziarnista są również szersze. Wszystkie te warstwy jednak, podobnie jak i kolczaste, okazują objawy zwyrodnienia w cytoplazmie i jądrach komórek. W skórze samej wokoło cokolwiek rozszerzonych naczyń liczba komórek jest nieco zwiększona. W naskórku i w skórze spotyka się ziarnisty barwik, który Brünauer uważa za połączenie arszenikowe, a nie melaninę.

Ze względu na możność pojawienia się osutek lekowych wśród leczenia przeciwkiłowego (salwarsan, rtęć, bizmut), należy sobie zdać sprawę, o ile tego rodzaju zmiany w skórze mają charakter swoisty dla każdego z tych leków z osobna. M. Grzybowski, opisując przypadek erythrodermii w czasie leczenia kiły, stwierdził, że takie same objawy w skórze występowały po wlewaniach salwarsanu, jak i po wstrzykiwaniach rtęci lub bizmutu. Wnioskuje on stąd zupełnie słusznie, że wspomniane leki działały w tym przypadku, jako czynniki nieswoiste, — ale w obecności alergicznego stanu skóry, który Jadassohn nazywał „obudzoną idiosynkrazją”.

Szczególne znaczenie posiadają, ze względu na rozpowszechnienie leku, objawy toksyczne występujące po stosowaniu arsenobenzolu. Pominąwszy objawy ogólne, w szczególności zaś krwawienia z błon śluzowych oraz surowicze zapalenie mózgowia zwrócimy uwagę na objawy skórne w przebiegu tych zatruc.

Występują one w trojkiej postaci: a) czasem po zastosowaniu arsenobenzolu występuje pokrzywka lub rumień, nawracający stale w tem samym miejscu, przypadki tego rodzaju noszą nazwę osutek trwałych (*fixe*); widzimy je nie tylko po stosowaniu arsenobenzolu, lecz i po innych lekach. Być może postać ta polega nie tyle na działaniu toksycznym leku ile na odczynie naczyniowym uczulonego osobnika, b) w innych przypadkach zatrucie polega na występowaniu surowiczego stanu zapalnego i rozpoczyna się ono od ognisk ograniczonych pęcherzykowo-rumieniowatych, uogólnia się szybko i przechodzi w erythrodermię; podobne postaci widzimy obecnie również i po stosowaniu przetworów złotych (St. Ostrowski).

c) wreszcie zwrócić uwagę należy na osutki szkarlatynowate

i do odrowej podobne, występujące w 9-y m dniu po podaniu leku. Milian sądzi, że w przypadkach tych chodzi o pobudzenie utajonej sprawy zakaźnej przez podany lek. Objaw ten nazywa on biotropizmem.

Wysypki pokarmowe (*toxidermiae alimentariae*).

Drugi dział zatruc stanowią objawy w skórze po spożyciu pewnych pokarmów (*dermatitis toxica alimentaria*). W największej liczbie przypadków tego rodzaju istnieje wrodzone przeczułenie, idiosynkrazja. Poza tem znane są przypadki, w których ta wrażli-



Rys. 188. Erythema toxicum alimentarium
Wykwity pokrzywkowo - rumieniowate na
szyji i klatce piersiowej.

wość na pewien rodzaj środków żywności jest nabyta przez nadmierne lub dłuższe ich używanie. Z tem łączą się także zmiany skórne, powstające na skutek nieprawidłowych czynności trawienia w żołądku i w jelitach, a zatem zatrucia substancjami, powstającymi na tle tych zboczeń w samym ustroju (*autotoxicosis*). Zaburzenia w wydzielaniu gruczołów przewodu pokarmowego, jakoteż flora kiszek odgrywają w tym razie niewątpliwie dużą rolę. W jakiej postaci dostaje się substancja trująca do krwi, trudnoby było nara-

zie określić, w każdym razie, rozchodząc się po obiegu krwi, wywołują zatrucia w skórze, najczęściej w postaci pokrzywki lub rumieni (rys. 188).

Wprowadzone przez Pirqueta pojęcie alergji oznaczało początkowo zmienioną (pod względem szybkości, siły i jakości) zdolność odczynową ustroju — pod wpływem przebytej choroby lub sztucznego podawania substancji bakteryjnych. Obecnie przypuszczamy, że tego rodzaju zmieniona zdolność odczynowa może występować również i po zadziałaniu czynników chemicznych (leki, pokarmy), fizycznych (zimno, światło) i psychicznych, nie tylko zatem biologicznych. Stany alergiczne mogą nawet występować bez pozornie uchwytnej przyczyny (idiosynkrazja i nadwrażliwość wrodzona). W tem szerokim ujęciu alergja jest przejawem procesów odporno-

ściowych, które wyrażać się mogą tak zwiększoną, jak i zmniejszoną lub zmienioną pod względem jakościowym zdolnością odczynową ustroju; znane z doświadczeń Richeta i Arthusa klasyczne przykłady anafilaksji są w tem ujęciu tylko jednym z przejawów alergji.

Zdaniem badaczy nowoczesnych (Doerr) istota procesu alergicznego polega na odczynie chemiczno-biologicznym, który zachodzi pomiędzy wprowadzonym (spożytym, wstrzykniętym, wdychanym lub wytworzonym w ustroju) ciałem obcym, a przeciwciałami powstałymi w ustroju, jest to zatem, zdaniem tego autora, odczyn pomiędzy alergenem (ciało obce) i reaginą (ciało wytworzone w ustroju); nowsi autorowie (Doerr, Bloch, Jadassohn) uważają przytem, że odczyn ten zachodzi w samych komórkach, nie zaś w sokach ustroju, które mogą jedynie przenosić ciała czynne (reaginy, alergeny); dowodem na to są doświadczenia Naegeli'ego, któremu udało się przenieść drogą transplantacji uczuloną skórę i wykazać trwałość stanu uczulenia w przeszczepionej części skóry. Tej istocie patologicznej procesu alergicznego (odczyn pomiędzy alergenem, a reaginą) odpowiadają najrozmaitsze przejawy kliniczne tego stanu; różnaitość ta zależy tak od charakteru alergenu jak i uczulonych tkanek, stopnia uczulenia oraz sposobu uczulenia. A więc gdy stan alergiczny występuje nagle po wprowadzeniu obcego koloidu, a ma przytem cechy procesu ostrego, mówi się najczęściej o stanie anafilaktycznym, gdy zaś stan alergiczny rozwinął się stopniowo po dłuższem stykaniu się z substancją w tym razie czynną — mówimy o uczuleniu. Gdy stany te są wrodzone, mówimy natomiast o idiosynkrazji; dodać jednak należy, że nie zawsze stany te dadzą się z łatwością odróżnić, a przytem wzajemny stosunek idiosynkrazji i alergji był przedmiotem dużych rozbieżności zdań, bo Coca, Storm-v-Leeuwen stany te odróżniają, natomiast Doerr, szkoły francuska i niemiecka łączą, a nawet identyfikują.

Zwrócono z czasem uwagę na zbytnią ogólnikowość i niedostateczność określenia alergji, jako „zmienionej zdolności odczynowej ustroju“, gdyż w takim razie każdy stan chorobowy (choroby zakaźne, psychiczne, nerwowe i t. d.) możnaby uznać za alergję, bo wszystkie one polegają na zmienionej zdolności odczynowej chorego ustroju. Dlatego też Doerr opracował kryteria, które charakteryzują te stany zmienionej zdolności odczynowej, które można zaliczyć do alergicznych; aczkolwiek nie wszystko w poglądach tego autora jest całkowicie udowodnione, poglądy jego mają zaletę pewnej jasności ujęcia kwestji. Cechy charakteryzujące proces alergiczny są zdaniem Doerra następujące:

a) odczyny alergiczne wyróżniają się od odczynów zwykłych (prawidłowych) swą istotą; treść tego określenia najlepiej wyjaśnić jest na przykładzie: a więc odczyny prawidłowe (nie alergiczne) na pewną substancję mają swe określone oblicze toksykologiczne — np. objawy zatrucia morfiną lub wyskokiem. Odczyny alergiczne na substancje bardzo różnorodne mogą być identyczne np. pokrzywki i ru-

mienie mogą wystąpić u osobników alergicznych tak na raki, jak na arsenik, albo chininę lub zapachy kwiatów. Można zatem powiedzieć, że odczyny alergiczne nie są swoiste pod względem swej istoty, a polegają one zawsze na zaburzeniach zapalnych naczynioworuchowych;

b) odczyny alergiczne posiadają cechy pewnej wybiórczości (są specyficzne), a więc osobnik uczulony na białko kurze oddziaływa tylko na ten produkt nie zaś na białko ryby lub raków, osobnik alergiczny w stosunku do prymulki, oddziaływa tylko po zetknięciu z liśćmi tej rośliny i t. d. Prawo swoistości odczynów alergicznych należy jednak o tyle ograniczyć, że znane są odczyny grupowe, a zatem przypadki oddziaływania na szereg ciał chemicznie zbliżonych n. p. na barwiki o budowie cyklicznej, środki alkaliczne, żywice i t. p.

c) istota odczynów alergicznych nie jest związana z budową chemiczną alergenu (ciała wywołującego odczyn), znaczy to, że odczyny identyczne (pokrzywki i t. d.) mogą być wywołane przez substancję o nader odmiennej budowie chemicznej.

d) wreszcie za jedną z najbardziej zasadniczych cech procesów alergicznych uznaje Doerr, Bloch, Jadassohn — możliwość biernego przenoszenia alergji.

Możliwość ta zbliża procesy alergiczne do tak zwanej anafilaksji, — tak jedne bowiem, jak i drugie procesy są wywołane przez zetknięcia alergenu z reaginą, która krąży w ustroju uczulonym i może być przeniesiona na ustrój zdrowy.

Jako uboczne cechy procesów alergicznych szkoła francuska (Widal, Abrami, Pasteur-Vallery-Radot) uważa zmiany zachodzące we krwi w tych stanach (eozynofilia, leukopenja, obniżenie wskaźnika refraktometrycznego surowicy, zmniejszona krzepliwość krwi).

Przenoszenie biernie stanu alergicznego próbowano rozmaitemi sposobami. Wspomniano już o przeniesieniu biernem przez przeszczepienie tkanki alergicznej (Naegele, Bloch); w ten sposób udowodniono istnienie alergji komórkowej i tkankowej. Natomiast próby Lehnera i Rajki przeniesienia alergji tkankowej przez wstrzykiwanie wyciągów z tkanek alergicznych np. skóry nie powiodły się.

Próby wykazania obecności reagin w płynach ustroju były bardzo liczne, to też istnieje kilka sposobów przenoszenia w ten sposób alergji:

a) metoda Prausnitz'a i Küstnera polega na doskórnem wstrzyknięciu osobnikowi zdrowemu surowicy osobnika uczulonego, a następnie na wstrzyknięciu w to samo miejsce alergenu (po upływie 24 godz.);

b) Urbach i Königstein posługiwali się w tym celu płynem z pęcherzy sztucznie wywołanych;

c) Frugoni próbował (z wynikiem dodatnim) przenoszenie reagin przez przetaczenie krwi (w ilości 65 cm.).

Sporną jest wciąż dotąd kwestja podłoża anatomicznego (siedliska) zmian alergicznych, jednakże liczne i częste przykłady schorzeń alergicznych z udziałem układu naczyniowego (pokrzywki, rumienie, wysięki) — pozwoliły Doerrowi wypowiedzieć przypuszczenie, że zmiany zachodzą w pierwszym rzędzie w śródbłónkach naczyń włosowatych. Pod wpływem nowoczesnych poglądów zaś na doniosłość roli śródbłónek pogląd ten rozszerzono, twierdząc (Schittenhelm), że siedliskiem zmian w tych przypadkach jest układ siateczkowo-śródbłonkowy.

Badania nad zmianami wypryskowatemi (*eczema, dermoepidermitis*) skłaniają Blocha i Lewandowskiego do przypisywania dużej roli naczyniom i komórkom naskórka (*allergia vasculopithelialis*).

Nie może ulegać wątpliwości, że na powstanie stanów alergicznych wpływają w silnym stopniu czynności układu dokrewnego i nerwowego, a jako kliniczne potwierdzenie tego zapatrywania służyć może okoliczność, iż osobnicy o cechach astenicznych (*constitutio astenica*) częściej skłonni są do stanów alergicznych, konstytucja zaś ustroju, jak obecnie przypuszczamy, jest ściśle związana ze stanem i czynnością układu dokrewno-wegetacyjnego.

Substancje, wywołujące powstawanie stanów alergicznych, są bardzo różnorodne, — można jednakże podzielić je na kilka grup:

1) najczęściej powstają stany alergiczne w związku z zetknięciem uczulonego osobnika z tą lub inną określoną substancją chemiczną. W jednych, bardzo częstych wypadkach, są to białka, ich produkty rozpadu lub inne substancje koloidalne, tę to grupę alergenów zbliżyć można do właściwych antygenów. W innych przypadkach są to produkty używane w pracy zawodowej, n. p. leki, chemikalja. Aczkolwiek nie można dotąd ustalić, jakie połączenia molekularne mają szczególną skłonność do wywoływania stanu uczulenia, to jednak przypuszczać należy, że występowanie tego stanu jest ściśle związane z budową chemiczną alergenu, gdyż zazwyczaj zdolność ta obejmuje grupę substancyj, chemicznie spokrewnionych.

2) Drugą grupę stanowią przypadki, w których alergiczny stan występuje wprawdzie pod wpływem zetknięcia się z tym lub innym produktem, nie jest możliwem jednak podać istnienie określonej substancji, wywołującej stan alergiczny. — Do grupy tej zaliczyć można np. chorych cierpiących na astmę, pokrzywkę, itd. w określonym klimacie lub miejscu (ogród, stajnia). Duże zasługi dla zbadania tego rodzaju przypadków położył Storm-van-Leeuwen, który przypuszcza istnienie alergenów lotnych, obecnych we wdychanem powietrzu. Potwierdzeniem jego poglądów są dodatnie wyniki lecznicze, uzyskane przez oczyszczanie powietrza w t. zw. komorach bezalergenowych.

3) Przypadki tego rodzaju zbliżone są do grupy trzeciej, do której odnieść można bodźce psychiczne, nerwowe i dokrewne. Niewątpliwie pod wpływem wszystkich tych bodźców wytwarzają się ciała chemiczne — alergeny — nie wiemy jednak dotąd, jaką one posiadają budowę. Poglądy Lewisa, który sądzi, że chodzi w tym razie o histaminę, nie dają się zastosować do wszystkich przypadków.

4) W latach ostatnich zwrócono uwagę na to, że nawet pod wpływem czynników fizycznych — zimna, gorąca, światła, — mogą powstawać stany alergiczne, w jednych z nich (wpływy mechaniczne) wytwarza się być może nawet istotnie w ustroju histamina (np. w pokrzywce po potarciu), w innych (uczulenie na światło) wykazano obecność szczególnych fotosensybilizatorów.

5) Wreszcie do ostatniej grupy stanów alergicznych zaliczyć trzeba obszerną grupę objawów, towarzyszących rozmaitym stanom zakaźnym, — jako alergeny w tych wypadkach zatem występują elementy biologiczne (bakterie, krętki, grzyby, pierwotniaki) lub produkty ich rozpadu i zycia.

Stan alergiczny, czy to nabyty, czy wrodzony zazwyczaj nie pozostaje u uczulonego osobnika bez zmian; najczęściej widzimy, że pod wpływem ponownego stykania i podawania alergenu (odczulenie swoiste) lub ciał do niego zbliżonych (odczulenie nieswoiste), — stan alergiczny może nagle lub stopniowo ustąpić, potem zaś nawrócić.

Odpowiednie fazy całego procesu najczęściej określa się obecnie mianem uczulenia (*sensibilisatio*) i odczulenia (*desensibilisatio*) lub alergii dodatniej (czynnej) i anergji. Tą to okolicznością tłumaczyć należy dużą skłonność schorzeń alergicznych do długotrwałych i uporczywych nawrotów, jak to widzimy w pokrzywkach, zmianach wypryskowych i t. d.

Niektórzy autorowie starali się wyodrębnić w grupę samodzielną idjosynkrazję, odróżniając ją od właściwej alergji, a to głównie na tej podstawie, że idjosynkrazji nie udawało się przenieść biernie i że stan ten uważano za wrodzony. Obecnie, gdy obydwa te postulaty w niektórych przypadkach okazały się błędne, uzasadnionem jest nie przeprowadzać różnicy zasadniczej pomiędzy idjosynkrazją nabytą, a wrodzoną. Dodać do tego trzeba, że stany alergiczne tak wrodzone — w wybitniejszym, jak nabyte — w słabszym stopniu — występują na tle pewnych właściwych ustrojowi, trwałych, jak się obecnie mówi, konstytucjonalnych cech. Na czym polega istota skłonności do stanów alergicznych nie wiemy, ale dowodem, że istotnie polega ona na cechach wrodzonych, jest istnienie rodzinnego występowania tychże stanów. Zdaniem Coca cecha ta dziedziczy się podług praw Mendla, jako cecha dominująca. Te okoliczności skłoniły nawet polskiego autora F. Waltera do uznawania istnienia konstytucji alergicznej nie tylko ustroju lecz i skóry lub naskórka. Konstytucja alergiczna, jak wspomniano,

łączy się ściśle z czynnością układu wegetacyjnego i gruczołów dokrewnych.

Dla rozpoznawania stanów alergicznych mają duże znaczenie próby skórne (w rozmaitych postaciach), w których do tkanki wprowadza się domniemamy alergen, który u osobnika uczulonego wywoła po zetknięciu z reaginą odczyn zapalny; próby te nie zawsze są jednak swoiste.

Ujęcie alergji, zgodnie z zapatrywaniem Doerr'a, jako procesu przebiegającego w tkankach i polegającego na zetknięciu alergenu z reaginą, jest bezwątpienia słuszne dla wielu przypadków, zwłaszcza gdy chodzi o pokrzywki i rumienie posurowicze i pokarmowe (np. białko i mleko u dzieci).

W większości jednak przypadków pogląd tego rodzaju nie może być udowodniony, nie znajdujemy bowiem alergenu swoistego lub grupy alergenów spokrewnionych, a natomiast stwierdzamy, że skóra oddziaływa odczynem zapalnym na wszystkie czynniki drażniące (chemikalja, wpływy fizyczne, woda, światło i t. d.), — jak to ma miejsce np. w tak częstych wysypkach wypryskowatych. Z innej znów strony istnienie przeciwciał (reaginy) udowodniono tylko w rzadkich przypadkach, w większości zaś przypuszczenie ich istnienia opiera się wyłącznie na analogji i teoretycznych argumentach. Dlatego to sądzimy, że w wielu przypadkach chodzi nie tyle o uczulenie skóry w stosunku do substancji swoistych lub nieswoistych, ale raczej o zwiększoną tak pod względem siły, jak i jakości odczynu zdolność reakcyjną skóry. Ten pogląd możemy wyjaśnić przykładem osutek, występujących w następstwie podawania arsenobenzolu; z jednej bowiem strony niepodobna tego stanu nie uznać za zatrucie całego ustroju, z innej znów strony — skóra w przebiegu tego zatrucia przechodzi w stan zapalny i oddziaływa jego wzmocnieniem nawet na substancje zazwyczaj dobrze znoszone, jest zatem niewątpliwie uczulona, w najogólniejszym sensie tego określenia. Stan tego rodzaju, jak się przekonamy, mogą wywołać rozmaite leki i chemikalja. Najprawdopodobniej nie tylko one mogą wywołać tego rodzaju uczulenie skóry, lecz i wogóle stan narządów wewnętrznych, w szczególności zaś gruczołów dokrewnych i układu nerwowego może do tego prowadzić. Dlatego to właśnie podkreślamy dziś z takim naciskiem doniosłość cech konstytucjonalnych ustroju, wątpliwem zaś, a w każdym razie nieudowodnionem jest jeszcze, czy zaburzenia w czynności narządów wewnętrznych prowadzą do wytworzenia właściwych reagin (przeciwciała).

Poza przyczynami wewnętrznymi, czyli ogólnymi, mogą również i przyczyny miejscowe, np. zmienione krążenie w kończynach, wywoływać istnienie stanu nadwrażliwości skóry. Jak wspomniano, skóra w tych razach oddziaływa stanem zapalnym na działania czynników, które są nieszkodliwem w stanie prawidłowym. Wśród tych czynników należy specjalnie podkreślić wpływ elementów mikrobowych (piodermje), zazwyczaj nieszkodliwych, a wywołujących w skórze uczulonej zmiany wypryskowate, liszajec, sączenie i t. p.

Pokrzywka (*urticaria*).

Wykwitem znamionującym pokrzywkę jest wykwit mniej lub więcej półkulisty, wystający ponad skórę, o powierzchni napiętej, elastycznej, barwy jasno - różowej, czerwonej lub białej. Taki guzek nazywa się bąblem (*urtica*). Bąble powstają zazwyczaj szybko i w krótkim czasie przemijają bez śladów. Ta znamienna postać wykwitu nie stanowi jednak choroby, a jest tylko objawem (syndromem chorobowym), wywoływanym przez przyczyny bardzo rozmaite — zewnętrzne — ogólne lub miejscowe i wewnętrzne.

Ze spostrzeżeń wiemy, że bąble mogą powstawać po dotknięciu pewnych roślin lub substancji roślinnych, albo też po ukłuciu przez owady. Wiadomo nam zarazem, że bąble powstają po zjedzeniu pewnych potraw u niektórych osobników lub po spożyciu pewnych leków. Wreszcie wykwity pokrzywkowe spostrzega się w przebiegu schorzeń narządów wewnętrznych, jak przewodu pokarmowego, narządów krwiotwórczych, pod wpływem czynników psychicznych, fizycznych (ciepło, zimno, światło) i zdaniem autorów angielskich produktów bakteryjnych, pochodzących z ogniska zakaźnego (focal infection). We wszystkich tych przypadkach mamy do czynienia z odczynem skóry chemiczno - biologicznym, polegającym na zapaleniu. Niektórzy autorowie jednak, jak Jarisch i Wolff, sądzą, że bąbel powstały w miejscu dotknięcia pokrzywą lub ukłucia owada nie należy nazywać pokrzywką. Do grupy pokrzywek natomiast zaliczają te przypadki, w których dochodzi do wybuchu bąbli pokrzywkowych ze znacznym swędzeniem, a nawet do objawów ogólnych i zmian w rozmaitych miejscach powłok skórnych, a nierzadko i błon śluzowych.

Cały szereg czynników i substancji może wywołać na skórze każdego osobnika bąble: a więc wymienić można tarcie mechaniczne, uderzenie, dotknięcie niektórych roślin (pokrzywa) i ukłucie owada.

Szczególne znaczenie w badaniach nad pokrzywką posiadają rozmaite substancje chemiczne wprowadzane drogą sztuczną, zasłużyli się w tym kierunku bardzo Philipson, Lewis, a z autorów polskich Gröer.

Okazało się z tych badań, że duża liczba substancji po wprowadzeniu doskórnie wywołuje obrzęk surowiczy, a co zatem idzie bąbel. Szczególne znaczenie wśród tych substancji posiada histamina; zdaniem niektórych autorów (Eppinger, Lewis) jest to substancja macierzysta, powstająca w ustroju pod wpływem rozmaitych bodźców i odgrywająca rolę czynnika bezpośredniego w powstaniu pokrzywki; Török i jego uczniowie przypuszczają, że substancji tych jest więcej.

W odróżnieniu od pokrzywek, powstających po zadziałaniu określonego czynnika chemicznego cały szereg przypadłości tego rodzaju powstaje jako wyraz uczulenia ustroju w sprawach anafilak-

tycznych lub anafilaktoidalnych. W jednych przypadkach tego rodzaju zachodzi niewątpliwie proces bardzo zbliżony do klasycznej anafilaksji, a więc do zetknięcia się antygeny z przeciwciałem. Do przypadków tego rodzaju zaliczyć można gwałtowne wybuchy pokrzywki bezpośrednio po spożyciu rozmaitych leków (ipecakuana) lub pokarmów (melony, poziomki, raki) lub po wstrzykiwaniach koloidów.

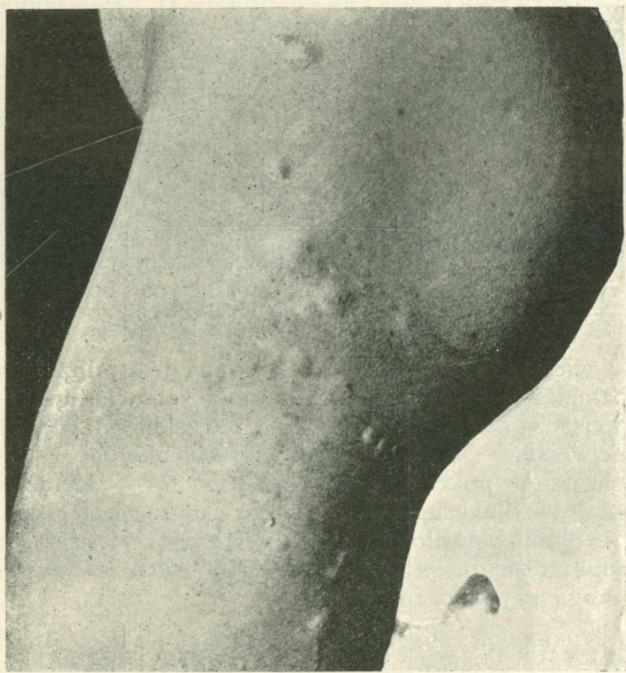
Już trudniej wytłumaczyć mechanizm pokrzywki w tych przypadkach, kiedy wybuch jej występuje po zadziałaniu czynników fizycznych (zimno — *Kälteurticaria* Lehnera i Rajki) lub psychicznych (przeżalenie, gniew i t. d.). Za dowód jednakże, że i w tych przypadkach schorzenie ma związek z anafilaktoidalnym stanem ustroju, możeś użyć zdaniem szkoły francuskiej obecność u tych chorych objawów wstrząsu (*crise hemoclasique*), który wyraża się spadkiem ilości b. ciałek krwi, zmniejszeniem krzepliwości krwi, obniżeniem ciśnienia z przepuszczalnością naczyń, obniżeniem rezerwy alkalicznej krwi (Pasteur-Vallery-Radot). Poważnym argumentem w tym kierunku jest możliwość przeniesienia tej nadwrażliwości na osobników zdrowych, jak to udało się Lehnrowi i Rajce w przypadkach pokrzywek, występujących pod wpływem zimna. Ravaut przypuszcza, że skłonność do występowania stanów uczulenia (pokrzywki, zmiany wypryskowe) częściej istnieją u osobników, pochodzących z rodziców dotkniętych kiłą, — pogląd ten być może o tyle jest słuszny, że u osobników tych daje się spostrzec zmniejszoną odporność ustroju na rozmaite czynniki. Zgodzić się jednak należy i z tem, że skłonność do odczynów pokrzywkowych występuje w przypadkach zbroceń w czynności najrozmaitszych narządów wewnętrznych, w szczególności zaś układu wegetacyjnego.

O ile więc szkoła niemiecka skłonna jest widzieć w pokrzywkach najrozmaitszego rodzaju odczyn połączenia antygeny z przeciwciałem, dopuszczając przytem istnienie określonego poniekąd nieswoistego przeciwciała — histaminy lub ciał zbliżonych, — o tyle szkoła francuska widzi w pokrzywce proces końcowy, wyrażający się odczynem zapalnym i wysiękowym, proces istotny polega na zachwianiu równowagi koloidów (koloidoklazi), występującej przez pośrednictwo układu sympatycznego, — a usposabiać do tych stanów koloido-klastycznych mogą czynniki rozmaite.

Pokrzywka zwyczajna (*urticaria simplex*) z przyczyny wewnętrznej odznacza się powstawaniem bąbli, najczęściej w dużej liczbie wśród objawów silnego swędzenia, rozrzuconych na mniejszych lub większych obszarach skóry i błon śluzowych. Umiejscowienie ich bywa rozmaite, podobnie i następowne rozszerzanie się tych wykwitów. Wpływ na umiejscowienie mają niewątpliwie czynniki mechaniczne, jak ucisk, drapanie, drażnienia zewnętrzne i t. p. W jednych przypadkach wybuch jest nagły, bez objawów zwiastujących wystąpienie, w innych wysypkę wyprzedzają objawy ogólne,

niedomagania, znużenia, podwyższenia ciepłoty i tak częste zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego.

Przebieg bywa także rozmaity, bo raz wybuch jest ostry (*urticaria acuta vel evanida*), w innych przypadkach, znacznie częstszych, wybuchy liczne, częściowe, następują mniej lub więcej szybko po sobie i po chwilach spoczynku znowu nawracją (*u. chronica recidivans*). Same bąble mogą być rozmaitej wielkości i zarysów. Czasem są bardzo drobne, ale liczne, co dawni autorowie (Willan i Bateman) nazywali *lichen urticatus*, — najczęściej jednak bąble dochodzą do wielkości soczewicy, grochu aż do obszernych tarcz (rys. 189), dochodzących nawet do kilkunastu cm. w średnicy. Barwa bąbli jest najczęściej różowa lub mniej lub więcej żywo czerwona



Rys. 189. *Urticaria acuta recidivans*. Na udzie liczne bąble pokrzywkowe.

(*u. rubra*), czasami biała z obwódką różową (*u. alba porcellanea*). Początkowe bąble kształtu okrągłego lub owalnego zlewają się nie rzadko na większej przestrzeni, rozszerzając się zaś na obwodzie, a znikając częściowo w środku, przybierają rozmaite nieregularne

w zewnętrznych zarysach postaci (*u. annularis*, *gyrata*, *figurata*, *serpiginosa*, *geografica*).

Pokrzywka zwyczajna ustępuje zupełnie, nie pozostawiając śladów, po kilku lub kilkunastu godzinach. Nie wyklucza to wcale rozsyptywania się jej w innych miejscach w nowych wybuchach. W bąblach może dochodzić wyjątkowo do wynaczynień (*u. haemorrhagica*) w środkowej części, wtedy po bąblach pozostaje ślad barwikowy (*urt. c. pigmentatione*). W niektórych przypadkach powstaje w przebiegu bąbla na jego szczycie pęcherzyk (*u. bullosa*), który zasycha w strup.

Pokrzywka zajmuje czasami także błony śluzowe górnej części przewodu oddechowego, rzadziej spojówki lub inne okolice. W tych przypadkach zjawiają się nudności, wymioty, utrudnienia w oddychaniu i t. p. przypadłości. W błonach śluzowych rzadko występują wyraźne ograniczone bąble, częściej zaś rozlane obrzęki.

Pokrzywka trwała (*urticaria perstans*) przedstawia odrębny typ i odróżnia się od postaci przewlekłej. Znamionuje ją bowiem powstawanie bąbli oddzielnych, przekształcających się szybko w guzki ściśle odgraniczone, wielkości prosa do wielkości soczewicy, barwy brunatnej, w dotyku twarde. W przeciwieństwie do pokrzywki przewlekłej, polegającej właściwie na nawrotowym powstawaniu bąbli i znikającej w dość krótkim czasie, guzki pokrzywki trwałej utrzymują się tygodniami, a nawet miesiącami. Guzki bywają zazwyczaj gładkie w powierzchni, nierzadko jednak wytwarzają się na nich pęcherze (*u. p. bullosa*) (rys. 190), a po dłuższym trwaniu powierzchnia ich staje się nierówna, brodawkowata (*u. p. verrucosa*).

Często w wykwitach tej pokrzywki wytwarza się ciemne zabarwienie; najprawdopodobniej barwik rozwija się z drobnych wybroczek i jest zatem krwiopochodny. Powstawanie wybroczyn tłumaczymy przewlekłym stanem zapalnym, utrzymującym się w tych wykwitach.

Ta postać pokrzywki winna być zbliżona do świerzbiczkki, jest ona wielką rzadkością, nazwać ją należy *urt. perstans c. pigmentatione*.

Wreszcie należy uwzględnić w grupie pokrzywek postaci zupełnie odrębne, w których występuje stale barwik po ustąpieniu bąbli (*urticaria pigmentosa*) (rys. 191).

W tej odrębnej postaci bąble zaczynają się pojawiać w pierwszych dniach życia dziecka, a nawet spostrzegano je podczas uro-

dzenia, jako dowód powstania ich już i w życiu płodowym, chociaż czasem występuje ona u dorosłych.

Pokrzywka barwikowa odznacza się powstawaniem plam czerwonych, o paru cm. średnicy, na których szybko powstają drobne guzowate wyniosłości żywo czerwone. Po paru godzinach, a czasem dniach, wyniosłość przypląszcza się; pozostają wówczas lekko żółto zabarwione guzki, skąd nazwa *urticaria xanthelasmaidea*. Barwa ich staje się po pewnym czasie ciemniejsza, brunatna. Liczba bąbli zwiększa się, przez co obraz staje się pstry, bo obok rozrzuconych w całej powierzchni plam barwikowych istnieją guzki w rozmaitym okresie rozwoju i w rozmaitej liczbie. Plamy barwikowe zamieniają się pod wpływem tarcia w bąble, co stanowi ważny czynnik rozpoznawczy.



Rys. 190. Urticaria perstans et dermatographismus — na plecach.

Miejszem najczęstszemu występowaniu tej pokrzywki są boki tułowia, grzbiet, brzuch, później kończyny, twarz zaś bywa rzadko zajęta. Wybuchy powtarzają się okresowo z różną częstością, zawsze z objawami silnego swędzenia; stąd powikłania zakażeniem następownem po drapaniu nie należą do rzadkości.

Wybuchy stają się zazwyczaj z wiekiem, mniej więcej od czasu powkwitania, coraz słabsze, dawne plamy jednak oddziałują jeszcze stale bąblami na ich potarcie.

Wykwity, występujące w przebiegu tej postaci pokrzywki, nazy-

wamy pokrzywkowatemi tylko ze względu na obrzęk, występujący po podrażnieniu ich, co nadaje im podobieństwo do pokrzywki.

W rzeczywistości są to guzy lub guzki, wytworzone przez skupienie komórek tłuszcznych. Z tego względu przypominają one raczej układowe schorzenia tkanki krwiotwórczej, a nie pokrzywkę. Możliwe jest że schorzenie polega na wrodzonej skazie w czynności układu siateczkowo-śródbłonkowego i może być zbliżone do białaczek.

Pokrzywka barwikowa ma wybitnie charakter choroby rodzinnej, a nierzadko dziedzicznej. Groszlik opisał ją w trzech generacjach (*naevogenes*).

W bąblu pokrzywkowym ostrym stwierdzono histologicznie obrzęk tudzież znaczne rozszerzenie naczyń chłonnych i krwionośnych, zwłaszcza w części brodawkowej i w naskórku w którym dochodzi nierzadko do nagromadzenia zapalnego płynu (*bulla*). W postaciach przewlekłych dochodzi obok tego do wytwarzania się nacieków z limfocytów, komórek tłuszcznych i leukocytów. W pokrzywce trwałej spostrzega się gromady komórek tłuszcznych, ułożonych pasmowato wzdłuż naczyń, sięgających nawet w głębsze warstwy skóry.



Rys. 191. Urticaria pigmentosa.

Obraz histologiczny dowodziłby zatem, że w pokrzywce mamy do czynienia ze stanem zapalnym, wedle jednych (Kreibich) na tle naczyńniowo-ruchowym, wedle innych (Török, Philippson, Gilchrist i in.) na drodze zatrucia (*haematogenes toxica*). Wedle Jadassohna i Rothego pokrzywka powstaje wszędzie tam, gdzie skóra oddziałuje szybko rozszerzeniem naczyń i wysiękiem na jakąś substancję, którą usuwa w ten sposób. Samberger twierdzi, że skóra osobnika z indjosynkrazją wyróżnia się od skóry osobnika zdrowego czułością układu limfatycznego, składającego się z naczyń włosowatych limfatycznych, i układu nerwowego pobudzającego wydzielanie. Własność ta skóry może być wrodzona lub w ciągu życia nabyta.

L e c z e n i e.

W sprawie rozpoznania wysypek, występujących po zażyciu leków, pamiętać należy, że tylko niektóre z nich mają swoiste znamienne wejrzzenie, większość ma raczej cechy niecharakterystyczne. W każdym razie podejrzenie o taką etiologię zmusza do zaprzestania podawania leku, podejrzanego w danym przypadku z wywiadów. W celu leczniczym można użyć metod odczulających (*desensibilizacja*) wedle znanych dotąd przepisów, a skeptofilaksja odgrywa w tym razie dużą rolę. Usunięcie środka trującego z ustroju zapomocą leków przeczyszczających, moczopędnych lub t. p. nie jest również bez znaczenia.

Poza skłonnością ustroju do odczynów tego rodzaju, dużą rolę w powstawaniu osutek toksycznych odgrywają zaburzenia przewodu pokarmowego, wątroby, nerwowe, naczyniowo - ruchowe, niedomoga nerek i nieprawidłowa czynność gruczołów dokrewnych. Dlatego usiłowania nasze muszą się zwracać i w tym kierunku, aby usunąć istniejące zбочzenia i w ten sposób wpłynąć na podłoże konstytucjonalne. Należy zatem badać także, czy te skłonności wrodzone lub nabyte odnoszą się do uczulenia na pewne grupy środków leczniczych, czy też polegają na ogólnej nadwrażliwości ustroju.

Wreszcie leczenie tych wysypek musi być i objawowe, aby ulżyć choremu w możliwych dolegliwościach, zwłaszcza dotyczy to objawów podmiotowych, jak swędzenia, pieczenia i t. p., a następnie aby usunąć tak częste następstwa drapania, mianowicie sprawy ropne skóry.

W przypadkach pokrzywki zadaniem naszym jest dociekanie bezpośrednich przyczyn wywołujących, gdyż anafilaksja odgrywa niewątpliwie w tym razie dużą rolę. Należy zatem mieć zawsze w pamięci, że pokrzywka jest objawem chorobowym, a nie chorobą samą przez się, — objawem powstającym skutkiem rozmaitych przyczyn zewnętrznych, a także wstrząsów anafilaktycznych, wywoływanych przez określone substancje. Leczenie etiologiczne jest zatem zawsze wskazane, zwłaszcza w przypadkach, w których dochodzi się do poznania przyczyny. W przypadkach etiologicznie niejasnych należy prowadzić leczenie etiologiczne, a więc odczulanie, środkami nieswoistymi.

Dlatego to w pierwszym rzędzie zwracamy się do leczenia dietetycznego, usuwając przedewszystkiem niektóre używki, jak napoje wysokowe, herbatę, kawę, czekoladę, — dalej takie środki żywności, jak jaja, wieprzowinę, dziczyznę, wędliny, konserwy, homary i raki, sery fermentowane i solone, oraz niektóre jarzyny, jak szparagi, pomidory i t. p., wiadomem bowiem jest z doświadczenia, że są one często bezpośrednią przyczyną wywołującą. Czasami dieta ściśle mleczna daje już bardzo dobre wyniki. Gougerot zwraca jednakże uwagę, że mleko powinno być dobre, od krów karmionych dobrą, świeżą paszą. W innych przypadkach chorzy znoszą dobrze mleko zsiadłe, kefir, jogurt i t. p.

Obok diety należy dbać o sprawność przewodu pokarmowego, dokładne żucie (stan zębów, powolne jedzenie), czynność trawienną żołądka i jelit. Środki łagodnie przeczyszczające, wody mineralne, wlewania do kiszki stolcowej (lewatywy) oddają niejednokrotnie bardzo duże korzyści. Dlatego w przypadkach przewlekłych i nawracających zaleca się czasami leczenie zdrojowe.

Wiadomo, że u kobiet czynności narządu płciowego, a raczej pewne w nim nieprawidłowości, odgrywają w omawianem zaburzeniu dużą rolę, to też leczenie ginekologiczne, czy podawanie wyciągu jajników (samych lub w połączeniu z tarczycą i przysadką mózgową) usuwa skłonność do nawrotów wysypek pokrzywkowych.

Ze względu na układ nerwowy, odgrywający w patogenezie pokrzywek tak dużą rolę, wkroczenie lecznicze w tym kierunku jest środkiem pomocniczym. Dlatego to w niektórych przypadkach pokrzywek przewlekłych zalecanie pobytu w górach lub klimacie słonecznym, zabiegi wodolecznicze lub leczenie zdrojowe wpływa korzystnie.

W przypadkach uporczywych pokrzywek uciekano się do wewnętrznych środków farmaceutycznych. Próbowano n. p. podskórne wstrzykiwania adrenaliny (1:1000) w dwóch dawkach po 12 — 14 kropeł w odstępach 10-o minutowych (G o u g e r o t) lub wstrzykiwania dożylnie *nukleinianu sodu* (0,50 w 10 cm. sz. roztworu fizjologicznego soli kuchennej), robione zależnie od odczynu gorączkowego w rozmaitych przerwach, po których podawano wewnętrznie tenże przetwór w dawkach 0,20 — 0,50 gr. na dzień, przez 6 — 10 dni (W e i l l). Zalecano również chininę w dużych dawkach lub kombinację: *chinin. brom.*, *ergotin.* aa 0,05, *extr. bellad.* 0,003 na jedną pigułkę (8 — 16 pig. dziennie). Wreszcie zapisywano amonjak po 10 — 15 kropeł w wodzie podczas jedzenia, lub wreszcie przetwory wapna.

Ze względu na dzisiejsze zapatrywania o pochodzeniu anafilaktycznem pokrzywki, a zatem działaniu antygeny, którym może być białko obce dla ustroju, albo zmienione własne, wreszcie od zewnątrz lub wewnątrz dostające się substancje niebiałkowe, — należy się zwrócić do leczenia przeciwanafilaktycznego swoistego i nieswoistego. Dlatego wchodzi tu w grę hemo- i seroterapia, dalej leczenie koloidami i t. p.

Leczenie zewnętrzne obejmuje bardzo dużo środków i sposobów, z których nierzadko użyć trzeba kilku u jednego chorego, stosując je na zmianę w przebiegu pokrzywki przewlekłej, celem ulżenia choremu w dolegliwościach podmiotowych, zwłaszcza zaś w swędzeniu.

Do tego rodzaju sposobów należą:

Kąpiele ciepłe z krochmalem, naparami rumianku, kwiatu lipowego i t. p., z dodatkiem żelatyny (250 — 500 gr.), octu (litr), o ile chory dobrze je znosi. Dalej ciepłe albo chłodne zmywania lub zwilżania rano i wieczorem, a nawet kilka razy dziennie naparem rumianku, wodą octową, roztworem kwasu karbolowego (wodnym lub

glicerynowym), kwasu winnego (1 — 5 : 1000), kwasu salicylowego (1 : 5000), wodą chloroformową, wodnikiem chloru (1 %), sublimatem, salmiakiem (1 %), resorcyną i t. p. Po zwilżeniu używa się zasypek lub smarowania obojętnymi maściami.

W razie silnych napadów pokrzywki, połączonych z nasilonem swędzeniem, zwłaszcza wieczorami lub w nocy, można próbować stosować okłady pod ceratką, wilgotne lub bardzo ciepłe, z wody przekropionej lub innych płynów obojętnych.

Wreszcie zwilżania rozczynami wysokokowemi salicylu, winianów, garbnika, dziegciu, tiolu, ichtjolu, kamfory, resorcyny, mentolu, tymolu i t. p. z następowem posypywaniem przynoszą ulgę choremu.

W tych przypadkach używa się także maści ile możności obojętnych, a więc maści woskowych, glicerynowych, ciast cynkowych, z wapnem i t. p. Do ciast i maści można dodawać i mentol (1—2 %), kamforę (1 — 5 %), gwajakol (1 — 3 %), wodnik chloralu (5 %), kwas salicylowy (1 — 2 %), kwas karbolowy (1 — 2 %), kwas winny (3 %), naphтол (1 — 2 %), dziegieć (3 — 10 %), tumenol, thigenol, ichtjol, siarka i t. p. lub kilka z tych środków razem.

Oto kilka przykładów tego rodzaju kombinacyj:

ac. tartaric. 3,0, *ac. salicyl.*, *ac. carbol.* aa 1,0, *ung. glicerin.* ad. 100,0 (Vidal); *menthol* 1,0, *chloroform.* 5,0, *ol. sesami* ad 100,0.

menthol, *guajacol.*, *camphor.* aa 1,0, *zinc. oxyd.*, *talc. venet.*, *ol. amygdal.* aa 30,0, (Gaucher).

aq. laurocer., *aq. rosarum*, *aq. aurant.* aa 10,0, *vaselin. fl.*, *lanolin.* aa 20,0 (Darier).

cocain. 1,0, *zinc. oxyd.*, *talc. ven.*, *amyl. trit.*, *aqu. dest.*, *glicer.* aa 10,0 (Gougerot).

Maści te smaruje się dwa razy dziennie, rano i wieczor, przysypując po rozsmarowaniu zasypką.

Na niektóre miejsca używa się czasami opatrunków osłaniających, szczelnych. Do tego celu służą plastry, firnisy, kolodjony.

V. SCHORZENIA SKÓRY Z PRZYCZYNY WEWNĘTRZNEJ.

A. Samozatrucia (*autotoxicosis*).

Samozatruciami w ścisłym tego słowa znaczeniu nazywają się takie schorzenia skóry, które polegają na zaburzeniach prawidłowego chemizmu w ustroju w związku z przyczynami leżącymi w samym ustroju. Zboczenia te wiążą się ściśle z tą grupą chorób, omówionych w poprzednim rozdziale (IV), dla których przyjmuje się dziś coraz więcej pochodzenie anafilaktyczne. Prócz tego jednak muszą tu wchodzić w grę rozmaite zaburzenia w ogólnej przemianie materji w najszerszym znaczeniu i zboczenia w narządach wewnętrznych.

Doświadczenia fizjologiczne i spostrzeżenia klinicznie dowiodły niezbiecie wpływu odżywiania na skład chemiczny tkanek i ich odczyn biologiczny. Próby na zwierzętach z żywieniem i podawaniem leków, wykonywane przez L u i t h l e n a, wskazywały na to, że zdolność odczynowa skóry zależy w dużym stopniu od wspomnianych czynników. Autor ten spostrzegał n. p., że karmienie królików owsem wzmacnia siłę odczynu skóry na wpływy zewnętrzne, natomiast pasza zielona zmniejsza ten odczyn. Badania przemiany materji i skóry dowiodły zależności składu chemicznego skóry od ogólnej przemiany materji, gdyż w skórze odbywają się podobne procesy biochemiczne jak w innych tkankach. Te badania zgadzały się z doświadczeniami o potrzebie pewnego stałego stosunku pojedynczych jonów wapna, magneu, potasu i sodu w komórce dla utrzymania jej prawidłowego stanu (L o e b, Z o n d e k).

Wystarczają czasem małe przesunięcia w równowadze oddzielnych substancyj, aby powstawały ciężkie nawet następstwa. Stąd częstokroć nie siła, a sposób działania decyduje o wpływie na biologję komórki i dlatego zwracamy się w tłumaczeniu odczynów do zjawisk anafilaktycznych, omówionych w poprzednim ustępie. Ten mechanizm działania tłumaczy nam do pewnego stopnia pojawienie się zmian w skazie moczanowej, dnie, cukrzycy, zatruciu kwasem i innych samozatruciach. Z tego można zatem wnioskować, że nieodpowiednie odżywianie wywołuje szczególną skłonność do schorzeń

skóry. Zwłaszcza u osobników konstytucjonalnie do tego usposobionych, — dlatego tak trudno ująć te zjawiska w pewne stałe prawidła.

W dużej grupie objawów, związanych mniej lub więcej ściśle ze zboczeniami oddzielnych narządów lub całego ustroju, powstających zatem z przyczyn wewnętrznych, — są oddzielne działy, wywołane truciznami powstającymi w ustroju, zwłaszcza na tle ogólnego metabolizmu, na tle upośledzonej czynności jakiegoś narządu lub części układu. Możemy więc podzielić te wszystkie sprawy na schorzenia powstające na tle zaburzeń w przewodzie pokarmowym, oddechowym, krążeniu i t. d., dalej na tle zboczeń ogólnego metabolizmu, czynności narządów dokrewnych, — wreszcie odrębne stanowisko zajmują sprawy, towarzyszące schorzeniom układu nerwowego ośrodkowego lub wegetatywnego.

Praktyczne jednak usystematyzowanie spraw chorobnych, spowodowanych samozatruciem, jest trudne, bo najczęściej występuje jednocześnie zaburzenia w wielu układach narządowych; czasem natomiast ustalenie ścisłego związku pomiędzy rodzajem samozatrucia, a zmianami w skórze, jest niezmiernie trudne.

W pierwszej grupie tego działu rozpatrzymy schorzenia, związane najprawdopodobniej z nieprawidłową przemianą i przyswajaniem pokarmów, schorzenia te bliskie są grupy schorzeń, powstających na tle uczulenia ustroju.

Świerzbieżka (*prurigo*).

Świerzbieżka nie we wszystkich szkołach jest jednolicie ujmowana, gdyż nazwą tą określa się schorzenia, pojawiające się w postaci pokrzywki, lub swędzących guzków, przekształcających się w wykwity liszajowacenia (*lichenisatio*). Niewątpliwie jest to grupa łącząca się ściśle z poprzednią, mianowicie pokrzywkową, co odnosi się przedewszystkiem do wspomnianej już postaci to zn. *strophulus*, oraz i do rozwijającej się z niej, lub z pokrzywki przewlekłej, drugiego typu świerzbieżki, mianowicie świerzbieżki typu Hebry. Obok tych dwóch wyróżnia się jeszcze trzecią postać świerzbieżki, a mianowicie świerzbieżkę zwyczajną (*prurigo vulgaris*).

Świerzbieżka pokrzywkowa guzkowa (*strophulus*) ostra (*prurigo simplex acuta v. lichen simplex acutus* Vidala) rozpoczyna się bąblami lub guzkami na obrzękłej podstawie. Nierzadko podczas chwilowej niedyspozycji, osłabienia, czasami z podwyższeniem ciepłoty pojawia się wybuch bąbli pokrzywkowych, na których powstają świerzbieżne guzki z drobnem podniesieniem naskórka na szczycie. Taka wysypka zjawia się nagle na większych przestrzeniach skóry we wczesnem zazwyczaj dzieciństwie (1—2-im roku życia). Bąble znikają dość szybko, pozostają jednakże guzki świerzbieżkowe, utrzymujące się dłużej. W przebiegu schorzenia pojawiają się atoli codziennie lub co parę dni świeże bąble, nierzadko gęsto

obok siebie ułożone; ze względu na znaczne swędzenie wywołują one drapanie, co prowadzi do zakażenia wtórnego, w wyniku czego zmiany na skórze są bardzo niejednolite, gdyż prócz bąbli i guzków istnieją strupy, wykwity liszajca, sączenie i zgrubienie naskórka.

Jedni autorowie wyłączają tę ostrą postać od świerzbiączki typu Hebry, inni łączą bardzo ściśle obydwie postacie. W rzeczywistości spotyka się nierzadko przejście tej ostrej świerzbiączki w przewlekłą. W jednych przypadkach zatem ta postać ostra ustępuje w pierwszych trzech latach życia w zupełności, albo co częściej, przekształca się w postać pokrzywki przewlekłej nawracającej, a wreszcie w niektórych przypadkach przechodzi w świerzbiączkę typu Hebry. Schorzenie to wpływa czasem na ogólny stan zdrowia dzieci, które stają się nerwowe i anemiczne. We krwi spostrzega się eozynofilję.

Świerzbiączka typu Hebry] (*prurigo Hebrae*).

Schorzenie to rozpoczyna się także we wczesnem dzieciństwie (w dwóch pierwszych latach) najczęściej bąblami pokrzywkowemi, rozrzuconemi w mniejszej lub większej liczbie na tułowi, znacznie częściej w początkach choroby na kończynach. Po kilku miesiącach zaczynają się jednakże pojawiać w rozmaitej liczbie, mniej na tułowi, a więcej po stronach wyprostnych mięśni kończyn, małe guzki, silnie swędzące, wielkości prosa, twarde. Opisane guzki odróżniają się niewiele barwą od otaczającej skóry, a najczęściej są pokryte na szczycie krwawo zabarwionemi strupkami, będącemi następstwem drapania wskutek bardzo silnego swędzenia. Po odpadnięciu strupka pozostają ślady w postaci rzekomych lub rzeczywistych blizenek, zawierających duże ilości barwika (rys. 192).

Drapanie podrażnia atoli nie tylko same guzki, ale także ich otoczenie nierzadko na dużych przestrzeniach, stąd powstają zapalenia i wynaczynienia w skórze. Następstwem drapania są zakażenia następowe pierwotnych guzków świerzbiączkowych i torebek włosowych ziarenkowcami ropnemi. To też w tym okresie obraz zmian chorobnych skóry bywa jeszcze więcej pstry; krosty na szczycie guzków lub w ujściach mieszków włosowych mieszają się z ograniczonymi obrzękami, liszajcami, niesztowicami, a nawet głębszemi ropniami. Strupy, złuszczenie się skóry w rozmaitym rozmiarze i powierzchnie sącące dopełniają obrazu. Skutkiem powstawania tych stanów zapalnych skóry dochodzi do wytwarzania się dużej ilości barwika w skórze, tu i owdzie blizn, a przez to zniszczenia gruczołów skórnych; zarazem wytwarza się w następstwie drażnienia mechanicznego i mikrobami zgrubienie naskórka (*lichenisatio*), zajmujące nierzadko duże obszary skóry kończyn po stronie mięśni wyprostnych. Skóra staje się wtedy grubsza, szara (skutkiem zgrubień naskórka zrogowaciałego), szorstka, porysowana rowkami o rozmaitej głębokości i w rozmaitych kierunkach.

W następstwie dłuższego trwania (lata) tej sprawy skóra w całości cieńsze, traci swą elastyczność, z trudnością daje się ująć w fałd, tkanka podskórna tłuszczowa zanika, a tylko naskórek staje się w całości grubszy.

Częstym towarzyszem świerzbiączki jest powiększenie gruczołów chłonnych, zwłaszcza pachwinowych (*bubones indolentes*), gruczoły są zazwyczaj liczne, niebolesne, widzialne często przez skórę wynędniałego osobnika, dość duże i w dotyku twarde. Gruczoły chłonne bywają i w innych miejscach wymacalne, ale nie tak widoczne.



Rys. 192. Prurigo Hebrae. Guzki pokrzywkowate częściowo podrapane.

Świerzbiączka jest zawsze chorobą ciężką ze względu na uciążliwe objawy swędzenia, które wyniszczą osobnika fizycznie i nerwowo. Stąd spostrzegamy tak często, zwłaszcza w przypadkach zaniedbanych, niedokrwistość, wyniszczenie ogólne, nerwowość. Wcześniej rozpoczęte leczenie może doprowadzić do ustąpienia zmian i pojawiania się coraz słabszych wybuchów, które w końcu nie pojawiają się więcej. W przypadkach jednak zaniedbanych schorzenie pozostaje w ciągu całego życia, skracaając je niewątpliwie.

W jednych przypadkach przebieg schorzenia jest od początku łagodny (*prurigo mitis*), w innych ciężki (*pr. ferox s. agria*), a różnicę tych postaci stanowi siła występowania zmian, ich liczba i jakość, częstość i uporczywość nawrotów.

Zdaniem niektórych przedstawicieli szkoły francuskiej świerzbiączka występuje często u potomstwa osobników kiłowych (Ravaut, Milian).

Trzecim typem świerzbiączki jest t. zw. świerzbiączka zwyczajna (*prurigo vulgaris*), która zjawia się w dwóch postaciach, mianowicie w jednej ograniczonej, która odpowiada postaci opisywanej przez Vidala pod nazwą: *lichen simplex chronicus*. Inne nazwy tego schorzenia: *eczema papulosum*, *neurodermitis cir-*

cumscripta, *dermatitis pruriens lichenoides*, oraz drugiej rozrzuconej po całej powierzchni skóry (*prurigo diathésique* Besniera, *neurodermitis diffusa* Brocq'a, Neissera).

Świerzbiączka zwyczajna ograniczona rozpoczyna się silnem swędzeniem w rozmaitych miejscach skóry, występującem napadowo, zwłaszcza pod wieczór i w nocy i wywołującem drapanie. Ten czynnik mechaniczny sprowadza zaczerwienienie i obrzęk, w którym można spostrzec małe, płaskie guzki, błyszczące, źle odgraniczone, poprzedzielane rowkami prawidłowego poletkowania skóry. W miarę rozwoju ogniska stają się nieregularne, zgrubiałe w powierzchni, a rysunek linii skórnych staje się wyraźniejszy, głębszy. Kształt tych tarczki bywa owalny, lub nieregularny (romboidalny) są one mniej więcej ściśle odgraniczone od otaczającej skóry (*lichenisatio*).

Takie tarczki, dochodzące do wielkości dłoni, mogą się rozwijać na każdym miejscu skóry, najczęściej jednak spotyka się je na karku, na wewnętrznej stronie ud, na mosznie, wargach sromnych większych, w pasie (u kobiet), a także w przegubach łokciowych i kolanowych (rys. 193).

Sprawa ta jest bardzo uporczywa, trwa miesiącami, opiera się zabiegom leczniczym, a nawet po ustąpieniu nawraca często i szybko w tych samych miejscach; w powstawaniu tych zmian prócz czynników wewnętrznych odegrywa dużą rolę zakażenie wtórne. To też opisane tarczki mogą się zmieniać w przebiegu; w jednym przypadku upodobniają się do łuszczycy (*psoriasiformis*), w innych, ulegając następowemu zakażeniu ziarenkowcami ropnemi, stają się liszajcowatemi (*impetiginisatio*) lub krostkowemi.

Z prac S a b o u r a u d a nad liszajcem wiadomo, że samo przewlekłe zakażenie paciorkowcem i następowe gronkowcem (*strepto- et staphylo-dermitis chronica*), rozwijające się na odpowiedniem podłożu, może dać obraz nie tylko liszajca i krost ropnych, ale i liszajowacenia (*lichenisatio*) w postaci guzków zlewających się w tarczki.

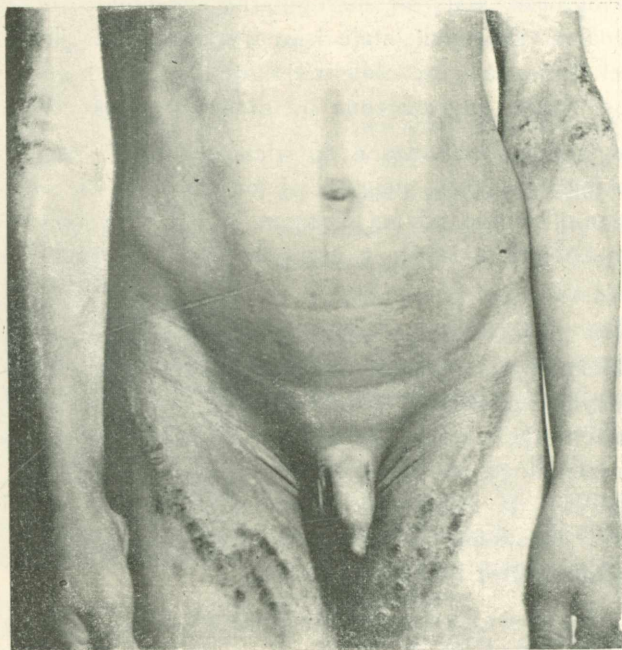
Świerzbiączka zwyczajna rozlana (*prurigo simplex diffusa*) odznacza się tem, że występuje w oddzielnych opisanych tarczkiach, ale zajmujących zazwyczaj duże odcinki skóry kończyn lub tułowia, najczęściej umiarkowo. Występuje ona napadowo, rozpoczynając się bardzo silnem swędzeniem.

Przebieg jest również przewlekły, długotrwały, z licznymi i częstymi nawrotami. Różni się od świerzbiączki typu Hebry tem, że nie rozpoczyna się w pierwszych latach życia; chociaż obydwie postaci świerzbiączki zwyczajnej zjawiają się w rozmaitym wieku, to jednak

nierzadko u tych osobników, u których z wywiadów stwierdzić można pojawianie się pokrzywek już we wczesnym dzieciństwie.

Obraz histologiczny oddzielnych wykwitów początkowej świerzbiączki nie różni się niczem od obrazu ostrej pokrzywki, potem wytwarza się jednak więcej nasilony obrzęk i występują objawy zapalne w brodawkach i górnej części skóry. Wreszcie później dochodzi także do wysięku leukocytów w górnej części skóry.

W tarczках zwyczajnej świerzbiączki uderzają zmiany w naskórku, które są jednak najprawdopodobniej następowe, zależne z jednej strony od pierwotnego pokrzywkowego, obrzęku skóry, z drugiej od działania na naskórek od zewnątrz



Rys. 193. Dermatitis pruriginosa (prurigo), u 8 letniego chłopca zmiany wypryskowe w przegubach kończyn.

czynnika mechanicznego lub zakaźnego i następowych odczynów w naskórku. Dlatego w powierzchni spostrzega się zgrubiały naskórek zrogowaciały z dobrze barwiącymi się jądrami komórek (*parakeratosis*) oraz brak warstwy ziarnistej. Warstwy kolczaste są znacznie szersze nie tylko przez ilościowe zwiększenie komórek (*acanthosis*), ale i przez obrzęk międzykomórkowy, doprowadzający do t. zw. stanu gąbczastego (*status spongiosus*). Wysięk płynny, dostający się w przestwory międzykomórkowe naskórka, rozszerza je i wytwarza pęcherzyki międzykomórkowe. W dłuższej trwających zmianach ilość barwika w komórkach naskórka jest znacznie większa. W skórze właściwej uderza obrzęk, wydłużenie brodawek, między które wchodzi czopy naskórkowe w głąb. Światła naczyń chłonnych i krwionośnych

są zazwyczaj rozszerzone, a w ścianach ich istnieją mniej lub więcej wybitne nacieki z limfocytów i komórek tkanki łącznej złożone.

Leczenie świerzbіączki typu Hebry musi się rozpoczynać jak najwcześniej, bo tylko wtedy można ją usunąć. Dlatego już w okresie pokrzywkowym stosuje się prócz codziennych kąpeli z namydłaniem (mydła siarczane, dziegciowe, naftolowe, ichtjolowe) maści siarczano-dziegciowe lub naftolowo-dziegciowe, wcierane w oddzielne bąble pokrzywkowe. Wewnętrznie można zalecać u dzieci nieco starszych tran, przetwory arsenikowe, bromowe i karbolowe. Sposób żywienia odgrywa także w tym razie rolę. Dlatego u dzieci przy piersi przestrzega się przed nadmiernym odżywianiem, u starszych zabrania się jaj, rosółów, czekolady, mleka niezbieranego.

U dzieci starszych trzeba zwrócić uwagę na możliwość powikłań ropnych i zastosować w razie ich wystąpienia odpowiednie środki.

W ostatnich czasach zalecano z dobrym nierazko wynikiem, i już u małych dzieci, autohemoterapię systematycznie stosowaną; autorzy francuscy stosują leczenie kalomelem i przetworami arsenobenzolu, podawanego per os.

W przypadkach cięższych, gdy nawroty pojawiają się w wieku chłopców, nie może być mowy o usunięciu sprawy, a tylko o jej łagodzeniu. Wtedy wspomniane kąpiele, pobyt na świeżym powietrzu, zwłaszcza w lecie, odgrywają dużą rolę. Celem złagodzenia swędzenia uciekać się trzeba do środków wspomnianych w leczeniu pokrzywki, dalej do natłuszczających skóry n. p. tranem lub naftalanem i do zapobiegania zakażeniom następowym.

W świerzbіączkach zwyczajnych trzeba także zwracać uwagę na warunki higieniczne i ogólne życiowe, na zatrudnienie, żywienie, nadużycia alkoholu i t. p. — i starać się je odpowiednio uregulować. Miejscowo można używać wspomnianych już środków przeciw swędzeniu, a wreszcie w niektórych przypadkach środków i metod odczulających i wywołujących wstrząsy, jako łagodzących rzeczone schorzenia.

W przypadkach świerzbіączki miejscowej uciekamy się, obok wspomnianych wskazówek ogólnych, do energicznego leczenia miejscowego. Należy jednak liczyć się z możliwym stanem zapalnym ostrym, który trzeba najpierw złagodzić nim przystąpi się do użycia rozmaitych środków redukujących, nawet bardzo silnych (siarka, dziegieć, resorcyna, pyrogallol, chrysarobina).

Jednym z najskuteczniejszych sposobów leczniczych jest zastosowanie prom. X.

B. Awitaminozy.

Spostrzeżenia kliniczne i badania przemiany materii wskazują, że w pożywieniu istnieją substancje, dotąd niedostatecznie określone, które nie grają prawie żadnej roli energetycznej, które jednak mają

pierwszorzędne znaczenie czynnościowe. Te substancje nazwał K. Funk „witaminami”, uczeni amerykańscy (Hopkins) czynnikami dodatkowymi równowagi i wzrostu. Dziś rozróżnia się trzy rodzaje tych substancyj: witamina A, rozpuszczalna w tłuszczu, witamina B, rozpuszczalna we wodzie i witamina zapobiegająca szkorbutowi. Fizjologia doświadczalna wykazuje, że witaminy, podobnie jak hormony, są potrzebne w ustroju aby zapewnić równowagę w odżywianiu tkanek i w ich rozroście. Substancje te znajdują się w roślinach, w mięsie trawożernych i w mleku. Brak ich w diecie na skutek niepodawania pożywienia świeżego lub niezupełnego spowoduje stan chorobny, który Funk nazwał awitaminozami. Spożywanie potraw nieswieżych, ziarn zbożowych pozbawionych sztucznie ich osłonek przez polerowanie (ryż, kukurydza, zboże), mleka sterylizowanego, konserw mięsnych i innych środków spożywczych, przygotowanych w puszkach i t. p. jest przyczyną braku witamin. Badanie warunków i znaczenia tych substancyj dały już wybitne wyniki i wskazały na rozmaite stany patologiczne, zajmujące także i dermatologię.

Gnilec (*scorbutus*, szkorbut).

Gnilec jest skażeniem ustroju, wywołanym przez zupełny czasowy brak świeżego pożywienia u ludzi żyjących przytem w niekorzystnych warunkach, przyczyniających się do osłabienia ustroju.

Okresem początkowym jest ogólna bledź powłok, wywołana zaburzeniami w ogólnym odżywieniu, i niedomoga (*adynamia*) mięśniowo-nerwowa. Cera takich ludzi jest z początku żółtawa, później ziemista a nawet sinawa. Błony śluzowe są blade, powieki obrzękają, najmniejszy wysiłek fizyczny wywołuje u nich duszność i zmęczenie. Wkrótce pojawiają się także bóle w stawach utrudniające ruchy, a w końcu dochodzi do występowania zmian w skórze i błonach śluzowych. Najpierw pojawiają się zazwyczaj wynaczynienia na kończynach, zwłaszcza około torebek włosowych, skutkiem czego obraz przypomina nierzadko gęsią skórę, zwłaszcza że barwa skóry jest z początku mało zmieniona. Od tych punkcikowatych wynaczynień zaczynają się wytwarzać większe plamki, szczególnie po urazach, nawet bardzo nieznacznych. Potem zaczynają się zjawiać wynaczynienia najpierw na brzegach dziąseł, a później i na podniebieniu. Początkowo zatem spostrzega się zasinienie brzegów dziąseł u nasady zębów, później wybitniejszy obrzęk i ich rozmiękanie. Te zmiany dziąseł są jednak w ścisłej łączności ze złym stanem zębów, bo wokoło zdrowych dziąsła nie okazują zmian.

W okresie rozwiniętego schorzenia całe dziąsła są grubsze, miękkie, krwawiące, sine i cuchnące. Wtedy występują zazwyczaj głębokie krwawienia podskórne i międzymięśniowe w postaci guzów

i stwardnień. Ich miejscem najczęstszem są kończyny dolne, bywają one jednak i na górnych lub gdziekolwiek w powierzchni skóry. Skóra jest na guzach ciemno zabarwiona skutkiem obfitych nierzadko wynaczynień, przytem jest napięta i cieplejsza, niż otoczenie. Ruchy kończyn są skutkiem bolesności wywołanej przez guzy częstokroć bardzo upośledzone. Cała sprawa przebiega bezgorączkowo, a gorączka zjawia się tylko w razie wikłających zakażeń.

W razie dłuższego trwania może dojść do powstania owrzodzeń, zgorzeli, oraz martwaków kości, krwotoków narządów wewnętrznych i ogólnego wyniszczenia. Jako powikłania można wymienić krwotoki do osierdza i opłucny (*hemopericarditis, haemothorax*), zapalenia dróg oddechowych, zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego; łatwość następowych zakażeń ropnych skórnych, jak czyraki, ropowice, zapalenia naczyń chłonnych.

Przebieg choroby zależy od czasu trwania przyczyny, t. j. stopnia i jakości nieprawidłowego odżywiania, od sił ogólnych osobnika, konstytucjonalnych i czasowych (istniejące choroby), wreszcie od powikłań sprawy głównej.

Pokrewna gnilcowi choroba Möllera-Barłowa, zwana szkorbutem niemowląt, odznacza się prócz wynaczynień w skórze i błonach śluzowych, niewystępujących we wszystkich przypadkach, wylewami podokostnowymi i bolesnością kości długich, rzadziej kości twarzy, jakoteż krwotokami w narządach wewnętrznych.

Leczenie gnilca musi uwzględnić przede wszystkim etiologję, przyczynę schorzenia, to też odpowiednie mieszane żywienie poprawia szybko sprawę chorobną. W djeie odgrywają rolę świeże mleko, owoce surowe i jarzyny; przeciwwskazane są konserwy i wędliny. Miejscowo zaleca się pielęgnowanie jamy ustnej, okłady i t. p. Przeciw krwawieniom stosuje się wapno, proteinoterapję, żelatynę i t. p.

Rumień lombardzki (*pellagra*) pojawia się w okolicach, w których ludność żywi się głównie kukurydzą.

Objawy w skórze nie są jedynymi w tej sprawie, nie rzadko bowiem wyprzedzają je lub towarzyszą im objawy ogólne, jak ból głowy, podniesienia ciepłoty, bóle w kończynach, ogólne osłabienie, wyniszczenie i biegunki. W niektórych przypadkach spostrzegano także zaburzenia psychiczne (*status dementicus*).

Objawy skórne mogą być rozmaitego nasilenia, ale są we wszystkich okresach choroby znamiem stałem. Rozwijają się najczęściej na wiosnę i w lecie,—po wystąpieniu ogólnego osłabienia,—w postaci rumieni, z początku swędzących, później bolesnych, przypominających różę. Wykwity te pojawiają się prawie jedynie w skórze nie pokrywanej ubraniem, i znikają powoli, pozostawiając po-

wierzchnię jasno - brunatną lub są brunatno - szaro zabarwione, silnie złuszczone. W niektórych przypadkach dochodzi na rumieniach do wybitniejszego wysięku, nawet w postaci pęcherzy (*pemphigus peltagrosus*) wielkości orzecha laskowego. Pęcherze zasychają następnie w grube strupy, po oddzieleniu których złuszcza się ustawicznie zgrubiały powierzchowny naskórek (*hyperkeratosis*). Rumienie ustępują w środku, a nadmierne rogowacenie ze złuszczeniem utrzymuje się w ich obwodzie — i to jest dla rumienia lombardzkiego znamienne.

Choroba pojawia się w nawrotach w miesiącach letnich i może doprowadzić po pewnym czasie do zaniku skóry. Wtedy skóra jest w całości zcieńczała, powierzchnia jej błyszcząca i ciemno - brunatno zabarwiona. Podściółka tłuszczowa zanika w tkance podskórnej, a włosów jest brak.

Histologiczne badanie przypadków ostrych wskazuje na objawy zapalne ostre. W stanach przewlekłych znajdowano takie same objawy w skórze i naskórku, jak w innych stanach zanikowych, a więc zmiany barwności, zwyrodnienia tkanki klejrodnej i włókien elastycznych.

Wśród teorii, tłumaczących powstawanie rumienia lombardzkiego, dotąd panuje jeszcze teoria zatrucia przez jakąś substancję, zawartą w kukurydzy (*Maistoxin*), która uczula skórę podobnie, jak w chorobie zwierząt zwanej *tagopyrismus*. Do tej teorii dopiero dołączono inne: *avitaminosis* (Funk), *monophagia* (Volpino), *acidosis* skutkiem rozczyń koloidalnego tlenków krzemu w wodzie do picia (Aleksandrini i Scala), teorię zakaźną (Sambon). Obok wspomnianych przyczyn nie wyklucza się wcale działania światła (*causa photodynamica*), co tłumaczyłoby pojawianie się wykwitów w miejscach odsłoniętych skóry. Póór przypuszcza, że obok tych czynników ma pewien wpływ na występowanie także nadużywanie napojów wysokowych.

Z opisanymi schorzeniami łączą się inne, w których czynnik świetlny odgrywa, jak się zdaje, dużą rolę.

Opryszczki letnie (*hydroa vacciniiformis vel aestivalis*).

Jest to choroba, polegająca na uczuleniu skóry na promienie chemiczne skutkiem zaburzeń w przemianie materji i istnienia w ustroju substancji uczulających.

Cierpienie to występuje na wiosnę i w lecie i z reguły na odsłoniętych częściach ciała (zwłaszcza na twarzy), wyjątkowo na spojówce oka i błonach śluzowych ust (Bethmann). W łączności z lekkim swędzeniem lub pieczeniem dochodzi do rozwinięcia początkowo drobnych (wielkości główki szpilki), białych, płaskich guzków,

które zaczerwieniają się w bardzo krótkim czasie i powiększają się. Na nich wytwarza się pęcherzyk w środku lekko zakłęsnięty, ale silnie napięty i zasychający w płaski strup, który leży częściowo jakby w samej skórze. Po ustąpieniu jedne strupy pozostawiają tylko plamę barwikową z odbarwieniem w miejscu odpadłego strupa, w innych głęboki strup pozostawia odpadając lekkie bliznowate zakłęsnięcie. W przypadkach zatem o większej liczbie tego rodzaju pęcherzyków dochodzi do wybitnego zeszpecenia twarzy, podobnego do blizn po ospie.

Histologicznie stwierdza się, że zmiana dotyczy nie tylko naskórka, ale także skóry właściwej (części brodawkowej), że powstaje martwica w skórze (Jesionek, Gans, Malinowski) w postaci obrzęku, rozszerzenia naczyń i zakrzepów. Wyсіk, gromadzący się początkowo w części brodawkowej skóry, przechodzi później do naskórka, gdzie wytwarza wielokomórkowe pęcherzyki. W skórze samej istnieją nacieki limfocytów, obrzęk znaczny górnej części skóry, a prócz tego nierzadko znaczne wynaczynienia, sięgające do tkanki podskórnej. Obok tych pęcherzyków wielokomórkowych istnieją i jednokomórkowe nagromadzenia płynu między skórą a tkanką podskórną. Möller mówi dlatego o *hydroa vesico-bullosa*, nie pozostawiającej blizn.

Klinicznie spostrzega się rzadziej takie przypadki, w których powstają blizny, jako następstwo krost, a częściej takie, w których pęcherzyki, zjawiające się po silniejszych naświetleniach, znikają bez bliznowatych śladów (*summer prurigo* Hutchinson). W jednych przypadkach przebieg jest więcej ostry, w innych przewlekły. Dziś wielu autorów (Berliner, Peruz, Sequeira) wyróżnia opryszczki letnie (*hydroa aestivalis*) od *summer prurigo* Hutchinsona. *Hydroa vacc.* występuje częściej u dzieci i osobników młodych, a czynnikiem uczulającym jest obecność we krwi hematorporfiryne.

T. zw. *summer prurigo* występuje częściej u dorosłych (nie tylko na miejscach naświetlonych, lecz i odległych); obecności hematorporfiryne we krwi nie stwierdzono; możliwem jest, że schorzenie to stoi w związku z zaburzeniami przewodu pokarmowego (Barber).

Krótkie promienie widoczne i długie z pośród pozafiołkowych wywołują w tych schorzeniach rumień. Długie promienie widoczne zaś — zmiany barwikowe. W przypadkach Urbacha i Konrada (*prur. aestivalis*) istniała nadwrażliwość na żółto-czerwone promienie widoczne, nie zaś na pozafiołkowe. Goldschlag stara się wydzielić *summer prurigo* w odrębną grupę; zwraca on uwagę na częstość tego schorzenia u kobiet i możliwość niedomogi wątroby. Tak samo, jak i w przyp. Urbacha i Konrada, istniała w jego przypadkach wrażliwość na promienie o długiej fali (czerwone — pozaczerwone).

Martwica, występująca czasem w naskórku i górnej części skóry, jest wedle jednych autorów pierwotna, a zmiany zapalne są następowe, jako odczyn żywych tkanek. W każdym razie przypuścić trzeba pewną skłonność ustroju, która polega może na nieprawidłowej czynności wątroby. Już w stanie prawidłowym znajduje się we krwi i w moczu produkt rozpadowy hemoglobiny, mianowicie hematorpofirynę, barwik beżelazowy, brunatno - czerwony, chemicznie zbliżony do bilirubiny (Fischer, Höber). W stanach patologicznych n. p. w zatruciu sulfonalem lub ołowiem hematorpofiryna znajduje się w osoczu krwi w większej ilości i uczula skórę na działanie promieni chemicznych. Przypuszcza się zatem, że i w tym razie to fluoryzujące ciało tak wzmacnia działanie promieni chemicznych, że musi sprowadzać opisane uszkodzenia skóry. Sprawa ta nie jest w zupełności rozstrzygnięta. W niektórych przypadkach nawet hematorpofinuria występuje jako cecha wrodzona, a nawet rodzinna. Werther przypuszcza, że może być przeciwnie, mianowicie, że promienie chemiczne wywołują gotowość do powstawania rumienia, a powstająca w następstwie u danych osobników hematorpofiryna daje bodziec do pojawiania się zmian następowych. Istniałoby zatem niejako działanie kumulacyjne bodźców świetlnych, doprowadzające do uczulenia (*sensibilisatio*).

Leczenie tych spraw zależy od ich przyczyny. W rumieniu lombardzkim zmiana odżywienia ma naturalnie pierwszorzędne znaczenie obok leczenia miejscowego obojętnymi maściami, zasypkami, a w razie potrzeby i okładami.

W opryszczkach letnich konieczne jest unikanie pełnego światła, zwłaszcza w pewnych godzinach dnia pory letniej. Maści obojętne ułatwiają ustępowanie zmian, zapobiegawczo zaś zaleca się noszenie zasłon (welonek) zielonych lub pomarańczowych, albo pokrywanie skóry tłuszczem z dodatkiem siarkanu chininy (1 — 2 %).

C. Skazy (*diathesis*).

Przemiana materji w ustroju może być rozmaita osobniczo. Jeżeli sposób, wedle którego się odbywała, wykracza poza granice fizjologiczne, wtedy powstaje u danego osobnika stan chorobny, czyniący go skłonny do pewnej grupy schorzeń lub nadający pewne piętno przypadkowej chorobie. Tym stanom nadano nazwę **skaz** (*diathesis*). To zaburzenie w odżywianiu komórek ustroju nie prowadzi zatem do choroby, dla rozwoju której potrzeba jakiejś stałej przyczyny wywołującej, — ale, zależnie od działań dodatkowych jakiegoś czynnika higienicznego, sprowadza stan chorobny taki, jak cukrzyca, dna, otyłość, kamica żółciowa, gościec przewlekły i t. p; skaza zatem może do choroby usposabiać, wpływać na jej przebieg i rodzaj.

Ze skaz spotykanych w klinice występuje najwcześniej, bo już u niemowląt, t. zw. **skaza wysiękowa** (*diathesis exsudativa* Czerny), jako pewien określony typ konstytucyjny wrodzony. Początkowo

uważano tę skazę za jednolitą sprawę chorobną, dziś rozumie się przez to określenie raczej istnienie skłonności do pewnych określonych objawów.

Takie zaburzenie ustroju opisał już właściwie White i Virchow, a później R. Schmid jako skazę zapalną (*diathesis inflammatoria*). U osób z taką skazą wystarczy słaby bodziec zakaźny lub jakiegokolwiek inny, aby wywołać zapalenia, nieżyty, ropienia, — podczas, gdy u innych osobników ten sam bodziec nie wywoła zmiany chorobnej.

W każdym razie, jakkolwiek nazwiemy ten stan ustroju, możemy stwierdzić w wielu przypadkach, że u niemowląt spotyka się postać chorobną, która rozwija się w tym wczesnym wieku i jest niezawodnie związana z jakąś szczególną wrodzoną skłonnością, którą Rost nazywa stanem wysiękowym (*status exudativus*), a wykwyty, pojawiające się na tem tle: *Säulingseczematoide*. W przypadkach tego rodzaju istnieje przede wszystkim wzmożona przepuszczalność błony śluzowej jelit dla odżywczych substancji, zwłaszcza protein, dalej niemożność ich przekształcenia i przyswajania, a wreszcie nadmierna wrażliwość skóry na substancje krążące we krwi, bądź to substancje prawidłowe, bądź nieprawidłowe. Stan ten może łączyć się z tą skazą, którą Comby nazwał artrytyczną, lub tą, którą nazwano spasmofilją (*spasmophile Diathese, status thymico-lymphaticus*). Stwierdzono również (Moro i Kolb) łączność skazy wysiękowej z większą pobudliwością naczyniowo-ruchową, a zatem pewną chwiejnością układu wegetatywnego. Finkelstein rozdziela tę skazę na poddziały, a mianowicie: 1-szy skłonności do schorzeń wypryskowych, 2. do nieżytów dróg oddechowych, 3. do hyperplazji limfatycznej (*lymphatismus*), 4. wreszcie do nadmiernych wysięków pod działaniem rozmaitych bodźców. Wszystko to świadczy o trudności określenia istoty tej skazy i jej cech klinicznych. W każdym razie u chorych tego rodzaju istnieje wybitna skłonność do reagowania stanem zapalnym skóry na bodźce zewnętrzne i zaburzenia wewnętrzne. Najprawdopodobniej dużą rolę odgrywa jakość środków żywności, a w wieku dziecięcym jakość i ilość witamin. Ilość w mleku tłuszczu, soli mineralnych, wapna i t. p. są prawdopodobnie ważną rzeczą w tej sprawie. Wreszcie z czynników zewnętrznych wymienić należy takie jak woda, mydło, urazy mechaniczne, chemiczne, a wreszcie mikrobowe, uwzględniane dotąd w niedostatecznej mierze. Ziarenkowce ropne, mieszkańcy stali skóry, a jeszcze częściej błon śluzowych, mogą wywoływać zaburzenia chorobne na podłożu usposobionem. Dlatego te mikroby nie wywołują tylko ostrych przemijających objawów, ale doprowadzają do postaci trwałych, utrzymujących się długo i często nawracających.

Należy przytem uwzględnić, że ta wrodzona dyspozycja, ten wrodzony stan ustroju usposabia do powstawania objawów w skórze i w błonach śluzowych także i w wieku późniejszym, a nie tylko dziecięcym. Dlatego spotykamy się niezbyt rzadko w latach póź-

niejszych z współistnieniem takiego objawu, jak dusznica (*asthma*), ze zmianami w skórze, które Rost nazywa „*spätexsudative Ekzema-toide*“, a w których Marchionini i Mayer znaleźli szczególne znamiona w surowicy krwi. Stąd niektórzy autorowie, jak K ä m m e r e r, Storm van Leuwen, mówią o „dyspozycji alergicznej“ z objawami wagotonicznymi.

Na tle tej dyspozycji już nie tylko skóry, ale całego ustroju, powstają stany zapalne, które odznaczają się swą postacią, trwałością i umiejscowieniem. Zazwyczaj spotyka się je po upływie pierwszych czterech tygodni życia lub w pierwszych miesiącach. Miejscem ulubionem są policzki, czoło, skóra owłosionej głowy i kark. Czasami sprawa utrzymuje się długi czas tylko w tych miejscach, w innych przypadkach bywa i w fałdach i przegubach stawowych. Objawem wybijającym się jest początkowo zaczerwienienie części większych przestrzeni niż mniejszych ograniczonych ognisk, mniej lub więcej ściśle odgraniczających się od otoczenia, obrzękłych, na których dochodzi szybko do podniesień naskórka. Rzadko jednak spotyka się wyraźne pęcherzyki, a najczęściej powstają powierzchnie sączące, pokrywające się częściowo surowiczymi strupami. W skórze owłosionej głowy strupy są zazwyczaj grube, uwarstwione. Całość przybiera zatem wejrzeńnię liszajca (*impetigo*).

Uwagi godne jest bardzo znaczne swędzenie, które towarzyszy zawsze tej sprawie i tem się tłumaczy, że tak często przybiera ona postać sączącą lub w razie obecności strupów surowicznych lub surowiczo - ropnych powstają głębokie, krwawiące pęknięcia lub krwawe strupy. To swędzenie i wywołane niem drapanie jest przyczyną przenoszenia tej sprawy, zwłaszcza na grzbiety rąk, gdzie zjawiają się pęcherzykowate i rumieniowate postaci liszajcowate. Dlatego trudno zrozumieć, dlaczego autorowie omawiający tę sprawę tak mało zwracają uwagę na zakażenia ropne (*pyodermitis*), które są istotą sprawy, występującej na odpowiednim podłożu. Tem tłumaczy się także przeniesienie tej sprawy z głowy na inne części skóry, gdzie przybiera ona postać zapaleń naskórkowo - skórnych (*epidermo-dermites microbiennes*).

Stan ogólny dzieci, w ten sposób schorzałych, bywa bardzo rozmaity. Odżywienie ulega zazwyczaj wahaniom, ale nie odnosi się wrażenia stałego jego upadku lub upośledzenia w ogólnym rozwoju niemowlęcia. Dodaćby należało, że zależy to przecież w znacznej mierze od stanu przewodu pokarmowego lub innych możliwych powikłań. To też raz widzimy dzieci dobrze lub nadmiernie odżywione, w innych przypadkach średnio lub nawet wychudzone.

Przebieg tego rodzaju zapalení skóry na tle stanu wysiękowego jest zawsze przewlekły. W jednych przypadkach jednak czas trwania rozciąga się na przeciąg paru miesięcy, w innych zaś na parę lat. W jednych trwa prawie w jednakowym stanie, w innych następują krótsze lub dłuższe zwolnienia. Na przebieg wpływają czasami również ostre zakażenia ogólne, które w jednych przypadkach są przyczyną stłumienia objawów skórnych, w innych po takich właśnie chorobach następuje wybuch. Niejednokrotnie istnieje u tego rodzaju dzieci skłonność do nieżyków narządu oddechowego, przewodu pokarmowego, do podrażnień nerek, wreszcie do ogólnej ropnicy.

Leczenie tych spraw musi się zwracać w kierunku ogólnym i miejscowym.

Najpierw zatem zwracamy uwagę u niemowląt na sposób żywienia, na uregulowanie częstości żywienia, zalecając ściśle przestrzeganie przerw w karmieniu. Czasami zmiana pokarmu (karmicielki piersią) ma duże znaczenie. U dzieci dokarmianych zabrania się podawania rosółów, jaj, mięsa, a zaleca kaszki i zupy mączne, oraz podawanie jarzyn lub owoców surowych. Zaburzenia przewodu pokarmowego u dziecka wymagają także szczególnej uwagi.

Miejscowe leczenie jest zależne od jakości stanu zapalnego, dlatego z początku w stanach ostrych wskazane są pudrowania, okłady, czasami niektóre dziegcie, jak liantral, później ciasta obojętne, wreszcie z dodatkiem lekkich środków redukujących. Kąpiele są u tak małych dzieci zawsze wskazane, w razie zaś zmian wysiękowych w powierzchwni skóry, prócz twarzy, można użyć z początku kąpeli krochmalnych lub rumiankowych, z kwiatem lipowym lub liśćmi pomarańczowemi.

Skaza limfatyczna (*diathesis lymphatica, lymphatismus, scrophulosis*) nie jest także ściśle określana przez wszystkich autorów, — największa ich część uważa ten stan ustroju o znamionnem klinicznem wejrzeniu za pewien rodzaj stanu gruczliczego i dlatego nazywa go żółtowo-gruczliczym.

Inni wyrażają się w tej sprawie nieco odmiennie. Gallois twierdzi, że dzieci dotknięte wyrosłami gruczołowatemi jamy nosogardłowej (adenoidy) hodują w nich mikroby stale; zakażenie to czyni je mniej odpornymi i upośledza odżywienie. Żółty zatem nie są chorobą, a pewnym stanem ustroju, usposabiającym do chorób. Zajmują one jednak dermatologa dlatego, że w pierwszym okresie rozwoju istnieje skłonność do rozwoju ropnych zmian w skórze (*pyodermia*) i nieżyków błon śluzowych (spojówki oka, nozdrza, gardło). Drugi akt odgrywa się, jak się zdaje, już w gruczołach chłonnych, gdyż jest to etap zakażenia tychże ziarenkowcami ropnymi i laseczn-

kami gruźliczymi. W trzecim okresie bierze najprawdopodobniej przewagę lasecznik gruźliczy.

Tkanka limfatyczna odgrywa, jak wiadomo, w ustroju dużą rolę, a w patogeniezie zmian skórnych ma niewątpliwie duże znaczenie. W stanach patologicznych jest ona tkanką obronną w stosunku do zakażeń i zatruc, ale skutkiem tej obrony zostaje przez te szkodliwe czynniki uszkodzoną. Wiemy, że tkanka limfatyczna oddziaływa bardzo wybitnie na całe mnóstwo chorób, na zakażenie kiłowe, gruźlicze, na ziarenkowce ropotwórcze (*pyococci*), nawet na trucizny. Dostające się w tę tkankę mikroby mogą w pewnych warunkach powracać w skórę lub błony śluzowe i wtedy wywoływać w tych powłokach pewne zmiany.

H. Leloir, Aviragnet twierdzili, że „lymphatismus“ jest stanem fizjologicznym, stanem prawidłowym pierwszych lat życia. Naczynia limfatyczne skóry i tkanki podskórnej są w tym czasie szersze, a dalsze pnie i gruczoły są przerosłe. Ten stan znika po kilku latach; może się jednak u niektórych osobników utrzymywać; wytwarza się wtedy stała skaza t. zw. „*scrofulisme*“ Vuillemina. Do utrzymania się tego stanu przyczyniają się może częste zakażenia, a zatem z jednej strony własności konstytucjonalne, stwarzające rodzaj odczynu, a z drugiej warunki higieniczne osobnika.

U dzieci limfatycznych zwraca niejednokrotnie uwagę współistnienie liszajca z obrzękiem gruczołów chłonnych, a nierzadko i inne sprawy ropne, zapalenia lub nieżyty błon śluzowych i t. p.

Można zauważyć, że dziecko o tych własnościach jest zwykle mniej odporne na powszednie przyczyny chorób, wywołanych najczęściej przez zwyczajne mikroby, ropotwórcze lub saprofity, żyjące w stanie prawidłowym na skórze i błonach śluzowych. Zaburzenie w przewodzie pokarmowym może wywołać u takiego dziecka liszajec i jego następstwa; a zaziębienie będzie przyczyną nieżyty nosa lub gardła i przeniesienia się zaburzeń w skórę. A niewątpliwie widzi się to częściej u dzieci t. zw. żółzowych niż u innych.

Te zboczenia w skórze lub błonach śluzowych nie przedstawiają w tym razie nic swoistego w objawach, ale mają zazwyczaj skłonność do przewlekania się, do zaostrzeń i nawrotów. Spostrzega się zatem, że u niektórych dzieci istnieje od początku trwała skłonność, która ułatwia i czyni częstszym rozwój chorób nawałowych, przekrwień, nieżyty, zapaleń skóry, migdałów. Te choroby wywołują przez częste nawroty i skłonności do przewlekłości wejrzenie znamienne dziecka, które nazwano żółzowem (*habitus scrophulosus*).

Można zatem stwierdzić, że mimo iż nie wiemy dlaczego niektóre dzieci mają tę szczególną skłonność do spraw nieżytowych i zapaleń, — spostrzegamy tego rodzaju przypadki na każdym kroku

i dlatego mówimy o istnieniu skazy (*diathesis*). Określa się tym wyrazem zaburzenie ogólne, stwarzające odpowiednie podłoże dla chorób powszednich lub swoistych w rozmaitych miejscach. Obok tego spostrzega się, że dzieci ulegają często gruźlicy w rozmaitej postaci, gdyż przygotowują się u nich wrota do wejścia zarazka do ustroju.

Przyczyna tego stanu limfatycznego nie jest prawdopodobnie jednolita. Przedewszystkiem odgrywa tu rolę dziedziczność (gruźlica rodziców!), ale obok tego i warunki, które przeważają podczas rozwoju płodu i wpływają na konstytucję tkanek jakoteż na ich przyszłe czynności odżywcze. Stary ojciec, choroby matki podczas ciąży, najprawdopodobniej kiła ojca i t. p. mają w tym razie swoje znaczenie.

Ale ten stan może być prawdopodobnie także nabyty w następstwie nieodpowiedniego pokarmu w pierwszych miesiącach życia (sztuczne karmienie) i tak częstych skutkiem tego zaburzeń przewodu pokarmowego. Warunki higieniczne (mieszkania, pielęgnowania, klimatu i t. p.) mogą się również przyczyniać do rozwoju tego stanu.

D. Skażenia (*dyscrasiae*).

Pojęcie skażenia zaczerpnięto z dawnej patologii humoralnej, jako zaburzenia w ilości lub w stosunku składników krwi i soków ustroju. Zaczynają one odgrywać dzisiaj rolę we wszystkich działach nauk lekarskich. Że największa liczba chorób skórnych — powiada B. A s c h n e r — odnosi się nie do zakażeń, ale do skażeń, wiemy właściwie oddawna, ale w praktyce jest jeszcze to pojęcie bardzo dalekie od dermatologów. Dodaćby można, że nawet w chorobach zakaźnych te zmiany humoralne, te skażenia konstytucjonalne odgrywają pewną rolę. Skażenie jest pojęciem bardzo obszernem, bo obejmuje zboczenia w przemianie materji, we krwi, w wewnętrznym wydzielaniu, sprawy odpornościowe, nowotwory, a nawet wiele chorób nerwowych. Tu należą zatem skażenia kwaśne (*dyscrasia acida*), obejmujące skażę moczanową (*diathesis uratica*), dalej cukrzycę, połączoną zazwyczaj z zakwaszeniem ustroju (*acidosis*), wreszcie otyłość. Prócz tego skażeniem można nazywać wszystkie zmiany we krwi, skazy krwotoczne. Dlatego B. A s c h n e r uważa, że to stare pojęcie ogólne dla rozmaitego rodzaju zaburzeń w sokach ustroju obejmuje wiele zboczeń, stojących ze sobą w łączności. Wyraz zatem „skażenie“ (*dyscrasia*) oznacza te rozmaite zboczenia humoralne i ogólne, które odnoszą się do całego ustroju. Skażenie może być zatem wrodzone, dziedziczne, lub nabyte. Przyczyny skażenia mogą być rozmaite. Stan zdrowia ustroju bowiem zależy od jakości pierwotnego zarodka, od jakości pożywienia, od powietrza (klimatu) i ciepłoty, a dalej od odpowiedniej przeróbki wprowadzonych do ustroju substancyj, od odpowiedniej czynności wydzielniczej przewodu pokarmowego, nerek, skóry, płuc, narządów płciowych i wewnętrznego wydzielania.

Wada w przemianie materji, objawiająca się w postaci skażeń kwasami (*dyscrasia acida*), bywa prawdopodobnie przyczyną pewnych zmian w skórze, stwarzając odpowiednie podłoże czy przez zmianę chemizmu tkanek, czy przez zawartość soli we krwi i sokach ustroju.

Związek powstawania zmian w skórze ze zboczeniami, n. p. dny (*arthritis*), jest niełatwy do stwierdzenia z całą stanowczością. Przyczyny tej trudności łączenia zboczeń w przemianie materji ze schorzeniami powłok skórnych są rozmaite, główną jednakże stanowi brak dokładnego ujęcia i chemicznej definicji tych zaburzeń w przemianie materji, któreby mogły być powodem zmiany w skórze. Wiadomo przecież, że o ile z jednej strony złogi moczanów mogą powstawać w obecności objawów zapalnych w powłokach, o tyle z drugiej strony nierzadko wytwarzanie się drobnych guzków dnawych odbywa się bez objawów jakiegokolwiek podrażnienia. Jako objawy zadrażnienia występują w tych stanach zaczerwienienie i obrzęk skóry z następstwami zmianami, powstającymi pod wpływem czynników zewnętrznych, zwłaszcza mikrobów (*epidermo-dermitis*). Trudno zatem byłoby określić jak duży jest zakres tych t. zw. dnawych schorzeń skóry.

Rozpatrując piśmiennictwo w tej sprawie i z własnego doświadczenia można stwierdzić brak swoistych postaci dny w skórze, a raczej możnaby mówić o mniej lub więcej luźnym związku dny z rozmaitymi jednostkami chorobnymi.

W pierwszym rzędzie istnieją wzmianki o postaciach rumieniotworych (*erythrodermia*), występujących ostro lub przewlekłe, w nawrotach i w rozmaitej rozległości. Obok tego przypuszcza się niejaki związek dny z pojawieniem się przewlekłych pokrzywek.

Jedynie niewątpliwą jest łączność dny ze skłonnością do ropień skóry (*pyodermis*), które umiejscawiają się głównie około torebek włosowych, a zatem w postaci ropnych zapaleń mieszków włosowych (*folliculitis suppurativa*) i czyraków, rozrzucających się w rozmaitych okolicach ciała. Trudniej już stwierdzić związek tych skażeń kwasami z występowaniem powierzchownych nieżytów skóry (*epidermo-dermitis eczematoides*), a raczej możnaby przypuszczać z jednej strony pewne uczulenie na bodźce zewnętrzne, a z drugiej większą skłonność czy mniejszą odporność na zakażenie ziarenkowcami ropnymi.

Swędzenia skóry (*pruritus*), zboczenia w czuciu (*paraesthesiae*), pieczenia, kłucia i t. p., które występują wedle powszechnego mniemania na tle dny, — należą do zboczeń nerwowych, które łączy się ze zboczeniami w przemianie materji pod nazwą *neuro-arthritis*.

W otyłości (*adipositas, obesitas*) zwracamy uwagę nie tylko na rozłożenie nadmiernych ilości tkanki tłuszczowej, zniekształcające formy ciała, ale także na stan skóry, która w jednych miejscach jest napięta na zwiększonej przestrzeni, w innych wytwarza fałdy, a zatem stykanie się ze sobą na większej przestrzeni odcinków skóry. Wspomniano już o występujących u otyłych rozstępach skóry (*striae*), powstających zwłaszcza w skórze brzucha. Ważniejsze jednak jest zwracanie uwagi na to, że skóra ulega w tym razie często pewnym urazom ze względu na czysto fizykalnych, a zatem tarcu, rozmiękanu (*maceratio*) powierzchni skóry, stykających się ze sobą we fałdach; obok czego występuje jeszcze jeden czynnik, mianowicie nadmierne pocenie się otyłych. Obfite wydzielanie potu tłumaczy się zastojem żylnym w powłokach obok dużego ciężaru ciała, wymagającego większego wysiłku fizycznego, niż u osób chudych. Norden przyjmuje, że podściółka tłuszczowa utrudnia promieniowanie i przewodnictwo ciepła, dlatego oddawanie ciepła szuka sobie innych dróg, t. j. przez oddawanie wody i parowanie przez skórę. Prócz tego spotykamy u otyłych nierzadko spotęgowane wydzielanie łoju, któryto objaw jest wybitniejszy w skórze dotkniętej łojotokiem (*status seborrhoeicus*).

Niezawodnie wspomniane czynniki usposabiają do powstawania podrażnień skóry, w szczególności do występowania w fałdach skóry objawów zapalnych. Same jednak warunki fizyczne i wydzielnicze nie wywołują jeszcze tego stanu, który nazywamy wyprzaniem (*intertrigo*), ale sprzyjają w wysokim stopniu rozwojowi zwykle spotykanych na skórze mikrobów, jak ziarenkowców ropnych lub grzybów drożdżowych. Początkowe przekrwienia (zaczerwienie), obrzęki, rozmiękanie powierzchownego naskórka zamieniają szybko powierzchnie fałdów skóry w obszary zapalne, sączące. Na nich zjawiają się często krosty ropne, pęknięcia, a w głębi fałdów rozpadliny.

Miejscem najczęstszem tych zmian są u otyłych wszystkie fałdy skóry, zwłaszcza pachwiny, okolica otworu stolcowego, fałdy na brzuchu, u kobiet pod sutkami, szyja, pachy i t. d. W rzeczonych miejscach spotyka się te stany zapalne, albo ograniczające się mniej lub więcej ściśle do powierzchni stykających się ze sobą, lub też rozszerzające się na otoczenie, n. p. wewnętrzne strony uda, fałd pośladkowy i t. d., jako następstwo zakażenia ropnego, przebiegającego w powierzchni. Szerzenie się tego stanu spotykamy w szczególności u otyłych dzieci.

U otyłych spostrzega się również skłonność do ropienia w skórze (*pyodermitis*) w rozmaitych postaciach: liszajcowatych, krostkowych, czyraków. Wzmiankowane czynniki miejscowe tłumaczą nam dostatecznie częstość zaburzeń tego rodzaju w drażnionych okolicach

skóry. U otyłych widzimy niejednokrotnie skłonność do pojawiania się wspomnianych schorzeń w całej powierzchni skóry, co nie daje się wyjaśnić tylko wpływami zewnętrznymi, a trzeba uwzględnić i czynniki mniej widoczne, ale mające w tym razie znaczenie. Z jednej strony u otyłych można zauważyć mniejszą odporność powłok na tego rodzaju zakażenia obok większej trudności utrzymania ich w czystości, niż u ludzi szczupłych. Obok własności czynnościowych rozmaitych narządów ustroju, z gruczołami dokrewnymi włącznie, nie można pominąć ważności takich czynników, jak jakość odżywiania i sposobu życia, używek (wyskok), przebycia chorób przewlekłych i ostrych i t. p.

W leczeniu tych spraw musi się zatem zwrócić uwagę na stan ogólny chorego. Przyczem zwracamy uwagę także na przyczyny miejscowe (jakość ubrania, podkłady ceratowe i t. p., wydzielin drażniące, upławy). Zalecanie czystości skóry w postaci kąpieli, zmywań, namydlań, jest pierwszym wskazaniem. W razie wytworzenia się choćby lekkiego zapalenia skóry, należy zwilżać takie miejsca rozczynikami wysokowymi i zasypywać pudrami ściągającymi. W stanach zapalnych silnych lub ropnych jest najwięcej wskazane stosowanie okładów pod ceratką z płynów wskazanych w części ogólnej.

Zmiany w skórze na tle **cukrzycy** (*diabetes mellitus*) są lepiej określone, a wiadomości nasze w tej dziedzinie pewniejsze, niż w poprzednich skazach i skażeniach, bo też i określenie samej cukrzycy jest ściślejsze.

W przypadkach cukrzycy spotyka się dwa szeregi objawów w skórze, jedne, które możnaby nazwać swoistymi dla tego skażenia, drugie, które nie mają same w sobie nic swoistego, zdarzając się jednak często u cukrzycowych.

Do pierwszych należy t. zw. (*diabetes bronzea, haemochromatosis*). Jest to ciemne zabarwienie skóry, ziemiste, szare aż do czarnego lub brązowe, zwłaszcza części odkrytych skóry, dalej pach i wżgórka łonowego; natomiast błony śluzowe są wolne od zmian. Początkowo łączono to zabarwienie wyłącznie z cukrzycą, stąd i nazwa; przekonano się jednakże, że tego rodzaju zmianę spostrzega się w innych schorzeniach ogólnych, doprowadzających do chyry (*cachexia*). To zabarwienie skóry zatem nie jest samo przez się chorobą odrębną, a tylko objawem złożenia barwika, pochodzącego ze krwi, rozpad której odbywa się w naczyniach.

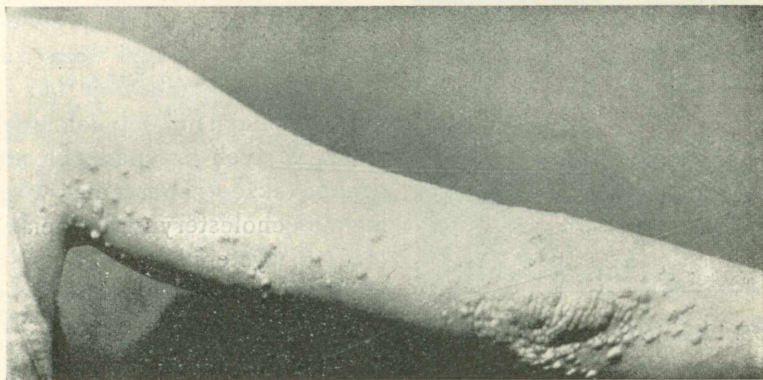
Mikroskopowo znajdujemy zawsze większe lub mniejsze ilości barwika, zwłaszcza w otoczeniu gruczołów potnych i ich przewodów wyprowadzających, częściowo między komórkami tkanki łącznej.

Drugą sprawą, którą także łączono z cukrzycą, jest postać zwana kępkami żółtymi (*xanthoma tuberosum multiplex*), które należą do grupy ksantomatozy skóry, jako pojęcia postaciowego w rozmaitych odmianach: *xanthoma planum*, *tuberosum*, *generalisatum* i t. p.

Badania etiologii tej sprawy wykazują jednak, że rozsianą ksantomatozę skóry należy uważać za następstwo ogólnego zaburzenia w przemianie materji, które prowadzi do powstania w rozmaitych miejscach (skóra, narządy wewnętrzne) znamienych tworów, znanych pod nazwą żółtych kępek (*xanthoma*).

Klinicznie mianem tem nazywamy ograniczone, rozmaitej wielkości plamy lub mniej lub więcej wyniosłe guzki, a nawet guzy białej lub brunatno-żółtej barwy, występujące głównie w skórze, rzadziej w błonie śluzowej.

Kępki żółte guzowate (*xanthoma tuberosum multiplex*) rozpoczynają się od różowych, później więcej żółtych guzków, od wielkości



Rys. 194. *Xanthoma tuberosum multiplex* (kończyna górna).

główek szpilki do wielkości grochu, a nawet orzecha laskowego dochodzących. Żółte guzki, nie tylko małe, lecz i duże są zazwyczaj otoczone różową obwódka. Pojawiają się one najczęściej na kończynach, przede wszystkim tam, gdzie skóra narażona jest częściej i silniej na ucisk, mianowicie na łokciach i kolanach (rys. 194), następnie na dłoniach i podeszwach lub w innych okolicach ciała. W przeciwieństwie do kępek żółtych powiek (*xanthelasma palpebrarum*) rzadko zjawiają się na twarzy. Równocześnie mogą się tworzyć te żółte złoże w narządach wewnętrznych, mianowicie w wątrobie, nerkach, w śródsierdziu i śródbłonku naczyń.

Guzki mogą się w dalszym rozwoju zlewać w większe tarczki; czasem powstają świeże bardzo szybko (w kilku dniach), czasem potrzeba na to tygodni lub miesięcy. Podobnie mogą one znikać samostnie mniej lub więcej szybko lub pod wpływem ogólnego leczenia.

Żółte kępki powiek (*xanthoma vel xanthelasma palpebrarum*) występują najczęściej w późniejszym wieku na powiekach, gór-



Rys. 195. Xanthelasma na powiekach

nej i dolnej, w postaci płaskich guzków, do wielkości grochu dochodzących, kształtu podłużnego, barwy żółtawej, przeświecającej z głębi (rys. 195).

Wreszcie istnieje postać, którą Arzt nazwał *xanthoma juvenile*. Odznacza się ona stosunkowo małymi guzkami, rozrzuceniem bez określonych miejsc w całej powierzchni skóry, barwą czerwona lub żółtawą, ale prawie nigdy brunatną. Guzki leżą zawsze w skórze powierzchownie, bez związku ze ścięgnami lub ich pochewkami. W tych przypadkach stwierdzano także zaburzenia w przemianie cholesteryny, chociaż postać ta występuje w wieku młodym najczęściej przed okresem dojrzewania.

Na pewne wyróżnienie postaciowe zasługuje postać nazwana przez Arzta *x. areolare multiplex*, zajmująca duże obszary skóry w ogniskach płaskich nieco ciemniej zabarwionych, na których leżą żółte kępki.

Badanie histologiczne wskazuje, że w guzkach znajduje się substancja barwiąca się barwikami na tłuszcz (sudan III, czerwień szkarłatna) i dająca odczyn cholesteryny. W przestworach między włóknami tkanki klejorodnej i w odrębnych komórkach dużych (*Xanthomzelle*) spostrzega się estry kwasów cholesteryny w postaci kuleczek i kryształów. Te odrębne komórki są duże, o budowie siatkowatej, z jądrem dobrze wykształconem prócz innych komórek, przypominających twory olbrzymie o dużej liczbie jąder. Tkanki klejorodna i sprężysta nie ulegają zniszczeniu, a jedynie rozsunięciu, dlatego po wessaniu wspomnianych lipidów wracają do stanu prawidłowego. Wyjątkowo tylko dochodzi do zaników skóry.

W kępkach powiekowych nacieki tych lipidów ciągnie się pasmowato, odpowiednio do utkania powiek, przyczem ilościowo jest tej substancji znacznie

mniej, leży ona więcej wzdłuż naczyń, zwłaszcza żył. Wspomniane komórki olbrzymie spotyka się w kępkach powiek bardzo rzadko.

Badania ostatnich kilkunastu lat wykazały, że przyczyną wszelkich postaci ksantomatozy jest zaburzenie w ogólnej przemianie cholesteryny (*hypercholesterinaemia*), zależne od rozmaitych warunków, albo nabytych, albo wrodzonych. Szkoła francuska (Chauffard) twierdzi, że część cholesteryny pochodzi z pokarmów, część zaś wytwarza się w niektórych narządach. Schorzenie występuje, gdy czynność wątroby, jej przepuszczalność jest upośledzona; wtedy cholesteryna gromadzi się we krwi. Przypuszczać zatem można, że w tym razie istnieje zaburzenie czynnościowe wewnętrznego wydzielania niektórych narządów. E. Schmidt łączył powstanie kępek powiekowych ze zmianami wstecznymi jąder lub jajników i następstwem zwiększaniem się ilości cholesteryny we krwi. Chvostek uzależniał je od czynności układu współczulnego.

Zaburzenia w przemianie lipidów w przebiegu ksantomatozy są niewątpliwie bardzo zawiłe; pierwotny pogląd, iż chodzi w tem schorzeniu o odkładanie się w tkankach cholesteryny krążącej w nadmiarze we krwi, uległ modyfikacji, stwierdzono bowiem przypadki, w których ilość cholesteryny nie była wzmożona, a nawet czasem zmniejszona, to też przechylono się ku poglądom Landa i Arzta, że w schorzeniu tem chodzi o zaburzenia w czynności układu siateczkowo-śródbłonkowego, którego komórki ulegają zwyrodnieniu tłuszczowemu. Zaburzenia w ilości cholesteryny we krwi mogą być uważane z tego punktu widzenia za wtórne. Szkoła Blocha sprzeciwia się nieco temu pogładowi, jako przedwczesnemu, i zwraca uwagę nie tyle na zaburzenia w ilości lipidów ile na zmianę wzajemnego stosunku rozmaitych składników lipidowych, w szczególności cholesteryny wolnej do jej estrów i do fosfatydów.

Kwestja odkładania się lub gromadzenia się w komórkach ciał tłuszczowatych stoi niewątpliwie w związku z ich stanem koloidalnym i zdolnością do wytwarzania strąków, o czem decyduje może odczyn plazmy komórek (Nathan — Hermann).

Dziś dokonywa się wielu badań nad zawartością cholesteryny wolnej we krwi u osobników, dotkniętych rozmaitymi schorzeniami skórnymi. Niektórzy autorowie, między innymi J. Lenartowicz i Ameisenówna, jakoteż R. Bernhardt i J. Zalewski, stwierdzają pewną łączność niektórych chorób skórnych z ilością cholesteryny we krwi. Zgodnie, stwierdzono zwiększoną ilość cholesteryny u chorych ze schorzeniami swędzącymi (*urticaria*, *eczema*, *pruritus*, *neurodermitis* i t. d.), a zmniejszenie w łuszczycy (*psoriasis*). W tej chorobie Bernhardt skłonny jest przypuszczać wpływ zaburzeń czynności gruczołów dokrewnych na przemianę cholesterynową, wychodząc z tego założenia, że dziś coraz więcej przypisuje się w etiologii łuszczycy ważną rolę tym narządom.

Poza złoгами w skórze występują w przebiegu cukrzycy jeszcze inne znamienne objawy, które A. Fournier nazwał *diabétides*,

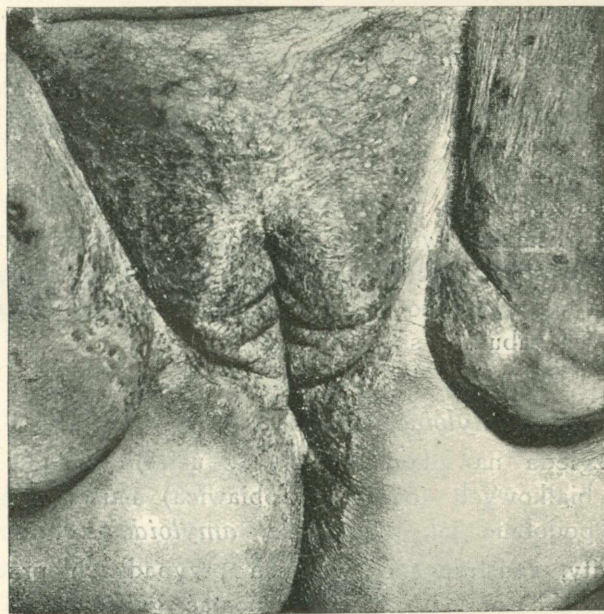
w przeciwieństwie do takich, które przypadkowo zjawiają się u cukrzycowych (*paradiabétides*).

Ostatnie można określić, jako znane jednostki chorobne, które jednak mają nieco odrębny przebieg u cukrzycowych. Do powstania ich obecność cukrzycy często się przyczynia. Tutaj należą różnorodne ropienia, jak ropne zapalenia torebek włosowych (*folliculitis*, *furunculus*), ropnie skórne i podskórne, ropne zapalenia naczyń i gruczołów chłonnych, postaci rumieniowate, wreszcie zgorzel skóry, zwłaszcza palców rąk i nóg. Wszystkie te schorzenia są zakażeniami skóry, w których cukrzyca jest momentem wzmacniającym proces ropienia. To działanie wzmacniające może leżeć w zwiększonej ilości cukru w ustroju i nabywaniu większej żywotności przez ziarnkowce ropne w tych warunkach. Jak dowiodły doświadczenia Nicollasa i Grossmanna, już mały dodatek cukru do pożywki wzmacnia rozwój takich mikrobów, jak gronkowce.

Żadnego z tych schorzeń nie można nazwać swoistem, patognomicznem dla cukrzycy, — wszystkie bowiem mogą istnieć bez śladu cukromoczu. A jednak zboczenia te, spostrzegane szczególnie w przebiegu cukrzycy, mają pewne znamiona, które zwracają często uwagę. Przedewszystkiem częstym jej towarzyszem są stany ropne, następnie odznaczają się, uporczywością i rozległością n. p. czyraki swoją złośliwością, skłonnością do rozległego ropienia, a nawet do zgorzeli. Sprawy zgorzelinowe u cukrzycowych powstają niewątpliwie z udziałem mikrobów, przypuszczać jednak należy, że to zakażenie odbywa się na odpowiednim, zmienionem podłożu, do czego przyczyniają się zmiany w naczyniach, prawdopodobnie w związku z układem naczyniowo - ruchowym.

Obok wspomnianych zakażeń istnieją w przebiegu cukrzycy obrazy chorobne, chociaż nie całkiem swoiste, to jednak tak znamienne, że zmuszają do badania chorego w kierunku cukromoczu. Do tych należą wykwyty w postaci zapaleń skóry (*dermatitis*), zazwyczaj rozlanych i umiejscowionych na częściach płciowych zewnętrznych i w ich otoczeniu. Znajomość tych odmian, które A. Fournier nazwał *diabetides génitales*, ma ważne znaczenie ze względu na pomyłki rozpoznawcze. Najczęściej spotyka się zmiany po drapaniu skutkiem silnego swędzenia sromu lub prącia, albo zmiany rumieniowate i stan zapalenia ze znacznem obrzękiem i zaczerwienieniem. Zmiany te zajmują u kobiet wargi sromne mniejsze i większe, przechodzą jednak nierzadko w skórę wzgórka łonowego, w fałdy pachwinowe i okolice otworu stolcowego (rys. 196.) W jednych miejscach objawy ostre słabną, skóra pokrywa się łuskami i strupami, w innych powstają świeże obrzęki, ciągle nawracające i bardzo uporczywe.

U mężczyzn spotyka się podobne zmiany w ujściu cewki, której brzeg jest obrzękły, zaczerwieniony, sączący; stąd zapalenie prze-



Rys. 196. Dermatitis [diabetica] sromu — obrzęk, a miejscami sączenie lub strupy.

chodzi na żołądź i napletek, wywołując załupek (*paraphimosis*) lub stulejkę (*phimosi*). Mogą być wciągnięte w tę sprawę również dalsza część napletka, a nawet skóra moszny. Następowo może dojść do ropienia w rozmaitej postaci.

Wspomniane zapalenia rozpoczynają się od błony śluzowej wejścia do pochwy i cewki moczowej (u mężczyzn). Niezawodnie ma tu znaczenie zawartość cukru w moczu, który ulega na powierzchni błony śluzowej fermentacji octowej, mlecznej i t. d. i w ten sposób drażni błony śluzowe i powierzchnie otaczającej skóry. Na błonie śluzowej znajdujemy wtedy zarodniki i nitki grzybów, zwłaszcza drożdży, dla których wspomniane przemiany fermentacyjne stwarzają dobre podłoże dla wzrostu.

Leczenie tylko miejscowe tych spraw, nie wyróżniające się zresztą niczem od leczenia spraw zapalnych, na innem tle powstałych, nie jest nigdy wystarczającym.

Kępki żółte, powstające na tle cukrzycy, nie wymagają leczenia miejscowego, inne zaś, n. p. powiekowe, można usunąć rozmaitemi środkami przyżegającymi (elektroliza, galwanokauter, kwasy i t. p.).

Nacieki wapniowe w skórze (*calcinosis cutis*) należą także do grupy zmian, powstających na tle wadliwej przemiany materii, w szczególności przemiany wapna, w następstwie czego krew przesyca się solami wapniowymi. Dlatego możemy mówić w tych przypadkach o *calcinosis universalis metabolica*. Obok tej postaci rozsypanej na większej przestrzeni skóry, istnieją złogi wapniowe miejscowe (*calcinosis localis*), związane prawdopodobnie z jakąś dystrofią tkanek.

Ogniska zwapniałe przedstawiają się w postaci leżących w skórze tarczek rozmaitej wielkości, wystających ponad powierzchnię, pokrytych prawidłową, choć nierzadko ścięczałą skórą. Wokoło nich spotyka się nierzadko odczynowe stany zapalne. Miejscem najczęstszym tych zaburzeń są okolice stawów.

Skrobiawica (*amyloidosis cutis*).

Ze względu na zdarzającą się w ustroju wadę w przemianie substancyj białkowych (ogólna skrobiawica) możemy nazywać to schorzenie, podobnie jak poprzednie, *amyloidosis cutis metabolica*.

Wykwity, spostrzegane w tych przypadkach przez autorów (Schilder, Königstein), miały postać guzków lub guziczków od wielkości główki szpilki do wielkości bobu, okrągłych lub owalnych, w grupy ułożonych. Powierzchnia ich bywa gładka lub półkulista, nie złuszcza się, barwą zaś albo skóry prawidłowej, albo w odcieniach brunatnych, aż do czarnego. Guzki barwy prawidłowej mają połysk masy perłowej i są jakby przezroczyste, przypominając pęcherzyki, — są jednak wybitnie twarde. Rozrzucenie ich po skórze może być bardzo rozmaite, w największej liczbie usadawiają się na powiekach, w pachach i częściach płciowych, grupując się w gromadki. Na kończynach zjawiają się raczej pojedynczo.

Złogi skrobi usadawiają się w skórze w jej górnych warstwach i wzdłuż torebek włosowych jakoteż gruczołów potnych i łojowych. Naskórek cieńszeje w zależności od ilości nagromadzonych mas substancji skorbiawatej.

Prócz takiej ogólnej skrobiawicy opisano i umiejscowioną postać (*a. localis*), wyróżniającą się tem, że jest następową w takich sprawach, jak keratozy, zaniki, wrzody, brodawki łojotokowe, w które skrobia została złożoną. W tych przypadkach znajdowano około złogów skrobi tu i owdzie nacieki limfocytów.

Ogólna skrobiawica polega na zaburzeniu przemiany białka, wywołanej przewlekłymi chorobami zakaźnymi, jak gruźlicą, ropieniami kości, zimnicą, czerwinką, kiłą i t. p. Freudenthal twierdzi, że obok skrobiawicy skóry (*amyloidosis localis cutis nodularis et dis-*

seminata; lichen amyloidosus) znajdował tę substancję w nabłoniakach i zrogowaceniu starczem (*keratosis senilis*), czasami i w procesach przewlekłych skóry wśród nacieków.

Pierwotne gromadzenie się mas skrobiowatych w tkance łącznej okołonaczyniowej przemawia za tem, że i tutaj mogą się te masy wytworzyć samoistnie (Gierke). Pobudką mogłaby być uszkodzona tkanka, w której produkt rozpadu białka zostaje złożony i krzepnie, przyczem jakieś zaczyny lub zmiana w stanie koloidalnym mogłyby odgrywać pewną rolę. W skrobiawicy miejscowej możnaby to strącenie substancji odnieść do tkanki zmienionej przez miejscowe zaburzenie w przemianie materji skutkiem schorzenia pierwotnego

E. Schorzenia skóry w związku z układem krwiotwórczym.

Białaczka skóry (*leucosis cutis, leukaemia*).

Badania krwi w rozmaitych chorobach skórnych, datujące się od bardzo dawnych czasów, nie doprowadziły dotąd do znalezienia odpowiedniej formuły krwi dla wielu typów chorób skórnych. Wyjątek stanowi grupa chorób związanych ze zmianami białaczkowymi krwi. Długo czas przypisywano większej liczbie ciałek kwasochłonnych (eozynofilów) we krwi duże znaczenia rozpoznawcze w chorobach skórnych; doświadczenie pouczyło jednak, że te badania dają bardzo rozbieżne wyniki i na mocy ich nie można wyciągać nawet prawdopodobnych wniosków. Okazało się, że ciałka eozynochłonne spotykamy w bardzo rozmaitych chorobach skóry i że rzadko są one patognomiczne.

Klasyfikacja zmian białaczkowych w skórze winna opierać się obecnie na badaniach hematologicznych, gdyż kryteria czysto kliniczne są niedostateczne; wobec dużego zamieszania, które wprowadzały różnorodne nazwy, stosowane przez rozmaite szkoły hematologiczne — koniecznem jest ustalenie pewnych terminów i pojęć podstawowych.

Pod białaczkami rozumieć należy podług *N a e g e l i r e g o* nadmierne bujanie i rozwój tkanki szpikowej i limfatycznej, nie dotyczący jednego narządu lecz uogólniony; stanowi temu towarzyszy nadczynność tej tkanki.

Poglądy te są obecnie prawie ogólnie uznane i przeciwstawiają się one zapatrywaniom autorów dawniejszych, którzy jak *B a n t i*, *B e n d a*, *B a b e s*, łączyli białaczki z nowotworami.

Przerostowi tkanki krwiotwórczej towarzyszą rozmaite zmiany we krwi; w przypadkach właściwych białaczek polegają one na występowaniu postaci młodocianych i na powiększeniu tego lub innego rodzaju ciałek białych. W niektórych przypadkach zmiany we krwi

polegają wyłącznie na pojawieniu się postaci młodocianych, wreszcie, co dla dermatologii ma znaczenie szczególne, czasami zmiany w skórze mogą występować bez zmian we krwi.

Postaci, którym nie towarzyszyły zmiany we krwi, były łączone w grupie pseudoleukemji Co hn h e i m a, dzisiaj wiadomem jest, że grupa ta zawierała przypadki bardzo różnorodne (Tbc, lues, lympho-granuloma), i dla tego obecnie termin ten winien być wycofany z użycia. Klasyfikacja obecna winna opierać się na niektórych danych podstawowych, które wymieniamy.

1) Wobec tego, że odróżniamy dwa typy tkanki krwiotwórczej — szpikową i limfatyczną, znamy również i schorzenia związane z każdym z tych dwóch układów.

Klasyfikacja ta zgodna jest z podziałem, wprowadzonym przez Ehrlich a, ale nie uwzględnia postaci białaczek o komórkach zbliżonych do monocytów; postaci tego rodzaju wywodzą A s c h o f f, Schilling i H y n e k z układu śródbłonkowego. Wobec tego, że w przebiegu tego rodzaju białaczek znane są skupienia dużych jasnych, zbliżonych do monocytów komórek w skórze — przypadki te interesują dermatologa. Tworzą one 3-cią grupę w tej klasyfikacji.

2) Przebieg stanów chorobowych, związanych z zaburzeniami układu krwiotwórczego, prowadzi do skupienia komórek pochodzących z tych narządów; skupiać się one mogą: a) we krwi (białaczki), b) wyłącznie w tkankach (a więc i w skórze), c) w tkankach i we krwi.

W przypadkach skupienia nacieków wyłącznie w tkankach mamy do czynienia z postacią, lub z okresem aleukemicznym (bezbiałaczkowym); zmiany tego rodzaju występują szczególnie często w skórze.

3) Należy odróżniać zmiany w tkankach (w skórze), występujące w przewlekłej i w ostrej białaczce. Zaznaczyć jednak należy, że niektórzy autorowie (S t e r n b e r g) nie uznają istnienia ostrych białaczek i przypadki tego rodzaju oceniają w sposób odmienny: zakażenia, zatrucia, którym towarzyszą zmiany we krwi, zbliżone do białaczek.

4) Nacieki, tworzące się w białaczkach; nie mają skłonności do bujania nowotworowego; należy je też od właściwych nowotworów łącznotkankowych oddzielić. W niektórych przypadkach tego rodzaju jednak następuje bujanie nowotworowe; klasyfikacja tych przypadków jest obecnie jeszcze wciąż bardzo sporna. Nie zaliczamy je do właściwych białaczek i rozpatrzymy oddzielnie (leukosarcomatosis, lymphosarcomatosis).

Tej klasyfikacji hematologicznej i anatomopatologicznej odpowiadają pewne obrazy kliniczne, nie zawsze są one jednak swoiste dla wymienionych powyżej grup.

Odróżniać musimy zmiany powstające w przebiegu białaczek ostrych i przewlekłych. W pierwszym przypadku są to zazwyczaj objawy skórne nie posiadające szczególnego znamienia klinicznego, na podstawie też morfologicznej niezmiernie trudno je rozpoznać. Wykwity skórne w tych postaciach białaczki polegają na zmianach toksycznych i odżywczych, nie są one dla białaczek patognomiczne. Odróżniać należy jednak rumień, pokrzywki, wybroczyny, a nawet rozległe krwawienia, oraz zmiany martwicowe, zwłaszcza w jamie ustnej i na migdałkach. W skórze nie ma znamiennych dla niej nacieków. Sprawa białaczkowa rozwija się w narządach krwiotwórczych, skąd mogą tworzyć się przerzuty do narządów mających ściślejszy związek z czynnością skóry (n. p. do układu gruczołów dokrewnych). Wtedy w skórze samej nie znajdujemy zmian białaczkowych, wszystkie zaś wykwity powstają w następstwie działania pośredniego, jako stany odczynowe w powierzchni.

Wysypki te odznaczają się dużą liczbą wykwitów, rozrzuceniem ich na rozległej przestrzeni skóry i znacznym swędzeniem, które najczęściej wyprzedza pojawianie się zmian w skórze. Tego rodzaju wysypki nazwano leukemidami (*leucémides* Audry).

W przebiegu białaczek przewlekłych również występować mogą tego rodzaju zmiany skórne, nie mają one budowy zmian białaczkowych, to też termin leukemidy (Audry) nie zupełnie jest trafny, chodzi bowiem raczej o objawy towarzyszące białaczkom. Polegać one mogą na występowaniu zmian naskórkowych wypryskowatych, lichenizacji, rumieni, pokrzywki, a czasem i pęcherzy, wreszcie wybroczyn i wylewów krwawych.

Swędzące wysypki mogą przybrać postać zbliżoną do świerzbiączki (*Prurigo lymphadenique*); występuje ona jednak również i w związku z innymi schorzeniami układu krwiotwórczego (*lymphogranulomatosis*).

Białaczka rzeczywista skóry pojawia się w postaci rozlanej lub ograniczonej i może występować jako erythrodermia lub w postaci pojedynczych guzków i wreszcie wysypek uogólnionych.

Pierwsza (*lymphadenosis v. myelosis cutis universalis*) pojawia się w postaci ogólnej erythrodermii wybitnie nacieklej. Skóra w całości jest zgrubiała, zlichenifikowana, napięta, a skutkiem swędzenia, drapania i zakażeń wtórnych występują rozmaite powikłania ropne. Wśród tak zmienionej skóry powstają silnie swędzące, różowe, czer-

wone, brunatnawe lub sinawe, płaskie nacieki w skórze, jedno-
lite, inne złożone jakby z oddzielnych guzków i powstałe przez ich zlanie.
Powstaniu nacieków towarzyszy zazwyczaj znaczne swędzenie. Skut-
kiem zgrubień skóry powstają w niektórych miejscach, n. p. na twa-
rzy, grube fałdy, poprzedzielane głębokimi bruzdami. Powierzchnia
nacieków jest albo gładka, sucha, albo pokryta drobnymi łuseczkami.
W przebiegu ich naskórek cieńszeje w niektórych miejscach jest
napięty lub też dochodzi w powierzchni skóry do sączenia. Włosy
brody, brwi i głowy lub innych miejsc przerzedzają się czasami
znacznie.

Opisane zmiany nie są tak znamienne, iżby z ich wejrzenia
rozpoznanie było pewne, czasem niepodobna bowiem odróżnić tej
erytrodermji od występującej w ziarniniaku grzybiastym (*granuloma
fungoides*), chociaż znaczenie djaagnostyczne posiada ta okoliczność,
że w zmianach białaczkowych naogół nieco później i w mniejszym
stopniu występują zmiany wypryskowe, wikłające wykwyty na-
ciekowe.

Białaczka limfatyczna ograniczona (*lymphadenosis cutis
circumscripta*) odznacza się, w przeciwieństwie do poprzedniej postaci,
pojawieniem się mniej lub więcej licznych pojedynczych guzów. Guzy
rozwijają się na twarzy w rozmaitych miejscach; nierzadko jest to
jedyne miejsce ich pojawiania się. W tych razach twarz przyjmuje
wygląd znany pod nazwą „facies leontina“, dosyć charakterystyczny
dla białaczki limfatycznej. W innych przypadkach powstają prócz
tego oddzielne guzy na łokciach, ramionach, tułowi, stronach wy-
prostnych kończyn górnych, rzadziej na rękach i palcach.

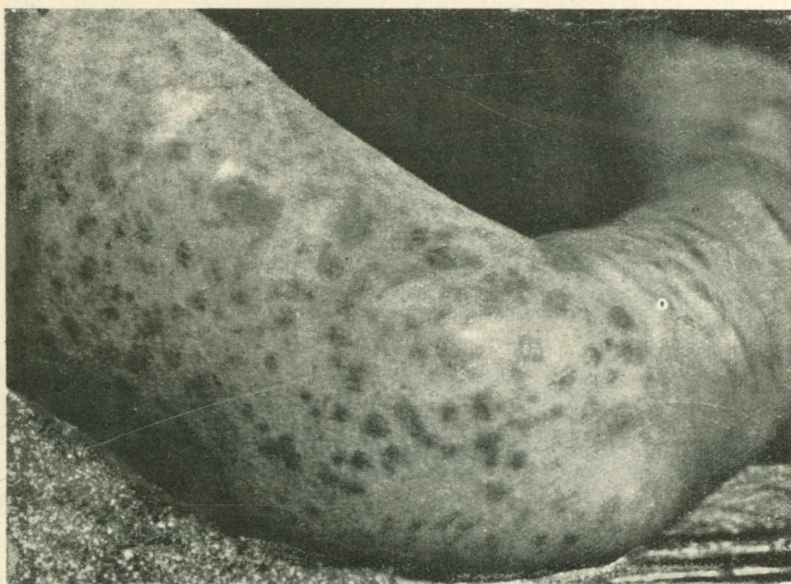
Barwa guzów jest czerwona lub czerwono - fioletowa, a na-
wet brunatna; najczęściej są one pokryte cienką, gładką, napiętą,
błyszczącą skórą. W powierzchni powstają czasami żółtawe guzki,
wytworzone przez zatkanie gruczołów łojowych.

Kształt guzów jest zazwyczaj okrągławy lub owalny, półkulisty
lub poprzedzielany na zraziki; wysokość zrazików dochodzi nierzad-
ko do 1 cm. Guzy te są mniej lub więcej przesuwalne na podsta-
wie i odgraniczają się ściśle od otoczenia. Wielkość ich waha się od
wielkości grochu do wielkości wiśni, jaja gołębiego, a bywają nawet
większe. Spoistość ich jest najczęściej ciastowata, czasem twarda;
w jednych przypadkach są one nieco bolesne, w innych nieczułe na
ucisk.

Prócz takich guzków, znacznie wystających ponad powierzchnię
skóry, spotyka się czasami guzki wyczuwalne w głębi skóry, o nie-

zmienionej powierzchni lub też przeświecające w głębi w barwie stalowej. Podobnie mogą pojawiać się także guzy wychodzące z okostnej na czole, podudziach lub przedramionach. Prócz tego pojawiają się czasami nacieki w błonie śluzowej nosa, gardła, krtani i tchawicy.

Wreszcie występować mogą rozległe guzkowate wysypki; zmiany te nie różnią się zasadniczo od postaci guzowatej, ale w przypad-



Rys. 197. Leucaemia cutis. Liczne guzki na ramieniu i przedramieniu odcinające się od otoczenia.

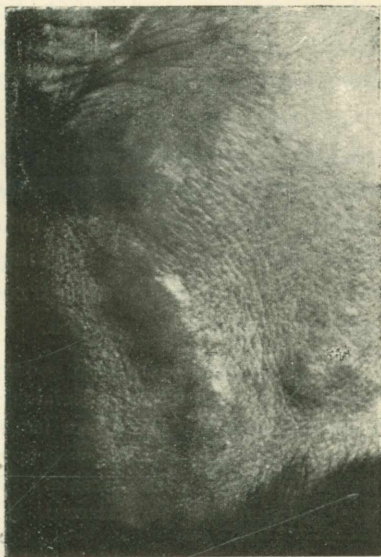
kach tych nacieki są małe, rozsiane, zazwyczaj umiarkowo rozłożone barwa ich jest czerwona lub sinawa, naskórek nad naciekami napięty, ale nie zmieniony (rys. 197).

Twory te odznaczają się brakiem skłonności do rozpadu (w przeciwieństwie do ziarniniaka grzybiastego); mogą się cofać, a nawet ustępować samoistnie w jednych miejscach, pojawiając się w innych, lub też trwać latami w pierwotnym stanie.

Ogólnem znamieniem białaczki bywa bladość skóry z odcieniem żółtawym, czasami jednak występuje ciemne zabarwienie aż do barwy brązowej (*melanodermia*), przypominające chorobę Addisona. To zabarwienie może występować po wessaniu nacieków rozlanych, po wynaczynieniach lub po sprawach zapalnych następowych (*erythrodermia*), wreszcie w następstwie zmian białaczkowych w nadnerczu lub przez ucisk powiększonych gruczołów na zwój słoneczny.

Nadmierne pocenie się, zawroty głowy, brak łaknienia, wychudzenie i skłonność do krwotoków należą nierzadko do objawów ogólnych białaczki.

Guzy białaczkowe pochodzenia szpikowego (*myelosis cutis circumscripta*) pojawiają się w podobnej postaci, z tą może różnicą, że są, w przeciwieństwie do limfatycznych, częstsze w skórze tułowia, niż twarzy. Przytem bywają one w tej białaczce liczniejsze, mniejsze i więcej płaskie. Postać kliniczna nie rozstrzyga jeszcze przynależności do jednej lub drugiej grupy; jedynie badanie morfologii krwi wskazuje z jaką postacią białaczki mamy do czynienia. Pamiętać jednak należy, że zmiany skórne częściej spotykamy w przebiegu białaczek limfatycznych i że guzy, wytwarzające się w przebiegu białaczek szpikowych, nie mają skłonności do umiejscowienia się na twarzy i do wytwarzania obrazów, zbliżonych do t. zw. facies leontina (rys. 198).



Rys. 198. Leucemia — wyniosłe, głębokie nacieki policzka.

Badanie histologiczne guzów wyjaśnia również, czy należą one do białaczki limfatycznej czy do złożeń w szpiku kostnym. W erytrodermii oraz guzach limfatycznych znajdują się złożone z limfocytów nacieki z początku wzdłuż naczyń, w ich ścianach, jakoteż około gruczołów skóry. W białaczce szpikowej spotyka się inny skład nacieków, gdyż przeważają w nich myelocyty i myeloblasty. W okresach wcześniejszych można spoznać także komórki eozynochłonne i tuczne w niewielkiej liczbie.

W obu rodzajach guzów uderza jenolitość nacieku, ułożonego wzdłuż naczyń skóry i sięgającego głęboko aż w tkankę podskórną, przyczem jednak naczynia części brodawkowej pozostają wolne. Dlatego naskórek mimo rozrostu guza bywa zazwyczaj prawidłowy lub lekko obrzękły (R. Bernhardt, F. Malinowski, M. Grzybowski, F. Walter). Włókna tkanki łącznej i elastycznej są przez nacieki porośnięte, ale nie ulegają zniszczeniu. Zmiany w erytrodermiach odróżniają się od takichże w guzach tylko nasileniem i głębokością nacieków.

Do grupy zmian, w związku z tkanką krwiotwórczą powstających, zalicza się (Paltauf, Nanta, Arndt) sprawy chorobne, które oznaczano dawniej jako nowotwory mięsakowate (Perrin, Spiegler-Frendt, Kaposi), a występujące w liczbie mnogiej,

złożone z komórek okrągłych, które jednak w odróżnieniu od nacieków białaczkowych przerastają otoczenie.

Leukosarkomatoza (*leukosarcomatosis multiplex*) objawia się licznymi guzami, umieszczonemi w głębszych warstwach skóry właściwej, sięgającemi do powierzchni. Skóra jest w tych miejscach zaróżowiona, czasem z odcieniem fiołkowym lub ciemno - czerwona. Guzy są albo więcej płaskie, albo wyniosłe, aż do wielkości orzecha. Czasami mogą się zlewać w tarczki większej rozległości.

Guzy te rozwijają się najczęściej na tułowiu. Są spoistości mniej lub więcej twardej, niebolesne, nie wrzodzieją łatwo, chyba większe i dochodzące do powierzchni skóry. Przebieg ich jest przewlekły. Mogą one ulec w przebiegu wessaniu, pozostawiając zapadnięte blizny. Wśród przebiegu wytwarzają się także nierzadko przerzuty w narządach wewnętrznych, które sprowadzają ogólne wyniszczenie i zejście śmiertelne.

W przypadkach tego rodzaju zmian znajdowano we krwi obraz białaczki, a mianowicie powiększenie ciałek białych i zjawienie się licznych dużych jednokomórkowych komórek o dużym jasnym jądrze z wodniczkami. W nacieku znajdują się komórki duże, ułożone w grupy, rozsuwające wiązki tkanki łącznej i doprowadzające do ich zniszczenia. Przytem spostrzega się liczne mitozy komórek, w przeciwieństwie do białaczki, w której są one bardzo rzadkie.

Pokrewną postać stanowi t. zw. zielonawy mięsak Sternberga (*chloroma*). Charakteryzuje się on licznymi guzami na przekroju barwy zielonawej (trawy lub grochu) i naciekami w narządach chłonnych oraz krwiotwórczych, a nierzadko na okostnej i w narządach wewnętrznych. Zależnie od morfologicznego obrazu krwi może to być chloroleukemja lub chloropseudoleukemja — limfatyczna lub szpikowa (*chlorolympho-resp. chloromyelosarcomatosis Sternberga*).

Obraz **limfosarkomatozy** (*lympho-sarcomatosis*) jest podobny do powyższej postaci z tą jednak różnicą, że morfologiczny obraz krwi jest niezmieniony. Istnieje zatem w tej sprawie złośliwe bujanie tkanki limfatycznej z przerzutami lub bez nich, a więc na sposób mięsaka.

Siedzibą pierwotną zmian są gruczoły chłonne, skąd nacieki przechodzi na tkankę podskórną i skórę. Gdy nacieki są umiejscowione n. p. na szyi, mówimy o mięsaku limfatycznym (*lymphosarcoma*); o mięsakowości limfatycznej zaś wtedy, gdy sprawa uogólnia się na skórze. W niektórych przypadkach schorzenie rozpoczyna się w narządach wewnętrznych bez zajęcia gruczołów chłonnych, dostępnych naszemu badaniu, wtedy liczne guzy w skórze mogą panować nad całym obrazem.

Ziarniniak limfatyczny (*lymphogranulomatosis*).

Schorzenie to wyłączył Sternberg (w r. 1898) z grupy białaczki rzekomej, jako „szczególną odmianę gruczlicy narządu limfatycznego, przebiegającą pod postacią białaczki” (*lymphogranulomatosis Paltauf-Sternberg*).

Choroba pojawia się w wieku średnim, ale bywa i u dzieci oraz starców. Towarzyszy jej podniesienie ciepłoty, przerywane lub zmienne, rzadko ciągłe, przyczem rozwija się powolne powiększenie rozmaitych grup gruczołów chłonnych z równoczesnem powiększeniem śledziony, a czasem i wątroby, leukocytozą i eozynofilią we krwi, co prowadzi do ogólnego wyniszczenia i śmierci. Schorzenie dotyczy często gruczołów chłonnych szyi lub pachy, które, początkowo miękkie, stają się stopniowo twarde, niebolesne, nie zrastają się ze skórą, rzadko dochodzą do ropienia. Schorzenie może dotyczyć również i innych grup gruczołowych. Zmianom tym towarzyszy leukocytoza. Przebieg choroby jest zazwyczaj przewlekły, trwanie rozciąga się na miesiące, częściej na lata (1 — 4 lat). Nie spostrzegano jednak dotąd wyleczenia, a tylko czasowe polepszenie.

Zmiany w skórze, spotykane w tej postaci chorobnej, należą do dwóch typów, które wedle obrazu histologicznego odróżnia się, jako zmiany swoiste i nieswoiste. Ze względu na to, że istnieją przejścia jednego typu zmian w drugi, podział ten nie jest, jak się zdaje, całkiem dokładny.

Jako nieswoiste, t. zw. toksyczne zmiany, uważa się wykwyty silnie swędzące, często rozdrapane, nierzadko barwikowe, pojawiające się tu i owdzie w skórze, a także w błonie śluzowej jamy ustnej. Nierzadko najpierw przeważają silne swędzenie skóry i następowe wykwyty pokrzywkowe, krwawnicowe, a nawet rozległe erytodermie.

Do swoistych zmian w skórze należą przedewszystkiem guzki i guzy, sinawe lub brunatno-czerwone, rozmaitej twardości, wielkości prośa do wielkości grochu lub bobu, wystające mniej lub więcej ponad skórę. Powierzchnia ich jest najczęściej gładka; czasami pokrywa się ona powierzchownymi owrzodzeniami. Prócz takich guzów spotyka się w skórze nacieki tarczowate, twarde, przypominające erytodermie w białaczce lub ziarniniaku grzybiastym. Tego rodzaju swoiste zmiany rozpoczynają się często na klatce piersiowej, znacznie rzadziej na tułowie lub na kończynach. Wykwyty mogą być pojedyncze lub też występować gromadnie, czasem nawet zgrupowane.

Autorowie wyróżniają dwa typy powstawania zmian tego rodzaju: w jednym początek stanowi obrzęk gruczołów, poczem wystę-

pują wykwity swoiste i nieswoiste, — w drugim najpierw pojawiają się zmiany w skórze, a następnie dopiero zajęcie gruczołów.

Rozpoznanie histologiczne polega na stwierdzeniu w skórze tkanki ziarninowej, obecność której cechuje także zmiany w narządach wewnętrznych. Swoiste guzki znamionuje obecność dużych i małych limfocytów, dużych komórek nabłonkowych, niestałe liczby komórek plasmatycznych i komórek olbrzymich Sternberga. Nacieki ulegają w końcu martwicy, a na jej miejscu wytwarza się blizna. W otoczeniu takiego ogniska powstaje pierścień tkanki łącznej. Komórki Sternberga odznaczają się dużymi rozmiarami i kilku jądrami (5 — 6), owalnymi lub okrągłymi, barwiącymi się ciemno. Część brodawkowa skóry ponad guzem nie okazuje zazwyczaj zmian, prócz obrzęku i nieco zwiększonych ilościowo elementów komórkowych.

Nie wypowiedziano jeszcze ostatniego słowa co do przyczyny i patogenetyki tego schorzenia, można jednak stwierdzić, że przeważna część autorów uważa limfogranulomatozę za odrębną postać gruźlicy narządu chłonnego, jak to już pierwotnie przypuszczał Sternberg.

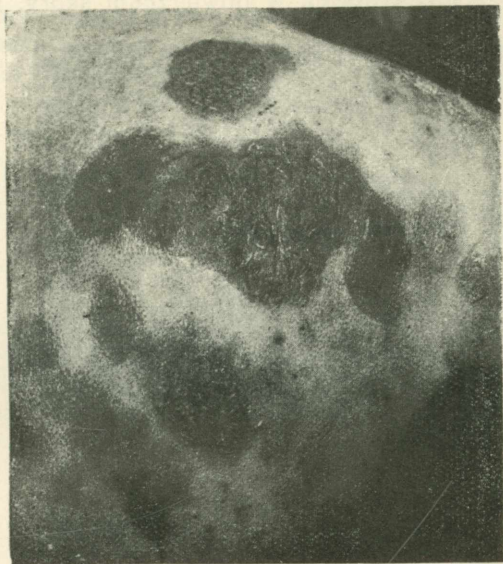
Ziarniniak grzybiasty (*granuloma fungoides, mycosis fungoides*).

Postać i przebieg zbliża to schorzenie do ostatnio opisanych, ale wyłączono je od białaczek ze względu na brak znamienych i stałych zmian we krwi, a od mięsaków ze względu na obraz anatomiczny. Przypadki, przebiegające z przerzutami w narządach wewnętrznych, przypominającymi budową mięsaka, jeszcze niczego nie dowodzą, gdyż nie potrafimy w niektórych przypadkach odróżnić tkankę ziarniniakową (*granuloma*) od nowotworowej (*sarcoma*); znamy zresztą u zwierząt histologicznie pewne nowotwory, które dają się przeszczepić, jak guzy zakaźne (A. W r z o s e k).

Klinicznie choroba pojawia się w kilku postaciach. Brocq odróżnia ich cztery: 1. postać zwyczajna, wielopostaciowa, 2. postać od początku guzowata, 3. erytrodermia, 4. postać, opisana przez Kapoiego pod nazwą *lymphodermia perniciosa*.

Pierwszym objawem bywa nierzadko uporczywe swędzenie, występujące napadowo, bez znamienych zmian w skórze. Najczęściej spostrzega się z początku tarczki niedokładnie ograniczone, nieregularnie rozrzucone, wielkości rozmaitej, barwy różowej. Na powierzchni ich dochodzi do złuszczenia, powstawania pęcherzyków, sączenia i strupów, przypominających liszajec zwyczajny (*érythrodermie en plaques*). Te ogniska bywają rozrzucone na tułowi, mniej na kończynach. W tym okresie erytrodermii możemy tylko podejrzewać rozwój ziarniniaka (*stadium praemycoticum*), ale okres taki może się utrzymywać czas dłuższy (nawet przez lata) (rys. 199).

Opisane wykwity stają się zazwyczaj powoli coraz więcej naciekle, czerwone, trwalsze. Swędzenie bywa również wtedy wybitniejsze i uporczywsze, a drapanie wywołuje łatwiej zmiany w powierzchni. Tarczki są w tym okresie więcej wyniosłe, ściślej odgraniczone i pokrywają się pęcherzykami lub pęcherzami, łuskami i strupami. Niektóre z tarczek sięgają głębiej w skórę, nie tworząc wyniosłości, przy czym takie twory płaskie, guzowate rozwijają się także szybko w skórze poprzednio niezmienionej. Powierzchnia wspomnianych guzów rozmaitej wielkości bywa zrazikowa, czasem napięta. Jest to okres rozwoju, w którym rozpoznanie nie ulega zazwyczaj żadnej wątpliwości (rys. 200).

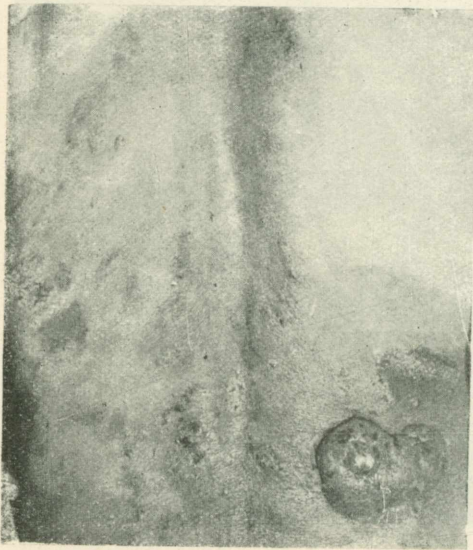


Rys. 199. Granuloma fungoides w postaci erythrodermji pokrytej strupami.

Niepostrzeżenie następuje okres guzowaty. Wtedy na dawnych tarczках płaskich lub w skórze niezmienionej tworzą się guzy rozmaitej wielkości, zazwyczaj brodawkowate, półkuliste, owalne lub łukowate, nieregularne lub układające się w rozmaite figury przez zlewanie się większej liczby guzków. Barwa ich bywa czerwona w rozmaitych odcieniach, czasem sinawa lub szarawo-biała. Granice są najczęściej rozlane, zwłaszcza guzów powstających na tarczках, w środku zaś są nierzadko zakłębnięte, jako oznaka częściowego ustępowania w środku, a szerzenia się na obwodzie. Powierzchnia guza ulega zwykle mniej lub więcej głębokiemu owrzodzeniu na pewnej przestrzeni, co jest patognomoniczne dla tej sprawy, w przeciwieństwie do guzów białaczkowych. Owrzodzenia te są najczęściej pokryte ropą lub nalotem, czasami tkanką zgorzelinową, a oczyszczając się powoli i pokrywając się ziarniną goją się, pozostawiając wyraźną bliznę. W jednej części guza może się wytwarzać blizna, w drugiej powstawać martwica. Często mogą guzy, zwłaszcza mniejsze, ulegać zupełnemu wessaniu, pozostawiając tylko wybitny ślad barwikowy. Wielkość guzów bywa bardzo rozmaita, mogą być drobne oraz du-

że, dochodzące do wielkości pięści; leżą one albo pojedynczo, albo zlewają się ze sobą, zajmując nawet dużą przestrzeń (rys. 201).

Umieszczenie ich nie jest określone, mogą bowiem rozwijać się gdziekolwiek w powierzchni skóry, najczęściej jednakże na twarzy i w okolicach nasad kości kończyn, wreszcie nierzadko i na tułowie.



Rys. 200. Granuloma fungoides. Na grzbiecie liczne ogniska erytrodermji, w dole guz.

Choroba może trwać miesiące, zazwyczaj rozciąga się na lata, przeciętnie 2—5 lat. W tym czasie bywają okresy poprawy, to znowu świeżych wykwitów. Wkońcu, w nieoczekiwanej chwili, zazwyczaj nagle, stan ogólny podupada, występuje ogólne osłabienie, biegunka, wychudzenie, chryra, co prowadzi do zejścia śmiertelnego. Rokowanie zatem jest zawsze niepomyślne.

W drugiej postaci powstają z początku choroby guzy w skórze niezmienionej. Często poprzedzają je nacie-

ki w głębi w postaci plam, z których szybko rozwijają się guzy niejednakowej wielkości.

Trzecią postać stanowi erytrodermia, która, rozpoczynając się oddzielnymi ogniskami, zlewa się i zajmuje prawie całą powierzchnię skóry (*erythrodermia generalisata* Besnier-Hallopeau), podobna do takiej, jak powstaje w przebiegu innych spraw chorobnych n. p. łuszczycy. Skóra jest wtedy silnie zaczerwieniona, w niektórych miejscach sinawa, a w powierzchni albo sucha, złuszcza się (*erythrodermia exfoliativa*), albo pokrywająca się pęcherzykami, krostami, sącząca lub zastrupiała. Obok tych powikłań w powierzchni zakażeniem ropnym (*pyodermitis*), mogą istnieć powikłania głębsze, jak czyraki, ropienia skórne. Gruczoły chłonne są wtedy zazwyczaj powiększone, a śledziona i wątroba macalne. Ciepłota bywa wtedy najczęściej podniesiona, a ogólne wychudzenie i wyniszczenie doprowadza do zejścia niepomyślnego bez powstawania guzów.

Postać, którą opisał Kaposi pod nazwą *lymphodermia per-*

niciosa, pokrywa się prawie w zupełności z ostatnio opisaną erytrodermją. Dlatego słuszność mają ci, którzy zaliczają ją do ziarniniaka grzybiastego.

Histologicznie widzimy w ogniskach erytrodermji początkującej ziarniniak, nacieki w górnej części skóry, sięgające w brodawkach do granicy naskórka. Nacieki składają się z limfocytów, komórek plasmatycznych i rozmaitych komórek tkanki łącznej wśród włókien tkanki klejorodnej. Nacieki, istniejące z początku wzdłuż naczyń, zlewają się później, stąd w guzach widzi się nacieki ogniskowo ułożone, rozległe, zajmujące całą grubość skóry aż do pokrywy naskórkowej. Wśród komórek znajdują się, zwłaszcza w częściach obwodowych nacieków, mniej lub więcej liczne leukocyty eozynofilne. Nacieki ziarniniaka zatem odznacza się wielopostaciowością, w przeciwieństwie do nacieków białaczkowych. Do tej różnorodności przyczynia się nadto wczesny rozpad cytoplazmy, a wreszcie i jąder komórkowych, ujawniający się w postaci drobnych lub większych ziarn wśród nacieku, otaczającego rozszerzone naczynia. Tu i owdzie powstające drobne wynaczynienia dopełniają obrazu. Zmiany w naskórku mają znaczenie drugorzędne i są tem wybitniejsze, im nacieki leży bliżej naskórka. Dlatego spostrzega się, obok obrzęku naskórka (*spongiosis*) międzykomórkowego, nierzadko pęcherzyki lub krosty w powierzchni i przerost naskórka w postaci rozszerzonych smug, dążących w głąb (*acanthosis*).



Rys. 201. Granuloma fungoides. Liczne rozpadające się guzy na twarzy.

Obraz morfologiczny krwi bywa rozmaity. Słusznie twierdzi Darier, że zależy on od okresu choroby. Nie ma jednak znamiennej formuły tego obrazu dla ziarniniaka, jak to bywa w sprawach białaczkowych. W okresach początkowych krew bywa prawidłowa, później występuje lekki stopień niedokrwistości i eozynofilji.

Trzeba przytem uwzględnić, że nierzadko guzy tej samej budowy, co w skórze, powstają w narządach wewnętrznych, mianowicie w płucach, nerkach, nadnerczach, rzadziej w błonach surowiczych i w wątrobie, a nawet w mózgu i w sercu.

Grupa schorzeń związanych z układem krwiotwórczym jest nie-
zmiernie trudna do podziału, a to z tego względu, że istnieje duża

liczba przypadków przejściowych i mieszanych. W ostatnich czasach zaczęto zapatrywać się na omawiane schorzenia z nowego punktu widzenia, ujmując je jako schorzenia układowe; istotnie ze stanowiska klinicznego ważną cechą tych schorzeń jest uogólnienie zmian, obecność ich nie tylko w skórze, lecz w gruczołach chłonnych, we krwi i t. d.

Układem tkankowym schorzałym w tych przypadkach, zdaniem Caillau, Berger i innych, jest t. zw. układ siateczkowo-śródbłonkowy; zależnie od sposobu rozwoju zmian w tym układzie, ich przebiegu i anatomicznego obrazu schorzałej tkanki mogą powstawać rozmaite opisane powyżej typy anatomo-kliniczne tych schorzeń. Ten punkt widzenia ułatwia zrozumienie istnienia całego szeregu postaci przejściowych i odróżnienie nawet złośliwych (przerastających otoczenie i dających przerzuty) postaci tych schorzeń (*lymphogranulomatosis*) od prawdziwych nowotworów (*sarcoma*), które nie są schorzeniem układowym.

Pod względem istoty zmian, zachodzących w układzie siateczkowo-śródbłonkowym w przebiegu tych schorzeń, — białaczki można uważać za przerost tkanki, wytwarzającej komórki, nie mające skłonności do przerastania i metaplastji. Te dwie ostatnie cechy występują już wyraźniej w *granuloma fung.* i limfogranulomatozie, w których widzimy przerastanie otaczających tkanek (*lymfogranulomatoza*) i często komórki o charakterze zapalnym.

Co do tych dwu ostatnich schorzeń nadmienić należy, że Ziegler uważa ziarniniak grzybiasty za skórną postać limfogranulomatozy, Udo Wile, Civatte i inni sądzą natomiast, że to schorzenie zbliżone jest do białaczek, od których różni się metaplastją komórek w kierunku zbliżonym do komórek embrjonalnej tkanki łącznej.

Leczenie musi się zwracać ku sprawie podstawowej zmian w układzie krwiotwórczym. Podobnie jak narządy wewnętrzne, tak i skóra oddziaływa w tym razie na leczenie arsenikiem i promieniami Roentgena lub radu. Emanacja substancyj promieniotwórczych w postaci wód do picia i wstrzykiwań, jakoteż głębokie naświetlania skóry i narządów wewnętrznych dają dobre wyniki. Wreszcie wchodzi w grę leczenie dietetyczne i klimatyczne. W ostatnich czasach wprowadził Koranyi do leczenia białaczki benzol w dawkach po 0,25 gr. (*benzol, ol. olivar.* aa 0,25) w kapsułkach żelatynowych, podawanych parę razy na dzień. W czasie tego leczenia trzeba ściśle kontrolować skład krwi i moczu, gdyż benzol uważa się za truciznę dla leukocytów.

Skaza krwotoczna (*diathesis haemorrhagica*).

Pojęcie skazy krwotocznej jest chwilowo celowe tylko z tego względu, że określa się w ten sposób istnienie czynników wewnętrznych, które stanowią istotę choroby, niezależnie od istnienia lub chwilowego braku wybroczyn lub wylewów; objawy w skórze występować mogą pod wpływem szeregu czynników (często zewnętrz-

nych), które doprowadzają do istnienia objawów klinicznych. Zespół ich w skórze nosi nazwę niewątpliwie przestarzałą „*purpura*”. Istota choroby natomiast polega na nieprawidłowościach tych lub innych składników układu krwiotwórczego. Do skazy krwiotocznej w tem ujęciu zaliczyć można:

a) tak zwaną chorobę Werlhoffa, czyli małopłytkowość (oraz złośliwą postać tego schorzenia — *aleukia haemorrhagica*).

b) Schorzenie Schönleina czyli plamicę gościową oraz jej postać ciężką, czyli chorobę Henocha.

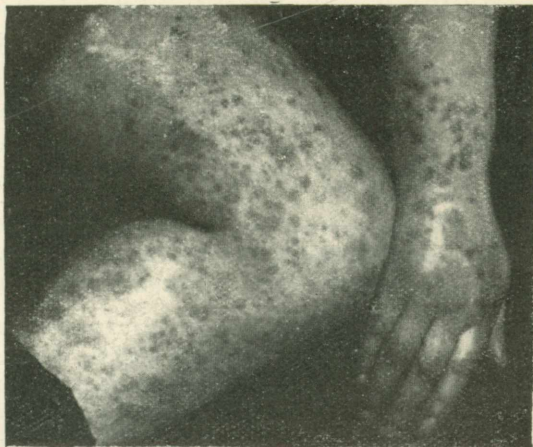
c) wreszcie hemofilję, a podług Franka, także endoteliozy krwiotoczne (niektóre postaci *endocarditis lenta*), co budzić winno zastrzeżenie.

Natomiast t. zw. *purpura annularis teleangiectodes* Majocchi jest plamicą wtórną, nie zaś istotnem schorzeniem układu krwiotwórczego lub krwionośnego.

Dla dermatologa największe zainteresowanie ma choroba Werlhoffa i Schönleina. Dawniej obydwie te choroby łączono, dzisiaj wiemy, że polegają one na zmianach zupełnie odmiennych. Choroba Werlhoffa polega na wylewach krwi, które powstają najczęściej pod wpływem drobnych urazów i nie mają skłonności do zatrzymania się dzięki zmniejszonej ilości płytek. W chorobie Schönleina i Henocha nie występują wylewy lecz wysięki i przesięki (stąd rumienie i pokrzywki) z krwawą domieszką. Prawdopodobnem jest, że schorzenie polega na stanie zapalnym śródbłonek drobnych naczyń.

Nazwę krwotoczności niedokrzepiwej (*haemophilia*) nadaje się tym postaciom, w których krwotok nie daje się zatamować skutkiem nieprawidłowości wrodzonych w chemizmie krwi. Inne podobne stany, występujące jako nabyte, trzeba by nazwać krwotocznością rzekomą (*pseudohaemophilia*).

Plamica krwotoczna (*purpura*) (rys. 202) jest objawem znamionującym się samoistnem (bez urazu) występowaniem krwawych wybroczyn w skórze i błonach śluzowych, a niekiedy w mięśniach i tkankach głębszych, w rozmaitych rozmiarach i kształtach.



Rys. 202. Purpura. Kończyna górna i dolna.

Wybroczyny mogą występować w postaci plam kształtu okrągłego lub owalnego (*petechiae*), albo rozleglejszych, nieregularnych (*ecchymoses*), lub w postaci smug (*vibices*). Plamy odgraniczają się ściśle od swego otoczenia barwą żywo- lub sinawo-czerwonawą przytem nie znikają pod uciskiem, a raczej występują wyraźniej i wkońcu giną po pewnym czasie, przechodząc zmiany zabarwienia charakterystyczne dla przemian barwika krwi w tkankach. Wybroczyny mogą również występować jako objaw następowy w innego rodzaju wykwitach, jak rumienie, pokrzywki i t. p. Wtedy określamy je właściwem mianem z dodatkiem: krwotoczny (n. p. *erythema haemorrhagicum* lub *urticaria haem.*).

Wybroczyny mogą występować jako objaw wtórny z najrozmaitszych przyczyn i w związku z różnorodnemi sprawami chorobnemi, tworząc grupę plamic wtórnych (*purpurae secundariae*).

Plamica krwotoczna Werlhoffa (*purpura haemorrhagica, morbus maculosus Werlhoffi*).

Schorzenie wymienione polega na tem, że nagle występuje skłonność do krwotoków bez innych objawów chorobnych, tak u dzieci jak i u dorosłych, — skłonność objawiająca się wynaczynieniami wielorakiego kształtu i w rozmaitej głębokości. Krwotoki mogą się ujawniać w niejednakowej obfitości w błonach śluzowych nosa, gardła, żołądka, jelit, w drogach moczowych, w macicy i w całej powierzchni skóry. Większa liczba wynaczynień, zwłaszcza powtarzających się, może prowadzić do niedokrwistości. Do tej skłonności krwotocznych ograniczają się objawy patologiczne. Sprawa uspokaja się po kilku tygodniach, ale mogą następować od czasu do czasu nawroty.

Z tą postacią łączy się podobna o przebiegu przewlekłym, wyróżniająca się tym szczegółem, że tu nie mamy do czynienia z nawrotami, a wybuchami (*exacerbatio*) pod wpływem jakiegoś bodźca zewnętrznego.

Istotą plamicy Werlhoffa jest zmniejszenie ilości płytek we krwi, jak to wykazał Duke. Napady i nawroty tłumaczą się szybkim zniknięciem płytek, a poprawa wzmożeniem się ich ilości. W przypadkach przewlekłych liczba płytek utrzymuje się na pewnej granicy krytycznej, a spadek jej wywołuje zaburzenie, do czego może się przyczynić jakiś czynnik dodatkowy, ujawniający tę skazę, którą Frank nazwał *trombopenia essentialis*. Skaza ta może zatem dawać te same objawy co hemofilja, w której krew nie krzepnie mimo prawidłowej liczby płytek, a braku jednego ze składników niezbędnych do krzepnięcia.

Plamica goścowa (*purpura v. peliosis rheumatica, morbus Schoenleini*).

W tej postaci wynaczynieniom w skórze i błonach śluzowych towarzyszą obrzęki i bolesność zazwyczaj kilku stawów. Obok plam rozmaitej wielkości pojawiają się nierzadko rumienie wysiękowe i wykwity pokrzywkowate z wynaczynieniami, a nawet krwaki skórne, wytwarzające guzki, otoczone czerwoną obwódką.

Do tego obrazu dodał Henoch objawy ze strony przewodu pokarmowego, a mianowicie bólesci brzucha, wymioty i biegunki krwawe, które charakteryzują postać ostrą (*purpura fulminans, typhus angiohaemicus* Landouzy i Ganot, *morbus Henochi*).

Wspomnianym objawom towarzyszy w tym zespole Schoenleina prawie zawsze podniesienie ciepłoty, przyczem dodać należy, że objawy rzeczzone występują napadowo co pewien czas, sprawa rozciąga się jednak na tygodnie i miesiące i może doprowadzać wśród ciągle świeżych wybuchów do krwotocznego zapalenia nerek, jako bardzo ciężkiego powikłania. Sprawy ostre kończą się nierzadko w krótkim czasie zejściem niepomyślnem.

Rozwój i przebieg tej sprawy chorobnej, jakoteż objawy towarzyszące przemawiałyby najwięcej za chorobą zakaźną. E. Frank, Glanzmann i inni uważają tę postać plamicy, przez porównanie z obrazem choroby surowiczej, za anafilaktoidalną sprawę. Wedle Franka mielibyśmy do czynienia z zatruciem naczyń włosowatych, pochodzącem prawdopodobnie z przewodu pokarmowego (histamina) i będącem przyczyną zmian w śródbłónkach naczyń.

Leczenie ogranicza się w przypadkach łagodnych do działania przyczynowego i ogólnego, wzmacniającego siły ustroju. W każdym zresztą przypadku badanie krwi, zachowania się naczyń i stanu ogólnego (ciepłota, stan narządów, częstość krwawień) są bardzo ważne dla przekonania się o rodzaju plamicy i jej przyczynie (zakaźna, stan płytek i naczyń).

W przypadkach cięższych należy się starać zadziałać powstrzymująco na same krwawienia. Do tego celu służą rozmaite środki, które zależnie od przypadku mogą działać mniej lub więcej pewnie. Niejednokrotnie wstrzykiwania śródżylnie lub śródmięśniowe surowicy końskiej w ilości 10 — 20 — 40 cm. sześć. wstrzymują krwawienia. Prócz tego można próbować z początku podawania soku cytrynowego w dużych ilościach, dalej ergotywy wewnątrznie lub w postaci wstrzykiwań podskórnych (0,0002 — 0,001 gr.). Wewnętrznie: *ergotini* 5,0, *tannin.* 2,0, *syr. simpl.* 20,0, *aq. dest. ad* 200,0, po łyżce stołowej kilka razy dziennie — albo: *ergotini* 1,0—5,0, *tinct. opii* 1,0, *tinc. rathan.* 4,0, *syr. simpl.* 30,0, *aq. aurant, ad* 150,0 — łyżkami co 1 — 3 godzin. — Podobnie podaje się: *ferri sesquichlor.* 4,0, *syr. opiac.* 30,0,

aq. dest. ad. 150,0 — łyżkami, — albo: *tinct. rathan.* 10,0, *glycerin.* 90,0, — 4 — 8 łyżeczek na dzień.

Wapno zaleca się często w tych przypadkach w rozmaitej postaci. Wreszcie stosuje się wstrzykiwania adrenaliny w dawce 0,0005 — 0,001 gr. podskórnie oraz żelatyny podskórnie: *gelatin. alb.* 50,0 *natr. chlor.* 2,50, *aq. dest.* 250,0 wyjałowić w 115° C., lub wewnątrznie 10 — 30 gr. na dzień w galaretach owocowych.

Zewnętrznie używa się maści lub ciast z dodatkiem kamfory (1%), bismutu (2%), kwasu bornego (5%), mentolu (1%), gwajakolu (1%). W postaciach pęcherzowych można zalecić zwilżanie wysokiem z dodatkiem kwasu salicylowego (1%) lub resorcyny (3%) i t. p. i zasypanie pudrem, wreszcie nawet okłady.

Grupę plamic dopełnia postać, która nosi także to miano, a mianowicie:

Plamica obrączkowa z rozszerzeniem naczyń (*purpura annularis teleangiectodes*), opisana przez Majocchi'ego.

Choroba rozpoczyna się na kończynach dolnych czerwonymi punktikami około ujść torebek włosowych. Zazwyczaj bywa umiarkowana, a wykwity rozszerzając się na obwodzie, wytwarzają obrączkę w środku nieco bliznowatą. Na całość składają się rozszerzenia naczyń (*teleangiectasis*), drobne wynaczynienia, później plamy barwikowe i zanik skóry.

Choroba ta rozpoczyna się nagle, ma przebieg przewlekły, utrzymując się często w jednym miejscu, w przebiegu choroby powstawać mogą obostżenia jej z nowymi wybuchami wykwitów.

Przyczyna nie jest znana, przypuszczano samozatrucie, gruźlicę, zaburzenia odżywcze, nerwowe, wreszcie w ostatnich czasach zwracają niektórzy autorowie (Gotttron) uwagę na zwiększenie ilościowe krwinek czerwonych (*polyglobulia*). Schorzenie to najprawdopodobniej stoi w bliskim związku z t. zw. chorobą Schamberg'a, która ma przebieg przewlekły, postępujący i polega na występowaniu na kończynach drobnych wybroczyn i następowych przebarwień krwio-pochodnych.

Nie jest wykluczonem, że obydwie te choroby polegają na zmianie w śródbłónkach (*endotheliosis*).

F. Schorzenia skóry związane z układem dokrewnym i wegetacyjnym.

(*DERMATOSES ENDOCRINO - SYMPATHICAE*).

Skóra jest narządem ochronnym i obronnym w stosunku do całego ustroju. To ważne znaczenie skóry dla ustroju uzależnione jest ściśle od działalności rozmaitych narządów, a w szczególności układu nerwowego i dokrewnego. Nic zatem dziwnego, że każda nieprawidłowość w czynnościach narządów wyraża się i w zachowaniu się skóry; dziś jednak jeszcze niepodobna w każdym przypadku oznaczyć dokładnie związek zmian w skórze z zaburzeniami w czynności narządów dokrewnych. To też niejednokrotnie istnieje tylko przypuszczenie zależności skóry od czynności jakiegoś narządu dokrewnego, w innych przypadkach związek ten występuje wyraźniej.

Dwie są drogi wzajemnego stosunku między skórą, a całym ustrojem, są niemi krążenie i układ nerwowy. Przytem skóra jest czułym wskaźnikiem dla przemiany materji w ustroju i dla wahań w układzie dokrewnym. W tym zakresie staraliśmy się wskazać, że istnieje wpływ wspomnianych gruczołów na wzrost skóry i jej przydatków (zwłaszcza włosów), dalej na jej czynności wydzielnicze i czynności odżywcze. A jednak rzadko tylko można wskazać na jakiś jeden gruczoł, jako na czynnik patogenetyczny, a natomiast ze względu na wzajemną między temi gruczołami zależność (*correlatio*) spotyka się najczęściej zboczenia w czynności kilku gruczołów lub całego układu (*dysfunctio pluriglandularis*). Co więcej, wiemy już dziś, że cały układ wewnętrznego wydzielania jest zależny i stoi w ścisłym związku z układem nerwowym wegetacyjnym. To też coraz więcej mówi się dziś nie o zaburzeniach w gruczołach dokrewnych samych, a o zaburzeniach gruczołowo - nerwowych (*endocrino-sympathicae*). Stąd coraz więcej spraw w skórze do tej grupy się zalicza, schorzenia te będą omawiane wspólnie, ze zwróceniem jednakże uwagi na ten lub ów gruczoł dokrewny, na jego zaburzenia zaś w jednym lub drugim kierunku (*hypo-vel hyperfunctio*) z ewentualnym naciskiem na znaczenie w tej sprawie także układu wegetacyjnego.

Znaczenie dróg nerwowych dla stosunku między skórą a całym ustrojem wyjaśniają do pewnego stopnia badania E. F. Müllera.

Autor ten stwierdził mianowicie, że wstrzykiwania śródskórne substancji białkowych nieswoistych (n. p. aolanu) wywołują zmniejszenie liczby leukocytów we krwi (*Leukozytensturz*). F. Klemperer mówi o takim samym działaniu i innych bodźców działających na skórę, a G. A. Rost spostrzegł ten objaw po nakłuciu żyły celem wzięcia krwi. Dlatego Müller, Glaser, Vollmer i in. tłumaczą ten objaw gromadzeniem się białych ciałek w okolicy zwoju jelitowego (n. *splanchnicus*) przez odruch układu autonomicznego (objaw wagotoniczny). Do tego objawu dołączają się, wedle Müllera, zmiany chemiczne i koloidalne w składzie krwi, jakoteż znaczne wahania w przemianie materji. A. Straszyński, który powtarzał te doświadczenia, potwierdza ich wyniki.

Badanie wpływu układu dokrewnego na patogenезę chorób skóry jest szczególnie trudne gdyż metody badania czynności tych gruczołów są jeszcze dotąd często nieopracowane, a związek pomiędzy zaburzeniami, zachodzącymi w czynności tych gruczołów, a stanem skóry nie zawsze daje się udowodnić, gdyż czasem wyraźnym zaburzeniom dokrewnym nie towarzyszą zmiany w skórze; to też pamiętać zawsze należy, że współistnienie choroby skóry z zaburzeniami w gruczołach dokrewnych nie zawsze jest dowodem związku przyczynowego. W badaniu chorych pod tym względem ma dużą doniosłość wywiad rodzinny i osobisty (np. prawidłowość periodów, czas dojrzewania, obecność lub brak chorób o charakterze rodzinnym). Badanie ogólnej konstytucji chorego — wymiary ciała, jego proporcje, niedorozwój lub przerost jego narządów. Stan odżywiania skóry, jej elastyczność, stan owłosienia, obecność zaburzeń barwиковych, budowa i stan paznokci i zębów, pocenie i suchość skóry, pobudliwość jej na czynniki zewnętrzne i wewnętrzne (dermografizm). Zbadanie czynności poszczególnych narządów wewnętrznych, układu nerwowego, jelitowego i płucnego i stanu psychicznego mają w tym razie duże znaczenie pomocnicze dla oceny związku schorzenia skóry z zaburzeniami wewnętrznymi.

Bezpośrednie badanie przez obmacywanie musi być dokonane na tarczycy, jajnikach, a częściowo i jądrach; badanie rentgenologiczne przysadki wykazuje jej wielkość i obecność złogów wapnia. Wreszcie badanie podstawowej przemiany materji jest ważnym wskaźnikiem ogólnego stanu układu dokrewnego.

W przypadkach chorób skóry, w których podejrzewa się związek z układem dokrewnym, należy przeprowadzić również i rozmaite próby czynnościowe (Maranon, Danielopulo i t. d.).

Zaburzenia w układzie nerwowym i dokrewnym mogą wpływać niekorzystnie na stan skóry, w której występować mogą zmiany, których nie można uważać za samorzutne choroby skóry, ale które są objawami towarzyszącymi wielu chorobom tego rodzaju.

To też w dalszym ciągu tego działu podzielimy materiał w nim zebrany na trzy grupy: a) schorzenia skóry, związane z zaburzeniami układu dokrewnego i tworzące część zespołu schorzeń do-

krewnych, b) nieprawidłowości w stanie skóry, związane z układem dokrewnym, c) choroby, które zgodnie z obecnymi zapatrywaniami najprawdopodobniej stoją w związku z układem dokrewnym i współczulnym.

a) Grupa pierwsza: schorzenia skóry, związane z zaburzeniami układu dokrewnego i tworzące część zespołu schorzeń dokrewnych.

Niezawodny związek zmian w skórze z czynnością tarczycy można wykazać w **obrzęku śluzowatym skóry (myxoedema)**, który jest następstwem niedomogi tego gruczołu (*hypothyroidismus*).

Klinicznie spostrzegamy, że powoli rozwija się w skórze obrzęk ciastowaty, podczas gdy powierzchnia jej jest w tych miejscach sucha, wiotka, obrzękła i złuszcza się. Elastyczność skóry jest zmniejszona, wydzielanie potu i łoju upośledzone, włosy i paznokcie kruche i łamliwe, skóra kończyn jest zimna i sina. Obrzęk ten odznacza się tem, że po ucisku nie pozostaje w skórze dołek, jak to bywa w obrzękach zastoinowych i zapalnych. Zmiany najwybitniejsze występują na twarzy i na kończynach. Błony śluzowe bywają również zajęte. Obrzęk twarzy prowadzi do szczególnego, surowego, tępego wyrazu, a język u tych chorych wyróżnia się grubością, jest obrzękły i skutkiem swych rozmiarów porusza się z trudnością, a czasem nie może zmieścić się w jamie ustnej. Chód bywa niepewny, czynności zmysłów są upośledzone, jak również ogólna przemiana materji. Schorzeniu mogą towarzyszyć zmiany w koście. Choroba zdarza się częściej u kobiet, niż u mężczyzn.

Najcięższe postaci tego schorzenia są wrodzone i widuje się je u kretynów. Ale i mniejsze stopnie niedomogi tarczycy, które nie doprowadzają do wyraźnego obrzęku śluzowatego tkanek, wpływają na stan skóry, która staje się suchą, złuszcza się, chłodną, zwiotczałą lub przybiera przedwcześnie wejrzenie starcze (*geroderma*). Czasami występuje nawet lekki obrzęk i zaczerwienienie skóry z wypadaniem włosów w pachach i na wzgórku łonowym, a u mężczyzn nawet na brodzie.

Schorzenie to może występować w postaci ograniczonych guzów na kończynach lub na twarzy; postać ta należy do rzadkości, a zmiany histologiczne polegają na ograniczonym zwyrodnieniu tkanek *myxoedema tuberosum (Jadassohn—Doesseker)*.

W przypadkach wzmożonej czynności tarczycy (*choroba Basedowa, hyperthyroidismus*) spotyka się zwykle skórę gładką, wilgotną, często obrzękłą, rzadziej wynaczynienia w niej, obok wypa-

dania włosów i ich suchości, jakoteż kruchości paznokci. To samo zbroczenie lżejszego stopnia prowadzi także do ścięczenia i delikatności skóry, przyczem paznokcie bywają cienkie i kruche, a gruczoły potne wydzielają silniej.

Niepodobna nie wspomnieć, mówiąc o tych zaburzeniach, że wielu autorów wzmiankuje o wpływie nadmiernej czynności tarczycy na zmiany w ścianach naczyńiowych i na chwiejność układu wegetacyjnego, a w następstwie zwiększoną pobudliwość odruchową nerwów naczyńiowo - ruchowych.

Histologicznie spostrzega się tylko we wczesnych okresach obrzęku śluzowatego nagromadzenia w skórze i tkance podskórnej substancji zbliżonych do śluzu i dających podobne do niego odczyny mikrochemiczne; możliwym jest że rozwija się ona skutkiem daleko posuniętego zwyrodnienia tkanki łącznej. W okresach późniejszych góruje raczej bujanie tejże tkanki. Tkanka klejorodna jest obrzękła i rozwłókniona, w niektórych zaś miejscach jakby skrzepła. Włókna sprężyste wyrodniają również, podobnie jak w skórze starców.

Leczenie obrzęku śluzowatego polega na podawaniu przetworów tarczycy przez czas bardzo długi.

Choroba Addisona (*morbus Addisoni*, *melanodermia typus Addisoni*) jest najdawniej znanym klasycznym przykładem znaczenia dla czynności skóry gruczołu o wewnętrznem wydzielaniu, w tym razie nadnercza, najprawdopodobniej w związku z zaburzeniem układu wegetacyjnego. Prócz gruźlicy nadnercza, jako czynnika najczęstszego, objawy te powstać mogą w związku z nowotworami lub kiłą nadnerczy, lub w związku z zaburzeniami w nerwach współczulnych.

Przed wystąpieniem ciemnego, brunatnego zabarwienia skóry, tak znamiennego dla tego schorzenia, pojawiają się czasami objawy ogólnego osłabienia, zaburzenia przewodu pokarmowego, bólów lędźwiowych, a nawet wyniszczenia. Najpierw powstają większe ilości barwika w okolicy części płciowych, w brodawkach sutkowych, w przegubach stawowych, na niezasłoniętych częściach ciała (twarz i ręce), oraz w miejscach podległych uciskowi i drażnieniu, jak np. w okolicy pasa, pod szelkami; to też, zdaniem Jacqueta, podrażnienia miejscowe mogą wywoływać w tych przypadkach ciemniejsze zabarwienie. W większości przypadków ciemne zabarwienie występuje rozlanie lub w plamach także w błonie śluzowej ust, policzków, na języku i podniebieniu. W końcu początkowe plamy barwikowe mogą się zlewać i zajmować duże przestrzenie.

Histologicznie znajduje się w ciemnych plamach duże ilości barwika w naskórku, częściowo i w skórze właściwej, bez jakichkolwiek innych zmian.

Wspomnieć tutaj należy, że podobne ciemne rozlane zabarwienie skóry może wystąpić w związku z zaburzeniami wątroby. Spo-

strzegano je w przypadkach marskości wątroby (*cirrhosis hepatis*) i nazwano moczówką brązową (*diabetes bronzea*).

Niewątpliwie pokrewną tym sprawom barwikowym jest postać ciemnego przebarwienia skóry z dystrofią brodawkową barwikową (*dystrophia papillaris et pigmentosa* Darier, *acanthosis nigricans* Pollitzer i Janowsky).

Jest to choroba ograniczająca się do pewnych okolic ciała, najczęściej do karku, okolicy otworu stolcowego i części płciowych, zajmująca nierzadko pachy, okolice pępka, grzbiety rąk, przeguby łokciowe, szyję, skórę twarzy przy otworach nosowych, ustnych, powiekowych i na skroniach, otoczenie sutek, przeguby kolanowe i stopy. Język bywa prawie zawsze zajęty, ale na błonach śluzowych jamy ustnej zazwyczaj nie ma zmian barwikowych.

Skóra jest w tym stanie silnie zabarwiona, czarniawa, a przytem pokryta płaskimi nierównościami, poprzeryzanymi rowkami i przypominającymi wyrośla brodawkowe. Wykwity są w postaci nieregularnych tarczek, w środku najwybitniejsze, czasami jako wyrośla większe, nieregularne, uszypułowane. Język bywa czasem kosmaty, pokryty różowymi brodawkami 3 — 4 mm. długości. Barwa wykwitów jest brudno-czarna, brunatna lub szara.

To zniekształcenie skóry jest chorobą rzadką i istota jego nie jest znana. Darier zwrócił uwagę na to, że w $\frac{1}{3}$ części przypadków stwierdzono raka żołądka, jelit, sutka i t. p. Zauważono w kilku przypadkach ustępowanie zmian po usunięciu nowotworów. Przypuszczano w tej sprawie chorobnej udział zwoju słonecznego.

W leczeniu tych schorzeń można próbować opoterapii.

2) Do drugiej grupy, zebranej w tym dziale, zaliczamy rozmaite stany skóry, powstałe bądź na tle wrodzonych konstytucjonalnych zbroceń, bądź nabyte w życiu. Stany te są najczęściej ściśle związane z odżywianiem ustroju, procesami życiowymi komórek i tkanek i dla tego niewątpliwie związanymi z układem nerwowym i dokrewnym. Stany te najczęściej nie można uważać za jednostki chorobne. Często natomiast są to stany właściwe prawie wszystkim osobnikom naszej rasy i raczej stanowiące, jak naprzykład łojotok, podłoże do rozwoju innych chorób skóry niż będące samodzielnymi schorzeniami jej; w innych razach są to zaburzenia, wrodzone lub nabyte, towarzyszące innym chorobom albo stanom fizjologicznym i występujące tylko u niektórych osobników (nadmierne pocenie np.). Z tych to względów uważaliśmy za wskazane wyodrębnić omawiane

stany i oddzielić je od określonych jednostek chorobnych jak np. łuszczycy, twardziny i t. d.

Sprawy łojotokowe (*status seborrhoicus*).

Łojotok (*seborrhoea*) nie stanowi jednostki chorobnej, a jest pewnym stanem skóry, konstytucjonalnym, wrodzonym, związanym z czynnością gruczołów dokrewnych. Znamieniem klinicznym jego jest pewne podłoże, które nazywamy łojotokowem (*status seborrhoicus*), polegające na nieprawidłowej czynności gruczołów skóry. Prócz zmiany w wydzielaniu łoju skórniego istnieje również i szczególna skłonność do zboczeń w czynności rogowocenia naskórka, której towarzyszą zaburzenia w wydzielaniu gruczołów kłębkowych (potnych); znajdują się one bowiem również w stanie nadczynności i w wydzielinie ich w łojotoku jest zwiększona ilość tłuszczu. Dziś bowiem wszyscy prawie stoją na stanowisku Meissnera, Henle'go, Unny, Boselliniego i innych, że te gruczoły wydzielają nie tylko pot ale i tłuszcz. Ze względu na to słusznie twierdzi Darier, że powinniśmy odrzucić nieodpowiednie miano „łojotok“, zastępując go nazwą „*kerose*“, określającą pewne podłoże nie tak ciasno, a raczej znacznie szerzej ujęte, gdyż polegające nie tylko na zboczeniach wydzielniczych skóry, ale i zachowaniu się naskórka i jego czynności rogowacenia.

Wspomniane podłoże kerotyczne ma pewne wyraźne znamiona kliniczne. Na tem podłożu rozwijają się rozmaite zboczenia następowe, zależnie od wieku, stanu całego ustroju i czynnika chorobotwórczego dodatkowego. Różnice postaciowe podłoża powstają w zależności od czynności tych narządów, które wpływają na rozwój i zmianę gruczołów skóry. Mowa tu naturalnie o narządach dokrewnych, których wzajemna zależność zaznacza się tym razem bardzo wybitnie. Jedni zwracają uwagę na czynność tarczycy jako na ważny czynnik w tym razie. Niewątpliwie jednak najwybitniejszą łączność tego stanu zaznacza się z gruczołami rozrodczymi. Spostrzega się bowiem pełny rozwój i czynność gruczołów łojowych dopiero w czasie dojrzewania. Przed tym okresem nie zauważa się objawów tego stanu łojotokowego lub kerotycznego. To też trądzik (*acne*), który jest li tylko powikłaniem łojotoku, o którym w dalszym ciągu będzie mowa, występuje najwybitniej w okresie dojrzałości płciowej, a ustępuje w czasie znikania perjóów u kobiet. G. A. Rost zauważył nawet, że trądzik nasila się na 10 dni przed wystąpieniem miesiączki t. zn. w czasie pęknięcia pęcherzyka jajnikowego. Z drugiej strony zauważono, że w niektórych sprawach, połączonych z nieprawidłowościami narządów dokrewnych (*morbis Basedowi, myxoedema, dystrophia adiposo-genitalis*), wydzielanie łoju jest zawsze

zmniejszone. Wreszcie stwierdzić można, że stan ten należy do typów konstytucjonalnych o dziedzicznej cesze przeważającej.

Najważniejszym znamieniem stanu łojotokowego jest tłustość powierzchni skóry, która jest błyszcząca, a dotknięcie bibułą pozostawia na niej tłuste plamy. Nierzadko spostrzega się nawet kropelki tłuszczu w ujściach gruczołów, oraz najczęściej równoczesne nadmierne wydzielanie potu, zwłaszcza w tych miejscach, w których jest obfitość gruczołów kłębkowych (przeguby, twarz, głowa). Wtedy widuje się także wyraźne rozszerzenie ujść gruczołów łojowych, z których daje się wycisnąć tłusty czop w postaci robaczkowatej nitki. Powierzchnia skóry przybiera zarazem barwę żółto-szarą, brudną i wydziela swoisty zapach łoju skórniego, przyczem skóra wydaje się grubsza, zwłaszcza w pewnych punktach twarzy, jak fałdy noso-policzkowe, nos, środek czoła i podbródek. Miejscami zajętemi najczęściej są środek twarzy, skóra owłosiona głowy na jej szczycie i środkowe części tułowia, a mianowicie okolica mostka między sutkami, okolica pępka, a z tyłu skóra między łopatkami, okolica karku, krzyżów i wokoło otworu stolcowego.

Łojotok uwidocznia się, jak wspomniano, najwybitniej w chwili dojrzewania ustroju. Objawy początkowe spostrzegamy między 12 a 18 rokiem życia. Stan ten trwa jednak całe życie, modyfikując się zależnie od warunków, istniejących w samym ustroju i w zależności od wpływów zewnętrznych. Najczęściej występuje łojotok u kilku członków jednej rodziny, jako przenośna cecha konstytucjonalna. Ale chociaż u obu płci występuje równolegle do wzmagającej się czynności gruczołów płciowych, to jednak czynności wszystkich innych układów i narządów, jak gruczołów chłonnych, przewodu pokarmowego, wątroby, nerek, narządu trawienia i t. p., wpływają na ten stan skóry. Zboczenia w czynności tarczycy, jajników, jąder, zaburzenia w krążeniu, w szczególności na tle chwiejności układu wegetacyjnego, mają także duży wpływ na wzmaganie się objawów łojotoku. Wszystkie warunki, które mogą wpływać na czynność narządów i układów w ustroju, jak nieodpowiednie do stanu przewodu pokarmowego odżywianie, przepracowania fizyczne i umysłowe, brak dbałości o czystość skóry i t. p., pogarszają objawy tego stanu wrodzonego. Ten stan skóry, nie będący właściwą chorobą, jest podłożem, usposabiającem do wielu chorób skóry.

Prócz wspomnianych warunków wewnętrznych, przeważający wpływ na postać objawów mają zakażenia, gdyż stan kerotyczny skóry tworzy szczególną do nich skłonność.

W nitce, wyciśniętej z ujścia gruczołu łojowego, spostrzega się bardzo dużo mikrobów, które nazwano: *microbacillus seborrhae* (Sabouraud) (rys. 203) lub *bacillus acne* (Unna, Hodara). Nie są one, wbrew temu co myślano dawniej, przyczyną tego stanu skóry,



Rys. 203. *Microbacillus seborrhae* (comedo).

lecz raczej saprofitami, rozwijającymi się w tłuszczu skórnym. Obok tych mikrobów znajduje się często grzyb, a mianowicie *epidermophyton* (Malassez-Sabouraud), który jest najprawdopodobniej przyczyną łupieżu (*pityriasis*) i może istnieć także w skórze niełojotokowej.

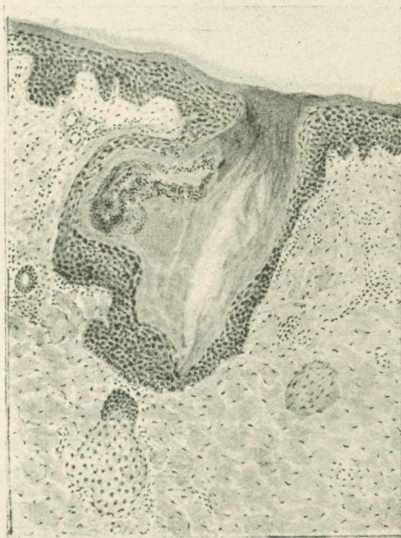
Bardzo często rozwijają się na kerotycznym podłożu zakażenia ropne, paciorkowcami i gronkowcami, wywołując bądź postaci łupieżowate (*pityriasis faciei* Sabouraud), bądź liszajce i zapalenia skórno-naskórkowe (*dermoepidermitis microbica*), bądź też wyprzania w przegubach, tak częste zapalenia torebek włosowych owłosionej skóry głowy lub twarzy (*folliculitis barbae*, *sycosis staphylogenes*). U takich chorych spotyka się bardzo często także zapalenia torebek powiekowych, włosów na wargach, pod nosem i skłonność do powstawania w tych miejscach liszajców.

Do grupy chorób, rozwijających się na tle kerotycznym, należy przede wszystkim **trądzik zwyczajny** (*acne vulgaris*), pojawiający się w okresie dojrzewania.

Objawem, wybijającym się na plan pierwszy i stałym trądzika, jest zaskórnik (*comedo*). Nitka łojotokowa przekształca się, prawdopodobnie pod wpływem prątka łojotokowego (*microbacillus seborrhae*) w twór, leżący w warstwach powierzchniowych skóry, składający się z warstw naskórkowych zrogowaciałych, ułożonych współśrodkowo, otaczających masy nagromadzonego łoju. Ten twór leży w ujściu gruczołu łojowego, przez które wydobywa się łoj. W tym okresie wytwarzania się zaskórника istnieją w powierzchni silne masy zrogowaciałe, zatykające ujście gruczołu łojowego, skutkiem czego cały zaskórnik sięga głęboko wzdłuż torebki włosowej. W skórze spostrzega się wtedy czarne punkty, wielkości ziarna maku, czasem nieco wystające, częściej zagłębione. Większe zaskórники są nierzadko barwy niebieskawo-szarej, skutkiem przeświecania zredukowanych na szczycie mas tłuszczowych zaskórника przez pokry-

wające je warstwy zrogowaciałe (*acne comedonosa, punctata*) (rys. 204).

Gdy do zaskórnika dostaje się prócz zwyczajnej flory także gronkowiec (*staphylococcus*), powstają objawy zapalenia. Wtedy około czarnego punktu wytwarza się nieco wzniesiona obwódka różowa *acne papulosa*. Guzek zwiększa się najczęściej szybko, zaczerwienia się silniej, staje się bolesny, a na szczycie jego wytwarza się krosta, zasychająca powoli w strup (*acne pustulosa superficialis*). To zapalenie ropne obejmuje tylko otoczenie zaskórnika lub też sięga głębiej w otoczenie torebki włosowej. W tym razie wytwarza się głębiej w skórze ropień; ropienie może być ściśle z torebką włosową związane w postaci czyraka (*furunculus*), bądź rozlane w otoczeniu, jako ropowica (*a. phlegmonosa*). Wszystkie te postaci i okresy choroby istnieją u tego samego chorego. Stąd uzasadniona jest nazwa trądzika wielopostaciowego (*acne polymorpha*), zwłaszcza, że obok tego istnieją często rozszerzenia gruczołów (łojowych *cystis sebacea*), dorastające do wielkości kaszaków. Nadto spotyka się nierzadko drobne ziarna barwy żółtej, wznoszące półkulisto skórę, twarde, powstające w ujściach gruczołów łojowych, w szczególności na twarzy i narządach płciowych. Dają się one wyłuszczać jako białe rogowe ziarka (*milium*). Krosty trądzikowe trwają zazwyczaj kilka dni, po zaschnięciu ich jednakże, lub po wyciśnięciu ropy, pozostają w głębi guziczki jako następstwo istniejącego przewlekłego zapalenia (*acne indurata chronica*) (rys. 205).



Rys. 204. *Acne vulgaris* (comedo). Keratoza torebki włosowej rozszerzonej. Po lewej stronie masy łojowe, zawierające mikroby.

Trądzik występuje najczęściej u osobników anemicznych, białych, o konstytucji limfatycznej; niektórzy autorowie (Mili an) zwracają uwagę na częstość trądzika u osobników gruczliczych.

Pewną odmianę trądzika zwyczajnego stanowi trądzik bliznowaty karku (*acne keloidea nuchae*). W niektórych przypadkach bowiem rozwija się na tle kerotycznym skóry sprawa przewlekła, zaostrażająca się skutkiem ropnego zakażenia torebek włos-

wych najczęściej gronkowcem i doprowadzająca początkowo do licznych głębokich zapaleń tychże torebek (*folliculitis et perifolliculitis*). Skutkiem długotrwałości schorzenia, a prawdopodobnie także i pewnych osobniczych skłonności, to długotrwałe zapalenie i cią-



Rys. 205. Acne vulgaris faciei. Zaskórniki, krosty, guzki i milium.

głość [zakażenia doprowadza do rozwoju tkanki łącznej bliznowatej w nadmiernej ilości, do wybujałych blizn i zniekształcenia tej części skóry. Obok ropnych zapaleń torebek istnieją różnokształtne guzy, mniej lub więcej wyniosłe, twarde, napięte, zajmujące okolice karku aż do granicy włosów na głowie, na której oddzielają się ostrym zarysem; natomiast ku grzbie-towi zarys jest więcej rozlany.

Trądzik zgorzelinowy (*acne necrotica*) Boeck, *acne variformis, ulcerosa, atrophica*) jest także odmianą trądzika, pojawiającą

się na skroniach, na czole, umiarkowo na granicy włosów, następnie na nosie i w fałdach noso-policzkowych, rzadziej zaś na brodzie, klatce piersiowej i grzbiecie. Siedziba jego jest zatem nieco odmienna niż trądzika zwyczajnego, który rozsiewa się na całej twarzy, na grzbiecie z przejściem na ramiona i klatkę piersiową w linii środkowej. Krosty trądzika zwyczajnego pozostawiają wprawdzie niejednokrotnie drobne bliznki, ślady barwikowe, guzkowatości, nie dają jednak tak znamiennych zakłębnień bliznowatych i tak często, jak postać zgorzelinowa.

Trądzik ten ma przytem znamieny wygląd i rozwój. Najpierw częste są pieczenia i swędzenia w chwili występowania pęcherzyków ropiejących (*vesico-pustulae*) z punkcikowatym zagłębieniem w środku. Pęcherzyki są barwy żółtej, o 2 — 4 mm. średnicy. Mają wokoło zaróżowioną, wzniesioną obwódkę. Stąd istnieje podobieństwo tych tworów do krost ospowych. Pęcherzyk zasycha w części środkowej i zmienia się powoli w brunatny lub czarniawy strup, wciśnięty niejako we wspomniane lekkie guzkowate wzniesienie. Po oddzieleniu się strupa pozostaje talerzykowate, głębokie zakłębnięcie bliznowate, z początku zaczerwienione, później bledniejące. Na podstawie wyglądu właśnie tych dobrze odgraniczonych talerzykowatych blizn, ułożonych na nosie lub na granicy skóry owłosionej, rozpoznajemy

to schorzenie. Czasami wokoło strupa wytwarza się nowy pęcherzyk, obejmujący pierścieniowo strup i podobnie zasychający.

Trądzik tego rodzaju występuje w nieregularnych wybuchach i jest zazwyczaj uporczywy. Obok prątką łojotokowego i gronkowców nie znajdujemy w nim innych mikrobów.

W obrazie histologicznym widocznym jest, że krostka trądzika jest zapaleniem ropnym torebki, zatkanej przez zaskórnik. W trądziku bliznowatym istnieją prócz tego w otoczeniu nacieki limfocytów, komórek płasmatycznych, a nawet twory olbrzymie. Odmiana zgorzelinowa zaś odznacza się strupem, obejmującym całą grubość naskórka i powierzchowną część skóry około ujścia mieszka włosowego, około którego jest strefa zapalna.

Jednym z częstych następstw kerozy jest t. zw. **różyczka** (*rosacea*), polegająca na zaczerwienieniu części środkowych twarzy, mianowicie nosa i policzków, występującem nierzadko już w wieku młodym, a wzmagającem się najczęściej dopiero w wieku średnim, zwłaszcza u kobiet.

Różyczka cechuje się dwoma objawami. Z początku występuje tylko zaczerwienienie, utrzymujące się trwale w mniejszym lub większym stopniu. Zwiększa się ono napadowo pod wpływem czynników zewnętrznych, n. p. atmosferycznych, oraz wewnętrznych. Wkrótce dołącza się także trwałe rozszerzenie naczyń włosowatych skóry (*teleangiectasis*).

W przebiegu schorzenia spotykamy nierzadko powikłania przez wytwarzanie się w ujściach mieszków krost, podobnych do trądzikowych, występujących również napadowo pod wpływem wspomnianych bodźców. Krosty ropne są wprawdzie przemijające, ale pozostawiają często bliznowate ślady, zwiększając zarazem trwałe rozszerzenie naczyń. Skóra tej części twarzy staje się w przebiegu coraz grubsza, przerosła; ujścia gruczołów łojowych występują wyraźnie, albo jako ziejące pory, albo wydzielające nadmierną ilość łoju. Same gruczoły łojowe są silnie przerośnięte i mogą dochodzić do dużych rozmiarów, wytwarzając gąbczastą tkankę, wypełnioną wydzieliną tych gruczołów. Wreszcie wytwarza się stan wyraźnego przerostu; barwa skóry jest wtedy sinawo-czerwona, poprzerzynana rozszerzonymi naczyniami, powierzchnia jej zaś staje się nierówna, nawet guzkowata, dotyczy to zwłaszcza skóry nosa (*rosacea hypertrophica, rhinophyma*). Wtedy nos staje się w całości znacznie większy, grubszy i może przybierać nieregularną postać tworzącego z guzów rozmaitej wielkości i kształtu. W tak przerosłej skórze mogą się wytwarzać także krosty, jako następstwo zakażenia gron-

kowcami, w każdym przypadku zaś otwory gruczołów łojowych występują bardzo wyraźnie i licznie.

Rozwój różyczki bywa rozmaity; w jednych przypadkach początkowe zaczerwienienie wzmacnia się z wiekiem i staje się trwalsze, nie dochodzi jednak do przerostów; w innych — objawy różyczki zwiększają się ustawicznie, doprowadzając do znacznych zniekształceń twarzy. Wszystkie przyczyny nawałów do twarzy (*congestio*) wzmacniają objawy różyczki, to też wyraźne oznaki wskazują zazwyczaj na przewlekłe schorzenia narządów wewnętrznych, w szczególności przewodu pokarmowego, wątroby i narządów płciowych (u kobiety), dalej na następstwa nadużycia napojów wysokowych, czynników atmosferycznych i t. p.

Z trądzikiem, względnie stanem kerotycznym, łączy się sprawa, którą nazwano **bliznowcem samoistnym** (*keloidum spontaneum*).

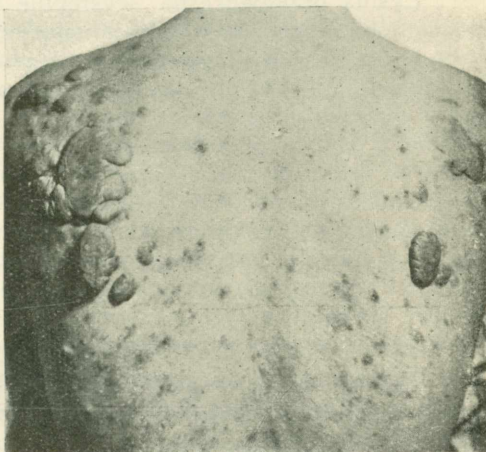
Po zniszczeniu skóry, bądź drogą urazu, bądź po rozmaitych sprawach chorobowych, powstaje odnowa tkanki w postaci blizny, mniej lub więcej gładkiej, równej, zbliżonej do tkanki prawidłowej. W niektórych przypadkach tkanka odnawiająca rozrasta się, powstaje dużo tkanki łącznej włóknistej, guzowatość włóknista, słowem przerosła blizna (*cicatrix hypertrophica*). Taka blizna, czasem bardzo wybitnie guzowata (n. p. po oparzeniach), tworzy się zawsze jedynie w miejscu zniszczonem, ulegającem odnowie. W przypadkach natomiast, w których nie było uszkodzenia skóry, a rozwija się tkanka włóknista, rozrastająca się w postaci smug (jak nożyce raka), o zarysach nieregularnych lub w postaci guzów rozmaitej wielkości, o wejściu blizny — mówi się o bliznowcu czyli keloidzie. Ta postać jedynie, a więc powstająca bez uprzedniego zniszczenia skóry, a nie każda przerosła blizna, powinna nosić miano keloidu.

T. zw. keloid samoistny stanowi ognisko w skórze w postaci zgrubienia guzowatego, wyniosłego ponad powierzchnię skóry, z początku zazwyczaj żywo zaczerwienionego, później bladego, odcinającego się ostro zarysem rozmaitego kształtu od otaczającej skóry. Kształt jego bywa najczęściej owalny, nierzadko z wypustkami na obwodzie. Zazwyczaj występuje nie pojedynczo, a w większej liczbie. Spoistość guzów jest twarda, czasem chrząstkowata, powierzchnia gładka, napięta, bez porów. Rozwój ich jest powolny, nierzadko z dotkliwymi bólami. Zazwyczaj rozrastanie się guza dochodzi do pewnej wielkości, poczem zatrzymuje się lub też nawet, ale rzadko, może częściowo ustępować.

Mimo braku wyraźnych oznak uszkodzenia skóry, keloid jest następstwem zapalenia. Potwierdza to i obraz histologiczny, gdyż spostrzega się w nim, obok bardzo znacznego rozrostu tkanki łącznej w skórze, także nacieki

w otaczających naczyniach (limfocyty i komórki plazmatyczne). Twór cały leży w skórze właściwej, nie dotykając warstwy brodawkowej. Wśród jego łącznotkankowego utkania nie spotyka się żadnych włókien sprężystych (jak w bliźnie). Stan naczyń, otaczających torebki włosowe i gruczoły łojowe w sąsiedztwie guza, jak i resztki torebek (np. w przypadku Wł. Reissa) i gruczołów wśród guza, przemawiają za tem, że sprawa zapalna toczy się w ich otoczeniu.

Występowanie bliznowców w przebiegu trądzika, jakoteż usadowienie się guzów na grzbiecie i barkach (rys. 206), w górnej i środkowej części klatki piersiowej, rzadziej na twarzy na brzegu szczęk z przejściem na szyję, — potwierdzają jeszcze więcej przypuszczenie, że bliznowce powstają na tle przewlekłej sprawy zapalnej w skórze kerotycznej. Przypuszczenie przez niektórych autorów (T. Fox, J. Darier, J. N. Hyde, Gougerot i in.) udziału grzyczicy w powstaniu bliznowców nie daje się wykluczyć, może ona bowiem stanowić konstytucjonalną podstawę skłonności do tego rodzaju spraw.



Rys. 206. Keloida spontanea rozmaitej wielkości na grzbiecie.

Do następstw stanu łojotokowego należy także **wyłysienie rozlane przedwczesne** (*alopecia praematura, seborrhoica, pityroides, calvities*).

Początek wypadania włosów przypada na czas pojawiania się pierwszych włosów na twarzy; od 11 — 12 roku życia do tej chwili istnieje łupież skóry owłosionej. Początkowo suche łuseczki stają się później tłuste, przylegające do skóry, a około 20 roku życia zaczyna osobnik tracić włosy. Wtedy nie spostrzega się już wcale łusek, a silne wydzielanie tłuszczu. Sabouraud zwrócił uwagę na to, że gdy istnieje łupież, włosy nie wypadają, a wypadanie rozpoczyna się wtedy gdy niema łusek, a skóra staje się tłusta.

Wypadanie włosów (*defluvium capillorum*) rozpoczyna się u łojotokowych w kątach czołowych, przesuując się powoli ku tyłowi. W miarę tego występuje łysina, z początku jako wysokie czoło, przyczem u Aryjczyków (Sabouraud) pozostaje w środku czoła kępka włosów, która później również wypada. W końcu cały szczyt głowy jest pozbawiony włosów. Łysina jest otoczona tylko z boków i z tyłu dobrze utrzymanymi włosami (okolica potyliczna i skronio-

wa). Im wcześniej występuje łojotok, tem szybciej występuje wypadanie włosów i czasem już po kilku latach rozwija się zupełna łysina.

Włosy wypadające nie mają szczególnych cech, są one zanikłe na jakieś 2 mm. od ich podstawy i zakończone cienką, suchą opuszką. W miejsce włosów wypadłych wyrastają nowe, ale słabsze, które także wkrótce wypadają, a zastępują je jeszcze cieńsze i drobniejsze. Łysina przedwczesna nie jest właściwie nigdy zupełną, gdyż zawsze spostrzec można w wyłysiałej skórze mniej lub więcej liczne włoski meszku jasnego, mało widocznego.

Łysina przedwczesna występuje jako następstwo łojotoku. Nie znamy jednak przyczyn usposabiających do niej. Na uwagę zasługuje atoli początek jej, przypadający na okres dojrzewania płciowego, dalej fakt, wzmiankowany przez Sabourauda, że eunuch kastrowany przed okresem dojrzałości nie łysieje, a wreszcie, że pojawiające się czasem u kobiet przerzedzenie włosów na tle łojotoku zatrzymuje się w 3-im miesiącu ciąży aż do ukończenia sprawy połogowej (2—3 mies. po porodzie). Zdaje się zatem, że istnieje niewątpliwy związek między czynnością gruczołów płciowych, a powstawaniem łysiny, a nawet przypuszczaćby można, że istnieje wpływ wcześniej i silnie rozwiniętego popędu płciowego (*hypergenitalismus*). Przytem zwraca uwagę, że łysina spotyka się bardzo często u ojca i syna, i zdarza się często w rodzinach.

Łysiny przedwczesne występują prawie jedynie u mężczyzn, u kobiet należą do rzadkości, chociaż w obecności stanu łojotokowego włosy przerzedzają się i u płci żeńskiej, niejednokrotnie dość wybitnie.

Przerzedzenia rozlane (*alopecia diffusa*) mogą powstawać i na tle innych przyczyn, nie spostrzegamy jednak wtedy zupełnego braku włosów, a jedynie mniej lub więcej wybitne przerzedzenia, zazwyczaj obejmujące całą owłosioną skórę głowy. Powinno się zatem mówić w tym razie nie o wyłysieniu, a raczej o wypadaniu włosów (*defluvium capillorum*), doprowadzającym do przerzedzenia. Do przyczyn, które do tego doprowadzają, należą przede wszystkim ostre choroby zakaźne, jak dury, płonica, gościec, grypa i t. p., dalej przewlekłe choroby wyniszczające, jak gruźlica, rak, niedokrewności, często występujące po zabiegach chirurgicznych, porodach i t. p., wreszcie zatrucia arsenikiem lub rtęcią. Wypadanie włosów jest w tym razie objawem ogólnego osłabienia ustroju, a także działania jadu na stan torebki włosowej. Przemawia za tem przypuszczeniem do pewnego stopnia zupełne wyłysienie po podawaniu *thallium acetikum* wewnątrznie.

Na osobną wzmiankę zasługuje wypadanie włosów w przebiegu kiły, które ma odrębną, znamioną postać, gdyż drobne miejsca, za-

zwyczaj liczne i ograniczone, są pozbawione częściowo włosów. Podobną postać widzimy po długotrwałym liszajcu, który może sprowadzić do wyłysienia długotrwałego ale przemijającego.

Trudnoby powiedzieć z całą stanowczością, czy i w tych przypadkach objawowego wypadania włosów (*defluvium capillorum symptomaticum*) nie odgrywa roli tak stan łojotokowy skóry, jak i pewne skłonności ustroju, polegające na niedomogach narządów dokrewnych i układu wegetacyjnego. Trzeba atoli stwierdzić, że we wszystkich tych przypadkach rokowanie jest zawsze korzystne, gdyż uwłosienie przeczyszczone, czasem bardzo znacznie, poprawia się w krótkim czasie i powraca do pierwotnego stanu.

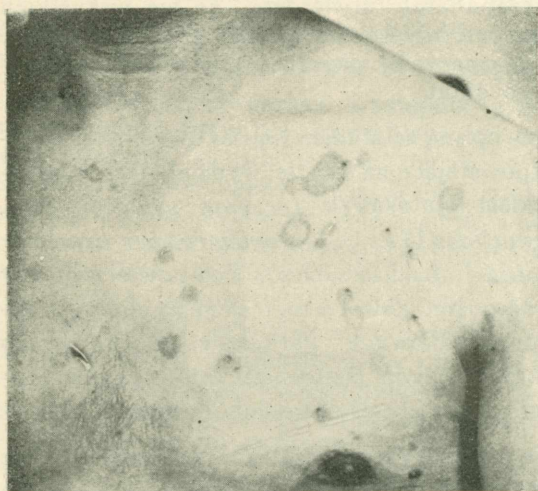
Osobną niejako grupę, związaną ze stanem łojotokowym skóry, stanowią zmiany wypryskowe, powstające na tem tle; wydzielił je z wyprysku Unna i nazwał **wypryskiem łojotokowym** (*eczema seborrhoicum, seborrhoides* Audry, *eczematides* Darier, *parakeratosis psoriasiformis* L. Brocq, *psoriasoide* J. Jadassohn). Ten powierzchowny nieżyt skóry przybiera rozmaitą postać nawet u tego samego chorego, zależnie od miejsca i innych przypadkowych warunków. Można przeto mówić jedynie o pewnych zasadniczych postaciach, które rzadko pojawiają się same, a najczęściej jako przejściowe lub mieszane.

Jedną postać stanowią wykwit rumieniowate, pokrywające się łuskami lub łuskowatymi strupami. Pojawiają się one najczęściej na mostku, w linii środkowej klatki piersiowej i grzbietu między łopatkami, w fałdach nosowo-policzkowych i w skórze owłosionej. Ta postać nosi jeszcze dziś bardzo rozmaite miana (*eczéma acnéique* Bazin i Sallier, *eczéma flanelleaire* Besnier, *seborrhoea corporis* Unna, Duhring, *seborrhoides circinées et figurées* Audry, *dermatoses figurées mediothoraciques* Brocq, *pityriasis steatoide* Sabouraud, *eczema seborrhoicum erythemato-pityrodes* Gougerot).

Postać ta rozpoczyna się drobnym wykwitem guzkowym, który, powiększając się na obwodzie, przypłaszcza się i ustępuje w środku. Tarczka, z początku czerwona, przybiera z czasem barwę więcej żółtawo-czerwoną lub pomarańczową; brzeg jej jest zawsze lekko wzniesiony i odgranicza się od otoczenia, powierzchnię jej zaś pokrywają zazwyczaj łuski, najczęściej drobne, lub tłuste strupy. W części obwodowej wytwarzają się nierzadko drobne stożkowate (mieszkowe) guzki. Zmianom tym towarzyszy zawsze swędzenie, to też drapanie doprowadza często w następstwie zdercia łuskowatych strupów do powstania zaczerwienia w powierzchni. Kilka oddzielnych wykwitów zlewa się często w większą nieregularną tarczkę, ustępującą w części środkowej, skutkiem czego przybiera ona postać

obrączkową lub pełzającą (*forma nummularis, circinata, serpiginosa*) (rys. 207).

W skórze owłosionej głowy, na brodzie, na wzgórku łonowym, w pachach i t. p. może występować postać podobna, zazwyczaj zlewająca się na większej przestrzeni, tak że zajęta część skóry owłosionej, n. p. głowa, pokrywa się mniejszymi lub większymi łuskami,



Rys. 207. Parakeratosis psoriasiformis.

a tu i owdzie tylko występuje powierzchnia żywiej zaczerwieniona. Na granicy skóry owłosionej, na czole i karku zjawiają się wtedy wykwity ograniczone, zaróżowione, pokrywające się znamionami łuskami (*corona seborrhoica*), które schodzą nierzadko w fałdy pozauzne i utrzymują się w tych miejscach bardzo długo.

Tego rodzaju wykwity ulegają nierzadko podrażnieniu, tak skut-

kiem drapania, jak i dzięki silniejszemu rozwojowi mikrobrów ropnych. Postaci te, jak i następna, polegają najprawdopodobniej na rozwoju na tle kerotycznym takich mikrobrów, jak grzyb *Malassezia Sabourauda* (*epidermophyton ovale*), prątek łożotoku i gronkowce, saprofitujące w ujściach torebek włosowych.

Benedek stara się udowodnić, że te postaci, które nazywano wypryskiem łożotokowym (*eczematides Darier, psoriasoidy Jadassohna*), wywołują grzyb, mianowicie drożdże, nazwane przez niego *schizosaccharomices hominis* Benedek 1927. Drożdże dają się znaleźć w łuskach tylko w małej liczbie przypadków, gdyż tylko w tych, w których—wedle autora—mikrob przechodzi od wewnątrz ustroju z naczyń do skóry i naskórka. Benedek wyhodował te drożdże także z krwi chorych, a nawet z krwi pępownicy łożyska. Sądzi zatem, że w jednych przypadkach zakażenie to objawia się jako grzybica (*eczema seborrhoicum*), w innych jako przerzuty drogą krwi (*pityriasis rosea, pompholyx Hutchinsona*). Etiologii tej nie potwierdzono dotąd z innej strony, chociaż istnieją wzmianki, przychylające się do tego zapatrywania.

R. Bernhardt wraz z Wileńczykimi i Zalewskim twierdzą, że t. zw. wyprysk łożotokowy polega na zakażeniu gronkowcem

skóry, usposobionej do odczynu łuszcycowego, ale niekoniecznie w skórze łojotokowej.

Drugą odmianą tej postaci nieżytów łojotokowych są drobne czerwone elementy, zaledwo wystające ponad powierzchnię, układające się w grupkach i wyraźnie odnoszące się do ujść torebek włosowych. Grupy takich wykwitów mogą tworzyć tarczki ograniczone (*varietas peripilaris punctiformis*). Ta postać może wystąpić gdziekolwiek w powierzchni skóry, najuporczywsze jednak są zmiany na brzegach powiekowych i w kąciakach oczu.

Przebieg tej postaci jest zawsze przewlekły, bo chociaż wykwity ustępują dość łatwo pod wpływem leczenia, zwłaszcza w skórze nieowłosionej, trudniej natomiast w owłosionej, nawracają jednak często.

Zaburzenia kerotyczne występować mogą w postaci wykwitów suchych, zazwyczaj licznych, na dużej przestrzeni skóry, łupieżowatych, przypominających wejrzeniem łupież różowy. Oddzielne ogniska są zazwyczaj drobne, dochodzące od wielkości średniej monety, i pokrywają się szybko uwarstwowionymi łuskami, łatwo odpadającymi. Wykwity te ustępują w środku, a szerzą się na obwodzie, skutkiem czego mogą przybierać postać obrączkowatą lub pełzającą. Czasami łuski są tak wybitne, a ogniska tak ściśle odgraniczone, że przypominają wejrzeniem łuszczycę (*eczema seborrhoicum psoriasiforme*). Przeprowadzenie dokładnego rozgraniczenia pomiędzy tą postacią, a właściwą łuszczycą, jest niezmiernie trudne; zasługą R. Bernharta jest dokładne opracowanie tego działu i wskazanie na bliską łączność tych postaci (złuszczania na tle łojotoku) i łuszczycy. Zdaniem naszym w przypadku tego rodzaju rozpoznanie winno opierać się nie tylko na cechach morfologicznych, lecz i na ogólnym przebiegu schorzenia.

Opisane postaci wikłają się najczęściej ze sobą i mogą przybierać rozmaite wejrzenie zależnie od siedziby, podrażnień i stanu ogólnego. W jednych miejscach zatem dochodzi do liszajcowacenia (*impetiginisatio*), zwłaszcza w przegubach, łałdach, — w drugich do zapalenia torebek włosowych (*folliculitis*) na licznych tarczkach, wreszcie i do liszajowatych zgrubień (*lichenisatio*).

W rzadkich przypadkach dochodzi do uogólnienia się zmian w całej powierzchni skóry. Wtedy skóra jest zazwyczaj silniej zaczerwieniona, błyszcząca, obrzękła i w powierzchni złuszczająca się w łuskach niejednakowej wielkości i grubości (*eczema seborrhoicum rubrum*, *pityriasis rubra seborrhoica*, *dermatitis exfoliativa*, *erythrodermia desquamativa*, *parakeratosis generalisata* Brocq).

Leczenie stanu kerotycznego polega nie na zmianie podłoża, które jest konstytucjonalne, lecz na stworzeniu warunków, któreby łagodziły objawy i zapobiegały możliwym następstwom. W pierwszym rzędzie należy zatem zwracać uwagę na wszystkie zboczenia ogólne lub poszczególnych narządów, które mogą wpływać na stan skóry. Przewód pokarmowy i ogólna przemiana materji odgrywają w tym razie ważną rolę. Odpowiednie odżywianie zatem, ochrona przed wysiłkami umysłowymi i fizycznymi, usuwanie niedokrewności, wpływ na przemianę materji i t. p. należą już do środków zapobiegawczych występowaniu tych schorzeń, które są związane ze stanem kerotycznym. Dlatego odpowiednie leczenie zdrojowe może przynieść w przypadkach tego rodzaju pewną korzyść.

Obok tych zaleceń ogólnych bardzo ważną rzeczą jest dbałość o stan higieniczny skóry. Kąpiele ciepłe z namydłaniem mają bardzo duże znaczenie dla usuwania zgrubiałego, zrogowaciałego naskórka i otwierania zatykających się łojem gruczołów. Dobre mydła, a zatem przetłuszczone, czyste, lub z dodatkiem środków redukujących mają korzystne działanie — obok umiejętnego mięsienia skóry w celu wyciskania nadmiaru łoju i zapobiegania w ten sposób powstawania zaskórników. Odnosi się to głównie do twarzy, gdzie mycie wodą ciepłą i mydłem można przeprowadzać systematycznie rano i wieczór. Można mydło rozmydlone (mydło boraksowe, resorcynowe, siarkowe, obojętne lub przetłuszczone alkaliczne) pozostawiać przez noc. Częstością tego zabiegu kieruje zachowanie się skóry, mianowicie większa lub mniejsza jej wrażliwość.

Równocześnie dbałość o stan skóry owłosionej, zwłaszcza głowy, powinna się łączyć z poprzednimi zabiegami. Dlatego należy zwrócić uwagę na obfitość wydzielin gruczołów skórnych tych okolic, na tworzenie się tłustych łusek i stan uwłosienia. Jeżeli skóra jest podrażniona, można użyć przed dokładnem zmyciem głowy wodą i mydłem natłuszczania albo tłuszczem obojętnym na kilka godzin przed zmyciem, albo maściami z dodatkiem środków redukujących, smarując dokładnie skórę głowy n. p. na noc, a zmywając ją rano wodą ciepłą i mydłem. Ze względu na trudności takiego mycia, w razie długich włosów (u kobiet) można zalecać je rzadziej, a często ścierać nasmarowany tłuszcz płynami odtłuszczającymi, jak eter, benzyna, aceton i t. p.

W leczeniu trądzika trzeba uwzględnić trzy rzeczy: łojotok, zaskórники i krosty, — licząc się z wrażliwością skóry i siedzibą wykwitów. To też w razie podrażnienia skóry nie należy stosować żadnych maści lub płynów drażniących, a zalecać zmywania wodą ciepłą (2 — 3 razy dziennie) i mydłem przetłuszczonym, a nawet zasypywanie łagodzącym pudrem. Krosty należy otwierać igiełką lub nożykiem i odkażać lekko otoczenie wyskokiem z salolem, kwasem salicylowym, kamforą lub płynem Hoffmanna. Dopiero w chwili, gdy podrażnienie ustąpi, można użyć ciast z dodatkiem środków redukujących, z początku słabych, jak przetwory rtęciowe (*hydr. praecip. flav., album, calomel*) lub *bismut* i t. p., później takich jak siarka,

resorcyna, dziegieć. Otwieranie krost, wyciskanie zaskórników, częste mycie wodą ciepłą i mydłem są wskazane równocześnie, jako najskuteczniejsze zabiegi.

W przypadkach głębszych nacieków trzeba się nierzadko uciekać do okładów parujących (pod ceratką) z wody resorcynowej (1%), ichtjolu (2%), roztworu salmiaku (1 : 800) lub rozcieńczonej wody Aliboura, prócz stosowania ciast na noc i zmywania.

W przypadkach uporczywych, gdy skóra jest niezbyt wrażliwa, należy stosować środki złuszczące o rozmaitej sile. Już dokładne namydlenie mydłem szarem lub przetłuszczonem naftolowo-resorcynowo-siarczanem, siarkowo-dziegciowym i t. p. i pozostawienie piany tegoż przez noc sprowadza złuszczenie powierzchownego naskórka. Silniejsze uzyskuje się maściami, zawierającymi środki redukujące takie, jak resorcyna, siarka. Albo zatem smaruje się skórę maścią i pozostawia się przez kilka minut na skórze, ścierając później maścią obojętną, albo stosuje się ciasta lub płyny na kilka lub kilkanaście godzin, wywołując silną redukcję naskórka, który oddziela się jednolitą warstwą po kilku dniach. Do pierwszego celu można użyć maści, n. p. *sulfur.*, *axung. porci*, *sapon. virid.* aa, albo mydła na pół z siarką, albo ciasta o następującym typie: *camphor.* 2 — 10, *resorcin.* 2 — 10, *sulf. praecip.* 6 — 30, *sapon. virid.* 6 — 30, *vase-lin. fl.* 30, *cret. alb.* 5 — 15. Dla drugiego sposobu zaleca się ciasta n. p. Unny lub Lassara na pół z resorcyną, albo praktycznego w użyciu płynu Dariera (*sapon. vir.*, *resorcin.*, *sulf.*, *spir. aa*). Temi przetworami smaruje się skórę 3 razy w przerwach 12-to godzinnych, zmywając za każdym razem wodą ciepłą i mydłem. Wytworzona warstwa odtlenionego naskórka jest wtedy silnie brunatna; celem jej szybszego oddzielenia stosuje się 2 razy dziennie obojętne ciasta albo kleinę. Po odjęciu odstających zredukowanych warstw należy po kilku dniach smarować powierzchnię świeżo wytworzonego naskórka obojętnymi ciastami, a w razie potrzeby powtarzać to leczenie nawet kilkakrotnie.

Należy dodać, że nawet w razie zupełnego wygładzenia się powierzchni, powinno się w dalszym ciągu przestrzegać przepisów, wskazanych dla skóry kerotycznej, a więc zmywania, używania mydła, wyciskania zatykających się gruczołów i t. p.

W leczeniu trądzika należy stosować proteinoterapię w rozmaitych postaciach; prócz tego wyniki bardzo dobre otrzymujemy przez stosowanie szczepionek (gronkowcowe) (acnył Spiessa i t. d.); w postaciach naciekowych (*acne indurata* lub *infiltrata*) dobre wyniki daje stosowanie promieni X.; u osobników młodych astenicznych i apatycznych polecamy stosowanie wyciągów gruczołów dokrewnych, w szczególności z jąder lub jajników (u kobiet) i tarczycy.

M. Holländer, rozróżniając dwa typy trądzika, stosuje zależnie od tego rozmaite leczenie. U jednych chorych zauważa bladłość, niedokrewność, odnosząc je do nadmiernej czynności tarczycy z wzmożoną przemianą materji; zaleca wtedy podawanie nadnerczyny. Drugi

typ jest wedle niego pletoryczny z niedostateczną czynnością tarczycy i leniwym metabolizmem; u tych chorych podaje on stopniowo powiększając dawki tarczycę.

Leczenie różyczki (*rosacea*) musi iść w dwóch kierunkach, mianowicie ogólnym, jakoteż objawowym, miejscowym.

Przedewszystkiem trzeba działać na wszystkie czynniki, które wpływają na powstawanie przekrwienia i uderzeń krwi do twarzy. Dlatego zwrócić należy uwagę na stan przewodu pokarmowego, zwłaszcza zaparcia stolca, i zalecić, prócz odpowiedniego leczenia, także stosowną dietę. Podobnie ważne jest zupełne wstrzymanie się od używek takich, jak napoje wysokokowe, ocet, pieprz, lub od użycia środków lekarskich wzmagających przekrwienia. Przeciw wchodzącym w tym razie w grę zaburzeniom czynności narządów dokrewnych można się uciec do opoterapii. Zaburzenia naczyniowo-ruchowe i krążenia trzeba także uwzględnić w tej sprawie. Należy zatem unikać uciskającego ubrania (zwłaszcza gorsetów u kobiet, podwiązek i t. p.), zapobiegać marznieniu kończyn przez kąpiele, nacierania, a przytem używać środków wzmacniających, jak żelazo, arsenik, a nawet środków działających na układ naczynioruchowy. P. G. Unna zaleca w tych przypadkach podawanie wewnątrznie ichtjolu. Niewątpliwie i wpływy psychiczne, przepracowania umysłowe, obok siedzącego trybu życia, braku ruchu, mogą mieć także niejakię znaczenie w patogenezie tego cierpienia.

Należy unikać podrażnień skóry, zwłaszcza atmosferycznych, jak wiatru, zimna, jakoteż promieni, ognia i t. p. podczas pracy zawodowej.

W wyborze środków do miejscowego leczenia kierujemy się stanem skóry. Podrażnienia jej usuwa się okładami z rozczynów obojętnych. W przypadkach znacznych nawałów można zalecać gimnastykę twarzy 3 razy dnia po 5 — 15 minut przez skurcze rytmiczne wszystkich mięśni twarzy, rano i wieczór zaś okłady ciepłe i umiejętnie mięsienie zapomocą maści (*cold cream*) z dodatkiem *extr. hamamelis* (2%) lub adrenaliny (2‰), poczem posypka (*Gougerot*). Później można próbować lekkich podrażnień zapomocą maści rtęciowych n. p. *hydrarg. bijadot.* (3,0%), albo okładami ciepłymi z salmiakiem (1 — 5%) przez parę godzin co wieczór, albo płynami siarczanymi, wreszcie metodami złuszczenia. Po podrażnieniu, wywołanem przez te środki, należy zawsze działać łagodząco, aby znowu rozpocząć po pewnym czasie ich stosowanie na nowo.

Rozszerzenie naczyń usuwa się nacięciami, elektrolizą lub leczeniem światłem (rad).

W razie wystąpienia objawów zakażenia ropnego postępuje się tak, jak w trądziku zwyczajnym i sprawach ropnych. W przypadkach silnych przerostów i zniekształtnień (*rhinophyma*) należy się uciec do nacierania, elektrolizy, zabiegów chirurgicznych, wreszcie leczenia radem.

Celem usunięcia bliznowców nie używa się już dawnych nacięć lub zabiegów chirurgicznych, gdyż po nich występują świeże blizny przerosłe. Natomiast najczęściej w użyciu są dziś mrożenie śniegiem kwasu węglowego i naświetlanie radem.

Poza łysieniem na tle kerozy (*calvities praematura*), wymagającym zawsze szczególnych przepisów higienicznych dla skóry głowy owłosionej, każde wyłysienie (*alopecia*) należy leczyć wedle domniemanej przyczyny obok stosowania miejscowego odpowiednich środków, pobudzających do pewnego stopnia wzrost włosów.

Należy w każdym przypadku wyłysienia plackowatego (*al. areata*) dociekać jaka jest jego etiologia. Wchodzą tu w grę zmiany nerwowe, troficzne, odruchowe, zakażenia ostre i przewlekłe (choroby gorączkowe, kiła), zaburzenia w czynnościach gruczołów dokrewnych, chwiejność układu wegetacyjnego, zatrucia (samozatrucia i trujące środki lecznicze), nieżyty błon śluzowych, przewodu pokarmowego i t. p. Stąd leczenie zbroczeń narządów wewnętrznych, przewodu pokarmowego, układu nerwowego, leczenie zdrojowe i fizykalne mają swoje uzasadnienie. Obok tego opoterapia, zwłaszcza tarczycą, gruczołami rozrodczymi, a nawet wielogruczołowa jest bardzo wskazaną (T. P a w l a s).

Dbanie o warunki higieniczne skóry owłosionej jest koniecznym warunkiem leczenia, zwłaszcza, gdy ma się do czynienia ze skórą keratyczną, o której nie wiemy napewno, czy nie przyczynia się ona do powstawania plackowatego wyłysienia. Co do obcinania włosów, jedni zalecają krótkie strzyżenie, naturalnie jedynie u mężczyzn, inni twierdzą słusznie, że niema ono żadnego znaczenia dla rośnięcia włosów. Utrzymanie przez pewien czas krótkich włosów może mieć pewną wagę tylko dla dokładnego stosowania zabiegów leczniczych, zwłaszcza w rozlanym wypadaniu włosów, w wyłysieniu plackowatym natomiast jest dla chorego ze względów kosmetycznych niewygodne.

Oczyszczanie całej powierzchni skóry owłosionej natłuszczaniem i zmywaniem następowem jest bardzo wskazane, — obok tego zaś zaleca się na miejsca wyłysiałe środki drażniące, najczęściej w postaci płynów. Oto kilka przykładów: *formalin*. 1,0, *ac. acetic. glac.* 1 — 4 ccm., *spir. aromatic.* 50,0, *spir. vin. ad.* 200,0 albo *ac. salicyl.* 2,0, *spir. vin.* 150,0 albo *coaltar saponat., liqu. Hoffmani* aa 50,0, *spir. vin.* 150,0. Do płynów wysokowych można dodawać formalinę (1%), resorcyne (3%), wodnik chloralu (3%), nalewkę kantarydynową (10 — 15%), jaborandę (15 — 20%), naphthol β (0,50%), sublimat (1 — 2‰). W niektórych przypadkach ostrożne stosowanie pilokarpiny może dać szybsze wyniki: *pilocarpin. hydrochl.* 0,50, *spir. vin.* 80,0, *spir. camphor.* 20,0, *glycerini* 5,0. Temi płynami naciera się miejsca wyłysiałe zapomocą szczotki lub pędzla codziennie, a nawet dwa razy na dzień, o ile skóra znosi ich wcieranie. Wskazane płyny można stosować równocześnie z wcieraniem maści, zmieniając od czasu do czasu dodatki, celem uniknięcia przyzwyczajenia się do nich skóry.

W niektórych przypadkach stosowanie promieni fioletowych, a nawet promieni Roentgena przyspiesza wynik leczenia.

Ograniczone wypryski łojotokowe ustępują łatwo pod wpływem środków lekko redukujących, jak siarka, resorcyna, thigenol, ichtyol

i t. p. W przypadkach rozlanych, uogólniających się (erythrodermia) trzeba się uciec do koloidoterapii. Miejscowo można używać przede wszystkim zasypek, częściowo z uprzednim zwilżaniem wyskokami, i maści obojętnych, oraz kąpieeli. Na miejsca obnażone z naskórka należy stosować liantral lub inne dziegcie.

W niewątpliwym związku z pewnymi konstytucjonalnymi zbożeniami narządu rodnegu u kobiet jest **nadmierne owłosienie** (*hypertrichosis, hirsuties, politrychia*). Nazwą tą określa się rzeczywisty przerost włosów, polegający na tem, że włosy prawidłowe pojawiają się w tych miejscach, w których w stanie prawidłowym istnieje tylko meszek włosowy. Najwięcej zatem zajmuje nas pojawienie się włosów prawidłowych na wardze górnej (wąsy) i brodzie u kobiet. Niejednokrotnie wzrost ten pojawia się w okresie dojrzewania i w tych przypadkach stwierdza się nieprawidłową i niedostateczną czynność jajników. U osobników z ciemnymi włosami, jasnymi tęczęwkami i z owłosieniem na twarzy — można stwierdzić z samego wyglądu zewnętrznego chorych prawdopodobieństwo zaburzeń w miesiączkowaniu (*dysmenorrhoea*), a często niedostateczne zróżnicowanie płci. W tych przypadkach dowiadujemy się z wywiadów już to o braku miesiączki (*amenorrhoea*), już to o rzadkiem jej występowaniu (*oligomenorrhoea, opsomenorrhoea*) lub bardzo słabem.

Nadmierne owłosienie twarzy występuje u kobiet głównie w okresie przejściowym (*climacterium*). Tandler uważa pojawianie się włosów na brodzie u starzejących się kobiet, jako ustępowanie drugorzędnych znamion płciowych po wygaśnięciu czynności gruczołów płciowych.

Metody dla usuwania włosów są liczne, ale zupełnie niepewne. Najpopularniejsze między kobietami jest wyrywanie włosów, opalanie i obcinanie, wreszcie chemiczne przetwory (*depilatoria*). Unna zaleca siarczek baru w cieście świeżo sporządzonem, inni autorowie przeważnie wapno niegaszone z siarkanami lub arsenikiem. Sabouraud stosuje na noc maść z *thaliūm aceticum*, a obok tego ścieranie włosów sproszkowanym pumeksem; stosowanie octanu talu winno być dokonywane z wielką ostrożnością, gdyż spostrzegano u osób wrażliwych uogólnione wypadanie włosów nawet po stosowaniu tego środka na ograniczone ogniska.

W przypadkach stosowania maści, zawierających octan talu, na duże przestrzenie skóry mogą występować ciężkie zatrucia, kończące się czasem niepomyślnie. Z tych też względów nigdy nie należy stosować do usuwania włosów past i maści o nieznanym składzie.

Wszystkie te środki mają tylko czasowe działanie. Celem trwałego usuwania włosów używa się elektrolizy, promieni Roentgena, radu, jakoteż „wybijania” ze skóry włosów (*Stanzverfahren*) metodą Kromayera.

Siwienie włosów (*canities*) oznacza utratę naturalnego barwika włosów, nie zaś wrodzony brak jego. Obie te sprawy nazwać można *leucotrichia*; odróżniać przytem należy postać wrodzoną (*congenita*) lub nabytą (*acqisita*) i to ogólną lub częściową (*universalis vel partialis*).

Siwienie może się ograniczać do pewnej okolicy ciała lub też całej powierzchni skóry. Włosy nie siwieją nigdy odrazu, a ulegają stopniowo temu procesowi. Najczęściej siwieją najpierw włosy głowy, zwykle z początku na skroniach, do rzadkości należy pierwotne siwienie włosów brody, pachy lub pachwin.

Odbarwienie włosów zaczyna się zawsze w ich części korzeniowej, można zatem spostrzec włos biały u nasady, a zabarwiony w części końcowej.

Siwienie rozpoczyna się zazwyczaj około 50 roku życia, niezadko i później, ale u niektórych osobników proces ten jest widoczny znacznie wcześniej (*canities praematura*). Nie można oznaczyć dolnej granicy wieku siwienia, gdyż spostrzegano siwe włosy nawet przed 10 rokiem życia. Zazwyczaj przedwczesne siwienie ma swój początek z ukończonem dojrzewaniem.

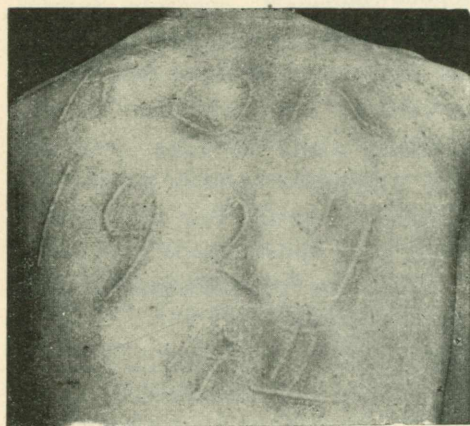
Omawiając przyczyny i sposób powstawania przedwczesnego odbarwiania się włosów wspomnieć należy o dziedziczności, o ciężkich schorzeniach ośrodkowego układu nerwowego (hemiplegja, guzach mózgu i t. p.), o wysiłkach cielesnych i umysłowych, o działaniu zmartwień, strachu i wogóle o wstrząsach nerwowych gwałtowych. Nietylko w beletrystyce, ale nawet w pismach lekarskich istnieją wzmianki o nagłych (w kilkanaście godzin) osiwieniach, sposób powstawania tego rodzaju siwizny nie jest wyjaśniony, ale polega być może na szybkim utlenianiu barwika. Mechanizm powstawania siwizny w przypadkach, w których po długotrwałem wyłysieniu plackowatym wyrastają włosy siwe i takimi pozostają, jest najprawdopodobniej odmienny; badania Blocha i jego szkoły wyjaśniły, że w tych przypadkach zachodzi brak zaczynu utleniającego substancje macierzyste barwika (Pigmentforstufen); substancje te mają budowę cykliczną i zbliżone są do adrenaliny i pyrokatechiny.

Wielu autorów zwraca uwagę, że u mężczyzn wcześniej siwiejących spotyka się zaburzenia seksualne, u kobiet histerję, neurastenję i zaburzenia miesiączkowania. Podejrzewano obecność zaburzeń tarczycy w przypadkach siwienia przedwczesnego, ale dowodów na korzyść tego zapatrywania nie przytoczono, jednakże zaleca się w tych przypadkach spróbować leczenia wyciągami gruczołów dokrewnych. Wszystkie te spostrzeżenia dowodziłyby zatem konstytucjonalnych skłonności do zaburzeń w przemianie materji, połączonych może ze zboczeniami w gruczołach dokrewnych i pewną chwiejnością układu współczulnego.

Nie posiadamy środków dla powstrzymania raz poczynającego się siwienia, a jedynym sposobem dla celów kosmetycznych jest barwienie sztuczne.

Bardzo rzadko spostrzeganą postacią jest siwienie obrączkowe (*leucotrichia annularis* Unna), polegające na występowaniu zabarwionych i odbarwionych odcinków włosa. Patogeneza tej sprawy jest zupełnie nie wyjaśniona.

Dermografizm (*dermographismus, urticaria factitia*) jest zaburzeniem naczyniowo - ruchowem skóry, objawiającem się powstawaniem



Rys. 208. Dermographismus. Litery narysowane tęym rylcem.

w miejscu mechanicznego drażnienia lub ucisku wyniosłości, utrzymujących się pewien dłuższy lub krótszy czas i odpowiadających ściśle miejscom, które zostały podrażnione. W miejscach tych występują z początku na kilka sekund niedokrewne ślady, białe, które stają się różowe. Po minucie lub nieco później pręga w miejscu podrażnienia przekształca się w bąbel wyniosły (do $1\frac{1}{2}$ cm.), otoczony zaczerwienioną obwódką 1 — 2 cm. szeroką. Po 15—

30 minutach objaw ten znika, w niektórych przypadkach utrzymuje się znacznie dłużej (do kilku godzin) (rys. 208).

Nie wszystkie części skóry są jednakowo wrażliwe na dermografizm, najwięcej piersi i grzbiet, kończyny zaś znacznie mniej. Czasami daje się go wywołać wszędzie, a Chambard i Barthelémy widzieli ten objaw i na błonie śluzowej.

Najczęściej dermografizm występuje w średnim wieku, Barthelémy spostrzegł go jednak nawet u dzieci między 3 — 8 rokiem życia i u starców.

Rzeczona zdolność oddziaływania na podrażnienia mechaniczne może trwać rozmaity okres czasu, nawet przez lata, zależnie od przyczyny może znikać, to znowu się pojawiać. W każdym razie dermografizm jest oznaką osłabienia pobudliwości układu wegetacyjnego w zakresie nerwów naczyniowo-ruchowych, a przyczyny tegoż mogą być bardzo rozmaite, — czasowe, chwilowe i trwałe.

Poglądy nowszych autorów (Krogh, Lewis, Dale, Török) dowodzą, że rozszerzeniu naczyń włosowatych zawsze towarzyszy

wzmoczona przepuszczalność ich ścianek dla koloidów. Stopień zaś rozszerzania kapillarów zależny jest od czynników nerwowych i chemicznych, wyrazem tych ostatnich jest histamina lub ciała do niej zbliżone. Obrzęk i wysięk zależne są od działania tych substancji, zaczerwieniony zaś obrąbek powstaje odruchowo.

Są dane pozwalające przypuszczać, że dermatografizm powstaje pod wpływem substancji zbliżonej do histaminy i wytwarzającej się pod wpływem drażnienia miejscowego. Substancja ta może wywrzeć nawet duży wpływ na czynności narządów wewnętrznych (np. żołądka, pobudzając jego wydzielnicze zdolności).

Podług Meineri u osobników skłonnych do dermatografizmu czerwonego jest zazwyczaj leukocytoza (ciałka wielojądrowe) u osobników z dermatografizmem białym limfocytoza.

Do tej samej kategorii objawów zalicza się także:

Obrzęk ograniczony Quinckego (*oedema circumscriptum, urticaria gigantea* Milton, *oedema acutum angioneuroticum* Collins i Strubing, *oedema acutum toxineuropathicum cutis et mucosae* L. Calvé) jest objawem zaburzenia układu wegetacyjnego z przewagą pobudzenia „przysympatycznego”. Rozszerzenie naczyń i przesięk surowiczy, które współistnieją często, ale mogą być i od siebie niezależne, są wynikiem podrażnienia elementów nerwowych przysympatycznych. Obrzęk ten spostrzega się najczęściej u wągotoników. W. Kowenicki opisuje przypadek takiego obrzęku u chorego z objawami Basedowa.

Klinicznie odznacza się on nagłym wystąpieniem obrzęku skóry i tkanki podskórnej w którejkolwiek okolicy ciała. Czasami niema żadnych objawów wyprzedzających, nieraz jednak są objawy lekkiego niedomagania, zaburzeń przewodu pokarmowego, lekkie stany gorączkowe. Obrzęki pojedyncze lub mnogie są zazwyczaj dobrze odgraniczające się i tworzą wyniosłości mniej lub więcej widoczne, niezadko do wielkości orzecha laskowego, a nawet pomarańczy dochodzące. Barwa tych guzów jest albo prawidłowa, albo różowa, a nawet czerwona, a powierzchnia niejednokrotnie gładka, błyszcząca, napięta. Obrzęk jest twardy, elastyczny. Chory odczuwa zazwyczaj napięcie, czasem pieczenie lub palenie, ale nigdy swędzenie. W powierzchni bywają w niektórych przypadkach wynaczynienia.

Najczęstszą siedzibą tego obrzęku jest twarz, powieki, wargi, policzki i części płciowe. Rzadko pojawia się on umiarkowo. Guzy pojawiają się także czasem w błonach śluzowych n. p. cewki, przełyku, krtani, co może spowodować ciężkie objawy, zagrażające nawet życiu.

Obrzęki te powstają szybko, zazwyczaj w kilku minutach, trwają najczęściej krótko i znikają samoistnie po kilku do kilkudziesięciu godzinach, nie pozostawiając śladów. W niektórych przypadkach po zniknięciu obrzęku pojawia się wkrótce świeży. Czasami występują w ich przebiegu wymioty, biegunki i zaburzenia ze strony wątroby, które uważa się powszechnie za zajęcia błony śluzowej przewodu pokarmowego.

Leczenie dostosowuje się do przypuszczalnych lub dających się stwierdzić schorzeń ogólnych; obok tego niektórzy autorowie zalecają chininę, ergotynę, atropinę, naparstnicę, wreszcie przetwory wapna.

Gęsia skóra (*cutis anserina*) jest przykładem odruchu układu wegetacyjnego (*réflexe pilomoteur*). Powstaje on najczęściej pod wpływem bodźców zewnętrznych, jak zimno, prąd elektryczny i t. p. lub też z przyczyn wewnętrznych, czuciowych lub psychicznych. Gęsia skóra polega na wzniesieniu się torebek włosowych w postaci małych wyniosłości twardych, stożkowatych, bez zmiany barwy skóry. Objaw ten powstaje w następstwie skurczu mięśnia gładkiego przywłosowego (*arector pili*), do którego idą włókna nerwowe współczulne, towarzyszące nerwom naczyniowym.

Skurcz naczyń miejscowy (*syncope localis extremitatum*). Jest on najwyższym stopniem skurczu, powstającego pod wpływem zimna. Znamieniem jego jest błądliwość skóry, zimno, suchość, zmniejszenie objętości, a z podmiotowych objawów — uczucie zimna i kurczu, dochodzącego do bólu, jakoteż zmiany w czuciu (*anaesthesiae et paraesthesiae*). Skurcz ten dotyczy najczęściej kończyn, czasem także nosa i uszu. Zazwyczaj bywa on przemijający i występuje napadowo, gdy jest trwały stanowi pierwszy objaw choroby Raynauda.

Przekrwienie bierne przewlekłe kończyn (*acrocyanosis, acroasphyxia*) odróżnia się od skurczu naczyń wybitną czerwonością, dochodzącą aż do siności, wilgotnością skóry i jej obrzękiem. Ma ono przebieg przewlekły, ale bez napadów, jak to bywa w chorobie Raynauda; erytromelalgja zaś odróżnia się od niego jasną czerwonością, ciepłą, bolesną i przeczuloną skórą. Przekrwieniu temu towarzyszy zazwyczaj małe, słabo wyczuwalne tętno i obniżenie miejscowej ciepłoty, która waha się równolegle z różnicą ciepłoty otaczającej. Może ono powstawać skutkiem stałego skurczu tętniczek lub zaburzeń i zmian w żyłach, a następnie z powodu mniejszego ogólnego parcia tętniczek lub stałego zaburzenia nerwowego i zwolnionego

odżywiania, a więc z powodu zaburzeń, wywołanych przez zatrucia przewlekłe.

Przekrwienie obrączkowe (*livedo annularis*) jest także przekrwieniem biernym, zbliżonym do odmrozin. Polega ono na zwiększeniu zwyczajnej sinicy przez zadziaływanie zimna, objawiające się w skórze w postaci siatki o okrągłych lub owalnych okach, zabarwionych prawidłowo, przyczem jednak siatka ma barwę czerwono-sinawą. Spostrzega się je przeważnie na zewnętrznej stronie kończyn, po bokach tułowia, a czasem i w całej powierzchni skóry.

Z zaburzeń **wydzielniczych** na tle zaburzeń czynnościowych w gruczołach skóry może wchodzić w grę nadmierne lub barwne pocenie się.

Nadmierne wydzielanie potu (*hyperhidrosis*), w przeciwieństwie do zmniejszonego pocenia (*anhidrosis*), może być w związku z organicznymi zmianami skóry lub też od nich niezależne. To nadmierne pocenie może być trwałe lub tylko napadowe. Badanie tego rodzaju przypadków w przebiegu organicznych schorzeń nerwowych wykazuje, że ośrodki tych gruczołów leżą w układzie wegetacyjnym.

Pocenie nadmierne, ogólne i częściowe, jest odruchowe, jak na to wskazują zimne poty po napadach bólów, wywołanych schorzeniem splotu słonecznego *plexus solaris* u cierpiących na schorzenia jelit, częściowe pocenie twarzy (*epidrosis*), całkowite lub jednostronne, związane z żuciem lub trawieniem niektórych pożywek lub używek (czekolady, octu, wysokoku i t. p.), dalej pocenie się obnażonych (*hyperhidrosis nudorum*), szczególnie w pachach.

Gdy odruch potny układu współczulnego łączy się z rozszerzeniem naczyń, wydzielanie jest analogiczne do fizjologicznego pocenia. Jeżeli zaś poceniu towarzyszy skurcz naczyń, występują zimne poty, a mechanizm wydzielania jest następstwem podrażnienia nerwu błędnego.

Wydzielanie potu barwnego (*chromidrosis*), niebieskiego, czerwonego, czarnego, zielonego lub żółtego, jest odmianą częściowego pocenia (*epidrosis*), a barwa zależy od domieszki barwika, wydzielanego z potem, który utlenia się w zetknięciu z powietrzem.

Pot krwawy jest bardzo rzadki, a wyprzedza go zazwyczaj pieczenie lub ból. Niema wtedy śladów uszkodzenia skóry, a niezmienną krew wydobywa się jak pot. Niezawodnie ta sprawa jest w związku z zaburzeniami naczyniowo-ruchowymi, a zatem zależy od czynnika nerwowego wegetatywnego.

Leczenie nadmiernego pocenia nie daje zazwyczaj trwałych wyników. Obok zwrócenia uwagi na ogólny stan chorego i własności konstytucjonalne, można próbować użycia środków miejscowych.

Do nich należy wyskok z dodatkiem kamfory, garbnika, salicylu, jodu z następowem posypywaniem pudrami (z bizmutem, salicylem lub taniną). Najwięcej wymaga tego leczenia pocenie się nóg. W tym celu poleca się, obok powyższych środków, również kąpiele ciepłe. Wreszcie roztwory kwasu chromowego (5%) lub mydło formalinowe są także w częstym użyciu. S a b o u r a u d zalecał ostrożne naświetlanie promieniami X., które tłumią na pewien czas nadmierne pocenie. W przypadku pocenia się rąk użył R. L e s z c z y ń s k i z dobrym skutkiem nagrzewania diatermją kręgosłupa.

Swędzenie skóry (*pruritus*).

Mianem swędzenia określamy uczucie w skórze, które nie daje się bliżej zdefiniować, jak n. p. uczucie smaku, a które odznacza się tem, że zmusza do drapania. Wywołuje ono uczucie specjalnego zadowolenia, po którym następuje rodzaj odprężenia i ulgi w swędzeniu. Aczkolwiek uczucie swędzenia ma być może zbliżony mechanizm powstawania w rozmaitych przypadkach, jednak potrzeba i sposób drapania swędzącej skóry może być rozmaity. Przykładem tego służyć mogą silne i znaczne zadrapania w przebiegu świerzbu i względnie mała potrzeba drapania w liszaju czerwonym, który może jednak wywoływać bardzo silne swędzenie.

Uczucie to występuje samoistnie w rozmaitem nasileniu i najczęściej napadowo. Częsty związek świądu skóry z zaburzeniami naczyniowo-ruchowymi wskazuje na zależność objawów tego uczucia od zbroczeń czynnościowych nerwów współczulnych. Dla J a c q u e t a swędzenie jest przeculeniem na te zasadnicze sensacje skórne, czyli eudermiczne, które są przewodzone przez włókna czuciowe nerwów współczulnych.

Nie będziemy tu mówić o swędzeniach, które związane są z wyraźnymi objawami zapalnymi. O świądzie skórnym (*pruritus cutaneus*) mówimy bowiem tylko wtedy, gdy niema objawów chorobnych w skórze lub tylko banalne, jako bezpośrednie następstwo drapania. To określenie swędzenia samoistnego (*pruritus essentialis*) nie jest naturalnie ścisłe, bo w każdym przypadku istnieje jakaś przyczyna, a niemożność jej docieczenia stworzyła to tymczasowe pojęcie samoistości. Musimy pozostawić na razie ten rodzaj swędzenia, jako odrębną jednostkę chorobną z pewnymi uzupełnieniami dla określenia postaci.

Przedewszystkiem odróżnia się swędzenie ogólne (*pruritus generalisatus, universalis*) od miejscowego (*localis*).

E. P u l a y rozdziela tego rodzaju świądy na pewne grupy. Pierwsza jest nerwica wegetacyjną z przewagą wago-tonji, przeto swę-

dzeniu towarzyszą czasami pokrzywka, nieżyty nosa, zadyszka i t. p. Do drugiej grupy zalicza przypadki, w których znajdujemy duże ilości kwasu moczowego we krwi i do trzeciej przypadki cukrzycowe. Czwartą grupę stanowią zaburzenia czynnościowe nerek. Do piątej należą przypadki, w których nadmierne parcie krwi (*hypertonia vascularis*) odgrywa rolę, do szóstej wreszcie przypadki świądu związane z zaburzeniami gruczołów dokrewnych (tarczyca, narząd płciowy). Oto próba podziału świądów na podstawie pewnych wskazówek etjologicznych, nie wyczerpująca z pewnością wszystkich możliwych czynników, wywołujących swędzenie.

Swędzenie ogólne nie ogranicza się do pewnej okolicy ciała, a pojawia się w całej jego powierzchni niezależnie od pory dnia, chociaż częściej wieczorem i nocą. Jedne przypadki są bardzo ciężkie, bo swędzenie nie ustaje zupełnie, trwa bez przerwy, w innych pojawia się w pewnych godzinach dnia i nocy, w innych wreszcie przerwy są dłuższe, a swędzenie napada chorego tylko od czasu do czasu, trwając przez nieokreślony czas, raz krótko, a innym razem dłużej.

Objawów przedmiotowych niema w skórze prócz śladów drapania. Po napadzie można widzieć świeże zdrapania naskórka, czasem guzki, pokrzywkę lub wznesione smugi, które szybko ustępują. Po dłuższym czasie trwania swędzenia mogą jednak następować objawy zakażenia ropnego w skórze i liszajowacenie (*lichenisatio*), obraz zatem podobny do spostrzeganego w świerzbiączce (*prurigo*).

Swędzenie ogólne występuje częściej u mężczyzn niż u kobiet w wieku między 40 a 70 rokiem życia. U kobiet częstem tłem są, jak to już wspomniano, zaburzenia w narządzie płciowym. U obu płci przyczyną bywają chyry (*cachexia*) na tle rozwoju gruźlicy, nowotworów, cukrzycy, schorzeń nerek i t. p., ale i mniej wyniszczające schorzenia, jak przewodu pokarmowego (*autointoxicatio*), skazy moczanne, żółtaczkę i glistnicę mogą wywoływać łagodniejsze postaci swędzenia.

Największe znaczenie ma niewątpliwie świąd starców (*pruritus senilis*), który jest, jak się zdaje, jednym z objawów ogólnego starczego marazmu, a zmiany w skórze są prawdopodobnie przyczyną świądu. Zanik skóry mógłby sprowadzać swędzenie, tymczasem ten objaw spotykamy nierzadko u ludzi późnego wieku ale z dobrą podściółką tłuszczową, w skórze jeszcze sprężystej, bez objawów zaniku lub zwyrodnienia. Dlatego wielu autorów odnosi świąd u starców nie do zmian w skórze, a do zmian starczych w narządach

wewnętrznych i w naczyniach (miażdżyca). Besnier n. p. mówi jako o czynniku wywołującym świąd o niedomodze nerek, które nie wydają nagromadzających się substancji trujących. Jessner zwraca uwagę na istniejący czasami u osób cierpiących na świąd przerost stercza, który sprowadza nieżyt pęcherza. Wolff wspomina o swędzeniach, towarzyszących zwężeniom cewki. Wszyscy autorowie uważają ten świąd przeważnie za zatrucie (*toxaemia*) i za uczulenie skóry. Za tem przemawiałoby i to, że podawanie środków odkażających przewod pokarmowy, bądź regulujących ogólną przemianę materji, sprowadza polepszenie (Czempin, Parisot). Z tego powodu i tę postać swędzenia nie możemy uważać za samodzielną (*essentialis*), a raczej zaliczyć ją musimy do grupy objawowej (*symptomatica*).

Świąd miejscowy (*pruritus localis s. regionalis*) może zajmować rozmaite okolice ciała. Najrzadziej bywa na stopach i dłoniach, raczej jako łechtanie, a nie swędzenie, bardzo często obustronnie, co by dowodziło przyczyny ośrodkowej. Na kończynach dolnych rozpoczyna się czasami między palcami, najczęściej w związku z nadmiernem poceniem tych miejsc, wywołującym podrażnienia skóry (patrz także grzybice).

Świąd brzegów powiekowych, nosa i ust, i to nie tylko skóry, ale i błon śluzowych ma za przyczynę podrażnienie przejść błony śluzowej w skórę. Podobnie przyczyną swędzenia zewnętrznych przewodów usznych jest nadmierne wydzielanie woskowiny i łoju skórniego (*seborrhoea*).

Najczęstszymi jednak miejscami, w których pojawia się uporczywy świąd, są okolice otworu stolcowego i części płciowych.

Świąd odbytu (*pruritus ani*) bywa częściej u mężczyzn niż u kobiet. Jeżeli nawet przyjmujemy, że w wielu przypadkach przyczyną swędzenia są szczeliny, krwawnice, zaparcia stolca, glisty, nowotwory i t. p., to jednak istnieje prócz tych wiele przypadków, w których śledzenie przyczyny nie daje wyników. Wtedy mamy być może do czynienia z nerwicą lub zatruciem.

Świąd otworu stolcowego występuje najczęściej napadowo wieczorem i w nocy. Skutkiem drapania najczęściej nie tylko błona otworu stolcowego, ale i otoczenie odbytu (pośladki) pokryte są krwawymi strupami, obrzękłe, sączące i niejednokrotnie wybitnie naciekłe. Wtedy chory odczuwa nie tylko swędzenie, ale i ból. Te oznaki podrażnienia i zakażeń następowych (ropnych) przybierają postać liszajca i liszajowacenia. Swędzenie, zajmując niejednokrot-

nie równocześnie międzykrocz, przenosi się u mężczyzn na worek mosznowy, u kobiet na wargi sromne i ich otoczenie, w postaci podobnej do opisanej.

Świąd sromu (*pruritus vulvae*) należy także do cierpień bardzo uporczywych i uciążliwych. Przyczyny mogą być różnorodne, wewnętrzne i zewnętrzne, ogólne i miejscowe; zaburzenia te działają odrębnie lub też często wikłają się ze sobą. Jeżeli się uwzględni położenie zewnętrznych części płciowych kobiecych, ich współdział w rozmaitych stanach fizjologicznych (*menstruatio, graviditas, climacterium*) i patologicznych (zbożenia czynnościowe, stany zapalne części wewnętrznych i zewnętrznych), zwilżanie moczem, który może mieć nieprawidłowe składniki (*cystitis, albuminuria, diabetes*), to trudno nie uznać, że jest dość przyczyn w tych miejscach do powstania stanu podrażnienia sromu. Do tego dołączają się przyczyny ogólne swędzenia, jak zaburzenia w przemianie materii, nowotwory części płciowych, system nerwowy, skłonniejszy może u kobiet do rozmaitego rodzaju zaburzeń, związanych niejednokrotnie ze stanem narządu rodowego. Niejaką rolę odgrywają w tym razie i owłosienie włosami grubemi, twardemi, pokręconemi, które mogą być przyczyną miejscowych podrażnień.

W rozpoznaniu samoistnego swędzenia sromu należy wykluczyć owady (*phthiriasis*), dalej badaniem moczu zapalenie pęcherza, skazę moczanową, cukrzycę, chorobę nerek, wreszcie badaniem ginekologicznym zbożenia narządów płciowych, mogące być przyczyną swędzenia.

Długotrwałe swędzenie i w następstwie tego powstałe podrażnienia i zakażenia sprowadzają nierzadko zmiany głębsze w skórze, już to przerostowe (fibroplastyczne), już też zanikowe, zbliżone do *kraurosis vulvae*.

Leczenie swędzenia powinno się zwracać przedewszystkiem przeciw schorzeniom, znalezionym w danym przypadku, które mogą być przyczyną ogólnego lub miejscowego świądu.

W przypadkach używania alkaloidów (zwłaszcza morfiny i kokainy) zwracamy na to uwagę chorego, że mogą być przyczyną swędzenia; czasem nadużycia kawy, herbaty, palenie tytoniu, użycie napojów wysokowych, a nawet korzeni (pieprzu, musztardy i t. p.) mogą wywoływać świąd. Stan przewodu pokarmowego wymaga szczególnej troskliwości (uwaga na wypróżnienia, dieta odpowiednia, leczenie zdrojowe). Częstokroć i stan nerwowy powinien być zbadywany obok dokładnego spostrzegania zmian miejscowych w przypadkach swędzenia umiejscowionego. We wszystkich zatem przypadkach należy skrzętnie dociekać przyczyny świądu, po dokładnem badaniu w rozmaitych kierunkach i stwierdzeniu czynnika wywołującego,

można, stosowując odpowiednie leczenie, usunąć swędzenie, które uważano za samoistne.

Obok tego, gdy etiologia świądu jest niejasną, można stosować środki wewnętrznie, jak przetwory salicylowe, kwas karbolowy (w pigułkach po 0,05 — 0,1 gr.), pepton, przetwory wapna, wreszcie hemoterapię i koloido-terapię. W niektórych przypadkach, zwłaszcza u kobiet, opoterapia może dać niezły wynik.

Poza tem leczeniem ogólnem musimy się uciekać w wielu przypadkach do zabiegów miejscowych. Do takich metod należą przede wszystkim kąpiele, w stosowaniu których należy się kierować osobniczymi właściwościami chorego, jakoteż stanem skóry. Zalecamy zatem kąpiele ciepłe, letnie lub zimne, w jednych przypadkach osłaniające (krochmalne), w innych ściągające, a także siarczane, dziegciowe i t. p. Sack zachwala kąpiele z wyciągami żywicznymi, jako działające na układ nerwowy. Zmywania, namydlenia, przepłukiwania zimne lub ciepłe mają również znaczenie w świądach umiejscowionych. Kąpiele elektryczne i rozmaite naświetlania dają niekiedy dobre wyniki. Czasami miśnienie, zwłaszcza dobrym tłuszczem z dodatkiem ichtjolu, kwasu karbolowego, mentolu (w małych dawkach) wywiera pożądaný skutek.

Napady swędzenia można uśmierzać gorącymi okładami z ciepłej wody lub płynów zazwyczaj używanych do okładów (napary lub środki ściągające). Używać można w tym celu również zwilżania skóry wyskokami z dodatkiem kwasu salicylowego, mentolu, tanniny, kamfory, resorcyny i t. p., poczem należy posypać obficie pudrem.

Wszystkich wspomnianych środków można używać także w maściach, ciastach, wreszcie w kleinie cynkowej, jednakże ze sposobów osłaniających pierwsze miejsce zajmują zasypki.

W świądach umiejscowionych mają zastosowanie także wszystkie wspomniane środki. W świądzie odbytu zalecamy kąpiele nasiadowe ciepłe, tusze ciepłe i zimne, przyrząd Atzbergera z przepływającą wodą, z następownymi zwilżeniami płynami i posypkami. W przypadkach uporczywych stosowano nacinania, przyżegania i naświetlania promieniami Roentgena. Obok podawania środków przeciyszczających należy stosować niejednokrotnie lewatywy z wody lub oliwy.

W świądzie sromu wskazane jest prócz zasypywania, kąpieli, wymydań, i zwilżañ wspomnianymi płynami również i leczenie istniejących zaburzeń narządu płciowego.

3. W trzeciej grupie tego działu zebraliśmy te schorzenia, które, zgodnie z obecnymi pojęciami, należy uważać za schorzenia odrębne, do czego upoważniają charakterystyczne cechy morfologiczne, szczególnie dla nich przebieg kliniczny, a często budowa histologiczna. Sposób powstawania schorzeń, zebranych w tym dziale, dotąd jeszcze nie jest wyjaśniony, możliwem też jest, że niejedno z nich zmieni

w przyszłości swe stanowisko w klasyfikacji; jednakże dane kliniczne i badania naukowe oraz zapatrywania większości nowoczesnych szkół dermatologicznych stawiają te schorzenia w bliskiej łączności z czynnością i zaburzeniami w układzie dokrewnym i nerwowym. Jak przekonamy się, dowodów rozstrzygających na korzyść tych zapatrywań nie przytoczono, jednakże przebieg tych schorzeń, brak danych wskazujących na inną etiologię schorzenia — wszystko to, obok licznych drobnych dowodów, świadczących o pewnych zaburzeniach w układzie nerwowym i dokrewnym — upoważnia do stanowiska, które zajęliśmy.

Ze zboczeniami w wydzielaniu wewnętrznym, jakoteż zaburzeniami układu nerwowego wegetacyjnego znajduje się w związku **zanik i twardzina skóry**, które jeszcze dzisiaj zazwyczaj rozpatruje się razem, chociaż mnożą się dowody rozdzielnosci tych stanów. Pozornie są to krańcowo różne pojęcia, a jednak, zdaniem wielu autorów, spostrzega się przejście jednej sprawy w drugą, a co więcej, jedna może istnieć obok drugiej u tego samego chorego. Dlatego to twierdzi Darier, że każde z tych dwu pojęć ma dwa znaczenia: jedno ogólnie używane, jako pojęcie kliniczne, drugie zaś histologiczne, ściślej określone. Ale te pojęcia kliniczne i histologiczne nie zawsze pokrywają się ze sobą.

Zanik skóry (*atrophodermia*) znamionuje się klinicznie ścieńczeniem skóry, a zwłaszcza tkanki podskórnej; w ściślejszem pojęciu zaś mniejszą spoistością, polegającą na zaniku niektórych składników skóry. Skóra zanikła jest zatem miększa, daje się ująć łatwo w fałdy, wyraźnie cieńsza, a powierzchnia jej jest pomarszczona i jak gdyby zbyt obszerna dla zmniejszonej w swej objętości tkanki podskórnej.

Stwardnienie skóry (*dermatosclerosis*) natomiast odznacza się klinicznie większą spoistością, niż skóry prawidłowej, histologicznie jest jakby większem zgęszczeniem tkanki podstawowej skóry. Dlatego w twardzinie skóry grubść jej może być mniejsza od prawidłowej, ma ona jednak powiększoną spoistość i twardość. W ostatnim okresie przypomina ona skórę zanikłą (*atrophia*), ale obok tego jest tak twardą, że nie daje się ująć w fałd, albo ucisnąć i często przylega do części pod nią leżących.

Chociaż zatem zanik i stwardnienie są pojęciami, odróżniającemi się pozornie bardzo od siebie, łączą się niejednokrotnie w jeden obraz i, zdaniem niektórych autorów, następują nierzadko po sobie.

Co się tyczy **zaniku skóry**, rozróżniamy zanik pierwotny (*atrophia idiopathica*) od następowego (*secundaria, heteropathica*), co jest

nie zupełnie uzasadnione, gdyż w pierwotnym zaniku sprawa rozpoczyna się również od stanu naciekowego, a zanik, ściśle biorąc, jest również wtórny. Zanikiem nazywano również te sprawy, w których etiologia była niejasna, a sam zanik był najwybitniejszym i trwałym objawem. Tymczasem można powiedzieć, że zanik nigdy nie jest procesem samoistnym i pierwotnym, a raczej stanem skóry następowym po sprawie zapalnej. Jeżeli rozpatruje się cały zbiór tego rodzaju zaburzeń zanikowych (*dermatitis atrophicans*), występujących bez jakiegś ściśle określonej jednolitej etiologii, to histologicznie spostrzega się zmiany bardzo podobne, które nie pozwalają na ich podział bez znajomości dokładnej obrazu klinicznego.

Słusznie zaznacza O. Gans, że zamieszanie powiększa się przez to, że zanikiem skóry nazywają niektórzy również stany bądź zupełnego braku rozwoju jakiejś części skóry lub jej przydatków (*agenesia*), bądź niedostatecznego jej rozwoju (*hypoplasia*), wreszcie też częściowy lub zupełny zanik wspomnianych części (*aplasia*). Wówczas gdy zanikiem (*atrophia*) powinniśmy nazywać tylko proces wsteczny (*regressio*) w narządzie pierwotnie dobrze rozwiniętym, więc jest to stan nabyty, w którym zmniejszenie objętości polega na zanikaniu zasadniczych części składowych.

Stąd najbardziej odpowiednim wydaje się w dzisiejszych czasach podział zanikowych spraw w skórze podany przez O. Gansa, który uwzględnia poszczególne grupy zaniku wedle mechanizmu powstania ich. O pierwotnych zanikach mówi on wtedy, gdy stan ten jest wywołany przez niedostateczną zdolność wchłaniania (*assimilatio*) komórek, za następowe natomiast uważa te, które powstają skutkiem warunków utrudniających dopływ odżywienia tkanek, warunków leżących zatem poza komórkami. Podział zaników skóry jest wedle Gansa następujący:

1. Zaniki fizjologiczne (skutkiem braku energii bioplastycznej w znaczeniu Möncheberga), 2. z wycieńczenia (*inanitio*), 3. z nieczynności, 4. z przyczyn mechanicznych, 5. t. zw. nerwowe, 6. po sprawach toksycznych, wzgl. zapalnych.

Zanik starczy (*atrophia cutis senilis*).

Dla odnowy tkanek potrzebna jest wedle Möncheberga energia, którą ten autor nazwał bioplastyczną, a której wyczerpanie musi doprowadzić wcześniej lub później do starzenia się elementów tkankowych.

Skóra ludzi starych jest zazwyczaj brudno-żółtawa, aż do brunatnej, pomarszczona, cienka tak, że naczynia krwionośne przeświecają w powierzchni. Tkanka tłuszczowa jest w takiej skórze

w znacznie mniejszej ilości, a sprężystość skóry również się zmniejsza. Naskórek powierzchni jest suchy i złuszcza się w warstwach powierzchniowych. Barwika jest zazwyczaj więcej i występuje albo rozlanie, albo tylko w oddzielnych plamach. Tu i owdzie, zwłaszcza na twarzy, rękach i grzbiecie, spotyka się brodawkowate zgrubienia naskórka (*keratosis senilis*).

W skórze starców znajdujemy histologicznie zwyrodnienie tkanki klejorodnej i włókien elastycznych. Pierwsza układa się, zwłaszcza w górnych częściach skóry, we włókna rozdzielające się i zmienia swą barwliwość w zasadochłonną (*basophilex Kollugen* Unny) lub kwasochłonną, jak włókna sprężyste (*Kollastin*). Włókna sprężyste natomiast zmieniają swoje własności barwliwe w ten sposób, że barwią się barwikami zasadowymi (*Elaeum*) w przeciwieństwie do prawidłowych (barwika kwaśne). Naskórek jest również ścięszczały, naczynia rozszerzone. Czy odgrywają w tym razie rolę stwardnienia naczyń (*arteriosclerosis*) nie podobna tego ocenić na pewno.

Znamiennem jest, że tego rodzaju zmiany tkanki klejorodnej i włókien sprężystych znajdujemy w skórze ludzi wieku średniego, ale w tych okolicach ciała, które bywają wystawione na wpływy atmosferyczne (światło i wiatr) i przez to czas dłuższy, jak to wskazywał Unna, a co jeden z nas (Krzyształowicz) potwierdził w skórze twarzy u ludzi niektórych zawodów.

2. Zanik skóry skutkiem wycieńczenia (*atrophia ex inanitione*) dotyczy najprawdopodobniej przeważnie tkanki tłuszczowej podskórnej, a w części może i skóry. Skóra bywa wtedy pomarszczona, często złuszcza się w powierzchni i sucha, przez co mniej sprężysta. Jest to prawdopodobnie następstwo utraty wody i pokrywania przez powłoki skórne mniejszej przestrzeni, niż przed utratą tłuszczu. A. Straszyński znalazł u wyniszczonych niemozwłat (*athrépsie* — Parrot) w tkance podskórnej przemianę zrazików tłuszczowych w pierwotną tkankę mezenchymalną (wedle zapatrywania F. Wassermann). Niema zatem w tych przypadkach zaniku samej skóry, a zanik tłuszczu w tkance podskórnej.

3. Zanik z nieczynności (*atrophia ex inactivitate*). Przypadki tego rodzaju należałoby zaliczyć albo do ostatniej kategorii, albo do zaniku skutkiem wieku, gdyż nie stanowią one chyba jakiegось odrębnego działu.

4. Zanik skutkiem działania czynnika mechanicznego, n. p. trwałego ucisku, polega najprawdopodobniej na zaburzeniu w krążeniu krwi i limfy, a w następstwie na gorszym odżywianiu tkanek. Z przydatków skóry zanikają najpierw gruczoły łojowe, później także torebki włosowe. Tkanka klejorodna uciśnięta, z naczyniami o zwę-

żonem światłe ciencejsze, a włókna sprężyste przerywają się. Drobne zaniki po ucisku spotyka się w nadmiernych rogowaceniach lub skutkiem ucisku przez kubki grzyba woszczynowego (*favus*).

Wszystkie wyżej wymienione typy zaniku trudno uważać za powstające pod wpływem układu dokrewnego, umieszczamy tę grupę jednak w tem miejscu z jednej strony ze względu na uproszczenie klasyfikacji, z drugiej zaś strony ze względu na to, że w powstawaniu ich ma dużą doniosłość ogólny stan odżywiania i żywotności tkanek, te zaś czynności są zależne od wymienionych układów (dokrewnego, naczyniowego i nerwowego).

Pręgi (wręby) skórne zanikowe (*striae atrophicae cutis, distensae*, franc. *vergetures*) są tworami podługowatymi, jakby po pręgowanym uderzeniu, płaskimi lub nieco zakłęśniętymi, rzadziej wyniosłymi ponad otoczenie. Powstają one niewatpliwie pod wpływem nadmiernego rozszerzenia się skóry i pozostają trwale, zmieniając się nieco z czasem, gdyż z początku są sinawe, później blade, mało widoczne. Długość ich dochodzi do 10 cm., szerokość do 1—10 mm. Zarysy ich są bardzo wybitne, odcinające się od skóry prawidłowej. Pod dotykiem są miększe od otaczającej skóry, to też palec wpada w nie jak w próżnię.

Najczęściej spostrzega się je w większej liczbie, ułożone umiarkowanie, zwłaszcza w skórze brzucha, chociaż mogą istnieć w okolicy krzyżowej, na udach, sutkach, kolanach i t. d. W każdej z tych okolic przebiegają w kierunku ułożenia wiązek tkanki klejorodnej, równolegle do siebie.

Spotyka się je częściej u kobiet, niż u mężczyzn, a najczęstszą przyczyną pojawienia się ich w powłokach brzusznych jest ciąża. Poza tem bywają u otyłych i po niektórych chorobach zakaźnych, jak dury, płonica i t. p., a u osobników młodych w czasie rośnięcia.

Jako bezpośrednią przyczynę uważa się głównie rozszerzanie się skóry skutkiem zwiększenia objętości tej części, którą pokrywa. Z drugiej strony można jednak zauważyć, że ciąża, nawet wielokrotna, nie zawsze ma to następstwo; tak samo zwiększenie objętości brzucha, wskutek wysięku do otrzewny (*ascites*), przepuklina, lub otyłość nie zawsze pociągają za sobą powstawanie pręg. Należałoby przeto przypuszczać jakąś szczególniejszą skłonność do powstawania tego rodzaju zmian, jakąś swoistą „łamlivość“ (Darier) skóry, a w szczególności tkanki sprężystej. Własność ta może być wrodzona lub nabyta dzięki zatruciom i zakażeniom; być może wyniszczenie i ogólny stan odżywiania do powstawania ich usposabia. W ostatnich czasach wypowiadają się niektórzy autorowie w tym kierunku, n. p. K o g o j twierdzi, że pierwszorzędnym czynnikiem etiologicznym w powstawaniu

pręg są toksyny. S. R. Brünauer, opisując pręgi po czerwonce, przypuszcza działanie krążącej we krwi toksyny, która uszkadza tkankę sprężystą.

Badanie histologiczne wyjaśnia nam jedynie mechaniczne powstanie pręg, gdyż spostrzega się ułożenie włókien kolagenu równoległe do powierzchni skóry, a wśród niego włókna sprężyste poprzerywane, zmniejszone ilościowo i o zmienionej barwności. W niektórych przypadkach spotyka się włókna barwiące się barwikami zasadowymi (elacyną). W świeżych pręgach znajdował O. Gans nacieki około naczyń, które układały się wzdłuż wiązek tkanki klejorodnej. Naskórek jest w tych zmianach najczęściej ścięty, granica jego więcej prostolinijsza i jakby więcej napięta niż w stanie prawidłowym.

5. Zaniki na tle nerwowym samej skóry są zazwyczaj końcowym okresem zwyrodnień, powstałych skutkiem zaburzeń wzierającego układu nerwowego—ośrodkowego lub obwodowego. Najprawdopodobniej jednak do zmian tego rodzaju prowadzić również mogą zmiany, zachodzące w układzie wegetacyjnym i w naczyniach.

6. Zaniki t. zw. toksyczne występują nie jako sprawa pierwotna, a następowa po sprawach zapalnych w skórze lub po zwyrodnieniach, które zawsze kończą się procesem zanikowym.

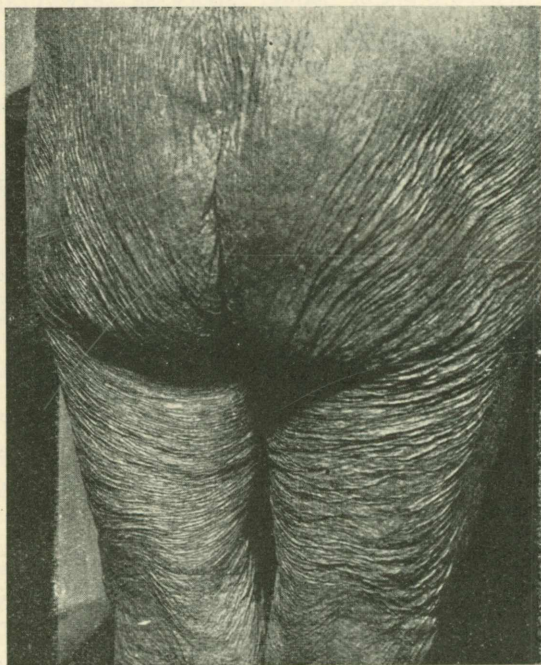
Typem takiej postaci jest t. zw. **zanik samoistny skóry**, a właściwie „postępujące zanikowe zapalenie skóry” (*dermatitis atrophicans chronica idiopathica progressiva, anetoderma maculosa* J a d a s s o h n).

Zmiany, doprowadzające stopniowo do stanu, który zaliczamy do t. zw. postępującego zanikowego zapalenia skóry, rozpoczynają się zazwyczaj na kończynach i to szczególnie często na stawach, mianowicie w okolicy stawów kolanowych lub łokciowych po stronie wyprostnej, na dłoniach zaś po stronie grzbietowej. Początek choroby występuje w postaci sinawo-czerwonych, nacieklonych, dobrze odgraniczonych, płaskich ognisk. Częstokroć już na początku choroby wyczuwa się pewne zgrubienie tkanki w głębokich warstwach skóry, umiejscowione w przebiegu kości łokciowej (Ulnarstreifen autorów niemieckich).

Często najważniejszym znamieniem w początkowym okresie tej zmiany jest wyłącznie rozlane czerwono-sinawe zabarwienie bez wyraźnych śladów zaniku, i tylko nieco później skóra staje się w powierzchni napięta, gładka, błyszcząca, a w niektórych przypadkach pokryta znacznie zgrubiałym naskórkiem zrogowaciałym. Zazwyczaj jednak spostrzegamy obok zmienionej w ten sposób skóry przejścia w miejsca skóry zanikłej, niejako w drugi okres tej sprawy chorobnej. W miejscach zaniku skóra jest sino zabarwiona, pomarszczona, ale bez zwyczajnych marszczek powierzchni, tworzących charaktery-

styczny rysunek. Ścieńczała skóra przypomina zmiętą bibułę. Przez tak ścieńczałą i mało sprężystą skórę przeświecają naczynia krwionośne, a w niektórych miejscach także ścięgna. Tkanka tłuszczowa jest również znacznie ścieńczała, podobnie jak i podstawowa tkanka włóknista, a cała skóra daje się ująć wraz z tkanką podskórną w duże fałdy. Najczęściej większa ilość barwika (*hyperpigmentatio*) na rozlanych przestrzeniach lub w ograniczonych ogniskach nadaje skórze jeszcze więcej znamienne wejście (rys. 209).

W otoczeniu tych miejsc, określonych zazwyczaj wyraźnymi zarysami, mogą powstawać guzy tłuszczowe lub włókniste, najprawdopodobniej jako następstwo wspomnianego zaniku i w pewnej mierze ucisku na miejsca otaczające, które mają prawidłową budowę.



Rys. 209. Atrophia cutis, kończyny dolne.

Zmiany wsteczne dotyczą jednakże nie tylko skóry i tkanki podskórnej lecz również tkanek głębszych, w szczególności kośćca; polegają one na odwapnieniu tkanki kostnej, utracie prawidłowego zarysu w rentgenogramie oraz na nieznacznym bujaniu okostny kości długich; dotyczy to w szczególności przypadków, zbliżonych klinicznie do twardziny.

Schorzeniu temu mogą towarzyszyć dolegliwości podmiotowe w postaci uczucia mrożenia, pieczenia, osłabienia, a czasem nawet dosyć silnych bólów, to ostatnie spotyka się jednak rzadko. Przebieg schorzenia jest nader przewlekły, powstające zmiany nie cofają się, a schorzenie powoli lecz stale postępuje.

Obok tej postaci, niejako klasycznej, pojawiającej się w rozmaitych okolicach skóry i zazwyczaj w postaci rozlanej, chciał Jadaśsohn wyłączyć postać, którą nazwał *anetoderma erythematosa*. Ta

odmiana rozpoczyna się zazwyczaj od grzbietnej strony rąk i stóp plamami lub rumieniami ograniczonymi, przekształcającymi się powoli w miejsca zanikłej skóry. Ze względu na wygląd tych ognisk nacieklých i ulegających powoli zanikowi, nie sądzimy, aby było uzasadnione tworzenie z nich jakiejś odrębnej jednostki.

Już więcej wyróżniającą się jest postać zanikowa Jacobiego (1906) t. zw. *poikiloderma vascularis atrophicans*, bardzo rzadko spotykana. Odznacza się ona umiejscowieniem głównie na kończynach górnych, twarzy i szyi, rzadziej na tułowiu.

Obraz wyróżnia się tem, że powstają ogniska najczęściej na tułowiu, o zarysach nieregularnych, barwie silnie brunatnej i wyraźnie zanikłej skórze. W tych miejscach prześwieca siatka naczyń, tworząca obrączki, otaczające zanikłe jasne plamy i liczne plamy barwikowe.

W okresach początkowych stwierdza się w skrawkach histologicznych bardzo znacznie zgrubiałe warstwy naskórka zrogowaciałego; inni autorowie opisywali warstwy te niezupełnie zrogowaciałe (*parakeratosis*), bez wybitniejszego wpływu na wszystkie warstwy naskórka. W samej zaś skórze spostrzega się około naczyń, szczególnie większych, nacieki złożone z limfocytów i licznych komórek plasmatycznych. Tkanka klejorodna jest jakby obrzękła, włókna jej zlewają się w jednolite wiązki, a barwność jej zmienia się nieco. Towarzyszące jej włókna sprężyste są wyraźnie w mniejszej ilości. Dopiero w okresach późniejszych rzeczywistego zaniku cała skóra jest ścięnczała, zanikające przydatki pojawiają się tylko w resztkach (torebki włosowe, gruczoły), a włókna sprężyste są albo tu i owdzie, równoległe do powierzchni skóry ułożone, albo brak ich zupełnie w pewnych odcinkach. Badanie histologiczne dowodzi zatem, że sprawa rozpoczyna się naciekiem około naczyń, co potwierdza między innymi i M. Grzybowski.

Etiologia postępującego zanikowego zapalenia skóry nie jest wyjaśniona, a istniejące teorie, ze względu na rzadkość schorzenia, opierają swe twierdzenia zazwyczaj na materiale dowodowym szczupłym lub też na faktach jednostronnych i nieco tendencyjnych.

Pewne znaczenie przy rozpatrywaniu tej kwestji posiada ta okoliczność, że schorzenie to występuje nieco częściej w niektórych okolicach np. w Europie środkowej.

Drugą okolicznością, na którą należy zwrócić uwagę, jest występowanie tego schorzenia u osobników pracujących na mrozie i w wilgoci; spostrzeżenie to wydaje się znajdować potwierdzenie na materiale chorych Kliniki Dermatologicznej Uniw. Warsz., możliwym jest jednakże, że fakt ten jest momentem li tylko sprzyjającym występowaniu schorzenia; powiedzieć można to również i o tych przypadkach, w których samoistny zanik wystąpił po urazach (Ehrmann,

Callomon). W związku z temi teorjami wspomnieć należy o poglądach Oppenheima, który podstawę do występowania postępującego zanikowego zapalenia widzi we wrodzonej słabości włókien elastycznych skóry.

Wielu autorów przypisuje w powstawaniu omawianych zmian dużą rolę gruźlicy i kile; zwolennicy tych poglądów przypuszczają przytem, że gruźlica lub kiła nie wywiera działania bezpośredniego, że powstające zmiany zapalne nie są zatem kiłowe lub gruźlicze, lecz że pierwotne zmiany zachodzą w układzie nerwowym, naczyniowym, w szczególności zaś w gruczołach dokrewnych; te zaś zmiany doprowadzają do zaburzeń odżywczych i toksycznych, w następstwie czego rozwija się stan zapalny zakończony zanikiem.

Poglądy tego rodzaju popierają Audry i Chatelier, którzy w kile właśnie widzą przyczynę schorzenia; z autorów polskich podziela poniekąd ten pogląd Leszczyński, Blatt i szkoła lwowska. Zapatrywania tego na podstawie własnego doświadczenia nie podzielamy, sprzeciwiają mu się też Pautrier, Jadassohn i Bettmann. Nie wydaje nam się również, że przytoczono dowody łączące to schorzenie z gruźlicą, jak to przypuszczają Wechselmann, Bettmann, Passini i Ducrey, a w stosunku do postaci plamistych Jadassohn i Heuss. Wprawdzie osobnicy cierpiący na postępujące zapalenie zanikowe często wykazują konstytucję asteniczno-gruźliczą, a w wywiadach przebyte schorzenia na tle gruźliczem, ale związek bezpośredni pomiędzy temi schorzeniami dotąd nie został udowodniony. Pogląd ten zresztą opiera swe argumenty nie na spostrzeżeniach klinicznych, a raczej na zdolności prątka gruźliczego do niszczenia włókien elastycznych (Orth, Lubarsch, Luitlhlen). Zdaniem naszym proces niszczenia tkanki elastycznej w naciekach gruźliczych i w postępującem zapaleniu zanikowem różni się, gdyż w tem ostatniem rozpoczyna się od naczyń, tworząc niejako układowe schorzenia narządu krwionośnego.

W niektórych przypadkach stwierdzono współistnienie schorzeń układu nerwowego i t. zw. samoistnego zaniku skóry; w piśmiennictwie polskiem przypadek guza rdzenia i zaniku spostrzegali Hermann; w piśmiennictwie obcem przypadki tego rodzaju również zostały opisane (Benedek i Laszlo — Stwardnienie wieloogniskowe, Cerni—Syringomyelia). Zaznaczyć jednak trzeba, że w olbrzymiej większości przypadków zmian w układzie nerwowym, tak obwodowym, jak i ośrodkowym, nie spostrzega się; nacieki zapalne w otoczeniu niektórych gałązek nerwowych, spostrzegane w preparatach histologi-

cznych, tłumaczyć należy stanem zapalnym w całej zmienionej skórze, a zaniki i ogniska zapalne nie występują w okolicy unerwionej przez poszczególne nerwy, a odcinają linią festonową lub równą zmiany, rozłożone nieregularnie lub w postaci pończochy albo rękawiczki.

Istotę schorzenia próbowano określić jako angioneurozę (Neumann); pogląd ten jest jednak bardzo ogólnikowy, a obecność trwałych zmian zapalnych i zwyrodnień ścianek naczyń przeciwko niemu przemawia.

Najwięcej uwagi poświęcono w ostatnich latach roli układu dokrewnego w powstawaniu postępującego stanu zanikowego skóry; materiały zebrane w tym kierunku są bardzo różnorodne i polegają na spostrzeżeniach kazuistycznych lub rozmaitych próbach laboratoryjnych.

Tak więc Singer opisał 3 przypadki zaniku skóry u osobników z niedorozwojem lub zaburzeniami w czynności narządów płciowych; Habermann, Blatt i Fuks przypuszczają, że w tym razie ma miejsce zaburzenie w czynności przysadki.

Najczęściej łączy się dziś to schorzenie z zaburzeniami w czynności tarczycy (Fischer spostrzegał tego rodzaju przypadek po usunięciu wola); niektórzy spostrzegali dodatni odczyn Abderhaldena z tkanką tarczycy, inni zaburzenia w podstawowej przemianie materji. Dowody te są obecnie zbyt szczupłe i niejednolite, nie pozwalają też one na wysnucie wniosków o etiologii schorzenia.

Leczenie postępującego zanikowego zapalenia skóry zazwyczaj jest bezskuteczne. Jednakże polepszenia, zwłaszcza w objawach subiektywnych, spostrzegano po stosowaniu terapii fizykalnej; należy też w tych przypadkach stosować mięsienie, ciepłe kąpiele, naświetlania promieniami pozafiołkowymi, diatermię, galvanizację i jontoforezę takimi przetworami, jak ichtjol i bizmut.

Wobec niewyjaśnionej etiologii schorzenia we wszystkich przypadkach spróbować należy stosowanie opoterapii, w pierwszym zaś rzędzie przetworów tarczycy, jajników, insuliny i adrenaliny, lub, co lepiej, terapii wielogruczołowej; musimy jednak przyznać w zgodzie z Jessnerem i Jadassohem, że prawie nie przypominamy sobie przypadku skuteczności tego leczenia. Zaproponowany przez Lericha zabieg sympatectomji okołotętniczej nie znalazł szerokiego zastosowania, chociaż w niektórych przypadkach spostrzeżono polepszenie. U jednej chorej Grzybowskiego dokonał Mossakowski sympaticectomji na tętnicy ramieniowej, zabieg ten wywo-

łał znaczne polepszenie objawów bólowych, bardzo w tym przypadku silnych. Dobry wynik po sympatricetomji spostrzegał również i K ü t t n e r.

Twardzina skóry (*sclerodermia cutis*).

Twardziną nazywa się rzeczywiste stwardnienie skóry, które występuje w postaci ograniczonej lub rozlanej, często umiarkowo, i zajmuje nierzadko nie tylko skórę, ale i części głębsze.

Objawia się ona w dwóch zasadniczych postaciach, mianowicie rozlanej i ograniczonej. Postać, występująca tylko miejscowo, bywa albo pasmowata (*sclerodermie en bandes*), albo w tarczках (*en plaques*). Niejednokrotnie spotyka się je obok siebie u jednego chorego i obie ulegają jednakowemu przeobrażeniu. Obie rozpoczynają się ograniczonym rumieniowatym obrzękiem, odróżniającym się dzięki zwiększonej spoistości także w dotyku od otaczającej skóry. Obrzęk ma albo barwę matowo-żółtą (w dotyku jest wtedy elastyczny i twardy), albo barwa jego jest lekko fiołkowa, a powierzchnia nieco wyniosła, silnie napięta, gładka i błyszcząca. Ogniska takie mogą ulec w wyjątkowych przypadkach wessaniu, najczęściej jednakże przechodzą, poczynając od środka, powoli w stan stwardnienia, bardzo wyraźnego, odgraniczającego się ściśle od otaczającej skóry.

W środku takiego ogniska wyczuwa się wtedy jakby płytkę, w dotyku jakby woskową, a czasem chrząstkową, pokrytą żółtawo-białą, gładką skórą. Na obwodzie płytki występuje obrzękły pierścień sinawy (*lilac ring*), który w dalszym rozwoju zanika i pozostawia w tem miejscu obrączkę barwikową. Po pewnym czasie powierzchnia skóry w obrębie tarczki złuszcza się wyraźnie, aż wkońcu cały ten odcinek ulega zanikowi, zapadając się zlekka poniżej powierzchni skóry; jest on pozbawiony porów (gruczołów), jakoteż mieszków włosowych.

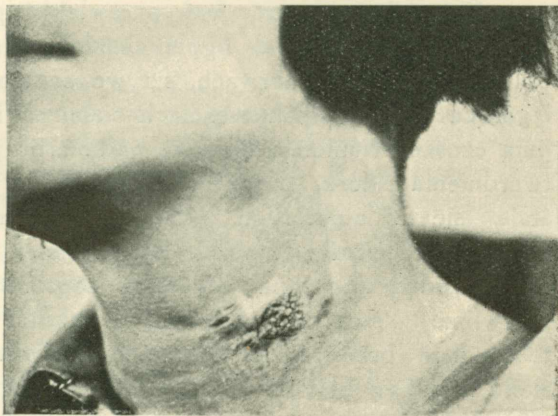
Ogniska ograniczone pasmowate występują najczęściej na zewnętrznych stronach kończyn, nierzadko opasując kończynę pierścieniowato lub leżąc wzdłuż osi długiej kończyny, na tułowie układają się one często poprzecznie, a na twarzy i głowie zajmują skórę czoła i nosa, wytwarzając prostopadłą smugę (*sclerodermie en coup de sabre*). Owrzodzenia w takich ogniskach należą do rzadkości.

Postać w tarczках pojawia się najczęściej na tułowie, szczególnie u kobiet, w licznych, małych, zapadłych, marmurkowanych ogniskach. Ze względu na płaskie i cienkie, pergaminowato twarde tarczki, powstające ze zlania się drobnych ognisk, nazwano je „kartkowatemi“ (*Kartenblattähnliche Sclerodermie Unna*) (rys.

204). Małe ogniska, przyjmujące białe alabastrowe zabarwienie (*white spot disease*) nazywano „*morphea guttata*“, w przeciwieństwie do zwyczajnej „*morphea*“ autorów angielskich.

Przyczyny występowania ognisk sklerodermicznych nie są znane, nie ulega dzisiaj jednak wątpliwości, że zmiany rozpoczynają się od stanu zapalnego, a mechanizm powstawania tego stanu zapalnego upatrują autorowie w przyczynach bardzo rozmaitych.

Bettmann przypuszcza, że ułożenie niektórych ognisk przypomina czasem ułożenie znamion i sądzi, że tłem tych zmian są miejscowe skłonności wrodzone, przyznać jednak należy, że przypadki tego rodzaju należą do wyjąt-



Rys. 210. Sclerodermia circumscripta.

ków i że zazwyczaj nie udaje się wykazać ułożenia w przebiegu metamerów skórnych linii Voigta i Langera. Również tylko w niektórych przypadkach udaje się zauważyć ułożenie twardzinowych ognisk w okolicach odpowiadających unerwieniu jakiegoś nerwu, to też, chociaż spostrzegano przypadki sclerodermii po uszkodzeniu rdzenia, teoria nerwowego pochodzenia zmian tych upadła.

Już klinicznie dostrzegalny stan zapalny przemawia za udziałem naczyń w patogenezie tego schorzenia, to też zdaje się, że najbliższe istocie rzeczy jest ujęcie tych spraw, jako szczególnego stanu bliznowatego, występującego w następstwie działania miejscowych czynników u osobników usposobionych, może dzięki szczególnemu stanowi konstytucjonalnemu układu dokrewnego, do tego rodzaju odczynów; wśród czynników działających miejscowo należy wymienić również i urazy. Tego rodzaju ujęcie twardziny ograniczonej oddala ją nieco w klasyfikacji od twardziny uogólnionej, pamiętać jednak należy, że twardzina uogólniona nigdy nie rozpoczyna się od ograniczonego ogniska, które stopniowo wzrasta, a zmiany w postaci uogólnionej, acz początkowo bardzo nieznaczne, są jednak od początku rozległe.

Postać rozlana twardziny (*sclerodermia diffusa generalisata*, *sélémie* Besnier) może występować nagle i mieć przebieg szybki

(*sclerema acutum*). Chory odczuwa wtedy z początku jakby sztywność powłok, utrudnienie ruchów mięśniowych tułowia i kończyn, oddychanie jest także utrudnione, a skóra zgrubiała i twardsza od prawidłowej. Jest to postać rzadka, kończąca się po paru miesiącach śmiercią. J a d a s s o h n twierdzi jednak, że taka postać może ustąpić po pewnym czasie.

O wiele częstszą jest przewlekła postać twardziny rozlanej, rozpoczynająca się od ogólnych zaburzeń, wychudzenia, gorączki, bólów w stawach i nerwach, sztywności kończyn, uczucia swędzenia i gorąca w rozmaitych częściach ciała. Wśród tych objawów występują czasami rumienie, obrzęki, nadmierne pocenie i t. p. W okresie twardnienia skóra, początkowo sinawa, o zabarwieniu zastoinowym, staje się w niektórych okolicach grubsza, powstaje mianowicie obrzęk o spoistości słoniny. Barwa skóry jest wtedy biało - żółtawa, na obwodzie otoczona obwódką zaczerwienioną, częściej sinawoczerwoną. Przez te właściwości, jakoteż twardość, przypominają te rozlane przestrzenie postać ograniczoną. W dalszym przebiegu skóra staje się twarda, zgrubiała i przylega do części miękkich pod nią leżących, jest napięta i nie daje się ująć w fałd. W powierzchni zaś spostrzega się nierzadko rozszerzone naczynia, plamy barwikowe lub zaczerwienione ogniska; w stanie posuniętym choroby skóra jest sucha, wydziela mało potu nawet po podaniu pilokarpiny.

Jeżeli sprawa dotyczy twarzy, skóra jest marmurkowana, jakby zastygła, nieruchoma i bez fałdów (maska). Stwardnienie skóry szyi i klatki piersiowej utrudnia ruchy i oddychanie. Kończyny zajęte twardziną rozlaną stają się sztywne i trudno poruszalne. Granice zajętych przestrzeni są rzadko ostre, a najczęściej rozlane.

Po kilku miesiącach trwania w tej postaci stwardnienia skóra cieńszeje, ściąga się, przylega mniej lub więcej ściśle do mięśni i kości. Tkanka podskórna zanika, a nawet mięśnie stają się twardsze, przez co ruchy są jeszcze więcej ograniczone. Sprawa chorobna nie ogranicza się tylko do skóry, ale zajmuje błony śluzowe, tkankę podskórną, mięśnie, ścięgna, nawet stawy. W następstwie takiego napięcia skóry twardzinowej mogą się łatwo wytwarzać ubytki dochodzące do rozmaitej głębokości, trudno się gojące, czasem zgorzel, a nawet zaniki kości; zmiany w kościach dotyczą głównie substancji gąbczastej, która ulega rozrzedzeniu; proces ten stopniowo doprowadza do zmniejszenia wielkości kości i do ich ścięczenia, przez co wytwarza się stan, który można przeciwstawić akromegalji, jako acromicrję. Jednocześnie z tym daje się często zauważyć bujanie okostny na kościach podudzia.

W naczyniach krwionośnych spostrzegano w przebiegu sclerodermji wyraźne zmiany; naczynia włosowate, jak wykazują badania kapillaroscopem, są silnie poskręcane, kolano tętnicze jest silnie zwężone, kolano żyłne często rozszerzone. W naczyniach większych, zwłaszcza w tętnicach, następuje czasem zwężenie światła i stan zapalny ich w ścianach; zmiany tego rodzaju spostrzegano nawet w naczyniach serca. Cassirer np. opisał nacieki zapalne i przerost tkanki włóknistej między beleczkami mięśni serca.

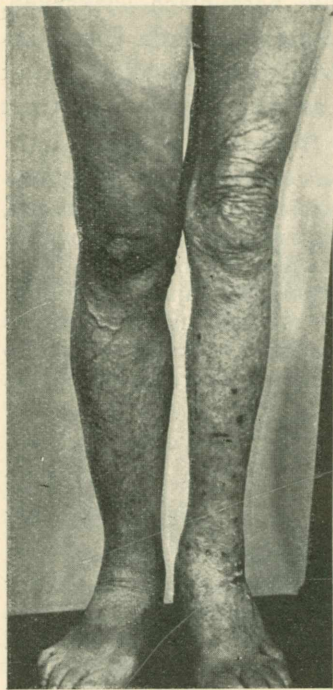
Zależnie od umiejscowienia takiej sprawy postępującej (*sclerodermia*) i od rozległości ognisk, mogą powstawać rozmaite obrazy, jak *sclerodactilia*, dotycząca dłoni i stóp, z przykurczeniami i owrzodzeniami, — *myosclerosis*, występująca głównie w mięśniach kończyn, wreszcie *hemiatrophia faciei progressiva*, zajmująca jednostronnie twarz i szyję. Zajęcie połowicze twarzy, uważa się dziś coraz wyraźniej za będące w związku z twardziną, jako następstwo zaburzenia nerwu współczulnego i trójdzielnego w zakresie czynności odżywczych (*trophoneurosis*).

Rzów twardziny jest powolny, napadowy, zazwyczaj z czasowemi zwolnieniami. Schorzenie kończy się po latach niepomysłnie w następstwie powikłań ze strony płuc, przewodu pokarmowego, nerek i t. p.

Grupa twardziny i postępującego zanikowego zapalenia skóry jest rozpatrywana zazwyczaj wspólnie; istotnie możliwem jest, że bliska łączność etiologiczna istnieje pomiędzy tymi dwoma stanami skóry; świadczą o tem, jak wspomniano, często istniejące postaci mieszane i przejściowe. Jednakże w ostatnich czasach coraz więcej gromadzi się dowodów za rozdzieleniem tych dwóch stanów; nie wypowiada się jasno pod tym względem Ostrowski; R. Bernhardt oddziela te sprawy chorobne, bo sądzi, że podobieństwo ich zewnętrzne wydaje się niestałe i złudne. Zdaje się, że trudność rozstrzygnięcia sprawy w wielkiej mierze tłumaczy się istnieniem zaników skóry podobnych do twardziny (*sclerodermie-ähnliche dermatitis atrophicans* autorów niemieckich); stan ten występuje często na kończynach i jest rozpoznawany zazwyczaj jako twardzina, co nie zawsze jest słuszne, gdyż odróżniać należy właściwą twardzinę od końcowych okresów bliznowatych zaniku; jednakże wobec braku niewątpliwych kryteriów, pozwalających odróżnić twardzinę od twardzinowatej postaci zaniku (rys. 211.), panuje pod tym względem duża dowolność; sądzimy jednak, że sprawa dałaby się łatwiej rozstrzygnąć, gdyby we wszystkich tego rodzaju przypadkach przeprowadzano badanie histologiczne; obraz bowiem anatomiczny twardziny i zaniku zbliżonego do twardziny jest odmienny, na co dotąd prawie nie zwracano uwagi.

Pod względem etiologicznym istnieją trzy główne teorie, tłumaczące powstanie tych chorób; jedni sądzą, że chodzi o stan toksyczno-infekcyjny (Ehrmann), spowodowany samozatruciem lub chorobą zakaźną, wynikiem czego jest przewlekły stan zapalny zakończony

stwardnieniem tkanek. Inni sądzą, że chodzi o pierwotne schorzenie układu nerwowego (współczulnego) i dokrewnego (przysadka, tarczyca, nadnercza) (Mienicki) z następowymi zanikami, które zatem są li tylko drogorzędnym objawem ogólnego schorzenia układu dokrewnego.



Rys. 211. Atrophia cutis, na kończynie lewej przypominająca twardzinę.

Wreszcie trzeci, być może najśluszej, twierdzą, że pierwotne schorzenie dotyczy układu naczyniowego, w wyniku czego powstają zmiany wsteczne i zapalne w skórze i narządach wewnętrznych; w myśl tego zapatrywania zajęcie gruczołów dokrewnych nie jest przyczyną zmian w skórze, lecz objawem współistniejącym; pogląd ten może najlepiej tłumaczyć różnorodność, a czasem brak zmian w układzie dokrewnym w tych schorzeniach.

W twardzinie uderza w obrazie histologicznym przedewszystkiem zmiana w ścianach naczyniowych. W okresach początkowych nacieki, złożony z limfocytów, komórek plasmatycznych, komórek tłuszczowych i mniej lub więcej licznych komórek tkanki łącznej, otacza naczynia, zajmując głównie ich błonę zewnętrzną (*adventitia*). W okresach późniejszych ściany naczyń twardnieją; rozwijają się włókna tkanki łącznej wzdłuż wyprostowanych naczyń, których światła zwężają się bardzo znacznie. W stanie stwardnienia liczba komórek w skórze jest naogół bardzo mała, tkanka klejorodna tworzy pasma jednostajne, a włókna sprężyste są poprzerywane. Tkanka tłuszczowa zanika również, w jej miejsce rozwija się twarda, jednolita tkanka łączna, a gruczoły skórne i torebki włosowe stają się coraz mniejsze, wreszcie zanikają zupełnie.

Niepodobna dziś jeszcze określić stopnia udziału gruczołów dokrewnych i układu wegetacyjnego w twardzinie, w każdym razie większość autorów przychyliła się mniej lub więcej stanowczo do zapatrywania w tym kierunku. Zgromadzono pewną liczbę faktów, które za tem świadczą. Cassirer twierdzi, że twardzina jest nerwicą układu wegetacyjnego nawet wtedy, gdy istnieją zaburzenia w czynności tarczycy, której toksyny działają niewątpliwie na ten układ. Kapillaroskopją znajdowano (O. Müller, Redisch) oznaki zбору objawów spastyczno-atonicznych, zresztą bez jakichś odrębnych znamion od innych nerwic naczyniowych. Inne spostrzeżenia, jak przesunięcia barwika w skórze i błonach śluzowych, małe parcie krwi i t. p., wskazywałyby na udział nadnerczy. Badania wedle metody Abderhaldena zwracały uwagę na przysadkę

i tarczycę. Nobl mówi o nadmiernej czynności tarczycy w przypadkach twardziny. Sterling wskazywał na częstość zaburzeń wielogruzołowych w przypadkach twardziny, skutkiem czego zjawiają się nieprawidłowości w czynnościach układu wegetacyjnego. Twardzinę spostrzega się niejednokrotnie po ostrych chorobach zakaźnych, w kile nabytej i wrodzonej, u gruźliczych, a wreszcie po urazach. Zważyć należy także, że zmiany ograniczają się często do zakresu jednego lub kilku nerwów obwodowych, albo odcinków rdzenia, wreszcie korzonków (Görling), a następnie, że ułożenie bywa często umiarowe lub przez pół ciała. Wszystko to świadczy o związku ze zmianami układów nerwowych. Jeżeli się zaś uwzględni, że naogół brak jest zmian w czuciu, a występują zmiany barwikowe, wypadanie włosów, zmiany paznokci, zaniki kości, tłuszczu i t. p. — możnaby dojść do przekonania, że w tej sprawie odgrywa rolę układ wegetacyjny, zwłaszcza włókna odżywcze. Trudności sprawia jednak połączenie przyczynowe tych zaburzeń z twardziną. Gdy zakażenia lub urazy wchodzi w grę, możnaby przypuszczać bezpośrednie uszkodzenie układu wegetacyjnego. Trudniej już wytłumaczyć ten związek z nieprawidłowościami rozmaitych gruczołów dokrewnych.

Leczenie twardziny polega na używaniu podobnych środków jak i w postępującym zapaleniu zanikowym. W obu tych grupach podaje się przetwory gruczołów dokrewnych, zwłaszcza tarczycy i przysadki, albo wyciągi wielogruzołowe. Obok tego są w użyciu i środki wzmacniające, jak żelazo, arszenik, chinina, tran, nawet jod. Leczenie zdrojowe, zwłaszcza kąpiele żelaziste, z kwasem węglowym i siarczane są niejednokrotnie wskazane.

Miejscowo używa się czasem maści wsysających, jak z ichtiolem, jodem, częściej mięsienia, zwłaszcza w postaciach ograniczonych, i maści osłaniające, obojętne. Elektroliza lub jonizacja (z jodem) nie dają wybitniejszych wyników, podobnie promienie Roentgena, które stosować należy bardzo ostrożnie. W przypadkach twardziny próbować należy stosowanie fibrolizyny.

Do twardziny zalicza się postaciowo podobne przypadki u osesków t. j. obrzęk stwardniały (*sclerema neonatorum*), występujący w dwóch odmianach.

Jedną jest postacią obrzękową (*sclerema oedematosum*, *scleroedema*), która występuje w kilka godzin po urodzeniu, jako stwardnienie skóry, rozpoczynające się na tylnych częściach kończyn dolnych i przechodzące następnie na całe uda, grzbiet i resztę powierzchni skóry. W wyjątkowych przypadkach rozpoczyna się na twarzy. Skóra w miejscu tego twardego obrzęku jest barwy żółto-białej lub sinawej, grubsza, nie dająca się ucisnąć, spoistości wybitnie twardej. Sprawa ta doprowadza w krótkim czasie do zejścia śmiertelnego.

Drugą postać u dzieci stanowi twardzina tkanki tłuszczowej (*sclerema adiposum*), polegająca na stwardnieniu skóry w pokrywę

gładką, napiętą, nieprzesuwalną na podstawie, woskowo-żółto zabarwioną, miejscami sinawą. Spoistość jest tak twarda, jak w twardzinie u dorosłych, a skóra nie ugina się pod palcem. W przebiegu spostrzega się w krótkim czasie (po kilku dniach) zmniejszenie objętości zajętych części ciała, koń zyny są cieńsze, a skóra zdaje się przylegać do kości. Ruchy tułowia i kończyn są utrudnione, ciało noworodka przypomina drewnianą lalkę.

Schorzenie rozpoczyna się w pierwszych dniach życia u noworodków słabowitych, a kończy się w kilka lub kilkanaście dni niepomyślnie.

Zmiany w tkance tłuszczowej polegają na zmianie stanu chemicznego tłuszczu, który w przypadkach twardziny tkanki podskórnej zawiera tłuszcze o wysokiej topliwości, a więc zawierające mało kwasów tłuszczowych nienasyconych (oleinowy), a większą ilość kwasów nasyconych (palmitynowy, stearynowy).

Do grupy zmian, łączących się z zanikiem, zalicza się postać nazwaną zanikiem sromu (*kraurosis vulvae*). Schorzenie to, opisane pierwszy raz przez Brejsky'ego (1885), znamionuje się ściągnięciem zanikowem całego sromu, w szczególności warg mniejszych, wędzidełka i napletka łechtaczki, przedsionka, warg większych i wędzidełka tylnego. Wejście do pochwy bywa bardzo znacznie zwężone i jest wtedy nierozszerzalne. Brejsky wspomina prócz tego o pojawieniu się zgrubień naskórka (*leucoplasia*). Jahle (1906) dopiero wyjaśnił, że leukoplazja nie jest w tym razie stałym objawem i dlatego rozdziela on spostrzegane przypadki na kilka typów, a mianowicie: 1. zanik sromu z leukoplazją, pojawiającą się na tle kiły (Gaucher i Louste), 2. zanik zapalny (*kraurosis rubra inflammatoria vasculosa vel follicularis*), 3. starczy lub przedwczesny (*kraurosis senilis vel praesenilis*), 4. zanik sromu po wyjęciu jajników (*kraurosis postoperativa*).

Dwa ostatnie typy należą do rzeczywistego zaniku. Wielu autorów (Jaule, Thibierge, Brocq) uważają tę sprawę za następstwo zmian wstecznych (*involutio*) narządów płciowych kobiecych, występujących albo przedwcześnie, albo w okresie przejściowym lub też po operacyjnym usunięciu jajników (*castratio*). Sprawa ta rozwija się zwolna, czasem w ciągu lat, a prócz tego mogą się rozwinąć na tem tle sprawy nowotworowe (*epithelioma*).

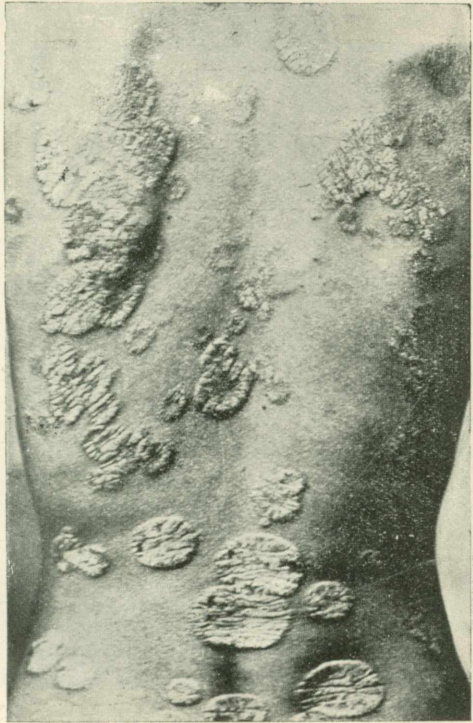
W piśmiennictwie znajdujemy także opisy podobnych zmian zanikowych u mężczyzn (żołądź, napletek) (*kraurosis penis*).

Luszczyca zwyczajna (*psoriasis vulgaris*).

Schorzenie to, tak dobrze znane pod względem klinicznym i tak często spostrzegane, uważa się dziś coraz więcej za związane z zaburzeniami wewnętrznego wydzielania.

Zasadniczym wykwitem łuszczycy jest wyniosły ale płaski guzek, barwy żywo czerwonej, ściśle odgraniczony od otaczającej skóry, pokrywający się szybko suchą, cienką, srebrzystą łuską. Guzek taki polega głównie na zmianach naskórkowych i leży w powierzchni skóry. Rozszerzając się na obwodzie, wytwarza zazwyczaj tarczkę, w dotyku odgraniczającą się od otoczenia, często okrągłą lub owalną, pokrytą obficie białymi łuskami, które z łatwością daje się usunąć, pozostawiając zaczerwienioną powierzchnię.

Wykwity łuszczycowe okazują pod wpływem drapania charakterystyczne cechy. Jedną z nich nazywają we Francji „*tache de bougie*”, gdyż pod wpływem drapania paznokciem pokrywająca wykwit łuska rozsypuje się w delikatny biały proszek, jak zadrapana stearyna. Druga charakterystyczna dla łuszczycy cecha polega na tem, że po całkowitem odjęciu łusek odsłania się powierzchnia żywo zaczerwieniona, błyszcząca, na której pojawia się tu i owdzie drobne wynaczynienia, względnie kropelki krwi (znamię Auspitz'a).



Rys. 212. Psoriasis vulgaris — na grzbiecie tarcze duże, pokryte warstwami łusek.

Objaw ten tłumaczy się uszkodzeniem przez drapanie szczytów brodawek skórnych, które w łuszczycy są silnie wydłużone i ukrwione.

Guzki łuszczycowe są zazwyczaj okrągłe lub owalne; wielkość ich waha się od główki szpilki, ziarna prosa, grochu aż do zlewających się dużych tarcz, pokrywających nawet znaczne przestrzenie skóry. Stąd nazwy postaciowe takie, jak *psoriasis punctata, guttata, nummularis, diffusa, universalis* (rys. 212) Czasem wykwit ma postać obrączki, szerokości 1 — 2 cm. (*annularis*), okalającej skórę zdrową; innym razem odcinki pierścieni i łukowate wstęgi układa-

ją się w arabeski (*psoriasis gyrata et figurata, geographica*) (rys. 213).

Wybuchowi choroby nie towarzyszą zazwyczaj żadne objawy uboczne, nawet swędzenie jest dość rzadkie. Liczba wykwitów może



Rys. 213. *Psoriasis vulgaris serpiginosa*.

być bardzo rozmaita, bo od kilku do nader wielu, wybuchy bowiem są, albo w bardzo małej liczbie guzków albo odrazu zajmują duże przestrzenie, powiększając się na obwodzie i trwając dłuższy czas w wielkości monet albo zlewając się w duże tarcze, pokrywające się zawsze srebrzystymi, uwarstwionymi łuskami.

Ustawienie guzków jest także często znamienne, gdyż zajmują one najczęściej umiarkowo zewnętrzne strony stawów łokciowych, kolanowych, dalej skórę głowy owłosionej i okolicę krzyżową. Poza tem niema okolicy

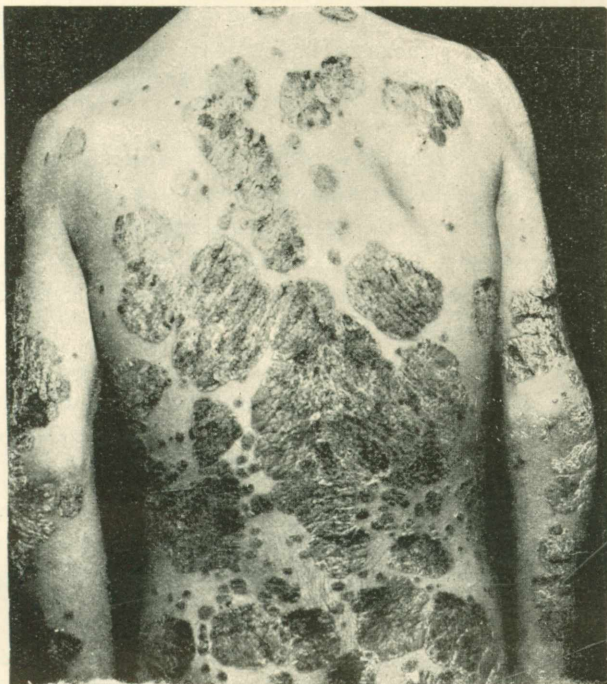
ciała, której by łuszczycy nie zajmowała, włączając nawet twarz, dłonie, podeszwy i części płciowe; nie występuje jedynie w błonach śluzowych. Dodać należy, że tak częsta łuszczycy skóry owłosionej nie upośledza wzrostu włosów.

W przypadkach łuszczycy spostrzega się jednakże i postaci odbiegające mniej lub więcej od opisanego typu. Czasem guzki łuszczycowe są źle odgraniczone, więcej płaskie, zaledwo zaróżowione i pokrywające się tylko drobnymi łuseczkami, co czyni je podobnymi do wykwitów łupieżowatych.

W innych przypadkach guzki są więcej wyniosłe, na podstawie zaczerwienionej, zgrubiałej (*psoriasis infiltrata* Dariera), jako wynik drażnienia lub rozwiniętych następowo spraw ropnych (*pyodermitis* (rys. 214). Dlatego łuski są w powierzchni przesiąknięte surowicą lub ropą (łuskowaty strup).

Gdy guzki są długotrwałe, zwłaszcza na kończynach, stają się grubsze i twardsze (*psoriasis inveterata*). W niektórych okolicach,

zwłaszcza na podudziach, występuje postać wykwitów o wejrzeniu nierównym, brodawkowatym, przykrytych grubymi łuskami, względnie łuskowatymi strupami, o powierzchni wybujałej (*psor. papillomatosa*,



Rys. 214. Psoriasis vulgaris infiltrata. Liczne tarczki przeważnie obrzękle na grzbiecie z przeziątkami wypełnionymi łuskami.

verrucosa (przyp. J. Roszkowskiego). Znane są również wykwity zazwyczaj nieregularnie rozsypane, pokrywające się strupem, przypominającym muszlę ostrygi (*psor. ostracea, rupioides*). Wreszcie w miejscach drażnionych n. p. w przegubach, fałdach, wykwity mogą się stać żywo czerwone, pozbawione łusek, pokrywające się strupami i miejscami sączące.

Łuszczycą uogólnioną (*psoriasis universalis*) nazywamy tę postać, która zajmuje całą powierzchnię skóry. Wtedy czerwoność i drobne złuszczenie zatracają znamiona zwyczajne łuszczycy, pozostaje jednak zgrubienie całego naskórka, przez co fałd skóry jest grubszy. Przebieg jest w tych przypadkach przewlekły, bo schorzenie opiera się leczeniu (*erythrodermia secundaria*). Postać taką opisał Unna pod nazwą *pityriasis rubra seborrhoica*, jako złośliwą postać wyprysku łojotokowego (*eczema seborrhoicum*).

Wreszcie wspomnieć należy, że w przebiegu łuszczycy występują czasami objawy ze strony stawów w postaci wysięków bardzo uporczywych, doprowadzających do zniekształceń, zgrubień i zeszczywnień (*psoriasis arthropathica*). Istota zmian chorobowych polega na stanie zapalnym torebki stawowej i na zmianach troficznych nasad kości, substancja gąbczasta kości jest rozrzedzona, przez co w obrazie rentgenologicznym powstaje dosyć charakterystyczny plamisty rysunek.

Rozpoznawanie łuszczycy w wielu przypadkach jest łatwe i nawet początkujący dermatolog szybko zazwyczaj orientuje się; dotyczy to tych przypadków, w których okrągłe lub girlandowate wykwity ułożone są w miejscach typowych (łokcie, kolana), obficie pokryte są srebrzystymi suchymi łuseczkami, a wykwity skórne trwają czas dłuższy bez pozostawienia zmian trwałych (blizny).

Spotykamy jednakże przypadki o umiejscowieniu nietypowym, o słabo wyrażonej skłonności do złuszczenia, z niewielką akantozą na wykwitach pojedynczych, niewątpliwie do łuszczycy podobnych, ale często w istocie swej od nich odmiennych.

Dla prawidłowego zrozumienia podstaw rozpoznawania łuszczycy winno się pamiętać, że istnieją choroby, które mogą wywołać wykwity postaciowo (morfologicznie) bardzo podobne do łuszczycy, ale mające odmienny przebieg kliniczny.

Należy więc odróżniać łuszczycę jako chorobę przewlekłą, nawracającą, polegającą na skazie wrodzonej i doprowadzającej do występowania charakterystycznych wykwitów, od wykwitów łuszczycowatych; te mogą występować w przebiegu rozmaitych stanów, w szczególności zaś wysypek na tle łojotoku (*parakerotosis psoriasiformis, eczema seborrhoicum, seborrhoides i t. d.*).

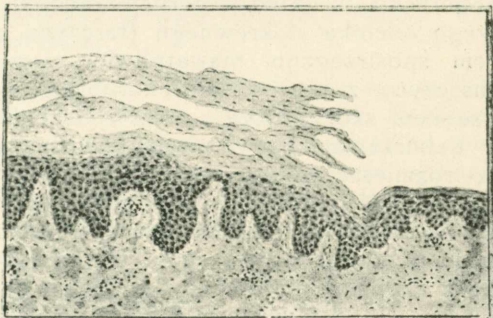
Łuszczycyca występuje zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn, najczęściej w wieku młodym, w okresie pokwitania, rzadziej w wieku dojrzałym i późniejszym. Zmianem dla przebiegu choroby jest pojawianie się jej napadowe, mniej lub więcej gwałtowne, o wybuchach rozmaitego nasilenia i o rozmaitej długości trwania. Pierwszy wybuch jest zazwyczaj obfitszy, chociaż u jednych chorych mogą być zawsze wybuchy obfite, a u innych tylko słabe lub naprzemian cięższe i lżejsze. Częstość wybuchów bywa także rozmaita, a przerwy nawet paroletnie nie należą do rzadkości. W niektórych przypadkach wykwity utrzymują się stale, jedne ustępują, inne ujawniają się, zwykle bowiem przebieg składa się w ciągu kilkunastu, a nawet kilkudziesięciu lat z szeregu nawrotów.

Zasadniczą zmianą histologiczną łuszczycy jest przerost naskórka (*acanthosis*) i nieprawidłowe nadmierne rogowacenie (*parakeratosis*). Skutkiem prze-

rostu spostrzega się bardzo znaczne zgrubienie i wydłużenie smug naskórkowych między wydłużonemi brodawkami, na których naskórek jest ścięczały. W powierzchni uderzają liczne warstwy naskórka zrogowaciałego o barwliwych jądrach, a brak jest komórek ziarnistych. W skórze samej istnieją tylko nieco zwiększone elementy komórkowe niecharakterystycznych nacieków okołonaczyniowych (rys. 215).

Żadna z dotychczasowych teorii, tłumaczących sposób powstawania i istotę łuszczycy, nie może uchodzić za udowodnioną.

W szczególności teoria pasorzytnicza, która opierała swe poglądy głównie na wyglądzie wykwitów, podobnych do grzybicy, jest prawie całkowicie zapomniana, a opisane przez niektórych autorów próby rzekomo udanego przeniesienia choroby na osobników zdrowych uważamy obecnie za wynik błędu doświadczalnego. Istotnie, prawdopodobnem jest, że we wszystkich tego rodzaju przypadkach chodziło o doświadczenia na osobnikach z ukrytą chorobą, których skóra oddziaływała wykwitem nieswoistym na drażnienie, wywoływane doświadczeniem (objaw Köbnera). W ostatnich czasach teoria ta odżyła w doświadczeniach Kyrlego i Lipschütza, którzy spostrzegli w wykwitach łuszczycowych 'ziarenka' podobne do ciałek Guarneri; autorzy ci twierdzą, że chodzi tu o pasorzyty wewnątrzkomórkowe (*chlamydozoa*). Zapatrywania te nie mogą jednak uchodzić za udowodnione. Nie rozstrzygnęły również zagadnienia etjologii pasorzytniczej łuszczycy próby wykazania przeciwniać metodą wiązania dopełniacza (Schamberg-Kolmer).



Rys. 215. Psoriasis vulgaris. Akantoza i parakeratoza.

Łączność etjologii łuszczycy z gruźlicą i kiłą, zwłaszcza wrodzoną, na co zwracają uwagę autorzy francuscy, polega najprawdopodobniej li tylko na częstszym występowaniu rozmaitych chorób w rodzinach osłabionych w swej żywotności przez te choroby.

Niewątpliwie duże zdobycze przynieść winny badania nad przemianą materji w łuszczycy, badania te obecnie są zaledwie zapoczątkowane. Stwierdzono jednakże (Schamberg i inni autorzy amerykańscy) zboczenia w przemianie substancji azotowych, w szczególności skłonność do zatrzymania azotu. W zgodzie z temi zapatrywaniami są badania Abderhaldena, który stwierdził w skórze i łuskach u łuszczycowych nadmierną ilość niektórych kwasów aminowych.

Szereg autorów zajmował się również badaniami zaburzeń w równowadze kwasowo-zasadowej w łuszczycy i udało się rzeczy-

wiście wykazać obecność nieprawidłowości w tym kierunku (Grzybowski, Gans, Spielmann). Wreszcie niektórzy autorowie polscy Lenartowicz i Ameisenówna, Bernhardt i Zalewski stwierdzili zaburzenia w zawartości cholesterolu we krwi.

Najwięcej zwolenników posiada obecnie teoria związku etiologicznego łuszczycy z zaburzeniami w układzie dokrewnym. Badania w tym kierunku są bardzo trudne, to też dowodów bezspornych nauka dotąd nie posiada; udało się jednak w niektórych przypadkach osiągnąć wyniki lecznicze stosowaniem przetworów gruczołowych, lub zadziałaniem czynnikami fizycznymi na układ dokrewny, np. naświetlaniami grasicy podług Brocka i diatermią przytarczyc podług Leszczyńskiego, który za istotną przyczynę łuszczycy uważa zaburzenia w układzie górnego odcinka nerwu współczulnego i głowowego odcinka dokrewnego (tarczyca, przysadka, przytarczyce). Poza tem spostrzegano niewątpliwie szereg przypadków współistnienia łuszczycy z rozmaitemi chorobami układu dokrewnego lub ze zboczeniami skóry, które z temi zboczeniami zazwyczaj się łączą, a więc z zaburzeniami barwikowymi (siwizna, vitiligo), z nieprawidłowościami w rozmieszczeniu owłosienia i t. p. W kilku przypadkach istniały zaćma, zmiany w kostnieniu lub kształcie siodełka tureckiego, co pozwala niektórym autorom łączyć łuszczycę z zaburzeniami w czynności przytarczyc i przysadki. Zapatrywania autorów, łączących łuszczycę z czynnością tarczycy są nieco osłabione przez brak stałych zaburzeń w podstawowej przemianie materji (Grzybowski i Urbach).

Najwięcej argumentów skupiono na korzyść związku czynności narządów płciowych z powstawaniem łuszczycy, stwierdzono bowiem ponad wszelką wątpliwość powstawanie łuszczycy w okresie pokwitania, wyraźny wpływ ciąży i karmienia, a czasem i miesiączkowania. Nie można pominąć tej okoliczności, że łuszczycą jest niewątpliwie chorobą rodzinną, a skłonność do niej polega na wrodzonej skazie. Dużo ciekawych spostrzeżeń w tym kierunku poczynił Bernhardt, który stwierdził częste współistnienie łuszczycy z rozmaitemi innymi wadami rozwojowymi. Część tych zboczeń należy jednak do nader pospolitych (n. p. *lichen pilaris*), co utrudnia wnioski, potwierdza jednakże zapatrywanie na łuszczycę jak na ogólną dysplazję ustroju. Wszystkie dotychczasowe badania jednak na razie nie wyjaśniły mechanizmu powstawania dysplazji czyli konstytucji parakeratotycznej. Samberger twierdzi, że ta skłonność do parakeratozy polega na osłabionej sile życiowej komórek naskórkowych.

Wreszcie wspomnieć należy także o teorii najnowszych czasów, mianowicie V. Kerckhoffa, który przypuszcza, że w łuszczycy zachodzi zmniejszenie procesów utleniających w skórze. To niedostateczne utlenianie tłumaczy się zmniejszoną zdolnością pochłaniania przez skórę osobników łuszczycowych promieni słonecznych, a jak wiadomo, promienie chemiczne zwiększają napięcie procesów oksydacyjnych. Teoria ta, trudna dziś jeszcze do oceny, jest w zgodzie ze stwierdzonymi przez niektórych autorów zaburzeniami w równowadze kwasowo-zasadowej oraz z dobrymi wynikami leczniczymi,

uzyskanemi n. p. przez Ostrowskiego, który poddawał osobników łuszczycowych działaniu silnych naświetleń po uprzednim uczuleniu ich na światło podawaniem gonakryny.

Leczenie. Przed przystąpieniem do leczenia należy chorego zbadać dokładnie i zadziałać w kierunku poprawy możliwych zaburzeń przewodu pokarmowego, układu nerwowego, czynności gruczołów dokrewnych (trzustki, tarczycy, gruczołów płciowych), przemiany materji. Dlatego odpowiednia dieta, przeważnie jarska, zabronienie spożywania takich używek jak wysokoku, nie jest bez znaczenia, zwłaszcza w przypadkach uogólnionych.

W leczeniu wewnętrznem wchodzi w grę opoterapia, zwłaszcza tarczycą i grasicą, która w niektórych przypadkach daje niezłe wyniki lub zapobiega częstym nawrotom.

Z środków farmaceutycznych, wewnątrznie używanych, należy wymienić arsenik i siarkę. Arsenik można stosować w rozmaitej postaci, w rozmaitych przetworach i metodach, zawsze jednak w sposób przewlekły, przerywany od czasu do czasu (patrz część ogólną). Siarkę wprowadzili do leczenia łuszczycy Bory, Pautrier i Brisson, głównie w postaci wstrzykiwań śródmięśniowych.

Również i jod podaje się w łuszczycy w dużych dawkach (5 — 10 gr. jodku potasu dziennie) lub w kombinacji z rtęcią, jako płyn Donovan Ferrari: *jod. arsenic.* 0,20, *aqu. dest.* 125,0, *solventi colore ed adde: hydr. bijodat.* 0,40, *kalii jodat.* 4,0, (po 10 — 100 kropel dziennie). Prócz tego wspomnieć należy, że w wielu przypadkach stosowanie salicylanu sodu dożylnie (20 % roztwór Sachsa) lub przetworów pochodnych (*hemthysal Spiess*) wpływa korzystnie, gdyż wzmacnia leczenie miejscowe chrysarobiną.

Leczenie zewnętrzne musi być zawsze ostrożne w przypadkach podrażnienia wykwitów, wtedy bowiem należy używać tylko środków osłaniających, jak zasyпки i maści obojętne, oraz krótkich kąpiei ciepłych zwyczajnych, krochmalnych lub żelatynowych. Po ustąpieniu podrażnienia należy przechodzić powoli do środków silniejszych, stosując je w lekkich rozcięnczeniach i częściowo na małych przestrzeniach. W razie istniejących spraw ropnych należy najpierw starać się o ich usunięcie.

W przypadkach drobnych, rozrzuconych wykwitów, nie wykazujących objawów podrażnienia, można używać odrazu środków drażniących, a dla wygody chorego i celem uniknięcia podrażnienia ich otoczenia, najlepiej w postaci firnisów. Po dokładnem wymyciu w kąpiei i starciu łusek smaruje się wykwity roztworami chrysarobiny (10 %) w eterze, acetonie, chloroformie, wreszcie w kołodjonie. Zależnie od stanu i szybkości podrażnienia można smarować wykwity codziennie lub co drugi dzień, ścierając wytworzoną powłokę. Na większe tarczki można stosować odrazu jedne z maści chrysarobinowych. Na drobne wykwity można stosować wymienione środki redukujące w patyczkach (*stili*). W razie używania chry-

sarobiny należy baczyć na to, aby się ona nie dostała do oczu, gdyż wywoływa łatwo zapalenie spojówek.

Chrysarobina po kilkakrotnem stosowaniu powoduje podrażnienie wykwitów, co zmusza do zaprzestania smarowania; rozpoczyna się je na nowo dopiero po ustąpieniu zapalenia. W razie wystąpienia objawów podrażnienia na większej przestrzeni celem złagodzenia stanu zapalnego należy użyć zasypek, ciast lub maści obojętnych.

W przypadkach wykwitów, zajmujących duże przestrzenie, należy się starać o usunięcie łusek, zazwyczaj grubych i uwarstwionych. Do tego celu służą kąpiele ciepłe, a nawet alkaliczne, z poprzedniem natłuszczaniem maściami obojętnymi n. p. maścią cynkową z dodatkiem kwasu salicylowego (5%), garbnika (2%), winianu (5%), dziegciu (5%), ichtjolu (5%) i t. p. W razie istnienia procesów wysiękowych w tarczkach można użyć najpierw maści dziegciowej (20%), nawet z siarką (10%), poczem dopiero maści pyrogalusowych i chrysarobinowych w rozmaitych kombinacjach, najczęściej stopniowo na oddzielne odcinki skóry n. p. kończyny, tułów. Częste kąpiele z namydleniem odgrywają same przez się bardzo dużą rolę leczniczą.

Dodać należy, że w czasie używania wspomnianych, silnie redukujących maści, należy dokładnie badać stan nerek, gdyż niektóre z tych środków (pyrogallus, chrysarobina) wywierają wpływ drażniący na nerki.

W łuszczycy skóry owłosionej, w której schorzenie to występuje często i bywa zazwyczaj bardzo uporczywe, trzeba dbać przede wszystkim o usuwanie łusek. W tym celu trzeba używać najpierw maści rozmiękających, bądź zwyczajnych tłuszczów lub pomad z dodatkiem kalomelu lub innych soli rtęciowych, kwasu salicylowego, wreszcie dziegciu lub siarki. Po dokładnem nasmarowaniu maści na noc zaleca się ranne zmywanie wodą ciepłą i wyskokiem mydłanym. Dopiero, gdy zdołano usunąć nadmiar łusek, należy użyć maści z solami rtęciowymi i dziegciem, lub dziegciem i siarką, a w razie uporczywości zmian maści pyrogalusowej (10—15 %).

Promienie Roentgena są także w użyciu w łuszczycy. Naświetlania głębokie grasicy, o których już wspomniano, dają czasem dobre wyniki w przypadkach świeżych. Prócz tego używa się naświetlań powierzchownych na same wykwity, w szczególności w razie zajęcia przez łuszczycę dużych przestrzeni skóry. Sposób ten doprowadza w wielu przypadkach do ustępowania zmian w skórze bez użycia nieprzyjemnych dla chorego maści, nie zapobiega jednak nawrotom.

Przyłuszczycza (*parapsoriasis*).

Tą nazwą określił L. Brocq (1902) dotąd jeszcze niezupełnie zbadaną grupę pokrewnych postaciowo, rzadko napotykanych schorzeń, których znamieniem jest występowanie guzków rozmaitej wielkości, od bardzo drobnych do soczewicowatych, a nawet wykwitów

zlewających się w większe tarczki i odznaczających się skłonnością do łupieżowatego złuszczenia się. Zmianom tym nie towarzyszą żadne objawy ogólne, wykwity opierają się leczeniu, a chorzy okazują zazwyczaj znaczną pobudliwość naczyniowo-ruchową.

Brocq zgrupował spostrzegane przypadki w trzy postaci.

Pierwszą jest *parapsoriasis guttata*, opisywano ją pod nazwą *pityriasis lichenoides chronica* (Juliusberg), *dermatitis psoriasisiformis nodularis* (Neisser), *exanthema psoriasiforme lichenoides* (Jadassohn). W przebiegu choroby występują drobne guzki, przypominające wyglądem drobne wykwity łuszczycy, złuszczenie na tych wykwitach jest jednak bardzo nieznaczne. Przebieg schorzenia, mianowicie utrzymywanie się wykwitów w postaci pojedynczych drobnych guzków, nie tworzących w odróżnieniu od łuszczycy dużych tarczek oraz obraz histologiczny wykwitów: nieznaczna parakeratoza i naciek w skórze właściwej, odróżniają to schorzenie od łuszczycy. Guzki mają barwę różową lub łososiową i przykryte są łuską suchą, silnie przylegającą do podstawy; po zdjęciu jej niema jednak punkcikowatego krwawienia, jak w łuszczycy.

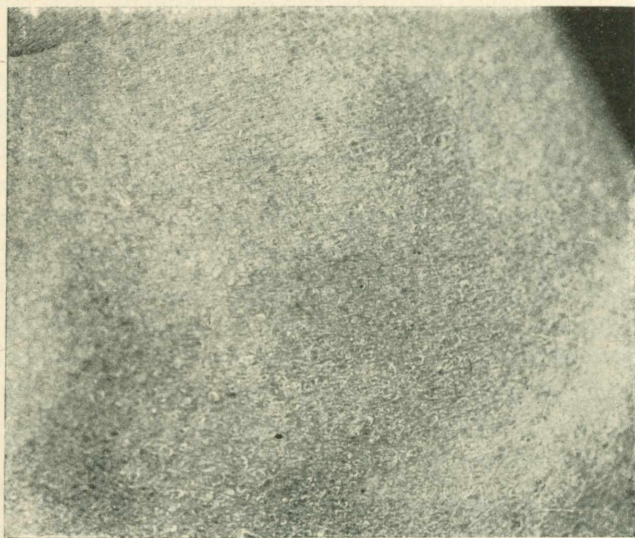
Druga postać (*parapsoriasis lichenoides*) odznacza się guzkami mniej ściśle odgraniczonymi niż w pierwszej, grubszymi i zakłęśniętymi w środku. Występują one rozrzucone lub o siatkowatym rysunku na tułowiu i kończynach. Tę postać opisywano pod nazwami *lichen variegatus* (R. Crocker), *parakeratosis variegata* (Unna, Santi, Pollitzer). Guzki tej postaci są także barwy czerwonej, o powierzchni lekko błyszczącej. Mają one mniejszą skłonność do złuszczenia się niż postać poprzednia, przez co przypominają więcej wykwity liszaja czerwonego; zadrapanie powierzchni jest ważnym środkiem pomocniczym w rozpoznawaniu, wykazuje bowiem wyraźne złuszczenie, czego nie stwierdza się na wykwitach liszaja czerwonego.

Trzecią wreszcie postać (*parapsoriasis en plaques*) opisywał pierwszy Brocq, jako *érythrodermie pityriasique en plaques disséminées*, a później (R. Crocker) jako *xanthoerythrodermia perstans*, *pityriasis maculosa chronica* (Rasch). Odznacza się ona występowaniem wykwitów owalnych lub pasmowatych, ułożonych w szeregiach, nieswędzących. Barwa ich jest żółtawa lub czerwona. Występują one na tułowiu i kończynach. Na powierzchni są tak pofałdowane, że przypominają zanik skóry (rys. 216).

Niejednokrotnie postaci te nie dają się odróżnić w poszczególnych przypadkach, gdyż znajdujemy przejściowe i mieszane. Nazwa

parapsoriasis przyjęła się ogólnie, chociaż pokrewieństwo tego schorzenia z łuszczycą zwyczajną nie jest udowodnione.

W obrazie histologicznym wybija się na plan pierwszy nieprawidłowe rogowacenie (*parakeratosis*) prócz nie posiadającego cech znamiennych na-



Rys. 216. Parapsoriasis en plaques — część grzbietu.

cieku około naczyń w warstwie powierzchniowej skóry. Stopień tych zmian i pewne odmiany bywają rozmaite, zależnie od przypadku.

Patogenezy omawianego schorzenia nie znamy bliżej. Spostrzeżenia kliniczne wskazują, że jest to schorzenie długotrwałe, występujące zazwyczaj u osób młodych i opierające się rozmaitym sposobom leczenia. Schorzenie polega niewątpliwie pierwotnie na zmianach zapalnych w tkance łącznej skóry i powstaje najprawdopodobniej za pośrednictwem naczyń; zmiany w naskórku zaś są drugorzędne. Sprawa jest zapalna, a ze względu na wrażliwość naczyńniowo-ruchową możnaby przypuszczać, że zaburzenia w tym układzie są przyczyną schorzenia przez wywoływanie stanów toksycznych (C. Fox i MacLeod, Ehrmann i in.). Inni autorowie mówią o związku z gruźlicą (Civatte, Milian).

Leczenie zewnętrzne polega na użyciu lekkich środków redukujących, które sprowadzają częściowe ustępowanie zmian w skórze. W niektórych przypadkach doprowadziły wstrzykiwania pilokarpiny, podane przez Herxheimera, do zupełnego usunięcia zmian, w innych sprowadzały tylko czasowe polepszenie, wyniki te mogły by dowodzić udziału układu wegetacyjnego w tej sprawie.

Liszaj czerwony płaski (*lichen ruber planus* Wilson).

Po obszernych rozprawach i ocenach rozmaitych postaci, którym nadawano dawniej miano liszaja (*lichen*), pozostała obecnie pod tą nazwą jedynie postać Wilsona, która występuje w kilku odmianach.

Dawniej nazywano „liszajem” zmiany o postaci guzkowej, na tle rozmaitych spraw zapalnych przewlekłych (*lichen syphiliticus*, *scrophulosorum*), a nawet powstające pod wpływem urazów u osobników skłonnych do tego rodzaju odczynów (*lichen simplex* Vidal'a). Tym postaciom nadano we Francji nazwę liszajowacenia (*lichénification* Brocq, *lichénisation* Besnier), którego znamieniem jest zgrubienie warstw powierzchownych, wystąpienie w powierzchni znacznie wybitniejszych rowków, nawet pewien naciek w skórze, zatracającej mniej lub więcej swoją sprężystość.

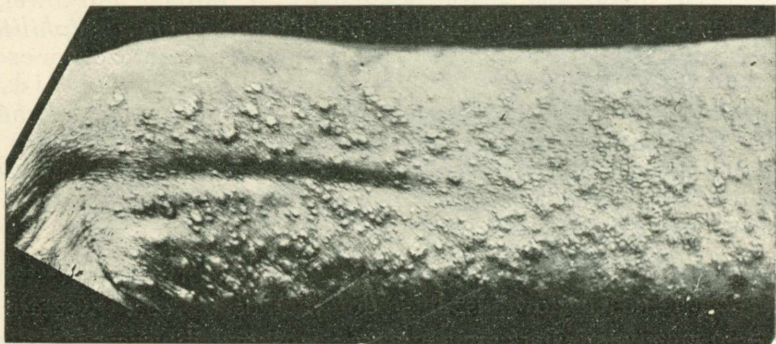
Podstawową jednostką postaciową liszaja czerwonego jest mały guzek od wielkości główki szpilki do wielkości prosa. Kształt jego jest wieloboczny, powierzchnia płaska, woskowo błyszcząca, gładka, czasami z lekkim zagłębieniem w środku. Barwa guzków waha się od żółto-czerwonej do niebiesko-czerwonej. Guzek ujęty w palce daje uczucie twardej, w powierzchni skóry leżącej tarczki; zmiany anatomiczne polegają na zgrubieniu naskórka i nacieku w skórze.

Ułożenie tego rodzaju guzków może być rozmaite, zależnie od przebiegu choroby. Wybuch rozpoczyna się powolnie w rozmaitych miejscach ciała, najczęściej na kończynach (na wewnętrznej stronie nadgarstka, przedramienia i podudziach), ale nierzadko na bokach klatki piersiowej, w okolicy krzyżowej, na częściach płciowych, na szyi, rzadko na dłoniach i podeszwach, wreszcie bardzo często w błonach śluzowych jamy ustnej i bokach języka (rys. 217).

W niektórych przypadkach guzki utrzymują się oddzielnie przez cały czas, w innych zlewają się w smugi i pasma. Drobne guzki zwiększają się bardzo powoli, wtedy w powierzchni powstają punkciki lub linijki białawe, najlepiej widoczne w znaczniejszych guzkach (*signe de réseau* Wickhama); białawe te smugi polegają na zwyrodnieniu hyalinowem komórek naskórka w tem miejscu. Na większych złanych tarczках spostrzegamy prócz tego wybitniej zaznaczony rysunek porysowania skóry rowkami w liczne romby. Ustępujące guzki pozostawiają po sobie prawie zawsze wyraźny brunatny barwik.

Powstawaniu guzków towarzyszy prawie zawsze mniej lub więcej wybitne swędzenie, czasami bardzo silne, które może być przyczyną drapania i podrażnienia całej zajętej okolicy.

Guzek większy może przybierać czasem postać pierścieniową (*lichen annularis*) z zagłębieniem brunatno zabarwionem w części środkowej. Wykwity mogą się również układać pełzakowato, w girlandy i arabeski (*lichen marginatus seu serpiginosus*), albo wzdłuż



Rys. 217. Lichen ruber Wilsona. Liczne guzki drobne, miejscami zlewające się na wewnętrznej stronie przedramienia.

linij podrapania (*striatus*) wreszcie w postaci półpaśca (*zoniformis*).

W błonach śluzowych liszaj przedstawia się w postaci białawych, opalowych tarczек lub jako biaława siatka w powierzchni. Występuje albo równocześnie ze zmianami w skórze, albo wyprzedza wybuch w niej.

Jak wspomnieliśmy, guzek liszaja czerwonego polega na zgrubieniu naskórka i na nacieku zapalnym w skórze właściwej; rozwój tego nacieku i zmiany wsteczne w naskórku tłumaczą wygląd guzków typowych oraz odchylenia od wyglądu typowego.

A więc wieloboczny kształt tłumaczy się tem, że naciek rozwija się nie w otoczeniu naczynia, a zajmuje grupę nieregularnie rozmieszczonych brodawek. Skutkiem objawów zwyrodnienia w naskórku centralna część guzka nieco się zapada i dla tego jest on płaski, a jeśli dołącza się stopniowe wchłanianie się nacieku, na szczycie guzka występuje zagłębienie.

W innych przypadkach obfitość nacieku i silna akantozą mogą doprowadzić do znacznej wypukłości guzków t. zw. *lichen obtusus*; silny zaś rozrost naskórka zrogowaciałego do postaci brodawkującej—*lichen corneus* (rys. 218); wreszcie objawy zapalne do skupienia płynu na granicy skóry i naskórka — t. zw. *lichen bullosus*.

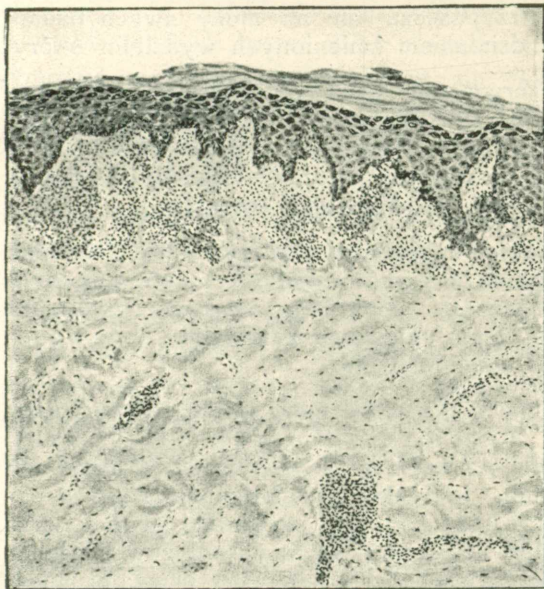
O ile naciek początkowo znaczny po dłuższym trwaniu szybko się cofa, powstają postaci zanikowe — *lichen atrophicus* i *lichen pigmentosus* o ile wytworzył się przy tem w nadmiernej ilości barwik.

Obraz histologiczny liszaja czerwonego jest bardzo znamieny (rys. 219). Warstwy naskórka są z początku przerosłe (*acanthosis*); grubsza jest również warstwa ziarnista. Warstwa zrogowaciała, z początku szersza, grubiej znacznie (*hyperkeratosis*) na koszt warstw pod nią leżących. Brodawki skóry stają się coraz szersze i niższe, a w ich powierzchni można spotkać nagromadzenia surowicy, oddzielającej czasami od naskórka kilka komórek (S a b o u r a u d). W tej części brodawkowej rozwija się naciek z limfocytów, oddzielający się dość ściśle od reszty skóry. Z czasem roz-



Rys. 218. Lichen ruber corneus.

wija się w naskórku zwyrodnienie koloidalne.



Rys. 219. Lichen ruber Wilson. Akantozja i keratoza, w skórze nacieki warstwy brodawkowej.

Liszaj czerwony występuje u osobników dorosłych obu płci, u których istnieje łatwość pobudzenia nerwowego, a także w związku z wstrząsami nerwowymi lub psychicznymi. Z tego powodu można przypuszczać pewien związek tego schorzenia z układem nerwowym.

Teorja pochodzenia nerwowego liszaja czerwonego opiera się na częstem występowaniu tej choroby u osobników nerwowych, czasem po wstrząsach nerwowych i psychicznych, nadmienić jednak należy, że wielka wojna z tak częstymi urazami psychicznymi nie spowodowała wzrostu przypadków liszaja czerwonego. Wreszcie zauważono przypadki, bardzo jed-

nak rzadkie, współistnienia rozmaitych chorób nerwowych i liszaja czerwonego oraz umiejscowienia zmian skórnych jak gdyby w przebiegu określonego nerwu; częściej są to jednak umiejscowienia liniowe, pozornie tylko ułożone w przebiegu pni nerwowych.

Na korzyść teorii pochodzenia nerwowego tego schorzenia wykorzystywano silne swędzenie, często towarzyszące schorzeniu, oraz dodatni wynik leczniczy, uzyskany przez Ravaut i Hoffmanna nakłuciem lędźwiowym lub potylicznym, a również i dodatni wynik leczniczy po naświetlaniu zwojów współczulnych metodą Pautriera, Gouina i Hufschmidta.

Teoria pochodzenia zakaźnego liszaja czerwonego nie ma obecnie oparcia, nie wykryto bowiem zarazka tego schorzenia; nie powiodły się też próby przeniesienia choroby na zwierzęta. Dowody zaś zebrane przez zwolenników tego schorzenia — przypadki występowania guzków liszaja po ukłuciu przez owady, w okolicy uszkodzeń skóry i t. d. nie są przekonywające ze względu na ich rzadkość.

Fischer przyjmuje, że liszaj czerwony rozpoczyna się około ujścia gruczołu potnego. Przypuszcza on na mocy swych badań, że mamy tu do czynienia z działaniem zmienionych wydzielin skóry.

Leczenie liszaja czerwonego musi być bardzo osobnicze z uwzględnieniem odżywiania i ogólnego stanu fizycznego i psychicznego. Pomocniczymi muszą być w tym razie dieta i kąpiele, zmiana środowiska i spokój, zwłaszcza w przypadkach, w których swędzenie sprowadza bezsenność i ogólne wyczerpanie.

Z środków wewnętrznych na pierwszym miejscu stoi arsenik w rozmaitej postaci (płyn Fowlera, pigułki azjatyckie, natr. kakodylicum, acetylarzan, neoarsenobenzol). Niektórzy autorowie, zwłaszcza amerykańscy, radzą leczenie rtęcią, wlewania kakodylatu sodu, podsiarczaniu sodu i duże dawki arsenobenzolu.

Wodolecznictwo i kąpiele elektryczne mają w niektórych przypadkach duże znaczenie. Thibierge, Ravaut, Hoffmann uzyskiwali czasem wyleczenie po nakłuciu lędźwiowym. W ostatnich czasach podano dwie metody leczenia naświetlaniem rdzenia pancerzowego. Pautrier i Hufschmidt naświetlali okolicę kręgosłupa między łopatkami lub w części lędźwiowo-krzyżowej głębokimi promieniami Roentgena. L. I. Gouin natomiast używa promieni powierzchniowych, zależnie od umiejscowienia wysypki na wyżej lub niżej położoną część kręgosłupa, tłumacząc dobry wynik bezpośrednim działaniem naświetlania na odcinki układu współczulnego. Naświetlania uśmierzają przedewszystkiem swędzenie. Dodać należy, że w użyciu są także promienie X do naświetlania samych wykwitów.

Zewnętrznie zaleca się środki redukujące, ale w słabym rozcieńczeniu (resorcyna, siarka, ichtjol, thigenol, dziegieć). Ze względu na

świąd używa się także ciast z mentolem i kwasem karbolowym (2%), a Unna podał w tem celu odrębne ciasto z kwasem karbolowym (2—5%) i sublimatem (1 — 2%). Kąpiele ciepłe są obok tego bardzo skutecznym środkiem pomocniczym.

Pęcherzyca.

Pęcherzyca przewlekła (*pemphigus chronicus*).

Jest to zespół, którego głównym objawem jest powstawanie w skórze mniejszych lub większych pęcherzy. Dawniej nadawano to miano rozmaitym dermatozom, w których pojawiały się pęcherze (*dermatitis bullosa*). Trzeba uwzględnić jednak, że pęcherze w skórze mogą powstawać z przyczyn bardzo rozmaitych. Przedewszystkiem rozmaite urazy mogą wywoływać pęcherze; również różnorodnym wykwitom schorzeń zapalnych ostrych i przewlekłych jak pokrzywkom, kile i t. p. mogą towarzyszyć pęcherze. Nawet w niektórych chorobach ośrodków nerwowych mogą pojawiać się pęcherze (*syringomyelia*, *tabes dorsalis*, *lepra nervosa* i t. p.). Pozatem znamy także sprawę wrodzoną, w której od wczesnego dzieciństwa zjawiają się pęcherze (*epidermolysis bullosa*). Wreszcie wspomniano już w dziale ropnych spraw skóry (*pyodermitis*), że na tle paciorkowca powstają zakażenia, objawiające się także pęcherzami. Pomijając różę, w przebiegu której powstają często pęcherze, wiemy, że już liszajec może się pojawić w tej postaci (*impetigo bullosa*), że do tej grupy zaliczyć trzeba i sprawę pęcherzową noworodków (*dermatitis bullosa neonatorum*), chorobę Duhringa i ostrą pęcherzycę (*pemphigus acutus gravis*), która należy do ogólnej ropnicy. Jeżeli zatem wykluczmy te wszystkie sprawy, niewątpliwie stojące w łączności z zakażeniem skóry lub z innymi już znanymi przyczynami, pozostaje tylko jedna postać t. j. pęcherzyca prawdziwa przewlekła (*pemphigus chronicus verus*) i łączona z nią pęcherzyca liściasta (*pemphigus foliaceus*), jako odmiana postaciowa, gdyż jest to sprawa, w której nie uchwycono jeszcze podstaw do ustalenia etjologii jej i istoty.

Pęcherzyca przewlekła jest schorzeniem długotrwałem, rozpoczynającym się często u osób wyniszczonych, wychudzonych, niespodziewanie gdziekolwiek w skórze lub w błonach śluzowych ust, gardła, nozdrzy. Pęcherze mogą zjawiać się również i bez objawów podmiotowych. Wytwarzają się one szybko, odrazu w skórze pozornie zdrowej, są silnie napięte przez ciecz jasną, surowiczą, rzadziej są raczej wiotkie, zwłaszcza w dalszym przebiegu. Wielkość ich waha się od wielkości grochu do jaja. Liczba jest także rozmaita, zależnie od przypadku i okresu choroby, gdyż występują one napadowo.

Pęcherz, z początku dobrze napięty, może pękać, pozostawiając po wylaniu się cieczy powierzchnię czerwoną, pozbawioną naskórka, którego resztki pozostają na obwodzie przepękłego pęcherza. Powierzchnia obnażona z naskórka pokrywa się mniej lub więcej wybitnym strupem, a w końcu naskórkiem, pozostając w postaci zaczerwienionej plamy, zmieniającej się powoli w barwikową. Otoczenie pęcherza, z początku w barwie skóry prawidłowej, zaczerwienia się nieco, a ciecz utrzymanego pęcherza może mętnieć. W niektórych przypadkach dochodzi nawet do wysięku krwawego (*pemphigus haemorrhagicus*), a nawet może dojść do wytworzenia ubytku w skórze w postaci powierzchownego owrzodzenia.

Wybuchy pęcherzy bywają rozmaicie obfite i częste, skutkiem czego rozległość zajętych przez nie przestrzeni waha się bardzo znacznie.

Błony śluzowe bywają zajęte bardzo często. Czasami, zwłaszcza w początku choroby, jest to jedyne siedlisko choroby. W innych przypadkach występują pęcherze równocześnie w skórze i w błonach śluzowych, przeważnie jamy ustnej, ale także nozdrzy, spojówek, dróg oddychowych, warg sromnych, a nawet części pochwowej macicy.

Pęcherzyca jest cierpieniem ciężkim, złośliwym, a trwanie je ogranicza się do miesięcy, rzadko do 1 — 2 lat. Po rozmaitym czasie trwania stan ogólny chorego pogarsza się coraz więcej, występują wymioty, biegunki, wyniszczenie, które doprowadzają do zejścia śmiertelnego.

W niektórych przypadkach dobrze napięte pęcherze przechodzą w pęcherze marszczące się, stąd stworzono odmienną postać pęcherzycy liściastej (*pemphigus foliaceus Cazenave*). Ale nie tylko pęcherzyca przewlekła, ale i choroba Dühringa może przejść, jak wspomniano, w tę postać, w której niema rzeczywistych pęcherzy, a raczej rozmiękanie naskórka, przesiąkającego cieczą surowiczą i tworzenie się w następstwie strupów. Ciągłe częściowe złuszczenie się i oddzielanie naskórka, obrzęk skóry i powstające powierzchnie sączące nadają skórze wejście erytrodermji (*dermatitis exfoliativa*). Najprawdopodobniej zatem ta postać, którą nazwano pęcherzycą liściastą, nie stanowi odrębnej jednostki chorobowej, a jest postacią następową w przebiegu niektórych przypadków pęcherzycy, a części jej jeszcze choroby Dühringa.

Krzyształowicz i Grzybowski w swej pracy o chorobie Dühringa starali się wykazać, że często przypadki, które można rozpoznać jako typową pęcherzycę liściastą, bujającą lub przewlekłą,

rozpoczynają się w sposób charakterystyczny dla choroby Duhringa; z innej strony można przytoczyć cały szereg cech, zbliżających chorobę Duhringa do pęcherzowych stanów zapalnych, wywołanych przez paciorkowce. Wszystkie te dane czynią prawdopodobnem przypuszczenie etiologii paciorkowcowej pęcherzycy; pogląd ten jednak nie jest panujący i chociaż podzielamy go, to jednak przytaczamy argumenty i poglądy zwolenników innych koncepcji.

Teoria zakaźna ma bardzo licznych zwolenników, opisano szereg drobnoustrojów, rzekomo wywołujących pęcherzycę, a więc Trosarello opisał epidemię, wywołaną przez dwinki (paciorkowce). Siche mann stwierdził obecność *micrococcus tetragenus*. Chalezka ja krętków, zbliżonych do krętków białych, Lipschütz opisywał pierwotniaki (*Anaplasma liberum*), szereg innych autorów opisało dużą liczbę rozmaitych bakterji, posądzonych o rolę etiologiczną.

Na korzyść teorii zakaźnej pęcherzycy przemawia przebieg schorzenia (gorączka, okresowość, zmiany we krwi) oraz spostrzegane w niektórych przypadkach epidemie lub występowanie kilku przypadków w jednej rodzinie. Niektórzy autorowie (Herxheimer, Leszczyński) sądzą, że choroba rozpoczyna się zawsze od wykwitu pierwotnego, który występuje w miejscu zakażenia.

Teoria nerwowego pochodzenia pęcherzycy obecnie ma mało zwolenników, opierała ona dawniej swe dowody na przypadkach występowania pęcherzy w przebiegu rozmaitych chorób nerwowych (wład rdzenia, syringomielia i t. d.), pamiętać jednak należy, że tego rodzaju zmiany pęcherzowe wyróżniają się od pęcherzycy i winny być zaliczone do pęcherzy, występujących na tle zmian troficznych.

Na sekcjach osób zmarłych na pęcherzycę stwierdzono wielokrotnie objawy zapalne, zwyrodnienia i wylewy krwawe w rozmaitych częściach układu nerwowego, zmiany te są jednak bardzo niejednolite i przypuszczać raczej trzeba, że są to zmiany, wywołane przez schorzenia wnikające w ostatnich tygodniach pęcherzycę, tembardziej, że w większości przypadków zmian w układzie nerwowym nie stwierdza się.

Badania zaburzeń przemiany materji nie doprowadziły jeszcze do wyników niewątpliwych; w każdym razie zaburzenia w przemianie chlorków i wody, na które zwrócił uwagę Kartamischew są, jak to udowodnił Urbach, raczej objawami towarzyszącymi schorzeniu, a być może nawet i obronnymi, nie stanowią zaś istoty schorzenia.

W dobie obecnej trudno wypowiedzieć się o wartości badania

czynności skóry metodami doskórnego wprowadzania roztworu soli kuchennej.

Teorja, tłumacząca pochodzenie pęcherzycy zaburzeniami w układzie dokrewnym, ma obecnie dużo zwolenników, opiera ona swe zapatrywania na przypadkach współistnienia zaburzeń dokrewnych, w szczególności tarczycy i jajników, i zmian pęcherzowych w skórze.

Należy jednak przyznać, że częściej spostrzega się przypadki, w których nie udaje się wykazać zaburzeń w układzie dokrewnym. Zapatrywanie to nie liczy się również z charakterem klinicznym pęcherzycy (stanem gorączkowym, okresami bezobjawowymi i t. d.).

W skrawkach histologicznych pęcherzycy spostrzega się pęcherze pod naskórkiem zrogowaciałym, wśród naskórka i na granicy ze skórą właściwą. Skóra jest w całości obrzęknięta, a wzdłuż naczyń znajduje się nieco więcej elementów komórkowych.

W przypadkach, które nazwano pęcherzycą liściastą, naskórek jest w całości tak obrzęknięty, że zaciera się granice jego komórek, przez co wytwarza on jakby jednolitą masę, wśród której spostrzega się zmienione jądra. Skóra okazuje również w całej grubości bardzo wybitne objawy obrzęku.

Najważniejszym zadaniem w leczeniu pęcherzycy jest utrzymanie i wzmocnienie sił chorego, jakoteż dbałość o odpowiednie odżywianie, zwłaszcza w przypadkach dłużej trwających. Obok odpowiedniej lekkiej, a wzmacniającej diety i oszczędzaniu sił chorego (spokój, leżenie w łóżku), stosuje się środki wzmacniające, jak arszenik w rozmaitej postaci, chininę, antypirynę i t. p. Opoterapia, upusty krwi, sero i hemoterapia sprowadzają czasami polepszenie.

Zewnętrznie można stosować, zwłaszcza w przypadkach rozległych, maści obojętne, czyste lub z dodatkiem kwasu salicylowego, kwasu karbolowego, linimentum oleo-carcaricum — prócz zasypek z dodatkiem tanniny, tlenku cynku, dermatolu i t. p.

Kąpiele mają w tych sprawach duże znaczenie, najpierw jako zabieg oczyszczający, a następnie jako sposób stosowania rozmaitych środków leczniczych n. p. dziegciu, wreszcie jako kąpiele trwałe czyste (Hebra) lub z dodatkiem nadmanganianu potasowego (Balzer).

Dla odkażania zmian jamy ustnej zaleca się różne płukania (chlorań potasu, boraks, soda, woda utleniona), a nawet przyżeganie miejsc pozbawionych naskórka wodą utlenioną, ściągającymi nalewkami, błękitem metylenowym (5⁰/₀), nadmanganianem potasu (1¹/₂ %).

Matzenauer i Polland łączyli z nieprawidłową czynnością w miesiączkowaniu zapalenie umiarowe skóry, które nazwali *dermatitis symmetrica dysmenorrhoeica*.

Schorzenie to odznacza się występowaniem nagłym wśród palących bólów i umiadowego zapalenia, rozpoczynającego się wokoło torebek włosowych. Wkrótce wysięk surowiczy lub krwawy doprowadza do tworzenia się pęcherzyków. W przypadkach lżejszych wysięk zasycha w strupy, dość szybko odpadające, w cięższych dochodzi do strupów zgorzelinowych, gojących się blizną.

Wykwity występują gdziekolwiek w skórze, najczęściej na kończynach i jedynie u kobiet z nieprawidłowościami w miesiączkowaniu. Początkowo, a i dziś jeszcze wielu autorów uważa tę postać za sztucznie wywołaną w przebiegu hysterji, inni autorowie jednak widzą w niej odrębną jednostkę chorobną na tle nieprawidłowej czynności jajników lub ogólnych zaburzeń w ustroju. Pierwotne zajęcie naczyń, zwłaszcza okołotorebkowych, skłoniły wspomnianych autorów do zapatrywania, że jest to sprawa zapalna, powstająca drogą obiegu krwi. Kreibich uważa tę sprawę za nerwicę odruchową, powstającą w następstwie toksyny dostającej się do tkanki nerwowej, a może do ścian naczyń. Zumbusch i Wirtz przyłączają się do tego zapatrywania, uważając to schorzenie za zgorzel skóry na tle nerwowem (*gangraena neurotica*). Nie przypuszczają oni jednakże istnienia toksyny jajnikowej jako czynnika wywołującego wspomniane schorzenie, które uważają za wysypkę miesiączkową nie swoistą, powstającą prawdopodobnie jako zboczenie naczyniowo ruchowe.

Prócz leczenia miejscowego, stosowanego w stanach zapalnych skóry, podaje się w tych przypadkach przetwory jajnikowe.

Niewątpliwie z zaburzeniami narządu płciowego kobiecego wiąże się występowanie zmian barwиковych twarzy t. zw. **ostudy** (*chloasma uterinum v. gravidarum*).

Ostuda pojawia się najczęściej w 1 — 2 miesiącu ciąży i mija w pewien czas po porodzie, aby znowu wystąpić podczas następnej ciąży (*ch. gravidarum*). Przedstawia się ona w postaci niejednakowej wielkości plam, jasno lub ciemno brunatnej barwy, zazwyczaj ściśle odgraniczonych, nieregularnych, zajmujących czoło i policzki. Rzadziej przenoszą się one na nos, otoczenie ust i skronie (*la masque de grossesse*). Podobne zmiany barwиковe mogą występować nie tylko u ciężarnych, ale także u kobiet z zaburzeniami narządów płciowych (nieżyty macicy, polipy, włóknaki, guzy jajników) oraz w okresie przejściowym (*climacterium*). Dlatego Fuchs nazwał te zmiany barwиковe *chloasma uterinum*. Zaburzenia barwиковe, spotykane w następstwie ogólnych chorób wyniszczających (*tuberculosis*, *carcinoma*, *malaria*, *anaemia* i t. p.), być może polegają również na

nieprawidłowej czynności układu współczulnego. W tych przypadkach plamy występują również i na innych częściach ciała, a nie tylko na twarzy (*ch. cachecticum* Hebra).

Histologicznie znajduje się w tych plamach barwikowych tylko większą ilość barwika w komórkach naskórka.

W ciąży mogą występować i inne zmiany w skórze, polegające na przekrwieniu ogólnem i zwiększonej pobudliwości i skłonności skóry do zakażeń i zaburzeń naczyniowo ruchowych. Do nich należą pokrzywki, rumienie, opryszczki i obraz chorobny, który można porównać z świerzbiączką (*prurigo*). Pierwszym objawem jest zazwyczaj znaczny świąd, w czasie którego powstają guzki, głównie pokrzywkowate, różnokształtne, przechodzące w pęcherzyki w rozmaitych okolicach ciała. Najczęściej objawy te występują w 3 — 4 miesiącu ciąży, nierzadko wśród zaburzeń przewodu pokarmowego lub nerwowego i pojawiają się podczas następnych ciąży, a giną w położu. Obraz choroby, skutkiem znacznego swędzenia i następnie drapania, przypomina świerzb lub świerzbiączkę. Tego rodzaju zmiany są następstwem samozatrucia ciężarnych, występującego u niektórych osobników prawdopodobnie na tle zaburzeń w ogólnej przemianie materji. W ciężkich przypadkach tego rodzaju dojść może do schorzeń, zbliżonych do t. zw. *impetigo herpetiformis*.

Leczenie nie może być tylko miejscowe. Licząc się z wspomnianem zatruciem, należy stosować metody odtruwające, jak podawanie wapna, wstrzykiwanie białka, surowicy ciężarnych, wreszcie upust krwi lub jej wstrzykiwanie.

W niewątpliwym związku z czynnością układu nerwowego wegetatywnego wydaje się być t. zw. **wyłysienie plackowate**.

Wyłysienie to rozpoczyna się niepostrzeżenie w postaci miejsc owalnych lub okrągłych, rozmaitej wielkości — od soczewicy do dłoni — w skórze owłosionej głowy lub twarzy. W tych miejscach skóra jest zupełnie pozbawiona włosów. W miarę postępu sprawy spostrzega się na obwodzie pojedyncze włosy albo ich grupy, charakterystycznie zmienione. Włosy te bowiem, tkwiące bardzo słabo w skórze, są na wolnym końcu jakby obcięte. Mają jednak prawidłową grubość i barwę, ścięńczając się i tracąc barwik na parę mm. powyżej powierzchni skóry, a zarazem kończąc się małym zgrubieniem opuszkowem. Stąd kształt ich przypomina znak wykrzyknika (!). Natomiast gdy sprawa ustępuje, zaczyna się pojawiać najpierw delikatny jasny meszek, który może pokrywać od razu całe ognisko lub wzrastać powoli, poczynając od części środkowej. Miejsce łysiejące jest rzadko tylko jedno, najczęściej pojawia się ich wkrótce więcej, albo naraz albo stopniowo. W niektórych przypadkach istnieje tylko na głowie w ogniskach czasem zlewających się ze sobą (rys. 220). W innych przypadkach pojawiają się równocześnie także miejsca na brodzie,

brwiach i innych okolicach skóry, która robi wrażenie niezmienionej, ale może być błyszcząca, tłusta i jakby nieco obrzękła, a nierzadko odbarwiona. Wreszcie tak na twarzy, jak i na głowie bywa skóra jakby zwiotczała (*hypotonia Jacquet*).

Przebieg tego rodzaju wyłysienia bywa krótki lub długi, łagodny lub ciężki. Niejednokrotnie spotyka się u chorego kilkakrotne napady, oddzielone od siebie tygodniami. Nierzadko również występują nawroty, nawet po kilkoletnich przerwach.

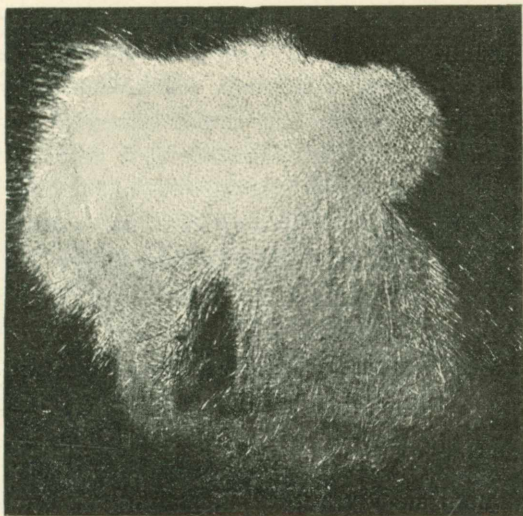
Odmianę wyłysienia plackowatego stanowi łysina wężykowata (*ophiasis, pelade ophiassique, pelade en couronne*)

sposzregana prawie tylko u dzieci. Rozpoczyna się ona od karku i rozszerza się na cały brzeg uwłosienia, w przeciwieństwie do wyłysienia plackowatego, które nigdy nie dochodzi do brzegu. Ułożenie jej jest zazwyczaj umiarowe po obu stronach i w rozmaitej rozciągłości. Postać ta jest bardzo uporczywa i zazwyczaj ślady lub częściowo niezarosłe placki pozostają stale.

Najcięższą postacią jest wyłysienie całkowite (*pelade decalvante*). Rozpoczyna się zazwyczaj tak, jak wyłysienie plackowate i utrzymuje się czasami czas dłuższy w tej postaci. Następnie wyłysienie zaczyna obejmować nagle duże obszary głowy, twarzy, a wreszcie uogólnia się na całe ciało, pozostawiając niejednokrotnie tylko wysepki skóry. W tych przypadkach spostrzega się także zmiany w paznokciach, które dowodzą ciężkich postaci, zazwyczaj niezupełnie wyleczalnych.

Rozpoznanie wyłysienia plackowatego nie przedstawia trudności, gdy umie się odróżniać blizny, choćby bardzo nieznaczne, powstające po rozmaitych sprawach zapalnych ostrych i przewlekłych (*mycoses, pyodermitis, lupus erythematosus*), mogące na pierwszy rzut oka naśladować plackowate wyłysienie.

Tutaj wspomnieć trzeba o postaci, którą Brocq nazwał *pseu-*



Rys. 220. Alopecia areata capillitii. Ogniska złane, częściowo z odrastającymi włosami.

dopelade, a Dreuw *alopecia parvumaculata*, pojawiającej się w drobnych blizenkach (4 — 5 mm), które powstają w następstwie sprawy zapalnej okołotorebkowej, aczkolwiek bardzo mało widocznej; o schorzeniu tem wspominamy w tem miejscu ze względów rozpoznawczych, gdyż ważnym jest wyróżnienie tego schorzenia (*pseudopelade*) od wyłysienia plackowatego; rozpoznanie winno się opierać na obecności lub braku blizny i zmienionych włosów (*cheveux peladiques*). Pseudopelade jest najprawdopodobniej zakaźną sprawą, która toczy się w mieszkach włosowych. Niektórzy jednak (*Civatte*) przypuszczają, że polega ona na zaburzeniach w układzie dokrewnym.

Wszystkie szczegóły, odnoszące się do występowania i przebiegu wyłysienia plackowatego, wskazują na to, że mamy do czynienia z chorobą ogólną, której jednym z wybitnych objawów jest plackowate wypadanie włosów. Przyczyna podstawowa jest niejasna, nie udało się bowiem dotąd jej zbadać. *Jacquet* stworzył teorię dystroficzną, przyznając rolę usposabiającą bądź zaburzeniom organicznym, bądź dziedziczności, bądź wreszcie zwicnięciu równowagi układu nerwowego. Na takim podłożu wywołują wyłysienie podrażnienia ośrodkowe lub miejscowe obwodowe z narządów wewnętrznych. Najczęstszymi pobudkami odruchowymi są według *Jacqueta* zęby (schorzenia i zaburzenia w rośnięciu), których zboczenia wpływają na siedzibę zmian. *Sabouraud* starał się w ostatnich czasach poddać to zagadnienie gruntownej rewizji. Stwierdził najpierw, że na 100 przypadków w 22 można mówić o schorzeniu dziedzicznym lub rodzinnym. Dalej wykazał, że wiekiem krytycznym tego schorzenia są lata między 6 a 12-ym, następnie, że u osobników płci żeńskiej dwa razy rzadziej występuje ona niż u płci męskiej, oraz że u kobiet bywa dość często w okresie przejściowym (około 50 roku życia). Wyłysienie plackowate występuje u kobiet podczas ciąży i po usunięciu jajników, a *Sabouraud* opisuje analogiczny przypadek u mężczyzny, cierpiącego na obustronne zajęcie jąder gruźlicą. *Ratner* łączy wyłysienie plackowate z zaburzeniami naczyniowo-ruchowymi i troficznymi, do których mają skłonność osobniki z niedomogą wielkogruźlicową *Starlinga*.

W jakimś związku z temi przypadkami stoją wyłysienia plackowate w przebiegu niedomogi tarczycy lub rozwiniętej choroby Basedowa, a wiadomo, że ta choroba łączy się często z nieprawidłowościami jajników.

Sabouraud zwraca uwagę, że takie przewlekłe zakażenia, jak gruźlica, a w szczególności kiła wrodzona, mogą być także przyczyną występowania łysienia plackowatego.

Lévy-Fraenckel i Juster wskazują jeszcze wyraźniej na objawy ogólne, towarzyszące wyłysieniu. Niejednokrotnie spotyka się wychudzenie lub tycie, zaburzenia związane z niedomogą tarczycy lub gruczołów płciowych. Dalej spostrzega się nierzadko zaburzenia odruchów naczyniowo-ruchowych, wybitny dermografizm, zwłaszcza na wyłysiałych tarczках, ustępujący w okresie polepszenia się sprawy. Odruch włosowy bywa także silny, a brak go w tarczках i w ich obwodzie. Czasami zauważa się różnice odruchów po stronie chorej i zdrowej. Ze względu na to sądzą wymienieni autorowie, że objawy te, towarzyszące wyłysieniu plackowatemu, zależą od zaburzeń układu wegetacyjnego, a samo wyłysienie powstaje na tle zбоczeń we współczulnych włóknach włosów. Pogląd ten przyjąć trzeba z dużą ostrożnością, gdyż spotykano przypadki braku wyłysienia mimo schorzenia lub nawet przecięcia szeregu nerwów czaszkowych, unerwiających twarz i skórę głowy (Wright).

Bielactwo nabyte (vitiligo) polega na odbarwianiu się rozmaitych przestrzeni skóry, która staje się wtedy białą, pozbawioną w zupełności barwika i nieopalającą się promieniami chemicznymi.

Ten rodzaj bielactwa rozpoczyna się tworzeniem białych plam, które mają rozmaitą wielkość i zazwyczaj okrągły lub owalny kształt. Barwa ich jest różowo-biała, powierzchnia gładka i miękka. Początkowe plamy mogą zlewać się ze sobą na większej przestrzeni, a postępując mają nieregularne, łukowate zarysy, które są zawsze wypukłe w stosunku do wklęsłych skóry prawidłowej otaczającej. W skórze owłosionej włosy bywają w mniejszej lub większej liczbie odbarwione. Prócz braku barwika nie spostrzega się żadnych zmian w budowie lub wydzielaniu skóry. Podobnie niema objawów podmiotowych lub zmian w czuciu.

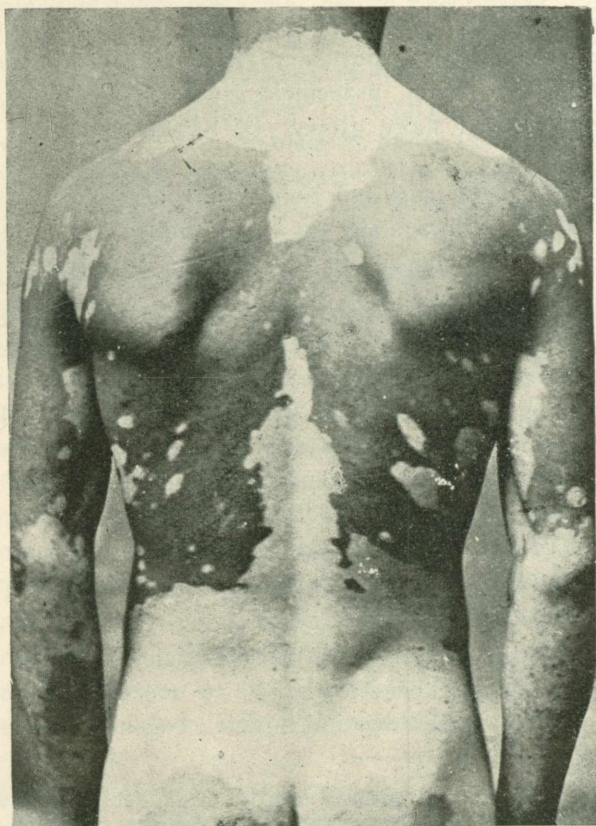
Siedzibą tych zmian bywają najczęściej grzbiety rąk, przedramion, twarz i szyja, części płciowe u mężczyzn i ich otoczenie, chociaż bielactwo może wystąpić gdziekolwiek w powierzchni skórnych powłok (rys. 221).

Przebieg bielactwa prawie nigdy nie jest ostry, a najczęściej przewlekły, a plamy powstają powolnie i zwolna się zwiększają, obejmując czasami duże obszary skóry.

Etjologii tej sprawy nie znamy; występuje ona częściej w latach młodych i u kobiet, niż w późniejszych i u mężczyzn. Spostrzegamy bielactwo w przebiegu chorób układu nerwowego ośrodkowego i obwodowego. Ze względu na pojawianie się w przebiegu władu rdzenia, rozłożenie umiarowe, segmentaryczne lub korzonkowe, częstość

odczynów oponowych — przypuszcza się, że jest ono wyrazem zmian rdzeniowych lub korzonkowych. Wśród autorów francuskich jest dużo zwolenników etiologii kiłowej tego bielactwa. Dalej spostrzegano je w przypadkach choroby Basedowa (Marie) i niedomodze nadnerczy (Sergeant, Laignel-Lavastine, Oudard) oraz tarczycy. Wszystkie te spostrzeżenia przemawiają za tem, że bielactwo nabyte jest objawem zaburzeń narządów dokrewnych i układu współczulnego (*endocrino-sympathicotonia*).

Leczenie bielactwa daje zazwyczaj słabe wyniki nawet w przypadkach, w których wchodzi w grę kiła. Zaleca się zatem tylko odpowiednie do stanu ustroju lub znalezionych schorzeń przepisy hi-



Rys. 221. Vitiligo; rozległe odbarwienia na tułowie i kończynach.

gjeny i środki wzmacniające. W niektórych przypadkach odnosi skutek podawanie przetworów wielogruczołowych, w innych samej tarczycy.

Czerwoność bolesna (*erythromelalgia*) jest także objawem naczyniowo ruchowym, znamionującym się napadowymi bólami w końcach odnóży, z żywym zaczerwienieniem i obrzękiem powłok, których ciepłota miejscowa jest wyższa. Objawy te rozpoczynają się zazwyczaj w palcach stóp, najczęściej obustronnie, przechodząc na całą stopę, a mogą się rozszerzać na prącie, sutki, nos i uszy. Spostrzegano występowanie tej postaci po zatruciach (Grynberg). Nie jest wykluczonem, że schorzenie to stoi w pewnym związku ze schorzeniami krwi, gdyż spostrzegano przypadki, które były zbliżone do polycytemji (Vaquez).

Choroba Raynauda (*morbis Raynaudi*) objawia się na końcowych członkach palców miejscowem niedokrwieniem (*ischaemia*), przechodzącem w przekrwienie bierne (*cyanosis regionalis*). W rzadkich przypadkach zajęte są nie tylko palce, ale i nos oraz uszy. W następstwie mogą występować rozlane lub ograniczone obrzęki; podstawą jest zawsze skurcz naczyń (*syncope*), objawiający się umiarkowo na palcach błądnością, uczuciem zimna i mrowieniem (*paraesthesia*). Skóra z początku szaro-biała (*syncope*) staje się w drugim okresie sina (*cyanosis*), odcinając się wyraźnie od otaczającej skóry zdrowej. Następnym okresem jest martwica, objawiająca się najpierw powstawaniem pęcherzy o cieczy krwawo-wodnistej. Pod nimi rozwija się martwica w postaci strupów rozmiękających i oddzielających się powoli. Wtedy powstają owrzodzenia rozmaitej głębokości. Obok tego mogą powstawać i pergaminiowate strupy.

Przebieg tego schorzenia bywa bardzo rozmaity co do rozmiarów i natężenia, czasem postępuje szybko, w innych przypadkach może trwać z przerwami nawet lata.

Leczenie sinicy kończyn zasadza się na poprawie ogólnego krążenia (odpowiednie środki naskórowe) i leczeniu miejscowem samego przekrwienia zastoinowego przez pobudzanie przekrwienia nawałowego. Do tego celu służą środki rumieniące (*rubefacientia*): kwasy mineralne i organiczne, dalej takie środki podrażniające, jak nalewka jodowa, kamfora, terpentyna, wreszcie mięsienie, faradyzacja i stosowanie ciepła. Te wszystkie środki wpływają, wedle nowszych zapatrywań (Müllera, Hoffa i innych), na czynności układu wegetacyjnego. Obok tego można użyć środków redukujących, które równocześnie działają ściągająco (P. Unna). Ze środków podawanych wewnętrznie zalecano: ichtjol, naparstnicę, kofeinę, ergotynę, kamforę, adrenalinę i hipofizynę.

Najnowszą metodą leczenia wielu zaburzeń, związanych z układem wegetacyjnym, jest metoda chirurgiczna, podana przez Lericha, a później Brüminga, polegająca na oddzieleniu i wycięciu części osłonki większego naczynia, zawierającej włókna współczulne.

VI. NOWOTWORY ZŁOŚLIWE. (NEOPLASMATA MALIGNA).

Ograniczone dobrotliwe wady rozwojowe skóry, zaliczane jeszcze dziś do grupy nowotworów, polegają na zaburzeniach wrodzonych istota których nie jest znana. Ten podkład wrodzony ujawnia się niezawsze w pierwszych okresach rozwoju skóry. Może on być bowiem tego rodzaju, że nieprawidłowy rozwój skóry uwidocznia się dopiero w późniejszych okresach wzrostu, dopiero w chwili dojrzewania ustroju. Spostrzeżenia kliniczne uzasadniają przypuszczenie, że mogą istnieć wady rozwoju dotyczące budowy, ale także takie, które odnoszą się do czynności skóry (pocenie nadmierne, łojotok, nadmierna pobudliwość skóry, przedwczesne siwienie). Wreszcie można również przyjąć z dużym prawdopodobieństwem, że te nieprawidłowości w rozwoju występują w związku z pewnemi zaburzeniami lub zahamowaniami nie samej skóry, a niektórych narządów wewnętrznych, zwłaszcza dokrewnych (tarczyca, grasica, przysadka, nadnercza i t. p.). Te narządy mogą oddziaływać w mniejszym lub większym stopniu przez swą nieprawidłową czynność na budowę skóry, jej rozwój, a przede wszystkim jej czynności.

Przeważna liczba schorzeń skóry, które dotąd umieszczone są jako nowotwory (*neoplasmata*), należy do zboczeń wrodzonych (*genodermatosis*) lub rozwija się na skórze, której właściwości są zmienione. Na tej podstawie umieściliśmy je w grupie znamion; wobec tej klasyfikacji pozostają do opisu tylko postaci nowotworów właściwych, najczęściej złośliwych t. j. nabłoniaków i mięsaków.

Raki skórne, nabłoniaki (*epithelioma, carcinoma cutis*).

Chociaż raki skórne są w stosunku do takich nowotworów innych narządów dobrotliwe, to jednak możemy mówić tylko o względnej i przejściowej dobrotliwości, gdyż wszystkie nabłoniaki mają cechy nowotworów złośliwych i wcześniej lub później przybierają cechy kliniczne i anatomiczne nowotworów złośliwych. Dlatego niektórzy

autorowie, jak Rost, odrzucają nazwę „kankroidu“ i nabłoniaka dla tych nowotworów, a nazywają je rakami skóry (*carcinoma cutis*).

Nabłoniaki są nowotworami, powstającymi skutkiem nietypowego bujania naskórka i jego części dodatkowych, gruczołów łojowych lub potnych, mieszków włosowych. Pod względem klinicznym wyróżniają się między sobą rozmaite postaci tak wyglądem zewnętrznym, jak miejscem pojawienia się i sposobem rozwoju, oraz złośliwością.

Podział ich jednak na pewne grupy na podstawach li tylko klinicznych nie jest łatwy, bo brak zasadniczych podstaw do tego. Podstawy przyczynowe nie dają się uchwycić, podobnie rzadko tylko miejsce pierwotnego rozwoju. Pozostaje zatem tylko budowa histologiczna, którą wziął za podstawę podziału pierwszy Unna, a rozwinął później Darier. Autor ten połączył w swym układzie cechy histologiczne z klinicznymi; dlatego to podział Dariera jest najchętniej przyjmowany przez większość autorów.

Podział nabłoniaków na podstawach klinicznych winien uwzględnić sposób ich powstawania; w jednych przypadkach nabłoniaki powstają na skórze chorobowo zmienionej innym długotrwałym stanem chorobowym; tak np. powstają nabłoniaki na starych bliznach po opatrzeniu, na ogniskach tocznia gruczliczego, po oparzeniach prom. X i t. d.

Inne nabłoniaki rozwijają się w skórze nie dotkniętej zmianami chorobowymi; nie mówimy na skórze niezmienionej, gdyż bardzo często nabłoniaki te rozwijają się ze zmian starczych skóry, w skórze zwyrodniałej, ze znamion barwиковych i t. d.

Trzecią grupę stanowią wykwity rakowe, powstające na drodze przerzutów.

W odpowiednich działach wspomniano już o nabłoniakach, rozwijających się drugorzędnie na wrzodach goleni, na zmianach gruczliczych, na owrzodzeniach po naświetlaniach promieniami Roentgena i t. p. Wspomniano również i o nabłoniakach u dzieci dotkniętych schorzeniem wrodzonym, zwanem *xeroderma pigmentosum*. Wreszcie w dalszym ciągu nastąpią opisy pewnych odrębnych typów, jak choroba Pageta i Bowena, wreszcie nabłoniaki w skórze zwyrodniałej u starców.

Przytoczone typy nabłoniaków wyróżniają się nie tylko sposobem powstawania lecz również budową i swym rozwojem. Nabłoniaki wtórne, a więc powstałe na tle istniejących chorób skóry, są zazwyczaj bardzo złośliwe, a pod względem budowy należą do grupy nabłoniaków rogowaciejących, zbudowanych z komórek kolczastych.

Nabłoniaki pierwotne są częściej zbudowane z komórek podstawowych. Ten podział nabłoniaków — na nabłoniaki podstawowo-komórkowe i złożone z komórek kolczastych—będzie w dalszym ciągu tego działu utrzymany.

Nabłoniaki komórek kolczastych (*epithelioma spinocellulare*). Ten rodzaj nabłoniaka zajmuje częściej miejsca przejściowe błony śluzowej w skórze, jak wargi ust, język, okolicę otworu stolcowego, prącie i t. p.; w powierzchni skóry jest on natomiast rzadszy od nabłoniaka złożonego z komórek podstawowych. Może on jednak rozwinąć się i na skórze, częściej kończyn niż twarzy.

Początek nowotworu zjawia się w postaci guzka na błonach śluzowych lub przejściu ich skórę, na częściach płciowych, na wargach i grzbietnych powierzchniach kończyn, czasem na twarzy. Darius nazywa tę postać: *epithelioma papillare corneum*, rozróżniając trzy rozmaite jej odmiany. Jedną jest brodawkowata wyniosłość, rozrastająca się w krążek, którego środek pokrywa się nitkowatymi wybujałościami. W końcu nowotwór wrzodzi się i kończy się niepomyślnie. Drugą odmianą jest róg skórny (*cornu cutaneum*), otoczony obrączką lekko wyniosłą i twardą. Po oderwaniu rogu odrasta on szybko w tej samej postaci. Zaznaczyć trzeba, że róg skóry może powstać również i na nabłoniaku o komórkach podstawowych. Trzecia odmiana odznacza się nit-



Rys. 222. Epithelioma (canceroid).

kowatemi uszypułowanymi wyrostkami na całej powierzchni, po usunięciu których występuje łatwo krwawienie w powierzchni.

Te zmiany początkowe mogą trwać miesiącami, a czasem latami, zwiększając się bardzo zwolna w obwodzie; po pewnym cza-

się jednakże zaczynają one rozszerzać się, przerastać podścielisko, zmieniając się w postać, którą nazwano kankroidem (rys. 222). Wtedy nowotwór ma wielkość rozmaita, jest w dotyku twardy, w powierzchni wyniosły i często sięga aż do tkanki podskórnej. Brzegi takiego guza są zazwyczaj wyniosłe, wytwarzają one obrączkę lub wał, pokrywający się mniej lub więcej wybitnymi masami zrogowaciałymi. W środku nowotworu powierzchnia jest mniej lub więcej zakłębnięta i owrzodziała, czasem popękana, ziarninowa, nierówna i łatwo krwawiąca. Z dna takiego owrzodzenia dają się nierzadko wycisnąć robaczkowate czopy, złożone z zrogowaciałego naskórka i miazgi. Wzrost takiego owrzodzonego guza bywa najczęściej dość szybki. Gruczoły chłonne w okolicy, odpowiadającej zajętemu miejscu (podszczękowe, szyjne i t. p.), są w tym okresie zawsze większe, twarde i niebolesne.

Histologicznie spostrzegamy w tego rodzaju nabłoniakach zrazikowe pączkujące czopy naskórka, sięgające głęboko w skórę i wytwarzające nieregularną sieć.



Rys. 223. Epithelioma spinocellulare.

Te czopy składają się z komórek kolczastych naskórka z prawidłową skłonnością do rogowacenia. Przekształcanie się tych komórek wytwarza twory, złożone z komórek zrogowaciałych, układających się współśrodkowo i przypominających prze-

krój cebuli t. zw. perły rogowe. Czasem spotyka się tu i owdzie komórki nieprawidłowo rogowaciejące (*dysk-ratosis*), t. zn. komórki z jądrem zazwyczaj małym, uciśniętym, a cytoplazmą zmienioną w zupełności lub częściowo. Daje ona odczyn barwności taki, jak substancja szklista lub koloidowa. W podścielisku nowotworu spostrzegamy albo bujanie tkanki łącznej, albo komórki nacieku (limfocyty, komórki plasmatyczne) w rozmaitym rozmiarze wokoło czopów bującego naskórka (rys. 223).

Nabłoniak pochodzący z naskórka podstawowego (*epithelioma bosocellulare*).

Nowotwory tego typu rozwijają się często u starców z ognisk rogowacenia i wytwarzają zgrubienie naskórkowe o podstawie stwardnia-



Rys. 224. Epithelioma planum.

łej i wąskiej różowej otoczce. Na brzegu ich powstają często, na co zwrócił uwagę Darier drobne przeświecające perełki, dochodzące do wielkości soczewicy, twarde, gładkie i błyszczące. Jeżeli nowotwór złożony jest z nielicznych lecz dużych tego rodzaju tworów, wytwarza się postać wyniosła, bująca, wreszcie może powstawać przeczoś gładki o nacieklej, twardej podstawie.

Te początki nowotworu mogą wytwarzać w rozwoju wyróżniające się między sobą postaci które Darier rozdziela w następujący sposób:

W niektórych przypadkach wytwarza się w części środkowej zwolna bliznowate zakłębienie, a nowotwór, szerząc się w częściach obwodowych, częściowo wrzodzi. Stąd powstaje postać częściowo owrzodziła, częściowo bliznowaciejąca i otaczająca się drobnymi guzkami perełkowatymi (*epithelioma planum cicatrisatum*, *epitheliome perlé*) (rys. 224).

W drugiej postaci początkowe guzki rozszerzają się w obwodzie i pokrywają się tu i owdzie drobnymi strupkami. Nie wrzodzą one zazwyczaj i rozwijają się bardzo powoli, pozostając płaskimi (*e. basocellulare superficiale*, *e. pagetoïde* Dariera).

Wrzodem nabłoniakowym żrącym (*ulcus rodens* Jacob) może-

my nazywać tylko tę postać, w której owrzodzenie powierzchowne szerzy się powoli pełzakowato, mając zawsze podstawę wyraźnie stwardniałą (rys. 225).

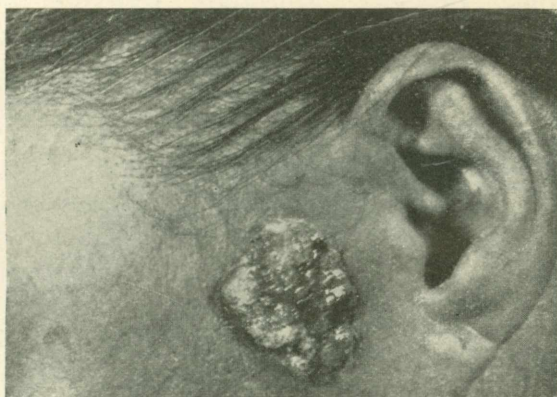
W niektórych przypadkach wytwarza się w powierzchni nowotworu wyniosłość do wielkości grochu lub fasoli, bujająca, czasem uszy-



Rys. 225. Epithelioma (ulcus rodens).

pułowana i pokrywająca się strupami, po odjęciu których powierzchnia łatwo krwawi (*e. basocellulare vegetans*) (rys. 226).

Wreszcie istnieje także postać wiercąca, która odznacza się owrzodzeniem, drążącym głębiej niż w postaciach poprzednich. Dno owrzodze-

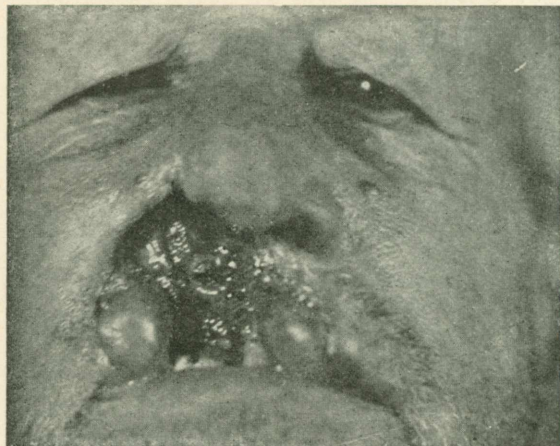


Rys. 226. Epithelioma vegetans.

nia bywa szczelinowate lub kraterowate, ziarniste, a brzegi jego są ostro cięte, nierzadko wyniosłe. Zniszczenie skóry może sięgać aż do kości lub chrząstek, które wtedy są obnażone. Mamy tu do czy-

nienia ze zniszczeniem części ciała, ze złośliwością zatem nowotworu miejscową bez przerzutów w gruczoły chłonne (rys. 227).

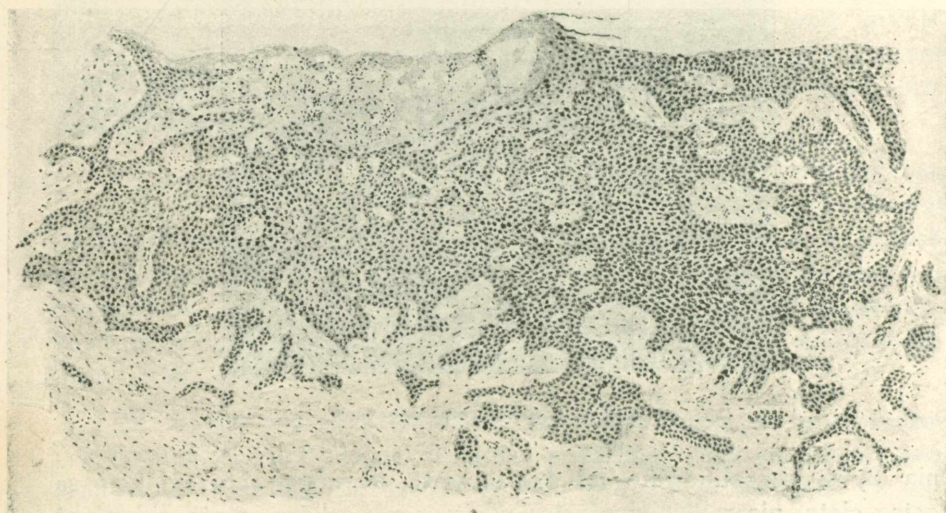
Nabłoniaki tego typu pojawiają się najczęściej w górnej części twarzy, rzadziej na wargach ust, na języku, na kończynach i częściach płciowych. Rozwijają się one zazwyczaj bardzo powoli, ale mogą mieć charakter złośliwy, chociaż początkowo tylko miejscowo, a nie ogólnie.



Rys. 227. Epithelioma mutilans.

mają skłonności do rogowacenia. W podścielisku tych postaci spotykamy bujanie fibroblastów i tu i owdzie nacieki limfocytów i komórek plasmatycznych. (rys. 228).

Histologicznie stwierdzamy siatkę wypustek naskórka, krzyżujących się ze sobą i przybierających albo postać zrazikową, albo czopy są na końcach zaostrome. Czopy te składają się z komórek podstawowych naskórka, barwią się dobrze i nie



Rys. 228. Epithelioma basocellulare.

Poza temi typami histologicznymi (*epith. spinocellulare* i *epith. basocellulare*) Krompecheri istnieje trzeci, który Darier nazywał mieszanym (*epithelioma mixtum*) na tej podstawie, że czopy naskórka, wprawdzie złożone przeważnie z komórek podstawowych, przekształcają się tak, jak czopy w nabłoniakach o komórkach kolczastych. Spostrzegamy wtedy wśród czopów i twory zrogowaciałego naskórka (*e. baso-spinocellulare*).

Darier, który zwrócił na nie uwagę tak pod względem klinicznym, jakoteż histologicznym, stwierdza, że miewają one najczęściej postać nabłoniaków o komórkach podstawowych, ale stają się łatwiej niż one złośliwe, a nawet przechodzą czasami na gruczoly i opierają się leczeniu.

Osobny typ stanowią nabłoniaki, rozwijające się ze znamion (*naevocarcinoma*). Jakiegokolwiek znamię, miękkie czy barwikowe, czasem bez widocznej przyczyny, częściej po podrażnieniu lub zabiegach leczniczych (przypalanie), staje się nieco bolesne i otacza się obwódką zapalną albo barwikową. Taki stan znamienia jest już podejrzany o przekształcanie się w nowotwór nabłoniakowy.

Siedzibą ich bywa najczęściej twarz lub kończyny, może być jednakże i każda inna okolica ciała. Spostrzegamy ten typ nie tylko u ludzi starszych, ale także u młodszych, a nawet u dzieci (Darier).

Rozwój ich, początkowo powolny, staje się nagle szybkim, zwłaszcza pod wpływem drażnienia. Gruczoly chłonne bywają wcześniej zajęte. Pierwotny twór łatwo wrzodzić, a w otoczeniu wytwarzają się świeże ogniska, najpierw w najbliższym sąsiedztwie, a później bardzo liczne w rozmaitych okolicach ciała. Wtedy występują w rozmaitych miejscach guzy niejednakowej wielkości, ciemnoczerwono zabarwione, czasem prawie czarne, przykryte skórą prawidłową, która może owrzodzić. Przerzuty w narządach wewnętrznych, zwłaszcza w płucach, wątrobie, nerkach i kościach należą do reguły. Ten typ nowotworów należy do najzłośliwszych.

Nowotwory tego rodzaju bywają czasami bardzo liczne, — stąd powstała nazwa rakowatości uogólnionej (*carcinosis cutis multiplex*).

Opisane nowotwory, rozwijające się ze znamion, zaliczamy dziś powszechnie do nabłoniaków czerniackowych. Masson wznowił w ostatnich czasach przypuszczenie, że powstają one z melanoblastów i z komórek otoczek Schwanna, z których w jednych przypadkach wytwarzają się nabłoniaki, w innych mięsaki (*melanosarcoma*).

W obrazie histologicznym odznaczają się te nabłoniaki barwikowe nagromadzeniem komórek okrągłych lub podłużnych, przypominających komórki mięsaka, a pochodzących z komórek znamion miękkich. Wśród tych komórek spostrzegamy nierzadko duże ilości barwika. J. Hornowski, opierając się na badaniach Paszkiewicza, Czarnockiego i Skubiszewskiego, stwierdza że czerniaki mają przeważnie budowę mikroskopową nowotworów mezenchymalnych.

Z innych nowotworów naskórkowych należy wymienić oddzielne typy, które odznaczają się histologicznie zwyrodnieniem naskórka (*dyskeratosis*) o swoistych cechach, czasem podobnych do tych, które opisano już w chorobie Dariera.

Choroba Pageta (*morbis Pageti, carcinoma Pageti*). Choroba ta rozpoczyna się u kobiet najczęściej około 40 roku życia, powolnie, wytwarzaniem się uporczywej rozpadliny lub strupa na brodawce sutkowej, która okazuje skłonność do powolnego wciągnięcia się. Tak brodawka, jak i jej otoczka zamieniają się zwolna w powierzchnię ściśle odgraniczoną, ciemno-czerwoną, wilgotną, pokrywającą się strupami. W otoczeniu takiego ogniska wytwarzają się podobne, a pierwotne przybiera niejednolite wejście skutkiem powstających równocześnie przeczosów, owrzodzeń, nacieków, ograniczonych tworów rogowaciejących i strupów. Podstawa takich ognisk bywa zazwyczaj pergaminowato stwardniała. Z objawów podmiotowych zjawiają się swędzenia i bóle, czasem nawet dość znaczne.

W miarę wciągania się brodawki sutkowej powstaje w tym miejscu stwardniały guz, sięgający mniej lub więcej głęboko, mający skłonność do rozpadu. Wtedy zauważamy już przerzuty w gruczołach chłonnych pachowych, a po jakimś czasie przerzuty w narządach wewnętrznych, co doprowadza do niepomyślnego końca.

Jedni sądzą, że pierwotne ognisko jest w naskórku, inni przemawiają za pierwotnym rozwojem raka w przewodach mlecznych sutka, a dopiero następowego przejścia w skórę, trzeci sądzą, że nowotwór rozwija się w samym gruczole. W kilku przypadkach opisano pozasutkowe umiejscowienie tego nowotworu.

Drugą chorobą, która łączy się ściśle z tego rodzaju nowotworami nabłonkowymi w skórze, jest **choroba Bowena** (*dermatosis praecancerosa* Bowena, *dyskeratosis lenticularis et discoïdes*). Pierwszy Bowen (1912) opisał zmiany tej postaci, szczegóły histologiczne znamy zaś z prac Dariera.

Schorzenie to występuje gdziekolwiek w powierzchni skóry (R. B e r n h a r d t spostrzegał je w postaci blaszki na prąciu) z początku w postaci soczewicowatych wyniosłości barwy różowej, płaskich, gładkich lub wyniosłych i bujających, pokrywających się w przebiegu łuskowatymi, cienkimi strupami i odgraniczające się ściśle od otoczenia. Wykwity te rozszerzają się na obwodzie, tworząc coraz większą tarczkę o zarysach nieregularnych, najczęściej złożoną z oddzielnych guzkowatych elementów. Po dłuższym trwaniu część środkowa wykwitu zaczyna się przyplaszczać, a w końcu spostrzegamy w niej bliznowate zagłębienie. W tarczce opisanej rozwija się po dłuższym czasie (często po latach) nabłoniak, niejednokrotnie złośliwy, z zajęciem gruczołów chłonnych, a nawet z przerzutami w narządach wewnętrznych.

Choroba B o w e n a odznacza się przewlekłością, wspomnianem ułożeniem wykwitów i utrzymywaniem się na jednym miejscu.

Znamieniem histologicznym tego schorzenia jest pojawianie się wśród bujającego naskórka tworów zwyrodnienia (*dyskeratosis*) — takich, jakie spotykamy w chorobie D a r i e r a.

W chorobie P a g e t a spostrzegamy prócz tego zwyrodnienia liczne ogniska rozluźnionych komórek naskórkowych, pozbawionych łączących je mostków (*desmo-lysis*). W skórze samej istnieją w obu tych schorzeniach obfite nacieki limfocytów i komórek płasmatycznych.

Wreszcie wspomnieć należy, że nowotwory naskórkowe rozwijają się nierzadko w skórze zwyrodniałej skutkiem wieku (u starców) lub pod wpływem czynników atmosferycznych (*Seemanns-haut Unny*), doprowadzających do zmian w tkance klejorodnej i włóknach elastycznych. W powierzchni zaś powstają w tak zmienionej skórze zmiany naskórkowe. Rozpoczynają się one plamami żółtymi lub brunatnymi, suchymi lub lekkimi wyniosłościami brodawkowatymi (*verrucae seniles*) (rys. 229), przypominającemi łojotokowe zgrubienia naskórkowe (*verrucae seborrhoicae*). Plamy wspomniane pokrywają się z czasem również brodawkowatymi wyniosłościami barwy ciemnobrunatnej. Podczas odejmowania tej rogowej pokrywy spostrzegamy czopy, sięgające w głąb skóry, przyczem powstają drobne krwawienia. W starszych tarczach występuje rozrost ich na obwodzie, zakłębienie, a nawet zanik w środku.

Tego rodzaju zmiany rozwijają się w wieku późnym, rzadko przed 60 rokiem życia, przeważnie na czole, skroniach, nosie, policzkach, grzbiecie rąk, na szyi i grzbiecie. W niektórych przypadkach rozwijają się z nich nabłoniaki w większej liczbie (*epithelioma-*

tosis multiplex (rys. 230). Wtedy spostrzegamy na opisanych brodawkach strupy, a po ich odjęciu owrzodzenia z początku powierzchowne, później niejednokrotnie głębsze.

Na tle nadmiernego rogowacenia mogą powstawać również nabłoniaki po dłuższym używaniu arseniku *cancer arsenicalis* Hutchinsoni). W tym razie można przypuszczać zatrucie arsenikiem, które doprowadza do powstawania większej ilości barwika w skórze *melanodermia* i zgrubień naskórka zrogowaciałego (*keratosis*).



Rys. 229. Verrucae seniles—liczne wykwity na grzbiecie u starca.

Podobnie zatruciem tłumaczyć można powstawanie raka smołowcowego, który pojawia się u robotników pracujących ze smołą lub dziegciem. Dziś istnieje już bogate piśmiennictwo w kwestji wywoływania raków skórnych u zwierząt po smarowaniu smołą i dziegciem.

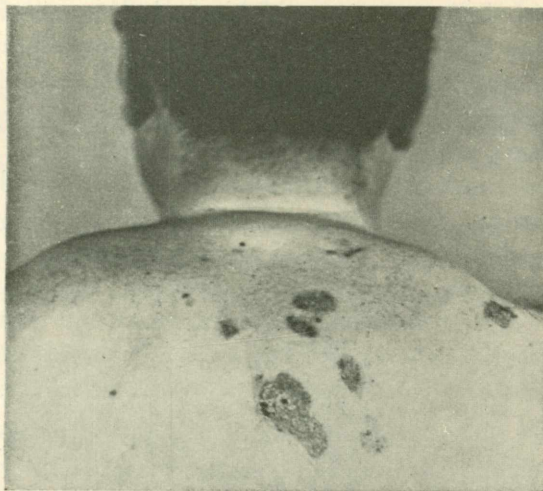
Leczenie nabłoniaków musi polegać na jaknajdokładniejszym usunięciu tkanki chorej. Dlatego w przypadkach z zajęciem gruczołów chłonnych, a zwłaszcza w przypadkach nabłoniaków złożonych z komórek kolczastych (*spinocellulare*), należy zalecać drogę chirurgiczną celem usunięcia całego nowotworu i gruczołów. Blizny pooperacyjne tak w miejscu nowotworu, jak i po usunięciu gruczołów chłonnych naświetlić należy prom. X.

W innych przypadkach musimy się liczyć nie tylko z doszczętnym usunięciem tkanki nowotworowej, ale także z wynikiem kosmetycznym, lub z możliwością powstania po zabiegu blizny, upośledzającej czynność zajętej chorobą części n. p. na prąciu. Wtedy należy się uciec raczej do innych sposobów leczniczych niż chirurgiczne. Odnosi się to zwłaszcza do nowotworów, pochodzących z komórek podstawowych, rozszerzających się powoli, nie groźnych i bez zajęcia gruczołów chłonnych; nowotwory te mają przebieg dobrotliwszy od nowotworów, złożonych z komórek kolczastych, łatwiej poddają się one też działaniu prom. X.

Z metod fizykalnych na pierwszym miejscu stoją metody leczenia światłem t. j. naświetlania promieniami Roentgena i radu. W drugim rzędzie używamy kryoterapii, zamrażania kwasem węglowym

lub zgęszczonem powietrzem. (Witold Borkowski). Do metod niszczących tkankę nowotworową należy także diatermja koagulacyjna, którą wprowadził do leczenia dermatologicznego R a v a u t; metoda ta, którą zachwala w przypadkach nabłoniaka M i e n i c k i, znajduje obecnie coraz szersze zastosowanie.

Znacznie trudniejsze w leczeniu są nabłoniaki złożone z komórek kolczastych, a przede wszystkim nabłoniaki czerniackowe, wy-



Rys. 230. Epitheliomatosis multiplex.

chodzące ze znamion. Dlatego lekarz takiego doświadczenia jak D a r i e r twierdzi, że nabłoniaki mieszane należy powierzać chirurgowi, a dla czerniackowych zaleca jako jedyną skuteczną metodę diatermokoagulację w szerokich granicach. W ostatnich latach czasami dobre wyniki uzyskiwano metodą wycięć nożem elektrycznym.

Mięsaki (sarcoma).

Przez mięsaki rozumieć należy nowotwory złośliwe, pochodzące genetycznie z komórek tkanki łącznej skóry; ten dział nowotworów obejmuje postaci anatomiczne i kliniczne najrozmaitsze, a klasyfikacja postaci występujących w skórze nie jest dotąd kwestją uzgodnioną. Można powiedzieć jednakże, że istnieje wyraźna tendencja do ograniczenia tego działu.

Z grupy mięsaków wyłączyliśmy już te, które związane są ze zmianami morfologicznymi we krwi, a więc zmiany białaczkowe rozmaitego typu, które dawniej do mięsakowości zaliczano; postaci, wychodzące z tkanek układów krwiotwórczego lub chłonnego

(*leukosarcomatosis, lymphosarcomatosis*), nie występują nigdy pierwotnie w skórze i schorzeń tych rozpatrywać nie będziemy.

Nie zaliczamy również do mięsaków tego typu zmian, w przebiegu których tworzą się w skórze liczne guzy wielkości fasoli i grochu, niebolesne, okrągłe, przesuwalne na podścielisku tłuszczowym, pokryte niezmienioną skórą i histologicznie zbudowane z licznych komórek okrągłych (podobnych do młodych limfocytów), układających się pośród delikatnej siateczki łącznotkankowej. Postać tę najczęściej, zdaniem naszym błędnie, zalicza się do *sarcoma globocellulare (sarcoma multiplex benignum Spiegler)*, opierając się w tem rozpoznaniu głównie na braku zmian morfologicznych we krwi. Skłonni jesteśmy zaliczyć tego rodzaju przypadki do limfadenomy skóry (*lymphadenomes cutanés* autorów francuskich), dopatrując się w nich zmian, związanych z układem siateczkowo-śródbłonkowym; przypadki tego rodzaju są identyczne albo zbliżone do zmian białaczkowych w skórze w okresach aleukemicznych. Klinicznym zaś potwierdzeniem tego zapatrywania jest długotrwały dobrotliwy przebieg schorzenia oraz brak skłonności nowowytworzonej tkanki do przerastania podłoża i wytwarzania przerzutów.

Do mięsaków zaliczyć natomiast należy nowotwory pochodzenia łącznotkankowego, początkowo pojedyncze i dobrotliwe, potem zaś dające przerzuty; w skórze są one częściej wtórne, rzadko pierwotne, a klasyfikować można je w sposób następujący:

a) nowotwory o komórkach okrągłych, punkt wyjścia których nie jest ustalony; najczęściej są to przerzuty, a w bardzo rzadkich przypadkach są one pierwotne w skórze i występują pojedynczo.

b) nowotwory o komórkach wrzecionowatych, pochodzą one z komórek tkanki łącznej samej skóry lub tkanek głębszych; postać ta zdarza się w skórze częściej od poprzedniej;

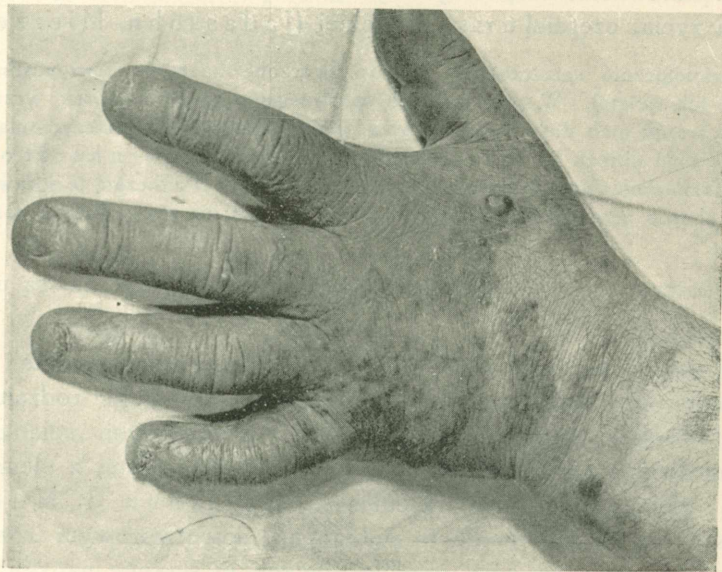
c) nowotwory o komórkach olbrzymich, pochodzące często z okostny lub szpiku kostnego, najczęściej powstające na twarzy w związku z kośćmi szczęk (jedną z postaci klinicznych tego nowotwora jest t. zw. *epulis*); zbudowane są one z komórek olbrzymich, podobnych do megakaryocytów, w przebiegu są względnie dobrotliwe.

Darier i Ferrand opisali pod nazwą *fibrosarcoma* bardzo szczególną postać nowotworu, powstającego często w skórze brzucha, o przebiegu dobrotliwym, ale nawracającego po usunięciu. Zaliczają oni ten nowotwór do mięsaków, ale trudno jest obecnie rozstrzygnąć, czy nie chodzi w tym razie o t. zw. keloidy.

Wreszcie mięsaki mogą występować również i w postaci czerniaków. Są to przypadki nader rzadkie, gdyż najczęściej czerniaki pochodzą ze znamion naskórkowych; Bloch udowodnił jednak, że barwik melaniny powstawać może nie tylko w komórkach naskórka, lecz również i w komórkach łącznotkankowych niektórych znamion i niektórych okolic (okolica krzyżowa); Darier wskazał, że rozrost nowotworowy tych komórek doprowadzić może do powstawania nowotworów nader złośliwych, które należy uważać za czerniaki łącznotkankowe (*melanosarcoma*).

Jak wspomniano, Masson uważa, że nowotwory czerniaczkowe pochodzą z tkanki nerwowej, w szczególności z otoczek Schwanna; ciekawy przypadek tego rodzaju opisał Merenlender.

Pozostaje jeszcze do omówienia typ nowotworu prowizorycznie zaliczonego do mięsakowatości, mianowicie **mięsakowatość typu Kaposiego** (*sarcomatosis cutis multiplex haemorrhagica Kaposi*),



Rys. 231. Sarcomatosis Kaposi.

(*acrosarcomatosis pigmentosa*), wyróżniająca się wyraźnie od wspomnianych postaci mięsaków (rys. 231).

Mięsakowatość Kaposiego występuje w postaci guzów barwy zazwyczaj ciemno-niebieskiej lub brunatno-czarnej, z początku na rękach i stopach lub na muszlach usznych. W jednych przypadkach

pojawiają się najpierw plamy ciemno zabarwione, twarde, lekko bolesne, w innych guzy wystające, a nawet uszypułowane w dalszym przebiegu. Skóra nie jest nad guzami zmieniona, często jednakże przeświecają wynaczynienia w głębi skóry. Te nowotwory rozszerzają się powoli, a powstając w rozmaitej liczbie, powiększają się zwolna na obwodzie i przechodzą z rąk i stóp na golenie, przedramiona, rzadziej na ramiona, uda, części płciowe, grzbiety, wytwarzając wreszcie przerzuty w narządach wewnętrznych. Te guzy nie mają skłonności do owrzodzeń, często natomiast cofają się samoistnie. Oddzielne twory, rzadko zlewają się ze sobą, wytwarzając, na większej przestrzeni duże naciekowe tarczki, upośledzające wtedy ruchy kończyn, ale zazwyczaj mało bolesne.

Stan ogólny chorych bywa najczęściej dobry i utrzymuje się takim nierzadko przez lata aż do czasu zajęcia narządów wewnętrznych (żołądek, jelita, wątroba, płuca, nerki).

Mięsakowatość Kaposiego występuje przeważnie u mężczyzn po 40 roku życia, częściej u rasy semickiej (Jadassohn, Mierzecki).

Histologicznie spostrzegamy nowowytworzone naczynia krwionośne i rozszerzenie ich światła. W otoczeniu ich spostrzegamy grupy komórek wrzecionowatych, a wśród nich duże ilości barwika, wytworzonego po wynaczynieniach. Na podstawie tego obrazu Friboes mówi o *angiosarcoma*, Bernhardt o *angiosarcoma peritheliale fusocellulare*. Inni autorowie (Sellei) zaliczają tę sprawę chorobną do chorób przewlekłych zakaźnych, chociaż nikt nie stwierdził bezpośrednio zakażenia.

Zapatorywania na pochodzenie choroby Kaposiego nie są uzgodnione.

W ostatnich czasach Pautrier i Diss wypowiedzieli przypuszczenie, że chodzi w tych przypadkach o pewnego rodzaju dysplazję rozwojową elementów nerwowych i mięśniowych ścianki naczyń; porównują oni to schorzenie z guzami powstającymi z elementów tak zw. glomus neuro-myo-vasculosus. Caillaux i Hudelo przypuszczają, że schorzenie to polega na nowotworowym rozroście otoczek Schwanna nerwów, przebiegających w ścianie naczyń.

Wreszcie Favre sądzi, że schorzenie to mało się różni pod względem histologicznym od naczynek i jest niejako układowym schorzeniem ścianek naczyń.

Poglądom tym przeciwstawić można zapatorywanie klasyczne, dopatrujące się istoty zmian w bujaniu wrzecionowatych komórek tkanki łącznej. Przyznać należy, że pogląd ten nie liczy się całko-

wicie z tem, że „mięsakowatość Kaposiego” jest schorzeniem układowem. Okoliczność ta nie może być pominięta i jest argumentem na korzyść wyżej wymienionych poglądów doby ostatniej.

Celem leczenia można próbować podawanie przez czas dłuższy arszeniku w rozmaitej postaci (wewnętrznie, wstrzykiwania) prócz tego uciec się należy do leczenia miejscowego promieniami Roentgena lub radu, a nawet wyjątkowo do usuwania guzów drogą krwawą.

PRACE PROF. F. KRZYSZTAŁOWICZA I JEGO WSPÓŁPRACOWNIKÓW.

Franciszek Krzyształowicz.

- R. 1893. — **Pogląd statystyczny na zwężenia cewki moczowej.** Pamiętnik oddz. chirurg., 1893.
- r. 1894. — **Przyczynek do kazuistyki kiły późnej.** Sprawozd. Szpit. św. Łazarza 1894.
— **Kazuistyka wrzodów stwardniałych pozapłciowych.** (z D-rem Mayzlem). Przegl. Lek. 1894.
- r. 1896. — **O trądzie.** (z D-rem Ciechanowskim). Nowiny Lek. 1896.
- r. 1897. — **Haemolum hydrarg. jodat. w leczeniu kiły.** Przegl. Lek. 1897, i Arch. f. Derm. u. Syph. 1897.
— **Metoda Janet'a w leczeniu wiewióra.** Przegl. Lek. 1897, i Arch. f. Derm. u. Syph. 1898.
- r. 1898. — **Nowa tuberkulina Kocha w leczeniu tocznia.** Przegl. Lek. 1898, i Wien. Med. Woch. 1898.
- r. 1899. — **Histologie d. Xanthoma glycosuricum.** Monatsh. f. prakt. Dermat. 1899.
— **Leczenie tocznia metodą Unny.** — Przegl. Lek. 1899, i Monatsh. f. prakt. Derm. 1900.
- r. 1900 — **Inwieweit vermögen alle bisher angegeben spezif. Färbungen für Elastin, auch Elacin zu färben.** (praca nagrodzona). Monatsh. f. prakt. Derm. 1900, T. 30.
— **Cechy histologiczne wysypk kiłowych.** Przegl. Lek. 1900.
- r. 1901. — **Porównanie histologicznych cech wysypk kiłowych ze zmianami klinicznymi do nich podobnymi.** Rozpr. Akad. Umiej. Krak. (praca nagrodzona w Paryżu).
— **O postępującym rozlanym zaniku skóry.** Przegl. Lek. 1901, i Monatsh. f. prakt. Derm. 1901.
- r. 1902 — **Przewlekłe zakażenie skóry paciorkowcem.** Przegl. Lek. 1902, i Monatsh. f. prakt. Derm. 1903, T. 36.
— **O nerwowłókniakach skóry (neurofibromatosis).** Przegl. Lek. 1902, i Monatsh. f. prakt. Derm. 1903.
- r. 1903. — **Pappenheim — Unnas Protoplasmafärbung für Gonokokkenfärbung.** Monatsh. f. prakt. Derm. 1903.
— **O mnogich mięsakach skóry.** Przegl. Lek. 1903, i Monatsh. f. prakt. Derm. 1903, T. 38.

- Artykuł: **Elastin** dla „Enzyklopädie der mikroskopischen Technik”. (Przeróbki tego artykułu w wydaniu 1910 i 1925 r.).
- r. 1905. — **Przyczynek do roli paciorkowca w wywoływaniu zmian w skórze**. Przegl. Lek. 1905, i Monatsh. f. prakt. Derm. 1905, T. 41.
- **O mięsakach skóry (myomata)**. Przegl. Lek. 1905, i Monatsh. f. prakt. Derm. 1906, T. 42.
- **Histologia twardziny skóry (sclerodermia)**. Przegl. Lek. 1905, i Monatsh. f. prakt. Dermatologie 1906.
- **Spirochaete pallida w zmianach kilowych**, (z Prof. Siedleckim). Przegl. Lek. 1905, i Monatsh. f. prakt. Derm. 1905.
- **O stosunku rozwoju krętka bladego do okresów kiły**. Przegl. Lek. 1905, i Monatsh. f. prakt. Derm. 1906.
- r. 1906. — **Budowa i rozwój spiroch. pallidae**. (z Prof. Siedleckim). Rozpr. Akad. Umiej. Krak. 1906, i Revue pratique d. mal. cut. et. syphil. 1906.
- **Grzyby chorobotwórcze włosów (Favus, trichophyton, microsporon)**. Przegl. chor. skór. i wener. 1906.
- **O gruczolaku łojowym**. Przegl. chor. skór. i wener. 1906, i Monatsh. f. prakt. Derm. 1906.
- r. 1906 — 1909. — Szereg artykułów dla „Realenzyklopädie”: **Argyrie, Blastomycose, Dyshidrosis, Ephelides, Erythrasma, Erythema, Erythrodermia, Creeping disease, Granulosis rubra nasi, Haarkrakheiten, Hypertrichosis, Leptus autumnalis**.
- r. 1907. — **Botryomycose**. Monatsh. f. prakt. Derm. 1907.
- r. 1908. — **Pathologie u. Therapie d. Röntgenulcus**. Röntgenkalender 1908. (nak.. O Nienmich — Lipsk).
- **Badania doświadczalne nad kiłą — Morfologia krętka bladego**. (z prof. Siedleckim). (Rozpr. Akad. Umiej. Krak.) przedrukowane w podręczniku Balzera w Paryżu. 1908.
- **Das Verhalten d. Spiroch. pall. in. syphil. Erscheinungen u. die experimentelle Syphilis**. (z Prof. Siedleckim). Monatsh. f. prakt. Derm. 1908, T. 46.
- r. 1909. — **O bliznowcach skóry**. Przegl. chor. skór. i wener. 1909, i Monatsh. f. prakt. Derm. 1909.
- r. 1910. — **O komórkach plazmatycznych**. Przegl. chor. skór. i wener. 1910.
- r. 1910 — 1911. — Artykuły dla „Enzyklopädische Jahrbücher”: **Pyodermatitis, Plasmazellen**.
- r. 1911 — **Działanie arsenobenzolu w kile**. (z Prof. Reisssem). Przegl. Lek. 1911, i Wien. klin. Woch. 1911.
- **O wlewaniach śródżylnych salwarsanu**. (z D-rem Weberem). Przegl. chor. skór. i wener. 1911 i Monatsh. f. prakt. Derm. 1911.
- **O ropnych zapaleniach skóry**. Nowiny Lek. 1911, zes. 7.
- r. 1911. — **Obraz histologiczny zmian w naciekach kilowych po wstrzykiwaniach salwarsanu**. Przegl. chor. skór. i wener. 1911, i Arch. f. Derm. u. Syph. 1911.
- **Die Gestalt d. Plasmome bei Ulcus molle u. syphil. Initialsklerose**. Derm. Stud. 20.

- r. 1912. — **Histoiogja pokrzywki guzowatej trwałej.** Przegl. chor. skór. i wener. 1912, i Monatsh. f. prakt. Derm. 1912.
- r. 1914. — **Znaczenie zboczeń w przemianie materji w dermatologii.** Przegl. chor. skór. i wener. 1914.
— **Grzyby chorebotwórcze skóry owłosionej.** Nowiny Lek. 1914, zesz. 8.
— **Histologia rogowca wrodzonego skóry.** Przegl. chor. skór. i wener. 1914.
- r. 1915. — **Zur Frage der Vorbeugung d. wener. Erkrankungen in der Armee.** Militärarzt 1915. Nr. 6.
— **Die dermatologischen Erfahrungen im Kriege.** Wien. Med. Woch. 1915. Nr. 28.
— **Krótki zarys współczesnego leczenia kiły.** Przegl. Lek. 1915.
- r. 1916. — **Prof. Reiss. (nekrolog).** Przegl. Lek. 1916, i Arch. f. Derm. u. Syph. 1916.
— **O chorobach wenerycznych.** (wykład popularny dla mężczyzn) 1916.
- r. 1917. — **Przypadek pityriasis lichenoides chronica (parapsoriasis).** Przegl. chor. skór. i wener. 1917, i Arch. f. Derm. u. Syph. 1918.
- r. 1918. — **Leczenie radem w dermatologii.** Przegl. chor. skór. i wener. 1918, i Derm. Woch. 1918.
- r. 1921. — **Uwagi o schorzeniach pęcherzowych skóry.** Rozpr. Akad. Nauk. lek. 1921, T. I, (Bull. de l'Acad. Sc. Med.).
— **Przypadek granuloma fungoides.** Przegl. dermat. 1919 — 1920, Nr. 3 — 4, i Arch. f. Derm. u. Syph. 1921. Bd. 131.
- r. 1922. — **Rola skóry w ustroju.** Polska Gaz. Lek. 1922.
- r. 1923. — **Rozwój metod badań w dermatologii.** Przegl. dermatolog. 1923. Nr. 2 — 3.
— **Zakażenia ropne skóry.** Podręcznik chor. zakaźnych, 1923, z. 8.
— **Grzybice naskórka.** Podr. chor. zakaźn. 1923, zesz. 8.
- r. 1924. — **Przyczyny chorób skórnych i ich układ na podstawie etjologii.** Przegl. dermat. 1924, Nr. 3, — Ann. de dermat. et Syph. 1926, T. VII. Nr. 1, i Wien. Med. Woch. 1924, Nr. 52.
- r. 1925. — **Grzybica strzygąca na głowie owłosionej u dorosłych.** (z D-r'em W. Borkowskim). Przegl. dermat. 1925, Nr. 1, i Ann. de Dermat. et Syph. 1925, T. VI, Nr. 10.
- r. 1925. — **Anatomja skóry.** (W podręczniku Anatomji Bochenka). T. IV. wyd. Akad. Umiej. Kraków. 1925.
- r. 1926. — **Etjologia i patogeneza chorób skórnych.** Warszawa, 1926. (nakładem autora).
— **W sprawie roli skóry w ustroju.** Ginekologia Polska, 1926, 4 — 6.
— **W sprawie wyprysku (eczema).** Revue franç. de dermat. 1926. — Przegl. dermat. 1927, Nr. 1. — Medicinski Pregled. 1926, Nr. 7. (po serbsku). — Urologic. Journal 1927.
- r. 1927. — **W sprawie choroby Duhringa.** (z D-r'em M. Grzybowskim). Przegl. dermat. 1927, Nr. 4, i Arch. f. Derm. Syph. 1927.

- **Gruźlica skóry.** (wykład dla lekarzy) „Gruźlica” — wydanie zbiorowe 1927.
- r. 1928. — **Choroby skóry.** Warszawa 1928.
- r. 1928. — **Kierunek nauczania dermatologii.** Referat na Zjazd dermatol. słowiańskich 1928 w Warszawie, Lijecn. Vjist. 1928.
- r. 1929. — **O zmianach wypryskowych wywołanych ziarenkowcami ropnemi** (dermo-épidermites microbiennes Gougerot) Przegl. Derm. 1929. Acta dermato-vener. (franc.) 1929.
- r. 1929. — **Quelques mots sur l'éthiologie des érythèmes polymorphes.** Diss. et Comm. du Congrès dermatologie de langue franç. 1930).
- r. 1930. — **Sur la question de l'eczema.** Rapport au Congrès internat. de dermat. et syphiligraphie à Copenhague 1930.
- r. 1931. — **Rola paciorkowców w patogenezie chorób skórnych.** Akad. Umiej. Wyd. IV. po franc. — po polsku Przegl. Derm. 1931 r.
- r. 1931. — **Choroby skóry** wspólnie z Doc. Grzybowski. Wydanie II-e Warszawa.

Marjan Grzybowski.

- r. 1923. — **Przyczynek do patogenezy zaniku skóry.** Przegl. dermat. 1923. Nr. 1.
- r. 1924. — **W sprawie budowy i powstawania zmian białaczkowych w skórze.** Przegl. dermat. 1924, Nr. 2.
- **Przypadek zejścia śmiertelnego w przebiegu wczesnej kiły.** Przegl. dermat. 1924. Nr. 3.
- r. 1926. — **Przypadek nawrotowych osutek wśród leczenia salvarsanem i bizmitem.** Przegl. dermat. 1926, Nr. 2.
- **Przypadek ziarniniaka grzybiastego,** Przegl. dermat. 1926, Nr. 3.
- **Próby badania zachowania rezerwy alkalicznej krwi w chorobach skóry.** Przegl. dermat. 1926. Nr. 4.
- **W sprawie leczenia łuszczycy insuliną.** Przegl. dermat. 1926. Nr. 4.
- r. 1926. — **O wartości klinicznej badania w gruźlicy krwi i płynów wysiękowych metodą Besredki.** Pol. Gaz. Lek. T. V. N. 37 r. 1926.
- r. 1927. — **W sprawie choroby Dühringa.** (z Prof. Krzyształowiczem). Przegl. dermat. 1927, Nr. i Arch. f. Derm. u. Syph. 1927.
- r. 1927. — **Uwagi w sprawie t. zw. syfilimetrji.** Pol. Gaz. Lek. 1927 Nr. 46.
- r. 1928. — **Wyprysk, jako choroba zawodowa.** Higj. Pracy 1928 Nr. 1.
- **Jeszcze w sprawie t. zw. syfilimetrji.** Lek. Wojsk. 1928.
- **Wrażenia z pobytu w klinikach francuskich.** Wiedza Lekarska 1928.
- r. 1929. — **Zjawiska alergiczne w kile.** Przegl. Derm. 1929 T. XXIV.
- **Działanie ubeczne preparatów bizmutowych.** Wiedza Lekarska 1929 T. III.
- **Zmiany histologiczne spostrzegane w t. zw. erythroczanozie.** Przegl. Derm. 1929 Nr. 3.

- **Wartość kliniczna odczynu Wassermanna.** Wiedza Lekarska 1929. T. 3.
- **Wartość lecznicza acetylfarsanu w kile.** Warsz. Czas. Lek. 1929. Nr. 39 — 40.
- **Podstawowa przemiana materji w łuszczycy.** Przegl. Derm. 1929.
- **O lipazach w surowicy krwi w kile.** Przegl. Derm. 1929.
- r. 1930. — **O mnogich nabłoniakach skóry.** Przegl. Derm. 1930.
- **Najczęstsze błędy popełniane przez lekarza praktyka w chorobach skóry.** Wiedza Lekarska 1930.
- **Zjawiska odpornościowe w kile.** Med. Dośw. i Społ. T. XII. 1930.
- **Laboratoryjne metody badania w chorobach skóry i wenerycznych.** Kalendarz Lekarski 1930.
- **Les lipases du sérum dans la syphilis.** Bull. d. l'acad Polon. des sciences 1930.
- **Badania nad zachowaniem się lipaz w surowicy krwi u kiłowych.** Rozpr. Wydz. Lek. Pol. Akad. Umiej. T. I. r. 1930.
- **Les lipases du sérum dans la syphilis.** VIII Congrès International de Dermatologie et de Syphiligraphie. 1930.
- r. 1931. — **Die Allergie d. Haut bei der Syphilis.** Acta dermat. venereol. 1931 t. XI.
- **O t. zw. zanikach plamistych.** Przegl. Derm. 1931 N. 1.
- **Leczenie tocznia rumieniowego przetworami złota.** Nowiny Lek. 1931 Nr. 17.
- **F. Krzysztalowicz. Wspomnienie pośmiertne.** Medycyna. Listopad 1931 r.
- **F. Krzysztalowicz. Wspomnienie pośmiertne.** Przegl. Derm. 1931. N. 3 — 4.
- **Przypadek wagrzyicy skóry i układu nerwowego (wspólnie z B. Stępieniem)** Przegl. Derm. T. XII 1931.
- r. 1932. — **Choroby skóry** wyd. II (wspólnie z prof. Krzysztalowiczem).
- **Le métabolisme de base dans le psoriasis** Acta - dermatovenerologica XII.

Adam Straszynski.

- r. 1923. — **Nietypowy przypadek liszaja rumieniowatego** (Przegl. Dermat. 1923. Nr. 4.
- **Deuxième rapport relatif aux réactions de floculation en cas de syphilis.** — wspólnie z L. Hirszfeldem, Z. Milińską i B. Feiginówną. (Drukowano w raporcie Komitetu Higjeny Ligi Narodów: „Investigation sur le sérodiagnostic de la syphilis. Rapport de la conference technique tenue à Copenhague, 19 novembre — 3 decembre 1923”, — C. 5. M. 5. 1929, III).
- r. 1924. — **O znaczeniu chwiejności koloidalnej ciał białkowych krwi w odczynach serologicznych** (na mocy badań porównawczych) — praca nagrodzona na konkursie naukowym zorganizowanym przez Związek Stowarzyszeń Asystentów Wyższych Uczelni Rzeczypospol. Polskiej, w r. 1926. (Medycyna Doświadc. i Społ., 1924. tom 3, zes. 3 — 4).
- r. 1925. — **Zachowanie się odczynu Bordet-Wassermanna w kile leczonej u osobników różnych grup serologicznych** (Medycyna Doświadc. i Społ. 1925, tom 5, zes. 5 — 6 i Klinische Wochenschr., 1925, Nr. 41).

- **Skłonność do pewnych chorób skórnych u osobników różnych grup serologicznych.** (Przegl. Dermat., 1925, Nr. 3 — i Cpt. Soc. Biol. t. XCI, str. 1481).
- **Stosowanie domięśniowe roztworu ichtjolu w chorobach skórnych i wenerycznych.** (Polska Gaz. Lek., 1925, Nr. 44 i Dermatologische Wochenschr., 1926, tom 82, Nr. 24).
- r. 1926. — **Rola skóry w przejawach odpornościowo-biologicznych ustroju.** (Przegl. Dermatologiczny, 1926, Nr. 3).
- r. 1927. — **Kosmetyka lekarska.** (Warszawski Kalendarz Lekarski, 1927).
- r. 1927. — **O t. zw. nieżytowych zapaleniach śluzówki cewki moczowej u mężczyzn i ich leczeniu.** (Przegl. Dermat., 1927, Nr. 1).
 - **Zur Frage der Bedeutung der reflektorischen Vorgänge im Organismus nach intrakutaner Reizung.** (Archiv f. Dermat. u. Syphilis. 1927, tom 153, zesz. 1).
 - **Sposoby wykonywania odlewów woskowych (moulages).** — (Przegl. Dermat., 1927, Nr. 2).
 - **Pokaz odlewów woskowych (moulages) sporządzonych w Klinice Dermatologicznej Uniwersytetu Warszawskiego.** (Przeg. Dermat., 1923, Nr 2 — 3).
 - **Dalsze spostrzeżenia działania śródmięśniowych wstrzykiwań roztworu ichtjolu w powikłaniach rzeżączkowych oraz w innych schorzeniach dróg moczowych** — wspólnie z G. Nowickim. Przegl. Dermat. 1927, Nr. 3 i Dermatol. Wochenschr., 1927, tom 85, Nr. 42.
- r. 1928. — **Leczenie rzeżączki.** (Warszawski Kalendarz Lekarski, 1928).
 - **Rokowanie w chorobach wenerycznych a odpowiedzialność lekarska.** (Medycyna, 1928, Nr. 26 — 27).
- r. 1929. — **W sprawie serologii kiły wrodzonej** (Przegl. Dermat., 1928, Nr. 3 i Dermatolog. Wochenschr., 1929, tom 88, Nr. 22).
 - **W sprawie sposobu działania środków używanych w leczeniu kiły.** (Warszawsk. Czasop. Lek., 1929, Nr. 51).
- r. 1930. — **Czy choroby weneryczne są uleczalne?** (Nakładem Biblioteki Eugenicznej, 1930).
- r. 1930. — **Über histologische Veränderungen der Haut und des Unterhautfettgewebes bei Pädatrophie.** (Bull. de l'Académie Polonaise des Sciences et des Lettres, Classe de Médecine, 1930, pag. 247 i Przegl. Dermat., 1930, Nr. 4).
- r. 1931. — **Z zagadnień nauki o kile wrodzonej** (ze szczególnem uwzględnieniem kiły wrodzonej skóry i błon śluzowych) — (Warsz. Czasop. Lek., Nr 18 i 19, 1931).
- r. 1931. — **Współczesny stan leczenia kiły.** (Wydawnictwa Warszawsk. Czasop. Lek. „Wykłady lekarskie”. 1931).
 - **W sprawie t. zw. ropnych i wypryskowatych postaci błonicy skóry.** (Przegl. Dermat., 1931, Nr. 2).
 - **Ś. p. Profesor Franciszek Krzyształowicz** (wspomnienie pośmiertne) — Warsz. Czasop. Lek., 1931, Nr. 45).

Stanisław Kapuściński.

- r. 1923. — **Badania roli ziarniaków ropotwórczych (*staphylococcus et streptococcus*) w powierzchniowych schorzeniach skóry.** Przegląd Dermatologiczny 1923 Nr. 4
- r. 1925. — **Przypadek dermatitis diabetica leczony insuliną.** Przegląd Dermatologiczny 1925 Nr. 1.
— **W sprawie biologii grzybów naskórkowych.** Med. dośw. i społeczna
— **Sur la biologie des teignes.** Revue française de dermatol. 1925.
- r. 1926. — **O proteinoterapii.** Warsz. Kalend. Lekarski 1926 r.
- r. 1927. — **Klasyfikacja i patogenezę płamicy (purpurae).** Warsz. Kalend. Lekarski 1927 r.
— **O swoistości odczynów skórnych, zwłaszcza tuberkulinowego.** Przegląd Dermatologiczny 1927 Nr. 1.
- r. 1928. — **Pokrzywki krwotoczne i grupa płamicy.** Przegląd Dermatologiczny 1928.
- r. 1929. — **W sprawie patogenozy i leczenia kiły.**
— **O zachowaniu się krętków białych in vitro w surowicach chorych kiłowych nieleczonych i leczonych.** Przegląd Dermatologiczny 1929 Nr. 2.
— **Uczulenie salwarsanowe w świetle badań klinicznych i doświadczalnych.** Przegląd Dermatologiczny 1929 Nr. 4.
- r. 1930. — **Metodyka badania dermatologicznego.** Warsz. Kal. Lekarski 1930 r.
- r. 1931. — **Rzeżączka jako choroba społeczna.** Zagadnienia Rasy 1931 r.
— **Przypadek encephalitis haemorrhagica po neosalwarsanie.** Miscellanea dermatologica. Praga 1931 r.

Witold Borkowski.

- r. 1923. — **W sprawie etiologii choroby Duhringa.** (Przegl. Derm. 1923 r.
- r. 1924. — **W sprawie leczenia kiły luatolem.** (Polska Gaz. Lek. 1924 r. Nr. 34).
- r. 1925. — **Przypadki grzybicy skóry głowy owłosionej u dorosłych (wraz z Prof. Krzyształowiczem)** Przegl. Derm. 1925 r. Nr. 1.
- r. 1926. — **Bias jako środek przeciwikiłowy.** (Przegl. Derm. 1926 Nr. 4).
- r. 1927. — **Leczenie raków skóry zamrażaniem bezwodnikiem kwasu węglowego** (Przegl. Derm. 1927 Nr. 4).
- r. 1928. — **Samoistne wyleczenie grzybicy strzygącej głowy owłosionej u dziecka** (Przegl. Derm. 1928 r. Nr. 3).

Stanisław Ostrowski.

- r. 1923. — **Przypadek zgorzeli symetrycznej po zatruciu gazem świetlnym.** Przegl. derm. 1923, Nr. 2 — 3.
- r. 1925. — **Zachowanie się układu wegetatywnego u chorych kiłowych.** Przegl. derm. 1925. Nr. 1.

— Rozważania nad niektórymi dermatozami w związku z układem wegetacyjnym. Przegl. dermat., 1925.

Tadeusz Pawlas.

- r. 1921 — **Przypadek schorzenia mózgu we wczesnym okresie kiły.** Przegl. dermat., 1921, Nr. 1 — 2.

Józef Roszkowski.

- r. 1919. — **Przypadek łuszczycy nietypowej.** Przegl. chor. skór. i wener., 1919 — 1920, Nr. 3 — 4.

Stanisław Sroczyński.

- r. 1926. — **O leczeniu szczepionkami z ciałami białkowymi powikłań wiewióra.** Nowiny lekarskie, 1926, resz. 8.

Bolesław Raszkas.

- r. 1930. — **O wartości odczynu skórniego wywołanego „Dmefcosom” w przebiegu wrzodu wenerycznego** (Praca nadesłana na VII Zjazd P. T. D. w Łodzi w r. 1930 — streszczenie w Przeglądzie Dermatologicznym T. 25 1930 r. Nr. 4).

Tadeusz Malski.

- r. 1932 — **Wartość szczepionki gonokokowej „Gonoccin” Spiessa w leczeniu powikłań rzeżączkowych u mężczyzn.**

Jan Goćkowski.

- r. 1932. — **Bujające postaci ropnych zapaleń skóry a bromoderma.** (w druku).
— **Bakterjologiczne badania nad paciorkowcem w schorzeniach skórnych.** (w druku).

Zofja Jastrzębska.

- r. 1930. — **Przyczynę do sinicy kończyn dolnych u młodych kobiet — erythrocytanosis crurum.** (Przegl. Derm. T. 25, 1930 r.).

Włodzimierz Chylewski:

- r. 1930. — **O odczynie skórny po miejscowym stosowaniu neosalwarsanu** (sprawozdanie z VII Zjazdu P. T. D. w Łodzi — Przegl. Derm. Nr. 4 r. 1930).
- r. 1931. — **Piłokarpina jako środek wywoławczy w rzeżączce.** (Przegl. Derm. Nr. 1 r. 1931).
- **O zdolności wiązania kwasu salicylowego przez krew w t. zw. alergicznych schorzeniach skóry i innych dermatozach.** (Przegl. Derm. Nr. 3-4 r. 1931).

SKOROWIDZ ALFABETYCZNY.

A

Acanthosis nigricans 483.

Acarus tritici 218.

Acarineae 214.

Achorion 258, 262.

„ *Quincke* 262, 264.

„ *Schönleini* 262, 264.

„ *violaceum* 262.

Achromatosis localisata 130.

Acidum aceticum 106.

„ *arsenicum* 118.

„ *bi-trichloroaceticum* 119.

Acidum carbolicum 120.

„ *chromicum* 117.

„ *chrysophanicum* 114.

„ *hydrochloricum* 119.

„ *lacticum* 119.

„ *nitricum* 117.

„ *pyrogallicum* 113.

„ *salicylicum* 106.

„ *sulfuricum* 120.

Acne indurata 487.

„ *keloidea nuchae* 487.

„ *necrotica* 488.

„ *papulosa* 487.

„ *pustulosa* 487.

„ *scrophulosorum* 378.

„ *vulgaris* 336, 486.

Acnvl 45.

Acrodermatitis continua Hallopeau 329.

Adenoma hidradenoides tubulare vulvae 156.

Adenoma sebaceum circumscriptum 155.

Adenoma sebaceum symmetricum faciei 154.

Adipositas 453.

Adstringentia 100.

Aether sulfuricus 88.

Aethyl hydrocuprein 52.

Albinismus 128.

„ *partialis* 130.

Alcohol aethylicus 87.

Alergja 372, 420, 423, 425.

„ *w grzybicach* 279.

„ *we wrzodzie miękkim* 400.

Alkalja 105, 119.

Allochrysina 60.

Alopecia areata 547, 546.

„ *congenita* 167.

„ *diffusa* 492.

„ *parvimaculata* 548.

„ *praematura* 491.

„ *syphilitica* 236.

Alsol 102.

Alumen crudum 101.

Ałun 101.

Amyloidosis 460.

Anaphylaxia alimentaria 30.

- Anetodermia erythematosa 516.
Aneurisma capillare 138.
Anguilula 221.
Angiolupoid 382.
Angulus infectiosus 311.
Angina Plaut Vincenti 249.
Angioma hyperkeratoticum 138.
 „ senile 138.
 „ verrucosum 138.
Angiokeratoma Mibelli 138.
Anhidrosis 505.
Anisol 211.
Anilina 120.
Ankylostoma duodenale 214,
 220.
Ankylostomiasis 220.
Anonychia 170.
Anthrasol 112.
Anthrax 397.
Antiseptica 102.
Aortitis luetica 215.
Aplasia pilorum monileformis 169.
Apokriny 157.
Argentum colloidalne 32.
Argentum nitricum 102, 117.
Argas persicus 218.
 „ reflexus 218.
Argoflavin 42.
Arszenik 54, 55.
Arthropoda 214.
Ascaridae 219.
Ascaris lumbricoides 219.
Aspergillus 283, 291.
Astenia 28.
Atrepsia 523.
Atrophia 167.
 „ cutis 22.
 „ cutis senilis 512.
 „ ex inanitione 513.
 „ „ inactivitate 513.
 „ idiopathica 511.
Atrophoderma vermicularis 164.
Aurosan 60.
Auto-hemo-terapia 36.
 „ sero „ 36.
Autotoxicosis 435.
Awitaminozy 441.
- B**
- Bacille bouteille 259, 288.
Bacillus fusiformis 249.
Badanie kapillaroskopowe 10.
Balanitis 250.
Balsam peruwiański 94.
Bąbel 15.
Bąblowczyca 218.
Benzinum petrolei 88.
Bezskrzydłne 204.
Bielactwo nabyte 549.
Bizmut 59.
Blastomycetes 291.
Blastomycosis 291, 292.
 „ superficialis 293.
 „ „ inter-
 digitalis 331.
Blizna 21.
 „ przerostowa 21.
 „ zanikowa 21.
Boraks 106.
Botryomycosis 343.
Bradytrophia 29.
Braki w uwłosieniu 167.
Brak paznokci 170.
Brodawki 253.
Brom 44.
Bromoderma 415.
Brodawczak czarny 294.
Brudziec 236.
Bubo 399.
Bubones indolentes 438.

Bubonulus 399.

Bulla 17.

C

Calcinosis 460.

Camphora trita 105.

Cancer arsenicalis 562.

Canities 501.

Carbunculus 340.

Carcinosis cutis multiplex 559.

Caustica 116.

Celluloma epitheliale eruptivum
(Quinqua) 156.

Cheiopompholyx 294.

Cheilitis 312.

Chinina 52.

Chloroma 468.

Chlamydozoa 531.

Chloasma uterinum 545.

Chlorek antymonu 118.

„ cynku 118.

Choroba — patrz morbus.

Choroby skórne zawodowe 195.

Choc colloidoclasique Widala 44.

Chondroma 164.

Chrzęstniak 164.

Chrysarobina 114.

Chromidrosis 505.

Ciasta 94.

Ciepłe powietrze 62.

Cicatrix 21.

„ atrophica 21.

„ hypertrophica 21, 490,

Cignolina 115.

Clavus 172, 173.

Cold - creamy 96.

Combustio 179.

Comedo 214, 486.

„ follicularis 135.

Condyloma accuminatum 251.

„ latum 234.

Congelatio 126.

Cornu cutaneum 554.

„Corps ronds” Darier 150.

Corona seborrhoica 287.

Corpuscula mollusci 256, 257.

Craw-craw 221.

Creeping disease 212.

Crise hemoclasique 427.

Crusta 19.

Cukier gronowy 41.

Culex pipiens 210.

Cutis anserina 5, 504.

„ laxa 163.

„ verticis gyrata (Unna) 152.

„ „ striata 162.

Cystadenoma epith. benignum
(Besnier) 15.

Cysticercosis 218.

Cysticercus cellulosae 218.

Czerwoność bolesna 550

D

Dacryocystitis 370.

Decubitus 175.

Demodex folliculorum 214.

Dermatitis acuta 355.

„ „ artificialis 352.

„ atrophicans idiopathi-
ca 515.

Dermatitis bullosa neonatorum
317.

Dermatitis combustionis erythe-
matosa 179.

Dermatitis combustionis bullosa
179.

Dermatitis congelationis bullosa
176.

Dermatitis enterococcica 316.

„ escharotica gangrae-
nosa 176.

- Dermatitis exfoliativa 349.
 " " Ritter 318.
 " gonococcogenes 361.
 " herpetiformis Duh-
 ring 319.
Dermatitis mercurialis 416.
 " papillaris capillitii 338.
 " photoelectrica 183.
 " professionalis 356.
 " pyaemica 342.
 " radiogenica 185.
 " solaris erythematosa
 183.
Dermatitis syphiloides postero-
 siva Jacquet 316.
Dermatitis toxica 413.
 " venenata phytogenes
 198.
Dermatofibrosis lenticularis dis-
 seminata 161.
Dermatomyiasis 214.
Dermatomyces 258.
Dermatomyomata 158,
Dermatomycoses 291.
Dermatosclerosis 22.
Dermatoses industriales 196.
 " professionales 196.
Dermatosis praecancerosa Bowe-
 ni 560.
Dermo-epidermitis microbica 345,
 353.
Dermographismus 502.
Dermozoon 214.
Desensibilisatio 35, 43, 432.
Desquamatio furfuracea 19.
 " lacemosa 19.
 " lamellosa 19.
Diabetes bronzea 453, 483.
Diabétides 457.
 " génitales 458.
Diaskopia 15.
Diatermia 63.
Diathesis exsudativa 446.
 " haemorrhagica 474.
 " lymphatica 449.
Dichotomia 263.
Dipterae 210.
Diphtheria cutis 402.
Discomycetes 291.
Djeta bezsolna 31.
Dmelcos 32.
Drapanie 174.
Drożdże 53.
Drożdzyce 292.
Dwuskrzydlnie 210.
Dysidrosis 274, 330.
Dyskeratosis 257, 560, 561.
 " follicularis vegetans
 150.
Dyskeratosis lenticularis et dis-
 coïdes 560.
Dziegieć 111.
- E**
- Ecchymoses 476.
Echinococcus cellulosae 219.
Ecthyma 313.
 " infantile 316.
 " terebrians 316.
Ectophyton 258.
Eczematides 280.
Eczematisatio 310, 353, 355.
Eczema 350, 352.
 " marginatum 273.
 " scrophulosorum 378.
 " seborrhoicum 289, 353,
 493.
Ekkriny 157.
Ektebina 32.
Ekzebol 44.
Elacinum 513.

- Elastorrhexis 164.
 Elastoclasia 164.
 Eleidyna 3.
 Elektroliza 61.
 Elektro-kollargol 42.
 Elephantiasis 23, 299, 343.
 " Arabum 220.
 " nostras 220, 345.
 Endophyton 258.
 Entamoeba gingivalis 221.
 Eparseno 57,
 Ephelides 131.
 Ephidrosis 505.
 Epidermophyton 486.
 " inguinale 273,
 258, 486.
 Epidermophyton Malassezi 288.
 Epidermophytiasis inguinum 273,
 331.
 Epidermomycetes 258.
 Epidermitis streptogenes 313.
 Epidermolysis bullosa hereditaria
 Köbner 152.
 Epidermolysis bullosa Siemens
 152.
 Epilatio 186.
 Epithelioma 552.
 Epithelioma adenoides cysticum
 Brooke 155.
 Epithelioma basocellulare 556.
 " " vege-
 tans 557.
 Epithelioma baso - spinocellulare
 559.
 Epithelioma cysticum benignum
 (Jacquet, Brocq) 156.
 Epithelioma in lupo 371.
 " mixtum 559.
 " multiplex benignum
 cysticum 155.
 Epithelioma pagetoides 556.
 " papillare corneum
 554.
 Epithelioma papulosum multiplex
 Jarisch 155.
 Epithelioma planum 556.
 " spinocellulare 554.
 Epitheliomatose pigmentaire (Bes-
 nier) 165.
 Epitheliomatosis multiplex 562.
 Epizoonoses 202.
 Erosio 20.
 " interdigitalis blastomyce-
 tica 293.
 Erysipelas 308.
 Erythema 309, 316.
 " bullosum 326.
 " exsudativum multiforme 324.
 Erythema induratum 382.
 " iris 325.
 " nodosum 327.
 " " trichophyt -
 cum 272.
 Erythema urticatum 320.
 Erythrocytosis crurum 178.
 Erythrodermia 142.
 " desquamativa 349.
 " ichtyosiformis con-
 genitale 142.
 Erythromelalgia 550.
 Eter 88.
 Eumycetes 259.
 Eurobina 115.
 Exanthema arsenicale 418, 419.
 Excoriatio 20.
 Exulceratio 20.

F

Favides 277.
 Favus 258, 259.
 „ generalisatus 962.
 „ psoriasiformis 261.
 Fibromata 159.
 Fibrosarcoma 564.
 Filaria major 220.
 „ sanguinis 229.
 Filariosis 220.
 Finsenoterapia 388.
 Fissura 20.
 Flagellatae 221.
 Flaschenbacillus 288.
 Focal infection 305.
 Folliculitis 308, 334, 335, 414.
 „ chronica 337.
 „ staphylogenes 399.
 Formalina 102, 121.
 Fragilitas cutis (Gougerot) 166.
 Framboezja 248.
 Fulmargina 42.
 Furunculus 339, 458.

G

Gangraena cutanea 404.
 „ genitalium 404.
 „ multiplex cachectico-
 rum 404.
 „ neurotica 545.
 „ nosocomialis 249,
 Garbnik 101
 Gastrophilus equi 214.
 „ haemorrhoidalis 214.
 Gelanthum Unnae 98.
 Genodermatosis 26, 125, 128, 552.
 Geroderma 481.
 Gęsia skóra 5.

Glandulae sebaceae heterotopi-
 cae mucosae 155.
 Gliceryna 87.
 Glistnica 219.
 Glossitis superficialis chronica 311.
 Glukoza 41.
 Gnilec 442.
 Gorączka Oroya 406.
 Granuloma annulare 381.
 „ fungoides 470.
 Granulosis rubra nasi 157.
 Gronkowce 304.
 Gruczołak łojowy twarzy 154.
 Gruczołaki potne 155.
 Grudka 15.
 Grzybica drobnozarodnikowa Au-
 douina 276.
 „ guzkowa włosów 280.
 „ Madury 299.
 „ promienicowa 297.
 „ strzygąca 264.
 „ „ brody 267.
 „ „ paznokci 275.
 „ „ skóry nie-
 owłosionej 269.
 „ woszczynowa 259.
 Gumma 240.
 „ subcutaneum 241.
 Guz 16.
 Guzek 15.
 Guziczek 16.

H

Haemophilia 475.
 Hamartoma Albrecht 153.
 Hemiatrophia faciei 523.
 Hemoterapia 35, 46.
 Herpes 406.
 „ gangraenosus 406.
 „ generalisatus 408.
 „ haemorrhagicus 406.

Herpes recidivans 407.
 „ zoster 406.
 Hetero-hemo-terapia 36.
 „ sero-terapia 35.
 Hidradenoma eruptivum 155.
 „ palpebrarum 156.
 Hirudo medicinalis 203.
 Homines silvestres 168.
 Hydroa puerorum 328.
 „ vacciniiformis 444.
 Hydradenitis 341.
 Hydrogenium peroxydatum 116.
 Hyperhidrosis 505.
 Hyperkeratosis 139.
 Hypertrichosis 500.
 Hypertrichosis congenita 168.
 „ sacralis 168.
 Hyphomycetes 291.
 Hypoderma bovis 214.
 Hypotrichosis 167.

I

Ichthalbina 53.
 Ichtyol 41, 53. 108.
 Ichtyoform 53.
 Ichtyosis 140.
 „ congenitalis 142.
 „ foetalis 142.
 „ follicularis Lesser 144.
 „ hystrix 141.
 „ intrauterina 142.
 „ nitida 140.
 „ sebacea cornea Wilson 144.
 Ichtyosis serpentina 140.
 Idiosynkrazja 30, 424.
 Impetiginisatio 311.
 Impetigo 309, 353.
 „ circinata 311.
 „ erysipelatoides 311.
 „ figurata 311.

Impetigo herpetiformis 328, 546,
 „ sparsa 311.
 „ vulgaris 308.
 Insulina 50.
 Intertrigo 175, 283, 453.
 Ixodes ricinus 216.

J

Jednostki postaciowe 13.
 Jod 54, 103.
 „ kolloid 42.
 Jodipina 55.
 Jododerma 414.
 „ tuberobullosum 414.
 „ tuberosum 414.
 Jonizacja 61.
 Jontoforeza 61.

K

Kalium hypermanganicum 116.
 Kalomel 104.
 Kamfora 105.
 Kankroid 553, 555.
 Kataplazmy 75.
 Kapiele 75.
 Keloidy 23.
 Keloidum spontaneum 490.
 Keratoma malignum diffusum congenitale 142.
 „ palmare et plantare hereditarium 151.
 Keratoderma symmetrica plantaris et palmaris Besnier 15?
 Keratosis arsenicalis 419.
 „ follicularis contagiosa Brooke 144.
 „ lichenoides 143.
 „ senilis 185, 513.
 „ spinulosa 144.

Keratosis suprafollicularis Unna
143.

Keratohyalina 3.

Keratolytica 105.

Keratoplastica 107.

Keratyna 3.

Kerion Celsi 268, 271.

Kerose 289.

Kilak 240.

Kiła patrz syphilis.

Kleiny 98.

Kleszcze 218.

Kłykciny kończyste 251.

Kłykciny sączące 234.

Koilonychia 170.

Kollargol 42.

Kollastin 513.

Koloidoterapia 34, 39.

Kołtun 206.

Komar 210.

Kostniak 164.

Kraurosis penis 526.

„ postoperativa 526.

„ rubra inflammatoria 526

„ senilis 526.

„ vulvae 508, 526.

Kremy 95.

Krętki 221.

Kropidlak 299.

Krosta 18.

Kryzogan 59.

Kubek 259.

Kwas patrz acidum.

L

Lactotherapia 38.

Lampa Bacha 388.

Lampa Kromayera 66.

Lanolina 92.

Leczenie bielactwa 550.

Leczenie bodźcowe 43.

Leczenie chirurgiczne 60.

Leczenie choroby Dariera 150.

„ framboezji 249.

„ gnilca 443.

„ gruźlicy skóry 387.

„ grzybicy 278.

„ grzybicy głębokich 299.

„ kiły 246.

„ kłykcin 254.

„ krwii 35.

„ leishmanji 255.

„ liszaja czerwonego 540.

„ łupieżów krajów ciepłych 285.

Leczenie łuszczycy 533.

„ mięczaka 257.

„ mięsakowości Kapo-
siego 567.

„ mlekiem 38.

„ modzeli i odgniotów 143

„ muszycy 214.

„ nabłoniaków 562.

„ nadmiernego pocenia
505.

Leczenie nadmiernego rogowace-
nia 148.

Leczenie nosaczyny 396.

„ odczułające 43.

„ odmrożeń 178.

„ odpornościowe 32.

„ oparzeń 181.

„ opryszczków 411.

„ pęcherzycy 544.

„ pokrzywki 432.

„ postępującego zaniko-
wego zapalenia skóry 519.

Leczenie promienicy 300.

„ prom. fioletowemi 63.

„ prom. Röntgena 67.

„ przyłuszczycy 536.

„ różyczki 498.

Leczenie schorzeń ropnych 355.
 „ stanu kerotycznego 496.
 „ swędzenia 508.
 „ kiły 246.
 „ szczepionkami 31.
 „ światłem słonecznym 46, 63.

Leczenie świerzbiczki 441.
 „ świerzbu 215.
 „ trądu 393.
 „ trądzika 496.
 „ tuberkulinowe 32.
 „ twardzieli 395.
 „ twardziny 525.
 „ uodparniaj. swoiste 45.
 „ „ nieswoiste 34.
 „ wad wrodzonych 139.
 „ wrzodów wenerycz. 401.
 „ wszawicy 211.
 „ wyprzania 175.
 „ zdrojowe 46.
 „ zmian skórnych po ga-
 zach trujących 202.

Lecytyna 47.

Leiomyoma 159.

Leishmanja 225.

Lenirobina 115.

Lentigines 132.

Lentiginosis profusa 132.

Lepra 391.

„ nervosa 391.

„ tuberosa 391.

Leucemides 464.

Leuco-melanoderma 236.

Leucopathia congenita 128.

„ partialis 130.

Leucoplasia 526.

„ buccalis 239.

Leucosarcomatosis 468.

Leucosis 462.

Leucotrichia 168.

Lichen annularis 538.

„ atrophicus 538.

„ bullosus 538.

„ corneus 538.

„ marginatus 538.

„ nitidus 381.

„ obtusus 538.

„ pigmentosus 538.

„ pilaris 143.

„ ruber 537.

„ ruber accuminatus 145.

„ simplex acutus 436.

„ spinulosus 214, 144.

„ striatus 538.

„ syphiliticus 223.

„ trichophyticus

„ urticatus 428.

„ variegatus 535.

Lichenisatio 356, 436, 437, 439,
537.

Lilac ring 520.

Lingua nigra 294.

Lingua plicata 170.

„ scrotalis 170.

Linienie 19.

Liodermia essentialis c. telean-
giectasi et melanosii (Neis-
ser) 165.

Liszaj patrz lichen.

Liszajec „ impetigo.

Livedo annularis 505.

Lues patrz syphilis.

Lugola płyn 103.

Lupoid miliaris 379.

Lupus crustosus 367.

Lupus erythematosus 383, 390.

„ „ acutus 386.

„ exfoliatus 366.

„ hypertrophicus 367.

„ maculosus 366.

„ miliaris disseminatus 367.

Lupus mucosae 368.
 „ pernio 382.
 „ planus 366.
 „ tumidus 367.
 „ verrucosus 373.
 „ vulgaris 366.
 Lymphadenitis 314.
 Lymphangitis sporotrichotica 297.
 „ tuberculosa. 373.
 Lymphangoitis 314.
 Lymphangioma circumscriptum
 vesiculosum 137.
 Lymphorrhoea 137.
 Lymphogranuloma inguinale 400.
 Lymphogranulomatosis 464, 469,
 474.
 Lymphadenosis 464.
 „ cutis circumscripta 465.
 Lympho - sarcomatosis 468.
 Lymphoderma perniciosum 470,
 472.

Ł

Łamliwość guzkowata włosów
 195.
 Łój barani 92.
 „ skóry 7.
 Łupież Caraté 284.
 „ czerwony torebek włosowych 145.
 Łupież dachówkowaty 285.
 „ pstry 281.
 „ różowy 289.
 „ rumieniowy 283.
 „ zwyczajny 286.
 Łuska 18.
 Łuskowaty strup 19.
 Łuszczenie blaszkowate 19.
 Łuszczyca patrz psoriasis.

Łysina wężykowata 547.
 Łyzeczowanie 60.

M

Maceratio 175.
 Macula 14.
 „ cerulea 209.
 Malleus 395.
 Mammelomata Passini 162.
 Mangan koloidalny 44.
 Masło kakaowe 91.
 Maść patrz unguentum.
 Maści 94.
 „ mydlane 100.
 „ rozpuszczalne w wodzie 97.
 Maści w pręcikach 97.
 Melanodermia 466, 214, 562.
 Melanodermia vagabundorum 209.
 Melanosis arsenicalis 418.
 Melanosis lenticularis 559, 565.
 Melanosarcoma (Pick) 165.
 Mesothorium 388.
 Metale 42.
 Metoda Finsena 66.
 „ Prausnitz - Küstnera 415
 422.
 Metoda Urbacha i Königsteina 422.
 Mięśaki 563.
 Mięsakowatość typu Kaposiego 565.
 Microsporia 276.
 Microsporon 258.
 „ Audouini 276.
 „ furfur 258, 282.
 „ minutissimum 258,
 283.
 Mieszanka Bory'ego 41.

Mięczak zakaźny 256,
Mięsenie 70.
Mięśniaki v myomata 158.
Mikrosporydy 277.
Milium 487.
Modzel 172.
Molluscum pendulum 133.
„ contagiosum 256.
Monilethrix (Crocker) 169.
Morbus Addissoni 482.
„ Boweni 553, 560.
„ Buschke i Busse 292.
„ Darieri 149.
„ Duhringi 319.
„ Foxa i Fordyce'a 150.
„ Gilchristi 292.
„ Henochi 477, 475.
„ maculosus Werlhoffi 476.
„ Mölleri - Barlowi 443.
„ Maleda 152.
„ Pageti 560.
„ Raynaudi 551.
„ Recklinghauseni 159.
„ Schoenleini 477, 475.
Morfologia 12.
Morphaea guttata 521.
Mrożenie kwasem węglowym 62.
Mucor 291.
Muszyca 212.
Mycelium 262.
Mycosis interdigitalis 293.
„ fungoides patrz granuloma fungoides.
Mydła 80.
„ lecznicze 82, 99.
„ sproszkowane 99.
„ szare 99.
Myelosis 464.
Myelosis cutis circumscripta 467.

Myiasis 212.
Myoma dartos 158,
Myosclerosis 523.
Myxoedema 481.
„ tuberosum 481.

N

Nabłoniak patrz epithelioma.
Nabłoniaki w skórze zwyrodniałej 561.
Naciniowanie 60.
Naczyniak rogowcowy 138.
„ zrogowaciały 138.
Nadmanganian potasowy 116.
Nadmierne rogowacenie 139.
„ owłosienie 168.
Nadnercza 49.
Nadżerka 20.
Naevi 130.
„ adenomatosi 153.
„ angiomatosi 135.
„ duri 135.
„ folliculares acneiformes 135.
Naevi haemangiomatosi 136.
„ lineares 135.
„ molles 133.
„ organomatosi Jadassohn 153.
Naevi pigmentosi 130.
„ pilosi 133, 168.
„ systematisati 135.
„ vasculosi 145.
Naevocarcinoma 134, 559.
Naevus anaemicus 137.
Naevus cavernosus 137.
„ faciei multiplex symmetricus 154.

Naevus haemangiomaticus flam-
meus 135.
Naevus haemangiomaticus et
lymphangiomaticus 137.
Naevus laevis 136.
„ multiplex Pringle 154.
„ prominens 137.
Naftalan 108.
Naftol 112.
Naskórek 3.
Natrium boracicum 106.
„ bromatum 44.
„ hyposulfurosum 45.
„ nucleicum 41.
„ silicicum 44.
Neoplasma maligna 552.
Nerwowłókniaki 159.
Neurodermitis circumscripta 438.
„ diffusa 439.
Neurofibromata 159.
Niesztowice 313, 236.
Nitkowczyca 220.
Nodus 16.
Noma 249.
Nosaczna 395.
Nowotwory złośliwe 552.
Nukleinian sodowy 41.
Nużyniec 214.

O

Objawy abiotroficzne 28.
„ artretyczne 29.
Obrzek skóry 22
Octan glinowy 101
„ ołowiowy 101.
„ talowy 278.
Odczyn po gazach trujących
200.

Odczyn po promieniach radu
188.
Odczyn po promieniach Rönt-
gena 185.
Oddzielanie się naskórka 152.
Odgniot 172, 173.
Odleżyny 175.
Odłamywanie się włosów 195.
Odmroziny guzowate 177.
Odmrożenie 176.
Odziedziczenie bezpośrednie 125.
Oedema cutis 22.
„ indurativum 230.
„ Quincke 503.
Oidiomycetes 291.
Oidium immitis 294.
Określenie postaciowe 12.
Olbrót 93.
Olej patrz oleum.
Oleje węgla kamiennego 11.
„ ziemne 108.
Olejek anilinowy 120.
„ eteryczny 92.
Oleum amygdalarum 91.
„ crotonis 41.
„ zini 91.
„ Jecoris Aselli 92.
„ ricini 91.
„ sesami 91.
„ sinapis 93.
„ terebinthinae 41. 93.
Oligotrichia 167.
Omnadina 39.
Onychogryphosis 170.
Onychotrophia 170.
Onychomycosis favosa 262.
„ trichophytina 275.
Onychosis pyogenica 312.
Organoterapia 47.

Oparzenie 179.
 Ophiasis 547.
 Opoterapja 47.
 Opryszczek patrz herpes.
 Opryszczki letnie 444.
 Optochinina 52.
 Osteoma 164.
 Ostuda 545.
 Oxyuris vermicularis 220.
 Oxyuriasis cutanea 220.

P

Pachydermia vorticellis capillitii (Audry) 162.
 Paciorkowiec 303.
 Papilloma 33.
 Papula 15.
 Papulae vegetantes 235.
 Paradiabétides 458.
 Parafina 90.
 Parakeratosis 140.
 „ generalisata 495.
 „ psoriasiformis 289, 530.
 Parakeratosis variegata 535.
 Parapsoriasis 534.
 „ en plaques 539.
 „ guttata 535.
 Paronychia tuberculosa 376.
 Pasożyty zwierzęce 203.
 Pasta Unny 113.
 Pastae 94.
 Porokeratosis Mibelli 144.
 Peliosis rheumatica 477.
 Pellagra 443.
 Pemphigus 319.
 „ acutus 541.
 „ „ gravis 342.
 „ chronicus 541.
 „ congenitalis cicatricans 153.
 Pemphigus foliaceus 541, 542.
 „ gangraenosus 404.
 „ haemorrhagicus 541.
 „ hereditarius traumaticus simplex 152.
 Pemphigus neonatorum 317.
 „ successif à kystes épidermiques 153.
 Pemphigus vegetans 333.
 Penicilium 291.
 Peptonotherapie 38.
 Perifolliculitis agminata 268.
 Perniones 177.
 Perspiratio insensibilis 4.
 Petechiae 476.
 Petrolan 101.
 Pęcherz 17.
 Pęcherzyk 16.
 Pęcherzyca patrz pemphigus.
 Pęknięcie 20.
 Pchła ludzka 204.
 „ piaskowa 204.
 Phimosis 459, 252.
 Phlogetan 39.
 Piedra nostras 280.
 Piegi 131.
 Pierwotniaki 221.
 Pijawka lekarska 203.
 Pityriasis alba 265.
 „ faciei 486.
 „ figurata 287, 291.
 „ lichenoides chronica 535.
 Pityriasis rosea 289.
 „ rubra pilaris Dévergie 145.
 Pityriasis rubra seborrhoica 529.
 „ simplex 286.
 „ steatoides 286.
 „ versicolor 281, 288.
 Pityrosporon Malassezi 258.

- Pix liquida 111.
Plama 14.
Plamica 377.
Plamy soczewicowate 132.
Pleśniawki 295.
Pleśnie 291.
Plica polonica 206.
Pluskwa 225.
Płomyki 136.
Płyn Bourrowa 101.
Pofałdowanie języka 170.
Poikiloderma vascularis atrophicans 517.
Pokost Picka 98.
Pokosty 98.
Pokrzywka patrz urticaria.
Polymorphismus 23.
Pomady tłuste 96.
Pot 6.
Potówki 330.
Pozorne dziedziczenie 127.
Pręgi skóry 22.
Prodermin 111.
Promienie Röntgena 278, 388.
Proteinoterapia 34, 35.
Protozoa 221.
Próba tuberkulinowa 32.
Próby skórne 425.
Prurigo 355, 436, 546.
 „ diathésique 439.
 „ ferox s. agria 438.
 „ Hebrae 437.
 „ lymphadenica 464.
 „ mitis 438.
 „ vulgaris 438.
Pruritus 506.
 „ ani 507.
 „ generalisatus 506.
 „ localis 507.
 „ senilis 506.
 „ vulvae 508.
Przeczulenie żywnościowe 30.
Przechłoz 20.
Przepisy djetetyczne 29.
Przerywany zanik włosów 169.
Przewiew niewidoczny 4.
Przetwory chlorowe 118.
Przetwory jajnikowe 49.
 „ krzemionkowe 44.
 „ tarczycy 49.
 „ wapniowe 44.
Pseudopelade 547.
Pseudoxanthoma elasticum 163.
 „ elasticoclasticum calcosum 164.
Psoriasis annularis 527.
 „ arthropatica 530.
 „ diffusa 527.
 „ erythrodermia 529.
 „ figurata 528.
 „ geographica 528.
 „ guttata 527.
 „ gyrata 528.
 „ infiltrata 528.
 „ nummularis 527.
 „ ostracea 529.
 „ punctata 527.
 „ universalis 527, 529.
 „ verrucosa 529.
 „ vulgaris 526.
Pulvis Sabinae 254.
Purpura annularis teleangiectodes Majocchi 475, 478.
Purpurae secundariae 476.
Pustula maligna 397.
Pyodermitis 453, 303.
 „ serpiginosa linearis 328.
Pyodermitis vegetans 333.
 „ „ Hallopeau 331.

R

Rad 69.
 Radiodermatitis acuta 186.
 „ erythematosus 186.
 „ tardiva 187.
 Rak wodny 249.
 Raki patrz epithelioma.
 Regulacja ciepła 4.
 Reductiva 107.
 Resina 93.
 Resorcyna 112.
 Rhagada 20.
 Rhinophyma 489, 498.
 Rhinoscleroma 394.
 Rhizopoda 221.
 Rogowa substancja 3.
 Rogowacenie mieszków 143.
 „ porów skórnych 144.
 Rogowiec dłoni i podeszew 151.
 „ złośliwy 142.
 Rosacea 489.
 „ hypertrophica 489.
 Rozmiękanie 175.
 Rozpadlina 20.
 Rozpylania 73.
 Rozszerzenia naczyń 22.
 Rozszczepienie się włosów 195.
 Roztocze 214.
 Róża 308.
 Rtęć 57, 104.
 Rumień patrz erythema.
 Rumień lombardzki 443.
 Rupia 236, 316.
 Rybia łuska 140.
 „ „ jeźzysta 141.
 „ „ płodowa 142.

S

Saccharomyces cerevisiae 53.
 Salvarsan 57.
 Sapo unguinosus 100.
 „ viridis 99.
 Sapolan 108.
 Sarcoides 383.
 Sarcoma 563, 474.
 „ globocellulare 564.
 „ multiplex benignum
 Spiegler 564.
 Sarcomatosis multiplex haemor-
 rhagica Kaposi 565.
 Sarcopsyllosis 205.
 Sarcoptes scabiei 214.
 Sarcoptidae 217.
 Sauriasis 141.
 Scabies 214.
 Scarificatio 60.
 Schorzenie o znamieniu uchyla-
 jącem się 126.
 Sclerema acutum 522.
 „ adiposum 525.
 „ neonatorum 525.
 „ oedematosum 525.
 Sclerodactilia 523.
 Sclerodermia 22, 511.
 „ cutis 520.
 „ diffusa generalisata
 521.
 Sclerodermia en bandes 520.
 „ „ plaques 520.
 „ linearis 520.
 Scleronychia 170.
 Scorbutus 442.
 Scutulum favi 259, 262.
 Seborrhoea 256, 289, 484.
 Seborrhoides 289.
 Sebum 7.
 Senilitas cutis praecox 166.
 Sensibilisatio 349, 353, 424, 30.

- Sepsis oralis 330.
Siarka 41, 52, 105, 110.
Sinica goleni 178.
Siwienie włosów.
Skeptophylaxia 49.
Skóra kręta ciemienia 162.
 „ krokodyla 141.
 „ marmurkowa 181.
Skrobanie 60.
Śloniowatość 23.
Sole bizmutu 101.
 „ glinowe 101.
 „ kwasu salicylowego 51.
 „ ołowiowe 101.
 „ wapnia 51.
Soor 283, 591.
Srebro koloidalne 42.
Spiritus saponis kalini 100.
Spirochaetae 221.
Sporotrichosis 291.
 „ gummosa 296.
 „ papillomatosa 296.
 „ verrucosa 296.
Sporotrychoza 296.
Sporozoa 221.
Squama 18.
Stadium praemycoticum 470.
Staphylococcia 303, 307.
 „ cutis 334.
Staphylodermia follicularis 334.
Status spongoideus 345.
 „ thymico lymphaticus 447.
Stili unguinosi 97.
Stibium chloratum 118.
Stomatitis gangraenosa 249.
 „ impetiginosa 311.
 „ mercurialis 417.
Stovarsol 57.
Stratum granulosum 3.
 „ lucidum 3.
Streptobacillus 398.
Streptococcia 303, 307, 308.
Streptotrices 284.
Striae atrophicae 514.
 „ cutis 22.
 „ distensae 22.
 „ gravidarum 22.
Strongilidae 220.
Strongiloides-stercoralis 214.
Strup 19.
Styraks 94.
Strophulus 436.
Sublimat 118.
Summer prurigo 445.
Swędzik jesienny 217.
Sycosis microsporica 277.
 „ staphylogenes 337.
 „ superficialis 267.
 „ trichophytica 267.
Syncope localis 504.
Syndromes pluriglandulares 481.
Syphilis 221, 222.
 „ alergja 225.
 „ alopecia syphilitica 236.
 „ annularis 232.
 „ bizmut 247.
 „ congenita 242.
 „ corymbiformis 232.
 „ coryza syphilitica 243.
 „ crustosa impetiginiformis 236.
Syphilis, ecthyma 236.
 „ glossitis exfoliativa marginata 239.
Syphilis iritis syphilitica 245.
 „ keratitis parenchymatosa 245.

- Syphilis konstytucja 225.
 „ leczenie 246.
 „ maculosa 231.
 „ maligna 240.
 „ metalues 224.
 „ micropapulosa 232.
 „ neosalvarsan 247.
 „ objaw pierwotny 223.
 „ odczyn Bordet-Wasser-
 manna 224.
 Syphilis odczyny odpornościowe
 226.
 Syphilis odczyny serologiczne
 227.
 Syphilis okres wylęgania 223.
 „ onychia syphilitica 238.
 „ orbicularis 232.
 „ osteochondritis 244.
 „ paronychia 238.
 „ pemphigoides 243,
 „ periostitis 242.
 „ pigmentosa 236.
 „ papulosa 232.
 „ „ cornea 234.
 „ „ lenticularis 232.
 „ primaria 228.
 „ psoriasiformis 234.
 „ pustulosa 235.
 „ recidivans 232.
 „ reinfekcja 228.
 „ rtęć 247.
 „ sclerosis necrotica 230.
 „ secundaria 224.
 „ superinfekcja 228.
 „ tertiaria 240.
 „ tuberculosa 240.
 „ tuberculo-ulcerosa 240.
 „ varioliformis 236.
 „ wysypki kiłowe 24, 231.
 „ zmiany paznokci 237.
 Syphilis zmiany zębów 244.
 Syringocystadenoma (Unna, Tö-
 rök) 156.
 Szczelina 20.
 Szczepionki jelitowe Danysza 45.
 Szmalec świński 92.
 Szpik kostny 92.
 Sztuczne słońce górskie Bacha 64.
 Śnieg kwasu węglowego 389.
 Środki odczulające 389.
 „ przeciwanafilaktyczne 35.
 „ keratoplastyczne 107.
 „ odkazające 102.
 „ redukujące 107.
 „ rozpuszczające warstwy
 zrogowaciałe 105.
 Środki ściągające 100.
 „ utleniające 116.
 „ żrące 116.
 Świerz 214.
- T
- Tache de bougie 527.
 Tanninum 101.
 Tannoform 101.
 Tarsus favi 263.
 Teleangiectasiae 22, 138.
 Thallium aceticum 278, 492.
 Thyreoksyna 49.
 Tigenol 109.
 Tinea albiciscans 285.
 Tiol 109.
 Tlenek cynku 101.
 Tłuszcz skóry 7.
 Tłuszcze 89.
 „ mineralne 90.
 „ zwierzęce 91.
 Toczeń - patrz lupus.
 Toxidermia alimentariae 30, 420.
 „ medicamentosae 413.

- Tran rybi 92.
 Treponema buccale 249.
 " pallidum 222.
 " pertenne 240.
 Trias Hutschinsoni 245.
 Trichina spiralis 220.
 Trichinosis 220.
 Trichocephalus hominis 220.
 Trichoclasia simplex 195.
 Trichoepithelioma Jarisch 155.
 Trichoptilosis 195.
 Trichophyton accuminatum 266.
 " albiciscans 285.
 " crateriforme 266.
 " ectothrix 278.
 " endo-ectothrix 277.
 266, 269.
 Trichophyton endothrix 263, 266,
 268, 178.
 Trichophyton faviforme 267, 269,
 " megalosporon 269.
 " microides 269.
 " neoendothrix 267,
 269.
 Trichophyton violaceum 266,
 267.
 Trichophytiasis 264.
 " capillitii 269.
 " circinata 290.
 " lichenoides 271.
 " profunda 268,
 270.
 Trichophytiasis sicca 268.
 " vesiculosa 270.
 Trichophytyna 32.
 Trichorrhaxis nodosa 195.
 Tuber 16.
 Tubercula leprosa 392.
 Tuberkulidy 364.
 Tuberculosis colliquativa cutis
 " indurativa 382.
 Tuberculosis propria 375.
 " verrucosa 372.
 " fungosa 374.
 " lichenoides 378.
 " luposa 366.
 " miliaris 376.
 " papulo-necrotica 379.
 Tuberculum 16.
 " anatomicum 373.
 Tuberkulina 387.
 Twardziel 394.
 Twardzina skóry patrz sclero-
 dermia.
 Tyloma 172.
 Typ asteniczny 28.
 Tyroglyphus farinae 217.
 " siro 217.
- U
- Ubytki skóry 20.
 Uczulenie 350.
 Układ naczyniowy skóry 9.
 Ulcera tuberculosa atypica 375.
 Ulcus 20.
 " atonicum 315.
 " cruris 315.
 " " callosum 315.
 " molle gangraenosum 399.
 " " phagadenicum 399.
 " " serpiginosum 309.
 " rodens 556.
 " venereum 398.
 Ulerythema ophryogenes 144.
 Ułożenie wykwitów 23.
 Unguenta 94.
 Unguentum caseini 98.
 " glicerini 97.
 " Helmerichi 110.
 " sabadillae 211.
 " Wilkinsoni 111, 215.
 " viridum Unnae.

Upust krwi 37.
 Urtica 16, 426.
 Urticaria 426.
 " acuta 428.
 " c. pigmentatione 429.
 " chronica 428.
 " haemorrhagica 476.
 " perstans 429.
 " p. verrucosa 429.
 " pigmentosa 429.
 " porcellanea 428.
 " simplex 426.
 " solaris 184.
 " xanthelasmaidea 430.
 Urotropina 44.
 Uwłosienie skóry 7.
 " zwierzęce 133.

V

Vasogen 90.
 Vegetationes 23.
 Verruca peruviana 403.
 Verrucae seborrhoicae 59.
 " seniles 561.
 " vulgares 253.
 Vesico-pustula 19, 18.
 Vesicula 16.
 Vibices 476.
 Vitiligo 549.
 Vulnus 20.

W

Wady dziedziczne 125.
 " wrodzone 125.
 Wapno 51.
 Warstwa jasna 3.
 Waselina 90.
 Wąglik 397.
 Wiesz głowowa 205.

Wiesz łonowa 209.
 " ubraniowa 207.
 White spot disease 521.
 Wiciowce 221.
 Wiotkość skóry 163.
 Włos 7.
 Włosnica 220.
 Włókniaki 159.
 Woda 72.
 " Kummerfelda 110.
 " utleniona 116.
 " wapienna 102.
 Wosk 93.
 Wpływ światła 183.
 Wrodzone nieprawidłowości w budowie skóry 128.
 Wrodzony brak barwika we włosach 168.
 Wrzód patrz ulcus.
 Wszawica 205.
 Wyciąg metylowy 388.
 Wydzielanie potu 5.
 Wyłysienie patrz alopecia.
 Wyprysk patrz eczema.
 Wypryszczenie kończyn 329.
 Wyprzanie 175, 310.
 Wyskok 87, 104.
 " mydlany Hebry 100.

X

Xanthelasma 455.
 Xanthoma 455.
 " juvenile 456.
 " tuberosum 455.
 Xanthoerythrodermia perstans 535.
 Xeroderma pigmentosum 164, 553
 Xerodermia 140.
 Xylol 211.

Y

Yatren 42,

Z

Zajad 311.

Zanik skóry

" " samoistny 515.

Zaniki na tle nerwowym 515.

" toksyczne 515.

Zanokcica 312.

Zapalenie złuszczące się nowo-
rodków 318.

Zasypki 88.

Zboczenia wrodzone języka 170.

" " paznokci 170.

" " włosów 167.

Zincum chloratum 118.

" oxydatum 101.

Zjawiska wielogruczołowe 48.

Złoto 388, 59.

Złuszczenie otrębiste 19.

Zmywania 73.

Znamiona patrz naevi.

Zooparasyta 203,

Żywice 93.

SPIS AUTORÓW

A

Abderhalden 531.
 Abramowicz 395.
 Abrami 344.
 Achalme 442.
 Achard 35, 202, 250.
 Albrecht 153.
 Aleksandrini 444.
 Alkiewicz 277.
 Ambrosoli 272.
 Ameisenówna 457, 532.
 Amsel 226.
 Anceti 39.
 Arndt 65, 67, 384, 456, 467, 473.
 Arnozan 169.
 Arthus 421.
 Arzt 277, 300, 457.
 Aschner 126, 451.
 Audry 97, 155, 162, 289, 329,
 330, 353, 518.
 Ausché 328, 404.
 Aschoff 463.
 Audouin 276.
 Auld 38.
 Aviragnet 450.

B

Babes 462.
 Baerensprung 258, 273, 409.
 Balzer 236, 544, 154.
 Banti 462.

Barber 330, 381, 445.
 Bargonié 67.
 Barthélemy 132, 502.
 Bateman 428.
 Bastai 410.
 Baur 125.
 Bauzyl 182.
 Bazin 319.
 Becquerel 69.
 Behrend 169, 259, 281.
 Belot 300.
 Benda 46.
 Benedek 494, 518,
 Benwalt 258.
 Bergel 227
 Berger 474
 Berliner 95, 445.
 Bernard 328.
 Bernhardt R. 132, 233, 278, 318,
 323, 354, 457, 467, 494, 495,
 523, 532, 561, 566.
 Besnier E. 145, 152, 156, 158,
 165, 217, 308, 353, 507.
 Besredka 34, 36, 43.
 Bettmann 9, 128, 150, 518, 521,
 444.
 Benrath 65.
 Beurmann de 393.
 Bezançon 311.
 Biberstein 402.
 Biehler R. 392.

Bier 40.
Biernacki 395.
Bietl 352.
Billing 305.
Binz 52, 118, 119.
Blatt O. 183, 518, 519.
Bloch B. 4, 9, 198, 262, 271,
272, 354, 384, 421, 422, 423,
457, 501, 565.
Bloch M. 156.
Bockhart 309.
Bodin 258.
Boeck 379, 381, 390.
Bollinger 343.
Bokay 411.
Bonin 39.
Bonnet 167.
Bordier 190.
Borhardt 29.
Borkowski Wit. 111, 267, 563.
Borrel 214.
Bory 41, 533.
Borzęcki 328.
Bosselini 484.
Bowen 560.
Boyeott 207.
Brain 330.
Bramwell 148.
Brandweiner 473.
Brejsky 526.
Brisson 583.
Brock 142, 362, 532.
Brocq 37, 58, 95, 135, 141, 142,
164, 283, 288, 291, 316, 317,
319, 323, 326, 330, 342, 342,
348, 384, 403, 404, 470, 526,
534, 535, 547.
Brooke 147, 155, 291.
Bruck 33, 164, 279.
Bruner E. 137, 189, 215, 385.
Bruns 328.

Bruunsgaard 272.
Brüning 551.
Brünauer 149, 419, 515.
Burchard 283.
Burmer 156.
Burnier 145.
Busacco 410.
Buschke 161, 180, 278 292.
Buss 255.
Busse 292.

C

Cailliau 474, 466.
Callomon 518.
Campbel 409.
Carrion 406.
Carthy Md. 273.
Castellani 248, 255, 273,
Casenave 327.
Cassirer 523, 524.
Celsus 258.
Cerni 518.
Chalezkaja 543.
Chalmers 273.
Chalopetzky 65.
Chambard 502.
Chatelier 518.
Chauffard 457.
Chęciński 163.
Chiari 51.
Chipman 305.
Chvostek 457.
Civatte 174, 252, 474, 536, 548.
Coca 423, 424.
Comby 447.
Crooker R. 147, 165, 159, 212,
213, 308, 538.
Curie Piotr 69, 394.
Curie Skłodowska M. 69.
Czarnocki 560.

Czerny 30.
Czempin 507.

D

Dale 502.
Danielopulo 480.
Danysz 45.
Darier J. 45, 69, 96, 97, 98, 113,
128, 132, 139, 140, 141, 149,
150, 154, 155, 164, 178, 239,
253, 289, 291, 212, 214, 300,
319, 327, 330, 333, 354, 364,
371, 379, 383, 384, 390, 403,
434, 473, 483, 484, 491, 511,
514, 553, 554, 556, 559, 560,
563, 564, 565.
Deak 394.
Delbanco 155.
Descarpentier 37.
Dévergie 145, 273.
Deycke 46, 388.
Deycke - Pacha 393.
Diss 566.
Dobak 156.
Doerr 410, 421, 422, 423, 425
Denagh Mac. 381.
Dor 343.
Dottrich 381.
Doyon 308.
Dracoulidés 35, 37.
Draganesco 410.
Dreuw 119, 389, 390, 548.
Dubreuilh 157, 185, 214, 261,
328.
Duchou 38.
Ducrey 518.
Duhring 319, 330, 333.
Duke 305, 476.
Durand 400, 402.

E

Ebbecke 9, 208.
Ehrlich 57, 463.
Ehrmann 517, 523, 536.
Eichhof 99.
Eichhorn 180.
Eichstedt 258.
Eisenberg 328.
Eliaszówna 164.
Elsenberg 258.
Engman 311.
Epler R. 299.
Eppringer 426.
Escherich 341.
Ettinger 411.

F

Fabry 190, 293.
Favre 252, 400, 401, 566.
Feldt 59.
Ferrand 564.
Finger 32, 341 342.
Finkelsztejn 30, 447.
Finsen 66.
Fischer H. 160, 162 446, 510 540.
Flandin 250.
Florez 284 (Montoya y Florez).
Flory 219.
Forster A. 384.
Fordyce 155, 156,
Fourneau 57.
Fournier A. 234, 457, 458.
Fournier L. 57, 224, 408.
Fox Colcott 156, 285, 319, 381,
536.
Fox Tilbury 308, 319, 330, 491.
Fox Howard 285.
Fraenkel 342, 405.
Frank 475, 477.
Frei N. 399, 401.

Frendt 467.
 Freudenthal 460.
 Freund H. 160
 Frieboes 566.
 Friedmann 388.
 Furgoni 423.
 Fuchs 155, 277, 300, 519, 545.
 Fuchs Dora 309.
 Fullenbaumowa Z. 384, 402.
 Funk 258, 442, 444.

G

Gallon 449.
 Ganeca 293.
 Gans O. 55, 132, 147, 178, 193,
 326, 327, 342, 415, 419, 432,
 445, 512, 515, 532.
 Gastou 311.
 Gaucher 95, 434, 526.
 Gautier 300,
 Gawalowsky 318.
 Gennerich 384.
 Gerlach 258.
 Gerson 31, 387,
 Gibert 289, 271.
 Gierke 461.
 Gilchrist 292, 431,
 Gjeorgjewicz 402.
 Glanzmann 477.
 Glaser 480.
 Goirand 342.
 Goldschlag 184.
 Golodetz 6.
 Gottron 478.
 Gottlieb 54.
 Gougerot 95, 135, 148, 166, 177,
 293, 299, 300, 445, 347, 353,
 356, 357, 384, 393, 401, 432,
 433, 434, 491, 498.
 Gouin 540.
 Göring 525.

Grasset 48.
 Groër 9, 427.
 Groszlik 431.
 Gross 384.
 Grossman 458.
 Gruby 258, 276.
 Grüter 410.
 Grützer 381, 410.
 Grynberg 550.
 Grzybowski M. 178, 324, 419,
 467, 517, 519, 532, 542.
 Gussmann 141, 169.
 Guth 272.

H

Habermann 252, 519.
 Hagen 334.
 Halber 226.
 Halle 404.
 Hallenberger 248.
 Hallion 47.
 Hallopeau 154, 157, 169, 329,
 330, 331.
 Hansen 65.
 Hata 57.
 Haxthausen 54.
 Head 409.
 Hebelin 183.
 Hebra F. 75, 96, 100, 101, 118,
 258, 273, 289, 352, 378, 544.
 Hechschr 131.
 Hecht 267.
 Hegglen 219.
 Hellerström S. 401.
 Helmerich 110.
 Helmich 184.
 Henle 484.
 Henoeh 477.
 Hermansdorfer 387.
 Herrmann 457, 518.
 Herxheimer 536, 543.

Hescheles 204.
 Heuss 518.
 Highman 305.
 Hirschfeld 228.
 Hodara 486.
 Hoff 551.
 Hoffmann E. G. 227, 293, 540.
 Hoffmann H. 222, 227, 401.
 Holländer 50, 52, 391, 497.
 Hollmann 394.
 Hołobut 37.
 Hopkins 442.
 Hormick Mc. 44.
 Höber 446.
 Hudelo 293, 566.
 Huerre 72.
 Hufnagel 200.
 Hufschmidt 540.
 Hutchinson 245, 294, 330.
 Hyde N. 491.
 Hynek 463.

I

Izquierdo 406.

J

Jacobi 378, 517.
 Jacquet 70, 155, 156, 316, 348, 482, 506, 548.
 Jaczewski 92, 387.
 Jadassohn J. G. 128, 153, 157, 162, 271, 289, 291, 312, 318, 324, 354, 355, 356, 365, 384, 385, 419, 421, 422, 431, 481, 516, 518, 519, 522, 535, 566.
 Jadassohn W. 219, 274.
 Jamieson 305, 328.
 Janowsky 109, 483.
 Jansen 184.
 Januschke 51.

Jarisch 113, 155, 412, 426.
 Jarmułowicz 410.
 Jastrzębska 178.
 Jausion 185, 279.
 Jeanselme 145, 285, 393.
 Jesionek 31, 65, 126, 445.
 Jobling 38.
 Johannsen 125.
 Juhel-Renoy 259, 280.
 Juliusberg 535.
 Juster 142, 548.

K

Kaltenberg 65.
 Kaposi 56, 106, 132, 165, 213, 273, 308, 356, 467, 470, 472.
 Kapuściński 419.
 Karrenberg 272, 274.
 Kartamischew 543.
 Karwowski A. 110, 156, 178, 252, 411.
 Kauczyński 185.
 Kaufmann-Wolffowa 293, 294.
 Kämmerer 448.
 Keller 65, 294.
 Kemper 205.
 Kendall 49.
 Kenedy 160.
 Kerkhoff van 532.
 Kienbock 67.
 Kitchewatz 310, 401.
 Kittsteiner 6.
 Klein 334.
 Klemperer F. 480.
 Klinger 228.
 Klingmüller 34, 41, 110, 178.
 Klopstock 294.
 Klotz 401.
 Kogoj 330, 514.
 Kolb 447.
 Kolmer 419, 531.

Konrad 445.
 Kopytowski 106, 193, 194, 411.
 Koranyi 474.
 Kowenicki W. 503.
 Kozerski 358.
 Köbner 152, 258, 273.
 Königstein 422, 460.
 Krans 228.
 Kreibich 384, 431, 545.
 Krogh 9, 11, 502.
 Kromayer 15, 66.
 Krötz 31.
 Kwazebart 298, 300.
 Kryński 381.
 Krzyształowicz 303, 324, 513, 542.
 Krzyżanowski 142.
 Kummer 189, 294, 326.
 Kurlus 358.
 Kusonogi 9, 279.
 Küstner 422.
 Küttner 520.
 Kyrle 381, 531.

L

Labbé H. 211.
 Laignel-Lavastine 549.
 Lambert 39.
 Land 457.
 Landsteiner 228.
 Lang Ed. 388.
 Lapin 213.
 Lassar O. 75, 291.
 Laszlo 518.
 Laudy 410.
 Laurrier 248.
 Laveran 255.
 Lebedjew 4S.
 Lebet 342.
 Lehner 350, 415, 422, 427.
 Leiner 310, 349, 377.

Leloir 303, 450.
 Leistikow 97, 113.
 Lemon Grass 211.
 Lenartowicz I. T. 37, 194, 223,
 247, 457, 532.
 Leredde 138, 154, 323.
 Leriche 9.
 Leroy 52, 70.
 Leod Mc. 330, 384, 530.
 Lesser 144.
 Leszczyński R. 52, 299, 324,
 326, 329, 331, 355, 506, 518,
 532, 543.
 Letulle 406.
 Letzel 52.
 Lewandowsky E. 9, 309, 318,
 341, 363, 364, 365, 371, 382,
 384, 423, 551.
 Lewis 424, 426, 502.
 Lewkowicz 404.
 Levaditi 57, 59, 223, 248, 410.
 Leven 126, 169.
 Lévy 155.
 Lévy-Fraenkel 142, 548.
 Lingelsheim 311.
 Linser 35, 360.
 Lipschütz 531, 543.
 Loeb 435.
 Loewenstein 410.
 Lomholt 67.
 Longard 341.
 Loos 214.
 Lortet 67.
 Lourier 268.
 Louste 526.
 Lubarsch 518.
 Luger 410.
 Luithlen F. 30, 3S, 37, 40, 44,
 47, 51, 52, 55, 435, 518.
 Lyroux 212.

Ł

Łukasiewicz 326, 379.

M

Mackiewicz 410.
 Majocchi 478.
 Malassez 288.
 Malinowski F. 152, 249, 445, 467.
 Malmsten 258.
 Manouélian 223.
 Manson 221, 285.
 Maranon 480.
 Marchionini 331, 448.
 Marjani G. 407.
 Marie 549.
 Marinesco 410.
 Martenstein 166.
 Martinotti 277.
 Masson 4, 134, 559, 565.
 Matras 294.
 Matzenauer 544.
 Mautier 37.
 Mayer 35, 448.
 Megnin 217.
 Meineri 503.
 Meirowsky 126, 128, 184, 288.
 Meissner 484.
 Mendel 125.
 Merenlender 163, 565.
 Meyer 54.
 Meyer K. H. 100.
 Mibelli 138, 244.
 Michtell 44.
 Miller O. 10.
 Mienicki 63, 389, 524, 563.
 Mierzecki 566.
 Miescher 273, 274.
 Milian 50, 138, 143, 233, 291,
 334, 371, 401, 415, 420, 487,
 536, 536.

Miskolczy 160.
 Montlaur 293.
 Montoya 284.
 Moor 207.
 Morgenroth 52.
 Moro 32, 447.
 Mossakowski 519.
 Möller 311, 445.
 Much 46, 388.
 Müller E. F. 479, 480.
 Müller O. 524.
 Müller R. 34, 40, 228, 551.

N

Naegeli 421, 422, 462.
 Nagelschmidt 190.
 Nanta 467.
 Nathan 457.
 Navarro 58.
 Neisser 79; 145, 165, 248, 535.
 Nekom 473.
 Netter 311, 410, 411.
 Neumann 331.
 Nicolas 34, 400, 410, 458.
 Nicolle 33, 406, 402.
 Nieuwenhuis 285.
 Nobl 44, 525.
 Nadel 342.
 Nolf 38.
 Noorden 453.
 Notthafft 52.
 Nowicki W. 160.
 Nussbaum 109.

O

Oczesalski 37.
 Ohno 164.
 Olbrycht I. 181.
 Ollendorff 161.
 Oppenheim 518.
 Orth 518.

Orzechowski K. 160, 225.
Ostrowski St. 60, 64, 419, 523,
533.
Ota 292.
Oudard 549.

P

Pagniez 38.
Paldrock 391,
Paltauf 29, 373, 467, 473.
Parisot 177, 507.
Parrot 513.
Passini 162, 163, 287, 518.
Pasteur - Valery - Radot 38, 422,
427.
Pasziewicz 560.
Pautrier 58. 155, 209, 518, 533,
540, 566.
Pawlas 499.
Pellizari 404.
Pernet 164, 333, 342.
Perrin 291, 341, 467.
Perutz 185, 198, 445.
Peters R. 262.
Petruschy 32.
Philadelphia 398.
Philippson 342, 426, 431.
Pick 98. 99, 156, 165, 277.
Piffard 308.
Pinkus 289, 381.
Pirquet 420.
Plaut 258, 281, 284, 291.
Pokorny A. i Z. 161.
Polland 544.
Pollitzer 483, 535.
Pomaret 57.
Poncet 343.
Ponndorf 32, 387.
Porr 444.
Prausnitz 422.
Pringle 154.

Prohazka 400.
Prosser S. 197.
Przyłęcki 5.
Pulay E. 506.
Pusey 62.

Q

Queyrat 228.
Quincke 258. 262.
Quinquaud 156.

R

Rachet 37.
Racinowski 163, 194, 371.
Rajka 350, 415, 422, 427.
Ranvier 140.
Rasch 535.
Rathery 182.
Ratner 548.
Ravaut 35, 36, 37, 45, 250, 279,
293, 365, 389, 394, 401, 427,
540, 563.
Rayer 352, 353.
Raymond V. 177.
Recklinghausen 159.
Reed 318.
Redisch 524.
Reenstierna 34.
Regaud 69.
Reiner 52.
Reiss 224, 491.
Remak 258.
Remy 396.
Reyn 67, 190.
Richet 34, 421.
Ricker 188.
Riehl 189, 372.
Rille 212, 213.
Ritter 318, 349.
Robin 282.
Rodziewicz 417.

Roeder 155.
 Rollier 65.
 Rosner 198.
 Rosenthal 169.
 Rost G. A. 25, 188, 328, 355,
 384, 447, 448, 480, 553.
 Roszkowski 529.
 Roth 431.
 Rothmann 65.
 Roussy 383.
 Rozenow 305.
 Ryll-Nardzewski 33, 402.

S

Sabouraud 111, 170, 195, 211,
 258, 259, 267, 273, 274, 284,
 286, 288, 289, 308, 309, 311,
 313, 318, 330, 331, 335, 345,
 348, 353, 356, 404, 415, 491,
 492, 500, 506, 539, 548.
 Sack 378, 510.
 Saevens 271.
 Sainton 177.
 Samberger 132, 318, 431, 532.
 Sambon 444.
 Santi 535.
 Sattler 37.
 Sauerbruch 31, 387.
 Sazerac 59.
 Schamberg 531.
 Schardom 329.
 Schaudinn 222.
 Schäffer 104, 110, 311, 333.
 Schiefferdecker 7, 157.
 Schielder 460.
 Schilling 463.
 Schittenhelm 423.
 Schlepelmann 52.
 Schmid P. 447.
 Schmidt 38, 213.
 Schnabel 410.
 Scholtz W. 32, 53.
 Schönlein 258, 262.
 Schulmann 36.
 Schultz 65, 67, 118.
 Schwartz A. 57.
 Schwerten-Drechslerowa 309.
 Scala 444.
 Sellei 566.
 Semerau-Siemianowski 54.
 Sergeant 549.
 Seratea 330.
 Serra A. 252.
 Sebler 178.
 Sequeira 445.
 Sevestre 311, 348.
 Sichemann 543.
 Sichner 178.
 Sicoli 331.
 Siemens 127, 129, 131, 145, 152,
 169.
 Singer 519.
 Skubiszewski 560.
 Sobierański 5.
 Sotter 271.
 Sourdel 48.
 Spiegler 467.
 Spiethoff 36.
 Spieler 377.
 Spilmann 35, 250, 532.
 Spitzer 46.
 Spreiregen 169.
 Steiskal K. 5.
 Sterling St. 37, 525.
 Sterling W. 276.
 Stern 225.
 Sternberg 463, 469, 470.
 Stopczyński 219.
 Storm v. - Leeuwen 421, 423.
 Strassberg 32.
 Straszyński 41, 226, 402, 480, 513.
 Sutton 305.



Szondi 160.
Szmidt 457.

T

Taenzer 143.
Tandler 500.
Tennenbaum 183,
Thibierge 164, 526, 540.
Thillier 328.
Thost 252.
Tieche 288.
Tiroloix 38.
Töröck 156, 426, 431, 502.
Tribondeau 67.
Trosarello 543.
Tryb 329.
Tschernogubow 333.
Tzanck 36.

U

Unna P. G. 6, 15, 53, 75, 82,
88, 95, 96, 97, 98, 100, 106,
107, 109, 113, 114, 116, 117,
119, 120, 134, 143, 144, 145,
156, 162, 169, 173, 185, 193,
258, 259, 281, 287, 288, 289,
308, 309, 328, 352, 353, 384,
385, 389, 390, 394, 405, 411,
484, 486, 498, 500, 513, 535,
541, 551, 553.
Ullmann 252.
Urbach 160, 422, 445, 532, 543
Urbain 410.

W

Wade 391,
Waelsch 252.
Wahl 211.
Waldhard 198.
Walter F. 9, 137, 156, 329, 329,

382, 389, 4..4, 467.
Wasku 401.
Wassermann 246, 513.
Wechselmann 329, 518.
Wepperówna Z. 411.
Weichardt 34, 40.
Weill 38, 433.
Weiman 125.
Weiss G. 311.
Wernicke 294.
Wernic L. 401.
Wertheim Z. 138.
Werther 164, 446.
White 155, 447.
Widal 35, 40, 311, 422.
Wiedmann 160.
Wiener 163.
Wile Udo 291, 416, 474.
Wileńczyk 494.
Wilkinson 216.
Willan 352, 428.
Wilson 101, 144, 308, 535.
Wirtz 545.
Wolbert 5.
Wolf-Eisner 364.
Wolff 426, 507.
Wright 549.
Wrzosek A. 470.

V

Vaquez 551.
Veillon 403, 404.
Velpeau 341.
Verneuil 341.
Verres 162, 163.
Veyrières 72, 78.
Vidal 289; 318, 434, 438.
Vigier 173.
Vignolo - Lutati 146.
Virchow 447.
Vollmer 149, 480.

Volk 384.
Volpino 444.
Vörner 137.
Vuillemin 450.

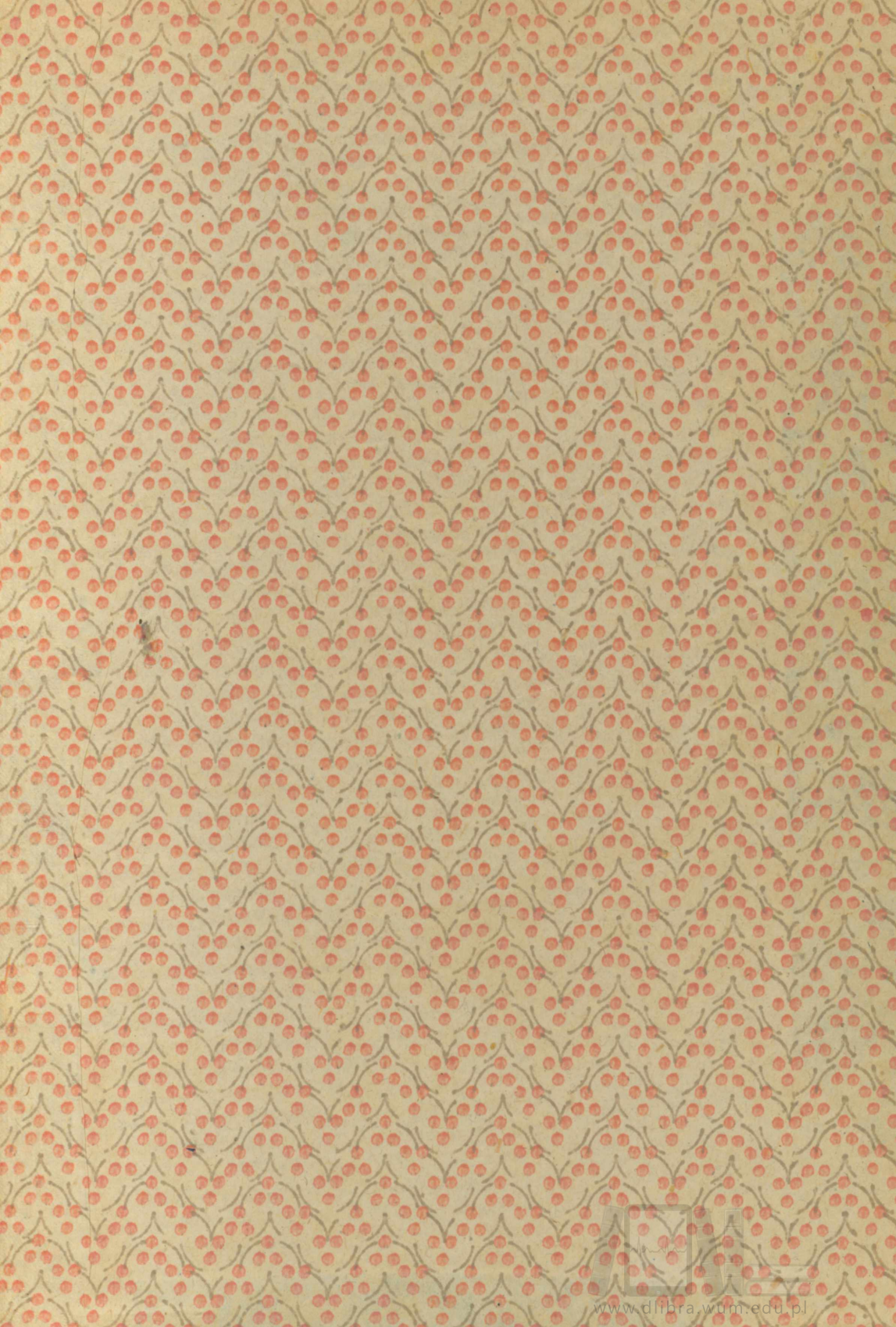
Z

Zalewski J. 457, 494, 532.

Ziegler 474.
Zieler 184, 364.
Ziemann 329.
Zondek 435.
Zumbusch 181, 545.
Zurhelle 334.
Zwitkis 268.







Biblioteka Główna WUM

KS.2883



210000002883



wum.edu.pl