

FR. WALTER

NAUKA  
O CHOROBAH  
WENERYCZNYCH



PROF. UNIW. JAG. DR. FRANCISZEK WALTER  
DYREKTOR KLINIKI DERMATOLOGICZNEJ

# NAUKA O CHOROBACH WENERYCZNYCH

PODRĘCZNIK  
DLA LEKARZY I STUDENTÓW  
Z 53 ILUSTRACJAMI W TEKSCIE

**BIBLIOTEKA**  
Klinika Dermatologiczna U.M.C.S.

Kt. \_\_\_\_\_ Dz. \_\_\_\_\_ Lp. \_\_\_\_\_



KRAKÓW 1934

NAKŁADEM BRATNIEJ POMOCY MEDYKÓW UNIWERSYTETU JAGIELL.



~~BIBLIOTEKA  
1473.  
Klinika Dermatologiczna  
Akademii Medycznej w Lublinie~~

BIBLIOTEKA UNIWERSYTETU MEDYCZNEGO  
w Lublinie

2092-R

Uniwersytet Medyczny w Lublinie  
nr inw.: G-29118



BG 2092-R

DRUKARNIA BRATNIEJ POMOCY MEDYKÓW U.J. POD ZARZ. ZYGMUNTA BOJDY

Allec. 287/2018/2/52

1473.



*PROFESOROWI WSZECHNICY JAGIELLOŃSKIEJ*

*DROWI LEONOWI WACHHOLZOWI*

*DYREKTOROWI ZAKŁADU MEDYCYNY SĄDOWEJ*

*W Wdzięcznej Podziękce*

*POŚWIĘCA*

*UCZEN*



## PRZEDMOWA.

Nauka o chorobach wenerycznych pomyślana i napisana w ramach zwięzłego podręcznika nie powinna służyć wyłącznie celom nauczania, ale powinna być pomocną lekarzowi, który pragnie znaleźć odpowiedź na interesujące go w danej chwili zagadnienia, związane z patogenezą lub leczeniem chorób wenerycznych. Z tych założeń wychodząc, zdecydowałem się na rozszerzenie dość zazwyczaj wąskich ram podręcznika przeznaczonego dla uczących się, starając się przedstawić szerzej te wszystkie zagadnienia, które są niewątpliwą zdobyczą ostatnich lat nauki o chorobach wenerycznych, a zwłaszcza nauki o kile doświadczalnej. Rozumiejąc, że spraw będących jeszcze w okresie badań, niedość dojrzałych do ich przedstawienia nie należy omawiać na kartach zwięzłych podręczników, ograniczyłem się do przedstawienia tych tylko zagadnień, które przeszły już próbę doświadczeń.

Licząc się z jednej strony z potrzebą ułatwienia poznania uczącej się młodzieży medycznej nowoczesnych zasad nauki o powstawaniu i leczeniu chorób wenerycznych, a z drugiej strony mając na względzie potrzeby lekarza praktyka, musiałem w pewnych rozdziałach rozmyślnie powtarzać omówione już poprzednio zagadnienia, pragnąc, aby czytający odpowiedni rozdział patologii lub terapii, znalazł wyczerpującą odpowiedź na całokształt interesującego go zagadnienia.

Starając się ująć treść podręcznika w możliwie zwięzłe formy, nie zobrazowałem odmiennych zapatrywań różnych autorów na sprawy może niezupełnie dostatecznie wyjaśnione i będące jeszcze w wartkim strumieniu naukowej polemiki, jak również nie przytaczałem licznych nazwisk badaczy. Wyjątek uczyniłem tylko dla badaczy polskich i to w dość skąnym zakresie, starając się przedstawić wyniki ich badań stanowiące istotną wartość dla nauki o chorobach wenerycznych. — Przedmiotowość podręcznika zyskuje w ten sposób, zdaniem mojem, na wyrazistości.

Oprócz chorób wenerycznych omówiłem również i choroby przyrody niewenerycznej, jednak występujące w obrębie narządów płciowych; omówienie ich uzupełnia całokształt zagadnień nauki o chorobach wenerycznych — zwłaszcza zagadnień związanych z ich rozpoznawaniem. Zdaję sobie sprawę z korzyści opracowania rozdziałów o kilowych zmianach w narządach wewnętrznych, w układzie nerwowym i w narządach zmysłów przez autorów, zajmujących się z racji ich specjalności tym przedmiotem, ze względu jednak na zadania jednolitego podręcznika, rozdziały te muszą być opracowane zdaniem mojem przez autora. Omawiając zdobycze w zakresie kily doświadczalnej starałem się wyjaśnić ich znaczenie dla patologii kily ludzkiej, a mając na względzie potrzeby studującego, zdecydowałem się rów-



## VIII

nież na szersze, nieraz może drobiazgowo objaśnienie obrazów klinicznych zmian chorobowych. Na decyzję bowiem wydania własnego podręcznika wpływa uporczywie utrzymująca się myśl wykładającego i pragnienie ułatwienia słuchającym studentom zrozumienia i zapamiętania naukowych zasad przedstawianych corocznie w czasie klinicznych wykładów. Tem się też tłumaczy ukazywanie się nowych podręczników, wydawanych przez wykładających mimo że istniejące już dawniej mogą spełnić swe zadanie zupełnie dobrze.

Z tych różnorodnych założeń wychodząc mimowoli rozrastać się musi treść podręcznika, co znów wywołuje spór i falę argumentów, przemawiających za korzyścią już to bardzo zwięzłego, już to znów obszerniejszego podręcznika. Materiał, któryby wypadało uwzględnić, jest bardzo obszerny i wzbogaca się szybko niemal z roku na rok. Wszak jesteśmy świadkami nadmiernego, może zbyt szybkiego wzrostu wniosków i zapatrywań, wpływających z doświadczeń podejmowanych codziennie w licznych zakładach i pracowniach naukowych, wniosków zmieniających nieraz gruntownie nasze zapatrywania i sąd o rzeczach, uważanych za niewzruszalne. Zadanie piszącego w tych okolicznościach jest naprawdę trudne, to też koniecznością obiektywnego przedstawienia doniosłych zagadnień naukowych wytłumaczyć należy zbyt obszerną może objętość podręcznika przeznaczoną dla uczących się.

Praca związana z napisaniem, ostatecznym przygotowaniem do druku i wydaniem podręcznika, musi być z natury rzeczy żmudna i niewdzięczna. Trudności te łagodzi pomoc przyjaciół, kolegów i współpracowników, którzy żywo interesując się wydawnictwem, wiedzę swą i pracę oddają chętnie na usługi autora.

Zdaję sobie dokładnie sprawę, że podziękowanie autorskie w bardzo małej części może zrównoważyć ogrom doznanej pomocy i życzliwości. Mimo to uważam sobie za najmilszy obowiązek podziękowania Panu profesorowi Uniwersytetu Jana Kazimierza, Drowi JANOWI TADEUSZOWI LENARTOWICZOWI, Dyrektorowi Kliniki dermatologicznej we Lwowie, za te długie godziny swego cennego czasu, które poświęcił na skrupulatne przeczytanie rękopisu i za liczne rady i wskazówki, rodzące się w czasie naszych długich dyskusyj, z których skorzystałem i które, jestem pewny, dziełu wyjdą na korzyść. Do miłego obowiązku wdzięczności poczuwam się również wobec PP. Doc. U. J. Dra EUGENJUSZA ARTWIŃSKIEGO, ordynatora oddziału chorób nerwowych i umysłowych państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie, Doc. Dra KAROLA BRUDZEWSKIEGO, ordynatora oddziału ocznego tegoż szpitala, prof. U. J. Dra ALEKSANDRA BAUROWICZA, dyrektora Kliniki oto-rhino-laryngologicznej i prof. U. J. Dra TADEUSZA TEMPKI, dyrektora I Kliniki chorób wewnętrznych, za trud przegłądnięcia odnośnych rozdziałów rękopisu. Za liczne ich, cenne dla mnie i dla podręcznika uwagi i rady, najserdeczniej dziękuję. Niech mi wolno będzie również jak najgoręcej podziękować Panu Profesorowi Uniwersytetu Jagiellońskiego Drowi JULJANOWI NOWAKOWI, Dyrektorowi Zakładu Mikrobiologii i Medycyny Doświadczalnej, za łaskawe zezwolenie użytkowania własnych zdjęć mikrograficznych, które w sposób znakomity ilustrują część etjologiczną nauki o chorobach wenerycznych. Zdjęcia fotograficzne, ilustrujące objawy kliniczne omawianych chorób wykonano w Klinice dermatologicznej Uniw. Jagiell.; część zdjęć pochodzi ze zbioru Dra TADEUSZA DYBOSKIEGO, ordynatora oddziału chorób skórnych i wenerycznych szpitala św. Łazarza w Krakowie, za co na tem miejscu składam najserdeczniejsze podziękowanie. Zdjęcia mikrofo-



tograficzne zmian histopatologicznych sporządzono według preparatów wykonanych przez asystentkę Kliniki panią Dr. JANINĘ ROMANOWĄ. Żmudnej pracy korektorskiej dokonał b. asystent Kliniki Dr. HENRYK REISS, przygotowując również dokładny wykaz nazwisk i rzeczy zawartych w podręczniku. Obu moim współpracownikom składam na tem miejscu gorące podziękowanie.

Podręcznik powstał w znacznej mierze z inicjatywy Zarządu Bratniej Pomocy Medyków U. J., a w szczególności z inicjatywy Prezesa ryg. med. JERZEGO LEBIODY, który łącznie z Wiceprezesem Towarzystwa p. JANEM BRZESKIM czuwał nad ukończeniem dzieła. Prezesowi i Wiceprezesowi Bratniej Pomocy Medyków, jak i członkom Zarządu Towarzystwa winien jestem gorące podziękowanie za umożliwienie i ułatwienie ukazania się w druku mego podręcznika.

Składano i odbito podręcznik w Drukarni Bratniej Pomocy Medyków Uniw. Jagiell. Kierownik drukarni p. ZYGMUNT BOJDA dołożył znacznych starań, aby graficzna szata podręcznika mimo szczupłych zasobów studenckiej oficyny, przedstawiała się jak najkorzystniej. Klisze zdjęć fotograficznych wykonała z szczegółową dokładnością krakowska firma »FOTOCHEMJA«.

Wszystkim, którzy się przyczynili do doprowadzenia mego zamierzenia do ostatecznego celu składam najserdeczniejsze podziękowanie. Oby podręcznik spełnił cel, o którym pisząc go marzyłem i wychował dobrych lekarzy na pożytek naszej Ojczyzny.

F. W.

W Krakowie, 31 października 1933.

## SPIS RZECZY.

Wstęp . . . . .	1
Kiła	
Część ogólna . . . . .	7
Etiologia	7
Różnorodność krętków białych . . . . .	18
Kiła doświadczalna . . . . .	19
Patologia ogólna . . . . .	22
Zjawiska odpornościowe w kile . . . . .	32
Odczyny odpornościowe w kile . . . . .	40
Badania serologiczne . . . . .	43
Badania płynu mózgowo-rdzeniowego . . . . .	53
Przebieg kiły a stany konstytucjonalne ustroju . . . . .	58
Część szczegółowa . . . . .	62
Patologia szczegółowa kiły . . . . .	62
Zmiana pierwotna . . . . .	66
Obrzęk stwardniały . . . . .	72
Kiłowe schorzenia układu chłonnego . . . . .	77
Rozpoznawanie zmiany pierwotnej . . . . .	81
Okres drugorzędny kiły . . . . .	88
I. Okres drugiego wylegania . . . . .	88
II. Okres drugorzędny kiły jawnej . . . . .	91
Osutki płamiste . . . . .	96
Zmiany barwikowe w kile . . . . .	99
Osutki grudkowe . . . . .	104
Postaci pęcherzowe i krostowe kiły drugorzędnej . . . . .	120
Kiła trzeciorzędna . . . . .	125
Kiłowe schorzenia włosów i paznokci . . . . .	141
Kiłowe zmiany błon śluzowych . . . . .	145
Zmiany drugorzędne błon śluzowych . . . . .	145
Zmiany trzeciorzędne błon śluzowych . . . . .	152
Kiła narządów wewnętrznych . . . . .	163
Kiła przewodu pokarmowego . . . . .	163
Kiła narządów jamy klatki piersiowej . . . . .	168
Schorzenia kiłowe płuc . . . . .	168
Kiłowe schorzenia układu krążenia . . . . .	171
Kiła narządów jamy brzusznej . . . . .	182
Schorzenia kiłowe wątroby . . . . .	182
Kiłowe schorzenia trzustki . . . . .	187



Kilowe schorzenia śledziony . . . . .	188
Kilowe schorzenia otrzewnej . . . . .	189
Kilowe schorzenia nerek . . . . .	190
Pęcherz moczowy . . . . .	194
Kilowe schorzenia narządów płciowych . . . . .	196
I. Narządy płciowe męskie . . . . .	196
II. Narządy płciowe kobiece . . . . .	200
Kilowe schorzenia narządu ruchu . . . . .	203
I. Schorzenia kości . . . . .	203
II. Kilowe schorzenia stawów, pochewek ścięgnistych i kaletek maziowych . . . . .	210
III. Schorzenia kilowe mięśni . . . . .	214
Kilowe schorzenia układu nerwowego . . . . .	215
I. Kilowe schorzenia organiczne ośrodkowego układu nerwowego . . . . .	215
Schorzenia kilowe opon mózgowych, mózgu i rdzenia . . . . .	216
Kilowe zmiany tętnic mózgu . . . . .	224
II. Czynnościowe schorzenia układu nerwowego w przebiegu kily . . . . .	236
III. Kilowe schorzenia nerwów obwodowych . . . . .	227
IV. T. zw. przykilowe schorzenia ośrodkowego układu nerwowego . . . . .	228
Porażenie postępujące . . . . .	233
Wiąd rdzenia . . . . .	236
Znaczenie badania płynu mózgowo - rdzeniowego dla dermatologa i neurologa . . . . .	240
Kilowe schorzenia gruczołów dokrewnych . . . . .	243
Zmiany we krwi w przebiegu kily . . . . .	248
Kiła narządów zmysłowych . . . . .	250
I. Kilowe schorzenia narządu wzrokowego . . . . .	250
II. Kilowe schorzenia narządu słuchowego . . . . .	257
Kiła a uraz . . . . .	259
Kiła złośliwa . . . . .	260
Przebieg kily . . . . .	264
Rozpoznanie kily nabytej . . . . .	273
Rokowanie w kile nabytej . . . . .	277
Kiła wrodzona . . . . .	285
Kliniczne objawy kily wrodzonej . . . . .	294
Kiła płodu . . . . .	294
Zmiany kilowe u dzieci . . . . .	295
Kiła wrodzona narządów wewnętrznych . . . . .	301
Przebieg kily wrodzonej . . . . .	312
Kiła wrodzona późna . . . . .	313
Rozpoznanie kily wrodzonej . . . . .	314
Piętna kily wrodzonej . . . . .	316
Rokowanie w przebiegu kily wrodzonej . . . . .	318
Profilaktyka kily wrodzonej . . . . .	319
Leczenie . . . . .	323
Rtęć . . . . .	324
Bismut . . . . .	341
Arsenobenzol i jego przetwory . . . . .	347
Jod . . . . .	363
Działanie lecznicze środków przeciwkilowych . . . . .	366

Przeciwkłotowe środki roślinne . . . . .	369
Nowe środki przeciwkłotowe . . . . .	370
Fizykalne leczenie kły . . . . .	371
Leczenie odpornościowo-biologiczne . . . . .	371
Miejscowe leczenie zmian kłowych . . . . .	374
Wskazania do leczenia kły . . . . .	377
Wskazania do leczenia kły narządów wewnętrznych . . . . .	384
Leczenie kły wrodzonej . . . . .	389
Wrzód miękki . . . . .	394
Wrzód miękki, zgorzelinowy i żrący . . . . .	402
Zapalenie naczyń i gruczołów chłonných w przebiegu wrzodów miękkih . . . . .	406
Ziarniniakowe zapalenie gruczołów chłonných pachwinowych . . . . .	411
Ziarniniak weneryczny . . . . .	413
Rzeżączka . . . . .	414
Anatomja i fizjologia cewki moczowej męskiej . . . . .	422
Rzeżączka ostra . . . . .	424
Ostre rzeżączkowe zapalenie tylnej części cewki moczowej . . . . .	426
Rozpoznawanie rzeżączki cewki moczowej męskiej . . . . .	427
Powikłania ostrej rzeżączki . . . . .	431
Rzeżączka przewlekła . . . . .	444
Powikłania rzeżączki przewlekłej . . . . .	446
Endoskopja cewki moczowej męskiej . . . . .	450
Ogólne leczenie rzeżączki . . . . .	453
Chemoterapja rzeżączki . . . . .	458
Swoiste i nieswoiste leczenie rzeżączki . . . . .	459
Szczegółowe leczenie rzeżączki . . . . .	462
Stwierdzenie wyleczenia rzeżączki . . . . .	472
Rzeżączka u kobiet . . . . .	473
Rzeżączkowe zapalenie sromu dziewczątek . . . . .	483
Zapalenie rzeżączkowe spojówek oka . . . . .	485
Ogólne schorzenia rzeżączkowe . . . . .	487
Choroby skórne występujące w przebiegu rzeżączki . . . . .	490
Zapalenie nieżytowe błony śluzowej cewki moczowej . . . . .	492
Choroby zewnętrznych części płciowych pochodzenia niewenerycznego . . . . .	497
Zapalenie żołądki i napletka . . . . .	497
Zgorzel skóry typu Miliana . . . . .	500
Zapalenie sromu kobiecego . . . . .	500
Owrzodzenie sromu kobiecego typu Lipschütza . . . . .	501
Przewlekły wrzód sromu i odbytnicy . . . . .	502
Stulejka i zadzierżgnięcie napletka . . . . .	502
Stwardnienie plastyczne prącia . . . . .	504
Kłykciny stożkowate . . . . .	504
Znaczenie społeczne i profilaktyka chorób wenerycznych . . . . .	507
Formuły recept . . . . .	524
Wykaz nazwisk . . . . .	532
Wykaz rzeczowy . . . . .	536



## WSTĘP.

Nazwą chorób wenerycznych obejmowano zasadniczo trzy choroby zakaźne przenoszące się najczęściej drogą aktu płciowego t. j. kile (*Lues, syphilis*), wrzód miękki (*Ulcus molle*) i rzeżączkę (*Gonorrhoe*). Prócz wyżej zazwyczaj wymienianych, oddawna już znanych cierpień wenerycznych, zaliczyć należy jeszcze w poczet tychże chorób i trzy inne cierpienia przenoszące się niewątpliwie drogą aktu płciowego, jak ziarniniakowe zapalenie gruczołów chłonnych (*Lymphogranuloma inguinale*), owrzodzenia ziarniniakowe krajów tropikalnych (*Granuloma venereum*) i nadżerkowate zapalenie napletka (*Balanitis erosiva circinosa*).

Z pośród chorób wenerycznych może najmniej na nazwę choroby wenerycznej zasługuje kila, przenosić się bowiem może w sposób przypadkowy drogą t. zw. pozapłciowego zakażenia jak również i drogą łożyskowego obiegu krwi, z chorych matek na płód rozwijający się w macicy. Podobnie i rzeżączkowe zakażenie, powstawać może drogą przypadkowego bezpośredniego lub pośredniego zetknięcia się z materiałem zakaźnym, jak np. zapalenie rzeżączkowe spojówek, zakażenie sromu i pochwy małych dziewczątek itp. Natomiast wrzód miękki, zazwyczaj powstaje jako następstwo zakażenia drogą aktu płciowego.

O ile dane historyczne odnoszące się do rzeżączki znane nam są do bardzo dawnych czasów, o tyle przy określaniu pochodzenia kily napotykałyśmy na znaczne trudności, przyczem nie rozstrzygnięta jest jeszcze sprawa istnienia kily w Europie, przed rokiem 1493. Brak bowiem zgody wśród badaczy, czy wogóle kila znana była w Europie przed powrotem marynarzy KOLUMBA do ojczyzny. Ci bowiem dopiero mieli ją przywieść i rozpowszechnić w Europie. W tym bowiem czasie wystąpiła kila po raz pierwszy z niezwykłą gwałtownością, rozszerzając się pandemicznie, prowadząc do ciężkich zmian chorobowych skóry, błon śluzowych, kości itp. nierzadko kończąc się śmiertelnie.

Dowody mające stwierdzać istnienie kily w starożytności nie są wystarczające, a zmiany stwierdzone na kościach wykopaliskowych nie przemawiają z całą stanowczością za tłem swoistem tych zmian. W związku z podróżami Portugalczyków i Hiszpanów jako też odkryciami nowych lądów, znaleziono w grobach krajów mórz południowych i Oceanu Indyjskiego kości ludzkie ze zmianami podobnymi do zmian kilowych. Badania JEAN-SELMA, przeprowadzane na czaszkach i kościach wykopaliskowych i badania DOHI'ego w Japonji, nie potwierdziły istnienia zmian swoistych stwierdzających tło kilowe. Również i studja nad piśmiennictwem średnich wieków, na które powołują się zwolennicy przedkolumbowego istnienia kily w Europie, nie są — zdaniem wielu badaczy — przekonujące. Większość badaczy jest zdania, że ta tajemnicza choroba, pojawiająca się z końcem XV wieku w zachodnich krajach Europy, porywająca niezliczone ilości

ofiar z pośród ludzi w pełni sił życiowych i zdrowia, przywieziona została przez powracających po odkryciu Nowego świata, marynarzy Kolumba.

14 i 15 marca 1493 roku zawinęły do portu Palos w zatoce Kadyksu okręty KOLUMBA »Nina« i »Pinta«. W Sewilli, gdzie Kolumb z towarzyszanami przebywali przez kilka tygodni i w Barcelonie, gdzie oddawali hołd królowi Ferdynandowi i królowej Izabeli, pojawiła się za nimi kila. LAS CASAS, towarzysz KOLUMBA, pisząc historię Indyj, wspomina o kile jako o chorobie oddawna panującej wśród Indjan, nie wywołującej jednak u nich poważniejszych objawów chorobowych, podczas gdy u Europejczyków cierpieniu temu towarzyszyły bardzo gwałtowne bóle i ciężki przebieg. Podobnie i w Europie przebieg kily rozwijającej się na nieprzygotowanym podłożu, był bardzo ciężki i niejednokrotnie stawał się powodem śmierci chorego. Kila rozpowszechniona była głównie na Antylach, w środkowej i Południowej Ameryce, natomiast w północnej części Ameryki zupełnie nie była znana, toteż Islandczycy i Norwegowie zapuszczając się jeszcze przed Kolumbem do krańców północnej Ameryki, nie ulegli zakażeniu.

Badanie kości czaszek, wydobytych ze starożytnych grobowców w Peru, wykazuje zmiany świadczące o tle kilowem.

W rok po powrocie KOLUMBA rozpoczęła kila swój pandemiczny pochód po Europie, pojawiając się stopniowo w sąsiadujących ze sobą krajach. Gwałtownie szerzyła się w wojskach KAROLA VIII oblegającego Neapol w r. 1495, przyczyniając się do zdziesiątkowania armji. W czasie 80-dniowego oblężenia Neapolu tak wśród wojsk KAROLA, rekrutujących się z różnych narodów, jak i obleganych Neapolitańczyków równocześnie pojawiały się objawy chorobowe. Każda z walczących armij twierdziła, że ta groźna zakaźna choroba wzięła swój początek w szeregach żołnierzy nieprzyjacielskich, Francuzi nazywali ją chorobą neapolitańską, »le mal de Naples, morbus neapolitanus, Włosi »le mal français« *morbus gallicus*. Wreszcie idące w rozsypkę wojska francuskie rozniosły kilę po całej Italji, skąd też rozpoczęła ona swój niszczący pochód po całej Europie. W wielu miastach wybuchały groźne epidemie kily, wobec której lekarze byli zupełnie bezsilni. Parlament paryski w r. 1497 wydał rozkaz opuszczenia miasta wszystkim chorym cudzoziemcom w przeciągu 24 godzin, osadzając natomiast chorych paryżan w St. Germain de Près i zabraniając im surowo wejścia do miasta. Z początkiem wieku XVI-go znano już objawy kliniczne kily, występujące na skórze i na błonach śluzowych bóle mięśniowe i nerwobóle, zmiany swoiste w kościach, kilaki itp.

Według świadectwa najwiarogodniejszego, współczesnego autora i lekarza, DRA MACIEJA Z MIECHOWA, w Polsce pojawiła się kila w 1495. MARCIN BIELSKI wypisując wiadomość tę z Kroniki MIECHOWITY, popełnia błąd, przenosząc datę ukazania się kily w Polsce na rok 1493; podobny błąd popełnia i STRYJKOWSKI. Kile przywieźć miała do Krakowa pewna niewiasta, biorąca udział w pobożnej pielgrzymce do Rzymu.

Kila rozszerzała się w Polsce bardzo szybko; MARCIN Z URZĘDOWA nazywa ją chorobą pospolitą, a WOJCIECH OCZKO twierdzi, że »tak się spospolitował ten to przymiot, iż rzadki, któryby go w sobie jakiej sztuki nie miał«. Dla określenia kily używano w Polsce według GIEDROYCIA 49 nazw (franca, wenerja, niemoc dworska, przymiotnica, lubież itp.); obecnie w użyciu są dwie nazwy: kila (nazwa krakowska) przymiot (warszawska).

Nazwy syfilis użył po raz pierwszy w roku 1521, GIROLAMO FRACASTORO autor poematu p. t. „*Syphilis sive morbus gallicus*”.

Wiadomości o istnieniu dwóch odrębnych chorób wenerycznych tj. kily i rzeżączki zatarły się z biegiem czasu a w następstwie tego fałszywego



pojęcia powstała nauka o jednolitości zarazka kily i rzeżączki. To fałszywe pojęcie przetrwało dwa wieki.

W XVIII wieku poczęły się odzywać głosy ówczesnych badaczy angielskich jak COCKBURNÉ'a i BOERHAVE'a o istnieniu dwóch wenerycznych jadów, z których jeden wywołuje owrzodzenia czysto miejscowe, podczas gdy drugi uogólnia się. W r. 1769 BALFOUR uznawał możliwość zakażenia rzeżączkowego i kilowego które to cierpienia są następstwem zakażeń różnymi jadami. Do zdania BALFOURA przyłączyło się bardzo wielu lekarzy. Niepewność podstaw przyrody zakażenia wenerycznego zwłaszcza kilowego i rzeżączkowego, skłoniła ówczesnego znakomitego lekarza angielskiego JANA HUNTERA do wykonania doświadczenia na sobie samym, celem rozstrzygnięcia ewentualnej dwoistości jadu. Nieszczęśliwym zbiegiem okoliczności HUNTER zaciemnił jeszcze więcej tę niejasną sprawę; przeszczepiając bowiem wydzielinę z cewki moczowej męskiej na napletek i żołądź prącia, otrzymał typową zmianę pierwotną z następstwami objawami kily ogólnej. Dziwny przypadek sprawił, że rzekome objawy rzeżączkowe chorego były następstwem albo zmiany kilowej pierwotnej usadowionej na błonie śluzowej cewki moczowej, albo wykwitów kilowych drugorzędnych. Tem błędnie doświadczeniem potwierdził HUNTER rzekomą jednolitość jadu rzeżączkowego i kilowego; odmiennosc podłoża była według niego przyczyną, że jad zakażając raz skórę, drugi raz błonę śluzową, wywołuje odmienny przebieg schorzenia.

Zdanie HUNTERA utrzymywało się długi czas mimo, że nie brak było odmiennych wyników doświadczeń np. BENJAMINA BELLA, który w r. 1793 powtarzając doświadczenie HUNTERA, nie mógł potwierdzić jego przypuszczeń. Zdaniem BELLA, będącego autorem teorii dwoistości jadów, należało odróżniać dwa różnorodne jady weneryczne — rzeżączkowy i kilowy.

Nauka o kile weszła na zupełnie nowe tory dopiero w początkach XIX wieku, kiedy to FILIP RICORD (1800—1889) około roku 1830 po wykonaniu szeregu prób przeszczepienia jadu kilowego i rzeżączkowego, obalił definitywnie twierdzenie o jednolitości obu zarazków. Dowiódł on, że po przeniesieniu jakiegokolwiek wydzielinę ropnej na cewkę moczową powstaje zawsze zapalenie błony śluzowej cewki a po przeszczepieniu jadu kilowego tylko zmiana pierwotna i następowe powiększenie najbliższych gruczołów chłonnych. Mimo, że jad kilowy jest jednolity, dowodził RICORD dalej, jak dziś wiemy błędnie, mogą powstać dwa rodzaje zmian pierwotnych: miękka (*chancre simple, mou*) i twarda (*chancre induré, infectant*). Tylko w tym ostatnim przypadku wystąpią później zmiany ogólne jak powiększenie gruczołów chłonnych i zmiany drugorzędne na skórze i błonach śluzowych. RICORD na podstawie swych doświadczeń, doszedł do błędnych wniosków, jakoby zakaźną była tylko zmiana pierwotna, natomiast kila drugorzędna jest niezakaźną, jednak może być dziedziczną. Występujące w późniejszych okresach zmiany chorobowe w narządach wewnętrznych, układzie kostnym itp., nie są wcale zakaźne i nie dziedziczą się. Kile przebywa człowiek tylko raz w życiu, wydzieliną z wrzodu twardego da się przeszczepić na zdrowego, ale nie na osobnika kilowego.

Mimo fałszywego założenia wyniki badań RICORDA przyczyniły się do zapoczątkowania nowej ery w nauce o kile. Obalono z czasem twierdzenie RICORDA o niezakaźności zmian drugorzędnych, kiedy to WALLACE, WALLER, BEZIMIENNY Z PALATYNATU (J. BETTINGER) dokonali dodatnich przeszczepień wydzielinę z wykwitów drugorzędnych na osobników niekilowych.

Badania uczniów RICORDA, BASSEREAU i CLERCA, wyjaśniły sprawę powstawania dwóch rodzajów wrzodów wenerycznych, miękkiego i twardego. Badacze ci rozróżniali dwa osobne jady, głosząc, że w następstwie zakażenia wydzieliną wrzodu zwykłego, powstanie zawsze wrzód zwykły, jako miejscowa sprawa chorobowa a po przeszczepieniu wydzieliny wrzodu zakażonego, wrzód zakaźny wywołujący ogólne zakażenie ustroju. W przeciwstawieniu do poprzedniej szkoły »unitarystów«, byli oni założycielami nowej szkoły »dualistów«. Jednakże obydwaj wymienieni badacze (zwłaszcza CLERC) nie mogli jeszcze określić jadu wrzodu miękkiego za zupełnie odrębny, wyprowadzali go z jadu kiłowego przypuszczając, że przez odpowiednią przemianę uległ on modyfikacji i zdolny jest wywoływać tylko zmiany miejscowe. Dopiero ROLLET rozdzielił oba jady uznając ich zupełną odrębność, jak również on pierwszy wskazał na możliwość zakażenia się równoczesnego obu temi jadami, co daje powód do powstania o wrzodzenia mieszanego (*chancre mixte*).

Teorię dualistów wyznawali we Francji A. FOURNIER, w Niemczech von BÄRENSPRUNG, K. SIEGMUND, H. v. ZEISL i inni.

Wiekopomne odkrycia bakterjologiczne czasów nowszych jak odkrycie przez NEISSERA gonokoków w r. 1879, w 10 lat później odkrycie prątka wrzodu miękkiego przez DUCREY'a, (*Streptobacillus ulc. mollis*) a wreszcie odkrycie krętka bladego przez dwóch niemieckich uczonych SCHAUDINNA i E. HOFFMANNA w r. 1905, położyło kres ostateczny niepewnościom pochodzenia chorób wenerycznych. W ślad za odkryciem SCHAUDINNA i HOFFMANNA poszły nowe odkrycia, jak odczyn serologiczny BORDET-WASSERMANN, NEISSERA i BRUCKA oparty na zasadniczym odczynie wiązania dopełniacza BORDET-GENGOU, nowe odkrycia w kile doświadczalnej zwierząt, zapoczątkowane stwierdzeniem możliwości przeszczepiania jadu kiłowego na małpy przez MIECZNIKOWA i ROUX jeszcze w r. 1903, badania nad zachowaniem się płynu mózgowo-rdzeniowego w różnych okresach kily, próba luetynowa a przedewszystkiem zwycięski pochód chemoterapii stworzonej przez EHRLICHA.

Te doświadczenia lat ostatnich podjęte przez wielu badaczy zdolały rozwikłać wiele nierozstrzygniętych dotychczas zagadnień z zakresu patogeny kily. Wśród polskich badaczy którzy przyczynili się swemi odkryciami i badaniami do znakomitego rozwoju nauki o kile, prócz dawniejszych klinicyistów (ZAREWICZA, WŁ. REISSA), wymienić należy w pierwszym rzędzie KRZYSZTAŁOWICZA i SIEDLECKIEGO, doskonałych znawców morfologii i biologii krętka bladego, FELIKSA MALINOWSKIEGO (studja nad kiłą trzeciorzędną), KARWACKIEGO (morfologia krętka bladego), LENARTOWICZA i POTRZOBOWSKIEGO (sposoby barwienia krętków), LESZCZYŃSKIEGO (sprawa nadkażenia kiłowego), LENARTOWICZA (ostatnie badania systematyczne nad kiłą doświadczalną królików i myszy) i wielu innych, których szczegółowe prace dotychczas nie straciły swego znaczenia.

W ostatnich latach wyłoniła się sprawa przynależności choroby krajów tropikalnych »framboezji«, zwanej także chorobą »pian-pian«, do kily, jednakowoż mimo bardzo już obszernego piśmiennictwa kwestja ta sprawia jeszcze do dziś wiele trudności badaczom.

Framboezja, napotykana w krajach tropikalnych, okazuje w swoim przebiegu wiele podobieństwa do kily. Podobnie jak w kile rozróżniamy w jej przebiegu okres pierwszorzędny, drugo- i trzeciorzędny, przyczem szczególnie charakterystyczny jest okres drugi, objawiający się pod postacią osutek złożonych z ziarninowatych wyrośli podobnych do maliny (stąd



nazwa *framboise*); z podobnemi wykwitami chorobowemi spotykamy się czasami i w przebiegu kily (*Syphilis framboesiformis*). Kila i framboezja różnią się tem, że framboezja przenosi się drogą pozapłciową stąd też pierwsze jej objawy występują zwykle na częściach odkrytych. U kobiet spotyka się zmianę pierwotną na sutkach lub biodrach (według zwyczajów malajskich kobiety noszą dzieci na biodrach). Framboezja nie przenosi się na potomstwo tak, jak kila a zmiana pierwotna różni się brakiem nacieku twardego tak często charakterystycznego dla kily. Framboezja nie wywołuje również późnych zmian w układzie nerwowym, jednak odczyn BORDET-WASSERMANN zachowuje się podobnie jak w kile i w okresie utajenia okazuje podobnie jak w kile utajonej 50—60% dodatnich wyników, co naturalnie w tych krajach, gdzie istnieje framboezja utrudnia rozpoznanie kily. W okresie trzeciorzędnym powstają zmiany analogiczne do zmian kilowych trzeciorzędnych. Badaniem bakteriologicznem nie można łatwo odróżnić obu czynników etjologicznych: krętek wywołujący framboezję (*Spirochaete Castellani*) nie da się prawie odróżnić od krętka bladego. Postępowanie lecznicze we framboezji jest takie same jak w kile, jednak pierwsza jest dostępniejsza leczeniu. Framboezja występuje tylko w krajach tropikalnych, na pewnym obszarze geograficznym u ludzi ubogich, żyjących w bardzo pierwotnych warunkach higienicznych i wyjątkowo przenosi się na osobniki rasy białej.

To znaczne podobieństwo obu tych cierpień nasunęło przypuszczenie że framboezja jest filogenetycznie starszą siostrą kily i z niej właściwie wywodzi się kila. Trwając już wieki, osłabła w swej ekspansji i zbliża się ku wymarciu. Dziś jednakże nauka nie może rozstrzygnąć definitywnie, czy kila jest siostrą framboezji a więc czy wywodzi się z wspólnego pnia genealogicznego, czy też jest córką wynierającej pierwotnie framboezji.

Nie brak przypuszczeń, że framboezja, pierwotnie panując głównie wśród ras kolorowych, po przeniesieniu się na białych przeistoczyła się w kilę. HUTCHINSON przypuszczał, że Europejczycy, którzy nabyli framboezji w krajach tropikalnych, powracali do Europy jako chorzy kilowi. Jednakże framboezja, aczkolwiek rzadko występuje również i u Europejczyków.

Pomimo wielkiego podobieństwa obu tych cierpień i trudności rozpoznawczych, uważać należy oba te cierpienia za zupełnie odrębne, zwłaszcza, że można było doświadczalnie przeszczepić kilę na osobnika chorego na framboezję, przyczem przebieg kily nie wykazywał atypowego przebiegu. Dziś nikt już nie powtórzy podobnego *experimentum crucis*, bo wiemy, że framboezję szczepić można z wynikiem dodatnim na małpy a nawet w jądra królików. Możemy zdaje się mówić o zupełnej odrębności i niezależności tych dwóch, niezwykle do siebie swym przebiegiem podobnych chorób zakaźnych.

Dane historyczne odnoszące się do pochodzenia rzeżączki są już dokładniejsze. Rzeżączka prawdopodobnie znana była już za czasów Mojżesza, w trzeciej księdze bowiem Mojżesza (*Leviticus* rozdział XV) spotykamy się z wzmianką o »nieczystym wycieku« z części płciowych i o przepisach sanitarnych, mających na celu zapobieganie zaraźliwości tych wydzielin. W dziełach indyjskich, japońskich, greckich i rzymskich autorów znajdujemy wzmianki, świadczące o znajomości tegoż cierpienia, a znalezione w wykopaliskach pompejańskich przyrządy lekarskie wskazują na znajomość sztuki leczenia następstw rzeżączki (zwężeń). Z biegiem wieków zatarto się, jak wspominałem, pojęcie o swoistości jadu rzeżączkowego i uważano jad rzeżączkowy za równoznaczny z jadem kilowym, w czym

utwierdził jeszcze badaczy nieszczęśliwy wynik doświadczenia HUNTERA. RICORD, jak wiadomo, rozdzielił definitywnie oba jady — a odkrycie gonokoków przez NEISSERA w r. 1879 — ustaliło właściwy czynnik chorobotwórczy rzeżączki; wszelkie inne stany zapalne cewki moczowej męskiej i dróg rodnych i moczowych kobiecych, w wydzielinie których nie stwierdza się obecności gonokoków — nie są procesami rzeżączkowymi.

Początki historii pochodzenia wrzodu miękkiego łączą się właściwie ze sprawą rozszerzenia się kily w Europie pod koniec XV w.; mimo że choroby narządów płciowych znane już były w starożytności, wspominają o nich pisarze arabscy XI i XII wieku — to jednak dopiero zasługą uczniów RICORDA (1852) LEONA BASSERAU i CLERC'a, było stwierdzenie, że kila, względnie zmiana pierwotna i wrzód weneryczny stanowią dwa odmienne cierpienia (dualiści). Wprawdzie już BELL w r. 1793 i J. F. HERNANDES w 1809 przyjmowali istnienie dwóch jadów — wenerycznego i kilowego — jednakże wiara w istnienie wspólnego jadu, wywołującego kilę i wrzód miękki — utrzymując się stale, wyznawana była nawet przez RICORDA (unitaryści). Zasługą DUCREY'a (1887) było odkrycie czynnika chorobotwórczego, wywołującego wrzód miękki.

Na istnienie czwartej choroby wenerycznej wskazali w r. 1913 francuscy badacze DURAND, NICOLAS i FAVRE, opisując po raz pierwszy jako określoną jednostkę chorobową — zmiany chorobowe dotyczące gruczołów chłonnych pachwinowych — pochodzenia niejasnego — spostrzeżane na wybrzeżach Zanzibaru. Zasługą ich jest podkreślenie charakteru wenerycznego tego swoistego cierpienia i oddzielenie go od procesów gruczołowych i zapalnych zmian występujących w gruczołach chłonnych, np. w przebiegu wrzodów miękkich. Cierpienie to nazwali *Lymphogranulomatosis (Lymphogranuloma inguinale)*. Cierpienie to znane na wybrzeżach Afryki — stwierdzono na początku XX wieku i w Europie — początkowo w wielkich portach południowej Europy. W krajach tropikalnych ziarniniakowe zapalenie gruczołów występuje powszechnie; w krajach Europy, dokąd zawleczone zostało przez marynarzy, występuje w wielu większych miastach i to rzadziej na południu niż w krajach północnych. Cierpieniu temu ulegają przedewszystkiem mężczyźni w wieku dojrzałym — a stosunkowo rzadko kobiety (8:1). Interesującym jest spostrzeżenie HANSCHELL'a, z francuskiej północnej Afryki, stwierdzające, jakoby obrzezani tubylcy nie ulegali zakażeniu a tylko napływowi nieobrzezani Europejczycy.

T. zw. klimatyczne zapalenie gruczołów chłonnych opisywane u Kreolów zamieszkujących wyspy Réunion i św. Maurycego — uważane jest przez niektórych badaczy za identyczne z ziarniniakowym zapaleniem gruczołów. Nazwa pochodzi stąd że przypuszczano jakoby klimat odgrywał ważną rolę w powstawaniu tego cierpienia. Dziś znaczna ilość badaczy uważa zapalenie gruczołów chłonnych pochodzenia klimatycznego za cierpienie weneryczne *sui generis*, w czym utwierdza ich wynik śródskórnego odczynu FREI'a, występującego tylko w przebiegu zapalenia gruczołów chłonnych NICOLAS i FAVRE'a.



## CZEŚĆ OGÓLNA.

### ETJOLOGJA I PATOLOGJA OGÓLNA KIŁY NABYTEJ.

Kiła (przymiot) *syphilis, lues*, jest chorobą zakaźną, weneryczną prowadzącą do ogólnego zakażenia ustroju, powstająca drogą bezpośredniego lub pośredniego zakażenia — kiła nabyta — albo drogą obiegu łożyskowego krwi — kiła wrodzona —. Przebieg kiły jest przewlekły o nieokreślonym czasie trwania, charakteryzujący się różnorodnymi objawami chorobowymi, mogącymi występować we wszystkich narządach ustroju. Kiłę wywołuje swoisty zarazek t. zw. krętek bładny, *Treponema pallidum sive Spirochaete pallida*, odkryty w r. 1905 przez F. SCHAUDINNA i E. HOFFMANNA.

Nie da się zaprzeczyć, że przebieg kiły w ostatnich czasach ulega pewnym zmianom. Nowoczesne sposoby badania, rozpoznawania i leczenia kiły, dokładniejsze uświadomienie społeczeństwa, rozleglejsze zastosowanie przepisów higieny, składają się na przyczynę odmiennego przebiegu a nawet obrazu klinicznego kiły. Wczesne rozpoznanie i leczenie kiły zmniejsza skutecznie możliwość szerzenia się dalszego kiły. Spotykane dawniej dość często postaci kiły trzeciorzędnej, prowadzące do rozległych zniszczeń tkanek ustroju, zdarzają się dziś bardzo rzadko. Jakkolwiek więc, obrazy kliniczne spostrzegane dziś przez lekarzy są odmiennie od dawniej spotykanych, jakkolwiek nasilenie choroby obecnie ma charakter łagodniejszy, to jednak kiła nie przestaje być poważnym cierpieniem ustroju, niejednokrotnie bardzo groźnym w swych następstwach.

### ETJOLOGJA.

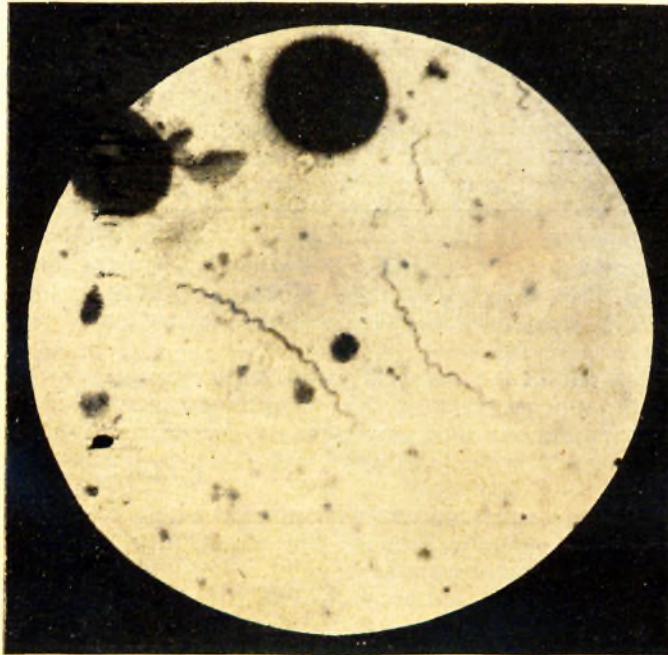
Rok 1905 był rokiem przelomowym w nauce o kile; w tym roku dwaj niemieccy uczeni F. SCHAUDINN i E. HOFFMANN stwierdzili po raz pierwszy w wydzielinie pobranej ze swoistych zmian kiłowych czynnik chorobotwórczy kiły, który nazwali krętkiem bładnym, *Spirochaete pallida*, ze względu na bardzo słabą zdolność barwienia barwnikami anilinowymi.

Dawniejsze tak liczne poszukiwania za przyczyną kiły nie doprowadziły do rozstrzygnięcia zagadki jej właściwego czynnika chorobowego. Już w r. 1873 A. DONNÉ w wydzielinie ropnej owrzodzeń na członku i w pochwie znalazł drobne nitkowate, żywo się poruszające twory i uważał je za zarazka kiły, które nazwał „*vibrio lineola*“. Najprawdopodobniej jednak był to, dziś dobrze nam znany, krętek pospolity, silnie światło łamiący, *Spirochaete refringens*. Następne 75 lat, to okres coraz to nowych odkryć różnorodnych tworów uważanych za czynnik wywołujący kiłę, jak np. zarazki kiły AUFRECHTA, MARTINEAU i HAMONIC'a, BIRCH-HIRSCHFELDA, BARDUZZIEGO i innych. Największy rozgłos zdobyły laseczniki kwaso odporne LUSTGARTENA, uznane przez szereg autorów za właściwy uorganizowany jad kiłowy. Późniejsze nowe odkrycia zainteresowały na pewien okres czasu świat uczonych, jak np. odkrycie

bakteryj VAN NISSENA, błyszczących ciałek LOSTORFERA, grzybków KREMERA, i ruchomych tworów, zaliczanych do rzędu MONODINAE itp. Najdłużej zajęło uwagę badaczy odkrycie SIEGLA. Opisywane przez niego pasorzyty w zmianach chorobowych i we krwi chorego o kształtach okrągłych, owalnych lub gruszkowatych, obdarzonych ruchem własnym miały być czynnikiem wywołującym kile. SIEGEL pasorzyty te nazwał *Cytomhyctes luis* — i rzeczywiście przez pewien czas pasorzyta tego uważano za właściwy czynnik chorobotwórczy kily.

Kres ostateczny poprzednim wszelkim badaniami i niepewnym dociekaniami położyło wreszcie odkrycie właściwego zarazka kily — krętka bladego.

**Morfologja krętka bladego.** Krętek blady, zawdzięcza swą nazwę bardzo delikatnej budowie, małym własnościom załamania światła i słabemu powinowactwu barwikowemu. W preparacie barwionym przedstawia się jako twór nitkowaty ostro zakończony z licznymi dość regularnymi skrętami; wyobrażony plastycznie ma kształt korkociąga. W kropli wiszącej przedstawia się jako ruchliwa, delikatna, blada, śrubowato skręcona niteczka, dająca się z trudnością zauważyć, wykonująca różne ruchy dowolne. Badania morfologiczne krętków bladych, zwłaszcza wychodowanych na sztucznych podłożach, wykazują nieraz znaczne różnice od postaci opisywanych przez SCHAUDINNA i HOFFMANNA; krętek blady może przybierać postać tworu o skrętach nieregularnych, nawet niewystępujących wyraźnie. Już KRZYSZTAŁOWICZ i SIEDLECKI opisywali twory skurczone, które grubiejac przybierać mogą postać krętka pospolitego.



Rys. 1. Krętki blade.



Długość krętka bladego według SCHAUDINNA wynosi 6—15  $\mu$ , przeciętnie 7  $\mu$ ; spotyka się postaci wyjątkowo długie dochodzące do 16  $\mu$ , a nawet 25  $\mu$ , lub krótkie 3—4  $\mu$ . Według badań szkoły francuskiej potwierdzonych przez OELZEGO, krętek ze zmian drugorzędnych jest dłuższy od krętka ze zmiany pierwotnej. Szerokość ciała krętka wynosi 0,25  $\mu$ ; ta cienkość ciała w stosunku do jej długości jest jego cechą charakterystyczną. Spotykano postaci grubsze (SELENOW i KRANZ) zwłaszcza u krętków wyhodowanych na pożywkach. NOGUCHI wyhodował ze zmian kilowych u ludzi trzy rodzaje różnych co do grubości krętków, 0,2—0,25 i 0,3  $\mu$ . Liczba skrętów u jednego tworzy wynosi od 2—18, rzadziej spotyka się krętki z mniejszą ilością skrętów, natomiast tworzy długie o 20 i więcej skrętach nie należą do rzadkości. Różne wpływy zewnętrzne, utrwalanie i barwienie oddziałują na grubość ciała krętka w obrazie mikroskopowym. Długość pojedynczych skrętów wynosi przeciętnie 1—1,2  $\mu$  (na krętkach utrwalonych kwasem osmowym i barwionych barwikiem GIEMZY), a wysokość skrętów 1—1,5  $\mu$ . Stosunek długości do głębokości skrętu jest cechą odróżniającą krętka bladego od innych krętków  $\left(\frac{1-1,2}{1-1,5}\right)$ .

Ciało krętka przechodzi w cieką nitkę końcową, na której można stwierdzić również 3—4 delikatne skręty; nitki te stanowią przedłużenie ciała krętka bladego. SCHAUDINN uważał je niesłusznie za witki.

Długość ciała krętka bladego zależy raczej od środowiska, w którym się rozwija. Krętki krótkie spotyka się w suchych wykwitach kilowych, np. w grudkach drugorzędnych, postaci dłuższe w zmianach sączących np. na błonach śluzowych.

Badany w polu jasnym, żywy krętek bladej daje się z trudnością zauważyć, natomiast w polu zaciemnionym występuje wyraźnie jako jasna, świecąca smuga; zabarwiony sposobem GIEMZY różni się krętek bladej swym różowym odcieniem od innych krętków barwiących się na odcień niebieskawy.

Ruch krętka bladego, który najlepiej możemy obserwować w polu zaciemnionym jest bardzo żywy, zwłaszcza bezpośrednio po sporządzeniu preparatu. Ruchy jego są dowolne, może się okręcać około swej osi podłużnej, posuwać się śrubowato naprzód lub wstecz, wykonując wahadłowe ruchy na boki. Zmienia on szybko miejsce położenia a natrafiwszy np. na ciałko czerwone krwi przyczepia się jednym końcem do niego, wykonując gwałtowne ruchy boczne i obrotowe. Ruchy nieraz są tak żywe, że czynią wrażenie drgania całego ciała. Można jeszcze obserwować inne postaci ruchu, jak zwijanie się w pierścienie, poruszanie się obu końców ciała krętka, przyczem środek pozostaje w spoczynku, ruchy pełzające, jak też kurczenie całego ciała (KRZYSZTAŁOWICZ i SIEDLECKI). Ruch rotacyjny i wahadłowy pozwala na odróżnienie krętka bladego od innych krętków, które mają ruchy węgorzowate, a nawet wykonując ruchy gwałtowniejsze przybierają postać wydłużonej laseczki.

Krętek bladej wykonywać może i ruchy nieprawidłowe bardzo gwałtowne, podobne do ruchów smagającego bicza. W środowisku niszczącym krętki wykonują ruchy drgające, konwulsyjne. — Nowoczesne zdjęcia kinematograficzne pouczają nadzwyczaj wyraźnie o ruchach krętka bladego.

Jaki jest mechanizm ruchu krętków, o tem właściwie nic pewnego nie możemy powiedzieć; niektórzy badacze przypuszczają, że ruch krętka odbywa się zapomocą rzęsek, rozmieszczonych wzdłuż jego ciała.

Budowa ciała krętka nie jest jeszcze w zupełności znana. Delikatna otoczka dookoła ciała krętka, występująca dopiero po procesie srebrzenia

lub bajcowania, jako podwójne konturowanie, utworzona jest przynajmniej w większej części z ciał lipoidalnych; tworzy ona t. zw. periplast ciała krętka. Nie wszyscy jednakże badacze zgadzają się na istnienie otoczki. O budowie chemicznej nie posiadamy pewnych wiadomości, ciało krętka składać się ma z ciał białkowatych a mianowicie albuminoidów i połączeń lipidów z białkiem (lipoproteidy).

W ciele krętków HERXHEIMER spozstrzegał guzkowate zgrubienia które łącznie z SCHAUDINNEM uważał za jądra. KRZYSZTAŁOWICZ i SIEDLECKI opisywali w preparatach barwionych w ciele krętków miejsca jasne otoczone silniej zabarwionymi ziarenkami. Te jasne przestrzenie uważali za oddzieloną, achromatyczną część substancji jądrowej, reszta substancji jądrowej, mianowicie chromatyna, znajdowaćby się miała w ciele krętka. KARWACKI i inni uważali te jaśniejsze miejsca za objaw zwyrodnienia względnie za ślady przygotowania i barwienia krętków. Obserwowano również w ciele krętków kulcowate, maczugowate zgrubienia końca ciała, uważane przez niektórych autorów za zawężone końce ciał krętków a przez MEIROWSKY'ego za pączki, z których rozwijają się nowe krętki. Prócz tych nieprawidłowych postaci wieńcowato zwiniętych krętków, znajdujemy i krętki w części lub w całości wygładzone lub częściowo splecione, przybierające w ten sposób kształt litery Y. Spotyka się również krętki zlepione w kłębki, złożone z kilkudziesięciu egzemplarzy. Pojawiające się ziarenka w ciele krętków, hodowanych na sztucznych podłożach, są objawem ich zwyrodnienia i mylnie przez niektórych autorów były uważane za zarodniki.

Sposób rozmnażania się krętka bladego nie jest dostatecznie znany. SCHAUDINN przypuszczał możliwość istnienia stadium spoczynkowego. Wielu autorów przyjmuje, że krętek dzieli się podłużnie a pierwszy SCHAUDINN obserwował w mikroskopie podobny akt podziału. Zależnie od okresu utrwalania i badania preparatu, spotykamy postacie w kształcie litery Y lub V a nawet ciało krętka może ulec zupełnemu rozszczepieniu i przez krótki czas trwania obie części połączone być mogą ze sobą cieniutką nitką. Dziś jednakże prawie wszyscy badacze na podstawie ob-



Rys. 2. Krętki blade.



serwacji podziału krętka pospolitego, przyjmują podział poprzeczny. E. HOFFMANN i v. PROWAZEK obserwowali podział poprzeczny głównie u krętków jamy ustnej, przez wydłużanie się ciała krętka w środkowych częściach z następowym wytworzeniem długiej cienkiej nitki w pośrodku. Nie brak autorów, którzy przyjmują oba sposoby rozmnażania się krętków.

KRZYSZTAŁOWICZ i SIEDLECKI spostrzegali odmienny sposób rozmnażania się krętka bladego. Autorowie ci opisali krętki o ciele grubszym, jakby skurczonym, obłe na jednym końcu, zawierające jądro bez widocznego zębca chromatynowego, podobne do świdrowca; twory te obejmować miały rolę makrogametów, rozrodczych komórek żeńskich. Inne mniejsze twory spełniać miały zadanie komórek męskich mikrogametów, powstałych przez rozpad dużych wielojądrowych krętków. KRZYSZTAŁOWICZ i SIEDLECKI widzieli te twory zczepione z sobą, zespalające się z dużymi osobnikami, jednak dalszy rozwój po zapłodnieniu nie był im znany.

MEIROWSKY uważa krętki blade za przynależne do świata roślinnego i rozmnażające się zapomocą pączkowania i tworzenia gron na końcu lub na bokach ciała krętka. Opisywane przez niego pączki przedstawiają się jako ziarenka łatwo się barwiące i silnie łamiące światło, jeżeli są niezabarwione; z pączków tych powstawać mają nowe krętki.

Wielu badaczy przypuszcza, że istnieć mogą przejściowe postaci krętków bladych, podobnie jak istnieją odmienne formy innych gatunków krętków. LEVAIDITI stwierdził, że *Spirochaete recurrentis* przebywając w sokach ustroju swego gospodarza występuje w postaci niewidocznej; w następstwie zaś dodatnich szczepień na zwierzętach może się przeobrażać już w postać widoczną.

Szczepiąc gruczoły chłonne królików u których po zaszczerpieniu materiału kilowego nie stwierdzono żadnej zmiany chorobowej, można było otrzymać wyniki dodatnie mimo że wszelkie poszukiwania za krętkami bladymi w materiale użytym do szczepienia, wypadły ujemnie. MANOUELIAN spostrzegł w pepowinie noworodków kilowych obok typowych krętków bladych, drobne ziarenka, które uważał za formę przejściową między postacią zwykłego krętka bladego a postacią niewidzialną (*ultravisibile*).

Sprawa postaci przejściowych i niewidocznych nie jest jednakże zupełnie wyjaśniona i zwalczana jest głównie przez szkołę niemiecką (JAHNEL) i według dzisiejszego stanu wiedzy nie może być uważana za udowodnioną. Przyczyną ujemnych wyników badań jest zdaniem JAHNELA bardzo nieznaczna ilość krętków bladych w badanych preparatach.

W wyciętych tkankach narządów, krętki blade utrzymują się przy życiu nie tracąc swej zaraźliwości, 12—24 godzin a nawet dłużej. Znane jest zjawisko zakażenia się krętkami pochodzącymi ze zwłok, podczas wykonywania sekcji. Istnieje możliwość rozmnażania się krętków i po śmierci gospodarza (np. w zwłokach noworodków kilowych). Doświadczalnie stwierdzono możliwość przeszczepiania z wynikiem dodatnim zmiany pierwotnej występującej u królika, jeszcze w 56 godzin po jej wycięciu. Gdy środowisko, w którym krętki się znajdują, wysycha, tracą one swe ruchy i giną. Ogrzewanie, ochładzanie, naświetlanie podłoża, działają szkodliwie na krętki; według OELZEGO dostęp tlenu i powietrza ma być powodem braku rozwoju krętków na powierzchni zmiany kilowej. W ciepłocie  $+8^{\circ}$  C krętek blade może utrzymywać się dłuższy czas przy życiu, w ciepłocie  $45^{\circ}$  C ruchy krętka ustają, w ciepłocie  $60^{\circ}$  najpóźniej po 20 minutach ulega zagładzie. Na zimno krętki blade są nieco więcej odporne; krętki pochodzące z hodowli przechowywanej przez 4 dni w lodzie, zachowały swoją żywotność pomimo, że ruchy ich w zupełności ustały. Naświetlenie promieniami Roentgena i radu nie wpływa na zdolność ruchu i rozwoju krętków, natomiast promienie pozafajkowe uszkadzają je i zabijają. W fizjologicznym roztworze soli krętki blade nie tracą swych ruchów w ciągu kilku dni; KAPUŚCINSKI spostrzegł krętki przy życiu przez okres kilkunastodniowy. Ruch krętków, początkowo bardzo żywy, staje się po upływie kilku godzin powolniejszy a z reguły po 24 godzinach ruchy są już dość powolne i nawet ledwo dostrzegalne. BEER obserwował ruch krętków w ciągu 50 dni. E. HOFFMANN w ciągu 24—48 godzin.

Przetwory chemiczne szybko zabijają krętki; woda destylowana hamuje

ich ruchy i powoduje pęcznienie ciała krętków. Środki przeciwkłowe *in vitro* nie działają zbyt energicznie na krętki; w 0·01% wodnym roztworze sublimatu pozostają przy życiu, również i 1% roztwór arsenobenzolu dodany w ilości 0·1—0·2 ccm do hodowli krętków nie hamuje ich ruchów. Surowica chorych kilowych wpływa hamująco na ruchy krętków.



Rys. 3. Krętki blade w tkankach (Sposób Levaditi'ego).

Krętki blade w zakażonych tkankach leżą zwykle w przestrzeniach międzykomórkowych, przedostając się niekiedy do wnętrza komórek stałych lub ruchomych, głównie wielojądrowych ciałek białych wywołując najczęściej zwyrodnienie komórki. Prawdopodobnie fagocytoza tylko jest przyczyną przedostawania się krętków do komórek; w stanie żywym, zdaniem niektórych autorów, przedostać się do ich wnętrza nie mogą; w każdym razie spotyka się krętki w komórkach chłonnych, (śródbłonku naczyń), w limfocytach, w ciałkach wielojądrowych i fibroblastach. Krew nie stanowi odpowiednich warunków życiowych dla krętka bladego, toteż najczęściej przebywają one w układzie chłonnym.

Nie możemy zasadniczo jeszcze dziś rozstrzygnąć sprawy przynależności krętka bladego do świata roślinnego lub zwierzęcego, raczej musimy określić jego stanowisko jako pośrednie. SCHAUDINN i HOFFMANN nazwali krętka bladego *Spirochaete pallida* lub *Spirochaete luis*, pragnąc zaznaczyć jego podobieństwo do *Spirochaete plicatilis*; mimo że cechy morfologiczne i biologiczne tworu EHRENBERGERA są odmienne, to różnice te uważano za sprawy o znaczeniu drugorzędnym. Nazwa *Treponema pallidum* jednak wydaje się obecnie odpowiedniejszą.

**Badanie krętka bladego w stanie żywym.** Najłatwiej i najszybciej wykazać możemy krętki blade w polu zaciemnionem. Badanie w kropli wiszącej w zwykłym oświetleniu, sprawia wiele trudności. W polu zaciemnionem krętki blade dadzą się wykazać stosunkowo w największej liczbie, co przy niewielkiej nieraz ich ilości ma bardzo wielkie znaczenie rozpo-



znawcze, pozatem możemy śledzić wyraźnie ich przejawy życiowe, zwłaszcza rodzaje ruchów, wyciągając z tego odpowiednie wnioski.

Materiał wyciśnięty ze zmiany kilowej rozpostarty na dobrze oczyszczonym szkiełku przedmiotowym, ewentualnie po uprzednim zmieszaniu go z kroplą roztworu soli fizjologicznej, nakryty szkiełkiem nakrywkowym, bada się pod mikroskopem zaopatrzonym w specjalny kondensator paraboliczny, umieszczony w miejscu przyrządu AB-BEGO; kondensator kształtu stożkowego posiada w części środkowej dolnej małą tarczę z ciemnego metalu. Promienie wychodzące ze źródła lampy elektrycznej o sile 500 do 1000 świec odbite od zwierciadła, dostają się do mikroskopu tylko przez wąski, przybrzeżny, wolny pasek i odbite od powierzchni parabolicznej kondensatora zogniskowują się w miejscu, w którym umieszczony jest preparat. Znajdujące się w preparacie komórki ustroju lub bakterje, oświetlone bocznym światłem, występują jako błyszczące punkty na ciemnym tle. Prócz tych kondensatorów są w użyciu i kondensatory płaskie, które umocowuje się na stoliku mikroskopu. Do badań naprzemiennych w polu jasnym i zaciemnionem służą t. zw. kondensatory zmienne. Źródło światła musi być bardzo silne, gdyż przy słabym oświetleniu krętki blade z trudnością tylko można dostrzec. Aby zapewnić jednolite połączenie między kondensatorem a szkiełkiem przedmiotowym i ujednolicić załamywanie światła umieszczamy kroplę wody, gliceryny lub olejku cedrowego na powierzchni kondensatora bacząc, aby po przyciśnięciu szkiełkiem nie tworzyły się bańki powietrza. Preparat badany pod silnym powiększeniem ewentualnie i przy użyciu imersji.

Krętki blade na ciemnym podłożu przedstawiają się jako twory jasno błyszczące o ciele korkociągowato skróconem, żywo poruszające się, o różnej długości. Obok krętków bladych spotykamy mniejszą lub większą ilość bakteryj, ziarenkowców, które występują w postaci świecących punkcików obdarzonych drgającymi ruchami. Obok tych tworów spotykamy w preparacie twory silnie światło łamiące i błyszczące; są to ciała białe i krwinki, widoczne tylko w częściach przybrzeżnych, okrągłe, żółtawo lub czerwono przeświecające. Bańki powietrza przedstawiają się jako okrągłe jasne pęcherzyki o brzegach nieostro zaznaczonych.

**Barwienie krętków:** 1) Barwienie barwikiem GIEMZY. Najlepiej do tego sposobu barwienia użyć znajdującego się w handlu barwika GIEMZY (roztwór III) GRUBLERA, złożonego z Azur-Eozyny, gliceryny i alkoholu metylowego<sup>\*)</sup>.

Badany materiał rozprowadzamy w cienkiej warstwie na absolutnie czystym i odtłuszczonego szkiełku przedmiotowym, wysuszamy na powietrzu lub utrwalamy w alkoholu absolutnym przez 10 minut albo parami 1% do 1% kwasu osmowego przez kilka sekund, trzymając szkiełko nad otwartym naczyniem wypełnionym kwasem osmowym. Rozczyn barwika GIEMZY przygotowujemy poprzednio w ten sposób, że do 5 ccm absolutnie obojętnej oddziaływującej wody destylowanej dodajemy 5 kropli barwika GIEMZY i roztwór ten wlewamy do małego naczynia szklanego (wanienki szklanej). Do tak przygotowanego roztworu barwika wkładamy preparat stroną rozmazu zwróconą ku dołowi i pozostawiamy w roztworze przez 6, 12–24 godzin. Po opłukaniu dokładnym w wodzie destylowanej i po osuszeniu, badamy preparat pod imersją. Krętki blade przedstawiają się jako twory różowo zabarwione, inne krętki przybierają odcień niebieskawo-fioletowy. W dobrze zabarwionym preparacie krwinki barwią się na ciemno-zielono. Naczynia, których używamy do barwienia, powinny być tylko do tego celu przeznaczone, woda destylowana nie może zawierać śladów kwasów; wskazane jest dodanie 8 do 10 kropli 1% wodnego roztworu węgla sodu na 10 ccm wody. Delikatność nitkowatego tworzywa, jakim jest krętek blade, łagodny ton zabarwienia różowego, prawidłowość skrętów występują niezwykle wyraźnie przy tym sposobie barwienia.

Z nowszych bardzo licznych sposobów wykazywania krętków bladych dobre usługi oddać może sposób BECKERA-FONTANY. Na dobrze rozarte preparaty na szkiełku przedmiotowym, nalewamy roztworu *Acidi acet. crist.* 10, *Formaldehydi* 40%, 20 — *Aq. dest.* 100 odnawiając płyn trzy do czterech razy w minucie; następnie opłukujemy preparat w wodzie płynącej przez kilka sekund i zaprawiamy roztworu; *Ac. carbol.* 10, *Ac. tannici* 10, *Aq. dest.* 100 podgrzewając płyn na szkiełku aż do wystąpienia par, co trwa

\*) Azur II - Eozyna 3:0  
 „ II - 0:8  
 gliceryna - 250:0  
 alkohol metylowy - 250:0

około 30 sekund (zagotowanie uszkadza preparat). Następnie oplukujemy preparat w wodzie i podbarwiamy na ciepło roztworem fuchsyny karbolowej ZIEHLA (*Sol. satur. alcohol. Fuchsi* 10—15 ccm, *Aq. carbol.* 5‰ ad 100). Po oplukaniu i osuszeniu badamy pod mikroskopem. FONTANA w oryginalnym swym sposobie po zaprawieniu preparatu kwasem garbnikowym i karbolowym (*Ac. carbol.* 1'0. *Ac. tannici* 4, *Aq. dest.* 100) polewa preparat kilkoma kroplami 0'25‰-go roztworu azotanu srebra, do którego dodaje przed użyciem kilka kropli amonjaku, poczem ogrzewa preparat w ciągu pół minuty nad palnikiem. W oplukanym i osuszonym preparacie badanym pod mikroskopem, krętki blade występują jako ciemno-bronzowe twory.

W tym sposobie FONTANY niełatwo odróżnić krętki blade od krętki zalamującego światło (*Sp. refringens*), bo zaprawa (bajca), jako też ogrzewanie zmniejszając nierządno ciało krętka bladego. Powstają też liczne straty.

Barwienie błękitem *Victorii* pozwala na otrzymanie wyrazistych preparatów. Na preparat utrwalony nad płomieniem nalewamy barwika o składzie: błękitu *Victorii* IV R 3 gr, Pyroniny 0'9 gr, zieleni metylowej 0'1 gr, alkoholu bezwodnego 9 gr, gliceryny 10 gr, wody destyl. 100, pozostawiając go przez 3—4 minut na szkiełku. Następnie oplukujemy w wodzie zwykłej, osuszamy i badamy pod imersją. Krętki blade barwią się na ciemno-niebiesko.

Używamy t. zw. ujemnych sposobów barwienia. Przy tych sposobach barwienia, krętki blade przedstawiają się jako jasne, niezabarwione ciała na tle zabarwionem ciemno.

Sposób BURRI'ego: Kroplę badanej surowicy rozcieramy z kroplą tuszu na szkiełku przedmiotowym szklanym precikiem lub esą platynową, poczem brzegiem drugiego szkiełka przedmiotowego, o brzegach szlifowanych ustawionym pod kątem ostrym do powierzchni pierwszego, rozprowadzamy ową mieszaninę tuszu i surowicy wzdłuż powierzchni w kierunku podłużnym, podobnie jak postępujemy przy sporządzaniu preparatów krwi.

W preparacie tuszowym krętek blade występuje na ciemnym tle jako twór niezabarwiony, biały o wyraźnych skrętach. Czasami przy wyszukiwaniu krętków napotykaemy tu na pewne trudności, tło bowiem niezawsze jest jednolicie ciemne i miejscami mogą nagromadzić się zbyt grube warstwy tuszu. Niekorzystną stroną badania stanowi zanieczyszczenie tuszu różnemi gatunkami saprofitów co zdarza się zwłaszcza wówczas gdy tusz zbyt długo przechowujemy.

Kollargolowy sposób NIETSCHEGO podobny jest w technice do poprzedniego; na rozarty na szkiełku podstawowym i wysuszony preparat nalewamy 2‰-go roztworu wodnego kollargolu. Po 3 minutach zlewamy kollargol, wysuszamy preparat na powietrzu i badamy pod imersją.

Sposób LENARTOWICZA. W r. 1910 ogłosił LENARTOWICZ wspólnie z PORTZOBOWSKIM sposób wykazania krętków białych polegający na utrwaleniu badanego materiału parami 1/2—2‰-go kwasu osmowego i następowem podbarwieniu tła roztworem fuchsyny ZIEHLA. W r. 1922 zmienił częściowo LENARTOWICZ postępowanie przy sporządzaniu preparatu stosując zamiast drogiego kwasu osmowego tanią formalinę. Szkiełko przedmiotowe, dobrze oczyszczone, bez śladu tuszczu, kładzie się na szyjkę otwartej flaszeczki zawierającej 30—50 ccm 40‰-go formaldehydu i pozostawia w tem położeniu przez 1/2—1 minuty. Następnie przygotowaną do badania kroplę surowicy rozciera się szybko i w cienkiej warstwie na tem miejscu szkiełka, które było wystawione na działanie par formaliny. Po raz wtóry szkiełko z rozartą surowicą wystawia się na działanie utrwalające par formaliny przez przeciąg 1 minuty, uważając, aby rozarta surowica znajdowała się nad otworem flaszki a nie poza nim. O ile surowica nie zaschła, czeka się chwilę aż do jej podeschnięcia i następnie polewa się preparat fuchsyną ZIEHLA działając nią przez 15—30 sekund. Następnie oplukany w wodzie preparat i osuszony bibułą badamy bez szkiełka nakrywkowego przy użyciu imersji. Krętki blade występują wybitnie jako twory białe (niezabarwione) na czerwonym lub ciemno-czerwonym podłożu. Inne krętki np. krętek pospolity, jak i bakterje barwią się na ciemno-czerwono. Szczegółem ważnym przy sporządzaniu preparatu jest możliwie najcieńsze rozprowadzenie materiału.

F. EISENBERG zamiast tuszu lub fuchsyny radzi stosować w celu podbarwienia preparatu roztwór błękitu chinowego i cjanozyny, gotowy przetwor fabryki GRUBLERA. Postępowanie w sporządzeniu preparatu jest identyczne z poprzedniemi sposobami, podłożo jest zabarwione na ciemno-niebiesko a krętki blade odcinają się wyraźnie jako twory białe.



Pragnąc wykazać krętki blade w skrawkach posługujemy się jeszcze dziś dawnym sposobem LEVADITIEGO w różnych odmianach np. SAPHIERA, JAHNELA, LEVADITIEGO i MANOUELIANA.

Sporządzając preparat do badania na krętki blade, zwracać musimy baczną uwagę na odpowiednie przygotowanie materiału. Pobranie ze zbyt powierzchniowych warstw badanej zmiany chorobowej spowoduje, że w obrazie mikroskopowym znajdziemy znaczną ilość ciałek ropnych, rozpadłych części komórek, bakterij pasorzytujących i krętków; zbyt gwałtowne i energiczne oczyszczenie powierzchni wykwitów badanego np. zmiany pierwotnej, wywoła krwawienie, co znacznie utrudnia wykazanie krętków bladych. Badaną powierzchnię należy bardzo ostrożnie oczyścić, zwłaszcza, jeżeli poprzednio stosowano w celach leczniczych przysypki, maści lub przyżegania środkami żrącymi. W takim razie pozostawiamy na powierzchni badanej zmiany chorobowej plątek gazy napojonej roztworem fizjologicznym soli lub wody destylowanej, polecając choremu zmieniać opatrunek kilkakrotnie w ciągu dnia. W zmianie bowiem leczonej miejscowo, w powierzchniowych warstwach dostępnych badaniu, nie można wykazać krętków bladych. Jeżeli badany wykwit chorobowy pokryty jest strupem zaschniętej wydzieliny, to anatomicznymi szczypczykami należy podnieść ostrożnie część strupa, położonego przybrzeżnie, aby nie wywołać krwawienia i z tej odkrytej powierzchni pobrać odpowiedni materiał do badania. W razie krwawienia należy ucisnąć na pewien czas krwawiącą powierzchnię i dopiero po zaprzestaniu krwawienia przystąpić do pobrania materiału.

Do badania na krętki blade potrzebny nam jest płyn surowicy, wyciśnięty z przestrzeni chłonnych i międzykomórkowych względnie płyn otrzymany przez drażnienie powierzchni zmiany i wywołane przez to sączenie. Najłatwiej otrzymać możemy surowicę potrzebną do badania w sposób następujący: oczyszczoną powierzchnię zmiany chorobowej pocieramy grzbietną stroną noża chirurgicznego ustawionego pod kątem ostrym, (zęzą lub łopatką platynową wyjałowioną), kilkakrotnie w jednym i tym samym kierunku. Następnie pozostawiamy w spokoju tak podrażnioną powierzchnię aż do chwili, kiedy na powierzchnię wystąpią krople bursztynowo żółtej surowicy. Gdy opóźnia się pojawienie się surowicy, to przez nacisk palcem wskazującym i kciukiem ręki lewej (zabezpieczonych dwoma kawałeczkami waty przed bezpośrednim zetknięciem się z materiałem zakaźnym) na dolne warstwy zmiany i przez równoczesne pocieranie powierzchni przyspieszyć możemy wystąpienie na powierzchnię surowicy.

Surowica zabarwiona na odcień czerwonawy z powodu domieszki krwi nie nadaje się do badania.

Potrzebną do badania surowicę możemy otrzymać również przez użycie ssawki BIERA (zmodyfikowanej przez MULZERA), zaopatrzonej w boczną wypustkę, w której może się zbierać spływająca z powierzchni zmiany surowica. Zamiast ssawki użyć możemy włosowatej rurki szklanej. Do powierzchni zmiany pierwotnej przyciskamy wolny koniec rurki włosowatej, ustawiając ją równolegle (nigdy ku dołowi, gdyż wówczas dostaje się do światła rurki powietrze). Po kilku minutach zbiera się dość znaczna ilość surowicy potrzebnej do badania; po zatopieniu w płomieniu lub zalapieniu lakiem otworu rurki, możemy ewentualnie wysłać tak zabezpieczony materiał do odpowiedniej pracowni. Narzędzia używane przy powyższym badaniu muszą być odkażone przez wygotowanie w wodzie wrzącej lub wyjałowienie w suchem powietrzu.

W gruczołach chłonnych możemy wykazać krętki blade sposobem podanym przez HOFFMANNA.

Po oczyszczeniu skóry alkoholem, eterem i po wyjałowieniu jej nalewką jodową, ustawiamy gruczoł chłonny, który chcemy badać palcami ręki lewej, poczem wbijamy w gruczoł igłę nasadzoną na strzykawkę szklaną o pojemności 5 cm, wygotowaną lub wyjałowioną w alkoholu a przed użyciem dokładnie przepłukaną wyjałowioną wodą. Igłę wkłuwamy w kierunku prostopadłym lub nieco skośnym do powierzchni skóry, aby możliwie pewnie dostać się do warstwy korowej gruczołu, poczem silnie aspirujemy przesuwając igłę w różnych kierunkach. W ten sposób uzyskać możemy kilka kropeł płynnej treści gruczołowej, żółto czerwonawo zabarwionej. Po ukończeniu zabiegu nakładamy opatrunek. Niekiedy zbyt obfita ilość krwi lub limfy, dostająca się do strzykawki, uniemożliwia badanie.

Przygotowanie materiału do badania musi być nadzwyczaj staranne i wymaga pewnej wprawy. Wykazanie krętka bladego w podejrzanym o swoiste tło zmianie chorobowej decyduje o rozpoznaniu kily. W razie braku wprawy w badaniu należy odesłać chorego do odpowiedniego lekarza lub pracowni, ewentualnie przesłać do badania materiał przygotowany w sposób powyżej podany. Można również kropkę uzyskanej cieczy przykryć szkiełkiem nakrywkowym, otoczyć brzeg parafiną lub woskiem i tak przygotowany materiał odesłać do badania.

Badając preparat pod mikroskopem należy zwracać uwagę na właściwe cechy krętka bladego. W przypadkach, kiedy w preparacie znajdują się jedynie tylko typowe egzemplarze, rozpoznanie nie sprawia większych trudności. Jeżeli jednak w preparacie znajdują się i inne krętki, to rozstrzygnięcie sprawiać może znaczne trudności. W tych przypadkach należy zawsze pamiętać o t. zw. prawie HOFFMANNA, które zaleca rozpoznać kilę tylko w tych wypadkach kiedy w odnośnym preparacie stwierdza się typowe krętki blade bez domieszki innych krętków.

**Rodzaje krętków.** Istnieją różne rodzaje krętków, zwłaszcza pasorzytujących na błonach śluzowych jamy ustnej lub częściach płciowych, które utrudniać mogą rozpoznanie krętka bladego. W zmianach pierwotnych nie spotykamy zwykle innych gatunków podobnych do krętków bladych, natomiast w wykwitach na błonach śluzowych jamy ustnej a nawet w przypadkach zmiany pierwotnej również w jamie ustnej umiejscowionej, możemy napotykać na poważne wątpliwości. Dlatego taki nacisk należy kłaść na odpowiednie oczyszczenie badanej powierzchni i przygotowanie materiału do badania.

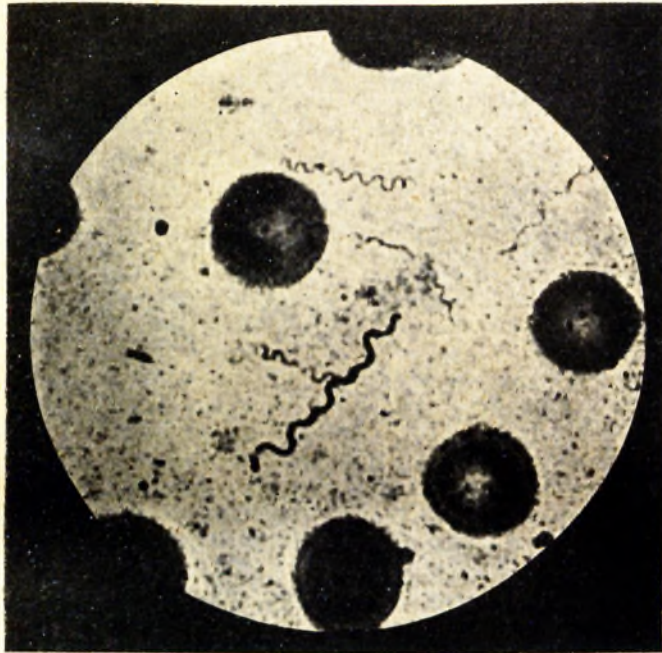
Najwięcej trudności rozpoznawczych sprawia krętek CASTELLANPego (*Sp. pallidula sive pertenuis*), wywołujący chorobę tropikalną t. zw. f r a m b o e z j ę (*Framboesia tropica*) bardzo zbliżoną w swym przebiegu do kily. W naszym klimacie cierpienie to nie pojawia się; powyższy krętek zatem nie wchodzi w rachubę.

*Spirochaete cuniculi*, krętek zakaźnej choroby królików, dla człowieka niezakaźnej, opisany szczegółowo po raz pierwszy przez ARZTA i KERLA morfologicznie nie daje się właściwie odróżnić od krętka bladego. Krętek ten znajduje się w zmianach chorobowych występujących na częściach płciowych królików. Choroba przenosi się drogą aktu płciowego. Zmiany chorobowe są następstwem swoistego cierpienia zakaźnego królików, przebiegającego przewlekłe i podobnego do zmian kilowych doświadczalnie u królików wywołanych. Barwienie swoistymi sposobami podanymi przez BECKERA, względnie szczepienia krzyżowe szczepami krętka bladego i krętka choroby króliczej, wpływ arsenobenzolu na ustępowanie zmian chorobowych, pozwala dopiero na stwierdzenie charakteru właściwego krętka choroby króliczej. Te trudności rozpoznawcze mogą stać się przyczyną mylnych spostrzeżeń i wyników badań w kile doświadczalnej królików.

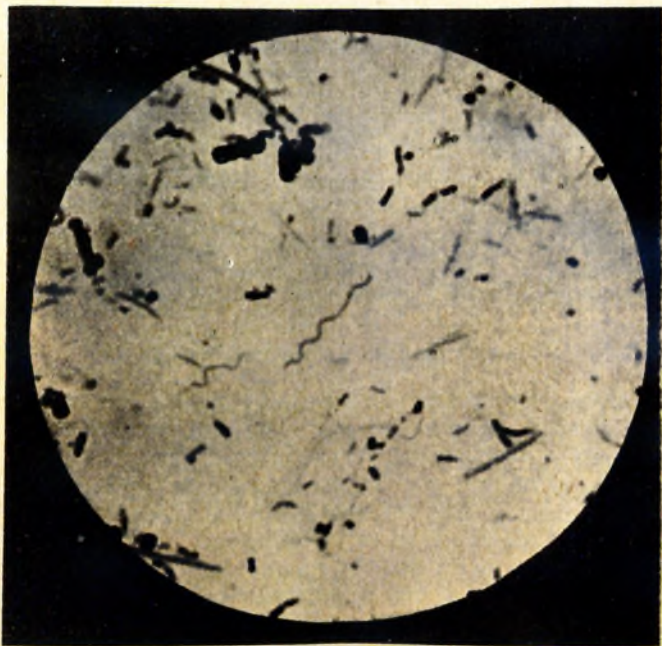
Prócz tych krętków trudności rozpoznawcze sprawiać mogą krętki, zaliczane do typu krętka bladego rzekomego *Spirochaete pseudopallida* jak np. *Spirochaete pseudopallida* HOFFMANNI, krętek żyjący jako saprofit na rozmaitych wykwitach chorobowych skórnych, zwłaszcza w rozpadających się nowotworach. *Spirochaete dentium* (KÖCHI) krętek nadzwyczajnie podobny do krętka bladego, żyje na błonie śluzowej dziąseł i na zębach. Ciało jego jest nieco grubsze od ciała krętka bladego ( $\frac{2}{3}$  u.), kął skrętów jest ostrzejszy a głębokość skrętów mniejsza; zabarwiony sposobem GEMZY przybiera odcień czerwony.

Na błonach śluzowych jamy ustnej spotyka się również i inne krętki podobne do krętków bladych *Spirochaete macrodentium* stoi niejako na pograniczu między podobnym do krętka bladego, krętkiem *Spirochaete dentium* a właściwym krętkiem bladym; *Spirochaete denticola* jest również krętkiem pasorzytującym na błonie śluzowej jamy ustnej.





*Rys. 4. Krzętek pospolity.*



*Rys. 5. Krzętki żyjące w jamie ustnej i na zębach.*

Waller. Nauka o chorobach wener.

Inne rodzaje krętków dadzą się już z łatwością od krętka bladego odróżnić.

Krętek pospolity (*Spirochaete refringens*) załamujący silnie światło, pasorzytuje w powierzchniowych warstwach zmiany pierwotnej lub wykwitów drugorzędnych, zwłaszcza umiejscowionych na częściach płciowych; jest on znacznie grubszy od krętka bladego a w polu zaciemnionem występuje jako świecąca smuga o ruchach węgorzowatych. Ciało jego jest ostro zakończone, skręty szerokie i nieregularne, o głębokości 0·5–1·5  $\mu$ , w spoczynku przybiera postać wyprostowaną. Barwi się sposobem GIEMZY na odcień fioletowy.

*Spirochaete balanitidis*, krętek znachodzony przy zapaleniu napletka, jest tworem długim, dość grubym, o nieregularnych skrętach, barwiącym się z łatwością. Opisywano w przebiegu zapalenia napletka dwie postacie krętków, t. zw. *Spirochaete celerrima* w postaci laseczki i krętek podobny do krętka bladego, *Spirochaete incertitudinis*. W okolicy odbytnicy i na częściach płciowych pasorzytuje krętek, *Spirochaete calligyrum*.

*Spirochaete buccalis*, występujący w przebiegu zapaleń błon śluzowych jamy ustnej, lub jako saprofit żyjący na błonach śluzowych, jest krętkiem grubym, płaskim, o nieregularnych skrętach, silnie załamującym światło. Barwi się sposobem GIEMZY na odcień ciemno-fioletowy.

**Hodowle krętków bladych.** Mimo licznych, a nawet częściowo udanych prób, nie posiadamy właściwie pewnego i prostego sposobu hodowania krętków bladych i wyodrębnienia ich od krętków rzekomych. Obfity wzrost krętków bladych w płodach zmacerowanych, jakoteż zachowanie się ich w zakażonym ustroju, wskazują, że krętki najlepiej rozwijają się w środowisku bez dostępu powietrza. Podano liczne sposoby hodowania krętka bladego, które jednakże dziś już należą do historii.

Najodpowiedniejszymi sposobami okazały się sposoby podane przez SCHERESCHESKIEGO i NOGUCHI'ego. SCHERESCHESKI posługuje się skrzepłą surowicą końską z dodatkiem części zdrowej tkanki np. kawałka j. dra królika. Po zaszczerpieniu na pożywkę wycinka ze zmiany kiłowej krętki blade w razie udanego szczepienia wzrastają w warunkach beztlenowych, jednakże w łączności z innymi krętkami. NOGUCHI w r. 1911 po raz pierwszy wyhodował krętki blade w czystej hodowli na pożywkę złożoną z płynu optochlinowego i agaru z dodatkiem świeżych tkanek zwierzęcych (nerki, jądra królików lub baranów); powierzchnie pożywki po zaszczerpieniu pokrywał warstwą parafiny. Początkowo hodowle wzrastały jako mieszane, a dopiero przez przeszczepienia krętków bladych na nowe podłoże otrzymał czyste hodowle.

Jako podłoża dla hodowli krętków bladych używano także pożywek płynnych, jednakże sposoby te nastęrczają pewne trudności techniczne; z hodowli wstępnych mieszanych musimy następowo przez dalsze przeszczepienia wyodrębniać hodowle czyste.

Wyhodowane na pożywkach sztucznych krętki blade odznaczają się wielką zmiennością postaci, tak, że nieraz trudno jest rozstrzygnąć, czy rzeczywiście mamy do czynienia z właściwym krętkiem.

Wśród krętków wyhodowanych na sztucznych podłożach, spotyka się krętki o nieprawidłowych skrętach, a nawet twory zupełnie wyprostowane, lub przypominające swą postacią krętki pospolite. Ruchy tych krętków są znacznie leniwsze.

Materiał, którym się posługujemy do szczepień, powinien pochodzić z głębszych warstw badanych wykwitów lub z gruczołów chłonnych, wykwitów bowiem kiłowe w powierzchniowych warstwach zawierają znaczną ilość krętków saprofitycznych.

### Różnorodność krętków bladych.

Doświadczenia nabyte przy szczepieniu kiły na zwierzętach, wznowiły kwestję już dawniej często rozpatrywaną, a mianowicie zagadnienie możliwości istnienia odmiennych szczepów krętka bladego i jego szczególnego powinowactwa do pewnych narządów względnie układów narządów. Już dawniejsze kliniczne spostrzeżenia wskazywały na możliwość istnienia szczepu krętka bladego wywołującego w późniejszych okresach zmiany w układzie nerwowym np. porażenie postępujące i wiądrzenia (*virus nervosus*). I tak spostrzegano u małżonków, zakażonych jadem kiłowym pochodzącym z jednego źródła, występowanie podobnych lub analogicznych zmian późnych w ośrodkowym układzie nerwowym. BROSIUS po latach mógł stwierdzić wystąpienie wiądrzenia i porażenia po-



stępującego u robotników pewnej huty szklanej, którzy drogą pozapłciową ulegli zakażeniu kiłowemu jadem pochodzącym z jednego źródła. Źródłem zakażenia był robotnik ze zmianami kiłowymi na błonach śluzowych jamy ustnej a zakażenie nastąpiło drogą wspólnego używania przyrządu służącego do wydymania szkła. MOREL LAVALLÉE miał w obserwacji pięciu chorych mężczyzn, zakażonych kiłą przez chorą prostytutkę. Po wielu latach u trzech z tych chorych stwierdził objawy porażenia postępującego, a u czwartego psychozę na tle kiłowym.

Te i tym podobne spostrzeżenia kliniczne nasuwały więc przypuszczenie możliwości istnienia szczepów o specjalnym powinowactwie do układu nerwowego, względnie nawet możliwości istnienia krętków obdarzonych swoim powinowactwem do pewnych tkanek ustroju, zwłaszcza, że i doświadczenia pracowniane zdają się potwierdzać podobne przypuszczenia klinicystów. NOGUCHI wyhodował trzy szczepy krętków białych różnych co do grubości ciała, LEVADITI i MARIE otrzymali szczepiąc krew porażenica na króliki, szczep zachowujący się odmiennie od zwykłych krętków. Szczep ten, który uważali za rodzaj szczepu nerwowego, *virus nervosus*, wywoływał bardzo powierzchowne zmiany chorobowe po zaszczepieniu go na skórę królików. W zmianach tych nie można było stwierdzić charakterystycznego dla zmian kiłowych nacieku. Przeszczepiany powtórnie na ludzi i małpy szczep ten okazał się niejadowity. Drugi szczep o wybitnym powinowactwie skórnym, wyhodowany ze zmian kiłowych człowieka, odznaczał się wybitnymi własnościami chorobotwórczymi dla ludzi i dla małp, zaszczepiony na królika wywoływał typowe i charakterystyczne zmiany swoiste.

Kwestja istnienia tych dwu odmiennych szczepów nie jest dostatecznie rozstrzygnięta i wielu autorów przyjmuje możliwość istnienia dwoistości jadu kiłowego. E. HOFFMANN przypuszcza, że LEVADITI przypadkowo zaszczepił królikom jad wywołujący chorobę zakaźną części płciowych królików, której zmiany chorobowe tak bardzo podobne są do kiły. Również PLAUT i MULZER wyhodowali szczep krętka białego, który zawsze po szczepieniu na króliki wywoływał zmiany chorobowe w płynie mózgowo rdzeniowym. Próby JESSNERA, mające na celu wyodrębnienie drogą szczepień na królikach, szczepu krętka białego, pochodzącego ze zmian kiłowych człowieka opornego na leczenie, u którego środki przeciwkiłowe nie powodowały ustępowania zmian chorobowych, nie doprowadziły do pożądanego wyniku. Autor nie mógł wyhodować swoistego szczepu, zachowującego się opornie na działanie swoistych środków leczniczych. Gdyby rzeczywiście istnieć miała różnorodność krętków białych, odznaczających się rozmaitymi działaniami chorobotwórczymi, to należałoby przypuszczać, że istnieć muszą szczepy o swoim powinowactwie do rozmaitych narządów i układów narządów, np. krętek mający powinowactwo do wątroby i wywołujący zmiany kiłowe w wątrobie, krętek o powinowactwie do układu naczyniowego i t. p., czego jednakże dzisiejszy stan nauki o kile potwierdzić nie jest w stanie. Możliwość istnienia szczepów krętków o swoim powinowactwie do pewnych narządów lub układów narządów, nie jest więc dziś udowodnioną.

#### Kiła doświadczalna.

Klasyczne badania ROUX i MIECZNIKOWA nad kiłą doświadczalną u małp, w r. 1903, przyczyniły się wybitnie do rozjaśnienia wielu zawitych spraw w ogólnej patologji kiły.

Pierwotne badania nad przeszczepianiem kiły przeprowadzano wyłącznie u ludzi; HUNTER dokonał szczepienia na sobie samym w r. 1786, RICORD w początkach XIX wieku szczepił kiłę ludzimi już chorym na kiłę, co doprowadziło do niesłusznych wniosków, jakoby zaraźliwe były tylko zmiany pierwotne. Szczepień kiły na zwierzętach dokonywano już dawniej, jednakże z małymi wyjątkami (małpy) stale z wynikami ujemnymi. Dopiero badania podjęte i przeprowadzone w sposób ściśle naukowy przez MIECZNIKOWA i ROUX na małpach wyższego gatunku, człekokształtnych, uwieńczone zostały pomyślnymi wynikami. W miejscu zaszczepienia jadu kiłowego w skórę małp, powstawały zmiany pierwotne a potem uogólnienie się kiły i pojawianie się zmian drugorzędnych. Również i małpy niższych gatunków okazały się dogodnym materiałem do szczepień. U małp wyższego gatunku, jak szympanсів i orangutanów, po okresie utajenia, przeciętnie po 24 dniach, powstaje w miejscu szczepienia zmiana pierwotna, podobna do zmiany występującej u człowieka, (u szympanсів jest nieco mniej wyraźna). Jako pierwszy objaw udanego szczepienia spostrzega się plamę rumieniową, która następnie przekształca się w grudkę rozpadającą się na powierzchni, o zabarwieniu ciemno czerwonym lub sinem, z dającym się wyczuć wyraźnym twardym naciekiem u podstawy. Z biegiem czasu powstaje powiększenie gruczołów chłonnych, a po upływie 8—10 tygodni od chwili szczepienia występują zmiany drugorzędne w postaci osutki grudkowokrostkowej i zmian na błonach śluzowych. Zmiany trzeciorzędne u małp nie występują.

U małp niższego gatunku jak np. *Cynocephalidae*, *Cercopithecidae* szczepienia jadu kiłowego udają się w 50% ch. Jad kiłowy należy szczepić w pewnych tylko określonych miejscach, jak np. na łuku brwiowym, na częściach płciowych, lub na skórze brzucha; w razie szczepienia w innych miejscach liczyć się należy z ujemnym wynikiem doświadczenia. Przebieg kiły nie jest już tak typowy jak u małp wyższego gatunku. Brak jest powiększenia gruczołów chłonnych, jednakże występuje uogólnienie się jadu. Szczepiąc narządy wewnętrzne zakażonych małp, można otrzymać serje udanych szczepień na nowych zwierzętach, co dowodzi uogólnienia się jadu kiłowego u małp. Szczepieniami kiły u małp zajął się na wielką skalę NEISSER, podejmując umyślną wyprawę naukową do Batawji. Z polskich autorów udanych szczepień na małpach niższego gatunku dokonali KRZYSZTAŁOWICZ i SIEDLECKI.

Najodpowiedniejszym sposobem szczepień kiły na małpy okazał się sposób szczepienia naskórkowo - skórno; materiał kiłowy wcierano w powierzchowne nacięcia skórne lub wprowadzano w małe kieszonki utworzone w skórze. Szczepienia podskórne uwieńczone były rzadko pomyślnymi wynikami; szczepień dożylnych, dojadrowych i do przedniej komory oka dokonywano również z dodatnimi wynikami.

Możliwość przeszczepienia kiły na króliki przyczyniła się w wybitnym stopniu do rozwoju kiły doświadczalnej u zwierząt. BERTARELLI i VOLPINO pierwsi w roku 1906 zakażali kiłą królika szczepiąc materiał chorobowy na rógówkę i do przedniej komory oka i otrzymując zmianę pierwotną w przeważającej części przypadków w postaci zapalenia mięszonego rógówki. Szczepienia dokonywano drogą drobnych nacięć rógówki, w które następnie wcierano materiał kiłowy albo wprowadzano cząsteczki tkanek chorobowo zmienionych w kieszonkowe zagłębienia lub do przedniej komory. W przypadkach udanych szczepień powstają i zmiany drugorzędne. Inną drogę szczepień kiły na króliki obrał PARODI, wprowadzając mater-



jał kiłowy do jąder królików; zmiany chorobowe występowały w postaci zapalenia jąder (*Orchitis syphilitica diffusa sive interstitialis*). MULZER szczepiąc podskórną i wśródskórną króliki w okolicy jąder otrzymywał zmianę pierwotną na skórze. Kiła doświadczalna królików była punktem zwrotnym badań nad biologią krętka bladego patologią kiły i jej przebiegiem i leczeniem.

Zmiany kiłowe u królików szczepionych w jądra lub w skórę moszny mogą występować jako owrzodzenia skóry lub jako przewlekłe zapalenie jąder i osłonek jądrowych bez zmian skórnych (*Periorchitis diffusa, circumscripta*). Czas wylegania t. j. czas potrzebny do wystąpienia pierwszych objawów kiły u królików wynosi 8—12 tygodni, w miarę jednak dalszych szczepień na zwierzętach, czas wylegania skraca się znacznie, bo do 3 tygodni. Pierwsze szczepienia udają się mniej więcej w 8—25%, następne już szczepienia, wykonywane z królika na królika w 80—100%. Szczepień dokonuje się małymi cząsteczkami tkanek wyciętych ze zmiany kiłowej, które to cząsteczki wprowadza się do wnętrza jąder względnie wstrzykuje się surowicę otrzymaną ze zmian chorobowych. Serje dalszych szczepień można wykonywać już sokiem, wyciśniętym z wyjątego schorzonego jądra królika. W przypadkach udanych szczepień stwierdza się powiększone gruczoły chłonne, a niekiedy nawet i zmiany drugorzędne w postaci guzków, występujących na powiekach, wargach, na grzbiecie nosa, na ogonie, jak również zmiany w okostnej. Uogólnienie się kiły otrzymywali UHLENHUT i MULZER po szczepieniach materiału kiłowego do żył królików lub do serca. Dodatkowo wyniki otrzymywano również po szczepieniach krwi, surowicy krwi, płynu mózgowo-rdzeniowego, nasienia chorych ludzi na kiłę, mleka chorych kobiet i t. p.

Zdołano również wywołać zmiany chorobowe w ośrodkowym układzie nerwowym w postaci nacieków złożonych z komórek plazmatycznych i limfocytów, rozmieszczonych na oponach mózgowych i dookoła naczyń krwionośnych; w płynie mózgowo-rdzeniowym można było stwierdzić zwiększenie ilości ciałek białych, jednakowoż odczyn BORDET-WASSERMANN'a zawsze był ujemny.

Z polskich badaczy podjął na szeroką skalę doświadczenia nad kiłą u królików J. T. LENARTOWICZ. W doświadczeniach swych posługiwał się także myszami, ostatnie bowiem spostrzeżenia dowiodły, że podatne na zakażenie kiłą szczepioną są szczury i myszy. LENARTOWICZ po raz pierwszy przeszczepił materiał kiłowy z wynikiem dodatnim wprost z człowieka chorego na mysz, gdy poprzednio przeszczepiano kiłę króliczą na myszy.

Materiał kiłowy płynny np. sok wyciśnięty ze zmian kiłowych wczesnych lub krew albo cząstki wykwitów kiłowych szczepił podskórę grzbietu myszy. W przeciwieństwie do przebiegu kiły doświadczalnej u królików, przebieg zakażenia kiłowego u myszy jest bezobjawowy (*Infection inapparente* LEVADITI, *Stumme Infektion* KOLLE); szczepiąc narządy wewnętrzne lub gruczoły chłonne zakażonych myszy na króliki, przekonać się można o obecności krętków bladek w ustroju myszy. Wyniki szczepień w wielu przypadkach były dodatnie i to nawet po przeszczepieniu narządów myszy na króliki jeszcze po upływie 179 dni. W ten sposób mógł potwierdzić spostrzeżenia KOLLEGO, że myszy są dobrym materiałem do badań nad kiłą doświadczalną u zwierząt.

Na zakażenie kiłowe podatnymi mają być kot, pies, świnia. Według zapewnień dwóch lekarzy argentyńskich LANCELOTTIEGO i YAUREGGIEGO

można zakazić kiłą lamę argentyńską — jednakże kontrolne badania europejskich badaczy (E. HOFFMANN, BOSELLINI) na lamach przebywających w zwierzyńcach możliwości tych nie potwierdziły.

## PATOLOGJA OGÓLNA.

Kiła jest ogólnem zakażeniem ustroju krętkami blademi o przewłocznym różnorodnym przebiegu i różnorodnych objawach klinicznych i zmianach anatomiczno-patologicznych. Krętki blade prowadzą w pewien czas po zakażeniu ustroju do bardzo charakterystycznych zjawisk odczynowych, wywołując zmiany w narządach wewnętrznych, we krwi, w płynie mózgowo-rdzeniowym, w przesiękach i wysiękach, czego następstwem jest dodatni odczyn BORDET - WASSERMANN'a i inne odczyny serologiczne. Typowy obraz w przebiegu kiły ulegać może zmianom w zależności od osobniczych właściwości danego chorego i od leczenia.

Odpowiednio do sposobu zakażenia rozróżniamy kiłę nabytą (*lues acquisita*) i kiłę wrodzoną (*lues congenita*), niesłusznie dawniej zwaną dziedziczną (*hereditaria*). Sposób przenoszenia się kiły z chorej matki na potomstwo drogą obiegu łożyskowego krwi jest dostatecznie naukowo udowodniony. Dawniej przypuszczano, a i dziś jeszcze podobne panują zapatrywania, że kiła przenosi się na potomstwo drogą komórek płciowych, t. j. jajka lub plemnika. Zakażenie krętkami blademi, które bezpośrednio i w większej ilości dostają się w obręb naczyń krwionośnych lub chłonnych, np. przy głębokim ukłóciu się zakażoną materjałem chorobowym igłą w czasie zabiegu operacyjnego itp., nosi nazwę kiły bez zmiany pierwotnej (*syphilis d'emblée*). W niektórych przypadkach zmiana pierwotna może być umiejscowiona w niewidocznym dla oka miejscu, względnie może rozwijać się i ustępować niepostrzeżenie. Dawniejsze szczepienia jadu kiłowego na otwartą powierzchnię owrzodzeń, wykonywane u ludzi przez BEZIMIENNEGO z PALATYNATU, spostrzeżenia i najdokładniejsze obserwacje wielu lekarzy, m. in. ZAREWICZA, BORZECKIEGO, jak wreszcie doświadczenia na królikach doby ostatniej, potwierdzają niezbicie możliwość bezpośredniego zakażenia drogą obiegu krwi. Niektórzy autorowie nazywają kiłę w ten sposób nabytą, kiłą ukrytą (*lues cryptogenes*).

Kiła nabyta powstaje u dorosłych najczęściej drogą zakażenia krętkami blademi pochodzącymi ze zmian kiłowych umiejscowionych na częściach płciowych, a więc w czasie aktu płciowego. W przeciwieństwie jednak do rzeżączki i wrzodu miękkiego, źródłem zakażenia nie są jedynie t. zw. otwarte zmiany chorobowe na częściach płciowych ale również i swoiste wykwity na jakiegokolwiek części ciała. Stąd też rozmaitemi drogami może iść zakażenie. Przyjmujemy też dziś możliwość bezobjawowego przebiegu kiły t. zw. zakażenie nieme, o którym dopiero chory dowiaduje się po upływie wielu lat, kiedy wystąpią nieraz bardzo ciężkie późne zmiany chorobowe.

Według BULKLEY'a dzielimy kiłę ze względu na jej charakter szerzenia się na t. zw.: A) *Syphilis pandemica*, do której należą 1) *Syphilis epidemica*, 2) *Syphilis endemica*, B) *Syphilis sporadica* z podziałem na 1) *Syphilis oeconomica*, 2) *Syphilis brephotrophica* i 3) *Syphilis technica*. Przez *syphilis oeconomica* rozumiemy kiłę nabytą wskutek warunków rodzinnych, np. przez wspólne współżycie rodzinne, czy to przez zakażenie bezpośrednie, czy to za pośrednictwem przedmiotów codziennego użytku. Jako *syphilis brephotrophica* określamy kiłę nabytą w czasie pielęgnacji chorych względnie dzieci kiłowych. *Syphilis technica* następuje drogą zakażenia w czasie rozmaitych zabiegów leczniczych (szczepienie, tatuowanie itp.). Te przy-



padki nieświadomego zakażenia kily określamy nazwą kily niewinnych, (*sypbilis insontium*).

**Zakażenie drogą bezpośrednią.** Zakażenie drogą aktu piciowego ułatwiają małe otarcia naskórka, nieraz makroskopowo zupełnie niedostrzegalne, pęknięcia naskórka i istniejące już przedtem lub powstałe w czasie aktu piciowego uszkodzenia naskórka; są to właściwe wrota zakażenia. Opierając się na doświadczeniach na zwierzętach należy liczyć się z możliwością przedostawania się jadu kilowego przez nieuszkodzone błony śluzowe np. przez migdałki, jednak praktycznie rzecz biorąc, ten sposób zakażenia zdarzać się może bardzo rzadko i w niezwykle tylko okolicznościach. Wszelkie sprawy chorobowe na częściach piciowych, np. zapalenie żołądki i blaszki wewnętrznej napletka, nadżerki i opryszczki tak na częściach piciowych męskich jak i kobiecych, nory świerzbowe, u kobiet rozmiękły wskutek upławów nabłonka błony śluzowej pochwy lub naskórek przedstonka i t. p. są czynnikami ułatwiającymi zakażenie.

Obok aktu piciowego najczęstszym źródłem bezpośredniego zakażenia są zmiany kilowe błony śluzowej jamy ustnej i skóry czerwieni wargowej, języka, gardła, z których to miejsc krętki blade przedostać się mogą na osobnika zdrowego drogą pocałunku, względnie aktu piciowego nienaturalną drogą wykonywanego (*coitus per os, cunnilingus*). Ułatwiają zakażenie pęknięcia i uszkodzenia nabłonka np. przeczosy warg. W podobny sposób przenosi się kila z chorego oseska na zdrową mamkę i wówczas na brodawce sutkowej powstanie zmiana pierwotna, względnie odwrotnie, zdrowe dziecko karmione przez chorą mamkę, może ulec zakażeniu przez błonę śluzową warg jeżeli zmiany kilowe umiejscowione są w obrębie sutków karmicielki. Zwyczaj wysysania ran (rytualne obrzezanie), oczyszczanie językiem powierzchni skaleczonej lub usuwanie obcego przedmiotu z worka spojówkowego przez wylizywanie, były niejednokrotnie już przyczyną zakażenia. Lekarze badając chorych na kilę lub wykonując u nich zabiegi operacyjne, lekarze wykonujący sekcje (bardzo rzadko) dentyści, położne, ulegają t. zw. zakażeniu zawodowemu, przyczem zakażenie najczęściej występuje na palcach, na rękach i przedramieniu.

Zmiany pierwotne powstać mogą w każdym miejscu, w którym nastąpiło zetknięcie się z materiałem zakaźnym, jeżeli tylko istniało uszkodzenie naskórka. W czasie porodu ulec może dziecko zdrowe lub pozornie zdrowe zakażeniu lub nadkażeniu kilowemu wskutek zetknięcia się ze zmianami kilowymi na częściach piciowych matki i wówczas pierwszy objaw kily powstaje najczęściej na głowie dziecka.

Możliwość zakażenia wzrasta w miarę złych warunków higienicznych a przede wszystkim wskutek niskiego stanu kultury; przebywanie wspólne z osobami choremi, posługiwanie się temi samymi przedmiotami codziennego użytku, opiekowanie się choremi dziećmi, wszystko to sprzyja zakażeniu i endemicznemu rozszerzaniu się kily. Znane są miejscowości (Rosja, Mała Azja, wschodnia Małopolska) gdzie 50% ludności ulega zakażeniu kilowemu i to nie drogą obcowania piciowego, ale drogą bliskiego współżycia.

**Zakażenie drogą pośrednią** powstaje u człowieka przez przeniesienie jadu kilowego w obręb wrót zakażenia przy pomocy przyrządów np. chirurgicznych i dentystrycznych, przez igły, wżerniki pochwowe, nosowe, zgłębniki, nasadki irygatorów, przedmioty codziennego użytku np. szklanki, dalej przedmioty toaletowe, grzebienie, brzytwy, szczoteczki do czyszczenia zębów, przez papierosy wyjęte z ust człowieka chorego na kilę i t. p. Postępowanie się jedną i tą samą łyżką lub widelcem było już niejednokrotnie

przyczyną zakażeń błony śluzowej migdałków lub warg. Uszkodzenie naskórka podczas golenia, względnie wtarcie materiału chorobowego, przeniesione goździkiem lub brzytwą w miejsce już poprzednio uszkodzone, powodują zakażenie kiłowe drogą pośrednią. Dawniej kiedy szczepiono ospę limfą ludzką z człowieka na człowieka, niejednokrotnie przychodziło do zakażenia kiłowego, przyczem przebieg kiły nie różnił się niczem od kiły drogą zwykłą nabytej. Dziś możliwość taka ze względu na stosowanie krowianki jest zupełnie wykluczona. Igłą trzymaną w ustach i używaną następnie przy tatuowaniu, przenieść mogą przygodni operatorzy tatuowania, jad kiłowy zmieszany ze śliną a pochodzący ze zmian kiłowych błony śluzowej jamy ustnej. Naczyniami szklanymi, przyrządami do wydymania szkła, instrumentami dętymi i t. d. niejednokrotnie przeniesiono kiłę na osobnika zdrowego. Sprawcą przypadkowego przeniesienia kiły może być i sam człowiek, np. lekarz, który badając chorego na kiłę przenieść może na palcu materiał kiłowy na siebie samego, względnie na następnego badanego; zdarzyć się to także może i nie lekarzowi.

Istnieje możliwość przeniesienia materiału chorobowego z człowieka na człowieka, przyczem zakażający sam może nie ulec zakażeniu. Dziecko kiłowe karmione piersią matki zdrowej, może pozostawić materiał zawierający krętki blade na brodawce a inne dziecko, karmione bezpośrednio, ulec może zakażeniu, podczas gdy sama karmiąca pozostanie zdrową. W podobny sposób przenieść się może kiła w następstwie aktu płciowego dwóch mężczyzn z jedną i tą samą kobietą.

Łatwość zakażenia kiłowego zależy głównie od ilości krętków białych, znajdujących się w źródle zakażenia, t. j. we wczesnych zmianach kiłowych i zmianach drugorzędnych, zwłaszcza sączących. MILIAN wspomina o przeniesieniu kiły na osobnika zdrowego przed wystąpieniem zmiany pierwotnej. Doświadczenia podejmowane na zwierzętach, wykazały, że wycięte blizny po zmianach pierwotnych mogą być zakażone, znajdują się bowiem w nich jeszcze krętki blade. W doświadczeniach nad kiłą królików okazały się zakażeniami: rozciarki gruczołów chłonnych i narządów wewnętrznych zakażonych zwierząt, dalej rozciarki ze szpiku kostnego, jąder, jajników, płuc, wątroby, nerek i gruczołów dokrewnych. Drogą doświadczeń na zwierzętach udowodniono zakaźność zmian trzeciorzędnych i w ten sposób obalono doszczętnie dawniejsze twierdzenia o ich niezakaźności. Aczkolwiek znane są także przypadki zakażenia się ludzi krętkami bladymi pochodzącymi z kilaków otwartych, umiejscowionych na częściach płciowych, to jednak kliniczne obserwacje potwierdzają, że kilaki jako źródło zakażenia w przeciwieństwie do zmian pierwszo i drugorzędnych nie przedstawiają większego niebezpieczeństwa.

Krew osobników kiłowych, szczepiona na miejsce obnażone z naskórka okazała się materiałem zakaźnym (WALLER, PELLIZARI, BEZIMIENNY z PALATYNATU). Spostreżenia te potwierdziły nowsze doświadczenia na zwierzętach, podejmowane przez NEISSERA, HOFFMANNA, LENARTOWICZA i innych, przyczem w doświadczeniach tych posługiwano się większą ilością krwi. Pobieranie krwi do szczepienia odbywało się z zachowaniem wszelkiej ostrożności, t. j. krew pobierano z odsłoniętej żyły. Wyniki były dodatnie nawet przy przeszczepianiu krwi chorego z okresu zmiany pierwotnej z odczynem BORDET - WASSERMANNNA ujemnym (t. zw. surowiczo ujemnego) w 2—3 tygodni po zakażeniu lub surowiczo dodatniego t. j. w czasie trwania zmiany pierwotnej i już dodatniego odczynu BORDET - WASSERMANNNA. Zakaźną okazała się także krew chorych z okresu kiły utajonej, krew dzieci z kiłą wrodzoną a nawet krew porażonych. Wykazanie krętków białych w płynącej krwi potwierdza możliwość poprzednich doświadczeń, jak również możliwość zakażenia krwią chorych kiłowych, użytą do przetaczania krwi. Nierozstrzygniętą pozostała sprawa zakaźności krwi chorych w późnym okresie kiły, w każdym razie odsetek szczepień dodatnich krwią zmniejsza się wybitnie w miarę dłuższego trwania choroby.

Zakażeniami okazały się również ślina osób chorych na kiłę (domieszka krętków białych), m le k o kobiet kiłowych, m o c z i n a s i e n i e kiłowych. Dodatnie szczepienia nasieniem chorych na kiłę nasuwa zawsze przypuszczenie, że krętki blade znalazły się w nasieniu jako domieszka ze zmian chorobowych w jądrach, pęcherzykach nasiennych lub w cewce moczowej. W nasieniu wykazano już w r. 1910 krętki blade mimo, że w narządach płciowych nie było zmian. Szczepienie nasienia chorych będących w okresie kiły utajonej na króliki, dawało również wyniki dodatnie.



Płyn mózgowo-rdzeniowy już w okresie zmiany pierwotnej zaszczipiony zwierzętom okazał się dla nich zakaźny. W niezmiennym chorobowo płynie mózgowo-rdzeniowym znajdowali badacze jak np. LENARTOWICZ, STEINER, JAHNEL i MULZER krętki blade. Zakażono zwierzęta płynem mózgowo-rdzeniowym porażeni-  
ców i chorych na wiał rdzenia i kiłę mózgowo-rdzeniową.

Wydzieliny niekilowych wykwitów chorobowych występujących u osobnika kiłowego z zasady nie są zakaźne, np. ropa z grudki trądzika lub zawartość pęcherzyka opryszczek, jednakże nie da się zaprzeczyć, że mogą być zakaźne o ile przypadkowo dostaną się do nich krętki blade.

Także choroby w okresie kily utajonej mogą być źródłem zakażenia, w każdej bowiem chwili mogą się u nich wytworzyć zmiany zakaźne przez nich niedostrzeżone. Liczyć się należy również z krętkami bladymi ukrytymi w miejscach niedostępnych zwyktemu badaniu jak np. w cewce moczowej, szyjce macicy i t. d. Im późniejszy okres kily i im dokładniejsze leczenie, tem mniejsze prawdopodobieństwo przeniesienia zakażenia.

Opierając się na dzisiejszych naszych badaniach i doświadczeniu, przyjąć musimy, że każdy człowiek, bez względu na swój wiek czy przynależność rasową, ulec może zakażeniu kiłowemu. Zjawiska wrodzonej odporności na kiłę u ludzi zdrowych nie stwierdzono.

**Rozwój i przebieg kily.** Krętki blade dostawszy się do ustroju, wywołują zmiany chorobowe dopiero po upływie pewnego czasu; istniejące uszkodzenie naskórka będące właściwymi wrotami zakażenia, niejednokrotnie bardzo szybko ulega pokryciu naskórkiem. Czas upływający od chwili zakażenia do wystąpienia pierwszego objawu chorobowego t. j. zmiany pierwotnej, nazywamy okresem pierwszego wylęgania (*stadium primae incubationis*); trwa on przeciętnie 2—3 tygodni, wyjątkowo przedłużać się może do 42 dni, względnie ulec może skróceniu do 10 dni. Doświadczenia MIECZNIKOWA, NEISSERA, LANDSTEINERA, wykonane na małpach, stwierdziły, że okres ten trwać może 10—42 dni (LANDSTEINER), 22—37 dni (MIECZNIKOW) i od 15—20, do 61—65 dni (NEISSER). Pierwszy objaw występuje najczęściej po upływie 25—28 dni.

Okres pierwszego wylęgania kończy się z chwilą wytworzenia się nacieku w miejscu wtargnięcia jadu, względnie z chwilą wystąpienia pierwszych objawów klinicznych zmiany, a który to naciek jest objawem obrony ustroju. W pierwszych tygodniach rozrasta się zmiana pierwotna, krętki blade bowiem rozwijają swą działalność chorobotwórczą w miejscu zakażenia, przedostając się do skóry właściwej i w obręb naczyń chłonnych a nawet krwionośnych. Badania doświadczalne nad kiłą królików a przedewszystkiem badania wyciętych tkanek z jąder królików, w które wszczepiono jad kiłowy, dowiodły, że już w przeciągu 48 godzin po zakażeniu można stwierdzić krętki blade w tkankach otaczających miejsce zakażenia a po upływie czterech dni znajdują się one już w znacznej ilości w ścianach rozszerzonych naczyń krwionośnych, a nawet w ich świetle.

Krętki blade przedostają się niejednokrotnie bardzo szybko z miejsca zakażenia do naczyń krwionośnych i chłonnych i posuwają się drogami większych naczyń aż do najbliższych gruczołów chłonnych. U świnki morskiej stwierdzono obecność ich w najbliższych gruczołach chłonnych już w 5 minut po szczepieniu. Wskutek zmian odczynowych, tak naczyń chłonnych jak i przedewszystkiem gruczoły chłonne, ulegają powiększeniu i stwardnieniu. Z układu chłonnego dostają się krętki do obiegu krwi i rozniesione prądem krwi, wywołują już zmiany chorobowe w całym ustroju a przedewszystkiem w gruczołach chłonnych, skórze, na błonach śluzowych, na oponach mózgowych, (czego dowodem jest płyn mózgowo-

rdzeniowy już we wczesnych okresach kły chorobowo zmieniony) i w narządach wewnętrznych. Jednak jak to wynika z doświadczeń na zwierzętach, krętki blade bezpośrednio z miejsca zakażonego mogą przedostać się do naczyń krwionośnych i rozprzestrzenić się po całym ustroju, nie wywołując nawet w miejscu wtargnięcia objawów zmiany pierwotnej.

Wyrazem klinicznym uogólnienia się krętków są t. zw. zmiany drugorzędne pojawiające się mniej więcej w 8—10 tygodniu po zakażeniu a w 6—7 tygodniu po wystąpieniu zmiany pierwotnej. Czas, który upływa od chwili wytworzenia się zmiany pierwotnej, aż do chwili wystąpienia jawnych objawów drugorzędnych, nosi nazwę okresu drugiego utajenia. (*stadium secundae incubationis*). Zmiany chorobowe na skórze i błonach śluzowych poprzedzać mogą ogólne objawy chorobowe, np. podniesienie się ciepłoty, bóle mięśniowe i okostnowe i t. p. będące następstwem chorobowego działania toksyn krętków białych. Objawy te noszą nazwę objawów okresu zwiastunów (*stadium prodromorum*).

Okres drugiego wylegania może trwać krócej niż 6 tygodni, lub dłużej niż 2 miesiące a tylko wyjątkowo przedłużać się może do 3 lub 4 miesięcy. W okresie drugiego wylegania pojawiają się charakterystyczne zmiany we krwi, czego wyrazem jest dodatni odczyn BORDET-WASSERMANN i inne odczyny serologiczne. Krętki blade krążą w tym okresie w znacznej ilości we krwi, zwłaszcza tuż przed wystąpieniem zmian osutkowych a osiedlając się i rozwijając się w tkankach wywołują objawy chorobowe. Prawdopodobnie krętek biały, będąc przedewszystkiem pasorzytem tkankowym, beztlenowym przez krótki tylko czas pozostaje we krwi; wszelkie później występujące objawy chorobowe zależą już od usadowienia się krętków przy ich pierwszym rozsianiu w ustroju. Tak więc okres drugi, okres uogólnienia się a ściślej mówiąc okres drugiego wylegania kły rozstrzygałby właściwie o losie chorego, a to w zależności od osiedlenia się krętków białych w ważnych dla życia narządach.

Wyrazem czynności obronnej ustroju na rozsiany w skórze jad kilowy, jest osutka kilowa. Ponieważ różna jest siła odczynowa tkanek na jad kilowy, to też przebieg zmian drugorzędnych zależy od czynników konstytucjonalnych ustroju. W tym okresie występują różnorodne objawy osutkowe w postaci plam różnej wielkości, grudek o różnych postaciach morfologicznych, pęcherzyków i t. p. Kilowa osutka znika po pewnym czasie, bo nasilenie jadu ulega osłabieniu pod wpływem działania obronnych czynników ustroju, przyczem wiele krętków białych w walce tej ulega zagładzie, zwłaszcza jeżeli równocześnie dopomagamy ustrojowi odpowiednim leczeniem. W przypadkach kły nieleczonej, po ustąpieniu zmian chorobowych, następują po przerwie kilkumiesięcznej, zazwyczaj 3—6 miesięcznej, dalsze wybuchy osutek, t. zw. nawrotowych (*exanthema recidivans*) i to najczęściej w przeciągu pierwszych dwóch lat, rzadziej w latach późniejszych w postaci obfitszych lub skąpszych objawów drugorzędnej kły na skórze lub na błonach śluzowych. Zdarzyć się może, że osutki nawrotowe wogóle nie pojawią się a nawet może być brak pierwszej osutki świeżej, występującej w następstwie zmiany pierwotnej; mówimy wówczas o bezosutkowym przebiegu kły.

Bezosutkowy przebieg kły spostrzegali WATRASZEWSKI (*lues sine exanthemate*). Czas upływający między nowym wybuchem osutki po ustąpieniu poprzedniej, nosi nazwę okresu utajenia kły, względnie kły bezobjawowej (*lues latens*). Zasadniczo osutka nawrotowa występująca po okresie utajenia, cechuje się mniejszą ilością wykwitów, powstaje bowiem najczęściej z tych krętków białych, które pozostały przy



życiu w miejscach pierwotnego ich zagnieżdżenia się. Te nawrotowe zmiany drugorzędne są większe, krętki blade ocalały bowiem najłatwiej w częściach przybrzeżnych poprzednich wykwitów, skąd też rozszerzają swą działalność odśrodkowo, wytwarzając wykwity nierzadko zlewające się ze sobą. Wykwity osutek nawrotowych przyjmują często kształty pierścieniowate, krętki blade znajdują bowiem gorsze warunki życiowe w tych miejscach, w których krętka pierwszej osutki uległy zniszczeniu skutkiem wytworzonych na miejscu ciał obronnych ustroju. Po każdej osutce nawrotowej zmniejsza się ilość krętków, przeto każda następna osutka charakteryzuje się mniejszą ilością wykwitów; równocześnie w skórze pod wpływem bodźca chorobowego zachodzą swoiste zmiany utrudniające dalszy rozwój i chorobotwórcze działanie krętkom bladym.

Osutka nawrotowa może czasem posiadać cechy osutki pierwszej, co tłumaczymy sobie tem, że z ognisk krętków ocalałych po ustąpieniu pierwszej osutki, krętki blade mogą się w znaczniejszej ilości przedostać ponownie do krwiobiegu i rozsiawszy się obficie w skórze, wywołać zmiany takie jak przy osutce pierwszej.

Drugorzędne zmiany wywołane są powierzchownymi procesami naciekowymi, rozmieszczonymi w skórze właściwej, nie pozostawiającymi po sobie trwałych zmian. Mimo, że zmiany kiłowe występować mogą we wszystkich narządach, to jednak z upodobaniem pojawiają się we wczesnych okresach w skórze, na błonach śluzowych i na oponach mózgowych. Być może, że w tym okresie krętki blade analogicznie do zjawisk w innych chorobach zakaźnych nie są jeszcze tak jadowite dla narządów wewnętrznych. W zmianach kiłowych drugorzędnych znajdujemy zwyczajnie liczne krętki blade i stąd zmiany te w przypadkach uszkodzenia naskórka pokrywającego ich powierzchnię, są w wysokim stopniu zakaźne. Odczyn BORDET-WASSERMANNNA we krwi chorych z objawami drugorzędnymi, prawie z reguły jest dodatni, natomiast odczyn Luetynowy tylko w przypadkach wyjątkowych i nielicznych.

Przebieg kiły jest zwyczajnie bardzo charakterystyczny. Ze względów czysto praktycznych utrzymujemy podział na okres pierwszorzędny, drugorzędny i trzeciorzędny. Okres pierwszy, to czas od zakażenia do chwili wystąpienia zmian chorobowych na skórze i na błonach śluzowych. Obejmuje on, jak już zaznaczono, okres pierwszego i drugiego wylegania oraz okres zwiastunów. Okres drugi rozpoczyna się z chwilą wystąpienia osutki, a przebiega różnie z mniej lub więcej częstymi nawrotami oraz oddzielającymi je przerwami bezobjawowymi, t. zw. okresami utajenia (*lues latens vel asymptomatica*). Okres kiły pierwszorzędnej nawykliśmy dziś dzielić jeszcze na dwa okresy: na okres surowiczo ujemny i surowiczo dodatni, przyczem pamiętać należy, że okres surowiczo dodatni jest wyrazem jedynie pewnego bliżej nam nieznanego oddziaływania ustroju na zakażenie, już przedtem uogólnione. To oddziaływanie ogólne ustroju, znamionujące się dodatnim odczynem BORDET-WASSERMANNNA, zjawia się znacznie później niż istotne ogólne opanowanie ustroju przez krętki. Okres ten trwa kilka lat, przyczem zmiany jawne występują zazwyczaj w przeciągu pierwszych trzech lat; po szeregu lat (5—7 i więcej) powstają już zmiany chorobowe charakterystyczne dla okresu trzeciorzędnego, t. zw. kilaki.

Dziś podział ten ze względów czysto naukowych nie da się już w całej pełni utrzymać, z doświadczeń bowiem na zwierzętach, jak również z pojawiającego się już przed osutką, dodatniego odczynu BORDET-WASSERMANNNA wiemy, że uogólnienie się jadu kiłowego następuje bardzo

szybko a krętki blade uogólniają się w ustroju już przed wystąpieniem odczynów serologicznych we krwi i na długo przed wystąpieniem osutki.

Różnice poszczególnych klinicznych okresów kily polegają na zmianach anatomicznych w skórze i błonach śluzowych, powstających wskutek odczynów obronnych w ustroju. W okresie pierwszorzędym i drugorzędnym kily objawy chorobowe charakteryzuje obraz nacieku zapalnego; zmiany te po upływie pewnego czasu cofają się, nie pozostawiając żadnych trwałych śladów. Zakażony jednak ustrój w miarę trwania choroby ulega w okresie trzeciorzędym t. zw. przestrojeniu (*alergja*). Krętki blade pozostałe w niewielkiej ilości w pewnych tkankach wywołują odmienny niż w okresie drugorzędnym obraz chorobowy, zapalenie ziarniniakowe, z następowem trwałym zniszczeniem tkanek.

Niekiedy przebieg kily kształtuje się odmiennie a to ze względu na inny sposób oddziaływania ustroju. Zdarzyć się też może, że te zmiany w sposobie oddziaływania pojedynczych odcinków skórnych nie wytworzą się jednolicie na całej powierzchni skóry, wskutek czego stwierdzić możemy na różnych odcinkach skóry zmiany chorobowe odpowiadające innym okresom, np. zmiany drugorzędne i trzeciorzędne istniejące równocześnie. Z obrazu anatomo-patologicznego prawie zawsze jesteśmy w stanie odróżnić zmiany drugorzędne od trzeciorzędnych, t. zw. kilaków.

Kilaki występujące w kilka lub kilkanaście lat po zakażeniu tworzyć się mogą nie tylko w skórze i w tkance podskórnej, ale i w narządach wewnętrznych. Przebieg zmian trzeciorzędnych cechuje występowanie zmian chorobowych w ograniczonej ilości; mogą pojawiać się nawet jako zmiany pojedyncze, zazwyczaj nieumiarowo rozmieszczone ze skłonnością do ograniczonych ugrupowań w pewnych odcinkach skóry i szerzenia się obwodowego. Kilaki charakteryzuje dążność do rozpadu tkanek, a o ile nie przyjdzie do rozpadu, to po wessaniu się nacieku chorobowego pozostaje trwała zmiana w postaci blizny. W obrazie anatomo-patologicznym spotykamy utkanie ziarniniakowe z następowem rozmiękaniem lub serowaceniem; niekiedy i bez wystąpienia rozmiękania powstaje następowa blizna zanikowa. Na skórze występują zmiany trzeciorzędne w postaci różnej wielkości guzków, a nawet guzów znacznej wielkości, oraz owrzodzeń. W tych procesach chorobowych biorą też udział naczynia krwionośne. Trzeciorzędne zmiany po samoistnym ustąpieniu, względnie po ustąpieniu pod wpływem leczenia, pojawiać się mogą powtórnie. W okresie zmian trzeciorzędnych odczyny serologiczne wypadają dodatnio, jednakowoż w znacznie mniejszym odsetku niż w okresie drugorzędnym. Odczyn luetynowy jest często dodatni. Krętki blade znajdują się w zmianach trzeciorzędnych w bardzo małej ilości, tak że z trudnością można je wykazać; obecność krętków białych w kilakach stwierdzili MALINOWSKI, SPITZER, RILLE, TOMASZCZEWSKI i inni. Przeszczepienia kily na zwierzęta, drogą przeszczepienia kilaków udają się jednak z pewną trudnością.

Zmiany trzeciorzędne występują tylko u pewnych chorych w przeciwieństwie do zmian drugorzędnych, które prawie zawsze można stwierdzić u chorych nieleczonych.

Przyczyna powstawania tak odmiennych zmian chorobowych w okresie kily pierwszorzędnej, drugorzędnej i trzeciorzędnej, mogłaby polegać na odmiennym zachowaniu się krętków białych względnie ich bardzo skąpej ilości lub na odmiennym zachowaniu się ustroju, np. w okresie trzeciorzędym. Te dwie ostatnie przyczyny, niewielka ilość krętków i odmienny sposób reagowania ustroju na ich działanie, są powodem różnorodnych



obrazów anatomo - patologicznych i przebiegu zmian kiłowych. Ograniczone umiejscowienie zmian trzeciorzędnych wskazuje na możliwość miejscowych nawrotów z pozostałych w skórze gniazd krętków lub też z krętków, które później w to miejsce przywędrowały. W powstawaniu zmian w tym okresie odgrywają już większą rolę niż w kile drugorzędnej drażnienia i urazy; tylko wyjątkowo pewne narządy jak np. gruczoły chłonne, narządy płciowe, nie ulegają schorzeniom trzeciorzędnym, przeciwnie, jak to ma miejsce w okresach pierwszorzędnym i drugorzędnym.

Okresy utajenia kiły pomiędzy wybuchami zmian drugorzędnych i trzeciorzędnych, trwają krócej lub dłużej. Te okresy bezobjawowej kiły ujmować możemy w rozmaity sposób; mówimy o utajonej kile w tych przypadkach, kiedy kliniczne badanie nie wykazuje żadnych zmian, jakoteż i w tych przypadkach, kiedy oprócz braku klinicznie stwierdzalnych zmian chorobowych nie mamy zmian chorobowych w surowicy krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym (ujemne odczyny serologiczne). Nie wiemy dlaczego w pewnych przypadkach pojawiają się częstsze i obfitsze nawroty kiły, podczas gdy w innych przypadkach nie wystąpią one zupełnie. Przypuszczać możemy, że przyczyną odmiennego zachowania się ustroju są różne jego właściwości konstytucjonalne, względnie różną jest jadowitość krętków. Oprócz tego, na tak różnorodny przebieg kiły wpływają i inne czynniki zewnętrzne, jak przypadkowe choroby, intensywność leczenia swoistego i t. d. Niektórzy przypuszczają, że przyczyną powstawania nawrotów kiły są swoiste szczepy, które w miarę pasorzytowania w ustroju nabierają pewnych odmiennych własności chorobotwórczych. Powstające w ustroju ciała obronne nie są w stanie zniszczyć już tych nowych szczepów krętków, uratowanych od zagłady i prawdopodobnie odporniejszych na leczenie.

Zespół zmian kiłowych występować może jeszcze w innej odrębnej postaci, cechującej się szybkim rozpadem wykwitów chorobowych i odmiennym przebiegiem. Tę postać kiły obejmujemy nazwą kiły złośliwej (*lues maligna*). W tej postaci kiły niejednokrotnie w bardzo krótkim czasie po wystąpieniu zmiany pierwotnej powstają zmiany chorobowe o charakterze rozpadowym; ciepłota podnosić się może do 39 a nawet do 40". Dawniej przypuszczano, że przyczyną odmiennego przebiegu kiły jest t. zw. zakażenie mieszane t. j. powikłanie bakteriami ropnemi, dziś raczej upatrujemy przyczynę w odmiennych właściwościach ustroju i zwiększeniu się własności odczynowej skóry i błon śluzowych. BUSCHKE nazywa tę postać kiły złośliwej kiłą alergiczną (*lues allergica*).

Odmianą w swym przebiegu jest również i kiła wrodzona (*lues congenita*), zwłaszcza, że w czasie jej przebiegu występują charakterystyczne zmiany, które się u dorosłych, w przebiegu kiły nabytej, nie pojawiają.

W kilka lub kilkanaście lat po zakażeniu mogą wystąpić swoiste zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym, t. zw. zmiany przy-kiłowe, (*para vel metasyphilis*); nazwę tę nadano dlatego, że przypuszczano dawniej, iż zmiany te nie są wywołane przez jad kiłowy jako taki, ale że są to schorzenia układu nerwowego, występujące jako zmiany następowe. Do tych zmian późnych kiłowych zaliczamy porażenie postępujące (*paralysis progressiva*) i wiać rdzenia (*tabes dorsalis*). Mimo, że zmiany te cechuje odmienny obraz anatomo - patologiczny, mimo, że odmiennie zachowują się one wobec leczenia swoistego, wiemy niezbiecie, dzięki odkryciom NOGUCHI'ego, LEVADITI'ego, BĄNKOWSKIEGO, JAHNELA i innych, że zmiany te wywołuje krętek blady, który w stanie żywym i jadowitym znajduje się w chorobowo zmienionych tkankach nerwowych. Te późne zmiany kiłowe w ośrodkowym układzie nerwowym, nie pojawiają się stosunkowo zbyt

często, statystyka bowiem wykazuje, że na schorzenia przykiłowe zapada około 10% chorych kiłowych i to niejednokrotnie wcale nieleczonych.

Za jedną z przyczyn, która mogła tłumaczyć powstawanie zmian przykiłowych u pewnych tylko chorych, uważano łagodny przebieg kiły bez występowania obfitych zmian drugorzędnych i częstych nawrotów, podczas gdy chorzy u których przebieg kiły cechował się obfitością i częstymi zmianami skórными, nie mieli nie zapadać na te późne schorzenia układu nerwowego. To przeciwieństwo między nasileniem wczesnych zmian klinicznych a występowaniem schorzeń przykiłowych, próbują jednak inni autorowie tłumaczyć istnieniem dwóch różnych szczepów krętka bladego, z których jeden odznaczałby się wybitnym powinowactwem swoistem do układu nerwowego, drugi tylko do skóry. Dziś jednakże nie możemy zgodzić się na istnienie dwóch odrębnych jądów kiłowych. Nie przemawiają bowiem za tem ani badania nad innymi chorobami zakaźnymi, ani też spostrzeżenia nad przebiegiem kiły i łosem chorych którzy ulegli zakażeniu z jednego źródła. Odgrywają tu rolę raczej pewne właściwości ustroju, bo zmiany metakiłowe nie występują np. u chorych rasy kolorowej tak jak u rasy białej, poza tem częste równoczesne występowanie zmian kiłowych w układzie krwionośnym u chorych na wiał rdzenia przemawiają przeciw uznawaniu pewnych szczepów krętków o swoistych własnościach. Musielibyśmy różnicować prócz krętków z powinowactwem do skóry, do nerwów, krętka z powinowactwem do naczyń krwionośnych i t. p. Przeciw tym przypuszczeniom przemawia również współistnienie zmian skórnych trzeciorzędnych ze zmianami przykiłowymi w ośrodkowym układzie nerwowym, oraz zachowanie się płynu mózgowo-rdzeniowego w przypadkach kiły trzeciorzędnej jawnej, płynu chorobowo zmienionego, a więc dowodzącego równoczesnych swoistych zmian w układzie nerwowym.

Wielu autorów uważa, że przyczyny powstawania zmian przykiłowych upatrywać należy w czynnikach konstytucjonalnych danego ustroju, względnie w rozmaitych wpływach, wywierających szkodliwe działanie na ustrój jak np. wpływ przemęczenia układu nerwowego, urazy działające na niego, alkoholizm i t. p. Czynniki te, wrodzone lub nabyte, wpływają na tkankę nerwową w kierunku zmniejszenia jej odporności na czynnik chorobotwórczy.

Późne, przykiłowe zmiany ośrodkowego układu nerwowego niektórzy autorowie obejmują nazwą okresu czwartorzędnego; nazwa ta nie jest jednak usprawiedliwioną, przebieg bowiem zmian przykiłowych, jak również i obraz anatomo-patologiczny różni się wybitnie od przebiegu i zmian kiłowych w okresie pierwszo- drugo i trzeciorzędnym, pozatem zmiany przykiłowe zazwyczaj występują u chorych, u których okres trzeciorzędny wcale się nie pojawił.

Różnorodny przebieg kiły i różnorodne zmiany chorobowe zależą przede wszystkim od czasu, jaki upłynął od chwili zakażenia, przyczem znaczny wpływ na przebieg kiły mają wrodzone właściwości ustroju. Różnorodność postaci chorobowych zależy również od miejsca, w którym te zmiany powstają, względnie od narządów i układów narządów. Zmiany kiłowe nawrotowe występują najczęściej w miejscach wystawionych na ciągłe urazy lub na rozmaite wpływy mechaniczne np. tarcie dwóch powierzchni skóry (zewnątrzne części płciowe, fałdy skórne, okolica odbytnicy, błony śluzowe jamy ustnej i t. p.).

Przebieg kiły pod wpływem leczenia ulega znacznym odchyleniom od zwykłego przebiegu a nawet odpowiednim leczeniem możemy nieraz powstrzymać uogólnienie się jadu kiłowego i występowanie zmian następowych okresów.

Występowanie zmian kiłowych zależy od odczynu ustroju na krętka blade, a od charakteru tych zjawisk odczynowych zależą obrazy anatomo-patologiczne i kliniczne. Zmiany anatomiczne cechuje charakter wysiękowo-wytwórczy głównie w przebiegu kiły wczesnej lub tylko wytwórczy w przebiegu kiły późnej. Przebieg kiły jest wybitnie przewlekły, przyczem zmiany chorobowe nie wykazują skłonności do procesów ropnych. Zmiany chorobowe cechuje w obrazie histo-patologicznym proces przewlekły, charakteryzujący się wytworzeniem nacieku drobnokomórkowego dookoła naczyń chłonnych i żylnych, złożonego z komórek okrągłych i plazmatycznych i bujaniem błony wewnętrznej naczyń, wskutek czego powstaje zwężenie



a nawet zamknięcie zupełne światła naczyń krwionośnych. Równocześnie następuje bujanie komórek tkanki łącznej i nielicznych komórek nabłonkowatych a nawet olbrzymich. Naskórek bierze udział w tym procesie, ulegając ścięczeniu i pęknięciu. W gruczołach chłonnych następuje rozrost ilościowy mięszu gruczołów, bujanie śródbłonek, zgrubienie beleczek i naciek w ścianach krwionośnych. W drugorzędnych zmianach spotykamy ograniczony drobnokomórkowy wysięk zapalny umiejscowiony w głębszych warstwach części brodawkowej skóry dookoła naczyń krwionośnych i nieznaczny rozrost komórek tkanki łącznej. Okres trzeciorzędny kiły t. j. okres kilaków cechuje wytworzenie się swoistej tkanki ziarninowej w skórze, lub w narządach wewnętrznych. Cechą procesów trzeciorzędnych są przewlekłe zapalenia wytwórcze, niszczące utkanie narządów, w których proces ten się rozwija. W częściach środkowych kilaków powstają następstwo procesy wsteczne, prowadzące do rozmiękania nacieku (serowacenia lub martwicy rozplywnej). Naciek złożony z komórek okrągłych, plazmatycznych, komórek nabłonkowatych i olbrzymich typu LANGHANSA, wytwarza się około zmienionych naczyń krwionośnych. Warstwa zewnętrzna naczyń tętniczych i żylnych ulega nacieczeniu i zgrubieniu, bujający śródbłonek warstwy wewnętrznej powoduje zamknięcie światła, utratę odżywienia i następową martwicę kilaka. Ulegające rozmiękczeniu kilaki, skórne lub podskórne lub w narządach pod skórą położonych mogą przebić na zewnątrz tworząc owrzodzenia mniejszych lub większych rozmiarów a w następstwie blizny.

Mimo różnorodności obrazów anatomo-patologicznych, budowa zmian kilowych nie jest charakterystyczna, również i pod względem klinicznym przypominać może inne schorzenia. Ze względu jednak na powtarzające się stale pewne cechy kliniczne, budowę anatomo-patologiczną, umiejscowienie i bądź co bądź charakterystyczny przebieg rozpoznanie kiły w przeważającej części przypadków nie sprawia większych trudności, zwłaszcza, że wybitną pomoc znajdujemy w sposobach badań bakterjologicznych i serologicznych. W ostatecznym razie rozstrzygać może o właściwym tle dodatni wynik leczenia.

W zmianach kilowych znajdujemy zawsze krętki blade; w wykwitach plamistych drugorzędnych krętki blade usadawiają się w ścianach naczyń krwionośnych warstwy brodawkowej i podbrodawkowej skóry, przyczem liczba krętków wzrasta w miarę zbliżania się naczyń do naskórka. Znajdują się one w ścianach naczyń, i najczęściej ulegają fagocytozie przez komórki warstwy zewnętrznej, rzadziej przez śródbłoneki. W wykwitach grudkowych stwierdzić można krętki blade nie tylko w ścianach naczyń krwionośnych, ale także w naskórku, w rozszerzonych przestrzeniach międzykomórkowych, dalej w skórze właściwej, dookoła naczyń krwionośnych i to przede wszystkim w samych brodawkach. Największe ilości krętków białych spotyka się w wykwitach sączących. Krętki blade znaleźć można także w komórkach torebki włosowej, brodawce włosowej, w pochewce włosa i opuszcce włosowej; w postaciach osutki drobnogrudkowej, jak i w wykwitach ropnych krętki blade znajdują się w bardzo niewielkiej ilości, Również w niewielkiej ilości spotyka się je w ścianach naczyń i w tkankach dookoła naczyń chłonnych w wykwitach trzeciorzędnych.

Oprócz zmian chorobowych wywołanych bezpośrednim działaniem krętków białych, a dających się stwierdzić badaniami klinicznymi lub anatomo-patologicznymi, powstają w ustroju zmiany wywołane drogą pośrednią a to obecnością i działaniem biologicznym krętków. Są to przede wszystkim zjawiska odpornościowe, zmiany we krwi, zwłaszcza w jej składzie, podwyższenie ciepłoty, względnie szereg objawów, występujących w łączności z kiłą narządów wewnętrznych jak żółtaczka w przebiegu kiły wątroby, obrzęki kończyn w przebiegu kilowych schorzeń serca i nerek itp.

### ZJAWISKA ODPORNOŚCIOWE W KILE.

Przez odporność danego ustroju rozumiemy niewrażliwość na zakażenie w takich okolicznościach, w których inne osobniki tego samego rodzaju i rasy ulegają schorzeniu. Odporność może być wrodzoną lub nabytą; przez odporność nabytą rozumiemy stan ustroju po przebyciu zakaźnej choroby, wolny już od zarazków np. dur brzuszny (nosiciele zarazków). Ustrój ten przejściowo lub trwale nie jest zdolny do reagowania ponownie objawami chorobowymi na ten sam czynnik chorobotwórczy.

Sprawa odporności w kile dla dawniejszych autorów przedstawiała się jasno, kiła raz nabyta pozostawiała trwałą odporność na nowe zakażenie. Takie zapatrywania musiały doprowadzić do niejasnych wniosków, dopiero systematyczne badania nad kiłą doświadczalną u zwierząt zdołały rozstrzygnąć sprawę właściwego powstawania odporności w przebiegu kiły.

W przebiegu kiły ze zjawiskiem właściwej odporności nie spotykamy się. Jeżeli bowiem w ustroju są czynniki chorobotwórcze, np. bakterje, na które ustrój w danej chwili nie reaguje wytworzeniem zmian chorobowych, to nie możemy mówić o właściwej odporności, ale raczej o niewrażliwości na nowe zakażenia, a więc niejako o odporności niepełnej, połowicznej czyli t. zw. »oporności«. W kile mamy właśnie zjawisko oporności, trwającej tak długo, jak długo znajdują się krętki blade w ustroju; w tym stanie nowe zakażenie przebiegać musi bezobjawowo, co najwyżej pod postacią objawu nadkażenia.

Jednym z wyrazów odporności jest t. zw. alergja powstająca w ustroju, w którym już przyszło do wytworzenia się odporności. Alergja swoista nie jest identyczna z odpornością; nowe zakażenie tym samym czynnikiem chorobotwórczym wywołuje odmienny odczyn ustroju, przede wszystkim miejscowy, mający na celu usunięcie i zniszczenie nowoprowadzonych zarazków. Odczyn ten jest zazwyczaj krótkotrwały i nieszkodliwy dla ustroju, a przytem analogiczny do odczynu powstającego na skutek wprowadzenia w obręb skóry wyciągu zabitych bakterij (np. tuberkulina).

Dawniej przypuszczano, że istnieje naturalna odporność wszystkich zwierząt na kiłę, dziś wiemy, że nie tylko możemy przeszczepiać krętki blade na małpy ale i na inne zwierzęta, jak króliki a nawet świnki morskie, szczury, myszy, psy, wywołując mniej lub więcej charakterystyczne objawy chorobowe. Zakażenie kiłą zwierząt odbywa się jednak na drodze sztucznej, przyczem zakażając zwierzęta wprowadzamy znaczne ilości materiału chorobotwórczego; samoistne zakażenie zwierząt nie jest nam znane przynajmniej niedostatecznie udowodnione (zakażenie królików drogą aktu płciowego). Również nieznaną jest nam sprawa przechodzenia kiły na potomstwo ciężarnych zwierząt, przede wszystkim z samicy króliczej, chociaż ostatnie spostrzeżenia zdają się potwierdzać, że ten sposób przeniesienia kiły na potomstwo zwierząt jest możliwy.

Przebieg kiły u niektórych zwierząt podatnych na zakażenie nie różni się od przebiegu kiły u człowieka, jednakże objawy drugorzędne o wiele rzadziej występują u zwierząt. Szczipiąc myszy można wywołać jak to wykazali LENARTOWICZ, KOLLE, WORMS, EWERS, SCHLOSSBERGER, zakażenie przebiegające bezobjawowo a przeszczepiając następnie gruczoły chłonne lub narządy wewnętrzne tychże zwierząt na króliki możemy przekonać się o istnieniu krętków białych w ustroju myszy, u królików bowiem szczepionych występują objawy chorobowe.

Najwrażliwszym na zakażenie kiłowe jest człowiek; wrodzona odporność człowieka na kiłę nie istnieje. Przypuszczano dawniej, że może istnieć odporność pewnej rasy ludzkiej na kiłę; nie stwierdzano bowiem zakażenia kiłowego np. u mieszkańców Grenlandji, Islandji. Szczegółowe jednak obserwacje nie potwierdziły tego przypuszczenia. Warunki rasy mogą natomiast wpływać na zmianę typowego przebiegu kiły. Istnieje pewna osobnicza skłonność ustroju ludzkiego, powodująca odmienne ukształtowanie się prze-



biegu zakażenia kiłowego, tak, że w jednym przypadku stwierdzamy klinicznie ciężki przebieg zakażenia, w innym pozornie lekki. Badania doświadczalne i obserwacje kliniczne stwierdziły, że nietypowy a często różny przebieg kiły nie zależy od odmiennego szczepu krętka bladego, ale od właściwości ustroju zakażonego, a więc od warunków czysto osobniczych; ale i tu nie znamy bliżej warunków osobniczych, bo kiła złośliwa wystąpić może zarówno w ustroju osłabionym i wycieńczonym przewlekłymi chorobami, jak i u ludzi zupełnie zdrowych. Ten sam jad kiłowy, pochodzący z jednego i tego samego źródła, u jednego osobnika wywoła kiłę złośliwą, u drugiego natomiast zakażenie przybierze przebieg zwykły. Występowanie częstsze w pewnych rodzinach schorzeń przykiłowych i brak późnych zmian w ośrodkowym układzie nerwowym u pewnych ras, przemawia jednak za istnieniem osobniczej skłonności układu nerwowego do tych zmian chorobowych. Istnieje rasowa skłonność powodująca odmienny przebieg kiły i jej zejście. W Ameryce środkowej, u ludzi rasy białej i u murzynów spostrzegano ciężkie postaci kiły, natomiast przebieg zakażenia u Indian ma być względnie lekki. W Afryce kiła powoduje poważniejsze zmiany u białych, Arabów, niż np. u murzynów, u których przebiega stosunkowo lekko.

Właściwości grupowe krwi nie mają żadnego wpływu na kształtowanie przebiegu kiły, natomiast przynależność do pewnej grupy krwi ma wpływ, jak to wykazał STRASZYNSKI, na szybsze ustępowanie dodatniego odczynu BORDET-WASSERMANN.

Zapatorywania na sprawę odporności nabytej w kile ulegały z biegiem czasu różnym przemianom. RICORD przypuszczał, że człowiek raz zakażony kiłą, nabywa trwałej odporności i to już w chwili, kiedy wytworzy się zmiana pierwotna («la vérole ne se double jamais»). To mniemanie o niemożliwości powtórnego zakażenia kiłowego (*reinfectio*) podzielał BAHRENSPRUNG i SIEGMUND, nie dając wiary ogłaszanym spostrzeżeniom i uważając nowe zakażenie za nieswoiste. Również niejasno przedstawiała się sprawa braku odporności na jad krążący w ustroju i sprawa mechanizmu powstawania nawrotów. Kliniczne obserwacje wskazywały, że z chwilą występowania zmiany pierwotnej u człowieka, ustaje wprawdzie wrażliwość na nowe zakażenie, a mimo to człowiek nie jest odporny na swój własny jad, krążący w ustroju. Tłumaczono to sobie odpornością tylko górnych warstw skóry (odporność miejscowa), podczas gdy głębsze warstwy skóry i narządy wewnętrzne tej odporności jeszcze nie nabyły, ta bowiem miała się pojawiać dopiero w późniejszym przebiegu choroby. Z okresu przed wprowadzeniem arsenobenzolu do leczenia kiły, ogłoszono około 356 przypadków powtórnego zakażenia, z czego jednakże po dokładnym krytycznym rozpatrzeniu uznano tylko 30, jako właściwe, nowe zakażenia. (JOHN).

Sprawa możliwości powtórnego zakażenia kiłą uległa gruntownej rewizji w miarę postępu leczenia a zwłaszcza po wprowadzeniu do leczenia arsenobenzolu. Ilość ogłoszonych nowych spostrzeżeń powtórnego zakażenia wzrosła w ostatnich czasach bardzo znacznie, jednakże wiele z tych ogłoszonych spostrzeżeń nie zasługuje na nazwę powtórnego zakażenia, okazały się bowiem tylko zmienionymi, odosobnionymi zmianami drugorzędowymi, zwłaszcza, że występowały u ludzi, u których możliwość nowego zakażenia była zupełnie wykluczona. Były to grudki drugorzędne, podobne do zmian pierwotnych (*papulae solitariae*, *papulae sclerosiformes*, *chancriformes*). Jednakże nie da się zaprzeczyć, że istnieje możliwość wystąpienia nowej zmiany pierwotnej po powtórnym zakażeniu, okoliczności bowiem w których one powstają odpowiadają warunkom wymagany dla stwierdzenia prawdziwego, rzeczywistego powtórnego zakażenia. I tak, poprze-

dnie zakażenie powinno być z całą pewnością stwierdzone, chorzy musieli być dostatecznie leczeni, pomiędzy poprzednim zakażeniem a zakażeniem nowym upłynąć musi dłuższy okres czasu, nowa zmiana pierwotna powinna być umiejscowiona w innym miejscu niż poprzednia, wynik badania na krętki blade powinny być dodatni a nawet powinno się stwierdzić istnienie kili u osoby zakażającej. Za nowym powtórnym zakażeniem przemawia również i powiększenie najbliższych gruczołów chłonnych, a nawet wystąpienie świeżych objawów drugorzędnych. Pamiętać jednak należy, że i w przypadku wykwitów nawrotowego ograniczonego, podobnego do zmiany pierwotnej, powstającego po energicznym leczeniu, może przyjść do ponownego rozsiania krętków bladych drogą obiegu krwi w sposób podobny, jak to ma miejsce w okresie drugiego wylegania. Po przeprowadzonym bowiem energicznym leczeniu, jad kiłowy, krążący w ustroju, uległ prawdopodobnie zupełnemu zniszczeniu, z wyjątkiem jednego miejsca, w którym krętki blade utrzymały się przy życiu; z tego to pozostałego gniazda rozwijają następnie krętki blade swe działanie chorobotwórcze w sposób podobny, jak to się zdarza w ustroju zdrowym. Stwierdzenie znacznej liczby przypadków powtórnego zakażenia po przeprowadzeniu leczenia, udowadnia, że kilą można się zarazić po raz wtóry i że odporność ustroju na nowe zakażenie, odporność, jaką spotykamy po przebyciu pewnych chorób zakaźnych, w tych wypadkach nie istnieje. Naturalnie sprawa ewentualnego nadkażenia pozostać musi otwartą.

**Objawy odporności w przebiegu kili.** Dawniejsze próby powtórnego zakażenia chorych kiłowych, wypadaly ujemnie, to też RICORD na podstawie tych doświadczeń przypuszczał, że z chwilą wytworzenia się zmiany pierwotnej nowe zakażenie nie jest już możliwe, jednakże już wówczas wspominał o możliwości istnienia wyjątków. Współczesna nauka o kile stwierdza, że możliwość nadkażenia (*superinfectio*) t.j. zakażenia nowym jadem kiłowym człowieka już na kilę chorego, wyraża się czasem powstaniem zmiany chorobowej w miejscu szczepienia. Wyniki tych nowych doświadczeń doprowadziły do wniosku, że proces odpornościowy w przebiegu kili rozpoczyna się wcześniej, tuż po zakażeniu. Istnieją różnice w miejscowej odporności, przyczem powstaje początkowo t. zw. odporność na zmianę pierwotną, powstająca w sąsiedztwie zmiany pierwotnej, która z czasem rozprzestrzenia się po całym ustroju.

W okresie zmiany pierwotnej a przede wszystkim w okresie pierwszego wylegania istnieje możliwość nadkażenia, jednakże w zwykłych warunkach z podobnymi okolicznościami spotykamy się bardzo rzadko. W związku z ogólnym zakażeniem ustroju zanika stopniowo zdolność nadkażenia ustroju. Okres czasu, w którym ustaje wrażliwość na nowe zakażenie trwa krócej lub dłużej; z chwilą wystąpienia dodatkowego odczynu BORDET - WASSERMANN, przeciętnie w 6-ym tygodniu po zakażeniu, rozpoczyna się zazwyczaj okres niewrażliwości na krętki blade, po raz wtóry wprowadzone do ustroju. Kliniczne spostrzeżenia dowodzą, że istnieje możliwość nadkażenia w pierwszych dniach po wytworzeniu się zmiany pierwotnej a dowodem tego są t. zw. zmiany pierwotne odbite t.j. powstałe w miejscu zetknięcia się sąsiadującego odcinka skóry zdrowej z odcinkiem, na którym rozwija się zmiana pierwotna. (np. większe wargi sromowe kobiety), względnie szereg zmian pierwotnych występujących w różnych okresach czasu, powstaje w ten sposób, że zakażenie następuje kilkakrotnie w miarę wielu stosunków płciowych, podejmowanych przez zdrowego osobnika z osobą chorą w krótkich odstępach czasu. QUEYRAT obserwował występowanie 19 nowych nadkażeń powstających w miarę



podejmowania codziennych stosunków płciowych z osobą chorą, przyczem ostatnia zmiana pierwotna wystąpiła jeszcze w 11-ym dniu po ukazaniu się zmiany pierwotnej. Doświadczenia na zwierzętach udowodniły również możliwość nadkażenia, podjętego w 5—14 dni po pierwszym zakażeniu a nawet po wytworzeniu się zmiany pierwotnej, t. j. w 12—19 dniu po pierwszym szczepieniu (FINGER i LANDSTEINER). Czas wylegania drugiego zakażenia w pewnej tylko części przypadków był krótszy niż przy pierwszym zakażeniu, a wykwitły po nadkażeniu słabiej rozwinięte.

W okresie jawnej kiły drugorzędnej da się również wywołać zjawisko nadkażenia, jednak już z pewnemi trudnościami, to też dawniej autorowie opierając się tylko na spostrzeżeniach klinicznych, stworzyli dogmat o absolutnej odporności chorych w okresie drugorzędnym (RICORD, WALLACE, D-DAY). Doświadczenia FINGERA i LANDSTEINERA przy zastosowaniu odpowiedniej techniki udowodniły możliwość istnienia nadkażenia i w okresie drugorzędnym kiły; w miejscu szczepienia nowym jadem kiłowym powstawała po upływie 10 dni grudka czerwono-brunatna, wielkości soczewicy, luszcząca się na swej powierzchni i budową histologiczną przypominająca typowe zmiany drugorzędne. W tych nowowytworzonych zmianach mogli wyżej wymienieni badacze stwierdzić obecność krętków białych. Z powyższych więc doświadczeń wynika, że chorzy z objawami kiły drugorzędnej nie są odporni zarówno przeciw własnemu jadowi, jak i obcemu; wprowadzony do ustroju obcy jad kiłowy wywołać może objawy chorobowe o cechach wykwitów drugorzędnych.

W okresie trzeciorzędnym próby nadkażenia o wiele częściej dawały wyniki dodatnie. FINGER i LANDSTEINER i wielu innych autorów otrzymało w miejscu szczepienia jadem kiłowym chorych z objawami kiły trzeciorzędnej nacieki w postaci guzków i guzów o zabarwieniu brunatnoczerwonym. Wykwity te w dalszym swym przebiegu zachowywały się podobnie jak typowe zmiany trzeciorzędne. Z biegiem czasu te nowowytworzone wykwitły ustępowały, pozostawiając trwałe ślady w postaci blizn zanikowych. W niektórych przypadkach wytwarzały się w miejscu szczepienia guzy, które następnie rozpadały się tworząc owrzodzenia, podobne swem wejściem klinicznym do owrzodzeń kilakowych. Wszystkie te doświadczenia nad nadkażeniem stwierdzają, że w każdym okresie kiły jawnej możemy otrzymać dodatnie wyniki po powtórnym szczepieniu nowym jadem kiłowym, przyczem objawy kliniczne nadkażenia odpowiadają będą zmianom okresu kiły, w którym się dany osobnik w chwili nadkażenia znajduje.

Niektórzy autorowie nie zgadzali się na możliwość istnienia nadkażenia w przebiegu kiły. NEISSER np. przypuszczał, że udane nadkażenia w okresie trzeciorzędnym nie są kilakami, lecz tylko odczynem zapalnym alergicznym występującym w skórze chorego po urazie, jakim było nowe szczepienie. Wiele przemawia za możliwością istnienia nadkażenia, ale niezawsze dowody kliniczne są wystarczające dla ich stwierdzenia. Ale z badań TRUFFIEGO, PASINIEGO, BALBIEGO i innych wiadomo, że nie są to odczyny alergiczne, ale istotne nadkażenia, co stwierdzono mikroskopowo i dodatniem przeszczepianiem na zwierzęta. W przypadkach udanych nadkażeń nie wiemy, czy wprowadzone do ustroju nowe krętki białe ulegną zagładzie, względnie czy pozostaną one w ustroju i istnieć będą obok szczepów dawnych i czy nie wystąpią później nowe objawy chorobowe. Z nowych doświadczeń KOLLE'go na zwierzętach wynikałoby, że nie możemy z całą stanowczością stwierdzić, czy nawet klinicznie nieudane nadkażenia są istotnie nadkażeniami nieudaleni, i czy mimo braku zmiany poszczepieniowej, nowo wprowadzone krętki białe nie rozwijają się dalej w ustroju.

Nadkażenie występuje najczęściej w okresie pierwszego wylegania a nawet w czasie trwania zmiany pierwotnej, w miarę uogólniania się kiły wytwarza się niewrażliwość skóry na nowe zakażenia i drogą naturalną nadkażenie nie powstaje. Z chwilą zupełnego wyleczenia kiły powraca stan zupełnej wrażliwości na nowe zakażenie.



Powyższe spostrzeżenia tak kliniczne jak i z kily doświadczalnej zwierząt zaczerpnięte, wskazują, że ustrój kilą zakażony posiada odporność inną, niż odporność właściwą, t. j. tą, którą spostrzegamy po przebyciu niektórych ostrych chorób zakaźnych. Człowiek dotknięty kilą, jest na nowe zakażenie odporny dlatego, że w ustroju jego są jeszcze krętki blade, jest więc odporny dzięki trwaniu zakażenia. Po wyleczeniu, odporność znika i nowe zakażenie znów jest możliwe, czyli że przebycie kily (wyleczonej) nie pozostawia trwałej odporności.

Według NEISSERA dadzą się w przebiegu kily wyróżnić dwa procesy powstające w chorym ustroju; 1). utrata możności reagowania na nowe zakażenie, 2). przestrojenie tkanek. Utrata zdolności reagowania na nowe zakażenie, jak to wynika z udanych doświadczeń nad nadkażeniem, nie jest zupełną, jednakże jest ona wyraźna. W jaki sposób to nowe zjawisko w ustroju zakażonym kilą powstaje, nie wiemy, być może, że powstają swoiste zjawiska bliżej nam nieznanne w tkankach i sokach ustroju. Przestrojenie tkanek objawia się w ten sposób, że krętki blade w różnych okresach kily wywołują rozmaite obrazy chorobowe. Obecność krętków białych względnie ich toksyn lub endotoksyn z jednej strony a z drugiej obecność ciał ochronnych wytworzonych przez ustrój pod wpływem zakażenia, powodują, że komórki ustroju w miarę rozwoju choroby zaczynają w różnorodny sposób oddziaływać na jad krążący w ustroju. Powstają przeto najróżnorodniejsze objawy kliniczne, tak charakterystyczne dla różnych okresów kily. Dawniej przypuszczano, że różnorodność postaci chorobowych wywołana jest przez zmianę jadowitości lub postaci pasorzyta, jednak doświadczenia nad kilą u zwierząt w zupełności rozwiały te przypuszczenia. Krętek biały, pochodzący z kilaka, przeszczepiony na zwierzę zawsze wywoła zmianę pierwotną. Zmiana zatem w oddziaływaniu tkanek na własny jad, to przestrojenie tkanek, jak je NEISSER nazywa, jest powodem, że zakażony ustrój w późniejszym okresie chorobowym wybitnie reaguje na małą ilość krętków białych, przeciwnie jak to bywa we wczesnych okresach, kiedy znaczne ilości krętków białych nie wywołują tak daleko idących zmian rozpadowych, jak to zachodzi w okresie trzeciorzędnym. Zmiany kilowe w okresach późnych przypominają swym przebiegiem wykwyty chorobowe występujące w innych chorobach zakaźnych przewlekłych, jak np. gruźlicy i trądzie.

Właściwie w przebiegu kily możemy mówić o zjawiskach <sup>1)</sup>alergji<sup>1)</sup>, powodujących zmianę podłoża pod wpływem zakażenia, podobnie jak to się zdarza w czasie zakażenia prątkiem gruźliczym. Skóra w zupełnie inny sposób oddziaływa na jad kilowy, krążący w ustroju, a nawet na czynniki nieswoiste. Zjawiska alergji tem wybitniej występują im dłuższy czas upływa od zakażenia; nasilenie i szybkość wytwarzania stanu alergicznego skóry ulega indywidualnym wahaniom a już w okresie trzeciorzędnym alergja występuje najwybitniej. Okres drugorzędny jest również okresem pewnych zjawisk alergicznych a odczyn alergiczny na jad kilowy w postaci wykwitów chorobowych jest swoistym wyrazem obrony ustroju przeciw czynnikowi chorobotwórczemu.

Według GRZYBOWSKIEGO należy rozpatrywać alergję występującą w kile, z punktu oddziaływania skóry na czynnik swoisty i z punktu widzenia oddziaływania skór kilowych na czynniki nieswoiste. Odmienne zachowują się tkanki skórne w okresach bezobjawowych, w tych bowiem przypadkach nie mogą one oddziaływać na czynnik chorobotwórczy, znajdują się bowiem w stanie *a n e r g j i* (czyli alergji biernej). Można by więc przedstawić rozwój kily jako szereg okresów anergicjnych i alergicznych, ze stopniowym wzrostem czynnej alergji w okresach późnych (przykłowe zmiany wypadłoby uważać za postać anergiczną kily).

<sup>1)</sup> Innoczynności według KRZYSZTAŁOWICZA i GRZYBOWSKIEGO.



Stwierdzenie istnienia alergicznego usposobienia skóry jest trudne; próbowano wykazać alergję w kile drogą szczepień żywych krętków, co w zasadzie nie w każdym przypadku jest możliwe, względnie stosując przetwory sztuczne (luetyna) a nawet przetwory nieswoiste (surowica końska).

Nie wiemy również dlaczego ilość krętków białych w późniejszych okresach ulega zmniejszeniu, być może, że zjawiska alergiczne zachodzące w późniejszych okresach kily w ustroju wywołują zmianę niekorzystną w podłożu czyniąc je trudniej podatnym na działanie czynnika chorobotwórczego, względnie jad kiłowy ulega zniszczeniu przez wytworzone w ustroju siły obronne. Najprawdopodobniej oba te czynniki biorą udział w wytwarzaniu się tego osobliwego stanu odpornościowego ustroju.

Przypuszczają również (GOUGEROT), że w zakażonym ustroju istnieć muszą równorzędnie dwa zjawiska; zjawisko uczulenia ustroju na jad kiłowy i zjawisko uodpornienia. Miejscowe uczulenie powstaje w okresie pierwszego wylegania a ogólne w okresie wylegania drugiego. Okres wylegania byłby okresem stopniowego wzmagania się uczulenia ustroju, przyczem ogólne uczulenie, poprzedza ogólne uodpornienie nie będące jednak zupełnym, tak, że jad własny krążący w ustroju, zdolny jest wywoływać zmiany chorobowe.

Nadkażenie wywołane drogą sztuczną możliwe jest w każdym okresie kily a więc w zasadzie powinno być możliwe i w okresie bezobjawowej kily. Odporność w przebiegu kily ulega znacznym wahaniom, w okresie nawrotów jest mniej wybitną, bo właśnie powstawanie objawów chorobowych jest spowodowane zmniejszeniem się odporności. W okresie utajenia odporność powinna być znacznie wzmożona (anergja) i nowe szczepienia nie powinny kończyć się wynikami dodatnimi, a więc nadkażenia powinny być zjawiskiem rzadkiem. Udałe nadkażenie w tym okresie tłumaczyłoby nam stan wrażliwości danego osobnika w odpowiedniej chwili, t. j. stwierdziłoby czy w pewnych okresach kily może istnieć zupełnie niewrażliwość skóry na jad kiłowy. Szczepienia więc dokonywane w okresie utajenia powinny dawać rozmaite wyniki (LESZCZYŃSKI), odporność bowiem może ulegać nawet w okresie utajenia rozmaitym wahaniom.

Odnośnie do wczesnego okresu utajenia kily, dotychczas mało przeprowadzono badań nad zachowaniem się zjawiska nadkażenia. Doświadczenia KLINGERA wypadły zawsze ujemnie. LESZCZYŃSKI we wczesnym okresie utajenia otrzymał po szczepieniu jadu kiłowego dodatni wynik w postaci nacieku śródskórnego i wytworzenia się grudki. Według LESZCZYŃSKIEGO nawet uogólnienie się jadu kiłowego po szczepieniu w tym okresie jest możliwe, przynajmniej o tyle, o ile dotyczy to najbliższych gruczołów chłonnych.

Wyniki doświadczeń na ludziach pozwalają przypuszczać, że kila nie wywołuje bezwzględnej odporności w żadnym okresie, natomiast względna odporność waha się w znacznych granicach. FINGER tłumaczy okresowość zmian, walką pomiędzy krętkami a siłami obronnymi ustroju, przyczem raz jedna, drugi raz druga strona bierze górę aż wkońcu zwycięża ustrój i następuje wyleczenie, ewentualnie zwyciężają krętki i cierpienie trwa dalej, niekiedy już w nieuleczalnej postaci. Nadkażenie możliwe jest w każdym okresie kily, jednak aby je otrzymać, musimy zachować pewne warunki, przede wszystkim szczepić materiałem obfitującym w znaczną ilość krętków białych. Dlatego też nadkażenie drogą naturalną należy do rzadkości. Doświadczenia na zwierzętach, przeprowadzone w ostatnich latach, zdają się wskazywać na możliwość istnienia nadkażenia bezobjawowego, to znaczy, że nowy jad kiłowy wnikając do ustroju nie wywołuje w miejscu wtargnięcia żadnych objawów chorobowych, jednakże nowe szczepy krętków białych

mogą nie ulegać zagładzie i istnieć obok szczepów dawniejszych. Czy podobne zjawisko może występować i u ludzi, tego jeszcze napewno twierdzić nie możemy.

Różnorodność zmian chorobowych zależałyby więc od przestrojenia tkanek, jad kiłowy jako czynnik chorobotwórczy jest prawdopodobnie stały i niezmienny i zawsze w ustroju zdrowym, jako pierwszy objaw zakażenia wywoła zmianę pierwotną. Niektórzy jednak badacze jak np. LESZCZYŃSKI, przypuszczają, że istnieje możliwość przeobrażeń krętka bladego w zakażonym ustroju; obok jedynych dotychczas znanych postaci uorganizowanego jadu kiłowego, krętków białych, istnieć mogą inne postaci żywotne, czy to jako formy trwałe, czy też spoczynkowe. LESZCZYŃSKI, opierając się na znanych faktach, że okresy utajenia i nawroty kiły powtarzają się w prawidłowych odstępach, 3, 6, 9—12-miesięcznych (wielokrotność liczby 3), przypuszcza, że cykliczność choroby zależy nietylko od wahań odporności, ale od faz rozwojowych krętka. Sprawa jednakże istnienia różnych postaci krętków białych dziś jest niewyjaśniona i ogół badaczy przyjmuje, że pasorzyt kiły jest niezmienny, a nawroty powstają tylko na drodze odmiennego oddziaływania ustroju.

**Kiła doświadczalna a odporność u człowieka.** Doświadczenia na królikach, szczepionych kiłą zmierną do rozwikłania zagadnień odpornościowych, których doświadczalnie u człowieka rozwikłać nie można. Po udaleniu szczepienia materiału kiłowego w jądra królików lub dożylnie, powstaje u królików zjawisko ogólnego zakażenia, a od uogólnienia się jadu kiłowego zależy kształtowanie się zjawisk odpornościowych. Uogólnienie się jadu kiłowego u królików występuje nader szybko, w 30 minut po szczepieniu w jądra, znajdowano krętki blade w pachwinowych gruczołach chłonnych (a nawet w 5 minut u świnek morskich, szczepionych kiłą) a w 2 tygodnie w gruczołach podkolanowych. Nadkażenie udaje się w pierwszych 60 dniach po zakażeniu, później już zakażenie tym samym szczepem (*homologicznym*) nie udaje się, natomiast szczepienie innym szczepem (*heterologicznym*) daje wynik dodatni. Możemy mówić o jednokrotnej tylko odporności u królików (*monoimmunitas*) a nie o odporności powszechnej (*panimmunitas*). Ponadto u zwierząt udaje nadkażenie przebiegać może bezobjawowo, czyli, że istnieje może odporność tylko na zmianę pierwotną, która jednakże nie chroni całego ustroju od nowego zakażenia szczepami heterologicznymi.

U ludzi warunki nadkażenia kształtują się inaczej i w zwykłych warunkach mówić możemy o odporności powszechnej. Zwierzęta leczone wcześniej po zakażeniu, po upływie trzech miesięcy nie będą już odporne na zmianę pierwotną, ale powtórne szczepienie da wyniki zupełnie dodatnie, co potwierdza możliwość powtórnego zakażenia u człowieka po wcześniej przeprowadzonym udaleniem leczenia. Leczenie zwierząt podjęte w okresie późniejszym, t. j. w okresie wytworzenia się odporności na zmianę pierwotną, nie doprowadzi już do wyjałowienia ustroju i u królików istnieje będzie odporność na nowe zakażenie (*Infektionsimmunität* KOLLE) t. j. stan ustroju, w którym ustrój bez zewnętrznej pomocy nie może uwolnić się od pierwszego zakażenia, a który to stan zapewnia zwierzęciu ochronę przed nowym zakażeniem.

U królików wywołać można zakażenie bezobjawowe, bez występowania objawu chorobowego w miejscu szczepienia, jednakże wycięte gruczoły chłonne, przeszczepione na inne zwierzęta, spowodują skolei zakażenie kiłą, szczepionych zwierząt. Z analogicznym zjawiskiem liczyć się możemy i u ludzi, bo nierzadko stwierdzamy u chorego zmiany późne,



mimo że chory zapewnia, iż objawów wczesnej kily nigdy nie spostrzegł. Wprowadzone do ustroju zwierzęcego, przy udaleń nadkażeniu nowe szczepy krętków, mogą istnieć obok szczepów dawniejszych, co możemy stwierdzić drogą krzyżowych szczepień na inne króliki, w myśl zasady, że nadkażenia szczepami heterologicznymi dają u królików wyniki dodatnie.

Ponieważ u zwierzęcia zakażonego istnieć może tylko odporność na zmianę pierwotną, a nadkażenie przebiegać może bezobjawowo, to przypuszczać można, że i u człowieka pojawić się może podobne zjawisko. Leczeni chorzy kilowi i wyleczeni, mogą zatem teoretycznie biorąc, ulec nadkażeniu a nawet ponownemu zakażeniu, jednakże przebiegającemu bezobjawowo, tak że to nowe zakażenie dopiero w późniejszych latach spowodować może występowanie późnych zmian chorobowych.

Ponieważ nie możemy stwierdzić istnienia prawdziwej odporności u człowieka, nie możemy też mówić o dziedziczeniu odporności na kilę. Sprawą tą zajmę się osobno w rozdziale o kile wrodzonej.

Na podstawie dotychczasowych wyników spostrzeżeń klinicznych, tak dawniejszych jak i współczesnych, jak i na podstawie doświadczeń nad kilą u zwierząt, wnioskować możemy, że chorzy, którzy ulegli zakażeniu kilowemu i nie byli wcale, albo byli tylko niedostatecznie leczeni, są przeważnie odporni na nowe zakażenie, to znaczy, że u nich nie występuje zmiana pierwotna na skutek przypadkowego nowego zakażenia. Czy jednak nowe szczepy krętków białych, dostawszy się do ustroju chorego giną, czy też mogą wywierać dalszy wpływ chorobowy na ustrój, o tem nie pewnego nie wiemy. Chorzy na kilę mogą reagować na zjawisko nadkażenia wykwitami skórnymi o charakterze zmian drugo lub trzeciorzędnych, zależnie od okresu kily, w którym się dany chory znajduje, i to bez dalszych następstw. O możliwości powtórnego zakażenia, z wytworzeniem się nowej zmiany pierwotnej i to w miejscu odległym od pierwszej, z następowem powiększeniem najbliższych gruczołów chłonnych, względnie z wystąpieniem wczesnych zmian drugorzędnych świadczą nowoczesne spostrzeżenia po przeprowadzonych leczeniach podejmowanych w sprzyjających warunkach. Również dłuższe obserwacje chorych leczonych wskazują na możliwość istnienia zupełnego wyleczenia, u osobników tych bowiem nie stwierdza się po latach żadnych objawów chorobowych, a badania serologiczne krwi, jak również badania płynu mózgowo-rdzeniowego, nie wykazują żadnych chorobowych zmian. W przypadkach, w których stwierdzamy rzeczywiste nowe zakażenie, przebieg dalszy kily nie różni się niczem od pierwszego.

W okresie dłuższego trwania zmiany pierwotnej nadkażenie zazwyczaj się nie udaje, rozwinęła się bowiem już odporność na nową zmianę pierwotną; w okresie pierwszych 10—12 dni po pojawieniu się zmiany pierwotnej istnieje jeszcze możliwość nowego zakażenia względnie samozakażenia (*Inoculatio postinitialis, chancre successif*). Nadkażenie może udać się tylko w miejscu odległym od zmiany pierwotnej, najbliższe bowiem okolice zmiany pierwotnej zachowują się już odpornie, rozwinęła się bowiem już miejscowa wczesna odporność. Nowe zakażenie w okresie trzeciorzędnym jest możliwe przy częściowym jeszcze zachowaniu się przestrojenia tkanek, właściwym dla okresu trzeciorzędnego (alergji), ustępuje ono na innych odcinkach skóry i w tych miejscach powraca stan zwykłego oddziaływania skóry.

Liczne próby wywoływania odporności, bez uprzedniego zakażenia kilowego dotychczas spełzły na niczem. Próby wstrzykiwania żywych i jadowitych krętków białych, (nieodpornienie czynne) względnie osłabionych przez przeszczepienie na zwierzęta, drogą

podskórną, śródskórną i dożylną, zakażonym kiałą małpom i królikom, nie doprowadziły do powstania w zakażonym ustroju zwierzęcym zjawiska czynnego uodpornienia. Podobnie i próby czynnego uodpornienia zakażonych kiałą ludzi, przez wstrzykiwanie choremu wyciągu ze zmian pierwotnych, nie doprowadziły do żadnych dodatnich wyników. Szkoła wiedeńska stwierdzając wybitną poprawę w ustępowaniu zmian trzeciorzędnych kiałowych po stosowaniu doskonałym wyciągów z narządów kiałowych (*organluetin*) przypuszcza, że w tych przypadkach działać musi czynnik swoisty, wywołujący zjawisko odporności.

Również i wyniki uodporniania biernego zwierząt surowicami chorych kiałowych, względnie zwierząt, którym wstrzykiwano krew, surowicę, lub szczepiono wycinki tkanek kiałowych, nie doprowadziły do wyników dodatnich. Surowica królików, którym wstrzykiwano uprzednio kilkakrotnie wyciąg z jąder zakażonych królików, wstrzykiwana następnie królikom, którym zaszczerpiono kiałę, nie wywierała żadnego wpływu na jej powstawanie i przebieg. Również próbowano uodparniać, względnie leczyć chorych kiałowych wstrzykiwaniami surowicy chorych na kiałę ludzi lub zwierząt, którym przypisywano wrodzoną odporność, jednak zawsze z wynikami ujemnymi. Zupełnie ujemne wyniki otrzymano po stosowaniu t. zw. surowicy QUERY'ego, t. j. surowicy małp, którym wstrzykiwano podskórną przez czonę przez saszeczek hodowle zarazka kiały odkrytego przez QUERY'ego, jednak niemającego nic wspólnego z krętkami bladymi. Powtórzone w Europie doświadczenia argentyńskich lekarzy (JAUREGUI i LANCELOTTI) nad zakażeniem kiałą lamy, względnie leczeniem chorych ludzi surowicą zakażonych lam wstrzykiwaniem żywych hodowli krętków bladych, nie potwierdziły tych korzystnych wyników leczniczych, o których argentyńscy autorzy wspominali.

Limfocytozie krwi i tkanek przypisuje BERGEL zasadnicze znaczenie w zwalczaniu kiały przez ustrój, przypuszczając że występująca w okresie drugorzędnych zmian znaczna limfocytoza we krwi jak również obfitość w limfocyty nacieków kiałowych, przyczynia się do niszczenia krętków bladych. Zaczyny lipolityczne wydzielane obficie przez limfocyty niszczą według BERGELA otoczkę krętków bladych, składającą się z ciał lipoidalnych. Jednakże zjawisko to nie jest dostatecznie udowodnione, a limfocytoza raczej tłumaczy przebieg procesów odpornościowych w ostrym okresie kiały; w okresach utajonej kiały, w których procesy odpornościowe odgrywać muszą dużą rolę, odczyn ze strony aparatu limfoidalnego nie jest już tak wybitny.

Choroby zakaźne wywierają niekiedy korzystny wpływ na przebieg zakażenia kiałą; przypuszcza się ogólnie, że rzadkość występowania porażenia postępującego u mieszkańców krajów tropikalnych, tłumaczyć należy przebyciem z i m n i c y, na którą prawie każdy mieszkaniec zapada. Również przebycie o s t r y c h c h o r ó b g o r ą c z k o w y c h wpływa niejednokrotnie korzystnie na przebieg kiały zwłaszcza w późniejszych okresach, przyczem zmiany chorobowe występują rzadko w narządach wewnętrznych.

### Odczyny odpornościowe w kile i ich zastosowanie do celów rozpoznawczych.

Niedostateczne nasze wiadomości o powstawaniu odporności w ustroju zakażonym kiałą, przyczyniają się do tego, że brak nam jest metodyki badań stanów odpornościowych ustroju zakażonego kiałą. Analogicznych zmian odpornościowych, powstających u zwierząt na skutek zakażenia innymi krętkami, np. w chorobie kur, w ustroju chorem na kiałę wykazać nie możemy. Jednakowoż w ustroju chorych na kiałę powstają pewne zmiany analogiczne do zmian odpornościowych, dające się wykazać i zużytkować do celów rozpoznawczych.

Sposoby badania ogólnych odczynów ustroju na czynnik zakaźny, polegają na stwierdzeniu istnienia przeciwciał, wytworzonych przez ustrój i mogących się łączyć w odpowiednich warunkach z tym samym czynnikiem wywołującym, t. zw. wywoływaczem (antygenem). Przeciwciała te są swoiste, wytworzone na każde białko a więc i na białko bakteryjne.

Przeciwciał w postaci czystej nie zdołano jeszcze wyodrębnić. Nie wiemy, czy one są połączeniami cząsteczek swoistych, czy też wartościami fizycznymi, wytworzonymi przez zmianę napięcia powierzchniowego. O istnieniu ich dowiadujemy się dzięki odczynom swoistym, polegającym na dążeniu do zmiany stanu koloidalnego białka obcego i wytworzeniu połączeń większych (zjawisko precipitacji i aglutynacji) lub mniejszych (bakterjo - chemo - cytolizyny). Zjawisk precipitacji w kile nie udało się stwierdzić (UHLENHUT, MULZER); w surowicy zwierzęcia odpornego na zakażenie nie powstaje charakterystyczny strą



cząstek koloidalnych rozpuszczonego antygeny (krętki blade). Podobnie nie udaje się temi surowicami wywołać zjawiska zlepiania się, aglutynacji, któreby miało większe znaczenie praktyczne, aglutynacja bowiem występuje rzadko i bardzo nieregularnie. Niektórzy autorowie spostrzegali jednak zjawisko precypitacji w surowicach osób kiłowych.

Największe i najbardziej doniosłe znaczenie w rozpoznawaniu kiły, ma odczyn wiązania dopełniacza, znany w Niemczech pod nazwą odczynu serologicznego WASSERMANN - NEISSERA - BRUCKA, opartego na zjawisku spostrzeganym przez BORDET'a i GENGOU. W każdej bowiem surowicy znajduje się dopełniacz pozbawiony cech swoistych, przyczem jego ilość nie zwiększa się podczas procesu uodporniania; pod względem biochemicznym jest on zbliżony do zacyznów. Dopełniacz łączy się z antygenem uczulającym za pośrednictwem t. zw. amboceptora, powstającego w surowicy krwi zwierząt uodpornianych obcym białkiem. Amboceptor łączy się jedynie ze swoistym antygenem, wiążąc następnie dopełniacz znajdujący się w surowicy; związanie tego dopełniacza świadczy o obecności swoistego powinowactwa danego antygeny do odpowiednich amboceptorów.

Pewne znaczenie praktyczne mają również zjawiska odczynów skórnych i śródskórnych, analogiczne do zjawisk przestudjowanych w przebiegu gruźlicy.

**Luetynowe odczyny skórne.** Aby wywołać w ustroju zakażonym kiłą, analogiczne zjawiska odczynowe skórne do odczynów powstających po tuberkulinie, stosowano rozmaite wyciągi z tkanek narządów kilowo zmienionych. Rozwój skórnej djagnostyki kiły przechodził rozmaite okresy, przyczem za antygen mający wywołać odczyn skóry służyły oprócz wymienionych wyciągów rozmaitych narządów chorych kilowych, względnie zwierząt, także ciała nieswoiste jak lecytyna, żelatyna, surowica końska i t. p. Dopiero po otrzymaniu sztucznych hodowli krętków i zastosowaniu ich jako antygenów, odczyny te użytkować można było do celów praktycznych.

Jeżeli w ustroju chorym nastąpi zetknięcie się ciała odpornościowych z odpowiednim antygenem, wprowadzonym naskórnym, śródskórnym lub podskórnym powstają produkty przebudowy tego antygeny, które w skórze wywołają odpowiednie odczyny. Odczyny te charakteryzować się będą zaczerwienieniem powstającym w miejscu wprowadzenia antygeny, obrzękiem, wytworzeniem się nacieku a nawet rozpadem tkanek. Jako antygeny pierwotnie używano najczęściej wyciągu z wątroby noworodków kilowych względnie wyciągu wodnego z wyciętych zmian pierwotnych, z grudek kiłowych, lub z gruczołów chłonnych kilowo zmienionych; wyników jednak nie można było praktycznie użytkować. Kiedy NOGUCHI sporządził sztuczną luetynę, t. j. zawiesinę zabitych krętków białych, otrzymanych z hodowli rozmaitych szczepów krętków białych, próby te uwieńczone zostały częściowymi wynikami dodatnimi. Po wstrzyknięciu śródskórnym 0.07 ccm luetyny pojawia się w miejscu wstrzyknięcia nieznaczny w przypadkach wyników ujemnych rumień, znikający po 48 godzinach; w przypadkach wyników dodatnich, odczyn ten pojawia się pod trzema postaciami: 1). Po 24—48 godzinach powstaje w miejscu wstrzyknięcia guzek średnicy 7—10 mm, ustępujący po upływie 10 dni, pozostawiając tylko zmiany barwikowe. 2). Guzek ten może się następnie przeobrazić w krostę, po której ustąpieniu, powstaje delikatna blizienka. 3). Pewną odmianę stanowi t. zw. odczyn spóźniony, objawiający się w ten sposób, że po upływie 2—3 tygodni w miejscu wstrzyknięcia, po ustąpieniu krótko trwającego odczynu bezpośredniego, pojawia się odczyn nowy, najczęściej w postaci krosty. Stopień odczynu luetynowego zależy nietylko

od ilości wprowadzonego antygeny, ile od ilości ciał odczynowych istniejących w ustroju.

W okresie zmiany pierwotnej odczyn luetynowy wypada zazwyczaj ujemnie; dopiero przy końcu trwania zmiany pierwotnej może dać wynik dodatni. W kile drugorzędnej dodatnie wyniki stwierdza się w 40—50%, w kile trzeciorzędnej ilość dodatnich odczynów zwiększa się znacznie, dochodząc do 80 a nawet 100%. W okresie utajenia kily ilość dodatnich odczynów jest mniejsza, wynosi bowiem 65%, w kile wrodzonej 75%. W schorzeniach kiłowych ośrodkowego układu nerwowego ilość dodatnich odczynów waha się od 50—55%, natomiast w przypadkach schorzeń przykiłowych odczyn często jest ujemny. Łączności między odczynem luetynowym a odczynem BORDET-WASSERMANN nie da się stwierdzić; im leczenie przeciwkiłowe jest intensywniejsze, tem wybitniej może występować odczyn luetynowy, podczas gdy odczyn BORDET-WASSERMANN zachowuje się przeciwnie. Wielu autorów uważa odczyn luetynowy za zjawisko swoistej alergii kiłowej.

Zamiast zawiesiny krętków białych wyhodowanych na sztucznych podłożach, a trudnych do otrzymania w czystej hodowli stosowano wyciągi z jąder królików zakażonych kiłą (TROSSARELLO), wyciąg z płuc noworodków kiłowych zmarłych na kiłowe zapalenie płuc (*pneumonia alba*), (FISCHER i KLAUSNER *pallidina*); MÜLLER, PLANNER i inni wykonywali odczyny skórne wyciągami z gruczołów chłonnych, zwłaszcza pochodzącymi z okresu zmiany pierwotnej. Najczęściej oddziałują dodatnio chorzy z objawami kily trzeciorzędnej (80—90%) i z objawami kily złośliwej (50% a nawet 100% — MÜLLER i STEIN). W innych okresach kily, łącznie ze zmianami przykiłowymi, odczyny skórne prawie zawsze wypadają ujemnie. W przypadkach kily utajonej tylko ci chorzy reagovali dodatnio, u których później występowały zmiany trzeciorzędne. GRZYBOWSKI stwierdził odmienne zachowanie się chorych na kiłę przy próbach luetynowych (*luetyna* BUSSONA); wyniki były prawie zawsze ujemne, nawet w okresie kily trzeciorzędnej mógł stwierdzić 75% wyników ujemnych. Według STOPCZANSKIEGO »l u o t e s t«, sporządzony ze zmian kiłowych w jądrach królików, daje wybitnie dodatnie wyniki w przypadkach kily trzeciorzędnej i wrodzonej (90%), nie wywołując przytem nieswoistych odczynów.

Dodatni wynik odczynu śródskórnego po wprowadzeniu jednego z powyższych wyciągów z narządów kiłowych, występuje pod postacią nacieku okrągłego, różnej wielkości, ściśle odgraniczzonego, otoczonego obwódką zapalną, natomiast nieswoisty odczyn cechuje zaczerwienienie skóry, nieraz znacznie większych rozmiarów, przechodzące stopniowo w skórę prawidłową. Dodatni odczyn wytwarza się w przeciągu 24—36 godzin. Objawy ogólne (ból głowy, osłabienie, podniesienie ciepłoty) w następstwie dodatniego odczynu luetynowego występują bardzo rzadko.

Ujemny odczyn BORDET-WASSERMANN zmienić się może pod wpływem dodatniego odczynu luetynowego na dodatni, przyczem zmiana ta występuje albo po jednym, albo dopiero po kilku wstrzyknięciach. Zjawisko to uważać możemy za rodzaj zabiegu prowokacyjnego mającego na celu wywołanie dodatniego odczynu BORDET-WASSERMANN. Ze względów praktycznych odczyny luetynowe uważać możemy za swoiste, jednakże nie da się zaprzeczyć, że podobne dodatnie odczyny wywoływać możemy także nieswoistymi wywoławcami jak szczepionkami, agarem, surowicą zwierząt i t. p. Wartość tego odczynu obniża pojawienie się nieswoistych dodatnich odczynów u ludzi zdrowych (około 10%).



Wielu autorów uważa dodatni odczyn luetynowy za sprawdzian nasilenia obronnych czynników ustroju w walce z zakażeniem kiłowym; w miarę przebiegu lub leczenia kiły, wzmagający się w swem nasileniu dodatni odczyn luetynowy byłby zjawiskiem korzystnym dla rokowania, podczas gdy wynik ujemny wskazywałby na niekorzystny przebieg kiły. Ze względów praktycznych dodatni odczyn luetynowy może mieć pewne znaczenie dla rozpoznawania późnych zmian trzeciorzędnych, występujących tak w kiłę nabytej jak i wrodzonej i w przypadkach mięszowego zapalenia rogówki na tle kiły wrodzonej, w którym to schorzeniu występuje w 80—90%.

### BADANIA SEROLOGICZNE.

W surowicach ludzi chorych na kiłę występują w miarę rozwoju choroby zmiany dające się wykazać pewnymi odczynami. Zmiany te pozwalają na odróżnienie surowic kiłowych od surowic niekiłowych (zdrowych), i zależą od wybitnego powinowactwa surowic osób chorych na kiłę do lipidów. Te własności surowic osób chorych na kiłę zużytkowano dla celów rozpoznawczych i wprowadzono szereg odczynów pozwalających na stwierdzenie tego nieprawidłowego stanu surowic kiłowych.

Najdawniejszym z odczynów, stosowanym w serologicznym rozpoznawaniu kiły, jest odczyn BORDET-WASSERMANN, zwany odczynem WASSERMANN-NEISSERA-BRUCKA. I dziś zajmuje on pierwsze miejsce wśród odczynów serologicznych. Istota tego odczynu do dziś dnia jeszcze nie jest zupełnie wyjaśniona, zwłaszcza, że istnieją znaczne różnice w zapatrywaniach na przyrodę tego zjawiska, czy to w znaczeniu biologicznym czy chemiczno-fizycznym. WASSERMANN uważał początkowo swój odczyn za odczyn ściśle odpornościowy, sądząc, że swoiste przeciwciała kiłowe w surowicach chorych reagują ze swoistym antygenem znajdującym się w stosowanych przez niego wyciągach wodnych z wątroby kiłowej. Technika powyższego odczynu jest bardzo skomplikowana, wymaga znacznej wprawy i doświadczenia, najmniejszy bowiem błąd prowadzi do mylnych wyników, tak, że wykonywać go można tylko w odpowiednio urządzonych pracowniach.

Ideą przewodnią odczynu BORDET-WASSERMANN wprowadzonego do badań kiły w r. 1906 było jak wspomniałem, dążenie do wykazania zmian w mechanizmie odpornościowym ustroju t. j. obecności ciał obronnych (amboceptory-przeciwciała) jako odpowiedzi na działanie czynnika chorobotwórczego (swoistego antygeny). Amboceptory jako ciała swoiste, łączą się tylko ze swoistym antygenem. Zakażenie ustroju stwierdzić możemy wykryciem w surowicy swoistych przeciwciał, a to przy pomocy zjawiska wiązania dopełniacza. Dopełniacz jest ciałem nieswoistym i znajduje się w każdej surowicy.

Swoistym antygenem dla ustroju jest czynnik zakaźny, a dla doświadczenia, przeprowadzonego w pracowni, będą bakterje chorobotwórcze, najczęściej z hodowli sztucznych. Otrzymanie jednak antygeny z czystych hodowli krętków białych napotykało i napotyka na wielkie trudności, dlatego przy wykonywaniu odczynu BORDET-WASSERMANN posługiwano się jako antygenem wyciągiem z wątroby płodu kiłowego, która jak wiadomo, zawiera bardzo znaczną ilość krętków białych.

Zawiesiny krętków białych, wyhodowanych na sztucznych podłożach, zastosowane jako antygen do wykonania odczynu BORDET-WASSERMANN, dają wyniki bardzo niejednolite; w początkowych okresach kiły odczyn ten z tym antygenem wykonany wypada ujemnie, dodatnim staje się dopiero w późniejszych okresach kiły utajonej i trzeciorzędnej.

Mechanizm odchylenia dopełniacza możemy sobie wyobrazić jako zdolność wiązania dopełniacza z przeciwciałami, względnie jako uczulenie antygeny dla lepszego połączenia się z dopełniaczem. Amboceptor odgrywa więc rolę pośrednika między antygenem

a dopełniaczem; bez odpowiednich amboceptorów nie będzie zjawiska związania dopełniacza. W celu stwierdzenia istnienia wolnego lub związanego dopełniacza, postępując się musimy drugim równorzędnym odczynem dającym się wzrokowo stwierdzić, a mianowicie zw. systemem hemolitycznym. Znajdujący się w surowicach dopełniacz ulega w czasie ogrzewania do 56° C zniszczeniu. Dopełniacz posiada zdolność łączenia się z przeciwciałami niszczącymi np. bakterje, a które to przeciwciała wytwarzają się w ustroju ludzkim i zwierzęcym, zakażonym bakterjami chorobotwórczymi. Jeżeli zmieszamy w próbówce surowicę zawierającą powyższe przeciwciała, ogrzaną do 56° C, (wskutek czego nastąpiło zniszczenie dopełniacza) z odpowiednimi bakterjami i dodamy następnie świeżego dopełniacza w postaci np. surowicy świnki morskiej, to nastąpi połączenie bakteryj z przeciwciałami przy równoczesnym zużyciu dodanego dopełniacza. Z niemożności wykazania wolnego dopełniacza w tej mieszaninie możemy wnioskować o obecności w surowicy badanej swoistych przeciwciał skierowanych przeciwko danym bakterjom. Gdyby tych swoistych przeciwciał nie było — możnaby wykazać dopełniacz wolny i niezwiązany z przeciwciałami i bakterjami

O zjawisku wiązania dopełniacza przekonać się możemy dopiero po dodaniu do wymienionej mieszaniny, t. zw. systemu hemolitycznego — składającego się np. z krwinek barana i hemolitycznych przeciwciał (amboceptora rozpuszczającego krwinki barana).

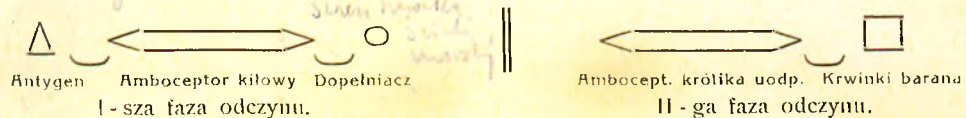
Przeciwciała hemolityczne otrzymuje się w sposób następujący.

Jeżeli zwierzęciu np. królikowi wstrzykiwać będziemy przemyte krwinki barana lub wołu, to po pewnym czasie surowica królika nabędzie własności rozpuszczania *in vitro* krwinek wołu lub barana. Jeżeli surowicę uodpornionego w ten sposób królika ogrzejemy przez pół godziny przy ciepłocie 56° C, to straci ona swe poprzednio nabyte własności rozpuszczania krwinek wołu lub barana; odzyska te własności z powrotem jeżeli do ogrzanej surowicy królika dodamy świeżej surowicy innego zwierzęcia np. świnki morskiej. Dodając świeżej surowicy zwierzęcej, dodajemy przez to ciała, które ogrzewanie zniszczyło, t. j. dopełniacz, bezwzględnie konieczny do wywołania zjawiska hemolizy.

Systemem hemolitycznym możemy naocznie wykazać zachowanie się dopełniacza w czasie odczynu serologicznego BORDET - WASSERMANN. W razie obecności swoistych kiłowych ciał odczynowych, w surowicy badanej, (ogrzanej przedtem przez 15—30 minut celem zniszczenia jej własnego dopełniacza przy 56° C), po zmieszaniu jej z odpowiednim antygenem, po dodaniu świeżego dopełniacza w postaci surowicy krwi świnki morskiej, i po dodaniu systemu hemolitycznego, zjawisko hemolizy nie wystąpi i krwinki czerwone opadną na dno. W razie braku swoistych przeciwciał, dopełniacz pozostanie niezwiązany i jako wolny połączy się z systemem hemolitycznym, powodując hemolizę krwinek barana; płyn w próbówce zabarwi się jednolicie na czerwono.

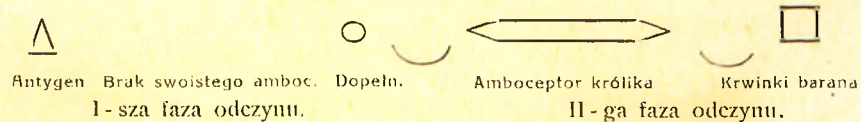
#### A. Schemat zahamowania hemolizy.

(Dodatni wynik odczynu).



#### B. Schemat hemolizy.

(Ujemny wynik odczynu).



Jako antygen używał WASSERMANN wyciągu wodnego z wątroby płodu kiłowego, w której krętki blade znajdują się w wielkiej ilości. Jako dopełniacza nie można było użyć dopełniacza surowicy badanej, ilość bowiem jego bardzo znacznie się waha, a przytem surowica ludzka nieogrzana, może powodować wystąpienie nieswoistych odczynów. Badaną surowicę ogrzewamy zatem mniej więcej przez pół godziny przy 56° C niszcząc w niej jej własny dopełniacz a jako dopełniacza używamy świeżej surowicy świnki morskiej.

Z biegiem czasu okazało się, że przypuszczenia szkoły WASSERMANN o swoistości antygeny nie były słuszne. Wyciągi alkoholowe nie tylko z wątroby kiłowej ale



i z normalnych narządów, jak serca ludzkiego, wołu, konia i t. d. nadają się doskonale jako antygeny; wszystkim tym wyciągom wspólna jest obecność ciał podobnych do tłuszczów t. zw. lipoidów. Dodając roztworu cholesteryny do wyciągu z narządów można wzmocnić ich działanie. Również upadły pierwotne przypuszczenia EHRLICHA o mechanizmie odczynu; dziś nie uważamy odczynu BORDET-WASSEMANNNA za zjawisko swoiste, ale raczej skłaniamy się do przypuszczenia, że w surowicy kilowej zachodzą zmiany pozwalające na łączenie się pewnych ciał z ciałami lipoidalnymi wyciągu.

Zdaniem więc ogółu badaczy odczyn BORDET-WASSERMANNNA jest najprawdopodobniej wyrazem działania dwóch koloidów, a działanie to naocznie nie da się stwierdzić inaczej, jak tylko przy pomocy właściwych odczynów. Temi działającymi koloidami, są globuliny surowic kilowych i lipoidy zawarte w alkoholowych wyciągach narządów. W surowicach osób kilowych właściwości swoiste globulin i lipoidów ulegają pewnym zmianom, niedokładnie nam jeszcze znanym, prowadzącym wkońcu do zmniejszenia ich stałości wskutek czego łatwo można je wytrącić i zmusić do wytworzenia zjawiska kłaczkowania lub absorpcji innych ciał koloidalnych surowicy, łącznie z temi, które mają właściwości dopełniacza. W każdym razie te ciała odczynowe warunkujące dodatnie wyniki odczynów serologicznych nie należą do ciał odpornościowych. Przypuszczają również, że w odczynie BORDET-WASSERMANNNA biorą udział przeciwciała wytworzone w ustroju przez powstałe przy rozpadzie tkanek chorobowych lipoidy, w łączności z krętkami bladymi. W każdym bądź razie dodatni odczyn BORDET-WASSERMANNNA dowodzi, że w surowicach kilowych, a również i innych surowicach pojawiają się pewne ciała, dające się wykazać powyższym odczynem.

Odczyn BORDET WASSERMANNNA wykonujemy w sposób następujący: Surowicę badaną (unieczynnioną poprzednio przez zniszczenie w niej przez ogrzewanie jej własnego dopełniacza) mieszamy z zawiesiną wyciągu alkoholowego z mięśnia serca wołu w roztworze soli i dodajemy dopełniacza w postaci świeżej surowicy świnki morskiej; po zmieszaniu dokładnie pozostawiamy próbkę z powyższą zawartością przez pewien czas (3/4 do 1 godziny) w cieplarni. Celem uwidocznienia ewentualnego związania dopełniacza dodajemy następnie czerwonych krwinek barana, zmieszanych z surowicą królika uodpornionego na krwinki barana, ogrzaną do 56° C (system hemolityczny), poczem pozostawiamy próbkę z ich zawartością znów przez godzinę w cieplarni. Jeżeli wystąpi hemoliza, mówimy o ujemnym odczynie, jeżeli natomiast pojawi się zahamowanie hemolizy, mówimy o wyniku dodatnim. Pomiedzy zupełną hemolizą i zupełnym jej zahamowaniem stwierdzić możemy całą skalę częściowego zahamowania hemolizy.

Zamiast surowicy ludzkiej ogrzanej t. j. nieczynnej, możemy użyć nieogrzanej, czynnej; proces wiązania dopełniacza zamiast w cieplarni może odbywać się i w niskiej cieplarni. Każda pracownia posługuje się pewną odmianą odczynu BORDET-WASSERMANNNA i to taką, którą uważa za najczulszą.

Jako antygen używamy zazwyczaj wyciągu alkoholowego z serca wołu z dodatkiem lub bez dodatku składników wzmacniających jego działanie np. cholesteryny. Przed użyciem antygenu rozcieńcza się go roztworem fizjologicznym soli w stosunku 1 : 19. Surowicę ludzką otrzymujemy z krwi żyłnej przez nakłucie igłą żyły łokciowej; po wytworzeniu się skrzepu, zlewamy ostrożnie surowicę, względnie świeżo pobraną krew po odwłóknieniu odwirowujemy na wirownicy, otrzymując w ten sposób czystą surowicę. Przechowywanie dłuższe krwi w naczyniach może spowodować zmiany w surowicy i być przyczyną nieswoistych wyników. Naczynia szklane, służące do przechowywania surowicy, muszą być dokładnie wyjałowione i wysuszone. Potrzebne dla odczynu ciałka czerwone krwi barana otrzymujemy przez nakłucie żyły szyjnej barana; po odwłóknieniu krwi przez wstrząsanie jej z kuleczkami szklanymi w naczyniu szklanym, przemywamy kilkakrotnie krwinki na wirownicy roztworem fizjologicznym soli. Do wykonania odczynu rozcieńcza się krwinki roztworem fizjologicznym soli w stosunku 1 : 19.

Amboceptor zawarty w surowicy królika, potrzebny do odczynu hemolitycznego, otrzymujemy w ten sposób, że wstrzykujemy kilkakrotnie królikowi do żyły usznej zawiesinę przemytych krwinek barana w roztworze fizjologicznym soli. Surowicę tak uodpornionego królika otrzymaną po odwirowaniu krwi, podgrzewamy przy 56° C, przez pół godziny celem zniszczenia dopełniacza. Dopełniacz dodajemy w postaci świeżej surowicy świnki morskiej; badaną surowicę rozcieńczamy fizjologicznym roztworem soli w stosunku 1 : 10.



Sposobów wykonywania odczynów BORDET-WASSERMANNA mamy dziś dużo, zasadniczo jednak najdoskonalszym jest po dziś dzień sposób oryginalny, podany przez WASSERMANNA.

Przed przystąpieniem do wykonania głównego odczynu wykonujemy t. zw. odczyn wstępny, miareczkowanie amboceptora uodpornionego królika, albo miareczkowanie dopełniacza, poczem dopiero, znając już siłę odczynową systemu hemolitycznego, przystępujemy do wykonania właściwego odczynu.

Ogrzaną surowicę badaną w ilości 0.2 ccm dodajemy do 1 ccm odpowiednio rozcieńczonego antygeny, dodając następnie 1 ccm 10% go rozcieńczonego dopełniacza i uzupełniając zawartość próbowki do 3 ccm, ilością 0.8 ccm, rozczyntu soli. Po dokładnem zmieszaniu wstawiamy próbowki do termostatu na przeciąg 1 godziny; dla kontroli wykonujemy odczyn z pewnemi surowicami królika, jakoteż i surowicami prawidłowemi.

Po upływie godziny dodajemy następnie do próbowek po 1 ccm zawiesiny krwinek barana i amboceptora królika w dawce poprzednio wymiareczkowanej, dopełnionej do 1 ccm rozczyntu soli, poczem z powrotem pozostawiamy próbowki w termostacie przez godzinę. Dla każdej surowicy badanej przygotować musimy jej kontrolę, aby przekonać się czy sama surowica nie wywołuje już zjawiska zahamowania hemolizy.

Zjawisko zupełnego powstrzymania hemolizy uważamy za wynik dodatni odczynu, niezupełne zahamowanie hemolizy możemy odczytać przy zachowaniu pewnych ostrożności, jako wynik słabo dodatni lub bardzo słabo dodatni. W przypadkach, kiedy kontrole, zwłaszcza systemu hemolitycznego nie wypadają zadowalniająco, należy odczyn wykonać po raz drugi. W przypadkach zjawiska samozahamowania hemolizy przez surowice samohamujące nie można uważać danego odczynu za dodatni.

Najwięcej trudności sprawia odczytanie wyników w przypadkach częściowej lub niezupełnej hemolizy, kiedy to na dno próbowki opadają w nieznacznej ilości krwinki barana. Te wyniki można odczytać jako słabo dodatnie, względnie niepewne, porównując je zawsze z kontrolą systemu hemolitycznego.

Istnieje szereg odmian klasycznego odczynu BORDET-WASSERMANNA, mający na celu uproszczenie odczynu, np. odczyn polegające na użyciu dopełniacza surowicy badanej, a więc nieogrzanej względnie krwinek zawartych w krwi badanego chorego i t. p.

**Technika pobierania krwi.** Aby odczyn BORDET-WASSERMANNA dał wyniki swoiste i pewne, niezmiernie ważne jest odpowiednie pobranie krwi, względnie przesłanie jej do badania. Przypadkowe zmieszanie chemicznych czynników z krwią badaną wpływać może na zmianę odczynu, dlatego naczynia w których przechowuje się krew, muszą być najdokładniej przygotowane i wyjałowione. Ramię badanego, u którego mamy wykonać nakłucie żyłne, podwiązujemy opaską lub węzłem gumowym, zaciskając go w ten sposób przyrządem zaciskającym, aby w razie potrzeby z łatwością utworzyć zacisk. Polecamy badanemu zacisnąć pięść, a w razie gdy żyła łokciowa nie rysuje się wyraźnie, staramy się ją wyczuć dotykiem. Żyła dobrze zarysowana odcina się wyraźnie niebieskawym odcieniem. Benzyną, alkoholem lub eterem oczyszczamy miejsce przyszłego wkłucia, a poczekawszy chwilę, aż płyn odparuje, wkłuwamy igłę. Najlepiej używać igły o świetle dość szerokiemi zaopatrzonej w nasadę o występujących brzegach pozwalających igłę oprzeć się na próbowce. Przy zabiegu, palcami ręki lewej ustalamy żyłę poniżej miejsca wkłucia, a w prawej trzymamy próbowkę łącznie z igłą której nasada spoczywa na otworze próbowki, tak, aby krew mogła do niej swobodnie wpływać. Po pobraniu 8—10 ccm krwi, wyjmujemy igłę i zakładamy uciskowy opatrunek. Krew pobierać możemy również za pomocą strzykawki szklanej, w pewnych przypadkach możemy się posługiwać szeregiem nacięć wykonanych na skórze i następowem założeniem ssawki BIERA. Zabieg ten stosujemy zwykle u małych dzieci, przyczem możemy się posługiwać specjalnym przyrządem KAFKI i JACOBSTHALA.

U osesków i u małych dzieci potrzebną do badania krew otrzymać też możemy przez nakłucie żyły szyjnej lub skroniowej. Przez odpowiednie przechylenie głowy dziecka staramy się wywołać zastój krwi w żyłach; pozatem u osesków możemy jeszcze otrzymać krew przez nakłucie zatoki podłużnej w miejscu ciemiączka.

Krew należy jak najszybciej przesać do badania a jeżeli jest to narazie niemożliwe, najlepiej przechować ją w lodowni, przyczem po wytworzeniu się skrzepu należy skrzep ostrożnie oddzielić od ścian naczynia i surowicę zlać do próbowki. Pozostawienie krwi w ciepłotach zmiennych, np. w lodowni, potem w ciepłym pokoju, może spowodować hemolizę a przez to uczynić krew nieprzydatną do badania.

**Odczyny klaczkujące.** Wkrótce po wprowadzeniu odczynu BORDET-WASSERMANNA do djagnostyki kłły pojawiły się próby zastąpienia go odczynami prostszemi. Niektórzy autorowie jak np. JACOBSTHAL byli bliscy tego celu, jednakże nie można było jeszcze opracować metody praktycznej; udao się to dopiero MEINICKIEMU, który w r. 1917 podał już dostępną dla praktyka metodę badania serologicznego krwi. Drugą metodę podali w r. 1918 SACHS i GEORGI, poczem powstawały już dalsze metody, polegające na zjawisku klaczkowania, występującego w surowicach królika.



Odczyny te polegały na zużytkowaniu właściwości surowic kiłowych, a mianowicie łatwiejszego wytrącania albuminów wobec różnych odczynników, jak rozcieńczonego alkoholu, kwasów, wody destylowanej i t. p. Szereg autorów (KLAUSNER, SACHS i ALTMANN, BRUCK i inni) zużytkowali te właściwości surowic kiłowych, podając odczyny serologiczne pod nazwą odczynów polegających na chwiejności albuminów i globulin, względnie na zjawisku precipitacji.

Odczyny kłaczkowania z biegiem czasu zyskały sobie prawo obywatelstwa, zależąc od zjawisk chemicznych, koloidalnych charakteryzujących się wytworzeniem kłaczkowatych strąków wobec zawiesiny koloidalnej, użytej jako odczynnika do wywołania odczynu. Kłaczkowanie polega na zniweczeniu równowagi stanu koloidalnego surowicy t. j. na wywołaniu zjawiska zlepiania się drobnych cząsteczek, utrzymujących się poprzednio w stanie delikatnej zawiesiny. Wyniki końcowe tych odczynów można odczytać wzrokiem, nie polegają bowiem na zjawisku wiązania dopełniacza, które to zjawisko dopiero drogą pośrednią, a mianowicie drogą układu hemolitycznego jesteśmy w stanie wykazać.

Postępem na polu badań serologicznych były badania DOLDA, który stwierdził, że przed pojawieniem się zjawiska skłaczkowania powstaje najprzód zjawisko zmętnienia. DOLD opracował metodę t. zw. zmętnienia surowicy kiłowej, przy czym wynik końcowy można już było odczytać po kilku godzinach, podczas gdy inne oryginalne sposoby SACHSA i GEORGI'ego zwłaszcza sposób na której to reakcji oparł DOLD swą metodę badania serologicznego, pozwalały na odczytanie właściwego wyniku dopiero po upływie 24 godzin. Opierając się na badaniach DOLDA podał MEINICKE nową metodę zmętnienia surowicy kiłowej, używając do wykonania tego odczynu alkoholowego wyciągu z narządów prawidłowych, wzmocnionego dodatkiem balsamu toluńskiego. Z kolei wprowadzono nowe metody KAHNA i MULLERA, które ukazały się nawet dokładniejszymi, niż poprzednie metody, pozwalając na wykazanie większego odsetku surowic kiłowych. Druga konferencja serologów w Kopenhadze, powołana w r. 1928 przez Ligę Narodów, stwierdziła, że metody badań serologicznych KAHNA i MÜLLERA są najczulszymi sposobami przy zachowaniu zupełnej swoistości dla serodjagnostyki kiły. Wspólną cechą obu tych metod jest znaczny dodatek cholesteryny do skoncezrowanych wyciągów narządów. MEINICKE próbował dalej wzmocnić swoją metodę polegającą na kłaczkowaniu, tak aby mogła dorównać metodom, polecanym przez konferencję zwołaną z ramienia Ligi Narodów. Wzmocnienie swej reakcji osiągnął na drodze dodania większej ilości balsamu toluńskiego do wyciągu narządu. Przy zastosowaniu tak wzmocnionego antygenu opracował nową metodę, t. zw. metodę »wyjaśnienia« (MKR. MEINICKE-KLARUNGSREAKTION). Badana surowica w razie wyniku dodatniego, po pierwotnym skłaczkowaniu ulega wyjaśnieniu; początkowo bezpośrednio po reakcji surowica przybiera odcień mleczno-biały. Ten nowy odczyn MEINICKEGO okazał się już odczynem bardzo czułym; MEINICKE opracował następnie nowy odczyn, t. zw. mikroskopową szybką reakcję, której wynik można już pod słabym powiększeniem bezpośrednio w czasie jej wykonywania odczytać. W przypadkach, kiedy rozporządzamy bardzo małą ilością surowicy, należy wykonać odczyn mikroskopowy, we wystarczającej ilości surowicy, zwykłą reakcję, względnie nawet oba odczyny. Odczyn mikroskopowy często jest czulszy od odczynu zwykłego, ale zdarzają się przypadki, w których reakcja mikroskopowa wypada słabo, podczas gdy zwykły odczyn występuje wybitnie dodatnio. Obok odczynów KAHNA i MÜLLERA ten ostatni odczyn serologiczny MEINICKEGO jest najczulszym odczynem serologicznym dla djagnostyki kiły. Zestawienia statystyczne wykazują, że oryginalny odczyn BORDET-WASSERMANN daje mniejszy odsetek dodatnich odczynów niż np. odczyny wyjaśnienia MEINICKEGO lub MÜLLERA i KAHNA.

Odczyn wyjaśnienia MEINICKEGO można wykonać nawet z surowicami żółtaczkowymi lub zabarwionymi na czerwono wskutek poprzedniej hemolizy ciałek czerwonych krwi.

**Znaczenie i wartość odczynów serologicznych.** W ocenianiu wyników odczynów serologicznych, na pierwszy plan wysuwa się zasadnicze pytanie, czy w razie ujemnych wyników badań możemy bezwzględnie wykluczyć kiłę, względnie czy dodatni wynik odczynów pojawia się tylko w przebiegu kiły.

Dodatni odczyn BORDET-WASSERMANN w mniejszym lub większym stopniu nasilenia, pojawia się w pewnych cierpieniach przyrody bezsprzecznie niekiłowej, co jednak nie osłabia jego znaczenia, bo niejednokrotnie zdarza się, że pozornie nieswoiste dodatnie odczyny wskazują na istnienie zakażenia kiłowego.

Nieswoisty dodatni odczyn BORDET-WASSERMANNNA pojawiać się może w przebiegu trądu, zwłaszcza w przebiegu jego postaci guzkowej, (*lepra tuberosa*), owrzodzeń spotykanych w krajach tropikalnych, fambomezji, co jednak, praktycznie rzecz biorąc, nie ma większego znaczenia dla badań podejmowanych w naszej szerokości geograficznej. Poza-tem dodatni odczyn pojawiać się może w przebiegu duru plamistego, płonicy, zimnicy, duru powrotnego. Odczyny te jednakże są przejściowe i krótkotrwałe. Jako odczyn nieswoisty pojawia się dodatni odczyn BORDET-WASSERMANNNA, jak to wykazał LANDAU z Warszawy, również i w przypadkach *Endocarditis lenta*. Najczęstsze pomyłki rozpoznawcze występować mogą podczas badania surowic osób chorych na zimnicę w okresie utajenia. Dlatego też w tych wypadkach należy postępować z całą ostrożnością, względnie wykonać odczyn, z drugim antygenem t. zw. zimniczym. W przypadkach niepewnych należy badanie powtórzyć kilkakrotnie po upływie pewnego czasu. Przejściowo dodatni odczyn BORDET-WASSERMANNNA pojawia się w przypadkach wrzodów miękkich i to najczęściej wrzodów powikłanych wystąpieniem ropnego zapalenia gruczołów chłonnych, w przypadkach ostrego liszaja rumieniowego (*lupus erythematodes acutus*), i w surowicy krwi pobranej w czasie narkozy. Przypadki wrzodów miękkich w przebiegu których pojawia dodatni lub przejściowo dodatni odczyn BORDET-WASSERMANNNA wymagają dokładnej dalszej obserwacji i uzupełniających badań bakteriologicznych (obecność krętków białych). Nieswoiste dodatnie odczyny serologiczne pojawiają się i w przebiegu ciąży, porodu, i w pierwszych dniach połogu, zwłaszcza jeżeli używa się do badania krwi pozałożyskowej; w tych przypadkach niepewnych odczynów należy wykonać odczyn i z surowicą krwi pobranej z żyły łokciowej. W przypadkach gruźlicy, tuberkulidów, nowotworów spotykano dawniej częściej nieswoiste wyniki dodatnie, jednak dziś, przy zastosowaniu udoskonalonej techniki badania, nie stwierdza się tak często nieswoistych dodatnich odczynów. W surowicach chorych na żółtaczkę spotykamy czasem nieswoisty dodatni wynik odczynu BORDET-WASSERMANNNA.

Nie da się więc zaprzeczyć, że istnieją pewne stany fizjologiczne i chorobowe ustroju, wywołujące większą chwiejność surowic i, co za tem idzie, możliwość powstawania nieswoistych dodatnich wyników. Udoskonalenie techniki badania i pomoc, jaką znajdujemy w innych sposobach badań dopełniających, polepszają znacznie warunki uzyskania pewnych wyników swoistych; nieswoiste wyniki występują raczej w postaci niezupełnego zahamowania hemolizy i to tylko przy zastosowaniu pewnego antygeny. Nieswoisty odczyn ustępuje samorzutnie po pewnym czasie, jednak niekiedy utrzymuje się dłużej. Utrzymujący się stale dodatni odczyn BORDET-WASSERMANNNA, jako też i inne odczyny serologiczne dodatnie, przy braku pewnych cech klinicznych, pozwalają żywić przypuszczenie, że badany ustrój jest przecież kilow chory. Badanie dokładne narządów wewnętrznych, zwłaszcza tętnicy głównej, badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, próba luetynowa, mogą w razie dodatnich wyników badań, poprzeć pierwotne przypuszczenie. W każdym razie w przypadkach niespodziewanego dodatniego wyniku odczynu, należy powtórzyć badanie chociażby ze względu na możliwość błędu pracownianego.

Dodatni odczyn BORDET-WASSERMANNNA w pierwszym okresie kilu pojawia się mniej więcej w 6-tym tygodniu po zakażeniu. Wcześniej-



sze pojawienie się dodatniego odczynu jak również i jego późniejsze wystąpienie po upływie 9—12 tygodni należy do wyjątków.

Pojawienie się dodatniego odczynu BORDET-WASSERMANNNA w surowicy badanej jest bezwzględny dowodem uogólnienia się jadu; dodatni odczyn BORDET-WASSERMANNNA w surowicy pojawia się u małych zakażonych kiał w chwili, gdy narządy wewnętrzne dadzą się przeszczepić z wynikami dodatnimi na zdrowe zwierzęta. Obecność krętka błędnego w ustroju ludzkim nie idzie równoległe z pojawieniem się dodatniego odczynu BORDET-WASSERMANNNA. Szereg autorów stwierdził obecność krętka błędnego drogą szczepień krwi na zwierzęta w przypadkach wczesnej kily kiedy gruczoły chłonne nie były powiększone a odczyn BORDET-WASSERMANNNA we krwi był ujemny.

Dodatni odczyn BORDET-WASSERMANNNA możemy otrzymać wcześniej w surowicy wyciśniętej ze zmiany pierwotnej podczas gdy we krwi wynik jeszcze jest ujemny.

Stwierdzenie ujemnego odczynu BORDET-WASSERMANNNA i natychmiastowe rozpoczęcie leczenia przeciwkılıowego nie wyklucza możliwości pojawienia się następnego dodatniego odczynu. Pojawienie się dodatniego odczynu BORDET-WASSERMANNNA w ciągu rozpoczętego leczenia ma bardzo doniosłe znaczenie dla wyników leczenia poronnego.

W okresie drugorzędnym przy istniejących zmianach chorobowych dodatni odczyn BORDET-WASSERMANNNA pojawia się prawie w 100%; jednak i w tym okresie pojawić się może wyjątkowo ujemny odczyn BORDET-WASSERMANNNA nie będąc wcale zjawiskiem prognostycznie niekorzystnym dla dalszego przebiegu kily. Zwłaszcza w okresie nawrotów pojedynczych zmian, względnie pojawienia się nawrotów w miejscach ściśle ograniczonych, wynik odczynu BORDET-WASSERMANNNA może być ujemny. I w przebiegu t. zw. neurorecydyw spotkać się możemy z ujemnym odczynem. W przebiegu kily złośliwej nie pojawia się często dodatni odczyn BORDET-WASSERMANNNA, ustrój bowiem nie jest zdolny w tych przypadkach wytworzyć odpowiednich ciał odczynowych.

W przypadkach kily trzeciorzędnej dodatni odczyn BORDET-WASSERMANNNA pojawia się mniej więcej w 70—90%; ujemny odczyn występuje raczej w przypadkach pojedynczych ograniczonych kilaków, jako też w przypadkach już leczonych.

W przypadkach kily wrodzonej późnej dodatni odczyn występuje w 70—80%.

W okresie kily bezobjawowej dodatni odczyn BORDET-WASSERMANNNA spotyka się w 50—60%. Ocenianie wartości ujemnych odczynów w tym okresie kily napotyka na bardzo wiele trudności z powodu różnic w określeniu co należy uważać za kilę utajoną; musimy również rozróżnić przypadki wczesnego i późnego utajenia, przypadki słabo i dostatecznie leczone, jak i przypadki, w których odczyny serologiczne we krwi są ujemne a badanie płynu mózgowo-rdzeniowego stwierdza istnienie zmian chorobowych w ośrodkowym układzie nerwowym.

W przypadkach porażenia postępującego ilość dodatnich odczynów serologicznych wynosi 90—100% a w przypadkach wiądnienia 60—80%. W przypadkach kily układu nerwowego (*lues cerebrospinalis*) dodatni odczyn BORDET-WASSERMANNNA występuje w 70—75%.

Inne odczyny serologiczne niezawsze zgadzają się z wynikami odczynu BORDET-WASSERMANNNA. Wahania te wynoszą zazwyczaj kilka % i to na korzyść odczynów kłaczowania i zmętnienia.

Badania J. ROMANOWEJ wykonane na materiale kliniki dermatologicznej Uniwersytetu Jagiell. stwierdzają większą ilość dodatnich wyników, odczynów serologicznych przy zastosowaniu metod zmętnienia i kłaczających w przypadkach kily pierwszorzędnej, trzeciorzędnej, utajonej, wrodzonej i nerwowej, niż przy zastosowaniu tylko odczynu BORDET

WASSERMANN. Odczyn zmeńnienia MEINICKIEGO (MTR) wykazywał więcej dodatnich wyników w przypadkach kiły pierwszorzędnej, trzeciorzędnej i utajonej. Odczyn wyjaśnienia MEINICKIEGO (MKR) wykazywał największy odsetek dodatnich wyników w przypadkach niewątpliwej kiły (57·26%), z kolei odczyn MÜLLERA (48·33%), KAHNA (47·22%) i wreszcie odczyn zmeńnienia MEINICKIEGO (45·60%). Jednakowoż najczęściej nieswoistych wyników dodatnich w przypadkach niekiłowych, można było zauważyć przy wykonywaniu odczynu wyjaśnienia MEINICKIEGO (0·61%), podczas gdy odczyn klasyczny BORDET-WASSERMANN wypadał nieswoiście tylko w 0·3%; podobną ilość nieswoistych odczynów można było stwierdzić przy posługiwaniu się metodą KAHNA i odczynem zmeńnienia MEINICKIEGO.

Przewagę odczynów dodatnich klaczkujących i odczynów wyjaśnienia stwierdzić było można przede wszystkim w przypadkach zmian pierwotnych, w przypadkach kiły utajonej, trzeciorzędnej i wrodzonej, jak również w przypadkach wybitnie podejrzanych o tło kiłowe. Tak np. w przypadkach zmian pierwotnych stwierdzono dodatni odczyn BORDET-WASSERMANN w 48%, dodatni odczyn wyjaśnienia w 84%, KAHNA w 72%, MÜLLERA w 70%.

Znaczenie badań serologicznych dla rozpoznawania, rokowania i leczenia kiły jest bardzo wielkie. W pierwszych tygodniach trwania zmiany pierwotnej, badanie na krętki blade podejrzanej zmiany, względnie nakłucie gruczołów chłonnych celem wykazania w nich obecności krętków bladych, jest jedynym sposobem badania, bo w tymże okresie nie pojawia się jeszcze dodatni odczyn BORDET-WASSERMANN; jedynie odczyny serologiczne, polegające na klaczkowaniu mogą się pojawić wcześniej. Znaczenie jego w przypadkach ograniczonych zmian drugorzędnych lub w pewnych postaciach chorobowych, jak np. w przypadkach wylisienia swoistego, jest bardzo znaczne. W rozpoznaniu różniczkowym zmian trzeciorzędnych, zwłaszcza skóry i błon śluzowych, odczyn BORDET-WASSERMANN oddaje wielkie usługi. W patogenezie kiły wrodzonej odczyn BORDET-WASSERMANN przyczynił się znacznie do wyświetlenia niejasnych zagadnień przenoszenia się kiły na potomstwo.

Jednak najtrudniejsze zagadnienia co do znaczenia odczynu BORDET-WASSERMANN spotykamy w okresie kiły utajonej i leczonej. Dodatni odczyn BORDET-WASSERMANN w przypadkach kiły utajonej nieleczonej, dowodzi istnienia swoistego zakażenia; odnosi się to przede wszystkim do tych przypadków w których przeoczono wystąpienie zmian drugorzędnych, względnie ich nie rozpoznano. Dodatni odczyn BORDET-WASSERMANN, pojawiający się w przypadkach leczonej kiły utajonej, nawet w późnych okresach po zakażeniu, dowodzi trwania czynnego jeszcze, swoistego procesu chorobowego. Istnieją jednak zapatrywania pewnej grupy autorów, którzy przypisują odczynowi BORDET-WASSERMANN znaczenie dajagnostyczne, ale nie prognostyczne i terapeutyczne, przyjmując, że dodatni odczyn BORDET-WASSERMANN nie dowodzi, aby kiła w ustroju jeszcze nie wygasła. Długoletnie bowiem obserwacje po dokładnym leczeniu, mimo utrzymującego się stale dodatniego odczynu BORDET-WASSERMANN we krwi wskazują, że dany osobnik jest wolny od zakażenia, chorzy tacy bowiem nie mają żadnych objawów, nie przenoszą kiły w małżeństwie a potomstwo ich jest zupełnie zdrowe.

Gdybyśmy stali na tem stanowisku, to należałoby uważać odczyn BORDET-WASSERMANN za odczyn odpornościowy, czego jednak według dzisiejszych badań o odczynie BORDET-WASSERMANN powiedzieć



nie możemy. Mimo wszystko długoletni dobry stan zdrowia przy dodatnim odczynie BORDET-WASSERMANNNA nie może bezwzględnie dowodzić, że nigdy już nie wystąpią swoiste objawy chorobowe. Wiele pośmiertnych badań pozwala stwierdzić zmiany swoiste w ustroju mimo, że za życia nie stwierdzono żadnych objawów klinicznych. Badaniem promieniami RÖNTGENA stwierdzić możemy niejednokrotnie zmiany chorobowe zwłaszcza w narządzie krążenia, mimo braku klinicznych objawów wskazujących na istnienie zmian. MIERZECKI znajdował w 27% na stole sekcyjnym zmiany chorobowe u osobników kilowych, którzy za życia nie okazywali żadnych, dających się stwierdzić objawów chorobowych. Dodatni więc odczyn BORDET-WASSERMANNNA stwierdzony u chorego, który niegdyś uległ zakażeniu kilowemu, jest wskazówką, że w ustroju znajdują się jeszcze ogniska krętków błędnych.

Trudniej rozstrzygać o znaczeniu ujemnego odczynu BORDET - WASSERMANNNA we wczesnych okresach kily bezobjawowej. Ujemny odczyn BORDET - WASSERMANNNA ma uboczne znaczenie, nie przemawia bezwzględnie przeciw kile i to nawet wtedy kiedy wykonujemy go kilkakrotnie w różnych odstępach czasu. Zupełnie pewnego dowodu, że ustrój jest wolny od krętków błędnych dziś jeszcze nie posiadamy i mimo wszystko przyjąć musimy, że istnieją ludzie pozornie zdrowi, jednak z krętkami błędymi, których obecności badaniami naszymi wykryć nie jesteśmy w stanie. Dłuższa obserwacja chorego, zastosowanie różnych metod badania a przede wszystkim badanie płynu mózgowo - rdzeniowego może nasunąć w przypadkach ujemnych wyników przypuszczenie, że kila z wielkim prawdopodobieństwem wygasła. Wówczas ujemny odczyn BORDET-WASSERMANNNA nabiera dowodowego znaczenia.

Dodatni odczyn BORDET-WASSERMANNNA występujący w późnych okresach po zakażeniu niezawsze stwierdza z całą stanowczością tło schorzenia danego narządu; dodatni bowiem odczyn BORDET-WASSERMANNNA nie potwierdza bezwzględnie rozpoznania miejscowego a tylko wskazuje na zakażenie ustroju. Istnieć np. mogą procesy chorobowe gruźlicze lub nowotworowe u ludzi będących w okresie kily utajonej, z którym to zakażeniem dane cierpienie nie ma nic wspólnego i leczenie swoiste w tych przypadkach musi być bezskuteczne.

Leczenie przeciwkiłowe wpływa na dodatni odczyn BORDET-WASSERMANNNA w potrójnym kierunku : a). rozpoczęte wczesnie leczenie w okresie zmiany pierwotnej przy ujemnym odczynie BORDET-WASSERMANNNA we krwi, zapobiega niejednokrotnie następowemu wystąpieniu dodatniego odczynu, b). dodatni odczyn BORDET-WASSERMANNNA pod wpływem leczenia zmienia się na ujemny, c). ujemny odczyn BORDET-WASSERMANNNA występujący w przebiegu kily zmienia się na dodatni (prowokacja dodatniego odczynu). Korzystny wpływ leczenia przeciwkiłowego na zachowanie się odczynu BORDET-WASSERMANNNA zależy: 1). od wyboru i dawki środka leczniczego, 2). od stanu choroby w danej chwili. Wreszcie, co najważniejsze, od pewnych nieznanych nam właściwości osobniczych ustroju. Spotyka się bowiem chorych, u których żadnym leczeniem nie możemy zmienić dodatniego odczynu na ujemny, lub możemy go tylko zmienić na czas bardzo krótki. Im dłuższy okres czasu upłynął od chwili zakażenia, tem trudniej zmienić odczyn na ujemny. Mimo energicznego leczenia przeciwkiłowego zachowanie się odczynu BORDET-WASSERMANNNA jest nierównomierne. Nieraz bardzo szybko wśród leczenia, a nieraz dopiero w kilka tygodni po ukończonem leczeniu dodatni

odczyn zmienia się na ujemny, w innych znów przypadkach leczenie nawet najenergiczniejsze nie wywiera żadnego wpływu na zmianę odczynu.

Ujemny odczyn powstający pod wpływem leczenia należy tłumaczyć zgubnym działaniem leków przeciwkiłowych na krętki blade w kierunku ich osłabienia lub zupełnego zniszczenia, wskutek czego zmiany odczynowe w surowicy, będące przyczyną powstawania dodatniego odczynu BORDET-WASSERMANNNA nie mogą wystąpić. Z pośród środków leczniczych rtęć wywiera szybki wpływ na ustępowanie dodatniego odczynu BORDET-WASSERMANNNA, przyczem najenergiczniejszym w tym kierunku okazuje się kalomel; przetwory bizmutowe wpływają bardzo powoli na zmianę odczynu BORDET-WASSERMANNNA, jak również i jod podawany wewnętrznie, śródmięśniowo lub dożylnie. Przetwory arsenobenzolu działają bardzo korzystnie na zmianę dodatniego odczynu BORDET-WASSERMANNNA, przyczem w porównaniu z rtęcią, ujemny odczyn BORDET-WASSERMANNNA utrzymuje się dłużej. Pojawiający się powrotnie dodatni odczyn BORDET-WASSERMANNNA jest dowodem uczynnienia procesu swoistego.

Aby przekonać się o trwałości ujemnego odczynu BORDET-WASSERMANNNA po skończonem leczeniu, posługujemy się t. zw. p r o w o k a c j ą o d c z y n u. Po wstrzyknięciu dożylnem neoarsenobenzolu w ilości 0.3—0.45 gr., badamy surowicę krwi w odstępach kilkudniowych przyczem niejednokrotnie zdarza się, że ujemny odczyn BORDET-WASSERMANNNA zmienia się na dodatni, co jest bezsprzecznym dowodem, że sprawa kiłowa nie wygasła jeszcze w ustroju. Oprócz arsenobenzolu możemy użyć do tych samych celów prowokacyjnych innych środków przeciwkiłowych, względnie środków, stosowanych w t. zw. l e c z e n i u b o d ź c o w e m (mleko, szczepionka durowa itd.). W surowicach niekiłowych dodatniego odczynu BORDET-WASSERMANNNA tym sposobem prowokacyjnym wywołać się nie da.

Znaczenie odczynu BORDET-WASSERMANNNA dla rozpoznania kiły jest bardzo doniosłe; nie znamy lepszego i pewniejszego, odczynu dla stwierdzenia istnienia kiły w ustroju. Nieswoiste odczyny przy dokładnem ocenianiu sprawy chorobowej, popartem badaniami klinicznymi, dają się nierzadko wyróżnić. We wszystkich gałęziach wiedzy lekarskiej odczyn BORDET-WASSERMANNNA należy do najznakomitszych środków pomocniczych badania. Dodatni odczyn występujący w późnych okresach kiły, mimo braku objawów klinicznych przemawiających za swoim schorzeniem, świadczy o istnieniu kiły w ustroju i powinien być odpowiedniem leczeniem przeciwkiłowem zmieniony na ujemny. Znaczenie jego prognostyczne inne jest w pierwszych latach po zakażeniu, niż w latach późniejszych; o ile we wczesnych okresach kiły dodatni odczyn BORDET-WASSERMANNNA nie ma prognostycznie większego znaczenia, to w późnych zmusza nas do stawiania rokowania z pewnemi ostrożnościami. Nie brak jest jednak poglądów, że dodatni odczyn BORDET-WASSERMANNNA pozostać może jako objaw przestrojenia ustroju mimo, że sprawa chorobowa dawno już wygasła.

Stwierdzenie wyleczenia kiły na podstawie ujemnego odczynu BORDET-WASSERMANNNA nie jest bynajmniej pewne. Stałe utrzymujący się ujemny odczyn powtarzany kilkakrotnie w różnych odstępach czasu u osobnika, który przebył dostateczne i energiczne w naszym pojęciu leczenie, przy braku jakichkolwiek objawów ze strony narządów wewnętrznych i przy ujemnym płynie mózgowo-rdzeniowym, jako też przy ujemnym wyniku wykonanej prowokacji, przemawia z pewnem prawdopodobieństwem za wyleczeniem kiły. Jednakże należy pamiętać, że odczyny serologiczne mimo że są bardzo ważnym czynnikiem rozpoznawczym kiły, są tylko jednym z ogniw naszej dedukcji przy rozpoznawaniu swoistego tła danego schorzenia. Na-



tomiast zbyt łatwe i szybkie osądzanie przypadków chorobowych np. wkraczających w zakres schorzeń chirurgicznych, może być powodem niesłusznego rozpoznania i niepotrzebnego zabiegu, jeżeli w tych wypadkach nie wykonano odczynów serologicznych, lub wykonawszy je, nie oceniano ich wyniku, w łączności z obrazem klinicznym.

Badania serologiczne mogłyby mieć duże znaczenie w kile doświadczalnej na zwierzętach a to dla stwierdzenia, czy zwierzę zaszczepione nie okazujące dłuższy czas żadnych objawów klinicznych jest w rzeczywistości zakażone. Jednak badania CHORAŻAKA i ZISCHA przeprowadzane jako uzupełnienie badań LENARTOWICZA nad kiałą doświadczalną królików stwierdziły, że właściwie żadna z metod badania serologicznego surowicy krwi królików nie jest swoistą i nie może służyć za sprawdzian kiały u królików. Najlepsze jeszcze wyniki uzyskano metodami SACHSA i GEORGIEGO i MEINICKEGO i to u królików, karmionych paszą obfitującą w sól. Na podstawie żadnej ze znanych dotąd metod serologicznych nie można wyciągać wniosków odnośnie do zakażenia ustroju króliczego kiałą, wszelkie bowiem odczyny serologiczne są tu chwiejne i niepewne.

Wyniki badań serologicznych z surowicą krwi lub płynem z worka osierdziowego, przeprowadzone na zwołkach ludzkich wykazały, że w tych okolicznościach nie może być badanie serologiczne miarodajne dla dajagnostyki kiały, — przyczem uderzała wielka liczba wyników dodatnich nieswoistych, oraz wyników dodatnich samozwrotnych (H. REISS).

#### BADANIA PŁYNU MÓZGOWO-RDZENIOWEGO.

Znaczenie badania płynu mózgowo-rdzeniowego jest bardzo doniosłe dla rozpoznania rokowania i leczenia kiały. Zakażenie ośrodkowego układu nerwowego występować może wcześniej i trwać długie lata nie powodując najmniejszych objawów, aby następnie skończyć się jedną z postaci późnej kiały ośrodkowego układu nerwowego. Te niejawnie rozwijające się zmiany chorobowe w ośrodkowym układzie nerwowym wykryć możemy niejednokrotnie tylko badaniem płynu mózgowo-rdzeniowego. Krętki blade dostają się nieraz bardzo wcześnie do płynu mózgowo-rdzeniowego, zdołano np. zakażać króliki płynem z przypadku zmiany pierwotnej z okresu surowiczoujemnego. LENARTOWICZ znalazł krętki blade w płynie mózgowo-rdzeniowym w przypadku kiały utajonej z prawidłowym płynem.

Za płyn chorobowo zmieniony niektórzy autorzy uważają już taki płyn, w którym stwierdzić można choćby jeden z nieprawidłowych odczynów; dlatego należy wykonywać zawsze jak największą ilość odczynów, aby móc możliwie pewnie określić dany płyn jako chorobowo zmieniony.

Pomimo, że już w r. 1891 QUINCKE wprowadził nakłucie lędźwiowe do zabiegów lekarskich, dopiero prace VIDAL'a, SICARDA a zwłaszcza RAVAUT udowodniły znaczenie badania płynu mózgowo-rdzeniowego w przebiegu kiały. Obecnie badanie płynu mózgowo-rdzeniowego należy do badań niezbędnych, mających doniosłe znaczenie nie tylko w kierunku rozpoznawania schorzeń ośrodkowego układu nerwowego, ale także kontroli leczenia.

Nakłucie lędźwiowe wykonujemy w pozycji leżącej, rzadziej w pozycji siedzącej. Do nakłucia używamy igły 12 cm długiej z zatyczką, z ostrem, ale niezbyt skośnie ściętym zakończeniem. Badany spoczywa na lewym boku, wyginając łukiem kręgosłup ku tyłowi, przyciągając kolana do powłok brzusznych, a głowę schylając nisko ku pierśsiom. Oznaczamy położenie obu grzebieni kości biodrowej (*crista iliaca ant. sup.*), a połączywszy te punkty, otrzymujemy t zw. linię JACOBY'ego, przebiegającą między III a IV kręgiem lędźwiowym. Miejsce to, jakoteż przestrzeń między II a III kręgiem lędźwiowym, albo IV a V, najlepiej nadaje się do wkłucia; wybrane miejsce wkłucia oczyszczamy benzyną, eterem i nalewką jodową, potem wkłuwamy wyjąłowioną przez wygotowanie igłę między wyrostkami kolczastymi w linii środkowej i nieco bocznie, wyczuwając pierwszy opór przy przebiciu więzadeł, a drugi przy przebiciu opony twardej; następnie wyciągamy częściowo zatyczkę i zbieramy spływający kroplami płyn do próbówki w ilości 6—10 ccm. Gdy płyn jest krwawo podbarwiony, wyciągamy nieco igłę ku przodowi, aż pojawi się płyn jasny, względnie gdy płyn nie wyjaśnia się, wykonujemy drugie nakłucie powyżej pierwszego. Płyn zmieszany z krwią nie nadaje się do badania. Po zabiegu pozostawiamy chorego w położeniu leżącym z głową nisko ułożoną (bez poduszki) przez 24—48 godzin

a to w celu uniknięcia niekorzystnych objawów ubocznych (wymioty, silne bóle głowy i t. d.). Posługując się cienkimi igłami możemy uniknąć tych niekorzystnych objawów następujących.

Powstawanie tych przykrych dla chorego objawów po nakłuciu tłumaczone bywa w sposób rozmaity, jak np. podrażnieniem opon mózgowych, wypływaniem płynu przez otwór powstały po wkłuciu igły, zwiększeniem się ciśnienia przez nadmierne wytwarzanie się płynu. Zamiast nakłucia lędźwiowego możemy wykonać nakłucie zbiornika mózgowo-rdzeniowego (*punctio cisternae cerebello-medullaris*, — *punctio suboccipitalis*). Nakłucie podpotyliczne wykonuje się u chorego w pozycji leżącej bocznej. Igła w oddaleniu 6 cm od końca musi mieć znaczek, poza który głębiej nie należy igły wkłuwać. Miejsce wkłucia na potylicy należy ogolić i przygotować podobnie jak przy nakłuciu lędźwiowym. Następnie przy pochylonej ku przodowi głowie chorego wkłuwamy igłę starając się wyszukać miejsce położone bezpośrednio pod guzowatością potyliczną (*protuberantia occipitalis*). Stwierdziwszy położenie guzka szczytowopotylicznego (*tuberculum atlantis posterior*), wkłuwamy igłę powyżej lub w środku pomiędzy wyrostkiem obrotowym (*processus epistropheus*) a początkiem więzadła karkowego. Igłę należy wprowadzić w kierunku skośnym i ku górze, a po napotkaniu kości należy ją prowadzić równoległe aż do otworu wielkiego (*foramen magnum*); na tylnej stronie otworu leży błona szczytowopotyliczna (*membrana atlanto-occipitalis*), którą napotyka się mniej więcej w odległości 1 cm od wyczonego punktu kostnego.

Nakłucie zbiornika można wykonać nawet w przypadkach zniekształcenia kręgosłupa, w zrostach oponowych, a więc nawet przy tych przeszkodach, które w zwykłych warunkach uniemożliwiają otrzymanie płynu mózgowo-rdzeniowego przy nakłuciu lędźwiowym. Pojawienie się krwi jako domieszki do płynu, jak również występowanie ubocznych objawów przy tym sposobie nakłucia, zazwyczaj nie zdarzają się. Jednakże zabieg ten wymaga znacznej wprawy i technicznie jest może trudniejszy, niż zwykłe nakłucie lędźwiowe.

Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego odbywać się musi w trzech kierunkach: 1) badanie na odczyn BORDET-WASSERMANN'a i inne odczyny serologiczne, 2) badanie w kierunku zwiększenia się białka względnie globulin, i 3) badanie w kierunku zwiększenia się ilości ciałek białych. Oprócz tych badań istnieją inne jeszcze sposoby badania, z których największe znaczenie mają t. zw. odczyny koloidalne.

**Oznaczanie ciśnienia** wykonujemy specjalnym manometrem rtęciowym, względnie w sposób bardzo prosty, za pomocą rurki szklanej. Nasadę igły po wkłuciu do lędźwiowym łączymy węzłem gumowym długości 10 cm, szerokości 2,5 mm z rurką szklaną o przekroju 2,5 mm, ustawiając ją na poziomie wkłutej igły aż do wysokości, na której płyn w rurce przestanie się wznosić lub opadać. Następnie mierzymy centymetrem odległość od miejsca wkłucia do poziomu płynu w kierunku prostopadłym, przyczem odległość w milimetrach oznaczy ram wysokość ciśnienia.

Wartość oznaczenia ciśnienia jest stosunkowo mała, ciśnienie bowiem zależy od wielu wpływów zewnętrznych, psychicznych, od ułożenia chorego i t. d.

Prawidłowy płyn mózgowo-rdzeniowy jest przezroczysty, w przebiegu schorzeń ośrodkowego układu nerwowego przybierać może rozmaite zabarwienie; znaczne zwiększenie ilości ciałek białych powoduje zmętnienie płynu. Ciężar właściwy płynu wynosi 1,003—1,008.

Badania na obecność białka w płynie mózgowo-rdzeniowym mają duże znaczenie. Prawidłowy płyn zawiera bardzo mało albumin i ślady globulin. W przypadkach zmian zapalnych w środkowym układzie nerwowym i na oponach, ilość białka zwiększa się znacznie. Do obliczenia ogólnej ilości białka służy sposób NIESSLA i metoda ROBERTSA-STOLNIKOWA. Badanie jednak i oznaczenie globulin jest jednym z najważniejszych odczynów w chorobowo zmienionym płynie.

**Odczyn NONNE-APELT-SCHUMMA.** Do wąskich próbek dawamy 0,5—1 ccm płynu mózgowo-rdzeniowego i tę samą ilość roztworu siarczanu amonu. Po upływie trzech minut odczytujemy wynik uważając zupełnie przezroczysty płyn lub nieznaczne ślady opalescencji za wynik ujemny a słabą lub wyraźną widoczną opalescencję za wynik dodatni. Rozczyn siarczanu amonu przygotowujemy w ten sposób, że 85 gr. czystego obojętnego siarczanu amonu zalewamy 100 ccm wody przekrojonej i w kolbie ERLENMAYERA gotujemy tak długo, aż osad przestanie się rozpuszczać. Po oziębieniu płynu i pozostawieniu go przez kilka dni w ciepocie pokojowej, przesączamy roztwór.

Odmiana tego sposobu badania, podana przez ROSS-JONES'a polega na tem, że na powierzchnię znajdującego się w próbówce płynu mózgowo-rdzeniowego nalewamy ostrożnie z pipety roztworu siarczanu amonu. W razie wyniku dodatniego w miejscu zetknięcia się obu płynów powstaje opalizujący pierścień.

Prócz tego odczynu posługujemy się także i odczynem PANDY'ego używając 6 $\frac{2}{3}$ ‰ roztworu (względnie nawet 5‰) — zupełnie jasnego, kwasu karbolowego. Krople od-



czynnika nalewamy do próbki zawierającej  $\frac{1}{2}$  ccm płynu mózgowo-rdzeniowego a odczytujemy wynik po trzech minutach. Za wynik dodatni uważamy zmętnienie smugowate w płynie mniej lub więcej wybitnie występujące. Odczyn PANDY'ego jest bardzo czuły, wykazuje już ślady globulin, nawet w płynie prawidłowym, dlatego przy odczytywaniu należy porównywać odczyn z odczytem w płynie prawidłowym lub oceniać go w łączności z innymi odczynami.

Do oznaczania globulin służy jeszcze odczyn WEICHBRODTA z 1% -ym roztworem wodnym sublimatu.

**Badania cytologiczne.** Pierwszorzędne znaczenie przy badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego posiada badanie ilości ciałek białych zawartych w płynie. Praktycznym sposobem badania ilości ciałek białych w płynie jest sposób liczenia ciałek w kamery FUCHSA i ROSENTHALA. Postępowanie przy tym sposobie badania jest podobne do badania ilości ciałek białych we krwi.

Najważniejszym odczynem w płynie mózgowo-rdzeniowym jest odczyn BORDET-WASSERMANNA w odmianie HAUPTMANNA i HÖSSL'ego, polegający na użyciu wzrastającej ilości płynu od 0,2 do 1 ccm, co wpływa na zwiększenie się ilości wyników dodatnich. Obok odczynu BORDET-WASSERMANNA stosować możemy inne odczyny serologiczne polegające na klączkowaniu.

**Odczyny koloidalne** tworzą osobną grupę sposobów badania płynu mózgowo-rdzeniowego. Klasycznym sposobem jest sposób podany przez LANGÉGO w postaci odczynu ze złotem koloidalnym. Z czasem wprowadzono do badania płynu cały szereg ciał koloidalnych jak roztwory żywicy mastyksowej, żywicy będzwinowej, błękitu berlińskiego, kollargolu i t. p. Niektóre odczyny są technicznie dość trudne, przygotowanie bowiem np. roztworu koloidalnego złota, odpowiedniego dla wykonania odczynu, jest zabiegiem bardzo żmudnym. Prościej w użyciu jest odczyn z żywica będzwinową, podany przez francuskich autorów. Do wykonania odczynu używa się 10% -go alkoholowego roztworu żywicy będzwinowej z Sumatry, rozcieńczając go odpowiednio przed wykonaniem.

Odczyn z żywicą będzwinową podobnie jak i poprzednie odczyny koloidalne wypadają prawie zawsze dodatnio w przypadkach kłwy układu nerwowego a przede wszystkim w przypadkach porażenia postępującego. We wczesnych okresach wiađu rdzenia odczyn ten jest dodatni, w późniejszych okresach częściej wypadaje ujemnie.

Gdy wszystkie odczyny w płynie mózgowo-rdzeniowym wypadają dodatnio lub ujemnie, osądzenie wyników jest łatwe, inaczej, kiedy tylko pewne odczyny wypadają słabo dodatnio lub dodatnio. W tych przypadkach kierować się musimy bardzo troskliwym badaniem klinicznym chorego i wywiadami dotyczącymi czasu jaki upłynął od zakażenia i dotychczasowego leczenia.

Za płyn chorobowo zmieniony niektórzy autorzy uważają już taki płyn, w którym znachodzi się choćby jeden z nieprawidłowych odczynów; dlatego należy wykonywać jaknajwiększą ilość odczynów, aby móc możliwie pewnie określić, czy dany płyn jest istotnie chorobowo zmieniony.

Pleocytoza, t. j. zwiększenie liczby ciałek białych ponad 10, dowodzi obecności zmian zapalnych w ośrodkowym układzie nerwowym i na oponach. Zwiększenie ilości ciałek białych jest jednym z najwcześniej pojawiających się 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 kłowych ośrodkowego układu nerwowego i to wcześniej, niż w zmianach chorobowych innego pochodzenia. Najważniejszy z odczynów jest odczyn NONNE-APELTA, inne natomiast odczyny, jak np. odczyn PANDY'ego są zbyt czułe, i pojawiać się mogą i w płynach prawidłowych.

Odczyn BORDET-WASSERMANNA uważano dawniej za jedyny pewny wskaźnik zmian kłowych w ośrodkowym układzie nerwowym, z wyjątkiem przypadków kłwy z odczynem BORDET-WASSERMANNA we krwi dodatnim i równoczesnym zapaleniem opon mózgowych na tle nieswoistym, dziś bowiem wiemy że studjów nad przepuszczalnością opon, że dodatni odczyn BORDET-WASSERMANNA w płynie może być pochodzenia pozaoponowego, wywołany przedostawaniem się ciał odczynowych z krwi do płynu. Nie potrzeba jednak wyjaśniać, że dodatni odczyn BORDET-WASSERMANNA w płynie inne ma znaczenie w przebiegu porażenia postępującego, a inne w okresie pierwszorzędnej lub drugorzędnej kłwy. Praktycznie jednak rzecz biorąc, musimy uważać dziś dodatni odczyn BORDET-WASSERMANNA w płynie jako dowód schorzenia ośrodkowego układu nerwowego.

Odczyny biologiczne, jak odczyn LANGEGO z koloidalnym złotem i inne np. z żywicą mastyksową lub będzwinową mają duże znaczenie w patologii płynu. Według LANGEGO odczyn ze złotem jest jednym z najczulszych odczynów, wypada nieraz dodatnio mimo innych ujemnych odczynów i dowodzi rozwijania się swoistej sprawy chorobowej.

Przy ocenie wyników badania płynu mózgowo-rdzeniowego, musimy pamiętać, że jednorazowe badanie daje tylko chwilowy obraz stosunków w płynie, a najkorzystniejsze byłoby badanie płynu w różnych odstępach czasu. Zwracać musimy również uwagę na rodzaj dodatnich odczynów; dodatni odczyn BORDET-WASSERMANNNA i odczyny zapalne przemawiają za wczesnym swoistym zapaleniem opon lub kłą mózgu, natomiast odczyny biologiczne koloidalne występujące na pierwszy plan przemawiać będą raczej za późną kłą ośrodkowego układu nerwowego.

Zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym spotyka się już we wczesnych okresach kily. Chorobowo zmieniony płyn w okresie zmiany pierwotnej z odczynem BORDET-WASSERMANNNA we krwi ujemnym, pojawia się bardzo rzadko, natomiast w okresie surowiczo dodatnim zmiany pierwotnej zwiększa się już odsetek chorobowo zmienionych płynów. W tych okresach pojawiać się już mogą także klinicznie stwierdzalne zmiany nerwowe, nawet w przypadkach z płynem prawidłowym. W okresie jawnej kily drugorzędnej spotykamy się już częściej ze zmianami w płynie i to w łączności z objawami podmiotowymi i przedmiotowymi, występującymi w ośrodkowym układzie nerwowym. Część autorów uważa już lekkie zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym za wczesne postaci zapalenia opon mózgowych, jednak za właściwą postać zmian zapalnych na oponach uważać raczej należy te postaci chorobowe, w których przebiegu już wybitnie występują objawy chorobowe ze strony środkowego układu nerwowego. W przebiegu drugorzędnych zmian skórnych największy odsetek zmian chorobowych w płynie występuje w przypadkach osutek nawrotowych. Wyłysienie swoiste i bielactwo kłowe należą do tych postaci klinicznych, wśród których spotyka się najczęściej zmiany chorobowe w płynie (56—66%). Występowanie zmian chorobowych w płynie zależy od czasu trwania choroby i od leczenia, w okresie drugorzędnej wczesnej kily odsetek płynów chorobowo zmienionych waha się od 21—80%. W okresie utajenia kily płyny chorobowo zmienione spotyka się często. We wczesnych okresach utajenia spotyka się zmiany chorobowe w płynie w 32%, w późniejszych okresach w 34% (F. WALTER).

W przebiegu kily trzeciorzędnej skóry i błon śluzowych spotykamy często zmiany chorobowe w płynach jak również istnienie objawów nerwowych klinicznie dających się stwierdzić. Odsetek dodatnich płynów w tym okresie waha się od 20·5% (F. WALTER) aż do 48% (ARZT i FUSS). Zachowanie się płynu mózgowo-rdzeniowego w tych okresach kily zmienia zapatrywania dawniejszych badaczy, utrzymujących, że zmiany trzeciorzędne wykluczają istnienie swoistych zmian w ośrodkowym układzie nerwowym. Rzadko zdarza się, aby płyn, który w pierwszych okresach kily był ujemny, zmienił się później na dodatni. W kile w r o d z o n e j również spotykamy płyn mózgowo-rdzeniowy chorobowo zmieniony, nawet w najwcześniejszych okresach kily wrodzonej osesków można stwierdzić zmiany chorobowe w płynie.

W przypadkach kily mózgowo-rdzeniowej (*lues cerebrospinalis*) zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym spotyka się często zwłaszcza w późniejszych okresach, w postaci zwiększonej pleocytozy i dodatnich odczynów globulinowych. Odczyn BORDET-WASSERMANNNA z wzrastającymi ilościami płynu jest często dodatni. W przypadkach schorzeń naczyń krwionośnych mózgu płyn mózgowo-rdzeniowy może okazywać skład zupełnie prawidłowy, podobnie jak i w surowicy krwi tychże chorych odczyn



BORDET-WASSERMANNNA może być ujemny. W przebiegu porażenia postępującego odczynu w płynie mózgowo-rdzeniowym, zwłaszcza odczyn BORDET-WASSERMANNNA występują wybitnie dodatnio, natomiast w przypadkach wiądnicy rdzenia płyn mózgowo-rdzeniowy może wykazywać stosunki zupełnie prawidłowe, zwłaszcza w przypadkach, w których proces chorobowy nie postępuje, albo w przypadkach leczonych, przy nieznacznie zaznaczonych objawach klinicznych.

Pod wpływem leczenia przeciwkłówego mogą pojawić się dodatnie odczyny w płynie mózgowo-rdzeniowym jako wyraz prowokacji odczynów, podobnie jak to ma miejsce przy badaniu odczynu BORDET-WASSERMANNNA we krwi.

**Znaczenie badania płynu mózgowo-rdzeniowego dla rozpoznania i rokowania** jest bardzo doniosłe. Zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym pojawiać się mogą już we wczesnych okresach kły przeważnie drugorzędnej. Najczęściej pojawia się pleocytoza i dodatni odczyn NONNE-APÉLTA, rzadziej dodatni odczyn BORDET-WASSERMANNNA; w tych okresach dodatnie odczyny biologiczne np. odczyn LANGEGO, pojawiają się bardzo rzadko. Zmiany w płynie występować mogą w łączności z ogólnymi objawami, jak bólami głowy, mięśni, stawów i kości i t. d., chociaż objawy te pojawiać się mogą także w przypadkach, w których płyn mózgowo-rdzeniowy zachowuje się prawidłowo. Zmiany chorobowe w płynie mogą samorzutnie i bez leczenia ustępować w pierwszych latach po zakażeniu, to też nie można z całą stanowczością opierać na nich niekorzystnego rokowania na przyszłość. Gdyby każdy chorobowo zmieniony płyn mózgowo-rdzeniowy pojawiający się we wczesnych okresach kły był zapowiedzią późniejszego wystąpienia zmian przykiłowych, to odsetek tych ostatnich schorzeń musiałby być znacznie większy niż to jest w rzeczywistości. U chorych energicznie leczonych badany płyn wykazuje zazwyczaj prawidłowe stosunki.

Największe trudności spotykamy w ocenianiu zachowania się płynów w okresach kły utajonej, zmiany te bowiem wskazywać mogą na istnienie zmian chorobowych w ośrodkowym układzie nerwowym, względnie mogą być pozostałością ustępujących zmian. Nie da się również zaprzeczyć, że wpływ naszego leczenia na chorobowe zmiany w płynie jest częstokroć bardzo słaby. W tych przypadkach konieczne jest ściśle śledzenie dalszego losu chorych, mimo, że z całą stanowczością nie możemy twierdzić, że w każdym przypadku późnej kły utajonej ze zmianami chorobowymi w płynie mózgowo-rdzeniowym rozwiną się późne poważne schorzenia układu nerwowego. Chorych takich powinniśmy jednak leczyć, starając się wszelkimi nam dostępnymi sposobami uzyskać zmianę dodatnich odczynów w płynie na ujemne. W każdym razie niekorzystne zachowanie się płynu mózgowo-rdzeniowego, nie we wszystkich przypadkach świadczy o bezwzględnej wystąpieniu zmian przykiłowych.

Zgodnie z zapatrywaniem całego szeregu autorów przyjąć należy, że zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym występują w ciągu pierwszego roku po zakażeniu; występowanie samorzutne zmian w płynie po upływie drugiego roku zdarza się stosunkowo rzadko.

Ilość chorobowo zmienionych płynów w pierwszym roku po zakażeniu oceniana bywa na 40—80%. Postać i rozmieszczenie osutek nie stoi w związku z występowaniem zmian chorobowych w płynie mózgowo-rdzeniowym, jak również bezobjawowo przebiegająca kły nie wywiera żadnego swego wpływu na powstawanie zmian w płynie. Stwierdzenie prawidłowo zachowującego się płynu mózgowo-rdzeniowego mniej więcej

w 3—5 roku po zakażeniu u chorych odpowiednio leczonych, a nawet i u chorych nieleczonych, pozwala rokować korzystnie, że zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym prawdopodobnie już nie wystąpią.

Wskazania do nakłucia lędźwiowego mogą być dajagnostyczne, i lecznicze. Jak długo jest we wczesnych okresach kiły odczyn BORDET-WASSERMANNNA we krwi dodatni, możemy wstrzymać się z wykonaniem nakłucia, gdyż i tak przeprowadzić musimy leczenie. Jednakowoż w przypadkach, w których ze strony ośrodkowego układu nerwowego wystąpią poważne objawy, świadczące o schorzeniu tego układu, lub gdy w przebiegu kiły utajonej mimo energicznego leczenia odczyn BORDET-WASSERMANNNA we krwi utrzymuje się stale dodatni i zachodzić może obawa istnienia zmian chorobowych w ośrodkowym układzie nerwowym, należy wykonać nakłucie lędźwiowe. W przypadkach ujemnego odczynu BORDET-WASSERMANNNA we krwi nakłucie lędźwiowe wykonujemy po skończeniu leczenia. Toż samo w przypadkach, gdy mimo ujemnego odczynu BORDET-WASSERMANNNA we krwi, zachodzi obawa istnienia swoistego schorzenia ośrodkowego układu nerwowego.

Za czas najodpowiedniejszy do wykonania kontrolnego nakłucia lędźwiowego uważać należy rok drugi po zakażeniu. Znaczenie badania płynu mózgowo-rdzeniowego jest bardzo doniosłe, kiła bowiem prowadzi może do poważnych zmian chorobowych ośrodkowego układu nerwowego przy braku wyraźnych objawów klinicznych. Przeciwwskazania do nakłucia istnieją tylko w przypadkach podejrzenia guza rozwijającego się w układzie nerwowym lub w przypadkach daleko posuniętej miażdżycy tętnic. Najcharakterystyczniejszym objawem stwierdzającym tło kilowe zmian chorobowych w środkowym układzie nerwowym są odczyny serologiczne, wyjątkowo bowiem i tylko w przebiegu ostrego zapalenia opon mózgowych u chorych kilowych, dalej w przypadkach trądu i śpiączki, przejść mogą ciała odczynowe z krwi do płynu. Pleocytoza, dodatnie odczyny globulinowe, jak i odczyny koloidalne nie są bezwzględnie charakterystyczne dla kiły, chociaż mają duże znaczenie rozpoznawcze. Obok badania płynu nie należy zaniedbywać i badania klinicznego; niejednokrotnie zmuszeni jesteśmy wykonywać następne nakłucia dla określenia przebiegu zmian chorobowych w ośrodkowym układzie nerwowym i dla stwierdzenia wyniku leczenia.

#### Przebieg kiły a stany konstytucjonalne ustroju.

Postać kliniczna kiły i jej przebieg od chwili wystąpienia jej w Europie w XV wieku, aż do czasów dzisiejszych uległy znacznym zmianom. Pojawiwszy się poraz pierwszy w Europie kiła charakteryzowała się przebiegiem gwałtownym i występowaniem ciężkich zmian w skórze i kościach. Z biegiem czasu (już w pierwszych 50-u latach) kiła straciła swój złośliwy charakter, w ostatnich dziesiątkach lat kliniczne postaci chorobowe skóry i błon śluzowych odznaczają się już przebiegiem stosunkowo dobrotliwym, natomiast pojawianie się częstszych schorzeń swoistych tętnicy głównej i ośrodkowego układu nerwowego są przyczyną, że zakażenie kilowe nabiera pierwszorzędного znaczenia. U ludów stojących na niższym stopniu kultury niż Europejczycy, dotychczas jeszcze kiła zachowała przeważnie swój charakter choroby skóry i układu kostnego, nie wywołując zbyt często zmian swoistych w narządach wewnętrznych.

Przyczyny różnorodnego przebiegu schorzenia kilowego w ustroju ludzkim nie są dotychczas zupełnie wyjaśnione. Dzisiejszy stan nauki o kile



nie uznaje możliwości istnienia swoistych odmiennych szczepów krętków białych, posiadających im właściwe powinowactwo do pewnych narządów lub układów, np. do układu nerwowego, wątroby i t. p. Nie brak autorów, którzy przypuszczają, że krętki białe pod wpływem wielowiekowego leczenia a zwłaszcza leczenia arsenobenzolem w ostatnich czasach, zmieniły swój charakter nabierając skłonności do atakowania układu nerwowego.

Różnorodny przebieg kiły, różnorodne schorzenia narządów, spowodowane są najprawdopodobniej właściwościami osobniczymi ustroju, czynnikami konstytucjonalnymi, które powodują taki a nie inny przebieg kiły w danym ustroju.

Podatność rozmaitych narządów na zakażenie kiłowe jest różna i niejednakowa. Istnieją nietylko różnice w częstości występowania zmian w tych narządach, ale istnieją pewne postaci chorobowe, którym w różnych okresach kiły dane narządy lub układy narządów częściej podlegają. Czynniki konstytucjonalne ustroju ujawniają się niejednokrotnie już w pierwszych okresach kiły, w zmianach pierwotnych, zależnych od umiejscowienia i przebiegu zmiany. Zmiany drugorzędne osutkowe występują w charakterystycznym układzie wzdłuż kierunku rozszczepialności skóry, po stronie mięśni zginających kończyny, z pominięciem pewnych okolic skóry, jak twarzy (osutka plamista), grzbietu rąk i nóg a nawet znaczniejszych odcinków skóry. Zachowanie się np. wykwitów drugorzędnych zależy niejednokrotnie od swoistych miejscowych warunków skóry (*papulae seborrhoicae faciei*).

W przypadkach niezwykłego umiejscowienia zmian kiłowych występuje już wyraźnie skłonność danego narządu do pewnych postaci chorobowych. Tak np. w przypadkach kiły wrodzonej, przy zajęciu kości, zmiany chorobowe występują zazwyczaj w nasadzie kości, natomiast w przebiegu kiły u dorosłych najczęściej zajęty bywa trzon kości. W narządzie krążenia kiła wywołuje przedewszystkiem zmiany w warstwie środkowej i zewnętrznej naczyń krwionośnych. Często schorzeniu kiłowemu ulegają zastawki tętnicy głównej w następstwie czego rozwija się niedomoga tętnicy. Z naczyń krwionośnych mniejszych najłatwiej ulegają schorzeniu kiłowemu małe tętniczki u podstawy mózgu.

Wczesne zmiany kiłowe z okresu drugorzędnego umiejscawiają się najczęściej w skórze i na błonach śluzowych, natomiast w późniejszych okresach częstszemu schorzeniu ulegają narządy wewnętrzne. Istniały przypuszczenia oparte na dawniejszych spostrzeżeniach klinicznych, że brak występowania zmian swoistych w narządach wewnętrznych i w ośrodkowym układzie nerwowym przypisać należy temu, że przebieg zakażenia charakteryzował się częstymi nawrotami objawów chorobowych, na skórze i na błonach śluzowych. Nowsze badania nie potwierdziły tych dawniejszych przypuszczeń.

Nierzadko spotyka się we wczesnym okresie drugorzędnym zmiany chorobowe umiejscowione w wątrobie, względnie uszkodzenie mięszu wątroby pod wpływem działania jadu kiłowego, co nawet może doprowadzić do wystąpienia ostrego żółtego zaniku wątroby. Również i w tym okresie mogą występować wczesne kiłowe zmiany w nerkach (*nephrosis*). Nawet zmiany w układzie krążenia (*endocarditis, pericarditis*), zapalenie opłucnej i t. p. mogą pojawiać się w tych wczesnych okresach, jako wyraz toksycznego działania krętków. Pojawienie się wczesnych zmian w ośrodkowym układzie nerwowym było znane już dawnym lekarzom a nowoczesne badania nad zachowaniem się płynu mózgowo-rdzeniowego i stwierdzenie krętków białych w płynach potwierdziły istnienie wczesnych swoistych zmian kiłowych w układzie nerwowym. Również i w okresie późnych

zmian kilakowych skóry i błon śluzowych spotyka się stosunkowo dość często zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym, co wskazuje na to, że przypuszczenia dawniejszych autorów o pewnym antagonizmie zmian skórnych i układu nerwowego, nie były słuszne. Często daje się stwierdzić współistnienie schorzeń kilowych kilku narządów, np. t. zw. *trias* HUTCHINSONA, pojawiające się u dzieci dotkniętych kiłą wrodzoną. W przebiegu porażenia postępującego i wiądu rdzenia spotyka się dość często zmiany środkowej błony tętnicy głównej (29% i 48%) i t. p.

Drugorzędne zmiany kilowe u kobiet występują najczęściej na zewnętrznych częściach płciowych, u mężczyzn natomiast prócz części płciowych na błonie śluzowej jamy ustnej i gardła. Bielactwo kilowe karku spotyka się częściej u kobiet niż u mężczyzn; przyczyny łatwiejszego występowania bielactwa u kobiet dopatruje się NEISSER w większej chwiejności barwika skóry kobiet, a EHRMANN w intensywniejszym działaniu promieni słonecznych na osłoniętą zazwyczaj w porze letniej u kobiet górną część klatki piersiowej. Wyłysienie swoiste (*alopecia areolaris*) występuje u mężczyzn częściej, u kobiet istnieje raczej skłonność do rozsianego lub częściowego wypadania włosów. Schorzenia narządów wewnętrznych, jak wątroby, gruczołu tarczycowego i przysadki mózgowej występują częściej u kobiet. Niewyjaśnioną jest jeszcze dokładnie sprawa częstszego występowania kilowych schorzeń tętnicy głównej u mężczyzn; mężczyźni również częściej zapadają na schorzenia przykiłowe (*metasyphilis*). Wiek chorych ma znaczny wpływ na przebieg kiły. U noworodków dotkniętych kiłą wrodzoną, przebieg cierpienia jest inny niż u chorych z kiłą nabytą a to ze względu na budowę i właściwości ustroju dziecięcego. Rokowanie w przypadkach kiły nabytej w podeszłym wieku, zazwyczaj jest poważniejsze, wiek starczy bowiem usposabia kiłę do przebiegu złośliwego; zakażenie kiłą w późniejszym wieku szybciej niż zazwyczaj prowadzi do ewentualnych zmian w ośrodkowym układzie nerwowym a przebieg jest zwyczajnie krótszy.

Przynależność chorych do pewnej grupy krwi jako do czynnika cechy konstytucjonalnej i dziedzicznej nie wpływa na przebieg kiły; według badań STRASZYŃSKIEGO jedynie szybkość zmiany dodatniego odczynu BORDET-WASSERMANN na ujemny zależy od pewnej grupy krwi. Najłatwiej zmienia się dodatni odczyn BORDET-WASSERMANN na ujemny u chorych z grupą O a najtrudniej u chorych z grupą AB.

Wpływ czynników dziedzicznych na przebieg kiły da się zauważyć u członków pewnych rodzin, którzy mimo, że ulegną zakażeniu z rozmaitych źródeł, jednak niekiedy ulegają schorzeniu tych samych narządów, względnie układów narządów.

Czynniki klimatyczne i etnograficzne mogą wpływać na odmienny przebieg kiły, czego dowodem jest kiła ludów stojących na niższym stopniu kultury. Chorzy rasy kolorowej częściej zapadają na kilowe schorzenia skóry i układu kostnego, rzadziej natomiast ulegają schorzeniu układu nerwowego lub narządów wewnętrznych. Żydzi i Węgrzy ulegać mają częstszym schorzeniom przykiłowym.

W pewnych okolicznościach zawód człowieka może stanowić czynnik, sprzyjający łatwiejszemu zakażeniu kilowemu. I tak prostytutki najłatwiej ulegają zakażeniu ze względu na swój zawód, podobnie jak i lekarze, położne i pielęgniarki. Nadużywanie alkoholu stwarza moment sprzyjający łatwiejszemu zakażeniu.

Stan złego odżywienia ma wybitny wpływ na powstawanie kiły złośliwej. W czasie epidemii głodowej na Krymie (rok 1921—1923) stwier-



dzono, że przebieg pierwszego okresu wylegania kily był skrócony, zmiany pierwotne rozwijały się szybko, dochodząc do znacznych rozmiarów i ulegając łatwo rozpadowi, wykwitły okresu drugorzędowego występowały częściej w postaci wykwitów ropnych lub rozpadających się. Złe odżywienie wpływa też niekorzystnie na czynność wątroby i powoduje częstsze występowanie żółtaczki.

Znaczenie wpływu chorób zakaźnych na przebieg kily w rozmaity sposób bywa ujmowane. Większość autorów uznaje korzystny dla chorego wpływ na kilę chorób zakaźnych, przebiegających z wysoką ciepłotą; przebycie choroby zakaźnej już po zakażeniu kilowem zmniejsza obawę niebezpieczeństwa schorzenia układu nerwowego. Również jak stwierdził także WERNIC zmiany chorobowe skóry łatwiej ustępują po przejściu róży. Najwięcej zainteresowania w ostatnich czasach wzbudziła sprawa zimnicy. Statystyki MATTAUSCHEKA i PILCZA wskazują na hamujący wpływ przebytej zimnicy na powstawanie porażenia postępującego, na co również nowoczesne spostrzeżenia nad wpływem szczepionej zimnicy u chorych z porażeniem postępującym zdają się wskazywać. Lini autorowie przypisywali przeciwny wpływ naturalną drogą nabytej zimnicy na przebieg kily twierdząc, że powoduje ona niekorzystny dalszy przebieg kily a nawet przygotowuje teren pod kilę złośliwą i występowanie porażenia postępującego. Być może, że postać zimnicy tropikalnej prowadzącej do charłactwa a nawet niekorzystnego zejścia wpływa na pogorszenie przebiegu kily.

Kile przypisują wybitnie niekorzystny wpływ na przebieg gruźlicy, która pod jej wpływem ulec może znacznemu pogorszeniu. U chorych gruźliczych w okresie drugiego wylegania kily pojawiać się mogą wysokie ciepłoty i inne objawy uboczne. U ludzi z otwartą gruźlicą przebieg kily może wziąć obrót niekorzystny.

W przypadkach długotrwałej cukrzycy, kiedy ustrój cały ucierpiał znacznie pod wpływem tego schorzenia, jak również w przebiegu zmian zapalnych w nerkach, przebieg kily kształtuje się niekorzystnie, zwłaszcza, że leczenie u tych chorych napotyka na znaczne trudności.

Przewlekłe zatrucie alkoholem zmienia przebieg i charakter kily; u chorych dobrze zbudowanych i silnych powoduje występowanie krwotocznych postaci osutek, zmian w narządach wewnętrznych i zwiększa skłonność do udarów mózgowych. U osobników charłacznych zakażonych kilą rokowanie jest bardzo niepomyślne, u namiętnych palaczy tytoniu występują bardzo często nawroty wykwitów wtórnych na błonie śluzowej jamy ustnej a w późniejszych okresach luszcycowatość jamy ustnej (*leucoplakia buccalis*). Czy nadużywanie palenia sprzyja powstawaniu zmian kilowych w ośrodkowym układzie nerwowym, nie jest sprawą wyjaśnioną.

Wpływ kily na schorzenia ustroju może być niekiedy bardzo wybitny. Świeża kila może pobudzić do czynnego procesu istniejącą gruźlicę płuc względnie pogarszać stan chorobowy i utrudniać leczenie swoiste. W razie dostania się krętków białych do schorzałych gruczołów chłonnych, proces gruźlicy może w nich ulec zaostreniu. Potomstwo osób kilowych mimo, że nie okazuje żadnych zmian i stygmatów kily wrodzonej, może odznaczać się jednak mniej wartościowym ustrojem; i tak u potomstwa rodziców kilowych spotyka się niedorozwój narządu krążenia, zaburzenia rozwojowe wskutek zmian chorobowych w gruczołach dokrewnych (charłactwo, *dystrophia adiposo-genitalis*, *acromegalia*, *diabetes insipidus*, *myxoedema*, *morbis BASEDOWI*, upośledzenie inteligencji i t. d.). W powstawaniu raka według niektórych autorów ma się wybitnie zaznaczać wpływ kily.

Wpływ konstytucjonalizmu na przebieg kily badany był przez OSTROWSKIEGO i KÖNIGSTEINA. Wykwity drugorzędne grudkowe mają częściej pojawiać się u hypotoników niż u hypertoników; nawroty osutek częściej pojawiają się u hypertoników, natomiast u hypotoników częściej występuje wyluszenie swoiste i bielactwo plamiste skóry jak również częściej występuwać mogą zmiany kilakowe. Zachowanie się płynów mózgowo-rdzeniowych jest prawie jednakowe w przebiegu kily drugorzędnej występującej u hypotoników, hypertoników i u chorych o ciśnieniu prawidłowem. KÖNIGSTEIN na podstawie swych badań dochodził do wniosku, że częstsze osutki grudkowe lub złośliwy przebieg kily występuje łatwiej u chorych ze słabszą konstytucją cielesną, względnie u chorych, których ustrój upośledzony jest wskutek działania niekorzystnych wpływów kondycjonalnych. Według STERNA i ORZECZOWSKIEGO, typ fizyczny budowy ciała ma wpływ na występowanie zmian przykiłowych (skłonność asteników do wiańdu rdzenia i skłonność osobników o t. zw. typie apoplektycznym do porażenia postępującego). Kiła nabyta w późniejszym wieku przebiega często pod postacią kily złośliwej, zakażenie kiłą w wieku średnim łatwiej usposabia do występowania zmian swoistych na oponach mózgowych, alkoholizm przygotowuje teren pod częstsze schorzenia swoiste krwionośnych naczyń mózgowych.



## CZĘŚĆ SZCZEGÓŁOWA.

### PATOLOGJA SZCZEGÓŁOWA KIŁY.

#### ZMIANA PIERWOTNA (WYKWIT PIERWOTNY). (*SCLEROSIS INITIALIS*).

Każde uszkodzenie zewnętrznych powłok skórnych lub błon śluzowych, może stać się wrotami zakażenia przez które krętki blade, dostawszy się w obręb tkanek, wywołują w miejscu zakażenia, po upływie pewnego czasu objaw kiły pierwszorzędnej (*lues primaria*) t. zw. zmianę pierwotną (*sclerosis initialis*). Pod nazwą *syphilis d'emblée*, kiły bez zmiany pierwotnej, rozumiemy zakażenie ustroju krętkami bladymi bez wytworzenia się w miejscu wtargnięcia jadu zmiany pierwotnej. Ten sposób powstawania kiły ustroju udowodniono licznymi doświadczeniami na zwierzętach; u ludzi możliwość podobnego zakażenia zdarza się wówczas, kiedy jad kiłowy dostanie się bezpośrednio do obiegu krwi (ukłucie w czasie zabiegu chirurgicznego, zakażenie przy przetaczaniu krwi) i wówczas zmiany drugorzędne wystąpić mogą bez wytworzenia się poprzedniego zmiany pierwotnej. Kiłę wrodzoną również cechuje odmienny przebieg, krętki blade z zakażonego ustroju matki dostają się wprost do obiegu krwi dziecka. RICORD nie uznawał możliwości istnienia kiły bez zmiany pierwotnej; w miejscu wtargnięcia jadu zdaniem jego, musi zawsze pozostać widoczny ślad w postaci zmiany pierwotnej. Możliwe jest, że zmiana pierwotna przejdzie niepostrzeżenie, względnie wytworzyć się może w miejscach niedostępnych lub trudno dostępnych zwykłym sposobom badania i dopiero pojawienie się wczesnych zmian osutkowych, kieruje rozpoznanie na właściwe tory. Możliwe jest również zakażenie w następstwie dostania się jadu kiłowego w obręb skóry, np. przy szczepieniu w tkankę podskórną lub w błonę śluzową, względnie możliwe ma być i zakażenie przez błonę śluzową żołądka; zakażenie błony śluzowej odbytnicy zdarza się stosunkowo często.

Po udaleniu zakażenia upływa pewien okres czasu aż do chwili pierwszych objawów zmiany pierwotnej, widocznych dla oka. Miejsce wtargnięcia jadu, którym było np. nieznaczne uszkodzenie naskórka, nadżerka, powierzchowny wykwit skóry w postaci pęcherzyka opryszczkowego i t. p., pokrywa się w międzyczasie naskórkiem. Okres ten od chwili zakażenia aż do chwili wystąpienia widocznej zmiany pierwotnej, nosi nazwę okresu pierwszego wylęgania (*stadium primae incubationis*). Czas trwania pierwszego wylęgania waha się zazwyczaj między 14 a 28-u dniami, przeważnie trwa około 20 dni. Najkrótszy okres wylęgania trwać może około 10 dni, najdłuższy 6 a nawet 7 tygodni; dłuższe okresy wylęgania

należą do rzadkości. Nierozstrzygnięte jest zagadnienie losu krętków białych, które wtargnęły wrotami zakażenia w obręb skóry; nie wiemy, czy dalszy rozwój odbywa się natychmiast po wtargnięciu do tkanek, czy też część krętków ulega zniszczeniu pod wpływem istniejących już czynników obronnych ustroju a tylko najodporniejsze krętki pozostają przy życiu i dają następnie początek nowym generacjom. Z doświadczeń na królikach wynika, że krętki białe już po 48 godzinach w wyciętych miejscach szczepienia u królików, znajdują się w obfitej ilości w tkankach, przyczem posuwając się w otoczeniu, docierają w pobliże rozszerzonych naczyń krwionośnych. Po 4-ch dniach znajdowano krętki w ścianach naczyń krwionośnych a nawet w ich świetle; również szybko wnikają w obręb naczyń i gruczołów chłonnych. Po szczepieniu dojadrowem królików wykazano krętki białe w gruczołach chłonnych po upływie 30 minut (KOLLÉ). Znajdujące się dokoła naczyń krwionośnych krętki białe posuwają się dalej wzdłuż przestrzeni chłonnych i międzykomórkowych. Powinowactwo krętków białych do śródbłonek naczyń krwionośnych jest bardzo wybitne i zanim jeszcze wytworzy się naciek zapalny, mający powstrzymać ich najazd, krętki białe znajdują się już wewnątrz naczyń włosowatych krwionośnych i chłonnych, a nawet w ścianach dużych naczyń krwionośnych. Po 7-u dniach rozpoczyna się proces tworzenia się nowych naczyń krwionośnych, a w 11-ym dniu krętki białe znajdują się już na pograniczu skóry i naskórka i pojedynczo dostają się w obręb naskórka. Jako wyraz odczynu ze strony tkanek powstaje typowy naciek i w miejscu wtargnięcia jadu wytwarza się zmiana pierwotna.

Niekiedy objaw pierwotny może być tak nietypowy i tak poronnie przebiegać, oraz trwa tak krótko, że może ująć uwagi chorego i dopiero wystąpienie zmian drugorzędnych wskaże na zaszły fakt zakażenia. Takie zmiany ogólne drugorzędne mogą być tak nieznaczne, a nawet może ich być zupełny brak, tak że chory nie wie nic o swem cierpieniu i kilą rozwija się w ustroju zapoznana (*lues ignota*). Około 30% chorych z późnemi zmianami kilowemi nie wie nic o zakażeniu. Wprawdzie podatność na zakażenie kilowe jest ogólnie znaczna, jednak wyjątkowo mogą istnieć swoiste warunki odpornościowe ustroju, które osłabiają przebieg kily, względnie kształtują go w odmienny sposób. Możliwość istnienia zakażenia kilą i następowego bezobjawowego przebiegu stwierdzono doświadczalnie na królikach.

Zmiana chorobowa powstająca w miejscu zakażenia krętkami białymi, określana jako zmiana pierwotna, nazywana była chętnie przez szkołę RICCORDA w r z o d e m t w a r d y m, *ulcus durum*, a nazwa ta już z góry określała pewne właściwości pierwotnego objawu kily; nazwę tę jednak, ze względów czysto klinicznych, należy odrzucić. Zmiana pierwotna bowiem w większej części przypadków nie występuje bynajmniej pod postacią wrzodu i niezawsze okazuje znamienne stwardnienie. W piśmiennictwie spotykamy się jeszcze z nazwami »wrzód HUNTERA«, »wrzód zakaźny« lub »kiłowy«.

Zmiana pierwotna występuje zwykle pojedynczo, ale może występować i wielokrotnie, wówczas mianowicie, gdy wtargną w kilku miejscach krętki białe w obręb tkanek. W przypadkach, w których zakażenie krętkami białymi w dwu lub kilku miejscach, nie nastąpi w jednym dniu, czas wylegania pierwszej i drugiej względnie dalszych zmian może być różny. W samych początkach wytwarzania się zmiany pierwotnej nie powstaje jeszcze odporność ustroju, dopiero po 2-ch tygodniach ponowne zakażenie nie udaje się, a w 5-ym lub 6-ym tygodniu po zakażeniu sprawa choro-



bowa jest już uogólniona. W okresie tym odporność na nowe zakażenie jest już prawie zupełna i utrzymuje się stale; mimo to jednak nowe zakażenie t. zw. nadkażenie jest możliwe.

Czas od pojawienia się zmiany pierwotnej do wystąpienia objawów drugorzędnych określamy jako okres drugiego wylegania, bo w tym okresie z krętków białych rozsianych już dawniej w ustroju, wylęgają się niejako przyszłe wykwity drugorzędne.

Zmiana pierwotna rozwijać się może w skórze prawidłowej, uszkodzenie bowiem naskórka, będące wrotami zakażenia, oddawna mogło się pokryć świeżym naskórkiem. W początkowych okresach po wtargnięciu jadu w obręb naskórka i skóry właściwej, powstaje mała plama, która szybko przekształca się w grudkę, dochodzącą do różnych rozmiarów, i pokrywającą się później na szczycie drobną łuską. U ludzi ten wczesny początkowy okres zmiany pierwotnej nie występuje wybitnie względnie uchodzi obserwacji klinicznej; u zwierząt natomiast ten sposób powstawania zmiany pierwotnej bywa bardzo charakterystyczny.

Zmiana pierwotna, występująca na błonach śluzowych, przybiera często postać małej i nieznacznej nadżerki. W okresie pełnego rozwoju zmiany pierwotnej, początkowy naciek zapalny, tworzący wyżej opisaną grudkę wzrasta do znaczniejszych rozmiarów, dochodząc do



Rys. 6. Zmiana pierwotna w rowku zażołodnym.



Rys. 7. Zmiany pierwotne olbrzymie.

Walter. Nauka o chorobach wener.

wielkości grochu lub migdała, o zarysach okrągłych lub owalnych, o powierzchni pozbawionej naskórka albo nawet ulegającej rozpadowi, w postaci płytkiego owrzodzenia. Gładka powierzchnia zmiany pierwotnej pokrywa się stale wydzieliną surowiczą barwy bursztynowej, zasychającą w cieniutką powłokę, nadającą powierzchni nadżerki lub owrzodzenia wygląd lśniącej, jak gdyby polakierowanej pokrywy. Brzegi nadżerki lub owrzodzenia nie są wyniosłe, leżą w powierzchni zmiany i oto-

czone są tkanką zdrową. Zabarwienie dna, rozpadającego się na swej powierzchni nacieku jest mięsisto czerwone, czasami szarawe, a nawet wskutek drobnych wynaczynień ciemno brunatne.

Zmiana pierwotna może występować pod postacią zwykłej nadżerki a dopiero dołączający się później naciek zapalny, powoduje jej rozrost na boki i w głąb podłoża. W przypadkach, w których naciek wytworzy się w znaczniejszym stopniu, zmiana pierwotna może występować ponad powierzchnię naskórka (*sclerosis initialis elevata*). Dno zmiany pierwotnej ulegającej na powierzchni swej nadżerki lub owrzodzeniu pokrywać mogą szarawo-żółte naloty, dające się dość łatwo od podstawy oddzielić. Wydzielająca się na powierzchni surowica zasycha w strupy żółtawe, niekiedy krwawo zabarwione. Kształt zmiany pierwotnej jest zwykle okrągły lub owalny i zależy od umiejscowienia; tak np. zmiana pierwotna umiejscowiona w fałdzie skórny lub na błonie śluzowej może przybierać postać przeczółków (*sclerosis rhagadiformis*); wielkość zmiany pierwotnej jest rozmaita, od wielkości soczewicy aż do wielkości monety (np. srebrnego złotego).

Podstawę zmiany pierwotnej tworzy naciek mniej lub więcej twardy, czasami tak znaczny, że unosi niejako ku górze całą zmianę. Celem stwierdzenia obecności nacieku, ujmujemy w dwa palce zmianę pierwotną u podstawy, unosząc ją lekko ku górze i wówczas wyczuwamy okrągłą podkładkę oporną i sprężystą, przypominającą twardością chrząstkę. Zachowanie się tej chrząstkowatej podkładki jest rozmaite i zależnie od niej tworzymy nazwy, charakteryzujące daną zmianę pierwotną, mówiąc o zmianie grudekowej, guzkowej, płaskiej, blaszkowatej, pergaminowatej i t. d. Naciek zapalny tworzący tę podstawową podkładkę, może mieć różną zbitość i grubość; niekiedy jest on tylko lekko zaznaczony i utrzymuje się

czas krótki, zazwyczaj jednakże jest dość zbity, wybitnie odcina się od tkanek otaczających, trwa długo, nawet jeszcze po zabliźnieniu się rozpadłej powierzchni zmiany. Jeżeli jednakże w czasie trwania zmiany pierwotnej pojawia się obrzęk zapalny otaczających ją tkanek, to ten charakterystyczny naciek ginie w mniej lub więcej obrzękłych tkankach tak, że z trudnością można go stwierdzić.

Zmiana pierwotna nie sprawia zwyczajnie choremu żadnej dolegliwości, dlatego możemy ją dokładnie badać dotykiem; pewne dolegliwości pojawiać się mogą tylko wówczas, gdy jej umiejscowienie jest niezwykle, np. w ujściu cewki moczowej, na brzegu napletka, na języku i t. p. Czas trwania zmiany pierwotnej zależy od jej postaci i od leczenia; zmiany małe nadżerkowe (*sclerosis initialis erosiva*) mogą trwać krótko a nawet



Rys. 8. Zmiana pierwotna pokryta strupem.



samoistnie ustępować. Zazwyczaj zmiana pierwotna nieleczona rozwija się przez 4—5 tygodni, trwać jednak może szereg tygodni, a naciek nawet po jej ustąpieniu może utrzymywać się w tem miejscu jak wspomniałem przez dłuższy okres czasu.

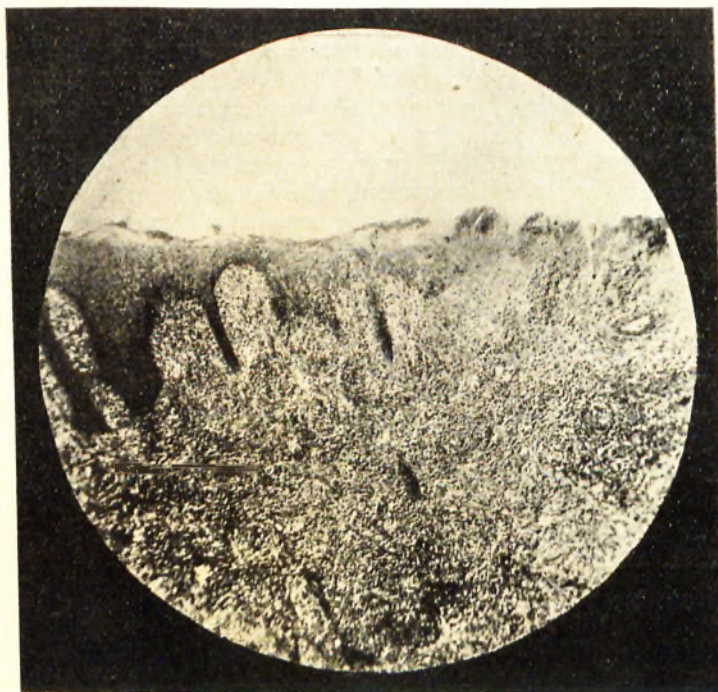
Rozwój, wygląd i przebieg zmian pierwotnych zależy od umiejscowienia oraz od wnikającego je następowego zakażenia. Ustępowanie zmiany pierwotnej odbywa się drogą wessania nacieku, przyczem narastający od brzegów naskórek pokrywa dno ubytku. Po oddzieleniu nalotów szarawo-żółtych, pokrywających w niektórych przypadkach dno zmiany pierwotnej pierwotny ubytek wypełnia tkanka ziarninowa. Czasami naskórek pokrywa ubytek na powierzchni zmiany pierwotnej szybciej nim nastąpi wessanie nacieku. W większej części przypadków zmiany pierwotne ustępują bez śladu, i pozostawiają tylko mniej lub więcej zaznaczoną plamę barwikową; w tych natomiast przypadkach, w których wskutek rozpadu tkanek wytworzyły się większe owrzodzenia, powstają następowo delikatne blizny. Niekiedy zdarza się, że nowowytworzony naskórek ponownie się rozpada a naciek nie ulega wessaniu, owszem zwiększa się (*reinduratio*); ten ponowny rozpad nastąpić może nawet po upływie dłuższego czasu. Gdy zmiana pierwotna utrzymuje się do chwili występowania zmian drugorzędnych, to może w tym okresie przekształcić się w wykwit drugorzędny, t. j. grudkę (*transformatio in situ*). Podobnie w okresie trzeciorzędnym w miejscu dawnej siedziby zmiany pierwotnej wytworzyć się może i kilak (*chancre redux*).

**Histopatologia zmiany pierwotnej.** Krętki blade dostawszy się przez uszkodzony naskórek, dążą do skóry właściwej, gdzie też odbywa się główny proces zapalny w tkance łącznej i naczyniach, podczas gdy zmiany w naskórku występują jako zjawisko pośrednie, względnie następowe. Dookoła naczyń chłonnych i żylnych powstaje gęsty naciek drobnokomórkowy, posuwający się wzdłuż naczyń krwionośnych i otaczający je dookoła jakby płaszczem. W warstwach głębszych skóry właściwej naciek ten rozmieszczony bywa głównie w otoczeniu naczyń krwionośnych, gruczołów potnych i nerwów. W początkowych swych okresach naciek składa się głównie z komórek plasmatycznych i limfocytów, przyczem komórki plasmatyczne rozmieszczone są zwykle na obwodzie nacieku, a limfocyty w środku. W późniejszych okresach rozwijają się w nacieku duże wrzecionowate komórki tkanki łącznej i nieliczne komórki tuczne; wyjątkowo, w długo utrzymujących się zmianach pierwotnych, spotkać można w nacieku komórki nabłonkowe i olbrzymie. Naciek gromadzi się między wiązkami tkanki klejorodnej, tworząc odgraniczone ogniska. Zmiany chorobowe w naczyniach krwionośnych zaznaczają się nasamprzód w ścianach naczyń chłonnych i żylnych. Śródbłonek buja do wewnątrz, zamykając często światło naczynia, a w środkowych i zewnętrznych błonach naczyń rozwijają się zmiany zapalne (*meso et periphlebitis*). W nacieczonych tkankach wytwarzają się nowe, liczne naczynia włosowate, wypełnione krwią a w tkankach otaczających powstają wybroczyny. Po dłuższym trwaniu zmiany pierwotnej powstaje dookoła naczyń krwionośnych naciek z drobnych włókienek, t. zw. siateczkowych, (kratkowych) o którym niewiadomo, czy przypadkiem nie nadaje on właściwej twardości charakterystycznemu dla zmiany pierwotnej naciekowi. Włókna sprężyste, utrzymujące się we wczesnych zmianach czas dłuższy w stanie prawidłowym, ulegają w miarę dłuższego trwania nacieku zniszczeniu tak, że pozostają tylko ich szczątki. W zmianach dłużej trwających, przychodzi do wytworzenia się najgęstszego nacieku w samym środku wykwitu, naczynia żyłne ulegają uciskowi, co prowadzi do zastoiny krwi w powierzchownych naczyniach włosowatych, i jest przyczyną charakterystycznego, ciemno-sinawo-czerwonego zabarwienia zmiany pierwotnej. Światło niektórych naczyń mniejszych wskutek zmian zapalnych w ich ścianach, ulega zamknięciu (*endarteritis resp. endoplebitis obliterans*). Gęsty naciek, uciskający na naczynia krwionośne i chłonne, może spowodować upośledzenie krążenia krwi i limfy wskutek czego przychodzi do wytworzenia się obrzęku brodawkowej warstwy skóry i warstw naskórka, co znów usposabia do łatwiejszego uszkodzenia powierzchownych warstw naskórka i do następowego zakażenia powierzchni nacieku.

W chwili tworzenia się nacieku naskórek zachowuje się początkowo prawidłowo, dopiero w miarę gęstnienia i zwiększania się nacieku występują zmiany w naskórku i to w największym stopniu w samym środku nacieku. Wskutek rozrostu nacieku ku powierzchni, naskórek ulega napięciu i ścięczeniu a w następstwie upośledzonego odżywiania ulega rozpadowi, odsłaniając górną warstwę nacieku. W pobliżu ubytku środkowego,



naskórek ulega bujaniu przyczem listewki naskórka wstają w głąb, między wydłużone brodawki skóry. Dno ubytku tworzą rozpadłe obumarłe komórki oraz zakrzepły włóknik. W najbliższym otoczeniu owrzodzenia stwierdza się brak warstwy ziarnistej a warstwa komórek kolczastych obrzękła, wypełniona w swych przestrzeniach międzykomórkowych ciałkami białymi, przechodzi w warstwę komórek wadliwie rogowaciejących (*parakeratosis*).



Rys. 9. Zmiana pierwotna (Naciek swoisty).

W miarę ustępowania zmiany pierwotnej naciek ulega wessaniu częściowemu, bo długi czas mogą utrzymywać się jeszcze jego resztki gromadzące się dookoła naczyń chłonnych i naczyń krwionośnych, o wybujalym śródbłonku.

Krętki białe w mniejszych ilościach grupują się w górnych warstwach zmiany, obficie natomiast w przestrzeniach tkanki łącznej dookoła naczyń krwionośnych i chłonnych a nawet w ścianach samych naczyń i to przedewszystkiem chłonnych, rzadziej krwionośnych. Stwierdzono również obecność krętków białych w otoczeniu włókien nerwowych (*perineurium et endoneurium*).

Odmiany zmian pierwotnych. Zmiany pierwotne najczęściej występują pojedynczo, rzadziej w większej liczbie i to głównie w okolicy zewnętrznych narządów płciowych. Wielokrotność zmian pierwotnych następuje wskutek wtargnięcia jadu w kilku miejscach w przypadkach istnienia większej ilości wrót zakażenia np. w czasie procesów chorobowych na zewnętrznych częściach płciowych, takich jak zapalenie żołądki i napletka, pęcherzyki opryszczkowe, nory świerzbowe i t. p. zmiany występować mogą albo równocześnie, albo w krótkich odstępach czasu. Możliwe jest również zjawisko przeszczepiania się zmiany na miejsce przylegające do niej, np. w miejscu zetknięcia się fałdów skórnych, sromowych warg większych i t. d. Zjawisko takie wystąpić może w pierwszych dniach trwania zmiany pierwotnej; zmiany te noszą nazwę zmian odbitych (*Abklatschsclerosen*). Wielkość zmian pierwotnych może być rozmaita; są zmiany o wielkości soczewicy (*sclerosis minima*) występujące zwłaszcza u kobiet na wargach sro-



mowych mniejszych, są i zmiany dochodzące do niezwyklej rozmiarów np. dużej monety (5-złotowej), zmiany olbrzymie (*sclerosis gigantea*); niekiedy zmiana pierwotna zajmować może cały rowek zażoładny lub wewnętrzną blaszkę napletka.

Ze względu na zachowanie się powierzchni zmiany rozróżniamy:

1) Zmianę pierwotną nadżerkową (*sclerosis initialis erosiva*), pozbawioną na swej powierzchni naskórka, żywo połyskującą, o nieznacznym płaskim nacieku. Niekiedy naciek może nie wytworzyć się w większej ilości i dopiero wskutek drażnienia środkami leczniczymi może wystąpić wyraźniej;

2) Zmianę pierwotną podobną do opryszczek (*sclerosis initialis herpetiformis*); występuje ona pod postacią nieznaczonej nadżerki, o brzegach wielokolistych przypominającej nadżerkę powstałą po pęknięciu pęcherzyka opryszczkowego;

3) Zmianę pierwotną pokrytą na szczycie krostą lub strupem zaschniętą wydzieliną (*sclerosis initialis pustulosa, crustosa*);

4) Zmianę pierwotną błoniastą (*sclerosis initialis diphteroïdes*); powstaje ona wówczas, kiedy powierzchnia nadżerki pokrywa się nalotami szarawo-żółtymi, przypominającymi naloty błonnicze. Naloty te złożone z rozpadających się komórek, z białych ciałek krwi, włókniaka i bakteryj, umiejscawiają się głównie w środkowej części powierzchni zmiany i są dość luźnie związane z podłożem.

5) Zmianę pierwotną wrzodziejącą (*sclerosis initialis ulcerosa*). Powstaje ona wówczas, kiedy powierzchnia zmiany, względnie część nacieku ulegnie mniejszemu lub większemu rozpadowi. Owzrodzenie to powstaje wskutek wtórnego zakażenia bakterjami ropnymi albo wskutek zamknięcia światła naczyń krwionośnych i powstałego braku odżywienia. Zmiany pierwotne w rowku zażoładnym, ze względu na warunki anatomiczne danego miejsca (tętniczki końcowe), ulegają rozpadowi głębokiemu, przybierającemu charakter kraterowatych owzrodzeń;

6) Zmianą pierwotną grudkową (*sclerosis initialis papulosa, papulosquamosa*) utworzoną przez naciek, tworzący grudkę różnej wielkości, pokrytą na szczycie drobnymi luseczkami lub drobną nadżerką; te rzadko spotykane postaci zmian pierwotnych występują najczęściej w ujściu cewki moczowej;

7) Zmianę pierwotną przerostą (*sclerosis initialis hypertrophica*) która powstaje wówczas, kiedy powierzchnia jej pokrywa się wybujałościami brodawkowymi, przypominającymi powierzchnią lepieza płaskiego lub guzka nowotworowego.

Zabarwienie. Powierzchnia zmiany pierwotnej przybiera zwykle odcień żółto-czerwony lub miedziany. Zmiany pierwotne występujące na zewnętrznych częściach płciowych kobiet ciężarnych, przybierać mogą odcień fioletowy. Niekiedy dno nadżerki zmiany pierwotnej pokrywa ziarnina o wysyconem ciemno-czerwonym zabarwieniu (*sclerosis initialis ambustiformis*). W niektórych przypadkach zabarwienie powierzchni zmiany pierwotnej przybierać może podwójny odcień; części obwodowe zabarwione są na czerwono z odcieniem mniej lub więcej ciemnym, a środek przybiera zabarwienie różowe lub żółtawe. Podwójne to zabarwienie przypomina nam postać kokardy.

Naciek zapalny charakterystyczny dla zmiany pierwotnej może nie wystąpić wyraźnie, wskutek czego u podstawy zmiany wyczuwamy go tylko jako delikatną, płaską blaszkę; mówimy wówczas o postaci blaszkowej zmiany pierwotnej (*induratio lamellosa, chancre parcheminé, plat*).

Obfity natomiast naciek unosi niejako powierzchnię ku górze, tworząc t. zw. zmianę wyniosłą (*sclerosis initialis elevata, nodosa*).

Powikłania. Różnorodne czynniki uboczne wpływające na zmianę postaci i przebiegu wykwitów pierwotnych, zależą przede wszystkim od siedziby zmian pierwotnych i od wpływów zewnętrznych i zakażeń bakteriami; zmiany pierwotne ulec mogą przeobrażeniu wskutek występujących stanów zapalnych, obrzęków, np. zapalenia napletka i żołądźci, zapalenia sromu kobiecego, zmian w naczyniach chłonnych i t. d.

Wskutek działania czynników zewnętrznych, stosowania środków drażniących w celach leczniczych, względnie wskutek zaniedbania koniecznych zasad higieny, zmiana pierwotna stać się może bolesną na dotyk, otoczyć się obwódką zapalną, przyczem dno przyjmuje zabarwienie ciemno-czerwone i pokrywa się niekiedy wydzieliną ropną lub krwawo podbarwioną. Powyższe objawy zapalne mogą wywołać u mężczyzny w przypadkach umiejscowienia się zmiany pierwotnej na napletku lub na żołądźci, t. zw. stulejkę lub zadzierzgnięcie żołądźci (*phimosis vel paraphimosis*), u kobiet natomiast powstać może obrzęk i stwardnienie warg większych (*oedema, oedema indurativum*).

Zmiana pierwotna ulega stosunkowo rzadko procesom zgorzelińowym (*sclerosis initialis gangraenosa*), nie wykazując zresztą skłonności do posuwania się w głąb i w otoczenie. Powierzchnię zmiany zajmuje wówczas mniej lub więcej głębokie owrzodzenie, o dnie zabarwionem na odcień ciemno-czerwony, fioletowy lub szaro-czarny, pokryte strupami brunatnymi, częściowo oddzielającymi się. W początkowych okresach owrzodzenie jest dość głębokie a pokrywające błony i strupy, znacznej grubości, ściśle przylegają do dna owrzodzenia. Przyczyną powstawania procesów zgorzelińowych są zaburzenia w miejscowym krążeniu krwi wskutek czego następuje upośledzenie odżywiania tkanek i ich następowe obumarcie, względnie procesy te wywołują bakterje, w szczególności prątki wrzecionowate, współżyjące razem z pewnym rodzajem krętków.

Ogólne wyczerpanie ustroju, złe odżywienie, wiek podeszły, ciąża, alkoholizm, mogą być przyczyną wywołującą powstawanie zmiany pierwotnej żrącej (*sclerosis initialis phagedenica*). Do tego procesu żrącego dołącza się zwykle i proces pełzania. Zmiany pierwotne o charakterze pełzającym i żrącym u mężczyzny występują najczęściej na żołądźci, w rowku zażołądźnym, na napletku lub w ujściu cewki a u kobiet na wargach sromowych większych. Naciek chorobowy posuwa się w głąb i w otoczenie, ulegając rozpadowi. Charakter pełzający zmiany pojawić się może już samorzutnie w początkach rozwoju, albo może być następstwem zakażenia mieszanego. Zmiany żrące i pełzające utrzymywać się mogą bardzo długo, wyjątkowo prowadząc do znacznie większych zniszczeń w tkankach i są niejednokrotnie odporne na leczenie. W niektórych przypadkach, w których proces pełzania wywołany został wtórnym zakażeniem, powstawać mogą ogólne objawy ze strony ustroju, jak podniesienie się ciepłoty, osłabienie i wyniszczenie ustroju, miejscowe wybroczyny i zniszczenie tkanek na znacznej przestrzeni, względnie zniszczenie całych narządów, na których umiejscowiła się zmiana pierwotna (części płciowe zewnętrzne); powikłanie to wystąpić może także pod postacią ogólnego zakażenia posoczniczego, charakteryzującego się bardzo ciężkim przebiegiem i kończącego się nawet śmiercią. Charakter pełzania i charakter żrący zmian pierwotnych nie zależy od właściwości krętków błędnych, ale od warunków miejscowych lub ogólnych, jak np: wyczerpanie ogólne ustroju, alkoholizm, cukrzyca i t. p. W niektórych przypadkach nie można wyjaśnić przyczyny tych niekorzystnych powikłań.



Równoczesne zakażenie krętkami blademi i prątkami DUCREY'a powoduje wystąpienie t. zw. wrzodu mieszanego (*ulcus molle mixtum, sclerosis initialis mixta*). Zdarzyć się może, że równocześnie wtargną do ustroju oba jady albo zmiana pierwotna ulegnie zakażeniu następowemu prątkami wrzodu miękkiego względnie odwrotnie. Najczęściej zakażenie odbywa się równocześnie; w krótki czas po zakażeniu, po upływie 1—3 dni rozwija się typowy wrzód miękki, zachowujący swój charakter przez przeciąg 2—3 tygodni, a nawet może w tym czasie ulec częściowemu lub nawet zupełnemu zabliznieniu. W pewien czas, odpowiadający mniej więcej okresowi pierwszego wylegania kily, zmienia się dno i brzegi wrzodu miękkiego tworzy się naciek, względnie gdy już nastąpiło zabliznienie wrzodu, powstaje w tem miejscu typowa zmiana pierwotna.

Siedziba zmiany pierwotnej. Każdy odcinek skóry i błon śluzowych może być dostępny zakażeniu krętkami blademi, jednakże najczęściej ze względu na mechanizm zakażenia zmiany pierwotne usadawiają się na zewnętrznych częściach płciowych (90%), daleko rzadziej w miejscach od nich odległych (10%). Umiejscowienie wpływa na zmianę postaci i na charakter zmiany pierwotnej.

Na żołądździ zmiana pierwotna występuje najczęściej w postaci płaskiej, ulegającej nieznacznemu rozpadowi na powierzchni, o stosunkowo słabo rozwiniętym nacieku (*induratio lamellosa*). W rowku zażołądźdym naciek występuje już bardzo wybitnie a zmiana pierwotna przybiera często postać owrzodzeń kraterowatych; w najbliższym sąsiedztwie zmiany umiejscowionej w rowku zażołądźdym powstaje na blaszce wewnętrznej napletka płaski naciek otaczający zmianę pierwotną w postaci półksiężyca. W niektórych przypadkach naciek ten dochodzi do znacznych rozmiarów, unosząc całą zmianę pierwotną ku górze tak, że po odsunięciu napletka poza rowek zażołądźdy występuje wybitnie blade żółte zabarwienie całej powierzchni; zabarwienie to powstaje wskutek ucisku nacieku na naczynia krwionośne, ucisku zwiększonego jeszcze odsunięciem napletka. Naczynia chłonne umiejscowione w rowku zażołądźdym, ulegają zgrubieniu i otaczają pierścieniowato dookoła rowek zażołądźdy przyczyniając się jeszcze do zwiększenia się pierwotnego nacieku kiłowego.

Zmiana pierwotna, umiejscowiona na wędzidelku, ma kształt podłużny, przyczem powierzchnia jej ulega łatwo rozpadowi tak, że wędzidelko może ulec zniszczeniu. W przypadkach kiedy wędzidelko nie uległo zniszczeniu, może ono ulec zgrubieniu. W ujściu cewki moczowej zmiana pierwotna usadawia się zwykle na spoidle lub na jednej z warg cewki a nawet dookoła cewki, przyczem posuwać się może również wgłąb. Ujście cewki jest zabarwione na brunatno-czerwono, zalepione strupem zaschniętej wydzieliny. Po zdjęciu strupa przy ucisku palcami na ujście zewnętrzne cewki wyczuwa się naciek sięgający nieraz dość daleko w głąb cewki. W przypadkach wytworzenia się zmiany pierwotnej na błonie śluzowej cewki moczowej poza jej ujściem, można ją dopiero zauważyć przy badaniu wzornikiem cewkowym. Rozwojowi zmiany pierwotnej w cewce towarzyszy wydzielina surowicza lub surowiczo-krwawa, obfitująca w krętki blade, i naśladująca pozornie proces rzeżączkowy. Charakter jednak wydzieliny surowicznej lub surowiczo-krwawej, odróżnia ją dostatecznie od wydzieliny ropnej spotykanej w rzeżączce.

Zmiany pierwotne występujące na skórze napletka przybierać mogą postać nadżerki, cechującej się nieznacznym naciekiem. Na brzegu napletka wskutek mechanicznych urazów występują zmiany w postaci pęknięć promienistych (*sclerosis rhagadiformis*), na blaszce wewnętrznej napletka zmiany

pierwotne charakteryzujące naciek płaski, rozlany, przypominający w dotyku wycinek pergaminu (*induratio parcheminée*). Zmianom umiejscowionym na napletku a w szczególności na blaszce wewnętrznej napletka towarzyszy często obrzęk napletka i stulejka. Bardzo często spotykamy obrazy zapalenia powierzchni żołądki i blaszki wewnętrznej napletka (*balanoposthitis*) w razie rozwoju zmiany pierwotnej w tych miejscach.

Zmiany pierwotne, umiejscowione na mosznie lub w pobliżu zewnętrznych części płciowych na wewnętrznej stronie ud, na wznórku łonowym, dochodzą do znacznej wielkości i pokryte są zazwyczaj grubymi strupami.

U kobiet zmiany pierwotne najczęściej występują na wargach większych i mniejszych, na spoidle dolnem, na lechtaczce, na napletku lechtaczki i w okolicy cewki moczowej. Naciek występuje najwyraźniej w przypadkach umiejscowienia zmiany pierwotnej na wargach większych, przyczem zwykle wargi większe ulegają obrzękowi i stwardnieniu (*oedema indurativum*). Zmiana pierwotna przybiera często postać owrzodzenia dość głębokiego, o dnie słoninowatym a w przypadkach nagromadzenia znacznego nacieku postać wyniosłą (*sclerosis elevata*). Na małych wargach sromowych, na dolnem spoidle i w okolicy ujścia cewki jak również na napletku lechtaczki, zmiana pierwotna ma charakter powierzchownych, płytkich nadżerek. W świetle cewki moczowej i w ujściu gruczołu BARTHOLIN'ego zmiany pierwotne usadawiają się rzadko.

W rzadkich też stosunkowo przypadkach spotykamy się ze zmianami pierwotnymi umiejscowionymi na ścianie pochwy, gdzie ze względu na nieznaczny naciek i usadowienie się w fałdach błony śluzowej mogą łatwo ująć uwagi badającego; częściej natomiast pojawiają się one u wejścia do pochwy. Zmiany pierwotne błon śluzowych pochwy przedstawiają się jako ubytki ostro odgraniczone, o powierzchni brunatno-czerwonej, połyskującej; w dnie zmiany da się stwierdzić pergaminowaty naciek. Nierównie częściej występują zmiany pierwotne na części pochwowej szyjki macicy, gdzie można je stwierdzić tylko przy pomocy wziernika pochwowego. Tu zmiany te występują w postaci nadżerek lub owrzodzeń, przyczem rozpad może następować dość szybko i postać się aż w pobliże ujścia kanału szyjki macicy. Przypadkowe umiejscowienie zmiany pierwotnej w świetle kanału szyjki macicy, sprawia niezwykle trudności rozpoznawcze i tylko stwierdzenie krętków białych w wydzielinie szyjki dowodzi zmian swoistych w kanale szyjki. W przypadkach podejrzanych o zakażenie wskutek obcowania płciowego z mężczyzną dotkniętym otwartymi zmianami kłówek na częściach płciowych, w razie ujemnego wyniku badania, należy poddać wydzielinę szyjki macicy badaniu bakteriologicznemu. Pamiętać także należy, że w przypadkach umiejscowienia zmiany pierwotnej w wewnętrznych częściach płciowych kobiecych, brak jest powiększenia gruczołów chłonnych pachwinowych.

Zmiany pierwotne u kobiet częściej niż u mężczyzn występują w pobliżu zewnętrznych części płciowych i to nawet w następstwie zakażenia drogą pośrednią, np. przez przeniesienie materiału zakażonego palcami lub przyborami toaletowymi. Zmiany pierwotne rozwijające się w okolicy odbytnicy, występują zazwyczaj w postaci większych lub mniejszych owrzodzeń, pokrytych na powierzchni strupami, lub w postaci przeczosów na fałdach skóry i błon śluzowych. W samym ujściu odbytnicy zmiana pierwotna występuje jako płaska pergaminowata nadżerka lub jako naciek walowato biegnący w ścianie odbytnicy. Zazwyczaj umiejscawia się zmiana pierwotna na błonie śluzowej odbytnicy w odległości 2—4 cm poza zwie-



raczem, jako owrzodzenie biegnące okrężnie, dość głęboko rozpadające się, o dnie zabarwionem na czerwono. Umieszczenie takie zmiany pierwotnej powoduje występowanie bólów przy oddawaniu stolca, w początkowych okresach nieznacznych, wzmagających się jednakowoż później w następstwie wtórnego zakażenia zmian pierwotnych. Zmiany pierwotne usadowione powyżej ujścia odbytnicy trudno dają się stwierdzić i widzi się je dopiero przy badaniu wziernikiem. Niezwykła siedziba jak i postać zmiany, jest przyczyną jej nierozpoznania, przyczem te procesy chorobowe uważane bywają za guzy krwawnicowe lub owrzodzenia gruźlicze.

Zmiany pierwotne pozapłciowe. Zakażenie krętkami blademi, występujące na odcinku skóry odległym od zewnętrznych części płciowych powoduje wystąpienie zmiany pierwotnej o kształtach prawidłowych, wyraźnie od otoczenia odgraniczonych, o brzegach nieznacznie podniesionych, o podłożu zbitym i twardym. W następstwie wtórnego zakażenia bakterjami ropnymi powierzchnia zmiany ulega owrzodzeniu, pokrywa się strupem zaschniętej wydzieliny o zabarwieniu brunatnym, ściśle przylegającym do podłoża. Wytwarzanie się strupów zbitych i grubych jest szczególnie znamienne dla zmian występujących na skórze owłosionej głowy.

Zmiany pierwotne pozapłciowe mogą być rozmieszczone na różnych odcinkach skóry, najczęściej występują na skórze owłosionej głowy i na twarzy. Mechanizm zakażenia jest różnorodny, zakażenia krętkami blademi skóry twarzy występują najczęściej po zabiegach fryzjerskich, po pocałunkach i t. d.; znaczny odsetek zakażeń pozapłciowych odnieść musimy do zawodowego zakażenia. Najczęściej pozapłciowe zmiany pierwotne występują na czerwieni warg i to zazwyczaj na wardze dolnej; dochodzą one do znacznej wielkości, przyczem dno i brzegi są niejednokrotnie bardzo znacznie wyniosłe, tak że przypominają swem wejrzeniem rozpadający się nowotwór. Postaci zmian pierwotnych w tych miejscach występujących

przybierać mogą rozmaite wejrzenie; spotykamy zmiany pierwotne o charakterze nadżerkowym, grudkowym, przerosłe, wrzodziejące, pokryte strupami a nawet o charakterze żrącym. Naciek może występować w różnym stopniu, zazwyczaj przybiera postać pergaminowej blaszki. Gruczoły chłonne ulegają szybko powiększeniu i stwardnieniu. Zwłaszcza po stronie odpo-



Rys. 10. Zmiana pierwotna na czerwieni warg.

wiadającej umiejscowieniu się zmiany. W razie wystąpienia zmiany pierwotnej w kącikach ust, przybiera ona postać przeczośsu, którego dno jest twarde i naciekle. Poza tem zmiany pierwotne występować mogą pod postacią nietypowych nadżerek lub owrzodzeń, nie przypominających swem wejrzeniem schorzenia swoistego. Zmiany pierwotne w jamie ustnej usadwiają się chętnie na błonie śluzowej dziąseł, występując w postaci płytkich, półksiężycowatych owrzodzeń, bez wytworzenia się większego nacieku, wa-



runki bowiem anatomiczne utrudniają wytworzenie się typowej zmiany. Na języku zmiana pierwotna występuje w postaci owrzodzenia, zwykle w przedniej trzeciej części powierzchni języka, rzadziej na samym końcu języka. Niekiedy zmiana pierwotna przybiera w tym miejscu nietypowe wejście, przypominając raczej nadżerki, oparzenia lub opryszczki; w niektórych



Rys. 11. Zmiana pierwotna na wardze dolnej.

bóle miejscowe, trudności przy połykaniu i t. p. Gruczoły chłonne, podszczękowe ulegają powiększeniu i stwardnieniu, zwłaszcza po stronie siedziby zmiany pierwotnej. Na błonie śluzowej policzków zmiany pierwotne występować mogą w postaci nietypowych, nieznacznych ubytków okrągłych lub podłużnych, pokrytych szaro-żółtymi nalotami; na podniebieniu twardym i na tylnej ścianie gardła zmiany pierwotne występują bardzo rzadko.

Zmiany pierwotne w obrębie warg i błony śluzowej jamy ustnej występują najczęściej w następstwie zakażenia drogą pośrednią przez używanie zakażonej łyżki, naczyń szklanych, papierosów, fajek i t. p., rzadziej już przez narzędzia lekarskie lub dentystyczne w następstwie wykonywania zabiegów w jamie ustnej. Zakażenie występuje bardzo często drogą pocałunków, zwłaszcza pocałunków długotrwałych, a także i *coitus per os* sprzyja zakażeniu.

Zmiany pierwotne, występujące na skórze głowy owłosionej przybierają często wejście nietypowe; występują najczęściej jako owrzodzenia pokryte grubymi strupami. Gruczoły chłonne, szyjne przyuszne, podpotyliczne, ulegają powiększeniu i stwardnieniu. Na policzkach zmiana pierwotna przybiera postać nadżerki



Rys. 12. Zmiana pierwotna na brodzie.

pokrytej strupem, na brodzie dochodzi nieraz do znacznych rozmiarów, przyczem pokryta jest bardzo często strupami zaschniętej wydzieliny, wsku-

przypadkach podobną być może do rozpadającego się nowotworu. Jeżeli krętki blade dostaną się w obręb błony śluzowej migdałków, wywołują nietypową postać zmiany pierwotnej, charakteryzującą się zaczerwienieniem i obrzękiem migdałków, przypominającym zwykle nieżytowe zapalenie. Zmiana ta może również występować pod formą owrzodzenia kraterowato wgłęb drażącego o dnie pokrytem rozpadłymi tkankami nekrotycznymi, przypominającym owrzodzenia typu PLAUT-VINCENTA lub zmiany błonicze. To umiejscowienie zmiany powoduje objawy uboczne,



tek zakażeń bakteriami ropnymi. W przypadkach usadowienia zmiany pierwotnej na małżowinie usznej, a szczególnie na dolnym płatk ucha, dochodzi często do przebiccia skóry.

Na błonie śluzowej spojówek, w kąciakach powiek i na brzegach powiek zmiany pierwotne nie występują jako zmiany typowe, raczej pod formą płytkich nadżerek lub owrzodzeń, pozbawionych nacieku. Bardzo często zmiany występują na obu powiekach, względnie na spojówkach powiek.

Siedzibą zapalnych zmian pierwotnych jest też bardzo często skóra rąk i palców; zakażenia krętkami blademi w tych miejscach występują szczególnie u lekarzy, położnych, pielęgniarzy a to w następstwie zakażenia zawodowego. Postać i przebieg tych zmian są nietypowe i dlatego zazwyczaj zbyt późno bywają rozpoznawane. Najczęściej zakażeniu ulega palec wskazujący, po nim średni lub kciuk, rzadziej skóra grzbietu ręki lub dłoni. Zmiany pierwotne, występujące w pobliżu paznokcia wskutek istniejącej nadżerki lub przeczosu, występują zazwyczaj pod postacią ropnego zapalenia, zastrzału (*panaritium*), przyczem zmianie tej towarzyszą bardzo silne bóle, w przeciwieństwie do zmian umiejscowionych na innych odcinkach skóry palca, gdzie rozwijające się zmiany nie sprawiają żadnych dolegliwości. Pod paznokciem wytwarza się płytke owrzodzenie, obficie wydzielające ciecz ropną, wał paznokcia i opuszka palca ulegają obrzękowi i stwardnieniu. Zmiany pierwotne, występujące w innych miejscach skóry palców i rąk, przybierają formy niecharakterystycznych owrzodzeń, i cechują się bardzo długim przebiegiem, bez skłonności do zablizniania. Owrzodzenia te dochodzić mogą do znacznych rozmiarów, dno ich jest wybujałe, pokryte drobnymi wyniosłościami i przypomina wejrzeniem nowotwory. Zmiany pierwotne występują również jako cylindryczne zgrubienia dookoła palca i to najczęściej na trzecim członie palca. Po pewnym czasie trwania zmiany pierwotnej na ręce, powstaje okrzęk, powiększenie i stwardnienie gruczołów chłonnych, przedramienia i ramienia, przyczem gruczoły są bolesne na dotyk a to w następstwie dołączającego się wtórnego zakażenia bakteriami ropnymi. Każdy proces ropny, umiejscowiony na palcach, charakteryzujący się przewlekłym przebiegiem, wytworzeniem się nacieku, powinien być uważany za podejrzany i badany w kierunku możliwości zakażenia krętkami blademi. Utrudnia rozpoznanie nietypowy przebieg ze względu na mieszane zakażenie oraz to, że do swoistego procesu dołączyć się mogą procesy ropne, rozwijające się w tkance podskórnej, jak również i zapalenia naczyń chłonnych.

Zmiany pierwotne występujące na brodawkach sutków kobiecych przybierają postać owrzodzeń półksiężycowatych albo przeczosów biegnących promienisto do brodawki lub otaczających ją okrężnie. Niekiedy zmiana pierwotna ulega w tem miejscu głębokiemu rozpadowi, tworząc owrzodzenie, przyczem naciek kiłowy posuwając się w najbliższe otoczenie, prowadzi do zgrubienia i stwardnienia brodawki. Zmiany pierwotne brodawek występować mogą również w postaci zbliżonej do typowej zmiany pierwotnej jako okrągłe lub owalne nacieki, w środku których wytwarza się nadżerka. Poza tem możemy spostrzegać zmiany przypominające nam zwyczajne nadżerki, lub niesztowice. Zakażenie następuje najczęściej podczas karmienia dzieci chorych, względnie na skutek ugryzienia przez osobę dotkniętą otwartymi zmianami kiłowymi w jamie ustnej. Zmiany pierwotne, występujące na innych odcinkach skóry, np. tułowia, brzucha, na skórze ramion i t. p., cechują się wytworzeniem płaskich nacieków i owrzodzeń o brzegach ostro odgraniczonych, o kształtach okrągłych; zmiany pierwotne

umiejscowione w okolicy pępka, przybierają postać półksiężycowatych owrzodzeń. Przyczyną występowania tych niezwyklej co do umiejscowienia zmian pierwotnych są urazy i następne zakażenia, zwyczaj tatuowania i t. p.

Przebieg zmiany pierwotnej jest rozmaity. W razie wytworzenia się nacieku mniej twardego i zbitego, ulega on szybkiemu wessaniu; dla szybkości ustępowania zmian pierwotnych duże znaczenie posiada umiejscowienie zmiany, jak i wpływ leczenia. W przypadkach nieleczonych zmiana pierwotna trwać może szereg tygodni i w czasie występowania objawów drugorzędnych może być jeszcze w pełnym rozwoju. Niekiedy zmiany pierwotne odznaczają się niezwykle uporczywym czasem trwania, zwłaszcza w tych przypadkach, kiedy równocześnie istnieje obrzęk stwardniały skóry i tkanki podskórnej; zmiany takie mimo leczenia utrzymują się długi czas, ustępując bardzo powoli. W miarę cofania się procesu chorobowego naciek ulega rozmiękaniu, staje się coraz mniejszym, ubytki w naskórku lub owrzodzenia pokrywają się naskórkiem. W miejscu zmiany pierwotnej po ustąpieniu mogą się utrzymać resztki nacieku przez dłuższy czas, nawet przez okres kilkuletni, a nawet w tem samym miejscu pojawić się może po latach rozpad i owrzodzenie mimo, że o nowem zakażeniu nie może być mowy (*chancre redux*). Przyczyną ponownego wytworzenia się zmiany pierwotnej w miejscu istniejącej, są krętki blade, które mimo leczenia nie uległy zupełnej zagładzie. Zmiana pierwotna o ile nie uległa rozpadowi nie pozostawia po ustąpieniu trwałych śladów w postaci blizn; zazwyczaj pozostaje później tylko ciemna plama powstała wskutek zwiększonej ilości nowowytworzonego barwika; to przebarwienie również znika z czasem samorzutnie. W przypadkach zmian pierwotnych ulegających głębszemu rozpadowi i wytworzeniu się owrzodzenia, i to najczęściej wskutek mięszanego zakażenia, po ustąpieniu zmiany wytwarza się cienka blizna. Blizny jednak o wiele rzadziej wytwarzają się po zmianach pierwotnych niż np. po wrzodach miękkich.

### OBRZĘK STWARDNIAŁY. (OEDEMA INDURATIVUM, DURUM).

Obrzęk stwardniały jest objawem towarzyszącym zmianom pierwotnym, występuje jako naciek i obrzęk skóry i tkanki podskórnej części napletka lub też całego napletka, moszny i międzykrocza, a czasem nawet okolicy wżgórka łonowego i pachwin. U kobiet obrzęk stwardniały występuje zazwyczaj jednostronnie na wardze sromowej większej i mniejszej, lub też w okolicy wżgórka łonowego, rzadziej już na międzykroczu. Obrzęk powstaje powoli, bezboleśnie i bez podniesienia się ciepłoty; dotknięte nim tkanki powiększają się kilkakrotnie, ulegając charakterystycznemu stwardnieniu. Częstokroć wśród twardego nacieku stwierdzić można utrzymującą się i trudno ustępującą nawet mimo leczenia, zmianę pierwotną, ulegającą na swej powierzchni rozpadowi. U mężczyzn zmiany pierwotne umiejscowione na żołądzu, w rowku zażołądowym lub na wewnętrznej blaszce napletka prowadzą wskutek wytworzenia się obrzęku do stulejki; natomiast stulejka, która w następstwie obrzęku stwardniałego powstała, utrzymuje się bardzo długo, nawet po leczeniu. W niektórych przypadkach obrzęk napletka prowadzić może do zjawiska przeciwnego, do z a d z i e r z g n i ę c i a n a p l e t k a (*paraphimosis*).



Pierwsze objawy obrzęku stwardniałego występują pod postacią nacieku i obrzęku tkanki podskórnej; powierzchnia skóry przybiera zabarwienie blado-różowe, później ciemno żółte a nawet brunatne, przyczem na powierzchni jej wybitnie występują wszelkie nierówności. Spoistość nacieku staje się twardą, za uciskiem palcem powstają w obrzękłej skórze płytkie zagłębienia, wyrównujące się szybko. Niekiedy naskórek ulegać może w swych powierzchownych warstwach złuszczeniu. W obrębie zmiany pierwotnej, rozwijającej się wśród obrzęku stwardniałego, wytwarzać się mogą jeszcze przed wystąpieniem drugorzędnych zmian pojedyncze wykwity grudekowe o charakterze zmian drugorzędnych luszczących się (*papulae postinitiales*).

Niektórzy autorowie uważają obrzęk stwardniały za właściwą zmianę pierwotną, występującą w tak niecharakterystyczny sposób. EHRMANN przypuszcza, że przyczyną występowania obrzęku stwardniałego są zmiany zapalne w ścianach włosowatych naczyń chłonnych; rozwijających się naciek kiłowy prowadzi do ucisku ścian naczyń, do zamknięcia ich światła i do utrudnienia w krążeniu limfy, wskutek czego przychodzi do zastoju. Obrzęk stwardniały jest sprawą zupełnie odmienną od stulejki powstającej na tle zapalnym wskutek nieswoistych procesów chorobowych, rozwijających się w worku napletkowym.

## KIŁOWE SCHORZENIA UKŁADU CHŁONNEGO.

(*LYMPHANGOITIS et LYMPHADENITIS SPECIFICA*).

Kiłowe zakażenie wywołuje skolei zmiany swoiste w układzie chłonnym, przedewszystkiem w gruczołach chłonnych a w znacznie mniejszym stopniu w naczyniach chłonnych. Krętki blade stosunkowo szybko dostają się w obręb naczyń chłonnych, np. w miejscach szczepienia jadu kiłowego w jądra królików stwierdzono obecność krętków już po 48 godzinach w przestrzeniach międzykomórkowych i chłonnych poza miejscem szczepienia; zwłaszcza w przestrzeniach chłonnych, dookoła naczyń krwionośnych krętki blade usadawiają się w znacznych ilościach (STREMPPEL i ARMUZZI). Zmiany zapalne kiłowe w większych naczyniach chłonnych występują w błonach wewnętrznej środkowej i zewnętrznej, naczynia chłonne włosowate ulegają powiększeniu i rozszerzeniu. W przypadkach obrzęku stwardniałego spotykamy się ze schorzeniem drobnych naczyń chłonnych i rozległymi skrzepami w świetle naczyń.

Z naczyń chłonnych większych dostępnym klinicznemu badaniu, ulega przedewszystkiem zmianom zapalnym naczynie grzbietne prącia i wówczas daje się wyczuć jako zgrubiały postronek, biegnący wzdłuż prącia (*lymphangoitis dorsalis penis*). Zapalenie naczynia chłonnego nie jest zjawiskiem stale towarzyszącym zmianie pierwotnej, powstaje dopiero w 15—20 dniu po zakażeniu a w 5—6-ym tygodniu występuje już bardzo wyraźnie. Powiększone i zgrubiałe naczynie chłonne wyczuwa się wówczas w postaci sznurka grubości gęsiego pióra w przebiegu swym wykazującego nierówne paciorkowate zgrubienia, gubiącego się tuż pod spojeniem łonowem. Po upływie dalszych czterech tygodni zgrubienie naczynia chłonnego znika, czasem jednak może utrzymywać się przez dłuższy okres czasu, 3—4 miesięcy. W przypadkach zmian zapalnych w naczyniach chłonnych, występujących na wargach sromowych kobiet, wyczuwa się je jako zgrubienia mniejsze lub większe biegnące w skórze i tkance podskórnej wprost do gru-

czołów chłonnych. W przebiegu zmian pierwotnych, umiejscowionych poza częściami płciowymi, zapalenia naczyń chłonnych występują bardzo rzadko.

W obrazie anatomo-patologicznym stwierdzamy zajęcie procesem naciekowym wszystkich warstw ściany naczyń, przyczem nacieki gromadzi się na zewnątrz błony zewnętrznej naczyń, tworząc otoczkowate zgrubienia, które ulec mogą nawet rozpadowi i przebiciu nazewnątrz. Ściany naczyń chłonnych są zgrubiałe i to najczęściej warstwa mięsna, w mniejszym stopniu błona wewnętrzna; niekiedy przyjąć może do bujania śródbłonna i zamknięcia światła naczyń.

**Gruczoły chłonne.** W kilka dni po pojawieniu się zmiany pierwotnej powstaje obrzęk i powiększenie gruczołów chłonnych, położonych w jej



Rys. 13. Obrzęk stwardniały prącia i stwardnienie gruczołów chłonnych pachwinowych.

najbliższym sąsiedztwie i to często po stronie właściwego umiejscowienia zmiany. Ze względu jednak na anatomiczne warunki odmiennego łączenia się naczyń chłonnych, zwłaszcza na grzbiecie prącia, powiększenie gruczołów chłonnych wystąpić może po stronie przeciwnej umiejscowienia zmiany pierwotnej. Powiększenie gruczołów chłonnych jest objawem stale towarzyszącym zmianie pierwotnej i należy do objawów bardzo charakterystycznych, dowodzących swoistego zakażenia. U małąp i królików, szczepionych jadem kiłowym, występuje również powiększenie gruczołów chłonnych. Przeszczepiając gruczoły zakażonych zwierząt, już w krótki czas po zakażeniu, bo po 7-u dniach można wykazać w nich krętki blade. Nawet gruczoły niewykazujące anatomicznie żadnych zmian, wycięte i przeszczepione na nowe zwierzęta po upływie 48 godzin powodowały zakażenie. U morskiej świnki wykazano przeszczepianiem gruczołów obecność krętków bladych już w 5 minut po zakażeniu.

U człowieka gruczoły chłonne ulegają powiększeniu zwykle w 3—4 tygodni po zakażeniu, rzadziej wcześniej np. po 14 dniach; w 7—12 dniu po wystąpieniu zmiany pierwotnej obrzęk i powiększenie gruczołów chłonnych najbliższych zmianie pierwotnej, jest już bardzo wyraźne (*scleradenitis*). Powiększenie gruczołów chłonnych trwa 2—3 miesiące, niekiedy dłużej, w każdym razie utrzymuje się jeszcze po ustąpieniu zmiany pierwotnej.

Objawy kliniczne: Powiększenie gruczołów chłonnych znajdujących się w najbliższym sąsiedztwie zmiany pierwotnej, jest objawem stałym i ze względów rozpoznawczych bardzo ważnym. Wielkość powiększonych gruczołów waha się w granicach wielkości małego orzecha laskowego,



bobu, dochodząc aż do wielkości orzecha włoskiego, a nawet gęsiego jaja. Powiększone gruczoły nie są zrośnięte z otaczającymi je tkankami, tak że poruszalność ich jest zachowana, w dotyku są twarde, sprężyste, przyczem stopień twardości bywa często bardzo znaczny, przypominając w dotyku chrząstkę. Gruczoły na dotyk są zupełnie niebolesne (*bubo inguinalis indolens*), i brak w nich zupełnie objawów zapalnych, tak skóry jak i tkanki podskórnej. W przypadku umiejscowienia zmiany pierwotnej na palcu, ulegają powiększeniu gruczoły chłonne pachowe i są bolesne na dotyk, podobnie jak to się zdarza w przebiegu zastrzału. Ilość powiększonych gruczołów jest rozmaita i zależy od warunków anatomicznych, przyczem ułożenie ich jest bardzo charakterystyczne, podobne do ziaren różańca. Zdarza się czasami, że jeden z gruczołów, leżący zazwyczaj w środku, ulega największemu powiększeniu, podczas gdy otaczające go gruczoły są znacznie mniejsze (*ganglion direct ou ganglion anatomique de la pleiade*). U ludzi w wieku podeszłym gruczoły chłonne w przebiegu zmiany pierwotnej mogą ulegać tylko nieznacznemu powiększeniu.

Powiększeniu i stwardnieniu ulegają zazwyczaj gruczoły po tej stronie, po której rozwija się zmiana pierwotna, chociaż jak już wspomniano nie jest regułą, bo w przypadkach krzyżowania się naczyń chłonnych, jak się to zdarza na prąciu, może nastąpić powiększenie gruczołów po stronie przeciwnej. W przypadkach usadowienia zmiany pierwotnej na twarzy lub na powiekach, powiększeniu ulegają gruczoły chłonne przyuszne, przeciwnie, gdy zmiana pierwotna rozwija się na małżowinie, powiększają się i twardnieją gruczoły szyjne, przyuszne i podszczękowe. W przypadkach zmian pierwotnych sutka, obrzękowi ulegają gruczoły pachowe i t. p. Oprócz powiększenia gruczołów położonych zewnętrznie i dostępnymi badaniami klinicznemu, stwardnieniu ulec mogą również i gruczoły wewnętrzne, położone w miednicy małej, gruczoły pozaotrzewnowe lub znajdujące się wewnątrz klatki piersiowej. W miarę trwania procesu chorobowego, ulegają stopniowo powiększeniu i stwardnieniu i inne gruczoły chłonne jak ramieniowe, szyjne, potyliczne, nadobojczykowe i t. d.

Zmiany anatomo-patologiczne w gruczołach chłonnych we wczesnych okresach występują w postaci przekrwienia, rozpułchnienia surowiczego i przerostu kępek limfatycznych, przyczem zwiększa się znacznie liczba limfoblastów i pojawiają się komórki plazmatyczne. Zmianom tym w tkance limfatycznej towarzyszy zapalny obrzęk torebki i beleczek łącznotkankowych, naciek złożony z limfocytów, komórek plazmatycznych i fibroblastów; w następstwie zwiększenia się tkanki gruczołowej przestrzenie zatokowe ulegają zmniejszeniu. Dookoła naczyń krwionośnych, jak również w ścianach naczyń powstają szybko procesy zapalne, krętki blade znajdują się w przestrzeniach chłonnych, w beleczkach i w ścianach naczyń krwionośnych. W następstwie rozwoju późniejszych zmian łącznotkankowych, przy równoczesnym ustępowaniu zmian zapalnych w gruczołach, krętki blade pozostają niejako jakby uwięzione i z biegiem czasu mogą ulec uruchomieniu, dostając się z powrotem do obiegu krwi.

W znacznych odsetkach, bo w 80—90%, możemy stwierdzić obecność krętków bladych w powiększonych gruczołach chłonnych posługując się nakłuciem gruczołów podanym przez HOFMANNĄ i to tem łatwiej im z wcześniejszym mamy do czynienia zakażeniem.

Do powikłań, zwłaszcza ropnych w gruczołach chłonnych w przebiegu kily nie dochodzi prawie nigdy, tak, że do rzadkości należą procesy ropne występujące tylko wskutek zjawisk postronnych, jak np. zakażenie zmiany pierwotnej bakteriami ropnemi. W razie współistnienia innych procesów zapalnych i ropnych (zapalenie cewki moczowej ropne, zapalenie napletka), i ewentualnie w razie istnienia zakażenia mieszanego prątkami wrzodu miękkiego, gruczoł chłonny ulec może zropieniu. W tych przypadkach gruczoły chłonne ulegają bolesnemu obrzękowi, przyczem tworzą się pakiety gruczołów, zrastających się z tkankami otaczającymi i ze skórą, która również

wciągnięta zostaje w obręb procesu chorobowego, staje się napięta, zaczerwieniona aż wreszcie dochodzi do przebiccia i wydostania się nazewnątrż zawartości ropnej w miejscu, w którym poprzednio stwierdzić można było wyraźne objawy chęłbotania. W niektórych przypadkach środek gruczolu powiększonego ulega rozmięknieniu, przyczem tworzy się wysklepienie wykazujące przy dotyku objawy chęłbotania, jednak po nacięciu z danego miejsca nie wydostaje się nazewnątrż ciecz ropna, ale plyn gęsty, ciągnący się. Okolica tak zmienionego gruczolu nie jest bolesna i skóra pokrywająca gruczol nie jest zaczerwieniona. Przyczyną powstawania tych zmian rozmiękczenia tkanek są zmiany zapalne rozwijające się w nowowytworzonych naczyniach włosowatych, wskutek czego dochodzi do miejscowej utraty odżywienia. Wszystkie te odchylenia od normy należą jednak do niezwykłych rzadkości i dlatego można spokojnie uznać za zasadę, że kiła nie prowadzi do zmian zapalnych ropnych w gruczolach chłonnych, nie wywołuje ich rozmiękania ani przebiccia ich na zewnątrż.

Znaczenie systemu chłonnego zwłaszcza gruczolów chłonnych w przebiegu kiły jest bardzo wielkie, stanowi on bowiem niejako narząd filtracyjny, utrudniający przedostawanie się do ustroju krętków białych, przyczem działanie to uzupełnia zjawisko fagocytozy układu siateczkowo-śródbłonkowego. Niektórzy autorowie, jak BERGEL, przypisują limfocytom wybitne działanie lipolityczne, rozpuszczające krętki blade.

W 6 tygodni po zakażeniu kilowem części płciowych występuje obrzęk i powiększenie gruczolów ramieniowych znajdujących się w rowku mięśnia dwugłowego; następnie ulegają powiększeniu gruczoly pachowe, przysutkowe, podszczękowe, przyuszne, potyliczne i szyjne tak, że w 8-ym tygodniu spotykamy się z ogólnem powiększeniem gruczolów (*panlymphadenitis, lymphadenitis universalis specifica*). Powiększeniu ulegają gruczoly chłonne wskutek rozsiania się krętków białych naczyniami krwionośnymi, ale pojedyncze gruczoly chłonne również ulec mogą powiększeniu, wskutek posuwania się krętków białych naczyniami chłonnymi. Powiększone gruczoly chłonne dochodzą do wielkości grochu, bobu, orzecha łaskowego, są twarde, nierozróżnione z otaczającą je tkanką, przesuwalne pod skórą, zupełnie niebolesne. Pomimo, że wszystkie gruczoly chłonne ulegać mogą powiększeniu, to jednak stwardnieniu ulegają najłatwiej gruczoly podszczękowe, szyjne, potyliczne, karkowe i gruczoly ramienia. Jest zupełnie zrozumiałe, że w razie umiejscowienia się zmiany pierwotnej na odcinku skóry poza częściami płciowymi, powiększeniu ulegają przedewszystkiem najbliższe gruczoly.

Powiększone gruczoly chłonne stanowią bardzo ważny czynnik rozpoznawczy, zwłaszcza, że nie ustępują tak szybko, jak zmiany drugorzędne, ale aczkolwiek mniej wybitnie, utrzymują się przez kilka miesięcy a nawet lat; u chorych nieleczonych, lub leczonych niedokładnie, ustępowanie powiększonych gruczolów odbywa się stopniowo i powoli. W wyjątkowych tylko przypadkach powiększenie gruczolów może być bardzo nieznaczne, a nawet może go brakować zupełnie. Pamiętać jednak należy, że ogólne powiększenie gruczolów chłonnych powstać może z przyczyn innych niż kilowe, zwłaszcza gruczoly podszczękowe, szyjne ulegają łatwo powiększeniu w następstwie toczących się przewlekłych spraw chorobowych w jamie ustnej lub na owłosionej głowie. Największe znaczenie rozpoznawcze w kierunku kiły mają powiększone gruczoly ramieniowe, które z łatwością dadzą się wykazać w okolicy rowka mięśnia dwugłowego, tuż ponad wewnętrznym kolcem ramienia, przyczem niejednokrotnie ulegają powiększeniu w linii podłużnej, tworząc jak gdyby pasmo różańcowe. Ale powiększenie nawet tych



gruczołów nie jest bezwzględny wskaźnikiem kily, bo gruczoły te mogą ulec powiększeniu i z innych powodów. U robotników np. narażonych na częste urazy skóry palców i rąk i na ewentualne zakażenia mogą ulec powiększeniu i gruczoły ramieniowe bez zakażenia kilowego. Gruczoły przysutkowe natomiast ulegają powiększeniu z innych przyczyn niż kilowe prawie wyjątkowo, przeto można je uważać za czynnik niezwykle doniosły dla rozpoznania kily. Jednakże w przebiegu kily gruczoły te ulegają bardzo rzadko powiększeniu a u kobiet z powodu rozwiniętej podściółki tłuszczowej z trudnością dadzą się wy badać. Do procesów zropienia w powiększonych gruczołach na tle kilowym, jak już wspomniano, nie dochodzi.

W rozpoznaniu różniczkowym przeto, gdy sprawa kilowa nie jest jasna, zwracać należy uwagę na możliwość istnienia innego tła, wywołującego powiększenie gruczołów chłonnych, np. zakażenia bakteriami ropnymi lub prątkami KOCHA; powiększenie gruczołów chłonnych towarzyszy także schorzeniom krwi, procesom nowotworowym, ziarnicy złośliwej (*lymphogranuloma malignum*) i t. p. We wszystkich przypadkach wątpliwych właściwe rozpoznanie opierać należy na dokładnem ogólnem zbadaniu chorego i na wyniku odczynów serologicznych.

#### ROZPOZNAWANIE ZMIANY PIERWOTNEJ.

Najważniejszym czynnikiem rozpoznawczym, rozstrzygającym o właściwym tle podejrzanego wykwitów chorobowych, jest badanie mikroskopowe na krętki blade. W każdym podejrzanym o zakażenie kilowe przypadku, a zwłaszcza wówczas, gdy zmiany chorobowe na częściach płciowych zewnętrznych nie przedstawiają żadnych typowych cech, należy wykonać badanie mikroskopowe; z jednej bowiem strony zmiana pierwotna przebiegać może pod postacią zwykłej nadżerki lub niecharakterystycznego wykwitów, z drugiej strony wczesne rozpoznanie ma doniosły wpływ na dalszy przebieg kily a przede wszystkim na wyleczenie. Im wcześniej rozpoznamy właściwe tło, im wcześniej przystąpimy do leczenia, tem większe będziemy mieć dane szybkiego wyleczenia kily, przyczem i względy zapobiegawcze ewentualnego tłumienia źródła rozszerzania się zakażenia, zasługują na baczną uwagę.

Materiał potrzebny do badania mikroskopowego otrzymujemy z łatwością, jeżeli zmiana pierwotna ulega powierzchownemu owrzodzeniu; zwracać należy uwagę na staranne oczyszczenie badanej powierzchni. W przypadkach, w których powierzchnia zmiany pierwotnej pokryta jest naskórkiem, potrzebną do badania surowicę otrzymujemy przez ostrożne usunięcie naskórka łyżeczką lub nożem chirurgicznym. Jeżeli powierzchnia zmiany pierwotnej uległa wskutek miejscowego drażnienia zanieczyszczeniu i pokrywają ją grube, ściśle przylegające strupy, to otrzymanie surowicy potrzebnej do badania natrafia na pewne trudności. W tych przypadkach wkłuwamy igłę nasadzoną na strzykawkę w podstawę zmiany i staramy się wydobyć z głębszych warstw tkanek potrzebną do badania surowicę. Możemy również wyciąć z przybrzeżnych części zmiany małe części tkanek, które następnie wyciskamy, celem otrzymania z nich surowicy.

Znaczne trudności w otrzymaniu materiału do badania mikroskopowego napotykamy przy niedostępnem dla badania umiejscowieniu zmiany chorobowej albo przy istniejących równocześnie powikłaniach. Do najtrudniejszych zadań należy badanie zmiany pierwotnej przy istniejącej równocześnie stulejce. W razie niemożności choćby częściowego odprowadzenia napletka i odsłonięcia części powierzchni zmiany, należy worek napletkowy dokładnie przepłukać roztworem soli, lub ciepłą wodą; po osuszeniu zewnętrznem próbujemy odsunąć napletek i wprowadzamy zgłębnik rowkowany pod napletek, starając się dosięgnąć nim miejsca, które wyczuwamy przez zewnętrzne powłoki skóry napletka jako miejsce domniemanej siedziby zmiany pierwotnej. Brzegiem zgłębnika pocieramy kilkakrotnie miejsce przypuszczalnej zmiany pierwotnej, poczem po wyjęciu zgłębnika, zebraną w rowku zgłębnika surowicę używamy do badania.

Większe też trudności napotykaemy przy badaniu części płciowych kobiecych. W tych przypadkach musimy najdokładniej udostępnić sobie miejsce siedziby zmiany pierwotnej. W razie umiejscowienia zmiany na powierzchni pochwy lub na szyjce macicy, odpowiednio miejsce należy odstąpić i ustalić przy pomocy wziernika pochwowego. U kobiet w wydzielinie z części pochwowej macicy możemy wykazać krętki blade tak w przypadkach zmiany pierwotnej, jak i w przypadkach kiły drugorzędnej, mimo, że część pochwowa wraz z ujściem nie wykazuje żadnych zmian. Badanie wydzieliny szyjki macicy jest więc bardzo ważne ze względu na możliwość istnienia krętków bladych w okresie kiły utajonej, jak również przyczynić się może do wyjaśnienia przypadków przebiegających rzekomo bez zmiany pierwotnej.

Przy badaniu zmian pierwotnych pozapłciowych posługujemy się podobnymi sposobami, jak poprzednio; technicznie trudniej przedstawia się badanie zmian na błonach śluzowych jamy ustnej, jamy nosowej (wziernik), na powiekach, na spojówce powiek i t. d. Zawsze zwracać będziemy uwagę na ustalenie i dokładne oczyszczenie zmiany, zwłaszcza umiejscowionej na błonach śluzowych jamy ustnej. Pewne trudności przedstawia badanie zmian pierwotnych o zakażeniu mieszanym. Jeżeli zakażenie jadem wrzodu miękkiego i kiły nastąpiło równocześnie, to badanie mikroskopowe w pierwszych dniach niczego nie rozstrzygnie, — każdy jednak wrzód miękki może być równocześnie zmianą pierwotną. Powinniśmy więc, pamiętając o tem, podejrzany o mieszane zakażenie wrzód miękki poddać badaniu na krętki blade, po uprzednim oczyszczeniu jego powierzchni z ropy, rozpadłych komórek, ewentualnie ze stosowanych miejscowo środków leczniczych.

Również zmiana pierwotna, powikłana procesem zgorzeliowym sprawia znaczne trudności przy badaniu; płyn surowiczno-krwawy otrzymany w celach badania, zawiera bardzo znaczną ilość najróżnorodniejszych gatunków krętków w łączności z bakteriami. Rozpoznanie różniczkowe na podstawie obrazu mikroskopowego może być bardzo trudne, zwłaszcza, że tak powikłane zmiany odznaczają się skąpą ilością krętków bladych. We wszystkich tych przypadkach po najdokładniejszym oczyszczeniu badanych powierzchni zmian chorobowych, w razie ujemnych wyników należy kilkakrotnie powtórzyć badanie.

Przy badaniu mikroskopowym należy zwracać uwagę na jednolitość obrazu mikroskopowego. Jeżeli obok podobnych do krętków bladych tworów, znajdują się inne krętki w dużej ilości, to trudno nam jest z preparatu mikroskopowego wnioskować o obecności krętków bladych. Szczególną uwagę należy zwracać, badając materiał pochodzący ze zmian kiłowych umiejscowionych w jamie ustnej; w razie wątpliwych wyników badanie mikroskopowe należy powtórzyć kilkakrotnie. Rozpoczęte leczenie upośledza rozwój krętków bladych, jak również w przypadkach istniejących już zmian drugorzędnych, krętki blade w zmianie pierwotnej znajdują się w znacznie mniejszej ilości, co wpływa niekorzystnie na rozpoznanie sprawy chorobowej z obrazu mikroskopowego. Nie należy przypisywać wielkiego znaczenia ujemnemu wynikowi badania mikroskopowego w przypadkach podejrzanych wykwitów chorobowych leczonych miejscowo. Wykwity te można dopiero badać po jedno lub dwudniowej przerwie i po oczyszczeniu dokładnym danej zmiany chorobowej. W przypadkach istnienia podejrzenia o zakażenie kiłowe, przy stałych ujemnych wynikach badania mikroskopowego należy chorego poddać dalszej dokładnej obserwacji.

Stwierdzenie pewne, chociażby nielicznych ale typowych krętków bladych w preparacie dokładnie zrobionym, rozstrzyga o tle kiłowym.

Charakterystycznym objawem klinicznym dla rozpoznania zmiany pierwotnej jest czas wylęgania. Zazwyczaj stwierdzamy istnienie jednej tylko zmiany pierwotnej, ale i wielokrotność zmian nie jest zjawiskiem rzadkiem, kiedy równocześnie albo w krótkich odstępach czasu krętki blade wtargną do ustroju.

Zmianę pierwotną w jej typowej postaci cechuje ostre odgraniczenie od otoczenia, owalny lub okrągły kształt nadzgerki i nacieku, dochodzący wielkości soczewicy lub monety 5-groszowej, o powierzchni lśniącej, żywo czerwonej, jakby polakierowanej. Badaniem przez dotyk wyczuwa się nierzadko u podstawy twardy naciek, zwykle o charakterze ściśle odgraniczo-



nej chrząstkowatej blaszki. Pamiętać jednak należy, że odpowiednio do umiejscowienia, te cechy chorobowe nie występują zawsze jednakowo wybitnie. I tak np. u kobiet naciek występujący w zmianie pierwotnej na wargach sromowych większych lub mniejszych, może być bardzo słabo rozwinięty. Naciek obfity i twardy występuje w przypadkach umiejscowienia zmiany pierwotnej w rowku zażołądnym u mężczyzny, w ujściu cewki, na brzegach napletka; na blaszce wewnętrznej i na powierzchni żołądzi rozwijające się zmiany pierwotne mogą odznaczać się stosunkowo bardzo niewyraźnie wytworzonym naciekiem.

Na brzegu napletka zmiany pierwotne występować mogą w postaci przeczosów o dnie pokrytem tkanką ziarninową lub wydzieliną ropną. Podobnie wyglądają zmiany umiejscowione dookoła odbytnicy, na wargach ust i na brodawkach sutkowych. Zmiany pierwotne dochodzić mogą nieraz do znacznych rozmiarów, ale mogą też być bardzo nieznaczne, t. zw. zmiany karle.

Na błonach śluzowych jamy ust zakażenie krętkami błademi nie prowadzi do wytworzenia się typowej zmiany. Może ona tu występować pod postacią mniej lub więcej rozpadającego się owrzodzenia, o dnie pokrytem nalotami lub wydzieliną ropną.

Znaczne trudności przy badaniu sprawia umiejscowienie zmian pierwotnych poza częściami płciowymi, w miejscach niedostępnych; dlatego tak wielki nacisk należy położyć na badanie mikroskopowe, zwłaszcza zmian podejrzanych o swoiste tło albo wykwitów chorobowych umiejscowionych w niezwykłych odcinkach skóry lub błon śluzowych. To też ze względu na ważność wczesnego rozpoznania dla leczenia i rokowania nie należy nigdy zaniebierać badania na krętki blade, chociażby klinicznie podejrzana zmiana nie przemawiała za tłem swoistem. W przypadkach ujemnego wyniku badań podejrzanych o zakażenie kilowe wykwitów należy powtórzyć kilkakrotnie badanie, względnie śledzić dokładnie dalszy rozwój danego wykwitu.

Powiększenie i stwardnienie bezbolesne sąsiadujących z terenem zakażenia gruczołów chłonnych stanowi bardzo ważny, lub może najważniejszy moment rozpoznawczy. Również charakterystyczny jest naciek i zgrubienie naczyń chłonnych przebiegającego na grzbiecie prącia, w przypadkach umiejscowienia się zmiany pierwotnej na napletku lub na żołądzi. Ze względu na najczęstsze występowanie zmian pierwotnych na częściach płciowych powiększeniu ulegają najczęściej gruczoły pachwinowe i to obustronnie lub jednostronnie, tworząc podskórne guzy łatwo przesuwalne, niezrośnięte z tkankami sąsiednimi, w dotyku twarde i niebolesne. Pamiętać należy, że w przypadkach umiejscowienia zmian pierwotnych poza obrębem części płciowych, charakterystycznemu stwardnieniu i powiększeniu ulegają najbliższe gruczoły chłonne. W rzadkich przypadkach np. w przebiegu kiły złośliwej nie dochodzi do powiększenia gruczołów chłonnych, względnie w razie niezwykłego umiejscowienia zmiany np. na wewnętrznych częściach płciowych kobiecych powiększeniu ulegć mogą gruczoły chłonne niedostępne badaniu zewnętrznemu.

Odczyny serologiczne we wczesnych okresach trwania zmiany pierwotnej nie mają większego znaczenia; dopiero mniej więcej w 40-dniu trwania zmiany pierwotnej, odczyny serologiczne, jak np. odczyn BORDET-WASSERMANN'a wypadają dodatnio. Inne odczyny serologiczne, zwłaszcza odczyny polegające na kłaczkowaniu badanej surowicy mogą wystąpić wcześniej niż dodatni odczyn BORDET-WASSERMANN'a.

Rozpoznanie nie napotyka na większe trudności, jeżeli zmiana pierwotna występuje w swej typowej postaci; w niektórych przypad-

kach spotkać się możemy ze znacznymi trudnościami rozpoznawczymi, zwłaszcza gdy zmiana pierwotna występuje pod postacią nadżerki, względnie kiedy krętki blade dostaną się w obręb zwykłych wykwitów skórnych np. nadżerek opryszczkowych, pęknięć lub przeczosów i t. p. Dlatego też badanie na krętki blade jakichkolwiek zmian powstałych na częściach płciowych w okolicznościach podejrzanych, jest tak niesłychanie ważne. Badanie na krętki blade powinno wykonywać się w tych przypadkach, w których zmiana pierwotna przedstawia się najzupełniej typowo; zdarzyć się bowiem może, że zwykłe owrzodzenie w następstwie pewnych okoliczności może przybrać wejrzenie i charakter zmiany pierwotnej. Tak np. w dnie nieswoistego owrzodzenia może wytworzyć się naciek w tych przypadkach, w których dany wykwit chorobowy pojawia się w odcinku skóry silnie unaczynionej (np. w rowku zażołądym), względnie jeżeli stosowano w celach leczniczych przyżegania stężonymi środkami chemicznymi wskutek czego powstać może zwiększony odczyn zapalny i wytworzyć się naciek u podstawy danego wykwitu.

Opryszczki (*herpes simplex, progenitalis*) występują w postaci drobnych pęcherzyków prosówkowych otoczonych wąską czerwoną obwódką, ułożonych grupami lub pojedynczo; pokrywa pęcherzyków ulega szybko pęknięciu dając powód do wytworzenia się powierzchniowych, okrągłych lub wielokolistych, ostro od otoczenia odgraniczonych nadżerek. Nadżerki te są bolesne i często wskutek wtórnego zakażenia pokrywają się wydzieliną ropną lub żółtym nalotem. W zmianach tych nie stwierdzamy nacieku twardego u ich podstawy, również nie dochodzi do zajęcia gruczołów chłonnych, chociaż należy pamiętać, że w następstwie wtórnego zakażenia bakteriami ropnymi sąsiednie gruczoły chłonne ulec mogą bolesnemu na dotyk powiększeniu. Brzegi nadżerek bywają wprawdzie płaskie, ostro cięte, ale drobno wielokoliste. Na dżerki powstające po urazie lub wskutek działania środków chemicznych ustępują łatwo pod obojętnym leczeniem, podobnie zmiany chorobowe w następstwie zakażenia bakteriami ropnymi jak np. wykwity liszajca, niesztowice i t. p. po zdjęciu pokrywającego ich powierzchnię strupa i przy odpowiednim leczeniu ustępują z łatwością.

Zapalenie napletka nadżerkowe (*balanitis simplex, erosiva circinata et balanoposthitis*), powstają na błaszcze wewnętrznej napletka i na żołądki jako rozległe zaczerwienie pokryte wydzieliną ropną i licznymi nadżerkami powierzchniowymi, o brzegach nieregularnych, wielokolistych. Zmiany te nie wywołują żadnych objawów bolesnych ani nie prowadzą do wytworzenia się nacieków a w preparatach mikroskopowych z wydzieliny ropnej stwierdzić można znaczną ilość bakterij, krętków pospolitych i krętków wywołujących zapalenie napletka (*spirochaete balanitidis*). Pewne trudności rozpoznawcze zachodzą w przypadkach powikłań zapaleń napletka procesami zgorzelinowymi (*balanitis gangraenosa*); w tych przypadkach należy powtórzyć kilkakrotnie badanie bakterjologiczne, ewentualnie wykonać nakłucie gruczołów chłonnych. Wskazana jest bezwzględnie w tych przypadkach dłuższa obserwacja chorego i wykonanie odczynów serologicznych.

Wrzód miękki, ze względu na możliwość zakażenia mieszanego zmusza do baczej uwagi w dalszym jego rozwoju i przebiegu. Wrzody miękkie występują w krótki czas po zakażeniu, w 24—72 godzinach jako owrzodzenia różnej głębokości, o dnie miękkim bez charakterystycznego dla zmiany pierwotnej nacieku; brzegi owrzodzeń są nierówne, nieregularne, bardzo często podminowane, dno pokryte wydzieliną ropną; za dotykiem



są bardzo bolesne. Przeszczepialność jadu wrzodu miękkiego jest bardzo znaczna, to też wielokrotność owrzodzeń jest cechą dla ich rozpoznania bardzo charakterystyczną. Przeciwnie zmiana pierwotna występuje zazwyczaj pojedynczo i po upływie 2 tygodni przeszczepialność jadu kilowego jest już zniesiona. Rozpadające się zmiany pierwotne (*sclerosis initialis ulcerosa*) charakteryzują się głębiej położonym dnem owrzodzenia, brzegami regularnymi i niepodminowanymi. Gruczoły chłonne w przypadkach zakażenia kilowego ulegają charakterystycznemu stwardnieniu, przyczem można wyczuć każdy gruczoł jako guz niezrośnięty z tkankami otaczającymi, niebolesny, nieulegający rozmiękaniu. Przeciwnie, w przypadkach powiększenia gruczołów chłonnych w przebiegu wrzodu miękkiego, gruczoły te są bolesne na dotyk, zrastają się z otaczającymi je tkankami i sąsiednimi gruczołami, tworząc jednolite zrośnięte ze skórą pakiety gruczołów, ulegające łatwo zropieniu i przebiciu nazewnątrz. W miejscu przebicia może rozwinąć się typowy wrzód miękki.

W pewnych przypadkach różnice te nie występują tak wyraźnie. I tak wrzody miękkie ze względu na swe umiejscowienie mogą być naciekle, a w razie powikłania procesem zgorzelinowym zmienia się charakterystyczna postać owrzodzenia miękkiego i przypomina raczej rozpadającą się zmianę pierwotną. W przypadkach podwójnego zakażenia prątkami wrzodu miękkiego i krętkami bladymi zmienia się charakterystyczny wygląd wrzodów miękkich. Po 2—3 tygodniach trwania wrzodu miękkiego wytwarza się naciek, charakterystyczny dla zmiany pierwotnej, gruczoły chłonne położone w sąsiedztwie ulegają stwardnieniu i powiększeniu; w przypadkach zakażenia gruczołów prątkami wrzodu miękkiego mogą gruczoły ulec zropieniu i przebiciu nazewnątrz. W przypadkach wątpliwych, pewne usługi rozpoznawcze oddać nam może wykonanie odczynu śródskórnego szczepionką DMELCOS, sporządzoną z zabitych bakterij wrzodów miękkich, wyhodowanych na sztucznych podłożach. W przypadkach dodatnich odczynów w miejscu szczepienia, wytwarza się po 24 godzinach zaczerwienienie i naciek przekształcający się w grudkę, który to odczyn przemawia za wrzodem miękkim.

Nory świerzbowe umiejscowione często u mężczyzn na napletku lub na żołądki mogą ulegać nacieczeniu i być powodem pomyłki rozpoznawczej. Od pomyłki uchroni nas dokładne badanie chorego, stwierdzenie badaniem mikroskopowym obecności pasorzyta, jako też objawów charakterystycznych dla świerzbu, względnie zmian następowych (zakażenie ropne skóry).

Wrzody błonicze (*ulcera diphtheritica*) mogą niekiedy wytwarzać się na częściach płciowych i to najczęściej u dzieci, rzadziej u dorosłych i być powodem pomyłek rozpoznawczych. Wrzody błonicze zazwyczaj są ściśle odgraniczone od otoczenia, dno ich słoninowate, pokryte jest ściśle przylegającymi nalotami błoniastymi, w otoczeniu występuje kolista obwódka zapalna. Niekiedy zdarzyć się może, że bakterje błonicze zakazić mogą wtórnie powierzchnię zmiany pierwotnej i zmienić jej charakterystyczne wejrzenie tak, że rozpoznanie różniczkowe natrafiać może na pewne trudności.

Owrzodzenia gruźlicze charakteryzują się brzegami nieregularnymi, podminowanymi, otoczonemi obwódką zapalną, o dnie płytkim, nierównym, pozbawionem nacieku i bolesnem na dotyk. Przebieg ich jest wybitnie przewłoczny. Pewne trudności rozpoznawcze powodować może nowotwór występujący na częściach płciowych, względnie na wargach ust. Nowotwory rozpadające się powstają zwykle u mężczyzn na żołądki

lub na wewnętrznej blaszce napletka, w postaci owrzodzeń, o dnie pokrytym brodawkowatymi wyniosłościami. Brzegi owrzodzeń są ostro odgraniczone, nieraz wałowato zgrubiałe. Gruczoły chłonne ulegają również powiększeniu lecz w znacznie mniejszym stopniu niż w przypadkach zakażenia kilowego. Przebieg tych zmian nowotworowych jest dłuższy, niż zmiany pierwotnej; przy dokładnem badaniu rozstrzygnięcie nie sprawi trudności, pewne wątpliwości wyłonić się mogą w przypadkach istnienia nowotworów na czerwieni warg.

Procesy ropne, przedewszystkiem procesy rzeżączkowe, rozwijające się w uchylkach okołocewkowych u mężczyzny lub w gruczołach BARTHOLINI'ego u kobiet w następstwie rozpadu i wytworzenia owrzodzenia, mogą sprawiać przy pobieżnem badaniu pewne trudności rozpoznawcze; z dna owrzodzenia za uciskiem wydobywa się treść ropna, w której z łatwością możemy wykazać dwoinki rzeżączkowe (gonokoki).

W miejscu zmiany pierwotnej po jej ustąpieniu, może wytworzyć się po upływie pewnego czasu nowy naciek, względnie nawet w miejscu od zmiany pierwotnej nieco odległym nowa zmiana chorobowa, jednak o charakterze wykwitów drugorzędnych, przypominająca tylko zmianę pierwotną (*papula solitaria, chancriformis*). Odczyn BORDET-WASSERMANN'a w podobnych przypadkach może być nawet ujemny, co znów może prowadzić do pewnych wątpliwości, wskazujących na możliwość ponownego zakażenia.

W okresie wytwarzania się zmian drugorzędnych, zmiana pierwotna może ulec pewnemu przeobrażeniu, powiększając się i przekształcając w płaski naciek przypominający wykwit grudkowy drugorzędny (*transformatio in situ* FOURNIER).

W przypadkach umiejscowienia zmian pierwotnych wewnątrz cewki moczowej, możemy napotykać na pewne trudności rozpoznawcze sądząc, że mamy do czynienia z wrzodami miękkimi wewnątrz cewkowemi, lub naciekami okołocewkowemi, powstałemi najczęściej wskutek procesu rzeżączkowego. Umiejscowione na błonie śluzowej cewki moczowej zmiany pierwotne, mogą przypominać swym przebiegiem klinicznym nierzeżączkowe zapalenia cewki moczowej, w świetle bowiem cewki ukazuje się wydzielina surowiczo-ropna, albo surowiczo-krwawa, jak popłóczyny z mięsa, stosunkowo w nieznacznej ilości. W podobnych przypadkach musimy zwrócić uwagę na obecność nacieku w ścianie cewki moczowej, otaczającego pierścieniowato cewkę; jest to domniemana siedziba zmiany pierwotnej. Badanie mikroskopowe wydzieliny, ewentualnie nakłucie nacieku lub powiększonych gruczołów chłonnych, badanie endoskopowe, ułatwią nam rozpoznanie właściwego tła sprawy chorobowej.

U kobiet umiejscowienie zmiany pierwotnej na części pochwowej szyjki macicy może sprawiać znaczne trudności rozpoznawcze w odróżnieniu od zwyczajnych nadżerek warg szyjki macicy, badanie bakteriologiczne w podejrzanym przypadku jest więc warunkiem koniecznym dla rozpoznania. Podobne trudności rozpoznawcze napotyka się w przypadkach zmian pierwotnych, usadowionych na ścianach pochwy.

Rozpoznanie różniczkowe zmian pierwotnych umiejscowionych poza częściami płciowemi sprawia niejednokrotnie znaczne trudności. O ile bowiem w przypadkach istnienia jakichkolwiek zmian na częściach płciowych myślimy zawsze o możliwości zakażenia kilowego, o tyle zmiana pierwotna rozwijająca się w miejscu niezwykłym, zwłaszcza w swoich początkowych okresach, kiedy jeszcze typowe objawy nie zdążyły się wytworzyć, może nie nasuwać podejrzeń. W każdym bądź razie pojawiające



się szybko powiększenie gruczołów chłonnych i ich charakterystyczne stwardnienie zwracają uwagę na możliwość wtargnięcia do ustroju jadu kiłowego innymi niż zazwyczaj drogami.

Spotykane najczęściej zmiany pierwotne na czerwieni warg ust, występują pod postacią ściśle odgraniczonych twardych nacieków, o powierzchni płaskiej, rozpadającej się; gruczoły podszczękowe względnie i gruczoły przyuszne ulegają stwardnieniu i powiększeniu. Podobne do zmian pierwotnych są raki wargi względnie języka i t. p., jednakowoż brzegi ich są charakterystycznie wzniesione, chrząstkowato twarde, natomiast tworzący się naciek, w dnie rozpadającego się nowotworu, nie jest tak wybitny jak u podstawy zmiany pierwotnej. Dno owrzodzeń rakowych jest nierówne i łatwo krwawi. Rozwój raków skóry jest powolniejszy, gruczoły chłonne znacznie później ulegają powiększeniu.

Owrzodzenia gruczołowe są zazwyczaj płaskie o dnie nierównym, miękkim, o brzegach nieregularnych, zazębionych, również kształt ich jest nieregularny. W najbliższym sąsiedztwie owrzodzeń stwierdza się małe guzeczki wielkości główki szpilki zabarwienia czerwonego lub żółtego, miękkie przejrzyste; również w dnie owrzodzenia dają się wykazać podobne drobne żółte guzki.

Powiększenie gruczołów chłonnych podszczękowych i szyjnych jest objawem niezmiernie charakterystycznym dla zmiany pierwotnej, występującej na błonie śluzowej jamy ust lub na skórze twarzy. Powiększenie gruczołów chłonnych w następstwie gruczołowego zakażenia nie wykazuje tego charakterystycznego stwardnienia, jakie spotykamy w przebiegu zakażenia kiłowego, przyczem gruczoły gruczołowo zmienione powiększają się w znacznie wolniejszym tempie, wykazując wybitną skłonność do rozmiękania. W każdym przypadku podejrzanym o możliwość zakażenia kiłowego, konieczne jest wykonanie badania bakteriologicznego, względnie badania histologicznego wycinka wykwitów chorobowego.

Bardzo znaczne trudności spotykamy przy rozpoznaniu zmian pierwotnych na migdałkach; postępujący szybko rozpad błony śluzowej migdałka i wytwarzanie się nalotów pokrywających dno owrzodzenia, pozwoli na odróżnienie zmiany pierwotnej od zapalenia migdałka, natomiast owrzodzenia i błoniaste naloty przypominają mogą zapalenie migdałków typu PLAUT VINCENT'a lub zgorzelinowe zmiany zapalne. Brak większych odczynów zapalnych na błonie śluzowej, długotrwałość zmian, brak podmiotowych objawów i podniesienia się ciepłoty, powiększenie i stwardnienie gruczołów chłonnych w okolicy kąta szczęki, wreszcie bezskuteczne stosowanie nieswoistych zabiegów leczniczych, przemawiają za tłem kiłowym.

Zmiany pierwotne umiejscowione na palcach, przebiegające podobnie jak zastrzały, sprawiają wielkie trudności rozpoznawcze ze względu na swoje nietypowe wejście i bardzo znaczną bolesność. Jednak proces swoisty cechuje się przewlekłym przebiegiem i stosunkowo mniej obfitą wydzieliną ropną, niż to bywa w przebiegu zwykłych zapaleń ropnych. Każdy proces ropny, występujący w okolicy paznokcia lub na palcach rąk, trwający długo, nieokazujący skłonności do ustępowania, nawet mimo wykonanego zabiegu chirurgicznego, powiększenie i stwardnienie gruczołów chłonnych przedramienia, powinny zwrócić uwagę na ewentualne zakażenie kiłowe i skłonić do przeprowadzenia badań bakteriologicznych względnie serologicznych.

## OKRES DRUGORZĘDNY KIŁY. (LUES, SYPHILIS SECUNDARIA).

### 1. OKRES DRUGIEGO WYLĘGANIA. (STADIUM SECUNDAE INCUBATIONIS).

Okres drugiego wylęgania rozpoczyna się bezpośrednio po wystąpieniu zmiany pierwotnej i trwa przeciętnie 40—45 dni, a więc równocześnie z okresem pierwszorzędnym. Zmiany we krwi, wyrażające się dodatnimi odczynami serologicznymi, jak również pojawienie się pewnych ogólnych niecharakterystycznych objawów ze strony ustroju, dowodzą, że w tym okresie nastąpiło już uogólnienie jadu kiłowego. Występowanie widocznych objawów drugorzędnych kiłowych przede wszystkim na skórze i błonach śluzowych poprzedza pojawianie się objawów ogólnych, zwiastujących ogólne zakażenie ustroju. Okres występowania tych ogólnych zmian, nazywamy okresem zwiastunów (*stadium prodromorum*).

Objawy zwiastunowe mogą być bardzo nieznaczne i ograniczać się tylko do objawów moralnego przygnębienia i fizycznego osłabienia, braku łaknienia, ociążałości, bezsenności; czasami występuje nawet częściowa utrata wagi, od 250 gr do 1 lub 2 kg. tygodniowo.

W okresie tym stwierdzamy już zmiany w składzie krwi; ilość hemoglobiny ulega zmniejszeniu jak również zmniejszeniu ulega ogólna ilość czerwonych ciałek krwi. W niektórych przypadkach, zwłaszcza u kobiet niedokrwistość kiłowa może występować w znacznym stopniu. Zmian morfologicznych w czerwonych ciałkach krwi nie spostrzegamy.

Ilość ciałek białych ulega często zwiększeniu i to w dość szerokich granicach od 9000 do 24000 w 1 mm<sup>3</sup>. Możemy spotkać się również ze zjawiskiem przeciwnym zmniejszenia się ilości ciałek białych. Zjawisko zwiększenia się ilości ciałek białych w przebiegu kiły a zwłaszcza w czasie leczenia, próbowano użytkować do celów prognostycznych, uważając, że zwiększenie się ilości ciałek białych, idzie w parze ze zwiększeniem się ciał obronnych ustroju pod wpływem leczenia; byłby to więc objaw korzystny dla rokowania, przeciwnie mniej korzystnym objawem byłoby zmniejszenie się ogólnej ilości ciałek białych. Praktycznie jednak zjawisko to dla tych celów nie ma jednak większego znaczenia. Zwiększenie się limfocytów spotyka się jako objaw stale kile towarzyszący, co według BERGELA ma wielkie znaczenie w walce ustroju z czynnikiem zakaźnym, t. j. krętkami bladymi. Krętek bladej, będąc tworem o składzie lipoidalnym, lub wydzielający lipoidalne toksyny, wpływa pobudzająco na limfocyty do wytworzenia profermentu lipolitycznego, niszczącego krętki blade. W tych wczesnych okresach kiły zwiększeniu ulega także ilość dużych jednojądrzastych ciałek białych i ciałek eozynochłonnych, przyczem eozynofilia dochodzić może do 10%. W składzie wielojądrzastych białych ciałek obojętnochłonnych stwierdza się pewne jakościowe zmiany, postaci młodociane pojawiają się w większej ilości, niż to zazwyczaj bywa.

Zasadowość krwi ulega zmniejszeniu jak również zmniejszeniu ulega ilość płytek. Krzepliwość krwi według MIENICKIEGO wykazuje skłonność do opóźnienia. W końcowych okresach trwania zmiany pierwotnej opadanie krwinek czerwonych jest już wybitnie przyspieszone, wyraźniej występując w okresie zmian drugorzędnych. Ilość



białka w osoczu krwi ulega zwiększeniu, jak również zwiększeniu ulegają globuliny, lecytyna i cholesteryna (LENARTOWICZ i AMEISENÓWNA).

Za dalsze objawy zwiastunowe uważamy objawy występujące w zakresie narządu krążenia, takie jak przyspieszenie tętna, dalej objawy ze strony narządu pokarmowego, objawy niestrawności, bóle żołądkowe, kolki jelitowe a nawet biegunki (prawdopodobnie wskutek występowania zmian drugorzędnych na błonach śluzowych jelit); pojawiają się również obfite poty nocne, u kobiet bolesne miesiączkowania nawet krwotoki maciczne. Ze strony układu nerwowego występować mogą zaburzenia czucia w większym lub mniejszym stopniu, jak upośledzenie lub zniesienie czucia, znieczulenie pewnych obszarów skóry, objawy neurasteniczne, wzmożenie się odruchów ścięgniastych i t. p.

Do najczęściej występujących objawów ogólnego zakażenia kilowego zaliczyć należy bóle głowy, będące niejednokrotnie same dla siebie ważnym czynnikiem rozpoznawczym. Bóle głowy, najczęściej pojawiają się w okolicy przedniej części czaszki albo w części potylicznej, są niezwykle uporczywe i długotrwałe, przycem w porze wieczornej i nocnej ulegają zaostrzeniu; przy najlżejszym ruchu lub dotyku bóle te wzmagają się, chory uskarża się na uczucie ściskania głowy i zawroty. Mogą również wystąpić objawy sztywności karku (objaw KERNIGA), nierówność źrenic, nawet majaczenia. W niektórych przypadkach można stwierdzić zgrubienia na kościach czaszki. Bóle głowy mogą niekiedy występować w bardzo nieznacznej nasileniu tak, że raczej chory doznaje uczucia ciężkości i zawrotów głowy. W wielu przypadkach bóle te sprawiają wiele trudności, w odróżnieniu od bólów powstałych na tle neurastenicznym.

Występowanie bólów głowy we wczesnym okresie kily przypisywano dawniej litylko swoistym zmianom chorobowym na okostnej wewnętrznej powierzchni kości czaszki, dziś wiemy, że przyczyną ich powstawania są przede wszystkim zmiany swoiste na oponach mózgowych, będące wyrazem ogólnego zakażenia. Liczne bowiem badania dowiodły, że niejednokrotnie jeszcze przed wystąpieniem objawów drugorzędnych, można stwierdzić zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym, jak zwiększenie się ciśnienia, znaczną limfocytozę, dodatnie odczyny globulinowe a nawet dodatni odczyn BORDET-WASSERMANN. Prawdopodobne też jest powstawanie bólów głowy w następstwie uszkodzenia ścian naczyń krwionośnych.

Bóle głowy trwać mogą przez kilka tygodni a nawet kilka miesięcy, zwłaszcza jeżeli chory nie jest leczony, przycem liczyć się musimy zawsze z możliwością nowych nawrotów.

Potęgujące się w porze nocnej bóle głowy określaue dawniej jako *dolores osteocopi nocturni* wywołane są również zapalnymi zmianami okostnej kości czaszki, prowadzącymi do wytworzenia się obrzmię i wybujałości. Prawdopodobne jest, że wieczorne podniesienie się ciepłoty lub ciepło pościeli potęguje nasilenie się bólów głowy, zwłaszcza że stwierdzono, iż występują one w większym nasileniu w porze dziennej u ludzi, którzy w nocy pracują a w dzień śpią. Bóle kostne (*dolores osteocopi*), występować mogą również w obrębie innych części kośćca, zwłaszcza w obrębie kości położonych tuż pod skórą, jak np. kości łopatki, przedramienia, żeber, podudzia, przycem bóle umiejscawiać się mogą tylko w pewnych odcińkach, w których nawet stwierdzić można okostnowe zgrubienia.

Analogicznie do bólów kostnych pojawiają się również w tym okresie i bóle w stawach, o charakterze gośćcowym i to najczęściej w sta-

wach kończyn dolnych, rzadziej górnych. (*arthralgiae*). W niektórych przypadkach mogą powstawać nawet zmiany zapalne w stawach i wytworzyć się może wysięk. Do tych kategorii bólów zaliczyć możemy i bóle mięśniowe (*myalgiae*) i bóle pochewek ścięgien, gdzie również mogą się wytworzyć procesy wysiękowe. W przypadkach zmian chorobowych w mięśniach międzyżebrowych, bóle przybierać mogą charakter bólów opłucnej, zwłaszcza, jeżeli w następstwie bólów pojawiających się przy ruchach oddechowych, wystąpią objawy duszności. Pojawiające się w tych okresach bóle przybierać mogą charakter bólów neuralgicznych, występując najczęściej w zakresie nerwu trójdzielnego lub nerwów międzyżebrowych. Bóle neuralgiczne spowodowane być mogą także i zmianami swoistymi na oponach mózgowych. Toteż we wczesnych okresach kły drugorzędnej stosunkowo łatwo powstają zaburzenia w zakresie nerwu twarzewego, wzrokowego, słuchowego i nerwów ruchowych ocznych. Dawniej przypuszczano, że bóle występujące w zakresie nerwów powstają jedynie wskutek zmian zapalnych okostnej, rozwijających się w pobliżu przebiegu nerwu.

Do wczesnych objawów zwiastunowych zaliczać możemy i podniesienie się ciepłoty; dane co do częstości pojawiania się tego objawu nie są dostatecznie ustalone, podniesienie się ciepłoty występuje najczęściej u kobiet mniej więcej w 20%. Być może, że chwilowe i krótkotrwałe podniesienia ciepłoty występują częściej, jednak uchodzą spostrzeżeniu chorego. Podniesienie się ciepłoty, powstawać może jako objaw towarzyszący wybuchowi objawów drugorzędnych, względnie jako właściwa gorączka zakaźna. Występowaniu pewnych postaci zmian drugorzędnych a nawet pierwszorzędnych (zmiana pierwotna zgorzelinowa) towarzyszyć może częstsze występowanie podniesionej ciepłoty.

Przebieg ciepłoty jest nieregularny, natężenie jej zmienne o charakterze przerywanym; podniesienie ciepłoty występuje przedewszystkiem w porze wieczornej lub nocnej. Podniesienie ciepłoty może mieć charakter stały, trwać 15—20 dni, przyczem występować może ogólne osłabienie, wyczerpanie, bóle głowy, bezsenność i t. p. Zazwyczaj ciepłota nie podnosi się zbyt wysoko, do 38°—39° C, niekiedy zdarzają się podniesienia ciepłoty dochodzące do 40° lub 41·5° C. W wielu przypadkach z chwilą wystąpienia zmian osutkowych podnosi się również ciepłota.

Towarzyszące podniesieniu się ciepłoty objawy ogólne, jak bóle głowy, uczucie osłabienia, poty, przybierać mogą nasilenie wybitniejsze, o wiele większe, niżby to mogło odpowiadać nasileniu podwyższenia się ciepłoty. W okresie nawrotów zwykle nie dochodzi do podniesienia się ciepłoty.

Drugą odmianą podniesienia ciepłoty, jest ciepłota towarzysząca swoistym zmianom chorobowym, jak zmianom kłowym na migdałkach, zmianom zapalnym na okostnej i w stawach, w przypadkach osutki krostowej i w przebiegu kły złośliwej. Również i w okresie kły trzeciorzędnej pojawiać się może podwyższona ciepłota i to o charakterze ciepłoty przerywanej, występująca zwykle w przebiegu zmian kłowych w narządach wewnętrznych, zwłaszcza wątroby i kości. Przebieg ciepłoty może być bardzo podobny do przebiegu ciepłoty w przypadkach zimnicy, trzeciaczki a nawet przybierać może charakter ciepłoty występującej w przebiegu czwartaczki; przebieg ciepłoty może występować również nieregularnie. Brak powiększenia śledziony, brak pasorzytów zimnicy we krwi, dodatnie odczyny serologiczne, (które zresztą o czem pamiętać należy — pojawić się mogą i w zimnic), względnie brak korzystnego oddziaływania na podawanie chininy a ustępowanie po podaniu jodu, rozstrzygają o właściwym tle podniesienia ciepłoty.

Do rzadkich objawów występujących w tym wczesnym okresie chorobowym, zaliczyć należy czuciowe zaburzenia nerwów skórnych, występujące na rozległych obszarach powłok skórnych, lub umiejscowienie w pewnych tylko odcinkach (*anaesthesia, analgesia*, zaburzenia



w odczuwaniu ciepłoty); zaburzenia te najczęściej pojawiają się u kobiet. Zespół objawów występujących w przebiegu hysterji może również pojawić się u tych osobników, u których już dawniej te objawy występowały. U niektórych osób pojawić się może nadmiernie spotęgowane uczucie głodu a często i pragnienia.

Podniesienie się ciepłoty i występowanie obfitych potów zwłaszcza porą nocną, towarzyszy często pierwszej osutce, to też objawy te mają pewne znaczenie rozpoznawcze. U pewnych chorych pojawiać się może trwająca bardzo długo bezsenność i nadmierna pobudliwość, co wpływa niekorzystnie na ogólny stan zdrowia chorego.

Powiększenie śledziony, tak częste w zakaźnych sprawach chorobowych występujące w przebiegu wczesnej kiły zdarza się rzadko; niekiedy występować ono może jako jeden z pierwszych objawów wczesnej kiły i wówczas może być pewnym czynnikiem rozpoznawczym.

We wczesnych okresach drugorzędnych pojawiać się może także żółtaczka bądź to jako następstwo ucisku wywieranego na przewód żółciowy przez powiększone gruczoły chłonne, bądź też na skutek obrzęku błony śluzowej, w następstwie występujących na błonach śluzowych zmian drugorzędnych utrudniających odpływ żółci. W tym okresie spotykamy jednak i swoiste zmiany w wątrobie, wywołane przez naciek drobnokomórkowy, umiejscowiony dookoła tętnic i kanalików żółciowych. W tym okresie pojawiać się też może cukromocz pokarmowy (*glycosuria alimentaris*) i białkomocz. Białkomocz nie musi być jednak następstwem swoistych zmian w nerkach, ale może występować wskutek działania toksyn krętków.

Te wszystkie objawy: powiększenie gruczołów chłonnych kolejno po sobie następujące, i występowanie wczesnych zmian drugorzędnych składają się na okres kiły drugorzędnej. Objawy te nie występują jednak w każdym przypadku w jednakowym natężeniu i równocześnie, w pewnych bowiem przypadkach mogą być tylko częściowo zaznaczone, w innych pewne objawy występują wybitniej, w innych znowu wypadkach mogą nie pojawiać się wcale. Objawy ogólne najwybitniej występują u kobiet, podczas gdy u mężczyzn występowanie zmian wczesnych drugorzędnych pojawia się najczęściej bez objawów podmiotowych.

Najczęściej sprowadzają chorego do lekarza objawy podmiotowe i objawy ogólne, mimo że największe znaczenie w tym okresie mają objawy przedmiotowe takie jak powiększenie gruczołów chłonnych i osutka; na te ostatnie objawy jednak chorzy bardzo często nie zwracają uwagi, zwłaszcza wówczas, gdy zmiana pierwotna usadowi się w miejscu niezwykle, jak to bywa najczęściej u kobiet, i przez to ująć może uwagi chorego. Częstość i nierozpoznanie właściwego tła chorobowego przez lekarza, może być przyczyną długotrwałego utrzymywania się tych objawów i nieodpowiedniego a bezskutecznego leczenia, np. przetworami salicylowymi, bromowemi, elektrycznością i t. d., podczas gdy zastosowanie leczenia swoistego objawy te bardzo szybko usuwa. Wybitnym czynnikiem rozpoznawczym w tych niepewnych okresach kiły są odczyny serologiczne.

## 2. OKRES DRUGORZĘDNY KIŁY JAWNEJ. (*LUES, SYPHILIS SECUNDARIA MANIFESTA*).

W 5-ym lub 6-ym tygodniu po wystąpieniu zmiany pierwotnej a w 8-ym do 10-ym tygodniu po zakażeniu, występują zmiany chorobowe w postaci

osutek na skórze i na błonach śluzowych, jako wyraźny dowód uogólnienia się kily. W czasie okresu drugiego wylegania zmiana pierwotna ulega zazwyczaj zablźnieniu, jednakowoż przetrwać może nawet do chwili wystąpienia zmian drugorzędnych. Dla RICORDA okres drugorzędnej kily rozpoczynał się z chwilą występowania jawnych zmian chorobowych; dziś jednak wiemy, że uogólnienie kily następuje już wcześniej, krętki blade dostawać się mogą w obieg krwi już w początkowych okresach trwania zmiany pierwotnej. Dowodem uogólnienia się kily w ustroju jest występowanie dodatniego odczynu BORDET-WASSERMANNNA, względnie dodatnich odczynów serologicznych, polegających na kłaczkowaniu chociaż uogólnienie kily występuje jeszcze wcześniej przed wystąpieniem odczynów. Jednakże dla celów praktycznych, czysto klinicznych, zachowujemy ten dawny podział RICORDA wyłącznie na klinicznych przesłankach oparty.

Występujące w okresie drugorzędnym zmiany osutkowe skóry i błon śluzowych, jak również i zmiany w narządach wewnętrznych, są następstwem osiedlenia się krętków białych w tkankach. Ustrój broni się przed wtargnięciem krętków wytworzeniem swoistego nacieku, znajdującego swój wyraz w klinicznych objawach chorobowych. Natężenie i rodzaj tych zmian odczynowych, zależą od warunków osobniczych ustroju, od umiejscowienia się krętków białych i od czasu schorzenia. Drugorzędne zmiany kilowe występujące na powłokach skórnych i na błonach śluzowych są bardzo zakaźne, zwłaszcza te, których powierzchnia pozbawiona naskórka obficie sączy; w wydzielinie tej znachodzą się krętki w obfitej ilości.

Charakter zmian drugorzędnych skórnych zależy od czasu trwania zakażenia; we wczesnych okresach drugorzędnych zmiany chorobowe występują w bardzo obfitej ilości, w późniejszych natomiast okresach jest ich znacznie mniej, są większe i mieszczą się w głębszych warstwach skóry. W rzadkich przypadkach w okresie tym przyjść może do zmian ropadkowych wykwitów drugorzędnych i do wytworzenia się owrzodzeń. Do wyjątków należy niewystępowanie zmian drugorzędnych i to albo w zupełności, albo tylko w okresie kilkumiesięcznym po zakażeniu. Taką postacią kily nazywamy kilą bezosutkową (*lues, syphilis sine exanthemate*). Przyczyną braku występowania osutek jest zachowanie się odmienne podłoża skóry, niekorzystnego dla rozwoju krętków białych. Takie postaci kily sprostował między innymi także i WĄTRASZEWSKI.

Drugorzędne zmiany kilowe skórne odmiegnają mogą niekiedy od typowego obrazu klinicznego. Alkoholizm, charłactwo, ciąża, przekwitanie, starość, przewlekłe choroby ustroju, jak gruźlica, cukrzyca, przyczyniają się do występowania odmiennych zmian kilowych drugorzędnych, cechujących się długotrwałym przebiegiem a nawet rozpadem. Przeciwnie ostre choroby zakaźne lub choroby przebiegające z wysoką ciepłotą, mogą wywierać wpływ korzystny na przebieg drugorzędnej kily i przyczyniać się do szybkiego ustępowania zmian chorobowych. Odmiernym przebiegiem w okresie drugorzędnym odznacza się postać kily złośliwej (*lues maligna*), w przebiegu której występujące zmiany chorobowe wykazują wybitną skłonność do rozpadu.

**Cechy drugorzędnych osutek kilowych skórnych.** Powstawaniu osutki drugorzędnej na skórze nie towarzyszy zazwyczaj podniesienie ciepłoty, osutka trwa przez pewien okres czasu, t. j. przez kilka tygodni, poczem ustępuje bez śladu. Morfologiczne postaci kliniczne osutek mogą być wprawdzie różnorodne, ale zasadniczo dadzą się sprowadzić do typu osutek plamistych i grudkowych, oraz do pewnych odmian tych ostatnich: pęcherzykowych i krostkowych. Osutki grudkowe w pew-



nych przypadkach występować mogą jako postaci mieszane grudkowo-pęcherzykowe lub grudkowo-krostkowe, natomiast rozpad tych wykwitów zdarza się bardzo rzadko i to tylko w wyjątkowych okolicznościach (kiła złośliwa). Osutki kiłowe wczesne w początkowych swych okresach mają skłonność do umiarkowanego rozmieszczenia na obu połowach ciała, zajmując stopniowo coraz dalsze odcinki skóry, natomiast osutki t. zw. nawracające, (*exanthema recidivans*) po raz drugi lub trzeci występujące, są już mniej umiarkowo rozmieszczone, przyczem wykazują wybitną skłonność do grupowania się na pewnych odcinkach skóry. Wykwity drugorzędne nawrotowe są większe od wykwitów osutki wczesnej i przybierają często postać pierścieni lub wycinków koła. Osutki drugorzędne, nawrotowe mają skłonność do obwodowego rozszerzania się, przyczem wykwity młodsze otaczają współśrodkowo wykwity starsze, grupujące się w samym środku.

Powstawanie osutek drugorzędnych wczesnych odbywa się przez rozsianie się krętków białych z prądem krwi po całym ustroju, natomiast osutki nawrotowe powstają najczęściej z pozostałych gniazd krętków białych, umiejscowionych w skórze i to tych, które nie uległy zupełnej zagładzie, podczas trwania, względnie leczenia osutek wczesnych.

Barwa wykwitów drugorzędnych jest bardzo charakterystyczna, w początkowych okresach żywo czerwona w późniejszych natomiast brunatno-czerwona z odcieniem miedziwym, podobnym do barwy szynki wędzonej. Intensywność zabarwienia, zależy od postaci i czasu trwania danego wykwitu, przyczyną zaś zabarwienia jest przekrwienie naczyń. Te dwa czynniki, barwik krwi i naciek swoisty tworzący się dookoła naczyń krwionośnych, składają się na zabarwienie wykwitów. W przypadkach osutki plamistej swoisty naciek chorobowy występuje wyraźnie po kilku dniach trwania osutki. Możemy go stwierdzić jako plamkę żółtawo brunatną przy zastosowaniu badania diaskopowego. W przypadkach występowania krwotoków w obrębie wykwitów drugorzędnych powstają zmiany w zabarwieniu wykwitów zależnie od zmian w barwiku krwi.

Drugorzędne osutki kiłowe tak wczesne jak i nawrotowe, nie wywołują żadnych objawów podmiotowych, np. swędzenia lub bólu. Osutki plamiste nie wykazują też żadnych zmian następowych na swej powierzchni; podobnym zjawiskom ulegać mogą tylko osutki grudkowe.

Czas trwania osutek bywa rozmaity i zależy od postaci wykwitów i od czasu, jaki upłynął od chwili zakażenia; osutki nawrotowe utrzymują się dłużej. Również niekorzystny ogólny stan chorego wpływać może na przedłużenie czasu trwania okresu osutkowego (wyniszczenie, alkoholizm, gruźlica i t. p.).

Wykwity osutkowe usadawiać się mogą na całym obszarze powłok skórnych, jednakże są pewne odcinki, na których występują częściej i niejako z upodobaniem. Rozmieszczenie osutek, zwłaszcza wczesnych, zależy od czasu trwania okresu drugorzędnego; i tak pierwsze wykwity powstają przedewszystkiem na skórze brzucha, na bokach brzucha i klatki piersiowej, później na górnych częściach klatki piersiowej, na grzbiecie, na kończynach górnych, dolnych a wkońcu na twarzy. Osutki późniejsze, nawrotowe występują już tylko w pewnych okolicach skóry, jak np. w zgięciach stawowych, dookoła otworów naturalnych, na granicach skóry owłosionej głowy, na czole, na dłoniach i na stopach, na zewnętrznych częściach płciowych, w fałdach udowo-wargowych kobiet, w fałdach pośladkowych i t. p. Powstające w tych miejscach wykwity drugorzędne nie ustępują tak

szybko jak wykwity osutek wczesnych, a nawet ulec mogą pewnym następowym przeobrażeniom. Zwłaszcza osutki grudkowe, umiejscowione na karku i na twarzy, w fałdzie nosowo-policzkowym, ulegać mogą zmianom tak co do swego kształtu, jak i zabarwienia. Wykwity drugorzędne grudkowe występujące na skórze chorych dotkniętych sprawami łojotokowymi, ulegają pewnym zmianom, przybierając zabarwienie żółtawe i pokrywając się na swej powierzchni tłustymi łuskami. Osutki drugorzędne umiejscowione na kończynach, zajmują przedewszystkiem odcinki skóry, pokrywające grupę mięśni zginających kończyny, mniej natomiast obficie występują po stronie wyprostnej kończyn. Skłonność osutek, zwłaszcza osutek nawrotowych, do odśrodkowego rozszerzania się, jest znaczna, przyczem środkowe wykwity ulegać mogą wessaniu a wykwity pozostałe w obwodzie przybierają postać pierścieni i półkolistych wycinków. Te postaci wykwitów pierścieniowatych spostrzega się najczęściej i jedynie w przebiegu osutek nawrotowych. Wykwity drugorzędne cechuje zmienna ilość krętek w białych; wykwity osutek wczesnych obfitują w duże ilości krętek białych, ustrój bowiem nie jest jeszcze odpowiednio pod wpływem jadu kiłowego przestrojony, natomiast w wykwitach osutek nawrotowych krętki blade znajdują się w mniejszej ilości, zmieniły się już bowiem warunki odpornościowe ustroju. Pojedyncze wykwity drugorzędne pomimo ustępowania innych zmian osutkowych utrzymują się dłuższy czas w pewnych odcinkach skóry np. na karku, w okolicy stawu łokciowego i kolanowego, na skórze twarzy, rozszerzając się niekiedy obwodowo, tworząc wykwity tarczowe, względnie po wessaniu się nacieku w środku wykwitu, pierścieniowe. Zjawiskiem w przebiegu osutek bardzo często spotykanem, jest ich wielopostaciowość (*polymorphismus*) jednakże spotyka się osutki złożone wyłącznie z jednolitych wykwitów (*monomorphismus*). Wśród wykwitów osutek plamistych spotyka się wykwity grudkowe a nawet pęcherzykowe lub krostkowe. Pojedyncze wykwity ulegać mogą z biegiem czasu przeobrażeniu; i tak wykwit plamisty wskutek nagromadzenia się większej ilości nacieku przeobrazić się może w wykwit grudkowy, względnie w obrębie plamy powstać może kilka mniejszych grudek, grudek znów przemienić się może w pęcherzyk lub krostkę. Wysypki nawrotowe nie muszą występować w tej samej postaci, co osutki pierwsze, ale przybierać mogą postaci odmienne. Przy dłuższym trwaniu osutki i na podłożu drażnionem niektóre wykwity wzrastają do znacznych rozmiarów. Osutki w czasie nawrotów pojawiają się niejednokrotnie stale w tych samych miejscach np. na częściach zewnętrznych płciowych, w okolicy odbytnicy, na błonach śluzowych jamy ust i t. p. Na nawroty narażone są głównie miejsca drażnione tarciem, namakaniem, łojotokiem, a więc okolice fałdów skórnych (pachwiny, pachy, okolice podsutkowe, jama ust, fałdy nosowo-policzkowe, broda i t. p.).

Każda osutka kiłowa drugorzędna może samorzutnie ustępować nie pozostawiając za wyjątkiem osutki krostkowej żadnych trwałych śladów w miejscach wykwitów, względnie pozostawiając tylko przejściowe zmiany barwikowe. Po ustąpieniu klinicznie spostrzegalnych wykwitów, zmiany naciekowe i zmiany w naczyniach krwionośnych mogą się utrzymywać jeszcze przez pewien okres czasu, jednakże można je stwierdzić tylko w obrazie mikroskopowym. W rzadkich przypadkach wytworzyć się mogą w miejscach ustępujących wykwitów delikatne blizny zanikowe w postaci talerzykowatego zagłębienia, o powierzchni pokrytej marszczącym się cienkim naskórkiem, przypominającym w dotyku jedwabną bibułkę. Przyczyny powstawania tych delikatnych blizn zanikowych upatrywać należy



w osobniczych własnościach ustroju; zmiany te powstają wskutek zniszczenia włókien sprężystych skóry przez gromadzący się w tym miejscu naciek kiłowy, przyczem do właściwych procesów zbliznowacenia nie dochodzi i naskórek nie ulega uszkodzeniu. Wykwity osutek drugorzędnych bardzo często występują w miejscach zmienionych przez istniejące już procesy chorobowe, względnie w miejscach narażonych na urazy, to też często nawrotowe wykwity drugorzędne pojawiają się na błonach śluzowych palaczy tytoniu, na strunach głosowych u śpiewaków i t. p. Odosobnione wykwity grudkowe pod wpływem mechanicznych urazów lub zadrażnienia, ulegać mogą stwardnieniu a nawet przypominać swem wejrzeniem zmianę pierwotną (*papula solitaria*, *pseudo-chancra*). Wtórne zakażenia bakterjami ropniemi spowodować mogą powstanie zmian ropnych na powierzchni wykwitów drugorzędnych, przez co wykwity te ulegać mogą pewnym przeobrażeniom. Wykwity drugorzędne występujące u osobników dotkniętych otwartą gruźlicą ulegać mogą podobnym przeobrażeniom następowym; pojawiać się mogą wykwity pęcherzykowe lub krostkowe, a nawet sam proces gruźliczy może ulec pogorszeniu.

Rozpoczęcie leczenia przeciwikiłowego przed wystąpieniem zmian osutkowych powstrzymuje zazwyczaj wybuch zmian drugorzędnych, ale może go też opóźnić. Leczenie może też wpłynąć na zaostrzenie osutek już istniejących, może spowodować ich wyraźniejsze występowanie, przyczem zabarwienie osutki staje się intensywniejsze, a wykwit sam ulegać może obrzękowi, przybierając postać bąbla. Jest to t. zw. objaw JARISCH-HERXHEIMERA wywołowany jak przypuszczamy działaniem toksyn uwolnionych, z ginących pod wpływem środków leczniczych, krętków białych. Również i osutka poprzednio niewidoczna lub zaledwie dostrzegalna, stać się może wskutek odczynu JARISCH-HERXHEIMERA wyraźniejsza i widoczna. Odczyn JARISCH-HERXHEIMERA występuje najczęściej wśród leczenia przetworami arsenobenzolowemi, pojawić się jednak może również wśród leczenia rtęcią lub bizmutem a nawet pod wpływem stosowania środków nieswoistych (wstrzykiwania domięśniowe mleka, kąpiele gorące).

✦ **Podział osutek drugorzędnych.** Osutki drugorzędne dzielimy na:

- I. Osutki plamiste (wczesne, nawracające, późne) *exanthema maculosum*, *roseola syphilitica*, *recens*, *recidivans*, *tarda*.
  1. Osutki wielkoplamiste (*exanthema macromaculosum*).
  2. Osutki drobnoplamiste (*exanthema micromaculosum*).
- A). Osutki barwikowe (*exanthema pigmentosum*).
- B). Bielactwo kiłowe szyi lub bielactwo ogólne (*leucoderma syphiliticum colli vel universale*).
- II. Osutki grudkowe guzkowe (*exanthema papulosum*).
  1. Osutki wielkogrudkowe (*exanthema macropapulosum*);
  2. Osutki drobnogrudkowe (liszajowate,) (*exanthema micropapulosum*, *lichenoides*, *lichen syphiliticus*).

Osutka wielkogrudkowa występować może w rozmaitych odmianach zależnych od układu wielkości pojedynczych wykwitów i zachowania się naskórka na ich powierzchni. Rozróżniamy:

1. *Exanthema nummulare*, *corymbiforme*, *annulare*, *circinosum*, *en cocarde*,
2. *Exanthema papulo-squamosum*, *pityriasisiforme*, *psoriasisiforme*, *cornuum*,
3. grudki nadżerkowe i grudki sączące (*papulae erosivae*, *madidantes*, *hypertrophicae*, *framboesiformes*,

III. Osutki pęcherzykowe i krostkowe występują zazwyczaj jako odmiana osutki grudkowej. Tę postać osutki dzielimy na:

1. osutki pęcherzykowe, krostkowe t.j. na osutki podobne do osutek występujących w przebiegu ospy wietrznej lub ospy prawdziwej, względnie do liszajca ropnego (*exanthema vesiculosum, pustulosum, varicelliforme, varioliforme impetigo, syphilitica*).

2. osutki grudkowo-pęcherzykowe, krostkowe, trądzikowe, (*exanthema papulo-vesiculosum, papulo-pustulosum, acneiforme*);

3. niesztowice kiłowe (*ecthyma syphiliticum, rupia syphilitica*).

**I. Osutki plamiste.** (*exanthema maculosum, roseola syphilitica*).

Najczęstszą postacią osutek drugorzędnych jest osutka plamista zazwyczaj występująca jako osutka wczesna. Osutka plamista występować może kilkakrotnie jako osutka nawrotowa i to nieraz w dłuższy czas po zakażeniu. Osutki plamiste pojawiają się mniej więcej w 45-ym dniu po wystąpieniu zmiany pierwotnej, niekiedy jednak i wcześniej; rozpoczęte w czasie trwania zmiany pierwotnej leczenie przeciwkiłowe może opóźnić wystąpienie osutki. Jako osutka pierwsza wczesna występuje pod postacią blado-różowych, niezbyt ostro odgraniczonych plam okrągłych lub owalnych, ułożonych wyraźnie w kierunku rozszczepialności skóry, nie wzniesionych, albo tylko nieznacznie występujących ponad powierzchnię skóry. Zależnie od wielkości plam, mówimy o osutce drobno-plamistej, składającej się z wykwitów małych, wielkości soczewicy i o osutce wielko-plamistej, składającej się z plam dużych wielkości małej monety. Niekiedy w obrębie pojedynczych wykwitów wytworzyć się może nieznaczny wysięk, wskutek czego plama przybiera postać bąbla (*macula urticata*); podobnie zmieniona plama trwać może dłużej niż zwykły bąbel ale nie powiększa się obwodowo ani nie powoduje swędzenia.

Najczęściej wykwity plamiste występują na skórze brzucha i na bocznych częściach klatki piersiowej. Skóra kończyn najczęściej zajęta jest po stronie mięśni zginających, gdzie też występują wykwity w obfitej ilości. Skóra grzbietu rąk i nóg nie jest zajęta, natomiast częściej występuje osutka plamista na skórze dłoni i stóp. Na skórze twarzy osutka plamista pojawia się w wyjątkowych tylko przypadkach.

Wykwity plamiste występować mogą w bardzo obfitej ilości tak, że pokrywają prawie całą powierzchnię powłok skórnych, w innych znów przypadkach osutka jest skąpą a nawe może się składać z kilku tylko plam. Pojedyncze wykwity skąpej osutki bywają zazwyczaj większe niż to się zdarza w przebiegu obfitej osutki; w niektórych przypadkach osutka utrzymuje się bardzo krótki okres czasu (*roseola evanida*).

Zabarwienie plam początkowo różowe (*fleur de pecher FOURNIER*), nabiera w późniejszych okresach odcienia czerwonego a czasem może na skutek nagromadzenia się większej ilości barwika przybrać zabarwienie żółtawe lub brunatne. Naskórek pokrywający wykwity plamiste jest nienaruszony, plama za uciskiem znika, natomiast wykwity plamiste trwające dłużej pozostawiają w miejscu ucisku zabarwienie żółtawe lub brunatno-żółtawe na dowód, że oprócz przekrwienia wytworzył się naciek dookoła naczyń krwionośnych. Natężenie zabarwienia zależy od stopnia rozszerzenia naczyń krwionośnych i od gromadzącego się nacieku. Powstający naciek gromadzi się przeważnie dookoła naczyń krwionośnych, gruczołów łojowych i potnych oraz uchylków włosowych i to przeważnie w powierzchownych warstwach skóry, w warstwie brodawkowej i podbrodawkowej; w te bowiem miejsca dostają się krętki blade znajdujące się w obiegu krwi. W przypadkach umiejscowienia się nacieku dookoła uchylków włosowych,



powierzchnia plamy jest nierówna, pokryta delikatnymi grudkami ziarnistymi; jest to plama o powierzchni ziarnistej (*roseola granulata*). Nagromadzenia się nacieków dokola uchyłków trwają znacznie dłużej niż objawy przekrwienia tak, że po ustąpieniu wykwitu plamistego powstają w tym miejscu grudki drobne, wyniosłe, przypominające swym wejrzaniem grudki liszaja. W bardzo rzadkich przypadkach powstają wybroczyny w obrębie plam (*macula haemorrhagica*). W wyciśniętej krwi z wykwitów plamistych można znaleźć krętki blade.

Osutka plamista nie wywołuje żadnych objawów podmiotowych np. swędzenia, trwa dłuższy lub krótszy okres czasu, nawet tylko kilka dni; w 8-yim dniu trwania staje się obfitsza, wzmagając się w przeciągu 1—2 tygodni w swym nasileniu i obfitości, poczem przez kilka tygodni utrzymuje się w jednakowym nasileniu. Pod wpływem leczenia osutka ustępuje szybko w przeciągu kilkunastu dni, niekiedy jednak mimo leczenia może nie ustępować. Początkowe żywo-czerwone zabarwienie ustępuje miejsca zabarwieniu brunatnemu, które to zabarwienie utrzymywac się może w postaci plam barwinkowych przez dłuższy okres czasu. Niekiedy dochodzi w miejscach wykwitów plamistych do zaniku barwika i do powstania białych plam (*leucoderma*).

Osutki nawracające (*roseolae recidivantes*), nie są tak symetrycznie rozmieszczone jak osutki wczesne na powłokach skórnych, są mniej obfite i przeważnie występują jako osutki wielkoplamiste. W przeciwieństwie do osutki wczesnej wykwity osutki nawrotowej mają skłonność występowania w postaci kół lub wycinków kół (*roseola annularis, gyrata, figurata*). Osutki nawrotowe występują najprawdopodobniej w miejscach poprzednich wykwitów plamistych jako następstwa działania chorobotwórczego krętków białych, które nie uległy w obwodzie zupełnemu zniszczeniu. Osutki te występują w postaci pierścieni; w tych bowiem środkowych miejscach pierścieni, obecnie wolnych od wykwitów, znajdowały się krętki blade w największej ilości wskutek czego w tych miejscach przyszło do wytworzenia się najwybitniej występujących zjawisk odpornościowych.

W pierwszych latach po zakażeniu osutki nawrotowe występować mogą kilkakrotnie nawet 5—10 razy, a nawet po upływie 4—5 lat mogą się jeszcze pojawiać. Każda następna osutka jest już skąpszą, jednak pojedyncze wykwity dochodzą do znacznych rozmiarów a nawet opisywano późne osutki plamiste, występujące na skórze grzbietu i tułowia w 5—10 lat po zakażeniu w postaci wykwitów okrągłych, owalnych, półksiężycowatych, dochodzących do bardzo znacznych rozmiarów, zabarwionych na czerwono lub brunatno-czerwono, w częściach obwodowych lekko luszczących się (*roseola tardiva*).

Równocześnie w występowaniem osutki plamistej na skórze, pojawiać się mogą podobne wykwity na błonach śluzowych. Osutki plamiste występować mogą jako osutki jednolitego typu, jednakże spotyka się często w przebiegu pierwszej osutki i wykwity grudkowe (*papulae*). Grudki drugorzędne występują najczęściej w okolicy części płciowych zewnętrznych i w pobliżu odbytnicy, na skórze karku, po wewnętrznej stronie okolicy stawu łokciowego, rzadziej pod pachami lub pod sutkami u kobiet. Osutki grudkowe występują głównie tam gdzie skóra narażona jest na ciągłe urazy w postaci tarcia i to zwłaszcza w miejscach stykających się z sobą fałdów skórnych; w miejscach tych gruczoły łojowe i potne znajdują się w większej ilości; wydzielina tychże gruczołów wpływa drażniaco na naskórek. Na skórze owłosionej głowy zamiast osutki plamistej pojawia się osutka grudkowa,

przyczem pojedyncze grudki ulegają sączeniu, w następstwie czego powstają strupy pokrywające powierzchnię grudek. Strupy te są niekiedy zabarwione na odcień brunatny, wskutek bowiem drobnych mechanicznych urazów, powierzchnia grudek ulega krwawieniu. Po usunięciu zaschłych strupów spozstrzega się powierzchnię grudki pozbawioną naskórka, sącząca lub krwawiąca. Strupy mogą czasami dochodzić do znacznej grubości i cały proces chorobowy przypominać może obraz liszajca (*impetigo syphilitica*).

W obrazie histologicznym wykwitów plamistych spotyka się przedewszystkiem zmiany w naczyniach krwionośnych, podobne do zmian rumieniowych. Naczynia krwionośne w górnych warstwach skóry są rozszerzone i otoczone wąskimi pasmami nacieku, złożonego głównie z limfocytów, komórek plazmatycznych i ciałek białych wielojądrowastych. Nacieki te otaczają naczynia krwionośne, których błona wewnętrzna jest obrzęknięta; włókna tkanki łącznej również ulegają obrzękowi. W wykwitach plamistych przechodzących w grudki, naczynia krwionośne są w znacznym stopniu chorobowo zmienione, otoczone obfitym naciekiem; przestrzenie między naczyniami krwionośnymi są wolne od nacieku. W przypadkach osutki plamistej bąblowej (*roseola urticata*) włókna tkanki łącznej są w znacznym stopniu obrzęknięte, przestrzenie pomiędzy komórkami naskórka są znacznie rozszerzone, w niektórych miejscach gromadzą się nawet ciała białe.

Rozpoznanie osutki plamistej jest stosunkowo łatwe, jeżeli możemy jeszcze stwierdzić obecność zmiany pierwotnej lub jej pozostałość i jeżeli uwzględnimy powiększenie gruczołów chłonnych. Osutkę plamistą łatwo odróżnić od osutek występujących w przebiegu chorób zakaźnych. Osutka płonicza (*scarlatina*) nie nastręcza większych trudności rozpoznawczych, występując w postaci rozlanej na powierzchni tułowia i kończyn, natomiast osutka odrowa (*morbilli*) może wykazywać pewne podobieństwo do osutek kiłowych. W przebiegu odry jednak osutka umiejscawia się na skórze twarzy, przyczem bardzo wczesnie powstają miejscowe zmiany nieżytowe na błonach śluzowych. Osutkom występującym w przebiegu duru brzuszego i duru osutkowego towarzyszą bardzo poważne objawy ogólne, oraz podniesienie ciepłoty, jednakowoż morfologicznie napotyka się znaczne podobieństwo do wykwitów kiłowych, co poniekąd może sprawiać pewne trudności rozpoznawcze. Bardzo znaczne podobieństwo do osutek plamistych kiłowych spozstrzega się w przypadkach występowania osutek po zażyciu pewnych leków. Plamiste wykwity pojawić się mogą wśród leczenia rtęcią, bizmutem, arsenobenzolem, po zastosowaniu jodoformu, po wewnętrznym podawaniu chininy, antypiryny, przetworów balsamicznych jak np. balsamu kopaiwowego, olejku santalowego i t. p. Jednakowoż osutki te powstałe wskutek działania trującego leków, nie występują tak umiarkowo, jak osutki plamiste; pojedyncze wykwity różnią się znacznie między sobą co do wielkości a łącząc się razem, tworzą rozległe rumienie. Równocześnie obok plam pojawiają się i bąble, również zlewające się razem i rozszerzające się obwodowo. Tym osutkom polekowym, towarzyszy bardzo często swędzenie, czego znów nie spotykamy w przypadkach osutek kiłowych. Podobne osutki plamiste powstawać mogą w następstwie zatrucia pokarmami lub substancjami trującymi wytworzonymi w ustroju.

Plamy spowodowane obecnością pasorzytów jak np. wszy łonowych występują w ilości skąpej, zabarwione na szaro-niebiesko, rozmaitej wielkości, i są umiejscowione w pobliżu pasorzytów, a więc przedewszystkiem na wzgórku łonowym, na wewnętrznej powierzchni ud, na pośladkach, bocznych częściach klatki piersiowej i pod pachami, t. j. na drodze, którą pasorzyty przechodziły. Stwierdzenie obecności pasorzytów względnie ich jaj na włosach, kładzie kres wszelkim wątpliwościom rozpoznawczym.



Pewne trudności rozpoznawcze wyłaniać się mogą w przypadkach łupieżu różowego (*pityriasis rosea*), którego wykwity zazwyczaj bardzo gęsto rozmieszczone na skórze klatki piersiowej i grzbietu, przypominają mogą wykwity osutki plamistej kilowej. Wykwity łupieżu wykazują jednak drobne łuszczenie postępujące od środka ku obwodowi, zabarwienie ich jest blado różowe i w znacznej części przypadków stwierdzić można obecność t. zw. postaci medaljonowych t. j. większych wykwitów, o środku zabarwionym wyraźnie żółto, otoczonym wąskim, lekko wystającym nad powierzchnię skóry brzegiem, o zabarwieniu czerwonym. Jeżeli kliniczny objaw łuszczenia nie występuje wyraźnie, można go łatwo wywołać przez drapanie. W wielu również przypadkach da się stwierdzić obecność wykwitu pierwotnego, dużej tarczy ulegającej na powierzchni łuszczeniu, której wystąpienie poprzedza na szereg dni uogólnienie się osutki.

Wykwity łupieżu pstrego (*pityriasis versicolor*) występują w postaci małych plam na skórze grzbietu i klatki piersiowej, o zabarwieniu blado żółtem, o powierzchni lekko łuszczącej się, przyczem zjawisko to da się wyraźnie wywołać przez drapanie powierzchni wykwitu. Wykwity łupieżu pstrego mają skłonność do łączenia się w duże plamy i występują chętnie w miejscach wzmożonego działania gruczołów potnych, w których to też miejscach przybierać mogą zabarwienie różowe. W łuskach pokrywających powierzchnię wykwitów, można stwierdzić z łatwością obecność grzybka pasorzytującego w naskórku (*microsporon furfur*).

Rumień wielopostaciowy (*erythema exudativum multiforme*) występuje w postaci plam, bąbli i pęcherzy, przedewszystkiem po stronie mięśni wyprostnych na skórze kończyn w towarzystwie ogólnych objawów, podniesienia się ciepłoty i występowania w zakresie mięśni i stawów i bólów o charakterze gośćcowym.

Pomyłki rozpoznawcze powstawać mogą w przypadkach istnienia objawów naczynioruchowych skóry, t. zw. marmurkowania skóry (*cutis marmorata*). Zmiany te przypominają mogą na pierwszy rzut oka wykwity osutki plamistej nawrotowej, jednakowoż po bliższym rozpatrzeniu stwierdzić będziemy mogli, że plamy te powstają wskutek skurczu naczyń środkowych skóry a rozszerzania naczyń sieci obwodowej, są różnej wielkości, nie są ściśle odgraniczone od otoczenia, łączą się często ze sobą, tworząc wykwity większych rozmiarów; zjawisko to występuje wyraźnie pod wpływem działania zimna, znika natomiast w miarę przystosowania się do ciepłoty otaczającej.

We wszystkich przypadkach rozpoznawania osutkowych zmian kilowych, nasuwających pewne trudności rozpoznawcze, śledzić należy za innymi objawami kilowymi, np. za zmianą pierwotną lub jej pozostałościami i za powiększeniem gruczołów chłonnych; występowanie wykwitów grudkowo-krostowych na owłosionej skórze głowy, zmiany kilowe na błonach śluzowych, objawy ogólne, jak stałe i uporczywe bóle głowy, bezsenność, poty nocne i t. p. ułatwić mogą właściwe rozpoznanie. Pojawianie się dodatkowych odczynów serologicznych w surowicy krwi, jest w tym okresie zjawiskiem stałym: badanie na kręki blade w wykwitach plamistych natrafia na znaczne trudności.

#### ZMIANY BARWIKOWE W KILE.

Powstawanie zmian barwиковych po ustąpieniu wykwitów kilowych znane było już dawnym autorom, którzy również brunatno-czerwone zabarwienie wykwitów kilowych odnosili do przenikania barwika krwi w oto-

czenie naczyń krwionośnych (BÄHRENSPRUNG, ROKITAŃSKI). Przebarwienie wybitniej występuje w tych miejscach, w których skóra w prawidłowych warunkach odznacza się wybitniejszym ciemnym zabarwieniem. Po ustąpieniu zmian kilowych, naciek chorobowy w większej części ulega wessaniu, jednakowoż utrzymuje się jeszcze przez pewien okres czasu i daje się stwierdzić badaniem diaskopowem. W miejscach wessanych wykwitów występuje ciemne zabarwienie i to zazwyczaj po wykwitach grudkowych, a bardzo rzadko po wykwitach plamistych. Opisywano występowanie samorzutne zmian barwikowych niepoprzedzonych wystąpieniem wykwitów kilowych (*pigmentatio idiopathica. lues pigmentosa*). Te wykwitki barwikowe odpowiadają wielkością swą i kształtem wykwitom osutki wielkoplamistej, dlatego słusznie można przypuszczać, że wystąpienie zmian barwikowych poprzedzał swoisty proces chorobowy pojawiający się w skórze. Kila barwikowa pojawia się najczęściej na skórze szyi i tułowia.



Rys. 14. Bielactwo kilowe karku.

O wiele częściej, niż zmiany polegające na przebarwieniu, powstają zmiany plamiste na tle odbarwienia (*depigmentatio, leucoderma*). Bielactwo skóry kilowe (*leucoderma syphiliticum*) zaliczyć należy do zmian osutkowych plamistych, występuje bowiem w postaci ściśle odgra-



niczonych okrągłych, czasem owalnych plamek, rozmieszczonych na ciemnym tle, wybitnie symetrycznie i to najczęściej na skórze karku i szyi (*collier de Venus*) w okolicy pach, rzadziej już na skórze klatki piersiowej i na brzuchu (*leucoderma nuchae, colli, thoracis*). Ilość tych plamek jak i ich wielkość ulega wahaniom, niekiedy występują one w bardzo skąpej ilości, w znacznych odległościach od siebie rozmieszczone i nawet niepozabawione w zupełności barwika, w innych znowu przypadkach występują w bardzo obfitej ilości, gęsto obok siebie rozmieszczone, tak że powstająca między nimi wąska siateczka skóry, przypomina utkanie koronki. Jakichkolwiek następnych objawów klinicznych, jak łuszczenia się, zaniku skóry tworzenia się blizn, nie spotyka się. W bardzo rzadkich tylko przypadkach, miejsca pozbawione barwika ulegają delikatnemu zanikowi skóry (*leucoatrophia*). Jeżeli spotykamy większą ilość ognisk zanikowych, powstających na skórze niezmięnionej, to albo mamy do czynienia z współrzędnie istniejącymi procesami chorobowymi prowadzącymi do blizn, albo są to następne plamy zanikowe powstające po wykwitach kilowych (*maculae atrophicae syphiliticae*). Oprócz typowego umiejscowienia na skórze szyi plamy bielactwa kilowego pojawiać się mogą na skórze grzbietu w okolicy bioder, na zewnętrznych częściach płciowych, w rzadkich przypadkach na kończynach. Plamy te najchętniej pojawiają się w tych miejscach, które już w prawidłowych warunkach odznaczają się zwiększoną ilością barwika i w których wszelkie zaburzenia barwikowe najłatwiej powstają.

Przyczyny występowania plam bielactwa kilowego nie są nam w zupełności znane, jak również nierozstrzygnięte jest pytanie, dlaczego ta postać zmian kilowych najczęściej występuje u kobiet w okolicy szyi i górnej części klatki piersiowej. U mężczyzn bielactwo kilowe pojawia się znacznie rzadziej i raczej występuje na innych odcinkach skóry, np. na tułowiu i na kończynach i to najczęściej u robotników pracujących na otwartym powietrzu, wystawionych na działanie promieni słonecznych, o skórze przebarwionej, jak również i u palaczy pod kotłami, których skóra wystawiona jest na działanie płomieni. Według zestawień BRANDWEINERA stosunek zmian bielactwa kilowego kobiet do mężczyzn przedstawia się jak 23:75:2:57 na 100. Pojedyncze wykwity bielactwa mogą dochodzić do znacznie większych rozmiarów i układać się kierunkiem swej podłużnej osi do kierunku linii rozszczepialności skóry.

Dawniejsi autorowie przypuszczali, że przyczyny powstawania plam bielactwa kilowego skóry szukać należy w zjawisku przebarwienia skóry otaczającej pojedyncze plamy. Według FOURNIERA zasadniczym procesem chorobowym byłoby siatkowate przebarwienie skóry, otaczające odcinki powierzchni skóry niezmięnione, występujące w postaci plam. Większość jednak autorów jest zdania, że właściwy proces chorobowy zależy od zachowania się barwika »*in situ*« a mianowicie, że jest on następstwem zaniku barwika w miejscu działania jadu kilowego. W przeciwieństwie do nazwy podanej przez FOURNIERA, *leucomelanoderma syphiliticum* zaproponował NEISSER słuszniejszą nazwę *leucoderma syphiliticum*; w wyjątkowych tylko przypadkach możemy mieć do czynienia z obydwoma procesami chorobowymi, z równoczesnym odbarwieniem i przebarwieniem skóry, *leucomelanoderma*.

Badaniami histologicznymi stwierdził EHRMANN, że również w plamach bielactwa kilowego spotyka się zmiany charakterystyczne dla osutki kilowej plamistej, przyczem zauważył, że osutki plamiste prowadziły raczej do procesów odbarwienia skóry, podczas gdy osutki grudkowe do przebarwienia. Tenże autor wywoływał w sztuczny sposób powstawanie bielactwa kilowego, naświetlając chorych kilowych w okresie wczesnej osutki pla-

mistej promieniami pozafiołkowymi. Na przebarwionej skórze występowały miejsca pozabawione barwika, odpowiadające rozmieszczonym w tych odcinkach skóry wykwitom plamistym. Promienie pozafiołkowe musiały w miejscach wykwitów plamistych działać mniej wybitnie; przypuścić należy, że hemoglobina rozszerzonych naczyń skóry chłonie chciwie promienie pozafiołkowe, wcześniej niż powstaje barwik, i dlatego miejsca zdrowe przebarwiają się łatwiej.

Klinicznie stwierdzono, że zanik barwika bierze swój początek bezpośrednio w miejscu istnienia wykwitu plamistego lub grudkowego, przyczem początek tego zjawiska oznacza się pojawieniem się jaśniejszego pierścienia, otaczającego wykwit, podczas gdy sam środek zajęty jest jeszcze przez naciek chorobowy. Zanik barwika powstaje wskutek działania toksycznego jadu kiłowego wywołującego wykwity kiłowe, przyczem naciek kiłowy skąpy prowadzi raczej do odbarwienia a obfity naciek do przebarwienia tych miejsc. Zdarza się również, że dookoła plam powstałych wskutek zaniku barwika, pojawia się wąski pierścień przebarwionej skóry, będący zjawiskiem towarzyszącym, a nie równoznacznym. Stopień odbarwienia zależy według ALMKVISTA od nasilenia jadu kiłowego, dlatego też bielactwo skóry kiłowe występuje najczęściej w przypadkach osutka nieleczonych, toksyny bowiem nie napotykają na żadne przeszkody w swym działaniu. Jeżeli osutka plamista trwała krótki okres czasu i chory leczył się energicznie, kiłowe bielactwo skóry się nie pojawi, a przynajmniej w przypadkach bardzo rzadkich.

Sledząc powstawanie plamy bielactwa możemy zauważyć, że proces odbarwienia powstaje nasamprzód dookoła plamy lub w miejscu, w którym poprzednio znajdowała się plama kiłowa. Działanie toksyczne krętków białych wywiera wpływ na czynności biochemiczne komórki naskórka wytwarzającej barwik. Wiadomo, że słabe działanie jakiegokolwiek toksyny może wywierać wpływ podrażniający (*stimulatio*); w wykwitach plamistych największe działanie wywierają toksyny krętków w samym środku, natomiast w obwodzie działanie ich jest słabsze i może być powodem odmiennego wpływu na komórki naskórka i prowadzi do przebarwienia otoczenia plam bielactwa (*pigmentatio peileucodermica*). W przypadkach bardzo słabego działania toksyn może powstać objaw kiły barwikowej (*syphilis pigmentosa pura*) bez wytworzenia się jakichkolwiek zmian widocznych klinicznie, chociaż zaprzeczyć nie możemy że w tych przypadkach istnieć mogą drobne, mikroskopowo tylko widzialne, zmiany chorobowe; działanie krętków białych w tych przypadkach będzie tylko działaniem podrażniającym.

Dlaczego jednak po wessaniu się wykwitów grudkowych spotykamy również proces przebarwienia skóry? Analogicznie do poprzednich przypuszczeń i w tych przypadkach akcja toksyczna powinna wywołać objawy odbarwienia; jednakowoż w wykwicie grudkowym spotykamy się z nowym procesem działającym, prowadzącym do zwiększenia się ilości barwika w danym odcinku skóry, który to proces górować może nad odbarwiająca akcją krętków białych. Ta nowa siła prowadząca do przebarwienia leży w nacieku, komórkach plazmatycznych, limfocytach i komórkach tkanki łącznej. Istniejący w wykwitach plamistych naciek kiłowy, znajduje się w zbyt skąpej ilości, aby mógł wpłynąć na wytworzenie się większych ilości barwika.

W drugorzędnych wykwitach kiłowych mamy zawsze do czynienia z dwoma antagonistycznymi siłami, siłą odbarwiająca ze strony toksyn krętków i działaniem ze strony nacieku, prowadzącym do wytworzenia się przebarwienia; od ilości nacieku zależą zmiany barwikowe po ustąpieniu wykwitów kiłowych. Ścisłego jednak rozgraniczenia między temi dwoma działaniami czynników barwikotwórczych przeprowadzić się nie da, zdarzyć się bowiem może, że toksyny wywołują przebarwienie a odwrotnie naciek tworzący grudkę kiłową wywoła odbarwienie.

Bielactwo plamiste skóry powstać może po wessaniu się plamy a nawet i grudki. U kobiet plamy bielactwa najczęściej występują w miejscach ciemniejszego zabarwienia skóry, powstającego wskutek właściwego kroju sukien kobiecych, charakteryzujące się odsłonięciem skóry szyi i górnej części klatki piersiowej. Działanie promieni świetlnych analogicznie do wspomnianego poprzednio doświadczenia EHRMANNA przyczynić się może do łatwiejszego występowania tych zmian u kobiet.

Bielactwo plamiste powstaje najczęściej w kilka miesięcy (3—4) po zakażeniu kiłowym, mniej więcej w drugiej połowie pierwszego roku, kiedy pierwsza osutka ustąpiła. Bielactwo plamiste utrzymać się może kilka miesięcy, nawet do 2 lat, różnica w zabarwieniu wyrównuje się powoli, plamy stają się coraz trudniej widoczne, aż wreszcie powraca stan prawidłowego zabarwienia skóry. Przypuszczano, że powstawanie zmian barwikowych kiłowych skóry zależy od zaburzeń w układzie nerwowym ośrodkowym, w znacznej bowiem ilości przypadków stwierdza się chorobowe odczyny



w płynie mózgowo-rdzeniowym. Leczenie przeciwkłowe nie ma większego wpływu na szybsze ustępowanie tych plam.

Bielactwo plamiste skóry jest ważnym czynnikiem rozpoznawczym, niejednokrotnie bowiem w tym okresie kily brak jest innych zmian klinicznie dostrzegalnych. Zanik barwika pojawia się wprawdzie także i w innych schorzeniach, nie jest jednakże tak charakterystycznie umiejscowiony, jak w przypadkach na tle kilowym. Rozpoznanie opieramy na charakterze plam białych, okrągłego lub owalnego kształtu, ściśle od otoczenia odgraniczonych, przyczem prawidłowy rysunek skóry jest w zupełności zachowany. Bielactwo zwykłe (*vitiligo*) występujące na skórze plam pod postacią plam lub większych odcinków skóry, pozbawionych w zupełności barwika, nie odznacza się tak charakterystycznym i prawidłowym rozmieszczeniem, odbarwione odcinki skóry nie są symetrycznie rozłożone, obrysy ich są nieregularnie zazębione i w częściach przybrzeżnych stwierdza się niejednokrotnie nagromadzenie większych ilości barwika.

Łupież pstry (*pityriasis versicolor*) występuje w postaci plam żółtych, które zlewając się razem, tworzą siatkę otaczającą wolne przestrzenie skóry, które w tych przypadkach przedstawiają się jako plamy o znacznie jaśniejszym zabarwieniu. Jednakowoż w wykwitach tych z łatwością możemy stwierdzić objaw łuszczenia się, a w łuskach wykazać obecność grzybka, wywołującego łupież pstry.

Ustępujące wykwitki łuszcycowe pozostawić mogą plamy białe powstałe wskutek utraty barwika, wyraźnie od otoczenia odgraniczone; bardzo często spotyka się plamy nieregularne pierścieniowate, zajmują bowiem one ten obszar skóry, na którym rozwijały się wykwitki łuszcycowe. Niejednokrotnie w częściach przybrzeżnych plam bielactwa połuszcycowego można stwierdzić resztki nacieków wykwitowych, względnie w samym środku plam. Umiejscowienie plam połuszcycowych nie jest tak typowe jak w przypadkach bielactwa kilowego, występuje w rozmaitych miejscach i to bardzo często po stronie mięśni wyprostnych kończyn. Ponadto plamy bielacze są różnej wielkości.

Największe trudności rozpoznawcze sprawiać mogą plamy powstałe wskutek odbarwienia skóry w przebiegu *pityriasis lichenoides chronica*, w miejscach ustępujących wykwitów, zwłaszcza w tych przypadkach, kiedy zmiany chorobowe rozmieszczone były symetrycznie na tułowiu i szyi.

Powierzchnowe blizny pozbawione barwika, powstałe po wykwitach ospy, ospy wietrznej, trądzika, a przede wszystkim w przebiegu wszawicy odzieżowej, przypominają mogą na pierwszy rzut oka plamy bielactwa kilowego. Przy dokładnym badaniu stwierdza się delikatne bliznowate zagłębienia, o kształtach nieregularnych, podłużnych lub promienisto ułożonych, umiejscowionych na karku i w okolicy górnej części kręgosłupa, powstałe jako następstwo drapania; bielactwo kilowe nie prowadzi nigdy do wytworzenia się blizny.

W przypadkach wątpliwych rozstrzygającym jest wynik badania serologicznego, bielactwo plamiste skóry jest jednym z objawów wczesnej kily drugorzędnej, w przebiegu której stwierdzamy zawsze charakterystyczne zmiany w surowicy krwi w postaci dodatniego odczynu BORDET-WAS-SERMANN. W każdym razie bielactwo kilowe skóry nie należy do częstych objawów kilowych, przyczem przeważnie występuje w przebiegu kily u kobiet.

## OSUTKI GRUDKOWE.

Zasadniczym wykwitem osutki drugorzędnej grudkowej jest *grudka* (*papula*), występująca w postaci wzniesienia ściśle odgraniczzonego nad powierzchnię skóry, o kształtach okrągłych lub owalnych o zabarwieniu miedzianem, o powierzchni zazwyczaj gładkiej. Grudki kilowe (z małymi tylko wyjątkami) nie pozostawiają po ustąpieniu żadnych trwałych śladów. Zasadniczej różnicy w powstawaniu wykwitu grudkowego i plamistego niema, w obu bowiem spotyka się swoisty naciek; różnice istnieją tylko w wielkości, w charakterze i rozmieszczeniu nacieku. W początkowych bowiem okresach naciek może rozprzestrzeniać się w płaszczyźnie skóry tworząc wykwit plamisty, a później dopiero rozrastać się ku górze i wytworzyć wyniosłość w postaci grudki. Wykwity grudkowe występują w bardzo różnorodnych postaciach klinicznych, przyczem wytworzyć się może proces wysiękowy i powstać mogą *pęcherzyki* i *krosty* na powierzchni grudki (*papulae vesiculosae vel pustulosae*). Wykwity grudkowe powstają dość szybko, w przebiegu kilku dni, niekiedy wolniej na większym lub mniejszym obszarze skóry, wykazując wybitną skłonność do rozmieszczenia symetrycznego. Bardzo często występują one równocześnie z osutką plamistą, zwłaszcza w okresie nawrotów kiły drugorzędnej, względnie mogą występować równocześnie z podobnymi zmianami na błonach śluzowych. W czasie powstawania nowych wykwitów, starsze ulegać mogą częściowemu wessaniu, a na swej powierzchni, łuszczeniu. Osutka grudkowa nie sprawia żadnych dolegliwości podmiotowych.

Typowym wykwitem osutki grudkowej jest *grudka* kształtu i wielkości *soczewicy*, niekiedy znacznie większa, dochodząca nawet do wielkości małej monety. Powierzchnia grudki jest lekko wysklepiona nad powierzchnię skóry. W niektórych przypadkach pojedyncze wykwity grudkowe, występujące w pewnych ograniczonych odcinkach skóry, np. na karku, pod pachami, w pachwinach i t. p. mogą rozrastać się i tworzyć płaskie wykwity grudkowe, utrzymujące się długi czas i pozostawiające po wessaniu ślady w postaci przebarwienia danego odcinka. W początkowych okresach wykwity grudkowe zabarwione są na odcień jasno czerwony, poczem po kilku dniach przybierają zabarwienie miedziane, charakterystyczne dla wykwitów kilowych; w końcowych swych okresach, zbliżających się ku okresowi wessania, przybierają zabarwienie brunatne. Kształt grudki jest okrągły lub owalny, przyczem podłużna oś wykwitu ułożona jest wzdłuż linii rozszczepialności skóry tak, że wykwity występujące na skórze tułowia układają się wyraźnie podłużnie, mniej więcej w kierunku przebiegu przestrzeni międzyżebrowych.

Osutka grudkowa występuje najczęściej na skórze brzucha, grzbiecie, klatki piersiowej, na skórze czoła i twarzy, i to zwłaszcza w okolicy nosa i ust, na brodzie, na karku i okolicy stawów. W przypadkach umiejscowienia wykwitów grudkowych na skórze czoła, biegną one często szeregiem wykwitów na granicy skóry owłosionej i czoła (*corona Veneris*). Osutki grudkowe nawrotowe chętnie umiejscawiają się na ograniczonych obszarach skóry, np. na karku, na szyi, na wzgórku łonowym i w fałdach stawowych. Po ustąpieniu wykwitów grudkowych, prócz przebarwienia skóry mniej lub więcej długotrwałego, może przyjść w niektórych przypadkach do wytworzenia się zaniku skóry w postaci delikatnego zagłębienia. Te ograniczone zaniki skóry, występujące w postaci *plam* (*maculae atropicae postsyphiliticae*) powstają wskutek zmian we włóknach sprężystych skóry i ich zaniku, w następstwie działania toksyn krętków błędnych.



W okresie ustępowania, grudki stają się nieco miększe w dotyku, zmieniają swe zabarwienie na odcień brunatnawy i luszczą się na powierzchni. W niektórych przypadkach grudki kilowe, nawet mimo leczenia nie ustępują, ale przeciwnie stają się twardsze a to w następstwie rozwoju tkanki włóknistej (*papula organisata, organisierte Papel*).

Odpowiednio do wielkości wykwitów grudkowych rozróżniamy osutki wielko-grudkowe (*exanthema macropapulosum, lenticulare*) i drobno-grudkowe lub liszajowate (*exanthema micropapulosum, lichenoides, syphilis miliaris, lichen syphiliticus*). Grudki o znacznych rozmiarach nazywamy grudkami przerosłymi (*papulae hypertrophicae*). Niekiedy zdarza się, że w najbliższym otoczeniu grudki, względnie w jej środku, wyłoni się nowa grudka o odmiennym nieco kształcie i zabarwieniu (świeża grudka ma zawsze odcień jaśniejszy), wówczas wykwit ten przybiera postać kokardy (*syphilis papulosa en cocarde*). Wykwity grudkowe występować mogą również w postaci pierścieni, wycinków kół i t. p. (*papulae circinosae, orbiculares, annulares*). Kształty te powstają w ten sposób, że środek grudki ulega wessaniu a części zewnętrzne grudki tworzą kształt obrączkowatego wykwitu. Środek tych wykwitów może ulec nawet przebarwieniu względnie odbarwieniu. Obrączkowate wykwity dochodzą nieraz do znacznych rozmiarów, przyczem pierścieniowate wzniesienie jest dość wąskie i w dotyku miękkie. Wykwity te obrączkowe mogą łączyć się z sobą obwodowo, dając powód do występowania najrozmaitszych figur przypominających girlandy i festony. Wykwity obrączkowe, półkoliste, girlandowate i t. p. powstawać mogą także w ten sposób, że poszczególne grudki grupują się obrączkowato lub półkolisto. Dzieje się to z zasady w kile nawrotowej.

Wykwity osutek nawrotowych zazwyczaj są skąpsze i wykazują wybitną skłonność do grupowania się na pewnych odcinkach skóry. W niektórych przypadkach wykwity grudkowe grupują się w postaci przypominającej ułożenie gron; w środku wykwitów znajduje się duża grudka a dookoła niej, mniej więcej współśrodkowo w odstępnie 2—5 cm od środkowego wykwitu występują liczne wykwity rozmaitej wielkości, przyczem najbardziej odśrodkowo ułożone wykwity są najmniejsze (*lues corymbiformis*).

Bardzo często osutki grudkowe występują na skórze dookoła ust i nosa, na policzkach, na karku i na zewnętrznych częściach pciowych. U osobników dotkniętych lojotokiem w fałdach skórnych nosowo-policzkowych, na brodzie, rzadziej na skórze czoła, na łukach brwiowych, występują grudki o powierzchni pokrytej delikatnymi brodawkowatymi wyniosłościami, przypominającymi powierzchnię maliny; niekiedy brodawki te ulegać mogą rozpadowi, dając powód do powstawania powierzchownych owrzodzeń (*syphilide granuleuse*). Wykwity te występować mogą w bardzo ograniczonej ilości i przypominać zwykłe brodawki. W innych przypadkach grudka pokrywa się żółtawymi łuskami albo nawet tłustymi strupami, wskutek przepojenia tłuszczem blaszek złuszczającego się naskórka; środek tych wykwitów ulec może przejściowemu wessaniu tak, że grudka jest wklęsła w środku, a otaczający to zagłębienie wał jest pokryty łuskami.

Osutki wielko-grudkowe występują rzadziej jako osutki wczesne (pierwsze); najczęściej występują w towarzystwie innych wykwitów jako osutki mieszanane, nawrotne. Zdarzyć się może, że w okresie trwania zmiany pierwotnej, zanim przyjdzie do wytworzenia się osutki na powłokach skórnych, pojawią się małe grudki w najbliższym otoczeniu zmiany pierwotnej (*stadium intermedium Lang*). Wykwity grudkowe cofając się luszczą się

bądź na całej powierzchni (*papula squamosa*), bądź w częściach przybrzeżnych tylko, wskutek czego powstać może w obwodzie wąski pasek łuszczącego się naskórka.

Druga postać osutki grudkowej, osutka drobnogrudkowa (*exanthema micropapulosum lichenoides*, *lichen syphiliticus*) występuje w postaci bardzo drobnych grudek, nieznacznie wznoszących się nad powierzchnię



Rys. 15. Osutka grudkowa wczesna.

skóry, umiejscowionych najczęściej dookoła uchylków włosowych (*peripilaris*) w niektórych przypadkach nawet w łączności z wykwitami liszaja mieszkowego (*keratosis pilaris*). Osutka ta może występować również pod postacią wykwitów przypominających wykwity liszaja czerwonego (*lichen ruber*) tak, że właściwie należy rozróżnić dwie postaci osutek grudkowych, które mogą również występować jako osutki mieszane.

Osutka liszajowata składająca się z wykwitów grudkowych, umiejscawia się dookoła torebek włosowych. Grudki mają barwę ciemno brunatną, są wielkości główki szpilki lub prosa, zakończone na szczycie mniej lub więcej stożkowato, a grupują się przeważnie na tułowiu i bocznych częściach brzucha. W dotknięciu wyczuwa się nierówną i twardą powierzchnię wykwitów, spowodowaną naciekiem gromadzącym się dookoła uchylku



włosowego. Oprócz umiejscowienia na skórze tułowia i brzucha, osutka ta występować może na brodzie, w okolicy uszu, na czole, okazując wybitną skłonność do grupowania się ogniskowego w postaci kół lub wycinków kół, względnie jednolitych tarcz, powstałych ze zlewania się pojedynczych wykwitów tak, że tylko w częściach przybrzeżnych można stwierdzić właściwy typ wykwitów. Występując w postaci drobnych, zaledwie widocznych wzniesień grudkowych dookoła uchylkowych na znacznych przestrzeniach skóry, osutka ta przypomina z wyglądu gęsią skórę (*syphele papuleuse punctuée*). W niektórych przypadkach wykwity grudkowe liszajowe grupują się dookoła większych wykwitów grudkowych, tworząc grupy podobne do gron (*corymbiformis*).

Po ustąpieniu wykwitów drobnogrudkowych bardzo często pozostają brunatne plamy, utrzymujące się nieraz bardzo długo.

Druga postać osutki drobnogrudkowej to osutka podobna do liszaja czerwonego płaskiego. Składa się ona z małych okrągłych, nieznacznie nad powierzchnię skóry wyniosłych grudek, o powierzchni woskowo błyszczącej, wykazujących nawet delikatne zagłębienia na szczycie wykwitu. Stąd ludzkie podobieństwo do grudek liszaja czerwonego płaskiego, gdy typ pierwszy przypomina raczej liszaj czerwony kończysty (*lichen ruber acuminatus*) lub *keratosis suprafollicularis*. Wykwity te występują chętnie w tych miejscach, w których rysunek romboidalny skóry jest wybitnie zaznaczony; ten typ osutki może być łatwo źródłem pomyłek rozpoznawczych.

Drobnogrudkowe wykwity powstać mogą w obrębie powierzchni wykwitu plamistego, wskutek czego powierzchnia plamy pokrywa się drobnymi wyniosłościami (*roseola granulata*).

Osutka drobnogrudkowa utrzymuje się przez dłuższy okres czasu i po ustąpieniu oprócz przebarwienia pozostawić może trwale ślady w postaci delikatnych powierzchniowych blizn zanikowych. Osutka drobnogrudkowa występuje najczęściej u osób wycieńczonych, źle odżywionych, u niedokrwistych kobiet, chociaż pojawić się może i u osobników zupełnie zdrowych. W przebiegu osutki drobnogrudkowej, gruczoły chłonne ulegać mogą znacznemu powiększeniu a wykwity drobno grudkowe, nie tylko swym wejściem klinicznym, ale i budową histologiczną przypominać mogą osutki tuberkulidów (*lichen scrophulosorum*). Niektórzy autorowie uważają nawet tę postać osutki drobnogrudkowej, zwłaszcza występującej u ludzi dotkniętych gruźlicą, za objaw zakażenia mieszanego, zwłaszcza, że po podskórnym wstrzyknięciu tuberkuliny, występować mogą ogniskowe odczyny w postaci wybitniejszego zaczerwienienia pojedynczych wykwitów (BERNHARDT).

Zmiany grudkowe drugorzędne wystąpić też mogą w postaci płaskich nacieków w wielkości monety, o zabarwieniu brunatno czerwonym, o powierzchni nierównej i o brzegach ostro odgraniczonych (*lues papulosa nummularis*). Po upływie pewnego czasu środek tych wykwitów pokrywać się może łuskami. W tych przypadkach, w których wykwity umiejscowione są w fałdach skóry, powierzchnia ich ulegać może pękaniu i powstałe w ten sposób szczeliny pokrywają się strupami zaschłej wydzieliny. Po wessaniu się tych wykwitów pozostają po nich przez długi czas ciemne plamy barwikowe.

Do osutek nawrotowych zaliczyć należy opisany przez Francuzów pojedynczy wykwit drugorzędny, przypominający w obrazie klinicznym zmianę pierwotną (*papula chancriformis*). Już FOURNIER wskazywał na możliwość istnienia odosobnionych wykwitów kily drugorzędnej, wystę-

pujących na błonach śluzowych, w okresie nawrotów kily w postaci okrągłego nacieku o brzegach ostro odgraniczonych i o powierzchni pozbawionej naskórka, pokrytej nalotem; wykwit taki przypomina zmianę pierwotną. Obecnie w przypadkach leczenia kily w okresie wczesnym przedosutkowym coraz częściej spostrzega się występowanie podobnych nawrotów



Rys. 16. Osutka grudkowa nawrotowa.

kily jako następstwo niemal całkowitego a przecie niezupelnego zniszczenia krętków białych w ustroju. Te wykwity pojedyncze kily nawrotowej powstają z ogniska krętków białych, które w danym miejscu mimo leczenia utrzymały się przy życiu.

Typowe postaci wykwitów grudkowych mogą ulegać pewnym przeobrażeniom, bądź to z racji swego umiejscowienia bądź z powodu zmian zachodzących w samym wykwicie. Tak np. osutki grudkowe umiejscowione na dłoniach i stopach (*sypilis palmaris et plantaris secundaria*) ze względu na warunki anatomiczne tych odcinków skóry przybierać mogą postać przypominającą wykwity łuszczycowe, wskutek czego ta postać kily zwana jest niesłusznie *psoriasis palmaris et plantaris syphilitica*; ze względu na podobieństwo do wykwitów łuszczycowych możemy mówić raczej o wykwitach kilowych podobnych do łuszczycowych (*psoriasiformis*).



Osutka plamista na skórze dłoni i stóp występuje bardzo rzadko i to zazwyczaj u osobników młodych. Wykwity grudkowe na dłoniach i stopach występują pod postacią ograniczonych nacieków płaskich, umiejscowionych w obrębie skóry. W początkowych swych okresach zmiany te przybierają postać czerwonych względnie ciemno brunatnych plam, o zarysach ostro odgraniczonych; naciek zapalny z biegiem czasu staje się twardszy a powierzchnia wykwitów pokrywa się drobną, białawo połyskującą łuską,



Rys. 17. Osutka grudkowa dłoni.

umiejscowioną w środku wykwitu w ten sposób że w przybrzeżnych częściach możemy stwierdzić sam naciek. Po zdjęciu łusek wykwity te występują jako gładkie ciemno czerwone nacieki. W przypadkach umiejscowienia tych wykwitów w bruzdach skórnych, powstają wskutek urazów pęknięcia naskórka, w następstwie czego mogą się wytworzyć głębokie i bolesne rozpadliny. Wykwity te występować mogą równocześnie z wykwitami osutki plamistej i grudkowej tułowia, mogą również pojawiać się później, mniej więcej w 2—3 tygodniu po wystąpieniu osutki. Wykwity te ustępują bardzo powoli wśród leczenia i często nawracają. Na dłoniach ludzi pracujących wytworzyć się mogą zgrubienia modzelowate wskutek rozrostu zrogowaciałego naskórka, pokrywającego powierzchnię wykwitów grudkowych (*sypilis claviformis*, *clavi sypilitici*); naskórek zrogowaciały może niekiedy rozrastać się nadmiernie, tworząc naskórkowe rogowe wyrośle, przypominające brodawki (*sypilis corniformis*, *cornua sypilitica*, *sypilis verruciformis*). Brodawkowate wykwity kilowe występują najczęściej na stopach, utrzymują się bardzo długo, zwłaszcza że chory nie zwraca na nie większej uwagi. W częściach przybrzeżnych tych wykwitów da się stwierdzić istnienie wąskiego pasa nacieku kilowego, zabarwionego na brunatno. Ze względu na swe umiejscowienie zmiany te powodują znaczne dolegliwości, zwłaszcza przy pracy ręcznej i przy chodzeniu. Obfitość tych zmian

idzie zazwyczaj w parze z obfitością osutki na tułowiu ale może się zdarzyć, że zmiany na skórze tułowia będą bardzo skąpe, a natomiast osutka na dłoniach i stopach będzie bardzo obfita.

Ze względu na zachowanie się naskórka powstać mogą różne odmiany drugorzędnych wykwitów grudkowych.

W typowych przypadkach powierzchnia zwykłej grudki kiłowej drugorzędnej jest gładka, zmian w naskórku nie spotyka się, względnie jeżeli



Rys. 18. Grudki kiłowe drugorzędne na dłoniach.

występują, to są one następstwem lub przypadkowem. Istnieją jednak wykwity grudkowe, które od początku cechują się zmianami w naskórku pokrywającym ich powierzchnię. Grudka taka podobna do łuszczycowej (*papula psoriasiformis*), występująca bardzo często w postaci kolistej, pokryta jest na swej powierzchni drobnymi, suchymi łuskami, mniej lub więcej silnie przylegającymi do podłoża, podobnymi do łusek pokrywających wykwit łuszczycowy. Naciek kiłowy jest jednak twardszy i głębiej w skórze właściwej rozłożony, niż to zdarza się w wykwicie łuszczycy; po usunięciu łusek, zjawiska punkcikowatego krwawienia nie da się tak łatwo wykazać jak we wykwicie łuszczycowym. Również łuski pokrywające wykwity łuszczycowe nie przylegają tak ściśle do podłoża, jak łuski pokrywające wykwity kiłowe. *Syphilis pityriasiformis seu eczematiformis* przypomina swemi wykwitami różne postaci wyprysku, zwłaszcza wyprysku łojotokowego; kiłowe wykwity grudkowe o zabarwieniu ciemno czerwonym pokrywają się drobnymi łusczkami lub tłustawymi strupami, przyczem równocześnie da się stwierdzić właściwy stan łojotokowy skóry. W tych przypadkach wykwity te chętnie umiejscawiają się na granicy owłosienia skóry głowy i skóry czoła w postaci t. zw. wieńca Wenery (*corona Veneris*).



Na odcinkach skóry narażonych na tarcie względnie w miejscach odznaczających się większym wydzielaniem gruczołów skórnych, powstać mogą zmiany na powierzchni grudki, powodujące występowanie t. zw. postaci kiłowych mokrych, sączących. Naskórek ulega częściowemu zniszczeniu, przyczem wskutek odsłonięcia głębszych warstw komórek naskórka, jak również i przestrzeni międzykomórkowych, wydobywa się surowica na powierzchnię naskórka. Wpływ rozmaitych wydzielin chorobowych, np. wydzieliny pochwowej kobiet, może przyczynić się również do łatwiejszego zniszczenia naskórka pokrywającego powierzchnię grudek. Grudki kiłowe, pozbawione na swej powierzchni naskórka, i pokryte cienką warstwą surowiczego płynu, nazywamy grudkami nadżerkowymi (*papulae erosivae*), w przypadkach obfitego sączenia mówimy o grudkach sączących (*papulae maditantes*). Zasychająca wydzielina może tworzyć naloty na powierzchni grudki przypominające nawet naloty błonicowe (*papulae diphteroïdes*). Grudki nadżerkowe i sączące występują najczęściej na zewnętrznych częściach płciowych i dookoła odbytnicy, pod pachami, między palcami nóg, u kobiet pod sutkami i t. p. W tych miejscach, gdzie wydzielina chorobowa pojawia się w obfitszej ilości, względnie w miejscach narażonych na urazy, powstają z łatwością pęknięcia naskórka a nawet wytworzyć się mogą nieraz dość głębokie owrzodzenia, o dnie pokrytem wydzieliną ropną (*papulae ulcerosae*). Wszelkie wpływy wywierające działanie drażniące na powierzchnie grudek sączących powodują rozrost tychże wykwitów, nieraz dochodzący do znacznych rozmiarów i powodujący występowanie tworów brodawkowych (*papulae vegetantes, verrucosae*). Wskutek drażnienia grudek wyrastać może nawet do bardzo znacznych rozmiarów (*papulae hypertrophicae*). W miejscach ustawicznie drażnionych przez spływające wydzieliny, względnie przez mechaniczne urazy, powstają nowe wykwity grudkowe w sąsiedztwie wykwitów poprzednich. W płynie surowicznym pokrywającym powierzchnię sączących grudek, spotykamy bardzo znaczną ilość krętków białych, wskutek czego zmiany te są niezwykle zakaźne.



Rys. 19. Grudki przeroste i sączące międzykrocza.

Płyn surowiczny, pojawiający się na powierzchni moknących grudek może zasychać, tworząc strupy żółtawo, brunatno, a nawet krwawo zabarwione, mniej lub więcej ściśle do powierzchni grudki przylegające (*papulae crustosae*). Grudki kiłowe pokryte strupami najczęściej występują na



skórze owłosionej głowy, chociaż mogą występować i na skórze nieowłosionej.

W miejscach wystawionych na znaczne urazy mechaniczne np. na tarcie stykających się powierzchni skórnych i na działanie rozmiękające wydzielin prawidłowych i chorobowych, pojedyncze grudki kiłowe rozrastać się



Rys. 20. Lepież płaski.

mogą do znacznych rozmiarów łącząc się następowo ze sobą, tworząc rozległe nacieki o powierzchni kalafjorowatej, t. zw. lepieże płaskie lub kłykciny przerosłe (*condylomata lata*). Tworzy te mogą dochodzić nawet do znacznej wielkości, n. p. do wielkości dłoni dziecka, przyczem powierzchnia ich poprzęzynana jest licznymi brózdami na pojedyncze pola. W przypadkach zaniedbanych kłykciny płaskie rozrastać się mogą do bardzo znacznej wielkości tak co do obszaru, jak i co do wysokości tworząc wybujałości o powierzchni nierównej, grzybiastej. Wskutek zniszczenia naskórka pokrywającego te wykwity, powstaje proces sączenia a wydzielina płynna z domieszką ropy pokrywa całą powierzchnię wykwitów zasychając w strupy. Środkowe części tych wykwitów ulegać mogą czasem rozpadowi, zwłaszcza kiedy chory zaniedbuje najprymitywniejsze zasady higieny. Powstające powierzchowne owrzodzenia cechują się płytkim dnem, pokrytem wydzieliną ropną i szczątkami uległych rozpadowi tkanek. W rzadkich przypadkach środkowa część tego wybujałego wykwitu ulec może zupełnie rozpadowi i utrzymujące się tylko przybrzeżne części świadczą o istniejącym poprzednio nacieku. Siedzibą przerosłych kłykciny kiłowych są najczęściej okolice zewnętrznych części płciowych kobiet, t. j. przedewszystkiem wargi większe i mniejsze, następnie fałdy międzykroczo-udowe i udowo-wargowe, okolica skóry pod sutkami lub pachami, okolica odbytnicy a u mężczyzn fałd udowo-mosznowy lub kąt między moszną a dolną powierzchnią nasady prącia. U kobiet w czasie trwania ciąży, mogą się, wskutek zaniedbania, kłykciny przerosłe rozrastać do tak znacznych rozmiarów, że pokrywają całą okolicę zewnętrznych części płciowych aż ku wżgórkowi łonowemu, jednolitemi kalafjorowatymi wyroślami. Rozkład wydzieliny i powierzchownych warstw naskórka jest powodem powstawania bardzo przykrej woni, która już na odległość zdradza właściwą sprawę chorobową.

Grudki sączące usadwiają się chętnie w miejscach, w których skóra przechodzi w błony śluzowe, np. na wewnętrznej części sromu kobiecego, w kącikach ust, jak również na żołądki i na zewnętrznej blaszce napletka.



Grudki kiłowe umiejscowione w kąciakach ust, ulegają często rozpadowi dając powód do tworzenia się bolesnych rozpadlin.

O wiele rzadziej występują sączące grudki pomiędzy palcami nóg, przyczem w następstwie rozpadu ich powierzchni, tworzą się bolesne owrzodzenia; grudki sączące wytwarzają się chętnie w okolicy pępka, w ujściu zewnętrznym ucha, na brodzie i za małżowiną uszną. W miejscach zetknięcia się dwóch powierzchni skóry, dojsć może do wytworzenia się grudki sączącej na powierzchni skóry, wolnej od wykwitu kiłowego, odpowiadającej miejscu zetknięcia się z grudką sączącą. Wydzielina sączącej grudki kiłowej, wywołując ustawiczne drażnienie sąsiadującego z nią odcinka skóry, prowadzi do rozniekania naskórka, poczem w tem miejscu wytwarza się nowa grudka kiłowa.

Sączące grudki kiłowe i kłykciny wywoływać mogą niekiedy objawy podmiotowe, jak swędzenie, pieczenie, ból np. podczas oddawania moczu, w przypadkach umiejscowienia wykwitów na częściach płciowych. Zmiany kiłowe drugorzędne rozpadające się, powodują nieraz bolesność znacznego stopnia.

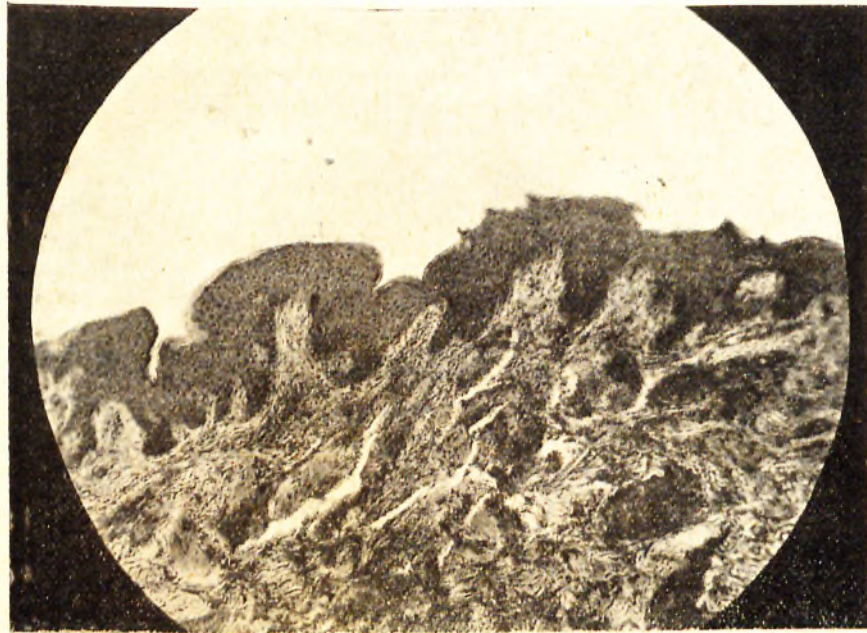
Grudki sączące występujące na częściach płciowych należą do najczęstszych objawów drugorzędnych i mogą występować jako zmiany odosobnione albo też w łączności z osutką grudkową lub plamistą, rozmieszczoną na skórze tułowia. Zmiany te występują najczęściej w okresie nawrotów tak, że okolice zewnętrznych części płciowych uważać należy za wyjątkowo korzystnie przygotowaną do występowania zmian chorobowych w następstwie działania chorobotwórczego krętków białych. Umiejscowienie sączących wykwitów na zewnętrznych częściach płciowych sprzyja zakażeniu kiłowemu drogą aktu płciowego.

Przebieg sączących wykwitów drugorzędnych zależy od zachowania się chorego (czystości i higieny) i odpowiedniego leczenia. Wskutek niehigienicznego zachowania się chorego, grudki kiłowe umiejscowione zwłaszcza na częściach płciowych, rozrastać się mogą do bardzo znacznych rozmiarów; po ustąpieniu tych wykwitów kiłowych bardzo często powstają przebarwienia, albo odbarwienia utrzymujące się długi czas.

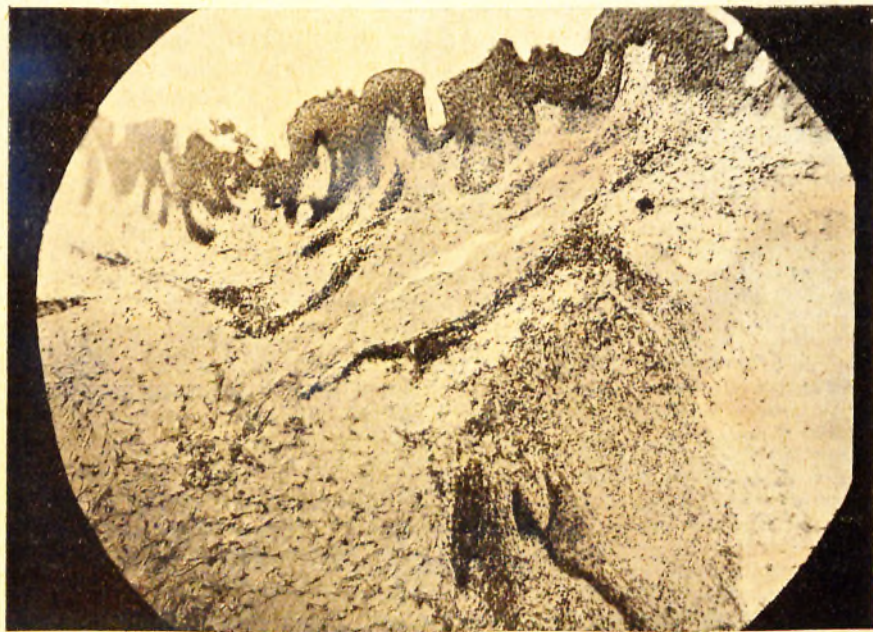
**Obraz histopatologiczny.** Grudka kiłowa przedstawia się w obrazie anatomicznym jako odgraniczony naciek zapalny, umiejscowiony w górnych warstwach skóry. Naciek ten otacza dookoła rozszerzone naczynia krwionośne i to nieraz w tak znacznej ilości, że światło ich ulega wybitnemu zwięzieniu. Najgęstszy naciek spotykamy w środku wykwitu grudkowego, jednakowoż naciek ten grupować się może i poza obrębem naczyń krwionośnych, jako naciek rozsiany w skórze właściwej tak, że górne warstwy skóry mogą być w zupełności zajęte kiłowym nacieczeniem. W warstwach skóry niżej położonych naciek staje się coraz mniej obfitym, a tylko nieliczne gniazda komórek naciekowych sięgają niżej w tkankę podskórną trzymając się stale sąsiedztwa naczyń krwionośnych. W pierwszych dniach wytwarzania się grudki naciek składa się głównie z limfocytów, poczem wkrótce dołączają się komórki plazmatyczne w bardzo obfitej ilości; ciała białe wielojądrowe znajdują się w mniejszej ilości. Obfita ilość komórek plazmatycznych nadaje charakterystyczne piętno naciekowi kiłowemu zwanemu plasmomem. W okresie największego rozwoju nacieku, pojawiają się również i przerosłe komórki tkanki łącznej. Naczynia chłonne w obrębie nacieku są porozszerzane, krętki białe znajdują się w naskórku i w części brodawkowej skóry, jak również i w naczyniach chłonnych i przestrzeniach limfatycznych.

Postać kliniczna grudki zależy od stopnia nacieku, jego ugrupowania, od zachowania się krętków białych w miejscu ich osiedlenia i od warunków osobniczych. Również od warunków osobniczych ustroju zależy występowanie osutek plamistych lub grudkowych względnie postaci osutek mieszanych. W przypadkach, w których obok osutki plamistej rozwija się także osutka grudkowa, istnieją różnice w gotowości pojedynczych odcinków skóry do odczynów skórnych, powstałe na tle zmian wrodzonych względnie nabytych w czasie choroby. Zachowanie skóry musi być wybitnie odmienne w przypadkach występowania kiłowej osutki (*Syphilis sine exanthemate*).





*Rys. 21. Grudka drugorzędna płaska.*



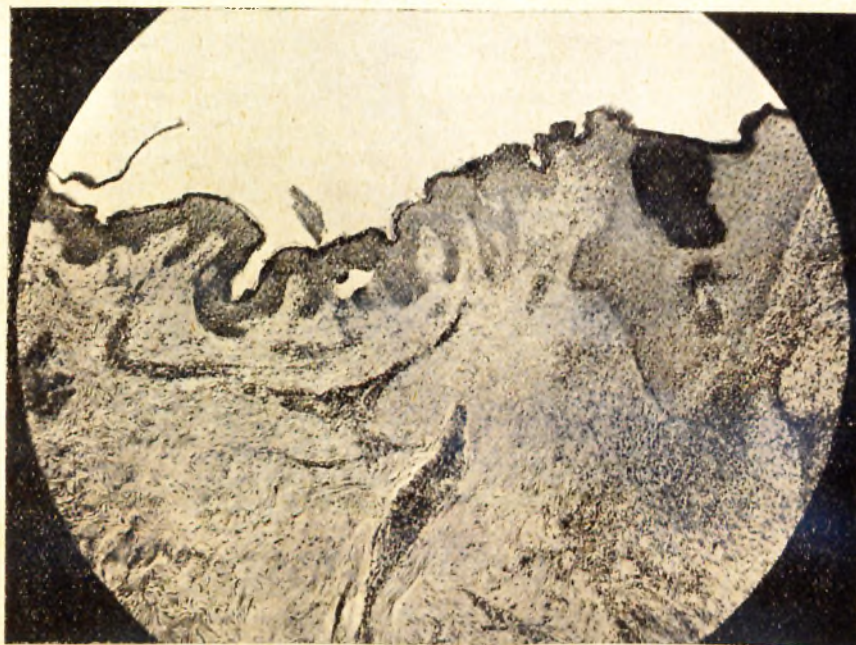
*Rys. 22. Grudka drugorzędna.*



Różnicom w zewnętrznym kształtowaniu się grudek kiłowych odpowiadają różnice w zachowaniu się układu nacieku. W grudce płaskiej obfity naciek gromadzi się głównie dookoła naczyń krwionośnych w części brodawkowej i podbrodawkowej skóry, przyczem jest ściśle odgraniczony od tkanek zdrowych; niekiedy tylko pojedyncze, niżej położone naczynia krwionośne w części podbrodawkowej skóry, otoczone są nakiem. Grudki kulisto wysklepione cechują się odpowiednim ugrupowaniem naciek, który w przypadkach grudki stożkowej sięga w dół wzdłuż naczyń krwionośnych, aż do dolnych warstw skóry.

W początkowych okresach trwania grudki spotykamy obrzęk naskórka, przestrzenie międzykomórkowe są rozszerzone, zwłaszcza w wykwitach sączących, wypełnione pojedynczymi limfocytami i wielojądrzastymi ciałkami białymi. Najwięcej wysięku spotykamy w wykwitach grudkowo-krostkowych. Również komórki naskórka są przerosłe i istnieje może miernego stopnia *acanthosis*. Grudki podobne do wykwitów łuszczycowych wykazują na swej powierzchni objawy wybitnego łuszczenia, przyczem naciek rozmieszczony w skórze jest bardzo obfity, obfitszy niż spotykany zazwyczaj w zwykłych wykwitach łuszczycowych. W przestrzeniach międzykomórkowych naskórka znajdują się pojedyncze komórki okrągłe, w górnych warstwach spotykamy wybitnie zaznaczony objaw wadliwego rogowacenia (*parakeratosis*), przyczem warstwa komórek ziarnistych zanika, komórki warstwy rogowej nie ulegają zupełnemu zrogowaceniu i posiadają we wnętrzu swem jądra.

Utkanie wykwitów drobnogrudkowych liszajowatych różni się tem od budowy grudki płaskiej, że naciek znajduje się przede wszystkim w warstwie brodawkowej skóry, wypełniając obszar 3—4 brodawek. Naciek gromadzący się dookoła uchylka



Rys. 23. Grudka kiłowa liszajowata.

włosowego, jak również i dookoła gruczołów potnych, sięgać może w głąb skóry właściwej; w nakiem tym oprócz zwykłych komórek składających się na naciek kiłowy, spotkać możemy także komórki olbrzymie typu LANGHANSA, komórki nabłonkowe, a nawet i małe ogniska martwicze. Utkanie kiłowej grudki liszajowatej przypomina nawet utkanie gruzelkowe, podobne w swej budowie do utkania wykwitu liszajowego; naciek ten prowadzić może nawet do zniszczenia włókien sprężystych skóry właściwej. Uchylek włosowy jest znacznie rozszerzony wskutek procesów przerostowych naskórka lub wadliwego rogowacenia (*hyperkeratosis, parakeratosis*).

W okresie cofania się grudki kiłowej spotykamy w obrazie histologicznym objawy blaszkowego łuszczenia się naskórka, dalej resztki naciek w skórze właściwej, złożonego



z komórek białych wielojądrazstych i plasmatycznych, a czasem ziarnka hemosyderyny. W niektórych przypadkach spotyka się znaczniejsze zwiększenie ilości barwika w komórkach podstawowych naskórka, jak również zwiększenie się liczby komórek barwikonośnych (chromatoforów). Resztki nacieku kiłowego najdłużej utrzymują się dookoła naczyń krwionośnych.

W grudkach przerosłych i kłykcinach spotykamy już znaczniejsze zmiany tak w naskórku jak i w skórze właściwej. W górnych warstwach skóry właściwej gromadzi się naciek bardzo obfity i gęsty, przyczem można w nim wykazać nowowytworzone naczynia



Rys. 24. Lepież płaski.

krwionośne włosowate; w dolnych warstwach skóry naciek staje się mniej zbity i gęstym, natomiast wyraźnie grupuje się dookoła naczyń krwionośnych rozszerzonych i wypełnionych krwią, miejscami nawet naciek ten towarzyszy naczyniom krwionośnym aż do tkanki podskórnej. W nacieku spotykamy głównie limfocyty, komórki plasmatyczne i wielojądrazte ciała białe. Brodawki skóry ulegają nieraz znacznemu przerostowi i wydłużeniu. W naskórku spotyka się wyraźnie zaznaczone zmiany w postaci rozrostu komórek i warstw naskórka (*acanthosis*), bardzo znaczne wydłużenie listewek naskórka, przyczem listewki te w niektórych miejscach rozrastają się znacznie na szerokość. Komórki naskórka są obrzękłe, przestrzenie międzykomórkowe porozszerzane, wypełnione licznymi ciałkami białymi. W komórkach naskórka spotyka się bardzo często figury mitotyczne, same komórki barwią się niejednolicie, w następstwie czego spotyka się różnice w zabarwieniu plazmy pojedynczych komórek. W przerosłych grudkach sączących brak jest górnych warstw naskórka i to głównie warstwy rogowej, a w samym naskórku występują objawy obrzęku, przyczem przyjąć nawet może do wytworzenia się drobnych jamek wypełnionych wielojądraztymi ciałkami białymi, resztkami rozpadłych komórek i włóknikiem.



**Rozpoznanie.** Osutki grudkowe drugorzędne ze względu na swe umiarowe rozmieszczenie na powłokach skórnych, jak i swoją kliniczną postać nie sprawiają większych trudności rozpoznawczych. Wykwity grudkowe łuszczące się lub łuszczycowate mogą sprawiać pewne trudności rozpoznawcze, ze względu na swe podobieństwo do wykwitów łuszczycowych. Przeciw wykwitom łuszczycy przemawiają: brunatno czerwone z odcieniem miedzianym zabarwienie grudek kiłowych, zbity i twardy naciek, stosunkowo nieznaczne łuszczenie, brak błonki łuszczycowej i punkcikowatego krwawienia przy zdejmowaniu łuski. Po zdjęciu łuski pozostaje często w częściach przybrzeżnych wąski pierścień drobnych łuseczek (*collerette de BIETT*). Świeże wykwity grudkowe nie wytwarzają na swej powierzchni łusek; pojawiają się one dopiero po pewnym czasie na powierzchni wykwitów grudkowych, a po usunięciu ich, powierzchnia wykwitu krwawi jednolicie. Przeciw łuszczycy przemawia jeszcze równomierne rozmieszczenie osutki na skórze tułowia przy skąpem zajęciu kończyn, na których znów bardzo często i to po stronie mięśni prostujących w okolicy stawów kolanowych i łokciowych, umiejscawiają się wykwity łuszczycy. Wykwity łuszczycowe rzadko występują w jednakowej wielkości, przeciwnie, ze względu na różny czas ich powstawania są różnej wielkości, dochodzą nawet do bardzo znacznych rozmiarów, do jakich grudki kiłowe nie dochodzą nigdy. Osutki kiłowe powstają w krótkim czasie i najpóźniej w przeciągu kilku tygodni kończy się ich okres rozsiewania, podczas gdy wykwitów łuszczycowych przybywa coraz więcej i powstają nowe wybuchy zmian chorobowych. Na skórze owłosionej w przebiegu osutki grudkowej podobnej do łuszczycy powstają wykwity sączące lub pokryte strupami, różniące się wybitnie od wykwitów łuszczycowych, zwłaszcza po zdjęciu pokrywającego ich powierzchnię strupa. Ponadto w przebiegu kiły występują często zmiany drugorzędne na błonach śluzowych jamy ustnej i narządu rodnego. Wykwity łuszczycy zajmują raczej części skóry pokrywające mięśnie wyprostne, przyczem na rękach zajęta jest część grzbietna, przeciwnie wykwity kiłowe chętnie umiejscawiają się po stronie mięśni zginających kończyny i na skórze dłoni. Pamiętać jednak należy, że może wystąpić równocześnie osutka grudkowa kiłowa i wykwity łuszczycowe.

Największe trudności spotykamy w przypadkach umiejscowienia osutki kiłowej na dłoniach i stopach, zwłaszcza że w tych miejscach pojawiać się mogą także wykwity łuszczycowe. Wykwity kiłowe nie są zbyt wyniosłe ponad powierzchnię skóry, naciek jest bardzo nieznaczny, a to spowodowane budową anatomiczną i grubością naskórki. Wykwity te są ostro odgraniczone, powierzchnia ich łuszczy się obficie, przyczem nie łączą się w wykwity większe, ani też nie wytwarzają się nowe. Przeciwnie, wykwity łuszczycowe w początkowych tylko okresach występują jako zmiany chorobowe pojedyncze, w krótkim czasie łączą się razem, tworząc wykwit tarczowy, dochodzący do znacznych rozmiarów o powierzchni pokrytej obfitymi łuskami, zajmujący prawie całą dłoń lub stopę. Zmiany łuszczycowe rąk i nóg występują prawie zawsze w łączności ze zmianami na paznokciach w postaci drobnych punktowatych zagłębień lub zgrubienia i bruzdowania paznokcia. Pozatem spotyka się typowe wykwity łuszczycowe na innych odcinkach powłok skórnych. W przypadkach odosobnionej łuszczycy dłoni i stóp z jednej strony, a spowodowane braku objawów drugorzędnych kiły z drugiej strony, rozpoznanie napotykać może na znaczne trudności i wówczas o właściwym tle rozstrzygają badania serologiczne lub mikroskopowe.

W przypadkach pokrzywki mogą wytwarzać się czerwone plamy na skórze dłoni i stóp, o gładkiej nieluszczącej się powierzchni, silnie swędzące. Ponadto na skórze tułowia i kończyn rozrzucone są typowe bąble pokrzywkowe. Wykwity liszaja czerwonego (*lichen ruber*) umiejscowione na skórze dłoni i stóp przypominają mogą grudkowe wykwity kiłowe, jednakowoż w przypadkach liszaja spotykamy typowe wykwity i na innych odcinkach powłok skórnych i jedynie trudności rozpoznawcze wylaniałyby się w tych przypadkach, w których wykwity liszaja czerwonego wystąpiłyby w postaci wykwitów odosobnionych na dłoniach i stopach a powierzchnia ich pokrytą była łuskami zrogowaciałego naskórka. Ponadto wykwity liszaja czerwonego są drobne i okazują dążność do zlewania się, wykwity kiłowe są większe i dążności tej nie mają. Zajęcie błon śluzowych stwierdza się dość często w przebiegu liszaja. Także i w przebiegu wielopostaciowego wysiękowego rumienia (*erythema exsudativum multiforme*) wystąpić mogą wykwity plamiste na dłoniach i stopach, a nawet pokrywać się łuskami. Należy również uwzględnić w rozpoznaniu różniczkowym, grzybkowe schorzenia naskórka, łuszczenie się naskórka występujące w następstwie ropnych zakażeń skóry, poarsenowe zgrubienia naskórka a nawet zmiany ograniczone w postaci nacieku i zrogowacenia naskórka w przypadkach rzeżączki. Zmiany trzeciorzędne występujące na dłoniach i stopach mogą klinicznie być podobne do zmian drugorzędnych.

Koliste grudki pierścieniowate, tak charakterystyczne dla kiły, mogą nasuwać pewne trudności rozpoznawcze, jeżeli występują jako zmiany odosobnione i to przede wszystkim na zewnętrznych częściach płciowych. Wykwity liszaja czerwonego występować bowiem mogą również w podobnych postaciach klinicznych i w tych samych miejscach, jednakże zewnętrzny wygląd grudki, o woskowo połyskującej powierzchni i charakterystycznym rysunku, jest typowy dla wykwitów liszaja czerwonego. Ułatwiają rozpoznanie inne zmiany występujące na skórze i na błonach śluzowych jamy ustnej; w wątpliwych przypadkach rozstrzyga badanie serologiczne. Podobną postać wykwitów kolistych przybrać mogą i typowe zmiany łuszczycowe, które jednakowoż nie sprawiają większych trudności rozpoznawczych. Wykwity grzybiczy naskórka występujące w postaci kół okrągłych (*trichophytia circinosa*), cechuje obecność drobnych pęcherzyków w częściach obwodowych i obecność grzybków dających się stwierdzić badaniem mikroskopowym. Zmiany skórne gruźlicze, znane pod nazwą (*granuloma annulare*) nie tworzą regularnych kół, prawie zawsze umiejscowione są na skórze grzbietu rąk i nóg i blado różowym zabarwieniem odróżniają się wybitnie od charakterystycznego miedzianego zabarwienia wykwitów kiłowych.

Grudki liszajowate, umiejscowione dokoła uchyłków włosowych przypominają mogą wykwity liszaja płaskiego lub żółtego (*lichen scrophulosorum*). Liszaj żółty pojawia się najczęściej u dzieci, przyczem pojedyncze wykwity grupują się w postaci tarczowej o powierzchni obficie się łuszczącej. Równocześnie stwierdzić możemy i inne gruźlicze zmiany skórne, względnie zmiany w gruczołach chłonnych (*tuberculosis colliquativa cutis, lymphomata*). Pamiętać jednak należy, że kiłowe wykwity liszajowate pojawić się mogą u osobników ze zmianami gruźliczemi, a wówczas, o właściwym tle zmian skórnych rozstrzyga stwierdzenie innych zmian kiłowych i dodatnie odczyny serologiczne, oraz leczenie. Pewnym utrudnieniem będzie ewentualnie możliwy dodatni miejscowy odczyn wykwitów kiłowych, po wstrzyknięciu lub wtarcu starej tuberkuliny, który, jako nieswoisty, po-



jawiać się może w przypadkach drobnogrudkowych wykwitów kiłowych. Wykwity występujące wokół uchylków, w przypadkach *keratosis follicularis i pityriasis rubra pilaris* nie powinny sprawiać większych trudności rozpoznawczych.

Wykwity drobnogrudkowe mogą przypominać wykwity liszaja czerwonego, różnią się jednakowoż zabarwieniem niebieskawym podczas gdy wykwity liszaja są więcej czerwone z odcieniem niebieskawym. Powierzchnia wykwitów liszaja jest polyskująca, pokryta zgrubiałym naskórkiem, lekko przeświecająca. W środku pojedynczych wykwitów spotyka się drobne zagłębienia. W przypadkach wykwitów grudkowych kiłowych przypominających swem wejrzaniem i budową histologiczną wykwity tocznia pospolitego, nie stwierdza się charakterystycznych dla tocznia gruzelków, widocznych przy zastosowaniu badania diaskopowego.

Grudki sączące (*papulae erosivae, madidantes*) mogą przypominać zwykle nadżerki występujące na błonach śluzowych zewnętrznych części płciowych, powstałe w następstwie urazów lub zmian chorobowych np. opryszczek, świerzb, pęcherzy liszajca i t. p. Kiłowe wykwity nadżerkowe umiejscowione są zawsze na płaskich naciekach, są ostro odgraniczone i łatwo w nich wykazać krętki blade, nawet w tych przypadkach, w których pod wpływem wtórnych zakażeń wytwarzają się na ich powierzchni naloty lub strupy. Zwykle nadżerki nie mają tak ostro zaznaczonych granic i pozbawione są nacieku. Zapalenie napletka i żołądź (*balanitis erosiva circinosa*) występuje w postaci ostro odgraniczonych, kolistych lub pelzających nadżerek, o powierzchni żywo czerwonej, pokrytej brudno-szarym lub ropnym nalotem; umiejscowienie tych zmian jest bardzo typowe, występują na powierzchni żołądź i na wewnętrznej blaszce napletka. Po zastosowaniu odpowiedniego leczenia ustępują z łatwością. Wykwity popryszczkowe (*herpes progenerialis simplex*), są okrągłe albo wielopostaciowe, trwają krótko, powstają z pęcherzyków i wywołują objawy podmiotowe w postaci swędzenia i pieczenia. Nory świerbowe występujące na częściach płciowych powodują objawy silnego swędzenia i pokryte są na swej powierzchni strupami, jako następstwo wtórnego zakażenia, pozatem stwierdza się obecność typowych zmian świerzbowych na innych odcinkach skóry. W wyjątkowych przypadkach grudki sączące ulegające zwłaszcza głębszemu rozpadowi na swej powierzchni (*papula exulcerans*), mogą przypominać wykwity wrzodu miękkiego wybijającego, (*ulcus molle elevatum*). Zmiany kiłowe w przeciwieństwie do zmian wrzodu miękkiego, są niebolesne, o brzegach ostro odgraniczonych i niepodminowanych; w wątpliwych przypadkach rozstrzyga badanie bakteriologiczne. Na częściach płciowych zwłaszcza u kobiet występować mogą na błonach śluzowych wrzody płesniawkowe (*ulcera aphytosa*), łatwe do odróżnienia przez swe ostre granice, naloty szarawo-żółtawe pokrywające ich powierzchnię i wąską obwódkę zapalną. Wykwity rumienia wielopostaciowego umiejscowione na błonach śluzowych części płciowych i jamy ust, mogą wykazywać znaczne podobieństwo do kiłowych zmian nadżerkowych, jednakowoż zawsze w częściach przybrzeżnych wykazemy resztki powłoki pęcherzowej, po pęknięciu której powstały wykwity nadżerkowe; poza tem stwierdzamy inne objawy rumienia wielopostaciowego na powłokach skórnych. Rozpadające się grudki kiłowe, umiejscowione między palcami, mogą być fałszywie rozpoznawane jako nieswoiste nadżerki, względnie zmiany powstałe pod wpływem zakażenia grzybkami pasorzytującymi w naskórku. Swoiste zmiany kiłowe są ściśle od prawidłowej skóry



odgraniczone, podczas gdy granice pospolitych nadżerek zazwyczaj są nieregularne. Zwyczajnie spotykamy też i inne objawy kily.

Znaczne trudności rozpoznawcze nastęrczać mogą wykwitki pęcherzycy bujającej (*pemphigus vegetans*), umiejscowione jak to bardzo często bywa, na częściach płciowych, w międzykroczu, w pachwinach, i na dolnej części brzucha. W przybrzeżnych częściach wykwitów pęcherzycy znajdziemy zawsze resztki pokrywy pęcherzy zwiniętej w postaci krezy, przyczem na skórze można stwierdzić obecność typowych pęcherzowych wykwitów, z których dna, po pęknięciu pokrywy pęcherza wyrastają brodawkowe wyniosłości. Kłykciny stożkowe (*condylomata acuminata*) mogą nastęrczać znaczne trudności rozpoznawcze w porównaniu z kiłowymi kłykciami płaskimi. Kłykciny stożkowe wyrastają z szypułki i następowo na górnej swej powierzchni rozgałęziają się w liczne brodawkowe, kalafjorowate wykwitki. W przypadkach zaniedbanych powierzchnia ich ulegać może rozpadowi a wówczas charakterystyczne uszypułkowanie zanika. W przybrzeżnych tylko częściach można jeszcze stwierdzić typową budowę tych zmian. Kłykciny kiłowe płaskie, jak sama nazwa wskazuje, rozrastając się z wykwitów grudkowych, mają szeroką i płaską podstawę tak, że charakterystycznego uszypułkowania podstawowego nie można wykazać.

**Postaci pęcherzowe i krostowe kily drugorzędnej** (*lues vesiculosa et pustulosa*). Drugorzędna osutka grudkowa występować może w zupełnie odmiennej postaci jako



Rys. 25. Wykwit drugorzędny malinowaty.

wykwitki kiłowe grudkowo-pęcherzykowe lub grudkowo-krostkowe, względnie pęcherzykowe i krostkowe, rzadziej wrzodziejące. Nie są one właściwie wykwitkiem pojedynczym, ale złożonym, powstałym wskutek zmian wysiękowych w wykwitach grudkowych, zmian prowadzących do wytworzenia się pęcherzyka lub krosty o zawartości mniej lub więcej ropnej, obfitującej w dużą ilość krętków. Prócz krętków białych spotyka się w zawartości krost i bakterje ropne np. paciorkowce, których działaniu w powstawaniu ropnych wykwitów kiłowych MALINOWSKI przypisuje zasadnicze znaczenie. Osutka pęcherzykowa lub krostkowa wystąpić może jako osutka pierwsza, albo też jako osutka nawracająca, rozprzestrzeniając się po całej skórze z wyjątkiem stóp i dłoni. Pokrywy pęcherzyków ulegają szybko pęknięciu i grudka

pokrywa się strupem zaschniętej wydzieliny; niekiedy nie dochodzi nawet do wytworzenia się klinicznie dostrzegalnej krosty, ale powstająca na powierzchni wykwitów wydzielina zasycha w strup zabarwiony na żółto-bru-



natno lub krwawo. Dookoła strupa pokrywającego grudkę spostrzegamy otoczkę początkowo czerwono zabarwioną, w późniejszych okresach brunatną, łuszczącą się na swej powierzchni. Po usunięciu strupa spostrzega się sączącą powierzchnię nadżerkową albo powierzchowne owrzodzenia. Z dna nadżerki lub owrzodzenia wyrastać mogą brodawkowate wyniosłości utworzone z tkanki ziarninowej przypominające budową malinę (*framboise* — malina), stąd też pochodzi nazwa tych wykwitów podobnych do wykwitów tropikalnej choroby skórnej, f r a m b o e z j i (*syphilis framboesiformis*). Wykwity krostkowe lub pęcherzykowe pozostawiają bardzo często ślady w postaci delikatnych blizn i przebarwienia, utrzymujące się przez dłuższy czas, a w niektórych przypadkach, nawet odbarwienia; procesy głębsze, prowadzące chociażby do powierzchownych owrzodzeń, kończą się zawsze widoczną blizną. Cechą tej wysiękowej postaci osutki jest różnorodność wykwitów, obok bowiem grudek spotykamy krosty, strupy, nadżerki, a nawet owrzodzenia.

Pęcherzykowe zmiany drugorzędne występować mogą w postaciach zgrupowanych (*syphilis herpetiformis*) ulegających pęknięciu i pokrywających się na swej powierzchni strupami. Jako odmiany tych wykwitów pęcherzykowych i krostkowych rozróżniamy wykwity podobne do trądzika, lub wykwitów ospy.

*Syphilis acneiformis* występuje w postaci stożkowatych brunatnoczerwonych grudek naciekowych, wielkości prosa, umiejscowionych w okolicy uchyłków włosowych i ujęć gruczołów łojowych, pokrytych na szczycie drobnymi pęcherzykami lub strupami. Po zdjęciu strupa stwierdza się delikatne zagłębienia. Ta postać osutki wystąpić może na skórze tułowia i kończyn, z wyjątkiem dłoni i stóp. Najczęściej występuje *syphilis acneiformis* na skórze czoła, towarzysząc często postaci liszajowej, *syphilis micropapulosa*, *lichenoides*. Tej postaci osutki towarzyszą niekiedy i objawy ogólne jak podniesienie ciepłoty, osłabienie, i t. p.; cofając się, wykwity te nie pozostawiają żadnych śladów albo tylko nieznaczne bliznowate zagłębienia.

Osutki krostkowe występują także pod postaciami przypominającymi ospę wietrzną lub ospę prawdziwą. Postać osutki krostkowej, podobnej do ospy wietrznej (*syphilis varicelliformis*) odznacza się pęcherzykami wielkości prosa, o zawartości początkowo wodojasnej, później mętnej, powstającymi na zaczerwienionej nacieklej płaskiej podstawie; pęcherze te ulegają szybko pęknięciu lub wessaniu bez pozostawienia trwałych śladów w postaci blizny. Osutka podobna do ospy prawdziwej, powstaje nagle na skórze tułowia w postaci obfitych pęcherzyków, których treść ulega szybko zmętnieniu. Wykwity te, których podstawę tworzy płaski ostro odgraniczony i brunatno zabarwiony naciek, umiejscawiają się na skórze twarzy, przede wszystkim w fałdach nosowo-policzkowych, na brodzie, na łukach brwiowych i na czole; występowaniu tej osutki towarzyszy nieraz bardzo wysoka ciepłota dochodząca do 39° C i wyżej, ogólne wyczerpanie, bóle mięśniowe i bóle głowy. W bardzo krótkim czasie pęcherzyki te ulegają zaschnięciu, a po odpadnięciu strupów, stwierdza się często delikatne bliznki. W niektórych przypadkach wykwit po pęknięciu i zaschnięciu treści krosty, przeobraża się w wykwit grudkowy. W rzadkich przypadkach powierzchnia wykwitu po pęknięciu krosty ulec może owrzodzeniu, tworząc wrzody o brzegach ostrych, spadzistych, o dnie pokrytym obfitą wydzieliną ropną. Po ustąpieniu tych zmian rozpadowych tworzą się zawsze wyraźne blizny.

We wczesnych okresach powstawania osutki pęcherzykowej lub krostowej rozpoznanie napotykać może na znaczne trudności, zwłaszcza jeżeli osutce towarzyszy znaczne podniesienie ciepłoty. Kilkudniowa obserwacja prowadzi zazwyczaj do ustalenia rozpoznania, w przypadkach wątpliwych rozstrzyga badanie serologiczne.

Postaci podobne do niesztowic albo brudźca (*ecthyma syphiliticum*, *rupia syphilitica*) powstają z wykwitów krostkowych, a nawet z wykwitów grudkowych wskutek ich środkowego rozpadu i następowego rozszerzania się obwodowego. Niesztowice kiłowe przedstawiają się jako powierzchowne owrzodzenia okrągłe lub owalne, pokryte grubymi strupami, brunatno-czerwonemi. Po zdjęciu strupów stwierdza się owrzodzenie o brzegach spadzistych, ostro odcinających się od otoczenia o dnie płytkim, pokrytem wydzieliną ropną. Postaci podobne do brudźca powstają w ten sposób, że wytwarzają się nowe warstwy strupów, wskutek ustawicznie wydzielającej się wydzieliny. Strupy te ułożone są stożkowato jedne nad drugimi, przyczem najmłodsze znajdujące się najbliżej powierzchni owrzodzenia, są największe, natomiast strupy znajdujące się na szczycie brudźca, są mniejsze i mniej grube. Świeże strupy podnoszą ku górze strupy powierzchowne, najstarsze i najbardziej suche. Całość przypomina stożek monet uwarstwionych tak, że u podstawy leży moneta największa a u szczytu najmniejsza. W powstawaniu tych zmian współdziałają bakterje ropne ale i same krętki blade mogą doprowadzić do podobnych zmian. Zakażenia ropne prowadzić mogą do wystąpienia zmian kiłowych ropnych podobnych do liszajca (*impetigo syphilitica*). Wykwity te występują w postaci zmian grudkowo krostkowych, o powierzchni pokrytej żółtawo-brunatnymi strupami. Towarzyszyć one mogą także przebiegowi innych osutek, umiejscawiając się najczęściej na skórze karku, na czole, na granicy skóry owłosionej i w fałdach nosowo-policzkowych.

Wykwity krostkowe występują często z upodobaniem jako niesztowice na kończynach dolnych, utrzymując się przez dość długi czas i pozostawiając po wessaniu się zmiany barwikowe lub nawet cienkie blizny. Odmienne warunki krążenia na kończynach dolnych, łatwość uszkodzenia naskórka i zaniedbanie higieny sprzyja powstawaniu tych ropnych zmian. Współdziałanie bakterji ropnych w występowaniu wykwitów kiłowych ropnych i wrzodziejących zaznacza się już w początkowych okresach tych zmian, względnie mogą się one dołączać następowo. MALINOWSKI utrzymuje, że osutka grudkowo-wrzodziejąca



Rys. 26. Zmiany drugorzędne : liszajec.



pojawia się najczęściej w przebiegu kiły złośliwej, jednakowoż występować może także u osobników wycieńczonych, charłacznych, potatorów, jak i u chorych z gruźlicą.

Wykwit trądzika kiłowego w obrazie histologicznym przypomina budowę zwykłej grudki trądzika; dookoła uchyłku włosowego wytwarza się naciek, a w naskórku



Rys. 27. Zmiany grudkowo - strupowe.

powstaje krosta od dołu odgraniczona warstwą rozpadłych komórek i ciałek ropnych. W nacieku kiłowym spotyka się również charakterystyczne dla tego okresu kiły komórki plazmatyczne.

W wykwitach grudkowo krostkowych spotyka się obok mniej lub więcej wybitnie rozwiniętego nacieku kiłowego, w którym tu i ówdzie rozmieszczone są martwicze ogniska i komórki olbrzymie, zmiany w naskórku, jak np. nagromadzenia się ciałek ropnych, objawy wadliwego rogowacenia lub nawet większe pecherze lub krosty podnaskórkowe lub śródskórkowe; w wykwitach ulegających owrzodzeniu spotyka się ubytki w warstwie brodawkowej skóry. Powierzchnie tych zmian pokrywają strupy, utworzone z wadliwie zrogowaciałych komórek naskórka i rozpadłych szczątków komórek.

W tych wszystkich wyżej opisanych wykwitach kiłowych krętki blade znachodzą się w różnych ilościach w tkance łącznej; w bardzo małej ilości stwierdza się je w wykwitach liszajowych, natomiast bardzo znaczna ich ilość znachodzi się w kłykcinach przerosłych i to nawet w warstwie naskórka.

Osutki krostkowe można łatwo odróżnić od zwykłych zakażeń ropnych, wykwitów trądzika pospolitego lub trądzika polekowego (np. po jodzie i bromie), przez obecność nacieku u podstawy wykwitu krostkowego nacieku. Wykwity liszajca zwykłego (*impetigo streptogenes*) nie mają tak wybitnego u podstawy nacieku i nie tworzą wyraźnych krost. Wtórne zakażenia ropne, powstające w przebiegu świerzbu, wszawicy lub innych cierpień swędzących, dadzą się łatwo odróżnić przez stwierdzenie obecności pasorzytów, jak również przez objawy swędzenia; większe trudności może sprawiać połączenie obu tych spraw chorobowych. Ospa prawdziwa i ospa wietrzna charakteryzują się bardzo znaczną obfitością wykwitów, ciężkimi objawami ogólnymi jak np. wymiotami, bólami głowy i wysokim podniesieniem ciepłoty, występującej zwłaszcza w czasie wytwarzania się osutki. Poza tem oba te cierpienia występują zazwyczaj u dzieci,

względnie pojawiają się częściej w okresach nagminnego ich panowania. Wykwity krostowe ospy mają powierzchnię silnie napiętą, często z pępkowatym zagłębieniem w środku otoczone są jasno czerwoną obwódką, powstają nagle i zasychają powoli w strupy. Towarzysząca wykwitom krostowym ciepłota, nie jest tak wysoka, względnie zazwyczaj nawet nie występuje, przyczem stwierdzić możemy wybitną różnorodność zmian rozwojowych w postaci grudek pęcherzyków, krost i t. d. Ściany wykwitów kilowych krostkowych nie odznaczają się tak znacznym napięciem i otoczone są brunatną obwódką; występują stopniowo i w krótkim czasie treść krost zasycha w strupy. Obok tych zmian stwierdzamy niejednokrotnie istnienie zmiany pierwotnej, pozatem dodatnie odczyny serologiczne. Mimo wszystko, podobieństwo obu tych cierpień może być w pierwszych okresach trwania choroby tak znaczne, że przypadki kilowe przyjmowane bywają jako przypadki ospy prawdziwej na oddziały zakaźne.

W drugorzędnym okresie kily pojawiać się też mogą choć w bardzo rzadkich przypadkach, zmiany zupełnie różne od poprzednio opisywanych, a przypominające wykwity rumienia wielopostaciowego lub guzkowego. W niektórych przypadkach występowanie tych zmian cechuje przebieg ostry i objawy spotykane w przebiegu wielopostaciowego rumienia lub rumienia guzowego. Wykwity te występują w postaci okrągłych, lekko wyniosłych czerwonych guzów rumieniowych, rozszerzających się obwodowo i dochodzących nawet do znacznych rozmiarów. Postać kily guzowatej (*sypbilis nodosa*) spotyka się częściej niż rumień kilowy wielopostaciowy; zmiany te występują pod postacią większych lub mniejszych guzowatych wyniosłości, umiejscowionych w tkance skórnej lub podskórnej, w dotyku twardych. Pokrywająca te wyniosłości guzowate skóra, przybiera w początkowych okresach zabarwienie żywo czerwone, a później ciemno sino czerwone. Powstawaniu tych wykwitów towarzyszą objawy gościcowe. Wykwity te nie są przypadkowymi połączeniami zmiany kilowej i rumienia guzowego, ale są właściwym schorzeniem kilowym, wywołanym obecnością krętków białych w tkankach skórnych; w czasie leczenia swoistego zmiany te ustępują szybko, podczas gdy guzy właściwego rumienia utrzymują się długo. Niekiedy w najbliższym sąsiedztwie wyniosłości guzowatych spotyka się krótkie postronkowe zgrubienia, powstałe najprawdopodobniej wskutek zmian zapalnych w ścianach żył.

W rzadkich przypadkach powstają zmiany kilowe, umiejscowione na podudziach, przypominające swem wejrzaniem klinicznym zmiany rumienia stwardniałego (*erythema induratum*). Przebieg tych zmian guzowatych jest bezgorączkowy i bezbolesny, wytwarzają się one w tkance skórnej i podskórnej, skóra nad nimi ma odcień ciemno czerwony, nawet niebieski, w niektórych przypadkach nacieki te mogą ulegać rozpadowi, dając powód do powstawania owrzodzeń o brzegach nierównych, podminowanych.

Powyżej opisane rzadko występujące zmiany kilowe, pojawiać się mogą nie tylko we wczesnych drugorzędnych okresach kily, ale mogą występować również jako zmiany późne; przebieg ich jest powolny i bezbolesny. Wśród leczenia swoistego ustępują one bardzo szybko.

W rozpoznaniu różniczkowym, zwracać należy uwagę na analogiczne zmiany, występujące w przebiegu zatrucia lekami, w grzybicy strzygącej, w gruźlicy, względnie na możliwość istnienia właściwego rumienia guzowego. W wątpliwych przypadkach rozstrzyga obecność innych typowych zmian kilowych, względnie wynik badania serologicznego.



## + KIŁA TRZECIORZĘDNA.

(LUES, SYPHILIS TERTIARIA, GUMMOSA).

Zmiany kiłowe występujące w okresie trzeciorzędnym, wywołane są temi samymi czynnikami chorobotwórczemi co i zmiany drugorzędne, są więc zasadniczo zakaźne, ale zakaźność ich w przeciwieństwie do zmian okresu drugorzędnego, jest bardzo nieznaczna; zmiany te bowiem ograniczają się tylko do pewnych odcinków skóry, a krętki blade znajdują się w nich w nieznacznych ilościach.

Dla autorów dawniejszych jedynie okres trzeciorzędny zmian kiłowych był okresem zmian nie ulegających wessaniu zupełnemu (jak to zachodzi naprzykład w przebiegu zmian drugorzędnych) i pozostawiających stale ślady w postaci blizn. Dziś jednak wiemy, że i zmiany drugorzędne mogą pozostawiać po ustąpieniu trwale ślady. Wykwity trzeciorzędne są właściwie zapalnymi nowotworami ze skłonnością do rozpadu i wytwarzania się tkanki łącznej, wskutek czego muszą się kończyć blizną. Zmiany te nie występują tak umiarkowo jak zmiany drugorzędne, ani tak wybuchowo jak osutki, i są nieliczne. Wśród leczenia ustępują szybko, zwłaszcza po podaniu jodu. Zmiany trzeciorzędne zwane także kilakowemi, powstają jako następstwa uczynnienia działalności krętków białych pozostałych w pewnych odcinkach tkanek po osutkach poprzednich. Wykwity trzeciorzędne mogą powtarzać się kilkakrotnie i w czasie nawrotów mają skłonność do powstawania w tych samych miejscach w których wystąpiły po raz pierwszy, jak również pod temi samymi postaciami klinicznymi. Siedzibą zmian trzeciorzędnych skóry są głębsze warstwy skóry właściwej i tkanki podskórnej. Po pewnym czasie nacieki kiłowy, występujący w postaci guzków lub guzów, ulega rozmiękaniu, rozpadowi i przebicciu nazewnątrz; rozpad tych zmian trzeciorzędnych jest powolny ze względu na istnienie swoistych zmian odpornościowych (alergiczných) w ustroju. Natomiast w chwili zwiększenia się aktywności krętków białych następuje zmniejszenie się odporności skóry i objawy rozpadowe występują wybitniej i szybciej. W przeciwieństwie do zmian drugorzędnych zmiany okresu trzeciorzędnego umiejscowione są nieraz głęboko w tkance podskórnej.

Zmiany trzeciorzędne pojawiać się mogą już w pierwszych latach po zakażeniu między 4—7 rokiem, ale również dobrze pojawiać się mogą i po dłuższym okresie czasu, po szeregu lat, a nawet po dziesiątkach lat. Nawet i we wczesnym okresie drugorzędnym pojawiać się mogą zmiany rozpadowe o charakterze zmian trzeciorzędnych (*tertiarismus praecox*) jako cecha złośliwego przebiegu kiły. Im krótszy czas upłynął od zakażenia kiłą, tem większa jest skłonność do występowania zmian trzeciorzędnych w większej liczbie wykwitów i w postaci bardziej rozsianej, niż to zazwyczaj bywa.

Przebieg zmian trzeciorzędnych jest wybitnie przewlekły, zmiany chorobowe występować mogą na różnych odcinkach skóry; według statystyk FOURNIERA i EHLERSA w 60% zajmują skórę, w 20—25% narządy wewnętrzne a w 15—20% tkanki układu nerwowego. Odczyny serologiczne w tym okresie wypadają często ujemnie, natomiast odczyn luetynowy bywa często dodatni (STOPCZANSKI). Mimo znacznych zmian w skórze nie prowadzą wykwity trzeciorzędne do poważniejszych schorzeń ustroju, i niekiedy tylko powodują charłactwo. Ciężkie schorzenia ogólne, wyczerpanie wiek podeszły, alkoholizm, gruźlica i t. p. sprzyjają występowaniu zmian trzeciorzędnych.

Zmiany trzeciorzędne nie wywołują zazwyczaj żadnych objawów podmiotowych, niekiedy większe dolegliwości powstawać mogą w przypadkach głębszych i rozleglejszych owrzodzeń, względnie jako następstwo ich umiejscowienia. Zasadniczo bezbolesność jest charakterystyczną cechą rozpadających się zmian trzeciorzędnych. Zmiany trzeciorzędne skóry występuwać mogą włącznie ze schorzeniami swoistymi w narządach wewnętrznych (jak zmiany zapalne w tętnicy głównej, zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym).

Na powstawanie zmian trzeciorzędnych wpływa brak leczenia lub leczenie w niewystarczający sposób prowadzone, oraz osobnicze warunki konstytucjonalne ustroju lub skłonności nabyte, przyczem urazy działające na skórę odgrywają pewną rolę w powstawaniu zmian trzeciorzędnych, ułatwiając ich występowanie. Częstość występowania zmian trzeciorzędnych podają rozmaici autorowie w rozmaitych odsetkach, na 5—40%. Charakter i przebieg zmian drugorzędnych nie ma żadnego wpływu na przebieg i postać kły trzeciorzędnej; po stosunkowo lekko przebiegającym okresie drugorzędnym mogą występować rozległe i głębokie zmiany trzeciorzędne.

Zmiany trzeciorzędne występują w różnorodnych postaciach, chociaż bogactwo tych postaci nie jest tak obfite jak w okresie drugorzędnym. Zmiany trzeciorzędne dzielimy na dwie główne grupy: 1) grupę zmian guzeczkowych lub guzkowych i 2) właściwe zmiany kilakowe. Pojęciu kilaka skórniego nie odpowiada pojęcie typowej jego postaci t. j. guza ograniczonego o utkaniu ziarninowym, ulegającym środkowemu rozmiękaniu; na skórze bowiem spotyka się znaczną różnorodność postaci trzeciorzędnych i to nie tylko pod względem klinicznym ale i anatomiczno-patologicznym odmiennym od typowej guzowatej postaci.

Zmiany trzeciorzędne cechuje powolny rozwój podobny do przebiegu zmian trądowych i gruźliczych. Postać trzeciorzędnych zmian guzkowych (*lues tertiaria tuberculosa, tuberosa*) cechuje ograniczony naciek, umiejscowiony w powierzchownych lub głębszych warstwach skóry właściwej ze skłonnością do obwodowego rozszerzania się lub do samorzutnego cofania; zmiany te ulegają zazwyczaj rozpadowi, poczem w tych miejscach wytwarzają się płytkie gładkie blizny. W niektórych przypadkach zmiany te mogą cofnąć się samorzutnie, pozostawiając jednakowoż delikatną bliznę, mimo że do właściwego procesu rozmiękania i rozpadu nie doszło (blizny zanikowe).

Właściwe kilaki (skórne i podskórne zarazem) tworzą już ograniczone guzy różnej wielkości ze skłonnością do środkowego rozmiękania (martwicy serowatej) i wytwarzania płynnej ciągnącej się masy podobnej do płynnej gumy. Guzy te po rozmięknięciu przebijają nazewnątrz i tworzą na powierzchni skóry różnej wielkości i kształtu owrzodzenia. Od właściwych kilaków wychodzących ze skóry i tkanki podskórnej, odróżnić należy kilaki mające swój punkt wyjścia w narządach niżej pod skórą położonych (np. w kościach, mięśniach, ścięgnach i t. p.). W tych to przypadkach skóra bywa wciągnięta następowo w proces rozpadowy. Rozpadłe kilaki przypominają swem wejrzeniem zmiany chorobowe spotykane w przebiegu gruźlicy rozplywnej.

Szybkość rozwoju kilaków jest rozmaita; niektóre rozpadają się już w samym początku powstawania bez wytworzenia znacznie większego nacieku, w innych przypadkach rozwój ich jest wolniejszy. Ulegając w jednym, odcinku rozpadowi, a w innym posuwając się naprzód, tworzą nowe nacieki o wybitnie pelzającym charakterze (*lues tertiaria tubero-serpiginosa*).



Kilaki podskórne (*gummata subcutanea*), umiejscowione głębiej w tkankach podskórnych i zmiany skórne trzeciorzędne (*lues tuberculosa*), mogą występować równocześnie i to na jednym lub na rozmaitych odcinkach skóry. Zazwyczaj jednakże przeważa jednolity typ jednej z tych zmian. Przyczyn skłonności do występowania tych odmiennych klinicznie postaci zmian trzeciorzędnych dopatrujemy się w osobniczych własnościach ustroju, i w różnym nasileniu trzeciorzędnego przestrojenia tkanek (swoistej alergji skórnej).

I. Trzeciorzędne zmiany guzeczkowe i guzkowe skóry (*lues tuberculosa, tuberosa*) rozpadają się na dwie zasadnicze grupy: a) kiła trzeciorzędna guzkowa zwykła lub pełzająca (*lues tertiaria tuberculosa, tuberosa simplex [sicca] et serpiginosa*) i b) kiła trzeciorzędna guzkowo-wrzedziejąca (*lues tertiaria tubero-ulcerosa*).

Siedzibą zmian trzeciorzędnych guzkowych może być każdy odcinek skóry; w początkowym swym okresie guzkowy wykwit trzeciorzędny może być podobny do wykwitu kiły drugorzędnej t. j. do grudki, stąd też niektórzy autorowie proponowali nazywać te wykwity, grudką trzeciorzędną (*papula tertiaria*). Postać guzkową kiły trzeciorzędnej spotyka się bardzo często; wykwity te nie rozrastają się zbyt szybko i nie mają skłonności do większego rozpadu. W niektórych przypadkach guzki mogą być tak drobne, że uchodzą uwagi chorego i dopiero przypadkowo w czasie badania spostrzeżę je lekarz. Przebieg ich jest wybitnie przewlekły, występują bardzo często w grupach, w t. zw. postaciach bukietowych na pewnych ograniczonych odcinkach skóry, względnie posuwają się naprzód, pełzając i ulegając na swej powierzchni rozpadowi; wśród tych wykwitów spotyka się różnorodne postaci przejściowe. Kliniczny przebieg tych zmian cechuje obwodowe wytwarzanie się nowych wykwitów i posuwanie się, przyczem wykwity znajdujące się w środku cofają się i ulegają zabliznieniu. Wskutek wytworzenia się łusek lub strupów na powierzchni wykwitów, jak również łączenia się pojedynczych wykwitów powstaje wielka różnorodność postaci klinicznych. Rozprzestrzenianie się wykwitów dawniejszych i wytwarzanie się nowych w częściach obwodowych, nie odbywa się jednocześnie na wszystkich odcinkach; w pewnych kierunkach rozrost następować może szybciej, w innych natomiast wolniej, wskutek czego nie zawsze tworzą się postaci pierścieniowate lub koliste ale półkola, wycinki kół, girlandy i t. p.

Kiła trzeciorzędna guzkowa (*lues tuberosa*) występuje w postaci większych guzków przypominających w niektórych przypadkach większe grudki kiły drugorzędnej. Wykwity te cechuje wybitna skłonność do tworzenia grup i posuwania się obwodowego przypominającego przebieg tocznia pospolitego pełzającego. Trzeciorzędne guzki kilowe przybierają postać twardych, wysklepionych nad powierzchnię skóry wyniosłości, różnych rozmiarów, o przeciętnej wielkości grochu, o zabarwieniu czerwono-brunatnem; powierzchnia tych guzków w początkowych okresach rozwoju gładka i błyszcząca, pokrywa się z biegiem czasu łuskami lub strupami. Naciek chorobowy znajduje się znacznie głębiej w skórze właściwej niż to zachodzi w grudce kiły drugorzędnej, niekiedy jednak może być tak nieznaczny, że przypomina swem wejrzaniem plamę. Rozwój wykwitów trzeciorzędnych guzkowych jest powolny, wykwity okazują wybitną skłonność do rozpadu, czem różnią się zasadniczo od wykwitów drugorzędnych. Charakterystyczną cechą zmian guzkowych trzeciorzędnych jest wyżej wspomniane ugrupowanie w gromadki złożone z mniejszej lub większej

ilości wykwitów, i obwodowe rozszerzanie się przez narastanie nowych wykwitów, przyczem starsze wykwity znajdujące się w środku ustępują z pozostawieniem jednak powierzchniowych blizn. Posuwanie się ognisk chorobowych przez powstawanie nowych wykwitów odbywać się może w różnych kierunkach, wskutek czego tworzą się postaci bukietowe lub wachlarzowe (*groupes en bouquets* FOURNIER), względnie narastanie nowych zmian odbywa się tylko w jednym kierunku wskutek czego powstają postaci podobne do kół, do litery S, do nerek, podków i t. p. Proces chorobowy nie posuwa się równomiernie we wszystkich kierunkach, toteż nie dochodzi do wytwarzania się postaci pierścieniowatych, jak to bywa w przebiegu drugorzędnych zmian kiłowych nawrotowych. Wykwity trzeciorzędne rozszerzając się obwodowo, zajmować mogą dość znaczne obszary skóry, a kiedy w kilku miejscach, nie leżących w pobliżu siebie, wytworzą się nowe grupy zmian trzeciorzędnych, może w miarę rozrastania się obwodowego wykwitów nastąpić połączenie pojedynczych grup. W niektórych przypadkach rozszerzając się obwodowo, mogą zachować postaci dużych kół. Umieszczenie wykwitów trzeciorzędnych guzkowych jest różnorodne; pojedyncze wykwity pokrywają się łuseczkami lub strupami, a ulegając z czasem powolnemu wessaniu, przybierają postać ciemno brunatno-czerwonej plamy i po zupełnym ustąpieniu pozostawiają delikatną powierzchniową bliznę zanikową, bądź to silnie przebarwioną, bądź to pozbawioną barwika; niekiedy silniejsze przebarwienie występuje tylko w obwodzie blizn odbarwionych.

Postać kiły trzeciorzędnej guzkowo pełzającej (*lues tertiaria tuberculo- vel tubero-serpiginosa*) powstaje w ten sposób, że pojedyncze wykwity guzkowe łączą się razem i posuwają się obwodowo, podczas gdy środek ulega zabliznieniu; wykwity te odcinają się od skóry zdrową blizną półkolistą utworzoną z pojedynczych guzków. Posuwanie się obwodowe przez wytwarzanie się nowych wykwitów nie postępuje równomiernie we wszystkich odcinkach koła, ale na obwodzie proces miejscami wygasając a miejscami posuwając się dalej, prowadzi do wytworzenia się niezupełnie zamkniętych kół; przez połączenie się sąsiadujących kolistych wykwitów powstają postaci girlandowate, przyczem nawet znaczne obszary skóry mogą być przez wykwity zajęte. Środek zajmuje blizna zanikowa gładka, cienka, delikatna, a wśród niej mogą znajdować się pasma skóry niezmięnionej lub miejsca bliznowate znacznie pod powierzchnią skóry zagłębione; nowe wykwity chorobowe w wytworzonych bliznach zasadniczo nie powstają. Te wykwity trzeciorzędne zajmują powierzchniową warstwę skóry, a zablizniając się i posuwając obwodowo obejmować mogą nawet znaczne obszary skóry, przyczem wytworzona blizna może być bardzo cienka i delikatna, zaledwie dająca się odróżnić od prawidłowej skóry, (t. zw. *liodermia syphilitica*).

Kiła trzeciorzędna guzkowo-wrzdziejąca (*lues tertiaria tuberculo- vel tubero-ulcerosa*) występuje często w łączności z poprzednimi postaciami wykwitów i charakteryzuje się wybitnym procesem rozpadowym. Zamiast ulec wessaniu, twory guzkowe rozpadają się i tworzą powierzchniowe owrzodzenia bądź to w obrębie pojedynczych wykwitów, bądź to na obwodzie. Wykwity guzkowe trzeciorzędne bezpośrednio przed rozpadem ulegają rozmiękaniu a rozpad obejmować może coraz nowsze wykwity wytwarzające się w obwodzie, podczas gdy rozpadłe guzki ulegają zabliznieniu (*lues tertiaria tubero-ulcerosa-serpiginosa*). W ten sposób wskutek posuwania się sprawy chorobowej, coraz dalsze odcinki powłok skórnych zajęte są wykwitami trzeciorzędnymi, przyczem pomiędzy po-



jedynczymi grupami wykwitów znajdujemy odcinki zupełnie niezmienionej chorobowo skóry.

Brzegi owrzodzenia, wytwarzającego się na powierzchni nacieku są ostro od otoczenia odgraniczone, mało spadziste, przechodzą w miejscu tworzenia się blizny w płaski brzeg nieznacznie łączący się z blizną. W zależności od rozpadu, owrzodzenia są więcej lub mniej głębokie, większe lub mniejsze, dno ich jest nierówne, pokryte wybijalnościami brodawkowymi i nalotami brudno szaremi, względnie cała powierzchnia owrzodzenia wypełniona jest strupem o zabarwieniu zielonawo szarem lub nawet czarnem; po zdjęciu tych strupów można dopiero stwierdzić właściwy typ owrzodzenia. Niekiedy strupy pokrywające owrzodzenia, dochodząc mogą do znacznej grubości, układając się stożkowato w pokłady, ułożone jedne nad drugimi (*sypylis ostracea*, *rupia syphilitica*), podobnie jak się to zdarza w przebiegu zmian kilowych złośliwych rozpadających się (*lues maligna*). Nawarstwawianie się strupów współrodkowe świadczy o okresowym rozwoju nowych zmian i częściowym rozpadzie. Proces rozpadu wykwitów trzeciorzędnych nie postępuje jednakowo szybko i nie we wszystkich miejscach równocześnie, wskutek czego dochodzi do wytworzenia się postaci tak bardzo dla zmian trzeciorzędnych charakterystycznych, jak podków lub nerek; części wgłębionej nerki t. j. wnęce odpowiada niezajęte przez sprawę chorobową miejsce, względnie utworzona blizna, podczas gdy w częściach bocznych i części zewnętrznej wytwarzają się nowe guzki i owrzodzenia.

Przebieg zmian trzeciorzędnych jest powolny, nie sprawiają one żadnych podmiotowych dolegliwości i ustępują bardzo powoli. Blizny są zazwyczaj białawe, lekko zagłębione, nieraz w częściach obwodowych silnie przebarwione; kształt ich może być różnorodny, zależny od postaci owrzodzenia, a charakter podkowiasty lub nerkowaty blizn ma dosyć poważne znaczenie rozpoznawcze. Głębokość blizn zależy od głębokości procesu rozpadowego; we wczesnych okresach tworzenia się blizny może przyjść do wytworzenia się blizn nie zanikowych ale raczej przerostowych. Jeżeli wykwit trzeciorzędny umiejscowi się na skórze twarzy, to po wytworzeniu się blizny nastąpić mogą zniekształcenia, jak np. wywinięcia powiek, zrastania się powiek (*ektropion*, *synblepharon*) i t. p. Na skórze nosa wytworzyć się mogą znaczne zniekształcenia i ubytki po zniszczeniu części miękkich. Jeżeli równocześnie wytworzą się i głębiej położone np. w tkance podskórnej kilaki, zniszczenie skóry może osiągnąć znacznych rozmiarów, a następnie blizny zajmować będą znaczne odcinki skóry, prowadząc do wybitnych zniekształceń. Posuwanie się zmian trzeciorzędnych ze skóry powiek na rogówkę gałki ocznej może doprowadzić do wytworzenia się blizn na rogówce a nawet do jej przebicia. Blizny umiejscowione dookoła ust spowodować mogą zmniejszenie się ich otworu (*microstomia*), co znów znacznie może upośledzać sposób odżywiania się chorego. W przypadkach nieleczonej i zaniedbanej w następstwie przewlekłych procesów zapalnych w tkance skórnej i podskórnej, wytworzyć się mogą słoniowaciznowe zgrubienia. Podobne procesy przerostowe powstawać mogą i na zewnętrznych częściach płciowych kobiecych, przyczem równocześnie mogą wytwarzać się owrzodzenia o charakterze owrzodzeń pelzających. Zmiany te odznaczają się wybitnie długotrwałym przebiegiem, małą skłonnością do zablizniania i tworzeniem się tkanki przerostowej. Zmiany te występują najczęściej u prostytutek, prowadzić mogą do przewlekłych zmian zapalnych naczyń chłonnych i gruczołów, do zniszczenia gruczołów, do bliznowatych zaciągnięć, utrudnienia krążenia limfy i t. d.

Trzeciorzędne zmiany ustępować mogą samorzutnie, bez leczenia, zazwyczaj jednakże nieleczone trwają stale, posuwają się obwodowo i częściowo zablizniając się. Ogólny stan chorego może być zupełnie dobry, jednakże w miarę przewlekania się procesu trzeciorzędnego i postępu zmian, może w znacznym stopniu ucierpieć. W niektórych przypadkach proces trzeciorzędny bierze obrót niekorzystny, owrzodzenia mogą dojść do znacznych rozmiarów i do znacznej głębokości, prowadząc do rozległych zniszczeń w tkance skórnej a nawet do zniszczeń narządów i tkanek głębiej położonych, jak mięśnie, kości, stawy i t. d. Są to t. zw. postaci trzeciorzędne drażące (*lues tertiaria terebrans*). Ten niekorzystny przebieg zmian trzeciorzędnych zależy od osobniczych właściwości ustroju, przyczem miejscowe warunki odcinków skóry zajętych sprawą chorobową jak np. drażnienie naskórka chorobowymi wydzielinami, mają w tych przypadkach pierwszorzędne znaczenie.

W następstwie umiejscowienia zmian trzeciorzędnych na dłoniach i stopach mogą się wytworzyć postaci nieco odmienne od zwykłych postaci guzkowych i przypominające wejrzeniem klinicznym zmiany łuszczycowe

(*lues tertiaria psoriasiformis palmae manus et plantae pedis*). Zmiany te przybierają postać zmian pełzających, rzadziej zgrupowanych w gromadki. Czas powstawania ich jest różny; zwykle występują w późniejszych okresach po zakażeniu, pojawiać się jednak mogą i w okresach wcześniejszych. Występują one w postaci płaskich, w sposób pełzający posuwających się nacieków, które nie pozostawiają (zwłaszcza gdy proces toczy się w powierzchniowych warstwach skóry) wybitniejszych zmian zanikowych. Wykwity te pokryte są łuskami a posuwając się na dolnej powierzchni palców, nacieki te zajmować mogą całą ich powierzchnię, tworząc charakterystyczną jednolitą figurę festonową, widoczną przy złożeniu palców. Powierzchnia tych wykwitów pokrywać się też może grubymi warstwami zrogowaciałego naskórka w postaci srebrzystych grubych łusek (*sypbilis serpigiosa palmaris et plantaris cornea*). W częściach przybrzeżnych wykwitów



Rys. 28. Kila trzeciorzędna guzkowo pełzająca.

pokrytych łuskami podobnymi do wykwitów łuszczycy dadzą się stwierdzić wąskie brunatne pasma naciekowe; rozpad tych wykwitów należy do rzadkich zjawisk. W przeciwieństwie do podobnych zmian występujących w okresie drugorzędnym, zmiany trzeciorzędne zajmują zwykle tylko jedną stopę lub dłoń. Wykwity te mimo leczenia utrzymują się nieraz bardzo długo i to zwłaszcza na wewnętrznej stronie ostatnich członów palców.



Niekiedy z dna owrzodzeń zmian trzeciorzędnych podnoszą się brodawkowate malinowate wyniosłości pokryte na szczycie strupami (*lues tertiaria framboesiformis*), to znów brzegi owrzodzeń pokrywać się mogą wyniosłościami utworzonymi ze zrogowaciałych pokładów naskórka tworząc wykwitły brodawkowate (*sypbilis verrucosa*).

Zmiany trzeciorzędne występować jeszcze mogą w postaci rozległych nacieczeń umiejscowionych w skórze właściwej, a nawet w tkance podskórnej, jako nacieki płaskie niewystające ponad powierzchnię skóry, o zabarwieniu brunatno czerwonym, dające się odgraniczyć od skóry prawidłowej. W częściach środkowych nacieki te ulegać mogą wessaniu i wytworzyć bliznę, jednakże do procesów owrzodzenia nie dochodzi.

W ostatnich czasach zwrócono uwagę na różnej wielkości guzy — pojawiające się najczęściej na kończynach górnych i dolnych, zazwyczaj kształtu okrągłego bez najmniejszych objawów zapalnych, w dotyku twarde i ustępujące pod leczeniem swoim; guzki te zwane *nodositates juxtarticulares* grupują się dookoła stawów i w tkance podskórnej i są niewątpliwie pochodzenia kilowego, chociaż analogiczne zmiany pojawiać się mogą i w przebiegu framboezji. W obrazie histologicznym stwierdza się głównie utkanie włókniste.

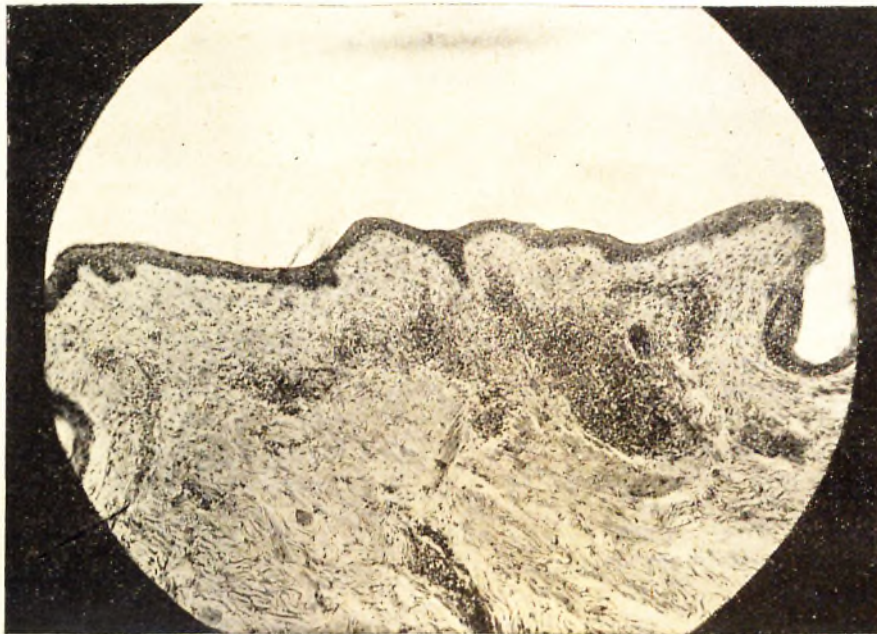
**Anatomia patologiczna.** Zmiany trzeciorzędne są właściwie zapaleniami nowotworami ze skłonnością do martwicy, rozpadu i wytwarzania owrzodzeń w skórze. W powierzchownych wykwitach stwierdza się w obrazie histologicznym utkanie ziarninowe, umiejscowione w skórze, głównie dookoła naczyń krwionośnych; nacieki te składają się głównie z limfocytów i komórek plazmatycznych, w późniejszych okresach pojawiają się liczne komórki nabłonkowe i olbrzymie typu LANGHANS, ulegające środkowemu zserowaceni. Nacieki te układają się w gruzełki, rozmieszczone w powierzchownych lub głębszych warstwach skóry; w porównaniu z naciekiem zajmującym obszar grudki drugorzędnej, nacieki kilowy trzeciorzędny jest znacznie obfitszy, więcej rozstany i może posuwać się wzdłuż naczyń krwionośnych w głąb tkanki podskórnej. Naczynia krwionośne znajdują się w znacznej ilości, przeciwnie jak to bywa w procesie drugorzędny; naczynia żyłne są w częściach obwodowych porozszerzane, natomiast w środkowych częściach nacieku powstają procesy zapalne w naczyniach (*endovascularitis*, szczególnie *endophlebitis*) z następowym zamknięciem światła naczyń. Tkanka sprężysta ulega zagładzie. Zmiany rozpadowe charakterystyczne dla typowych głębiej położonych kilaków, zdarzają się bardzo rzadko, częściej dostrzega się proces martwienia (*necrobiosis*). Szybkość rozwoju procesu trzeciorzędnego jest różna, niektóre wykwitły rozpadają się już w początkach swego powstawania bez wytworzenia właściwego nacieku, w innych wykwitach rozpad jest powolniejszy.



Rys. 29. Kila trzeciorzędna guzkowa.

Naskórek ulega zcieńczeniu i zanikowi, w innych przypadkach pojawia się rozrost warstwy kolczastej, nieprawidłowe rogowacenie i nagromadzenie się ciałek ropnych w naskórku. Naskórek może ulec również i przerostowi.

W miarę postępu procesu chorobowego część komórek naciekowych ulega zwyrodnieniu tłuszczowemu a ich miejsce zajmują komórki olbrzymie. W przypadkach wzmożenia się procesu zapalnego i wysięku złożonego z ciałek ropnych, dochodzi do sączenia



*Rys. 30. Obraz histologiczny trzeciorzędnych zmian guzkowych skóry.*

i zasychania płynu zapalnego na powierzchni wykwitów w postaci strupów. W przebiegu tak wykwitów suchych jak i wrzodziejących, po wessaniu się nacieku powstają młode komórki włókniste i wytwarza się blizna. Blizna ta jest mniej wybitnie zaznaczona w przypadkach trzeciorzędnych zmian guzkowych, natomiast po ustąpieniu zmian trzeciorzędnych wrzodziejących, następuje wytworzenie się blizny wybitniejszej.

**Rozpoznanie.** Wykwity trzeciorzędne guzkowe umiejscowione w powierzchniowych warstwach skóry właściwej przypominają mogą grudki drugorzędne, różnią się jednak od nich swym ugrupowaniem i występowaniem na pewnych tylko odcinkach skóry jak również pozostawieniem delikatnej cieniutkiej blizny. Płaskie wykwity trzeciorzędne guzkowe, których powierzchnia pokryta jest łuskami, przypominają mogą wykwity łuszczycy, różnią się jednak od nich twardszym naciekiem, zabarwieniem miedzianym, nieznaczniemi objawami łuszczenia, brakiem charakterystycznej dla wykwitu łuszczycowego błonki łuszczycowej i punkcikowatego krwawienia. Istnienie blizny zanikowej zaprzecza możliwości istnienia wykwitu łuszczycowego. Wykwity trzeciorzędne łuszczycowate umiejscowione na dłoniach i stopach zbliżają się swym klinicznym wyglądem do postaci łuszczycy tychże okolic; nacieki wykwitów prawdziwej łuszczycy są znacznie mniejsze od nacieków zmian kilowych, przyczem rozsiane są symetrycznie, zajmują obie kończyny, podczas gdy zmiany kilowe występują zwykle jednostronnie. Prócz tych zmian na dłoniach i stopach znajdujemy typowe wy-



kwity i na innych odcinkach skóry, względnie w miejscach przez łuszczycę najczęściej nawiedzanych. W wątpliwych przypadkach rozstrzygające znaczenie mają odczyny serologiczne. Na dłoniach i na stopach powstawać mogą przewlekłe sprawy wypryskowe, grzybice i wykwitów liszaja czerwonego, które ze względu na budowę anatomiczną tych odcinków skóry, przypominają mogą swym obrazem klinicznym, zmiany kilowe trzeciorzędne. Zmiany wypryskowe mają zabarwienie czerwone a nie brązowe, przechodzą nieregularnymi obrysami w otoczenie, a powierzchnia ich pokryta jest warstwami wadliwie zrogowaciałego naskórka; zmiany te wywołują silne swędzenie. Grzybice naskórka (*trichophytiasis*, *epidermophytiasis*) i inne występują w postaci ograniczonych wykwitów kolistych w środku pokrytych łuskami, w samym obwodzie można często wykazać drobne pęcherzyki umiejscowione w górnych warstwach naskórka. Liszaj czerwony występuje w postaci ściśle odgraniczonych ognisk o obrysach nieregularnych, o powierzchni łuszczącej się, względnie pokrytej srebrzystą siateczką, odpowiadającą procesowi rogowacenia ujęć gruczołów potnych, wskutek czego powierzchnia wykwitów przybiera połysk wosku i jest lekko zagłębiona; zabarwienie tych wykwitów jest czerwono sinawe i wykwitów te sprawiają znaczne swędzenie.

Wykwitów trzeciorzędnych występujących na skórze twarzy podobne być mogą do wykwitów wyprysku łojotokowego typu UNNY, trądzika różyczkowego, liszaja rumieniowego a nawet trądzika pospolitego. Przebieg zmian trzeciorzędnych kilowych, prowadzący do rozpadu i do wytwarzania się blizn, głębsze nacieki, szybszy rozwój zmian, brak zmian w uchylkach włosowych spotykany w przebiegu trądzika różyczkowego, brak zaskórników i typowych grudek trądzika w przebiegu trądzika pospolitego, przemawiają za sprawą swoistą. Liszaj rumieniowy cechować będą zmiany w naskórku w postaci nadmiernej rogowacenia, jak również rogowacenie torebek włosowych, rozszerzenie powierzchniowych naczyń krwionośnych, wytwarzanie się płaskiego nacieku w skórze właściwej i powstawanie zanikowej blizny w środkowych częściach ogniska chorobowego. Również przewlekłe zmiany chorobowe zapalne, powstające w przebiegu przewlekłych zmian liszajowych (*lichen chronicus* VIDAL) ze względu na swe ułożenie pierścieniowate lub sposób rozrastania się obwodowego, mogłyby przypominać z wejrzenia klinicznego trzeciorzędne zmiany kilowe, jednakowoż objawy podmiotowe w postaci swędzenia i następstwa drapania skóry przemawiają przeciw kile.

Przewlekłe przebiegające i długo utrzymujące się wrzody miękkie pełzające, występujące na częściach płciowych, względnie pojawiające się u kobiet przewlekły wrzód sromu (*esthiomene*) przypominają swym wejrzeniem klinicznym rozpadające się trzeciorzędne zmiany; w wątpliwych przypadkach badania bakterjologiczne i serologiczne wskazują na właściwe tło cierpienia. Raki skórne mogą się upodabniać do kilowych zmian trzeciorzędnych zwłaszcza, że nie brak postaci ulegających samorzutnemu zabliznieniu w środku; jednakowoż brzegi owrzodzeń rakowych są znacznie twardsze, nierówne, a dno pokryte brodawkowatymi wyniosłościami, o blado różowym zabarwieniu. Badania histologiczne i serologiczne rozstrzygają o właściwym tle, jednakże nie należy zapominać, że rak skóry wystąpić może i u osobnika z dodatnim odczynem BORDET-WASSERMANN.

Trzeciorzędne zmiany guzkowe częstokroć niezmiernie są podobne do wykwitów tocznia pospolitego. Zasadniczą różnicą wykwitów kilowych będzie brak t. zw. guzków toczniowych występujących w wykwitach toczniowych i widocznych tylko w obrazie diaskopowym. Ponadto przy

ucisku główką zgłębnika wyczuwa się na pojedynczych kilowych wykwitach guzkowych większą oporność i twardość niż w wykwitach toczniowych, gdzie zgłębnik z łatwością przebija naskórek i draży do wnętrza tkanki gruzliczej. Blizny powstające po ustąpieniu wykwitów kilowych są gładkie, równe, o charakterze zanikowym i nie spotyka się w nich wykwitów chorobowych tak typowo nawracających w bliznach toczniowych. Owrzodzenia powstające na wykwitach toczniowych są zazwyczaj płaskie o brzegach nieostrych, nierównych, podczas gdy owrzodzenia powstałe po rozpadzie zmian trzeciorzędnych skórnych są znacznie głębsze, kraterowato w dół sięgające, o brzegach ostro zarysowanych i kształtach podkowiastych lub nerkowatych. Tocene występuje przede wszystkim na skórze twarzy i to w dużej liczbie przypadków u dzieci, kila wprawdzie również umiejscowić się może na twarzy, ale częściej występuje na innych odcinkach skóry. Te zmiany trzeciorzędne, które swym charakterem pełzającym przypominają postaci kliniczne tocznia pełzającego, przebiegają znacznie szybciej, nie pozostawiając za sobą śladu niewygasłego procesu, jak się to często zdarza w przebiegu tocznia, przyczem niejednokrotnie można stwierdzić i inne typowe zmiany trzeciorzędne. Zabarwienie wykwitów toczniowych jest jasno lub ciemno czerwone, natomiast zabarwienie wykwitów kilowych jest więcej brunatne. Objawy trzeciorzędne jako następstwa kily nabytej występują zazwyczaj w późniejszym wieku, tocenie zaś jest cierpieniem wieku dziecięcego, jednakowoż oba te procesy chorobowe mogą występować w każdym wieku. Najwięcej trudności rozpoznawczych może sprawiać t. zw. toczniowata (*lupoidalna*) postać kily trzeciorzędnej, zwłaszcza że przy diaskopji zauważyć możemy żółto przeświecające plamy w nacieku chorobowym, a naskórek pokrywający wykwit choroby jest cienki i mało odporny na ucisk; pozatem w bliznach powstawać mogą niewygasłe ogniska bardzo odporne na leczenie. W przypadkach ujemnych wyników badań serologicznych musimy się uciekać celem stwierdzenia właściwego tła chorobowego, do próbnego leczenia swoistego (*ex iuvante*).

Gruźlica brodawkowata skóry może swym wejrzeniem przypominać wybujałe postaci kily trzeciorzędnej, zwłaszcza jeżeli okazuje skłonność do posuwania się w obwodzie w sposób pełzający i do samorzutnego ustępowania w środku. Umiejscowienie zmian gruzliczych jest dosyć typowe, te bowiem pojawiają się najczęściej na skórze grzbietu rąk i na palcach. Przebieg gruźlicy jest długotrwały, brodawkowate wyniosłości wykwitów ulegają rozpadowi tworząc nieregularne owrzodzenia, a w otoczeniu tych wrzodów nieraz za uciskiem wydobyć można krople cieczy ropiastej. Zabarwienie wykwitów kilowych jest brunatno czerwone a powierzchnia ich pokryta szaremi warstwami zrogowaciałego naskórka. W wątpliwych przypadkach odczyny serologiczne względnie odczyny tuberkulinowe rozstrzygają o właściwym tle schorzenia.

Choroby krajów egzotycznych, których wykwit mają bardzo wielkie podobieństwo do zmian kilowych, nie odgrywają w naszej szerokości geograficznej poważniejszej roli w rozpoznawaniu zmian kilowych.

Odmiany wykwitów kilowych drugorzędnych, t. zw. wykwit malinowate lub brodawkowate, mogą sprawiać pewne trudności rozpoznawcze; za zmianami drugorzędnymi przemawiają i inne wykwit drugorzędne występujące zazwyczaj w towarzystwie poprzednich zmian. Wykwit pęcherzycy brodawkowej (*pemphigus vegetans*) niejednokrotnie umiejscowione na skórze głowy owłosionej, w fałdach nosowopoliczkowych a przede wszystkim na zewnętrznych częściach piciowych i w fałdach pachwinowych, odznaczają się obecnością resztek naskórka,



stanowiącego pokrywę pęcherza po którego pęknięciu, z dna powstałej nadżerki wyrastają brodawkowate wyrośle; naskórek ten da się stwierdzić w postaci delikatnych ruloników zwiniętych w częściach przybrzeżnych wykwitów. Zmiany powstałe wskutek zatrucia bromem lub jodem (*bromoderma et jododerma tuberosum*) cechują się prócz wybujałych wyniosłości obecnością ropnych pęcherzyków.

Pojawiający się w bliźnie po zmianie pierwotnej wykwit kilowy trzeciorzędny (*chancre redux*) przypominać może swem wejściem klinicznym zmianę pierwotną; szczegółowa jednak obserwacja danego wykwitów stwierdzająca wybitniejszy rozpad, brak nacieku charakterystycznego dla zmiany pierwotnej, brak powiększenia gruczołów chłonnych, ujemny wynik badania bakteriologicznego i dodatni wynik odczynów serologicznych, dających się stwierdzić już w chwili pojawienia się owrzodzenia, przemawia za zmianą późną.

Rokowanie w guzkowych zmianach trzeciorzędnych jest naogół bardzo korzystne, jednakowoż powstawanie tych zmian wskazuje na istnienie czynnego procesu kilowego w ustroju i na ewentualną możliwość wystąpienia zmian chorobowych w późniejszych okresach życia. W następstwie leczenia swoistego zmiany ustępują szybko, a rokowanie pogarsza tylko może umiejscowienie ze względu na powstawanie późniejszej blizny; blizny bowiem, zwłaszcza blizny rozległe, mogą być przyczyną upośledzenia czynności danego odcinka skóry, jak również przyczyną znacznych zniekształceń.

Kilaki. Zmiany trzeciorzędne kilakowe (*gummi, gumma, syphilis tertiaria gummosa*), występują w postaci ograniczonych guzów umiejscowionych najczęściej w tkance podskórnej, tak że w początkowych okresach tworzenia się tych zmian możemy unieść ku górze cały naciek razem ze skórą; zmiany kilakowe występować mogą również jako rozlane nacieki w skórze i tkance podskórnej. Kilaki skórne bardzo często biorą swój początek z okostnej, a następnie rozrastając się w kierunku powierzchni skóry zajmują również i skórę. Typową ich postacią kliniczną jest okrągły naciek we formie ściśle odgraniczzonego guza, o rozmaitej objętości i wielkości, od wielkości orzecha laskowego do wielkości jaja gołębiego, kurzego lub gęsiego. W przypadkach umiejscowienia nacieków kilakowych w pobliżu zewnętrznych powłok skóry, przybierają one postać okrągłych, niezupełnie ściśle od otoczenia odgraniczonych, na swej powierzchni nierównomiernie wysklepionych guzów; nacieki te odznaczają się zabarwieniem czerwono brunatnym lub ciemno brunatnym. Powierzchnia ich jest gładka, niekiedy jednak może pokrywać się łuskami a nawet strupami, po których zdjęciu można stwierdzić powierzchniowe kraterowate owrzodzenia. Kilak rozwijając się pierwotnie w tkance podskórnej, w początkowych okresach nie zrasta się ze skórą właściwą, która da się wyraźnie nad nim przesunąć. Ponieważ kilaki nie sprawiają początkowo żadnych dolegliwości, chory nie wie nic o ich istnieniu i dopiero lekarz może je przypadkowo przy badaniu zauważyć. W późniejszych okresach rozwoju kilaka, kiedy guz zaczyna się wypuklać nad powierzchnię skóry, wówczas skóra przybiera zabarwienie czerwono sine. W tych miejscach, w których utkanie tkanki podskórnej jest bardzo wiotkie, może nastąpić obrzęk sąsiadujących z kilakiem powłok skórnych, np. w pobliżu powiek.

W początkowych w tych okresach spoistość kilaka jest twarda i sprężysta, w późniejszych okresach środkowego rozmiękania nacieku wyczuwa się wyraźne chębotanie. W następstwie pęknięcia zcieńszającej skóry, pokrywającej górną część kilaka, powstaje mniej lub więcej głębokie owrzodzenie, z którego dna wydobywa się gęsta, początkowo biała, później żółta

lub brunatna ciągnąca się ciecz syropowata. Zawartość rozpadłego kilaka pozostawiona w naczyniu szklanem rozdziela się po pewnym czasie na dwie warstwy; na dnie naczynia osadzają się reszki tkanek w postaci grubszych lub cieńszych kłaczków zabarwionych na żółto, a nad nimi zbiera się żółty, gęsty, przezroczysty płyn.

W przypadkach wczesnie rozpoczętego leczenia swoistego, w okresie niepełnego rozmiękania kilaków przyjąć może do całkowitego wessania nacieku z następowym wytworzeniem się zanikowej blizny. Niejednokrotnie w początkowych okresach nacieki kilakowe powstawać mogą w kilku miejscach sąsiadujących ze sobą, poczem rozrastając się tworzą nacieki znaczniejszych rozmiarów, które znów po przebicciu nazewnątrz dają powód do powstawania owrzodzeń rozmaitych kształtów, w postaci wycinków kół i t. p.

Po samorzutnem przebicciu rozmiękającego kilaka nazewnątrz powstaje w miejscu zniszczonej skóry owrzodzenie (*ulcus gummosum*) a pozostały naciek tworzy dno i boki owrzodzenia. Głębokość owrzodzenia zależy od miejsca wyjścia kilaka i może sięgać kraterowato wgłąb tkanek nawet aż



Rys 31. Owrzodzenia kilakowe kości nosa i skóry.

do okostnej. Brzegi owrzodzenia są ostre, okrągłe, jak gdyby ostrem narzędziem wycięte, w początkowych tylko okresach tuż po przebicciu nazewnątrz podminowane, sino czerwono zabarwione, niekiedy także naciekle. Dno owrzodzeń pokrywa miazga rozpadłych tkanek, trzymająca się silnie podłoża, żółtawo biało zabarwiona, włóknista. Większe owrzodzenia tworzą się przez połączenie się mniejszych rozpadłych kilaków, początkowo rozmiękających i przebijających w kilku miejscach; rozdziałające je pasma skóry, ulegają czasem rozpadowi, dając początek powstawaniu większego owrzodzenia kilakowego. Proces rozpadowy nacieków kilakowych

może postępować zarówno wszcz jak i wgłąb, przyczem najbliższe tkanki a nawet narządy niżej położone ulegać mogą zniszczeniu, co nawet prowadzić może do powstawania znacznych zniekształceń. Owrzodzenia kilakowe ze względu na nierównomiernie powstający rozpad, przybierają bardzo często postaci nerkowate; postaci te powstają w ten sposób, że proces chorobowy postępuje w  $\frac{2}{3}$  częściach obwodu kilaka, natomiast w pozostałej czwartej części rozpad nie następuje.

Ilość kilaków może być rozmaita. Opisywano jako niezwykle wyjątkowy wypadek pojawienie się 50-u a nawet 100 kilaków. Kilaki mogą umieszczać się na wszystkich odcinkach skóry, jednakowoż na dłoniach i stopach występują one bardzo rzadko; chętnie usadawiają się w miejscach poprzednio istniejących zmian swoistych. Również bardzo często powstają kilaki w miejscach urazów, wstrzykiwania przetworów leczniczych, np. rtęciowych i t. p.

Kilaki mogą ulec samorzutnemu wessaniu i następowemu zabliznieniu po oddzieleniu się mas zgorzelinowych i wytworzeniu się młodej tkanki ziarninowej. Charakter blizny zależy będzie od rozległości i głębokości pro-



cesu rozpadowego. W przypadkach nacieków powierzchownych blizny są powierzchowne, gładkie, otoczone niejednokrotnie pasem przebarwionego naskórka, natomiast blizny wytworzone w miejscu istnienia głębokich kilaków, np. w tkankach podskórnych, względnie nawet w okostnej, są głęboko pozaciągane, zrosnięte z tkankami w których pierwotnie wytworzył się naciek kilakowy. Rozległe blizny ulegać mogą czasem skurczeniu i być powodem zniekształceń i zaburzeń w czynnościach skóry, np. blizny umiejscowione na powiekach, na małżowinach usznych, w otoczeniu ust, na wewnętrznych powierzchniach stawowych i t. d. Kilaki, nie sprawiają żadnych dolegliwości, ból wystąpić może tylko w przypadkach umiejscowienia nacieku kilakowego w pobliżu pnia nerwowego względnie na odcinkach narażonych na ciągłe urazy. Kilaki jak wspomniano, występować mogą na każdym odcinku skóry, jednakże z upodobaniem umiejscawiają się na skórze czoła, na twarzy w okolicy nosa, na kończynach dolnych; w razie równoczesnego istnienia kilaków podudzia i przewlekłych zmian zapalnych skóry i naskórka, mogą utworzyć się w tych miejscach długo utrzymujące się swoiste owrzodzenia, przypominające wrzody podudzia



Rys. 32. Kila trzeciorzędna wrzodziejąca.



Rys. 33. Owrzodzenie kilakowe podudzi.

(*ulcus cruris syphiliticum*).

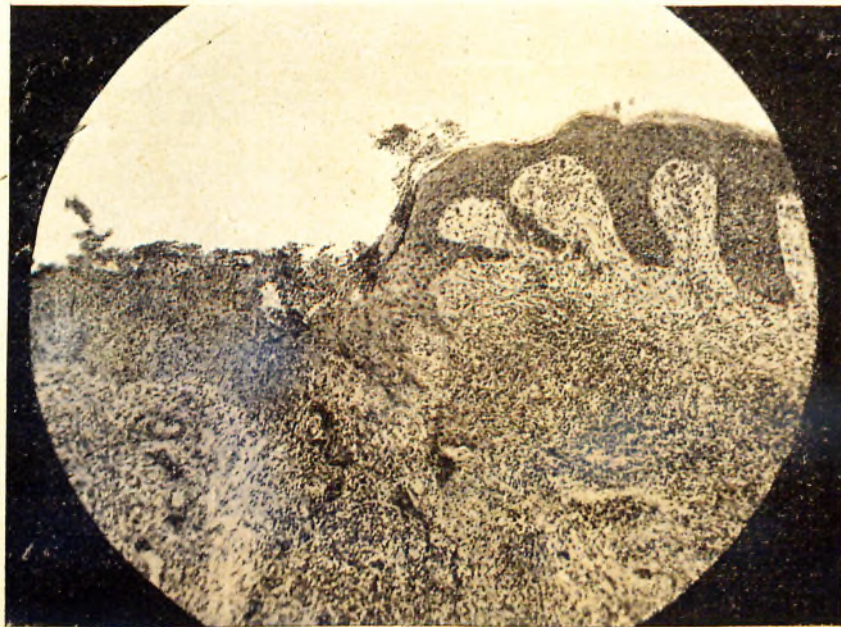
W wyjątkowych wypadkach rozpad kilaków i tworzenie się owrzodzeń następuje w bardzo szybkim tempie, a powstające przytem owrzodzenia, dochodzą do znacznych rozmiarów (*phagedenismus tertiarus*). Rozpad nacieku może postępować również i wglęb, prowadząc do znacznych zniszczeń tkanek głębiej położonych. Przyczyny tego szybkiego i gwałtownego

rozpadu nie znamy, w obrazie histologicznym można stwierdzić zmiany zapalne w ścianach naczyń krwionośnych, tak tętniczych jak i żylnych, prowadzących do zamknięcia światła naczyń.

W przypadkach powstawania kilaków z kości lub okostnej po przebicciu nacieku poprzez skórę, przychodzi do utworzenia kraterowatego owrzodzenia, z którego dna wydobywają się obumarłe odłamki kostne. W przypadkach powstawania podobnych procesów w kościach czaszki, dojść może do bardzo rozległych ubytków, drążących aż do opony twardej.

Kilaki powstają zazwyczaj w kilka lat po zakażeniu, mogą jednakże występować w okresach późniejszych, nawet po upływie kilkunastu do kilkudziesięciu lat. Obok kilaków podskórnych mogą równocześnie powstawać kilaki w narządach wewnętrznych. W przebiegu długi czas utrzymujących się procesów trzeciorzędnych i braku leczenia, rozwinać się może ciężki charłaczny stan ustroju, a nawet przyjść może do zwyrodnienia skrobiowatego narządów mięszowych.

**Anatomja patologiczna.** W obrazie mikroskopowym rozcięte kilaki przedstawiają na swej powierzchni zabarwienie szarawe lub szaro czerwone, i nierzadko budowę płatową; w środku ogniska chorobowego stwierdza się rozmiękające przestrzenie wypełnione gęstymi rozpadłymi masami. W obrazie histologicznym spostrzegamy ogniskowe na-



Rys. 34. Obraz histologiczny kilaka skóry.

gromadzenie komórek limfocytowych, plasmacytycznych i to przedewszystkiem dookoła naczyń krwionośnych, zwłaszcza żył; w późniejszych okresach przychodzi do obfitego wytwarzania się komórek nabłonkowych i olbrzymich typu LANGHANSA. W naczyniach krwionośnych spotyka się daleko idące zmiany, zajmujące wszystkie warstwy naczyń, jako zmiany zapalne dookoła i wewnątrz naczyńiowe (*peri et endovasculitis*) ze skłonnością do zamknięcia światła przez wytworzenie się skrzepu i bujanie wewnętrznej błony naczyń, a względnie nawet do zupełnego ich zniszczenia. Wskutek tych zmian w naczyniach krwionośnych powstają procesy martwicze, których cechą jest serowacenie. W serowaceniu można



dopatrzyć się resztek utkania włóknistego, tkanka bowiem ulega obumarciu, jednakowoż przychodzi do wytworzenia się międzykomórkowej substancji; tu i ówdzie można jeszcze wykazać zarysy utrzymanych naczyń krwionośnych z resztkami włókien sprężystych. Serowacenie w kilaku ma wygląd szklisty i nie ma tych licznych ziarn i grudek chromatyny, które cechują proces serowacenia gruźliczego, przyczem serowacenie to odcina się wyraźnie od tkanki martwiczej. Również sam proces serowacenia postępuje znacznie wolniej niż w procesach gruźliczych. Naczynia krwionośne, znajdujące się w najbliższym sąsiedztwie zarastają, starsze kilaki otoczone są pierścieniem tkanki włóknistej której pasma wnikają niekiedy w otoczenie. Odosobnione pojedyncze kilaki mogą się łączyć w jeden większy naciek. Brak charakterystycznych ułożenia elementów komórkowych i wysuwające się na pierwszy plan zmiany chorobowe w naczyniach, odróżniają proces kilakowy od gruźliczego.

Włókna klejorodne ulegają wczesnie zanikowi, włókna sprężyste rozpadają się na drobne wiązki i ziarenka zachowując tu i ówdzie postać pasów, ognisk ograniczonych lub pierścieni (resztki włókien naczyń krwionośnych). W procesach zablizniania w miejsce zniszczonych tkanek skórnych wytwarza się tkanka ziarninowa a następnie obfita tkanka bliznowata.

Krętki blade zachodzą się jedynie w częściach przybrzeżnych kilaka i to w bardzo skąpej ilości, to też z trudnością mogli je wykazać badacze jak np. MALINOWSKI.

Trzeciorzędny proces chorobowy sprawia wrażenie zapalnego procesu obronnego mającego doprowadzić do zupełnego zniszczenia krętków białych.

**Rozpoznanie:** Typowy kilak nie przedstawia większych trudności rozpoznawczych. Postać rozplywna gruźlicy skóry może posiadać cechy czysto kliniczne, przypominające kilaki (*tuberculosis colliquativa*), zwłaszcza, że oba procesy chorobowe rozpoczynają się guzami podskórnymi. Nacieki gruźlicze występują pojedynczo lub w bardzo ograniczonej ilości w tkance podskórnej, zrastają się powoli ze skórą, przebijając następnie nazewnątrz. Po przebicciu i wytworzeniu owrzodzenia różnice kliniczne obu tych postaci chorobowych występują już wyraźnie; otwór powstały po przebicciu nacieku gruźliczego jest mniejszy, brzegi owrzodzenia są nieregularne i zazębione, wyraźnie podminowane tak, że można pod nimi przeprowadzić zgłębnik do jamy powstałej po rozpadzie nacieku. Owrzodzenia kilakowe rozszerzają się o wiele szybciej, brzegi ich są gładkie, kraterowato w dół spadające i w początkowych okresach nieznacznie tylko podminowane. Kształt owrzodzeń jest nieraz bardzo charakterystyczny, okrągły, podkowiasty lub nerkowaty. Niekiedy dookoła owrzodzenia można wyczuć nacieki kilakowy tworzący wałowate sino zabarwione wzniesienie. Również do pewnego stopnia znaczenie rozpoznawcze, może mieć i umiejscowienie tych spraw chorobowych; gruźlica rozplywna powstaje najczęściej w okolicy szyi i kąta szczękowego, kilaki z upodobaniem umiejscawiają się na skórze czoła, na głowie owłosionej, na mostku i przedudziach. W przebiegu gruźlicy stwierdza się częściej miejsce wyjścia sprawy chorobowej ze zmienionych gruczołów chłonnych, względnie narządów i tkanek niżej położonych (kości, stawy) z powstawaniem charakterystycznych rurkowatych przetok. Do pewnego stopnia opierać się możemy przy rozpoznaniu i na wieku chorego: gruźlica rozplywna występuje najczęściej w wieku dziecięcym, przebieg jej jest znacznie wolniejszy niż przebieg procesu kilakowego. W wątpliwych przypadkach wynik badania serologicznego ma znaczenie rozstrzygające, jednak musimy pamiętać, że w procesach trzeciorzędnych zwłaszcza odosobnionych, odczyny serologiczne mogą wypaść ujemnie. Pewne usługi oddać nam mogą także i próby tuberkulinowe, względnie luetynowe.

Z pomiędzy innych procesów gruźliczych, przypominających swem wejrzaniem klinicznym procesy kilakowe, wymienić należy rumień stwardniały (*erythema induratum*), rozwijający się w postaci pojedynczych, lub wielokrotnych guzów umiejscowionych w skórze lub tkance podskór-

nej. Rozpad nacieków gruźliczych w przypadkach rumienia stwardniałego zdarza się stosunkowo rzadko, a wówczas owrzodzenie jest dość powierzchowne o brzegach nieregularnych i niepodminowanych (postać HUTCHINSONA). Umieszczenie tych guzów jest bardzo charakterystyczne na podudziach, po stronie mięśni zginających, rzadziej już w innych miejscach, np. na pośladkach. Rumień stwardniały najczęściej występuje u młodych kobiet. Niejednokrotnie rozpoznanie natrafia na znaczne trudności i trzeba się uciekać do pomocy odczynów tuberkulinowych, luetynowych i serologicznych.

W przypadkach odmrozin guzkowatych bolesnych, ulegających rozpadowi na powierzchni możnaby się dopatrzeć pewnego podobieństwa do kilaków, jednakowoż zmiany te umiejscowione są typowo na skórze palców, rąk i nóg. Bardzo znaczne podobieństwo do kilaków wykazywać mogą niektóre postacie grzybic głębokich skóry, zwłaszcza w przebiegu sporotrichozy; w tych przypadkach badanie bakteriologiczne, względnie hodowla grzybów mają znaczenie rozstrzygające. Guzy powstające w przebiegu ziarniniaka guzkowatego (*granuloma fungoides*), ropnie podskórne, rozpadające się nowotwory, ulegające zmianom wstecznym nacieki po wstrzykiwaniach różnych przetworów w obręb skóry lub tkanki podskórnej, mogłyby być przy niedokładnym i pobieżnym badaniu powodem omyłek rozpoznawczych. Nowotwory skóry zwłaszcza rak płaski (*carcinoma spinocellulare*) odznaczają się powolnym przebiegiem, dno ich pokrywa wybijająca tkanka brodawkowata, brzegi owrzodzeń są twarde i zgrubiałe. Raki skórne ulegają szybkiemu rozpadowi i wykazują niejednokrotnie skłonność do zablizniania się samorzutnego (*ulcus rodens*). Kilaki, w przeciwieństwie do raków skórnych rozwijają się szybko, szybko prowadząc do rozpadu i to na znacznie większych przestrzeniach. Umieszczenie raków skórnych jest bardzo typowe, występują zazwyczaj na skórze twarzy, nosa, powiek, wargi górnej, na brodzie, skroniach i t. p. Powiększenie gruczołów chłonnych w przebiegu raka wychodzącego z komórek podstawowych występuje znacznie później, niż w przypadkach raka o utkaniu złożonym z komórek kolczastych, niemniej są one cennym wskaźnikiem rozpoznawczym. Znaczne trudności rozpoznawcze napotykamy w przypadkach rozwoju spraw nowotworowych, powstałych na owrzodzeniach kilakowych; w tych przypadkach musimy już posługiwać się badaniami histologicznymi wyciętych tkanek chorobowych.

Bardzo znaczne trudności rozpoznawcze napotyka się w przypadkach kilakowych owrzodzeń podudzia od zwykłych wrzodów podudzia. Kilaki podudzia występują często wielokrotnie i to na zewnętrznej stronie podudzia, rozpoczynają się ograniczonym naciekiem, który stosunkowo szybko ulega rozpadowi, dając powód do wytworzenia się owrzodzenia okrągłego lub nerkowatego, o brzegach spadzistych, kraterowatych. Skóra w otoczeniu zazwyczaj jest niezmienną, brak jest przewlekłych zmian zapalnych i wtórnych zakażeń ropnych, również nie stwierdza się najczęściej żyłaków. Pamiętać jednak należy, że na podudziach z żyłakami, a więc na podłożu żyłakowatym, jako w miejscu najmniejszej odporności, mogą z łatwością wystąpić kilaki. Zdarzyć się też może, że trudności rozpoznawcze będą bardzo znaczne, w przebiegu bowiem owrzodzeń kilakowych powstawać mogą w następstwie zaburzeń w krążeniu krwi słoniowaciznowe zgrubienia skóry i tkanki podskórnej, rozległe zmiany barwikowe skóry, wśród których kilakowe owrzodzenie traci swe cechy kliniczne. W tych przypadkach rozstrzyga wynik odczynu serologicznego, chociaż nie należy zapominać, że zwykłe wrzody podudzia mogą występować i u osobników kilowych.



Blizny powstające po ustąpieniu procesów kilakowych niejednokrotnie pozwalają na wyciągnięcie wniosku w sprawie właściwego tła schorzenia. Blizny pokilakowe są gładkie, często gwiaździsto ułożone, powierzchowne lub głębsze w zależności od głębokości procesu rozpadowego, bardzo często na obwodzie przebarwione. Blizny po wykwitach gruźlicy rozplywnej są zgrubiałe o powierzchni nierównej, pozaciągane, zrosnięte bardzo często z tkankami znajdującymi się pod skórą, przyczem na powierzchni ich występować mogą pasma stwardniałych bliznowatych tkanek, tworzące jak gdyby mostki przebiegające ponad bliznami.

### KIŁOWE SCHORZENIA WŁOSÓW I PAZNOKCI.

Na skórze głowy owłosionej w przebiegu osutek kiłowych spotykamy wykwity grudkowo-ropne lub grudkowo-strupowe, względnie formy liszajowe (*impetigo syphilitica*); osutki plamiste zdarzają się natomiast bardzo rzadko. Wykwity krostowe i strupowe umiejscawiają się bardzo często dookoła włosa i to najczęściej na skórze głowy rzadziej na skórze brody i brwiach. Po ustąpieniu tych zmian, występować mogą blizny prowadzące do zaniku torebek włosowych, wskutek czego zmiany te mogą wykazywać wielkie podobieństwo do postaci łysiejącego zapalenia ropnego uchyłków włosowych (*folliculitis decalvans*).

Właściwe kiłowe schorzenia włosów i paznokci mogą występować jako następstwa ogólnych zmian w ustroju podobnie, jak to ma miejsce w przebiegu chorób zakaźnych, względnie mogą powstawać w następstwie działania samego procesu kiłowego. Zmiany chorobowe powstałe w sposób pierwszy, nie będą miały w swym obrazie klinicznym żadnych cech charakterystycznych przemawiających za swoim tłem schorzenia.

We wczesnych okresach kiły drugorzędnej, zwłaszcza u kobiet, pojawiać się może zupełne lub częściowe wypadanie włosów (*defluvium capillitii disseminatum*); włosy wypadają mogą na ograniczonych przestrzeniach przypominając ogniska łysiny plackowatej (*alopecia areata*) lub nawet na większych przestrzeniach np. na szczycie czaszki, na skroniach, względnie przyjść może tylko do przerzedzenia włosów. Nasilenie wypadania włosów może być rozmaite, a nawet wytworzyć się może zupełne wyłysienie. Skóra głowy pozostaje niezmienną, chory nie odczuwa jakiegokolwiek dolegliwości tak, że obraz chorobowy nie różni się w zupełności od obrazu wyłysienia powstałego w przebiegu innych ostrych chorób zakaźnych (płonica, dur, grypa, róża i t. p.). Ogólne wypadanie włosów, prowadzące do zupełnego trwałego wyłysienia (*alopecia maligna*) zdarza się bardzo rzadko.

Najtypowszą postacią wyłysienia wczesnego kiłowego jest t. zw. wyłysienie swoiste, (*alopecia specifica, areolaris*) będące bardzo cennym i ważnym objawem rozpoznawczym kiły wczesnej. To kiłowe wypadanie włosów skóry głowy występuje w 3—4 miesiącu po zakażeniu a nawet później, w 5—6-ym, w postaci drobnych licznych okrągłych ognisk, w których włosy znajdują się w znacznie zmniejszonej ilości i przypominających z wejrzenia oczka w siatce, którą tworzy całe owłosienie skóry głowy. Najczęściej spotykanym typem wyłysienia swoistego drobno ogniskowego, jest wyłysienie powstające na bocznych i tylnych częściach głowy (*en clairières* — FOURNIER) rzadziej już na brodzie mężczyzn, na wąsach, brwiach i rzęsach. Na brodzie wypadanie włosów bywa przeważnie rozsiane, rzadko

ogniskowe, łysienie brwi częściej zdarza się u kobiet, wypadanie rzęs zdarza się rzadko i nie obejmuje wszystkich włosów.

Wyłysienie swoiste występuje niekiedy w towarzystwie plamiste go bielactwa skóry; obie te postaci chorobowe pojawiać się mogą po ustąpieniu wczesnych zmian kitowych na skórze, względnie występować



Rys. 35. Wyłysienia swoiste.

mogą na skórze pozornie niezmienionej, wykwitów bowiem kitowych wówczas się nie spostrzega. Powstawanie ognisk łysiejących skóry głowy owłosionej zależy może również od wykwitów grudkowych, przyczem krętki blade usadawiając się w uchylkach włosowych lub brodawkach włosowych, mogą być bezpośrednią przyczyną wypadania włosów. W miejscach wyłysiałych stwierdzić można niekiedy istnienie kitowych wykwitów grudkowych pokrytych strupami względnie miejsc okrągłych zaczerwienionych, będących siedzibą ognisk wyłysienia swoistego. W rzadkich przypadkach spotykamy na skórze głowy owłosionej miejsca wyłysiałe, zupełnie podobne do zmian chorobowych spotykanych w wyłysieniu plackowatym.



Badaniem histologicznym stwierdzamy nacieki kilowy umiejscowiony dookoła naczyń krwionośnych i to głównie w sąsiedztwie uchyłka włosowego; również naczynia krwionośne, znajdujące się pomiędzy uchyłkami, otoczone są swoistym naciekiem.

W przebiegu wyłysienia kilowego podobnie jak i w przypadkach plamistego bielactwa kilowego, w płynie mózgowo-rdzeniowym, stwierdza się w znacznej ilości przypadków chorobowe odczyny; przyczyna tak częstego w tych przypadkach powstawania zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym dających się stwierdzić różnymi odczynami, nie jest dotychczas wyjaśniona. Wyłysienie kilowe należy do rzadszych objawów chorobowych.

Rozpoznanie rozlanego wypadania włosów (*alopecia diffusa*) i następowego wyłysienia powstałego na tle zakażenia kilowego (*alopecialuetica circumscripta*), może być rozpatrywane tylko w łączności z innymi objawami kily względnie na podstawie dodatnich odczynów serologicznych. Natomiast wyłysienie swoiste o charakterze plamistym jest dla kily wcześniej objawem bardzo charakterystycznym. Przedwczesne wyłysienie występujące na tle łojotokowym (*alopecia seborrhoica*) zajmuje przede wszystkim skórę owłosioną szczytu głowy jak również kątów i skóry głowy nad czołem a wyłysienia powstałe po ustąpieniu zmian wywołanych pasożytami roślinnymi, t. j. grzybkami, charakteryzują się obecnością gładkich powierzchownych zanikowych blizn. Wyłysienie ogniskowe powstające w następstwie zmian zapalnych w uchyłkach włosowych (*folliculitis decalvans*) przypomina zdaleka plamiste zmiany wyłysienia swoistego, jednakże ogniska te nie są tak prawidłowo rozmieszczone jak w przypadkach kilowych i są następstwem drobnych blizn. Po czyrakach, jak po każdym procesie zapalnym miejscowym powstaje wyłysienie początkowo rozległe (wielkości monety), znamienne ewentualną blizną (czop ropny czyraka) i otoczeniem lysem, sinawo-czerwonem. Centralna blizna jest na zawsze bezwłosa, otoczenie jej porasta włosami. Postać wyłysienia BROCCQ'a przypominająca ogniska lysiny plackowatej (*pseudopelade BROCCQ*), podobna jest raczej do lysiny plackowatej a to ze względu na zupełny brak włosów; od lysiny plackowatej i wyłysienia kilowego swoistego różni się jednak zasadniczo tem, że skóra jest wyraźnie bliznowata. U dzieci pojawiać się mogą ogniska wyłysiałe na skórze głowy po przejściu spraw ropnych (*pseudoalopecia areata postimpetiginosa*). Łysina plackowata (*alopecia areata*) charakteryzuje się powstawaniem miejsc ściśle ograniczonych rozmaitej wielkości, okrągłych lub owalnych, pozbawionych w zupełności włosów, przyczem powierzchnia skóry zachowuje się prawidłowo; wyłysiałe ogniska łącząc się mogą razem wskutek rozszerzania się obwodowego sprawy chorobowej. W otoczeniu ognisk wyłysiałych stwierdzić można niekiedy charakterystyczne włosy, maczugowato na końcu zgrubiałe, częściowo zanikłe, t. zw. włosy wykrzyknikowe.

Wyłysienie powstałe wskutek procesów bliznowatych pojawiających się jako następstwo wykwitów kilowych grudkowo-krostkowych lub grudkowo-nieszowicowych nie ma nic wspólnego z właściwą postacią wyłysienia swoistego.

Rokowanie w wyłysieniu swoistem jest bardzo korzystne, włosy bowiem odrastają w zupełności i to stosunkowo dość szybko zwłaszcza przy zastosowaniu odpowiedniego leczenia; bezwzględnie niekorzystne rokowanie istnieje tylko w postaciach wyłysienia powstającego na tle blizn po ustąpieniu wykwitów kilowych.

Paznokcie stosunkowo rzadko ulegają schorzeniu kilowemu. O zmianach pierwotnych umiejscowionych w pobliżu wału paznokcia lub na łożysku paznokcia wspominało poprzednio; w okresie drugorzędny kily powstawać mogą swoiste zmiany na wale paznokcia zwłaszcza jego bocznych częściach, w postaci zaczerwienienia i zgrubienia skóry, przynokcia

(*paronychia sicca*). Powstające w tych miejscach nacieki grudkowe ulegać mogą owrzodzeniom tworząc ubytki pokryte wydzieliną ropną lub strupami. Naskórek może ulec również zgrubieniu, a nawet może przyjść do częściowego oddzielenia się blaszki paznokcia, przyczem płytka paznokcia wskutek wnikającego powietrza staje się białą i matową. Oddzielanie się paznokcia może następować częściowo rozpoczynając się na przednim brzegu paznokcia i rozszerzając się stopniowo, na macierz paznokcia, doprowadzając wkońcu do zupełnego odpadnięcia. Również stwierdzić można i zmiany chorobowe w samej budowie paznokcia (*onychia, onyxis*) jako wyraz zaburzeń w odżywianiu paznokcia. W środku blaszki paznokcia pojawiać się mogą białe plamy, paznokcieć ulega bruzdowaniu, staje się łamliwy; w niektórych przypadkach może przyjść do bujania naskórka pod paznokciem (*keratosis subungualis*). Zmiany chorobowe dotyczą zazwyczaj kilku paznokci palców rąk lub nóg, rzadziej występują na pojedynczych paznokciach. Objawy podmiotowe są stosunkowo nieznaczne, wyjąwszy zwiększoną wrażliwość ostatniego człona palca pozbawionego swej naturalnej ochrony.

Przyłączenie się spraw ropnych do zmian naciekowych rozwijających się dookoła paznokcia może spowodować objawy podobne do zwykłego ropnego zapalenia, zastrzału (*paranitium*). Po wytworzeniu się ostro odgraniczonego owrzodzenia występującego nieraz w postaci półksiężycowatych ubytków (*sypbilis ulcerosa unguium*), sprawa chorobowa posuwa się na lożysko paznokcia i powoduje oddzielenie paznokcia. Te procesy chorobowe rozwijają się najczęściej na palcach nóg, na jednym lub kilku palcach, a w miarę rozwijania się nacieku chorobowego człony palców ulegają zgrubieniu i powiększeniu; cierpienie to sprawia znaczne dolegliwości choremu i uniemożliwia mu nawet włożenie obuwia.

Zmiany dookoła paznokciowe, o powierzchni nierozpadającej się, należą do wczesnych objawów kiły i występują po pierwszych osutkach albo jeszcze w czasie ich trwania. W miarę dalszego rozwoju naciek dookoła wału paznokcia staje się grubszy, bolesny, pokrywająca go skóra jest zabarwiona na brunatno. W późniejszych okresach kiły występują częściej postaci wrzodziejące kiłowych zmian zapalnych dookoła paznokcia, względnie mogą występować jako jeden z objawów kiły złośliwej.

Rokowanie w przebiegu kiłowych zmian paznokci jest korzystne, paznokcie odrastają zpowrotem, natomiast postaci wrzodziejące pozostawiają już trwale zmiany a nowo wyrastające paznokcie zazwyczaj są karłowate lub szczytkowe i zniekształcone w swej zewnętrznej postaci w bardzo znacznym stopniu.

Obraz typowych zmian kiłowych paznokcia jest bardzo charakterystyczny; zmiany chorobowe paznokcia pojawiać się mogą w przypadkach przewlekłych zmian zapalnych skóry, łuszczycy, grzybicy, jak również wskutek zakażenia bakteriami ropnymi a nawet prątkami gruźliczymi. Występowanie zmian paznokcia może być następstwem przyczyn ogólnych rozwijających się w ustroju, względnie występować może i w przebiegu różnych schorzeń skórnych. Przy braku innych objawów pozwalających na rozpoznanie kiły, dodatnie wyniki odczynów serologicznych rozstrzygać muszą o właściwym tle schorzenia.



## KIŁOWE ZMIANY BŁON ŚLIZOWYCH DOSTĘPNYCH BADANIU KLINICZNEMU.

Drugorzędne zmiany kiłowe błon śluzowych podobne są do zmian drugorzędnych skórnych, jednakowoż ze względu na odmienne warunki anatomiczne i fizjologiczne podłoża, na którym powstają, przybierać muszą odmienne postaci kliniczne i innym cechować się przebiegiem. Geneza powstawania zmian kiłowych na błonach śluzowych jest taka sama jak zmian kiłowych skórnych, wywołują je krętki blade osiedlające się w górnych warstwach błon śluzowych; również nawroty tych zmian powstają z ognisk pozostałych krętków białych, przyczem powstawaniu ich sprzyja ustawiczne drażnienie błony śluzowej dymem tytoniowym, pokarmami i t. p.

Kiłowe zmiany drugorzędne błon śluzowych określamy jako zmiany: 1) rumieniowe względnie nadżerkowe (*erythema simplex vel erosivum*) odpowiadające osutkowym zmianom plamistym na skórze, 2) zmianę grudkowe powstające w sposób analogiczny jak grudkowe zmiany skórne.

Podobnie jak wykwitły grudkowe skóry tak i zmiany drugorzędne błon śluzowych odznaczać się mogą bogactwem postaci. Zmiany grudkowe błon śluzowych, możemy podzielić na zmiany:

- 1) grudkowo-nadżerkowe, *papulae erosivae*
- 2) przerosłe, *papulae hypertrophicae*
- 3) błonicowate *papulae diphteroides*
- 4) wrzodziejące, *papulae ulcerosae superficiales et profundae*

Najważniejsze w znaczeniu klinicznym, ze względu na swe umiejscowienie są zmiany drugorzędne błon śluzowych części płciowych, odbytnicy, jamy ustnej i gardła, a to ze względu na łatwe warunki zakażenia osób zdrowych. Kiłowe zmiany drugorzędne mogą pojawiać się także na błonie śluzowej jamy nosowej i w przewodzie EUSTACHJUSZA. Zmiany na błonach śluzowych krtani powodują zawsze wystąpienie chrypki. Zmiany kiłowe mogą również pojawiać się na błonie śluzowej spojówek, na brzegach powiek, na mięsku łzowym i w rzadkich przypadkach na błonie śluzowej cewki moczowej męskiej, a nawet na błonie śluzowej pęcherza.

Zmiany drugorzędne błon śluzowych typu rumieniowego można podzielić na dwie grupy:

- 1) na zmiany cechujące się przekrwieniem błon śluzowych przy nienaruszonym nabłonku,
- 2) na zmiany nadżerkowe w postaci nieznacznych powierzchniowych ubytków nabłonka.

Rumieniowe zmiany kiłowe występują pod postacią plam ograniczonych różnej wielkości, od wielkości soczewicy do wielkości monety, o zabarwieniu czerwawym lub ciemno czerwonym i to najczęściej na błonie śluzowej gardła, miękkiego podniebienia, łuków podniebiennych i migdałków. Przez połączenie się plam powstają większe ogniska rumieniowe, o obrysach kolistych, nieco wklęsłych lub lekko wypukłych. Powierzchnia tych zmian jest gładka, połyskująca, ale może też utracić swój połysk, stając się matową, o zabarwieniu szarawo-białym, wskutek obumarcia powierzchniowych warstw nabłonka i rozpoczętego luszczenia się. W miejscach złuszczonego naskórka powstają żywo czerwone, płytkie nadżerki, lekko pod powierzchnię zagłębione. Objawy podmiotowe występujące w przebiegu drugorzędnych zmian kiłowych błon śluzowych jamy ustnej, występują pod postacią pieczenia, drapania i bólów pojawiających się w cza-

sie aktu połykania; objawy te nie różnią się niczem od objawów towarzyszących przebiegowi zwykłego nieżytu błon śluzowych. Postaci nadżerkowe sprawiają już znacznie większe dolegliwości, zwłaszcza w czasie jedzenia.

Drugą częstszą postacią zmian drugorzędnych błon śluzowych jamy ustnej są grudki, odpowiadające wykwitom grudkowym skóry, t. zw. *plaques opalines*, *plaques muqueuses*, występujące jako nacieki płaskie, ściśle od otoczenia odgraniczone, lekko nad powierzchnię błony śluzowej wzniesione. Powstawaniu ich sprzyja ustawiczne drażnienie błon śluzowych, względnie zła higiena jamy ustnej. Wykwity te w początkowych swych okresach odznaczają się zabarwieniem żywo czerwonym, które jednak szybko przechodzi w zabarwienie szare, opalizujące, wskutek luszczenia się nabłonka i wysięku ciałek białych. To szare zabarwienie potęguje się w miarę postępującego złuszczenia i wnikania powietrza pomiędzy pojedyncze warstwy złuszczonego nabłonka. Zależnie więc od intensywności zmętnienia powierzchni tych zmian, mówimy o wykwitach kilowych opalizujących (*plaques opalines*) względnie wykwitach luszczących się (*plaques muqueuses*). Wykwity te występują zwykle na niezmiętej błonie śluzowej, we wczesnych tylko okresach można zauważyć ciemno czerwoną pierścieniową otoczkę powstającą dookoła zmian. Ściśle biorąc, wykwity opalizujące powstają wówczas na wykwiecie rumieniowym błony śluzowej. W rzadkich przypadkach zdarzyć się może, że środkowe części tych wykwitów ulegną rozpadowi i wytworzą się powierzchniowe ubytki. Kilowe zmiany błon śluzowych mogą łączyć się tworząc znaczne płaskie wykwity o nieregularnych wielokolistych obrysach, pokrywające większe powierzchnie błon śluzowych migdałków, tylnej ściany gardła, podniebienia miękkiego i twardego.

Grudki kilowe nadżerkowe błon śluzowych powstają wskutek powierzchniowego luszczenia się nabłonka, występującego w środku wykwitów, a wówczas ubytek otoczony jest delikatnym wałem nacieku; wskutek większego rozpadu tych wykwitów powstają owrzodzenia, o dnie pokrytym wydzieliną ropną, resztkami rozpadłych tkanek i ciałkami białymi (*papulae ulcerosae*). Po usunięciu błon pokrywających owrzodzenia, można stwierdzić, że dno tych zmian jest nierówne, ciemno czerwono zabarwione, bardzo łatwo krwawiące; błona śluzowa otaczająca te wykwity jest żywo czerwona. Te rozpadające się zmiany drugorzędne błon śluzowych powstają najczęściej w miejscach narażonych na urazy względnie na działanie drażniące śliny.

Grudki błonnicowate, (*papulae diphteroïdes*) powstają wskutek wytworzenia się na ich powierzchni rzekomych nalotów błonniczych, zabarwionych na odcień żółtawo biały, dających się stosunkowo z łatwością oddzielić od podłoża. Wykwity te mogą łączyć się, tworząc nacieki znacznie większych rozmiarów pokryte błonami. Zmiany te pojawiające się na błonie śluzowej przypominają mogą kliniczne obrazy błonicy. Powstawanie tych nalotów zależy od zakażenia wtórnego bakteriami ropnymi.

Wykwity grudkowe przerosłe błon śluzowych powstają wskutek wytworzenia się mniejszych lub większych wybijalności brodawkowatych o zabarwieniu czerwonoawem; wykwity te wskutek większego nacieku są w dotyku nieco twardsze, a umiejscawiają się najczęściej w kąciakach ust i tam bardzo łatwo ulegają rozpadowi, tworząc dość głębokie rozpadliny.

Badaniem histologicznym stwierdzamy podobne zmiany jakie zazwyczaj można spostrzegać w obrazach histologicznych drugorzędnych wykwitów skórnych. Wykwity te ze względu na swe umiejscowienie t. j. błony śluzowe części płciowych i jamy ustnej, jak również ze względu na zachowanie się ich powierzchni i obfitość krętków białych, są źródłem naj-



częściej powstających zakażeń tak drogą płciową, jak i pozapłciową. W przypadkach wykwitów kilowych występujących w miejscach przejścia błon śluzowych w skórę, nie można z całą stanowczością określić, czy wykwitte powstały na błonach śluzowych, czy też są to zmiany skórne.

Drugorzędne zmiany błon śluzowych powstają już w okresie występowania zmian osutkowych skóry względnie w krótki czas po ich wystąpieniu a czasem nawet przed pojawieniem się osutki. W czasie trwania okresu drugorzędnego mogą się one bardzo często powtarzać, umiejscawiając się stale na pewnych odcinkach błon śluzowych, zwłaszcza takich, które narażone są na urazy (czynnik prowokacyjny). Czasami nawrotowe zmiany drugorzędne błon śluzowych występować mogą jako jedyne objawy okresu drugorzędnego i to nieraz w długi czas po zakażeniu. Zmiany rumieniowe mogą ustępować samorzutnie albo przechodzić w zmiany grudkowe a nawet rozpadowe, utrzymywać się przez dłuższy przeciąg czasu i nieustępować bez leczenia. Po ustąpieniu wykwitów kilowych błon śluzowych nie pozostają w zasadzie żadne ślady, jedynie tylko po rozpadowych zmianach drugorzędnych, powstawać mogą delikatne bliznowato zagłębione miejsca. Ponieważ zmiany podmiotowe zależą od umiejscowienia i od postaci wykwitów, dlatego chory przy wykwitach niebolesnych nie zwraca na nie uwagi, a niedoceniając ich znaczenia, staje się bezwiednie trwałym źródłem zakażenia.

**Umiejscowienie.** Drugorzędne zmiany kilowe błon śluzowych pojawiają się najczęściej na śluzówce jamy ustnej i gardła, oraz na błonach śluzowych części płciowych tak u kobiet jak i u mężczyzn. Na częściach płciowych męskich zmiany kilowe powstają najczęściej na żołądki i na blaszce wewnętrznej napletka<sup>1)</sup>, rzadziej na błonie śluzowej cewki moczowej. Błony śluzowe jamy nosa, krtani, spojówek (te ostatnie stosunkowo rzadko) mogą również być zajęte swoistymi zmianami. O zachowaniu się błon śluzowych tchawicy, oskrzeli, przelyku, żołądka i jelit w stosunku do zmian kilowych rumieniowych i grudkowych nie wiemy nic pewnego, badanie bowiem bezpośrednie jest w większej części przypadków niemożliwe. Ostry lub podostry nieżyt żołądka może pojawić się już w okresie pierwszych ogólnych objawów lub nieco później, zwykle znika z ustąpieniem objawów ogólnych. Podobne swoiste nieżyty występować mogą również i na błonie śluzowej jelit. Wczesne zmiany kilowe występujące na błonie śluzowej odbytnicy i pęcherza można tylko wykazać badaniem rektoskopowym i cystoskopowym i to pod postacią niecharakterystycznych nieżytów tychże błon śluzowych.

Na błonach śluzowych jamy ustnej wykwitte kilowe usadawiają się najczęściej na wargach i to na przejściu skóry w błonę śluzową. Wykwitte kilowe znajdujące się jeszcze na skórze, posiadają cechy zmian skórnych, natomiast część ich znajdująca się już na błonie śluzowej, zachowuje się inaczej, przybierając wejrzenie charakterystyczne dla zmian kilowych występujących na śluzówce. Zmiany kilowe umiejscowione w kąciakach ust ulegają bardzo łatwo owrzodzeniu, dającemu powód do wytworzenia się głębokich przeczosów; te rozpadające się na powierzchni zmiany kilowe są bardzo bolesne zwłaszcza przy ruchach. Niekiedy z dna ich wyrastają brodawkowate wyniosłości przypominające budowę maliny pokryte w środku szaro białymi nalotami.

<sup>1)</sup> Powłoka zewnętrzna worka napletkowego jest właściwie skórą o budowie zbliżonej do błony śluzowej.

Na błonie śluzowej języka, na jego powierzchni a zwłaszcza na końcu powstają najczęściej wykwity nadżerkowe, ostro odgraniczone, dochodzące do wielkości małej monety, grudkowe lub wykwity w postaci bruzd i pęknięć. Błona śluzowa w miejscu zmian nadżerkowych jest zupełnie gładka, pozbawiona nierówności, utworzonych z brodawek języka, wybitnie odcinających się od całej powierzchni błony śluzowej (*plaques lisses*). W przypadkach powstawania nacieków dookoła brodawek języka (*papillae filiformes*) powstają ogniska nieco wzniesione nad powierzchnię języka, w dotyku twarde, mające podobieństwo do pastylek czekoladowych posypanych cukrem (*Zuckerplättchenpapel*). Na brzegach języka spotyka się wykwity nadżerkowe lub grudkowe, przyczem ciągle urazy języka o powierzchnię zębów działające w znaczeniu wywołującym, przyczyniają się do łatwego powstawania w tych miejscach zmian chorobowych. Zmiany kiłowe języka ulegać mogą rozpadowi; pojedyncze wykwity łącząc się razem tworzą niejednokrotnie na brzegach języka liczne promienisto ułożone owrzodzenia; po oddzieleniu się tkanek martwiczych powstają bardzo bolesne głębokie przeczasy. W niektórych przypadkach, znajdujące się na grzbiecie języka brodawki pieńkowate (*papillae circumvallatae*), ulegają wybitniejszemu rozrostowi wskutek powstawania w nich nacieku kiłowego. Tym zmianom chorobowym języka towarzyszy niezmiernie przykry dla chorego ślinotok, a obrzękły i powiększony język utrudnia nie tylko odżywianie się i mówienie, ale nawet dokładne zamknięcie ust.

Na błonie śluzowej policzków umiejscawiają się zmiany kiłowe najczęściej w pobliżu zębów mądrości. Na dziąsłach przybierają wykwity kiłowe postać półksiężycowatych zmian otaczających od dołu koronę zęba. Zmiany kiłowe drugorzędne usadawiają się również na błonie śluzowej podniebienia miękkiego i na języczku, przybierając najrozmaitsze postaci kliniczne. W okresie pierwszej osutki pojawiają się na błonie śluzowej podniebienia miękkiego i na łukach podniebiennych plamy czerwone ostro odgraniczone; zmiany te określane jako kiłowe wczesne zapalenie błon śluzowych migdałków (*angina syphilitica*), trwają tak długo, jak długo trwa osutka i wraz z nią ustępują. W niektórych przypadkach przychodzi do wytworzenia się grudkowatych nacieków, zlewających się nieraz na znaczniejszych przestrzeniach i pokrytych szaro białymi nalotami; zmiany te występują na błonie śluzowej gardła, podniebienia miękkiego i posuwają się mogą na podniebienie twarde. Powierzchnia tych płaskich wykwitów polyskująca, szarawa, niejednokrotnie poprzedzielana jest płytkami bruzdami biegnącymi w różnych kierunkach.

Drugorzędne zmiany kiłowe, umiejscowione na migdałkach, prowadzą do ich znacznego obrzęku, błona śluzowa migdałków ulega zaczerwienieniu i pokrywa się szaro żółtymi nalotami. Niejednokrotnie powstają na migdałkach płytkie owrzodzenia, w tych bowiem miejscach przychodzi bardzo łatwo do procesów rozpadowych, które niejednokrotnie dochodząc do znacznych rozmiarów, zajmować mogą znaczne odcinki migdałków, prowadząc nawet do ich zupełnego zniszczenia. W czasie trwania tych zmian chory odczuwa dolegliwości znacznego stopnia, zwłaszcza przy polykaniu suchych pokarmów lub gorących napoi, a nawet przy polykaniu śliny.

Występowanie zmian drugorzędnych na błonach śluzowych jamy ust należy do częstych zjawisk i to nie tylko w okresach osutek wczesnych, ale i osutek nawrotowych. Zmiany kiłowe drugorzędne mogą występować jako odosobnione objawy nawrotowe wyłącznie na błonie śluzowej; palenie tytoniu jak i jego żucie, spożywanie zbyt gorących i ostrych potraw,



zły stan uzębienia, sprzyja ich łatwemu powstawaniu działając w znaczeniu wywołującym.

Badanie błon śluzowych w kierunku istnienia zmian kilowych należy przeprowadzać z wielką starannością i dokładnością w każdym podejrzanym o kilę przypadku, zwłaszcza, że chory nie odczuwając często żadnych dolegliwości, nie zwraca na nie uwagi. W niektórych przypadkach rozpoznanie natrafiać może na pewne trudności zwłaszcza przy braku objawów skórnych tak, że w wątpliwych przypadkach posługiwać się musimy badaniami bakterjologicznymi i serologicznymi. Ocenę wyników badania na krętki blade należy przeprowadzać z wielką ostrożnością, na błonie śluzowej jamy ust pasorzytuje bowiem znaczna ilość krętków, nawet podobnych do krętków białych.

Wykwity kilowe występujące na błonach śluzowych odróżniają się od zmian rumieniowych pojawiających się w przebiegu rozmaitych zatruc np. rtęcią, bizmutem i t. p. powierzchnią szaro białą, natomiast postaci nadżerkowe albo rozpadające się grudki kilowe mogą wykazywać wiele podobieństwa z nadżerkami i owrzodzeniami zwykłymi lub zgorzelinowemi, występującymi w przebiegu rtęciowego zapalenia błony śluzowej dziąseł i policzków. Typowymi cechami dla zmian portęciowych są: rozpułchnienie błony śluzowej dziąseł i policzków, bardzo łatwo występujące krwawienie, owrzodzenia umiejscawiające się w okolicy brzołów zębów, zwłaszcza w okolicy ostatniego zęba trzonowego a spoidła tylnego szczęk ślinotok, nieprzyjemna woń, bolesność, obrzęk gruczołów podszczękowych.

Podobne obrazy kliniczne wywołuje zapalenie jamy ustnej i migdałków typu PLAUT-VINCENTA, wywołane chorobotwórczym działaniem spółki zarazkowej prątków wrzecionowatych (*bacillus fusiformis*) i dużych krętków o płaskich nieregularnych skrętach. Początek sprawy chorobowej jest nagły i szybko przychodzi do rozpadu tkanek chorobowo zmienionych. Zapalenie migdałków typu PLAUT-VINCENTA występuje zwykle po jednej stronie, niekiedy w towarzystwie podniesienia ciepłoty, bólów przy połknięciu i obrzęku gruczołów chłonnych; dla właściwego rozpoznania duże znaczenie ma badanie bakterjologiczne.

Zapalenie ust pleśniawkowe (*stomatitis aphthosa*) różni się od zmian kilowych występowaniem ostro odgraniczonych powierzchniowych nadżerek pokrytych żółtymi nalotami, otoczonych wąskim żywo czerwonym rąbkiem; zmiany te odznaczające się bezbolesnością ustępują bardzo szybko ale też bardzo często powracają. Najczęstszą ich siedzibą są odcinki błony śluzowej w miejscu przejścia błony śluzowej z dziąseł na policzki lub wargi. Podobne nadżerki ale bez nalotów wielkości główki szpilki grupujące się w gromadki, odznaczające się wielokolistymi brzegami powstają w następstwie pęknięcia pęcherzyków opryszczkowych (*herpes simplex*). Zmiany te są bardzo bolesne.

Atypowo przebiegający wielopostaciowy rumień wysiękowy, którego zmiany występują wyłącznie na błonach śluzowych, może być powodem pomyłek rozpoznawczych. Zmiany te występować mogą na błonach śluzowych warg, języka, policzków, łuków podniebiennych i na błonach śluzowych części płciowych w postaci ograniczonych rumieni lub nadżerek, łatwo krwawiących, dochodzących do znacznych rozmiarów, pokrytych błonami szarawymi lub żółto zabarwionymi; w otoczeniu tych zmian nadżerkowych stwierdzić można resztki pokrywy pęcherzyków a dookoła żywo czerwoną obwódkę zapalną. Wykwity rumienia wielopostaciowego są bardzo bolesne, wywołują ślinotok, a towarzyszy im podniesienie cie-

ploty i bóle w stawach o charakterze bólów gośćcowych. W zwyczajnie przebiegających postaciach rumienia wielopostaciowego stwierdza się na skórze kończyn górnych i dolnych obecność typowych zmian chorobowych, występujących głównie po stronie mięśni prostujących kończyny; wówczas rozpoznanie właściwe nie natrafia na trudności.

Odosobnione wykwyty liszaja czerwonego, występujące na błonach śluzowych (*lichen ruber*) mogą być powodem częstych pomyłek rozpoznawczych; wykwyty te występują w postaci twardych lekko nad powierzchnię wyniosłych grudek płaskich, w środku nieco zagłębionych, szarawo białych o odcieniu niebieskawym. — Wykwity te łącząc się razem tworzą tarcze o zarysach nieregularnych, o powierzchni romboidalnie pobruzdowanej, przypominającej siateczkę; te ostatnie wyraźnie występujące cechy kliniczne odróżniają wykwyty liszaja czerwonego od zmian kilowych.

Zmiany gruźlicze, nowotworowe, zmiany występujące po pęknięciu pęcherzy w przebiegu prawdziwej pęcherzycy zazwyczaj nie sprawiają większych trudności rozpoznawczych.

Podobnym w swem wejrzeniu klinicznym do zmian kilowych występujących na powierzchni języka może być t. zw. język mapiasty (*lingua geographica, exfoliatio areata linguae*) występujący najczęściej u dzieci. Postać języka mapiastego należy do zmian wrodzonych, utrzymuje się bardzo długo przyczem zmiany mogą ustępować, aby potem zpowrotem nanowo się wytworzyć. W przebiegu tych zmian powierzchnia błony śluzowej języka pokryta jest plamami o brzegach okrągłych lub wielokolistych, żywo czerwonymi, otoczonymi wąskim pasmem szaro białym złuszczonego naskórka. Brzegi nadżerek są nieco wzniesione nad powierzchnię, posuwają się ustawicznie po powierzchni języka, wskutek czego obraz kliniczny ulega codziennym zmianom. Ta ciągła zmienność wykwitów jest cechą wybitnie odróżniającą zmiany występujące w przebiegu języka mapiastego od zmian kilowych, przyczem zmiany te są bardzo powierzchowne i brak im jest charakterystycznego nacieku.

Wykwity pęcherzycy brodawkowej (*pemphigus vegetans*) występują w postaci powierzchownych ubytków błony śluzowej, z której dna wznoszą się brodawkowate wyniosłości, a w obwodzie można zawsze stwierdzić resztki zwiniętego naskórka stanowiącego pokrywę pęcherzy.

Zmiany kilowe występujące na błonie śluzowej migdałków odróżniają się od zwykłych zmian zapalnych ostrem odgraniczeniem ognisk zapalnych i ciemniejszym zabarwieniem. Błonica tworzy na migdałkach pokłady błoniastych nalotów, których w tej postaci w przebiegu zmian kilowych nie spotykamy; pozatem zmianom błoniczym towarzyszą wybitnie występujące ogólne objawy w postaci podniesienia ciepłoty i ogólnego osłabienia.

Równoczesna obecność zmian na skórze twarzy w przebiegu liszaja rumieniowego (*lupus erythemathodes*) uchroni od błędu rozpoznania kiły w razie istnienia ognisk liszaja na błonie śluzowej jamy ust i na wargach; wykwyty liszaja rumieniowego przedstawiają się jako ogniska tarczowate, szaro biało zabarwione, porozdzielane w różnych kierunkach płytkimi bruzdami. Występujące w środku zagłębienie wskazuje na skłonność do procesów zanikowych.

//I zmiany pierwotne i trzeciorzędne błon śluzowych mogą być powodem pomyłek, ale tylko co do okresu kiły. Przedewszystkiem umiejscowienie zmian pierwotnych na migdałkach, jak również występowanie zmian trzeciorzędnych w tych miejscach mogłoby sprawiać pewne trudności rozpo-



nawcze w odróżnieniu od zmian drugorzędnych. Zmiana pierwotna występuje zwykle na jednym migdałku, naciek kiłowy jest wybitny, gruczolę chłonne, szyjne i podszczękowe ulegają powiększeniu i stwardnieniu, zwłaszcza po tej stronie, po której występuje zmiana pierwotna. Gruczolę podszczękowe mogą ulegać jednostajnemu i miernego stopnia powiększeniu po obu stronach. W przypadkach umiejscowienia zmiany pierwotnej na migdałkach, powiększeniu i stwardnieniu ulegają gruczolę chłonne, znajdujące się przy zewnętrznym brzegu mięśnia mostkowo-obojęczkowego. W przebiegu kiłaka błony śluzowej jamy ustnej lub gardła rozpad jest bardzo znaczny, owrzodzenia ściśle od otoczenia odgraniczone i brak jest powiększenia gruczolów chłonnych.

Na błonie śluzowej jamy nosowej mogą również powstawać drugorzędne wykwity kiłowe widoczne jedynie przy badaniu wzornikiem. Rozpadłe grudki kiłowe tworzące powierzchowne owrzodzenia uważane mogą być za objawy przewlekłego nieżyty; zmiany grudkowe drugorzędne usadawiają się często w przedsionku jamy nosowej i wskutek urazów np. drapania łatwo krwawią i pokrywają się grubymi, krwawo zabarwionymi strupami. Zmiany zapalne kiłowe umiejscowione na błonie śluzowej gardła i nosa zajmować też mogą *torus tubarius* i przewód EUSTACHJUSZA, co prowadzi do powstawania bólów i przytępienia słuchu.

Drugorzędne wczesne zmiany kiłowe występować mogą na strunach głosowych krtani i wywołują chrypkę; zmiany te trwają bardzo długo i często powracają. Zmiany grudkowe pojawiać się już mogą w okresie występowania pierwszej osutki, równocześnie ze zmianami na błonie śluzowej jamy ust, na nagłośni, na *plica aryepiglottica*, na strunach głosowych, jako naloty szarawo białe, ostro od otoczenia odgraniczone. Błona śluzowa ulega obrzękowi, jest zaczerwieniona a wykwity ulegają powierzchownym procesom rozpadowym. Podobne zmiany występują najczęściej u ludzi nadużywających narządu głosowego jak również i u palaczy lub alkoholiczków. W następstwie tych zmian zapalnych w krtani występuje też chrypka a nawet zupełny bezgłos. Przebieg tych schorzeń kiłowych jest przewlekły, nawroty pojawiają się często, jednakowoż niema szkodliwych następstw.

Grudkowe zmiany kiłowe krtani są objawem najczęściej dla kiły charakterystycznym. Inne natomiast wykwity a nawet powierzchowne nadżerki występować mogą w przebiegu zwykłych spraw zapalnych. Pewne trudności rozpoznawcze spotykamy najczęściej w przebiegu gruźlicy krtani, jednak proces gruźliczy rozwija się znacznie wolniej i trwa dłużej. Znaczenie rozpoznawcze odczynów serologicznych w tych wątpliwych przypadkach jest więc bardzo znaczne.

Proces kiłowy wczesny błon śluzowych tchawicy i oskrzeli jest mało dostępny badaniu, jednakowoż spostrzega się niewątpliwie swoje uporczywe nieżyty oskrzeli, pojawiające się w przebiegu kiły wczesnej, a ustępujące wśród leczenia. Niektórzy badacze mieli sposobność spostrzeżać przy badaniu laryngoskopowym przekrwienie błon śluzowych, występowanie wykwitów rumieniowych o podstawie mniej lub więcej naciekiej.

Błony śluzowe części płciowych męskich mogą być zajęte różnymi postaciami wykwitów jak np. plamami, płaskimi naciekami grudkowymi, grudkami nadżerkowymi i to zarówno na żołądki jak i na wewnętrznej blaszce napletka. Wykwity te przybierać mogą postaci koliste, półkoliste, lukowate, powstałe wskutek łączenia się kilku wykwitów. Czas występowania tych zmian jest rozmaity. Mogą się już pojawiać w okresie

pierwszej osutki albo też jako wykwity nawrotowe. Zmianom tym towarzyszą zazwyczaj zmiany zapalne napletka i żołądki (*balanoposthitis*); umiejscowione na brzegach napletka wykwity wskutek urazu wywołanego przez rozciąganie napletka ulegają pękaniu i przybierają postać grudek przeczosowych.

Na błonie śluzowej cewki moczowej w okresie drugorzędnej kiły również mogą występować zmiany swoiste, którym towarzyszy wyciek z cewki, śluzowy lub krwawo ropny, uważany dawniej za objaw rzeżączki kiłowej. W przypadkach istnienia objawów nieżytych błony śluzowej cewki moczowej w okresie kiły drugorzędnej, jak również i w przypadkach kiły pierwszorzędnej, stwierdzono obecność krętków białych w wydzielinie cewki mimo, że klinicznie nie można było dostrzec żadnych zmian; badanie uretroskopowe stwierdza obecność szarawych plamistych nalotów, otoczonych zapalną obwódką o zabarwieniu żywo czerwonym. Stwierdzenie krętków białych może rozstrzygać o właściwym tle zmian nieżytych błony śluzowej cewki moczowej.

Błony śluzowe części płciowych kobiecych bardzo często zajęte są zmianami kiłowymi drugorzędnymi; prawdopodobnie drażnienie błon śluzowych spływającymi z pochwy wydzielinami, brak odpowiedniej higieny, miesiączkowanie, częste stosunki płciowe np. u prostytutek, sprzyjają łatwemu powstawaniu zmian kiłowych. Drugorzędne wykwity kiłowe umiejscawiają się na sromie, na małych wargach sromowych, na lechtaczce i na napletku lechtaczki, a postać ich odpowiada w zupełności wykwiłom występującym na innych błonach śluzowych. W wyjątkowych przypadkach zmiany drugorzędne występować mogą i na błonie śluzowej pochwy, jak również na części pochwowej szyjki macicznej. W przypadkach kiły drugorzędnej bez zmian chorobowych na błonach śluzowych narządu rodno kobiety, znajdowano krętki białe w wydzielinie z szyjki macicy i na błonie śluzowej cewki moczowej mimo, że te narządy nie wykazywały żadnych zmian chorobowych.

Drugorzędne zmiany kiłowe występujące na błonach śluzowych narządów rodnych ze względu na swój charakter kliniczny są niezwykle zakaźne; w toku leczenia przeciwkiłowego ustępują z łatwością.

## KIŁOWE ZMIANY TRZECIORZĘDNE BŁON ŚLUZOWYCH.

Znaczenie trzeciorzędnych zmian kiłowych błon śluzowych jest o wiele większe niż zmian rozwijających się w skórze, a to ze względu na szybko postępujące procesy rozpadowe, prowadzące do znacznych zniszczeń w obrębie błon śluzowych np. jamy ustnej i nosa, jako też ze względu na następstwa spowodowane zaburzeniami czynnościowymi. Zmiany trzeciorzędne występują w zasadzie na błonach śluzowych w tych samych postaciach, co i na powłokach skórnych, jednakowoż postaci grudkowo pełzające pojawiają się bardzo rzadko, natomiast najczęściej powstają kilaki ulegające szybko rozpadowi i dające powód do wytworzenia się owrzodzeń; zazwyczaj dopiero rozpad i pojawienie się owrzodzenia, uświadamia chorego o jego stanie. Kilaki błon śluzowych występują pod postacią zmian ograniczonych lub rozsianych, a pojawiające się szybko zmiany w naczyniach krwionośnych, prowadzą do upośledzenia odżywienia i rozpadu. Zmiany trzeciorzędne usadawiają się chętnie w tych miejscach, w których w okresie drugorzędnym występowały wykwity swoiste; rozpad



tkanek prowadzi do przebicia i zniszczenia części narządów np. wewnętrznego rusztowania nosa, podniebienia i t. p. Zniszczenie tkanek chrzęstnych i kostnych następuje dlatego łatwiej, że kilaki najczęściej wychodzą z tkanki kostnej lub podśluzowej, a nie z samej tkanki śluzowej. Jeżeli zniszczenie dotyczy części miękkich, np. ścian gardła, powstające w miejscu owrzodzeń blizny powodują ściągnięcie się tkanek i zwężenia. Procesy trzeciorzędne wychodzące bezpośrednio z błon śluzowych ze względu na stosunkowo nieznaczną grubość błony śluzowej i tkanki oddzielającej ją od podłoża twardego, z łatwością posuwają się na tkanki głębiej położone, na ochręstną i okostną, prowadząc do następnych zniszczeń chrząstek i kości. Rozstrzygnięcie, skąd kilaki biorą punkt wyjścia, czy z błony śluzowej, czy z tkanki chrzęstnej lub kostnej, jest niemożliwe, tylko badania anatomo-patologiczne podjęte we wczesnych okresach trwania procesu chorobowego, mogłyby nam te niejasne strony powstawania kilaków wyjaśnić.

Istnieją zmiany trzeciorzędne, występujące pod postacią zgrubień zrazikowych wywołanych przez proces zapalny śródmiąższowy (język), względnie pod postacią wygładzenia języka.

Najczęstszą siedzibą zmian kilakowych są błony śluzowe jamy ustnej, gardła i nosa a także krtani, podczas gdy błony śluzowe tchawicy, oskrzeli, powiek, narządów rodnych bardzo rzadko są tą sprawą chorobową zajęte. Również i na błonach śluzowych narządu trawienia dochodzi bardzo rzadko do powstawania zmian kilakowych, jeszcze najczęściej umiejscawiają się one na błonie śluzowej odbytnicy.

Trzeciorzędne zmiany błon śluzowych jamy ustnej. Na błonie śluzowej warg pojawiać się mogą zmiany trzeciorzędne o typie zmian guzkowo pelzających, ulegających rozpadowi i przypominających swym wejrzeniem zmiany tocznia pospolitego. Również i na wargach powstawać mogą ograniczone kilaki, które rozpadając się, tworzą owrzodzenia nawet podobne z klinicznego wejrzenia do zmiany pierwotnej, względnie do nowotworu. W tych miejscach kilaki pojawiają się nader rzadko. Zmiany trzeciorzędne, okazujące skłonność do spraw przerostowych lub do zgrubień, prowadzą do znacznego powiększenia się objętościowego dwukrotnego lub trzechkrotnego wargi (*macrochelia*). Powierzchnia zgrubiałych warg jest pokryta drobnymi uchylkami, bardzo bolesnymi, dającymi powód do wytwarzania się bolesnych przeczosów; badając dotykiem stwierdza się naciek nagromadzony dookoła gruczołów ślinowych. Wskutek powstawania procesów bliznowatych przychodzi też, przeciwnie, do zmniejszenia się objętości warg, przyczem powierzchnia ich poprzedzielana jest pasmami włóknistej tkanki łącznej.

Trzeciorzędne zmiany języka występują pod postacią powierzchownego zapalenia ograniczonego (*glossitis superficialis circumscripta*), albo zmian głębszych w mięszu języka, prowadzących do procesów łącznotkankowych (*glossitis interstitialis sive profunda*) i pod postacią właściwych kilaków w języka.

Powierzchnowe zmiany trzeciorzędne występują tylko w błonie śluzowej języka i w tkance łącznej podśluzowej. Powierzchnia języka usiana jest mniejszemi lub większemi ogniskami naciekowemi, wśród których stwierdza się brak brodawek języka; mogą pojawiać się również i wykwyty guzkowe ulegające czasem rozpadowi, prowadzące do wytworzenia się owrzodzeń. Na brzegach języka i na jego powierzchni powstają odgraniczone szaro białawo zabarwione zgrubienia błony śluzowej. W ogniskach tych daje się wyczuć nieznacznym naciek. Te ograniczone zmiany

trzeciorzędne ulegać mogą środkowemu wessaniu a posuwając się obwodowo przypominać mogą pełzające zmiany trzeciorzędne skórne. W niektórych przypadkach przyjść może do powstawania powierzchownych nadżerek i owrzodzeń bardzo bolesnych; zmiany występujące powierzchownie, zazwyczaj nie sprawiają choremu żadnych dolegliwości.

Trzeciorzędne zmiany zapalne głębsze (*glossitis interstitialis profunda*, *glossite scléreuse*) pojawiają się częściej w postaci nacieków wykazujących skłonność do organizowania się łącznotkankowego;



Rys. 36. Głębokie zapalenie kilowe trzeciorzędne języka.

błona śluzowa języka ulega zgrubieniu, jest szaro białą zabarwiona a język cały jest znacznie powiększony. Wskutek rozwoju tkanki łącznej i następowych procesów bliznowacenia powierzchnia języka ulega pobruzdowaniu i podzielona jest na kwadratowe lub owalne odcinki, porozdzielane mniej lub więcej głębokimi bruzdami, biegnącymi w kierunku podłużnym lub poprzecznym, przyczem najgłębsza bruzda biegnie zwykle środkiem języka a od niej odgałęziają się w kierunku poprzecznym bruzdy mniejsze (*langue mamelonnée*). W przypadkach powstawania powierzchownych zmian zapalnych wytwarzają się naciekowe plamy o zabarwieniu brunatnym, w dotyku twarde, które następnie ulegają zgrubieniu i wytworzeniu powierzchownych pasm łącznotkankowych rozdziałających powierzchnię języka.

W przypadkach zmian głębszych, miejscem wyjścia zmian zapalnych jest tkanka łączna, przyczem proces chorobowy zajmuje albo część języka albo nawet cały język. Język wówczas ulega znacznemu powiększeniu, tak że nie może pomieścić się w jamie ustnej i wystaje nazewnątrz ust, powierzchnia jego jest naciekła, żywo czerwono zabarwiona; wskutek łatwo powstających rozpadów przychodzi do wytworzenia się owrzodzeń bardzo bolesnych. Owrzodzenia te powstają najczęściej na bocznych częściach języka a to wskutek ustawicznych urazów o zniszczone zęby. W następstwie tych zmian zapalnych może przyjść do wytworzenia się blizn, które ulegając ściągnięciu, prowadzą do częściowego zmniejszenia języka a nawet do zupełnego zmniejszenia całego języka. Powyżej opisane zmiany języka są bardzo odporne na leczenie, tem więcej, że rozpoznaje się je zbyt późno.

Zmiany kilowe języka (*glossitis gummosa profunda circumscripta*) mogą się szybko rozwijać i prowadzić w krótkim czasie do znacznych zmian rozpadowych. Ilość ich i wielkość jest rozmaita, głównie umiejscawiają się na grzbietnej powierzchni języka; w początkowych swych okresach rozwoju przedstawiają się jako guzki umiejscowione w mięszu języka, rozrastające się ku powierzchni i przebijające czasami nazewnątrz, tworząc owrzodzenia okrągłe względnie owrzodzenia większe, owalne lub nieregularne, powstałe przez połączenie się pojedynczych rozpadłych kila-



ków. Dno ich znajduje się na znacznej głębokości i pokryte jest rozpadłymi martwiczymi tkankami i ropną wydzieliną. Owrzodzenia te mogą rozprzestrzeniać się po całej powierzchni języka tak, że tylko nieznaczna część języka pozostaje wolna od owrzodzeń. Zmiany zapalne języka (*glossitis profunda*) i kilaki języka mogą istnieć równocześnie.

Wśród leczenia kilaki ulegają łatwemu zablźnieniu i nieraz po bardzo rozległych owrzodzeniach pozostają stosunkowo nieznaczne ubytki i blizny. Zmiany trzeciorzędne języka pojawiają się częściej u mężczyzn niż u kobiet, nie sprawiając większych dolegliwości, jak tylko przy ruchach języka lub wskutek urazu o zęby.

Na błonie śluzowej dziąseł i policzków zmiany kilakowe występują bardzo rzadko. Najczęściej natomiast powstają na podniebieniu twardym i miękkim. Kilaki w tych miejscach występować mogą w postaciach ograniczonych lub rozsianych jako kilaki okostnowe lub wychodzące z pod błony śluzowej. Rozpoczynają się zazwyczaj naciekiem mniej lub więcej ograniczonym w błonie śluzowej i mogą nawet występować odrazu w kilku miejscach. Błona śluzowa w miejscu wytwarzania się nacieków kilakowych jest żywo zaczerwieniona, napięta. Dolegliwości choroby nie odczuwają żadnych i zazwyczaj nie zdają sobie sprawy z istnienia cierpienia, dopiero procesy rozpadowe prowadzące w końcu do powstania owrzodzenia, a nawet przebicie podniebienia twardego sprowadza ich do lekarza. Rozpadły kilak wytwarza głębokie owrzodzenie o brzegach spadzi-tych, o dnie pokrytym tkankami martwiczymi i ropną wydzieliną; w otoczeniu można niekiedy zauważyć wzniesienie się wałowate, utworzone z nacieku kilakowego. W tych przypadkach, w których przyszło do szybkiego rozpadu i przebicia, owrzodzenie znajduje się bezpośrednio w niezmienionej błonie śluzowej.

Anatomiczne warunki podniebienia miękkiego oraz cienkość ścian są właśnie przyczyną szybkiego rozpadu nacieku i przebicia ściany podniebienia, przyczem w następstwie dalszych rozpadów wytworzyć się mogą bardzo znaczne zniszczenia podniebienia. W przypadkach umiejscowienia się nacieku kilakowego na brzegu podniebienia miękkiego i jęczyczka przychodzi w następstwie do rozpadu przybrzeżnych części, co pociąga za sobą powstawanie znacznych ubytków i zniszczeń części lub całego jęczyczka. Proces rozpadowy posunąć się może także na lukę podniebienne a powstające wskutek tego blizny mogą powodować zniekształcenie podniebienia miękkiego a nawet prowadzić do wytworzenia się zrostów, łączących tylną ścianę gardła z lukami podniebiennymi.

W tych przypadkach w których nacieki kilakowe są umiejscowione w środkowej lub bocznej części podniebienia miękkiego po rozpadzie i przebicciu ich powstaje połączenie między jamą nosowo-gardłową a ustną. W przypadkach wczesnego rozpoznania i leczenia, powstałe po przebicciu otwory, jeżeli tylko nie są zbyt obszerne, mogą ulec zupełnemu zarośnięciu, wskutek czego znika nieprawidłowe połączenie pomiędzy obydwoma jamami. Powstające po rozpadzie kilaka owrzodzenie, odznacza się ostremi brzegami, wałowato nieco wzniesionymi, o dnie obłożonym tkanką martwiczą. Utrzymujący się po przebicciu kilaka otwór może sięgać znacznych rozmiarów i sprawiać choremu dolegliwości w następstwie nieprawidłowej łączności obu jam, kiedy to polykane płyny wylewają się nazewnątrz przez nos; wskutek istniejącego otworu także dźwięk głosu przybiera charakter nosowy (*rhinolalia aperta*).

Proces rozpadowy nacieków kilakowych w braku właściwego leczenia postępować może gwałtownie naprzód i w krótkim czasie doprowa-

dział do zniszczenia całego podniebienia miękkiego. W przypadkach wytworzenia się kilaków, sprawa chorobowa, ograniczająca się tylko do podniebienia miękkiego, może też zająć tylną ścianę gardła, łuki podniebienne, ściany boczne, prowadząc wszędzie do rozległych zniszczeń. Podobne owrzodzenia powstawać mogą też w odwrotnym kierunku, gdzie punktem wyjścia procesów kilakowych będzie tylna ściana gardła. Wytwarzające się w miejscu wyleczonych owrzodzeń blizny prowadzą do przekształcenia zupełnego stosunków topograficznych w zakresie jamy gardła i podniebienia, co znowu prowadzi do następnych zaburzeń czynnościowych. Procesy kilakowe rozwijające się na błonach śluzowych podniebienia twardego i miękkiego jak również na ścianach gardła, nie przedstawiają w początkowych swych okresach żadnych charakterystycznych objawów i dlatego łatwo uchodzić mogą uwagi tak chorego jak i badającego.

Procesy trzeciorzędne powstawać mogą także i na błonie śluzowej migdałków a rozpad kilaka migdałka prowadzi do częściowego lub zupełnego jego zniszczenia. Rozpad następuje powoli, dając powód do powstania owrzodzenia kraterowatego.

Rozpad i przebicie kilaków umiejscowionych na podniebieniu twardego nie następuje szybko, przyczem sprawa ograniczyć się może tylko do okostnej, w następstwie czego po przesunięciu się sprawy na kość przychodzi do częściowego oddzielenia się martwiaka kostnego. Jednak też całe rusztowanie kostne ulec może zniszczeniu, dając powód do powstania mniejszych lub większych otworów.

W wyjątkowych zaniedbanych przypadkach proces niepowstrzymanie rozprzestrzeniać się może na miękkie i twarde podniebienie, prowadząc do zupełnego zniszczenia przegrody nosowo ustnej tak, że jama gardła, ust i nosa tworzy jedną wielką przestrzeń. Proces rozpadowy posuwać się może wyżej aż ku podstawie czaszki, co może kryć w sobie poważne niebezpieczeństwa zagrażające życiu.

Trzeciorzędne zmiany występujące w błonie śluzowej przełyku prowadzą również do owrzodzeń i to nieraz o charakterze pełzającym. Zmiany te mogą nie sprawiać żadnej dolegliwości, niekiedy znowu wywołują bardzo silne bóle zwłaszcza przy polykaniu.

Kilaki mogą również wychodzić z okostnej kręgów tworząc wypuklenie ściany gardła. W rzadkich przypadkach sprawa chorobowa posuwać się może na tkankę kostną kręgów prowadząc do zgorzeli kości i do przeżarcia naczyń krwionośnych, w następstwie czego powstają krwotoki z tętnicy kręgowej i szyjnej wewnętrznej, co może doprowadzić do zejścia śmiertelnego.

Następstwa wyleczonych zmian rozpadowych w jamie ustnej i w gardle mogą niejednokrotnie odbić się niekorzystnie na zdrowiu chorego ze względu na wytworzenie się blizn, zrostów i zaciągnięć prowadzących do zwężenia prawidłowych otworów. Zrosty bliznowate tworzące mostki komunikacyjne, łączące tylną ścianę gardła z łukami podniebienia, powodują niekiedy niesymetryczne przeciągnięcie podniebienia miękkiego. Zrosty powodują nieraz zupełne zarośnięcie i pozostawienie tylko tak małego otworu w tylnej ścianie nosowej, że przezeń zaledwie da się przeprowadzić zgłębnik, są przyczyną znacznych trudności w oddechaniu; wymowa jest wtedy upośledzona (*rhinolalia clausa*); wskutek utrudnień w oddechaniu przez nos chory stale musi mieć usta otwarte. Blizny wytwarzające się w sąsiedztwie przełyku, krtani i tylnych ścian gardła prowadzą nieraz do zaburzeń w polykaniu i oddechaniu; odżywienie chorego może bardzo znacznie ucierpieć, a nawet stać się nieraz niemożliwe, a to z powodu trud-



ności w polykaniu twardych kęsów. Te zmiany następowe wymagają leczenia chirurgicznego.

Rokowanie w przypadkach zmian trzeciorzędnych w tych miejscach występujących zależy w pierwszym rzędzie od siedziby zmian, obok tego i od leczenia, względnie od czasu, w którym to leczenie rozpoczęto. Następstwa zniszczeń podniebienia, zwłaszcza miękkiego, nie dadzą się naprawić, podczas gdy przy wytworzeniu się otworów w podniebieniu twardym można przez zastosowanie odpowiednich obturatorów, częściowo zaradzić tym przykrym następstwom, względnie stosować zabiegi plastyczne.

Występujące po wielu latach zgrubienie nabłonka błony śluzowej jamy ust, zwane także niesłusznie łuszczycą jamy ust (*leukoplakia oris*, *leukokeratosis mucosae oris*), uważane bywa za sprawę kiłową zgodnie z zapatrywaniami FOURNIERA, KAPOSIĘGO, BARTHELEMY'ego i innych. Opisywano zmiany te również pod nazwą *psoriasis buccalis*, *ichthyosis mucosae oris*. Analogiczne zmiany spotyka się w przebiegu kiły trzeciorzędnej języka, jako *glossitis interstitialis*. W wyjątkowych przypadkach te same zmiany mogą się wytworzyć na błonach śluzowych części płciowych kobiecych, na napletku i na żołądki u mężczyzn. Zazwyczaj siedzibą tych zmian jest błona śluzowa warg, poniekąd i czerwień warg, błona śluzowa policzków od kącika ust aż do ostatniego zęba trzonowego wzdłuż linii oddzielającej uzębienie górne i dolne, a także na języku, na jego grzbiecie i w częściach bocznych. Zmiany te będące objawem przewlekłego zapalenia błony śluzowej, przedstawiają się jako plamy lub tarczki białe, lub porcelanowo białe, lśniąca, przypominające z wejrzenia masę perłową o różnej grubości i rozmiarach. Powierzchnia tych zmian może być gładka, najczęściej jednakże jest pobruzdowana mniej lub więcej głębokimi rowkami. Po zdjęciu zgrubiałego naskórka spostrzega się nadżerkę bolesną, pokrytą szarawym nalotem. W najłagodniejszych przypadkach sprawa ta zajmuje tylko małe odcinki błony śluzowej jamy ustnej, lub umiejscawia się tylko w kącikach ust. W innych przypadkach zajęte są znaczne odcinki błony śluzowej, przyczem zgrubiała błona śluzowa pozbawiona jest swej sprężystości i przy znaczniejszem rozciąganiu łatwo pęka, dając powód do powstawania dość głębokich, bardzo bolesnych przeczosów. Zgrubienie błony śluzowej języka przybrać może znaczne rozmiary, w następstwie czego rozwinąć się może marskość języka, co prowadzić może do zmniejszenia całego języka lub jego części, w następstwie wytworzenia się zgrubień pasmowatych i blizn.

Cierpienie to rozwijając się z małych punkcikowatych ognisk rozrastać się może do znacznych rozmiarów i trwać lata całe nie sprawiając żadnych dolegliwości. Bardzo często dopiero lekarz spostrzega je przypadkowo podczas badania jamy ustnej.

W obrazie histologicznym stwierdza się bujanie nabłonka, rozszerzenie i wydłużenie jego listewek, jakoteż objawy nadmiernego i wadliwego rogowacenia (*hyper et parakeratosis*) a w tkance łącznej naciek złożony z komórek okrągłych i komórek plasmatycznych. W wielu przypadkach (około 30%) te zgrubienia błony śluzowej są miejscem wyjścia raka, zwykle raka złożonego z komórek kolczastych (*ca. spinocellulare*). Mimo że przebieg raka nie jest zbyt złośliwy, zwłaszcza jeżeli się go wcześniej rozpozna, to jednak powikłanie to pogarsza znacznie rokowanie.

Sprawa bezwzględnie łał kiłowego w zgrubieniach błony śluzowej jamy ustnej nie przez wszystkich badaczy jednakowo bywa oceniana. Wielu autorów uważa pochodzenie zgrubienia błony śluzowej za nie mające nic wspólnego z kiłą. Stwierdzając obecność tych zmian na błonach

śluzowych, stwierdza się jednak zazwyczaj i kilę w wywiadach, jak również dodatnie odczyny serologiczne. — Leczenie przeciwkılowe rozpoczęte w późniejszych okresach trwania zgrubienia błony śluzowej, nie doprowadza do ustąpienia tych zmian. Zmiany te nie są zakaźne, a utrzymują się jako wyraz stałych zaburzeń w czynnościach biochemicznych komórek nabłonka. Niekiedy jednak, nawet u młodych ludzi nie stwierdza się żadnych danych co do przebycia kılı. Schorzenie to występuje prawie wyłącznie u mężczyzn, zwłaszcza u palaczy tytoniu, względnie u żujących tytoń. U kobiet pojawia się zgrubienie błony śluzowej bardzo rzadko. Nie wszyscy palacze tytoniu ulegają tym zmianom na błonach śluzowych, to też możemy przypuszczać że muszą istnieć osobnicze warunki sprzyjające powstaniu tego rodzaju cierpienia; w powstawaniu tych zmian mogą brać udział również i inne czynniki etiologiczne. Odróżnienie postaci kılowego zgrubienia błony śluzowej od niekılowego jest bardzo trudne.

Znaczenie tych zmian jest duże, a to ze względu na obawę następowego powstawania zmian nowotworowych; każdy przypadek wymaga dokładnej obserwacji i odpowiedniego leczenia. W razie istnienia chociażby najmniejszego podejrzenia w kierunku zwyrodnienia rakowego, należy przeprowadzić badanie histologiczne, ażeby zabiegi lecznicze można było jeszcze wcześniej wykonać.

Rozwijające się na błonach śluzowych części płciowych podobne zmiany w postaci zgrubień, prowadzić mogą do następowych procesów zbliznowacenia, na np. sromie kobiecym do zwężenia sromu i przedstonka pochwowego. Na częściach płciowych mężczyzn powstawać mogą podobne zgrubienia pod postacią białych plam, niekiedy czerwono zabarwionych (*erythroplasia*).

Przy rozpoznawaniu zmian trzeciorzędnych jamy ustnej i gardła należy zwracać uwagę na podobnie przebiegające cierpienia zakaźne i nowotworowe. Na pierwszy plan wysuwają się schorzenia gruźlicze jak np. toczęń, gruźlica rozplywna i wrzodziejąca. Toczęń bardzo rzadko umiejscawia się na błonie śluzowej języka, prawie zawsze na wargach, na błonie śluzowej dziąseł i na przedniej części podniebienia twardego względnie i na podniebieniu miękkim. Przebieg zmian toczniowych jest przewlekły i cechuje się występowaniem blade różowych wybijalności ziarninowych, bardzo łatwo krwawiących i ulegających powierzchownemu rozpadowi; do większych owrzodzeń, podobnie jak to ma miejsce w przebiegu zmian skórnych, na błonach śluzowych nie przychodzi.

Gruźlica rozplywna (*tuberculosis colliquativa*) może dawać powód do wytworzenia się guzów występujących zwłaszcza w części końcowej języka, które rozpadając się przypominają mogą kılaki; zdarza się to jednak niezwykle rzadko.

Gruźlica wrzodziejąca (*tuberculosis ulcerosa miliaris*) jest procesem powierzchownie przebiegającym, charakteryzującym się wytworzeniem płytkich owrzodzeń, o brzegach nieregularnych, zygzakowatych, podminowanych, łatwych do odróżnienia od owrzodzeń kılakowych; w dnie owrzodzeń, jak również w ich najbliższym otoczeniu, spotyka się charakterystyczne dla tego procesu drobne żółte ziarenka. Owrzodzenia te utrzymują się przez długi czas i są bardzo bolesne. Prócz tych postaci typowych, przebiegających stosunkowo szybko, spotyka się podobne zmiany gruźlicze o charakterze wybitnie przewlekłym także u ludzi nie objawiających żadnych zmian swoistych w płucach; w tych wypadkach, jak również w przypadkach wątpliwych należy obok dokładnych wywiadów, badań röntgenologicznych, przeprowadzić badanie bakterjologiczne, a nawet



próbne leczenie. Procesy gruzlicze mogą występować równocześnie z procesami kilowemi, co naturalnie sprawiać może znaczne trudności rozpoznawcze; również i wyniki leczenia przeciwkółowego będą w tych przypadkach tylko połowicze.

Z innych chorób, cechujących się przebiegiem przewlekłym mniejsze znaczenie dla rozpoznania kiły mają: trąd, wywołujący podobne jak kiła procesy rozpadowe (prątki trądu stosunkowo łatwo można wykazać), jak i rzadka bardzo postać przewlekłej nosacizny. Zmiany nosaciznowe mogą przypominać owrzodzenia trzeciorzędne kilakowe. Wzróżdziejące zapalenie migdałków, błony śluzowej dziąseł i języka typu zapalenia PLAUT-VINCENTA, powstaje zazwyczaj nagle w towarzystwie podniesionej ciepłoty, przyczem zmiany błon śluzowych ulegają szybko rozpadowi; badanie bakteriologiczne rozstrzyga o właściwym tle owrzodzeń.

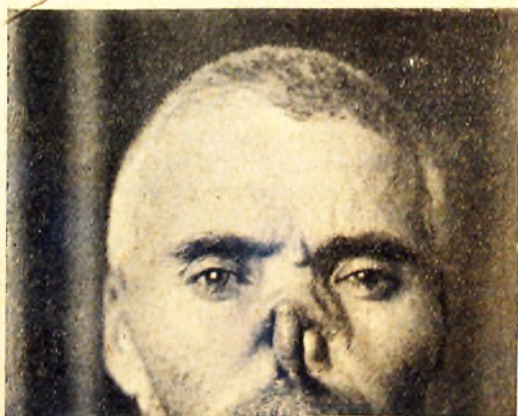
Owrzodzenia błon śluzowych powstałe drogą urazu mogłyby być źródłem pomyłki rozpoznawczej przy pobieżnym badaniu, natomiast wybitne znaczenie dla rozpoznania różniczkowego będą miały procesy nowotworowe a przede wszystkim złośliwe jak mięsaki i raki. Jednakże rozpad nowotworu następuje wolniej niż rozpad kilaka, brzegi jego są naciekle, twarde, tworząc wałowate wzniesienia, dno jest nierówne, guzowate; istnieje również bolesność znacznego stopnia. Gruczoły podszczękowe i szyjne ulegają dość szybkiemu powiększeniu i stwardnieniu. Nowotwór występuje zwykle pojedynczo, owrzodzenia kilakowe pojawić się mogą w większej liczbie. Szczególniej owrzodzenia rakowe wargi dolnej mogą nasuwać znaczne trudności rozpoznawcze zwłaszcza, że są postaci nowotworów prowadzące szybko do rozpadu, do rozległych zniszczeń, a więc podobne swem wejściem klinicznym do kilaków. Warunki rozpoznawcze mogą być tem trudniejsze, jeżeli nowotwór wystąpi u osobnika z kiłą utajoną i dodatnim odczynem BORDET-WASSERMANN; w tych przypadkach należy bezwzględnie wykonać badanie histologiczne, a nawet przeprowadzić leczenie próbne. Raki języka powstają zazwyczaj na wolnym jego brzegu, kilaki natomiast usadawiają się w częściach środkowych, przyczem rozpad chorobowych tkanek następuje od dolnych warstw ku powierzchni. Pamiętać również należy, że mogą równocześnie występować zmiany trzeciorzędne i nowotworowe, zwłaszcza przy umiejscowieniu zmian na języku. Nowotwory rozwijają się mogą i w bliznach po zmianach trzeciorzędnych względnie w miejscu istniejących zgrubień błony śluzowej (*leukoplakia*).

Podobne w obrazie klinicznym do zgrubienia błony śluzowej (*leukoplakia*) mogą być wykwitki liszaja czerwonego (*lichen ruber*) zwłaszcza w tych przypadkach, kiedy występują tylko na błonie śluzowej przy braku zmian skórnych; ogniska liszaja czerwonego występują jednak w postaci rozsianej na błonie śluzowej i to niezawsze w tych miejscach, w których rozwijają się zwykło zgrubienie błony śluzowej. Powierzchnia wykwitków liszaja jest lśniąca, podobna do masy perłowej pobrużdżona na małe romboidalne odcinki. Liszaj rumieniowy (*lupus erythematosus*) wskutek wyłącznego umiejscowienia na błonach śluzowych przypominać może ogniska zgrubienia błony śluzowej. Powierzchnia wykwitków liszaja rumieniowego jest srebrzysto szara, a w środku stwierdza się niezwykle charakterystyczną dla tego rodzaju zmian chorobowych powierzchnią bliznę zanikową. Zmiany pokółowe w obrębie cieśni jamy ust i gardła, mogą powodować objawy ludzaco podobne do zmian twardzielowych, przy rozpoznawaniu tych zmian należy wykluczyć istnienie twardzieli (*scleroma*).

**Jama nosowa.** Zmiany kilakowe jamy nosowej powstają w tkance błony śluzowej i w tkance pod nią leżącej, dalej w ochrzęstnej względnie w okostnej, szybko ulegają rozmiękaniu i przebicciu, nie sprawiając większych dolegliwości, ani też nie wywołując znaczniejszych objawów chorobowych. W przypadkach rozpadu nacieku i powstania owrzodzenia pojawia się w jamie nosowej krwawa wydzielina ropiasta, zasychająca w strupy, różnie cuchnąca. Wskutek zamknięcia jam nosowych strupami, oddechanie bywa utrudnione, a w przypadkach zniszczenia i rozpadu tkanki kostnej przykra woń wzmagą się bardzo znacznie. Pojawiająca się więc ropno krwawa wydzielina w jamie nosowej, obfitość strupów, oraz cuchnienie, powinny zwracać uwagę na konieczność zbadania wziernikiem jamy nosowej.

Procesy rozpadowe w jamie nosowej niekiedy dochodzić mogą do znacznych rozmiarów, przyczem zgorzel tkanek obejmować może znaczną część rusztowania chrzęstnego i kostnego nosa, jak również i części miękkie. Wskutek zniszczenia przegrody nosowej, muszli, kości nosa i części górnych szczęki powstać mogą rozległe ubytki powodujące wytworzenie się znacznych rozmiarów jamy w miejscu nosa. Zniszczenie podstawy nosa prowadzi do przebiccia podniebienia twardego, a przebiccie sklepienia może doprowadzić do otwarcia jamy czaszkowej i zapalenia opon mózgowych, zakrzepów w zatokach lub ropni mózgu.

Przebiccie części kostnej i chrzęstnej przegrody nosa nie sprawiają zwykle po ustąpieniu procesu chorobowego, znaczniejszych niekorzystnych następstw dla chorego. W przypadkach jednak większych ubytków, może



Rys. 37. Zniekształcenie nosa w następstwie procesów kilakowych jamy nosowej.

część kostna jamy nosowej pozostać nienaruszona a dolna część ulec bliznowatemu ściągnięciu w następstwie rozwoju tkanki łącznej, wskutek czego powstaje wciągnięcie części miękkich nosa ku podstawie nosowej, t. zw. nos lornetkowy (*nez en lorgnette*) a kiedy proces rozpadowy zajmie rusztowanie kostne nosa, koniec nosa wyciągnięty zostaje ku górze i tworzy t. zw. nos siodłkowy. Powstawanie tych zniekształceń nosa bywa skutkiem procesu bliznowacenia, niejednokrotnie bowiem mimo rozległych zniszczeń wnętrza jam nosowych, kształt nosa pozostaje niezmienny, zwłaszcza, jeżeli skóra względnie przegroda

skórna jest zachowana. Wczesne rozpoznanie i wczesne leczenie może powstrzymać rozwój procesu chorobowego w każdym okresie i chory może uchronić się od rozległych zniszczeń nosa.

Z chorób skórnych mających znaczenie dla rozpoznania różniczkowego, wymienić należy tocznię pospolity. Rozwój zmian toczniowych następuje wolniej, wydzielina jest mniej obfita, mniej cuchnąca a zmianom na błonach śluzowych towarzyszą zazwyczaj i zmiany na skórze. W przebiegu postaci żrącej, niszczącej (*lupus vorax*), rozległe zniszczenia części chrzęstnych i kostnych mogą przypominać procesy rozpa-



dowe kilowe, jednak rozwój procesu zniszczenia jest znacznie wolniejszy. Rozpadający się nowotwór błon śluzowych jamy nosowej łatwo krwawi, i jest bolesny. Przykra woń pojawiająca się w przebiegu przewlekłego zanikowego zapalenia błony śluzowej jamy nosowej (*rhinitis atrophicans*) jest mniej intensywna, przyczem obraz kliniczny dostrzegany w wzierniku jest zupełnie odmienny.

**Krtani.** W krtani rozwijają się kilaki na jej częściach składowych szczególnie na nagłośni, na strunach głosowych, na chrząstkach nalewkowych i to albo jednostronnie albo po obu stronach. Proces rozpadowy i następnie wytworzenie owrzodzenia może następować tak szybko, że nie spostrzega się właściwego procesu naciekowego, a owrzodzenia w początkowych okresach są powierzchowne, później szerzyć się mogą wszcz i wgłąb. Brzegi owrzodzeń są naciekle, jakby podminowane, dno nierówne, a niekiedy zwężony otwór krtani powodować może objawy duszności.

Następstwa procesów trzeciorzędnych krtani mogą być bardzo poważne; wyjątkowo tylko zewnętrzny kształt krtani ulec może zniekształceniu. Chory wśród ataków gwałtownego kaszlu wykrztusza resztki zgorzelał zniszczonych tkanek razem z płwociną krwawo ropną. W czasie rozwoju nacieków kilakowych na strunach głosowych fałszywych i prawdziwych, powstaje chrypka, a nawet zupełny bezgłos (*aphonia*). Poruszalność tych części może być upośledzona, a wskutek nacieku przyjść może do objawów zwężenia krtani i do duszności, a powstający nagle obrzęk znacznego stopnia może spowodować nawet uduszenie.

Procesom kilakowym krtani brak zwykle bólów większych. Blizny, będące przyczyną zniekształcenia i unieruchomienia stawu pierścienionalewkowego, powodują stałą zmianę głosu; zrosnięcie się częściowe strun głosowych i utworzenie się bliznowatych pomostów łączących ściany krtani, względnie prowadzących do okrężnego zbliźnowacenia, sprowadzić mogą zwężenie krtani.

Gruźlica krtani różni się od procesu kilakowego występowaniem wybitniejszych objawów podmiotowych, jak kaszlu, bólów, zwłaszcza przy polykaniu i wydzielania obfitej płwociny. Zmiany chorobowe mają większą skłonność do umiejscawiania się na tylnej ścianie krtani względnie w okolicy chrząstki nalewkowej, kiła zajmuje zazwyczaj jedną stronę krtani. Owrzodzenia gruźlicze są więcej powierzchowne, bardzo bolesne, rozpoczynają się w kilku miejscach i następnie łączą się w większe owrzodzenie o kształtach nieregularnych, brzegach nierównych; owrzodzenia kilakowe są głębsze, postępujące w sposób pełzający. Rozpad nacieków kilakowych następuje znacznie szybciej. — Ważnym czynnikiem rozpoznawczym jest znalezienie w płwocinie prątków KOCHA. W przypadkach tocznia pospolitego błon śluzowych zmiany chorobowe powstają głównie na nagłośni i na fałdach nalewkowonagłośniowych i to często obok tocznia błon śluzowych ściany gardła.

**Guz nowotworowy,** rozwijający się na jednej stronie krtani może w swych początkowych okresach przypominać wytwarzanie się kilaka, jednakowoż w przebiegu nowotworu występują bóle, płwocina nieraz krwawa i cuchnąca; następny rozwój nowotworu jest wolniejszy niż kilaka, a po utworzeniu się owrzodzenia brzegi jego są twardsze i wałowato wzniesione a dno kraterowate. Gruczoly chłonne szyjne i podszczękowe ulegają powiększeniu i stwardnieniu. Istnieją jednak przypadki, w których rozpoznanie napotyka na znaczne trudności tak, że musimy uciekać się do badań serologicznych i histologicznych.

**Tchawica.** Zmiany kilakowe tchawicy występują w postaci rozsianych nacieków lub owrzodzeń, przyczem siedzibą ich jest najczęściej dolna część

tchawicy. Naciek zajmować może całą błonę śluzową, posuwać się wgłąb na ochrzęstną, na chrząstkę, powodując w następstwie procesów kilakowych ich rozpad i zniszczenie, a wskutek wytworzenia się blizn, zwężenia tchawicy i znaczne trudności w oddechaniu. Analogiczne zmiany chorobowe powstawać mogą i w większych oskrzelach. Zmianom na błonach śluzowych towarzyszy zazwyczaj uciążliwy kaszel, płwocina śluzowo ropna nieraz z domieszką krwi; w przypadkach powikłań pojawić się może podniesienie ciepłoty, duszność i t. p.

Do procesów trzeciorzędnych rozwijających się w tchawicy i oskrzelach dołączyć się mogą kilakowe zmiany w gruczołach oskrzelowych, wskutek czego powstawać mogą zrosty z oskrzelami, ucisk na nie, jak również na większe naczynia krwionośne lub nerwy (*nervus recurrens*). Badanie wziernikami tchawicy i oskrzeli ujawnia nam właściwą siedzibę i postać zmian chorobowych, jak również ich następstwa.

Rokowanie w tych sprawach zależy od umiejscowienia procesów chorobowych, od ich rozwoju a przede wszystkim od wczesnego rozpoznania; podjęte leczenie we wczesnych okresach daje w świeżych przypadkach wyniki znakomite. Nawet znaczne owrzodzenia powstające po procesach rozpadowych, mogą nie wywołać poważniejszych objawów następowych.

**Narząd moczopłciowy.** Na błonach śluzowych narządu płciowego mężczyzny występują nacieki kilakowe i kilaki bardzo rzadko, to też rzadko tworzą się powierzchowniejsze lub głębsze owrzodzenia wskutek ich rozpadu. Po zabliznieniu się kilaków powstają większe lub mniejsze blizny i zwężenia światła cewki moczowej. Tworzące się w ciąkach jamistych prącia i cewki kilaki, stwierdza się jako wypuklenia ku światłu cewki, które następnie mogą przebijać nazewnątrz lub nawewnątrz. Badania serologiczne i badania uretroskopowe względnie badania histologiczne rozstrzygają o właściwym tle schorzenia, w odróżnieniu od późnych zmian porażających lub nowotworowych błony śluzowej cewki.

Kilaki błony śluzowej pęcherza są rzadkie i na podstawie samych objawów klinicznych trudne do rozpoznania. Niezbędne są tu badania cystoskopowe, które rozstrzygają o siedzibie schorzenia, o jego postaci i procesach rozpadowych; równocześnie ze zmianami kilakowymi na błonach śluzowych pęcherza istnieć mogą objawy zapalenia pęcherza. Bardzo duże znaczenie mają dla rozpoznania różniczkowego wyniki badań serologicznych i leczenia próbnego, zwłaszcza jeżeli napotykamy trudności rozpoznawcze w odróżnieniu od gruźlicy pęcherza lub jego nowotworu.

Na błonach śluzowych części płciowych kobiecych powstawać mogą formy guzkowo-pełzające i kilaki. Te zmiany trzeciorzędne powstawać mogą nawet na znaczniejszych przestrzeniach i posuwać się wgłąb błony śluzowej pochwy. Na części pochwowej szyjki macicy nacieki kilakowe i owrzodzenia powstają bardzo rzadko; w jamie macicy powstawać mogą przewlekłe zmiany zapalne błony śluzowej prowadzące do uporczywych krwawień i zaburzeń w miesiączkowaniu.

Przewlekłe zmiany przerostowe z następowym rozpadem i tworzeniem się owrzodzeń (*ulcus chronicum vulvae*) które mogą być wywołane przez proces kilowy, omówiono w rozdziale o kile narządów płciowych.



## KIŁA NARZĄDÓW WEWNĘTRZNYCH.

### KIŁA PRZEWODU POKARMOWEGO.

Badając chorego w okresie wczesnych zmian kilowych nie stwierdzamy żadnych wybitniejszych objawów chorobowych dowodzących zajęcia sprawą chorobową narządów wewnętrznych. W okresie bowiem drugorzędny zmiany w narządach wewnętrznych są powierzchowne, powstają szybko ale też szybko ustępują, nie pozostawiając trwałych następstw. W niektórych przypadkach pojawiające się objawy kliniczne, pozwalają na stwierdzenie naszymi badaniami klinicznymi wczesnych zmian kilowych w narządach wewnętrznych. W okresie kiły trzeciorzędnej, powstawanie i przebieg zmian kilowych ma charakter wybitnie przewlekły, objawy chorobowe rozwijają się powoli, trwają długo, o rozmaitem nasileniu, prowadząc następnie do trwałych zmian zwyrodnienia tkanek, rozpadu, owrzodzeń i blizn, a nawet zjawisk zagrażających życiu.

Z objawów klinicznych trudno jest rozstrzygać o swoim tle zmian chorobowych w narządach wewnętrznych, objawy te bowiem nie są na tyle typowe, aby świadczyły o tle kilowym, przeciwnie są niezwykle rozmaite i niecharakterystyczne. W przebiegu schorzeń narządów wewnętrznych, zwłaszcza narządu krążenia, układu nerwowego, wątroby i t. p., należy zawsze zwłaszcza w przypadkach niejasnych przeprowadzić wszelkie badania pracowniane i kliniczne, któreby mogły przyczynić się do rozpoznania właściwego tła chorobowego. Znaczenie odczynów serologicznych w tych przypadkach jest niezwykle ważne i właściwie dopiero odczyn BORDET-WASSERMANN ujawnił nam w wielu schorzeniach ich swoje pochodzenie.

Gruzoły ślinowe ulegają bardzo rzadko schorzeniom kilowym; znane z piśmiennictwa przypadki dotyczą głównie zmian kilakowych rozwijających się w gruczołach ślinowych.

Przelyk. Zmiany kilowe w przelyku należą do rzadkich zjawisk. Drugorzędne zmiany występują bardzo rzadko; nie powodują żadnych objawów chorobowych, dlatego uchodzą uwagi badającego. Zmiany trzeciorzędne występować mogą w postaci nacieków kilakowych w błonie podśluzowej, ulegających następowemu rozpadowi; w następstwie rozpadu powstają owrzodzenia, przyczem sprawa chorobowa posuwać się może w głąb na tkanki otaczające. Po ustąpieniu i zablźnieniu zmian chorobowych pozostają następowe zwężenia. Badaniami wziernikowymi i badaniem röntgenologicznym rozpoznajemy właściwe tło sprawy chorobowej w odróżnieniu od zmian nowotworowych, uchyłków i roztrzeni przelyku.

Żołądek. Kiłowe schorzenia żołądka są bardzo rzadkie, a wiele swoistych spraw chorobowych może z biegiem czasu ustąpić w zupełności, tak że w obrazie sekcyjnym nie stwierdzimy żadnych zmian. W ostatnich czasach wzmogły się znacznie nasze wiadomości o kile żołądka dzięki szczegółowym badaniom. We wczesnych okresach drugorzędnych, nawet w okresie zmiany pierwotnej występować może obraz ostrego nieżytu żołądka (*gastritis syphilitica*) z nieznacznymi objawami chorobowymi, które w niektórych przypadkach wystąpić mogą wybitnie. Objawy podmiotowe występują najczęściej w postaci bólów w okolicy żołądka, uczucia gniecienia po jedzeniu, a nawet nudności i wymiotów; badaniem przedmiotowym stwierdza się zwiększenie wydzielania śluzu,

zmniejszoną ogólną kwasotę, zmniejszenie się ilości kwasu solnego, a nawet jego zupełny brak. Ostra postać nieżytu żołądka przejść może w przewlekłą, cechującą się znacznym wydzielaniem śluzu i nawet zupełnym brakiem kwasu solnego względnie jego zmniejszeniem. Zmiany chorobowe błony śluzowej odźwiernika występują najczęściej jako zmiany ograniczone, w następstwie których, wskutek rozwoju tkanki łącznej, przyjdzie może do procesów zbliznowacenia i do wystąpienia objawów zwężenia. Rozpoznanie zmian chorobowych błony śluzowej odźwiernika jest bardzo trudne i raczej z wyników leczenia można wnioskować o właściwym tle schorzenia. Rokowanie w tych wczesnych zmianach kilowych zwłaszcza w ostrej postaci nieżytu kilowego jest korzystne, natomiast w przypadkach przewlekłych stan prawidłowy może już nie powrócić.

Kilaki żołądka mogą występować pod postacią guza lub owrzodzenia powstałego przez rozpad tkanki kilakowej w błonie podśluzowej. Kilaki żołądka występują pojedynczo lub wielokrotnie jako ograniczone lub rozsiane nacieki, po których wessaniu powstają blizny pasmowate lub okrężne (np. w odźwierniku) i następne objawy zwężenia. W niektórych przypadkach kilaki mają skłonność do rozpadu i następnego wytwarzania się owrzodzeń. Te zmiany chorobowe powodują objawy wrzodu żołądka, względnie nowotworu tak, że właściwe rozpoznanie natrafia na wielkie trudności; występuje bolesność w okolicy żołądka, wymioty krwawe w razie nadżarcia naczynia krwionośnego, względnie tylko krwawienia ukryte. Badanie treści żołądka może przedstawiać odmiennie wyniki niż np. przy badaniu wrzodu żołądka, stwierdza się bowiem zmniejszenie, a nawet zupełny brak kwasu solnego. Toteż objawy kliniczne wrzodu żołądka przy równocześnie istniejącem zmniejszeniu się ilości kwasu solnego mogą przemawiać za tłem kilakowem.

W obrazie anatomiczno-patologicznym owrzodzenia kilakowe posiadają brzegi naciezione, nieco wzniesione ku górze o dnie nierównem, pokrytem nalotem. Ilość tych kilaków może nieraz być znaczna, kształt i wielkość bardzo rozmaite.

W następstwie procesów bliznowatych przychodzi do powstania objawów zwężenia odźwiernika, względnie występować może przewężenie bliznowate w środkowej części żołądka. W przypadkach pojawienia się zwężenia odźwiernika występującego zazwyczaj u osobników młodych, w sposób nagły, występują gwałtowne wymioty przy zachowaniem dobrem łaknieniu. W okolicy odźwiernika wyczuwa się niebolesny guz, w treści żołądkowej stwierdza się brak kwasu solnego, a w kale brak krwi. We krwi obwodowej nie stwierdza się zmniejszenia ilości hemoglobiny, odczyny serologiczne są dodatnie. Przypadki zwężenia odźwiernika wskutek powstających pokilowych blizn nadają się do zabiegów operacyjnych.

Rozpoznanie zmian kilakowych jest bardzo trudne i można je tylko z pewną względnością postawić, brak jest bowiem charakterystycznych dla kili objawów. Dodatnie wywiady przemawiające za zakażeniem kilowem, istniejące równocześnie inne zmiany kilowe lub pokilowe jak np. zmiany w kościach, blizny w skórze, zmiany swoiste w wątrobie, w narządzie krążenia, a przede wszystkim dodatnie odczyny serologiczne mogą kierować rozpoznanie na właściwe tory. Pewne usługi oddawać nam może badanie röntgenologiczne, a największe może znaczenie ma leczenie *ex iuvante*. Późne zmiany kilowe występują zazwyczaj u osobników młodszych, przebiegają stosunkowo łagodniej i łatwo ustępują wśród leczenia. Zmniejszenie się ilości kwasu solnego, względnie jego brak ma również pewne znaczenie rozpoznawcze zwłaszcza w odróżnieniu od wrzodów żołądka.



Rokowanie w przypadkach kilaków i wrzodów kilakowych jest zawsze poważne i zależy od wczesnego rozpoznania i wczesnego leczenia. Ze względu na pojawiające się bóle i uporczywe wymioty, chorzy niszczą, upadając na odżywieniu i na siłach. W następstwie przebicia wrzodów kilakowych do jamy brzusznej, mogą powstawać bardzo ciężkie powikłania i rokowanie w tych przypadkach zależy wyłącznie od szybkości zabiegu chirurgicznego i miejsca, w którym nastąpiło przebicie. Również następstwa zmian trzeciorzędnych błony śluzowej żołądka jak np. bliznowate zwężenia odźwiernika lub przewężenia klepsydrowate żołądka mogą być powodem poważnych zaburzeń i usunąć się dadzą tylko drogą zabiegów operacyjnych. Kiła żołądka ma występować częściej u mężczyzn niż u kobiet.

Kiłowa marskość żołądka (*linitis plastica syphilitica*) jest schorzeniem stosunkowo rzadkiem. W obrazie anatomo - patologicznym stwierdza się zgrubienie i nacieczenie ściany żołądka, zwłaszcza w okolicy odźwiernika, a w obrazie mikroskopowym przerost tkanki łącznej w warstwie podśluzowej i mięsnej, przyczem sama błona śluzowa jest nienaruszona. W przypadkach posuwania się sprawy zapalnej na błonę surowiczą powstają zmiany zapalne dookoła żołądkowe (*perigastritis proliferativa*); w razie znacznego procesu zbliznowacenia może nastąpić zanik całej ściany żołądka i znaczne zmniejszenie się jego objętości.

W początkowych okresach rozwoju marskości żołądka, stwierdza się nieznaczne objawy chorobowe, występujące pod postacią zwykłego nieżytu; w miarę postępu choroby chory uskarża się na niemożność przyjmowania większej ilości pokarmów, w następstwie bowiem nadwyżki pokarmów występują natychmiastowe wymioty; w wymiocinach nigdy nie stwierdza się domieszki krwi. Pojemność żołądka zmniejszyć się może nawet do objętości pół litra wody. Rozpoznanie w przypadkach istnienia wyżej zaznaczonych objawów chorobowych, nie sprawia wielkich trudności, zwłaszcza że odczyny serologiczne są dodatnie, rokowanie jednakże jest niekorzystne, zazwyczaj bowiem rozpoznanie następuje dość późno.

**Jelita.** Zmiany chorobowe jelit w przebiegu kiły nabytej w porównaniu z kiłą wrodzoną występują rzadko i to głównie pod postacią zapalenia błony śluzowej jelit (*enteritis luetica*) lub owrzodzeń i następnych zwężeń wskutek wytwarzających się blizn. Proces chorobowy toczy się może na większych odcinkach błony śluzowej jelit lub na ograniczonej przestrzeni, również i objawy kliniczne będą cechowały się rozmaitem nasileniem. W przypadkach daleko posuniętych zmian błony śluzowej pojawiają się gwałtowne bóle i to niezależnie od przyjmowania pokarmów. Kiedy proces kiłowy umiejscowi się na błonie śluzowej jelita grubego, pojawiają się bolesne wypróżnienia. W następstwie dłuższego trwania sprawy chorobowej ściana jelit ulega procesom przerostowym i następnym zbliznowaceniom, prowadzącym nieraz do znacznego zwężenia światła jelit.

Zmiany trzeciorzędne błony śluzowej jelit występują jako nacieki kilakowe rozsiane i to głównie w błonie podśluzowej, niejednokrotnie ułożone w postaci pierścieniowatej ze znaczną skłonnością do usadawiania się się dookoła kępek PEYERA; w następstwie rozpadu tych zmian powstają owrzodzenia, a czasami blizny. Trzeciorzędne zmiany błon śluzowych nie wywołują żadnych charakterystycznych objawów, występują bóle, obfite biegunki z domieszką ropy i krwi; w przypadkach istnienia stosunkowo nieznacznych owrzodzeń, krew można wykazać tylko badaniem chemicznym i mikroskopowym. W przypadkach znaczniejszych owrzodzeń powstające krwawienia mogą być bardzo niepokojące, a w przypadkach przebicia owrzod-

dzeń kilakowych powstać mogą zmiany zapalne na otrzewnej, prowadzące do zejścia śmiertelnego.

W okresie zablizniania się owrzodzeń i tworzenia się zwężeń zmienia się obraz kliniczny, pojawia się zaparcie stolca, a w kale nie stwierdza się obecności krwi i ropy. Wskutek zwężeń w ścianach jelita powstają następowo rozszerzenia światła jelit.

Rozpoznanie zmian kilowych błony śluzowej jelit sprawia bardzo znaczne trudności; ostre stany zapalne w okresie trwania świeżych zmian kilowych dadzą się stosunkowo łatwo stwierdzić, trudne natomiast do rozpoznania są zmiany chorobowe powstałe w następstwie kilakowych owrzodzeń i zwężenia jelit. Pomocnymi w badaniu i rozpoznaniu okazać się mogą dodatnie wywiady, stwierdzające kiłę u chorego, powstawanie zmian w jelicie cienkim, różnorodne objawy chorobowe, bezskuteczność leczenia, a przede wszystkim dodatnie odczyny serologiczne. Pomocniczym w badaniu zjawiskiem okazać się może obrzęk śledziony występujący w przebiegu procesów kilowych. Rozpoznając swoiste zmiany chorobowe jelit, należy wykluczyć obecność innych zmian chorobowych jak np. wrzodu dwunastnicy. Brak kwasu solnego w treści żołądka może przemawiać za tłem kilowym. Owrzodzenia gruzlicze, durowe i czerwone, różnią się swym przebiegiem klinicznym. W przypadkach istniejących zwężeń należy zwracać uwagę na ewentualną możliwość istnienia guzów nowotworowych; wychudzenie znacznego stopnia i charłactwo cechuje oba te cierpienia. Stwierdzenie licznych guzów i objawów zwężenia przemawia raczej przeciw naturze nowotworowej zmian chorobowych. Objawy zwężenia na tle kilowym zazwyczaj powstają powoli, natomiast zwężenia nowotworowe rozwijają się w stosunkowo krótkim czasie.

Rokowanie w kilowych schorzeniach jelita zależy od rodzaju i trwania cierpienia. Wczesne zmiany pozwalają na lepsze rokowanie, natomiast w okresach późniejszych choroby, zwłaszcza w procesach przerostowych i w przypadkach istnienia blizn i zwężeń światła jelit, rokowanie jest już poważniejsze.

**Odbytlica.** We wszystkich okresach kiły mogą występować swoiste zmiany na błonie śluzowej odbytnicy. Zmiana pierwotna i zmiany drugorzędne mogą umiejscawiać się w pobliżu ujścia odbytnicy lub na błonie śluzowej bańki odbytnicy. Do chwili, w której nie nastąpi rozpad zmian chorobowych i wytworzenie się owrzodzenia, chory zazwyczaj nie odczuwa żadnych dolegliwości, te dopiero zjawiają się w przypadkach powstawania owrzodzeń i zmian wtórnych wskutek zakażenia następowego (*proctitis*). Chorzy skarżą się na bóle, pieczenie, uczucie gorąca w odbytnicy, przy czym objawy te wzmagają się w czasie oddawania stolca. W kale stwierdza się domieszkę ropy i krwi. Rozpoznanie jest stosunkowo łatwe zwłaszcza w przypadkach jawnych zmian kiły drugorzędnej, a rokowanie jest zupełnie pomyślne.

Obraz późnych zmian trzeciorzędnych błony śluzowej odbytnicy jest już odmienny; w tym okresie tworzą się najczęściej kilaki w błonie podśluzowej, rzadziej przychodzi do wytworzenia się nacieku w całej ścianie jelit. Kilaki najczęściej umiejscawiają się między wewnętrznym a zewnętrznym zwieraczem, szczególnie koło dźwigacza odbytu. W następstwie rozmiękania i przebicia nacieków kilakowych powstają charakterystyczne kraterowate owrzodzenia, o dnie nierównym, pokrytym nalotami podobnymi do nalotów błoniczych. Proces ropadowy może doprowadzić do zniszczenia znaczniejszych odcinków błony śluzowej, a nawet warstwy mięsnej;



w następstwie wytworzenia się tkanki łącznej powstają bliznowate zwężenia odbytnicy.

Objawy chorobowe zmian kilowych późnych odbytnicy zależą od okresu choroby; w początkowych okresach mogą ująć uwagi, później powstaje uczucie bólu w okolicy odbytu, oddawanie stolca staje się bolesne, pojawia się zaparcie stolca, to znów na zmianę występują biegunki. Badanie przez odbytnicę, podjęte w tym czasie, pouczyć może o rodzaju i rozległości procesu chorobowego. W miarę trwania zmian chorobowych objawy zaparcia stolca wzrastają, chory oddaje kał w postaci wstążkowej lub w postaci wałków cienkich jak ołówki, poczem nagle występują gwałtowne objawy biegunkowe. Wtórne zakażenie bakteriami ropnemi rozpadającymi się kilaków, prowadzi do powstawania głębszych owrzodzeń i do wydzielania cuchnącej, krwawo podbarwionej treści ropnej. W przypadkach posuwania się sprawy chorobowej w głąb tkanki podśluzowej, przyjsć może do przebicia kilaka do jamy DOUGŁASA, do pochwy, do pęcherza, względnie do wytworzenia się ropni dookoła odbytnicowych i wytworzenia się następnych przetok. Towarzyszące tym zmianom podniesienie ciepłoty ma charakter ciepłoty septycznej. Jako niekorzystne zejście tych zmian chorobowych i następnych powikłań, rozwinąć się może obraz posocznicy, w następstwie czego przyjsć może do zejścia śmiertelnego.

W przypadkach podejrzenia zmian trzeciorzędnych odbytnicy, niezbędnym jest badanie przez odbytnicę, względnie badanie wzornikiem i promieniami RÖNTGENA. Rozpoznanie odosobnionych zmian kilowych odbytnicy we wczesnych okresach może napotykać na trudności, zwłaszcza, że w obrazie chorobowym nie stwierdza się żadnych dla kily charakterystycznych cech. Dodatkowo wywiady i dodatnie odczyny serologiczne przemawiają za właściwym tłem schorzenia. W chwili powstawania objawów zwężenia bez objawów zmian zapalnych dookoła odbytnicy, rozpoznanie jest już łatwiejsze.

Przy rozpoznaniu różniczkowym zwracać należy uwagę na możliwość istnienia owrzodzeń rzeżączkowych i gruźliczych; w tych przypadkach badanie mikroskopowe strzępów tkanek jest konieczne. Pamiętać należy o procesach przewlekłych, będących w bliskim powinowactwie z przewlekłym wrzodem sromu kobiecego i odbytnicy (*esthiomene*) względnie zmian chorobowych powstających w następstwie *lymphogranuloma inguinale*. Również i nowotwór może powodować podobne objawy, jednakże nie jest tak charakterystycznie umiejscowiony. W początkowych swych okresach nowotwór występuje tylko na jednej ścianie, powierzchnia jego jest guzowata, podczas gdy powierzchnia kilaka jest zupełnie gładka. W późniejszych okresach powstają szybko zgrubienia i zrosty ścian odbytnicy z tkankami otaczającymi, przerzuty w gruczołach chłonnych i charakteru. Badanie histologiczne wycinka potwierdza rozpoznanie nowotworu.

Rokowanie w przypadkach późnych zmian kilowych błony śluzowej odbytnicy jest poważne i zależy od wczesnego rozpoznania i wcześniej przeprowadzonego leczenia, w przeciwnym bowiem razie powstające zmiany następne nie dadzą się usunąć.

## KIŁA NARZĄDÓW JAMY KLATKI PIERSIOWEJ.

### SCHORZENIA KIŁOWE PŁUC.

Poznanie dokładne zmian kiłowych płuc datuje się właściwie od chwili wprowadzenia odczynów serologicznych. O ile wczesne zmiany kiłowe umiejscawiają się chętnie w okresach wczesnych na błonie śluzowej narządu oddechania, to schorzenia mięszu płuc są już schorzeniami okresów późniejszych i występują w szereg lat po zakażeniu. Schorzenia płuc spostrzegano we wczesnych okresach kiły drugorzędnej, przyczem występowały objawy duszności i krwioplucia. Badaniem röntgenologicznym stwierdzano istnienie widocznych na kliszach zmian chorobowych, w postaci zaciemnionych miejsc występujących w okolicy wnęki. Również w tych okresach pojawiać się mogą zmiany na opłucnej (*pleuritis sicca, exsudativa*). W późniejszych okresach kiły spotyka się zmiany kiłowe już częściej, jednakowoż zmiany kiłowe płuc należą zawsze do zjawisk bardzo rzadkich. Kiła nabyta prowadzi najczęściej do zmian w okolicy wnęki płuc, jakoteż do zmian w ich częściach najwięcej czynnych, to jest w środkowych i dolnych. Najcharakterystyczniejsze jednak zmiany kiłowe płuc występują w przebiegu kiły wrodzonej i są opisane przez VIRCHOWA jako kiłowe zapalenie płuc noworodków (*pneumonia alba neonatorum*). Najczęstszą postacią nabytej kiły płuc jest zapalenie międzymięszowe (*pneumonia interstitialis*) zajmujące głównie przegrody łącznotkankowe między zrazikami. Kiłowy naciek zapalny rozszerza się wzdłuż rozgałęzień oskrzeli, a nawet tworzy się na ścianach pęcherzyków i to bardzo często w łączności z drobnymi prosówkowymi kiłakami. Tworzące się pasma nacieków kiłowych dookoła oskrzeli, prowadzą w następstwie do wytworzenia się blizn, do zgrubień i zwężeń światła oskrzeli i następowego rozszerzenia się oskrzeli (*bronchiectasia*), a nawet do ich częściowego zniszczenia, jakoteż zniszczenia części mięszu płucnego; rozwijający się następowo proces bliznowaty powoduje zaburzenia czynnościowe danego odcinka płuc. Powstawanie najrozmaitszych postaci roztrzeni oskrzeli dochodzących nieraz do bardzo znacznych rozmiarów, wielu autorów uważa za następstwo zmian kiłowych. W przypadkach umiejscowienia się powyższych zmian w pobliżu opłucnej następuje zrost z opłucną. Według SCHLESSINGERA rozróżniamy trzy postaci zmian kiłowych płuc: 1) przewlekłe międzyzrazikowe zapalenie płuc z następowym rozszerzeniem oskrzeli, 2) kiłaki płuc (*pseudophtisis*) i 3) ostre zapalenie płuc oskrzelowe (*bronchopneumonia*).

Zapalenie międzyzrazikowe przewlekłe powstaje u osób w średnim wieku, umiejscawiając się przedewszystkiem w środkowym, albo dolnym płacie płuc. Rozwój tych zmian chorobowych jest powolny przyczem występują objawy zmian zapalnych w oskrzelach. Chory odkrztusza płwocinę śluzową w umiarkowanej ilości. Podniesienie ciepłoty występuje okresowo i tylko w przypadkach ostrego przebiegu zmian zapalnych płuc bywa znaczniejsze. Zjawiają się też bóle w okolicy zajętego miejsca i uporczywy kaszel. Przebiegowi tych zmian chorobowych towarzyszy często osłabienie, nocne poty, upadek sił i schudnięcie, podobnie jak to bywa w przebiegu gruźlicy. Rozwój powyższych zmian chorobowych trwać może długo, nawet lata, przyczem sprawa chorobowa posunąć się może na opłucną wywołując zapalenie opłucnej suche albo wysiękowe. W obrazie röntgenowskim stwierdza się zaciemnienia występujące dookoła



wnęki. Zmianom kilowym w płucach towarzyszą często zbliźnowacenia większych oskrzeli.

W płwocinie spostrzegano niejednokrotnie krętki blade, jednakowoż nie da się wykluczyć, że w tych przypadkach pojawiać się mogły inne rodzaje krętków pasorzytujących w jamie ustnej.

W miarę trwania objawów chorobowych następuje proces przewlekłego zgęszczenia tkanki płucnej, płwocina staje się obfitsza, ropna, bardzo często z domieszką krwi i cuchnąca. Osluchowo stwierdza się oddech oskrzelowy i rżenia dźwięczne, odgłos opukowy jest krótszy i wyższy. Posuwanie się sprawy chorobowej w okolicy większych oskrzeli lub nawet tchawicy doprowadzić może do zwężenia ich światła.

Rzadszą postać późnych zmian kilowych stanowią procesy kilakowe ze skłonnością do tworzenia różnych rozmiarów jam w płucach, po których zbliźnieniu powstaje t. zw. *pulmo lobatus* VIRCHOWA. Kilaki płuc mogą występować pojedynczo, jako guzy większe lub jako liczniejsze mniejsze i to w pobliżu oskrzeli albo dookoła naczyń krwionośnych; w samym miąższu płuc mogą powstawać rozsiane kilakowe zapalenia. Kilaki ulegają rozmiękczeniu i rozpadowi, względnie mogą po procesie zserowacenia wskutek wytworzenia tkanki łącznej, ulec wyraźnym zbliźnowaceniom, które znowu następowo mogą doprowadzić do rozszerzenia się oskrzeli. Kilaki płuc występują przeważnie w dolnych i średnich płatach płuca i to częściej w płatach płuca prawego, a najrzadziej spotyka się je w szczytach płuc. W przypadkach, w których kilaki płuc zajmują oba płuca, powstaje obraz zbliżony do rozpadowej gruźlicy płuc.

Zapalenie kilowe oskrzelowe (*bronchopneumonia*) charakteryzuje się wytwarzaniem ognisk zapalnych dookoła małych oskrzeli. Ta postać zmian kilowych płuc zdarza się stosunkowo rzadko i nie różni się fizykalnie niczem od postaci niekilowej.

Objawy kliniczne odpowiadają zmianom chorobowym występującym w płucach. Kilowe zmiany płuc występują zazwyczaj u ludzi w wieku średnim, trwać mogą długo, i nie ustępują przy zastosowaniu zwykłych sposobów leczenia. Badaniem fizykalnym niejednokrotnie można nie stwierdzić zmian chorobowych, a to ze względu na siedzibę sprawy kilowej. Objawy podmiotowe pozostają niejednokrotnie w odwrotnym stosunku do zmian fizykalnych; pojawia się gwałtowny kaszel, wykrztuszanie płwociny śluzowej lub czysto ropnej, niejednokrotnie cuchnącej z domieszką włókien sprężystych. Czasami występuje i krwioplucie. Zmiany chorobowe usadawiają się najczęściej w dolnych częściach płuc względnie w środkowych, rzadziej stosunkowo w górnych. Kilaki najczęściej umiejscawiają się w pobliżu wnęki. Obraz kliniczny przypominać może przebieg gruźlicy płuc zwłaszcza, że także ciepłota towarzysząca zmianom kilowym przebiegać może podobnie do ciepłoty w przebiegu gruźlicy. W niektórych przypadkach zauważyć można pewne objawy przemawiające za kilą, jak stosunkowo nieznaczna duszność i kaszel, brak ciepłoty, charłactwo i jednostronność procesu chorobowego. Zwłaszcza niestosunek zmian chorobowych w płucach do dobrego stanu chorego budzą podejrzenie w kierunku tła kilowego. Istnieją jednak przypadki odznaczające się bardzo ciężkim przebiegiem, występowaniem gwałtownych objawów, wysoką ciepłotą i t. p.

W obrazie röntgenowskim możemy odróżnić zmiany kilowe płuc od innych postaci chorobowych, jednakowoż istnieć będą zawsze pewne trudności w odróżnieniu zmian kilowych od procesów gruźliczych lub nowotworowych. Kilak płuc przebiegający nieraz bez objawów i usu-

wający się z pod badania klinicznego, da się stwierdzić w obrazie röntgenowskim; w przypadkach nietypowych zmian chorobowych w płucach i ujemnych wyników badań bakteriologicznych płwociny, występujących u ludzi w średnim wieku, należy zawsze myśleć o tle kiłowym.

Przebieg kiły płuc może być rozmaity i przypominać nawet przebieg gruźlicy prosówkowej.

Przy rozpoznaniu zmian kiłowych płuc należy zwracać uwagę na wywiady, brak obciążenia dziedzicznego, wiek chorego, obecność równocześnie istniejących typowych zmian kiłowych np. w tętnicy głównej i w płynie mózgowo-rdzeniowym. Niezwykle cennym czynnikiem rozpoznawczym są dodatnie wyniki odczynów serologicznych. Obecność innych zmian w urządzeniu oddechania jak np. zwężenie światła tchawicy i owrzodzeń w krtani, może przyczynić się do pewniejszego rozpoznania właściwego tła, jednakowoż dodatni wynik leczenia próbnego mieć będzie zawsze znaczenie rozstrzygające.

Najczęściej rozpoznaje się zmiany kiłowe płuc jako gruźlicę zwłaszcza że przebieg zmian kiłowych może przypominać w zupełności przebieg sprawy gruźliczej. Podobnie w okresach rozpadu zmian kiłowych i tworzenia się jam powstają obrazy chorobowe przypominające zmiany gruźlicze. Jednakowoż w przebiegu gruźlicy częściej spotyka się duże jamy w górnych płatach, przeciwnie jak to bywa w przebiegu kiły płuc; rozstrzygające znaczenie będzie miało bakteriologiczne badanie płwociny na prątki KOCHA. Zmiany następowe w płucach takie jak zwapnienia, przemawiają raczej za sprawą gruźliczą podobnie jak i sprawy wysiękowe rozwijające się w szczytach płuc. W każdym razie musimy o tem pamiętać, że procesy gruźlicze i kiłowe w płucach istnieć mogą obok siebie równocześnie.

Z innych spraw chorobowych toczących się w płucach pewne trudności rozpoznawcze nasuwać się mogą w przypadkach promienicy płuc, bąblowca, zmian nowotworowych, ropnych i zgorzeli nowych.

Rokowanie w kile płuc jest zasadniczo dobre, jeżeli wcześniej rozpozna się ją i wcześniej rozpocznie się swoiste leczenie. Zmiany kiłkowe ustępują szybko, natomiast wyniki lecznicze w przypadkach zmian włóknistych z następownymi rostrzeniami oskrzeli, są gorsze. Pogarsza rokowanie wystąpienie wtórnych zakażeń np. zapalenia ropnego, zgorzelinowego i t. p.

Schorzenia kiłowe opłucnej. Opłucna ulega schorzeniu najczęściej w przebiegu późnej kiły płuc. Odczyny serologiczne wykonane z wysiękowym płynem opłucnej dają wyniki dodatnie, jednakowoż niekoniecznie muszą wskazywać na właściwe tło schorzenia opłucnej, podobnie jak i dodatnie odczyny we krwi. Kiłowe zmiany zapalne opłucnej występować mogą we wczesnych okresach drugorzędnych kiły, bez podniesienia się ciepłoty i pojawiania się większych bólów i ustępować mogą w miarę leczenia swoistego. Zmiany zapalne występują zazwyczaj obustronnie w postaci t. zw. suchego zapalenia opłucnej (*pleuritis sicca*) trwającego szereg dni i charakteryzującego się objawami wysłuchowemi w postaci tarcia. W niektórych przypadkach pojawić się może i wysiękowe zapalenie opłucnej.

W przebiegu kiły trzeciorzędnej zmiany na opłucnej powstają najczęściej jako następstwo kiłowych zmian płuc; w przypadkach istnienia kiłaka płuc może przyjść do wytworzenia się krwawego lub ropnego wysięku w jamie opłucnowej. Najczęściej występuje zlepne zapalenie opłucnej i to bardzo często w przebiegu zmian kiłowych płuc. Zmiany te cha-



rakteryzują się powstawaniem bólów podczas głębokich oddechów, lekką dusznością i miejscową wrażliwością na ucisk. W przypadkach wysiękowych zapaleń opłucnej wylewy występować mogą w dużych ilościach jako wysięki surowiczno-krwawe.

Zmiany kilakowe opłucnej (*pleuritis gummosa*) występować mogą w postaci licznych drobnych kilaków ulegających rozpadowi i zabliznieniu.

Zmiany kilowe rozwijające się w żebrach (*osteo-periostitis specifica*) mogą powodować występowanie ropnych zmian chorobowych na opłucnej (*peripleuritis syphilitica*).

Rozpoznanie zmian kilowych opłucnej jest trudne, zwłaszcza że nawet wyniki swoistego leczenia mogą nie mieć znaczenia rozstrzygającego, w przebiegu bowiem zapalnych nieswoistych zmian opłucnej, mogą następować samorzutnie polepszenia. Obecność innych zmian kilowych i ewentualnie dodatnie wyniki odczynów serologicznych z płynu surowiczego, naprowadzić mogą na właściwe rozpoznanie. Pewne znaczenie w przypadkach niegruźliczych zapaleń opłucnej, ma wynik badania bakterjologicznego stwierdzający w wysięku obecność bakterij chorobotwórczych.

Kiłowe schorzenia śródpiersia. Zapalenie śródpiersia (*mediastinitis syphilitica*) powstaje najczęściej w związku z procesami kilowymi toczącymi się w tchawicy, oskrzelach, płucach i opłucnej, gruczołach chłonnych i t. p. Zmiany chorobowe usadawiają się zazwyczaj w górnej części śródpiersia, podczas gdy zmiany gruźlicze częściej zajmują tylną, dolną część śródpiersia. W tkance tłuszczowej i łącznej śródpiersia spotyka się większe lub mniejsze kilaki, które po rozpadzie i po wytworzeniu następowych blizn mogą powodować zmiany w narządach śródpiersia, wywierając ucisk na górne drogi oddechowe, na przelyk i na duże naczynia krwionośne.

Kliniczne objawy zmian kilowych śródpiersia są bardzo różnorodne i zależą od umiejscowienia i od rozległości samego procesu chorobowego. Najczęściej powstają objawy uciskowe z powodu zwężenia tchawicy i oskrzeli, względnie zmiany powstające w następstwie utrudnionego krążenia krwi w większych naczyniach. Ucisk na nerw przeponowy wywołac może porażenie przepony, a ucisk na na nerw błędny, wywołac może zaburzenia w rytmie serca. W przypadkach ucisku zmian chorobowych na żyłę ramienną powstają obrzęki, rozszerzenie żył jednostronne tułowia, twarzy i ramienia.

Kiłowe zmiany zapalne śródpiersia występują bardzo często w łączności ze zmianami swoistymi w tętnicy głównej (*aneurysma*) lub zmianami kilakowymi tchawicy i oskrzeli. Dla rozpoznania największe znaczenie będą miały zmiany kilowe w innych narządach, brak danych przemawiających za gruźlicą, badanie röntgenologiczne i dodatnie wyniki odczynów serologicznych.

## KIŁOWE SCHORZENIA UKŁADU KRĄŻENIA.

Schorzenia kilowe serca występować mogą w przebiegu kily w postaci zmian mięsnych i łącznotkankowych.

Już we wczesnych okresach drugorzędnych spotykamy zmiany chorobowe w sercu i to przeważnie o charakterze zaburzeń czynnościowych; występują one zwykle równocześnie z innymi objawami kily i nie przedstawiają żadnych charakterystycznych cech swoistych. Zmiany te zawisłe

są najczęściej od układu nerwowego mimowolnego i występują przeważnie u kobiet. Do zmian tych zaliczamy:

Bicie serca, któremu towarzyszy uczucie ucisku w okolicy serca i duszność. Objawy te występują napadowo, trwają przez krótki czas i zależą bardzo często od zachowania się chorego. W samym sercu klinicznie nie stwierdza się żadnych zmian. Tętno jest przyspieszone, dochodzić może nawet do 120 i więcej uderzeń na minutę. W niektórych przypadkach spotyka się także i niemiarowość czynności serca. Zmiany te są następstwem ogólnego zakażenia ustroju krętkami blademi, jednakowoż w tych wczesnych okresach pojawiać się mogą i zmiany mięszone jak np. obrzęk włókien mięsnych, zwyrodnienie tłuszczowe, zanik a nawet martwica skrzepowa. Zmianom tym towarzyszyć może i naciek kilowy rozwijający się w tkance międzymięszonej, zwłaszcza, gdy w tkankach mięśnia sercowego krętki blade znajdują się w większej ilości. Zmiany te postępują na tętnice i żyły serca (*periarteriitis et periphlebitis*). Niektórzy autorowie stwierdzali nawet zmiany zapalne śródśierdzia, występujące w przebiegu kily drugorzędnej, osłabienie mięśnia sercowego a nawet rozszerzenie prawej komory. W przypadkach przewlekłych mogą też rozwinąć się zmiany zapalne w ścianach naczyń krwionośnych przypominające zmiany miażdżycowe.

Z objawów klinicznych charakteryzujących zmiany kilowe serca występujących we wczesnych okresach kily, stwierdza się przyspieszenie tętna, zaakcentowanie drugiego tonu, arytmję, szmery skurczowe, różne objawy podmiotowe w okolicy serca a nawet objawy niedomogi serca; objawy te występować mogą również jako następstwa ogólnego zatrucia i to w łączności z innymi objawami w zakresie układu nerwowego, a niekiedy muszą być następstwem zmian anatomo-patologicznych w samym sercu.

Kilaki serca należą do rzadkości i występują w postaci odosobnionych, większych ograniczonych nacieków kilakowych lub tworzą drobne rozsiane ogniska. Na przekroju w obrazie anatomo-patologicznym przedstawiają się jako białe lub żółte gruzelki, przypominające z wejrzenia gruzelki gruźlicze; większe kilaki wypuklają się znacznie na zewnątrz, lub na wewnątrz zwłaszcza w przypadkach ich powstawania w warstwie mięsnej lewej komory lub w przegrodzie komór. W następstwie rozmiękania powstają jamy, a treść ich przedostając się do naczyń krwionośnych może wywołać zatory i zamknięcie światła tętnic wieńcowych, względnie dać powód do powstawania tętniaków serca.

Kilaki mięśnia sercowego występują częściej u mężczyzn, są jednak zawsze rzadkim schorzeniem kilowym. W miejscu kilaków po ich wessaniu rozwijają się blizny upośledzające czynność mięśnia sercowego. Blizny takie powstawać mogą nawet bez uprzednich zmian kilakowych i to na znacznych przestrzeniach, w postaci rozlanej albo w postaci ograniczonych ognisk.

Zmianom trzeciorzędnym mięśnia sercowego towarzyszyć mogą także zmiany swoiste śródśierdzia, w postaci zgrubień lub małych prosówkowych kilaków względnie owrzodzeń. Zmiany te najczęściej spotykamy w śródśierdziu komory lewej. Następstwa zmian kilakowych lub zapalnych śródśierdzia mogą być bardzo poważne i mogą być powodem powstawania zakrzepów i zatorów w naczyniach krwionośnych. Kilakowe zmiany chorobowe, rozwijając się w warstwach zewnętrznych mięśnia sercowego powodować mogą przejście sprawy chorobowej i na osierdzie. Zapalenie osierdzia (*pericarditis syphilitica*) może powstawać w przebiegu rozsianego



zapalenia mięśnia sercowego, pod postacią drobnych kilaków. Podobnie jak to bywa w przypadkach zmian zapalnych w mięśniu sercowym, dojść może w obrębie śródpiersia do zmian bliznowatych.

Zmiany kilakowe, zwłaszcza następowe procesy prowadzące do zbliznowacenia wywoływać mogą zmiany chorobowe na zastawkach. Najczęściej występuje niedomoga zastawki tętnicy głównej, natomiast inne zastawki schorzeniu kilowemu ulegają rzadziej.

Schorzenia serca na tle kilowym coraz częściej się rozpoznaje; przebieg ich przewlekły charakteryzuje się występowaniem rozmaitych objawów, bądź to stosunkowo nieznacznie zaakcentowanych, bądź też objawów ciężkich, kończących się nieraz nagłym zejściem śmiertelnym, wskutek zakrzepu żyły lub pęknięcia naczyń. Pojawienie się objawów niedomogi serca bez jego rozszerzenia u ludzi w średnim wieku, budzi zawsze podejrzenie tła kilowego.

Początkowe objawy są mało znamienne; chorzy skarżą się na uczucie duszności, nawet po umiarkowanych ruchach, niekiedy występują objawy zaburzenia w krążeniu jak obrzęki, lekka sinica, zaburzenia w rytmie tętna, tętno naprzemienne, zwolnione, nieraz do 40 uderzeń na minutę, skurcze dodatkowe, bóle promieniujące w okolicy serca i napady duszności. Przy badaniu serca nie stwierdza się przedmiotowo większych zmian chorobowych względnie stwierdza się tylko zmiany w tonach serca i jego powiększenie. Objawy pogorszenia się kilowego schorzenia serca w późniejszych okresach trwania zakażenia mogą wystąpić nagle, pod postacią osłabienia serca, duszności, sinicy, obrzęków, nawet wytworzyć się może puchlina brzuszna; śmierć może nastąpić w kilku dniach wśród objawów duszności.

W przypadkach schorzenia włókien HISSA powstają zaburzenia w przewodzie podniety serca i t. zw. blokada serca. Kliniczny obraz tego cierpienia opisano pod nazwą choroby ADAMSA-STOKESA, charakteryzującej się napadami zwolnienia ruchów serca i poważnymi zaburzeniami w oddechaniu. Zwolnienie ruchu serca może być niekiedy bardzo znaczne i trwać tylko przez krótki przeciąg czasu lub nawet dłuższy okres kilku tygodni lub miesięcy. W przebiegu tego cierpienia występują zaburzenia w oddechaniu, typu CHEYNE-STOKESA, nagłe utraty przytomności, łącznie z ogólnymi drgawkami lub bez nich. Najcharakterystyczniejszymi są zmiany w czynności serca, występujące w postaci niewspółmiernych skurczów przedsionków i komór tak, że na dwa skurcze przedsionków wypada jeden skurcz komór. Żyły szyjne ulegają obrzmieniu i wyraźnie tętnią.

Odosobniona kila serca w postaci kilaków lub zapalenia mięśnia sercowego zdarza się rzadko, częściej spotyka się te zmiany łącznie ze zmianami w tętnicy głównej. To też o przebiegu samoistnego schorzenia kilowego serca niewiele wiemy. Objawy kliniczne swoistych zmian zapalnych w mięśniu sercowym są zupełnie podobne do objawów powstających na tle zmian po chorobach zakaźnych.

Rozpoznanie zmian kilowych serca jest stosunkowo trudne a to ze względu na brak charakterystycznych cech swoistych cierpienia. Zwracać należy uwagę na występowanie objawów towarzyszących wskutek zajęcia tętnic wieńcowych, zmian w przewodzie podniety serca, zmian kilowych w tętnicy głównej i w innych naczyniach; wybitne znaczenie dla rozpoznania zmian kilowych układu krążenia mają dodatnie wyniki odczynów serologicznych. Rozpoznanie obrazu chorobowego ADAMSA-STOKESA (który występować może i na innym tle np. miażdżycowym) jest stosun-

kowo łatwe, jeżeli zwróci się uwagę na zwolnienie czynności serca, zaburzenia w rytmie, obrzmiewanie żył szyjnych, przerywanie nasilenia tonów sercowych, napady omdlenia i oddech typu CHEYNE-STOKESA. Właściwe tło tych zmian potwierdza dodatni odczyn BORDET-WASSERMANN. Wybitne znaczenie dla rozpoznawania częściowych obrazów chorobowych tego cierpienia ma badanie elektrokardjografem. We wszystkich schorzeniach serca myśleć należy o możliwości istnienia tła kilowego i nawet w braku dodatnich odczynów serologicznych przeprowadzić próbne leczenie swoiste.

Rokowanie jest zawsze poważne zwłaszcza w przypadkach daleko posuniętych, a przede wszystkim w wybitnie rozwiniętym zespole objawów ADAMSA-STOKESA. W przypadkach zmian kilowych serca rozpoznanych wcześniej i leczonych odpowiednio, wyniki leczenia są korzystne.

Schorzenia kilowe naczyń krwionośnych (*arteriitis syphilitica*) zdarzają się częściej. Zmiany chorobowe w tętnicach występujące we wczesnych okresach kily, trudne do stwierdzenia, zdarzają się bardzo rzadko, mimo, że krętki blade atakują naczynia krwionośne w każdym okresie kily. Zmiany swoiste w tętnicach występują dopiero w późniejszych okresach kily i to przede wszystkim w tętnicy głównej. Ograniczone kilaki, rozwijające się w ścianach większych naczyń tętnicznych, należą do rzadkości i prowadzą czasami wskutek następowych procesów łącznotkankowych i zgrubień, do wrzecionowatych roztrzeni względnie do zupełnego zamknięcia światła naczynia. Oprócz zmian swoistych w tętnicy głównej, zmiany kilowe powstawać mogą także w naczyniach obwodowych a przede wszystkim mózgowych, a fakt ten nabiera sam przez się bardzo doniosłego znaczenia. Po wessaniu się kilaków powstają blizny w błonie środkowej i zewnętrznej naczyń i powodują zcieńczenia ścian naczyniowych.

Zmiany kilowe w tętnicy głównej (*aortitis, mesaortitis syphilitica*). — Zapalenie kilowe ścian tętnicy głównej jest częstym schorzeniem układu krążenia. Tętniaki tętnicy głównej znano już dawniej, jednak zasadnicze ustalenie właściwego tła kilowego nastąpiło dopiero po odkryciu krętka bladego i wprowadzeniu odczynów serologicznych. Znajomość wyników badań anatomo-patologicznych jak również różnych postaci schorzeń tętnicy głównej, badania serologiczne i röntgenologiczne umożliwiły wczesne kliniczne rozpoznawanie swoistych zmian chorobowych w tętnicy głównej i odróżnianie ich od schorzeń innych, niekilowych.

Według zestawień statystycznych co najmniej 20% zmian chorobowych u chorych na kilę narządów wewnętrznych, przypada na kilę serca i naczyń, w czym zapalenie kilowe tętnicy głównej zajmuje  $\frac{1}{3}$  część przypadków. Schorzenie kilowe tętnicy głównej występuje w 30% przypadków kily nerwowej a w wiąździe rdzenia nawet w połowie przypadków.

Kilowe schorzenie tętnicy głównej jest właściwie schorzeniem błony środkowej tętnicy (*mesaortitis*), przyczem w obrazie mikroskopowym znajdujemy nacieki komórkowe, tworzenie się tkanki łącznej, odszczepienie się tkanki sprężystej i włókien mięsnych, aż do ich zaniku. Obok tych zmian spotyka się drobne prosówkowe kilaki, ze skłonnością do środkowego rozpadu i niszczenia części błony wewnętrznej. Następowo wciągnięta zostaje w obręb procesu chorobowego błona wewnętrzna a wkońcu i zewnętrzna. Na błonie wewnętrznej powstają zgrubienia, sfaldowania, wypuklenia nazewnątrz, a to wskutek procesów zwyrodnienia lub zwapnienia. Zewnętrzna błona ulega zgrubieniu; w miarę rozwoju sprawy chorobowej w błonie środkowej i po zupełnym jej zaniku błona zewnętrzna i wewnętrzna mogą ulec zrośnięciu.



Zmiany kiłowe tętnicy głównej rozpoczynają się powyżej zastawek tętnicy, rozszerzając się w rozmaitej szerokości i to głównie w części wstępującej i łuku tętnicy. Naczynia krwionośne tętnicy głównej (*vasa vasorum*) ulegają tym samym zmianom, jednakowoż ze względu na wąskość ich światła łatwiej następuje jego zamknięcie. W zmianach tych stwierdzono obecność krętków białych.

Obrazowi mikroskopowemu odpowiada też obraz anatomo-patologiczny. Zmiany zapalne rozpoczynają się w części początkowej tętnicy głównej, kilka cm. przed pierścieniem zastawkowym i rozpościerają się aż do ujścia dużych naczyń szarych. Ściany tętnicy są zgrubiałe, wykazują fałdowania. Błona wewnętrzna pokrywająca chorobowo zmienioną błonę środkową, wykazuje na swej powierzchni twarde, wałowate, niebieskawo przeświecające racieki, jak również ogniska ścięgniaste o powierzchni połałdowanej. Powierzchnia błony wewnętrznej jest nierówna, szklista, szaro lub żółtawo biało zabarwiona; w przypadkach zmian kiłowych tętnicy u osób starszych, obok zmian swoistych spotykać możemy objawy miażdżycy tętnic. Następstwem tych zmian są ograniczone, lub więcej rozlane, wałcowate lub częściowe, rozszerzenia światła naczyń. Podobne zmiany kiłowe możemy spostrzegać wzdłuż całej tętnicy głównej aż do jej części brzusznej. W miejscu wyjścia dużych naczyń mogą powstawać pierścieniowate blizny, zwężające znacznie światło naczyń.

W miarę postępowania procesu chorobowego zmianom swoistym ulegają także naczynia wieńcowe i zastawki; wskutek bliznowatych zgrubień powstają zwężenia i zamknięcia światła naczyń tętnicznych. Również i ujścia wielkich tętnic płucnych i międzybrownych mogą być chorobowo zmienione. Na zastawkach tętnicy proces chorobowy rozwija się zwykle na ich brzegach, zastawki ulegają nasamprzód zgrubieniu, a następnie zbliznowaceniu, wskutek czego powstaje niedomykalność zastawek. Gdy proces chorobowy posuwa się dalej ku górze na część wstępującą tętnicy, ściany jej ulegają wskutek zaniku tkanki sprężystej rozszerzeniu, poddając się ciągłemu naporowi krwi, przyczem rozszerzenie dotyczy może całej tętnicy, albo występować w pewnym tylko jej odcinku w postaci workowatego tętniaka.

Sposób powstawania tętniaka jest jeszcze sprawą sporną. Przypuszczano, że tętniak powstaje wskutek rozciągania i wypuklenia całej ściany naczynia; jednakowoż stwierdzono, że w ten sposób powstają tylko mniejsze tętniaki rozsiane. Tętniaki większe, workowe musiałyby powstawać wskutek bardzo znacznej rozciągliwości bliznowato zmienionej ściany tętnicy schorzałej. Tętniak powstaje raczej wskutek uszkodzenia zmienionej ściany, a krew wnikać w ścianę naczynia utworzoną z tkanki łącznej wypukla ją następowo (*aneurisma falsum*), przyczem wyścielający worek tętniaka nabłonek powstawałby później. Wielkość tętniaka workowego jest różna, natomiast tętniaki rozsiane wrzecionowate są zwyczajnie małe. W worku tętniaka, wskutek zwolnionego prądu krwi i uszkodzenia ściany mogą powstawać skrzepy wypełniające nieraz cały worek (rodzaj samowyleczenia), w przeciwnym razie worek tętniaka powiększa się stale i to kosztem ograniczenia miejsca dla narządów znajdujących się w pobliżu. Wskutek rozrostu tętniaka przyjąć może do ucisku na tchawicę i prawe okrzyce, na przelyk i na duże naczynia krwionośne, na *ramus recurrens nervi vagi*, okręcający się pętłowato. dookoła łuku tętnicy. Powstać też mogą objawy ucisku płuca, a nawet dojść może do nadżarcia żebra lub zaniku tkanki kostnej wskutek ucisku tętniaka na mostek lub kręgi. W przypadkach pęknięcia tętniaka następuje śmiertelne skrwawienie, przyczem krew wylewa się do tylnego śródpiersia lub do płuc; częściej śmierć następuje wskutek osłabienia serca.

Tętniaki aorty w przebiegu kiły nabytej występują najczęściej między 35 a 50 rokiem życia i to przeważnie dość późno po zakażeniu, częściej

u kobiet niż u mężczyzn. Schorzenia tętnicy głównej i wytworzenie tętniaka nie muszą równocześnie rozwijać się ze zmianami swoistymi w sercu, względnie nie towarzyszą im zaburzenia w krążeniu; nieraz mimo istnienia wielkich rozmiarów tętniaka, spotyka się małe serce. Przerostowi ulega serce wskutek kilowych schorzeń zastawek tętnicy (*insufficiencia valvularum aortae*), albo przy równocześnie istniejących swoistych zmianach w mięśniu sercowym. Niejednokrotnie obok schorzenia kilowego tętnicy występuje proces miażdżycowy tętnic, wskutek czego anatomicznie rozdzielenie obu tych procesów chorobowych napotyka na znaczne trudności. Podobnie oba te procesy chorobowe występować mogą obok siebie na zastawkach tętnicy i tętnicach wieńcowych. W przeważającej jednak ilości przypadków procesów miażdżycowych, przychodzi raczej do zwężenia ujścia tętnicy głównej a w kilowych schorzeniach do niedomykalności zastawek.

**Objawy kliniczne.** Zapalenie kilowe środkowej błony tętnicy głównej rozwijać się może w jej części wstępującej (*mesaortitis supracoronaria*), może przechodzić również i na ściany naczyń wieńcowych (*aortitis coronaria*), na zastawki tętnicy (*aortitis valvularis*). Właściwa *aortitis supracoronaria* cechuje się występowaniem znacznych bólów w okolicy mostka i okolicy serca, kołataniem serca, bólami kończyny górnej lewej i wrażliwością na ucisk lewego nerwu ramieniowego, promieniującymi bólami w okolicy pleców i przedniej klatki piersiowej. Bóle przybrać mogą charakter bólów w przebiegu *angina pectoris* mimo że tętnice wieńcowe nie ulegną zmianom chorobowym. Pojawiają się również zaburzenia w rytmie serca i napadowe przyspieszenie tętna (*tachycardia paroxysmalis*). Bóle umiejscawiać się mogą także w okolicy żołądka. Występować mogą napady kaszlu, uczucia bólu w gardle, duszność, zawroty głowy, zaburzenia wzroku i słuchu. Pojawianie się podobnych objawów klinicznych u ludzi będących w sile wieku, powinno kierować myśl w stronę rozpoznania ła kilowego mimo, że badaniem fizykalnym, wypukiem i osłuchiowaniem serca nie stwierdzi się żadnych zmian. Osłuchując serce, należy zwrócić szczególniejszą uwagę na wzmożony dźwięczny drugi ton nad tętnicą główną, na szmery skurczowe i rozkurczowe u podstawy tętnicy i na skurcze dodatkowe. Poza tem zwrócić należy uwagę na różnorodny rytm tętna w tętnicy promieniowej a tętnicach szyjnych (*pulsus differens*), na stwierdzone opukiem stłumienie na prawo i na lewo od mostka poza drugim żebrem, mniej więcej do trzeciej przestrzeni międzyżebrowej. Stłumienie ponad mostkiem stwierdzić można nieraz dość wcześnie. Do dalszych objawów należą wzmożenie tętnienia w dołku nadmostkowym, wypuklenie się okolicy podobojczykowej, obrzęk śledziony, wycieńczenie ogólne, zmiany w nerkach i niedokrwistość. Bardzo duże znaczenie ma badanie obrazu röntgenowskiego i to zdjęć wykonanych w kilku wymiarach. W obrazie tym stwierdzić można rozszerzenie wrzecionowate lub umiejscowione w części tętnicy i silne tętnienie. Odczytanie obrazu zmian w tętnicy wymaga znacznej wprawy.

W przebiegu zmian kilowych narządu krążenia zwłaszcza naczyń wieńcowych serca, pojawia się zespół objawów znany pod nazwą duszniczy bolesnej (*angina pectoris*). Objawy te powstają najczęściej wskutek zmian swoistych i następowego zwężenia wyjścia wieńcowych tętnic, a więc w następstwie zapalenia kilowego tętnicy. W czasie napadów występuje uczucie bólu i pieczenia w okolicy serca jakoteż uczucie silnego lęku. Występują bóle promieniujące do lewego barku, lewego ramienia i w okolicy tyłogłowa; pojawiają się obfite poty. Napady powstawać mogą w krótszych lub dłuższych odstępach czasu, przyczem nadużycia w jedzeniu



i picciu, gwałtowne ruchy, mają znacznie mniejszy wpływ na powstawanie napadów, niż to ma miejsce w dusznicy pochodzenia miażdżycowego. Śmierć może nastąpić nieraz wcześniej, nawet w czasie pierwszego napadu.

W przebiegu kiłowej dusznicy bolesnej mogą powstawać nietypowe objawy charakteryzujące się bólami neuralgicznymi w zakresie nerwu ramienia lewego i nerwu trójdzielnego (postać neuralgiczna dusznicy). W następstwie schorzenia prawej tętnicy wieńcowej, pojawiają się napady duszności, wespół z napadami kaszlu i wykrztuszania krwawo zabarwionej płwociny. Objawy dusznicy t. zw. brzusznej, mogą występować pod postacią bólów żołądkowych, ucisku w okolicy żołądka, wzdęcia brzucha i odbijania. Ze strony jelit pojawić się mogą objawy bólów, wzdęcia i parcia na stolec.

Przebieg zmian kiłowych w tętnicy jest stale postępujący. Wczesne rozpoznanie i leczenie powstrzyma może dalszy rozwój cierpienia.

Niedomoga zastawek tętnicy głównej (*insufficiencia valvularum aortae*) powstaje wskutek zmian kiłowych na zastawkach i następowego rozszerzania tętnicy głównej; badaniem fizykalnym nie można odróżnić tej postaci niedomogi tętnicy, od niedomogi występującej na innym tle. Badaniem fizykalnym stwierdzamy powiększenie się słumienia serca w stronę lewą, ewentualnie i w prawą, przesunięcie uderzenia koniuszkowego, szmery rozkurczowe, a także i skurczowe nad ujściem tętnicy, wyższy ton nad koniuszkiem serca osłabiony ewentualnie i szmer skurczowy, tętno chybkie oraz duża amplituda ciśnienia tętniczego. Objawy ogólne zależą od wyrównania wady. W obrazie röntgenowskim spotykamy rozszerzenie i przerost lewej komory i rozszerzenie się światła tętnicy głównej w czasie tętnienia.

Zmiany kiłowe w tętnicy zstępującej a zwłaszcza w tętnicy brzusznej, są bardzo trudne do rozpoznania, a objawy chorobowe charakteryzują się powstawaniem gwałtownych bólów pozornie mających swój punkt wyjścia w okolicy przełyku, płuc, opłucnej. Objawy występować także mogą pod formą kolki brzusznej, jak i bólów promieniujących do dolnych kończyn.

Przebieg zapalenia kiłowego tętnicy głównej bywa rozmaity. Badania röntgenologiczne i serologiczne pozwalają na wczesne stwierdzenie zmian kiłowych; około 20% chorych ze zmianami kiłowymi narządów wewnętrznych, cierpi na kiłę serca i naczyń krwionośnych. Zapalenie kiłowe tętnicy głównej jest cierpieniem późniejszym, rzadziej występuje w pierwszych latach po zakażeniu, może istnieć bardzo długi czas, nie wywołując żadnych objawów chorobowych; u kobiet pojawia się rzadko. Z wywiadów chorego nie można wnioskować o właściwej istocie cierpienia, obowiązkowo więc w każdym podejrzanym przypadku należy wykonać badania serologiczne. Niekiedy od wystąpienia pierwszych objawów aż do chwili pojawienia się gwałtownych groźnych dla życia objawów może upłynąć krótki okres czasu. — Leczenie wczesne może powstrzymać dalszy rozwój choroby.

Tętniaki tętnicy głównej powstają najczęściej w części wstępującej tętnicy względnie w łuku, a rzadziej już w części zstępującej; pierwsze objawy tętniaków pokrywają się objawami zapalenia kiłowego tętnicy głównej. Stwierdzenie małych tętniaków badaniem fizykalnym napotyka na wielkie trudności, zwłaszcza że objawy chorobowe są bardzo niewyraźne. Z chwilą powiększenia się tętniaka do znaczących rozmiarów przychodzi do ucisku na sąsiednie narządy i zależnie od wielkości tętniaka do następnych objawów podmiotowych, jak np. duszności, sinicy, bólów przy połykaniu, bólów neuralgicznych i t. d. Niekiedy występuje wybitne tętnienie na ścia-

nie klatki piersiowej. Występują objawy porażenia nerwu krtańowego dolnego, objawy chrypki, objaw OLIVÉRA-CARDARELLIEGO, to jest wyraźne tętnienie krtań po podniesieniu jej do góry palcami. Rzadziej występuje opóźnione tętno w oddalonych tętnicach np. w tętnicy sprychowej, w stosunku do uderzenia koniuszka serca. Wskutek ucisku na tchawicę i oskrzela przyjąć może do wybitnych objawów duszności, a ucisk na ścianę wewnętrzną mostka, względnie żeber, a nawet kręgow prowadzić może do uszkodzenia ściany kostnej i do wytworzenia się znacznych ubytków kostnych. Ucisk na przelyk wywołuje zaburzenia w akcie połykania, niekiedy nawet niedrożność przelyku, przyczem nad miejscem ucisku przyjąć może do rozszerzenia przelyku. Badaniem fizykalnym stwierdzamy mniej lub więcej wybitne objawy stłumienia, tętnienie, szmery skurczowe i rozkurczowe u podstawy, rozszerzenie żył w obrębie górnej połowy klatki piersiowej, obrzmienie żył szyjnych, a czasem i górnych kończyn, ponadto sinicę górnej połowy ciała. Ucisk tętniaka na nerw błędny może wywołać napady zwolnienia lub przyspieszenia czynności serca, jak również napady duszności i kaszlu, a uszkodzenie nerwu przeponowego czkawkę, albo porażenie przepony. Uszkodzenie splotu nerwowego ramiennego powoduje uporczywe bóle neuralgiczne ramienia a nawet porażenie. Wybitnym środkiem pomocniczym w rozpoznaniu tętniaka jest obraz röntgenowski, potwierdzający rozpoznanie anatomiczne. W zakresie tętnicy głównej stwierdza się jej rozszerzenie, dające zwykle cień ostro odgraniczony, o brzegu wyraźnie tętniącym; w wyjątkowych przypadkach stwierdzić możemy zrosty tętniaka z sąsiednimi narządami.

Przebieg tętniaka jest różnorodny i bez zastosowania nowoczesnych sposobów leczenia, i to we wczesnych okresach bardzo niekorzystny; w niektórych przypadkach może wystąpić samoistnie rzekome wyleczenie. Nie jest to wyleczenie w znaczeniu anatomicznym ale jak wspominałem, tylko wypełnienie skrzepami worka tętniaka. W 10 do 20% przypadków przechodzi do pęknięcia tętniaka i wylewu krwi do śródpiersia, osierdzia, opłucnej, przelyku, tchawicy. Przed przebicciem do tchawicy mogą występować objawy krwiotłucia podobne do objawów krwiotłucia w przebiegu gruźlicy. W oddalonych od tętniaków naczyniach, powstawać mogą skrzepy i zatory np. w naczyniach mózgowych i jelitowych, tętnicy środkowej siatkówki, w tętnicach wieńcowych, nerkowych a nawet tętnicy szyjnej. Zatory w mózgu prowadzić mogą do zmian rozmiękczynowych mózgu i połowicznego porażenia. Na obraz kliniczny jak również i na obraz röntgenowski wpływa umiejscowienie tętniaka w tętnicy. Rokowanie w tętniaku jest bardzo niekorzystne; przebieg jego zależy od ucisku na ważne dla życia narządy. Im większy jest tętniak, tem większa istnieje obawa niekorzystnych powikłań. W niektórych przypadkach tętniaki rozwijające się powoli mogą nie powodować poważniejszych objawów chorobowych.

We wszystkich okresach kilowych zmian tętnicy głównej na pierwszy plan wysuwać się mogą objawy osłabienia serca; zapalenie kilowe tętnicy występować może równocześnie ze zmianami kilowemi serca, z niedomogą zastawek tętnicy i ze zmianami w mięśniu sercowym. Często zmiany kilowe w tętnicy głównej występują w łączności z innymi kilowemi schorzeniami, szczególnie wiałdem rdzenia i porażeniem postępującem, przyczem przebieg kily naczyń jest dość dobrotliwy.

Zapalenie kilowe tętnicy głównej jest jednym z najczęściej spotykanych cierpień kilowych narządów wewnętrznych a stwierdza się je dziś częściej, niż dawniej, dzięki nowszym zdobyczom z zakresu prac anatomicznych, badań serologicznych i röntgenologicznych. To też wielu



współczesnych autorów podnosi słusznie, że obecnie ilość przypadków zapalenia kiłowego tętnicy w stosunku do dawniejszych spostrzeżeń wzmożła się bardzo znacznie, jednakowoż przyrost ten jest prawdopodobnie pozorny i zależy, jak wyżej wspomniano, od wydoskonalenia sposobów badania. Wśród schorzeń serca kiła zajmuje poczesne miejsce ( $\frac{1}{3}$ ). Często spotyka się zmiany swoiste w tętnicy głównej, przy równoczesnym stwierdzeniu zmian kiłowych w innych narządach np. w wątrobie, ośrodkowym układzie nerwowym, w skórze i t. p.

Rozpoznanie kiłowego schorzenia tętnicy głównej ułatwia równoczesne współistnienie innych objawów kiły bądź to pod postacią zmian anatomicznych, bądź to czynnościowych. Dodatnie wywiady, stwierdzenie pozostałości po zmianach kiłowych, zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym i w ośrodkowym układzie nerwowym, odczyny serologiczne we krwi, ewentualnie dodatni wynik odczynu luetynowego, są środkami pomocniczymi przy rozpoznaniu zmian swoistych w układzie krążenia. Pamiętać jednak należy, że odczyny dodatnie serologiczne w przebiegu kiły tętnicy głównej, nie pojawiają się często (60%), w przebiegu tętniaków występują już częściej. Pomocniczą wskazówką w rozpoznaniu kiły naczyń krwionośnych jest między innymi wychudnięcie chorego, szarawo-zielone zabarwienie skóry i objawy niedokrwistości. Występujące w przebiegu kiły tętnicy głównej objawy wczesne, a także zwiększające się przy ruchach uczucie ucisku i bólu poza mostkiem, niezawsze zwracają uwagę badającego na tło schorzenia. Objawów tych może nie być, względnie występować mogą pod inną postacią jak np. pod postacią podniety do kaszlu. Do właściwego rozpoznania dopomaga brak obecności innych objawów, które mogłyby być etiologicznie zużytkowane. Młody stosunkowo wiek chorego, niskie ciśnienie, drugi ton nad tętnicą dźwięczny, powinny naprowadzać na myśl możliwość istnienia kiły tętnicy. Wynik badania fizykalnego okaże się najpewniejszym w przypadku istnienia niedomogi tętnicy i tętniaka. Badanie röntgenologiczne w wielu przypadkach rozstrzygnie o właściwych zmianach chorobowych.

Przy rozpoznaniu różniczkowym należy zwracać uwagę na istnienie innych cierpień np. nerwicy, miażdżycy tętnic i t. p. W przebiegu wymienionych schorzeń, serce ulega również powiększeniu, tętnica jak to można stwierdzić w obrazie röntgenowskim jest równomiernie rozszerzona, ustawiona wysoko, przyczem zagłębienie cieniów nie jest tak jednostajne, jak w przypadkach zmian kiłowych; w przypadkach nerwicy brak jest jakichkolwiek zmian organicznych.

Aby rozpoznać kiłę tętnicy, z pewnem prawdopodobieństwem przynajmniej należy stwierdzić istnienie dwóch lub trzech pewnych objawów chorobowych. Największe trudności rozpoznawcze nasuwa sprawa t. zw. środkowej miażdżycy tętnic, w przebiegu bowiem tego schorzenia istnieje może również rozszerzenie tętnicy i szmery skurczowe.

Jeżeli objawy kiłowego zapalenia tętnicy wzmagają się nie tylko przy ruchu, ale i w spoczynku i to napadowo, można wnioskować o zajęciu również i naczyń wieńcowych (*angina pectoris*). Objawy duszniczej bolesnej mogą się stale wzmacniać, powodując groźne przypadłości, aż do wystąpienia t. zw. *status anginosus*, w czasie którego napad bezpośrednio występuje po napadzie.

Rokowanie w zmianach tętnicy głównej jest zawsze bardzo poważne, a w każdym razie zależy od czasu trwania. Trudno jest jednakże określić, jak daleko posunęły się już zmiany chorobowe w tętnicy i w jakim stopniu zdolne są do cofania się, po usunięciu właściwej przyczyny

schorzenia, jaką są krętki blade; niejednokrotnie bowiem ściany tętnicy głównej nie są już zdolne do spełniania prawidłowych czynności fizjologicznych. Poważne jest rokowanie w przypadkach niedomogi zastawek zwłaszcza, że przeważnie zajęte są sprawą chorobową także i naczynia wieńcowe, a mięsień sercowy jest wyczerpany i źle odżywiony. Bądź co bądź w przypadkach wczesnego rozpoznania, rokowanie nawet w początkowych okresach wytwarzania się tętniaka jest znacznie lepsze, niż było dawniej, a to przede wszystkim ze względu na odpowiednie leczenie. Zapalenie ściany tętnicy głównej bez tętniaka daje rokowanie lepsze. Śmierć z powodu kily, jako bezwzględnej przyczyny, następuje najczęściej wskutek swoistego schorzenia tętnicy głównej i serca. Według danych statystycznych okres upływający od wystąpienia pierwszych objawów kilowych zmian w tętnicy, aż do chwili zejścia śmiertelnego wynosi przeciętnie 2—3 lat.

Tętnice mniejsze i średnie ulec mogą również schorzeniom kilowym i to szczególnie w zakresie naczyń mózgowych. Zmiany swoiste prowadzą do zwężenia światła małych tętnic, wkońcu do zupełnego ich zamknięcia, co znów powoduje powstawanie zmian czynnościowych, złe odżywienie i wkońcu zniszczenie części narządów zaopatrywanych przez tętnice chorobowo zmienione.

Schorzale naczynia krwionośne są w dotyku twarde, cylindrycznie okrągłone, na przecięciu zabarwione na odcień białawy lub żółty; naczynia mózgowe na zwłokach mimo że nie są wypełnione krwią zachowują sztywność swych ścian, podczas gdy w zwykłych warunkach ściany naczyń zapadają się i tworzą płaskie pasemka.

W obrazie mikroskopowym spotyka się w świeżych przypadkach naciek złożony z limfocytów, w warstwie zewnętrznej; błona środkowa jest zgrubiała wskutek rozwoju młodej tkanki łącznej, w której niekiedy znajdują się nacieki złożone z wielojądrowych ciałek białych, komórek olbrzymich, przyczem stwierdzić można małe ogniska martwicze. W następstwie tych zmian chorobowych powstają skrzepy, a nawet zamknięcie światła. Najdłużej zmianom chorobowym opiera się warstwa środkowa; warstwa włókien sprężystych ulega rozrostowi a wskutek odszczepiania pokładów warstwy sprężystej i częściowo wskutek wytwarzania się nacieków kilakowych powstaje nowa błona.

Objawy kliniczne zależą od miejsca wystąpienia zmian swoistych w tętnicach, od warunków anatomicznych narządu, od jego znaczenia i roli w ustroju i od możliwości wytworzenia się nowego krążenia obwodowego.

Schorzenie kilowe tętnicy płucnej zdarza się rzadko i występuje pod postacią ograniczonego lub rozlanego zapalenia i kilaków, prowadząc wkońcu do wytworzenia się tętniaków i zakrzepów. Zmiany chorobowe w tętnicy płucnej charakteryzują się objawami duszności, sinicy i krwiopluciem. Występuje przerost i rozszerzenie prawej komory; w obrazie rentgenowskim stwierdza się rozszerzenie tętnicy płucnej i wybitne jej tętnienie.

Kila tętnic brzusznych również występuje bardzo rzadko, może doprowadzić do wytworzenia się owrzodzeń w ścianach jelit, zmian nieżytych przebiegających ostro lub przewlekle, względnie do skurczu i zamknięcia światła naczyń.

Schorzenie kilowe tętnic kończyn spotyka się częściej i to początkowo przeważnie pod postacią zaburzeń naczynioruchowych, później pod postacią zgorzeli tkanek. Do jednych z pierwszych objawów chorobowych, należy przestankowe chromanie w następstwie podrażnienia nerwów tętnicznych działających zwężająco na naczynia. Zmiany te utrudniają choremu poruszanie się tak, że niejednokrotnie w czasie chodzenia musi nagle przystawać a to z powodu skurczu mięśni przedudzia. Pojawiają się również za-



burzenia w czuciu i silne bóle napadowe, znikające po krótkim czasie. W następstwie skurczu naczyń powstaje błądźliwość skóry.

Zespół objawów choroby REYNAUDA występuje dość często w przebiegu kiłowego schorzenia tętnic obwodowych. W obszarze zaopatrywanym przez tętnice chorobowo zmienione powstaje zblednięcie odnośnego odcinka skóry, a następnie rozwija się sinica. Po krótkim trwaniu tych objawów zwiastunowych mogą wystąpić zmiany zgorzelinowe tkanek, i to w początkowych okresach zwykle w postaci powierzchownych ubytków i owrzodzeń dookoła paznokci. Na stopach skóra ulega ciemno czerwonemu zabarwieniu i obrzękowi. Szybkie występowanie procesów zgorzelinowych na kilku palcach równocześnie, wskazuje na szybki wzrost zmian chorobowych w ścianach naczyń. Z biegiem czasu przyjsć może do oddzielenia się pojedynczych członów a nawet całego palca.

Te swoiste zmiany zapalne w ścianach naczyń tak tętnicznych jak i żylnych, mogą powodować na znacznej przestrzeni zgorzel tkanek, zmuszając do odjęcia kończyny.

Podobne zmiany zgorzelinowe w następstwie schorzenia naczyń powstać mogą także w przebiegu miażdżycy tętnic, jak również jako samoistne procesy chorobowe w przebiegu *syringomyelii* i trądu, wreszcie jako następstwo chorób zakaźnych.

Rokowanie w przebiegu zmian swoistych w tętnicach jest zawsze niepewne. Mogą one ustąpić, jeżeli rozpozna się je wcześnie i przeprowadzi odpowiednie leczenie. Powrót danego narządu lub tkanki do poprzedniego stanu zależy od rodzaju zmian, (blizny i zgrubienia), od stopnia zaburzeń czynnościowych i możliwości wytworzenia się krążenia obwodowego. Kiłowe schorzenie rzadziej występuje w obrębie jednej i tej samej tętnicy, co znacznie pogarsza rokowanie.

Układ żylny, jak to wykazały nowoczesne badania nie tak rzadko ulega schorzeniu kiłowemu. W okresie zmiany pierwotnej i zmian drugorzędnych procesy chorobowe w naczyniach żylnych występują bardzo często w postaci zapalenia powierzchownych żył, bardzo mało bolesnego, ustępującego łatwo wśród leczenia. Zmianom zapalnym ulegają przedewszystkiem powierzchowne żyły podskórne kończyny dolnych, rzadziej górnych. Zazwyczaj bywa zajęta częściowo lub w całości jedna żyła, rzadziej więcej. W miejscu schorzenia żył pojawia się stwardnienie wałowate biegnące dookoła żyły, przyczem zmianom tym towarzyszy obrzęk i uczucie drętwienia i mrowienia w odcinku schorzałym. Skóra ulega zaczerwienieniu, ciepłota miejscowa jest podniesiona, jak również pojawić się może podniesienie ogólnej ciepłoty.

Kiła żył większych należy już do rzadkości i występuje pod postacią sznurkowatego zgrubienia. Powstają twarde, przesuwalne, ze skórą niezrośnięte pasmowate zgrubienia, w przebiegu których można wyczuć znaczną ilość guzkowatych węzłów. W początkowych okresach, skóra pokrywająca zmienioną chorobowo żyłę, jest zaczerwieniona a przy ucisku i ruchach pojawiają się bóle. Z dużych żył podskórnych schorzeniu kiłowemu ulega najczęściej *vena saphena magna*, rzadziej, *parva*; najrzadziej schorzeniu ulegają żyły ramieniowe. Zmiany chorobowe występują w żyłach zazwyczaj po obu stronach ciała. W ścianach żył kończyn procesy kiłowe rozwijają się nie tylko dookoła żył (*periphlebitis*) ale także i w błonie wewnętrznej (*endophlebitis*) i to na znaczniejszych odcinkach; miejscem wyjścia spraw zapalnych są naczynia naczyń (*vasa vasorum*). W żyłach *cava inferior*, *iliaca* i t. p. procesy kiłowe zdarzają się rzadziej. W chorobowo zmienionych ścianach żył stwierdzono krętki blade.

W przebiegu kiły guzkowej (*sypbilis nodosa*) i w zmianach kilakowych, ściany żył ulegają łatwo schorzeniu swoistemu. W okresach trzeciorzędnych zmiany w żyłach pojawiają się także w przebiegu zmian kilakowych narządów wewnętrznych, układu nerwowego i to częściej u mężczyzn niż u kobiet; pod wpływem swoistego leczenia ustępują szybko a żyły poprzednio wypełnione skrzepami, stają się zpowrotem drożne. W rzadkich przypadkach pozostaje stwardnienie ścian żył jako następstwo procesów chorobowych.

W obrazie histologicznym stwierdza się znaczne zgrubienie ścian żył dotyczące głównie błony środkowej i wewnętrznej. W następstwie zmian zapalnych w ścianach żylnych powstają na większych lub mniejszych przestrzeniach skrzepy, wypełniające częściowo lub zupełnie światło naczyń. W zewnętrznych ścianach skrzepów, a rzadziej w warstwie środkowej naczyńia spotyka się nacieki złożone z komórek ołbrzymich i okrągłych.

## KIŁA NARZĄDÓW JAMY BRZUSZNEJ.

### SCHORZENIA KIŁOWE WĄTROBY.

Z pośród narządów jamy brzusznej najczęściej schorzeniu kiłowemu ulega wątroba, a obok niej podobnie jak w przebiegu innych chorób zakaźnych także i śledziona (*lues hepato-lienalis*). Zmiany chorobowe wątroby mogą wystąpić tak we wczesnych jakoteż i późnych okresach zakażenia. Najczęściej spotykanym schorzeniem wątroby we wczesnym okresie kiły, jest żółtaczka wczesna, *icterus syphiliticus praecox*. Żółtaczka może pojawiać się już przed wystąpieniem pierwszej osutki, a nawet przed pojawieniem się dodatnich odczynów serologicznych we krwi; nasilenie jej może być różnego stopnia. Powstawanie żółtaczek w tych wczesnych okresach zakażenia kiłowego tłumaczone bywa w rozmaity sposób; i tak jedni przyjmują za przyczynę żółtaczki mechaniczne utrudnienie w odpływie żółci przez ucisk powiększonych gruczołów chłonnych w okolicy żyły wrotnej (*vena portae*) albo przez swoiste zmiany chorobowe (*enanthemata*) powstające na ścianach dróg żółciowych, inni znów możliwość pierwotnego uszkodzenia miąższu wątroby wskutek toksycznego działania krętków białych na komórki wątrobowe. To ostatnie zjawisko zdaje się być najczęstszą przyczyną powstawania wczesnych żółtaczek kiłowych.

Objawy kliniczne żółtaczki kiłowej podobne są do objawów zwykłej żółtaczki nieżyłowej; w początkowych okresach objawy żółdkowe nie występują, względnie mogą być bardzo nieznaczne. Równocześnie występuje także obrzęk śledziona zwłaszcza przy dłuższym trwaniu żółtaczki, stolce nie są odbarwione, a w moczu nie stwierdza się bilirubiny, natomiast pojawia się urobilinogen i urobilina. Świadczy to o nieutrudnionym odpływie żółci i przemawia raczej za pierwotnym uszkodzeniem komórek wątroby. Wątroba może ulec obrzękowi i powiększeniu, stając się równocześnie bolesną na dotyk.

Wczesna żółtaczka kiłowa (*icterus syphiliticus*) jest schorzeniem wczesnego okresu kiły, wczesnych lub nawrotowych osutek. Żółtaczka występować może po leczeniu, jak również i wśród leczenia przetworami arsenobenzolowemi; zmiany te występują najczęściej w 4—8 tygodniu a nawet później po skończeniu leczenia. Postać żółtaczki, występująca wśród leczenia swoistego uważana bywa za rodzaj odczynu JARISCH-HERXHEIMERA, to jest uwidocznienia się ukrytego stanu chorobowego wątroby, względnie jako nawrót kiły wątroby analogiczny do występowa-



nia t. zw. neurorecydyw, t. j. odosobnionych objawów kilowych w zakresie układu nerwowego. Inni autorowie za przyczynę żółtaczki występującej po leczeniu arsenobenzolem uważają toksyczne działanie przetworu leczniczego; jak wynika z zestawień statystycznych autorów niemieckich, w Niemczech ilość żółtaczek występujących po leczeniu arsenobenzolem w czasie wojny wzrosła się bardzo znacznie. Przyczyny powstawania tych zmian w wątrobie dopatrywano się w złych warunkach odżywiania się w czasie niedostatku wojennego i ogólnego wycieńczenia, sprzyjającego łatwemu schorzeniu wątroby; w pierwszym bowiem rzędzie upośledzenie w odżywieniu wpływa niekorzystnie na czynność wątroby. W niektórych przypadkach zmiany w wątrobie powstać mogły bezwątpienia jako następstwo toksycznego działania przetworów arsenobenzolowych.

Ankieta polska podjęta i przeprowadzona przez LENARTOWICZA w r. 1925 nie wyjaśniła sprawy zasadniczej, to jest właściwej przyczyny żółtaczek występujących w przebiegu kiły; leczenia arsenobenzolowego nie można było uważać z całą stanowczością za wyłączną przyczynę powstawania powyższego schorzenia. Być może, że czynnik zakaźny odgrywający rolę w powstawaniu żółtaczek i w przebiegu kiły miał pewne znaczenie, podobnie jak to mogło mieć miejsce w przypadkach występowania zwiększonej ilości żółtaczek w Niemczech. Wynik ankiety LENARTOWICZA potwierdził, że ilość żółtaczek w czasie trwania ostatniej wojny, jak i w najbliższym czasie po zawarciu pokoju, wzrosła się, będąc jednakowoż tylko zjawiskiem przejściowym, tak że obecnie występowanie żółtaczki w przebiegu kiły należy do zjawisk rzadkich.

Przebieg wczesnych żółtaczek kilowych jest naogół korzystny, ustępują bowiem łatwo po leczeniu; natomiast bez leczenia, mogą utrzymać się bardzo długo i kończyć się nawet zanikiem lub marskością wątroby. Rozpoznanie ułatwia równoczesne występowanie drugorzędnych zmian kilowych i dodatnie odczyny serologiczne. Do objawów towarzyszących zaliczyć jeszcze należy równocześnie występujący obrzęk śledziony, zabarwienie stolców i przyspieszenie w opadaniu krwinek czerwonych. W przebiegu zwykłej nieżytowej postaci żółtaczki brak jest obrzęku śledziony. O postępujących niekorzystnych zmianach w mięszu wątroby świadczy nasilenie zabarwienia moczu, pojawianie się urobiliny w moczu, a zwłaszcza tyrozyny i leucyny. W następstwie uszkodzenia mięszu wątroby rozwinąć się może tkanka łączna, wiodąc do marskiej wątroby.

Ostry zanik żółty wątroby (*atrophia hepatis flava acuta*) występuje rzadziej jako następstwo zakażenia kilowego we wczesnych okresach. Żółtaczka kilowa może przejść w ostry zanik wątroby jako następstwo najcięższego uszkodzenia mięszu. Ostry zanik żółty wątroby wystąpić może również i bez poprzedniego pojawienia się żółtaczki. W obrazie anatomo-patologicznym w początkowych okresach trwania zmian kilowych stwierdza się obrzęk komórek, a następowo ich zanik. Zabarwienie wątroby jest żółte, wątroba ulega zmniejszeniu a naczynia krwionośne między zanikającym mięszem występują w postaci czerwonych wysp. W niektórych przypadkach z pozostałego mięszu wątroby może nastąpić regeneracja komórek i dróg żółciowych, a w miejscu zniszczonych części narządu rozwija się tkanka łączna.

Ostry zanik żółty wątroby. powstaje zazwyczaj w sposób nagły i to początkowo w postaci nieznacznej, stopniowo zwiększającej się żółtaczki. Tętno jest przyspieszone a nie zwolnione, jak to zazwyczaj bywa w przebiegu żółtaczki, wątroba ulega szybkiemu zmniejszeniu tak, że w przebiegu kilku dni nie można już wykazać jej stłumienia. Jeżeli jednak zanik wątroby

nie postępuje zbyt szybko, względnie rozwijać się poczną procesy regeneracyjne, wielkość wątroby może nie ulegać zmianie. Równocześnie z pojawieniem się pierwszych objawów zmian wątrobowych pojawia się także obrzęk śledziony, ogólne zaburzenia ustroju, objawy nerwowego podrażnienia a nawet porażenia w zakresie nerwów ruchowych, zaburzenia psychiczne, dezorientacja w czasie i miejscu, senność i jako *signum mali ominis*, śpiączka i wreszcie zejście śmiertelne. Ciepłota ulega znacznemu podniesieniu. Uszkodzenie toksyczne ścian naczyń krwionośnych prowadzi do wybroczyn, w moczu pojawia się leucyna i tyrozyna jako wyraz zaburzeń w syntezie białka; z chwilą gdy przychodzi do zaburzeń w przemianie węglowodanów, powstaje i cukromocz.

Rozpoznanie zmian wątrobowych w początkowych okresach jest trudne, łatwiejsze już w przypadkach dającego się wykazać zmniejszenia wątroby i obecności leucyny i tyrozyny w moczu. Badania serologiczne są bardzo cennym pomocniczym czynnikiem rozpoznawczym.

Kiła wątroby różni się od innych schorzeń wątroby jak np. *cholelithiasis*, dalszym swym, przeważnie bezbolesnym przebiegiem (jednakowoż występujące bóle w okolicy wątroby w przebiegu zmian kilowych mogą przypominać objawy kolki żółciowej); od choroby WEILA, odróżnia się nietypowym przebiegiem krzywej ciepłoty (5-dniowa ciepłota i 9-dniowy okres wolny od ciepłoty, poczem znów kilka dni podniesionej ciepłoty, objawy charakterystyczne dla choroby WEILA). W chorobie WEILA pojawia się również żółtaczka, powiększenie śledziony i wybroczyny skórne; choroba WEILA jest chorobą zakaźną.

Rokowanie w przebiegu żółtego zaniku wątroby jest niekorzystne, nie raz w 3—5-ym dniu procesu chorobowego następuje śmierć; im ostrzejszy jest początek sprawy chorobowej, tem rokowanie jest gorsze, jednakowoż znane są przypadki kończące się zupełnym powrotem do zdrowia.

Żółtaczki występujące we wczesnych okresach kiły ze względu na możliwość wystąpienia dalszych powikłań wymagają ścisłych obserwacji.

Nowoczesne badania czynnościowe wątroby przeprowadzane w różnych okresach kiły zdają się wskazywać, że zaburzenia wątroby zdarzają się częściej, niż to klinicznie można spostrzegać. Uszkodzenie wątroby spowodowane kiłą przyczynia się do jej większej podatności na inne schorzenia niekilowe.

W późniejszych okresach kiły wśród zmian swoistych w narządach wewnętrznych, pierwsze miejsce zajmuje schorzenie kilowe wątroby w postaci zapalenia międzymiąższowego (*hepatitis interstitialis cirrhotica*) albo w postaci kilaków wątroby (*hepatitis gummosa, gumma hepatis*). Obie te postaci mogą występować razem.

Zapalenie kilowe międzymiąższowe wątroby (*hepatitis interstitialis*) zajmować może cały narząd i to przede wszystkim w przebiegu kiły wrodzonej, albo jak to się dzieje najczęściej, w przypadkach kiły nabytej, schorzeniu ulega zazwyczaj tylko część narządu. W początkowych okresach zapalenia międzymiąższowego wątroba ulega powiększeniu i to w sposób nierównomierny z powodu niejednostajnego rozwijania się procesu chorobowego. Obfita w komórki tkanka łączna ulega zbliznowaceni, powstają zaciągnięcia i powierzchnia wątroby staje się guzowatą poroździelaną bruzdami (*cirrhosis hepatis luetica*). Proces chorobowy posuwać się może na torebkę wątroby, w następstwie czego powstają zmiany zapalne i zrosty dookoła wątrobowe np. z przeponą i częścią odźwiernikową żołądka (*perihepatitis syphilitica*). Nowowytworzona tkanka łączna uciska na komórki wątroby, prowadząc do zniszczenia miąższu chorobowego. Rów-



nocześnie stwierdzić można obecność procesów swoistych w tętnicach i żyłach wątroby.

Kliniczny obraz międzymięszkowego zapalenia kiłowego wątroby jest bardzo różnorodny; w początkowych okresach chory nie odczuwa żadnych dolegliwości, conajwyżej doznaje uczucia pełności i napięcia w górnej części jamy brzusznej. W przypadkach wytworzenia się łącznotkankowych zaciągnięć powierzchnia wątroby staje się nierówna a przy badaniu dotykiem stwierdza się jej powiększenie i większą twardość niż w warunkach prawidłowych. Tak zmieniona wątroba nie jest na dotyk bolesna, dopiero wskutek wytworzenia się zrostów z otoczeniem pojawiają się bóle w okolicy wątroby, powiększające się przy ruchach i kaszlu. Poruszalność przepony jest upośledzona, to też dolna granica płuca prawego ustawiona jest wyżej niż granica płuca lewego a przy wdechu tylko bardzo nieznacznie posuwa się ku dołowi. Bóle wywoływane zrostami czasami ustępują; objawem towarzyszącym zapaleniu dookoławątrobowemu jest podniesienie ciepłoty o charakterze ciepłoty przerywanej.

Rozwój zmian zapalnych międzymięszkowych wątroby postępuje bardzo powoli, nawet w przeciągu lat. Przesiek do jamy brzusznej, puchlina brzuszna (*ascites*) zdarza się bardzo rzadko; bardzo wcześnie w przebiegu zmian chorobowych w wątrobie powstaje obrzęk i powiększenie śledziony.

Najważniejszym z powikłań w przebiegu spraw zapalnych wątroby jest zastój w krążeniu żyły wrotnej; wytworzone blizny uciskają na żyłę wrotną, co prowadzi w następstwie do silnego rozszerzenia obwodowego krążenia żylnego. Żyły przelykowe, żołądkowe i skórne brzucha w następstwie swego rozszerzania wyrównywiają częściowe przeszkody w krążeniu. Wskutek rozszerzenia żył żołądka powstaje nieżyt zastoinowy żołądka a nawet może przysięć do pęknięcia żyły i krwotoku żołądkowego. Podobne sprawy chorobowe rozwijać się mogą i w ścianie jelit. Rozszerzenie żył skórnych prowadzi do powstania znanego obrazu głowy Meduzy (*caput Medusae*). W następstwie utrudnionego krążenia zwłaszcza w żyłach bocznych powstaje puchlina brzuszna. Ucisk na żyłę główną (*vena cava inferior*) i na żyłę biodrową (*vena iliaca*) prowadzi do obrzęku kończyn dolnych. Badanie wątroby i śledziony w przypadkach nagromadzenia się płynu wodnego w jamie brzusznej możliwe jest dopiero po nakłuciu i wypuszczeniu tegoż płynu. Pojawiająca się żółtaczka nie należy do bezpośredniego obrazu zapalenia wątroby, ale powstaje jako zjawisko następowe po wystąpieniu marskiej wątroby. Może być ona wywołana także i działaniem toksycznym, za czym przemawia zwiększony stan urobiliny w moczu. W kale spotyka się utajoną krew, krwotoki mogą występować także w skórze. Zapalnym zmianom wątroby towarzyszyć mogą podniesienie ciepłoty, nieraz lata całe utrzymujące się, o różnym typie, jako podniesienie codzienne ciepłoty (*febris intermittens*) względnie pojawiające się co 3 względnie co 4 dni (*febris tertiana et quartana*). Może również pojawić się ciepłota stale utrzymująca się (*febris continua*). Podniesieniu ciepłoty towarzyszyć mogą dreszcze i poty i to nieraz jako jedyny objaw schorzenia. Badania serologiczne mogą dopiero rozstrzygnąć o właściwej przyczynie podniesienia ciepłoty.

Przebieg cierpienia jest różnorodny jednak wybitnie przewlekły, objawy chorobowe potęgują się z biegiem czasu. Chorzy chudną, puchlina brzuszna dochodzi do znacznych rozmiarów, pojawiają się obrzęki kończyn dolnych i zewnętrznych części płciowych a to wskutek ucisku na żyły, zaburzenia w krążeniu, niedomoga mięśnia sercowego, zapalenie płuc i t. p.

Zapalenie kilowe dróg żółciowych (*cholecystitis luetica*) występować może pod postacią objawów kamicy żółciowej t. j. bólów w okolicy wątroby, wymiotów, bólów na ucisk w okolicy woreczka żółciowego. Badaniem stwierdza się niejednokrotnie powiększenie woreczka żółciowego, którego powierzchnia staje się twarda i nierówna.

Kilaki wątroby występują zwyczajnie jako guzy mnogie, dochodzące nawet do wielkości orzecha włoskiego lub małego jabłka. Umieszczone są przeważnie na powierzchni wątroby lub w okolicy żyły wrotnej i *ligamentum suspensorium*. Po rozpadzie kilaków lub po ich wessaniu się powstająca tkanka łączna bliznowata prowadzi do zaciągnięcia i obrazu wątroby bruzdowatej (*hepar lobatum*). W późniejszych okresach kilaki otaczają się tkanką łączną, przyczem bliznowate zaciągnięcia powstają nie tylko na powierzchni wątroby, ale i w jej wnętrzu. Również powstają zrosty torebki wątroby z tkankami otaczającymi. Objawy chorobowe kilaków wątroby podobne są do objawów napotykanych w przebiegu między-mięszkowego zapalenia wątroby; czasem kilaki przebiegają bezobjawowo za życia chorego, a rozpoznaje się je dopiero na stole sekcyjnym. Niekiedy znów wyczuwa się je przez powłoki skórne jako miękkie a później twarde guzy. Bóle mogą być mierne, innym razem gwałtowne, pojawiać się porą nocną i promieniować, podobnie jak się to zdarza w przypadkach kamicy żółciowej. Żółtaczka pojawia się dość rzadko i to przeważnie w nieznacznym natężeniu. Odczyny serologiczne w większej ilości przypadków są dodatnie; dodatni odczyn BORDET-WASSERMANNNA może jednak wystąpić tylko w płynie opuchlinowym, a w surowicy krwi może być ujemny. Puchlina brzuszna w przebiegu kilaków wątroby występuje znacznie rzadziej niż w przypadkach rozlanych zmian zapalnych wątroby.

Kilaki wątroby pojawiać się mogą dopiero w szereg lat po zakażeniu, przyczem kwestja pozostaje otwarta, jaki wpływ na ich powstawanie wywierają alkoholizm, przebyta żółtaczka i inne schorzenia wątroby. Kilowe zmiany w tętnicy głównej występować mogą równocześnie z kilą wątroby, natomiast równoczesne zmiany swoiste w układzie nerwowym spotyka się bardzo rzadko.

Rozpoznanie schorzeń kilowych wątroby może napotykać na wiele trudności. Do ważnych objawów zaliczyć należy obrzęk śledziony, powiększenie się wątroby i zwiększenie się jej konsystencji. Rozpoznanie pewne dopiero opiera się na stwierdzeniu zmniejszenia się poprzednio powiększonego narządu i powstaniu guzowatości na powierzchni wątroby; odczyny serologiczne w pewnej tylko części przypadków są dodatnie.

Kilowe zapalenie międzymięszkowe wątroby jest bardzo podobne w swym przebiegu do marskości wątroby, wywołanej alkoholizmem (*cirrhosis alcoholica*); jednakże i kilowe zmiany zapalne wątroby powstawać mogą u alkoholików, dlatego wskazaniem jest dla celów właściwego rozstrzygnięcia tła schorzenia wątroby, przeprowadzenie próbnego leczenia swoistego. Pojawiające się bóle o znacznym natężeniu, podniesienie się ciepłoty, nierówna guzowata powierzchnia wątroby i zmiany okołowątrobowe przemawiają za kilą. W przebiegu raka wątroby brak jest obrzęku śledziony i zmniejszania się stopniowego pojedynczych guzów. Nagromadzenie się płynu w jamie brzusznej utrudnia badanie. W przypadkach krwawych wymiotów powstawać mogą pomyłki w kierunku wrzodu żołądka; schorzenia serca, choroby zakaźne, dur brzuszny, czerwonka, posocznica, gruźlica, guzy żołądka i jelit, ropnie wątroby, zapalenie woreczka żółciowego, bąblowiec wątroby, mogą mieć bardzo duże znaczenie przy rozpoznaniu różniczkowym. Skrobawica wątroby może również wy-



stępować w końcowych okresach kilowych zmian zapalnych wątroby. Wątroba ulega powiększeniu, staje się twardą, równą i niewrażliwą na ucisk.

Rokowanie w schorzeniach kilowych wątroby zależy od wczesnego rozpoznania i leczenia i tylko we wczesnych okresach jest pomyślne; w przypadkach daleko już posuniętych zmian jest już zawsze bardzo poważne.

Obraz marskości wątroby i równocześnie istniejącego powiększenia śledziony (*morbis pseudo-Banti lueticus*) jest odmianą międzymiąższowego kilowego zapalenia wątroby. Powstawanie tej postaci chorobowej wątroby nie jest jeszcze zupełnie jasne; w pewnej ilości przypadków sprawa ta ma za przyczynę schorzenie kilowe żyły śledzionowej, prowadzące do zakrzepu i obrzęku śledziony. W obrazie klinicznym występuje znaczne powiększenie śledziony aż ku linii środkowej, ogólne wyczerpanie i osłabienie chorego; powłoki skórne są blade i niedokrwiąne. W obrazie krwi stwierdza się znaczne zmniejszenie ilości krwinek czerwonych, jak również i hemoglobiny; wskaźnik spada poniżej 1. Ilość ciałek białych jest bardzo mała spadając czasem nawet do 2000 w 1 mm<sup>3</sup>.

Objawy kliniczne podobne są do objawów występujących w przebiegu wątroby marskiej, pojawia się zastój żylny, krwawe wymioty, w następstwie pęknięcia rozszerzonych żył żołądka i puchlina brzuszna. Po nakłuciu i wypuszczeniu płynu z jamy brzusznej wyczuwa się znacznie powiększoną śledzionę, podczas gdy wątroba zachowuje swą prawidłową wielkość, jednak powierzchnia jej jest nierówna, guzowata; pojawia się również i żółtaczka, a w moczu urobilina.

Ważnym czynnikiem pomocniczym dla rozpoznania są: dodatnie wyniki odczynów serologicznych, jak również obecność innych objawów przemawiających za kiłą.

Rokowanie zależy od wczesnego rozpoznania i leczenia; jest ono korzystniejsze, niż w przypadkach marskości wątroby, powstałej w następstwie kilowych zmian zapalnych międzymiąższowych wątroby.

### KIŁOWE SCHORZENIE TRZUSTKI.

Kiłę trzustki spotyka się częściej w przebiegu kily wrodzonej niż nabytej i to zwykle dopiero w okresie trzeciorzędnym. We wczesnych okresach kily, schorzenie trzustki występuje nader rzadko i prowadzi do przejściowego cukromoczu, ustępującego szybko wśród leczenia. W okresie trzeciorzędnym pojawiają się międzymiąższowe zapalenie lub kilaki trzustki. Obie te postaci chorobowe występować mogą równocześnie a nawet kojarzyć się z kiłą wątroby lub żołądka.

Najczęstszym miejscem schorzenia trzustki jest część głowowa. Postać kilowa zapalenia międzyżylowego wskutek następowego wytworzenia się tkanki łącznej, przechodzi czasem w tkankę bliznowatą, prowadzącą do następowego zaniku komórek mięszu trzustki i do jej marskości. Schorzeniu ulegają wcześniej wyspy LANGERHANSA. Proces zbliźnowacenia może doprowadzić czasem do zamknięcia światła przewodów trzustki; w miarę posuwania się procesu chorobowego na powierzchnię narządu powstają ograniczone stany zapalne na otrzewnej, zrosty i t. p. W naczyniach krwionośnych trzustki można również stwierdzić zmiany kilowe.

Kilaki trzustki, różnej wielkości występują najczęściej również w odcinku głowowym narządu i po rozmiękaniu ulegają zabliznieniu.

W początkowych okresach objawy kliniczne właściwie nie występują,

dopiero w późniejszych okresach pojawiają się dolegliwości żołądkowe, wymioty, uczucie ucisku, bóle napadowe w górnej części jamy brzusznej. Bóle tłumaczą się podrażnieniem splotu słonecznego (*plexus solaris*) i zmianami zapalnymi dookołanerwowymi (*perineuritis chronica*). Przedmiotowo stwierdza się bolesność na dotyk w okolicy lewego łuku żebrowego, przy czym niekiedy można wyczuć guz podłużny twardy o powierzchni nierównej. W miarę wypełnienia żołądka i jelita okrężnego guz ten znika. Proces kiłowy nie niszczy całego narządu, dlatego czynność trzustki w większej ilości przypadków nie jest upośledzona; ujemny wynik czynności trzustki nie przemawia przeciw kile. W przypadkach zamknięcia przewodów trzustkowych wessanie tłuszczów nie odbywa się prawidłowo i w kale spotyka się niezmydlone tłuszcze; równocześnie istnieje także i cukromocz. Do zmian kiłowych w trzustce dołączać się mogą jeszcze żółtaczka i puchlina brzuszna.

Przebieg zmian kiłowych trzustki zależy od rozmiarów procesu chorobowego, zazwyczaj jest niekorzystny i kończy się śmiercią, jeżeli cały narząd ulegnie schorzeniu.

Rozpoznanie jest trudne, o ile zawiodą badania chemiczne; przy rozpoznaniu posługiwać się musimy wywiadami, ogólnym stanem ustroju, współistnieniem innych objawów kiły i dodatnimi odczynami serologicznymi. W rozpoznaniu różniczkowym zwracać musimy uwagę na możliwość istnienia zmian zapalnych w woreczku żółciowym, schorzeń żołądka i dwunastnicy, nowotworów, *crises gastriques*.

Związek między kiłą a cukrówką prostą (*diabetes mellitus*) nie jest jeszcze zupełnie zgodnie ustalony; cukromocz pojawiać się może wskutek schorzenia trzustki częściej przy uszkodzeniu nerwów.

### KIŁOWE SCHORZENIA ŚLEDZIONY.

Śledziona ulega schorzeniu kiłowemu równorzędnie z innymi narządami wewnątrzni a głównie wątrobą. We wczesnych okresach kiły występować może obrzęk śledziony niewywołujący żadnych objawów podmiotowych. Częstość występowania obrzęku śledziony różni autorowie oceniają różnie; dawniejsi opisywali go częściej (w 25—100%). Obrzęk śledziony występować może już w czasie trwania zmiany pierwotnej, względnie po wystąpieniu osutki, osiągając największe swe nasilenie w 2—3 tygodniu po jej wystąpieniu.

Ostry obrzęk śledziony powstaje wskutek powiększenia narządu i przerostu mięszu, w następstwie osiedlenia się krętków białych. Czynność hemolityczna śledziony ulega wzmożeniu, następuje rozpad ciałek czerwonych i pojawia się urobilinuria. Obrzęk śledziony występujący w późniejszych okresach kiły nie wywołuje żadnych objawów i pojawia się według MIERZECKIEGO w 37% badanych przypadków, występując pod dwoma postaciami, jako przewlekłe zmiany zapalne, (*lienitis interstitialis*) i jako kiłaki śledziony. Oba te procesy chorobowe mogą występować równocześnie.

W przebiegu międzymięszowego zapalenia śledziony (*lienitis interstitialis*) po okresie powiększenia i przerostu śledziony następuje rozrost tkanki włóknistej prowadzący wkońcu do marskości narządu, przyczem zmianom w śledzionie towarzyszą często zmiany zapalne w jej łobebce (*perisplenitis*). Objętość śledziony zwiększa się stosunkowo nieznacznie i dotykiem daje się stwierdzić jej stwardnienie. Częściej jednak wy-



stępuje uczucie ucisku lub napięcia w lewej części jamy brzusznej, wzmagające się podczas ruchów albo po wypełnieniu żołądka lub jelit. Może również zjawić się i podniesienie ciepłoty.

Kilaki śledziony zdarzają się rzadko, występują głównie na jej powierzchni, dochodzą do różnej wielkości, nawet do wielkości orzecha włoskiego; są one ściśle od otoczenia odgraniczone. W obrazie anatomiczno-patologicznym świeże kilaki odznaczają się szaro czerwonym zabarwieniem, starsze natomiast ulegające zserowaceniowi i zwyrodnieniu, na przekroju przedstawiają się jako twory, szaro żółto zabarwione.

Objawy kliniczne występujące w przebiegu zmian chorobowych śledziony pojawić się mogą dopiero w chwili przejścia procesu chorobowego na torebkę śledziony; następstwem schorzenia śledziony jest wystąpienie objawów wtórnej niedokrwistości.

Skrobiowate zwyrodnienie śledziony występować może w kile wrodzonej i nabytej przeważnie u osobników wycieńczonych długim przebiegiem kily. W tych przypadkach śledziona ulega powiększeniu, stając się twardszą i niewrażliwą na ucisk. W obrazie anatomiczno-patologicznym na przekroju, zamiast prawidłowych białych grudek chłonnych spotrzega się brązowe szkliste guziki (śledziona sagowata). Skrobiowatym zmianom śledziony towarzyszy zwykle schorzenie wątroby; w moczu stwierdza się dużą ilość białka, dwulomne ciała lipoidalne i woskowate wałeczki.

Rozpoznanie zmian kilowych w śledzionie jest trudne, natomiast obecność procesów chorobowych swoistych w innych narządach (wątroba, tętnica główna) ułatwia znacznie rozpoznanie; ale i odwrotnie obrzęk śledziony ułatwić może stwierdzenie tła swoistego w innych narządach. Badania serologiczne mają bardzo wielkie znaczenie w przypadkach swoistych zmian śledziony. Przy różniczkowym rozpoznaniu zwracać należy uwagę na skrobiowatość śledziony, występującą w przebiegu przewlekłych procesów ropnych i gruźlicy płuc, na obrzęki występujące w ostrych chorobach zakaźnych i na zmiany białaczkowe.

Rokowanie we wczesnych okresach kilowych jest korzystne, wyjątkowo tylko zmuszeni jesteśmy do wykonania zabiegu chirurgicznego jak np. usunięcia części lub całej śledziony, np. z powodu zmian zakrzepowych w żyłę śledzionową powodujących krwawienia w obrębie śledziony (*trihombophlebitis*).

## KIŁOWE SCHORZENIE OTRZEWNEJ.

Jako schorzenie pierwotne kila otrzewnej się nie pojawia, raczej występuje jako schorzenie wtórne, towarzyszące swoistym zmianom kilowym w narządach jamy brzusznej. Występuje wówczas na ograniczonych odcinkach jako zapalenie dookoła śledzionowe, dookoła wątrobowe (*perisplenitis*, *perihapatitis*) i t. p. W rzadkich tylko przypadkach wskutek posuwania się trzeciorzędnych procesów chorobowych ze ścian jelit powstawać mogą ograniczone kilaki otrzewnej. Objawy i przebieg schorzenia zależą od umiejscowienia właściwego procesu chorobowego i to przede wszystkim w najbliższym sąsiedztwie ważnych narządów jamy brzusznej. Powiększone wskutek procesu kilowego gruczoły chłonne pozaotrzewne wywierają ucisk na ścianę jelit i wywołują objawy zwięzienia lub szereg objawów następujących wskutek ucisku na narządy jamy brzusznej. Zmienione kilowe gruczoły chłonne dochodzić mogą do różnej

wielkości, przyczem mniej lub więcej ściśle zrastają się z otoczeniem; ustępowanie zmian kiłowych w gruczołach chłonnych jamy brzusznej nie jest zjawiskiem rzadkiem.

#### KIŁOWE SCHORZENIA NEREK.

Schorzenia kiłowe narządu moczopłciowego najczęściej występują w nerkach, jądrach względnie w najądrzach, o wiele rzadziej w moczowodach i pęcherzu moczowym. W porównaniu ze schorzeniami swoistymi narządu krążenia, wątroby lub ośrodkowego układu nerwowego, kiłowe zmiany w nerkach zdarzają się rzadko. Rozpoznanie właściwego tła sprawy chorobowej nerek sprawia znaczne trudności, nie można bowiem z zupełną pewnością wykluczyć innych przyczyn. Odczynom serologicznym przypada względne znaczenie, tło bowiem zmian zapalnych w nerkach może być mimo dodatnich wyników odczynów odmienne, a nawet dodatni odczyn BORDET-WASSERMANNNA w moczu osób chorych na kiłę, nie dowodzi bynajmniej zmian swoistych w nerkach. W przypadkach znacznej ilości białka w moczu, jak to ma miejsce w przebiegu kiłowych nerczyc, odczyn BORDET-WASSERMANNNA w moczu wypada dodatnio. Krętki blade w moczu znajdowano tylko w pojedynczych przypadkach. Charakterystycznym zjawiskiem dla rozwiniętej kiłowej nerczycy jest pojawienie się w osadzie moczu dwułomnych lipidów, dających się łatwo wykazać w mikroskopie polaryzacyjnym. Te lipoidy dwułomne pozwalają nie tylko na ustalenie tła kiłowego nerczycy, ale na wykluczenie tegoż tła, o ile ich w osadzie niema, a przyjęcie raczej innych postaci zmian chorobowych w nerkach (zapalenie nerek w czasie leczenia rtęcią). Wpływ leczenia swoistego na stan nerek ma również znaczenie rozpoznawcze.

Podobnie jak w przebiegu każdego zakażenia tak także we wczesnym okresie kiły pojawić się mogą zmiany swoiste w nerkach. Nawet przed wystąpieniem pierwszej osutki pojawiają się stosunkowo często przejściowe białkomocze, przyczem w osadzie moczu stwierdza się wałeczki szkliste i ziarniste, bez dalszych następowych zmian chorobowych. Zmiany te uważać należy za najłżejszy stopień swoistego uszkodzenia mięszu nerek; na rokowanie przebiegu kiły ten stan podrażnienia nerek nie wpływa, ustępuje bowiem wśród leczenia.

Poważniejsze już zmiany chorobowe w nerkach mogą wystąpić w okresie osutki; są to wczesnie występujące nerczyce (*nephrosis*). Dawniej mówiono o ostrem zapaleniu nerek występującem w końcu okresu drugiego wylegania, kiedy to występowały obrzęki kończyn, w moczu pojawiała się duża ilość białka a w osadzie moczu, obok krwinek czerwonych stwierdzano różne wałeczki. Dziś mówimy o nerczycy kiłowej (*nephrosis luetica*). Zmiany te w nerkach rozwijać się mogą już w pierwszych tygodniach po zakażeniu albo w okresach późniejszych. Do pierwszych objawów świadczących o zajęciu mięszu nerkowego, zaliczyć należy bladeść powłok skórnych, osłabienie, brak łaknienia i obrzęki występujące nasamprzód na powiekach i w okolicy stawu skokowego. W miarę zwiększania się obrzęku pojawiać się mogą trudności w oddechaniu, bóle w okolicy nerek i uporczywe bóle głowy. Ilość moczu zmniejsza się szybko zwłaszcza przy wystąpieniu obrzęków, ciężar właściwy moczu jest wysoki, (1.040), ilość białka jest znaczna i wynosi 2—4 a nawet więcej procent. W osadzie spotyka się liczne ciała białe, wałeczki szkliste, rzadziej krwinki czerwone i nabłonki w znacznej ilości. Odczyn BORDET - WASSERMANNNA w moczu jest dodatni. Istnieje skłonność do wodnistych biegunek. Ciśnienie krwi



nie jest podwyższone, a serce nawet w końcowych okresach trwania choroby nie okazuje powiększenia lub tylko ulega nieznacznemu powiększeniu.

Zachowanie się czynności nerek w kierunku wydalania wody i soli jest bardzo znamienne. W okresie oddawania małych ilości moczu powstaje ich zatrzymanie, poczem nagle, gdy pojawi się skłonność do ustępowania obrzęku, poczyną się wydzielać z moczem w znacznych ilościach także i sól. Przyczyną zatrzymania wody w ustroju nie jest więc tylko niedostateczna praca nerek, ale swoiste właściwości tkanek. Wydzielanie azotu nie jest upośledzone.

Przebieg tych wczesnych zmian kilowych w nerkach bywa rozmaity; objawy chorobowe mogą być stosunkowo lekkie przy nieznacznym obrzęku i niewielkich ilościach białka w moczu, to znów pojawiać się mogą bardzo wybitne obrzęki i cierpienie trwać może bardzo długo, tygodnie, miesiące, nawet lata całe i skończyć się zejściem śmiertelnym.

Rokowanie jest poważne ale nie w zupełności złe. Chorzy powracają do zdrowia zwłaszcza, jeżeli wcześniej rozpocznie się swoiste leczenie.

W obrazie anatomicopatologicznym stwierdzamy obraz dużej białej nerki z lipoidalnym zwyrodnieniem w kanalikach moczowych, a pozostawieniem bez zmiany kłębków i tkanki międzykomórkowego. Te procesy zwyrodnienia występują w sposób rozsiany, niekiedy zjawia się obrzęk i naciek drobnokomórkowy w tkankach międzymiąższowych. Ściany wewnętrzne naczyń krwionośnych ulegają bujaniu i zgrubieniu.

Nasilenie zmian chorobowych w nerkach, występujących w czasie pierwszych lub nawrotowych osutek może być stosunkowo łagodne, bez pojawiania się objawów podmiotowych i przedmiotowych. Są to przypadki, które określano dawniej nazwą kilowego białkomoczu. Przyczyną tego białkomoczu jest jednak zwyrodnienie kanalików nerkowych jako początkowy wyraz kilowej nerczycy. Białkomocz może wystąpić także na skutek leczenia przeciwkılowego, jako następstwo zadrażnienia dróg nerkowych.

Kılowa postać nerczycy może przejść w okres przewlekły i skończyć się nawet skrobiowatym zwyrodnieniem nerek. Każde schorzenie nerek o niejasnej etiologii, występujące u ludzi chorych na kılę, uważać należy za swoiste. Większość przewlekłych zmian zapalnych w nerkach rozwija się od samego początku sprawy chorobowej powoli, a objawy mogą być czasem podobne do postaci ostrej zmian zapalnych. Pojawiają się znacznego stopnia obrzęki i znaczna ilość białka w moczu. Nasilenie obrzęków zależy od rodzaju pożywienia i jest następstwem zaburzenia w gospodarce wodnej, nerki chore bowiem wydzielają o wiele mniej wody, niż nerki zdrowe. Ilość moczu zależy również od zatrzymania wody w tkankach, w okresie obrzęków chory oddaje małe ilości moczu. Białka jest znaczna ilość a w osadzie pojawiają się wałeczki ziarniste i szkliste jak również ciała lipoidalne. Ciśnienie krwi jest początkowo niskie, w późniejszych okresach trwania choroby rozwinąć się może przerost serca. Objawy moczniczy zdarzają się rzadko; przebieg tych zmian chorobowych w nerkach jest niekorzystny, chorzy bowiem ulegają łatwo różnym powikłaniom (zakażenia pneumokokowe).

W obrazie anatomicopatologicznym stwierdzamy dużą nerkę t. zw. szarą lub pstrą. W obrazie mikroskopowym spotyka się głównie procesy zwyrodnienia z naciekami tłuszczowymi i lipoidalnymi.

Procesy międzymiąższowe zapalne pojawić się mogą także w sposób ostry; objawy kliniczne będą stosunkowo nieznaczne, ilość białka w moczu niewielka, również skąpa ilość krwinek czerwonych w osadzie;

wskutek ucisku nacieku na kanaliki nerkowe może przyjść do zmniejszenia się ilości moczu.

Skrobiowatość nerek może pojawiać się chociaż stosunkowo rzadko jako schorzenie pierwotne, w przebiegu daleko posuniętych rozpadających się zmian włóknistych skóry, oraz w przebiegu zmian swoistych w kościach, trwających długo i nieleczonych. Oprócz kanalików nerkowych, skrobiowatemu zwyrodnieniu ulegają także i naczynia krwionośne. Objawy kliniczne odpowiadają schorzeniu nerki skrobiowatej marskiej, pojawia się białkomocz dość znacznego stopnia, zwiększenie się ciśnienia, powiększenie serca a w osadzie moczu nie znajduje się charakterystycznych składników morfotycznych. Rokowanie w przebiegu zwyrodnienia skrobiowatego nerki jest niekorzystne.

Stwardnienie nerek (*sclerosis*) jest jednym z dalszych następstw włóknistych zmian w naczyniach krwionośnych. W przebiegu tych zmian chorobowych występuje szybko podniesienie ciśnienia krwi i przerost serca.

Rozpoznanie właściwego tła zmian naczyniowych w nerkach napotykać może na znaczne trudności. Dodatkowo wywiady w kierunku kłya, pojawianie się sprawy chorobowej u ludzi młodych, u których trudno przyjąć powstanie miażdżycy tętnic na innym tle, oraz dodatnie odczyny serologiczne, dopomagają w rozpoznaniu. Ilość moczu nie jest zwiększona, białko pojawia się w niewielkiej ilości a w osadzie stwierdza się obecność wałeczków. Rozróżniamy postać dobrotliwą i złośliwą, przyczem w przebiegu dobrotliwej na pierwszy plan wysuwają się zmiany w sercu, natomiast w przebiegu złośliwej zmiany w nerkach. Rokowanie jest niekorzystne.

Opisana postać t. zw. włóknistej nerki marskiej charakteryzująca się przebiegiem łagodnym, pojawia się u osobników młodych i różni się od właściwej nerki marskiej. W przebiegu tych zmian w nerkach występują objawy chorobowe głównie ze strony serca; wysokiemu ciśnieniu, pojawiającemu się w początkach choroby, serce dość długo może wydolać, jednakowoż wcześniej czy później mogą wystąpić objawy niedomogi i osłabienia serca w postaci duszności, uczucia ucisku klatki piersiowej, bólów głowy, ogniskowych objawów mózgowych i zaburzeń wzroku. Wydzielanie moczu jest zwiększone, białko pojawia się stosunkowo w nieznacznej ilości, podobnie i wałeczki, przyczem w skąnym osadzie można stwierdzić obecność ciał lipoidalnych. Zmiany włókniste nerki marskiej przebiegać mogą i bez podniesienia ciśnienia i powiększenia serca. Rokowanie jest korzystniejsze niż przy innych schorzeniach nerek, jednakowoż może być również i niekorzystne w razie skłonności do dalszego rozwoju zmian chorobowych.

Wśród leczenia rtęcią, bizmutem i przetworami arsenobenzolowemi powstawać mogą stany podrażnienia nerek lub nawet poważne uszkodzenia ich miąższu. Uszkodzenie nerek może powstawać nie tylko po podawaniu dużych dawek środków przeciwwłóknistych, ale nawet i po małych, zwłaszcza gdy nerki okazują zwiększoną wrażliwość np. u ludzi osłabionych, starców, noworodków, względnie u tych chorych, którzy przebyli już zmiany zapalne nerek. Objawy chorobowe tych zmian toksycznych nerek podobne są do objawów nerczyc i zazwyczaj ustępują po zaprzestaniu stosowania rtęci czy bizmutu; w niektórych jednakże przypadkach objawy te mogą być wybitnie zaznaczone, jako następstwo ciężkiego uszkodzenia nerek. W obrazie anatomo-patologicznym stwierdza się procesy zwyrodnienia, obrzęk i martwicę nabłonków i kanalików krętych, oraz wybroczyny i naciek choroby w tkance podścieliskowej. Właściwe uszkodzenie nerek po stosowaniu arsenobenzolu zdarza się rzadko i to w postaci cylindrurji, bez białkomoczu i zmniejszonej ilości moczu; w niektórych przy-



padkach może pojawiać się białkomocz i to nawet dość znaczny. Wskutek znacznego uszkodzenia nerek zmiany chorobowe mogą stać się przyczyną zejścia śmiertelnego. Cięża ma być momentem usposabiającym do łatwiejszego występowania zmian chorobowych w nerkach w czasie leczenia. Badanie moczu w przebiegu leczenia jest więc bezwzględnie konieczne, w ten bowiem tylko sposób można dostrzec powstawanie zmian toksycznych w nerkach.

Schorzenia kilowe nerek sprawiają bardzo znaczne trudności rozpoznawcze w odróżnieniu od innych schorzeń niekilowych. Znaczną pomoc znajdujemy dzisiaj w odczynach serologicznych i w badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego, ale i to nie wystarcza, jeśli chodzi o wyróżnienie innych zmian nerkowych u chorego kilowego.

Kilaki nerki występują rzadko, dochodząc do wielkości prosa lub orzecha laskowego, a nawet włoskiego. Pojawiają się one pojedynczo, albo mogą łączyć się razem i to nie tylko w istocie korowej nerek, ale i w rdzeniu i w piramidach.

Proces kilakowy zajmuje zazwyczaj obie nerki, rzadziej jedną. W obrazie anatomicznym kilaki nerek przedstawiają się jako plamki szare, lub szaro żółte guzeczki. Większe kilaki zajmować mogą nawet połowę nerki, spistość ich jest twarda, w środku ulegają rozmiękaniu. W mięszu nerki pomiędzy pojedynczymi kilakami, występują zmiany sklerotyczne lub zwyrodnienie skrobiowate. Mięsz nerki może ulec zupełnemu zniszczeniu. Również i w torebkach nerek przyjąć może do wytworzenia się nacieku; miejscem wyjścia kilaków nerek jest tkanka międzymięszowa, przyczem w naczyniach krwionośnych spotyka się zmiany zapalne prowadzące do zamknięcia ich światła. Po wessaniu się nacieków kilakowych powstawać mogą nieregularne blizny.

Stwierdzenie kilaka nerki jest sprawą trudną; pojawiający się i znikający białkomocz, względnie krwawienie z nerek, nie jest zawsze objawem stałym. Okresowo występuje zmętnienie moczu wskutek domieszki obumarłych części organicznych. Dodatnie odczyny serologiczne jak również i dodatnie wywiady, obecność kilaków w innych narządach są objawami naprowadzającymi na właściwe tło schorzenia. Dodatni wynik leczenia swojego w najpewniejszy sposób rozstrzyga o właściwym tle sprawy chorobowej.

Przy rozpoznaniu różniczkowym zwracać należy uwagę na możliwość istnienia zmian gruźliczych i nowotworowych w nerkach. W przebiegu gruźlicy nerek występuje często krew w moczu i podniesienie ciepłoty; po zastosowaniu tuberkuliny stwierdzić możemy odczyny ogólne i miejscowe. Badanie cystoskopowe, wykazujące zmiany swoiste umiejscowione najczęściej w okolicy ujścia moczowodów, obecność owrzodzeń w ścianie pęcherza, dodatnie badania bakteriologiczne moczu z miedniczek nerkowych, pozwalają na stwierdzenie chorobowego tła gruźliczego. Podobnie badaniem cystoskopowym stwierdzić możemy obecność nowotworów. Jednakowoż złośliwe nowotwory nerek z trudnością nieraz dadzą się odróżnić od kilaków, przyczem dla ich stwierdzenia, posługiwać się musimy badaniem czynności nerki, palpacją okolicy nerki i zachowaniem się ogólnego stanu chorego. Kilowe międzymięszowe zapalenie nerek różni się od zapalenia miążdżycowego swym przebiegiem, w czasie którego zaburzenia czynnościowe nerek nie występują tak wybitnie jak również nie stwierdza się zmian na siatkówce.

Schorzenie kilowe miedniczek i moczowodów występuje rzadko i nie sprawia wielkich trudności rozpoznawczych. Jako objawy towarzyszące tym zmianom chorobowym opisywano nagle pojawianie się bólów w okolicy nerek, podniesienie ciepłoty, wydzielanie przez chorą nerkę mętnego moczu,

w którego osadzie stwierdza się krew, ciała ropne i białko. Odczyny serologiczne są dodatnie. Obecność innych zmian kiłowych, ujemne wyniki badań bakteriologicznych w kierunku prątków KOCHA muszą stanowić ważny czynnik rozpoznawczy. Dodatnie wyniki leczenia swoistego najpewniej rozstrzygają o właściwym tle schorzenia. W ścianach moczowodów w następstwie zmian kiłowych zwłaszcza trzeciorzędnych powstać mogą owrzodzenia i następowe rozszerzenia moczowodów.

Napadowa hemoglobiuria jest następstwem schorzenia kiłowego. Występować może tak w przebiegu kiły nabytej jak i wrodzonej, przyczem częściej spotyka się ją w okresie dzieciństwa i wczesnej młodości.

Cierpienie rozpoczyna się zwykle nagle obfitemi potami, uczuciem zimna, dreszczami a także wymiotami; stan ogólny chorego jest poważny. W przypadkach podniesienia się ciepłoty występują bóle w okolicy nerek i ogólne osłabienie. Mocz oddany w czasie napadu i zaraz po napadzie jest mętny, ciemny, zawiera znaczną ilość rozpuszczonego barwika krwi i skąpe krwinki czerwone. W najbliższych dniach po napadzie mocz staje się znowu prawidłowym. Podczas napadu ilość limfocytów zmniejsza się.

U chorych dotkniętych tem cierpieniem stwierdzono istnienie swoistych hemolizyn działających pod wpływem zimna rozkładowo na czerwone ciała krwi chorego. W odnośnych próbach stwierdzono, że hemolizyny te działają rozpuszczająco także na ciała krwi osób zdrowych. W niektórych przypadkach napadową hemoglobiurę można usunąć swoistem leczeniem, w innych mimo leczenia trwa nadal. Powłoki skórne chorego nabierają żółtawego zabarwienia, wątroba i śledziona ulegają powiększeniu.

### PĘCHERZ MOCZOWY.

Schorzenia kiłowe pęcherza zdarzają się rzadko a nawet w obrazie anatomo-patologicznym rzadko się je spostrzega. Dawniejsze piśmiennictwo wspomina o przewlekłych cierpieniach pęcherza, ustępujących pod wpływem leczenia, co pozwalało następowo na stwierdzenie właściwego tła schorzenia. Badania cystoskopowe pouczyły nas dokładnie o możliwości występowania zmian kiłowych w błonie śluzowej pęcherza.

W okresie drugorzędnych zmian osutkowych, zmian chorobowych w postaci osutek swoistych nie stwierdzono na błonie śluzowej pęcherza, chociaż należałoby się ich w tym okresie spodziewać; w okresie drugorzędnym mogą jednak występować objawy nieżytu, a w osadzie moczu stwierdza się wówczas liczne ciała ropne i krwinki czerwone. Kliniczne objawy swoistych zmian nieżytowych pęcherza są różne, występuje parcie na mocz, bóle w okolicy pęcherza, krwawienie przy końcu oddawania moczu a nawet zupełne zatrzymanie moczu. W obrazie cystoskopowym stwierdza się znaczniejsze nastrzykanie naczyń krwionośnych, oraz powierzchowne ubytki w błonie śluzowej o brzegach naciekłych, podobne do zmian występujących na błonie śluzowej jamy ust. Niektórzy autorowie opisywali szarawe grudki, nierozpadające się, otoczone obwódką zapalną.

Zmiany trzeciorzędne spotyka się w pęcherzu stosunkowo częściej. W obrazie klinicznym nie stwierdza się żadnych charakterystycznych dla tego rodzaju zmian objawów chorobowych; występuje częste i bolesne oddawanie moczu i krwiomocz. W obrazie cystoskopowym stwierdza się zapalne zmiany ścian pęcherza, rozpułchnienie błony śluzowej, zarty rysunek naczyń krwionośnych, owrzodzenia lub wykwity guzkowe,



rozpadające się czasami i dające powód do wytworzenia się owrzodzeń, o dnie szarem i brzegach naciekłych. Stwierdzenie zmian kilakowych i odróżnienie ich od innych owrzodzeń, zwłaszcza gruzliczych, sprawia bardzo znaczne trudności. W każdym bądź razie stwierdzenie wrzodów nasuwa podejrzenie istnienia tła kilowego. Guzki trzeciorzędne mogą występować w większej liczbie i to najczęściej w najbliższym sąsiedztwie ujść moczowodów, a rozpadając się mogą posuwać się po powierzchni błony śluzowej w sposób pełzający. Kilaki błony śluzowej pęcherza występują też w postaci gładkich wyniosłości, przyczem środek ich ulega często rozpadowi i pokrywa się ropną wydzieliną i strzępami obumarłych tkanek.

Rozpoznanie z samego obrazu cystoskopowego jest niejednokrotnie bardzo trudne, zwłaszcza ze względu na bardzo wielkie podobieństwo pomiędzy kilakami a zwykłymi brodawczakami ściany pęcherza. Ustępowanie zmian chorobowych dające się stwierdzić obrazem cystoskopowym pod wpływem swoistego leczenia, przemawia za swoistem tłem schorzenia. Trzeciorzędne kilowe procesy toczące się w otoczeniu pęcherza są powodem zrostów zewnętrznych ścian pęcherza z tkankami otaczającymi (*pericystitis syphilitica*).

Zaburzenia czynności pęcherza, w przebiegu schorzeń kilowych ośrodkowego układu nerwowego występują najczęściej w przebiegu władu rdzenia, poprzecznego zapalenia rdzenia kręgowego, zapalenia opon mózgowych i zmian swoistych w naczyniach krwionośnych (*endarteritis luetica*). W przebiegu porażenia postępującego spotyka się objawy chorobowe ze strony pęcherza w następstwie zaburzeń odżywczych w naczyniach krwionośnych i zwyrodnienia warstwy mięsnej pęcherza. W niektórych przypadkach dopiero objawy pęcherzowe kierują chorego do lekarza i są przyczyną badań układu nerwowego i stwierdzenia swoistych zmian chorobowych.

Wśród objawów klinicznych zmian kilowych w pęcherzu stwierdza się bóle w okolicy pęcherza i nerek, bóle przy oddawaniu moczu, parcie na mocz i częste oddawania moczu; odwrotnie też, utrata pobudliwości nerwowej powoduje długie przerwy w oddawaniu moczu i bardzo znaczne wypełnienie pęcherza moczowego. Utrudnienie w oddawaniu moczu bez jakiegokolwiek mechanicznej przeszkody zmusza chorego do silnego parcia lub przybierania odpowiedniego położenia przy oddawaniu moczu. Do objawów bolesnego oddawania moczu przyłączyć się może zupełne lub częściowe zatrzymanie moczu w pęcherzu, wreszcie i bezwiedne oddawanie moczu.

W obrazie cystoskopowym stwierdza się bełeczkowy przerost ścian pęcherza, zaczerwienienie i obrzęk błony śluzowej pęcherza jako następstwa ustawicznego parcia na mocz. W przypadkach zwióczenia ścian i ich rozciągnięcia przychodzi do zupełnego zatrzymania moczu, w następstwie czego konieczne się staje stałe odprowadzanie moczu zgłębnikiem. W porażonym pęcherzu powstają łatwo zakażenia wtórne, przyczem zakażenie postępuje może ku górze i wywołuje zmiany chorobowe w obrębie miedniczek nerkowych i w samych nerkach, wskutek czego chory ginie na mocznicę. Ten końcowy akt niekorzystnego zejścia kilowego schorzenia pęcherza w następstwie zmian swoistych w ośrodkowym układzie nerwowym, spotyka się dość często.

W przebiegu kilowego zapalenia rdzenia przychodzi do zatrzymania moczu także w przypadkach wytworzenia się kilaka w ogonie końskim rdzenia; pojawiają się bóle promieniujące ku pęcherzowi i porażenie zwieracza pęcherza. W przebiegu władu rdzenia objawy pęcherzowe górować mogą nad całym obrazem chorobowym, przyczem występować

mogą w najróżnorodniejszych postaciach aż do zupełnego lub niepełnego zatrzymania moczu w łączności z wyciekaniem kroplami zatrzymanego moczu (*ischuria paradoxa*). O patogenezie tych zaburzeń pęcherzowych w przebiegu władu rdzenia nie wiemy nic pewnego, w przebiegu porażenia postępującego te zaburzenia pęcherza występują stosunkowo rzadko.

## KIŁOWE SCHORZENIA NARZĄDÓW PŁCIOWYCH.

### I. NARZĄDY PŁCIOWE MĘSKIE.

Zmiany chorobowe pierwszorzędne i drugorzędne najczęściej występują na zewnętrznych częściach płciowych. Błona śluzowa cewki moczowej natomiast rzadziej zajęta bywa zmianami chorobowymi i to zarówno zmianą pierwotną jak też zmianami drugorzędnymi. W okresie kily wczesnej występować może obraz nieżyty błon śluzowych cewki moczowej charakteryzujący się nieznacznymi objawami klinicznymi w postaci wydzieliny i pieczenia w czasie oddawania moczu. W wydzielinie z cewki moczowej znaleźć można krętki blade.

W obrazie uretroskopowym stwierdza się na ścianach cewki małe ogniska ograniczone o zabarwieniu szarawym, przypominające wykwyty opalowe na błonach śluzowych jamy ustnej. Wykwity te otoczone są rąbkami zapalnym; w wydzielinie ich stwierdza się krętki blade. Zmiany trzeciorzędne cewki moczowej podobnie jak i zewnętrznych narządów płciowych, zdarzają się stosunkowo rzadko. W ścianach cewki moczowej wystąpić mogą nacieki kilakowe zwężające światło cewki; po ich rozpadzie powstają owrzodzenia posuwające się nieraz w sposób pełzający. Najczęstszą siedzibą zmian trzeciorzędnych jest okolica ujścia cewki i odcinek  $\frac{1}{3}$  przedniej części cewki. W niektórych przypadkach stwierdzić można rozlane nacieki pasmowato rozprzestrzeniające się na znaczniejszych odcinkach i obejmujące nieraz całą cewkę. Objawów podmiotowych jak np. bólów zazwyczaj niema, występują one dopiero w przypadkach przebicia kilaka do światła cewki, przyczem w ujściu cewki pojawia się wydzielina krwawo zabarwiona.

Trzeciorzędne zmiany umiejscowione w ciałach jamistych zdarzają się bardzo rzadko. Spostrzegano nacieki umiejscowione w powierzchownych warstwach w sąsiedztwie skóry, jak również nacieki sięgające głębiej i to częściej w jednym niż obu ciałach jamistych. Te zmiany chorobowe nie sprawiają żadnych dolegliwości choremu, który spostrzeżenie je przypadkowo wówczas dopiero, gdy przybierają postać twardych guzków, wielkości orzecha laskowego lub postronkowatych zgrubień.

Zmiany kiłowe w ciałach jamistych prącia (*cavernitis gummosa*) są następstwem zmian trzeciorzędnych toczących się na zewnętrznych częściach płciowych i drażących w głąb.

Przy rozpoznaniu zwracać należy uwagę na możliwość pomyłek rozpoznawczych w kierunku rzeżączki i stwardnienia plastycznego prącia; wśród leczenia zmiany te ustępują szybko.

Jądra i najądrza. Kiłowe schorzenia jądra spotyka się dość często i to tak w przebiegu kily nabytej jak i wrodzonej. Zmiany w jądrach występują rzadziej we wczesnych okresach kily drugorzędnej, częściej w okresach późnej, w 4—10 roku po zakażeniu. W przeciwieństwie do schorzenia gruźliczego nasamprzód ulega schorzeniu kiłowemu jądro



a dopiero później w przebieg procesu chorobowego wciągnięciem może być i najądrze; może również istnieć samoistne zapalenie kiłowe najądrza.

Kiłowe zmiany powstawać mogą w jądrze poprzednio zupełnie zdrowym, jednakowoż najczęściej procesy swoiste rozwijają się w jądrze, które uległo rozmaitym uszkodzeniom, urazom, zapaleniom rzeżączkowym lub gruźliczym. Jednakowoż taka uspasabiająca rola schorzałego jądra nie przez wszystkich autorów jest uznawana. Schorzenie jąder można stosunkowo łatwo rozpoznać, a to ze względu na dostępność badania.

Nasienie kiłowo schorzałego jądra może być źródłem zakażenia, zawierać bowiem może krętki blade, na co wskazują udane szczepienia zwierząt, jednakowoż nie da się stwierdzić z całą pewnością, czy w tych przypadkach krętki blade rzeczywiście pochodzą wyłącznie z jądra. W nasieniu chorych kiłowych stwierdzano także dodatnie odczynu BORDET-WASSERMANN (SAWICKI).

Kiłowe procesy jąder dzielimy według podziału przyjętego jeszcze przez VIRCHOWA na: zapalenie włókniste międzymiąższowe (*orchitis fibrosa interstitialis*) i kiłakowe (*orchitis gummosa*). Oba te schorzenia rozpoczynają się w sposób powolny, nie sprawiając żadnych dolegliwości choremu, tak że dopiero znaczne powiększenie jądra zwraca ich uwagę. Występujące w przebiegu tych zmian bóle ograniczają się zwykle do uczucia napięcia w jądrze, powstającego wskutek pociągania ku dołowi sznura nasiennego przez powiększone jądro. W rzadkich przypadkach zmiany swoiste jąder powstają w sposób ostry z towarzyszeniem podniesionej ciepłoty i bólów. Objawy zczasem ustają i ustępują miejsca zwyktemu przewlekłemu przebiegowi.

Zapalenie włókniste jądra (*orchitis fibrosa, sarcocoele syphilitica*) występuje zazwyczaj jednostronnie, ale też niekiedy także obustronnie w sposób powolny prowadząc do obrzęku i powiększenia jądra dwukrotnego lub trzykrotnego, względnie nieraz do wielkości męskiej pięści. Spoistość jądra jest twarda jak drzewo, najądrze wyczuwa się w tylnej części guza jako twór niezmienny; powiększone jądro przyjmuje bardzo charakterystyczną postać gruszkowatą. Bólów samoistnych ani też bólów na dotyk chory nie odczuwa. Obok powiększonego jądra powstaje także nagromadzenie się płynu w pochewkach jądra (*hydrocoele*) dające się oddzielić najczęściej od właściwego guza jako twór sprężysty. W następstwie zmian chorobowych przysięć może do zmniejszenia się jądra i do jego zaniku, tak że jądro wyczuwa się w worku mosznowym jako twór twardy, wielkości orzecha laskowego.

Zapalenie kiłakowe jądra (*orchitis gummosa*) występuje w postaci okrągłych kiłaków, które wskutek rozrostu łączą się razem, prowadząc do znacznego powiększenia jądra. Powierzchnia jądra jest nierówna, guzowata i chrząstkowato twarda. W późniejszych okresach trwania sprawy chorobowej wciągnięte zostają w obręb procesu chorobowego i osłonki jądra jak również i skóra moszny. Na skórze moszny powstaje wypuklenie sino zabarwione, grożące przebicciem; w razie przebiccia powstaje owrzodzenie o brzegach ostrych, kraterowato w dół drażących, o dnie pokrytem rozpadłymi tkankami obumarłemi. Z dna owrzodzenia podnosić się mogą liczne wybujałości guzkowate, utworzone z przerosłej tkanki ziarninowej (*fungus testis benignus*).

Obie postacie zmian swoistych w jądrach mogą występować równocześnie; w przebiegu obu rozwinać się może w o d n i a k ją d r a albo mogą nastąpić zrosty osłonek jądra. W przypadkach rozpadu zmian kiłakowych, część jądra lub całe jądro może ulec zniszczeniu i być wydalone na zewnątrz. Najądrze również może być zajęte procesem kiłakowym. Po lecze-

niu, które zwyczajnie przyspiesza oddzielenie się obumarłych mas tkanek, następuje wytworzenie się twardych bliznowatych zaciągnięć; w wypadkach przeciwnych proces chorobowy i oddzielenie się obumarłych tkanek trwa bardzo długo.

W obrazie anatomo - patologicznym w przypadkach zapalenia włóknistego jądra osłonka biaława jądra nie posiada swej naturalnej gładkości, jest nierówna i chropowata; w miąższu jądra spotyka się włókienka szarawo białe wciskające się między zraziki kanalików nasiennych, rozrastające się coraz wybitniej, tworzące przegrody tkanki łącznej coraz szersze i twardsze, tak że z właściwego miąższu jądrowego pozostaje niewiele. W końcowym obrazie stwierdza się zgrubienia rozsiane jądra, przy zupełnym zaniku miąższu jądra i zastąpieniu go tkanką łączną. Ściany kanalików nasiennych są zgrubiałe i szklisto zwyrodniałe, w otoczeniu stwierdza się obfity naciek, złożony z komórek plasmatycznych i okrągłych; w miarę postępowania procesu chorobowego światło kanalików ulega zwężeniu aż w końcu może ono zaniknąć zupełnie.

Kilaki jąder umiejscawiają się głównie w przedniej ich części, natomiast część jądra zwrócona ku najądrzu jest zwyczajnie wolna od zmian chorobowych. Wielkość kilaków bywa rozmaita, oprócz kilaków prosówkowych stwierdza się kilaki większe, dochodzące do wielkości jaja kurzego, o kształtach okrągłych lub nieregularnych, o zabarwieniu na przekroju szaro żółtem wybitnie odróżniającem się od właściwego utkania jądra.

Dające się stwierdzić zaburzenia czynnościowe jądra nie występują po zniszczeniu jednego jądra, natomiast można je stwierdzić w przypadkach zmian chorobowych toczących się w obu jądrach i to najczęściej w przebiegu zapalenia włóknistego jądra, zwłaszcza że w tych przypadkach również i najądrze wciągnięte bywa w proces chorobowy. Jako następstwo tych zmian swoistych pojawia się brak plemników, zanikanie *libido*, a w razie zniszczenia zupełnego tkanki jądrowej, objawy eunuchoidizmu.

Rozpoznanie zmian swoistych w jądrach może sprawiać niekiedy znaczne trudności. Przy badaniu należy kierować się ewentualną obecnością innych objawów kłowych i dodatnimi odczynami serologicznymi. W obrazie klinicznym należy zwrócić uwagę na powolny rozwój spraw chorobowych, bezbolesny przebieg i guzowate twarde powiększenie jądra. W przebiegu zmian gruźliczych jądra, schorzeniu ulega nasamprzód najądrze, przeciwnie jak to ma miejsce w przebiegu kily, ta bowiem dopiero później prowadzi do zmian swoistych w najądrzu; w przebiegu procesu kłowego najądrza rozstrzygnięcie właściwego tła chorobowego sprawia znaczne trudności. Ważnym wskaźnikiem dla rozpoznania gruźliczych zmian jest równoczesne zajęcie sprawą swoistą gruczołu krokowego i pęcherzyków nasiennych. Przebieg gruźlicy częściej rozpoczyna się w sposób ostry niż kily; w przypadkach rozpadu tkanki gruźliczej i przebiccia na zewnątrz, wykazanie prątków KOCHA w wydzielinie ropnej, względnie dodatni wynik szczepień na zwierzętach, stwierdza właściwe pochodzenie zmian chorobowych w jądrach. W przebiegu rzeźączki procesom zapalnym ulega prawie wyłącznie najądrze; przebieg zapalenia jest ostry, najądrze powiększone i bolesne, przyczem często ciepłota jest podniesiona. Jednakowoż i zapalenie rzeźączkowe najądrza przebiegać może w sposób przewlekły i bezbolesny. Nowotworowe guzy jąder jak np. raki lub mięsaki rozrastają się szybko, jądro w początkowych swych stadiach ulega zmianom naśladowującym wystąpienie włóknistego zapalenia jądra, w późniejszych okresach ulega znacznemu powiększeniu, powierzchnia jego przybiera kształt guzowaty. Rozróżnienie nowotworów jądra od kilaków na podstawie obrazu klinicznego jest niejednokrotnie bardzo trudne. Nowotwory sprawiają choremu znaczne dolegliwości a gruczoły chłonne ulegają powiększeniu, podczas gdy w przebiegu kily zachowują się prawidłowo. Postępujące wyniszczenie przemawia za procesem nowotworowym. W przypadkach znaczniejszych trudności rozpoznawczych można przeprowadzić leczenie próbne, względnie przy istniejącem podejrzeniu w kierunku złośliwego guza należy



wykonać jak najszybciej badanie histologiczne wyciętych tkanek chorobowo zmienionego jądra.

Rokowanie w kierunku zachowania czynności jądra zależy od wczesnego rozpoznania i leczenia.

Zapalenie kilowe najądrza, występujące jako proces chorobowy odosobniony, nie będący w związku z jądrem, może pojawić się we wczesnym drugorzędym okresie kily, bardzo często obustronnie, zajmując przedewszystkiem okolice głowy najądrza, a dopiero w drugiej linii część ogonową, przyczem właściwa część najądrza pozostaje wolną od zmian. Dawniej przypuszczano, że w przebiegu kily zmianom zapalnym ulegać może tylko jądro, podczas gdy najądrze nie ulega schorzeniu.

Zapalenie najądrza występuje w postaci twardego obrzęku, bardzo mało bolesnego, rzadziej obrzęki najądrza wywołują dolegliwości. Początek tych spraw zapalnych jest powolny. W okresie trzeciorzędym zmiany chorobowe występują raczej jednostronnie, przeciwnie niż to się zdarza w okresie drugorzędym. Niezmienione chorobowo jądro da się dobrze oddzielić od schorzałego najądrza, jednakowoż w przypadkach wystąpienia wodniaka jądra, jak to często się zdarza, jądro zniknąć może za guzowato powiększonym najądrem. Drożność dróg odprowadzających najądrza jest często następowo upośledzona, wskutek czego w nasieniu stwierdza się brak plemników (*azoospermia*). W późniejszych okresach kily powstają zgrubienia i nacieki guzkowe w najądru.

Przy rozpoznaniu zmian kilowych najądrza uwzględnić należy możliwość istnienia zmian rzeżączkowych i gruźlicy w najądru. Zapalenie rzeżączkowe najądrza przebiega w sposób ostry, przyczem zajęta jest zazwyczaj część ogonowa najądrza; w przypadkach gruźliczych zmian najądrza stwierdza się bolesność, nacieki i zrosty ze skórą, przyczem w końcowych okresach następuje przebicie na zewnątrz. Nasieniowód rzadko ulega zmianom kilowym, w wyjątkowych przypadkach spostrzega się nacieki i drobne kilaki występujące w sznurze nasiennym.

Schorzenie kilo w gruczołu krokowego jest schorzeniem bardzo rzadkiem i trudnym do rozpoznania, tak że rozpoznanie trafne opiera się właściwie na wynikach leczenia przeciwkítówego. Objawy kliniczne nie przedstawiają nic typowego, zmiany chorobowe występują pod postacią podostrego lub przewlekłego zapalenia gruczołu, prowadzącego do jego powiększenia. Występują bóle przy oddawaniu stolca i moczu, bóle w okolicy krzyżowej, bóle promieniujące na międzykrocze i t. p. Badaniem przez odbytnicę stwierdza się powiększenie gruczołu, niebolesne na dotyk. W wydzielinie gruczołu krokowego i w nasieniu stwierdza się nieraz obecność krwi. Powiększeniu ulegać może jeden tylko płat, ale zajęte mogą być i obydwa płaty, przyczem gruczoł może dochodzić do znacznych rozmiarów, przypominających zmiany występujące w przebiegu przerostu gruczołu krokowego.

Kilowe schorzenia pęcherzyków nasiennych również należą do rzadkich zjawisk i występują pod postacią zmian zapalnych w ścianach pęcherzyków i guzów. Z objawów chorobowych zwrócić należy uwagę na występowanie bólów przy oddawaniu moczu i w czasie wytrysku nasienia. W nasieniu stwierdza się bardzo często obecność krwi.

Sprawa powstawania braku plemników w nasieniu względnie obumierania plemników, bez udziału zmian anatomo-patologicznych w jądrach, pod wpływem samego jadu kilowego, nie jest jeszcze w zupełności rozstrzygnięta.

## II. NARZĄDY PŁCIOWE KOBIECE.

Zmiany pierwotne występujące na zewnętrznych częściach płciowych kobiecych, na ścianach pochwy, na wargach ujścia pochwowego szyjki macicy, jak również i zmiany drugorzędne opisano w rozdziale o zmianach pierwszorzędnych i drugorzędnych. Zmiany trzeciorzędne w postaci odosobnionych kilaków lub rozsianych nacieków, na wargach sromowych i dookoła wejścia do pochwy, powstają stosunkowo rzadko. W przypadkach przebicia kilaków powstające owrzodzenia mają kształt i wygląd charakterystyczny dla zmian kilakowych skóry. W przypadkach nacieków wargi sromne ulec mogą przerostowi, zwłaszcza gdy naciek umiejscawia się dookoła lechtaczki. Podobny naciek utrzymywać się może bardzo długo, przyczem przyjsć może do powstawania następnych procesów, jak postroknawatych zgrubień i zaciągnięć. Zmiany bliznowate spowodować mogą znaczne zniekształcenia a nawet przerost słoniowaciznowaty (*elephantiasis*) wskutek zmian w naczyniach i dookoła naczyń chłonnych. Podobne zmiany występować mogą i w przebiegu innych przewlekłych procesów zapalnych. W następstwie zmian przerostowych występować może owrzodzenie posuwające się w sposób pełzający, charakteryzujące się długotrwałym przebiegiem i opornością na leczenie. Na wargach sromnych mniejszych pojawiać się mogą również zgrubienia nabłonka (*leukoplakia*) podobne do zmian występujących na błonach śluzowych jamy ustnej. Zmiany te występują pod postacią plam ograniczonych lub rozsianych, o zabarwieniu mleczno białym lub szarawym. Znaczenie tych zmian jest identyczne ze znaczeniem zgrubienia nabłonka jamy ustnej, są bowiem niekiedy punktem wyjścia spraw nowotworowych. W obrębie ścian pochwy zmiany drugorzędne pojawiają się bardzo rzadko, natomiast zmiany trzeciorzędne występują jako ograniczone lub rozsiane nacieki ulegające czasami owrzodzeniom. Różpad nacieków kilakowych prowadzić może w następstwie do posuwania się sprawy chorobowej na przegrodę oddzielającą pochwę od odbytnicy i na samą odbytnicę, wskutek czego powstaje połączenie obu tych odcinków. W następstwie tych procesów powstają przetoki pochwowo-odbytnicowe lub pochwowo-pęcherzowe. Blizny po nich powstałe prowadzą znów do znacznych zniekształceń okolic pochwy i odbytnicy.

Na części pochwowej macicy, jak wspominaliśmy, zmiany pierwotne umiejscawiają się częściej niż na samej ścianie pochwy. Zmiany te bardzo często jednak uchodzą uwagi badającego. Zmiany drugorzędne występują rzadko i to przeważnie pod postacią przerostłych grudek. Zmiany trzeciorzędne występować mogą jako ograniczone kilaki w każdym odcinku części pochwowej macicy, względnie jako owrzodzenia posuwające się w sposób pełzający. Przy rozpoznaniu różniczkowym zwracać należy uwagę na możliwość istnienia nowotworu.

**Macica.** Znajomość zmian kilowych występujących na ścianach macicy datuje się dopiero od nowszych czasów. Stwierdzenie krętków białych w wydzielinie części pochwowej macicy dopomaga do rozjaśnienia przypadków uważanych dawniej za zakażenie bezobjawowe bez zmiany pierwotnej. Pamiętać również należy, że zmiana pierwotna może być umiejscowiona dość wysoko w szyjce macicy.

Stwierdzenie krętków białych w wydzielinie części pochwowej macicy u kobiet, które obcowały płciowo z osobnikami dotkniętymi jawnymi zmianami kilowymi, stwierdzenie powiększenia gruczołów chłonnych i dodatnich odczynów serologicznych, przemawia również za możliwością zakażenia bezpośredniego ściany macicy. Krętki blade dostawać się mogą



w obręb macicy z nasieniem, względnie jako domieszka z wykwitów kilowych umiejscowionych w cewce moczowej lub na prąciu. Znane są przypadki znalezienia obfitej ilości krętków białych w tkankach macicy, wyciętej przypadkowo z powodu podejrzenia o sprawę nowotworową.

Także zmiany drugorzędne występować mogą na błonie śluzowej macicy. Przemawiają za tem objawy zapalenia macicy, występujące w przebiegu wczesnej kily, jak np. śluzowe lub ropne wycieki i krwotoki (*menometrorrhagia*), a wreszcie to, że w przypadkach zapalenia kilowego błony śluzowej macicy znajdowano w wyskrobanych częściach błony śluzowej krętki białe.

Ze zmian kilowych najczęściej spotyka się w macicy zmiany trzeciorzędne i to tak w kile wrodzonej jak i nabytej, w postaci kilaków, zmian włóknistych i zmian w naczyniach krwionośnych. Rozwijające się w ścianie macicy kilaki prowadzą do znacznego powiększenia się trzonu macicy. Procesy trzeciorzędne, występujące jako przewlekłe zapalne ściany macicy (*endometritis, metritis*) względnie jako guzy macicy, charakteryzują się zaburzeniami w miesiączkowaniu, krwotokami macicznymi, w następstwie czego rozwinąć się mogą wtórne niedokrwistości, względnie powstać może utrata zdolności kurczenia się ścian macicy (ZUBRZYCKI).

Za sprawą kilową w macicy przemawia brak zmian chorobowych w przydatkach macicy i na otrzewnej, obfite krwotoki i bolesność dolnej części jamy brzusznej.

Ze zmian anatomo-patologicznych spotykano kilowe zapalenie naczyń tętniczych macicy, zmiany wrzodziejące w ścianie macicy i w szyjce macicy, zmętnienie błony śluzowej (*leukoplakia*), kilaki i zmiany bliznowate.

Rozpoznanie swoistych spraw toczących się w macicy jest niezmiernie trudne, brak jest bowiem jakichkolwiek typowych objawów tak, że o przypuszczalnym rozpoznaniu rozstrzyga właściwie dopiero wynik leczenia próbnego.

Jajniki. Ta część narządów wewnętrznych rodnych kobiecych bywa rzadko zajęta sprawą kilową. Schorzenia kilowe jajników zdarzają się o wiele rzadziej niż np. schorzenia jąder, jajniki bowiem lepiej chronione są od chorobotwórczego działania jadu kilowego. Zakażenie kilowe jajników prowadzi nie tylko do zmian miejscowych w samym narządzie ale i do zaburzeń czynnościowych, odbijających się niekorzystnie na całym ustroju, aż do zupełnej bezpłodności. Jajniki należą bowiem do narządów o wewnętrznym wydzielaniu.

O możliwości swoistych procesów kilowych w jajnikach świadczą zmiany anatomo-patologiczne, spotykane nie tylko w przebiegu kily wrodzonej ale i nabytej, jak również znajdowane tam krętki białe. Klinicznie pewnych objawów chorobowych, któreby mogły z całą pewnością potwierdzić właściwe tło schorzenia, nie znamy, możemy mówić tylko o domniemyanych, do których należą: bóle o rozmaitem nasileniu, pojawiające się najczęściej przed miesiączkowaniem i w czasie miesiączkowania, jak również zaburzenia w miesiączkowaniu (*metrorrhagia*), miesiączkowanie nieregularne i brak miesiączkowania. Badaniem można niekiedy wykazać powiększenie macicy i stwierdzić jej wrażliwość na ucisk.

Zaburzenia w miesiączkowaniu jak również bóle dolnych części brzucha występujące w okresie zmian drugorzędnych odnieść możemy z wielkim prawdopodobieństwem do zmian swoistych w jajnikach. Zmiany trzeciorzędne za życia trudno jest rozpoznać. W obrazie anatomo-patologicz-

nym stwierdza się niekiedy postać włóknistego zapalenia jajnika (*oophoritis syphilitica fibrosa* — VIRCHOW), z mniej lub więcej licznymi krętkami bladymi lub kilaki. I ten rodzaj kily jajników prowadzić może do bezpłodności kobiety a to wskutek zmian anatomo-patologicznych (*sclerosis, atrophia*) i zaburzeń w ich wewnętrznym wydzielaniu.

O kile jajowodów również wiemy bardzo mało. Klinicznie z powodu braku pewnych objawów chorobowych kily jajowodów rozpoznać nie można, że jednak zdarza się, świadczą o tem spotykane w obrazie anatomo-patologicznym np. zmiany kilowe jajowodów (*salpingitis syphilitica*) nie należące do zbyt wielkich rzadkości.

Objawy chorobowe w przypadkach kilowego zajęcia jajowodów występują pod postacią tępych bólów przybierających nocną porą na nasileniu, zaburzeń w miesiączkowaniu i krwotoków macicznych. Badaniem oburęcznym nie stwierdza się żadnych charakterystycznych dla kily zmian chorobowych, a tylko guzy, postronkowate zgrubienia, które równie dobrze występować mogą i w przebiegu innych cierpień. Proces chorobowy ze ścian jajowodów przerzucić się może na tkanki otaczające.

Sutki kobiece. W statystyce zmian pierwotnych pozapłciowych sutki kobiece zajmują drugie miejsce. W obecnych czasach powszechniejszego stosowania sztucznego odżywiania dzieci, zakażenie sutków drogą karmienia chorych osesków zdarza się nierównie rzadziej. Częściej już spotykamy się na sutkach ze zmianami drugorzędniemi.

Oprócz tych zmian drugorzędnych, kilowych występujących na skórze sutków procesowi kilowemu ulec może także sam gruczoł mleczny. Zmiany drugorzędne kilowe wystąpić mogą pod postacią kilowego zapalenia sutka (*mastitis syphilitica*) i to jedno lub obustronnie, zarówno u mężczyzn jak i u kobiet. Zmiany zapalne wystąpić mogą w postaci ograniczonej lub rozsianej i odznaczać się przebiegiem podoстрыm lub przewlekłym.

Zmiany trzeciorzędne występować mogą pod formą zapalenia rozsianego międzywiązowego (*mastitis diffusa, interstitialis*) i kilaków (*mastitis gummosa circumscripta*). Pierwsza postać zmian kilowych występuje rzadziej i prowadzi do powiększenia gruczołu mlecznego, do obrzęku, bez objawów ostrej sprawy zapalnej, ciepłoty i bólu. Kilaki sutka są schorzeniem częstszym i występują 10—15 razy częściej u kobiet niż u mężczyzn. W środku gruczołu rozwija się naciek guzowaty, ściśle od otoczenia odgraniczony, ulegający stopniowemu powiększeniu; po rozmiękaniu i pęknięciu nazewnątrz powstaje na skórze sutka owrzodzenie.

Rozpoznanie może niekiedy sprawiać trudności, zwłaszcza w odróżnieniu od nowotworu; ważnym czynnikiem dla rozpoznania są dodatnie wywiady i odczyny serologiczne. Rozwój nowotworu jest powolniejszy, zaciągnięcie brodawki nie jest wyłącznie charakterystycznym objawem dla nowotworu, objaw ten bowiem spotyka się także w przebiegu kily. Przy rozpoznaniu uwzględnić należy możliwość istnienia włókniaków, włókniakomięśniaków, tłuszczaków, torbieli, zmian gruzliczych i zapaleń o różnej etiologii.

Rokowanie jest korzystne, zależy od wczesnego rozpoznania i leczenia.

Sprawa zakaźności mleka długi czas była nierozstrzygnięta, nie myślano bowiem o możliwości obecności jadu kilowego w mleku. Jednak należy przypuszczać, że w mleku matek kilowych znachodzić się muszą krętki blade, wykazano je bowiem pośrednio drogą dodatknych szczepień mleka na króliki (mleko matki dotkniętej świeżemi zmianami drugorzęd-



nemi i siara). Możliwość zakażenia zdrowego oseska drogą mleka chorej matki nie może być w zupełności wykluczona. Stwierdzono zakażenie dziecka mlekiem matki mimo, że zmiana pierwotna wystąpiła dopiero w trzy i pół miesiąca po porodzie. Dodatkowo odczyny serologiczne w mleku matek kilowych znajdowali również LIPIŃSKI i KELLER.

## KIŁOWE SCHORZENIA NARZĄDU RUCHU.

### I. SCHORZENIA KOŚCI.

Schorzenie kilowe układu kostnego pojawia się o wiele częściej, niż to dawniej przypuszczano. Z pośród właściwych schorzeń kostnych wykluczyć należy te wszystkie zmiany kostne, które występują następowo wskutek posuwania się swoistego procesu z innych narządów na okostną, w następstwie czego powstają procesy zgorzelinowe w kościach, głównie z powodu braku odżywienia i przerwania dopływu krwi. Zmiany te pojawiają się najczęściej na kościach położonych pod błoną śluzową, na podniebieniu i w jamie nosowej.

Obraz chorobowy zmian kostnych jest bardzo różnorodny, zależy od ilości krętków białych i od zdolności odczynowych ustroju, od wieku, i odporności. Wszystkie bez wyjątku kości szkieletu mogą być zajęte, jednakże proces chorobowy wywołuje inne zmiany na kościach płaskich a inne w kościach długich; kilowe zmiany zapalne rozwijające się w różnych tkankach, np. zapalenie kilakowe okostnej, kilakowe zapalenie szpiku, mogą również doprowadzić do zniszczenia kości.

Przebieg zmian kilowych w kościach zależy często od leczenia, istnieją jednakowoż swoiste zmiany chorobowe w kościach, ustępujące i bez leczenia; inne znów zmiany kostne są bardzo odporne na leczenie. W wielu przypadkach kiły nie przychodzi wogóle do zajęcia układu kostnego, albo tylko do wytwarzania się bardzo nieznacznych i klinicznie niedostrzegalnych zmian. W niektórych natomiast przypadkach zmiany kostne przybierają obrót bardzo niekorzystny i wskutek długiego trwania procesu chorobowego prowadzą do charłactwa a nawet wskutek rozmaitych powikłań do zejścia śmiertelnego.

Kilowe schorzenia kości dadzą się podzielić na zmiany chorobowe wychodzące z kości i okostnej, względnie ze szpiku kostnego (*ostitis, periostitis, osteomyelitis*). Wszystkie te trzy procesy chorobowe mogą łączyć się z sobą, przyczem zwyczajnie jednak pewne zmiany chorobowe można uważać za pierwotne (np. zapalenie okostnej).

W okresie pierwszorzędym pojawiają się niejednokrotnie bóle w kościach, zwłaszcza w kościach przedudzia, jednak bez stwierdzalnych zmian anatomicznych. W okresie drugorzędym natomiast spostrzega się niejednokrotnie zmiany anatomiczne w kościach w postaci obrzmienia okostnej, i to głównie kości czaszki, przedudzia, mostka i obojczyka; zmianom tym towarzyszyć mogą bardzo silne bóle zaostrzające się w porze nocnej.

Trzeciorzędne zmiany kostne występują w postaci kilaków, nie różniących się niczem od kilaków rozwijających się w innych narządach. Kilaki te wychodzą zazwyczaj z okostnej, lub ze szpiku kości i następowo dopiero przechodzą na tkankę kostną; próchnienie kości i zgorzel są następstwem procesów kilakowych. Najłatwiej ulegają zmianom kilowym kości

położone tuż pod skórą np. kości czaszki, czoła, mostka, obojczyka, goleni a także i kości członów palców.

Dawniej dopatrywano się, zupełnie niesłusznie, przyczyny występowania zmian kiłowych kostnych w leczeniu kily ręcą, powołując się przytem na podobieństwo zmian kiłowych w kościach, do zmian spostrzeganych u robotników zajętych wytwarzaniem ręcici lub przetworów ręciciowych. Dziś wiemy że tak nie jest.

Kiłowe zapalenie okostnej, (*periostitis syphilitica*). Schorzenia okostnej i kości występują w przebiegu wczesnej kily, częściej u kobiet niż u mężczyzn. Kliniczne objawy kiłowych zmian kostnych zależą bezpośrednio od zmian anatomo-patologicznych i dlatego w łączności z niemi należy je omawiać.

Kiłowe zapalenie okostnej występuje albo na ograniczonej przestrzeni albo na większych powierzchniach i niekiedy jest tylko częścią zmian w samej kości. Sposobność badań na stole sekcyjnym zmian anatomo-patologicznych zapalenia okostnej zdarza się nader rzadko; zapalenie to występuje w postaci mniejszych lub większych ograniczonych obrzęków, na dotyk elastycznych, wywołanych rozpułchnieniem i surowiczym przepojeniem, jakoteż drobnokomórkowym naciekiem wewnętrznej warstwy okostnej. Od okostnej mogą biec wypustki chorobowo zmienionej tkanki łącznej wzdłuż rozszerzonych kanalików kostnych i sięgać w głąb tkanki kostnej. Zejście tych zmian zapalnych może być rozmaite, mogą one ulegać zupełnemu wessaniu, albo mogą prowadzić następowo do zniszczenia tkanki kostnej i do powstania ubytku (*usura*), w następstwie czego powstaje lejkowate zagłębienie w kości, bez wydzielania się nazewnątrz martwiaka (*caries sicca*). W niektórych przypadkach zwłaszcza dłuższego trwania procesów zapalnych w okostnej, przychodzi do wytworzenia się zgrubień i wyrosła kostnych, na skutek wytworzenia się nowej tkanki kostnej (*periostitis ossificans*). Wyrosła te mogą cofać się nie pozostawiając żadnych śladów, mogą jednakże, zwłaszcza w okresach późniejszych kily, ulegać rozmiękaniu i prowadzić do zniszczenia okostnej, a w następstwie do martwicy dotyczącego odcinka kości a to wskutek odcięcia dowozu odżywienia. W tych przypadkach po przebicciu rozmiękłych mas nazewnątrz, powstają w skórze lub błonie śluzowej owrzodzenia, których zachowanie się kliniczne zupełnie jest podobne do owrzodzeń powstających w samej skórze.

Te dwa zasadnicze procesy chorobowe mogą rozwijać się równocześnie, przyczem zapalenie okostnej prowadzące tak do rozrzedzenia jak też do skostnienia (*periostitis rareficans et ossificans*) kojarzy je w ten sposób, że w środkowych częściach kości powstają ubytki a na obwodzie wytwarza się zgrubienie wskutek narastania nowej tkanki kostnej.

Objawy kliniczne nie zawsze zaznaczają się wyraźnie i łatwo ująć mogą uwagi badającego, względnie stwierdza się je przypadkowo jako ograniczone lub na większych przestrzeniach występujące zgrubienia okostnej, bez wyraźnych zmian w skórze. Niekiedy zgrubienia te są bolesne jedynie na ucisk, w innych przypadkach bóle mają charakter bólów samoistnych i to bardzo znacznych, zwłaszcza w porze nocnej (*dolores osteocopi nocturni*), z towarzyszącym podwyższeniem ciepłoty o typie przerywanym. Silne bóle pojawiają się zwłaszcza w tych przypadkach, w których proces chorobowy na okostnej odbywa się w miejscu przebiegu nerwu. Kości czaszki, czoła, skroni, przedudzia, żeber, mostka i obojczyka ulegają najłatwiej schorzeniu, są bowiem w niedostateczny sposób ochraniające mięśniami.

Rozpoznanie kiłowego zapalenia okostnej jest łatwe przy równoczesnem istnieniu innych objawów kiłowych, trudne natomiast przy ich



braku. W każdym jednak przypadku zapalnych zmian w okostnej, należy myśleć o kile.

Badanie röntgenologiczne we wczesnych okresach kilowego zapalenia okostnej, jest ujemne, natomiast z chwilą wytwarzania się nowych pokładów kości można zauważyć w obrazie röntgenowskim ostrogowate kostniaki albo też niecharakterystyczne zmiany kostne biegnące równolegle do warstwy korowej kości.

Przy rozpoznawaniu swoistych zmian kostnych zwrócić należy uwagę na procesy *urazowe* i *nowotworowe* (mięsak), zwłaszcza że w przypadkach nowotworowych zmian spotykamy znaczną bolesność, obrzęk i zmiany w obrazie röntgenowskim podobne do zmian w przebiegu kilowego zapalenia okostnej. Badania serologiczne w każdym wątpliwym przypadku, są bezwzględnie konieczne. *Periostitis ossificans* powstać może w przebiegu innych procesów kostnych, jak np. *osteomyelitis tuberculosa*.

Rokowanie w przebiegu kilowego zapalenia okostnej jest naogół dobre, po okresach długotrwałych jednak nie da się osiągnąć stosunków prawidłowych, pozostają zawsze zgrubienia różnych rozmiarów (*tophi*) na kościach czaszki, zgrubienia i zaokrąglenia przedniego brzegu kości przedudzia i t. p. Jeżeli substancja korowa kości jest również zajęta procesem chorobowym, to wówczas na powierzchni kości powstają następowo nieregularne zagłębienia i zgrubienia niesprawiające zresztą żadnych dolegliwości chorym.

Kilowe zapalenie kości i zapalenie szpiku kostnego, (*ostitis et osteomyelitis syphilitica*). Zasadniczych rozgraniczeń między zmianami kości i szpiku kostnego nie da się przeprowadzić, schorzenie kilowe zajmuje najprawdopodobniej odrazu część zbitą kości i część gąbczastą. Te zmiany zapalne kostne u dorosłych zdarzają się stosunkowo rzadko.

Proces chorobowy rozwija się w tkance łącznej kanalików HAVERSA, przyczem sama tkanka kostna zachowuje się biernie. W początkowych okresach powstaje przekrwienie i rozpułchnienie tkanki łącznej i części gąbczastej, poczem następują procesy przebudowy i nadbudowy kości. Wskutek resorpcji tkanki kostnej powstaje obraz *rozrzedzenia kości* (*osteoporosis*), w następstwie czego kość staje się niezwykle kruchą i przy najlżejszym urazie ulec może złamaniu (*osteopsathyrosis*); gdy ulegną schorzeniu kilowemu kręgi, to nawet przy ruchach wyprostowania kręgosłupa nastąpić może złamanie kręgów (*malum POTTI*). Zniszczenie kości następuje albo drogą mechaniczną (ucisk obrzękłej tkanki łącznej i zamieranie kości nieodżywianych wskutek zamknięcia naczyń), częścią drogą działania jadu kilowego, wskutek czego kość staje się uboższą w wapno i struktura jej zanika powoli, stając się porowatą, gąbczastą, podobną do pumeksu. Odwrotny proces wtórny — to nadbudowa kości; kość w stosunku do swej masy ulega zwiększeniu, staje się gęstsza i twardsza. Proces nowowytworzenia się kości może być bardzo znaczny tak, że wytwarzają się na powierzchni kości guzowate wzniesienia. W następstwie równocześnie przebiegających procesów chorobowych w okostnej, przychodzą do wytwarzania się *stwardnienia kości* podobnego do kości słoniowej (*eburnatio*). W obrazie mikroskopowym stwierdza się w tkance kostnej daleko posunięte procesy martwicze, które dopiero w następstwie wtórnego zakażenia prowadzą do wytworzenia się *martwiaków*. Zmiany martwicze w kościach zastępuje następowo nowowytworzona tkanka kostna. Najczęściej tym postaciami schorzeń kilowych kości ulegają kości czaszki i kości długie.

Zapalenia kilowe kości i szpiku kostnego pojawiać się mogą już

we wczesnych okresach kily, przebieg jednakże ich jest łagodny, postaci chorobowe o ciężkim przebiegu są rzadkie. Najwybitniejszym objawem klinicznym jest wytworzenie się nowej masy kostnej, powodującej wybujałości kostne i to najczęściej na kościach czaszki, obojczyka, mostka, kości przedudzia; sam ciężar kości utrudnia niejednokrotnie używanie kończyny a to w następstwie rozwijających się równocześnie zgrubień i zwiększenia objętościowego tkanki kostnej. W przypadkach umiejscawiania się zmian kostnych w pobliżu stawów, proces chorobowy posuwa się na same stawy i prowadzi do daleko idących zmian chorobowych, uniemożliwiających używanie stawów. Zmianom kilowym w kościach towarzyszy zwykle podniesienie się ciepłoty, pojawiają się bóle o rozmaitem nasileniu, zwłaszcza w nocy w niektórych jednakowoż przypadkach może ich nie być. W łączności ze zmianami kości powstają także zmiany na okostnej.

Rozpoznanie zmian kilowych kostnych we wczesnych okresach jest łatwe, jeżeli towarzyszą im inne objawy swoiste, w przeciwnym razie uciec się należy do badania serologicznego lub przeprowadzenia próbnego leczenia. Pomocniczym czynnikiem w rozpoznawaniu zmian kilowych kości jest obraz röntgenowski, wykazujący mniej lub więcej zaznaczone zgrubienia kości, zaciemnienie budowy kości, w następstwie czego granice między substancją korową a gąbczastą są zatarte, a rysunek prawidłowy kości zanika. Część substancji zbitej, gąbczastej, jak również i jama szpikowa nie dadzą się od siebie odróżnić. W miejscach pozbawionych soli wapniowych następuje wyjaśnienie. Jasne i ciemne pasma przebiegające w osi podłużnej kości odpowiadają rozszerzonym kanałom HAVERSA.

Przy rozpoznaniu różniczkowym zwracać należy uwagę na możliwość istnienia spraw gruźliczych, które najczęściej występują na kościach małych i krótkich, a w kościach długich raczej w okolicy nasady, podczas gdy proces kilowy zajmuje zwykle trzon kości. Po przebieciu zmian gruźliczych wytwarzają się przetoki, natomiast proces kilowy rzadko prowadzi do przebiccia na zewnątrz. Zapalenie szpiku kostnego wywołane gronkowcami prowadzi również do znacznego zgrubienia kości. Nowotwory szpiku kostnego jak np. mięsak lub przerzutowe ognisko raka, na kliszy röntgenowskiej przedstawiają zwykle obraz zniszczenia kości. Badania serologiczne w wielu przypadkach rozstrzygają o właściwym tle chorobowym. Największe trudności rozpoznawcze sprawiają przypadki włókniste go zapalenia kości (*ostitis fibrosa*), w tych więc przypadkach znaczenie wywiadów, odczynów serologicznych i leczenia próbnego jest rozstrzygające.

Rokowanie w kilowych zmianach kostnych jest naogół korzystne. Zmiany chorobowe ustępują wśród leczenia, pozostają tylko zgrubienia kości i to najczęściej na kościach czaszki i zwężenia jamy szpikowej. Do zupełnego wessania zmian zapalnych i powrotu do stosunków prawidłowych nie przychodzi, jednakowoż te zmiany przerostowe nie wywołują żadnych dolegliwości. Przebiccia nazewnątrz i wytwarzanie się martwiaków kości należą do rzadkości. Proces chorobowy może powracać, zajmując te same kości lub też rozwijać się w innych, dotychczas sprawą chorobową niezajętych.

Kilakowe schorzenia kości. Kilowe zmiany późne występujące w okresie trzeciorzędnym mają znacznie większe znaczenie, niż zmiany chorobowe z okresów wczesnych. Anatomo-patologiczna budowa kilaków nie różni się od utkania kilakowego w innych narządach. Kilaki biorą swój początek w zewnętrznej ścianie naczyń krwionośnych. Na przekroju kilaki wykazują zabarwienie żółte; istnieje skłonność do zwyrodnienia tłuszczowego, rozmiękania środkowego, martwicy względnie zserowacenia. Kilaki



kostne występują albo jako ograniczone guzy albo jako większe nacieki; względnie mogą rozwinąć się jako kilaki mnogie, w kilku miejscach tkanki kostnej.

Kilakowe zmiany okostnej (*periostitis gummosa*) występują prawie zawsze w postaci guzów i wychodzą najczęściej z kości czaszki, (szczególnie czoła), z kości przedudzia, uda, ramienia i mostka. Wielkość kilaków okostnej bywa rozmaita, dochodzić one mogą do wielkości orzecha włoskiego, bywają płaskie lub półokrągłe, o budowie miękkiej i ściśle odgraniczeniu od otoczenia. Kilak powstaje zazwyczaj na wewnętrznej stronie okostnej jako schorzenie pierwotne albo następowe na skutek zmian w kościach. Kilak okostnej może przerzucić się także na substancję korową kości. W obrazie röntgenowskim zauważyć można posuwające się w miarę trwania procesu chorobowego wyjaśnienia w tkance kostnej. W kości stwierdza się większe lub mniejsze zagłębienia, dookoła których powstaje proces narastania kości (*ossificatio*) tak, że schorzone miejsce otacza gruby wał kostny, przyczem sam kilak nie ulega skostnieniu, wywiera tylko na otoczenie podniecie do kostnienia. Przez połączenie się kilku kilaków przyjsć może do znacznych zniszczeń w kości, przyczem w kościach płaskich łatwo przychodzi do przebicia nazewnątrz. W przypadkach rozleglejszych zmian kilakowych okostnej wytworzyć się mogą nowe blaszkowate tkanki kostne.

Kilakowe zmiany kości i szpiku kostnego klinicznie nie dadzą się od siebie odróżnić, również i w obrazie anatomo-patologicznym obie te postaci chorobowe występują łącznie. U dzieci spotyka się kilaki wyłącznie w szpiku ale zazwyczaj zmiany chorobowe substancji korowej, gąbczastej i w szpiku powstają równocześnie. Punktem wyjścia nacieków kilakowych są ściany małych naczyń, które wraz z tkanką łączną wnikają do kości. Kilaki te nie tworzą ograniczonych nacieków, ale nieregularnie wnikają w kość na znaczniejszych przestrzeniach. Kilaki szpiku kostnego powstają bez objawów chorobowych dających się stwierdzić klinicznie, tworzą zazwyczaj masę galaretowatą posuwającą się na tkankę kostną, przyczem kość ulega zcieńczeniu i łatwo łamie się. Kilaki występować mogą pod postacią drobnych lub nawet znaczniejszych nacieków prowadzących do rozległych zniszczeń w kościach.

Obok procesów niszczących kość rozwijają się i procesy twórcze. Dookoła rozpadającego się kilaka tworzy się zgrubienie wałowate wskutek wytworzenia się nowej tkanki kostnej. Równocześnie i w okostnej rozpoczynają się procesy kostnienia (*periostitis ossificans*). Wskutek zaburzeń w odżywieniu powstawać mogą rozległe procesy martwicze małych kości albo nawet zupełne ich zniszczenie; kilaki rozwijające się w kościach płaskich bardzo często przebijają nazewnątrz.

W przebiegu kilakowego zapalenia kości i szpiku kostnego występują bóle, czasem bardzo dokuczliwe; bóle te niejednokrotnie uważa się mylnie za bóle gośćcowe. Kilaki szpiku kostnego mogą nie dawać żadnych tak dalece objawów chorobowych i dopiero badanie röntgenologiczne, próbne leczenie lub wreszcie obraz sekcyjny pozwala stwierdzić siedzibę i rodzaj cierpienia. Ponieważ schorzenia kilowe kości bardzo często nie sprawiają żadnych dolegliwości, słusznem jest przypuszczenie, że zdarzają się one o wiele częściej, niż to zazwyczaj się stwierdza.

Nacieki kilakowe wytwarzający się w pobliżu powierzchni kości powoduje wyraźne obrzmienie danego odcinka skóry, wywołane albo samym naciekiem kilakowym albo wytworzeniem się nowej tkanki kostnej dookoła kilaków. Rozpoczęte w tym okresie leczenie doprowadzić może do zupeł-

nego wessania nacieku, jednakowoż zazwyczaj pozostają ślady w postaci zagłębienia lub rozrzedzenia kości. W przypadkach nieleczonych powstaje rozległa martwica kości, kilak przebija nazewnątrz poprzez części miękkie, dając powód do wytworzenia się przetoki kostnej. Jeżeli w tych przypadkach nastąpi wyleczenie, nowowytworzona blizna zrasta się z kością, tworząc w skórze wybitne zagłębienie.

Kilaki występują najczęściej na kościach czaszki, przyczem proces chorobowy oprócz okostnej rozwijać się może i w śródkościu (*diploë*). Proces chorobowy rozwijać się może powierzchownie, ale może też sięgać wglęb, niszcząc odcinek kości w całej jej grubości tak, że przychodzi do przebiccia, wydzielenia nazewnątrz martwiaka i odsłonięcia opony twardej; proces demarkacyjny postępuje powoli, owrzodzenia przybierają kształty okrągłe lub nieregularne w miarę łączenia się kilku kilaków. W następstwie wtórnego zakażenia przyjść może do ropnego zapalenia opon mózgowych. W przebiegu procesów zablizniania małe ubytki mogą pokryć się nowowytworzoną tkanką kostną, natomiast większe pozostawiają nazawsze niepokryte tkanką kostną otwory. Martwiaki mogą być niekiedy przytrzymywane przybrzeżnemi zgrubieniami kostnemi i trzeba je dopiero usuwać sztucznie. Martwiak niewydalony nazewnątrz może uciskać na tkankę mózgową, wywołując objawy ucisku i to nieraz bardzo poważne (padaczka JACKSONA). Kilaki kości twarzy usadwiają się chętnie w kościach oczodołów i nosa, prowadząc do znacznych zniekształceń (nos siodełkowaty), względnie prowadzą do znacznych spustoszeń w jamie nosowej a nawet ustnej. W tych przypadkach nacieki kilakowy, ograniczony lub rozsiany, najczęściej rozpoczynający się w górnych i tylnych częściach nosa, szerząc się wglęb niszczy rusztowanie nosa chrzęstne i kostne, kość sitową, prowadząc do martwicy i wydzielania się martwiaków.

Na członach palców i kości śródreżca oraz na rękach zmiany trzeciorzędne kostne pojawiają się częściej w przypadkach kiły wrodzonej niż nabytej. Proces taki przebiega już w sposób znacznie więcej powikłany, powstają bowiem zmiany kilakowe w częściach miękkich, przyczem również i stawy wciągnięte bywają w proces chorobowy. Jeżeli proces kilakowy rozpoczyna się w częściach miękkich, powstać może typowy obraz z a n o k c i c y k i ł o w e j (*dactylitis syphilitica*); zmiany chorobowe rozpoczynają się zwykle na palcu środkowym. Skóra rąk i palców jest obrzękła, same palce ulegają powiększeniu, wytwarzają się owrzodzenia, zniszczenia kości, skrócenie członów palców lub ich zeszczywnienie ze znacznem upośledzeniem czynności stawów. Do zupełnego zniszczenia i oddzielenia się członów palców, podobnie jak to często się zdarza w przebiegu tocznia pospolitego lub trądu, przychodzi bardzo rzadko; procesy trzeciorzędne palców stóp są rzadsze niż palców rąk.

Z pośród innych kości, schorzeniom kilakowym ulegają najczęściej kości mostka, obojczyka i przedudzia, natomiast w innych kościach procesy te rzadko powstają. Po przebicciu kilaka nazewnątrz wytwarzają się owrzodzenia względnie przetoki, przez które wydalone bywają nazewnątrz większe lub mniejsze martwiaki; w miarę zablizniania się powstają blizny zaciągnięte ku środkowi i zrośnięte z kością. Wyjątkowo w następstwie długotrwałych zmian kostnych kończyn powstaje rozrost tkanki łącznej powodując słoniowaciznę.

Zmiany kiłowe trzeciorzędne kręgosłupa (*spondylitis syphilitica*) występować mogą w łączności ze zmianami kiłowemi w innych kościach i stawach; najczęściej zajęte bywają kręgi szyjne w ilości 1 lub 2, niekiedy więcej. Bóle kostne, nerwobóle, bóle przy ruchach, głową wska-



zują na toczące się zmiany w kręgach. Znajdujące się w sąsiedztwie chorobowo zmienionych kręgów tkanki lub narządy wciągnięte zostają w obręb sprawy chorobowej jak np. rdzeń, lub błona śluzowa jamy gardła; w razie posuwania się procesu chorobowego na rdzeń powstają groźne objawy ucisku, schorzenia rdzenia, a nawet nagła śmierć wskutek ucisku rdzenia przedłużonego i górnych odcinków rdzenia. Rozległa martwica znacznych części kręgów może powodować zagrażające życiu objawy jak krwotoki, odsłonięcia części rdzenia, a w następstwie zniszczenia kręgów także garb.

Zmiany kilowe kości kręgosłupa rozpoznawane bywają często mylnie jako zmiany gruźlicze, toteż w tych przypadkach mają największe znaczenie badania serologiczne, bowiem nawet i obraz röntgenowski nie daje zawsze pewnych wskazówek pozwalających na rozpoznanie właściwego tła procesu chorobowego.

Przebieg kilakowych zmian kostnych zależy od leczenia; im wcześniej nastąpi rozpoznanie i leczenie, tem mniejsze i mniej szkodliwe będą zniszczenia kości i ich następstwa. W przypadkach, w których nie rozpoznano tła właściwego, choroba trwać może bardzo długo, przyczem powstawać mogą różnorodne powikłania ze strony tkanki mózgowej, rdzeniowej, stawów i t. p., w przebiegu tych długotrwałych zmian kostnych przyjść może do zwyrodnienia skrobiowatego narządów wewnętrznych.

Rozpoznanie różniczkowe zmian kilakowych kostnych napotyka nieraz na znaczne trudności. Ostre zapalenie szpiku kostnego cechuje się szybkim przebiegiem i występuje przede wszystkim u osobników młodych; zmianom tym w szpiku kostnym występującym zazwyczaj w jednej kości, towarzyszy wysoka ciepłota. Zmiany trzeciorzędne występują raczej u ludzi starszych, jednakowoż mogą pojawić się i u dzieci, rozwój ich jest jednak powolny, ciepłota nieznacznie podwyższona. Mogą być zajęte różne kości szkieletu, przede wszystkim kości płaskie, które znów w przebiegu zapalenia szpiku kostnego zajęte są rzadko. Przerzutowe ropnie występujące w kościach, np. w przebiegu duru brzuszego, rozwijają się powoli, podniesienie ciepłoty jest bardzo znaczne, o charakterze ciepłoty zmiennej.

Najwięcej trudności rozpoznawczych sprawia gruźlica. Przebieg jej bowiem kliniczny zupełnie jest podobny do przebiegu kily a zmiany chorobowe rozwijają się mogą w tych samych kościach, w których rozwija się proces kilakowy. Ale zmiany gruźlicze prócz tego, że zajmują najczęściej nasadę kości, najchętniej rozwijają się w kościach krótkich, kila natomiast w kościach długich i płaskich; gruźlica kości płaskich jest bardzo rzadka. Rozleglejsze zniszczenia części miękkich przemawiają raczej za procesem kilowym. Pomocniczymi środkami rozpoznawczymi w tych wątpliwych przypadkach są odczyny serologiczne, tuberkulinowe, badania histologiczne i röntgenologiczne i ewentualne próbne leczenie.

Bardzo poważne trudności rozpoznawcze sprawiają trzeciorzędne zmiany chorobowe kręgów ze względu na znaczne podobieństwo do innych spraw chorobowych jak zmian gośćcowych, nowotworowych i zapaleń szpiku kostnego, promienicy i t. p. W przebiegu nowotworów kręgów występują bardzo silne bóle, niezależne od pory dnia, nieustępujące i niezmnieszające się w następstwie przeciwkilowego leczenia; w przebiegu tych zmian nowotworowych stwierdza się także znaczną wrażliwość samych kręgów, podczas gdy wyrostki kolczaste nie są bolesne.

## II. KIŁOWE SCHORZENIA STAWÓW, POCHEWK ŚCIĘGNISTYCH I KALETEK MAZIOWYCH.

Schorzenia stawów w przebiegu kily nabytej zdarzają się o wiele częściej, niż to dawniej przypuszczano, około 20% schorzeń stawów ma być przyrody kiłowej. We wczesnych okresach drugorzędnych, a nawet w okresie zwiastunów przed wystąpieniem zmian drugorzędnych na skórze i na błonach śluzowych, a także i w późnych okresach trzeciorzędnych powstawać mogą chorobowe zmiany w stawach, przyczem procesy chorobowe występujące we wczesnych okresach kily cofać się mogą bez pozostawienia śladów trwałych, natomiast zmiany późne prowadzą już do zniszczeń w stawach.

Wiadomości anatomo - patologiczne o zmianach kiłowych stawów są skąpe. Przypadkowe badania stwierdzają objawy świeżych zmian zapalnych w postaci obrzęku i zaczerwienienia błony maziowej, nastrzykania naczyń krwionośnych i wylewów płynnych do jamy stawowej, i to początkowo surowicznych, w późniejszych okresach mętnych. Zmiany kiłowe stawów podzielić można na dwie grupy: na schorzenia pierwotne, rozpoczynające się na błonach maziowych i na zmiany następowe, występujące po pierwotnych procesach kiłowych w kościach. Pierwsza postać zmian chorobowych na błonach maziowych przechodzić może na chrząstki i na części miękkie stawów, zmiany wtórne wywodzą swój początek ze zmian w nasadzie kości i następnie dopiero przechodzą na części miękkie i chrzęstne. W okresie zwiastunów i w czasie powstawania pierwszych zmian osutkowych pojawiają się bóle w stawach bez objawów chorobowych dających się stwierdzić badaniem przedmiotowym (*arthralgiae*); dopiero w przypadkach wytworzenia się wysięku zapalnego powstaje większy lub mniejszy obrzęk stawu, przyczem skóra pokrywająca staw może przedstawiać się zupełnie prawidłowo, względnie ulegać obrzękowi i zaczerwienieniu. Dolegliwości zazwyczaj chory nie odczuwa żadnych, jednakowoż czasami pojawiać się mogą bóle i to o charakterze bardzo gwałtownym, występujące zwłaszcza w porze nocnej; również bóle na ucisk, jak też bóle przy wykonywaniu ruchów mogą być rozmaitego nasilenia. Towarzyszące zmianom kiłowym w stawach podniesienie ciepłoty ma przebieg nieregularny, o charakterze zmiennym; podniesienie ciepłoty w niektórych przypadkach może być nawet bardzo znaczne.

Kiłowe zmiany zapalne występować mogą w kilku stawach albo zajmują jeden tylko staw (*polyarthritis vel monarthritis*), przyczem nasamprzód zajęty być może staw kolanowy a później stawy nóg i rąk, łokcia, barku i t. p.; dość często zajęty bywa staw obojczykowy, szczękowy lub stawy palców i kręgosłupa. Kiłowe schorzenia stawów występować też mogą i symetrycznie.

Kiłowe zmiany pojawiające się we wczesnych okresach występują najczęściej pod postacią wysięków (*hydrops*) a w przypadkach daleko posuniętych zmian wysięk dochodzi nawet do bardzo znacznego stopnia, staw się powiększa objętościowo bardzo znacznie, skóra nad nim jest zaczerwieniona i wyczuwa się wybitne chęłbotanie. W przypadkach znaczniejszych wysięków do jamy stawowej i długotrwałego przebiegu przyjść może do zniszczeń jamy stawowej, w następstwie czego mogą powstać zniekształcenia i unieruchomienia stawów.

Przebieg zmian kiłowych w stawach jest rozmaity, zwykle przy zastosowaniu swoistego leczenia następuje powrót do stosunków prawidłowych.



W razie błędnego rozpoznania, proces chorobowy trwać może bardzo długo, nawet miesiące całe, przyczem po samoistnym wyleczeniu mogą następować nawroty sprawy chorobowej. Wysięki do jamy stawowej i zmiany zapalne wewnątrzstawowe mogą być początkiem późniejszych zmian kiłowych stawów.

Rozpoznanie jest łatwe o ile istnieją równocześnie inne objawy kiłowe, natomiast w przypadkach odosobnionych zmian w stawach rozpoznanie sprawiać może znaczne trudności, co może być powodem pomyłek rozpoznawczych w kierunku innych zmian chorobowych stawów, np. ostrego lub podostrego gośćca stawowego. Przy rozpoznawaniu zmian kiłowych w stawach myśleć należy o możliwości istnienia ostrego gośćca stawowego, mogącego powodować podobne objawy chorobowe, jednakowoż kiłowe zmiany stawowe występują albo w jednym stawie albo symetrycznie. W przebiegu gośćca stawowego często stwierdza się zmiany w osierdziu lub na opłucnej, czego znów w przebiegu zmian kiłowych w stawach nie bywa, ponadto przetwory salicylowe w przypadkach zmian kiłowych nie wywierają żadnego leczniczego wpływu. Więcej trudności rozpoznawczych sprawiają przewlekłe, nawracające zmiany gośćcowe w stawach; w tych przypadkach rozpoznanie nasze opierać musimy na badaniach pomocniczych, przede wszystkim na wynikach odczynów serologicznych, a obok tego na próbnym leczeniu.

W przebiegu zapalenia stawów na tle rzezączkowym występują zazwyczaj bardzo silne bóle, jednakowoż pamiętać należy o tem, że kiła i rzezączka mogą występować równocześnie. Ostre zapalenie gruźlicze stawów może nasuwać również pewne wątpliwości rozpoznawcze, początek jednak zmian gruźliczych jest bezbolesny, występują zmiany zapalne swoiste dookoła stawu i w samym stawie (*tumor albus*) i nieznaczne podniesienie ciepłoty. Przebieg chorobowy zmian gruźliczych stawów jest ponadto bardzo długotrwały i wcześniej przychodzi do zmian zanikowych w kościach.

Rokowanie w większości przypadków zmian kiłowych stawów jest korzystne, kiłowe zmiany w stawach ustępują bardzo często samorzutnie, jednakowoż przebieg zapalenia może także przybrać charakter przewlekły, zwłaszcza u dzieci, przyczem stawy, które w początkowych okresach procesu chorobowego nie były zajęte, mogą ulegać stopniowo schorzeniu. W przypadkach zrostów i zgrubień torebek stawowych powstają zaburzenia czynnościowe stawów, a zmiany kiłowe w stawach kręgosłupa mogą prowadzić do zupełnego zeszywnienia kręgosłupa.

W obrazie röntgenowskim spostrzega się chorobowe zmiany w chrząstkach, na bocznych powierzchniach chrząstek a nie na samych powierzchniach stawowych.

Schorzenia kiłowe stawów w okresach kiły późnej. Zmiany kiłowe stawów w okresach późnych trzeciorzędnych są bardziej uporczywe tak co do swego przebiegu jak i następstw, które wywołują. Zmiany te występować mogą jako schorzenia pierwotne samych stawów i jako następowe, powstałe wskutek zmian kostnych umiejscowionych w pobliżu stawu. Kilaki powstawać mogą na wewnętrznej powierzchni torebki stawowej, na łątkach śródstawowych oraz na chrząstkach; kilaki nasady kości po zniszczeniu tkanki kostnej i chrzęstnej przebijają do jamy stawowej, powodując zniszczenia nieraz znacznych rozmiarów. Od rozmiaru zniszczenia kości zależą też następne zmiany w stawach, zniekształcenie, zaburzenia czynnościowe, a wreszcie zupełne zeszywnienie. Do zeszywnienia przyczyniają się również powstające następowo guzy i zaciągnięcia;

wytworzyć się też może i staw luźny. Na skórze po przebiegu nazewnątrz kilaków stawów powstawać mogą trzeciorzędne zmiany guzkowe pełzające, owrzodzenia i przetoki.

Późne zmiany kiłowe w stawach ujmują się obecnie jako t. zw. *arthro-lues tarda*; późne zmiany kiłowe w stawach występować mogą w jednym lub kilku stawach i to nierzadko symetrycznie. Najczęściej późne schorzenia kiłowe umiejscawiają się w stawach kolanowych, skokowych, łokciowych i nadgarstkowych, równie często także w stawach obojczykowo-mostkowych lub mostkowo-żebrowych. Przebieg tych chorobowych zmian kiłowych rozpoczynać się może w sposób ostry w towarzystwie podniesionej ciepłoty utrzymującej się nieraz bardzo długi czas na wysokości 39° C, względnie odznaczającej się typem nieregularnym, przerywanym; skóra pokrywająca staw jest obrzękła i zaczerwieniona. Występowanie podniesionej ciepłoty poprzedzać mogą napady dreszczów. Nasilenie bólów bywa rozmaite, nieraz bardzo gwałtowne, zwłaszcza w porze nocnej. Upośledzenie czynności stawów jest również rozmaite, podobnie jak i zwiększanie się bólów przy ucisku i przy ruchach jest zmienne. Występują też wysięki w sąsiadujących ze stawami kaletkach maziowych, z następowem bujaniem tkanki łącznej. Jeżeli schorzenie kiłowe stawu trwa długo, przyjsć może do zaniku mięśni znajdujących się w najbliższym otoczeniu stawów.

Kiłowe zmiany późne stawów występują pod dwoma postaciami, pod postacią przerostową i zanikową. Torebka stawowa ulega zgrubieniu i przerostowi, powstaje wysięk w jamie stawowej, a dookoła stawu twarde obrzęk i zrosty mięśniowe, w następstwie czego wytwarza się zniekształcenie nieraz stawów bardzo znacznego stopnia ze skłonnością do powstawania zwichnięć stawów i t. p. Zmiany zanikowe zdarzają się rzadziej.

Późne zmiany kiłowe w stawach rozwijać się mogą w łączności ze zmianami swoistymi w kościach względnie występować mogą równocześnie z powstawaniem t. zw. guzów przystawowych (*nodositas iuxtaarticularis*).

W obrazie anatomo-patologicznym stwierdzamy rozmaite postaci zmian chorobowych jak przerostowe zapalenie błony maziowej, zmiany kilakowe wychodzące z kości, ubytki i rozległe zniszczenia w częściach chrzęstnych i kostnych. Jeżeli przyjdzie do spraw ropnych w stawach, to jest to następstwem zakażenia mieszanego.

Kliniczny obraz tych późnych zmian kiłowych w stawach może być różnorodny i przypominać przebiegiem swym sprawy chorobowe gruźlicze, procesy zapalne prowadzące do zniekształceń (*arthritis deformans*) nowotwory w stawach i t. p.

Przebieg kiłowy zmian zapalnych w stawach jest różnorodny i zależy w pierwszym rzędzie od zmian anatomicznych; sprawa chorobowa trwać może bardzo długo, przyczem powstają od czasu do czasu zaostrzenia procesu chorobowego przebiegające równocześnie z podniesieniem się ciepłoty. Schorzeniom kiłowym ulegają łatwiej stawy ludzi pracujących, np. stawy kręgowe robotników. Ślady przebytych zmian zapalnych w stawach w postaci blizn upośledzają w znacznej mierze czynności stawowe, prowadząc również do ich przykurczenia i zeszywnienia. Podobnie i w odcinkach kości najbliższych stawom powstają znaczne ubytki i zniszczenia, względnie następowe zmiany przerostowe okostnej. Mimo procesu swoistego w stawie czynność jego może być zachowana w zupełności, jeżeli tylko wcześniej rozpoznano zmiany chorobowe i rozpoczęto odpowiednie leczenie.

Rozpoznanie późnych zmian stawowych może sprawiać znaczne trud-



ności, zwłaszcza przy ewentualnie ujemnym wyniku odczynów serologicznych, przy braku późnych objawów kilowych względnie śladów pozostałych po nich, oraz przy ujemnych wywiadach. W przypadkach wysięku w jamie stawowej odczyny serologiczne wykonane z otrzymanym przez nakłucie wysiękiem, mogą wypaść dodatnio, podczas gdy te same odczyny wykonane ze surowicą chorego, dają wynik zupełnie ujemny. Jednakowoż dodatnie odczyny serologiczne w płynie pochodzącym ze schorzonego stawu, przy równoczesnych dodatnich odczynach serologicznych surowicy krwi, nie muszą bezwzględnie świadczyć o kilowym tle schorzenia stawowego. Do ustalenia właściwego rozpoznania przyczyniają się jeszcze wyniki innych badań, jak badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, odczyny luetynowe i obraz röntgenowski. Do objawów przemawiających z dużym prawdopodobieństwem za tłem kilowym należą zmiany chorobowe, występujące w stawach nawiedzanych rzadko procesami chorobowymi, bolesność występująca przy dotyku, samorzutne bóle w stawach, o zwiększającym się nasileniu w porze nocnej, podniesienie się ciepłoty, długi czas trwania, nieoddziaływanie na zwykłe środki przeciwościcowe, wreszcie leczenie próbnе, które przynosi choremu wybitną ulgę. W tych celach posługuje się SCHLESINGER zastosowaniem zewnętrznem plastra rtęciowego na schorząły staw; zmniejszenie się nasilenia objawów podmiotowych i przedmiotowych świadczy o pochodzeniu kilowym zmian stawowych. W przypadkach podejrzanych o tło rzeżączkowe, wykonać należy badania serologiczne i badania bakteriologiczne.

*Tumor albus syphiliticus* powstaje w następstwie kilowych zmian wysiękowych w jednym lub kilku stawach; w razie wystąpienia wysięku w stawie kolanowym pojawia się zjawisko unoszenia się rzepki, okolica stawu jest znacznie obrzękła, ciastowata, czasami wybitnie twarda.

W obrazie röntgenowskim późnych zmian kilowych w stawach stwierdza się zmiany w okostnej, ograniczone zmiany w częściach chrzęstnych i braki zanikowych zmian kostnych; w niektórych przypadkach nie spotyka się wogóle żadnych zmian w obrazie röntgenowskim.

Przy rozpoznaniu zwracać należy uwagę na możliwość występowania przewlekłych procesów gościcowych, gruźliczych, rzeżączkowych a nawet zmian chorobowych występujących w następstwie urazu.

Rokowanie zależy od wczesnego rozpoznania i leczenia, procesy długotrwałe prowadzą do stałych zmian w stawach, nie pozwalających na powrót całkowitej sprawności stawów. W następstwie pozostałych zmian chorobowych pojawiać się mogą bóle stawowe utrzymujące się stale i niemożność zupełnego używania stawów.

W przebiegu wiaǳu rdzenia spotykamy nieraz daleko posunięte zmiany chorobowe w stawach i to przede wszystkim w stawie kolanowym; zmiany chorobowe w substancji kostnej, zniszczenie torebek stawowych powodują nieprawidłową ruchliwość stawu i następne ich zwichnięcie. Zmiany te występujące w przebiegu wiaǳu rdzenia są zupełnie bezbolesne i są wywołane właściwie zmianami w nerwach czuciowych, dlatego leczenie przeciwkilowe nie ma na nie żadnego korzystnego wpływu.

Kilowe schorzenia pochewek ścięgien i kaletek maziowych. Zmiany zapalne kilowe pochewek ścięgien spotyka się bardzo rzadko i to zwykle jako zmiany posuwające się z otoczenia, rzadziej jako występujące samoistnie. We wczesnych okresach kily drugorzędnej, w przebiegu zmian zapalnych w stawach pojawiać się mogą wysięki w pochewkach i to najczęściej w pochewkach ścięgien mięśni prostujących palce rąk i nóg, jako-

też i w pochewkach ścięgien mięśnia dwugłowego (*tendovaginitis syphilitica*). Zazwyczaj wysięk jest nieznaczny i tylko przy wykonywaniu ruchów wyczuwa się opór i trzeszczenie w pochewkach towarzyszące zmianom zapalnym bezwysiękowym. W późnych okresach kily spotyka się także zmiany kilakowe pochewek.

W obrazie klinicznym zmiany te przedstawiają się jako zaczerwienienia skóry, obrzęk i bolesność na dotyk pochewek, a w przypadkach przewlekłych zmian zapalnych można nawet wyczuć ograniczone guzowate stwardnienie.

W podobny sposób powstawać mogą ostre lub przewlekłe zmiany wysiękowe a nawet i kilaki w kaletkach maziowych; po rozpadzie i przebiegu kilaków mogą w tych miejscach tworzyć się owrzodzenia.

### III. SCHORZENIA KIŁOWE MIĘŚNI.

Zmiany kiłowe występujące w mięśniach należą obecnie do rzadkości i występują głównie pod postacią zapalenia mięśnia (*myositis syphilitica*) i kilaków mięśni.

We wczesnym okresie kily pojawiają się znane oddawna, bóle mięśniowe (*myalgiae*), zmiany występujące najczęściej w mięśniach kończyn barku i lędźwi. Bóle te mają charakter bólów tępych i równocześnie z nimi występować mogą bóle głowy, bóle stawów i ogólne osłabienie. Charakterystycznym objawem jest wzmaganie się bólów w porze nocnej; badaniem klinicznym nie stwierdza się żadnych zmian.

Kiłowe zapalenia mięśnia (*myositis diffusa syphilitica*) powstające w pierwszych latach po zakażeniu cechuje się twardym wrzecionowatym nabrzmieniem danego mięśnia, ściśle odgraniczonym, powodującym upośledzenie ruchów czynnych i biernych mięśnia. Skóra nad schorzałym mięśniem jest przesuwalna, bóle towarzyszące tym zmianom są nieznaczne i często uważane bywają za gośćcowe; w miarę posuwania się sprawy zapalnej na okostną, bóle te stają się gwałtowniejszemi. W przypadkach nierozpoznania tła kiłowego zmian w mięśniu i nieleczenia może przyjść do znacznego upośledzenia czynności mięśni a nawet w miarę długiego trwania sprawy chorobowej do przykurczeń i zbliznowaceń w następstwie bujania tkanki łącznej międzymięśniowej i następowego zaniku właściwej tkanki mięsnej. Kiłowe zmiany występować mogą w kilku mięśniach bardzo często symetrycznie, ale mogą również rozwijać się tylko w jednym mięśniu. Najczęściej schorzeniu ulega mięsień dwugłowy ramienia, mięsień obojczykowo-mostkowy i łydkowy, oraz trójgłowy ramienia i czworoboczny.

W przebiegu kily szczególnie u kobiet spotyka się niekiedy osłabienie siły mięśniowej, objawy drżenia mięśniowego, charakteryzujące się stałym drganiem pewnych części ciała naprzykład drganiami występującymi w grupie mięśni kończyn.

Przy rozpoznaniu zmian kiłowych mięśni zwracać należy uwagę na możliwość istnienia gościa mięśniowego a nawet rzadko występujących zmian zapalnych w przebiegu rzeżączki. Bolesność mięśni w przebiegu obu tych cierpień jest znaczniejsza.

Kilaki mięśni występują zwyczajnie w dłuższy czas po zakażeniu, bardzo rzadko we wcześniejszych okresach po zakażeniu, w postaci ograniczonych guzów lub rozległych nacieczeń. Miejscem wyjścia spraw kilakowych jest tkanka łączna międzymięśniowa. Rozwój kilaków jest bezbolesny, badaniem klinicznym stwierdza się w początkach istnienie twardego



guzka, który czasem rozrastać się może do znacznej wielkości, a po rozmiękczeniu i przebiciu nazewnątrz spowodować owrzodzenie. Rozmiękanie kilaków występuje szczególnie łatwo w miejscach narażonych na urazy, dlatego to tak często spotyka się kilaki w miejscu domięśniowych wstrzykiwań przetworów ręciovych. Sprawność mięśnia zajętego procesem chorobowym jest znacznie upośledzona; najczęściej umiejscawiają się kilaki w mięśniach pośladkowych, w mięśniach języka, w mięśniu obojczykowo-mostkowym i t. p. i to zazwyczaj w miejscu przyczepu mięśni. Najczęstszym a wskutek tego i najcharakterystyczniejszym umiejscowieniem kilaka mięśnia, jest mięsień mostkowo-obojczykowy. Kilaki mięśni zazwyczaj ustępują, pozostają jednak po nich twarde blizny jako następstwo rozwoju włóknistej tkanki łącznej.

Badanie histologiczne rozszanego zapalenia mięśnia stwierdza obecność zmian w tkance międzymięszowej i w naczyniach krwionośnych; w miarę trwania procesu chorobowego spotyka się także i zmiany naciekowe między wiązkami mięśni a nawet między pojedynczymi włóknami mięsnymi. Obraz histologiczny kilaków nie różni się od obrazu innych typowych zmian kilakowych.

Zmiany w mięśniach w następstwie zaburzeń odżywczych nerwowych spotyka się w przebiegu w i ą d u r d z e n i a.

Rozpoznanie kilowych zmian w mięśniach sprawia znaczne trudności zwłaszcza, że zakażenie kilowe przejść może niepostrzeżenie. Znaczenie badań serologicznych w tych przypadkach jest bardzo doniosłe. W obrazie klinicznym spotyka się bardzo znaczne trudności w odróżnieniu zmian kilowych od zmian gruźliczych w mięśniach; w tych przypadkach pomocnymi okazują się odczyny tuberkulinowe, badanie histologiczne i szczepienia na zwierzętach. W przebiegu m i ę s a k a występuje bardzo szybko powiększenie gruczołów chłonnych. Znaczne trudności rozpoznawcze napotyka się w przypadkach b ą b l o w c a, p r o m i e n i c y i *sporotrichosis* m i ę ś n i. Badania histologiczne względnie przeprowadzenie próbnego leczenia w wątpliwych przypadkach przyczyniają się do rozjaśnienia właściwego tła chorobowego.

## KIŁOWE SCHORZENIA UKŁADU NERWOWEGO.

### I. KIŁOWE SCHORZENIA ORGANICZNE OŚRODKOWEGO UKŁADU NERWOWEGO.

Wiadomości nasze o kile układu nerwowego stały się dopiero w ostatnich czasach dokładniejsze i szczegółowsze a to nietylko dzięki odkryciu krętka błędnego ale przede wszystkim dzięki stwierdzeniu go po raz pierwszy przez NOGUCHI'ego w chorobowych zmianach ośrodkowego układu nerwowego w przebiegu porażenia postępującego i w i ą d u r d z e n i a, oraz dzięki badaniom serologicznym płynu mózgowo-rdzeniowego jak również szczegółowym badaniom anatomo-patologicznym.

Dawniejsze podziały kilowych schorzeń układu nerwowego mówiły o właściwej kile ośrodkowego układu nerwowego i o t. zw. zmianach przykiłowych (*meta-para-syphilis*), do których zaliczano porażenie postępujące (*paralysis progresiva*) i w i ą d r d z e n i a (*tabes dorsalis*), o których sądzono, że nie są one bezpośrednio wywoływane przez jad kiłowy, ale że są to tylko zmiany następowe, w pośrednim tylko związku z jadem kiłowym pozostające. Obecnie wiemy niezbicie dzięki badaniom histo-

logicznym, że wszystkie zmiany kiłowe ośrodkowego układu nerwowego są bezpośrednio wywołane przez krętki blade.

Zmiany kiłowe układu nerwowego ośrodkowego mogą pojawiać się tak w okresie wczesnych zmian kiłowych, jak i w okresach późniejszych. Zmiany te dzielimy na:

- 1) swoiste procesy umiejscowione głównie na oponach i występujące we wczesnych okresach kiły;
- 2) zmiany na oponach występujące w późnych okresach kiły przy równoczesnem schorzeniu tkanki mózgowej lub rdzeniowej
  - a) zmiany kiłowe oponowo-mózgowe (*meningo-encephalitis*),
  - b) zmiany kiłowe oponowo-rdzeniowe (*meningomyelitis*);
- 3) kiłowe procesy naczyniowe;
- 4) kiłaki mózgu i rdzenia;
- 5) porażenie postępujące i wiać rdzenia (t. zw. dawniej zmiany przykiłowe, *metasyphilis*). Te ostatnie postaci chorobowe kiłowych zmian mózgowych i rdzeniowych ze względu na odmienny przebieg kliniczny i obraz zmian anatomo-patologicznych należy omawiać oddzielnie.

T. zw. kiła płynu mózgowo-rdzeniowego (*liquor lues*) t. j. zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym bez objawów klinicznych określane przez niektórych badaczy tą nazwą, stanowi pojęcie chorobowe trudne do ujęcia, gdyż wszelkie zmiany chorobowe, pojawiające się w płynie mózgowo-rdzeniowym są wyrazem swoistych zmian chorobowych, toczących się w oponach i splocie naczyniowym.

O przyczynach sprzyjających powstawaniu zmian kiłowych w układzie nerwowym nie wiemy nic pewnego, największe może znaczenie ma wpływ alkoholizmu i nadmiernej pracy umysłowej; sprawa znaczenia czynnika dziedzicznego w powstawaniu kiły nerwowej nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśnioną. W zasadzie cały proces chorobowy zależy od usadawiania się krętków białych w ośrodkowym układzie nerwowym i to już we wczesnych okresach trwania kiły, od ich długiego, początkowo bezobjawowego przebywania w tkance nerwowej, przyczem brak leczenia lub leczenie stosunkowo za krótko trwające ma mieć wybitne znaczenie. Schorzenie układu nerwowego pojawić się może już we wczesnych okresach kiły, a nawet przyjmuje się jako pewnik, że znaczna część swoistych zmian chorobowych układu nerwowego powstaje jako następstwo zakażenia krętkami bladymi już we wczesnych okresach kiły. Nietylko układ nerwowy anatomiczny, ale i układ mimowolny może ulegać schorzeniu kiłowemu, chociaż wiadomości nasze o tych postaciach kiły są jeszcze zupełnie nikłe.

Rozpoznanie zmian kiłowych w układzie nerwowym opiera się na dokładnych wywiadach, na towarzyszących objawach kiłowych w innych narządach, względnie na śladach pozostałych po dawniejszych zmianach kiłowych, na badaniu neurologicznem i badaniach pomocniczych, to jest badaniach krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego.

## SCHORZENIA KIŁOWE OPON MÓZGOWYCH, MÓZGU I RDZENIA.

1. Okresy wczesne. Wiadomości nasze o zmianach swoistych na oponach we wczesnych okresach kiły, pomimo że zmiany znane były już dawniej, pogłębiły się dopiero przez wprowadzenie systematycznych badań płynu mózgowo-rdzeniowego we wczesnych okresach kiły. Przekonano się, że zmiany swoiste na oponach występuwać mogą bardzo często mimo, że nie wywołują żadnych objawów klinicznych. Stwierdzono



bowiem dodatnie odczyny chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym już w najwcześniejszych okresach kily a nawet, chociaż stosunkowo rzadko, w okresie trwania zmiany pierwotnej; również stwierdzono w tych wczesnych okresach zmiany kliniczne w zakresie nerwów mózgowych. Krętki blade dostawszy się z prądem krwi w obręb opon mózgowych wywołują powyższe zmiany chorobowe. Dawniej sądzono (EHRMANN), że krętki blade dostają się do ośrodkowego układu nerwowego drogą nerwów, stwierdzono bowiem ich obecność w pochwłkach nerwowych i w samych nerwach. Jednakowoż przypuszczenie to nie mogło się ostać, bo poza obrębem zmiany kılowej skórnej, krętków białych w nerwach nie dało się wykazać. W okresie dodatniego odczynu BORDET-WASSERMANN z w szczególności w okresie kily drugorzędnej spotyka się już częściej zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym jako wyraz swoistych zmian chorobowych na oponach wywołanych przez krętki blade, mimo że nie stwierdza się w tych przypadkach żadnych widocznych klinicznych objawów chorobowych.

Ze stanowiska patologji kily układu nerwowego ważne jest zagadnienie, czy krętki blade dostawszy się w obręb opon mózgowych pozostają jedynie w nich przez czas dłuższy, czy też szybko dostają się w obręb tkanki nerwowej mózgu, aby kiedyś po upływie dłuższego czasu wywołać zmiany przykılowe. Czyli inaczej, czy w tym wczesnym okresie rozsiewania się krętków białych rozstrzyga się już los przyszłego porażenia lub chorego na wiał rdzenia? Nie wiemy jednak stanowczo, dlaczego krętki blade przez tak długi czas przebywać mogą w tkankach nerwowych, nie wywołując żadnych zmian chorobowych i dlaczego naraz po latach dopiero poczynają wywierać działanie chorobotwórcze.

Bardzo często w tych wczesnych okresach kily mimo zmian chorobowych w płynie mózgowo-rdzeniowym nie stwierdzamy żadnych objawów klinicznych czy to podmiotowych czy przedmiotowych. Innym znów razem, zmienionemu płynowi mózgowo-rdzeniowemu towarzyszą klinicznie dostrzegalne zmiany ośrodkowego układu nerwowego, w innych wreszcie przypadkach i to najrzadszych, nawet wyraźne zmiany kliniczne nie znajdują oddźwięku w płynie mózgowo-rdzeniowym, serologicznie prawidłowym. Najczęściej we wczesnych okresach kily spotyka się tylko płyn mózgowo-rdzeniowy chorobowo zmieniony bez klinicznych objawów nerwowych, w niektórych tylko przypadkach przeprowadzane dokładnie badania neurologiczne, badanie wzornikiem ocznym i badanie ucha, wykazują ukryte procesy chorobowe w zakresie siatkówki, naczyńki, istnienia mroczków (*scotoma centrale*), nierówności źrenic, upośledzenie słuchu i t. p. Jako objawy kliniczne spotyka się najczęściej bóle głowy, występujące zwłaszcza najwybitniej w porze nocnej, a ustępując dopiero nad ranem, obok tego zawroty głowy, nudności, skłonności do wymiotów, bezsenność i t. p. Występują również i nerwobóle, odpowiadające ściśle przebiegowi nerwów i to najczęściej w zakresie nerwów twarzy lub owłosionych części głowy, rzadziej w zakresie nerwów międzybrowowych lub kulszowych. Z gałązek nerwu trójdzielnego najczęściej bywa zajęta gałąź pierwsza. Nerwobóle posiadają charakter ostry, zaostrzają się w porze wieczornej, ustępują niekiedy samoistnie, aby znów spowrotem wystąpić.

Obok tych stosunkowo mało znaczących zmian pojawiać się mogą we wczesnych okresach kily także poważniejsze i cięższe schorzenia ośrodkowego układu nerwowego, jak np. objawy zapalenia opon mózgowych przebiegające w sposób ostry lub podostry, często nawet z podniesieniem ciepłoty. Występują też zaburzenia w zakresie nerwów mózgowych, np. w zakresie

nerwu wzrokowego (*amblyopia*, tarcza zastoinowa, *neuritis nervi optici*), słuchowego (*n. cochlearis*), w nerwach mięśni galki ocznej (*n. abducens*), w zakresie nerwu twarzowego (porażenia obwodowe), trójdzielnego lub błędnego. Nawet już w 6-ym tygodniu po zakażeniu mogą pojawiać się ciężkie objawy mózgowie jak porażenia jednostronne, porażenia połowicze, objawy drgawek i t. p.

Z chwilą wprowadzenia do leczenia kily arsenobenzolu poczęto spostrzegać zbiór objawów świadczących o zmianach oponowych, występujących wśród lub po leczeniu. Objawy te nazwano *neurorecydywami*. Przez neurorecydywy rozumiano zaburzenia w zakresie nerwów mózgowych, jak nerwu ocznego, słuchowego i t. p. i łączono je przyczynowo ze stosowaniem arsenobenzolu. Podobne jednakże objawy spostrzegano także dawniej wśród leczenia rtęcią a w czasach nowszych nawet wśród leczenia bizmutem. W chwili obecnej zmiany te spotyka się rzadko. Dawniej w erze początków leczenia salwarsanem widywano je bez porównania częściej i to zwłaszcza wśród leczenia małymi dawkami salwarsanu (*Anbehandlung*). Te zaburzenia w zakresie nerwów mózgowych występujące wśród leczenia lub po leczeniu uważa się dzisiaj raczej za objawy istnienia zmian chorobowych swoistych podrażnionych i oddziałujących w znaczeniu odczynu JARISCH-HERXHEIMERA, równocześnie bowiem w łączności z temi zaburzeniami nerwowymi powstają niejednokrotnie nawroty kily na skórze lub na błonach śluzowych. Niewystarczające leczenie, jak sobie to dziś tłumaczymy, nie mogło doprowadzić do zupełnego zniszczenia krętków błędnych, tak że część ich pozostała przy życiu na oponach mózgowych i to głównie w miejscach bardzo trudno dla leków dostępnych. Krętki blade wywołują w tych właśnie miejscach, trudno dostępnych dla środków leczniczych ograniczone a nawet i rozsiane procesy chorobowe, podczas gdy w reszcie ustroju nastąpiło ich mniej lub więcej doszczętne zniszczenie. Powstałe z niezniszczonych doszczętnie ognisk krętków zmiany chorobowe, umiejscowione w ciasnych przestrzeniach, np. kanałach kostnych, przez które przebiegają gałązki nerwów, wywołują objawy ucisku na nerwy mózgowie i prowadzą do zaburzeń klinicznie stwierdzalnych w zakresie nerwu wzrokowego (tarcza zastoinowa, zapalenie nerwu wzrokowego) słuchowego, twarzowego, odprowadzającego, okoruchowego, błoczkowego (*trochlearis*), językowo-gardłowego i podjęzykowego, rzadziej w zakresie nerwów rdzeniowych (porażenie *nervus peroneus*).

Najczęściej powstają neurorecydywy we wczesnych okresach kily drugorzędnej i to wówczas gdy zawczasie przerwano leczenie arsenobenzolem; objawy te występują zwyczajnie w kilka tygodni lub miesięcy po przerwaniu leczenia. Neurorecydywy pojawiać się mogą także w późniejszych okresach kily drugorzędnej, w okresie trzeciorzędnym nie pojawiają się. W dobie współczesnej w okresie stosowania leczenia arsenobenzolowo-rtęciowego lub bizmutowego, powstawanie neurorecydyw należy już do rzadkości.

W przebiegu neurorecydyw stwierdza się bardzo często ujemne odczyny serologiczne we krwi, natomiast nierzadko odczyny chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym a to przede wszystkim zwiększenie się ilości ciałek białych. Kliniczny obraz neurorecydyw jest różny i zależy w znacznej mierze od umiejscowienia i stopnia zmian chorobowych. Objawy podrażnienia opon mózgowych mogą występować bądź nagle, bądź też rozwijać się powoli i dotyczyć jednego względnie kilku nerwów mózgowych, oraz rozwijać się stopniowo wówczas kiedy nie przeprowadza się swobodnego leczenia. Wśród leczenia objawy te ustępują, niewiadomo jednak, do jakiego stopnia ustąpić mogą samorzutnie.



Zmiany kiłowe na oponach mózgowych w przeważającej liczbie przypadków przebiegają bez wywoływania objawów klinicznych, tak że wyrazem ich są tylko zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym. Chorobowo zmienione płyny mogą samorzutnie ustępować, w późniejszych bowiem okresach kiły nawet nie leczonej odsetki chorobowo zmienionych płynów mózgowo-rdzeniowych zmniejszają się wybitnie. W pewnych natomiast przypadkach zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym utrzymują się mimo leczenia i mogą być zapowiedzią późniejszych zmian kiłowych w ośrodkowym układzie nerwowym, w pierwszym rzędzie zmian przykiłowych.

Zmiany kiłowe w tkance mózgu i rdzenia we wczesnych okresach kiły zdarzają się o wiele rzadziej niż zmiany na oponach. Występują wówczas jako zmiany zapalne rozmaitego nasilenia, zajmując równocześnie opony (jako *leptomeningitis*) z naciekami mniej lub więcej obfitemi, złożonymi głównie z limfocytów, a grupującymi się dookoła nerwów i naczyń krwionośnych, względnie z objawami zwyrodnienia w tkance nerwowej (*meningoencephalitis luetica*). Objawy kliniczne tych zmian chorobowych występują jako objawy mózgowo ogniskowe, pod postacią zapalenia nerwu ocznego, zaburzeń w oddziaływaniu źrenic, zaburzeń w akcie przełykania, względnie w łączności z objawami ogólnymi, jak stanami podniecenia i depresji, tonicznymi i klonicznymi drgawkami, sztywnością karku, podniesieniem ciepłoty, śpiączką i t. p.

Objawy chorobowe ze strony opon mózgowych lub nerwów mózgowych występujące wśród leczenia arsenobenzolem, ale też i szybko ustępujące, uważać należy jako wyraz odczynu JARISCH-HERXHEIMERA zmian kiłowych będących w okresie utajenia.

W przypadkach pojawienia się objawów chorobowych świadczących o zmianach w zakresie opon i nerwów mózgowych, ważne dla rozpoznania właściwego jest stwierdzenie tła kiłowego; nakłucie łądźwiowe w podobnych przypadkach jest wskazane. W rozpoznaniu różniczkowym pamiętać należy o możliwości powstawania zmian chorobowych w oponach mózgowych w następstwie zakażenia gruźliczego, względnie zmian wywołanych zapaleniem nagminnym a nawet o uszkodzeniach opon mózgowych, wywołanych leczeniem arsenobenzolem (np. o wybroczynach mózgowych).

Rokowanie jest korzystne wówczas, gdy chory zgłosi się wcześniej, gdy wcześniej rozpozna się swoiste zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym i wcześniej przeprowadzi odpowiednie leczenie. Wówczas znacznego stopnia uszkodzenia nerwów mózgowych mogą się cofnąć bez pozostawienia trwałych śladów. W przypadkach zmian dłużej trwających podjęte leczenie może już nie doprowadzić do tak pomyślnych wyników i pozostać mogą na stałe niedające się niczem usunąć uszkodzenia.

2. Okresy późne. Zmiany kiłowe występujące w ośrodkowym układzie nerwowym w okresie późnym mogą zajmować wszystkie trzy opony tak mózgu jak i rdzenia. Późne schorzenia kiłowe ośrodkowego układu nerwowego występować mogą jako zmiany ograniczone i rozsiane, jako procesy wywołujące stwardnienie lub zmiany w naczyniach krwionośnych i kilaki; zmiany te występować mogą w łączności ze swoistymi schorzeniami kości.

Późne zmiany kiłowe środkowego układu nerwowego dzielimy na:

1) zapalenie kiłowe opon mózgowych i mózgu, względnie opon rdzeniowych i rdzenia (*meningo-encephalo-myelitis*).

2) kilaki mózgu lub rdzenia, względnie opon,

3) zapalenie zarastające tętnic końcowych (*endarteritis obliterans* HEUBNER).

Kilowe zmiany zapalne opon i tkanki mózgowej i rdzeniowej rozpoczynają się naciekowymi zmianami na oponach, składającymi się z licznych limfocytów i komórek plazmatycznych, grupujących się dookoła błony zewnętrznej naczyń krwionośnych opon. Otoczki nerwów są również nacieczone komórkami zapalnymi podobnie jak i pochewka pęczków włókien nerwowych i tkanka łączna pierwotnych wiązek włókien nerwowych. Komórki naciekowe wnikają do właściwego miąższu nerwów tak, że tkanka mózgowa lub rdzeniowa nacieczona jest dużą ilością limfocytów i komórek plazmatycznych. W miejscu największych zmian na oponach mózgowych stwierdza się również największe nasilenie procesu chorobowego w korze mózgowej i w substancji rdzenia. Także z opony naczyniowej mogą wnikać komórki naciekowe do tkanki mózgowej i rdzeniowej, tak że granica między oponą naczyniową a tkanką nerwową ulega zupełnemu zatarciu.

Późne zmiany kilowe zapalne występujące w ośrodkowym układzie nerwowym dzielimy na kilowe zapalenie opon mózgowych podstawy mózgu, zapalenie kilakowe opon półkul mózgowych i odosobnione kilaki. Zapalenie opon podstawy mózgu cechuje się odosobnionymi objawami klinicznymi porażeniami, jakoteż ogólnymi objawami podrażnienia. Objawy porażenne dotyczą przede wszystkim nerwów mózgowych u podstawy mózgu i to najczęściej nerwu okoruchowego w łączności z niedowładem i porażeniami innych nerwów. Obok zaburzeń w nerwach ruchowych mózgowych pojawia się zaburzenia w zakresie nerwu trójdzielnego w postaci neuralgicznych bólów albo zaburzenia w zakresie nerwów zmysłowych. Powstają zaburzenia widzenia, widzenie połowicze, głuchota i t. d. Najczęściej schorzeniu ulegają nerwy *oculomotorius, trochlearis, abducens, opticus, facialis i hypoglossus*. W przypadkach zmian chorobowych w mostku (tylomózgowiu) i w przedłużonym rdzeniu powstawać mogą objawy skrzyżowanego porażenia np. porażenie połowicze kończyn i porażenie nerwów mózgowych strony przeciwnej. Ogólne objawy chorobowe występują pod postacią bólów głowy, wymiotów, odurzenia, a także i zaburzeń psychicznych (bredzenie, *delirium*, zaburzenia uwagi, stany manjakkalne) zawrotów głowy, utraty przytomności i śpiączki. Bardzo charakterystycznym dla kilowego tła późnych zapaleń na oponach mózgowych są nagłe zmiany tak w objawach chorobowych ogólnych jak i ogniskowych, nagłe poprawy lub powrót objawów chorobowych, względnie występowanie nowych objawów bez widocznej przyczyny.

Zapalenie kilakowe opon podstawy mózgu należy do najczęstszych kilowych schorzeń ośrodkowego układu nerwowego. Często stwierdza się występowanie objawów zwiastunowych, jednakowoż pierwsze objawy wystąpić mogą jako już widoczne zaburzenia czynnościowe nerwów mózgowych. Bardzo często zajęte są nerwy okoruchowe, powstaje podwójne widzenie i zupełna, względnie reflektoryczna nieruchomość źrenic. W przypadkach zajęcia skrzyżowania nerwów wzrokowych występują zaburzenia w widzeniu, jednak badanie oftalmologiczne zazwyczaj jest ujemne. W rzadkich przypadkach stwierdza się objawy obustronnego lub jednostronnego zapalenia nerwu wzrokowego. W przypadkach zajęcia głębiej położonych części tkanki mózgowej powstają objawy porażenia nerwów mózgowych, porażenia połowicze, zaburzenia w czuciu i niemota. Nagłe występujące porażenia wszystkich czterech kończyn wskazują na schorzenia rdzenia przedłużonego.

Objawy oponowe jak np. sztywność karku, objaw KERNIGA i t. d. nie występują tak często w przebiegu kilowych zmian na oponach, jak w przebiegu ostrych zapaleń opon mózgowych. W płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdza się wybitną limfocytozę, zwiększoną ilość białka i dodatni od-



czynu BORDET-WASSERMANNNA. Zachowanie się limfocytozy jest ważnym czynnikiem rozpoznawczym odróżniającym zapalenie mózgu posocznikowe lub epidemiczne od kilowego. W przypadkach gruźliczego zapalenia opon mózgowych brak jest dodatniego odczynu BORDET-WASSERMANNNA we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym. Pamiętać jednak należy, że w przypadkach nieswoistych zapaleń opon mózgowych u osób kilowych z dodatnim odczynem BORDET-WASSERMANNNA we krwi wskutek zwiększonej przepuszczalności opon mózgowych i naczyń spłotowych, mogą przejść ciała odczynowe z krwi do płynu mózgowo-rdzeniowego i być powodem dodatniego wyniku BORDET-WASSERMANNNA.

Rokowanie jest zazwyczaj korzystne w przypadkach wczesnego rozpoznania i leczenia. W braku leczenia sprawa postępuje dalej, przychodzi do zajęcia nowych odcinków tkanki mózgowej a nawet do przykurczeń porażonych kończyn i wskutek przyłączających się następnych powikłań do zejścia śmiertelnego.

Kilakowe zapalenie opon półkul mózgowych (*meningitis convexitatis*) jest cierpieniem stosunkowo rzadkiem, w przebiegu którego występują uporczywe bóle głowy, objawy psychiczne, podniecenia, objawy drgawek pochodzenia korowego typu JACKSONA lub drgawek ogólnych o charakterze padaczkowym. Bardzo często dołączają się objawy porażenne w postaci połowicznych porażeń lub porażenia jednej kończyny, afazji, zaburzeń w czuciu i t. p. Objawy zapalenia opon półkul mózgowych nie wykazują tak wybitnej skłonności do ustępowania i powracania, jak to ma miejsce w przypadkach zmian kilowych na oponach podstawy mózgu.

Rozpoznanie opierać się musi na stwierdzeniu kiły i na wyniku badania płynu mózgowo-rdzeniowego. Przy rozpoznawaniu pamiętać należy o możliwości zmian chorobowych opon w postaci *meningitis epidemica (encephalitis lethargica etc)*.

Kilakowe zapalenie opon rdzenia i tkanki rdzenia występuje często w łączności ze zmianami kilowemi na oponach mózgu i tkanki mózgowej, co składa się na obraz kiły mózgowo-rdzeniowej, *sypbilis cerebrospinalis*. Zmiany kilakowe rdzenia zajmują w znacznej ilości przypadków wszystkie opony rdzenia; ograniczone zmiany kilakowe rdzenia należą do rzadkości. Z opon mózgowych, które wskutek trwania procesu chorobowego zrastają się razem i ulegają zgrubieniu tak, że nie można ich rozdzielić, posuwa się proces chorobowy na właściwą tkankę rdzeniową. Również i nerwy rdzeniowe zajęte są procesem chorobowym.

Objawy chorobowe zmian kilakowych na oponach rdzeniowych i w tkance rdzeniowej mogą rozpoczynać się w sposób ostry lub podostry, przyczem w czasie trwania procesu chorobowego przychodzi do zaostrzenia się objawów chorobowych, to znów do zwolnienia nasilenia objawów chorobowych.

Z pośród objawów chorobowych występują objawy podrażnienia opon, jak bóle promieniujące do kończyn dolnych, przypominające typ bólów występujących w przebiegu rwy kulszowej, bolesność na ucisk i na opukiwanie kręgow, sztywność kręgosłupa i samorzutnie występujące bóle w obrębie kręgow. Sprawy chorobowe umiejscowione w obrębie tylnych korzonków nerwów prowadzą do występowania ograniczonych bólów, do objawów znieczulenia lub zaburzeń w czuciu, do występowania na skórze tułowia pólpaścica; w przypadkach schorzeń swoistych przednich korzonków nerwów rdzeniowych, występują objawy porażenia wraz z zanikami skóry i mięśni. Pojawiać się mogą bóle kończyn i porażenia spastyczne.

Zespół kiłowych zmian zapalnych rdzenia występujący na pewnych tylko odcinkach rdzenia (*myelitis transversa*) powoduje zespół objawów klinicznych przebiegających pod postacią porażenia, przypominający objawy porażenia BROWN-SEQUARDA, objawy występujące w przebiegu *paralysis spinalis spastica*, *paralysis LANDRY*, *atrophia musculorum spinalis*, *sclerosis lateralis amiotrophica*, *poliomyelitis anterior*, *sclerose en plaques* i *pseudotabes syphilitica*. Rzekomy wiaód rdzenia różni się od właściwego wiaódu odmiennym zachowaniem się objawów chorobowych. Te zmiany chorobowe wywołujące powyższe postaci chorobowe, spowodowane być mogą albo kilakowemi zmianami rdzenia albo zmianami w naczyniach krwionośnych, jednakże ze względu na odmienny obraz kliniczny, dadzą się z grupy schorzeń kiłowych opon mózgowych rdzenia wyróżnić.

Prócz tych zmian wyróżnić możemy zespoły objawów chorobowych przypominających objawy występujące w schorzeniach noszących nazwę przerostowego zapalenia części szyjnej opony twardej rdzenia (*pachymeningitis cervicalis hypertrophica*) w przebiegu którego dadzą się odróżnić trzy okresy: 1) okres bólów neuralgicznych, charakteryzujących się bólami występującymi w ramionach, karku i tyłogłowiu o bardzo znacznym nasileniu, 2) okres zmian w korzonkach nerwów rdzeniowych w postaci zmniejszonego lub zniesionego czucia, wiotkiego porażenia mięśni ręki i zginaczy palców z ułożeniem ręki w postaci ręki kaznodziei i wreszcie 3) okres objawów wywołanych uciskiem na rdzeń z następowym porażeniem spastycznym kończyn dolnych, z zaburzeniami czynnościowymi pęcherza i odbytnicy; w tych przypadkach znaleźć można w płynie mózgowo-rdzeniowym obok odczynów chorobowych łącznie z dodatnim odczynem BORDET-WASSERMANNNA także objawy ucisku jak znaczne zwiększenie się ilości białka i żółte zabarwienie płynu.

Kuńczowe porażenie rdzeniowe (*paralysis spinalis spastica*) rozwija się powoli i cechuje się zaburzeniami spastycznymi dolnych kończyn, zwiększeniem się odruchów ścięgien i wystąpieniem objawów piramidowych; równocześnie mogą pojawiać się zaburzenia w czuciu, oraz w oddawaniu moczu.

Zasadniczą zmianą anatomo-patologiczną tego schorzenia jest zapalenie kilakowe opon mózgowych i rdzenia z następowym schorzeniem sznurów. Objawy chorobowe świadczące o zmianach w obrębie rdzenia mogą być również następstwem kiłowych zmian kręgosłupa (*spondylitis syphilitica*).

Przebieg zmian kiłowych rdzenia jest przewlekły, niekiedy jednak cierpienie może przebiegać i w sposób ostry; podobne zmiany mogą występować także w następstwie swoistych zmian zapalnych we wczesnych okresach kiły.

Rozpoznanie schorzeń ośrodkowego układu nerwowego opiera się na wywiadach, na ewentualnem stwierdzeniu innych objawów kiłowych i na badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego. Przy wszelkich schorzeniach rdzenia (z wykluczeniem uszkodzeń urazowych) powinno się myśleć o możliwości istnienia tła kiłowego; kiła bowiem naśladować może łącznie najrozmaitsze postaci chorobowe układu nerwowego.

Rokowanie zależy od wczesnego rozpoznania i leczenia. Niekiedy można uzyskać zupełną poprawę i powrót do prawidłowych warunków, natomiast w innych przypadkach dalej już posuniętych zmian chorobowych pozostać mogą trwałe uszkodzenia. Objawy chorobowe mogą ustępować częściowo np. mogą zniknąć objawy porażenia kończyn dolnych a utrzymywać się objawy osłabienia czynności pęcherza i odbytnicy względnie objawy niemocy płciowej. Poprawa stanu chorobowego mimo leczenia



postępuje niejednokrotnie bardzo powoli, tak że leczenie należy przez dłuższy czas przeprowadzać.

**Kilaki mózgu i rdzenia.** Kilaki tkanki mózgowej lub rdzeniowej biorą swój początek zazwyczaj w tkance łącznej lub w ścianach naczyń krwionośnych, rzadziej w samej tkance nerwowej; powstawać też mogą na oponach mózgowych i wnikać następnie w tkankę nerwową. Kilaki umiejscowione w oponie twardej na sklepieniu półkul ulegają rozmiękaniu albo martwicy skrzepowej i w następstwie mogą wywołać ubytki i zniszczenia kości czaszki; po ustąpieniu kilaków pozostają zawsze mniej lub więcej rozległe blizny. Kilaki najczęściej umiejscawiają się u podstawy czaszki, w okolicy skrzyżowania nerwów wzrokowych, mostu i szypułki mózgowej. Z opony naczyniowej proces kilakowy posuwać się może w obręb tkanki nerwowej. Wielkość kilaków odosobnionych może być rozmaita; występują one jednak także w postaci drobnych, licznie rozsianych kilaków prosówkowych.

Odosobnione kilaki mózgu, względnie co rzadziej się zdarza, rdzenia, wywołują podobne objawy kliniczne jak nowotwory, przyczem obraz tych objawów zależy od umiejscowienia kilaków. Najczęściej występują objawy wzmożonego ciśnienia wśródczaszkowego. Pojedyncze kilaki umiejscawiają się najczęściej u podstawy mózgu, a pierwsze objawy schorzenia wystąpić mogą pod postacią czynnościowych zaburzeń nerwów mózgowych. Najczęściej zajęty bywa nerw okoruchowy, względnie jego pojedyncze gałązki. powstaje podwójne widzenie, nieruchomość źrenic wskutek porażenia mięśni ocznych a w razie zajęcia skrzyżowania nerwów wzrokowych pojawia się *amblyopia*, *hemianopsia* a nawet zupełna ślepota. Badanie oftalmoskopowe wypada zazwyczaj ujemnie. Mogą się też pojawić objawy jednostronnego lub obustronnego zapalenia nerwów wzrokowych. W przypadkach pojawienia się kilaków w częściach głębszych mózgu, dołączają się również objawy mózgowe jak *aphasia*, *hemiplegia*, *hemianaesthesia*. Nagle powstające porażenie obu kończyn wskazuje na schorzenie rdzenia przedłużonego, przyczem występują również i objawy opuszkowe, jak trudności w akcie połykania, zaburzenia w oddechaniu, w czynności serca i t. p. Również mogą pojawić się i objawy psychiczne przypominające objawy występujące w przebiegu cierpień jak: *katatonja*, *schizofrenia*.

Kilaki mózgu występują często w łączności ze zmianami zapalnymi na oponach mózgowych albo ze zmianami w naczyniach krwionośnych.

Rozpoznanie różnicowe między swoistymi zmianami kilakowymi a guzami nowotworowymi środkowego układu nerwowego może sprawiać bardzo znaczne trudności, zwłaszcza że w przypadkach kilowych zmian ośrodkowego układu mózgowego dodatnie odczyny serologiczne we krwi spotyka się w 60—80%, a także i płyn mózgowo-rdzeniowy może nie wykazywać żadnych zmian chorobowych. W wątpliwych przeto przypadkach oprzeć się musimy na leczeniu próbnym, którego jednak w razie ujemnych wyników leczniczych nie należy zbyt długo prowadzić aby nie utracić dogodnej chwili dla zabiegu operacyjnego.

Rokowanie w przebiegu kilaków ośrodkowego układu nerwowego zależy od wczesnego rozpoznania i leczenia. W przypadkach zniszczenia tkanki nerwowej leczeniem nie osiągnie się już zupełnej poprawy.

Kilaki rdzenia występują stosunkowo bardzo rzadko i mogą powstawać w następstwie posuwania się kilaków mózgu na rdzeń. W przeważającej części przypadków schorzeniu ulegają opony rdzeniowe, sam rdzeń natomiast bardzo rzadko bywa zajęty. Opony rdzeniowe wskutek zmian chorobowych ulegają zupełnemu zlepianiu, tak że nie można ich rozdzielić,

a proces swoisty oprócz rdzenia zajmuje często i nerwy rdzeniowe. Objawy chorobowe pokrywają się zupełnie z objawami występującymi w przebiegu *meningomyelitis*.

### KIŁOWE ZMIANY TĘTNIC MÓZGU.

(*ENDARTERITIS OBLITERANS HEUBNER*).

Kiłowym schorzeniom ulegają tętnice mózgowe najczęściej u podstawy mózgu, przyczem skutek bujania błony wewnętrznej przychodzi do zamknięcia światła naczyń, z wytworzeniem się lub bez wytworzenia się zakrzepu. Zmiany te powstają w większych naczyniach opony naczyniowej i w tkance nerwowej, rzadziej ulegają schorzeniu małe i najmniejsze naczynia krwionośne mózgowe i to przedewszystkiem przebiegające w korze mózgowej. Następstwa chorobowe zależą od znaczenia naczynia dla danego odcinka tkanki mózgowej. W przypadkach istnienia wybitnie rozwiniętego krążenia bocznego, po powstaniu objawów czynnościowych i następstw w odżywianiu tkanki, w krótkim czasie następuje wyrównanie krążenia i ustąpienie objawów chorobowych. Jeżeli zmiany chorobowe dotyczą tętnic końcowych, powstaje zwyrodnienie tłuszczowe i rozpad danego odcinka tkanki nerwowej. Naczynia tętnicze opon mózgowych posiadają liczne boczne połączenia, natomiast naczynia mózgowe są właściwymi naczyniami końcowymi.

Zespół objawów klinicznych w przypadkach kiłowych zmian naczyń mózgowych może być bardzo różnorodny. Wystąpienie objawów zmian naczyniowych poprzedzają objawy ogólne jak bóle głowy, nieraz bardzo silne, szczególnie w porze nocnej, zawroty, objawy apatii, to znów podrażnienia nerwowego, a nawet ciężkie psychiczne objawy, jak również objawy ogniskowe ruchowe i czuciowe. Te ostatnie wymienione objawy pojawiać się mogą nagle, tak że wśród zupełnego zdrowia powstają połowiczne porażenia lub porażenia jednej tylko kończyny. Typowe udary mózgowe mogą nie występować, względnie pojawiać się bez utraty przytomności; chory budzi się rano z objawami porażeniami, mimo że w nocy nic podejrzanego nie dało się zauważyć. Napady udarów mózgowych mogą pojawiać się także w łączności z poważnymi zaburzeniami przytomności lub z zupełną bezprzytomnością, trwającą kilka dni. Objawom tym towarzyszyć mogą i objawy napadów padaczkowych, a nawet objawy opuszkowe lub mostowe wskutek posuwania się sprawy chorobowej na części niżej położone. W przypadkach zaciopowania naczyń krwionośnych przebiegających przez niezwykle ważne odcinki tkanki mózgowej, nastąpić może śmierć (*embolia arteriae basilaris*). Schorzenia kiłowe naczyń krwionośnych ograniczyć się mogą do jednego tylko naczynia albo też wskutek posuwania się zmian chorobowych na dalsze naczynia mogą występować nowe objawy chorobowe.

Na oponach mózgowych z racji ich unaczynienia mogą powstawać objawy chorobowe przejściowe, ustępujące bez śladu, natomiast w tkance mózgowej przychodzi często do jej rozmiękania, z bardzo poważnymi następstwami. Także procesy kiłowe rozwijające się w kościach czaszki lub na oponach mogą przez ucisk na naczynia krwionośne wywoływać podobne objawy. Kiła naczyń mózgowych może wystąpić także pod postacią zatoru (*embolia*) a to wskutek oderwania się skrzepu lub krwawienia powstałego wskutek pęknięcia tętniaczka naczynia krwionośnego albo też i w tych przy-



padkach, w których w łączności ze zmianami kilowymi występują również i procesy miażdżycowe tętnic. Spostrzegano także i krwawienia do komór mózgowych.

Przy rozpoznaniu swoistych zmian kilowych naczyń krwionośnych mózgu największe trudności rozpoznawcze sprawia wykluczenie zmian miażdżycowych tętnic. W przypadkach, w których w płynie mózgowo-rdzeniowym można stwierdzić swoiste zmiany chorobowe, rozpoznanie jest stosunkowo łatwe, jednakowoż płyn mózgowo-rdzeniowy w przebiegu kily naczyń mózgowych zachowuje się zazwyczaj prawidłowo. Przy rozpoznawaniu właściwego tła chorobowego posługujemy się takimi wskazówkami jak: młody stosunkowo wiek chorego, brak objawów chorobowych spotykanych zazwyczaj w przypadkach miażdżycy tętnic i ustępowanie poprzednio występujących objawów porażennych. Również znaczne trudności mogą istnieć w przypadkach innych procesów kilowych tocących się na oponach mózgowych lub w samej tkance mózgowej a nawet w przebiegu porażenia postępującego; oprócz powyższych zmian w środkowym układzie nerwowym, mogą istnieć także schorzenia swoiste naczyń krwionośnych.

Rokowanie w przebiegu kily naczyń mózgowych jest zawsze poważne, rozpoznaje się je bowiem zwykle dość późno, wtedy kiedy, już zmiany w naczyniach są daleko posunięte i trudno dostępne leczeniu. Zależy ono od siedziby i postaci schorzenia; korzystniej przebiegają procesy tocące się na obwodzie mózgu lub substancji korowej niż te, które mają siedzibę w głębszych tkankach nerwowych. Zmiany swoiste naczyń krwionośnych mostu i rdzenia przedłużonego, pogarszają rokowanie.

Rozpoznanie kilowych schorzeń mózgowo-rdzeniowych może niejednokrotnie sprawiać znaczne trudności rozpoznawcze, a to ze względu na różnorodny zespół objawów chorobowych. Opierać się ono musi na stwierdzeniu zakażenia, na badaniach chemicznych, serologicznych i cytologicznych płynu mózgowo-rdzeniowego, na badaniach serologicznych krwi, na wahaniach w obrazie klinicznym (częste ustępowanie objawów bez leczenia), wreszcie na istnieniu innych objawów kilowych. Jako objawy podmiotowe występują objawy ogólne w postaci uporczywych bólów głowy, nasilających się zwłaszcza w porze nocnej (objawy ucisku mózgu), objawy neurasteniczne, zaburzenia psychiczne, a obok tego różnorodne objawy ogniskowe i różnorodne zaburzenia ze strony nerwów mózgowych. Wystąpić też może moczówka prosta i cukrowa (*diabetes insipidus, mellitus*). Bardzo cennymi wskazówkami rozpoznawczymi są: atypowość obrazów klinicznych i niezwykła zmienność w przebiegu zmian chorobowych. Ze względów praktycznych należy przy każdym schorzeniu rdzenia zwracać uwagę na możliwość istnienia tła kilowego. Niejednokrotnie pod postacią neurastenji lub hysterji może się ukrywać rozwijające się cierpienie ośrodkowego układu nerwowego, a nawet w przypadkach pozornie typowych zmian nieswoistych, jak miażdżycy tętnic, wad serca i następnych udarów mózgowych należy starać się wszelkimi sposobami wykluczyć tło kilowe. W przypadkach wątpliwych i podejrzanych należy w początkowych okresach stwierdzenia zmian chorobowych w ośrodkowym układzie nerwowym przeprowadzić leczenie swoiste; leczenie bowiem odpowiednio przeprowadzone nie przyniesie szkody choremu. Wiele cierpień ośrodkowego układu nerwowego, z którymi należy się liczyć przy rozpoznaniu, jak np. procesy gruczłnicze i nowotworowe, są tak poważnymi cierpieniami i o tak niekorzystnym rokowaniu, że stwierdzenie tła kilowego w tych podejrzanych cierpieniach ma dla chorego doniosłe znaczenie.

## II. CZYNNOŚCIOWE SCHORZENIA UKŁADU NERWOWEGO W PRZEBIEGU KIŁY.

Objawy neurasteniczne pojawiać się mogą w przebiegu kiły i to w każdym okresie choroby a nawet po upływie wielu lat w okresach kiły bezobjawowej. Zaburzenia te pojawiać się mogą nie tylko u chorych, którzy już poprzednio cierpieli na podobne objawy chorobowe, ale także u ludzi pod względem zachowania się układu nerwowego zupełnie zdrowych. Wielu chorych prześladuje myśl, że cierpienie ich stale się rozwija i przybiera ciężki i niekorzystny dla nich obrót (*sypylidophobia*). Również i objawy histeryczne mogą występować w przebiegu kiły, na istniejącym już podłożu hysterji.

Trudno jest rozstrzygnąć, na czym te neurasteniczne objawy polegają, czy wywołuje je działanie toksyn krętków, czy też są już następstwem zmian organicznych powstałych na tle schorzeń naczyń krwionośnych. Wiele wczesnych objawów neurastenicznych zaliczanych dawniej do zaburzeń czynnościowych okazało się schorzeniami anatomicznymi wywołanymi swoistymi zmianami na oponach mózgowych; stwierdzić się to dało badaniem płynu mózgowo-rdzeniowego. Początkowe okresy porażenia postępującego objawiać się mogą występowaniem nietypowego zespołu zaburzeń neurastenicznych.

Padaczka kiłowa występuje w przebiegu kiły nabytej w okresach późniejszych i może być uważana za swoistą tylko w przypadkach braku objawów kiły ośrodkowego układu nerwowego, której zmiany anatomiczne mogły być powodem powstawania napadów, np. w przebiegu procesów kiłowych na oponach mózgowych, w przebiegu porażenia postępującego, w przypadkach ucisku wywieranego przez zmiany chorobowe usadowione na wewnętrznych częściach kości czaszki (*periostitis*). Podobne objawy padaczki pojawiać się mogą także i we wczesnych okresach kiły i wówczas ustępują bardzo szybko wśród leczenia. Rozwój zespołu zmian chorobowych w postaci padaczki kiłowej rozpoczyna się bólami głowy, o charakterze bólów migrenowych lub neuralgicznych. Psychopatyczne podłoże i alkoholizm mogą mieć duże znaczenie dla powstawania tego rodzaju objawów chorobowych.

Niejednokrotnie stwierdzenie, czy mamy do czynienia z właściwą padaczką czy też z jej tylko objawami, wywoływanymi przez proces kiłowy, napotyka na bardzo znaczne trudności, mimo że objawy te ustępują równocześnie z ustępowaniem zmian drugorzędnych lub też pod wpływem leczenia swoistego; w wielu bowiem przypadkach wykluczenie zmian organicznych ośrodkowego układu nerwowego sprawia znaczne trudności. Również poważne trudności nasuwać się mogą przy określaniu przyczyny powstawania padaczki i w tych właśnie przypadkach badanie płynu mózgowo-rdzeniowego i stwierdzenie kiły, względnie wykazanie dziedzicznego obciążenia (padaczkowego) ma bardzo doniosłe znaczenie.

Rokowanie we wczesnych okresach padaczki powstałej na tle swoistem jest korzystne.

Pląsawica (*chorea*) pojawiać się może nie tylko w przebiegu kiły mózgu lub porażenia postępującego, ale także niezależnie od kiłowych schorzeń organicznych układu nerwowego.

Psychiczne zaburzenia u chorych kiłowych mogą być wywołane właściwym schorzeniem mózgu, jak np. porażeniem postępującym, jednakowoż powstawanie psychoz może być także w związku przyczynowym z procesem swoistym. Niestety psychozy te nie odznaczają się żadnym charakterysty-



cznym przebiegiem ani swoistymi objawami, w bardzo wielu przypadkach przebiegają nietypowo. W związku z procesem kilowym występować mogą objawy utraty pamięci, stany manjakałno-depresyjne, schorzenia chroniczno-manjakałne, schorzenia o typie paranoiczno halucynacyjnym, często z objawami katatonicznymi, zespół objawów KORSAKOWA; kilowe tło tych schorzeń udowodnione zostało badaniami histologicznymi. Wiele z pośród tych postaci zaburzeń psychicznych kończyć się może objawami niedoleżności umysłu (*dementia*).

W przypadkach występowania tych psychoz pamiętać jednak należy, że zmiany te nie stoją w żadnym związku z właściwym schorzeniem kilowym. W tych przypadkach u osobnika nie cierpiącego na kilę układu nerwowego powstają psychozy niewywołane właściwą sprawą swoistą, względnie są to już początkowe objawy porażenia postępującego, które jeszcze nie doprowadziło do ciężkich zaburzeń psychicznych. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego ma bardzo ważne znaczenie w rozpoznaniu różniczkowym właściwego tła schorzenia.

Rozpoznanie kilowych psychoz jest bardzo trudne ze względu na brak charakterystycznych objawów, a rokowanie zależy od postaci psychozy, oraz od czasu jej wystąpienia i od leczenia.

Psychozy niekilowe nie ulegają pogorszeniu wskutek wikłającego je zakażenia kilowego.

### III. KIŁOWE SCHORZENIA NERWÓW OBWODOWYCH.

Nerwy obwodowe ulegać mogą schorzeniom kilowym wskutek sąsiedztwa ze zmianami kilowymi w rozmaitych narządach; przede wszystkim procesy trzeciorzędne jak kilaki kości, względnie zmiany wcześniejsze w gruczołach chłonnych, wywołują nie tylko objawy następstw ucisku ze strony nerwów, ale również mogą prowadzić do wystąpienia swoistych zmian naciekowych w samym nerwie. Analogiczne zjawiska spotykamy w przebiegu gruźlicy, nowotworów i t. p.

Właściwe procesy kilowe rozwijające się pierwotnie w nerwach zdarzają się bardzo rzadko; do tych postaci chorobowych nerwów zaliczyć należy zapalenie nerwów rdzeniowych, poza obrębem rdzenia, zapalenie korzonków tylnych i przednich nerwów, przyczem przychodzi do wytworzenia się nacieków i wrzecionowatych zgrubień rozmieszczonych w nieregularnych odstępach w samych korzonkach nerwowych. Zazwyczaj także opony rdzeniowe biorą udział w kilowym schorzeniu nerwów.

We wczesnych okresach kily spostrzegamy postać kilowego zapalenia nerwów (*polyneuritis*), występującego przeważnie współcześnie z objawami osutkowymi. Objawy chorobowe zależą od rodzaju i ilości zajętych nerwów. W skórze i w mięśniach zaopatrywanych przez rozgałęzienia danego nerwu, mogą wystąpić objawy osłabienia mięśni, zaburzenia czuciowe ewentualnie w połączeniu z zaburzeniami ruchowymi, zaburzenia odżywcze, zanik mięśni, zmiany w przewodnictwie elektrycznym i t. p. W niektórych przypadkach nie dostrzega się żadnych zmian przedmiotowych i dopiero pod wpływem ucisku stwierdza się całkowitą lub częściową bolesność nerwów. W niektórych przypadkach występują samorzutne bóle, wzmagające się w porze nocnej. Schorzeniu ulega najczęściej nerw łokciowy i kulszowy. Zapalenie wielu nerwów powoduje już bardziej złożony obraz kliniczny zmian chorobowych niekiedy w łączności z bezwładem obu kończyn.

Objawy zapalenia nerwów występują powoli i łatwo ustępują wśród swoistego leczenia.

Zmiany dotyczące obwodowych nerwów objawiają się zaburzeniami w czuciu i przewodnictwie cieplnym i występują przeważnie u kobiet. Najczęściej występuje upośledzenie czucia bólu i to albo ogólne, albo tylko miejscowe, niekiedy umiarkowo na obu połowach ciała. Objawy te utrzymywać się mogą nieraz bardzo długo.

W okresach wczesnej kily spotykamy się bardzo często z bólami neuralgicznymi, które mogą być wywołane działaniem toksyn krętków białych, względnie zmianami swoistymi występującymi w nerwach, a nawet objawami zadrażnienia ośrodkowego układu nerwowego, mimo że kliniczny zespół objawów chorobowych przemawia raczej za obwodowym schorzeniem nerwów. Bóle neuralgiczne występują najczęściej w zakresie nerwów mózgowych, międzyżebrowych, oraz nerwów kończyn górnych i dolnych.

Mogą też występować objawy ze strony układu współczulnego, mające swój wyraz w zaburzeniach wydzielania potu i regulowania ciepła. Zaburzenia powyższe mogą utrzymywać się przez czas długi i długo opierać się leczeniu.

W okresie uogólnienia się jadu kilowego następuje, jak to wykazał OSTROWSKI, wzmożenie pobudliwości układu wegetatywnego. Objawy sympatykotonii występować mogą w okresie kily wczesnej charakteryzującej się daleko posuniętymi zmianami skórnymi jak również i w okresie nawrotów. W tychże okresach występować może i pobudliwość obu odcińków układu autonomicznego (*amphotonia*). W przypadkach kily utajonej spotykamy się ze zjawiskiem hypoamphotonii a w przypadkach kily późnej można stwierdzić osłabienie pobudliwości nerwów sympatycznych. Zdaniem OSTROWSKIEGO kila wywiera ujemny wpływ na układ wegetatywny. Niektórzy autorowie starają się wytłumaczyć uszkodzeniami powstającymi w układzie wegetatywnym przez jad kilowy, występowanie takich objawów jak bielactwo kilowe, wylysienie swoiste i zmiany barwikowe skóry.

Zapalenia kilowe nerwów są zjawiskami rzadkimi i w przypadkach podobnych zmian myśleć należy raczej o schorzeniu kilowym ośrodkowego układu nerwowego.

Rokowanie zależy od postaci choroby i od wczesnego rozpoznania. Wyniki korzystne po leczeniu przeciwkilowym uzyskać można nie tylko w okresach wczesnych kily, ale także w okresach późniejszych.

#### IV. T. ZW. PRZYKIŁOWE SCHORZENIA OŚRODKOWEGO UKŁADU NERWOWEGO.

Nazwa zmian przykiłowych *meta (para) syphilis* pochodzi z czasów, kiedy uważano porażenie postępujące i więd rdzenia za następstwa kily i dopatrywano się w kile jedynie przyczyny pośredniej, a nie bezpośredniej tych schorzeń. Dziś już oba te cierpienia uważamy za swoisty rodzaj późnej kily ośrodkowego układu nerwowego, charakteryzującej się procesami zwyrodnienia właściwej tkanki nerwowej, obok, niezawisłe od tych zmian występujących, swoistych schorzeń naczyń krwionośnych. Wiemy, że nie może istnieć przypadek porażenia postępującego i więd rdzenia, który nie byłby spowodowany działaniem chorobotwórczym żywych i zdolnych do zakażenia drugiego ustroju krętków białych.

Badania ostatecznych czasów tak serologiczne, jak i badania płynu mózgowo-rdzeniowego, badanie mikroskopowe i szczepienia na zwierzętach



schorzałych tkanek mózgowych, wykazanie obecności krętków białych w chorobowo zmienionych tkankach nerwowych, udowodniły niezbicie, że oparte na dawniejszych statystycznych danych przypuszczenia o swoim tle zmian przykiłowych, były zupełnie uzasadnione.

Jednakowoż przyznać musimy, że są pewne cechy wyróżniające tę postać kiły układu nerwowego od innych kiłowych schorzeń nerwowych, i że musimy ją traktować poniekąd osobno, a to ze względu na odmienny obraz zmian anatomo-patologicznych (procesy zwyrodnienia obok zmian zapalnych), odmiennie zachowanie się płynu mózgowo-rdzeniowego, jak również odmiennie zachowanie się zmian chorobowych wobec stosowanych środków przeciwkiłowych, w tych postaciach kiły przeważnie bezskutecznych.

Odmienny obraz i przebieg zmian przykiłowych, mimo że przyczyną tych zmian są krętki blade usadowione w ośrodkowym układzie nerwowym, powodujące t. zw. miąższowe postaci kiły nerwowej, może być spowodowany różnymi przyczynami. Krętki blade wykazywano w każdej postaci kiły ośrodkowego układu nerwowego, jednakowoż w przypadkach kiły mózgowo-rdzeniowej wykazano je znacznie rzadziej, niż np. w porażeniu postępującym.

Przypuszczenia pewnych autorów jakoby w przebiegu kiły mózgowo-rdzeniowej sprawa chorobowa rozwijała się w częściach łącznotkankowych ośrodkowego układu nerwowego (*lues interstitialis*), a natomiast w przypadkach porażenia postępującego i władu rdzenia głównie w tkance nerwowej (*lues parenchymatosa*), nie znajduje potwierdzenia w badaniach histopatologicznych, w przypadkach bowiem porażenia postępującego stwierdzono obecność krętków także w częściach łącznotkankowych a więc w tkankach pochodzących ze środkowego listka zarodkowego.

Krętki blade wykazał NOGUCHI w  $\frac{1}{4}$  części badanego materiału chorobowego, a FÖRSTER i TOMASZCZEWSKI w 44%; w niektórych preparatach po bardzo długim szukaniu znajdowano zaledwie pojedyncze krętki blade; przypadki, w których spotyka się znaczną ilość krętków białych, należą do rzadkości. Badaniem materiału tkankowego świeżego w polu zaciemnionem, stwierdza się obecność krętków białych zachowujących swe charakterystyczne cechy, a w preparatach rozartych i utrwalonych spotyka się różne postaci krętków, zwinięte, wyprostowane, z pierścieniowatymi zagięciami na końcach i t. p. Spotyka się też miejscowe ilościowe różnice krętków w tkance mózgowej, bądź to nagromadzenia ogniskowe w pewnych obszarach tkanki nerwowej, bądź też rozszanie ich na znaczniejszych przestrzeniach. Leczenie porażeniów przetworami arsenobenzolowemi i gorączką, zwłaszcza leczenie zimnicą, wpływa ujemnie na wyniki badań tak, że zwykle nie znajduwano krętków białych w mózgu leczonych porażeniów, względnie znajduwano pojedyncze tylko egzemplarze. Niewiadomo, czy leczenie to a zwłaszcza leczenie zimnicą niszczy krętki, czy też powoduje ich przemianę w postać niewidoczną.

Krętki blade przedewszystkiem rozmieszczone są w korze mózgowej, jak to mógł stwierdzić po raz pierwszy NOGUCHI, ale również znajdować się mogą i w substancji białej mózgu; rozmieszczenie ich idzie równolegle ze zmianami swoistymi w mózgu. W ścianach naczyń krwionośnych mogą się również znajdować krętki blade. W rdzeniu chorych zmarłych na wład rdzenia, krętki blade wykazać już znacznie trudniej. Na 12 badanych rdzeni, NOGUCHI znalazł krętki blade raz tylko w tylnym sznurze.

Szczepienie rozcierek tkanki mózgowej porażeniów na króliki dało wyniki dodatnie, czas wylegania kiły królików był jednakowoż bardzo długi; szczepienie na zwierzętach udaje się naogół z trudnością, co może świadczyć o małej jadowitości krętków. Również krew porażenica i c'orego na wład rdzenia udało się przeszczepić na króliki z wynikiem dodatnim; MARIE i LEVADITI przeszczepili w r. 1914 krew porażenica z wynikiem dodatnim na króliki i szczep ten nazwali szczepem nerwowym, *virus nervosus*. Szczep ten zachowywał się odmiennie co do swej jadowitości w porównaniu z innymi szczepami laboratoryjnymi, zwanymi przez nich szczepami skórnymi, *virus dermaticus*. I tak okres wylegania zmiany pierwotnej u królików szczepionych jadem nerwowym był znacznie dłuższy, wynosił bowiem 127 dni, w przeciwieństwie do czasu wylegania jadu skórnego, wynoszącego przeciętnie 14 dni. Pierwotne zmiany występujące po zaszczeniu jadu nerwowego były powierzchowne, ustępowały bardzo powoli i okazywały się jadowitemi wyłącznie tylko dla królików. Inni autorowie spostrzegali również przedłużony okres wylegania zmiany pierwotnej po szczepieniu królików jadem kiłowym pochodzącym od porażenica.

Nie brak jest jednak i odmiennych zapatrywań, zwłaszcza autorów niemieckich, przypuszczających, że sprawa zachowania się odmiennego przebiegu kily królików po szczepieniu dwoma różnorodnymi jadami kiłowymi, polegała na pomyłce spowodowanej przeszczepieniem krętków wywołujących zakaźną chorobę króliczą (*spirochaetosis cuniculi*), niemającej z kilą nic wspólnego. Dzisiejszy stan nauki o kile nie przyjmuje tezy istnienia odrębnego szczepu krętków białych, wywołujących tylko zmiany chorobowe w ośrodkowym układzie nerwowym. Krętki białe pochodzące z mózgu porażenców są również jadowne i dla skóry ludzkiej, o czym świadczą zakażenia laboratoryjne eksperymentatorów.

Płyn mózgowo-rdzeniowy porażenców przeszczepiony na króliki, daje wyniki dodatnie a także poszukiwania krętków białych w płynach porażenców uwięzione zostały dodatnimi wynikami.

Obawy przeniesienia zakażenia z chorych dotkniętych porażeniem postępującym i wiałem rdzenia na ludzi zdrowych tak drogą płciową jak i pozapłciową są małe, ale zasadniczo możliwości tego sposobu przeniesienia kily teoretycznie wykluczyć nie można, chociaż nie notowano dotychczas np. przeniesienia zakażenia w przypadkach przeszczepiania krwi zimniczej pobranej od porażenca, na osobnika wolnego od kily. Również i płynem mózgowo-rdzeniowym pochodzącym od porażenca nikt badający nie zakaził się.

Ciąża u chorych na porażenie postępujące kobiet przebiega prawidłowo, dzieci rodzą się na czasie i nie wykazują objawów kily wrodzonej, również nieznanne są w piśmiennictwie przypadki poronień lub przedwczesnych porodów wywołanych procesem kiłowym jako takim u ciężarnych, chorych na porażenie postępujące. Krętki białe bardzo rzadko znajdują się we krwi porażenców i to w bardzo nieznacznych ilościach. Spotykane schorzenia kiłowe lub dodatnie odczyny serologiczne we krwi jednego z małżonków lub dzieci porażenców lub chorych na wiał rdzenia, odnieść należy do zakażenia pochodzącego z wcześniejszych okresów kily, jeszcze przed wystąpieniem zmian w ośrodkowym układzie nerwowym, a to drogą przeniesienia się bezpośredniego jadu kiłowego, względnie drogą krążenia łożyskowego.

Przypuszczalne istnienie swoistych szczepów krętków nerwozwrotnych nie jest przyczyną występowania tych odmiennych postaci kily ośrodkowego układu nerwowego, nie potwierdzają tego bowiem ani spostrzeżenia poczynione u ludów niecywilizowanych, u których nie spotyka się przykiłowych zmian; Europejczycy zakażający się kilą w krajach niecywilizowanych zapadają również na przykiłowe zmiany. Niewystępowanie tych zmian kiłowych ośrodkowego układu nerwowego u ludności krajów niecywilizowanych tłumaczyć należy raczej osobliwymi właściwościami ustroju, podobnie też tłumaczyć sobie należy przypadki występowania jednakowych zmian kiłowych w ośrodkowym układzie nerwowym u ludzi, którzy zakazili się z jednego źródła, nie brak jest bowiem wręcz przeciwnych spostrzeżeń a mianowicie występowania różnych schorzeń kiłowych u osobników, które zakaziły się z jednego i tego samego źródła, a więc tym samym jadem. Również nie może się utrzymać pogląd, jakoby osobnicy należący do pewnej grupy krwi, łatwiej ulegali schorzeniom przykiłowym, niż osobnicy grup innych.

Sprawa więc powstawania przykiłowych zmian u pewnych osobników nie jest jeszcze w zupełności wyjaśniona. JADASSOHN przypuszcza, że obok swoistej skłonności dziedzicznej lub nabytej pewnych osobników mogą istnieć rozmaite szczepy krętków białych o różnej jadowności. Nasuwa się również przypuszczenie, wyłaniające się z wyników doświadczeń na zwierzętach, że leczenie kily może doprowadzić do zmian biologicznych krętków, a nawet krętki białe żyjące w ustroju jednego i tego samego osobnika mogą ulec przemianie wskutek przebywania w tym ustroju i nabrać skłonności do zakażenia tkanki nerwowej, skoro zakażenie przeniesie się na osobnika drugiego; te odmiennie właściwości krętków mogą być zjawiskiem niestalem i czasem zupełnie zaniknąć (WEIGL).

Przyczyn występowania zmian przykiłowych szukać zatem należy raczej w samym ustroju; być może, że brak swoistych właściwości obronnych tkanki mózgowej jest przyczyną powstawania porażenia postępującego. Ustrój chorego na porażenie postępujące i wiał rdzenia zachowuje się



inaczej w stosunku do przebiegu kiły we wcześniejszych jej okresach. Zachowanie się odmienne ustroju porażenica, spowodowane być może wrodzoną słabszą wartościowością ośrodkowego układu nerwowego, względnie może być wywołane niekorzystnymi wpływami zewnętrznymi jak np. przeciążającą pracą umysłową, alkoholizmem i t. p. Zdaniem wielu badaczy brak leczenia lub leczenie zbyt wczesnie przerwane sprzyjają osiedleniu się krętków białych w mózgu. Zbyt słabe wytwarzanie przez skórę ciał odpornościowych umożliwia utrzymanie się krętków białych przy życiu i wywołanie zmian chorobowych w narządach wewnętrznych. Wyznawcy tych przypuszczeń powołują się na zjawisko, że przykiłowe zmiany rozwijają się chętnie u tych osobników, u których wczesne zmiany drugorzędne występowały w bardzo słabym nasileniu, względnie nie pojawiały się wcale; podobnie zmiany trzeciorzędne skóry i błon śluzowych nie pojawiają się u chorych, którzy później zapadają na zmiany przykiłowe. Jednakowoż te ostatnie spostrzeżenia nie dadzą się utrzymać wobec stwierdzenia równoczesnego istnienia zmian przykiłowych i trzeciorzędnych, jak również wobec często spotykanego współistnienia zmian chorobowych w płynie mózgowo-rdzeniowym z kilakami skóry i błon śluzowych.

Zapatorywania na przyczyny powstawania przykiłowych zmian noszą dotychczas charakter hipotetyczny. Zestawiając te różne zapatorywania można przyjąć następujące przyczyny pojawiania się zmian przykiłowych:

**Wiek chorego.** Porażenie postępujące i wiań rdzenia są cierpieniami ośrodkowego układu nerwowego wywołanymi bezwzględnie swoim czynnikiem kiły t. j. krętkami białymi. Te zmiany chorobowe występują w późniejszych okresach trwania kiły, w 10—15 lub 20 lat po zakażeniu, ale mogą również i znacznie wcześniej rozwinąć się, bo już w 2—3 roku po zakażeniu. Im w późniejszym wieku następuje zakażenie, tem krótszy będzie okres wylegania zmian przykiłowych. U mężczyzn spotyka się zmiany przykiłowe najczęściej między 30 a 50 rokiem życia, u kobiet wcześniej niż u mężczyzn.

**Częstość występowania zmian.** Jak często przykiłowe zmiany występują u osób zakażonych, według zestawień statystycznych nie da się to zupełnie pewnie określić. Statystyki rozporządzające dużym materiałem obliczają ilość chorych na porażenie postępujące na 5%, chorych na wiań rdzenia na 3%. FOURNIER obliczał ilość chorych zapadających na przykiłowe zmiany na 10%, MATTAUSCHEK i PILCZ u 4.134 chorych na kiłę oficerów austriackich znaleźli porażenie postępujące w 4.75%, wiań rdzenia w 2.37%, a kiłę mózgowo-rdzeniową w 3.14%. Dane statystyczne co do ilości schorzeń przykiłowych w pewnych środowiskach zależeć muszą od różnych czynników a przede wszystkim od leczenia.

**Swoiste właściwości pewnych szczepów krętka białego.** Myśl która już dawno zajmowała umysły badaczy o możliwości istnienia swoistego szczepu odznaczającego się wyłącznym powinowactwem do tkanki nerwowej, nie znajduje potwierdzenia w wynikach dzisiejszych badań. W nowszych czasach jednakże coraz częściej pojawia się przypuszczenie, że mogą istnieć pewne postaci rozwojowe krętków, względnie nawet postaci niewidzialnych krętków białych, powstające pod wpływem współżycia z ustrojem zakażonym kiłą a przede wszystkim współżycia z tkanką nerwową. Poparciem tego mogłoby być podobne zjawisko spostrzegane przy przeszczepianiu gruczołów chłonnych królików z kiłą bezobjawową. W doświadczeniach tych otrzymujemy wyniki dodatnie mimo, że w gruczołach użytych do szczepienia nie można wykazać krętków białych.

Wpływ rasy. Czynnikiem rasowym przypisuje się pewien wpływ w powstawaniu zmian przykiłowych; tak np. Żydzi i Węgrzy, szczególnie uspojeni są do schorzeń przykiłowych (BORNSTEIN). U ludów stojących na niskim stopniu oświaty zmiany przykiłowe występują bardzo rzadko, natomiast często pojawiają się zmiany trzeciorzędne skóry i kości. Europejczycy w gorącym klimacie zapadają jednak na porażenie postępujące. Prawdopodobnie odgrywają tu właściwą rolę inne czynniki bliżej nam nieznanne.

Wpływ leczenia. Leczenie kily i to nieraz długo i energicznie prowadzone nie chroni chorych od wystąpienia zmian przykiłowych. Przypuszczenia pojawiające się coraz częściej, że nowoczesne leczenie arsenobenzolem sprzyja zwiększeniu się ilości przypadków porażenia postępującego i wiądnuty rdzenia, nie jest udowodnione. Nie stwierdzono również skrócenia czasu dzielącego wystąpienie zmian przykiłowych od chwili zakażenia, u chorych leczonych zbyt krótko. Wpływ leczenia na powstawanie porażenia postępującego polegać miałby na osłabieniu alergji w przebiegu kily; leczenie usuwa łatwo krętki błęde ze skóry przed wystąpieniem jeszcze zjawiska przestrojenia tkanek, ale nie jest w stanie zniszczyć krętków błędych umiejscowionych w tkance mózgowej i naczyniach krwionośnych. WILLMANN upatruje przyczynę występowania zmian przykiłowych w biologicznych zmianach krętków błędych, to jest we wytwarzaniu się odmiany krętków błędych inaczej oddziaływujących na środki lecznicze i nabierających własności nerwozwrotnych. Również zdania, czy od czasu wprowadzenia do leczenia przeciwkiłowego arsenobenzolu, zmniejszyła się czy też wzrosła ilość przypadków porażenia postępującego i wiądnuty rdzenia są podzielone.

Zmieniony charakter kily. Sprawa zmiany charakteru kily na postać atakującą obecnie częściej układ nerwowy nie może być uważaną za udowodnioną. Wyobrażano sobie, że przez dziedziczenie odporności przez tyle pokoleń kila straciła swą skłonność do atakowania skóry, a przeciwnie nabyła własności nerwozwrotnych. Brak jednak dokładnych statystycznych zestawień, z czasów dawnych, oraz pewniejsze i dokładniejsze obecnie rozpoznawanie zmian przykiłowych już we wczesnych okresach dzięki nowoczesnym sposobom badania, mogą być przyczyną pozornego zwiększania się ilości przypadków kily nerwowej.

Wpływ urazów. Urazów działających na układ nerwowy, wysiłków fizycznych i umysłowych, nadużywania alkoholu, nie można uważać za czynniki sprzyjające powstawaniu zmian przykiłowych; nie da się jednak zaprzeczyć, że częstsze występowanie kily mózgowej, u byłych żołnierzy przemawia za uspasabiającym wpływem urazów i wysiłków fizycznych na powstawanie zmian przykiłowych.

Teoria przeciwieństwa. Również nie może się utrzymać przypuszczenie o antagonizmie zachodzącym między zmianami chorobowymi skóry, występującymi we wczesnych okresach kily, a częstością zmian w układzie nerwowym, podobnie jak nie możemy twierdzić, że trzeciorzędne zmiany skóry, błon śluzowych i kości mogą przeciwdziałać występowaniu zmian przykiłowych. Znane są przypadki równoczesnego istnienia zmian kilakowych i przykiłowych. Porażenie postępujące i wiądnuty rdzenia występują często u osobników którzy w późniejszych okresach kily rzeczywiście mieli zmiany chorobowe w płynach mózgowo-rdzeniowych, względnie u których, nawet we wczesnych okresach kily płyny mózgowo-rdzeniowe zachowywały się nieprawidłowo, i mimo leczenia stale wykazywały zmiany chorobowe. Jednakowoż znane są przypadki w których płyn móz-



gowo-rdzeniowy przed wystąpieniem zmian przykiłowych zachowywał się zupełnie prawidłowo.

**Właściwości osobnicze ustroju.** We właściwościach ustroju upatrywano przyczynę występowania zmian przykiłowych próbując tłumaczyć skłonność tę odpowiednią budową ustroju (*paralyticus et tabicus natus*), co jednak nie znalazło potwierdzenia podobnie jak sprawa obciążenia dziedzicznego i przynależności do pewnej grupy krwi. E. HOFFMANN upatruje przyczynę powstawania zmian przykiłowych w osłabieniu lub zniesieniu zdolności obronnych esofilaktycznych skóry, która nie może wytworzyć obronnych ciał uniemożliwiających osiedlenie się krętków biadych w narządach wewnętrznych.

Mimo więc obfitego piśmiennictwa nie możemy wyrobić sobie pewnego zdania o właściwych przyczynach powstawania zmian przykiłowych, przypuszczać tylko możemy, że pewne osobnicze własności ustroju, a przede wszystkim tkanki nerwowej, ułatwiają osiedlenie się krętków biadych w ośrodkowym układzie nerwowym i przyczyniają się do tego, że leczenie nasze nie odnosi pożądanego skutku.

### PORAŻENIE POSTĘPUJĄCE. (*PARALYSIS PROGRESSIVA*).

Na objawy chorobowe porażenia postępującego składają się objawy nerwowe i psychiczne. Występowanie objawów chorobowych w szczególnych przypadkach porażenia postępującego może być rozmaite, obok silnie zarysowanych objawów psychicznych mogą występować objawy nerwowe w bardzo nieznacznym nasileniu lub może ich być brak zupełnie, względnie istnieć mogą zjawiska odwrotne.

Do objawów nerwowych zaliczamy zaburzenia w oddziaływaniu źrenic, zwłaszcza na światło, podczas gdy oddziaływanie na zbieżność jest zachowane; jest to t. zw. zwrotna nieruchomość źrenic i zwrotna ociężałość w oddziaływaniu źrenic. W przypadkach w których zawodzi także oddziaływanie na akomodację mówimy o zupełnym nieoddziaływaniu źrenic. Te zaburzenia w oddziaływaniu źrenic są najczęściej spotykanym zaburzeniem wzrokowym w przebiegu porażenia postępującego i wiądnuty rdzenia. Zniekształcenie źrenic i ich nierówność są już objawami mniej dla porażenia postępującego charakterystycznymi.

Ważnym objawem występującym w przebiegu porażenia postępującego jest zaburzenie mowy jak zacieranie zgłosek, wypuszczanie pojedynczych zgłosek, jąkanie się i niepewność w mówieniu. Utrudnienie mowy odbija się także i w unerwieniu twarzy, w zakresie nerwów twarzowych (przede wszystkim w zakresie *nervus orbicularis oris*). Mięśnie twarzy wykazują częste drganie. Również spotyka się nierówności w unerwieniu obu połów twarzy.

Trzecim ważnym objawem obok zaburzeń w oddziaływaniu źrenic i mowy, jest zmiana w zachowaniu się odruchów ścięgnistych, kolanowych i ścięgna ACHILLESA. Odruchy ulegają wzmożeniu względnie zniesieniu. W niektórych przypadkach odruchy kolanowe mogą się zachowywać prawidłowo, natomiast odruchy ACHILLESOWE są zniesione. Spotyka się również różnice w zachowaniu się odruchów prawej i lewej kończyny. Ruchy porażonych mają w sobie coś niezaradnego i niepewnego,

przy badaniu odruchów chorey nie umie zwolnić mięśni, a to z powodu braku impulsu woli.

W płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzamy w 95—100% chorobowe odczyny jak dodatni odczyn BORDET-WASSERMANN, odczyny globulinowe, zwiększenie ilości ciałek białych. Odczyny serologiczne mogą być czasami ujemnymi, zwłaszcza w tych przypadkach kiedy chorey był poprzednio leczony.

Objawy psychiczne przejawiają się w zaburzeniach pisma, które jest nierówne, jakby drżącą ręką pisane, cechuje się opuszczaniem liter zgłosek i wyrazów; pismo chorego na porażenie postępujące w porównaniu z jego dawniejszym pismem jest nieporządne i nieczyste. Te zmiany w piśmie dadzą się zauważyć we wczesnych okresach schorzenia.

Wszelkie stany psychiczne mogą znaleźć odbicie w objawach psychicznych chorego, jak w podrażnieniu, zaburzeniach orientacji, w zmianach usposobienia objawiającego się maniakalnymi, melancholicznymi lub hipochondrycznymi odcieniami, zwidywaniami zmysłowymi, urojeniami, bredzeniami, stanami katatonicznymi. Bardzo charakterystycznym objawem w początkowych okresach porażenia postępującego jest brak krytyki i wydawania opinii, jak również w zachowaniu się chorego względem całego otoczenia. Bardzo wcześnie pojawiają się zaburzenia w logicznych dedukcjach, a ten upadek władz duchowych postępuje coraz szybciej prowadząc wkońcu do zupełnego ogłupienia. Dlatego też porażenie postępujące nosi również nazwę ogłupienia porażennego (*dementia paralytica*).

Porażenie postępujące trwa przeciętnie od 2—5 lat. Dla wczesnego rozpoznania bardzo duże znaczenie mają objawy początkowe, stosunkowo bardzo nieznaczne i mogące uchodzić przy pobieżnym badaniu za objawy neurasteniczne. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego w tych przypadkach jest konieczne. Pomocniczymi czynnikami dla wczesnego rozpoznania rozwijającego się porażenia postępującego są zapodania otoczenia chorego o zmianach w jego charakterze lub usposobieniu; chorey staje się nietaktownym, ciekawym, dumnym, samolubnym, brutalnym, bezwzględny, zamiedbującym się i nieetycznym.

Wczesne rozpoznanie porażenia postępującego ma bardzo duże znaczenie, a to przede wszystkim społeczne, aby człowieka niepoczytalnego nie pozostawiać na odpowiedzialnym stanowisku. Rozpoznanie porażenia postępującego jest wówczas łatwiejsze kiedy wystąpią napady podobne np. do napadów padaczki lub udaru mózgowego, krótkie utraty przytomności i zaburzenia w mowie. Napady te pojawiać się mogą w dłuższych odstępach czasu, względnie chorey nie odzyskuje już przytomności; mówimy wówczas o t. zw. *status paralyticus*.

Końcowy okres porażenia postępującego to zupełne ogłupienie i zupełny zanik życia umysłowego; rozwijają się przytem stopniowo zaburzenia w oddawaniu moczu i stolca, zmiany nieżytowe pęcherza, a u chorych spoczywających w łóżku powstają odleżyny.

Przebieg porażenia postępującego niezawsze jest jednostajny. Następują okresy względnej poprawy i przygasania objawów chorobowych, równające się prawie zupełnemu powrotowi do zdrowia. Mimo wszystko zwolnienia te w nasileniu przebiegu porażenia postępującego nakazują ostrożność w rokowaniu.

Trudnym do rozpoznania jest t. zw. okres przedporażenny (*stadium praeparalyticum*), w którym objawy psychiczne nie występują a stwierdza się tylko chorobowo zmieniony płyn mózgowo-rdzeniowy, dodatnie odczyny serologiczne i objawy nerwowe.



Dla rozpoznania różniczkowego pewne znaczenie mają stany chorobowe kończące się ogłupieniem, jak np. ogłupienie po alkoholowe lub ogłupienie na tle miażdżycy tętnic; w tych niejasnych przypadkach badanie płynu mózgowo-rdzeniowego rozstrzyga o właściwej postaci chorobowej. Trudniejszym jest już rozpoznanie, jeżeli w przebiegu kily mózgu lub wiądu rdzenia wystąpią zaburzenia umysłowe.

W przebiegu porażenia postępującego wyróżnić można cztery postaci chorobowe:

1) postać klasyczną postępującą (ekspanzywną) z objawami urojeń wielkości,

2) postać depresyjną z urojeniami hipochondrycznymi i melancholicznymi,

3) zwykłą postać ogłupienia postępującego,

4) postać z objawami KORSAKOWA, ze zaburzeniami pamięci i konfabulacją. Podział ten ma pewne znaczenie, albowiem w przebiegu porażenia postępującego występować mogą najrozmaitsze stany psychiczne. Bardzo rzadkie postaci porażenia postępującego t. zw. nietypowe porażenia, charakteryzują się niezwykle przebiegiem, jak również występowaniem w niezwykle wieku chorego, oraz szczególniejszymi objawami klinicznymi.

Atypowe postaci porażenia postępującego przebiegać mogą niezwykle szybko jako t. zw. postaci galopujące, kończące się szybko śmiercią, względnie pod postacią niewykazującą wyraźnych skłonności do dalszego postępowania i rozwoju choroby. Podobne postaci niepostępujące trwać mogą długie lata, przyczem nagle pojawić się może pogorszenie, względnie nastąpić śmierć z powodu dołączającego się innego cierpienia. Objawy kliniczne występujące w tych atypowych postaciach porażenia różnią się tem od objawów zazwyczaj spotykanych, że w obrazie chorobowym górują objawy paranoidalne i katatoniczne. Także obraz anatomicznych zmian chorobowych jest odmienny od obrazu zazwyczaj spotykanego.

Porażenie postępujące rozwijać się może także na tle kily wrodzonej jako dziecięca lub młodzieńcza postać porażenia postępującego; również może się rozwijać i starcza postać porażenia postępującego, którą często uważa się za ogłupienie starcze. Postać dziecięcego porażenia postępującego (*paralysis progressiva juvenilis*) rozpoczyna się zwykle między 6—15 rokiem życia nie dając się odróżnić swym przebiegiem od postaci młodzieńczej, występującej po 15 roku życia, a nawet w niektórych przypadkach po 20 roku życia.

Postać t. zw. ogniskowego porażenia postępującego (LISSAUER) odróżnia się od postaci typowych ogniskowemi objawami neurologicznymi występującymi na plan pierwszy i wskazującymi na ciężkie schorzenia poszczególnych części mózgu.

W przebiegu porażenia postępującego mogą występować także trzeciorzędne schorzenia kilowe mózgu, jak kilaki prosówkowe lub procesy naczyniowe. Te dołączające się zmiany, można jedynie wykazać w obrazie anatomicznym. Również wystąpić może połączenie porażenia postępującego i wiądu rdzenia, przyczem porażenie przyłącza się jako schorzenie późniejsze.

W obrazie sekcyjnym stwierdza się niejednokrotnie także i inne objawy kilowe a przede wszystkim zmiany w tętnicy głównej w postaci zapalenia warstwy środkowej mięsnej. W chorobowo zmienionych ścianach tętnicy głównej porażenców znajdowano typowe krętki blade.

Mikroskopowo stwierdza się zanik mózgu zwłaszcza u chorych u których cierpienie trwało już dłuższy czas. Zwoje mózgowe są węższe a bruzdy porozszerzane. Zanikowi ulega przede wszystkim kora mózgowa i to głównie w przednich częściach mózgu. Opona

naczyniowa jest zgrubiała i zmętniała. Jednakowoż dopiero badania mikroskopowe potwierdzają rozpoznanie anatomiczne; dookoła ścian naczyń w korze mózgowej stwierdza się nacieki komórek plazmatycznych i limfocytów. Podobnie nacieki znajdują się także w ścianach naczyń, a poza tym komórki zwojowe ulegają zniszczeniu, a wraz z nimi zniszczeniu ulega także kora mózgowa. Tkanka glejowa ulega procesom bujania przyczem można wykazać t. zw. komórki sztabkowe i nowe naczynia. Procesy zwyrodnienia pojawiać się mogą i w tylnych i w bocznych sznurach rdzenia, a w naczyniówce spotyka się nacieki komórek plazmatycznych i limfocytów. Charakter histologicznych zmian jest raczej rozrzany i różni się od obrazu histologicznego ograniczonych zmian występujących w przebiegu kily mózgu.

Krętki blade znajduwano w korze mózgowej szczególnie w przednich częściach mózgu i to tem łatwiej, im świeższy był proces chorobowy. W przypadkach zaniku nerwu wzrokowego występującego łącznie z porażeniem postępującem, stwierdzono obecność krętków białych w miejscu skrzyżowania się nerwów wzrokowych. Krętki blade znajduwano również i w innych częściach mózgu jak np. w zwojach środkowych mózgu, w okolicy jąder mięśni ocznych, w korze mózdzku, w naczyniówce mózdzku i w ścianach tętnicy podstawowej. Ilość krętków białych waha się w znacznych granicach.

### WIĄD RDZENIA. (*TABES DORSALIS*).

Wiąd rdzenia jest najczęstszem organicznem schorzeniem rdzenia; przebieg jego jest przewlekły lecz niezawsze postępujący; najcharakterystyczniejszymi objawami wiądu rdzenia są zaburzenia w zakresie uczucia, zaburzenia w odruchach, w sferze płciowej i w czynnościach pęcherza. Zmiany te prowadzą następowo do bezładu (*ataxia tabica*). W niektórych przypadkach jeden z powyższych objawów poprzedzać może na długi czas właściwy rozwój choroby, co prowadzi do utrudnień wczesnego rozpoznania wiądu rdzenia.

Jako zaburzenia czuciowe występują bóle nagłe t. zw. strzelające pojawiające się szczególnie w kończynach dolnych, bóle opasujące względnie uczucie ściskania w pasie, bóle w dolnej części klatki piersiowej i brzucha, zmniejszenie się lub zniesienie uczucia dotyku lub bólu i to nasamprzód w kończynach dolnych; na skórze grzbietu zaburzenia te pojawiają się często pasowato. Występują również zaburzenia w odczuwaniu ciepłoty, opóźnienie w przenoszeniu bólu, tak że po ukluciu igłą występuje naprzód wrażenie dotyku, a dopiero po upływie pewnego czasu pojawia się uczucie właściwego bólu.

Zaburzenia w odruchach występują jako osłabienie odruchów skórnych, kolanowych i ścięgien ACHILLESA, względnie mogą one być zupełnie zniesione; w początkowych okresach odruchy te mogą być nawet wzmożone. Do objawów tych dołączają się i zaburzenia w nerwach mózgowych, objaw ARGYLL-ROBERTSONA, brak oddziaływania źrenic na światło albo opóźnienie w ich oddziaływaniu, częste zwężenie źrenic, zanik nerwu wzrokowego, porażenie mięśni ocznych i to w zakresie nerwu odprowadzającego, względnie innych nerwów zewnętrznych mięśni ocznych, porażenie więzadeł głosowych (*paresis nervi recurrentis*).

Do dalszych objawów chorobowych wiądu rdzenia należy także bezład (*ataxia*), niemożność utrzymania równowagi przy zamkniętych oczach i zesuniętych obu stopach (objaw ROMBERGA), niemożność doprowadzenia palca wskazującego do nosa, charakterystyczny chód wyrzucający, hipotonja mięśni, zezwalająca na niezwykle poruszanie kończyny w różnych kierunkach.

Jako dalsze objawy występują zaburzenia w oddawaniu moczu i to



naprzód jako utrudnienie oddawania moczu, a później niemożność zatrzymania moczu, z następowymi zmianami anatomicznymi w ścianach pęcherza, a przede wszystkim beleczkowym przerostem ścian pęcherza. Pojawia się także niemoc płciowa, zaburzenia w narządach wewnętrznych a przede wszystkim żołądka, charakteryzujące się występowaniem nagłych napadów bólu żołądka, (*crises gastriques*), jelit, krtani, gardła i pęcherza, bóle przy oddechaniu jak również i bóle w okolicy serca.

Z pomiędzy zaburzeń odżywczych występują bezboleśnie przebiegające zmiany w kościach i stawach, prowadzące do nadmiernej kruchości kości i zniekształceń stawu. Zmiany te oddzielić należy od zmian czysto kiłowych stawów lub kości. Zmiany stawowe w przebiegu władu rdzenia (*arthropathiae tabicae*) występują przede wszystkim w stawach kolanowych, skokowych, także miednicowych i w stawach kręgosłupa. Pojawiać się może i wrzód drażący stopy (*mal perforant*) powstający jako okrągłe owrzodzenie, ze skłonnością drażenia włąb aż do kości i to najczęściej w pobliżu dużego palca stopy. Występować może samorzutne wypadanie zębów, zaburzenia w odżywianiu, zaburzenia w wydzielaniu śliny, zanik mięśni.

Jako dalsze objawy chorobowe występujące w przebiegu władu rdzenia pojawić się mogą także pewne objawy psychiczne t. zw. psychozy w przebiegu władu rdzenia, charakteryzujące się stanami podniecenia, halucynacjami, urojeniami, napadami trwogi, które łatwo ustępują ale też z powrotem mogą występować. W tych przypadkach należy myśleć zawsze o możliwości łącznego występowania porażenia postępującego i władu rdzenia, względnie zaburzeń umysłowych niekiłowych.

Postuwanie się procesu chorobowego w zakresie ośrodkowego układu nerwowego prowadzi także do zaburzeń w nerwach ruchowych; oprócz wyżej wymienionych porażeń mięśni ocznych, występować mogą objawy porażenia nerwów obwodowych, szczególnie nerwu strzałkowego, zaniki mięśni w następstwie zmian rdzeniowych, połączenia z innymi objawami chorobowymi pochodzenia kiłowego jednak do obrazu władu rdzenia nie należącymi (drogi piramidowe). Poza tem w przebiegu władu rdzenia pojawiać się mogą udary mózgowe, pozostawiające po sobie porażenia połowiczne, schorzenia serca i naczyń krwionośnych, a przede wszystkim zmiany w tętnicy głównej, niedomoga w tętnicy względnie jej zwężenie lub jej tętniaki. W przebiegu władu rdzenia występować może także półpasiec, objawy ze strony nerwów współczulnych, *leukoplakia oris*, krwotoki w wewnętrznych narządach i krwotoki skórne.

Zmian chorobowych w płynie mózgowo-rdzeniowym nie spotyka się tak często jak w przypadkach porażenia postępującego. Najczęściej stwierdza się zwiększoną ilość ciałek białych, oraz dodatnie odczyny globulinowe; odczyn BORDET-WASSERMANN przy użyciu zwykłych ilości płynu jest zazwyczaj ujemny, dopiero przy zastosowaniu większych ilości dodatni (około 80%). Odczyn BORDET-WASSERMANN w surowicy krwi pojawia się w 50—60%.

Typowa postać władu rdzenia cechuje się objawami chorobowymi klasycznymi takimi jak bóle strzelające, brak odruchów źrenic, zniesienie odruchów kolanowych i ścięgna ACHILLESA. Opis bólów podawany przez chorego jest bardzo charakterystyczny, powstają one nagle, błyskawicznie w bardzo znacznym nasileniu i to najczęściej w kończynach dolnych. Napady bólu mogą trwać długo, nawet dni i miesiące. Obok tych trzech zasadniczych objawów chorobowych występują i inne objawy, przede wszystkim bezład, pojawiający się nasamprzód w kończynach dolnych; następ-

nie pojawiają się zaburzenia w skoordynowaniu czynności mięśni, złe obliczanie kierunku ruchów i brak celowości co np. wyraźnie występuje w próbach dotykania stopą nogi drugiej, zgiętej w kolanie. Przy usunięciu kontroli wzroku zaburzenia w koordynacji występują wyraźnie.

Bóle niezawsze występować muszą w sposób gwałtowny, nasilenie ich może być nieznaczne tak, że chory uważa je bardzo długo raczej za bóle o charakterze gośćcowym. Bezład rozpoczyna się przedewszystkiem w kończynach dolnych, podczas gdy bezład rąk występuje o wiele później.

Wiąd rdzenia charakteryzować się może także przebiegiem nietypowym; objawy występują w bardzo nieznacznym nasileniu i trwać mogą szereg lat, zanim wystąpi typowy obraz chorobowy. Bóle, szczególnie w kończynach dolnych utrzymywać się mogą bardzo długo, podobnie i odosobnione objawy bezładu, brak odruchów kolanowych i odosobniona nieruchomość reflektoryczna źrenic. W innych znów przypadkach, choroba rozpoczyna się odosobnionymi objawami bólów żołądkowych (*crises gastriques*). Istnieją przypadki w których przebiegu te nieznaczne objawy chorobowe nie wzmagają się, tak że przebieg wiądu rdzenia jest niezupełny, szczątkowy.

W rzadkich przypadkach wiąd rdzenia powstać może także w wieku dziecięcym lub młodzieńczym, a to na tle kily wrodzonej.

W przeciwieństwie do postaci wiądu rdzenia o charakterze grzbietowo-łędźwiowym, w przebiegu którego schorzeniu ulegają przedewszystkiem kończyny dolne, wiąd rdzenia może powstać jako postać szyjna lub grzbietna, a wówczas pierwsze objawy chorobowe występują w zakresie kończyn górnych, natomiast odruchy kolanowe i ścięgien ACHILLESA długi czas zachowywać się będą prawidłowo. O wiele rzadziej przebieg wiądu rdzenia rozpoczyna się objawami opuszkowemi w zakresie nerwów wzrokowych i nerwu trójdzielnego, a dopiero potem i to znacznie później, występują objawy szyjne i grzbietne.

Przebieg wiądu rdzenia jest różnorodny i niejednokrotnie początkowe objawy chorobowe jak zaburzenia czucia, objawy pęcherzowe, a zwłaszcza zaburzenia w oddziaływaniu źrenic stwierdza się przypadkowo w czasie badania. Chorobowe objawy wiądu rdzenia mogą utrzymywać się długi czas w jednakowym nasileniu, albo mogą postępować bardzo powoli a nawet może nastąpić zupełne powstrzymanie dalszego rozwoju choroby, aby znów po kilku latach pojawiły się nowe objawy. Cierpienie to trwa szereg lat, do wystąpienia objawów bezładu potrzeba nieraz 5—6 lat, jednakowoż objawy te wystąpić mogą znacznie później. Są też przypadki cechujące się szybkim przebiegiem tak, że w krótkim czasie przychodzi do wyniszczenia ustroju (*tabes marantica*). Los chorych na wiąd rdzenia jest godny pożalowania, zwłaszcza że często występują następowe zakażenia pęcherza wskutek utrudnień w oddawaniu moczu, odleżyny, względnie swoiste schorzenia narządów wewnętrznych, a przedewszystkiem zmiany w tętnicy głównej prowadzące wkońcu do śmierci.

Sam wiąd rdzenia jako taki, nie przyczynia się do skrócenia życia, a tylko choroby i powikłania następowe. Leczenie nowoczesne rozpoczęte zwłaszcza w okresie wczesnym, może wpływać korzystnie na przebieg wiądu rdzenia, a nawet powstrzymać dalszy rozwój choroby, jednakowoż pamiętać trzeba że każdy przypadek zachowuje się indywidualnie wobec leczenia. Objawy podmiotowe jak bóle napadowe, a nawet bezład mogą w następstwie leczenia ulec wybitnemu polepszeniu.

Obraz anatomo-patologiczny tkanki nerwowej charakteryzuje się z wyrodnieniem szarem tylnych sznurów (*degeneratio grisea*), tkankę ner-



wową zastępuje stopniowo glej. Zmiany te stwierdza się już gołym okiem po przecięciu rdzenia jako szare zabarwienie i zcieńczenie tylnych sznurów, a w obrazie mikroskopowym stwierdza się zanik osłonek rdzeniowych nerwu i osiowych cylindrów, przy czym zniszczone elementy nerwowe zastępują glej.

Również i korzonki tylne nerwów biorą udział w procesie chorobowym.

Znaczenie zmian zapalnych opon mózgowych, zmian w komórkach nerwowych i zwojach rdzeniowych rozmaicie oceniano, przy czym zapalenie opony naczyniowej i zmiany w korzonkach nerwowych uważano za zmiany początkowe. Podobnie wytworzenie się tkanki ziarninowej we włóknach nerwowych, jak również powstawanie zmian w naczyniach krwionośnych, bywa uważane za początkowe objawy procesów zwyrodnienia. Patogeneza więc powstawania władu rdzenia jest jeszcze sporna, chociaż bezpośrednią przyczyną wywołującą te zmiany chorobowe są krętki blade, znajdujące się w niewielkich ilościach w przestrzeniach pod oponą pajęczą, w tkance ziarninowej, w tylnych sznurach, w korzonkach nerwowych, a także niekiedy w nerwie wzrokowym.

Ilość przypadków władu rdzenia, u chorych, którzy przebyli zakażenie kilowe jest stosunkowo nieznaczna. Zazwyczaj wład rdzenia występuje po upływie 6—15 lat po zakażeniu, może jednakowoż pojawić się wcześniej jak również i w latach późniejszych.

Rozpoznanie władu rdzenia w przypadkach charakteryzujących się wybitnymi objawami chorobowymi jest łatwe, natomiast w początkowych okresach może sprawiać znaczne trudności a to ze względu na podobieństwo objawów do schorzeń gośćcowych, do rwy kulszowej, nerwic żołądka i t. d. Dlatego też badanie źrenic, odruchów kolanowych i ścięgna ACHILLESA, w przypadkach występowania podejrzanych bólów jest konieczne, podobnie jak badanie dna oka, badania serologiczne krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego. Dla właściwego rozpoznania wystarczy, że odruchy kolanowe i ACHILLESOWE będą częściowo zachowane; stale utrzymująca się przy badaniach, różnica nasilenia odruchów lewo i prawostronnych, powinna kierować podejrzenie w kierunku rozpoczynającego się władu rdzenia. Potwierdzi jeszcze rozpoznanie badanie bezład, kiedy to chory przy zamkniętych oczach i zesuniętych końcach stóp nie może zachować równowagi, względnie niepewność chodu zwłaszcza w ciemnościach. Należy również zwracać uwagę na zaburzenia pęcherzowe. Wywiady w bardzo wielu przypadkach dają wyniki zupełnie ujemne.

Przy rozpoznawaniu władu rdzenia wykluczyć należy obecność objawów nerwowych występujących na tle niekilowem, jak np. zapalenie nerwów, w przebiegu których występują także bóle, zaburzenia czucia, brak odruchów kolanowych i ścięgna ACHILLESA, bezład, objaw ROMBERGA. W tych niekilowych zapaleniach nerwów, brak będzie zaburzeń w oddziaływaniu źrenic, zaburzeń ze strony pęcherza, jakoteż brak zaniku nerwu wzrokowego. Stwierdzenie porażenia motorycznych i stwierdzenie wyraźnych miejsc oddziaływujących na ból w nerwach, przemawiają za ogólnym zapaleniem nerwów. Zapalenia nerwów powstałe na tle toksycznym np. zapalenie poblonicze dadzą się już łatwo rozróżnić. Rwa kulszowa występuje zazwyczaj jednostronnie przy czym bóle mają inny charakter, a osłabienie lub zniesienie odruchów kolanowych i ścięgna ACHILLESA występuje tylko po stronie chorej. Z innych schorzeń nerwowych wchodzących w grę *ataxia hereditaria* FRIEDREICHI, *sclerosis multiplex*, *syringomyelia*, nowotwory. *Myelitis funicularis* występować może w przebiegu złośliwych niedokrwistości i innych cierpień prowadzących do charłactwa i powodować podobne do władu rdzenia objawy kliniczne.

Także kiła mózgowo-rdzeniowa może w pewnych przypadkach sprawiać trudności rozpoznawcze. Mówimy o t. zw. władzie rdzenia rzekomym (*pseudotabes syphilitica*) w tych przypadkach, w których kliniczny obraz przypomina poniekąd wład rdzenia, ale wywołany jest swoi-

stemi zmianami chorobowymi na oponach mózgowych. Za kiłą rdzenia przemawia szybka zmienność w nasileniu pojedynczych objawów chorobowych, występowanie objawów mózgowych i rdzeniowych, porażenia i niedowłady kończyn, oraz zupełne nieoddziaływanie źrenic na światło, którego brak jest w przebiegu władu rdzenia.

Rokowanie zależy od indywidualnego przebiegu władu rdzenia w danym przypadku. W każdym razie dzięki możliwości wczesnego rozpoznania i leczenia rokowanie w przebiegu władu rdzenia jest obecnie znacznie korzystniejsze niż dawniej, zwłaszcza że przypadki w których płyn mózgowo-rdzeniowy zachowuje się prawidłowo odznaczają się skłonnością do niepostępowania dalszego. Cierpienie jest jednakowoż bardzo poważne i rokować należy zawsze z zachowaniem wszelkiej ostrożności.

### **ZNACZENIE BADANIA PŁYNU MÓZGOWO-RDZENIOWEGO DLA DERMATOLOGA I NEUROLOGA.**

Odczyny chorobowe pojawiające się w płynach mózgowo rdzeniowych jako następstwa swoistych zmian chorobowych w ośrodkowym układzie nerwowym i to już w okresach kiły wczesnej mają bardzo ważne znaczenie dla zrozumienia patogenetyki późnych zmian kiłowych w ośrodkowym układzie nerwowym.

Osiedlanie się krętków białych w tkankach nerwowych już we wczesnych okresach kiły sprawia, że wczesne badania płynu mózgowo-rdzeniowego nabierają dla neurologa pierwszorzędного znaczenia, przyczem już współpracą syfilidologów i neurologów w tych przypadkach okazuje się konieczną. Krętki białe w chwili rozsiania się po ustroju znaleźć się mogą tak w płynie mózgowo-rdzeniowym jak i na oponach, skąd już dalej posuwać się mogą na powierzchnię kory mózgowej. W wielu przypadkach jak wiadomo zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym ustępować mogą bez śladu i to nawet bez leczenia swoistego, w niektórych jednak przypadkach pozostające zmiany na oponach mózgowych i w mózgu, wywołują następnie poważne objawy chorobowe.

W późniejszych jednakowoż okresach kiły, już tylko w części badanych przypadków spotyka się dodatnie odczyny chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym. Można przypuszczać, że zmiany te są następstwem działania chorobotwórczego krętków białych, które we wczesnych okresach kiły tam się dostały, lecz nie posiadamy na to zupełnie pewnego dowodu, że w rzeczywistości ten proces chorobowy w ten sposób się rozwija, wielu bowiem autorów sądzi, że późne zmiany chorobowe w ośrodkowym układzie nerwowym rozwijają się samorzutnie.

Odczyny serologiczne we krwi mają dla neurologa względne tylko znaczenie, dodatnie bowiem odczyny dowodzą, że osobnik jest dotknięty czynną kiłą, nabytą lub wrodzoną, ale nie mają rozstrzygającego znaczenia dla stwierdzenia swoistych zmian chorobowych w ośrodkowym układzie nerwowym, nie dowodzą bowiem, że dane schorzenie nerwowe lub psychoza ma rzeczywiście za tło swoistą sprawę chorobową.

Badanie natomiast płynu mózgowo-rdzeniowego ma w przeważającej części przypadków schorzeń ośrodkowego układu nerwowego znaczenie rozstrzygające. Już dawniejsi autorowie opisywali zmiany swoiste na oponach mózgowych, występujące we wczesnych okresach kiły, i uważali je za punkt wyjścia dla późniejszych spraw nerwowych. RAVAUT



udowodnił, że objawy kilowe ośrodkowego układu nerwowego mogą przebiegać przez długi czas w postaci utajonej. W przypadkach kilowych zapaleń opon mózgowych stwierdza się dodatnie odczyny chorobowe płynu mózgowo-rdzeniowego, natomiast w przypadkach kilowych schorzeń naczyń krwionośnych ośrodkowego układu nerwowego, płyn mózgowo-rdzeniowy może nie wykazywać żadnych zmian.

Zmiany chorobowe stwierdzane w płynie mózgowo-rdzeniowym uważane są zgodnie za wyraz zmian chorobowych w ośrodkowym układzie nerwowym, jednakowoż odnośnie do swoistości odczynów, jedynie odczyn BORDET-WASSERMANN ma pewne znaczenie; w przypadkach, w których objawy nerwowe dają się zupełnie pewnie stwierdzić, badanie płynu mózgowo-rdzeniowego ma mniejsze znaczenie, natomiast nabiera ono pierwszorzędного znaczenia w przypadkach, w których objawy nerwowe są niepewne lub nawet ich wcale nie ma.

Spotykamy się również ze zjawiskami prowokacyjnego działania leczenia na występowanie odczynów w płynie mózgowo-rdzeniowym, zwłaszcza leczenie zbyt krótko prowadzone, przyczyniać się może do powstawania zmian chorobowych w płynie mózgowo-rdzeniowym. Dotychczasowe nasze leczenie nie jest w stanie powstrzymać posuwania się zmian swoistych w ośrodkowym układzie nerwowym, i w tych to przypadkach obok leczenia przeciwikilowego stosować musimy i leczenie nieswoiste, dopełniające, a to w celu zapobiegania wystąpieniu późnych zmian w ośrodkowym układzie nerwowym.

Zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym we wczesnych okresach kily mają charakter zapalny; nasamprzód zwiększa się ilość ciałek białych, potem białka i globulin, a w końcu dopiero pojawia się dodatni odczyn BORDET-WASSERMANN. W niektórych przypadkach jako pierwszy objaw choroby pojawiać się mogą dodatnie odczyny koloidalne. Zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym ustępują łatwiej i to nawet bez leczenia we wczesnych okresach kily niż w późnych, chociaż nawet w późniejszych okresach mogą również ustępować bez leczenia. Najtrudniej ustępuje wśród leczenia dodatni odczyn BORDET-WASSERMANN; toteż zawsze liczyć się musimy z możliwością nawrotów chorobowych w przypadkach stale utrzymujących się odczynów chorobowych w płynie.

Wszystkie odczyny chorobowe w płynach mózgowo-rdzeniowych, za wyjątkiem zwiększonego ciśnienia, są objawem organicznych zmian chorobowych opon mózgowych. Największe znaczenie patologiczne przypisuje się odczynowi złota koloidalnego, względnie t. zw. odczynom biologicznym (np. odczynowi z żywicą będzwinową). W okresach wczesnej kily odczyny chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym mogą być objawem przejściowym podobnie jak i objawy nerwowe występujące w tych wczesnych okresach, nie będąc bezwzględnie zwiastunami wystąpienia późnych zmian w ośrodkowym układzie nerwowym.

Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego ma znaczenie dajagnostyczne a częściowo także i prognostyczne; chorobowo zmieniony płyn mózgowo-rdzeniowy występujący w późniejszych okresach kily bez objawów nerwowych, należy uważać za zjawisko prognostycznie niekorzystne i starać się leczeniem uzyskać zmianę chorobowo zmienionego płynu na prawidłowy. Własnie dla neurologa zachowanie się płynu mózgowo-rdzeniowego w późniejszych okresach kily ma znaczenie doniosłe. W przypadkach bowiem późnej kily utajonej, stwierdza się w około 20% płyn mózgowo-rdzeniowy chorobowo zmieniony, w przypadkach kily mózgowo-rdzeniowej w 70—80%, a w przypadkach porażenia postępującego prawie w 100%.

W przebiegu porażenia postępującego stwierdza się w płynach mózgowo-rdzeniowych zwiększenie ilości ciałek białych, dodatnie odczyny globulinowe jak również i dodatni odczyn ze złotem koloidalnym LANGA, a odczyn BORDET-WASSERMANNJA już przy użyciu małej ilości płynu wypadają dodatnio; również i odczyny kłaczkujące wypadają bardzo często dodatnio. Płyn mózgowo-rdzeniowy w przebiegu władu rdzenia wykazuje zazwyczaj w 90% zwiększenie ilości ciałek białych i dodatnie odczyny globulinowe; odczyn złota wypadają mniej wybitnie dodatnio jak w przebiegu porażenia postępującego, również nasilenie odczynów serologicznych jest słabsze. W przypadkach kiły mózgowo-rdzeniowej zwiększenie ilości ciałek białych jest stosunkowo nieznaczne, odczyny na globuliny zazwyczaj są dodatnie, a odczyny serologiczne dopiero przy użyciu większych ilości płynu wypadają dodatnio. W przebiegu schorzeń naczyń krwionośnych ośrodkowego układu nerwowego często stwierdza się prawidłowe stosunki w płynach mózgowo-rdzeniowych, z odczynów chorobowych pojawiają się słabo dodatnie odczyny na globuliny, słabo dodatni odczyn ze złotem koloidalnym, a odczyn BORDET-WASSERMANNJA wypadają dodatnio dopiero przy użyciu większej ilości płynu. W przypadkach wczesnych zapaleń kiłowych opon mózgowych pojawiają się w płynach mózgowo-rdzeniowych odczyny chorobowe takie, jak zwiększona ilość ciałek białych, dodatnie odczyny globulinowe i dodatnie odczyny serologiczne.

Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego jest tylko czynnikiem pomocniczym dla rozpoznania zmian swoistych w ośrodkowym układzie nerwowym; z badania samego tylko płynu nie można wnioskować o właściwej postaci schorzenia. Natomiast wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego potwierdza wynik badania klinicznego.

Dla rokowania, zachowanie się płynu mózgowo-rdzeniowego ma niejednokrotnie bardzo duże znaczenie. W przypadkach zmian chorobowych w płynie mózgowo-rdzeniowym występujących w późniejszych okresach kiły należy rozstrzygnąć bacznie dalszą obserwację nad chorym, zmiany bowiem chorobowe kliniczne, mogą wystąpić w późniejszych okresach. Największe trudności sprawia rokowanie w przypadkach ograniczonych zmian w ośrodkowym układzie nerwowym, np. przy zaburzeniach w zachowaniu się i oddziaływaniu źrenic. Zaburzenia te mogą poprzedzać wystąpienie porażenia postępującego, względnie być tylko dowodem przebycia kiły środkowego układu nerwowego. W tych 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 źrenicach, może dowodzić, że mamy przed sobą pozostałości z wyleczonego procesu czynnego.

W przebiegu władu rdzenia nie można z nasilenia zachowania się zmian chorobowych w płynie wnioskować o dalszym przebiegu cierpienia. Są przypadki, w których, mimo, że płyn mózgowo-rdzeniowy nie wykazuje większego nasilenia odczynów, przecież jednak sprawa chorobowa może postępować. W tych przypadkach, w których nie stwierdzamy postępowania sprawy chorobowej nie stwierdzamy również i odczynów chorobowych w płynie.

Zmiany chorobowe w płynach mózgowo-rdzeniowych, występujące w wcześniejszych okresach kiły cechują się charakterem zmian zapalnych, o wiele łatwiej ustępujących wśród leczenia niż to ma miejsce w przypadkach zmian chorobowych w płynach z okresów późniejszych kiły. Płyn chorobowo zmieniony jest wyrazem czynnej kiły i powinien stanowić ważne



wskazanie do leczenia. Leczenie zależy jednak od osobniczych właściwości ustrojowych chorego, niejednokrotnie bowiem mimo stosowania najenergiczniejszego i długiego czasu trwającego leczenia, zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym nie ustępują. W tych przypadkach uciekać się musimy do leczenia nieswoistego, dopełniającego, np. do leczenia zimnicą, i z jego pomocą doprowadzić do powrotu prawidłowych stosunków w płynie mózgowo-rdzeniowym.

### KIŁOWE SCHORZENIA GRUCZOŁÓW DOKREWNYCH.

Gruczoły dokrewne stoją w ścisłym związku z całym autonomicznym i wegetatywnym układem nerwowym i wszystkie razem tworzą układ tak dalece wspólny, że schorzenie jednego gruczołu pociąga za sobą zmiany chorobowe i w innym gruczole, jeden bowiem jest od drugiego zależny; nadmierna czynność jednego gruczołu odpowiada upośledzonej czynności drugiego, chociaż pierwotne uszkodzenie odnosi się do jednego tylko gruczołu. Określenie zmian chorobowych w gruczołach dokrewnych napotyka na bardzo wielkie trudności a to z powodu braku dokładniejszej znajomości czynności fizjologicznych pojedynczych gruczołów, trudności oznaczenia chemicznej budowy hormonów i braku dość pewnych sposobów badania ich czynności. Kiła stosunkowo nieznaczną rolę odgrywa w wywoływaniu zaburzeń czynnościowych w gruczołach dokrewnych, mimo, że krętki blade w pewnych okresach we krwi krążące, muszą dostawać się także do gruczołów dokrewnych.

Gruczoły dokrewne atakowane przez kiłę, możemy rozdzielić niejako na dwie grupy. Do jednej z tych grup należą będą gruczoły, które oprócz wydzielania wewnętrznego mają i wydzielanie zewnętrzne, np. trzustka, jądra i jajniki, do drugiej natomiast gruczoły o wydzielaniu wyłącznie dokrewnym (gruczoł tarczycy, gruczoły przytarczyczne, nadnercze, grasicca, przysadka mózgowa).

Schorzenia kiłowe gruczołów dokrewnych należących do pierwszej grupy omawiano już w poprzednich rozdziałach, trudno bowiem rozgraniczyć procesy chorobowe dotyczące wydzielania wewnętrznego i zewnętrznego tak, że omawiać je należy łącznie. Ogólnie przyjmuje się, że czynności dokrewne jąder spełniają komórki LEYDIGA, chociaż nie brak autorów (KYRLE), którzy uważają te komórki za elementa troficzne, potrzebne dla wytworzenia nasienia a nie za komórki wydzielnicze. Hormony jądra służą do utrzymania równowagi w sferze płciowej, dla zachowania cech męskich i dla prawidłowego rozwoju czynności rozrodczych jądra; również wywierają one znaczny wpływ na równowagę przemiany materji. Wskutek zniszczenia tkanki jądra w następstwie trwania procesu kiłowego, powstają zaburzenia w jego wewnętrznym wydzielaniu, chociaż nie tak wybitnie zaznaczone, jak np. w przypadkach wytrzebienia, część bowiem tkanki pozostaje i obejmuje czynności wyrównywujące. W następstwie zmian kiłowych jąder powstawać mogą jak wspomniałem, zmiany w zakresie *libido sexualis* jak np. jej zanik, zanik potencji i wzdrodu prącia. Ze względu na wspólność działania wszystkich gruczołów dokrewnych zaburzenia w wydzielaniu dokrewnym jąder mogą pojawiać się i w przypadkach schorzeń kiłowych innego gruczołu dokrewnego; i tak np. w przypadkach *myxoedema* pochodzenia kiłowego występuje zanik czynności płciowych.

Jajniki. O wpływie zmian kiłowych jajników, na ich wydzielanie wewnętrzne nie wiele wiemy. W narządzie tym powstawać mogą zarówno

procesy chorobowe włókniste jak i nacieki kilakowe, te ostatnie jednakowoż bardzo rzadko.

Objawy kliniczne wywołane kilowem schorzeniem jajników nie są wcale dla zakażenia kilowego charakterystyczne, podobne bowiem objawy występują i w przebiegu innych schorzeń jajników. Dla właściwego rozpoznania rozstrzygające znaczenie będą mieć wywiady, dodatnie odczyny serologiczne i korzystny wpływ próbnego leczenia swoistego.

Zmiany kilowe w jajnikach rozwijają się bardzo powoli, toteż objawy chorobowe zjawiają się dopiero po upływie dłuższego czasu od chwili zakażenia. Objawy te występują pod postacią bólów jajników, ogólnego osłabienia, podniesienia ciepłoty, objawów nerwowych, kołatania serca i krwotoków nosowych.

W początkowych okresach trwania choroby jajnik ulega obrzękowi i powiększeniu, natomiast w późniejszych okresach rozwijają się w tkankach jajnika głównie procesy zanikowe.

Do zaburzeń czynności wydzielniczej jajnika zaliczyć należy zaburzenia w miesiączkowaniu jak krwotoki maciczne (*menorrhagia*, *metrorrhagia*) i bolesne miesiączkowanie. W późniejszych okresach zakażenia, w przebiegu zaniku jajnika, krwawienia maciczne stają się mniej obfite, wreszcie ustają w zupełności.

Schorzenia kilowe trzustki prowadzić mogą do cukromoczu, jednakowoż kiła jako czynnik wywołujący cukrzycę ma właściwie znaczenie podrzędne. U osobnika chorego na kiłę, cukromocz niekoniecznie musi mieć za przyczynę tło kilowe. Właściwa cukrzyca kilowa ustępować musi pod wpływem swoistego leczenia. W każdym okresie kiły pojawić się mogą zaburzenia w wydzielaniu cukru w moczu, w okresie drugorzędnym mają one charakter przejściowy mimo, że pojawiają się dość często (42%), jednakowoż zaburzenia te mogą spowodować w końcu typową cukrzycę. Cukrzyca pojawiająca się w okresie trzeciorzędnym może mieć już cięższy przebieg. Kilowe zmiany w mózgu, szczególnie zmiany rozwijające się w rdzeniu przedłużonym, mogą także być przyczyną cukrzycy i to t. zw. cukrzycy mózgowej.

Gruczoł tarczycy ulega rzadko schorzeniu w przebiegu kiły, schorzenie jego zdarza się przedewszystkiem u kobiet i to tych, które już przechodziły zmiany w tymże gruczole. W okresie drugorzędnym wystąpić może obrzęk tarczycy, ustępuje jednak łatwo nie pozostawiając żadnych śladów. Przebieg zmian późnych w gruczole tarczycy przedstawia się już znacznie poważniej; występują objawy zapalenia rozsianego lub zapalenia międzyzrazikowego lub ograniczonego, względnie kilaki, a nawet połączenia obu tych spraw chorobowych. Utkanie tarczycy ulega częściowemu lub zupełnemu obrzękowi, tworzą się twarde, guzowate nacieki, bolesne na dotyk; powiększone części gruczołu uciskać mogą na narządy w sąsiedztwie gruczołów położone. Zmiany trzeciorzędne gruczołu posuwają się mogą ku powierzchni skóry a nawet mogą przebić nazewnątrz, dając powód do powstawania trzeciorzędnych zmian guzowatych, względnie owrzodzeń kilakowatych.

Zmiany zapalne w tkance gruczołowej składają się z nacieku komórek okrągłych, olbrzymich i plasmatycznych; wgłąb gruczołu, wzdłuż miąższu gruczołu wnikają pasma tkanki łącznej promienisto do wnętrza. Komórki gruczołowe ulegają zwyrodnieniu koloidalnemu, a wskutek znacznego rozwoju tkanki włóknistej przysięć może do zaniku komórek nabłonkowych, tak że część tylko utkania gruczołowego jest zachowana. Kilowe zmiany chorobowe, rozwijające się w gruczole tarczycy, przypominają bardzo często utkania gruźlicze. Wskutek znacznego rozrostu tkanki włóknistej cały gruczoł tarczycy może ulec zmniejszeniu i zbliznowaceniu.



Rozróżnienie procesów chorobowych toczących się w gruczole tarczycy, a mianowicie zapalenia rozlanego gruczolu od nacieku kilakowego, niejednokrotnie jest niemożliwe; praktycznie nie ma to jednak większego znaczenia, obie bowiem sprawy chorobowe ustępują wśród leczenia.

Schorzenie gruczolu tarczycy może za życia nie powodować żadnych objawów, pozostałe bowiem części gruczolu funkcjonować mogą na tyle, że nie przychodzi do zaburzeń w czynnościach wewnątrzwydzielniczych. W niektórych przypadkach objawy kliniczne charakteryzują się obrzękiem zmienionego zapalnie i naciekłego gruczolu, przyczem przychodzi do wyraźnego zgrubienia szyi w miejscu gruczolu. Powiększenie schorzałego gruczolu może dochodzić do znacznych rozmiarów, i dotyczyć całego gruczolu albo też obrzękowi ulegać może, prawy lub lewy płat, względnie ich ograniczone części. W dotyku gruczol wyczuwa się twardy, zbity, o powierzchni guzowatej. Zmianom w gruczole towarzyszą bóle występujące dość nieregularnie; niekiedy nasilenie ich może być bardzo nieznaczne. Przebieg zmian chorobowych jest przewlekły i długotrwały.

Powiększenie gruczolu tarczycy do znacznych rozmiarów, może wywołać objawy ucisku na przelyk i powodować trudności w polykaniu, podobnie jak ucisk na tchawicę, co prowadzić może do objawów duszności. Sam proces chorobowy może nie ograniczać się do gruczolu tarczycy jedynie, ale posuwać się na otoczenie jak np. na przelyk, tchawicę i do śródpiersia.

Zmiany chorobowe tak kilakowe jak i międzymięszkowe prowadzące do włóknistego zwyrodnienia gruczolu, wywołują bardzo znaczne zaburzenia w czynnościach dokrewnych gruczolu. Wskutek tych zaburzeń powstają objawy obrzęku śluzowatego (*myxoedema*). Oprócz samego gruczolu tarczycy udział w schorzeniu kilowem mogą w tych przypadkach brać także inne gruczoly dokrewne, a przede wszystkim przysadka, grasica i gruczoly płciowe.

Przebieg obrzęku śluzowatego jest przewlekły, obrzęk występuje najwidoczniej na twarzy a przede wszystkim na powiekach. Skóra nosa i czoła jest zgrubiała, pofałdowana, sucha, włosy na całym ciele a przede wszystkim na głowie wypadają, podobnie jak i zęby. Występują zaburzenia intelektu, apatia i ogłupienie. Pobudliwość wegetatywnego układu nerwowego jest zmniejszona.

Choroba BASEDOWA i kila mogą występować razem, jednak wielu autorów nie uważa kily za bezpośrednią przyczynę tego schorzenia.

Także i przypadki obrzęku śluzowatego, występujące w przebiegu kily niezawsze można uważać za następstwo zmian swoistych, podobnie bowiem jak choroba BASEDOWA i obrzęk śluzowaty, samorzutnie w przebiegu kily może wystąpić. Możliwość odrębnego współistnienia tych obu cierpień potwierdzać może ujemny wpływ leczenia swoistego na ustępowanie następstw zmian chorobowych. Dlatego też te tylko zmiany chorobowe w gruczolach dokrewnych uważać należy za kilowe, które ustępują pod wpływem leczenia przeciwkilowego; pamiętać jednak należy, że leczenie jodem jest w tych przypadkach mniej miarodajne, ponieważ także niekilowe powiększenia gruczolu tarczycy wśród leczenia jodem ustępują. W przypadkach daleko posuniętego zniszczenia tkanki czynnościowej gruczolu, spowodowanego niewątpliwie kilą, leczenie nie może doprowadzić do poprawy.

Także we wczesnych okresach kily jak wspomniano, powstawać mogą obrzęki gruczolu i to nieraz znacznego stopnia, ale obrzęki zazwyczaj szybko ustępujące. Badania anatomopatologiczne wykonywane na zwłokach przy-

padkowo w tym okresie zmarłych chorych, nie wykazują zwyczajnie w przypadkach obrzęku wczesnego żadnych zmian w gruczole tarczyczym. Znajdywano jedynie zmiany histologiczne w postaci rozsianego międzymięszowego zapalenia gruczołu.

Klinicznie stwierdza się objawy po uciskowe na narządy znajdujące się w sąsiedztwie.

Gruczoły przytarczyczne mogą również ulegać kilowemu schorzeniu, chociaż nie wiele wiemy o właściwych zmianach anatomo-patologicznych w następstwie schorzeń kilowych tychże gruczołów. Także opisy objawów klinicznych, zwłaszcza podawane przez autorów francuskich, nie są dostatecznie pewne. Objawy te pokrywają się zupełnie z objawami tężyczki i skłonności do kurczów, występujących u dzieci.

Zmiany w grasicy występujące w przebiegu kily również są nam bardzo niedokładnie znane. W przebiegu kily wrodzonej występują zmiany kilakowe i procesy zgorzelinowe (patrz rozdział o kile wrodzonej).

Zmiany w grasicy występować mogą jako zmiany zapalne międzymięszowe, prowadzące do rozrostu tkanki łącznej i do zmniejszenia się bliznowatego mięszu gruczołu. Objawy kliniczne pojawiające się w przebiegu schorzenia grasicy są następstwem ucisku powiększonego narządu na otoczenie.

Nadnercza ulegać mogą również schorzeniom kilowym pod postacią zapaleń międzymięszowych, względnie kilaków nadnerczy. Zapalne zmiany międzymięszowe posuwają się w głąb beleczek kory nadnercza od torebki. Nadnercze ulega początkowo powiększeniu i stwardnieniu, następnie zmniejszeniu i zanikowi. Kilaki nadnercza nie różnią się swą budową anatomiczną od kilaków innych narządów.

Objawy kliniczne spowodowane są zanikiem czynności dokrewnej tych gruczołów, chorzy chudną, napięcie tętna zmniejsza się a w skórze występuje nagromadzenie się znaczne barwika; na błonach śluzowych zabarwienie występuje w postaci ograniczonych plam. Objawy te składają się na obraz choroby ADDISONA.

Według współczesnych zapatrywań przyczyną choroby ADDISONA są destrukcyjne zmiany chorobowe obu nadnerczy, przyczem dla patogeny tego cierpienia jednakowe mają znaczenie, schorzenia substancji rdzennej lub korowej. W przypadkach zajęcia jednego tylko nadnercza nie występują objawy choroby ADDISONA, zdrowe bowiem nadnercze obejmuje czynności zastępcze. Nawet znaczne zniszczenia mięszu nadnercza nie muszą wywoływać objawów chorobowych jeżeli tylko zachowaną została część utkania gruczołu.

Nasadka mózgowa (*epiphysis*) również może być zajęta procesem kilowym, np. w przebiegu trzeciorzędnych zmian kilowych mózgu, jednakowoż stwierdzenie kliniczne schorzenia tegoż gruczołu jest niemożliwe.

Przysadka mózgowa (*hypophysis*) częściej ulega swoistym schorzeniom, zwłaszcza w przebiegu kily wrodzonej. W przebiegu kily nabytej zmiany chorobowe występują najczęściej w przednim płacie, względnie w pozostałych częściach przysadki prowadząc zazwyczaj do objawów cukrówki prostej (*diabetes insipidus*) i do charłactwa. Zmiany w przysadce występować mogą tak w okresach wczesnych kily jak i w okresach późnych i to jako zmiany bezpośrednie w samym gruczole powstające, względnie jako następstwa zmian swoistych rozwijających się w tkankach kostnych i mózgu. Najczęściej spotyka się procesy zapalne międzymięszowe, względnie kilaki. Schorzeniom kilowym przysadki najczęściej ulegają



kobiety. W przebiegu zmian chorobowych przysadki schorzeniu ulega również i mózg, toteż obok objawów klinicznych wskazujących na zmiany w przysadce występować mogą i objawy mózgowo-głowe jak bóle głowy, zaburzenia wzrokowe, *hemianopsia bitemporalis*, porażenie mięśni ocznych i t. p.

Zaburzenia w wydzielaniu wewnętrznym przysadki występować mogą w łączności z zaburzeniami w innych gruczołach dokrewnych. W następstwie zmian kilowych w przysadce mózgowej powstawać mogą schorzenia takie jak moczówka prosta, charłactwo, (pochodzenia przyspawkowego) *akromegalia*, otyłość, *dystrophia adiposo-genitalis*, *infantilismus*, *nanismus*.

W wielu przypadkach zaburzeń wewnątrzwydzielniczych przysadki nie stwierdza się żadnych objawów chorobowych. Rozpoznanie kilowego schorzenia przysadki można ustalić przeważnie na podstawie wyników leczenia swoistego, przyczem dodatnie odczyny serologiczne we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym, jak i obecność późnych schorzeń kilowych w innych narządach, wskazują na swoiste to schorzenia.

Moczówka prosta występująca jako następstwo zakażenia kilowego, była już dawno znana. Już FOURNIER opisywał przypadki drugorzędnej kily, charakteryzującej się nadmiernym moczeniem i pragnieniem. Badania anatomo-patologiczne wykazały, że objawy te są następstwem zmian swoistych w przysadce, nie zaś objawami nerwowymi, jak przypuszczał FOURNIER. Niejasne jest tylko, która część gruczołu schorzałego kilowo jest przyczyną występowania moczówki prostej.

W niektórych przypadkach kily i moczówki prostej badanych anatomo-patologicznie po śmierci, nie stwierdza się żadnych zmian anatomicznych w gruczole. W wielu z tych przypadków stwierdza się natomiast kilowe schorzenia mózgu i opon mózgowych i to w bliskim sąsiedztwie gruczołu. Prawdopodobnie więc zmiany w czynności przysadki wywołane są w tych przypadkach następstwem zmianami w krążeniu krwi lub uciskiem. Objawy moczówki prostej wystąpić mogą w każdym okresie kily; w znacznej ilości przypadków pojawiają się one we wczesnym okresie kily drugorzędnej, w innych dopiero w okresie zmian trzeciorzędnych. W początkowych okresach schorzenia ilość oddanego moczu jest stosunkowo nieduża, zwiększa się stopniowo równocześnie z pojawieniem się objawów zwiększonego pragnienia i głodu. Mocz jest bezbarwny, o niskim ciężarze gatunkowym.

Charłactwo przysadkowe spowodowane jest zmianami rozwijającymi się w przysadce mózgowej i to zmianami niszczącymi tkaninę przedniego płata. Objawy chorobowe są więc następstwem niedomogi wydzielniczej przedniego płata przysadki. Jednak należy zawsze pamiętać, że w przypadkach schorzenia narządu dokrewnego nie jeden gruczoł ulega wyłącznemu schorzeniu, ale że, ze względu na ścisłą łączność wszystkich gruczołów wydzielniczych również w tych przypadkach powstawać mogą objawy niedomogi lub zwiększonej czynności kilku równocześnie gruczołów dokrewnych. Bardzo często w łączności z przysadką schorzeniu czynnościowemu ulegają jądra, trzustka, nadnercza, grasicca i gruczoł tarczycy. W ten sposób powstaje schorzenie wielogruzołowe.

Objawy kliniczne niedomogi przysadki cechują się zwiększającym się stopniowo charłactwem, wypadaniem włosów, zębów, zmianami starczymi w skórze, powstrzymaniem miesiączkowania, zanikiem *libido sexualis*, obrzękiem śluzakowatym skóry i wybitnym jej przebarwieniem i zmniejszeniem się ciśnienia krwi; występują również objawy utajonej tężyczki i zaburzenia psychiczne.

Stan dziecięcy i rzezańcowaty (*dystrophia adiposo-genitalis*) jest również następstwem schorzenia przedniego płatu przysadki mózgowej powstającego głównie w przebiegu kiły wrodzonej. Nietylko zmiany kilowe zapalne przysadki wywołują tę postać chorobową, ale także procesy kilakowe zwłaszcza umiejscowione w okolicy lejka (*infundibulum*). Działa tu najprawdopodobniej ucisk, upośledzając czynność wydzielniczą gruczołu. Podobne objawy *dystrophia adiposo-genitalis* wywoływać mogą inne schorzenia mózgowe przyrody kilowej, a przebiegające z objawami wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego.

Do najcharakterystyczniejszych objawów tego cierpienia należy otyłość, która w pewnych okolicach ciała dochodzić może do bardzo znacznych rozmiarów. Warstwy tłuszczu najobficiej gromadzą się na klatce piersiowej, brzuchu, w okolicy bioder i pośladków. Skóra jest wybitnie sucha, pocenie zmniejszone, ciepota ciała obniżona. Obok otyłości występują objawy zanikowe narządu rodnego. Niedomoga gruczołów płciowych prowadzi do częściowego lub zupełnego zaniku *libido sexualis* i niemocy płciowej. Brak jest drugorzędnych cech płciowych, budowa ciała mężczyzny przypomina budowę kobietę.

Somatycznym objawom towarzyszą także objawy niedomogi umysłowej i moralnej. Bardzo wczesnie u chorych na *dystrophia adiposo-genitalis* stwierdza się zaburzenia nerwowe i umysłowe. Dzieci, u których występują objawy tej choroby, uczą się źle, nie rozwijają się odpowiednio do swego wieku i skłonne są do różnorodnych wybryków.

Rokowanie w schorzeniach gruczołów dokrewnych zależy od wczesnego rozpoznania i leczenia.

Jaki wpływ wywiera kiła za pośrednictwem zaburzeń w czynności układu dokrewnego i układu wegetatywnego na powstawania zmian angioneurotycznych jak np. *erythromelia*, *acrodermetitis*, *morbis RAYNAUDI* nic pewnego w tym względzie nie wiemy.

### ZMIANY WE KRWI W PRZEBIEGU KIŁY.

W przebiegu kiły występować mogą zmiany we krwi, jednakże wiadomości nasze, mimo wprowadzenia nowoczesnych sposobów badania krwi, nie są dokładne a wyniki badań niejednolite. Zmiany we krwi występować mogą równocześnie z występowaniem objawów drugorzędnych, względnie w okresach późniejszych i ustępować samoistnie, ewentualnie pod wpływem swoistego leczenia. Najwybitniejsze zmiany występują przede wszystkim w czasie ciężkiego przebiegu kiły złośliwej, jednakże już w okresie wczesnym drugorzędnym spotykać możemy mniej lub więcej zaznaczone zmiany.

Ilość hemoglobiny ulega zmniejszeniu, zwłaszcza w okresie powstawania zmian drugorzędnych, mniej więcej o 15—30%. Zmniejszenie się ilości hemoglobiny spostrzegać można jeszcze przed wystąpieniem drugorzędnych objawów chorobowych. Ilość ciałek czerwonych ulega również zmniejszeniu, idącemu równoległe ze zmniejszeniem się hemoglobiny; najczęściej objawy niedokrwistości pojawiają się w okresie drugorzędnym, są one jednakowoż nieznaczного stopnia. W ciałkach czerwonych nie spotykamy morfologicznych zmian. W przypadkach kiły złośliwej lub długotrwałych objawów trzeciorzędnych spotykamy również zmiany we krwi, nie różniące się jednakowoż od zmian spotykanych w innych przewlekłych chorobach ogólnych. Zmniejszenie się ilości hemoglobiny



jest najważniejszym objawem, a w ciałkach czerwonych krwi, których liczba jest znacznie zmniejszona (od 1—50%), spotykać można nieprawidłowe postaci krwinek czerwonych.

Oдноśnie do zachowywania się ciałek białych krwi w przebiegu kily, zapatrywania różnych autorów są rozbieżne. Ogólna ilość ciałek białych we krwi w okresie trwania zmiany pierwotnej i w okresie trzeciorzędym, jest prawidłowa, natomiast w okresie drugorzędym zwiększa się ich ilość a liczby wahają się w granicach od 8.000—24.000. Odsetkowo największemu zwiększeniu ulegają limfocyty, to też limfocytozę uważa się za objaw stałe kile towarzyszący. Limfocytom przypisuje BERGEL udział wybitny w walce ustroju z czynnikiem chorobotwórczym. Krętek bładny jest ciałem lipoidalnym a limfocyty wytwarzają zączyn lipolityczny przyczyniący się do niszczenia krętków bładnych. Komórki jednojądrzaste, monocyty, i ciałka białe zasadowochłonne ulegają co do liczby zwiększeniu, jak również zwiększeniu ulega ogólna ilość ciałek białych eozynochłonných, tak że eozynofilia dochodzi do 10%.

W obrazie ciałek białych obojętnochłonných spotyka się znaczną ilość młodych sztabkowatých ciałek białých. Zmiany w jądrach ciałek białých krwi, podawane przez ANTONI'ego jako patognomoniczne dla kily, nie są zupełnie charakterystyczne i właściwie należy je uważać, jak to wykazał obok innych także i MARCJANIAK, za wyraz szkodliwego działania na krew czynników toksycznych. Występowanie kanalików w jądrach i zatarcie wewnętrznej budowy jądra, podkreślane przez ANTONI'ego nie mają żadnej wartości praktycznej, rozpoznawczej.

W miarę samoistnego ustępowania kily, jak również pod wpływem leczenia, następuje powrót do stosunków prawidłowych we krwi, ilość ciałek czerwonych i hemoglobiny ulega zwiększeniu i zmniejsza się zwiększona przejściowo ilość ciałek białých.

Badaniu zmian w krzepliwości krwi podczas przebiegu kily poświęcano bardzo mało prac. W ostatnich czasach MIENICKI na podstawie swych badań doszedł do wniosku, że krzepliwość krwi u chorych kilowych wykazuje skłonność do zmniejszania się. Skłonność ta wzrasta stopniowo od chwili powstania zmiany pierwotnej aż do okresu trzeciorzędnego włącznie. W przypadkach późnej kily ośrodkowego układu nerwowego, krzepliwość krwi zmienia swój charakter ujawniając skłonność do przyspieszenia. Poziom wapnia u chorych kilowych jest zwiększony stosunkowo nieznacznie, a tylko w przypadkach porażenia postępującego stwierdzono mniejszą ilość wapnia. Zawartość wapnia w surowicy kilowych krwi nie zależy od przynależności grupowej danego osobnika.

Szybkość opadania krwinek czerwonych jest zwiększona i to już w okresie zmiany pierwotnej, surowiczo dodatnim i w okresie drugorzędym jawnym; w przypadkach kily utajonej przyspieszenie opadania krwinek czerwonych występuje w mniejszej ilości przypadków, a w przypadkach kily trzeciorzędnej wyniki badań nie są jednolite. Po ustąpieniu objawów chorobowych względnie po przeprowadzeniu leczenia, szybkość opadania krwinek czerwonych powraca do stanu prawidłowego. Badania te nie mają żadnego praktycznego znaczenia dla celów rozpoznawczych lub dla rokowania.

Zmiany chemiczne we krwi u osób kilowych zaznaczają się zwiększeniem się ilości białka, pojawiającem się przedewszystkiem w okresie drugorzędym, zwiększeniem globulin, lecytyny, cholesteryny (LENAR-TOWICZ) i lipaz (GRZYBOWSKI).

Przynależność do pewnej grupy krwi ma wpływ na szybkość ustę-

powania odczynu BORDET-WASSERMANNA we krwi. Według badań STRASZYŃSKIEGO najłatwiej ustępuje odczyn BORDET-WASSERMANNA u chorych kiłowych, należących do grupy O, a najtrudniej u chorych z grupą AB. Przynależność do pewnej grupy krwi nie ma żadnego znaczenia dla powstawania zmian kiłowych w ośrodkowym układzie nerwowym.

W przebiegu długotrwałej kiły, zwłaszcza w okresach późnych zmian chorobowych występujących w narządach wewnętrznych, pojawiać się mogą objawy niedokrwistości i nawet prowadzić do wystąpienia postępującej niedokrwistości złośliwej.

Niedokrwistość postępująca złośliwa (*anaemia perniciosa progressiva*), mimo że ją oddawna łączono z zakażeniem kiłowym, dopiero wówczas mogłaby być uważana za swoistą, jeżeli ustępuje po leczeniu przeciwikiłowym. Kiła ma być również czynnikiem pośrednim usposabiającym do wystąpienia objawów niedokrwistości złośliwej, wpływając osłabiająco na ustrój, względnie przyspieszając jej wystąpienie; dla powstawania niedokrwistości nie ma zasadniczego znaczenia.

W przebiegu kiły częściej przychodzi do występowania wtórnej niedokrwistości; rozmaite nasilenia niedokrwistości stwierdzić można w przebiegu kiły niemal we wszystkich okresach, głównie jednakowoż niedokrwistość występuje w późniejszych okresach kiły nabytej, a przede wszystkim w przypadkach kiły wrodzonej. W ostatnich czasach zwrócono uwagę na częste współistnienie objawów niedokrwistości z powiększeniem śledziony.

Nadmiar krwinek czerwonych spostrzegano w okresach drugorzędnych i trzeciorzędnych kiły. Zmiany te powstawać mogą wskutek wzmożonej czynności narządów krwiotwórczych względnie wątroby, a leczenie swoiste nie prowadzi zazwyczaj do wybitniejszej poprawy, tak że pewnego związku pomiędzy kiłą a objawami *polycythaemia rubra* dotychczas nie stwierdzono.

Nie stwierdzono również bezpośredniego wpływu zakażenia kiłowego na powstawanie białaczki (*leukaemia*); najczęściej jeszcze białaczka występować ma w zależności od kiły wrodzonej, rzadziej od kiły nabytej. Opisywano przypadki białaczki przebiegające równocześnie ze zmianami kilakowemi narządów wewnętrznych. Oba rodzaje białaczek tak szpikowa, jak i limfatyczna mają być według niektórych autorów w związku z zakażeniem kiłowym; zmiany kiłowe powodują odczyny szpikowe względnie limfatyczne. Przypuszczać również można, że zakażenie kiłowe usposabia ustrój do schorzenia białaczkowego, wskutek zadziałania jadu kiłowego na narządy krwiotwórcze.

## KIŁA NARZĄDÓW ZMYSŁOWYCH.

### I. KIŁOWE SCHORZENIA NARZĄDU WZROKOWEGO.

Kiła w najrozmaitszych swych postaciach oraz we wszystkich okresach może prowadzić do swoistych zmian chorobowych oka. Zmiany pierwotne powstające w następstwie pozapłciowego zakażenia są rzadkie i występują przede wszystkim na powiekach, na brzegu powiek, w wewnętrznym kącie oka, rzadziej na spojówce, na fałdzie półksiężycowym i t. p. Badanie mikroskopowe, powiększenie bezbolesne gruczołów chłonnych



przeduszných, ewentualnie odczynny serologiczne rozstrzygają o tle schorzenia.

Zmiany drugorzędne w postaci osutek występujących na skórze twarzy pojawić się mogą także i na skórze powiek; osutki plamiste zdarzają się bardzo rzadko, częściej natomiast osutki grudkowe. Występowanie zmian drugorzędnych na spojówce gałki ocznej należy do rzadkości.

W jamie oczodołowej powstają zapalenia okostnej, czasami obustronne, wraz z wybrczynami na przylegającej błonie spojówkowej, a w razie zapalenia okostnej części głębszych oczodołu z wytrzeszczem gałki (*exophthalmus*), z zupełnym lub częściowym porażeniem mięśni oka; równocześnie może być zajęty także nerw trójdzielny a nawet przyjść może do zaniku nerwu wzrokowego.

Zapalenie kiłowe tęczówki należy do najczęstszych schorzeń kiłowych oka (około 50% wszystkich schorzeń kiłowych ocznych). U osobników rasy czarnej ma się ono pojawiać częściej niż u białych; w ostatnich czasach dzięki nowoczesnym sposobom leczenia schorzenie to stało się stosunkowo radsze. Zapalenie tęczówki (*iritis*) występuje we wczesnych okresach kiły drugorzędnej i to nieraz już w pierwszych miesiącach w łączności ze zmianami osutkowymi. Zapalenie tęczówki częściej występuje na jednym oku, w przypadkach zajęcia obu tęczówek, schorzeniu ulega nasamprzód jedna, a następnie druga tęczówka.

Objawy kliniczne zapalenia tęczówki podobne są do objawów występujących w przebiegu schorzeń innego pochodzenia; cierpienie to rozpoczyna się nagle, ale następowy jego przebieg jest już powolniejszy i łagodniejszy. Chorzy uskarżają się na bóle oczu i głowy, zwłaszcza w okolicy czoła, niejasność widzenia, spowodowaną w znacznej części zmianami w cieczy wodnej komórki przedniej oka oraz silną wrażliwość na światło. Niekiedy objawy podmiotowe są stosunkowo nieznaczne. Badaniem przedmiotowym stwierdza się rozszerzenie nowowytworzonych naczyń krwionośnych rogówki i łzawienie; zabarwienie tęczówki jest niewyraźne, rysunek promienisty zatarty, powierzchnia tęczówki jest matowa i przekrwiona. Żrenica wąska nie oddziałuje na światło, względnie oddziałuje bardzo powoli, a przednia komora oka może być wypełniona treścią mętną. Za przyczynę nieoddziaływania żrenicy na światło uważać należy wcześniej tworzące się zrosty brzegu żrenicy z torebką soczewkową, które są powodem, że po zakropleniu atropiny żrenica przybiera nieprawidłowy kształt. Także na tylnej powierzchni rogówki, na błonie DESCEMETA tworzą się drobne punkcikowate naloty t. z. precipitaty mogące nawet spowodować zmętnienie rogówki. Ropa w komórce przedniej oka (*hypopyon*) wytwarza się tylko w wyjątkowych przypadkach.

Kiłowym grudkom na tęczówce odpowiadającym grudkowym, drugorzędnym wykwitom skórny, towarzyszą ogólne objawy, jak np. bóle głowy; zmiany grudkowe tęczówki przypominają zmiany zapalne i umiejscowione są często na zwieraczu tęczówki. Zabarwienie tych grudek jest czerwono żółte, lub żółto szare; otoczone są one obwódką czerwoną, wielkość ich jest bardzo nieznaczna a po wessaniu się pozostawiają przebarwienia lub odbarwienia w tęczówce. W bardzo rzadkich przypadkach, wskutek szybkiego rozrostu i łączenia się wykwitów grudkowych, powstają objawy wskazujące na tworzenie się powikłań w przebiegu zapalenia tęczówki, jak wzmożenie się ciśnienia śródocznego, zmętnienie rogówki, zmętnienie ciała szklanego, ograniczone zapalenie naczyńki, rzadziej siatkówki lub nawet zmiany w nerwie wzrokowym. Dawniej niesłusznie uważano te drugorzędne zmiany grudkowe za kilaki tęczówki.

Przebieg zapalenia tęczówki jest rozmaity, w przypadkach powstawania znacznych zrostów na brzegach źrenicy przychodzi do unieruchomienia tęczówki a wysięk zapalny doprowadzić może nawet do zamknięcia źrenicy (*occlusio et seclusio pupillae*) a wskutek posuwania się procesu chorobowego na otoczenie powstać mogą zmiany zapalne w ciałku rzęskowym i w naczyniówce (*iridocyclitis et chorioiditis*), a nawet zanik gałki ocznej. Wczesne leczenie prowadzi zazwyczaj do zupełnego wessania tych zmian i do powrotu do stanu prawidłowego.

Rozpoznanie zapalenia grudkowego tęczówki może sprawiać pewne trudności w odróżnieniu od zmian gruźliczych (*iritis tuberculosa*); rozwój zapalenia gruźliczego tęczówki następuje powoli, przebieg jego jest najczęściej bezbolesny; natomiast kiłowe zapalenie tęczówki powstaje szybko i sprawia znaczne dolegliwości choremu. W procesie gruźliczym spotykamy stosunkowo nieznaczne przekrwienie, przeciwnie jak to ma miejsce w procesie kiłowym. Zapalenie kiłowe tęczówki sprawiać może znaczne trudności rozpoznawcze co do swego pochodzenia, jeżeli brak jest drugorzędnych objawów kiły. W tych przypadkach badania serologiczne krwi mają znaczenie rozstrzygające, prawie bowiem zawsze w tych przypadkach pojawia się dodatni odczyn BORDET-WASSERMANNNA. Również często stwierdza się zmiany chorobowe także w płynie mózgowo-rdzeniowym. Przy rozpoznaniu pamiętać też należy o możliwości istnienia zapalenia tęczówki na tle rzeźączkowym i gościcowym.

Rokowanie w przebiegu zapalenia kiłowego tęczówki jest korzystne; wyraźne tylko zaniedbanie leczenia i daleko posunięte zmiany chorobowe mogą doprowadzić do stałych następstw chorobowych. Istnieje jednakowoż skłonność do przerwania się procesu chorobowego z jednego oka na drugie, i do częstych nawrotów, zwłaszcza w przypadkach w których leczenie przerwano zbyt wczesnie. Czy istnieje skłonność u pewnych chorych do łatwiejszego występowania zmian w nerwie wzrokowym, nie można dziś jeszcze na to pytanie udzielić stanowczej odpowiedzi.

Zmiany kiłowe w ciałku rzęskowym występują bardzo rzadko, początek tych zmian jest nagły; pojawia się zapalenie tęczówki, zmętnienie rogówki, a nawet wodooocze (*glaucoma*). W przypadkach późnego rozpoczęcia leczenia występują poważne zmiany i zniszczenia ciała rzęskowego.

Naczyniówka złożona z obfitych splotów naczyniowych usposobiona jest wybitnie do schorzenia kiłowego, to też często ulega sprawom zapalnym. Zapalenie naczyniówki występuje równocześnie z zapaleniem tęczówki albo ze zmianami na siatkówce, (*chorioretinitis*). Zmiany zapalne siatkówki mogą występować w okresie drugorzędnym jako *chorioretinitis diffusa* ze skłonnością do częstych nawrotów. Zmiany te pojawiają się albo w częściach obwodowych albo dookoła tarczy nerwu wzrokowego powodując powstawanie wysięku zapalnego, wytworzenie się plamek i brodawek i zmętnienia tylnej części ciała szklanego.

Objawy podmiotowe i przedmiotowe powyższego schorzenia występują pod postacią uczucia migotania przed oczyma, niejasności obrazu widzianego, zatarcia obrazu, nagłego osłabienia siły widzenia, zniesienia możliwości akomodacji, hemeralopji, względnie poważniejszych zaburzeń wzroku.

W obrazie wziernikowym spostrzega się zmętnienie siatkówki, ciała szklanego, a w późniejszych okresach choroby występują także ogniskowe zmiany widoczne na naczyniówce. Wskutek zmian zapalnych przychodzi do zmian w barwiku nabłonka siatkówki, część siatkówki ulega uszkodzeniu a to prowadzi do powstawania mroczków (*scotoma*). Po ustąpieniu stanu zapalnego pozostają ogniskowe plamy różnej wielkości z czarnem



obrzeżeniem, jako następstwa zniszczenia barwika nabłonka i siatkówki. Siatkówka bowiem nie ulega zazwyczaj w całej swej rozciągłości zmianom zapalnym, niekiedy zmiany chorobowe występują powierzchownie bez znaczącego zniszczenia nabłonka barwikowego. Tak powstałe ogniskowe zmiany chorobowe przybierają zabarwienie żółte lub żółto czerwone.

Rozpoznanie kilowych zmian naczyniówki z samego obrazu chorobowego jest niemożliwe, dopiero wywiady i dodatnie wyniki badań serologicznych wskazują na właściwe tło zapalenia. Rokowanie jest korzystne w przypadkach rozpoznania wczesnego i odpowiednio przeprowadzonego leczenia.

Kilowe zapalenie siatkówki, występujące we wczesnych okresach kily, towarzyszy zazwyczaj swoistym zmianom naczyniówki, a jeżeli występuje jako odosobniony proces chorobowy, to często w łączności z zapaleniem tęczówki. Wysiękowy proces zapalny powoduje zatarcie obrazu tarczy nerwu wzrokowego i drobne zmętnienia w ciałku szklistem w tylnych jego częściach; powstają krwotoki w siatkówce i w ciałku szklistem i zakrzepy żyły środkowej. Po ustąpieniu tych krwotocznych objawów zapalnych (*retinitis haemorrhagica*) zmiany chorobowe ulec mogą wessaniu względnie pozostać mogą blizny. Kilowy proces powoduje też zapalenie siatkówki z rozrostem tkanki łącznej (*retinitis proliferans*) wraz z objawami następstwami.

W o d o c z e (jaskra, *glaucoma*) powstaje następowo w przypadkach zmian zapalnych tęczówki (*seclusio pupillae*), wybroczyn siatkówki i t. p.

Na powiekach zmiany trzeciorzędne występują w postaci zmian guzkowych, pełzających lub kilaków różnej wielkości ulegających rozpadowi i prowadzących do wytworzenia się następowej blizny, będącej przyczyną zniekształcenia powieki i upośledzenia jej czynności.

Zapalenia tarczki (*tarsitis syphilitica*) jest schorzeniem rzadkiem; w chrząstce tarczki rozwijają się okrągłe twarde nacieki guzkowe, przypominające swym wejrzaniem gradwinę (*chalazion*).

Kilaki gruczołów łzowych występują w łączności ze zmianami kilowymi ich przewodów; zmiany zapalne kilakowe okostnej oczodołu, mogą sprawiać pewne trudności w odróżnieniu ich od zmian nowotworowych. Kilaki oczodołów występują zazwyczaj jednostronnie i zależnie od swojej siedziby wywołują różne objawy chorobowe. Kilaki tylnej części oczodołu prowadzą do zmian naciekowych w kanale kostnym nerwu wzrokowego, do zapaleń okostnej, do wysadzenia gałki ocznej i do porażenia wszystkich mięśni ocznych. Słepota nastąpić może wskutek zniszczenia nerwu wzrokowego. Przebiegowi kilaków oczodołu towarzyszą silne bóle głowy; odczyny serologiczne zazwyczaj są dodatnie.

Kilakowe zapalenie okostnej brzegów oczodołu nie jest zbyt niebezpieczne co do swych następstw; pojawiają się silne bóle głowy i miejscowe bóle na ucisk. Chorobowy nacieki prowadzi do przesunięcia gałki ocznej i do ograniczenia jej ruchów; do zaniku nerwu wzrokowego jednak nie przychodzi. Trudności rozpoznawcze nasuwać się mogą niekiedy bardzo znaczne ze względu na możliwość istnienia spraw ropnych, zmian gruczołowych i nowotworów złośliwych, powodujących podobne objawy chorobowe.

Zapalne zmiany rogówki t. zw. mięszone zapalenie (*keratitis parenchymatosa*) pojawiają się w przebiegu kily nabytej bardzo rzadko, natomiast najczęściej zmiany te występują jako objaw kily wrodzonej. Zapalenie mięszone rogówki, występujące w przebiegu kily nabytej jest rzadkie a pojawiać się może tak we wczesnych jak i późniejszych trzeciorzęd-

nych okresach i to przede wszystkim jednostronnie, podczas gdy w przypadkach kiły wrodzonej podobne zmiany występują na obu rogówkach, chociaż nie zawsze równocześnie. Przebieg tych zmian na rogówce jest łagodniejszy niż w przypadkach na tle kiły wrodzonej powstających, przyczem do wytworzenia się nowych naczyń krwionośnych często nie przechodzi. Nabyta kiła we wczesnym dzieciństwie usposabia do wystąpienia zapalenia miąższowego rogówki. Kilaki rogówki zdarzają się bardzo rzadko jak również pojawia się rzadko t. zw. punkcikowate zapalenie rogówki (*keratitis punctata*) z objawami zapalnymi znacznego nasilenia i bardzo znaczną bolesnością.

Kiłowe zapalenie twardówki (*scleritis, episcleritis syphilitica*) jak również kilaki twardówki należą do rzadkości. Kilaki występują w postaci drobnych guzków rozpadających się z czasem, pozostawiających po ustąpieniu szaro-lupkowe plamy zanikowe. Zmiany te podobne są niezwykle do zmian gruźliczych, tak że o ich właściwym tle rozstrzyga dopiero dodatni odczyn BORDET-WASSERMANN w krwi.

Kilaki tęczówki również należą do rzadkości i zazwyczaj powstają w ciałku rzęskowym, skąd dopiero przechodzą na tęczówkę; wypuklający się poprzez tęczówkę kilak czyni wrażenie grudki pojawiającej się na tęczówce; ukrwienie tęczówki jest znacznie mniejsze,

Zmiany kiłowe ciałka rzęskowego (*syphiloma corporis ciliaris*) należą do najpoważniejszych schorzeń kiłowych oka i mogą występować już w kilka miesięcy po zakażeniu. Początek choroby jest nagły, zmiany chorobowe występują równocześnie i na tęczówce i w ciałku rzęskowym, spojówka powieki i powieki są obrzękłe, ciecz wolna komory przedniej ulega zmętnieniu. Naciek chorobowy ulega rozpadowi, poczem przebija na zewnątrz prowadząc do znacznych zniszczeń w otoczeniu a nawet powoduje zniszczenie całej gałki ocznej.

Zmiany trzeciorzędne naczyńki i siatkówki mają swój punkt wyjścia z naczyń krwionośnych, poczem wskutek schorzenia naczyń siatkówki następuje rozrost tkanki i obraz *retinitis proliferans*.

Nerw wzrokowy może również ulec swoistym schorzeniom we wczesnych okresach kiły i to w postaci obrzęku tarczy i jej przekrwienia, z upośledzeniem zupełnym lub częściowym jego czynności; zmiany te pojawiać się mogą w okresie zmiany pierwotnej, surowiczo-ujemnym. Zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym w przypadkach zajęcia kiłą nerwu wzrokowego spotyka się bardzo często.

Zapalenie kiłowe nerwu wzrokowego w czasie trwania wczesnych okresów występuje w przebiegu zmian kiłowych na oponach mózgowych; w obrazie wziernikowym stwierdza się zatarcie granic tarczy, a sama tarcza sterczy nieznacznie ku wnętrzu oka (*oedema papillae*).

Schorzenia nerwu wzrokowego pojawiające się w późniejszych okresach kiły wywołują objawy, bardzo cenne dla rozpoznania kiły ośrodkowego układu nerwowego.

Tarcza zastoinowa jest wyrazem wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego i występuje w przebiegu zmian zapalnych wysiękowych opon mózgowych i guzów mózgu. Znaczniejsze wylewy krwawe śródczaszkowe powstające po urazach, mogą być również przyczyną powstawania tarczy zastoinowej. Objawy kliniczne w początkowych okresach tarczy zastoinowej zazwyczaj są nikłe, dopiero pojawiające się zaburzenia ogólne jak uporczywe bóle głowy, zawroty głowy, wymioty, zaburzenia tętna i t. d. wskazują na zmiany w ciśnieniu śródczaszkowym.

W obrazie wziernikowym stwierdza się wypuklenie brodawki nerwu



wzrokowego, granice tarczy są zatarte, tkanka nerwowa biała. Siatkówka w okolicy tarczy jest obrzękła, szaro zabarwiona. Naczynia krwionośne zwłaszcza żyłne wypełniają się krwią, wskutek utrudnionego odpływu krwi w żyłę środkowej.

Zapalenie nerwu wzrokowego (*neuritis nervi optici*) nie zawsze daje zmiany w obrazie wziernikowym; proces bowiem swoisty rozwijać się może poza gałką oczną. Obraz chorobowy zapalenia nerwu występuje w postaci tarczy zastoinowej, pojawiającej się już w początkowych okresach schorzenia zapalenia nerwu wzrokowego. Zmiany zapalne w nerwie wzrokowym powodują obwodowe lub środkowe ograniczenie pola widzenia, występujące pod postacią obwodowych lub środkowych mroczków. Zmiany zapalne powstawać mogą bądź w miejscu wejścia nerwu wzrokowego w obręb siatkówki, bądź na skrzyżowaniu nerwów, bądź też w dalszych odcinkach dośrodkowych. Zapalenie nerwu wzrokowego powstawać może wskutek późnych procesów kiłowych toczących się na podstawie mózgu lub w obrębie kości oczodołów, prócz tego także we wczesnych okresach kiły w następstwie zmian zapalnych surowiczych na oponach (*meningitis serosa*). W przypadkach zmian zapalnych nerwu wzrokowego płyn mózgowo-rdzeniowy zazwyczaj jest chorobowo zmieniony i wskazuje na właściwe schorzenie śródczaszkowe. Kiłowe zapalenie nerwu wzrokowego może ograniczyć się tylko do tylnego odcinka nerwu (*neuritis retrobulbaris*).

Rokowanie w przypadkach zmian zapalnych nerwu wzrokowego zawsze jest od wczesnego rozpoznania i leczenia, w każdym jednak razie jest bardzo poważne, gdyż sprawa pomimo leczenia może postępować dalej.

Rozpoznanie opiera się na dokładnym badaniu oftalmologicznym, na badaniu neurologicznym, badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego i serologicznych odczynach. W każdym przypadku zmian chorobowych w ośrodkowym układzie nerwowym, należy jak najdokładniej zbadać narząd wzrokowy.

Zanik nerwu wzrokowego (*atrophia nervi optici*) jest zejściem zapalenia nerwu wzrokowego; tarcza nerwu jest bledsza, w mniejszym lub większym stopniu, a granice jej są zatarte. W początkowych okresach może nie być zblednięcia tarczy. Zanik nerwu wzrokowego powstaje w przebiegu swoistych schorzeń gałki ocznej i oczodołu i to zazwyczaj jako sprawa jednostronna. Zmiany chorobowe toczące się u podstawy mózgu wywołują zazwyczaj już obustronne zmiany w nerwach wzrokowych. Zanik nerwu wzrokowego (*atrophia genuina*) należy do najczęstszych objawów chorobowych występujących w przebiegu władu rdzenia (15%) i porażenia postępującego, i zazwyczaj zajmuje oba nerwy wzrokowe. Włókna nerwowe ulegają powolnemu zanikowi a w ich miejsce rozwija się tkanka gąbczasta. Zanik nerwu wzrokowego pojawia się zwykle w 10—15 lat po zakażeniu. Wystąpienie zupełnej niewrażliwości na światło poprzedza pojawienie się niewrażliwości na barwę czerwoną, zaburzenia adaptacji do środowiska ciemnego pojawiają się również bardzo często. Zupełna ślepotą występuje zazwyczaj po 2—3 latach trwania sprawy chorobowej, a nieraz i później. Przyczyna tej postaci zaniku nerwu wzrokowego nie jest jeszcze dokładnie znana.

Rozpoznanie opiera się na obrazie wziernikowym oraz na stwierdzeniu funkcji wzrokowej. Rokowanie jest bardzo niekorzystne; nawet leczeniem natychmiastowym nie jesteśmy w stanie powstrzymać rozwoju zaniku nerwu wzrokowego.

Ruchome nerwy oczne bardzo często ulegają porażeniom

w przebiegu kılı a przyczyny ich powstawania są różne. Mogą je wywoływać kilowe schorzenia rozwijające się u podstawy mózgu, schorzenia oczodołów, wiał rdzenia i porażenie postępujące, oraz zmiany w tkance mózgowej. Schorzenia te dotyczą najczęściej nerwu okoruchowego w całości lub jego pojedynczych gałęzi, względnie samego mięśnia, co jednak zdarza się rzadko, a następnie nerwu odwodzącego i bloczkowego (*abducens et trochlearis*). Obustronne porażenie mięśni okoruchowych wskazuje na procesy chorobowe rozwijające się u podstawy mózgu, natomiast porażenia jednostronne na zmiany w oczodołach lub jądrach mózgowych. Mówimy o zewnętrznem porażeniu nerwów okoruchowych (*ophthalmoplegia externa*), kiedy porażeniu ulegają wszystkie mięśnie oczne i o porażeniu wewnętrznem (*o. interna*) kiedy porażenie dotyczy tylko zwieracza tęczówki i akomodacji (*sphincter iridis et musculus ciliaris*), zaopatrywanego tylko przez nerw okoruchowy. Żrenice wówczas są rozszerzone i nie oddziałują ani na światło ani na konwergencję. Wskutek porażen nerwów okoruchowych powstają objawy podwójnego widzenia, bardzo przykre dla chorego, na co wskazuje zez i niezwykle sposób trzymania głowy przez chorego, aby uniknąć dwuwidzenia.

Porażenie mięśni ocznych powstaje zazwyczaj w późniejszych okresach kily, może jednakowoż pojawić się i we wczesnych okresach jako t. zw. neurorecydywa. Porażenie mięśni ocznych przedewszystkiem występuje w przebiegu wiału rdzenia i porażenia postępującego.

Chorobowe objawy żrenicowe mają duże znaczenie dla rozpoznawania kily ośrodkowego układu nerwowego. Do objawów tych należy objaw ARGYLL-ROBERTSONA, polegający na nieoddziaływaniu żrenicy na światło a oddziaływaniu na konwergencją jako następstwo przerwania połączenia między nerwem wzrokowym a okoruchowym. W początkowych okresach oddziaływanie na światło jest leniwsze, poczem powstają drgania podobne do ruchów robaka przy silnem podrażnieniu świetlnem zwieracza tęczówki, aż wreszcie przychodzi do zupełnej niezdolności oddziaływania na światło. Objawom tym towarzyszy często zwężenie żrenic i ich nierówność. Brak oddziaływania na światło występuje zazwyczaj obustronnie i niejednokrotnie jest pierwszym objawem początkowym wiału rdzenia lub porażenia postępującego. Podobne zaburzenia żrenic mogą być następstwem zmian kilowych już przebytych a skutkiem leczenia już wygasłych i dalej nie postępujących. Zachowanie się płynu mózgowo-rdzeniowego w takich przypadkach jest zupełnie prawidłowe. Zaburzenia w oddziaływaniu żrenic pojawiać się mogą także jako następstwo schorzeń nerwowych o zupełnie innym podkładzie, np. u alkoholików, wskutek urazów i w przebiegu cukrzycy.

Leczeniem swoistem niewiele możemy osiągnąć; rokowanie jest zawsze poważne i zależy od ogólnego stanu chorego.

Zupełny brak odruchu żrenic na światło jest objawem porażenia zwieracza w następstwie bezpośredniego uszkodzenia mięśnia okoruchowego. Porażenie to występuje obustronnie. Przebieg tych zmian jest powolny a przyczyną zmiany ośrodkowe w jądrze lub nerwie okoruchowym. Zaburzenia żrenic pojawiają się w przebiegu porażenia postępującego i wiału rdzenia oraz w procesach kilakowych ośrodkowego układu nerwowego, tak że prawie zawsze zaburzenia te są następstwem sprawy swoistej.

Nierówność żrenic nie jest objawem rozstrzygającym bezwzględnie o toczącym się kilowem schorzeniu oka, jednakowoż objawem wysoce podejrzanym. Pamiętać trzeba, że zmiana ta może być tylko śladem wygasłego już a niegdyś przebitego procesu na oponach mózgowych.



## II. SCHORZENIA KIŁOWE NARZĄDU SŁUCHOWEGO.

Kiłowe schorzenia ucha wystąpić mogą tak w przebiegu kiły nabytej jak i wrodzonej; zmiany chorobowe spotkać można w każdym okresie kiły nabytej, przyczem schorzeniu ulega rzadziej ucho zewnętrzne i środkowe, częściej błędnik względnie nerw słuchowy i to w przypadkach daleko częstszych niż to dawniej przypuszczano. Pierwsze uszkodzenia narządu słuchowego mogą wystąpić już w okresie powstawania wczesnych osutek i objawiać się znacznym skróceniem przewodnictwa kostnego i zaburzeniami odruchowymi narządu przedsionkowego, nawet w przypadku zmiany pierwotnej w okresie surowiczo ujemnym.

**Ucho zewnętrzne.** Na małżowinie usznej i w zewnętrznym przewodzie słuchowym powstać mogą podobne zmiany chorobowe jak i na skórze, podobnie w chrząstce i w okostnej przyjść może do zmian swoistych chorobowych. W przypadku usadowienia się zmiany pierwotnej na małżowinie usznej, obrzęk i stwardnienie przyusznych gruczołów jest bardzo cennym objawem dla rozpoznania kiły. Zmiany drugorzędne w postaci piam i grudek występują rzadko w obrębie przewodu zewnętrznego ucha, a rozpad wykwitów grudkowych powoduje powstawanie powierzchniowych, łatwo krwawiących owrzodzeń. Wskutek obrzęku i bujającej z dna owrzodzenia tkanki ziarninowej, zewnętrzny przewód słuchowy ulec może zwężeniu. W okresie trzeciorzędnym spotyka się kilaki małżowiny usznej i skóry wyrostka sutkowego. W przypadkach odosobnionych zmian kiłowych nasuwać się mogą znaczne trudności rozpoznawcze zwłaszcza, że przy rozpoznawaniu różniczkowym pamiętać należy o czyrakach, zmianach gruczolich i nowotworach. W tych przypadkach badania serologiczne oddają bardzo znaczne usługi.

**Ucho środkowe.** Pojawienie się zmian pierwotnych w uchu środkowym należy do nadzwyczajnych rzadkości, częściej natomiast powstają zmiany drugorzędne jako następstwo posuwania się procesów chorobowych z jamy nosowo-gardłowej. W obrazie anatomo-patologicznym spotyka się obrzęk i przekrwienie błony śluzowej jamy bębnekowej, i nacieki w przestrzeniach szpikowych i zmiany w okostnej. W następstwie zmian kiłowych w trąbkach EUSTACHJUSZA przychodzi do wciągnięcia błony bębnekowej, do nagromadzenia się płynu w jamie bębnekowej, co zaznacza się przytępieniem słuchu.

W przypadkach dłuższego trwania procesu chorobowego wytworzyć się może ropień, powodujący obraz kliniczny ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego.

Zapalne ropne zmiany ucha środkowego, występujące jako sprawy następujące, nie różnią się jednak w niczem od zwykłych nieswoistych schorzeń ucha środkowego. Procesy nieżytowe trąbki EUSTACHJUSZA i środkowego ucha trwają bardzo długo, zwłaszcza przy równocześnie istniejących procesach jamy nosowej, względnie nosowo-gardłowej. W przypadkach daleko posuniętych zmian zapalnych przyjść może do wytworzenia się ropnia, i przebicia błony bębnekowej.

Przebieg zmian zapalnych ucha środkowego jest bardzo długi, przyczem schorzenie występuje zazwyczaj w obu uszach.

Rozpoznanie pierwotnego schorzenia kiłowego ucha środkowego opiera się na bezgorączkowym i bezbolesnym przebiegu tego cierpienia w przeciwieństwie do zwykłych ostrych postaci zapalnych ucha środkowego, na wynikach badania nerwu ślimakowatego i przedsionkowego i na

badaniach serologicznych. Zmiany w jamie nosowo-gardłowej mają duże znaczenie dla rozpoznania wtórnych zmian swoistych ucha środkowego.

Gruczoły chłonne w okresie drugorzędym kły ulegają powiększeniu w najbliższym sąsiedztwie ucha zewnętrznego.

Rokowanie zależy od wczesnego rozpoznania i leczenia, jednakowoż niezawsze jest korzystne.

Wyrostek sutkowy ulega schorzeniu zwykle równocześnie ze zmianami kiłowymi ucha środkowego; rozpoznanie zmian kiłowych jest jednakowoż raczej przypadkowe i opierać się musi na wyniku badań serologicznych i leczenia próbnego. Kiłkowe zapalenie okostnej i kości powstawać może jako odosobnione kiłowe schorzenie wyrostka sutkowego, przyczem rozwój i przebieg tego schorzenia jest powolny, bezbolesny i bezgorączkowy; w następstwie obrzęku towarzyszącego zmianom swoistym w wyrostku sutkowym przyjść może do zwężenia przewodu słuchowego.

Ucho wewnętrzne w porównaniu ze zmianami swoistymi występującymi w uchu zewnętrznym i środkowym, częściej ulega schorzeniu, a przebieg tych zmian jest bardzo poważny. Chorobowe zmiany ucha wewnętrznego wystąpić mogą w każdym okresie, jednostronnie i obustronnie, przyczem schorzeniu ulegać mogą obydwie nerwy, ślimakowy i przedsionkowy; zmiany te powstawać mogą w sposób nagły lub powolny.

W okresie drugorzędym zmiany swoiste w uchu wewnętrznym występują często, podobnie jak i w okresie trzeciorzędym a nawet w początkowych okresach osutkowych; w okresie zmiany pierwotnej wykazać można niekiedy uszkodzenie ucha wewnętrznego, a badaniem nerwu ślimakowego stwierdza się skrócenie lub zniesienie przewodnictwa kostnego przy stosunkowo dobrze zachowanym słuchu. W późniejszych okresach kły zmiany swoiste w uchu wewnętrznym występują już częściej, zwłaszcza dotyczą one nerwu słuchowego względnie jego korzonków. Rozwój tych zmian może być szybki i prowadzić do głuchoty.

Zmiany anatomico-patologiczne występujące w przypadkach schorzeń kiłowych ucha wewnętrznego a zwłaszcza nerwów ślimakowego i błędnikowego nie są dobrze jeszcze znane; spotyka się nacieki zapalne, wysięki i krwawienia w obrębie błędnika, a nawet i w samym nerwie. W tkance łącznej i w okostnej nie spotyka się wybitniejszych zmian, jak tylko zgrubienie okostnej wewnętrznego przewodu słuchowego i wytwarzanie tkanki łącznej i kostnej. Pojawiają się również zmiany chorobowe w tkance nerwowej i w naczyniach krwionośnych.

Objawy występujące w przypadkach schorzenia nerwu ślimakowego charakteryzują się powstawaniem szumu w uszach i przytępieniem słuchu, co zwykle występuje w sposób nagły i prowadzić może do głuchoty zupełnej. Dla rozpoznania tła właściwego tych zmian konieczne są badania serologiczne i badania płynu mózgowo-rdzeniowego. Bardzo znaczne usługi oddają specjalne sposoby badania nerwu ślimakowego i przedsionkowego.

Dla rokowania bardzo duże znaczenie ma wczesne rozpoznanie tych zmian chorobowych i wczesne ich leczenie, wówczas bowiem widoki na polepszenie są dobre jednak liczyć się zawsze trzeba z możliwością nawrotów, co w końcu prowadzić może do stałego pogorszenia słuchu. W przypadkach zmian, daleko posuniętych rokowanie jest bardzo niepewne.

Zmiany w uchu wewnętrznym spotyka się także w przebiegu t. zw. neurorecydyw, będących w związku z wczesnie przerwaniem leczeniem zwłaszcza preparatami arsenobenzolowymi. Objawy te powstawać mogą jako wyraz zmian w znaczeniu objawu JARISCH-HERXHEIMERA, t. j. zaostrenia się objawów chorobowych zmian kiłowych już istniejących.

Schorzenie wewnętrznego ucha występujące w przebiegu porażenia



postępującego i władu rdzenia i to zwykle obustronne, nie należy do rzadkości. Upośledzenie słuchu jest zjawiskiem postępującym, przyczem zmianom tym towarzyszą często objawy podmiotowe w postaci szmerów i szumu. Występujący niejednokrotnie w przebiegu władu rdzenia zanik nerwu słuchowego powstaje w sposób analogiczny do zmian zanikowych nerwu wzrokowego. Zawroty pochodzenia błędnikowego sprzyjają niepewności ruchowej chorego na wład rdzenia.

O zmianach anatomicznych ucha wewnętrznego występujących w przebiegu władu rdzenia wiemy bardzo niewiele; głównie powstają objawy zwyrodnienia nerwu słuchowego. W późniejszych okresach życia chorego zmiany starcze i miażdżycowe prowadzić mogą następowo do zaniku narządu Cortiego.

Znaczenie badania narządu słuchowego w przebiegu kiły jest bardzo doniosłe, czynnościowym bowiem badaniem narządu słuchowego już we wczesnych okresach drugorzędnych zmian kiłowych a nawet w przypadkach zmian pierwotnych surowiczo ujemnych, stwierdzić można swoiste zmiany w narządzie słuchowym. Wczesne rozpoczęcie leczenia tych zmian prowadzi do dobrych wyników leczniczych. W każdym jednak razie należy być ostrożnym w rokowaniu w tych przypadkach, kiedy kiła wywołuje poważne uszkodzenie ucha wewnętrznego.

#### KIŁA A URAZ.

Spostrzeżenia dawniejszych klinicystów wskazywały niejednokrotnie na związek zachodzący między występowaniem zmian kiłowych zwłaszcza późnych, a urazem. Pojęciem urazu określano uderzenia, zmiżdżenia, zerwania i pęknięcia tkanek skórnych i błon śluzowych.

Przypuszczenia dawniejsze, że jad kiłowy nie może przedostać się do ustroju poprzez prawidłowe, nieuszkodzone błony śluzowe, nie znalazły potwierdzenia w wynikach badań na zwierzętach. Po wprowadzeniu bowiem krętków białych do pochwy lub worka spojówkowego królików, nie wytwarza się wprawdzie miejscowa zmiana pierwotna ale przyjść może do ogólnego zakażenia i obrzęku gruczołów chłonnych. Dlatego też liczyć się musimy z możliwością przedostawania się krętków białych nawet przez nienaruszoną błonę śluzową, jednakowoż praktycznie rzecz biorąc, zakażenia tego rodzaju należą chyba do wyjątkowych.

Uraz działający na pewien odcinek skóry lub błony śluzowej może mieć duże znaczenie dla następowego zakażenia swoistego, w miejsce bowiem uszkodzone z łatwością dostają się krętki blade.

W okresie zmian drugorzędnych urazy mogą przyczyniać się do łatwiejszego i wcześniejszego powstawania zmian drugorzędnych. Znanem jest zjawisko występowania wcześniejszego zmian drugorzędnych w miejscu ucisku wywieranego na skórę. Również dla powstawania zmian późniejszych urazy mają duże znaczenie, krętki bowiem blade z upodobaniem gromadzą się w miejscu, które wskutek urazu utraciło prawidłowe warunki. W wielu przypadkach rolę urazu odgrywać mogą zwykle procesy zapalne skóry; tak np. zmiany lojotokowe skóry sprzyjają łatwiejszemu występowaniu drugorzędnych zmian kiłowych. W miejscach tatuażu powstawać mogą zmiany kiłowe i to bardzo często w miejscach tatuowanych czarnym barwikiem, podczas gdy w miejscach w których znajduje się barwik czerwony (cynober), użyty do tatuowania, zmiany nie występują.

W okresie trzeciorzędnym kiły ustrój znajduje się w stanie szczególnej nadwrażliwości (alergji), stąd łatwość występowania swoistych wy-

kwitów trzeciorzędnych w następstwie urazu, utrzymujące się bowiem w tkankach i w naczyniach chłonnych krętki białe wywołują powstawanie kilaka a to głównie dzięki tej właśnie gotowości ustroju do wytworzenia odczynu zapalnego. Uraz stworzył tutaj warunki miejscowej mniejszej odporności (*locus minoris resistentiae*). Uraz powodujący zmianę tych miejscowych czynników uodporniających w tkankach przyczynić się może do tego, że krążące w ustroju krętki białe z łatwością znajdują lepsze warunki do osiedlenia się i wywołania zmian chorobowych w danych miejscach. To też dawniejsi autorowie starali się w późniejszych okresach kily w sposób sztuczny, prowokować ewentualne występowanie zmian późnych wierząc, że powstawanie zmian skórnych późnych, chroni układ nerwowy od późniejszych swoistych schorzeń, zwłaszcza przykiłowych.

O wpływie czynników szkodliwych urazowych na narząd krążenia mało wiemy, zdarzać się może, że w miejscu tętnicy głównej chorobowo zmienionej, pod wpływem urazu zewnętrznie działającego, może wytworzyć się tętniak.

Sprawa znaczenia urazu dla powstawania zmian przykiłowych oddawna w piśmiennictwie naukowym szeroko była rozpatrywana. Doświadczenia wojenne zdają się wskazywać, że ciężkie urazy cielesne i psychiczne, zewnętrzne wpływy wynikające z ponoszenia trudów wojennych, jak również bezpośrednie urazy mózgowe mogą wpływać na łatwiejsze i szybsze występowanie zmian przykiłowych, jednakowoż u tych osobników u których czynniki konstytucjonalne odpowiednio kształtują miejscowe warunki dla powstawania tychże zmian.

## KIŁA ZŁOŚLIWA.

(*LUES MALIGNA*).

Nazwą kiły złośliwej (*lues, syphilis maligna*) obejmowano już oddawna te przypadki chorobowe, których przebieg różnił się zasadniczo od zwykłego przebiegu, a to ze względu na niezwykle charakter zmian rozpadowych, odmienne umiejscowienie wykwitów kiłowych, względnie przez powstające następnie powikłania, tak miejscowe jak i ogólne i oporność na zabiegi lecznicze.

Już dawniej spostrzegano, że kiła przybierać może przebieg nietypowy i ciężki i rozróżniano: *lues gravior et gravissima*, przyczem zwracano uwagę, że postać kiły ciężkiej zawiąta często od wieku chorego, od towarzyszących chorób, konstytucji chorego, płci i umiejscowienia w ważnych narządach wewnętrznych. Tak nietypowo przebiegającej kile nadawano najrozmaitsze nazwy; we Francji nazwą *lues maligna praecox, gallopans*, obejmowano różne postaci i różny przebieg kiły. Bazin a później Dubouc określali nazwą kiły złośliwej pewien typ chorobowy, charakteryzujący się występowaniem szybko rozpadających się zmian kiłowych i to już we wczesnych okresach drugorzędnych (*syphilis maligne précoce*). Jednakowoż z biegiem czasu poczęto nadawać tej niezwyklej postaci kiły inne nazwy w zależności od tego, który z objawów ten lub ów autor uważał za najcharakterystyczniejszy dla tej odmiennej postaci kiły; stąd powstały nazwy jak *syphilis gallopans, syphilis tertiaria praecox, maligna*. I dziś jeszcze określenie złośliwości kiły nie jest jednolite i dokładne. Według jednych autorów kiła przybrać może złośliwy przebieg tylko w okresie drugorzędnym, kiedy równocześnie obok zmian drugorzędnych występować będą także zmiany cho-



robowe o charakterze trzeciorzędnym, t. j. zmiany rozpadowe, zmiany w układzie kostnym, kiedy występują częste nawroty i wybitnie zaznaczone objawy ogólne jak podniesienie ciepłoty, wyczerpanie, charłactwo, niedokrwistość i t. p. Leczenie swoiste na tę postać kiły nie wywiera korzystnego wpływu (NEISSER, ROST). Według drugich podstawą do rozpoznania kiły złośliwej miały być znów inne kryteria. LESSER proponował dla tej postaci kiły nazwę kiły galopującej, uważając za najważniejszy moment wczesne występowanie zmian trzeciorzędnych po bardzo krótkim trwaniu okresu drugorzędnego i wybitną skłonność wszystkich wykwitów chorobowych do rozpadu. Nazwą *sypbilis gravis* należy objąć taką postać kiły, w której zmiany chorobowe występują w ważnych dla życia narządach przez co cały przebieg cierpienia nabiera cech bardzo ciężkich i zagrażających życiu.

Nazwą kiły złośliwej obejmują tę postać chorobową kiły, w której przebieg już we wczesnych okresach staje się nietypowy, zmiany chorobowe występują szybko, ulegają rozpadowi i prowadzą niejednokrotnie do następnych zniszczeń w tkankach; przypadki te odznaczają się bardzo często opornością na leczenie, a stan ogólny chorego może być bardzo poważny. Pojęcia złośliwości przebiegu nie należy ujmować zbyt jednostronnie, ograniczając się tylko do zmian w pewnych narządach lub układach, albo tylko do pewnego okresu kiły; złośliwy przebieg spostrzegać możemy w każdym z trzech okresów kiły.

Przebieg. Już w okresie zmiany pierwotnej może wystąpić skłonność do przebiegu złośliwego; zmiana pierwotna utrzymywać się może długo, a proces chorobowy posuwając się tak w otoczenie, jak i w głąb tkanek, prowadzi do ich zniszczenia i to nieraz na znacznej przestrzeni tak, że wystąpić mogą następne ubytki lub zniszczenia żołądki, napletka, ciał jamistych a na częściach płciowych kobiet, warg większych, lechtaczki, pochwy i t. p. Czas trwania zmiany pierwotnej może się znacznie przedłużać a rozpoznanie ze względu na odmienny wygląd i przebieg zmiany pierwotnej i znaczne trudności w wykazaniu krętków błędnych napotykać może na znaczne trudności. Gruczoły chłonne mogą nie być powiększone względnie ulec nieznacznemu tylko obrzękowi. Jednakowoż przebieg zmiany pierwotnej może być zupełnie typowy i niemal prawidłowy, a złośliwość przebiegu zaznaczy się dopiero w okresie zwiastunów, przyczem wystąpić mogą uporczywe i silne bóle głowy, bezsenność, ogólne psychiczne przygnębienie, niedokrwistość znacznego stopnia, bóle okostnowe, bóle stawów, mięśni i t. p. Bardzo ważnym objawem rozpoznawczym jest utrzymujące się długo podniesienie ciepłoty. Już w tych okresach pojawić się mogą wysięki w stawach i zmiany zapalne okostnej. Te wybitnie zaznaczone objawy zwiastunowe mogą się powtarzać przy każdym następnym nawrocie kiły złośliwej. Pamiętać jednak należy, że przebieg początkowych okresów kiły, aż do chwili wystąpienia zmian drugorzędnych może nie różnić się w niczem od zwykłego przebiegu.

Wczesna osutka drugorzędna, występująca po raz pierwszy może pojawić się po krótszym niż zazwyczaj okresie wylegania a postać jej może różnić się od zwykłych postaci wykwitów drugorzędnych; bardzo często pierwsza osutka występuje w postaci wykwitów krostkowych, a nawet mogą wytwarzać się owrzodzenia podobne do owrzodzeń trzeciorzędnych. Część wykwitów może zachować swój zwykły wygląd kliniczny, czy to osutki plamistej czy grudkowej, a niektóre tylko wykwity ulegać będą rozpadowi. Charakter osutki może być również mieszany, obok postaci liszajowatych, pojawiać się mogą guzki i guzy ulegające rozpadowi. Bardzo charakterystyczną dla kiły złośliwej jest osutka wielkokrostowa, jednakowoż ta

postać kily drugorzędnej pojawia się dziś bardzo rzadko i to raczej tylko w postaci pojedynczych wykwitów w łączności z wykwitami grudkowymi. Rozpad zmian chorobowych rozpoczyna się zazwyczaj od środka, wskutek tego powstają owrzodzenia o brzegach ostro odgraniczonych, otoczone obwódką zapalną; środek dna owrzodzenia pokrywa się strupami brudno krwawymi, tak że zmiany te przypominają z wejrzenia niesztowice (*ecthyma syphiliticum*). Wskutek coraz dalszego wytwarzania się nowych pokładów strupów, układających się współśrodkowo jeden nad drugim, powstają postacie bruzdźca (*rupia syphilitica*).

Dalszy przebieg kily złośliwej może być nieprawidłowy, nawroty mogą występować pod postacią wykwitów ropnych i rozpadających się, względnie przebieg ten może być zbliżony do przebiegu zazwyczaj w kile spotykane go. Po wessaniu się wykwitów i zabliznieniu owrzodzeń powstają przebarwione powierzchowne blizny. Wytwarzające się nacieki swoiste, nie tylko w skórze właściwej, ale i w tkance podskórnej, odznaczają się niezwykłą skłonnością do natychmiastowego rozpadu, tuż po wytworzeniu się nacieku, czem różnią się od zwykłego przebiegu zmian kilakowych.

W niektórych przypadkach postaciom chorobowym kily złośliwej towarzyszy ciepłota, o typie ciepłoty spotykanej w przebiegu duru brzusz nego.

Nawroty występują szybko; za ledwie chorey ukończy leczenie, już pojawiają się nowe wykwity chorobowe, względnie nawroty występować mogą nawet wśród leczenia. Dalszy przebieg nawrotowych zmian chorobowych może być zupełnie podobny do przebiegu zmian osutkowych występujących po raz pierwszy, i poprzedzać je mogą nowe objawy zwiastunowe, jak podniesienie ciepłoty, bóle głowy, kończyn, stawów i t. d. Obok postaci wykwitów krostowych powstawać mogą i wykwity malinowate (*sypilis framboesiformis*). Im cięższy jest przebieg kily złośliwej, tem więcej zmiany chorobowe przybierają charakter zmian trzeciorzędnych (*sypilis gallopans*), rozpad jednakże chorobowych nacieków nie sięga zbyt głęboko, a owrzodzenia są powierzchowne. Rozmieszczenie tych zmian chorobowych po całym powłokach skórnych odpowiada swym charakterem rozszerzaniu się zmian osutkowych drugorzędnych, tak że granice okresu drugorzędnego i trzeciorzędnego są zatarte.

Często zdarzyć się może, że następne nawroty chorobowe nie różnią się już od nawrotów spotykanych zazwyczaj w przebiegu kily.

Zmiany występujące w przebiegu kily złośliwej umiejscawiają się przede wszystkim w skórze, a na błonach śluzowych mogą nie występować, względnie występować pod postacią zwykłych wykwitów. Jednakowoż także w przypadkach zmian chorobowych występujących na błonie śluzowej jamy nosowej, jamy ustnej i gardła, przyjsć może do rozpadu, a przebieg ich dalszy może być znacznie szybszy niż to zazwyczaj spotyka się w okresach trzeciorzędnych. Wskutek szybkiego rozpadu nacieków chorobowych powstać mogą bardzo znaczne zniszczenia tak części miękkich jak i kostnych, przebicia i sztuczne połączenia między sąsiadującymi jamami. Schorzenia kilowe narządów wewnętrznych w przebiegu kily złośliwej zazwyczaj nie występują i nie odgrywają większej roli; najczęściej jeszcze spotyka się zapalne zmiany w nerkach i żółtaczkę; obrzęk śledziony występuje bardzo rzadko. Zmiany swoiste w układzie krążenia w przebiegu kily złośliwej występują u osobników dotkniętych miażdżycą tętnic lub u nadużywających alkoholu.

Schorzenia układu nerwowego występują rzadko w łączności z kila złośliwą a nawet istnieją zapatrywania, że kila złośliwa chroni ustrój od



występowania zmian przykilowych. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego w przebiegu kily złośliwej wykazuje zazwyczaj stosunki prawidłowe, jednakowoż zdarza się, że płyn mózgowo-rdzeniowy jest chorobowo zmieniony, co świadczy o równoczesnym schorzeniu opon mózgowych.

Okres trzeciorzędny kily może również odznaczać się złośliwością przebiegu, przyczem przychodzi do szybkiego rozpadu zmian trzeciorzędnych. Rozpadające się zmiany posuwają się w sposób pełzający, prowadząc do rozległych zniszczeń tkanek a nawet do zniszczenia całych członów.

Czas trwania okresu złośliwego kily przeciągać się może dość długo, 1—2 lat. Częste nawroty zmian chorobowych, powtarzające się podniesienia ciepły, długotrwałość procesu chorobowego doprowadzić mogą wkońcu do charłactwa, a nawet do zwyrodnienia tłuszczowego lub skrobiowego narządów wewnętrznych, o ile sprawa chorobowa rozwijać się będzie w tychże narządach; zmiany te po krótszym lub dłuższym przeciągu czasu doprowadzić mogą w końcu do zejścia śmiertelnego.

Badaniem histologicznym nie stwierdza się na tyle nietypowych zmian chorobowych, aby mogły one być charakterystyczne dla tej postaci kily; zmiany te bowiem nie różnią się od obrazu histologicznego zwykłych wykwitów kilowych. Krętki blade w wykwitach kily złośliwej występują w znikomej ilości, tak że mikroskopowo wykazać je trudno; mimo ujemnych wyników mikroskopowych badań, przeszczepienia z wycinków zmian chorobowych na zwierzęta dają wyniki dodatnie. Niewiadomo co nie sprzyja rozwojowi krętków białych; być może że szybki rozpad tkanek i związane z nim procesy chemiczne prowadzą do zniszczenia krętków białych, względnie do zmiany terenu a przez to do powstrzymania ich rozwoju. W zachowaniu się krętków białych w wykwitach kily złośliwej znajdujemy bardzo wielkie podobieństwo do stosunków jakie zachodzą w zmianach trzeciorzędnych, w których również z trudnością tylko możemy wykazać krętki blade. Liczyć się więc musimy z istnieniem podobnego jak w okresie trzeciorzędnym stanu alergicznego ustroju, skoro tak mała ilość krętków, potrafi wywołać tak wybitne odczyny tkankowe.

Przyczyny tak złośliwego i odrębnego przebiegu kily nie są dotychczas dostatecznie wyjaśnione. Przypuszczano, że kilę złośliwą wywoływać musi odrębny szczep krętka białego; jednakże niejednokrotnie już udowodniono, że zakażenie z jednego i tego samego źródła wywoływać może rozmaity przebieg kily tak złośliwy, jak też zwykły, powszechnie spostrzegany.

Tłumaczono też przebieg kily złośliwej właściwościami rasowymi; według niektórych autorów kila u ludów wschodnich ma się odznaczać skłonnością do przebiegu złośliwego. Również sądzono, i popierano to zestawieniami statystycznymi, że jad kilowy wywołuje u mieszkańców półwyspu bałkańskiego przebieg kily o charakterze złośliwym, jednakowoż w tych przypadkach liczyć się musimy także z innymi okolicznościami, z nieodpowiednimi warunkami higienicznymi, gruźlicą ustroju, z brakiem leczenia słowem z czynnikami ubocznymi mogącymi pogarszać odpornościowe warunki ustroju i wpływać na odmienny przebieg kily. TARNOWSKI przypuszczał, że postać kily złośliwej zależy od zakażenia mieszanego t. j. od równoczesnego wtargnięcia z jadem kilowym do ustroju innych bakterij zwłaszcza ropnych. Jednakowoż trudno pogodzić się z myślą o równoczesnym tak długo trwającym zakażeniu ropnym ustroju, zwłaszcza gdy wiemy, że tak osutkę krostkową jak i zmiany rozpadowe może wywoływać sam krętek białdy.

Przypuszczano również (NEISSER, LESSER, FINGER), że ci ludzie zapadają na kilę złośliwą, których przodkowie nigdy nie ulegli zakażeniu kilowemu, którym więc brak odziedziczonych po przodkach ciał odpornościowych, chroniących przed przebiegiem złośliwym. Dawniejsze jeszcze spostrzeżenia wskazywały, np. że kila zawleczona po raz pierwszy w okolicę, w której dotychczas nie istniała, okazuje u ludności danego kraju przebieg złośliwy i ciężki, zwłaszcza kiedy przyjmuje charakter kily endemicznej. Tak przebiegać miały epidemie kily w XVII wieku w Szkocji, w początkach XVIII w. w Szwecji, Norwegji, w Jutlandji, na wybrzeżach Morza Adryatyckiego, w pewnych okolicach Polinezji. Jednakowoż przyczyną tego niezwyklego przebiegu kily w czasie tych wszystkich epidemij były prawdopodobnie i nieznanomość samej choroby, brak zasad higieny i brak leczenia. Skoro tylko chorych odosobniono i poddano odpowiedniemu leczeniu epidemie szybko wygasłały.

Właściwą przyczynę złośliwego przebiegu kily upatruje się oddawna we właściwościach osobniczych danego ustroju, polegających na zmniejszeniu się względnie nawet na zupełnym braku czynników odpornościowych; choroby przewlekłe takie jak gruźlica, miażdżyca tętnic, stany charłaczne, a obok nich alkoholizm, pogarszają rokowanie i wpływają niekorzystnie na przebieg kily. Kila złośliwa występuje często u ludzi starszych, nie oszczędza jednak i ludzi młodych w pełni sił, tak że musimy uważać osobniczy czynnik konstytucjonalny za najważniejszą przyczynę wpływającą na kształtowanie się odmiennego przebiegu kily. Osoby charłaczne nie mogą wytworzyć lub wytwarzają w niedostatecznej ilości ciała obrotne ustroju, wskutek czego przychodzi do częstych nawrotów, ale i zmiany kilowe ulegać mogą niezwykłym przeobrażeniom. Ale nie tylko ustrój wycieńczony, lecz także ustrój pozornie prawidłowy może nie posiadać dostatecznej zdolności wytwarzania ciał obronnych przeciwkilowych. Dowodem niedostatecznego odczynu obronnego ustroju jest brak, tak typowego dla przebiegu kily powiększenia gruczołów chłonnych; także leczenie niejednokrotnie nie odnosi pożądanego wpływu, brak jest bowiem tej koniecznej dla leczenia współpracy ustroju. Niemniej charakterystycznym zjawiskiem dla kily złośliwej jest brak dodatniego odczynu BORDET-WASSERMANNNA, który mimo rozległych zmian kilowych jest stale ujemny.

Dopiero kiedy w toku bezskutecznego przedtem leczenia odczyn BORDET-WASSERMANNNA przedtem ujemny przejdzie w dodatni, jako dowód pewnej reakcji ustroju, dopiero wówczas leczenie staje się skuteczne.

Zachowanie się przebiegu zmian klinicznych i skłonność ich do rozpadu, ujemny odczyn BORDET-WASSERMANNNA, a niejednokrotnie wybitnie dodatni odczyn luetynowy przyczyniają się do tego, że kila złośliwa cechami swemi zbliża się do kily trzeciorzędnej. Pojawiający się rozpad zmian kilowych, tak charakterystyczny dla okresu trzeciorzędnej i występowanie dodatniego odczynu luetynowego, wskazują że nastąpiło w danym ustroju przestrojenie tkanek i alergiczny stan ustroju, jak to ma miejsce w kile trzeciorzędnej.

Rozpoznanie złośliwego przebiegu kily zwykle nie natrafia na większe trudności; utrzymująca się długi czas ciepłota może nasuwać podejrzenie w kierunku istnienia gruźlicy, pojawiające się bóle o charakterze gośćcowym upodobią jej przebieg do grypy, a osutka krostkowa wraz z utrzymującą się ciepłotą może przypominać obraz ospy prawdziwej.

Rokowanie od chwili wprowadzenia do leczenia arsenobenzolu stało się lepsze i dziś ciężkie epidemie kily złośliwej mają tylko ograniczone znaczenie. Dawniejsze leczenie wyłącznie rtęcią (co w tych przypadkach często prowadziło do objawów zatrucia) zwyczajnie zawodziło, nawroty pojawiały się szybko, doprowadzając ustrój do wycieńczenia, charłactwa a nawet do śmierci.

## PRZEBIEG KIŁY.

Nakreślenie przebiegu kily napotyka na poważne trudności a to ze względu na różnorodność objawów i odchylenia od tego, co zwykliśmy nazywać przebiegiem typowym, i co spostrzegamy w większości przypadków. Obraz zatem poniżej skreślony będzie raczej obrazem schematycznym, krótkim zestawieniem tego, z czym przeciętnie się spotykamy, a więc przede wszystkim przedstawieniem poszczególnych okresów kily i jej cech, mniej lub więcej znamienych. Ale i poszczególne okresy kily, wprowa-



dzione przez RICORDA, powszechnie przyjęte i naogół słuszne, nie w każdym przypadku zaznaczają się dość ostro i dość wyraźnie, tak że nawet okresowość tu i ówdzie zaciera się i znika.

Zazwyczaj przebieg kily rozpoczyna się wytworzeniem się zmiany kilowej wczesnej, tak zw. zmiany pierwotnej w miejscu, do którego dostały się krętki blade. Zmiany pierwotne niezawsze występują w typowych postaciach, obraz chorobowy może nie przypominać w niczem swoiszej sprawy chorobowej, tak że tylko badanie mikroskopowe rozstrzygnąć może o rozpoznaniu. Poza tem zmiany pierwotne mogą być niejednokrotnie umiejscowione na odcinkach błon śluzowych niewidocznych dla oka np. na błonie śluzowej odbytnicy lub kanału szyjki macicy tak, że miejsce wtargnięcia jadu kilowego do ustroju może być trudne do stwierdzenia. Ponadto liczyć się należy z możliwością występowania kily bez zmiany pierwotnej.

Nowoczesne badania wykazały, że u kobiet będących źródłem zakażenia mężczyzny, w wydzielinie szyjki macicy można było stwierdzić obecność krętków białych mimo, że kobiety te w chwili badania nie okazywały żadnych klinicznych objawów kily, a nawet u niektórych kobiet także odczyn BORDET-WASSERMANNNA we krwi był ujemny; dlatego też w poszukiwaniu miejsca wtargnięcia jadu kilowego do ustroju uwzględnić należy możliwość przedostania się krętków poprzez błony śluzowe części rodnych i dróg moczowych nawet w tych przypadkach gdy te błony śluzowe są pozornie zdrowe.

Rozmaicie przedstawiać się może t. zw. okres pierwszego wylegania zmiany pierwotnej, jak również wielkość zmiany pierwotnej, ilość wykwitów pierwotnych oraz zachowanie się naczyń chłonnych i gruczołów chłonnych. W wyjątkowych przypadkach może się zdarzyć, że gruczoły chłonne nie ulegną powiększeniu i stwardnieniu. Również w czasie występowania dodatnich odczynów serologicznych mogą zachodzić rozmaite zmiany, tak że dodatni odczyn BORDET-WASSERMANNNA może pojawić się raz wcześniej, to znów później. Także natężenie objawów w okresie zwiastunów może być rozmaite, względnie okres zwiastunów może w zupełności nie występować.

Jeszcze większe odchylenia w przebiegu zmian kilowych spotyka się w okresie drugorzędnym, w okresie występowania osutek kilowych; podobnie okresy dzielące nawroty mogą rozmaicie się zachowywać, liczba nawrotów może być większa lub mniejsza; czasami okres drugorzędny charakteryzować się będzie wystąpieniem tylko pierwszej i jedynej osutki. Znane są także przypadki bezosutkowego przebiegu kily, w których najdokładniejszą, długą czas trwającą obserwacją chorego nie zdołano stwierdzić wystąpienia zmian drugorzędnych, mimo istnienia typowej zmiany pierwotnej. Nakreślenie obrazu przebiegu kily okresu drugorzędnego jak i dalszych okresów również napotyka na znaczne trudności, zazwyczaj bowiem mamy do czynienia z przypadkami kily leczonej. Wyciąganie pewnych wniosków z opisów przebiegu kily u chorych, u których nie zastosowano swoistego leczenia, nie może mieć miejsca, nie zwracano bowiem uwagi na zmiany kilowe umiejscawiające się w narządach zewnętrznych. Z obrazu klinicznego czy to zmian wczesnych drugorzędnych, czy zmian nawrotowych, nie możemy dokładnie zdać sobie sprawy z właściwego przebiegu kily. Podobnie i obrazy kliniczne zmian trzeciorzędnych nie zawsze mogą nam odtworzyć właściwy przebieg kily. Poza tem obserwowanie chorego przez różnych lekarzy nie pozwala na odtworzenie właściwego obrazu chorobowego np. w tych przypadkach, w których stwierdzamy późną zmianę w ośrodkowym układzie nerwowym, względnie w narządach wewnętrznych.

Natężenie zmian chorobowych występujących w późniejszych okresach nawrotowych, nie zależy od właściwego przebiegu kily w okresach wczesnych. Niejednokrotnie zdarzyć się może, że nawroty przebiegać będą pod postacią ciężkich zmian chorobowych, np. pod postacią objawów kily złośliwej, podczas gdy zmiana pierwotna, względnie przebieg osutki wczesnej nie wskazywały w niczem na dalszy ciężki przebieg choroby. Podobnie też zmiany chorobowe we wczesnych okresach przebiegające pod postacią kily złośliwej, nie przesadzają następowego charakteru zmian nawrotowych.

W wielu przypadkach przebieg kily odznacza się charakterem pozornie łagodnym. Zmiany pierwotne ustępują szybko, podobnie i pierwsze zmiany osutkowe, a w późniejszych okresach zmiany nawrotowe nie pojawiają się. Chory czuje się zupełnie dobrze, tak że mogłoby się zdawać, że zakażenie kilowe bezpowrotnie już ustąpiło. Tymczasem po latach wśród zupełnego zdrowia wystąpić mogą późne zmiany chorobowe i to niejednokrotnie w narządach wewnętrznych, względnie w mózgu lub rdzeniu pod postacią zmian przykiłowych. Wielu z tych chorych badanych dokładnie w okresach pozornego zdrowia wykazuje już pewne zmiany chorobowe wskazujące na istnienie zakażenia a mianowicie dodatnie odczyny serologiczne albo płyn mózgowo-rdzeniowy chorobowo zmieniony. Nie da się zaprzeczyć, że u niektórych chorych mimo utrzymywania się tych zmian serologicznych nie przychodzi do wystąpienia objawów chorobowych, prawdopodobnie dlatego, że chory zmarł z innego powodu przed ich wystąpieniem. Liczyć się musimy również i z możliwością występowania późnych zmian chorobowych mimo, że nie stwierdzamy żadnych chorobowych zmian w krwi, w płynie mózgowo-rdzeniowym lub w narządach wewnętrznych. Dlatego też cenne i nieodzowne badania serologiczne w wielu przypadkach nie mogą być bezwzględnie sprawdzianem nieistnienia kily w ustroju. Pokazało się, że mimo ujemnych odczynów serologicznych lub ujemnych odczynów w płynie mózgowo-rdzeniowym chorzy kilowi zapadali przecież na późne schorzenia kilowe ośrodkowego układu nerwowego lub narządów wewnętrznych.

Odwrotnie znów, mimo występowania zmian chorobowych w płynach mózgowo-rdzeniowych w okresie kily pierwszo- i drugorzędnej nie musi przyjść do schorzeń ośrodkowego układu nerwowego.

Niektórzy autorowie w rozmaitych odsetkach stwierdzali dodatnie odczyny chorobowe w płynach mózgowo-rdzeniowych u chorych I i II okresu kily (21%—77%) a mimo to u chorych tych do późnych kilowych schorzeń nie przychodziło. A więc jakkolwiek może być ośrodkowy układ nerwowy zajęty przez swoistą sprawę chorobową, jako wyraz uogólnienia kily, to jednak do zmian późnych w tymże układzie dojść nie musi, ustrój bowiem czy to sam, czy przy pomocy naszego leczenia może przewyciężyć zakażenie.

O trwaniu zakażenia w ustroju mimo ustąpienia zmian chorobowych świadczą dodatnie odczyny serologiczne. Mogą one pod wpływem leczenia przejść w ujemne na krótszy lub dłuższy okres czasu, aby potem z powrotem pojawić się jako odczyny dodatnie. Niejednokrotnie mimo najenergiczniejszego leczenia odczyny te utrzymują się stale w fazie dodatniej, a najdokładniejszym badaniem nie możemy stwierdzić istnienia jakichkolwiek zmian chorobowych w ustroju. Jakim będzie dalszy los chorego, u którego mimo braku klinicznych objawów chorobowych, odczyn serologiczny utrzymuje się w fazie dodatniej, nic pewnego nie możemy powiedzieć.

Pozornie lekko przebiegające zakażenie kilowe niecharakteryzujące się czy to wybitnymi zmianami chorobowymi czy też częstymi nawrotami, pro-



wadzić jednak może do poważnych późnych zmian chorobowych. Według dawnych autorów ciężkie objawy kily występujące na skórze lub na błonach śluzowych miały być niejako zapowiedzią, że chorzy nie zapadną w przyszłości na poważne późne zmiany narządów wewnętrznych; stwierdzenie kilaków skóry, błon śluzowych lub kości miało nawet wykluczać możliwość równoczesnego powstawania czy istnienia schorzeń przykiłowych. Dzisiejsze jednak liczne obserwacje stwierdzające równocześnie zmiany chorobowe w płynach mózgowo-rdzeniowych i objawy kliniczne kily trzeciorzędnej, nie potwierdzają tych przypuszczeń.

W ostatnich czasach E. HOFFMANN opierając się na tych właśnie spostrzeżeniach dawnych autorów, powziął myśl o czynności ochronnej skóry czyli t. zw. ezofilaksji.

Według tej teorii zmiany na skórze w przebiegu kily często występujące, pobudzają skórę do wytwarzania ciał obronnych, mających na celu zabezpieczenie narządów wewnętrznych a w szczególności układu nerwowego od późniejszych schorzeń kiłowych. Jednakowoż nie mamy na to dosyć wystarczających dowodów, a jeżeli nawet spostrzegano, że porażenie postępujące i wiąd rdzenia występuje częściej u chorych, którzy przebyli osutki o nieznacznym nasileniu i nielicznych nawrotach, to spostrzegano również zjawiska odwrotne; mimo wybitnych zmian na skórze występowały przecież zmiany przykiłowe.

Po ustąpieniu pierwszej osutki następuje okres pozornego zdrowia, trwający przez czas krótszy lub dłuższy, t. zw. okres kily utajonej. Po kilku miesiącach pojawiają się nowe objawy drugorzędne na skórze i na błonach śluzowych jako t. zw. nawroty kily drugorzędnej, w znacznej części przypadków w postaci oddzielnych wykwitów w obrębie jamy ustnej względnie na częściach rodnych zewnętrznych lub dookoła odbytnicy. Podobne nawroty wykwitów powtarzać się mogą w przeciągu pierwszych dwóch lub trzech lat po zakażeniu w rozmaitych nasileniach i w rozmaitym czasie. Częstość nawrotów, jak również postać osutek nawrotowych zależą od osobniczych warunków chorego. Znaczny wpływ mają wszelkiego rodzaju drażnienia, jak np. palenie tytoniu, upławy u kobiet; drażnione bowiem błony śluzowe względnie odcinki skóry podatniejsze są na występowanie nawrotowych zmian kiłowych. U niektórych chorych nawroty występują bardzo rzadko, u innych znów powtarzają się bardzo często, przyczem okresy utajenia mogą być bardzo krótkie. W wyjątkowych przypadkach nawrót postępować może za nawrotem, tak że zmiany chorobowe trwają prawie bez przerwy. W pewnych przypadkach zmiany chorobowe nawrotowe ograniczają się wyłącznie do skóry w postaci zmian osutkowych, u innych znówu chorych wyłącznie błony śluzowe zajęte są wykwitami nawrotowymi. Pewne różnice w występowaniu pewnych postaci nawrotowych, zależne są od płci; u mężczyzn zmiany chorobowe występują najczęściej na błonach śluzowych jamy ust i gardła, u kobiet, zwłaszcza u prostytutek najczęściej na częściach rodnych. Nie jest to jednak regułą, albowiem zmiany chorobowe błon śluzowych mogą występować również i u kobiet.

Bardzo często w przebiegu nawrotów można stwierdzić stopniowe zmniejszanie się nasilenia objawów chorobowych tak, że każdy następny nawrót cechuje się mniejszą ilością wykwitów. W innych znówu przypadkach możemy stwierdzić, że nawroty odznaczać się będą o wiele cięższym przebiegiem niż objawy początkowe.

Najczęściej pojawiają się zmiany nawrotowe w pierwszych dwóch lub trzech latach, dlatego ten okres czasu uważać musimy za bardzo zakaźny. Zdarzyć się może czasem, że po ustąpieniu pierwszych zmian drugorzędnych

dalsze nawroty już nie wystąpią. Dopiero po kilku latach, mniej więcej po 5—7 latach występują nowe objawy chorobowe, noszące już charakter zmian trzeciorzędnych. Aż do wystąpienia tych zmian późnych chory cieszyć się może zupełnym zdrowiem, nie wykazując żadnych objawów chorobowych dających się stwierdzić badaniem klinicznym. Jednakowoż badania serologiczne krwi, jak również i badania płynu mózgowo-rdzeniowego wykazują niezbicie, że choroba jeszcze nie wygasła.

Bardzo często zdarza się, że zmiany późne z okresu trzeciorzędnego wogóle u chorego nie występują, a badaniem serologicznym nie stwierdzimy istnienia jeszcze zakażenia. W innych znowu przypadkach po dłuższym lub krótszym okresie pozornego zdrowia wystąpią objawy w zakresie układu krążenia, względnie zmiany przykiłowe. O częstości i czasie występowania tych zmian w narządach wewnętrznych nie jesteśmy jeszcze dokładnie poinformowani, statystyczne bowiem dane są niewystarczające. Jednak na podstawie spostrzeżeń lekarzy internistów wiemy, jak poważną rolę odgrywa kila w etiologii schorzeń serca, naczyń krwionośnych i narządów wewnętrznych.

Jako późne trzeciorzędne zmiany występujące w szereg lat po zakażeniu pojawiają się zmiany chorobowe guzkowe lub guzkowo-wrzodziejące, względnie kilaki powłok skórnych, błon śluzowych i narządów wewnętrznych. Okres trzeciorzędny cechuje się ograniczoną różnorodnością postaci chorobowych, natężeniem zmian chorobowych, sposobem rozszerzania się ich i czasem trwania. Bardzo często zdarza się, że zmiany trzeciorzędne występują w bardzo skąpej ilości, względnie w postaci nieznacznych wykwitów trzeciorzędnych, w innych natomiast przypadkach zmiany chorokłowe w postaci kilaków prowadzą do znacznego rozpadu i zniszczenia tkanek ustroju. Podobnie jak w przebiegu okresu drugorzędowego, przyścis może do wygaśnięcia objawów chorobowych i do wystąpienia okresu utajenia trzeciorzędnego, po upływie którego znowu przychodzi do nawrotów. Nawroty trzeciorzędne występować mogą w tych samych miejscach, w których występowały zmiany poprzednie, względnie powstawać mogą w zupełnie innych miejscach. Nawroty te powtarzać się mogą kilkakrotnie; same zmiany trzeciorzędne trwać mogą rozmaity okres czasu a nawet uporczywość trwania ich może być bardzo wybitna. Charakter zmian trzeciorzędnych bardzo często jest jednakowy, a różnice w obrazie klinicznym powstają jedynie w zależności od umiejscowienia. W występowaniu zmian trzeciorzędnych w pewnych odcinkach skóry lub błon śluzowych odgrywać mogą pewną rolę czynniki urazowe; w wielu przypadkach jednakże nie jesteśmy w stanie określić przyczyny częstszego powstawania zmian trzeciorzędnych w pewnych miejscach.

Zmiany trzeciorzędne najwcześniej pojawiać się mogą po upływie dwóch lat po zakażeniu; od 3-go do 10-go roku po zakażeniu występują one częściej, jednakowoż znane są przypadki, u których dopiero po upływie znacznie dłuższego czasu, bo w 20—30 lat po zakażeniu wystąpić mogą objawy trzeciorzędne. Podobnie i zmiany przykiłowe odznaczają się rozmaicie długim czasem wylegania.

Przebieg zakażenia kilowego, różniący się od przebiegu zazwyczaj spotykanego określano jako przebieg ciężki, *sypphilis gravis*, zwłaszcza, że zmiany kilowe występowały gwałtownie, względnie zajmowały narządy bardzo ważne dla życia. Nie można jednak mówić ani o ciężkim ani o lekkim przebiegu kily, nie mogą bowiem o tem rozstrzygać ani zmiany na skórze i na błonach śluzowych ani nawet częstość nawrotów, bo przebieg zakażenia zależy przede wszystkim od całego ustroju. O ciężkości rozstrzygać



może jedynie ujęcie kily jako całości, przyczem podkreślić musimy, że właściwie każdy przebieg kily ujmować należy jako ciężki, nie wiemy bowiem, jakie zmiany w późniejszych okresach mogą wystąpić. Znamy przypadki, w których trzeciorzędne zmiany chorobowe, mimo, że nie są zbyt rozległe, przez to, że jednak występują w narządzie ważnym do życia, prowadzą do bardzo ciężkich następstw a nawet do śmierci, w innych znów przypadkach rozległe zmiany rozpadowe trzeciorzędne, umiejscowione np. w obrębie powłok skórnych, wywołują w następstwie tylko mniej lub więcej szpecące blizny. Przebieg zakażenia i jego następstwa zależą nietylko od siedziby zmian kilowych, ale od szybkości rozpoznania i zastosowania odpowiedniego leczenia. Nawet zmiany zaliczane ze względu na swe umiejscowienie do zmian ciężkich, jak np. zapalenie kilowe tętnicy głównej, zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym, w wątrobie, w przypadkach wczesnego rozpoznania i zastosowania odpowiedniego leczenia, mogą mijać, prawie nie pozostawiając żadnych szkodliwych następstw. Liczymy się również z możliwością samorzutnego wyleczenia się zmian chorobowych kilowych w narządach wewnętrznych, o czem można się nieraz przekonać na materiale sekcyjnym.

Bardzo często spotykamy się z późnemi zmianami kilowemi, zwłaszcza w narządach wewnętrznych, u osób, które nigdy nie zauważyły jakichkolwiek objawów wczesnych zakażenia kilowego. Są to przypadki t. zw. z a k a ż e n i a u t a j o n e g o l u b n i e d o s t r z e ż o n e g o (*syphilis occulta, syphilis ignorée*). Dawniej przypuszczano, że chory rozmyślnie zatajał przebieg choroby (*omnis syphiliticus mendax*), dziś jednak opierając się na przebiegu bezobjawowego zakażenia kilowego u zwierząt, wiemy, że rzeczywiście kila przebiegać może bez objawów swoistych, względnie objawy te, jako nieznaczące, ująć mogą zupełnie uwagi chorego, tembardziej, że w wielu przypadkach liczyć się musimy także z samorzutnem ustępowaniem i to szybkim zmian kilowych. Pozatem wiemy, że umiejscowienie pierwszego objawu zakażenia a więc zmiany pierwotnej np. w kanale szyjki macicy, lub w pochwie, względnie na błonie śluzowej odbytnicy, może ująć uwagi nietylko chorego, ale nawet badającego lekarza. Ilość tych przypadków chorobowych, w których nie można stwierdzić istnienia właściwego zakażenia kilowego, zależy od materiału chorobowego, a przede wszystkim od inteligencji chorych. Najczęściej spotykamy się w praktyce klinicznej lub szpitalnej z chorymi, którzy nie wiedzą niczego o swem zakażeniu. Chorzy mieszkający w wielkich miastach lepiej są poinformowani o właściwej istocie choroby, niż np. mieszkańcy wsi i dlatego inne będą dane statystyczne wśród mieszkańców miast, a inne wśród mieszkańców wsi.

Największe trudności sprawia określenie częstości schorzeń kilowych późnych dotyczących ośrodkowego układu nerwowego. Najpewniejsze wyniki otrzymania by można było ze statystyk, któreby uwzględniały wszystkich chorych na kilę i to pozostających dłuższy okres czasu w obserwacji. Dotychczas rozporządzamy tylko statystykami zbieranemi u pewnej warstwy społeczeństwa jak np. u oficerów, prostytutek, ludzi ubezpieczonych w zakładach ubezpieczeń i t. d. Najrealniejsza jest jeszcze statystyka MATTAUSCHEKA i PILCZA, zebrana wśród oficerów dawnej Austrii, stwierdzająca, że zaledwie 4·7% spośród kilowych zapada na porażenie postępujące, a 3·19% na schorzenia kilowe mózgu i rdzenia. Cyfry podane w statystykach HJELMANNNA wykazują 1·5—3·5% późnych kilowych schorzeń mózgowo-rdzeniowych, statystyki ENGELSTÄDTA 5%, a REUMONTA 8·5%. Statystykom tym sprzeciwiają się dane statystyczne dotyczące okresu wczesnej

kily, wykazujące znacznie większy odsetek zmian chorobowych w plynach mózgowo-rdzeniowych, co jest dowodem bezsprzecznym, że zmiany chorobowe w ośrodkowym układzie nerwowym mogą samorzutnie ustępować.

Różnice statystyczne schorzeń kilowych z rozmaitych okresów i dotyczących rozmaitych narządów wystąpią jaskrawiej, jeżeli rozporządzać będziemy materiałem dermatologicznym i materiałem chorób wewnętrznych, chorzy bowiem dotknięci zmianami drugorzędniemi niezawsze zgłaszają się do lekarzy, tak, że znaczna część chorych kilowych z tych okresów nie bywa przez dermatologów badana. Podobnie rzecz ma się i ze zmianami późnemi, chorzy bowiem niezawsze zgłaszają się ze swem cierpieniem do lekarza. Dlatego też ilość późnych schorzeń kilowych występujących w narządach wewnętrznych może wydawać się pozornie wyższa, zależąc od warunków osobistych chorego, a więc przede wszystkim od jego inteligencji i od danego zakładu leczniczego. Odkąd bowiem badania serologiczne przeprowadza się niemal we wszystkich zakładach leczniczych, ilość spotykanych późnych schorzeń kilowych, zwłaszcza w zakresie narządów wewnętrznych, a przede wszystkim w tętnicy głównej wzrosła bardzo znacznie. Jednakowoż mimo wszystko brak nam jeszcze dokładnych danych o częstości występowania zmian kilowych późnych w narządach wewnętrznych, stwierdzić jednak możemy, że i przypadki kily późnej nie są rzadsze niż kily wczesnej. Podnoszone w ostatnich czasach twierdzenie o zwiększeniu się liczby schorzeń kilowych późnych w narządach wewnętrznych, polegać może na następstwach postępów w sposobach badania serologicznego kily, a nie na większej złośliwości zakażenia kilowego, mającego obecnie coraz częściej atakować narządy wewnętrzne. Ilość późnych schorzeń kilowych u chorych przebywających w klinikach lub w oddziałach wewnętrznych waha się od 10 — 20%. Bliższych wiadomości dotyczących zakażenia kilowego i jego przebiegu od tych chorych zebrać nie można, toteż nie można sobie wyrobić jasnego zdania o tem, jak długi okres czasu poprzedzał wystąpienie zmian kilowych w narządach wewnętrznych. Również i dane co do poprzedniego leczenia nie są zazwyczaj wystarczające, toteż nie możemy osądzić jaki wpływ wywierać może leczenie, zwłaszcza krótko trwające, na dalszy przebieg kily i na częstość występowania poważnych późnych zmian chorobowych.

W każdym przypadku liczyć się jednak należy i z pewnemi osobniczymi właściwościami ustroju zakażonego; osobnicze bowiem warunki konstytucjonalne chorego mają bezspreczny wpływ na przebieg kily i na występowanie zmian chorobowych w pewnych narządach względnie układach narządów. Pomimo, że w każdym zakażeniu ważną rolę odgrywać mogą także właściwości czynnika zakażającego, to jednak o różnicach w szczeplach krętków białych nic jeszcze pewnego nie wiemy.

Charakter zmian kilowych, częstość nawrotów, zależy od własności konstytucjonalnych ustroju, od powstawania zjawisk odpornościowych względnie alergicznych. Zjawiska takie występują nietylko u chorych nieleczonych, ale także leczenie wywiera pewien wpływ na ich odmiennie kształtowanie się. Leczenie może mieć bardzo wybitny wpływ na dalszy przebieg kily, wiemy bowiem, że w odpowiednich okolicznościach leczenie wczesnie podjęte może uchronić ustrój od wystąpienia późniejszych objawów chorobowych, tak, że liczyć się możemy poniekąd z wyleczeniem zupełnem.

Wpływy mogące kształtować odmiennie osobnicze warunki ustroju odnośnie do dalszego przebiegu zakażenia kilowego, mogą być rozmaite. Zazwyczaj przebieg kily u ludzi zdrowych i silnych kształtuje się korzyst-



nie, podobnie jak to się zdarza w przebiegu innych chorób zakaźnych. Jednakowoż spotykamy się także z odmiennymi zjawiskami. Zdarzają się bowiem przypadki, że osobnicy zdrowi i silni przebywają kilę bardzo ciężko, a słabsi stosunkowo lekko, mimo że nie możemy stwierdzić przyczyny tych odmiennych przebiegów kily.

Podobnie na przebieg kily wpływać może wiek i płeć chorych; znane jest zjawisko, że kila nabyta w dzieciństwie przebiega łagodnie, nie wywołując ciężkich zmian chorobowych mimo, że zdawaćby się mogło, że właśnie ustrój dziecięcy jako słabszy, łatwiej ulegnie schorzeniu. Niejednokrotnie mimo bardzo krótkiego leczenia objawy chorobowe wygasają i to jak można przypuszczać całkowicie. Przyjąłoby się wypadało, że dziecięcy ustrój będący stale w okresie wzrastania, łatwiej upora się z krętkami bladymi niż ustrój człowieka dorosłego, u którego energia wzrostu jest już bardzo nieznaczna. Jednakże i w wieku dziecięcym zdarzyć się mogą w następstwie kily nabytej poważne późne zmiany kilowe podobne do zmian występujących w przebiegu kily wrodzonej później. W wieku starszym kila nabyta odznacza się niejednokrotnie ciężkim przebiegiem, albowiem zdolności odczynowe i obronne tkanek ustroju starczego są znacznie upośledzone. Przebieg kily u ludzi powyżej lat 70 jest powolniejszy, bardzo często okres pierwszego wylegania trwa dłużej, podobnie jak i okres drugiego wylegania przeciąga się poza zwykle spotykany okres czasu. W zakażonym ustroju starczym zmiany drugorzędne bardzo często przebiegają pod postacią rozległych osutek gruźliczych, którym towarzyszy zapalenie tęczówki. Kila złośliwa występuje u ludzi starszych stosunkowo rzadko. Również i leczenie nie odnosi tak szybkich skutków jak w przypadkach leczenia osobników młodszych; z chwilą wprowadzenia arsenobenzolu warunki leczenia kily u osób starszych znacznie się polepszyły. Również zmiany przykątowe występują szybciej u ludzi starszych, tak że okres ich wylegania skraca się znacznie. Przebieg kily u kobiet jest pozornie łagodniejszy, natomiast zmiany z okresu wczesnych zwiastunów jak i zmiany ogólne występują wybitniej. Często kila u kobiet ma skłonność do przebiegu poronowego, a nawet bezobjawowego, tak że niejednokrotnie dopiero z porodów dzieci kilowych stwierdza się zakażenie kilowe u kobiet.

W niektórych przypadkach niekorzystny wpływ na przebieg kily może wyrzucić ciąża; w czasie ciąży, zwłaszcza w okresie zmian drugorzędnych wskutek znacznego napływu krwi do części rodnych powstają przerosłe zmiany drugorzędne, wykazujące mniejszą skłonność do ustępowania wśród leczenia. Niekorzystnie na kilę wpływa też gruźlica; nawroty kilowe zdarzają się częściej u chorych gruźliczych niż u zdrowych, odwrotnie pod wpływem kily zmiany gruźlicze w płucach ulegać mogą zaostreniu. Przypadki te sprawiają wiele trudności leczniczych lekarzowi, leczenie bowiem przeciwkątowe a przede wszystkim leczenie ręką, pogarsza wybitnie procesy gruźlicze. Jedynie początkowe zmiany gruźlicze względnie nieczynny proces gruźliczy nie ulega pogorszeniu, ani w następstwie zakażenia kilowego, ani też swoistego leczenia.

Zdarzyć się może, że oba procesy chorobowe t. j. kilowy i gruźliczy mogą się kojarzyć ze sobą; zwłaszcza w skórze stwierdzano połączenie zmian gruźliczych toczniowych i trzeciorzędnych kilowych. Jasną jest rzeczą, że w tych przypadkach rozstrzygnięcie tła sprawy chorobowej może się odbyć tylko na drodze próbnego leczenia, w następstwie bowiem swoistego leczenia przeciwkątowego procesy gruźlicze nie ustąpią. W tych trudnych do rozpoznania przypadkach, oprócz badania serologicznego posługiwać się możemy próbami tuberkulinowymi i szczepieniem na zwierzętach. Również czę-

sto zdarzyć się może połączenie zmian gruźliczych i kilowych w gruczołach chłonnych, w których obok prątków gruźliczych znaleźć można także krętki blade.

Alkoholizm, cukrzyca, przewlekła zimnica mogą również pogarszać przebieg kily. Choroby skórne nie wywierają większego wpływu na przebieg kily, jedynie tylko u chorych dotkniętych t. zw. konstytucjonalnym stanem łojotokowym skóry, drugorzędne zmiany chorobowe wykazywać będą pewne odmiany w postaciach zewnętrznych i w rozwoju. W bliznach pokilowych podobnie jak w bliznach innego pochodzenia powstawać mogą nowotwory. Szczególniej zmiany na błonach śluzowych jamy ustnej i języka pod postaciami zgrubienia nabłonka (*leukoplakia*), przechodzić mogą w utkanie nowotworowe.

Pod wpływem chorób zakaźnych ostrych przebieg kily może ulegać pewnym zmianom; i tak okresy wylegania zmian drugorzędnych mogą ulec opóźnieniu, względnie wystąpić dopiero po dłuższym okresie czasu po wygaśnięciu owej ostrej choroby zakaźnej. W przebiegu tychże zakaźnych chorób zmiany kilowe mogą się szybko cofać; zwłaszcza znane jest zjawisko ustępowania trzeciorzędnych zmian skóry pod wpływem róży. Nawet w przebiegu porażenia postępującego spostrzegano zwolnienia objawów chorobowych po przebytem zapaleniu płuc, względnie choroby zakaźnej. Na tych to zjawiskach opierają się nowoczesne sposoby leczenia porażenia postępującego zimnicą, względnie środkami wywołującymi znaczne podniesienie ciepłoty.

Dawniejszych spostrzeżeń o antagonizmie między nasileniem i częstotścią zmian wczesnych kilowych a występowaniem późnych zmian, zwłaszcza przykilowych, nie potwierdzają spostrzeżenia czasów ostatnich. Nie znajduje tem samem potwierdzenia także teoria HOFFMANNNA o t. zw. ezofilaksji, t. j. teoria wytwarzania przez skórę ciał obronnych przeznaczonych dla innych narządów. Badania serologiczne, badania płynu mózgowo-rdzeniowego i badania röntgenologiczne niejednokrotnie stwierdzają, że przypuszczenia te były mylne. Pamiętać należy, że przebieg kily zależy także od leczenia, a chorzy dotknięci częstszymi nawrotami z pewnością także częściej się leczą.

Nie udowodniono również tezy, jakoby skutkiem wczesnego leczenia zmian kilowych przetworami arsenobenzolowemi zmiany kilowe w narządach wewnętrznych, zmiany kilowe w tętnicy głównej, jakoteż zmiany przykilowe, występowały dziś częściej, niż dawniej przed erą salwarsanową, bo obfitsza ilość tych przypadków w czasach obecnych da się dostatecznie wytłumaczyć dzisiejszemi doskonalszemi i bardziej precyzyjnemi sposobami badania.

Zmiany trzeciorzędne kilowe częściej występują u chorych nieleczonych swoiście. Podobnie też wpływa brak leczenia na częstsze występowanie zmian w ośrodkowym układzie nerwowym.

Na przebieg kily i na występowanie pewnych zmian chorobowych zwłaszcza późnych, mają wpływ nietylko warunki higieniczne, w których chory znajduje się, ale także i warunki rasowe, konstytucjonalne i klimatyczne. U pewnych ras podatność na zakażenie tak całego ustroju jak i poszczególnych jego narządów jest różna. U murzynów ma się spotykać rzadziej zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym niż u Europejczyków, natomiast zapalenie tęczówki i ciężkie zapalenia nerek spotyka się u nich częściej. Ta szczególna skłonność pewnych ras i szczepów da się również wytłumaczyć nietylko istnieniem osobniczej skłonności ale też i stanem kulturalnym danego narodu, warunkami higienicznymi i brakiem odpowiedniego leczenia.



Odmienny przebieg kiły w dobie dzisiejszej w porównaniu z przebiegiem w wiekach dawniejszych, częstsze występowanie późnych zmian chorobowych w narządach wewnętrznych a zwłaszcza w ośrodkowym układzie nerwowym i w tętnicy głównej, przypisują również długiemu przebiegowi kiły wśród ludów cywilizowanych. Wskutek tego, że kiła nie oszczędza prawie żadnego pokolenia, sposób reagowania na zakażenie kiłowe ulega zmianom; kiła przebiega pozornie łagodniej, nie wywołując obfitych i ciężkich zmian na błonach śluzowych, natomiast atakując częściej narządy wewnętrzne. Wraz z postępem cywilizacji następowałaby zmiana w reagowaniu na jad kiłowy wskutek poprzedniej »syfilizacji« narodów. Pojawienie się kiły w okolicach, które poprzednio nie były przez to cierpienie nawiedzane, charakteryzujące się gwałtownym przebiegiem, zdaje się wskazywać, że u tych narodów, u których poprzednio zakażenie kiłowe nie występowało, przebieg kiły jest odmienny, podobny do przebiegu z czasów pierwszego wystąpienia kiły.

Warunki higieniczne a przede wszystkim warunki kulturalne przyczynić się mogą do tego, że kiła w pewnych okolicach przybrać może charakter pandemicznego szerzenia się. Znane są okolice w dawnej Rosji jak i u nas na Huculszczyźnie, z występowania pandemicznego kiły, przy czym zakażenie w większej części przypadków przenosi się drogą pozapłciową, względnie jako kiła wrodzona. Badania na Huculszczyźnie przeprowadzone z polecenia Rządu polskiego wykazują bardzo znaczne odsetki zakażeń kiłowych u tubylczej ludności (GAŚIOROWSKI i SOBAŁSKI).

Największa epidemia kiły znaną jest z końca XV wieku, kiedy to po raz pierwszy w krajach europejskich wystąpiła kiła rozszerzając się szybko wśród pojedynczych krajów. Opisywano późniejsze epidemie w XVII wieku w Norwegii, Szwecji, w Jutlandji, w Holszteinie, na wybrzeżach Morza Adriatyckiego (SKERLJEWO lub MALE DI BRENO). Przyczyną tego epidemicznego szerzenia się kiły była nieznamość istoty choroby i brak opieki lekarskiej.

## ROZPOZNANIE KIŁY NABYTEJ.

Znaczenie kiły dla patologii ogólnej jest niezmiernie ważne, przy powstawaniu bowiem wielu cierpień przede wszystkim narządów wewnętrznych, tło kiłowe odgrywać może rolę niepoślednią. Przebieg kiły jest tak rozmaity i tak niejednorodny, naśladować może tak wiele nawet typowych cierpień lub zmieniać ich przebieg, że w każdej chorobie, której przebieg odbiega od zazwyczaj spotykanego, powinno się myśleć o kile. Stwierdzenie kiły nie napotyka dzisiaj już na takie trudności jak dawniej, posiadamy bowiem już pewien zasób metod, dających bardzo często doskonale wyniki rozpoznawcze. Dawniejsze rozpoznawanie kiły opierało się prawie wyłącznie na objawach klinicznych, względnie na stwierdzeniu pozostałości po nich, jak np. na bliznach, odbarwieniach i przebarwieniach, powiększeniu gruczołów chłonnych, zwłaszcza gruczołów ramienia, na zgrubieniach i wyrostach kostnych i t. p. Ostatnie 25 lat przyniosło zupełną zmianę w zakresie rozpoznawania kiły, badania bowiem pomocnicze ułatwiają jej rozpoznanie; w następstwie wprowadzenia nowych sposobów badania mikroskopowego krętków białych, odczynów serologicznych, badań płynu mózgowo-rdzeniowego i odczynów skórnych, wiele dawniejszych sposobów rozpoznawczych zeszło na plan drugi. Nie da się jednakże zaprzeczyć, że nawet ujemne wyniki badań pomocniczych zwłaszcza serologicznych, nie wykluczają i nie przemawiają przeciw istnieniu kiły, tak że w nie-

jednym przypadku badania pomocnicze będą tylko środkiem dopełniającym nasze badania kliniczne, względnie potwierdzającym rozpoznanie kliniczne. Pamiętając też o niedokładnościach pewnych pomocniczych sposobów badania, należy je w niektórych przypadkach oceniać bardzo ostrożnie i krytycznie.

Znaczenie wywiadów mimo, że w wielu przypadkach okazać się może ono niewątpliwe, posiada przecie pewną ograniczoną wartość. W każdym przypadku zwłaszcza w przypadkach schorzeń narządów wewnętrznych, gdy zachodzi prawdopodobieństwo tła swoistego, należy naturalnie niejednokrotnie z wielką oględnością, w tym właśnie kierunku skierować wywiady. Odnosi się to przede wszystkim do kobiet, które bardzo często o zakażeniu kiłą nie wiedzą. Ujemne wywiady nie mogą być powodem zaniechania zastosowania sposobów badania pomocniczego, ale też odnośnie do stanowiska dzisiejszej wiedzy o kile, nie możemy przyjąć za pewnik twierdzenia dawniejszych lekarzy »*omnis syphiliticus mendax*«. Pomijając już okoliczności, że chory nieuświadomiony nie zwraca większej uwagi na zmianę pierwotną, występującą w nietypowej postaci, np. nadżerki, szybko pokrywającej się naskórkiem, lub umiejscowionej w odcinkach błony śluzowej niedostępnych zwykłemu badaniu wzrokiem, co w szczególności często się zdarza u kobiet, pomijając dalej, możliwość niezwrócenia uwagi na bardzo skąpą osutkę niejednokrotnie krótko trwającą, musimy pamiętać, że przebieg kiły może być również bezobjawowy od samego początku zakażenia i że chory rzeczywiście o swem zakażeniu może nic nie wiedzieć.

Przy zbieraniu wywiadów od chorego bardzo duże znaczenie ma także stopień kultury danego osobnika. Człowiek o mniejszej inteligencji nie zwraca często uwagi względnie nie zdaje sobie sprawy z występujących objawów chorobowych w następstwie zakażenia kiłowego. Wywiady u kobiet bardzo często są ujemne, (kobiety bowiem bardzo często objawów kiły nie dostrzegają) i dopiero dzieci nieżywo urodzone, dzieci przedwczesnie urodzone, dzieci czasowo urodzone ale charłacze zwracają uwagę na istnienie swoistego zakażenia. Dlatego wywiady u kobiet muszą dotyczyć także przebiegów poprzednio ciąży i porodów, ma to bowiem bardzo wielkie znaczenie przy rozpoznawaniu kiły kobiet. Pamiętać również należy o możliwości istnienia kiły wrodzonej i w razie potrzeby poddać badaniu rodzeństwo i rodziców.

Objawy kliniczne pozostaną zawsze zasadniczą podstawą rozpoznania, czy będą niemi objawy chorobowe z którymi chory bezpośrednio zgłasza się do lekarza, czy też objawy następowe. Czynniki uzupełniającymi względnie potwierdzającymi klinicznie rozpoznanie będą wyniki badań pracownianych.

W okresie zmiany pierwotnej wywiady mogą oddać pewne usługi jednakowoż największe znaczenie w tym okresie ma badanie kliniczne i badanie na krętki blade. O ile rozpoznanie zmian pierwotnych umiejscowionych na zewnętrznych częściach płciowych nie sprawia większych trudności rozpoznawczych, a poparte badaniem mikroskopowym staje się pewnikiem, o tyle zmiany pierwotne powstałe wskutek zakażenia pozapłciowego poza obrębem części rodnych, mogą sprawiać duże trudności rozpoznawcze, zwłaszcza że bardzo często lekarz nie przypuszcza możliwości tego rodzaju zakażenia. Badanie mikroskopowe zawsze cenne, tu zwłaszcza szczególnie oddaje usługi. Wywiady, zebrane od chorego w okresie trwania zmiany pierwotnej mogą sprowadzić badającego na fałszywą drogę, zmiana bowiem podejrzana o tło kiłowe powstać mogła na skutek aktu płciowego



podjętego przez chorego w okresie wcześniejszym, a chory odnosi powstanie zmiany pierwotnej do ostatniego aktu płciowego, który mógł mieć miejsce w ostatnich dniach. Również i ujemne badania mikroskopowe, zwłaszcza jednokrotnie tylko podjęte, w przypadkach podejrzanych o tło swoiste nie mogą być uważane za czynnik rozstrzygający. Wykonanie odczynów serologicznych w pierwszych tygodniach trwania zmiany pierwotnej może również spowodować fałszywe rozpoznanie, pamiętać bowiem należy, że dodatni odczyn BORDET-WASSERMANN pojawia się dopiero w 5 lub 6 tygodniu po zakażeniu, a więc mniej więcej w 2 lub 3 tygodniu trwania zmiany pierwotnej. Znaczne trudności w wykazaniu krętków białych napotyka się przy badaniu wrzodów miękkich, podejrzanych o zakażenie mięszone; gdy dno owrzodzenia oczyści się i wydzielina ropna przestanie się wydzielać, wówczas łatwiej można już wykazać krętki białe. W każdym podejrzany o zakażenie mięszone przypadku należy dokładnie i możliwie długo obserwować chorego powtarzając kilkakrotnie badania bakterjologiczne, a w odpowiednim czasie i badania serologiczne. Zmiany pierwotne, leczone przysypywaniem środków bakterjobójczych, masełkami lub przyżeganiem, nie nadają się do badania, dopiero po zupełnym i dokładnym oczyszczeniu ich powierzchni. Znaczne trudności napotykać można przy badaniu kobiet, zwłaszcza, kiedy zmiany pierwotne występują w miejscach trudno dostępnych badaniu, jak n. p. na ścianach pochwy lub na wargach szyjki macicy. W ostatnich czasach zwraca się uwagę na konieczność badania wydzieliny z szyjki macicy lub z cewki moczowej u kobiet, które obcując płciowo z mężczyznami chorymi narażone były na niebezpieczeństwo zakażenia. Dla poparcia rozpoznania służy powiększenie i stwardnienie gruczołów chłonnych znajdujących się w bliskim sąsiedztwie podejrzanej zmiany względnie nakłucie tychże gruczołów i stwierdzenie w nich obecności krętków białych.

Kliniczne trudności rozpoznawcze nasuwać się mogą przy orzekaniu czy podejrzaną zmianę chorobową uważać za objaw pierwotny, ewentualnego powtórnego zakażenia; pamiętać bowiem musimy o tem, że odosobnione zmiany drugorzędne, względnie wystąpienie powrotnego stwardnienia (*reinduratio*) w tem samym miejscu, gdzie była właściwa zmiana pierwotna, względnie nawet nawrót wykwitu chorobowego wtórnego mogą łudząco naśladować w obrazie klinicznym zmianę pierwotną. Trudności rozpoznawcze w kierunku stwierdzenia rzeczywistego powtórnego zakażenia będą tem większe że i w przypadkach nawrotów nie można się opierać na badaniach mikroskopowych i serologicznych (obfitość krętków białych, odczyny serologiczne ujemne). Jeżeli pierwsze leczenie podjęto bardzo wcześnie, bo w okresie surowiczo ujemnym wczesnej kily a odczyn BORDET-WASSERMANN w ciągu leczenia i po jego ukończeniu był stale ujemny, to przemawia to raczej za wtórnym zakażeniem.

W okresie jawnych zmian drugorzędnych rozpoznanie kily jest łatwe i może być w każdej chwili poparte badaniami mikroskopowymi i serologicznymi. W przypadkach zakażenia pozapłciowego, należy się kierować śladami pozostałymi po zmianie pierwotnej, powiększeniem i stwardnieniem najbliższych gruczołów chłonnych. Określanie czasu trwania zmian drugorzędnych może mieć niekiedy bardzo ważne znaczenie sądowe, dlatego w tych przypadkach, w których wywiady zawodzą, poszukujemy śladów zmiany pierwotnej, określamy charakter wysypek świeżych rozsianych względnie nawrotnych zgrupowanych, szukamy zmian barwikowych, jak bielactwa swoistego skóry, lub zmian w owłosieniu skóry głowy. Te dwa ostatnie rodzaje zmian chorobowych t. j. bielactwo skóry i wyłysienie swoi-

ste, występują zazwyczaj dopiero w połowie pierwszego roku po zakażeniu a nigdy przed wystąpieniem pierwszej osutki. W małżeństwie określić można czas zakażenia matki na podstawie nagle występujących porodów płodów zmacerowanych, zwłaszcza jeżeli poprzednio rodziły się dzieci zdrowe. Przy określaniu czasu trwania zakażenia w przypadkach występowania zmian drugorzędnych późnych, kierujemy się wywiadami, stwierdzającymi istnienie dawniejszych osutek, wywiadami dotyczącymi pojawiania się uporczywych bólów głowy, bólów mięśniowych, stawowych i t. p.; u mężczyzn staramy się dowiedzieć o istnieniu ewentualnej stulejki utrzymującej się dłuższy okres czasu, a mogącej powstać wskutek umiejscowienia się zmiany pierwotnej pod napletkiem i t. p. Zrozumiałą jest rzeczą, że z objawem tym można się spotkać tylko u pewnej kategorii mężczyzn.

Przy rozpoznawaniu kily utajonej ważną wskazówką jest stwierdzenie powiększenia ogólnego gruczołów chłonnych, stwierdzenie ewentualnych blizn po wykwitach kilowych drugorzędnych o charakterze złośliwym, a więc rozpadających się, blizn po zmianach trzeciorzędnych, po kilakach lub wykwitach guzkowo-pełzających; pomocnymi też przy stwierdzeniu kily utajonej są ubytki kostne w podniebieniu twardym i zniszczenia części miękkich podniebienia, istnienie komunikacji między jamą nosową a usną, zniszczenie przegrody nosowej, wyrosłe kostne, zrosty po przebytem zapaleniu tęczówki i t. p.

Przy rozpoznawaniu kily nie należy nigdy kierować się jednym tylko objawem, ale starać się zestawić szereg objawów lub śladów po nich. Pomocnymi w rozpoznawaniu kily utajonej okazują się badania serologiczne płynu mózgowo-rdzeniowego, próby skórne, badania promieniami RÖNTGENA i badania histologiczne. W przypadkach konieczności odróżnienia kily od zmian nowotworowych, gruźliczych, od grzybicy *sporotrichosis*, ważną rolę odgrywają badania bakteriologiczne, histologiczne, odpornościowo-biologiczne, szczepienie na zwierzętach, i t. p.

Wyniki badań serologicznych muszą być rozpatrywane w łączności z istniejącymi ewentualnie zmianami klinicznymi i wywiadami. Ujemne odczyny serologiczne nie wykluczają kily, zwłaszcza, jeżeli badanie to wykonujemy w pierwszych 6-u tygodniach po zakażeniu. Również bezpośrednio po leczeniu wyniki badań serologicznych są zazwyczaj ujemne a dopiero stopniowo i czasami przechodzą w dodatnie; w przebiegu kily złośliwej odczyny serologiczne bardzo często są ujemne. Podobnie w okresie kily utajonej oraz w przebiegu zmian trzeciorzędnych, zwłaszcza odosobnionych, spotykamy dość często wyniki ujemne. Nieswoiste dodatnie odczyny serologiczne a przede wszystkim odczyn BORDET-WASSERMANNA występują stosunkowo rzadko, np. w przebiegu zimnicy, płonicy, wrzodu miękkiego, charłactwa i t. p. Za przyczynę powstawania dodatniego odczynu BORDET-WASSERMANNA uważa się istnienie ogniska krętków białych w ustroju, które czasami może doprowadzić do wystąpienia klinicznie stwierdzalnych zmian chorobowych. Pamiętać jednak należy, że w przebiegu kily utajonej mogą powstać zmiany chorobowe, aczkolwiek podobne do zmian swoistych, jednak zupełnie innego pochodzenia; w tych przypadkach okazać się może potrzebnem badanie histologiczne wycinka danego podejrzanego wykwitu.

Badania serologiczne oddają wielkie usługi w przypadkach zapoznanej kily, względnie w przypadkach kily przebiegającej bezobjawowo.

Odczyny skórne jak np. odczyn luetynowy mogą również oddać pewne usługi rozpoznawcze, zwłaszcza w przypadkach kily trzeciorzędnej i kily wrodzonej, w których prawie zawsze są dodatnie, natomiast w okresie kily



utajonej często zawodzą. Dodatni odczyn luetynowy może mieć znaczenie rozpoznawcze zwłaszcza w tych przypadkach zmian kiłowych późnych, w przebiegu których odczyny serologiczne i płyn mózgowo-rdzeniowy nie wykazują żadnych zmian chorobowych.

Zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym oceniać należy w łączności z innymi objawami klinicznymi, przyczem inaczej zapatrywać się będziemy na chorobowo zmieniony płyn mózgowo-rdzeniowy w okresach wczesnych, inaczej w okresach późniejszych; we wczesnych okresach kily zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym ustąpić mogą samorzutnie, podczas gdy w przebiegu kily późnej po upływie 4—5 lat po zakażeniu, chorobowo zmieniony płyn mózgowo-rdzeniowy mimo braku klinicznie stwierdzalnych objawów chorobowych wskazywać może na swoje zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym i na możliwość późniejszego wystąpienia objawów późnej kily nerwowej. Dodatni odczyn BORDET-WASSERMANNNA i odczyny ze złotem koloidalnym lub żywicą będąwinową mają największe znaczenie w tych przypadkach, w których stwierdza się je w przebiegu kily późnej, zwłaszcza jeżeli występują równocześnie choćby nieznaczne objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego jak np. bóle głowy, porażenie mięśni ocznych, zaburzenia w czynności pęcherza i t. p.

Pewne znaczenie rozpoznawcze mają wyniki lecznicze po zastosowaniu leczenia próbnego, t. zw. »*diagnosis ex iuvantibus*«, mimo że niezawsze prowadzą do rozstrzygnięcia bezwzględne. Wiele bowiem wykwitów zgoła niekiłowych ustępuje pod działaniem środków swoistych, względnie przypadkowo w czasie leczenia próbnego ustępować może samorzutnie lub pod wpływem obojętnych czynników. Zwłaszcza jod, nie tylko wpływa na szybkie wessanie się i zabliznianie kiłowych zmian trzeciorzędnych, ale leczy także i inne cierpienia podobne w obrazie klinicznym do zmian trzeciorzędnych kily jak np. promienicę, *sporotrichosis*. W przypadkach braku widocznego wpływu leczenia swoistego na ustępowanie zmian chorobowych podejrzanych o tło kiłowe, nie należy zbytnio przedłużać leczenia, aby nie stracić odpowiedniej chwili dla przeprowadzenia innych sposobów leczenia; z drugiej strony nie należy zapominać, że pożądaný wynik pojawić się może niekiedy dopiero po dłuższym swoistem leczeniu (zmiany w tętnicy głównej). W rzadkich przypadkach możemy mieć do czynienia także z przypadkami kily odpornej na leczenie a wówczas wszelkie swoiste środki lecznicze nie wywołają pożądanego skutku.

Ze względów zapobiegawczych powinien lekarz wyjawic właściwe rozpoznanie choremu, pouczając o niebezpieczeństwach zagrażających otoczeniu, w razie nie zachowania ostrożności ze strony chorego. Jedynie tylko w przypadkach zmian późnych, w których przeniesienie zakażenia na osoby drugie jest mało prawdopodobne, można z pewnych względów t. j. np. ze względu na stan ogólny chorego, nerwowość, wyjawienie rozpoznania przelożyć na czas późniejszy. W każdym jednak razie jaknajszybciej w odpowiedniej chwili należy uświadomić chorego co do jego właściwego cierpienia.

### ROKOWANIE W KILE NABYTEJ.

Stwierdzenie wyleczenia kily wymaga pewnych dowodów, a tych jeszcze w zasobie sposobów naszego badania nie posiadamy; dla zupełnego wyleczenia wymagamy bowiem zniszczenia ostatecznego wszystkich krę-

ków białych znajdujących się w ustroju. Przeciwnie dla dawniejszych klinicystów brak objawów zewnętrznych wystarczał dla stwierdzenia wyleczenia kily.

Pierwszem nasuwającym się zagadnieniem przy omawianiu rokowania w kile musi być pytanie, czy istnieje możliwość samowyleczenia kily. Nie mamy na to pewnych dowodów, ale zasadniczo jest to zjawisko możliwe w takich przypadkach, w których ustrojowe ciała odpornościowe są w znacznej ilości i dość silne aby pokonać zakażenie. Niejednokrotnie spotykamy ludzi już w późniejszym wieku, którzy ulegli zakażeniu kilowemu w latach młodości i byli niedostatecznie i zbyt krótko według dzisiejszych naszych zapatrywań leczeni, a jednak badaniami naszymi nie możemy stwierdzić istnienia zakażenia w ustroju, tak że uznać ich musimy za zupełnie zdrowych; a przecież nieraz przebyli zaledwie jedno leczenie wcieieraniami szaruchy. Prawda, że stwierdzenie pewne zupełnego wyleczenia napotyka na wielkie trudności, kiła jako choroba wybitnie przewlekła nie ma typowego jednostajnego przebiegu, znamy bowiem przypadki, w których po długich okresach utajenia nawet po upływie 40 lat mogą pojawić się nawroty. O tem przynajmniej pouczyły nas spostrzeżenia dawniejszych syfildologów; licząc się z możliwością drugiego nadkażenia kiłą, w początkowych swych okresach przebiegającego bezobjawowo, (o czem pouczyły nas doświadczenia na zwierzętach) może nie zawsze będziemy mogli rozstrzygnąć, czy te późno występujące zmiany chorobowe są następstwem pierwszego, czy drugiego nadkażenia.

Objawy chorobowe kliniczne występujące po okresie utajenia mogą odznaczać się różnym nasileniem i różnymi postaciami chorobowymi w zależności od narządu, w którym powstają. Przebieg kily nie wpływa na rodzaj nawrotów, nieraz kiła o pozornie początkowo dobrotliwym wczesnym przebiegu może okazać się poważną w skutkach dla dalszych losów chorego. Leczenie ma również wybitny wpływ na dalsze kształtowanie się przebiegu choroby; z doświadczenia wiemy, że u chorych zbyt krótko leczonych w znacznej części przypadków pojawiają się późne schorzenia narządów wewnętrznych i układu nerwowego. Wynik więc leczenia podobnie jak i przebieg kily, zależy musi od czynników konstytucjonalnych i związanych z nimi pewnych właściwości osobniczych danego ustroju.

Zmiana pierwotna, jej rodzaj i przebieg nie może przesądzać sprawy następowego przebiegu zakażenia kilowego. Ani zbyt krótki ani zbyt długi okres pierwszego wylegania ani nawet umiejscowienie zmiany chorobowej, przedewszystkiem występującej poza obrębem części rodnych a zwłaszcza na twarzy, nie prowadzi do występowania częstszych zmian późniejszych w narządach wewnętrznych a w pierwszym rzędzie w układzie nerwowym. Natomiast wczesne rozpoznanie zmiany pierwotnej i natychmiast rozpoczęte leczenie swoiste w pewnych odsetkach daje możność zupełnego wyleczenia kily. Niezawsze wprawdzie tak wczesnie rozpoczęte leczenie, nazywane *leczeniem poronnem*, jeżeli podjęte jest w okresie bezwzględnie surowiczno ujemnym zmiany pierwotnej, doprowadzi do pewnego wyleczenia; leczenie to ma również wielu przeciwników, argumentujących tem, że zbyt energiczne i wczesnie podjęte leczenie doprowadzić może do zniszczenia sił odpornościowych ustroju, wskutek czego krętki blade dostawszy się do narządów wewnętrznych, mogą w nich dłuższy czas bezkarnie przebywać i wywołać następowo poważne zmiany chorobowe. Korzystnie rokować o leczonych w sposób poronny możemy tylko wówczas, gdy warunki konieczne dla przeprowadzenia tego rodzaju leczenia są zachowane w zupełności; leczenie podjęte być musi w okresie ujemnego i stale ujemnie



w ciągu leczenia utrzymującego się odczynu BORDET-WASSERMANNNA, względnie innych odczynów serologicznych, które niekiedy wyprzedzać mogą pojawienie się dodatniego odczynu BORDET-WASSERMANNNA.

Brak powiększenia i stwardnienia gruczołów chłonnych we wczesnych okresach kily, może być objawem niedostatecznych zdolności obronnych ustroju; spotykamy się z tem zjawiskiem u osobników wyniszczonych, źle odżywionych, słabych. Przeciwnie korzystnym dla rokowania powinno być zjawisko ogólnego powiększenia gruczołów chłonnych nawet odległych od siedziby zmiany pierwotnej, np. gruczołów ramieniowych, pachowych, szyjnych, potylicznych i t. p. Na twierdzeniu, że powiększone gruczoły chłonne funkcjonują dobrze jako filtry, nie zawsze można polegać, bo powiększenie to może być także objawem niezwykle ciężkiego zakażenia. Niekorzystnie kształtować się będzie rokowanie w tych zwłaszcza przypadkach w których gruczoły chłonne powiększone, mimo energicznego leczenia nie zmniejszają się, wówczas bowiem zagrażać może choremu zajęcie sprawą chorobową narządów wewnętrznych wskutek przedostawania się do obiegu krwi krętków białych, właśnie z tych chorobowo powiększonych gruczołów chłonnych. Zachowanie się klinicznych zmian chorobowych i ich przebiegu nie może więc żadną miarą służyć za podstawę do wyciągania bezwzględnych wniosków co do rokowania w danym przypadku; na przebieg bowiem zakażenia kilowego składa się cały szereg innych jeszcze bardzo ważnych czynników.

Z charakteru i przebiegu zmian drugorzędnych również nie możemy rokować na przyszłość; czasem mimo ustawicznych i ciężkich nawrotów sprawa chorobowa w zupełności definitywnie wygasa, to znów innym razem po bardzo lekkim przebiegu wczesnych zmian drugorzędnych powstają zmiany chorobowe w narządach wewnętrznych o charakterze poważnym i ciężkim. Zdaniem wielu autorów właśnie ci chorzy, u których wczesna kiła objawiała się łagodnym przebiegiem, zapadają na ciężkie schorzenia narządów wewnętrznych, ustrój bowiem w tych przypadkach nie mógł wystarczająco bronić się we wczesnych okresach i doprowadzić do unicestwienia jadu kilowego. Przeciwnie w przypadkach obfitych zmian drugorzędnych i częstych nawrotów, występujących na powłokach skórnych, ustrój zmuszony do wytwarzania obfitych ciał odpornościowych usunie jad kilowy i tem samem obroni narządy wewnętrzne przed wtargnięciem do nich krętków białych i wywołaniem zmian chorobowych.

Zmiany w obrębie ośrodkowego układu nerwowego, występujące we wczesnych okresach kily, zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym utrzymujące się stale, powinny zwracać baczną uwagę i zmuszać do ich usunięcia odpowiedniemi leczeniem, jeżeli bowiem nie będą wcześniej rozpoznane i usunięte, mogą spowodować następowe występowanie poważnych, a nawet nieuleczalnych zmian chorobowych w tym układzie.

W okresie utajenia kily dochodzi do okresowego zmniejszania się czynników odpornościowych, wskutek czego zwiększa się jadowitość krętków i następuje nawrót choroby. Krętki blade lata całe mogą przebywać w ustroju nie wywołując żadnych objawów i dopiero później niespodzianie wywołać mogą poważne objawy chorobowe. Do wcześniejszego przerwania spoczynku krętków białych i do pobudzenia ich działalności chorobotwórczej mogą się przyczyniać urazy i drażnienia. Także cięża działać może w znaczeniu urazu, pobudzając do chorobotwórczego działania będące w spoczynku krętki blade.

Nadużywanie alkoholu i nadmierne palenie tytoniu może się przyczynić do odmiennego przebiegu kily; nikotyna drażniąc błony śluzowe przy-

czynia się do tego, że u palaczy łatwiej wystąpią nawroty zmian kiłowych drugorzędnych lub późnych np. zrogowacenie nabłonka błony śluzowej. Jednakowoż i u osobników hołdujących względnej abstynencji, kiła przyjmować może również postać ciężką.

Zmiany trzeciorzędne, występujące czy to w skórze, czy w narządach wewnętrznych, pojawiać się mogą już po upływie 3 lat po zakażeniu a rokowanie w czasie ich przebiegu zależy będzie od ich umiejscowienia i leczenia. Leczenie przeprowadzone we wczesnych okresach zmian trzeciorzędnych, może doprowadzić do zupełnego i definitywnego wyleczenia tych zmian i to nie tylko w skórze, błonach śluzowych i kościach, ale i w narządach wewnętrznych. Natomiast w razie umiejscowienia zmian trzeciorzędnych w narządach wewnętrznych, leczenie zbyt późno rozpoczęte niejednokrotnie nie może zapobiec zniszczeniu tkanek ważnych narządów i ich następowemu nieprawidłowemu działaniu. Okres trzeciorzędny nie jest bezwzględnie powodem do niekorzystnego rokowania o dalszym przebiegu kiły; zmiany trzeciorzędne bardzo łatwo ustępują po leczeniu, a chorzy przez lata całe bywają potem wolni od jakiegokolwiek objawów chorobowych. Sądzono nawet, że zmiany trzeciorzędne, zwłaszcza w skórze, przyczyniać się mogą niejako do ochrony narządów wewnętrznych, tak że zmiany chorobowe w nich nie wystąpią; przedewszystkiem ośrodkowy układ nerwowy miał być zabezpieczony od późnego schorzenia. Jednakowoż dziś wiemy, że i w przebiegu zmian trzeciorzędnych skóry i błon śluzowych powstawać mogą zmiany późne w tętnicy głównej i w ośrodkowym układzie nerwowym. Dowodzą tego nie tylko kliniczne postaci zmian chorobowych ośrodkowego układu nerwowego, ale i chorobowo zmienione płyny mózgowo-rdzeniowe, które przecież w dość znacznym odsetku spotyka się w przebiegu zmian trzeciorzędnych.

Rokowanie w przebiegu zmian trzeciorzędnych kształtować się może niekorzystnie wówczas, jeżeli zmiany chorobowe wykazują wybitną skłonność do szybkiego rozpadu a umiejscowione są w ważnych dla życia odcinkach błony śluzowej jamy ustnej, krtani, gardła, dalej w okolicy ważnych narządów wewnętrznych, np. kilaki serca, mózgu itp. Umiejscowienie zmian trzeciorzędnych na twarzy, w okolicy stawów itp. pogarszać może rokowanie ze względu na następowe zniszczenia i wytwarzanie się blizn, prowadzących do zniekształcenia odcinków skóry, względnie do upośledzenia czynności stawów i t. p. W przypadkach zmian trzeciorzędnych opornych na leczenie wskutek tego, że chorzy nie znoszą leków przeciwykiłowych i ulegają zatruciu, rokowanie ze zrozumiałych powodów musi być gorsze. Choroby przewlekłe ustroju, takie jak gruźlica, cukrzyca, zinnica, dalej alkoholizm, wiek podeszły, zły stan odżywienia, chłactwo, działają jako czynniki pogarszające odpornościowy stan ustroju i przyczyniają się do niekorzystnego przebiegu kiły.

Rokowanie w przypadkach schorzeń przykiłowych jest bardzo poważne, jednakowoż spostrzeżenia nad wynikami leczenia wcześniej rozpoznanych przypadków wiađu rdzenia, stwierdzają, że i w tych przypadkach leczenie doprowadzić może do powstrzymania dalszego postępu choroby. Także rokowanie we wczesnych przypadkach porażenia postępującego, kiedy jesteśmy w możności przeprowadzić współleczenie szczepioną zinnicą, nie jest beznadziejne; z doświadczeń doby ostatniej wiemy, że i w tych przypadkach niekiedy możemy otrzymać zwolnienie objawów chorobowych tak, że chory może powrócić do swych zwykłych zajęć. Jednakowoż o sprawie zupełnego wyleczenia porażenia postępującego, ze względu na stosun-



kowo krótki czas obserwacji nie możemy stanowczo rozstrzygać; narazie możemy tylko mówić o zwolnieniu nasilenia i powrocie do zdrowia.

Niezmiernie ważną zdobyczą w rokowaniu co do dalszego przebiegu kily byłaby możliwość stwierdzenia, już we wczesnych okresach kily, czy dany chory zagrożony jest możliwością wystąpienia późniejszych schorzeń w ośrodkowym układzie nerwowym. W obecnych naszych warunkach i na podstawie dotychczasowych naszych spostrzeżeń i doświadczeń nie możemy jeszcze z całą stanowczością rozstrzygać o przyszłych losach chorego; być może, że systematyczne badania płynu mózgowo-rdzeniowego i długoletnie dokładne obserwacje chorych będą mogły przyczynić się do rozstrzygnięcia tego niezwykle ważnego zagadnienia. Dziś uważamy jedynie z pewnym prawdopodobieństwem tych chorych, którzy ulegli zakażeniu kiłowemu, nie wykazują przez dłuższy okres czasu żadnych zmian chorobowych w płynie mózgowo-rdzeniowym, za zabezpieczonych od zmian chorobowych w ośrodkowym układzie nerwowym, przeciwnie tych chorych, u których w 2—3 lat po zakażeniu stwierdzamy zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym uważamy za szczególnie zagrożonych widmem przyszłego władu rdzenia lub porażenia postępującego.

Zapalenie opon mózgowych, występujące we wczesnych okresach kily nie jest przyczyną bezwzględnie złego rokowania; rokowanie w przypadkach kily mózgu i rdzenia zależy w pierwszym rzędzie od okresu choroby, potem od wieku chorego i od jego osobniczych właściwości. Najkorzystniej kształtuje się dla chorego przebieg zmian chorobowych kiłowych występujących między 20 a 40 rokiem życia.

Rokowanie w przebiegu wczesnych okresów kiłowego zapalenia tętnicy głównej jest korzystne, a przebieg dalszy i wyleczenie zależy od wczesnego rozpoznania i leczenia. Także w przypadkach miażdżycy tętnic na tle kiłowym, swoim leczeniem można jeszcze wiele osiągnąć.

Choroby zakaźne osutkowe takie jak dur brzuszny i dur osutkowy, róża, cholera, dalej zapalenie płuc, przyczyniają się do szybszego ale jedynie przejściowego ustępowania zmian kiłowych, tak że po wygaśnięciu wklajającej przebieg kily sprawy chorobowej, swoiste zmiany ukazują się z powrotem. Pod wpływem chorób zakaźnych zmieniać się też może przebieg kily, na przykład czas wylegania okresu trzeciorzędnego może ulec skróceniu, a zmiany swoiste w ośrodkowym układzie nerwowym mogą wystąpić znacznie później. Przewlekłe przebiegająca zimnica w stanie utajenia przejść może pod wpływem zakażenia kiłowego w okres czynny i przyczynić się do wystąpienia poważnych zmian chorobowych w narządach wewnętrznych, zwłaszcza w wątrobie. Kiła i równoczesna gruźlica czynna zdarzają się często, na materiale jednak sekcyjnym nie można stwierdzić wybitnego wpływu gruźlicy na dalszy przebieg kily, zwłaszcza na występowanie zmian późnych, zwykle bowiem chorzy dotknięci gruźlicą postępującą umierają jeszcze przed okresem trzeciorzędnym kily. Stan gruźlicy pogarsza się często pod wpływem kily a zwłaszcza pod wpływem leczenia; ostrożnie jednak przeprowadzone leczenie doprowadzić może do ustąpienia zmian kiłowych.

Rokowanie w przebiegu cukrzycy i moczówki prostej jest korzystne o ile oba te cierpienia wywołane są zakażeniem kiłowym.

W stwierdzeniu wyleczenia kily posługujemy się dostępnymi nam badaniami i obserwacją chorego. Z badań, największe znaczenie ma badanie kliniczne, odczyny serologiczne i badanie płynu mózgowo-rdzeniowego; za wyleczeniem przemawia również zdrowe potomstwo byłego chorego i ewentualne powtórne zakażenie. Wczesne rozpoznanie ze względu na

bardzo korzystne wyniki leczenia ma bardzo duże znaczenie dla rokowania; pogarsza rokowanie stan charłaczny chorego, alkoholizm, wiek daleko posunięty i miażdżyca tętnic. Ludzie chudzi, nawet źle odżywieni niedokrwistości niezawsze zapadają na ciężkie postaci kiły. Wysiłki zawodowe, cielesne i psychiczne mogą wywierać niekorzystny wpływ na przebieg i kształtowanie się pewnych zmian w kile.

W przypadkach, w których utrzymują się dodatnie odczyny serologiczne a równocześnie i płyn mózgowo-rdzeniowy jest chorobowo zmieniony nie możemy według dzisiejszych naszych zapatrywań mówić o wyleczeniu; krętki blade znajdują się jeszcze wówczas w ustroju i zawsze mogą pojawić się nawroty, zwłaszcza że występować one mogą także w późnych okresach kiły. Celem więc leczenia musi być nie tylko doszczętne usunięcie objawów klinicznych kiły, ale także stałe utrzymanie ujemnego odczynu BORDET-WASSERMANNNA we krwi i względnie usunięcie zmian chorobowych płynu mózgowo-rdzeniowego, o ile się one w nim pojawiają. Ale nawet osiągnięcie tego celu, to jest otrzymanie ujemnych odczynów serologicznych i prawidłowo zachowującego się płynu mózgowo-rdzeniowego, względnie nawet ujemne odczyny luetynowe, nie dowodzą zupełnego wyleczenia kiły i nie będą bynajmniej gwarancją, że w przyszłości nie wystąpią późne schorzenia narządów wewnętrznych lub układu nerwowego. Z doświadczeń nad kiłą u zwierząt nie możemy w tym względzie wyciągać stanowczych wniosków dla ustroju ludzkiego, ustrój bowiem zwierzęcy zachowuje się wobec zakażenia kiłowego inaczej niż ustrój ludzki.

Badanie nad zachowaniem się odczynów serologicznych i odczynów w płynie mózgowo-rdzeniowym jednak mimo wszystko musi być podstawą naszego nowoczesnego leczenia i rokowania, bo pomimo możliwości występowania objawów chorobowych, w tych przypadkach, w których odczyny serologiczne były ujemne, a płyn mózgowo-rdzeniowy był wolny od zmian chorobowych, o wiele pomyślniej rokujemy niż tam gdzie te odczyny chorobowe utrzymują się uparcie.

Dodatniego odczynu BORDET-WASSERMANNNA we krwi i zmian chorobowych w płynie mózgowo-rdzeniowym nie można uważać za rzecz mało znaczącą, ale za dowód niewygaśnięcia choroby. W przypadkach dodatnich odczynów istnieje zawsze możliwość wystąpienia późnych objawów chorobowych, natomiast nawet ujemne odczyny nie dowodzą zawsze zupełnego wyleczenia, bo mogą być tylko chwilowym i przejściowym odbiciem stanu ustroju. Odczyny te ujemne, po szeregu miesięcy mogą zmienić się na dodatnie i utrzymywać się długi czas w fazie dodatniej bez objawów klinicznych.

Dodatnie odczyny BORDET-WASSERMANNNA utrzymujące się przez długie lata w krwi chorych cieszących się mimo wszystko zupełnym zdrowiem, uważane bywają przez wielu autorów za rzecz obojętną i niezagrażającą wystąpieniem późnych objawów chorobowych. Jednakowoż nigdy nie możemy rozstrzygnąć, czy w latach późniejszych nie wystąpi mimo wszystko nawrót choroby; znamy bowiem przypadki, w których w obrazie sekcyjnym stwierdzano zmiany kiłowe, mimo że za życia oprócz dodatniego odczynu BORDET-WASSERMANNNA, niczego nie można było stwierdzić.

Inaczej oceniać będziemy zachowanie się odczynu BORDET-WASSERMANNNA we wczesnych okresach kiły inaczej w okresach późniejszych. W pierwszych 4-ch — 8 tygodniach po zakażeniu odczyn BORDET-WASSERMANNNA nie ma znaczenia rozpoznawczego, wypada bowiem ujemnie,



tak że w tych okresach wczesnych zmiany pierwotnej rozpoznawać możemy kilę tylko z wyniku badania mikroskopowego. W okresie kily drugorzędnej w przebiegu leczenia odczyn BORDET-WASSERMANNNA może być czasowo ujemny i dopiero dłuższy czas utrzymujący się ujemny odczyn BORDET-WASSERMANNNA po przeprowadzonym leczeniu, przy braku jakichkolwiek objawów chorobowych może z pewnym prawdopodobieństwem świadczyć o wyleczeniu kily. Utrzymujący się nawet po prowokacji ujemny odczyn BORDET-WASSERMANNNA nie wyklucza również możliwości istnienia kily.

Znaczenie badania płynu mózgowo-rdzeniowego jest doniosłe dla rozpoznawania zmian swoistych w ośrodkowym układzie nerwowym i dla rokowania. Ale niezawsze możemy twierdzić z całą stanowczością czy chorobowo zmieniony płyn spotykany we wczesnych okresach kily drugorzędnej będzie zapowiedzią późniejszych poważnych zmian w ośrodkowym układzie nerwowym jak również, czy brak odczynów chorobowych wyklucza możliwość wystąpienia późniejszego tych zmian. Znamy bowiem przypadki kily nerwowej, w przebiegu których płyn mózgowo-rdzeniowy nie wykazuje żadnych nieprawidłowych odczynów.

Stwierdzenie bez względu na o wyleczeniu kily istotnie przedstawia bardzo znaczne trudności, leczenie bowiem stosowane przez nas może się okazać dla jednych zupełnie wystarczające, dla drugich niewystarczające. Nie można więc niepomyślnego przebiegu kily przypisywać niedostatecznemu leczeniu, bo wyleczenie względnie skuteczność leczenia kily zależy od współdziałania ustroju, a przecież niezawsze jesteśmy w stanie określić jak ustrój dany będzie w tem leczeniu współdziałał. W przypadkach zachowujących się niekorzystnie wobec leczenia stosujemy pomocnicze leczenia nieswoiste jak np. leczenie zimnicą; jednakowoż liczyć się musimy z możliwością, że i te bodźce nieswoiste aczkolwiek silne, niezawsze wystarczają, aby ustrój bierny pobudzić do żywszego współdziałania ze stosowanymi lekami.

W praktyce jesteśmy daleko wyrozumialszy i nieżądamy tak niezbitych dowodów wyleczenia kily; praktyka bowiem poucza nas, że kliniczne wyleczenie kily następować może i istotnie następuje o wiele wcześniej, niż najdokładniejsze dowody naukowe tego wymagają. Dlatego dla praktyka inne mieć będzie znaczenie ujemny płyn mózgowo-rdzeniowy, ujemne badania kliniczne oraz powtórne zakażenie niż dla teoretyka, trzymającego się ściśle naukowych, może zbyt skrajnych poglądów. Za dowodami wyleczenia kily przemawia nie tylko długoletnia obserwacja i ujemne wyniki badań pomocniczych (ciągle jeszcze niedostatecznych), ale porównanie spostrzeżeń ostatnich lat od chwili wprowadzenia leczenia nowoczesnego i nowoczesnych metod badania ze spostrzeżeniami dawniejszych autorów.

Odpowiednio przeprowadzone leczenie ma największe znaczenie dla wyleczenia kily. Leczenie odpowiednio energiczne, podjęte we wczesnym okresie surowiczo ujemnym może doprowadzić do wyleczenia (t. zw. leczenie poronne). Również leczenie podjęte w okresie drugorzędnym wczesnym a nawet i późnym prowadzi do wyleczenia. Podobnie w okresach trzeciorzędnych a także w przypadkach późnych zmian kilowych narządów wewnętrznych leczenie przeciwkilo we zwłaszcza wczesnie rozpoczęte, może doprowadzić do pomyślnych wyników.

Nie mając zupełnie pewnych dowodów wyleczenia kily, trudno nam jest odpowiednio oświetlić i przedstawić problem mniej lub więcej korzystnego rokowania, na wyraźne życzenie chorego. Od stanu chorego, od przebiegu zmian kilowych, od czasu zakażenia, od rodzaju leczenia, od

chwili, w której rozpoczęto leczenie, od zachowania się pomocniczych kontrolnych badań zależy musi nasze rokowanie.

Możliwość zakażenia drugich osobników przez osobnika chorego jest niezwykle doniosłą sprawą o znaczeniu społecznym. Chorzy ze zmianą pierwotną i zmianami drugorzędniemi najczęściej zagrażają otoczeniu, a to szczególnie ze względu na podejmowane przez nich akty płciowe i choćby tylko ściśle pożycie np. w kole rodzinnem. Także w okresie wczesnego utajenia istnieje niebezpieczeństwo zakażenia, zmiany chorobowe powstać mogą nagle, względnie mogą się umiejscawiać w odcinkach błony śluzowej cewki moczowej, szyjki macicy, a więc w miejscach niewidocznych dla badania. Przenoszenie się kily na potomstwo ze strony matki świadczy również o znacznej zakaźności okresu utajenia kily. Zmiany trzeciorzędne mają już stosunkowo bardzo małe znaczenie dla zakażenia kilowego; największe jeszcze niebezpieczeństwa mogłyby kryć w sobie wczesne zmiany trzeciorzędne, umiejscowione zwłaszcza na błonach śluzowych jamy ust i części płciowych. Nieznaczna ilość krętków białych w wykwitach trzeciorzędnych nie sprzyja jednak zakażeniu.

Po upływie 4 lat po zakażeniu, i po przeprowadzonym leczeniu, kiedy odczyny serologiczne są ujemne, a płyn mózgowo-rdzeniowy nie wykazuje żadnych zmian, niebezpieczeństwo zakażenia jest stosunkowo bardzo małe. Leczenie rozpoczęte już w późniejszych okresach kily wymaga dłuższego czasu i dłuższej obserwacji chorego, conajmniej 3-letniej po skończonym leczeniu. Jednakowoż pamiętać musimy o tem, że każdy przebieg kily może być odmienny, zależnie od osobistych warunków chorego i że również odmiennie kształtować się mogą warunki leczenia.

Ze sprawą rokowania wiąże się ściśle niezwykle doniosła sprawa zawarcia związków małżeńskich przez chorego. Najmniej odpowiedzialnem dla lekarza byłoby stanowisko niezezwalania na zawarcie związków małżeńskich osobom, które przebyły kilę a to ze względu na niemożność stanowczego orzeczenia, czy zmiany chorobowe późniejsze przecież kiedyś się nie pojawią. Jednakże byłoby to przeciwne naszym spostrzeżeniom, dowodzącym że ludzie którzy ulegli zakażeniu kilowemu, zawarwszy związki małżeńskie nie okazują zmian chorobowych długie szeregi lat, a ich żony i potomstwo jest zupełnie zdrowe. Lekarz więc miałby właściwie do rozstrzygnięcia jedynie pytanie, kiedy i w jakich warunkach można zezwolić choremu na małżeństwo.

Każdy kilowy i to bez względu na okres kily, w jakim się znajduje, jest bezwarunkowo mniej wartościowym kandydatem do zawarcia małżeństwa, niż człowiek zdrowy. Kobieta dotknięta kilą jest jeszcze mniej wartościową od mężczyzny, zagraża bowiem zakażeniem kilowem nie tylko swemu mężowi ale przede wszystkim potomstwu. Matki kilowe jeszcze długi czas po zakażeniu mimo że nie okazują żadnych objawów klinicznych i serologicznych kily, mogą rodzić dzieci kilowe. Człowiek, który uległ zakażeniu kilowemu jest dlatego mniej wartościowym kandydatem do małżeństwa, że przeciętny wiek życia kilowych jest krótszy, niż osób niekilowych, występują u nich bowiem częściej zmiany chorobowe układu naczyniowego, narządów wewnętrznych i t. p., a powtóre dlatego, że nie możemy z zupełną ścisłością orzec, czy mimo ujemnych odczynów serologicznych i prawidłowo zachowującego się płynu mózgowo-rdzeniowego nie wystąpią przecież u niego późne zmiany chorobowe.

Kilą rodziców wywoływać może nie tylko widoczne zmiany chorobowe jako następstwa kily wrodzonej u potomstwa, ale może być przyczyną mniejszej wartości potomstwa pod względem umysłowym i konstytucjonalnym.



Większość lekarzy jest zdania, że mężczyzna po upływie 4 lat od czasu zakażenia, jeżeli leczyl się dostatecznie długo w naszym pojęciu i conajmniej przez okres 2—3 lat wolny był od objawów klinicznych i serologicznych kily, nie jest już, praktycznie rzecz biorąc, zakaźnym i może wstąpić w związki małżeńskie<sup>1)</sup>. Okres ten wyczekiwania możemy skrócić mniej więcej do lat trzech, licząc od chwili zakażenia, jeżeli tylko podjęto leczenie wcześniej w okresie pierwszym, surowiczo ujemnym. U kobiet okres ten ze względu na możliwość przeniesienia się zakażenia z kılowej matki na potomstwo drogą krążenia łóżykowego, powinien być dłuższy (4—6 lat), a rokowanie znacznie ostrożniejsze. Również rokowanie w kierunku przyszłego osobistego zdrowia danego chorego będzie tem korzystniejsze, im wcześniej rozpoczęto leczenie i im dokładniej je przeprowadzono. Rokowanie musi być ostrożniejsze w tych przypadkach, w których rozpoczęto leczenie już w okresach uogólnienia się kily.

Jednakowoż bezwzględnego zapewnienia o niemożliwości ewentualnego zakażenia, względnie wystąpienia w przyszłości jakichkolwiek zmian swoistych w żadnym przypadku chorym kılowym dać nie można, mimo że się zachowa wszelkie warunki ostrożności doświadczeniem i nauką wskazane. Należałoby więc nakłaniać chorego, aby przy zawieraniu małżeństwa wyjawil swój prawdziwy stan przyszłemu towarzyszowi życia, a to nietylko ze względów natury czysto etycznej, ale i ze względu na zapobieżenie rozlicznym a zawsze możliwym powikłaniom życiowym.

## KIŁA WRODZONA.

### *LUES, SYPHILIS CONGENITA (CONNATALIS).*

Ustrój będący jeszcze w okresach płodowego rozwoju zakaża się jadem kılowym w sposób odmienny niż człowiek w życiu pozapłodowym. Zakażenie jadem kılowym powstaje jeszcze przed urodzeniem się dziecka, i wówczas mówimy o kile wrodzonej w ścisłym tego słowa znaczeniu. Zakażenia powstałego w czasie porodu wskutek zetknięcia się skóry lub błon śluzowych dziecka z zakaźnymi wykwitami kılowymi, umiejscowionymi na częściach płciowych matki, nie należy uważać za kile wrodzoną. Jest to zakażenie nabyte już w pierwszych chwilach pozapłodowego życia; podobnie zakażenie nastąpić także może w późniejszych okresach życia, np. zakażenie oseska przez chorą karmicielkę. Według dzisiejszego stanu wiedzy zakażenie w życiu płodowym następuje drogą krążenia łóżykowego.

Sprawą powstawania kily wrodzonej u potomstwa zaczęto się zajmować już w wieku XVI. FALLOPIA, PARACELTUS i inni, wiedzieli już o przenoszeniu się kily z rodziców na potomstwo. Poglądy jednak o przechodzeniu zakażenia kılowego z rodziców na potomstwo ulegały w ciągu następných wieków ciągłym zmianom, doprowadzając niejednokrotnie do fałszywych wniosków.

Na początku XIX wieku panowało ogólne zapatrywanie głoszone przez KASSOWITZA o bezpośrednim przeniesieniu kily z ojca na płód, jak również o przenoszeniu się zakażenia z matki chorej na płód, ale tylko w okresie poczęcia, natomiast przeniesienie się zakażenia kılowego drogą łóżykową uważano za wykluczone. Dziś wiemy, że krętki blade przedostają się do obiegu krwi matki, a stąd przez łóżyko na płód.

W zasadzie przeniesienie się zakażenia kılowego na dziecko w czasie życia płodowego mogłoby się odbyć dwoma drogami, t. j. drogą krążenia

<sup>1)</sup> Sprawa ta poruszona jest również w rozdziale: Profilaktyka kily wrodzonej i Wskazania do leczenia kily.

łożyskowego krwi, względnie limfy, i drogą komórek płciowych, zakażonych krętkami bladymi.

Jeżeli w czasie aktu zapłodnienia obydwój rodzice są chorzy na kiłę, dzieci ich rodzą się prawie zawsze chore, względnie może nastąpić poród przedwczesny lub poród płodu nieżywego i zmacerowanego.

Jeżeli w chwili zapłodnienia ojciec jest chory, a matka zupełnie zdrowa, zająć mogą rozmaite okoliczności, sprzyjające mniej lub więcej zakażeniu płodu.

Teoretycznie rzecz biorąc, istnieć może zakażenie komórek płciowych, t. j. plemników lub jajek krętkami bladymi, bezpośrednio w tychże komórkach się znajdującymi. Byłby to sposób bezpośredniego przeniesienia zakażenia kiłowego drogą komórek rozrodczych. Jednakowoż krętki blade mogą nie znajdować się w plemnikach, ale być tylko domieszką nasienia i pochodzić z miejsc chorobowych swoistych, znajdujących się w przebiegu dróg nasiennych, które plemniki przechodzą. Zakażenie więc płodu mogłoby nastąpić dopiero po zapłodnieniu względnie zakażeniu mogłoby ulec jajko, o ileby przed zapłodnieniem krętki blade wcześniej, przed plemnikami wtargnęły do niego.

Zakażenie wyłącznie ze strony matki mogłoby się odbyć również drogą komórek płciowych, to znaczy drogą zakażonych jajek, albo drogą łożyskowego obiegu krwi. Ale matka zdrowa ulec może zakażeniu już po zapłodnieniu, a wtenczas zakażenie odbyć się może już tylko drogą łożyskową. Zakażenie matki zdrowej nastąpić może przez nasienie a wówczas powinno się rozwijać u matki ogólne zakażenie bez zmiany pierwotnej (*sypphilis d'émblée*). Dzieci mogą wówczas rodzić się chore względnie pozornie zdrowe, a dopiero później mogą okazywać objawy kiły; nie jest również wykluczone, że zakażenie matki w czasie ciąży nie przeniesie się na płód i dzieci urodzą się zupełnie zdrowe zwłaszcza wówczas gdy zakażenie matki nastąpiło w ostatnich dniach przed porodem. Wskutek zakażenia płodu może nastąpić poród dziecka nieżywego względnie płodu zmacerowanego, albo poród przedwczesny, lub poród dziecka żywego z objawami kiły albo dziecka żywego niezdolnego do życia. Zakażenie płodu wyłącznie tylko ze strony chorej matki następuje wówczas kiedy matka jest chora na kiłę; a w tym ostatnim wypadku przeniesienie się zakażenia kiłowego odbyćby się mogło drogą jajka lub drogą łożyskowego obiegu krwi.

Zakażenie wyłącznie ze strony ojca nastąpićby mogło wówczas gdyby matka zdrowa nie uległa zakażeniu kiłowemu w czasie aktu zapłodnienia, a krętki blade dostały się jedynie do jajka i wywołały kiłowe zakażenie samego tylko płodu. Byłoby to przeniesienie kiły na dziecko w ścisłym tego słowa znaczeniu drogą komórki płciowej męskiej (*lues paterna*). Rozwijająca się kiła dziecka mogłaby następnie wywołać drogą krążenia łożyskowego zakażenie matki, a objawy kiłowe drugorzędne wystąpićby mogły albo w czasie ciąży, albo znacznie później, nawet po latach, jako kiła trzeciorzędna (*sypphilis d'émblée, tertiarisme d'émblée*). Ten sposób przeniesienia się zakażenia wstecznego z chorego dziecka na matkę w czasie życia płodowego nazwał RICORD „*choc en retour*“.

Przyjmując ten sposób przeniesienia się kiły na potomstwo wyłącznie ze strony ojca, przypuszczano, że matka dziecka zakażonego sama nie ulegnie zakażeniu, ale przeciwnie, nabierze nawet właściwości odpornościowych, przeciwkiłowych; matka taka może zupełnie bezpiecznie karmić swoje dziecko, nie ulegnie bowiem zakażeniu, będąc, jak sobie wyobrażano, na kiłę uodpornioną, ani też nawet nie zakazi się jadem pochodzącym z innego źródła. Istnienie tak wytworzonej odporności ustroju matki uzna-



wało t. zw. prawo COLLES-BAUMÈS'a, autorów poglądu streszczającego się w słowach: »matki dzieci kiłowych same nie okazujące objawów kiły nie ulegają zakażeniu, są bowiem na kiłę uodpornione«.

Dawniejsi autorowie również sądzili, że dziecko nabyć może odporności na kiłę albo od ojca, drogą plemników, albo od matki, która uległa zakażeniu kiłowemu już po zapłodnieniu. Te dwie ostatnie możliwości powstawania odpornościowego stanu przeciwkiłowego u dzieci, które właściwemu zakażeniu kiłowemu nie uległy, ujmowano t. zw. prawem PROFETA'Y, które twierdzi, że »dzieci rodziców kiłowych same wolne od objawów kiłowych są uodpornione przeciw kile«<sup>1)</sup>.

Spostrzeżenia poczynione już dawniej wskazywały, że jednak istniećby musiały wyjątki od prawa PROFETA'Y, dzieci bowiem niezakażone kiłą matek kiłowych, mogą ulegać następowemu zakażeniu.

Zdaniem dawniejszych autorów kiła matki wywierać może i pośredni wpływ na rozwijający się płód; sam płód nie ulegnie właściwemu zakażeniu, jednak wskutek schorzenia matki a przedewszystkiem wskutek zmian chorobowych w łożysku nastąpić może poronienie.

Prócz tych możliwości występowania zakażenia kiłowego u potomstwa, przyjmowanych przez rozmaitych autorów w różnych okresach zmiennych zapatrywań na pochodzenie kiły wrodzonej, niektórzy autorowie uważali za zjawisko zupełnie możliwe występowanie u płodu różnych chorobowych zjawisk, nie będących w żadnym bezpośrednim związku z właściwym zakażeniem, a polegających tylko na uszkodzeniu plazmy zarodkowej jadem kiłowym.

Nowoczesne odkrycia i doświadczalne badania nad kiłą, łącznie z dawniejszymi dokładnymi klinicznymi spostrzeżeniami MATZENAUEA, zdołały wyjaśnić wiele zagadkowych spraw i zmienić pojęcia nasze o patogenezie kiły wrodzonej upraszczając ją bardzo znacznie.

Dawniejsi autorowie tak byli przekonani o przenoszeniu się zakażenia kiłowego na płód drogą komórek nasiennych, a zwłaszcza drogą plemników, że przyjmowali zakażenie płodu w czasie zapładniającego aktu płciowego mimo, że matka nie uległa sama zakażeniu i sądzili, że zakażenie matki nastąpi dopiero z kolei następnymi aktów płciowych. Przypuszczenia swe opierali na możliwości powstawania chorób zakaźnych drogą komórek płciowych a przedewszystkiem na doświadczeniach FRIEDMANNA, zakażania prątkami gruźliczymi zwierzęcych komórek płciowych, co jednakże u zwierząt ssących nie stwierdzono jeszcze z zupełną stanowczością. Możliwość zakażenia drogą plemników przyjmował cały szereg autorów jak A. FOURNIER, LANG, NEISSER, FINGER. HOCHSINGER stwierdził zupełnie pewne przeniesienie się kiły tylko ze strony ojca w 72 obserwowanych przez niego rodzinach. W plemnikach i jajkach znaleziono prątki trądu, doświadczalnie stwierdzono możliwość zakażenia zwierząt nasieniem chorych na kiłę mężczyzn. Pomimo, że obecność krętków białych w nasieniu jest najzupełniej możliwą, pomimo że wielokrotnie stwierdzano obecność krętków białych w wydzielinie szyjki macicy, nawet wnętrza macicy, to jednak nie stwierdzono, że krętki białe rzeczywiście mogą dostać się do jajka, względnie do rozwijającego się już zarodka. Według zapatrywań niektórych autorów jak HOCHSINGERA i innych przyjąć należy, że krętki białe istnieć mogą w plemnikach nie w postaci zazwyczaj spotyka-

<sup>1)</sup> Niestosownie jednakże tak skonstruowane prawo przypisywano PROFECIE, ten bowiem tylko utrzymywał, że zakażenie kiłowe matki w czasie zapłodnienia albo w pierwszych 8 miesiącach ciąży nie przeniesie się na dziecko ale powstanie u niego tylko przejściowa bierna odporność trwająca tylko przez pewien okres czasu.

nej, ale w postaci delikatnych ziarenek, niejednokrotnie niewidzialnych mikroskopowo. Znaną jest zakaźność nasienia mimo, że nie wykazano w niem typowych krętków białych, te bowiem mogą przypuszczalnie znajdować się w plemnikach w postaci niewidzialnej (ultramikroskopowej), będącej jedną z faz rozwojowych krętka białego. Z doświadczeń LEVADIT'ego wynika, że jad kiłowy musi się znajdować w jakiejś odmiennej postaci zakaźnej w tkankach zakażonych zwierząt np. w gruczołach chłonnych, skoro miazga gruczołowa przeszczepiona na zwierzęta zdrowe, wywołuje zakażenie, mimo że mikroskopowo nie można w niej wykazać widocznych typowych krętków białych. MANOUELIAN w sznurze pępowinowym noworodków kiłowych obok typowych krętków białych mógł stwierdzić delikatne ziarenka widoczne dopiero po zastosowaniu specjalnych metod barwienia. Podobne zjawiska obecności drobnych ziarenek obserwowano także w plemnikach. MANTEUFEL i HERZBERG po przeszczepieniu gruczołów łokciowych i pachwinowych wyciętych dziecku dotkniętemu kiłą wrodzoną, otrzymywał dodatnie wyniki zakażenia jąder królików mimo, że w samych gruczołach nie stwierdzono krętków białych. Na tych właśnie spostrzeżeniach opierają się zwolennicy przenoszenia zakażenia kiły na potomstwo drogą komórek płciowych i przyjmują, że już potem rozwijając się w ustroju płodu krętki białe występować mogą w typowych postaciach. Jednakowoż spostrzeżenia te nie zostały potwierdzone przez innych badaczy tak, że trudno jest przyjmować bez zastrzeżeń możliwość tej drogi zakażenia.

Jednym z dalszych dowodów wysuwanych przez dawniejszych autorów odnośnie do pochodzenia ojcowskiego kiły dziecka miał być widoczny korzystny wpływ na potomstwo, leczenia przeciwkiłowego samego tylko ojca. Jednakowoż wiemy, że przenoszenie kiły z matek chorych na płód nie odbywa się według stałych prawideł, a więc stwierdzenie podobnej możliwości polegać może tylko na przypadkowym zbiegu okoliczności. Opierano bowiem możliwość zakażenia wyłącznie ze strony ojca na braku objawów chorobowych u matek dzieci kiłowych. Tymczasem kiła u kobiet przebiegać może bez objawowo a chora matka może zupełnie o swem zakażeniu nie wiedzieć. Znane są przypadki kiedy po porodach zdrowych dzieci rodzi się nagle dziecko z objawami kiły, a badanie serologiczne matki wypada zupełnie ujemnie; fakt ten budzi przypuszczenie, że dziecko to chore spłodzone zostało z innego, chorego na kiłę ojca. Te przypadki rzeczywiście sprawiają wiele trudności sprawie tłumaczenia przenoszenia się kiły na dziecko. JADASSOHN tłumaczy fakt ten przypadkowym zbiegiem okoliczności. Opieranie się jedynie tylko na klinicznym a nawet ujemnym serologicznym badaniu matki jest niewystarczające. Jeszcze przed erą badań serologicznych MATZENAUER stwierdził dowody przemawiające za zakażeniem wewnątrz macicznym płodu. Dokładne bowiem badania matek dzieci kiłowych, matek które uważano za zupełnie zdrowe i do których odnosiłoby się prawo COLLES-BAUMES'a stwierdziło istnienie zmian chorobowych względnie śladów przemawiających niewątpliwie za zakażeniem kiłowym. W tych przypadkach, w których wydawałoby się że zakażenie dziecka nabyte zostało ze strony ojca, stwierdzono, że część macierzyna łożyska była chorobowo zmieniona.

Jednym z poważnych dowodów przytaczanych ze strony zwolenników zakażenia dziecka wyłącznie ze strony ojca, byłyby t. zw. wyjątki od prawa COLLES-BAUMES'a, t. j. stwierdzenie zmiany pierwotnej u matki dziecka dotkniętego kiłą wrodzoną.

Prawo COLLES-BAUMES'a wspomina tylko o niemożności zakażenia matek dzieci dotkniętych kiłą wrodzoną, co stwierdzono również i drogą doświadczalną. Ale prawo to



może być tłumaczone w dwojaki sposób: albo matki te, nie będąc zakażone rzeczywiście są przeciw kile uodpornione, albo też są one chore na kiłę i dlatego nie można ich zakazić. To ostatnie przypuszczenie przyjęte jest jako zupełnie pewne przez przeważającą większość autorów. Wszelkie wiadomości nasze o istnieniu odporności kiłowej są niepewne a bezwzględnej odporności nie stwierdzono. Również i istnienie przejściowej odporności dzieci zdrowych zrodzonych z matek kiłowych w ścisłym znaczeniu prawa PROFETA'Y nie jest udowodnione. Jeżeli dzieci pozornie zdrowe urodzone z matek kiłowych są odporne na zakażenie kiłowe, to tylko dlatego, że właściwie dotknięte są kiłą utajoną. W przypadku rzeczywistego niezakażenia kiłą płodu, matka w czasie ciąży mogła być energicznie leczona, wskutek czego zakażenie nie przeniosło się na płód, względnie w okresie ciąży krętki blade nie znajdowały się w obiegu krwi. Wyjątki od prawa COLLES-BAUMES'a należą do wielkich rzadkości i muszą podlegać surowej krytyce, nie były bowiem potwierdzone nowoczesnymi sposobami naukowych badań. Rzeczony zmiany pierwotne spostrzeganie u matek jakoby uodpornionych, a nie dotkniętych kiłą mogły być tylko objawami drugorzędnych, odosobnionych, podobnych do zmiany pierwotnej, względnie objawami występującymi na skutek nadkażenia. Ważnym dowodem przemawiającym niezbitnie za istnieniem kiły u matek pozornie zdrowych a rzekomo tylko uodpornionych, są dodatnie odczyny serologiczne które u matek tych wypadają dodatnio w 70-90% a nawet w 100%. Zmiana odczynów serologicznych dodatnich tylko w czasie ciąży na ujemne po odbytych porodzie, nie dowodzi, aby wyniki odczyń serologicznych były nieswoiste (choć musimy się liczyć także z nieswoistymi odczynami w czasie ciąży), znamy bowiem zjawisko samorzutnej zmiany dodatniego odczynu BORDET-WASSERMANN'a na ujemny, względnie występowanie przejściowych ujemnych odczynów po leczeniu przeciwkiłowym. Ponadto znajdowano u matek, do których należałoby odnieść prawo COLLES-BAUMES'a w gruczołach chłonnych i w części maczynej łożyska krętki blade. Możliwość przechodzenia ciał odparniających względnie ciał odczynowych przez łożysko na matkę, jest mało prawdopodobna i nie stwierdzona, natomiast stwierdzonym jest przechodzenie zakaźającego jadu z chorej matki na dziecko, np. w przebiegu duru lub ospy.

Przeważająca część autorów hołduje dziś zapatrywaniom uważanym za pewnik naukowy, że kiła wrodzona dziecka pochodzi li tylko od chorej matki. *Syphilis germinativa* nie istnieje, niema bowiem podobnego zjawiska odnośnie do przenoszenia się zakażeń z samic na ich płód w świecie ssaków, pozatem trudno sobie wyobrazić, aby zawiązek płodu zakażony krętkiem bladym mógł się dalej swobodnie i mniej lub więcej prawidłowo rozwijać. Zmiany kiłowe u płodu dadzą stwierdzać się dopiero w 4-y miesiąc życia płodowego. Przypuszczenie o możliwości przenoszenia się zakażenia wyłącznie drogą jajka, podobnie jest trudne do przyjęcia jak i przypuszczenie zakażenia drogą plemników, zwłaszcza że stwierdzono niejednokrotnie u kobiet ciężarnych zmiany łożyskowe, przemawiające za tym właśnie sposobem przenoszenia się kiły z matki na płód. Krętki blade znajduwane w jajkach u osobników płci żeńskiej, dotkniętych kiłą wrodzoną, a tak samo krętki blade w komórkach płciowych kobiet z kiłą nabytą, nie dają powodu do przypuszczeń, ażeby zakażone jajo mogło się dalej rozwijać. Najprostszą drogą przeniesienia się zakażenia na dziecko jest droga łożyskowego obiegu krwi.

Zakażenie kobiety nastąpi tem łatwiej, im świeższą jest kiła męzczyzny i im mniej dokładne było leczenie. Zakażenie kobiety może nastąpić znacznie później po dłuższym pożyciu małżeńskim, a to z powodu braku objawów kiłowych w pierwszych tygodniach lub miesiącach życia małżeńskiego, np. na skutek niedawno przebytego leczenia, kiedy zakaźność kiły męża ustąpiła na pewien czas. Zazwyczaj jednak prędzej czy później w przypadkach świeżej kiły męża następuje zakażenie żony, chociaż znane są przypadki, że zakażenie kiłowe kobiety wystąpiło dopiero w kilka lat po zakażeniu męzczyzny.

Zakażenie kiłą kobiety następuje zwykle drogą aktu płciowego wskutek istnienia zakaźnych i widocznych zmian chorobowych, jednakowoż może ono nastąpić i przy zupełnym braku objawów chorobowych, dających się stwierdzić klinicznie u męzczyzny; w nasieniu bowiem mogły

znajdować się krętki blade pochodzące z tkanki jądrowej, względnie z dróg moczowo-płciowych, np. ze zmiany pierwotnej lub ze zmian drugorzędnych umiejscowionych na błonie śluzowej cewki moczowej. W przypadkach zakażenia kobiety przed zapłodnieniem lub po zapłodnieniu, kiła przebiegać może w sposób typowy, to znaczy, że po zmianie pierwotnej występują objawy drugorzędne. Jednakowoż w pewnych przypadkach nie stwierdza się zmiany pierwotnej, ta bowiem wystąpić mogła w miejscu niedostępnym badaniu, np. na ścianie pochwy, lub w szyjce macicy, a nawet może wogóle nie wystąpić. Jeżeli zakażenie matki nastąpi po zapłodnieniu, to los dziecka zależy będzie od leczenia matki, względnie od czasu w którym nastąpiło zakażenie. Energiczne i wcześnie podjęte leczenie może uchronić dziecko od zakażenia kiłowego. Przeniesienie się zakażenia kiłowego z chorej matki na dziecko może się odbyć nawet w przypadkach zakażenia matki w 7-ym lub 8-ym tygodniu przed porodem, jedynie tylko w przypadkach zakażenia matki w 5-u ostatnich tygodniach ciąży, t. j. w ostatnim miesiącu trwania ciąży, krętki blade mogą nie zakazić płodu. Ale wówczas zakażenie dziecka nastąpić może w czasie porodu, jako zakażenie zewnętrzne, a kiła w ten sposób nabyta nie będzie już kiłą wrodzoną.

Dzieci matek kiłowych nie muszą bezwzględnie ulec zakażeniu kiłowemu, ale zakażenie następuje tem łatwiej, im świeższą jest kiła matki i im mniej dokładnie była leczona. W wielu przypadkach stwierdza się kiłę matki dopiero po urodzeniu chorego dziecka. Im późniejszy jest okres kiły matki tem mniejsze niebezpieczeństwo przeniesienia kiły na dziecko bo przeniesienie się zakażenia na płód zależy może od przypadku, t. j. od tego czy w przebiegu danej ciąży krętki blade znajdują się w obiegu krwi matki. Najwięcej niebezpieczeństw dla zakażenia dziecka kryje w sobie wczesny okres kiły drugorzędnej, w tych bowiem przypadkach i to zwłaszcza nieleczonych, krąży najprawdopodobniej znaczna ilość krętków białych we krwi matki. Zakażenie płodu nastąpić może i po długim okresie trwania choroby matki, np. po latach 20-u. U matek chorych na kiłę krętki blade znajdować się mogą również i w ścianach macicy i bezpośrednio przejść potem na tworzące się tkanki łożyska.

Przebieg kiły płodu jest tem cięższy, im świeższą była kiła matki w okresie poczęcia. Przebieg ciąży u tych matek jest wówczas bardzo charakterystyczny; nasamprzód następują porody przedwczesne płodów znaczerowanych, następnie dzieci mogą rodzić się przedwcześnie lub na czasie, ale z objawami kiłowymi i bardzo często niezdolne do życia pozapłodowego, w późniejszych okresach mogą się rodzić napozór zdrowe, ale z grożącymi im objawami chorobowymi w przyszłości. Wreszcie przyjść może do porodów dzieci zupełnie zdrowych. Porody dzieci nieżywych mogą zdarzać się bardzo często.

Przytoczone powyżej prawidło o samorzutnem zmniejszaniu się niebezpieczeństwa zakażenia płodu ma też wyjątki, leczeniem bowiem przeciwkiłowym można przerwać serję porodów dzieci chorych i otrzymać dziecko zdrowe. W przypadkach leczenia niewystarczającego dla opanowania zakażenia kiłowego matki, po porodzie dziecka zdrowego może znowu urodzić się dziecko chore. Nasilenie schorzenia kiłowego płodu zależy od ilości krętków białych i od czasu ich przejścia na płód; sprawa istnienia ewentualnej jadowitości krętków białych dzisiaj nie jest jeszcze rozstrzygnięta. Wpływ leczenia matki chorej w czasie ciąży na możliwość niewystąpienia zakażenia u płodu, względnie na natężenia zakażenia płodu, jest bardzo znaczny.



Nierównomierność przenoszenia się zakażenia kiłowego na płód ze strony chorej matki można wyraźnie zauważyć w ciąży bliźniaczej, kiedy to nawet w przypadkach jedynajowej ciąży bliźniaczej jedno z bliźniąt ulega wcześniej zakażeniu kiłowemu, podczas gdy drugie przez dłuższy okres czasu może mu nie ulegać; także odczyny serologiczne u bliźniąt urodzonych przez matkę chorą, mogą zachowywać się rozmaicie. Kiła ma predysponować do ciąży bliźniaczej.

Cechą znaną dla kiły nie są poronienia, ale raczej porody przedwczesne. W poronieniach nawykowych wczesnych należy raczej szukać innych przyczyn. W porodach przedwczesnych (w 6 lub 7 miesiącu) kiłę jako ich przyczynę należy poważnie brać w rachubę.

Sprawa przeniesienia się zakażenia kiłowego z matki dotkniętej kiłą wrodzoną na jej potomstwo (w drugim pokoleniu, względnie w trzecim) obecnie podawana bywa w wątpliwość, chociaż w rzadkich przypadkach udało się zdobyć pewne dane przemawiające za taką możliwością. W tych przypadkach należy bezwzględnie stwierdzić istnienie kiły u matki i u dziecka, a wykluczyć możliwość nowego zakażenia matki.

Zmiany anatomo-patologiczne spotykane w łożyskach kobiet chorych na kiłę i rodzących dzieci zdrowe nie są obecnie uważane za bezwzględnie charakterystyczne dla kiły. Jednakowoż zmiany podobne w łożyskach kobiet kiłowych są wybitnie zaznaczone. Łożysko jest duże i ciężkie a w jego części płodowej spotyka się obrzęk, zgrubienie kosmków i bujanie tkanki ziarninowej w warstwie podścieliskowej, zamknięcie światła naczyń i zawały bezkrwiste w części matczynej łożyska. Duże znaczenie rozpoznawcze przypisuje się naciekom złożonym z komórek olbrzymich i ogniskom ropnym w kosmkach. W pewnym stopniu stwierdza się również zmiany zapalne w postaci nacieku drobnokomórkowego dookoła naczyń krwionośnych; zachowanie się błon płodowych nie jest dokładnie znane, najczęściej w przypadkach porodu dziecka kiłowego spotyka się nacieki złożone z ciałek białych krwi.

Krętki blade znajdują się w znacznej ilości w części płodowej łożyska, w świetle naczyń krwionośnych oraz w ścianach naczyń; w mniejszej ilości lecz również bardzo często spotyka się krętki blade także w części matczynej łożyska i to nawet u tych matek które nie okazują żadnych objawów chorobowych (BAISCH, TRINCHESE i WEBER). Obfitszą ilość krętków białych w części płodowej łożyska tłumaczą badacze lepszą żywotnością dla nich przedstawia nowa tkanka części płodowej łożyska. Przeciwnicy zakażenia kiłą płodu drogą krążenia łożyskowego uważają, że mała ilość krętków białych w części matczynej łożyska, w przeciwieństwie do większej ich ilości w części płodowej świadczy o przedostawaniu się krętków białych od strony płodu do matki.

W sznurze powojnym znajdowano również krętki blade i to najczęściej w części skórnej płodu (GRÄFFENBERG 100%). Krętki blade znajdują się w ścianach naczyń i w tkance śluzakowatej powojiny. Anatomo-patologiczne zmiany chorobowe oraz krętki blade spotyka się tak w łożysku jak i u płodu dopiero po upływie 4-go miesiąca życia płodowego.

Odczyny serologiczne we krwi matek dzieci kiłowych dają bardzo często wyniki dodatnie zwłaszcza wówczas kiedy krew jest badana w krótki czas po porodzie i to nawet u tych matek, które nigdy nie wykazywały i nie wykazują żadnych objawów chorobowych. Według niektórych autorów dodatnie odczyny BORDET-WASSERMANN'a spotyka się w 90% u matek do których należałoby odnieść prawo COLLES-BAUMES'a. Jednakowoż odczyny serologiczne mogą wypadać także ujemnie, zwłaszcza wówczas gdy od zakażenia matki upłynął dłuższy okres czasu, względnie jeżeli poprzednio matka była leczona. W tych przypadkach jednak odczyny serologiczne u dziecka mimo braku klinicznych objawów chorobowych mogą być dodatnie. W przypadkach, w których odczyny serologiczne w surowicy matki wypadają stale ujemnie, a odczyny serologiczne dziecka przez szereg miesięcy zachowują się również ujemnie, należy uważać dziecko za zdrowe. Odczyny serologiczne w czasie porodu mogą u matki wypaść dodatnio a u dziecka ujemnie; w tych przypadkach dziecko może urodzić się zdrowe a badania serologiczne i obserwacja kliniczna przeprowadzane przez długie miesiące nie wykazują zmian chorobowych. Zdarzyć się to może w tych przypadkach, kiedy kiła matki jest dawniejszego pochodzenia, względnie matka była długi czas leczona. Jednakowoż mimo, początkowo po urodzeniu dziecka utrzymujących się ujemnych odczynów serologicznych u oseska objawy kiłowe wystąpić mogą później i wówczas odczyny te wypadają dodatnio. Dlatego dzieci matek kiłowych urodzone jako pozornie zdrowe z odczynami serologicznymi ujemnymi, należy przez długi czas (szereg miesięcy) mieć w ścisłej obserwacji tak klinicznej jak i serologicznej. W wy-

jątkowych przypadkach zdarzyć się może, że mimo objawów chorobowych u dzieci odczyny serologiczne zachowują się ujemnie.

Do badań serologicznych używa się krwi żyłnej matki, krwi pozałożyskowej, krwi z pępowiny i z żyły dziecka. Krew dziecka otrzymać można przez nakłucie żył czaszkowych lub żyły szyjnej, albo przez nacięcia na skórze pięty. Krew pozałożyskowa służyć może doskonale do dyskretnych badań, jednakowoż krew łożyskowa powoduje największą ilość nieswoistych wyników odczynów serologicznych i musi być użyta do badania w stanie zupełnie czystym i świeżym; domieszka bowiem wód płodowych jak i wydzieliny pochłowej może być przyczyną nieswoistych wyników odczynów. Pojawianie się nieswoistych dodatnich odczynów serologicznych u rodzących i u ciężarnych nie jest przez wszystkich badaczy potwierdzone. W przypadkach wątpliwych wyników należy badanie serologiczne powtórzyć.

Serologiczne badania przebiegu kiły udowodniły niezbicie, że prawo COLLES-BAUMES'a w pierwotnym ujęciu nie da się utrzymać.

Matki dzieci kiłowych nie okazujące zmian kiłowych nie są uodpornione. Także matki dzieci kiłowych pozornie zdrowe i na kiłę odporne są dotknięte kiłą i to kiłą utajoną i tej jedynie zawdzięczają swą odporność. Również nie istnieje i prawo PROFETA'y. Ilość dodatnich odczynów serologicznych występujących u matek pozornie zdrowych a rodzących dzieci chore, bywa przez różnych autorów w rozmaity sposób oceniana, tak że cyfry podawane przez nich wahają się od 40—100%. Dodatnie odczyny serologiczne spotyka się częściej u matek kiłowych noworodków niż u matek dzieci starszych; z biegiem lat bowiem odczyny serologiczne przedtem dodatnie mogą zmienić się na ujemne.

W przypadkach dodatnich odczynów serologicznych tak u matki jak i u dziecka kiła dziecka jest pewną choć objawy chorobowe wystąpić mogą dopiero znacznie później. Zdarzyć się jednakowoż może, że dodatni odczyn serologiczny stwierdzony tuż po urodzeniu dziecka zmieni się w krótkim czasie samorzutnie na ujemny; w tych przypadkach należałoby myśleć o przechodzeniu ciał odczynowych z matki na dziecko drogą krążenia łożyskowego w czasie porodu.

Ze względów praktycznych bardzo ważnym jest zjawisko, że dzieci matek kiłowych okazujących dodatnie lub ujemne odczyny serologiczne bezpośrednio po urodzeniu przez dłuższy czas mogą być wolne od objawów chorobowych i również odczyny serologiczne mogą mieć ujemne, mimo że są zakażone kiłą; w tych przypadkach dodatni odczyn BORDET-WASSERMANN'a u dziecka pojawić się może dopiero po upływie 5—6 tygodni po urodzeniu jako wyraz zakażenia dziecka (STRASZYŃSKI).

W płynach mózgowo-rdzeniowych dzieci dotkniętych kiłą wrodzoną spotyka się dodatnie odczyny chorobowe jak np. zwiększenie się ilości ciałek białych, dodatnie odczyny globulinowe, odczyny serologiczne i to nawet we wczesnych okresach życia przy braku zmian stwierdzalnych w zakresie układu nerwowego; nawet krętki blade znajdowano w płynach mózgowo-rdzeniowych noworodków kiłowych. W późniejszych okresach życia dzieci, u których stwierdza się już zmiany chorobowe w układzie nerwowym, płyn mózgowo-rdzeniowy jest również chorobowo zmieniony. Także u dzieci dotkniętych kiłą wrodzoną zmiany chorobowe w płynach mózgowo-rdzeniowych, występujące we wczesnych okresach kiły, mogą samorzutnie ustąpić.

Stojąc na stanowisku dzisiejszej nauki o kile przyjmujemy, że w kile wrodzonej krętki blade z ustroju matczynego przechodzą do ustroju dziecięcego jedynie drogą krążenia łożyskowego. Krętki blade przedostać się



mogą wprost z części maczynej łożyska do części płodowej a stąd do obiegu krwi dziecka i dlatego to najwcześniejsze i najwybitniejsze zmiany spotyka się w wątrobie płodu. Krętki blade mogą również przedostać się do ustroju płodu drogą naczyń chłonnych pępowinowych i dopiero po dłuższym okresie czasu wtargnąć do obiegu krwi.

Sprawa powstawania zakażenia kiłowego płodu nie jest jeszcze jednakowoż w zupełności zgodnie przez wszystkich autorów rozstrzygnięta.

Dotąd nie udało się nigdy wykazać swoistych zmian kiłowych u płodów przed upływem 4-go miesiąca życia płodowego, a to wyjaśnia nam dlaczego w pierwszych miesiącach nie następuje obumarcie i wydalanie nazewnątrz płodu, mimo że tkanki płodu stanowią tak doskonałą pożywkę dla krętków bladych. Z tego zachowania się zmian kiłowych u płodów wynika, że zakażenie płodu następuje dopiero w drugiej połowie ciąży, względnie w ostatnich tygodniach lub dniach ciąży lub porodu; dzieci bowiem rodzą się pozornie zdrowe z ujemnymi odczynami serologicznymi, a dopiero po upływie krótszego lub dłuższego czasu występują u nich objawy chorobowe względnie dodatnie odczyny serologiczne. Ułatwiać może przejście zakażenia kiłowego na płód także sam akt porodu, jak np. silne parcie tłoczni brzusznej, kurczenie się macicy, odrywanie się łożyska i t. p. RIETSCHEL jest zdania, że wówczas dopiero znaczne ilości krętków bladych zostają wtłoczone do obiegu krwi dziecka i tem według niego należy sobie tłumaczyć różny okres trwania wylegania zmian chorobowych, względnie pojawienia się dodatnich odczynów serologicznych u dzieci urodzonych pozornie zdrowo.

Tak zwany wrzód pępowiny uważają niektórzy autorowie za pierwszy objaw kiły dziecka wywołany krętkami bladymi, które od matki dostały się drogą pępowiny do dziecka. Są autorowie, którzy tłumaczą późne występowanie objawów kiłowych u dziecka przejściową odpornością przeniesioną drogą obiegu krwi z matki na dziecko.

Zdrowe dziecko matki kiłowej może ulec zakażeniu w czasie przejścia przez drogi porodowe a to wówczas, gdy matka uległa na krótki czas przed porodem zakażeniu kiłowemu i na jej częściach rodnych znajdują się zmiany chorobowe zakaźne (*infection en passage*). Ten sposób zakażenia kiłą dziecka zdarza się jednakowoż rzadko a pomyłki bardzo często następować mogą wskutek tego, że zmiany drugorzędne na skórze dziecka, przypominając mogą z wejrzenia zmiany pierwotne. Dziecko zdrowe może zakażać się również od swej matki wówczas, gdy ta w ostatnich tygodniach ciąży lub po porodzie uległa zakażeniu, względnie jeżeli wystąpiły u niej nawroty chorobowe wskutek uruchomienia krętków bladych w jej ustroju. W tych przypadkach można nawet nie stwierdzić zmiany pierwotnej u dziecka, zakażenie bowiem nastąpić mogło drogą przelyku lub przez błonę śluzową żołądka.

Kiła wrodzona płodu ma bardzo znaczny wpływ na przedwczesne przerwanie ciąży. Statystyki wykazują, że tylko w 11.8% dzieci matek kiłowych rodzą się na czasie; najczęściej kiła płodu jest przyczyną przedwczesnych porodów, natomiast zmiany w łożysku rzadziej przyczyniają się do poronienia. Zakażone kiłą płody obumierają wcześniej czy później w czasie życia płodowego, jednakże nie przed upływem 5-go miesiąca ciąży i nieraz dopiero po kilku tygodniach bywają wydalone nazewnątrz jako płody zmacerowane. Dzieci dotknięte kiłą wrodzoną, a urodzone przed upływem 7-go miesiąca ciąży, nie są zdolne do życia; najczęściej porody dzieci kiłowych przypadają na ostatnie 3 miesiące trwania ciąży. Nieznaczna tylko część dzieci z kiłą wrodzoną rodzi się na czasie i żywo. W każdym razie los płodu zależy od czasu zakażenia matki i od jej leczenia zwłaszcza przeprowadzonego w czasie ciąży i to możliwie najwcześniej rozpoczętego.

## KLINICZNE OBJAWY KIŁY WRODZONEJ.

### KIŁA PŁODU.

U kiłowych kobiet ciężarnych spotyka się często nadmiar wód płodowych (*hydramnios*), przyczem prawie zawsze stwierdza się zmiany chorobowe w narządach wewnętrznych płodu, upośledzające krążenie w pępowinie. W ścianach żyły pępowinowej stwierdza się zmiany zapalne, podczas gdy w łożysku zmian chorobowych nie można wykazać. Krętki blade znajdujące się w łożysku w większej ilości, umiejscowione są w części płodowej łożyska. Kiłowo zmienione łożysko jest znacznie powiększone, ciężkie, wynosi  $\frac{1}{1}$  ciężaru płodu zamiast prawidłowej  $\frac{1}{6}$ , a zmiany chorobowe polegają na zgrubieniu błon i kosmków oraz na gromadzeniu się dookoła naczyń nacieku drobnokomórkowego. Niekiedy stwierdza się w łożysku szarawe ogniska t. zw. zawały białe, podobne do rozszanych kilaków. Prócz tego spotyka się zmiany wewnątrz naczyń i na błonach zewnętrznych naczyń ze stwardnieniem i zanikiem kosmków, prowadzące do marskości łożyska. Również bardzo często występują krwotoki wewnątrzłożyskowe.

Pępowina jest znacznie powiększona, twarda, ciemno czerwono zabarwiona, i dochodzi do podwójnej lub potrójnej objętości pępowiny prawidłowej. Zmiany chorobowe stwierdza się w największym stopniu w części płodowej łożyska. W ścianach naczyń gromadzi się naciek zapalny w następstwie czego przyjść może do zamknięcia światła naczyń. Krętki blade spotyka się w największej ilości w zewnętrznej błonie żyły pępowinowej.

W następstwie obumarcia płodu wewnątrz macicy, wydalenie następuje po upływie 2—3 tygodni. Płód jest bardzo często zmacerowany o zabarwieniu żywo czerwonym, na skutek zmian obrzękowych powstających w tkance podskórnej. Naskórek złuszcza się wielkimi płatami wskutek podminowania go płynem surowicznym krwawo podbarwionym. Zmiany kiłowe spotykane u płodu nieżywo urodzonego, dotyczą przedewszystkiem narządów wewnętrznych i narządu kostnego; śledziona ulega bardzo znacznemu powiększeniu, jak również i wątroba; w niektórych przypadkach stwierdza się w nich kilaki. Również występują zmiany swoiste w narządzie krążenia a przedewszystkiem w tętnicy głównej, układ nerwowy również jest zajęty sprawą chorobową a w płucach spotyka się charakterystyczne zmiany zapalne kiłowe (*bronchopneumonia, hepatitis alba*).

Krętki blade spotyka się w bardzo znacznej ilości w zmianach chorobowych na skórze, w wątrobie, śledzionie, płucach, nerkach, szpiku kostnym, mózgu i t. d.; również w ścianach naczyń a nawet w krwi sercowej stwierdza się obecność krętków białych.

Zmiany chorobowe kiłowe anatomicznie dające się stwierdzić, występują w przebiegu kiły wrodzonej dopiero w 7 miesiącu, rzadziej wcześniej, a nigdy przed upływem 5-go miesiąca życia płodowego (THOMSEN). Statystyka BAISCHA i TRINCHESE'a wykazuje 1·6% przedwczesnych porodów płodów kiłowych po upływie 5-go miesiąca ciąży; w 6-ym miesiącu stwierdzili autorowie 7% porodów przedwczesnych, w 8-ym miesiącu 24%, w 9-ym miesiącu 22%, w 10 miesiącu 19% a w 5·3% płody urodziły się donoszone.

Charakterystycznym dla kiły matki i dziecka jest tylko przedwczesny poród w 7, 8, 9 i 10 miesiącu księżycowym ciąży; również charakterystycznym zjawiskiem dla kiły płodu jest znaczna ilość śmierci płodu w macicy i porodów płodów zmacerowanych.



### ZMIANY KIŁOWE U DZIECI.

Zmiany kiłowe u dzieci dotkniętych kiłą wrodzoną, chociaż w zasadzie są podobne do zmian chorobowych występujących w przebiegu kiły nabytej u dorosłych, różnią się jednakowoż zwłaszcza we wczesnych okresach odmienną postacią zmian chorobowych, i odmiennem zachowaniem się wykwitów skórnych. Przyczyną występowania tych odmiennych zmian chorobowych jest inny sposób zakażenia dziecka, a to drogą obiegu krwi i bardzo znaczna ilość krętków białych, które w młodym i rozwijającym się ustroju dziecka spotykają niezwykle korzystne dla siebie warunki rozwoju. Ustrój noworodka, zakażony kiłą staje się niejako mniej wartościowym i bardzo mało odpornym na różnego rodzaju szkodliwe wpływy. Procesy kiłowe występują najłatwiej u płodu w miejscach będących ośrodkami najwyższych zjawisk rozwoju, podczas gdy np. u ludzi dorosłych w tych miejscach zmiany swoiste zazwyczaj nie występują, jak np. miejsce połączenia nasady kości z trzonem kości. Również i wątroba płodu ulega bardzo łatwo schorzeniu, w niej bowiem gromadzi się największa ilość krętków białych, przedostających się tam bardzo szybko z obiegiem krwi.

Zmiany anatomico-patologiczne, mikroskopowo widoczne u płodów kiłowych, międzywrodzonych występują jako zmacerowanie powłok skórnych płodu, powiększenie znaczne wątroby i śledziony, jako zmiany w płucach, zmiany kiłowe chrząstki pośredniej kości i t. p. Mikroskopowo stwierdza się procesy zapalne, rozsiane lub ogniskowane dookoła naczyń krwionośnych i w samych ścianach naczyń. Utkanie mięsiste narządów wewnętrznych ulega zwyrodnieniu, w następstwie czego dochodzi do rozwoju tkanki łącznej i późniejszej marskości; wskutek tych zmian cierpi bardzo prawidłowy rozwój narządów wewnętrznych. Dookoła gęstych gniazd rozpadających się krętków białych powstają ograniczone ogniska martwicze.

Objawy kliniczne kiły wrodzonej podzielić możemy na objawy występujące u płodu i u noworodka, oraz na objawy wczesnego wieku dzieciństwa, przyczem rozróżnić należy okresy nawrotów i okresy kiły późnej, a nawet występujące w późniejszych latach dzieciństwa zmiany przykiłowe. Za zmiany kiłowe płodowe uważać należy także i te zmiany, które wprawdzie ujawniają się w życiu pozamacicznym, jednak swym rodzajem odpowiadają zmianom płodowym. Kiłę płodu (*lues foetalis*) niektórzy badacze określają jako kiłę narządów wewnętrznych (*lues visceralis*), zmiany bowiem swoiste u dzieci urodzonych jako kiłowe przedewszystkiem występują w narządach wewnętrznych. Przeciwnie objawy chorobowe występujące dopiero po urodzeniu dziecka przejawiają się głównie na skórze i w kościach (*lues parietalis*). Różnice w nasileniu i umiejscowieniu zmian kiłowych zależą głównie od czasu zakażenia dziecka; zakażenie dopiero w ostatnich tygodniach ciąży, powoduje występowanie zmian chorobowych zbliżonych swą postacią do zmian występujących w przebiegu kiły nabytej. Kiła płodu ma charakter ogólnego zakażenia krętkami białymi (*sepsis spirchaetica*), w ustroju bowiem dziecka kiłowego zarówno we krwi, narządach wewnętrznych, w smółce płodowej, w moczu, w wydzielinie worka spojówkowego, jamy nosowej spotyka się znaczne ilości krętków białych.

Skóra dziecka ulega schorzeniu w najbliższych okresach po urodzeniu, a kliniczne i anatomico-patologiczne różnice właściwie w tych postaciach chorobowych kiły wrodzonej w stosunku do zmian swoistych kiły nabytej nie występują, raczej spotyka się tylko stopniowanie w nasileniu objawów chorobowych, zależnych od czasu zakażenia i od podłoża t. j. ustroju dziecka. Nawroty zmian kiłowych, jak również i późne zmiany cho-

robowe występują częściej w przebiegu kily ujawniającej się dopiero po urodzeniu.

Kiłowe zmiany skórne u dziecka mogą pojawiać się już w ostatnich tygodniach ciąży przebiegającej prawidłowo, albo w krótki czas po urodzeniu dziecka. U dzieci urodzonych przedwcześnie w 5—7 miesiącu ciąży nie spotyka się zmian kiłowych skórnych, mimo że pojawiają się już poważne zmiany swoiste w kościach, w płucach i w wątrobie. Co najwyżej może wystąpić osutka krostkowa na skórze płodu przedwcześnie urodzonego. Poza 7-ym miesiącem ciąży spotyka się u dzieci kiłowo urodzonych pęcherzowe zmiany skórne, a nawet osutki grudkowe. Dzieci matek które uległy zakażeniu już w czasie ciąży rodzą się zazwyczaj ze skórą zdrową a zmiany chorobowe występują dopiero po upływie 4—12 tygodni; podobny wpływ wywiera również i leczenie matki w czasie ciąży.

Kiłowe noworodki rodzą się bardzo często ze zmniejszoną zdolnością życiową lub z większym stopniem ogólnego wyniszczenia; skóra ich jest źle odżywiona, bez podściółki tłuszczowej, wiotka, pomarszczona, zwłaszcza na twarzy, co nadaje jej wygląd starczy. Zabarwienie skóry blade, często brudno żółte, miejscami występują ściśle odgraniczone przebarwienia skóry, które mogą być śladami wessanych nacieków chorobowych np. grudek kiłowych. Skóra kiłowych noworodków często jest pokryta pokładami łusek podobnych do łusek łojotokowych lub łuszczycowych (*pityriasis tabescentium*). Wzrost włosów i paznokci jest upośledzony.

Osutki kiłowe u dzieci z objawami wczesnej kily wrodzonej występują pod postaciami osutek plamisto-grudkowych, pęcherzowych lub grudkowo-krostkowych.

Najcharakterystyczniejszym objawem wczesnej kily wrodzonej jest pęcherzyca kiłowa (*pemphigus syphiliticus neonatorum*, *syphilis pemphigoides*, zwana dawniej *varicella syphilitica confluens neonatorum*). Równocześnie w łączności ze zmianami skórnymi spostrzega się charakterystyczną sapkę (*rhinitis syphilitica*) i obrzęk śledziony. Dzieci kiłowe albo rodzą się już z tą postacią osutki albo występuje ona w pierwszych dniach po urodzeniu i to bądź jako jedyna i wyłączna widoczna postać zmian skórnych, bądź też w łączności z innymi zmianami chorobowymi. Wczesne występowanie tej osutki pęcherzowej wskazuje na ciężkie zakażenie i rokowanie w tych przypadkach jest niekorzystne. Osutka pęcherzowa składa się z pęcherzy wielkości grochu lub wiśni, wypełnionych w początkowych okresach treścią surowiczą, szybko ulegającą zmętnieniu, rzadziej krwawo podbarwioną. Istnieje skłonność do łączenia się sąsiadujących pęcherzy w jedną całość. Po pęknięciu pokrywy pęcherzy powstają powierzchowne nadżerki, błyszczące, sączące, zdradzające małą skłonność do pokrywania się naskórkiem; powierzchnia nadżerki pokrywa się z czasem strupem zaschniętej wydzieliny. Po odpadnięciu strupów ujawniają się niekiedy powierzchowne owrzodzenia, które następnie mogą ulegać zakażeniu bakteriami ropnymi, względnie mogą być punktem wyjścia miejscowej zgorzeli a nawet ogólnego zakażenia. Zgorzeli ulec może nawet tkanka głębiej pod owrzodzeniem położona, wskutek czego powstaje obraz zgorzeli charłacznej (*gangraena cachecticorum*). MALINOWSKI jest zdania, że pęcherze ropne występujące u noworodków mają związek z zakażeniem wtórnym ropnymi bakteriami, należą więc do t. zw. pyosyfilidów.

Zmiany pęcherzowe występują symetrycznie i to przedewszystkiem na stopach i dłoniach, poczem w późniejszych okresach może dojść do uogólnienia się tychże zmian chorobowych na skórze twarzy, na pośladkach i kończynach, po stronie mięśni zginających, choć uogólnienie wystę-



puje rzadko. W przeciwieństwie do pęcherzowego zapalenia ropnego noworodków, (*pemphigus neonatorum*), pęcherzyca kilowa bardzo rzadko występuje na błonach śluzowych i to jeszcze najczęściej na błonie śluzowej nosa. Czasami poprzedza wystąpienie pęcherzyca kilowej osutki, podobna do rumienia wielopostaciowego. w krótkim jednak czasie przychodzi do wytworzenia się charakterystycznych pęcherzy. Dzieci dotknięte tą postacią osutki są wycieńczone, osłabione, wykazują mniejszą wagę, mimo że są donoszone; w narządach wewnętrznych spotyka się zmiany kilowe jak np. powiększenie śledziony, białkomocz i t. p.

Przebiegiem łagodniejszym odznaczają się zwykle osutki plamiste pojawiające się niekiedy równocześnie z objawami pęcherzyca, zazwyczaj jednakże występujące później po upływie 2—3 tygodni a nawet po 2 miesiącach i to u dzieci, które urodziły się pozornie zdrowe. Osutka plamista występująca u dzieci różni się zabarwieniem od osutki plamistej u dorosłych, plamy zabarwione są na odcień brunatno-czerwony a nawet żółto brunatny, przyczem nie są wyraźnie i ściśle odgraniczone od otoczenia. W pierwszych dniach wystąpienia osutki plamy mogą mieć zabarwienie żywo czerwone i przypominać osutkę odrową, później jednak zabarwienie plam przybiera odcień brunatny. Osutki plamiste występują często na twarzy, na skórze czoła, na brodzie, na granicy włosów i czoła, na dłoniach i stopach, prócz tego w okolicy części zewnętrznych płciowych i na kończynach dolnych. Niektóre plamy bywają nieco wzniesione nad powierzchnię skóry, a to wskutek wytwarzania się nacieków i stanowią niejako przejście do postaci grudkowej osutki.

Osutka grudkowa towarzyszy zwykle osutce plamistej; grudki dochodzą do różnej wielkości, wykazując skłonność do łączenia się na większych przestrzeniach i tworząc grupy wykwitów kolistych lub półkolistych. Wykwity grudkowe przypominają nawet mogą z wejrzenia grudki liszajca (*syphilis lichenoïdes*). Osutka grudkowa pojawia się najczęściej na pośladkach, na plecach i na twarzy; zabarwienie wykwitów w początkowych okresach jest jasno czerwone, w późniejszych miedziano czerwone lub brunatne. W miejscach tarcia dwóch powierzchni skórnych, np. w fałdach pośladkowych, w fałdach między palcami i t. p. wskutek drażnienia, powstaje obraz chorobowy podobny do wyprzania, a tylko inne objawy kilowe pozwalają na odróżnienie tych postaci zmian kilowych od zwykłych zapaleń skóry. Grudki kilowe wykazują znaczną skłonność do sączenia i do rozpadu, a w okolicy ust lub odbytnicy mogą się wytworzyć bolesne przeczasy. Niekiedy grudki wskutek wessania zapadają się w części środkowej, względnie przybierają postać pierścieni. Na skórze twarzy i głowy owłosionej wskutek rozsiewania się osutki na znacznych przestrzeniach, powstaje zjawisko łuszczenia, przypominające postać wyprysku łojotokowego.

Postać osutki grudkowo-krostkowej lub grudkowo-strupowej pojawia się na skórze owłosionej głowy, przyczem przychodzi do wytworzenia się wykwitów podobnych do liszajca kilowego (*impetigo syphilitica*). Po zdjęciu strupów spostrzegać można owrzodzenia, nieraz dość głęboko drążące, powodujące nawet powstawanie powierzchownych ognisk zgorzelelinowych.

Podobnie jak osutka pęcherzycowa, swoiste naciekowe zmiany w skórze są bardzo charakterystycznym objawem wczesnej kiły wrodzonej. Zmian tych nie spotyka się bezpośrednio po urodzeniu dziecka; występują one dopiero po upływie kilku tygodni a nawet miesięcy w postaci rozsianych płaskich nacieków. Po upływie 6-u miesięcy zdarzają się już bardzo rzadko

i wówczas musi wchodzić w rachubę poważnie kiła nabyta. Nacieki te rozwijają się najczęściej dookoła ust, na brodzie, na łukach brwiowych, skrzydełkach nosowych, w odbytnicy, na częściach zewnętrznych płciowych, w okolicy kości krzyżowej, na dłoniach i na stopach, początkowo jako plamy czerwone, łączące się, potem jako grudki spowodowane naciekiem coraz wyraźniejszym i wybitniejszym. Najcharakterystyczniejszym umiejscowieniem dla tych zmian jest okolica ust i warg; w miejscach tych rozpoznający się nacieki kiłowy widoczny jest w postaci żółtego brzegu, występującego dookoła ust. Niejednokrotnie zabarwienie ust jest tak blade, że nie można odróżnić nacieków na czerwieni warg od otaczającej je skóry.

Tworzący się w skórze twarzy nacieki powoduje silne napięcie skóry i zabarwienie żółte, podobne do barwy kawy z mlekiem lub barwy skóry palców u palaczy tytoniu. Natomiast zabarwienie nacieków występujących w innych miejscach, np. na pośladkach, przybiera odcień brunatno-czerwony, podobny do szynki wędzonej; wskutek napięcia naskórka w następstwie wytwarzającego się nacieku powierzchnia skóry jest błyszcząca, jakby polakierowana. W niektórych przypadkach nacieki dochodzą do znacznych rozmiarów, elastyczność tkanki dookoła ust doznaje upośledzenia i wskutek poruszeń mięśni twarzy powstają pęknięcia przebiegające promienisto dookoła ust, po zbliżeniu pozostawiające pasmowato rozchodzące się promieniste blizny, rozłożone wachlarzowato. Blizny te spotyka się najczęściej w okolicy wargi dolnej, ale mogą również znajdować się i na skórze czoła biegnąc prostopadle do łuków brwiowych. Te promieniste blizny zwane bliznami PAR-ROTA, tworzą w późniejszych okresach życia dziecka najważniejsze stygmaty kiły wrodzonej. W następstwie zbliznowacenia nacieków dochodzących do znaczniejszych rozmiarów przyjść może do zmniejszenia się otworu ust.

W późniejszych okresach trwania kiły wrodzonej spotyka się na skórze dłoni i stóp wykwitki kiłowe podobne do wykwitów łuszcycowych (*exanthema psoriasiforme*) w postaci rozsianych nacieków o powierzchni pokrytej łuskami.

W miejscach ulegających tarcia utworzyć się mogą typowe kłykciny sączące, np. w okolicy części płciowych, na pośladkach, między pośladkami, w okolicy odbytnicy, przyczem moczu i kału wywierają w tych miejscach działanie drażniące. Również i dookoła ust, za uszami, w fałdach szyi, pod pachami, między palcami rąk i nóg powstawać mogą wybijane sączące grudki kiłowe. Bładość powłok skóry noworodków kiłowych jest następstwem ciężkiej niedokrwistości kiłowej. Postaci krwotocznych osutek kiłowych jako, następstwo zmian w narządzie krążenia objawiające się wybroczynami w skórze i w narządach wewnętrznych, występują rzadko podobnie jak krwotoki z pępka po odpadnięciu resztek pępownicy (*omphalorrhagia*).

Włosy i gruczoły skórne w przebiegu kiły wrodzonej ulegają często zmianom chorobowym. I tak w krótki czas po urodzeniu równocześnie z występowaniem pęcherzycy kiłowej i sapki spostrzega się rzadkie uwłosienie, a nawet wylsienie; w 4—8 tygodniu występować może wypadanie włosów, nie tylko na głowie owłosionej ale także w brwiach i rzęsach. Wylsienie kiłowe przejawia się pod postacią wylsienia rozsia- nego, rozpoczynającego się zwykle na skroniach i posuwającego się ku potylicy. Porost włosów następuje później i w zwolnionym tempie.

Paznokcie ulegają zmianom odżywczym a to wskutek ogólnych zaburzeń w ustroju, jednakowoż pojawiać się mogą także zmiany chorobowe w postaci zanokcicy i przynokcicy kiłowej (*onychia et pa-*



ronychia). Nacieki kilowe z otoczenia paznokcia posuwać się mogą na łóżyisko paznokcia, w następstwie czego powstawać mogą przeczosy, owrzodzenia skóry a nawet zmiany w samych paznokciach. Tylne części paznokcia ulega zcieńczeniu i łatwo pęka, podczas gdy przednia przedstawia się zupełnie prawidłowo; zanokcica kilowa rozwijać się może na wszystkich paznokciach posuwając się następowo na macierz paznokcia. Na fałdzie paznokcia powstawać mogą wykwyty kilowe, a także nabrzwienia końcowych członów palców, podobnie jak to ma miejsce w przebiegu zastrzału ropnego. Paznokcie są niejednokrotnie suche, łatwo się kruszą, zabarwienie ich jest białawe lub niebieskawe; tak zmienione paznokcie bardzo łatwo odpadają, poczem następuje ponowny wzrost i ponowne odpadanie.

W r z ó d p ę p k a (*ulcus umbilici*) powstaje zazwyczaj między 8 a 20-ym dniem życia; w pępku tworzy się zgrubienie i następowy środkowy rozpad; w owrzodzeniu znaleźć można krętki blade. W okresach późniejszych trwania wrzodu tworzy się większy bezbolesny naciek, a z dna owrzodzenia wyrasta tkanka ziarninowa. Gruczoły chłonne w pachwinach ulegają powiększeniu, a odczyny serologiczne we krwi dziecka są często ujemne. Pochodzenie tej zmiany kilowej na pępku dziecka dotychczas jest sporne; niektórzy z autorów uważają ją za objaw pierwotny.

Okres nawrotów kily wrodzonej zaznacza się występowaniem zmian skórnych, podobnych do zmian chorobowych po raz pierwszy występujących jednakowoż raczej w postaci osutek plamistych lub pęcherzykowych. W miejscach skóry narażonych na mechaniczne urazy, np. na tarcie, nawroty chorobowe występują najczęściej w postaci kłykcin sączących. Zmiany nawrotowe kily wrodzonej występować mogą aż do czwartego lub piątego roku życia dziecka; okres występowania tych zmian nazywa HEUBNER okresem kłykcin (*stadium condylomatosum*). Przebieg tych zmian występujących zazwyczaj na pewnych tylko odcinkach skóry jest łagodny. Niekiedy występujące poraz pierwszy w życiu płodowym zmiany kilowe, mają charakter zmian nawrotowych, tak że należy przypuszczać, że osutki wczesne pojawiać się mogły jeszcze w czasie życia płodowego i przed porodem mogły ustąpić.

Zmiany trzeciorzędne w przebiegu kily wrodzonej nie różnią się od zmian występujących w przebiegu kily nabytej a pojawiają się pod postacią kilaków powierzchownych lub głębokich. Rozmiar kilaków może być rozmaity, pojedyncze kilaki mogą łączyć się razem, a po rozpadzie powstają owrzodzenia dość znacznych rozmiarów, o wybitnych skłonnościach drążenia w głąb.

Na błonach śluzowych również często spotyka się zmiany kilowe. Najczęściej spotykaną zmianą swoistą, występującą na błonie śluzowej nosa i bardzo charakterystyczną, dla kily wrodzonej wczesnej, jest sapka kilowa, *coryza syphilitica* (*rhinitis chronica anterior hyperplastica diffusa syphilitica neonatorum* HOCHSINGER). Zmiany te występują zawsze obustronnie i bardzo często poprzedzają występowanie zmian skórnych. Najczęściej jednakże występują równocześnie. U dzieci pozornie zdrowo urodzonych jest sapka pierwszym objawem kilowym, występującym najczęściej w pierwszych 4-tygodniach życia; bardzo często dzieci chore rodzą się już dotknięte tą zmianą chorobową. Jeżeli sapka występuje dopiero po upływie 4 tygodni po urodzeniu, to uważać ją należy za objaw nawrotowy; zmiana ta jest niemal stałym objawem w obrazie chorobowym wczesnej kily wrodzonej.

W przebiegu sapki dadzą się rozróżnić trzy okresy: 1. *stadium siccum*, 2. *stadium secretionis*, 3. *stadium erosionis sive ulcerosum mucosae*

*nasi*. Proces ten chorobowy rozpoczyna się jako nieżyt suchy błony śluzowej w przedniej części jamy nosowej, bez skłonności u dziecka do kichania. Obrzęk występuje nie tylko w obrębie błony śluzowej, ale i podśluzowej i prowadzi w końcu do zatkania światła jamy nosowej. Oddechanie przez nos jest utrudnione, a prąd powietrza przechodzący przez zwężone otwory nosowe wywołuje charakterystyczny szelest (*sapanie*). W początkowych okresach sapki wydzielanie śluzu jest nieznaczne, w późniejszych okresach obfitsze, przyczem śluz jest początkowo przezroczysty, później ropny i krwawo podbarwiony. Spływająca wydzielina ropna z otworów nosa wywołuje zmiany nadżerkowe w naskórku w okolicy nosa. W okresie znacznego ropienia oddech dziecka przybiera charakter świszczący, dziecko nie może oddychać przez nos a tylko przez usta otwarte, co w końcu prowadzi do utrudnienia ssania i odżywiania się dziecka. Przy zupełnym zamknięciu światła przewodów nosowych, dziecko trzyma głowę odchyloną wstecz (*opisthotonus*), ułatwiając sobie w ten sposób oddechanie.

W okresie tworzenia się owrzodzeń na błonie śluzowej nosa zalegająca obfita wydzielina we wnętrzu nosa i na brzegach skrzydełek zasycha w strupy, zatykając zupełnie oba otwory. Pod strupami tworzą się owrzodzenia, łatwo krwawiące.

Samorzutne wyleczenie sapki następuje rzadko, szybko natomiast po rozpoczęciu leczenia. Długo utrzymujący się proces chorobowy prowadzi do trwałych zmian w ukształtowaniu nosa, a to wskutek posuwania się procesu chorobowego na tkanki chrzęstne i kostne. Wskutek zniszczenia rusztowania kostnego powstaje t. zw. nos siodełkowaty, przyczem koniec nosa ustawiony jest pod kątem 25°; wskutek rozpadu i utworzenia się blizny powstaje zagłębienie w zewnętrznym rusztowaniu nosa w kącie między częścią kostną a skórą. W przypadkach zniszczenia przegrody kostnej zapadnięcie nosa może być bardzo wybitne i przypomina swym wejściem nos barani (*nez de mouton, profil de belier*). Wskutek zniszczenia części chrzęstnej nosa, koniec nosa jest przesunięty ku górze a oba otwory zewnętrzne zwrócone są ku górze; w następstwie mniejszych zniszczeń tworzy się ściągnięcie w środku nosa, t. zw. nos tępy (*Stumpfnase*). Zniekształcenie nosa w sposób przypominający zachowanie się lornetki (*nez en lorgnette*), powstaje przez zniszczenie części chrzęstnej i blaszki pionowej (*lamina perpendicularis*), wskutek czego części skórne nosa zostają wciągnięte na rusztowanie kostne tak że można je następowo rozciągnąć, podobnie jak się rozciąga lornetkę teatralną. Występowanie równocześnie zniekształceń nosa w postaci nosa siodełkowatego z nosem lornetkowym powoduje obraz nosa buldoga; nos składa się tylko z trzech fałdów skórnych i z dwóch widocznych otworów nosa.

Zniekształcenia nosa i najbliższych okolic twarzy mogą być tak znaczne, że w miejscu nosa pozostaje tylko bardzo niewielki otwór. Procesy chorobowe swoiste rozwijające się we wczesnym dzieciństwie w obrębie rusztowania nosa mogą spowodować również zatrzymanie się wzrostu nosa. Nawet u noworodków spotyka się zniekształcenie nosa, jako następstwo procesów chorobowych rozwijających się w życiu płodowym.

Zmiany swoiste występujące w okresie wczesnej kity wrodzonej na błonach śluzowych jamy ust, gardła i krtani, pojawiają się najczęściej jako zmiany nawrotowe w postaci szarawo-białych plam, o kolistych obrysach, powstałych wskutek łączenia się pojedynczych wykwitów. W kącikach ust mogą występować grudki, które pod wpływem działania śliny ulegają rozpadowi i powodują głębsze owrzodzenia. Zmiany kiłowe na błonie śluzo-



wej gardła i krtani powodują wytwarzanie się nalotów, podobnych do nalotów błoniczych, bezgłos i chrypkę.

Zmiany trzeciorzędne błon śluzowych jamy ustnej występują w postaci kilaków, które po rozpadzie prowadzą do zniszczeń kości i do ich przebicia. W rzadkich przypadkach występuje międzytkankowe zapalenie języka albo objawy zrogowacenia nabłonka (*leukoplakia*). Zmiany kilakowe błony śluzowej jamy nosa prowadzą również po zniszczeniu części chrzęstnych i kostnych do zniekształcenia nosa, a nawet nieraz do zupełnego zniszczenia, tak że w miejscu nosa pozostaje tylko trójkątny otwór. Często spotyka się połączenie jamy nosa z jamą ust, powstałe wskutek przebicia podniebienia twardego.

Po wyleczeniu procesów kilakowych pozostają niejednokrotnie bardzo znaczne zniekształcenia w budowie podniebienia twardego i miękkiego, a to wskutek zniszczeń łuków podniebiennych, wytwarzania się zrostów, zwężeń bliznowatych zaciągnięć utrudniających oddechanie. Układ podniebienia miękkiego i twardego przypomina wówczas sklepienie gotyckie.

Zmiany trzeciorzędne w krtani występują zazwyczaj później, w drugim dziesiątku lat a rozpadające się nacieki kilakowe prowadzą do owrzodzeń i następnych blizn powodujących niejednokrotnie bardzo groźne dla życia zwężenia.



Rys. 38. Kiła wrodzona trzeciorzędna późna.

## KIŁA WRODZONA NARZĄDÓW WEWNĘTRZNYCH

### *LUES CONGENITA VISCERALIS.*

Kiła wrodzona wywołuje zmiany chorobowe tak u płodów, noworodków jak i w późniejszych latach dziecięcych, w narządach wewnętrznych, w układzie nerwowym, w narządach ruchu, a zmiany te wpływają wybitnie na późniejszy rozwój całego ustroju, zwłaszcza że obok klinicznie dających się stwierdzić zmian występować też mogą zmiany niewidoczne w gruczołach dokrewnych, co znów prowadzi do zaburzeń w prawidłowym wzroście i rozwoju ustroju dziecięcego.

U płodów 5 miesięcznych spotyka się daleko posunięte zmiany chorobowe w narządach wewnętrznych przede wszystkim w wątrobie, w płucach, w nerkach, w kościach. Zmiany te cechują się charakterem rozsia-

nym, przyczem punkt wyjścia zmian zapalnych stanowią małe naczynia krwionośne, poczem dopiero powstają zmiany w tkance łącznej.

W narządzie oddechania oprócz wspomnianej sapki występują najczęściej zmiany chorobowe w płucach pod postacią kilowego zapalenia płuc (*pneumonia alba*). W tkance płucnej przychodzi do nagromadzenia się komórek limfoidalnych w postaci rozsianych lub ograniczonych nacieków, pęcherzyki płucne wypełniają się złuszczonei nabłonkami, a w przestrzeniach międzymiąższowych rozwija się obfita tkanka łączna. Znaczne części płuc są na przekroju twarde, o zabarwieniu szaro-różowem, z odcieniem białawem. U noworodków żywo urodzonych, a dotkniętych kiłą wrodzoną zmiany w płucach spotyka się bardzo rzadko i to jako pozostałości po kilowym zapaleniu płuc przebytem w życiu płodowym. W późniejszych okresach życia dziecka swoiste zmiany w płucach na tle kiły wrodzonej występują już bardzo rzadko.

Z objawów ogólnych stwierdzalnych za życia, występuje na plan pierwszy silna duszność i sinica, badaniem jednakowoż fizykalnem nie można niczego wykazać. W przeciwieństwie do zmian kilowych występujących w płucach u płodu, u osesków zmiany występują głównie w tkankach międzyzrazikowych, wskutek czego pęcherzyki płucne nie są zupełnie zamknięte, ale tylko częściowo uciśnięte.

Zmiany kilowe na błonach śluzowych przewodu pokarmowego wywołują nawykowe wymioty, a w obrazie anatomo-patologicznym stwierdza się w błonie śluzowej i podśluzowej rozsiane lub ograniczone nacieki i zmiany zapalne dookoła tętnic, obrzęki kępek PEYERA i owrzodzenia o brzegach ściśle odgraniczonych.

Wątroba w życiu płodowym ulega bardzo często swoistemu schorzeniu, przyczem zmiany występują najczęściej w postaci obfitych nacieków w tkance międzyzrazikowej i dookoła naczyń, powodując zamknięcie światła naczyń. Powierzchnia wątroby jest gładka, na przecięciu brunatno-żółta, matowo połyskująca bez charakterystycznego układu zrazikowego. W mięszu wątroby spotyka się ogniska szarawo żółte, złożone z rozpadłych martwych komórek i krętków białych; w następstwie tych zmian rozwijają się procesy włókniste. U dzieci dotkniętych kiłą wrodzoną zmiany rozwijające się w tkance międzymiąższowej wątroby są bardzo ważnym czynnikiem rozpoznawczym, wątroba ulega znacznemu powiększeniu, w dotyku jest twarda, a w obrazie anatomo-patologicznym powierzchnia jej przedstawia się jako nierówna, guzowata (*hepatitis interstitialis diffusa*). Obok powiększenia wątroby, którą nieraz wyczuwa się o 1 cm poniżej łuku żebrowego, niżej niż u dziecka zdrowego, jest obrzęk śledziony zjawiskiem bardzo charakterystycznym. Żyły brzuszne ulegać mogą rozszerzeniu tworząc obraz zwany głową MEDUZY. W jamie brzusznej pojawiać się może płyn wolny a na skórze występować może równocześnie żółtaczka. Również powstawać mogą zmiany zapalne dookoła wątroby i naczyń żółciowych (*perihepatitis*, *pericholangitis*), procesy zanikowe a nawet ostry zanik wątroby. Schorzenia wątroby mniejszego stopnia ustępują wśród leczenia swoistego, ciężkie zmiany zazwyczaj prowadzą do zgonu. W każdej dłużej utrzymującej się żółtaczce u noworodka należy podejrzewać tło kilowe.

Schorzenia kilowe wątroby występujące w późniejszych okresach życia dziecka nie różnią się od zmian chorobowych spotykanych w przebiegu kiły nabytej.

Obrzęk śledziony jest stałym objawem wczesnej kiły wrodzonej; obok zwykłego przerostu śledziony występują zmiany zapalne w śledzionie i dookoła śledziony (*splenitis i perisplenitis*). Nawet u dzieci z nie-



znaczniemi objawami kily wrodzonej spotyka się powiększenie śledziony; powiększoną śledzionę wyczuć można na 2—3 palce poniżej łuku żebrowego. Spotykane nierówności na wolnym brzegu śledziony odnieść należy do procesów zapalnych toczących się w tkance dookoła śledzionowej. W drugim roku życia dziecka rozwijać się może obraz niedokrwistości rzekomo białaczkowej (*anaemia pseudoleucaemica infantum*), przyczem śledziona i wątroba ulegają powiększeniu. Obserwowano w późniejszych okresach kily wrodzonej także zespół objawów choroby BANTT'ego.

Zapalenie kilowe otrzewnej badaniem klinicznym bardzo rzadko da się stwierdzić.

Trzustka ulega schorzeniu kilowemu najczęściej w postaci zapalenia międzycząsteczkowego (*pancreatitis interstitialis*); rozrost tkanki łącznej wpływa hamująco na rozwój miąższu gruczołowego. Wskutek schorzeń trzustki pojawiają się zaburzenia w trawieniu, cukromocz, *lipuria*; jednakowoż wiadomości nasze o schorzeniach kilowych trzustki w przebiegu kily wrodzonej są niepewne.

Schorzenia nerek występujące w przebiegu kily wrodzonej mają bardzo duże znaczenie. W przypadkach kily płodu spotyka się nacieki dookoła naczyń krwionośnych i powstrzymanie rozwoju tkanki miąższowej; krętki blade znajdują się w znacznych ilościach. U noworodków i osesków dotkniętych kilą wrodzoną spotyka się zmiany zapalne w nerkach i procesy międzycząsteczkowe (*nephrosis, glomerulonephritis haemorrhagica, nephritis interstitialis*).

Gruczoły płciowe szczególnie jądra ulegają bardzo często schorzeniu w przebiegu kily wrodzonej. Zmiany swoiste rozpoczynają się naciekiem drobnokomórkowym, gromadzącym się dookoła naczyń krwionośnych, poczem następuje rozrost tkanki międzymiąższowej i następowanie jej marskość; krętki blade znajdują się w dużych ilościach w tkance podścieliskowej i w kanalikach jądrowych. W przypadkach kilaków jąder powstaje prawie zawsze wodniak jądra. Przyjadrze ulega rzadko schorzeniu kilowemu i to zazwyczaj w łączności z jądrem.

Wiadomości nasze o schorzeniu jajników są skąpe; znajdowano w nich bardzo często krętki blade.

Schorzenia gruczołów dokrewnych w przebiegu kily wrodzonej mają znaczny wpływ na rozwój fizyczny i umysłowy ustroju dziecka. Krętki blade znajdowano obficie w gruczołach dokrewnych. W nadnerczach spotyka się zmiany naciekowe z ogniskami martwiczeni, rozrost tkanki łącznej i włóknistej. Jakie następstwa wywołują zmiany kilowe w gruczole tarczyczym i w grasicy, nie wiemy nic pewnego; być może, że zmiany kilowe w gruczołach dokrewnych mają wpływ na powstawanie zaburzeń kostnienia i krzywicy.

Zmiany kilowe w przysadce mózgowej mają duże znaczenie, powodować bowiem mogą wodogłowie i zapalenie opon mózgowych u podstawy mózgu a w następstwie procesów międzymiąższowych prowadzić mogą do powstania zespołu obrazu *dystrophia adiposo-genitalis, geroderma genitodystrophicum, diabetes insipidus, infantilismus*. Zaburzenia wzrostu jak wzrost olbrzymi lub karli, *eunuchoidismus, mongolismus, hypothyreoidismus, myxoedema, cretinismus, tetania, morbus BASEDOWI*, uważać należy za następstwa schorzeń jedno lub wielogruczołowych dokrewnych.

We krwi dzieci kilą wrodzoną dotkniętych stwierdzamy skłonność do limfocytozy i do występowania młodszych postaci ciałek białych. W obrazie krwi w przypadkach ciężkich niedokrwistości u dzieci z wczesną lub

późną kiłą wrodzoną znachodzą się ciała czerwone krwi zawierające jądra i zmiany w ciałkach białych tak, że obraz krwi przypominać może postać białaczki. Opadanie krwinek czerwonych we wczesnych okresach kiły wrodzonej jest przyspieszone. Zdarzają się też krwotoki z pępowiny oraz krwotoki w narządach wewnętrznych względnie osutki krwotoczne.

Wpływom kiły rodziców przypisują uszkodzenie jaja płodowego (*blastophtoria*) i występowanie rozmaitych nieprawidłowości w rozwoju płodu.

W narządzie krążenia spotykamy zmiany chorobowe u kilowych płodów i noworodków w sercu i w tętnicy głównej. Wrodzone wady serca mogą być w związku z kiłą wrodzoną. Opisywano zmiany zapalne w małych tętniczkach mózgowych (*endarteriitis*), prowadzące do ognisk rozmiękczeniowych mózgu. W okresach późnej kiły wrodzonej stwierdzano kilaki w mięśniu sercowym, tętniaki, przedwczesną miażdżycę tętnic, zapalenia żył, objawy choroby RAYNAUDA.

W ośrodkowym układzie nerwowym występują również zmiany chorobowe w przebiegu kiły wrodzonej jako zapalenie opon mózgowych, które może cofnąć się nie pozostawiając żadnych śladów. Także i w płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdza się dość często zmiany chorobowe. MINKIEWICZOWA i PROGULSKI w 23% badanych płynów mózgowo-rdzeniowych u osesków kiłowych stwierdzili odczyny chorobowe, w następstwie zmian na oponach mózgowych. Wskutek schorzenia naczyń krwionośnych w późniejszych okresach kiły wrodzonej powstawać mogą rozmaite zaburzenia w układzie nerwowym.

Zmiany kiłowe w ośrodkowym układzie nerwowym występować mogą pod postaciami *meningitis basilaris convexitatis*, *pachymeningitis serosa*, *hydrocephalus internus* i t. p. Wodogłowie zazwyczaj powstaje w pierwszych tygodniach życia i to rzadko w sposób nagły. Wodogłowie występujące na tle kiły wrodzonej spostrzega się rzadziej niż wodogłowie zwykłe, równocześnie bowiem występujące zgrubienia kości czaszki przeszkadzają rozwojowi wodogłowia. Na głowie spotyka się niekiedy rozszerzone żyły, które uważa się za objaw patognomiczny, podczas gdy właściwego wodogłowia się nie stwierdza.

W przypadkach *pachymeningitis haemorrhagica* płyn mózgowo-rdzeniowy jest brunatno zabarwiony. W późniejszym wieku powstawać już mogą trwałe objawy chorobowe ze strony układu nerwowego, wywołane wczesnymi schorzeniami kiłowymi, które u oseska nie dadzą się stwierdzić (porażenia spazmatyczne, padaczka JACKSONA).

Zmiany chorobowe występujące w układzie nerwowym ośrodkowym w późniejszych okresach kiły wrodzonej noszą cechy i charakter kiły nabytej. Występować mogą kilaki mózgu, z następowymi objawami porażeniami. Ograniczone zmiany kiłowe w rdzeniu spotyka się rzadko jak również rzadkie są porażenia nerwów obwodowych i zapalenia nerwów. Wielu cierpieniom nerwowym przypisuje się tło kiłowe.

U dzieci z kiłą wrodzoną spotyka się zaburzenia nieraz znacznego stopnia w zakresie władz psychicznych, chociaż niejednokrotnie trudno jest rozstrzygać, czy są one następstwem bezpośrednich zmian chorobowych w układzie nerwowym, czy też są wywołane zmianami chorobowymi w gruczołach dokrewnych.

Zmiany anatomo-patologiczne, spotykane w przypadkach schorzeń przykiłowych nie różnią się od zmian chorobowych występujących w przebiegu kiły nabytej u dorosłych. Częściej zapadać mogą na przykiłowe zmiany te dzieci, których rodzice również zapadali na schorzenia kiłowe układu nerwowego. Równocześnie występowanie obu postaci scho-



rzeń przykilowych u jednego i tego samego chorego zdarza się częściej niż u dorosłych. Porażenie postępujące występuje częściej niż wiażdżenia i to zazwyczaj między 8 a 15 rokiem życia. W obrazie klinicznym górują objawy ogłupienia i objawy psychiczne. Wiażdżenia rozpoczynają się bardzo często zaburzeniami pęcherzowemi, zwłaszcza moczeniem nocnym.

Gruczoloty chłonne w przeciwieństwie do zachowania się gruczolów w przebiegu kily nabytej, u dzieci z kilą wrodzoną rzadziej ulegają powiększeniu a nawet są mniejsze niż zazwyczaj i z trudnością dające się wy badać (*mikropolyadenitis*). W przypadkach ograniczonych zmian nawrotowych, jak i w przebiegu kilowych procesów kostnych gruczoloty chłonne ulegać mogą powiększeniu i dłuższy czas utrzymywać się w tym stanie. W późniejszych okresach trwania kily wrodzonej gruczoloty również nie ulegają znacznieszeniu.

Schorzenia kości i stawów w najczęściej się spotyka w obrazie chorobowym wczesnej kily wrodzonej. *Osteochondritis syphilitica* spotyka się prawie u wszystkich kilowych płodów i noworodków, o czym przekonać się można badaniem röntgenologicznem. W życiu płodowym występuje schorzenie części chrzęstnych kości długich *osteochondritis epiphysaria* WEGNER, natomiast w życiu pozapłodowym występują zmiany w częściach łącznotkankowych, *periostitis diffusa*, *hyperostosis cranii extrauterina*.

Najważniejszym schorzeniem kilowym kostnym w przebiegu kily wrodzonej jest *osteochondritis syphilitica* powstająca już w życiu płodowym. W warunkach prawidłowych granica kostnienia między nasadą a trzonem kości widoczna jest gołym okiem jako wąski pasek, który w miarę rozwoju procesu chorobowego staje się znacznie szerszy i nieregularniejszy, tworząc wypustki faliste lub ząbkowate; zabarwienie jest białawo różowe lub szaro żółte, a przy przecięciu wyczuwa się opór twardy jak gdyby ziarnistej masy. Krętki blade znajdują się w komórkach wytwarzających tkanki kostne, nie wywołując objawów odczynowych w tkankach, prowadzą do procesów kilowych w chrząstce pośredniej i wytwarzają tkankę ziarninową; w kościach, w szpiku kostnym i w okostnej przychodzi do wytworzenia się ognisk martwiczych podobnych z wejrzenia do ropni.

W obrazie schorzenia chrząstki nasady kości u płodu i noworodka na pierwszy plan wysuwają się zaburzenia w metaplastji, substancji chrząstkowej, procesy martwicze, nadmierne bujanie komórek chrzęstnych, wytwarzanie się szczelin i chorobowe procesy kostnienia. Zasadniczo proces polega na bujaniu komórek chrząstkowych, wskutek czego ich ułożenie słupekowate zostaje upośledzone; wytwarzają się także przedwczesne procesy zwapnienia substancji międzykomórkowej a nawet i opóźnienia, które tworzą przeszkodę w wytworzeniu się właściwej tkanki kostnej, następstwem czego, jest częściowe albo zupełne oddzielenie nasady kości od trzonu kości, względnie jej nadłamanie, w nasadzie bowiem kości wytwarza się tkanka ziarninowa, niezdolna do oporu.

WEGNER rozróżnia trzy okresy zmian mikroskopowych w kościach. W okresie pierwszym warstwa kostniejącej chrząstki ulega znacznemu rozszerzeniu i nieregularnemu ukształtowaniu, wskutek czego staje się wyraźnie widoczną z powodu większej gęstości i jasności zabarwienia. W okresie drugim tworzy się prowizoryczna warstwa wapniejąca między trzonem kości, a chrząstką nasady kości. W okresie trzecim wreszcie od strony trzonu kości wytwarza się warstwa nieregularnie odgraniczona, szaro żółto zabarwiona, szerokości kilku milimetrów, do której przytyka właściwa tkanka ziarninowa kłowa. Oddzielenie nasady kości od trzonu następuje albo w tkance ziarninowej podchrząstkowej, albo wewnątrz warstwy chrząstkowej, a przyczyną oddzielenia się są urazy, pociągnięcia mięśni i t p. W przypadkach wczesnego rozpoznania i leczenia następuje zupełne wyleczenie, przyczem proces gojenia postępuje od chrzęstnej i okostnej.

W obrazie röntgenowskim nawet przy braku objawów klinicznych stwierdza się w nasadzie kości szeroki nieregularny cień, otoczony warstwą tkanki wyjaśnionej, o regularnych obrysach. Prócz tego stwierdza się zmiany w okostnej względnie oddzielenie

nie nasady. Powyższe zmiany kiłowe w kościach dadzą się wykazać u płodów starszych i noworodków kiłowych mimo, że niema żadnych objawów klinicznych. Najczęściej tym schorzeniom ulegają kości ramienia, przedudzia i kość strzałkowa, kości udowe i kości przedramieniowe. Zmiany chorobowe występują najłatwiej w tych kościach, które wykazują najszybszy wzrost. Badaniem klinicznym stwierdza się najczęściej zmiany kiłowe chrząstki pośredniej, najczęściej koło stawu łokciowego i garstkowego.

Zmiany kiłowe chrząstki pośredniej mogą nie wywoływać żadnych objawów klinicznych względnie prowadzić do obrzęku i bolesności tkanek otaczających kość chorobowo zmienioną. W okolicy nasady długich kości stwierdza się zgrubienia i zaburzenia w ruchu. Zgrubienia przybierają kształt wrzecionowaty, tkanki otaczające są obrzękłe, a skóra lekko zaczerwieniona.

Najcharakterystyczniejszymi zaburzeniami ruchu są zaburzenia o charakterze porażennym i spastycznym. Zmiany kiłowe chrząstki pośredniej kości wywołują obraz wiotkiego porażenia PARROTA (*pseudoparalysis PARROTI*) z wybitnie zaznaczoną bolesnością dającą się stwierdzić najczęściej w obrębie kończyny górnej. W przypadkach schorzenia kończyn dolnych występuje raczej postać przykurzeniowa.

Porażenie typu PARROTA występuje zazwyczaj u dzieci między 1 a 6-ym tygodniem życia, a może nawet ujawnić się już w czasie porodu. Niekiedy wystąpienie właściwych zmian poprzedzają zaburzenia i utrudnienia ruchu, bolesność na dotyk, poczem występują zgrubienia i uniemożliwienie ruchu. Kończyna górna jest nieruchoma, ułożona obok tułowia, zwrócona na zewnątrz, względnie zwieszona w dół; wrażliwość na prąd elektryczny i na uklucie jest zachowana. Reflektorycznie dadzą się wywołać ruchy, zwłaszcza w ręce. W daleko posuniętych przypadkach wyczuć można trzeszczenie, a przy zupełnem oddzieleniu nasady od trzonu kości odłamki kostne podobnie jak w przypadkach złamania ulec mogą przesunięciu; czasami następuje widelkowate ułożenie ręki.

Zmiany te ulec mogą samorzutniemu wyleczeniu; wśród leczenia objawy porażenia ustępują szybko, a nawet przy oddzieleniu nasady od trzonu kości następuje wyleczenie bez zniekształcenia.

Schorzenie kości krótkich jak paliczków i kości śródreżca, śródstopia, spotyka się rzadko i to w postaciach chorobowych rozrzedzenia kości (*ostitis rareficans diffusa*); do procesów ropnych ani też do przebicia nazewnątrz nie dochodzi. Zgrubienia kości palców a przedewszystkiem palca wskazującego i środkowego nadaje im kształt fłaszkiowaty; skóra pokrywająca chorobowo zmienione części kostne jest silnie napięta błyszcząca i na dotyk bolesna. Stawy, jak również części miękkie są nienaruszone. W późniejszych okresach pojawiają się kiłowe zmiany kości palców analogicznie do zmian w przebiegu kiły nabytej.

Schorzenia kości czaszki występują pod rozmaitemi postaciami i to jako zmiany spotykane w przebiegu krzywicy, polegające na rozmiękaniu tkanki kostnej w obrębie ciemiączek i szwów; zmiany na okostnej prowadzą do wybujałości już w pierwszych miesiącach życia. Kiłowe zmiany zapalne kości prowadzą do ognisk rozmiękczynowych (*craniotabes*).

Najczęściej można stwierdzić zgrubienia tkanki kostnej w okolicy guzów czołowych, wskutek czego występują one znacznie naprzód. Tak zmienione kości czoła noszą nazwę »czoła olimpijskiego«. W niektórych przypadkach powstaje zgrubienie okostnej i tkanki kostnej między guzami czołowymi a bocznymi, co prowadzi do utworzenia się czworokątnego kształtu czaszki (*caput quadratum*); w przypadkach pogłębienia zagłębienia znajdujących się między temi guzami, powstaje kształt czaszki pośladkowej



t. zw. *caput natiforme*. Tak zmienione kości czaszki są niezwykle twarde a ciemiączko jest bardzo małe.

Zmiany w objętości czaszki u dzieci kilowych powstają wskutek narastania części kostnych, zwiększona wydzielina komórek przyczynia się przez swe działanie drażniące, do rozrostu kości.

Późne schorzenia kości w przebiegu kily wrodzonej prowadzą do tych samych zmian w kościach, co i kila nabyta. W przypadkach zmian zapalnych kości (*ostitis*), kości całego szkieletu ulec mogą schorzeniu a powstające zgrubienia usadawiają się najczęściej na kościach czaszki, rzadziej na kościach długich. Te zmiany późne z upodobaniem występują na kości goleniowej nadając jej charakterystyczny wygląd; powstają wyrosłe i rozszerzenie grzebienia kości, kość traci swój kształt trójkątny a staje się płaską i zaokrąglą się. Również powstać mogą odosobnione zgrubienia i wybujałości w pobliżu trzonu kości nadając jej kształt wygiętej klingi szabli. W początkowych okresach powstają na kości goleniowej zgrubienia bolesne, skóra nad nimi jest zaczerwieniona, na dotyk bolesna, co znacznie utrudnia ruchy w przedudziach. Wskutek następnego zgrubienia kości i tworzenia się wybujałości, kość rozrasta się znacznie i wygina ku przodowi, substancja gąbczasta ulega zupełnemu skostnieniu. Przedni brzeg kości zanika, kość cała wypukła się ku przodowi. Tym zmianom ulegają zwykle obie kości przedudzia, gdy zajęta jest tylko jedna kość chorego chodząc, utyka; gdy obie kości rozrastają się bardzo znacznie na długość, powstaje pewna odmiana wzrostu olbrzymiego. Także kość strzałkowa ulec może podobnym zmianom. Zmianom tym towarzyszyć mogą bóle występujące zwłaszcza porą nocną.



Rys. 39. Kila wrodzona późna. *Caput quadratum*.

W obrazie anatomicznym spotykamy się ze zmianami przedewszystkiem w substancji zbitnej, a później w gąbczastej i w jamie szpikowej, tak że cała kość ulega jednolitemu zgrubieniu. Guzowate zgrubienia okostnowe pojawiać się mogą także na mostku, żebrach i t. p. a nawet mogą ulec rozmiękaniu i przebicciu nazewnątrz. Zmiany kostne późne, występujące w zakresie kości nosa, twardego podniebienia, członów palców i t. d. podobne są w zupełności do zmian występujących w przebiegu kily nabytej.

Kila wrodzona pozostawia stałe ślady w narządzie kostnym które jako nieprawidłowości uważane są za piętna (*stigmata*) kily wrodzonej, chociaż podobne zmiany powstać mogą także na tle niekítówem, jak np. *scapula scaphoides*, ostrołukowy kształt podniebienia twardego, brak wzrostka mieczykowego.

Zęby w przebiegu kily wrodzonej zachowują się nieraz bardzo cha-

rakterystycznie, a zmiany na zębach znane były i opisywane już dawno. Największe zasługi pod względem badania zębów kilowych położyli HUTCHINSON, FOURNIER, ojciec i syn.



Rys. 40. Kiła wrodzona. Zmiany kostne przedudzia.

nawet zęby te ulegają skróceniu.

Badania A. FOURNIERA sięgają już dalej; autor ten rozróżnia już powstrzymanie rozwoju zębów, pojawiające się już zwykle w czasie występowania uzębienia mlecznego, nadżerki na zębach powstające wskutek zaburzeń w związkach zębów, drobne uzębienie (*microdentismus*), atypowość uzębienia, (*apomorphismus*), łatwość w uszkodzeniu zębów i nieprawidłowości we wzroście kierunkowym. Prócz tych zmian jako cechę charakterystyczną dla kiły wrodzonej, opisywano zanikowe zmiany korony pierwszego zęba trzonowego, wskutek czego powierzchnia żucia jest zniekształcona; na zanikłym zębie znajduje się pieńkowaty stożek zmniejszony we wszystkich wymiarach, który z biegiem czasu

HUTCHINSON uważał za niezwykle charakterystyczne dla kiły zmiany na zębach uzębienia stałego i to głównie na siekaczach górnych środkowych. Zęby te są wąskie i krótkie, mają poprzeczne zagłębienia na brzegach i zaokrąglone boki, a często nawet spotyka się na ich powierzchni podłużne bruzdy. W niektórych przypadkach ustawione są one zbieżnie do siebie, względnie może znajdować się między nimi większa wolna przestrzeń. Zęby te najwcześnie są w okolicy górnej i na powierzchni tnącej, gdzie mają często wyżłobienia półksiężycowate albo nawet bardzo wybitne zagłębienia wykazujące nieraz znaczne ubytki w szkliwie. Zęby HUTCHINSONA porównywane bywają do owocu oliwki lub dłuta. Te półksiężycowate wyżłobienia na dolnych brzegach z biegiem lat, między 15 a 25 rokiem życia zanikają, a to wskutek zużycia ich dolnej powierzchni, wskutek czego



Rys. 41. Kiła wrodzona. Zęby HUTCHINSONA.



ulega zużyciu, tak że ząb pozostaje jako znacznie zmniejszony. Pojawianie się piątego guzka na pierwszym górnym zębie trzonowym, t. zw. guzka CARABELLI'ego uważają również niektórzy badacze za objaw kiły wrodzonej, podobnie jak i brak pojedynczych zębów (np. kła).

Sprawę znaczenia zębów HUTCHINSONA jako charakterystycznych zmian dla kiły wrodzonej bardzo często omawiano krytycznie. HOCHSINGER uważa zęby HUTCHINSONA jedynie wówczas za objaw charakterystyczny kiły wrodzonej, kiedy można stwierdzić obecność także innych objawów kiły wrodzonej; odosobnione zmiany na zębach siecznych, nie muszą być następstwem kiły wrodzonej, ale mogą być wywołane przez krzywicę, a nawet występować w przebiegu żółtów.

Zęby HUTCHINSONOWSKIE w łączności ze zmianami na rogówce w postaci mięszowego zapalenia, względnie śladów bliznowatych po nim i głuchotą pochodzenia błędnikowego, składają się na t. zw. trójzbiór s t y g m a t ó w (*trias HUTCHINSONI*), charakterystycznych dla kiły wrodzonej późnej.

Patogeneza tych zmian w uzębieniu powstających w przebiegu kiły nie jest jeszcze zupełnie znana. Zmiany występujące w obrębie siekaczy przednich górnych dałyby się wytłumaczyć zaburzeniem rozwojowym; za przyczynę powstawania tych zmian w uzębieniu uważano obecność krętków błędnych w zawiązkach zębowych, znajdowano bowiem krętki białe w tych miejscach, jednak trudno sobie wyobrazić dlaczego tylko pewne zęby i to wyłącznie szczęki górnej ulegają tylko tym zmianom, zwłaszcza że równoczesnych zmian w kości szczęk nie spotykamy.

Oprócz kiły obwiniano również krzywicę, która u dzieci dotkniętych kiłą wrodzoną może pojawiać się wyjątkowo wcześniej; przypuszczano również, że zaburzenia w *corpora epithelioidea* wywołują niedorozwój szkliwa, podobnie jak i w przebiegu krzywicy zmiany w czynnościach gruczołów dokrewnych są powodem powstawania tego cierpienia.

Siekacze górne ulegają wkrótce po porodzie skostnieniu, a właśnie w tym czasie spotyka się zaburzenia w gruczołach przytarczycznych, podczas gdy pozostałe zęby pozbawione substancji wapna pozostają ochrone. Przez następowe wyrównanie zaburzeń w czynnościach innych gruczołów dokrewnych tylko część zębów ulega schorzeniu.

Typowe zęby HUTCHINSONA są bardzo odporne i rzadko ulegają procesom próchnienia, natomiast zmiany w zębach trzonowych pochodzenia kiłowego, prowadzą łatwo do dalszych zniszczeń.

W przypadkach istnienia zębów HUTCHINSONOWSKICH pochodzenia kiłowego, odczyny serologiczne utrzymują się stale dodatnio i to nawet w przypadkach energicznie leczonych, to też odczyny te są ważnym pomocniczym czynnikiem rozpoznawczym.

Schorzenia stawów w przebiegu kiły wrodzonej wczesnej występują bardzo rzadko, natomiast częściej w okresach późniejszych; około 70% wszystkich przewlekłych schorzeń stawowych u dzieci ma być pochodzenia kiłowego. Zmiany te odpowiadają w zupełności zmianom występującym w przebiegu kiły nabytej i dotyczą albo samych tylko stawów bez udziału kości, albo w łączności ze zmianami w kościach. Wysięki do jamy stawowej, zgrubienia pochewki stawowej, pochewek ścięgien i t. p. umiejscawiają się głównie w stawie kolanowym. Zmiany te jako zgrubienie pochewek stawowych, jak również i kałek ścięgien powstają w sposób podostry, bezbolesnie i bez zmian w obrębie skóry.

Przy występujących równocześnie swoistych zmianach w kościach powstają zgrubienia i zniekształcenia końców stawowych części kość

wskutek czego pojawiają się zmiany przypominające zniekształcające zapalenie stawów. Jest to najczęściej spotykana postać zmian kilowych stawów. W rzadkich przypadkach powstawać mogą także zmiany przewlekłe w stawach, przypominające zmiany gruźlicze (*tumor albus*); zmiany te ograniczają się zwykle do jednego stawu i utrudniają bardzo znacznie jego ruchy.

W przebiegu kily wrodzonej powstawać mogą również zmiany w obrębie kręgow (spondylitis luetica) i to głównie w kręgach szyjnych i górnych piersiowych; zmiany te nie sprawiają takich dolegliwości jak np. procesy gruźlicze.

Zmiany w pochewkach ścięgniętych i kaletkach maziowych przedstawiają się podobnie jak w przebiegu kily nabytej.

Zmiany w mięśniach występują zazwyczaj w łączności ze zmianami w kościach, chociaż zapalenie kilowe mięśni może występować samorzutnie.

Narządy zmysłowe również ulegają często zmianom chorobowym w przebiegu kily wrodzonej. Krętki blade rozsiane po całym ustroju, mogą wniknąwszy do oka przetrwać w niem długi czas nie wywołując żadnych zmian i dopiero w późniejszych okresach życia być powodem zmian zapalnych rogówki (*keratitis parenchymatosa*).

Na skórze powiek mogą występować różnorodne wykwity kilowe podobnie i na spojówce oka; krętki blade znaleźć możemy nawet w worku spojówkowym, nie wykazującym żadnych zmian swoistych. Zmiany kilowe jak: *tarsitis*, *dacrioadenitis* i *dacriocystitis* rzadko spotyka się u dzieci kilowych; częściej niż sam gruczoł łzowy ulegają schorzeniu drogi odprowadzające, co powoduje w przypadkach nosa siodełkowatego objawy łzawienia a nawet wycieku ropnego. Zmiany w obrębie kości oczodołów jak również schorzenia części tkanek głębiej położonych występują w podobnych postaciach jak w przebiegu kily nabytej.

Najcharakterystyczniejszym jednak schorzeniem występującym w przebiegu kily wrodzonej są swoiste zmiany chorobowe rogówki, *keratitis parenchymatosa*. Zmiany te występują zazwyczaj około 10-go roku życia ale mogą pojawić się także w późniejszym wieku, nawet około 30-go roku. Proces zapalny rozwija się przeważnie w mięszu rogówki, pozostawiając w rzadkich przypadkach przednią powierzchnię nienaruszoną, podczas gdy powierzchnia tylna ulega schorzeniu.

Objawy chorobowe występują w postaci mniej lub więcej wybitnie zaznaczonego podrażnienia, wrażliwości na światło i łzawienia; w obrębie rogówki występuje nastrzykanie rzęskowe i zmętnienie, rozszerzające się czasem na znaczne obszary rogówki. Zmętnienie może występować jako zmętnienie jednolite podobne do szkła mlecznego, lub jako złożone z pojedynczych ognisk. Od brzegów zmętnienia wnikają wgłąb rogówki naczynia krwionośne. Rzadziej zmętnienie występuje wyłącznie tylko w środku rogówki, tak że brzegi jej pozostają wolne. Na szczycie rozwoju zapalenia miąższowego rogówki zmiany chorobowe przybierają postać bardzo charakterystyczną, powierzchnia rogówki jest gładką, lśniącą a rozwój łuszczki (*pannus*) zmienia zabarwienie rogówki na odcień lososiowy. Zazwyczaj ulegają zmianom chorobowym obie rogówki, chociaż czas powstania zmian zapalnych nie musi być jednakowy dla obu oczu. Prawie zawsze i tęczęwka wciągnięta jest w proces chorobowy, źnienice są zwężone, a treść przedniej komory ulega zmętnieniu. Nawet zmiany zapalne w obrębie naczyńki mogą towarzyszyć swoistym zmianom na rogówce.

W przebiegu rozpoczynających się procesów wstecznych następuje wyjaśnienie zmętnienia, naczynia krwionośne zanikają i rogówka odzyskuje



w większym lub mniejszym stopniu swą przezroczystość. Resztki naczyń krwionośnych można jeszcze wykazać po upływie 3—5 miesięcy. Bystrość wzroku stosunkowo nie jest bardzo upośledzona, jednakowoż gęste zmętnienie, jak również zmiany w tęczówce, w ciałku rzęskowym, naczyniówce i siatkówce pogarszają znacznie rokowanie; powierzchnia rogówki może ulec spłaszczeniu i skrzywieniu. Zdarzają się również i podwyższenie ciśnienia ocznego.

Odczyny serologiczne wypadają dodatnio w 100%. Natomiast plyn mózgowo-rdzeniowy nie wykazuje żadnych zmian chorobowych. Płec nie wpływa na częstość występowania powyższego schorzenia. Leczenie napotyka często na znaczny opór. Patogeneza tegoż cierpienia nie jest jeszcze w zupełności wyjaśniona; krętki blade w zmianach chorobowych spotyka się bardzo rzadko.

Zapalenie tęczówki występuje rzadko w przebiegu wczesnej kily wrodzonej, przebieg zapalenia jest bardzo ciężki ze skłonnością do tworzenia wysięków. Zapalenie naczyniówki natomiast ma występować częściej u osesków z kilą wrodzoną i to jako *chorioretinitis anterior*, o korzystnym naogół przebiegu. W późniejszych okresach życia można stwierdzić u tych dzieci ślady przebytych zmian kilowych w naczyniówce.

Nerw wzrokowy może również ulegać swoistemu schorzeniu w sposób podobny jak i w przebiegu kily nabytej; u osesków kilowych spostrzegano bardzo często zapalenie nerwu wzrokowego, natomiast w późniejszym okresie życia dziecka schorzenia nerwu wzrokowego występują bardzo rzadko.

Zmiany kilowe w przysadce mózgowej wywołują objawy *dy-strophia adiposo-genitalis*, częste oddawania moczu, rzadziej objawy akromegalji. W następstwie tych zmian powstawać mogą zaburzenia wzrokowe jak niedowidzenie połowicze, zanik nerwu wzrokowego, tarcza zastoinowa, a nawet porażenie mięśni ocznych. Również zmiany w zachowaniu się i oddziaływaniu źrenic występują pod rozmaitemi postaciami, podobnymi do zmian występujących w przebiegu kily nabytej. Rokowanie w tych przypadkach zależy od zachowania się płynu mózgowo-rdzeniowego. Porażenie mięśni ocznych w przebiegu kily wrodzonej występuje w rzadkich przypadkach i to najczęściej jako porażenie mięśnia okoruchowego.

Kiła wrodzona wywołuje w 8—14% ślepotę (odsetki te stwierdzono u chorych żyjących w przytułkach dla ślepych) a przyczyną ślepoty są: zapalenie miąższowe rogówki, owrzodzenia rogówki, zapalenia siatkówki i naczyniówki i zanik nerwu wzrokowego.

Ucho w przebiegu kily wrodzonej ulega podobnym procesom chorobowym jak w przebiegu kily nabytej. Zapalenie ucha wewnętrznego wystąpić może u noworodków, względnie w późniejszych latach życia, między 7 a 13-ym rokiem życia a nawet około 20 roku życia jako objaw kily wrodzonej późnej (*trias HUTCHINSONA*). Dotknięte zapaleniem ucha środkowego płody przychodzą głuche na świat. Zmiany te najczęściej występują u płci żeńskiej i to obustronnie. Schorzenie ucha środkowego rozpoczyna się w sposób nagły wśród objawów bólu, a w przypadkach zajęcia błędniaka powstają zawroty i zaburzenia w równowadze. Błona bębniowa może nie wykazywać żadnych zmian. Cierpienie to w niektórych przypadkach prowadzi do nieznacznych tylko zaburzeń słuchu; bardzo charakterystycznym objawem dla tła kilowego jest występowanie naglej głuchoty.

Schorzenia ucha środkowego występować mogą jako odosobnione

zmiany w nerwie ślimakowym lub w samym błędniku, względnie jako połączenie tych zmian.

Kiła ucha środkowego jest przyczyną głuchoty, chociaż kalectwo to zdarza się rzadziej niż np. ślepotą w następstwie zapalenia mięszowego rogówki. Dzieci kiłowo urodzone dotknięte być mogą głuchoniemotą, względnie w następstwie równocześnie pojawiających się zmian na rogówce i w uchu środkowym, ślepotą i głuchotą. Rokowanie zależy od wczesnego rozpoznania i leczenia, w ciężkich przypadkach jednak nie udaje się powstrzymać dalszego rozwoju procesów chorobowyci.

Schorzenie swoiste ucha środkowego występujące następowo jako proces ropny w związku ze zmianami kiłowymi w jamie nosa i gardła, może również występować w łączności ze schorzeniem kiłowym ucha wewnętrznego. Przebieg zapalenia ucha środkowego występującego u noworodków kiłowych, zwłaszcza wyniszczonych i mało odpornych, jest bardzo niekorzystny i może doprowadzić nawet do zgorzeli kości.

Zmiany kiłowe w uchu zewnętrznym spotyka się w przebiegu kiły wrodzonej wczesnej jako wykwity plamiste i grudkowe, ze skłonnością do rozpadu i następowego zbliznowacenia.

### PRZEBIEG KIŁY WRODZONEJ.

Na przebieg kiły wrodzonej, na jej nasilenie i zejście ma w pierwszym stopniu wpływ czas zakażenia i rodzaj kiły rodziców, leczenie matki zwłaszcza w czasie ciąży i odpowiednie pielęgnowanie i odżywianie dziecka. Niekoniecznie niekorzystnie przedstawia się przebieg kiły u noworodków, które rodzą się z objawami chorobowymi i to nie tylko występującymi na skórze, ale i w narządach wewnętrznych, względnie kiedy te objawy jak np. sapka i pęcherzyca kiłowa występują dopiero w najbliższych dniach po urodzeniu. Dzieci niedonoszone i urodzone z ciężkimi objawami umierają zaraz po urodzeniu. Niekorzystny obrót przybiera kiła u tych dzieci, które wprawdzie nie rodzą się z widocznymi objawami chorobowymi, ale wykazują daleko posunięte ogólne osłabienie i wycieńczenie ustroju, obrzęki wątroby i śledziony, nieżyty jelit, podniesienie ciepłoty, drgawki, tak że nieraz mimo, odpowiedniej dostatecznej opieki nagle umierają. Zdarza się nierzadko, że dzieci niedonoszone, jednak utrzymane przy życiu, w następnych miesiącach umierają wskutek braku potrzebnej opieki lub nawrotu choroby, względnie wskutek zachorzenia na inne przypadkowe cierpienia. Nawet dzieci uratowane od śmierci, pozornie wyleczone, idą w życie z mniejszymi lub większymi schorzeniami w narządach wewnętrznych, względnie umysłowo upośledzone (idjoci, dzieci mało rozwinięte), albo też dotknięte różnymi zniekształceniami. Korzystniej kształtuje się przebieg kiły u dzieci, które urodziły się na czasie bez objawów chorobowych, względnie u których objawy chorobowe wystąpiły dopiero po upływie kilku tygodni.

Kiła dziecka zależy od kiły matki, od czasu zakażenia i od leczenia. Odczyny serologiczne u dzieci kiłowych mogą być w początkowych tygodniach po urodzeniu ujemne i dopiero po upływie kilku tygodni mogą pojawić się widoczne objawy chorobowe, podniesienie ciepłoty, spadek wagi, wycieńczenie i dodatnie odczyny serologiczne. Rokowanie w tych przypadkach będzie tem korzystniejsze im lepszy jest stan odżywienia dziecka, im później wystąpią objawy chorobowe i im szybsze i energicz-



niejsze będzie leczenie; mimo to zawsze będą grozić tym dzieciom schorzenia narządów wewnętrznych, tak swoistej jak i nieswoistej przyrody. Mimo najlepszych warunków pielęgnacji i leczenia znaczna część dzieci chorych nie da się utrzymać przy życiu i umiera jeszcze w pierwszym roku życia. U pozostałych mogą wystąpić dalsze nawroty choroby. U pewnej części dzieci urodzonych na czasie i prawidłowo się rozwijających, nie stwierdza się żadnych objawów chorobowych a tylko dodatnie odczyny serologiczne. I te dzieci w późniejszych okresach życia zapaść mogą na późne objawy kily jeżeli nie będą wcześniej leczone.

Nawroty kilowe u dzieci urodzonych z objawami wczesnej kily wrodzonej i zbyt krótko leczonych występują najczęściej pod postacią kily powłok skórnych i błon śluzowych (*lues congenita parietalis*), rzadziej jako zmiany w narządach wewnętrznych (*lues congenita visceralis*). Największa ilość nawrotów przypada na pierwszy rok życia.

## KIŁA WRODZONA PÓŹNA.

### *LUES CONGENITA TARDA.*

Tej postaci kily wrodzonej późnej należy się osobna wzmianka; dawniej nosiła ona nazwę kily późnej dziedzicznej (*lues haereditaria tarda*), przyczem pod nazwą tą rozumiano albo występowanie późnych trzeciorzędnych objawów kily wrodzonej u dzieci, które jako oeski przebyły objawy wczesnej kily wrodzonej albo zmiany chorobowe późne, bez poprzedniego występowania objawów kily wczesnej.

Objawy kily wrodzonej późnej cechują się procesami kilakowemi o wybitnym charakterze niszczącym, występującemi w skórze i w narządach wewnętrznych i to najczęściej w okresie pokwitania, a nawet w późniejszych okresach życia. Zmiany te występować mogą nagle u tych dzieci u których poprzednio nie spostrzegano żadnych objawów chorobowych. Wykluczenie objawów kily wrodzonej wczesnej w pierwszych miesiącach życia napotyka nieraz na znaczne trudności, ponieważ obraz chorobowy charakteryzować się może bardzo nieznaczniemi objawami chorobowemi względnie zmiany kilowe mogły wystąpić i ustąpić w czasie życia płodowego, prócz tego zmiany późne na tle kily wrodzonej pojawiają się zwykle już w późniejszych latach życia, tak że nasuwać się mogą wątpliwości, czy nie są one właściwie następstwem kily, we wczesnym dzieciństwie nabytej. Może się zdarzyć bowiem, że dziecko zdrowe ulegnie zakażeniu w pierwszych dniach lub miesiącach życia a zmiana pierwotna i zmiany wtórne ujdą uwagi otoczenia.

Zmiany kilowe późne występować mogą w najrozmaitszych postaciach chorobowych jako kilaki skóry i błon śluzowych, kości, zwłaszcza twarzy i nosa, narządów wewnętrznych i t. p. Na tle kily późnej wrodzonej wystąpić może *haemoglobinuria paroxysmalis*, *albuminuria orthostatica*, *aortitis gummosa*, *aneurysma aortae* i t. p. Szerokość tętnicy głównej ponad 10 mm u dzieci między 2 a 8-ym rokiem życia, a ponad 13 mm między 8 a 14-tym, przemawia za kiłą wrodzoną. Gruczoły chłonne mogą ulegać przerostowi i powiększeniu a nawet mogą w nich występować zmiany kilakowe.

Przebieg późnych zmian kilowych zależy od ich umiejscowienia, od wczesnego rozpoznania i leczenia. Dziś, kiedy odczynami serologicznymi

możemy stwierdzić wcześniej istnienie kily wrodzonej, ilość przypadków późnej kily wrodzonej, powinny ulec znacznemu zmniejszeniu.

Dzieci dotknięte kilą wrodzoną okazywać mogą w późniejszych latach życia znaczne zahamowanie wzrostu i rozwoju; osobnicy 20-letni dochodzą zaledwie do wielkości dzieci 12-letnich, skóra twarzy jest bladą, zwiędłą, przypomina skórę starczą; także i okres pokwitania występuje u nich bardzo późno. Przyczyną tych zmian mogą być kilowe schorzenia gruczołów dokrewnych. Osobnicy tacy łatwo ulegają różnym chorobom i właśnie te przypadkowe schorzenia, a nie sama kila doprowadzają do ich śmierci.

Mimo, że wiadomości nasze o większej skłonności dzieci z kilą wrodzoną do zapadania na gruźlicę, nie są jeszcze dostateczne, to jednakże nie da się zaprzeczyć, że kila może przygotować odpowiednie podłoże dla łatwiejszego zapadania na schorzenia gruźlicze. Również nie da się wykazać bezpośredniego związku między kilą a krzywicą, chociaż u dzieci kilowych mogą wystąpić łatwiej zmiany w obrębie kości czaszki w postaci rozmiękania krzywiczego czaszki (*craniotabes*). Dzieci dotknięte kilą wrodzoną są mało odporne na różnorodne zakażenia i zaburzenia w odżywieniu i łatwo ulegają różnym schorzeniom.

#### ROZPOZNANIE KIŁY WRODZONEJ.

Badania serologiczne krwi matek, przeprowadzane obecnie we wszystkich zakładach położniczych, pozwoliły w bardzo wielu przypadkach na stwierdzenie zakażenia kilowego matki, zupełnie swego cierpienia nieświadomej. Badania kliniczne a przede wszystkim badania serologiczne powinny być przeprowadzone u każdej ciężarnej, zwłaszcza w przypadkach przedwczesnych porodów lub porodów dzieci nieżywo urodzonych; szczególnie płody martwe, wydalone w 5-ym miesiącu ciąży, budzić powinny podejrzenie w kierunku kily matki. Rozpoznania kily matki nie można jednak stawiać li tylko na podstawie rodzenia płodów martwych, bo około 20% płodów nieżywo urodzonych jednak nie jest kilowych. W tych wypadkach badanie rodzeństwa w kierunku objawów kily wrodzonej może oddać cenne usługi.

Płód zmacerowany, a urodzony w 5-ym miesiącu ciąży nie będzie budził podejrzenia o kilę jeżeli dokładne badanie rodziców, rodzeństwa i samego płodu nie potwierdzi przypuszczenia istnienia zakażenia kilowego. Uzupełnią te badania, badania serologiczne rodziców i rodzeństwa, badanie łożyska i pępowiny oraz poszukiwanie za krętkami blademi w pępowinie i u płodu. Jednak nie należy zapominać, że badania ujemne niezupełnie wykluczają kilę, zmiany bowiem chorobowe 5-o miesięcznego płodu i w jego łożysku mogą nie występować tak wybitnie jak u płodu doznoszonego.

Pod koniec ciąży występują u płodu już wybitne zmiany anatomiczne, dające się stwierdzić nawet mikroskopowo. Zmiany kilowe powstawać mogą w drugiej połowie lub w końcu życia płodowego we wszystkich narządach wewnętrznych a najczęściej w skórze, układzie kostnym, w wątrobie.

O zakażeniu kilowym noworodka myśleć należy wtedy, gdy dziecko rodzi się przedwcześnie, o mniejszej wadze, chude i wycieńczone, z twarzą o starczym wyglądzie i z podejrzanymi wadami rozwojowymi (*atresia ani, spina bifida, hydrocephalus* i t. d.). W tych przypadkach należy wykonać badania histologiczne łożyska i pępowiny i zdjęcia röntgenowskie układu



kostnego noworodka; wydzielinę z jamy nosowej i worka spojówkowego badać należy w kierunku krętków białych, jak również wykonać odczyny serologiczne. W razie ujemnych wyników badania u dziecka, jednak w przypadkach stwierdzalnej kily matki rozpoznanie pozostać może w zawieszeniu i dopiero późniejsze badania kontrolne, kliniczne i serologiczne rozstrzygnąć będą mogły czy dziecko jest chore.

Badanie na krętki białe może oddawać duże usługi w tych przypadkach, w których objawy kilowe nie występują wyraźnie i odczyny serologiczne są ujemne. Krętki białe można łatwo znaleźć w zmianach skórnych w wykwitach grudkowych i pęcherzowych, we krwi, w pęcherzach naskórka wywołanych sztucznie, a zwłaszcza w wydzielinie z jamy nosowej w przypadkach sapki.

U dzieci ze zmianami kilowymi skórnymi, odczyny serologiczne są zazwyczaj wybitnie dodatnie, a u urodzonych bez zmian chorobowych mogą się utrzymywać jako ujemne przez okres kilkutygodniowy.

Rozpoznanie kily wrodzonej wczesnej na podstawie zmian występujących na skórze i na błonach śluzowych u noworodków jest łatwe. Skóra tych dzieci jest żółto zabarwioną, niedostatecznie odżywioną, zmiany pęcherzowe występują w bardzo charakterystycznych miejscach, przede wszystkim na dłoniach i stopach. Rozpoznanie pęcherzycy kilowej potwierdza obecność innych objawów kilowych skórnych i sapka. Osutki kilowe plamiste i grudkowe nie sprawiają większych trudności rozpoznawczych również bardzo charakterystycznie przedstawiają się i nacieki kilowe jeżeli tylko nie ulegną wtórnym zmianom wskutek namakania. W przypadkach powstawania nadżerek na powierzchni wykwitów kilowych mogą nasuwać się podejrzenia w kierunku wyprzania (*eczema intertriginosum neonatorum*) zwłaszcza na pośladkach, dookoła odbytnicy, na stopach. Zabarwienie jednak tych zmian niekilowych jest więcej żywo czerwone i brak im jest charakterystycznego nacieku. Najczęściej zdarzać się mogą pomyłki rozpoznawcze w kierunku pospolitych zmian zapalnych skóry (*erythema papulosum erosivum, syphiloide post erosive* JAQUET) w nowszych czasach nazywanych także zapaleniem skóry noworodków (*dermite infantile*). Ta postać zmian zapalnych skórnych występuje głównie jako ograniczona osutka na kończynach dolnych, na pośladkach i na udach, początkowo jako rozlane zaczerwienienie, bez nacieków w skórze o jasno różowym zabarwieniu, na którym tworzą się szybko pęcherzyki ulegające pęknięciu i dające powód do powstawania nadżerek; prócz tych nadżerek powstawać mogą także wykwity podobne do grudek. Zmiany te są następstwem podrażnienia powłok skórnych wydzieliną a ustępują szybko przy zachowaniu czystości; nieswoiste ich tło potwierdza brak krętków i ujemne odczyny serologiczne. Wykwity kilowe krostkowe i strupowe mogą być podobne do wykwitów wywołanych bakteriami ropnymi, do liszajca, niesztowic, i t. d., te jednak mają podstawę więcej nacieklą, są umiejscowione głębiej w tkance skórnej a brzegi ich są zabarwione na brunatno czerwono.

Wykwity skórne w postaci kłykcin sączących mogą dochodzić do znacznych rozmiarów. Zmiany trzeciorzędne nie różnią się od zmian występujących w przebiegu kily nabytej; jednakowoż zmiany gruźlicze jak gruźlica rozmiękająca, toczeń pospolity, przypominają mogą zmiany trzeciorzędne. Poza tem kilaki u dzieci rozwijają się szybciej, prowadząc do głębokich nieraz rozpadów.

Wśród zmian kilowych występujących na błonach śluzowych sapka jest objawem bardzo charakterystycznym dla kily wrodzonej; krętki białe dadzą się w wydzielinie stosunkowo z łatwością wykazać. Pojawiające się

zmiany drugorzędne na błonach śluzowych odróżnić należy od pleśniawek, zapalenia pryszczkowego ust i t. p. Zmiany trzeciorzędne szybko przerzucają się na chrząstkę i kość doprowadzając do ich rozpadu i zniszczenia.

Rozpoznanie kiły wrodzonej napotyka na większe trudności w przypadkach istnienia zmian swoistych tylko w narządach wewnętrznych; do najbardziej charakterystycznych objawów kiły narządów wewnętrznych zaliczyć należy powiększenie wątroby i śledziony. O właściwym tle schorzenia rozstrzygają badania serologiczne, badania röntgenologiczne układu kostnego, względnie występowanie innych objawów swoistych zwłaszcza w zakresie skóry i błon śluzowych.

Badanie röntgenologiczne kośćca dzieci z kiłą wrodzoną jako metoda rozpoznawcza ma w niektórych przypadkach bardzo doniosłe znaczenie i zyskuje coraz więcej na znaczeniu. Zmiany kostne u dzieci jednorocznych dotkniętych kiłą wrodzoną różnią się jak stwierdza E. BRUNER od zmian spotykanych w późniejszych okresach życia dziecka; obrazy radiologiczne *osteochondritis et periostitis ossificans* kości długich są bardzo znamienne dla kiły wrodzonej osesków, pozatem wartość tych badań jest tem większą, że wymienione zmiany stwierdzone w obrazie röntgenowskim niekiedy nie ujawniają się zupełnie pod względem klinicznym. Rozpoznawanie ich różniczkowe jest stosunkowo łatwe, gdyż inne schorzenia nie występują w pierwszych miesiącach życia dziecka (krzywica nietypowa może być powodem trudności rozpoznawczych dopiero od 6 miesiąca życia).

W okresie bezobjawowej kiły ogólne osłabienie, szarawe zabarwienie powłok skórnych, obrzęki gruczołów chłonnych, powiększenie wątroby i śledziony przemawiać będą za tłem swoistem tych zmian.

## PIĘTNA, (ZNAMIONA, STYGMATY) KIŁY WRODZONEJ.

Trwale pozostałości po wczesnych zmianach kiły wrodzonej dające się stwierdzić nie tylko w późnym dzieciństwie, ale nawet w ciągu całego życia danego osobnika, są dowodem przebytej kiły wrodzonej. Do zmian tych zaliczamy przede wszystkim blizny PARROTA promienisto rozchodzące się dookoła ust, jak żebra otworzonego wachlarza lub blizny dookoła odbytnicy i na dolnej części grzbietu. Blizny te jako powierzchowne białawe plamki lub pasma zaledwie dające się odróżnić od otoczenia, uważane są za bardzo charakterystyczne cechy kiły wrodzonej, w tych bowiem miejscach powstają w czasie trwania objawów skórnych kiły charakterystyczne nacieki ulegające na swej powierzchni następowym pęknięciom i nadżerkom. Bardzo charakterystycznym piętnem kiły wrodzonej jest zniekształcenie nosa w postaci nosa siodełkowego, zmiany w ukształtowaniu czaszki jak czoło olimpijskie, *caput quadratum*, *caput natiforme*, niesymetryczności czaszki, zmiany w kości goleniowej, budowa gotycka sklepienia podniebienia. Skóra biała pokryta jest niejednokrotnie drobnymi różnego kształtu bliznami, a podobne blizny powstające na błonie śluzowej jamy gardła i krtani prowadzić mogą do zwężeń. Prócz tych zmian stwierdzić można jeszcze ogólne zaburzenia rozwojowe, występujące wybitnie w okresie pokwitania, *infantilismus*, opóźniony rozwój płciowy jako następstwo zmian swoistych w gruczołach dokrewnych, zanik jąder i zmiany na siatkówce oka. Zmiany w uzębieniu stałym i zniekształcenie zaburzenia roz-



wojowe a zwłaszcza t. zw. zęby HUTCHINSONA, budzą poważne podejrzenie w kierunku kiły wrodzonej. Zespół trzech objawów HUTCHINSONOWSKICH t. j. zapalenia miąższowego rogówki, względnie śladów po przejściu tego zapalenia, głuchota pochodzenia błędnikowego i zaburzenia w rozwoju zębów, składają się na obraz znamion kiły wrodzonej późnej, choć rzadko występują one w sposób tak charakterystyczny i jednolity. Wzorując się na zespole potrójnym HUTCHINSONA, próbował HOCHSINGER zestawić podobny zespół objawów charakterystycznych dla kiły wczesnej, zaliczając do nich: zniekształcenie czaszki, promieniste blizny dookoła ust i powiększone gruczoły ramienia. Stwierdzenie powyższych stygmatów powinno być wskazówką do szczegółowego badania rodziców i pozostałego rodzeństwa, przyczem uwzględniać należy wywiady dotyczące przebiegu poprzednich porodów. Dla stwierdzenia jednak istnienia kiły wrodzonej należy wyczerpać wszelkie środki badania a nie rozpoznawać kiły z pojedynczych tylko objawów klinicznych.

Dawniejsi autorowie (A. FOURNIER) przyjmowali możliwość istnienia t. zw. kiły dystroficznej, nie będącej właściwym zakażeniem, ale prowadzącej do zmian analogicznych, spotykanych u dzieci alkoholików i gruźliczych.

Znaczenie badań serologicznych dla rozpoznania kiły wrodzonej jest bardzo doniosłe; znaczenie to zaznacza się wybitnie nie tylko przy badaniu podejrzanych o kiłę dzieci, ale i ich rodziców. W początkowych okresach po porodzie odczyny serologiczne we krwi dziecka mogą być ujemne, dopiero później zmieniają się na dodatnie. W przypadkach późnej kiły mogą być zupełnie ujemne. Również i płyn mózgowo rdzeniowy we wczesnych okresach kiły wrodzonej wykazywać może chorobowe odczyny, natomiast w późniejszych okresach spotyka się częściej płyny zupełnie prawidłowe.

Wpływ leczenia przeciwkłowego na dodatnie odczyny serologiczne w przebiegu kiły wrodzonej, jest stosunkowo nieznaczny i trudno jest go mimo intensywnego leczenia zmienić na ujemny: co najwyżej powoli staje się on słabo dodatnim.



Rys. 42. Stygmaty kiły wrodzonej późnej. (Nos siodełkowaty, czoło olimpijskie).

### ROKOWANIE W PRZEBIEGU KIŁY WRODZONEJ.

Rokowanie w przebiegu kiły wrodzonej jest znacznie gorsze, niż w przypadkach kiły nabytej, kiła wrodzona bowiem prowadzi bardzo często i szybko do śmierci dziecka. Przebieg kiły wrodzonej i rokowanie zależy od czasu i ciężkości zakażenia matki, od osobniczego zachowania się ustroju dziecka, od czasu leczenia kiły matki, od czasu leczenia dziecka i od jego stanu odżywienia i pielęgnacji. Mimo, że przebieg zakażenia kiłowego i czas w którym dziecko ulega zakażeniu, zależą od kiły matki, następstwa tej samej choroby dla dziecka nie muszą być jednakowe, co stwierdzić możemy w przebiegu ciąży bliźniaczej, w czasie której jedno z bliźniąt może okazywać obfitsze zmiany chorobowe niż drugie. Płód tem łatwiej ulegnie zakażeniu, im świeższą i mniej leczoną jest kiła matki. Najgorzej układają się warunki dla dziecka kiedy matka ulegnie zakażeniu kiłowemu w początkach ciąży, względnie znajduje się w okresie wczesnej kiły drugorzędnej. Płody rodzą się wówczas zmacerowane albo niezdolne do życia. Kiła matki późniejsza utajona lub leczona, mniej szkodliwy wywiera wpływ na płód, tak że dzieci w tych warunkach urodzić się mogą zupełnie zdrowe. Im dłuższy czas upłynął od zakażenia (np. 10 lat), z tem większem prawdopodobieństwem, choć zawsze problematycznym, przypuszczają możemy, że dziecko urodzi się zdrowe. Jeżeli matka ulegnie zakażeniu kiłowemu w końcowym okresie ciąży, to zakażenie to, może nie wywrzeć niekorzystnego wpływu na dziecko, które w sprzyjających warunkach ująć może zakażeniu. Stosunkowo najlepiej kształtują się warunki dla dziecka jeżeli poród przypada we wczesnym okresie zmiany pierwotnej matki, choć i w tych przypadkach istnieć może możliwość zakażenia w czasie porodu.

Nowoczesne leczenie matek przed ciążą i w czasie ciąży zmieniło te niekorzystne warunki przenoszenia kiły na potomstwo tak, że niejednokrotnie z dużem prawdopodobieństwem możemy przypuszczać, że dziecko urodzi się zdrowe. Rozpoczęte w pierwszej połowie ciąży i prowadzone energicznie do końca ciąży leczenie, może mieć korzystny wpływ na dziecko, natomiast wynik leczenia może już być niepewny, jeżeli leczenie podjęte zostało w późniejszym okresie ciąży.

Śmierć płodu w przypadkach nieleczonej kiły matek lub w przypadkach ujemnych wyników leczenia nie następuje wcześniej jak przed upływem 5-go miesiąca, a poród zmacerowanego płodu nastąpić może znacznie później. W przypadkach donoszonej ciąży dziecko może się urodzić nieżywe, względnie żywe ze zmianami kiłowymi albo ze śladami kiły przebytej w życiu płodowem.

U dzieci urodzonych z objawami kiły warunki rokowania kształtują się najgorzej, zwłaszcza wówczas gdy dzieci te są słabe i okazują wagę mniejszą niż dzieci dobrze rozwinięte; stosunkowo najlepiej kształtują się warunki rokowania u dzieci żywo urodzonych i bez objawów kiłowych. Rokowanie w przebiegu kiły wrodzonej dzieci, które przyszły na świat z objawami chorobowymi, polepszają znacznie korzystne warunki odżywiania mlekiem matki, ustawiczna i pieczołowita opieka oraz odpowiednie leczenie. Dzieci te mogą rozwijać się prawidłowo. Noworodki kiłowe są bardzo mało odporne na czynniki zewnętrzne i na choroby zakaźne i te właśnie nieswoiste przyczyny są częstym powodem pogorszenia się warunków rokowania i to przedewszystkiem u dzieci ludzi biednych lub dzieci nieślubnych.

Jeżeli skutkiem zakażenia w życiu płodowem wystąpią schorzenia układu nerwowego jak wodogłowie, albo zmiany w narządach wewnętrz-



nych, lub w gruczołach dokrewnych, to leczenie w tych przypadkach nie odnosi pożądanego skutku i dzieci takie utrzymane przy życiu mogą nie rozwijać się prawidłowo, tak cieleśnie jak i duchowo.

Najkorzystniejszym warunkiem dla pomyślnego rokowania w kile wrodzonej dziecka jest wczesne rozpoznanie kiiy matki i jej leczenie; leczenie samego dziecka już chorego schodzi na drugi plan, bo wyniki jego mogą być wątpliwe. Leczenie nowoczesne matki i dzieci, jak i odpowiednia opieka i odżywianie dziecka mlekiem kobiety, zmniejszyły znacznie śmiertelność u dzieci z 71<sup>0</sup>/<sub>0</sub> na 26<sup>0</sup>/<sub>0</sub> (CRAWFORD i FLEMING).

Rokowanie w późniejszych okresach kiiy wrodzonej zależy od rodzaju i umiejscowienia zmian chorobowych, od stanu ogólnego dziecka, oraz od wczesnego rozpoznania i leczenia. Niekorzystne jest rokowanie w przypadkach młodocianego porażenia postępującego i wiądnę rdzenia jak również i w późnych schorzeniach wątroby. Zapalenie mięszone rogówki, mimo leczenia energicznego pozostawia trwałe ślady i upośledzenie wzroku a schorzenie błędnika sprowadza zupełną głuchotę.

Brak objawów klinicznych i serologicznych utrzymujących się przez dłuższy okres czasu najmniej 6—8 miesięcy po urodzeniu dziecka przez matkę chorą na kilę, pozwala nam przypuszczać, że dziecko uszło szczęśliwie zakażenia. Obecnie nasze zapytowania i wiadomości nie pozwalają na przypuszczenie, aby w następstwie uszkodzenia plazmy zarodkowej jadem kilowym, dzieci zdrowe chorych na kilę rodziców mogły być mniej wartościowe pod względem sił ustrojowych, niż dzieci rodziców zdrowych. Również nie mamy powodu przypuszczać, aby dzieci zdrowe chorych na kilę matek łatwiej ulegały innym chorobom albo były ofiarami różnych niekształceń ciała.

### PROFILAKTYKA KIŁY WRODZONEJ.

Zarządzenia profilaktyczne w przypadkach zajścia w ciążę kobiet chorych na kilę, są niezbędne ze względu na niszczący wpływ kiiy matki na potomstwo. Według dawniejszych statystyk KASSOWITZA  $\frac{1}{3}$  płodów zakażonych kilą ginie w czasie życia płodowego, a z pośród urodzonych na czasie w pierwszej połowie pierwszego roku życia umiera 24<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. A. FOURNIER podaje 73<sup>0</sup>/<sub>0</sub> śmierci dzieci kilowych a najnowsza statystyka SPRINZA oblicza ilość zgonów dzieci z kilą wrodzoną na 52<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Dane statystyczne Kliniki dermatologicznej Uniw. Jagiell. wykazują, że śmiertelność płodów matek kilowych nie leczonych wynosi 43·33<sup>0</sup>/<sub>0</sub> a w 53·33<sup>0</sup>/<sub>0</sub> dzieci rodzą się z objawami chorobowymi. Najlepszymi zabiegami profilaktycznymi ratującymi dziecko przed zakażeniem kilowym, jest leczenie matki przed zajściem w ciążę i w czasie ciąży. Już A. FOURNIER stwierdzał korzystny wpływ leczenia rtęcią matek chorych na kilę, ze statystyki MARKUSA wynika, że jeżeli matka chora na kilę nie była wogóle leczoną, to kilę występowała u jej potomstwa w 90·2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, natomiast dzieci chorych matek leczonych rtęcią w czasie ciąży były dotknięte kilą wrodzoną tylko w 45·6<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.

Stojąc na stanowisku łożyskowego przenoszenia się kiiy na potomstwo, należy przedewszystkiem przeprowadzić leczenie swoiste u matek; kilę ojca dlatego ma znaczenie dla dziecka, że jest przyczyną zakażenia jego matki. Najlepsze wyniki oddaje nowoczesne leczenie w czasie ciąży przetworami arsenobenzolowemi, łącznie z rtęcią lub bizmutem, i przewyższa wyniki leczenia samą rtęcią. Sposobów leczenia jest wiele; swoiste leczenie prowadzić należy przez cały okres ciąży w każdym razie już od

piątego miesiąca ciąży. W drugiej połowie ciąży leczenie powinno być najenergiczniej prowadzone, jest to bowiem okres przechodzenia krętków białych drogą krążenia łożyskowego na płód.

Dawniejszy schemat DIDAY'a i KASSOWITZA podług którego w pierwszych okresach świeżej kily matki następują porody przedwczesne, później rodzą się płody zmacerowane lub nieżywe, względnie dzieci chore, które umierają szybko po porodzie, poczem dzieci ze zmianami wczesnymi, dzieci zdrowe u których występują zmiany późne, wreszcie dzieci zdrowe, nie da się dziś więcej utrzymać. Matki nieleczone, między 4—20 rokiem po zakażeniu, częściej rodzą dzieci chore niż matki leczone, których dzieci mogą rodzić się zupełnie zdrowe. Nawet kiedy matka w ostatnich miesiącach ciąży ulegnie zakażeniu kilowemu, powinna być intensywnie leczona; powinniśmy też przeprowadzić leczenie w ciąży, i wtedy gdy matka już poprzednio na dłuższy lub krótszy czas przed zajściem w ciążę, była swoiście leczona. Ujemne odczyny serologiczne w czasie ciąży nie są pewnym wskaźnikiem braku zakażenia kilowego, a odczyn ujemny może przed porodem zmienić się na dodatni. W zakładach położniczych, gdzie systematycznie przeprowadza się badania serologiczne wszystkich położnic, odsetek dodatnich wyników badań serologicznych w czasie ciąży lub w czasie porodu wynosi około 5·3%—7·7% (KOPENHAGA), 6·27%—5·17% (KRAKÓW).

W tych przypadkach, w których matka jest zupełnie zdrowa, a ojciec jest chory, zdania wielu badaczy są podzielone: część autorów sądzi, że bez pewnego rozpoznania nie należy przeprowadzać leczenia swoistego, natomiast wskazaną jest dokładna obserwacja matki w czasie ciąży. Ojciec bezwarunkowo musi być energicznie leczony ze względu na niebezpieczeństwo zakażenia zagrażające matce.

Nie brak jest zdań, żądających, aby każde dziecko rodziców kilowych, poddać leczeniu mimo, że tak pod względem klinicznym jak i serologicznym nie wykazuje żadnych zmian. Żądania te są zupełnie słuszne zwłaszcza w tych przypadkach jeżeli zakażenie matki nastąpiło w czasie ciąży, względnie, kiła datuje się od niedawna (1—3 lat), nawet gdyby matka leczoną była w czasie ciąży. Dziecko rodziców, którzy dawniej przebyli kilę, urodzone zdrowo powinno pozostawać conajmniej w półrocznej obserwacji, a właściwie nawet dłużej, znane są bowiem przypadki sporadycznego wystąpienia objawów późnych, względnie dodatnich odczynów serologicznych nawet po upływie trzech lat.

Czas zawarcia związków małżeńskich przez osobnika chorego na kilę, łączy się ściśle z zagadnieniem profilaktyki kily wrodzonej<sup>1)</sup>. Zastanowić się w tych przypadkach należy nad możliwością przeniesienia zakażenia kilowego przez jednego z małżonków na osobę drugą względnie na potomstwo. Rozważyć dalej należy sprawę wprowadzenia gorszego kapitału zdrowia do małżeństwa, a to skutkiem grożącego ciągle niebezpieczeństwa wystąpienia objawów kily późnej, zwłaszcza kily naczyń krwionośnych, zmian przykiłowych i t. p. Kobieta dotknięta kilą, jest jeszcze mniej wartościową od mężczyzny, a to głównie ze względu na jej przyszłe potomstwo. Człowiekowi dotkniętemu kilą, względnie takiemu, który uległ zakażeniu kilowemu, możemy udzielić pozwolenia na małżeństwo wyłącznie po dokładnym zbadaniu jego stanu obecnego biorąc pod uwagę wzgląd na jego przyszłą żonę, potomstwo i na dobro społeczne.

Sprawa udzielenia pozwolenia na zawarcie związków małżeńskich

<sup>1)</sup> Patrz rozdział: Rokowanie w kile nabytej i wskazania do leczenia kily.



osobom które uległy zakażeniu kiłowemu, mimo, że oddawna dyskutuje się nad nią, nie doprowadziła jeszcze do ustalenia jednakowych poglądów. A. FOURNIER żądał, ażeby upłynęło 5—6 lat od zakażenia, przyczem chory powinien być energicznie leczony i przez ten czas nie wykazywać żadnych objawów. Inni zezwalają na małżeństwo po 3, 5 względnie 10 latach. W następstwie nowoczesnych sposobów badania, zmieniły się zapatrywania na możliwość zakażenia, dziś wiemy że nie tylko same objawy kiłowe, ale także wydzieliny fizjologiczne, jak np. nasienie mogą spowodować zakażenie. Niebezpieczeństwo dla potomstwa grozi większe ze strony matki niż ze strony ojca, to też leczenie matki ma pierwszorzędne znaczenie dla profilaktyki kiły wrodzonej.

Komisja paryska obradująca w roku 1920 nad zagadnieniem, kiedy należy udzielić pozwolenia na zawarcie małżeństwa osobom chorym na kiłę, uzależniła to pozwolenie od okresu kiły, w którym podjęto leczenie, określając czas leczenia (pominąwszy leczenie poronne) na lat 2 i potrzebę dalszej 2-letniej obserwacji u tych chorych, którzy rozpoczęli leczenie w okresie surowiczo dodatnim zmiany pierwotnej, względnie w okresie świeżej kiły drugorzędnej; w przypadkach rozpoczęcia leczenia w okresie kiły utajonej z dodatkami odczynami serologicznymi, ale prawidłowym płynem mózgowo-rdzeniowym, okres leczenia powinien trwać dłużej, od 4—5 lat. Kobieta będąca w tych samych warunkach, powinna jeszcze leczyć się przez dalsze 2 lata i w czasie każdej ciąży przeprowadzać leczenie. W przypadkach w których mimo leczenia utrzymują się zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym, podobnie jak i w przypadkach początkowych zmian kiłowych mózgowych lub rdzeniowych, odradzać należy zawarcia związków małżeńskich. W przypadkach, w których mimo dokładnego i długiego leczenia utrzymują się dodatnie odczyny serologiczne, można ewentualnie pozwolić mężczyźnie, ale nie kobiecie na zawarcie małżeństwa. W tych przypadkach, w których zakażenie kiłowe datuje się oddawna i brak jest wszelkich objawów chorobowych, a tylko odczyny serologiczne są dodatnie, należy przeprowadzić 2-letnie leczenie i dokładną obserwację. W każdym przypadku przebycia kiły, należy uświadomić drugie z małżonków o chorobie jednego z nich, bo chociaż „wyznanie to może rozwiązać niejedno małżeństwo, to jednak uchroni“ — jak mówi THIBIERGE „od wielu rozwodów“. Niektóre prawodawstwa narodów normują sprawę zawierania małżeństw między osobami które uległy zakażeniu kiłowemu i pozwalają lekarzowi na uniemożliwienie zawarcia małżeństwa osobom jeszcze niewyleczonym (Szwecja rok 1918, Norwegja 1918, Danja 1920).

Sprawy pozwolenia na zawarcie małżeństwa osobom które przebyły kiłę, nie można rozpatrywać pod jednym kątem. W każdym przypadku należy postępować indywidualnie. O możliwości wstąpienia w związki małżeńskie rozstrzyga badanie chorego, które przy dzisiejszych sposobach zyskuje wiele na pewności, oraz dłuższa obserwacja chorego. Nigdy nie możemy orzec z całą pewnością czy leczenie, które w danym przypadku przeprowadzono, będzie zupełnie wystarczające, jedynie dłuższa obserwacja, conajmniej 2-letnia po ukończonem leczeniu przeprowadzonem zgodnie z zasadami i wymaganiami dzisiejszej wiedzy, może nam pozwolić na przypuszczenie, że chory nie wniesie kiły do małżeństwa. Licząc się z możliwością wystąpienia w późniejszych okresach zmian kiłowych, powinniśmy przedstawić choremu właściwy stan rzeczy i pouczyć go o możliwości tego niebezpieczeństwa.

Zapatrywania nasze na sprawę wydania pozwolenia na zawarcie związków małżeńskich osobom, które przebyły zakażenie kiłowe dadzą się streścić w następujących wnioskach:

Chorzy mężczyźni, którzy rozpoczęli leczenie w okresie surowiczo-ujemnym zmiany pierwotnej i leczyli się najmniej przez rok, mogą wstąpić w związki małżeńskie po upływie dalszych dwu lat obserwacji, jeżeli badania kliniczne, serologiczne i badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, wykonanego w drugim roku po zakażeniu, są stale ujemne.

Kobieta leczona w tych samych warunkach powinna pozostawać

w trzechletniej obserwacji, zanim otrzyma pozwolenie na zawarcie małżeństwa.

Osobom, które zgłaszają się do leczenia w okresie surowicze dodatnim zmiany pierwotnej, lub w okresie wczesnych zmian drugorzędnych, należy zalecić po przeprowadzeniu odpowiednio długiego leczenia, conajmniej dwuletnią obserwację, w czasie której badamy płyn mózgowo-rdzeniowy i wykonujemy okresowo badania serologiczne. Kobieta lecząca się w podobnych warunkach powinna pozostawać w czteroletniej obserwacji po skończeniu leczenia. Chorzy z objawami kiły drugorzędnej późnej lub trzeciorzędnej muszą przejść dokładne leczenie odpowiednio długie aż do wystąpienia stałe ujemnie utrzymujących się odczynów serologicznych i prawidłowego płynu mózgowo-rdzeniowego; po trzyletniej obserwacji (u kobiet pięcioletniej), wstąpić mogą w związki małżeńskie. Kiła narządów wewnętrznych, zwłaszcza układu krążenia, kiła nerwowa, stwierdzenie nawet odosobnionych objawów klinicznych (np. odosobnionego objawu ARGYLL-ROBERTSONA), stale utrzymujący się dodatni odczyn BORDET-WASSERMANNNA, lub płyn mózgowordzeniowy chorobowo zmieniony, stanowią przeszkodę do wydania pozwolenia na zawarcie małżeństwa. Chorych, którzy zgłaszając się do lekarza, nie mogą podać dokładnych danych o swych poprzednich leczeniach względnie, którzy zbyt krótko byli leczeni, należy poddać dokładnym badaniom wszelkimi stojącymi nam do dyspozycji sposobami. Jeżeli badania te wypadną zadowalniająco, a czas jaki upłynął od chwili zakażenia nie jest zbyt długi, (1—2 lat) radzimy takiemu choremu przeprowadzenie dwu leceń mieszanych, poczem po dwuletniej obserwacji (a u kobiet po czteroletniej) możemy wydać pozwolenie na zawarcie małżeństwa. W każdym jednak przypadku należy postępować indywidualnie, nie można bowiem dla wszystkich jednakich stawiać wskazań.



## LECZENIE.

Kiła jako przewlekła spirochetoza ustroju, odznaczająca się nadzwyczaj różnorodnym przebiegiem, kryje w sobie niebezpieczeństwo nie tylko dla samego chorego, ale dla potomstwa i społeczeństwa, a przez to nakłada na lekarza ciężkie obowiązki jak najsumienniejszego leczenia. Lekarz nie tylko musi starać się wyleczyć chorego, uchronić go od dalszych, bardzo ciężkich i niejednokrotnie nieuleczalnych cierpień, ale musi zapobiec dalszemu rozprzestrzenianiu się choroby. Pierwszym bezwzględnie celem leczenia będzie zupełne zniszczenie krętków białych w ustroju i takie zadanie wylania się przed lekarzem w okresie wczesnym zmiany pierwotnej; do tego celu zdąża t. zw. leczenie poronne. Jednakże warunki odpowiednie dla przeprowadzenia tego rodzaju leczenia, spotykamy stosunkowo rzadko, to też raczej zadaniem naszego leczenia będzie systematyczne niszczenie krętków białych w ustroju, zabezpieczenie chorego od występowania nawrotów chorobowych, wczesnych lub późnych, a przedewszystkiem od zmian w narządach wewnętrznych. Do celu ostatecznego, t. j. do wyleczenia chorego, nie możemy zdążać drogą zbyt schematycznie wykreśloną, stosując zwykle sposoby leczenia, musimy zwracać uwagę na osobnicze właściwości ustroju chorego, uwzględniając w szerokim zakresie badania mikroskopowe i serologiczne.

Różnorodną jest właściwość ustroju ludzkiego w oddziaływaniu na czynnik chorobotwórczy, jakim jest krętek biały: nie wszystkie narządy jednakowo są odporne na długotrwały w nich pobyt krętków białych i różne są ich zdolności obronne. Od współdziałania całego ustroju zależy rozwój kiły i jej wyleczenie, to też w granicach najkorzystniejszych warunków leczniczych, jak również i najgorszych, t. j. braku żywszego współdziałania ustroju, kształtować się będzie przebieg kiły i ostateczne zejście choroby. Że ustrój sam bezwzględnie ma doniosłe znaczenie dla przebiegu choroby, świadczą o tem znane wypadki samowyleczenia kiły, które wskazują, jak należy cenić współdziałające w leczeniu siły biologiczne ustroju.

Określenie, gdzie szukać należy źródła tych naturalnych sił obronnych ustroju napotyka na znaczne trudności; tkanki i soki ustroju biorą najprawdopodobniej udział w ich tworzeniu. Czynniki obronne według BERGELA mają być pochodzenia komórkowego i największą pod tym względem rolę mają odgrywać limfocyty. Również skóra bierze czynny udział w tworzeniu czynników obronnych, jest ona bowiem jednym z głównych ośrodków zdolności odpornościowych. Osobnicze warunki wpływają na przebieg kiły i one też rozstrzygają o jej wyleczeniu, a zarazem tłumaczą nam różnorodność postaci chorobowych, ich czas trwania, nawroty, zejście, zachowanie się odczynów serologicznych, odczynów w płynie móz-

gowo-rdzeniowym i odczynu luetynowego. To biologiczne współzawodnictwo tkanek ustroju i krętka bladego, a nie wyłącznie tylko zabiegi lecznicze, będą miały ostateczny wpływ na końcowe zejście kily.

Dotychczasowe usiłowania leczenia swoistymi szczepionkami, względnie odpowiednimi surowicami, spełzły na niczem, tak że główne miejsce w leczeniu kily zajmują środki lecznicze o działaniu swoistem jak rtęć, jod, arsenobenzol i bizmut. Pierwszy z tych środków wypróbowany już jest tradycją 400 lat, drugi jod, stosowany jest już od lat 100, tylko dwa pozostałe preparaty są świeżego pochodzenia bo z r. 1910 i 1920.

Stwierdzenie działania swoistych środków przeciwkilowych nie jest udowodnione w stosunku do samego czynnika chorobotwórczego t. j. do krętków białych; sprawa ta dotyczy rtęci i jodu, jednakowoż działanie tych środków na zmiany chorobowe jest niezwykle wybitne i wytrzymuje porównanie z innymi swoiście działającymi środkami, jak chininą dla zimnicy, związków kwasu salicylowego dla gośćca stawowego i t. p. Działanie jodu wybitnie zaznacza się w okresie trzeciorzędnym kily, natomiast w okresie kily wczesnej nie wpływa na ustępowanie zmian chorobowych. Siła działania leków przeciwkilowych jest różnorodna i dziś opierając się na badaniach doświadczalnych nad kilą zwierząt, za najsilniej pasorzytobójczy środek uważamy arsenobenzol, poczem na drugim miejscu stawiamy bizmut, a na trzecim dopiero rtęć. Mimo jeszcze zbyt krótkich stosunkowo spostrzeżeń nad bizmutem, możemy mu już przypisać silniejsze działanie niż rtęci.

Wszystkie jednak wyżej wymienione środki lecznicze mogą zawieść, jeżeli czynniki pomocnicze ustroju nie wezmą odpowiedniego udziału w zwalczaniu zakażenia.

### RTEĆ.

Rtęć, *hydrargyrum* znaną w starożytności, od XV wieku stosowano w leczeniu kily i do czasu wprowadzenia arsenobenzolu uważano za najpotężniejszy środek przeciwkilowy; dziś w następstwie wprowadzenia do leczenia przeciwkilowego przetworów bizmutu, rtęć stosuje się już rzadziej chociaż bardzo wielu lekarzy do dziś dnia jeszcze trzyma jej się wiernie. Istotnie w niektórych przypadkach leczenie rtęcią np. wcieraniami szaruchy, jest prawie nie do zastąpienia.

Zastosowanie rtęci w początkowych okresach rozprzestrzeniania się kily w Europie polegało na doświadczeniu jednakowoż sposób stosowania rtęci nie był odpowiedni, tak, że leczenie to prowadziło niejednokrotnie do poważnych szkód i już w XV wieku pojawili się przeciwnicy tego leczenia. Najsilniejsza opozycja przeciw stosowaniu rtęci pojawiła się dopiero z początkiem XIX wieku. Przeciwnicy rtęci twierdzili, że późne zmiany trzeciorzędne są następstwem leczenia rtęcią we wczesnych okresach kily.

Rtęć znajduje zastosowanie we wszystkich okresach kily. Sole rtęci łączą się najprawdopodobniej w ustroju na połączenia białkowe, trwałe, jednakowoż ilość wolnych jonów rtęciowych w nich zawartych jest bardzo mała wskutek czego nie mogą one wywierać bezpośredniego działania krętkobójczego. Nasuwa się także możliwość powstawania połączeń rtęci z lipidami ustroju.

Według badań LOMHOLTA, rtęć odkłada się w ustroju w podobny sposób jak inne ciężkie metale: ołów i bizmut. Ustrój nasycy się powoli rtęcią, a ta rozkłada się w tkankach i narządach, tworząc przejściowe składy, z których rtęć przedostaje się powoli do obiegu, tak że niejednokrotnie wydzielanie rtęci trwa miesiącami. Najwięcej rtęci gromadzi się w nerkach, potem wątrobie, wreszcie w jelicie grubym; żołądek zawiera małe jej ilości, podobnie śledziona, serce, płuca, mózg, tkanki kostne i mięsne, a tkanka tłuszczowa



zaledwie znikome jej ilości. W obiegu krwi znajduje się nieznaczna tylko ilość rtęci; na szczycie energicznego leczenia stwierdzić można np. zaledwie 1—2 mgr w 1 litrze krwi. Żółć zawiera nieco większe ilości rtęci, natomiast płyn mózgowo-rdzeniowy bardzo niewiele.

Wydzielanie rtęci odbywa się natychmiast po jej wprowadzeniu do ustroju, jednak w powolniejszym tempie niż jej wchłanianie. Przy nagromadzeniu się rtęci w ustroju i równoczesnym dalszym jej podawaniu przychodzi do akumulacji i do objawów zatrucia. Wydzielająca się rtęć znajduje się w wydzielinach i wydalinach, nie wykazano jej tylko z całą pewnością w wydechiwanym powietrzu; w pocie i w płwocinie znajduje się w małych ilościach, podobnie w mleku kobiet karmiących a leczonych rtęcią. W procesie wydalania rtęci duże znaczenie przypada żółci, główną jednak drogę wydalania stanowią mocz i kał. Z kałem wydziela się  $\frac{1}{6}$  do  $\frac{1}{3}$  całej ilości wydalanej rtęci. Dawniejsze twierdzenia, że zasadnicza ilość rtęci wydalana się przez nerki, potwierdziły badania doświadczalne LOMHOLTA. W jakiej jednak postaci wydziela się rtęć przez nerki, o tem nie pewnego nie wiemy; wiemy jedynie, że rtęć posiada własności moczopędne. W przewodzie pokarmowym największa ilość rtęci znajduje się w jelicie grubym. Wydzielanie rtęci jest tem wolniejsze, im trudniej rozpuszczalne jest połączenie rtęciowe, wprowadzone do ustroju. Powolne wydalanie rtęci z ustroju ma bardzo duże znaczenie w leczeniu kily, tak że ten sposób leczenia przy którego pomocy można osiągnąć najszybsze nasylenie ustroju rtęcią, a zarazem najwolniejsze jej wydzielanie, jest dla leczenia chorego najbardziej wskazany.

Działanie lecznicze rtęci jak wnosić można z wyników doświadczeń na zwierzętach i ze spostrzeżeń na ludziach, odbywa się najprawdopodobniej drogą pośrednią to znaczy, że rtęć nie zabija bezpośrednio krętków białych, ale prowadzi do pogorszenia warunków życiowych dla krętków i pobudza tworzenie się ciał obromych; rtęć prowadzi też do rozpadu tkanek chorobowych i pobudza do ich wessania. Ze rtęć nie wywiera bezpośredniego działania krętkobójczego, o tem świadczą doświadczenia nad wzrostem krętków na pożywkach zawierających sublimat w małych stężeniach (5—10—20 mgr na 1 litr), podczas gdy w ustroju leczonym ilość rtęci na 1 litr krwi wynosi 2—3 mgr. Dawniejsi autorowie jak NEISSER przypisywali rtęci bezpośrednie krętkobójcze działanie, sądząc że wynik leczniczy zależy jest od ilości wprowadzonej do ustroju rtęci. Przeciwnego zapatrywania był FINGER który twierdził że wynik leczenia nie zależy od ilości rtęci bo niejednokrotnie bardzo niewielkie ilości rtęci wystarczają do wyleczenia kily. Znikanie krętków ze zmian chorobowych następuje powoli w miarę ustępowania zmian kilowych, rtęć więc działałaby podniecająco na ustrój do wytworzenia sił obromych względnie krążąc w ustroju utrudniałaby rozwój krętków (KOLLE).

Rtęć wprowadzamy do ustroju czterema sposobami: 1) drogą skórną, t. j. wcieraniami szaruchy lub wcieraniami pudrów, 2) drogą oddechową t. j. wdechowaniami rtęci, 3) drogą przewodu pokarmowego (*per os*) i 4) drogą wstrzykiwań podskórnych, mięśniowych lub dożylnych. Leczenia w postaci kąpieli np. kąpieli sublimatowych ewentualnie czopkami rtęciowymi wprowadzanymi od odbytnicy lub gałkami wprowadzanymi do pochwy, dziś już się prawie nie stosuje; kąpiele sublimatowe mają jeszcze tu i ówdzie zastosowanie w leczeniu dzieci dotkniętych kilą wrodzoną. Drogą wstrzykiwań rtęci do płynu mózgowo-rdzeniowego posługiwano się bardzo rzadko.

**Wcierania.** Najdawniejszym sposobem leczenia rtęcią, tak niemal dawnym jak istnienie kily w Europie, a więc sposobem sięgającym wieku XV-go, są wcierania szaruchy, dziś jeszcze bardzo często stosowane, mimo że wiarę w skuteczność tego sposobu leczenie opierano na czysto empirycznych danych. Sposób ten polega na wcieraniu w skórę, maści zawierającej rtęć, t. zw. maści szarej, szaruchy, przyczem część rtęci dostaje się do obiegu krwi i wywiera lecznicze działanie w całym ustroju; już po 24 godzinach można wykazać obecność rtęci w moczu.

Do wcierań używa się maści szarej *unguentum hydrargyri cinerei*, *unguentum neapolitanum* o zawartości  $33\frac{1}{3}\%$  metalicznej rtęci rozartej dokładnie w tłuszczu wieprzowym. Istnieją również i  $50\%$ -we szaruchy. Formuła farmakopei austriackiej jest następująca: *hydrargyri 100, adipis suilis 130, sebi ovilis 70*.

Rtęć powinna być najdokładniej rozartą, stąd też do wyrobu maści

szarej najlepiej nadają się urządzenia fabryczne, zapewniające rozbitcie na drobniutkie kuleczki. Zamiast tłuszczu wieprzowego można używać innego podłoża np. resorbiny, *ungentum hydrargyri cinerei cum resorbino parat. seu resorbinatum* (rtęć z emulsją tłuszczową olejku migdałowego, wosku i wody). *Ung. hydr. ciner. rubrum*, jest szaruchą zabarwioną cynobrem na czerwono, aby barwa maści nie zwracała uwagi otoczenia. Z gotowych polskich przetworów istnieje szarucha wyrobu fabryki »MOTOR« w Warszawie sporządzona na rozmaitych podłożach np. *cum resorbino, vasogeno, mitino, eucerino* i jako zwykła szarucha w odpowiednich naczyniach szklanych, zawierających po 30 gr maści.

Leczenie wcieraniami maści szarej ma swoje ujemne strony, to też próbowano zastąpić maść szarą 30%-wą maścią kalomelową, mydlami zawierającymi rtęć, jak np. *sapo hydrargyri cinerei* według UNNY, względnie mydłem kalomelowym podanem przez WATRASZEWSKIEGO. Pianę mydlaną wciera się przez 5 minut w wybrany odcinek skóry, zwilżywszy przedtem skórę wodą ciepłą. UNNA polecał również wcierania pudru, *pulvis fluens hydrargyri*, jednakowoż sposoby te nie dorównują w działaniu wcieraniom szaruchy.

Zasadę główną leczenia kily wcieraniami stanowią wcierania określonej ilości maści szarej w skórę, na możliwie największej przestrzeni. Wcierania (*inunctiones*) wykonuje się w następujący sposób: szaruchę rozdzieloną do pakietków pojedynczych w dawkach dla dorosłych od 3—5 gr., albo szaruchę zawartą w szklanych tubkach zaopatrzonych w podziałkę, przyczem każda podziałka odpowiada 1 gr. maści, polecamy wcierać w ilości przepisanej codziennie wieczorem przed udaniem się na spoczynek (w jednostajnej ciepłocie łóżka parowanie rtęci jest lepsze) w wyznaczoną powierzchnię części skóry. Jeżeli sam chory wykonuje wcieranie, to powinien wcierać dłonią przepisaną dawkę maści w pierwszy wieczór w skórę łydek, przyczem połowę dawki powinien wcierać w łydkę lewą a drugą połowę w łydkę prawą. Wcieranie powinno trwać bez przerwy co najmniej 20 minut (szarucha sporządzona na resorbinie wciera się wystarczająco już w przeciągu 10 minut) przyczem maść powinno się wcierać na możliwie największej przestrzeni skóry. Naciek przy wcieraniu musi być jednostajny i niezbyt silny. Po dokładnem i wystarczającym wtarcu maści, skóra nie ma połyску tłuszczowego, ale przedstawia powierzchnię ciemno szarą matową. Odcinki skóry natarte maścią można następnie posypać obojętną posypką i ewentualnie na nogi włożyć pończochy, aby nie zawałać pościeli. W następnym dniu polecamy wetrzeć drugą dawkę w zewnętrzną i tylną powierzchnię skóry ud, w trzeci wieczór w skórę brzucha i klatki piersiowej, w czwarty i piąty wieczór w skórę obu rąk od stawu barkowego aż do stawu nadgarstkowego, względnie jeżeli wcierania wykonuje druga osoba, to w 6-ym dniu można jeszcze wetrzeć szaruchę w skórę pleców. Dopiero teraz po skończonych 5 lub 6-0 dniowych wcieraniach, chory bierze ciepłą kąpiel oczyszczającą, zmywając mydłem i wodą pozostałą maść na skórze poczem w tym samym dniu albo po przerwie 1-dniowej powtarza w ten sam sposób cykl wcierań po raz drugi i cykle dalsze. Celem lepszego wtarcia, można odrobinę tłuszczu, np. świeżego tłuszczu wieprzowego wetrzeć w rozartą już na powierzchni skóry maść. W czasie trwania jednej serji wcierań, chory nie powinien zmieniać bielizny, przyczem dobre usługi w tych przypadkach oddaje bielizna flanelowa lub wełniana za wyjątkiem tych przypadków, w których skóra leczonego tego rodzaju materiału nie znosi. Unikać należy energicznego wcierania w okolice wewnętrznych stawów, w okolicę wzgórka łonowego, pod pachami i w okolice silnie owłosione, łatwo bowiem w tych miejscach nastąpić może zapalenie



skóry. Przedmioty srebrne, np. pierścionki, należy odłożyć na bok, łatwo bowiem amalgamują się. Porządek wcierań można zmieniać dowolnie, jednak bacznie należy, aby każdy odcinek skóry mógł dostatecznie wypocząć po każdym wcieraniu, dlatego zachowanie pewnej kolejności w wyborze miejsc jest zawsze wskazane.

Przeprowadzenie leczenia kily wcieraniem szaruchy jest sprawą bardzo żmudną, uciążliwą i przykrą dla chorego, to też nieraz ten sposób leczenia spotyka się z niechęcią chorych. Niektórzy chorzy zwłaszcza osłabieni, nieprzytomni, nie mogą sami wykonywać wcierań, wówczas wskazanym jest wykonywanie tych zabiegów przez osoby wyszkolone, które powinny wykonywać wcierania dłonią opatrzoną rękawicą ze skóry, względnie wykonywać wcierania przyrządem do wcierań wykonanym z porcelany lub ze szkła, i przypominającym swym kształtem grzybka używanego do cerowania pończoch lub bibularz. Pokój w którym się wykonuje wcierania nie powinien być często wietrzony, również chorzy nie powinni zmieniać często bielizny. Przeciętna liczba wcierań wynosi 45, jednakowoż czas trwania leczenia wcieraniem, ilość wcierań, jak i dawkowanie, zależy musi od wskazań lekarza a te opierają się na przebiegu choroby i zachowaniu się wyniku badań pomocniczych.

Sposób łagodny stosowania szarej maści zastępujący do pewnego stopnia zwykłe wcierania, podał HERXHEIMER. Sposób ten polega na wklepywaniu dłonią pewnej ilości rtęci, przez czas znacznie krótszy, niż tego potrzeba do wcierań, np. w przeciągu 10 minut; WELANDER polecał rozpościeranie 6-ii gr. szaruchy na skórze i pozostawienie jej przez dłuższy czas pod opaską z gazy. Te zastępcze sposoby, przeznaczone były dla leczenia bardzo osłabionych i wycieńczonych dzieci, względnie dla tych chorych, u których wskutek zajęcia sprawą chorobową znacznych przestrzeni skóry nie można wykonywać systematycznych wcierań. Miesiączkowanie nie stanowi przeszkody w leczeniu wcieraniem rtęciowem.

Wszystkie postaci kily nadają się do leczenia wcieraniem szaruchy; przeciwwskazania stanowią: rozległe postacie osutek pęcherzykowych, krostkowych i wrzodziejących, zapalenia skóry na znacznie większych przestrzeniach i bardzo silne owłosienie. Częściowe owłosienie można usunąć przed zabiegiem brzytwą. W przypadkach zbyt grubej podściółki tłuszczowej i suchej skóry wchłanianie rtęci nie jest dobre.

Nad tem, jaką drogą przy tym sposobie leczenia kily rtęć dostaje się do ustroju, oddawna się zastanawiano i w rozmaity sposób tłumaczono. W połowie ubiegłego stulecia przypuszczano, że rtęć dostaje się do ustroju tylko przez skórę, później jednakże przekonano się, że część rtęci zamienia się w parę i także drogą wdechiwania dostaje się do ustroju.

Przedstawianie się rtęci poprzez skórę tłumaczono sobie w ten sposób, że delikatne kuleczki rtęci wnikają wprost do skóry właściwej. Jednakże badania późniejsze FÜRBRINGERA wykazały, że kuleczki rtęci gromadzą się głównie w uchyłkach włosowych, w ujściach gruczołów łojowych i potowych, natomiast w głębszych warstwach naskórka i w samej skórze właściwej rtęci nie stwierdzano. Tylko w tych miejscach, w których naskórek uległ uszkodzeniu, można było wykazać metaliczną rtęć w skórze. FÜRBRINGER sądzi, że rtęć na skutek zetknięcia się z białkiem, tłuszczami, lotnymi kwasami tłuszczowemi i solą kuchenną, ulega połączeniom rozpuszczalnym i w ten sposób ulega wessaniu.

Przedstawianie się większej ilości rtęci do ustroju drogą oddechania udowodnił doświadczalnie JULIUSBERG. Znane też są objawy zatrucia rtęcią u osobników nieleczonych a przebywających tylko we wspólnej sali z chorymi, leczonymi wcieraniem szaruchy.

Wszystko to przemawia za tem, że skuteczność działania leczniczego wcierań szaruchy polega w większej części na wdechiwaniu par rtęci, a w nieznacznej tylko części, na wchłanianiu jej przez skórę.

Wessanie rtęci w przebiegu leczenia wcieraniami odbywa się jak stwierdził LOMHOLT podług pewnych stałych prawideł, przyczem w początkowych okresach małe tylko ilości rtęci zostają wydzielone z ustroju a następnie po nasyceniu ustroju rtęcią ilość wydzielanej rtęci wzrasta w przeciągu 3 tygodni (2 mgr dziennie w moczu) i utrzymuje się już na tej wysokości przez czas dłuższy.

Sposób leczenia rtęcią drogą wdechiwania, oparty na poprzednio wymienionych spostrzeżeniach, nie znajduje większego zastosowania, chociaż w pewnych okolicznościach może oddać dobre usługi. Wchłanianie rtęci odbywa się w ten sposób, że pary rtęci przechodzą przez nabłonek płucny i we krwi łączą się z białkami, krążąc już w tej postaci w ustroju. Przypuszczają również, że rtęć wdechiwana odkłada się na nabłonkach, gdzie ulega utlenieniu i następnie dostaje się do obiegu krwi.

Istnieje wiele sposobów leczenia tą drogą; MERGET polecał nosić na ciele kawałki flaneli nasyczone metaliczną rtęcią (*flanelle mercurielle*) lub owijać niemi szyję; flanelle te wkładano również do poduszek chorych. WELANDER wypełniał woreczki z płótna, bawełny lub wełny wielkości odpowiadającej powierzchni przedniej części klatki piersiowej, szaruchą, później t. zw. przez niego *Mercuriolem* (40% rtęci z *aluminium*, *magnesium* i kredą); zawartość tych woreczków odświeżano codziennie wkładając do nich po 5 gr. świeżej maści. W moczu stwierdzano przy tym sposobie leczenia znaczne ilości wydzielanej rtęci. BLASCHKO wprowadził t. zw. *fartuszkimerkolinowe* zawierające znacznie większą ilość rtęci (50 gr rtęci metalicznej), które chorzy nosili bez przerwy bezpośrednio na skórze przez całe przeciąg leczenia. KROMAYER polecał oddychać przez 8—9 godzin przez maskę w której wnętrzu znajdowała się szarucha, a THALMANN wprowadzał 3—4 razy dziennie 50%-wą maść rtęciową do wnętrza nosa.

Jednym z najdawniejszych sposobów było wdechiwanie par rtęci wywiązujących się wskutek ogrzewania rtęci lub soli rtęciowych. W XIX wieku opracowano sposób wdechiwania rtęci przez podgrzewanie cynobru na maszynie spirytusowej. W ostatnich czasach polecono znów metodę inhalacyjną przy pomocy aparatu inhalacyjnego SPUHLA, w którym spała się gałka zawierająca rtęć a której skład zmodyfikowany według H. REISSA jest następujący: *hydrargyri sulfur. rubri* 25,0 gr., *ferri pulver.* 75,0 gr., *magnesiae ustae* 5,0 gr., *massae pill. q. s. ut. f. pill. Nr. L.* Dawka cynobru wynosi 0,5—1 gr. REISS stosował na jedno leczenie 25 inhalacyj (25 gr cynobru) 3—4 razy w tygodniu. Leczenie to aczkolwiek dyskretne i wygodne dla chorego, wywołuje jednak drażnienie błon śluzowych przewodu oddechowego i prowadzi niekiedy do objawów zatrucia, a to na skutek znacznych ilości rtęci dostających się szybko do ustroju.

**Leczenie wewnętrzne rtęcią** bywa obecnie bardzo rzadko stosowane, wessanie bowiem rtęci w przewodzie pokarmowym jest bardzo nieprawidłowe, u każdego chorego różne, a ponadto część tylko rtęci ulega wessaniu a większa część wydziela się z kałem; bardzo często występują też objawy podrażnienia błony śluzowej przewodu pokarmowego. Wewnętrznie podawano dawniej rozmaite przetwory rtęciowe, jak np. sublimat w postaci płynu VAN SWIETENA:

**Rp.** *Hg. bichlor. corros.* 0.1 gr., *spirit vini dil. ad.*  
100 gr., 2—3 łyżeczek dziennie w mleku lub kawie.

Stosowano też sublimat w postaci pigulek DUPUYTRENA (à 0.01 gr.). *Hydrarg. chloratum (calomel, calomelanos)* dziś jeszcze znajduje zastosowanie w leczeniu kiły wrodzonej w dawkach po 0.005—0.01—0.02 w postaci proszków stosowanych u dzieci dwa razy dziennie, u dorosłych w dawkach dziennych po 0.03—0.05 gr. także w tabletkach (à 0.01). BERNHARDT poleca podawać kalomel łącznie z zasadowym azotanem bismutu — i tannalbiną:

**Rp.** *Calomelanos* 0.005—0.01. *Bismuti subnitrici* 0.25  
*Tannalbini* 0.3 Mfp. S. 2—3 razy dziennie proszek  
po jedzeniu.



Z połączeń rtęci z jodem na pierwszym miejscu wymienić należy jodek rtęci. *Hg. jodat fl. sive protojoduretum hydrargyri*, które w różnych krajach w różnych postaciach stosowano:

**Rp.** *Hg. jod. fl., Extr. opii aa 0.5. Pulv. et succi Liquir.*  
*q. s. u. f. pill. Nr. 50, 3—5 pigułek dziennie.*

We Francji stosowano *Hydr. bijodatum rubrum* jako syrop GIBERTA w połączeniu z jodem:

**Rp.** *Hg. bijod. rubr. 0.2, Kali iod. 10, Aquae destil. 10,*  
*Syrup. Aurantii 480 S. 2—3 łyżeczki dziennie.*

Garbnikan rtęci, *Hg. tannicum oxydulatum* stosujemy w postaci proszków po 0.03—0.05, 3—6 proszków dziennie; wewnętrznie podawać także można i gotowe przetwory rtęciowe jak np. *merjodin* (*Hg. sozojodolicum*) w tabletkach (0.0033 rtęci metalicznej + 0.0021 jodu) 3—6 sztuk dziennie i inne. Preparaty rtęciowe podajemy przy leczeniu wewnętrznem zawsze po spożyciu posiłku.

Czopki rtęciowe przygotowujemy według wzoru:

**Rp.** *Ung. hydrarg. ciner. 0.05 Butyri cacao 3 gr. S. 1*  
*czopek dziennie.*

**Wstrzykiwania.** Preparaty rtęci wprowadzać możemy do ustroju także drogą wstrzykiwań podskórnych, dożylnych i domięśniowych. Wstrzykiwań podskórnych dziś już nie stosujemy, są bowiem bardzo bolesne a rtęć w ten sposób wprowadzona do ustroju nie wchłania się dobrze. Wstrzykiwania dożylnie wodnego roztworu sublimatu polecano w celach uzyskania szybszego i silnego działania:

**Rp.** *Hg. bichlorati corrosivi 1.0, Natri chlorati 3.0,*  
*Aq. dest. ad 100, w ilości 1 cm<sup>3</sup> roztworu dziennie,*  
*t. j. 0.01 sublimatu.*

Wstrzykiwania te wywołują jednak często stan zapalny żyły, zakrzepę, a w przypadkach uszkodzenia żyły powstają nacieki bolesne, utrudniające dalsze leczenie. Zamiast sublimat możemy dożylnie stosować nowsze przetwory rtęciowe, rozpuszczalne w wodzie, jak np. *enesol*, *asuroł*, *novasurol*, *calomel-diasporał*, *cyarsal*. Nagłe wprowadzanie większej ilości rtęci do ustroju nie jest korzystne, znaczna bowiem część rtęci szybko wydalą się z ustroju a prócz tego mogą powstać objawy zatrucia. W ostatnich czasach wprowadził LINSER z powrotem wstrzykiwania roztworów sublimatu razem z arsenobenzolem; jest t.zw. mieszanka LINSEROWSKA. Arsenobenzol można również wstrzykiwać dożylnie w połączeniu z innymi rozpuszczalnymi w wodzie przetworami rtęci, jednak tą drogą wprowadzone ilości rtęci do ustroju są zbyt małe ażeby mogły działać skutecznie, tak że główne działanie w tym wypadku przypisać należy arsenobenzolowi.

Wprowadzania rtęci do ustroju drogą wstrzykiwań stosujemy dziś wyłącznie w postaci wstrzykiwań do mięśnia pośladkowego; działanie rtęci w ten sposób wprowadzonej do ustroju, zależy od jej połączenia. Stosujemy przetwory rtęciowe (sole) rozpuszczalne w wodzie i nierozpuszczalne, względnie rozpuszczalne tylko ze znacznymi trudnościami, dalej metaliczną rtęć w postaci oleju szarego i aromatyczne połączenia rtęciowe. Ten sposób leczenia wstrzykaniem domięśniowemi soli rtęciowych jest bardzo wygodny dla chorego i nie zajmuje mu zbyt wiele czasu; dawkowanie jest dokładne, działanie szybkie, jednakże zabieg leczniczy musi wykonywać tylko lekarz.

Z pośród rozpuszczalnych w wodzie soli rtęciowych używanych dla wstrzykiwań domięśniowych dziś ma jeszcze zastosowanie głównie subli-

mat, *hydrargyrum bichloratum corrosivum*, zawierający 73.86%, rtęci; sublimat stosujemy w 1%-wym roztworze wodnym z dodatkiem soli, w tem bowiem połączeniu nie wywiera zbyt drażniącego działania:

Rp. Hydr. bichlor - corros. 1—2, Natr.-chlor. 2—5—10.  
Aq. dest. ad 100.

Dawka dzienna sublimatu wynosi 0.01—0.02 (1 cm<sup>3</sup> roztworu), ogółem wykonujemy 20—30 wstrzykiwań na jedno leczenie. ŁUKASIEWICZ polecał silnie stężone roztwory sublimatu 2—5%-we, jednakże wówczas wstrzykiwania należy wykonać raz lub 2 razy w tygodniu w ogólnej liczbie 15 wstrzykiwań; objawy uboczne, jak bóle w miejscu wstrzyknięcia, nacieki i t. p. są większe przy stosowaniu tych stężonych roztworów.

Oprócz sublimatu wstrzykiwać można połączenia rtęci jak cyanek rtęci (*hydrargyrum oxycyanatum* 80.5% rtęci ewentualnie z 1%-wym dodatkiem *novocainy*), *hydrargyrum succinimidatum* (50.5% rtęci), mrówczan rtęci, *hg. formamidatum*, będzwian rtęci *hg. benzoicum* (45.2% rtęci), połączenia rtęci z jodem jako *hg. biodatum rubrum* dwujodek rtęci (44.05% *hg.*) jako 1%-we roztwory, *hg. sozodolicum* (31.2% *hg.*); stosujemy również połączenia rtęci z arsenem jako *enesol* (*hg. metylarsenico-salicylicum* o zawartości 38.40% rtęci i 14.4% arsenu), znajdujący się w handlu w ampulkach po 2 cm<sup>3</sup> 3%-go roztworu. Polecano również *embarinę* sól sodową kwasu *mercurisalicylsulfonowego*, *asurol* (połączenie kwasu amidooxymasłowego o 40% zawartości rtęci).

Z nowszych połączeń rtęciowych stosowany bywa *novasurol* (33.9% rtęci), w postaci 10%-go roztworu wodnego; wstrzykiwania w ilości 2 cm<sup>3</sup> wykonuje się co drugi dzień, jednakowoż działanie tego przetworu rtęciowego jest stosunkowo słabe i wywołuje niekiedy objawy utrudnia.

Leczenie wstrzykiwaniami soli nierozpuszczalnych w wodzie (właściwie nierozpuszczonych) pozyskało sobie prawo pierwszeństwa przed leczeniem solami rozpuszczalnemi. Zasadą tego sposobu leczenia jest wprowadzanie większej ilości rtęci do ustroju, niejako założenie większego składu, z którego w przeciągu kilku dni rtęć ulega wessaniu, przyczem nie wydziela się ona tak szybko w ustroju jak np. po wprowadzeniu soli rozpuszczalnych. Jednakowoż dawkowanie i kierowanie procesem wessania rtęci nierozpuszczalnej jako zawiesiny w olejach, nie jest zupełnie dokładne; część rtęci pozostaje na dnie naczyń, tak że przed zabiegiem musimy dokładnie wstrząsnąć naczyniem aby przetwór rtęciowy dobrze i dokładnie wymieszać. W tym celu dodajemy do płynu wyjalowionych perełek szklanych. Wstrzykiwania przetworów nierozpuszczalnych rtęci wykonujemy najczęściej 2 razy tygodniowo, względnie w odstępach 5-dniowych, co naturalnie jest bardzo wygodne dla chorego. Rtęć ulega powolnemu wessaniu, nie wydziela się zbyt szybko, a wskutek następnych wstrzykiwań ilość rtęci utrzymuje się mniej więcej na stałym poziomie w ustroju i pozostaje też w nim długo. Jedyne tylko odczyny następowe w miejscach wstrzyknięcia są dosyć bolesne, a nawet tworzyć się mogą nacieki kiedy rtęć nie ulegnie wessaniu. W tych przypadkach w miarę dalszych wstrzykiwań może powstać kilka składów rtęci nie ulegających wessaniu a po gwałtownem i przygodnem wessaniu się znacznych ilości rtęci przyjść może do objawów ciężkiego zatrucia.

Najwięcej rozpowszechnionym przetworem soli nierozpuszczonych w wodzie jest salicylan rtęci, *hydrargyrum salicylicum* o zawartości 54% rtęci, szybko wchłaniany ale też i szybko wydzielany przez ustrój, wskutek czego działanie jego na dłuższy okres czasu jest słabe. Salicylan rtęci



stosuje się w 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ej zawieszynie w olejach, w ilości 1 cm<sup>3</sup> na dawkę (0.1 salicylanu rtęci), w odstępach 4-dniowych w ilości mniej więcej 12—15 wstrzyknięć na jedno leczenie. Pierwsza dawka powinna być mniejsza, np. wynosić 0.5 cm<sup>3</sup> 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-wej zawieszyny a to celem przekonania się jak chory znosi dany przetwórt rtęciowy (idiosynkrazja). W podobnym 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-wym stężeniu stosować możemy także inne połączenie rtęciowe: *hydrargyrum thymolo-aceticum* (57<sup>0</sup>/<sub>0</sub> Hg). Najenergiczniej jednak działającym przetworem rtęciowym tej grupy jest kalomel, *calomelas*, *hydrargyrum chloratum* (84.6<sup>0</sup>/<sub>0</sub> rtęci); kalomel ulega szybkiemu wessaniu, jednakże chorzy niezawsze znoszą go dobrze, powoduje bowiem występowanie po upływie 24—40 godzin bolesnych nacieków, a w ich następstwie czasami jałowe ropnie. Bardzo często powstawać mogą, zwłaszcza przy nieostrożnym dawkowaniu objawy zatrucia, a nawet śmierć. Kalomel (najlepiej *calomelas vapore paratum*) stosuje się w 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-wych zawieszinach w olejkach w ilości 1 cm<sup>3</sup> (0.1 cm<sup>3</sup> kalomelu) raz w tygodniu względnie 2 razy w tygodniu po 0.5 cm<sup>3</sup> zawieszyny, w ogólnej liczbie 10—12 wstrzykiwań. W czasie leczenia wstrzykiwaniami kalomelu nie należy podawać wewnątrznie jodu, powstające bowiem połączenie jodku rtęciowego drażni błony śluzowe. Dla uniknięcia tworzenia się bolesnych nacieków polecają 40<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-wą zawieszynę kalomelu przygotowaną w sposób fabryczny, przyczem jednakże dawkowanie musi być najdokładniej przestrzegane. Ilość wstrzykniętego przetworu jest bardzo mała i nie wywołuje większych objawów odczynowych; wstrzykiwania wykonuje się osobniami do tego celu przygotowanymi strzykawkami BARTHELEMY'ego lub ZIELERA.

Powyższe nierozpuszczalne sole rtęciowe stosujemy albo w wyjąłowanych olejach roślinnych, jak np. *oleum olivae*, *amygdalarum*, *sesami* względnie w oleju mineralnym, *paraffinum liquidum purissimum*, nie jęczącym i dającym się dobrze wyjąłować, np. według przepisu:

Rp. *Hydrargyri salicylici* 2, *Paraffini liquidi sterilisati* 18.

Wessanie parafiny odbywa się wolniej niż wessanie oleju roślinnego, przyczem parafina pozostając długi czas w miejscu wstrzyknięcia prowadzić może do wytworzenia się twardych nacieków zapalnych względnie do otorbienia składu przez wytworzenie się dookoła tkanki łącznej, co w znacznym stopniu utrudnia proces wysysania się rtęci.

W miejsce zawieszyn w zaróbkach roślinnych lub mineralnych wprowadził LANG w r. 1885 rtęć metaliczną w postaci t. zw. oleju szarego (*oleum cinereum*), mieszaniny rtęci (40—50<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) w lanolinie. Przepis na sporządzenie oleju szarego ulega różnym zmianom a ostateczny przepis brzmi następująco:

Rp. *Hg. puris*. 4. *Lanolini puris*. 5. *Olei dericini* 4. 5.

W handlu znajduje się olej szary przygotowany z vasenolem (*oleum ciner. cum vaseno'o-paratum* KÖPF), we Francji jako *huile grise sterilisée* (VIGIER). Dobrym preparatem znajdującym się w handlu jest *mercinol*. Domięśniowe wstrzykiwania oleju szarego wykonywane odpowiednimi strzykawkami, znoszą chorzy bardzo dobrze, proces wessania odbywa się powoli, wskutek czego rtęć w miejscu wstrzyknięcia może pozostać długi czas. Powolne zwyczajnie wchłanianie się oleju szarego może być jednak przyczyną wystąpienia gwałtownych objawów zatrucia wówczas, gdy nastąpi nagłe wessanie się całej ilości wstrzykniętego kilkakrotnie oleju szarego. Wszystkie zawieszyny oleju szarego są konsystencji maźistej i przed użyciem powinny być ogrzane (np. w naczyniu z ciepłą wodą) następnie dobrze rozmieszane

przez wstrząsanie. Technika wstrzykiwań musi być bardzo staranna, wstrzykiwania wykonywać należy strzykawkami BARTHELEMY'ego o 14 kreskach przyczem każda kreska odpowiada 0.01 rtęci w 40<sup>o</sup>/<sub>100</sub>-wej zawieszynie lub strzykawką ZIELERA. Jako dawki tygodniowej nie należy przekraczać 7-u kressek; polecają też wykonywanie wstrzykiwań 2 razy tygodniowo po 3—4 kreski. Ogółem na leczenie stosuje się mniej więcej 10—12 wstrzykiwań.

Wspomnieć też należy jeszcze o preparatach rtęciowych podanych przez WATRASZEWSKIEGO w postaci wstrzykiwań  $\frac{1}{2}$  do 1 cm<sup>3</sup> 2 razy tygodniowo zawieszin rtęciowych składu następującego:

*Rp. Hg. oxyd. fl. via humida parat. l. Gummi arabici 0.25,  
Aq. dest. ad. 30.*

Należytej techniki wstrzykiwań należy ściśle przestrzegać gdyż w następstwie jej błędów powstawać mogą niemiłe objawy uboczne i powikłania. Zasad aseptyki odnośnie do strzykawk i igieł należy ściśle przestrzegać. Strzykawk o pojemności 1—2 cm<sup>3</sup> można w krótkim czasie użyć kilkakrotnie po poprzednim jej wyjałowieniu i po przepłukaniu po użyciu, alkoholem lub eterem. Igły natomiast powinny być po każdym użyciu wyjałowione, mimo że przez gotowanie ulegają łatwo stępieniu. Po dokonaniem wstrzyknięcia soli nierozpuszczalnych należy igły przepłukać benzyną, gdyż pozostała przypadkowo reszka przetworu rtęciowego mogłaby zamknąć światło igły i uniemożliwić ukazanie się krwi w trzonie igły w razie nakłucia naczynia krwionośnego, czego troskliwie należy unikać. Miejsce wstrzyknięcia należy oczyścić benzyną lub alkoholem. Najodpowiedniejszym miejscem do wstrzykiwań jest górny zewnętrzny czworobok pośladka, w tem bowiem miejscu omija się punkt wyjścia nerwu kulszowego wraz z jego odgałęzieniami i naczyniami, naciek zaś wytworzony w tem miejscu, mógłby sprawiać znaczne dolegliwości choremu.

Istnieje wiele wskazówek i schematów określających miejsca wkłucia, jednakże wystarczy pamiętać o tem, że wstrzykiwania należy wykonywać w górnej części ponad linią poziomą przeprowadzoną przez oba krętarze. Przed wstrzyknięciem stwierdzić należy czy niema nacieków pozostałych po poprzednich wstrzykiwaniach. Długość igły powinna wynosić 5—6 cm, światło jej powinno być szerokie, aby igła łatwo nie ulegała zaczopowaniu przez wstrzykiwaną zawieszinę. Im podściółka tłuszczowa jest grubsza, tem dłuższej należy użyć igły, wstrzyknięcie bowiem zawiesziny rtęciowej w tkankę tłuszczową spowodować może wytworzenie się bolesnych nacieków. W przypadkach przebiecia naczynia krwionośnego, krew wydobywa się nazewnątrz przez igłę tkwiącą w jej świetle. Krwawienie pojawiać się może także wówczas, kiedy natrafimy przy wkłuciu na tkankę ziarninową obficie maczynioną powstałą wskutek poprzednich wstrzykiwań. Wstrzykując w tych okolicznościach zawieszinę rtęci, możemy spowodować dostanie się jej do żyły, co z kolei może być przyczyną zatoru w płucach.

Objawy zatoru występują bezpośrednio po wstrzyknięciu, rzadziej w kilka godzin (ewentualnie dni) w postaci kaszlu napadowego, kłucia i duszności; wystąpić też może i podniesienie ciepłoty, chory odpluwa rdzawą płwociną i skarży się na kłucia i bóle w miejscu zatoru. Objawy te następują szybko, rtęć bowiem łatwo ulega wessaniu. Objawy zatoru pojawiające się dopiero po upływie 1—2 dni, występują pod postacią ostrej grypy (*grippe mercurielle*), jak objawów nieżytowych płuc, podniesienia się ciepłoty, a nawet w wyjątkowych przypadkach środkowego lub obwodowego zapalenia płuc. Ciepłota dochodzić może nawet do 40° C. Ten obraz chorobowy powstaje zazwyczaj wskutek licznych zatorów płucnych, dających się stwierdzić w obrazie röntgenowskim. Przyczyną tych zaburzeń mogą być małe ilości przetworu rtęciowe o, które dostały się wprost do żył w czasie wstrzykiwania, względnie rtęć mogła dostać się w obręb światła naczyń krwionośnych po przeżarciu ściany żyłnej wskutek wstrzyknięcia przetworu w pobliże ściany żyły. Objawy zatoru mimo że niejednokrotnie występują w sposób gwałtowny, ustępują po podaniu 15—20 kropli nalewki opjowej.

Jesteśmy w stanie prawie zawsze zapobiec tym niemiłym wypadkom przez odpowiednie przygotowanie zabiegu wstrzyknięcia. Zawieszinę rtęciową należy dobrze rozdrobnić, wstrząsając naczyniem w którym się ona znajduje, a po wkłuciu igły, do mięśni



należy odjąć strzykawkę i przeczekać pół minuty, celem stwierdzenia czy nie pojawi się krew w świetle igły; światło igły musi być bezwzględnie drożne. Możemy również wykonać t. zw. zabieg LESSERA-SCHÄFFERA, polegający na aspirowaniu strzykawką zawartości światła igły; w razie przebicia naczynia krwionośnego, krew dostaje się do wnętrza strzykawki. W tych przypadkach należy natychmiast igłę wyjąć i próbować nowego wkłucia w miejscu oddalonym od pierwszego. Dopiero gdy mamy pewność, że koniec igły znajduje się w tkance mięśniowej, strzykawkę napełnioną przetworem rtęciowym nakładamy na rękkojęść igły i wolno wstrzykujemy. Powstający przy wstrzykiwaniu ból ustępuje zwykle szybko, niekiedy jednak dotkliwie bóle utrzymują się przez kilka godzin a nawet dłużej przybierając nieraz charakter bólów występujących w przebiegu r w y k u l s z o w e j. Wstrzykiwania wykonuje się naprzemian raz w jeden, raz w drugi pośladek. Igłę należy wkłuwać prostopadle; po wyjęciu igły uciskamy kanał wkłucia aby zawiesina, nie dostała się w obręb kanału i zakładamy mały opatrunek z przylepca, względnie pendzłujemy miejsce wkłucia collodium. Krwawienie uszkodzonego naczynia krwionośnego do światła kanału wkłucia, prowadzić może do powstania krwiaka w tkance podskórnej, co znowu dać może powód do wytworzenia się jałowego ropnia. Zakażenie bakterjami ropniemi wkłucia należy do rzadkości. Wylewanie się zawiesiny przez kanał wkłucia prowadzić może do nacieków w tkance podskórnej, nieraz bardzo bolesnych, dlatego wstrzykiwać należy bezwarunkowo w obręb tkanki mięsnej, wówczas bowiem warunki wchłaniania się rtęci są korzystne; jeżeli zawiesina dostanie się pomiędzy powięź lub *perimysium*, wessanie jest utrudnione.

Stężenie zawiesiny rtęciowej ma duży wpływ na powstawanie następnych objawów jak np. bólów w miejscu wstrzykiwania; im mniejsza jest objętość zawiesiny, im mniejsza jest ilość nerwów znajdujących się w miejscu wstrzyknięcia przetworu, tem mniejsze są bóle; zbyt stężone przetwory mogą jednak wywoływać rozpadowe procesy w tkankach dając gorsze warunki wessania. Pojawienie się bólów jest również wyrazem żywego odczynu tkanek na wstrzykniętą rtęć.

Zmiany anatomiczno-patologiczne w miejscu wstrzyknięcia zależą od stężenia leku i rodzaju wstrzyknięcia; tkanka mięśniowa odpowiada na uraz jałowym zapaleniem, którego rozmiary i natężenie zależą od ilości płynu lub zawiesiny rtęci w nich zawartej; powstająca w miejscu tkanka martwicza ulega wessaniu a następnie po wytworzeniu się młodej tkanki ziarninowej powstaje z czasem tkanka bliznowata.

Z soli rtęciowych nierozpuszczalnych w wodzie, najszybciej ulega wessaniu salicylan rtęci, wolniej wsysa się kalomel a najwolniej olej szary. Powolne wydzielanie się rtęci z ustroju jest bardzo ważnym czynnikiem leczniczym, ustrój bowiem po skończonym leczeniu nasycony odpowiednio rtęcią, wydziela ją przez dłuższy czas. Dlatego leczenie solami rtęciowymi nierozpuszczonymi w wodzie, ze względu na dłuższe ich pozostawanie w miejscu wstrzyknięcia i stopniowe wchłanianie jest bardzo korzystne.

Ustalenia dawek pojedynczych jak i ogólnej ilości rtęci na jedno leczenie nie da się przeprowadzić; nie wszyscy bowiem chorzy w jednakowy sposób oddziałują na leczenie rtęcią. Oddziaływanie na rtęć zależy od płci (kobiety gorzej znoszą leczenie rtęcią), od wieku, od stanu ogólnego ustroju, przyczem schorzenia takie jak niedokrwistość, gruźlica, cukrzyca, zapalenie nerek, zwyrodnienie mięśnia sercowego, alkoholizm, wpływają niekorzystnie na przebieg leczenia. W niektórych przypadkach mimo leczenia rtęcią zmiany chorobowe nie ustępują, względnie szybko powracają, mówimy wówczas o oporności ustroju na leczenie. Niekiedy chory nie znosi rtęci wogóle reagując w sposób gwałtowny na leczenie; czasem jednak wystarczy zmienić przetwór rtęciowy lub sposób wprowadzania go do ustroju, aby uniknąć niepożądanych objawów ubocznych. Liczyć się również musimy z idiosynkrazją względnie wielką wrażliwością chorego na rtęć, wskutek czego powstawać mogą niebezpieczne dla ustroju chorego szkody i powikłania.

Leczenie rtęcią pod pewnymi względami ma przepisy uświęcone tradycją; lecz się chorego nietylko do chwili ustąpienia objawów chorobowych, ale znacznie dłużej. Leczenie kily rtęcią było zawsze leczeniem przewlekłym a od czasów A. FOURNIERA przewlekłym i przerywanym; wprowadzenie arsenobenzolu zmieniło nasze postępowanie w stosowaniu rtęci

i ograniczyło ilość pojedynczych leczeń. Kierowanie się odczynami serologicznymi w czasie leczenia jest rzeczą niezbędną.

W leczeniu kily u dorosłego mężczyzny stosujemy na jedno leczenie 30—45 wcierań maści szarej po 3—4—5 gr. na dawkę: 30—45 wstrzykiwań domięśniowych 1%-go roztworu wodnego sublimatu po 1 cm<sup>3</sup> codziennie lub w odstępach dwudniowych po 2 cm<sup>3</sup>. Zawiesinę 10% salicylanu rtęci lub podobnego przetworu stosujemy w ilości 1 cm<sup>3</sup> co 4 do 5 dni w łącznej ilości 15 wstrzyknięć; podobnie stosujemy zawiesinę 10%-go kalomelu, jednak w odstępach dłuższych, 6—7-dniowych po 0.5cm<sup>3</sup> na dawkę. Olej szary stosujemy w postaci 40%-wej zawiesiny raz w tygodniu przy użyciu odpowiedniej strzykawki w ilości 4—7 kresek. Są to jednakże zasady ogólne, schematyczne.

Odnosnie do dawkowania, w poszczególnych przypadkach ilości wstrzyknięć lub wcierań, oraz odstępów między pojedynczymi zabiegami, nie mamy ścisłych przepisów i musimy się kierować osobniczymi warunkami ustroju, szybkością wessania się rtęci, ubocznymi objawami i występującymi ewentualnie powikłaniami. Najtrudniej przeprowadzić leczenie wewnętrznym podawaniem rtęci a to ze względu na niemożność kontroli wchłaniania się rtęci.

Pierwsza dawka rtęci powinna być mniejsza od tej, którą zamierzamy stosować a to celem przekonania się jak chory rtęć znosi.

**Szkody rtęciowe i uboczne objawy**, będące już wyrazem zatrucia rtęcią, mogą łatwo występować w czasie leczenia, zwłaszcza przy stosowaniu dawek większych, jak to dawniej było w zwyczaju.

Objawy zatrucia rtęcią są bardzo różnorodne i mogą powstawać w wielu narządach wewnętrznych, tylko w kościach i gruczołach dokrewnych zmian następowych wskutek szkodliwego działania rtęci nie spostrzegano. W niektórych przypadkach objawy kliniczne nie występują a tylko mikroskopowo można stwierdzić zmiany następowe w tkankach narządów wewnętrznych, będące już objawem uszkodzenia tkanek wśród leczenia. Pewne narządy częściej ulegają schorzeniu na skutek szkodliwego działania rtęci, jak np. skóra, nerki, wątroba, przewód pokarmowy, inne znów bardzo rzadko (mięśnie i gruczoły chłonne). W pojedynczych narządach pewne ich części ulegają częściej schorzeniu niż inne, np. w przewodzie pokarmowym jelita. Nie brak jest osobników, którzy w żadnej postaci nie znoszą rtęci, odżywianie ich cierpi bardzo wskutek utraty laknienia, ilość ciałek czerwonych i hemoglobiny ulega zmniejszeniu. W przypadkach idjosynkrazji, już po zastosowaniu pierwszych dawek rtęci przyjsć może do objawów ciężkiego zatrucia a nawet śmierci. Oddziaływanie ustroju na rtęć zależy od osobniczych warunków chorego, ale także i to w pierwszym rzędzie od ilości rtęci wprowadzonej do ustroju. Prócz natychmiastowego występowania objawów nie znoszenia rtęci po pierwszych dawkach, objawy zatrucia mogą występować znacznie później czy to wskutek dalszego zwiększania ilości rtęci wprowadzanej do ustroju, czy to wskutek przekroczenia progu wrażliwości osobniczej chorego, czy też wreszcie w następstwie stopniowego uczulania się ustroju na rtęć. Wrażliwość ta może stale powracać przy następnych próbach leczenia, może też po stopniowym przyzwyczajeniu się ustroju do rtęci zupełnie zniknąć.

Zmiany w skórze jak np. *osutki rumieniowe* i *portęciowe zapalenia skóry* (*exanthema*, *erythema mercuriale*, *dermatitis mercurialis*) powstawać mogą niezależnie od drogi wprowadzania rtęci do ustroju, jednak zdarza się, że u jednych i tych samych osobników różne sposoby leczenia wywołują różne zmiany skórne. W tych przypadkach szkód portęciowych



skórnych, ilość rtęci wystarczająca dla wywołania tych zmian może być bardzo mała, mówimy wówczas o wrażliwości skóry na rtęć, względnie o idjosynkrazji. Rodzaj zmian skórnych występujących w następstwie zatrucia rtęcią, jest bardzo różnorodny; objawy skórne występują pod postacią rumieni, pokrzywki, pęcherzy, krost, sączenia, nacieków i t. p.

W czasie leczenia wcieraniem szaruchy powstaje dosyć często rtęciowe zapalenie mieszków, *folliculitis mercurialis*, *acne mercurialis*, wskutek mechanicznego dostawania się rtęci podczas wcierania do torebek włosowych. W tych miejscach, w których skóra jest obficie uwłosiona, np. na kończynach dolnych, zapalenie uchyłków włosowych występuje łatwiej. W początkowych okresach dookoła uchyłków włosowych powstają różowe grudki, później krosty. W razie obfitego uwłosienia, leczenie wcieraniem może być niemożliwe, przy owłosieniu miernem unikać należy przy następnych wcieraniach miejsc poprzednio zadrażnionych.

Właściwe osutki i zapalenia skóry należą już do poważnych szkód i rzadziej pojawiają się wśród leczenia wewnętrznego, względnie wstrzykiwań rtęci niż wśród leczenia wcieraniem; osobnicy którzy reagują zmianami skórnymi na rtęć wprowadzoną do ustroju od zewnątrz mogą znosić bardzo dobrze rtęć podawaną drogą doustną lub drogą wstrzykiwań, natomiast osobnicy u których osutki wystąpią po wewnętrznym podaniu rtęci, reagują zazwyczaj jeszcze silniej po wprowadzeniu rtęci od zewnątrz. Zmiany zapalne skóry, występujące po wcieraniach ograniczyć się mogą do miejsc, w które wcierano maść, albo posuwać się mogą dalej, zajmując coraz większe obszary skóry.

Zmiany skórne portęciowe są zmianami zapalnymi i mogą trwać stosunkowo krótko np. pod postacią rumienia rtęciowego (*exanthema mercuriale simplex vel erythematosum*) i to nieraz z podniesieniem się ciepłoty ustroju. Zmiany rumieniowe skóry, utrzymujące się dłuższy czas przybierają, zwłaszcza na kończynach, odcień ciemno czerwony; zmiany te ograniczone lub rozlane wywołują objawy swędzenia. W przebiegu rumieni pojawiać się mogą bąble, nacieki lub wybroczyny; rumienie te znikają niejednokrotnie po 24—48 godzinach, niekiedy utrzymują się dłużej około 2—3 tygodni, ustępując wśród objawów łuszczenia się.

Zapalenie rtęciowe skóry (*dermatitis mercurialis*) cechuje się już długim przebiegiem, częściowym ustępowaniem zmian i ich następowym powracaniem. W obrazie anatomicznym stwierdzamy zmiany zapalne w skórze, obrzęk, tworzenie się pęcherzy, sączenie, nacieki, a nawet wybroczyny; w późniejszych okresach występuje wybitne łuszczenie się, niejednokrotnie płatami, zwłaszcza na skórze rąk i stóp. Po ustąpieniu zmian zapalnych pozostają w skórze długotrwałe przebarwienia. Na paznokciach pojawiają się poprzeczne bruzdy, paznokcie ulegać mogą zgrubieniu, względnie wzrost ich może być na pewien czas zatrzymany. Następowe zakażenie skóry bakteriami ropnymi prowadzić może do wytworzenia się krost i czyraków, co znacznie przedłuża czas trwania cierpienia i pogarsza rokowanie.

Ogólny stan zdrowia w czasie trwania portęciowych zmian zapalnych skóry, jest znacznie upośledzony, krzywa ciepłoty może wykazywać duże wahania, dochodząc do znacznej wysokości lub utrzymując się na poziomie ciepłoty podgorączkowej; pojawiać się może białkomocz a nawet wśród objawów niedomogi serca i ogólnego wycieńczenia przyjść może do zejścia śmiertelnego.

Badaniem histologicznym stwierdza się rozszerzenie naczyń krwionośnych skórnych, nacieki złożone z komórek okrągłych i wielojądrazstych, obrzęk lub łuszczenie się naskórka.

W rzadkich przypadkach zmiany skórne portęciowe występować mogą w postaci ograniczonych rumieni (*erythema fixum*) stale się utrzymujących, względnie w postaciach przypominających rumień wielopostaciowy.

Pierwszym warunkiem leczenia tych zmian skórnych portęciowych jest zaprzestanie stosowania rtęci i przeciwdziałanie wtórnym zakażeniom bakteriami ropnymi powłok skórnych. Wskazane też są we wczesnych okresach kąpiele z otrąb z dodatkiem glinki (*bolus alba*), kąpiele siarczane, 1% okłady ichtjolowe, względnie postępowanie podobne jak w przypadkach przewlekłych zmian zapalnych skóry.

Zapalenie ropne mieszków włosowych ustępuje szybko po zaprzestaniu wcierań i po stosowaniu zasypek zwykłych lub w połączeniu z siarką.

Pamiętać należy, że w przypadkach wczesnych zmian drugorzędnych osutkowych po rozpoczęciu leczenia rtęcią, wykwity mogą pojawić się w większej ilości, przybierając barwę żywo czerwoną; jest to t. zw. odczyn JARISCH-HERXHEIMERA, którego nie należy uważać za objaw działania szkodliwego rtęci.

Błony śluzowe jamy ustnej i przewodu pokarmowego najczęściej ulegają uszkodzeniu pod wpływem działania rtęci, przyczem różne odcinki przewodu pokarmowego mogą być w większym lub mniejszym stopniu chorobowo zmienione. Przekrwienia podobnie jak na błonach śluzowych przewodu pokarmowego, występować mogą także na spojówce oka a nawet na błonach śluzowych części rodnych.

Najłatwiej i najczęściej występują zmiany zapalne pod wpływem szkodliwego działania rtęci na błonie śluzowej dziąseł, policzków, języka, a nawet w obrębie całej powierzchni błony śluzowej jamy ustnej i gardła. Działanie szkodliwe rtęci na błonę śluzową dziąseł jest u różnych osobników różne, u niektórych mimo bardzo energicznego leczenia i znacznych ilości rtęci wprowadzanej do ustroju nie występują najmniejsze objawy szkodliwe, u innych natomiast każda próba rozpoczęcia leczenia wywołuje zmiany chorobowe. Często skłonność błon śluzowych do zmian zapalnych portęciowych polega na miejscowych warunkach usposabiających; tu zaliczyć należy stan zapalny i obrzęk błony śluzowej dziąseł spowodowany próchnicą zębów, zapaleniami korzeni zębów, przetokami, osadem na zębach a przede wszystkim zaniedbaniem higieny jamy ustnej. Także osobnicze warunki ustroju odgrywają pewną rolę w powstawaniu zapalnych zmian portęciowych błon śluzowych. U starców, u ludzi bezzębnych i u osesków, wskutek braku zębów nie przychodzi do zapalenia dziąseł a zmiany na błonie śluzowej policzków i języka należą do rzadkości. Zapalne zmiany chorobowe błony śluzowej jamy ustnej powstają najczęściej w przebiegu leczenia wcieraniami, być może że bezpośredni wpływ rtęci dostającej się drogą oddechu do ustroju ma w tych przypadkach duże znaczenie, jednakowoż także w następstwie wstrzykiwań domięśniowych podobne powikłania zdarzają się również często.

W początkowych okresach zmian zapalnych błony śluzowej dziąseł błona śluzowa, zwłaszcza w przestrzeniach między zębami siecznymi górnymi i dolnymi oraz w otoczeniu ostatniego zęba trzonowego jest obrzęknięta, zaczerwieniona, rozpułchniona i za dotknięciem bardzo łatwo krwawi; żucie pokarmów sprawia choremu znaczne dolegliwości. Równocześnie występuje ślinotok, będący niekiedy pierwszym objawem zadrażnienia błony śluzowej i przykra woń z ust. W miarę dalszego wprowadzania rtęci do



ustroju, obrzęk i rozpułchnienie dziąseł wzmagają się, a nawet mogą się tak na dziąsłach jak i na przylegających odcinkach błony śluzowej policzków wytworzyć owrzodzenia bardzo bolesne, pokryte wydzieliną ropną i strzępami rozpadłych tkanek. Korzenie zębów ulegają rozluźnieniu w zębodołach, w następstwie czego zęby mogą wypadać. Podobne zmiany zapalne i owrzodzenia powstawać mogą na brzegach języka, na jego dolnej powierzchni, przyczem owrzodzenia powstawać mogą tem łatwiej, im zęby są więcej zniszczone i im więcej ranią powierzchnię błony śluzowej języka. Owrzodzenia powstają najczęściej na błonie śluzowej policzków, w kątach szczęki.

Również błona śluzowa podniebienia twardego ulec może obrzękowi i rozpułchnieniu w pobliżu górnego dziąsła, mniej więcej w linii środkowej, prócz niej także tylna ściana gardła, błona śluzowa migdałków, na której bardzo łatwo tworzą się naloty podobne do błoniczych i owrzodzenia (*angina mercurialis ulcerosa*).

Zmianom zapalnym i rozpadowym błon śluzowych jamy ustnej towarzyszy bardzo przykra woń i ślinotok tak obfity, że ślina ustawicznie spływa z półotwartych ust, których chory z powodu obrzęku całkowicie zamknięć nie może. Wskutek tych zmian cierpi bardzo odżywienie chorego, najmniejszy bowiem dotyk schorzałej błony śluzowej sprawia choremu znaczne dolegliwości; w rzadkich przypadkach przyjść może do wytworzenia się bardzo głębokich owrzodzeń i zniszczenia błony śluzowej jamy ustnej.

Przyczyny rzęci jamy ustnej nie są w zupełności wyjaśnione; ALMKVIST przypuszcza, że przyczyną zmian zapalnych i rozpadowych jest rozpad białka na powierzchni błon śluzowych, zwłaszcza dookoła zębów i wytworzenie się siarkowodoru, który weszany przez nabłonek dostaje się do naczyń włosowatych i łączy się z rzęcią krążącą we krwi w stanie rozpuszczonym, tworząc następowo strąty siarczków rzęci w postaci drobnych ziarenek. Nabłonek naczyń krwionośnych ulegają uszkodzeniu, odżywienie otaczających tkanek zostaje utrudnione, a tkanki w następstwie tego ulegają zniszczeniu, co daje powód do powstawania owrzodzeń. Żyjące na błonie śluzowej jamy ust bakterje i krętki wywołują rozkład białka z pożywienia, a rozpad tkanek sprzyja dalszemu rozwojowi bakteryj i tem samemu dalszemu trwaniu procesu chorobowego.

Celem uniknięcia szkód portęciowych na błonach śluzowych, konieczne są środki zapobiegawcze i należyta higiena jamy ust w czasie leczenia. Przed leczeniem rzęcią wskazane jest usunięcie pozostałych próchnicznych korzeni zębów i wyleczenie zębów chorych. W czasie leczenia należy po każdym jedzeniu, jak również rano i wieczorem dokładnie oczyścić zęby proszkiem do zębów lub pastą (bardzo dobre usługi oddają pasty zawierające chloran potasu), a w czasie dnia płókać jamę ustną mniej więcej co dwie godziny 3%-owymi rozcżynami wodnymi chloranu potasu (*sol. aq. kali chlorici 3%*), słabemi rozcżynami wodnymi nadmanganianu potasu, kwasu borowego, boraksu, 1%-wą wodą utlenioną, nalewką jodową w ilości 10 kropli na pół szklanki wody i t. p. Palenie tytoniu, spożywanie ostrych potraw jest przeciwwskazane. U tych osób, które z jakichkolwiek powodów nie mogą dość często płókać ust, wskazanem jest używanie kilka razy dziennie tabletek antyseptycznych, które same bez żucia rozpułwiają się w ślinie.

W przypadku pojawienia się już zmian zapalnych na błonach śluzowych jamy ustnej, należy podwoić starania higieniczne a powierzchnię błony śluzowej kilkakrotnie dziennie pendzlować nalewkami jak: *tra ratanhiae*, *tra gallarum* i t. p. przyczem natychmiast należy zaprzęścić dalszego stosowania rzęci, starając się prócz tego środkami przeczyszczającymi, napotnemi i moczopędnemi wydalić rzęć z ustroju. Przeciw ślinotokowi zastosować można podawanie atropiny w dawkach po 0.0005 gr. raz do trzech razy dziennie. W przypadkach daleko posuniętych zmian zapalnych

względnie rozpadowych błony śluzowej dziąseł, oprócz pendzlowań wyżej wymienionemi środkami, stosujemy pendzlowania 2<sup>o</sup>/<sub>o</sub>-wym roztworem wodnym kwasu chromowego, 3—4 razy dziennie:

**Rp.** *Acidi chromici 0.2, Aq. dest. 10.*

Większe owrzodzenia pendzlować można 5<sup>o</sup>/<sub>o</sub>-wym roztworem wodnym kwasu chromowego lub azotanu srebrowego; możemy również bezpośrednio po popendzlowaniu owrzodzenia roztworem kwasu chromowego, zastosować pendzlowanie 10<sup>o</sup>/<sub>o</sub>-wym roztworem wodnym azotanu srebrowego, w następstwie czego wytwarza się czerwono zabarwiony strup, pod którym następuje zabliznienie owrzodzenia. Pamiętać należy, że po zabiegach pendzlowania kwasem chromowym i azotanem srebrowym, należy dokładnie wypłókać jamę ust, kwas chromowy bowiem działać może trująco. Owrzodzenia i przeczasy sprawiające znaczne dolegliwości, należy przed posiłkami znieczulić 2<sup>o</sup>/<sub>o</sub>-wymi roztworami wodnymi novocainy, alipiny lub eucainy, względnie 1<sup>o</sup>/<sub>o</sub>-wym roztworem perocainy, pendzlując powierzchnię owrzodzeń. W przypadkach wytworzenia się głębokich owrzodzeń, wskazanem jest tamponowanie gazą jodoformową lub pendzlowanie 10<sup>o</sup>/<sub>o</sub>-wą zawiesziną jodoformu w glicerynie. Dalsze leczenie ręką podjąć należy po zupełnem wyleczeniu jamy ustnej i wśród bardzo dokładnej kontroli; w tych przypadkach wskazanem jest również zastosowanie innego sposobu leczenia np. przetworami arsenobenzolowemi lub bizmutowemi.

Zapalenie błony śluzowej jelit (*enteritis mercurialis*) może wystąpić w przebiegu leczenia ręką tak drogą zewnętrzną jak i wewnętrzną. Wśród bólów podbrzusza, wymiotów i biegunek chory oddaje stolce wodniste lub krwawe; bardzo często ciepłota podnosi się. Zazwyczaj objawy te ustępują po zaprzestaniu stosowania ręki, niekiedy jednakże trwać mogą bardzo długo, w następstwie czego przychodzi do znacznego wyniszczenia ustroju a nawet do śmierci z wycieńczenia; owrzodzenia na błonie śluzowej jelit mogą doprowadzić do przebicia.

W obrazie anatomo-patologicznym stwierdzić można krwotoczne, zgorzelińowe zapalenie błony śluzowej jelita grubego; patogenezą tych zmian podobną jest do patogenezą zapalenia błony śluzowej jamy ustnej.

W celu zapobieżenia wystąpieniu tego rodzaju powikłań ze strony przewodu pokarmowego, należy zalecić choremu w czasie leczenia odpowiednią niedrażniącą dietę; w razie pojawienia się zaparcia stolca, stosować należy środki przeczyszczające, a w przypadkach wystąpienia biegunek należy przerwać leczenie i starać się o szybkie wydalenie ręki z ustroju. Do tych celów służą ostrożnie stosowane lawatywy zalecane przez JADASSOHNĄ.

W związku ze zmianami zapalnymi błony śluzowej jelit podobne zmiany występować mogą dookoła odbytnicy i na błonie śluzowej odbytnicy, a w ich następstwie tworzyć się mogą owrzodzenia; w wyjątkowych wypadkach podobne zmiany występować mogą u kobiet w okolicy sromu i pochwy.

Zmiany w nerkach jako uszkodzenie miąższu nerek w następstwie leczenia ręką mogą pojawiać się w czasie leczenia którymkolwiek ze stosowanych sposobów. Przed każdym leczeniem należy dokładnie zbadać mocz na obecność białka; w przypadkach obecności białka lub wałeczków w osadzie moczu, objawy te mogą być albo wyrazem dawniejszego nieswoistego uszkodzenia miąższu nerkowego, albo następstwem schorzenia kilowego. Dokładna dalsza obserwacja chorego nauczy nas o właściwej



przyczynie białkomoczu. W czasie leczenia rtęcią może też występować, na co zwrócił uwagę WŁ. REISS, częste oddawanie moczu oraz cylindrurja; pojawienie się wałeczków w miernej ilości nie wymaga zaprzestania leczenia, natomiast w przypadkach pojawienia się znacznie większych ilości, należy przerwać stosowanie rtęci. W czasie leczenia należy dwa razy tygodniowo badać mocz na obecność białka; nieznaczne ślady białka pojawiające się w czasie leczenia, szybko ustępują po zaprzestaniu stosowania rtęci i po odpowiedniej djece. Daleko posunięte zmiany zapalne nerek w następstwie stosowania rtęci zdarzają się rzadko i w tych przypadkach rokowanie odnośnie do zupełnego wyleczenia jest już wątpliwe, a zmiany takie mogą być przyczyną przewlekłych zapaleń, względnie nerki marskiej; poważnym powikłaniem jest też krwotoczne zapalenie nerek.

Schorzenie nerwów w następstwie szkodliwego działania rtęci wprowadzanej do ustroju w celach leczniczych takie jak obrzęk mózgu, objawy skazy krwotocznej, nie zdarzają się, a zmiany te, podobnie jak i objawy ogólnego zatrucia rtęcią, (*mercurialismus*) w postaci drżenia (*tremor mercurialis*), drgawek, osłabienia mięśni, pobudliwości psychicznej i t. p. występują tylko jako następstwa zawodowego zatrucia rtęcią u robotników pracujących w kopalniach rtęci, względnie zajętych w odpowiedniej gałęzi przemysłu.

Miejscowe powikłania mogą występować przede wszystkim w następstwie śródmiąższowych wstrzykiwań soli rtęciowych, zwłaszcza soli nierozpuszczalnych w wodzie, a to w postaci bólów w miejscach wstrzyknięcia (wstrzykiwania kalomelu) oraz nacieków. Nacieki zapalne w miejscu wstrzyknięcia występują albo u osób wyniszczonych, albo u osób bardzo otyłych, u tych bowiem ostatnich przyczyną nacieków mogą być wstrzykiwania w obręb tkanki tłuszczowej. Nacieki te w dotyku są twarde, mogą ulegać rozmiękaniu a nawet przebijać na zewnątrz; zawartość ich stanowi treść płynna, brunatno zabarwiona, jałowa. Mogą też powstawać twarde otorbione guzy i utrzymywać się szereg lat po zabiegach leczniczych. Leczenie nacieków polega na stosowaniu gorących kąpieeli nasiadowych i gorących okładów, względnie na stosowaniu diatermji. Znane są przypadki występowania bólów długotrwałych po wstrzykiwaniach w mięśnie pośladkowe przetworów rtęci, a nawet porażen nerwów (*nervus peroneus*).

Przy wyborze sposobu leczenia rtęcią kierujemy się nie tylko znaczeniem leczniczym danego sposobu, ale także osobniczymi warunkami chorego, to jest sposobem oddziaływania na rtęć i szybkością jej wchłaniania. Poziom inteligencji chorego i jego osobiste warunki zwłaszcza mieszkalne, będą także miały pewne znaczenie przy wyborze sposobu leczenia rtęciowego. Najenergiczniej działają wstrzykiwania soli nierozpuszczalnych w wodzie np. kalomelu, stopniowo i wolno wydzielającego się; najwolniej ulega wessaniu i wydzielaniu olej szary. Jednakowoż wstrzykiwania kalomelu są bardzo bolesne, prowadzą często do wytwarzania się nacieków i mogą wywołać łatwo objawy zatrucia, olej szary znów nie sprawia żadnych dolegliwości w miejscu wstrzyknięcia, ale za to nie wessany należycie w spodziewanym czasie, może później nagle i to z kilku miejsc wstrzyknięć dawniejszych ulec wessaniu i wywołać ciężkie objawy zatrucia a nawet śmierć. Najszybciej wsysa się salicylan rtęci, jednakowoż i on powoduje dolegliwości miejscowe.

Leczenie solami nierozpuszczonymi w wodzie ma tę niekorzystną stronę, że w razie wystąpienia objawów zatrucia nie można bezzwłocznie usnąć rtęci z ustroju, a ta, ulegając dalszemu i stopniowemu wchłanianiu

przyczynia się do trwania objawów zatrucia. Jedynie tylko ewentualne wycięcie złoju wstrzykniętej rtęci po poprzednim stwierdzeniu jego położenia w obrazie röntgenowskim, mogłoby oddziaływać korzystnie.

Także sole rtęciowe rozpuszczone w wodzie mogą w niektórych przypadkach powodować objawy zgorzeli tkanek w miejscu wstrzyknięcia, jednakowoż naogół chorzy lepiej znoszą te przetwory, przyczem działanie jest szybsze jednak mniej trwałe niż np. soli nierozpuszczalnych w wodzie.

Najłagodniejszym sposobem leczenia jest leczenie wcieraniami szaruchy, jednakże sposób ten prowadzi dość często do ubocznych objawów, do zapalenia błon śluzowych a szczególnie skóry i jest niejednokrotnie bardzo uciążliwy dla chorego. Poza tem właściwy wynik leczenia zależy od umiejętnego wcierania, a więc od osobistej staranności chorego, wcierania bowiem powierzchowne, niedokładnie i zbyt krótko wykonywane, nie mają właściwego skutecznego działania leczniczego. W przypadkach poważnych schorzeń ustroju, zwłaszcza zmian chorobowych w narządach wewnętrznych, są one mimo wszystko doskonałym i jedynie wskazanym sposobem leczniczym, w wielu bowiem okolicznościach nie można stosować wstrzykiwań rtęci.

Leczenie wewnętrzne tj. podawanie przetworów rtęci drogą doustną, jest najmniej skuteczne i bardzo łatwo prowadzi do zaburzeń w przewodzie pokarmowym.

Każdy przypadek kiły wymaga indywidualnego leczenia a lekarz musi wybrać sposób w danym przypadku najodpowiedniejszy. Wskazaniem jest rozpoczynanie leczenia dawkami małymi a to celem wybadania tolerancji chorego na rtęć. Można również łączyć różne sposoby leczenia, jak np. wcierania i wstrzykiwania.

Od chwili rozpoczęcia leczenia należy zapobiegać w celu przeszkody wystąpieniu objawów ubocznych, a nawet pamiętać o tem po skończonem leczeniu, licząc się z powolnem i długotrwałem nieraz wydzieleniem się rtęci z ustroju. Przeciwwskazaniem do leczenia rtęcią będą schorzenia nerkowe, zły stan uzębienia, przewlekłe schorzenia przewodu pokarmowego. W przebiegu gruźlicy płuc należy być ostrożnym w wyborze sposobu leczenia i raczej unikać stosowania soli nierozpuszczonych w wodzie, jako w tych przypadkach przeciwwskazanych. Ogólny stan zdrowia chorego, stan jego odżywienia, przewlekłe choroby ustroju, cukrzyca, zapalenie mięśnia sercowego i t. p., zależy bardzo dokładnie uwzględnić przy wyborze sposobu leczenia; obfite, nadmierne uwłosienie może stanowić ważną przeszkodę w leczeniu wcieraniami.

#### BIZMUT.

Bizmut (*bismuthum*) jest najświeższym środkiem farmakologicznym wprowadzonym w roku 1921 do leczenia przeciwkiłowego przez SAZERACA i LEVADITIEGO pomimo, że próby z bizmutem jako ewentualnym środkiem przeciwkiłowym, były już dawniej przeprowadzane przez BALZERA i innych. BALZER wykonując doświadczenia na psach, odstąpił w trakcie dalszych prób od stosowania bizmutu a to z powodu występowania wrzodów na rogówce oka; owrzodzenia te jednak nie były, jak sądził, ciężkiem uszkodzeniem pobizmutowem, ale tylko przypadkowym powikłaniem.

LEVADITI i SAZERAC podjęli na nowo próby leczenia kiły królików bizmutem w postaci winjanu sodowo-potasowego bizmutu. Od tych prób datuje się nowy okres



leczenia kiły bizmutem jako środkiem oddającym wybitne usługi lecznicze a nawet przewyższającym do pewnego stopnia rtęć. Stosunek własności leczniczych bizmutu do rtęci według MILIANA przedstawia się jak 7:4. Według GOUGEROTA jak 8:6. Bizmut działać może, podobnie jak rtęć trująco, wywołując zmiany zapalne w nerkach, na błonach śluzowych przewodu pokarmowego i t. p.

Nasylenie ustroju bizmutem następuje powoli, podobnie jak przy stosowaniu rtęci; do celu tego najlepiej nadają się domięśniowe wstrzykiwania. Skuteczność działania leczniczego zależy od ilości i szybkości jego wessania, przyczem konstytucja przetworu nie ma znaczenia. Bizmut nadaje się do leczenia wspólnego z przetworami arsenobenzolowemi. W jakiej postaci krąży bizmut we krwi, dziś jeszcze o tem nic pewnego nie wiemy, ale możemy przypuszczać, istnienie możliwości podobnych zjawisk jak w czasie podawania rtęci; bizmut w postaci jonów związanych z białkami ustroju krąży we krwi i w zasadzie każde połączenie bizmutu musi ulec poprzedniemu rozłożeniu. Obojętną jest więc zapewne rzeczą, jakie połączenie bizmutowe stosujemy.

Wessanie bizmutu wtrątego w powłoki skórne jest bardzo nieznaczne, tak że działanie maści bizmutowej 10% -wej stosowanej w podobny sposób jak szarucha, jest bardzo słabe, podobnie jak podawanie doustne bizmutu daje wyniki lecznicze znikome. Jedyny odpowiedni sposób stosowania bizmutu w celach leczniczych, to domięśniowe wstrzykiwania przetworów bizmutowych; dożylnie wstrzykiwania napotykać na pewne trudności.

Domięśniowe wstrzykiwania wywołują miejscowe procesy odczynowe w postaci wysięku i nacieku złożonego przede wszystkim z ciałek białych, przyczem połączenie bizmutowe ulega rozłożeniu i dopiero w postaci rozpuszczalnej może być przez ustrój wchłonięte. Nasilenie objawów odczynowych w miejscu wstrzyknięcia jest różnorodne i zależy od ilości bizmutu, a szybkość wessania zawisa od rodzaju chemicznego składu bizmutu; sole bizmutowe rozpuszczone w wodzie wchłaniają się np. bardzo szybko ale też najczęściej sprawiają dolegliwości miejscowych.

Z miejsca wstrzyknięcia bizmut dostaje się do wszystkich narządów i równocześnie rozpoczyna się jego wydzielanie z kałem i moczem. Największa ilość bizmutu bo około 20% ogólnej ilości wydziela się drogą nerek, nerki też zawierają najczęściej w jednostkach wagowych bizmutu. Wątroba zawiera dość znaczne ilości bizmutu (13%) podobnie śledziona. W przewodzie pokarmowym znajdują się również znaczne ilości bizmutu, podobnie jak w skórze (około 7—8%); inne narządy i tkanki zawierają stosunkowo małe ilości bizmutu, podobnie w małych ilościach znajduje się bizmut we krwi, w żółci, w ślinie, w pocie, łzach a nawet w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Wydzielanie bizmutu na zewnątrz odbywa się przez nerki i przewód pokarmowy, jednakże postać wydzielonego bizmutu w moczu jest nieznaną. Związki bizmutowe rozpuszczalne w wodzie wprowadzone do ustroju ulegają szybkiemu wessaniu, działają szybko, ale też szybko zostają wydzielane. Natomiast działanie przetworów bizmutowych wstrzykiwanych domięśniowo w postaci zawiesin, jest wolniejsze ale trwalsze; zbyt wysokie stężenia bizmutu wywołują obumarcie tkanek w miejscu wstrzyknięcia i stwarzają niekorzystne warunki dla wessania bizmutu. Wstrzykiwań dożylnych dziś się już nie stosuje, mimo że okazały się korzystnymi w leczeniu, jednakowoż działają więcej toksycznie i bizmut zbyt szybko zostaje wydalony w ustroju. Wstrzykiwanie domięśniowe przetworów bizmutowych rozpuszczonych w wodzie wywołuje bardzo znaczne dolegliwości miejscowe.

Szybkość wchłaniania bizmutu, wprowadzonego domięśniowo, można śledzić promieniami RÖNTGENA, nawet nieznaczne ilości metalu można wyraźnie stwierdzić na płycie fotograficznej, mimo że wstrzykiwań dokonano głęboko w mięśnie (SONNENBERG).

Działanie lecznicze bizmutu na zmiany kiłowe u ludzi jest bardzo wybitne. Krętki z powierzchni zmian pierwotnych znikają już po 1—2 wstrzyknięciach i również szybko, bo po kilku wstrzykiwaniach zablizniają się zmiany pierwotne; szybkość ustępowania wykwitów drugorzędnych za-

leży od ich postaci klinicznej i od czasu trwania. Także powiększone gruczoły chłonne ulegają zmniejszeniu. Odczyn JARISCH-HERXHEIMERA występuje nieraz bardzo wybitnie, osutki plamiste stają się bardziej wyraziste i obfitsze, a nawet w następstwie rozpadu krętków następuje podniesienie ciepłoty. W okresie zmian trzeciorzędnych działanie bizmutu jest również wybitne. W kiłowych schorzeniach narządów wewnętrznych wskazaną jest pewna ostrożność przy leczeniu przetworami bizmutowymi, nerki np. są bardzo czule na bizmut, tak że dawne schorzenia mięszu nerkowego mogą nanowo wystąpić. W przypadkach kiły narządu krążenia przy ostrożnem dawkowaniu można podawać bizmut przez dłuższy czas. W przebiegu zmian kilakowych mózgu, jak i w przypadkach kiły ośrodkowego układu nerwowego, zwłaszcza we wczesnych okresach, działanie bizmutu jest bardzo dodatnie. W przypadkach przykiłowych zmian, leczenie bizmutem zawodzi, natomiast bóle występujące w przebiegu władu rdzenia ustępują niejednokrotnie pod wpływem leczenia. W przypadkach schorzeń kiłowych narządu wzroku podobnie jak w schorzeniach ucha środkowego, działać ma bizmut szybciej niż rtęć. U kobiet ciężarnych wskazaną jest ostrożność w stosowaniu bizmutu. Odczyny serologiczne zmieniają się powoli z dodatnich na ujemne i to w sposób znacznie wolniejszy, jak np. wśród leczenia rtęcią. Najlepsze wyniki lecznicze uzyskujemy przy równoczesnem stosowaniu przetworów arsenobenzolowych. Znane są przypadki zastosowania wyłącznego leczenia bizmutem z wynikiem dodatnim w przypadkach surowiczo ujemnych zmian pierwotnych, jako leczenie poronne.

Przetwory bizmutowe *in vitro* nie mają żadnego działania krętkobójczego, dopiero po dodaniu wyciągu wątroby bizmut ulega uczynnieniu; dlatego też działanie lecznicze ujawnia się dopiero w ustroju chorych.

W leczeniu kiły stosowane bywają przedewszystkiem przetwory nierozpuszczalne w wodzie, przetworów rozpuszczalnych w wodzie w obecnej dobie nie stosuje się. Ostatnio poczęto stosować przetwory rozpuszczalne w ciałach lipoidalnych. Pewne przetwory bizmutowe rozpuszczone w lipidach dają lepsze i szybsze wyniki lecznicze, a to tak na skutek łatwego wsysania się i odpowiedniego rozmieszczenia bizmutu w tkankach, jak i stałości drobiny soli bizmutowych. Jako rozpuszczalnik nadaje się do tego celu najlepiej lecytyna; w ten sposób bizmut rozpuszczony w lipidach łatwiej się ma przedostawać przez ściany komórki. Również rzadziej występować mają po zastosowaniu przetworów bizmutowych rozpuszczonych w lipidach ropnie w miejscu wstrzykiwania. Zdaniem SAWICKIEGO stosującego u chorych na kiłę przetwórow bizmutowy: *bismolip* (fabr. KLAWE), przetwórow ten daje zupełnie zadawalniające wyniki lecznicze. Krętki blade znikają szybko, szybko też ustępują zmiany drugorzędne, przyczem daje się stwierdzić wyraźny wpływ na odczyn BORDET-WASSERMANN. Objawy uboczne albo są bardzo nieznaczne, albo prawie zupełnie nie występują, co sprzyja stosowaniu tych przetworów leczniczych.

Przemysł farmaceutyczny wypuścił w obieg bardzo znaczne ilości przetworów bizmutowych; również przemysł polski wytwarza ich znaczną ilość.

LEVADITI grupuje przetwory bizmutowe w zależności od zawartości postaci bizmutu w nich zawartego. Są przetwory zawierające bizmut w postaci metalicznej w roztworach izotonicznych, bizmut w postaci roztworów koloidalnych, bizmut w połączeniach organicznych i bizmut nieorganiczny. Według HOFFMANNNA grupuje się przetwory bizmutowe odpowiednio do ich rozpuszczalności w wodzie jako sole nierozpuszczalne w wodzie ale rozpuszczalne w oliwie lub parafinie i nierozpuszczone ani w wodzie ani



w olejach, będące tylko zawiesinami olejowymi; prócz tego stosuje się bizmut w postaci metalicznej lub w postaci mieszaniny koloidalnej. Dla oceny aktywności leczniczej przetworu bizmutowego, niezbędnym jest określenie zawartości bizmutu jako metalu oraz szybkości wchłaniania. W rzeczywistości jest trudno ustalić pewien podział właściwy dla przetworów bizmutowych, to też dotychczas najwłaściwszym okazuje się podział na sole rozpuszczalne i nierozpuszczalne.

Z pośród przetworów bizmutowych najczęściej stosowanych wymienić należy *neotropol*, 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-wa zawiesina bizmutu metalicznego w roztworze wodnym cukru i *sorbizmol* 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-wa zawiesina w oliwie, wodorotlenki bizmutu: *casbis* 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-wa zawiesina w oliwie i *muthanol* zawiesina 6<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-wa radioaktywna. Z winianów bizmutowych będących jednymi z pierwszych przetworów bizmutowych stosuje się *tropol*, 5<sup>0</sup>/<sub>0</sub> winian bizmutu sodowo-potasowy o zawartości 60<sup>0</sup>/<sub>0</sub> bizmutu i *luatol*. *Bismogenol* (*bismuthum subsalicylicum*) stosuje się jako 5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-wa zawiesina w oliwie, *airol* jako 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-wa zawiesina w oliwie. Z połączeń jodu, chininy i bizmutu t. zw. jodo-bizmutanów w postaci zawiesiny w olejach, stosuje się *quinyb*, *bismosalvan*, (RICHTER) i t. p. Z doskonale działających polskich przetworów stosuje się *luatol* (*sol. natrio - kal. - bismut - tartaric.*), jako domięśniowe wstrzykiwania po 1 cm<sup>3</sup> w odstępach 2—3 dniowych, (fabr. Spiess), *bismophag*, *bismutum chaulmoograe*, bismut-metaliczny w ilości 0.15 gr. w ampulce, (fabr. Gessner), 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-wa zawiesina *bismuthum ortho-oxy-benzoicum* i *bismuthyl oxy-benzoicum* (fabr. Kiawe), 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-wa zawiesina bizmutu w oliwie, przyczem 1 cm<sup>3</sup> zawiera 0.05 Bi.; połączenia jodu, chininy i bizmutu jako *bismutum - chinino jodatum* 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-wy (fabr. Spiess, Gessner). Istnieje również jodobizmutan chininy w postaci rozpuszczalnej w roztworze wodnym, nie sprawiający większych dolegliwości w miejscu wstrzykiwania: *Quinby soluble* wzór AUBRY. SONNENBERG poleca wstrzykiwania *bismuthum subnitricum* w oleju migdałowym (10:100) z 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub> dodatkiem *novocainum nitricum*.

Przetwory bizmutowe stosuje się w postaci głębokich wstrzykiwań domięśniowych, mniej więcej 2 razy tygodniowo po 1—1.5—2 względnie 3 cm<sup>3</sup> zawiesiny w zależności od procentowego stężenia bizmutu; przetwory zawierające mniejsze ilości bizmutu wstrzykuje się częściej np. 3 razy tygodniowo. Na jedno leczenie, stosuje się 15—20 wstrzyknięć. Ze względu na wydzielanie się bizmutu odbywające się jeszcze po skończonym leczeniu, należy być ostrożnym przy rozpoczynaniu następnego leczenia.

Wstrzykiwania domięśniowe bizmutu wykonuje się w ten sam sposób jak wstrzykiwania przetworów rtęciowych; aby otrzymać równomierną i delikatną zawiesinę, należy niekiedy odpowiedni przetwór bizmutowy lekko ogrzać.

Korzystne działanie bizmutu da się stwierdzić także w przypadkach nieznoszenia rtęci przez chorego, względnie w przypadkach opornych na leczenie rtęcią; nieustępowanie bowiem zmian kilowych pod wpływem leczenia bizmutem zdarza się rzadziej, niż wśród leczenia rtęcią. Przetwory bizmutowe znoszą chorzy lepiej niż przetwory rtęciowe a przy odpowiedniej technice i odpowiednim wyborze przetworu, wstrzykiwania te nie sprawiają dolegliwości. Poza tem istnieje mniejsze niebezpieczeństwo działania toksycznego i powstawania zmian chorobowych pobizmutowych, jak to ma miejsce np. w czasie leczenia rtęcią; także działanie lecznicze bizmutu jest trwalsze, bizmut bowiem dłużej utrzymuje się w ustroju. Przeciwskażania do stosowania bizmutu stanowią: nadwrażliwość na bizmut, równoczesne istnienie zakażenia kiłowego z cierpieniami przyrody nieswoistej

narządów wewnętrznych, np. nerek, wątroby, przewodu pokarmowego, gruźlicą płuc, a to ze względu na możliwość powstawania krwotoków.

PAWLAS zastosował równoczesne wstrzykiwania dożylnie mieszanki arsenobenzolowo-luatolowej a BERNHARDT łącznie z HEPNEREM stosowali wynaleziony przez siebie przetwór bizmutowo-arsenowy pod nazwą Bias (13·5 As + 7·8% Bi) w postaci wstrzykiwań dożylnych.

W następstwie leczenia bizmutem powstawać mogą także szkodliwe objawy uboczne. Najczęściej powstają zmiany na błonie śluzowej jamy ustnej w postaci rąbka bizmutowego, ciemno-sinawego pasa, pojawiającego się dookoła zębów, na błonie śluzowej dziąseł; zmiany te powstają niejednokrotnie już po pierwszych wstrzykiwaniach przetworu bizmutowego i to zwyczajnie w otoczeniu zębów zdrowych. Czasami rąbek bizmutowy powstaje tylko dookoła schorzałych zębów. Podobne zmiany powstawać mogą i w innych częściach błony śluzowej np. policzków, warg, podniebienia i t. p. Zły stan uzębienia i brak higieny ust przyczynia się do łatwiejszego powstawania tych zmian.

W obrazie histologicznym tych zmian spotyka się nagromadzenie drobnych bezpostaciowych ziarenek, czarno zabarwionych w ścianach naczyń górnych warstw błony śluzowej, na szczycie brodawek; ziarna te pod względem chemicznym przedstawiają się jako siarczek bizmutu,  $\text{Bi}_2\text{S}_3$ . Zmiany te nie sprawiają żadnych dolegliwości i nie są przeszkodą w dalszym leczeniu, utrzymują się jednakowoż długo i ustępują niejednokrotnie dopiero po miesiącach lub tygodniach.

Za zmiany toksyczne natomiast uważać należy ograniczone lub rozsiane zmiany zapalne dziąseł, względnie owrzodzenia. Zmiany te występować mogą w obrębie błony śluzowej dziąseł, policzków i języka, w przebiegu ich przyjść może nawet do procesów zapalnych na okostnej, do rozluźnienia korzeni zębów i do ich wypadania. Określenie patogenezy zmian zapalnych pobizmutowych błony śluzowej jamy ustnej sprawia pewne trudności; zdaje się, że głównie zmiany w naczyniach krwionośnych są powodem powstawania owych zmian zgorzelinowych w obrębie błony śluzowej. Opisywano też w przebiegu leczenia bizmutem poważne zmiany zapalne błony śluzowej o charakterze krwotocznym.

Zapobieganie powstawaniu zmian pobizmutowych na błonie śluzowej jamy ustnej polega na dokładnej pielęgnacji i higienie jamy ustnej oraz usunięciu schorzałych zębów. Błone śluzową dziąseł należy pendzlować 2% wym roztworem wodnym taniny. W przypadkach powstania zapalenia błony śluzowej, stosuje się te same środki przeciwnie lub ściągające, jak w przebiegu rzęcicy błon śluzowych. Dobre usługi oddaje pendzlowanie zawiesinami przetworów arsenobenzolowych w glicerynie, 1% woda utleniona z dodatkiem 0.25% tymolu lub pendzlowanie roztworem resorcyny w glicerynie:

**Rp. Resorcini 0.15, Glicerini 20.**

Prawie wyłącznie po wstrzykiwaniach dożylnych bizmutu, a bardzo rzadko po wstrzykiwaniach śródmiąższowych powstają bóle zębów o charakterze neuralgicznym (*odontalgia, choc dentaire*, 3—5 minut po dokonaniu wstrzyknięcia); bóle te szybko ustępują. Zjawisko to jedni tłumaczą powinowactwem bizmutu do nerwu trójdzielnego, inni szybkim wydzieleniem się bizmutu przez błony śluzowe.

Błona śluzowa żołądka i jelit rzadko ulega szkodom pobizmutowym przyczem objawy toksycznego działania bizmutu nie są charakterystyczne.

Działanie bizmutu na nerki jest bardzo wybitne; mocz może niekiedy przybierać ciemne a nawet czarne zabarwienie, a to w następstwie



wydzielanego bizmutu, który pod wpływem flory bakteryjnej moczu zamienia się na siarczki bizmutu. Zmiany chorobowe w nerkach w następstwie toksycznego działania bizmutu mogą występować w różnym nasileniu; w osadzie pojawiać się mogą wałeczki szkliste i ziarniste; pojawia się też białkomocz. Nasilenie tych zmian zależy od ilości wessanego bizmutu. Po zaprzestaniu podawania bizmutu zmiany te ustępują, rzadziej utrzymują się czas dłuższy; występowanie nabłonków nerkowych w moczu (*epitheliuria*) i wałeczków (*cylindruria*) ustępuje samorzutnie mimo nieprzerwanego leczenia.

Nerczyca (*Nephrosis*) występująca w następstwie toksycznego działania bizmutu cechuje się wydzielaniem znacznej ilości nabłonków i zawartością w osadzie ciał silnie światło łamiących, miedających odczynów na tłuszcz a zawierających bizmut. *Cylindruria* występuje rzadziej niż *epitheliuria*, głównie pojawiają się w osadzie wałeczki ziarniste, rzadziej szkliste, pojedyncze ciała krwi i ciała białe wielojądrzaste.

Zmiany toksyczne pobizmutowe na skórze mogą występować w różnych postaciach; ze względu na to, że najczęściej stosuje się współrzędne leczenie bizmutem i przetworami arsenobenzolowemi, osądzić trudno, który środek właściwie jest przyczyną zmian toksycznych. Wśród leczenia bizmutem występować może uporczywe swędzenie bez pojawiania się jakichkolwiek widocznych zmian; pokrzywki krótkotrwałe występują po kilku wstrzykiwaniach bizmutu, czasami dołączają się do tych zmian także i objawy ogólne, jak wyczerpanie i podniesienie ciepłoty. Toksyczne zmiany skórne występować mogą w postaci rumieni, i wybroczyn skórnych (*purpura*), a zmianom tym towarzyszą często gwałtowne bóle głowy, najprawdopodobniej skutek wybroczyn na oponach mózgowych. Występujące na skórze osutki podobne do osutki płoniczej, mogą trwać dłuższy czas i przechodzić w postać krwotoczną lub sączącą zapalenia skóry; osutki toksyczne występować mogą także w postaciach podobnych do odry, do liszaja czerwonego, jak również przybierać mogą postać ogólnego zapalenia skóry (*erythrodermia exfoliativa*). Zdarza się niekiedy, że chorzy, którzy przebyli osutką toksyczną poarsenobenzolową, oddziałują w ten sposób także na bizmut.

Jako następstwa toksycznego działania bizmutu występować mogą wśród leczenia bóle głowy, bezsenność, bicie serca, napady trwogi, bóle zębów, bóle mięśniowa o charakterze gościcowym itp.; opisywano również i objawy wstrząsu azotynowego, podobne do objawów *crises nitritoides*, występujących niekiedy po wstrzykiwaniach arsenobenzolu. Neurorecydywy po leczeniu bizmutem występują po dłuższym upływie czasu, po 3—6 miesiącach po skończonym leczeniu. Niektórzy chorzy niedobrze znoszą leczenie bizmutem, odczuwają wielkie znużenie wśród leczenia, brak łaknienia, tracą na wadze mimo że nie można wykazać jakichkolwiek zmian szkodliwych w następstwie leczenia bizmutem. Ilość ciałek czerwonych i hemoglobiny ulega wówczas zmniejszeniu, ilość ciałek białych wzrasta.

Do rzadkich objawów toksycznego działania bizmutu zaliczyć należy występowanie grypy pobizmutowej, podobnej do grypy rtęciowej w postaci dreszczów, podniesienia ciepłoty, ogólnego osłabienia i wyczerpania. Objawy te występują w 24 godzin po wstrzyknięciu bizmutu a towarzyszyć im mogą niekiedy nudności i wymioty oraz bóle o charakterze bólów gościcowych. U kobiet leczonych bizmutem w czasie miesiączkowania, miesiączkowanie może ulec przedłużeniu a nawet może przyjść do krwotoków macicznych.

W miejscu wstrzyknięcia bizmutu powstawać mogą różnorodne powikłania jak miejscowe bóle, nacieki, zwłaszcza po zastosowaniu pewnych przetworów dawniejszych, dzisiejsze bowiem przetwory bizmutowe zwyczajnie bólów nie wywołują. Do niemiłych powikłań występujących wśród leczenia bizmutem, zaliczyć należy ropień zakaźny, powstały wskutek wtórnego zakażenia bakteriami ropnemi miejsca wstrzyknięcia;

długi czas utrzymujące się w miejscu wstrzyknięcia obrzęki oraz nacieki w tkance mięsnej, utrudniają leczenie, chociaż naogół zmiany naciekowe występują znacznie rzadziej niż wśród leczenia rtęcią. Najprzykreszszym powikłaniem jest naciek bardzo głęboki, nieustępujący, ale wykazujący skłonność do przebicia na zewnątrz, względnie wymagający zabiegu chirurgicznego. Naciek taki w postaci guza, rozwija się powoli, często nie sprawiając większych dolegliwości i przebija na zewnątrz dopiero po upływie 4—8 tygodni, mimo że poprzednio nie można było stwierdzić objawów chęłbotania. Powstające po przebicciu przetoki utrzymują się długi czas; następstwem niekorzystnym i długotrwałym tego powikłania zapobiec możemy przez wyłuszczenie guza.

Do niezwykle i rzadkich powikłań należy pojawienie się zatoru naczyń skóry *embolia cutis (exanthematica, bullosa, gangraenosa)* w miejscu wstrzyknięcia bizmutu; występują miejscowe bardzo gwałtowne bóle (jednakowoż przebieg tego powikłania może być bezbolesny), na skórze pojawia się wybitny rysunek siatkowaty, rozprzestrzeniający się na górną część uda; w miejscu zmian zatorowych przychodzi do powierzchownej zgorzeli tkanki skórnej, rzadziej głębszej, a także owrzodzenia tworzą się nader rzadko. Występowaniu tych zmian towarzyszy, często podniesienie ciepłoty. Przebieg zatorów skórnych jest naogół dobrotliwy, o wiele korzystniejszy niż przy podobnych zmianach występujących po wstrzykiwaniach rtęci. Powikłania te ustępują po kilku dniach. Przyczyną tych zmian jest zaczipowanie drobnych tętniczek skórnych cząsteczkami bizmutu, w następstwie przypadkowego wstrzyknięcia bizmutu do naczynia krwionośnego lub ewentualnego przeżarcia ściany naczynia znajdującego się w pobliżu wstrzykniętego przetworu.

W celu uniknięcia szkód pobizmutowych należy zachować te same przepisy higieniczne i te same sposoby zapobiegania, które stosujemy u chcych leczonych rtęcią; w razie wystąpienia jakiegokolwiek objawu toksycznego działania bizmutu, należy zaprzestać leczenia.

Wpływ bizmutu na odczyny serologiczne jest wybitny jednak powolny.

Dawka bizmutu stosowanego dożylnie nie powinna przekraczać  $\frac{1}{6}$  cąg bizmutu na 1 kg wagi na tydzień. Wstrzyknięty dożylnie bizmut już po  $\frac{1}{4}$  godziny zaczyna się wydzielać z ustroju, a po 8—10 godzinach następuje zupełne wydalenie na zewnątrz.

Bizmut koloidalny zawierający 80—100% czystego bizmutu, wstrzykuje się dożylnie lub domięśniowo. *Bismuthoidol*, przetwór francuski firmy ROBIN, zawiera w ampulce po 2 cm<sup>3</sup>, 0.004 mgr bizmutu koloidalnego na 1 cm<sup>3</sup>; wstrzykiwania dożylnie wykonuje się 3 razy w tygodniu w ogólnej ilości do 24 wstrzyknięć. Domięśniowo wstrzykuje się *bismuthoidol* co drugi dzień, w ilości 2 cm<sup>3</sup> roztworu, ewentualnie 4 cm<sup>3</sup>.

Przetwory zawierające bizmut rozpuszczony w lipidach stosuje się w obecnej dobie jako przetwory ulegające powolnemu wchłanianiu, niewywołujące żadnych dolegliwości, i działające bardzo energicznie. Z przetworów tych w bardzo korzystnie działa *bismolip* fabr. KLAWE (jodochinian bizmutu) zawierający 0.025 bizmutu metalicznego w 1 cm<sup>3</sup>. Wstrzykuje się go domięśniowo 2 razy w tygodniu, po 2 cm<sup>3</sup>.

Najwyższa dawka bizmutu wynosi 0.005 gr na 1 kg wagi tygodniowo, t. j. 0.15—0.25—0.3 gr bizmutu metalicznego dla dorosłego człowieka; przciętna dawka jednorazowa wynosi 0.05—0.1. Bimetalicznego. Leczenie bizmutem prowadzimy serjami, po 15—20 wstrzyknięć na jedną serję, powtarzając leczenie w odstępach 2—3 miesięcznych.



## ARSENOBENZOL I JEGO PRZETWORY.

W nowoczesnym sposobie leczenia kiły, tak świeżej, jak i późnej, stosuje się powszechnie leczenie mieszane, rtęciowo-bizmutowo-arsenobenzolowe. Arsenobenzol stanowi obecnie bezwzględnie pierwszorzędną zdobycz w leczeniu kiły i niejednokrotnie jest środkiem niedającym się zastąpić. Od chwili wprowadzenia salvarsanu przez EHRLICHA do leczenia kiły, przebieg jej i widoki wyleczenia zmieniły się w sposób niezwykle korzystny. Salvarsan oznaczony kolejnym numerem pracownianym w badaniach chemicznych EHRLICHA I HATY jako Nr 606, jest środkiem chemicznym, którego powstanie zawdzięczamy szeregowi badań doświadczalnych-leczniczych i jest wyrazem nowoczesnej chemoterapii, której budowniczym był PAWEŁ EHRLICH. Celem badań EHRLICHA było wytworzenie nowych leków, przeznaczonych do leczenia określonych chorób zakaźnych.

Wprowadzając określony pod względem chemicznym przetwórczy do leczenia chorób zakaźnych, należało poznać z jednej strony zdolności pasorzytobójcze tego przetworu, z drugiej jego mniej lub więcej trujące oddziaływanie na ustroj. Te dwie hipotetyczne właściwości każdego leku bakterjobjęczego określił EHRLICH dwoma wprowadzonymi przez siebie pojęciami: *parasitotropizmem* i *organotropizmem*, przyczem przez *parasitotropizm*, pasorzytozwrotność rozumiał pewne szczególniejsze powinowactwo do zarazka (pasorzyta), przez *organotropizm*, narządozwrotność, mniejsze lub większe powinowactwo do tkanek narządów ustroju. W tem teoretycznym ujęciu wartości leczniczej danego leku, powinno się dążyć do tworzenia takich leków, któreby były najbardziej bakterjobjęcze, (pasorzytozwrotne) a przytem jak najmniej narządozwrotne t. j. najmniej trujące dla ustroju. Idealnem zakończeniem jego zamierzeń, wieńczącym długoletnie badania, miał być sposób jednorazowego doszczętnego zniszczenia wszystkich pasorzytów gospodarujących w chorym ustroju, t. zw. *therapia sterilisans magna*, przyczem działanie szkodliwe na narządy miało być zupełnie zniesione.

Punktem wyjścia w poszukiwaniach skutecznego leku przeciwkiłowego były organiczne połączenia arsenu, znane już oddawna, ale ze względu na znaczną toksyczność rzadko stosowane. Wprowadzenie do lecznictwa *atoxyli* i poznanie doskonałych wyników w leczeniu tym środkiem śpiączki i zakażeń świdrowcami, jako też choroby kur, (*spirillosis gallinarum*), zwróciło uwagę na możliwość zastosowania *atoxyli* także w leczeniu kiły, a to ze względu na bliskie powinowactwo krętka bladego do pasorzytów wywołujących powyżej wymienione choroby. Doświadczenia na zwierzętach wypadły korzystnie i zachęcająco, jednak po zastosowaniu *atoxyli* u ludzi spostrzegano bardzo ciężkie powikłania, zwłaszcza w zakresie nerwu ocznego i usznego; dlatego też przetwórcę usunięto z leczenia kiły. EHRLICH zajął się bliżej *atoxylem*, stwierdził przedewszystkiem razem z BERTHEIMEM błąd we wzorze chemicznym *atoxyli*, podał jego właściwą strukturę, a zmieniając odpowiednio drobiny doprowadził do wyprodukowania już mniej trującego przetworu: *arsacetyny*. Aby poznać własności pasorzytobójcze danego przetworu oraz jego stosunek do narządów ustroju, wprowadził EHRLICH pojęcie wskaźnika chemoterapeutycznego, wyrażającego się w stosunku *dosis minima curativa* do *dosis maxima tolerata*, największej dawki znoszonej bez szkody.  $I. (ndex) = \frac{C}{T}$  (*curativa*) / (*tolerata*)

Badania nad *atoxylem* wykazały, że *in vitro* nie wywiera on prawie żadnego działania na świdrowce a działanie jego lecznicze występuje dopiero po wprowadzeniu go do ustroju chorego, ale wówczas działa nie tylko pasorzytozwrotnie ale i narządozwrotnie. Dalsze próby EHRLICHA, zmierzające do zmniejszenia własności trujących przetworów arsenowych, doprowadziły po wspólnych wysiłkach z HATĄ, po przez przetwórcę zwany *arsenophenylgliciną* do uzyskania przetworu, który miał sprostać zadaniu *therapia sterilisans magna*. Był to przetwórcę oznaczony kolejną liczbą badań 606 *dichlorhydrat* kwasu *dioxydiaminobenzolowego*, wprowadzony do leczenia pod nazwą *salvarsanu*. Wybitne działanie lecznicze *salvarsanu* i zupełnie dobre znoszenie go przez chorych, zależy mimo wysokiej za-

wartości arsenu nie tylko od konstytucji chemicznej przetworu, ale w znacznej mierze także, od ścisłego przestrzegania właściwych dawek leczniczych.

Przetwory salvarsan o znaku chemicznym:  $C_{12}H_{14}O_2N_2Cl_2As_2$  i zawartości 33,86% As, nazywamy obecnie ze względu na nowe pochodne przetwory starym salvarsanem. Firma niemiecka HÖCHST, która pierwsza wprowadziła salvarsan w obieg handlowy, oblicza zawartość As na 31,57%. Salvarsan stary przedstawia się jako jasno żółty proszek, dający się łatwo rozpuszczać w wodzie, alkoholu metylowym i w glicerynie, trudniej w alkoholu etylowym; w eterze, acetonie i w kwasie solnym jest nierozpuszczalny. Wodne roztwory zabarwione są na żółto, czerwienią papierek lakmusowy a po dodaniu kroplami ługu sodowego dają osad, przyczem wytwarza się sól kwaśna zasady salvarsanowej; sól ta jest jeszcze rozpuszczalna w wodzie. Po dalszym dodawaniu ługu sodowego wydziela się zasada salvarsanowa jako żółty strąk, który znów w nadmiarze ługu rozpuszcza się.

Salvarsan-Natrium zubożony salvarsan, sól sodowa kwasu dwuoksydwuamino-arsenobenzolowo-dwumetano-sulfonowego, jest w zupełności rozpuszczalny w wodzie i może być bezpośrednio po rozpuszczeniu użyty do wstrzykiwań bez poprzedniego alkalizowania, odpowiada bowiem składem zalkalizowanemu roztworowi salvarsanu. Rozczyn ten ulega łatwo rozkładowi, w następstwie czego wznagają się jego własności trujące.

Neosalvarsan określony jako kolejny przetwór pracowni EHRLI-CHA liczbą 914 powstaje przez połączenie starego Salvarsanu z formaldehydo-sulfoxylatem sodu, (dwuoksy-dwuamino-arsenobenzol jednometyleno sulfoxylat sodowy). Neosalvarsan zawiera 19% arsenu. W leczeniu kily stosuje się dawki większe niż dawki salvarsanu w stosunku 1 gr salvarsanu do 1,5 gr neosalvarsanu. Neosalvarsan jest proszkiem żółtym, łatwo rozpuszczalnym w wodzie, nierozpuszczalnym w alkoholu i w eterze. Rozczyn wodny ma cytrynowo żółte zabarwienie. Jeżeli przypadkowo ampulka, w której znajduje się przetwór arsenobenzolowy ulegnie uszkodzeniu, zmienia się jego zabarwienie na brunatne a działanie jego wówczas nabiera własności toksycznych. We Francji preparat ten znany jest pod nazwą novarsenobenzolu - Billona, a w Polsce wyrabiany jest całkowicie przez Przem. Handl. Zakł. Chem. LUDWIK SPIESS i SYN w Warszawie. Novarsenobenzol wyrabiany w Polsce zawiera około 20% As.

Myosalvarsan stosowany do śródmiąższowych i podskórnych wstrzykiwań, będący przetworem arsenobenzolowym wykonanym już pod kierunkiem KOLLEGO, jest proszkiem żółtym, rozpuszczalnym w wodzie, zawierającym 18,5—19,5% arsenu.

Salvarsan w połączeniu ze srebrem (*silbersalvarsan*) będący podobnie jak myosalvarsan przetworem wytworzonym pod kierunkiem KOLLEGO, posiada strukturę chemiczną niezupełnie wyjaśnioną; jest to proszek szaro-brunatny, łatwo ulegający na powietrzu rozkładowi, zawierający 19% As i 12,5% Ag. Salvarsan i jego pochodne łączą się łatwo ze solami metali ciężkich. Neosalvarsan ze srebrem, (*neosilbersalvarsan*) jest połączeniem drobin salvarsanu ze srebrem i neosalvarsanu; jest to trudno rozpuszczalny w wodzie proszek brunatny z zawartości 19% As i 6,5% Ag.

Sulfoxylsalvarsan jest pochodną salvarsanu, oznaczoną kolejną liczbą 1495. Znajduje swe zastosowanie w leczeniu jako gotowy roztwór wody w ampulkach; zawiera 18% arsenu i 10% siarki.

Przemysł farmaceutyczny wielu państw wprowadził do leczenia przeciwkılıowego własne przetwory arsenobenzolowe, odpowiadające w zupełności oryginalnym przetworom niemieckim. We Francji stosują często



*sulfarsenol* składający się z zasady salvarsanu i drobiny kwaśnego siarczanu sodu, w postaci żółtego proszku, łatwo w wodzie rozpuszczalnego zawierającego około 21% As. Sulfarsenol stosuje się jako wstrzykiwania podskórne lub domięśniowe w dawkach od 0.06 do 0.6, zwiększając za każdym razem dawkę o 0.06 lub 0.12. Przerwy między wstrzyknięciami powinny trwać 2 do 3 dni, przy dawkach do 0.18, a 5 dni przy dawkach wyższych.

Z szeregu innych pochodnych arsenobenzolowych można stosować przetwór »132« POMARETA, *eparseno*, w postaci wstrzykiwań domięśniowych zawartości jednej ampulki, co 2—3 dni.

W Polsce istnieją dwie fabryki wytwarzające przetwory arsenobenzolowe, odpowiadające strukturze neosalvarsanu a w niczem nieustępujące oryginalnym; działają one znakomicie leczniczo a choroby znoszą je doskonale, jak wspomniany już novarsenobenzol, w ampulkach po 0.15—0.9, i neosalutan wytwarzany w fabryce inż. POZOWSKIEGO.

Wyżej wymienione przetwory arsenobenzolowe zawierają arsen trójwartościowy. Prócz tego wprowadzono do lecznictwa przeciwickłowego także przetwory pięciowartościowego arsenu, pochodne aromatyczne kwasu arsenowego, znane już i EHRLICHOWI, jednak przez niego zarzucone z powodu własności toksycznych. Przetwory te, podawane wewnątrznie w odpowiednim dawkowaniu bywają dobrze znoszone przez chorych, wywierają korzystne działanie lecznicze i zwłaszcza w leczeniu kily dzieci oddają duże usługi.

Stovarsol wytwarzany w fabrykach francuskich i w Przem. Handl. Zakł. chem. L. SPIESS i SYN w Warszawie, a znany w Niemczech pod nazwą Spirocidu, jest kwasem oksyacetyloaminofenyloarsinowym i podawany bywa w postaci tabletek po 0.25 gr., 3—4 tabletki dziennie. Chory zażywa tabletki rano na czczy żołądek popijając je wodą; dawki 4 tabletek dziennie nie należy przekraczać, a po 4-dniowym podawaniu stovarsolu należy zalecić 3-dniową przerwę. Ogólna najmniejsza dawka stovarsolu wynosi 56 pastylek (14 gr. stovarsolu u dorosłego człowieka), jednak stosować możemy dawki większe, do 100 tabletek. Stovarsol stosujemy najczęściej jako środek zastępujący przetwory arsenobenzolowe w tych przypadkach, w których nie możemy stosować arsenobenzolu. Stovarsol nawet przy zachowaniu wszelkich ostrożności może przecież wywoływać objawy uboczne jak bóle głowy, zaburzenia w przewodzie pokarmowym, zmiany skórne w postaci pokrzywek, rumieni a nawet zapaleń skóry, przebiegające w sposób ciężki. Wystąpić może w czasie leczenia także znaczne podniesienie ciepłoty, tak że w wielu przypadkach ze względu na objawy uboczne musimy zaprzestać podawania stovarsolu.

Sól sodowa stovarsolu zawiera 19.5% As. i znajduje się w handlu w ampulkach zawierających 0.5 i 1.0 gr. przetworu w postaci proszku. Każdą dawkę rozpuszcza się w wodzie destylowanej, w stosunku 1:10 gr. wody i wstrzykuje się podskórnie.

Drugim przetworem z grupy pięciowartościowych As., podawanym drogą doustną, jest *treparsol*, zawierający 28.75% arsenu. Jest to kwas formylo-amino-oksy-fenylo-arsinowy. Treparsol znajduje się w handlu w postaci pastylek, zawierających po 0.01, 0.02 i 0.25 gr. przetworu. Sposób podawania jest analogiczny do leczenia stovarsolem; podaje się go przez 4 dni w tygodniu w ilości 4 tabletek dziennie naczczo, poczem następuje 3-dniowa przerwa. Ogólna dawka wynosi od 20—32 gr. treparsolu. Działanie treparsolu jest analogiczne do działania stovarsolu i takie same są też wskazania do leczenia tym przetworem.

Acetylsarsan zawierający również pięciowartościowy arsen, jest paraoxymetaacetyloaminophenylarsynianem dwuetyloaminu; płyn znajdujący się w handlu jest przezroczysty, bezbarwny dający się przechowywać przez dłuższy czas w stanie niezmiennym zatopiony w ampułkach. Ampułki dla dorosłych zawierają 3 cm<sup>3</sup> płynu (1 cm<sup>3</sup>=0.05 arsenu metalicznego a dla dzieci 2 cm<sup>3</sup> z czego 1 cm<sup>3</sup>=0.03 gr. As). Acetylsarsan stosuje się jako wstrzykiwania domięśniowe lub podskórne w odstępach 3—6-dniowych, w ogólnej liczbie 16—20 wstrzyknięć. Chorzy znoszą zupełnie dobrze leczenie acetylsarsanem, nie wywołuje bowiem tych powikłań, które występują wśród leczenia przetworami arsenobenzolowemi, jak np. wstrząsów azotynowych. Jednakowoż i wśród leczenia acetylsarsanem występować mogą działania uboczne jak bóle głowy, podniesienie się ciepłoty a nawet zapalenia skóry.

Działanie zabójcze arsenobenzolu na krętki blade nie ujawnia się *in vitro*, dopiero po wprowadzeniu go do ustroju; arsenobenzol działać więc musi pośrednio. Przyjąć należy, że arsenobenzol ulega w ustroju przemianie na jakiś, bliżej nam nieznaną związek który już działa zabójczo na pasorzyty, przyczyniając się równocześnie do wzmożenia ogólnego zapasu sił obronnych ustroju; z rozpadłych ciał zabitych pasorzytów tworzą się być może wolne ciała trujące, mające działać podniecająco na ustrój w kierunku zwiększonego wytwarzania przeciwciał obronnych. Zjawisko to nazwał EHRLICH »b o d ź c e m u o d p o r n i a j ą c y m«, »*ictus immunisatorius*«. Współdziałaniem ustroju w leczniczym działaniu arsenobenzolu jest więc konieczny, przyczem duże znaczenie w uczynnianiu arsenobenzolu przypisuje się układowi siateczkowo-śródbłonkowemu (KAPUŚCINSKI). Arsenobenzol, jako połączenie organiczne arsenu, prócz działania skrzepiającego i pobudzającego wywołuje także działanie szkodliwe w postaci ostrego zatrucia, działając na układ nerwowy, trawienia i krążenia, jak i w postaci zmian chorobowych przewlekłych (uszkodzenia naczyń włosowatych, porażenia ruchowe i t. p.). Przez dodanie rozmaitych ciał chemicznych jak roztworu cukru, wapna, żelatyny, a także i surowicy, można działanie szkodliwe arsenobenzolu osłabić.

Sprawa rozmieszczenia arsenobenzolu w ustroju i jego wydzielania na zewnątrz, nie jest jeszcze dostatecznie znana. Sposoby jakościowego wykazywania arsenu w moczu nie są dokładne. Nie jest dokładną próbą ABELINA oparta na wykazywaniu aromatycznej grupy aminowej arsenobenzolu. Z krwi obwodowej arsenobenzol znika szybko a arsen wydalony zostaje z moczem i kałem. W rozkładzie, jakoteż w wydzielaniu arsenobenzolu znaczny udział bierze wątroba, dlatego też najłatwiej ulega uszkodzeniu. Z doświadczeń BERNHARDTA na zwierzętach wynika, że arsen po wprowadzeniu arsenobenzolu do ustroju zwierzęcego, można wykazać we wszystkich narządach a w największych ilościach w wątrobie, oraz w jelitach a następnie w skórze, w płucach, mózgu, śledzionie i w sercu.

Zastosowanie pierwszych przetworów arsenobenzolowych w praktyce uległo z biegiem czasu znacznym uproszczeniom. Pierwotnie stosowano stary salvarsan w wodnych roztworach lub zawiesinach w postaci wstrzykiwań domięśniowych lub podskórnych, to jednak wywoływało bardzo znaczne bóle, poważne uszkodzenia jak nacieki, ropnie, a nawet procesy zgorzelinowe w miejscu wstrzyknięcia. Pierwotny kwaśny roztwór salvarsanu musiano zobojętniać; stosunkowo najlepiej znosili chorzy zawiesinę salvarsanu w stałym tłuszczu, t. zw. *joba* SCHINDLERA.

W postaci wstrzykiwań podskórnych lub śródmiąższowych stosuje się myosalvarsan, który to przetwór chorzy znoszą w sposób rozmaity; według zapewnień wytwórców i niektórych lekarzy nie wywołuje on nacieków, wsysa się dobrze, działając korzystnie na zmiany chorobowe. Jednak z własnego doświadczenia sądząc, lek ten wywołuje prawie zawsze zmiany od-



czynowe i to nieraz w sposób bardzo gwałtowny w postaci bólów miejscowych, ogólnego osłabienia i podniesienia ciepłoty, tak, że chorzy niechętnie się godzą na ten sposób leczenia. Myosalvarsan stosuje się w dawkach po 0.3—0.6 gr w roztworze wodnym w ilości 1—2 cm<sup>3</sup> wyjałowionej wody, w odstępach 3—6-dniowych.

Wprowadzenie do leczenia kły wstrzykiwań dożylnych, było punktem zwrotnym stosowania salvarsanu, punktem od którego rozpoczął się dopiero wspaniały rozwój leczenia kły przetworami arsenobenzolowymi. Zmiana sposobów leczenia arsenobenzolem musiała nastąpić z chwilą przekonania się, że koniecznym jest dla osiągnięcia wyleczenia kły częste stosowanie salvarsanu, ale już w inny sposób jak dotychczas.

Wodny roztwór salvarsanu lub roztwór w roztworze fizjologicznym soli o ciepłocie 20—37° C, należy przygotować dla każdego chorego osobno; przygotowanie większych ilości dla kilku chorych jest niedopuszczalne, salvarsan bowiem na powietrzu ulega szybko rozkładowi i działa wówczas trująco. Baczyc należy, ażeby ampułka zawierająca salvarsan nie była uszkodzona, salvarsan bowiem może w ten sposób pod wpływem przedostającego się powietrza stać się trującym; o zmienionym a więc trującym salvarsanie poucza nas zmiana barwy z żółtej na brunatną.

Wprowadzenie do leczenia kły dalszych przetworów arsenobenzolowych, neosalvarsanu i salvarsanu sodowego, uprościło w znacznym stopniu technikę wstrzykiwań dożylnych; można było już stosować zgęszczone roztwory przetworów neoarsenobenzolowych w kilku cm<sup>3</sup> wody przekroplonej, wyjałowionej i wprowadzić je do żyły z pomocą strzykawki. Roztwory neoarsenobenzolu należy również przygotować *ex tempore*, chociaż nie ulegają one tak łatwo rozkładowi jak stary salvarsan. Odpowiednie ilości neoarsenobenzolu rozpuszczamy w małym wyjałowionym naczyniu szklanym w ilości 5—10 cm<sup>3</sup> wody wyjałowionej i przekroplonej o ciepłocie 20—37° C. Woda przybiera zabarwienie jasno żółte i jest zupełnie przezroczystą; niekiedy płyn lekko opalizuje, co nie jest jeszcze dowodem złego gatunku przetworu, dopiero płyny zupełnie mętne nie nadają się do wstrzykiwań. Rozpuszczony przetwór neoarsenobenzolowy aspirujemy do strzykawki o objętości 5—10 cm<sup>3</sup> wyjałowionej przez gotowanie i następnie wstrzykujemy do żyły łokciowej, postępując mniej więcej w ten sam sposób jak przy wlewaniach roztworu salvarsanu. Z chwilą wkłucia igły do żyły, wciągamy przez wsteczne poruszenie tłoka strzykawki nieco krwi do wnętrza strzykawki, a to przekonuje nas, że igła tkwi dobrze w świetle żyły. W przeciwnym przypadku, gdy krew nie wpływa do strzykawki i nie mięsza się z roztworem, koniec igły nie tkwi w żyłę; wówczas należy igłę wyjąć i zabieg wkłucia powtórzyć w innym miejscu, mogliśmy bowiem przebić żyłę lub wogóle nie być w jej świetle. Można też postępować w sposób prostszy, a mianowicie wkłuwać w żyłę samą igłę bez strzykawki, a kiedy z światła igły wypływać zacznie krew, do tak tkwiącej igły umocować strzykawkę i wstrzykiwać. Nacieki dookołażylnie powstające w razie nieudanego wstrzyknięcia dożylnego, są bardzo bolesne i długotrwałe. Do wstrzykiwań dożylnych używać możemy nasadki, która jest tak wykonana, że po wkłuciu igły do żyły ukazuje się krew bocznym odgałęzieniem na dowód że jesteśmy w świetle żyły; wówczas przez odpowiednie nastawienie kurka łączymy zawartość strzykawki ze światłem żyły i powoli wstrzykujemy roztwór neoarsenobenzolu. Wodne roztwory przetworów neoarsenobenzolowych możemy przygotować w samej strzykawce lub nawet w ampułce wlewając do niej uprzednio wody.

Salvarsan stary w roztworze wodnym stosowany do wstrzykiwań dożylnych, musi być poprzednio zalkalizowany, kwaśne bowiem odczyny okazały się trującymi. Odpowiednią dawkę salvarsanu należało zatem utrzeć dobrze w moździerzu porcelanowym, dodając około 0.5 cm<sup>3</sup> alkoholu metylowego, a następnie 5 cm<sup>3</sup> wody przekroplonej i wyjałowionej; następnie dodawano się kroplami 15%-owego roztworu ługu sodowego tak długo, aż wytworzony po pierwszych kroplach strął rozpuścił się w zupełności. Na 0.2 gr. salvarsanu należało zużyć mniej więcej 8 kropli 15%-go ługu sodowego, na 0.3 gr. — 12 kropli, na 0.4 — 15 kropli. W ten sposób przyrządzony roztwór salvarsanu wlewało się do cylindrów szklanych po poprzednim rozcieńczeniu go 200—250 cm<sup>3</sup> wyjałowionego 0.85%-go roztworu soli kuchennej lub wody wyjałowionej. Do dożylnego wlewania salvarsanu podano szereg aparatów, składających się głównie z miareczkowanego szklanego cylindra, połączonego gumowym węzłem z nasadką, na którą zakładano się igłę. Przed nasadką znajdowała się jako mała wkładka, kilkucentymetrowej długości rurka szklana, umożliwiająca kontrolę by z wlewającym płynem nie przedostało się przypadkiem do żyły powietrze. Przed każdym zabiegiem przyrząd ten musiał być wyjałowiony przez gotowanie, przepłukany wyjałowioną wodą a po użyciu dokładnie oczyszczony. Chory podczas zabiegu leżał na stole operacyjnym z wyciągniętą ręką, podpartą w okolicy zewnętrznej stawu łokciowego. Przyrząd do wlewań musiał być dobrze umocowany na odpowiednim stojaku, z zapewnieniem jednak możliwości obniżania lub podnoszenia samego przyrządu. Przed waniem roztworu salvarsanu do naczynia szklanego należało dokładnie roztworzyć wyjałowionym soli lub wody przepłukać naczynie i węża gumowego, pozostawiając płyn w przewodzie gumowym i w naczyniu szklanym na wysokości 2 cm. Naczynia szklane używane do przygotowania roztworu salvarsanu muszą być ze szkła jenajskiego. Wlewania dokonywuje się do środkowej żyły łokciowej, po uprzednim oczyszczeniu skóry benzyną, alkoholem i eterem i po podwiązaniu ramienia na wysokości mięśnia dwugłowego węzłem gumowym lub opaską, przez co żyła wypełniona krwią uwidatnia się dokładnie. Kciukiem ręki lewej przytrzymujemy żyłę, wkładając igłę w kierunku równoległym do żyły upewniając się czy w rurce szklanej, łączącej w pewnym miejscu przecięte części węża gumowego, ukaże się krew na dowód, że igła znajduje się w świetle żyły. Następnie stwieramy kurek nasadki a płyn powoli wpływa do żyły. Nasadkę z igłą należy trzymać stale w jednym i tym samym położeniu, gdyż inaczej igła może przebić ścianę żyły albo wysunąć się częściowo ze światła żyły i płyn przedostawać się może do tkanki okołożylnej, co w następstwie prowadzi do bardzo bolesnych długotrwałych nacieków a nawet do zgorzeli tkanki. Gdy w czasie wlewania spostrzeżemy tworzący się w sąsiedztwie żyły naciek, względnie chory odczuwać będzie piekący ból w miejscu wstrzyknięcia, jest to dowodem, że roztwór salvarsanu przedostaje się do otoczenia; należy natychmiast przerwać zabieg wlewania, igłę ze żyły wyjąć i zabieg powtórzyć w innym miejscu. W razie występowania objawów wstrząsu azotynowego, *crises nitritoides*, należy również przerwać wlewanie. Po skończonym zabiegu zakładamy opatrunek aseptyczny.

Sulfoxylsalvarsan jest już gotowym rozpuszczonym przetworem arsenobenzolowym, przeznaczonym do bezpośredniego wstrzyknięcia.

Uproszczenie zabiegu dożylnego wstrzykiwania przetworów neoarsenobenzolowych przyczyniło się zakomicie do rozwoju tego kierunku leczenia przeciwkółowego, zabieg ten bowiem może wykonać każdy lekarz bez poważniejszych trudności; przygotowanie strzykawki, jak wyjałowienie jej przez gotowanie, należy do rzeczy zwykłych a wodę przekroploną i wyjałowioną otrzymać można w handlu w zatopionych ampułkach.

Przetwory arsenobenzolowe jak salvarsan ze srebrem i neosalvarsan ze srebrem rozpuszczone w wodzie dają roztwory ciemno brunatne, co utrudnia w znacznej mierze stwierdzenie obecności krwi spływającej do światła strzykawki po wkłuciu igły do żyły. Do wstrzykiwań roztworów tych przetworów nadają się doskonale wymienione nasadki, albo wkłuwanie igły bez strzykawki.

Wspomniany już poprzednio sposób LINSERA polega na tem, że równocześnie wstrzykuje się dożylnie przetwory rtęci i arsenobenzolu razem zmieszane a więc sublimat i neoarsenobenzol. LINSER stosuje 0.1 gr sublimatu na dawkę, mieszając w strzykawce 5 cm<sup>3</sup> 2%-owego roztworu sublimatu z odpowiednią dawką neosalvarsanu rozpuszczonego w wodzie w stosunku 1:10. Po zmieszaniu obu tych przetworów powstaje czarny roztwór, który wstrzykuje się dożylnie. Zamiast sublimatu polecono także wstrzykiwania innych przetworów rtęciowych rozpuszczonych w wodzie jak novasurołu, embariny, cyarsalu. PAWLAS jak już wspomniałem polecał mieszanek bizmutu (luatolu) i arsenobenzolu, inni połączenia rtęci i jodu



jako 10<sup>0</sup>/<sub>100</sub>-wy roztwór jodku potasu i 1<sup>0</sup>/<sub>100</sub>-wy roztwór sublimatu, jednakowoż wszystkie te sposoby leczenia zapomocą połączonych środków leczniczych nie zdobyły sobie uznania, nie przewyższają bowiem w niczem dotychczasowych sposobów leczenia.

Zazwyczaj u osób dorosłych nie spotyka się większych trudności przy wstrzykiwaniach dożylnych, spotykamy je natomiast u dzieci, u ludzi otyłych i u kobiet z powodu braku widocznych żył. Przy pewnej wprawie możemy dotykiem wyczuć głębsze położenie żyły łokciowej, względnie wyszukać inną żyłę widoczną, jak np. żyłę w okolicy stawu nadgarstkowego, ramienia, okolicy podkolanowej, żyłę podudzia żyłakowato rozdętą, a nawet przy pewnej sprawie wprowadzić igłę do żyły szyjnej. U dzieci małych stosujemy wstrzykiwania do żyły skroniowej a nawet polecają wstrzykiwania do *sinus sagittalis superior*, przyczem głowa dziecka musi być na dół przegięta i w tem położeniu umocowana. Odsłanianie chirurgiczne żył ze względu na znaczną ilość wstrzykiwań nie jest wskazane, to też w razie wielkich trudności wstrzykiwań dożylnych, lepiej wykonać wstrzyknięcie roztworu myosalvarsanu lub acetylsalvarsanu domięśniowo lub podskórnie. WECHSELMANN podał sposób wstrzykiwań zgęszczonych wodnych roztworów neosalvarsanu (0.5 cm<sup>3</sup> H<sub>2</sub>O) wprost na powięź mięśni pośladkowych; w ten sposób wstrzyknięty neosalvarsan nie prowadzi do wytworzenia się bolesnych nacieków i choroby zabieg ten dobrze znoszą.

Przemysł wprowadził do handlu bardzo wiele różnych modeli strzykawek z nasadkami ustawionemi bagnetowo i t. p., których użycie ma ułatwiać sam zabieg. Przy wypracowaniu swej własnej techniki wstrzykiwań i pewności przy wykonywaniu zabiegów, wystarczy najzupełniej zwykła strzykawka RECORDA. Do wstrzykiwań nadają się igły cienkie lub o średnio szerokiem świetle, jednakże wybór igły zależeć będzie od osobistych upodobań wykonującego zabieg.

Do jednej i tej samej żyły możemy wstrzykiwać neoarsenobenzol kilkakrotnie i wyjątkowo tylko w razie wystąpienia zgrubienia ścian żyły, jesteśmy zmuszeni wykonywać wstrzykiwania do żyły innej.

Wybitniejszego działania poszczególnych przetworów arsenobenzolu względnie wyższości jednych na drugimi, nie stwierdzono. Ogół lekarzy stosuje dziś najchętniej roztwory wodne neosalvarsanu względnie przetwory arsenobenzolowe odpowiadające neosalvarsanowi, wyższości bowiem w działaniu leczniczem starego salvarsanu nie da się udowodnić. Zmiana przetworu ma jedynie znaczenie w przypadkach występowania wstrząsów azotynowych (*crises-nitritoides*). Tu niejednokrotnie zmiana jednego przetworu na drugi zapobiega wstrząsowi.

Salvarsan stosuje się w dawkach po 0.1, 0.2, 0.3, 0.4, 0.5, 0.6, przy czem najwyższa dawka dla kobiet wynosić powinna 0.2—0.3, dla mężczyzny 0.4 ewentualnie 0.5. Pierwsze wstrzyknięcie salvarsanu powinno się wykonać w dawce mniejszej, np. 0.05—0.1, celem ustalenia stopnia wrażliwości chorego. Wlewania starego salvarsanu wykonuje się w odstępach 5—8-dniowych a dawkowanie zależy od wieku, płci i wagi chorego. Dzieci znoszą przetwory arsenobenzolowe znacznie lepiej niż dorośli, zwłaszcza starsi wiekiem.

Przed rozpoczęciem wlewań należy zbadać chorego; cukrzyca, grypa, przewlekłe cierpienia narządów wewnętrznych zwłaszcza wątroby, daleko posunięte charłactwo, stanowią czasowe lub niekiedy nawet stałe przeciwwskazanie do leczenia salvarsanem.

Salvarsan sodowy wstrzykuje się w dawkach po 0.15, odpowiadających dawce 0.1 starego salvarsanu (dosis I), 0.3 (dosis II), 0.45 (dosis III), 0.6 (dosis IV), 0.75 (dosis V) i 0.9 (dosis VI). W podobnych dawkach znajduje się w handlu także neosalvarsan, względnie novarsenobenzol i neosalutan. Przetwory neoarsenobenzolowe (np. novarsenobenzol) stosować

należy w dawkach po 0.45—0.6 (ewentualnie 0.75—0.9) u mężczyzn, a po 0.3—0.45 u kobiet.

Salvarsan srebrowy znajduje się w handlu w dawkach po 0.1, 0.15 oraz 0.2—0.25—0.3 gr. Dawki mniejsze należy rozpuszczać w 10 cm<sup>3</sup> podwójnie przekroplonej i wyjałowionej wody, dawki po 0.2, 0.25 i 0.3, w 20 cm<sup>3</sup> wody. Pojedyncza dawka dla mężczyzn wynosi 0.1—0.3, dla kobiet 0.1—0.25. Neosalvarsan srebrowy stosuje się dożylnie w dawkach po 0.2, 0.3, 0.4—0.45. Oba te przetwory nie znalazły uznania, tak że obecnie tylko stosuje się je wyjątkowo, podobnie jak sulfoxylsalvarsan 5<sup>o</sup>/<sub>100</sub>-wy, stały roztwór w ampulkach.

Stovarsol, podobnie jak treparsol, znajduje się w handlu w dawkach po 0.25 (dla dorosłych) i 0.01 (dla dzieci). Najwyższa dawka dzienna dla dorosłych wynosi 4 tabletki. Dawkowanie dla dzieci jest znacznie mniejsze.

Zapatrywania na sposób dawkowania przetworów arsenobenzolowych nie są ujednostajnione, zwłaszcza gdy chodzi o przypadki świeżego zakażenia, o zmiany pierwotne w okresie surowiczo ujemnym; wielu lekarzy sądzi, że małymi dawkami przetworów arsenobenzolowych wywołujemy tylko podrażnienie siły życiowej krętków białych, które następnie uodparniają się na działanie przetworów arsenobenzolowych. Inni natomiast wychodzą ze słusznego założenia, że przedewszystkiem należy przekonać się o znoszeniu arsenobenzolu przez chorego i stosują początkowo dawki małe. W klinice dermatologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego stosuje się jako pierwszą dawkę u mężczyzn dorosłych i poza kiłą niewykazujących żadnych cierpień, 0.45, względnie 0.3, u kobiet 0.15—0.3; u osób słabszych, dawki te zmniejsza się do 0.15. Jako najwyższą dawkę stosuje się u kobiet 0.45, u mężczyzn 0.6 przetworu neoarsenobenzolowego, a na jedno leczenie około 6 gr neoarsenobenzolu u mężczyzn, a 5 gr u kobiet. Wstrzykiwania wykonuje się w odstępach 5-dniowych, mogliśmy bowiem stwierdzić, że wstrzyknięty dożylnie neoarsenobenzol wydziela się mniej więcej przez 5 dni. Jednak w wielu przypadkach postępować należy indywidualnie.

Pod wpływem stosowania przetworów arsenobenzolowych zmiany kilowe bez względu na okres i postać, ustępują szybko; wybitne działanie, nieraz zadziwiająco szybkie, spostrzegamy w przypadkach kiły złośliwej, w której przebiegu leczenie ręką było niejednokrotnie bezskuteczne. W przypadkach schorzeń kilowych narządów wewnętrznych, działanie arsenobenzolu jest również bardzo wybitne. Stosunkowo najłagodniejsze działanie spostrzega się w przebiegu mięszowego zapalenia rogówki, a przedewszystkiem w przebiegu przykiłowych zmian, przyczem jednakże w przypadkach władu rdzenia można uzyskać niejednokrotnie korzystne wyniki, zwłaszcza, jeżeli leczenie przetworami arsenobenzolowymi rozpocznie się we wczesnych okresach władu rdzenia. Zdarzają się jednak przypadki kiły w przebiegu których przetwory arsenobenzolowe nie działają leczniczo i zmiany chorobowe mimo leczenia szybko powracają lub rozwijają się dalej; są to przypadki kiły odpornej na leczenie arsenobenzolem, podobnie jak znane są przypadki kiły odpornej na leczenie ręką. W tych przypadkach doskonale usługi oddać nam może leczenie bizmutem.

**Szkody poarsenobenzolowe.** Po domięśniowych lub podskórnych wstrzykiwaniach wodnych roztworów starego salvarsanu, powstawały w miejscu wstrzyknięcia długotrwałe nacieki, ropnie, zakrzepy w naczyniach krwionośnych, uszkodzenia nerwów i zniszczenia tkanek w postaci zgorzeli, które bardzo powoli oddzielały się pozostawiając następnie głębokie blizny. Także nacieki, nieprzechodzące w ropienie kończyły się po wessaniu wytworzeniem się blizny.

Także wskutek dożylnych wstrzykiwań neoarsenobenzolowych w wypadku przedostania się pewnej ilości płynu wskutek błędu w technice poza obręb żyły, w tkankę otaczającą, mogą powstać zgorzelinowe procesy, koń-



czące się blizną. Zazwyczaj jednakże niewielkie stosunkowo ilości płynu przedostają się poza obręb żyły, wytwarzając obrzęk w miejscu wstrzykiwania i wywołując uczucie miejscowego pieczenia, co jest dowodem przedostawania się płynu poza obręb żyły. W tych przypadkach powstaje w miejscu wstrzyknięcia oraz w najbliższym, a niekiedy nawet i w dalszym sąsiedztwie obrzęk, mniej lub więcej rozległy a z czasem nacieczenie, przybierające postać deskowatego stwardnienia tkanek i utrzymujące się nieraz dłuższy okres czasu. Ruchy w okolicy stawu łokciowego (zazwyczaj bowiem wykonyjemy wstrzyknięcie do żyły łokciowej), są utrudnione z powodu nacieku i bolesności. Niekiedy nawet kilka kropli leku, który przedostał się poza obręb żyły, powodować może powstawanie obrzęków i bolesnych nacieków. Na ścianie uszkodzonej przez przebicie żyły wytwarzać się też może skrzep, następnie zapalne zgrubienie ścian i zamknięcie światła żyły.

Aby zapobiec powstawaniu przykrych następstw po wadliwym dotkankowym wstrzyknięciu, należy bezpośrednio po spostrzeżeniu błędu starać się przez mięsienie palcami usunąć płyn z tkanek i wstrzyknąć następowo w to miejsce kilka  $\text{cm}^3$  wyjałowionego roztworu fizjologicznego soli kuchennej, 0,5  $\text{cm}^3$  roztworu novocainy, (0,5%) lub 2%-owego roztworu podsiarczynu sodu, celem złagodzenia bólu i powstrzymania zapalnego nacieku; polecają również wstrzyknięcie w obręb tkanek, w które przedostał się neoarsenobenzol, 2—3  $\text{cm}^3$  własnej krwi chorego. Na miejsce nieudanego zabiegu stosujemy okłady z 5%-owego roztworu podsiarczynu sodowego, lub octanu glinowego, jak również gorące termofory; polecamy także miejscowe kąpiele gorące, naświetlanie lampą Solux i nagrzewania diatermją, co łagodzi ból i przyczynia się do szybkiego wessania nacieku.

W rzadkich przypadkach zdarza się, że mimo najzupełniej prawidłowo wykonywanego wstrzyknięcia dożylnego powstają zakrzepy w żyłach bądź w miejscu wstrzyknięcia, bądź w miejscach oddalonych od miejsca wkłócia; zmiany takie opisywano dawniej częściej po użyciu kwaśnego roztworu salvarsanu, względnie i dziś po wstrzykiwaniach salvarsanu ze srebrem. W następstwie tych powikłań chory skarży się na bóle stopniowo wzrastające, a w pobliżu miejsca wkłócia tworzy się pasmowate zgrubienie w obrębie ścian żyły, zaczerwienienie i obrzęk skóry; objawy te po krótszym lub dłuższym czasie ustępują. W niektórych przypadkach pojawiać się mogą bóle, mimo że nie stwierdza się objawów zakrzepu.

O wiele częściej powstają wśród leczenia i po leczeniu przetworami arsenobenzolowemi objawy ogólne. Bezpośrednio po wstrzyknięciu lub w czasie wstrzykiwania chorzy odczuwają nieprzyjemny smak w ustach i zapach eteru lub czosnku, pobudzający niektórych chorych nawet do wymiotów. Zapobiec temu możemy polecając choremu oddychać tylko przez usta, zaciskając palcami skrzydełka nosowe, względnie polecić mu zapalić papierosa w czasie wstrzykiwania. Polecają również bezpośrednie przepłókiwanie jamy ustnej i gardła zimną wodą.

Poważniejszym objawem ubocznym a nawet niejednokrotnie groźnym w swym przebiegu, jest zespół objawów naczynioruchowych, określanych nazwą wstrząsu azotynowego, *crises nitritoides*. Występuje on po dożylnym wprowadzeniu przetworów arsenobenzolu i to dopiero w toku dalszych wstrzykiwań, podczas gdy pierwsze wstrzykiwania chorey zupełnie dobrze znosi. Bezpośrednio po wstrzyknięciu lub nawet czasem w czasie wstrzykiwania następuje rozszerzenie naczyń krwionośnych głowy i twarzy, uczucie gorąca i ucisku pod czaszką, pieczenie w ustach, ból dziąseł i uczucie obrzęku języka i krtani. Po kilku sekundach występuje wybitna sinica twarzy, żyły twarzy zarysowują się wyraźnie, oddech i uderzenia tętna stają się nieprawidłowe, chory jest przerażony. Czasami nastąpić może napad kaszlu, pobudzenie do wymiotów i same wymioty. Po kilku minutach te niepokojące objawy ustępują. Niekiedy pojawia się obrzęk warg i powiek,

obrzęk skóry twarzy, błon śluzowych, zwłaszcza języczka, strun głosowych i języka. W wyjątkowych, ciężko przebiegających przypadkach napad może się przeciągać do kilku godzin. Tętno staje się niewyczuwalne, występują bóle w okolicy żołądka i skurcze tonicznie-kloniczne. Objawy te zazwyczaj mijają bez pozostawienia następstw, ale znane są też przypadki śmierci wśród zapadu, w 10 minut po wstrzyknięciu.

Te uboczne objawy angionerwotyczne występować mogą po wstrzykiwaniach dożylnych rozmaitych przetworów arsenobenzolowych i mogą się powtarzać w miarę następnych wstrzykiwań w większym nasileniu. W razie zmniejszenia dawki, względnie po zmianie przetworu, mogą się one nie pojawić; występują łatwiej u kobiet niż u mężczyzn. Za przyczynę powstawania tych objawów uważają niektórzy autorowie zbyt wysokie dawki arsenobenzolu, wadliwe przygotowanie roztworu, względnie niezupełnie dobry przetwór, zbyt długie pozostawienie go na powietrzu, wysoką ciepłotę wody użytej do rozpuszczenia arsenobenzolu, lub za objaw „crise haemoclasique“.

Zapobiedz możemy niekiedy powstawaniu wstrząsu azotynowego rozpuszczając arsenobenzol w większej ilości wody, wstrzykując płyn bardzo powoli do żyły, nawet przy zaciśniętej opasce, którą dopiero zwalniamy po upływie 5-u minut. Przed samym zabiegiem wstrzykujemy domięśniowo  $\frac{1}{4}$ —1 cm<sup>3</sup> roztworu adrenaliny 1:1000, 10 cm<sup>3</sup> 5% wodnego roztworu chlorku wapnia dożylnie, względnie rozpuszczamy przetwór arsenobenzolowy w roztworze chlorku wapnia, w 20—40%-wym roztworze glukozy, a nawet w surowicy danego osobnika, otrzymanej poprzednio przez nakłócie żyłne i odwirowanie krwi. Możemy również po wkłóciu igły do żyły wciągnąć krew do strzykawki i po zmieszaniu jej z wodnym, zgęszczonym roztworem arsenobenzolu znajdującym się w strzykawce, wstrzykiwać bardzo powoli do żyły. OSTROWSKI poleca podawanie cukru trzcinowego rozpuszczonego w wodzie na  $\frac{1}{2}$  godziny przed wstrzyknięciem (4 kostki cukru na szklanke wody). Cukier ten ulega inwersji w żołądku, a następnie wywołując nieznaczny rozpad glikogenu w wątrobie prowadzi do wzmocnienia cukru we krwi. Adrenalina będąc cennym środkiem zapobiegawczym występowaniu objawów poarsenobenzolowych również powoduje przejściowe wzmocnienie się cukru we krwi.

Często po wstrzykiwaniach arsenobenzolu, zwłaszcza po wstrzykiwaniach starego salvarsanu powstawały podniesienia ciepłoty. Podniesienie ciepłoty wywołwane być miało rozpadem krętków białych i następowem działaniem uwolnionych endotoksyn, względnie rozpadem chorobowych zmian. Podwyższenie ciepłoty powstaje zazwyczaj po pierwszych wstrzykiwaniach i to najczęściej wykonywanych w okresie zmiany pierwotnej lub zmian drugorzędnych; w przypadkach kily utajonej lub w okresie zmian późniejszych, nie przychodzi do podniesienia ciepłoty, względnie podniesienie jej jest stosunkowo nieznaczne.

Odczyn JARISCH-HERXHEIMERA występuje po wstrzykiwaniach przetworów arsenobenzolowych nieraz bardzo wybitnie, o wiele wybitniej niż po wstrzykiwaniach rtęci. Zmiany pierwotne ulegają obrzękowi, powierzchnia ich zaczyna obficie sączyć, wykwity drugorzędne osutkowe występują wybitniej i w większej ilości, przybierając zabarwienie żywo czerwone, a nawet niewidoczna poprzednio osutka może wyraźnie wystąpić, jeżeli chory znajduje się w okresie przedosutkowym. Objaw JARISCH-HERXHEIMERA występuje również w przypadkach kily narządów wewnętrznych, np. w przebiegu schorzeń kłowych tętnicy głównej serca, wątroby, opon mózgowych, jak również i w przypadkach swoistych zmian chorobowych na błonach śluzowych krtani i gardła. W tych ostatnich przypadkach obrzęk odczynowy może być nawet groźnym w swych następstwach ze



względu na niebezpieczeństwo uduszenia się chorego. Wskazaną jest więc w przypadkach świeżych zmian kiłowych ostrożność w dawkowaniu przetworów arsenobenzolowych, lub rozpoczęcie naprzód leczenia rtęcią, bizmitem lub jodem a dopiero po częściowym ustąpieniu rozsianych zmian chorobowych, przejście do leczenia arsenobenzolem.

Podwyższenie ciepłoty, w przeciwieństwie do poprzednio wspomnianego a powstającego tylko w pewnych warunkach, może pojawiać się po każdym wstrzykiwaniu przetworu arsenobenzolowego z równoczesnym ogólnym osłabieniem chorego. Te podwyższenia ciepłoty powtarzające się po każdym wstrzyknięciu wskazują na nieznoszenie przetworu arsenobenzolowego i na konieczność ostrożnego dalszego stosowania ze względu na niebezpieczeństwo wystąpienia objawów toksycznych.

Działanie szkodliwe przetworów arsenobenzolowych uwidacznia się bardzo często na skórze jako rozlane zapalenie powłok skórnych lub w postaci objawów podobnych do pokrzywek i rumieni. Pokrzywki i rumienie ustępują zwykle po kilku godzinach, ale powinny być znakiem ostrzegawczym, że chory nie znosi dobrze przetworu arsenobenzolowego. Zmiany osutkowe mogą też występować pod postacią wielopostaciowego rumienia wysiękowego.

Zmiany skórne będące następstwem trującego działania przetworów arsenobenzolowych dzielimy na zmiany występujące po pierwszych wstrzykiwaniach arsenobenzolu i na zmiany późne, ujawniające się dopiero po skończonym leczeniu. Występowanie zmian zapalnych skórnych poprzedzać może podniesienie ciepłoty, pojawianie się krótkotrwałych rumieni i pokrzywek. Pierwsze objawy zmian zapalnych bardzo często występują na wyprostnych stronach okolicy łokciowej i kolanowej skóry w postaci plam, które powiększają się i w przeciągu kilku dni rozprzestrzeniają się na całe kończyny, tułów i twarz. W początkowych okresach te uogólniające się osutki mogą być podobne do osutki odrowej lub płoniczej, z biegiem czasu jednak występuje proces sączenia, tworzą się pęcherzyki lub nawet duże pęcherze. Po pewnym czasie zmiany te przedstawiają obraz rozsianego złuszczonego zapalenia skóry (*erythrodermia diffusa*). Skóra jest wybitnie zaczerwieniona, obrzękła, zwłaszcza w okolicy twarzy, pojawia się sączenie, najwybitniejsze na kończynach dolnych. Miejscami wytwarzają się rozsiane nacieki skórne i podskórne, niekiedy nawet bardzo twarde. Skóra twarzy i kończyn ulega szybko łuszczeniu, zwłaszcza skóra rąk i stóp łuszczy się szerokimi płatami. Włosy wypadają, paznokcie ulegają wadliwemu rozrostowi i również mogą odpadać. Swędzenie bywa bardzo silne, pocenie się może się zwiększyć, albo przeciwnie, zmniejszyć. Także na błonach śluzowych jamy ustnej i spojówek powstawać mogą żywo-czerwone plamy pokrywające się szaremi nalotami.

W przypadkach charakteryzujących się lżejszym przebiegiem, podniesienie ciepłoty może być stosunkowo nieznaczne, natomiast w przypadkach o przebiegu ciężkim, ciepłota bywa znacznie podniesiona o charakterze ciepłoty stale utrzymującej się na jednym poziomie lub ulegającej w pewnych porach dnia spadkowi. Gruczoły chłonne są powiększone, występować mogą objawy ze strony przewodu pokarmowego w postaci biegunk, objawy ogólnego osłabienia, wyczerpania a nawet białkomocz. W krwi obwodowej ilość ciałek białych eozynochłonnych zwiększa się dochodząc nawet do 60%; w początkowych okresach zmian toksycznych występuje zmniejszenie się ilości ciałek białych. W pełni rozwoju zmian zapalnych skórnych pojawia się leukocytoza a w miarę ustępowania zmian chorobo-

wych zmniejsza się także i ilość ciałek białych eozynochłonnych. B a d a n i a h i s t o l o g i c z n e wczesnych zmian rumieniowych wykazują głównie zmiany w naskórku, jak tworzenie się obrzęków, pęcherzy i krost, w późniejszych już okresach występują nacieki zapalne, ugrupowane przedewszystkiem dookoła naczyń krwionośnych.

Przebieg zmian zapalnych skóry jest przewlekły. Po chwilowych okresach poprawy występować mogą pogorszenia, następuje rozpad powierzchownych warstw naskórka a wydzielina pokrywająca zmiany chorobowe rozkłada się i cuchnie. W okresie cofania się zmian chorobowych na pierwszy plan wysuwają się objawy łuszczenia a po ustąpieniu zmian przez długi czas utrzymuje się ciemne zabarwienie skóry, rozsiane lub też ograniczone do pewnych odcinków skóry.

U dzieci, zwłaszcza młodszych zdarza się zapalenie skóry jako następstwo szkodliwego działania przetworów arsenobenzolowych bardzo rzadko. Zmiany zapalne skóry, poarsenobenzolowe mogą występować w odmiennych postaciach, jako osutka grudkowa, której pojedyncze wykwity pokryte są na szczycie zrogowaciałym naskórkiem. Nadmierne rogowacenie naskórka w następstwie leczenia arsenobenzolem występować może na dłońiach i na stopach także jako zmiana odosobniona bez jakichkolwiek zmian osutkowych na skórze. Osutka przypominać też może wykwity typowego l i s z a j a c z e r w o n e g o, utrzymywać się w tej postaci krótszy lub dłuższy okres czasu i przejść następnie w rozlane zapalenie skóry.

Z powikłań pojawiających się w przebiegu posalvarsanowego zapalenia skóry, przypisać należy największe znaczenie wtórnemu zakażeniu skóry bakteriami ropnymi i powstawaniu ropnych zmian skórnych, jak zapalenia ropnego mieszków włosowych, czyraków, ropni gruczołów potowych pachowych a nawet rozległych zapaleń ropnych tkanki podskórnej. W tych przypadkach wtórnego zakażenia ropnego powłok skórnych bardzo łatwo przychodzi do rozsiania się spraw ropnych, a nawet powstają nacieki i ropowice w tkance podskórnej, względnie może przyjść do ogólnego zakażenia, do przerzutów ropnych w narządach wewnętrznych, do objawów posocznicy a nawet do śmierci. Śmierć może nastąpić również w następstwie powikłań ze strony narządu oddechowego (zapalenie płuc). W miejscach wystawionych na ucisk np. na pośladkach i na piętach przyjść może do procesów zgorzelinowych i do wytworzenia się owrzodzeń.

W krótki czas po wstrzyknięciu przetworu arsenobenzolowego pojawiać się mogą t. zw. osutki stałe (*exanthema fixum*), które ustępują szybko, ale po każdym następnym wstrzyknięciu pojawiają się w tem samym miejscu. Osutki te przypominają zmiany występujące po zażyciu antypiryny w postaci rumieni lub pokrzywki z towarzyszeniem objawów podmiotowych jak swędzenia, pieczenia. Po kilkakrotnych nawrotach mogą te osutki utrzymywać się przez dłuższy okres czasu a nawet przyjść może do tworzenia się ograniczonych powierzchownych nacieków. Spostrzegano także i zmiany na spojówkach po wstrzykiwaniach przetworów arsenobenzolowych w postaci zmian zapalnych (*conjunctivitis arsenicalis*).

Po wstrzykiwaniach przetworów arsenobenzolowych pojawiać się może także p ó ł p a s i e c (*herpes zoster*) a częściej opryszczki (*herpes simplex*) zwłaszcza w tych przypadkach, w których dochodzi do wystąpienia podwyższonej ciepłoty po wstrzykiwaniach. W przypadkach równoczesnego leczenia rtęcią i salvarsanem względnie bizmutem i przetworami arsenobenzolowymi, kiedy wystąpią zmiany toksyczne w postaci zapaleń skóry, trudno jest rostrzygnąć, który z tych dwóch leków był właściwą przyczyną wywołującą te zmiany; przebieg bowiem zapaleń toksycznych skóry tak po przetworach arsenobenzolowych jak po rtęci, i bizmucie, jest jednakowy. Za rtęcią, jako czynnikiem wywołującym zmiany zapalne skóry, przemawiać będą równocześnie istniejące zmiany zapalne na bło-



nach śluzowych jamy ustnej i zmiany w nerkach, a za przetworami arsenobenzolowemi cienne zabarwienie skóry, rogowacenie, zwłaszcza w okolicy dłoni i stóp i zmiany w wątrobie.

Powstawanie zmian toksycznych w postaci zapalenia skóry po wstrzykiwaniach przetworów arsenobenzolowych zawisło albo od samego przetworu, albo od zbyt dużych dawek, chociaż nie da się zaprzeczyć, że spostrzega się zmiany toksyczne także po dawkach bardzo małych np. po 0.1 arsenobenzolu. Najczęściej upatrujemy przyczynę powstawania zmian zapalnych w nadwrażliwości skóry na arsenobenzol i to nadwrażliwości objawiającej się albo bezpośrednio albo obudzonej przez kumulację dawek. KAPUSCINSKI upatruje przyczynę powstawania powikłań poarsenobenzolowych w pojawiającem się uczuleniu ustroju w stosunku do przetworów arsenobenzolowych. Uczulenie ujawnić się może w zakresie rozmaitych narządów. Powikłania te wystąpić mogą również zdaniem KAPUSCINSKIEGO jako skutek działania arsenobenzolu w wypadku jego większej toksyczności.

WECHSELMAN sądził, że niedostateczna czynność wydzielnicza nerek, powstająca w następstwie równoczesnego podawania rtęci jest przyczyną powstawania zmian toksycznych i dlatego był zwolennikiem leczenia li tylko przetworami arsenobenzolowemi.

Zpośród narządów wewnętrznych uszkodzeniu pod wpływem leczenia przetworami arsenobenzolowemi najczęściej ulega wątroba. Jednakowoż i tu napotykamy na trudności w sprawie rozstrzygnięcia, czy powstawanie np. żółtaczek w przebiegu leczenia kily, przypisać należy bezpośrednio toksycznemu działaniu przetworu czy też samemu procesowi chorobowemu jako takiemu.

Żółtaczka może wystąpić już w kilka godzin po jednorazowym wstrzyknięciu arsenobenzolu, względnie po pierwszych wstrzykiwaniach lub wśród leczenia po upływie 2—5 tygodni. Rozróżniamy żółtaczki wczesne (*icterus syphiliticus praecox*) i żółtaczki późne występujące dopiero w kilka tygodni lub miesięcy po skończonem leczeniu.

Żółtatkę wczesną nie różniącą się w swym przebiegu od żółtaczki nieżytowej znano i spostrzegano już dawniej, ale szczególnie w roku 1920 wzmogła się ilość przypadków żółtaczki w różnych krajach, zwłaszcza w Niemczech.

Żółtaczce towarzyszą też zwyczajnie objawy chorobowe ze strony przewodu pokarmowego, wątroba jest często powiększona i bolesna na dotyk. Nawet żółtaczka występująca bezpośrednio po wstrzykiwaniach przetworów arsenobenzolowych, może być pochodzenia swoistego t. j. kilowego, wskutek bowiem odczynu JARISCH-HERXHEIMERA wystąpić może obrzęk w obrębie brodawki VATERA albo obrzęk błony śluzowej dwunastnicy, względnie jad kilowy mógł już uszkodzić miąższ wątrobowy. Wyniki badań moczu na obecność urobiliny, bilirubiny, urobilinogenu, próby na cukier i t.p. nie rostrzygają stanowczo pewnie. Jeżeli żółtaczka wśród dalszego leczenia ustępuje, to wówczas można uważać ją za następstwo objawu JARISCH-HERXHEIMERA, względnie przyjąć tło kilowe schorzenia. LENARTOWICZ przyjmuje, że żółtaczka wśród leczenia arsenobenzolem powstaje raczej wskutek uszkodzenia wątroby lekiem; za przyczynę wywołującą zmiany toksyczne w wątrobie, jedni autorowie uważają składniki organiczne arsenobenzolu, drudzy sam arsen.

Żółtaczki późne występują wśród podobnych objawów jak żółtaczki wczesne, trwają znacznie dłużej, jednakowoż wkońcu (z małemi wy-

jątkami) ustępują. Ta postać żółtaczkii przemawia za kilowem uszkodzeniem miąższu wątrobowego.

Do najpoważniejszych uszkodzeń wątroby wśród leczenia przetworami arsenobenzolowemi należy ostry żółty zanik wątroby. I ta postać schorzenia wątroby pojawiła się częściej w pewnych krajach w ostatnim dziesiątku lat. Bezpośredniego związku tych zmian wątrobowych z leczeniem arsenobenzolowem nie da się udowodnić; początkowe objawy są takie same jak w przebiegu żółtaczkii, wątroba jest powiększona, bolesna, dalszy przebieg może być bardzo gwałtowny i po kilku dniach wśród objawów drgawek lub śpiączki następuje śmierć. W większej części przypadków przebieg ostrego żółtego zaniku wątroby jest powolny i może przejść do zupełnego wyleczenia. Cięża usposabia do powstawania żółtego zaniku wątroby, u ciężarnych bowiem łatwiej powstają szkody poarsenobenzolowe. Częstsze pojawianie się schorzeń wątroby w przebiegu kiły w czasie ostatniej wojny światowej oraz w okresie powojennym i to w pewnych krajach, przypisać można złym warunkom odżywienia upośledzającym prawidłową czynność wątroby.

Zdrowe nerki znoszą dobrze zwykle dawki przetworów arsenobenzolowych, natomiast nerki mniej lub więcej schorzone mogą ulec ich toksycznemu działaniu. Przy równoczesnem leczeniu rtęcią lub bizmutem uszkodzenie nerek może być wywołane jednym z tych przetworów, a dopiero w następstwie, wskutek działania arsenobenzolu nieprawidłowy ich stan wywołany toksycznym działaniem rtęci lub bizmutu, ulec może dalszemu pogorszeniu.

Do najcięższych szkód poarsenobenzolowych zaliczyć należy zmiany występujące w ośrodkowym układzie nerwowym, a przedewszystkiem krwotoczne zapalenie mózgu, *encephalitis haemorrhagica*, względnie raczej *purpura cerebri*. Krwotoki te występują zwykle w 3—5 dni, rzadziej bezpośrednio po dożylnem wstrzykiwaniu przetworu arsenobenzolowego i to przeważnie po drugim, względnie trzeciem wstrzyknięciu; czas jaki upłynął między jednym a drugim wstrzyknięciem może być różny, a w przypadkach wyjątkowych krwotoki wystąpić mogą już po pierwszym wstrzyknięciu. Występowaniu tych zmian krwotocznych w obrębie ośrodkowego układu nerwowego towarzyszą bóle głowy, wymioty, napady trwogi, przyćmienia przytomności lub zupełna jej utrata; ciepłota może utrzymywać się na zwykłym poziomie. Niekiedy wysuwać się mogą na pierwszy plan drgawki podobne do padaczkowych i wśród utraty przytomności i śpiączki może nastąpić śmierć. Innym znów razem występować mogą objawy spastyczne, jak szczykościsk, sztywność karku, przykurczenie kończyn, *opisthotonus* a nawet mogą powstać objawy porażenne i zaburzenia czucia. Odruchy źrenic i odruchy ścięgien nie zawsze zachowują się jednakowo; może wystąpić również widzenie podwójne i zez. W nielicznych przypadkach objawy chorobowe ustępują w zupełności i chory powraca do zdrowia.

W obrazie anatomo-patologicznym stwierdza się w obrębie tkanki mózgowej drobne krwotoki i obrzęk, niekiedy tak znacznego stopnia, że powstaje obraz surowiczego udaru (*apoplexia serosa*). W przypadkach większych wybroczyn nastąpić może nawet zniszczenie tkanki nerwowej; kora mózgowa bywa zwykle wolna od zmian. W obrazie histologicznym stwierdza się zmiany w nabłonku naczyń krwionośnych, skrzepy i zgorzel ścian naczyń, oraz wybroczyny. Brak równoczesnych objawów zapalnych uzasadnia nazwę plamicy mózgu, *purpura cerebri*.

W ostatnich czasach przypadki krwotoków mózgowych stają się coraz rzadsze. Przyczyny występowania tych zmian krwotocznych dopatrywano się w osobniczych konstytucjonalnych właściwościach ustroju, tru-



jącem działaniu arseenobenzolu lub w zbyt dużych jego dawkach. Jednak znane są przypadki, występowania plamicy mózgu nawet po dawkach bardzo małych. Schorzenia kiłowe naczyń mózgowych mogą być również czynnikiem uspasabiającym do wystąpienia tych zmian. Podobne zmiany krwotoczne w tkance rdzenia spotyka się bardzo rzadko.

Krwotoki skórne zdarzają się rzadko a występować mogą po kilku wstrzyknięciach; również pojawić się mogą krwotoki z błon śluzowych, jamy nosa i ust, dziąseł, dalej krwotoki maciczne, (*menorrhagia vel metrorrhagia*). Przyczyny tych zmian krwotocznych dopatrują się autorowie w uszkodzeniu przetworami arsenobenzolowemi ścian naczyń krwionośnych.

U kobiet częściej niż u mężczyzn pojawić się mogą dolegliwości stawowe bez przedmiotowych zmian, nieraz bardzo bolesne i często nawracające. Zanik nerwu wzrokowego nie jest bezpośrednim następstwem działania arseenobenzolu, ale występuje jako swoista zmiana chorobowa.

Patogeneza szkód poarsenobenzolowych nie jest jeszcze wyjaśniona. Zmiany uboczne mogą być wywoływane błędami w technice wstrzykiwań, zbyt wysokimi dawkami, zepsutym przetworem. Te przyczyny ściśle określone i znane należy wyeliminować a nie kłaść ich na karb właściwych szkód poarsenobenzolowych.

W przebiegu wielu przypadków chorobowych przyczyną bezpośrednią szkody poarsenobenzolowej może być chorobowy stan danego narządu, który wśród leczenia przeciwkiłowego uległ zaostrzeniu. Pewne schorzenia ustroju, obok tego złe warunki odżywiania zmniejszają znacznie odporność ustroju, przygotowując niejako podłoże dla późniejszych zmian poarsenobenzolowych.

Objawy angioneurotyczne takie jak wstrząs azotynowy, powstają najprawdopodobniej na skutek uczulenia ustroju, występują bowiem zazwyczaj po drugim lub dopiero po kilku wstrzykiwaniach, przyczem koloidalny stan roztworu arseenobenzolu ma duże znaczenie. Plamica mózgowa może być następstwem bezpośredniego szkodliwego działania arseenobenzolu, przyczem osobnicza słabość naczyń krwionośnych może być przyczyną tych groźnych powikłań. Liczyć się należy również ze zjawiskiem uczulenia. Zmiany zapalne skóry powstawać mogą wskutek leczenia zbyt wysokimi dawkami, leczenia złym przetworem, mogą też zależeć od osobniczej wrażliwości powłok skórnych.

Rozpoznanie poarsenobenzolowych zmian zapalnych skóry może napotykać na pewne trudności; w przebiegu bowiem leczenia arseenobenzolem występować mogą zmiany skórne niezależnie od leczenia, względnie równoczesne stosowanie rtęci lub bizmutu a nie sam arseenobenzol może być ich właściwą przyczyną. Plamica mózgu może sprawiać pewne trudności rozpoznawcze w odróżnieniu od mogącego pojawić się w przebiegu kiły ostrego zapalenia opon mózgowych.

Rokowanie w przypadkach występowania wśród leczenia arseenobenzolem takich powikłań jak żółty zanik wątroby lub plamica mózgu, jest bardzo poważne, w przeważającej bowiem części przypadków powikłania te kończą się śmiercią. Poważne i wątpliwe może być rokowanie w przypadkach długotrwałych zapaleń skóry, zwłaszcza wówczas gdy już przyszło do ropnych zakażeń, względnie wystąpiło zapalenie płuc; większa jednak część przypadków po dłuższym lub krótszym czasie trwania, względnie po kilkakrotnym nawet pojawieniu się nawrotów, kończy się wyleczeniem. Także żółtaczkę mają przebieg korzystny. Ilość zejść śmiertelnych w ostatnich latach, dzięki ścisłym wskazaniom stosowania i dawkowania arseenobenzolu oraz dzięki doskonałości wyrobów, uległa znacznemu zmniejszeniu.

Dla uniknięcia tych niekorzystnych powikłań związanych z leczeniem przetworami arseenobenzolowemi wskazane jest troskliwe zapobieganie ich wystąpieniu. Obserwując chorego po pierwszych wstrzykiwaniach, możemy się przekonać o właściwym znoszeniu arseenobenzolu przez chorego. Chorzy dotknięci znacznego stopnia lojotokiem są skłonni do zmian zapalnych skórnych.

Chory leczony arsenobenzolem musi zachować bezpośrednio po zabiegu bezwzględny spokój, unikać wszelkich wysiłków i przestrzegać wskazań diety. Stany gorączkowe, ogólne schorzenia jak np. grypa, wykluczają leczenie arsenobenzolem aż do ustąpienia przypadkowego cierpienia. Należy zaprzestać leczenia arsenobenzolem jeżeli po każdym wstrzyknięciu występuje podniesienie ciepłoty, pojawiają się zaburzenia żołądkowe i jelitowe, krwotoki maciczne, ogólne osłabienie, niepokojące objawy angioneurotyczne a przede wszystkim jeżeli wystąpią rumienie lub osutki lub choćby ataki swędzenia. Mocz należy wśród leczenia systematycznie badać na białko i urobilinogen.

W razie wystąpienia jakichkolwiek powikłań, wskazanem jest podawanie większej ilości płynów (około 4 litrów dziennie) celem usunięcia arsenobenzolu z ustroju, przyczem stosować można i środki moczopędne i przeczyszczające; dożylnie, podskórnie albo przez odbytnicę można wprowadzić do ustroju obojętne płyny (fizjologiczny roztwór soli, płyn RINGERA). W przypadkach występowania objawów naczynioruchowych, wstrząsu azotynowego, wstrzykujemy podskórnie roztwór wodny adrenaliny 1:1000, w ilości  $\frac{1}{2}$ —1 cm<sup>3</sup>. W przypadkach płamicy mózgu wskazanym jest upust krwi, wlewania fizjologicznego roztworu soli lub płynu RINGERA, wykonanie nakłęcia lędźwiowego i podskórne wstrzykiwania adrenaliny.

W przypadkach zapalenia skóry oprócz diety lekkiej i obfitego dozowania płynów, wybitne znaczenie lecznicze mają dożylnie wstrzykiwania wyjałowionego wodnego roztworu podsiarczynu sodowego (*natrium thiosulfuricum*), który w ilościach 0,3, 0,6—1—1,5 gr dziennie, w późniejszych okresach co drugi dzień, wstrzykujemy dożylnie. Rozczyny należy zawsze świeżo przygotować. Wyniki lecznicze są nieraz bardzo dobre. Podsiarczyn sodowy podawać możemy w razie niemożności wstrzykiwań dożylnych drogą doustną w ilości 0,5—1 gr, 3—4 razy dziennie. Leczenie zewnętrzne jest niezbędne. Stosuje się długotrwałe kąpiele, w razie śczenia okłady z 1%—2%-wego roztworu wodnego kwasu borowego, 1%-we roztwory rezorcyny, dalej pasty cynkowe, zawiesiny cynkowo-łojkowe, ewentualnie z dodatkiem eutirsolu, ichtjolu, siarki (1—3%). JADASSOHN poleca wczesnie naświetlać promieniami RÖNTGENA zmiany zapalne skóry. W przypadkach wystąpienia ropnych zakażeń należy chronić skórę przed przeniesieniem się zakażenia w inne miejsce stosując szczelne opatrunki na ropne ognisko. Zwracać należy baczną uwagę na ogólny stan zdrowia, na czynności serca, zapobiegać powstawaniu opadowego zapalenia płuc i t. p.

Przy powikłaniach ze strony wątroby zalecamy odpowiednią dietę, duży dopływ płynów, środki przeczyszczające, gorące okłady lub nagrzewania w okolicy wątroby; jeżeli żółtaczka nie ustępuje w krótkim czasie, dalsze leczenie prowadzić należy rtęcią lub bizmutem, tło bowiem schorzenia wątrobowego może być kilowe. W leczeniu ostrego zaniku wątroby, ze względu na sam proces chorobowy zawiodą wszelkie zabiegi lecznicze.

Po zupełnym ustąpieniu niezbyt silnych powikłań poarsenobenzolowych, rozpoczynamy leczenie dalsze bardzo ostrożnie małymi dawkami po 0,05—0,1 przetworu neoarsenobenzolowego, w większych odstępach czasu i w większych ilościach płynu 10—15 cm<sup>3</sup>. Możemy użyć jako rozpuszczalnika roztworu glukozy lub surowicy ludzkiej. Następne leczenie arsenobenzolem może chory znosić już dobrze i wówczas prowadzimy je w sposób zwykły. W przypadkach bardzo ciężkich powikłań, jak rozległych zapaleń skóry, płamicy mózgu itp. w przypadkach nawrotów powi-



kłań przy stosowaniu małych nawet dawek, należy zaniechać wogóle leczenia arsenobenzolem na czas dłuższy albo na zawsze i stosować inne środki przeciwkiłowe.

## JOD.

Znaczenie jodu dla dawniejszego leczenia przeciwkiłowego, zwłaszcza dla leczenia zmian trzeciorzędnych skóry, błon śluzowych, kości i na rządów wewnętrznych, było bardzo doniosłe. Bardzo duże znaczenie miało też zastosowanie jodu w celach leczenia próbnego (*exiuvante*) kiedy to w razie korzystnego wpływu i ustępowania zmian chorobowych leczenie to rozstrzygało o właściwym ich tle. I dziś jeszcze znaczenie jodu dla leczenia próbnego nie straciło nic na swej wartości a we wczesnych okresach kily w przypadkach bólów w zakresie układu kostnego i stawów, bólów występujących wskutek swoistych zmian zapalnych w okostnej, w bólach mięśniowych i t. p. stosuje się jod z dobrym skutkiem. Także w kiłowych schorzeniach naczyń krwionośnych jod oddaje duże usługi.

Działanie jodu jest objawowe i przyczynia się do wessania zmian chorobowych. Dostawszy się w miejsce schorzałe, jod wywołuje odczyn biologiczny, na skutek nieswoistego podrażnienia komórek i niekiedy np. w przebiegu wczesnych zmian kiłowych, może być powodem występowania odczynu JARISCH-HERXHEIMERA. O działaniu korzystnym i to bezpośrednim na tkankę chorobową świadczy dodatni wpływ na odczyny serologiczne, spostrzegano bowiem wśród leczenia jodem zmiany dodatniego odczynu BORDET-WASSERMANN na ujemny. Podawanie jodu działać też może prowokująco na pojawienie się dodatniego odczynu BORDET-WASSERMANN we krwi w przypadkach kily utajonej.

Jod znajduje się w wodach morskich, w ilości 0.001‰, w formie ograniczonej zawierają go gąbki, algi itp. Jod występuje w postaci kryształków szarawych o charakterystycznym zapachu; po dodaniu jodku potasu w ilości 6 gr na 3.5 gr jodu, rozpuszcza się w 100 cm<sup>3</sup> wody. Jod jest częścią składową ustroju ludzkiego i zwierzęcego a największe jego ilości zawiera gruczoł tarczycowy. W małych już rozcieńczeniach ma działanie przeciwnilne i wybitnie resorbcyjne.

W leczeniu stosuje się jod, jako sól potasowa lub sodowa: *kalium i natrium iodatum*; sole potasowe i jodowe ulegają szybkiemu wessaniu ale też szybkiemu wydzielaniu przez nerki i gruczoły ślinowe. Cała niemal dawka podanego jodu wydziela się w przeciągu 14—22 godzin. Najwięcej jodu zatrzymuje gruczoł tarczycowy i gruczoły chłonne.

Lecnicze działanie jodu możemy śledzić najlepiej w przypadkach kily trzeciorzędnej oraz w przypadkach wczesnych i późnych zapaleń okostnej. W przebiegu kily złośliwej, w schorzeniach wątroby na tle kiłowym, stosujemy duże dawki. Późne zmiany kiłowe, zwłaszcza stawów bardzo dobrze ustępują pod działaniem jodu. Wybitnie korzystne działanie jodu spostrzega się też w przypadkach schorzeń naczyń krwionośnych serca i tętnicy głównej, a długie stosowanie jodu w przypadkach tętniaków tętnicy głównej działa niejednokrotnie równie korzystnie.

Rostrzygającą sprawą przy wyborze przetworu jodowego do leczenia jest jego zdolność wessania się i wydzielania; największe ilości jodu ulegają wessaniu w dwunastnicy i w górnym odcinku jelita cienkiego. Tkanki schorzałe magazynują 2 lub 3-krotnie więcej jodu niż tkanki zdrowe; w zmianach trzeciorzędnych a nawet drugorzędnych wśród leczenia można wykazać jod.

Jod w postaci jodku potasu lub soli sodowej jodu możemy podawać przez długi okres czasu, jednakże zbyt duże dawki mogą wywołać objawy zatrucia jodem; najmniej objawów ubocznych spostrzegamy po podaniu połączeń białkowych jodu. Od rodzaju związku zależy też dawka przetworów jodowych. Jod w postaci np. jodku potasu podajemy początkowo małymi dawkami, aby wy badać tolerancję ustroju (0,25–0,5 gr. dziennie), a dopiero później przechodzimy do dawek większych, do 3 gr. dziennie, ewentualnie i więcej. Zapisując roztwór wodny jodku potasu w ilości 20 gr. na 300 gr. wody, będziemy mieć w jednej łyżce stołowej mniej więcej 1 gr. jodku potasu, który polecamy choremu wypić z mlekiem lub z wodą po jedzeniu. Podawanie jodku potasu w mleku, względnie razem z dwuwęglanem sodu, chroni jodek potasu od zbyt wczesnego rozkładu w żołądku.

Zawartość czystego jodu w jodku potasu wynosi 76,5%, a w soli sodowej jodu 84,6%, *calcium jodatum* zawiera go 86,3%, *rubidium jodatum* 59,8%, *strontium jodatum* 76,5%. Połączenie sodowe jodu znośzą chorzy lepiej niż jodek potasu.

Jod podawać możemy także w postaci pigułek, względnie w kapsułkach żelatynowych albo w postaci *clysmata*. W tych przypadkach w których ustrój jodu nie znosi, stosujemy połączenia organiczne jodu, względnie podajemy jod w małych ilościach, starając się stopniowo przyzwyczaić ustrój do dawek wyższych. Rozpoczynamy wówczas od 2–3 łyżeczek dziennie roztworu wodnego jodku potasu w stosunku 5:200, potem przechodzimy do roztworu 10:200, podając w końcu łyżkami stołowymi. Zamiast jodku potasu stosować możemy nalewkę jodową, 3 razy dziennie po 6–10 kropli w mleku. Jod stosować można również w postaci wstrzykiwań dożylnych *natrium jodatum* a nawet *kalium jodatum* w roztworze 5:100 wody wyjałowionej, 5–10 cm<sup>3</sup> na dawkę.

Podskórnie wstrzykiwać można jod w tłuszczach, np. Jodipinę zawierającą 40% jodu.

Połączeń organicznych jodu nowszy przemysł farmaceutyczny wprowadził bardzo znaczną ilość. I tak stosować możemy przetwory jodowe Jodergon (fabr. KLAWE) 3 razy dziennie po dwie pastylki, Jodimin SPIESS Jodlysin Laokon, Jodipin MERCK, Lipojodin Ciba, Jodogen GAŹECKI. Do mięśniowo stosujemy: Jodimin SPIESS pro inject., Mirion.

Jod wywołuje w ustroju bardzo często niekorzystne objawy uboczne; niektórzy chorzy wogóle nie znośią jodu podawanego wewnątrznie, drażni on bowiem błony śluzowe przewodu pokarmowego, powodując bóle żołądka, utratę łaknienia, nudności i wymioty. Zmieniając nieorganiczny jod na połączenia organiczne można uniknąć tych ubocznych działań. W przypadkach zatrucia jodem (*jodismus*) występują ze strony błon śluzowych przewodu pokarmowego i oddechowego objawy nieżytowe, połączone z obfitym wydzielaniem śluzu; powstają również nieżyty spojówek i dróg łzowych, zapalenia błony śluzowej gardła, krtani i oskrzeli. Zmiany nieżytowe na błonach śluzowych, wyścielających jamy czołowe lub jamę HIGHMORA wywołują bardzo silne bóle głowy i okostnej, obrzęk powiek, łzawienie oraz bóle w obrębie nerwu trójdzielnego. Obrzęk błony śluzowej nagłośni może nawet wywołać objawy duszenia się. Z objawów ogólnych pojawić się może niepokój, przyspieszenie czynności serca, podniesienie ciepłoty. Lekkie postaci tych zaburzeń cechują się pojawieniem się smaku metalicznego w ustach, ślinotokiem, względnie uczuciem suchości jamy gardła i nieżytem błony śluzowej nosa.

Na skórze w następstwie zatrucia jodem powstawać mogą zmiany chorobowe w postaci osutek; zmiany skórne mogą być podobne do zmian



występujących po podawaniu innych leków u chorych, którzy danego leku nie znoszą, jak np. rumieni mniej lub więcej rozległych, pokrzywek, względnie rumieni pokrzywkowych, osutek pęcherzykowych i pęcherzowych lub krostowych a nawet zmiany skórne przybierać mogą postać rumienia wielopostaciowego. Może przyjść wreszcie do wystąpienia objawów plamicy skórnej a nawet do wytworzenia się nacieków w postaci guzków i guzów w skórze właściwej i w tkance podskórnej. Najczęściej jednak nieznoszenie jodu objawia się w postaci trądzika jodowego, *acne iodata*. Trądzik jodowy występuje w postaci drobnych grudek umiejscowionych dookoła mieszków włosowych, względnie krost o zawartości gęstej, ropnej i to przeważnie w obrębie skóry twarzy, klatki piersiowej i grzbietu. Niekiedy w związku z wystąpieniem trądzika jodowego, względnie niezależnie od niego powstają miękkie, płaskie nacieki w skórze, wznoszące się nad poziom skóry do rozmaitej wysokości. Powierzchnia ich jest nierówna, pokryta bródkami lub obfitą wydzieliną, zasychającą w strupy (*iododerma tuberosum*). Zmiany te występować mogą tak na skórze twarzy jak i na kończynach, rozszerzając się obwodowo; ustępują jednak szybko po zaprzestaniu podawania jodu, w innych znów przypadkach utrzymują się bardzo długo, nieraz miesiącami.

Jedną z cięższych postaci zmian skórnych w następstwie zatrucia jodem powstałych, jest pęcherzyca jodowa, *pemphigus jodicus*, *iododerma bullosum*. Na skórze i na błonach śluzowych wytwarzają się wówczas pęcherze a w razie siedziby tych zmian w gardle, krtani lub oskrzelach mogą powstać objawy groźne dla chorego. Zmiany te powstają w przypadkach wielkiej wrażliwości na jod i rozwijają się mogą w bardzo krótkim czasie po podaniu jodu.

Plamica jodowa w postaci drobnych plam, umiejscowionych najczęściej na przedziach zdarza się stosunkowo rzadko, jak również rzadko przychodzi do krwotoków, tak w obrębie skóry jak i błon śluzowych.



Rys. 43. Pęcherzyca jodowa.

Objawy zatrucia jodem mogą powstawać już w początkowych okresach leczenia, albo pojawiać się dopiero po dłuższym podawaniu jodu i po większych dawkach; objawy te nieznoszenia jodu pojawiają się najczęściej po zastosowaniu dużych dawek już w samym początku leczenia. W razie wystąpienia objawów zatrucia należy przerwać dalsze podawanie jodu i stosowaniem środków moczopędnych starać się usunąć jod z ustroju. Niekiedy można następowo rozpocząć dalsze leczenie, przyzwyczajawszy poprzednio ustroj małymi dawkami do znoszenia jodu. W celu zapobieżenia objawom nieznoszenia jodu,

podajemy *pyramidon, acidum sulfanilicum*, 3 razy dziennie po 0,5 gr. Chorzy znoszą dobrze jod w postaci mieszanki NEISSERA:

Rp. *Kali jodati* 10. *Antipyrini* 5. *Aq. dest.* 200.

Podczas podawania jodu unikać należy równoczesnego stosowania zewnętrznego kalomelu na błony śluzowe, powstający bowiem jodek rtęci działa drażniąco, a nawet żrąco. Zdarzyć się to może i przy równoczesnych przepłukiwaniach pęcherza roztworem *hydrargyrum oxycyanatum* i wewnętrznym podawaniu jodu; nawet zastosowanie rtęci na wykwity kłowe w postaci zasypek, pendzlowań lub maści przy równoczesnym podawaniu jodu może wywołać rozpad i zgorzel tych wykwitów.

## DZIAŁANIE LECZNICZE ŚRODKÓW PRZECIWKŁOWYCH.

Przebieg kily zależy od osobniczych warunków ustroju, toteż szybkość wyleczenia kily i sposób działania leków przeciwkłowych będą odmienne dla każdego ustroju. Leczenia więc kily zbyt schematycznego przeprowadzić nie można.

Idealem leczenia kily jako choroby zakaźnej byłoby doprowadzenie zapomocą środków leczniczych do zniszczenia zupełnego krętków białych w zakażonym ustroju. Arsenobenzol wprowadzony do leczenia kily przez EHRLICHA jako środek wieńczący jego badania nad chemolecznictwem chorób zakaźnych, okazuje się nieraz niewystarczającym w leczeniu kily, mimo że należy do najwybitniejszych środków przeciwkłowych. Działanie jego jest bardzo skomplikowane, obok właściwej dawki zabijającej krętki blade, dawki zbyt małe mogą działać podrażniająco na rozwój krętków białych i przyczynić się do ich rozmnożenia. W próbowce arsenobenzol nie niszczy krętków białych, niezmienny więc arsenobenzol nie ma działania pasorzytobójczego *in vitro*, do uczynienia go i nadania mu znaczenia środka leczniczego, potrzeba działania życiowej siły komórki i to komórki nieuszkodzonej. Toteż działanie jego lecznicze nie występuje w chwili największego jego stężenia w krwi, ale znacznie później, kiedy arsenobenzol znajduje się już w niewielkiej ilości we krwi.

Różne są sposoby tłumaczenia działania arsenobenzolu w ustroju chorym na kile, ale dziś wiemy na pewno to, że do zupełnego wyjałowienia ustroju z krętków białych jednorazowe wprowadzenie arsenobenzolu do ustroju nie wystarcza; działanie arsenobenzolu nie jest trwałe, lecz tylko chwilowe. Obok działania bezpośredniego niszczącego krętki blade, ma jeszcze arsenobenzol tę zaletę, że działa także korzystnie i skrzepiająco na ogólny stan ustroju, co uwidacza się w przybieraniu na wadze chorego. Najwybitniej występuje jego działanie pasorzytobójcze w tych przypadkach, kiedy krętki blade znajdują się w obiegu krwi, a więc we wczesnych okresach kily. Krętki blade znajdujące się w bliźnach, w miejscach oddalonych od naczyń krwionośnych (tkanka mózgowa) w kanałkach kostnych, są niedostępne działaniu arsenobenzolu. Działanie arsenobenzolu na zmiany kłowe zaznacza się przedewszystkiem we wczesnych okresach zmiany pierwotnej i kily drugorzędnej, również wybitne jest w późniejszych okresach kily. Na zmianę dodatnich odczynów serologicznych na ujemne, arsenobenzol wpływa bardzo wybitnie, przyczem tem szybciej zmieniają się dodatnie odczyny serologiczne im łatwiej jest dostępne ognisko krętków działaniu arsenobenzolu. Wybitne i szybkie działania na jawne zmiany kłowe przyczynia się w znacznej mierze do zwalczania kily, lecząc bowiem arsenobenzolem jesteśmy w stanie, w krótkim czasie unieszkodliwić źródło zakażenia. Leczenie arsenobenzolem skraca czas leczenia kily a nawet doprowadzić może do zniszczenia krętków białych w zakażonym ustroju.

Działanie arsenobenzolu polegałoby na przemianie jego w ustroju w inną postać, która bezpośrednio niszczy pewną liczbę krętków białych a uwolnione na skutek rozpadu jady pobudzają następowo ustrój do tworzenia przeciwciał (*ictus immunisatorius*). Imni, jak SCHUHMACHER uważają, że arsenobenzol utleniając się w ustroju, łączy się w ogniskach chorobowych zarówno z krętkami jak i z komórkami ustroju. Wywiera on więc działanie redukujące w stosunku do krętków. Nowoczesne badania, zwłaszcza KAPU-



ŚCIŃSKIEGO wskazują na to, że niszczenie krętków białych odbywa się drogą odczynu komórkowego a nie surowiczego, a działanie arsenobenzolu jest pośrednie i to dopiero przy współdziałaniu komórek ustroju.

Korzystnym działaniom leczniczym arsenobenzolu przeciwstawia się jego ujemne strony, jak np. niejednostajny wpływ leczniczy na tkanki schorzałe. Łatwiej dostępnymi są jego działania ogniska krętków białych w skórze, niż np. w narządach wewnętrznych a komórki wytwarzające płyn mózgowy mogą przepuszczać ciała o mniejszych drobinach niż drobina arsenobenzolu, która już jest zbyt duża, aby mogła dostać się do płynu mózgowo-rdzeniowego. Podczas stosowania arsenobenzolu w celach leczniczych, arsen gromadzi się w narządach wewnętrznych w rozmaitych ilościach, nawet w ścianach naczyń krwionośnych. Szpik kostny i śledziona zawierają stosunkowo duże ilości arsenu. Również wątroba mimo rozmaitych danych odnośnie do gromadzenia się w niej arsenu wydaje się być miejscem największego jego nagromadzenia.

Wprowadzony do ustroju arsenobenzol wydziela się bardzo szybko bo już w 5—10 i 15 minut po wstrzyknięciu. Badania F. WALTERA wykazały, że arsenobenzol wydziela się przez nerki niejednolicie, przyczem wydzielenie trwać może dłuższy lub krótszy okres czasu. Przeważa w wydzieleniu się arsenobenzolu typ dłuższego wydzielenia co powoduje dłuższe zatrzymanie arsenobenzolu w ustroju i wybitniejsze jego działanie lecznicze. Według DYBOSKIEGO arsenobenzol podawany w roztworze jodu z jodkiem potasu, wydziela się szybciej z ustroju.

W dążeniu do idealnego spełniania zadania chemoterapii, próbowano niejednokrotnie wzmocnić działanie arsenobenzolu przez równoczesne podawanie go z metalami, używanymi jako środki przeciwiłkowe. Przykładami tych prób są mieszanki sporządzane doraźnie z 1% roztworem sublimatu, z roztworami bizmutu, novasurołu i t. p. a przykładem drugiego sposobu wiązania chemicznie arsenobenzolu z metalami, są przedewszystkiem salvarsan srebrowy, stary i nowy, salvarsan złoty, salvarsan bizmutowy. BERNHARDT wprowadził do leczenia przeciwiłkowego połączenie bizmutu z arsenobenzolem *bias*, który jednak okazał się zbyt słaby w działaniu.

Jako środek mający zastąpić arsenobenzol w dziedzinie chemoterapii kili, polecano arsen 5-o wartościowy, stovarsol (*spirocid*) i treparsol, jako formę leku wygodniejszą i dostępniejszą, bo podawaną doustnie. Zastosowanie tych preparatów ma znaczenie właściwe zastępcze, chociaż niejednokrotnie działanie ich przy odpowiednich wskazaniach bywa bardzo korzystne. Badania DYBOSKIEGO wykazały, że z podanej dawki 1 gr stovarsolu wydała się przez pierwsze cztery doby zaledwie 22. 78% arsenu, znaczna część więc musi pozostać złożona w ustroju i ulegać wydalaniu przez bardzo długi czas. Po upływie 14 dni po zaprzestaniu podawania stovarsolu stwierdził DYBOSKI arsen w ilości 0.01 w moczu i w kale, a po upływie zaś trzech tygodni jeszcze wyraźne jego ślady. Opierając się na tych badaniach, proponuje DYBOSKI system podawania dawek stovarsolu w okresach 3-dniowych z następującą kilkudniową przerwą.

Przypuszczenie pewnej grupy lekarzy, jakoby w obecnej dobie leczenia kili przetworami arsenobenzolowymi zmniejszył się odsetek zmian chorobowych skórnych, a zwiększyła się ilość przypadków kili narządów wewnętrznych, zwłaszcza narządu krążenia i ośrodkowego układu nerwowego, na podstawie dotychczasowych zestawień statystycznych nie da się potwierdzić.

Do ujemnych stron działania arsenobenzolu w ustroju zaliczyć należy działanie toksyczne, które w przypadkach nieznoszenia arsenobenzolu doprowadzić może do ciężkich powikłań i do śmierci. Stwierdzono, że mniej więcej na 18.815 wstrzyknięć arsenobenzolu przypada jeden przypadek śmierci. Do najczęstszych objawów nieznoszenia arsenobenzolu zaliczyć należy objawy angioneurotyczne. Nietolerancję arsenobenzolową wzmagają istniejące równocześnie sprawy chorobowe, jak grypa lub zapalenie migdałków; także chorzy dotknięci swoistymi sprawami narządów wewnętrznych, gorzej znoszą leczenie przetworami arsenobenzolowymi. Dawki

arsenobenzolu w postaci neoarsenobenzolu należy ograniczyć do 0,6, najwyżej do 0,75 gr dla mężczyzn a 0,45 względnie 0,6 dla kobiet. Stosowanie przetworów arsenobenzolowych rozpuszczonych w roztworze cukru gronowego 20-40<sup>o</sup>/<sub>o</sub>-wego lub w 20<sup>o</sup>/<sub>o</sub>-wym roztworze urotropiny, wzmagają wymianę arsenobenzolu między krwią a komórkami ustroju.

Metale ciężkie, rtęć i bizmut, działają na przebieg kily w inny sposób, niż arsenobenzol; w przypadkach, w których leczenie arsenobenzolem zawodzi, korzystnie działają rtęć lub bizmut, ale zdarzać się może i odwrotnie. Wśród leczenia rtęcią i bizmutem nie można stwierdzić tak szybkiego znikania krętków białych ze zmian chorobowych i ustępowania tychże zmian, względnie zjawiska poronnego wyleczenia, jak np. po leczeniu arsenobenzolem. Rtęć nie stoi na przeszkodzie, powstawaniu nawrotów kily i niejednokrotnie pod koniec leczenia rtęcią spostrzega się występowanie nowych zmian chorobowych. Dodatkowo odczyny serologiczne wśród leczenia sanyim arsenobenzolem lub bizmutem zmieniają się powoli na ujemne, natomiast po leczeniu rtęcią odczyn BORDET-WASSERMANN'a szybciej zmienia się na ujemny, lecz również bardzo szybko staje się z powrotem dodatnim. Arsenobenzol działa przyczynowo etjotropicznie, metale ciężkie symptomatycznie, powodując ustępowanie zmian chorobowych.

Już NEISSER przypisywał solom rtęci małe działanie pasorzytobójcze, a dziś wielu autorów przypuszcza, że rtęć utrudnia lipoidalną przemianę komórki, przez co tylko pośrednio działa niekorzystnie na krętki białe. Metale mogą działać w ustroju korzystnie przyspieszając odczyn łączenia się jądów z przeciwciałami, wzmacniając działanie zaczynowe (katalizatory); wzmagają również przemianę materji i wydzielanie przez nerki a jako jady protoplazmy w małych dawkach podrażniają i uczynniają ją, czyniąc ją sprawniejszą wobec zakażenia, wzmagają też fagocytozę i tworzenie się aglutynin, dopełniacza i hemolizyn. FINGER upatruje skuteczność działania rtęci w bodźcu podniecającym ustrój do tworzenia się sił obronnych i do wysysania się nacieków chorobowych, bo w miarę znikania nacieków kłowego znikają i krętki. Przy stosowaniu zbyt dużych dawek następuje uszkodzenie protoplazmy.

Bizmut wymaga współdziałania ustroju a więc żywej tkanki, do rozwinięcia swego działania leczniczego; bizmut w próbówce nie niszczy krętków, dopiero po dodaniu wyciągu z narządu. Czy w ustroju działa pasorzytobójczo sam przez się, czy też przy współdziałaniu ustroju, jest to jeszcze sprawą nierozstrzygniętą. LEVADITI tłumaczy działanie bizmutu swoją teorią bizmoksylową. Przeprowadzając szereg badań z rozmaitymi połączeniami bizmutu, stwierdził, że zmieszanie soli bizmutu ze świeżym wyciągiem wątroby zwierzęcej ujawnia działanie krętkobójcze tej mieszaniny *in vitro*. LEVADITI przypuszcza, że świeże wyciągi narządów wewnętrznych zawierają pewne ciało organiczne (*bismogen*), które łączy się z wprowadzonym do ustroju bizmutem, przez co powstaje połączenie bizmutowo-białkowe *bismoxył* i ten dopiero wywiera lecznicze działanie w ustroju.

Bizmut stosowanym bywa w lecznictwie jako rozpuszczalny i nierozpuszczalny w wodzie, względnie rozpuszczalny w lipidach. Wprowadzony do ustroju bizmut, gromadzi się stosunkowo najwięcej w nerkach, natomiast cyfry odnoszące się do wątroby są uderzająco niskie. Wsysanie się i wydalanie bizmutu zależy od postaci albo zaróbki (*vehiculum*) w jakiej wprowadzamy bizmut do ustroju. Bizmut wstrzyknięty w oliwie, pojawia się w moczu już po 4-ch godzinach a wstrzyknięty w parafinie dopiero po 6-8 godzinach; wydalanie bizmutu trwa długi okres czasu.

Objawy toksyczne po stosowaniu bizmutu są małe; najłatwiej przychodzi do odkładania się bizmutu na dziąsłach. Pojawienie się w moczu wałeczków złożonych z nabłonków (*epitheluria*) nie ma większego znaczenia i znika po dalszych dawkach, nerki więc przyzwyczajają się do toksycznego działania bizmutu.

Działanie bizmutu i rtęci teoretycznie jest jednakowe, praktycznie rzecz biorąc, bizmut lepiej działa na ukryte ogniska krętków, odczyny serolo-



giczne zmieniają się wolniej na ujemne niż wśród leczenia rtęcią ale nawroty chorobowe nie występują tak często. Krętki blade, znajdujące się na powierzchni zmian kilowych szybko znikają po zastosowaniu bizmutu, co też dało powód do przypuszczeń o działaniu pasorzytobójczym bizmutu. Spostrzegano również i poronne wyleczenia po zastosowaniu samego tylko bizmutu.

Ponieważ sole metali ciężkich działają tem skuteczniej, im wolniej z ustroju się wydzielają, to też leczenie solami nierozpuszczalnymi jest korzystniejsze niż np. stosowanie dożylnie bizmutu lub rozpuszczonych soli rtęci, te bowiem szybko wydzielają się z ustroju i działają przez krótki okres czasu. Bizmut stosować można we wszystkich okresach kily.

Jod ma obecnie mniejsze zastosowanie w leczeniu kily. Jako środek działający wybitnie objawowo, bywa stosowany w przypadkach bólów neuralgicznych i bólów głowy w okresie kily wczesnej. Jod działa wybitnie dopiero w okresie alergii kilowej a więc w przebiegu późnych zmian kilowych; dostaje się łatwo do tkanek, zwłaszcza do nacieków kilakowych ale łatwo też zostaje z ustroju wydalony. Działa uczynniająco na komórki prawdopodobnie w znaczeniu nieswoistego działania bodźcowego. W ostatnich czasach zaczęto stosować jod na szerszą skalę z dobrymi wynikami nie tylko w kile późnej, ale i wczesnej, szczególnie w przypadkach kily uporczywie nawracającej i złośliwej.

Wszystkie przetwory jodowe ulegają rozkładowi w dwunastnicy, uboczne objawy (*jodismus*) utrudniają leczenie jodem. Schorzałe tkanki pochłaniają 2 lub 3 razy więcej jodu niż tkanki zdrowe. Ostatnie prace doświadczalne wykazały, że wielką ilość podawanego jodu pochłaniają elementy układu siateczkowo-śródbłonkowego, co by dowodziło, że działanie jodu odbywa się może za pośrednictwem tego układu.

Badania ostatnich czasów zdają się wyświeślać nie tylko zagadnienie sposobu działania środków chemoterapeutycznych, ale także sam przebieg przejawów odpornościowych w kile. Liczne doświadczenia nad wpływem wyłączenia czynności elementów układu siateczkowo-śródbłonkowego na przebieg różnych procesów odpornościowych u zwierząt, dowodzą, że układ siateczkowo-śródbłonkowy jest najważniejszym narządem tworzenia odporności. Liczne prace doświadczalne zdają się też dowodzić, że działanie środków chemoterapeutycznych w kile uwarunkowane jest odpowiednim współdziałaniem ustroju w leczeniu, a przede wszystkim prawidłowym stanem i czynnością układu siateczkowo-śródbłonkowego. Najważniejszą rolę odgrywałyby więc procesy biologiczne zachodzące między krętkami i odpowiednimi grupami komórek. Cały szereg badań wskazuje również na to, że nieswoiste leczenie, na które zwraca się szczególną uwagę w nowoczesnym leczeniu kily, wywiera skutek również za pośrednictwem układu siateczkowo-śródbłonkowego; największe znaczenie ma mieć układ skórnym, obwodowy układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Zachowaniem się układu siateczkowo-śródbłonkowego u poszczególnych osobników tłumaczy niektórzy przyczynę różnorodnego przebiegu kily i nierównego działania leczniczego środków przeciwiłkowych. Można by więc przypuszczać, że niepomyślny przebieg schorzenia kilowego, pomimo najdokładniejszego i najenergiczniejszego leczenia, zdarza się u tych osobników, których układ siateczkowo-śródbłonkowy jest konstytucjonalnie mało wartościowy, ustrój bowiem nie może wówczas korzystnie wpływać na należyte kształtowanie się odczynu odpornościowego, względnie na jego skuteczny udział w leczeniu.

## PRZECIWKIŁOWE ŚRODKI ROŚLINNE.

W początkowych okresach epidemii kily w XV i XVI wieku, stosowano na szeroką skalę środki roślinne, jak drzewo guajakowe (*lignum guajaci*), które obok innych nierosnących w Europie, miało główne zastosowanie w medycynie ludowej jako środek tajemny.

*Lignum guajaci*, zawiera w korzeniach, w korze i drewnie (*guaiacium officinale*) saponiny, jak kwas saponinowy i obojętną saponinę. Działanie jego jest stosunkowo słabe i zależy tylko od osobniczych właściwości chorego.

*Radix sarsaparillae*, korzeń sarsaparylli, początkowo również wzbudził wielki entuzjazm i nadzieje. Ciałami działającymi leczniczo mają być również zawarte w nim saponiny i to w dwóch postaciach jako saponiny rozpuszczalne i nierozpuszczalne w alkoholu. Korzeń sarsaparilli wchodzi w skład t. zw. odwaru ZITTMANNA (*decoctum ZITTMANNI*) stosowanego jeszcze i dziś w opornych na leczenie przypadkach kiły kości, trzeciorzędnych zmian rozpadowych, zmian w narządach wewnętrznych i t. p. Działanie odwaru ZITTMANNA okazuje się korzystne wówczas kiedy zawiera rtęć w postaci kalomelu; przez podrażnienie bowiem błony śluzowej przewodu pokarmowego wessanie saponin następuje wybitniej a te znów wywierają działanie bodźcowe na komórki ustroju.

W starych przepisach na sporządzanie odwaru ZITTMANNA znajdują się głównie dwie substancje działające leczniczo, t. j. korzeń sarsaparilli i kalomel. W skład odwaru ZITTMANNA oprócz korzenia sarsaparilli wchodzi alun, cukier, kalomel, *folia sennae*, *radix liquiritiae*, *semina anisi*, *semina foeniculi*, cynober. Stosownie do dawnych przepisów podaje się odwar ZITTMANNA silniejszy (*decoctum ZITTMANNI fortius*) w ilości 300 gr. w stanie ciepłym naczcho, poczem zawija się chorego w koce na dwie godziny, aby dobrze się wypocił. Wieczorem wypija chory taką samą ilość odwaru ZITTMANNA słabszego (*decoctum ZITTMANNI mitius*) na zimno. W czasie leczenia odwarem ZITTMANNA należy stosować dietę łagodną, a występujące w przebiegu leczenia zbyt silne biegunki i osłabienie chorego powinny być wskazówką do zaprzestania leczenia. W przypadkach dobrego znoszenia leczenia odwarem ZITTMANNA podawać go należy przez okres 2--3 tygodniowy. Dobre usługi oddaje leczenie odwarem ZITTMANNA w przypadkach opornych na leczenie rtęcią i jodem. Obecnie leczenie odwarem ZITTMANNA uważa się za najłagodniejszy sposób leczenia bodźcowego drogą doustną.

### NOWE ŚRODKI PRZECIWKIŁOWE.

W ostatnich czasach rozpoczęto próby z nowymi środkami przeciwkiłowymi, któreby miały zastąpić dotychczas znane leki, wówczas kiedy chory ich nie znosi. Stosowanie siarki w postaci śródmiaższowych wstrzykiwań wywiera raczej działanie bodźcowe (*Sulfosin*). Tellur wypróbowany w kile doświadczalnej królików, stosowany jako wstrzykiwania śródmiaższowe, nie znalazł zastosowania ze względu na objawy uboczne. Antymon, początkowo okazał się korzystnym w działaniu leczniczym, jednakowoż działanie jego było zbyt krótkie i bardzo szybko przychodziło do nawrotów. We Francji stosowano połączenie antymonu z arsenem, pod nazwą luargolu. Antymon działa podobnie jak arsen ale znacznie słabiej.

Z grupy metali przeprowadzono próby z cynkiem i z kadmiem jako domięśniowe wstrzykiwania *cadmium subsalicylicum* (*cadmiol*). Wstrzykiwania są bardzo bolesne i wywołują niekiedy zgorzel tkanek. Korzystne okazało się jego działanie w kierunku zmiany dodatnich odczynów serologicznych na ujemne. Stosowano także dożylnie srebro w postaci 2% -wych roztworów koloidalnych, jak również mangan i złoto; w działaniu preparaty złota przypominają działanie rtęci, jednakowoż złoto wywołuje często niekorzystne objawy uboczne. Platyna działa mniej skutecznie niż złoto. Vanadium stosowano w postaci przetworu *northovan*. Polecano również jako środek kiłowy chininę drogą doustną lub drogą dożylnych wstrzykiwań, przyczem wyniki zwłaszcza w przypadkach kiły doświadczalnej u zwierząt miały być zadowalniające. Szerszego znaczenia te nowe przetwory lecznicze nie uzyskały, nie mogą bowiem dorównać swem działaniem dotychczas stosowanym środkom przeciwkiłowym.



## FIZYKALNE LECZENIE KIŁY.

Leczenie fizykalne odgrywa tylko rolę pomocniczą w leczeniu kiły, przyczyniając się jedynie do wzmocnienia odpornościowych sił ustroju.

Najodpowiedniejszym sposobem leczenia fizykalnego są kąpiele wpływające na ogólną przemianę materji; w ten sposób działają kąpiele gorące siarczane i kąpiele w gorącym powietrzu. Rtęć wprowadzona do ustroju wydziela się szybciej pod wpływem tych zabiegów, ulegając niejako zmobilizowaniu w ustroju. Powstające pod wpływem zabiegów fizykalnych podrażnienie skóry, wywiera korzystny wpływ na ustrój w znaczeniu leczenia bodźcowego.

Do zabiegów leczenia fizykalnego zaliczamy wywoływanie potów, działaniem wilgotnego ciepła; narządy wewnętrzne ulegają przekrwieniu i wzmagają się przemiana materji. W przypadkach zbytniego osłabienia ustroju nie można stosować zabiegów napotnych.

Leczenie samymi kąpielami nie ma zastosowania większego w lecznictwie kiły, ale jedynie tylko w łączności z leczeniem farmakologicznym.

Kąpiele stosujemy przede wszystkim w przypadkach opornych na leczenie, te bowiem podrażniają skórę, działają w znaczeniu leczenia bodźcowego. Największą podniecię skórą wywierają kąpiele siarczane. Siarka przedostająca się do ustroju drogą skórną lub narządu oddechania, przeszkadza tworzeniu się rozpuszczalnych połączeń rtęci w ustroju, przyczynia się do jej zmiany na połączenie białkowe, uczynniając w ten sposób jej działanie lecznicze. Swoistego działania na proces kiłowy siarka jednak nie wywiera. W miejscach kąpielowych równocześnie z kąpielami siarczanymi stosuje się także leczenie rtęcią.

Lecznicze naturalne kąpiele siarczane znajdują się w Swoiszowicach, Krzeszowicach, Busku, Pustomyjach, Lubieniu i Niemirowie. Z zagranicznych miejsc kąpielowych Akwizgran posiada termy o ciepłocie 39,7—55°, *Aix les thermes*, Baden pod Wiedniem i t. p. Gorące kąpiele siarczane wywierają wybitniejsze działanie podrażniające na skórę. Podobne działanie okazują także solanki, sprzyjając tworzeniu się działających leczniczo związków rtęci.

Wody naturalne zawierające jod, działają korzystnie na zmiany chorobowe, zwłaszcza u ludzi osłabionych i wyczerpanych, mimo że zawierają stosunkowo nieznaczne ilości jodu (Iwonicz, Rymanów).

Wpływ klimatu na ustrój jest niejednokrotnie bardzo korzystny, zwłaszcza na nerwowy układ wegetatywny i na gruczoły dokrewne. Zmiana miejsca pobytu niejednokrotnie wpływa korzystnie na cały ustrój; korzystnie wpływać ma na przebieg kiły wpływ pustynnego klimatu Egiptu i Mezopotamji.

Naświetlania promieniami poza fioletowymi nie tylko przyspieszają wysuszenie się zmian chorobowych skórnych, ale działają drażniąco na skórę w znaczeniu leczenia bodźcowego, pobudzając ją do wytworzenia sił obronnych. Naświetlania lampami kwarcowymi stosujemy w przypadkach kiły wrodzonej u dzieci i w przypadkach kiły odpornej na leczenie, względnie w tych przypadkach, w których odczyny serologiczne długi czas utrzymują się jako dodatnie.

Zabiegi fizykalne należy stosować indywidualnie i w odpowiedniej chwili, wymagają one bowiem pewnego wysiłku ze strony ustroju chorego.

## LECZENIE ODPORNOŚCIOWO - BIOLOGICZNE.

Leczenie swoiste surowicami zwierząt uodpornionych krwią chorych będących w okresie drugorzędym lub trzeciorzędym kiły nie doprowadziło do żadnych wyników, jak również i próby wstrzykiwania surowic chorych kiłowych. Zupełnie bezskuteczną okazała się surowica QUERY'ego, pochodząca z małp, którym QUERY wstrzykiwał przeszaczone hodowle prątka, uważanego przez niego za właściwy czynnik chorobotwórczy, jak również surowica lam argentyńskich. Dwaj lekarze argentyńscy JAUREGUI i LANCELOTTI, wychodząc z założenia, że lama jest podatna na zakażenie kiłą, mieli otrzymać korzystne wyniki po leczeniu chorych kiłowych surowicą lam, którym poprzednio zaszczycono kiłę. Doświadczenia badaczy europejskich wykazały zupełną bezpodstawność tych przypuszczeń.

Próby uodporniania czynne o przez szczepienie wydzieliny ze zmiany pierwotnej na skórę ludzi zdrowych w celach zapobiegawczych, osiągnęły tylko skutek wręcz przeciwny, zakażenie kiłowe. Próby nowsze uodporniania zabitemi hodowlami krętków lub wydzieliną ze zmian drugorzędnych ogrzaną do 54° i zmieszaną z formaliną, nie doprowa-

dziły do żadnych wyników. Wyniki stosowania śródskórnego luetyny, do pewnego stopnia pomyślne, stwierdzić można tylko w okresie kły trzeciorzędnej, przyczem w tych wypadkach może raczej w grę wchodzić leczenie bodźcowe, niż właściwe leczenie swoiste uodporniające.

Leczenie nieswoiste w ostatnich czasach zdobywa sobie poczesne miejsce w lecznictwie kily. Różnorodny przebieg kily zależy musi od różnego zachowania się ustroju, a więc nietylko należy zwracać uwagę na związek między krętkami bladymi a tkankami, ale należy także kłaść nacisk na wzmożenie naturalnych sił obronnych ustroju.

Już sama zdolność obronna ustroju może w pewnych wypadkach doprowadzić do wyleczenia kily nawet bez stosowania środków chemicznych, będących główną podstawą nowoczesnego leczenia kily; to też współdziałanie nieswoistych czynników ustrojowych obok swoistego leczenia chemicznego, może w leczeniu oddać cenne usługi.

Korzystny wpływ chorób zakaźnych gorączkowych na przebieg kily a nawet na przebieg porażenie postępującego, przyczynił się do rozwoju t. zw. leczenia dopełniającego, to jest współleczenia ostreimi chorobami zakaźnymi. Wychodząc z założenia, że wysoka ciepłota jest najważniejszym czynnikiem współdziałającym w leczeniu, poczęto stosować środki wywołujące podwyższenie ciepłoty w ustroju chorym. Spostrzegano bowiem, że przebycie zapalenia płuc, duru, ospy i róży, korzystnie wpływa na ustępowanie zmian kiłowych, przypuszczano nawet że choroby przebiegające wśród wysokiej ciepłoty, sprzyjają przestrojeniu ustroju chorego w kierunku trzeciorzędnym, przyczyniają się do powstawania zmian kilakowych skórnych i błon śluzowych i chronią w ten sposób narządy wewnętrzne i układ nerwowy od swoistych zmian chorobowych. To też już dawniej, bo w r. 1896 wstrzykiwano środki wywołujące podniesienie ciepłoty w ustroju, jak nukleinę, pepsynę i t. p. a w nowszych czasach zaczęto stosować już na szeroką skalę wstrzykiwania ciał białkowych, mlek a lub innych przetworów wywołujących ciepłotę w ustroju jak nukleinian sodu, tuberkulinę, szczepionkę durową, phlogetan, yatren. Działanie tych środków odbywać się ma na drodze uczynniania protoplazmy komórek i jako leczenie bodźcowe ma wzmacniać sprawność obronną ustroju. Podobnie działa leczenie promieniami pozafioletkowymi, oraz wcieraniami, w których obok czynnika swoistego, rtęci, działa i czynnik nieswoisty w postaci podrażnienia powłok skórnych.

Jeden z pierwszych L. WERNIC zauważył korzystny wpływ róży na przebieg kily. Najwybitniejszym z ostatniej doby sposobem leczenia dopełniającego jest leczenie zimnicą. Już w r. 1887 WAGNER-JAUREGG zwracał uwagę na korzystny wpływ chorób gorączkowych na przebieg cierpień umysłowych i już wówczas proponował leczenie porażenia postępującego sztucznem szczepieniem zimnicy, róży lub duru powrotnego. Uważając za najważniejszy czynnik leczniczy wpływ samej gorączki na przebieg choroby, posługiwał się w leczeniu porażenia postępującego tuberkuliną stosując równocześnie i swoiste leczenie przeciwkiłowe. Korzystne wyniki lecznicze zachęcały do prób dalszych. To też WAGNER-JAUREGG wrócił po szeregu lat do swej myśli pierwotnej sztucznego wywoływania w celach leczniczych ostrych chorób gorączkowych i w r. 1917 podjął pierwsze próby szczepienia zimnicy porażeniom. Pierwsze wyniki wypadły częściowo bardzo niekorzystnie, przez nieświadomość bowiem użyto do szczepienia krwi chorego na zimnicę podzwrotnikową, co było przyczyną śmierci trzech osób szczepionych. Podjęte na nowo w r. 1919 szczepienia porażeniów trzeciaczką, przekształciły się z biegiem czasu w znakomitą metodę leczniczą, będącą obecnie w powszechnem użyciu przy stosowaniu zabiegów le-



czniczych u porażeniów (ARTWIŃSKI i GRADZIŃSKI). Próby leczenia szczepieniem zimnicy innych postaci kily nie są jeszcze ukończone, chociaż niejednokrotnie otrzymane wyniki pomyślnie zachęcają do tego nowego sposobu współleczenia kily.

Wskazaniem bezwzględny do leczenia zimnicą są przypadki porażenia postępującego, zwłaszcza w okresach wczesnych. Współleczenie zimnicą prowadzi do bardzo korzystnych wyników leczniczych, umożliwia choremu powrót do pracy i zdaje się potwierdzać nadzieje, że ten sposób leczenia zmieni dotychczasowe mniemanie o nieuleczalności porażenia postępującego. Nie tak korzystnie jak w przebiegu porażenia postępującego, działa zimnica sztucznie szczepiona na przebieg władu rdzenia.

O wskazaniach do leczenia zimnicą rozstrzyga stan somatyczny chorego, okres, czas trwania i postać chorobowa porażenia postępującego. Nie można szczepić zimnicy ludziom wyniszczonym, o słabych siłach, źle odżywionym, cierpiącym na schorzenia narządu krążenia; zapalenie kiłowe tętnicy głównej nie jest bezwzględny przeciwwskazaniem do leczenia zimnicą, za wyjątkiem tych przypadków, w których równocześnie stwierdza się tętniaki tętnicy głównej lub zwyrodnienie mięśnia sercowego. Wykluczyć też należy od leczenia zimnicą ludzi nie znoszących chininy a więc przed szczepieniem jej należy się przekonać jak dany chory znosić będzie chininę. Przed szczepieniem zimnicy należy też dokładnie poznać stan narządów wewnętrznych chorego; wiek chorego powyżej 50 lat stanowić będzie przeciwwskazanie, jak również niekilowe schorzenia serca, zmiany gruczołowe w płucach i zmiany w nerkach przyrody niekiłowej i znacznego stopnia niedokrwistość. Występowanie cukromoczu, uporczywych wymiotów, żółtaczki, biegunek, objawów zapadu serca w czasie trwania napadów zimnicy szczepionej, tworzą wskazania do natychmiastowego przerwania tego leczenia.

Technika szczepień zimnicy jest prosta; krew wziętą od chorego w czasie napadu lub po napadzie zimnicy wstrzykuje się drugiemu choremu podskórnie w ilości 2–5 cm<sup>3</sup>, lub dożylnie w ilości 5–8–10 cm<sup>3</sup>. Krew po pobraniu odpowiednio przechowana, może być użyta jeszcze po upływie 24–48 godzin i ewentualnie przesłana do szczepienia. Okres wylegania szczepionej sztucznie zimnicy jest różny, po szczepieniach podskórnych trwa 1–3 tygodni, po dożylnych 2–5–7 dni, niekiedy jednak i dłużej. Czasami szczepienie nie udaje się i trzeba szczepić chorego po raz drugi i trzeci. Typ przebiegu napadów zimnicy bywa różnorodny. Napady występują co trzeci dzień, przeważnie jednak codziennie. Chory przebyć powinien 8–12 napadów zimnicy; gdy zbyt wysoka ciepota dochodząca do 40° lub uboczne objawy osłabiają chorego, możemy otrzymać zwolnienie nasilenia napadów przez jednorazowe podanie 0.1 gr chininy, względnie przerwać możemy podawaniem chininy na pewien czas napady. Po przerwie napady wystąpić mogą samorzutnie albo możemy je sztucznie wywołać. W razie wczesnego wygaśnięcia zimnicy, szczepimy powtórnie. Napady zimnicy przerywamy podawaniem doustnym chininy w ilości po 0.2 gr 5 razy dziennie przez 5 dni, lub plasmochiny 3 razy dziennie po 0.02 gr przez 5 dni, lub dożylnym wstrzykiwaniem chininy. W okresie napadów zimnicy zwracać należy baczną uwagę na narząd krążenia, na wątrobę, śledzionę i nerki: po trzecim napadzie podawać można środki nasercowe jak napastrnicę, kofeinę, *stiminol* (SPIESS). Wątroba rzadko ulega w czasie trwania szczepionej zimnicy powiększeniu, śledziona natomiast bardzo często; w czasie napadów chorzy tracą łaknienie, przyczem przeciętnie ubywa ich na wadze od 3–5 kg. Powrót do stanu prawidłowego po przer-

waniu napadów zimnicy następuje szybko. W nielicznych przypadkach spostrzegano jako niekorzystne powikłanie, pęknięcie śledziony.

Po przerwaniu napadów zimnicy przeprowadza się leczenie przeciwikiłowe. Zapatrywania na konieczność leczenia chemicznego przy współleczeniu zimnicą, nie są jeszcze dostatecznie zgodnie skryształizowane i wskazania do równoczesnego stosowania swoistego leczenia przeciwikiłowego zależą od zapatrywań danej szkoły.

Wiele ze szkół współczesnych stawia znacznie szersze wskazania dla leczenia szczepioną zimnicą a więc nie ogranicza się tylko do przypadków porażenia postępującego. Te szersze wskazania stanowią: przypadki kily z płynami mózgowo-rdzeniowymi chorobowo zmienionymi, utrzymującymi się długo mimo leczenia energicznego, nawet przy braku objawów klinicznych ze strony ośrodkowego układu nerwowego; uporczywie utrzymujące się mimo energicznego leczenia dodatnie odczyny serologiczne we krwi, zmiany kiłowe późne w ośrodkowym układzie nerwowym jak kiła mózgu, oraz kiła wrodzona ze zmianami chorobowymi w płynach mózgowo-rdzeniowych (FR. WALTER).

Mechanizm działania zimnicy szczepionej nie jest nam jeszcze dokładnie znany; nie działa tu tylko wysoka ciepłota, ale podniecenie ustroju do wytworzenia sił obronnych w znaczeniu leczenia bodźcowego. Stwierdzono, że po przebyciu napadów szczepionej zimnicy zwiększa się ilość ciał odpornościowych we krwi. Korzystny wpływ leczniczy na zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym jest wybitny; nieprawidłowe odczyny ustępują, zmienia się również i dodatni odczyn BORDET-WASSER-MANNA we krwi na ujemny, jednakże dopiero po dłuższym upływie czasu.

Leczenie zimnicą stosowane bywa przez niektóre szkoły także w przypadkach wczesnych zmian kiłowych, jak kily drugorzędnej ze zmianami w płynie mózgowo-rdzeniowym. Wpływ zimnicy na same zmiany kiłowe jest stosunkowo bardzo nieznaczny, natomiast leczenie to wpływa korzystnie na ustępowanie zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym. Wytyczną dla tych szkół stosujących leczenie zimnicą we wczesnych okresach kily, jest myśl zapobieżenia występowaniu późniejszych zmian kiłowych w ośrodkowym układzie nerwowym, a więc leczenie profilaktyczne. Jasną jest rzeczą, że stosując leczenie szczepioną zimnicą w przypadkach świeżej kily należy równocześnie stosować także energiczne leczenie chemiczne. Wyniki jednakże tego zapobiegawczego niejako sposobu leczenia mogą być ustalone dopiero po dłuższym upływie czasu.

### MIEJSCOWE LECZENIE ZMIAN KIŁOWYCH.

Miejscowe leczenie wykwitów kiłowych przy dzisiejszych wskazaniach i sposobach leczenia kily ma znaczenie drugorzędne. Zmianę pierwotną można usunąć przez wycięcie, jeżeli na to pozwoli jej umiejscowienie i jeżeli spodziewamy się przez to, znacniejszego usunięcia ogniska krętków białych, wycięcie zmiany pierwotnej w erze przedarsenobenzolowej uważane było za zabieg bardzo korzystny. Zamiast wycięcia możemy zniszczyć zmianę pierwotną przyżegadłem PACQUELINA, gorącym powietrzem, elektrokoagulacją, po uprzednim znieczuleniu, względnie możemy przyżegać środkami chemicznymi jak np. zgęszczonym kwasem karbólowym. I to postępowanie



nie ze względu na wczesne leczenie arsenobenzolem jest zbędne. Zazwyczaj stosujemy na zmianę pierwotną opatrunki z maści kalomelowej 25-50<sup>o</sup>/<sub>o</sub>-wej,

(Rp. *Calomelanos* 25-5, *Vaselini fl. am.* 10.)

lub zasypujemy kalomelem; na nierozpadające się zmiany pierwotne stosujemy plaster rtęciowy. (*empl. hydrarg. ciner.*). W przypadkach zgorzelinowych lub żrących zmian pierwotnych postępujemy podobnie jak w przypadkach analogicznych zmian niekiłowych. W przypadkach istniejącej równocześnie stulejki nie wykonujemy zabiegu chirurgicznego, leczenie bowiem swoiste doprowadzi wkońcu do ustąpienia obrzęku i nacieku; ustępowanie stulejki przyspieszyć możemy wcieraniami maści szarej w skórę napletka. Powiększone gruczoły chłonne ustępują również dobrze wśród ogólnego leczenia, możemy jednak zastosować na powiększone gruczoły w celu szybkiego ich zmniejszenia się, plaster rtęciowy lub wcieranie szaruchy.

Na wykwity drugorzędne najchętniej stosujemy 25<sup>o</sup>/<sub>o</sub>-wą maść kalomelową lub 10<sup>o</sup>/<sub>o</sub>-wy precipitat rtęci:

(Rp. *Hydrarg praecip. albi* 1, *Vasel fl. am.* 10)

zwłaszcza na wykwity umiejscowione na twarzy i głowie owłosionej względnie na dłoniach lub stopach. Suche grudki kiłowe pokryć możemy plasterem rtęciowym; grudki sączące, zwłaszcza umiejscowione w okolicach zewnętrznych części płciowych, w fałdach pośladowych, pod pachami itp. posypujemy kalomelem, względnie polecamy kąpiele lub przemywania powierzchni zmian 3<sup>o</sup>/<sub>o</sub>-wym roztworem wody utlenionej. Możemy również na zmiany sączące nałożyć opatrunek z maści kalomelowej. Znacznie więcej trudu wymaga miejscowe leczenie kłykcin przerosłych, zwłaszcza zaniedbanych i rozpadających się. Polecamy codzienne kąpiele nasiadowe lub pełne, oczyszczanie powierzchni wykwitów wodą utlenioną, posypywanie kalomelem lub kseroformem, wzgl. *natrium sozojodolicum*. Na większe wykwity grudkowe zwłaszcza odosobnione stosować możemy pendzlowania 1<sup>o</sup>/<sub>o</sub>-wego roztworu sublimatu w kolodium (*sublim. corros. 1, col. elast. 10*), przyczem łuska kolodium pokrywająca powierzchnię wykwitów ułatwia dłuższe działanie sublimatu. Trudno ustępujące wykwity kiłowe pendzlujemy 5<sup>o</sup>/<sub>o</sub>-wym wodnym roztworem kwasu chromowego, względnie nawet w razie ich nieustępowania, wykonać musimy zabieg chirurgiczny (wycięcie lub wyłyżeczkowanie): Zmiany kiłowe na skórze owłosionej głowy, np. w przypadkach łysiny swoistej, leczymy wcieraniem codziennym 10<sup>o</sup>/<sub>o</sub>-*ung. praec. albi*.

Zmiany swoiste na błonie śluzowej jamy ustnej gardła ustępują wśród ogólnego leczenia; w tych przypadkach polecamy częste płukania jamy ustnej i czyszczenie zębów, a same wykwity pendzlujemy 5<sup>o</sup>/<sub>o</sub>-wym wodnym roztworem kwasu chromowego lub 2<sup>o</sup>/<sub>o</sub>-wym wodnym roztworem sublimatu, polecając po zabiegu dokładnie przepłukać usta choremu. Na uporczywie utrzymujące się zmiany na błonach śluzowych stosujemy po pendzlowaniu 5<sup>o</sup>/<sub>o</sub> kwasem chromowym, pendzlowania 10-20<sup>o</sup>/<sub>o</sub> roztworem wodnym azotanu srebrowego. Zmiany na błonach śluzowych ustępują pod wpływem wyżej wymienionych pendzlowań, na zmiany głębiej w tchawicy położone, stosujemy wdechiwania par roztworu sublimatu 1:1000

Zmiany trzeciorzędne ustępują szybko wśród swoistego leczenia; na nierozpadłe zmiany kiłowe stosować możemy plaster rtęciowy lub szaruchę, na rozpadłe kilaki posypywania kalomelem, a po oczyszczeniu ich powierzchni, plaster rtęciowy. Jedyne w przypadkach głębszej zgorzeli tkanek mięsnych lub kostnych, musimy zabiegiem chirurgicznym usunąć zniszczone tkanki aby ułatwić zabliznianie się kilaka. Również zmiany trze-

ciorzędne błon śluzowych jamy nosa, ust i gardła ustępują łatwo wśród leczenia. Ubytki po ustąpieniu zmian trzeciorzędnych muszą być pokryte drogą zabiegów chirurgicznych lub stomatologicznych; następnie zmiany bliznowate tchawicy doprowadzając do objawów duszenia się, nieraz mogą wymagać zabiegu chirurgicznego w postaci nacięcia tchawicy.

W przypadkach kily narządów wewnętrznych oprócz leczenia swojego wskazuje się zastosowanie wszelkich zabiegów leczniczych znanych z nauki o chorobach wewnętrznych.

### WSKAZANIA DO LECZENIA KILY.

Wybitnie przewlekły przebieg zakażenia kilowego zmuszał już dawniej lekarzy do długotrwałego leczenia chorych, mimo braku objawów kilowych i pozornego zdrowia; z tego punktu założenia wychodząc, wzięły swój początek t. zw. leczenia przerywane, długotrwałe A. FOURNIERA, propagowane gorąco przez NEISSERA. Brak jakichkolwiek sposobów pewnego stwierdzenia kily poza objawami klinicznymi, zmuszał do wypracowania tegoż sposobu kilkuletniego leczenia, praktyka bowiem wskazywała, że dopiero po tak długich zabiegach leczniczych prawdopodobnie następuje wyleczenie. Nie brak było także innych zapytrywań (ENGELS-REIMERS) zalecających jedynie leczenie objawowe t. j. leczenie w czasie występowania klinicznych zmian chorobowych.

Dzisiejszy stan wiedzy o kile, nowoczesne sposoby badań pomocniczych a przede wszystkim nowe środki lecznicze jak arsenobenzol, pozwalają prowadzić leczenie pod kontrolą wyników tych badań i z większym prawdopodobieństwem stwierdzić wygaśnięcie kily. Jednakże pamiętać należy, że żaden z dotychczasowych sposobów badania nie jest w stanie z bezwzględną pewnością stwierdzić chwili zupełnego wyleczenia; w tych przypadkach kierować się musimy dłuższą obserwacją chorego. Że jednakże nowoczesne leczenie jest w stanie wyjałowić ustrój z krętków błędnych, dowodzą tego liczne spostrzeżenia powstawania nowych powtórnych zakażeń w porównaniu z dawniejszym leczeniem.

Ogólne leczenie przeciwkilowe rozpoczynamy natychmiast po stwierdzeniu istnienia kily bez względu na okres i czas trwania kily. Ogólne leczenie należy podjąć natychmiast przede wszystkim w okresie zmiany pierwotnej, jeżeli tylko z całą pewnością stwierdzamy obecność w zmianie krętków błędnych. Istniały i istnieją zapatrywania, że leczenie swoiste należy rozpoczynać natychmiast po stwierdzeniu jakiegokolwiek zmiany na częściach płciowych, powstałej po podejrzanym stosunku płciowym; zalecano nawet, aby typowy wrzód miękki traktować jako przypuszczalne równoczesne zakażenie kilowe. Jednakowoż postulaty te są za daleko posunięte i chociaż niekiedy nie znajdujemy krętków błędnych w zmianach chorobowych, zupełnie pod względem klinicznym przypominających zmiany pierwotne, to jednak przy pewnej cierpliwości i kilkakrotnym badaniu w najbliższych dniach możemy stwierdzić obecność krętków błędnych, jeżeli rzeczywiście znajdują się one w podejrzanym zmianie. Bez stwierdzenia krętków błędnych nie należy rozpoczynać leczenia, możemy bowiem, rozpoczęciem leczeniem wszczepić w chorego przekonanie, że rzeczywiście uległ zakażeniu kilowemu.

Dawniejsi lekarze wstrzymywali się od ogólnego leczenia w przypadkach zmiany pierwotnej, w mniemaniu że leczenie będzie skuteczne dopiero wówczas, kiedy jad kilowy uogólni się i wystąpią zmiany drugorzędne.



Zapatrywania te, przed erą odczynów serologicznych i nowoczesnych środków leczniczych, znajdowały swe uzasadnienie w sposobie leczenia, dowodzącym że leczenie rżnięciem podjęte chociażby we wczesnym okresie kiły, nie chroniło przecież bezwzględnie od objawów ogólnych i nawrotów. Rozpoczęcie leczenia dopiero po wystąpieniu objawów ogólnych, polecało także i z tego powodu, że w większości przypadków dopiero osutka kiłowa mogła być niewątpliwym potwierdzeniem przypuszczalnego zakażenia kiłowego. Dziś, kiedy znamy wybitne krętkobójcze działanie arsenobenzolu, kiedy wiemy, że należy zniszczyć krętki błęde zanim jeszcze usadowią się w tkankach a nadewszystko dziś, kiedy badaniem mikroskopowym możemy wcześniej ustalić rozpoznanie, błędem sztuki lekarskiej byłoby zbyt długie oczekiwanie i rozpoczynanie leczenia dopiero w okresie rozprzestrzenienia się krętków błędy w ustroju. Prawda, że rozsianie krętków błędy w ustroju następować może i istotnie następuje już bardzo wcześniej, bo na długo przed osutką, jednakże warunki leczenia rozpoczętego we wczesnych okresach zmiany pierwotnej, w okresie surowiczo ujemnym, ukształtują się znacznie korzystniej dla leczenia niż w późniejszych okresach kiły lub choćby w okresie zmiany pierwotnej, surowiczo dodatnim.

Dawniejsze próby leczenia noszącego nazwę leczenia poronnego, oparte na wycinaniu zmiany pierwotnej w tem przypuszczaniu, że usuwa się równocześnie i w zupełności jad kiłowy, znajdujący się jak mniemano, tylko w miejscu zakażenia, nie doprowadzały bardzo często do celu. Mimo najdogodniejszych pozornie okoliczności wycięcia przypuszczalnego miejsca wtargnięcia jadu kiłowego już po kilku godzinach, mimo tak wczesnego zabiegu, występowały po pewnym czasie objawy kiły ogólnej. Ogłaszane jako udane, przypadki wycięcia zmian pierwotnych muszą pozostać pod znakiem zapytania, nie było bowiem wówczas sposobów bezwzględnego stwierdzenia zakażenia. Jeżeli dziś przy stwierdzeniu świeżej, zaledwie kilka dni trwającej zmiany pierwotnej podejmujemy chirurgiczny zabieg wycięcia zmiany pierwotnej lub jej zniszczenia, to traktujemy zabieg ten raczej jako zabieg uboczny, kładąc główny nacisk na leczenie arsenobenzolem. W tych wczesnych okresach kiły surowiczo-ujemnych podjęte leczenie, może rzeczywiście być niekiedy uwieńczone pomyślnym wynikiem zupełnego wyjałowienia ustroju.

Badanie serologiczne krwi i to kilkakrotne we wczesnych okresach zmiany pierwotnej jest konieczne a wyniki ujemne utrzymujące się stale wśród leczenia upoważniają do przypuszczenia, że leczenie podjęte w warunkach możliwie najkorzystniejszych. Pamiętać jednak należy że przejściowy dodatni odczyn BORDET-WASSERMANN występować może i w przypadkach wrzodów miękich.

Jako leczenie bardzo wczesne określać możemy leczenie zapobiegawcze, które stosujemy u ludzi wystawionych na niebezpieczeństwo zakażenia się kiłą, względnie u osób, które mogły ulec zakażeniu kiłą<sup>1</sup>. F. LESSER wprowadził zapobiegawcze wstrzykiwania neosalvarsanu u prostytutek które nie uległy jeszcze zakażeniu kiłowemu; kiła w tych przypadkach bardzo często nie występowała. Podobną koncepcję zapobiegawczą przeprowadza i SONNENBERG z ŁODZI, stosując jednakże za pobiegawczo u prostytutek wstrzykiwania bizmutu.

<sup>1</sup> Ten rodzaj leczenia proponuje nazwać LENARTOWICZ "leczeniem wczesnym poronnem urojonem", bo kładzie stygnat zakażenia na ludzi, którzy mogli unikać zakażenia. LENARTOWICZ obawia się słusznie, że ten sposób postępowania stwarza syfilidofobów i sądzi, że tylko rozpoznanie pewne uprawnia do podjęcia leczenia. Tak jak nie ma kiły bez krętków, tak nie ma kiły bez uzasadnionego rozpoznania.

Stovarsol (spiricid), treparsol, podawany wewnątrz, działa również w sposób zapobiegawczy; doświadczenia podjęte na królikach stwierdziły, że podanie stovarsolu w 7 godzin do 7-u dni, zapobiegało rozwinęciu się szczepionej kily u królików. W celach zapobiegawczych stosuje się u ludzi stovarsol (treparsol) po 4 tabletki 0.25 gr. przez 3 dni, naczczo, poczem po 3-dniowej przerwie powtarza się te same dawki poraz wtóry. Niektórzy lekarze są zdania, że u każdego człowieka narażonego na niebezpieczeństwo zakażenia się kilą, należy zapobiegawczo stosować wstrzykiwania przetworów arsenobenzolowych (rtęć lub bizmut w tych przypadkach nie ma znaczenia); tego rodzaju postępowania nie da się stosować we wszystkich przypadkach, jedynie np. w przypadkach możliwości zakażenia jednego z małżonków, względnie jeżeli się stwierdziło, że osobnik, z którym badany przez nas chory obcował cieleśnie, jest dotknięty otwartą kilą. W tych przypadkach jednakowoż należy raczej przeprowadzić leczenie zupełne, ze względu na duże prawdopodobieństwo zakażenia się kilą.

Głównym środkiem leczniczym kily jest dziś arsenobenzol i jego przetwory; arsenobenzol zabija krętki blade, jednakowoż nie wszystkie. Lecząc chorego na kilę zwracać musimy baczną uwagę na osobnicze zachowanie się ustroju chorego. Nie mając zupełnie pewnego sposobu stwierdzenia wystarczalności naszego leczenia, przerwać musimy leczenie w momencie, który uważamy za odpowiedni.

Leczenie kily obejmować może sposoby leczenia: 1) samymi przetworami arsenobenzolowymi, 2) leczenie samym bizmutem (dziś już nie stosowane), 3) połączone leczenie arsenobenzolowe i rtęciowe, względnie bizmutowe i 4) leczenie bodźcowe nieswoiste w połączeniu z leczeniem chemicznym. Lecząc sposobami połączonego stosowania dwóch środków, możemy środki lecznicze stosować naprzemian, tak że każde leczenie składać się będzie z leczenia przetworami arsenobenzolowymi, bizmutem lub rtęcią, względnie stosować możemy nasamprzód samo leczenie arsenobenzolowe, a potem tylko rtęciowe lub bizmutowe.

Leczenie samym arsenobenzolem miało dawniej więcej zwolenników niż obecnie, zwłaszcza gdy przekonano się, że rtęć nie wywiera bezpośredniego działania na krętki blade; sądzono nawet, że rtęć przeszkadza krętkobójczemu działaniu salvarsanu, bo krętki w ustroju leczonym uprzednio rtęcią, miały być odporniejsze na działanie arsenobenzolu. Dziś jednakże w wyjątkowych tylko przypadkach stosujemy leczenie wyłącznie przetworami arsenobenzolowymi. Po leczeniu wyłącznie arsenobenzolowym pojawiały się często nawroty bardzo uporczywe, mono- i neurorecydywy. Stosując dwa leki, uzyskuje się większą pewność wyleczenia, przyczem atakuje się chorobę w różnych punktach. Jako drugi środek leczniczy obok arsenobenzolu zalecają przeważnie bizmut, niewywołujący tych ubocznych, niekorzystnych działań co rtęć.

Praktyczne ułożenie sposobu postępowania leczniczego w kile jest trudne. Leczenie proponowane przez A. FOURNIERA i NEISSERA było leczeniem długotrwałym, przerywanym, a okres wolny pomiędzy pojedynczymi leczeniami wynosił tylko 6 tygodni. Są i dzisiaj zwolennicy leczenia ciągłego spodziewając się, że drogą ustawicznego działania na krętki łatwiej doprowadzą do wyleczenia. ALMKVIST stosuje leczenie ciągle nasamprzód arsenobenzolowe, potem rtęciowe a w końcu bizmutowe, poczem znów powraca do arsenobenzolu i jodu stosując każdy z tych środków przez 1—1½ miesiąca. Leczenie poronne według ALMKVISTA trwa 3 i ½ miesiąca, kily wczesnej 7, późnej 14 miesięcy. Istnieją jeszcze inne sposoby



ciągłego leczenia np. leczenie małymi dawkami arsenobenzolu w krótkich odstępach czasu i t. p.

W sposobach leczenia kily bardzo ważne miejsce zajmuje leczenie poronne. Przez leczenie poronne rozumiemy leczenie kily w okresie zmiany pierwotnej i dążność wyleczenia jej jednym tylko leczeniem. Znaczenie leczenia poronnego opiera się na wczesnem rozpoznaniu zmiany pierwotnej i na działaniu krętkobójczem arsenobenzolu; w tych okresach kily krętki blade znajdują się w naczyniach krwionośnych i chłonnych, gdzie są łatwiej dostępne niszczącemu działaniu arsenobenzolu. Koniecznym warunkiem udanego leczenia poronnego jest rozpoczęcie go w okresie surowiczo ujemnym zmiany pierwotnej, przyczem przez cały czas leczenia przeprowadzane często badania serologiczne nie mogą wykazywać najmniejszego wahania w kierunku odczynów dodatnich. Zmiana pierwotna trwać może najwyżej około 2 tygodnie i gruczoly chłonne nie mogą być już chorobowo powiększone. Dawki arsenobenzolu należy stosować dość wysokie, w ilości 0.6 gr. w odstępach 5-dniowych, (pierwsza dawka 0.45 gr.) u mężczyzny, a 0.3—0.45 gr. arsenobenzolu; u kobiet leczenie należy rozpocząć natychmiast po stwierdzeniu krętków białych. Leczenie poronne stosuje się przeważnie jako leczenie arsenobenzolowe, zwolennicy bowiem leczenia poronnego objawiają się działania osłabiającego metalu w stosunku do arsenobenzolu. Ogółem należy stosować w takim leczeniu od 4.5—7 gr. arsenobenzolu. Zbyt późne rozpoczęcie leczenia w okresie zmiany pierwotnej w chwili dodatnich odczynów serologicznych, wyklucza korzystne wyniki tego sposobu leczenia. Z tak korzystnymi warunkami dla leczenia poronnego spotykamy się nader rzadko, dlatego prawie zawsze stosuje się leczenia mieszane, dłuższy czas trwające. Niektórzy zwolennicy leczenia poronnego polecają po pierwszym leczeniu, podjętem w warunkach sprzyjających, powtórne leczenie po upływie 4—6 tygodni.

W czasie leczenia poronnego zwracać należy baczną uwagę na badanie odczynów serologicznych, jedynie wtedy możemy liczyć na korzystny wynik tego sposobu leczenia, jeżeli odczyny serologiczne stale przed leczeniem i wśród leczenia będą ujemne. Mojem zdaniem, ze względu na niezawsze udane wyniki leczenia poronnego jednorazowego, należy powtórzyć leczenie po upływie 4—6 tygodni, stosując w czasie drugiego leczenia 4—5 gr arsenobenzolu, a po upływie dalszych 8—10 tygodni po skończonem drugim leczeniu, przeprowadzić leczenie trzecie. Po ukończonych leczeniach, mniej więcej co 2 miesiące przeprowadzamy serologiczne badania, a po roku w przypadkach stale utrzymujących się ujemnych odczynów serologicznych należy wykonać prowokacyjne wstrzyknięcie dożylnie arsenobenzolu w ilości 0.3—0.45 gr i przedsięwziąć badanie serologiczne po upływie 24 godzin, a drugie po upływie 5—9 dni. W drugim roku po zakażeniu należy wykonać nakłócie łądzwiowe i badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, poczem mniej więcej po upływie 1½—2 lat po przeprowadzeniu wszystkich badań, których wyniki stale muszą być ujemne, można przyjąć z dużem prawdopodobieństwem możliwość wyleczenia. Jeżeli w czasie leczenia lub w trakcie badań odczyny serologiczne lub odczyny w płynie mózgowo-rdzeniowym okażą się dodatnimi, należy prowadzić dalsze leczenie. Obok arsenobenzolu możemy jednak w czasie leczenia poronnego stosować równocześnie i bizmut.

W przypadkach zmian pierwotnych surowiczo dodatnich, leczenie trwać musi dłuższy okres czasu, zwłaszcza jeżeli odczyny serologiczne dodatnie, utrzymywać się będą przez dłuższy okres czasu. Leczenie pierwsze przeprowadzamy jako leczenie mieszane, bizmutowo, względnie rtęciowo

arsenobenzolowe, rozpoczynając je natychmiast po stwierdzeniu zmiany pierwotnej. Jeżeli zmiana pierwotna trwa już czas dłuższy i słusznie spodziewać się możemy, że chory znajduje się w okresie przedwysypkowym, rozpoczynamy leczenie bizmutem lub rtęcią celem uniknięcia ewentualnego odczynu JARISCH-HERXHEIMERA. Przeprowadzając leczenie stosujemy co najmniej 6 gr arsenobenzolu i kilkanaście wstrzyknień bizmutu lub odpowiednią ilość rtęci, poczem przerywamy leczenie na 6—8 tygodni. Po upływie tego okresu czasu bez względu na wynik odczynów serologicznych, przystępujemy do leczenia, drugiego, a po przerwie 10-tygodniowej po skończonym drugim leczeniu, przeprowadzamy leczenie trzecie, poczem czwarte i piąte ale już po 3—4 miesiącach przerwy. W ten sposób prowadzone leczenie trwa mniej więcej półtora roku do 2-ech lat, poczem podobnie jak po leczeniu w okresie surowiczo ujemnym zmiany pierwotnej, przeprowadzamy kontrolne badania serologiczne a w drugim roku po zakażeniu wykonujemy jeszcze badanie płynu mózgowo-rdzeniowego. Następną obserwacją trwa 2—3 lat. Jeżeli w okresie leczenia nastąpi zmiana dotychczas stale ujemnego odczynu serologicznego na dodatni, lub odczyny serologiczne wypadają będą stale dodatnio, względnie pojawią się nawroty kliniczne, musimy prowadzić leczenie dalej, zmieniając ewentualnie środki lecznicze lub sposoby ich stosowania, np. zamiast wstrzykiwań rtęci stosujemy wcierania szaruchy; równocześnie stosujemy jako leczenie dopełniające nieswoiste leczenie bodźcowe. Dopiero po otrzymaniu stałych ujemnych odczynów serologicznych, przeprowadzamy kontrolę płynu mózgowo-rdzeniowego.

W okresie drugorzędnej kılı, a więc w czasie niewątpliwego ogólnego rozsiania się krętków białych, leczenie przeciwkılowe powinno być energiczne ze względu na usunięcie możliwości występowania zmian swoistych w narządach wewnętrznych. W okresie osutkowym, rozpoczynamy leczenie bizmutem lub rtęcią, a dopiero po ustąpieniu objawów klinicznych prowadzimy dalej leczenie mieszane arsenobenzolowo-bizmutowe, względnie rtęciowe. Jeżeli odczyny serologiczne mimo leczenia nie ulegają zmianie na ujemne, zwiększamy ilość wstrzyknień i ogólną dawkę arsenobenzolu do 7 i 8 gr, ewentualnie stosujemy przytem leczenie bodźcowe. Jeżeli po skończonym leczeniu odczyny serologiczne są ujemne i stale w ciągu dalszych badań takimi zostają, prowadzimy jeszcze dalsze 2—3 leczenia po kilkutygodniowych lub miesięcznych przerwach, podobnie jak w okresie zmiany pierwotnej z dodatnimi odczynami serologicznymi.

Kıla drugorzędna w okresie nawrotów poprzednio nie leczona lub leczona zbyt krótko, wymaga energicznego leczenia, krętki bowiem pozostałe w ustroju mogą być oporniejsze na leczenie. Prócz leczenia swoistego, nieswoiste leczenie dopełniające może w tych przypadkach oddać duże usługi. I w tych przypadkach przeprowadzamy leczenie mieszane, jednak uwzględniać należy raczej leczenie metalami, bizmutem lub rtęcią, bez stosowania arsenobenzolu. Ilość leceń, czas ich trwania, jak i przerwy między pojedynczymi leczeniami, zależeć muszą od przebiegu choroby i od zachowania się odczynów serologicznych.

Zmiany trzeciorzędne skóry i błon śluzowych nie wymagają już tak energicznych leceń; i w tych przypadkach stosujemy również leczenie mieszane, możemy jednak bez szkody dla chorego stosować leczenie wyłącznie metalami, jak bizmutem lub rtęcią i leczenie jodem. Leczenie należy przeprowadzać przez czas dłuższy, starając się osiągnąć zmianę dodatnich odczynów serologicznych na ujemne.



Kiła narządów wewnętrznych wymaga ostrożnego postępowania; leczenie rozpoczynamy małymi dawkami i to indywidualnie dostosowanymi do ogólnego stanu chorego. Leczenie należy powtarzać kilkakrotnie odpowiednio do zachowania się zmian klinicznych i odczynów serologicznych; w tych przypadkach leczenie jodowe ma szerokie zastosowanie.

Zmiany występujące w przebiegu kiły złośliwej, której wykwity w erze leczenia samą ręką niejednokrotnie z trudnością tylko ustępowały, obecnie wśród leczenia przetworami arsenobenzolowem ustępują dość szybko.

Leczenie kiły ośrodkowego układu nerwowego i leczenie zmian przykiłowych wymaga długiego czasu, podobnie jak leczenie stosowane w przypadkach kiły narządów wewnętrznych. W przypadkach porażenia postępującego leczenie zimnicą jest konieczne.

Zrezygnowawszy z leczenia objawowego na rzecz leczenia przewlekłego, musimy także konsekwentnie przeprowadzać leczenie w okresie utajenia kiły, tak wczesnego jak i późnego. Trudno dziś mówić o kile utajonej, dodatnie bowiem odczyny serologiczne i zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym, są już właściwie objawami chorobowymi. Dla niektórych lekarzy dodatnie odczyny serologiczne w okresie wczesnego utajenia kiły, to jest mniej więcej w 3 lata po zakażeniu kiłowym, są wskaźnikiem do leczenia, natomiast dodatnie odczyny serologiczne, stwierdzone w późniejszych okresach kiły, po upływie kilkunastu lat od zakażenia, tego wskazania nie stanowią, jeżeli tylko niema objawów chorobowych. Wychodzą oni z założenia, że nie należy uczyniać ewentualnego ogniska krętków białych i nie wywoływać objawów chorobowych trudnych do usunięcia. Jednakże i w tych przypadkach musimy mieć na uwadze to, że przecież kiedyś wystąpić mogą groźne objawy chorobowe i że dodatnie odczyny serologiczne pojawiające się w późnych okresach po zakażeniu, są objawem istniejącej kiły w ustroju, choć bezwątpienia na postępowanie nasze w tych przypadkach wpływać musi poprzednie leczenie. W tych przypadkach, jeżeli nie decydujemy się na natychmiastowe leczenie objawów chorobowych zwracać musimy baczna uwagę na chorego, badając stan narządów wewnętrznych i układu nerwowego. Dodatnie odczyny w płynie mózgowo-rdzeniowym, stwierdzone w późniejszych okresach kiły, przy braku objawów chorobowych nasuwają więcej obaw niż we wcześniejszych okresach kiły.

Każdy osobnik, który przeżył zakażenie kiłowe, a u którego stwierdza się choćby tylko dodatnie odczyny serologiczne we krwi, względnie płyn mózgowo-rdzeniowy chorobowo zmieniony, jest dotknięty kiłą, w danej tylko chwili nieczynną. We wczesnych okresach utajenia, w pierwszych trzech latach po zakażeniu, leczeniem udaje się nam zazwyczaj osiągnąć zmianę dodatnich odczynów serologicznych i chorobowo zmienionych płynów mózgowo-rdzeniowych na ujemne. W późniejszych okresach usiłowania nasze natrafiać mogą na znaczne trudności.

Intensywność leczenia zależy od wyniku badań serologicznych i płynu mózgowo-rdzeniowego. Dodatni odczyn serologiczny przy końcu leczenia wskazuje na potrzebę dalszego jeszcze leczenia. Liczyć się jednakowoż musimy ze zjawiskiem, że odczyny serologiczne, zwłaszcza po leczeniu bizmutem, zmieniają się na ujemne dopiero w ciągu kilku tygodni po ukończeniu leczenia. Jeżeli po ukończeniu pierwszego leczenia stwierdza się dodatnie odczyny serologiczne w krwi, przeprowadzamy bezwarunkowo leczenie następne. Jeżeli w okresie kiły utajonej po leczeniu, odczyn ujemny serologiczny zmieni się następowo na dodatni, przeprowadzić musimy znowu leczenie aż do otrzymania ujemnego odczynu, poczem po upływie

kilku tygodni powtarzamy drugie leczenie. Płyn mózgowo-rdzeniowy chorobowo zmieniony, po ukończonym leczeniu, przy ujemnych odczynach serologicznych we krwi, jest wskazaniem do dalszego leczenia, przyczem w razie utrzymywania się zmian chorobowych w płynie dołączyć powinniśmy do leczenia chemicznego, dopełniające leczenie bodźcowe. Przypadki kiły późnej w kilka lat po zakażeniu, w których płyny mózgowo-rdzeniowe są chorobowo zmienione, nadają się bezwzględnie do leczenia dopełniającego, zwłaszcza jeżeli zwykłe leczenie chemiczne prowadzone dłuższy czas nie doprowadzi do celu. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego przy końcu drugiego roku po zakażeniu po skończonym leczeniu, jest więc konieczne.

Z innych sposobów leczenia kiły, leczenie dołędźwiowemi wstrzykiwaniami roztworu wodnego arsenobenzolu nie znalazło pełnych praw obywatelstwa. Wyniki bowiem tych sposobów leczenia nie przewyższały wyników dotychczasowych sposobów leczenia. GENNERICH i LEYBERG z ŁODZI mieszał roztwór neosalvarsanu z odpuszczonym podczas nakłócia łędźwiowego płynem mózgowo-rdzeniowym, poczem wstrzykiwał go z powrotem (1.8 mgr neosalvarsanu w 40 cm<sup>3</sup> odpuszczonego płynu mózgowo-rdzeniowego). Odczyny występujące po tych sposobach leczenia są niejednokrotnie bardzo gwałtowne, pojawiają się zaburzenia ze strony opon mózgowych a nawet przejściowe porażenia. Niektórzy chorzy znoszą te zabiegi bez objawów ubocznych.

Leczenie chemiczne przeciwkiłowe doprowadza prawie zawsze do ustąpienia zmian chorobowych skóry i błon śluzowych; zdarzają się jednak przypadki odporne na leczenie, ustrój wówczas nie oddziałują na wprowadzone do ustroju leki i objawy kliniczne utrzymują się mimo leczenia, względnie bardzo szybko powracają. W tych przypadkach obok zwykłego leczenia chemicznego, stosować należy leczenie dopełniające bodźcowe.

Leczenie kobiet ciężarnych wymaga bacznej uwagi, aby nie wywołało szkodliwych następstw. Leczenie ciężarnych rozpoczynać należy natychmiast po stwierdzeniu kiły. Leczenie prowadzić należy przez cały czas trwania ciąży. W leczeniu ciężarnych stosujemy przetwory arsenobenzolowe w dawkach mniejszych (0.3 gr) i bizmut, względnie rtęć, zwracając baczna uwagę na zachowanie się moczu. W razie wystąpienia objawów ubocznych, należy przerwać leczenie. Dodatnie odczyny serologiczne, pojawiające się u kobiet ciężarnych mimo ujemnych wywiadów, są wskazaniem do leczenia, jak również leczyć musimy ciężarne z dodatnimi odczynami nawet gdyby już poprzednio przeprowadzono u nich energiczne leczenie. Od leczenia bowiem matki zależy stan zdrowia jej przyszłego dziecka. W okresach kiły utajonej, w przypadkach ujemnych odczynów serologicznych, jak również i w przypadkach zmian kilakowych z ujemnymi odczynami serologicznymi, leczenie przeciwkiłowe jest również wskazane. Kiłę dawniej przebyłą odpowiednio leczoną, przy ujemnych odczynach serologicznych i po porodach dzieci zdrowych, można już uważać za wygasłą i leczenia w tych przypadkach nie potrzeba przeprowadzać. Żona męża, który dawniej przebył kiłę, a obecnie w czasie ciąży żony wolny jest od wszelkich objawów chorobowych, i okazuje podobnie jak jego żona odczyny serologiczne ujemne, nie musi być leczoną.

Sprawa przerwania ciąży matek kilowych jest jeszcze otwarta, mimo tak wybitnych postępów w leczeniu i możliwości uratowania dziecka od zakażenia przez leczenie matki. Konieczność długotrwałego leczenia matki w czasie ciąży, możliwość wystąpienia szkodliwych objawów wśród leczenia, niepewność dalszych losów w rozwoju dziecka, skłania pewnych autorów do postawienia kiły świeżej na liście wskazań do przerywania ciąży. Późna kiła matki zmniejsza niebezpieczeństwo zakażenia u dziecka. Ciężkie schorzenia kiłowe narządów matki (kiła tętnicy głównej, kiła mózgu), są wskazaniem do przerwania ciąży.



Za wytyczny kierunek w leczeniu chorego muszą nam służyć osobnicze warunki chorego. Przebieg każdej choroby zakaźnej zależy od czynnika wywołującego i od ustroju, a więc od konstytucji chorego zależy początek, przebieg i zejście choroby. Prócz konstytucji chorego mają także znaczenie dla leczenia skłonności nabyte, oraz wiek, płeć, urazy i t. p. Niestety wiadomości o czynnikach konstytucjonalnych ustroju ludzkiego, są jeszcze bardzo niedostateczne. Wiek chorego pogarsza rokowanie w przebiegu kiły (*senectus ipse morbus*), czyni ustrój mniej odpornym na działanie zakażenia i leków, dlatego lecząc ludzi podeszłych wiekiem, należy być ostrożnym w dawkowaniu i ograniczać się często tylko do bizmutu i jodu. Wycieńczenie ustroju stwarza niekorzystne warunki dla leczenia, także ludzie otyli źle znoszą leczenie.

Stan czynnościowy narządów wewnętrznych, szczególnie narządów wydzielniczych, jak wątroby, nerek, należy w czasie leczenia bacznie nadzorować. Schorzenie wątroby, nerek u osobnika kilowego powinno być najdokładniej zbadane pod względem etiologicznym, stanowisko nasze bowiem będzie inne, jeżeli zmiany te są przyrody kilowej. Schorzenie nerek przyrody niekilowej stwarza trudne warunki leczenia, środki bowiem lecznicze, zwłaszcza metale, mogą wpływać niekorzystnie na stan nerek. W przypadkach niekilowych schorzeń wątroby należy być ostrożnym w stosowaniu przetworów arsenobenzolowych a w przypadkach choroby nerek nie należy stosować metali. Równoczesne istnienie gruźlicy płuc pogarsza również warunki leczenia, zwłaszcza dla stosowania rtęci i jodu. Alkoholizm osłabiając czynność wątroby i narządu nerwowego, przyczynia się do pogorszenia warunków leczniczych. Równocześnie występujące ostre choroby zakaźne, mogą jak już wspomniano wywierać korzystny wpływ na przebieg kiły, pobudzając ustrój do współdziałania w niszczeniu krętków białych; w przebiegu chorób zakaźnych należy zaprzestać leczenia przeciwkilowego. Przewlekła zimnica wywierając szkodliwy wpływ na narządy wewnętrzne, zwłaszcza wątroby, jest przyczyną powstawania gorszych warunków dla leczenia kiły.

W czasie leczenia należy zwracać baczna uwagę na ogólny stan chorego, starając się wzmocnić ustrój i uczynić go odporniejszym. Chorym leczonym środkami przeciwkilowemi, polecamy spokojny tryb życia, przebywanie na świeżym powietrzu, zabraniając nadużywania alkoholu i tytoniu. W przerwach pomiędzy pojedynczemi leczeniami polecamy pobyt w miejscowości górskiej lub lesistej, względnie nad morzem.

Chorzy, którzy nie mają odpowiednich warunków do leczenia w domu, albo chorzy ze zmianami zakaźnemi, zagrażający otoczeniu, powinni być bezwarunkowo leczeni w odpowiednich zakładach, klinikach lub szpitalach. Także ciężkie postaci zmian kilowych w narządach wewnętrznych i w ośrodkowym układzie nerwowym, jak również szkody powstałe wśród leczenia, powinny być wskazaniem do leczenia w odpowiednim zakładzie. Niedostateczne lub zgoła ujemne wyniki lecznicze w przypadkach opornych na leczenie, zależą nie od swoistego szczepu krętków białych opornych na dany środek leczniczy, ale raczej od samego ustroju. W przypadkach opornych na pewien środek leczniczy, należy zmieniać odpowiednio leki. I tak np. w tych przypadkach, w których arsenobenzol nie odnosi skutku, dobrze działa bizmut. Także leczenie dopełniające bodźcowe w tych opornych na chemiczne leczenie przypadkach, odegrać może jak wspomniałem korzystną rolę.

**WSKAZANIA DLA LECZENIA KIŁY NARZĄDÓW WEWNĘTRZNYCH.**

Narząd oddechowy. W przypadkach zmian kiłowych na nagłośni i na błonie śluzowej krtani, zwracać należy uwagę na możliwość wystąpienia objawu JARISCH-HERXHEIMERA w czasie leczenia przetworami arsenobenzolowymi; w tych przypadkach należy doprowadzić do ustąpienia zmian chorobowych, stosując nasamprzód leczenie rtęciowe lub bizmutowe, a dopiero później przejść do leczenia arsenobenzolami. W przypadkach daleko posuniętych zmian bliznowatych pokiłowych tchawicy i objawów zwężenia tchawicy zagrażających życiu, należy wykonać zabieg chirurgiczny.

Płuca. W przypadkach swoistych zmian chorobowych płuc stosujemy zwykle leczenie arsenobenzolowe, ale rozpoczynamy je od dawek małych po 0.15—0.3 gr podawanych w odstępach 5—8 dniowych, a dopiero później przechodzimy do dawek większych, aby w sumie osiągnąć 5—6 gr.; prócz tego stosujemy bizmut lub rtęć a po skończonym leczeniu niędzy jednym a drugim leczeniem, jod w dużych dawkach od 2—4 gr dziennie. W przypadkach skłonności do krwotoków nie stosujemy arsenobenzolu ani jodu; jod bowiem mający własności rozszerzania naczyń, podtrzymuje krwawienie i procesy wysiękowe.

W przypadkach gruźlicy płuc, wskazane jest ostrożne postępowanie przy leczeniu przeciwkiłowemu. W przypadkach zakażenia kiłowego dłuższy czas już trwającego, jednak bezobjawowo przebiegającego przy umiejscowionych ograniczonych zmianach swoistych, rozwijający się świeży proces gruźliczy w płucach nie ma wpływu na przebieg kiły; w tych przypadkach postępujemy w leczeniu gruźlicy płuc podobnie jak u osób niekiłowych i dopiero kiedy proces gruźliczy ulegnie poprawie, rozpoczynamy swoiste leczenie przeciwkiłowe. Stosujemy przeważnie leczenie rtęciowe lub bizmutowe, unikając podawania jodu. W przypadkach świeżych zmian gruźliczych nie stosujemy również przetworów arsenobenzolowych. Przeważnie ogół lekarzy poleca w przypadkach gruźlicy płuc i kiły leczenie wcieraniami szaruchy. Odma opłucnowa nie ma wpływu na przebieg kiły.

Nieleczona, długo trwająca kiła u osób dotkniętych dawnymi włóknistymi procesami gruźliczymi płuc, jest wskazaniem do swoistego leczenia; proces gruźliczy nie ma w tych przypadkach wpływu na przebieg kiły ani na jej leczenie, również niema obawy uczynienia się procesu gruźliczego. Jedynie współleczenie zimnicą jest w tych przypadkach przeciwwskazane.

Długotrwałe procesy gruźlicze włókniste nie stanowią przeszkody dla energicznego leczenia przeciwkiłowego tych osobników, którzy ulegli świeżemu zakażeniu kiłowemu. W przypadkach starych procesów gruźliczych prowadzących do wytworzenia jam, przetwory arsenobenzolowe należy stosować w małych dawkach, zwiększając je stopniowo; w przypadkach pojawienia się obfitej plwociny, a nawet krwotoków po wstrzykiwaniach arsenobenzolu, należy zaprzestać jego stosowania.

Najwięcej trudności sprawiają przypadki, w których chorzy dotknięci są równocześnie świeżym procesem gruźliczym i świeżym zakażeniem kiłowym. W tych przypadkach ze względu na konieczność leczenia zakażenia kiłowego ograniczyć się musimy do ostrożnego stosowania rtęci i bizmutu. W przypadkach równoczesnego istnienia świeżych zmian gruźliczych i kiły złośliwej, musimy nawet uciekać się do



małych dawek przetworów arsenobenzolowych, mimo że w ostrych postaciach gruźlicy płuc nie stosujemy arsenobenzolu ze względu na jego działanie rozszerzające naczynia krwionośne. U chorych skłonnych do krwotoków płucnych wskazaną jest również bardzo znaczna ostrożność w leczeniu przetworami arsenobenzolowemi.

**Oplucna.** W przypadkach zmian kiłowych oplucnej postępujemy podobnie jak przy zwykłym zapaleniu oplucnej stosując okłady, bańki, środki uspokajające itp. Wskazaniem jest miejscowe stosowanie plastra ręciovego, który pozostawiamy przez 12 godzin. Podobnie i w przypadkach zmian kiłowych śródpiersia stosujemy ogólne leczenie przeciwkiłowe. W przypadkach kiły trzeciorzędnej podajemy jod w dużych dawkach.

**Narząd krążenia.** W przypadkach kiłowych zmian tętnicy głównej i serca leczenie przeciwkiłowe powinno być przeprowadzane w sposób indywidualny, zbyt słabe bowiem leczenie nie powstrzyma dalszego rozwoju zmian chorobowych, a znowu zbyt energiczne, zwłaszcza leczenie przetworami arsenobenzolowemi może przynieść szkodę choremu.

Przetwory neoarsenobenzolowe stanowią bardzo ważny środek leczniczy w przebiegu leczenia kiłowych zmian w tętnicy głównej. Arsenobenzol stosowany we wczesnych okresach zmian chorobowych tętnicy, prowadzi do doskonałych wyników. Przetwory arsenobenzolowe stosujemy w małych dawkach od 0.15—0.3 gr. podając je przez dłuższy okres czasu aż do ogólnej ilości 5 gr. Dawki małe stosujemy ze względu na możliwość wystąpienia odczynu JARISCH-HERXHEIMERA, który w przypadkach schorzeń naczyń wieńcowych serca (*angina pectoris*) może być przyczyną zejścia śmiertelnego.

Zamiast przetworów neoarsenobenzolowych stosowanych dożylnie, podawać możemy myosalvarsan lub acetylarsan w postaci wstrzykiwań podskórnych. Niektórzy autorowie polecają stosowanie stovarsolu lub treparsolu w dawkach po 0.25 gr dziennie przez 4 dni, zwiększając następnie dawki do 0.5 i 0.75 gr nie przekraczając jednak dawki 1 gr dziennie. Neoarsenobenzol podawany w postaci czopków 2 razy dziennie po 0.15 gr, nie wywiera większego skutku leczniczego.

Prócz leczenia przetworami arsenobenzolowemi stosujemy także leczenie ręcią lub bizmutem. Ręć podawać możemy nawet w postaci czopków, w ilości 0.04—0.06 gr na dawkę, zwłaszcza jeżeli chcemy zastosować łagodny sposób leczenia. Stosujemy 1 czopek dziennie i to po oddaniu stolca, przez 5 dni w tygodniu, a równocześnie wstrzykujemy arsenobenzol 2 razy tygodniowo. Leczenie prowadzić należy przez dłuższy okres czasu, zarządzając od czasu do czasu 4-tygodniowe przerwy. W przerwach pomiędzy pojedynczymi leczeniami stosujemy wewnętrznie jod w małych dawkach, po 0.5 do 1 gr dziennie. Bizmut stosować możemy w czopkach (jodochino-bizmut, GESSNER), lub w postaci wstrzykiwań.

W przypadkach daleko posuniętych zmian swoistych w układzie krążenia, możemy stosować wstrzykiwania przetworów neoarsenobenzolowych 2 razy tygodniowo w dawkach po 0.1—0.15, względnie 1 wstrzykiwanie na tydzień i 2 wstrzykiwania bizmutu, w ilości 0.04—0.08 bizmutu metalicznego na dawkę. Zamiast bizmutu stosować możemy ręć w postaci wcierań wykonywanych w tych przypadkach przez pielęgniarza. Neoarsenobenzol stosujemy w ogólnej liczbie 6 gr na leczenie. Możemy również rozpoczynać leczenie samym bizmutem i dopiero po 10—15 wstrzyknięciach przejść do leczenia neoarsenobenzolem, powracając następnie znowu do leczenia samym bizmutem. Leczenie należy prowadzić przez dłuższy okres czasu stosując dawki małe. Jedno leczenie nie doprowadza zazwyczaj

do celu, należy powtórzyć drugie po upływie 6 miesięcy, a następne po upływie roku.

W przypadkach zmian kilowych naczyń wieńcowych serca w czasie występowania napadów dusznicy, najlepsze usługi oddaje podawanie nitrogliceryny w kroplach lub pastylkach po  $\frac{1}{2}$  mgr., 1—3 pastylek w czasie ataku.

W przypadkach niedomogi serca i osłabieniach mięśnia sercowego stosujemy przetwory naparstnicy, względnie dożylnie strofantynę lub leki nasercowe (*stiminol*).

Przewód pokarmowy. Zmiany kilowe przelyku prowadzące do zwężeń (kilaki) wymagają zabiegów rozszerzania przelyku a w przypadkach niemożności odżywiania chorego nawet zabiegu chirurgicznego.

W przypadkach zmian kilowych umiejscowionych w ścianie odźwiernika, stosujemy małe dawki środków przeciwkilowych, aby nie doprowadzić do zbyt szybkiego zbliznowacenia.

Zmiany swoiste umiejscowione w błonie śluzowej żołądka sprawiają bardzo wiele trudności rozpoznawczych i dopiero wynik leczenia rozstrzyga o właściwym tle. W przypadkach podejrzenia na wrzód żołądka stosujemy leczenie dietetyczne i farmakologiczne. Stosując leczenie przeciwkilowe, posługujemy się jodem w postaci wstrzykiwań (*jodimin*), względnie w postaci czopków. Ze względu na obawę wzmoczenia się krwotoków, nie stosujemy leczenia przetworami arsenobenzolowemi i bizmutem. W przypadkach swoistych schorzeń żołądka, leczenie stovarsolem zasługuje na uwagę; w tych przypadkach rozpoczynamy leczenie stosując u dorosłych początkowo pół tabletki naczno i zwiększając stopniowo dawki aż do ogólnej liczby 80—96 tabletek na jedno leczenie. W przypadkach zwężeń występujących po ustąpieniu zmian kilowych w jelitach, wykonać należy zabiegi chirurgiczne.

Zmiany kilowe odbytnicy ustępują łatwo wśród ogólnego leczenia. Rtęć lub bizmut stosować możemy w postaci czopków lub lawatyw.

Wątroba. W przypadkach wystąpienia żółtaczki na tle kilowym, stosujemy zwykle leczenie przeciwkilowe; w przypadkach żółtaczki występującej po leczeniu przetworami arsenobenzolowemi, leczenie możemy prowadzić tylko rtęcią i to najlepiej w postaci soli rozpuszczalnych lub bizmutem. Równocześnie stosujemy dożylnie wysoko procentowe rozczynty glukozy, np. w postaci wlewań 20<sub>10</sub>-wego cukru gronowego w ilości 100—200 cm<sup>3</sup> (względnie 80—100 cm<sup>3</sup> rozczyntu 40<sub>10</sub>-wego). Pół godziny przed zabiegiem wstrzykujemy insulinę w takiej ilości, aby na każde 5—7 gr glukozy przypadła jedna jednostka insuliny. Jeżeli w czasie żółtaczki po-arsenobenzolowej chory jest zbyt wyczerpany i stan jego budzi pewne obawy, stosujemy 25<sub>10</sub>-wy rozczynt glukozy domięśniowo w ilości 40 cm<sup>3</sup> lub 1 litr 25<sub>10</sub>-wego rozczyntu w postaci kropelkowej lawatwy. Podawanie glukozy prowadzić należy aż do osiągnięcia znacznej poprawy. Zamiast rozczyntu glukozy stosować możemy rozczynt podsiarczynu sodowego, względnie podsiarczynu sodu rozpuszczony w glukozie; w tych przypadkach działanie odtruające podsiarczynu sodowego jest wybitne.

W przypadkach późnych schorzeń wątroby, np. marskości wątroby i kilaków, należy stosować leczenie ostrożne, unikając najlepiej przetworów arsenobenzolowych. W tych przypadkach najlepiej rozpocząć leczenie jodem, stosując następnie bizmut w małych dawkach lub rtęć, np. w postaci soli rozpuszczalnych w wodzie.

W przypadkach ostrego żółtego zaniku wątroby, rokowa-



nie jest niekorzystne; stosujemy leczenie jodem lub bizmutem, podając równocześnie glukozę lub podsiarczyn sodu.

**Nerki.** W przypadkach występowania białkomoczu we wczesnych okresach kły, należy stosować małe dawki środków przeciwkłębowych, zwiększając odstępy pomiędzy pojedynczymi zabiegami i śledząc zachowanie się białkomoczu.

W przypadkach swoistych zmian nerkowych, występujących we wczesnych okresach kły, stosujemy leczenie swoiste obok leczenia ogólnodietetycznego. Przetwory arsenobenzolowe stosujemy w małych dawkach po 0.075—0.15 gr, jak również i bizmut w małych dawkach. Polecamy choremu pozostawanie w łóżku, zalecając djetę, ograniczając dowóz wody, soli i białka.

W przypadkach wystąpienia w czasie leczenia krwimoczu, względnie w przypadkach stwierdzenia krwinek czerwonych w osadzie moczu, należy przerwać leczenie i podawać wapno doustnie lub dożylnie. Po ustąpieniu krwimoczu, względnie po zniknięciu krwinek czerwonych w osadzie moczu, należy stosować bardzo ostrożne leczenie, rozpoczynając małymi dawkami przetworów rtęciowych, bizmutowych i przejść następnie do przetworów arsenobenzolowych, stosując je w rozczyinach cukru gronowego.

W przypadkach stwierdzenia przewlekłych zmian zapalnych w nerkach w przebiegu kły, rozpoczynamy ostrożne leczenie przeciwkłębowe przy trwałej kontroli nerek i serca. Przed leczeniem przeciwkłem przeprowadzić należy próbne leczenie djetetyczne a wówczas, w razie ustępowania zmian chorobowych możemy przypuszczać, że zmiany nerkowe nie są wywołane przez procesy swoiste. Wyniki lecznicze przewlekłych kłowych zmian zapalnych nerek zależą od wczesnego rozpoznania; w przypadkach skrobjowego zwyrodnienia nerek, leczenie przeciwkłowe nie prowadzi do ustąpienia zmian. W przypadkach krwawienia napadowego (*haematuria paroxysmalis*) stosujemy leczenie swoiste w postaci wcierań szaruchy lub wstrzykiwań bizmutu i wstrzykiwań przetworów arsenobenzolowych.

**Narząd ruchu.** Zmiany swoiste narządu ruchu wymagają ogólnego leczenia; w miarę postępów leczenia, poprawia się szybko stan chorego. Licząc się z nawrotami sprawy swoistej, należy leczenie powtarzać. Celem leczenia swoistego jest usunięcie bólów i odzyskanie utraconej względnie upośledzonej czynności narządów ruchu. Miejscowo na zajęte stawy stosować można opatrunki z maści rtęciowej w ilości 5 gr. Opatrunki te działają bardzo korzystnie na ustępowanie bólów. W razie wystąpienia miejscowego podrażnienia skóry, należy zaprzestać stosowania szaruchy. Wewnętrznie podajemy jod w postaci soli sodowej jodu, w ilości 1—2 gr dziennie. SCHLESSINGER doradza wstrzykiwania dożylnie 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-wego rozczyynu wodnego soli sodowej jodu, w ilości 5—10 gr (0.5—1 gr na dawkę) dziennie. Leczenie przetworami arsenobenzolowemi rozpoczynamy od dawek małych 0.15 gr. Bizmut lub rtęć stosujemy w postaci wstrzykiwań względnie wcierań. W przypadkach nieustępowania zmian chorobowych w stawach, poleca SCHLESSINGER wstrzykiwania 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-wego rozczyynu wodnego soli sodowej jodu do jamy stawowej. Obok leczenia swoistego stosować należy i leczenie nieswoiste, jak np. domięśniowe wstrzykiwania mleka w ilości 3—5 cm<sup>3</sup>, siarki, ichtjolu, yatrenu i t. p.

W przypadkach przewlekłych zmian chorobowych swoistych w stawach stosujemy ponadto zabiegi fizykalne, jak np. leczenie za-

stoinowe, w postaci opaski, którą zakładamy powyżej schorzałego stawu na kończynę, nasamprzód na jedną godzinę, później na 6 godzin. Prócz tego stosować możemy mięsienie, wcierania szaruchy lub 5—10% -wej maści ichtjolowej, gorące kąpiele miejscowe, kąpiele powietrzne, djatermję. Polecamy odbyć choremu leczenie kąpielowe w zdrojowiskach jak Busku, Swoszowicach, Podgórzu, i t. p., względnie w zdrojowiskach posiadających naturalne wody jodowe, jak np. w Iwoniczu.

Układ nerwowy. Stosując ogólne leczenie przeciwkiłowe, należy starać się unikać ogólnych odczynów. Przetwory arsenobenzolowe stosujemy początkowo w dawkach małych 0.15 gr, zwiększając dawki do 0.3, 0.45, 0.6 gr; prócz tego stosujemy leczenie bizmutowe względnie rtęciowe. W przypadkach zapalenia rdzenia na tle kiłowym stosujemy arsenobenzol i bizmut, w przypadkach bólów głowy arsenobenzol, bizmut i jod. Najkorzystniej jest rozpoczynać leczenie przetworami bizmutowymi, przechodząc po upływie 2—3 tygodni do leczenia arsenobenzolem z wyjątkiem tych przypadków, gdzie ze względu na konieczność szybkiego działania podawać musimy przetwory arsenobenzolowe. Wielu autorów poleca w tych przypadkach stosowanie soli bizmutowych w roztworze ciał lipoidalnych.

Przypadki zmian przykiłowych są niewdzięczne do leczenia; korzystne wyniki otrzymać można jeszcze rozpoczynając leczenie we wczesnych okresach chorobowych. W przypadkach wiądnicy rdzenia zalecamy również leczenie mieszane, arsenobenzolowo - bizmutowe, stosując małe dawki przetworów arsenobenzolowych w ilości 0.15—0.3 w odstępach 3—5-dniowych, w ilości 3 gr na pełną, ogólną dawkę. Leczenie powtarzamy kilkakrotnie w odstępach 3-miesięcznych. Stosować możemy także leczenie rtęciowe np. w postaci wcierań szaruchy. Jod podajemy wewnętrznie lub w postaci kąpiele jodowych. Jako leczenie dopełniające stosujemy wstrzykiwania *phlogetanu*, *pyriferu*, ewentualnie szczepimy zimnicę.

W przypadkach występowania gwałtownych bólów, stosujemy przetwory salicylowe, aspirynę, fenacetynę, motorpirynę, gardan i t. p.

**Rp.** *Phoenacetini 3.0, Coff. natr. salicyl 2.0 Cod. phosph. 0.4, Acet. salicyl 4.0, Div. in dos. aeq. Nr. XX.*

W przypadkach wymiotów i *crises gastriques* stosujemy *cerium oxalicum* w ilości 0.06—0.1 na dawkę. W przypadkach nudności podajemy atropinę (0.001) i pantopon (0.002).

W leczeniu porażenia postępującego osiągamy dzisiaj znacznie korzystniejsze wyniki niż dawniej stosując obok leczenia przeciwkiłowego arsenobenzolowo - bizmutowego, szczepienie zimnicy. Leczenie dołędźwiowe nie daje żadnych wybitniejszych wyników. Podobnie słaby jedynie wpływ wywiera leczenie gotowym przetworem stovarsol-natrium.

Oko. W przypadkach swoistych zmian oka, w razie występowania silnych bólów stosujemy miejscowo wkraplanie środków znieczulających i gorące okłady; oczy chronimy ciemnymi szklami. Leczenie przeciwkiłowe prowadzi zwykle szybko do celu. W przypadkach upórczywych polecają równocześnie wstrzykiwania mleka, z korzystnymi wynikami. Okres obaw o działanie niekorzystne arsenobenzolu na nerw wzrokowy przeszedł już bezpowrotnie; leczenie arsenobenzolem prowadzi do szybkich wyników leczniczych, podobnie jak leczenie bizmutem, który stosujemy wówczas, gdy nie możemy stosować arsenobenzolu.

W przypadkach miąższowego zapalenia rogówki wskazane jest leczenie energiczne rtęcią i arsenobenzolem. Najniepewniejsze wyniki osią-



gamy w przypadkach zmian kilowych nerwu wzrokowego. Leczenie kilowych schorzeń jednego oka prowadzić należy przez dłuższy czas, w razie bowiem zbyt szybkiego zaprzestania leczenia, może wystąpić nawrót w postaci swoistych zmian oka drugiego.

Ucho. W przypadkach zmian swoistych kilowych ucha, stosujemy również leczenie mięszane. Pamiętać należy, że w czasie leczenia wystąpić mogą neurorecydywy. Zaburzenia ucha pojawiać się mogą jako odczyn JARISCH-HERXHEIMERA, w rzadkich przypadkach jako następstwo toksycznego działania arsenu (*neuritis*). Neurorecydywy występują zazwyczaj w tydzień do 4 tygodni po skończonem leczeniu i wymagają dalszego leczenia. W przypadkach ewentualnych zmian zapalnych nerwów, powstałych pod wpływem działania arsenu, stosować należy tylko leczenie bizmutem lub rtęcią.

### LECZENIE KIŁY WRODZONEJ.

Kiłę wrodzoną noworodków leczymy mniej więcej w ten sam sposób jak kiłę nabytą dorosłych. Dawniej stosowano leczenie rtęcią i to tylko w okresie wystąpienia objawów, obecnie przeszliśmy do leczenia mięszanego.

Leczenie dziecka należy rozpocząć przed jego urodzeniem, jak tylko stwierdzi się kiłę u kobiety ciężarnej i to jako leczenie zapobiegawcze. Ważnym zagadnieniem jest sprawa postępowania leczniczego w tych przypadkach, kiedy matka dotknięta kiłą urodzi dziecko bez objawów chorobowych. Część lekarzy zajmuje stanowisko wyczekujące, inni natomiast radzą przystąpić do natychmiastowych zabiegów leczniczych, objawy bowiem kiły wrodzonej wystąpić mogą dopiero później, po upływie kilku tygodni a nawet miesięcy. Pamiętać zawsze należy, że rozpoczęcie leczenia u noworodka pociąga za sobą konieczność dalszego leczenia dziecka. W tych przypadkach za najsluszniejsze uchodzi zapatrywanie o indywidualnem postępowaniu w zależności od charakteru kiły matki. Dzieci matek dotkniętych świeżymi objawami kiły nie leczonej, lub leczonej zbyt krótko, urodzone bez objawów, lepiej poddać natychmiastowemu leczeniu, wiemy bowiem, że leczenie tem będzie skuteczniejsze, im wcześniej się je rozpocznie; słusznie możemy przyjąć za pewnik, że dzieci te pozornie zdrowe znajdują się jednak w okresie kiły utajonej. Wyczekujące natomiast stanowisko można zająć zdaniem niektórych autorów w tych przypadkach, kiedy kiła matki datuje się od dawniejszego czasu i to nawet wówczas, kiedy odczyny serologiczne we krwi matki są dodatnie, jeżeli tylko matka była długo i energicznie leczona; dziecko urodzone jako zdrowe, należy jednak mieć w bacznej obserwacji, trwającej conajmniej rok. Dziecko urodzone z objawami kiły wrodzonej, poddać należy natychmiast leczeniu.

Stosując leczenie rtęciowe u dziecka, chętnie podajemy wewnątrznie połączenia jodo-rtęciowe, zwłaszcza w ambulatoryjnym leczeniu chorych dzieci. Przetworów tych nie można stosować u dzieci z wrażliwym przewodem pokarmowym, jak również nie można ich stosować stale, wywołują one bowiem podrażnienie przewodu pokarmowego, nie działając wówczas w sposób korzystny. Rtęć podajemy wewnątrznie jako: *hydrarg. oxydulatum tannicum* w postaci proszków 1—2 razy dziennie po 0.01—0.03, zależnie od wieku, kalomel 1—2 razy dziennie po 0.01—0.02 (formuły MILIANA i BERNHARDTA), *hydrarg. jodatum fl.* 2—3 razy dziennie po 0.005—0.02.

Wcierania szaruchy nie można wykonywać zawsze ze względu na wrażliwość skóry noworodka i łatwość powstawania objawów zadrażnienia skóry; stosujemy je chętniej po upływie pierwszego roku życia. Wcierania przeprowadzamy podobnie jak i u dorosłych przez 6 dni, poczem następuje kąpiel oczyszczająca i dzień przerwy. Wcierania stosujemy przede wszystkim w skórę pleców, pośladków, klatki piersiowej, brzucha i kończyn dolnych. Na jedno kilo wagi dziecka stosujemy 0.1 gr, szaruchy na jedną dawkę; przy wadze 15 kg dawka wynosi najmniej 1.5 gr szaruchy. Leczenie wcieraniami trwać musi najmniej 6 tygodni; wcierania wykonywać należy przez 15 minut, pozostawiając następnie dziecko w tym samym pokoju, w którym wykonano wcierania, przy zamkniętych drzwiach i oknach.

Zamiast wcierań stosować możemy leczenie plastrami rtęciowymi owijając raz w tygodniu plastrami pewną część ciała, układając najlepiej dachówkowato wąskie paski plastru na dany odcinek skóry. Po zdjęciu plastra następuje oczyszczająca kąpiel, poczem leczymy ewentualne zadrażnienia skóry i nakładamy świeży plaster na inny odcinek skóry.

Kąpiele sublimatowe odgrywały dawniej w leczeniu kily dużą rolę; działanie ich jest jednak zbyt słabe i niepewne, tak że tylko przy rozległych zmianach kiłowych znajdują zastosowanie. Na kąpiel 20—30 litrową dajemy 1—1.5 gr sublimatu. Zapisujemy np. 4—6 gr sublimatu na 200 gr wody, polecając  $\frac{1}{4}$  zawartości flaszki zużyć na jedną kąpiel. W czasie kąpeli zwracać należy uwagę, aby woda sublimatowa nie dostała się do jamy ustnej dziecka. Kąpiele stosuje się codziennie lub co drugi dzień, przez 10 dni, w ogólnej liczbie 30 kąpeli. Najpewniejsze działanie lecznicze osiąga się wstrzykiwaniami przetworów rtęciowych; wstrzykujemy roztwór wodny sublimatu w dawkach 1—2 mgr 3 razy w tygodniu, odpowiednio do wieku dziecka.

**Rp.** *Hg. bichl. corros. Natr. chlorati aa 0.1 Aq. dest.*  
10. Po 0.1—0,2 na jedno wstrzyknięcie wykonywane  
co drugi dzień.

Energiczniej i dłużej działają wstrzykiwania salicylanu rtęci względnie kalomelu; dzieci znoszą je zupełnie dobrze. Dawka przetworów nierozpuszczalnych rtęciowych wynosi 0.001 gr na 1 kg wagi dziecka, np. noworodek o wadze 3 kg dostaje 0.003 gr w 0.1 gr oleju (np. *oleum sesami*). Zawiesiny rtęciowe muszą być jak najwięcej zgęszczone a odpowiednią dawkę np. 3 i więcej mgr soli rtęciowej należy rozprowadzić w 0.1 gr oleju.

Bizmut stosuje się coraz częściej w leczeniu kily wrodzonej, wyniki lecznicze bowiem są bardzo korzystne. Jednorazowo na dawkę stosujemy 2—4 mgr bizmutu na 1 kg wagi, powtarzając wstrzykiwania co 5—7 dni; u dzieci ponad 2 lata stosować możemy dawki większe w ilości 0.01 gr. Domięśniowe wstrzykiwania bizmutu dzieci znoszą bardzo dobrze.

Bardzo ważnym środkiem w leczeniu kily wrodzonej jest arsenobenzol i to najczęściej w postaci neoarsenobenzolu (novarsenobenzol SPIESS, neosalutan, neosalvarsan). Przetwory arsenobenzolowe stosujemy dożylnie ewentualnie nawet do żyły szyjnej lub żył czaszkowych i domięśniowo. Przetwory neoarsenobenzolowe do wstrzykiwań domięśniowych, rozpuszcza się w niewielkiej ilości wody wyjałowionej, mniej więcej w  $\frac{1}{4}$  cm<sup>3</sup>; stężone roztwory przetworów arsenobenzolowych dzieci znoszą zupełnie dobrze. Dawkowanie neoarsenobenzolu jest jeszcze dotychczas różnorodne, w stosunku bowiem do wagi dorosłego człowieka, u osesków i u dzieci można stosować dawki większe. I tak stosujemy 0.01—0.03 na



1 kg wagi (u dorosłego wypada 0.006 na 1 kg wagi). ERICH MÜLLER stosuje jeszcze większe dawki bo 0.04 na 1 kg wagi dziecka.

Do wstrzykiwań domięśniowych lub podskórnych nadaje się myosalvarsan lub acetylsarsan; działanie acetylsarsenu jest bardzo korzystne.

Leczenie stowarsolem w ostatnich czasach znalazło szerokie zastosowanie ze względu na bardzo praktyczny i łatwy sposób leczenia. Dotychczasowe wyniki lecznicze są bardzo dobre, jednak wymagają jeszcze dalszej kontroli ze względu na stosunkowo krótki czas stosowania stowarsolu. W odniesieniu do wskazówek leczniczych kily wrodzonej stowarsolem ścierają się dwa prądy; jedni z autorów są zwolennikami małych dawek po 0.01 gr. (OPPENHEIM) inni polecają dawki dla dorosłych po 0.25 gr. jedną a nawet dwie tabletki dziennie (R. von den STEINEN), dochodząc do ogólnej dawki 60 gr. Dzieci bowiem dobrze znoszą stowarsol. Nie zawsze jednak można stosować dawki większe; u osesków bowiem występować mogą objawy nie znoszenia przetworu i to przedewszystkiem ze strony przewodu pokarmowego (biegunki), spadek wagi, mniejsze lub większe podniesienia ciepłoty i wynędznienie, tak że leczenie trzeba przerwać, względnie dawki zmniejszyć. OPPENHEIM radzi podawać noworodkom po 0.01—0.03 gr. stowarsolu dziennie, oseskom 6 miesięcznym 0.05—0.12 gr., dzieciom rocznym 0.06—0.2 gr., a starszym dzieciom po 1—2 tabletki à 0.25 gr. Leczenie stosować należy przez 6—8—10 tygodni w połączeniu z wcieraniami szaruchy lub wstrzykiwaniami bizmutu.

Znaczna część autorów radzi stosować dawki większe po 0.25, zaczynając od  $\frac{1}{4}$  tabletki dziennie, dochodząc stopniowo, (zwiększając dawki co kilka dni), do  $\frac{1}{2}$  względnie 1 tabletki dziennie, (a nawet do 2 tabletek).

W leczeniu kily wrodzonej stowarsolem nie można postępować zbyt jednolicie, wskazanem jest natomiast postępowanie indywidualne, odnośnie do każdego przypadku.

Leczenie stowarsolem osesków rozpoczynać należy od dawek mniejszych, 0.005 gr. dochodząc stopniowo do dawki najwyższej 0.25 dziennie i to w przypadkach dobrego znoszenia przetworu. Po 6 dniach podawania stowarsolu, należy zarządzić 3—4-dniową przerwę. Leczenie powinno trwać dłuższy czas, 8—10 tygodni i to przy stałej kontroli serologicznej,

Jod również stosuje się dość często w leczeniu kily wrodzonej ale raczej dopiero w okresach późniejszych. Stosować go możemy jako syrop jodowo-żelazisty (*sirupis ferri jodati 5.0, syrapi spl. 15.0*. 3 łyżeczki dziennie).

Typowem i ogólnie dziś przyjętem leczeniem kily wrodzonej jest leczenie mieszane arsenobenzolowo-rtęciowe lub bizmutowe; zazwyczaj w okresie trwania zmian kilowych stosujemy początkowo leczenie solami metali, a dopiero później stosujemy arsenobenzol w małych dawkach, aby uniknąć zbyt gwałtownych odczynów.

Leczenie należy powtarzać nawet mimo korzystnych wyników i mimo braku nawrotów tak klinicznych jak i serologicznych. Każdy nawrót wymaga energicznego leczenia. Zazwyczaj pomiędzy pierwszym a drugim leczeniem wprowadzamy przerwę 6—8-tygodniową, następne przerwy mogą być dłuższe od 3—4 miesięcy. Leczenie musi być przeprowadzane około 3 lat, przyczem każde następne w tym trzechletnim okresie leczenie, w przypadkach pomyślnych wyników badań serologicznych, może być mniej energiczne a przerwy pomiędzy pojedynczymi leczeniami nieco dłuższe, nawet do 6 miesięcy. Możemy też stosować leczenie naprzemienne, np. kolejno samemi solami metali albo samym arsenobenzolem. Po skoń-

czonych leczeniach przeprowadzić należy badanie płynu mózgowego a w każdym razie obserwacje dziecka przeciągnąć aż do okresu pokwitania.

Jeżeli leczenie przypada na wiek późniejszy dziecka, dawki należy odpowiednio zwiększać, starając się leczeniem doprowadzić do uzyskania ujemnych odczynów serologicznych, względnie ujemnych odczynów w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Przypadki zapalenia miąższowego rogówki ustępują wolniej niż inne objawy kliniczne. Zapalenie miąższowe rogówki wymaga swoistego leczenia oftalmologicznego.

W przypadkach uporczywie utrzymujących się zmian chorobowych względnie dodatnich odczynów serologicznych, obok leczenia przeciwkłówego stosujemy nieswoiste leczenie bodźcowe. Szczepioną zimnicę dzieci znoszą bardzo dobrze. Leczenie zimnicą zastosować przedewszystkiem należy w przypadkach rozpoczynających się zmian swoistych w układzie nerwowym.

Na zmiany skórne stosujemy podobnie jak w leczeniu u dorosłych, plastry rtęciowe, maść szarą, 1—2—5%—wą maść z tlenkiem rtęci.

W przebiegu leczenia zważać należy na możliwość występowania objawów ubocznych np. schorzeń wątroby, przyczem napotyka się na podobne trudności rozpoznawcze w kierunku rozstrzygnięcia właściwego tła ewentualnej żółtaczką, jak u dorosłych. Uboczne zmiany poarsenobenzolowe w postaci plamicy mózgu u dzieci spotyka się stosunkowo bardzo rzadko. Rzęciocy jamy ust nie należy obawiać się u osesków a także u starszych dzieci występuje ona bardzo rzadko.

Opieka nad chorem dzieckiem wśród leczenia musi być bardzo staranna. Jeżeli tylko nie stoi na przeszkodzie, dziecko powinno być karmione mlekiem matki; pod żadnym warunkiem dziecka, nawet tylko podejrzanego o kiłę wrodzoną, nie może karmić zdrowa matka. Zakażenia matki która urodziła dziecko kiłowe obawiać się nie należy. Odżywianie sztuczne dziecka dotkniętego kiłą wrodzoną stwarza gorsze warunki dla leczenia dziecka, przyczem sprawa odżywiania nabiera tem donioślejszego znaczenia, im wcześniej występują zmiany kiłowe. Rokowanie jest lepsze, jeżeli zmiany chorobowe wystąpią dopiero po upływie kilku tygodni po urodzeniu.

Dzieci kiłowe wymagają pożywienia bogatego w kalorie, np. 150—200 kal., podczas gdy dzieciom zdrowym wystarcza już 100 kalorii. Białko zwierzęce ma o wiele większe znaczenie dla dzieci chorych niż białko roślinne, to też chętnie stosujemy tłuszcze, masło, tran i t. p. Pożywienie musi być obfite w witaminy, np. w postaci surowych owoców, soków owocowych, pomidorów, marchwi, buraków i t. p.

Obok odpowiedniego pożywienia położyć należy nacisk na staranne pielęgnowanie dzieci, a przedewszystkiem chronić skórę przed zakażeniami, które mogą kryć dla nich wielkie niebezpieczeństwo. Zakażenia skórne, nieżyty błon śluzowych i grypa przebiegać mogą poważniej u dzieci kiłowych niż u zdrowych, dzieci bowiem dotknięte kiłą wrodzoną są bardzo mało odporne.

Najlepsze wyniki lecznicze daje leczenie zakładowe, leczenie ambulatoryjne jest o tyle niekorzystne, że trudno jest nieraz przekonać matkę o potrzebie długiego leczenia, a zbyt wczesne przerwanie leczenia staje się przyczyną występowania nawrotów, sprawiających znacznie trudności w leczeniu. Widoki wyleczenia pogarsza znacznie występowanie zmian swoistych w narządach wewnętrznych; dzieci rozwijają się tak pod względem somatycznym jak i duchowym znacznie słabiej. Dla rodziców znajdujących się w niekorzystnych warunkach społecznych, długotrwałe leczenie



dzieci chorych stanowić musi wielką klęskę, to też w tych wypadkach znaczenie fundacji WELANDERA, t. zw. domków WELANDERA, założonych po raz pierwszy w Sztokholmie, a istniejących już w Danji i Niemczech, znakomicie rozwiązuje tę zawiłą sprawę o znaczeniu bądź co bądź społecznym. Dzieci pozostają w leczeniu w tych zakładach bardzo długo a odpowiednie leczenie, opieka i obserwacja sprawia, że dzieci te rozwijają się zupełnie prawidłowo.

Znaczne trudności sprawiają przypadki, w których odczynny serologiczne mimo leczenia utrzymują się stale dodatnio. Wskazania do postępowania w tych przypadkach są rozmaite. W przypadkach, w których mimo długotrwałych leczeń odczynny stale są dodatnie, można przerwać leczenie i pozostawić dziecko w dłuższej obserwacji.

Sprawa karmienia dzieci urodzonych bez zmian kiłowych przez matki kiłowe, napotyka na pewne trudności przy rozstrzygnięciu zagadnienia karmienia przez własne ich matki. Jeżeli kiła matek jest świeżą a matka w czasie ciąży była długo i energicznie leczoną, to jeżeli nie decydujemy się na leczenie noworodka, nie należy doradzać w tych przypadkach karmienia dziecka przez matkę, ale raczej skłaniamy się do odżywiania sztucznego. Korzystnym jest w tych przypadkach sztuczne odciąganie mleka matkom, ogrzanie go do ciepłoty 50—60°, i karmienie nim dziecka. Decydując się na leczenie noworodka, mimo braku objawów chorobowych, polecamy karmić je mlekiem matki. Jeżeli kiła matki datuje się oddawna, np. od kilku lat, a matka była energicznie i długo leczoną, a sama nie okazuje żadnych objawów chorobowych, karmienie jest dopuszczalne.

Niebezpieczeństwo zakażenia otoczenia przez oseski dotknięte kiłą wrodzoną, jest stosunkowo małe, jeżeli tylko pouczy się odpowiednio otoczenie jak ma postępować przy pielęgnacji chorych dzieci.

## WRZÓD MIĘKKI.

(*ULCUS MOLLE, ULCUS VENEREUM*).

Wrzodem miękkim nazywamy owrzodzenie wywołane bakterjami odkrytymi przez badacza włoskiego DUCREY'a, ograniczające się tylko do miejsca zakażenia i jego najbliższego otoczenia. Jest to proces ropny rozpadowy, występujący prawie zawsze na zewnętrznych częściach płciowych, i cechujący się rozrostem odśrodkowym, bardzo łatwą przeszczepialnością, powodującą powstawanie w krótkim czasie licznych owrzodzeń. W przebiegu wrzodu miękkiego powstać też mogą zmiany zapalne w najbliższych naczyniach i gruczołach chłonnych. Wrzód miękki powstaje prawie że wyłącznie drogą aktu płciowego, jest więc najbardziej wenerycznym cierpieniem spośród innych chorób wenerycznych. Dawniej i to przez długi czas uważany był za następstwo zakażenia kiłowego. Przyczyną tego niewłaściwego sądu były najprawdopodobniej wrzody mieszane, wywoływane równoczesnymi zakażeniami jadem kiłowym i jadem wrzodu miękkiego. Zakażenie powstać może także drogą pośrednią przez przeniesienie materiału zakaźnego za pośrednictwem przedmiotów codziennego użytku lub narzędzi. Skóra w różnych miejscach rozmaicie oddziałuje na jad wrzodu miękkiego, według dawniejszych spostrzeżeń skóra głowy i twarzy jest odporną na zakażenie.

ETJOLOGJA. Bakterją wywołującą wrzód miękki jest prątek odkryty w r. 1889 przez DUCREY'a a wykazany w skrawkach i bliżej opisany przez UNNĘ. UNNA też nadał bakterjom tym nazwę laseczek łańcuszkowych, stąd ich nazwa *streptobacillus* DUCREY-UNNA. Wykazanie prątka DUCREY'a we wrzodach miękkich należy do zadań trudniejszych, zwłaszcza w zmianach już wybitnie rozwiniętych. Najlepsze wyniki otrzymujemy badając wydzielinę ropną w przybrzeżnych, podminowanych częściach owrzodzeń. Niekiedy można wykazać prątki nawet w wybitnie już rozwiniętych owrzodzeniach, jeżeli powierzchnię wrzodu oczyścimy roztworem fizjologicznym soli i po osuszeniu popendzlujemy 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-wym roztworem nalewki jodowej w kolloidjum. Po upływie 24 godzin usuwamy utworzoną na powierzchni wrzodu błonkę z kolloidjum i w nagromadzonej pod nią świeżej wydzielinie ropnej szukamy prątków, łatwiej je w ten sposób odnajdując.

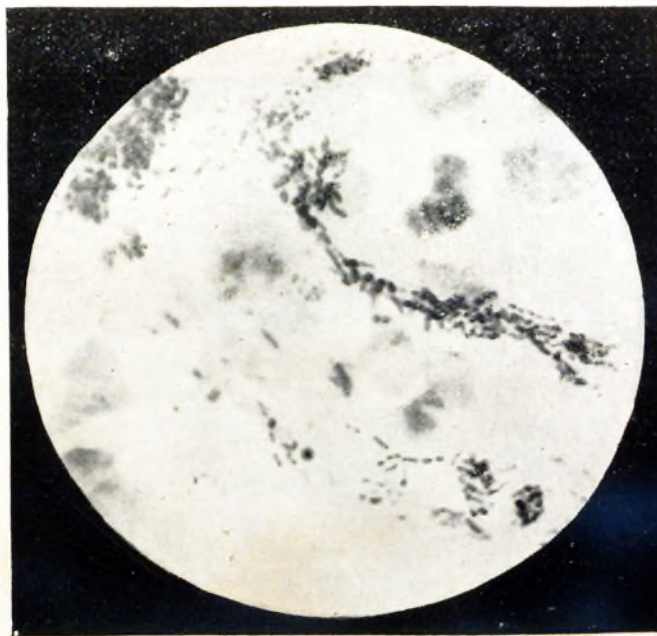
Najodpowiedniejszy materiał do badania otrzymujemy przez przeszczepienie jadu wrzodu miękkiego. Na skórze brzucha po oczyszczeniu wybranego miejsca alkoholem, eterem, a następnie wodą przekroploną, wyjałowioną, wykonujemy małe nacięcia nożem, którym poprzednio zeszkrobaliśmy nieco wydzieliny z podminowanych części przybrzeżnych badanego wrzodu. Na miejsce szczepione zakładamy szkiełko zegarkowe wyjałowione



i umocowujemy je paskami przylepca. Po upływie 36—48 godzin powstaje w miejscu szczepienia zaczerwienienie, oraz mały naciek w postaci guzka, a z końcem drugiego dnia pęcherzyk ropny, który po upływie 3 dni przeistacza się w typowy wrzód miękki, w którego wydzielinie znajdują się prątki DUCREY'a w czystej hodowli.

Pobrane do badania mikroskopowego materiały rozcieramy na szkiełku przedmiotowym, zwracając uwagę, aby zbyt energicznym rozcieraniem nie zniszczyć charakterystycznego ułożenia prątków. Gdy zmiana chorobowa przedstawia się pod postacią pęcherzyka ropnego, ściślej mówiąc krosty prosówkowej, nakładamy pokrzywkę pęcherzyka, a wydobywającą się wydzielinę ropną rozcieramy na szkiełku przedmiotowym. W razie umiejscowienia wrzodu w cewce moczowej, uciskamy na ścianę cewki, aby wydobyć potrzebną ilość ropy; badanie wrzodów głębiej w cewce położonych, możliwym jest tylko przy użyciu uretroskopu. Bakteriologiczne badanie wrzodów miękkih, umiejscowionych w pochwie lub na szyjce macicy, wymaga użycia wziernika pochwowego.

Po utrwaleniu rozartego na szkiełku materiału nad płomieniem barwny preparat zwykłymi barwnikami zasadowymi, jak błękitem metylenowym, barwikiem LÖFFLERA<sup>1)</sup>, błękitem wielobarwnym UNNY, lub rozcieńczoną fuksyną karbolową. Piękne zabarwienie kontrastowe otrzymujemy przy barwieniu barwikiem PAPPENHEIMA. Metodą GRAMA prątki DUCREY'a barwią się ujemnie.



Rys. 44. Prątek wrzodu miękkiego.

W obrazie mikroskopowym stwierdza się albo prątki pojedyncze albo ułożone w grupach w ilości od 3—8, leżące poza ciałkami ropnymi lub w ich wnętrzu, zwykle w towarzystwie innych bakterij. W preparatach sporządzonych z warstw głębszych, stwierdzić możemy charakterystyczne ułożenie prątków w łańcuszki w 2-ch lub więcej rzędach, biegnących równolegle.

<sup>1)</sup> Przepis na sporządzenie barwika podano w rozdziale o rzeżączce.

Prątek wrzodu miękkiego przedstawia się jako krótka cienka laseczka; kształt jednak jego może być różny i zależy od okresu podziału, w którym znajduje się w chwili barwienia. Rozróżniamy laseczki krótkie, długości 1.5—1.7  $\mu$ , o końcach zaokrąglonych, laseczki z zagłębieniami po obu stronach, laseczki o kształcie dwoinek rozdzielone w środku jasną przestrzenią, krótkie prątki z trudnością dające się odróżnić od ziarenkowców i laseczki z niezabarwioną w środku przestrzenią o kształcie owalnym.

Wszystkie te postacie powstają w następstwie poprzecznego podziału.

W preparatach mikroskopowych prątki nie są równomiernie rozmieszczone, w niektórych miejscach mogą znajdować się w znacznej ilości, w innych brak ich zupełnie.

Do barwienia bakterij wrzodu miękkiego w skrawkach najlepiej nadaje się barwienie błękitem UNNY i glicerynowym eterem. Bardzo przejrzyste obrazy drobnowidowe otrzymujemy barwiąc skrawki barwikiem PAPPENHEIMA. W obrazie mikroskopowym stwierdza się prątki nieraz w bardzo długich łańcuskach, złożonych z 20—30 prątków.

Hodowanie prątków na sztucznych pożywkach sprawia znaczne trudności. Najlepiej rosną na pożywce BESANÇONA; obecność krwi jest



Rys. 45. Kolonie bakterji wrzodu miękkiego na pożywce.

konieczną dla hodowli. Hodowle niezawsze udają się, dopiero po przyzwyczajeniu się bakterij do podłoża hodowanie ich jest łatwiejsze. Materiał do szczepienia należy pobrać ze świeżych wrzodów, najlepiej z przeszczepionych. LIPIŃSKI hodował prątki DUCREY'a na agarze sko-



śnym glicerynowym, z dodatkiem lub bez dodatku płynu opuchlinowego lub surowicy końskiej, na buljonie i t. d.

Po 24 względnie po 48 godzinach po przeszczepieniu stwierdzić można na pożywkach drobne kolonie rosnące tuż nad wodą kondenzacyjną, od 2—5 mm średnicy, okrągłe, ostro odgraniczone, barwy początkowo matowo-białej, później ciemno szarej. U starszych kolonij można zauważyć w środku wzgórek. Woda kondenzacyjna jest lekko mętna, pełna drobnych klaczków i strzępków, składających się ze zbitych prątków DUCREY'a. W kolonjach oglądanych pod mikroskopem, spotyka się różnorodne postaci prątków. Skłonność prętka DUCREY'a do przybierania form inwolucyjnych zaznacza się wybitnie na pożywkach stałych, zwłaszcza w późniejszych generacjach.

Prątek DUCREY'a jest mało odporny, pod wpływem zimna ginie szybko, również jest czuły na wyższe ciepłoty (powyżej 38° C), na wyuszenie i czynniki chemiczne. Ciepłotę od 10—20° znosi dobrze. Szczepy starsze są już odporniejsze. Prątek wrzodu miękkiego jest chorobotwórczy dla ludzi i dla kilku gatunków małp. Dodatnie wyniki szczepień na króliki otrzymał między innymi także LIPINSKI, wprowadzając zawiesinę prątków do worka spojówkowego, względnie do przedniej komory oka. Prócz miejscowych zmian na rogówce w postaci owrzodzeń, występowały ogólne objawy zakażenia, i po pewnym czasie zwierzę ginęło.

Wrzód miękki przeszczepia się bardzo łatwo, to też najczęściej spotykamy się z wielokrotnymi wrzodami miękkimi. Przeszczepienie wydzieliny ropnej z owrzodzeń o charakterze złośliwym, żrącym, na człowieka zdrowego wywołuje zakażenie cechujące się zwykłym przebiegiem. Natomiast przeszczepienie na człowieka u którego wrzody przybierają charakter owrzodzeń złośliwych, wywoła również zmiany o przebiegu złośliwym. Przebieg więc i charakter owrzodzeń miękkich zależy od osobniczych właściwości ustroju.

Sprawa nabywania odporności przez przeszczepiania wrzodów nie jest jeszcze zamknięta; RICORD sądził, że przeszczepianie wrzodu miękkiego da się przeprowadzić w nieskończoność. W czasie przebiegu chorób zakaźnych ostrych, wygasa wrażliwość na jad a przeszczepione wrzody mogą w czasie trwania choroby samorzutnie ustąpić.

**Obraz kliniczny i przebieg wrzodu miękkiego.** Najtypowsze wrzody spostrzega się w następstwie wyżej opisanego przeszczepiania zakaźnego materiału na skórę. Po zdjęciu pokrywy krosty powstałej w miejscu szczepienia jadu wrzodu miękkiego, stwierdza się owrzodzenie o brzegach ostro ciętych, wyraźnie podminowanych, nieregularnych, nieraz wielokolistych. Dno owrzodzenia jest zagłębione, lekko krwawiące, pokryte wydzieliną ropną; po oczyszczeniu dna wrzodu z nalotów i wydzieliny ropnej, spostrzega się powierzchnię różową, ziarnistą. Owrzodzenie otoczone jest czerwonym rąbkim, ostro odcinającym się od otoczenia. Dno owrzodzenia nie jest naciekle, niekiedy tylko, i to w przypadkach umiejscowienia wrzodów miękkich w rowku zażołądkowym i w okolicy ujścia cewki moczowej, stwierdza się dotykiem większą spistość dna. W przypadkach umiejscowienia wrzodów miękkich pod napletkiem lub na wargach sromowych kobiet, powstać może obrzęk otaczających tkanek.

Wrzody miękkie są bardzo bolesne na dotyk. Samorzutnie nie sprawiają żadnych dolegliwości.

Kształt wrzodu może być rozmaity i zależy w pierwszym rzędzie od umiejscowienia. Istnieją wrzody okrągłe, owalne lub podłużne przeczo-



Rys. 46. Owrzodzenia miękkie.

sowate (brzeg napletka); wskutek zlewania się sąsiadujących wrzodów, względnie w następstwie nierównomiernego rozpadu części przybrzeżnych powstają owrzodzenia o kształtach nieregularnych, wielokolistych.

Ilość wrzodów miękkich zależy może od ilości miejsc w które w chwili zakażenia (akt płciowy) przedostały się bakterje; wrzody wielokrotne powstają najczęściej w przypadkach istniejącego uszkodzenia napletka (*balanitis*, *herpes proenitalis* i t. p.) i warg sromnych kobiecych. Większa ilość owrzodzeń powstaje również w następstwie samozakażenia, przyczem przeszczepialność wrzodów miękkich zależy w znacznej mierze od osobistej higieny chorego.

Wrzód miękki okazuje skłonność do rozszerzania się w płaszczynie albo w głąb tkanek. W obrębie skóry owrzodzenia zazwyczaj są głębsze niż na błonach śluzowych.

Czas trwania wrzodów miękkich jest ograniczony. Po pewnym czasie wrzody nawet nieleczone przestają się rozwijać. Czas trwania wrzodów miękkich jest jednakże różny i wynosić może nawet od 2—8 i więcej miesięcy.

W okresie cofania się, dno owrzodzenia przestaje wydzielać wydzielinę ropną, pokrywa się tkanką ziarninową, nieraz znacznie wybijającą; od brzegu narasta naskórek i po pewnym czasie następuje zabliznienie. Blizny są zwykle odbarwione lub w otoczeniu przebarwione i w zależności od rozmiarów i głębokości wrzodów mogą być nieznaczne, względnie mało widoczne. Blizny powstające w miejscu wrzodów, umiejscowionych na brzegu napletka, prowadzą później do wytworzenia się stulejki, a powstające w ujściu cewki moczowej, do jej zwężenia.

Odmiiany wrzodów miękkich. Wrzody miękkie wybijające (*ulcera mollia elevata*) powstają wskutek bujania tkanki ziarninowej z dna owrzodzenia w postaci brodawkowatych wyniosłości. Ta postać wrzodów powstaje najczęściej na wewnętrznej blaszce napletka, w rowku założędnym i we fałdach sromu kobiecego. Wrzody miękkie prosówkowe (*ulcera miliaria*) występują w postaci drobnych, stożkowatych guzków, w środku których znajduje się owrzodzenie dość głębokie o brzegach ostrych. Wielkość ich dochodzi wielkości główki szpilki. Najczęstszą siedzibą tej postaci owrzodzeń są rowek założędny, wargi sromne kobiece większe i wewnętrzna strona ud. Dawniej przypuszczano, że powstają one w następstwie zakażenia uchylków włosowych lub gruczolów łojowych, stąd też nadawano im nawet nazwę *ulcera follicularia*.

Wrzód miękki pokryty nalotem podobnym do nalotu błoniczego, (*ul-*



*cus molle diphtheriticum*) posiada dno pokryte szarawemi, białymi błonami. Ta postać owrzodzenia miękkiego może w rzeczywistości być następstwem zakażenia bakteriami błoniczemi.

Różnorodność postaci wrzodów miękkich, ich różny przebieg, zależą przede wszystkim od ich umiejscowienia. Siedzibą wrzodów miękkich są narządy płciowe zewnętrzne, zakażenie bowiem zazwyczaj powstaje drogą aktu płciowego; przeszczepienie poza obręb części płciowych odbywa się najczęściej drogą przeniesienia (palce).

Na zewnętrznych częściach płciowych powstają wrzody miękkie w miejscach uszkodzenia naskórka, np. w przypadkach zapalenia napletka, opryszczek, nor świerzbowych i t. p. U mężczyzny najczęściej usadawiają się wrzody miękkie w rowku założonym, gdzie przybierają postać owrzodzenia kraterowato wgłęb drażącego, o dnie niejednokrotnie naciekiem; na brzegach napletka przybierają postać przeczosowatych owrzodzeń, otaczając niejednokrotnie wieńcem brzeg napletka. Wrzody miękkie umiejscowione w okolicy wędzidelka prowadzą do jego przebiccia, względnie do całkowitego zniszczenia. W ujściu cewki rozwijający się wrzód, obejmuje pierścienowato całe wejście do cewki, sięgając wgłęb do zagłębienia łódkowego. Na ścianach cewki moczowej usadawiają się wrzody rzadko i dadzą się wykazać tylko w endoskopie.

Na częściach płciowych kobiecych wrzody miękkie umiejscawiają się najczęściej u wejścia do pochwy i na tylnem spoidle wargowem, na wargach większych i mniejszych, na resztkach błony dziewiczej i dookoła ujścia cewki moczowej. W rzadkich przypadkach powstają wrzody miękkie na ścianach pochwy i na części pochwowej szyjki macicy.

W otoczeniu części płciowych powstawać mogą owrzodzenia na skutek bezpośredniego zakażenia albo przez własne przeszczepienie (*autoinoculatio*), np. we fałdach udowo-wargowych, na wewnętrznej powierzchni ud, na wzgórku łonowym, na skórze moszny. Za czynnik usposabiający do powstawania w tych miejscach wrzodów miękkich, uważać należy istniejące już zmiany zapalne skóry, nadżerki, zapalenia ropne mieszków włosowych i t. p. U kobiet powstają często wrzody w okolicy odbytnicy, spływająca bowiem wydzielina owrzodzeń części płciowych wywołuje w tem miejscu nowe zakażenie. W tych przypadkach owrzodzenia umiejscowione są promienisto dookoła zwieracza, a powstający wskutek obrzęku fałd skóry, zakrywa owrzodzenie.

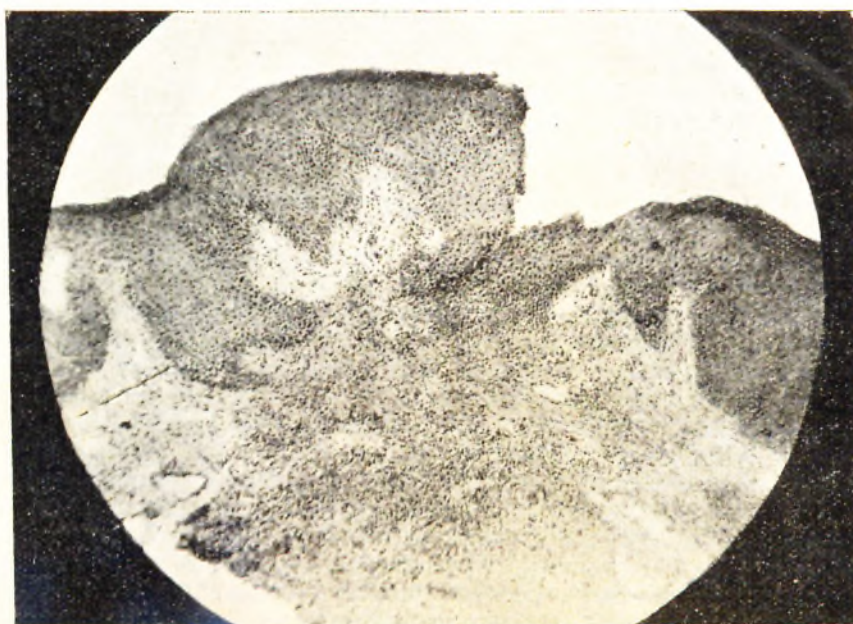
Wrzodom miękkim umiejscowionym na prąciu towarzyszy często zapalenie żołądki i blaszki wewnętrznej napletka, stulejka, a u kobiet obrzęk warg sromowych.

Do zmian ogólnych w przebiegu zakażenia jadem wrzodu miękkiego nie przychodzi, wrzody miękkie pozostają zakażeniem ograniczonym, jednak wywołującym stan alergji, jak na to wskazują spostrzeżenia nad odczynem skórny, po wprowadzeniu doskórnie zabitych hodowli prątków DUCREY'a (szczepionka *dwelcos*). W miejscu wstrzyknięcia powstaje swoisty odczyn w postaci zaczerwienienia i nacieku, zwłaszcza w tych przypadkach, w których przebieg wrzodów miękkich powikłany jest ropnem zapaleniem gruczołów chłonnych.

Nowsze badania wykazują, że prątki wrzodu miękkiego żyć mogą w stanie saprofitycznym na częściach płciowych, w szczególności u kobiet. Nie jest stwierdzonym, czy osoby te są nosicielami bakterji po przebytych już wrzodzie miękkim, czy też w tych miejscach przypadkowo tylko znajdują się bakterje, nie wywołujące zmian chorobowych w braku uszkodzenia naskórka, względnie wskutek wrodzonej odporności.

Częstość pojawiania się wrzodów miękkich jest rozmaita, zależy od pory roku i miejsca. Najczęściej schorzeniu ulegają prostytutki. Przyczyn zmiennego co do częstości pojawiania się przypadków nowych zakażeń nie umiemy sobie wytłumaczyć.

**Anatomja patologiczna.** W obrazach histologicznych we wczesnych okresach stwierdza się małe ognisko ropne, komunikujące się ze światem zewnętrznym za pośrednictwem małego kanałiku. Komórki naskórka są obrzękłe, naczynia krwionośne i chłonne skóry właściwej rozszerzone, otoczone naciekiem złożonym z ciałek białych wielojądrazstych, komórek plazmatycznych, nielicznych limfocytów i przerosłych komórek tkanki łącznej. Prątki DUCREY'a znajdują się w bardzo skąpej ilości. W okresie już dalej posuniętych zmian rozpadowych stwierdza się brak naskórka i warstwy brodawkowatej; po-



Rys. 47. Obraz histologiczny wrzodu miękkiego.

wierzchnia wrzodu utworzona jest z ciałek ropnych i szczątków jąder i komórek, od dołu otoczona jest gęstym naciekiem, złożonym z komórek białych wielojądrazstych, plazmatycznych i komórek tkanki łącznej. Naczynia krwionośne i chłonne są rozszerzone i wypełnione wielojądrazstymi ciałkami białymi i limfocytami. W tym okresie prątki DUCREY'a spotyka się w znacznych ilościach.

W okresie zablźniania się wrzodu spotyka się niewielką ilość bakterji a dno owrzodzenia oczyszcza się. Naciek składa się głównie z komórek plazmatycznych i tkanki łącznej.

**Rozpoznanie.** Czas wylegania wrzodów miękkich jest bardzo krótki, wynosi od 24 godzin do 3 dni. Postać wrzodu jest bardzo charakterystyczna; występowanie często wielokrotne. Pojawiające się na częściach zewnętrznych płciowych opryszczki (*herpes progeneralis*), cechuje ugrupowanie w gromadki pęcherzyków, względnie nadżerek płytkich, powstałych po pękniętych pęcherzykach. W następstwie zakażenia wtórnego bakterjami ropnymi, nadżerki stają się głębsze, a dno ich pokrywa się wydzieliną ropną. Nadżerkowe zapalenie napletka (*balanitis erosiva*) w przypadkach zaniedbanych, przybrać może wejście powierzchownych owrzo-



dzeń. W sposób mechaniczny drogą urazów powstałe nadżerki i przeczosy na częściach płciowych wskutek zaniedbania lub nieodpowiedniego leczenia, przekształcić się mogą w owrzodzenia. Są to już t. zw. rzekom e wrzody miękkie, występujące najczęściej u kobiet jako następstwo wtórnych zakażeń bakterjami ropnemi.

Podobnemi do wrzodów miękkich są ostre owrzodzenia sromu kobiecego typu LIPSCHÜTZA, a o właściwym tle rozstrzygnąć może dopiero badanie bakteriologiczne (stwierdzenie obecności *bacillus crassus*). Owrzodzenia te, którym czasami towarzyszy powiększenie gruczołów chłonnych, występują najczęściej u dzieci i u dziewcz. Nieszto wice (*ecthyma*) w wyjątkowych przypadkach umiejscowione na częściach płciowych, mogą przypominać wrzód miękki, jednak brzegi ich nie są tak charakterystycznie podminowane jak we wrzodach miękkich, pozatem znajdują się bardzo często i na skórze innych okolic ciała.

Wrzód miękki umiejscowiony na ścianie cewki moczowej, przy równocześnie trwającym procesie rzeżączkowym, może czynić wrażenie nacieku dookołacewkowego.

Znaczenie klinicznego odróżnienia wrzodów miękkich od zmiany pierwotnej w obecnych czasach, ze względu na badania bakteriologiczne, jest mniejsze. Wrzód miękki od samego początku występuje zawsze pod postacią owrzodzenia, zmiana pierwotna powstaje jako naciek zapalny, stopniowo ulegający rozpadowi. Niekiedy jednak może występować od samego początku jako owrzodzenie. Brzegi owrzodzenia zmiany pierwotnej są gładkie, opadające na dno owrzodzenia, a nie podminowane i nierówne jak brzegi wrzodu miękkiego. Dno zmiany pierwotnej jest naciekle, twarde, przeciwnie, dno wrzodu miękkiego nie jest naciekle, co najwyżej w bardzo miernym stopniu i to głównie w otoczeniu owrzodzenia. Wrzody miękkie w przeciwieństwie do zmian pierwotnych są bolesne ale i w tym kierunku zachodzą różnice. Środki lecznicze drażniące, prowadzić mogą do wytworzenia się nacieku zapalnego w dnie wrzodu, utrzymującego się bardzo długo, nawet po zabliźnieniu się owrzodzenia. Wrzody miękkie umiejscowione w rowku zażołądny, i w ujściu cewki moczowej, mogą być naciekle i twarde ze względu na miejscowe warunki anatomiczne w rozłożeniu i bogactwie naczyń krwionośnych. Wrzody miękkie zazwyczaj występują wielokrotnie, zmiana pierwotna przeważnie, jednak nie zawsze, jako wykwit pojedynczy. Gruczoły chłonne sąsiadujące z wrzodami miękkimi ulegać mogą powiększeniu a przebieg zmian zapalnych w nich się toczących jest ostry, ze skłonnością do zropienia. Powiększenie gruczołów chłonnych w sąsiedztwie zmiany podejrzanego o tło kiłowe, rozwijające się powoli, tworzące twarde i niebolesne powiększenia, jest ważnym czynnikiem rozpoznawczym dla kily.

Niekiedy w następstwie równoczesnego zakażenia krętkami blademi i bakterjami wrzodu miękkiego, powstaje wrzód mięszany. Możliwość mięszanego zakażenia trzeba mieć zawsze na oku, bo u każdego chorego zakażonego bakterjami wrzodu miękkiego nastąpić może także równoczesne zakażenie krętkami blademi; dlatego w każdym przypadku wrzodu miękkiego należy zwracać uwagę na możliwość podwójnego zakażenia i śledzić przebieg wrzodów i zachowanie się gruczołów chłonnych. Poszukiwania za krętkami blademi w zmianach mięszanych, są często bezowocne, toteż należy zwrócić baczną uwagę na wyniki odczynów serologicznych. Nie należy poprzestać na jednym ujemnym wyniku badania, ale należy wykonywać odczyny w odstępach tygodniowych i ewentualnie dopiero po upływie 10 tygodni od zakażenia zaprzestać badania. Zbyt wcześniej wyko-

nany w przebiegu zmiany pierwotnej odczyn BORDET-WASSERMANN, może być jeszcze ujemny i być powodem błędnego rozpoznania. Pamiętaj jednak należy, że także w przebiegu wrzodu miękkiego, zwłaszcza przy istniejącym zapaleniu ropnym gruczołów chłonnych, odczyn BORDET-WASSERMANN może wypaść przejściowo nieswoiście dodatnio; dodatni wynik może być także objawem utajonej kiły badanego chorego.

Zmiany kiłowe drugorzędne grudkowe, występujące pojedynczo, i ulegające rozpadowi, mogą wykazywać wielkie podobieństwo do wrzodu miękkiego; przerosłe grudki drugorzędne mogą być przez pomyłkę uważane za wybujaly wrzód miękki. W tych wątpliwych przypadkach zwracać należy uwagę na obecność innych objawów kiłowych i na badania bakteriologiczne i serologiczne.

Zmiany kiłowe trzeciorzędne w rzadkich tylko przypadkach mogą być przedmiotem pomyłki rozpoznawczej. O właściwym tle rozstrzygają wywiady, obecność innych objawów kiłowych i dodatnie wyniki odczynów serologicznych, ewentualnie swoiste leczenie próbne.

Najpewniejszym sposobem rozpoznawczym jest stwierdzenie obecności prątków DUCREY'a. Stosowanym dawniej w celach rozpoznawczych szczepieniem jadem własnym, dziś się już nie posługujemy, przebieg bowiem tak szczepionego wrzodu może przybrać charakter złośliwy. Do badań na bakterje wrzodu miękkiego używamy wydzieliny ropnej z przybrzeżnych części owrzodzenia, albo strzępów rozpadłych tkanek, zebranych z dna owrzodzenia tępą łyżeczką. W niepewnych przypadkach, zwłaszcza w przypadkach zapaleń gruczołów chłonnych, posługujemy się odczynem śródskórnym. Wstrzykujemy śródskórnym 0.1—0.2 cm<sup>3</sup> szczepionki bakterij wrzodu miękkiego (*dmelcos* fabr.SPIESS); po 24—48 godzinach w przypadkach zakażenia bakterjami wrzodu miękkiego powstaje zaczerwienienie i nacieki w postaci grudek, znikające po 10 dniach. U ludzi niezakażonych bakterjami wrzodu miękkiego powstaje tylko nieznaczny rumień. Najsilniejszy odczyn dodatni powstaje w przebiegu swoistych zmian w gruczołach chłonnych.

Rokowanie w przebiegu wrzodów miękkich jest zasadniczo dobre. Niekorzystny obrót wystąpić może w przypadkach szybkiego rozszerzania się owrzodzeń na znacznych przestrzeniach i drażenia w głąb tkanek (*ulcus molle phagedenicum, gangraenosum*). Ropne zapalenie gruczołów chłonnych i naczyń chłonnych przedłuża przebieg wrzodu miękkiego, zwłaszcza u osób osłabionych, dotkniętych chorobami przewlekłymi i u alkoholików; wówczas proces ropienia gruczołów chłonnych trwać może bardzo długo.

## WRZÓD MIĘKKI ZGORZELINOWY I ŻRĄCY.

*ULCUS MOLLE GANGRAENOSUM, PHAGEDENICUM, SERPIGINOSUM.*

Przebieg wrzodu miękkiego różnić się może znacznie od przebiegu zwykłego. Na zewnętrznych częściach płciowych powstawać mogą rozmaite owrzodzenia typu zgorzelinowego, odznaczające się głębokim rozpadem tkanek, nie wywoływane prątkami wrzodu miękkiego, ale najczęściej zakażeniem pewnego rodzaju krętkami i bakterjami wrzecionowatymi (typ owrzodzenia PLAUIT-VINCENTA). Wrzód zgorzelinowy powstać może także w przebiegu nadżerkowego zapalenia napletka a nawet pewne ogólne scho-



rzenia, jak np. cukrzyca, mogą być powodem przemiany zwykłej nadżerki lub owrzodzenia na wrzód zgorzelinowy.

Typowy wrzód miękki zgorzelinowy spowodowany bakteriami DUCREY'a powstaje najczęściej u mężczyzny na wewnętrznej blaszce napletka i na żołądź. W następstwie procesu zapalnego powstaje bardzo szybko stulejka i to nieraz znacznych rozmiarów lub zadzierżgnięcie napletka. Skóra napletkowa jest obrzękła, ciemno-czerwono lub sinawo zabarwiona, a z worka napletkowego wydobywa się cuchnąca wydzielina ropna, krwawo zabarwiona. W obrębie obrzękłego napletka następuje rozpad, wytwarza się otwór o brzegach nierównych, zgorzelinowych, krwawiący, a w otworze ukazuje się żołądź prącia. W przypadku zadzierżgnięcia napletka, zgorzel następuje w miejscu pierścienia zaciskającego napletek. Rozpad zgorzelinowy może występować tylko na samej żołądź. Zgorzeli ulec może cały napletek, a nawet proces rozpadowy posuwać się może na odcinki przyległe, na mosznę i na skórę brzucha.

U kobiet owrzodzenia zgorzelinowe powstają zazwyczaj na wargach mniejszych i w okolicy dolnego spoidła.

Procesy zgorzelinowe prowadzić mogą do przeżarcia naczyń krwionośnych i krwotoków, które w braku odpowiedniej pomocy lekarskiej, mogą mieć przebieg groźny. Procesom zgorzelinowym towarzyszyć mogą także objawy ogólne jak podniesienie ciepłoty, dochodzące do 39°—40° C, ogólne wyczerpanie i bóle miejscowe znacznego stopnia.

Rokowanie w tych powikłaniach jest zazwyczaj dobre, zachodzi jednak niekiedy obawa ogólnego zakażenia ustroju.

Wrzód miękki żrący, pełzający (*ulcus molle phagedenicum*) należy do rzadkich postaci wrzodu miękkiego i prowadzi do zniszczeń i ubytków, posuwając się w obrębie skóry i nie wykazując skłonności do zabliznienia. Dno owrzodzenia i brzegi pokryte są rozpadłymi tkankami, tworzącymi szarawo-czarną lub brudno-zieloną masę; otoczenie wrzodów jest w różnym stopniu naciekle i zaczerwienione. Owrzodzenie rozprzestrzeniać się może i w tkance podskórnej, niszcząc ją zupełnie, tak że może przyjsć do oddzielenia skóry prącia od ciał jamistych (*chancre decorticant*), przyczem same ciała jamiste chronione otoczką włóknistą, pozostają nienaruszone. Wrzód miękki żrący pełzający, posuwa się w obwodzie ustawicznie naprzód, zablizniając się w miejscach poprzedniego rozwoju tak, że w obrębie blizn powstają nowe owrzodzenia.

Owrodzenie pełzające utrzymywać się może szereg miesięcy, zajmując coraz dalsze odcinki skóry nie tylko części płciowych, ale brzucha, ud, pośladków i t. p. Niekiedy miejscem wyjścia owrzodzenia pełzającego są zakażone bakteriami DUCREY'a gruczoły chłonne. Wrzodom pełzającym towarzyszy niekiedy bardzo znaczne podniesienie ciepłoty, ogólne osłabienie, bezsenność.

Przyczyny powstania tej złośliwej postaci wrzodu miękkiego nie są jeszcze dostatecznie wyjaśnione. Osobnicze własności ustroju, mała odporność terenu, wyczerpanie chorych, istnienie cierpień przewlekłych jak np. gruźlica, nadużywanie alkoholu i narkotyków mają bardzo duże znaczenie dla charakteru tych owrzodzeń. Być może, że także wyjątkowa jadowitość bakterij może być powodem tego złośliwego przebiegu wrzodów pełzających, chociaż przeszczepienia jądów tych złośliwych owrzodzeń na innych osobników, nie wywoływały tej samej postaci wrzodu pełzającego.

Niekiedy powierzchnia owrzodzeń pełzających pokrywa się szaro-białawymi nalotami, podobnymi do błonichych (*ulcus molle phagedenicum diphtericum*).

Dolegliwości miejscowe w obrębie wrzodów pełzających mogą być bardzo znaczne. Owrzodzenie bardzo łatwo krwawi a krwotoki mogą być nieraz bardzo znaczne i trudne do opanowania. Proces zabliźniania postępuje podobnie jak w przebiegu wrzodu miękkiego a wytworzone blizny są cienkie, delikatne, białawe.

Przy rozpoznaniu zwrócić należy uwagę na właściwe tło i stwierdzić czy rzeczywiście mamy do czynienia z właściwym wrzodem miękkim pełzającym oraz starać się wykryć przyczyny, któreby mogły tłumaczyć ten odmienny przebieg wrzodu. Znaczne trudności w określaniu charakteru owrzodzenia napotyka się przy istniejącej stulejce, tak że dopiero zabieg chirurgiczny jak przecięcie napletka i odsłonięcie żołądki, wyjaśni charakter powikłania. W rzadkich przypadkach także zmiana pierwotna kilowa wystąpić może pod postacią wrzodu zgorzelinowego; postać pełzająca wrzodów miękkich może też przypominać i trzeciorzędne zmiany kilowe, jednakże owrzodzenia kilakowe nie mają brzegów podminowanych i nie są bolesne. Badania bakterjologiczne i odczyny śródskórne po szczepionkach swoistych pomagają w ustaleniu właściwego rozpoznania.

**Leczenie wrzodów miękkich.** Po stwierdzeniu pojedynczych wrzodów miękkich istniejących niezbyt długo, usunąć je możemy przyżeganiem stężonymi środkami żrącymi. Najlepsze usługi oddaje zgęszczony kwas karbolowy (*acidum carbolicum liquefactum*). Cienki pacyzek owijamy wata i po zamoczeniu jej w zgęszczonym kwasie karbolowym, dotykamy zlekka owrzodzenia. Po kilkudziesięciu sekundach możemy już energiczniej przyżegać powierzchnię wrzodu, zwracając dokładną uwagę na przyżeganie brzegów. Wystrzegać się należy rozlania płynu na skórę otaczającą.

Przyżeganie kwasem karbolowym jest mniej bolesne jak np. przyżeganie stężonym roztworem wodnym siarczanu miedzi lub chloranu cynkowego (*cuprum sulfuricum, zincum chloratum*); przed wykonaniem zabiegu możemy znieczulić powierzchnię wrzodu 10% -wym roztworem wodnym polokainy (SPIESS). W przypadkach znaczniejszej ilości owrzodzeń lub w przypadkach obfitego ich wydzielania nie stosujemy przyżegań, wskutek bowiem wytworzenia się w ich następstwie strupa na powierzchni owrzodzenia i trudności w odpływie wydzieliny ropnej, może przyjść do wessania jadu drogą naczyń chłonnych i do następowego zajęcia gruczołów chłonnych. Wybujale wrzody miękkie usuwamy ostrą łyżeczką lub przyżeganiem stężonym kwasem karbolowym. W przypadkach wytworzenia się stulejki, gdy zawiodą próby usunięcia obrzęku zapalnego przez przepłukiwania worka napletkowego słabymi roztworami środków przeciwniejących jak np. 3% -wym roztworem kwasu borowego, słabym roztworem nadmanganianu potasu i następowym wprowadzeniem do worka napletkowego mieszanki jodoformu w glicerynie (1:10), lub gazy jodoformowej, wykonujemy rozcięcie stulejki.

Gdy istnieje większa ilość wrzodów miękkich, polecamy codzienne dwukrotne kąpiele gorące prącia w roztworze nadmanganianu potasu (1:2000), trwające od 15 minut do 1/2 godziny i następowe okłady z wodnego roztworu siarczanu miedzi w stosunku 1:500:100. Płatki gazy zamaczane w płynie pozostawiamy przez kilka godzin na powierzchni owrzodzenia. W przypadkach umiejscowienia wrzodu pod wędzidełkiem należy wędzidełko przeciąć, aby ułatwić dostęp dla leczenia wrzodu.

Zasypkami przeciwniejącymi jak xeroformem, dermatolem, jodoformem, *zincum sozojodolicum*, jodolem, airolem, staramy się zapobiec rozprzestrzenianiu się wrzodu. Ten sposób prowadzi do szybszego oczyszczania się wrzodów i łatwiejszego ich zabliźnienia. Stosować możemy również i le-



czenie gorącym powietrzem np. zapomocą termokauteru, trzymanego w bliskiej odległości wrzodu lub przy pomocy przyrządu HOLLENDERA.

Podobnie jak gorąco działa także korzystnie i zimno, np. opryskiwanie wrzodów chlorkiem etylu 2—3 razy dziennie.

Z pośród środków antyseptycznych najskuteczniejsze działanie lecznicze posiada jodoform, przyspiesza bowiem proces zabliźniania zabijając bakterje; środka tego nie zdoła narazie zastąpić żaden inny przetwór farmakologiczny. Bardzo wielką jednak przeszkodą w stosowaniu jodoformu jest jego swoista woń; woń tę próbujemy osłabić przez dodanie kumaryny (*Jodoformium desodoratum*), olei ligni sassafras, olejku miętowego, kamfory, kawy tłuczonej i t. p. Jodoform stosować można w następującej mieszance:

**Rp.** *Jodoformi 2.0, Acid. salicyl. 1.0, Zinci oxydat. (Acidi borici) 5.0, Mfp.*

Stosując jodoform należy polecić choremu aby unikał rozsypania go na bieliznie lub ubraniu, pokryć posypaną powierzchnię wrzodu warstwą wazeliny i nałożyć szczelny opatrunek z batystu BILLROTHA.

Zamiast jodoformu stosujemy wyżej wymienione środki antyseptyczne w postaci przysypek lub maści; działanie ich jednak stoi niżej od działania jodoformu. Opatrunki należy robić codziennie dwukrotnie i to bardzo starannie oczyszczając dokładnie powierzchnię wrzodu i przemywając ją 3<sup>o</sup>/<sub>o</sub>-wym roztworem wody utlenionej. Raz dziennie lub co drugi dzień dno wrzodu i brzegi możemy przyżęgać stężonym kwasem karbolowym; na wrzody podminowane, obficie sączące i trudno dostępne leczeniu, wkraplamy jodoform rozpuszczony w alkoholu i w eterze (*aà*) przyczem jodoform wnika w stanie rozpuszczonym w uchylki i po wyparowaniu alkoholu i eteru pozostaje na dnie owrzodzenia.

W chwili oczyszczania się owrzodzenia i pokrywania się dna tkanką ziarninową, staramy się przyspieszyć proces zabliźnienia stosując opatrunki z maści MIKULICZA (*arg. nitr. 1<sup>o</sup>/<sub>o</sub>, bals. peruv. 10<sup>o</sup>/<sub>o</sub>*) lub maści xeroformowej 10<sup>o</sup>/<sub>o</sub>-wej.

Wrzody na błonie śluzowej cewki moczowej są trudno dostępne leczeniu, w tych przypadkach stosujemy do środka cewki po każdym oddaniu moczu pręciki z masła kakaowego, zawierające jodoform lub inny środek antyseptyczny:

**Rp.** *Jodoformi 3.0, Butyri cacao q. s. ut f. bacil. urethr. longitudinis 3—4 cm, crassitudinis 0.3, T. dos. XXX.*

Leczenie wrzodów zgorzeliowych i pełzających napotyka nieraz na znaczne trudności. Leczenie uwzględniać musi i inne objawy chorobowe jak ewentualne zmiany w krążeniu, cukrzycę i t. p. Wszelkie przeszkody mechaniczne, utrudniające miejscowe krążenie należy usunąć, zadzierżgnięty napletek odprowadzić, względnie przeciąć zaciskający pierścień. Stulejkę utrudniającą dostęp do worka napletkowego, należy usunąć przez przecięcie, aby odsłonić żołądź i wrzód. Na wrzód miękki zgorzeliowy, stosujemy gorący termokauter lub gorące powietrze. Polecają również pendzlowanie powierzchni owrzodzeń zgorzeliowych roztworem arsenobenzolu w glicerynie. Obumarłe tkanki usuwamy zabiegiem chirurgicznym, poczem stosujemy codziennie kąpiele gorące prącia w roztworze nadmanganianu potasu, oczyszczanie powierzchni owrzodzeń wodą utlenioną i posypujemy je następnie jodoformem, względnie jodoformem z węglem drzewnym:

**Rp.** *Jodoformi 1.0, Carbo ligni 3.0 Mfp.*

W pełni procesu zgorzelinowego stosujemy środki przeciwgorączkowe lub dożylnie rozczyń kolargolu, argochromu, leczenie bodźcowe w postaci domięśniowych wstrzykiwań mleka, terpentyny, ichtjolu (STRASZYŃSKI) i t. p. Doskonale usługi oddaje również stosowanie szczepionki *dmelcos* dożylnie. Szczepionka *dmelcos* wyrabiana przez fabrykę środków farmakologicznych SPIESS, znajduje się w handlu w ampułkach zawierających dawki od 225 milionów zabitych bakterij do 675 milionów. Jako pierwszą dawkę stosować należy połowę pierwszej dawki t. j. 110 milionów, względnie  $\frac{1}{4}$  zawartości ampułki (50 milionów). Wstrzykiwania wykonuje się w odstępach 3—5 dniowych. W kilka godzin po wstrzykiwaniu powstaje podniesienie ciepłoty, niekiedy i bóle głowy. Objawy gwałtowniejsze jak osłabienie, wymioty, biegunki, pojawiają się stosunkowo rzadko. Ten sposób leczenia szczepionką skraca znacznie czas leczenia wrzodów miękkich powodując szybkie ich oczyszczanie i zabliznianie. Leczenie szczepionkami okazuje się skuteczne w przypadkach trudno ustępujących wrzodów miękkich, a zwłaszcza w przypadkach wrzodów zgorzelinowych i pełzających.

Miejscowo na owrzodzenia zgorzelinowe stosujemy środki antyseptyczne; niekiedy korzystne wyniki osiągamy przez wyłęczkowanie dna owrzodzeń lub ścięcie całego wrzodu brzytwą (UNNA) i następowe stosowanie opatrunków z 1—2—5% -wej maści pyrogalusowej:

Rp. *Acidi pyrogall. 0.1—0.5, Vasel. flav. amer. 10.*

względnie maści MIKULICZA, 10% -wej maści protargolowej i t. p.

#### ZAPALENIE NACZYŃ I GRUCZOŁÓW CHŁONNYCH W PRZEBIEGU WRZODÓW MIĘKKICH.

Jednym z częstych powikłań wrzodu miękkiego jest zapalenie naczyń chłonnych a częściej jeszcze gruczołów chłonnych. W przypadkach tych, bakterje wrzodu miękkiego dostają się w obręb naczyń chłonnych (co stwierdził ostatnio KOGOJ drogą badań histologicznych). Stosunkowo najłatwiej przychodzi do zajęcia naczyń chłonnych w przebiegu wrzodu miękkiego umiejscowionego na wędzidełku prącia. Zapalenie naczyń chłonnych prącia występuje w postaci bolesnego, postronkowatego obrzmienia naczyń chłonnych i zaczerwienienia skóry. Powiększone naczynie chłonne wyczuwa się jako zgrubienie, nieraz guzkowate; w pewnych miejscach zgrubiałego naczynia chłonnego wytworzyć się może mały guz, chęlbocący, który może przebić na zewnątrz (*bubonulus*). W miejscu przebicia na zewnątrz wytworzyć się może owrzodzenie o typie i charakterze wrzodu miękkiego t. zw. *ulcus molle* NISBETI. Zapalenie naczyń chłonnych powstaje także w obrębie rowka zażołodnego, u podstawy prącia, w okolicy wzgórków łonowego i t. p. U kobiet zajęcie naczyń chłonnych w przebiegu wrzodów miękkich zdarza się rzadko.

Drogą naczyń chłonnych przedostają się bakterje DUCREY' a do gruczołów chłonnych, które ulegają zmianom zapalnym (*lymphadenitis inguinalis*); gruczoły chłonne łatwiej ulegają zmianom zapalnym niż naczynia chłonne. Najwcześniej ulegają zmianom chorobowym te gruczoły które zbliżone są do spoidła łonowego i to nieraz po przeciwnej stronie siedziwy wrzodu, względnie w obu pachwinach. Przyczyną tego sposobu roz-



przestrzeniania się jadu wrzodu miękkiego są liczne połączenia dróg chłonnych.

Zmiany zapalne rozwijają się zazwyczaj nasamprzód w jednym gruczole (*monolymphadenitis*) i to przede wszystkim w tkance dookołagruczowej (*periadenitis*). Gruczoł ulega obrzękowi i powiększeniu, staje się bardzo bolesnym, przyczem niezawsze przychodzi do zropienia i może nastąpić wessanie się zmian zapalnych, zwłaszcza przy wczesnem zastosowaniu odpowiedniego leczenia. Jednakowoż bardzo często przychodzi do zropienia. Powstawaniu zmian zapalnych w gruczołach chłonnych sprzyjają przyczyny uboczne, jak zbyt ruchliwe zachowanie się chorego, ciężka praca fizyczna, nieodpowiednie leczenie, zwłaszcza przyżeganie licznych i obficie wydzielających ropę wrzodów. Zapalenie gruczołów chłonnych częściej występuje u mężczyzn niż u kobiet. W niektórych przypadkach zmiany zapalne w gruczołach chłonnych wystąpić mogą w bardzo krótkim czasie po wytworzeniu się wrzodu miękkiego, niekiedy znów znacznie później już po wyleczeniu i zabliznieniu się wrzodu; prątki DUCREY'a przetrwały widocznie w naczyniach i gruczołach chłonnych i dopiero później wywierają swe chorobotwórcze działanie. Zmianom zapalnym ulegają w przebiegu wrzodów miękkich umiejscowionych na częściach płciowych zazwyczaj gruczoły chłonne pachwinowe i to głównie ponad więzadłem POUPART'a, rzadziej powiększeniu ulegają gruczoły chłonne udowe. W przypadkach innego umiejscowienia wrzodów miękkich, powiększeniu ulegają gruczoły leżące w najbliższem sąsiedztwie.

Schorzenie gruczołów chłonnych występuje zazwyczaj w sposób ostry, powiększony gruczoł chłonny tworzy guz różnej wielkości, kształtu przeważnie owalnego, ułożony w osi równoległej do więzadła POUPART'a. Skóra ponad gruczołami ulega zaczerwienieniu i obrzękowi. Proces ropny może rozwijać się albo tylko w tkankach otaczających gruczoł, albo w samym gruczole. Ciepłota ciała ulega podniesieniu bolesność powiększonych gruczołów zwłaszcza przy dotyku i przy ruchach wzrasta, a w miarę zajęcia innych gruczołów i tkanki otaczającej wytwarza się guz znacznej wielkości, dochodzący do wielkości jaja gęsiego, zrosnięty ze skórą. W guzie takim nie można wyodrębnić pojedynczych gruczołów. Całość tworzy jednolity pakiet powiększonych gruczołów. W drugim tygodniu trwania stanu zapalnego w gruczołach, skóra staje się bardziej napiętą, zabarwienie czerwone przechodzi w odcień sinawy, wyczuwa się w środku chęłbotanie, podczas gdy części zewnętrzne są nadal twarde, aż wkońcu cały guz ulega zropieniu. W miejscu najwybitniejszego zcieńczenia skóry tworzy się mała krostka, która pęka, a przez otwór w tem miejscu powstały wydobywa się nazewnątrz gęsta ciecz śmietankowata. Po przebicciu ropnia bóle zazwyczaj ustępują i ciepłota opada.

Dalszy przebieg owrzodzenia jest rozmaity. Albo następuje szybko wessanie resztek procesu zapalnego i zabliznienie, albo pozostaje utrzymująca się przez długi czas przetoka, przez którą wydziela się ciecz ropna. W innych znów przypadkach miejsce przebiccia powiększa się szybko i przeobraża się w typowy wrzód miękki, który posuwać się może wglęb rozmiękkłego gruczołu, tworząc głębokie owrzodzenie, to zaś, podobnie jak i wrzód miękki, może przybrać charakter procesu zgorzelinowego lub pełzającego. W innych przypadkach rozwój zmian zapalnych w gruczołach chłonnych może postępować bardzo powoli i bez przebiccia rozwinać się może proces przewlekły. Pakiet gruczołów stale powiększa się, staje się twardym, niebolesnym, gdzieindziej występują małe ogniska rozmiękczy-

nowe, przychodzi do przebicia nazewnątrz i do wytworzenia się licznych przetok (*bubo strumosum*).

W przebiegu zmian w gruczołach chłonnych może przyjść do zapalenia żył (*trombophlebitis*) a nawet przyjść może do ogólnego zakażenia, co jednakowoż zdarza się bardzo rzadko. W następstwie zniszczenia znacznych ilości tkanki gruczołowej powstać mogą trudności w odpływie limfy i wytworzyć się trwale obrzęki, zwłaszcza kończyn dolnych a nawet sło-niowacizna.

**Anatomja patologiczna.** Zmiany w gruczołach chłonnych i w naczyaniach chłonnych wywołują bakterje wrzodu miękkiego, których obecność i pełną ich jadowitość można stwierdzić przez przeszczepienie i wykazać ją badaniem bakterjologicznem i posiewami. Jednakowoż niezawsze ropa pochodząca z gruczołów chłonnych zachowuje swą pełną jadowitość. Według pewnych autorów przeszczepienie ropy z gruczołów chłonnych daje wyniki dodatnie w 68<sup>o</sup>/<sub>100</sub>, według innych w 40<sup>o</sup>/<sub>100</sub>, a nawet tylko w 25<sup>o</sup>/<sub>100</sub>. Dlatego też dawniejsi autorowie rozdzielali procesy w gruczołach chłonnych występujące w przebiegu wrzodów miękkich, na procesy w przebiegu których wytwarza się ropa jadowita (*bubo virulens*) i niejadowita (*bubo avirulens*). Zapalenie ropne gruczołów i naczyń chłonnych powstać może także jako następstwo zakażenia bakterjami ropnymi.

Szybko ustępujące przejściowe obrzęki gruczołów i naczyń chłonnych w przebiegu wrzodów miękkich wywoływane są toksynami bakteryj DUCREY'a.

Prątki DUCREY'a wywołujące zmiany w gruczołach chłonnych mogą utracić swą jadowitość a nawet doszczętnie zginąć i ropa okaże się przy przeszczepieniu niejadowitą. Prątki bowiem łatwo mogą ulec zagładzie w tkance gruczołowej dzięki obronnym siłom ustroju. Tem się tłumaczy też zanik jadowitości w tych przypadkach, w których mimo obecności prątków DUCREY'a ropa okazuje się niezakaźną.

Badania anatomicopatologiczne gruczołów chłonnych wczesnie wyjętych po ich zakażeniu, stwierdzają znaczne powiększenie tkanki gruczołowej; na przecięciu miąższ gruczołu przedstawia zabarwienie szaro-czerwone a tu i ówdzie można stwierdzić liczne drobne ropnie.

Rozpoznanie nie sprawia większych trudności. Przemijające obrzęki gruczołów chłonnych pachwinowych występują w przebiegu rzeżączki, opryszczek, zapaleń żołądki i napletka i t. p. W przypadkach stwierdzenia samego tylko gruczołu chłonnego chorobowo zmienionego, trudności rozpoznawcze mogą być znaczne i w tych wypadkach opierać się musimy na wywiadach chorego, na badaniu bakterjologicznem ropy z gruczołu i na odczynie skórnym, wykonanym szczepionką *dmelcos*.

Ostro występujące objawy podobne do objawów w przypadkach zmian zapalnych w gruczołach chłonnych, spowodować może zapalenie najądrza jądra uwięźniętego w kanale pachwinowym (*kryptorchismus*) np. w przebiegu rzeżączki. Ułożenie bolesnego guza jest nieco odmienne, jądro leży ponad więzadłem POUPART'a, w worku mosznowym stwierdzamy obecność tylko jednego jądra. Gruczoły chłonne chorobowo zmienione w przebiegu kiły, względnie w następstwie raka, nie sprawiają większych trudności rozpoznawczych. Pewne trudności napotyka się w przypadkach zmian gruźliczych w gruczołach, w przebiegu *lymphogranuloma inguinalis*, ewentualnie nawet w przebiegu promienicy. W tych przypadkach konieczne są badania mikroskopowe, próby śródskórne, ewentualnie szczepienia na zwierzętach.



KIČEVAČ wykazał istnienie stanu alergicznego gruczołów pachwinowych w przebiegu wrzodów miękkich po wstrzyknięciu 0,2 cm<sup>3</sup> szczepionki *dmelcos* do tkanki gruczołowej. Ten stan alergii gruczołowej towarzyszy przebiegowi wrzodów miękkich ale też utrzymywać się może i dłuższy czas już po ustąpieniu zmian chorobowych. Podobny stan alergiczny istnieje również w przebiegu obrzęku gruczołów różnego pochodzenia (*lymphogranuloma inguinale*).

Rokowanie w stanach zapalnych gruczołów chłonnych w przebiegu wrzodu miękkiego zasadniczo jest korzystne. W wyjątkowych tylko przypadkach wskutek ogólnego, septycznego zakażenia, przebieg może być niekorzystny.

**LECZENIE.** Ograniczone ropnie (*bubonuli*) występujące w przebiegu chorobowo zmienionych naczyń chłonnych należy otworzyć i leczyć je następowo jak wrzody miękkie. W początkowych okresach powstawania zmian zapalnych gruczołów chłonnych, możemy próbować leczenia poronnego, polecając choremu zachowanie bezwzględnej spokoju, okłady zimne lub alkoholowe, wcieranie środków przyspieszających wessanie w postaci np. szarej maści, 5—10<sup>o</sup>/<sub>100</sub>-wej maści ichtjolowej lub jodowej:

Rp. *Jodi puri* 0.2, *Kali jodati* 2.0, *Vasel. flav. am.*,  
*Lanol.*, aa ad 20.0 *Mfung*,

pendzlowanie nalewką jodową, plaster rtęciowy itp. W niektórych przypadkach stosowanie gorąca, np. w postaci termoforu, djatermji, aparatu FÖNA, ułatwia wessanie się nacieków zapalnych. Leczenie bodźcowe w postaci domięśniowych wstrzykiwań mleka, terpentyny i t. p. daje często wyniki korzystne. Nawet w posuniętych już okresach przy wytwarzaniu się chelbotania, można temi zabiegami doprowadzić do wessania się nacieków zapalnych w gruczole. Najlepsze jednak wyniki lecznicze prowadzące bardzo szybko do ustąpienia zmian zapalnych w gruczolach, otrzymujemy po przeprowadzeniu leczenia swoistemi szczepionkami z bakterij wrzodów miękkich *dmelcos*; leczenie szczepionkami jest leczeniem najkorzystniejszym w przebiegu zmian w gruczolach chłonnych, występujących w następstwie wrzodów miękkich.

Kiedy gruczoł ulegać poczyna zropieniu, możemy próbować wstrzykiwań do gruczołów 10<sup>o</sup>/<sub>100</sub>-wej mieszanki jodoformowo-glicerynowej, po poprzednim nakłuciu i wypuszczeniu ropy. Zamiast gliceryny zastosować możemy wazelinę z jodoformem (10<sup>o</sup>/<sub>100</sub>) ale wówczas należy przed wstrzyknięciem ogrzać wazelinę w ciepłocie 50<sup>o</sup>, aby ją wprowadzić w stan płynny. Gdy chelbotanie jest już wyraźne, to wykonujemy małe nacięcie, wypuszczamy ropę i wstrzykujemy mieszankę jodoformowo-glicerynową lub kilka kropli roztworu azotanu srebra w wodzie destylowanej w stosunku 1:100. Wstrzykiwania te powtarzamy w odstępach 2—3 dniowych, aż do chwili kiedy wydzielina z ropnej zmieni się na surowiczą.

W niektórych przypadkach dobre usługi oddaje zastosowanie bańki BIERA na przeciąg 1—2 godzin, 1—2 razy dziennie. W przypadkach zropienia całego gruczołu, i stwierdzenia wyraźnego chelbotania, należy ropień szeroko otworzyć a jamę ropnia wypełnić gazą jodoformową.

W tych przypadkach w których proces zablizniania po otwarciu ropnia następuje bardzo powoli, względnie utrzymuje się obrzęk i powiększenie innych gruczołów sąsiadujących, naświetlanie promieniami RÖNTGENA okazuje się nieraz bardzo skutecznym, zwłaszcza wówczas, gdy wytworzyły się przetoki w znaczniejszej ilości. Gdy mimo to rana pooperacyjna nie zabliznia się, należy jeszcze raz jamę ropnia otworzyć, wyłyżczkować i wypełnić gazą jodoformową. Jeżeli powierzchnia zropiałego gruczołu zmieni

się we wrzód miękki, postępujemy w ten sam sposób, jak przy leczeniu zwykłych wrzodów miękkich.

Wyluszczenia całkowitego gruczołów chłonnych dawniej stosowanego i zalecanego, dziś bezwzględnie nie wykonuje się a to ze względu na następstwa w utrudnieniu krążenia limfy i powstawanie stałych obrzęków moszny lub sromnych większych warg kobiecych.



## ZIARNINIAKOWE ZAPALENIE GRUCZO- ŁÓW CHŁONNYCH PACHWINOWYCH.

*LYMPHOGRANULOMA INGUINALE.*  
*PORADENITIS INGUINALIS SUBACUTA.*

*Lymphogranuloma inguinale*, podostry lub przewlekły proces chorobowy zapalny gruczołów chłonnych pachwinowych, uważany również za czwartą chorobę weneryczną, jest cierpieniem zawleczonym do Europy. Cierpienie to opisywano pod różnymi nazwami jak np. *lymphogranulomatosis linguinalis*, *lymphadenitis inguinalis subacuta*, *poradenitis inguinalis*, *le chancre lymphogranulomateux*, *maladie de DURAND, FAVRE et NICOLAS* itd. Cierpienie to nie ma nic wspólnego z chorobą STERNBERGA, *lymphogranulomatosis*, jak również nie należy go utożsamiać z ziarniniakiem wenerycznym, *granuloma venereum*, cechującym się przedewszystkiem zmianami wrzodziejącymi, występującymi na zewnętrznych częściach płciowych, podczas gdy zmiany w gruczołach chłonnych występują rzadziej.

Pierwszymi, którzy opisali to cierpienie w Europie byli DURAND, NICOLAS i FAVRE (1913 r.); w Polsce zwrócił uwagę na to cierpienie pierwszy, WERNIC. Zakażenie następuje głównie drogą aktu płciowego, jednakowoż pierwotny wykwit chorobowy powstający w miejscu zakażenia, uchodzi zazwyczaj uwagi chorego. Być może, że cierpienie to było już dawniej znane, jednak przypuszczano, że zmiany w gruczołach, wywołuje zakażenie prątkami gruźliczymi. Ten proces chorobowy, który wyżej wymienieni autorowie nazwali *lymphogranulomatose inguinale subaigue d'origine genitale probable, peut-être vénérienne* cechuje ropienie gruczołów chłonnych w postaci licznych drobnych odosobnionych i rozszanych ropni. Zakażenie następuje przedewszystkiem drogą weneryczną, na częściach płciowych powstaje pierwotny wykwit, zazwyczaj bardzo mały, w postaci nadżerki wielkości soczewicy o powierzchni gładkiej; zmiana ta nie przedstawia żadnych cech charakterystycznych i sprawia pewne trudności w odróżnieniu od innych wykwitów jak np. wrzodów miękkich i zmiany pierwotnej.

Okres wylęgania zmiany pierwotnej wynosi około 14 dni, jednakowoż właściwy obraz chorobowy stwarza dopiero zajęcie gruczołów chłonnych. W początkowych okresach powiększone gruczoły chłonne dochodzą do wielkości grochu, w dotyku są twarde, skóra ponad nimi jest czerwono zabarwiona a w miarę trwania procesu obrzęka, staje się nacieklą i zabarwioną na fioletowo. Gruczoły ulegają dalszemu powiększeniu wskutek zajęcia sąsiednich i w niektórych miejscach stwierdza się chęłbotanie. Powiększone gruczoły zlewają się w pakiet, który ulega rozmiękanju i przebicju;

gęsta, żółto zabarwiona ropa wydobywa się na zewnątrz i w miejscu przebicia tworzy się przetoka. Proces chorobowy utrzymuje się długi czas w postaci nacieku w gruczołach chłonnych i licznych przetok skórnych, przez które wydobywa się ciecz ropna; samowyleczenie następuje w rzadkich przypadkach.

Zmianom zapalnym w gruczołach chłonnych pachwinowych towarzyszą objawy ogólne, takie, jak podniesienie ciepłoty, dreszcze, bóle głowy, bezsenność, bóle o typie gośćcowym. Objawy te ustępują w miarę cofania się sprawy chorobowej. Częstym objawem jest brak łaknienia, który prowadzić może do znacznego wychudzenia. We krwi stwierdza się niekiedy zwiększenie ilości ciałek białych, częściej jednakże zmniejszenie się limfocytów i nieznaczna eozynofilię. Występować może również obrzęk śledziony i wątroby. Opisywano również występowanie zmian skórnych w postaci rumieni lub rumienia guzowatego (*erythema nodosum*).

Przebieg *lymphogranuloma inguinale* jest wybitnie przewlekły, cierpienie to zazwyczaj występuje u dorosłych mężczyzn, u kobiet bardzo rzadko a u dzieci i starców wogóle nie zdarza się.

Badaniem anatomo-patologicznym stwierdza się wybitne przekrwienie gruczołów chłonnych, które na przekroju wykazują zabarwienie winowo-czerwone. W obrazie histologicznym stwierdza się obecność licznych ropni otoczonych naciekiem, składającym się z komórek nabłonkowych i olbrzymich typu LANGHANSA; miejscami spotyka się utkanie ziarninowe z licznymi komórkami plazmatycznymi. Naczynia krwionośne mają wąskie światła a ściany zgrubiałe (WERNIC).

Zarazek wywołujący *lymphogranuloma inguinale* dotychczas jest nam nieznan; opisywano laseczki podobne do błonniczych lub rzekomo błonniczych, wyhodowane z wydzieliny ropnej gruczołów chłonnych chorobowo zmienionych. Zakaźność jadu jest stwierdzona, znane są przypadki przeniesienia się jadu z mężczyzny na kobietę, drogą aktu płciowego; również i lekarze ulegali zakażeniu przy zabiegach operacyjnych i w następstwie zakażenia palca występowały zmiany w gruczołach chłonnych pachowych.

Trudności rozpoznawcze *lymphogranuloma inguinale* są bardzo znaczne zwłaszcza, że przebieg tego cierpienia w obrazie klinicznym nie przedstawia nic charakterystycznego. Największe trudności napotyka się w odróżnieniu *lymphogranuloma* od *granuloma venereum* jednakowoż to ostatnie cierpienie spotyka się tylko w krajach tropikalnych. Najskuteczniejszym sposobem rozpoznawczym okazała się metoda podana przez FREY'a, stwierdzająca istnienie stanu alergicznego skóry, występującego w znacznej części przypadków w przebiegu *lymphogranuloma inguinale*. U osobników zdrowych sposób ten nie daje dodatnich wyników. FREY postępuje się wśródskórnym szczepieniem wydzieliny, otrzymanej przez nakłucie gruczołu chorobowo zmienionego, rozcieńczonej roztworem fizjologicznym soli i ogrzanej dwukrotnie w ciepłocie 60° C, w pierwszym dniu przez 2 godziny, w następnym przez 1 godzinę. Po wstrzyknięciu wśródskórnym 0.1 cm<sup>3</sup>, w razie dodatniego wyniku powstaje odczyn miejscowy w postaci grudkowatej wyniosłości, otoczonej obwódka zapalną. Odczyn osiąga swe największe nasilenie po upływie 48 godzin.

Zmiany w gruczołach chłonnych w przebiegu *lymphogranuloma inguinale* w przeciwieństwie do zmian zapalnych w gruczołach w przebiegu wrzodu miękkiego, cechuje długotrwały przebieg, przyczem gruczoły zmienione chorobowo w przebiegu wrzodu miękkiego, są bardzo bolesne na dotyk, a rozmiękanie następuje zazwyczaj w środku, podobnie i przebicie. Proces rozmiękania i przebicia w przebiegu *lymphogranuloma* odbywa się w kilku miejscach. Od gruczołów zajętych chorobowo we wczesnych okresach kiły wyróżnia się *lymphogranuloma* ujemnymi odczynami serologicznymi oraz wczesnym rozmiękaniem i przetokami, a więc objawami w kile



niespotykanemi. Obrzęki gruczołów w przebiegu rzeżączki, zakażeń bakteriami ropnymi i t. p. występują w sposób nagły i szybko mijają. Najwięcej podobieństwa do zmian w gruczołach chłonnych w przebiegu *lymphogranuloma* wykazują procesy gruczołowe gruźlicze, te jednakowoż występują stosunkowo rzadko w okolicy pachwinowej. Szczegółowymi badaniami można wykluczyć obecność zmian trzeciorzędnych kilowych, promienicy, powiększenia gruczołów w przebiegu białaczki i t. p.

Rokowanie jest dobre, jednakowoż mogą powstać następowe zgrubiałe blizny a nawet obrzęki, podobne do zmian spotykanych przy sło-niowaciznie.

W leczeniu *lymphogranuloma* napotykaemy na znaczne trudności. Dawniej wyluszczano gruczoły w sposób radykalny, jednakże ze względu na następowe zmiany w układzie limfatycznym, zabieg ten nie jest polecenia godny. Niewystarczającymi okazują się też zwykłe i inne zabiegi takie jak wyłuszczanie, stosowanie środków antyseptycznych i t. p. Korzystne wyniki lecznicze osiąga się dożylnymi wstrzykiwaniami przetworów antymonowych, jak np. *tartarus stibiatus* w 1<sup>0</sup>/<sub>10</sub>-wym roztworze wyjałowionej wody, w ilości 0.05—0.06—0.1 na dawkę. Jednakowoż po wstrzykiwaniach występują niejednokrotnie uboczne przykre dla chorego objawy, jak np. napady kaszlu, wymioty, bóle mięśniowe, rumienie, osutki skórne i t. p. Wyleczenie osiąga się także po naświetlaniach promieniami RÖNTGENA lub pozajolkowemi.

## ZIARNINIĄK WENERYCZNY

### GRANULOMA VENEREUM.

Cierpienie to występuje tylko w ograniczonej szerokości geograficznej, w krajach tropikalnych i to o charakterze epidemicznym. Siedzibą schorzenia są okolice zewnętrznych części płciowych i odbytnicy. Zakażenie następuje na drodze aktu płciowego, przy-czem uszkodzenie naskórka staje się wrotami zakażenia.

W miejscu zakażenia powstaje pęcherzyk i krostka, względnie wykwit podobny do czyraka. Zmiany te są umiejscowione zazwyczaj na zewnętrznych częściach płciowych i na międzylkroczu, tak u mężczyzn jak u kobiet. Z biegiem czasu powstają owrzodzenia bez skłonności do zablizniania się. Przebieg jest wybitnie przewlekły, cierpienie to trwać może 10—25 lat, a szybkość rozwoju owrzodzeń jest rozmaita. Z dna owrzodzeń wyrasta tkanka ziarninowa gąbczasta, ulegająca dalszemu rozpadowi; tkanka ta rozrasta się niejednokrot-nie do znacznych rozmiarów (*granuloma*). W rzadkich przypadkach schorzeniu ulegają także gruczoły chłonne pachwinowe, przy-czem powiększone i twarde gruczoły wykazują nieznaczną skłonność do procesów ropnych. Zakażenie powstać może również i na dro-dze pozapłciowej.

Jako czynnik wywołujący powyższe cierpienie opisywano rozmaite pasorzyty (kretki). Właściwą bakterję wywołującą objawy chorobowe *granuloma venereum* odkrył DANO-VAN w r. 1905, chociaż jej odpowiednio nie określił. Dalsze badania potwierdziły, że przyczyną wywołującą ziarniniaka wenerycznego jest *calimato-bacterium granulomatis*, nazwany tak przez ARAGAO i VIANNA'ę, mający wiele wspólnych cech z grupą bakte-ryj FRIEDLÄNDEROWSKICH i *bacillus rhinoscleromatis*. Bakterje te przedstawiają się jako ziarenkowce o szerokości 0.02—0.3  $\mu$ , leżące w ciałkach białych osłonięte otoczką lub jako łaseczki o zaokrąglonych końcach długości 0.5—2.0  $\mu$ . Sposobem GRAMA bakterje te nie barwią się jak również bardzo słabo barwią się barwikami anilinowemi, natomiast barwią się dobrze barwikiem GIEMZY. Hodowle udają się na agarze z płynem opuchlinowym a nawet na zwykłym agarze.

W leczeniu tych zmian posługujemy się dożylnymi wstrzykiwaniami 1<sup>0</sup>/<sub>10</sub>-wego wod-nego roztworu winianu antymonu (*tartarus stibiatus*) i naświetlaniem promieniami RÖNT-GENA.

## RZEŻĄCZKA, WIEWIÓR

GONORRHOEA, BLENORRHOEA.

Rzeżączkę wywołują swoiste drobnoustroje, dwoinki rzeżączkowe, gonokoki (*gonococcus*, *diplococcus gonorrhoeae* NEISSERI) zwane przez GIESZCZYKIEWICZA wiewiórowcami, odkryte przez NEISSERA w r. 1879. Rzeżączka jest najczęstszą z chorób wenerycznych, zawodowym cierpieniem prostytutek; stosunkowo mała tylko ilość mężczyzn nie ulega zakażeniu gonokokami. U kobiet występuje rzeżączka stosunkowo rzadziej. U mężczyzn główną siedzibą choroby jest cewka moczowa, u kobiet szyjka i wnętrze macicy, przydatki i cewka moczowa.

Zakażenie rzeżączkowe nie zawsze występuje tylko w błonie śluzowej narządu moczowopłciowego i jego przydatków, np. najądrzy, gruczołu krokowego i t. p.; zakażeniu temu ulec może także śluzówka odbytnicy, jamy ust, powiek, co więcej, drobnoustroje rzeżączki, dostawszy się do obiegu krwi, spowodować mogą zmiany zapalne w stawach, osierdziu, mięśniach, oku, jak również mogą stać się powodem zmian skórnych. Toteż znaczenie rzeżączki jest bardzo doniosłe a powstająca tak u mężczyzn jak i u kobiet — w związku z przebytem zakażeniem — bezpłodność, nadaje jej piętno społecznego znaczenia.

**GONOKOKI.** Drobnoustroje rzeżączki (*gonococcus*, *diplococcus gonorrhoeae*) przedstawiają się pod mikroskopem po zabarwieniu jako dwoinki, o kształtach kawy albo nerek zwróconych do siebie wnękami, i układają się parami. Wnęki te (zagłębienia ESCHBAUMA), widoczne tylko pod bardzo silnym powiększeniem, zwykle zaznaczają się, jako linja prosta. Postać dwoinkowa powstaje przez podział poszczególnych drobnoustrojów. Gonokoki podobnie jak meningokoki należą do grupy t. zw. ziarenkowców dwuosioowych, dzielących się w dwóch płaszczyznach, posiadających skutkiem tego typowe ułożenie (po 2, 4, 8 ziarenkowców). GIESZCZYKIEWICZ sądzi, że drobnoustroje te powinny stanowić w systematyce bakterjologicznej samodzielną grupę.

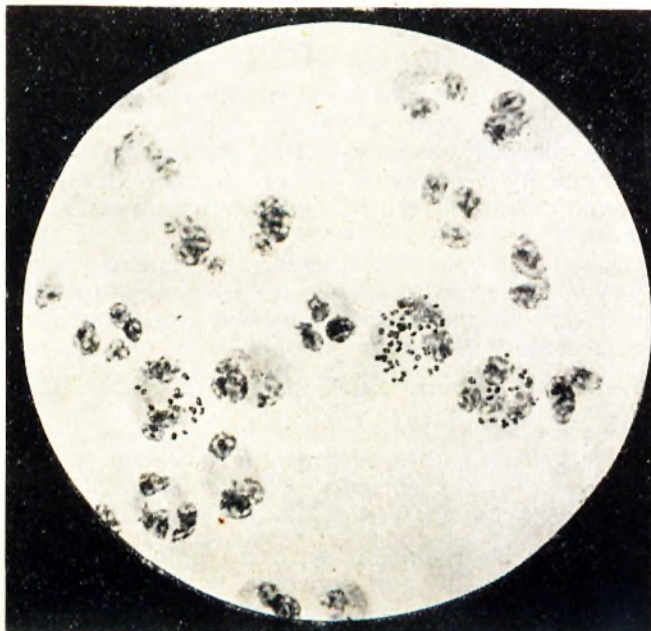
W rozartym zabarwionym preparacie nie wszystkie dwoinki mają tę samą wielkość, ani też nie są w równym od siebie oddaleniu; również i kształt ziarenka kawy nie u wszystkich osobników jest zachowany. Zdarsza się, że drobnoustroje, które utrwalono bezpośrednio przed podziałem, mają kształt łaseczek, t. j. postać, jaką posiadały w chwili przygotowywania się do podziału. Wymiary dojrzałych dwoinek wynoszą: długość 1.6  $\mu$ , grubość 0.8  $\mu$ ; odległość między pojedynczymi tworami wynosi  $\frac{1}{3}$  szerokości bakteryj.

**BARWIENIE:** Gonokoki bardzo łatwo barwią się barwikami anilino-wymi. Barwiony preparat z wydzielin rzeżączkowej ma pierwszorzędne



znaczenie dla ustalenia rozpoznania zakażenia rzeżączkowego. W rzeżączce przewlekłej, zwłaszcza kobiecego narządu rodowego, rozpoznanie sprawy swoistej tylko na podstawie badania preparatu barwionego często zawodzi tak, iż posługiwać się musimy innymi, bardziej złożonymi sposobami badania.

Do badań drobnowidowych używamy szkiełka przedmiotowego, na



Rys. 48. Gonokoki w ropie rzeżączkowej.

którym rozcieramy platynowym drucikiem kroplę wydzieliny możliwie równomiernie w cienkiej warstwie, osuszamy na powietrzu i utrwalamy preparat, poddając go krótkiemu działaniu płomienia gazowego lub spirytusowego.

Jeżeli wydzielina jest bardzo skąpa, albo jeżeli jej wcale niema, można dla zdobycia materiału do badania mikroskopowego, zeszkrobać łyżeczką powierzchniowe warstwy śluzówki. Wydzielinę z gruczołu krokowego otrzymujemy przez mięsienie gruczołu od strony odbytnicy; wydzielinę wypływającą z ujścia cewki, zbieramy na płytkę PETRI'ego lub do czystego naczynia szklanego.

Nitki z moczu, które składają się głównie z ciałek ropnych, nabłonków i śluzu, badamy albo w osadzie, otrzymanym przez odwirowanie moczu, albo wyławiamy je wprost ze świeżo oddanego moczu.

Do wyławiania nitki używamy rurki szklanej, wyciągniętej w ostry koniec; przytkawszy szerszy, górny koniec rurki palcem, wprowadzamy jej drugi koniec do naczynia z moczem i nastawiamy go na nitkę, podnosimy przytkający palec, wówczas ciśnienie cieczy wpędza mocz razem z nitką do zanurzonego końca rurki. Wyłowioną nitkę rozcieramy oczkiem drucika platynowego na szkiełku przedmiotowym i utrwalamy. Przed barwieniem preparat dokładnie spłukujemy wodą w celu zmycia zanieczyszczeń, strąconych z moczu podczas utrwalania. Możemy również zanurzyć szkiełko przedmiotowe w naczyniu z moczem i przy pomocy wyjąłowanego drucika platynowego uchwycić nitkę, a następnie rozetrzeć ją na szkiełku.

Dwoinki rzeźączkowe łatwo się barwią anilinowymi barwikami, (błękit metylenowy, wezuwina, fuksyna, fiolet goryczkowy, *Bismarckbraun*) oraz bardzo łatwo odbarwiają się w wysokoku lub kwasach. Najprostsze jest

1) Barwienie błękitem metylenowym LÖFFLERA.

Na utrwalony nad płomieniem preparat nalewamy barwika:

*Rp. Sol. conc. alcoh. methyleni coerulei 30'0, Aquae destil. 100'0, Sol. kalii hydrooxyd. 1% 1'0, S. Błękit metylenowy LÖFFLERA.*

Barwienie trwa pół minuty, poczem ostrożnie opłukujemy preparat wodą i osuszamy bibułą. Osuszać należy bardzo ostrożnie, gdyż część preparatu może bardzo łatwo przylepić się do bibuły. Aby tego uniknąć, najpierw odparowujemy z preparatu wodę przez podgrzanie szkiełka nad płomieniem, a tylko pozostałą resztę wody osuszamy bibułą. Preparat badamy pod imersją.

Typowe kształty dwoinek rzeźączkowych występują bardzo wyraziście tak, iż łatwo je wyszukać nawet w stosunkowo ubogim w dwoinki preparacie. Przybierają one ciemnoniebieskie zabarwienie, intensywniejsze w stosunku do części składowych preparatu.

2) Barwienie sposobem PAPPENHEIMA-KRZYSZTAŁOWICZA.

Barwik posiada następujący skład:

*Rp. Methyl viridi 0'15, Pyronini 0'25, Alcoh. abs. 2'5, Glycerini 20'0, Aq. carbolis. 2% ad 100'0, S. Barwik PAPPENHEIM-KRZYSZTAŁOWICZA.*

Barwik ten łatwo się rozkłada tak, iż po upływie 2—3 miesięcy staje się niezdatnym do użytku. W tym sposobie barwienia, oba barwiki, pyronina i zieleń metylowa, mają różne własności; pyronina posiada powinowactwo do bakterij, zieleń metylowa do komórek ustroju.

Barwienie trwa pięć minut i dłużej. Dwoinki NEISSERA barwią się jasnoczerwono, jądra ciałek ropnych — bladozielono.

3) Największe rozpoznawcze znaczenie ma zachowanie się dwoinek rzeźączkowych wobec barwienia sposobem GRAMA, który odbarwia dwoinki rzeźączkowe, są one przeto GRAM-ujemne. Używamy tego barwienia w przypadkach bogatej mieszanej flory bakteryjnej w wydzielinie, gdyż ze względu na podobieństwo różnych drobnoustrojów do dwoinek rzeźączkowych łatwo o pomyłkę rozpoznawczą.

Materiał, przeznaczony do badania, rozcieramy w bardzo cienkiej warstwie na szkiełku przedmiotowym i barwimy przez jedną minutę w rozczynnie:

*Rp. Gentiana violett. 1'0, Alcoh. abs. 10'0, Acidi carbol. 2'0, Aq. dest. ad 100'0, S. Barwik fioleto goryczkowego.*

Barwik ten, przesączamy przez bibułę wprost na szkiełko. Używa się go zamiast rozczynu fioleto goryczkowego w wodzie anilinowej, gdyż roztwór aniliny łatwo się rozkłada, przed każdym więc użyciem należałoby go świeżo przyrządzać.

Pozabarwieniu fioletem goryczkowym zlewamy barwik ze szkiełka przedmiotowego i, nie opłukując wodą, nalewamy na preparat rozczyń LUGOLA:



Rp. Jodi puri 1.0, Kalii jodati 2.0, Aq. dest. 300.0,  
S. Rozczyn LUGOLA.

Po upływie  $\frac{1}{2}$ —1 minuty zlewamy płyn LUGOLA (względnie dolewamy jeszcze świeżego w razie utrzymywania się ciemnofioletowego zabarwienia) i znów bez oplukania wodą odbarwiamy preparat absolutnym wyskokiem, nalewając go na szkiełko przedmiotowe tak długo, aż przestaną się wytwarzać niebieskawe obłoczki. Kontrolujemy przy tem od czasu do czasu stopień odbarwienia dwoinek pod mikroskopem, śluz bowiem oraz białko komórkowe, przylgnąwszy do bakteryj, chroni je przed odbarwieniem.

Następnie oplukujemy preparat wodą i podbarwiamy kontrastowo, np. wodnym  $\frac{1}{2}$ —1% roztworem fuksyny, poczem znów oplukujemy go wodą i osuszamy.

Użyć możemy do podbarwiania również roztworu fuksyny w wodzie karbolowej (10 cm<sup>3</sup> nasyconego alkoholowego roztworu fuksyny + 100 cm<sup>3</sup> 5% wody karbolowej) w ilości 5 kropli na 10 cm<sup>3</sup> wody.

W preparacie, dobrze zabarwionym, wszystkie składniki tkanek, jądra komórkowe, protoplazma, śluz barwią się GRAM-ujemnie, t. j. czerwono, dwoinki rzeźączkowe — żywo czerwono, inne drobnoustroje — ciemnoniebiesko lub fioletowo, t. j. GRAM-dodatnio. Drobnoustroje, które również odbarwiają się sposobem GRAMA, uwydatniają różnice w czerwonym odcieniu: dwoinki rzeźączkowe, nawet słabo zabarwione, przybierają barwę żywo czerwoną.

W wydzielinie cewki przyrody nierzeźączkowej jak również w wydzielinie narządów płciowych kobiecych, spotyka się bardzo często GRAM ujemne dwoinki niemające nic wspólnego z gonokokami; w przypadkach wątpliwych rozstrzygać będzie wynik badania posiewu na pożywkach.

ŁAWRYNOWICZ zaznacza, że wynik barwienia sposobem GRAMA zależy może od stanu w jakim znajduje się gonokok, i wypaść niejednolicie. Dotyczy to przedewszystkiem inwolucyjnych postaci gonokoków, nie odbarwiających się podług GRAMA.

Jeżeli preparaty, zabarwione błękitem metylenowym i badane już pod imersją, chcemy następnie zabarwić sposobem GRAMA, musimy je starannie obmyć ksylolem z olejku cedrowego i odbarwić wyskokiem (względnie wyskokiem z 1—3% kwasem solnym).

Preparaty, sporządzone z tej samej kropli wydzieliny, lecz różnie barwione (jedne — błękitem metylenowym, drugie sposobem GRAMA), wykazują różnicę w wielkości dwoinek a mianowicie: dwoinki, barwione sposobem GRAMA, są nieco większe. Przyczyną tego zjawiska jest budowa drobnoustrojów: wąski rąbek protoplazmy, otaczający jądro, nie barwi się zwykłymi sposobami.

Barwienie dwoinek rzeźączkowych w skrawkach tkanek sprawia więcej trudności, dla lekarza-praktyka nie ma ono jednak prawie żadnego znaczenia.

**Ułożenie.** Znamioną cechą dwoinek rzeźączkowych jest układanie się gromadkami bardzo często wewnątrz ciałek ropnych; najwyraźniej zauważyć to można w preparacie, sporządzonym ze świeżej wydzieliny ropnej.

We wczesnych okresach rzeźączki (w 2-gim lub 3-cim dniu po zakażeniu) spotykamy dwoinki, pokrywające całą powierzchnię dużych płaskich komórek nabłonkowych, co dowodzi płaszczyźnianego rozprzestrzeniania się kolonii dwoinek rzeźączkowych. Przeciwnie, w ciałkach ropnych sadowią się one wewnątrz protoplazmy dookoła jąder.

Dwoinki rzeźączkowe dostają się do wnętrza ciałek ropnych drogą fagocytozy, w której żywo współdziałają humoralne przeciwciała (opsoniny WRIGHTA, bakterjotropiny NEUFELDA), przygotowując niszczenie dwoinek.

Ilość dwoinek rzeźączkowych wewnątrz ciałaka ropnego wynosi zazwyczaj 10—20, ale dochodzić może do 100 (SCHOLZ). Mogą one wypełniać

całą protoplazmę tak, iż pod ich naporem pęka otoczka komórki, dwoinki zaś, wydostawszy się nazewnątrz, grupują się dookoła pozostałego jądra. Czy dwoinki rzeżączkowe mogą rozwijać się wewnątrzkomórkowo, jak przypuszcza JADASSOHN, nie da się stanowczo stwierdzić, ciała ropne bowiem mogą aż do ostatecznych granic wchłaniać w siebie drobnoustroje, a z doświadczenia wiadomo, że dwoinki rzeżączkowe, znajdujące się wewnątrz ciałek ropnych, rozpuszczają się.

Stopień fagocytozy zależy od okresu chorobowego; w najwcześniejszym okresie zapalenia rzeżączkowego męskiej cewki moczowej znajdujemy w barwionym preparacie przedewszystkiem nabłonki, w skąpej zaś ilości — ciała ropne. Dwoinki rzeżączkowe leżą przeważnie jeszcze pozakomórkowo (brak bakterjotropin). W miarę potęgowania się sprawy chorobowej pojawiają się w znaczniejszych ilościach obojętnochłonne ciała białe, wypełnione dwoinkami rzeżączkowymi. Pod wpływem leczenia zmienia się cytologiczny obraz wydzieliny; dwoinki pojawiają się rzadziej, i to w pozakomórkowym ułożeniu, ciała ropne ulegają zwyrodnieniu, stają się mniejsze, jądra ich barwią się słabiej, zarysy zacierają się.

W przewlekłych i podostrych okresach rzeżączki, w wydzielinie pojawiają się znów w większej ilości nabłonki, śluz, oraz różne drobnoustroje, znajdujące lepsze warunki życia na zmienionej przez sprawę chorobową błonie śluzowej cewki. Spotykamy najczęściej *bacterium coli*, dalej, dwoinki GRAM - dodatnie podobne w postaci i ułożeniu do dwoinek rzeżączkowych, wreszcie, krótkie, grube laseczki, barwiące się sposobem GRAMA dodatnio. Te ostatnie mogą wywoływać zapalenie śluzówki nie tylko cewki moczowej, ale i jej przydatków, jak gruczołu krokowego, pęcherzyków nasennych i najądrza.

Wyżej wymienione znamienne cechy dwoinek: podobieństwo do ziarenek kawy, ułożonych parami, grupowanie się gromadkami, ułożenie wewnątrzkomórkowe, odbarwienie się sposobem GRAMA — mają zasadnicze znaczenie dla rozpoznawania różniczkowego. We wszystkich przypadkach wycieku z cewki moczowej badanie na dwoinki rzeżączkowe jest bezwzględnie wskazane, w ten tylko bowiem sposób możemy ustalić właściwe źródło zakażenia, a poniekąd i okres sprawy chorobowej.

W ciałkach białych ropy rzeżączkowej występuje jako zjawisko stałe, substancja jodochłonna układająca się przeważnie na obwodzie ciała. WŁ. REISS stwierdził że substancja ta nie jest glikogenem i w miarę postępów leczenia stopniowo zmniejsza się. Wydzielina ropna, pochodząca z gruczołu krokowego zawiera znaczną ilość substancji jodochłonnej.

W znacznej części przypadków barwienie błękitem metylenowym najzupełniej wystarcza, w przypadkach jednak współistnienia różnej flory bakteryjnej oraz w każdym wątpliwym przypadku badanie sposobem GRAMA jest niezbędne. Niektóre typy drobnoustrojów odznaczają się wielkim podobieństwem do dwoinek rzeżączkowych (*pseudogonococci*). Jedne z nich barwią się sposobem GRAMA dodatnio, inne natomiast, odbarwiają się GRAMEM, można odróżnić od dwoinek rzeżączkowych tylko przez wysiew na pożywkach. Drobnoustroje te przybierają mogą kształt dwoinek lub prątków, np. prątek, opisany przez FINGERA, GHONA i SCHLAGENHAUFERA; dzięki temu, że się on w środku nie barwi, naśladuje wyglądem dwoinkowe ułożenie drobnoustrojów rzeżączkowych. Na błonie śluzowej cewki moczowej pasorzytują również drobne, krótkie GRAM-ujemne laseczki, które przez swe ułożenie wewnątrz ciałek ropnych rodzić mogą pewne wątpliwości podobieństwem do typowych dwoinek rzeżączkowych.

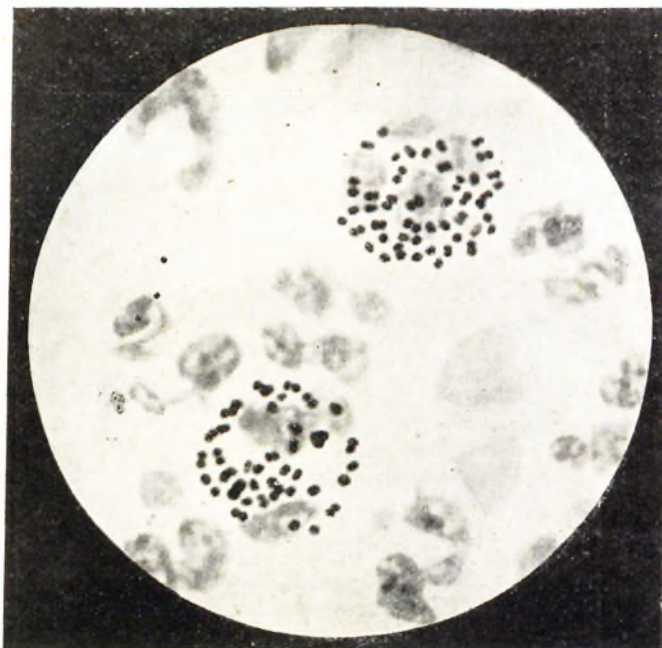
Największe podobieństwo do dwoinek rzeżączkowych tak pod wzgłędem morfologicznym, jakoteż pod względem barwienia się, posiadają dwoinki nagminnego zapalenia opon mózgowych (*meningococcus intracellularis*). W preparatach mikroskopowych nie można ich odróżnić, dopiero szczepienie na sztucznych pożywkach wykazuje ich gatunkowe różnice. Duże znaczenie rozpoznawczo-różniczkowe ma drobnoustrój saprofityczny z grupy *micrococcus catarrhalis*, podobny do ziarenka kawy, barwiący się ujemnie sposobem GRAMA, znajdujący się często w nieżyłtowej wydzielinie kobiecych narządów rodnych. Rośnie on jednakowoż na zwykłych pożywkach i daje się z łatwością wyhodować.

Podobnie. Dwoinki rzeżączkowe szczepimy na sztucznych pożywkach 1) w ce-



ach rozpoznawczych, jeżeli mikroskopowe badanie zawodzi, 2) dla stwierdzenia zupełnego wyleczenia i 3) w celu sporządzenia szczepionek swoistych.

Wyhodowanie dwoinek rzeżączkowych należy do zadań, nastęrczających duże praktyczne trudności, na zwykłych bowiem pożywkach agarowych, buljonowych, żelatynowych, na agarze z gliceryną i t. p. hodowle nie udają się. Pierwsze hodowle stałe otrzy-



Rys. 49. Gonokoki w ciałkach ropnych.

mał BUMM (1885 r.) na surowicy ludzkiej (z łożyska); WERTHEIM wyhodował dwoinki rzeżączkowe na mieszmunie agaru z surowicą ludzką (w stosunku 1:2—3 części agaru). Stwierdzono w ten sposób, że sztuczna hodowla udaje się tylko na pożywkach białkowych. Z czasem surowicę ludzką zastąpiono oólnie dziś używanym płynem opuchlinowym (*ascites*). Inne pożywki, jak żółtko jaja kurzego, agar z nutrozą i t. p., okazały się nie lepszymi od pożywki a:arowej z płynem opuchlinowym. LEWINTHAL postępuje się z dobrym skutkiem pożywką, podaną dla hodowli drobnoustrojów grypy. Składa się ona z 2% agaru i 5% odwłóknionej krwi ludzkiej, albo zwierzęcej, najlepiej końskiej. Dwoinki rzeżączkowe wyrastają na pożywkach w przeciągu 24—48 godzin w postaci delikatnych, szarych, przezroczystych, okrągławych, płaskich kolonij o brzegach ostro zarysowanych. Starsze kolonje wykazują w środku nieznaczne wypuklenie, wyraźniej wysklepiające się na agarze z krwią. Dwoinki rzeżączkowe rosna przy dostępie powietrza, ale też stosunkowo szybko giną.

Dla otrzymania trwałych kolonij służy sposób UNGERMANN. Pole ra on na hodowaniu dwoinek w czystej lub rozcieńczonej (fizjologicznym roztworem soli) surowicy krwi królika, którą ogrzewamy w ciągu 1/2 godziny przy 60° C i zaraz po ogrzaniu zalewamy wyjałowioną parafiną, przez którą się szczepi lub pobiera do badania materiał rzeżączkowy. W ten sposób można utrzymać przy życiu i pełnej jadowitości dwoinki rzeżączkowe przez dłuższy czas, dochodzący nawet do 20 dni. WERTHEIM przechowywał gonokoki przez 8 miesięcy, ŁAWRYNÓWICZ ponad 3 lata. BUSCHKE i LANGER zamiast surowicy króliczej postęgowali się surowicą ludzką. „Optimum” ciepłoty dla wzrostu dwoinek rzeżączkowych wynosi 35°—38° C. Do hodowania gonokoków stosuje się też podłoża KARWACKIEGO, składające się z agaru, surowicy wyjałowionej i 3% gliceryny.

Według GIESZCZYKIEWICZA najkorzystniejsze stężenie jonów wodorowych podłoża wynosi pH. 7.3. Jeszcze w r. 1895 WŁ. REISS zazna:zał że gonokoki rosna lepiej na podłożach zakwaszonych. Nowsze badania stwierdziły, że znaczenie substancji wita-

nowych dla wzrostu gonokoków na sztucznych podłożach jest doniosłe. Źródłem niezbędnych witamin mogą być rozmaite substancje: krew, wyciąg z mięśnia bydłęcego serca (HOONTON), zawiesina komórek drożdżowych (GIESZCZYKIEWICZ) i t. d. W hodowaniu gonokoków, najtrudniejszą sprawą jest otrzymanie pierwszej generacji; po kilku przesiewach gonokok dostosowuje się do nowych warunków życia tak, że zachowanie żywotności gonokoka w dalszych pokoleniach staje się łatwiejszym (ŁAWRYNOWICZ).

W barwionym preparacie ze sztucznej hodowli, dwójki rzeżączkowe morfologicznie są zupełnie podobne do dwoinek nagminnego zapalenia gron móż owych. W 24-godzinnej hodowli znajdujemy w preparacie duże dwójki o cechach znamienych dla hodowli



Rys. 50. Kolonie gonokoków na pożywkach.

starszych: spotykamy już postacie odmienne, nietypowe, mniejsze, blado barwiące się, podobne do ziarniaków. ŁAWRYNOWICZ opisał postacie inwolucyjne, olbrzymie lub karłowate o zmienionych kształtach, w postaci wygiętych, maczugowato rozdętych łaseczek i t. p.; uważa on je za postacie, które dostosowały się już do podłoża. Niektórzy autorowie (ASCH, ADLER) znajdowali w przebiegu przewlekłej rzeżączki nietypowe postacie dwoinek, kształtu kulistego lub półkulistego, słabiej barwiące się błękitem metylenowym. Dziś jednakowoż już nie uznajemy tych odrębnych postaci za zwyrodniałe dwójki rzeżączkowe, w zwykłych bowiem sprawach niezbytowych śluzówki cewki moczowej można wykazać takie same twory.

Zakładanie hodowli gonokoków oddaje nam bardzo wielkie usługi w przypadkach przewlekłych zmian rzeżączkowych gruczołu krokowego, pęcherzyków nasiennych u mężczyzn, a górnych części rodnych u kobiet.

Cechy biologiczne. Dwójki rzeżączkowe należą do drobnoustrojów, nie obdarzonych samoistnymi ruchami; nie wytwarzają one zarodników, nie posiadają otoczki i odznaczają się bardzo słabą odpornością na wpływy zewnętrzne. W środowisku suchym giną natychmiast; dłużej utrzymać się mogą w środowisku wilgotnym. Wyższej ciepłoty nie znoszą tak, iż ogrzanie hodowli do 40° C zabija je; w hodowli UNGERMANNACH zachowują dłużej swą żywotność i odporność.



Podług GIESZCZYKIEWICZA dobrze przechowują się szczepy gonokokowe na zasadowym baljonie z 25% płynu surowiczego z dodatkiem 2% cukru gronowego pod warstwą parafiny. Na środki chemiczne są mało odporne, np. przetwory srebrne w znacznych nawet rozcieńczeniach zabijają je. Jednakże liczyć się musimy z odrębnymi warunkami rozwoju w ustroju ludzkim. Intensywnie działają na gonokoki rozezyny barwików akrydynowych (gonakryna, tryptaflawina) posiadające największą zdolność bakterjocydu.

Z różnych galunków cukru tylko dekstroza nie a pod ich wpływem fermentacji w odróżnieniu od dwoinek nagminnego zapalenia opon mózgowych, które doprowadzają do fermentacji również i maltozę. Zupełne podobieństwo tych dwóch drobnoustrojów ma mniejsze praktyczne znaczenie przy łóżku chorego, poza bardzo rzadkimi przypadkami zapalenia opon mózgowych, wywołanymi przez dwoinki rzeżączkowe i odwrotnie, zapalenia najądrza lub pęcherzyków nasiennych, wywołane po dwoinkami nagminnego zapalenia opon mózgowych.

Znaczenie hodowli ujawnia się przede wszystkim: 1) w przypadkach chorobowych, w których preparat zawodzi i 2) przy stwierdzaniu wyleczenia. Na wielkie znaczenie hodowli w ostatnich czasach zwraca uwagę przede wszystkim szkoła francuska, która uważa hodowlę za bezwzględnie konieczną i zaleca szczepienie na pożywkach przede wszystkim zawartości pęcherzyków nasiennych. Wielkie również usługi oddają hodowle w przypadkach stwierdzenia GRAM-ujemnych dwoinek, które jednakże nie są ułożone wewnątrzkomórkowo.

Powyższe sposoby badania mogą również zawieść, jeżeli dwoinki rzeżączkowe zagnieżdżą się w trudno dostępnych zakątkach, albo w ogniskach otorzonych, przedstawiających także warunki życiowe, jak hodowle UNGERMANN, w których dwoinki mogą bardzo długo zachowywać żywotność i jadowitość.

W podobnych przypadkach przewlekłego, jednak niestwierdzalnego zakażenia rzeżączkowego może się dobrze przysłużyć badanie serologiczne. W ustroju ludzkim przeciwciała wytwarzają się wybitniej w tych przypadkach, w których sprawa chorobowa nie ogranicza się na błonę śluzową ale sięga w głąb lub wywołuje zmiany zapalne w przydatkach (zapalenie najądrzy).

Odczyny serologiczne mogą w tych przypadkach wykazać obecność swoistych przeciwciał w surowicy chorych na rzeżączkę, a więc stają się środkiem rozpoznawczym. Z odczynów serologicznych największe znaczenie posiada odchylenie dopełniacza (odczyn BORDET'a). Niektórzy autorzy przyrównują jego znaczenie do znaczenia odczynu WASSERMANN. Jako wywoływacza używa się zawiesiny z czystej hodowli dwoinek rzeżączkowych; odczyn wypada ujemnie z surowicami ludzi zdrowych lub chorych nie na rzeżączkę, dodatnio w przypadkach rzeżączki, bez względu na siedzibę i nasilenie sprawy chorobowej. Po ostatecznym wyleczeniu dodatni odczyn znika.

W przypadkach przewlekłej rzeżączki odsetek dodatnich wyników dochodzi według amerykańskich autorów do 95%, w przypadkach zaś wątpliwej rzeżączki — do 74%. Mniej zadawalniające wyniki otrzymano, używając jako wywoływacza, gotowych szczepionek, gdyż wówczas dodatni wynik dawały głównie przypadki powikłań rzeżączkowych. LENARTOWICZ w przypadkach zmian rzeżączkowych kobiecych przydatków miał 84,4% wyników dodatnich, w przypadkach rzeżączkowych zapaleń stawów 80%, w przypadkach zaś zapalenia najądrzy 52,2%.

Dwoinki rzeżączkowe wywołują zakażenie śluzówek ustroju tylko ludzkiego. Zmiany chorobowe, np., stawów, otrzymane przez zakażenie zwierząt, są tylko wynikiem zatrucia jadem rzeżączkowym, po zastrzyknięciu bowiem dwoinek do stawów nigdy nie udaje się ich tam wykazać: nie rozmnażają się one i szybko giną. U królików, po szczepieniu gonokoków na rogówkę lub do wnętrza komory przedniej, powstaje zapalenie rogówki a nawet zapalenie całego oka. Świnki morskie i białe myszy giną po wstrzy-

knęciu większej ilości dwoinek rzeżączkowych do jamy brzusznej mimo, że do właściwego zakażenia, t. j. do osiedlenia się i rozmnażania drobno-ustrojów nie dochodzi. Zwierzęta najprawdopodobniej ulegają trującemu działaniu jadu. Dlatego też badania nad odpornością rzeżączkową są bardzo utrudnione. Wrodzonej odporności człowiek nie posiada, gorsze zaś warunki rozwoju sprawy chorobowej na śluzówce jamy ustnej lub pochwy, przypisać należy stosunkom anatomicznym.

Nie znamy również nabytej odporności, tak, iż zakażenie powtarne, nawet nadkażenie (*superinfectio*) są zjawiskiem zwykłym. Również i uodpornienie sztuczne tak czynne, jak i bierne dotychczas zawsze dawało wyniki ujemne. Szczepienia śródskórne lub naskórne w przebiegu rzeżączki w praktyce nie dadzą się jeszcze zużytkować. Nie można jednakże odmówić słuszności twierdzeniu JADASSOHNA, że czasem zdarzające się samorzutne wyleczenie rzeżączki jest następstwem wytworzenia się w ustroju ciał odpornościowych, przynajmniej wobec własnego szczepu. Podobnie należy tłumaczyć zjawisko znikania chorobowych objawów zapalnych w cewce moczowej w następstwie powikłania rzeżączkowego, np. zapalenia najądrza; wchodzi tu zapewne w grę działanie czynników odpornościowych, wytwarzających się w znacznej ilości w tym okresie.

#### ANATOMJA I FIZJOLOGJA MĘSKIEJ CEWKI MOCZOWEJ.

Męską cewkę moczową anatomicznie dzielimy na część jamistą i część opuszkową (*pars cavernosa* + *pars bulbosa* = *pars pendula*), oraz część błoniastą, gruczołu krokowego i śródścienną (*pars membranacea* + *prostatica* + *intramuralis* = *pars fixa*).

Ze względów klinicznych dzielimy ją na przednią (*pars anterior*) i tylną część (*pars posterior*).

Podział kliniczny jest uzasadniony i anatomicznie, i fizjologicznie. Podczas gdy przednia część cewki przedstawia kanał sprężysty, ubogi w mięśnie, otoczony ciałami jamistymi, tylną część cewki znamionuje bagactwo mięśni gładkich i prążkowanych. Mięśnie gładkie w części błoniastej i gruczołu krokowego są najsilniej rozwinięte i przechodzą na ścianę pęcherza w okolicy jego ujścia. Okrężne włókna mięśniowe, przechodzące na pęcherz, po części zaś otaczające tylną część cewki tworzą wewnętrzny czyli gruczołowy zwieracz pęcherza (*sphincter internus seu prostaticus vesicae*).

Poza mięśniami gładkimi w obrębie błoniastej, a poczęści gruczołowej części cewki znajdują się również mięśnie prążkowane. Pochodzą one od głębokiego poprzecznego mięśnia międzykrocza (*m. transversus perinei profundus*) i tworzą zewnętrzny mięsień pęcherza (*musculus sphincter urethrae membranaceae* ZUCKERKANDEL), zwany także *compressor partis membranaceae urethrae*). Ten właśnie mięsień, krótko zwany zwieraczem wewnętrznym (*sphincter externus*), tworzy granicę obu części cewki: przedniej i tylnej. Powyższy zespół mięśni niejako zamyka wejście do tylnej części cewki, i, zdaniem FINGERA, SCHÖLZA oraz innych, ma wielkie znaczenie dla szerzenia się sprawy rzeżączkowej w tylnej części cewki.

Płyny, wstrzykiwane do cewki moczowej, zatrzymują się tylko w przedniej części cewki, nie mogąc dostać się do tylnej jej części dzięki naturalnej zaporze, jaką stanowi ten mięsień, znajdujący się w stanie stałego skurczu. Pojemność cewki moczowej zależy od stosunku elastyczności ścian cewki i siły skurczu zwieracza zewnętrznego. Dopiero pokonanie oporu zwieracza



zewnątrznego większą ilością płynu, wtrzykniętego do przedniej części cewki pod znacznym ciśnieniem, lub wprowadzenie zgłębnika do tylnej części cewki umożliwia dostanie się płynu do tylnej części cewki oraz do pęcherza, i odwrotnie — płyny, wprowadzone przy pomocy zgłębnika do tylnej części cewki, nie mogą wydostać się nazewnątrz, lecz wskutek skurczu zwieracza zewnętrznego dostają się do pęcherza.

Mięsień ten w podobny sposób staje się naturalną zaporą dla posuwania się sprawy rzeżączkowej z przedniej do tylnej części cewki. Z czasem jednakże albo pod wpływem spraw zapalnych, toczących się w sąsiedztwie, albo wskutek nieodpowiedniego zachowania się chorego, albo w następstwie niezręcznych i niewczesnych zabiegów leczniczych, opór jego słabnie, zapora znika, sprawa zaś chorobowa rozszerza się na tylną część cewki.

Długość cewki moczowej u dorosłego mężczyzny wynosi 18—22 cm., szerokość natomiast bywa różna. Największą jest cewka moczowa przy ujściu zewnętrznym (*orificium externum urethrae*). Szerokość jej wynosi w tym miejscu 7—8 mm; zagłębienie łódkowate jest znacznie szersze 10—11 mm, szerokość światła części jamistej wynosi 10—12 mm, części opuszkowej 12 mm, części błonistej 9 mm a części w obrębie gruczołu krokowego 12 do 15 mm.

Błona śluzowa ścian cewki moczowej w stanie spoczynku przylega do siebie i układa się w wachlarzowate fałdy przeważnie równoległe do podłużnej osi cewki. Nabłonek, wyścielający cewkę moczową, jest różny zależnie od odcinka cewki; w zagłębieniu łódkowatym — płaski, w części jamistej — walcowaty, w części błonistej — uwarstwiony płaski, po części zaś przejściowy. Pod nabłonkiem znajduje się warstwa włóknistej tkanki łącznej, właściwa błona śluzówki (*tunica propria mucosae*). W śluzówce znajdują się ślepe wpuklenia, zatoki (*lacunae*) MORGAGNI'ego, które są usadowione głównie na górnej ścianie jamistej części cewki; małe gruczoły śluzowe, wyścielone nabłonkiem walcowatym, t. zw. gruczoły LITTRÉ'go (*glandulae urethrales*), również najsilniej są rozwinięte na górnej ścianie cewki moczowej.

Do opuszkowej części cewki otwierają się dwa gruczoły, których ujścia są widoczne w uretroskopie, jako małe wgłębienia, zasłonięte fałdami śluzówki. Są to gruczoły COWPERA (*glandulae bulbourethrales*); posiadają one kształt kulek wielkości grochu, są wyścielone nabłonkiem kubicznym. Mieszczą się one wśród poprzecznego głębokiego mięśnia międzykrocza oraz zewnętrznego zwieracza cewki (*musculus transversus perinei profundus et musculus sphincter urethrae membranaceae*). W przewlekłych sprawach rzeżączkowych gruczoły te odgrywają poważną rolę, gdyż długo trwające sprawy swoiste nieraz wywołują dwoinki rzeżączkowe, utrzymujące się przy życiu przez długi czas w świetle tych właśnie gruczołów.

Na błonie śluzowej tylnej części cewki znajduje się w górek nasienny (*colliculus seminalis*), na nim zaś — ujścia gruczołu krokowego i przewodów nasiennych (*ductus ejaculatorius*).

## RZEŻĄCZKA OSTRA.

### OSTRE RZEŻĄCZKOWE ZAPALENIE PRZEDNIEJ CZĘŚCI CEWKI MOCZOWEJ.

(*URETHRITIS GONORRHOICA ACUTA ANTERIOR*).

Rzeżączkowe zapalenie cewki moczowej wywołują dwoinki rzeżączkowe, gonokoki, które dostały się na błonę śluzową cewki i następnie tam się rozmnożyły.

U mężczyzn zakażenie najczęściej powstaje podczas obcowania płciowego z kobietą, dotkniętą rzeżączką. Długo trwające spółkowanie, zwłaszcza w czasie podniecenia alkoholowego, jak również spółkowanie z miesiączkującą kobietą ułatwia zakażenie. W tym ostatnim wypadku odgrywa ważną rolę spotęgowana czynność gruczołów błony śluzowej kobiecego narządu rodnego oraz lepsze warunki rozwoju dla gonokoków.

Poza bezpośrednim zakażeniem istnieje jeszcze pośrednie — przez przypadkowe przeniesienie dwoinek rzeżączkowych narzędziami lekarskimi, lub strzykawką rzeżączkową, użytą poprzednio przez chorego na rzeżączkę i zanieczyszczoną jego ropą, rzadziej natomiast, zwłaszcza u mężczyzny, przenosi się zakażenie przedmiotami codziennego użytku, jak gąbka, ręcznik i t. p. Możliwość zakażenia t. zw. klozetowego, należy uważać za wątpliwą.

Dwoinki rzeżączkowe, znalazłszy się w cewce moczowej, rozwijają chorobotwórczą działalność nasamprzód w zagłębieniu łódkowatym. W pierwszych kilku godzinach można je z łatwością poddać niszczącemu działaniu środków zapobiegawczych. W najbliższych dniach następuje powolne rozmnażanie się gonokoków na powierzchni śluzówki, przy czym szybko wnika one w przestrzenie międzykomórkowe, wywołując odczyn zapalny błony śluzowej. Czas, upływający między zakażeniem a pierwszymi klinicznie dostrzegalnymi objawami chorobowymi, wynosi 2—7 dni. Dłuższe okresy wylegania zdarzają się rzadko, a odnośnie dotychczasowe spostrzeżenia są nieściśle. Chory bowiem może przeoczyć pierwsze, nie bardzo wyraźne objawy chorobowe, albo pierwotnie może ulec zakażeniu rzeżączkowemu istniejący, jako wada rozwojowa, przewód dodatkowy, i dopiero po pewnym czasie sprawa chorobowa z zakażonego przewodu przedostaje się na śluzówkę cewki. Krótsze, niż 2-dniowe okresy wylegania, polegają zwykle tylko na nawrocie przewlekłej sprawy chorobowej, toczącej się już dawniej.

Początek rzeżączki cewki moczowej męskiej jest zazwyczaj ostry. Pierwszym klinicznym objawem jest lekkie zaczerwienienie ujścia cewki z nieznanym jego obrzękiem i wydzieliną śluzowo-ropną, lub czysto śluzową, która się ukazuje dopiero po uciśnięciu ścian cewki. Podmiotowo chory skarży się na lekkie swędzenie lub pieczenie podczas oddawania moczu. Mocz, oddany do szklanki, jest prawie przezroczysty. Mikroskopowe jednak badanie wydzieliny wykazuje w nim liczne złuszczone duże, płaskie komórki nabłonkowe, a na ich powierzchni — grupy dwoinek rzeżączkowych; dwoinki bywają także rozsiane pojedynczo między komórkami. Poza tem znajdujemy w preparacie śluz oraz bardzo skąpe ilości ciałek ropnych. Jest to t. zw. nieżyłowy okres rzeżączki cewki (*stadium mucosum gonorrhoeae urethrae*), trwający bardzo krótko, bo zaledwie 2—3 dni.

Objawy zapalne szybko się potęgują, czemu daje wyraz obfita, żółtozielonawo zabarwiona wydzielina ropna, pozostawiająca znamienne zielonawe plamy na bieliźnie; jest to t. zw. okres śluzoropotoku (*sta-*



*dium blenorhagicum sive floritionis*). Dopiero w tym okresie, a więc w kilka dni po zakażeniu, chorzy zwykle zgłaszają się do lekarza.

Podmiotowo skarżą się oni na silne bóle i pieczenie podczas oddawania, a nawet po oddaniu moczu. Bóle mogą się potęgować do tego stopnia, że oddawanie moczu staje się prawdziwą męczarnią. To też chory oddaje go bardzo powoli, kroplami, nieraz zlewa się przy tem zimnym potem, obficie spływającym z czoła. W nocy z powodu wzwodów prącia bóle bardzo znacznie się potęgują i pozbawiają chorego snu. Czasem wskutek znacznego zapalnego obrzęku jamistego ciała cewki moczowej powstaje t. zw. bólesny wzwód prącia (*chorda venerea*), przy czem wzwiedzione prącie wykrzywia się ku dołowi.

Niekiedy powierzchowne naczynia krwionośne błony śluzowej pękają, wydzielina zaś przybiera od domieszki krwi rdzawe zabarwienie. W rzadkich przypadkach rzeżączkowe zapalenie cewki staje się błoniczem tak, iż nabłonek złuszcza się płatami i tworzy walcowate odlewy cewki, które wydalają się z moczem (*urethritis gonorrhoeica membranacea sive crouposa*).

Mocz w tym okresie okazuje silne zamięnienie od domieszki wydzieliny ropnej z cewki moczowej. Ze stopnia zamięnienia moczu możemy poniekąd wnioskować o rozległość sprawy chorobowej. Czasem, mimo obfitej wydzieliny ropnej, mocz bywa stosunkowo bardzo słabo zamięniony. Dowodzi to, że sprawa chorobowa uniejscowiła się w przednim odcinku cewki moczowej. Odwrotnie, nieznaczna ilość wydzieliny obok silnego zamięnienia moczu wskazuje na zajęcie całej powierzchni przedniej części cewki moczowej. W moczu, pozostawionym w naczyniu, ropa opada na dno, tworząc zbitą gęstą masę, ponad którą zbiera się warstwa śluzu; w późniejszych okresach stwierdzamy tylko opadanie ropy.

Przedmiotowo znajdujemy zewnętrzne ujście cewki zaczerwienione i obrzękłe, brzegi śluzówki nieco wywinięte nazewnątrz, naciekle, napletek obrzęka nieraz do tego stopnia, że odprowadzenie jego napotyka na trudności (stulejka zapalna), a przy próbach odprowadzenia go, może przyść do zadzierżgnięcia napletka (*paraphimosis*). Powstaje czasem obrzęk naczyń chłonnych, a nawet może dojść do ich zapalenia (*lymphangoitis*). Obrzękłe naczynia chłonne dają się wyczuć, jako zgrubienie w okolicy wędzidelka napletka i wzdłuż rowka zażołednego, lub na grzbiecie prącia. Gruczoły chłonne również mogą ulec sprawie chorobowej, przyczem obrzmiewają (*lymphadenitis*). U niektórych chorych występuje nieznaczne podniesienie się ciepłoty.

Objawy podmiotowe i przedmiotowe niezawsze przybierają gwałtowny charakter; przeciwnie, wydzielina ropna może być skąpa zwłaszcza w przebiegu powtórnych zakażeń, pieczenie i ból — bardzo nieznaczne. Czasem przebieg świeżego zakażenia jest tak łagodny, a objawy są tak słabo zaznaczone, że obraz chorobowy robi wrażenie przewlekłej rzeżączki.

Mikroskopowe badanie wydzieliny ropnej w pełnym rozkwicie rzeżączki wykazuje prawie wyłącznie wielojądrzaste ciała ropne, z których pewna część jest w zupełności wypełniona dwoinkami rzeżączkowymi. Znajdujemy również dwoinki, zgrupowane dookoła wolnego jądra, pozostałego po pęknięciu otoczki ciała ropnego; śluzu preparat prawie nie wykazuje, jednojądrzaste zaś ciała białe spotkać możemy bardzo rzadko.

Z czasem w razie odpowiedniego zachowania się chorego objawy zapalne łagodnieją. Podmiotowe objawy ustępują, utrzymuje się tylko wydzielina ropna. Po upływie 4—5 tygodni zmniejsza się ilość i zmienia się charakter wydzieliny; z ropnej — staje się śluzowo-ropną i pojawia się

tylko jedna kropla i to po uciśnięciu cewki. Mocz wyjaśnia się, ukazując się w nim nitki śluzowo-ropne, jako wyraz umiejscowionych zmian zapalnych.

W preparacie mikroskopowym spotykamy wówczas, prócz ciałek ropnych, liczne nabłonki cewki, śluz i dwoinki rzeżączkowe początkowo dość liczne, później — w skąpszych ilościach, przeważnie rozsiane poza ciałkami białymi.

W pewnej ilości przypadków dochodzi do zupełnie samorzutnego ustąpienia sprawy chorobowej, zwykle jednak nieleczone rzeżączka przechodzi w stan przewlekły, dający nikłe objawy, które tylko wskutek nieodpowiedniego zachowania się chorego (nadużywania alkoholu lub stosunków płciowych) zaostrzają się (pojawia się wyciek z cewki i t. d.).

**Anatomja patologiczna.** Skoro dwoinki rzeżączkowe dostaną się na walcowaty nabłonek cewki moczowej, wnikają w przestrzenie międzykomórkowe, a w ciągu kilku dni dochodzą do głębszych warstw nabłonka oraz do podnabłonkowej tkanki łącznej. Błona śluzowa w zagłębieniu łódkowatym zaczerwienia się, ulega obrzękowi i pokrywa się miejscami wybroczynkami. Naczynia krwionośne rozszerzają się, przez ich ściany przenikają krwinki białe. W zatokach MORGAGNI'ego spotykamy podobne zmiany. Gruczoły LITTRÉ'go wypełniają się ciałkami ropnymi i nabłonkami; podnabłonkowa tkanka łączna nacieka komórkami okrągłymi, plasmatycznymi i leukocytami.

Gonokoki sadowią się na powierzchni błony śluzowej, w zatokach MORGAGNI'ego, w gruczołach LITTRÉ'go, w przestrzeniach międzykomórkowych oraz w podnabłonkowej tkance łącznej (zarówno wewnątrz komórek, jak i poza niemi). W okresie cofania się sprawy chorobowej dwoinki stopniowo zanikają, objawy zapalne ustępują, zmienia się charakter wydzieliny, przekrwienie słabnie, nacieki ulegają wessaniu, pozostałe zaś w ujściach gruczołów nabłonki stają się punktem wyjścia odtwarzania się zniszczonego nabłonka błony śluzowej. Nowy nabłonek jednakże przekształca się (*metaplasia*), to znaczy, nasamprzód powstaje nabłonek płaski, który później dopiero ustępuje miejsca walcowatemu.

W rzadkich przypadkach nacieki zapalny w tkance łącznej ulec może zropieniu, względnie przyjąć może do wytworzenia się ropni rzekomych, kiedy w zamkniętych wolnych przestrzeniach wyścielonych nabłonkiem, ujście ule nie zasklepieniu (torbiel). Gonokoki w tych zamkniętych przestrzeniach mogą zginąć, ale może też przyjąć do dalszego ich rozprzestrzeniania na otoczenie. Wyleczenie tych zmian głębokich następuje na drodze wytworzenia się tkanki ziarninowej i następowej blizny, będącej powodem zwężenia cewki moczowej.

## OSTRE RZEŻĄCZKOWE ZAPALENIE TYLNEJ CZĘŚCI CEWKI MOCZOWEJ.

(*URETHRITIS GONORRHOICA POSTERIOR ACUTA*).

Przejście sprawy rzeżączkowej z przedniej części cewki na tylną jest tak częstym zjawiskiem, że wielu autorów nie uważa go za powikłanie rzeżączki, jakkolwiek niejednokrotnie sprawa chorobowa ogranicza się tylko do przedniej części cewki, gdyż warunki usadwienia się dwoinek w tylnej części cewki są mniej korzystne: w części błoniastej oraz śródściennej cewka moczowa nie posiada ani zatok MORGAGNI'ego, ani gruczołów LITTRÉ'go, gęsto rozsianych w przedniej części cewki. W części gruczołu krokowego występują one w skąpej ilości. Obok tego zwieracz zewnętrzny stanowi zaporę dla posuwania się sprawy chorobowej w głąb cewki.

Rzeżączka przechodzi na tylną część cewki zwykle w trzecim tygodniu choroby, wskutek jednak nieodpowiedniego zachowania się chorego (uprawianie sportów, nadużywanie alkoholu), dalej, wskutek nieumiejętnie stosowanych zabiegów leczniczych, np. wstrzykiwań może to nastąpić wcześniej. Zajęcie tylnej części cewki moczowej rozpoczyna się nieraz bardzo gwałtownymi objawami podmiotowymi: ustawicznym parciem na mocz,



które nie ustępuje wskutek skurczów zwieracza nawet po oddaniu moczu (*tenesmus*), oraz bólami w międzykroczu. Znamiennym objawem toczącej się sprawy w tylnej części cewki jest t. zw. krwawienie końcowe (*haematuria terminalis*), t. j. pojawienie się kilku kropli krwi pod koniec oddawania moczu. Krew ta pochodzi z powierzchownych rozszerzonych krwionośnych naczyń śluzówki, które pękają wskutek nacisku oddawanego moczu. Krwawienie to może trwać jeszcze przez krótki czas po oddaniu moczu i powoduje w tylnej części cewki skrzep, który wychodzi podczas następnego oddawania moczu z pierwszym prądem moczu. Zmiany chorobowe w tylnej części cewki mogą powodować częste wzwody prącia i bolesne zmyzy nocne. Czasem zdarza się dłuższe, lub krótsze zatrzymanie moczu wskutek zmian zapalnych w okolicy zwieracza i podniesienia jego pobudliwości. Rzeżączce tylnej części cewki często towarzyszą: podniesiona ciepłota (dochodzić może nawet do 40° C.), dreszcze, ogólne osłabienie, białkomocz, krwawe zmyzy nocne i bóle przy oddawaniu stolca. Mocz, oddany do dwóch szklanek, jest zupełnie mętny. Czasem objawy podmiotowe bywają bardzo łagodne, a nawet mogą wcale nie istnieć tak, że tylko badanie moczu stwierdza przejście sprawy chorobowej na tylną część cewki.

Zajęcie tylnej części cewki może poważniej odbić się na zdrowiu, niż rzeżączka samej tylko części przedniej, gdyż grozi wystąpienie powikłań rzeżączkowych w przydatkach, np. w najądrzu, w gruczole krokowym, w pęcherzykach nasiennych i t. p. Jednakże warunki samowyleczenia są tu korzystniejsze wskutek skąpej ilości gruczołów w śluzówce, a nawet ich zupełnego braku w niektórych odcinkach tylnej części cewki moczowej.

Anatomo-patologiczne zmiany w nabłonku są tu podobne do zmian w przedniej części cewki, a więc zmiany wsteczne (zwyrodnienie) i złuszczenie komórek nabłonkowych. Metaplazji w tej części cewki moczowej nie spotykamy (ROST). Gruczoly śluzowe ulegają podobnym zmianom, jak gruczoly przedniej części cewki. Wzgórek nasienny ulega przekrwieniu i obrzękowi. W tkance podśluzowej dookoła rozszerzonych naczyń kwionośnych lub niżej gruczolu krokowego powstają nacieki zapalne, złożone z limfocytów i komórek plazmatycznych. Zakończenie sprawy chorobowej polega na odtworzeniu się nabłonka i wessaniu nacieków.

W innych przypadkach sprawa przechodzi w okres przewlekły i daje początek zwężeniom (*strictura*).

## ROZPOZNANIE RZEŻĄCZKI CEWKI MOCZOWEJ MĘSKIEJ.

Stwierdzenie rzeżączki męskiej cewki moczowej bezwzględnie powinno opierać się na badaniu mikroskopowym. Pomimo istnienia niemal zupełnie pewnych objawów klinicznych rzeżączki należy sporządzić barwione preparaty z wydzieliny ropnej, gdyż istnieje cały szereg zapalnych stanów cewki, połączonych również z wydzieliną śluzową, śluzowo-ropną, a nawet czysto ropną, choć nie wywołanych rzeżączkowymi zarazkami, lecz zupełnie innymi czynnikami, np. mechanicznymi, termicznymi i t. d. I tak, znany nieżyłtowe zapalenie cewki moczowej (*urethritis non gonorrhoeica*), połączone z ropnym wyciekami z cewki i zmętnieniem moczu; powstać ono może wskutek zakażenia różnymi drobnoustrojami, laseczkami lub ziarniakami, znajdującymi się w wydzielinie pochwy kobiecej.

Te postacie drobnoustrojowego zakażenia cewki moczowej odznaczają się długim, blisko 14-dniowym okresem wylegania i bardzo nieznacznymi objawami przedmiotowymi i podmiotowymi. Badanie mikroskopowe zawsze stwierdza właściwe tło cierpienia. Pewne postacie t. zw. niby-rzeżączkowego zapalenia cewki, wywołane przez dwoinki bardzo podobne do dwoinek rzeżączkowych, można rozpoznać barwieniem spo-

sobem GRAMA, w razie zaś potrzeby — szczepieniem na pożywkach. Zapalenie cewki moczowej wystąpić może również w przebiegu schorzeń na ile przemiany materji, jak fosfaturja, oksalurja, cukrzyca, skaza moczanowa, dalej, w związku z chorobami zakaźnymi, jak dur brzuszny, dur osutkowy, grypa, nagminne zapalenie gruczołu przyusznego, posocznica, zimnica, kiła, gruźlica i t. p.

Urazy mechaniczne (cewnikowanie, samogwałt), ciepłe (kąpiele, zabiegi lekarskie) i chemiczne (wstrzykiwanie środków odkażających, jak sole srebrne, rtęciowe, środki, zapobiegające zakażeniu rzeżączkowemu) również mogą wywoływać objawy zapalne, a w następstwie pojawienie się wydzieliny ropnej. Spożycie pewnych pokarmów (szparagi), pewnych rodzajów win, zażycie pewnych leków może także stać się przyczyną zapalenia cewki moczowej.

Aseptyczne zapalenia cewki moczowej powstałe w następstwie aktu płciowego występują po upływie 5—14 dni, rozpoczynając się objawami podobnymi do objawów ostrej rzeżączki jednak o charakterze łagodniejszym.

Objawy zapalenia cewki moczowej powstawać mogą również wskutek tworzenia się w cewce wrzodu miękkiego, zmian kiłowych (tak zmiany pierwotnej, jako też zmian drugorzędnych), opryszczek (*herpes progentalis*), i t. p.

Czynnikami, usposabiającymi do powstawania tych nierzeżączkowych zmian zapalnych w męskiej cewce moczowej, może być przebyta ostra rzeżączka. Są to t. zw. zapalenia porzeżączkowe, które powstają dzięki temu, że na zmienionem przez zakażenie rzeżączkowe podłożu drobnoustroje, żyjące w cewce moczowej, znajdują odpowiednie warunki dla chorobotwórczej czynności.

W przypadkach t. zw. *bakteriorrhoe* wydzielina skąpa składa się wyłącznie z drobnoustrojów.

Badanie wydzieliny na dwoinki rzeżączkowe wykonywać należy w godzinach rannych przed oddaniem moczu przez chorego. Jeżeli jednak w tym czasie badania wykonać nie możemy, przeprowadzamy je w ciągu dnia co najmniej w kilka godzin po ostatniem oddaniu moczu przez badanego (oczywiście, jeżeli sprawa chorobowa pozwoli choremu na zatrzymanie moczu przez dłuższy czas).

Przystępując do miejscowego badania, zwracamy uwagę na możliwe nieprawidłowości budowy części rodnych, np. stulejkę wrodzoną lub nabytą wskutek zapalnego stanu napletka, na zboczenia w położeniu zewnętrznego ujścia cewki (wierzchniactwo, spodziectwo: *hypospadiasis*, *epispadiasis*), na zwężenia samego ujścia, na nadżerki śluzówki w ujściu, na dodatkowe przewody okołocewkowe, na zbitości i stwardnienia (obecność pierwotnej zmiany kiłowej) w ujściu cewki.

Stwierdzenie którejkolwiek z powyższych zmian może wpłynąć na rokowanie i postępowanie lecznicze.

Następnie odprowadzamy napletek do rowka założonego i oczyszczamy żołądź prącia z wydzieliny ropnej, poczem palcem wskazującym i kciukiem lewej ręki lekko uciskamy na ściany cewki moczowej. Pierwszą kroplę wydzieliny usuwamy wacikiem, gdyż ona często zawiera dużą ilość drobnoustrojów pasorzytniczych, które utrudniają i mącą badanie drobnovidowe. Jeżeli materiał do badania jest skąpy, zeszkrobujemy ze śluzówki trochę nabłonków.

W przypadkach ostrej rzeżączki nie należy uciskać cewki w podłużnym kierunku od międzykrocza ku żołądzi. Jeżeli wydzielina wychodzi z dodatkowego przewodu okołocewkowego, badamy ją również pod mikroskopowem. W przypadkach stulejki przepłukujemy wodą destylowaną worek podnapletkowy poczem polecamy choremu oddać mocz do szklanki.

Badając mocz na dwoinki rzeżączkowe, posługujemy się albo osadem z odwirowanego moczu, albo nitkami, pływającymi w moczu. Pojawiają się one zwłaszcza w przypadkach przewlekania się sprawy chorobowej.

Roztarwszy na szkiełku przedmiotowem pobrany materiał, barwimy go jednym z poprzednio podanych sposobów. W przebiegu ostrej rzeżączki jednym rzutem oka stwierdzamy swoistą przyczynę choroby. Zawilsze sto-



sunki powstają w razie przeciągania się ostrej sprawy chorobowej lub w przewlekłej rzeżączce. Jeżeli w preparacie barwionym nie znajdziemy typowego wewnątrzkomórkowego ułożenia dwoinek rzeżączkowych, należy przebadać większą ilość preparatów. Nie znalazłszy bowiem w pierwszym preparacie dwoinek rzeżączkowych, nie mamy jeszcze podstaw do twierdzenia, że zakażenie nie jest swoiste.

Przed badaniem bezwzględnie należy upewnić się czy chory nie wstrzykiwał do cewki płynów odkażających, albo nie był lub nie jest w leczeniu. Środki odkażające bowiem mogły zniszczyć, dwoinki rzeżączkowe, znajdujące się na powierzchni śluzówki, a brak ich w preparacie skłania nas do wniosku, że chodzi o zapalenie nierzeżączkowe. W tych przypadkach należy choremu zakazać stosowania wszelkich zabiegów leczniczych i powtórzyć badanie po upływie 2 dni; wówczas w razie istnienia sprawy rzeżączkowej znajdziemy typowe dwoinki rzeżączkowe.

Każdemu okresowi ostrej rzeżączki odpowiada znamieny mikroskopowy obraz wydzieliny tak, że z samego obrazu w preparacie możemy poniekąd wnioskować o czasie trwania rzeżączki. Cytologiczne cechy wydzieliny oraz zachowanie się gonokoków omówiłem w rozdziale o dwoinkach rzeżączkowych. Pewne trudności nastęca wykazanie gonokoków w okresie ustępowania sprawy chorobowej: dwoinki rzeżączkowe znajdują się wówczas w skąpych ilościach i często im towarzyszą inne drobnoustroje; również mało znajdujemy ciałek ropnych, więcej nabłonków płaskich i śluzu.

W podobnych przypadkach oddaje nam dobre usługi sposób barwienia GRAM'a. Czasem wydzielina jest tak skąpa, że mocz zawiera bardzo mało nitek i właśnie w tych nitkach ropnych znajdujemy nieraz liczne dwoinki rzeżączkowe.

Po stwierdzeniu swoistego tła należy ustalić siedzibę sprawy chorobowej w cewce moczowej i przekonać się czy jest zajęta cała cewka (*urethritis gonorrhoeica totalis*), czy tylko jej przedni odcinek.

W tym celu posługujemy się próbą dwóch szklanek THOMPSONA.

Wydzielina ropna w razie zajęcia tylko przedniej części cewki moczowej nie przedostaje się do tylnej części cewki dzięki naturalnej zaporze mięśniowej, jaką tworzy zwieracz zewnętrzny (*sphincter externus*). W czasie oddawania moczu pierwsza jego część splukuje całą ropną wydzielinę, nagromadzoną w przedniej części cewki tak, że następne części moczu już przechodzą przez oczyszczoną cewkę moczową. Jeżeli chory odda mocz do dwóch szklanek, jego część, oddana do pierwszej szklanki, będzie zupełnie mętna wskutek domieszki wydzieliny ropnej z przedniej części cewki, natomiast część, oddana do drugiej szklanki, będzie przezroczysta.

W razie rzeżączkowego zapalenia tylnej części cewki próba dwóch szklanek wypadnie inaczej, mianowicie mocz w drugiej szklance będzie również mętny; mówimy wówczas o dodatniej próbie THOMPSONA; ropna bowiem wydzielina tylnej części cewki gromadzi się w znacznej ilości. Mając zamkniętą drogę odpływową na zewnątrz przez silny zwieracz (*sphincter externus*), przechodzi ona do pęcherza, pokonawszy opór słabszego zwieracza pęcherza i powoduje zmętnienie moczu, ujawniające się i w drugiej szklance. Mocz w pierwszej szklance będzie w tym przypadku mętniejszy, gdyż zawierać będzie nie tylko ropną wydzielinę tylnej części cewki, wydzielinę, która wywołała zmętnienie całej ilości moczu w pęcherzu, lecz zarazem ropną wydzielinę z przedniej części cewki. Zapalenie samego tylko pęcherza (*cystitis*) wywołuje odmienne zjawisko: mocz w drugiej szklance będzie mętniejszy, gdyż zawiera ropę, opadającą na dno pęcherza.

Dodatni wynik próby THOMPSONA występuje wyraźnie w razie dłuższego zatrzymania moczu. Jeżeli chory oddaje mocz w krótkich odstępach czasu, może się zdarzyć, że w tylnej części cewki nie zdąży nagromadzić się dostateczna ilość ropy tak, że pozostanie ona tylko na ścianach cewki, nie przedostawszy się do pęcherza. Wówczas mocz, oddany do pierwszej szklanki, w tym wypadku nie zmacony w pęcherzu, spłucze wydzielinę z cewki, druga zaś szklanka zawierać będzie mocz przezroczysty.

Z podobnym zjawiskiem spotykamy się również w razie słabego nasilenia sprawy chorobowej w tylnej cewce. Nieznaczna ilość wydzieliny, najczęściej śluzowo-ropnej, pozostaje na ścianach tylnej części cewki i zostanie spłukana do pierwszego naczynia. Pamiętając o tem, nie możemy w przypadkach dłużej trwających spraw rzeżączkowych poprzestawać jedynie na próbie THOMPSONA, która w zwykłych warunkach jest zupełnie wystarczająca, lecz musimy wykonać próbę trzech szklanek JADAS-SOHNNA: rzeżączkową lub większą ręczną strzykawką (50–100 cm<sup>3</sup>), zaopatrzoną w oliwkokształtną nasadę, albo nawet irygatorem (używany do przepłukiwania cewki sposobem JANET'a), przepłukujemy przednią część cewki nieogrzany roztwór kwasu borowego (3%), lub wodą letnią tak długo, aż płyn, wypływający z cewki, stanie się zupełnie przezroczysty, czyli aż z przedniej części cewki zupełnie nie usuniemy wydzieliny. Następnie chory oddaje mocz do dwóch szklanek. Jeżeli teraz w pierwszej z nich mocz będzie mętny lub zawierać będzie nitki, dowodzi to, że była zajęta również tylna część cewki.

Przepłukać przednią część cewki możemy również przy pomocy miękiego zgłębnika NÉLATONA (16 skali CHARRIÈRE'a) wprowadzonego tylko do przedniej granicy zwieracza zewnętrznego.

Zmętnienie moczu czasem bywa wywołane nie ropą, lecz domieszką soli mineralnych, np. fosforanów, moczanów, szczawianów, lub drobnoustrojów (*bacteriaria*).

Zmętnienie, wywołane obecnością moczanów, występuje w oziębionym moczu i znika po zagraniu go; fosforany rozpuszczają się po dodaniu kilku kropli kwasu octowego, szczawiany zaś — po dodaniu kwasu solnego do uprzednio zagrzanego moczu. *Bakteriuria* da się wykazać badaniem moczu pod mikroskopem, który wykaże mnóstwo bakteryj.

Zmętnienie moczu, które powstaje wskutek zapalnych zmian pęcherza (*cystitis*) możemy stwierdzić mikroskopowem względnie cystoskopowem badaniem, również uciec się możemy do próby trzech szklanek. Mocz, oddany przez chorego do trzech szklanek, wykaże największe zmętnienie w trzeciej szklance.

**ODCZYNY SEROLOGICZNE.** Najkorzystniejszymi ze sposobów pomocniczych, mających na celu stwierdzenie procesu rzeżączkowego są odczyny serologiczne wzorowane na odczynie BORDET-GENGOU z którym już w r. 1906 MULLER i OPPENHEIM uzyskali pewne rozpoznawczo ważne wyniki.

Odczyny serologiczne rzeżączkowe wypróbowane przez szereg badaczy (wśród polskich autorów przez LENARTOWICZA, KWIATKOWSKIEGO i LEGEŻYŃSKIEGO, GIESZCZYKIEWICZA i OBTUŁOWICZA) dziś są już jednym z poważnych środków pomocniczych dla stwierdzenia istnienia procesu rzeżączkowego, przedewszystkiem przewlekłego. Istnieje szereg różnych metod badania jak CALMETTE'a, MASSOLA, RUBINSTEINA, COHNA, ostatnio MÜLLERA (*Ballungsreaktion*).

Wyniki badań serologicznych w przebiegu rzeżączki są swoiste lecz



w przypadkach rzeżączki niepowikłanej dodatnie wyniki spotyka się stosunkowo w małych odsetkach. W przebiegu ostrej rzeżączki dodatni wynik pojawia się najwcześniej w 3-cim tygodniu; w przebiegu rzeżączki przewlekłej spotyka się już więcej dodatnich wyników. W powikłaniach rzeżączki (zapalenie najądrza, przydatków kobiecych, stawów) spotyka się już wysokie odsetki od 90—100%, zależnie od rodzaju powikłania.

Domięśniowe lub dożylnie stosowanie szczepionek swoistych, nawet u ludzi zdrowych doprowadzić może do wytworzenia się przeciwrzeżączkowych ciał odczynowych, dlatego też dodatnie odczyny badań serologicznych u osób, które przebyły leczenie przeciwrzeżączkowe szczepionkami swoistymi nie mogą być rozpatrywane pod kątem istnienia ukrytych ognisk chorobowych. Dodatni odczyn utrzymujący się stale po leczeniu zwykłym rzeżączki przemawia z dużym prawdopodobieństwem za istnieniem utajonego ogniska rzeżączkowego; ujemny wynik, nie dowodzi wyleczenia.

Sródskórne stosowanie szczepionki swoistej — ma mniejsze znaczenie rozpoznawcze, ze względu na nieswoistość odczynów.

Aglutyniny stwierdzono u uodpornionych zwierząt (u królika, końca, świnki morskiej); dla celów rozpoznawczych odczyny te nie mają zastosowania podobnie jak nie posiada praktycznego znaczenia i odczyn precipitacyjny.

## POWIKŁANIA OSTREJ RZEŻĄCZKI.

### 1. RZEŻĄCZKA PRZEDNIEJ CZĘŚCI CEWKI MOCZOWEJ.

Powikłania, występujące w przebiegu ostrej rzeżączki, bywają wywoływane albo przez same dwoinki rzeżączkowe, albo przez dodatkowe zakażenie innymi drobnoustrojami, które na schorzałej błonie śluzowej cewki znajdują dla siebie dobre warunki rozwoju.

Zakażenia mieszane, wywołane przez drobnoustroje ropne (paciorowce i gronkowce) prowadzą często do spraw ropnych, chociaż same gonokoki mogą również wywołać ropienie w przydatkach cewki moczowej.

Jednym z najczęstszych powikłań, zwłaszcza u mężczyzny z długim napletkiem jest zapalenie błaszki wewnętrznej napletka i żołądździ (*balanitis*, *posthitis*, względnie *balanoposthitis*). Spływająca pod napletek wydzielina ropna powoduje namakanie (*maceratio*) nabłonka, działanie zaś drobnoustrojów wywołuje zmiany zapalne, obrzęk napletka i żołądździ, a nawet nadżerki; w następstwie obrzęku napletka powstać może zapalna stulejka (*phimosis*). Wówczas z pod niedającego się odprowadzić wskutek obrzęku napletka wydobywa się gęsta ciecz ropna, która pod mikroskopem wykazuje obfitą florę bakteryjną. Przez nagłe odprowadzenie obrzękniętego napletka poza rowek żołądźdny może powstać uwięźnięcie napletka, gdyż wytworzony pierścień zaciskowy powoduje niemożność odprowadzenia napletka z powrotem. Stan taki nazywamy zadzierzgnięciem napletka, załupkiem (*paraphimosis*), który może doprowadzić także do zgorzeli nie tylko pierścienia zaciskowego, lecz nawet znacznej części samego napletka.

O ile rozpoznanie *balanitis* i *posthitis* jest łatwe, o tyle wytworzenie się *phimosis* nasuwać może pewne wątpliwości rozpoznawcze. Przyczyną bowiem stulejki mogą być wrzody miękkie, pierwotna zmiana kiłowa, opryszczki i t. p. zmiany, usadowione na wewnętrznej blaszce napletka albo na żołądździ. W podobnych przypadkach nasamprzód dokładnie należy,

przepłukać słabym płynem odkażającym worek podnapletkowy i po oddaniu moczu przez chorego zbadać odwirowany osad na dwoinki rzeżączkowe.

W przebiegu ostrej rzeżączki gonokoki dostać się mogą do naczyń, a nawet do gruczołów chłonnych, co zresztą jest zjawiskiem bardzo rzadkiem. Zwykle zapalenie u mężczyzn, obejmuje naczynia chłonne, znajdujące się za rowkiem żołądnym, lub na grzbiecie prącia. Zajęte naczynia chłonne wyczuwa się jako postronkowate zgrubienia; skóra nad nimi jest zaczerwieniona i naciekła. Czasem dochodzi do zropienia zgrubiałego i rozdętego odcinka naczynia chłonnego. Ropień taki przedstawia się jako ograniczone wypuklenie (*bubonulus*). Zwykle, chociaż nie zawsze, powstaje on wskutek zakażenia mieszanego.

Zropienie gruczołów chłonnych zdarza się bardzo rzadko; częściej spotykamy bolesny ich obrzęk wskutek działania toksyn dwoinek rzeżączkowych.

Zajęcie rzeżączkowe gruczołów LITTRÉ'go i zatok MORGAGNI'ego w błonie śluzowej przedniej części cewki bywa dość częstem (*folliculitis gonorrhoeica*). Jeżeli zostanie zajęte ujście gruczołu śluzowego, może ono ulec zaczerwienieniu; wówczas powstaje ropień rzekomy (*pseudoabscessus*), który wyczuwa się przez ścianę cewki w postaci guziczkowatego zgrubienia. Zmiany te mogą ustąpić samoistnie względnie ropień przebić może nazewnętrz lub do wnętrza cewki; po ustąpieniu tych zmian pozostać mogą bliznowate zgrubienia.

Sprawy, toczące się w ujściach gruczołów, lub w zatokach MORGAGNI'ego, możemy stwierdzić tylko w obrazie endoskopowym. Zmiany, rozszerzające się na okołogruczową tkankę łączną, powodują rzeżączkowe, zapalenie okołogruczowe (*perifolliculitis*). Zajęcie dużych gruczołów LITTRÉ'go w obrębie zagłębienia łódkowatego wywołuje w okolicy wędzidelka okrągłe wysklepienia, dochodzące nieraz do wielkości grochu i zawierające ropę. Zajęcie gruczołów TYSONA (*tysonitis*), leżących tuż obok wędzidelka, wywołuje okrągławe nacieki, z których pod uciskiem wydobywa się ropa; czasem również w otoczeniu powstają nacieki zapalne, co się ujawnia w postaci ograniczonego zaczerwienienia i obrzęku. W razie rozszerzenia się zapalnych zmian okołogruczowych powstają okołocewkowe ograniczone nacieki, które niejednokrotnie ulegają zropieniu (*periurethritis, paraurethritis*), pozostawiając po sobie trudno zablizniające się wrzody, stanowiące punkt wyjścia uporczywych przetok cewkowych.

Ropień okołocewkowy może się rozszerzyć na ciała jamiste prącia, powodując nacieki lub ropnie ciała jamistego (*cavernitis*), które przebić mogą albo do światła cewki; albo na zewnątrz. Blizny po zagojeniu powyższych spraw powodują zboczenia podczas wzwodów prącia.

Przyczyną uporczywości rzeżączki oraz częstych jej nawrotów może stać się zajęcie sprawą swoistą t. zw. przewodów okołocewkowych, czyli przewodów dodatkowych cewki (*ductus paraurethrales*). Są to wrodzone uchylki, znajdujące się tuż przy ujściu cewki w rowku żołądnym na brzegu napletka, a nawet na dolnej lub górnej powierzchni prącia; wyściela je nabłonek płaski, często spotykamy je razem ze spodziecstwem (*hypospadiasis*). Z zaczerwienionych i obrzękłych wskutek rzeżączki ujść tych przewodów wydobywa się pod uciskiem krople ropy. Sprawa zapalna przejść może na otoczenie i wywołać obrazy kliniczne podobne do *verifolliculitis*. Przed przystąpieniem do leczenia rzeżączki należy podobne



te zniszczyć, w przeciwnym bowiem razie ulegają one albo ciągłemu zakażaniu się spływającą wydzieliną ropną, albo same, będąc zakażone, stają się przyczyną przeciągania się rzeżączki, choćby najtroskliwiej leczonej.

Gruczoły COWPERA (*glandulae bulbourethrales*), ulegają sprawom rzeżączkowym, jak wykazały ostatnie badania LESZCZYŃSKIEGO, znacznie częściej, niż dotąd przypuszczano. Zajęcie tych gruczołów w przebiegu ostrej rzeżączki występuje w 3-cim lub 4-tym tygodniu choroby. W razie słabego nasilenia sprawy chorobowej i, co za tem idzie, braku wyraźnych objawów klinicznych, można nie rozpoznać zapalenia gruczołów (*cowperitis gonorrhoeica*). Jeżeli natomiast objawy są wybitne, gruczoły się powiększają tak, iż można je wyczuć, jako twory owalne lub gruszkowate wielkości grochu, usadowione po obu stronach środkowej linii międzykrocza, albo po jednej tylko stronie (w razie zajęcia jednego gruczołu). W razie przejścia sprawy chorobowej na otaczające tkanki, te guzkowate twory przybierają nieprawidłowe zarysy, powiększają się i tworzą wypuklenia na międzykroczu; skóra nad niemi ulega zaczerwienieniu, staje się napiętą i bolesną na dotyk. Powiększone gruczoły mogą sprawiać trudności w oddawaniu moczu. W razie zropienia wyczuwa się chęłbotanie, wreszcie ropień otwiera się na zewnątrz, albo do cewki moczowej, rzadziej następuje przebiecie do odbytnicy.

Postać nieżyto wa (*cowperitis catarrhalis*) powstaje wówczas, kiedy zmiany ograniczają się do powierzchniowych warstw nabłonka gruczołowego; wykazanie tych zmian sprawia wielkie trudności.

*Cowperitis follicularis* prowadzi do głębszych zmian zapalnych, do zamknięcia ujścia gruczołowego i zastoju wydzieliny.

*Cowperitis periglandularis parenchymatosa* prowadzi zwykle do zropienia.

Dwie ostatnie postaci chorobowe możemy rozpoznać przez stwierdzenie odzewnątrz i przez odbytnicę powiększenia i obrzęku gruczołu.

Zmianom rzeżączkowym w gruczołe COWPERA towarzyszy podniesiona ciepłota i bóle w okolicy międzykrocza, zwłaszcza podczas oddawania moczu i stolca. W miarę potęgowania się sprawy chorobowej rośnie też nasilenie objawów podmiotowych.

Zmiany rzeżączkowe w gruczołe COWPERA stanowią poważniejsze powikłanie i wymagają dłuższego leczenia.

## 2. RZEŻĄCZKA TYLNEJ CZĘŚCI CEWKI MOCZOWEJ.

Przejście rzeżączki na tylną część cewki pogarsza znacznie rokowanie wskutek zagrożenia szeregiem poważnych powikłań.

### ZAPALENIE NAJĄDRZA.

Zapalenie najądrza (*epididymitis gonorrhoeica*) jest jednym z najczęstszych powikłań rzeżączki tylnej części cewki. Powstaje ono wskutek przedostania się dwoinek do przewodu wytryskowego (*ductus ejaculatorius*) i posuwania się sprawy zapalnej wzdłuż niego ku najądrzu. Temu posuwaniu się sprzyja ruch przeciwrobaczkowy nasieniowodu. Udowodniono, że drażnienie wzgórka nasiennego wywołuje ruchy przeciwrobaczkowe.

Zbyt wczesnie podjęte zabiegi lecznicze (mięśnienie gruczołu krok-

wego, wprowadzanie do cewki narzędzi leczniczych) wybryki *in Baccho et Venere*, jazda wierzchem, jazda na rowerze, sporty, ruchy gwałtowne, częste zmyły nocne, istnienie przepuklin, żyłaków powrózka nasiennego (*varicocele*), sprzyjają powstawaniu zapalenia najądrza.

Znacznie rzadziej sprawa chorobowa dostaje się do najądrza przez naczynia chłonne. Równocześnie bywa zwykle zajęty powróżek nasienny. Zapalenie rzeżączkowe nasieniowodu (*vas deferens*) występuje w postaci podłużnego obłego zgrubienia, dochodzącego do grubości małego palca; przebiega ono od kanału pachwinowego w dół ku najądrzu i jest bardzo bolesne na dotyk. Zmianom tym towarzyszą ostre bóle, promieniujące w międzykrocze, do pęcherza i do kanału pachwinowego. Czasem może powstać wodniak powrózka nasiennego (*hydrocele tunicae vaginalis funiculi spermatici*), mianowicie wówczas, gdy jest zachowana część worka otrzewnowego. Po ustąpieniu zmian zapalnych albo odradza się zniszczony nabłonek, albo też ściany przewodów skleją się oraz powstają bliznowate zrosty i co za tem idzie, niedrożność nasieniowodu.

W razie zajęcia najądrza zwykle ulega obrzmieniu i zmianom zapalnym nasamprzód ogon najądrza (*cauda epididymis*), a dopiero później sprawa rozszerza się na całe najądrze. Występuje przekrwienie, kanaliki nasienne rozszerzają się i wypełniają się żółtą masą.

Mikroskopowo można wykazać złuszczenie nabłonków, zanik i zwyrodnienie nabłonków.

Ściany kanalików nasiennych grubieją wskutek nacieczenia; w tkance, łącznej również powstaje naciek zapalny. Dwoinki rzeżączkowe przedostać się mogą także do surowiczej przestrzeni pochwówki właściwej (*tunica vaginalis propria*), wywołując zapalenie wysiękowe (*periorchitis*).

Bardzo rzadko dochodzi do zniszczenia najądrza przez sprawę ropną, również rzadko następuje „*restitutio ad integrum*”. Zwykle po wessaniu nacieków zapalnych pozostają bliznowate zgrubienia, umiejscowione odpowiednio do zmian zapalnych w ogonie (*cauda*), albo w całym najądrzu. W zgrubieniach tych gonokoki mogą długo utrzymywać się przy życiu i powodować nawroty sprawy chorobowej.

Opisane powyżej powikłanie ogranicza się zwykle do najądrza, jednakże również w pochwówce (*tunica vaginalis*) mogą powstawać zmiany zapalne (*vaginalitis*), których następstwem jest wodniak (*hydrocele*).

Wysięk surowiczy, surowiczo-krwawy, a nawet ropny mogą wywołać dwoinki rzeżączkowe w każdym okresie zapalenia najądrza.

Rzeżączkowe zapalenie najądrza (*epididymitis gonorrhoeica*) zwykle występuje dopiero po upływie kilku tygodni od początku rzeżączki, jednak może wystąpić i wcześniej z przyczyn, powyżej podanych. Zapalenie ogranicza się w zasadzie do najądrza i bardzo rzadko przechodzi na jądro (*orchitis gonorrhoeica*). Zmiany zapalne najwybitniej zaznaczają się w ogonie najądrza (*cauda epididymis*); posuwając się dalej, powodują one przekrwienie, obrzęk i stwardnienie całego najądrza, które półksiężycowato obejmuje niezmiennione jądro. W obrzęku bierze udział także skóra moszny, która często ulega zaczerwienieniu, napina się i wygładza się po stronie zajętego najądrza. Rosnący obrzęk może znacznie powiększyć najądrze. W przeciągu 3—5 dni dochodzi on do szczytu swego nasilenia.

Obrzęk najądrza dochodzić może do bardzo znacznych rozmiarów, tak że powiększone najądrze kilkakrotnie przewyższa swą wielkością prawidłowe najądrze.

Zmiany chorobowe występują zwykle ostro, gwałtownie; pierwszymi objawami bywają kłujące bóle w okolicy powrózka nasiennego i jądra



wzmagające się podczas ruchów. W najądrzu stwierdzić można bardzo bolesny na dotyk mały guz, który w kilku dniach powiększa się do wielkości orzecha laskowego, a nawet włoskiego.

W razie wysięku surowiczego w pochwówce (*tunica vaginalis*) badanie kliniczne może sprawiać pewne trudności.

Równocześnie z pojawieniem się powyższych zmian w najądrzu zmniejszają się, a nawet ustępują objawy rzeżączki cewki moczowej: wyciek ropny znika, mocz staje się przezroczysty. Przyczyną tego zjawiska są najprawdopodobniej ciała odpornościowe, które w tym okresie pojawiają się w znacznej ilości, co można wykazać badaniem serologicznym. Na szczycie sprawy chorobowej bóle wzmagają się do tego stopnia, iż każdy ruch sprawia choremu wielkie dolegliwości, które zmuszają go do leżenia w łóżku w podstawie grzbietnej, z nogami lekko zgiętymi w kolanach i udami, odchylonemi na zewnątrz.

Prawie zawsze zapaleniu najądrza towarzyszy podniesiona ciepłota, dochodząca nieraz do 40—41° C i utrzymująca się na tej wysokości przez kilka dni.

Po upływie 10 do 14 dni ustępują ostre objawy zapalne, obrzęk najądrza i powrózka nasiennego zmniejsza się, wysięk pochwówki (*tunica vaginalis*) ulega wessaniu, znikają bóle. Wówczas można już wyczuć zarisy jeszcze powiększonego najądrza. Po upływie trzech tygodni ulegają wessaniu resztki nacieku, jednak w okolicy ogona (*cauda*) utrzymują się one dłużej.

W przeciwieństwie do ostrego przebiegu zapalenia najądrza zdarza się, że obrzęk i zmiany zapalne najądrza oraz powrózka nasiennego powstają powoli, bez większych bólów, bez podniesionej ciepłoty i nie dochodzą do tego stopnia, jak to opisałem poprzednio. Zdarzyć się też może, że wskutek braku wszelkich objawów podmiotowych chory nie spostrzega powolnego rozwoju rzeżączkowych zmian zapalnych w najądrzu i powrózku nasiennym tak, iż dopiero badanie lekarskie odkrywa je.

Zapalenie najądrza zwykle występuje tylko jednostronnie, rzadziej obejmuje ono oba najądrza, przechodząc z jednego na drugie. Zdarzają się również nawroty zapalenia tego najądrza, które pierwsze uległo sprawie chorobowej.

Do zropienia najądrza przychodzi rzadko, a rzadziej jeszcze powstaje ropne zapalenie jądra (*orchitis*) względnie zgorzel przyjądrza i jądra. W rzadkich przypadkach występują objawy podrażnienia otrzewnej w postaci bólów podbrzusza, wymiotów a nawet zapadu.

Po ustąpieniu obrzęku najądrza nanowo pojawia się wyciek ropny z cewki moczowej.

Rozpoznanie ostrego zapalenia najądrza w czasie trwania sprawy rzeżączkowej nie sprawia trudności. Trudniej natomiast je rozpoznać, jeżeli ostre objawy zapalne ustąpiły, pozostały zaś tylko naciekowe zgrubienia w najądrzu. W takim razie nabiera poważnego znaczenia rozpoznanie różniczkowe.

Gruźlica najądrza odznacza się powolnym przebiegiem bez znaczniejszych wzniesień ciepłoty, nieznacznych bólami, obrzękiem i stwardnieniem najądrza w postaci guzowatych wyniosłości. Zazwyczaj zajętem jest jedno najądrze, a często i powrózek nasienny, zrośnięty wówczas z powłokami skórnymi. Zmiany gruźlicze najądrza mogą niekiedy rozpoczynać się w sposób ostry.

Późna kila najądrza ma również przebieg przewlekły, przyczem zwykle bywa zajęte samo tylko jądro. We wczesnym okresie kily istnieją

równocześnie inne objawy kiłowe. W braku ich, jako też w okresie późniejszym kierujemy się ponadto odczynami serologicznymi.

Zapalenie najądrza wywołać mogą także inne drobnoustroje, stanowiące równocześnie przyczynę zapalnych zmian w cewce moczowej. Objawy przedmiotowe i podmiotowe są wówczas mniej gwałtowne, niż w zapaleniu rzeżączkowym.

W przypadkach zapalenia rzeżączkowego najądrza, uwięźniętego w kanale pachwinowym jądra (*kryptorbismus*), powiększone najądrze może być powodem pomyłki rozpoznawczej i uważane za uwięźniętą przepuklinę.

Także uraz spowodować może zapalenie najądrza (cewnikowanie, uderzenie w okolicę najądrza i t. p.).

Do różnych chorób zakaźnych, jak zapalenie przyusznicy, dur (*parotitis epidemica, typhus*) i t. p., również mogą przyłączyć się sprawy zapalne najądrza.

Rokowanie zazwyczaj jest dobre wyjąwszy wyżej wymienione niekorzystne powikłania. Pogarsza rokowanie obustronne zapalenie; w znacznych odsetkach bo w 80—90% pozostaje po zejściu zapalenia najądrza, wskutek zamknięcia dróg plemnikowych — brak plemników (*azoospermia*).

#### Zapalenie gruczołu krokowego (*prostatitis*),

występuje z przebiegu rzeżączki tylnej cewki w znacznym odsetku przypadków (81%—94%); wywołują je głównie dwoinki rzeżączkowe, w przewlekłych zaś sprawach — również inne drobnoustroje, jak paciorkowce, gronkowce, bakteria okrężnicy.

Zapalenie gruczołu krokowego powstaje najczęściej w 3-cim tygodniu rzeżączki, a więc w tym samym czasie, kiedy ulega sprawie rzeżączkowej tylna część cewki. Nie da się wykluczyć, jak o tem pouczają spostrzeżenia JADASSOHNNA, powstanie zmian w gruczole krokowym bez zajęcia tylnej części cewki, chociaż z drugiej strony nie należy zapominać, że objawy chorobowe ze strony tylnej części cewki mogą być bardzo nieznaczne.

Powstawaniu zapalenia gruczołu krokowego w przebiegu ostrej rzeżączki sprzyjają urazy (uprawianie sportów, nadużycia płciowe, zgłębnikowanie i t. p.).

Zmiany zapalne w gruczole krokowym stwierdzamy, określając wielkość i zbitość gruczołu oraz badając jego wydzielinę.

Gruczoł krokowy badamy palcem przez odbytnicę, przyczem poddamy go równocześnie mięsieniu dla uzyskania wydzieliny. Po rozchyleniu palcami lewej ręki fałdów pośladowych wprowadzamy do odbytnicy wskaźujący palec, osłonięty gumowym ochraniaczem, lub płatką dobrze natłuszczoną gazy. Należy przy tem zwrócić uwagę na możliwe przeczasy, zmiany kiłowe, bolesne guzy krwawnicowe i t. p.

Ze względów praktycznych najlepiej do badania nadaje się postawa stojąca chorego z nachylnym ku przodowi tułowiem. Badać chorego można także w postawie leżącej z podniesionemi ku górze, względnie zgiętemi w kolanach i odprowadzonymi na zewnątrz dolnemi kończynami. Niektórzy klinicyści zalecają ułożenie kolankowo-łokciowe. Temi sposobami badania zwykle można dosięgnąć palcem górnego brzegu gruczołu krokowego. Sposób dokładnego badania podał PICKER.

Badanie PICKER'a może wykazać zmiany nawet w pęcherzykach nasiennych, gdyż tak daleko może dotrzeć palec badającego. Chorego ustawia się na schodkach lub na stołku do badania, z nogami, zgiętymi w kolanach, tułowiem, nieco przechylnym ku przodu.



dowi tak, aby pęcherz moczowy, który przed badaniem napelniamy płynem, zbliżył się ku odbytnicy. Badający ustawia swą prawą nogę między nogami badanego, opiera łokieć prawej ręki na swym prawym kolanie i wprowadza palec do odbytnicy, naciskając równocześnie lewą dłoń na brzuch chorego, aby zbliżyć badane użądzy ku odbytnicy. Chory zsuwa się w postawie siedzącej na badającą (prawą) rękę lekarza, przez co międzykrocze przesuwa się ku górze.

Podczas badania lekarz może również siedzieć na niskim stołku, chory zaś — stać na podłodze. Badając, należy pamiętać, że w prawidłowych warunkach gruczoł krokowy może zmieniać swą postać i kształt zależnie od różnego ułożenia ciała i stopnia wypełnienia pęcherza, przyczem wielkość gruczołu zależy od warunków osobniczych.

Zwykle wyczuwamy zdrowy gruczoł krokowy, jako twór okrągły, sprężysty, gładki, wielkości kasztana, złożony z dwóch płatów. Obydwa boczne płaty niezawsze bywają równe i jednakowo ukształtowane; część środkowa zaznacza się niewielkim rowkowatym wgłębieniem.

Podczas badania gruczołu zwracamy uwagę nie tylko na jego wielkość wogóle, lecz i na różnicę w wielkości obu płatów, na zbitość, właściwości powierzchni i bolesność dotykową; w prawidłowych warunkach podczas badania gruczołu chory doznaje uczucia nieprzyjemnego, ale niebolesnego.

Mięsienia gruczołu dla otrzymania wydzieliny dokonujemy palcem wskazującym, poczynając od brzegów i posuwając się ku środkowi. Wydzielinę, ukazującą się zwykle w zewnętrznym ujściu cewki, zbieramy na szkiełko zegarkowe lub podmiotowe.

Jeżeli podczas mięsenia nie możemy otrzymać wydzieliny, wówczas przeprowadzamy badanie gruczołu krokowego po raz drugi po upływie kilku godzin lub na drugi dzień; po oddaniu moczu przepłukujemy cewkę 3% -wym roztworem kwasu borowego i wypełniamy tym samym płynem pęcherz, po czym dopiero poddajemy gruczoł mięsieniu. Po tym zabiegu polecamy choremu oddać do szklanki płyn, znajdujący się w pęcherzu, wydobywamy z niego większe grudki i nitki wydzieliny, względnie badamy osad, otrzymany po odwirowaniu.

Prawidłowa wydzielina gruczołu krokowego nie zawiera widocznych mikroskopowo części stałych, jest płynna, opalizuje mlecznobiałą i posiada znamienny zapach. Badanie mikroskopowe wykazuje w niej drobne kulki ciał tłuszczowatych (lipoidowych), nabłonki cewki moczowej i ujęć gruczołów, tudzież niekiedy zwłaszcza u osób starszych, ciała skrobiowate (*corpora amyloidea*), ułożone współśrodkowo, barwiące się jodem na brunatno; leukocyty występują w bardzo skąpej ilości. Lipoidy dają się wykazać również w nabłonkach. Twory przeświecające podobne do ziarenek sago, pochodzą z pęcherzyków nasiennych (*sperma*).

Wydzielina gruczołu oddziałuje zasadowo, rzadziej dopiero podczas zapalenia może oddziaływać obojętnie, a nawet kwaśno.

W razie rzeżączki tylnej części cewki należy kilkakrotnie sprawdzać stan gruczołu krokowego aby zawczasu rozpoznać rozpoczynającą się w nim sprawę zapalną; w okresie bardzo ostrej rzeżączki oraz w razie powikłania, np. zapalenia najądrza, badanie gruczołu nie jest wskazane.

Zależnie od miejsca usadowienia się sprawy chorobowej w gruczole krokowym rozróżniamy w przebiegu ostrej rzeżączki:

- |  |  |
|--|--|
| A) <i>Prostatitis catarrhalis</i> ,    | (nieżytowe zapalenie gruczołu krokowego) |
| B) <i>Prostatitis follicularis</i> ,   | (mieszkowe " " " )                       |
| C) <i>Prostatitis parenchymatosa</i> , | (mięszkowe " " " )                       |
| D) <i>Periprostatitis</i> ,            | (okologruczoł. " " " )                   |

Ropień może powstać w każdym z tych okresów, najczęściej jednakże towarzyszy mięszkowemu zapaleniu.

Najczęstszą ostrą postacią zapalenia gruczołu krokowego jest nieżytowe (*prostatitis catarrhalis*), towarzyszące ostrej rzeżączce tylnej części cewki moczowej. (Według WAELSCHA w 94%, C. G. HOFFMANNA

w 85—90%). BUSCHKE i LANGNER nawet sądzą, że we wszystkich przypadkach zajęcia tylnej części cewki zarazem bywa zajęty gruczoł krokowy chociaż klinicznie tego nie stwierdzamy.

Gonokoki dostają się do ujść przewodów gruczołowych, a następnie do samych gruczołów; zmiany zapalne ograniczają się do powierzchniowych warstw i nie powodują większego nagromadzenia się wydzieliny tak, iż badanie przez odbytnicę nie wykazuje żadnych zmian w kształcie i spoiwości gruczołu, tylko badanie wydzieliny stwierdza zmiany w przewodach gruczołowych.

Wydzielina ma wygląd nieprawidłowy, posiada barwę brudno-szarą, żółtawą lub przypomina czystą wydzielinę ropną, płyn zaś, którym wypełniliśmy pęcherz przed badaniem, opalizuje, jest mętny lub zawiera grudki ropy, haczykowate twory (odławy przewodów gruczołowych), bezpostaciowe grudki śluzu i t. p.

Pod mikroskopem wykazać można śluz, nabłonki cewkowe i gruczołowe oraz liczne wielojądrzaste ciała ropne, mniej lub więcej obfite eozynochłonne ciała białe i gonokoki w komórkach i poza nimi.

Drugą postacią ostrego zapalenia gruczołu krokowego jest mieszkowe zapalenie gruczołu krokowego (*prostatitis follicularis*), które jest następstwem zapalenia nieżyłowego.

Dwoinki rzeżączkowe przedostają się głębiej do gruczołów, powodują złuszczenie się nabłonka i przekrwienie, przez co ujścia przewodów gruczołowych zaczopowują się, gromadząca się zaś wydzielina rozszerza światło gruczołów i ich przewodów tak, iż powstaje t. zw. ropień rzekomy (*pseudo-abscessus*).

Ropnie rzekome przeobrazić się mogą w zwykłe ropnie, posiadające już własne ściany; treść ich może z czasem albo przedostać się do tylnej części cewki, albo ulec wessaniu. W razie wytworzenia się blizny po przebicium się ropnia mogą powstać zmiany w sąsiedztwie przewodu wytryskowego, a nawet może dojść do jego niedrożności. Sprawa zapalna może się nie ograniczyć do poszczególnych części gruczołu, lecz posunąć się włąb nawet do tkanki otaczającej.

Przez odbytnicę można wy badać drobne ropnie w postaci twardych nacieków guzkowych wielkości ziarna grochu, bolesnych na dotyk, oczywiście tylko wówczas, jeżeli są zajęte części gruczołu, położone nie głęboko, ale w pobliżu tylnej części cewki. Po przebicium się rzekomego ropnia do cewki, wy badać można na miejscu opróżnionego ropnia małe zagłębienie.

Badanie wydzieliny wykazuje drobne zmiany podobnie, jak w przypadkach *prostatitis catarrhalis*. Nie należy jednak zapominać, że w razie zamknięcia ujścia zajętego odcinka gruczołu wydzielina pochodzi ze zdrowych odcinków, nie zawiera przeto nic nieprawidłowego. Po pęknięciu ropnia rzekomego wydzielina ropna może ukazywać się podczas oddawania moczu, gdyż ją wyciska z gruczołu skurcz mięśni.

Przejście sprawy zapalnej z gruczołów na tkankę otaczającą powoduje mięszszowe zapalenie gruczołu krokowego (*prostatitis parenchymatosa*). Rozróżniamy stan właściwego mięszszowego zapalenia oraz stan zropienia gruczołu. W pierwszym przypadku gruczoł powiększa się do bardzo znacznych rozmiarów wskutek przekrwienia i wypociny surowiczej; w mięszszu gruczołu tworzy się naciek zapalny. Sprawa zająć może albo cały gruczoł krokowy, albo tylko jeden jego płat. Jeżeli w tym okresie nacieki nie ulegną wessaniu, może w gruczole wytworzyć się szereg drobniejszych ropni, które później zlewają się w jeden większy: gruczoł



ulega zropieniu. Możliwe jest, iż wówczas już rozwijają swą działalność inne bakterje, jednakże gonokokom przypada bardzo ważna rola w wywoływaniu sprawy ropnej. Rosnący ropień może przebić do cewki moczowej, do odbytnicy i t. p.

Sprawa ropna przerzucić się może na tkanki otaczające, co powoduje ropne zapalenie okołogruczole (periprostatitis, phlegmone). Jama ropnia po wessaniu resztek wytworów zapalnych czasem zabliznia się, czasem zaś sprawa chorobowa nie zamiera i przechodzi w okres przewlekły.

Kliniczny przebieg zapalenia gruczołu krokowego zależy od nasilenia sprawy chorobowej. Nieżytowe zapalenie gruczołu krokowego (prostatitis catarrhalis) daje objawy rzeżączki tylnej części cewki; wskutek nieodpowiedniego zachowania się chorego przejść może w postać cięższą: mieszkowe zapalenie gruczołu krokowego (prostatitis follicularis). Obie te postaci ulec mogą zupełnemu wyleczeniu.

Po wytworzeniu się ropnia i po jego przebiściu do tylnej części cewki guz, wyczuwany na powierzchni gruczołu krokowego od strony odbytnicy, znika, mięsieniem zaś gruczołu wyciska się mniejszą lub większą ilość ropy z jamy ropnia. Mocz, oddany po mięsieniu, jest mętny. Z biegiem czasu wydzielina ropna staje się skąpszą, a po mięsieniu pojawiają się w moczu początkowo grube bezpostaciowe grudki, złożone z ropy i śluzu, odlewy przewodów gruczolowych, później — już tylko cienkie nitkowate twory. Objawy zajęcia tylnej części cewki również ustępują, mocz wyjaśnia się, pozostałe jednak ogniska ropne mogą potem stać się punktem wyjścia nawrotów choroby.

Podmiotowe objawy omawianych postaci zapalenia gruczołu krokowego są stosunkowo nieznaczne i pokrywają się z objawami rzeżączki tylnej części cewki. W razie wytworzenia się ropnia ciepłota ciała podnosi się.

Mięszone zapalenie gruczołu krokowego (prostatitis parenchymatosa), znamionuje się gwałtownymi objawami klinicznymi. Początek jego zaznacza się silniejszym podniesieniem się ciepłoty, która powinna być dostateczną wskazówką konieczności zbadania chorego przez odbytnicę. Powiększony gruczoł uciska na odbytnicę i cewkę moczową, wywołując bóle oraz utrudniając oddawanie kału i moczu, względnie powodując nawet zupełną niemożność wypróżnienia pęcherza.

Przez odbytnicę wyczuwa się powiększony, gładki, bardzo bolesny na dotyk gruczoł krokowy. Objawy te mogą trwać przez kilka (7—10) dni, poczem w większości przypadków objawy zapalne ustępują, bóle i trudności w oddawaniu moczu i kału znikają.

Jeżeli, mimo zastosowania odpowiedniego leczenia, objawy mięszonego zapalenia gruczołu nie ustępują, rodzi się obawa powstania w gruczole ropnia. W razie jego utworzenia się potęgują się również objawy ogólne, jak tępy ból w okolicy odbytnicy, bóle głowy, osłabienie, wysoka przerywana ciepłota. Wskutek przekrwienia i ucisku powiększonego gruczołu krokowego może nastąpić niemożność oddawania moczu tak, że cewnikowanie, a w pewnych okolicznościach nawet nakłucie pęcherza staje się koniecznością.

Sprawa ropna postępuje szybko. Po upływie kilku dni daje się wyczuć chęłbotanie od strony odbytnicy, a następnie zwykle samorzutnie, lub podczas cewnikowania, wśród nagłego bólu, ropień przebija najczęściej do cewki moczowej. Znaczna ilość krwawo zabarwionej ropy ukazuje się wówczas w ujściu cewki moczowej, mocz mętnieje, przy końcu jego od-

dawania znów ukazuje się ropa. Zdarzyć się może, że, mimo przebicia ropnia, sprawa szerzy się dalej i przeciąga chorobę.

Ropień gruczołu krokowego może przebić także do odbytnicy. Tuż przed jego pęknięciem można wy badać przez odbytnicę wypuklenie, zwrócone w stronę prostnicy, chębotanie, a nadto — tętnienie naczyń krwionośnych. Po przebicciu wydobywa się z odbytnicy krwawa ciecz ropna.

Po otworzeniu się ropnia mogą przez dłuższy czas utrzymywać się przetoki, bakterje zaś od strony odbytnicy mogą zakażać tkankę gruczołową i powodować przewlekłe zmiany w gruczole. Przytem dwoinki rzeżączkowe, dostawszy się na śluzówkę odbytnicy, wywołują rzeżączkę odbytnicy (*rectitis gonorrhoeica*).

Przebicie ropnia gruczołu krokowego przez międzykrocze zdarza się rzadziej. Przed otworzeniem się powstaje zwykle w samym środku międzykrocza wypuklenie, zaczerwienienie i obrzęk skóry oraz tkanki podskórnej, bolesność, chębotanie. Czasem mimo pęknięcia ropnia ciepłota nie spada, osłabienie ogólne i dreszcze utrzymują się nadal i tworzy się nowy ropień, którego zejście jest także, jak poprzedniego. Podobny przebieg sprawy chorobowej może utrzymywać się przez długi czas, jako przewlekłe zapalenie gruczołu krokowego.

Zwykle po pęknięciu ropnia zmniejsza się nasilenie sprawy chorobowej, następuje ogólna poprawa, ciepłota spada do normy, znikają trudnienia w oddawaniu moczu i kału, a w miejscu ropnia tworzy się tkanka bliznowata.

Do rzadszych zejść ropnia należy przebicie do pęcherza lub przejście sprawy ropnej na otoczenie oraz powstawanie nowych ognisk ropnych w sąsiednich tkankach.

Z szeregu szkodliwych następstw *prostatitis follicularis et parenchymatosae* wymieni ć należy niedo statek nasienia (*oligospermia*), względnie brak plemników (*azoospermia*), który powstaje, jako skutek bliznowatego zaciągnięcia się ujść gruczołów i przewodu wytryskowego; wreszcie, osłabienie sprężystości ścian przewodów powoduje wyciek z gruczołu krokowego (*prostatorrhoea*), a nawet nasieni otok (*spermatorrhoea*).

#### OSTRE RZEŻĄCZKOWE ZAPALENIE PĘCHERZYKÓW NASIENNYCH. (SPERMATOCYSTITIS GONORRHOICA ACUTA).

Ostre rzeżączkowe zapalenie pęcherzyków nasiennych wywołują gonokoki, które dostały się z przewodu wytryskowego (*ductus ejaculatorius*) do pęcherzyka nasiennego. Zmiany zapalne rozwijają się w nabłonku błony śluzowej i w tkance podnadbłonkowej. Pęcherzyki nasienne ulegają zapaleniu zwykle łącznie z zapaleniem gruczołu krokowego lub najądrza.

Przeciąganie się spraw zapalnych i utrzymywanie się przy życiu dwoiniek rzeżączkowych zależy od anatomicznej budowy pęcherzyków nasiennych, których błona śluzowa tworzy liczne fałdy i uchylki niedostępne dla zabiegów leczniczych. Nie należy przeto nie doceniać znaczenia pęcherzyków nasiennych, jako źródła przewlekłej rzeżączki i stałych jej nawrotów.

Badanie ręczne wielkości, spoistości i bolesności pęcherzyków nasiennych jest bardzo utrudnione wskutek znacznej odległości, dzielącej je od zwieracza odbytnicy. Przed badaniem nadajemy choremu postawę kolankowo-łokciową i wypełniamy pęcherz; w tych warunkach udaje się czasem



wyczuć je powyżej górnego brzegu gruczołu krokowego, jako twory owalne, lub gruszkowate, dość twarde, zwłaszcza jeżeli są powiększone wskutek zmian swoistych. Łatwiej dochodzimy do celu sposobem PICKER'a.

Badanie treści pęcherzyków nasiennych niejednokrotnie staje się bezwzględnie koniecznym. Materiał do badania otrzymujemy mięśnieniem po uprzednim usunięciu wydzieliny gruczołu krokowego przy pomocy takiegoż zabiegu.

Zwykle badanie gruczołu krokowego i pęcherzyków nasiennych przeprowadzamy równocześnie. Po przepłukaniu cewki i wypełnieniu pęcherza płynem odkażającym, usuwamy treść gruczołu krokowego przez wygniatanie i oddanie płynu z pęcherza. Potem powtórnie przepłukujemy cewkę moczową, wypełniamy płynem pęcherz moczowy i wyciskamy treść pęcherzyków nasiennych sposobem PICKER'a, albo wprowadzamy do odbytnicy tak zwany przyrząd FELEKI'ego, służący do mięśnienia gruczołu. Tym przyrządem wyciskamy materiał do badania. Z płynu, który następnie chory oddaje z pęcherza, wyjmujemy grudki i odlewy, pochodzące z ujść i uchylków pęcherzyków, względnie badamy osad, otrzymany po odwirowaniu płynu.

Najczęściej spotykaną postacią zapalenia pęcherzyków nasiennych jest powierzchowne zapalenie nieżytowe (*spermatocystitis catarrhalis*), które można stwierdzić tylko badaniem treści pęcherzyków. Wytwory pozapalne albo ulegają całkowitemu wessaniu, albo sprawa zapalna przenosi się do warstw głębszych, wywołując w tkance podśluzowej ogniskowe nacieki, drobne ropnie lub włókniste zwyrodnienie tkanki łącznej. Już w okresie powierzchownych zmian zapalnych ujścia pęcherzyków mogą ulec zaczopowaniu, wytworzyć się może w uchylkach pęcherzyków jeden ropień, lub kilka ropni, które po zniszczeniu przegród, dzielących je, zlewają się w jeden większy ropień. Podobny obraz anatomo-patologiczny odpowiada głębszej sprawie zapalnej.

Objawy podmiotowe, towarzyszące temu powikłaniu rzeżączkowemu, zupełnie przypominają objawy zapalenia tylnej części cewki oraz gruczołu krokowego. Chory skarża się na bóle w okolicy podbrzusza i międzykrocza, na stały ucisk, promieniujący do krzyżów i pęcherza, lub napadowe bóle w okolicy odbytnicy, prącia i jąder. Podczas oddawania kału bóle się potęgują. Nerwowe objawy w narządach płciowych opanowują obraz chorobowy: wzmożona pobudliwość płciowa wywołuje bolesne nawaly krwi (*orgasmus*), bolesne i długo trwające wzwody prącia oraz ropiasto-krwawe często powtarzające się zmazy nocne. Na oddawanie nasienia krwawego (*haemospermia*), które pozostawia na bieliźnie znamienne szare plamy, okolone czerwonym lub brunatnym pierścieniem, zwracali uwagę już dawniejsi autorowie. Wytrysk nasienia podczas spółkowania może być bardzo bolesny. W innych znów przypadkach rozwinąć się może zupełna obojętność płciowa, wzwody prącia mogą zniknąć i może powstać zupełna niemoc płciowa.

Zajęciu pęcherzyków zazwyczaj towarzyszy ogólne osłabienie, w razie zaś powstania w nich spraw ropnych podnosi się ciepłota do 39°—40° C. Podkreślić należy, że te objawy nie są znamienne wyłącznie dla zapalenia pęcherzyków nasiennych: mogą one towarzyszyć także zmianom w gruczole krokowym i tylnej części cewki.

W okresie nieżyłowego zapalenia pęcherzyków nasiennych stwierdzamy dotykem tylko większą wrażliwość, po wytworzeniu się jednak nacieków, zgrubień i ropnia, obok spotęgowanej wrażliwości wy badać możemy powiększone pęcherzyki, a nawet ograniczone chelbotanie.

Ropień pęcherzyka nasiennego (*empyema*) najłatwiej daje się stwierdzić. Pęcherzyk nasienny, powiększony wskutek utrudnionego lub zupełnie zatamowanego odpływu ropy, wyczuwamy, jako owalny lub

gruszkowaty twór. Zmiany zapalne przejść mogą na otoczenie (*perispermatozystitis*) i wywołać zapalenie okołopęcherzykowe.

Treść pęcherzyków otrzymujemy sposobem PICKER'a. Stwierdzamy w niej liczne, różnej długości i grubości odlewy uchyłków pęcherzyków. W razie zaczopowania ich ująć, oczywiście, materiału do badania uzyskać nie możemy.

Fizjologiczna treść pęcherzyków ma wygląd gotowanych ziaren sago, patologiczna — przybiera barwę brudno-żółtą lub brudnoczerwoną, zależnie od przewagi domieszki ropy, czy krwi (*pyospermia*, *haemospermia*).

Badanie mikroskopowe stwierdza leukocyty, czerwone krwinki, nabłonki, śluz, plemniki, gonokoki w ciałkach ropnych lub poza nimi, oraz kryształki fosforanów.

Przebieg zapalenia pęcherzyków nasiennych zależy nie tylko od nasilenia sprawy chorobowej, lecz również od anatomicznej budowy samych pęcherzyków. Najłagodniej przebiegają sprawy nieżytowe, toczące się w pęcherzykach nasiennych, których budowa jest niezawilą i które posiadają skąpą ilość rozgałęzień.

W razie wystąpienia głębszych zmian zapalnych oraz ropni, sprawa przedłuża się, rokowanie zaś pogarsza się. Treść ropnia może ująć do cewki moczowej; zaczopowanie ujścia powoduje gromadzenie się ropy w pęcherzyku ze wszystkimi towarzyszącymi objawami. Ropień przebić może do pęcherza, do odbytnicy, a nawet do jamy brzusznej. W tym ostatnim wypadku może być zagrożone nawet życie chorego wskutek następowego zapalenia otrzewnej.

Rzeżączkowe zmiany zapalne pęcherzyków nasiennych albo ulegają wessaniu i wyleczeniu, albo mogą stać się punktem wyjścia spraw przewlekłych.

### RZEŻĄCZKOWE ZAPALENIE PĘCHERZA (*CYSTITIS GONORRHOICA*).

Mimo to, że dwoinki rzeżączkowe po usadowieniu się w tylnej części cewki dostają się z ropą do pęcherza, zajęcie całej błony śluzowej pęcherza należy do rzadkości. Nabłonek tego narządu jest niezbyt podatny na zakażenie rzeżączkowe tak, iż nawet w razie swoistego zakażenia pęcherza zmiany zapalne obejmują tylko powierzchowne warstwy jego ścian. Jednak i w ścianach pęcherza wykazano obecność gonokoków.

W przypadkach zajęcia sprawą swoistą błony śluzowej pęcherza powstaje bolesne parcie na mocz, zmętnienie zaś moczu w drugiej szklance będzie stałym zjawiskiem obok częstego oddawania moczu, przyczem w drugiej szklance zmaczenie moczu będzie takie same, a nawet silniejsze, niż w pierwszej.

Najczęściej swoista sprawa przechodzi z tylnej cewki na błonę śluzową trójkąta LIEUTAUD'a. Wówczas mówimy o zapaleniu cewki moczowej i pęcherza (*urethrocystitis gonorrhoeica*), któremu nierzadko towarzyszą krwotoki ze ścian pęcherza, powodujące krwawe podbarwienie moczu w przeciwieństwie do krwawienia końcowego, występującego w przebiegu ostrego rzeżączkowego zapalenia tylnej części cewki. W przypadkach następowego zakażenia bakteriami pochodzącymi z cewki moczowej



wej lub wprowadzonymi w następstwie śródcewkowych zabiegów instrumentalnych, powstaje obraz przewlekłego zapalenia pęcherza.

Do swoistego zakażenia dołączyć się może zakażenie wtórne i powstaje obraz przewlekłego zapalenia. W osadzie z odwirowanego moczu znajdujemy wówczas ciała ropne, nabłonki pęcherza, krwinki czerwone, dwoinki rzeżączkowe oraz inne bakterje. W obrazie cystoskopowym stwierdzamy zmiany zapalne pęcherza, zwłaszcza dookoła zwieracza pęcherza: pofałdowaną, obrzmiałą błonę śluzową, zatarte zarysy naczyń, obok krwawych wybroczyn naloty i błony na ścianach pęcherza.

Chory uskarża się na bóle w okolicy pęcherza, bolesne częste parcie na mocz, i ogólne osłabienie.

Przy końcu oddawania moczu bóle osiągają swe największe nasilenie. Czasami następuje podniesienie ciepłoty.

Odczyn moczu w sprawie wyłącznie pochodzenia rzeżączkowego bywa obojętny lub kwaśny, w mieszanym zakażeniu — bardzo często zasadowy; ostre objawy nie trwają długo, po upływie 1—2 tygodni bóle ustępują, parcie na mocz zmniejsza się i w końcu znika — mocz staje się mniej mętnym.

#### RZEŻĄCZKOWE ZAPALENIE MOCZOWODÓW, MIEDNICZEK NERKOWYCH ORAZ NEREK I MIEDNICZEK.

(*URETERITIS, PYELITIS, PYELONEPHRITIS GONORRHOICA*).

Gonokoki mogą z pęcherza przejść do moczowodów, których przeciwbaczkowe ruchy mogą je przenieść do miedniczek nerkowych. W przypadkach utrudnionego oddawania moczu, np., w razie zwężenia cewki moczowej, dwoinki rzeżączkowe mogą dostać się do rozszerzonych moczowodów dzięki gwałtownym skurczom ścian pęcherza. Zakażenie moczowodów i miedniczek nerkowych może nastąpić także za pośrednictwem krwi i limfy. W wywoływaniu zaburzeń w miedniczkach nerkowych uczestniczą bardzo często i inne bakterje chorobotwórcze.

Zwykle zajęty bywa jeden moczowód, który albo zachowuje prawidłową drożność, albo ulega zwężeniu, a wówczas jego odcinek, położony powyżej zwężenia, ulega rozszerzeniu. Chorobowe stany nerek, jak np. gruźlica, urazy i t. p., uspasabiają te narządy do spraw rzeżączkowych. W ostrym okresie zapalenia śluzówka miedniczek obrzmiewa, ulega przekrwieniu, powstają w niej wybroczyny. Sprawa chorobowa może rozszerzyć się na miąższ nerkowy. W okresach przewlekłych powstają zgrubienia, nacieki oraz rozszerzenie miedniczek, zwłaszcza w razie upośledzenia drożności moczowodów.

Zmianom w moczowodach i miedniczkach nerkowych towarzyszą objawy ogólnego osłabienia i podniesienie ciepłoty. Upośledzenie drożności powoduje silne bóle, promieniujące do pęcherza i międzykrocza. Mocz zupełnie mętnieje, w osadzie mikroskop wykazuje ciała ropne, krwinki czerwone, nabłonki nerkowe i dwoinki rzeżączkowe.

Dokładne ustalenie siedziby zakażenia w prawym lub lewym moczowodzie, albo w prawej lub lewej miedniczce jest możliwe tylko przy pomocy cystoskopu i cewnikowania moczowodów.

Przebieg ostrego zapalenia miedniczek bywa zwykle łagodny, rozszerzenie się zaś sprawy na nerki pogarsza rokowanie.

## RZEŻĄCZKA PRZEWLEKŁA.

Nieodpowiednio leczona lub wcale nieleczona ostra rzeżączka cewki moczowej może przejść w stan przewlekły, trwający latami. Niejednokrotnie trudno bywa orzec, czy w jakimś przypadku, opierającym się przez dłuższy czas leczeniu, mamy do czynienia już z przewlekłą sprawą.

Osobnicze właściwości anatomicznej budowy cewki bywają nieraz przyczyną przeciągania się ostrej rzeżączki i ustawicznych jej nawrotów. Ponadto, niewyleczone swoiste zmiany przydatków cewki moczowej są również częstą przyczyną przeciągania się choroby.

Za rzeżączkę przewlekłą uważamy zapalny stan cewki, wywołany obecnością dwoinek rzeżączkowych, ujawniający się nieznacznymi objawami klinicznymi, które od czasu do czasu zaostrzają się wskutek nieodpowiedniego zachowania się chorego. Rzeżączka przewlekła rozwija się prawie zawsze w następstwie rzeżączki ostrej; zakażenie cewki moczowej męskiej jak i dróg rodnych i moczowych kobiet gonokokami pochodzącymi z przypadku rzeżączki przewlekłej, powoduje z zasady ostry przebieg zakażenia.

Ujście cewki nie okazuje zmian, wypływ z niej jest bardzo skąpy i ukazuje się nieraz dopiero po uciśnięciu cewki. Niekiedy wydzielina tylko skleja brzegi ujścia cewki, lub pojawia się w postaci kropli tylko zrana („*goutte militaire*“). W moczu pojawiają się nitki.

Wykazanie pod mikroskopem w wydzielinie cewki, lub w nitkach wyłowionych z moczu, gonokoków przemawia za sprawą swoistą w odróżnieniu, np., od porzeżączki w tych sprawach cewki moczowej, dających wszystkie te same objawy kliniczne, oprócz obecności dwoinek rzeżączkowych. Nieraz bywa bardzo trudno odróżnić od siebie obie te sprawy. Dlatego też część autorów uważa zapalny stan cewki, utrzymujący się po przebytej rzeżączce, za jej przewlekły okres nawet wówczas, kiedy w wydzielinie nie udaje się wykazać dwoinek rzeżączkowych. Stanowiska tego nie uważamy za zupełnie słuszne, gdyż z jednej strony użycie nowych sposobów badania i prowokacji umożliwia wykazanie dwoinek rzeżączkowych, z drugiej zaś, jak wiemy, przewlekłe zapalne nierzeżączkowe stany cewki mogą utrzymywać się przez bardzo długi czas.

Przyczyną przewleknięcia się rzeżączki są dwoinki NEISSER'a, gnieźdzące się w licznych uchyłkach śluzówki cewki moczowej, w zatokach i przydatkach, których ujścia znajdują się w świetle cewki moczowej. Najnowsze badania (BUSCHKE) niezbicie ustaliły, że gonokoki nie giną w otorbionych ogniskach, lecz żyją nawet bez dostępu tlenu, zachowując swą jadowitość. Potwierdzenie tego zjawiska znajdujemy w spostrzeżeniach klinicznych, wykazujących, że otworzenie się otorbionego ogniska czasem powoduje ostrą rzeżączkę cewki moczowej nawet po szeregu lat.

Dwoinki rzeżączkowe w czasie przewlekłych spraw ani nie tracą, ani też nie osłabiają swej jadowitości, czego dowodzi: 1) powstawanie ostrej rzeżączki po przeniesieniu zarazków z osobnika, cierpiącego na przewlekłą rzeżączkę, na drugą osobę, 2) zaostrzenie się przewlekłej sprawy chorobowej bez ponownego zakażenia się zzewnątrz.

Kliniczny przebieg odznacza się nikłymi objawami zapalnymi: ilość wydzieliny śluzowo-ropnej lub śluzowej jest skąpa. Mocz może być zupełnie przezroczysty tak, że tylko obecność nitek świadczy o istnieniu ograniczonej sprawy chorobowej. Rozmiar i skład nitek w moczu może być rozmaity: długie nitki zwykle składają się ze śluzu i zdradzają swe pochodzenie już zewnętrznym wyglądem; nitki ropne lub śluzowo-ropne są krótsze, bardziej zbite i pochodzą głównie z przedniej części cewki moczowej.

Natomiast nitki, pochodzące z tylnej części cewki moczowej oraz z ujść przydatków, różnią się od poprzednich: są mniejsze, cieńsze, składają się z komórek nabłonkowych, z niektórych odcinków cewki są bardziej przezroczyste, np., nitki z okolicy wzgórka nasiennego.

Nitki z przewodu wytyskowego są cieńsze, dłuższe, dochodzą do 1—1½ cm., zawierają śluz, ciała ropne, a nierazko — plemniki.



Nitki z gruczołu krokowego przybierają czasem kształt przecinków, bywają jednak i dłuższe, cienkie i równe.

Badanie mikroskopowe nitek jest niezbędne. Obecność w nich dużej ilości ciałek ropnych budzi podejrzenie co do ich przyrody, chociaż pomimo zupełnego braku gonokoków mogą one składać się z samych ciałek ropnych. Prócz śluzu i ciałek ropnych nitki niejednokrotnie zawierają nabłonki i drobnoustroje. Komórki nabłonkowe w nitkach bywają zwykle płaskie, zdradzają swe pochodzenie z nabłonka przeobrażonego (metaplastycznego), zdarzają się jednak i walczkowe, a wówczas pochodzą z prawidłowych części śluzówki.

Zródłem klinicznych objawów przewlekłej rzeżączki są zmiany zapalne, toczące się głównie w śluzowych gruczołach cewki moczowej, oraz ograniczone zmiany zapalne na powierzchni śluzówki, dostępne tylko badaniu endoskopowemu.

Nabłonek ulega zwyrodnieniu, przechodzi w nabłonek płaski; tworzą się ogniskowe nacieki z leukocytów: wszystkie te zmiany prowadzą do miejscowych zgrubień nabłonka. Pod błoną śluzową w tkance łącznej powstają nacieki, łatwo przeobrażające się w tkankę łączną i bliznowatą. Ograniczone nacieki zapalne, tworzące t. zw. nacieki miękkie, z czasem twardnieją, wywołują zmiany w gruczołach śluzowych i ulegają bardzo często przeobrażeniu włóknistemu. W zatokach MORGAGNI'ego, w gruczołach LITTRÉ'go powstają zmiany zapalne podobnie, jak na błonie śluzowej.

Przewlekła rzeżączka tylnej części cewki moczowej zazwyczaj również nie wywołuje objawów podmiotowych; czasem chorzy uskarżają się na uczucie swędzenia, pieczenia, mrowienia i t. p. w okolicy międzykrocza i odbytnicy, lub na bóle w okolicy żołądka. Objawy te mogą potęgować się i przechodzić w nerwobóle okolicy pęcherza i kości krzyżowej, mogą powodować bolesne wzwody i wytrysk nasienia, dalej, zaburzenia płciowe, częste zmyły nocne, przedwczesny wytrysk nasienia i niemoc płciową. W razie równoczesnego zajęcia gruczołu krokowego i pęcherzyków nasiennych objawy jeszcze bardziej się potęgują i prowadzą do ogólnego wyczerpania nerwów, bólów głowy, upadku sił i t. d.

W rozpoznawaniu przewlekłej rzeżączki kierować się należy wynikiem mikroskopowego badania wydzieliny cewki, nitek, lub osadu odwirowego moczu. Do badania wybieramy nitki zbite, ciężkie, opadające na dno naczynia: są one złożone z ciałek ropnych. Gonokoków nieraz jest tak mała ilość, że trzeba przebadać bardzo wiele preparatów.

Do badania nitek przystępujemy po uprzednim wykonaniu próby trzech szklanek JADASSOHNA, aby nie przeoczyć zajęcia tylnej części cewki, zwykle bowiem skąpa wydzielina tylnej części cewki może zostać splukana pierwszym strumieniem moczu i znaleźć się w pierwszej szklance. Podczas badania uwzględniamy również zachowanie się gruczołu krokowego i pęcherzyków nasiennych.

Jeżeli w preparatach nie znajdujemy dwoinek rzeżączkowych, należy uciec się do zabiegu prowokacyjnego, który zmierza do wywołania słabego odczynu zapalnego w śluzówce, stworzenia przez to lepszych warunków dla rozwoju dwoinek, względnie do ich mechanicznego wydobycia z zaułków i gruczołów błony śluzowej.

Mechaniczna prowokacja polega na zabiegu CRIPPA'y. Po oddaniu przez chorego moczu wprowadzamy do przedniej części cewki nienatłuszczony zglębnik z zakończeniem główkowym, następnie układamy prącie na brzuchu chorego i uciskamy je dłonią. Po usunięciu zglębika

zbieramy z jego powierzchni lub z ujścia cewki wydzielinę, wyciśniętą z gruczołów i zagłębien błony śluzowej. Wprowadzenie do cewki moczowej prostego zgłębnika metalowego lub sprężystego i pozostawienie go w niej przez kilka minut przy równoczesnym miśnieniu ścian cewki wywołuje lekki odczyn zapalny w śluzówce oraz powoduje ukazanie się gonokoków w wydzielinie, w razie ich istnienia.

Znajomość techniki pozwoli nam użyć do tych samych celów również rozszerzacza KOHLMANN-OBERLÄNDERA.

Chemiczne zabiegi prowokacyjne polegają na wstrzyknięciu do cewki moczowej rozczyń soli srebrowych, np., azotanu srebrowego (*argent. nitr.*) w rozcieńczeniu 1:1000, *gelarginy* (*albarginy*) 1% lub soli rtęciowych (*hydrargyrum oxycyanatum*) w postaci przepłukiwań JANETA w rozczyń 1:5000; BLASCHKO poleca wstrzyknięcie 10 cm<sup>3</sup> rozczyń LUGOLA, rozcieńczonego w stosunku 1:5, i pozostawienie go w cewce przez 1/2—1 minuty.

Wydzielinę, ukazującą się po prowokacyjnych zabiegach, należy badać codziennie w ciągu 5 dni najlepiej z rana po zatrzymaniu moczu. Wynik ujemny nie wyklucza jednak tła swoistego. Zabiegi prowokacyjne możemy także przeprowadzać, wstrzykując szczepionki rzeżączkowe domięśniowo (około 200 milionów dwoinek), lub dożylnie (50 milionów u mężczyzn, 20 — u kobiet).

Poza badaniem wydzieliny kierujemy się podniesieniem się ciepłoty; krzywa, wykazująca podniesienie się ciepłoty przynajmniej o jeden stopień, zwłaszcza nazajutrz po prowokacyjnym wstrzyknięciu, ma wielkie znaczenie rozpoznawcze. Zamiast swoistych szczepionek możemy domięśniowo wstrzyknąć mleko lub olejek terpentynowy. Nieraz dodatni wynik prowokacji występuje po śródskórnym wstrzyknięciu powyższych ciał w ilości 0,2 cm<sup>3</sup> (względnie i szczepionki rzeżączkowej).

Zaostrzenie sprawy chorobowej w celach prowokacyjnych możemy wywołać jeszcze przez wypicie wysokoku w postaci piwa, wina lub innych gorących napojów.

Ważny sposób rozpoznawczy stanowią hodowle gonokoka, do otrzymania których potrzeba szeregu wymagań. Niektórzy autorowie uważają, że hodowla jest czulszym sposobem wykazywania gonokoków niż badanie mikroskopowe (zwłaszcza u kobiet GIESZCZYKIEWICZ).

#### POWIKŁANIA RZEŻĄCZKI PRZEWLEKŁEJ.

Zajęcia gruczołów LITRE'go i zatok MORGAGNI'ego przewleka sprawa rzeżączkowa, prowadzi do długotrwałych zmian zapalnych gruczołów, a nawet do ich rozszerzania się na otoczenie. Złuszczenie się zwyrodniałych nabłonków i zacopowanie przez nie ujść gruczołowych wywołuje okrągłe, guziczkowe zgrubienia wielkości grochu. Dają się one dobrze wybadać po wprowadzeniu do cewki moczowej prostego zgłębnika. W tkance łącznej błony śluzowej i podśluzówki tworzą się miękkie nacieki zapalne, które twardnieją wskutek zmian włóknistych. Nacieki te powodują zwężenia cewki (*stricturae*).

Umiejscowienie zwężeń, ich rozległość i stopień zmniejszenia się drożności cewki bywają różne.



### a) Zwężenie cewki

ujawnia się upośledzeniem oddawania moczu. Chory prze z większą siłą, strumień moczu staje się cieńszym, nieraz mocz odchodzi tylko kroplami tak, iż jego oddawanie trwa długo, a po odejściu — jeszcze biernie ścieka kroplami. Ponieważ chorzy nie mogą w zupełności opróżnić pęcherza, część moczu pozostaje w pęcherzu i chory wkrótce odczuwa ponownie potrzebę oddania moczu. W następstwie konieczności cewnikowania w tych przypadkach rozwinać się może zakażenie błony śluzowej pęcherza i zapalenie pęcherza.

Czasem podmiotowe objawy podczas oddawania moczu są tak nikle, że chory nie zwraca na nie uwagi i dopiero lekarz zglębniakiem odkrywa początki zwężenia.

Czas potrzebny do powstania zwężenia bywa różny: czasem powstaje ono po upływie kilku lat od zakażenia. W miarę postępu dojść może nawet do zupełnego zatrzymania się moczu oraz do następstw tego stanu: przerostu mięśniówki oraz zakażenia śluzówki pęcherza i t. p. Zwężenia, umiejscowione w tylnej części cewki, mogą wywoływać zaburzenia w wytrysku nasienia (cofanie się do pęcherza).

Początki zwężenia można wykazać sprężystym zglębniakiem, zakończonym gruszkowato (18—20 skali CHARIÈRE'a). Badający wyczuwa je, jako opór napotkany w świetle cewki. Jeżeli dla zglębniaka, użytego do badania, cewka okaże się niedrożną, należy stopniowo zmieniać go na coraz cieńszy; badanie to wymaga znacznej wprawy, gdyż próby odnalezienia światła cewki, czynione niewprawną ręką, łatwo mogą wytworzyć t. zw. fałszywe drogi.

Do objawów zwężenia zaliczyć należy również pojawianie się wydzieliny z cewki moczowej, zwłaszcza zrana.

### b) Przewlekłe rzeżączkowe zapalenie gruczołów COWPERA

(*cowperitis chronica*).

Uporczywość przewlekłej rzeżączki cewki bywa następstwem swojej przewlekłej zmiany w gruczołach COWPERA. Dowiodły tego badania LESZCZYŃSKIEGO, który zwrócił uwagę na często spotykane przewlekłe zmiany tych gruczołów.

Podmiotowe objawy, towarzyszące tym zmianom, mogą być bardzo słabo zaznaczone, np., bólami w międzykroczu, promieniującymi do podbrzusza i ud.

W braku ropnej wydzieliny gruczołów objawy kliniczne są takie same, jak w przebiegu przewlekłej rzeżączki cewki moczowej. Niekiedy podczas badania w miejscu, odpowiadającym gruczołowi COWPERA, wyczuć można okrągławe nieco bolesne zgrubienie, które w razie zaczopowania ujścia gruczołu i zatrzymania się w nim wydzieliny może znacznie powiększyć się. Treść gruczołu (ropnia rzekomego) może wylać się drogą naturalną, jeżeli dzięki urazowi drożność przewodu zostanie przywrócona. W razie przebicia ropnia podczas ostrej rzeżączki powstać mogą długo trwające przetoki, w których głąbi utrzymują się dwoinki rzeżączkowe.

## c) Przewlekłe rzeżączkowe zapalenie najądrza

(epididymitis gonorrhoeica chronica)

cechują zgrubienia, w których utrzymują się ogniska ropne z dwoinkami rzeżączkowymi, powodującymi nawroty stanów zapalnych najądrza i cewki moczowej.

## d) Przewlekłe rzeżączkowe zapalenie gruczołu krokowego

(prostatitis chronica)

powstaje w następstwie ostrej postaci, gonokoki bowiem, obdarzone zdolnością przystosowywania się do warunków życia beztlenowców, mogą zachować przez długi czas pełną swą jadowitość i chorobotwórczość. Rozróżniamy: 1) nieżytowe zapalenie gruczołu krokowego (*prostatitis catarrhalis desquamativa*), które prawie stale towarzyszy rzeżączce tylnej części cewki (według CASPRA w 85%), 2) ropne zapalenie (*prostatitis glandularis et periglandularis*), w której przebiegu powstają ropnie różnej wielkości, jako ropnie zasklepione (rzekome), i utrzymują się przez długi czas, 3) przewlekłe miąższowe zapalenie (*prostatitis chronica parenchymatosa*), które zazwyczaj jest następstwem ostrego zapalenia, przy czym występuje ono albo w postaci rozlanego zajęcia mniejszej lub większej części gruczołu, albo w postaci ognisk ropnych (ropni).

Objawy podmiotowe mogą być tak nieznaczne, że badanie, podjęte z innych powodów, tylko przypadkiem stwierdza zajęcie gruczołu; zresztą są one w zupełności podobne do objawów zajęcia tylnej części cewki.

Na pierwszy plan wysuwają się objawy nerwowo-płciowe, określane jako „*neurasthenia sexualis*“, a polegające na uczuciu niepokoju, utracie chęci do pracy i rozrywek, stałych lub napadowych bólach głowy, na uczuciu ciężaru i gorąca w okolicy międzykrocza i odbytnicy, bólach, promieniujących do jąder, powróżka nasiennego i prącia, częstych zmazach nocnych, zaburzeniach popędu płciowego i t. p. Poza tym powstaje potrzeba częstego oddawania moczu, a pod koniec jego występują bóle skurczowe, przy czym chory nieraz nie może w zupełności wypróżnić pęcherza tak, iż część moczu w nim pozostaje (*prostatitis chronica cystoparetica*). Skurcze zwieracza pęcherza czasem potęgują się do tego stopnia, iż powodują zatrzymanie się moczu. Równocześnie nieraz występuje samorzutne lub związane z oddawaniem moczu lub stolca wyciekanie treści gruczołu krokowego (*prostatorrhoea*), co stwierdzamy badaniem mikroskopowym najczęściej po przewlekłym zapaleniu (*prostatitis chronica*) w odróżnieniu od zwykłego wycieku, pojawiającego się podczas oddawania kału lub moczu u osób, które mają osłabione ściany przewodu gruczołowego (*ductus prostaticus*).

W moczu stwierdzamy haczykowate lub przecinkowate nitki. Przemijające zmętnienie moczu może pochodzić od zapalnych zmian tylnej części cewki lub pęcherza, natomiast stałe zmętnienie, utrzymujące się pomimo leczenia w drugiej szklance moczu, wskazuje na zajęcie tylnej części cewki. Przewlekłemu zapaleniu gruczołu krokowego często towarzyszy nadmierne wydzielanie fosforanów z moczem (*phosphaturia*), wyraźniej ujawniające się w ostatnich częściach moczu.



Przez odbytnicę wy badać można powiększenie albo całego gruczołu albo jednego jego płata, albo wreszcie tylnej jego części. Podczas badania należy zwrócić uwagę na zbitość, właściwości powierzchni i dotykową bolesność gruczołu. W razie zwyrodnienia włóknistego gruczoł krokowy może się zmniejszyć albo w całości, albo w poszczególnych częściach; powierzchnia jego, naogół gładka, tylko w pewnych miejscach wykazująca zmiany zbitości, dowodzi, że tu się toczy sprawa chorobowa.

Badanie wydzieliny gruczołu jest bardzo ważne, gdyż nieznaczne lub głębiej usadowione zmiany chorobowe tkanki gruczołowej nie dadzą się wykazać przez odbytnicę, natomiast badanie wydzieliny od razu odkryje sprawę, toczącą się w gruczole. Nieraz już z makroskopowego wyglądu wydzieliny wnosić możemy o zajęciu tego gruczołu, jeżeli ona jest ropna lub śluzowo-ropna.

Pod mikroskopem stwierdzamy znaczną ilość ciałek białych, nabłonki gruczołowe oraz różne ilości gonokoków, wreszcie, inne bakterje, jako dowód następnego zakażenia mieszanego.

Przewlekłe zapalenie gruczołu krokowego (*prostatitis chronica*) trwa długo i posiada zmienny obraz kliniczny. Często występuje zaostrenie sprawy chorobowej, wówczas objawy podmiotowe potęgują się. Ogniska ropne, usadowione głęboko w mięszu gruczołowym, bardzo utrudniają leczenie. Otworzenie się ropnia zawsze grozi nawrotem rzeżączki cewki moczowej. Bliżny, zwłaszcza powstające w bliskości przewodu wytryskowego (*ductus ejaculatorius*), stanowią jeden z powodów niepłodności (*impotentia generandi*).

#### e) Przewlekłe rzeżączkowe zapalenie pęcherzyków nasiennych (*spermatozystis gonorrhoeica chronica*)

albo rozwija się ze spraw ostrych, albo powstaje podczas przewlekłej rzeżączki tylnej części cewki. Ujawnia się ono w postaci nieżytych lub głębszych zmian, którym towarzyszą otorbione ropnie. Dwoinki rzeżączkowe mogą przez długi czas zachowywać w nich swą żywotność i jadowitość tak, że ropnie takie stanowią niewyczerpane źródło stałych nawrotów oraz nowych zakażeń swoistych; często dołączają się jeszcze inne zakażenia: powstaje wówczas z a k a ż e n i e m i e s z a n e.

Objawy podmiotowe są podobne do objawów, towarzyszących przewlekłemu zapaleniu gruczołu krokowego. Z a b u r z e n i a n e r w o w o p ł c i o w e wysuwają się na pierwszy plan (ból podczas wytrysku nasienia, częste smazy, podrażnienie płciowe i t. p.). Na zmiany w pęcherzykach nasiennych wskazuje poniekąd nasieniotok, klinicznie podobny do wycieku z gruczołu krokowego (*prostatorrhoea*). Główną jego przyczyną jest zajęcie przewodu wytryskowego. Ucisk, wywierany na pęcherzyki podczas oddawania kału, jak również końcowy skurcz pęcherza podczas zakończenia oddawania moczu wyciskają galaretowatą masę, która pojawia się w ujściu cewki.

W razie większych zmian stwierdza się sposobem PICKER'a powiększenie pęcherzyków, zgrubienie ich ścian, bolesność. Zmiany włókniste, łącznotkankowe (*spermatozystitis fibrosa*) zamieniają pęcherzyki w twór zgrubiałe. Wypełnienie pęcherzyków ropą powoduje powiększenie ich rozmiarów, które ustępuje po wyciśnięciu z nich treści ropnej.

W treści pęcherzyków nasiennych otrzymanej przez mięśnienie, stwier-

dzamy nieraz odlewy przewodów i uchylków pęcherzyków, grudki bezpostaciowe, nitki w których można wykazać śluz lub ropę, zależnie od nasilenia zmian zapalnych. Wykrycie gonokoków połączone jest nieraz z takimi trudnościami, że nie daje się skutecznie. Ze względu na anatomiczną budowę pęcherzyków i zmiany zapalne ich ścian warunki leczenia są niekorzystne, wobec czego przewlekłe zapalenie pęcherzyków w nasiennych trwa długo.

#### f) Rzeżączka odbytnicy.

Rzeżączkowe zakażenie odbytnicy, rzadkie u mężczyzn, częściej spotykamy u kobiet i małych dziewczynek.

Rzeżączka odbytnicy u dorosłych powstaje drogą *coitus analis*; poza tem u mężczyzn w następstwie przebicia rzeżączkowego ropnia gruczołu krokowego lub pęcherzyków nasiennych, u kobiet w następstwie spływania wydzieliny rzeżączkowej z pochwy. Opisano masowe przenoszenie rzeżączki przez mięsienie gruczołu krokowego palcami, zanieczyszczonymi rzeżączkową wydzieliną odbytnicy osób, które poprzednio były badane *per rectum*.

Rzeżączce odbytnicy towarzyszą zwykle następujące objawy podmiotowe: swędzenie i pieczenie w odbytnicy, bóle podczas oddawania kału, bóle promieniujące do krzyży.

Zazwyczaj jednak przebieg rzeżączki odbytnicy jest bezobjawowy (zwłaszcza u kobiet) tak że tylko badaniem mikroskopowym stwierdza się obecność sprawy chorobowej.

Wydzielina ropna w ujściu odbytnicy ukazuje się wyjątkowo rzadko; czasem zawiera domieszkę ropy. Rzadko również występuje krwawienie lub owrzodzenie błony śluzowej ujścia odbytnicy, natomiast okolica zwieracza ulega zaczerwienieniu i obrzękowi, powstają przeczasy, nadżerki i t. p. Wyraźniejszy staje się obraz zapalenia śluzówki w rektoskopie. Zmiany zwykle sięgają na 3—4 cm powyżej zwieracza, mogą jednak dochodzić i dalej.

Podostre objawy przemijają szybko, jednakże całość sprawy trwa długo.

Wytworzenie się tkanki bliznowatej prowadzi do następnych zwężeń odbytnicy.

Badanie na gonokoki wskutek bogatej flory bakteryjnej jest bardzo utrudnione. Dla otrzymania materiału do badania zalecają przepłukanie odbytnicy letnią wodą (500—1000 cm<sup>3</sup>) przy pomocy zgłębnika oraz następowe wyłowienie strzępków i grudek ropnych z wody.

### ENDOSKOPJA CEWKI MOCZOWEJ MĘSKIEJ.

Endoskopja cewki moczowej niejednokrotnie oddaje znaczne usługi, pozwalając nam na naoczne stwierdzenie schorzałych miejsc błony śluzowej, względnie gruczołów i rodzaju schorzenia. Prócz procesów rzeżączkowych stwierdzić możemy naocznie przyczynę rozmaitych dolegliwości chorego ze strony cewki moczowej (kamienie, owrzodzenia, brodawczaki ciała obce i t. p.). Mimo że w wielu przypadkach, zwłaszcza przewlekłych nieżyłtów cewki, nawet endoskopją nie można stwierdzić nic pewnego, to jednak metoda ta oddaje nam niejednokrotnie znaczne usługi nietylko rozpoznawcze, ale ułatwia nam wykonanie miejscowych zabiegów leczniczych.



Zabiegi endoskopowe są łatwe, wymagają tylko pewnej wprawy i odpowiedniego przygotowania. Endoskopować możemy tak przednią jak i cewkę tylną, względnie połączyć endoskopję cewki tylnej z cystoskopją. Endoskopów jest znaczna ilość i różne są sposoby wykonywania endoskopji.

Najprostszym przyrządem służącym do endoskopji cewki przedniej jest endoskop VALENTINA, stosowany w t. zw. suchej endoskopji. Składa się on z tubusa, z obturatorem różnego kalibru, od 21—27 skali CHARRIER'a i małej lampki elektrycznej na długim druciku, dosięgającej końca wewnętrznego tubusa. Źródłem światła jest prąd elektryczny z pantostatu, ewentualnie ze zwykłej baterji suchej. Przy pomocy nasadki ze szkłem powiększającym, możemy widzieć powiększone obrazy błony śluzowej. Uretroskop do endoskopowania cewki moczowej kobiecej jest znacznie krótszy i zaopatrzony tarczą ochronną dla ochrony oka badającego (model STÖCKELA).

Uretroskop WOSSIDLA pozwala na endoskopowanie cewki wypełnionej powietrzem lub wodą. Do tych samych celów służy jeszcze t. zw. endoskop irygacyjny GOLDSCHMIDTA; przepływająca przez cewkę woda, rozszerza światło cewki, wygładza fałdy błony śluzowej i oczyszcza ściany ze śluzu.

Do zabiegów endoskopowych służą rozmaite przyrządy na długich drucikach, jak metalowe pręciki, łopatkki, łyżeczki, nożyki, przyrządy do galvanokaustyki, elektrolizy i elektrokoagulacji. Do zakraplań w ściśle ograniczonych miejscach służy przyrząd KOHLMANNA, do usuwania brodawczaków lub do chwytania obcych ciał, szczypczyki. Przyrządy te wprowadza się przez tubus do cewki w czasie endoskopji suchej.

Do endoskopji cewki tylnej służą odpowiednio wygięte tubusy z oknem na dolnej powierzchni zwróconej ku ścianie cewki i lampki elektrycznej. Wprowadzenie tubusa wymaga pewnej wprawy, bardzo często bowiem przychodzi do uszkodzenia błony śluzowej i krwawienia, co utrudnia endoskopowanie. Do endoskopji irygacyjnej służy endoskop GOLDSCHMIDTA. Do równoczesnego wykonywania endoskopji i cystoskopji cewki tylnej służą cysto-uretroskopy OELZEGO lub Mc CARTA.

Jako płynu do endoskopji irygacyjnej używa się wyjałowionej wody destylowanej lub 3%-owego wodnego roztworu kwasu borowego. Przed wykonaniem zabiegu znieczulamy cewkę 2%-wym wodnym roztworem *alypinum nitricum*, wstrzykując 5 cm<sup>3</sup> do cewki i pozostawiając płyn przez 5 minut w cewce.

Badając endoskopem cewkę przednią, widzimy część tylko błony śluzowej, odpowiadającej swą wielkością światłu tubusa. Badając, zwracamy uwagę na zabarwienie błony śluzowej, zależące zresztą od indywidualnych warunków, od siły światła i od objętości tubusa; zbyt obszerny tubus mechanicznie wyciska krew z naczyń powodując blade zabarwienie błony śluzowej. Zabarwienie nieprawidłowe zależy w pierwszym rzędzie od obfitości naczyń krwionośnych i od ich silniejszego napełnienia krwią (stany zapalne). Prawidłowa błona cewki moczowej odznacza się wybitnym połyskiem, brak połysku dowodzi stanu chorobowego. W środku pola widzenia endoskopowego tworzy się t. zw. figura środkowa, przedstawiająca się jako zagłębienie lub lejek z małym, mniej lub więcej widocznym otworkiem, odpowiadającym światłu cewki. Zachowanie się figury środkowej jest różne w różnych odcinkach cewki, jak również w różnych przypadkach chorobowych, bo wskutek wytworzenia się chorobowych zmian w ścianach błony śluzowej, fałdowanie się cewki ulega zmianom. Na fałdowanie

się błony śluzowej cewki zwracamy uwagę ze względu na konieczność stwierdzenia elastyczności błony śluzowej, ulegającej często upośledzeniu w przebiegu rozmaitych spraw chorobowych cewki. W obrazie endoskopowym twierdzamy również zachowanie się zatok MORGAGNI'ego i gruczołów LITTRI'go, które w przypadkach chorobowych wykazują rozmaite zmiany. W części opuszkowej cewki oglądać możemy ujścia gruczołów COWPERA.

Badając endoskopem irygacyjnym, napotykamy odmienne warunki w cewce moczowej, spowodowane znacznym rozszerzeniem światła cewki pod wpływem naporu przepływającego płynu na ściany cewki. Także barwa błony śluzowej przedstawia się inaczej, zabarwienie jej jest znacznie bledsze.

Badając endoskopem tylną część cewki moczowej zwracamy uwagę na zachowanie się powierzchni błony śluzowej, oraz wzgórek nasiennego, który niekiedy ulegać może znacznemu powiększeniu. Wielkość prawidłowego wzgórka nasiennego waha się między  $\frac{1}{10}$ — $\frac{3}{10}$  cm. Kształt wzgórka nasiennego wskutek procesów chorobowych, przede wszystkim zapalnych, ulegać może rozmaitym zmianom. W środkowej części wzgórka stwierdza się zagłębienie (*sinus prostaticus*).

Najważniejsze zmiany chorobowe cewki moczowej męskiej w przebiegu rzeżączki przewlekłej, występują w postaci t. zw. nacieków miękkich i twardych. Naciek miękki znajduje się pod nabłonkiem, błona śluzowa w tym miejscu jest wypukłona, przekrwiona, wskutek znacznego rozwoju nowych naczyń krwionośnych, połysk jej jest wzmożony. Nacieki te bardzo łatwo krwawią. Kliniknym objawem nacieku miękkiego są nitki, znajdujące się w pierwszej części oddanego przez chorego do dwóch szklanek moczu. Wskutek nacieku następuje utrata elastyczności błony śluzowej, która nie może się układać w fałdy prawidłowe i w obrazie endoskopowym daje figurę środkową nietypową z otworem wąskim szczelinowatym. Zmiany te najczęściej spotyka się w części opuszkowej cewki moczowej.

Gruczoły błony śluzowej cewki ulegają często zmianom chorobowym jednakże widoczna ich znaczna ilość sama przez się nie dowodzi obecności procesu chorobowego. Gruczoły LITTRE'go przedstawiają się w obrazie endoskopowym jako małe punkciki, nieco zaczerwienione. W zatokach MORGAGNI'ego w przypadkach zmian, wysiękowych przychodzi do nagromadzenia się ropy nieraz w znacznej ilości, tak że zatoka wypukła się ku wewnątrz. Zmiany te w gruczołach i zatokach wymagają miejscowych zabiegów.

W endoskopie śledzić możemy proces leczenia nacieków i powrót błony śluzowej do stanu prawidłowego.

Twarde nacieki powstają zazwyczaj z miękkich, wówczas gdy w miejscu nacieku rozwija się włóknista tkanka łączna. Rozwój tkanki włóknistej prowadzi wkońcu do zwężenia cewki. Błona śluzowa w miejscu twardego nacieku jest bledsza i bez połysku; ze względu na towarzyszące naciekom zmiany w gruczołach błony śluzowej, rozróżniamy t. zw. *infiltratio glandularis*, kiedy ujście gruczołu pozostaje mimo zmian zapalnych drożne i *infiltratio follicularis vel sicca*, kiedy gruczoły ulegają zanikowi. W pierwszych przypadkach stwierdza się w obrazie endoskopowym obecność gruczołów których ujścia są zaczerwienione i naciekle, wypełnione niejednokrotnie wydzieliną ropną, w drugiej postaci nie spostrzega się widocznych gruczołów a tylko przeświecające wzniesienia szarawo-żółtawe. Błona śluzowa cewki w tych miejscach pokryta jest luszczącym się nabłonkiem.



W miarę leczenia ustępują zmiany zapalne i naciekowe, elastyczność i zabarwienie błony śluzowej powraca do stanu prawidłowego.

W przypadkach zmian zapalnych przewlekłych cewki tylnej stwierdza się zmiany chorobowe naciekowe lub przerostowe w postaci brodawkowej na powierzchni błony śluzowej a przede wszystkim na samym wzgórku nasiennym. W miarę trwania i rozwoju procesu chorobowego wzgórek nasienny ulega zmianom, jak znacznemu powiększeniu i przekrwieniu lub zmniejszeniu i ściągnięciu wskutek wytwarzania się tkanki włóknistej, wykazującej skłonność do bliznowatego zaciągnięcia.

Znaczenie endoskopji cewki moczowej niejednokrotnie jest znaczne, pozwala bowiem na stwierdzenie istnienia zmian chorobowych, których w inny sposób stwierdzić byśmy nie mogli.

Wskazania do uretroskopji tworzą przypadki przewlekłej rzeżączki, nieustępującej wśród zwykłego leczenia, przyczyną bowiem trwania procesu chorobowego mogą być miejscowe zmiany w gruczołach LITTRÉ'go lub zatokach MORGAGNI'ego, względnie w samej błonie śluzowej. Dalsze wskazania stanowią trudne do stwierdzenia zwężenia cewki, obecność procesów chorobowych jak brodawczaki, polipy, zmiany w obrębie wzgórka nasiennego, będące przyczyną neurastenji płciowej lub niedomogi płciowej.

W przebiegu ostrych spraw zapalnych, charakteryzujących się obfitym wyciekami ropnym, użycie endoskopu jest przeciwwskazane.

## OGÓLNE LECZENIE RZEŻĄCZKI.

Warunki leczenia ostrej rzeżączki cewki moczowej i jej powikłań prawie zawsze układają się pomyślnie; w zaniedbanych przewlekłych przypadkach rokowanie pogarsza się.

Ideałem leczenia byłoby leczenie chemoterapeutyczne, względnie leczenie szczepionkami, które to zabiegi lecznicze byłyby w stanie zniszczyć doszczętnie gonokoki nawet w miejscach niedostępnych zwykłemu leczeniu. Jednak od tego ideału leczenia jesteśmy jeszcze bardzo odlegli i skazani na posługiwanie się przeważnie tylko leczeniem miejscowym.

Nigdy nie możemy określić z góry czasu potrzebnego do wyleczenia. Zależy to bowiem od okoliczności, a przede wszystkim od anatomicznej budowy cewki i jej przydatków. Zboczenia w budowie cewki moczowej, jak spodziectwo (*hypospadiasis*), przewody okołocewkowe, głęboko sięgające w tkankę cewki gruczoły LITTRÉ'go i t. p: oto są przyczyny przewlekania się rzeżączki i trudności w leczeniu. To też dotąd nie straciły znaczenia słowa RICORD'a: „*Une chaudepisse commence — Dieu sait, quand elle finira*“ („Rzeżączka się zaczęła — Bóg wie, kiedy się skończy“). Groźne dla życia powikłania przerzutowe, np., zapalenie wsierdzia (*endocarditis gonorrhoeica*), na szczęście, należą do rzadkości.

Dla uzdrowienia chorego na ostrą rzeżączkę jest ważne przede wszystkim zachowanie się higieniczne, oraz leczenie dietetyczne. Zalecamy spokój, unikanie wszelkich wstrząśnień, zwłaszcza wstrząśnień narządów miednicy małej. Należy zaniechać uprawiania sportów, zwłaszcza jazdy konnej, jazdy na rowerze, gry w tenisa, gimnastyki, długich przechadzek. Polecić możemy noszenie suspensorjum w celu możliwego złagodzenia wstrząsów moszny i zapobieżenia zapaleniu najądrza.

Suspensorjum powinno być odpowiednie (model NEISSER'a) gdyż źle dobrane — uciska dolną część cewki moczowej, powodując gro-

madzenie się większej ilości wydzieliny ropnej w miejscu ucisku. Wszelkie podrażnienia płciowe są przeciwwskazane, wzwody prącia szkodliwie wpływają na przebieg choroby. Chory powinien spać w chłodnym pokoju, nie przykrywać się zbyt ciepło, zbudziwszy się w nocy, oddawać mocz, aby pęcherz nie przepełniał się; wcześniej wieszczać, nie pić płynów przed udawaniem się na spoczynek nocny. Stosunki płciowe są bezwarunkowo wzbronione. Djeta powinna być prosta, potrawy bez przypraw korzennych (pieprz, papryka i t. p.), nie bardzo słone. Mięso jeść wolno, mleko i jarzyny wskazane w wielkiej nawet ilości. Napoje wysokowe są wzbronione, niektórzy nawet wzbraniają napojów, zawierających większe ilości bezwodnika kwasu węglowego. Woda, lekka herbata, słabe wody alkaliczne, są wskazane. W okresach ostrych z obfitą wydzieliną ropną działają korzystnie na przebieg choroby duże ilości napojów obojętnych, nie drażniących.

Uregulowanie stolca jest bardzo ważne. W razie skłonności do zaparcia zalecamy dietę owocową, jarzynową, słabe środki przeczyszczające, jak sztuczna sól karlsbadzka, sól gorzka (*magnesium sulfuricum*) 10—30 gr. wewnątrz, rzewień (*radix rhei pulveratus*), proszek fijakerski (*pulvis liquiritiae comp.*), olej rącznikowy (*ol. ricini*), parafinę (*ol. paraffini*), wodę gorzką i t. p.

Chorego należy pouczyć o niebezpieczeństwie zakażenia drugich wydzieliną z cewki, polecając równocześnie częste mycie rąk wodą i mydłem, niszczenie (najlepiej przez spalenie) odpadków waty, zanieczyszczonej ropą, i t. p.; również należy pouczyć chorego o możliwości swoistego zakażenia spojówki oka. Żołędź i worek podnapletkowy chory powinien dokładnie oczyszczać, obmywać i osuszać. W razie wrodzonej stulejki należy kilka razy przestrzykiwać worek podnapletkowy słabym płynem odkażającym (np. 3% roztworem kwasu borowego). W razie bardzo gwałtownych objawów zapalnych, jak obrzęku napletka, zajęcia naczyń chłonnych, obrzęku śluzówki cewki, pozostawiamy chorego w łóżku i stosujemy okłady z rozcieńczonej wody kwaśnej (*liquor aluminii acetici*). Bezsenność, spowodowaną bolesnymi wzwodami prącia i podrażnieniem płciowym, zwalczamy lekami uspakajającymi (*sedativa i antiaphrodisiaca*), np., jednym z przytoczonych poniżej.

*Rp. Antipyrini 5, Kalii bromati 15, Aq. dest. ad 180,  
M. S. Ds. 1—2 łyżek stołowych na noc.*

Polecamy również *passiflorinę, spasminę, adalinę* w pastylkach (1—2), *veramon, allonal*. Jako lek, obniżający popęd płciowy (*antiaphrodisiacum*), stosujemy *lupulinę* (0·1—0·5 pro dosi) i kamforę.

*Rp. Lupulini 0·1—0·3, Sacch. lactis 0·2 Mfp. D. t. d.  
Nr. X. S. 3 proszki na dzień.*

*Rp. Natrii bromati 1·0 Camphorae rasae, Lupulini  
0·15 Mfp. D. t. d. Nr. X. ad ch. cer. S. Na noc —  
1 proszek.*

*Rp. Camphorae monobromatae 0·1 Sacch. albi 0·5  
Mfp. D. t. d. ad chart. cerat. Nr. X S. 3 razy na  
dzień 1 proszek,*



Jeżeli powyższe leki zawodzą, zalecamy poza chłodnymi okładami i nasiadówkami jeszcze opium, morfinę, belladonnę w postaci czopków, względnie pantopon lub morfinę pdskórnie ale to tylko w bardzo wyjątkowych przypadkach.

### Wewnętrzne leczenie rzeżączki

w przedbakteryjnych czasach uważano za najważniejsze. Dziś leki wewnętrzne są dla nas tylko środkami pomocniczymi, działającymi objawowo, uśmierzającymi pomiotowe dolegliwości, względnie zapobiegającymi posuwaniu się sprawy chorobowej w głąb cewki moczowej; żaden jednak z wewnętrznych środków przeciwrzeżączkowych nie zabija gonokoków i nie leczy sprawy chorobowej.

Wewnętrznie stosujemy leki, odkażające mocz, środki żywiczne, olejki lotne oraz leki moczopędne, wreszcie, leki porażające nerwy i mięśnie gładkie, a przez to przeciwdziałające szerzeniu się rzeżączki na przydatki.

Ze środków odkażających zalecamy: *salol* (ester salicylowy kwasu fenylowego), biały proszek krystaliczny, rozszczepiający się w jelitach na kwas salicylowy i fenol. Dawka = 1·0 gr. 3—4 razy na dzień; urotropina (*hexamethylentetramin*), białe rozpuszczalne w wodzie kryształki rozszczepiają się na amoniak i formaldehyd w środowisku kwaśnym. Działanie lecznicze urotropina zawdzięcza najprawdopodobniej, formaldehydowi.

W nowszych czasach zalecają codzienne dożylnie wstrzykiwania 40% roztworu urotropiny w ilości 10 cm<sup>3</sup>.

Przemysł chemiczny dostarcza całego szeregu przetworów, odszczepiających formaldehyd; do tej grupy należy także arsenobenzol, zalecamy w schorzeniach pęcherza i miedniczek nerkowych.

Drugą grupę wewnętrznych leków tworzą środki balsamiczne (*balsamica*), jak: olejki lotne, balsamy i żywice. Leki te nie niszczą gonokoków, lecz zmniejszają ilość wydzieliny, uspokajają bóle, pędzą mocz oraz osłabiają popęd płciowy.

Środki balsamiczne czasem wykazują niepożądane działanie uboczne, jak zaburzenia przewodzenia pokarmowego, podrażnienie nerek, osutki i rumienie skórne. Do środków tych zaliczamy: 1) *balsamum copaivae*, gęstą ciecz żółto-brunatną o znamionym zapachu i nieprzyjemnym smaku. Podaje się kilka razy na dzień po 15—20 kropli, albo w kapsułkach żelatynowych po 0·5 gr. 2) *Fructus cubebae*, względnie *extractum cubeborum*, trzy razy na dzień po 0·3, rzadko stosowany, często bowiem wywołuje objawy uboczne. 3) *Kawa-kawa*, żywica z korzeni drzewa *piper methysticum*. 4) *Ol. ligni santali* otrzymuje się w drodze destylacji z drzewa *santalum album*; jest to żółtawa ciecz o znamionym zapachu i gorzkim smaku; czynnikiem działającym jest w niej olejek santalowy. Powoduje słabsze objawy uboczne, dlatego chorzy znoszą go lepiej. Podaje się 3 razy na dzień po 15 kropli w gorącym mleku, lub w kapsułkach żelatynowych po 0·5 gr. 5) *Santyl*, ester kwasu salicylowego, prawie nie posiada smaku i zapachu i nie wywołuje ubocznych działań. Dawka: 4 razy na dzień po 25 kropli. 6) *Arrheol*, przetwór francuski w kapsułkach żelatynowych, nie wywołuje żadnych objawów ubocznych. 7) *Isoarrheol*.

Istnieje poza tem cały jeszcze szereg fabrycznych przetworów olejów, balsamicznych, środków odkażających mocz, np.: gometol-KLAWE („A„ i „B“) gonorein „Motor“, *copasan* (KARPIŃSKI) i t. p.

Do środków moczopędnych, używanych głównie w postaci herbatki, zaliczamy: *folia uvae ursi*, liście mącznicy niedźwiedzicy, zawierające glikozydy, kwas garbnikowy i t. p.; podajemy choremu jako napar, np., 2 łyżki liści w litrze wody; *herba herniariae*, połucicznik, również podaje się w postaci naparu, dalej, *radix ononidis*, *folia bucco* (olejki lotne).

Najczęściej stosujemy mieszaninę tych leków, np.:

**Rp.** *Foliorum uvae ursi, Herbae herniariae, Fol. bucco*  
aa 20:00, S. Ziółka.

lub w postaci gotowych ziółek, np. *Cystosan* „Spiess“.

Środki wewnętrzne oddają najlepsze usługi w przypadkach ostrej rzeżączki tylnej części cewki, bolesnego parcia na mocz, kiedy miejscowo leczyć jeszcze nie możemy. Nieraz już w kilka dni po lekach balsamicznych znikają podmiotowe objawy, przedmiotowo zaś próbą dwóch szklanek stwierdzamy oczyszczenie się moczu.

Do środków, zapobiegających posuwaniu się rzeżączki w głąb cewki moczowej i na przydatki, ale działających pośrednio drogą porażenia nerwów i mięśni gładkich oraz uspokojenia chorego narządu, zalicza PERUTZ atropinę (*atropinum sulf.*), która, zdaniem SCHINDLERA, działa porażająco na powróżek nasienny i przez to hamuje szerzenie się sprawy chorobowej w najądrzu. Stosuje się ją w postaci czopków po 1 mgr. (0.001) 2 razy na dzień. Papaweryna (*papaverinum*) stosuje się w dawkach 0.05—0.1 w postaci proszków lub czopków 4 razy na dzień.

#### Miejscowe leczenie rzeżączki

zmierza do zabicia gonokoków w miejscu ich bezpośredniego działania przez wprowadzenie do cewki, najczęściej drogą wstrzykiwań, leków bakterjobójczych. Zasadą tego leczenia jest zabicie dwoinek wszędzie, gdzie obecność ich albo została stwierdzona, albo przypuszcza się ją, przytem jednakże błona śluzowa nie powinna ulegać uszkodzeniu. Dlatego też wybieramy środki, rzeczywiście zabijające gonokoki, a nie uszkadzające błony śluzowej cewki. Chociaż środki dzisiaj znane szybko zabijają dwoinki znajdujące się na powierzchni śluzówki, nie przenikają one jednak w głąb. Stąd też środki miejscowe powinniśmy stosować w ten sposób, aby one mogły dotrzeć do dwoinek, ukrytych w fałdach i zagłębieniach śluzówki cewkowej.

Dlatego leczenie przeprowadzamy systematycznie przez dłuższy czas, uwzględniając również anatomiczne stosunki cewki.

Środki, zabijające gonokoki, wprowadzamy najczęściej w roztynach wodnych, rzadziej w postaci stałej, np., pręcików, rozplywających się w cewce. Leków objawowych, usuwających jedynie objawy rzeżączkowe, np., wydzielinę ropną, t. zw. *adstringentia* (ściągających), dawniej stosowanych, dziś wobec leczenia bakterjobjęczego nie używamy.

Z przeciwrzeżączkowych środków bakterjobjęczych okazały się najodpowiedniejszymi sole srebrne.

Dobry środek przeciwrzeżączkowy powinien poza wybitnym działaniem przeciwrzeżączkowym posiadać zdolność przenikania w głąb i nie niszczenia przytem śluzówki. Z jednej strony zadośćuczynienie tym warunkom, z drugiej zaś — uwzględnienie różnych anatomicznych stosunków cewki nie jest zadaniem łatwym. Inaczej kształtują się warunki doświadczalne *in vitro*, inaczej znów w ustroju ludzkim; dlatego leczenie dostosować musimy do okresów sprawy chorobowej, nasilenia stanu zapalnego, budowy anatomicznej cewki i t. d. Pamiętać również należy o tem, że gonokoki przyzwyczajają się do jakości leku i zachowują się wówczas odpornie wobec jego działania.



Pierwszym przetworem srebrowym, zastosowanym w leczeniu rzeźączki, był azotan srebrowy = lapis (*argentum nitricum*); posiada on znaczną siłę bakterjobójczą. Zależnie od stopnia rozcieńczenia możemy wywierać tym środkiem działanie żrące, bakterjobójcze, lub ściągające. W leczeniu rzeźączki przedniej części cewki ma on jednak tę ujemną stronę, że skwapliwie łączy się z białkiem, nie działa wgłąb, a, strącany przez chlorki, traci na sile bakterjobójczej. Wybitne natomiast lecznicze działanie wykazuje on w rzeźączce tylnej części cewki. Używa się go do wstrzykiwań w rozcieńczeniach 1:3000—1:1000, do przepłukiwań 1:10000—1:2000, a w leczeniu tylnej części cewki — w 0.25%—2% roztworze.

Aby uniknąć drażniącego działania azotanu srebrowego, wprowadzono do leczenia białkowe związki srebra; połączenia te zachowują działanie bakterjobójcze, jednak nie tracą się po zetknięciu się z białkami i solami ustrojowymi.

Pierwszym białkowym związkiem srebra, wprowadzonym do leczenia rzeźączki w r. 1897 przez NEISSER'a, był protargol. Jest to żółtawy proszek rozpuszczalny w wodzie, zawierający 8.3% srebra. Rozczyny z niego należy sporządzać tylko na zimno, podgrzewanie roztworu jest niedopuszczalne, dlatego też wskazanym jest na receptce dopisek: „*Recente et frigide paratur*”. Do wstrzykiwań używa się protargolu w roztworach 0.25—1%, do przepłukiwań — w rozcieńczeniach 1:4000—1:1000. Nadaje się doskonale do t. zw. wstrzykiwań przedłużonych NEISSERA. Z polskich przetworów zastępuje go doskonale prorgol „Motor”.

Istnieje cały szereg przeciwrzeźączkowych srebrowych przetworów. Poprzestanę na wymienienu kilku tylko, albowiem nie zapoznanie się z większą ilością przetworów stanowi o wynikach leczenia rzeźączki, lecz doświadczenie lekarza w stosunku chociażby nielicznych środków, jednakże w odpowiednim do przypadku stężeniu, przy zachowaniu odpowiedniej techniki.

		%		%
Albargin	zawiera srebra	15	stosowany w rozcieńczeniu	0.25—0.5
Gelargin „Motor“	„	15	„	0.25—0.5
Argonin	„	4.2	„	1—5
Argentamin w postaci Liquor argentamini			stosow. w rozcień.	0.1
Choleval	zawiera srebra	10	stosowany w rozcieńczeniu	0.25—1
Hégonon	„	7	„	0.25—1
Ichtargan	„	30	„	0.05—0.1
Novargan	„	10	„	0.25—1
Targesin	„	6	„	1—2—5

Drugą grupę środków przeciwrzeźączkowych tworzą sole rtęciowe (*hydrargyrum oxycyanatum*), stosowane głównie w postaci przepłukiwań cewki w rozcieńczeniach 1:5000—1:3000.

Dawniej jak wspomniałem, miały szerokie zastosowanie t. zw. środki ściągające (*adstringentia*); dziś stosujemy je tylko w stanach porzeźączkowych i to w tym celu, aby przyśpieszyć powrót śluzówki do prawidłowego stanu. Za lek ściągający uważamy *zincum sulfuricum*, *z. sulfo-carbolicum* (0.25—1%), *zincum sozoiodolicum* (0.5—2:200), *zincum aceticum* (0.20—1 0:200), *zincum permanganicum* (0.04:200), *cuprum sulfuricum* (0.1—0.5:200), *bismuthum subnitricum* (2—4:200), zwłaszcza w postaci mieszanki:

Rp. *Bismuthi subnitrici* 30, *Glycerini* 5, *Solut. argenti nitrici* 1:4000 ad 200, D. S. Do wstrzykiwań cewkowych.

Oraz: *Plumbum aceticum* 1 $\frac{1}{2}$ .

W ostatnich czasach zalecano z wielu stron dożylnie stosowanie przetworów srebrowych i barwikowych. MENZI poleca w rzeźączce u kobiet dożylnie wlewanie 2 $\frac{1}{2}$ % kollargolu; rozpoczynając od 2 cm<sup>3</sup>, zwiększa dawkę co trzeci dzień o 1 cm<sup>3</sup> i tak dochodzi do ogólnej ilości 9 wstrzyknień.

H. REISS otrzymywał dobre wyniki lecznicze stosując do przedniej cewki wstrzykiwania związków amoniakalno-srebrowych (cytrynianu, węglanu, salicylanu i szczawianu amoniakalno-srebrowego) w stężeniach od 0.25—1.50 $\frac{1}{2}$ %, oraz stosując zakraplania do tylnej cewki tlenku amoniakalno-srebrowego w stężeniach od 0.5—3 $\frac{1}{2}$ %. Środki te mają za zadanie obok działania chemicznego zwiększać stężenie jonów wodorotlenowych w środowisku zapalnym cewki moczowej.

#### CHEMOTERAPJA RZEŻĄCZKI.

Oddawna podejmowano próby chemolecznictwa ogólnego rzeźączki stosując dożylnie srebrowe koloidalne przetwory, jak kollargol, elektrargol, połączenia srebra z barwikami jak argochrom, dalej arsenobenzol, merkurochrom a w ostatnich czasach żółte barwiki akrydynowe, jak trypafławinę, rivanol, akryflawinę i gonakrynę. Gonakryna wyrabiana przez fabryki SPIESSA i Syna, znajduje dość szerokie zastosowanie. Gonakrynę stosuje się w postaci dożylnych wstrzykiwań w ilości 5 cm<sup>3</sup> 2 $\frac{1}{2}$ %-wych roztworów wodnych, znajdujących się w handlu w oryginalnych ampułkach. Miejscowo, jako wstrzykiwania docewkowe stosuje się roztwory wodne gonakryny w rozcieńczeniu 1:2000, i roztwory 1:10000 i 1:5000 w postaci przepłukiwań sposobem JANETA i jako przepłukiwania pęcherza.

Technika dożylnych wstrzykiwań jest prosta; wstrzykuje się dożylnie 5 cm<sup>3</sup>, ewentualnie 7—10 cm<sup>3</sup> 2 $\frac{1}{2}$ % roztworu gonakryny w odstępach 2—3 dniowych aż do chwili wyleczenia chorego. W czasie zabiegu lub w kilkanaście sekund po zabiegu mogą występować objawy uboczne, jak silne zaczerwienienie twarzy, uczucie gorąca, uczucie pieczenia i ściskania w gardle a nawet objawy gwałtowniejsze, jak duszność, uczucie lęku, zawroty, wymioty a nawet omdlenie. Objawy te mijają po upływie kilkudziesięciu sekund, do kilku minut.

Zmniejszenie nasilenia tych nieprzyjemnych objawów udaje się uzyskać przez wstrzykiwanie gonakryny w 40 $\frac{1}{2}$ %-wym roztworze wodnym glukozy. W przypadkach wstrzyknięcia roztworu gonakryny poza żyłę powstaje bolesność znacznego stopnia, i długotrwałe nacieki. Na odsłoniętych miejscach skóry wystawionych na działanie światła, głównie na twarzy, pojawia się zabarwienie czerwone o charakterze rumienia (uczulenie).

Wyniki leczenia gonakryną nie są jednolite. W niektórych przypadkach gonokoki znikają w ciągu kilku dni z wydzieliny, a sprawa chorobowa w kilkunastu dniach ustępuje, w innych przypadkach leczenie zawodzi. W przypadkach zajęcia sprawą rzeźączkową tylnej cewki moczowej i pęcherza, działanie gonakryny jest wybitnie korzystne, objawy chorobowe ustępują szybko, mocz się oczyszcza. Również i w przypadkach zmian swo-



istych w przydatkach cewki moczowej męskiej — wyniki lecznicze są na ogół korzystne. Korzystne wyniki leczenia otrzymać możemy również w przypadkach rzeżączki u kobiet.

### Swoiste i nieswoiste leczenie rzeżączki.

Swoiste leczenie szczepionkami rzeżączkowymi, jak również leczenie nieswoiste, np., obcem białkiem, wprowadzonym do ustroju drogą pozatrzewiową (parenteralnie), oddaje najlepsze usługi w walce z powikłaniami rzeżączki, natomiast na rzeżączkę samej cewki moczowej ma tylko bardzo nieznaczny wpływ.

a) Leczenie szczepionkami rzeżączkowymi opiera się na zasadzie czynnego uodporniania. Podskórnie, domięśniowo i dożylnie, a nawet doustnie wprowadzany w pewnych odstępach czasu szczepionki, czyli zawiesinę zabitych dwoinek rzeżączkowych, wyhodowanych na sztucznych pożywkach. Leczenie szczepionkami stosujemy, np., w zapaleniu najądrza, zapaleniu stawów (*epididymitis, arthritis gonorrhoeica*) i t. p. Korzystny wpływ leczniczy zauważyć można także w powikłaniach rzeżączki przedniej części cewki, np., w naciekach okołocewkowych, ropniach i t. p., t. zn., wówczas, kiedy dwoinki rzeżączkowe, usadowiwszy się głęboko w tkankach, nie są dostępne dla zwykłego leczenia miejscowego. Najskuteczniejszymi okazały się t. zw. szczepionki własnorodne (*autovaccina*), przygotowane z hodowli dwoinek rzeżączkowych, pobranych od tego chorego, dla którego są przeznaczone.

Ten sposób leczenia wymaga osobnych urządzeń pracownianych i pewnego czasu, potrzebnego dla przygotowania odpowiedniej szczepionki. Dlatego też, mimo wskazań, nie można ich mieć gotowych do natychmiastowego użytku. Z tego powodu w praktyce posługujemy się szczepionkami gotowymi, znajdującymi się w handlu, mianowicie szczepionkami wielowartościowymi, przygotowanymi z hodowli różnych szczepów. Szczepionki powinny być świeże, niezbyt dawno przygotowane, gdyż siła ich działania z biegiem czasu słabnie, a nawet zupełnie ginie. Całkowitego jednak wyleczenia samymi szczepionkami, niestety, osiągnąć nie można; stosować obok nich musimy także leczenie miejscowe.

Skutków leczniczych szczepionek nie należy uważać za wynik tylko czynnego uodpornienia i wytworzenia się swoistych przeciwciał w surowicy krwi; wchodzi tu w grę również działanie białka bakteryjnego, wprowadzonego pozatrzewiowo. Pewne korzystne działanie przypisać też musimy podniesieniu się ciepłoty, występującemu po wstrzyknięciu szczepionek.

Gotowych szczepionek rzeżączkowych mamy w handlu dostateczną ilość. Z polskich przetworów zasługuje na wymienienie KLAWEGO: »Szczepionka gonokokowa wieloważna«, zawierająca w 1 cm<sup>3</sup> 500 i 1000 milionów zabitych dwoinek rzeżączkowych. Dawkowanie: 0.25—2 cm<sup>3</sup> co 2—5 dni, podskórnie lub domięśniowo; SPIESSA: »Neod-megon«, szczepionka przeciwrzeżączkowa, utrwalona fluorem, zawiera w każdej ampułce 50 milionów dwoinek rzeżączkowych, 225 milionów synokoków, 100 milionów meningokoków i 100 milionów mikrokoków nieżytych, jak również i szczepionka »gonovaccin«.

Prototypem szczepionek rzeżączkowych jest *arthigon* wyrobu fabryki SCHERINGA, zawierający 20 milionów zabitych dwoinek rzeżączkowych w 1 cm<sup>3</sup>, dalej, *arthigon* silniejszy, przygotowany w sposób ulepszony w 40% rocznie urotropiny, zawiera 200—1000 milionów dwoinek

w 1 cm<sup>3</sup>. Gonargina zawiera w 1 cm<sup>3</sup> 5—1000 milionów dwoinek; gonoyatren, wprowadzony przez fabrykę BEHRINGA, zawiesina zabitych dwoinek rzeżączkowych różnoszczepowych w roztworze yatrenu (30% połączenie jodowe) w dawkach o wzrastającej ilości dwoinek i t. p.

Szczepionki te stosuje się jak wspomniałem, podskórnie, domięśniowo, dożylnie lub śródskórnie, także naskórnie podobnie, jak w sposobie PONDORFA, wcierając kroplę szczepionki w powierzchowne nacięcie skórne.

Domięśniowe (do mięśni pośladkowych) wstrzykiwanie szczepionek (sposób najdogodniejszy), nie wywołuje zbyt wielkich odczynów miejscowych i nadaje się najlepiej do leczenia ambulatoryjnego. Należy zaczynać od małych dawek (5—10 milionów dwoinek) i dopiero po ustąpieniu odczynu powtarzać je. Jeżeli podniesie się ciepłota o 2° C., należy przeczekać 2 dwa dni, żeby ciepłota spadła do normy; jeżeli niema wyraźniejszych odczynów, stopniowo przechodzić należy do dawek większych (5—10 milionów).

Dożylnie wstrzykujemy dawkę odpowiednio mniejszą, np. 5—10 milionów szczepionki, rozcieńczonej jednym cm<sup>3</sup> wyjąłowanej wody przekrojonej, albo odpowiednią dawkę, już przygotowaną do wstrzyknięcia w ampulce; wstrzykujemy do żyły łokciowej, stosując zwykłą technikę.

Co do dawkowania szczepionek zdania są rozbieżne. Bywają stosowane wysokie dawki (BRÜCK i SOMMER wstrzykują 0.5 cm<sup>3</sup> arthigonu, inni — domięśniowo dawki, wynoszące 200—250 milionów dwoinek). Należy rozpoczynać od dawki małej (5—10 milionów dwoinek), aby przekonać się o tolerancji ustroju, a następnie dawki szybko zwiększać.

Chcąc uzyskać szybkie wyniki, należy posługiwać się wstrzykiwaniami dożylnymi; wskazane jest także jaknajwcześniejsze rozpoczęcie uodparniania, jednakże nie przy zbyt wysokiej ciepłocie.

Leczeniu szczepionkowemu towarzyszą odczyny ogólne i ogniskowe.

Odczyn ogólny dotyczy całego ustroju i polega na podniesieniu się ciepłoty oraz dreszczach, występujących w kilka godzin po wstrzyknięciu. Krzywa ciepłota zależy od osobniczych właściwości ustroju i od dawki; spadek ciepłoty następuje szybciej po dożylnem stosowaniu szczepionek, niż po domięśniowym. Największe nasilenie ogólnego odczynu występuje po upływie 5—7 godzin. Ilość uderzeń tętna wzrasta, występują bóle głowy, czasem nudności, a nawet wymioty, ogólne osłabienie. Podniesienie ciepłoty utrzymuje się przez kilka godzin, czasem nawet przez 24 godziny.

Odczyn ogniskowy występuje w postaci spotęgowania się objawów zapalnych, bólów, np. w przypadku rzeżączkowego zapalenia najądrza, a także w postaci zwiększenia się wydzieliny z cewki, ukazania się dwoinek rzeżączkowych, przez co ukryte ogniska chorobowe mogą być ujawnione. W ten sposób odczyn ogniskowy w przypadkach wątpliwych nabiera znaczenia odczynu rozpoznawczego. Odczyn ogniskowy, jako objaw pozornego pogorszenia się sprawy chorobowej, jest wyrazem t. zw. fazy ujemnej, po której następuje faza dodatnia, t. j. osłabienie objawów zapalnych i powrót do podmiotowego i przedmiotowego stanu, jaki istniał przed wstrzyknięciem.

b) Leczenie nieswoiste (*proteinoterapia*). Ten sposób leczenia polega na pozatrzewiowym wprowadzeniu do ustroju różnych ciał białkowych. Obecnie białko, wprowadzone wprost do krwi, burzy równowagę koloidową. Biologiczne odczyny bywają różne, zależnie od dawki środka



i od drogi którą się go wprowadza do ustroju. Proteinoterapią możemy osiągnąć podobne wyniki lecznicze, jak swoistem leczeniem szczepionkowym. Co do właściwego działania obcego białka, wprowadzonego pozatrzewiowo, zdania są jeszcze podzielone; główne działanie przypisują zmianom, powstającym w schorzalych komórkach, zwiększeniu ich własności obronnych i zmianom odczynu koloidalnego, a więc wzmożonej odporności komórek, względnie jakiegoś narządu (uczynnianie zarodki). Podczas leczenia obcym białkiem powstają również we krwi zmiany, polegające na zwiększeniu ilości globulin, pseudoglobulin i fibrinogenu w surowicy, na wzmożeniu się leukocytozy z przewagą wielojądrzastych leukocytów obojętnochłonnych. ZIMMER zastąpił pojęcie proteinoterapii pojęciem leczenia drażniącego bodźcowego (*Reiztherapie*). Leczenie to może odnieść skutek wówczas, gdy komórki ustroju są jeszcze zdolne do oddziaływania na podrażnienia. Dlatego dawki dla podrażnienia leczniczego należy tak dobierać, aby osiągnąć najwyższą czynnościową wydatność komórki.

R. MÜLLER wprowadził do leczenia chorób skórnych i wenerycznych, jako najprostszyszy sposób leczenia, pozatrzewiowe stosowanie mleka. Stosuje się świeże, nie rozcieńczone mleko krowie, gotowane przez 5—10 minut, albo wyjałowione przez trzykrotne ogrzanie w ciągu  $\frac{1}{2}$  godziny do 80° C. Wstrzykiwanie wykonuje się co trzy dni w ilości 5—10 cm<sup>3</sup>. Jest ono bolesne i wywołuje dosyć silny ogólny odczyn. Działanie lecznicze w przypadkach powikłań rzeżączkowych, a przede wszystkim w przypadkach zapalenia najądrza jest bardzo dobre i nie ustępuje działaniu szczepionek swoistych. Istnieje szereg gotowych przetworów mlecznych, jak aolan, caseosan, lactosteril »KLAWE«, »LAOKOON«.

Objawy uboczne po wstrzyknięciu mleka są stosunkowo nieznaczne; podniesienie ciepłoty, osłabienie, bóle głowy czasem jednakże występują nieco gwałtowniej. Stosując powtórnie ten sam środek, należy postępować ostrożnie, zaczynając od dawek małych, aby uniknąć wstrząsu anafilaktycznego.

Do leczenia nieswoistego należy zaliczyć leczenie terpentyną, wprowadzaną pozatrzewiowo. Pierwszy zastosował je KLINGMÜLLER; 20% roztwór olejku terpentynowego:

Rp. *Ol. terebinth. rectific. 4.0, Ol. amygdal. dulc. puriss. 20.0.*

wstrzykuje się w mięśnie pośladkowe w odległości dwóch palców pod grzebieniem kości biodrowej, głęboko, w ilościach 0.25, 0.5, 0.75 cm<sup>3</sup> w odstępach 3—4 dniowych. Wstrzykiwania te są nieraz bardzo bolesne i powodują miejscowe nacieki.

W celu uniknięcia tego niepożądanego ubocznego działania zaleca KARO wstrzykiwanie *terpichiny*. Tu również zaliczyć należy podany przez PAWLASA sposób wstrzykiwań domięśniowych, a nawet dożylnych olejku santalowego, rozcieńczonego w olejku migdałowym w ilości 0.5 cm<sup>3</sup> 20-procentowego, a nawet 2 cm<sup>3</sup> 50%. Wstrzykiwania te są niebolesne, wyniki lecznicze w przypadkach powikłań rzeżączkowych bardzo dobre. Dobre wyniki lecznicze otrzymuje się również przy stosowaniu ichtyolu jako wstrzykiwań domięśniowych sposobem STRASZYŃSKIEGO.

Jako typ leczenia osmotycznego, SCHOLZ i RICHTER polecają dożylnie wstrzykiwania hipertonicznego roztworu cukru gronowego (50% roztwór).

### SZCZEGÓŁOWE LECZENIE RZEŻĄCZKI.

#### Postępowanie lecznicze w ostrej rzeżączce przedniej części cewki.

Zasadą leczenia ostrej, dopiero poczynającej się rzeżączki jest: rozpocząć leczenie natychmiast po stwierdzeniu swoistości sprawy chorobowej. Badanie mikroskopowe, jak również stwierdzenie siedziby rzeżączki jest tu konieczne. W przypadkach rzeżączki przedniej części cewki moczowej bez powikłań wobec braku gwałtownych objawów, stosujemy przedewszystkiem leczenie miejscowe.

Najdogodniejsze są wstrzykiwania docewkowe wodnych roztworów jednego z poprzednio wymienionych przetworów srebrowych. Wstrzykiwania te należy polecić już w okresie rzeżączki przedniej części cewki, przez to bowiem możemy ograniczyć sprawę chorobową i nie dopuścić do rozszerzenia się jej na tylną część cewki oraz do powstania powikłań. Chorego trzeba dokładnie pouczyć, jak należy wstrzykiwać leki do cewki moczowej, i zademonstrować mu to.

Strzykawką powinna mieć albo obsadę kauczukową na szklanym tułowi, albo w całości być szklana o pojemności 10—15 cm<sup>3</sup>. Wylot jej powinien mieć kształt gruszkowaty lub stożkowaty.

Pojemność cewki jest różna, zależnie od warunków osobniczych i stanu chorobowego. W stanie zapalnym pojemność jest mniejsza (6—8 cm<sup>3</sup>); po ustąpieniu obrzęku śluzówka cewki staje się sprężystsza tak, iż bardziej się rozszerza i pojemność cewki dochodzi do 10, a nawet 12 cm<sup>3</sup>.

Przed każdym wstrzyknięciem chory powinien oddać mocz, przez co dokładnie splukuje się wydzieliną ropną, nagromadzoną w cewce. Napełniamy strzykawkę płynem odkażającym, odciągamy w razie potrzeby napletek poza rowek założędny, obmywamy go starannie, wprowadzamy ujście strzykawki między wargi ujścia cewki, rozchylone palcem wskazującym i kciukiem lewej ręki. W poziomym ułożeniu prącia wstrzykujemy powoli płyn tak długo, póki chory nie dozna wrażenia największego rozszerzenia się cewki. O zmienności pojemności cewki powinien lekarz pouczyć chorego i zalecić mu wstrzykiwanie wzrastających ilości płynu. Po odjęciu strzykawki chory albo zaciska ujście cewki dwoma palcami, albo uciska palcami lewej ręki cewkę w okolicy rowka założędnego i przytyka wskazującym palcem prawej ręki ujście cewki, zwalniając jednocześnie od ucisku cewkę, aby płyn wypełnił również przedni odcinek cewki. Wstrzyknięty lek należy przetrzymać w cewce najmniej przez 5 minut.

Strzykawkę należy utrzymywać w czystości, przepłukiwać wodą po każdym użyciu i przechowywać w naczyniu z płynem odkażającym, np., z tym samym roztworem srebrowym.

Wstrzykiwania należy powtarzać 5 razy na dzień w równych odstępach czasu; pierwszego wstrzyknięcia należy dokonać zaraz po przebudzeniu się, ostatniego — bezpośrednio przed udaniem się na nocny spoczynek. Jeżeli chory nie może zastosować się do powyższego polecenia albo jeżeli pragniemy otrzymać głębsze działanie środka przeciwrzeżączkowego, zalecamy t. zw. wstrzykiwanie przedłużone, t. zn. pozostawienie wstrzykniętego leku przez 15 minut w cewce; jeżeli zwieracz tylnej części cewki z łatwością rozluźnia się pod ciśnieniem leku i tem samem przepuszcza płyn



głębiej aż do pęcherza, zalecamy dwukrotne lub trzykrotne bezpośrednio po sobie następujące wstrzyknięcia, z zatrzymaniem leku przez 5—10 minut.

W razie stulejki wrodzonej, lub zbyt wąskiego zewnętrznego ujścia cewki, uprzednio wykonujemy odpowiedni zabieg operacyjny.

Leczenie staje się wydatniejszym, a nawet czas jego trwania poniekąd się skraca, jeżeli równocześnie przepłukujemy przednią część cewki większą ilością płynu. Sposób ten oddaje doskonałe usługi w leczeniu rzeżączki tylnej części cewki oraz rzeżączki przewlekłej. Płyn, przepływający przez cewkę pod znacznym ciśnieniem, działa mechanicznie, rozszerza ściany cewki, wygładza fałdy i uchylki śluzówki, przez co umożliwia przedostanie się leku do skrytek, w których zagnieździły się dwoinki rzeżączkowe. Obok tego, zabieg ten wywołuje w śluzówce odczyn surowiczy, który stwarza niekorzystne warunki życia i rozwoju dwoinek rzeżączkowych wskutek zmienności podłoża.

Najprostszym i najwygodniejszym dla lekarza jest JANET'owski sposób przepłukiwania cewki moczowej. Stosowano go pierwotnie w celu poronnego leczenia rzeżączki. Około 1½ litra leku, najczęściej jak to pierwotnie zalecał JANET, słabego roztworu nadmanganianu potasowego (*kalium hypermanganicum* 1:4000—1:1000) wlewamy do szklanego irygatora, zawieszono go na wysokości 1 m. nad stołem, na którym kładziemy chorego. Dolny koniec węża gumowego jest zaopatrzony w oliwkokształtną nasadkę, którą wprowadzamy do ujścia cewki moczowej, jak podczas zastrzykiwań, i wpuszczamy lek tak, aby wypełnił cewkę, po czym kolejno odejmujemy od ujścia cewki i przykładamy do niej nasadkę tak, aby lek wyciekł z cewki i znów ją wypełniał.

W ten sposób postępujemy, póki nie zużyjemy całej ilości płynu (1½ litra).

Nasadki szklanych z odpływem nie należy używać, gdyż one udaremniają zamierzenia lecznicze: pierwszy strumień leku dochodzi do zewnętrznego zwieracza cewki i zalega w niej, dalszy zaś nie krąży już wcale w cewce i wraca otworem odpływowym nasadki.

Aby wywrzeć większe ciśnienie leku na ściany cewki moczowej, używamy dużej strzykawki ręcznej (pojemność 100 cm<sup>3</sup>) ze stożkową nasadą, przytem należy przytrzymać mocno prącie palcami lewej ręki.

Do przepłukiwania cewki możemy również używać zgłębnika NELATONĄ (16 CHARLRE'a), który w tym celu wprowadzamy na cztery cm. do cewki, przyciskamy doń palcami cewkę moczową i przepłukujemy ją 100-gramową strzykawką ręczną, osłabiając od czasu do czasu ucisk tak, aby lek swobodnie mógł odpłynąć z cewki na zewnątrz.

Dla przepłukiwań cewki pod ciśnieniem użyć możemy wodnych roztworów środków przeciwrzeżączkowych: soli srebrowych lub *hydrarg. oxycyanat.* w odpowiednich rozcieńczeniach. Jak wspomniałem, najczęściej stosujemy słaby wodny roztwór nadmanganianu potasowego.

Chociaż bakterjobójczość takich rozcieńczeń jest mała, jednakże wynik przepłukiwań jest bardzo korzystny głównie dzięki działaniu mechanicznemu oraz odczynowi surowiczemu śluzówki cewki.

Zamiast wstrzykiwań docewkowych, wykonywanych przez chorego, zalecić możemy pręciki z masy kakaowej, które chory również sam wprowadza do cewki. Długość pręcików wynosi 8—15 cm., grubość 0·5—0·6 cm.; zawierają one w odpowiednim stężeniu środki przeciwrzeżączkowe, które po rozplynięciu się zaróbki przy ciepłocie ciała, uwalniają się w cewce i działają przez dłuższy czas na jej ściany. Temu sposobowi leczenia brakuje jednak działania mechanicznego, które podczas wstrzy-

kiwań wygładza fałdy śluzówki. Poza to w okresach ostrych pręciki mogą drażnić śluzówkę.

Postępowanie lecznicze w ostrej rzeźączce przedniej części cewki moczowej powinno być planowe.

Leczenie miejscowe rozpocząć należy możliwie rychło, zaraz po stwierdzeniu swoistości sprawy, jeżeli tylko niema przeciwwskazań z powodu zbyt ostrych i gwałtownych objawów lub towarzyszących powikłań takich, jak stulejka, zapalenie naczyń chłonnych, zapalenie okołocewkowe i t. p.

Leczenie wewnętrzne stosować możemy równocześnie, zwłaszcza w razie silniejszych objawów podmiotowych oraz obfitej wydzieliny. Leki przeciwrzeźączkowe stosuje się nasamprzód w znaczniejszych rozcieńczeniach, w miarę zaś słabnięcia objawów zapalnych oraz w miarę przyzwyczajania się chorego do zalecanych leków, przechodzimy do silniejszych stężeń.

Ilość wstrzykiwań oznaczamy na 5 na dzień, każde najmniej po 5 minut. W razie niemożności stosowania tak częstych wstrzykiwań zalecamy tylko trzy na dzień, ale przedłużone podług NEISSERA.

W razie zbyt ostrych objawów zmniejszamy w pierwszych dniach ilość, względnie czas trwania wstrzykiwań. Podczas leczenia badamy co kilka dni raz na dzień wydzielinę na gonokoki, zwracając przy tem uwagę na inne składniki wydzieliny.

Jeżeli mimo prawidłowości techniki wstrzykiwań dwoinki utrzymują się w wydzielinie, zmieniamy sam lek przeciwrzeźączkowy, względnie jego stężenie, zalecając poza tem raz lub dwa razy na dzień wykonywać wstrzykiwanie przedłużone.

Zwykle już w pierwszym tygodniu prawidłowego leczenia dwoinki znikają z wydzieliny. W razie uporczywego ich utrzymywania się stosujemy JANET'owskie przepłukiwania nadmanganianem potasowym (w rozcieńczeniu 1:4.000—1:1.000), albo azotanem srebra (w rozcieńczeniu 1:3.000), gonakryną (1:10.000—5.000).

W razie prawidłowego przebiegu leczenia ilość wydzieliny zmniejsza się. Ropna wydzielina zmienia się w śluzowo-ropną, a potem śluzową, dwoinki znikają. W wydzielinie rośnie ilość nabłonków, ciała zaś ropne występują w coraz skąpszej ilości, przy czem przeważają postaci zwyrodniałe. Zmącenie moczu w pierwszej szklance może jednakże jeszcze przez długi czas utrzymywać się jako wyraz odczynu śluzówki na działanie środków leczniczych; zmącenie to może także szybko ustąpić tak, iż tylko nitki w moczu pozostaną jednym znakiem toczącej się jeszcze sprawy chorobowej.

Po kilku tygodniach (5—8), kiedy od dłuższego czasu dwoinek w wydzielinie już nie można było wykazać, przerywamy leczenie.

Wybranie odpowiedniego momentu do przerywania leczenia jest jednym z najtrudniejszych zadań; objawami zapalnymi a przedewszystkiem istnieniem wydzieliny (naturalnie bezgonokokowej) nie możemy się kierować — utrzymywać się one mogą w ciągu trwania wstrzykiwań docewkowych na skutek zjawisk odczynowych. Dopiero przerwa w leczeniu rozstrzyga o właściwym stanie procesu chorobowego.

W razie nawrotu wydzieliny, w której znów pod mikroskopem wykazemy dwoinki rzeźączkowe, ponawiamy leczenie w sposób energiczniejszy, stosując poza wstrzykiwaniami, wykonywanymi przez chorego, częste przepłukiwanie JANET'owskie, zależnie zaś od stanu choroby dodajemy do tego rozciąganie cewki metalowemi zglębniakami lub rozszerzadłem



KOHLMANNA - OBERLÄNDERA. W razie uporczywości sprawy chorobowej uciekamy się do zabiegów endoskopowych, gdyż przyczyną ustawicznych nawrotów mogą być ograniczone ogniska rzeżączkowe, umiejscowione w gruczołach LITTRÉ'go lub ograniczone nacieki swoiste w śluzówce, które odkryć i zniszczyć można tylko przy pomocy endoskopu.

#### Leczenie rzeżączki tylnej części cewki moczowej.

W ostrym okresie rzeżączki tylnej części cewki z gwałtownymi objawami podmiotowymi wskazany jest zupełny spokój, a nawet nieopuszczanie łóżka. Rozpoczęte leczenie miejscowe należy przerwać. Przeciwiw uporczywemu i bolesnemu parciu na mocz stosujemy letnie nasiadówki, względnie *extr. belladonnae* w czopkach, antypirynę lub piramidon

**Rp.** *Extract. belladonnae* 0.02—0.04, *Butyri cacao* 1.5,  
*Mfsup. anale*, D. t. d. Nr. X. S. 2 lub 3 czopki na  
dzień.

albo

**Rp.** *Pyramidoni* 0.3, *Antypyrini* 0.5, *Butyri cacao* 1.5,  
*Mfsup. anale*, S. 2—3 razy na dzień 1 czopek.

W razie wzwodów podajemy brom, antypirynę, passiflorinę, spasminę i t. p. W ostrej rzeżączce tylnej części cewki, nie stosując leczenia miejscowego, podajemy wewnętrznie salol, urotropinę, a zwłaszcza leki balsamiczne, które w tym okresie działają korzystnie: łagodzą objawy zapalne, zmniejszają wydzielinę i t. p. W razie bardzo gwałtownych i bolesnych objawów ze strony tylnej części cewki uciekamy się nawet do podskórnych wstrzykiwań morfiny, pantoponu, lub t. p. leków kojących.

W krwawieniach końcowych lub w razie znacznych krwotoków podajemy wewnętrznie *extractum hydrastis canadensis* trzy razy na dzień po 15—20 kropli, a nawet wkraplamy przez cewnik GUYONA kilka kropel roztworu adrenaliny 1:1000, lub 2% roztworu nowokainy z adrenaliną.

W razie niemożności oddawania moczu, jeżeli nasiadówki nie pomagają, musimy się uciec do cewnikowania. Należy zwrócić uwagę chorego na bezwzględną konieczność codziennego oddawania stolca, zaparcie zaś stolca — zwalczać energicznie.

Po ustąpieniu ostrych objawów, po zniknięciu bolesnego parcia na mocz rozpoczynamy miejscowe leczenie tylnej części cewki od najłagodniejszego sposobu, t. zn. od przepłukiwań tylnej części cewki i pęcherza sposobem JANET'a. Postępujemy przy tem zupełnie tak samo jak podczas przepłukiwania tylnej części cewki. Płyny do przepłukiwań należy ogrzewać, gdyż w tym stanie łatwiej pokonują one opór zwieracza tylnej części cewki tak, iż lek dostaje się z łatwością do pęcherza. Po uprzednim przepłukaniu przedniej części cewki nasadkę pozostawiamy w zewnętrznym ujściu cewki tak, iż płyn z irygatora swem ciśnieniem pokonuje opór zwieraczy i dostaje się aż do pęcherza. Do przepłukiwań tylnej części cewki użyć możemy również poprzednio opisanego sposobu przepłukiwania cewki moczowej strugramową strzykawką ręczną. Płyn, wprowadzony do pęcherza, po pewnym czasie chory oddaje.

Do przepłukiwań używamy roztworu nadmanganianu potasowego

(1:4.000—1:2.000), albarginy, prorgolu (1:1000), *hydrarg. oxycyanatum* (1:5.000) i t. p. Przed zabiegiem chory powinien oddać mocz.

Przeplukiwanie u chorych wrażliwych czasem bywa połączone z pewnymi trudnościami: skurcz zwieracza i mięśni opuszkowo-jamistych uniemożliwiają przedostanie się płynu do tylnej części cewki. Polecamy wówczas choremu głęboko oddychać lub przeć, aby zwolnić skurcz zwieracza, jak podczas oddawania moczu, względnie czekamy, aż przemijający skurcz ustąpi. To postępowanie lecznicze zwykle dość szybko doprowadza do oczyszczenia się drugiej części moczu. Należy jednak unikać wszelkich gwałtownych prób wprowadzania płynu do tylnej części cewki, np. zapomocą strzykawki ręcznej, gdyż próby takie łatwo mogą spowodować pęknięcie śluzówki cewkowej i następowe krwawienia.

Równocześnie leczymy przednią część cewki docewkowemi wstrzykiwaniami. Ponadto można leczyć tylną część cewki, zwłaszcza w okresach podostrych, przy pomocy cewnika. W tym celu używamy cewnika cienkiego, sprężystego 10—12 skali CHARIÈRE'a z oliwkokształtnym zakończeniem. Jest to cewnik GUYONA, który wprowadza się do tylnej części cewki po pokonaniu oporu zwieracza. Na lekko rozszerzony wolny koniec cewnika nakłada się 5-centymetrową strzykawkę, wypełnioną, np.  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ —1% roztworem azotanu srebrowego i wstrzykuje się 1—2 cm<sup>3</sup> do tylnej części cewki. Ostrożnie wyciągając cewnik, możemy kroplami rozprowadzić lek po śluzówce, poczynając od zwieracza pęcherza, kończąc zaś na zewnętrznym zwieraczu cewki. Do wkraplania (*instilatio*) używamy, prócz roztworu 0.25—1—2% azotanu srebrowego, także innych przetworów srebrowych w odpowiednim stężeniu (protargol, prorgol 1—2%, albargina, gelargina 0.5—1.0%).

W podobny sposób możemy leczyć tylną część cewki cewnikiem ULTZMANNA. Jest to metalowy cewnik 14—16 skali CHARIÈRE'a z łagodnie zakrzywionym końcem. Posiada on 16 cm długości tak, że prawidłowo wprowadzony do cewki moczowej zakrzywionym końcem dotyka zwieracza pęcherza. Cewnik ten łączymy ze 100-gramową strzykawką i pod słabym ciśnieniem przeplukujemy tylną część cewki, a, wyjmując cewnik, resztką leku splukujemy również przednią część cewki.

Jeżeli cewnik został niedokładnie wprowadzony, wstrzykiwany lek nie dostaje się do pęcherza, lecz wypływa nazewnątrz; jest to dowodem, że zakrzywiony koniec cewnika nie znajduje się w tylnej części cewki.

Do przeplukiwań tym sposobem używamy wodnego roztworu azotanu srebrowego 1:1.000, prorgolu 0.5—1%, ichtarganu 1:1.000 i t. p.

Przeplukiwanie sposobem DIDAY'a polega na wprowadzeniu do tylnej części cewki cewnika NÉLATONA (16 CHARIÈRE'a). Dalsze postępowanie jest takie samo, jak przy użyciu cewnika ULTZMANNA.

Wyjąłowie<sup>1)</sup> cewniki smarujemy przed użyciem wyjąłowie<sup>1)</sup> gliceryną.

### PORONNE LECZENIE OSTREJ RZEŻĄCZKI.

W bardzo wczesnym okresie rzeżączki (po 24, najpóźniej po 48 godzinach od zakażenia) możemy spróbować leczenia poronnego tylko wówczas, jeżeli objawy kliniczne są bardzo nieznaczne: mocz jest niezmacony, skąpa ilość wydzieliny śluzowej nie posiada cech znamienych dla rzeżączki, a tylko mikroskop ustala tło swoiste. Leczenie poronne nieraz spr-

<sup>1)</sup> Przez gotowanie względnie w parze formalinowej.



wia choremu wiele przykrości i tylko w małym odsetku przypadków prowadzi do zamierzonego celu. Sposobów leczenia poronnego jest kilka:

Sposób BLASCHKI polega na wstrzyknięciu 10—12 cm<sup>3</sup>. 2<sup>o</sup>/<sub>o</sub> roztworu albarginy, którą natychmiast należy wypuścić z cewki, a następnie po raz drugi wstrzyknąć tę samą ilość tego samego roztworu i pozostawić go w cewce przez 3—4 minut. Nazajutrz można powtórzyć ten sam zabieg. Po kilku dniach, przez które utrzymuje się ropna wydzielina, mocz wyjaśnia się, następuje wyleczenie.

Inne sposoby leczenia poronnego polegają również na wstrzykiwaniu (przez lekarza) stężonych roztworów przetworów srebrnych, np. 4<sup>o</sup>/<sub>o</sub> protargolu z dodatkiem 2<sup>o</sup>/<sub>o</sub> roztworu azotanu alipiny (*alypinum nitricum*), jako środka znieczulającego. Niektórzy polecają poza tem, aby sam chory w domu robił 2—3 razy na dzień wstrzykiwania docewkowe słabszych roztworów, np. 0.25<sup>o</sup>/<sub>o</sub> protargolu. Wyniki lecznicze są bardzo problematyczne.

Z leczeniem poronnym znajduje się w łączności zabieg profilaktyczny, zapobiegający rozwojowi rzeżączki, chociaż dwójki dostały się już na śluzówkę rozszerzenia łódkowatego (*fossa navicularis*).

Zabieg CRÉDÉ'go i jego doskonałe działanie zapobiegawcze przeciw zakażeniu spojówki ocznej u noworodków nasunęły myśl zastosowania podobnego zabiegu i wobec cewki moczowej u mężczyzn. Spostrzeżenia, zrobione w większych zbiorowiskach mężczyzn, np. w wojsku, wykazały, że zastosowanie zabiegu zapobiegawczego zmniejszyło ilość zakażeń rzeżączką. Zapobiegawczo używamy stężonych roztworów przetworów srebrnych, jak 2<sup>o</sup>/<sub>o</sub> albarginy, 2<sup>o</sup>/<sub>o</sub> azotanu srebrnego 10<sup>o</sup>/<sub>o</sub> protargolu i t. p. Bezpośrednio po spółkowaniu należy obmyć prącie i wprowadzić do ujścia cewki zapomocą zakraplacza 2—3 kropli jednego z powyższych roztworów, które pozostawia się 2—3 minut w cewce. Zabieg wykonany być musi w najbliższych 3—4 godzinach po akcie płciowym.

Oprócz tego sposobu, który oddaje zupełnie dobre usługi, istnieją jeszcze inne, jak wprowadzenie stężonych roztworów przetworów srebrnych do ujścia cewki w postaci maści, pręcików i t. p.

Pamiętać należy, że w kilka godzin po zabiegu zapobiegawczym wystąpić może odczyn zapalny, cewki, ujawniający się śluzowo-ropną wydzieliną oraz pieczeniem i kluciem podczas oddawania moczu.

### LECZENIE RZEŻĄCZKI PRZEWLEKŁEJ.

W razie zaostrzenia się przewlekłej sprawy chorobowej i wystąpienia podobnych objawów, jak w ostrej rzeżączce, postępujemy tak samo, jak w leczeniu ostrej rzeżączki; po ustąpieniu zaostrzenia lub w przewlekłej rzeżączce poza leczeniem wstrzykiwaniami stosujemy leczenie mechaniczne. Zalecamy silniejsze stężenia środków przeciwrzeżączkowych, np. 1—2<sup>o</sup>/<sub>o</sub> protargol, prorgol, hegonon, 0.1—0.2<sup>o</sup>/<sub>o</sub> ichtargan i t. p.; równocześnie stosujemy JANET'owskie przepłukiwania cewki moczowej. Jeżeli sprawa chorobowa ogranicza się do powierzchownych warstw śluzówki, zazwyczaj to już wystarcza. Ponieważ jednak zwykle mamy do czynienia z ograniczonymi naciekami w śluzówce i tkance podśluzowej oraz ze swoistymi zmianami w gruczołach śluzówki, rodzi się wskazanie do leczenia mechanicznego. Posługujemy się do tego metalowymi zgłębnikami prostymi 16—18—20 skali CHARRIÈRE'a, o ile chodzi o leczenie przedniej części cewki. Wprowadzwszy cewnik do cewki, pozostawiamy go przez 10 minut i wywieramy lekki ucisk dłonią wzdłuż cewki. Tym rękoczynem wyciskamy treść gruczo-

łów śluzowych cewki oraz wywołujemy odczyn, który potęguje wysysanie się nacieków. Po zabiegu przepukujemy cewkę płynem odkażającym, np. sposobem JANET'a.

Zamiast zgłębnika użyć możemy specjalnego przyrządu, t. zw. rozszerzadła (*dilatator*) KOHLMANNA-OBERLÄNDERA i t. p. Wprowadziwszy do cewki zamknięte rozszerzadło, rozchylamy jego ramiona zapomocą odpowiedniego urządzenia, umieszczonego w rękojeści rozszerzadła i w ten sposób rozciągamy cewkę do zamierzonego stopnia. Przyrząd pozostawiamy w cewce przez kilka minut, po wyjęciu zaś przepukujemy cewkę większą ilością płynu.

Istnieją rozszerzadła, które podczas rozciągania cewki umożliwiają równocześnie przepłukiwanie jej. Rozszerzadło dla przedniej części cewki jest proste, dla tylnej — zakrzywione podobnie jak metalowe cewniki. Grubość jego przy zamkniętych ramionach jest dość znaczna (24 CHARIERE'a). W razie zbyt wąskiego zewnętrznego ujścia cewki należy je uprzednio rozszerzyć krwawym zabiegiem operacyjnym.

Mechaniczne rozszerzanie śluzówki cewki moczowej wywołuje odczyn zapalny i pobudza nacieki do szybszego wessania się.

W razie zaostrzenia się sprawy rzeżączkowej w cewce, albo w razie już istnienia objawów zapalnych, sposobu mechanicznego stosować nie należy. Zbyt często rozszerzać nie wolno; między jednym a drugim zabiegiem należy robić kilkodniową przerwę.

Rzeżączkę tylnej części cewki leczymy albo stężonymi rozczykami leków srebrowych, które wprowadzamy cewnikiem GUYON'a, albo przepłukiwaniami ULTZMANNA, przy czym zwracamy baczną uwagę na zachowanie się przydatków, względnie na potrzebę ich leczenia. Do leczenia mechanicznego służą zgłębniki metalowe i zakrzywione rozszerzadła.

Wszystkie metalowe przyrządy przed użyciem należy wyjałowić przez gotowanie; cewniki i zgłębniki sprężyste po dokładnem oczyszczeniu przechowujemy w parze formalinowej. Po 24 godzinach możemy ich użyć ponownie, oplukawszy słabym płynem odkażającym dla uniknięcia zadrażnienia śluzówki formaliną. Bezpośrednio przed wprowadzeniem zgłębnika do cewki zanurzamy go w wyjałowionej glicerynie.

### LECZENIE POWIKŁAŃ RZEŻĄCZKI.

Zapalenie żołędzi i napletka (*balanitis et balanoposthitis*). Leczenie zapalenia napletka jest proste. Polecamy obmywanie rozczynek kwasu borowego, osuszanie watą i zasypywanie 20% dermatolem z łojkiem lub posypką, zawierającą garbnik.

Rp. *Acidi tannici, Zinci oxydati, Talci veneti aa. 5;*

nadżerki pendzujemy 5% rozczynek azotanu srebrowego.

Stulejka (*phimosis inflammatoria*). Polecamy przepłukiwania worka podnapletkowego rozczynek nadmanganianu potasowego 1:2.000, oraz okłady z octanu glinowego.

Zadziergnięty napletek (załupek = *paraphimosis*) staramy się odprowadzić, albo przecinamy pierścień zaciskający.

Zropiałe naczynia chłonne otwieramy skalpelem.

Zapalenie przycewkowe (*para- et periurethritis*). W razie ograniczonych nacieków cewki polecamy przerwanie miejscowego leczenia, stosujemy kąpiele i okłady gorące, a obok tego — leczenie szczepionkami



lub leczenie bodźcowe. W razie chelbotania otwieramy ropień, który potem leczymy według ogólnych zasad chirurgji.

Zajęte przewody okołocewkowe (*ductus paraurethrales*) usuwamy elektrolizą (2 miliamp. przez 5 minut), lub wstrzykiwaniem do przewodów 5—10% roztworu azotanu srebrowego, względnie wyluszczamy cały przewód.

Zapalenie gruczołów COWPER'a (*cowperitis*). W przypadkach ostrych zalecamy spokój, łóżko, gorące nasiadówki, oraz gorące okłady na międzykrocze, stosujemy leczenie szczepionkowe lub bodźcowe. Jeżeli naciek nie ma skłonności do ustępowania i pojawia się chelbotanie, otwieramy ropień.

Zapalenie najądrza (*epididymitis*). Pierwsze objawy zapalenia najądrza wymagają natychmiastowego przerwania miejscowego leczenia. W razie znacznego obrzęku i bólów należy pozostawić chorego w łóżku; przeciw bardzo silnym bólom stosujemy leki kojące (*narcotica*) w postaci czopków, względnie wstrzykiwań podskórnych. Wewnętrznie zalecają:

**Rp.** *Natrii salicyl, Natrii jodati aa 10.0, Aq: dest. ad 200.0, D. s. 3—4 łyżki stołowe na dzień.*

Mosznę należy ułożyć na ręczniku, złożonym w kilkoro i lekko napiętym między udami. Jeżeli chory nie może leżeć w łóżku, zalecamy noszenie dobrze dostosowanego *suspensorium*, wymoszczonego watą. W przypadkach bardzo ostrego obrzęku najądrza i wysokiej ciepłoty można stosować na mosznę zimne okłady, jednakże zbyt długo trwające działanie zimna nie jest wskazane ze względu na możliwość powstania trudno wysysających się nacieków. Natomiast zalecamy chętnie gorące okłady, które chorzy bardzo dobrze znoszą i odczuwają pod nimi ulgę (termofor, worek z gorącym piaskiem i t. p.). Działanie ciepła musi trwać 2—3 godzin na dzień. Równocześnie i to możliwie jaknajwcześniej, stosujemy szczepionki lub leczenie bodźcowe. Szczepionki początkowo w dawkach małych. Powyższe zabiegi lecznicze zwykle wystarczają tak, że nie zachodzi potrzeba uciekania się do heroicznych sposobów, polecanych przez niektórych autorów, jak nakłucia najądrza i t. p. W ostatnich czasach zalecano podskórne wstrzykiwania dookoła najądrza 1% wyjałowionego roztworu soli kuchennej lub własnej surowicy chorego, obok równoczesnego stosowania szczepionek. Jeżeli po ustąpieniu ostrego stanu obrzęki i nacieki leniwie wsysają się, zalecić można codzienne gorące nasiadówki, które nieraz przyspieszają rozejście się nacieków i stwardnień.

Obok tego stosujemy 5—10% maść ichtyolową lub jodową.

**Rp.** *Jodi puri 0.1, Kalii jodati 1.0, Lanolini 10.0, M. f. u. DS. Maść.*

Zapalenie gruczołu krokowego (*prostatitis*). Po stwierdzeniu początku ostrego zapalenia gruczołu krokowego przerywamy leczenie miejscowe, natomiast polecamy choremu pozostać w łóżku i dbać o codzienne wypróżnienie. Poza tem stosujemy gorące nasiadówki lub gorące okłady (termofor) na międzykrocze przez 3—4 godzin na dzień. W razie silnych bólów, parcia na mocz i t. p. podajemy leki kojące. W ostrych i podostrych przypadkach przyrząd ARZBERGERA, wprowadzony do odbytnicy, przynosi choremu znaczną ulgę. Jest to krótki metalowy walec, lekko wygięty w łuk. Posiada on dwa otwory: dopływowy i odpływowy. Otwór dopływowy łączymy gumowym węzłem z naczyniem, umieszczonem powyżej poziomu

chorego tak, iż gorąca woda spływa i krąży w przyrządzie ARZBERGERA, oddając swe ciepło otoczeniu; węzeł, nasadzonym na otwór odpływowy, odpływa woda do naczynia, umieszczonego na podłodze. Zabieg ten stosujemy około pół godziny.

Zamiast gorącej — wyjątkowo stosujemy zimną wodę, jeżeli chory lepiej znosi chłód, niż ciepło.

W razie zatrzymania się moczu odpuszczamy go miękkim lub półtwardym zgłębnikiem dopiero wówczas, jeżeli wszelkie inne sposoby i próby opróżnienia pęcherza zawiodą.

Leczenie szczepionkowe i proteinoterapia dają gorsze wyniki, niż w zapaleniu najądrza. Leczenie wstrzykiwaniami dożylnymi rozтворów gonakryny oddaje nieraz dobre usługi.

Ropień zwykle przebija do cewki; jeżeli jednak daje się on wyczuć w odbytnicy, należy wprowadzić do niej wziernik i pod kontrolą oka przeciąć, co bywa nieraz zabiegiem bardzo zawiłym.

Po ustąpieniu ostrych objawów, lub po przebiciu ropnia do cewki przystępujemy do miejscowego leczenia mięsieniem. W okresie podostrym mięsienie wykonujemy w kierunku dróg odpływowych ostrożnie, powoli, przy wypełnionym pęcherzu. Zabiegi początkowo są bolesne, w krótkim jednak czasie chory się do nich przyzwyczaja.

Palec wskazujący smarujemy tłuszczem, w gumowej rękawiczce wprowadzamy go do odbytnicy i słabo uciskając, wykonujemy mięsienie wpoprzek gruczołu kierując się następnie ku jego linii środkowej.

Celem mięsienia jest usunięcie wydzieliny gruczołu, wywołanie w nim żywszego krążenia, przekrwienia czynnego oraz lepszych warunków wessania się nacieku. Z początku mięsimy co drugi dzień przez 1 minutę, potem — przedłużamy zabieg do 3 minut; kiedy po mięsieniu chory odda mocz, przepłukujemy całą cewkę albo sposobem JANET'a, albo przy pomocy cewników, najchętniej GUYONA.

Takie leczenie stosujemy przez dłuższy czas (kilka tygodni), przyczem co pewien czas badamy wydzielinę gruczołu. W miarę ustępowania sprawy chorobowej zmienia się skład wydzieliny, dwoinki rzeźączkowe znikają.

Mięsienie gruczołu krokowego stosować należy tylko w przypadkach rzeczywistych wskazań, unikać należy mięsienia w przypadkach ostrych objawów chorobowych lub w braku rzeczywistych wskazań ze strony gruczołu krokowego. Mięsienie bowiem w wielu przypadkach przynieść może choremu znaczne szkody.

W razie zaostrenia się sprawy chorobowej zaprzestajemy leczenia miejscowego.

Jako środki pomocnicze wprowadzamy w postaci czopków, wlewań i t. p. do odbytnicy t. zw. leki, ułatwiające wchłanianie (*resorbentia*).

Rp. *Icthyoli* 0.2, *Extr. belladonnae* 0.02 (w razie bólów), *Butyri cacao* 1.5, S. 2 czopki na dzień.

Rp. *Kalii jodati* 5.0, *Jodi puri* 0.1, *Adipis lanae* 10.0, *Ol. lini* 20.0, *Aq. dest. ad* 100. S. 3 razy na dzień po 5—10 cm<sup>3</sup> wlać do odbytnicy.

Możemy również posługiwać się *diatermią*, która w zupełności zastępuje leczenie przyrządem ARZBERGER'a.

Leczenia zbytnio nie należy przedłużać. Skoro dwoinki rzeźączkowe ostatecznie znikną, a utrzymuje się tylko wydzielina śluzowa, należy leczenie przerwać, w przeciwnym bowiem razie możemy wywołać objawy *neurra-*



stenji płciowej (*neurasthenia sexualis*). Wznówić leczenie w razie potrzeby możemy dopiero po upływie  $\frac{1}{2}$  roku w celu usunięcia resztek objawów zapalnych.

Leczenie przewlekłych spraw gruczołu jest takie same, jak leczenie podostrych zmian zapalnych.

Zapalenie pęcherzyków nasiennych. Postępowanie lecznicze w ostrych postaciach zapalenia pęcherzyków nasiennych jest takie same, jak w leczeniu ostrego zapalenia gruczołu krokowego. Po ustąpieniu objawów ostrej przystępujemy do leczenia miejscowego, do mięsienia pęcherzyków nasiennych sposobem PICKER'a, albo przyrządem FELEKIEGO, poczem przepłukujemy tylną część cewki sposobem JANET'a. W stanach podostrych i przewlekłych posługujemy się cewnikiem GUYONA lub ULZMANN'a. W razie wytworzenia się ropnia, grożącego przebiciem się do odbytnicy, wykonujemy zabieg chirurgiczny. Stosujemy również leczenie szczepionkowe i bodźcowe.

Zapalenie pęcherza i miedniczek nerkowych. W ostrym okresie zapalenia pęcherza przerywamy leczenie miejscowe, polecając lekką dietę, słabą herbatę, mleko, środki moczopędne, jak *herba harniariae* i t. p., *urotropinę*, *salol* oraz gorące okłady na okolicę pęcherza. W razie parcia i krwawienia polecamy wewnątrznie *taninę* i *opium*

**Rp.** *Ac. tannici 0.1, Pulver. opii 0.05, S. 5—6 proszków na dzień,*

względnie leki kojące w postaci czopków lub podskórnych wstrzykiwań. Po ustąpieniu ostrej objawów przystępujemy do przepłukiwań pęcherza letnimi rozcżynami nadmanganianu potasowego lub słabymi rozcżynami azotanu srebrowego (1:5.000) przy pomocy cewnika NELLATON'a, względnie sposobem JANET'a.

W przypadkach ostrego zapalenia miedniczek nerkowych pozostawiamy chorego w łóżku, podając wewnątrznie lub dożylnie *urotropinę*.

Polecają w ostatnich czasach dożylnie wstrzykiwanie małych dawek neoarsenobenzolu (0.15).

Przypadki przewlekłe wymagają leczenia urologicznego (przepłukiwanie miedniczek).

Odpowiednie leczenie we wczesnych okresach, kiedy sprawa chorobowa ogranicza się tylko do przedniej części cewki, uchronić może od możliwych powikłań, które wymagają nieraz zawiłych zabiegów leczniczych.

W razie rozszerzenia się rzeżączki na tylną część cewki polecają w ostatnich czasach środki zapobiegawcze w celu osłabienia, względnie usunięcia samorzutnego skurczu mięśni gruczołów (*autocontractio*) i wstecznych ruchów robaczkowych nasieniowodów (*retroperistaltica vasis deferentis*). Osiągnąć to możemy przez zastosowanie w postaci czopków atropiny trzy razy na dzień po 0.00075—0.001 gr, lub przez dodanie jej do płynów odkażających w dawce 1 cm<sup>3</sup> wodnego 1‰ rozczyntu. PERUTZ zaleca papawerynę w proszkach.

**Rp.** *Natrii salicyl (albo Saloli) 0.5, Papaverini muriat 0.05, Mfp. S. 4 proszki na dzień.*

Przeciw objawom wtórnym, występującym w ostrej rzeżączce, jak podrażnienie płciowe, bolesne wzwody, zima nocne, podajemy brom, antypirynę, kamforę, lupulinę, passiflorinę, spasminę.

Zapalenie odbytnicy (*proctitis*). Rzeżączkę odbytnicy leczymy za pomocą przepłukiwań środkami przeciwrzeżączkowymi, np.,  $\frac{1}{1}$ — $\frac{1}{2}$ % azotanu srebrowego lub 10—20% maścią protargolową, ogrzaną do 45° i wprowadzoną do odbytnicy przy pomocy strzykawki. Dobre wyniki daje również sposób, podany przez ALMQUISTA. Polega on na wstrzykiwaniu do odbytnicy półpłynnej masy, dającej się łatwo wciągnąć do strzykawki. Pozostawiamy ją w zetknięciu się ze śluzówką przez dłuższy czas. Skład tej masy jest następujący:

Rp. *Gummi tragacanth.* 3.0, *Aq. dest.* 200.0, *Spirit. vini* 2.5, (*Albargini* 2.0).

### STWIERDZENIE WYLECZENIA RZEŻĄCZKI.

Stwierdzenie zupełnego wyleczenia rzeżączki należy do zadań odpowiedzialnych, bardzo trudnych, gdyż dwoinki rzeżączkowe mogą bardzo długo utrzymywać się przy życiu, ukrywając się w niedostępnych dla badania miejscach. Mogą one w ustroju przetrwać w ciężkich dla siebie warunkach życiowych i nie giną tak łatwo, jak to dawniej przypuszczano, lecz zachowują w zamkniętych ogniskach swą żywotność i jadowitość podobnie, jak na pożywkach UNGERMANN'a. Dlatego staje się zrozumiałem, że brak wydzieliny oraz przejrzystość moczu w pewnych okolicznościach nie dowodzą jeszcze wygaśnięcia sprawy chorobowej, istnieć bowiem mogą otorbione ogniska chorobowe, np., w gruczole krokowym, zwłaszcza zaś w pęcherzykach nasiennych. Z drugiej znów strony wydzielina z cewki moczowej i nitki w moczu nie dowodzą bynajmniej istnienia sprawy zakaźnej, lecz mogą dawać wyraz tylko porzeżączkowym zmianom nieżyłowym.

Zadaniem lekarza-praktyka jest stwierdzenie wyleczenia rzeżączki w najbliższych tygodniach po ukończeniu leczenia. Dla osiągnięcia tego celu powinien on użyć wszelkich dostępnych mu sposobów badania.

Do stwierdzenia, czy rzeżączka została wyleczona, należy przystąpić po upływie dwóch tygodni od chwili przerwania leczenia. Należy zwrócić baczność uwagę na stan zewnętrznego ujścia cewki moczowej, na przewody okołocewkowe, w razie zaś ich istnienia — na to, czy zawierają one wydzielinę z dwoinkami rzeżączkowymi, dalej, na możliwe nacieki okołocewkowe, na bolesność uciskową w okolicy gruczołów COWPERA oraz na nacieki zapalne i zgrubienia w najądrzu.

Materiał do mikroskopowego badania pobieramy z cewki moczowej wyjąłowym drucikiem platynowym, w razie zaś braku wydzieliny zeskrobujemy trochę nabłonków z powierzchni śluzówki cewki; preparaty barwimy sposobem GRAMA. Następnie badamy mocz, oddany do szklanek i robimy preparaty z nitki, wyłowionych z moczu. Nazajutrz poddajemy badaniu gruczoł i pęcherzyki nasienne w sposób, opisany poprzednio, przy czym poza klinicznym badaniem poddajemy mikroskopowemu badaniu również wyciśniętą wydzielinę.

W razie otrzymania ujemnych wyników powyższych badań stosujemy zabiegi prowokacyjne w celu wykrycia dwoinek, ukrytych w uchylkach śluzówki, albo w celu pobudzenia drobnoustrojów do chwilowego żywego rozwoju.

Dla prowokacji posługujemy się sposobami, podanymi w rozdziale o badaniu przewlekłej rzeżączki (prowokacja chemiczna, mechaniczna,



biologiczna). Do tylnej części cewki wprowadzamy cewnik GUYON'a, wkraplamy 1% roztwór azotanu srebrnego lub przepłukujemy całą cewkę moczową sposobem JANET'a roztworem azotanu srebrnego 1:2.000. Wydzielinę badamy następnie przez kilka dni z rzędu, względnie szczepimy ją na pożywkach.

CHYLEWSKI poleca wstrzykiwania 20 cm<sup>3</sup> 0.05:200 wodnego roztworu pilocarpiny (*pilocarp, hydrochl.*) na przeciąg 15 minut, w przypadkach wczesnych nieżytów cewki moczowej niepewnego pochodzenia. Tego sposobu wywoływania ukrytej rzeżączki, proponowanego przez PERUTZA nie uważa za lepszy od innych, dotychczas ogólnie stosowanych sposobów wywoływawczych.

Dla stwierdzenia wyleczenia ważnym jest szczepienie wydzieliny gruczołu krokowego na pożywkach, jak również sztuczne hodowle z nasieni, jak tego wymaga w ostatnich czasach szkoła francuska.

Jeżeli po zastosowaniu tych wszystkich zabiegów, dwójnek rzeżączkowych w wydzielinie nie wykryjemy oraz jeżeli mocz pozostanie nie zmieniony, to według wszelkiego prawdopodobieństwa uznać możemy sprawę chorobową za uleczoną.

## RZEŻĄCZKA U KOBIET.

Zakażenie rzeżączkowe narządu moczopłciowego kobiety wywołuje w zasadzie takie same zmiany chorobowe na błonach śluzowych jak i u mężczyzny, jednakowoż przebieg rzeżączki, ze względu na odmienną budowę i odmiennie przystosowanie części rodnych kobiecych, jest inny. Przebieg rzeżączki u kobiet jest o wiele cięższy, więcej powikłany i powoduje znacznie gorsze rokowanie ze względu na trudności lecznicze. Przechodząc bardzo często w proces przewlekły, rzeżączka kobiet jest najczęstszym źródłem zakażenia mężczyzny, a schorzenia macicy i przydatków są przyczyną długotrwałych cierpień kobiecych i bezpłodności. Rzeżączka części rodnych kobiecych stwarza niebezpieczeństwo zakażenia spojówek oczu dziecka w czasie porodu.

Stosunkowo dość późno poznano znaczenie procesu rzeżączkowego dla kobiety i sposób jej rozszerzania się. Pierwszy NOEGGERATH jeszcze przed odkryciem gonokoków zwracał uwagę na częstość zapoznawania rzeżączkowego zakażenia kobiet i na jego następstwa. Następne badania bakteriologiczne potwierdziły w zupełności słuszność jego przypuszczeń i znaczenie rzeżączki dla następowych schorzeń narządu rodnej kobiety.

Znaczenie rzeżączki narządu rodnej kobiety jest tem większe, że rzeżączka przedstawia typ schorzenia wstępującego, które rozpoczynając się w dolnych odcinkach narządu rodnej, posuwać się może ku górze aż do jamy otrzewnowej. Gonokoki zagnieżdżać się mogą na błonie śluzowej cewki moczowej, pochwy, macicy, jajowodów a nawet na zewnętrznych częściach płciowych, poza tem w gruczołach BARTHOLINI'ego i SKENE'go. Tkanka dookołamaciczna może być również dotknięta swoim procesem chorobowym, a zakażeniu rzeżączkowemu ulec mogą także wyżej położone drogi moczowe jak miedniczki nerkowe i moczowody;

także błona śluzowa odbytnicy kobiet zajęta jest bardzo często, częściej niż u mężczyzn swoistym procesem chorobowym.

Rzeżączka u kobiet rozpoczyna się najczęściej zakażeniem cewki moczowej lub szyjki macicy, względnie obu narządów równocześnie. Przez pewien okres czasu rzeżączka może pozostać procesem ograniczonym, ale wcześniej czy później przechodzi na błonę śluzową macicy i na przydatki, pogarszając znacznie rokowanie. Rzeżączka przebiegać może w sposób ostry, względnie nie sprawiać najmniejszych dolegliwości i przez to ująć uwadze chorych. W korzystnych i wyjątkowych warunkach może wygasnąć samorzutnie bez wywoływania poważniejszych powikłań w przydatkach. Najczęściej przechodzi w stan przewlekły, w którym następować mogą zaostrzenia procesu chorobowego. Zakażenie w czasie defloracji lub w krótki czas po niej, powoduje najczęściej ostry i gwałtowny przebieg choroby.

Cewka moczowa w przebiegu zakażenia rzeżączkowego ulega prawie zawsze schorzeniu. W późniejszych okresach trwania choroby może nie być zajęta, nastąpiło bowiem samowyleczenie tego odcinka dróg moczowych. Zakażenie cewki moczowej następować, może bezpośrednio w czasie stosunku, względnie następowo, przez spływającą z ujścia szyjki macicy wydzielinę rzeżączkową. Niejednokrotnie do zakażenia cewki wystarczy tylko zetknięcie się materiału zakaźnego z błoną śluzową cewki, czy to przez dotknięcie prąciem przy próbach podejmowania stosunku płciowego, czy też pośrednio przez użycie zakażonych przedmiotów.

Objawy chorobowe przedmiotowe i podmiotowe rzeżączki cewki moczowej, mogą być rozmaite; występuje pieczenie i uczucie swędzenia w cewce, bóle przy oddawaniu moczu, obrzęk ujścia cewki z zaczerwienieniem, a w ostrych przypadkach powstaje wywiniecie na zewnątrz obrzękłych warg zewnętrznego ujścia cewki. Obfitość i jakość wydzieliny wypływającej z ujścia cewki, jest różna; przez ucisk na dolną ścianę cewki możemy wycisnąć krople wydzieliny śluzowo ropnej lub ropnej potrzebnej do badania mikroskopowego. W krótkim czasie, czasem nawet bez leczenia ustępują ostre objawy zapalne i zmniejsza się ilość wydzieliny.

Badania moczu sposobem dwóch szklanek THOMPSONA u kobiet nie przeprowadzamy, stosunki bowiem anatomiczne cewki moczowej kobiecej są zupełnie inne niż u mężczyzn. Rzeżączka cewki moczowej kobiecej przebiegająca przewlekłe, może ulegać od czasu do czasu zaostrzeniu, względnie rozwinąć się może stan nieżyłowy cewki (*urethritis postgonorrhoeica*), a w preparatach mikroskopowych z wydzieliny cewki stwierdza się wówczas obfitą florę bakteryjną. Nacięki dookołacewkowe, ropnie rzekome, zwężenia i t. p. w przebiegu rzeżączki cewki moczowej kobiecej zdarzają się bardzo rzadko. W okolicy ujścia zewnętrznego cewki tworzą one niekiedy brodawkowate twory, o zabarwieniu blado różowym, utworzone z błony śluzowej, w której fałdach i zagłębieniach znajdują się gonokoki.

W przebiegu rzeżączki cewki moczowej kobiecej przychodzi bardzo często do zajęcia gruczołów SKENE'go, t. j. zagłębień nabłonkowych dookoła ujścia cewki; w zaczerwienionych ujściach gruczołów, ukazują się za uciskiem krople wydzieliny ropnej.

Badanie mikroskopowe wydzieliny z cewki moczowej ma bardzo duże znaczenie dla stwierdzenia właściwego tła chorobowego. Przed przystąpieniem do badań mikroskopowych, polecamy chorej zatrzymać mocz przez kilka godzin (jeżeli naturalnie jest to możliwe); wydzielinę otrzymać możemy przez delikatny ucisk palcem na dolną część cewki od strony pochwy. Przy braku materiału zeszkrobujemy eżą platynową nieco nabłonka ze



ściany cewki. Brak wydzieliny może być spowodowany rozmyślnym oczyszczeniem ścian cewki i jej przepłukaniem (np. u prostytutek). W wydzielinie, w okresie ostrych procesów rzeżączkowych cewki znajdujemy ciała ropne w obfitej ilości i gonokoki leżące we wnętrzu ciałek ropnych, w późniejszych okresach rzeżączki przeważa większa ilość nabłonków ścian cewki i ciałek ropnych; gonokoków jest już znacznie mniej, natomiast pojawia się obfita flora bakteryjna. Badanie wydzieliny sposobem GRAMA jest konieczne. Wynik ujemny mikroskopowego badania nie wyklucza zasadniczo istnienia swoistego procesu; niejednokrotnie bowiem dopiero po przebadaniu znacznej ilości preparatów względnie po przeprowadzeniu zabiegów prowokacyjnych można wykazać gonokoki.

Ostre zapalenie zewnętrznych części sromowych (warg większych i mniejszych) jest zjawiskiem dość częstym w przebiegu ostrej rzeżączki, jednakowoż zazwyczaj nie jest ono wywoływane zakażeniem rzeżączkowym, ale powstaje jako następstwo drażnienia wydzielaną ropną częścią płciowych zewnętrznych. Ostre zapalenie sromu rozpoczyna się objawami łaskotania i swędzenia, które ustępują wkrótce miejsca bólowi wzmagającemu się przy dotyku, lub po oddaniu moczu. Rzeżączkowe zapalenie sromu właściwe jest u kobiet dojrzałych bardzo rzadkim schorzeniem i powstaje tylko przy sprzyjających okolicznościach, np. w czasie ciąży, *climacterium*, natomiast u dziewczątek występuje zawsze w przebiegu ostrej rzeżączki części rodnych. Wargi sromne wówczas są obrzękłe, zaczerwienione, pokryte wydzielaną ropną, a nawet powierzchownymi nadżerkami. Jako samodzielne cierpienie rzeżączkowe zapalenie sromu nie występuje, ale zawsze jako objaw towarzyszący zmianom w cewce moczowej, względnie w pochwie i t. p. Gruczoły chłonne w czasie przebiegu ostrej rzeżączki mogą ulec powiększeniu. Rokowanie w przebiegu rzeżączkowego zapalenia sromu jest dobre.

Gruczoły BARTHOLINI'ego, zwłaszcza ich ujścia, są często siedzibą zakażenia rzeżączkowego; zmiany w nich występują zazwyczaj wówczas, gdy proces rzeżączkowy trwa już dłuższy czas, rzadziej natomiast rzeżączkowe zapalenie gruczołu BARTHOLINI'ego występuje jako proces pierwotny (zakażenie w czasie defloracji). Zmiany swoiste w gruczole BARTHOLINI'ego pozostać mogą nawet po ustąpieniu procesu chorobowego z innych odcinków narządu rodnej kobiety. Rzeżączkowe zapalenie gruczołów BARTHOLINI'ego nie jest częstym schorzeniem, jednakże ma bardzo duże znaczenie praktyczne.

Gruczoł BARTHOLINI'ego, którego w prawidłowych warunkach nie wyczuwa się, ulega w przypadkach zakażenia znacznemu powiększeniu i obrzękowi. Powiększenie to dochodzić może do wielkości orzecha włoskiego i powstawać w sposób nagły. Rozwojowi ostrych zmian zapalnych w gruczole towarzyszy uczucie bólu i napięcia, a objawy te utrudniają często chód chorej; obrzęk rozszerza się również na wargi większe i mniejsze.

Przy dotyku wyczuwa się twardy naciek, a za uciskiem z rozszerzonego i zaczerwienionego ujścia gruczołów wydobywa się ciecz ropna. Ostрым procesom rzeżączkowym w gruczolach BARTHOLINI'ego towarzyszyć może podniesienie ciepłoty.

Po kilku dniach ostry obrzęk gruczołów może ustąpić i w następstwie dalszego trwania procesu chorobowego rozwija się podostry stan zapalny lub nieżytywy przewodu gruczołowego. Zapalenie rzeżączkowe gruczołów BARTHOLINI'ego przebiegać może w sposób podostry, nie sprawiając żadnych dolegliwości, a zmiany w gruczolach mogą być tak nieznaczne, że

nawet uchodzić mogą uwagi badającego. Ujście gruczołu przedstawia się jako zaczerwieniona plamka (*macula gonorrhoeica*), a niekiedy zauważyć można nieznaczny obrzęk w okolicy gruczołu. Badając zewnętrzne części rodne kobiety w przypadkach podejrzanych o rzeżączkę należy zawsze badać dotykiem okolice gruczołów BARTHOLINI'ego, gdzie też nieraz można stwierdzić okrągławy naciek, przyczem z ujścia gruczołu za uciskiem wydobywa się śluzowo-ropna wydzielina, w której badaniem mikroskopowym stwierdzić możemy obecność gonokoków.

W przebiegu ostrego rzeżączkowego zapalenia gruczołu BARTHOLINI'ego przyjść może do zacopowania ujścia gruczołu, względnie do sklejenia się ścian, a wydzielina ropna ulega wówczas zatrzymaniu wskutek niemożności odpływu i powstaje t. zw. ropień rzekomy. Po pęknięciu ściany zasklepionego gruczołu ropa wydobywa się szybko na zewnątrz, obrzęk ustępuje, poczem nastąpić może wyleczenie, względnie powtórnie może przyjść do zamknięcia ujścia gruczołu. Zatrzymaniu się wydzieliny ropnej w gruczole towarzyszą znaczne bóle i podniesienie ciepłoty. W niektórych przypadkach po zamknięciu przewodu gruczołu, wydzielina ropna może ulec zagęszczeniu, a gonokoki w zamkniętej przestrzeni mogą zginać i w miejscu gruczołu wytworzy się torbiel.

Zawartość ropna gruczołu przebić może ściany ropnia, względnie ropień powiększyć się może do bardzo znacznej objętości, przyczem w proces chorobowy wciągnięte zostają tkanki otaczające i następowo przebić do pochwy lub odbytnicy, wskutek czego wytwarza się przetoka i wrzód, o dnie kraterowatym a brzegach naciekłych. Obok gonokoków mogą wziąć udział w procesie ropnym także inne bakterie jako następstwo wtórnego zakażenia.

Zapalenie rzeżączkowe ścian pochwy (*colpitis gonorrhoeica*) u dorosłych kobiet ma mniejsze znaczenie i zdarza się rzadziej niż zewnętrzne zapalenie sromu. Wielowarstwowy nabłonek płaski wyścielający ściany pochwy i kwaśny odczyn wydzieliny, broni ściany pochwy przed zakażeniem gonokokami, natomiast zapalenie rzeżączkowe pochwy w przebiegu rzeżączki dziewczątek zdarza się bardzo często. Dawniej przypuszczano że główną siedzibą procesu rzeżączkowego narządu rodnej kobiety jest pochwa. Dziś wiemy że tylko w wyjątkowych przypadkach u kobiet dorosłych wystąpić może zapalenie rzeżączkowe pochwy, np. po zakażeniu w czasie defloracji, u kobiet, którym usunięto macicę, u ciężarnych i u starszych niewiast. Zazwyczaj u kobiet zapalenie pochwy w przebiegu rzeżączki występuje jako objaw uboczny, wywołany drażnieniem spływającej wydzieliny ropnej.

Rzeżączkowe zapalenie pochwy rozpoczyna się bólami i pieczeniem oraz wydzielaniem się obfitej wydzieliny ropnej, gromadzącej się nieraz w znacznych ilościach w tylnym sklepieniu pochwy. Błona śluzowa jest zaczerwieniona, rozpułchniona, a na jej powierzchni występują drobne brodawkowate wyniosłości (*colpitis granulatis*). Bóle ustępują szybko, wydzielina z ropnej staje się śluzową i sprawa przechodzi w proces przewlekły. Gonokoków zazwyczaj w wydzielinie pochwy nie znajdujemy.

Rozpoznanie zapalenia rzeżączkowego sromu i pochwy nie przedstawia pod względem klinicznym żadnych trudności, jednakowoż nie przedstawia również żadnego typowego dla rzeżączki obrazu chorobowego. Obrzęk i zapalenie sromu może powstawać w przebiegu różnych miejscowych schorzeń. Materiał do badania pobieramy po najdokładniejszym oczyszczeniu ściany pochwy; stwierdzenie gonokoków w obfitej florze bakteryjnej pochwy sprawia znaczne trudności (metoda GRAMA).



Zakażenie gonokokami wnętrza szyjki macicy może następować bezpośrednio, kiedy wydzielina zawierająca gonokoki w czasie aktu płciowego dostanie się do ujścia szyjki macicy, względnie następowo, kiedy spływająca wydzielina ropna z cewki moczowej przedostanie się po ścianach pochwy na błonę śluzową szyjki macicy. Pośrednio, przy wprowadzaniu narzędzi do pochwy, jak np. wzierników, można przenieść zakażenie umiejscowione w tych przypadkach tylko w cewce. Rzeżączka cewki moczowej bez zajęcia macicy zdarza się bardzo rzadko.

Odpowiednio do warunków anatomicznych mówimy o zakażeniu rzeżączkowym błony śluzowej szyjki macicy i jamy macicy (*endometritis cervicalis, cervicitis uteri, endometritis corporis uteri*).

Gonokoki znajdują doskonałe warunki życiowe na błonie śluzowej jamy macicy; w przypadkach zmian rzeżączkowych ścian jamy macicy, objawy podmiotowe występują pod postacią nieznacznych bólów podbrzusza i w okolicy lędźwiowej. Wydzielina z pochwy zazwyczaj jest nieznaczna, miesiączkowanie odznacza się znaczniejszym krwawieniem i zwiększeniem się upławów po skończeniu miesiączkowania.

Badaniem mikroskopowym wydzieliny szyjki macicy możemy z łatwością rozpoznać właściwe tło schorzenia. Po ostrożnym wprowadzeniu okrągłego wziernika, po oczyszczeniu dokładnem zewnętrznych części płciowych, ustalamy ujście zewnętrzne szyjki macicy we wzierniku i eżą platynową lub łyżeczką zeszkrobujemy ze ścian wydzielinę względnie nabłonki, które następnie badamy mikroskopowo. Możemy również wprowadzić przez ujście zewnętrzne szyjki macicy pręcik z drzewa owinięty na końcu wyjałowioną watą. Wydzielina z szyjki macicy może być rozmaita, bądź to śluzowa, bądź to śluzowo-ropna, bądź wreszcie zupełnie szklista, tak że czyni wrażenie wydzieliny prawidłowej. W obrazie mikroskopowym znajdujemy w niej większą lub mniejszą ilość gonokoków. W przypadkach rzeżączki szyjki macicy ujście zewnętrzne może być zaczerwienione a dookoła ujścia znajdują się drobne ubytki nabłonka; zaczopowane wydzieliną ujścia gruczołów śluzowych powodują wytworzenie się obrazu ropni rzekomych. Ponieważ ostre objawy zapalne rzeżączkowe szyjki macicy ustępują szybko, zazwyczaj we wzierniku stwierdzamy obraz przewlekłego nieżytu, cełującego się nieznaczną wydzieliną śluzowo-ropną; gonokoki znajdują się w bardzo skąpych ilościach w wydzielinie, tak że z trudnością przychodzi je odszukać. Objawy podmiotowe również szybko znikają, tak, że chora nie zdaje sobie sprawy z istnienia cierpienia, a jedynym objawem jest nieznaczna wydzielina śluzowa z pochwy. W większości przypadków proces rzeżączkowy posuwa się wyżej i wywołuje zmiany swoiste na błonie śluzowej jamy macicy (*endometritis gonorrhoeica corporis uteri*).

Różne okoliczności sprzyjać mogą temu posuwaniu się procesowi chorobowemu, jak np. stosunki płciowe, szerokość i wiotkość ujścia wewnętrznego u wieloródek, badanie nieostrożne narzędziami i t. p. Obraz chorobowy może być rozmaity a przebieg schorzenia ostry lub podostry. Objawy podmiotowe mogą wzmagać się wskutek zatrzymania się wydzieliny ropnej w jamie macicy, a zjawisku temu towarzyszą silne bóle skurczowe; również i ciepłota może ulec podwyższeniu.

Do najpoważniejszych powikłań w przebiegu rzeżączkowego zapalenia błony śluzowej macicy zaliczyć należy zapalenie ścian mięsnych macicy (*metritis gonorrhoeica corporis uteri*). ściany macicy ulegają obrzękowi, pojawiają się silne bóle, podniesienie ciepłoty, osłabienie i t. p. Późóg pogarsza stan zapalny błony śluzowej macicy, a gonokoki znajdujące się nawet w niższych odcinkach dróg rodnych, posuwać się mogą wyżej.

Nabyta przed porodem rzeżączka może w czasie trwania ciąży nie wywoływać żadnych niekorzystnych następstw, jednakowoż skutek zmian chorobowych w wewnętrznych odcinkach narządu rodniego może niekiedy prowadzić do poronień. Proces rzeżączkowy, ograniczony do szyjki macicy zagraża niebezpieczeństwem zakażenia spojówek noworodka w czasie porodu a matce przejściem sprawy chorobowej na jamę macicy, gdzie na błonie rozpulchnionej i pozbawionej nabłonka, gonokoki znajdują doskonałe warunki rozwoju. Objawem tych następstw jest występowanie w końcu pierwszego tygodnia połogu mniej lub więcej ostrych objawów rzeżączki błony śluzowej jamy macicy. Przewlekły przebieg rzeżączki może upośledzać ogólny stan zdrowia kobiety i to nieraz w znacznym stopniu i wpływać niekorzystnie na jej stan nerwowy; zapalenie rzeżączkowe błony śluzowej macicy jest też najczęstszym źródłem zakażenia mężczyzny, mimo że samo zakażenie jest przez chore kobiety zapoznawane.

Największe znaczenie rzeżączki macicy tkwi w niebezpieczeństwie posuwania się sprawy chorobowej na przydatki macicy i wywołanie w nich spraw zapalnych (*adnexitis*). Zmiany w przydatkach powstać mogą wcześniej, względnie dopiero po długim trwaniu procesu chorobowego, a to wskutek następstw gwałtownych urazów, ruchów przy wykonywaniu ciężkiej pracy fizycznej, stosunków płciowych i t. p. Na skutek przejścia procesu chorobowego na tkankę okołomaciczną w miednicy małej, powstać może obraz zapalenia tkanek przymacicznych (*parametritis gonorrhoeica*). W tych przypadkach tworzy się naciek wyczuwalny, bolesny, umiejscowiony obustronnie lub po jednej stronie macicy. Ostry przebieg zmian w tkankach przymacicznych zaznacza się nieraz wysokim podniesieniem ciepłoty i ogólnymi objawami, jak osłabieniem, bólami głowy i t. p.

Gdy zakażeniu rzeżączkowemu ulegnie błona śluzowa jajowodu, powstaje obraz rzeżączkowego zapalenia jajowodów (*salpingitis gonorrhoeica*); wskutek zapalnego obrzęku powstaje zwężenie światła jajowodów a przez nagromadzenie się wydzieliny ropnej mniejsze lub większe rozszerzenie. Nagromadzenie się w ich wnętrzu większej ilości wydzieliny ropnej, wytworzyć może guz workowaty, dochodzący nawet do wielkości pięści (*pyosalpinx*). Ropień rzeżączkowy jajowodów powstaje wskutek zatrzymania się wydzieliny w następstwie zlepiania się tak końcowego ujścia brzuszego jajowodu jak też ujścia macicznego. Przez odpływ treści ropnej do wnętrza macicy, może przyjść do przejściowego a nawet zupełnego zaniku guza, względnie zjawisko częściowego zmniejszania się guza pojawiać się może kolejno.

Objawy chorobowe podmiotowe i przedmiotowe zależą nie tylko od wielkości guza, ale i od stopnia zajęcia otrzewnej; w przypadkach zajęcia otrzewnej, pojawiają się bóle samorzutne, względnie na dotyk, jak również i zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego. Zapalenie rzeżączkowe jajowodów rozpoznajemy oburęcznym badaniem ginekologicznym.

Następstwem trwałego zamknięcia obustronnych ujść jajowodów może być bezpłodność, jajo bowiem nie ma dostępu do jamy macicy; zjawisko to powstać może również wskutek wytworzenia się zgrubień ścian jajowodu, zwężeń, zrostów ścian, zagięć i t. p. Gonokoki posuwać się mogą z niezamkniętych ujść brzusznych jajowodu na jajniki, wywołując ich obrzęk i zmiany zapalne. Gonokoki przedostawać się mogą również i do pęcherzyków GRAAFA i do żółtych ciałek, przez co mogą dać powód do powstania rzekomych ropni jajników. Zmienione chorobowo jajniki są powodem bardzo znacznych dolegliwości dla chorej. Rozmiary i nasilenie stanu

s  
r-  
e  
y



chorobowego jajników, zależą właściwie od stopnia zmian w otaczającej je otrzewnej (*perioophoritis, pelvipерitonitis*).

Zmiany zapalne otrzewnej są przyczyną ograniczonej wprawdzie sprawy chorobowej, ale mogą prowadzić do zrostów otrzewnej z narządami miednicy małej. Gonokoki wywołują głównie proces wysiękowy na otrzewnej i to przeważnie surowiczo włóknikowy a w rzadkich tylko przypadkach ropny. Objawy ostrego zajęcia otrzewnej sprawą rzeżączkową, występują pod postacią wzdęcia brzucha, bolesności powłok brzusznych, wymiotów i podniesienia ciepłoty. Badaniem ręcznym wyczuwa się opór w jamie DUGLASA i w otoczeniu macicy. Powstające po ustąpieniu ostrych objawów zrosty, prowadzą do przewlekłych procesów chorobowych trwających bardzo długo. Objawy chorobowe ograniczyć się mogą wówczas tylko do podmiotowych niedomagań w podbrzuszu, zwłaszcza przy wykonywaniu ruchów.

Znaczenie obustronnych zmian rzeżączkowych w jajowodach jest bardzo wielkie, proces ten prowadzi bowiem do upośledzenia zdrowia kobiety, do zaburzeń w miesiączkowaniu, zmniejszenia się zdolności do pracy i do bezpłodności. Zdarzyć się może niekiedy, że ostre objawy ustąpią, a proces rzeżączkowy wygaśnie, nie powodując większych zmian następnych. Jeżeli zakażenie rzeżączkowe nastąpi równocześnie z zapłodnieniem, to może przyjść do porodu prawidłowego, ale posuwający się w czasie trwania porodu na górne odcinki proces zakaźny, wywoła w kolejności zmiany chorobowe w jajowodach i w jajnikach, a w ich następstwie bezpłodność. Przypadki te nazywamy bezpłodnością jednociażową. Zmiany w przydatkach mogą również prowadzić do ciąży pozamacicznej i do poronień.

Przebieg rzeżączki narządu rodniego i moczowego kobiety jest różnorodny; każdy ostry początek sprawy rzeżączkowej wymaga największego spokoju ze strony chorej i odpowiedniego leczenia, aby proces chorobowy nie przeszedł na górne odcinki dróg rodnych. Ostry przebieg rzeżączkowego zakażenia narządów rodnych kobiety wywołuje dość gwałtowne objawy, natomiast proces przewlekły nie sprawia większych dolegliwości. Po wygaśnięciu właściwego procesu rzeżączkowego rozwinąć się mogą na błonach śluzowych narządu moczowego i rodniego kobiety zapalenia porzeżączkowe, jak np. przewlekłe nieżyty błony śluzowej cewki moczowej, gruczołu BARTHOLINI'ego, błony śluzowej szyjki i jamy macicy, zmiany w jajowodach, jajnikach, zaburzenia w miesiączkowaniu i t. d. Objawy podmiotowe i przedmiotowe zależą będą od umiejscowienia zmian następnych.

Dla rozpoznania rzeżączki narządu rodniego i moczowego kobiety konieczne jest badanie mikroskopowe wydzieliny, istnieć bowiem mogą procesy podobne a nie rzeżączkowe (*urethritis et cervicitis catarrhalis* i t. p.). Badanie sposobem GRAMA ze względu na obfitość flory bakteryjnej w wydzielinie z dróg moczowych jest konieczne. Ujemne badania mikroskopowe nie świadczą wcale o braku procesu rzeżączkowego, przewlekły przebieg rzeżączki wyższych dróg rodnych może być przyczyną, że tylko okresowo pojawiają się gonokoki w wydzielinie, np. w okresie przed i pomiesiączkowym. Badanie ginekologiczne dla stwierdzenia zmian swoistych w górnych odcinkach dróg rodnych jest konieczne. Uzupełniają badanie mikroskopowe posiewy z wydzieliny szyjki macicy lub cewki, względnie gruczołu BARTHOLINI'ego oraz odczynty serologiczne.

Stany chorobowe błon śluzowych dróg rodnych i moczowych kobiecych, niewywołane przez proces rzeżączkowy, powodowane być mogą zakażeniem bakteriami, nieraz

stałymi pasorzytami pochwy, mechanicznym drażnieniem błony śluzowej, zbyt stężonemi i drażniącemi przepłukiwaniami i t. p. Te zmiany chorobowe nie są jeszcze ostatecznie co do swej etiologii wyjaśnione.

Rokowanie w przebiegu rzeżączki narządów rodnych i moczowych kobiecych jest zawsze niepewne. Do połowy XIX w. bardzo mało wiedziano o rzeżączce kobiet i nie zdawano sobie sprawy z jej znaczenia. Dopiero po spostrzeżeniach NOEGGERATHA poczęto lepiej oceniać jej doniosłe znaczenie, chociaż początkowo zbyt bezwzględny pesymizm w sprawie nieuleczalności tego procesu chorobowego wziął górę. Nie odróżniano bowiem zmian następowych od procesów zakaźnych świeżych. W przebiegu rzeżączki dróg rodnych u kobiet, rokowanie musi być indywidualne i zależeć w dużej mierze od zachowania się chorej, od wczesnego rozpoznania i odpowiedniego leczenia. Znany procesy rzeżączkowe, które i bez leczenia korzystnie przebiegają, inne dopiero po długim i celowem leczeniu wolna ustępują. Możliwość zakażenia partnera stosunku płciowego trwa bardzo długo, a schorzenie przydatków prowadzi do niepowetowanych szkód jak bezpłodności, a wskutek powstających zrostów w jajowodach, przyjść może do ciąży pozamacicznej. Na tle zmian rzeżączkowych i porzeżączkowych rozwijać się mogą poważne stany chorobowe kobiet, jak nerwice i histerje.

Znaczenie rzeżączki ujmować należy nietylko z punktu widzenia czysto osobniczego, ale zapatrywać się na nią należy jako na doniosłą klęskę społeczną a to przedewszystkiem ze względu na występującą bezpłodność.

Zapobiegnie się najlepiej zakażeniu rzeżączkowemu kobiety, jeżeli mężczyzna chory podejmujący z nią stosunek płciowy posłuży się kondomem. W niektórych przypadkach po stosunku z zakażonym mężczyzną, zapobiec można rozwinięciu się procesu chorobowego, (o ile oczywiście gonokoki nie dostaną się w obręb szyjki macicy), odpowiednim zabiegiem profilaktycznym. Wskazaniem jest w podejrzanych przypadkach bezpośrednio po odbytych stosunku przepłukanie pochwy roztworem antyseptycznym i oddanie moczu. Największe znaczenie mogłyby mieć zabiegi, wykonane natychmiast przez lekarza; miałyby one właściwie charakter poronnego leczenia. W tych przypadkach po starannem oczyszczeniu zewnętrznego ujścia cewki, pochwy, jak również i zewnętrznego ujścia szyjki macicy wodą utlenioną, wycieramy zwitkiem waty obwiniętym na pręciku i zamaczanym w płynie gonokokobójczym, ujście pochwy, okolice gruczołu BARTHOLIN'ego, jak również ujście zewnętrzne szyjki macicy i zakładamy przed ujście szyjki macicy tampon z waty napojony 2—5% wym roztworem azotanu srebra, 1% wym roztworem ichtarganu w glicerynie lub 2—5% wym roztworem prorgolu i t. p. Stężenie środków przeciugonokokowych, które stosujemy u kobiet, może być większe niż to, które stosujemy u mężczyzn; błony śluzowe narządu rodnych kobiet są bowiem mniej wrażliwe. Po tych zabiegach zapobiegawczych mogą powstać objawy zadrażnienia błony śluzowej, może pojawiać się wydzielina krwawa, bolesność przy oddawaniu moczu, ale objawy te zazwyczaj ustępują po upływie kilku dni. Do cewki wstrzykujemy 5 cm<sup>3</sup> roztworu jednego ze środków przeciugonokokowych, najlepiej w postaci galaretki z gumy tragakanta (p. leczenie).

Zabiegi te niezawsze są uwieńczone pomyślnym skutkiem, gonokoki bowiem usadawiając się w zaułkach błon śluzowych i w trudno dostępnych miejscach, ujść mogą zagładzie.

Leczenie rzeżączki narządów rodnych i moczowych kobiecych należy bezsprzecznie do ciężkich zadań lekarza. Powinno ono być przyczynowe, jednakże ten sposób leczenia może napotykać na trudności i kryć



nawet w sobie pewne niebezpieczeństwo w przeciwieństwie np. do mężczyzn którym nie zagraża. Dlatego i dziś są lekarze, którzy rzeżączkę kobiet pozostawiają w spokoju i leczą tylko objawowo. Objawowe leczenie zapalenia rzeżączkowego sromu i pochwy kobiecej jest konieczne, a odpowiednia higiena i czystość musi być głównym zadaniem w leczeniu rzeżączki. Po każdym oddaniu moczu należy zewnętrzne części rodne przemyć wodnym roztworem kwasu borowego, osuszyć watą (którą należy następnie spalić) i założyć zwitek waty do przedsionka pochwy. Wskazane są bezwzględnie codzienne kąpiele nasiadowe z dodatkiem nadmanganianu potasu i kilkakrotne zasypywanie pudrem. Przed wykonaniem przepisanych przez lekarza zabiegów jak np. przepłukiwań pochwy, należy oczyścić dokładnie zewnętrzne części płciowe; nasadka używana do przestrzykiwań musi być dokładnie wymyta, najlepiej wygotowana. Zwracać należy baczną uwagę na możliwość zakażenia otoczenia, któreby używało tych samych naczyń nocnych, ręcznika, gąbki, używanych przez chorą na rzeżączkę kobietę do zmywania i osuszania części płciowych. Chora kobieta nie może spać z dziećmi w jednym łóżku a bielizna poplamiona wydzieliną ropną powinna być codziennie zmieniana i przed praniem wygotowana. Chora powinna zachowywać najzupełniejszy spokój, unikać ruchów gwałtownych, nie oddawać się sportom, tańcom, nie jeździć wierzchem ani na rowerze, ruchy bowiem sprzyjają posuwaniu się procesu chorobowego na odcinki górne narządu rodne i powstawaniu w nich zmian zapalnych. Napoje alkoholowe i potrawy korzenne są przeciwwskazane; należy dbać o codzienne wypróżnienie.

Środki lecznicze, które stosujemy w miejscowym leczeniu rzeżączki narządów rodnych i moczowych kobiet, są te same, które stosujemy u mężczyzn. W przypadkach rzeżączkowych zmian zapalnych sromu i pochwy, polecamy ostrożnie oczyszczać zewnętrzne części płciowe wodnym roztworem kwasu borowego i po dokładnym osuszeniu posypać pudrem z dodatkiem dermatolu.

**Rp.** *Dermatoli 2.0, Zinci oxydati, Talci veneti aa*  
10. Mfp.

Pochwę przepłukujemy ciepłym roztworem nadmanganianu potasu w stosunku 1:4000, roztworem wodnym octu drzewnego w ilości 1 łyżki stołowej na litr wody, roztworem chlorku cynku w stosunku 1:2.000 lub azotanu srebrowego 1:5.000.

**Rp.** *Zinci sulf., Alumin. crud. aa. 50. Mfp. S. na koniec noża na litr wody ciepłej do przepłukiwań pochwy.*

Do cewki moczowej wstrzykujemy silniejsze zazwyczaj niż u mężczyzn stężenia wodnych roztworów azotanu srebra (*arg. nitr.*) 0.25—1<sup>o</sup>/<sub>100</sub>, *prorgolu* MOTOR 1—2—3<sup>o</sup>/<sub>100</sub>, *protargolu*, *gelarginy* MOTOR 0.5<sup>o</sup>/<sub>100</sub> i t. p. 2—3 razy dziennie. Roztwory te wstrzykujemy do cewki zwykłą strzykawką używaną w leczeniu rzeżączki cewki moczowej męskiej. Przedostający się po wstrzyknięciu płyn do pęcherza należy możliwie jak najdłużej zatrzymać, nie oddając moczu. Zamiast wstrzykiwań stosować możemy pręciki z masy kakaowej z *prorgolem* (2—3<sup>o</sup>/<sub>100</sub>), które wprowadzone do cewki pozostają dłużej z ścisłym związku z błoną śluzową. W podobnym celu stosować możemy galaretkę *ALMKVISTA*, w postaci płynnej gęstej lepiałej się masy:

**Rp.** *Gummi tragacanthae 3.0, Aq. dest. 200, Spir. vini 2.5, Gelargini 2.*

Galaretkę tę wstrzykujemy do cewki w ilości 3—5 cm<sup>3</sup>. Techniki zabiegów wstrzykiwania do cewki może się nauczyć kobieta sama (np. wykonując wstrzykiwania przed lustrem), najlepiej jednak aby wstrzykiwania wykonywał lekarz lub osoba zaznajomiona z techniką wstrzykiwań.

Leczenie zajętych procesem rzeżączkowym gruczołów SKENE'go wymaga zabiegów nieco skomplikowanych jak galwanokaustyki lub elektrolyzy. Brodawkowate wybujałości w ujściu cewki należy tą drogą zniszczyć lub wyciąć. Przypadkowo istniejące przewody dookoła cewkowe zajęte również procesem chorobowym należy w ten sam sposób zniszczyć co i gruczoły SKENE'go.

Ostre rzeżączkowe zapalenie gruczołu BARTHOLIN'ego wymaga pozostania w łóżku, przyczem miejscowo polecamy stosować gorące okłady wilgotne z octanu glinowego. W przypadkach nagromadzenia się ropy w gruczole wykonujemy nacięcie, jamę ropnia przepłukujemy codziennie wodnym roztworem progołu 1‰. W przypadkach przewlekłych zmian zapalnych swoistych gruczołu próbujemy leczyć wstrzykiwaniami roztworu azotanu srebra (1‰) lub progołu (3‰), posługując się strzykawką, zaopatrzoną w zgiętą pod kątem prostym igłę. W przypadkach zmian przewlekłych należy gruczoł wyluszczyć.

Leczenie rzeżączki jamy macicy należy do zadań najtrudniejszych; obawiając się przejścia procesu rzeżączkowego na górne odcinki narządu rodneho wielu lekarzy nie przystępuje wogóle do leczenia szyjki macicy poprzestając na przepłukiwaniach pochwy i tamponach napojonych 10‰ roztworem ichtyolu w glicerynie, które zakłada się przed ujście szyjki macicy w raz drugim, suchym tamponem; chora po 24 godzinach usuwa sama tampony przepłukując następnie pochwę.

W przypadkach ostrego przebiegu rzeżączki dróg rodnych postępujemy w ten zachowawczy sposób, jednak w okresie przewlekłym należy przystąpić do leczenia miejscowego. U kobiet które nie rodziły możemy ograniczyć się do leczenia samej szyjki macicy, ponieważ jednak prawie zawsze proces chorobowy postępuje wyżej, leczyć musimy i wewnątrz jamy macicy. Po przepłukaniu pochwy, wprowadzamy na zgłębniku PLAYFAIRA 10‰ roztwory wodne azotanu srebrowego, nalewkę jodową, 5—10‰ roztwory formaliny i t. p. pozostawiając zgłębnik przez przeciąg 2 minut. Zabiegi te powtarzamy co drugi dzień. W okresie przed i po miesięczkowym wstrzymujemy się od leczenia; możemy również do kanału szyjki wprowadzać pręciki z masy kakaowej z 2 lub 5‰ progołem, względnie wstrzykiwać wspomnianą już galaretkę ALMKVISTA. Jeżeli po kilkotygodniowym leczeniu szyjki macicy gonokoki utrzymują się stale w wydzielinie, przystępujemy do leczenia jamy macicy wprowadzając wodne roztwory gonokokobójcze strzykawką BRAUNA lub zgłębnikiem GUYONA. Zabiegi te wykonujemy tylko w tych przypadkach w których przydatki wolne są od zmian swoistych, w przeciwnym bowiem razie może nastąpić niepożądane zaostrenie procesu chorobowego. Leczenie górnych odcinków dróg rodnych kobiecych a przedewszystkiem przydatków, powinno pozostawać w rękach lekarza chorób kobiecych.

Leczenie zajętych sprawą rzeżączkową przydatków wymaga bardzo długo trwałych zabiegów tak chemicznych jak i fizykalnych; wskazane są okłady gorące, diatermia, gorące powietrze, kąpiele, naświetlania, leczenie zdrojowe i klimatyczne, względnie nawet zabieg operacyjny.

W leczeniu rzeżączki kobiet zwłaszcza rzeżączki przydatków stosujemy leczenie bodźcowe. Wstrzykiwania domięśniowe mleka, olejku terpentynowego, i t. p. a przedewszystkiem leczenie swoistemi szczepionkami.



Dobre usługi niejednokrotnie oddaje leczenie dożylnymi wstrzykiwaniami gonakryny (*Sol. aq. gonacryni* 2‰, 5–10 cm<sup>3</sup>).

Stwierdzenie wyleczenia rzeżączki kobiet jest bardzo trudne. Miesiączkowanie jest niejako naturalnym zabiegiem prowokacyjnym, dlatego najczęściej przeprowadzamy badanie wydzieliny dróg rodnych kobiecych przed okresem i po okresie miesiączkowania. Po kilkakrotnem dopiero stwierdzeniu, w odstępach tygodniowych braku gonokoków w wydzielinie, zaprzestajemy leczenia, poczem kontrolujemy mikroskopowo wydzielinę przez kilka tygodni. Do zabiegów prowokacyjnych używany roztworu LUGOLA lub 10‰ roztworu formaliny, pendzlując niemi ściany szyjki macicy, do cewki moczowej wstrzykujemy 1‰ roztwór azotanu srebra lub 5-ciokrotnie rozcieńczony wodą roztwór LUGOLA. Domięśniowo lub dożylnie stosujemy szczepionki gonokokowe. Badania mające stwierdzić wyleczenie uzupełniamy badaniami serologicznymi. Stwierdzenie procesu rzeżączkowego czynnego i odróżnienie go od procesu porzeżączkowego stanowi zawsze najtrudniejsze zagadnienie dla lekarza.

## RZEŻĄCZKOWE ZAPALENIE SROMU DZIEWCZĄTEK

### *VULVOVAGINITIS GONORRHOICA INFANTUM.*

Rzeżączka sromu i pochwy małych dziewcząt stanowi osobny rozdział w patologji rzeżączki a to ze względu na swój odmienny przebieg. Zakażenie nastąpić może albo drogą przypadkowego zetknięcia się części rodnych z wydzieliną chorej na rzeżączkę matki, najczęściej wskutek spania w jednym łóżku, używania tej samej wody do kąpieli, ręczników naczyni nocnych i t. p., albo na skutek usiłowanego coitus z chorym na rzeżączkę mężczyzną (*stuprum*). JADASSOHN wspomina o zakażeniu dziewcząt drogą stosunku płciowego z chorem na rzeżączkę nieletniemi chłopcami. Zakażenie nastąpić też może w czasie porodu. Najczęściej zakażenie następuje drogą pośrednią przez przeniesienie przypadkowe zakażonego materiału na części rodne. Błona śluzowa sromu i pochwy dziewczątek przed okresem pokwitania musi odznaczać się większą wrażliwością na zakażenie niż błony śluzowe dorosłych kobiet.

Zakażenie rzeżączkowe występuje zazwyczaj pod postacią zapalenia sromu i pochwy i to w sposób ostry. Dzieci skarżą się na ból przy oddawaniu moczu, na pieczenie w okolicy sromu. Zewnętrzne części płciowe są zaczerwienione, obrzękłe, pokryte obfitą wydzieliną ropną. Również skóra otoczenia jest obrzękła i zaczerwieniona. Występować może podniesienie się ciepłoty, dzieci tracą łaknienie, są osłabione i wyczerpane. Z pochwy wydobywa się obfita wydzielina ropna w której mikroskopowo stwierdzany obfitą ilość gonokoków. Wargi większe i mniejsze są obrzękłe, gruczoły chłonne pachwinowe mogą ulec powiększeniu. Ostry stan rzeżączki utrzymuje się kilka dni lub kilka tygodni, poczem objawy podmiotowe i przedmiotowe z wolna ustępują i to nasamprzód w obrębie sromu, zaś zapalenie pochwy i cewki moczowej utrzymuje się dłużej, przechodząc w stan przewlekły. Przewlekłe zmiany rzeżączkowe nie sprawiają już większych dolegliwości a jedynie wydzielina ropna wskazuje na istnienie procesu chorobowego. W tym okresie występować mogą ostre nawroty.

Do powikłań w czasie trwania rzeżączki dziewcząt przychodzi rzadko, najczęściej pojawiają się rzeżączkowe zapalenie błony śluzowej odbytnicy wywołane spływającą wydzieliną z części rodnych. Przebieg rzeżączki od-

bytnicy bywa rozmaity; w niektórych przypadkach sprawa chorobowa trwa krótko, w innych proces chorobowy utrzymuje się bardzo długo. Rzeżączkowe zapalenie gruczołów BARTHOLINIEGO i pęcherza zdarza się rzadko, również stosunkowo rzadko spostrzega się posuwanie procesu chorobowego do wnętrza macicy i na jajowody. Brak czopa śluzowego w ujściu szyjki macicy, czynnościowy spokój błony śluzowej i skąpe ukrwienie macicy dziecięcej, nie sprzyja postępowaniu procesu swoistego na drogi wyższe. To też rzadko tylko przychodzi do zmian swoistych także w jamie macicy, w jajowodach a nawet na otrzewnej i powikłania te kończą się pomyślnie. W przypadkach przedostania się gonokoków do obiegu krwi powstają podobne zmiany przerzutowe jak w przebiegu rzeżączki u dorosłych.

Rozpoznanie rzeżączki u dziewcząt opiera się na wykazaniu gonokoków w wydzielinie dróg moczowych i rodnych, co nie napotyka w przypadkach ostrych na żadne trudności, natomiast w przypadkach przewlekłych obfita flora bakteryjna może utrudniać badanie mikroskopowe. Do badania należy pobrać wydzielinę ze wszystkich odcinków narządu rodowego jak z cewki moczowej, pochwy i szyjki macicy, używając do tego celu małoskalibrowego tubusu endoskopu do cewki moczowej męskiej. W okresie ostrym, już w ropie części rodnych zewnętrznych, stwierdza się obfitą ilość gonokoków.

Stany zapalne sromu i pochwy małych dziewczątek wywołane być mogą także w sposób mechaniczny (masturbacja), zakażeniem bakteriami ropnymi, obecnością robaków i t. p.

Badanie narządu rodowego małych dziewcząt w kierunku zakażenia rzeżączkowego ma doniosłe znaczenie dla badań sądowo-lekarskich.

Rokowanie w zasadzie jest korzystne, liczyć się jednakże trzeba z długotrwałym przebiegiem cierpienia (miesiące, nawet lata). Jaki ma wpływ przebyta w dzieciństwie rzeżączka na zaburzenia w miesiączkowaniu i na bezpłodność, nic pewnego w tym względzie nie wiadomo.

Leczenie sprawia wiele trudności i musi być przez długi czas prowadzone. W początkowych okresach stosujemy leczenie podobne jak w przypadkach zapalenia sromu u dorosłych kobiet a dopiero po ustąpieniu objawów ostrych przystępujemy do leczenia miejscowego w postaci przepłukiwań pochwy 0.25% roztworem prorgolu lub innego środka gonokokobójczego (kateterem NELATONA), poczem wstrzykujemy do pochwy strzykawką rzeżączkową 0.25—1% roztwór azotanu srebra (najlepiej w postaci galaretki ALMKVISTA). Do cewki wstrzykujemy strzykawką PRAWATZA, względnie odpowiednią strzykawką, roztwory wodne środków gonokokobójczych, względnie wprowadzamy pręciki z masy kakaowej z odpowiednim środkiem leczniczym. W leczeniu rzeżączki odbytnicy postępujemy w sposób podobny jak u dorosłych. Polecamy codzienne kąpiele nasiadowe z dodatkiem nadmanganianu potasu. Leczenie szczepionkami lub leczenie bodźcowe w postaci wstrzykiwań mleka wspomaga leczenie miejscowe.

Leczenie prowadzić należy przez długi czas; po ukończeniu leczenia należy chorą mieć w dłuższej obserwacji powtarzając okresowo badanie mikroskopowe. Najkorzystniejsze i najszybsze wyniki leczenia otrzymuje się w przypadkach leczenia szpitalnego. Dzieci niewyleczone nie mogą uczęszczać do szkoły i powinny zachowywać ściśle przepisy higieniczne i wskazówki lekarza.



## ZAPALENIE RZEŻĄCZKOWE SPOJÓWEK OKA *CONIUNCTIVITISG ONORRHOICA.*

Zapalenie rzeżączkowe spojówek oka powstać może przez przeniesienie materiału zakaźnego drogą pośrednią np. palcem lub w czasie porodu, w chwili przejścia główki dziecka przez zakażone drogi rodne. Drogą obiegu krwi powstaje zapalenie przerzutowe spojówek lub tęczówki. Po zakażeniu worka spojówkowego gonokokami, powstaje po upływie 2—4 dni silne przekrwienie spojówek, łzawienie, obrzęk powiek i wydzielina surowicza ropna. Obrzęk powiek występuje najwybitniej w pierwszych dniach po zakażeniu, chory odczuwa pieczenie i ból. Obrzęk może być tak znaczny, że otwarcie powiek staje się niemożliwe. Spojówka powiek i gałki ocznej jest zaczerwieniona, fałd przejściowy jest obrzękły, powstawać też mogą wybroczyny na spojówce gałkowej. Po kilku dniach obrzęk powiek ustępuje natomiast wydzielina staje się obfitszą, zabarwioną na żółto zielono. Stan ropienia przeciągać się może do kilku tygodni, poczem wydzielina ulega zminieszeniu, z ropnej staje się śluzowo ropną i spojówka powraca powoli do stanu prawidłowego. Objawom ostrym zapalnym towarzyszy, światłowstręt, bóle, bezsenność, a nawet podniesienie ciepłoty.

Z chwilą przejścia procesu chorobowego na rogówkę, rokowanie się pogarsza, rogówka traci połysk, mętnieje, wkońcu tworzy się wrzód prowadzący często do przebiccia rogówki, wypadnięcia tęczówki, soczewki, ewentualnie ciała szklistego. Po ustąpieniu procesu chorobowego na rogówce powstają blizny, zrosty a nawet zanik rogówki.

Pod wpływem leczenia objawy chorobowe ustępują, nieleczona jednak odpowiednio rzeżączka spojówek przechodzi w stan przewlekły; na powierzchni spojówki powstają grudki brodawkowate, podobne do zmian występujących w przebiegu jaglicy.

Rozpoznanie zapalenia rzeżączkowego spojówek opiera się na stwierdzeniu gonokoków w wydzielinie spojówkowej. Ropne zapalenie spojówek u dorosłych wywołać może prątek KOCHA-WEEKS'a; przebieg jednakże tych zmian zapalnych nie jest tak ostry jak w przebiegu rzeżączki. Objawy podobne do zapalenia rzeżączkowego spojówek powstać mogą w następstwie zakażenia pneumokokami, bakterjami błoniczemi, bakterjami ropnemi i t. p.

Rzeżączkowe zapalenie spojówek noworodków nie przebiega w sposób tak ostry i gwałtowny jak u dorosłych, występuje najczęściej obustronnie.

Zakażenie rzeżączkowe spojówek noworodków w powstać może w czasie porodu względnie w najbliższych dniach po urodzeniu, drogą pośrednią przez przeniesienie materiału zakaźnego, a wówczas pierwsze objawy chorobowe występują w kilka dni po porodzie. Do najgroźniejszych powikłań w przebiegu rzeżączki spojówek u noworodków należy zajęcie rogówki, jednakże przy odpowiednim leczeniu, groźne powikłania zdarzają się o wiele rzadziej.

Rokowanie jest zawsze poważne i zależy od wczesnego rozpoznania i odpowiedniego leczenia; sam ustrój odgrywa w tem cierpieniu znaczną rolę; u dzieci wyniszczonych i charłacznych sprawa przybrać może gorszy obrót.

Zapobieganie zakażeniu ma doniosłe znaczenie; każdego chorego na rzeżączkę należy pouczyć o możliwości zakażenia spojówek przy braku odpowiedniej higieny. Rzeżączka spojówek noworodków prowadzi w pew-

nych odsetkach do ślepoty i stąd nabiera znaczenia społecznego. Ciążący na położnych obowiązek wykonywania zabiegu CREDE'go po urodzeniu dziecka, w znacznej mierze przyczynił się do zmniejszenia dawniejszych rozmiarów tej kłęski. Bezpośrednio po urodzeniu dziecka, po zaopatrzeniu przeciętnej powiny, po kąpieli i po oczyszczeniu powiek, wkrapla położna 2 krople 2‰ roztworu wodnego azotanu srebra do worka spojówkowego noworodka. W 24—36 godzin po zabiegu powstać może lekkie zaczerwienienie spojówek i obrzęk powiek. Zamiast azotanu srebra stosować możemy 10‰ roztwór prorgolu MOTOR.

Lecząc proces rzeźączkowy spojówek, staramy się zapobiec przeniesieniu się sprawy chorobowej na rogówkę i zakażeniu drugiego oka. Oko zdrowe chronić należy opatrunkiem ze szkła zegarkowego, oka chorego nie należy zawiązywać. Obrzęk powiek zwalczamy okładami zimnymi jednak nie lodowymi; częstymi przepłukiwaniami staramy się oczyszczać worek spojówkowy z zalegającej wydzieliny. Przepłukiwania wykonujemy nawet co pół godziny bez względu na porę dnia lub nocy, przyczem zabiegi wykonywane być muszą ze znajomością odpowiedniej techniki. Do przepłukiwań używamy 2‰ roztworu wodnego kwasu borowego lub roztworu *hydrargyrum oxycyanatum* w stosunku 1:5000, brzoży powiek natłuszczamy maścią borową, a do worka spojówkowego kilka razy dziennie wkraplamy 10‰ roztwór prorgolu lub 1‰ roztwór gelażyny. Nadmiar leku usuwamy roztworem fizjologicznym soli.

Równoczesne stosowanie leczenia bodźcowego w postaci wstrzykiwań domięśniowych mleka, wpływa bardzo korzystnie na przebieg cierpienia i na szybkość wyleczenia. Dorosłym wstrzykujemy 10 cm<sup>3</sup> wyjałowionego mleka (ew. w postaci gotowego przetworu znajdującego się w handlu), dzieciom po 1 cm<sup>3</sup> w odstępach dwu dniowych. Po upływie kilku dni następuje zmniejszenie się wydzieliny i obrzęku powiek i zmniejsza się ilość gonokoków w wydzielinie. Rozpoczynające się procesy zmętnienia rogówek pod wpływem leczenia bodźcowego ustępują bez śladu. W przypadkach daleko już posuniętych zmian na rogówce, dawki wstrzykiwanego mleka należy zmniejszyć, a leczenie prowadzić ostrożnie ze względu na możliwość przyspieszenia przebiegu rogówki. Leczenie bodźcowe podjęte mniej więcej w tydzień po rozpoczęciu się procesu swoistego na spojówkach, nie odnosi tak wybitnych wyników działania.

Utrzymujące się stany nieżytowe spojówek po ustąpieniu właściwego procesu leczymy zakraplaniami 0.02‰ roztworu wodnego siarczanu cynku.

Zapalenie rzeźączkowe błony śluzowej jamy ustnej, należy do bardzo rzadkich zjawisk; u noworodków powstać może w sposób analogiczny jak zapalenie rzeźączkowe spojówki oka. Na błonie śluzowej pojawiają się ograniczone ogniska zapalne, zaczerwienienie, rozpułchnienie nabłonka, nadżerki — bardzo łatwo ustępujące wśród leczenia. U dorosłych *stomatitis gonorrhoeica* należy do wielkich rzadkości.



## OGÓLNE SCHORZENIA RZEŻĄCZKOWE.

Przedostanie się dwoinek rzeżączkowych do obiegu krwi w rzadkich przypadkach powoduje zmiany ogólne, częściej natomiast wywołuje miejscowe zmiany zapalne wskutek usadowienia się dwoinek w stawach i torebkach ścięgniętych. Krążące we krwi dwoinki ulegają zazwyczaj obronnym siłom ustroju, zanim zdołają wywołać ogólne zakażenie.

Sprawa, czy wogóle rzeżączka jest ogólną chorobą ustroju, czy też bywa nią w poszczególnych tylko przypadkach — jest jeszcze otwarta. Dziś nie potrafimy rozstrzygnąć czy gonokoki jako takie, w każdym przypadku dostają się do krwiobiegu. Nie mamy jednak żadnego bezwzględnego dowodu przeczącego tej hipotezie — poza temi istniejącymi pewne dane pośrednie, przemawiające za prawdopodobieństwem tych przypuszczeń. Wymienić należy odczyn serologiczny w przebiegu rzeżączki i wynik dodatni posiewów krwi. Ostatnio FEDEROWICZ i SĄWICKI przeprowadzając według wskazówek MALINOWSKIEGO badania u chorych Kliniki Dermatologicznej U. St. B. w Wilnie, znajdowali często drogą posiewu na pożywkach gonokoki we krwi. Według autorów opierających się na wynikach dodatnich swych badań — przejście gonokoków do krwiobiegu nastąpić może we wszystkich okresach rzeżączki niezależnie od jej przebiegu i powikłań miejscowych. Bakteriami gonokokowa daje się stwierdzić w przebiegu rzeżączki powikłanej już w pierwszych 2 tygodniach. Pojawianie się przeciwciał we krwi — powoduje niszczenie gonokoków we krwi i spadek odsetek dodatnich hodowli.

Miejscowe zmiany przerzutowe bywają wywołane głównie przez dwoinki rzeżączkowe, często jednak powstają także zakażenia mieszane dzięki innym drobnoustrojom, które równocześnie z dwoinkami dostały się do krwi, albo następnie już usadowiły się w miejscach, zajętych przez dwoinki (*locus minoris resistentiae*).

Przerzutowe zmiany zapalne wywoływane być mogą toksynami krążącymi w obiegu krwi; (*iritis gonorrhoeica*).

Do uogólnienia się spraw rzeżączkowych przyczyniają się również ustrojowe warunki chorego, przygodne, przemijające choroby ogólne, urazy, nieumiejętne wykonywanie narzędziami zabiegów w cewce moczowej, nieodpowiednie zachowanie się chorego i t. p.

Punktem wyjścia ogólnego zakażenia bywa najczęściej rzeżączka cewki moczowej i przydatków, rzadziej rzeżączka, usadowiona w innych miejscach; u kobiet i u małych dziewczątek rzeżączka dróg rodnych i moczowych.

Rozszerzenie się sprawy chorobowej na głębsze warstwy śluzówki cewki moczowej jest zasadniczą przyczyną łatwości, z jaką dwoinki rzeżączkowe mogą dostać się do naczyń krwionośnych.

Przerzuty rzeżączkowe najczęściej powstają nagle; towarzyszą im objawy ogólne, jak podniesiona ciepłota, ogólne osłabienie, ból głowy i t. d. Przerzuty rzeżączkowe powstają często w przebiegu każdego następnego zakażenia — tak że liczyć się należy w osobniczą skłonnością do tego rodzaju powikłań.

### RZEŻĄCZKOWE ZAPALENIE STAWÓW.

(*ARTHRITIS GONORRHOICA*).

Dwoinki rzeżączkowe, które dostały się do wnętrza stawów, napotykają tam płyn surowiczny, który nie przedstawia dla nich korzystnych warunków rozwoju, i dlatego szybko giną tak, iż mikroskopowo wykazać ich w płynie wysiękowym zazwyczaj się nie udaje. Do zabicia dwoinek

przyczynia się także wysoka ciepłota, towarzysząca tym sprawom chorobowym.

Z dwoinkami rzeżączkowymi współdziałać mogą także inne drobno-ustroje, powodując wtórne zakażenie.

Usadowieniu się dwoinek w stawach sprzyjać mogą zmiany czynnościowe, np. wykręcenie (*distorsio*), uraz i tem właśnie tłumaczy się, że zmiany rzeżączkowe częściej występują w stawach kończyn dolnych. Raz przebyte rzeżączkowe zapalenie stawów usposabia do powtórnego osiedlenia się dwoinek w stawach w razie nowego zakażenia.

Swoistemu zakażeniu ulegają głównie duże stawy: najczęściej kolano (50%) wskutek najbogatszego wyposażenia w naczynia krwionośne oraz wskutek czynnościowego przeznaczenia, potem inne stawy nóg, jak skokowe, dalej stawy rąk, palców, ramienia łokcia, szczęki i t. d.

Zapalenie stawów rozwija się dopiero po kilkodniowym trwaniu ostrej rzeżączki, przy czem zwykle bywa zajęty tylko jeden staw; zajęcie naraz kilku stawów daje obraz podobny do gośca stawowego (*polyarthriti rheumatica*). Czasem początkowo bywa zajęta większa ilość stawów, później jednakże sprawa ogranicza się do jednego stawu; czasem dzieje się odwrotnie — podczas zapalenia jednego stawu występują zmiany w innych stawach. Nie możemy więc mówić o jednostawowym typie rzeżączkowego zapalenia stawów (*monarthriti gonorrhoeica*).

Początek rzeżączkowego zapalenia stawu bywa nagły. Występuje obrzęk, bolesność dotykowa, i ruchowa, tak że używanie stawu staje się niemożliwe. Pojawia się wysoka ciepłota, dochodząca nawet do 40° C, bóle głowy, osłabienie. Krzywa ciepłoty niejednokrotnie okazuje ranne spadki oraz wysokie wzniesienia wieczorne. Często po wystąpieniu zmian w stawach, chwilowo słabną lub ustępują ostre zmiany zapalne w cewce moczowej (wytworzenie się przeciwciał).

Nasilenie rzeżączkowego zapalenia stawów bywa różne. Raz spotyka się ono w postaci stosunkowo łagodnej, innym znów razem — w ciężkiej, z gwałtownymi, długo trwającymi objawami.

Przebieg rzeżączkowego zapalenia stawów jest rozmaity; sprawa chorobowa trwa niekiedy kilka tygodni i ustępuje bez śladu, w innych przypadkach przybiera przewlekły przebieg, trwając latami i powodując ciągle nawroty.

Zejsście sprawy rzeżączkowej stawów może być niepomysłne: powstać może upośledzenie sprawności stawów, ich zniekształcenie, zeszywnienie zwłaszcza, jeżeli w jamie stawowej i otaczających tkankach doszło do sprawy ropnej.

Odpowiednio do zmian anatomiczno-patologicznych rzeżączkowe zapalenia stawów dadzą się podzielić na kilka grup: najczęściej spotykamy postać wysiękową (*hydrops*), przebiegającą początkowo bardzo łagodnie tak, iż dopiero obrzęk stawu zwraca nań uwagę chorego. Przebieg tych zmian nie jest złośliwy, zwykle plyn ulega wessaniu, czasem jednak sprawa przechodzi w stan przewlekły.

Zapalenia surowiczowo-włóknikowe odznaczają się większą lub mniejszą ilością mętnego wysięku surowiczego, bardzo rzadko krwawego, głównie w torebce stawowej, silnymi bólami, zwłaszcza podczas ruchów, oraz podniesioną ciepłotą, zwłaszcza w początkach zajęcia stawów.

Ropniak (*empyema*) tworzy rzadką postać zapalenia stawów. Powstaje albo z surowiczowo-włóknikowego zapalenia, albo wysięk odrazu przybiera charakter ropny; zwykle jest on następstwem wtórnego zakażenia gronkowcami i paciorkowcami. Przebieg — ciężki, zejsście — czasem zeszywnienie stawu.

Ropowicze zapalenie stawów (*arthriti phlegmonosa*). Jest to najzłośliwsza postać rzeżączkowego zapalenia stawów; sprawa ropna szerzy się na tkanki otaczające, powstaje zapalenie okołostawowe (*para- et periarthriti*). Klinicznie obraz cho-



roby przedstawia się, jako zgrubienie torebki stawowej, rozlany obrzęk oraz zatarcie zarysów stawowych; występują silne bóle i niemożność wykonywania ruchów. Jako następstwo tych ciężkich zmian zapalnych powstają zrosty i zniekształcenia stawów.

Rozpoznanie rzeżączkowego zapalenia stawów może sprawiać trudności, jeżeli nie możemy stwierdzić ogniska rzeżączkowego.

W przebiegu ostrej rzeżączki rozpoznanie jest łatwe, w innych przypadkach należy się uciec do zabiegów prowokacyjnych. Badanie serologiczne, przeprowadzane obecnie na większą skalę może ułatwić rozpoznanie. W razie rzeżączkowego zajęcia większej ilości stawów odróżnienie od gościcowego zapalenia stawów nie jest łatwe; brak ciągłego przetrucania się sprawy zapalnej na inne stawy, brak skutków leczniczych po przetworach salicylowych — przemawia za tłem rzeżączkowym. Kilowe zmiany w okresie drugo i trzeciorzędnym cechują się nocnymi bólami, poza tem dodatnim odczynem BORDET-WASSERMANNA oraz dodatnim wynikiem leczenia swoistego, przeciwkilowego.

Rokowanie zależy od rozległości sprawy chorobowej oraz od postaci anatomiczno-patologicznej. Ropienie znacznie pogarsza rokowanie. W innych postaciach rokowanie jest dobre, zwłaszcza co do powrotu ruchów.

Zadaniem leczenia jest umiejscowienie pierwotnego ogniska chorobowego oraz jego wyleczenie. Należy ustalić zajęty staw (szyna); miejscowo stosować okłady, ciepłolecznictwo, leczenie przekrwieniem biernym. Wewnętrznie: jod (*kalii jodati* 10,200 3 łyżki stołowe na dzień), *natrium salicyl.*, *atophan*; zewnętrznie: 10% maść ichtyolowa i t. p.

Leczenie szczepionkowe, głównie domięśniowe (w razie silnego odczynu — zmniejszanie dawek) a także leczenie bodźcowe jest przede wszystkim wskazane. Korzystnie działają wstrzykiwania śródskórne szczepionek w okolice zajętego stawu, przyczem postępujemy w ten sposób, że odpowiednią dawkę rozdzielamy na kilka wstrzyknięć.

Dożylnie polecają wstrzykiwania przetworów srebrnych, np. 1—2% kolargolu w ilości 2—10 cm<sup>3</sup>, 2% gonakryny 5 cm<sup>3</sup>. Zmiany następowe w stawach leczymy gorącym powietrzem lub gorącymi kąpielami, diatermią, mięsieniem okółostawowem, wstrzykiwaniem wodnych roztworów soli radowych i t. p.

Rzeżączkowe zapalenie pochewek ścięgniastych (*tendovaginitis gonorrhoeica*) jest częstym powikłaniem rzeżączkowych spraw przetrutowych; najczęściej powstaje ono przez posuwanie się sprawy, toczącej się w stawie, rzadziej występuje, jako samoistna postać chorobowa. Przeważnie ulegają zajęciu pochewki mięśni wyprostnych (*extensor digitorum communis*).

Obraz kliniczny znamionują: podniesiona ciepłota, bóle i zaczerwienienie skóry w okolicy zajętych pochewek oraz zaburzenia czynnościowe. Przebieg bywa zwykle łagodny. Zmiany ustępują po kilku tygodniach.

Rzeżączkowe zapalenie torebek mazistych (*bursitis gonorrhoeica*) spotyka się stosunkowo rzadko; zwykle punktem wyjścia bywa zajęty staw. Rozpoczyna się nagle od bólów miejscowych i zapalenia surowiczego lub surowiczowo-włóknikowego.

Ból w miejscu przyczepienia się ścięgna piętowego lub ból w napiętku (*achillodynia* lub *talalgia*) jest to ból, występujący w okolicy pięty obok bolesnego obrzęku w okolicy ścięgna ACHILLESA (*pied blennorrhagique*). Czasem zmiany te prowadzić mogą do wyrostki kostnych, znacznie utrudniających ruchy podczas chodzenia. Niekiedy mogą powstać przetrutowe zmiany zapalne w mięśniach, nerwach (*myositis, polyneuritis, neuritis*).

Przerzutowe rzeżączkowe zapalenie tęczówki i spojówek (*iritis et co-*

*niunctivitis gonorrhoeica*) bywa o wiele łagodniejsze, niż wówczas, kiedy powstaje wskutek bezpośredniego zakażenia.

Rzeżączkowe zapalenie wsierdza (*endocarditis gonorrhoeica*) często powstaje równocześnie z innymi zmianami przerzutowymi, np., w stawach. Kliniczny obraz rzeżączkowego zapalenia wsierdza nie różni się od innych postaci tego zapalenia. Łagodna postać nie sprawia choremu przykrych dolegliwości, może przeto ująć uwadze i cofa się bez następstw. Postać ciężka prowadzi do zmian anatomiczno-patologicznych na zastawkach w postaci owrzodzeń i brodawkowatych wybijalności oraz do bardzo groźnych objawów w czynności serca. Zmianom tym towarzyszy podniesiona ciepłota, bóle w okolicy serca, szmery zastawkowe. Przez postępowanie się sprawy na mięsień sercowy i osierdzie powstają poważne cierpienia serca, prowadzące nawet do zejścia śmiertelnego.

Rokowanie w rzeżączkowym zapaleniu wsierdza jest zawsze poważne.

Niekiedy pojawić się mogą zmiany zapalne w żyłach (*thrombophlebitis gonorrhoeica*) przeważnie w kończynach dolnych oraz w małej miednicy.

Ogólne zakażenie dwoinkami rzeżączkowymi (*sepsis gonococcica*) zdarza się bardzo rzadko mimo, że przerzuty powstają wskutek krążenia dwoinek we krwi; dwoinki rzeżączkowe we krwi nie mnożą się i szybko giną. Ogólne zakażenie towarzyszy zwykle sprawom przerzutowym, jak zapalenie stawów, wsierdza i t. p.

Rozpoznanie jest możliwe tylko przez wyhodowanie dwoinek rzeżączkowych z krwi.

## CHOROBY SKÓRNE WYSTĘPUJĄCE W PRZEBIEGU RZEŻĄCZKI.

Schorzenia skóry należą do bardzo rzadkich powikłań rzeżączki; mogą się one ograniczać do zewnętrznych części płciowych ale mogą i występować także w innych miejscach powłok skórnych.

Na częściach płciowych powstać może zapalenie ujęć gruczołów łojowych i uchylków włosowych (*folliculitis gonorrhoeica*) w postaci guzków i pęcherzyków ropnych zasychających po pęknięciu w strup, po którego usunięciu stwierdza się obecność drobnych kraterowatych owrzodzeń. W treści pęcherzyków stwierdza się obecność gonokoków.

Owrzodzenia rzeżączkowe (*ulcera gonorrhoeica*) mogą powstawać jako zmiany pierwotne, a to w tych przypadkach w których gonokoki przedostawszy się w obręb skóry wywołują owrzodzenie, i jako owrzodzenia następowe, powstające w miejscu głębokich ropni rzeżączkowych lub w miejscu przebicia ropni rzekomych (np. *bartholinii gon.*). Właściwe owrzodzenia rzeżączkowe pierwotne spostrzega się głównie na wargach sromowych kobiet w postaci wrzodów pełzających dochodzących nieraz do wielkości dużej monety. Owrzodzenia te występować mogą pojedynczo lub gromadnie. Brzegi ich są ostro cięte, podminowane, dno naciekle, pokryte wydzieliną ropną łatwo krwawiącą; z wydzieliną wyhodować można czystą hodowlę gonokoków. Przebieg tych owrzodzeń jest długotrwały, ustępują dopiero wśród leczenia rzeżączkowego.

Pojawiające się w przebiegu rzeżączki odbytnicy nadżerki i pęknięcia, powstają następowo wskutek rozmiękania naskórka. W rzadkich przypadkach powstać mogą w obrębie skóry ropnie rzeżączkowe, bądźto w następstwie zakażenia bezpośredniego, bądźto drogą przerzutową.

Osutki rzeżączkowe według BUSCHKEGO występują pod postacią rumieni, pokrzywek, rumieni guzkowych, osutek wybroczynowych i pęcherzowych i nadmiernego rogowacenia naskórka.

Z grupy osutek rumieniowych wydzielić należy osutki polekowe. Właściwe osutki rumieniowe rzeżączkowe występują w przebiegu ogólnego zakażenia względnie towarzyszą powikłaniom jak np. zapaleniu najądrza. Rumieniom towarzyszy zazwyczaj podniesie-



nie ciepły do 39—40° C. Osutki pokrzywkowe następują wiele trudności rozpoznawczych; ułatwiają ich rozpoznanie: obecność innych postaci osutkowych i zmiany swoiste w przydatkach, stawach i t. p. Na kończynach dolnych występować mogą osutki w postaci rumieni i guzków.

W przebiegu ciężkiej rzeżączki, zwłaszcza w przypadkach ogólnego zakażenia powstawać mogą osutki krwotocznie przypominające obrazy kliniczne płamicy.

Nadmierne ograniczone rogowacenie naskórka występujące w przebiegu procesów rzeżączkowych jest najlepiej znaną postacią rzeżączkowych zmian skórnych. Może się ono pojawiać równocześnie z innymi osutkami, jak rumieniami, grudkami i pęcherzami. Zrogowacenie naskórka występuje jak postać rozsiana lub ograniczona na dloniach i stopach. W rzadkich tylko przypadkach zajęte są także błony śluzowe.

Rozsiane zrogowacenie naskórka występuje w postaci grudek płaskich większych lub mniejszych, zabarwionych na szaro żółto lub miedziano. Wykwity umiejscowione na



Rys. 51. Rzeżączkowe rogowacenie skóry stóp.

dłoniach i stopach są więcej wyniosłe, i tworzą tarcze pokryte łuskami zrogowaciałego naskórka. Wykwity te występują najczęściej na dolnej i na górnej powierzchni palców prowadząc do następnych zmian w paznokciach. W środkowych częściach wykwitów stwierdzić można niekiedy pęcherzyki wypełnione miazgą rozpadłych komórek, od zewnątrz okolonie otoczką czerwoną. Wskutek łączenia się pojedynczych wykwitów powstają wykwity figuralne. Nadmierne rogowacenie naskórka spostrzega się również i na skórze twarzy.

W obrazie histologicznym spotyka się rozrost warstwy brodawkowej, naciek złożony z komórek okrągłych, komórek tkanki łącznej, komórek plazmatycznych i z ciałek białych wielojądrowych; włókna sprężyste ulegają zanikowi. Naskórek ulega rozrostowi, miejscami natomiast jest ścięzkały; w naskórku spotyka się małe pęcherzyki wypełnione ciałkami białymi. W górnych warstwach naskórka spotyka się objawy wadliwego rogowacenia. Gonokoków w preparatach histologicznych nie stwierdzono, wyhodowano je jednak w zawartości pęcherzyków naskórkowych. Gonokoki wyhodowano również i z wykwitów innych osutek rzeżączkowych, jednakowoż w niewielkiej tylko ilości przypadków.

## ZAPALENIE NIEŻYTOWE BŁONY ŚLIZOWEJ CEWKI MOCZOWEJ.

Nieżytowe zmiany zapalne błony śluzowej cewki moczowej o wiele częściej pojawiają się u mężczyzn, niż u kobiet. Badania bakteriologiczne i serologiczne niejednokrotnie nie tłumaczą przyczyny ich powstawania; przebieg ich jest długotrwały i są bardzo odporne na leczenie. Zapalenia cewki moczowej powstają bez względu na akt płciowy, samorzutnie, albo pod wpływem przyczyn przyrody wewnętrznej lub zewnętrznej.

Znaczenie tych nierzeżączkowych stanów zapalnych cewki moczowej męskiej jest doniosłe, nie tylko bowiem przedstawiają znaczne trudności w leczeniu, ale mogą okazać się zakaźne dla drugich a także prowadzić do powikłań i następstw niekorzystnych.

Z pomiędzy zapaleń cewki moczowej męskiej wydzielić należy zapalenia porzeżączkowe, utrzymujące się długi czas po ustąpieniu właściwej sprawy chorobowej.

Zapalenia cewki moczowej męskiej podzielić możemy pod względem etiologicznym na dwie grupy. Pierwsza grupa obejmuje zmiany zapalne powstające wskutek działania czynników wewnętrznych i zewnętrznych, do drugiej zaliczamy zapalenia nabyte drogą aktu płciowego (*urethritis venerea*).

I-szą grupę podzielić możemy na:

a) Zapalenia powstałe z przyczyn wewnętrznych: 1) Zapalenie cewki moczowej występujące po spożyciu pewnych pokarmów i leków (*urethritis ab ingestis, toxica*) 2) Zapalenia towarzyszące ogólnym schorzeniom ustroju (*urethritis ditas diathésiques, urethritis diathésica*), np. w przypadkach skazy fosforanowej, szczawianowej, moczanowej, w przebiegu chorób zakaźnych, jak duru brzuszego i t. p.

II-gą grupę stanowią zapalenia cewki powstałe z przyczyn zewnętrznych wywołane urazami, mechanicznymi, cieplnymi i chemicznymi (*urethritis traumatica*).

Zapalenia cewki moczowej drogą płciową nabyte dzielimy na:

- a) *Urethritis primaria* (zakażenie bakterjami i pasorzytami),
- b) *Urethritis secundaria* (postgonorrhoea),
- c) *Urethritis chronica aseptica*.

I. Zapalenia cewki moczowej z przyczyn wewnętrznych. *Urethritis toxica ab ingestis*, wystąpić może po spożyciu pewnych pokarmów lub napojów (szparagi, selery, poziomki, musztarda, wino, piwo), działających drażniąco na błonę śluzową cewki. Zapalenia cewki powstają także po zażyciu pewnych leków wydzielających się następowo z moczem i drażniących błonę śluzową jak np. przetworów jodowych, arsenowych, olejku terpentynowego, nalewki z much hiszpańskich i t. p. Te podrażnie-



nia błony śluzowej cewki moczowej, trwające czas dłuższy usposabiają do zakażenia następowego zwykłymi bakteriami.

*Urethritis diathesica*: W przypadkach ogólnych schorzeń ustroju, pojawiają się zapalenia cewki moczowej w następstwie zmienionych własności fizykalnych lub chemicznych wydzielanego moczu. W przypadkach moczenia fosforanami i szczawianami spotyka się nieżytowe zapalenia cewki, powstałe wskutek drażnienia błony śluzowej drobnymi bezpostaciowymi lub krystalicznymi składnikami fosforanów znajdujących się w moczu. Właściwie są to zapalenia urazowe, pogarszające jeszcze nerwowy stan chorych, spotykany je bowiem często u neurasteników, u których występuje moczenie fosforanami.

*Urethritis arthritica, sive urica*, występująca w związku ze skazą moczanową, znana od dawna, pojawiać się może nie tylko w następstwie mechanicznego drażnienia powierzchni błony śluzowej kryształkami kwasu moczowego, ale nawet poprzedzać może napad dny; z ustaniem objawów chorobowych skazy moczanowej, znika i zapalenie cewki.

Cukrzyca może być również powodem podrażnienia błony śluzowej cewki a to z powodu fermentacyjnych procesów cukru zawartego w moczu, względnie czynnikiem wywołującym mogą być drożdże i pleśnie.

W przebiegu niektórych chorób skórnych jak pęcherzyca, liszajka czerwonego, w następstwie zmian chorobowych na błonie śluzowej cewki, powstać mogą również stany zapalne.

*Urethritis infectiosa*. Występujące w przebiegu chorób zakaźnych zapalenia cewki mają być następstwem działania toksyn bakteryjnych wydzielanych z moczem lub przedostających się do narządów moczowych drogą obiegu krwi. W przebiegu tych zapaleń wystąpić mogą powikłania ze strony przydatków cewki. W przebiegu gruźlicy najądrzy i nerek występujące zapalenie cewki moczowej męskiej, umiejscawia się głównie w cewce tylnej. Ostre choroby zakaźne osutkowe, powodować mogą występowanie objawów chorobowych także na błonie śluzowej cewki. Również w przebiegu grypy spostrzega się stany zapalne cewki moczowej.

Opryszczki występujące na błonie śluzowej cewki moczowej wywołują objawy zapalne (*urethritis herpetica*), i prowadzić mogą nawet do zmian zgorzelinowych w cewce i następowych zwężeń.

Pod nazwą *urethritis protozoica* opisano stany zapalne cewki moczowej wywołane obecnością pierwotniaków (*protozoon* PROWAZEK, THIM), będących przejściowymi postaciami chlamydozów PROWAZEKA.

*Urethritis e spirochaetosi arthritica*, jest to zapalenie cewki moczowej, przebiegające wśród ogólnych objawów bólów głowy, dreszczów, podniesionej ciepłoty oraz zapalenia stawów.

W następstwie wykwitów drugorzędnych kiłowych umiejscowionych na błonie śluzowej cewki powstać mogą również objawy zapalenia cewki.

#### ZAPALENIE CEWKI MOCZOWEJ POWSTAŁE WSKUTEK PRZYCZYŃ ZEWNĘTRZNYCH.

Znaczna część zapaleń cewki moczowej męskiej, nie wywołanych gonokokami powstaje wskutek urazów działających bezpośrednio na błonę śluzową lub na najbliższe sąsiedztwo cewki.

*Urethritis traumatica* powstaje wskutek podrażnienia i uszkodzenia powierzchni błony śluzowej cewki ciałami obcymi dostającymi się do cewki

z zewnątrz względnie z górnych dróg moczowych albo z sąsiedztwa (przedmioty stałe wprowadzone do cewki w celach masturbacji, cewniki i inne narzędzia lekarskie, kamienie nerkowe lub pęcherzowe, ułamki kostne i t. p.). Jazda na rowerze lub wierzchem, wiosłowanie, działa jako uraz na zewnętrzną stronę cewki moczowej i na międzykrocze, wywołując zapalenie.

Urazy fizykalne przyrody termicznej np. wstrzykiwania gorących płynów do cewki, wprowadzenia nie ochłodzonych po sterylizacji narzędzi lekarskich mogą być, choć stosunkowo rzadko, przyczyną powstawania zapalenia cewki moczowej.

Urazy chemiczne prowadzić mogą do bardzo poważnych zmian chorobowych w cewce moczowej a nawet do następnych zwężeń, np. wskutek wstrzykiwania zgęszczonych środków odkażających jak roztworu sublimatu, kwasu karbolowego, lysolu, alkoholu, siarczynu miedzi, azotanu srebrnego, i t. p. Środki przeciwrzeżączkowe wprowadzane do cewki w celach zapobiegawczych wywołują również mogą zmiany zapalne. Według STRAZYŃSKIEGO przebieg zapaleń cewki po zabiegach zapobiegawczych jest dwójaki: 1) zapalenie przebiega w sposób ostry, z obfitym wydzieliną, zaczerwienieniem ujścia cewki, objawami swędzenia i pieczenia przy oddawaniu moczu, 2) zapalenie podostre, z nieznaczną wydzieliną i nieznacznymi objawami podmiotowymi.

Zapalenia cewki moczowej powstałe w następstwie szkodliwego działania przetworów chemicznych, trwać mogą bardzo długo; rozwijające się w obfitej ilości pospolite bakterje sprzyjają przewlekaniu się sprawy chorobowej, a nawet mogą być przyczyną powikłań. Nawet środki zapobiegawczo stosowane przeciw zająściu w ciąży, mogą wywoływać zapalenia cewki moczowej.

Wspólną cechą wszystkich zapaleń cewki powstałych na tle urazu w przeciwieństwie do zapaleń na tle wenerycznym powstałych, stanowią: brak okresu wylegania, nagły początek cierpienia występujący bezpośrednio po zadziałaniu urazu, wyciek z cewki śluzowo-ropny lub ropny, bóle przy oddawaniu moczu i pieczenie.

Wtórne zapalenia urazowe cewki moczowej męskiej powstawać mogą wskutek przekrwienia biernego, zastoinowego, spowodowanego nadmiernym drażnieniem narządów płciowych (*masturbatio, coitus interruptus, prolongatus*).

*Urethritis venerea*. Zapalenia cewki moczowej męskiej pochodzenia nie rzeżączkowego, powstają często drogą obcowania płciowego. Ze względu na przebieg dzielimy te stany zapalne cewki moczowej na zapalenia ostre i przewlekłe, przyczem dla przebiegu pierwszych charakterystycznymi są: krótki okres wylegania, ostry przebieg i dobre rokowanie, podczas gdy zapalenia o przebiegu przewlekłym cechuje długi okres wylegania, przebieg przewlekły i niekorzystne rokowanie. Ze względów etjologicznych wyróżniamy grupę zapaleń wywołanych obecnością bakterij (*urethritis microbica*), i grupę zapaleń, w których badaniami naszymi nie możemy wykazać czynnika bakteryjnego (*urethritis aseptica*).

Obok tych pierwotnych stanów zapalnych cewki istnieją jeszcze wtórne, następowe, o uporczywym przebiegu, wywołane zakażeniem bakterjami pospolitemi błony śluzowej cewki, zmienionej przez poprzednie zakażenie gonokokami.

Te następowe stany zapalne wywoływać mogą różne bakterje, które w prawidłowych warunkach pasorzytować mogą na błonie śluzowej cewki moczowej męskiej i narządów rodnych kobiecych, nie wywołując żadnych objawów. Są to paciorkowce, gronkowce, pneumokoki, bakterje rzekomo



blonicze, mikrokokki, *sarcina*, a także i prątek okrężnicy i grypy. Właściwej swoistości pewnych bakteryj dla powstawania stanów zapalnych cewki nie można stwierdzić. Nieprawidłowe stany błon śluzowych narządów rodnych kobiety, mogą być przyczyną zwiększenia się jadowitości różnych pasorzytujących bakteryj, zamieszkujących stale pochwę; czynnikiem usposabiającym do zakażenia, mogą być osobnicze konstytucjonalne stany ustroju mężczyzn. Do zakażenia usposabiają także przewlekłe stany zapalne błaszki wewnętrznej napletka i żołądzi (np. u mężczyzny ze stulejką wrodzoną).

Zapalenia pierwotne cewki moczowej męskiej weneryczne (nie rzeżączkowe) cechuje krótki okres wylegania (3—4 dni po stosunku), ostre objawy zapalne, obfita wydzielina ropna. W obrazie mikroskopowym wydzieliny z cewki nie stwierdzamy gonokoków, a tylko liczne ciała ropne i obfitą florę bakteryjną.

*Urethritis secundaria chronica* ma przebieg przewlekły i uporczywy i powstaje jako następstwo przebytego procesu rzeżączkowego. W obrazie mikroskopowym wydzieliny stwierdza się znaczną ilość rozmaitych bakteryj.

Do rzadkich zapaleń cewki moczowej zaliczyć należy *urethritis colibacillosa*, wywołane zakażeniem błony śluzowej cewki prątkiem okrężnicy. Tym stanom zapalnym cewki towarzyszy bardzo często podniesienie ciepłoty i zmętnienie moczu w obu częściach, przyczem w przebiegu tego cierpienia powstaje przewlekłe zapalenie pęcherza, wywołane temi samymi bakterjami i zapalenie pęcherzyków nasiennych.

Do grupy zapaleń cewki pochodzenia niebakteryjnego *urethritis venerea amicrobica chronica (aseptica)* zaliczamy schorzenia cewki moczowej męskiej o nieznanym etiologii, powstające w pewien czas po stosunku płciowym; w wydzielinie z cewki nie stwierdza się obecności żadnych bakteryj, nawet drogą posiewów. Okres wylegania tych postaci zapalenia cewki jest długi, trwa około 15 dni, przebieg od samego początku przewlekły i uporczywy, powikłania występują rzadko.

Zapalenia cewki moczowej męskiej przyrody nierzeżączkowej powstają u osobników obdarzonych pewnymi skłonnościami ustroju; momentem wyzwajającym o dużym znaczeniu jest często stosunek płciowy.

Objawy towarzyszące zmianom zapalnym cewki moczowej pochodzenia urazowego zależą od rodzaju i nasilenia działania czynnika wywołującego i od osobniczej wrażliwości błony śluzowej cewki. Są osobnicy, u których stosunkowo nieznaczne stężenia środków chemicznych powodują wystąpienie objawów zapalnych cewki i to nawet bardzo gwałtownych. Pojawia się obrzęk ujścia cewki i obrzęk napletka, bardzo silna bolesność oraz wydzielina obfita ropna, nawet z domieszką krwi. Objawy te po ustaniu działania szkodliwego czynnika ustępują szybko.

Powikłania w przebiegu zapaleń cewki zdarzają się rzadko, jak np. obrzęk ujścia cewki, obrzęk żołądzi i napletka, stulejka, zapalenie dookoła cewkowe, zapalenie naczyń i gruczołów chłonnych i t. p. Gdy proces chorobowy posunie się na błonę śluzową cewki tylnej, przyjść może do zająęcia najądrzy, gruczołu krokowego, pęcherzyków nasiennych, pęcherza i t. d. W następstwie zapaleń cewki zwłaszcza urazowych rozwinąć się może zwężenie cewki. Opisywano i zmiany zapalne w stawach, powstające drogą przerzutową w przebiegu zapaleń cewki pochodzenia bakteryjnego.

Nierzeżączkowe zapalenie cewki moczowej rozpoznajemy na podstawie obrazu mikroskopowego wydzieliny, względnie z posiewów. Wydzie-

lina z cewki w rzadszych przypadkach jest czysto ropna, raczej śluzowo-ropna, względnie śluzowa. W rozpoznaniu różniczkowym zwracać należy uwagę na możliwość istnienia zmian gruczolanych cewki moczowej.

Badaniem endoskopowym możemy niekiedy ujawnić przyczynę powstania i trwania zmian zapalnych cewki, (opryszczki, owrzodzenia, ograniczone zmiany zapalne błony śluzowej, zajęcie gruczołów LITTRE'go i t. p.).

Rokowanie zależy od rodzaju zapalenia cewki; w każdym badanym przypadku należy stanowczo wykluczyć możliwość zapalenia rzeżączkowego.

Leczenie zależy od postaci chorobowej cewki; zapalenia cewki pourazowe dają stosunkowo najlepsze i najszybsze wyniki lecznicze, jeżeli tylko uraz nie zadziałał zbyt głęboko. W tych przypadkach stosujemy *per os* przetwory balsamiczne a do cewki wstrzykiwania lub przepłukiwania wodnych roztworów lekkich środków ściągających (*zn. sulf.*, *kal. hypermang.*). Inne postaci zmian zapalnych cewki moczowej mogą okazać się bardzo uporczywymi w leczeniu.

W leczeniu zapaleń cewki moczowej pochodzenia bakteryjnego stosujemy przepłukiwania sposobem JANETA roztworem nadmanganianu potasu (1:5000) poczem po zniknięciu bakterji z wydzieliny stosujemy przepłukiwania roztworami azotanu srebrowego (1:5000:3000), polecając poza-tem wstrzykiwać choremu do cewki roztwory wodne *zn. sulf.* 0.25—0.5%, 2 razy dziennie, rezorcyny 0.5—1%, ichtyolu 1—1.5% i t. p.

Leczenie *urethritis venerea microbica secundaria non gonorrhoeica (postgonorrhoeica)* musi trwać przez dłuższy czas; prócz poprzednio wymienionego leczenia miejscowego, stosujemy w przypadkach przewlekłych i uporczywych leczenie zgłębnikami metalowymi lub rozszerzadłami, względnie wykonujemy zabiegi lecznicze miejscowe w endoskopie. W przypadkach powikłań stosuje się leczenie objawowe podobnie jak w przebiegu powikłań rzeżączkowych.



# CHOROBY ZEWNĘTRZNYCH CZĘŚCI PŁCIOWYCH POCHODZENIA NIE WENERYCZNEGO.

## ZAPALENIE ŻOŁĘDZI I NAPLETKA *BALANITIS, BALANOPOSTHITIS.*

Zapalenie wewnętrznej blaszki napletka i żołądź (*βάλανος*: żołądź, *ποσθίη*: napletek) może być wywołane rozmaitemi przyczynami i występuje najczęściej u ludzi obdarzonych długim napletkiem. Momentem sprzyjającym wystąpieniu zapalenia jest nagromadzenie się mazidła (*smegma*), białawo serowatej masy złożonej ze złuszczonej komórki naskórka, wydzieliny gruczołów łojowych i zwyrodniałych tłuszczowo komórek naskórka. Mazidło napletkowe gromadzi się nieraz w znacznych ilościach w worku napletkowym, zwłaszcza u mężczyzn nie utrzymujących worka napletkowego w należytej czystości. W mazidle znajduje się bardzo znaczna ilość różnorodnych bakterji, a wśród nich głównie prątek mazidła napletkowego (*bacillus smegmae*) w postaci długiej, cienkiej laseczki nieregularnie zakrzywionej, dającej się z trudnością wyhodować. Prątek mazidła barwi się ujemnie według GRAMA. W mazidle znajdujemy również bakterje okrężnicy, bakterje ropne, bakterje błonicy rzekomej, bakterje, odmienia i t. p. W mazidle płynnym spotyka się większą ilość bakterji.

Zapalenie napletka występuje w postaci zapalenia zwykłego, pospolitego (*balanitis vulgaris*), zapalenia nadżerkowego (*balanitis erosiva, circinosa*), zapalenia zgorzeliowego (*balanitis gangraenosa*), kończącego się niekiedy wrzodem zgorzeliowym. W przebiegu rzeżączki, cukrzycy jak i w następstwie stulejki występują wtórne zapalenia napletka.

Zapalenie napletka pospolite (*balanitis vulgaris, simplex*) nie jest chorobą weneryczną i powstaje najczęściej wskutek mechanicznego drażnienia napletka np. przez obce ciało znajdujące się w worku napletkowym lub w następstwie działania drażniącego przetworów chemicznych jak roztworu kwasu karbolowego, sublimatu, lysolu i t. p. Blaszka wewnętrzna napletka i żołądź ulega zaczerwienieniu, mazidło wytwarza się w znaczniejszej ilości, występuje śczenie, powstają małe pęcherzyki ulegające szybko pęknięciu, poczem przychodzi do wytworzenia się powierzchownych nadżerek. W worku napletkowym nagromadza się większa ilość wydzieliny ropnej. Badaniem bakteriologicznym stwierdza się znaczną ilość bakterji mazidła i drobnoustroji podobnych do bakterji rzekomo błonicych.

Zapalenie nadżerkowe napletka (*balanitis erosiva, circinosa*).

Cierpienie to opisali dokładniej BATAILLE i BERDAL w r. 1869. Ta postać nadżerkowego zapalenia napletka pojawia się u ludzi młodych jako schorzenie samoistne lub w łączności z innymi chorobami wenerycznymi, jak wrzodem miękkim, zmianą pierwotną lub rzeżączką. Długi czas uważano tę postać niesłusznie za cierpienie rzeżączkowe.

Pierwsze objawy kliniczne zapalenia występują w postaci drobnych okrągłych, szaro białych ognisk na wewnętrznej blaszce napletka i na żołądździ, będących następstwem obumierania powierzchniowych warstw naskórka. Po oddzieleniu się obumarłego naskórka powstają nadżerki o zabarwieniu żywo czerwonym, o brzegach wielokolistych, otoczone nieco wzniesionem rąbkim złuszczonego naskórka. Nadżerki te posuwają się obwodowo, tworząc wielokoliste figury, środek jest żywo czerwony i za najlżejszym urazem łatwo krwawi. W worku napletkowym gromadzi się znaczna ilość cuchnącej wydzieliny ropnej. Po przeszczepieniu wydzieliny ropnej do worka napletkowego osobnika zdrowego, powstaje po upływie 36—48 godzin podobny obraz zapalny. Przy odsłoniętej przez odprowadzenie napletka żołądździ, szczepienie nie udaje się, tlen powietrza staje na przeszkodzie rozwojowi bakterij, które są beztlenowcami. Zapalenie nadżerkowe zajmować może całą powierzchnię blaszki wewnętrznej napletka i żołądździ a wówczas cały worek napletkowy wypełniony jest cuchnącą wydzieliną ropną.

Napletek ulega prawie zawsze obrzękowi, skutkiem czego przychodzi często do wytworzenia się stulejki, obrzęku najbliższych gruczołów chłonnych i naczyń grzbietnego prącia. W bardzo rzadkich przypadkach wytwarzają się większe wrzody, o brzegach nieregularnych, o dnie pokrytem wydzieliną ropną.

Towarzyszące objawy podmiotowe są nieznaczne, chory odczuwa pieczenie w obrębie napletka i żołądździ. W przypadkach nieleczonych przebieg jest stosunkowo dość długi, trwa kilka tygodni; nawroty po nie zupełnem wyleczeniu, zdarzają się często.

Niekiedy objawy chorobowe przybrać mogą na nasileniu i powstać może zgorzelińowe zapalenie napletka (*balanitis gangraenosa*), w przebiegu którego wytwarzają się owrzodzenia a objawy właściwego zapalenia nadżerkowego ustępują na plan drugi. Owrzodzenia te powstają z nadżerek pokrywających się błoniastymi, żółtymi złogami, ulegających rozpadowi, wskutek czego przychodzi do wytworzenia się małych kraterowatych owrzodzeń posuwających się obwodowo i wglęb. Brzegi owrzodzeń są ostro odgraniczone, spadziste otoczone obwódka czerwona. Owrzodzenia umiejscowione na wewnętrznej blaszce napletka doprowadzić mogą do przebiccia napletka.

W miejscu mającego się wytworzyć przebiccia, obrzękła skóra napletka staje się siną i ulega rozpadowi, wskutek czego wytwarza się w napletku otwór. Rozpad napletka postępować może dalej tak, że znaczna część napletka i żołądździ ulega zniszczeniu. Tym zmianom rozpadowym towarzyszyć może obrzęk sąsiednich gruczołów chłonnych, bolesność, stulejka, podniesienie ciepłoty, nieraz nawet bardzo znaczne, bóle głowy, wymioty i ogólne wyczerpanie.

Zapalenie zgorzelińowe żołądździ doprowadzić może do wytworzenia się wrzodu zgorzelińowego (*ulcus gangraenosum*), który również występować może samorzutnie. MATZENAUER utożsamia wrzód zgorzelińowy ze zgorzelą szpitalną. Brzegi owrzodzenia są okrągłe lub owalne, ostro od otoczenia odgraniczone, dno pokryte nalotami szaro żółtymi lub zielonemi. Owrzodzenie jest bardzo bolesne, wydzielina obfita, żółtawa lub



krwawo podbarwiona, często przychodzi do krwotoków z dna owrzodzenia. Procesowi temu towarzyszy obrzęk napletka, stulejka i obrzęk sąsiadujących gruczołów chłonnych. Stan ogólny jest ciężki, ciepłota dochodzi do 40°, występują bóle głowy i wymioty. Owrzodzenie prowadzi do rozległych zniszczeń napletka i żołądki, a nawet większych części prącia.

Z chwilą zatrzymania się rozpadu, następuje po oddzieleniu się błon i nałotów, wytwarzanie się tkanki ziarninowej i następowe blizna. Zniszczenie prącia sięgać może znacznych rozmiarów.

Wrzód zgorzelinowy występuje najczęściej u ludzi młodych, okres wylegania wynosi od 2 do 14 dni. U kobiet przyjść może również do wytwarzania się podobnych owrzodzeń i następowych zniszczeń.

Podobny proces zgorzelinowy na częściach płciowych opisał A. FOURNIER pod nazwą *gangrene foudroyante spontanée des organes genitaux externes de l'homme*. Nagle wśród podniesionej ciepłoty, dreszczów i wymiotów powstaje obrzęk zewnętrznych części płciowych, zaczerwienienie skóry i zgorzelinowy rozpad prowadzący do znacznych zniszczeń. Przyczyną powstawania tych zmian zgorzelinowych są bakterje gazowe lub paciorkowce hemolizujące.

W wydzielinie zapalenia nadżerkowego napletka spotykamy znaczną florę bakteryjną złożoną z gronkowców, paciorkowców, odmienia, pneumokoków i t. p.; prócz tych bakterji znajdują się krętki barwiące się ujemnie według GRAMA, różnej wielkości od 4 do 16  $\mu$ , o skrętach regularnych, równych, odpowiadające z wyglądu morfologicznego krętkom, którym NOGUCHI nadał nazwę *treponema caligyrum*. Badane w polu zaciemnionem krętki te poruszają się falisto. Prócz tych krętków spotykamy w wydzielinie krętki pospolite (*spirochaete refringens*), jakoteż i inne krętki.

Działanie chorobotwórcze krętków zapalenia napletka związane ma być z obecnością bakterji wrzecionowatych (*bacillus fusiformis*), które w tych przypadkach występują w wydzielinie w obfitej ilości. Prątki wrzecionowate długości 2.5—4  $\mu$  mają postać prostych lub zakrzywionych laseczek, barwią się według GRAMA dodatnio. W polu zaciemnionem poruszają się w linii prostej lub na boki. Czasami ilość tych bakterji jest nieznaczna, w innych przypadkach znajdują się w obfitej ilości, prawie w czystej hodowli. Bakterje te żyją w warunkach beztlenowych, otrzymanie czystych hodowli napotyka na znaczne trudności. Prócz tych bakterji w wydzielinie napletka znachodzi się *bacillus filiformis necrosae*, spotykany nawet w przypadkach pospolitego zapalenia napletka, prątek cienki, długości 8—20  $\mu$ , barwiący się według GRAMA ujemnie.

Zapalenia napletka powstawać mogą także w przebiegu innych schorzeń, najczęściej jako następstwo stulejki (cukrzyca, skazy moczanowe, fosforanowe). Zapalenie napletka towarzyszyć też może chorobom zakaźnym, jak kile; zmiany pierwotne nadżerkowe (*scleroses initiales erosivae*) mogą być podobne do zapalenia nadżerkowego napletka. W przebiegu rzeżączki, gromadząca się pod napletkiem wydzielina ropna wywołuje drogą mechanicznego drażnienia zapalenie napletka i żołądki.

Leczenie. Nadżerkowe zapalenie napletka przy zachowaniu odpowiedniej czystości ustępuje szybko. Worek napletkowy należy przemywać dwa lub trzy razy dziennie rozcieńczoną wodą utlenioną lub 3% roztworem kwasu borowego i na osuszoną powierzchnię stosować zasyпки jak *acidum tannicum*, *zincum oxydatum aa*, *dermatol*, *acidum boricum pulver*. Korzystnie działa pendzlowanie żołądki i napletka 5% roztworem azotanu srebrowego. W przypadkach zapalenia zgorzelinowego stosować należy

przemywanie *hydrogenium peroxydatum* 3%, tamponowanie worka napletkowego gazą xeroformową lub jodoformową.

W leczeniu wrzodu zgorzelinowego oddaje też cenne usługi pendzlowanie 10%-wym roztworem arsenobenzolu w zwykłym syropie; być może, że wchodzi tu w grę działanie krętkobójcze. W przypadku stulejki polecamy przepłukiwanie worka napletkowego roztworem nadmanganianu potasu 1:2.000 lub azotanu srebrowego 1:1.000 i częste kąpiele ciepłe. Gdy obrzęk nie ustępuje i stulejka utrzymuje się, a istnieje podejrzenie wytwarzania się wrzodu zgorzelinowego, należy uprzystępnąć dostęp do worka napletkowego przez nacięcie grzbietne napletka.

### ZGORZEL SKÓRY TYPU MILIANA *GANGRAENA CUTIS MILIANI.*

Opisane przez MILIANA zmiany zgorzelinowe skóry, u Europejczyków występujące na zewnętrznych częściach płciowych a wywołane swoistą laseczką, w Egipcie zdarzają się również i na skórze powiek i klatki piersiowej (BALOG i CERQUA). Zgorzel skóry typu MILIANA rozpoczyna się w sposób nagły objawami gwałtownymi jak dreszczami, bólami głowy i podniesioną mniej lub więcej ciepłotą. W miejscu schorzenia powstaje zaczerwienienie, obrzęk skóry i tkanki podskórnej; wśród wzmagających się bólów dochodzących do znacznego stopnia, po upływie trzech dni, rozpoczyna się proces martwicy dotyczącego ogniska skóry i tkanki podskórnej, osiagając w 6-ym dniu największe swe nasilenie. Proces zgorzelinowy jest ściśle odgraniczony wyraźną linią od otoczenia. Skóra i tkanka podskórna mogą ulec zupełnemu zniszczeniu, a także w razie umiejscowienia się zmian na mosznie pozostają odstoniętymi po oddzieleniu się tkanek zgorzelinowych jądra. Owrzodzenie wypełnia szybko tkanka ziarninowa i następuje zabliźnienie.

W zmianach tych stwierdził MILIAN laseczkę barwiącą się sposobem GRAMA ujemnie; bakterja ta pod względem morfologicznym i hodowlanym okazuje wielkie podobieństwo do *bacillus proteus vulgaris* ale różni się od niego swą działalnością chorobotwórczą.

### ZAPALENIE SROMU KOBIECEGO (*VULVITIS*).

Analogiczne, jak u mężczyzn procesy zapalne występują u kobiet zwykle na napletku lechtaczki i w zaułkach lechtaczki. Do procesów zgorzelinowych przychodzi bardzo rzadko. Zapalenie napletka lechtaczki i zapalenie sromu występują również w postaci nadżerkowego zapalenia, chociaż rzadziej niż u mężczyzn. Zmianom tym towarzyszy obrzęk napletka, a często także i obrzęk gruczołów chłonnych. W przypadkach zapalenia nadżerkowego sromu, zmiany chorobowe występują najczęściej na tylnej ścianie pochwy, a nawet na części pochwowej szyjki macicy.

W preparatach mikroskopowych spotyka się bakterję, barwiącą się według GRAMA dodatnio, podobną do *bacillus fusiformis* i w obfitej ilości krętki.

Przy rozpoznaniu zwracać należy uwagę na możliwość istnienia zmian



kiłowych, t. j. zmiany pierwszorzędnej i zmian drugorzędnych, wrzodu miękkiego, spraw zapalnych występujących w przebiegu cukrzycy, błonicy prawdziwej i owrzodzeń wywołanych pleśniami.

Zmiany te ustępują szybko po zastosowaniu częstych kąpiei, przemywań rozcieńczoną wodą utlenioną lub 2—5% roztworem kwasu boro-  
wego.

### OWRZODZENIE SROMU KOBIECEGO TYPU LIPSCHÜTZA *ULCUS VULVAE ACUTUM, LIPSCHÜTZ.*

Cierpienie to występuje najczęściej u starszych dziewcząt, dziewic lub młodych kobiet, także u dzieci, w postaci owrzodzeń cechujących się szybkim rozpadem i umiejscowionych na błonie śluzowej sromu, na napletku lechtaczki, na wargach większych, na międzykroczu, rzadziej na skórze wewnętrznej powierzchni ud. Owrzodzenia te podobne są w swym obrazie klinicznym do wrzodu miękkiego lub zgorzelinowego i często jako takie bywają rozpoznawane. Początek choroby zazwyczaj jest nagły, przebiegowi jej towarzyszy zwykle podniesienie ciepłoty. Ogólny stan chorych jest dobry.

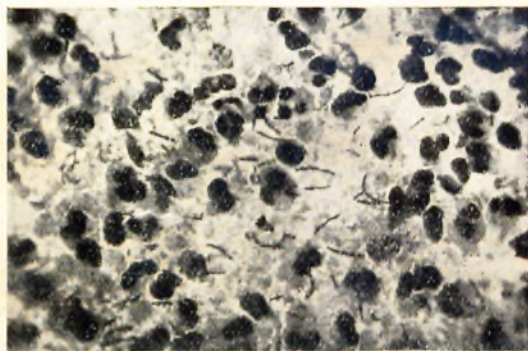
Pod względem klinicznym można wyróżnić trzy postaci owrzodzeń: 1) postać pierwsza — owrzodzenie zgorzelinowe, cechuje się nagłym powstawaniem wśród podniesienia ciepłoty i dreszczów. Owrzodzenia są bolesne, szerzą się w głąb i obwodowo, dno pokryte jest brudno-żółtymi strupami i wydzieliną ropną. Czas trwania tych owrzodzeń wynosi od kilku dni do kilku tygodni, poczem po oddzieleniu strupa następuje zbliznienie.

2) Postać druga odznacza się łagodniejszym przebiegiem, brakiem objawów podmiotowych i ogólnych. Owrzodzenia podobne są do wrzodów miękkich.

3) Postać trzecia: wrzody prosówkowe, występują w postaci drobnych ubytków, wielkości główki od szpilki otoczonych rąbkim zapalnym, o dnie pokrytym wydzieliną ropną. Niekiedy przychodzi do obrzęku warg sromnych (LENARTOWICZ). Ilość wrzodów jest rozmaita, przyczem mają one skłonność do zlewania się w owrzodzenia większe. Gruczoły chłonne mogą ulegać powiększeniu.

Przebiegowi cierpienia mogą towarzyszyć objawy ogólne, jak podniesienie się ciepłoty, dochodzące nieraz do 39°—40° C, bóle głowy i t. p. Zazwyczaj podniesienie ciepłoty jest nieznaczne i trwa krótki czas. Choroba ta bardzo często i łatwo powraca, przeszczepienia na skórę osób chorych i zdrowych nie udają się (ROMANOWA).

Wrzód sromu typu LIPSCHÜTZA wywołuje krótka laseczka, barwiąca się sposobem GRAMA



Rys. 52. *Bacillus crassus* (LIPSCHÜTZ)  
z hodowli.

dotatnio, leżąca pojedynczo lub w gromadkach tak wewnątrz, jak zewnątrz ciałek białych. LIPSCHÜTZ nadał im nazwę: *bacillus crassus*. Wielkość tej bakterji wynosi 1.5—3  $\mu$  długości, a 0.5  $\mu$  szerokości. Bakterje te hodują się dobrze na agarze z płynem opuchlinowym.

Bakterje te spotkać można w wydzielinie pochwy dzieci i kobiet zdrowych, gdzie w zwykłych warunkach żyją jako bakterje pasorzytujące. W warunkach odrębnych, bliżej nam nieznanych, nabywają jadowitości i prowadzą do owrzodzeń. Nowsze badania wykazały, że bakterje LIPSCHÜTZA przedostać się mogą do obiegu krwi i wywołać przerzutowe zmiany w skórze w postaci osutki grudkowo-pęcherzykowej lub rumienia guzkowego (ROMANOWA, SAMEK).

W obrazie histologicznym stwierdza się zmiany rozpadowe w warstwie brodawkowej i podbrodawkowej i obfity naciek zapalny, otaczający zmienione naczynia krwionośne.

Rozpoznanie opierać się musi na wyniku badania bakterjologicznego.

Owrzodzenia te mają wybitną skłonność do samowyleczenia i ustępują łatwo przy stosowaniu obojętnych zasypek lub maści.

## PRZEWLEKŁY WRZÓD SROMU I ODBYTNICY.

### *ULCUS CHRONICUM VULVAE ET ANI.*

Wrzód ten o przebiegu niezwykle przewlekłym, znany dawniej pod nazwą *Esthiomene* (*ἔσθιομενος* = żrący) występować może samorzutnie albo w następstwie procesów chorobowych, prowadzących do przewlekłych obrzęków tkanek (wyjęcie gruczołów chłonnych, róża i t. p.). Wrzód występuje zawsze w okolicy sromu kobiecego lub odbytnicy i to najczęściej u prostytutek. Ustawiczne posuwanie się w obwodzie, cechuje tę niezwykłą postać owrzodzenia. W początkowych swych okresach występuje wrzód przewlekły sromu w postaci płaskich, powierzchniowych ubytków, o dnie pokrytem szarawemi nalotami, o brzegach nieco podminowanych. Rokowanie jest wątpliwe, wrzody bowiem nie wykazują skłonności do zablźniania się. Leczenie rozpoczęte w początkowych okresach stwarza lepsze warunki dla rokowania. Owrzodzenia te wykazują znaczne podobieństwo do owrzodzeń gruzliczych i nowotworowych.

Lecznico prócz kąpeli gorących i stosowania środków przeciwnilnych i pobudzających proces ziarninowania, stosujemy również zabiegi fizyczne, jak galwanokaustykę, elektrokoagulację, promienie pozafioletkowe i promienie RÖNTGENA.

## STULEJKA I ZADZIERŻNIĘCIE NAPLETKA.

### *PHIMOSIS ET PARAPHIMOSIS.*

Stulejka i zadzierżnięcie napletka, powstające w następstwie spraw zapalnych wewnętrznej blaszki napletka i żołądźci, nie są cierpieniami wenerycznymi, towarzyszą jednak bardzo często chorobom wenerycznym.

Stulejką (*phimosi*) nazywany stan napletka niedającego się odprowadzić poza rowek zażołądźny. Stulejka może być zupełną albo niezupełną (*incompleta*), kiedy napletek da się odprowadzić conajwyżej do połowy żołądźci. Stulejka może być wrodzoną lub nabytą. Powstawanie stulejki



wrodzonej tłumaczy się warunkami rozwojowymi w zakresie naskórka i tkanki łącznej.

Stulejka nabyta może powstać na skutek mechanicznych czynników (kamień podnapletkowy utworzony z loju napletkowego, kamienie moczowe, nowotwory lub brodawczaki), zmian zapalnych w obrębie worka napletkowego, na skutek zmian chorobowych na skórze napletka (zapalenie skóry, róża), utraty elastyczności napletka, przewlekłego obrzęku, powstałego wskutek przeszkód w krążeniu limfy, a także jako objaw starości, kiedy wskutek zaniku ciał jamistych prącia, napletek staje się zbyt długi. Następstwem stulejki może być zapalenie napletka i żołądzi, powstałe wskutek rozkładu mazidla napletkowego. Częste nawroty wywołać mogą przewlekłe zapalne zmiany w napletku, zgrubienie i utratę elastyczności. Procesy te prowadzić mogą do zmniejszenia się otworu napletka, w następstwie czego powstaje rozszerzenie worka podnapletkowego. Wskutek ustawicznych procesów zapalnych przyjąć może do procesów zanikowych i następowego zbliźnowacenia napletka.

W celu trwałego jej usunięcia wymaga stulejka wrodzona zabiegu operacyjnego, zapalną można usunąć miejscowymi zabiegami leczniczymi. Przedewszystkiem należy starać się usunąć przyczynę (zapalenie żołądzi nadżerkowe, wrzód miękkki, rzeżączka) poczem stosujemy zewnętrznie okłady z roztworu kwasu borowego, octanu glinowego, 15-minutowe kąpiele prącia, przepłukiwanie worka napletkowego 3% wodą utlenioną lub 0,5% roztworem wodnym siarczanu miedzi (w przypadkach wrzodów miękkkich) i t. p. Jeżeli wrzody miękkkie usadowią się na brzegu napletka, przyjąć może do zbliźnowacenia brzegu napletka i do wytwarzania się następowej stulejki. Stulejka powstała na skutek zmiany pierwotnej i obrzęku stwardniałego ustępuje dopiero wśród leczenia przeciwkilowego.

Zadzierżgnięcie napletka (*paraphimosis*) powstaje wskutek odprowadzenia napletka poza rowek zażołądny i niemożności sprowadzenia go z powrotem. Rozróżniamy: wewnętrzne zadzierżgnięcie (*paraphimosis interna*), powstające wskutek odprowadzenia brzegu napletka poza rowek zażołądny; równocześnie istniejące procesy zapalne napletka i żołądzi utrudniają odprowadzenie go z powrotem, przyczem główną przeszkodę przy odprowadzeniu stanowi obrzęk żołądź prącia. Wewnętrzna blaszka napletka więzgnie w rowku napletkowym, zewnętrzna, obrzękła wypukła się na zewnątrz. Druga postać, zewnętrzna (*paraphimosis externa*) powstaje częściej i w tych przypadkach, w których napletek odprowadzony poza rowek zażołądny ulegnie obrzękowi, co utrudnia jego odprowadzenie. Włókna okrężne *limbus* ściskając i kurcząc się, tworzą wał okrążający rowek zażołądny. Wzmagający się obrzęk napletka utrudnia jeszcze więcej odprowadzenie. Nie odprowadzony, uwięźnięty napletek ulega zgorzeli w miejscu zaciskającego pierścienia i w części grzbietnej napletka powstaje poprzecznie biegnący ubytek. Uwięźnięcie napletka powstaje często wskutek samogwałtu (zwłaszcza przy wąskim *limbus*), w przebiegu rzeżączkowego procesu, zapalen napletka i żołądzi.

Postępowanie lecznicze ma na celu odprowadzenie z powrotem uwięźniętego napletka. W razie znacznego obrzęku staramy się ułatwić sobie odprowadzenie przez stosowanie okładów i kąpeli mających na celu zmniejszenie obrzęku. W razie dłuższej trwającego uwięźnięcia napletka i w przypadkach wytwarzającej się zgorzeli zaciskającego się pierścienia, stosujemy okłady gorące. W przypadkach znacznieszego obrzęku zapalnego napletka,

zapalenia żołądździ, należy przeciąć pierścień zaciskający, odprowadziwszy wprzód zgłębnikiem rowkowanym możliwie jaknajdalej na zewnątrz wewnętrzną blaszkę napletka.

## STWARDNIENIE PRĄCIA.

### INDURATIO PENIS PLASTICA.

Cierpienie to powstaje wskutek ograniczonych, płaskich lub postronkowatych zgrubień obrączkowatych w ciałach jamistych. Miejscem rozwoju początkowego stwardnienia jest *tunica albuginea* albo ściana rozdzielająca ciała jamiste. Cierpienie to rozwija się bardzo powoli, tak że dopiero zniekształcenie członka, zwłaszcza przy wzwodzie, zwraca uwagę chorych. Siedzibą stwardnień jest grzbietna strona prącia. Stwardnienie rozwijać się może tuż poza żołądźdź. Zgrubienia te znajdują się w różnej głębokości ciał jamistych; skóra nad nimi jest przesuwalna. Stwardnienie prącia występuje u mężczyzny w wieku 40—60 lat, przebieg jest przewlekły i prowadzi do zniekształceń i bólów członka w czasie wzwodu. Przyczyny powstawania stwardnienia są nieznanne. W obrazie anatomo-patologicznym stwierdza się, zmiany przypominające bliznowce. W rozwijającej się tkance łącznej nie spotyka się nacieków zapalnych. STOPCZAŃSKI stwierdził zgrubienie błony wewnętrznej naczyń krwionośnych. Niekiedy spotyka się w obrębie stwardnienia złoży wapienne i elementy chrząstkowe i kostne.

Leczenie stwardnienia jest bardzo niewdzięczne. Pewne wyniki wyleczenia osiągnięto tylko na drodze operacyjnej i po naświetlaniu promieniami RÖNTGENA lub radu.

## KŁYKCINY STOŻKOWATE.

### (CONDYLOMATA ACUMINATA).

Kłykciny stożkowate są dobrotliwymi nowotworami, przyrody najprawdopodobniej zakaźnej, pojawiającymi się w okolicy zewnętrznych części płciowych; wyjątkowo mogą się one pojawiać także na błonie śluzowej jamy ust, gardła i krtani, zwłaszcza u dzieci. Kłykciny stożkowate występują w postaci wyrośli brodawkowatych, stożkowatych, w początkach swych jako twór pojedynczy, później występują już gromadnie. Barwa ich jest blade różowa, a wielkość ziarna prosa lub konopi, powierzchnia nierówna, albo zaokrąglona. W dalszym rozwoju, powierzchnia kłykcin ulega rozdzieleniu gałązkowatemu, pojedyncze wyrośle łącząc się tworzą wykwyty podobne do wyrośli grzebieniastych, względnie do kalafioru. W tych przypadkach powierzchnia wyrośli jest nierówna a wielkość ich dochodzić może do wielkości pięści dorosłego człowieka. Podstawę rozrastających się w górnych częściach wyrośli, tworzy wąska szypuła. W przypadkach usadowienia się kłykcin w miejscach wystawionych na urazy mechaniczne, drażnienie wydzielinami np. z cewki moczowej lub pochwy, powierzchnia ich ulega rozpadowi, a z powstałych owrzodzeń wydziela się wydzielina ropiasta, o przykrej woni.

U mężczyzn kłykciny stożkowate występują najczęściej w rowku żołądźdźnym, na wewnętrznej blaszce napletka, na żołądździ i w zewnętrznym ujściu cewki moczowej, lub na samej błonie śluzowej cewki. W worku



napletkowym mogą rozrastać się do tego stopnia, że w następstwie rozwijających się zmian zapalnych napletka powstaje stulejka, a nawet może przyjść do zapalenia zgorzelinowego i zniszczenia napletka. U kobiet kłykciny pojawiają się najczęściej u wejścia do pochwy, na pierścieniu błony dziewiczej, na wargach mniejszych, w ujściu cewki moczowej, na ścianach pochwy a nawet w sklepieniach pochwy. Również dość często występują na miedzykroczu i w okolicy odbytnicy. W czasie ciąży kłykciny stożkowe wzrastają zwykle bardzo szybko, dochodząc do znacznych rozmiarów.

W rzadkich przypadkach, zwłaszcza u starszych mężczyzn, spostrzegano powstawanie nowotworów w miejscu kłykcini. W obrazie histologicznym spotyka się bardzo znaczne wydłużenie brodawek skórnych, w górnych częściach rozgałęzionych i wyrastających ponad poziom skóry. Obok rozrostu brodawek skórnych spotykamy wybitny rozrost naskórka, zwłaszcza warstwy komórek kolczastych (*acanthosis*). Naskórek w górnych warstwach ulega nieprawidłowemu rogowaceniu, a na samym szczycie brodawki, wskutek maceracji powierzchni wykwitni, ulega rozpadowi. W samej skórze spotykamy naciek zapalny i rozszerzone naczynia krwionośne.

Etjologia kłykcini stożkowych nie jest jeszcze znana. Dawniej przypuszczano, że są one następstwem rzeżączki, dziś jednak wiemy, że rzeżączka stanowi tylko czynnik usposabiający do ich powstania. Skóra ulegająca ciągłemu namakaniu przez sphywającą wydzielinę, zwłaszcza skóra ludzi zaniedbujących stale przepisy higieniczne, bardzo łatwo ulega zakażeniu, w następstwie czego rozwijają się typowe kłykciny. Przypuszczenie niektórych autorów, że czynnikiem wywołującym kłykciny jest czynnik zakaźny, zdaje się być słuszne. JADASSOHN zalicza kłykciny stożkowe do grupy dobrotliwych nowotworów naskórkowych. Kliniczna obserwacja potwierdza możliwość przeniesienia kłykcini drogą aktu płciowego z chorego osobnika na zdrowego. Próby przeszczepienia kłykcini na skórę i błonę śluzową uwieńczono bywały niejednokrotnie pomyślnymi wynikami. Po dłuższym okresie wylegania (2½ do 9 miesięcy) występowały w miejscu szczepienia płaskie twory brodawkowe, które powoli rozrastały się (WAELSEHL, KARWOWSKI). Wyniki dodatnie szczepień uzyskiwano również po przeszczepieniu przesączów z kłykcini przez sączki nieprzepuszczające bakterij (ULLMANN). Doświadczenia te zdają się wskazywać, że cały szereg tworów brodawkowatych, klinicznie do siebie podobnych, może mieć jeden i ten sam czynnik etjologiczny, zwłaszcza że doświadczalnie stwierdzono, że zwykła brodawka skórna może się przemienić w kłykcinę stożkową. Skóra zatem reagowałaby tylko w odmienny sposób na jedną i tę samą przyczynę, przyczem wpływ podłoża (namakanie, stan zapalny) odgrywałaby



Rys. 53. Kłykciny stożkowe.

tu znaczną rolę. Także próby leczenia odpornościowego brodawek i kłykcin zdają się potwierdzać przypuszczenie o zakaźnym pochodzeniu tych tworów.

Za czynnik chorobotwórczy, wywołujący powstawanie kłykcin, uważał LIPSCHÜTZ t. zw. wtrąty komórkowe t. j. twory znajdujące się w jądrach komórek kolczastych. Wtrąty komórkowe opisane przez niego miały być przyczyną powstawania całego szeregu dobrotliwych brodawczaków.

Kłykciny stożkowate wykazują bardzo wiele podobieństwa z kłykciniami przerosłymi kiłowymi. Podstawa jednak kiłowych lepiej płaskich jest szeroka, nie posiadają one widocznej szypułki, są płaskie, zabarwienie ich jest brunatnawe, czasami powierzchnia ich może być nierówna, pokryta rozpadlinami i bruzdami. Pamiętać należy o możliwości równoczesnego istnienia obok siebie obu rodzajów kłykcin, względnie o tem, że na wykwitach kiłowych rozwijać się mogą kłykciny stożkowate. Nowotwory złośliwe (*ca. penis*) występują najczęściej w wieku późniejszym i umieszczone są na szerokiej podstawie, zabarwienie ich jest różowe, powierzchnia ziarnista, w dotyku są znacznie twardsze. W wątpliwych przypadkach rozstrzygać musi badanie histologiczne.

Rokowanie w kłykcinach stożkowatych jest dobre, jednakże istnieje bardzo znaczna skłonność do nawrotów, zwłaszcza jeżeli równocześnie z usunięciem wykwitów, nie można usunąć warunków sprzyjających ich powstawaniu.

W leczeniu musimy zwracać uwagę nie tylko na konieczność ich zupełnego usunięcia, ale także na konieczność zapobiegania nawrotom. Pojedyncze kłykciny można usunąć ostrą łyżeczką po poprzednim znieczuleniu miejscowym chlorkiem etylu. Kłykciny znacznie rozrosłe można usunąć nożyczkami i łyżeczką przy zastosowaniu uspienia, przyczem krwawienie tamujemy przyżeganiem żegadłem PAQUELINA. Lecząc konserwatywnie stosujemy na pojedyncze lub mniejszych rozmiarów kłykciny zasyпки:

Rp. *Sumithates Sabinæ, Alumen Crudum, Resorcinum aa,*

poczem po odpadnięciu brodawek na powierzchnię, pozbawioną naskórka stosujemy obojętne maści. Dobre usługi oddaje również tuszowanie 10% roztworem alkoholowym kwasu salicylowego, kwasu trójchlorooctowego, jednakże zabiegi te należy kilkakrotnie powtarzać aż do zupełnego odpadnięcia brodawek. Pomiędzy pojedynczemi zabiegami stosujemy maści obojętne. Ten sposób leczenia oszczędza zdrowe części skóry i błon śluzowych. W razie istnienia stulejki należy zabiegiem krwawym ułatwić sobie dostęp do worka podnapletkowego. Kłykciny rozrosłe, umiejscowione w sklepieniach pochwowych wymagają już zabiegów chirurgicznych; poważniejszym zabiegiem okazać się może usunięcie kłykcin w czasie ciąży. Wielu autorów uważa, że posunięta ciąża stanowi przeciwwskazanie do zabiegu. W tych przypadkach dobre usługi oddaje naświetlanie promieniami RÖNTGENA, zwłaszcza że zabieg ten chroni od nawrotów.

Leczenie odpornościowe według BIBERSTEINA wymaga jeszcze dalszych badań. Materiał do szczepień wśródskórnych uodporniających, uzyskuje się przez roztarcie kłykcin w moździerzcu z wyjalowionym roztworem fizjologicznym soli.



## ZNACZENIE SPOŁECZNE I PROFILAKTYKA CHORÓB WENERYCZNYCH.

Choroby weneryczne, z historycznego punktu widzenia rzecz biorąc, były zawsze chorobami o znaczeniu wybitnie społecznym. W czasie ostatniej wojny światowej — znaczenie ich wzrosło bardzo — wybitnie urastając do zagadnienia państwowego. Niemniej doniosłe jest też znaczenie ich dla jednostki, a to ze względu na następstwa powstające w zakażonym ustroju.

Zakażenie kilowe prowadzi do bardzo poważnych zmian chorobowych, zwłaszcza w narządach wewnętrznych, względnie powoduje nawet nieuleczalne schorzenia i kalectwo a kila niewyleczona może przenieść się na potomstwo. Ta ostatnia sprawa, jak również i obowiązek zmuszający państwa do utrzymania kosztownych szpitali i zakładów dla nieuleczalnie chorych kilowych — nadaje kile charakter doniosłego znaczenia społecznego. Rzeżączka pociąga również za sobą niekorzystne następstwa dla zdrowia a prowadząc tak u mężczyzn jak i przede wszystkim u kobiet do bezpłodności, przybiera charakter cierpienia o wybitnym społecznym znaczeniu. Te dwa cierpienia przyczyniając się do znacznego zmniejszenia się ilości urodzin, czy to wskutek bezpłodności, czy też wskutek porodów dzieci nieżywych lub niezdolnych do życia, odgrywają w sprawie przyrostu ludności pierwszorzędną rolę. CIECHANOWSKI oblicza, że coroczna strata w przyroście ludności w znacznym stopniu zależy od przebytych chorób wenerycznych i wynosi 40—50.000 ubytku urodzin rocznie. Pozostałe choroby weneryczne, jak wrzód miękki i ziarniniakowe zapalenie gruczołów chłonnych pachwinowych, nie mają większego znaczenia społecznego.

To niezwykle znaczenie chorób wenerycznych kily i rzeżączki nakłada na lekarzy i na państwo obowiązek zapobiegania i zwalczania ich rozszerzania się

Kila będąc cierpieniem wybitnie przewlekłym, zagraża przez dłuższy czas niebezpieczeństwem występowania objawów nawrotowych, wskutek czego chorzy kilowi mogą zakażać otoczenie i przyczyniać się do dalszego szerzenia się choroby.

O rozmiarach niekorzystnych następstw spowodowanych chorobami wenerycznymi a przede wszystkim zakażeniem kilowem nie mogą nas dokładnie pouczyć statystyki lekarskie, wielu bowiem cierpień narządów wewnętrznych, wywołanych bezwątpienia zakażeniem kilowem, statystyki te objąć nie mogą; poza tem nie da się stwierdzić w wielu przypadkach cierpień narządów wewnętrznych, bezpośredniego związku z kila. Nawet statystyki państw najlepiej pod względem zwalczania chorób wenerycznych zorganizowanych, jak np. krajów skandynawskich, nie mogą zestawić zupeł-

nego obrazu częstości schorzeń wenerycznych i ich rozgałęzienia, o dokładności bowiem zestawień statystycznych rozstrzyga stan inteligencji chorego, jego uświadomienie i chęć poddawania się zabiegom leczniczym; dalej dane te zależą od ilości łóżek w szpitalach, względnie w szpitalnych oddziałach przeznaczonych dla chorych wenerycznych, od ilości poradni i przychodni leczniczych. Poza tem liczyć się należy z okresowym wzrostem ogólnej ilości chorób wenerycznych w następstwie niezwykłych okoliczności. Okres ostatniej wojny wszechświatowej wpłynął w wysokiej mierze na zwiększenie się ilości chorób wenerycznych we wszystkich krajach, a także udział kobiet i małoletnich w pracy i w przemyśle, wpływa bezwątpienia na wzrost świeżych zakażeń wenerycznych, przedewszystkiem w większych ośrodkach fabrycznych, kobiety bowiem i małoletni o wiele łatwiej narażeni są na zakażenie niż dorośli i uświadomieni mężczyźni.

Dokładnych danych o stanie chorób wenerycznych dostarczają nam statystyki armji, te jednakże, zajmując się tylko pewnym odłamem ludności — młodymi mężczyznami, nie odzwierciedlają w sposób należyty właściwego stanu chorób wenerycznych w danym kraju.

Statystyki prosektorjów mogą podać tylko dane odnoszące się do częstości zmian anatomo-patologicznych i przyczyn zgonów w następstwie zakażenia kiłowego, wiele bowiem schorzeń kiłowych nie da się stwierdzić w czasie badań pośmiertnych; w podobny sposób oceniać należy statystyki zakładów ubezpieczeń i wyniki badań serologicznych wykonywanych zwłaszcza w zakładach położniczych.

Statystyki zakładów leczniczych dotyczące ilości zgonów z powodu zmian kiłowych narządów wewnętrznych, pouczają zaledwie o ilości chorych kiłowych zgłaszających się do leczenia w danych zakładach; poza tem zakażenie kiłowe nie musi być bezpośrednią ale tylko pośrednią przyczyną zejścia śmiertelnego, wpływającą niekorzystnie na stan narządów wewnętrznych, i powodującą upośledzenie ich sprawności czynnościowych i przedwczesne ich zużycie.

Belgijskie statystyki, podają liczbę 15.000 zgonów rocznie, w następstwie zmian chorobowych wywołanych zakażeniem kiłowym, francuskie 140.000 zgonów. Śmiertelność z powodu następstw kiły można stwierdzić w 11%, podczas gdy śmiertelność z powodu gruźlicy wynosi 16%. Badania duńskich zakładów ubezpieczeń podają 18% zgonów z powodu schorzeń przyrody kiłowej z pośród ubezpieczonych członków Towarzystwa. Statystyka hamburgska zebrana w zakładach wykonujących pośmiertne badania, wykazuje za lata 1914 — 1924 na 23.117 wykonanych sekcji, 806 zwłok, u których stwierdzono zmiany kiłowe, przyczem 86,5% mężczyzn a 78,1% kobiet dotkniętych było schorzeniami kiłowymi tętnicy głównej. Badania MIERZECKIEGO, przeprowadzone na materiale secyjnym zakładu anatomji patologicznej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie, wykazały w 155 przypadkach na 21.645 wykonanych sekcji — istnienie zmian kiłowych (0,71%). Statystyka nie obejmuje ogólnej ilości zgonów wywołanych następstwami kiły w szpitalach i klinikach lwowskich, ale zajmuje się tylko częstością występowania zmian kiłowych u osobników, którzy ulegli zakażeniu kiłowemu. Na 155 badanych zwłok, było zwłok męskich 83, a kobiecych 72; zgon z powodu kiły następował najczęściej u chorych w wieku 40 — 50 lat. Najczęściej spotykał MIERZECKI zmiany trzeciorzędne, rzadziej drugorzędne. Schorzenia narządów wewnętrznych przyrody kiłowej, szybciej prowadziły do zgonu niż schorzenia przykiłowe; kobiety częściej zapadały na kiłowe schorzenia narządów wewnętrznych, mężczyźni natomiast na zmiany przykiłowe.



Na 155 badanych zwłokach stwierdził MIERZECKI kilowe zmiany narządu krążenia w 27,7<sup>o</sup>/<sub>o</sub> i to najczęściej w postaci zmian w tętnicy głównej (25,8<sup>o</sup>/<sub>o</sub>). Zmiany kilowe narządu oddechania stwierdził tylko w nielicznych przypadkach (trzy przypadki kilaków tchawicy); na dwóch kobiecych zwłokach stwierdzono trzeciorzędne zmiany w wątrobie, pozatem kilowe zmiany wątrobowe stwierdzono w 11,6<sup>o</sup>/<sub>o</sub>; zmiany kilakowe w nerkach stwierdzono dwukrotnie, a kilaka trzustki w jednym przypadku. Zmiany przykiłowe w ośrodkowym układzie nerwowym stwierdził w 21,8<sup>o</sup>/<sub>o</sub> (9,4<sup>o</sup>/<sub>o</sub> przypadków porażenia postępującego i 12,4<sup>o</sup>/<sub>o</sub> wiądu rdzenia) i to w przeważającej ilości przypadków u mężczyzn.

Statystyki anatomo-patologiczne podnoszą, że zmiany kilowe pewne, dające się stwierdzić na stole sekcyjnym, spotyka się stosunkowo rzadko. Prawdopodobnie zmiany kilowe narządów wewnętrznych ustępują pod wpływem leczenia, pozostawiając niecharakterystyczne blizny; pozatem często zmiany kilowe, zwłaszcza wczesne, mają charakter przejściowych zmian zapalnych, nie pozostawiających żadnych śladów.

Kiła jest przyczyną licznych porodów dzieci nieżywych. Statystyka szwajcarska oblicza ilość nieżywo urodzonych dzieci na 5,88<sup>o</sup>/<sub>o</sub>, nowsze statystyki niemieckie na 3,9<sup>o</sup>/<sub>o</sub>. Z ogólnej liczby dzieci urodzonych z objawami kiły wrodzonej, znaczna część umiera w pierwszym roku po urodzeniu (25 — 60<sup>o</sup>/<sub>o</sub>). Wśród zmarłych dzieci przeważa w znacznej mierze ilość dzieci nieślubnych, przyczem więcej zgonów przypada na ludność miejską.

Rzeżączka kobiet w przeważającej liczbie przypadków prowadzi do bezpłodności a to z powodu zmian swoistych w jajowodach; charakterystycznym zjawiskiem dla bezpłodności kobiet na tle rzeżączkowym są małżeństwa, posiadające tylko jedno dziecko. Trwający w czasie ciąży proces rzeżączkowy, dopiero w położeniu posuwa się na wyższe odcinki dróg rodnych, wywołując zmiany w jajowodach. Bepłodność ze strony mężczyzn powodowaną jest najczęściej przebyciem obuustronnego zapalenia rzeżączkowego najądrzy.

Ilość zakażeń chorobami wenerycznymi jest znaczniejszą wśród ludności miejskiej niż wiejskiej. W wielkich miastach liczba zakażeń wenerycznych wynosi około 30<sup>o</sup>/<sub>o</sub>, w czem jest 30<sup>o</sup>/<sub>o</sub> mężczyzn w wieku między 15 — 30 r. życia. BORKOWSKI oblicza ilość leczonych chorych w szpitalu św. Łazarza (dla wenerycznych) w Warszawie, na 1376 mężczyzn a 2347 kobiet i 53 dzieci w r. 1891; w r. 1893 leczono 1739 mężczyzn, 1756 kobiet i 34 dzieci, w r. 1894 — 1622 mężczyzn, 2077 kobiet, 11 dzieci, w r. 1895 — 1397 mężczyzn, 2883 kobiet i 15 dzieci. W czasie wojny światowej zwiększyła się ilość leczonych chorych wenerycznie. Obliczano ogólną liczbę chorych wenerycznych na 1 milion w Galicji, a 2 miliony w Król. Pol. w czasie wojny. STOPCZAŃSKI podaje dokładne zestawienia chorych leczonych z powodu chorób wenerycznych w szpitalu św. Łazarza w Krakowie i w szpitalu wojskowym. Ogólna liczba leczonych w tych szpitalach z powodu kiły, rzeżączki i wrzodów miękkich, wynosiła:

w r. 1901 — 1.859 chorych	w r. 1906 — 2.399 chorych
" " 1902 — 1.692 "	" " 1907 — 2.105 "
" " 1903 — 1.640 "	" " 1908 — 1.816 "
" " 1904 — 1.562 "	" " 1909 — 1.977 "
" " 1905 — 2.291 "	" " 1910 — 1.339 "
razem za okres 10-letni 19.280.	

W r. 1925, 1926, 1927 leczono w klinice dermatologicznej U. J., w od-

dziele chorób skórnych i wenerycznych szpitala św. Łazarza i w szpitalu wojskowym 3.736, 3.335, 3.646 — razem 10.717 chorych wenerycznych. W czasie wojny liczba schorzeń wenerycznych, zwłaszcza kiły, wzrosła bardzo znacznie. Przeprowadzone po wojnie ankiety wykazały stopniowe zmniejszenie się ilości nowych zakażeń. Statystyka JADASSOHN z r. 1924 wykazuje znaczny spadek zakażeń kilowych; jedynie rzeżączka utrzymuje się stale na jednym i tym samym poziomie. Z ankiety międzynarodowej, przeprowadzonej przez amerykańskie pismo naukowe „*The Urologic and cutaneous review*” w 1931, wynika, że prawie we wszystkich krajach nastąpił po wojnie znaczny spadek zakażeń kilowych. O stosunkach polskich informując, brali udział w ankiecie KRZYSZTAŁOWICZ z Warszawy i WALTER z Krakowa, stwierdzając zgodnie spadek ilości nowych zakażeń kilowych po wojnie. W ostatnich dwu latach jednakowoż zauważono powolny chociaż nieznaczny przyrost świeżych zakażeń kilowych.

O liczbie schorzeń wenerycznych pouczają również zestawienia stacyj serologicznych i ambulatorjów. Planowe zwalczanie kiły, panującej endemicznie wśród Huculów przez rząd polski obejmuje systematyczne badania i leczenie chorych Huculów w odpowiednich ambulatoriach i poradniach i w oddzielnej pracowni serologicznej. GĄSIOROWSKI dokonał w r. 1920 badań serologicznych w 4 gminach huculskich; na 12.112 mieszkańców wykonano badania tylko u 5.240, t. j. u 43.23% ogólnej liczby mieszkańców. Dodatkowo odczyn serologiczny stwierdzono w 13.93%, u 557 mężczyzn i 183 kobiet; w gminie Dzembronia, gdzie zbadano największą stosunkowo liczbę mieszkańców, bo 83.40%, odczyn serologiczny wypadł w 11.75% dodatnio. Ilość dodatnich wyników nie jest jednakże miarodajna, w wielu bowiem przypadkach kiły utajonej odczyn wypadają ujemnie. Dodatkowo odczyn serologiczny stwierdzono u Huculów w wieku 16—20 lat w 10.3%, między 21—30 r. życia w 23.7%, a między 31—40 w 18.5%. Obliczenia SOBĄŃSKIEGO z dnia 1. I. 1927 stwierdzają u 11.925 Huculów zamieszkujących 11 gmin, zmiany pierwotne w 22 przypadkach (w tym jedno dziecko), zmiany drugorzędne w 673 przypadkach, w tym 367 dzieci i zmiany trzeciorzędne w 360 przypadkach, w tym troje dzieci. Chorych z kiłą utajoną było 578 dorosłych a 162 dzieci, a chorych dzieci z objawami lub znamionami kiły wrodzonej późnej 2.527. Ogółem było 4.378 chorych na kiłę, t. j. 37% ludności. Śmiertelność dzieci z kiłą wrodzoną była bardzo znaczna w 1 roku po urodzeniu, bo 65%, a w najbliższych 6-ciu latach 17%, tak że do drugiego szczepienia ospy w 7-ym roku zgłosiło się tylko 18% pozostałych przy życiu dzieci.

Kiła jest często bezpośrednią przyczyną zmian chorobowych w narządach wewnętrznych. Statystyka L. KORCZYŃSKIEGO oparta na 174 leczonych chorych ze zmianami kilowymi w narządach wewnętrznych, obejmuje 74 przypadki zmian w tętnicy głównej i to w przeważającej ilości u mężczyzn niż u kobiet. Z licznych zestawień wynika, że  $\frac{1}{5}$  chorych kilowych zapada później na zmiany swoiste w tętnicy głównej,  $\frac{1}{10}$  na schorzenia swoiste ośrodkowego układu nerwowego. Ilość kobiet ciężarnych, dotkniętych kiłą, wynosi według zestawień zakładów położniczych 4—6%.

Groźba niebezpiecznych następstw chorób wenerycznych, zwłaszcza kiły, zmusiła społeczeństwo do podjęcia kroków zapobiegawczych. Zapobieganie (profilaktyka) chorób wenerycznych obejmuje profilaktykę osobistą i ogólną (społeczną).

Profilaktyka osobista polega na zapobiegawczym zastosowaniu przeciw wystąpieniu chorób wenerycznych różnych środków, i to tak przed, jak w czasie, jak wreszcie po wykonaniu aktu płciowego, względnie



w chwili narażania się na ewentualną możliwość zakażenia podczas wykonywania czynności zawodowych np. lekarzy, położnych i pielęgniarzy. W czasie badania i leczenia chorych dotkniętych zmianami kilowemi zwłaszcza pierwszorzędnymi i drugorzędnymi — wskazanem jest zachowanie ostrożności; uważać należy na najmniejsze nadżerki i pęknięcia skóry palców rąk, zabezpieczając ręce gumowymi rękawiczkami. Po badaniu, jako też i po wszelkich zabiegach wykonanych u tych chorych — oczyścić należy starannie ręce wodą i mydłem, względnie środkami antyseptycznymi. Unikać przede wszystkim należy zbyt częstego dotykania sączących wykwitów kilowych. Profilaktyka osobista, przeprowadzana w sposób dokładny i racjonalny, zmniejsza znacznie ilość zakażeń wenerycznych; pomimo to często zdarza się, że lekarz, pielęgniarz lub laborant, ulegnie przypadkowemu zakażeniu.

Aby zapobiec skutecznie zakażeniu jadami wenerycznymi i to nie tylko drogą aktu płciowego, ale i drogą pozapłciową, należy jak najszybciej unieszkodliwić źródło ewentualnego zakażenia. Chorych dotkniętych wysoce zakaźnymi zmianami kilowemi pierwszo- i drugorzędnymi, będących w nieodpowiednich warunkach higienicznych i zagrażających otoczeniu, niemających odpowiednich warunków dla racjonalnego leczenia, powinno się umieszczać w odpowiednich zakładach leczniczych. Leczeni w ambulatoriach i przez lekarzy wolno praktykujących, powinni być najdokładniej pouczeni o niebezpieczeństwach grożących zakażeniem otoczeniu i o konieczności przestrzegania zasad higieny, jak np. używania osobnych naczyń do jedzenia i picia, zachowania ostrożności przy używaniu wspólnych ustępów i t. p. Robotnicy posługujący się wspólnymi narzędziami pracy, powinni być na czas choroby odosobnieni. Każdemu choremu na kiłę należy zwrócić uwagę na możliwość przeniesienia choroby na drugiego osobnika przez pocałunek, przez bliskie poufale zetknięcie się, przez używanie wspólnych naczyń do jedzenia i picia i t. d. Chorzy na rzeżączkę powinni ściśle zachowywać przepisy higieniczne, aby przypadkowo wydzielina ropna nie stała się przyczyną zakażenia osób innych, zwłaszcza zakażenia spojówek oczu. Do celów pouczenia służą wydrukowane ulotki, które wręcza się choremu przy rozpoczęciu leczenia, pouczające go wyczerpująco o właściwym zachowaniu się w czasie trwania choroby, o możliwości przeniesienia choroby na drugich, o zachowaniu się w czasie leczenia i t. p. Klinika dermatologiczna U. J. i Okręgowy Związek Kas Chorych w Krakowie rozdają chorym na kiłę, rzeżączkę i wrzód miękki zgłaszającym się do leczenia, w ten sposób zredagowane przepisy.

Leczenie przeciwweneryczne należy przeprowadzić pod stałym nadzorem lekarza; zbyt wczesne zaprzestanie leczenia stwarza możliwość dla nawrotu zmian chorobowych zakaźnych, względnie późnych zmian w narządach wewnętrznych i układzie nerwowym. Czas ukończenia leczenia określa jedynie tylko lekarz. Istnieją znaczne trudności w leczeniu chorób wenerycznych, zwłaszcza u kobiet, u których kiła np. przebiega często bezobjawowo; znaczne trudności napotyka się również w stwierdzeniu wyleczenia chorób wenerycznych, zwłaszcza kiły, nie rozporządzamy bowiem dotychczas dostatecznie pewnymi sposobami badań.

Znaczenie profilaktyki osobistej opartej na wynikach badań doświadczalnych w ostatnich dziesiątkach lat, staje się sprawą coraz donioślejszą, przekonano się bowiem, że można zapobiec wystąpieniu objawów zakażenia po przeprowadzeniu pewnych profilaktycznych zabiegów. Jednakowoż najpewniejszym środkiem zapobiegawczym będzie zawsze wstrzemięźliwość płciowa od stosunków pozamałżeńskich; lekarz, zwracając uwagę na do-

niosłość wstrzemięźliwości dla uniknięcia zakażenia jadem wenerycznym, powinien pouczyć zgłaszającego się po radę, o nieszkodliwym wpływie na ustrój wstrzemięźliwości płciowej. Najkorzystniejszym rozwiązaniem tej sprawy byłoby zawieranie wczesnych związków małżeńskich.

Propagowanie zasad wstrzemięźliwości płciowej wśród młodych mężczyzn napotyka na znaczne trudności; obecne stosunki społeczne zezwalają na zawarcie małżeństwa w stosunkowo dość późnym wieku, dlatego też rola lekarza musi ograniczyć się do pouczenia o znaczeniu racjonalnie przeprowadzonych zabiegów profilaktycznych. Jednakże należy uświadomić młodzież, że żaden środek, ani żaden z zabiegów profilaktycznych nie może zapewnić zupełnego usunięcia niebezpieczeństwa zakażenia się jadami wenerycznymi.

Osobnicza profilaktyka spełnia nie tylko zadanie chronienia danego osobnika przed zakażeniem, ale równocześnie spełnia zadanie społeczne, prowadzi bowiem do zmniejszenia się możliwości dalszych zakażeń, względnie przeniesienia chorób wenerycznych na żony i potomstwo. Obawa pewnych warstw społeczeństwa, jakoby zabiegi profilaktyczne miały wpływ na popieranie ruchu przeciwciaźowego a nawet przyczyniały się do wywołowania poronień, ze stanowiska lekarskiego jest zupełnie płonna.

Zabiegi profilaktyczne mężczyzn. Najstarszym i dziś jeszcze stosunkowo najwięcej dającym pewności mechanicznej ochrony przed zakażeniem wenerycznym, jest kondom, zaproponowany przez lekarza TUMERA (1666—1740), sporządzany początkowo ze ślepego jelita jagnięcia, dziś z cienkiej gumy, odpowiednio przygotowanej. Aby rzeczywiście mógł kondom zabezpieczyć prącie przed zakażeniem, musi być wykonany z dobrego materiału, pęknięcie bowiem cienkiej osłonki w czasie aktu płciowego osłabi w zupełności jego znaczenie jako mechanicznej ochrony. Przed użyciem kondomu należy powierzchnię prącia pokryć warstwą tłuszczu, jak również i po włożeniu go, jego zewnętrzną powierzchnię, a to dla lepszej wytrzymałości powierzchni. Przy zdejmowaniu kondomu po odbytych stosunku, należy uważać, aby zewnętrzną stroną kondomu nie dotknąć ujścia cewki, w ten bowiem sposób przenieść można np. materiał rzeżączkowy na błonę śluzową cewki. Środek ten nie znajduje jednak uznania u wielu mężczyzn, a to z powodu utrudnień w wykonywaniu aktu płciowego i w pozbawieniu ich właściwego zadowolenia płciowego, dlatego polecać musimy inne zabiegi profilaktyczne. Dodać należy, że kondom chroni tylko zakrytą część prącia; zakażenie jadem kiłowym lub wrzodu miękkiego, nastąpić może drogą wtargnięcia jadu w miejsca nieosłonięte skóry moszny lub ud.

Od zakażenia może chronić także i natarcie skóry prącia tłuszczem, ale tylko od zakażenia krętkami bladymi i prątkami wrzodu miękkiego. Po ukończeniu aktu płciowego wskazanem jest dokładne obmycie zewnętrznych części płciowych wodą i mydłem; w celu zapobieżenia ewentualnemu zakażeniu rzeżączkowemu, wykonać należy zabieg, wzorowany na zabiegu CRÉDÉ'go, wykonywanym na spojówkach oczu noworodków.

Po oddaniu moczu należy wkroplić do zagłębienia łódkowego cewki 2—3 krople 2<sup>o</sup>/<sub>o</sub>-go wodnego roztworu azotanu srebra (BLOKUSZEWSKI) lub 10—20<sup>o</sup>/<sub>o</sub>-go roztworu prorgolu, względnie 5<sup>o</sup>/<sub>o</sub> gelarginy (al-barginy), zatrzymując płyn w cewce przez 3 minuty; możemy również mały zwitek waty, namoczony w powyżej wymienionych roztworach, założyć do zagłębienia łódkowego na przeciąg 3 minut. W ten sposób zniszczyć można zarazki rzeżączki, które zazwyczaj bezpośrednio po zakażeniu znajdują się tylko w tem miejscu, a po kilku godzinach znajdują się już na



dalszych odcinkach błony śluzowej cewki moczowej; to też zabieg wykonywany w 3—4 godzin po akcie płciowym, zazwyczaj chyba celu. Zamiast płynów zastosować można gotowe, znajdujące się w handlu pręciki do cewki, sporządzone przeważnie z masy kakaowej a zawierające w silnych stężeniach środki gonokokobójcze. Mniej polecenia godne jest wstrzykiwanie płynów gonokokobójczych do cewki.

W ten sposób można zniweczyć zarazki rzeżączkowe i uniknąć zakażenia; pamiętać jednak należy, że w 24 godzin mniej więcej po wykonanym zabiegu pojawić się mogą objawy zapalenia ujścia cewki w postaci zaczerwienienia i wydzieliny śluzowo-ropnej jako wyrazu rozdrażnienia błony śluzowej cewki moczowej stężonemi przetworami srebrowymi. Objawy te po 2—3 dniach ustępują.

Zasada zapobiegania zakażeniu kiłowemu na drodze działania chemicznego stosowanych środków, polega na uniemożliwieniu działania chorobotwórczego krętków białych, które w czasie aktu płciowego wtargną do ustroju zdrowego. Ponieważ zabiegi te wykonuje się już po akcie płciowym nie należą więc one do właściwych zabiegów zabezpieczających, przed zakażeniem kiłowym<sup>1)</sup> wiemy bowiem, że krętki białe mogą się znaleźć bardzo szybko w gruczołach chłonnych i naczyniach krwionośnych; w tych przypadkach powinniśmy raczej mówić o leczeniu zapobiegawczym. Wyciśnięcie podejrzanego o zakażenie uszkodzenia naskórka prąca proponowanego jako zabieg profilaktyczny, a podjęty już w kilka godzin po akcie płciowym (WŁ. REISS) nie chroni przed uogólnieniem się zakażenia kiłowego. Doświadczenia podejmowane na zwierzętach również nie stwierdziły absolutnej pewności tego sposobu zapobiegania zakażeniu kiłowemu, bo pomimo wycięcia zakażonego miejsca, zwierzęta te zapadały na kiłę.

Tak zw. zabiegi profilaktyczne (z wyjątkiem stosowania kondomu) stosowane przeciw zakażeniu kiłowemu, mają raczej jak wspomniałem za zadanie zapobiec rozwojowi choroby po zakażeniu, które właściwie już nastąpiło; jest to więc raczej leczenie poronne i to miejscowe lub ogólne (*preventio*, a nie *prophylaxis*). Próby zapobiegania zakażeniu drogą uodporniania czynnego osłabionymi szczepami krętków białych lub drogą uodporniania biernego (surowicą ludzi chorych lub zakażonych małp) nie doprowadziły do celu. Jedynym racjonalnym sposobem zapobiegania zakażeniu kiłowemu są sposoby mechanicznego zapobiegania (kondom, tłuszcz), względnie środki chemiczne w postaci wcierań maści, stosowane przed podjęciem aktu płciowego; w tym czasie działają te ostatnie pewniej niż zastosowane po odbytych akcie płciowym. Doświadczenia na zwierzętach przekonały nas o tem w zupełności.

Pierwsze doświadczenia nad zapobieganiem zakażeniu kiłą podjęli MIECZNIKOW i ROUX na małpach. Stosując w 10 minut do 1 godziny, a nawet w 24 godzin po zakażeniu małp kiłą 33% maść kalomelową na miejsce szczepienia jadu, mogli uchronić zwierzęta od zakażenia. Doświadczenia te, powtórzone na królikach w 1—7 godzin po zakażeniu, potwierdziły, że te zabiegi profilaktyczne mogą odnieść pożądany skutek. Zabiegi te, teoretycznie rzecz biorąc, mogą nie doprowadzić do celu, wiemy że u zwierząt zakażonych jadłem kiłowym, bardzo szybko, w kilkanaście lub kilkadziesiąt minut można znaleźć krętki białe w gruczołach chłonnych, najbliższych miejscu zakażenia. To też WORMS twierdzi, że udany wynik

<sup>1)</sup> W zabiegach profilaktycznych przeciw rzeżączkowym — niszczymy bezpośrednio po zakażeniu gonokoki, znajdujące się w ujściu łódkowym cewki.

zapobiegawczego zabiegu mógł otrzymać po wtarcu maści na 25 minut przed szczepieniem — a tylko w 15 minut po szczepieniu.

MIECZNIKOW i ROUX przeprowadzali dalsze doświadczenia na człowieku (słuchaczu medycyny) otrzymując pomyślny wynik po wtarcu maści kalomelowej w 5 minut po zakażeniu, w miejsce szczepionego jadu kilowego; małpy szczepione tym samym jadem dla celów kontrolnych uległy następowemu zakażeniu.

Skład maści kalomelowej jest następujący:

*Rp. Calomelanos 30.0, Adipis benzoati 65.0, Cerae albae 5.0.*

Stwierdzono, że po przymusowem wprowadzeniu zabiegów profilaktycznych u żołnierzy marynarki wojennej, ilość świeżych zakażeń spadła w ciągu tego roku z 36‰ na 1.56‰. Prócz maści kalomelowej polecają do celów zapobiegawczych maści sublimatowe, np. maść NEISSERA - SIEBERTA (złożoną z gliceryny, gumy tragacanta, żelatyny, skrobi i sublimatu), maść 0.40‰ *hydrargyrum oxycyanatum* i 1‰ maść chininową.

Do sposobów zapobiegawczych należą również zabiegi miejscowe jak umycie wodą i mydłem bezpośrednio po stosunku zewnętrznych części płciowych, ewentualnie 1‰ roztworem wodnym sublimatu. Pęknięcie naskórki lub małe nadżerki można wypalić kauterem lub pendzlować nalewką jodową lub zgęszczonym kwasem karbolowym.

Równocześnie wykonać należy i zabiegi zapobiegające zakażeniu rzeżączkowemu. W składach aptecznych można otrzymać pudełka zawierające odpowiednie środki zapobiegawcze. W wielu większych miastach powstały stacje profilaktyczne, otwarte także w porze nocnej, gdzie wyszkolony sanitariusz wykonuje zabiegi profilaktyczne. W Łodzi w 1925 urządził Zarząd Kasy Chorych podobne stacje, a frekwencja szukających pomocy była bardzo znaczna. Np. w miesiącu styczniu 1930 zgłosiło się 2.796 osób do zabiegów profilaktycznych, w lutym 2.593, w marcu 2.159. W Krakowie podobna stacja powstała z inicjatywy Związku Kas Chorych i Kasy Chorych.

Oprócz sposobu miejscowego zapobiegania zakażeniu kilowemu istnieją szczególnie przez szkołę francuską polecane sposoby ogólnego zapobiegania przez wstrzykiwania dożylnie arsenobenzolowych przetworów lub podawanie 5-wartościowych związków arsenowych drogą doustną. Tę drogę poleca obrać GOUGEROT, jeżeli upłynęło już więcej niż trzy godziny od chwili przypuszczalnego zakażenia. Nie da się jednakże w razie niewystąpienia objawów kily stwierdzić z całą pewnością, czy zakażenie rzeczywiście nastąpiło. Doświadczenia na królikach wskazują raczej na słabsze działanie arsenobenzolu stosowanego w celach profilaktycznych niż w celach leczniczych. Nie brak jednak spostrzeżeń (GOUGEROT, ABRAMI) wskazujących, że zastosowanie jednego lub trzech wstrzyknięć dożylnych novarsenobenzolu lub nawet więcej (8), uchroniło narażających się na bezwarunkowe zakażenie od wystąpienia objawów chorobowych; MAGON zaszczerpił sobie samemu jad kilowy, poczem w godzinę wykonał dożylnie wstrzyknięcie starego salvarsanu w ilości 0.6 i objawy kilowe nie wystąpiły. GOUGEROT poleca w razie wybrania tego sposobu zapobiegania (raczej już prewentywnego leczenia) duże dawki novarsenobenzolu, 0.9 w odstępach 3—7 dni, aż do ilości ogólnej 6—7 gr arsenobenzolu, a po ukończeniu stosowania arsenobenzolu radzi przeprowadzić dalsze leczenie już bizmutem. Jest to więc właściwe leczenie stosowane w tych przypadkach kiedy sądzimy, że zakażenie nastąpić musiało (np. małżeństwo). Właściwy sposób zapobiegania ogólnego polega na trzech wstrzykiwaniach dożylnych



novarsenobenzolu w dawkach 0.3—0.45 u kobiet, a 0.4—0.6 u mężczyzn. Następową dłuższą obserwacja chorego jest konieczna.

Drugi sposób zapobiegania zakażeniu kilowemu to podawanie drogą doustną stovarsolu (*spirocidu*), względnie treparsolu. Doświadczenia LEVADIT'ego, wykonane na małpach, stwierdziły, że stovarsol zastosowany po 2 $\frac{1}{2}$ —16 godzin po szczepieniu jadu kilowego, może zniszczyć krętki blade i zapobiec wystąpieniu zmiany pierwotnej; małpy użyte do celów kontrolnych, ulegały zakażeniu. Królików użyć nie można do tych doświadczeń, stovarsol u nich bowiem nie działa ani zapobiegawczo, ani leczniczo. Polecają stosować stovarsol równocześnie z zabiegami miejscowymi zwłaszcza w tych przypadkach, gdy stwierdza się bezpośrednio po podejrzanym stosunku płciowym, obecność pęknięć naskórka, nadżerek i t. d. Stovarsol w celach zapobiegawczych powinno się stosować i u tych osobników, którzy wskutek stykania się z osobami chorem na kilę, mogli ulec zakażeniu (lekarze, pielęgniarze, położne i t. p.). Również należy zastosować stovarsol i u matek karmiących dzieci kilowe, a których kiła ujawniła się dopiero później. Są zwolennicy podawania stovarsolu w każdym przypadku podejrzanego stosunku płciowego. OPPENHEIM radzi podawać stovarsol w tabletkach, w pierwszym dniu 2 tabletki (à 0.25) naczczo, pół godziny przed spożyciem śniadania, popijając szklanką wody lub lekkiej herbaty, w drugim i trzecim dniu po 3 tabletki. Po tych trzech dniach należy zaprzestać podawania stovarsolu, poczem ponownie, po upływie trzech dni, powtórzyć jeszcze podawanie stovarsolu. GOUGEROT proponuje już przeprowadzenie leczenia prewentywnego serjami, po 1—1.5 gr dziennie stovarsolu lub treparsolu.

W ten sposób zapobiegawczy leczonych chorych należy mieć dłuższy czas w kontroli klinicznej i serologicznej; pamiętać jednak należy, że stovarsol może opóźnić w razie nieudalego wyniku leczniczego, wystąpienie objawów klinicznych i serologicznych.

Po zabiegach profilaktycznych ogólnych, spostrzegano niekorzystne objawy uboczne w postaci zapaleń skóry; znaczne trudności wyłaniają się z częstego podawania stovarsolu (lekarze). Przedewszystkiem należy kłaść nacisk na miejscowe sposoby zapobiegawcze, a stovarsol stosować w tych przypadkach, kiedy istnieje już możliwość pewnego zakażenia. W przypadkach, w których zakażenie kilowe wydaje się być nieuniknione, lepiej już przeprowadzić leczenie prewentywne.

Istnieje jeszcze sposób przewłocznego zapobiegania zakażeniu kilowemu, opracowany przez SONNENBERGA z Łodzi i stosowany przez niego u prostytutek. Sposób ten polega na stałym wstrzykiwaniu przetworów bizmutowych jeden raz w tygodniu.

Niektórzy lekarze podnoszą, że zwyczaj rytuałnego obrzezania może być wykorzystany do celów zapobiegania zakażeniu kilowemu. Statystyki armij pozaeuropejskich wykazują, że żołnierze, którym rytuał nakazuje obrzezanie, w znacznie mniejszej mierze ulegali zakażeniu kilowemu i wrzodem miękkim niż żołnierze nieobrzezani.

U kobiet sprawa zabiegów profilaktycznych jest już więcej skomplikowana. Przepłukanie pochwy roztworem wodnym nadmanganianu potasu lub *hydrargyrum oxycyanatum* 1:1.000 nie wystarcza, ale należy wstrzyknąć do cewki moczowej odpowiedni roztwór środka przeciwwrzęzającego lub wprowadzić pręciki cewkowe z dodatkiem przetworów srebrowych. Do pochwy po przepłukaniu wprowadzić należy galkę z masy kakaowej zawierającą środek przeciwwrzęzający ewentualnie odpowiednią pastylkę. Zabiegi w pochwie należy wykonać najlepiej przed stosunkiem.

Na srom stosować należy przed aktem płciowym i po akcie maść kalomelową. Lekarz może wytuszczać ujście kanału szyjki macicy i wargi szyjki 5<sup>o</sup>/<sub>100</sub>-wym roztworem azotanu srebra lub innego środka przeciwrzeżączkowego.

O ile zapobieganie osobiste zmierza do uchronienia jednostki przed zakażeniem wenerycznym, zapobieganie ogólne ma cele dalsze i rozleglejsze, a mianowicie uświadamianie społeczeństwa o niebezpieczeństwie zakażenia płciowego i unicestwienie jak najszybsze źródła zakażenia przez odpowiednie leczenie i złagodzenie, względnie usunięcie następstw zakażenia (bezpłodność, kiła wrodzona). Zadaniem rządów jest zmniejszyć możliwość zakażenia się, a to przez wydawanie odpowiednich ustaw i przepisów, przez podniesienie poziomu warunków higienicznych, przez zapobieganie nędzy mieszkaniowej, przez walkę z alkoholem i wydawnictwami pornograficznymi, przez racjonalne ujęcie sprawy prostytucji, zwłaszcza tajnej, przez pouczanie szerokiego ogółu ludności odpowiednimi wydawnictwami i t. p.

Źródło choroby, chory człowiek, grozi zawsze niebezpieczeństwem dalszego rozszerzania się chorób wenerycznych, to też leczenie chorych wenerycznych powinno być jak najstaranniej przeprowadzane i najbardziej udostępnione dla chorego. Każdy chory, dotknięty cierpieniem wenerycznym powinien poczuwać się do obowiązku leczenia się pod kierunkiem lekarza, chorzy, którzy nie mają odpowiednich warunków do leczenia, względnie którzy lekceważą sobie swe cierpienie i wstrzymują się od leczenia, grożąc w ten sposób ciągłym zakażeniem osobom, z którymi obcują (robotnicy, dzieci w szkołach, przebywający wspólnie w pewnych skupieniach) powinni być na czas leczenia zmian zakaźnych usunięci z danego środowiska i poddani leczeniu i to nawet przymusowemu. Niebezpieczeństwu rozprzestrzenienia się chorób wenerycznych zapobiegalby obowiązek zgłaszania chorych, jak to np. istnieje już w krajach skandynawskich. Sprawa ta jednakże jest bardzo trudna do rozwiązania, chociaż w bardzo wielu krajach przy sposobności wydawania ustaw o zwalczaniu chorób wenerycznych, sprawa ta bywa rozważana, tak że w tej lub innej formie, obowiązek zgłaszania chorych wenerycznych będzie uwzględniony w nowym ustawodawstwie przeciwwenerycznym.

Dla racjonalnego zwalczania chorób wenerycznych największe znaczenie ma energiczne leczenie, w wielu bowiem przypadkach bardzo wcześniej jesteśmy w stanie unieszkodliwić źródło zakażenia i zmniejszyć możliwość nowych zakażeń. Ważną rolę w tych wypadkach odgrywa uświadomienie szerokich warstw społeczeństwa, zdążające do tego aby każdy, kto stwierdzi u siebie chociażby najmniejsze podejrzanе objawy chorobowe szukał natychmiastowej pomocy lekarskiej. Chorzy nie mogący korzystać z pomocy lekarzy wolno praktykujących, powinni leczyć się w odpowiednich zakładach leczniczych, klinikach uniwersyteckich, szpitalach, kasach chorych, ambulatorjach i przychodniach. Leczenie stałe w klinikach i szpitalach jest najodpowiedniejsze dla tych, których warunki osobiste nie pozwalają na odpowiednie leczenie. Niezrozumienie konieczności leczenia, lekkomyślność chorego, obawa utraty możności zarobkowania, fałszywy wstyd i t. p. jest przyczyną, że chory staje się źródłem nowych zakażeń. Leczenie w szpitalach powinno być w zasadzie bezpłatne, a to dlatego by brak środków ze strony chorego nie był przeszkodą w leczeniu, zwłaszcza że leczenie jest zazwyczaj długotrwałe i kosztowne. Ilość odpowiednich szpitali i łóżek jest dla spełnienia tych celów sprawą nieodzowną. Warszawa w r. 1928 posiadała w trzech szpitalach 500 łóżek dla chorych wenerycznych (jedno



łóżko przypada na 2.000 mieszkańców), Łódź 192 łóżek, Białystok 139, Kielce 224, Kraków 156, Lublin 77, Lwów 292, Stanisławów 148, Wilno 161, Poznań 188, Górny Śląsk 354. Oddziały szpitalne większych miast są stale przepełnione; brak miejsc wpływa niekorzystnie na odpowiednie leczenie. Przy każdym szpitalu lub klinice istnieją ambulatorja dla leczenia chorych przychodnich. Ważnem jest leczenie dzieci z kłą wrodzoną, zbyt bowiem wczesne przerwanie leczenia przez niecierpliwę matkę, prowadzić może do poważnych następstw chorobowych u dziecka.

Zakładanie bezpłatnych poradni dla chorych wenerycznych okazało się wielce pomocnym środkiem w zwalczaniu chorób wenerycznych. W poradniach tych każdy chory szukający porady, może być zbadany w kierunku istnienia u niego choroby wenerycznej i to nie tylko klinicznie, ale bakterjologicznie i serologicznie.

Sprawa poradni dobrze rozwiązana została we Francji; poradniami kierują dwa towarzystwa: Narodowa Liga francuska przeciw niebezpieczeństwu wenerycznemu i Towarzystwo francuskie zabezpieczenia zdrowotnego i moralnego. Główny kierunek nadaje Instytut profilaktyczny Dra VERNES'a, zarządzając wielką poradnią (800.000 porad rocznie) i pracownikami naukowymi i poradnikami tak w samym Paryżu jak i na jego przedmieściach<sup>1)</sup>. Wszystkie miasta we Francji, mające powyżej 10.000 mieszkańców, posiadają swe własne poradnie; poradni w których przeprowadza się leczenie kłły jest w całej Francji 395, znacznie mniej jest przychodni przeciwwrzęzączkowych, bo tylko 66. Zakłady opieki nad matką i dzieckiem pracują w ścisłym porozumieniu z poradniami przeciwwenerycznymi. Doświadczenie wykazało, że dla wykrywania przypadków kłły wrodzonej, nie wystarcza badanie w zakładach położniczych, żłóbkach i zakładach opieki dla matek i niemowląt, ale koniecznymi okazały się badania dzieci w szkołach. Wielkie przedsiębiorstwa, fabryki i t. p. mają swe własne poradnie.

Poradnie istnieją i w większych miastach Polski; w Krakowie powstała poradnia miejska. Według STOPCZAŃSKIEGO istnienie poradni przeciwwenerycznej w Krakowie było sprawą konieczną, przeciętnie bowiem leczy się w szpitalach i klinikach rocznie 1.000 chorych wenerycznych a 2.500 w szpitalu wojskowym. Do tych cyfr dodać należy przynajmniej 30% leczonych w Kasach Chorych i u lekarzy wolno praktykujących.

Leki dla niezamożnych chorych powinny być dostarczane bezpłatnie, czy to na koszt Rządu, czy też związków komunalnych.

W zwalczaniu chorób wenerycznych doniosłe znaczenie posiada akcja społeczno-wychowawcza. Uświadczenie społeczeństwa i pogłębianie świadomości o chorobach wenerycznych wśród najszerzych warstw ludności, wysunąć należy na pierwszy plan. Odpowiednia propaganda i wychowanie młodzieży, fizyczne, moralne i płciowe, ma pierwszorzędne znaczenie. Do celów tych służą: odczyty, pogadanki na temat życia płciowego, o chorobach wenerycznych i ich znaczeniu społecznym. Naturalnie nie potrzebują dodawać, że pracę w kierunku uświadciania młodzieży prowadzić należy w sposób ostrożny. Do tych celów służą też wystawy przeciwweneryczne, urządzone przez czynniki powołane. Przykładem korzystnego współdziałania takich wystaw, jest ostatnia wystawa przeciwweneryczna, urządzona przez Okręgowy Związek Kas Chorych w Krakowie. Młodzież szkolna opuszczająca szkoły średnie i zawodowe, młodzież

<sup>1)</sup> Założony w r. 1916 przez miasto Paryż i Radę generalną departamentu Sekwany. W czasie założenia aż pod koniec r. 1931 leczyło się w nim 145.000 chorych (KWIATKOWSKI).

wyższych uczelni, powinna być systematycznie odpowiedniami wykładami jak najdokładniej uświadamiana. Na kursach dokształcających dla dorosłych Ministerstwo Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego poleca traktowanie sprawy chorób wenerycznych jako zagadnienia społecznego i jako klęski społecznej.

W zwalczaniu chorób wenerycznych akcja prawno-społeczna zajmuje niezmiernie ważne miejsce. Początkowo akcja ta skierowaną była przeciw nierządowi (prostytycji), później przeciw wszystkim osobom chorym wenerycznie bez różnicy płci, których zawód, względnie tryb życia zagraża zdrowiu publicznemu.

Sprawa nierządu najwięcej nastęrcza trudności w zapobieganiu chorobom wenerycznym. Prostytycja, zwłaszcza tajna, uważana była oddawna za główne źródło rozpowszechnienia zakażenia wenerycznego. Za prostytutki uważa się te kobiety, których jedynym źródłem zarobkowania jest uprawianie nierządu i które pozostają pod stałym nadzorem odpowiednich czynników; wszystkie inne kobiety, uprawiające nierząd jako zawód poboczny, zaliczane bywają do prostytutek tajnych. Liczba tajnych prostytutek przewyższa zawsze liczbę jawnych. W Berlinie istnieje 5.000 prostytutek jawnych a co najmniej 25.000 tajnych, w Paryżu 7.000 jawnych, a 50.000 tajnych. Wszystkie prawie prostytutki są (lub były) dotknięte chorobami wenerycznymi, 37,5% według HÉCHTA uległo zakażeniu zanim wstąpiło na drogę prostytycji, 20% ulega zakażeniu w ciągu 1-go roku wykonywania swego zawodu. Można przyjąć z zupełną prawie pewnością, że każda prostytutka wykonywująca swój zawód przynajmniej od roku, jest chora. O ilości zakażeń kilowych u prostytutek pouczają nowe badania serologiczne.

Zasilanie szeregów prostytutek nowymi kobietami, których niejednokrotnie nędza zmusza do wykonywania nierządu — grozi ustawicznie istnieniem źródłem zakażeń. Zapobiec możliwości zakażenia się od prostytutek starały się osobne ustawy państwowe, przez to że zmuszały prostytutki do imiennego zgłaszania się do odpowiednich urzędów policyjnych, gdzie podlegały rejestracji i musiały się obowiązkowo w dniach przepisanych zgłaszać do kontroli lekarskiej. W razie stwierdzenia przez lekarza objawów chorobowych, musiały się poddawać przymusowemu leczeniu w zamkniętych zakładach. prostytutki z okresu przed wojną światową, zamieszkiwały przeważnie domy publiczne, część ich mieszkała w domach prywatnych. W niektórych miastach portowych, np. w Hamburgu i Bremie, istniały osobne uliczki zamieszkałe jedynie przez prostytutki, podobnie jak w Japonji, gdzie nawet całe dzielnice przeznaczono na ten cel (koszarowanie prostytutek). Rejestrowanie i oględziny lekarskie prostytutek stanowiły główną podstawę t. zw. systemu reglamentacyjnego prostytutek, przyczem system ten uważano za najodpowiedniejszy dla zwalczania chorób wenerycznych.

W czasach powojennych zniesiono w wielu krajach reglamentację nierządu idąc za przykładem krajów skandynawskich i Anglji, gdzie już dawniej tego dokonano. Oddawna już bowiem toczy się spór między zwolennikami reglamentacji i jej przeciwnikami t. j. abolicjonistami. Abolicjoniści zwalczając system reglamentacji nierządu, ogólnie przez państwa przyjęty, opierali się na motywach moralnych i lekarskich, uważając za wysoce niemoralne postępowanie, zmuszające pewną warstwę obywateli do przymusowego zapisywania się i do pozostawania pod ubliżającym godności ludzkiej stałym nadzorem policyjnym, podczas gdy olbrzymia część prostytutek tajnych, nie mówiąc już o chorych mężczyznach,



temu upokarzającemu obowiązkowi nie podlega. prostytutki mieszkające w domach publicznych wyzykiwane są przez właścicieli domów, poza tem domy te są przystanią zbrodniczych jednostek, sutenerów prostytutek, siedliskiem zbrodni pociowych a nawet miejscem zbrodniczych wydarzeń. Ze strony lekarskiej przedkładano najpoważniejsze zarzuty bezskuteczności i bezcelowości badań sanitarnych. Nikt z lekarzy nie mógł np. zapewnić, że badana przez niego prostytutka, mimo braku objawów klinicznych, a nawet ujemnych wyników badań mikroskopowych, wolna jest od rzeżączki. Łatwiejsze jest już stwierdzenie braku objawów kily lub wrzodu miękkiego (badania serologiczne), chociaż jak wiadomo, krętki blade mogą przebywać czasowo w błonach śluzowych narządu rodno kobiety bez objawów chorobowych. Rzeżączka kobiet w wielu przypadkach jest w pewnym okresie prawie niemożliwa do wyleczenia a ponieważ każda prostytutka jest rzeżączką dotknięta, a wiele z nich zapewne rzeżączką nieuleczalną, usunięcie ich na czas leczenia do zakładów zamkniętych jest zagadnieniem nie do rozwiązania.

Kierunek abolicjonistyczny zyskuje coraz więcej zwolenników, badanie bowiem lekarskie dotyczące bezwzględnego i pewnego stwierdzenia braku zakażenia rzeżączkowego kobiet, jest nieściśle i niepewne. W wielu państwach zniesiono już reglamentację, Polska obecnie znajduje się w okresie przejściowym od systemu reglamentacyjnego do systemu abolicjonistycznego. Zniesiono domy publiczne, prostytutki mieszkają tylko osobno. Inspektor sanitarno-obyczajowy lekarz, będący równocześnie, jak np. w Krakowie, referentem sanitarno-obyczajowym dla województwa krakowskiego, a w miastach prowincjonalnych lekarz powiatowy, badają prostytutki, jako też kobiety przytrzymane jako włóczęgi bez miejsca zamieszkania i bez zajęcia. Wszystkie badania i ewentualne leczenie odbywają się na koszt Państwa. Poza zakresem działania lekarzy w zwalczaniu chorób wenerycznych, współdziała policja państwowa, czuwając nad zachowaniem się prostytutek w obrębie miast. W każdym większym ośrodku powołana jest do życia Komisja Sanitarno-Obyczajowa, która rozpatruje doniesienia policji o wykonaniu nierządu przez dane kobiety i która większością głosów lub też po umotywowaniu wniosku przez lekarza urzędowego rozstrzyga, czy dana osoba ma być zbadana przez lekarza, lub czy ma być wciągnięta na listę prostytutek. W skład takich komisji wchodzi: Starosta grodzki lub powiatowy, lekarz, przedstawiciel gminy, przedstawiciel towarzystw społecznych opiekujących się kobietami i przedstawiciel policji państwowej.

W przychodniach Inspektoratu Sanitarno-Obyczajowego w Krakowie wykonują lekarze badanie osób aresztowanych i badanie reglamentowanych prostytutek. Dwa razy tygodniowo przeprowadza się leczenie kily utajonej, a w odstępach 2—3 miesięcznych przeprowadza się badania serologiczne.

Prócz badań kontrolnych w niektórych państwach wprowadzono systematyczne leczenie zapobiegawcze, mające na celu uchronić zdrowe prostytutki przed zakażeniem kilowem. W tym celu stosuje się wstrzykiwania przetworów arsenobenzolowych (np. 1 raz w miesiącu); stwierdzono, że prostytutki tak leczone nie ulegały zakażeniu kilowemu. Podobną koncepcję zapobiegania zakażeniu kilowemu u prostytutek podjął SONNENBERG z Łodzi. Wstrzykuje on domięśniowo *magisterium bismuti* w ilości 1—1,5, 10% -wej zawiesiny w oleju raz w tygodniu. prostytutki chętnie poddają się tym zabiegom a wyniki są rzeczywiście zachęcające. Na 160 prostytutek, które nie przechodziły kily, tylko 7 w czasie 1927—1930 uległo zakażeniu, pozostałe były zupełnie zdrowe. Na 50 prostytutek,

u których nie stosowano zapobiegawczo bizmutu, zakażeniu kiłowemu uległo 20<sup>o</sup>/<sub>o</sub>. Ustrój, w którym krążą połączenia bizmutu, chroniony jest przed zakażeniem kiłowem. Zakażenie kobiet, u których stosowano zapobiegawcze wstrzykiwania bizmutu następowało w pierwszych 2—3 tygodniach rozpoczętego stosowania bizmutu, w czasie kiedy nasycenie ustroju bizmutem było jeszcze niedostateczne.

Aby akcja prawno-społeczna mogła osiągnąć odpowiednie wyniki, należy ją kierować przeciw wszystkim osobnikom chorym wenerycznie, którzy z oporu lub z lekkomyślności nie przestrzegają przepisanych środków ostrożności. Akcja ta musi obejmować i przymus leczenia tych osób chorych, które rozmyślnie nie chcą się poddać leczeniu. Akcja taka obejmowałaby musiała przymus leczenia, zgłaszanie do władz sanitarnych źródeł zakażenia i karalność za narażenie drugiej osoby na zakażenie weneryczne. Akcja ta musi obejmować i zapobieganie nierządowi przez policję kobiecą, prowadzenie domów zarobkowo-wychowawczych dla dziewcząt moralnie zagrożonych, zwalczanie sutenerstwa i handlu żywym towarem. Pożądane byłoby jeszcze wprowadzenie świadectw przedślubnych, przymusu poddawania się oględzinom lekarskim osób wykonywujących zawód matek, piastunek oraz osób pracujących w zakładach gastronomicznych, wytwórniach i handlach produktami żywnościowymi, w zakładach fryzjerskich, gabinetach kosmetycznych i służby domowej.

Reglamentacja jednej tylko warstwy społeczeństwa prostytutek, nie zapobiegnie zmniejszeniu się źródła zakażenia chorobami wenerycznymi. Przeciwnie stworzy nawet iluzoryczną pewność dla mężczyzn obcujących płciowo z prostytutkami, sądzących, że badanie lekarskie stwierdza ponad wszelką wątpliwość brak choroby wenerycznej u prostytutki. Na miejsce odesłanej do leczenia zakładowego chorej prostytutki przybędzie nowy zastęp młodych współzawodniczek, które rozpoczynając swą karierę jako zdrowe, w krótkim czasie ulegną zakażeniu. Poza tem tajna prostytutka stanowi osobne niewyczerpane źródło zakażeń, a ta usuwa się od kontroli sanitarnej.

Czas przekonał nawet najzagorzalszych wyznawców systemu reglamentacyjnego, że system ten jest bezcelowy, stwarza bowiem pozorne a w zasadzie fałszywe warunki zdrowotne prostytutek, to też kierunek zdążający do zniesienia systemu reglamentacji znajduje coraz więcej zwolenników w szerokich warstwach społeczeństwa i w kołach lekarzy, a abolicjonizm odnosi powoli zwycięstwo. Zdajemy sobie dokładnie sprawę, że usunięcie reglamentacji nie usunie prostytutki i nie wytrzebi chorób wenerycznych, to też po zniesieniu nadzoru policyjno-obyczajowego nad prostytutkami, na to miejsce wejść muszą inne czynniki obowiązane do czuwania nad rozszerzaniem się zakażeń wenerycznych. Istotnie państwa starają się odpowiednimi ustawami zabezpieczyć zdrowie swych obywateli.

W Niemczech ustawa o zwalczaniu chorób wenerycznych weszła w życie w r. 1929. Stworzono samorządowe urzędy zdrowia, wyposażono je w wielką władzę. Między innymi według nowej ustawy urzędy zdrowia mają prawo do osób, tak mężczyzn jak i kobiet, podejrzanych o choroby weneryczne i rozszerzanie ich — żądać przedłożenia świadectw zdrowia. Urząd może zarządzić przymusowe badanie, a nawet leczenie w szpitalu, jeżeli to jest wskazane. Zniesiono domy publiczne, a nadzór policyjny nad prostytutkami ogranicza się tylko do przestrzegania przepisów zachowania się, bezpieczeństwa i porządku. Jednak władze sanitarne korzystają przy przeprowadzeniu przymusowego badania i leczenia z pomocy policyjnej.



Ustawodawstwo powojenne zdążając do zmniejszenia ilości nowych zakażeń wenerycznych — zawiera przepisy o leczeniu przymusowym chorych wenerycznych, którzy świadomie nie chcą się poddać leczeniu. W Szwecji już od 1817 r. istniał przymus leczenia osób grożących rozszerzeniem chorób wenerycznych. Po wojnie przymus podobny wprowadziły Niemcy, Austria, Czechosłowacja.

Próby zaprowadzenia obowiązkowego zgłaszania chorych wenerycznych nie dały zbyt dobrych wyników; sprawa ta zbyt jest zawiła. Wchodzi tu w grę: kultura chorego, takt władzy, miejscowe stosunki i t. p. Racjonalniejsze jest zgłaszanie bezimienne chorych, np. w Danji. W Szwecji ilość zgłoszonych chorych wenerycznych prawie że zupełnie odpowiada rzeczywistym stosunkom, natomiast w wielkich miastach ilość zgłoszeń wynosi zaledwie 10% ogólnej liczby chorych wenerycznie. W r. 1920 w Stanach Zjednoczonych Ameryki północnej wprowadzono obowiązek zgłaszania chorych wenerycznych w 43 stanach. Obowiązek przymusowego zgłaszania chorych wenerycznych istnieje w Australji i Kanadzie.

Projekt ustawy polskiej o zwalczaniu chorób wenerycznych zabrania chorym wenerycznie wstępowania w związki małżeńskie, przyjmowania karmienia osesków zdrowych i wykonywania takiej pracy zawodowej, przy której osoby te mogłyby zagrażać rozszerzeniem choroby wenerycznej, oraz oddawania do karmienia mamce zdrowej dzieci dotkniętych kiłą. Ustawa pozwala lekarzowi w chwili stwierdzenia, że chory wenerycznie nie leczy się i zagraża otoczeniu niebezpieczeństwem szerzenia zakażenia, po ewentualnem bezskutecznem upomnieniu, zgłosić chorego do odpowiedniego urzędu. Lekarz powiatowy może zażądać od osób, co do których powziął uzasadnione podejrzenie o szerzenie choroby wenerycznej, przedłożenia świadectwa lekarskiego o stanie ich zdrowia. W miejscowościach o znacznem nasileniu kiły może Ministerstwo Opieki Społecznej zarządzić badania lekarskie skupień ludności. Lekarzowi powiatowemu przysługuje prawo po stwierdzeniu choroby wenerycznej skierowania chorego w razie oporu z jego strony pod przymusem do leczenia w szpitalu. W gminach miejskich liczących powyżej 15.000 mieszkańców zarząd gminy jest obowiązany uruchomić i prowadzić przychodnię weneryczną. Art. 23 projektu nowej ustawy znosi reglamentację prostytuttek.

Aby przepisy prawne odniosły pożądany skutek, niezbędne jest skoordynowanie współpracy wszystkich czynników, zainteresowanych tą sprawą.

W związku ze zwalczaniem chorób wenerycznych iść musi w parze zwalczanie partactwa leczniczego; prawo powinno karać partaczy zajmujących się leczeniem chorób wenerycznych, jak również zabraniać ogłoszeń publicznych o tajemnych środkach leczniczych. Lekarze powinni być najdokładniej zapoznani ze sposobami rozpoznawania i leczenia chorób wenerycznych i wtedy tylko ubiegać się o tytuł specjalisty.

Sprawą bardzo ważną dla zapobiegania chorobom wenerycznym jest sprawa zawierania małżeństw osób wenerycznie chorych. Prawo szwedzkie z r. 1918 nakłada na lekarza obowiązek doniesienia w przypadku choroby jednego z narzeczonych, celem zapobieżenia małżeństwu. Podobnie poleca postępować i prawo norweskie. W Danji wolno zawierać związki małżeńskie osobom chorym wenerycznie, ale za obopólną wiedzą. Świadectwo zdrowia, wystawione przez lekarza, ma tylko wtedy znaczenie, jeżeli wystawione było najpóźniej na dni 14-cie przed dniem zawarcia ślubu.

Obowiązek udostępnienia leczenia chorym wenerycznie w szpitalach,

poradniach etc., powinien być ściśle przez władze państwowe przestrzegany, a nawet w razie potrzeby należałoby uruchomić lotne stacje w miejscach zwiększonej liczby zakażeń.

Ustawodawstwo karne wielu państw zawiera surowe przepisy przeciw niestosującym się do przepisów ustawy przeciwwenerycznej. Człowiek, który wie, że jest wenerycznie chory i mimo to świadomie zakaża osobę drugą, podlega w Niemczech karze 3-letniego więzienia. Polski kodeks karny z dn. 11. VII. 1932 w artykule 245 zawiera paragraf 1) »Kto będąc dotknięty chorobą weneryczną naraża inną osobę na zarażenie tą chorobą, podlega karze więzienia do lat 3, lub aresztu do lat 3«.

»§ 2) Jeżeli sprawcą jest małżonek pokrzywdzonego, ściganie następuje na wniosek pokrzywdzonego«.

Kodeks nie mówi o bezpośrednim niebezpieczeństwie, przeto zaliczyć tu należy i takie okoliczności, jak zakażenie w czasie pełnienia obowiązków służbowych w tych przypadkach, w których stykanie się chorego z innymi osobami jest bardzo bliskie, np. przyjęcie stanowiska mamki, pielęgniarki i t. p. Kodeks ten obejmuje również przepisy odnoszące się do wykonywania nierzędu, karząc czyn nierzędny z osobami poniżej lat 15 (10 lat więzienia), względnie tego, kto przemocą zmusza inną osobę do poddania się czynowi nierzędnemu.

Pomocą w zwalczaniu chorób wenerycznych ze strony lekarzy jest przepis nowego rozporządzenia z dnia 25 września 1932 r. o wykonywaniu praktyki lekarskiej; wyjątek od obowiązku zachowania tajemnicy lekarskiej istnieje wówczas gdy (art. 15 d): »zachowanie tajemnicy lekarskiej powodować może istotne niebezpieczeństwo dla życia i zdrowia leczonego lub otoczenia«.

Nowoczesne sposoby leczenia i profilaktyka chorób wenerycznych zmniejsza śmiertelność dzieci dotkniętych kiłą wrodzoną. Jeszcze w 1900 r. rozumiał EDWARD WELANDER doniosłość znaczenia walki z kiłą wrodzoną, stwarzając w Sztokholmie schroniska dla dzieci z kiłą wrodzoną, z. tw. domki WELANDERA. W schroniskach takich pozostają dzieci przez 3—4 lat. Podobne schroniska założono w Kopenhadze (1906) w Danii w Oslo i w Berlinie<sup>1)</sup>. Jednakże nie brak jest sprzeciwów ze strony lekarzy, niepochwalających leczenia w tych schroniskach dzieci z kiłą wrodzoną, uważających za racjonalniejsze leczenie ambulatoryjne.

Z inicjatywy lekarzy, zwłaszcza po wojnie, powstały towarzystwa mające na celu popieranie zwalczania chorób wenerycznych. Już w r. 1901 ALFRED FOURNIER stanął na czele Towarzystwa „*Société de prophylaxie sanitaire et morale*”: w latach 1899 i 1902 odbyły się w Brukseli pierwsze narady międzynarodowe nad zapobieganiem chorobom wenerycznym. Po wojnie światowej rozwinięto wielki program zwalczania chorób wenerycznych, zakładając towarzystwa i odbywając zjazdy. W r. 1924 powstają we Francji *Ligue nationale française contre le péril vénérien*, *Ligue pour l'abolition de la syphilis*; w każdym państwie tworzą się powoli towarzystwa, mające na celu walkę z chorobami wenerycznymi. W Polsce sprawą zwalczania chorób wenerycznych zajmuje się znane ze swej chlubnej działalności Towarzystwo Eugeniczne (z siedzibą główną w Warszawie). Działalność jego polega na urządzaniu poradni, wykładów publicznych, organizowaniu odpowiednich kursów dla lekarzy, wydawaniu odpowiednich dzieł, broszur, ulotek. Niedawno założony »Związek przeciwweneryczny« wchodzi w skład międzynarodowego związku, mają-

<sup>1)</sup> Dziś już nie istniejące.



cego za główny cel walkę z chorobami wenerycznymi (*Union internationale contre le péril vénérien*). Sprawą walki z chorobami wenerycznymi zajmuje się Sekcja Naczelnej Państwowej Rady Zdrowia.

Towarzystwa te kładą znaczny nacisk na propagandę przeciwweneryczną, urządzając odczyty, przedstawienia filmowe, wydając broszury, plakaty, odlewy, świetlne przeźrocza i t. p. Towarzystwa te kładą również nacisk na odpowiednie wychowanie płciowe młodzieży.

Naczelnym jednak i najważniejszym zadaniem racjonalnego zwalczania i w końcu może wyępienia chorób wenerycznych, jest wczesne ich leczenie; w ten sposób najskuteczniej zwalczymy rozszerzanie się dalszego zakażenia i ochronimy jednostki od skutków zakażenia, a społeczeństwo od wielkich strat.

## FORMUŁY RECEPT.

### KIŁA.

#### A) Leczenie miejscowe.

<i>Rp.</i> Calomelanos	10.0
D. ad. scatul.	
S. Posypka.	
<i>Rp.</i> Xeroformi (vel Vioformi vel Jodoli)	10.0
D. S. Posypka.	
<i>Rp.</i> Emplastr. hydrarg. ciner. exstens.	10×10 cm
D. S. Plaster	
<i>Rp.</i> Ung. hydrarg. ciner.	10.0
S. Maść.	
<i>Rp.</i> Hydrarg. praecip. albi	1.0
Vasel. fl. amer.	10.0
M. f. ung. D. S. Maść.	
<i>Rp.</i> Calomelanos	5.0
Vasel. flav. am.	20.0
(vel Dermitrini)	
M. f. ung. D. S. Maść.	
<i>Rp.</i> Hydrarg. bichlor. corros.	0.5
Collodii elastici	25.0
M. D. S. Do pendzlowania.	
<i>Rp.</i> Calomelanos	0.2
Ol. cacao	3.0
M. f. suppos. vaginal	
D. t. dos. nr. X.	
D. S. Gałki pochwowe.	

*Rp.* Calomelanos 1.0  
(vel Jodoli)  
Butyri cacao q. s. ut  
f. bacill. urethral  
long. 2 cm. crass 0.3 cm nr. X.  
D. S. Pręciki do cewki  
moczowej.

*Rp.* Hydrarg. bichlor. corros. 0.25  
Chloral hydrati 4.0  
Spiritus vini dil. 200.0  
Ol. ricini 1.0  
M. D. S. Do nacierania skóry  
głowy owłosionej (*alope-*  
*cia specifica*).

*Rp.* Hydr. bichl. corros. 0.1  
Spirit vini 10.0  
M. D. S. Do pendzlowania  
(zmian na błonach śluzo-  
wych jamy ustnej)

*Rp.* Acidi chromici 0.5  
Aq. dest. 10.0  
M. D. S. Do pendzlowania.

#### B) Leczenie ogólne.

*Rp.* Ung. hydrarg. ciner. 3.0—4.0—5.0  
D. t. dos. ad chart. cerat.  
nr. XX. S. Wcierania.

*Rp.* Ung. hydrarg. ciner. (rubri)  
resorbinat. 33<sup>1</sup>/<sub>3</sub>% fabr. »MO-  
TOR« tubam grad. 30 gr. I.  
(ewentualnie Ung. hydrarg.  
ciner. cum Eucerino, vel Mi-  
tino »MOTOR«).



- Rp.* Ung. hydrarg. ciner. 3.0  
Hydr. sulfur. rubri 0.5  
M. f. ung.  
D. t. dos. ad. char. cerat. nr. X.  
D. S. Wcieranie.
- Rp.* Hydrarg. oxydul. tannici 1—1.5  
Extr. opii 0.15  
Pulv. et succi Liquir. q. sat  
ut f. pill. nr. XXX.  
S. 3—5 pigułek dziennie.
- Rp.* Hg. oxydul. tannic. 0.01—0.03  
Sacch. lactis 0.2  
D. t. dos. ad. caps. amyl.  
nr. XX.  
D. S. 2 proszki dziennie.
- Rp.* Hydrarg. bichlor. corros 0.2  
Natrii chlorati 2.0  
Succi et pulv. Liquir. aa q. s.  
ut f. pill. nr. L.  
D. S. 3—4 pigułek dziennie.
- Rp.* Hydrarg. jodati flavi 0.01—0.03  
Bismuti subnitrici 0.25  
M. f. p. D. t. dos. ad caps.  
amyl. nr. XX.  
D. S. 2 proszki dziennie.
- Rp.* Calomelani 0.01  
Calcii glicerophosph. 0.25  
Bismuti subnitrici 0.2  
M. f. p. D. t. dos. ad capsul.  
amyl. nr. XX.  
D. S. 2 proszki dziennie.
- Rp.* Calomelan. 0.01  
Bismut. subnitr. 0.15  
Tannalbini 0.3—0.5  
M. f. p. D. t. dos. nr. X.  
S. 1 proszek dziennie, wzór  
BERNHARDTA.
- Rp.* Hydr. bichlor. corros 0.1  
Spir. vini ad 100.0  
M. D. S. Liq. van. Swieten  
3 × dziennie łyżeczkę ka-  
wową w mleku.
- Rp.* Ung. hydrarg. ciner. 3.0  
Butyri cacao 1.0  
M. f. supp. annal.  
D. t. dos. nr. X  
S. 1 czopek dziennie.
- Rp.* Ol. ciner. 0.025  
Butyri cacao 3.0  
M. f. supp. annal.  
D. t. dos. nr. X  
S. 1 czopek dziennie.

## WSTRZYKIWANIA DOMIĘŚNIOWE.

## 1) Sole rozpuszczalne.

- Rp.* Hydrarg. bichlor. corros. 0.1  
Natr. chlor. 1.0  
Aq. dest. ad 10.0  
M. D. S. 1 cm<sup>3</sup> dziennie.
- Rp.* Hydrarg. bichlor. corros. 0.5  
Natr. chlor. 1.0—2.0  
Aq. dest. ad. 10.0  
M. D. S.  $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$  cm<sup>3</sup> tygod-  
niowo (wzór ŁUKASIE-  
WICZA).
- Rp.* Hydr. succinimidati 0.15  
Aq. dest. 10.0  
M. D. S. 1 cm<sup>3</sup> dziennie,
- Rp.* Hydr. bijodati 0.2  
Natrii jodati 0.2  
ol. aq. isot. glucosae 20.0  
M. D. S. 1—2 cm<sup>3</sup> co drugi  
dzień.
- Rp.* Novasurol 10% in ampull.  
a 2 cm<sup>3</sup>.  
S. 2 razy tygodniowo  
amputkę.
- Rp.* Enesol in ampull. a 2 cm<sup>3</sup>
- 2) Sole nierozpuszczalne.
- Rp.* Hydrarg. salicyl. 1.0  
(vel thymolo - acetici)  
Paraff. liq. steril ad 10.0  
(vel. Ol. amygdal steril.  
Ol. olivar, Ol. Sesami)  
M. D. S. Przed użyciem  
dobrze wstrząsać.  
Co 5 dni 1 cm<sup>3</sup>.
- Rp.* Calomelanos (vap. parat.) 1.0  
Ol. amygdalar. steril. ad 10.0  
D. S. 0.5—1 cm<sup>3</sup> co 6—7  
dni.
- Rp.* Ol. cinerei 40%  
(Mercinol) 15.0  
D. S. co 5 dni 0.07 zawar-  
tości strzykawki BART-  
HELEMY'ego.

**ZAPOBIEGANIE WYSTĘPOWANIU  
ZAPALENIA BŁON ŚLIZOWYCH  
JAMY UST.**

- Rp.* Trae gallarum  
Trae rathaniae  
Trae myrrhae aa 5.0  
S. 20 kropli na szklanę  
wody do płukania ust.
- Rp.* Kal. chlorici 15.0  
(vel Ac. borici) 500.0  
Aq. destill. 500.0  
S. Do płukania ust.
- Rp.* Cal. carbon. praecip. 60.0  
Conchae praepar. 25.0  
Myrrhae pulv. 15.0  
S. Proszek do czyszczenia  
zębów.

**LECZENIE ZAPALENIA BŁON  
ŚLIZOWYCH JAMY USTNEJ.**

- Rp.* Acidi tannici 5.0  
Glycerini 20.0  
Aq. destill. ad 100.0  
S. 2 razy dziennie pendz-  
lowanie.
- Rp.* Formalini (10%) 5.0  
Trae rathaniae 2.5  
Mentholi 0.5  
Spir. vini 50.0  
M. D. S. 10 kropli na  
szklanę wody do płuka-  
nia.
- Rp.* Ac. chromici 0.5  
Aq. destill. 10.0  
M. D. S. aa pendzlowania  
owrzodzeń.
- Rp.* Argenti nitr. 0.2--1.0  
Aq. destill. 10.0  
M. D. S. Do pendzlowania.

**BIZMUT.**

**WSTRZYKIWANIA DOMIĘŚNIOWE.**

- Rp.* Bismut. subsalicyl. 1.0  
Ol. amygd. dulc. steril. 10.0  
M. D. S. 1—1½ strzykawki  
1 cm<sup>3</sup> co 3 dni.

*Rp.* Bismolip »KLAWE«  
in ampullis à 2 cm.

*Rp.* Bismut. chin. jodat. 10%  
»KLAWE« vel »SPIESS« vel  
»GESSNER« in ampullis  
à 3 cm.

*Rp.* Bismutyl oxy-benzoic  
»KLAWE« in ampullis

*Rp.* Bismofag »GESSNER«  
in ampullis vel lag.

*Rp.* Bismogenol »TOSSE«  
lag. 15 cm. cont. vel in  
ampul.  
S. 1 ampulka lub 1 cm<sup>3</sup>  
co 3 dni.

*Rp.* Casbis »BAYER«  
in ampul. vel lag. orig.

*Rp.* Muthanol  
in ampullis à 2 cm.  
S. 1 ampulka co 3 dni.

*Rp.* Quinby (solubl.)  
in ampullis à 3 cm.

*Rp.* Bismosalvan »RICHTER«  
in ampullis à 3 cm.

*Rp.* Suppos. Bismut. chin. jod.  
»GESSNER«  
Scatulam orig.

**ARSENOBENZOL.**

*Rp.* Salvarsan dos. I—VI.  
a 0.1, 0.2, 0.3, 0.4, 0.5, 0.6.  
Scatulam orig.

*Rp.* Neosalvarsan dos. I—VI.  
a 0.15, 0.3, 0.45, 0.6, 0.75.

*Rp.* Novarsenobenzol »BILLON«  
dos. I—VI.

*Rp.* Neosahitan  
dos. I—VI.

*Rp.* Salvarsan natr.  
dos. I—VI.



*Rp.* Myosalvarsan dos. I—VI.  
in ampull. a 0.15, 0.3,  
0.45, 0.6.

*Rp.* Sulfoxyl Salvarsan 20%  
in ampull.

*Rp.* Silbersalvarsan  
0.1, 0.2, 0.3.

*Rp.* Neo - Silbersalvarsan  
0.2, 0.3, 0.4, 0.45.

#### ARSEN PIĘCIOWARTOŚCIOWY.

*Rp.* Stovarsol  
in tablett. a 0.25 et a 0.01  
(lues cong.).

*Rp.* Stovarsol-Natrium »SPIESS«  
in ampull. a 0.5, 1.0.  
Do wstrzykiwań domię-  
śniowych i wśródzyl.

*Rp.* Treparsol  
in tablett. a 0.25, et a 0.01.

*Rp.* Nov-arsenobenzol 0.1—0.2  
Butyri cacao 1.5  
M. f. suppos. anal. nr. VI.

*Rp.* Acetylarosan in ampull.  
a 5 cm et a 2 cm scat. I.  
Do wstrzykiwań podskór-  
nych i domięśniowych.

#### JOD.

*Rp.* Kal. jodat. 20.0  
Aq. destill. 300.0  
M. D. S. 3 × dnia łyżkę  
stołową w mleku.

*Rp.* Natr. jodat. 20.0  
Aq. destill. 300.0  
M. D. S. 3 × dnia łyżkę  
stołową w mleku.

*Rp.* Kal. jodati  
Natr. jodati  
Natr. bicarb. aa 10.0  
Aq. destill. 300.0  
M. D. S. 3 × dnia łyżkę  
stołową w mleku.

*Rp.* Hydrarg. bijodati rubri 0.10  
Kal. jodati 10.0  
Aq. destill. ad. 200.0  
D. S. 3 × dnia łyżeczkę  
lub łyżkę.

*Rp.* Kal. jodati 10.0  
Sacchari lact.  
Lanolin. aa 5.0  
M. f. pill. nr. 50.  
S. 3—4 pigulek dziennie.

*Rp.* Jodergon »KLAWE«  
in tablett. scat. orig.  
S. 3 × dnia po jednej  
tablette po jedzeniu.

*Rp.* Sajodin  
in tablett. a 0.5, scat. I.  
S. 3—6 pastyl. dziennie.

*Rp.* Jodimin »SPIESS« in tabl.  
vel in ampull. pro inject.

*Rp.* Jodival  
in tabl. a 0.5, scat. I.  
S. 3 × dnia po 1 tablette.

*Rp.* Jodostarin  
in tabl. a 0.25 scat. I.  
S. 3 × dnia po 1—2 tabl.

*Rp.* Lipojodin  
in tabl. a 0.3, scat. I.  
S. 3 × dnia po 1—2 tabl.

*Rp.* Jodpepton Ege 5% lag. orig.  
S. 2 × dnia po 10—20  
kropli.

*Rp.* Jodon »ROBIN« lag. I.

*Rp.* Mirion.  
in ampull. a 1—3 cm scat. I.  
D. S. do wstrzykiwań  
domięśniowych.

*Rp.* Decoct. Zittmanni  
fort. et mit.

#### ULCUS MOLLE.

*Rp.* Jodoformi desodorat 5.0  
S. Posypka.

- Rp.* Jodoformi 10.0  
Ol. menth. pip. gtt. 2.  
(vel Ol. lign. sassafras gtt.  
2 vel Cumarini 0.1)  
S. Posypki.
- Rp.* Vioformi  
Aiol  
Jodol  
S. Posypka.
- Rp.* Natr. soziodol. 1.0  
Talci veneti 9.0  
M. D. S. Posypka.
- Rp.* Jodoformi 1.0  
(Cocaini mur. 0.10)  
Butyri cacao qu. s. ut f.  
bacilli urethr. nr. 10, long.  
3 cm, crass. 0.3 cm.  
D. S. Pręciki cewkowe.
- Rp.* Jodoformi 1.0  
Aetheris sulf. 5.0  
Alcoholi absoluti aa  
M. D. S. Zewnętrznie.
- Rp.* Jodoformi 5.0  
Glycerini 45.0
- Rp.* Ac. carbol. liqu. 5.0  
S. Do rąk lekarza.
- Rp.* Zinci chlorati 5.0  
Aq. destill. 10.0  
M. D. S. Do tuszowania.
- Rp.* Cupri sulfurici 0.5—1.0—2.0  
Aq. destill. 100.0  
D. S. Zewnętrznie.
- Rp.* Jodoformi desodorati 1.0  
Lanolini  
Vasel. fl. aa 5.0  
M. f. unguen.  
S. Maść.
- Rp.* Arg. nitrici 0.1  
Bals. Peruv. 1.0  
Vaselini 10.0  
M. f. unguen.  
S. maść.
- Rp.* Vaccin Dmelcos fab. SPIESS  
in ampull. scat. orig.  
D. S. Do wstrzykiwań  
dożylnych.

## RZEŻĄCZKA.

- Rp.* Saloli 0.5  
D. t. dos. nr. XXX ad caps.  
amyl.  
S. 3 proszki dziennie.
- Rp.* Saloli  
Ac. camph. aa 0.3—0.5  
M. f. pulv. D. t. dos. nr. XX  
S. 3 proszki dziennie.
- Rp.* Saloli  
Hexamethylentetramin (vel  
Urotropin Schering) aa 0.25  
M. f. pulv. D. t. dos. nr. XX  
S. 3 proszki dziennie.
- Rp.* Natr. salicyl. 0.3  
Saloli aa  
M. f. pulv. D. t. dos. nr. XX  
S. 3 proszki dziennie.

- Rp.* Borotropin »KLAWE«

## BALSAMICA.

- Rp.* Ol. ligni santali  
in caps. gelat. aa 0.5  
S. 6 kapsułek dziennie.
- Rp.* Santyl »KNOLL«  
lag. orig.  
3 × dnia po 20 kropli.
- Rp.* Bals. copaiv.  
Pulv. cubeb. aa 3.0  
Extr. et pulv. gent. q. s. ut  
f. pill. nr. XXX  
S. 6—8 pigułek dziennie.
- Rp.* Arheol »Astier«  
in. caps. lag. orig.  
S. 8 pig. dziennie.
- Rp.* Iso-arheol  
Scat. orig.
- Rp.* Gonosan »RIEDEL«  
Scat. orig.  
S. 6 pigułek dziennie.
- Rp.* Gometol »A. KLAWE«  
Lag. orig.  
S. 6 pig. dziennie.



*Rp.* Salometh »SPIESS«  
Scat. orig.  
S. 3—6 pig. dziennie.

*Rp.* Copasan »KARPIŃSKI«  
Scat. orig.  
S. 6 kaps. dziennie.

*Rp.* Fol. uvae ursi  
Hb. herniar.  
Fol. bucco aa  
M. D. S. ziółka.

*Rp.* Cystosan »SPIESS«  
Scat. orig.

**WSTRZYKIWANIA DOCEWKOWE.  
ANTIGONORRHOICA.**

*Rp.* Prorgol »MOTOR« 0.5—2.0  
Aq. destill. 200.0  
Da ad vitr. nigr.  
S. do wstrzykiwań.

*Rp.* Protargol 0.5—2/200.0

*Rp.* Gelargin »MOTOR«  
0.4—0.5—1.0/200.0

*Rp.* Hegenon 0.5—1.0/200.0

*Rp.* Targesin 1.0—2.0—3.0—4.0/200.0

*Rp.* Choleval 0.5—1.0/200.0

*Rp.* Ichtargan 0.1—0.2/200.0

*Rp.* Arg. nitricum 0.05—0.1—0.2/200.0

*Rp.* Gonacrinum 0.05—0.1/200.0  
fabr. »SPIESS«.

*Rp.* Ophtargol »MOTOR«  
0.25—0.5—1.0/100  
Do zakrapl. worka spojów-  
wek. (Coniunctiv. gonor-  
rhoica).

**ADSTRINGENTIA.**

*Rp.* Zinc. sulfuricum 0.5—1.0/200.0

Walter. Nauka o chorobach wener.

*Rp.* Zinc. sulfo-carbolic. 0.5—1.0/200.0

*Rp.* Kal. hypermang. 0.02/250.0

*Rp.* Zinc. permang. 0.05/200.0

*Rp.* Resorcinum 1.0—2.0/200.0

*Rp.* Zinci sulfurici  
Plumbi acetici aa 1.0  
Aq. destill 200.0

*Rp.* Zinci sulfurici  
Alum. crudi aa 0.5—2.0/200.0

*Rp.* Zinci sulfurici 0.5  
Plumb. acet. 1.0  
Trae Catechu  
Trae Opii croc. aa 3.0  
Aq. destill 200.0

**URETHRITIS POSTERIOR.  
HAEMATURIA TERMINALIS.**

*Rp.* Tannini 0.5  
Pulv. Opii 0.01  
Sacchari alb 0.2  
M. f. pulv. d. t. dos.  
ad chart. anyl. nr. XX.  
S. 3 proszki dziennie.

*Rp.* Extr. Cannab. Indic. 0.03  
Sacchari albi 0.3  
M. f. pulv. d. t. dos. nr. X.  
S. co 3 godz. proszek.

*Rp.* Extr. Sec. cornuti 0.1  
Sacchari albi 0.2  
M. f. pulv. d. t. dos. nr. X.  
S. co 3 godz. proszek.

*Rp.* Solut. Adrenal. 1/1.000 2 cm<sup>3</sup>  
do tylnej cewki kateterem  
GUYONA.

*Rp.* Liquor. ferri sesquichlor. 1.0—2.0  
Decoc. sem. lin. 15/150  
Syr. Althaeae 30.0  
M. D. S. co godz. łyżka.

**POWIKŁANIA W PRZEBIEGU  
RZEŹĄCZKI.**

*Rp.* Natr. salicyl. 10,0  
Natr. jodati aa 200,0  
Aq. destill.  
S. 3—4 łyżki dziennie.

*Rp.* Jodi puri 0,1  
Kal. jodati 1,0  
Vasel. fl.  
Lanol. aa ad 10,0  
M. f. ungu.

*Rp.* Ichtyoli 1,0  
Vasel. fl.  
Lanol. aa 10,0  
M. f. unguent.

**PROSTATITIS.**

*Rp.* Ichtyoli 0,5  
Extr. Belladonnae 0,02  
Butyri Cacao 1,2  
M. f. supposit.  
S. czopki.

*Rp.* Jodi puri 0,01  
Kal. jodat. 1,0  
Butyri Cacao q. s. ut f. sup-  
pos.  
S. czopki.

**LEWATYWY.**

*Rp.* Kal. jodati 3,0  
Kal. brom. 2,5  
Extr. Bellad. 0,3  
Aq. destill. 200,0  
M. D. S. 1 łyżka stołowa  
na 100 gr wody jako kły-  
sma.

*Rp.* Kal. jodat. 5,0  
Jodi puri 0,1  
Lanolini 10,0  
Ol. lini 20,0  
Aq. dest. ad 100,0  
S. 3 × dnia po 5—10 cm<sup>3</sup>  
wlać do odbyticy.

**STANY PODRAŻNIENIA  
PŁCIOWEGO.**

*Rp.* Kal. bromati 8,0  
Natr. bromati  
Ammon. brom. aa 4,0  
Aq. destill. 200,0  
S. co 3 godz. łyżka.

*Rp.* Camph. monobrom. 0,1  
Natr. salicyl. 0,4  
Da ad caps. amyl.

*Rp.* Extr. Bellad. 0,02  
Papav. murriat. 0,08  
Butyri cacao q. s. ut suppos.  
S. czopki.

*Rp.* Papaver. hydrochlor. 0,06—0,1  
Natr. salicyl. 0,5  
D. t. dos. nr. VI.

*Rp.* Papav. hydrochlor. 0,06—0,08  
Butyri cacao q. s. ut f. sup-  
pos.  
S. czopki.

*Rp.* Antypirini 5,0  
Kal. bromati 10,0  
Aq. destill. 150,0  
S. łyżka stoł. przed spocz.  
nocnym.

*Rp.* Natr. bromat. 0,5  
Camphor. monobr.  
Lupulini aa 0,2  
M. da ad chart. cerat.  
Dos. nr. V.

**RZEŹĄCZKA KOBIET.**

**CEWKA MOCZOWA.**

**WSTRZYKIWANIA.**

*Rp.* Prorgol 1,0—2,0/100,0  
Gelargin 0,5—1,0/100,0  
Hegonon 1,0—2,0/100,0  
Arg. nitr. 0,1—0,5—1,0/100,0

*Rp.* Prorgoli vel Hegononi etc. 1,0  
Butyri cacao q. s. ut f.  
bacilli urethr. long. 4 cm  
crass. 0,3 cm.  
D. t. dos. 30



- Rp.* Bacilli cum Hegonon. officin.  
scat. I.
- Rp.* Bacilli cum Pellidol,  
scat. I.
- Rp.* Gelargin »MOTOR« 1.0—2.0  
Gummi Tragac  
Spir. vini aa 5.0  
Aq. dest. ad 200.0  
S. galaretką do wstrzyki-  
wań do cewki i do szyjki  
macicy.
- Rp.* Zinci sulfurici  
Acidi borici  
Alum. crud. aa 10.0  
S. łyżeczką na litr wody  
cieplej do przestrzykiwań  
pochwy.
- Rp.* Zinci chlorati  
Aq. destill. aa 50.0  
S. łyżeczką na litr wody  
cieplej.
- Rp.* Ac. tannici 20.0  
Glycerini 200.0  
S. łyżeczkę na litr wody  
cieplej do przestrzykiwań  
pochwy dzieci.

## LECZENIE DOPEŁNIAJĄCE.

## A) Szczepionki.

- Rp.* Neo-Dmego  
Fabr. »SPIESS«  
Scat. orig.
- Rp.* Gonolysin »KLAWE«
- Rp.* Gonococin fabr. »SPIESS«
- Rp.* Vaccina gonoc. »KLAWE« in am-  
pullis.
- Rp.* Arthigon »SCHERING«  
mit. er fort.
- Rp.* Gonargin in ampullis.
- Rp.* Compligon »SCHERING«
- Rp.* Gono-Yatren.

## Leczenie nieswoiste.

- Rp.* Phlogetan  
Aolan  
Lacnosteril  
Sulfosin »LEO«  
Dmelcos »SPIESS«  
in ampullis.

## LUES CONGENITA.

- Rp.* Protojodureti hydrargyri 0.05  
Sacchari albi 5.0  
Div. in part. aeq. nr. XII.  
2—3 × dnia proszek.
- Rp.* Hydrarg. chlorati mit.  
0.006—0.01—0.015—0.02  
Sacchari lact. 0.3  
M. f. pulv. d. t. dos. nr. XV.  
S. 2—3 × dnia 1 proszek.
- Rp.* Calomelanos 0.005—0.01  
Calcii glycerophos. 0.2  
Bismuti subnit. 0.15  
D. t. dos. ad caps. amyl.  
nr. X.  
D. S. 1 proszek dziennie.
- Rp.* Calomelan. 0.005—0.01  
Bismuti subnit. 0.25  
Tannalbini 0.3  
M. f. pulv. d. t. dos. ad  
caps. amyl. nr. X  
S. 1—2 proszki dziennie.
- Rp.* Sir. ferri jodati 5.0  
Sir. simpl. 10.0  
M. d. s. 3 × dnia 1/2—1  
łyżeczka.
- Rp.* Hydrarg. bichl. corrosivi  
Natrii chlor. aa 0.2  
Aq. dest. ad 10.0  
1/10 cm<sup>3</sup>. 2 × tygodni.
- Rp.* Bismut w dawkach po 0.01  
bismutu metalicz. tygodnio-  
wo na 1 kg. wagi dziecka.
- Rp.* Novarsenobenzol 0.001—0.015—  
0.02 na 1 kg. wagi dziecka co  
5 dni.
- Rp.* Stovarsol: w dawkach dla  
dzieci.

## SPIS NAZWISK.

- Abbe 13  
Abelin 350  
Abrami 514  
Adams-Stokes 173, 174  
Addison 246  
Adler 420  
Almkvist 102, 337, 378, 472, 481  
Altmann 47  
Ameisenówna 89  
Antoni 249  
Apelt 54, 55, 57  
Aragao 413  
Argyll - Robertson 236, 256  
Armuzzi 77  
Artwiński 373  
Arzt 16, 56  
Asch 420  
Aubry 343  
Aufrecht 7  
Baisch 291, 294  
Balbi 35, 80  
Balfour 3,  
Balog 500  
Balzer 340  
Bańkowski 29  
Barduzzi 7  
Bertarelli 20  
Bassereau 4, 6  
Barthelemy 157,  
Bartholini 72, 86  
Basedow 61, 245, 303  
Bataille 498  
Bant 303  
Bazin 260  
Bärensprung 4, 33, 100  
Becker 13, 16  
Beer 11  
Bell B. 3, 6  
Berdal 498  
Bergel 40, 249, 323  
Bernhardt 107, 328, 344, 350, 367, 389  
Bertheim 347  
Besançon 396  
Bezimienny z Palatynatu (Bettinger J.)  
3, 22, 24  
Biberstein 506  
Bielski 2  
Bier 15  
Biett 117  
Birch-Hirschfeld 7  
Blaschko 328, 446  
Blokuszewski 512  
Boerhave 3  
Bordet-Gengon 4, 41  
Bordet-Wassermann 43, 55  
Borkowski 509  
Bornstein 232  
Borzęcki 22  
Bosellini 22  
Brocq 143  
Brossius 18  
Brown-Sequard 222  
Bruck 4, 41, 43, 47  
Bruner 316  
Brück 460  
Bulkley 22  
Bumm 419  
Buschke 29, 419, 438, 444, 490  
Busson 42  
Carabelli 309  
Cardarelli 178  
Cart (Mc) 451  
Casas (Las) 2  
Casper 448  
Castellani 16  
Cerqua 500  
Cheyne-Stokes 173, 174  
Chorażak 53  
Chylewski 473  
Ciechanowski 507  
Clerc 4, 6  
Cockburne 3  
Colles-Baumes 287, 288, 289, 291, 292  
Corti 259  
Cowper 433  
Crawford 319  
Crippa 445  
Danovan 413  
Descemet 251  
Diday 35, 320, 466  
Dohi 1  
Dold 47  
Donné 7  
Douglas 167  
Dubouc 260  
Ducrey 4, 71, 394, 395, 396, 397, 399  
400, 402, 403, 406, 408  
Dupuytren 328



- Durand 6, 411  
 Dyboski 367  
 Ehlers 125  
 Ehrenberger 12  
 Ehrlich 4, 45, 347, 348, 349, 350, 366  
 Ehrmann 60, 101, 102, 217  
 Eisenberg F. 14  
 Engels - Reimers 376  
 Engelstaedt 269  
 Eschbaum 414  
 Ewers 32  
 Fallopi 285  
 Favre 6, 411  
 Federowicz 487  
 Feleki 441  
 Fischer 42  
 Finger 35, 37, 263, 287, 325, 368, 418, 422  
 Fleming 319  
 Fontana 13, 14  
 Fournier A. 86, 96, 101, 107, 125, 128, 141, 157, 231, 247, 287, 308, 317, 319, 333, 376, 499, 388, 522  
 Förster 229  
 Fracastoro 2  
 Frey 6, 412  
 Friedländer 413  
 Friedmann 285  
 Friedreich 239  
 Fuchs 55  
 Fuss 56  
 Fürbringer 327  
 Gaşiorowski 273, 510  
 Gengou 4, 41  
 Gennerich 382  
 Georgi 46, 47, 53  
 Ghon 418  
 Giedroyć 2  
 Giemza 9, 13, 16, 18  
 Gieszczykiewicz 414, 419, 420, 421  
 Goldschmidt 451  
 Gougerot 37, 341, 514, 515  
 Gradziński 373  
 Gram 395, 416, 417, 418  
 Gräftenberg 291  
 Grubler 13, 14  
 Grzybowski 36, 42, 249  
 Hamonic 7  
 Hanschell 6  
 Hata 347  
 Hauptmann 55  
 Havers 206  
 Hecht 518  
 Hepner 344  
 Hernandes J. F. 6  
 Herxheimer 10, 95, 182, 218, 258, 327, 336, 342, 353, 353, 356, 363, 380, 384, 385, 389  
 Herzberg 288  
 Heubner 220, 299  
 Hirschfeld-Birch 7  
 Hiss 173  
 Hjelmann 269  
 Hochsinger 287, 299, 309, 317  
 Hoffmann C. G. 43  
 Hoffmann E. 4, 7, 8, 11, 12, 15, 16, 19, 22, 24, 79, 233, 267, 272, 342  
 Hössli 55  
 Hunter J. 3, 6, 20, 64  
 Hunttoon 419  
 Hutchinson 5, 60, 140, 308, 309, 311, 317  
 Jackson 208, 221, 304  
 Jacobsthal 46  
 Jacoby 53  
 Jacquet 315  
 Jadassohn 230, 288, 338, 362, 418, 42,, 430, 436, 483, 505, 510  
 Jahnell 11, 15, 25, 29  
 JJanet 430, 56 3  
 arisch 95, 182, 218, 258, 336, 342, 356, 359, 363, 380, 384, 385, 389  
 Jauregui 40, 371  
 Jeanselme 1  
 Jessner 19  
 John 32  
 Johnes 54  
 Juliusberg 327  
 Kafka 46  
 Kahn 47, 50  
 Kaposi 157  
 Kapuściński 11, 350, 359, 366  
 Karo 461  
 Karwacki 4, 10, 419  
 Karwowski 505  
 Kassowitz 285, 319, 320  
 Keller 203  
 Kerl 16  
 Kernig 89, 220  
 Kicevac 409  
 Klausner 42, 47  
 Klinger 37  
 Klingmüller 461  
 Koch 16, 81, 161, 170, 194  
 Koch-Weeks 485  
 Kohlmann 446, 451, 465, 468  
 Kogoj 406  
 Kolle 21, 32, 35, 38, 64, 325, 348  
 Kolumb 1, 2  
 Korczyński L. 510  
 Korsakow 235  
 Königstein 62  
 Kranz 9  
 Kremer 8  
 Kromayer 328  
 Krzyształowicz 9, 10, 11, 20, 36, 48, 416, 510  
 Kwiatkowski 517  
 Kyrle 243  
 Lancelotti 21, 40, 371  
 Landau 48  
 Landry 222  
 Laudsteiner 25, 35  
 Lang 242, 287, 331  
 Lange 55, 56, 57  
 Langer 419, 438  
 Langerhans 187  
 Langhans 31, 115, 131, 138  
 Lavallee 19  
 Lenartowicz 4, 14, 21, 24, 25, 32, 53, 89, 183, 259, 359, 377, 421, 501,

- Lesser 261, 263, 333, 377  
 Leszczyński 4, 37, 38, 433, 447  
 Lieutaud 422  
 Levaditti 11, 15, 19, 21, 29, 229, 288,  
 340, 342, 368, 515  
 Levinthal 419  
 Leyberg 382  
 Leydig 243  
 Linser 352  
 Lipiński 203, 396, 397  
 Lipschütz 401, 501, 502, 506  
 Lissauer 235  
 Lomholt 324, 325, 328  
 Lostorfer 8  
 Löffler 395, 416  
 Lustgarten 7  
 Ławrynowicz 330  
 Łukasiewicz 417, 419, 420  
 Maciej dr. z Miechowa 2  
 Magon 514  
 Malinowski 4, 28, 120, 139, 296, 487  
 Manouelian 11, 15, 288  
 Mantefel 288  
 Marcin z Urzędowa 2  
 Marcyaniak 249  
 Marie 19, 229  
 Marcus 319  
 Martineau 7  
 Matfanschek 61, 231, 269  
 Matzenauer 287, 288, 498  
 Meinicke 40, 47, 50, 53  
 Meirowsky 10, 11  
 Menzi 458  
 Merget 328  
 Miechowita 2  
 Miecznikow 4, 19, 20, 25, 513, 514  
 Mienicki 88, 249  
 Mierzecki 51, 188, 508, 509  
 Mikulicz 405, 406  
 Milian 24, 341, 389, 500  
 Minkiewiczowa 304  
 Morgagni 423, 426  
 Mulzer 15, 19, 21, 25, 40  
 Müller 42, 47, 50, 391, 461  
 Neisser 4, 6, 20, 24, 25, 35, 36, 41, 43,  
 60, 101, 261, 263, 287, 325, 366, 368,  
 376, 378, 414, 416, 457, 484, 514  
 Nelaton 430  
 Neufeld 417  
 Nicolas 6, 411  
 Niessl 54  
 Nietzsche 14  
 Nisbet 406  
 Nissen van 8  
 Naezgerath 473, 480  
 Noguchi 9, 18, 19, 29, 41, 229, 499  
 Nonne 54, 55, 57  
 Oberländer 445, 446, 468  
 Oczko 2  
 Oelze 9, 11, 451  
 Oliver - Cardarelli 178  
 Oppenheim 391, 515  
 Orzechowski 62  
 Ostrowski 62, 228, 356  
 Pacquelin 374  
 Pa- dy 54, 55  
 Pappenheim 395, 396, 416  
 Paracelsus 285  
 Parodi 20  
 Parrot 306, 316  
 Pawlas 344, 352, 461  
 Pazini 35  
 Pellizari 24  
 Perutz 456  
 Pever 165, 302  
 Picker 436, 441, 442, 449  
 Piltz 61, 231, 269  
 Planner 42  
 Plaut 19  
 Plaut-Vincent 74, 87, 149, 159, 402  
 Playfair 482  
 Potrzobowski 4, 14  
 Pottii 205  
 Profeta 287, 289, 292  
 Prognulski 304  
 Prowazek 11, 493  
 Query 40, 371  
 Queyraf 34  
 Quincke 53  
 Ravant 53  
 Reiss H. 53, 328, 458  
 Reiss Wl. 4, 339, 418, 419, 513  
 Reumont 269  
 Reynaud 181, 304  
 Richter 461  
 Ricord F. 3, 6, 20, 33, 34, 35, 63,  
 265, 286, 397  
 Rietschel 293  
 Rille 28  
 Ringer 362  
 Roberts 54  
 Rokitański 100  
 Rollet 4  
 Romanowa 49, 501  
 Romberg 236  
 Rosenthal 55  
 Ross 54  
 Rost 261, 427  
 Roux 4, 19, 20, 513, 514  
 Röntgen 51, 167, 341, 362  
 Sachs 46, 47, 53  
 Samek 502  
 Saphier 15  
 Sawicki 197, 342, 487  
 Sazerac 34  
 Schaudinn F. 4, 7, 8, 9, 10, 12  
 Schäffer 333  
 Schereschewski 18  
 Schindler 350, 456  
 Schlagenhauer 418  
 Schlessinger 168, 213, 387  
 Schlossberger 32  
 Scholz 417, 422, 461  
 Schumm 54  
 Schumacher 366  
 Selenow 9  
 Sicard 53  
 Siebert 514  
 Siedlecki 4, 8, 9, 10, 11, 20  
 Siegel 8  
 Siegmund K. 4, 33  
 Sobański 273, 510



- Sommer 460  
 Sonnenberg 341, 343, 377, 515, 519  
 Spitzer 28  
 Sprinz 319  
 Spühl 328  
 Stein 42  
 Steinen v. d. 391  
 Steiner 25  
 Stern 62  
 Stołnikow 54  
 Stopczarński 42, 125, 504, 509, 517  
 Stöckel 451  
 Straszynski 33, 60, 250, 292, 406, 461,  
 494  
 Stempel 77  
 Strykowski 2  
 Tarnowski 263  
 Thalmann 328  
 Thibierge 328  
 Thim 493  
 Thompson 429, 430  
 Thomsen 294  
 Tomaszczewski 28, 229  
 Trinchese 291, 294  
 Trosarello 42  
 Truffi 35  
 Tumer 512  
 Uhlenhut 21, 40  
 Ullmann 505  
 Ungermaun 419, 420, 421, 472  
 Unna P. G. 133, 326, 394, 396, 406  
 Valentin 451  
 Vater 359  
 Vernes 517  
 Vianna 413  
 Vidal 53, 133  
 Vigier 331  
 Virchow 169, 197, 202  
 Volpino 20  
 Waelsch 437, 505  
 Wagner - Jauregg 372  
 Wallace 3, 35  
 Waller 3, 24  
 Walter 56, 367, 374, 510  
 Wassermann 43, 45  
 Watraszewski 26, 92, 326, 332  
 Weber 291  
 Wechselmann 353, 359  
 Wegner 305  
 Weichbrodt 55  
 Weigl 230  
 Weil 184  
 Welander 327, 328, 393, 522  
 Wernic 61, 372, 411, 412  
 Wertheim 419  
 Willmann 232  
 Worms 32, 513  
 Wossidlo 451  
 Wright 417  
 Yaureggi 21  
 Zarewicz 4, 22  
 Zeisl v. H. 4  
 Ziehl 14  
 Zimmer 461  
 Zisch 53  
 Zittmann 370  
 Zubrzycki 201  
 Zuckerkandel 422

## SPIS RZECZY.

- Abolitionismus 518  
Adnexitis gonorrhoeica 478  
Alergja (w kile) 28, 36  
Alopecia specifica 141, 143  
Anergja 36  
Angina pectoris 171, 179  
Angina Plaut-Vincenti 87  
Angina syphilitica 148  
Aneurysma 175  
Argyll-Robertsona objaw 236  
Arsenobenzol 347  
Arteriitis 174  
Arthritis syph. 210, 487  
Arthropathia tabica 237  
Atrophia hepatis acuta flava 183
- Badanie płynu mózgowo - rdzenio-  
wego 53  
Badanie serologiczne 43  
Balanitis 84, 468, 697  
Balano-posthitis 84, 468, 497  
Barwienie krętków 13, 14, 15  
Barwiki (w badaniu rzeźączki) 416  
Bizmutowe przetwory 340  
Bizmutowe szkody 344  
Blenorrhoea 414  
Bronchiectasia 168  
Brouchopneumonia 168  
Bubo inguinalis 406
- Caput natiforme 316  
Caput quadratum 306, 316  
Cavernitis gummosa 196  
Cervicitis gonorrhoeica 477  
Chancre mixte 4, 401  
Chancre redux 67  
Choc en retour 286  
Cholecystitis 186  
Chorioiditis 252  
Chorioretinitis 252  
Colles-Baumes'a prawo 287  
Condylomata acuminata 504  
Condylomata lata 112  
Coniunctivitis gonorrhoeica 485  
Corona Veneris 104  
Coryza 296, 299  
Cowperitis gonorrhoeica 485  
Craniotabes 306, 314
- Crises nitritoides 355  
Cystitis gonorrhoeica 476  
Cytorrhocytes luis 8
- Dactylitis syphilitica 208  
Decoctum Zittmani 370  
Deferentitis 434  
Dermatitis mercurialis 334, 335, 336  
Diagnosis ex iuvantibus 277  
Dilatator Kohlmann-Oberländera 468  
Dolores osteocopi nocturni 89, 204  
Ducrey-Unna bacillus 395
- Eburnatio 205  
Endarteriitis obliterans 220  
Endocarditis gonorrhoeica 490  
Endometritis " 477  
Endoplebitis 181  
Enteritis mercurialis 338  
Enteritis syphilitica 165, 221, 224  
Epididymitis gonorrhoeica 433, 469  
Episcleritis syphilitica 253  
Esthiomene 502  
Exanthema syph. maculosum 96  
" " papulosum 104  
" " pustulosum 120  
Exanthema syph. recens 91, 92, 96  
" " recidivans 93, 97  
" " vesiculosum 120
- Framboesia 4
- Gangraena cutis Milian 500  
Gastritis syphilitica 163  
Glicosuria alimentaris 91  
Glossitis gummosa 154  
" interstitialis 153  
" superficialis 153  
Gonococcus 414  
Gonorrhoea 414  
Granuloma venereum 413  
Grudka kiłowa 113  
Gumma 135  
Guyona kateter 466
- Hepar lobatum 186  
Hepatitis gummosa 184, 186



- Hepatitis interstitialis 184  
 Herpes simplex progeneralis 84  
 Hodowla krętków 18  
 Hutchinsona trias 308  
 „ zęby 311  
 Hydrargyrum 324
- Induratio penis plastica 504  
 Istilatio 466  
 Iridocyclitis 252
- Janet'a metoda 463  
 Jododerma bullosum 365
- Keratitis parenchymatosa 253 310  
 Kiła  
 historia pochodzenia 1  
 kiła a framboezja 4  
 krętek bładny 7  
 moriologia krętków 8  
 ruch krętków 9  
 sposób rozmnażania krętków 10  
 barwienie krętków 13  
 hodowla „ 18  
 różnorodność krętków 18  
 kiła doświadczalna 19  
 „ „ małp 20  
 „ „ królików 20  
 „ „ myszy 21  
 „ epidemiczna 22  
 „ rodzinna 22  
 zakażenie bezpośrednie 23  
 „ pośrednie 23  
 rozwój i przebieg 25  
 okres pierwszego wylegania 25  
 „ pierwszorzędny 26  
 „ drugorzędny i osutek 26  
 „ utajenia 27  
 „ trzeciorzędny 27  
 kiła złośliwa 29  
 „ alergiczna 29  
 „ wrodzona 29  
 zakażenie mieszane 29  
 zmiany przykiłowe 29  
 odporność w kile 32  
 objawy odpornościowe 34  
 zmiana pierwotna odbita 34  
 nadkażenie 35  
 odporność u człowieka 38  
 odczyny odpornościowe 40  
 „ luetynowe 41  
 „ serologiczne 43  
 technika brania krwi 46  
 odczyny Dolda 47  
 „ Kalma 47  
 „ Müllera 47  
 „ Meinicke'go 47  
 znaczenie odczynów serolog. 47  
 badanie płynu mózgowo-rdzeniowego 53  
 odczyny globulinowe 54  
 badanie cytologiczne 55  
 odczyny koloidalne 55  
 odczyn Bordet-Wasserm. 43, 55  
 znaczenie badania płynu mózgowo-rdzeniowego 57, 240
- kiła a konstytucjonalizm 58  
 patologia szczegółowa 63  
 zmiana pierwotna 63  
 cechy kliniczne zmiany pierwotnej 69  
 histopatologia zmiany pierwotnej 67  
 odmiany zmiany pierwotnej 69  
 zmiany pozapłciowe 73  
 obrzęk stwardniały 76  
 kiła naczyń chłonnych 77  
 „ gruczołów „ 78  
 rozpoznawanie zmiany pierwotnej 81  
 rozpoznawanie różnicowe 84  
 okres drugorzędny 88  
 „ drugiego wylegania 26, 88  
 „ zwiastunów 26, 88  
 „ drugorzędny kiły jawnej 91  
 cechy osutek drugorzędnych 92  
 podział „ 95  
 osutka płamista 97  
 zmiany barwikowe 99  
 bielactwo skóry 100  
 osutki grudkowe 104  
 lepieże piaskie 112  
 obraz histologiczny 113  
 rozpoznawanie osutek 117  
 osutki pęcherzowe i krostowe 120  
 niesztowice 122  
 kiła trzeciorzędna 125  
 zmiany trzeciorzędne guzeczkowe i guzkowe 127  
 kilaki 135  
 rozpoznawanie 139  
 kiła włosów i paznokci 141  
 kiła błon śluzowych 145, 152  
 kiła III-rzędna języka 154  
 rozpoznawanie 149, 158  
 kiła krtani 161  
 „ narządów wewnętrznych 163  
 „ przewodu pokarmowego 163  
 „ przełyku 163  
 „ żołądka 163  
 „ jelit 165  
 „ odbytnicy 166  
 „ narządów klatki piersiowej 168  
 „ płuc 168  
 „ oskrzeli 169  
 „ opłucny 171  
 „ śródpiersia 171  
 „ układu krążenia 171  
 „ serca 171  
 „ tętnicy głównej 174  
 „ naczyń tętniczych 174  
 „ „ żylnych 181  
 „ narządów jamy brzusznej 182  
 „ wątroby 182  
 wczesna żółtaczkowa kiłowa 182  
 ostry żółty zanik wątroby 184  
 kilaki wątroby 185  
 choroba pseudo-Banti'ego 187  
 kiła trzustki 187  
 „ śledziony 188  
 „ otrzewny 189  
 „ nerek 190





- Male di Breno 273  
 Mastitis 202  
 Mediastinitis 171  
 Meningoencephalitis 219  
 Mesaortitis 176  
 Metasyphilis 228, 233  
 Metritis gonorrhoeica 477  
 Morbus gallicus 2  
 Morbus neapolitanus 2  
 Morbus pseudo-Banti lueticus 187  
 Myositis syphilitica 214  
  
 Neosalvarsan i novarsenobenzol 348  
 Nephrosis mercurialis 338  
 Nephrosis syphilitica 190  
 Neuritis retrobulbaris 255  
 Nez en lorgnette 160, 300  
 Nodositas iuxtarticularis 210  
  
 Odczyn Bordet-Wassermann 43, 44, 54  
   " koloidalny 55  
   " Meinickiego 47  
   " Müllera 47  
   " Nonne-Apelta 54  
   " Pandy'ego 55  
   " Weichbrodta 55  
  
 Oedema indurativum 70, 72, 76  
 Oleum cinereum 331  
 Onychia 144  
 Oophoritis 202  
 Orchitis fibrosa interstitialis 197  
   " gummosa 197  
 Osteochondritis 305  
 Osteo-myelitis 203  
 Osteo-periostitis 171  
 Osteo-psathyrosis 205  
 Ostitis 203  
 Osutki kiłowe 92  
 Owrzodzenie sromu typu Lipschütza 501  
  
 Papulae diphtheroides 146  
   " erosae 111  
   " hypertrophicae 111  
 Paralysis progressiva 215, 233  
 Paraphimosis 70, 468, 502  
 Parametritis gonorrhoeica 478  
 Paronychia sicca 144  
 Parrota blizny 316  
 Pelvipерitonitis 479  
 Pemphigus neonatorum 296  
 Pemphigus syphiliticus 296  
 Periarteriitis 172  
 Pericarditis 172  
 Perigastritis proliferativa 165  
 Periostitis 203, 204 207  
 Periphlebitis 172, 181  
 Peripleuritis 171  
 Perisplenitis 188  
 Phimosis 70, 468, 502  
 Plaques muqueuses 146  
 Plaques opalines 146  
 Pleuritis 168, 170, 171  
  
 Pneumonia alba 168, 302  
 Pneumonia interstitialis 168  
 Polyneuritis syphilitica 227  
 Porażenie postępujące 233  
 Proctitis gonorrhoeica 450, 472  
 Profilaktyka chorób wener. 507, 513  
 Profeta'y prawo 287  
 Prophylaxis 507, 513  
 Prostatitis gonorrhoeica 436  
 Przewlekły wrzód sromu i odbytnicy 502  
 Pseudotabes syphilitica 239  
 Pseudoparalysis Parrofi 306  
 Pseudophtisis 168  
 Psoriasis palmaris et plantaris syphilitica 108  
 Pulmo lobatus 169  
 Pyosalpinx 478  
  
 Reinduratio 67  
 Reinfectio 33  
 Reglamentatio 520  
 Retinitis syphilitica 253  
 Rhinitis syphilitica 296, 299  
 Rhinolalia aperta 155  
   " clausa 156  
 Romberga objaw 236  
 Roseola syphilitica 96  
 Rtęć 324  
 Rupia syphilitica 122  
 Rzeżączka 414  
   gonokoki i ich barwienie 414—417  
   hodowla gonokoków 418—421  
   rzeżączka cewki przedniej 424  
   " " tylnej 426  
   odczyny serologiczne 430  
   powikłania ostrej rzeżączki 431  
   zapalenie najądrza 433  
   " gruczołu krokowego 436  
   " pęcherzyków nasiennych 440  
   zapalenie pęcherza 442  
   " moczowodów, miedniczek i nerek 443  
   rzeżączka przewlekła 444  
   powikłania rzeżączki przewlekłej 446  
   zwięźenie cewki 447  
   zapalenie gruczołów Cowpera 447  
   rzeżączka odbytnicy 450  
   endoskopja cewki moczowej 450  
   ogólne leczenie rzeżączki 453  
   wewnętrzne leczenie 455  
   miejscowe leczenie 456  
   chemoterapia 458  
   szczepionki 459  
   leczenie ostrej rzeżączki cewki przedniej 462  
   leczenie rzeżączki tylnej cewki 465  
   leczenie poronne ostrej rzeżączki 466  
   leczenie rzeżączki przewlekłej 467  
   leczenie powikłań rzeżączki 468  
   stwierdzenie wyleczenia rzeżączki 472

- rzeżączka u kobiet 473  
   " cewki 474  
   " przewodów Bartholiniego 475  
 rzeżączka ścian pochwy 476  
   " szyjki macicy 477  
   " przymacicza 478  
   " otrzewny 478, 479  
   " rozpoznanie 479  
   " rokowanie 480  
   " leczenie 480  
   " sromu dziewczątek 487  
   " spojówek oka 485  
 ogólne schorzenia rzeżączk. 487  
 zapalenie stawów 487  
   " wsierdzia 490  
 skórne choroby w rzeżączce 490
- Salpingitis gonorrhoeica 202, 478  
 Salvarsan 347  
 Scleradenitis 78  
 Scleritis syphilitica 253  
 Sclerosis 63  
   " elevata 72  
   " gigantea 69  
   " phagedenica 70  
 Sepsis gonococcica 490  
 Spermatocystitis gonorrhoeica 440, 471  
 Spermatorrhoe 440  
 Spirochaete pallida 7—18  
 Spondylitis syphilitica 222  
 Stadium prodromorum 88  
 Stomatitis mercarialis 336, 337  
 Stovarsol 349  
 Stulejka 502  
 Stwardnienie prącia 504  
 Syphilis p. kiła  
   " cerebro-spinalis 219  
   " congenita 285, tarda 313  
   " d'emblee 22, 283  
   " gravis 268  
   " insontium 23  
   " maligna 260  
   " paterna 286
- Tabes dorsalis 215, 236  
 Tarsitis 253  
 Tendovaginitis syphilitica 214  
 Tętniak aorty 175  
 Treponema pallidum p. spirochaete pallida  
 Trombophlebitis gonorrhoeica 490  
 Tumor albus syphiliticus 213
- Ulcus chronicum vulvae et ani 502  
   " durum 64  
   " mixtum 4, 401
- Ulcus molle 6, 84, 394  
   " " elevatum 398  
   " " gangraenosum, phagedenicum et serpiginosum 402  
 Ulcus vulvae acutum Lipschütz 501  
 Urethritis catarrhalis 492  
 Vulvitis 500
- Wassermannia odczyn 43—46  
 Wiąd rdzenia 236  
 Wiewiór p. rzeżączka  
 Wrzód miękki 394  
   obraz kliniczny i przebieg 397  
   anatomia patologiczna 400, 408  
   rozpoznanie 400  
   wrzód mieszany 4, 401  
   wrzód miękki zgorzeliowy i żrący 402  
   leczenie wrzodów miękkich 404  
   zapalenia naczyń i gruczołów 406  
   rokowanie i leczenie 409  
   wrzód pępka 293, 299  
 Wytłysienie kiłowe 141, 143
- Zapalenie napietka i żołądki 84, 497  
   zadzierzgnięcie napletka 502—510  
 Zapalenie niezżytowe cewki moczowej 492  
 Zapalenie sromu kobiecego 500  
 Zgorzel skóry typu Miliana 500  
 Ziarniniak weneryczny 413  
 Ziarniniakowe zapalenia gruczołów chłonnych pachwinowych 411  
 Zmiana pierwotna 63  
 Zmiana pierwotna pozapłciowa 73  
 Zmiana pierwotna rozpoznanie 81  
**Znaczenie społeczne i profilaktyka chorób wenerycznych 507**  
   zabiegi profilaktyczne doświadczalne 512, 513  
   zabiegi profilaktyczne u mężczyzn 513—515  
   zabiegi profilaktyczne u kobiet 515  
   leczenie zapobiegawcze 516  
   poradnie 517  
   akcja społeczno-wychowawcza 517  
   prostyytucja 517  
   abolucjonizm 518  
   reglamentacja 520  
   akcja prawno społeczna 520  
   polska ustawa o zwalczaniu chorób wenerycznych 521  
   ustawodawstwo karne 522  
   domki Welandera 522  
   towarzystwa zwalczania chorób wenerycznych 522  
 Żółtaczka w przebiegu kiły 91



## ERRATA.

Str.	Wiersz	Wydrukowano	Powinno być
1	4 od góry	Gonorrhoe	Gonorrhoea
7	7 " dołu	Następne 75 lat	Następne 25 lat
10	13 " góry	i barwienia	do barwienia
64	27 " "	Takie	Także
105	2 " dołu	pojawią	pojawią
108	3 " "	psoriasis	psoriasis
116	15 " "	zbity i gęstym	zbity i gęsty
166	6 " "	jelit	jelita
173	5 " "	w przewodzie	w przewodzeniu
181	4 " "	endophleptis	endophlebitis
184	13 " "	trudae	trudne
188	12 " "	urobilinurja	urobilinurja
195	23 " góry	endarteritis	endarteriitis
220	1 " "	" "	" "
223	25 " dołu	hemiplegia	hemiplegia
239	12 " "	się	się
248	28 " góry	acrodermetitis	acrodermatitis
291	8 " "	wczesnych	wczesnych
294	4 " "	hydramnios	hydramnion
326	3 " "	ungentum	unguentum
339	5 " dołu	wstrzykiwaniami	wstrzykiwaniami
330	27 " "	utrucia	zatrucia
345	23 " "	leczenie	leczenia
345	22 " "	mięśniowa	mięśniowe
348	3 " góry	salvarsan	salvarsanu
363	8 " "	exiuvante	ex iuvante
368	9 " "	leczenie	leczenia
381	9 " "	arsenobezolowem	arsenobenzolowemi
388	23 " dołu	motopirynę	motopirynę
391	17 " "	syrupis	syrupi
405	13 " góry	Adid, salicyl. l. o	Acid, salicyl. l. o
407	20/21 od góry	Pouparta	Pouparta
409	6 od dołu	powiększenie	powiększenie
420	3 " góry	Hoon-ton	Huntoon
422	17 " dołu	sphincetr	sphincter
425	18 " "	lymphadentis	lymphadenitis
439	16 " góry	się	się
440	22 " dołu	parenchymatosae	parenchymatosa
454	19 " góry	liquiritiae	liquiritiae
455	3 " dołu	podskórnie	podskórnie
457	22 " "	jednakże	stosowanych
447	9 " "	przeprukiwań	przepłukiwań
462	24 " "	wydzielinę	wydzielinę
481	5 " "	w ścisłym	w ścisłym
485	2 " góry	coniuentivitisg onorrhoeica	coniuentivitis gonorrhoeica
488	26 " "	wieczorne	wieczorne
489	29 " dołu	lecznie	leczenie
489	26 " "	rozdzielamy	rozdzielamy
505	8 " "	Waelsehl	Waelschl
506	19 " "	Summithates	Summitates



Uniwersytet Medyczny w Lublinie  
nr inw.: G - 29118



BG 2092-R