

GAZETA LEKARSKA

I. NOWE BADANIA NAD SYFILISEM I PRAKTYCZNE ICH ZASTOSOWANIE.

Wykład na posiedzeniu „*New-York Academy of Medicine*“ dnia 18-go kwietnia 1907 r.

Bolesława Łapowskiego.

Rozwój i objawy syfilisu w ciele ludzkim były pilnie studyowane i starannie notowane w ciągu ostatnich 400 lat. Niełatwym tedy jest zadanie tego, który obecnie jeszcze usiłuje dodać coś nowego do nauki o tej chorobie. Może jednak zdołam wykazać, że nie wszystko co uchodziło za pewnik w tym względzie, było nim istotnie i że wnioski, które swego czasu wyciągano z pewnych faktów, nie były ściśle zgodne z prawdą. Dwa nowe wyniki badań w dziedzinie choroby zwanej syfilisem nie tylko zmieniają podstawowe pojęcie o tej chorobie i rzucają nowe światło na niektóre objawy, ale nadto skłaniają do pewnej modyfikacji w metodzie jej pokonywania odpowiednio do zmienionych pojęć.

Te dwa wyniki są: skuteczne szczepienia syfilisu na zwierzętach, oraz odkrycie czynnika wywołującego chorobę. Wiele prób robiono poprzednio ze szczepieniem syfilisu na zwierzętach, ale próby te bywały zawsze bezskuteczne. Że to udało się obecnie, należy zawdzięczać naukowemu postępowi w laboratorjach, a nadto szczęśliwemu zbiegowi sprzyjających okoliczności.

Dawniejsi badacze robili doświadczenia na niższych gatunkach małych i nie udawało się im przez szczepienie syfilisu wywołać u tych zwierząt takich objawów, jak u ludzi. To dało powód do przypuszczenia, że zwierzęta nie są dostępne dla zarazka syfilitycznego.

Kiedy studia porównawcze o hemolizynach, aglutyninach i precipitynach okazały, że krew mała wyższego rzędu, bardziej do człowieka podobnych [antropoidy], ma więcej powinowactwa do surowicy krwi ludzkiej, MIECZNIKOW powziął szczęśliwą myśl robienia szczepień porównawczych je-

dnocześnie na szympanсах, które, jak wiadomo, są antropoidalne i na tak zwanych „*Macaque*”, które należą, do małp niższego rzędu. Naówczas zauważył po raz pierwszy różnicę, jaka zachodzi w oddziaływaniu jadu syfilitycznego na oba te gatunki małp. W pierwszym szeregu doświadczeń skutek był zupełnie pomyślny, w drugim — pomyślny tylko częściowo.

U antropoidów rozwinął się naprzód szaukier twardy, a potem następowo obrzmienie gruczołów i wysypka, natomiast u „*Macaque'ów*” zjawiał się tylko wrzód i czasami obrzmienie gruczołów. Po ogłoszeniu tych faktów, badacze w innych krajach, którzy nawet i wtedy jeszcze nie chcieli się zgodzić na to, żeby skuteczne szczepienie syfilisu u małp było możliwe, wzięli się również do roboty. Szczególniej zajęły się tą kwestyą laboratorya w Wiedniu [FINGER i KRAUSS] oraz w Wrocławiu NEISSER. Prof. NEISSER własnym kosztem urządził ekspedycję do Jawy, gdyż tam można było mieć do rozporządzenia dostateczną liczbę małp różnego rodzaju. Zabiegi te opłacili się aż nadto ze względu na wyniki.

W tymże czasie dr JOHN SIEGEL przedstawił Akademii medycznej w Berlinie pewien protozoon, który nazwał *Cithorrhycles Luis* i który według jego zdania, ma być specyficznym drobnoustrojem syfilisu. SCHAUDINN, zoolog, którego specjalnością były protozoa, wezwany został do sprawdzenia wyników SIEGEL'a. Oko jego szczególnie było zaprawione do odróżniania najdrobniejszego krętka (*spirillum*), a prócz tego zdarzyło się szczęśliwie, że był doskonale obeznanym z obrazem klinicznym i bakteryologiczną postacią „*douriny*”, choroby końskiej, powstającej podczas aktu spółkowania i pod wielu względami przedstawiającej analogie kliniczne do syfilisu. Dourina wywołana zostaje przez „*Trypanosoma*”, którą SCHAUDINN swojego czasu uważał za wyższe stadyum rozwoju spirochety. Dnia 3 go marca 1905 roku, SCHAUDINN przy pomocy dra HOFFMAN'a, klinicysty, badał niezabarwiony preparat roztarty na szkiełku, otrzymany z wyciętego guziczka syfilitycznego (*pápula*). Przytem od razu zauważył obecność osobliwego ustroju, który dawniejsi spostrzegacze zresztą również dostrzegali, a nawet demonstrowali, nie przywiązując jednak do tego żadnej wagi.

Ustrój ten przypominał mu ustrój „*douriny*” a że znał kliniczne podobieństwo „*douriny*” do syfilisu, więc wywnioskował, że istnieje związek między tym ustrojem a syfilisem. Opisał nawet dwa gatunki: jeden, który nazwał „*spirochaete refringens*”, dający się łatwo zabarwić i wykazujący kilka grajcarowatych szerokich linii, oraz drugi gatunek: „*spirochaete pallida*”, trudny do zabarwienia i przyjmujący blado - różową barwę w obec barwika GIEMZA'y. Ostatni ten gatunek opisał SCHAUDINN jako dłuższy i drobniejszy aniżeli „*refringens*” i złożony z wielu regularnych grajcarowatych linii wązkich i ostro zakończonych.

Niezadługo potem MIECZNIKOW doniósł o znalezieniu krętka na preparatach rozcieranych, wziętych z małp szczepionych.

Wtedyto powstały prawdziwe wyscigi w odszukiwaniu i badaniu przypuszczalnego zarazka syfilisu. Każdy kraj świata przyjął udział w tej gonitwie, jużno potwierdzając, już też kwestyonując ważność tego odkrycia. Badania te

wykazały mnóstwo nowych faktów. Okazało się, że w tych preparatach rozcieranych, w których znaleziono „*spirochaete pallida*” można było znaleźć jeszcze wiele innych form krętków, jak oto: *spirochaete balano-postitis*, *ballanitis erosiva*, *noma*, *spirochaete anserina* i *spirochaete dentium*, które zresztą mają wiele cech przypisywanych przez SCHAUDINN'a ustrojowi zwanemu „*spirochaete pallida*”. Szczególniej można to było stwierdzić w preparatach wziętych z ranek w okolicy narządów płciowych lub w jamie ustnej, które to miejsca są, jak wiadomo, najczęstszem siedliskiem podejrzanych objawów syfilitycznych.

Tak tedy stopniowo badacze doszli do przekonania, że z cech morfologicznych, przypisywanych przez SCHAUDINN'a ustrojowi, zwanemu przezeń „*spirochaete pallida*”, żadna nie jest charakterystyczna dla bakteryologicznego rozpoznania tego ustroju. Na zebraniach Towarzystw lekarskich te same ustroje, które przez jednych wzięte były za „*spirochaete pallida*” drudzy wzięli za „*refringens*” lub za inną jeszcze formę „*spirillum*”. W wielu przypadkach udawano się do SCHAUDINN'a o rozstrzygnięcie tej kwestyi, a on potwierdzał rozpoznanie „*pallida*” albo ją odrzucał, nie dlatego, żeby miał ważne ku temu i widoczne powody, lecz jedynie na podstawie zdobytego przez siebie instynktu (*ein gewisses Gefühl für das Typische*).

W tymże czasie LEVADITI zdemontrował „*spirochaete pallida*” w tkankach, wziętych z wrzodów i narządów syfilitycznych. Zapomocą jego metody „*pallida*” przedstawiała się w tkankach bardzo wyraźnie. To dało nowy bodziec do badań i w krótkim czasie zaczęto demonstrować tę formę krętków w tkankach, wziętych z każdego narządu dotkniętego syfilisem dziedzicznym i z tkanek przedstawiających wczesne objawy syfilisu nabytego. Ta *spirochaete pallida* okazała się jednak zupełnie odmienną od tej, którą spostrzegano w preparatach rozcieranych.

Opisywano ją rozmaicie jako długą i krótką, grubą i cienką, ostro zakończoną i zaokrągloną z płaskimi i grajcarowemi liniami, z ostro i tępemi guzikowatemi końcami. Ważna cecha preparatów rozcieranych, a mianowicie cienkość, utracona została na skrawkach wziętych wprost z tkanek, a to wskutek pokrywy utworzonej z cząstek srebra na około krętka przy stosowaniu metody LEVADITI'ego. Niektórzy badacze wprost zaprzeczają obecności tych krętków w skrawkach wziętych z tkanek, oświadczając, że inne formy spirochetów i krętków po zabarwieniu przybierają ten sam wygląd, a zatem, że nie podobna odróżnić jednych od drugich.

Inni idą dalej jeszcze i zaprzeczają zupełnie istnieniu tych krętków w tkankach, twierdząc, że ustroje dostrzegane pod mikroskopem przy imbibicyi srebrem według metody LEVADITI'ego, są to w niektórych wypadkach tylko rozpadłe tkanki (*detritus*), cząstki tkanki łącznej, kontury komórek, a szczególnie włókienka nerwowe, które zabarwiają się zupełnie tak samo, jak *spirochaete pallida* i które szczególnie są liczne w narządach, mających według opisów zawierać wielką liczbę krętków. W innych znów wypadkach, według zdania niektórych, cząstki srebra złożone w przestrzeniach tkanek mogą być wzięte za krętki. Obie strony przedstawiają argumenty, których

dopóty nie można ignorować, pokąd nie jesteśmy w stanie wyhodować krętka, co do tej pory nikomu się nie udało, gdyż ani wzrost liczebny krętków, trzymany w termostacie przy 37°C., ani też obecność ich w szczepionej rogówce królika, nie można uważać za kultury. Tak tedy na teraz musimy się ograniczyć do stwierdzenia faktów przedwstępnych, nie będąc jeszcze w stanie wyprowadzić wniosków co do ważności, jaką odgrywa *spirochaete pallida* w etyologii syfilisu.

Fakty te są następujące:

1) ustrój zwany „*spirochaete pallida*” znaleziony został na powierzchni i w mięszu wszystkich tkanek u osobników dotkniętych syfilisem nabytym lub dziedzicznym;

2) ustrój ten znaleziony został w produktach otrzymanych przez szczepienie syfilisu u małp wyższego i niższego rzędu, a także w rogówce królika;

3) nie znaleziono tego ustroju w tkankach niesyfilitycznych.

Ten ostatni punkt wymaga dalszego wyjaśnienia. Niektórzy badacze donoszą, że znaleźli ustrój, który przez nich uważany jest jako „*spirochaete pallida*” w następujących tkankach patologicznych: w raku żołądka, we wrzodzie rakowatym członka i w cierpieniach zwanych „*fromboësia, condylomata accuminata, paraurethritis infectiosa*”. Lecz ich rozpoznanie *spirochaete pallida* nie jest przyjęte przez innych badaczy, którzy nie uważają stroju znajdowanego w chorobach wzmienionych za posiadający cechy „*spirochaete pallida*”. Choć bardzo wielu syfilidologów zgadza się na to, że przyczyną syfilisu jest „*spirochaete pallida*”, to przecież doświadczenie poucza, że osobliwie na tem polu, t. j. na polu odkryć dotyczących się zarazka syfilitycznego, bezpieczniej jest czekać na pewniejsze dowody, aniżeli te, jakie posiadamy obecnie. Dopiero wtedy będziemy mieli prawo twierdzić, że „*spirochaete pallida*” jest przyczyną syfilisu, gdy zdołamy dowieść, że ona wywołuje syfilis, a nie przez proste wykrywanie, że ona się znajduje w tkankach syfilitycznych. Jedyne praktyczne wnioski, jakie możemy wyciągnąć z terażniejszej naszej wiedzy o spirochetach, jest, że ich obecność w preparatach rozcieranych lub w tkankach budzi podejrzenie, iż zmiany badane są zmianami syfilitycznymi.

W takich razach jedynie zaszczepienie może rozstrzygnąć o charakterze zmiany, a bez tej próby nie można chorego uważać za wolnego od syfilisu i należy go odpowiednio poinformować, jeśli nawet nie leczy się wcale. Główny postęp uzyskany został z eksperymentów i szczepień dokonanych na zwierzętach. Tu postęp jest niewątpliwy. Powiedzieć można, że w przeciągu ostatnich dwu lat, dowiedzieliśmy się więcej o naturze syfilisu, aniżeli w poprzednich latach 50-u, a to dzięki pracy kilku mężów uczonych i chętej entuzjastycznej pomocy ich asystentów. W tym względzie mamy nie tylko fakty, ale również na tych faktach oparte wnioski mogą posłużyć za drogowskazy w sztuce lekarskiej. Jakże to są fakty? Zarówno małpy wyższego rzędu, zwłaszcza afrykańskie autropoidy, jako też małpy rzędu niższego podatne są dla szczepień syfilitycznych, chociaż w róż-

nym stopniu. Szczepienia dokonywa się na małpach niższego rzędu przez umieszczenie zarazka w głębokich pochwach skórnych. U małp wyższych już lekkie zadrażnienie skóry wystarcza do wywołania skutku dodatniego. Antropoidy reagują na szczepienie w taki sam sposób jak ludzie, dając te same charakterystyczne objawy syfilisu z okresem wylegania się choroby, a następnie z okresami wrzodu twardego, obrzmienia gruczołów i wysypki skórnej. Nawet objawy ze strony układu nerwowego, porażenia i paraliż kończyn tylnych, zdołano zaobserwować. U małp niższego rzędu po okresie inkubacyjnym wytwarzają się wskutek szczepienia zmiany miejscowe pierwotne zwykle z obrzmieniem gruczołów pachwinowych; objawów skórnych jednak stwierdzić nie można. Natomiast jad wchodzi do ogólnego obiegu krwi i do narządów wewnętrznych. Zwłaszcza śledziona, gruczoły i szpik kostny tak szczepionych małp zawierają czynny jad syfilityczny, co dowiedzionem zostało przez zaszczepienie małpom „*Macaque*”, a także małpom wyższego rzędu wyciągu z tych narządów. Skutek w takim razie wywołany był zupełnie taki sam, jak przy szczepieniu syfilisu ludzkiego.

Że zmiany wywołane u małp na skórze i w narządach wewnętrznych są natury syfilitycznej, dowiedzione zostało w następujący sposób:

1) Wrzód pierwotny rozwinął się u tych małp tak, jak się rozwija u człowieka, to jest po pewnym okresie wylegania, który u człowieka wynosi przeciętnie 24 dni a u szympanów 29 dni, niekiedy 50 do 60-u dni.

2) Wrzód ten ma tę samą budowę histologiczną, co szankier u człowieka.

3) Po wprowadzeniu jadu ze szczepionej małpy niższego rzędu do organizmu małpy wyższego rzędu, powstają te same objawy, co po szczepieniu małpom jadu syfilisu ludzkiego.

4) Małpy, którym szczepiono jad syfilityczny, wzięty z małp, stają się niezaraźliwe na powtórne szczepienie jadem syfilisu ludzkiego.

5) Wrzód pierwotny powstaje u małp zarówno przez szczepienie materiałem, wziętym z jakiegokolwiek tkanki syfilitycznej ludzkiej, nabytej lub dziedzicznej, jako też przez szczepienie materiałem wziętym z małp syfilitycznych. A zatem nie obojętną jest rzeczą, czy do szczepienia bierze się materiał z tkanek ludzi dotkniętych syfilisem pierwszorzędnym, drugorzędnym lub trzeciorzędnym, czy z ich krwi, gruczołów czy narządów wewnętrznych, czy nawet z wycieku nosowego; oraz, że również skutecznem bywa szczepienie przy użyciu materiału z małp, bez względu na to, czy pochodzi z tkanek dotkniętych zmianami pierwszorzędnymi czy drugorzędnymi, lub też z wyciągów małpich narządów syfilitycznych jak oto: śledziona, jąder, gruczołów i szpiku kostnego. Natomiast wynik, któryby przekonał nawet największego sceptyka, a mianowicie skuteczne szczepienie ludzi materiałem wziętym z antropoidów syfilitycznych, do tej pory jeszcze nie został otrzymany, a to dla łatwych do zrozumienia powodów humanitarnych. Dwa zdarzenia w laboratorium MIECZNIKOWA: zaszczepienie 79-letniej kobiecie za jej zgodą jadu z małpy niższego rzędu (*Macaque*) oraz

przypadkowe zaszczepienie jadem z małpy syfilitycznej jednego ze służących laboratoryjnych—mogą służyć za częściowe tylko potwierdzenia, gdyż w obu tych wypadkach nie było objawów drugorzędnych, chociaż w tkankach służącego znaleziono krętki.

Skuteczne szczepienia zawsze były wykonane na skórze i zawsze wywoływały szankra; warunkiem koniecznym jest jednak, żeby przytem otwartem zostało jakieś naczynie krwionośne albo jakaś przestrzeń limfatyczna. Wogóle uszkodzenie musi być głębsze niż naskórek (*epithelium*), jeśli szczepienie ma być skuteczne. Gdy jad syfilityczny był wprowadzony podskórnie, albo w żyły, albo intraperitonealnie, nie można było otrzymać ani szankra, ani tego stanu, który zowiemy niewrażliwością (*immunitas*). Dlaczego tak jest, nie wiemy. Może obfitość pierwiastków fagocytarnych w tkance podskórnej a nieobecność w naskórku ma jakieś znaczenie w tym względzie?

Gdy badacze pozyskali wiedzę o tych fundamentalnych faktach, starali się za ich pomocą rozwiązać wiele innych wątpliwych kwestyi co do syfilisu, a mianowicie co do zakażenia dodatkowego (*reinfection*) i niewrażliwości (*immunitas*). Jeśli małpa była szczepiona powtórnie [przed okazaniem się szankra], to po pewnym stadium *incubationis* okazywał się nowy szankier na miejscu powtórnego szczepienia.

Natomiast nie można było otrzymać skutku z powtórnego szczepienia podczas rozwijania się wysypki skórnej. Szczepienie powtarne było próbowane w każdym okresie syfilisu i było w jednym tylko okresie nieskutecznem, to jest kiedy wczesna wysypka była na szczycie swego rozwoju. Organizm reagował na takie powtarne szczepienie w osobliwy sposób. Gdy szczepiono w okresie pierwotnym, wynikiem bywał szankier albo guziczek (*papula*), gdy zaś szczepiono w późniejszym okresie, podczas obecności gruźleńców (*tuberculosis*) albo gumatów, wynikiem był gruźleć albo gumat.

To znaczy, że organizm reagował na powtarne szczepienie jadem wprowadzonym powtórnie, jak na swój własny pierwotny. Że ta reakcja zależała jedynie od nowowprowadzonego jadu, a nie od innej przyczyny [n. reinfekcyi lub jakiego skałeczenia lub uderzenia (*trauma*)], dowiedzionem zostało przez niemożność otrzymania takiego skutku zapomocą materiału niesyfilitycznego, jeśli się tenże wprowadzało do organizmu dotkniętego syfilisem. Rezultat dodatni był otrzymywany przy doświadczeniach i na ludziach syfilitycznych i na małpach syfilisem zakażonych. W ten sposób stwierdzony został fakt, że i u małp i u ludzi powtarne zakażenie jest możliwe, nie tylko podczas pierwszego wylegania, lecz również w ciągu całego rozwoju choroby; oraz, że organizm zawsze wytwarzał formy tego okresu, w którym chory znajdował się w czasie powtórnego szczepienia.

Fakt, że organizm syfilityczny w czynnym okresie tej choroby mógł reagować, choćby tylko w lekkim stopniu, na nowo wprowadzony jad syfilityczny, pozostaje w zupełnej sprzeczności do naszego dotychczasowego pojęcia o niewrażliwości (*immunitas*) w syfilisie. Przyjmowaliśmy zawsze, że niewrażliwość jest to taki stan, podczas trwania którego syfilisem dotknięty

organizm, po okazaniu się pierwotnych objawów wprawdzie dalej reaguje na swój własny jad, ale jest absolutnie niedostępnym dla zakażenia nowego, przynajmniej dopóty, dopóki trwa czynny przebieg choroby. Otóż doświadczenia powyższe okazały, że tak nie jest, że powtórne zaszczepienie zarazka jest możliwem nie tylko po okazaniu się pierwotnych objawów, lecz również w całym ciągu choroby, choć stopień tej reakcyi niezawsze bywa jednakowo silny. To znaczy, że organizm nie jest kompletnie pozbawiony wrażliwości, lecz posiada niewrażliwość częściową, której natężenie jest zmienne, stosownie do rodzaju choroby, zwiększając się po wystąpieniu zmian pierwotnych, dochodząc do *maximum* podczas wczesnych objawów skórnych, a potem zmieniając się stopniowo, aż nareszcie zarówno jad, jak i niewrażliwość zupełnie zanikają. Stosownie do stopnia niewrażliwości reakcyja jest mniej więcej wybitna, a po zupełnem zniknięciu niewrażliwości oraz jadu kompletna reakcyja [twardy szankier, obrzmienie gruczołów i wysypka] staje się znowu możliwą. A zatem spostrzeżenia kliniczne, odnoszące się do następowania wrzodów kolejno jeden za drugim, nie winno się tłumaczyć tak, jakoby wrzody te zależały od zakażenia niesyfilitycznego, lecz można je wziąć za produkt dodatkowego zakażenia przez ten sam jad, który wywołał pierwotne zakażenie; ich zaś łagodniejszy przebieg i wygląd należy przypisać łagodniejszej reakcyi częściowo już immunizowanego ustroju. W obec tego nasz pogląd na ważną kwestyę powtórnego zarażenia się musi także ulec zmianie. Zwykliśmy byli uważać powtórne zarażenie za dowód, że organizm był już zupełnie wolny od jadu, dla uznania jednak takiego powtórnego zakażenia wymagaliśmy, aby po nim nastąpił wrzód twardy, obrzmienie gruczołów i wysypka skórna. Jeśli całego tego zbioru objawów nie było, jeśli pojawił się tylko szankier albo tylko szankier i obrzmienie gruczołów, to nieuważaliśmy tego za reakcyę organizmu na nowy zarazek, lecz za objawy działania dawniejszego zarazka.

Obecnie zaś możemy przyjąć dwie formy powtórnego zakażenia, a mianowicie: zakażenie częściowe, odpowiadającej częściowej niewrażliwości ustroju na jad, i absolutne, w którym organizm był zupełnie już wolny od jadu i niewrażliwości.

Takie kompletne absolutne zakażenie powtórne może się zdarzyć, ale bywa bardzo rzadkie, a to z powodu, że ci szczęśliwcy, którzy zdołali się uwolnić zupełnie od pierwszego zakażenia, są to już zwykle osoby starsze, które ze względu na wiek swój, mają zbyt mało sposobności narażania się na zarażenie powtórne. Częściej widzielibyśmy takie wypadki kompletnego zarażenia powtórnego, gdyby syfilis nabywany był po raz pierwszy we wcześniejszych okresach życia ludzkiego. W tem miejscu wypada zaakcentować jedną okoliczność. Dzięki ogólnie istniejącemu pojęciu, że syfilitycy są absolutnie niewrażliwi na nowe zarażenie, chorzy bardzo często wystawiają się na nie i to za milczącym przyzwoleniem swego lekarza. Nadto lekarze sami, jeżeli dotknięci są syfilisem, zaniedbują wszelkich ostrożności przy zajęciu się swymi chorymi syfilitycznymi podczas badań

i t. p. Otóż widzieliśmy, że pojęcie o absolutnej niewrażliwości syfilityków jest mylne. Skóra nie jest niewrażliwą (*immun*). Zarażenie powtórne może nastąpić łatwo, a dodanie nowego jadu do już istniejącego może mieć wpływ bardzo niekorzystny, wywołując świeże zmiany syfilityczne. Zwykle takie świeże zmiany przypisywało się dawniejszemu zakażeniu, a lekarze tak byli pewni swojej i chorego niewrażliwości, że ani na myśl im nie przychodziła możliwość nowego dodatkowego zakażenia. W studyach doświadczalnych co do powyższych kwestyi, badacze skierowali uwagę swoją na inne jeszcze wątpliwe punkty.

1) Czy syfilis zawsze zaczyna się od szankra?

Wiele jest obserwacji klinicznych o wystąpieniu wczesnych objawów po bardzo powierzchownych zdraśnięciach, nie mających wcale cech szankrowych, albo nawet zupełnie bez zmian pierwotnych. W szczepieniach doświadczalnych pierwotna zmiana zawsze się okazywała jużto w klasycznej postaci szankra twardego, już jako mały łuskowaty guziczek, albo wrzeczcie w innej jakiej postaci uszkodzenia, choćby bardzo lekkiego. Pierwotna ta zmiana zjawiała się zawsze na punkcie zetknięcia zarazka się z tkanką skórną, lub błoną śluzową, jeśli zarazek napotkał na swej drodze otwarte naczynie krwionośne, albo otwartą przestrzeń limfatyczną. Natomiast zetknięcie się zarazka z nieuszkodzoną powierzchnią czyto skóry, czy też migdałków lub spojówki oka, nie wywoływało objawu pierwotnego. W tych razach doniesienia o klinicznie zaobserwowanych przypadkach, w których wczesne objawy syfilisu występowały bez poprzedniego szankra, należy przyjąć za uzasadnione, gdy doniesienia o syfilisie rozwijającym się bez jakichkolwiek pierwotnych zmian za bardzo wątpliwe. Należy raczej przypuścić, że w tych przypadkach zmiany pierwotne wprost uszły uwadze spostrzegaczów.

2) Czy syfilis może się rozwinąć w organizmie i rozpowszechnić się po nim bez zajęcia skóry i widocznych błon śluzowych? Innemi słowy, czy wczesne objawy na skórze i na błonach śluzowych są koniecznym warunkiem rozwoju syfilisu? Klinicznie fakt pojawienia się tych zmian odgrywa poważną rolę w rozpoznaniu syfilisu. Charakter wielu wątpliwych zmian pierwotnych bywa zwykle określony według tego, czy po nich nastąpiły objawy drugorzędne lub nie. Otóż szczepienia doświadczalne wykazały, że syfilis u małej niższego rzędu rozpowszechnia się po organizmie, zajmując niektóre narządy wewnętrzne [jak oto: śledzionę, szpik kostny, jądra i gruczoły] bez uprzedniego wywołania jakichkolwiek objawów na skórze lub na błonach śluzowych.

W obec tego faktu, wnioski co do natury wątpliwych zmian pierwotnych nie powinny być oparte na wątlej podstawie niepojawienia się wczesnych objawów u danego chorego.

W takich przypadkach należałoby określić stan narządów wewnętrznych chorego, a że zazwyczaj nie ma objawów, któreby przy obecnym stanie rzeczy wystarczyły do określenia tego stanu, to jest do zawyrokowania czy narządy wewnętrzne chorego są dotknięte syfilisem lub nie, więc le-

karz, mający rozstrzygnąć, czy w danym przypadku wątpliwe zmiany pierwotne mają cechę syfilisu, winien być bardzo ostrożny w wydaniu opinii. Bezpieczniej będzie dla niego trzymać chorego pod obserwacją przez lata, a nie przez miesiące, zanim się zdecyduje w tej mierze. W ciągu lat, jeżeli chory nie jest leczonym, okaże się prawdopodobnie opóźniona wysypka guziczkowa (*papulae*). Że jad może być obecnym w obiegu krwi podczas wczesnego okresu choroby, przed pojawieniem się wysypki, czyli że rozpowszechnienie się syfilisu w ustroju jest możliwem nawet przed zwykłym czasem pojawienia się wczesnych zmian skórnych, zostało dowiedzione zapomocą skutecznego szczepienia takiej krwi małpie.

[D. n.].

II. Z ODDZIAŁU dra K. CHEŁCHOWSKIEGO W SZPITALU DZIECIĄTKA JEZUS.

W sprawie patogenezy przewlekłej żółtaczki wrodzonej.

(*Icterus acholuricus congenitus cum splenomegalia*).

Podał

W. Starkiewicz.

[Dokończenie. — Patrz Nr. 31].

Przypadki ostatniego typu już dawniej, bo od r. 1898, znane były w piśmiennictwie francuskim dzięki pracom HAYEM'a [7] i LÉVY'ego [8]. Niektóre z tych spostrzeżeń były wielce zbliżone do typu żółtaczki MINKOWSKIEGO.

Chodziło przeważnie o żółtaczki przewlekłe, nieraz od lat wielu, nawet od wczesnego dzieciństwa, z acholurią, z urobilinurią, ze stolcami zabarwionymi, z obrzmieniem śledziony, dochodzącem do wymiarów bardzo znacznych. W jednym przypadku LEVY notuje obarczenie dziedziczne. Pochodzenie tych żółtaczek HAYEM i LÉVY tłumaczyli lekkim przewlekłym zakażeniem z kiszek, które szerzyć się miało, według przypuszczenia autorów, mniej w kierunku drobniejszych przewodów żółciowych, a więcej drogami limfatycznymi ku śledzionie.

Wogóle piśmiennictwo francuskie, jak to i w innych przypadkach często bywało, w omawianej sprawie szło równoległe, lecz innemi drogami, niż niemieckie, do ostatnich czasów nie uwzględniając wyników tego ostatniego. Przypadki żółtaczki wrodzonej typu MINKOWSKIEGO lub pokrewne

sądząc z dość licznej kazuistyki, bodaj czy nie częściej nawet zdarzają się we Francyi, niż w Niemczech. Gdy jednak autorowie niemieccy w mniej licznych swych spostrzeżeniach dają przeważnie dokładną analizę przypadków, to francuscy—dążą szybko do syntezy, dochodząc do przedwczesnych może uogólnień. Tę właściwość posiadają zwłaszcza w wysokim stopniu łączne prace GILBERT'a [9], CASTAIGNE'a i LEREBoullet'a, którzy na zasadzie swoich przypadków, notowanych w latach 1900 do 1902-go, utworzyli całą doktrynę o żółtacze acholurycznej (*ictère acholurique simple* lub jak ją później zowią — *cholémie simple familiale*). Pośród ich spostrzeżeń, których liczba dochodzi do setek, niektóre — około sześciu—należą niewątpliwie do typu żółtaczki MINKOWSKIEGO [żółtaczka wrodzona, acholuryczna, z dużą śledzioną i t. d.], inne są do niej mniej lub więcej zbliżone; w przeważnej jednak większości są to przypadki najróżnorodniejszego typu, połączone przez autorów w jeden dział na zasadzie wspólnego jakoby pochodzenia oraz hipotetycznego usposobienia żółciowego (*tempérament bilieux*). Poglądy swoje GILBERT i LEREBoullet zestawiają w sposób następujący.

Zasadniczy objaw cierpienia stanowi cholemia; żółtaczka przy niej bynajmniej nie jest obowiązkowa, jakkolwiek często jej towarzyszy. Cholemia datuje zwykle od wczesnego dzieciństwa lub od urodzenia, częstokroć łączy się z dobrem skądinąd zdrowiem — raczej *tempérament bilieux*, niż choroba. Żółtaczka niezawsze bywa wyraźna, nieraz istnieje tylko stan podżółtaczkowy, lub tylko żółtawa cera skóry, jak u Kreolów, bez zajęcia łącznie i błon śluzowych. Czasem żółtawa barwa zajmuje nie całe ciało, lecz tylko brzozy twarzy, dłonie, podeszwy, lub powieki. Surowica krwi daje odczyn GMELIN'a, zresztą również niezawsze stały; czasem zawiera urobilinę. Stale spotyka się acholurję, cholurya jednak może się zdarzać okresowo. Wątroba i śledziona, jako prawidło, nie są powiększone; postaci z obrzmieniem śledziony są rzadkie. Obok tych objawów podstawowych autorowie wliczają liczne cechy drugorzędne, które najczęściej spotykali u chorych tej kategorii. Należą tu różne wysypki skórne, skłonność do niestrawności, histerya i neurastenia toksyczne, senność [zwłaszcza poobiednia], białkomocz cykliczny, ortostatyczny, hemoglobinurya okresowa, dalej usposobienie reumatyczne, krwotoczne, wreszcie stałe zwolnienie tętna. Cholemia ta, będąc wyrazem ogólnej „skazy żółciowej”, ma się łączyć częstokroć z innymi cierpieniami dróg żółciowych, mianowicie zaś z kamicą żółciową. Dalszy etap jej rozwoju ma stanowić marskość wątroby oraz przerost śledziony.

Twierdzeń ostatnich, niestety, autorowie nie popierają danymi faktycznymi. Wogóle ich spostrzeżenia kliniczne grzeszą poważnymi usterkami klinicznymi: rozbiórów krwi autorowie nie przytaczają; o badaniach pośmiertnych, które dokonywali, wspominają zaledwie ogólnikowo, że w paru przypadkach mieli widzieć „dość wyraźny“ *angiocholitis*. Za zasługę autorów uważałbym zwrócenie uwagi na te stany minimalnej cholemii, które można by uważać za wstępny okres choroby MINKOWSKIEGO, niejako poronną jej postać.

Co się tyczy poglądów GILBERT'a i LEREBoulLET'a na etyologię swoich przypadków, to pod tym względem przechylają się oni do wspomnianej teoryj HAYEM'a o lekkim przewlekłym cierpieniu zakaźnym drobnych dróg żółciowych, dostatecznie silnem do wywołania choleмии, lecz nie wystarczającym jeszcze do spowodowania choluryi.

W r. 1902 WIDAL i RAVAUT [10] opisali przypadek lekkiej żółtaczki wrodzonej (*st. subictericus*) u dorosłego mężczyzny, w którym wątroba i śledziona bywały powiększone tylko okresowo. W przypadku tym badanie sprawności czynnościowej wątroby i nerek nie stwierdziło uchyień od normy [brak glikozuryi pokarmowej, dobre wydalanie błękitu metylowego]; sok żółdkowy był prawidłowy. Tętno chorego było zwolnione, czego w innych spostrzeżeniach choroby MINKOWSKIEGO dotąd nie notowano.

Badanie krwi w tym przypadku, który uznać chyba należy za lekką postać żółtaczki MINKOWSKIEGO, dokonane przez VAQUEZ'a, stwierdziło zwiększenie wymiarów czerwonych krążków i nawet wzmożenie ich odporności, tak jak to bywa, według tego autora, i w zwykłych żółtaczkach przewlekłych.

W poglądzie na patogenezę żółtaczki w swoim spostrzeżeniu WIDAL i RAVAUT zbliżają się do zapatrywań PICK'a, streszczonych powyżej, mianowicie przypuszczają źródło cierpienia we wrodzonej wadliwości, skazie, komórki wątrobnnej (*une tare congénitale de la cellule hépatique*), stanowiące coś w rodzaju stygmatu zwyrodnienia. Ta wrodzona wadliwość komórki wątrobnnej ma powodować nadmierne wytwarzanie żółci, tak jak to się dzieje według teoryi HANOT'a i SCHACHMAN'a w marskości przerostawej wątroby, a ze swej strony nadmiar żółci, wlewający się do dróg żółciowych, ma je usposabiać do wtórnych zakażeń przewlekłych.

Pogląd ten, czysto zresztą teoretyczny, spotyka się o tyle z przypuszczeniami MINKOWSKIEGO i BETTMANN'a, że jednak, jak i tamte, sprowadza bezpośrednio przyczynę żółtaczki do nadmiernej produkcji żółci — policholii.

Tylko, że tu nadmierne wytwarzanie żółci ma powstawać skutkiem hipotetycznej wadliwości wrodzonej komórek wątrobnnych, gdy w mniemaniu BETTMANN'a policholia i pleiochromia jest tylko odczynem wątroby na wzmożony rozpad krwi, stanowiący właściwą istotę choroby.

Przypomnę, że wpływ rozpadu krwi na powstawanie policholii i pleiochromii żółci stwierdzany był niejednokrotnie zarówno klinicznie, jak i w pracach doświadczalnych z jadami krwi, zwłaszcza z *toluylen-diaminem*.

Doświadczenia A VAST'a [11] z r. 1899 stwierdziły zarazem, że pod wpływem zastrzykiwań psom tego jadu, powstaje zmniejszenie odporności czerwonych krążków krwi jeszcze przed zjawieniem się hemoglobinemii, zatem jako najpierwszy objaw rozpadu krwi.

W ostatniej pracy francuskiej, A. CHAUFFARD'a [12], poświęconej sprawie żółtaczki MINKOWSKIEGO, autor uwzględni już całkowicie dane z piśmiennictwa niemieckiego i w swym poglądzie na patogenezę cierpienia

stoi bezwzględnie na stonowisku teorii hemolitycznej, na której poparcie przytacza poważne dowody kliniczne.

W przebiegu przypadku CHAUFFARD'a zasługuje na uwagę wybitne zwiększanie się śledziony i żółtaczki, równoległe z rozwojem ciężkiej anemii w dziecięcym wieku chorego. Zjawisko, to pogorszenie żółtaczki równoległe z deglobulizacją krwi, wspomnę nawiasowo, spostrzegaliśmy i u naszego chorego.

Na korzyść teorii hemolitycznej CHAUFFARD przytacza pozatem przekonywające dane badania krwi w swoim przypadku, wykazujące, obok innych właściwości, znaczne zmniejszenie odporności czerwonych krążków. Badanie odporności krążków CHAUFFARD wykonywał metodą RIBIERRE'a, stanowiącą modyfikację metod HAMBURGER'a i HAMBURGER'a-LIMBECK'a. Gdy u ludzi zdrowych, krążki czerwone, jak wiadomo, zaczynają tracić hemoglobinę w roztworze 0,45% Na Cl, a proces hemolizy kończy się w roztworze 0,36%, to w przypadkach zwykłych żółtaczek hemoliza, według autora, zaczyna się i kończy znacznie później [w rozczyinach 0,38 — 0,36% Na Cl początek, 0,26 — 0,24% Na Cl koniec hemolizy]. Czyli, że w zwykłych żółtaczkach odporność czerwonych krążków ma być wzmożona, — hemocytoliza doświadczalna zaczyna się dopiero w rozczyinach, które dla krążków prawidłowych są już wybitnie hipozotoniczne. Innymi słowy w przypadkach zwykłych żółtaczek czerwone krążki krwi konserwują się dobrze w takich roztworach soli, w których krążki krwi prawidłowej jużby ginęły.

W przeciwieństwie do tego, w przypadku żółtaczki MINKOWSKIEGO otrzymano wyniki zupełnie odmienne. Proces hemocytolizy zaczynał się tu w roztworach o wiele mocniejszych — hyperizotonicznych dla krwi prawidłowej, a trwał stosunkowo znacznie dłużej, niż bywa prawidłowo. Liczbowo hemoliza zaczynała się w roztworze 0,62% Na Cl, była zupełnie wyraźną w roztworze 0,52% Na Cl, a kończyła się dopiero w rozczyynie 0,36% Na Cl. Podobne wyniki, świadczące o wybitnym zmniejszeniu odporności czerwonych krążków krwi, otrzymał też autor, badając krew dwóch chorych WIDAŁ'a, cierpiących na tą samą postać żółtaczki.

Na zasadzie powyższych danych, wcześniejszy początek i dłuższy czas trwania hemolizy doświadczalnej, CHAUFFARD uważa za objaw poniekąd patognomoniczny żółtaczki MINKOWSKIEGO w odróżnieniu od żółtaczek innych typów. Drugi charakterystyczny objaw, różniący je od tych ostatnich, widzi CHAUFFARD w wielkiej różnorodności wymiarów czerwonych krążków krwi oraz w zmniejszeniu przeciętnych ich wymiarów. Gdy w zwykłych żółtaczkach wymiary czerwonych krążków, podług badań CHAUFFARD'a, a poprzednio VAQUEZ'a i innych, są przeciętnie nawet zwiększone w porównaniu z prawidłowymi, to tu największy wymiar równał się zaledwie prawidłowemu a przeciętny wynosił tylko 5,8 μ .

Jako wniosek stąd: drugą cechą krwi, którą się różnią chorzy na żółtaczkę MINKOWSKIEGO od innych chorych żółtaczkowych, ma być mikrocytoza. Wspomniana różnorodność wymiarów czerwonych

krążków odpowiada, według autora, nierównej ich odporności, skąd ma pochodzić zaznaczone wyżej przedłużenie okresu trwania procesu hemolizy doświadczalnej.

Wreszcie trzeci szczegół badania krwi w przypadku CHAUFFARD'a, to względne zwiększenie liczby myelocytów neutrofilowych [1:400], które autor uważa za dowód odczynu szpikowego krwi. Postaci jądrowych czerwonych krążków krwi autor nie znajdował.

Oświadczając się na zasadzie powyższych danych za teorią hemolityczną patogenezy żółtaczki MINKOWSKIEGO, CHAUFFARD popiera przypuszczenie MINKOWSKIEGO, że źródło kruchości czerwonych krążków, wzmożonej skłonności ich do rozpadu leży w zmienionej chorobowo czynności śledziony. Przeciwno teorii cholangioitycznej, rozpowszechnionej wśród autorów francuskich, przemawiają stanowczo nie tylko dane kliniczne, lecz przede wszystkim przypadek sekcyjny MINKOWSKIEGO, w którym stwierdzono brak zmian anatomicznych w wątrobie.

Badania CHAUFFARD'a utrwalają i pogłębiają wszechstronnie hemolityczną teorię patogenezy żółtaczki MINKOWSKIEGO. W rezultacie teoria ta, jak z powyższego widoczne, sprowadza się do dawnej teorii żółtaczek krwiopochodnych (*haematogenes*), do których zaliczano pewne typy żółtaczek noworodków, żółtaczki toksyczne, żółtaczki po wylewach krwawych i t. p. Tylko że tu wzmożony rozpad krwi odbywa się nie doraźnie, a stale w niewielkich ilościach. Oczywiście teoria hemolityczna wyżej wymienionych autorów różni się tem od dawnej teorii hematogennej, iż nie przypuszcza wytwarzania się barwików żółci ze krwi poza wątrobą.

Bezpośrednią przyczynę żółtaczki, zgodnie z badaniami STADELMANA i STERN'a, stanowi tu ma wspomniana już polycholia i pleochromia żółci, jako wynik zwiększonego dowozu barwika krwi do wątroby. Gęstość i lepkość pleochromicznej żółci utrudnia jej przechodzenie przez drobniejsze przewody żółciowe i sprzyja przez to zastojowi żółci i przechodzeniu jej do naczyń krwionośnych, bądź, jak chcą inni — limfatycznych. Przyczyniać się może do tego lekki stan kataralny przewodów żółciowych, notowany w niektórych przypadkach żółtaczki krwiopochodnej. Zresztą na punkcie ściślejszej patogenezy żółtaczki MINKOWSKIEGO istnieje rozbieżność zdań, odpowiednio do różnych poglądów na powstawanie żółtaczek innych typów. Według nowszych teorii MINKOWSKIEGO, LIEERMEISTER'a, PICK'a [13], zwalczanych poniekąd przez EPPINGER'a, do powstawania takich żółtaczek niezbędnem jest [obok zastoj] odwrócenie czynności wydzielniczej komórki wątrobowej, które polega na tem, że żółć wydziela się nie w kierunku przewodów żółciowych, lecz ku naczyniom krwionośnym [parapedeza żółci, *paracholia*].

Nadmierna gęstość pleochromicznej żółci usposabiać ma do powstawania kamicy żółciowej, którą też istotnie notowano, jako zjawisko wtórne, w kilku przypadkach żółtaczki MINKOWSKIEGO, między innymi i w naszym przypadku.

Wracając do naszego spostrzeżenia, to tu badanie sprawności czynnościowej wątroby nie wykryło poważniejszych jej zaburzeń. Ilość mocznika [określanego metodą BORODINA] wyniosła wprawdzie tylko 16 grm. na dobę, ilość kwasu moczowego [podług HOPKINS'a] 0,495 gr., przy ilości dobowej moczu 1100 ctm. sz. i c. wł. 1020, lecz te niskie liczby składników azotowych moczu tłómaczą się niedostateczną dyetą szpitalną, małą wagą chorego oraz biegunką, którą wówczas przechodził.

Próba z lewulozą, polecana w ostatnim czasie jako sprawdzian sprawności czynnościowej wątroby, dała wynik również dodatni. Jak wiadomo, w próbie tej stwierdzenie w moczu cukru lewozwrotnego lub zwykłej glikozuryi w kilka godzin po spożyciu większych ilości lewulozy, ma świadczyć o niewydolności czynnościowej komórek wątroby.

Dnia 1. II. chory nasz spożył rano z herbatą 100 grm. lewulozy SCHE-RING'a. W moczu, zbieranym następnie w ciągu 12-u najbliższych godzin, ani cukru lewozwrotnego metodą SELIWANOWA, ani prawozwrotnego zwykłymi próbami na cukier w żadnej porcyi nie stwierdzono. Jakkolwiek dane te zapewne nie mogą świadczyć o braku lżejszych zaburzeń czynności wątroby, to jednak poważniejsze jej zaburzenia na ich zasadzie możnaby chyba wyłączyć.

Inne wyniki, zgodne najzupełniej z twierdzeniami CHAUFFARD'a, otrzymałem z badania krwi chorego.

Krew z ułknięcia płynęła obficie, krzepła powoli. Surowica krwi ponad skrzepem żółta. Ilość hemoglobiny, podług GOWERS'a, 95 do 100°. Liczba czerwonych krążków w 1 mm. sz. 3,473,200. Sucha pozostałość 16,77% zamiast prawidłowych 20—21%, a więc poważnie zmniejszona. Liczba białych ciałek w 1 mm. sz. 96-0. W preparatach barwionych krwi na 200 policzonych białych ciałek wypadło neutrofilów wielojądrowych 73,5%, limfocytów 24,5%, eozynofików 1,5%, myelocytów neutrofilowych 0,5% — a więc nieznaczne zwiększenie szpikowych postaci białych ciałek. Rzuciła się w oczy wybitna polichromatofilia i mikrocytoza obok nieznacznej poikilocytozy; nieliczne makrocyty. Krążków jądrowych nie znaleziono.

Izotonię krwi określałem mniej zgrabną od polecanej przez CHAUFFARD'a, ale może dokładniejszą — dawną metodą HAMBURGER'a. Początek hemolizy stwierdziliśmy już w roztworze 0,7% Na Cl, zupełnie wyraźną była w roztworze 0,64%, a ukończoną w roztworze 0,46% Na Cl. Tak wysoka izotonia krwi, wyższa nawet od liczb CHAUFFARD'a, świadczy niewątpliwie o wybitnem zmniejszeniu odporności krążków czerwonych.

Dla określenia izotonii surowicy krwi, obrałem metodę kryoskopową, która dała wynik nieoczekiwany i niezmiernie ciekawy. Mianowicie punkt zamarzania krwi odwłóknionej, zgodnie zresztą z wysoką izotonią krwi, okazał się przy dwukrotnem badaniu niesłychanie wysokim, bo—0,87, zamiast prawidłowych — 0,56, a więc jakby w ciężkiej jakiejś niewydolności nerek. Δ moczu, wię-

tego z ilości dobowej, pozostawała przytem w granicach normy, wynosiła bowiem—1,77.

Przy przeglądaniu odnośnego piśmiennictwa spostrzeżenie pokrewne znalazłem w pracy KORANYI'ego [14] o stężeniu cząsteczkowem krwi i moczu. Autor znalazł mianowicie znaczne obniżenie δ krwi w przypadku hemoglobinuryj napadowej: δ ta zupełnie prawidłowa w przerwie między napadami, podczas napadu podnosiła się do—0,70, przy Δ moczu — 1,71.

Na zasadzie tego spostrzeżenia, KORANYI wypowiada zdanie, że w hemoglobinuryj napadowej krew podczas napadu ulega jakimś bliżej nieznanym zmianom, powodującym obniżenie jej punktu zamarzania. Podobne zmiany, wnosząc z powyższych danych, możnaby przypuścić również i w żółtaczce MINKOWSKIEGO. Jeżeli zasadniczy objaw tego cierpienia ma polegać na wrodzonej kruchości czerwonych krążków, to w wysokiej izotonii krwi, w wysokiem stężeniu cząsteczkowem surowicy upatrywaćby można zjawisko z punktu widzenia celowości dla ustroju korzystne. Tłomaczyłoby je można w ten sposób, że ustrój podnosi stężenie cząsteczkowe surowicy do liczb hiperosmotycznych w celu zabezpieczenia swych kruchych krążków krwi od rozpadu.

Sądzę, że punkt ten — badanie kryoskopowe krwi — w przyszłych badaniach żółtaczki MINKOWSKIEGO zasługuje na stałe uwzględnianie, i w razie stwierdzenia wyników powyżej przytoczonych, mógłby zyskać poważne znaczenie rozpoznawcze.

W celu bliższego wyjaśnienia przyczyny tak znacznego obniżenia punktu zamarzania krwi, niewątpliwie pożądanem było ilościowe określenie soli krwi, zwłaszcza chlorków; badań tych wszakże nie miałem wówczas możliwości wykonać. Chorego udało mi się zobaczyć dopiero w początku czerwca, w parę miesięcy po pierwszym badaniu. Wciągu tego czasu przebył parokrotnie mniej silne napady kolki wątrobowej. Stan ogólny na wsi poprawił się znacznie: chory nabrał sił [może dużo chodzić i biegać bez znużenia], przytył. Żółtaczka wyraźnie mniejsza. Śledziona powiększona, jak dawniej, wątroba nieobrziała. Urobilinurya.

Badanie krwi okazało dość znaczne zmniejszenie stwierdzonej poprzednio hydremii: sucha jej pozostałość wyniosła tym razem 18,115^o/_o zamiast dawniejszych 16,77^o/_o. Punkt zamarzania krwi odwłóknionej — 0,63, a więc obniżony, lecz nie tak znacznie, jak poprzednio. Wreszcie ilość chlorków w surowicy, określona metodą VOLHARD'a, wyniosła 0,6435^o/_o, we krwi całkowitej — 0,5089^o/_o. Jeżeli za normę chlorków we krwi, obliczonych na Na Cl, przyjąć 0,55 — 0,6^o/_o jak to podaje większość dotychczasowych analiz, to liczba powyższa — 0,6435^o/_o Na Cl — świadczyłaby już o wyraźnem ich zwiększeniu w surowicy i tłomaczyłaby w znacznym stopniu wspomniane obniżenie δ krwi.

Przypuszczać należy, że ogólnej poprawie zdrowia chorego odpowiadała i poprawa stanu krwi, mniejsza skłonność czerwonych krążków do rozpadu. Odpowiednio do tej poprawy zmniejszyła się reakcyja obronna ustro-

ju, mianowicie stężenie cząsteczkowe surowicy, jakkolwiek wciąż jeszcze wielkie, spadło do liczby, spotykanej już niezbyt rzadko.

Przypomnę, że nasilenia żółtaczki, równoległe z gorszym ogólnym poczuciem chorego, notowane były niejednokrotnie w obrazie klinicznym żółtaczki MINKOWSKIEGO, i że w spostrzeżeniu BETTMANN'a udało się nawet stwierdzić podczas takich nasileń znaczniejszą hemoglobinemę — różową surowicę krwi.

Wahania w stężeniu cząsteczkowym krwi, stwierdzone w różnych okresach cierpienia w naszym przypadku, zachęcałyby do przypuszczenia, czy punktu zamarzania krwi [z] nie możnaby uważać w żółtaczce MINKOWSKIEGO poniekąd za miarę poprawy lub pogorszenia stanu chorego.

Zestawiając dane z dotychczasowych spostrzeżeń przewlekłej żółtaczki wrodzonej acholurycznej, sędzę, iż dziś już można z nich wyprowadzić wnioski następujące:

1) Istnieje odrębna postać żółtaczki wrodzonej, cechująca się usposobieniem rodzinnym, łagodnym przebiegiem, acholurją, urobilinurją, obrzmieniem śledziony, wreszcie swoistymi zmianami krwi.

2) W niektórych przypadkach tej postaci żółtaczki stwierdzono niewątpliwie ich pochodzenie hemolityczne; inne teorie patogenetyczne tych żółtaczek dotychczas nie są dostatecznie uzasadnione.

3) Obok postaci wrodzonych tej żółtaczki istnieją przewlekłe postaci nabyte, nie różniące się od pierwszych ani klinicznie, ani etyologicznie [KRANNHALS].

4) Obraz kliniczny żółtaczki MINKOWSKIEGO częstokroć mało lub wcale nie różni się od obrazu żółtaczek przewlekłych odmiennego pochodzenia [przypadki HAYEM'a i LÉVY'ego] i ich rozpoznanie różniczkowe możnaby postawić tylko na zasadzie właściwych badań hematologicznych.

5) Obok postaci typowych żółtaczki MINKOWSKIEGO istnieją typy zbliżone, pokrewne. Dalsze badania powinny ustalić, czy w wielu przypadkach cierpienia, opisanego przez GILBERT'a i LERBOULLET'a (*cholémie familiale simple*) nie należy upatrywać poronnych postaci żółtaczki MINKOWSKIEGO.

L I T E R A T U R A.

1) MINKOWSKI. Ueber eine hereditäre, unter dem Bilde eines chronischen Ikterus mit Urobilinurie, Splenomegalie und Nierensiderosis verlaufende Affektion. Verhandlungen des XIX Kongresses f. innere Medizin. Wiesbaden 1900.

2) BETTMANN. Ueber eine besondere Form des chronischen Ikterus. Münch. medic. Wochenschrift 1900, Nr. 23, str. 791.

3) A. PICK. Ueber hereditären Ikterus. Wiener klin. Wochen. 1903, Nr. 17.

4) H. v. KRANNHALS. Ueber kongenitalen Ikterus mit chronischem Milztumor. Deutsches Archiv f. klin. Medin. 1904. T. I, str. 597 — 612.

- 5) CLAUS und KALBERLAH. Ueber chronischen Ikterus. Berlin. klin. Wochenschrift 1906, Nr. 46.
- 6) Prof. H. STRAUSS. Ueber erworbenen Formen des chronischen acholurischen Ikterus mit Splenomegalie. Berl. klin. Woch. 1906. Nr. 50, str. 1590.
- 7) HAYEM. Sur une variété particulière d'ictère chronique. Ictère infectieux chronique splénomégalique. Presse Médicale 1898. III.
- 8) LÉVY. De l'ictère infectieux chronique splénomégalique. [HAYEM]. Thèse de Paris 1898. cyt. u KRANNHALS'a.
- 9) A. GILBERT et P. LEREBoullet. La cholémie simple familiale. Semaine Médicale 1901, str. 241.
Des ictères acholuriques simples. Sem. Médic. 1900, str. 281, str. 387, 1901, str. 94, 175, 211, 384.
- 10) WIDAL et RAVAUT. Ictère chronique acholurique congénitale. Sem. Médicale 1902, str. 392.
- 11) A. VAST, Action de la toluylène-diamine sur les globules rouges. Sem. Médic. 1899, str. 286.
- 12) A. CHAUFFARD. Pathogénie de l'ictère congénitale de l'adulte. Semaine Médicale 1907, Nr. 3.
- 13) Prof. D. GERHARDT. Die Pathogenese des Ikterus Münch. medic. Wochenschr. 1905, Nr. 19.
- 14) A. v. KORANYI. Physiologische und klinische Untersuchungen ueber den osmotischen Druck thierischer Flüssigkeiten. Zeitschrift f. klin. Medicin 1898. XXXIV. str. 38.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

74. Bériel. Syfilis płuc u dziecka i u dorosłego.

Syfilis płuc przejawia się: 1) w postaci gumatów i 2) w postaci spraw bliznowatych.

I. Gumaty bywają koloru blado-szarego, konsystencji twardej, po większej części okrągłe, najrozmaitszej wielkości, od główki szpilki do mandarynki, po większej części bywa ich w płucach kilka i umiejscawiają się przeważnie u wnętrza płuc i u podstawy. Nieraz jeszcze przed przecięciem płuc dają się zauważyć w postaci okrągłych tworów pod opłucną, lub też wyczuwamy je w tkance płucnej w postaci okrągłych twardych guzików lub guzików.

Pod względem histologicznym odróżniamy w gumatach dwie części: środkową i obwodową.

Część środkowa przedstawia się w postaci masy ziarnistej, słabo barwiącej się, w której nieraz znajdujemy kontury pęcherzyków, jako też ślady dużych naczyń, co według RANVIER'a ma być charakterystycznym dla gumatów.

Warstwa obwodowa składa się z gęstej tkanki włóknistej z małą liczbą komórek; nieraz wyraźnie odcina się ona od warstwy środkowej, niekiedy znów przenika do części środkowej, przyjmując stopniowo jej własności.

W gumatach znajdujemy komórki olbrzymie znacznie rzadziej, niż w gruźlicy.

Ale właściwie, żaden z wyżej opisanych objawów, jak makro-tak i mikroskopowych nie jest charakterystycznym dla gumatów. Według najnowszych badań gumaty pod względem budowy swej nie przedstawiają czegoś samodzielnego, zawsze jednakowego, lecz stanowią część narządu, w którym się znajdują, zachowując jego budowę, co prawda—nieco zmienioną. To samo dzieje się w płucach. Zmiany te zachodzą pod wpływem zamknięcia naczyń, przez co gumaty w płucach robią wrażenie zawałów. Dane pozytywne mogłoby dać w tych razach wykrycie zarazka swoistego gruźlicy, ewent. syfilisu; ale nie powinniśmy zapominać o tem, że w gruźlicy nie-zawsze udaje się wykryć lasecznika Koch'a, z drugiej znów strony gumaty stanowią ulubione siedlisko dla laseczników Koch'a.

II. Syfilis płuc przejawia się również w postaci spraw bliznowatych, właściwie sklerotycznych.

Pod nazwą tą pojmujemy rozmaite choroby, jak oto: a) zapalenie płuc u noworodków (*pneumonia alba neonatorum*), b) hepatyzację płuc u dorosłych i c) rzeczywiste stwardnienia, blizny. Pierwsze dwie sprawy przedstawiają objawy przerostowe i nazywamy je jeszcze sklerozą miękką, blizny zaś — sklerozą twardą.

a) *Pneumonia alba neonatorum.*

Części płuc, zajęte przez sprawę chorobną, są powiększone, twarde. Pod względem topograficznym odróżniamy: *pneum. alba lobularis et lobaris.*

Pod względem mikroskopowym odróżniamy trzy postaci tej choroby i formy przejściowe:

1) postać gruczolakową, gdzie komórki przyjmują formę sześcienną, przeczo rzeczywiście stają się podobne do gruczołów. W pęcherzykach płucnych i oskrzelach znajdujemy znaczny wysięk, naczynia mało zajęte. Jest to postać nie częsta, ale charakterystyczna;

2) postać łuszczącą (*pn. alba desquamativa*): w powiększonych pęcherzykach znaczne łuszczenie. W pęcherzykach duże komórki z małemi pojedynczemi jądrami i znaczną liczbą kropelek tłuszczowych. Postać ta zwykle zdarza się razem z innemi;

3) *pneum. interstitialis* cechuje się zgrubieniem przegród międzypęcherzykowych i międzyrazowych i zgrubieniem tkanek naokoło naczyń. Zgrubienie to zależy od znacznego nacieczenia komórek z dobrze barwiącem się jądrem i dużą ilością protoplazmy. Pęcherzyki zmieniają swoją formę, zwiększając lub zmniejszając się, zawierają duże komórki, a niekiedy i olbrzymie. Ściany tętnic nieraz w stanie zapalnym, naczynia włoskowate i chłonne znacznie powiększone. Nieraz błona śluzowa pojedynczych oskrzeleli zupełnie zanika.

Wzmiankowane typy rzadko zdarzają się oddzielnie; względnie najczęściej zdarza się *pn. interstitialis*, po większej części znajdujemy formy mieszane.

b) Zapalenie płuc syfilityczne u dorosłych.

O d r ó ż n i a m y:

1) Zapalenie płuc kataralne, charakteryzujące się pojawieniem się w pęcherzykach płucnych sporej liczby dużych komórek. Wysięk płynny nieraz nadaje płucom specjalny wygląd żelatyny: *pneumonia gelatinosa*;

2) *pneumonia interstitialis s. syphilitica* zdarza się często naokoło gumatów. Tkanka szaro-różowa, zbitości mięsa, na przekroju gładka,

wilgotna. Pod mikroskopem znajdujemy znaczne nacieczenia komórkowe tkanki łącznej i płucnej. Zewnętrzna powłoka tętnic zgrubiała. Opłucna zgrubiała, a nieraz *pleura parietalis et visceralis* bywają zrosnięte ze sobą. Często przy tej postaci zdarzają się rozszerzenia oskrzelików najrozmaitszej formy, jak oto: cylindryczne, w postaci kolbek, nieraz symulują jamy gruczołowe, nieraz znów w postaci zatok, komunikujących się.

Do syfilitycznego zapalenia płuc nieraz przyłącza się *bronchitis purulenta*, zgorzel płuc i t. d.

Syfilis płuc noworodków. U martwych noworodków syfilitycznych znajdujemy tak zw. *pneumoniam albam* w postaci zmian rozlanych w płucach, lub też, co rzadziej się zdarza, pojedyncze zraziki bywają zajęte. Płuca, pozbawione powietrza, koloru szaro-różowego; w innych narządach znajdujemy nieraz również zmiany swoiste.

Jeżeli dziecko syfilityczne żyło niejaki czas, t. j. oddychało, to w płucach możemy znaleźć: 1) zmiany charakteru nieswoistego 2) t. zw. *pneumoniam albam* i 3) wyjątkowo gumaty.

Prócz zmian w płucach znajdujemy u takich dzieci: pęcherzycę, dużą wątrobę, dużą śledzionę, ogólny wygląd kachetyczny. Często perkusya i auskultacya nie wykazują żadnych zmian, gdyż w większej części, ogniska, zajęte sprawą, są małe i otoczone zdrową tkanką.

Jeżeli dziecko takie żyje przez czas niejaki, to duszność wzrasta. Pod wpływem kuracyi swoistej dziecko takie może dożyć do 3-ch miesięcy. Pod względem klinicznym stwierdzamy przy tej chorobie znaczną duszność i sinicę. Stan zwykle bezgorączkowy.

Syfilis płuc u dorosłych. U dorosłych syfilis płuc przejawia się w postaci gumatów i zapalenia przewlekłego.

Gumaty płuc klinicznie przebiegają nieraz bez objawów. Gumaty umiejscawiają się w różnych miejscach, szczególnie w węzły, a zapalenia przewlekłe, w większej części w płacie dolym: objętość płuc przytem powiększona, powierzchnia przekroju szara; klinicznie stwierdzamy: duszność, kaszel, ból w boku; płwocina śluzoropna, niekiedy krwiopłucie; perkusya daje stłumienie u podstawy, nieraz u wierzchołka, bronchofonia. Ogólny stan bywa przytem niekiedy dobry.

Nieraz znów u syfilityków znajdujemy rozlane zapalenie mięszu, przejawiające się w postaci zapalenia oskrzeli lub bronchopneumonii. Formy te nie charakterystycznego nie przedstawiają i często bywają przyjmowane za *tbc*. Nieraz wywołują one zaburzenia oddechowe, prowadzące do śmierci.

Nareszcie syfilis płuc przejawia się dość często w postaci rozstrzeni oskrzeli (*bronchiectasia*), która klinicznie przebiega z gorączką, wychudzeniem i utratą sił, kaszlem, dusznością i obfitą płwociną. Badanie płuc wykazuje rozstrzeń oskrzeli. Nieraz przyłącza się do tego zgorzel płuc.

Etyologia syfilisu.

Zarazek syfilityczny dostaje się do płuc przez naczynia chłonne i krwiopłucne. Rozumie się, że przeszłe choroby płuc mogą stanowić pewne usposobienie. Syfilis płuc znajdujemy w większej części w ciężkich przypadkach syfilisu, gdzie jednocześnie znajdujemy zmiany swoiste i w innych narządach, jak oto: w nerkach, wątrobie; następnie w syfilisie źle leczonym, lub nierozpoznanym; syfilis płuc występuje również często w dziedzicznym syfilisie u noworodków, natomiast *sypilis hereditaria tarda* bardzo rzadko wywołuje syfilis płuc.

Syfilis płuc zdarza się w każdym wieku, najczęściej u płodów i noworodków, natomiast bardzo rzadko w wieku dziecięcym, gdyż w tym wieku rzadko nabywa się syfilis, a następnie i dlatego, że syfilis płuc należy do póź-

nych objawów, najczęściej, zdarza w 40-ym roku, rzadko na starość; częściej bywa u mężczyzn niż u kobiet.

Przy nabytym syfilisie daleko rzadziej znajdujemy syfilis płuc niż innych narządów [wątroby, śledziony, jako też układu nerwowego: przy syfilisie dziedzicznym daje się zauważyć stosunek odwrotny.

Postaci.

Co się znów tyczy postaci syfilisu w płucach, to najrzadziej syfilis przejawia się w postaci gumatów i zapalenia płuc, zato najczęściej znajdujemy w płucach zmiany sklerotyczne i rozstrzenie oskrzeli.

Rozstrzenie oskrzeli w syfilisie znajdujemy o tyle często, że wprost jest kwestyą, czy wszystkie bronchiektazy nie są pochodzenia syfilitycznego lub parasyfilitycznego. O powstawaniu rozstrzeni oskrzeli istniały różne teorie: większość autorów uważała je za skutek chronicznego zapalenia oskrzeli, ale przeciwko temu przemawia ten fakt, że rozstrzenie oskrzeli znajdujemy już u noworodków, a następnie w tym wieku, kiedy najczęściej zdarza się syfilis.

Syfilis płuc często kombinuje się z syfilisem krtani i tchawicy, jeszcze częściej zdarza się syfilis oskrzeli [rozrzucone gumaty]. Nieraz znów do gumatów w krtani przyłącza się stwardnienie płuc, które prędko ustępuje pod wpływem kuracji swoistej. Do syfilisu płuc bardzo rzadko przyłącza się syfilis opłucnej. Również rzadko bywają zajęte gruczoły śródpiersia (*mediastinum*).

Następnie w syfilisie płuc znajdujemy często zmiany swoiste w wątrobie i nerkach, w kościach i układzie nerwowym (*tabes*). Nareszcie wraz z syfilisem często znajdujemy i grzlicę płuc.

Śmierć w syfilisie płuc następuje wskutek infekcji wtórnej lub też wskutek nagłej asfiksji, zależnej od ostrego obrzęku nagłośni przy syfilisie płuc, tchawicy lub oskrzeli; powolną asfiksję znajdujemy przy rozstrzeniach oskrzeli; nareszcie śmierć może nastąpić wskutek silnego krwotoku lub też ciężkich zmian w innych narządach (wątroba, śledziona, systemat nerwowy).

Do komplikacji syfilisu płuc należy zaliczyć raka płuc, który często powstaje na tle zmian syfilitycznych [skleroza] w płucach, następnie wysięk do jamy opłucnej i grzlicę.

Rokowanie zależy przedewszystkiem od rozpoznania choroby, której swoiste leczenie daje nieraz dobre wyniki; przy rozstrzeniach oskrzeli, pomimo swoistego leczenia, rokowanie jest poważne; nareszcie i powikłania odgrywają tu dużą rolę.

Rozpoznanie. Syfilis płuc może naśladować najrozmaitsze choroby i dlatego rozpoznać go niezmiernie trudno. Przy rozpoznawaniu syfilisu płuc należy zwrócić uwagę na następujące dane:

1) Stwierdzenie byłego syfilisu, co powinno naprowadzić lekarza na myśl, że jednym z etyologicznych momentów w danym przypadku może być i syfilis; ale i tu należy pamiętać, że syfilitycy często zapadają na choroby płucne, wcale nie swoistego charakteru; z drugiej strony ludzie, którzy chorowali na syfilis, często nie przyznają się do tej choroby, przeto badanie musi być b. dokładnie przeprowadzone.

2) Daleko większe znaczenie posiada jednoczesne stwierdzenie objawów syfilisu, gdyż w danym przypadku możemy sobie prędzej objaśnić jednoczesny wpływ zarazka syfilitycznego na płuca.

3) Następnie dla syfilisu płuc ma być charakterystycznym zajęcie średniego płata płuc, szczególnie płuca prawego.

4) Skuteczność swoistej kuracji również przemawia za syfilisem.

Ostre, jako też przewlekłe zapalenie oskrzeli charakteru swoistego trudno odróżnić od zwykłych zapaleń. Jeżeli przy zmianach w płucach stwierdzamy jednocześnie syfilis krtań, wtedy rozumie się z pewnem prawdopodobieństwem możemy rozpoznać syfilis. Zapalenie płuc syfilityczne przebiega jak zapalenia nieswoiste, nie wywołuje jednak takich zniekształceń klatki piersiowej, jak *pleuro-pneumonia*.

Syfilis, jak już wyżej wzmiankowano, wywołuje często rozstrzenie oskrzeli; pochodzenie ich syfilityczne może być zrobione na mocy przebiegu lub istniejącego syfilisu i na braku w płucinie laseczników Koch'a.

Leczenie. Od rozpoznania syfilisu zależy jego leczenie: szczególnie dobre wyniki daje leczenie swoiste w sprawach ostrych, następnie gamatach i zapaleniach płuc; natomiast w sprawach bliznowatych leczenie żadnej korzyści nie przynosi. Na gumaty owrzodziałe leczenie swoiste nieraz również dobrze wpływa, natomiast przy rozstrzeniach oskrzeli leczenie mało wpływa na te sprawy, ale zapobiega dalszemu szerzeniu się tej choroby.

Gdybyśmy *ex nocentibus et juvantibus* chcieli zrobić rozpoznanie, mogliśmy dojść do błędnych wyników: z jednej strony nieraz i na sprawy syfilityczne nie wpływa leczenie swoiste, z drugiej strony leczenie to pomaga niekiedy i przy niesyfilisie: tak np. leczenie antysyfilityczne pomaga w gruźlicy szczególnie w tych razach, jeśli chory przeszedł niegdyś syfilis. W przypadku ZIEMSEN'a leczenie takie przyniosło czasowe polepszenie w raku płuc.

Przy swoistej kuracji należy oddawać pierwszeństwo rtęci pod postacią wcierań lub zastrzykiwań. W ciężkich przypadkach autor radzi stosować dwujodek rtęci. Jodek potasu należy stosować bardzo ostrożnie. Rozumie się, jak i przy innych chorobach płuc, należy zwrócić uwagę na to, aby chory oddychał dobrym powietrzem [powietrze górskie lub morskie], dobrze żywił się i t. d. Przeciwno rozstrzeniom oskrzeli ze znaczną wydzieliną należy stosować środki balsamiczne.

(*Syphilis du poumon. Paris 1907, stronic 341*).

Springer.

WIADOMOŚCI TERAPEUTYCZNE.

7. Atoksyl w syfilisie.

Jeżeli, jak wykazał R. KOCH i jego angielscy poprzednicy, atoksyl odgrywa tak znaczną rolę w walce ze śpiączką afrykańską, jeżeli — jak można przypuszczać od czasu odkryć SCHAUDINN'a — i syfilis jest chorobą wywoływaną przez pierwotniaki, to nastęrcza się naturalnie myśl, czy atoksyl nie może być środkiem przeciwsyfilitycznym. Po pierwszych zachęcających próbach, opisanych przez W. SCHILD'a, b. asystenta LASSAR'a, doświadczenia przeprowadzone na większą skalę przez samego LASSAR'a dawały je-

dnak wyniki zmienne i niezadowolające. Tymczasem z zupełnie pomyślnym skutkiem stosował atoksyl w syfilisie P. SALMON pod kierunkiem MIECZNIKOWA; badacz ten posługiwał się znacznie wyższymi dawkami atoksylu niż LASSAR, bo dochodził niekiedy do 1,0 *pro dosi*, a zwykle stosował po 0,5 (w 10 — 15% roztworze, wyjaławianym przez dwie minuty przy 100°) co drugi dzień, przez 2 — 3 tygodnie. LASSAR w pierwszych swoich doświadczeniach nie posuwał się po za maksymalną dawkę 0,2 trzy razy tygodniowo, licząc się z możliwością zatrucia, stwierdzoną przez BORNEMANN'a, BRENNING'a i WAELSCH'a; zachęcony przykładem SALMON'a i opinią HALLOPEAU'a, który również poleca bez wahania dawki 0,75 — 1,0, LASSAR wykonał nową seryę doświadczeń z dawkami wyższymi niż poprzednio, choć nie tak wysokimi, jak stosowane niekiedy przez francuskich autorów. LASSAR rozumuje tu zupełnie słusznie, że zamało jeszcze wiemy o losach, jakim atoksyl ulega w ustroju; jest to bądź co bądź związek dość złożony [jednosodowa sól kwasu p-aminofenilarsenowego], który w ustroju może niezawodnie rozszczepiać się na bardzo rozmaite grupy, w zależności, być może, od zmiennego stopnia alkaliczności krwi i t. d.; w każdym razie pozostaje faktem, że niekiedy niezbyt wygórowane dawki atoksylu wywoływały już zatrucie, a kiedyindziej nie spostrzeganego nawet po dużych dawkach. Injeckye atoksylu nie są leczeniem obojętnym i trzeba tu być przygotowanym zawsze na różne niespodzianki, przede wszystkim na możliwość kumulacyi.

Druga ta serya doświadczeń LASSAR'a obejmowała przeszło 25-u chorych, którzy nie mieli jeszcze nigdy do czynienia z leczeniem rtęciowem, ani jodowem. Stosowano po 0,5 w 10% wyjałowionym roztworze trzy razy tygodniowo; tym razem skutek był szybki zarówno w świeżych, jak w starych przypadkach syfilisu. Stwardnienia początkowe znikaly po kilku wewnątrzmięśniowych injeckyach atoksylu; wysypki plamiste stawały się niewidoczne, grudki (*papulae*) spłaszczały się, przybierając brunatną barwę, owrzodzenia goiły się dobrze; wykwity pierścieniowate przysychały, a nacieczenia syfilityczne nie opierały się także wpływowi atoksylu; jednym słowem, atoksyl działał, jak rtęć, na wszystkie okresy syfilisu. Lżejsze objawy toksyczne, zawroty głowy, nudności zdarzały się niekiedy, ale poważniejszych ubocznych objawów nie spostrzegano.

Ostatecznie można więc powiedzieć, że w atoksylu medycyna praktyczna znajduje nowy swoisty środek przeciwsyfilityczny, a teoria pierwotniakowej etyologii przymiotu nowy pośredni dowód. O ile działanie atoksylu jest trwałe, trudno powiedzieć już teraz, ponieważ odnośne obserwacye trwają nie dłużej nad parę miesięcy. Nie można naturalnie oczekiwać, aby to był środek uniwersalny; nie pomagał nic np. w pewnym przypadku swoistego zapalenia tęczówki, ale też jest to jedno z najpoważniejszych cierpień nawet przy umiejętnie stosowanym leczeniu rtęciowem. Dalesze spostrzeżenia wykażą, czy atoksyl nie będzie środkiem w walce w syfilitycznymi chorobami ośrodków nerwowych; LASSAR zajęty jest obecnie badaniem tej sprawy, mającej tak doniosłe znaczenie praktyczne.

(Berl. kl. Wochenschr. 1907, Nr. 22).

J. R.

NOTATKI LEKARSKIE.

4. Przypadek zakażenia ogólnego gronkowcowego (*staphylococcaemia*), wyleczony surowicą swoistą.

W № 28-m Gaz. Lek. r. b. kolega JÓZEF JAWORSKI podał opis przypadku zakażenia połogowego gronkowcami, wyleczonego przezeń zapomocą zastrzykiwań surowicy przeciwgronkowcowej. Niniejszem ośmielam się podać do wiadomości Szanownych kolegów własny przypadek posocznicy gronkowcowej, w którym miałem możność zastosowania również surowicy swoistej. Mianowicie, w połowie maja r. b. przybył do szpitala Dziecięcego w Warszawie 7-letni chłopiec, który przed kilkoma dniami otrzymał uderzenie kijem w lewą łydkę. Wytworzyło się wynaczynienie, które uległo zropieniu i wobec stanu gorączkowego [38,4°] zmuszony byłem otworzyć ropień, położony głęboko między mięśniami tylnej części goleni. Pomimo wykonanego zabiegu ciepłota utrzymywała się na poprzedniej wysokości z rannymi zwolnieniami poniżej 37°, a począwszy od 9-go dnia po operacji zaczęła dochodzić wieczorami do 39,5°, a nawet do 40°. Przytem rana pooperacyjna przybrała wygląd blady, suchy, tętno wynosiło 160 uderzeń na minutę i chłopiec począł tracić widocznie siły. Nie znalazłszy przyczyny stanu gorączkowego ani w ranie, ani w narządach wewnętrznych, postanowiłem poddać badaniu krew. W tym celu z zachowaniem bezwzględnej aseptyki wyciągnąłem strzykawką z żyły 5 ctm. sz. krwi i powierzyłem zbadanie jej koledze SZERYPIE, który otrzymał czystą hodowlę gronkowca. Wobec tego, zastrzyknąłem choremu pod skórę 10 ctm. sz. surowicy przeciwgronkowcowej z Inst. Med. Dośw. w Petersburgu, a gdy ciepłota tegoż dnia wieczorem obniżyła się niewiele, następnego dnia zastrzyknąłem powtórnie dawkę powyższą surowicy. Tym razem wynik był zupełny, gdyż wieczorem ciepłota wyniosła już tylko 37,7° przy tętnie 120, a samopoczucie chorego znacznej uległo poprawie. Na 3-ci dzień ciepłota wyniosła tylko 37,2°, poczem nowych podwyższeń ciepłoty nie było i chory wyzdrowiał zupełnie.

Przypadek kol. JAWORSKIEGO oraz mój własny są aż nadto dla mnie przekonujące, że w przypadkach stanów posocznicy lub ropnicowych należy w każdym razie przed zastrzyknięciem surowicy poddać uprzednio badaniu krew pod względem bakteryologicznym, w przeciwnym bowiem razie seroterapia może nieraz zawieść nasze oczekiwania w leczeniu spraw powyższych.

Dr Ludwik Zembrzuski.

Wiadomości bieżące.

— Jak donoszą pisma codzienne, w Samarze było 114 wypadków zachorowań na cholere. Czy epidemia zostanie umiejscowiona, przesądzać jest trudno, raczej można przypuścić, że pomimo nawet energicznych środków zaradczych cholera szerzyć się będzie. Tymczasem Warszawa po dawnemu na przypadek wybuchu epidemii nie jest przygotowana. Szpital przy ul. Spokojnej, w który włożono już sporo pieniędzy, nie jest urządzony. Gorączka powrotna, dla której miał służyć ten szpital, wygasła; wprawdzie śmiertelność przy tem zakażeniu jest bardzo nieznaczna, ale wskutek braku łóżek szpitalnych i izolacji setki ludzi przeważnie biednych narażone były na chorobę i połączone z nią straty. Powtarza się przy tem to, co ma miejsce z błotem i śniegiem corocznie: zamiast sprzątać, czeka się na deszcz, który oczyści ulicę drogą naturalną. Cholera, która ukazała się w Rosyi, daje poważne ostrzeżenie, którego lekceważenie byłoby karygodnem i w skutkach oplakanem.

— W Krakowie wybudowana zostanie klinika psychiatryczno - neurologiczna kosztem 720000 koron na 70 łóżek na placu Aryańskim. Niezależnie od tego w okolicy Krakowa jest projektowany szpital dla chorych umysłowych na 500 łóżek, na który wyasygnowano 4 miliony koron.

— Kursa dopełniające dla lekarzy odbędą się w Krakowie w miesiącu grudniu r. b.

— Pierwszy międzynarodowy Zjazd neurologów i psychiatrów odbędzie się w Amsterdamie od 2 — 7 września r. b. Oprócz Komitetu organizacyjnego w Holandyi utworzono Komitety narodowe Zjazdu. W skład Komitetu polskiego weszli: Prof. HALBAN, prof. SIERADZKI i prof. TWARDOWSKI ze Lwowa, prof. PILTZ, prof. WACHHOLZ z Krakowa, drzy BREGMAN i FLATAU z Warszawy.

Czynne będą trzy sekcye: neurologiczno - psychiatryczna, psychologii i psychofizyki oraz opieki nad umysłowo chorymi. Równocześnie ze Zjazdem odbędzie się wystawa przedmiotów i urządzeń, mających związek z neurologią i psychiatryą oraz historii opieki nad obłąkanymi.

— 74-ch lekarzy polskich zwiedzających po Zjeździe lwowskim zakłady zdrojowe w Żegiestowie, złożyło z okazji przyjęcia, urządzonego dla nich przez Zarząd Zdrojowy, kor. 116 hal. 8 na cele Towarzystwa Szkoły Ludowej, za co Zarząd Główny T. S. L. składa im serdeczne podziękowanie.

Redaktor i Wydawca, Dr med. Jan Pruszyński.

Druk K. Kowalewskiego. Warszawa. Mazowiecka 8.