

# PRZEGLĄD DERMATOLOGICZNY

**ORGAN POLSKIEGO T-WA DERMATOLOGICZNEGO  
(PRZEGLĄD CHORÓB SKÓRNYCH i WENERYCZNYCH)**

**KOMITET REDAKCYJNY:**

**R. BERNHARDT, A. KARWOWSKI, WŁ. KOPYTOWSKI, Fr. KRZYSZTAŁOWICZ, J. LENAR-  
TOWICZ, R. LESZCZYŃSKI, F. MALINOWSKI, Z. SOWIŃSKI, W. STERLING, T. TRZCIŃSKI,  
Fr. WALTER, Ks. WATRASZEWSKI, L. WERNIC, J. WOJCIECHOWSKI.**

oo

## PRZYMIOT

*we wszystkich okresach i postaciach.*

## ZIMNICA

*ZAP. OPON MÓZGOWYCH ŚPIĄCZKOWE.*

## „QUINBY”

(CHINO-BIZMUT)

„Wzór AUBRY”

Stosowany we francuskich szpitalach cywilnych i wojskowych.

NAJPOTĘŻNIEJSZY ŚRODEK SWOISTY

*(Działanie bezpośrednie na plyn mózgowo-rdzeniowy).*

**LABORATORJUM CANTIN**

**NIEJADOWITY**

**PALAISEAU (Seine et Oise) Francja**

**BEZBOLESNY PRZY ZASTRZYKIWANIU**

**NIE WYWOŁUJE ZAP. JAMY USTNEJ.**

**PRZEDSTAWICIELSTWO NA POLSKĘ L. NASIEROWSKI i S<sup>KA</sup>**

**WARSAWA, Marszałkowska 21. Telefon 30-42, 7-31 i 124-39.**

Redakcja: Klinika Dermatologiczna, ul. Koszykowa 82a.  
Administracja: Wacław STERLING, Warszawa, Żórawia 24a.  
Konto P. K. O. Nr. 1970.

# INOTYOL

Skład chemiczny: Lithol.

Sulfochistol (Huile de schiste sulfonée).

Extrait distillé d'Hamamelis frais.

Oxyde de Zinc.

Borate de Soude.

Excipient.

**Doktora F. DEBAT** byłego szefa Laboratorium Dermatologicznego Szpitala Saint-Antoine  
35, Rue des Petits-Champs—PARIS.

Przedstawicielstwo  
i skład na Polskę

**L. Nasierowski i S-Ka**

Próby i literaturę wysyłamy na żądanie p.p. lekarzy.

**Warszawa, Marszałkowska 21, tel.: 30-42. 124-39.**

**INOTYOL-Pasta** jest idealnym środkiem we wszystkich przypadkach cierpień i podrażnień skóry.

**Wskazania:**

1° **Wszystkie postacie pryszczyc** (eczema). Pryszczycza ostra. Pryszczycza przewlekła. Pryszczycza liszajowata. Pryszczycza noworodków. — INOTYOL jest wskazany przy wszystkich umiędscowieniach: pryszczycza twarzy i tułowia, pryszczycza uszu i powiek, pryszczycza odbytu i sromu, etc. We wszystkich przypadkach INOTYOL anemizuje wykwitły, zatrzymuje wydzielinę, łagodzi pieczenie i swędzenie, przyspiesza wytwarzanie się naskórka.

2° **Świąd — Swędzenie (Pruritus).** — INOTYOL działa przeciwko świądowi niezwykle silnie. Często objawy chorobowe ustępują już po kilkakrotnym użyciu. Szczególnie można go zalecać w przypadkach świądu sromu, odbytu i świądu towarzyszącego pryszczycycom.

3° **Żylaki wrzodziejące, rany skórne.** — INOTYOL przyspiesza bliznowacenie wszystkich ran, żylaków wrzodziejących, nadżerek, pęknięć sutka. Wytwarza bliźnę miękką i trwałą. Opatrunek winien być zmieniany codziennie.

4° **Oparzenia.** — INOTYOL daje świetne wyniki przy leczeniu oparzeń, ułatwiając proces bliznowacenia. W przypadkach cięższych oparzeń można go stosować od pierwszego dnia, natomiast przy oparzeniach poważniejszych, leczenia nie należy rozpoczynać wcześniej niż na drugi lub trzeci dzień.

## Panglandine Couturieux

Najkompletniejszy preparat wielogruczołowy

Thymus	0,024	Gl. thyreoidea	0,004
Corpus luteum	0,0003	Pancreas	0,0048
Lien	0,012	Extr. testicul.	0,042
Duodenum	0,0033	Hepar	0,090
Glandul suprarenal.	0,0016	Prostata	0,014
Hypophysis cerebri	0,004		
		Razem:	0,20

**PANGLANDINE** leczy wszystkie stany patologiczne (fizyczne i umysłowo) przyczynowo.

Dawka 2—6 tabletek dziennie. O Flak n = 54 tabletki kieratynowane.

## LEVURINE COUTURIEUX

Wyciąg protoplazmatyczny z drożdży.

Enzymy i enzymoidy utworzone podczas życia komórek.

**LEVURINE EXTRACTIVE** comprimés

1 fl. = 60 tabl. Dawki: dorośli po 2—10 tab. „pro die”, dzieci po 1/4 tab. 2—3 razy dz.

**LEVURINE BRUTE** granules 1—3 łyżeczki dziennie.

## JODURASE

Jodek potasu z „Levurine Extractive”.

Preparat sodowy w postaci tabletek kieratynowych.

Rozpuszcza się w jelitach. Nie drażni żołądka.

1 tabletki zawiera = K. J. 0,50.

Dawka dzienna 1—12 tabletek.

LABORATOIRES CH. COUTURIEUX — PARIS.

Przedstawicielstwo **L. NASIEROWSKI i S-Ka** Próby i literaturę wysyłamy na żądanie p. p. lekarzy

**Warszawa, Marszałkowska 21. Tel. 30-42, 124-39.**

**Od 3 lat wypróbowany Klinicznie  
i ogólnie uznany za wybitny**  
we wszystkich okresach przymiotu, we wszystkich  
przypadkach, opornych na arsen, rtęć i jod

# BISMOGENOL

(połączenie bizmutowe z 60% zawartości Bi. metal.)  
do stosowania domięśniowego.

**Bezbolesny,  
wolny od objawów ubocznych, nietrujący,  
szybko działający.**

Literatura i próby gratis.

**Gustaw Esche, Hamburg 36. Alsterufer 17.**

Przedstawiciel firmy

**E. TOSSE & CO., HAMBURG 22.**

Skład w Warszawie:

Polska Spółka Akc. dla Zbytu Chemicznej, Elektoralna 8.

## „S E R O V A C”

**Małopolska wytwórnia surowic i szczepionek, sp. z ogr. por.  
LWÓW, ul. Senatorska 5, tel. 107**

POLECA:

„ACNOWAC” (vaccina polyvalens acne vulg) wielwartościowa  
szczepionka trądzikowa, nadaje się do leczenia trądzika  
(acne vulgaris) czyracycy i t. p.

„GONOVAC” (vaccina gonococcica polyvalens) wskazania: gonorr-  
hoiczne procesy chroniczne, oraz wszelkie powikłania  
i sprawy głębsze, wywołane przez gonokoki (prostatitis,  
epididymitis, orchitis, gonitis, metritis chronic gonococcica,  
adnexitis, parametritis i t. p.).

## HIPOLIT AMBER FABRYKA NARZĘDZI CHIRURGICZNYCH

**Warszawa ■ Skład i Biuro: Marszałkowska 139 ■ Tel. 230-23.  
Fabryka: Wronia 24.**

Poleca po cenach przystępnych wszelkie narzędzia lekarskie.

**Naprawa strzykawek „REKORD”.**

**Reparacja, ostrzenie i niklowanie wszelkich narzędzi chirurgicznych.**

Reprezentacja na Rzeczpospolitą elektro-optycznych instrumentów  
fabryki Sass, Wolf i Co.: Cystoskopy z optyką Zeis-Kollmorgen, Rek-  
toskopy, Uretroskopy i t. p.

# TOWARZYSTWO PRZEMYSŁU Chemiczno - Farmaceutycznego

d. Magister **KLAWE, S. A.**,

22/24, ul. Karolkowa, Warszawa.

**ARGOCOL KLAWE**, przetwór koloidalny syntetyczny, zaw. 20% — srebra metalicznego. Wskazania: zakażenia ran ( $\frac{1}{2}$ % — 1% roztwór), cewki i pęcherza moczowego, miedniczek nerkowych ( $\frac{1}{2}$ % — 2% roztwór do zastrzykiwań), zakażenia narządów płciowych u kobiet (5% roztwór do tamponów). Maść 10% zamiast Ungt. Crédé.

**GOMETOL A KLAWE** (0,1 Santali, Salol, Methylenblau).

**GOMETOL B KLAWE** (0,1 Santali, Salol, Urotropinum) *bakterjobójcze i przeciwzapalne (w kaps.). Lekki swoiste przeciw rzeżączce.*

**SZCZEPIONKA dwoinkowa Klawe** w ampułkach.

**TABLETKI WÓD MINERALNYCH KLAWE** w niezbytach dróg moczowych.

**HYDRAG. SALICYLIC. KLAWE**, rozpuszczalne, w ampułkach po 0,01, 0,02 i 0,05.

**BISMUTHUM natrio-tartaricum KLAWE** w ampułkach, przeciwko przymiotowi we wszystkich okresach.

**JODERAGON KLAWE**, związek jodowoorganiczny, o właściwościach lipotropowych, zaw. 30% jodu czystego, nie upośledza trawienia, nie drażni żołądka ani nerek, nadaje się do leczenia schorzeń, wymagających długotrwałego stosowania przetworów jodowych, a więc przedewszystkiem:

*chorób serca, naczyń, narządów oddechowych, przymiotu, dny i otyłości: Tabletki = 0,05 Jodu.*

# ARHÉOL

C<sup>15</sup> H<sup>26</sup> O

## PIERWIASTEK CZYNNY WYCIĄGU SANTAŁOWEGO.

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

Dawka 10—12 kapsułek dziennie.



# RIODINE

(C<sup>18</sup> H<sup>33</sup> O<sup>3</sup>)<sup>3</sup> (JH)<sup>3</sup> C<sup>3</sup> H<sup>5</sup>

## JOD ORGANICZNY PRZYSWAJALNY.

Nie wywołuje objawów jodyzmu.

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

Dawka: 2—6 perełek pod koniec jedzenia.

Literatura próby:

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



## INJECTION STERELISAT.

- Bismuthum Chaulmoograe** jest to połączenie chemiczne bizmutu z kwasem chaulmoogromowym
- Bismuthum Chaulmoograe** nie wywołuje bólu. Zawiera 0.2 „Bismuth. Chaulmoograe“ w 2C.C ol. amygdalar.
- Bismuthum Chaulmoograe** 1 ampulka odpowiada 0,12 bizmutu
- Bismuthum Chaulmoograe** stosuje się w kuracji: przymiotu i innych chorób, wywoł. krętkami, trądzicie i gruźlicy
- Bismuthum Chaulmoograe** zastrzykuje się głęboko domięśniowo
- Bismuthum Chaulmoograe** klinicznie i biologicznie jest wypróbowane.

Literatura i próbki dla PP. Lekarzy gratis i franco.

Laboratorjum farmaceut.-chemiczne

**J. GESSNER**

w Warszawie, Aleje Jerozolimskie 11.

Prof. J. Lenartowicz.

Kraków.

## O ŻÓŁTACZKACH W PRZEBIEGU KIŁY.

Jeśli odczytowi mojemu dają tytuł w nagłówku wyrażony i zamiast mówić o żółtaczkach kiłowych, podejmują temat żółtaczek w przebiegu kiły, to stwierdzam przez to zaraz na wstępie, że dają tylko wyraz naszym współczesnym poglądom na tę sprawę, poglądom sprzecznym, niejednorodnym, a tem samem nie przesądzającym, ani etjologii, ani patogenyzy tego rodzaju żółtaczek. Jakkolwiek wiemy od dawna, że kiła, jako choroba ustrojowa ogólna, nierzadko atakuje wątrobę i jest niewątpliwie przyczyną mniej lub więcej ciężkich, niejednokrotnie śmiertelnych żółtaczek, to mimo to nie każdą żółtaczkę, dlatego, że występuje w przebiegu kiły, mamy prawo łączyć etjologicznie z kiłą, a co zatem idzie, rozpoznać żółtaczkę istotnie kiłową. Żółtaczka bowiem w przebiegu kiły może być równie często wyrazem kiłowego schorzenia wątroby, jak niemniej wyrazem przygodnego powikłania, przygodnego zejścia się dwu spraw chorobowych, przyczynowo i etjologicznie zgoła różnych, a przez to wymagających zgoła odmiennego leczenia.

I mimo częstotści żółtaczek w przebiegu kiły, częstotści, podnoszonej zwłaszcza z naciskiem w piśmiennictwie lat ostatnich, mimo licznych prac klinicznych na ten właśnie temat, możemy rzecz śmiało, że etjologia i patogenyza żółtaczek w przebiegu kiły jest jeszcze chwiejną i sporną. Co więcej, nie znamy nawet dobrze patogenyzy żółtaczek niewątpliwie kiłowych, tłumacząc sobie aż nadto często zbyt dowolnie mechanizm ich powstawania.

Do dawno znanych postaci żółtaczek występujących w przebiegu kiły wrodzonej i żółtaczek w przebiegu kiły późnej, w jej III okresie żółtaczek, których anatomicznem podłożem są rozlane lub ograniczone zmiany kiłowe w wątrobie, obejmowane nazwą *hepatitis interstitialis diffusa* lub *hepatitis interstitialis circumscripta gummosa* i *perihepatitis*, przybyły jeszcze postaci nowe, o tle mniej lub więcej

pewnie kiłowem, takie, jak: *icterus syphiliticus praecox*, *atrophia hepatis flava* i tak sporne jak t. zw. żółtaczka wczesna posalwarsanowa i żółtaczka późna posalwarsanowa. Jeśli do tego dodamy fakt dosyć częstych żółtaczek przygodnych, żółtaczek kataralnych, zakaźnych lub toksycznych, żółtaczek po grypie, zimnicy, durze i czerwonce, po zmianach, wywołanych czy to w wątrobie samej czy w narządzie krążenia, żółtaczek po zatruciach arsenem, fosforem i alkoholem i uprzytomnimy sobie fakt, że tym przygodnym żółtaczkom podlegać może zarówno a może w wyższym stopniu, ustrój kiłą dotknięty, jak i ustrój niekiłowy, to zrozumiemy, jak trudno niejednokrotnie w żółtaczkach występujących w przebiegu kiły ocenić, ile w danej żółtaczce jest podłoża kiłowego, a ile czynników etjologicznych, innych, zgoła niekiłowych.

A o tej prawdzie, zresztą powszechnie znanej i uznawanej, zdają się zapominać ci, którzy niestety, nie zawsze w imię wyświeślenia prawdy, a często i uporem, własnej mniej lub więcej słusznej i nie przez wszystkich uznawanej hipotezy, lub mało ugruntowanego przekonania, tak namiętne prowadzą spory w piśmiennictwie ostatnich czasów na temat żółtaczek w przebiegu kiły. Najbardziej sporną, i powiedzmy odrazu, do dziś jeszcze nierozstrzygniętą, jest sprawa żółtaczek, występujących w przebiegu kiły leczonej salwarsanem, lub salwarsanem i rtęcią. Odnosi się wrażenie, że gra idzie o to, czy salwarsan i jego pochodne, jako przyczynę żółtaczki obwinić, czy też za wszelką cenę od najsluszniejszych choćby zarzutów wybronić, przymykając oczy na rozumowania choćby najsluszniejsze i najbardziej uzasadnione. To też nic dziwnego, że w tym stanie rzeczy, i najprawdopodobniej aż do przejścia na grunt ściśle przedmiotowy, jesteśmy i może długo jeszcze będziemy daleko od dojścia do prawdy istotnej.

I oto dlaczego nie śmiem podjąć tematu, cokolwiek z góry przesądającego i nie mówię ani o żółtaczkach kiłowych w ścisłym tego słowa znaczeniu, ani o żółtaczkach posalwarsanowych, a rzecz samą stawiam na podstawie szerszej, przez to jednak może mniej chwiejnej, i pozwalającej na ocenę krytyczną i spokojną. A takiej oceny, takiego troskliwego zbierania faktów świadczących „za” lub „przeciw”, szczególnie nam



potrzeba i takiej i tylko takiej oceny oczekuję w dyskusji na ten temat, zaznaczając z szczerem wyznaniem, że osobiście na podstawie piśmiennictwa bezwzględnego poglądu, na tę sprawę nie mogłem sobie niestety wyrobić!

Jedno tylko w tym sporze: „żółtaczka w przebiegu kiły?” a więc salwarsan czy kiła? wydaje mi się przemawiać bezwzględnie przeciw tak gorliwie bronionej nietykalności salwarsanu, a to właśnie to, że salwarsan jest środkiem leczniczym. Ten pozorny paradoks zda się najsilniej obwiniać salwarsan. Czyżby zapomniano o tem, że salwarsan należy do dzielnych środków leczniczych a jako taki musi dzielić losy środków leczniczych wogóle? Nie znaleźliśmy i nie mamy środka leczniczego, któryby miał tylko działanie lecznicze, bez żadnych działań ubocznych, i pod tym względem salwarsan nie stanowił i nie stanowi wyjątku. Czyżbym miał przytaczać na dowód statystykę Lewina a odnośnie do środków, używanych w lecznictwie, a działających ujemnie choćby na skórę samą?

Powszechnie wiadomo, że autor ten wśród 402 środków leczniczych znalazł 204, a więc przeszło połowę działających mniej lub więcej szkodliwie na skórę samą, a cóż dopiero, gdy się uwzględni rozliczne działanie uboczne na inne narządy.

Prawda, że w myśl teorii Ehrlicha salwarsan miał być środkiem jedynie pasorczytozwrotnym, a nigdy narządowzrotnym, ale ci, co żyją pod działaniem tej sugestji, zechcą przypomnieć sobie jego uboczne działanie, nieraz śmiertelne, na mózg (encephalitis haemorrhagica) i jego tak często spostrzegane, zwłaszcza w ostatnich czasach, działanie uboczne na skórę pod postacią rozlicznych, nieraz bardzo ciężkich, bo ogólnych i śmiertelnych osutek. Czemużby wątroba, gromadząca tak znaczne ilości tego leku, nie mogła tu i ówdzie ulec uszkodzeniu czysto salwarsanowemu? Przyznaję, że jeżeli chodzi o przeciwników salwarsanu pod tym względem, stają po stronie przeciwników, obwiniających salwarsan o toksyczne działanie na wątrobę.

Ale nim się w danym wypadku rozstrzygnie, czy przyczyną żółtaczki, występującej w przebiegu leczenia kiły salwarsanem, jest salwarsan czy kiła, czy jakieś uboczne schorzenie wątroby, niekiłowe, należy najsumienniej i najtroskliwiej wyłączyć kiłę i inne przyczyny uboczne, a dopiero po ich wyłączeniu rozważyć możli-

wość szkodliwego działania salwarsanu. Ta ocena, jak świadczą dane piśmiennictwa i spostrzeżenia kliniczne, nie należy bynajmniej do łatwych, nawet przy zupełnie przedmiotowym ujęciu sprawy, a staje się prawdziwie niemożliwą przy sądzie czysto podmiotowym, lub choćby podmiotowo podbarwionym. Przewszystkiemi w żółtaczce, występującej w przebiegu kiły nieleczonej jeszcze, należy zdać sobie sprawę z tego, czy mamy do czynienia z żółtaczką kiłową czy żółtaczką przypadkową z innych przyczyn powstałą. Choć w tych wypadkach salwarsan nie wchodzi w rachubę, rozstrzygnięcie nie jest łatwe, tem bardziej, jeśli chodzi o kiłę wczesnych okresów, tych, w których, jak wiadomo, liczyć się musimy z t. zw. żółtaczką kiłową wczesną (*icterus syphiliticus praecox*) i z żółtym zanikiem wątroby (*atrophia hepatis flava*), schorzeniem ciężkim, z zasady śmiertelnym, o etiologii zresztą różnej, nie koniecznie kiłowej.

Weźmy najprostszy przykład kiły wczesnych okresów, nieleczonej z towarzyszącą jej żółtaczką. Tu staje pytanie, żółtaczka kiłowa czy też żółtaczka kataralna — bo od tego zależeć będzie i leczenie i rokowanie.

Wywiady, przebyte poprzednio choroby, takie, jak dur brzuszny, dur powrotny, zimnica, wszelkiego rodzaju wpływy toksyczne, sprawy nowotworowe, kamica żółciowa, a łącznie z wywiadami i badaniem przedmiotowe, stan wątroby, bóle, zabarwienie lub odbarwienie stolców pozwalają nam pod pewnym tylko względem i z pewnem prawdopodobieństwem wyłączyć żółtaczkę przygodną, a kazać myśleć o żółtaczce kiłowej.

Według Gublera za żółtaczkę kiłową we wczesnych okresach kiły przemawiają następujące dane:

1) Brak wszelkich innych przyczyn, mogących tłumaczyć żółtaczkę,

2) Współistnienie z żółtaczką objawów kiłowych na skórze i błonach śluzowych,

3) Początek żółtaczki współczesny z objawami generalizacji kiły,

4) Przebieg trwania żółtaczki, analogiczny z przebiegiem i trwaniem innych objawów kiły, bądź ogólnych bądź miejscowych (gorączki, bóle w stawach, osutki i t. p.),

6) Ustępowanie żółtaczki pod wpływem leczenia przeciwkiłowego.

Większość autorów podziela to zdanie Gublera, odrzucając jedynie punkt 5 wywodów Gublera, ale krytyczne rozpatrzenie poszczególnych cech, mających wyróżnić żółtaczkę kiłową od innych postaci żółtaczki, każe wnosić, że, jakkolwiek cechy, podniesione przez Gublera, są cennymi cechami rozpoznawczymi to jednak nie bezwzględnie. I tak punkt 2 i 3 t. j. współistnienie z żółtaczką innych objawów kiły i początek żółtaczki z uogólnieniem się kiły, doznaje osłabienia przez dosyć liczne spostrzeżenia tych autorów, którzy widywali żółtaczki kiłowe, albo przed pojawieniem się osutki, albo jako jedyny objaw nawrotu kiły jako tak zw. monorecydywy wątrobowe czy też hepatorecydywy. Co więcej, Michael przytacza przypadki żółtaczek według niego kiłowych, żółtaczek pojawiających się w okresie pierwszego wylęgania kiły, a więc jeszcze przed pojawieniem się zmiany pierwotnej, co teoretycznie można pogodzić z naszymi obecnymi pojęciami o wczesnym uogólnieniu się zakażenia krętkiem bładym.

Ad 4) Żółtaczka kiłowa, o ile w wątrobie nie ma ciężkich uszkodzeń, może ustąpić szybciej, niż zmiany na skórze odporne na leczenie i odwrotnie, postacie cięższe mogą przetrwać te zmiany.

Ad 6) Według Birnbauma, Zielerera i innych, ustępowanie żółtaczki pod wpływem leczenia przeciwkiłowego nie przemawia jeszcze bezwzględnie za tłem kiłowym żółtaczki. A jednak na tych cechach, nie znając na razie innych, pewniejszych, opieramy nasze rozpoznanie żółtaczki kiłowej.

Fuchs i Weltmann twierdzą, że znamienne dla żółtaczki kiłowej są trzy objawy:

- 1) Występowanie żółtaczki równoczesne z osutką,
- 2) Dodatni wpływ leczenia przeciwkiłowego i wreszcie
- 3) Pewien typ przebiegu i objawów klinicznych.

Ciż autorowie, jako cechę, odróżniającą żółtaczkę kiłową od kataralnej, podnoszą brak objawów ze strony przewodu pokarmowego takich np. jak brak apetytu i bóle, a obok tego brak odbarwienia stolców. I te cechy są niepewne. Brak apetytu i bóle, jak słusznie podnosi Zimmern, mogą poprzedzać żółtaczkę i wówczas przemawiać za żółtaczką kataralną, albo być dopiero następstwem żółtaczki (choćby kiłowej), a chorzy co do czasu wystąpienia bólów i braku apetytu często orjentują się niedostatecznie i podają mylne dane.

Jakkolwiek nie da się zaprzeczyć, że w żółtaczce kiłowej częściej spotykamy się ze stolcami prawidłowo zabarwionymi lub tylko nieznacznie odbarwionymi, a w żółtaczce kataralnej lub przy kamicy i nowotworach, zamykających odpływ żółci, raczej z stolcami beżżółciowymi, to i spostrzeżenia autorów i rozważania czysto teoretyczne każą wnosić, że cecha ta nie jest bezwzględnie pewną. Z jednej bowiem strony nieżyty dróg żółciowych nie zawsze muszą prowadzić do obrzęku błon śluzowych zupełnie odpływ żółci powstrzymujących, z drugiej strony z pośród teorii tłamaczących żółtaczkę kiłową nie można odrzucić teorii enantematów dróg żółciowych, teorii powiększonych i uciskających na wnękę gruczołów chłonnych około wnękowych, a te mogą tamować częściowo lub całkowicie odpływy żółci.

To też nie może dziwić, że w spisach żółtaczek, uznawanych za kiłowe, jedni autorowie wspominają o stolcach acholicznych, inni o stolcach prawidłowo lub prawie prawidłowo zabarwionych. Toż samo odnosi się do innych objawów, takich, jak bóle żołądkowe, powiększenie wątroby i śledziony.

Każda żółtaczka kiłowa, a mam tu na myśli przedewszystkiem żółtaczkę kiłową wczesną, (icterus syphiliticus praecox) może przebiegać pod postacią łagodną i groźną, bo pod postacią żółtaczki o typie żółtaczki kataralnej i pod postacią ciężką o typie żółtego zaniku wątroby. Jakkolwiek Herxheimer chce odróżnić te obie postaci i żółtaczkę kiłową wczesną oddzielić od żółtego zaniku wątroby, to jednak większość autorów, a między nimi szczególnie: Minkowski, Zimmern, Klöepell, Kirch, Freundlich, Busche, Michael a poniekąd i Hart uważają to za jeden i ten sam proces chorobowy o różnej sile. Według Michaela 10% żółtaczek kiłowych wczesnych (icterus syphil. praecox) przechodzi w żółty zanik wątroby. Stąd też rokowanie w żółtaczce kiłowej powinno być zawsze ostrożne, tem ostrożniejsze, że nie mamy danych, mogących nas upewnić, że w przypadku żółtaczki poczynającej się można stanowczo wykluczyć żółty zanik wątroby.

Szczególniej żółtaczki kiłowe, przebiegające ostro i z ciężkimi objawami ogólnymi, powinny budzić obawy rychłego przejścia w żółty zanik wątroby z zasady prawie zawsze śmiertelny. Tylko wyjątkowo widziano wyleczenie żółtego zaniku wątroby; i tak do

r. 1911 (według Buschkego) tylko Senator wspomina o wyleczeniu żółtego zaniku wątroby, a Wirsing zebrał z piśmiennictwa 13 takich przypadków i dodał do tego jeden własny. Busche i Zernik opisują również jeden przypadek żółtego zaniku, zakończony wyzdrowieniem, przyczem wspominają, że na szczycie choroby stwierdzili obfite ilości leucyny i tyrozyny w moczu, jako objaw rozpadu komórek wątrobowych. Tę obecność leucyny i tyrozyny w moczu uważał Frerichs za objaw znamienny, pozwalający wyróżnić żółty zanik wątroby od innych schorzeń wątrobowych i na nim opierać rozpoznanie i rokowanie. Z badań Buschkego i Zernika, przeprowadzonych na większym materiale wynika, że jakkolwiek w żółtym zaniku wątroby spotykamy się często z wydzielaniem leucyny i tyrozyny, to jednak nie jest ono znamienne dla żółtaczek kiłowych, a tem mniej dla żółtego zaniku, bo w małych ilościach znachodzili je i u ludzi nie kiłowych lub u kiłowych bez objawów klinicznych schorzenia wątrobowego.

Za tem, że żółtaczka kiłowa wczesna (icterus syphil. praecox) i żółty zanik wątroby, to jedno i to samo schorzenie kiłowe wątroby, tylko o różnem jej uszkodzeniu, przemawia także ten fakt, że i jedną i drugą sprawę chorobową spotykamy we wczesnych okresach kiły t. j. wówczas, gdy rozsianie krętków białych w ustroju jest najobfitsze. Pamiętać jednak trzeba, że etiologia żółtego zaniku wątroby nie jest jednolita, i że prócz kiły liczyć się trzeba z czynnikami uszkodzającemi innemi, bądź bakteryjnymi, bądź toksycznymi. Znaną jest np. powszechnie częstość żółtego zaniku wątroby u ciężarnych.

To pobieżne zestawienie żółtaczek w przebiegu kiły nieleczonej dowodzi dostatecznie, jak trudno rozstrzygnąć, czy żółtaczka w przebiegu kiły jest żółtaczką kiłową, czy też jest żółtaczką przygodną, nie mającą z kiłą nic wspólnego.

Trudności, niemal nieprzewyciężone, nasuwają się jednak wówczas dopiero, gdy żółtaczka wystąpi w przebiegu kiły w czasie jej leczenia lub w jakiś czas po leczeniu i to leczeniu salwarsanowem lub salwarsanowo-rtęciowem. Tu nasuwa się nowy czynnik etiologiczny: leczenie samo. I tu dopiero jesteśmy w ośrodku najgorętszej walki, najgorętszych sporów toczonych w piśmiennictwie w obronie salwarsanu i przeciw

salwarsanowi. Dodajmy do tego i to, że przeważnie stosujemy leczenie mieszane: salwarsanowo-rtęciowe, że rtęć może uszkadzać przewód pokarmowy i nerki, a przez to choćby pośrednio, wątrobę, a zrozumiemy, że i jeden i drugi obóz rozporządza dostatecznym zasobem dowodów przekonywujących lub rzekomo przekonywujących „za” i „przeciw”. Ci, którzy uznają szkodliwy wpływ salwarsanu na wątrobę, mówią śmiało o t. zw. żółtaczkach posalwarsanowych wczesnych i późnych (Salvarsan-Früh und Späticterus), ci, którzy w każdej żółtaczce w przebiegu kiły szukają przedewszystkiem uszkodzeń kiłowych wątroby, lub wszelkich innych, a na ostatnim dopiero planie salwarsanowych i to uszkodzeń pośrednio, nie bezpośrednio działających, godzą się co najwyżej na t. zw. żółtaczki salwarsanowe wczesne, odrzucając pojęcie i nazwę „żółtaczki posalwarsanowej późnej”. Walka ta, jak wiadomo, rozgorzała w czasie wojny i przeszła w okres powojenny, przysporzywszy piśmiennictwu spory zapas prac odnośnie do schorzeń i uszkodzeń wątroby w przebiegu kiły.

Już przed wojną ogłaszano sporadyczne przypadki żółtaczek, występujących w przebiegu kiły leczonej salwarsanem, ale ilość poszczególnych przypadków, stosunkowo nieliczna, nie zwracała zbyt dużej uwagi. Ohfity materiał z tego czasu, materiał, obejmujący 25 przypadków „toksycznych żółtaczek salwarsanowych” ogłasza w kwietniu 1914 r. autor francuski Dujardin. W Niemczech w r. 1915 zwraca uwagę na częste występowanie żółtaczek salwarsanowych Neisser, a w r. 1917 Rehder i Beckmann na nowy ich typ: na t. zw. żółtaczki posalwarsanowe późne (20 przypadków). I śmiało rzec można, że dopiero od pracy Rehdera i Beckmanna częstość żółtaczek w przebiegu kiły mnoży się w sposób zastraszający, zwracający powszechną uwagę.

Nie mogły przejść bez wrażenia statystyki wprost zastraszające, takie (przytoczę tylko najobszerniejsze), jak statystyki Zimmerna (360 przypadków w ciągu trzech pierwszych lat wojny, a 400 do r. 1921), Oltramar'ego (200 przypadków żółtaczek w ciągu 4 lat), Pinkusa (74 do r. 1917, 300 do r. 1921) i wiele wiele innych. A po wojnie nie mniej obszerne statystyki: Arndta (280 przypadków żółtaczek u kiłowych w r. 1920 i 1921), 142 przypadków Fuchsa i Kuźnitsky'ego, 89 przypadków Gutmanna i wiele, wiele innych pomniejszych. Można było

przypuszczać, że żółtaczki te mnożą się wprost epidemicznie, tem bardziej, że według pewnej grupy autorów (Zimmern, Umber, Oltramare, Kuttner, Jagič, Schlesinger, Ortner, Fuld i Singer) częstość żółtaczek wzrosła w czasie wojny i niedługo po wojnie nie tylko u kiłowych, ale i u niekiłowych.

Umber przyjmuje wzrost żółtaczek wogóle, w czasie wojny o 50% w stosunku do czasów przedwojennych, a ze statystyki Zimmerna wynika, że żółtaczki u kiłowych i nie kiłowych były w r. 1917 dwa razy tak częste, jak w r. 1915 (a więc wzrost o 100%!)

Ale tak twierdzi jedna grupa autorów; inni, jak Arndt i Gutmann, podnoszą z naciskiem, że wzrost żółtaczek spotykali tylko u kiłowych a uderzała ich niezwykła rzadkość żółtaczek u bardzo licznych chorych skórnych, z tego samego okresu czasu. Arndt np. swoim 280 przypadkom żółtaczek u kiłowych przeciwstawia zaledwie 2 lub 3 żółtaczki u chorych skórnych, dochodzących w tym czasie do liczby kilku tysięcy. Z ankiety Brandenburga wynika, że wzmożenie ilości żółtaczek wogóle w czasie wojny i na krótko po wojnie spostrzegano głównie w północnych Niemczech, podczas gdy w Niemczech południowych tego wzrostu liczby żółtaczek nie stwierdzono.

Te gromadne, a zarazem grupowe występowanie żółtaczek nie tylko u kiłowych, ale i niekiłowych, nasuwało niektórym autorom myśl, że przyczyny wzmożonej ilości żółtaczek należy szukać w jakimś czynniku zakaźnym, uszkodzającym wątrobę, czynniku, który w czasie wojny przy grupowaniu się znaczniejszych zbiorowisk ludzkich, szczególnie łatwo się rozszerzał. Wyzyskują też ten czynnik, być może realny, być może hipotetyczny: Zieler i Birnbaum, podnosząc rozmaite przykłady, mające udowodnić rolę i znaczenie czynnika zakaźnego. I tak we Wrocławiu, gdzie Dreisser już w r. 1915 zauważył znaczny wzrost żółtaczek u kiłowych, w tymże samym roku miała wzrosć blisko trzykrotnie także liczba żółtaczek u niekiłowych w porównaniu z latami przedwojennymi. W statystyce Oltramare'go z Genewy największą ilość żółtaczek u kiłowych przypadała na lata 1918/19, t. j. czas, w którym według opinii Oltramare'go panowała w Genewie epidemia żółtaczki, zawleczona tam rzekomo przez jeńców wojennych, przeznaczonych do wymiany. Znana jest powszechnie i przez obrońców salwarsanu skwapliwie cytowana

żółtaczką wśród kiłowych w Ingolstad, obejmująca 21 przypadków z przebiegiem ciężkim i śmiertelnym. Lekarz, który się skaleczył przy sekcji zmarłego na żółtaczkę, zmarł wśród tych samych objawów żółtaczki, co leczeni salwarsanem, choć sam nigdy salwarsanem nie był leczony. Prócz tego szereg autorów notuje przypadki żółtaczek zakaźnych, przenoszących się na leczonych i nieleczonych salwarsanem.

Jakkolwiek najobszerniejsza, wspomniana wyżej, statystyka Zimmerna, dotycząca żółtaczek posalwarsanowych późnych, wskazuje, że odsetka żółtaczek salwarsanowych wzrastała znacznie niż żółtaczek z innych przyczyn powstałych, żółtaczek u niekiłowych wogóle, to jednak Birnbaum i Zieler dowodzą, że w statystyce tej brak odsetek odnośnie do wzrostu kiły, która w czasie wojny wzrosła niepomiernie, a stąd brak cyfr bezwzględnych orjentacyjnych. Autorowie ci rozumują w ten sposób: w czasie wojny wzrosła wogóle liczba żółtaczek, ale wzrosła także znacznie liczba chorych kiłowych, leczonych salwarsanem, stąd wśród kiłowych tak częste w porównaniu z latami przedwojennymi żółtaczki posalwarsanowe, z przyczyn ogólnych ubocznych, nic wspólnego ze salwarsanem nie mających.

Wzrost żółtaczek miano według Fröhlicha i Seggla spostrzegać i w czasie innych wojen, nietylko w czasie ostatniej. W czasie ostatniej wojny, i wkrótce później, spostrzegano często żółtaczki, jako powikłanie rozmaitych chorób zakaźnych, przybierających postać żółtaczkową, takich, jak grypa, zimnica, czerwotka, dur i zapalenie płuc. Z tym faktem, zdaniem przeciwników żółtaczek salwarsanowych, zbyt mało liczą się ci, którzy w żółtaczkach w przebiegu kiły chcą widzieć głównie uszkodzenia salwarsanowe.

Wśród żółtaczek w przebiegu kiły i wzrost żółtaczek wogóle, wzrost, jak wynika, z tego cośmy powiedzieli, niewątpliwy w porównaniu do czasów przedwojennych, tłumaczy się także, zdaniem poważnej liczby statystyków, między nimi: Zimmerna, Pulvermachera, Plehna i Umbra, upośledzonym odżywianiem w czasie wojny. W czasie ostatniej wojny i jakość i ilość pokarmów nie odpowiadała, zdaniem autorów niemieckich, normom przedwojennym, a to upośledzenie odżywiania miało stworzyć zubożenie wątroby w glikogen i białko, zachwiać jej



bilansem życiowym i uczynić ją więcej podatną na wszelkie czynniki uszkodzające, czy to bakteryjne, czy toksyczne. Tę chwiejną równowagę wątroby może łatwiej naruszyć każde poważniejsze ogólne schorzenie ustroju, zdaniem obrońców salwarsanu przedewszystkiem kiła, zdaniem przeciwników sam salwarsan, zdaniem „ugodowców“ tak dobrze kiła, jak salwarsan, jak oba czynniki razem współdziałające, jakoteż inne czynniki wogóle, uszkodzające wątrobę (Zimmern, Pulvermacher, Rebaler, Beckmann i inni). Ważono nawet wątroby niemieckie i znaleziono ich wagę przeciętną niższą, niż przeciętna waga przed wojną (Weber). Według Zimmerna największa ilość żółtaczek w czasie wojny miała przypaść wśród marynarki niemieckiej na czas, w którym z braku ziemniaków żywiono żołnierzy burakami; ilość żółtaczek spaść miała natomiast znacznie z chwilą dostarczenia kartofli.

Gdy zwolennicy żółtaczek salwarsanowych podnieśli, że ilość żółtaczek, rzekomo największa w latach złego odżywiania t. j. w r. 1916 i 1917, przewyższyła ilość żółtaczek w latach powojennych, i że żółtaczki z poprawą odżywienia nie zmalały, ale wzmożyły się w liczbie, i na to znalazła się odpowiedź w obozie wyznawców żywnościowych uszkodzeń wątroby, bo oto Plehn tłumaczy to przeciążeniem wątroby, od prawidłowego odżywiania odwykłej. Tych kilka przykładów niech wystarczy dla wyjaśnienia środków i sposobów walki obu broniących swych zapatrywań obozów. Gdzie niema epidemji żółtaczki, i tam się ją wyszukuje i wyłapuje skwapliwie każdy przypadek żółtaczki zakaźnej, gdzie niema wojny, upośledzenia odżywienia, tam są jeńcy wojenni, raz jest wątroba za lekka, drugi raz zbyt obciążona, by być dostatecznie odporną i t. d. Powtarza się w obronie salwarsanu „kubek w kubek“ ta sama polemika, co w początkach oceny starego salwarsanu, kiedy chodziło o zaprzeczenie jego trujących właściwości, kiedy to obwiniano uczulenie małemi dawkami, kiedy mówiono o błędzie wodnym, błędzie szklanym i t. p. Wiadomo, jak się ta walka skończyła.

A jednak zwycięstwo obrońców salwarsanu odnośnie do neurorecydyw, nakłania do pewnej wstrzemięźliwości w zbyt stronnictwem potępianiu salwarsanu. I dla tego jedynie racjonalnem wydaje mi się przeczekanie spokojne, aż zgiełk walki umilknie,

a troskliwe tymczasem zbieranie doświadczeń własnych i pilne rozpatrywanie wszystkich możliwych przyczyn każdej żółtaczkii w przebiegu kiły.

To też z prawdziwą ulgą czyta się w piśmiennictwie niemieckiem te prace, niestety rzadkie, w których autorowie trzymają się zasady spokojnej oceny. A ocena ta, jak przyznaje większość autorów, jest niezmiernie trudną i wymaga wielkiej troskliwości w rozpatrywaniu szczegółów.

Jeśli żółtaczka pod jakąkolwiek postacią, czy to pod postacią lekkiej, kataralnej, czy pod postacią ciężkiej, dłużej trwającej, czy pod postacią żółtego zaniku wątroby, wystąpi w przebiegu kiły właściwie leczonej, lub przedtem leczonej salwarsanem lub salwarsanem i rtęcią, spotkać się możemy z postaciami, uważanymi za wczesną lub późną żółtaczką salwarsanową. Do grupy wczesnych, po wyłączeniu innych przyczyn, zaliczamy te, które występują wśród leczenia, bezpośrednio po zastosowaniu salwarsanu w parę godzin lub w parę dni, lub pod koniec leczenia. Do późnych natomiast, znów po wyłączeniu innych przyczyn, te, które występują w 2—6 miesięcy, a, jak inni chcą, po roku i później po ukończonem leczeniu salwarsanowem.

W obu postaciach żółtaczek, we wczesnej i późnej, trzeba brać w rachubę przedewszystkiem dwa czynniki, etjologicznie najbliższe, a to wpływ kiły lub wpływ salwarsanu, obok tych dwóch czynników, wszelkie inne czynniki, dające nam żółtaczki, nic wspólnego z kiłą lub salwarsanem nie mające, powiedzmy, żółtaczki przypadkowe lub przygodne. Trudniejsze, jak to już zaznaczyłem, jest ocenianie przyczyn t. zw. żółtaczek późnych. Że w każdej żółtaczce występującej w przebiegu kiły mogą odgrywać rolę etjologiczną różne czynniki, o tem świadczą aż nadto dobitnie statystyki rozmaitych autorów. Poważną rolę odgrywa jako czynnik etjologiczny przedewszystkiem kiła sama i to, uczynmy zaraz to zastrzeżenie, przedewszystkiem kiła wczesnych okresów, jako przyczyna t. zw. żółtaczki kiłowej wczesnej (*icterus syphil. praecox*), choć i w okresach kiły trzeciorzędnej, wymienione na wstępie schorzenia wątroby późnokiłowe trzeba brać pod uwagę.

Kiła wczesna odgrywa też poważną rolę, jako uznany czynnik etjologiczny w poważnej ilości sumiennych statystyk, choć przyznać trzeba, nie wszystkich.

I tak w statystykach Rehdera i Beckmanna, Zielera, Pulvermachera, Pinkusa i Friedmanna, według zestawienia Birnbauma i Zielera, kiła, jako czynnik etiologiczny żółtaczki, pewny lub prawdopodobny, przyjąć można w  $\frac{1}{3}$  przypadków. Z tego jednak nie można wysnuwać wniosku, że kiła głównie jest przyczyną żółtaczek i nie można, jak to czynią Zieler i Birnbaum, w to samo zestawienie, mówiące o  $\frac{1}{3}$  żółtaczek kiłowych wśród wymienionych statystyk, wciągać statystyki Arndta z jego 34 żółtaczkami napewno kiłowymi wśród 280 żółtaczek, bo 34 to nie  $\frac{1}{3}$ , ale zaledwie  $\frac{1}{3}$  jego statystyki. Ponadto trzeba uwzględnić, że podział etiologiczny żółtaczek w przebiegu kiły nie przez każdego z jednakową surowością oceny jest przeprowadzony, i, że w tych wypadkach trzeba się liczyć z rozmaitemi osobniczymi koncesjami, zależnie od poglądów.

Mnie zestawienie statystyczne Zielera i Birnbauma mówi coś więcej i zdaje się przemawiać do mnie prościej. Skoro  $\frac{1}{3}$  [u Zielera i Birnbauma  $\frac{1}{3}$  z wykrzyknikiem (!)] żółtaczek w przebiegu kiły jest pochodzenia kiłowego, lub prawdopodobnie kiłowego, to pozostaje jeszcze, bądź co bądź, poważna cyfra  $\frac{2}{3}$ , w której najprawdopodobniej możnaby, obok innych przyczyn, zmieścić i uszkodzenia salwarsanowe. A, że takie uszkodzenia salwarsanowe i pewne i prawdopodobne istnieją, dowodzą znów statystyki Zimmerna, Pulvermachera, Gutmanna, Wosegiena i choćby tak niechętnie cytowana, przerażająca wprost statystyka Arndta. Wosegien dla odróżnienia żółtaczek o etiologii kiłowej pewnej lub prawdopodobnej, od żółtaczek salwarsanowych wczesnych i późnych, podaje wytyczne, zdaniem mojem słuszne, i dlatego je przytoczę. Autor ten za żółtaczki kiłowe radzi uważać te, które:

1) Występują równocześnie ze zmianami kiłowymi na skórze lub błonach śluzowych, lub na krótko przed niemi, lub przed pojawieniem się recydywy klinicznej lub serologicznej, a ustępują niemal równocześnie z objawami klinicznymi kiły.

2) Te, które występują w przebiegu kiły i po chwilowem zaostreniu wśród leczenia salwarsanowego (odczyn Herxheimera w wątrobie) ustępują wśród dalszego tego samego leczenia, a nie ustępowały w leczeniu djetetycznym 2 lub 3 tygodniowem, owszem pogarszały się.

3) Te wreszcie, które występują zaraz w początkach leczenia po 1 lub 2 wstrzyknięciu salwarsanu (objaw Herxheimera) i ustępują szybko podczas dalszego leczenia swoistego.

Widzimy, że tą grupą objęte są t. zw. żółtaczkami wczesnymi, nie zawsze słusznie nazywane wczesnymi żółtaczkami salwarsanowymi.

Ponadto uważa Wosegien za żółtaczkami kiłowe także te, które występują późno (t. zw. późne żółtaczkami posalwarsanowe) bo dopiero w 6 tygodni do 4 miesięcy po ostatnim leczeniu salwarsanowym, uznając je, jako nawroty kiłowe odosobnione, (monorecydywy, hepatorecydywy), przyczem odczyn Wassermanna może być nawet ujemny, podobnie, jak w neurorecydywach, dodaje jednak, że tu częściowo przynajmniej należy obwiniać i salwarsan, bo się tego rodzaju żółtaczek przy innym leczeniu nie spotyka.

Kiłę, jako przyczynę żółtaczki, wyklucza Wosegien na pewno jeśli:

1) Żółtaczka występuje wśród leczenia późno, lub zaraz po ukończeniu leczenia, do 2 tygodni, bo tak wczesnych nawrotów kiła nie daje.

2) Jeżeli żółtaczka pogarsza się wśród leczenia przeciwkiłowego.

3) Jeżeli występuje kilkakrotnie wśród przebiegu leczenia salwarsanowego. Nie jest to wówczas objaw Herxheimera, bo ten występuje w początkach leczenia przy 1-iej lub 2-iej dawce salwarsanu, a nie później i raz tylko, a nie powtarza się.

Z pewnym prawdopodobieństwem należy wykluczyć kiłę, jako przyczynę żółtaczki, jeśli żółtaczka wystąpi bez innych objawów kiły w 2—3 tygodnie, lub więcej, jak w pół roku po ukończonym leczeniu, bo tak wczesnych i tak późnych nawrotów odosobnionych (monorecydyw) nie bywa. Tem prawdopodobniej można w tych przypadkach wykluczyć kiłę, jako przyczynę żółtaczki, jeśli przez dłuższy czas nie było nawrotów serologicznych w krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym. Za pewne salwarsanowe żółtaczkami uważa żółtaczkami, występujące pod koniec leczenia salwarsanowego, oraz te, w których leczenie salwarsanowe wywołuje pogorszenie, a przerwa poprawę w żółtaczce. Opierając się na tych danych, uznał Wosegien w 62 przypadkach żółtaczek przez siebie spostrzeczanych 16 żółtaczek za pewnie, 17 za prawdopodobnie

# RHÉANTINE LUMIÈRE

SZCZEPIONKA WIELDWAŻNA PRZECIWGONOKOKOWA.

## WSKAZANIA:

RZEŻĄCZKA ostra i przewlekła.

ZAPALENIE PĘCZERZA.

ZAPALENIE TRĄBEK,  
JĄDER, JAJNIKÓW.

Flakon zawiera 32 pigułki w otoczce z keratyny.

2 pigułki rano i 2 wieczorem na godzinę przed posiłkiem.

# HERMOPHÉNYL LUMIÈRE

Sól rtęciowa organiczna, zawierająca 40% rtęci; mało toksyczna, nie drażni tkanek; nie ścina surowicy, ani ciał białkowych.

## WSKAZANIA:

### KIŁA

we wszystkich okresach i postaciach.

## HERMOPHÉNYL LUMIÈRE

ampoule po 0,20 w 2 ccm.

Co 2 — 3 dni 1 zastrzyk.

## HERMOPHÉNYL DRAGÉES

flak. = 60 draż. à 0,05

4 — 5 drażetek dziennie.

## ŚRODEK PRZECIWGNILNY

w ginekologii, okulistyce, urologii etc.

## HERMOPHÉNYL LUMIÈRE

à 1,0 Comprimes dla rozтворów.

**ANTYSEPTYKA** rąk, pola operacyjnego. Leczenie wyprysków, trądzika etc.

## HERMOPHÉNYL LUMIÈRE SAVON

Świetne mydło toaletowe, nie drażni skóry, nie działa na złoto.

Wyłączne PRZEDSTAWICIELSTWO NA POLSKĘ

**L. NASIEROWSKI**

Warszawa, Piękna 62, Tel. 30-42, 124-39.

kiłowe, 5 za pewne uszkodzenia salwarsanowe, 4 za prawdopodobne uszkodzenia salwarsanowe. Ze statystyki tej wynika, że w żółtaczkach w przebiegu kiły w połowie przypadków w etiologii żółtaczki wyrokować możemy tylko z pewnym prawdopodobieństwem. To też niestety większość statystyk nosi na sobie owo piętno raczej prawdopodobieństwa i przypuszczeń, niż udowodnionej pewności i daje aż nadto obszerne pole do ocen zgoła różnych.

Najsporniejsza jest, jak wspomniałem, sprawa tak zw. żółtaczek posalwarsanowych późnych.

Opisane po raz pierwszy przez Rhedera i Beckmanna w r. 1917, mają jedną jedyną cechę wyróżniającą je od innych żółtaczek w przebiegu kiły, a to tę, że występują w 2 do 6 miesięcy po ukończonym leczeniu salwarsanowem lub salwarsanowortęciowem i co do ciężkości swego przebiegu stoją w pośrodku między żółtaczkami o przebiegu lekkim i typie kataralnym, a żółtaczkami ciężkimi o typie żółtego zaniku wątroby, przechodzą też czasem w śmiertelny żółty zanik wątroby. To późne występowanie owych „żółtaczek posalwarsanowych późnych“ tak dla nich typowe nie jest bynajmniej znamieniem dla ich etiologii i patogenyzy. Są — że to żółtaczki istotnie posalwarsanowe czy też nawroty kiły z siedzibą jadu kiłowego w wątrobie? Czas, jaki upływa od ukończenia leczenia i późne występowanie tych żółtaczek daje zwolennikom kiłowej etiologii tych żółtaczek potężną broń w rękę przeciw tym, którzy chcą w nich widzieć uszkodzenia salwarsanowe i tylko salwarsanowe. Przeciwnicy salwarsanowej etiologii tych późnych żółtaczek pytają z dużą dozą słuszności, czy znane są wogóle w lecznictwie środki, któreby rozwijały tak późno, bo po miesiącach lub później, swoje trujące działanie, czy są dowody w materiale sekcyjnym, dowody zatrucia arsenowego, czemu wreszcie olbrzymia większość tych żółtaczek późnych występuje w przebiegu kiły wtórnej, wówczas gdy nasycenie ustroju jadem kiłowym jest największe, a wreszcie dla czego tych późnych żółtaczek nie spotyka się u chorych niekiłowych, ale leczonych salwarsanem z innych powodów? Trudno przyjąć trujące działanie salwarsanu i z tego choćby powodu, że salwarsan dosyć szybko wydziela się z ustroju. Żółtaczki te są zat em żółtaczkami kiłowymi, są prostemi jej nawrotami, są hepa-

to recydywami, podobnie jak neurorecydywy są nawrotami kiły i nie mogą mieć nic wspólnego z tak odległym leczeniem salwarsanowem, chyba to, że leczenie było niedostateczne i jako takie nie zapobiegło nawrotowi kiły.

Przeciwnicy etiologii kiłowej, broniąc się, odpowiadają, że jakkolwiek czas występowania tych żółtaczek jest zastanowienia godnym, to jednak nie wyklucza to uszkodzeń toksycznych w tym znaczeniu, że na uszkodzoną salwarsanem wątrobę działają z czasem wszelkie wpływy życiowe zabójczo, a nie działałyby tak, gdyby leczenie salwarsanem wątroby nie uszkodziło. Ujemne wyniki sekcyjne, małe stosunkowo ilości arsenu, znajduwane w wątrobach chorych, zmarłych na te żółtaczki późne, nie dowodzą bynajmniej, że salwarsan, jako przyczynę śmierci, można wykluczyć, bo nie chodzi o działanie arsenu metalicznego, jako takiego, ale o jego nieznanne nam bliżej związki organiczne (wytworzone w ustroju), mogące mieć wysokie własności trujące. Wszakże Jacobson zwraca uwagę, że w zatruciu salwarsanowem może odgrywać rolę jądro benzolowe, podobnie jak w laktopheninie, po której wewnętrznym stosowaniu Hanosen widział aż 24 żółtaczek wśród 28 leczonych.

Żółtaczki laktopheminowe występują zwyczajnie w 9—12 dni po podaniu laktopheniny. Ustrój nie pozbywa się znów tak szybko salwarsanu, skoro Kyrle mógł stwierdzić pozostawanie arsenu w ustroju, aż do 1300 dni! Nie jest niewzruszalną prawdą, że żółtaczki późne występują głównie i w olbrzymiej ilości przypadków w kile drugorzędnej i że żółty zanik wątroby spotyka się, tak jak chce Herxheimer, tylko w kile wtórorzędnej w czasie najsilniejszego rozlania się krętków, a więc i ich jądów w ustroju. Wszakże Gottron na posiedzeniu Tow. dermatologicznego w Berlinie omawia śmiertelny przypadek żółtego zaniku wątroby, dotyczący chorego z III okresu kiły i nie bez ironji podnosi, że jeśli według poglądów Herxheimera i Gerlacha nie można tu obwiniać kiły (bo chodzi przecież o kiłę III okresu), to należy może obwinąć salwarsan. A statystyki Arndta i Gutmanna? Na 231 przypadków statystyki Arndta 33 przypadki żółtaczek późnych leczonych w okresie kiły pierwszorzędowej surowiczo ujemnej, a 73 w III okresie kiły, a więc blisko połowa w okresach kiły, w krętki bynajmniej nie obfitujących. A dodajmy do tego

7 żółtych zaników wątroby z tejże samej statystyki, zaników, z których 2 dotyczyły Lues I seronegativa 1 Lues I seropositiva, a aż 4 Lues III. Jakie wobec tego ostać się może twierdzenie Herxheimera i Gerlacha? Słusznie też na tę statystykę Arndta zwraca szczególniejszą uwagę Gutmann i cyfry Arndta popiera cyframi i spostrzeżeniami statystyki własnej. Z jego 75 przypadków żółtaczki późnej 6 dotyczyło chorych, leczonych poprzednio w L. I seronegativa, 61 leczonych w okresie kiły wtórorzędnej, a 8 chorych III okresu kiły. Przeważa zatem okres kiły wtórorzędnej, ale Gutmann podnosi z naciskiem, że w tych żółtaczkach późnych II okresu kiły na 56 przypadków 47 odczyn Wassermanna był ujemny, a to chyba nie świadczy o zbyt niemiernym przepojeniu ustroju krętkami bladymi. Co więcej, te wszystkie żółtaczkę późną leczył jedynie djetetycznie i uzyskiwał wyleczenie; trudno przypuszczać, by żółtaczkę kiłową ustępowały samoistnie bez leczenia swoistego.

Także żółtaczkę późną, które wystąpiły po leczeniu, przebytem w kile surowiczo-ujemnej pierwszego okresu, nie leczone swoiście ustępowały i nie okazywały nawrotów ani klinicznych, ani serologicznych, co by było musiało nastąpić, gdyby przyczyną tych żółtaczek była kiła.

Zwolennicy kiłowej etiologii żółtaczek późnych zwracają uwagę na podobieństwo, jakie zachodzi między żółtaczkami, uznawanymi przez nich za hepatorecydywy, a neurocecydywami. I tu i tam najczęstsze, jeśli nie jedyne występowanie w okresie kiły wtórorzędnej i tu i tam występowanie w pewien czas po ukończeniu, najczęściej nie dostatecznym, leczeniu przeciwkiłowym, i tu i tam brak innych objawów kiły przy ujemnym często odczynie Wassermanna (*sterilisatio fere completa*). Zdaniem mojem, jest to podobieństwo dosyć powierzchowne i oparte chyba na zupełnym pominięciu różnic anatomicznych, jakie zachodzą między tkanką nerwową, a wątrobą i na pominięciu różnic, jakie zachodzą w osiągalności przez salwarsan tkanki wątrobowej, a tkanki nerwowej. Gdy do nerwów, z racji ich położenia anatomicznego (kanały kostne, nieprzepuszczalność opon i t. p.) w przeważnej ilości przypadków, nawet przy energicznym leczeniu dostają się zwyczajnie małe ilości salwarsanu, dla zabicia krętków bladych być może niedostateczne, to przeciwnie wątroba otrzymuje tego



salwarsanu raczej za dużo, bo wiemy, że w niej głównie arsen się gromadzi i że dzięki jej odtruwającemu działaniu ustrój znosi nawet względnie duże dawki środków trujących. Ale to odtruwające działanie ma także swoje granice i zależne jest od sprawności komórek wątrobowych. Uszkodzenia więc wątroby, a uszkodzenia nerwów w przebiegu kiły leczonej salwarsanem mimo pozornych analogij, mogą być etiologicznie zgoła różne. W nerwach, z powodu zbyt małych ilości środka swoistego, niedostateczne niszczenie krętków białych i stąd nawroty odosobnione (monorecydywy — neurorecydywy), w wątrobie, raczej działanie toksyczne samego środka. Bo jak pogodzić pojęcia nasze o swoistem leczniczym działaniu salwarsanu z tem, że nawroty i to nawroty odosobnione (monorecydywy, hepatorecydywy) występują właśnie tam, gdzie tego środka leczniczego gromadzi się najwięcej? Oznaczałoby to zupełne bankrutstwo pojęć naszych o wartości leczniczej salwarsanu. Ujemny odczyn Wassermanna przy neurorecydywach nie wyklucza kiłowej przyrody tych neurorecydyw, ale czy i ten sam pogląd można przenieść na hepatorecydywy?

Schorzenie kiłowe narządu tak dużego, jak wątroba, z mnożeniem krętków białych lub przynajmniej ze znaczną ilością ich toksyn, powinnyby dawać odczyn Wassermanna raczej dodatni, niż ujemny, bo to nie drobne odosobnione ogniska krętków zbłąkanych tu i ówdzie w nerwach, to nie odosobnione rzekome wrzody pierwotne (pseudosclerosis vel affectio secundaria solitaria). To chyba dosyć powodów, by nie mierzyć równą miarą odosobnionych nawrotów nerwowych z hepatorecydywami! Powie ktoś, że to teoria, ale czyż nie są teorią i tylko teorią niestety, nasze dotychczasowe wszystkie tłumaczenia odnośnie do żółtaczek późnych w przebiegu kiły? Za możliwością toksycznego a nie kiłowego uszkodzenia wątroby przemawiają też te przypadki, w których późna żółtaczka wystąpiła po leczeniu salwarsanowem, stosowaniem u niekiłowych, a więc, gdzie kiłę, jako czynnik etiologiczny, można było stanowczo wykluczyć. Zimmern przytacza 5 takich przypadków, Golay 3, a w najnowszej pracy Rugego znajdujemy aż 25 przypadków żółtaczek u niekiłowych, leczonych salwarsanem. Jest to z pewnością liczba znikomo mała wobec liczby żółtaczek u kiłowych, ale uwzględnić przecie trzeba, że u niekiłowych salwarsan stosujemy nierównie rzadziej.

Ma zatem i jeden i drugi obóz dosyć dowodów i „za“ i „przeciw“, a nauka niestety zbyt mało danych, by można powiedzieć, że sprawa żółtaczek późnych w przebiegu kiły jest ostatecznie etjologicznie wyjaśniona. I dla tego godzę się w zupełności ze zdaniem Leszczyńskiego, wyrażonem w nadesłanej mi na moją ankietę, odpowiedzi zdaniem naprawdę słusznem i znamienem: „Trudno zwyczajnie ocenić, czy żółtaczka jest kiłowa, czy kataralna. Dlatego cyfry będą nosiły zawsze piętno indywidualnego nastroju autora, zależnie od tego, czy jest prokuratorem, czy obrońcą salwarsanu“. Stwierdza zatem Leszczyński ten sam brak przedmiotowości w ocenie żółtaczek w przebiegu kiły, któremu i ja dałem wyraz powyżej. Co więcej, prokuratorzy salwarsanu przechodzą czasem na stronę obrońców, że wspomnę tylko poglądy Miliana, który żółtaczki późne uważał początkowo za uszkodzenia salwarsanowe, a obecnie broni gorliwie ich etjologii kiłowej, uznając je za hepatorecydywy.

W tę ciemną etjologję i patogenezę żółtaczek starano się wnieść nieco światła przez badanie czynnościowe wątroby w przebiegu kiły, czy to nieleczzonej, czy leczonej salwarsanem.

Wyobrażano sobie, że stwierdzenie takiego lub innego upośledzenia czynności wątroby wyjaśni nam, co uszkadza wątrobę, czy kiła, czy salwarsan. Z licznych prób w tym kierunku, zresztą niezgodnych, przekonano się jedynie, że tak jeden jak i drugi czynnik wpływa na czynność komórek wątrobowych, nie wykazano jednak, który z nich jest czynnikiem decydującym, co więcej, przekonano się, że w wielu przypadkach trzeba się liczyć z jakimś bliżej nieznanym czynnikiem osobniczym, u różnych chorych różnym, z jakimiś bliżej nieznanymi właściwościami osobniczymi ustroju, czy też wpływami zewnętrznymi. Posługiwano się w tym celu wszelkimi znanymi sposobami oznaczania sprawności czynnościowej wątroby, najczęściej oznaczaniem bilirubiny we krwi i urobiliny we krwi i urobiliny lub urobilinogenu w moczu. Nawet użycie tych samych sposobów badania wykazało znaczną rozbieżność czynników. I tak Fuhs i Weltmann stwierdzali stałe zwiększenie urobiliny w moczu u chorych II okresu kiły i stąd wnoszą, że toksyny prątków białych uszkadzają wątrobę w mniejszym lub większym stopniu, od urobilinurji począwszy, aż do żółtego zaniku wątroby. Podobnie stałą urobilinurję w II okresie

kiły wykazali Joseph i Cohnheim, ale ci wykonywali próby z ograniczonym moczem, a wiadomo, że wówczas próba Ehrlicha wypada dodatnio i u zdrowych.

Samberger otrzymał podobne wyniki, a Kirch i Freundlich podnoszą z naciskiem nagły wzrost urobilinurji w II okresie kiły w przeciwstawianiu do I okresu. Gdy bowiem w I okresie kiły stwierdzili urobilinurję w 11·5%, to w II okresie kiły jawnej aż w 62%, w kile wtórorzędnej bezobjawowej w 75%, w kile okresu III w 88%, a w kile wrodzonej w 40%. Ale ciż sami autorowie biorą też pod uwagę i szkodliwe, uszkadzające wątrobę działanie salwarsanu, bo według ich badań po salwarsaniu urobilina w moczu zwiększała się znacznie tam, gdzie była poprzednio, lub pojawiała się tam, gdzie jej poprzednio nie było. Częstość urobilinurji w kile trzeciorzędnej da się według nich wytłomaczyć nie tylko kiłą, ale i innymi wpływami (wiek, upośledzone krążenie, alkohol i t. p.). W przeciwieństwie do tych autorów Kleeberg na 21 badanych przez siebie przypadków kiły wtórorzędnej, nieleczzonej, nie stwierdził ani razu urobilinurji lub bilirubinemji. Z pracy Wolfa wynikałoby, że w kile utajonej więcej niż u połowy chorych (53%) nie stwierdza się ani urobilinurji ani bilirubinemji, i że salwarsan może wpływać uszkadzająco na czynność wątroby.

Podobnie, jak na podstawie urobilinurji, starano się także określić sprawność czynnościową wątroby przez oznaczenie bilirubiny we krwi (Wechselmann i Hohorst, Klöeppel, Wolf). I tu tak statystyki są różne, jakoteż zdania, co do wpływu salwarsanu lub kiły na wątrobę, rozbieżne.

Klöeppel u kiłowych różnych okresów stwierdził zaledwie w 6·9% wzmoczenie bilirubiny we krwi, w okresie wtórorzędnej w 15% i utrzymuje, że nie zauważył nigdy, by salwarsan wpływał na zwiększenie bilirubiny. Obwinia o to jedynie kiłę.

Wechselmann i Hohorst, którzy posługiwali się metodą Meulengrachta, wykazują wprawdzie w przebiegu kiły dosyć często wzmoczenie bilirubiny we krwi, ale utrzymują, że salwarsan na zdrową wątrobę nie działa szkodliwie, natomiast tam, gdzie już poprzednio była wzmoczona ilość bilirubiny we krwi, tam, zdaniem ich, i kiła i salwarsan mogą przynieść się do jej dalszego zwiększenia i dać w przyszłości żółtaczkę. Odmiennie

poglądy na tę sprawę wyraża Kartamischew. Autor ten, wychodząc z założenia Rony i Blocka, że, o ile jakiś narząd ulega uszkodzeniu, to w surowicy krwi pojawia się lipaza tego narządu, oznaczał lipazę wątrobową u kiłowych, leczonych salwarsanem i stwierdził powiększenie się lipazy pod wpływem salwarsanu, a więc uszkadzające działanie na wątrobę i to działanie uszkadzające zależne od dawki salwarsanu i od częstości powtarzania tej dawki, co znów przemawia za kumulatywnem działaniem salwarsanu. Te sprzeczne zapatrywania na wpływ kiły, czy też salwarsanu na wątrobę, skłoniły mię do skontrolowania na szczupłym choćby materiale kliniki dermatologicznej krakowskiej, wyników osiągniętych przez przytoczonych wyżej autorów. Chodziło mi o stwierdzenie, jak często spotykamy się w przebiegu kiły z uszkodzeniami wątroby, których wyrazem jest urobilinurja i bilirubinemia, i czy ta urobilinurja względnie bilirubinemia pod wpływem leczenia salwarsanem zwiększa się lub ustępuje. Z góry zaznaczam, że otrzymanych przezemnie wyników o ile chodzi o wpływ leczenia, nie chcę pojmować, jako wpływu salwarsanu, tylko jako wpływ arsenu, bo chorzy w przeważnej liczbie (58 przypadków) leczeni byli jedynie stowarsolem, a tylko drobna liczba (28 chorych) poddana była leczeniu salwarsanowo-rtęciowemu.

W pierwszej grupie chorych, wśród 58 przypadków, leczonych stowarsolem, znajdujemy:

Lues I seronegativa . . .	9	przypadków
Lues I seropositiva . . .	12	„
Lues II manifesta . . .	33	„
Lues latens (O. W. ++)	3	„
Tabes dorsalis . . .	1	„
Razem .	58	przypadków.

U żadnego z chorych pierwszej grupy, któregokolwiek okresu kiły, nie stwierdzono ani razu, ani przed rozpoczęciem leczenia, ani też wśród leczenia urobiliny lub urobilinogenu w moczu, mimo że chorych wśród leczenia badano stale w odstępach tygodniowych.

Jeżeli zatem urobilinogen, lub urobilina, mają być wyrazem upośledzonej czynności wątroby, to w materiale moim nie znalazłem na to dowodów, aby kiła któregokolwiek okresu, a zwłaszcza kiła okresu wtórorzędnego, narząd ten uszkadzała. Nie stwier-

dziłem też, aby działał uszkadzająco na wątrobę stowarsol, podawany przez przeciąg 35 dni naprzemian w ilości 3—4-ch pastylek dziennie. Badano mocz na zimno próbą Ehrlicha. Odnośnie zatem do urobilinurji spostrzeżenia moje nie godzą się ze spostrzeżeniami tych autorów, którzy w przebiegu kiły wtórorzędnej spostrzegali urobilinurję, albo stale, albo w znacznych, przytoczonych wyżej odsetkach. U tych samych chorych badano równocześnie surowicę krwi na zawartość bilirubiny i to przed rozpoczęciem leczenia i kilkakrotnie wśród leczenia. Stwierdzono, że u chorych różnych okresów kiły ilość bilirubiny we krwi podlegała wśród leczenia mniejszym lub większym wahaniom, a tylko wyjątkowo była ilością stałą. Wśród 9 chorych w okresie Lues I seronegativa, tylko w jednym przypadku stwierdzono w surowicy obecność bilirubiny, utrzymującej się stale w ciągu całego leczenia i po ukończeniu leczenia, w 3 przypadkach ślad stale się utrzymujący, w 3 bilirubiny nie stwierdzono, w 2 zmienne zachowanie: ślad, wzmoczenie i ustąpienie.

W Lues I seropositiva (12 przypadków): w 2 przypadkach bilirubina stale dodatnia, w 5 przypadkach stale ujemna, w 3 dodatnia, później ustępująca, w 2 ujemna wzrastająca.

W Lues II manifesta na 33 przypadków badanych: w 3 przypadkach bilirubina stale dodatnia, w 12 stale ujemna, w 9 ujemna wzrastająca, w 2 dodatnia ustępująca, w 3 ujemna potem dodatnia, potem znów ujemna, w 4 stały ślad bilirubiny.

W kile utajonej z dodatnim odczynem Wassermann'a (3 przypadki) bilirubiny we krwi nie stwierdzono ani razu. W jednym przypadku wiądu rdzenia stwierdzono ślady bilirubiny.

Z zestawień tych wynika, że w kile wszystkich okresów (kiłę utajoną ze względu na małą ilość przypadków pomijam), możemy się spotkać w nielicznych przypadkach z bilirubinemią stałą lub przejściową i że najczęściej z tym objawem spotykamy się w kile jawnej wtórorzędnej, bo ze stałą (3 przypadki) i ustępującą (2 przypadki) bilirubinemią w 15%. Prócz tego spotykamy się we wszystkich okresach kiły z wahaniami w zawartości bilirubiny we krwi, i to z wahaniami w kierunku zwiększania się lub zmniejszania jej pierwotnej zawartości.

Spostrzeżenia moje, jakkolwiek na szczupłym oparte materiale, odnośnie do bilirubinemi w przebiegu kiły są zgodne ze

spostrzeżeniami innych autorów, w szczególności ze spostrzeżeniami Klöeppla, Wechselmanna i Hohorsta, a po części i ze spostrzeżeniami Wolfa. Klöeppel w kile wtórorzędnej stwierdził tak samo, jak ja, bilirubinemię w 15%, a wahania w zawartości bilirubiny we krwi we wszystkich okresach kiły podkreślają z naciskiem Wechselmann i Hohorst. Wolf nie podaje wprawdzie odsetek wyników dodatnich i ujemnych odnośnie do bilirubinemi u kiłowych, ale stwierdza, że „w przebiegu kiły może bardzo często przyjść do zaburzeń w czynności komórek wątrobowych, i że zaburzenia te mogą się objawiać bądź to urobilinumią, bądź też hyperbilirubinemią“.

Druga grupa chorych kiłowych mego materiału obejmowała 28 przypadków, w tem 19 w okresie kiły wtórorzędnej jawnej. Chorych tej grupy leczono salwarsanem i rtęcią.

Wśród 28 chorych tej grupy stwierdzono tylko raz urobilinurję mimo, że badania powtarzano w ciągu leczenia kilkakrotnie. U 9 chorych tej grupy wykonywano też badanie na zawartość bilirubiny we krwi, tak przed rozpoczęciem leczenia, jak i wśród leczenia. U żadnego, z pośród 9 badanych, bilirubiny we krwi nie stwierdzono. Bilirubinę we krwi oznaczano sposobem Zins-Fogla, obok tego sposobem Meulengracha.

Z porównania tych obu, nie równych zresztą liczbowo grup, wynikałoby, że z biliubinemią spotykamy się częściej u chorych leczonych stowarsolem, niż u chorych, leczonych salwarsanem i rtęcią.

Jak ocenić pojawianie się bilirubinemi w naszym materiale?

W tych przypadkach, w których bilirubinę we krwi stwierdzono przed rozpoczęciem leczenia, i w których ona albo stale się utrzymywała, albo po leczeniu przeciwkiłowem ustępowała, możnaby przyjąć jako jej przyczynę, kiłowe uszkodzenie wątroby (o ile nie działały inne, bliżej nam nieznane przyczyny) w przypadkach zaś o zmiennem zachowaniu się bilirubiny nasuwa się tłumaczenie dwojakie. Tam, gdzie bilirubina pojawiała się wśród leczenia, można przyjąć tak dobrze działanie stowarsolu, jako czynnika bezpośrednio uszkadzającego, jak też działanie stowarsolu, jako czynnika prowokującego, ujawniającego kiłowe schorzenie wątroby, jako rodzaj odczynu Herxheimera. Tak zwłaszcza pojmowałby można te przypadki, w których po chwii-

lowem zwiększeniu się bilirubiny wśród leczenia stwierdzono później, wśród dalszego leczenia, jej zupełne ustąpienie.

Inaczej znów należałoby ocenić te przypadki, w których urobilina, przedtem we krwi nie stwierdzona, pojawiła się wśród leczenia i stale, choć nieznacznie, zwiększała się. Tu przyjąłby można raczej toksyczne i kumulatywne działanie stowarsolu. Nadmieniam, że żółtaczki nie spostrzegalem w żadnym przypadku.

Rozważanie, powyżej przytoczone, uważam tylko za przypuszczenie, nie za pewność i godzę się ze zdaniem Wolfa, że próby czynnościowe wątroby nie wyjaśnią nam w wielu wypadkach, co jest przyczyną żółtaczek w przebiegu kiły, czy kiła, czy salwarsan, a stwierdzić pozwolą jedynie chwilową, mniejszą lub większą sprawność czynnościową komórek wątrobowych.

Celem stwierdzenia, czy u nas w Polsce, podobnie jak w Niemczech, żółtaczki w przebiegu kiły i żółtaczki wogóle, w czasie wojny i na krótko po niej wzrosły, jako też celem zebrania poglądów na przyczyny żółtaczki w przebiegu kiły, rozesłałem w kwietniu b. r. kwestjonariusz do 35 oddziałów klinicznych i szpitalnych.

12 nadesłanych odpowiedzi przytaczam poniżej w streszczeniu i nadmieniam, że liczba objętych niemi żółtaczek nie przekracza 330 przypadków mimo, że niektóre sprawozdania obejmują okres ostatniego dziesięciolecia. Jeżeli tę cyfrę porówna się z najświeższą statystyką Rugego, dotąd największą w Niemczech, a obejmującą 1331 przypadków w samej marynarce niemieckiej za lat 5 tylko, to nie można się oprzeć wrażeniu, że o epidemicznem szerzeniu się żółtaczek w Polsce myśleć nie można, nie można też przyjąć, jakoby upośledzenie odżywienia, u nas w czasie wojny z pewnością nie mniejsze, jak w Niemczech, działało uszkadzająco na wątrobę i stwarzało przez to podatniejszą glebę dla żółtaczek wogóle, a żółtaczek kiłowych w szczególności.

Przechodzę do odpowiedzi na kwestjonariusz.

Boczarski (wojskowy Szpital okręgowy № V w Krakowie) spostrzegł w 3 latach ostatnich 62 przypadków żółtaczki, w tem 34 uważa za kiłowe, bo wystąpiły po leczeniu salwarsanowem, 28 za żółtaczki kataralne. Nie spostrzegł żadnej żółtaczki salwarsanowej.

Bronowski (oddział chorób wewnętrznych, szpital Warszawa), leczył w przeciągu 19 ostatnich miesięcy 14 żółtaczek rozmaitego pochodzenia (4 razy rak wątroby, 5 razy kamica żółciowa, jeden raz żółtaczka na tle wady serca) w tem jeden przypadek marskości przerostowej wątroby u chorego z przebytą kiłą.

E. Bruner leczył prywatnie w r. 1918 jeden przypadek żółtaczki posalwarsanowej późnej, o przebiegu dosyć długotrwałym, zakończony pomyślnie. Powołuje się też na 2 przypadki pracy swej nieogłoszonej jeszcze, i zwraca uwagę, że według Klopstocka żółtaczkę kiłową charakteryzuje szybkie opadanie ciałek krwi a kataralną, znaczne zwolnienie opadania.

Januszkiewicz (II Klin. chor. wewn. w Wilnie), spostrzegł w przeciągu 3 ostatnich lat 28 żółtaczek, w tem jedną na tle kiły o charakterze przerostowej marskości wątroby.

Jeziński (Klin. chor. wewn. w Poznaniu) podaje zestawienie żółtaczek za lat 9 (od 1916 r. — 1924 włącznie). W tym czasie spostrzegano w jego klinice 130 przypadków żółtaczek, w tem 3 żółte zaniki wątroby. Z pośród tych żółtaczek 10 uważa za żółtaczki, wywołane procesem kiłowym, 3 za żółtaczki salwarsanowe. Najwięcej przypadków żółtaczki przypada na r. 1922, bo aż 32, w tem 3 żółtaczki u kiłowych.

Leyberg (Szpital wojskowy w Łodzi), spostrzegł w przeciągu 2 lat (od 1/V 1919 — 1/V 1921) 20 żółtaczek. Wszystkie dotyczyły chorych kiłowych. Z pośród tych 20 żółtaczek w 13 odczyn Wassermanna był ujemny, u 7 chorych dodatni. Żółtaczki należało zaliczyć do żółtaczek późnych, bo występowały w 6—10 tygodni po ukończonem leczeniu neosalwarsanowem. Czy obwiniać, jako przyczynę żółtaczek, kiłę czy salwarsan, Leyberg nie chce rozstrzygać, podając krótko, że mu „brak kryterjów dla ścisłej odpowiedzi”. Ilość żółtaczek, zdaniem Leyberga, wzrosła w czasie wojny, teraz zdaje się zmniejszać.

Leszczyński (Oddział szpitalny chorób skór. i wener. we Lwowie), spostrzegł w ciągu 4 ostatnich lat 7 przypadków żółtaczek u kiłowych, w tem 5 w kile wtórnej jawnej, 2 w kile utajonej. W 6 przypadkach po leczeniu przeciwkiłowem żółtaczka ustąpiła, w 1 ustąpiła bez leczenia. Pogląd Leszczyńskiego na przyczyny żółtaczek w przebiegu kiły przytoczyłem powyżej.



Prócz wymienionych żółtaczek, przytacza Leszczyński jeden przypadek ciężkiej żółtaczki u chorej z sarkoidem na twarzy, u której żółtaczka wystąpiła po wstrzyknięciu nowarsenobenzolu i dodaje, że „chora przetrwała szczęśliwie zatrucie”.

Z. Orłowski (Klin. chor. wewn. w Wilnie) spostrzegł w ciągu ostatnich 6 miesięcy 7 żółtaczek „nie mających nic wspólnego z zakażeniem kiłowym”.

Racinowski (oddział szpitalny chor. skór. i wener. w Warszawie) spostrzegł w ciągu ostatniego 10-lecia 32 przypadki żółtaczki w tem 25 żółtaczek u kiłowych. Z tych 25 uważa 21 za wywołane procesem kiłowym, a w uwagach dodaje: „neosalwarsanu nie mogę żadną miarą uważać za przyczynę żółtaczki, o ile pochodzi z kontrolowanych serji. Dziś chorzy leczą się lepiej i neosalwarsan jest dobry, dlatego jest mało żółtaczek”. Ilość żółtaczek, zdaniem Racinowskiego, w czasie wojny wzrosła i osiągnęła szczytu w latach 1916—1921.

Świątkiewicz (oddział szpitalny chor. skór. i wener. we Lwowie) podaje za ostatnie 10 lecie 5 żółtaczek. Wszystkie dotyczyły chorych kiłowych; w 2 za przyczynę żółtaczki uważa kiłę, w jednym leczenie salwarsanowe. Nie spostrzegł wzrostu żółtaczek w czasie wojny i w latach najbliższych po niej.

Statystyka Waltera (oddział szpitalny chor. skór. i wener. w Krakowie), za ostatnie 10-lecie obejmuje 12 przypadków żółtaczki, w tem 10-u kiłowych, 2-u niekiłowych. U kiłowych wszystkie żółtaczki dotyczyły chorych drugiego okresu kiły. Przeważały żółtaczki u kobiet (7 przypadków u kiłowych, 2 u niekiłowych). Prócz tego przytacza Walter 1 przypadek żółtego zaniku wątroby, dotyczący kobiety 35-letniej ciężarnej z objawami kiły wtórnej nie leczonej. Chora wśród leczenia przeciwikiłowego umarła.

Wiśniewski (oddział szpitalny chor. skór. i weneryczn. w Warszawie) notuje w ciągu ostatniego 10-lecia 5 żółtaczek u kiłowych, leczonych salwarsanem „przypuszczalnie kataralnych”.

Ankieta polska, podobnie jak niemiecka, po zatem, że pozwoliła choć w przybliżeniu ocenić ilość i częstość żółtaczek w Polsce w porównaniu do Niemiec, nie rozstrzygnęła sprawy zasadniczej, nie dostarczyła przekonujących dowodów rozstrzygających o przyczynach żółtaczek w przebiegu kiły. Mniej jednak

w ankiecie naszej zaznacza się zarysowanie dwóch skrajnych zapatrywań „za“ i „przeciw“ salwarsanowi, a zato więcej powściągliwości w sądach.

Uderza wielka ilość żółtaczek w statystyce Jezierskiego za okres dziesięcioletni w porównaniu ze statystykami Racinowskiego, Świątkiewicza, Waltera i Wiśniewskiego za ten sam okres czasu. Nasuwa się mimowoli przypuszczenie, że w Poznaniu mógł odgrywać rolę w etiologii żółtaczek czynnik zakaźny, który, według ankiety niemieckiej, miał się szczególnie zaznaczyć w statystykach żółtaczek, dotyczących północnych ziem niemieckich. Ten czynnik brano poważnie w rachubę, a Ruge na podstawie swej wspomnianej wyżej, olbrzymiej, bo obejmującej 1331 żółtaczek, statystyki, twierdzi stanowczo i udowadnia, że tak żółtaczkę w przebiegu kiły, jak i żółtaczkę kataralną, mają jedną wspólną przyczynę, a przyczyną tą jest czynnik zakaźny, dotąd jednak nieznan.

Czy to twierdzenie Rugego, mające zresztą wiele pozorów słuszności, okaże się prawdziwe, rozstrzygną może dalsze badania i dociekania; narazie musimy jednak, wolni od wszelkich uprzedzeń, notować pilnie wszelkie spostrzeżenia i spokojnie dążyć do poznania prawdy, pomni na zdanie Hebry że: „Co innego jest coś przypuszczać lub w coś wierzyć, a co innego coś twierdzić, albo coś wiedzieć“.

---

Dr. Wacław Sterling, ord. szp. na Czystem.

Warszawa.

## **Zmiany histologiczne wykwitów przymiotu II-rzędnego po wstrzykiwaniach bizmutu**

Z oddziału dla chorób skórnych i weneryczn. i pracowni anatomo-patolog.  
(Zarządzający + Dr. Cz. Jastrzębski).

Przystępując do rozpatrzenia wyżej podanego zagadnienia, musimy przedewszystkiem uprzytomnić sobie, że leczenie przymiotu jest sprawą złożoną, w skład której wchodzi trzy czynniki: krętek, lek i ustrój. Na wynikach więc leczenia mogą wszystkie te czynniki zaznaczyć swój wpływ i przy ocenianiu wyników tę okoliczność przedewszystkiem musimy przyjąć pod uwagę.

I. Co się tyczy leku, to aczkolwiek istotny mechanizm działania środków bizmutowych na krętek (i tkanek?) jest nam dziś bliżej nie znany, różnicę w działaniu poszczególnych przetworów bizmutowych możemy wykluczyć, stosując stale ten sam przetwór bizmutu.

II. Co się tyczy krętka, ponieważ sprawa większej czy mniejszej jadowitości poszczególnych szczepów krętkowych jest dziś całkowicie nam nieznaną, ten wzgląd dziś nie może przy ocenie wyników leczenia, a raczej zmian swoistych, wchodzić w rachubę.

III. Co się tyczy roli ustroju, rola tego czynnika jest dziś stanowczo niedoceniona dla braku jakichkolwiek sprawdzianów. Jej olbrzymią wagę jednak wykazuje nam przykład elementarny — wystarczy przytoczyć, jak różnie przebiega przymiot u rozmaitych osobników *caeteris paribus*, t. j. w jednakowych warunkach leczenia. Rozpatrzmy te nieliczne dane, jakimi w tej dziedzinie rozporządzamy.

a) Cechy kliniczne danego wykwitu — a więc jego postać, rozmiary, stopień nacieczenia i t. p. własności zależą, jeżeli nie całkowicie, to w każdym razie w znacznym stopniu od alergii skóry danego osobnika.

b) Zadanie nasze staje się trudniejszym wobec tego, że stopień alergji bywa różnym w rozmaitych odcinkach skóry tego samego osobnika, wobec czego trudno jest wybrać do badania jednakowe pod względem klinicznym wykwity.

c) Musimy rachować się z *vis medicatrix naturae*, dzięki której wykwit przymiotowy ulega wessaniu i bez wszelkiego leczenia, i w której sprawy alergiczne niepoślednią grają rolę. Ta okoliczność sprawia, że w stanie zmian histologicznych tak wielki wpływ wywiera czas trwania danego wykwitu. Wszak od jednego zadania leku do następnego upływa kilka dni, w przeciągu których sprawa samoleczenia posuwa się naprzód. Tego czynnika żadną miarą nie jesteśmy w stanie wykluczyć, wobec czego w ocenianiu zmian w wykwitach przymiotowych leczonych jest rzeczą niemożliwą określić, co należy zaliczyć na karb leczenia, a co na karb samoleczenia.

d) Wreszcie w grę tu wchodzi niejednakowe działanie środków bizmutowych w zależności od postaci klinicznej wykwitu. Tak naprz. *caeteris paribus* daje się zauważyć znacznie skuteczniejsze działanie leku na wykwity moknące, niż na suche, dzięki czemu lepiej przerosły ustępuje łatwiej, niż sucha grudka.

Z wyżej podanych względów wynika, że sprowadzenie tych tak różnych warunków do jednego mianownika jest rzeczą niemożliwą. Mając tu do rozwiązania równanie z jedną wielkością, jeżeli nie wiadomą, to przynajmniej stałą, pod postacią leku, musimy być przygotowani na wyniki niezupełnie ścisłe. Chcąc w miarę możliwości otrzymywać materiał możliwie jednolity, braliśmy wykwity od tych samych chorych w miarę postępów leczenia, aby mieć do czynienia z tym samym ustrojem, czyli z tym samym stopniem alergji osobniczej. Jest to jednak niewystarczający środek ostrożności, nie zabezpiecza on nas bowiem przed czynnikiem alergji miejscowej, czynnikiem czasu itp.

Uważając za zbyt ciężkie podawanie opisu wszystkich zbadanych preparatów, poprzestanę na opisie zmian, które wystąpiły u tego samego osobnika po 1, po 3 i po 6 za-

strzyknięciach przetworu, Grudki wycinane były w dwie doby po zastrzyknięciu. Zastrzykiwania robione były co 3-ci dzień. Jako lek, używane było Jodo-bismuth. Chinin Gessnera.

A. W. lat 52. Na dwa miesiące przed wstąpieniem do szpitala stwardnienie pierwotne na członku. Papulae lentilulares ad truncum od trzech tygodni.

I. W dwa dni po pierwszym zastrzyknięciu bi. wycięto grudkę ze skóry pleców. Pod mikroskopem przy barwieniu metodą Unna-Pappeneima (błękit metylowy Unny-pyronina + Zieleń metylowa) widzimy naciek, znajdujący się tuż pod naskórką i zajmujący przeważnie warstwę brodawkową skóry właściwej, skupiając się zwłaszcza dookoła drobnych naczyń. Naciek ten składa się przeważnie z komórek plazmatycznych. Te komórki w przeważającej większości są obrzmiałe, wskutek czego kształt ich jest bardziej zbliżony do okrągłego. Zaródź (cytoplazma) barwi się niejednolicie, przyczem okazuje się, że w licznych komórkach znacznie się zmniejsza ilość plazmy ziarnistej. O ile ta ostatnia jest zachowana, widzimy wtedy, że rozmieszczenie ziaren pyroninochłonnych nie jest tak prawidłowe, jak w komórce plazmatycznej normalnej. Ziarna wtedy przeważnie zbierają się dookoła jądra, co zdarza się głównie wówczas, gdy komórka posiada wyjątkowo mało zarodźi, albo też ziarna usadawiają się drobnymi skupieniami na obwodzie komórki. Miejskami spotykamy komórki plazmatyczne większe, z dużym jądrem, mniej wyraźnie odcinającym się od protoplazmy, w której ziarnistość nie daje się rozróżnić. Dalej spotykamy liczne komórki plazmatyczne, których zaródź przedstawia poważne braki, a więc widzimy je pod postacią jąder, otoczonych jedynie wązkim rąbkiem cytoplazmy, lub też pod postacią komórek, składających się z jądra z resztką cytoplazmy doń przyzcpioną. Sama cytoplazma leży wolno pod postacią czerwono zabarwionych bryłek, ziaren i t. p. szczątków. Wreszcie widzimy komórki plazmatyczne, których zaródź uległa całkowitemu rozpadowi, a pozostały się tylko wolno leżące jądra. Jądra ze swej strony również podlegają zmianom. Przedewszystkiem przeważnie

są one większe wskutek obrzęku, jakkolwiek widujemy komórki z jądrami mniejszemi. Dalej można przeprowadzić pewną równoległość pomiędzy zmianami w zarodki i w jądrze, a mianowicie, o ile znika ziarnistość w cytoplazmie, o tyle jądro zatracą wyrazistość swego rysunku chromatynowego i swych zarysów. Wreszcie spotykamy szczątki rozpadłych jąder. Niektóre komórki plazmatyczne, obrzękłe i o zmniejszonej ziarnistości, stanowią fazę przejściową od komórki plazmatycznej do komórki łącznotkankowej. Jednocześnie widzimy komórki plazmatyczne niezmienione, leżące bądź pojedynczo, bądź oddzielnemi skupieniami. Wreszcie zauważyć należy, że obrzękowi ulegają również i stałe komórki tkanki łącznej.

II. Badanie grudki, wyciętej ze skóry karku po trzech zastrzyknięciach, wykazuje nacieki, zajmujący całą nieomal grubość skóry właściwej, składającej się z komórek plazmatycznych, gęsto ułożonych. Pośród komórek niezmienionych lub obrzmiałych przeważa tu typ o dużem jądrze, z wyraźnym przeważnie rysunkiem chromatyny, dość ostro odcinającym się od ziarnistej cytoplazmy. Naogół obraz mikroskopowy komórek plazmatycznych poza wyżej podanym szczegółem nie wiele się różni od obrazu poprzedniego. I tu widzimy obrzęk, co prawda, w stopniu znaczniejszym, niż poprzednio, zarówno komórek plazmatycznych, jak i łącznotkankowych. I tu przeważa typ komórek o zmniejszonej i zmiennej zarodki, a więc wyżej wspomniane duże jądra przeważnie otoczone są wazkiem pasmem spongjo-plazmy, co wskazuje na zniknięcie granuloplazmy i części samej cytoplazmy. Również i tu widzimy stopniowe etapy rozpadu komórki z tą jedynie różnicą, że spotykamy mniejszą liczbę komórek plazmatycznych niezmienionych. A więc i tu widzimy komórki obrzękłe, komórki o zmniejszonej ilości granuloplazmy, komórki o zmniejszonej ilości cytoplazmy, bądź wreszcie szczątki zarodki, leżące wolno pod postacią bryłek, pasemek, ziarenek, zabarwionych na czerwono, i tu widzimy jądro, słabo się barwiące. Jądro, o zartartym rysunku chromatynowym i wreszcie szczątki jąder. Spotykamy tu komórki plazmatyczne okrągłe, pozbawione

plazmy ziarnistej, słabiej się barwiące, kształtu wrzecionowatego, o jądrze, w którym chromatyna występuje niewyraźnie, co wszystko razem zbliża te komórki do wyglądu komórek tkanki łącznej. Inne znów komórki plazmatyczne obdarzone są wypustkami wskutek czego przybierają kształt nieregularny. Komórki tkanki łącznej są liczniejsze, co nam daje prawo mówić o jej przeroście.

III. Badanie grudki, wyciętej ze skóry karku po 6 zastrzyknięciach, wykazuje, że rozlanego nacieku prawie niema. Jedynie drobne naczynia warstwy brodawkowej, a częściowo i skóry właściwej otoczone są przez naciek, składający się z komórek plazmatycznych. Pośród nich znajdujemy b. nieznaną liczbę niezmienionych. Obraz rozpadu komórek jest tu znacznie wyraźniejszy, widzimy bowiem liczne wolno leżące jądra komórek plazmatycznych, bez śladu cytoplazmy. Równocześnie jednak spotykamy jeszcze duże formy, przeważnie o dużym jądrze i o cytoplazmie, postawionej ziarnistości i o budowie gąbczastej. Prócz tego widzimy dość liczne komórki wrzecionowate, zabarwione różowo, o jądrze niewyraźnie zaznaczonym. Miejscami występują nowopowstałe naczynia, co daje obraz, zbliżony do obrazu ziarniny. W tym preparacie spotykamy częściej komórki, obdarzone wyrostkami, co im nadaje kształt zlekka gwiazdowaty.

I tu komórki tkanki łącznej są liczniejsze.

Tak się przedstawia omawiana tu sprawa w większości przypadków. Sprobujmy dać krótką jej syntezę.

Pierwszym, dającym się spostrzedz objawem, jest obrzęk komórki, wskutek czego jej kształt staje się często zbliżony do okrągłego. Zaródź barwi się niejednolicie, rozmieszczenie ziaren pyroninochłonnych nie jest tak prawidłowe, jak w normalnej komórce plazmatycznej: ziarna zbierają się albo dookoła jądra, co ma miejsce głównie wówczas, gdy komórka ma bardzo mało zarodźci, albo też wytwarzają one drobne skupienia na obwodzie cytoplazmy. Śród okrągłych komórek plazmatycznych spotykamy, zwłaszcza w okresach późniejszego trwania wysypki, komórki obdarzone wypustkami. Stopniowo zaczyna znikać granuloplasma, poczem następuje zanik zarodźci, wyrazem czego

jest nowy kształt komórki pod postacią jądra, otoczonego resztką cytoplazmy, lub jej szczątków, przyczepionych do jednego bieguna jądra. Wreszcie następuje rozpad cytoplazmy, czego wyrazem są jej resztki, wolno leżące, jako bryłki, ziarna, pasemka i t. p. — i wtedy z komórki plazmatycznej zostaje jedynie jądro.

Równolegle występują zmiany w jądrze, aczkolwiek tu sprawa przebiega wolniej i jądro opiera się dłużej. I tu zmiany rozpoczynają się od obrzęku, (mimo to widzimy jądra większe i mniejsze), jądro barwi się słabiej, rysunek chromatyny zaciera się, chromatyna nie zbiera się na obwodzie jądra, nie tworzy charakterystycznych szprych, lecz rozkłada się bardziej równomiernie, przez co zaciera się wygląd, tak miarodajny dla komórki plazmatycznej, stopniowo widzimy jej znacznie mniej, wskutek czego jądro nabiera wyglądu więcej pęcherzykowego—wreszcie sprawa kończy się rozpadem jądra. Jak wspominaliśmy, wielkość jąder waha się w dość szerokich granicach. W jednym przypadku znaleźliśmy komórki plazmatyczne wielojądrowe, zawierające 2 — 3 jądra, położone obok siebie i mieszczące się w środku komórki. Takie komórki możnaby do pewnego stopnia porównać z komórkami Sternberga, z tem jednak zastrzeżeniem, że są one o wiele uboższe w zaródź.

Nie wszystkie jednak komórki plazmatyczne ulegają temu losowi. Część ich—jak na to wskazują wyżej wspomniane postaci przejściowe — przekształca się w komórki tkanki łącznej. Wynikiem tego jest zwiększenie się liczby fibroblastów.

Stopniowo naciek się zmniejsza, wreszcie znika całkowicie, w warstwie podstawowej naskórka i w górnych warstwach części brodawkowej skóry właściwej zjawia się wolny barwik i następuje powrót do normy.

Wszystkie zmiany, jakie występują w wykwitach przymiotowych drugorzędowych pod wpływem bizmutu, są identyczne ze zmianami, spostrzeganymi w tych wykwitach pod wpływem salwarsanu (por. „Obraz histologiczny zmian w naciekach kiłowych po wstrzykiwaniach salwarsanu“ Krzyształowicza). Z drugiej strony badanie wykwitów,



nie poddanych żadnemu leczeniu i pozostawionych samoleczeniu, czyli siłom obronnym ustroju, wykazuje te same zmiany, różnica polega jedynie na napięciu sprawy, które tu jest znacznie mniejsze, tak że opisane wyżej procesy mają znacznie słabsze napięcia, znacznie wolniejsze tempo, czyli istota sprawy jest ta sama, różnica jest jedynie ilościowa.

Wnioski:

- 1) pod wpływem bizmutu w komórkach plazmatycznych nacieku przymiotowego wykwitów drugorzędowych następuje rozpad zarodki i jądra, których szczątki ulegają stopniowemu wessaniu;
  - 2) sprawy histopatologiczne są widocznie podobne w przypadkach, leczonych bizmutem lub salwarsanem;
  - 3) w wykwitach, ustępujących pod wpływem samoleczenia, spostrzega się zmiany podobne, acz w stopniu słabszym.
- 
-

Prym. Doc. Dr. Franciszek Walter.

Kraków.

## SEROLOGJA KIŁY.

### CZĘŚĆ I.

#### Odczyn Bordet-Wassermanna.

##### Swoistość odczynu.

Badanie chorych kiłowych nie może ograniczać się do badania klinicznego i badania krwi, ale koniecznym jest badanie układu nerwowego, badanie narządów zmysłu, jak oka i ucha, narządów wewnętrznych, przedewszystkiem serca, i to w obrazie Röntgenowskim, i badanie moczu. Przedewszystkiem badanie płynu mózgowo-rdzeniowego powinniśmy wykonywać u każdego chorego kiłowego, w ten bowiem tylko sposób wykryć możemy istniejące zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym przy braku objawów klinicznych, nawet gdyby istniejące poprzednio objawy nerwowe ustąpiły wśród leczenia.

Dwadzieścia lat upływa od chwili kiedy odczyn Bordet-Wassermanna wzbogacił nasz szczupły zasób pomocniczych badań w zakresie schorzeń przyrody kiłowej, mimo to jednak dziś może więcej niż w pierwszych latach piętrzy się przed nami szereg niewyjaśnionych zagadek. Wprawdzie O. B.-W. jako odczyn biologiczny nie jest w zupełności dla kiły swoisty, pojawiać się bowiem może przy zmianach w surowicy i w tkankach pochodzenia niekiłowego, jednak jest on dla kiły w bardzo znacznej mierze charakterystyczny.

Najpoważniejsze zarzuty, obniżające wartość O. B.-W., dotyczą jego swoistości. Jednakowoż dziś, dzięki udoskonalonej technice, ilość nieswoistych wyników znacznie się zmniejszyła, a w przypadkach, w których pojawia się nieswoisty O. B.-W., możemy już z łatwością zorientować się.

Pomijając cierpienia, nie spotykane w naszym klimacie, jak *Framboesia*, *Ulcus tropicum*, *Lepra*, nieswoisty dodatni O. B.-W. pojawiać się może przejściowo w przebiegu płonicy,

w durze osutkowym i zimnicy. Dodatni wynik w zimnicy nasuwać nam może pewne trudności rozpoznawcze, zwłaszcza w okolicach nawiedzanych zimnicą, jednak dodatni wynik występujący w kilka miesięcy po ostatnim napadzie zimnicy przemawia raczej za kiłą.

Dodatni wynik odczynu w przypadkach wrzodów miękkich, zmusza do bacznej uwagi w śledzeniu dalszego rozwoju wrzodów i zachowania się odczynu. Najczęściej pojawia się, jako nieswoisty, dodatni odczyn w przypadkach wrzodów miękkich, powikłanych ropnem zapaleniem gruczołów chłonnych. Na 375 przypadków typowych wrzodów miękkich spotykałem nieswoisty dodatni O. B.-W. w 14 przypadkach, w czym 11 wyników dodatnich przypadało na 90 przypadków powikłanych ropnem zapaleniem gruczołów chłonnych. W miarę ustępowania wrzodów ustępuje i dodatni O. B.-W.

W grupie tuberkulidów O. B.-W., zdaniem wielu serologów, wypada dodatnio, jednak dziś przy udoskonaleniu techniki ilość nieswoistych dodatnich wyników w tej grupie chorobowej zmniejszyła się bardzo znacznie. Na 67 przypadków gruźlicy skóry i tuberkulidów nieswoisty dodatni wynik obserwowałem w jednym przypadku liszaja rumieniowego. Dodatni odczyn w tym cierpieniu spostrzegano dość często (między innymi i Feuerstein).

Również z ulepszeniem sposobu badania zmniejszyła się ilość nieswoistych dodatnich wyników i w przypadkach nowotworów.

W surowicach chorych na żółtaczkę, u osób ciężarnych i u rodzących, u osób narkotyzowanych spotykamy również czasami nieswoiste dodatnie wyniki.

Nie da się więc zaprzeczyć, że istnieją pewne stany chorobowe i fizjologiczne wywołujące większą chwiejność surowic i co zatem idzie możliwość powstawania nieswoistych dodatnich wyników. Dziś, jednak, dzięki naszym doświadczeniom, możemy już łatwiej rozpatrzyć się w tych nieswoistych odczynach.

### **Odczyn Bordet-Wassermanna w różnych okresach kiły.**

Dane nasze o częstości dodatniego O. B.-W. w różnych okresach kiły zawdzięczamy statystykom, te znowu zależąc od

najrozmaitszych czynników: jak przebiegu choroby, warunków w których pobiera się krew do badania i w jakich się to badanie wykonuje, od sposobu, którym się posługujemy przy wykonywaniu odczynu, różnią się tak znacznie od siebie. I badania ostatnie, przeprowadzone z ramienia Ligi Narodów, wykonane w różnych pracowniach, wykazały zaledwie 87,7% zgodnych wyników.

### Zmiana pierwszorzędna.

Badania na zwierzętach nie mogą nas pouczyć o zachowaniu się O. B.-W. w okresie wczesnych zmian pierwszorzędnych, nie możemy bowiem stworzyć takich samych warunków, jakie zachodzą w ustroju ludzkim. Tak np. dodatni O. B.-W. u małp pojawia się w trzecim lub czwartym tygodniu po zakażeniu, często nawet przed wystąpieniem zmiany klinicznej; po jej wystąpieniu odczyn może ustąpić, aby później wybitniej pojawić się. U ludzi, jak wszystkie spostrzeżenia autorów w tym względzie zgadzają się, dodatni O. B.-W. pojawia się mniej więcej w 6 tygodniu po zakażeniu. Wcześniejsze pojawienie się dodatniego O. B.-W. przed upływem trzech tygodni należy do wielkich wyjątków. (Gennericz obserwował najwcześniejsze powstrzymanie hemolizy w 9, 16, 21 i 27 dniu po zakażeniu).

Czas pojawiania się dodatniego O. B.-W. odpowiada okresowi, jaki upłynął od zakażenia t. j. mniej więcej 37 — 47 dniom. Zakażenie właściwe ustroju występować może wcześniej, zanim się wytworzy typowa zmiana pierwotna. Pojawienie się dodatniego O. B.-W. w surowicy jest bezwzględnym dowodem uogólnienia się jadu; dlatego np. u małp dodatni O. B.-W. pojawia się w chwili, gdy narządy wewnętrzne dadzą się przeszczepiać, bez względu na to, czy wytworzyła się już zmiana pierwotna. Obecność krętka błędnego w ustroju ludzkim nie idzie w parze z natychmiastowym pojawieniem się dodatniego O. B.-W. Uhlenhut i Mulzer, Aumann i Graetz, Liebermann, Hoffmann, Frühwald, Arzt i Kerl stwierdzili obecność krętka błędnego drogą szczepień na zwierzętach, w przypadkach wczesnej kiły, kiedy gruczoły chłonne nie były powiększone, a O. B.-W. był ujemny. Arzt i Kerl spostrzegali dodatni wynik po szczepieniu krwi, w czternaście dni po zakażeniu; Uhlenhut i Mulzer

w kile doświadczalnej u królików wykazali obecność jadu kiłowego we krwi w 8 dni, a w narządach wewnętrznych w 14 dni po zakażeniu. Również w przypadkach kiły utajonej z O. B.-W. ujemnym otrzymano cały szereg dodatnich szczepień. Ujemny więc O. B.-W. nie jest równoznacznym z nieobecnością krętków białych w ustroju.

Według Eickego dodatni O. B.-W. pojawiać się może wcześniej, niż przed upływem 6 tygodni w przypadkach zmiany pierwotnej umiejscowionej na wędzidełku; również dodatni O. B.-W. otrzymać możemy wcześniej w surowicy, otrzymanej ze zmiany pierwotnej, podczas gdy w krwi wynik jest jeszcze ujemny (Klander i Kolmer). Późniejsze pojawianie się dodatniego O. B.-W., w 11 do 12 tygodni po zakażeniu należy do wyjątków (Jersild i Gougerot).

Stwierdzenie ujemnego odczynu O. B.-W. w okresie wczesnym zmiany pierwotnej i natychmiastowe rozpoczęcie leczenia, nie wyklucza możliwości pojawienia się następowego dodatniego odczynu. I tak rozróżniamy wahania dodatnie, występujące wśród leczenia, a dające się stwierdzić zwykłymi sposobami badania (Gennerich) i wahania utajone (occulte Schwankungen Zimmerna), dające się wykryć uczulonymi sposobami badania. Pojawienie się dodatniego O. B.-W. w ciągu leczenia ma bardzo doniosłe znaczenie dla wyników leczenia poronnego.

Dla celów czysto praktycznych zatrzymujemy podział na okres zmiany pierwotnej z ujemnym O. B.-W. i na okres z O. B.-W. dodatnim. Jak z poprzednich danych wynika, podział ten nie ma nic wspólnego z uogólnianiem się jadu, krętki blade o wiele wcześniej znajdują się w obiegu krwi, zanim jeszcze wystąpi dodatni O. B.-W. Dlatego też nie da się utrzymać również podział, proponowany przez Wassermanna, na okres przed pojawieniem się O. B.-W., w którym to okresie krętki blade są tylko w roli pasorzytów krwi i limfy i drugi okres, w którym krętki blade, osiedlwszy się w tkankach, powodują zmiany odczynowe w surowicy. Dodatni O. B.-W. dowodzi już ukończenia rozmieszczania się krętków białych w ustroju. Właściwie więc okres zmiany pierwotnej z dodatnim O. B.-W. powinniśmy zaliczać już do okresu drugorzędneho.

### **Okres drugorzędny.**

O absolutnej stałości dodatniego O. B.-W. w tym okresie nie możemy mówić, gdyż w pewnej części przypadków mimo istniejących zmian drugorzędnych O. B.-W. może być ujemny. Statystyka odczynów O. B.-W., wykonanych przezemnie, wykazuje 2% ujemnych O. B.-W. w okresie jawnej kiły drugorzędnej. O. B.-W. ujemny w tym okresie nie jest zjawiskiem prognostycznie niekorzystnym dla przebiegu kiły. W przypadkach kiły złośliwej spotykamy zazwyczaj ujemny O. B.-W., ustrojowi brak jest bowiem zdolności odczynowej.

### **Kiła trzeciorzędna.**

Statystyka moja zmian trzeciorzędnych, przeważnie skóry i błon śluzowych wykazuje 89,5% dodatnich O. B.-W., cyfry podane przez innych autorów wahają się między 80, a 90%. Ujemny O. B.-W. spotyka się częściej w przypadkach pojedynczych, ograniczonych kilaków.

### **Kiła wrodzona.**

W tym okresie kiły spotykałem dodatni O. B.-W. w 78,5%.

### **Kiła utajona.**

W okresie kiły bezobjawowej dodatni O. B.-W. spotyka się 50 — 60%. Moja statystyka wykazuje 54% dodatnich wyników w tym okresie. W wcześniejszych okresach spotyka się częściej dodatni odczyn, niż w późniejszych, również wpływ leczenia jest bardzo znaczny na pojawianie się dodatniego O. B.-W. w tym okresie.

### **Kiła układu nerwowego.**

W późnej kile układu nerwowego spotykałem dodatni odczyn w 73,3%.

### **Znaczenia Odczynu Bordet-Wassermanna dla rozpoznania i rokowania.**

W pierwszych tygodniach zmiany pierwotnej badanie na krętki blade i nakłucie gruczołów chłonnych jest jedynym

sposobem badania, celem wczesnego rozpoznania zmiany pierwotnej. Dodatni O. B.-W., pojawiający się w tym wczesnym okresie kiły, dowodzi bezwzględnie uogólnienia się jadu.

W okresie drugorzędym kiły jawnej znaczenie jego co do szybkości rozpoznania ustępuje na korzyść badania klinicznego; natomiast znaczenie jego w przypadkach ograniczonych zmian, lub w pewnych postaciach chorobowych, jak w łysinie swoistej jest bardzo znaczne.

W rozpoznaniu różniczkowym zmian trzeciorzędnych zwłaszcza skóry i błon śluzowych odczyn O. B.-W. oddaje wielkie usługi; odczynowi O. B.-W. zawdzięczamy ustalenie łączności, jaka zachodzi między zmianami w błonie śluzowej jamy ustnej (leukoplakją) a kiłą. W patogenezie kiły wrodzonej O. B.-W. przyczynił się znacznie do wyświeetlenia niejasnych zagadnień przenoszenia się kiły na potomstwo.

Jednak najtrudniejsze zagadnienia, co do znaczenia O. B.-W. spotykamy w okresie kiły utajonej i leczonej. Aby zrozumieć znaczenie O. B.-W. w przypadkach kiły utajonej względnie przebytej, musimy rozstrzygnąć przedewszystkiem dwa zagadnienia: czy dany osobnik wogóle przechodził kiłę i czy jest jeszcze chory.

Dodatni odczyn Wassermanna w przypadkach kiły utajonej nie leczonej, dowodzi istnienia zakażenia swoistego, np. w przypadkach przeoczenia zmian drugorzędnych lub ich nierozpoznania lub też w przypadkach, w których zakażenie wogóle nie było znanem. Dodatni O. B.-W., pojawiający się w przypadkach leczonej kiły utajonej, nawet w późnych okresach po zakażeniu, dowodzi jeszcze trwania czynnego swoistego procesu chorobowego. Istnieją wprawdzie zapatrywania pewnej grupy autorów, którzy przypisują odczynowi O. B.-W. znaczenie djagnostyczne, a nie prognostyczne i terapeutyczne, przyjmując, że dodatni O. B.-W. nie dowodzi, aby kiła w ustroju jeszcze nie wygasła. I tak Jada s s o h n uważa, że ujemny O. B.-W. nie dowodzi nieobecności krętków białych w ustroju, jednak sądzi, że dodatni odczyn w późnych okresach kiły bez objawów klinicznych, nie wskazuje bezwzględnie na istnienie ukrytych ognisk chorobowych. Długoletnie bowiem obserwacje po dokładnem leczeniu, mimo utrzymującego się stale dodatniego O. B.-W. we krwi wskazują, że dany osobnik jest wolny od zakażenia, chorzy tacy bowiem nie

mają żadnych objawów, nie przenoszą kily w małżeństwie, a potomstwo ich jest zupełnie zdrowe. Jednak i Jadassohn mimowoli zastrzega się, że dodatni O. B.-W. czyni istnienie swoistego procesu chorobowego bardzo prawdopodobnem. Również i Nonne jako doświadczony praktyk przyjmuje, że odosobniony O. B.-W. we krwi nie dowodzi, aby dany osobnik musiał być jeszcze chory, albo znajdować się w okresie zakaźnym choroby i że w tych przypadkach dodatni odczyn nie stanowi wskazania do leczenia.

Gdybyśmy stali na tem stanowisku, to należałoby uważać O. B.-W. za odczyn odpornościowy: jednak dziś wiemy, że utożsamiać O. B.-W. z odczynami odpornościowemi nie można. Jeżeli istnieją przeciwciała kiłowe, to one znikają szybko przy braku bodźców potrzebnych do ich wytworzenia, i odczyn B.-W., będąc odczynem w tem znaczeniu, musiałby siłą faktu stracić to wielkie znaczenie djagnostyczne i kierownicze w leczeniu, jakie mu dziś słusznie przypisujemy. Zmiany fizykalno-chemiczne, powodujące dodatni O. B.-W. w surowicy chorych kiłowych, nie znachodzą się zazwyczaj w krwi zdrowej. A przecież tyle pośmiertnych badań wykazuje zmiany swoiste w ustroju mimo, że za życia nie było żadnych objawów klinicznych. Badaniem promieniami Röntgena wykryć możemy niejednokrotnie zmiany chorobowe szczególnie w narządzie krążenia mimo braku klinicznych objawów a tylko przy stale utrzymującym się dodatnim O. B.-W. Mierzecki, przeprowadzając badania pośmiertne, znajdował zmiany w 27% u osobników kiłowych. Korczyński na 174 przypadków kily narządów wewnętrznych w 74 przypadkach spostrzegał zmiany w tętnicy gł.; według Blascha w 50% u wszystkich kiłowych znajdują się zmiany swoiste w narządach wewnętrznych. Mierzecki przypuszcza, że gdyby wykonywano w każdym przypadku badanie histologiczne, ilość przypadków typowych byłaby większą.

Długoletni dobry stan zdrowia przy dodatnim O. B.-W. nie może bezwzględnie dowodzić, że nie wystąpią już nigdy swoiste zmiany chorobowe, również nieprzenoszenie choroby na potomstwo nie jest tym bezwzględnym dowodem braku schorzenia kiłowego, wiemy bowiem, że w późnych okresach kily zakażenie drugiego osobnika zdarza się bardzo rzadko.

Dodatni więc O. B.-W. u chorego, który przebył kiłę, będzie miał znaczenie pierwszorzędne dla stwierdzenia zakażenia —



dowodzi bowiem, że kiła nie jest wyleczoną i że w ustroju znajdują się jeszcze ogniska krętków bladych.

Trudniej natomiast zabrać stanowczy głos o znaczeniu ujemnego O. B.-W. w pierwszych okresach kiły bezobjawowej. Bez wątplenia inne znaczenie będzie miał ujemny odczyn u człowieka, który kiły nie przechodził nigdy, a inne u chorego, który ją przebył. Ujemny O. B.-W. nie przemawia bezwzględnie przeciw kile i to nawet, gdy wykonujemy go kilkakrotnie w różnych odstępach czasu. Zupełnie pewnego dowodu, że ustrój wolnym jest od krętków dziś jeszcze nie posiadamy. Wiemy, dzięki badaniom Dory Fuchs, że u kobiet z kiłą bezobjawową z O. B.-W. ujemnym znajdować się mogą krętki blade w szyjce macicy. Schindler znajdował je w podobnych okolicznościach w cewce moczowej, w szyjce macicy i w samej macicy; znajdowano je również na błonie śluzowej cewki moczowej męskiej i na migdałkach. W bliźnach, wyciętych po dwóch latach, a pozostałych po zmianie pierwotnej, znajdowano krętki blade. Passini znalazł je po upływie dwóch lat w plamie zanikowej powstałej na miejscu wysypki plamistej. Fischl, Arzt i Kerl wycięte bliźny pozostałe po zmianie pierwotnej, po skończonem leczeniu i przy ujemnym O. B.-W. we krwi szczepili na zwierzęta, otrzymując wyniki dodatnie. Musimy więc dziś przyjąć, że istnieją ludzie pozornie zdrowi, a jednak z krętkami bladymi, których badaniem klinicznym i serologicznym wykryć nie można. Są oni niejako roznośicielami krętków bladych.

Ujemny więc odczyn O. B.-W. nie upoważnia nas do twierdzenia, że kiły w ustroju niema, dopiero dłuższa obserwacja chorego i stosowanie różnych metod badania, przedewszystkiem badanie płynu mózgowo-rdzeniowego może nam nasunąć dopiero przypuszczenie, że kiła z wielkiem prawdopodobieństwem wygasła w ustroju.

### **Wpływ leczenia na odczyn O. B.-W.**

Leczenie wpływa na odczyn O. B.-W. w kierunku potrójnym: a) wcześniej rozpoczęte leczenie w okresie zmiany pierwotnej, przy ujemnym O. B.-W. we krwi zapobiega niejednokrotnie wystąpieniu dodatniego odczynu, b) dodatni odczyn pod wpływem leczenia zmienia się na ujemny, c) czasami ujemny odczyn

zmienia się na dodatni (prowokacja O. B.-W.). Wpływ leczenia w kierunku zmiany dodatniego odczynu na ujemny jest tem wybitniejszy i szybszy, im energiczniejsze w danym przypadku było leczenie, jednakowoż wpływ ten jest nierównomierny. Nieraz w kilka tygodni po ukończonem leczeniu dodatni odczyn zmienia się na ujemny, w innych znów przypadkach leczenie nie wywiera żadnego wpływu na zmianę odczynu.

Ujemny odczyn, powstający pod wpływem leczenia, należy wytłumaczyć działaniem leczniczem na jad kiłowy w kierunku jego osłabienia lub zupełnego zniszczenia, przez co zmiany w surowicy, powodujące dodatni odczyn, nie mogą się wytwarzać. Potwierdzałoby to spostrzeżenia Brucka, który stosował preparaty arseno-benzolowe, rtęć i jod u normalnych królików, jednak z O. B.-W. dodatnim i mimo to nie otrzymał zmiany odczynu na ujemny. Również wyniki te mógł potwierdzić i Dohi stosując rtęć u królików przez czas bardzo długi.

W celu przekonania się o trwałości ujemnego O. B.-W. po skończonem leczeniu i w celu ewentualnego stwierdzenia wyleczenia posługujemy się zabiegiem podanym przez Miliana i Gennericha t. zw. prowokacją odczynu. Gennerich stosował dożylnne wstrzyknięcia salvarsanu w ilościach 0.3—0.5 gr. poczem badając surowicę w odstępach kilkudniowych mógł niejednokrotnie otrzymać jeszcze dodatni wynik odczynu. Prócz salvarsanu dla tych samych celów prowokacyjnych stosować można przetwory rtęciowe, bismutowe, mleko, odpornościowe szczepionki tyfusowe i t. d.

Twierdzenie autorów, jak Stricklera, Munsona i Sildicka, jakoby dodatni O. B.-W. po wstrzyknięciu dożylnem salvarsanu można wywołać u osobników, którzy nigdy nie przechodzili kity, nie potwierdzono ze strony innych badaczy jak Kilduffa, Kolmera i Silbersteina. Wprawdzie Moldayer na 60 przypadków kontrolnych w 5 mógł stwierdzić pojawianie się słabego O. B.-W. w surowicy, pobranej natychmiast po wstrzyknięciu salvarsanu, ale w tych przypadkach przyczyną powstrzymania hemolizy okazał się sam salvarsan, pozostały w strzykawce do której następnie aspirowano krew. Już bowiem Felke wykazał, że salvarsan w rozcieńczeniu 1 : 2.400 znosi krzepnięcie krwi a w większem rozcieńczeniu prowadzi do zniszczenia dopełniacza

i do powstrzymania hemolizy; dodając rozcieńczonego salvarsanu do badanej surowicy otrzymał wzmóżony dodatni wynik odczynu. Zjawisko to mogli potwierdzić i inni autorowie jak: Schwarz i Flemming, Trost, Tzanck i Flandin.

Gennerich i Millian jako przyczyną prowokacyjnego działania salvarsanu uważają uwolnienie się toksyn z krętków bladych, które to toksyny pobudzają ustrój do wytworzenia ciał odczynowych.

W surowicach niekłowych dodatniego O. B.-W. tym sposobem prowokacyjnym wywołać się nie da.

Wielkim jest dobrodziejstwo O. B.-W. w kierunku rozpoznawczym w zakresie innych gałęzi nauki o chorobach, wiele przypadków beznadziejnych i trudnych do rozpoznania, dzięki stwierdzeniu swoistego tła, można było w zupełności wyleczyć. W chirurgji, medycynie wewnętrznej, okulistyce, ginekologji, wszędzie O. B.-W. jest jednym z najznakomitszych środków pomocniczych badania. Dzięki O. B.-W. można było stwierdzić zależność zmian w narządzie krążenia od kiły. Statystyka Ławrynowicza wykazuje 45.8% swoistych schorzeń serca i naczyń krwionośnych, przyczem na same zmiany w tętnicy gł. przypada 80% dodatnich wyników, a w przypadkach tętniaków nawet 90.5%.

Pewne niejasności co do zachowania się O. B.-W. spotykamy w zakresie położnictwa. I tak Stühmer i Dayer jak również i ich poprzednicy wykazali około 10% nieswoistych dodatnich wyników w czasie ciąży i porodu. Lipiński w ciąży znajdował około 20%, w połogu 13.8% nieswoistych wyników O. B.-W.; Krukenberg i Brünner znajdowali w 20% dodatni O. B.-W. we krwi łożyskowej, przy równocześnie ujemnym odczynie we krwi pobranej z żyły łokciowej. Dlatego to w tych przypadkach należy pobierać krew do badania z żyły łokciowej, wykonując równocześnie obok O. B.-W. i inne odczyny polegające na skłaczkowaceniu, te bowiem w tych przypadkach dają mniej wyników nieswoistych.

Bezwzględnie ważnym jest badanie na O. B.-W. mamek, ale i w tych przypadkach należałoby stosownie do badań Uhlenhuta i Mulzera badać i mleko, gdyż w okresie utajonym kiły mleko mamek może być powodem zakażenia osesków.

Przy udzielaniu pozwolenia na zawarcie małżeństwa znaczenie O. B.-W. jest pierwszorzędne. Wbrew bowiem przypuszczeniu autorów, dodatni O. B.-W. w późnych okresach kiły po zakażeniu, przy braku jakichkolwiek zmian klinicznych jest warunkiem niepozwalającym na zawarcie małżeństwa. Serologia bowiem, mimo bardzo wielkich postępów doby ostatniej, nie poucza nas, kiedy kiła w ustroju wygasła; wiemy dalej, że ukryte ogniska krętków białych mogą bardzo długo utrzymywać się w ustroju, nie wywołując najmniejszych objawów klinicznych, wiemy, że istnieją roznosiciele krętków białych, liczyć się więc musimy z tem, że osobnik z dodatnim O. B.-W. jest jeszcze chory, chociaż badanie narządów wewnętrznych nie wykazuje żadnych zmian.

Stwierdzenie wyleczenia kiły, przy wyciąganiu wniosków z ujemnego odczynu Wassermanna, nie jest bezwzględnie pewnem. Stale utrzymujący się ujemny O. B.-W. powtarzamy kilkakrotnie w różnych odstępach czasu u osobnika, który przebył energiczne i dostateczne w naszym pojęciu leczenie, przy braku jakichkolwiek objawów ze strony narządów wewnętrznych i przy ujemnym płynie mózgowo-rdzeniowym, jakoteż przy ujemnym O. B.-W. we krwi, mimo wykonanej prowokacji i ewentualnie próby lutynowej, przemawia za wyleczeniem i osobnikowi takiemu będziemy mogli udzielić zezwolenia na małżeństwo.

Przy badaniu kontrolnem prostytutek O. B.-W. oddaje nam wielkie usługi o znaczeniu społecznem.

### **Uczulenie odczynu.**

Przez zastosowanie surowicy czynnej przy wykonywaniu odczynu otrzymać możemy więcej dodatnich wyników, jednak częściej spotykamy się z wynikami nieswoistymi, tak, że metoda klasyczna O. B.-W. posiada maximum swoistości. Venulet podnosi czułość metody Hechta, który to odczyn pojawiać się może wcześniej, niż odczyn klasyczny w okresie zmiany pierwotnej, utrzymuje się dłużej po ukończonem leczeniu i częściej również wypada dodatnio w przypadkach kiły utajonej. Również i Lipiński podnosi czułość odczynu z surowicą czynną we wszystkich okresach kiły: W przypadkach zmiany pierwotnej mógł otrzymać o 50% więcej wyników dodatnich, w przypadkach

kiły trzeciorzędnej o 20%, w kile utajonej o 21%. Wyższość tej metody da się więc przedewszystkiem stwierdzić w okresie zmiany pierwotnej, co ma bardzo wielkie znaczenie dla leczenia poronnego, a w kile utajonej wynik dodatni z surowicą czynną dowodzi trwania procesu chorobowego. Jednak nieswoisty dodatni wynik pojawia się i w stanach fizjologicznych, jak w ciąży i w położu, jak również i w stanach chorobowych np. w gruźlicy skóry, w przypadkach raka szyjki macicy, w cierpieniach nerek i t. p.

Sam jednak dodatni O. B.-W. z surowicą czynną przy braku anamnestycznych i klinicznych objawów kiły i przy ujemnych innych odczynach nie będzie mieć decydującego znaczenia rozpoznawczego, natomiast jako czulszy, wypadając ujemnie, zgodnie z innymi odczynami przemawiać będzie przeciw kile. Natomiast znaczenie jego, jako odczynu dodatniego w przypadkach kiły utajonej, jak i w okresie leczenia będzie rozstrzygającym, mimo równoczesnego ujemnego klasycznego O. B.-W.

Większą ilość dodatnich wyników otrzymać możemy i przy zastosowaniu sposobu Jacobsthala.

### **Odczyny mające zastępować odczyn O. Bordet-Wassermanna.**

Motywe nowych metod, mających na celu zastąpienie O. B.-W. musiało być ułatwienie bądź co bądź trudnego i kosztownego sposobu oryginalnego, jak również stworzenie sposobu dostępnego dla lekarza-praktyka. Odczyny, mające zastąpić klasyczny O. B.-W., są przedewszystkiem odczynami, polegającymi na skłódkowaceniu t. j. na zdolności wiązania lipidów, zawartych w emulsji wywoływacza, przez badaną surowicę. Skłódkowacenie to widocznem jest gołem okiem, albo też dopiero w aglutynoskopie. Odczyny polegają na zmętnieniu, mają na celu umożliwienie wcześniejszego odczytania wyniku, wyprzedzającego fazę skłódkowacenia, następującą później. Jednak mimo znacznego uproszczenia metody, bardzo znaczne trudności sprawia odczytywanie wyników, tak dalece bowiem zależnem jest ono od podmiotowej oceny i badającego. Tylko dobrze wyszkolony serolog może sobie dać radę w niepewnych przypadkach.

Z wielkiej liczby odczynów, polegających na skłódkowaceniu posługujemy się głównie odczynami Sachsa i Georgiego, Meinickiego (odmiana III), ewentualnie odczynami Kodamy,

lub Kahna, i odczynami, polegającymi na zmętnieniu, jak Dolda i Meinickiego. Odczyny skłaczkowacenia nadają się do porównania z O. B.-W., w przypadkach, kiedy z powodu znacznej chwiejności surowicy powstają nieswoiste wyniki.

Statystyka moja odczynów Sachsa i Georgiego wykazuje 89.04% zgodnych wyników z O. B.-W. Dane innych autorów wahają się między 85.2% a 96.47% zgodnych wyników; nieswoistych dodatnich wyników miałem 1.02%.

Zgodność wyników odczynu Meinickiego z O. B.-W. oznacza Lipiński na 87.3%.

Dold podaje w 93% zgodność swego odczynu z O. B.-W., a w 95% przy wtórnym odczytaniu.

Na podstawie znacznych już danych statystycznych możemy wywnioskować, że odczyny te nie mogą w zupełności zastąpić O. B.-W. Ostatnio również i komitet higieny Ligi Narodów po szeregu badań kontrolnych uznał wyższość O. B.-W. nad odczynami, polegającymi na skłaczkowaceniu.

Odczyny kłaczkujące w niektórych przypadkach wykazują tę wyższość nad O. B.-W., że pojawiają się wcześniej w początkach zmiany pierwotnej, wypadają dodatnio w przypadkach kiły utajonej, podczas gdy O. B.-W. jest ujemny, jakoteż mogą się utrzymywać dłużej po leczeniu. W łączności z O. B.-W. metody te oddają wielkie usługi i każda pracownia powinna łączyć te odczyny, aby stworzyć możliwie najdokładniejszy obraz badanej krwi.

Z metod, polegających na badaniu chwiejności surowicy, sposób badania szybkości opadania krwinek czerwonych w rozpoznawaniu kiły nie da się jeszcze zastosować, wyniki bowiem są zbyt niepewne; opadanie krwinek zależy bowiem tak od stanów fizjologicznych, jak i patologicznych. Według Mayera w przypadkach kiły w 79% spotykamy przyspieszenie opadania krwinek czerwonych, według Poppa i Wagnera w 70%. Moje dane przedstawiają się następująco: Kiła pierwszorządna 33% dodatnich wyników, kiła drugorzędna 87%, kiła utajona 25%, kiła trzeciorzędna 83%.

Najwięcej dodatnich wyników spotykamy w przypadkach kiły drugorzędnej, również przyspieszenie szybkości da się stwierdzić w przebiegu kiły trzeciorzędnej. W okresie zmiany pierwotnej przyspieszenie jest bardzo nieznaczne, a w przypadkach kiły utajonej

jonej cyfry są nieco niższe, niż w kile drugorzędnej, jednak większe, niż w przypadkach prawidłowych. Ani w kierunku rozpoznawczym, ani w kierunku rokowania i leczenia odczyn ten nie da się jeszcze zastosować.

## CZĘŚĆ II.

### **Płyn mózgowo-rdzeniowy.**

Zakażenie ośrodkowego układu nerwowego następować może bardzo wcześnie i trwać długie lata, nie dając najmniejszych objawów, aby następnie kończyć się jedną z postaci późnej kily o. u. n. Te zmiany chorobowe rozwijają się długo w ukryciu, możemy wykryć je tylko badaniem płynu mózgowo-rdzeniowego: Uhlenhut i Mulzer zdołali zakazić króliki płynem z przypadku zmiany pierwotnej, z O. B.-W. ujemnym. Stwierdzili oni w swych doświadczeniach na zwierzętach, że zmiany w płynie są często pierwszym i jedynym objawem kily u królików. Tak np. po upływie 5 tygodni, po dojadrowym zaszczepieniu kily królikom nie znaleziono żadnych zmian swoistych, prócz zwiększonej limfocytozy w płynie, a zaszczepienie tkanki nerwowej rdzenia po zabiciu królika w 8 tygodni po zakażeniu, dało wyniki dodatnie. Steiner i Mulzer, jak również szereg innych autorów jak Arzt i Kerl, Frühwald i Załoziecki znajdowali krętki blade we wczesnych okresach kily w płynie m.-rdz. zupełnie prawidłowym. Również i Lenartowicz znalazł krętki blade w płynie, w przypadku kily utajonej z płynem m.-rdz. prawidłowym.

Tak więc bardzo wcześnie przychodzić może do zakażenia ośrodkowego układu nerwowego, jednak, jak nas doświadczenie poucza, tylko część z tych chorych zapadnie na późną kilę układu nerwowego.

### **Płyn chorobowo zmieniony.**

Za płyn chorobowo zmieniony niektórzy autorzy uważają już taki płyn, w którym znachodzi się choćby jeden z nieprawidłowych odczynów; dlatego należałoby wykonywać jaknajwiększą

ilość odczynów, aby móc możliwie pewnie określić dany płyn, jako chorobowo zmieniony.

Tymczasem zapatrywania autorów jak i ich spostrzeżenia statystyczne z różnych okresów kiły różnią się znacznie między sobą, to też słusznie zaznacza Lenartowicz, że zdanie „co uważać za zmianę patologiczną istotną, a co za podrzędną, są u rozmaitych autorów tak odmienne, że sądu właściwego o znaczeniu badania płynu m.-rdz. dla patologji i terapii kiły z samego piśmiennictwa bez spostrzeżeń własnych wyrobić sobie niemal nie można“.

W pierwszych początkach badanie płynu było technicznie znacznie uproszczone, posługiwano się bowiem tylko czterema odczynami. Dziś cały szereg metod fizykalnych i biologicznych utrudnia już rozpatrzenie się w obrazie chorobowym płynu.

Pleocytoza dowodzi obecności zmian zapalnych w ośrodkowym układzie nerwowym i na oponach; natomiast czysto naczyniowe i toksyczne procesy nie prowadzą do pleocytozy. Jednakowoż mierną pleocytozę uważać należy za czynnik obronny ustroju jak np. wysypka jest wyrazem obrony skóry (Nonne). Pleocytozę, zdaniem pewnych autorów, można stwierdzić w 40% u ludzi kiłowych, którzy jednak nie mają żadnych objawów chorobowych; powtarzanie częściej nakłucia łądzwiowego samo przez się może wywoływać dość znaczne zwiększenie się liczby ciałek białych. Leyberg uważa pleocytozę za jeden z najwcześniejszych odczynów w płynie chorobowo zmienionym, jednak, jak na to wskazują prace wielu autorów, odosobnionej pleocytozy za bezpośredni objaw choroby uważać nie należy.

Odczyny globulinowe zdarzają się z wielką prawidłowością w organicznych schorzeniach kiłowych i to wcześniej, niż w zmianach innego pochodzenia. Najważniejszym z odczynów jest odczyn Nonne-Apelta (faza 1), i inne natomiast odczyny jak np. Pandy'ego jako zbyt czuły może pojawiać się i w płynach prawidłowych. Wielu autorów jak Schönfeld, Załoziecki, Leyberg i t. d. stwierdziło na podstawie kilkakrotnych badań pojawianie się odczynów globulinowych w płynach prawidłowych (około 10%); dlatego też np. Leyberg słusznie samego odczynu globulinowego nie uważa za objaw choroby.



Odczyn B.-W. był dotychczas uważany za jedyny pewny wskaźnik zmian ilościowych w ośrodkowym układzie nerwowym (z wyjątkiem przypadków kiły z O. B.-W. we krwi dodatnim i równoczesnym zapaleniem opon mózgowych na tle nieswoistym), jednakowoż dziś wiemy ze studjów nad przepuszczalnością opon, że dodatni O. B.-W. w płynie może być pochodzenia pozaoponowego przez przedostawanie się ciał odczynowych z krwi do płynu. Możliwość istnienia tego zjawiska potwierdza ostatnio i Leyberg. Jednakowoż bardzo trudno rozstrzygnąć pytanie, kiedy dodatni O. B.-W. w płynie jest pochodzenia miejscowego (endogen) a kiedy pozamiejscowego (exogen). Lange twierdzi opierając się na znaczeniu odczynu hemolizynowego Kafki, że pewne ciała odczynowe mogą dostać się do płynu. Nie potrzebuję jednak wyjaśniać, że dodatni O. B.-W. w płynie inne ma znaczenie w przebiegu porażenia postępującego, a inne w okresie pierwszorzędnej lub drugorzędnej kiły. Praktycznie jednak rzecz biorąc, musimy uważać dziś dodatni O. B.-W. w płynie jako dowód schorzenia o. u. n.

Odczyny biologiczne jak odczyn koloidalny złota Langego i inne np. z żywicą mastyksową lub będzwinową mają duże znaczenie w patologji płynu. Według Langego odczyn ze złotem jest jednym z najczulszych odczynów, wypadając nieraz dodatnio mimo innych ujemnych odczynów, dowodzi rozwijania się sprawy chorobowej i jest najbardziej charakterystyczny dla kiły ze wszystkich innych odczynów.

Oceniając w ogólności płyn, musimy zwrócić uwagę, że jednorazowe badanie daje tylko chwilowy obraz stosunków w płynie a ideałem byłoby badanie płynu w różnych odstępach czasu i następne porównanie pojedynczych wyników. Zwracać musimy również uwagę na rodzaj dodatnich odczynów, dodatni O. B.-W. i odczyny zapalne przemawiają za wczesnym swoistem zapaleniem opon lub kiłą mózgu, natomiast odczyny biologiczne występujące na pierwszy plan, przemawiać będą za późną kiłą o. u. n. (porażenie postępujące).

### **Płyn mózgowo-rdzeniowy w pojedynczych okresach kiły.**

Mimo, że istnieją statystyki podające wysokie cyfry patologicznych płynów w okresie zmiany pierwotnej, jednako-

woż plyn chorobowo zmieniony w okresie zmiany pierwotnej seronegatywnej pojawia się bardzo rzadko, natomiast w okresie zmiany seropoztywnej, zwiększa się odsetek chorobowo zmienionych płynów. W tych okresach pojawiać się mogą już i kliniczne zmiany nerwowe, nawet w przypadkach z płynem prawidłowym. Odsetki płynów chorobowo zmienionych, podane przez wielu autorów a przede wszystkim Fleischmanna, wydają się nazbyt duże i nie zgadzają się z danymi innych autorów. I słusznie podnosi Lenartowicz różnorodność statystyk przypuszczając, że różnice te polegać mogą na spokojniejszej ocenie i na krytycznych poglądach na wartość poszczególnych odczynów. Tak np. Fuss i Schalingner w okresie zmiany pierwotnej znajdowali 64% płynów chorobowo zmienionych, Altmann i Dryefuss 77%, Gennerich 34%, Kohr 14%, Leyberg 7,8%, Guttman, Lenartowicz Rost 0%.

W okresie jawnej kiły drugorzędnej częściej już spotykamy się ze zmianami w płynie i to w łączności z objawami podmiotowymi i przedmiotowymi. Część autorów, już lekkie zmiany w o. u. n. uważa za wczesne postaci zapalenia opon mózgowych, jednak zgodnie z Bruckiem za postać zapalenia opon mózgowych uważać raczej należy te postaci chorobowe, w których już wybitniej występują objawy ze strony o. u. n. lub też zdarzają się częste nawroty. Nazwę neurorecydyw, którym towarzyszą bardzo często zmiany w płynie, zachowujemy dla tych przypadków, w których pod wpływem leczenia i po leczeniu, występują schorzenia w zakresie nerwów mózgowych, ustępujące jednak pod dalszem energiczem leczeniem. W okresach pierwszych wysypek Leyberg spostrzegł 33,3% płynów chorobowo zmienionych, Lenartowicz tylko 14,4%; odsetki natomiast innych autorów dochodzą do cyfr bardzo wysokich, bo do 86%. W tym okresie kiły odosobniony dodatni O. B.-W. w płynie występuje częściej; słabo dodatni O. B.-W. w płynie, a wybitnie dodatni w surowicy, może być spowodowanym przesączaniem się ciał odczynowych do płynu.

Pewne postaci osutek wykazują większy odsetek zmian chorobowych w płynie; według Kyrlego spotykamy się z następującem stopniowaniem: 1) wysypki plamiste, 2) grudkowe, 3) liszajowate, 4) zmiana w błonach śluzowych. Według Ley-

berga częściej spotyka się płyn chorobowo zmieniony w przypadkach wysypek grudkowych.

Osutki nawrotowe dają większy odsetek zmian w płynie, (44,2% według Leyberga). Dodatni O. B.-W. utrzymujący się w płynie po skończonem leczeniu przy równoczesnym ujemnym odczynie we krwi, jest dowodem zmian swoistych w o. u. n.

Wyłysienie swoiste i białactwo należą do tych postaci klinicznych kiły drugorzędnej, przy których spotyka się najwięcej zmian chorobowych w płynie, w czym zgadzają się prawie wszyscy autorowie. Leyberg spotykał w 66% zmiany chorobowe w płynie w przypadkach wyłysienia swoistego, a w 53% w przypadkach białactwa. Moje dane wynoszą 53% w przypadkach białactwa kiłowego, (50% w przypadkach leczonych, a 56% w przypadkach nieleczonych) a w łączności z wyłysieniem swoistem 61% płynów chorobowo zmienionych. Lenartowicz w tych postaciach kiły spotykał zmiany w płynach tylko w 8,3%.

W przebiegu kiły trzeciorzędnej skóry i błon śluzowych spotykamy często zmiany chorobowe w płynach, jak również i obecność objawów nerwowych klinicznych. Równorzędność istnienia tych zmian kładzie kres zapatrywaniom dawniejszym o antagonizmie kiły o. u. n. i zmian trzeciorzędnych skóry i błon śluzowych. Statystyka moja wykazuje 20,5% płynów chorobowo zmienionych (leczonych 19,9%, a nie leczonych 24%). Arzt i Fuss mieli 48% płynów chorobowo zmienionych i to u nie leczonych w 49%, a u leczonych w 45%. Wpływ więc leczenia na powstawanie zmian w płynie ma bardzo małe znaczenie. Współistnienie zmian nerwowych, a nawet pewnych form kiły późnej, w tym okresie spotyka się dość często.

W spostrzeganych przezemnie przypadkach kilaków skóry i błon śluzowych, spostrzegałem dwa przypadki wiađu rdzenia: I) L. pr. 11141. Męż. lat 29. Luem negat. nie leczony, O. B.-W. we krwi dodatni. Płyn m.-rdz. ujemny. Rozpoznanie kliniczne: Lues gummosa cruris d. Tab. dor.

II) L. pr. 4830. Męż. lat 59. Przed 20 laty zmiana pierwotna, jedno wstrzyknięcie Hg. sal. O. B.-W. we krwi dodatni. Płyn m.-rdz. wybitnie chorobowo zmieniony. Roz. klin.: Lues tuberoserpiginosa cruris utque. Tab. dor. inc.

Rokowanie w tych okresach kiły trzeciorzędnej przy zmianach w płynie jest stosunkowo dobre, wysoki stan alergiczny

*Schering*

**HEGONON** do leczenia rzeżączki, łatwy  
do stosow. ambulatoryjnego.

Nie powoduje podrażnienia. Najlepsze wyniki.

Opakowanie oryginalne: rurki zaw. 20 tabletek po 0,25 gr.

**ARTHIGON,** wyrabiany sposobem  
ulepszonym.

Szczepionka gonokokowa o trwałości nieograniczonej i bardzo silnym działaniu.

Opakowania oryginalne: 1) flaszki, zaw. 6 ccm., po 100 milionów zarazków w 1 ccm.

2) Kartony, zaw. 6 ampułek po 1 ccm. w dawkach wzrastających (10, 30, 40, 50, 100 milionów zarazków).

Próby i literaturę przy powołaniu się na niniejsze czasopismo dostarczy bezpłatnie nasz Wydział Naukowy fabryki „Schering”



**ODDZIAŁ NA POLSKĘ:**

Warszawa, Al. Jerozolimska 45, tel. 89-38.

**Chemische Fabrik auf Actien (vorm. E. Schering)**

Berlin, N. 39, Müllerstr. 170-171.

skóry działa ochraniająco na układ nerwowy, a leczenie następowe wpłynąć może korzystnie w kierunku zmian w płynie. Również zmiany w płynie ustąpić mogą samorzutnie, albo też utrzymywać się mogą bez jakichkolwiek pogorszeń, jednakowoż również może przyjść do zmian późnych w o. u. n.

W kile wrodzonej spotykamy się często ze zmianami w płynie (Tobler, Baron, Boas, Linot i inni). Heschel, który badał 12 przypadków kiły wrodzonej z pierwszych 4 mies. życia, twierdzi, że zmiany w płynie występują już w najwcześniejszym okresie kiły i to równocześnie ze zmianami skórnymi; u siedmiodniowego noworodka już mógł stwierdzić płyn chorobowo zmieniony, chociaż sekcja nie wykazała żadnych zmian w o. u. n. Königstein i Spiegel mogli wykazać zmiany chorobowe w układzie nerwowym, zwłaszcza na oponach u dzieci z płynami chorobowo zmienionymi, natomiast w przypadkach kiły wrodzonej bez zmian w płynie, nie stwierdzono tych zmian w o. u. n. W późniejszych okresach kiły wrodzonej zmiany w płynie spotyka się rzadziej. W przypadkach kiły wrodzonej późnej (lues haeredit. tarda) na badanych przezemnie 6 przypadków tylko w jednym znalazłem zmiany w płynie. Dalsze losy dzieci z kiłą wrodzoną i zmianami w płynie są nieznane, brak jest bowiem szczegółowych dalszych badań.

Kiła bezobjawowa może stanowi najważniejszy okres kiły dla badania płynu m.-rdz. Leyberg spotykał w 36% zmiany w płynie, przyczem częściej już w tych okresach kiły pojawia się płyn chorobowo zmieniony przy ujemnym O. B.-W. we krwi. Moje dane przedstawiają się następująco:

Grupa pierwsza obejmuje przypadki kiły utajonej do drugiego roku włącznie po zakażeniu. Płynów chorobowo zmienionych było 40% (statystyka dawniejsza 32%). Leczonych chorych ze zmianami w płynie było 30%, nie leczonych 55%. Grupa druga obejmuje przypadki w 3—5 roku po zakażeniu. Zmiany w płynie stwierdziłem w 34%, wszystkie przypadki leczone. Grupa trzecia, obejmująca przypadki w 6 i dalszych latach po zakażeniu wykazuje zmiany w płynach w 50% u nie leczonych, a w 30% u leczonych. W tych okresach kiły spotykałem często zmiany nerwowe kliniczne przy ujemnym O. B.-W. we krwi lub przy ujemnym płynie m.-rdz.

W kile późnej o. u. n. z wielką regularnością spotykamy płyny chorobowo zmienione, w tych okresach uderza już znaczna przewaga dodatnich odczynów biologicznych nad odczynami zapalnymi. Również uderza i typowość między zmianami w płynie a we krwi. Kafka w 18,7% w przebiegu porażenia postępującego znajdował dodatni O. B.-W. znacznie słabszy w krwi, niż w płynie. Jednakowoż i w tych przypadkach późnej kiły płyn m.-rdz. może być prawidłowy (postać spoczynkowa paraliżu pos.).

### **Znaczenie badania płynu m.-rdz. dla rozpoznania i rokowania.**

We wczesnych okresach kiły, jak np. w przebiegu zmiany pierwotnej, zmiany w płynie spotyka się rzadko i po leczeniu łatwiej ustępują, natomiast częściej w przebiegu kiły drugorzędnej. Z odczynów patologicznych najczęściej pojawia się pleocytoza i faza I, rzadziej dodatni O. B.-W. W tych okresach odczyny biologiczne pojawiają się rzadko. Zmiany w płynie mogą już występować w łączności z ogólnymi objawami, jak bólami głowy, bezsennością i t. d., jednak i te objawy pojawiać się mogą i przy płynie prawidłowym. Zmiany te dotyczą odczynu ze strony opon mózgowych na działanie jadu, a nie są koniecznym dowodem wybitniejszych zmian w o. u. n. Gdy objawy podmiotowe występują wybitniej i gdy płyn m.-rdz. wskazuje wybitniejsze zmiany, uważać to już należy poniekąd za dowód wczesnego zapalenia opon mózgowych lub neurorecydywy.

Najtrudniej wyciągać wnioski co do zachowania się płynów w okresie kiły utajonej, zmiany w płynie oznaczają mogą nawroty swoistych procesów chorobowych (neurorecydywy), mogą być pozostałością ustępujących zmian, albo też zapowiedzią rozpoczynających się zmian w o. u. n.

Celem rozejrzenia się w zachowaniu się płynów i wyprobadzania wniosków co do rokowania na przyszłość, musimy zdać sobie sprawę z tego, jakie znaczenie mają zmiany w płynie we wczesnych okresach kiły, kiedy jest ich początek i jakie mają znaczenie dla późniejszych zmian w o. u. n.

Według Gennericcha schorzenia o. u. n. biorą swój początek na oponach i w płynie m.-rdz., a więc dodatni płyn m.-rdz. jest zapowiedzią przyszłego schorzenia o. u. n.; wcześniej rozpo-

częste odpowiednie leczenie, przy wczesnym rozpoznaniu tych zmian w płynie może usunąć możliwość wystąpienia przyszłych zmian w o. u. n. Tak więc zmiany późne w układzie nerwowym byłyby tylko dalszym ciągiem zmian wczesnych w płynie.

Inni autorowie, jak F. Lesser, uważają zmiany w płynie we wczesnych okresach kiły za zjawisko obronne ustroju, twierdząc nawet, że właśnie te przypadki ze zmianami w płynie są najlepiej chronione przed późnemi zmianami w o. u. n. Jednak dziś trudno jest rozstrzygnąć, jak należy wnioskować o tych wczesnych zmianach w płynie, nie wiemy bowiem, które odczyny uważać należy jako następstwo czynności obronnych organizmu, a które za zwiastuny poważnych zmian.

Rokowanie w przypadkach ograniczonych zmian w o. u. n. jest trudne, np. przy zaburzeniach żrenic, które to zaburzenia występować mogą już we wczesnych okresach kiły. Mogą one tak dobrze poprzedzać wystąpienie porażenia p. jak być dowodem przebycia kiły w o. u. n. W podobnych przypadkach kierować się musimy dalszym zachowaniem się płynu; jeżeli płyn chorobowo zmieniony po leczeniu powraca do stanu prawidłowego, uważać to należy za wyleczenie procesu czynnego, natomiast płyn ujemny mimo istniejących zmian w żrenicach dowodzi, że mamy przed sobą pozostałości z wyleczonego procesu czynnego. Bliżej wejrzeć w tę sprawę starano się również przez spostrzeżenia nad zachowaniem się próby luetynowej. Dodatni wynik tej próby dowodziłby istnienia sił obronnych ustroju i przy ujemnym płynie wykluczałby według Fleischmanna schorzenia układu nerwowego, natomiast wynik ujemny przy ujemnym odczynie B.-W. we krwi a dodatnim płynie m.-rdz. byłby zjawiskiem prognostycznie niekorzystnym.

Zanim jeszcze zajmę się sprawą dalszego losu chorych, z płynem m.-rdz. chorobowo zmienionym, jako też znaczeniem jego dla powstawania późnych zmian o. u. n. należy odpowiedzieć na pytanie kiedy po raz pierwszy występują zmiany w płynie. Zgodnie ze zdaniem całego szeregu autorów, za okres krytyczny należy przyjąć pierwszy rok po zakażeniu; występowanie spontaniczne zmian w płynie po upływie drugiego roku, jest już bardzo rzadkie. Ilość chorobowo zmienionych płynów w pierwszym roku po zakażeniu oceniana jest według róż-

nych statystyk na 40—80%. Czy tym zmianom w płynie towarzyszą już anatomiczne zmiany w o. u. n. trudno jest na to znaleźć odpowiedź, gdyż brak jest materiału obserwacyjnego. Delbanc o i Jacob mieli sposobność badać chorego z dodatnim O. B.-W. we krwi i płynie m.-rdz. chorobowo zmienionym, zmarłego wskutek otrucia veronalem. Mimo że makroskopowo nie stwierdzono żadnych zmian w tkankach nerwowych, to jednak badaniem drobnowidzowym można było wykazać swoiste zmiany w postaci nacieków na oponach mózgowych i w rdzeniu. Podobne zmiany anatomoopatologiczne znajdowali również Wohlwill i Alzheimer.

Na podstawie więc danych całego szeregu autorów należy przyjąć, że początek zmian w płynie przypada na pierwszy rok po zakażeniu i że występowanie spontaniczne patologicznych płynów w późniejszych latach należy do rzadkości.

Postać i rozmieszczenie osutek nie stoi w związku z występowaniem późnych zmian w o. u. n., skóra bowiem nie chroni układu nerwowego od występowania zmian chorobowych. Również bezobjawowo przebiegająca kiła nie wywiera żadnego wpływu na powstawanie zmian w płynie, nie można więc wyciągać wniosku jakoby kiła przebiegająca z lżejszym nasileniem predysponowała przedewszystkiem do zmian w płynie.

Wpływ leczenia na zmiany w płynie jest na ogół dodatni i odpowiednie leczenie usunąć może zmiany w płynie, jednakże nie da się zaprzeczyć, że czasami niedostateczne leczenie może mieć działania prowokacyjne i wywołać może zmiany w płynie (Gennerich). Oprócz leczenia jeszcze inne czynniki muszą wpływać na ustępowanie zmian w płynie, Kyrle bowiem, Brant i Mras badając zachowywanie się płynów u prostytutek doszli do wniosków, że nie leczona kiła taki sam daje odsetek płynów chorobowo zmienionych jak i leczona. Również i Fleischmann, Pontoppidan, Kohr wykazać mogli tę samą niezależność zmian w płynie od leczenia. Statystyka Fingera więcej wykazuje płynów ujemnych przy dostatecznym leczeniu salvarsanem. Erich Hoffmann stosując energiczne leczenie, we wczesnej kile utajonej miał zaledwie 5% płynów chorobowych, a przy niedostatecznym leczeniu 70%. W przypadkach zaś kiły utajonej, późnej leczonej dostatecznie, 10%, a leczonej niedostatecznie około 80% płynów chorobowych zmienionych.



Leczenie zimnicą ma znaczny wpływ na ustępowanie zmian chorobowych w płynie. Kyrle w przypadkach kiły utajonej z płynem chorobowo zmienionym, utrzymującym się stale mimo leczenia, spostrzegał po leczeniu zimnicą ustępowanie zmian chorobowych w płynie; nawet w wczesnych przypadkach, z płynem m.-rdz. dodatnim leczonych zimnicą, otrzymywał wybitną poprawę.

Prowokacyjne działanie leczenia starano się wyzyskać w kierunku reaktywowania płynu. Cestan, Riser i Bonhomme u ludzi z prawidłowym o. u. n. nie otrzymali nigdy zmian w płynie po zastosowaniu salvarsanu, natomiast u ludzi ze zmianami w o. u. n. stwierdzili dodatni O. B.-W. w płynie po wstrzyknięciu salvarsanu. To zjawisko reaktywowania O. B.-W. w płynie potwierdzili i inni autorowie jak Head i Fearnside, Dreyfus i inni.

Trudno jest dziś dać bezwzględnie rozstrzygającą odpowiedź, jakie znaczenie ma płyn patologiczny dla późnych zmian kiłowych w o. u. n. Badania na zwierzętach, dokonywane przez Uhlenhutha, nie doprowadziły do żadnych konkretnych wniosków; i tak wpływ urazu, zimna, zmęczenia, alkoholu na zakażone kiłą króliki pozostał bez wyników. Również szczepienie domózgowe i podoponowe materiału żakaźnego nie wywołało powstania zmian swoistych w o. u. n.

Również nie jest rozstrzygnięta sprawa dwoistości jadu kiłowego mimo, że w ostatnich czasach nie brak jest w tym kierunku dodatnich doświadczeń. I tak Mulzer wyhodował dwa szczepy, z których jeden w bardzo krótkim czasie wywoływał zmiany chorobowe w płynie u zakażonych królików, drugi natomiast oszczędzał wyraźnie płyn. Jednak dziś zasadniczo nie możemy przyjąć możliwości istnienia swoistego jadu dla tkanki nerwowej, raczej przyczyną występowania późnych zmian w o. u. n. są osobnicze własności ustroju.

Na podstawie naszych spostrzeżeń nie możemy twierdzić, aby ci wszyscy chorzy, którzy we wczesnych okresach kiły mają płyn m.-rdz. chorobowo zmieniony, byli bezwzględnie kandydatami na chorych z późną kiłą o. u. n. Większa część (około 60%) płynów chorobowo zmienionych we wczesnych okresach kiły ustępuje po leczeniu, lub samoistnie, odsetki płynów patologicznych we wczesnych okresach kiły są tak znaczne, a odsetek chorych ze zmianami późnymi o. u. n. wynosi tylko 10%. (Statystyka

Matausheka i Pilcza, Amatehesa i Erba nawet 5% do 6%). Przy ogólnem rozsianiu się krętków białych w ustroju dostają się one do opon, długi czas pozostawać mogą w spoczynku i dopiero niezwalczone przez ustrój będą powodem późniejszych zmian o. u. n. Dreyfuss we wszystkich obserwowanych przez siebie przypadkach późnej kiły o. u. n., mógł stwierdzić na kilka lat wcześniej płyn mózgowo-rdzeniowy chorobowo zmieniony. Jednakowoż jest stwierdzonem, że zmiany chorobowe w płynach, w słabym stopniu zaznaczone w przypadkach kiły bezobjawowej późnej, lub trzeciorzędnej jawnej mogą trwać dalej, mimo przeprowadzonego leczenia (Kyrle), a do pogorszenia lub wystąpienia zmian w układzie nerwowym ośrodkowym nie przyjdzie, dlatego też te zmiany chorobowe w płynach m.-rdz. przy braku innych danych chorobowych w ustroju, zwłaszcza w układzie nerwowym, uważać będziemy za objaw pozostałych po poprzednim zakażeniu płynu. Trudniej ocenić te przypadki, w których nawet przy słabo zaznaczonych zmianach w płynie istnieją zaburzenia w układzie nerwowym; tu musimy przeprowadzić dłuższą obserwację nad dalszem zachowaniem się tych przypadków, mogą one bowiem w tych późnych okresach pozostawać, jako objaw poprzednich zmian w płynie i dalej już nie rozwijać się, lub też być zapowiedzią powstawania późnych zmian w o. u. n. Pamiętać jednak zawsze musimy, że płyn m.-rdz. mimo istniejących i rozwijających się zmian w układzie nerwowym może pozostać zupełnie prawidłowym (Rost, Schaber, Weygandt i Jacob, Arzt i Kerl, ostatnio Wohlwil i Nonne).

### Wskazania do nakłucia.

Wskazania do nakłucia lędźwiowego mogą być dajagnostyczne, terapeutyczne i kontrolne. Hoffmann, jako okres odpowiedni do nakłucia, uważa pierwsze 6—12 miesięcy po zakażeniu, Ravaut polecał wykonywać nakłucie dopiero po upływie 4 lat po zakażeniu, jest to jednak termin zbyt późny do zapobieżenia wystąpieniu późnych zmian chorobowych w o. u. n. Jak długo we wczesnych okresach kiły O. B.-W. we krwi utrzymuje się dodatni, możemy wstrzymać się z wykonaniem nakłucia, gdyż i tak przeprowadzić musimy leczenie. Wyjątki zdarzyć się mogą w następujących okolicznościach: a) gdy ze strony o. u. n. wystąpią

poważne objawy, świadczące o zajęciu tegoż układu, b) gdy mamy wskazania do leczenia dołędźwiowego, c) gdy w przebiegu kiły utajonej mimo energicznego leczenia utrzymuje się stale dodatni O. B.-W. we krwi i zachodzić może obawa istnienia zamaskowanej postaci porażenia postępującego (wykluczwszy poprzednio istnienie zmian swoistych w narządach wewnętrznych). W tym wypadku utrzymujący się stale dodatni O. B.-W. we krwi jest sygnałem ostrzegawczym, że należy zbadać płyn m.-rdz.

W przypadkach ujemnego O. B.-W. we krwi nakłucie łądźwiowe wykonujemy: a) po skończonem leczeniu przy wypuszczaniu chorego z pod opieki lekarskiej, b) przy niepewnem rozpoznaniu, c) gdy mimo ujemnego O. B.-W. we krwi zachodzi obawa istnienia swoistego schorzenia o u. n.

Czas odpowiedni do wykonania nakłucia łądźwiowego jest różny według zapatrywań różnych autorów: Goldberger poleca wykonanie nakłucia w 10 miesiącu po zakażeniu, Finger za czas odpowiedni do nakłucia uważa pierwszy rok po zakażeniu. Licząc się jednak ze spostrzeżeniami klinicyстів, że występowanie zmian w płynie m.-rdz. po upływie drugiego roku po zakażeniu należy do rzadkości, za czas najodpowiedniejszy do wykonania nakłucia, uważać należy rok drugi po zakażeniu.

Niektórzy autorowie, jak np. Lenartowicz, idą o krok dalej w stawianiu wskazań do nakłucia łądźwiowego. Tak np. Lenartowicz pisze: „Jeżeli chodzi o wskazania bezwzględnie praktyczne, to powinna obowiązywać narazie zasada: że należy badać płyn m.-rdz. za każdym razem i koniecznie w tych przypadkach, w których istnieje choćby przypuszczenie schorzenia o. u. n., a to, jak wiemy obecnie, zdarzyć się może w każdym okresie kiły, nie wyłączając nawet okresu pierwszorzędnego sero-negatywnego“.

Znaczenie badania płynu m.-rdz. jak z przedstawionych danych wynika jest bardzo doniosłe, kiła bowiem prowadzić może do poważnych zmian chorobowych o. u. n. przy braku trwałych objawów klinicznych.

### **Wnioski.**

Gdybyśmy próbowali wyciągnąć praktyczne wnioski z zastosowania tych powyżej wymienionych metod badania, musimy powiedzieć, że dla oceny przypadku kiły, jako wyleczonego nasze

metody badania mogą być do pewnego stopnia miarodajnymi. Kiedy bowiem w trzecim roku po zakażeniu tak badanie na O. B.-W. we krwi jak i badanie płynu m.-rdz. daje wyniki zupełnie ujemne, a przypadek dany był dostatecznie w naszym pojęciu leczony, możemy z dużym prawdopodobieństwem spoglądać optymistycznie w przyszłość naszego chorego. Pinkus zaznacza wyraźnie, że możemy dziś bez troski mówić, że nie ma ludzi zdrowych z dodatnim O. B.-W. we krwi. Człowiek z O. B.-W. dodatnim jest chorym, gdyż odczyn ten jest objawem kiły, jak np. objawem kiły jest wykwit drugorzędny lub kilak; oznacza on groźbę późniejszych i to niebezpieczniejszych objawów chorobowych. Pozorne zdrowie chorych z dodatnim O. B.-W. często aż do późnej starości, doprowadziło na myśl, że dodatni O. B.-W. jest tylko objawem obronnym ustroju, a może nawet objawem przebycia kiły, byłby to więc objaw poniekąd korzystny i nie należałoby go za każdą cenę usuwać. Wiemy jednak, że tak nie jest i że dodatni O. B.-W. jest objawem ważnym dla rozpoznania i utwierdzenia nas w mniemaniu, że dany osobnik jest chory. Ale odwrotnie, mimo, że zniknie dodatni O. B.-W. we krwi i kiedy przyjdzie do okresu kiły bezobjawowej, to przy pomocy naszych dotychczasowych metod, z trudnością przychodzi nam odróżnić utajenia kiły od okresu wyleczenia kiły. Pewny dowód mamy tylko w powtórnem zakażeniu kiłowem.

Stwierdzenie więc bezwzględnego wyleczenia kiły jest bardzo trudne. Jednakże w praktyce jesteśmy daleko wyrozumiali na dowody wyleczenia kiły; praktyka bowiem poucza nas, że wyleczenie kiły następować może o wiele wcześniej, niż najdokładniejsze dowody naukowe mogą to stwierdzić. Dlatego dla praktyki inne mieć będzie znaczenie ujemny O. B.-W. we krwi i ujemny płyn m.-rdz. również ujemne badanie kliniczne, a nawet powtórne zakażenie, niż dla skrajnie naukowego poglądu. Za dowodami wyleczenia kiły przemawiają nie tylko długoletnia obserwacja i ujemne nasze metody badania, ale porównanie wyników badań ostatnich lat, od chwili odkrycia krętka bladego i O. B.-W. z wynikami i spostrzeżeniami dawniejszych autorów, a naszych mistrzów i nauczycieli.

---

---

Dr. Robert Bernhardt, ord. szp. Ś-go Łazarza.      Warszawa.  
Dr. Jerzy Zalewski, asystent tegoż szpitala.

## CHOLESTERYNEMJA W ŁUSZCZYCY

W roku ubiegłym podałem Panom do wiadomości wyniki naszych poszukiwań, dotyczących cholesterynemji w rozmaitych schorzeniach skóry<sup>1)</sup>. Zwróciłem wówczas szczególną uwagę na niski poziom cholesteryny wolnej we krwi łuszczycowych. Zjawisko, potwierdzone pracami Ameisenównej i Lenartowicza, można było wykazać w 64% przypadków spostrzeganych. Nowa serja badań, obejmująca 20 łuszczycowych, dała wyniki zupełnie podobne, hypocholesterynemja wystąpiła tutaj bowiem w 70%.

Wobec powyższego uważaliśmy za wskazane wejrzeć nieco głębiej w istotę tej sprawy. Ponieważ zwierzęta nie chorują na łuszczycę, zakres doświadczeń nie mógł być zakrojony szeroko. Należało się zadowolnić poszukiwaniami kliniczno-doświadczałnymi. Narazie usiłowaliśmy rozwiązać zadania następujące: czy z poziomu cholesteryny w łuszczycy wynikają jakiegokolwiek wskazania lecznicze? czy istnieje równoleżność pomiędzy przebiegiem łuszczycy, a wahaniami poziomu cholesteryny? Odpowiedź na te dwa pytania może się pośrednio przyczynić do wyjaśnienia niektórych zagadnień etjologicznych.

Wiadomo Panom, że w czasach najnowszych wyłoniły się poglądy, usiłujące łączyć łuszczycę ze stanem niedomogi grasicy. Z konieczności logicznej zrodziły się zatem metody lecznicze, mające za zadanie pobudzenie czynności tego gruczołu dokrewnego. Cel starano się osiągnąć w spo-

<sup>1)</sup> Przegląd Dermatologiczny 1924 Nr. 3.

sób dwojaki: przez rzekomo bezpośrednie podrażnienie grasicy promieniami Roentgen'a, oraz drogą pośrednią — zapomocą organoterapii. Kto pragnąłby hołdować poglądom powyższym, ten musiałby dojść do wniosku, że z niedomogą grasicy należałoby jednak wiązać jedno z najczęściej spostrzeganych zjawisk w łuszczycy, a mianowicie poziom niski cholesteryny wolnej we krwi. Wychodząc z takiego założenia, leczylśmy metodą Brock'a szereg chorych łuszczycowych, wykazujących hypocholesterynemję mniej lub więcej wybitną. Naświetlano promieniami twar데미 poprzez filtr glinowy grubości 3 mm. stosując 2—2½ X jednorazowo. Wpływu na łuszczycę nie wykazano w żadnym spostrzeżeniu. Należało zawsze kończyć leczenie metodami dawniejszemi: maściami i kąpielami. Nie można też było nabrać przekonania, by metoda Brock'a w jakikolwiek sposób skrótcała okres tego leczenia.

Co się jednak tyczy wpływu na hypocholesterynemję, to można było stwierdzić, że po naświetlaniu grasicy metodą Brock'a poziom cholesteryny wolnej we krwi łuszczycowych podnosił się stale i niemal systematycznie. Zjawisko występowało jeszcze wyraźniej, gdy dawkę 2—2½ X stosowano co 8—10 dni w serji 3—4 naświetlań, albo też gdy zastosowano jednorazowo 10—12 X. Różnice pomiędzy liczbą początkową a liczbą końcową wahały się pomiędzy 0,041 — 0,107. Niekiedy ilość cholesteryny wzrosła dwójnasób (np. 0,107 : 0,214). Ilość cholesteryny wzrastała wolniej i słabiej po jednorazowej dawce 2—2½ X, szybciej zaś i silniej po 10—12 X, zadanych jednorazowo lub dosi refracta. Stosunki te unaocznia załączona tablica № 1. Dodać przytem należy, że wynik dodatni doświadczeń sięgał 80% i że u wszystkich chorych tej grupy można było wykazać zjawisko wago-tonji, wyrażone mniej lub więcej wyraźnie.

Przy tej samej technice naświetlań w pozostałym 20-tym odsetku spostrzeżeń cholesteryna zachowywała się rozmaicie. W połowie przypadków (11%) poziom cholesteryny ujawniał wprawdzie nieznaczne wahania, nie wykazywał jednak wyraźnej i stałej tendencji zwyżkowej lub zniżkowej. W drugiej połowie spostrzeżeń (9%) hypocho-

lesterynemja stopniowo się wzmagala pod wpływem naświetlania grasicy promieniami X (tab. 1). W łuszczycy o prawidłowej ilości cholesteryny wolnej we krwi poziom podnosił się zupełnie tak, jakhy po cholesterynemji w (tab. 1).

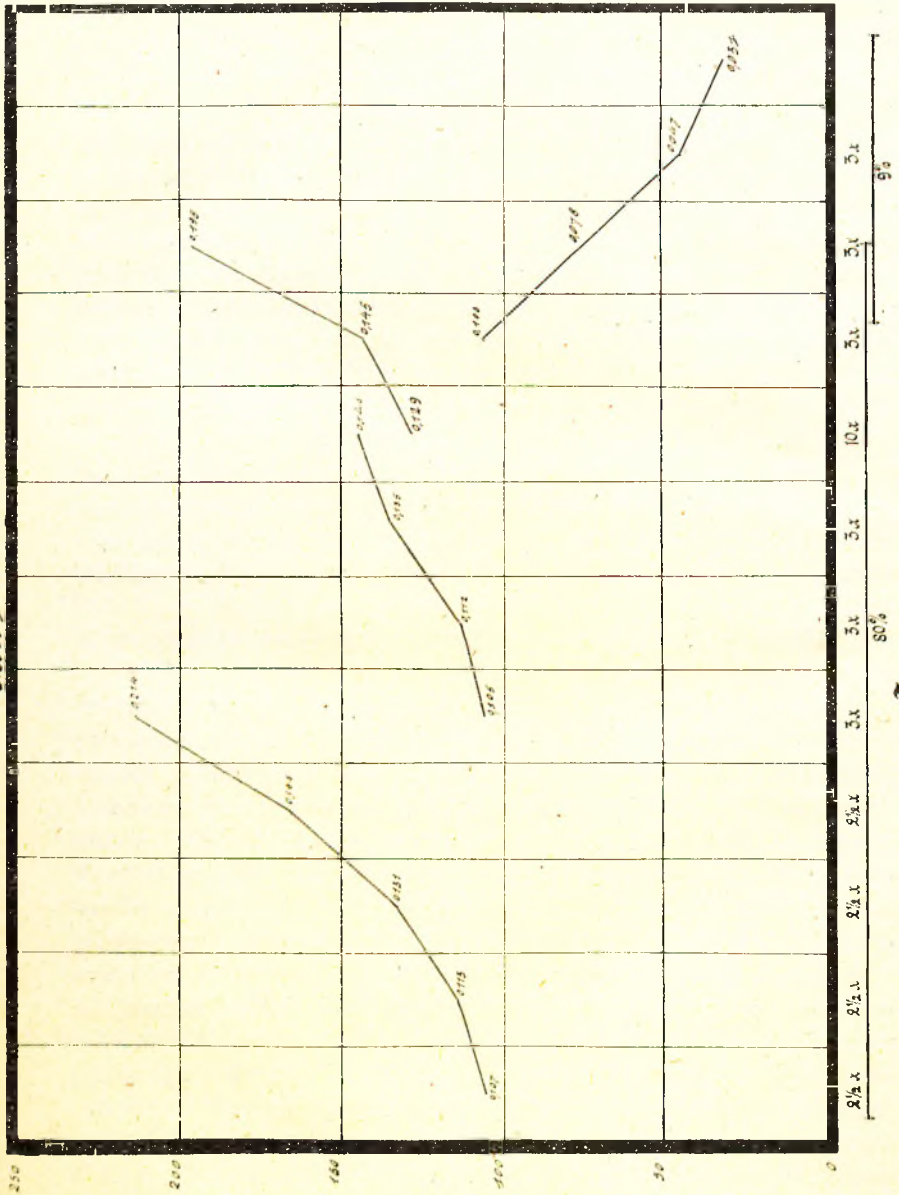
W łuszczycy, przebiegającej z wysokim poziomem cholesteryny, naświetlanie metodą Brock'a powoduje zjawisko następujące. W mniejszej grupie przypadków (około 40%) ilość cholesteryny wolnej we krwi nie ulegała zmianom wybitniejszym, albo też wykazywała wahania nieznaczne bez zachowania typu określonego. W większej grupie spostrzeżeń (około 60%) poziom cholesteryny zniżał się stopniowo i stale, tak że otrzymano prawidłową linię krzywą zstępującą. Podobne wyniki otrzymywano po dawce 10 X, zadanej jednorazowo lub frakcyjnie po  $\frac{1}{4}$  —  $\frac{1}{3}$  co 8. — 10 dni (tab. II).

Wszyscy łuszczycowi tej grupy ujawnili objawy sympatykotonji obok niedomogi tarczycowej, wyrażonej w stopniu słabszym lub silniejszym. Nadmienia się przytem, że metoda naświetlań nie dała żadnych uchwytnych wyników leczniczych.

Rozważanie danych powyższych nastęrcza kilka kwestji, wymagających bliższego omówienia.

Pierwsza sprawa dotyczy techniki naświetlań rentgenowskich. Brock wychodzi z założenia, że dawki, zalecane przez niego, wywierają wpływ drażniący na grasicę (Reizdosen). Nie chciałbym tutaj rozstrząsać pytania zasadniczego, czy w naświetlaniu narządów mięszowych można wogóle mówić o dawkach pobudzających. Muszę jednak zwrócić uwagę, że w naświetlaniu tarczycy, gruczołów płciowych, gruczołów gruzliczych, białaczkowych, nacieków i guzów ziarniniaka grzybiastego, dawka 2—2 $\frac{1}{2}$  X wywiera wyraźny wpływ hamujący i niszczyielski. Sądę zatem, że należy to samo powiedzieć o dawce Brock'a. Wymownie świadczą o tem nasze doświadczenia, które wykazują jednaki wpływ na poziom cholesteryny dawek rzekomo pobudzających, oraz dawek pełnych—całkowitych lub rozdrobnionych. Wobec tych danych założenie Brock'a o niedomodze grasicy w łuszczycy nie da dziś utrzymać.

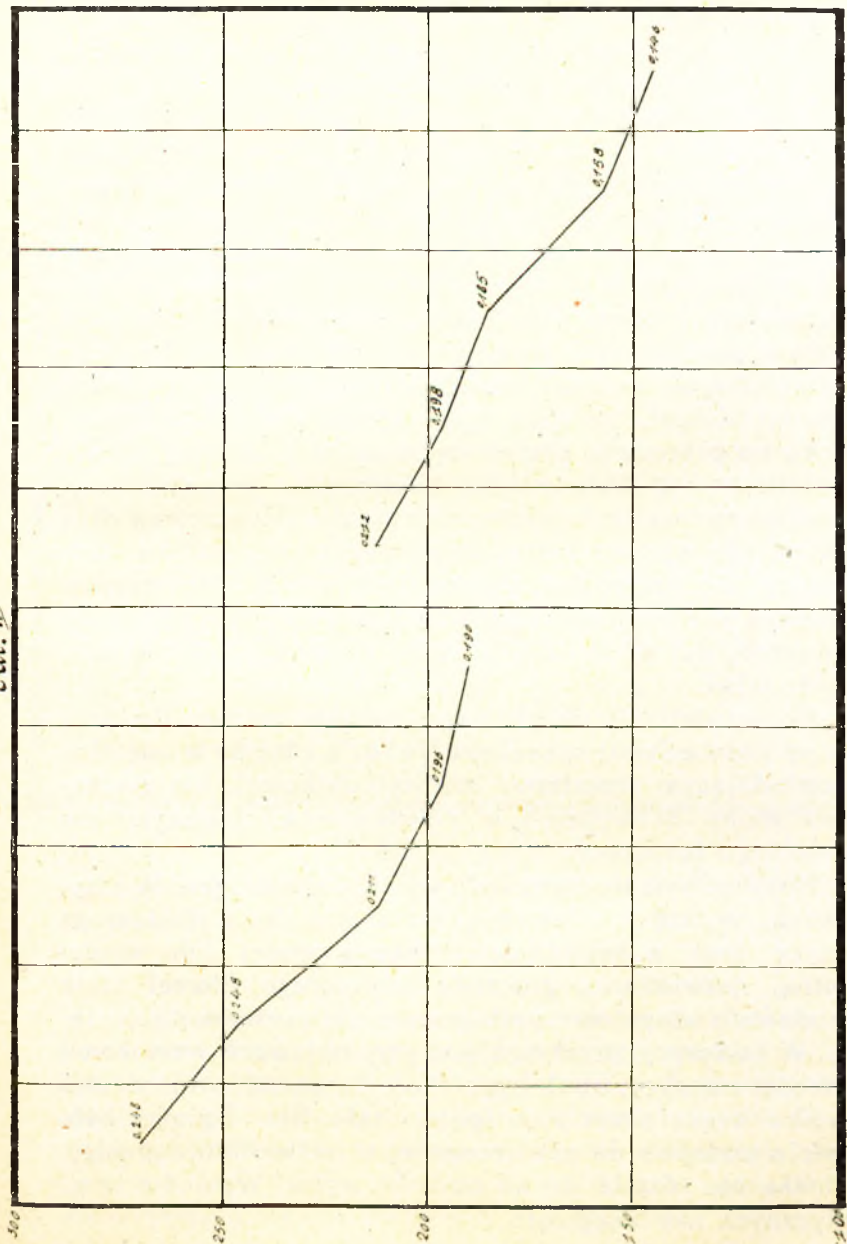
Tab. I.



Thymus hurocholestinensis



Tab. II



Stymus  
 Hypercholesterinaemia  
 1910-1911

10X

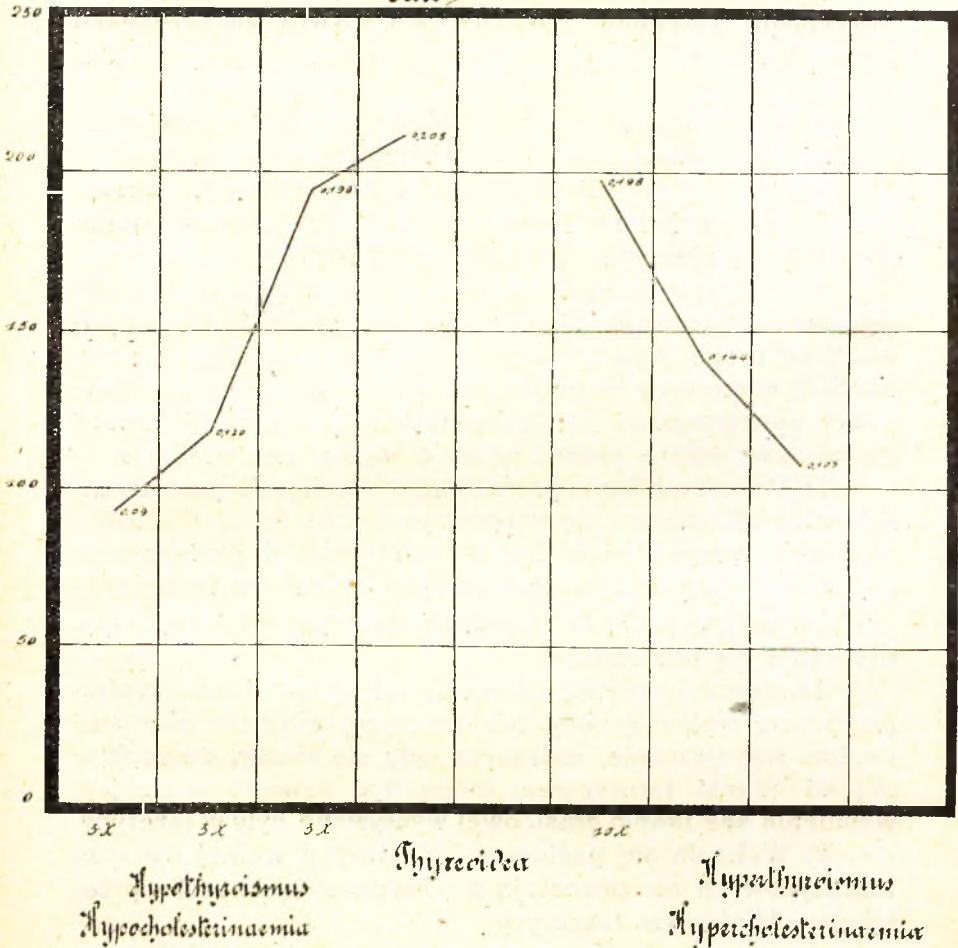
Zabiegi rentgenoterapeutyczne mogłyby bowiem jedynie powiększyć nieomogę, a zatem pogorszyć stan łuszczycy. Przypisać jednak trzeba, że spostrzeżenie kliniczne nie potwierdza tego wniosku teoretycznego.

Druga kwestja dotyczy pytania, czy podczas naświetlania przestrzeni Brock'a należy liczyć się z działaniem promieni Roentgen'a głównie na grasicę. Wystarczy rozejrzeć się w warunkach topograficznych, aby odpowiedzieć przecząco na to pytanie. W przestrzeni Brock'a promienie X mogą bowiem dosięgać nie tylko grasicy, lecz odcinków dolnych tarczycy, przytarczyc, odpowiednich odcinków układu sympatycznego, rdzenia i korzeni nerwów. Pragnąc się zorientować w tych zawiłych stosunkach i w miarę możliwości dociec, który z tych gruczołów lub układów wpływa na przemianę cholesterynową w łuszczycy, przedsięwzięto szereg doświadczeń klinicznych. Wyjaśniło się, że podawanie suchych przetworów grasicy (Couturieux oraz Lumière) nie wywiera wyraźnego wpływu na poziom cholesteryny. W przypadku przeciętnym ilość cholesteryny oznaczana w odstępach tygodniowych, wykazywała wahania nieznaczne, np. 0,132 : 0,138 : 0,130 : 0,136, lub też 0,153 : 0,144 : 0,144.

Po naświetlaniu układu współczulnego metodą Boüin'a oraz po naświetlaniu sposobem Belo't'a rdzenia w odcinku, odpowiadającym przestrzeni międzyłopatkowej, nie stwierdzono zmian uchwytnych w przemianie cholesteryny ani w przebiegu łuszczycy.

Naświetlania tarczycy dało wyniki następujące. W przypadkach, w których łuszczyca kojarzyła się z nieomogą tarczycy oraz z hypocholesterynemją mniej lub więcej wybitną, naświetlanie gruczołu tarczowego niemal stale powodowało stopniowe podnoszenie się poziomu cholesteryny. W łuszczycy, przebiegającej przy objawach wzmożonej czynności tarczycy, obok hypercholesterynemji stwierdzono zjawisko wręcz przeciwne (patrz. tabl. III). Sprawa była zupełnie podobna do spostrzeganej w naświetlaniu grasicy. Technika nie różniła się od podanej wyżej. Wyników terapeutycznych nie osiągnięto.

## Tab. III.



Niezależnie od tych poszukiwań naświetlano śledzionę w 2 przypadkach łuszczycy, wykazujących nieznaczną hypercholesterynemję. Zastosowano 12 X w 3 polach. Promienie były twarde, a filtr glinowy grubości 3 mm. W następstwie zabiegu stwierdzono obniżenie się poziomu cholesteroliny (np. 0,208 : 0,166 : 0,156). Działanie promieni X wyczerpywało się po upływie 3 — 4 tygodni.

Spostrzeżenie powyższe pozostaje w zgodzie z danymi Sotti'ego, Tori'ego, Abelons'a i Sonla, świadczącymi o występowaniu hypocholesterynemji po wycięciu śledziny.

Wreszcie w 2 przypadkach łuszczycy z ilością normalną cholesteryny wolnej we krwi, zastrzykiwano insulinę podskórną, a poczęści też śródskórną. Nie stwierdzono przytem żadnego wpływu na przebieg łuszczycy, ani na wahanie się poziomu cholesteryny (0,157 : 0,151 : 0,157).

Czy wyniki osiągnięte przez nas upoważniają do wysnuwania wniosków? Na to pytanie chcielibyśmy odpowiedzieć z całą oględnością i wstrzeźliwością, z poczynieniem zastrzeżeń niezbędnych, wynikających z niedokładności spostrzegania kliniczno-doświadczalnego. Zdawało się nam, że można jednak zgodzić się na dwa wnioski:

1) Po naświetlaniu promieniami Roentgen'a przestrzeni Brock'a spostrzega się u łuszczykowych:

a) w przypadkach hypocholesterynemji podnoszenie się stopniowe poziomu cholesteryny wolnej we krwi,

b) w przypadkach hypercholesterynemji stopniowe obniżanie się poziomu.

Trudno dziś orzec, od czego zależy zjawisko. Można przypuścić wpływ grasicy lub tarczycy, albo też obu gruczołów współcześnie, zwłaszcza gdy się zważy, że drobne cząstki tkanki tarczycowej mogą być zawarte w grasicy, wklinienia zaś tkanki grasicowej wykrywano były w tarczycy.

2) Wahania się poziomu cholesteryny wolnej we krwi łuszczykowych nie pozostają w widocznej łączności z przebiegiem klinicznym łuszczycy.

Podczas wykonywania poszukiwań nad cholesterynemją w łuszczycy natrafiłem (Bernhardt) na dosyć ciekawe zjawisko kliniczne. Wiadomo, że niektóre łuszczyce cechuje wykwit płaski, bladoróżowy, niedokrwny (psoriasis anaemica), inne zaś wykwit wyniosły, soczysty, ciemnoczerwony, (psoriasis rubra. hyperaemica). Zauważyłem, że łuszczycy przekrwionej częstokroć towarzyszą objawy niedomogi tarczycowej obok wybitnej sympatykotonji. Gdy pod wpływem leczenia miejscowego ustępuje przekrwienie wykwitów

i blaszki łuszczycowe poczynają się wsysać, sympatykotonia ustępuje miejsca odczynowi prawidłowemu albo też wago-tonji. Tak np. odruch gałkowy  $\frac{80}{104}$  wykazuje następnie  $\frac{76}{72}$ . Odruch  $\frac{92}{140}$  zmienia się na  $\frac{80}{66}$ . Zjawisko stwierdzałem wielokrotnie w łuszczycy. Poza tem wykryłem je też w kilku przypadkach rumienia wysiękowego pochodzenia zakaźnego lub toksycznego (lekowego), oraz w 2 przypadkach choroby Dühring'a. W tych spostrzeżeniach typ odczynu układu wegetatywnego ulegał wyraźnej zmianie wraz z ustępowaniem wykwitów rumieniowych i rumienio-wo-pęcherzowych.

Wynika z tego, że w schorzeniach skóry należy liczyć się z działaniem bodźca nietylko torem: gruczoł dokrewny — układ sympatyczny — skóra, lecz także drogą odwrotną: skóra — układ wegetatywny — gruczoł dokrewny. Kierunek pierwszy jest równoznaczny z zadziałaniem bodźca chorobotwórczego z wewnątrz na zewnątrz, kierunek drugi może częstokroć świadczyć o poprawie warunków wewnątrz ustrojowych na skutek wyleczenia schorzenia skóry. Jest to zatem wymowny dowód wpływu skóry na czynności całego ustroju.

---

---

## O C E N Y.

*N. N. Dracoulidès.* Sensibilisation et désensibilisation en dermatologie (théra peutique interne). — Paris 1925.

Praca powyższa powstała pod wpływem p. P. Ravaut'a, którego oddział dermatologiczny szpitala 6-go Ludwika (w Paryżu) dostarczył autorowi obfitego materiału obserwacyjnego. Część pierwsza obejmuje zagadnienia uczulenia, rozpatrywane z punktu widzenia pracownianego i klinicznego. W treściwym wykładzie p. D. omawia sprawę anafilaksji, uczulenia oraz t. zw. skazy koloidoklastycznej Widala, oświetlając rzecz zgodnie z poglądami najwybitniejszych badaczy. Za szczególną zaletę wykładu uważałbym zwrócenie baczej uwagi na znaczenie konstytucji w powstawaniu stanów uczulenia.

Część druga pracy zajmuje się metodami klinicznymi odczulenienia ustroju w schorzeniach skóry. Tutaj znalazły uwzględnienie należyte wszystkie najczęściej stosowane metody leczenia odczulającego, przyczem autor nie poskąpił wiadomości co do techniki zabiegów, sposobu oddziaływania ustroju, występowania powikłań i t. p. W zarysach ogólnych podano też wskazania lecznicze.

W części trzeciej (dowodowej) autor przytacza spostrzeżenia kliniczne, które uwidoczniają wyniki praktyczne leczenia odczulającego.

Dodać trzeba, że praca p. D. porusza mnóstwo kwestii praktycznych, z którymi spotykamy się codziennie w naszej działalności lekarskiej.

Całość czyta się bardzo zajmująco.

*Robert Bernhardt.*

---

## SPIS RZECZY:

---

	Str.
J. Lenartowicz. O żółtaczkach w przebiegu kiły . . . . .	69
Wacław Sterling. Zmiany histologiczne wykwitów przymiotu II-rzędnego po wstrzykiwaniach bizmutu . . . . .	98
Franciszek Walter. Serologja kiły . . . . .	105
Robert Bernhardt i Jerzy Zalewski. Cholesterynemja w łuszczycy . . . . .	133
Oceny . . . . .	142

---

---

# NEOSALUTAN

(Związek arsenobenzolowy, pod względem leczniczym równy „preparatowi Nr. 914” P. Ehrlicha)

wyrobu fabryki

**PRZEMYSŁ CHEMICZNY w POLSCE**  
**SPÓŁKA AKCYJNA w ZGIERZU.**

---

## ZMIANA ADRESU

---

P. P.

Z dniem dzisiejszym upraszamy wszelkie zamówienia oraz korespondencje, dotyczące „NEOSALUTANU” kierować do naszego

**Generalnego Przedstawiciela**  
**p. Inżyniera Stanisława Pozowskiego**

**Warszawa, ul. Mokotowska 41. Tel. 290-80.**

**Adres telegr.: „NEOSALUTAN—WARSZAWA”.**

**Z poważaniem**

**PRZEMYSŁ CHEMICZNY W POLSCE**  
**SPÓŁKA AKCYJNA W ZGIERZU.**



**FARBWERKE** dawniej **MEISTER LUCIUS & BRÜNING**  
**Höchst nad Menem.**

**NEOSALVARSAN**  
**SILBERSALVARSAN**  
**NEOSILBERSALVARSAN**

do śródżylnego leczenia  
**Syfilisu, tyfusu powrotnego, malarji i t. p.**

**Albargina b.** skuteczny środek przeciwrzeżączkowy.

**Aliwal** organiczny preparat jodowy.

**Amphotropina** wewnętrzny lek, odkażający mocz.

**Dermatol** środek antyseptyczny, przeciwgnilny.

**Rivanol** środek chemoterapeutyczno-antyseptyczny  
w rzeżączce.

**Tumenol** niezastąpiony środek w terapii wyprysków.

**GONARGIN** szczepionka gonokokowa,

**LEUKOGEN** szczepionka gronkowcowa.

**PP. LeKarzom** wysyła się literaturę na żądanie.

**DOM HANDLOWY**

**Bracia PŁUCER-SARNA**

**Warszawa, Tłomackie 5.**

Pierwszy preparat, zapobiegający zakażeniu Kila

# STOVAR SOL

KWAS ACETYLOKSYAMINOFENYLOARSINOWY

Preparat „190”

STOVAR SOL jest tem przy KILE, czem CHININA przy MALARJI.

**Wskazania:** Zapobieganie zakażeniu kila, Kila we wszystkich okresach, Framboezja podzwrotnikowa, Czerwonka pelzakowa.

**Opakowanie:** Flakon zawiera 28 tabletek po 0,25 grm. środka czynnego.

## NARSENOL

Novarsenobenzol w tabletkach powlekanych specjalną masą. Preparat przeznaczony do użytku wewnętrznego (drogą doustną), jako kuracja, uzupełniająca zastrzyki dożylny w arsenoterapii.

**Wskazania:** Niedokrwistość złośliwa, Angina Vincenti, Choroby skórne, Zimnica, Framboezja podzwrotnikowa, Czerwonka, Uporczywe katary kiszek, Grypa.

**Opakowanie:** Flakon zawiera 30 tabl. à 0,1 grm.

## EPARSENO

Preparat „132” D-ra Pomaret.

Utrwalony i jałowy roztwór Amino-arseno-fenolu, stosowany jako środek arsenowy przy leczeniu kily sposobem wstrzykiwań domięśniowych.

**Wskazania:** Zamiast zastrzyków dożylnych w arsenoterapii.

**Opakowanie:** Pudełko zawiera 5 ampulek po 1 cm<sup>3</sup>.

## NOVARSENOBENZOL BILLON

Dwuoksydwuamidoarsenobenzol - metylen - sulfoksyilat sodowy.

**Wskazania:** Kila, Dur powrotny, Angina Vincenti, Zimnica i t. p.

**Opakowanie:** Ampułki zawierające 0,15 — 0,30 — 0,45 — 0,60 — 0,75 — 0,90 grm.; w pudełkach po jednej i po dziesięć sztuk. (Opakowanie weterynaryjne po 1,5 — 3,0 — 4,5 grm. w rurce).

PRZEMYSŁOWO - HANDLOWE ZAKŁADY CHEMICZNE

LUDWIK SPIESS i SYN

SP. AKC. — WARSZAWA.