

12,34

1039

ROK XIV—XV.

1919—1920 r.

N<sup>o</sup> 1—2.

---

---

# PRZEGLĄD CHOROÓB

---

---

# SKÓRNYCH i WENERYCZNYCH

(PRZEGLĄD DERMATOLOGICZNY)

REDAKTOR i WYDAWCA:

Dr. med. **FELIKS MALINOWSKI.**

KOPERNIKA 15, m. 3.

TELEFON Nr 74-04.

---

Wobec przedłużania się wojny Przegląd aż do powrotu normalnych warunków będzie wychodził w odstępach czasu nieregularnych.

---

WARSZAWA

Druk K. Kowalewskiego, Piękna 15.

1920.

Cena zeszytu 50 mk.



mk

1971.V.846

## Uwagi nad wartością odczynu Wassermanna.

Podał

**Dr. Franciszek Walter**

Docent pryw. dermatologii U. J.

Wśród doniosłych odkryć w dermatosyfilidologii, dokonanych w ostatnich kilkunastu latach, bezwątpienia pierwsze miejsce zajmuje odczyn **W a s s e r m a n a**. Przyjęty w początkach z niebywałym entuzjazmem, uważany za ostatni, najdoskonalszy wyraz rozpoznania kiły, dziś pozostał się jednym z najniezbędniejszych czynników rozpoznawczych, jednak z pewnemi zastrzeżeniami, które zdołaliśmy poczynić po dwunastu latach doświadczenia. Bezsporną zasługą **W a s s e r m a n n a** było to, że odczyn nie tylko wyjaśnił cały szereg cierpień, których tło było nam nieznanem, ale stał się również ważnym wskaźnikiem w zapytrywaniach naszych na rokowanie i leczenie kiły.

Dodatni jednak wynik odczynu wówczas może mieć pełne kliniczne znaczenie, jeżeli sprawdzić możemy ze stanowczością, że odczyn **W a s s e r m a n n a** występuje dodatnio tylko w przypadkach istnienia kiły w ustroju. Gdyby bowiem inne cierpienia zupełnie odmiennej przyrody miały wyraz swój również w dodatnim odczynie **W a s s e r m a n n a**, musiałby on siłą faktu stracić wiele na wartości, sprowadzając nas mimowoli na drogę fałszywego rozpoznania. I właśnie to pytanie zajmuje obecnie tak dermatologów, jak i ogół lekarzy praktycznych.

W ostatnich czasach pojawiło się wiele prac, omawiających znaczenie i wartość odczynu *Wassermann*a, dochodząc do przekonania, że odczyn ten nie jest wprawdzie zupełnie swoistym dla kłby, jednak praktycznie biorąc, jest dla niej bardzo charakterystycznym i to w pewnej szerokości działania. Wielu jednak autorów wyraziło wręcz odmiennie zdanie, przecząc wartości odczynu, jako też temu znaczeniu rozpoznawczemu, które ogółem jest obecnie przyjętem.

Odmienne te zapatrywania wywołała różnorodność wyników odczynu *Wassermann*a, wykonanych w różnych pracowniach serologicznych i to z jednej i tej samej surowicy. *Römheld* w czterech przypadkach różny otrzymał wynik badanej surowicy na odczyn *Wassermann*a, a wykonany w odmiennych pracowniach. *Freudenber*g również otrzymywał niezgodne wyniki odczynu jednej i tej samej surowicy. W ślad za temi spostrzeżeniami poszły badania innych autorów, otrzymujących niezgodne wyniki jak: *Michaelisa*, *Cohna*, *Dreuw*a, *Wossidlo*, *Rohdego*, *Jakobsthal*a, *Philipa*, *Wesener*a (u tego ostatniego na 249 przypadków było 18% rozmaitych wyników, a 9% wręcz przeciwnych) dalej *Uhdego* i *Mackenziego*, *Grünberga*, *Brunsa*, *Hellera* i innych. Te właśnie niezgodne wyniki spowodowały szereg zarzutów i powątpiewań o wartości i swoistości odczynu *Wassermann*a.

Bezwątpienia odpowiedzialność za wynik odczynu spoczywa w rękach badającego; jako reakcja czysto biologiczna może do pewnego stopnia zawodzić. „Wszak do dzisiaj” — pisał niegdyś *Bruck* — „po 10-ciu latach od czasu odkrycia tego praktycznie ważnego odczynu, tyle wiemy co i w pierwszych latach; operujemy dalej niewiadomemi i zanim nie wprowadzimy w te ciemności własnego światła, to wszelkie udogodnienia i ulepszenia techniczne, jakoteż organizowanie miejsc badania nie doprowadzą do celu”.

Wyniki niepewne i niezgodne odczynu *Wassermann*a, czy to w przypadkach kłby, czy to, jak to ma miejsce w cierpieniach nieswoistych, nie tak znów często i stale zdarzają się i nie są tak trudne do omińnięcia, — aby przez to wartość odczynu ocenioną być musiała ujemnie. Odczyn bowiem *Wassermann*a zdarza się w grupie cierpień dobrze znanych, charakterystycznych dla siebie i to przeważnie mając swój końcowy wyraz w średniej i niskiej sze-

rokości dodatnich wyników, stojąc niejako na pograniczu ujemnych i dodatnich wyników. „Wyniki niepewne“ — powiada S o n n t a g „znajdują swe wyjaśnienie w tem, że odczyn W a s s e r m a n n a nie posiada absolutnej swoistości, lecz tylko relatywną, to jest tylko w pewnych granicach zachowującą się swoiście“.

Z i e l e r, omawiając znaczenie odczynu W a s s e r m a n n a dla lekarza praktykującego, przychodzi do przekonania, że lekarz nie tylko powinien znać wartość odczynu, ale również powinien jasno zdawać sobie sprawę, co ma sędzić o wyniku odczynu w danym przypadku. Bez wątpienia ideałem w tem znaczeniu byłoby wypracowanie takiego sposobu wykonywania odczynu, aby można było z całą stanowczością wykluczyć inne nieswoiste wyniki. Z nasilenia wyniku końcowego odczynu W a s s e r m a n n a, t. j. z mniejszego lub większego stopnia zahamowania hemolizy, niestety nie możemy wnioskować o nasileniu choroby. Nie jesteśmy bowiem w możności oznaczenia w pojedynczych surowicach tych wszystkich danych, które mają wpływ na końcowy wynik odczynu. I tak, we wczesnych okresach kiły możemy mieć odczyn bardzo słabo dodatni; również w kile utajonej może on być słabo lub wybitnie dodatni. Zależec więc to musi od składników surowicy, których my jeszcze nie mamy, a które mają swój wyraz w dodatnim odczynie W a s s e r m a n n a. W przebiegu leczenia kiły, u jednych i tych samych chorych możemy mieć ciągle wahania w wynikach odczynu; operujemy wprawdzie tą samą surowicą i w obecności częściowo tych samych odczynników, ale przy ciągle innych dopełniaczach. Dziś wiemy dokładnie, że rozmaita jest siła wiązania wywołowacza z dopełniaczem i właśnie te różnice wiązania dopełniacza powinien lekarz praktykujący znać i zdawać sobie dokładnie sprawę z tego, że odczyn W a s s e r m a n n a jest odczynem czysto biologicznym, i więcej od niego wymagać nie możemy ponad to, czego on jest wyrazem.

Powodem rozmaitych wyników odczynu, wykonywanego w różnych pracowniach, jest brak jednostajnie opracowanej metody badania, odczyn bowiem W a s s e r m a n n a nie jest w ścisłym słowa tego znaczeniu odczynem między wywołowaczem z jednej strony, a dopełniaczem z drugiej, ale odczynem między surowicą badaną, a wyciągiem z organów, przebiegającym pod obrazem wiązania dopełniacza. Stąd też w początkach powstawania odczynu W a s s e r

m a n n a, było rzeczą do przewidzenia, że odczyn taki mogą dawać i inne surowice, — co też bieg czasu i doświadczenia w zupełności potwierdziły nawet czynne surowice normalne (zdrowych ludzi); mogą dawać zahamowanie hemolizy, wprawdzie nie zupełne i z pewnemi tylko wywoływaczami. Gdybyśmy nawet posługiwali się jedną, pewną, wypróbowaną metodą, nawet gdybyśmy się posługiwali jednemi i temi samemi odczynnikami, np. wywoływaczem i dwuchwytnikiem (amboceptorem) w pewnych tylko zakładach sporządzanemi (np. w państwowych jak chce tego B l u m e n t h a l), to jednak zawsze operować będziemy jedną wielką, niezmiernie ważną niewiadomą, t. j. dopełniaczem. Ten zawsze musi być świeżo sporządzony, a wiemy doskonale, jak znacznie waha się wartość pojedynczych surowic świnek morskich co do zawartości dopełniacza, zwłaszcza w dzisiejszych czasach, gdy napotyka się znaczne trudności w żywieniu świnek morskich <sup>1)</sup>. To też zawsze musimy się liczyć z tą słabą stroną dopełniacza, a co za tem idzie z niespodziankami w nasileniu wyników odczynu W a s s e r m a n n a. Pomijam na tem miejscu sprawę wywoływacza; wiadomą bowiem jest rzeczą, że siła wiązania dopełniacza przez różne wywoływacze jest niejednakową, stąd też każda pracownia operuje kilkoma wywoływaczami.

Dla praktyka największe ma znaczenie pytanie, jaką wartość rozpoznawczą posiada odczyn W a s s e r m a n n a, i to w przypadkach niepewnych, w tych właśnie, gdzie lekarz, będąc na rozdrożu i w niepewności, pragnie poparcia w swych przypuszczeniach przez czynnik rozpoznawczy, pewny i stanowczy. Lekarz praktyk pragnie przede wszystkim wiedzieć, czy dane cierpienie, którego rozpoznanie sprawia mu pewne wątpliwości, stoi w związku z nabytą niegdyś kiłą, i dla tego też musi być bardzo niezadowolony, gdy właśnie w tych przypadkach odczyn W a s s e r m a n n a wypadnie niepewnie, a nawet przeciwnie w 2-ch różnych pracowniach (F r e u d e n b e r g). A przecież ogólnie jest

1) Jakość pożywienia wpływa bardzo niekorzystnie na zasób dopełniacza w surowicy świnek morskich. Miałem sposobność niejednokrotnie się przekonać, że w czasie wojny, zwłaszcza podczas miesięcy zimowych, surowica świnek morskich karmionych nędznie marchwią i burakami, okazywała bardzo słabą zawartość dopełniacza, w miesiącach letnich zmieniały się te stosunki znacznie na korzyść.

znanem, że w tych przypadkach właśnie, w których najczęściej nam zależy na wyniku odczynu Wassermann'a, wynik ten jest wątpliwy. I tu musimy powiedzieć sobie, że surowica ludzka to jeszcze nierozwikłana dla nas zagadka, a wyobrażenia nasze o istocie odczynu Wassermann'a są jeszcze bardzo nikle.

Do pewnego stopnia musimy o tem pamiętać, że pewien odsetek sprzecznych wyników, rzeczywiście polega na wadliwym sposobie wykonania odczynu Wassermann'a. Zwłaszcza w początkach odczynu nie zwracaliśmy na wiele na pozór drobnych rzeczy, które jednak zaważyć mogą bardzo na wartości odczynu; dalej ogólna chęć w kierunku udoskonalenia metody badania była przyczyną bezkrytycznego zamieszania w sposobie wykonywania odczynu. Dalsze badania odkrywały coraz więcej tych błędów, rozwijając zasady i podstawy dla powstania pewnej metody wykonywania odczynu Wassermann'a.

Dla uniknięcia błędów, obniżających wartość odczynu, żąda Wassermann ścisłego trwania przy swej metodzie, a więc przede wszystkim operowania świeżo uzyskaną surowicą. Przy dłuższem przechowywaniu surowicy mogą występować w niej zmiany, mające wpływ na odczyn Wassermann'a. W swej metodzie posługuje się Wassermann stałym rozcieńczeniem dopełniacza, a miareczkowanie uważa za rzecz zbyteczną, wychodząc z założenia, że surowica świnek morskich posiada stałą wartość dopełniacza. Jednakże zdarzają się surowice ludzkie, które wiążą więcej dopełniacza wobec wywoływacza (np. w przypadkach płonicy, raka, surowica gorączkujących), dlatego więc operować musimy pewnym nadmiarem dopełniacza, aby po użyciu dopełniacza przez te niewiadome czynniki, a zawarte w surowicach danych, mogła pozostać dostateczna jeszcze ilość dla samego odczynu. Starać się bezwzględnie musimy, aby usunąć te nieswoiste, chociażby częściowe zahamowania, mimo że czułość odczynu w kierunku pewnych surowic kiłowych nieco na tem ucierpi (kiła utajona dająca słabe zahamowanie). Dlatego koniecznym jest miareczkowanie dopełniacza, zwłaszcza dla oznaczenia wysokości zużycie dopełniacza.

Zarzutem czynionym odczynowi Wassermann'a jest to, że odczyn zbyt duży jeszcze daje odsetek wyników ujemnych w przypadkach kiły; wprawdzie w niektórych przypadkach pewnej kiły wypada ujemnie lub słabo doda-

tnio, ale są to wczesne okresy zmian pierwotnych, ograniczone drugorzędne zmiany i zmiany trzeciorzędne, dalej pseudo-nawroty lub guzki kiłowe odosobnione, tak żywo przypominające przypadki powtórnego zakażenia, występujące po rzekomo udanym leczeniu poronnym. Wszystko to są okoliczności, z którymi należy się liczyć, i o których pamiętać należy, ale na razie zaradzić im nie jesteśmy w możności. Dlatego też ustawicznie pojawiają się nowe próby uczulenia odczynu *Wassermann*a, aby jak najmniej osiągnąć wyników ujemnych, a odsetek wyników dodatnich, mógł być znaczniejszym. Czy te ulepszenia prowadzą do celu, czy rzeczywiście wpłyną na zaostrenie odczynu, należy o tem powątpiewać. Mniejszem złem będzie, jeżeli pewien odsetek kiły usunie się z pod dodatnich wyników odczynu, niżby mogła wzrastać ilość niepewnych wyników przy nieswoistych cierpieniach (Müller, Zieger).

Stalość odczynu *Wassermann*a w kile byłaby najpewniejszym i najidealniejszym czynnikiem wartości odczynu. Niestety, stalość taka nie istnieje, a nie potrzebuję na dowód dodawać, że ujemny odczyn nie wyklucza kiły. Ale mimo te piętrzące się przeciwności istnieje pewien kryterium w ocenianiu wyników odczynu. Na tych przypadkach opieramy więc swoje doświadczenia i to kliniczne.

Dlatego też tak ważnem jest w ocenianiu wyników wspólność pracy klinicysty i serologa; obaj bowiem, wzbogaceni obfitym zasobem doświadczenia, mogą te niepewne wyniki należycie ocenić i wyciągnąć z nich prawdziwe wnioski.

Pomimo naszych usilnych starań, nie jesteśmy w możności usunąć tych niejasnych wyników; technika odczynu *Wassermann*a jest jeszcze bardzo trudna, a obecnie przez rozmaite ulepszenia bardzo skomplikowana. Z metod mających na celu ulepszenie odczynu i wzmocnienie jego swoistości jest w ostatnich czasach podana metoda *Kaup*a. Stara się on usunąć nieswoiste wyniki i dlatego operuje najmniejszą ilością dopełniacza, wystarczającą do hemolizy; w przeciwnym bowiem razie, przy użyciu nadmiaru dopełniacza, i przy małej ilości ciał odczynowych, mogłoby swoje zahamowanie hemolizy nie nastąpić; pozostałaby bowiem ilość dostateczna dla systemu hemolitycznego.

Nie jest moim zamiarem, zajmować się bliższem rozpatrywaniem metody *Kaup*a, zapatrywaniami jego na wywoływacz, miareczkowaniem wywoływacza, dla wyka-



zania różnych stref hemolitycznych itd. itd. Sprawy te bowiem wchodzą w bieg stron technicznych. Wynika jednak jasno, że odczyn *Wassermann*a komplikuje się coraz znacznie; znajduje się jednak na dobrej drodze, zwracając uwagę na różnorodność dopełniacza, (czego np. metoda oryginalna nie uwzględnia) i na siłę wiązania dopełniacza przez wywoływacz. Musimy więc miareczkować dopełniacz w obecności wywoływacza i surowicy. Zasadniczem jednak żądaniem w postępowaniu badania surowicy na odczyn *Wassermann*a musi być pewność metody; czynniki zewnętrzne mają tak doniosły wpływ na wynik końcowy odczynu, a cóż dopiero owe zmiany w surowicy, których zupełnie jeszcze nie znamy.

Jednym z takich ważnych czynników, powstrzymujących naszą niepewność w sądzie o odczynie *Wassermann*a, jest brak znajomości istoty odczynu. Tłómaczeń podano kilka, żaden z nich jednak na pewnych doświadczeniach nie jest oparty. W ostatnich czasach *Lenartowicz* przeprowadził z wielką ścisłością szereg badań nad tłuszczami i lipoidami w ustroju ludzkim, próbując rzucić nieco światła na istotę odczynu.

Już dawniej zastanawiał się szereg autorów nad rolą jaką odgrywają lipoidy w odczynie. *Bittorf* i *Schidorski* znaleźli, że przy zniszczeniu narządów obfitujących w lipoidy (przez niespecyficzny proces chorobowy) pojawiał się przejściowo dodatni odczyn *Wassermann*a w surowicy, (*glioma cerebri, la hepatitis*). Inni jak *Klausner* spostrzegali odczyn przy wstrząśnieniach mózgu, zapaleniach opon mózgowych na tle gruźliczem nagminnem itd. (*Klausner, Kraemer, Zadek*). *Bittorf* i *Schidorski* doświadczeniem na zwierzętach poparli swe spostrzeżenia, niszcząc w ogólnem uśpieniu części mózgu lub wątroby i otrzymując w surowicy dodatni odczyn *Wassermann*a. Doświadczenia te pokrywają się z doświadczeniami *Brucka*, który otrzymywał dodatnie wyniki w normalnych surowicach, które poddał działaniu substancji mózgowych, wyciągów z wątroby itd.; prawdopodobnie więc przez zmieszanie surowic z lipoidami otrzymywał dodatni odczyn w surowicy.

*Lenartowicz* w swych badaniach na obecność tłuszczów i lipoidów poddał badaniu cały szereg narządów noworodków i płodów kilowych i niekilowych. Zasadniczem pytaniem, w którym się w swej pracy kierował, było

stwierdzenie, czy są jakiekolwiek różnice w zachowywaniu się tłuszczów i lipidów u osobników kiłowych, a niekiłowych, a jeśli są—to czy dadzą się wykazać i w jakim stopniu znajdują się w organizmach i na czym polegają. Teoretycznie należałoby przyjąć, że są pewne różnice między ustrojem, kiłą zakażonym, a ustrojem nie zakażonym, i to nie tylko biologicznie (czego wyrazem byłby odczyn *Wassermann*), ale także pewne różnice, które możnaby stwierdzić badaniem anatomicznym, ściśle biorąc histopatologicznym. Z badań swych, na znacznym przeprowadzonych materiale (28 zwłok noworodków niekiłowych i 11 noworodków i płodów kiłowych), dochodzi *Lenartowicz* do wniosku, że tłuszcze i lipoidy napotyka się u osobników kiłowych częściej, zwłaszcza w grasicy, płucu, wątrobie, śledzionie i nerce, podczas gdy w innych narządach wybitniejszych różnic w tym kierunku nie stwierdza się.

Czy jednak można na tej podstawie wytlomaczyć związek, zachodzący między odczynem *Wassermann* a ilością tłuszczów i lipidów, to *Lenartowicz* pozostawia nierozstrzygniętem; drogą metod barwnych i badań mikroskopowych sądzi, że tego związku nie da się wykazać, ale raczej drogą badań chemicznych.

W cierpieniach niekiłowych najczęściej spotykamy dodatni odczyn *Wassermann* w płonicy. Odczyn dodatni występuje na szczycie choroby, po pewnym czasie przemija, pozatem nie daje zahamowania ze wszystkimi wywoływaczami, ale zwykle tylko z pewnemi. Z dokładnych badań *Boasa* i innych możemy wywnioskować, że dodatni odczyn *Wassermann* pojawia się tylko w pewnym odsetku. W tych cierpieniach, których kliniczne rozpoznanie jest łatwe, dodatni odczyn nie przedstawia większego praktycznego znaczenia, podobnie jak i w przypadkach duru plamistego, gdzie na szczycie choroby również pojawia się w surowicy odczyn dodatni. Dodatni odczyn *Wassermann* znajdowano również w przypadkach zimnicy, i to bardzo często, przede wszystkim w ostrych przypadkach i przy nawrotach. W przypadkach trądu, zwłaszcza w postaci trądu guzkowego, znajdujemy prawie zawsze dodatni wynik odczynu. Dalej w przypadkach *Framboesia-tropica*, *Febris recurrens*, również mamy zahamowanie hemolizy. Spostrzeżenia o dodatnich odczynach przy rumieniu lombardzkim, *Beri-Beri* wymagają dalszych dokładniejszych badań.

W surowicach ludzi, będących po narkozie, znajdowano dodatni odczyn; (W o l f s o h n na 50 przypadków 11 razy miał wynik dodatni); odczyn ten po kilku dniach stawał się ujemnym. Dalej spostrzegano przemijające zahamowanie hemolizy, i to w słabym stopniu, w przypadkach rzucawki porodowej (G r o s s i B ü m m e l). W przypadkach choroby H o d g k i n a dodatni wynik widział C a a n czterokrotnie.

Częste dodatnie wyniki przy nowotworach złośliwych, notowali W e i l i B r a u n, S c l e u c k; inni natomiast badacze (B o a s, M ü l l e r) nie spotykali tego zjawiska. S o n n t a g dochodzi do przekonania, że ów rzekomy „odczyn nowotworowy“ zjawia się w przypadkach nowotworów złośliwych, przy równocześnie istniejącej w ustroju kile. Zwłaszcza kiła dziedziczna, równocześnie istniejąca, nasuwa trudności rozpoznawcze.

W przypadkach łysiny plackowej (*Alopecia areata*) znajdował B o a s dodatni odczyn (na 14 przypadków 11 razy); również i autorowie francuscy (S a b o u r a u d) na podstawie podobnych dodatnich spostrzeżeń doszli do przekonania, że kiła stanowi przyczynę tego cierpienia. Inni autorowie, jak N o b l, K e r l nie znajdowali dodatnich wyników odczynu przy łysinie plackowej. K e r l na 94 badanych przypadków dodatnich wyników miał tylko 8; jednak we wszystkich tych przypadkach wywiady w kierunku kiły były dodatnie; należy więc odsunąć związek przyczynowy między łysiną plackowatą, a dodatnim odczynem. W a s s e r m a n n a, jako nieswoistym.

Dodatni odczyn W a s s e r m a n n a spotykał często H e s s e w przypadkach pęcherzycy i zapalenia skóry liszajowatego (*pemphigus, dermat. herpetif*) tak, że uważa odczyn W a s s e r m a n n a za swoisty w tem cierpieniu. Inni autorowie (N a t h a n, S c h ö n f e l d) tych wyników nie spostrzegali. Ja na 7 przypadków pęcherzycy i 2 przypadki zapalenia skóry liszajowatego nie spotykałem dodatniego odczynu ani razu.

Spostrzeżenia ostatnich lat przyniosły zjawisko dodatniego odczynu w przebiegu wrzodów miękkich. Po ogłoszeniu spostrzeżeń B l u m e n t h a l a, który znajdował przemijające, lekkiego stopnia zahamowanie hemolizy, zwrócił uwagę L e s s e r n a na istnienie surowic u chorych, w pewnych przypadkach wrzodów miękkich i powikłanych równoczesnym zapaleniem ropnym gruczołów chłonnych,

w których to przypadkach hemoliza postępowała bardzo powoli, dając nieznaczne zahamowanie. W przeciwieństwie do tych autorów ogłosił A l e x a n d e r przypadki, gdzie zahamowanie było bardzo silnie zaznaczone, a nawet odchylenie dopełniacza było zupełne. W tych przypadkach wrzody miękkie powikłane były ropnym zapaleniem gruczołów chłonnych, w jednym nawet przypadku istniały wrzody bez zajęcia gruczołów. Dodatni odczyn W a s s e r m a n n a utrzymywał się tylko przez pewien czas, po ustąpieniu zmian chorobowych; badana surowica dawała stale odczyn ujemny. Dalsze obserwacje nie wykazywały żadnych zmian kilowych.

Podobne przypadki opisał i G u t t m a n n, ale tem ciekawsze, że dodatni odczyn występował nie tylko przy owrzodzeniach o charakterze wrzodów miękkich, ale o całkiem innym tle. Zmianom tym towarzyszyły zajęcia gruczołów chłonnych, a odczyn dodatni zjawiał się na szczycie cierpienia. Wyniki tych badań były tem ciekawsze, że dawało się zauważyć przejście od zupełnego zahamowania aż do zahamowania nieznacznego stopnia. Z jednym wywoływaczem odczyn był dodatni, natomiast z drugim równorzędnie przy badaniu używanym był zupełnie ujemny.

Niejednokrotnie pracownice serologiczne miały sposobność notowania również dodatnich wyników przy wrzodach miękkich. I S t e r n znajdował przemijający dodatni odczyn przy owrzodzeniach nieswoistych, powikłanych zapaleniem gruczołów chłonnych; po ustąpieniu zmian odczyn stawał się ujemny i nigdy nie powracał jako dodatni, mimo najdokładniejszych późniejszych badań. S t e r n, widząc częściej, niż inni badacze, przemijający dodatni odczyn przy owrzodzeniach innego pochodzenia, niż wrzody miękkie, słusznie zaznacza, że wrzody miękkie prawdziwe o wiele rzadziej zdarzają się, niż się je klinicznie rozpoznaje.

I ja miałem sposobność spostrzegać przemijający dodatni odczyn W a s s e r m a n n a przy wrzodach miękkich jakoteż owrzodzeniach innego pochodzenia. W znacznej części tym zmianom towarzyszyło zajęcie gruczołów chłonnych pachwinowych. Na 375 przypadków wrzodów miękkich (z wykluczeniem przypadków, w których równocześnie istniała kiła utajona), i w 90 ciu przypadkach, powikłanych zajęciem gruczołów chłonnych, znalazłem dodatni odczyn 14 razy. W trzech przypadkach samych wrzodów miękkich zahamowanie hemolizy było bardzo nieznaczne;

na 11 przypadków z zajęciem gruczołów chłonnych w 8-miu przypadkach zahamowanie było tylko częściowe, a w trzech wybitnie zaznaczone. Na 34 badanych przypadków nadżerek i owrzodzeń niewenerycznych, w jednym tylko przypadku znalazłem częściowe zahamowanie hemolizy. Badania kliniczne ani wywiady nie wykazywały żadnych objawów kily.

Część przypadków mogłem następowo dokładnie obserwować. W 12-stu przypadkach dodatni odczyn ustąpił miejsca ujemnemu po dniach 8--12-tu.

W trzech przypadkach, dotyczących prostytutek reglamentowanych, ujemny trwały wynik odczynu potwierdziła dalsza obserwacja. We wszystkich trzech przypadkach wystąpiła później typowa zmiana pierwotna.

We wszystkich tych spostrzeżeniach dadzą się zauważyć następujące linie wytyczne. Odczyn dodatni pojawia się przemijająco, i to pod obrazem słabego zahamowania hemolizy, a ustępuje po pewnym okresie czasu; zwykle pojawia się w przypadkach powikłanych zapaleniem gruczołów chłonnych. Że w tych przypadkach nie mamy do czynienia z równoczesnym zakażeniem kiłowym, o tem poucza nas ujemny wynik odczynu, zjawiający się wraz z postępującym procesem leczenia, jakoteż i dalsza obserwacja. O rzadkości tych przypadków pouczają statystyki wybitnych serologów, którzy na znaczną ilość badanych przypadków wrzodów miękkich nie znajdowali zahamowania hemolizy, nawet częściowej (B o a s).

Znaczenie tego rodzaju zjawisk jest ze względów praktycznych bardzo ważne. Wskazuje, jak nieraz należy być ostrożnym przy zbyt wczesnem rozpoznaniu wrzodów mięszanych i jak niejednokrotnie nie można polegać na jednym tylko badaniu serologicznem. W tych przypadkach należy posługiwać się całym zasobem dostępnych nam środków rozpoznawczych, jak np. badaniem na krętki blade, i to kilkakrotnem, jak również wielokrotnem badaniem odczynu Wassermana.

Wytłómaczenie tych przeciwnych zjawisk odchylenia dopełniacza nie jest zupełnie jasne. Stwierdza to A l e x a n d e r, powołując się na nieznaną nam istotę odczynu Wassermana. L e s s e r a także i S t e r n przypuszczają, że w czasie zajęcia gruczołów chłonnych wytwarzają się przejściowe ciała, które w obecności swoistych wywołaczy wiążą dopełniacz. Ale spostrzeżenia innych au-

torów i występowanie dodatniego odczynu przy wrzodach miękkich, jakoteż przy wrzodach odmiennego pochodzenia, nie pozwalają na przyjęcie powyższego przypuszczenia. Powody tych zjawisk pozostaną więc nie wyjaśnioną, a na wartość odczynu Wassermana ujemnie wpłynąć nie mogą, gdyż są to zjawiska bardzo rzadkie, a wiązanie dopełniacza przeważnie nie jest zupełne.

O wiele więcej niepewności w ocenianiu swoistości odczynu Wassermana spowodowało zjawisko dodatniego odczynu w przypadkach gruźlicy skóry, a przede wszystkim w grupie tuberkulidów.

Nazwę tuberkulidów stworzył w r. 1896 Darier dla całej grupy zmian stojących w związku z gruźlicą, mając już jednak w badaniach klinicznych poprzedników, jak Ferdynanda Hebrę, opisującego liszaj zóławy (*Lichen scrophulosorum*, Bazin (*Erythème induré de scrofuleux*) Baecka, Besniéra, Barthelemy'ego, Jacobiego Brocq'a Hallopeau.

Dawniejsi autorowie, Wieli Braun, Elias Neubauer, Porges i Salomon, znajdowali dodatnie odczynu Wassermana, przeważnie o nasileniu słabem, w przypadkach gruźlicy. Również dodatnie wyniki notowali Scheidenmantel, R. Herzt i O. Thomsen, Bauer i Meier.

Müller R przy badaniu surowicy ciężkich przypadków gruźlicy u osobników niekiłowych znalazł w trzech przypadkach zupełne zahamowanie hemolizy, a w siedmiu częściowe. Były to przypadki ciężkiej gruźlicy. Na podstawie swoich wyników wnioskuje Müller, że przypadki wewnętrznej gruźlicy dają w 1 odsetku zupełne zahamowanie, a w 2-ch % przypadków częściowe zahamowanie hemolizy. Prócz tego znajdują się częściej pseudoodczyny, niż u niegruźliczych.

Na 90 przypadków tocznia skóry bez najmniejszych objawów kiłowych znalazł odczyn dodatni w jednym tylko przypadku i to prawie zupełnie dodatni. Był to ciężki przypadek gruźlicy skóry, połączony z gruźlicą kości i gruczołów. W przypadku *Erythema induratum* Bazin znalazł również odczyn dodatni, jednak równocześnie wykonany odczyn luetynowy wypadł również dodatnio.

Jako pierwsi opisali w r. 1909. Töröck i Vas, dodatni odczyn Wassermana w 2-ch przypadkach tuberkulidów i ośmiu przypadkach gruźliczych zmian w gru-

czolach chłonnych. Wkrótce poczęto opisywać coraz więcej przypadków gruźlicy skóry i tuberkulidów z dodatnim odczynem Wassermanna. I tak Hoffmann przedstawił w r. 1911 na posiedzeniu naukowym w Bonn przypadek rozległego tocznia skóry (*lupus vulgaris verrucosus*) u kobiety 34-letniej, u której kilkakrotne badanie surowicy wykazywało stale dodatni odczyn Wassermanna; kiłę można było w zupełności wykluczyć, tak z wywiadów, jak i z badania klinicznego.

W r. 1912 Jadaassohn poruszył sprawę dodatniego odczynu Wassermanna w przypadkach tuberkulidów, jednak pozostawiając ją nierozstrzygniętą. „Nie wyjaśnionem w zupełności pozostaje mi pytanie o odczynie Wassermanna w przypadkach tuberkulidów“,—powiada wyraźnie (str. 496). Miał bowiem przypadek *erythema induratum*, połączonym z *aknitis*, w którym ustawicznie odczyn Wassermanna wypadał dodatnio i to z różnymi wywoływaczami, jakoteż i w różnych pracowniach, kiły stwierdzić nie można było, brak był bowiem zupełny choćby najmniejszych objawów, natomiast rozpoznanie gruźlicy pokrywało się w zupełności z badaniem klinicznym, histologicznym i odczynem tuberkulinowym. A jednak w tym przypadku, jak się później okazało, istniała utajona kiła: w czas jakiś potem wystąpiło typowe bielactwo skóry (*leucoderma*). Jadaassohn spotykał również dodatni odczyn Wassermanna w innych przypadkach tuberkulidów w postaci nieznacznego zahamowania hemolizy, albo z pewnym tylko wywoływaczem, podczas gdy z innymi wywoływaczami lub powtórzony po pewnym czasie odczyn dawały wynik ujemny.

W r. 1913, w referacie na zjeździe dermatologów w Wiedniu poruszył Jadaassohn jeszcze raz tę sprawę, omawiając dodatni odczyn w pojedynczych przypadkach tuberkulidów i w przypadkach liszaja rumieniowatego; zwłaszcza w tych ostatnich przypadkach nie uważa dodatniego odczynu za tak ważny, aby mógł wywołać wątpliwości co do przynależności liszaja rumieniowatego do gruźlicy—przeważnie bowiem przypadki ciężkiej gruźlicy dają odczyn ujemny. Uważa jednak całą tę sprawę za niewyjaśnioną i wymagającą dalszych badań.

Równocześnie ze spostrzeżeniami autorów niemieckich pojawiły się publikacje francuskich badaczy, stwierdzających często dodatni odczyn Wassermanna w tuberkulidach. I tak Ravaut opisał 10 przypadków tuberkulidów, które dosko-

nale ustępowały po wlewaniach śródżylnych neosalvaršanu. Jednak w tych przypadkach tuberkulidów z dodatnim odczynem Wassermana były również przypadki pewnej kiły, co słusznie obniża wartość rozpoznawczą wszystkich tych rzekomych tuberkulidów. W przypadku zwłaszcza sarcoidu doskonale działał neosalvaršan, w którym to przypadku odczyn Wassermana z początku był ujemny, potem po zastosowaniu neosalvaršanu zmienił się na dodatni. Czy jednakże wszystkie te przypadki Ravata, nie były dotknięte utajoną kiłą, nie da się kategorycznie zaprzeczyć,—zbyt może szybko i bezkrytycznie rozpoznawano te zmiany jako tuberkulidy.

Gaucher opisał również dwa przypadki liszaja rumieniowatego i jeden przypadek *lupus pernio* z dodatnim odczynem Wassermana; zmiany te doskonale ustępowały pod wpływem rtęci.

Na możliwość istnienia równoczesnego zmian kiłowych i gruźliczych wskazywał już Zieler; w wielu przypadkach niejednokrotnie wysypki kiłowe rozpoznawano jako tuberkulidy. Działanie korzystne rtęci i jodu odnieść należy do równoczesnego połączenia kiły z gruźlicą.

Tzank i Pelbois w kilku przypadkach gruźlicy skóry znajdowali dodatni odczyn Wassermana (*tuberculose syphiloid, tuberculoides populo-necrotiques et lichen scroph., Sarcoid de Boeck*). Jednak już według zebranych wywiadów przedstawiały się te przypadki wątpliwie; według wywiadów stracił przypadek II-gi—czworo braci i siostr w młodym wieku, matka trzeciego chorego roniła, a czwarty chory stracił troje rodzeństwa we wczesnym wieku (w 3 tygodnie, w 2 miesiące i w 11 miesięcy po urodzeniu); prócz tego matka jego jeden raz roniła. Objawów klinicznych w kierunku kiły nie dało się stwierdzić, a w jednym tylko przypadku (pierwszym) istniało obwodowe zapalenie naczyńówki.

Paotrier w jednym przypadku sarcoidu Boeck'a stwierdził dodatni odczyn Wassermana, jednak równocześnie istniały zmiany kiłowe trzeciorzędne na ramieniu; przy leczeniu ustąpiły tak zmiany kiłowe jak i sarcoid. W drugim przypadku sarcoidu o typie Darier-Russy odczyn Wassermana również wypadł dodatnio, objawów klinicznych kiły nie można było wykazać; z wywiadów jednak można było stwierdzić, że matka chorej roniła trzykrotnie; Paotrier przypuszcza więc, że sarcoidy, (tak skórne, jak i podskórne), mogą znachodzić się u osobników



z odczynem *Wassermann*a dodatnim, a w takich przypadkach mogą być wyleczone stosowaniem salvarsanu i rtęci; w przypadkach, gdzie odczyn *Wassermann*a jest ujemny, nie da się tych wyników leczniczych otrzymać.

Podobny przypadek sarcoidu *Boeck*a z dodatnim odczynem *Wassermann*a opisał *Plancheler*; wywiady w kierunku kiły i badanie kliniczne były zupełnie ujemne. Po ustąpieniu zmian chorobowych odczyn *Wassermann*a w podobnych przypadkach uważać należy za nieswoisty, a przypadki sarcoidu *Boeck*a, jak również liszaja rumieniowatego rozsianego należy zaliczyć do cierpień skórnych, które w pewnych warunkach wykazują odczyn *Wassermann*a dodatni.

*Dudumi* i *Saratzeano* w 39 przypadkach gruźlicy skóry znaleźli dodatni odczyn w 5-ciu przypadkach (2 przypadki tocznia wrzodziejącego, 1 gruźlicze zapalenie naczyń chłonnych, 1 przypadek gruźliczego zajęcia przelyku, 1 przypadek *sypbilid tuberculo-gommeuses*), wszystkie jednak te przypadki—uważa jako niedokładnie klinicznie rozpatrzone; nie były to bowiem przypadki czysto gruźlicze, odczyn bowiem *Wassermann*a w przypadkach prawdziwej gruźlicy skóry jest stale ujemny.

*Zieler* w swej monografii o gruźlicy skóry przyznaje, że mogą istnieć przypadki gruźlicy skóry, w szczególności tocznia, które mogą dawać zahamowanie hemolizy. W przypadkach, w których kiła jest wykluczoną, zahamowanie to jest tylko nieznaczące.

Od dłuższego czasu mógł zauważyć *Klausner*, że surowice osobników z wysypkami skórnymi, noszącymi charakter tuberkulidów, wykazują nieraz zahamowanie hemolizy, i to w mniejszym lub większym stopniu. Zachecony spostrzeżeniami *Jadassohn*a zwrócił baczniejszą uwagę na odczyn *Wassermann*a w przypadkach tuberkulidów, znajdując w 10 przypadkach *erythema induratum* dwukrotnie słabo dodatni odczyn, a raz silnie dodatni; w pięciu przypadkach tuberkulid *papulo-necrot.* 2 razy słabo dodatni, raz wybitnie dodatni, w trzech przypadkach *lichen scrophulos.* 1 raz słabo dodatni, w jednym przypadku sarcoidu *Boeck*a słabo dodatni, a na 11 przypadków *lupus erythem. diss.* raz średnio dodatni odczyn. W kilku przypadkach istniały równoczesne zmiany w szczytach płuc, gruźliczo zmienione gruczoły chłonne, jak również w jednym przypadku *conjunctivitis eczematosa* i pakiety gruczołów

chłonnych po obu stronach szyi gruzliczo zmienione. Dlatego na podstawie swych spostrzeżeń przypuszcza Klausner, że surowice osób ze zmianami z grupy tuberkulidów wykazują nierzadko zahamowanie hemolizy; szczególnie często zdarza się to w przypadkach tuberkulidu guzkowo-zgorzeliowego (*tuberculid papulo-nercot.*). Jednak we wszystkich przytoczonych przez Klausnera przypadkach, wywiady w kierunku kiły u tych chorych były niedostatecznie zebrane, jak również nie było dokładnych badań klinicznych.

Również i Beron w jednym przypadku liszaja runiowatego u 23-letniej wdowy — matki trojga zdrowych dzieci, znalazł dodatni odczyn Wassermana; jednak obok tych zmian istniały zmiany kiłowe na języku, które pod wpływem swoistego leczenia ustępowały. Na 48 przypadków tocznia, badanych przez niego, znalazł dodatni odczyn w jednym tylko przypadku i to przy kilkakrotnem badaniu. Przypadek ten dotyczył 18-letniej dziewczyny źleżywionej, bez obciążenia dziedzicznego w kierunku kiły i gruzlicy. Na języku dały się jednak zauważyć zmiany wrzodziejące jak również i na podniebieniu — które wśród swoistego leczenia zupełnie ustąpiły. Nie był to więc przypadek czystej gruzlicy skóry, ale połączenie zmian kiłowych z gruzliczemi.

Również i opisane przez Sachsa przypadki nie przedstawiają się zupełnie jasno. Chory z tuberkulidem guzkowo-zgorzeliowym (*tuberculid papulo-necrot.*), z odczynem Wassermana dodatnim po swoim leczeniu okazywał ujemny odczyn; w czas pewien uległ jednak następowo udarowi mózgowemu, połączonemu z zaburzeniami mowy. W drugim przypadku z podobną skórną zmianą i dodatnim odczynem Wassermana po przeprowadzeniu przeciwkiłowego leczenia zmiany skórne ustąpiły, a odczyn zmienił się na ujemny. Badanie kliniczne i wywiady dawały w tym przypadku wynik ujemny, jak również i dziedziczną kiłę można było wykluczyć. Wnioskuje więc, że odczyn Wassermana dodatni stoi niekiedy w związku ze zmianami gruzliczemi skóry.

W ostatnich czasach poddali dokładnym badaniom sprawę dodatniego odczynu Wassermana w przypadkach tuberkulidów Schönfeld i Kerl. Schönfeld, wykonał odczyn w 122 przypadkach gruzlicy skóry i tuberkulidów. Na 90 przypadków tocznia w 82 wynik odczy-

nu był ujemny, w jednym wybitnie dodatni, w 3 (2) średnio dodatni, a w 2-ch słabo dodatni. W siedmiu przypadkach gruźlicy skóry (*scrophuloderma*) wynik był zupełnie ujemny, jak również w pięciu przypadkach brodawkowej gruźlicy skóry (*tbc. verrucosa cutis*). Na pięć przypadków *erythema induratum* w jednym tylko odczyn był słabo dodatni, w trzech przypadkach tuberkulidu guzkowo-zgorzelinowego (*tuberculid papulo-necr.*) był zupełnie ujemny. W 3-ch przypadkach *lupus pernio* ujemny, w 9-ciu przypadkach liszaja rumieniowatego w ośmiu był ujemny, w jednym tylko słabo dodatni.

Z dodatnich odczynów *Wassermann*a w przypadkach tocznia wynik wybitnie dodatni odnosił się do równocześnie istniejącej utajonej kiły. Dwa przypadki odczynu średnio dodatniego dotyczyły 2-ch kobiet; u jednej, która urodziła sześcioro zdrowych dzieci, a raz jeden ronila odczyn po 2 tygodniach bez swoistego leczenia zmienił się na ujemny; u drugiej widoczne jeszcze było bielactwo skóry (*leucoderma*). W przypadkach słabego odczynu, dotyczących mężczyzn, nie było można stwierdzić żadnych podejrzanych objawów, jednak w tych przypadkach, podobnie jak w przypadkach liszaja rumieniowatego, badanie odbyło się tylko jednokrotnie—dlatego te przypadki jako niedostatecznie obserwowane wyklucza ze swojej statystyki. Pozostały, jako charakterystyczne przypadki, tylko trzy przypadki tocznia i jeden *erythema induratum* z odczynem słabo dodatnim.

Badanie odczynu *Wassermann*a przeprowadzono w tych 4 przypadkach kilkakrotnie. Były to osobniki młode, w wieku od 15—24 lat, bez zmian gruźliczych w płucach, jak również gruczoły chłonne nie były powiększone. Odczyn tuberkulinowy dodatni. Badania na odczyn *Wassermann*a przeprowadzane były przez szereg lat (w jednym przypadku przez siedm lat, w drugim przez cztery), i wykazywały zahamowanie hemolizy, które po pewnym okresie czasu ustępowały, mimo że nie przeprowadzono żadnego swoistego leczenia; klinicznie kiłę tak nabytą, jak i dziedziczną można było wykluczyć (w jednym przypadku stwierdzono to sekcyjnie). Wywołujące były najzupełniej wypróbowane, odczyny pallidynowy i luetinowy dawały ujemny wynik.

Dlaczego w tych przypadkach gruźlicy skóry odczyn *Wassermann*a był dodatni, pytanie to *Schönfeld* pozostawia nierozstrzygnięte; sprawę tego zjawiska uwa-

za za niejasną i wymagającą jeszcze dokładniejszych dalszych spostrzeżeń.

Przypadki Kerla dotyczyły 2 dziewcząt młodych, z objawami gruźlicy skóry (*serofuloderma*); odczyn Wassermana był wybitnie dodatni. Jednak przyczyną tego dodatniego odczynu nie były zmiany gruźlicze, ale kiła. Okazało się to z dokładnie zebranych wywiadów rodzinnych; u ojców tych dziewcząt odczyn Wassermana wypadł również dodatnio, należy więc przyjąć, że w obu przypadkach istniało tło kiły dziedzicznej. Słusznie więc wnioskuje Kerl, że gdyby częściej zwracano uwagę na możliwość istnienia w badanym ustroju kiły dziedzicznej, a nie tłómaczono jednostronnie dodatniego odczynu, wyjaśniło by to w znacznej mierze niewytłómaczone nieswoiste dodatnie odczyny Wassermana.

Trzeci przypadek Kerla dotyczył młodego dziewczęcia, u którego badania w kierunku kiły były najzupełniej ujemne; powoli występować zaczęły u niej zmiany, dające obraz charakterystyczny dla sarkoidu Dariera. W czasie pierwszego pobytu w szpitalu odczyn Wassermana był ujemny, natomiast przy drugim przyjsciu do szpitala (w 2 lata) odczyn był dodatni. Według wywiadów zebranych od ojca chorej matka chorej raz ronila — co przemawiało by za możliwością kiły dziedzicznej u dziewczęcia. Badanie surowicy krwi ojca potwierdziło to przypuszczenie — wynik był bowiem dodatni.

Te trzy bardzo dokładnie badane przypadki Kerla stawiają sprawę dodatniego odczynu Wassermana, w przypadkach gruźlicy skóry i tuberculidów — w zupełnie odmiennem świetle.

Przypadki gruźlicy skóry i tuberculidów, badane przemnie, przedstawiają się według wyników odczynu Wassermana następująco:

Ilość przyp.		O. W. ujemny	O. W.	
			+ sł. dod.	+++ sil. +
28	Lupus vulgaris . . .	27	—	1
4	Scrophuloderma . . .	4	—	—
2	Tbc. verrucosa cutis . . .	2	—	—
1	Tbc. mucosae . . . . .	1	—	—
2	Lymphomat. colli . . .	1	—	1

Ilość przyp.		O. W. ujemny	O. W.	
			+sl. dod.	+++ sil. +
5	Gruźlica chirurgiczna	5	—	—
4	Tubercul. pap. necrot.	4	—	—
3	Lichen scrophulos.	3	—	—
1	Erythema indur.	1	—	—
2	Sarcoid.	2	—	—
13	Lupus eryth. discoid.	12	1	—
2	Lupus eryth. acut.	2	—	—

Przypadków więc gruźlicy skóry i tuberkulidów zbadałem 67. W 2-ch przypadkach odczyn W a s s e r m a n a był silnie dodatni, a w jednym słabo dodatni.

Wybitny odczyn dodatni był w przypadku tocznia ręki u młodego 21 l. chorego. Odczyn kilkakrotnie powtarzany, i to w różnych pracowniach, stale wypadł wybitnie dodatnio, wywiady, ani badanie kliniczne nie wykazywały żadnych objawów kiły. A jednak w tym przypadku istniała utajona kiła; chory który kategorycznie zaprzeczał przed lekarzem możliwości nabycia kiły, jednak przyznał się przed drugim chorym, że przed dwoma laty leczony był przeciwkiłowo. Potwierdził to wkrótce przed lekarzem.

Tak więc odczyn dodatni spowodowany był w tym przypadku, przez równocześnie istniejącą w ustroju kiłę; gdyby nie prosty przypadek—rozpoznanie kliniczne skierowane by było na fałszywe tory, a przypadek ten powiększył by tylko ilość nieswoistych odczynów.

W jednym przypadku gruźliczego zajęcia gruczołów chłonnych szyi odczyn był wybitnie dodatni. Wywiady, zebrane u chorego, nie wskazywały za nabyciem kiły, jak również badanie kliniczne nie wykazało objawów utajonej kiły. Jednak przy powtórnej dokładnym badaniu spostrzeżono na podudziu prawem, około kostki goleniowej, zewnętrzną bliznę gładką, płaską, promienisto rozchodzącą się na boki—z kością nie zrośniętą. Chory przypominał sobie wówczas, że we wczesnej młodości istniało owrzodzenie, bardzo powoli zablizniające się; wyleczenie nastąpiło po wyżyciu lekarstwa „słonego“, które lekarz zapisał, (a więc najprawdopodobniej jodu), w tym przypadku mieliśmy do czynienia z kiłą dziedziczną, wywiady zebrane następowo u matki chorego potwierdziły nasze przypuszczenia; matka

chórego dwukrotnie ronila, 1 raz urodziła plód niezwy, ostatnie troje dzieci żyją zdrowe, — prócz naszego chorego, który w 3 roku życia cierpiał na kilaka podudzia.

W jednym przypadku liszaja rumieniowatego badana surowica dawała słabo dodatni odczyn *Wassermann*a. Badania kliniczne nie wykazywały żadnych objawów kiły; natomiast z wywiadów okazało się, że matka chorej raz ronila. Chora opuściła wcześniej oddział tak, że dokładniej nie można było rozpatrzyć tego przypadku. Wszystkie te trzy przypadki gruźlicy skóry z odczynem *Wassermann*a dodatnim okazały się jako dotknięte kiłą, a odczyn, jako najzupełniej swoisty — w żadnej mierze nie można było przypisać zmianom gruźliczym.

Dodatnie wyniki odczynu *Wassermann*a, przede wszystkim w przypadkach gruźlicy skóry i w grupie tuberkulidów, zdawały się wpływać silnie obciążająco na wartość odczynu *Wassermann*a. Zarzuty, czynione swoistości odczynu, można by ująć w trzy grupy (*Kerl*). Pierwsza grupa autorów, czyniących te zarzuty, uważa wartość odczynu za zbyt problematyczną, jeżeli w tyłu cierpieniach może odczyn pojawić się jako dodatni — a zatem nie byłby dla kiły swoistym. Tak zapatruje się część autorów z *Hellerem*, *Freudenbergiem*, a w nowszych czasach *Rosenthalem* na czele.<sup>1)</sup> Dlatego ten nieswoisty wynik przyczyniał się niejednokrotnie do fałszywego rozpoznania.

Druga grupa uważa odczyn za swoisty dla tych cierpień, przy których się stereotypowo powtarza; np. *Hesse*, na podstawie dodatnich wyników w przypadkach pęcherzycy uważa dodatni odczyn jako charakterystyczny dla tych cierpień,

Trzecia grupa natomiast szuka związku, w razie dodatniego odczynu, między danym cierpieniem a kiłą, (łysina plackowata w oświetleniu Francuzów). Jeżeli zwrócimy uwagę na przypadki kiły utajonej z odczynem *Wassermann*a dodatnim, w których to przypadkach, ani badanie kliniczne ani wywiady nie wskazywały na obecność kiły w ustroju; dalej, jeżeli zwrócimy uwagę na matki, rodzące kilowe dzieci, nie mające żadnych objawów kiły, prócz tyl-

1) *Rosenthal* znajdował dodatni odczyn, w przypadkach *ulcus cruris*, *vitia cordis*, *epilepsia*, w owrzodzeniach rozmaitego pochodzenia i t. p.

ko dodatniego odczynu *Wassermann* — musimy przyjąć, że istnieje znaczna część ludzi z kiłą utajoną, a którzy uważają się, za zupełnie zdrowych. Da się to doskonale zauważyć u prostytutek, które nigdy nie były przeciwiłowo leczone, nie miały żadnych objawów kiłowych — a jednak odczyn *Wassermann* jest dodatni, a więc są kiłowo chore. Wykazują to dowodnie statystyki i spostrzeżenia wielu autorów. W 86 przypadkach, badanych serologicznie prostytutek, nigdy nie leczonych przeciwiłowo i bez objawów kiłowych, znalazłem dodatni odczyn *Wassermann*, ustępujący niejednokrotnie pod wpływem swoistego leczenia.

Jeżeli zwrócimy uwagę, chociażby na część ogłoszonych przypadków z grupy tuberkulidów z dodatnim odczynem *Wassermann*, to odsetek tych dodatnich wyników nie będzie większy od danych statystycznych, wykazujących kiłę u osób, które uważają się za zupełnie zdrowe. Kiła bowiem o wiele szerzej jest rozpowszechniona, niż to się ogólnie przypuszcza. I niejednokrotnie powiększenia gruczołów chłonnych w tych przypadkach, które uważano za gruźlicze, mogły być pochodzenia kiłowego; o możliwości tych przypuszczeń pouczają bliżej przypadki *Kerla* i moje. Pomimo braku objawów kiłowych, dokładnie zebrane wywiady rodzinne, badania serologiczne krwi rodziców wykazać mogą zakażenie kiłowe w rodzinie; te przypadki badane okażą się właśnie jako dotknięte kiłą dziedziczną.

Zestawiając przypadki dodatnich odczynów *Wassermann* w gruźlicy skóry i tuberkulidach, ogłoszone przez poprzednio wymienionych autorów, zwłaszcza francuskich, nie znajdziemy nigdzie tak dokładnie opracowanych badanych przypadków jak *Kerla*. I może właśnie badanie dokładniejsze rodziców danych chorych wytlómaczyłoby pochodzenie dodatniego odczynu *Wassermann*. O możliwości zbyt przedwczesnych, nieprawdziwych sądów o swoistości odczynu pouczyć mogą i moje przypadki, w których dopiero dokładne badanie i rozpatrzenie wskazują, że mamy jednak do czynienia z zakażeniem kiłowym. Może również mieć miejsce świadome wprowadzenie w błąd lekarza co do nabycia kiły, jak również zdarzyć się może, zwłaszcza u kobiet, że zmiany kiłowe ujęć mogą uwagi chorych, a to z powodu zbyt mało widocznych objawów, względnie ze szczególniejszego umiejscowienia zmiany pierwotnej. (odbytnica, u kobiet szyjka maciczna).

W grupie tuberkulidów najczęściej spotykano dodatni odczyn Wassermann'a w sarcoidach, a szczególnie w typie Boeck'a. Związek ten szczególnie rozpatrywany był przez francuskich autorów. Pautrier sądzi, że grupę sarcoidów Boeck'a i Dariera uważać należy za objawy kiły rzeczywistej, albo że cierpienie to występować może u osobnika kiłowo-chorego. Gdyby bowiem odczyn Wassermann'a wypadł dodatnio i w tych cierpieniach, nie mógł by być uważanym za swoisty dla kiły. Pautrier przychodzi do wniosku (podobnie jak Gougerot i Jourdenet), że sarcoidy Boeck'a i Dariera uważać należy tylko za syndromy, a są objawem etyologicznym różnych cierpień. Tzancki i Pelbois, uważają dodatni odczyn w tuberkulidach jako objaw kiły w ustroju, natomiast Plancherel uważa grupę sarcoidów za najprawdopodobniej pochodzenia gruźliczego, nie mającą nic wspólnego z kiłą; stawia ją na równi z trądem, liszajem rumieniowatym, w których to przypadkach objawia się odczyn dodatni, jako nieswoisty dla kiły. Kerl na podstawie objawów klinicznych i obrazu histologicznego, nie wyklucza sarcoidów ze zmian gruźliczych, a odczyn dodatni Wassermann'a uważa jako objaw kiły w ustroju, a nie jako odczyn nieswoisty.

Zahamowanie hemolizy spotykano często, jak już wspominałem, w przypadkach liszaja rumieniowatego ostrego. Huck spotykał dodatni odczyn (z dwoma wywołującami) i w okresie największego nasilenia cierpienia, kiedy ciepłota dochodziła do 39,5° c. oraz występowało ogólne osłabienie, utrata wagi ciała i tđ. Nadzieja utrzymania chorego przy życiu była bardzo mała; z chwilą kiedy nastąpiło ogólne polepszenie zdrowia, odczyn stał się ujemnym. Mielibyśmy do czynienia z objawami podobnymi, jak i przy płonicy. Dodatni odczyn Wassermann'a w przypadkach ostrego liszaja rumieniowatego nie może wpłynąć ujemnie na nasz sąd o swoistości odczynu, przypadki tych cierpień zdarzają się bardzo rzadko.

Fuerstein podobnie tłumaczy dodatni odczyn w przypadku ostrego tocznia rumieniowatego; w czasie trwania nasilenia cierpienia pojawiać się mogą przemijające zmiany w surowicy tych chorych, wywołujące dodatni odczyn. Z wywiadów jednak można było dowiedzieć się, że chora na dwa lata przed wystąpieniem tego cierpienia raz ronila. Obniża to w tym przypadku wartość nieswoistego zjawiska



odczynu, podobnie jak i w przypadkach ogłoszonych przez Zumbuscha, Hoffmanna (kilkakrotne poronienia), Kerla, Spiethoffa, Ravaut, Goucher'a i innych. Przypadki te dlatego mogły okazywać dodatni odczyn Wassermanna,—że były dotknięte kiał utajoną. Ustępowanie tych zmian tocznia rumieniowatego pod wpływem przeciwkłowego leczenia (rtęci i salvarsanu) wskazywałyby na to, że były to zmiany kiłowe, które tylko niesłusznie rozpoznano jako objawy tocznia rumieniowatego.

Odczyn Wassermanna pozostanie jedną z najwspanialszych zdobyczy nauki lekarskiej w ostatnich dziesiątkach lat. Wartość jego dla klinicysty jest bardzo wielka, jednak zwrócić musimy uwagę i na ujemne strony. Odczyn Wassermanna jest bezwątpienia dla kiły bardzo charakterystyczny, nie możemy jednak powiedzieć, aby był bezwzględnie swoisty. Wprawdzie cierpienie, przy których stale znachodzi się, nie zjawiają się w naszym klimacie, albo zdarzają się bardzo rzadko (trąd, dur powrotny). Pojawiając się przemijająco przy płonicy, durze osutkowym, nie obniża przez to wartości odczynu—gdyż te cierpienia z łatwością rozpoznać możemy. W płonicy według Sterna przyczyną, wywołującą dodatni odczyn, miały być zapalne substancje, powstałe przy silnem zapaleniu skóry — a dostające się do obiegu krwi. Jednak nie możemy pominąć spostrzeżenia, że odczyn dodatni pojawia się tylko przy zapaleniu skóry, płonicy, natomiast przy zapaleniach, wywołanych przez inny czynnik chorobotwórczy, nie znachodzimy go nigdy (*dermatitis, eezema*).

Również przy nowotworach złośliwych, zwłaszcza mięsakach, dodatnie wyniki odczynu Wassermanna tłómaczy Stern przedostawaniem się do obiegu krwi substancji, wytworzonych w gruczołach chłonnych, chorobowo zmienionych, a działających jako wywoływacze. Powołuje się na przypadek Lautenschlägera, gdzie w przypadku mięsaka migdałka wystąpił dodatni odczyn; po operacyjnem usunięciu nowotworu odczyn stał się ujemny. Przytacza również przypadki Lessera, Spiessa z odczynem Wassermanna dodatnim w czasie trwania nowotworu. Sądzi więc, że zbyt często byliśmy skłonni do przypuszczenia kiły ukrytej, mimo ujemnych wywiadów i objawów klinicznych, a często opieraliśmy swe przypuszczenie na dodatnim odczynie Wassermanna, nie znając jego istoty.

Przypadki, które przytacza Stern, są bardzo rzadkie

i pojedyncze. Wiadomo, że objawy kiły niejednokrotnie są bardzo trudne do stwierdzenia, nawet sekcyjnie; przedewszystkiem dotyczy to kiły dziedzicznej, na co ostatnio zwrócił uwagę w swych badaniach i L e n a r t o w i c z. Dlatego też dla wykluczenia katagorycznego kiły nie możemy poprzestać tylko na ujemnych wywiadach i na ujemnym badaniu klinicznym.

S t e r n nawet w przypadkach wiewióra u młodych dziewcząt spotykał dodatnie odczyny W a s s e r m a n n a, a odnosił to do trwania tej choroby, a nie do kiły. Na znaczenie tego zjawiska zwracałem już uwagę w jednej z moich prac poprzednich<sup>1)</sup>. I ja niejednokrotnie spotykałem dodatni odczyn w przypadkach wiewióra u młodych dziewcząt, u których wywiady i badanie kliniczne w kierunku kiły były zupełnie ujemne; były to albo prostytutki tajne, albo dziewczęta, od dłuższego już czasu oddające się stosunkom płciowym tak, że z pewnością uledez mogły zakażeniu kiłowemu, (nie mówiąc już nic o możliwości istnienia kiły dziedzicznej), a my mieliśmy do czynienia tylko ze swoistym odczynem W a s s e r m a n n a. Nie można więc żadną miarą zaliczyć przypadków wiewióra u dziewcząt do cierpień, przy których pojawia się dodatni odczyn W a s s e r m a n n a, podobnych bowiem zjawisk przy wiewiórze cewki moczowej męskiej nie spostrzegamy.

Również dodatni odczyn W a s s e r m a n n a przy łysinie plackowatej — dzięki badaniu K e r l a, nie możemy uważać za swoisty dla tego cierpienia. Przeważnie zawsze dało się wykazać zakażenie kiłowe, — a w przypadkach, w których nie można było kiły dowieść — odsetek tych przypadków pokrywał się w zupełności z danymi statystycznymi co do rozprzestrzeniania się kiły ukrytej (*lues kryptogenes*). Podobnie i przypadki pęcherzycy i zapalenia skóry liszajowatego z dodatnim odczynem W a s s e r m a n n a nie znalazły potwierdzenia w badaniach wielu autorów. Wszystkie badane przezemnie przypadki pęcherzycy w liczbie 7, i dwa przypadki zapalenia skóry liszajowatego (*dermatitis herpetiformis*) dawały wynik zupełnie ujemny.

Nie da się zaprzeczyć, że zjawisko dodatniego odczynu w przypadkach wrzodu miękkiego wpłynęło obniżająco na wartość swoistą odczynu W a s s e r m a n n a. Jed-

<sup>1)</sup> Znaczenie odczynu W a s s e r m a n n a w kontroli sanitarnej prostytutek — Przegl. lek R. 1918.

nakże pojawia się on przemijająco, po wyleczeniu nie powraca nigdy, a mógł by być wywoływany najprawdopodobniej przejściowymi substancjami, wytworzonymi w miejscu zmiany chorobowej lub w gruczołach chłonnych, jeżeli te są chorobowo zajęte. Dlatego w razie dodatniego odczynu, gdy nie zachodzi podejrzenie o zakażenie mieszane, należy kilkakrotnie powtórzyć badanie serologiczne, zwracając uwagę na ewentualne zmiany w nasileniu wyników odczynu.

Dodatni odczyn Wassermann'a w grupie sarcoidów, jak również w pozostałych typach chorobowych z grupy tuberkulidów, nie przeczy bezwzględnie swoistości odczynu, w znacznej bowiem części ogłoszonych przypadków wykazano istnienie równoczesne kılı w ustroju badanym. Szereg autorów posuwa się nawet dalej, uważając odczyn Wassermann'a za czynnik rozstrzygający, i nim się raczej kierują, niż nawet obrazem histologicznym, zwłaszcza gdy rozpoznanie poparte będzie dodatnim wynikiem leczenia przeciwkılıowego. Boeck uważa sarcoidy za bezwzględnie pochodzenia gruźliczego, wykazał bowiem w tych zmianach prątko podobnego do laseczników gruźlicy, jak również osiągnął dodatnie wyniki szczepień na zwierzętach. Z przytoczonych danych Kerla zwrócić musimy uwagę na konieczność zebrania najdokładniejszych wywiadów i badań serologicznych rodziców danego chorego; w ten sposób zdołamy wytlómaczyć znaczną ilość przypadków z rzekomo nieswoistym odczynem Wassermann'a. Również wskazują na to moje przypadki, aczkolwiek nieliczne, jak należy być ostrożnym w zbyt szybkim osądzeniu nieswoistości odczynu.

Zachowanie się pewnych surowic, dających tak zwane pseudoreakcje, jak również surowice paradoxalne wkraczają już w dziedzinę techniki odczynu — i oceniane być muszą już w pracowniach serologicznych; z nieswoistością odczynu nie mają te surowice nic wspólnego.

Odczyn Wassermann'a, z powodu zbyt skomplikowanej techniki, wymaga bardzo ścisłych badań. Przy dokładnem postępowaniu, przy trzymaniu się ściśle przepisów technicznych ilość wątpliwych wyników znacznie spadnie. Bardzo znaczny szereg autorów, mimo dużej ilości wykonanych odczynów, nie znajdował nigdy dodatnich wyników, których by sobie wytlómaczyć nie mógł. Tylko badanie serologiczne, wykonywane w pracowniach przy od-

działach dermatologicznych, gdzie w razie niespodziewanych wyników można chorego poddać dokładnym badaniom, może rozjaśnić wiele przypadków wątpliwych; natomiast dane statystyczne samych tylko pracowni, bez obserwacji chorych, nie wiele mogą wpłynąć na rozjaśnienie rzekomych, nieswoistych wyników.

Odczyn Wassermana nie jest rozpoznaniem miejscowym, ale tylko ogólnym. Jest tylko środkiem pomocniczym, obok badania klinicznego, natomiast sam, bez łańcucha innych danych rozpoznawczych, nie może być ocenionym jako bezwzględny rozstrzygający czynnik rozpoznawczy. Należy o tem pamiętać, że jako odczyn biologiczny, może się pojawiać w pewnych, na szczęście nam znanych okolicznościach—dopiero badanie chorego i ocenianie ilościowych wyników odczynu działać może rozstrzygająco.

Jakie znaczenie ma odczyn Wassermana w rokowaniu w kile — to tylko ocenić może lekarz ordynujący; ślady częściowego zahamowania hemolizy, w przypadkach kily utajonej, będą powodem do leczenia swoistego, w celu usunięcia tych częściowych dodatnich wyników. Brak najmniejszych objawów kily, jakoteż ujemne wyniki wywiadów, w razie śladów zahamowania, nie przechyła nowego rozpoznania w kierunku kily—tylko będą powodem do dalszych badań serologicznych, nawet okresowo powtarzanych w pewnym, dalszym okresie czasu.

## PIŚMIENNICTWO.

Alexander: Zur Frage der Verfeinerung der Wasserm. Reaktion Derm. Zeitschr. B. 21. 1914.

Altmann: Die Serodiagnostik der Syphilis. Derm. Zeitschr. B. XIX. 1912.

Arning: Demonstration. Refer. Archiv für Derm. und Syph. B. XCIX. S. 472.

Beron: Beitrag zur Frage der diagnostischen Bedeutung der positiven Wasserm. Reaktion. Derm. Wochenschrift B. LXIII. 1916.

Bittorfi Schidorsky: Experimentelle Untersuchungen über das Wesen der Wassermanschen Reaction Berl. Kl. Woch. 1912 Nr. 42.

Boas: Die Wassermansche Reaktion. Berlin 1914.

Borzęcki: O ile odczyn Wassermana wpłynął na

nasze zapatrywania w kierunku leczenia i rokowania w kile. Przgl. lek. Nr. 1. 1913.

Blumenthal: Zur Frage der Zuverlässigkeit der Wasserm. Reaktion. Derm. Zeitschr. B. XXV. 1918.

Dudumi i Saratzeano: La reaktion de Wassermann en Dermatologie Annal. De Dermal. et Syphil. 1913.

Ehrmann: Sitzung d. Gesel. der Aerzte an 17 dez. 1915. Wien. Kl. Woch. Nr. 52. 1915.

Feuerstein: Die Wassermansch. Reaktion bei Lupus eryth. acut. Arch. f. Derm. u. Syph. B. CIV.

Freundenberg: Nochmals eine Mahnung bei der diagnostischen Verwertung der Wasserm. Reaction Berl. Kl. Woch. Nr. 42. 1916.

Freundenberg, Zur Zuverlässigkeit der Wasserm. Reaktion. bei Syphilis Berl. Kl. Woch. Nr. 13. 1917.

Guttman. Ueber vorübergehende positive Wasserm. Reaktion. bei Ulcera molliä und non venerea. Derm. Zeitschr. B. XXII. 1915.

Güth: Syphilisserodiagnostik bei Prostituierten Zeitschr. für Bekämpf. der Geschlechtskrankh. B. 18. Nr. 9.

Hauck: Positiver Ausfall. der Wassermansch. Reaktion bei Lup. eryth. ac. Münch. M. W. Nr. 1. 1910.

Hesse: Positiver Ausfall. der Wassermensch. Reaktion bei Pemphigus. Wien. Kl. Woch. 915. Nr. 3.

Heller: Zur Frage der Zuverlässigkeit der Wasserm. Reaktion. Berl. Kl. Woch. 1917. Nr. 13.

Hoffmann. Sehr-ausgedenter Lupus verrucosus und Lupus erythem. mit stark positiven Wasserm. Reaktion Ref. Deut. Med. Woch. 1911 Nr. 51.

Jahnel: Ueber das Vorkommen und die Bewertung positiver Wassermansch., Reaktion im Liquor bei Meningitis Arch. für Psych. und Nerwenkrankh. B. LVI.

Jahnel: Ueber die Bewertung der Wasserm. Reaktion im Liquor bei Mening. Neurol. Centralblatt Nr. 1914.

Jodassohn: Einige Erfahrungen über lokale Reaktionen mit Moroscher Tuberculin-Salbe bei Hauttuberculose und Tuberculiden etc Arch. f. Derm. u. Syph. B. CXIII. 1912.

Jodasson: Die Tuberculide Arch. für Derm. und Syph. B. C. XIX I. Theil.

Kaup: Kritik der Methodik der Wasserm. Reaktion und neue Vorschläge für die Quantitative Messung der Komplementbindung München 1917.

Klausner: Ueber unspezifische Komplementbindungsreaktion. 1. Bei Tuberculiden. 2. Nach Gehirntraumen. Derm. Woch. 1916 B. L. XII.

Kerl: Verhandlungen der Wien. Gessellsch. Arch. für Derm. u. Syph. B. CXV.

Kerl. Zur Frage der Spezifität der Wassermansch. Reaktion insbesondere über den Ausfall bei Tuberculose und Tuberculiden. Arch. für Derm. und. Syph. B. CXXIV. H. 4.

Kraemer: Ueber positiven Wassermann im Liquor bei nicht luetischer Meningitis Münch M. Woch. Nr. 41. R. 1918.

Lange: Die Lebensdauer der für die Wasserm. Reaktion benötigten Reagentzen. Zeitschr. für Immunitätsforsch. und exp. Therapie B. XXVI.

Lenartowicz: Badania nad zachowaniem się tłuszczów i lipidów w narządach płodów i noworodków kilowych i niekilowych. Lwów, 1919.

Lewandowsky: Die Tuberkulose der Haut. Berlin, 1916.

Leopold: Verhandlungen der Breslauer Derm. Verein. Arch. für Derm. und Syph. B. CXXII.

Lutz: Zur Kenntnis der Boeckschen Miliarlupoids. Arch. für Derm. und Syphilis. Berlin—Wien 1919.

Müller, R. Die Serodiagnose der Syphilis Berlin — Wien 1913.

Müller und Stein: Die Hautreaktion bei Lues und ihre Beziehung zur Wassermansch. Reaktion Wien kl. Woch. 1913 Nr. 21.

Müller: Ueber die Bedeutung der Wasserm. Reakt. im allgemeinen und im besonderem für die Behandlung der Syphil. Soldaten. Berl. Kl. Woch. Nr. 36, 1916.

Müller: Einige Grundsätze bei der Bewertung der Wassermansch. Reaktion in Fragen der Luesdiagnose und Therapie Wien. Med. Woch. Nr. 28, 1916.

Müller: Ueber die Bedeutung der Eigenhemmung. Wien. kl. Woch. Nr. 39, 1916.

Nathan: Ueber das angebliche Vorkommen einer positiven Wassermansch. Reakt. beim Pemphigus Berl. Kl. Woch. Nr. 46, 1915 r.

Plancherel: Beitrag zur Lehre vom Boeckschen Sarcoid Derm. Zeitschr. B. XXI.

Pautrier: Sarcoides et syphilis. (Nécessité d'une revision du groupe des Sarcoides). Annal. de Derm. 1914. T. V.

Plaut: Ueber positiven Wassermansch Reaktion bei nichtluetischer Meningitis Münch. Med. Woch. Nr. 45, 1918.

Ravaut: Les effets des infections des Neosalvarsan chez quatres maladies atteints de tuberculides diverses. Bulletin de la Societé franç. de Derm. et Syph. 1913. Diskusya: Gaucher, Jacquet, Nicolas, Miliou; tamže.

Ravaut: Lupus erythem. avec la reaction de Wassermann chez des malades atteints de tuberculides diverses. Annal. de Derm. et de Syph. 1913.

Ravaut: Les eueurs d'interpretation da la reaktion de Wassermann Annal. de Derm. et de Syph. 1914.

Reinhardt: Erfahrungen der Wassermann—Neisser — Bruck Syphilis Reaktion Münch. M. Woch. Nr. 41, 1909.

Rosenthal: Berliner kl. Wochenschr. J. 197 p. 180.

Sachs: Wiener dermat. Geselsch. Sitz. v. 26, 10, 1910. Arch. f. Derm. und Syph. B. CV. Fall von papulo-nekrotischen tuberkulid XI Derm. Congress Arch. für Derm. und Syph. B. CXXIII. 1916.

Sachs: Ueber das Verhalten der Wasserm. Reaktion

bei Tuberkuliden Arch. für Derm. und Syph. B. CXXIII. 1916.

Scheidenmantel: Erfahrungen ueber die Spezifität der Wasserm. Reaktion., die Bewertung und Entstehung unkompletter Hemmungen Arch. für Kl. Med. B. CI.

Schönfeld: Neue Methoden der Lupus Behandlung Derm. Woch. B. LVIII. 1914.

Schönfeld: Zur Frage des Vorkommens positiver Wasserm. Reaktion bei Hauttuberkulose und Tuberkuliden. Arch. für Derm. u. Syph. B. CXXVI R. 1919.

Stern: Die Punktion des Rückenmarkkanales in der Diagnose und Therapie der Syphilis. Arch. für Derm. und Syph. B. CXXIII. 1916.

Stern M.: Zur Theorie und Praxis des Wasserm. Reaktion. Zeitschr. für Immun. B. XXII.

Stern M.: Ueber die Bewertung der unsicheren und paradoxen Reaktionen bei der serodiagnostischen Untersuchung der Syph. Zeitschr. für exper. Immunitätst. B. IV. 1909.

Sonntag: Die Wassermansch Reaktion Berlin. 1917.

Sonntag: Zur Frage der Spezifität der Wasserm. Reaktion. Deut. Med. Woch. Nr. 51, 52, 1916.

Spiehoff: Zur Aetiologie und Pathologie des Lupus erythem. chr. und ac. Arch. für Derm. und Syph. B. CXIII.

Stümpke: Vorübergehende positive Wassermensch. Reaktion bei Leistendrüsenentzündungen und nichtsyphilitischen Ulcerationen. Med. Klin. 1916. Nr. 6.

Torok i Vos: Anwendung der Wassermansch. Probe für die Diagnose der Syphil. Derm. Beiträge 1919. Nr. 19. ORV. Ujsag.

Tzank et Pelbois: A propos du traitement des tuberculoses cutanées et de tuberculides par le Neosalvarsan. Annal. de Derm. et Syph. 1914. Nr. 2. T. V.

Walter: Znaczenie odczynu Wassermanna w kontroli sanitarnej prostytutetek. Przegl. lek. 1918.

Wassermann: Zur Frage der Zuverlässigkeit der Wasserm. Reakt. Berl. Kl. Woch. 1917. Nr. 5.

Zadek: Ueber positiven Wassermann, im Liquor bei nich luetischer Meningitis Münch. Medi. Woch. Nr. 51. 1918.

Zaloziecki: Zur klinischen Bewertung der serodiagnostischen Luesreaktion nach Wassermann in der Psychiatrie. Monatschr. für Psych. und Neurol. 1019 B. XXVI.

Zaloziecki: Ueber den antikörpernachweis im Liquor cerebrospinalis, seine teoretische und praktische Bedeutung Arch. für Hygien. B. LXXX.

Zieler: Hauttuberkulose und Tuberkuliden. 1914. Prakt. Ergebn. auf dem Gebiete der Haut u. Geschlechtskrank.

Zieler. Zur Frage der Zuverlässigkeit der Wassermansch. Reaktion Münch. Med. Woch. Nr. 33, 34. 1918.

Lernartowicz i Potrzebowski: O uczuleniu o. W. przez miareczkowanie dopelniacza. Przegl. chor. skórn. i wener. r. 1910.

## Superinfekcja we wczesnym okresie utajenia kiły.

Przyczynek doświadczalny do sprawy odporności kilowej.

Podał

**Dr. Roman Leszczyński.**

Odkrycia pierwszych lat nowego wieku odsłoniły przed nami nowe horyzonty. Poznanie krętka bladego i udatne szczepienia kiły na zwierzęta pozwoliły nam przystąpić do wyjaśnienia miejsc niejasnych w patologii kiły, otworzyły nowy rozdział „kiły eksperymentalnej“. W miarę pogłębiania naszych wiadomości stare dogmaty przestawały nimi być, natomiast jeły się wylaniać nowe zagadnienia.

Jednym z przykładów tego jest sprawa o d p o r n o ś c i. W r. 1836, wypowiedział R i c o r d zasadę, że człowiek, który raz przebył kilę, powtórnie nabyć jej nie może, jest bowiem dozgonnie uodpornionym (1). W prawdzie w krótkim czasie później zaczęły się odzywać głosy przeciwne, wprawdzie pojawiły się w literaturze pojedyncze przypadki powtórnego zakażenia (2), jednak zapatrywania R i c o r d a, poparte wielką jego powagą, zyskało charakter prawa i jako takie wytrzymały do czasów najnowszych. Wyjątki iednak od tego prawa (3) nie tak rzadkie, jakoteż nie dające się z niem pogodzić spostrzeżenia, wzbudziły u niektórych badaczy (4) wątpliwości, którym dali wyraz jeszcze przed rokiem 1904, datą, od której się zaczyna nowa rachuba czasu w historii kiły.

Zasada odporności w kile w tej rozciągłości, jaką jej nadawał R i c o r d, nie utrzymała się wobec nowych badań.



Zanim jednak zapoznamy się z bieżącymi w tej sprawie poglądami, posłuchajmy w pierw, co wogóle rozumieją autorowie pod słowem odporność. K o l l e i H e t s c h (5) dają następującą definicyę: „pod odpornością osobnika rozumiemy jego niepodatność na pewną chorobę, na którą wśród tych samych warunków inne osobniki jego rasy i gatunku zapadają“. N e i s s e r (6) określa to pojęcie następującymi słowy: „gdy się mówi przy chorobach zakaźnych o odporności, to rozumie się przez to stan tego rodzaju, że ustrój przebywszy chorobę, wywołaną przez pewien określony drobnoustrój, pokonywa ją i odtąd przez całe życie, bądź też na krótszy lub dłuższy przeciąg czasu staje się zupełnie nieczułym na tenże gatunek“. Uprościwszy możemy powiedzieć, że odporność jest to stan ustroju, wykluczający możliwość powtórnego zakażenia tym samym drobnoustrojem. Odporność może być trwałą lub czasową, wrodzoną lub nabytą, całkowitą lub częściową i t. d. Odporność jest następstwem bądź to czynnej działalności komórek (phagocytoza Miecznikowa), bądź też wytwarzania przez komórki ciała ochronnych, jak antitoxyny, bakteryolizyny, agglutyniny, precipityny. Studium i analiza pojęcia odporności powiodły do zróżnicowania, do wytworzenia nowych pojęć.

Czemsś innem, niż prawdziwa odporność, jest oporność (7). Odpornym przeciw powtórnemu zakażeniu jest ustrój, który jest jeszcze chorym (N e i s s e r, F i n g e r). C. S i e b e r t wprowadził w życie słowo a n e r g i a, będące synonimem odporności, lecz różni się tem, że przy odporności czynnika chorobotwórczego niema już w ustroju, podczas gdy oporność jest właśnie wyrazem obecności czynnika chorobotwórczego w ustroju.

Pod a l l e r g i a rozumiemy wedle P i r q u e t a zjawisko zmienionego oddziaływania ustroju w stosunku do allerga, t. j. owego obcego czynnika, który poprzednio był raz lub kilkarotnie wprowadzony do ustroju i tem wywołał ów zmieniony odczyn“. Określeniem prawie zupełnie pokrywającym się z alergią jest „p r z e s t r o j e n i e t k a n e k“ (8). Pod tem wyrażeniem rozumiemy zmianę gleby i zmienioną zdolność odczynu, jakie pozostały po przebytej chorobie w stosunku do tegoż samego czynnika. Powyższe podstawowe pojęcia, zastosowane do kiły, będą wykładnikami obecnych poglądów w patologii ogólnej kiły.

Co się tyczy prawdziwej odporności przy kile, to wedle Neissera „zapatrywanie to nie ma żadnej podstawy“, uważa on je za nieudowodnione, natomiast twierdzi, że „dawni syfilitycy są jeszcze wyleczeni ze swej choroby“ (9). W innym miejscu powiada: „o prawdziwej odporności w ścisłym tego słowa znaczeniu, przy kile nic nie wiadomo. Istnieje tylko anergia t. j. oporność przeciw nowym zaszczepieniom tak długo, jak w ustroju jeszcze się jad znajduje“,... musimy odrzucić przypuszczenie nabytej odporności po przebytej kile. (10). Fingera zajmuje stanowisko nieco odmienne (11). „Nie mamy prawa“ pisze on, „mówić o podatnych i odpornych ludziach, raczej tylko o podatnych i niepodatnych narządach“. „Mamy prawo uważać syfilityka za odpornego tylko wtedy, gdy jad nie wywołuje w miejscu zaszczepienia żadnych zmian“. „Odporność i podatność podlegają w przebiegu choroby znacznym wahaniom i jesteśmy dalecy od tego, by przyjmować zapatrywania Ricorda o absolutnej trwałej odporności“... w kile nie możemy zauważyć zupełnej odporności, jak w wielu ostrych chorobach zakaźnych“. Wedle zapatrywania Fingera z chwilą wytworzenia się objawu pierwotnego zaczyna się wytwarzać odporność, która w okresie wtórorzędnym (wczesnym) kily ciągle się wzmacnia, a staje się zupełną w chwili, gdy recydywy ustają, t. j. w drugim okresie utajenia. Potem odporność się zmniejsza, w końcu znika i wtedy stają się możliwymi powtórne zakażenia. Détré (12) zauważa, „rzadkość re— i superinfekcji zdawna wskazuje na to, że jad kily wywołuje w ustroju już w czasie choroby pewne przejawy odporności, podobnie, jak przy innych chorobach“. Levaditi (13) twierdzi, że odporność jest od początku choroby do końca tylko częściową. Zbijając zapatrywania Neissera powiada znów Blaschko (14): „nie rozumiem, dlaczego choroba i odporność mają być przeciwnościami“. „Chcąc otrzymać pojęcie odporności w kile tylko dla bezwzględnej, całkowitej odporności, zamyka się dobrowolnie drogę do zrozumienia licznych zjawisk klinicznych, które najłatwiej dają się zrozumieć przez znajomość rozmaitych odcieni odporności“. To ostatnie zdanie nader trafne wyjaśnia nam różnice, jakie w poglądach rozmaitych autorów spotykamy. Polegają one na różnym pojmowaniu odporności. Dla tego właśnie zatrzymaliśmy się dłużej nad tą sprawą.

Wobec odkrycia Miecznikowa i Roux starano

się zawiłe zagadnienia odporności, lepiej mówiąc, rozmaite odcienie odporności rozstrzygnąć za pomocą experimentu, drogą szczepień na zwierzętach i ludziach. Powszechnie znane są doświadczenia batawskie Neissera, klasyczne szczepienia Fingera i Landsteinerja, pracowite studia nad kłą zwierzęcą Mulzera i Uhlenhuta, Hoffmanna, Scherbera, Bertarelli'ego i tylu, tylu innych tak, że przypominać ich nie trzeba. Na ludziach pierwsze większe serye inokulacji pochodzą od Queyrata (15). Wyniki tych badań, zresztą jeszcze nie zamkniętych, to księga nowa „kily doświadczałnej“ a w niej rozdział osobny sprawa reinfekcyi i superinfekcyi“ (dokażenia i nadkażenia). Różnice między temi dwoma pojęciami określa Détré: reinfekcyą jest to nowe zakażenie ustroju już uzdrowionego, superinfekcyą jest nowem zakażeniem ustroju jeszcze chorego. O ile sprawa reinfekcyi zdawna interesowała syfilidologów (Hutchinson, Diday, Köbner i t. d.) o tyle superinfekcyą jest pojęciem zupełnie nowem, wprowadzonym przez Fingera i Landsteinerja, dalej przez Neissera.

Od czasu postawienia znanych też przez Ricorda, zaczęły się pojawiać w literaturze opisy reinfekcyi, już to jako wyjątki od uznanego prawidła, już to jako głosy protestu i dowody niezupełnej prawdziwości tegoż. W r. 1891 zebrał Hudélot (14), a w r. 1909 John (3) 356 przypadków reinfekcyi znanych w literaturze. W ostatnich latach zakres badań nad reinfekcyą znacznie się rozszerzył wobec tego, że można było na zwierzętach dowolnie powtarzać experiment wśród srogich kauteli. Prócz tego od czasu wprowadzenia salwarsanu i reformy leczenia przeciwkiłowego, (16) wyniki nasze lecznicze tak znakomicie się poprawiły, że przypadki rzeczywistej reinfekcyi przestały być rzadkością. Dość przegłądać czasopisma ostatnich lat, by się o tem przekonać (17). Na dowód, jak spowszechniały reinfekcyje, przytaczam próbę klasyfikacyi ich. Ods trčil (18) dzieli je na: 1. *Reinfectio post-syphilitica*. Chory przebył kłą konstytucjonalną, prawidłowo leczoną. Powtórne zakażenie, energiczne leczenie, przebieg poronny. 2. *Reinfectio post-sclerosim*. Oba razy sprawa ogranicza się do sklerozy (o różnem jednak umiejscowieniu). Oba razy energiczne leczenie, przebieg poronny. 3. *Reinfectio post-sclerosim*

*cum lue.* Pierwszy raz skleroza, przebieg poronny, drugi raz skleroza i objawy ogólne. Możliwość reinfekcji została oficjalnie uznana jeszcze na kongresie londyńskim 1896 r. W ostatnich latach została udowodniona szeregiem spostrzeżeń klinicznych, jako też doświadczeń tak, że obecnie sprawę tę można uważać za rozstrzygniętą w zasadzie. (19) Straciła ona już tę cechę aktualności, jaką przed kilku laty posiadała. Spotykamy się raczej z protestami przeciw nadużywaniu tego pojęcia (20) i mieszaniu go z superinfekcją (21). Ta ostatnia natomiast jest ciągle jeszcze przedmiotem badań i doświadczeń i nie jedno w niej wymaga wyjaśnienia.

Jak wspominałem, za ojców superinfekcji możemy uważać Fingera i Landsteinerja. Równocześnie zajął się tem zagadnieniem Neisser; prócz nich łączy się z tą sprawą nazwisko Ehrmanna (22). Najściślej definicyę nadkażenia daje Détré-Deutsch: „superinfekcja jest nowem zakażeniem ustroju jeszcze chorego“, i tego określenia my w dalszym ciągu trzymać się będziemy. Finger wypowiedział się temi słowy (23): „wszystkie te spostrzeżenia doświadczalne i kliniczne wykazujące, że chory, który znajduje się jeszcze w którymkolwiek okresie kiły i okazuje świeże jej objawy, jest podatnym na jad z zewnątrz doprowadzony i reaguje nań swoistymi objawami, otóż wszystkie te zjawiska podpadają pod miano superinfekcji. Wedle Neissera (24) „superinfekcja jest to pozytywna reinokulacja ludzi lub zwierząt, przenikniętych krętkami, przyczem, jak się zdaje, obojętnem jest, czy krętki spoczywają gdziekolwiek utajone, jako nieczynne pasożyty, czy też powodują rzeczywiste objawy chorobowe“. W okresie anergii (p. w.) znajduje się ustrój jeszcze pod wpływem czynnika chorobotwórczego i przez to jest chronionym od nowego zakażenia. Dlatego lepszą jest tu nazwa superinfekcji. Określenie reinfekcja należy zachować wyłącznie dla powtórnego schorzenia, występującego po zupełnem wyleczeniu pierwszego“. „Anergia może być całkowitą i wtedy superinfekcja zupełnie jest niemożliwą. Może też być częściową, a wtedy superinfekcja może w pewnych warunkach się udać. Należy jednak do wyjątków, a przebieg jej będzie zależnym od przestrojenia tkanek“. Zresztą „sama nazwa superinfekcji wskazuje na to, że rozchodzi się tu o reinokulację u ludzi już i jeszcze kilowych. Zaś kilowym jest ustrój, czy też okolica ciała, pozostająca (już lub jeszcze) pod wpływem krętków lub ich toksyn. Kilowym

zatem staje się człowiek dopiero wtedy, gdy prócz rozprzestrzenienia się jadu nastąpi jeszcze i odpowiednie przestrojenie tkanek". Lipschütz (25) zacieśnia pojęcie superinfekcji, wymaga bowiem, aby pierwsza kiła znajdowała się w okresie rozwoju t. j., aby były wybitne objawy wtórordne i aby drugie zakażenie wywołało charakterystyczny objaw pierwotny. Ogranicza zatem czas superinfekcji do II okresu, zaś wyłącza I i III stadyum. Jak niżej zobaczymy, stanowisko to niezupełnie jest słusznem, aczkolwiek przyznać trzeba, że ma pewne uzasadnienie. Skoro bowiem sprawa superinfekcji znajduje się dopiero w okresie dociekania, przeto dla doświadczeń wskazane są możliwie jasne warunki. Ponieważ w II okresie kiła jest najbardziej czynną, przeto przeprowadzony bez zarzutu dowód nadkażenia w tym okresie ustala nasz pogląd na możliwość superinfekcji, a wtedy i wszelkie mniej klasyczne superinfekcje mogą być przyjęte. Natomiast drugi postulat Lipschütza zgola nie wydaje mi się słusznym, jak się to później okaże.

W sposób nader ciekawy i przekonywujący ujął to zagadnienie I. Neumann (26): „Jakże stoi sprawa reinfekcji, względnie superinfekcji“, zapytuje on, „jeśli obiektywnie rozważymy miarodajne kryterja? Odpowiemy zapytaniem: Czy jesteśmy uprawnieni do przypuszczenia, że jad kiłowy, identyczny z autochtonnym, jeżeli go wprowadzimy do ustroju wśród tych samym warunków, nie wywoła w organizmie żadnych zmian kiłowych, lub odmienne? Lub weźmy przykład konkretny. Jeśli jad własny wywołał guzek, czy mamy prawo przypuścić, że jad obcy, doprowadzony w tym samym czasie, w tej samej jakości i ilości, nie wywoła na właściwem miejscu również guzka? Zdaje mi się, że na oba te pytania musimy odpowiedzieć przecząco. Jeśli w czasie trwania wrzodu twardego, lub po ustąpieniu stwardnienia, na skutek zaszczepienia nie pojawi się skleroza, a guzek lub inny wykwit, to nie jest to bynajmniej dowodem, że rodzaj działania obcego jadu jest różnym od własnego. Przeciwnie musimy raczej przypuścić, że tak samo jad własny wśród tychże warunków wywoła ten sam efekt, co zaszczepiony!“.

Realną podstawę dla dyskusji o superinfekcji stworzyły doświadczenia Queyrata, Fingera i Landsteinerja, Ehrmanna na ludziach, Neissera na małpach, Mulzera i Uhlenhuta, Tomasczewskiego na królikach, jakoteż pewna ilość nowych spostrzeżeń

klinicznych. Pierwsza historyczna udatna superinfekcja doświadczalna pochodzi od Wallace'a, który w r. 1842 zaszczepił kobiecie z objawami trzeciorzędni jadłowate cząstki guzka, pochodzące z jej kilowego męża i po 26 dniach widział w miejscu szczepienia guzkowate wykwyty. Szczepienia powtórne wykonywano w rozmaitych okresach kily. Przeglądajmy tedy dotychczasowe wyniki nadk a żeń w porządku chronologicznym, wedle okresów pierwotnej kily. Możliwość powtórnego zaszczepienia w okresie pierwszego wylegania została w sposób zadowalający doświadczalnie i klinicznie stwierdzoną (27, 17, 15). Przekonano się przy tem, że przed wystąpieniem objawu pierwotnego jeszcze przez szereg dni możliwą jest dalsza infekcja, że ustrój nie posiada w tym czasie jeszcze żadnej odporności, że jedynie czas wylegania późniejszych szczepień bywa krótszy, a powstające wrzody czasem mniej rozwinięte. Po wytworzeniu się wrzodu twardego i w okresie drugiej inkubacji również możliwem się okazało powtórne zakażenie. Jako ostateczny termin, dokąd można po szczepieniu oczekiwać powtórnego twardego wrzodu, podają autorowie dość zgodnie 11. (Querratt) do 14. (Taylor) dzień. Później pojawiają się, jako efekt szczepienia, wykwyty co raz mniej podobne do sklerozy, a co raz więcej do guzka. Ze wszystkich spostrzeżeń wynika, że w całym okresie pierwszorzędnym nie ma jeszcze wytworzonej odporności. Superinfekcją nazwaliśmy zakażenie wtórne ustroju chorego. Ponieważ w okresie pierwszorzędnym ustrój dopiero ulega pełnemu zakażeniu, dopiero odbywa się proces „generalizacji“ jadu, przeto i reinokulacje, w tym okresie przedsiębrane, podpadają pod pojęcie superinfekcji tylko o tyle, o ile ustrój stał się już kilowym (p. w. Neisser). Zrozumiałem jest bowiem, że jak z jednej strony rozpowszechnianie jadu idzie postępowo krok za krokiem, tak z drugiej, wytwarzanie substancji ochronnych przez zaatakowany ustrój odbywa się też nie odrazu w pełnej mierze. Jako wynik oddziaływania obu tych czynników zaczyna się też przejawiać przestrojenie tkanek t. j. zmiana gleby, zmiana odczynu komórek. Wyrazem klinicznym tego jest właśnie zjawisko, że im późniejsze szczepienia, tem wrzody są mniej charakterystyczne, tem bardziej zbliżają się do typu guzka tj. wykwytu charakterystycznego dla okresu wtórnego. Ważnym wskaźnikiem jest też odczyn surowicy krwi. Wiemy, że nie jest on bezpośrednim wyrazem produkcji antio-

xyn, jednak zastanawia fakt, że występowanie SR. idzie dość równoległe z rozwojem odporności skóry (Neisser).

Okresem, do którego najwłaściwiej przystaje nasze pojęcie nadkażenia, jest czas kiły najbardziej czynnej t. zw. okres wtórorzędny. Ustrój mobilizuje ze swej strony nowe siły ochronne i jeśli w tym czasie powtórne szczepienie wypada dodatnio, mówić możemy o superinfekcyi *par excellence*. A dla czegoż, powtórzę za Neumannem, nie miałby obcy jad wywołać takichże zmian, jakie w tym czasie wywołuje własny? Neisser, przerobiwszy swe długie szeregi doświadczeń na zwierzętach, dochodzi do wniosku, że „w drugim okresie kiły panuje zupełna anergia i superinfekcyje należą do wyjątków, jeśli je wogóle można otrzymać” (28). Nobl (29) na podstawie swoich doświadczeń wyrażał się również dość sceptycznie o superinfekcyi. Jednak niedługo później na kongresie rzymskim 1912 roku Neisser zmienił nieco swe stanowisko i uznał, że pod pewnymi warunkami przecieź superinfekcyja w II okresie kiły jest możliwą. Za możliwością nadkażenia w tym peryodzie oświadczają się Finger, Gaucher, Hallopeau, Blaschko, Ehrmann, Zelenew, Jadassohn i inni. Pierwsze podstawowe doświadczenia tej kategorii pochodzą od Fingera i Landsteina. „Stwierdziliśmy” pisze F. „że po wprowadzeniu cząstek skleroz, guzków, gruczołów kilowych w powierzchowną kieszonkę skórną, mała ranka, stąd powstała, goi się z początku. Jednak w 14 mniej więcej dni pojawia się mały guzek czerwono-brunatny, dochodzący wielkości soczewicy i więcej, który łuszczy się i po kilku tygodniach wygaja. Te produkta szczepienia były nader podobne do tych, jakie pojawiają się w okresie wtórnego wylegania; jednakowoż jest różnica między podatnością w czasie drugiej inkubacji, a okresem wtórorzędnym o tyle, że szczepienia w przypadkach wtórorzędnych rzadziej się przyjmują”. Mianowicie w czasie drugiej inkubacji otrzymali F. i L. na 27 przypadków szczepionych 24 dodatnich nadkażeń, t. j. 90%, podczas gdy później w okresie wtórorzędnym na 40 szczepień 27 wyników dodatnich czyli 66%. Wyniki swoje streszcza F. jak następuje: „Z powyższego wypływa, że chorzy na wtórorzędną kiłę w okresie jawnej kiły, zarówno przeciw własnemu jadowi, jak i obcemu, zgoła nie są odporni. Obcy jad, podobnie jak i własny, wytwarza objawy wtórorzędne, zatem produkta, odp-

wiadające okresowi choroby, w jakim choroby się znajdują" (30). Doświadczenia Fingera i Landsteinerja zostały poparte przez udane szczepienia Ehrmanna, który podał do wiadomości 13 udanych nadkażeń u wtórorzędnych kiłowych. Było to 7 autoinokulacji u chorych z osutką guzkowo-krostową i z 6 płaskimi kłykcinami. Jadasohn, którego trzeźwy umysł krytyczny budzi zaufanie, staje bez zastrzeżeń na stanowisku możliwości nadkażenia i poświęca w swoich rozważaniach (31) re- i superinfekcyi osobny rozdział. Píše on dosłownie: „Chorzy o wtórorzędnym okresie kiły, w przeciwieństwie do wielokrotnie dawniej wypowiedzianych twierdzeń, mogą oddziaływać na zaszczepienia kiłowego materiału guzkami, które jednak nie zawsze występują i nie rozszerzają się”. Rozporządzamy już też pewną ilością nowych spostrzeżeń klinicznych, odpowiadających wymogom krytyki, jak: 2 przypadki superinfekcyi Hutchinsona (32), jeden Pollanda (33), jeden Preissa (34), dwa Lipschütza (25), jeden Miliana (?). Lipschütz robi trafną uwagę, że „dotychczas mamy mało klinicznych spostrzeżeń odnośnie nadkażenia, ponieważ wobec przypadków tego rodzaju stawaliśmy pełni uprzedzeń. Dopiero po doświadczeniach F. i L. poznaliśmy tę odmianę kiły. Najnowsze poglądy na odcienie odporności kiłowej zwrócą uwagę lekarzy na tego rodzaju przypadki”. Wyraża też nadzieję, że „w przyszłości daleko częściej będzie dostrzeganem to zjawisko, tak ważne dla wyrobienia sądu o odporności kiłowej. Nie można bowiem przypuścić, aby nadkażenie było tak wielką rzadkością, a doświadczenia na małpach upoważniają do tego przypuszczenia”. Détré-Deutsch idzie jeszcze dalej, bo przypuszcza, że ilość nadkażeń jest bardzo znaczną, a to o tyle, że obcy jad wchodzi do ustroju kiłowego, jednak ten nie oddziałuje ani sklerozą ani guzkiem. Brak wrzodu pierwotnego nie jest jego zdaniem bynajmniej dowodem, że superinfekcyja nie nastąpiła.

W okresie trzeciorzędym szczepienia dawały jeszcze częściej dodatnie wyniki. W tem są wszyscy badacze zgodni (35). Jest to łatwe do zrozumienia. Odporność przy kile od czasu zakażenia narasta, dochodzi do punktu kulminacyjnego w okresie kiły czynnej, potem coraz bardziej słabnie, aż zniknie (i zaczną się reinfekcyje). Zatem w III okresie panują stosunki odwrotnie symetryczne, jak w I. Na początku choroby mamy najpierw sukcesywne



infekcyę (Queryra t), potem superinfekcyę i to coraz trudniejsze i słabsze. W późnym peryodzie odwrotnie stają się możliwemi superinfekcyę co raz łatwiejsze, co raz wybitniejsze, aż w końcu przychodzi moment, że nadkażenie nie jest już nadkażeniem a reinfekcyą. Finger i Landsteiner, którym zawdzięczamy przedewszystkiem rozstrzygnięcie tego pytania, zauważyli przy tem, że po szczepieniach w okresie trzeciorzędnym powstawały wytwory, przedstawiające się jako kilaki. Łącznie z doświadczeniami z okresu I i II rzędnego wysnuli stąd prawidło ogólne, że chory kiłowy na nowe szczepienie jadu reaguje taką zmianą chorobową, jaka odpowiada okresowi jego choroby. Za tem w okresie I powstaje wrzód pierwotny, twardy w II okresie guzek lub naciekle krosta, w okresie kilakowym kilak. Dowodzi to także, że chory dotknięty objawami kiły, w żadnym okresie nie posiada bezwzględnej odporności (36). Tłumaczy się to zjawisko teorią przestrojenia tkanek (wedle niektórych zmniejszającą się wciąż ilością krętków). Przestrojenie dotyczy zawsze całego ciała i wszystkich narządów t. zn., że u jednego chorego mogą występować tylko wykwity jednego typu n. prz. tylko guzkowe (wtórorzędne), lub tylko kilakowe) trzeciorzędne) (37).

Dotychczasowe wyniki badań nad superinfekcyą stwierdzają za tem: A) że nadkażenie jest możebnem w każdym okresie jawnej kiły, b) że produkt szczepienia odpowiada (z rzadkimi wyjątkami) okresowi kiły, c) że oporność (lub jak chce Blaschko odporność) ulega wahaniom (38). Wypowiedziane pod b) prawidło jest klinicznym wykładnikiem przypuszczenia, uznawanego dziś przez Fingera, Neissera, jak i większość niemieckich autorów, o przestrojeniu tkanek. Obecność krętków, ich toxyny lub endotoxyny (39) z jednej strony, zaś substancye ochronne, wytworzone przez ustroj z drugiej, oddziałują na komórki ustroju w tym kierunku, że one z postępem czasu zaczynają inaczej reagować, okazują z wiekiem zakażenia co raz to inny odczyn, dają co raz to inny obraz kliniczny. Więc najpierw wrzód twardy, potem guzki, później nacieki kilakowe. To samo zjawisko, takie same obrazy uzyskujemy i przy sztucznem doprowadzeniu jadu z zewnątrz. Przestrojona tkanka reaguje na jad obcy, podobnie jak na własny, wykwitami, odpowiadającemi wiekowi choroby.

Snując dalej tę samą myśl zapytujemy: Jakiemiż wykwitami zareaguje ustrój na nadkażenie w chwilach, gdy nie widzimy żadnych wykwitów, wywołanych własnymi krętkami? Jaki będzie wynik szczepień w okresach utajenia? Wszak przyjęliśmy, że nadkażenie w każdym okresie kiły jest możebnem. Przyjęliśmy też, że odporność waha się. W myśl tłumaczenia Fingera i innych zmniejsza się, gdy jest nawrót, bo właśnie nawrót jest powodem osłabionej odporności. Zatem logicznie biorąc w okresie utajenia odporność powinna być większą, ergo inokulacye nie powinny się przyjmować, lub przynajmniej trudniej, superinfekcyja nie powinna nastąpić, lub być rzadszą. „Czy chorzy z kiłą utajoną pisze Finger, którzy są w tym okresie odporni względem własnego jadu, będą także odpornymi względem obcego, nie zostało jeszcze dostatecznie wyjaśnionem przez doświadczenia. Nasze dwa przypadki, szczepione z wynikiem ujemnym, każą się tak domyślać“ (40). Sprawa superinfekcyi w okresie utajenia nie jest tak mało ważną, jakby się zdawać mogło, ani też tak łatwą do rozwiązania. Przepatrując odnośne piśmiennictwo, prócz powyższej wzmianki Fingera, znalazłem refleksyę na ten temat jeszcze u Jadasohna (41). Oto omawiając wyniki szczepień i nadkażenia w II i III okresie kiły jawnej robi takie uwagi: „Te niewątpliwie nader ważne doświadczenia wykazują jednak dwa bardzo naturalne, ale pożałowania godne braki. Po pierwsze nie wiemy jeszcze, jak by się zachowywały te wytwory trzeciorzędne dalej bez leczenia. Powtórę i to jest główne, przytoczone wyżej sprawozdania nie wyjaśniają, jaką będzie reakcyja na doprowadzony materiał kiłowy w okresach utajenia wtóro- i trzeciorzędnej kiły. Gdyby się w takich przypadkach okazała zupełna niemożliwość zaszczepienia, w takim razie możnaby myśleć o odporności chociażby przejściowej. Miałoby to zaś ogromne znaczenie praktyczne dla całej sprawy reinfekcyi. Albowiem, wyłączwszy zupełnie wczesny okres choroby, większość chorych kiłowych znajduje się o wiele dłużej w stadium kiły utajonej, niż jawnej. Za tem wynikałoby z tego jasno, że długie okresy utajenia zmniejszałyby ogromnie możliwość reinfekcyi, jakkolwiek nie byłaby to prawdziwa, rzeczywista odporność. Ostatnie słowa należy szcze-

gólnie podkreślić dlatego, ponieważ nie wiemy, jak wogóle przy doświadczeniach z nadkażeniem, czy nowo doprowadzone krętki pozostają zupełnie bez wpływu" (na dalszy przebieg choroby). „Gdyby można szczepić chorych z kłą utajoną, możnaby na tej podstawie wnioskować o stanie wrażliwości osobnika w danej chwili. Możnaby ustalić, czy w pewnych okresach istnieje zupełna niewrażliwość skóry, czy w innych pojawiają się po szczepieniu wtóre- lub trzeciorzędne twory, a wreszcie, czy obok tych tworów w miejscu szczepienia wystąpią w krótki czas później takie same objawy chorobowe samoistnie. W takim razie musielibymy przypuścić, że szczepienie zostało zrobionem właśnie w czasie budzącej się na nowo wrażliwości\*. Tyle J a d a s s o h n; z mej strony dodam jeszcze następujące uwagi: Szczepienia wykonane w okresie utajenia, w rozmaitych czasach t. zn. w rozmaitym odstępie od chwili zakażenia, względnie od chwili ukończenia ostatniego leczenia, powinny dawać rozmaity wynik. Odporność waha się. Przygasanie objawów jest wyrazem wzmagania się sił ochronnych ustroju. W okresie utajenia są one jakoby na szczycie działania. Ale okres utajenia długi. Nie podobna przypuścić, aby wytwarzanie substancji ochronnych utrzymywało się przez cały czas utajenia na jednakowym poziomie, aby napięcie odporności było wielkością stałą. W myśl teorii F i n g e r a musimy się domyślać, że tuż po ustąpieniu objawów jest ona najwyższą, potem zmniejsza się, a w chwilach ostatnich przed wystąpieniem nawrotu będzie najslabszą. Przeto szczepienia, wykonywane po ukończeniu leczenia, względnie po ustąpieniu objawów, powinny wedle wszelkiego prawdopodobieństwa dać wynik ujemny. W miarę oddalania się od tej daty możliwość przyjęcia się szczepienia powinna wzrastać. Nadto musimy wziąć pod uwagę i drugą okoliczność. Weźmy przykład konkretny. Chory zaraził się 1/I. Osutka wystąpiła w całej pełni 1/III. Leczenie ukończyliśmy 1/V. Następnego nawrotu będziemy oczekiwać 1/X. Otóż co się okaże, jeśli zaczynając od 1/V będziemy chorego szczepić co tygodnia przez maj, czerwiec, lipiec, sierpień. Uwzględniając krzywą odporność, jaką sobie poprzednio wyobraziliśmy, jej spadanie od poziomu najwyższego w dniu 1/V do poziomu najniższego w dniu 1/IX, będziemy oczekiwać, po pierwsze tego, co wyżej zaznaczyłem, że początkowo inokulacje nie będą się przyjmować, zaś im późniejsze, tem częściej. Powtórę będziemy oczekiwać,

że przyjęte inokulacye będą dawać, im później, tem bardziej rozwinięte wytwory. Naturalnie! Przy silnej odporności krętki pewnie napotykaają w przestrojonej tkance tak niekorzystne warunki, że rozmnażają się poniżej swego obyczaju i produkt przez nie wytworzony będzie niedorodnym, będzie szczątkowym. Zatem spotykając w miejscu szczepienia naciek mało zaznaczony, nie musimy koniecznie twierdzić, że szczepienie się nie udało. Równie dobrze bowiem, lub nawet z większą słusnością możemy powiedzieć: Produkt szczepienia jest szczątkowym, zakazanie jest poronnem! Im dalej od chwili zniknięcia objawów, czyli jak w naszym przykładzie, im bliżej daty 1/IX, tem wykwyty po szczepieniu będą częstsze i dorodniejsze, naciek wyraźniejszy, guzek większy. Nigdy on jednak nie dojdzie aż do stwardnienia, bo i ustrój nie będzie nigdy tak bezbronny, jak był w chwili pierwszego zakażenia (42). Znacznie później dopiero, w okresie drugiego utajenia, może odporność zupełnie wygasnąć; wtedy po zaszczepieniu może się pojawić klasyczne stwardnienie. Nie będzie to już jednak nadkażenie, a rzeczywista reinfekcja. Nie należy spuszczać z oka i tej okoliczności, że udoskonalone leczenie może i wcześniej doprowadzić do zupełnego wytepienia krętków, a ustrój do zupełnego wyleczenia. W takim razie i stwardnienia, *recte reinfekcje* zaczną się pojawiać w terminie znacznie wcześniejszym. Jestem skłonny wogóle, o ile przychodzi powtórnie do wytworzenia klasycznego stwardnienia uważać te przypadki za reinfekcję. Skleroza bowiem w myśl dziś panujących wyobrażeń jest właśnie charakterystycznym odczynem ustroju dziewiczego (*sc. quoad luem*). Ustrój zakażony wręcz nie może reagować typową sklerozą. Wracamy drogą okrężną do określenia D é t r é ' g o. Niesłusznem zatem jest żądanie L i p s c h ü t z a, aby jako warunek niezbędny superinfekcji uważać koniecznie powtórna sklerozę. Owszem my te przypadki w myśl powyższych wywodów będziemy zaliczali raczej do kategorii reinfekcji. Przy superinfekcji będziemy natomiast oczekiwać tworów, odpowiadających okresowi choroby; zatem we wczesnym okresie utajenia produktów mało rozwiniętych, tworów szczątkowych, lub też szczepienia wogóle nie będą się przyjmować. Do takich wniosków musimy dojść, przyjąwszy, jako słuszne, teorye F i n g e r a. Jest rzeczą experymentu i obserwacyi klinicz-

nej je potwierdzić lub unicestwić. Jeśli fakta, uzyskane drogą doświadczenia, będą zgodne z dedukcją, założenie okaże się trafnem.

Odnośnie wczesnego okresu utajenia kiły dotychczas doświadczeń mało. Znałe mi są tylko wspomniane dwa przypadki F i n g e r a, oba z wynikiem ujemnym (43). Celem wyświełtlenia tego zagadnienia przedsięwziąłem szereg szczepień. A priori postawiłem sobie pewne ograniczenia. Ponieważ szło mi o stosunki odporności we wczesnym okresie utajenia, przeto odpadały a) przypadki starsze, niż trzyletnie, b) młodsze, niż rok, c) przypadki ze zmianami zewnętrznymi, choćby podejrzanymi, d) przypadki z ujemną SR. Jako warunek postawiłem sobie SR. +, dlatego, że po pierwsze, przy ujemnej SR. nie mogłem mieć pewności, czy pacjent przed tem rzeczywiście był kiłą zarażonym, powtóre, czy nie został doszczętnie wyleczonym. Dla tych powodów uważałem, że dodatnia, choćby słabo SR. jest konieczną, aby pojęcie superinfekcyi nie zostało na szwank narażonym, aby wykluczyć zupełnie możliwość infekcyi, jak reinfekcyi. e) Wyłączałem też przypadki, gdzie leczenie niedawno zostało ukończonym, ponieważ szło mi o czyste, ile możności, przypadki utajenia, nie zamaćone wpływami środków leczniczych, f) w końcu wyłączałem przypadki z wybitniejszymi zmianami w narządach wewnętrznych, podupałem odżywieniem i t. d. Z powodu tych ograniczeń, wśród obfitego materiału kiłowego, jakim rozporządzałem, znalazłem niewiele przypadków, odpowiadających moim wymogom. Jako miejsce szczepienia wybrałem wewnętrzną powierzchnię zgięcia łokciowego, ponieważ po pierwsze skóra tam cienka, wiotka, podściółka tłuszczowa nieznaczna; po powiekach stosunki tu najpodobniejsze do napletka. Powtóre niedaleko mamy gruczoł łokciowy i gruczoły pachowe, które mogły się okazać wskaźnikami posuwania się jadu, o ileby szczepienie się przyjęło, a jad rozprzestrzeniał. Po trzecie pamiętałem, że wewnętrzną powierzchnia kończyn jest miejscem predylekcyi dla osutek kiłowych. Szczepienia wykonywałem na obu rękach, a to na prawej wedle sposobu F i n g e r a w kieszonkę skórną, na lewej wedle sposobu E h r m a n n a w głębokie nacięcia skórne z wcieraniem jadu przez kilka minut. Miałem w ten sposób porównanie mie-

dzy obu metodami, a nadto w razie, gdyby z jednej strony był wynik dodatni, a z drugiej ujemny, miałem od razu kontrolę co do jałowości, której też dlatego osobno nie robiłem. Szczepienia i obserwację przeprowadziłem w ten sposób u pięciu chorych.

I. J. H. lat 24. Wywiady i badania narządów wewnętrznych nie przynoszą nic szczególnego. Zakażenie kiłowe w październiku 1917. Podówczas był wrzód na członku. Chory dostał 10 iniekcji rtęciowych i dwie neosalwarsanu wśródzynie. Od tego czasu nie był leczonym. W szpitalu znalazł się obecnie z powodu wrzodu na żołądki, który trudno się goił i był najprawdopodobniej artefaktem. Badanie krwi 7/VII wykazało SR.  $\pm$ , zaś 15/III SR.  $+++$ , Zmian kiłowych żadnych nie ma. Gruczoły pachowe wyczuwalne, pachwinowe, karkowe, łokciowe niepowiększone.

28/VIII wykonałem szczepienie rozartą miazgą gruczołu chłonnego (44), a to w zgięciu łokciowym w kieszonkę. Zrobiłem mianowicie nacięcie około 3 mm. długie nożykiem skaryfikacyjnym, a następnie poziomą kieszonkę też około 3 mm. głęboką. W tę kieszonkę wprowadziłem, ile się dało, miazgi gruczołowej i przewiązałem gazą wyjałowioną. Na lewej ręce w zgięciu łokciowym zrobiłem trzy nacięcia równoległe, długie około 3—4 mm, odległe od siebie około 6 mm. tak głębokie, że wystąpiły kropelki krwi. W te nacięcia wcierałem miazgę gruczołową pałeczką szklaną przez trzy minuty, poczem przewiązałem ranki suchą gazą wyjałowioną. Zabieg cały wykonałem jałowo. Skóra była energicznie wytarta benzyną i eterem, bez jakichkolwiek środków dezynfekcyjnych.

30/VIII. Na wszystkich czterech rankach nieznaczny krwawy strupek; na prawej ręce nieznaczna obwódka czerwona, na lewej przy jednym nacięciu zupełnie zmian nie widać, przy dwóch nieznaczna obwódka czerwona (kuti-reakcja).

2/IX. Na ręce prawej widoczne, nieznaczne, brudne zaczerwienienie.

6/IX. Na wszystkich miejscach zmiany ustąpiły, zostało lekkie brudne, brunatnawe zabarwienie.

11/IX. Na obu rękach ledwo widoczne żółtawe plamki. Na prawej w głębi ledwo wyczuwalny naciek, stwardnienie wielkości łebka szpilki; wyniosłości na skórze nie ma.

14/IX. W miejscu kieszonki podskórnej wyczuwa się guzek podskórny, większy od dużego łebka szpilki.

18/IX. W miejscu kieszonki wyraźny podskórny guzek bez zabarwienia; na lewej niema nacieku wyraźnego.

23/IX. W miejscu kieszonki podskórny guzek wielkości soczewicy, zmian barwиковych niema, najwyżej lekkie, żółtawe zabarwienie. Na lewej przy jednym nacięciu ślad nacieku, przy innych nic nie stwierdzamy; zabarwienie żółtawe.

27/IX. Gruczoły pachowe wyczuwalne, łokciowy prawy wyraźnie powiększony.

1/X. Objawów kilowych (nawrotu) dotąd żadnych niema. Na prawej ręce guzek podskórny wyczuwalny bez zmiany. Sąsiedni gruczoł łokciowy dochodzi wielkości małego orzecha, twardy niebolesny. Na ręce lewej lekkie żółtawe zabarwienie i trzy bliznki, lecz nic się nie wyczuwa. Gruczoł łokciowy nie powiększony.

3/X. Rozpoczęto ogólne leczenie swoiste.

II. R. S. lat 22. Wywiady i badanie narządów wewnętrznych nie przynoszą nic szczególnego. Zakażenie kilowe w jesieni 1916. Wtedy był wrzód na członku. Chory dostał 12 wcierań i jedno wlewanie neosalwarsanu. W pięć miesięcy później owrzodzenia w gardle, chory dostał 5 wlewań neosalwarsanu i 10 iniekcji rtęciowych. Przed czterema miesiącami robiona S. R. była ++. 15/VIII SR. ++++. Do szpitala zgłosił się z powodu rzeżączki.

28/VIII. Objawów kilowych żadnych niema. Gruczoły słabo wyczuwalne. Zrobiłem szczepienia j. w. w zgięciu łokciowym na ręce prawej w dwie kieszonki, na lewej trzy nacięcia i wcierałem miazgę gruczołową trzy minuty.

30/III. Na ręce prawej i lewej krwawe strupki, zaczerwienienie nieznaczne.

3/IX. Na ręce prawej ciemnoczerwona obwódka, w średnicy 4—6 mm. szeroka około każdej kieszonki. Ogniska nieco wzniesione nad powierzchnią (na 1—1½ mm.), strupek suchy niewielki. Nacieku wyraźnego niema, ognisko niebolesne. Na lewej nic charakterystycznego.

6/IX. Zaczerwienienie na ręce prawej błędnie, w głębi wyczuwa się nieznaczny naciek. Strupki oddzielają się.

17/IX. Na prawej ręce wyraźny guzek podskórny, wyczuwalny przy dotyku. Na powierzchni słabe brunatnawo-czerwone zabarwienie. Na lewej żółtawo-brunatnawe plamki.

26/IX. Na obu kieszonkach wyraźny, choć niewielki naciek podskórny, na powierzchni podługowate bliznki, barwa sinoczerwona z lekkim brunatnym odcieniem

(jak bywają guzki na nogach). Na lewej niewielki, lecz wyraźny naciek podskórny pod dwoma (z pomiędzy trzech) nacięciami. Gruczoły pachowe wyczuwalne (?).

25/IX. Na ręce prawej wyraźne guzki wielkości dobrej soczewicy, na lewej zaś naciek, szczególnie wyraźny przy jednym (zewnątrznym) nacięciu.

2/X. Na ręce lewej tylko zmiany barwikowe. Na prawej czerwono-brunatne zabarwienie i przy jednej z kieszonek jeszcze zupełnie wyraźny naciek wielkości soczewicy, pod drugą ślad nacieku. Gruczoły pachowe niecharakterystyczne. Łokciowy lewy niepowiększony, ledwo wyczuwalny, prawy p o w i ę k s z o n y d o w i e l k o ś c i g r o c h u! 3/X. Rozpoczęte ogólne leczenie swoiste.

III. St. N. lat 20. Wywiady i badanie narządów wewnętrznych nic szczególnego nie przynoszą. Zakażenie kiłowe w czerwcu 1918. Wtedy znaleziono krętki. Osutki nie było. Chory dostał wtedy w Berlinie 24 iniekcji rtęciowych co trzy dni. Ostatnie w listopadzie 1918. Do szpitala zgłosił się z powodu *ulcera mollia*, *bubo inguinalis suppurans dexter*, *platyriasis*, *maculae coeruleae*. 15/VIII SR. ++++. Gruczoły karkowe, łokciowe, pachwinowe lewe niepowiększone, pachowe nieznacznie.

28/VIII. Szczepienie wykonałem tym samym materiałem j. w. w zgięciu łokciowym prawym i kieszonkę, w lewym wcierałem miazgę gruczołową trzy minuty w trzy nacięcia.

30/VIII. Nieznaczna obwódka czerwona na ręce prawej, słabsza na ręce lewej, krwawe strupki.

3/IX. Na ręce prawej obwódka ciemnoczerwona, szeroka na 2—3 mm. w promieniu. Ognisko niebolesne, lekko wyniosłe, strupek utrzymuje się, wyraźnej krosty niema. Na lewej ręce na wszystkich trzech nacięciach obwódka ciemnoczerwona na 1—3 mm. szeroka. Strupki.

6/IX. Zmiany j. w., ale bledną, strupki oddzielają się. Przy kieszonce w głębi wyczuwa się już nieznaczny naciek wielkości soczewicy, wyniosłości wyraźnej nad powierzchnią niema.

11/IX. Na ręce prawej plamka sinoczerwona, przybladła, naciek j. w. Na lewej tylko słabe żółtawe zabarwienie.

21/IX. W miejscu kieszonki na ręce prawej żółto-brunatnawe zabarwienie, ślad nacieku podskórnego. Na lewej tylko zmiany barwikowe. Gruczoły niepowiększone.



23/IX. Na prawej ręce wszystko jeszcze słabiej zaznaczone. Na lewej we wszystkich trzech miejscach jakby nieznaczny naciek podskórny.

27/IX. Na miejscach szczepienia tylko zmiany barwikowe. Natomiast pod obu pachami gruczoły wyczuwalne, znacznie większe, niż pachwinowe i o ile można ocenić większe, niż przed szczepieniem. Łokciowe niepowiększone.

1/X. Żadnych objawów kiłowych niema. W miejscu szczepienia słabe zmiany barwikowe. Nacieków już się nie wyczuwa.

3/X. Rozpoczęto ogólne leczenie swoiste.

IV. D. I. lat 23. Wywiady i badanie narządów wewnętrznych nie przynoszą nic szczególnego. Zakażenie kiłowe w listopadzie 1918 r. Podówczas był wrzód na członku, gruczoły pachwinowe obrzękłe, osutka płamista. Chory zrobił tylko 10 wcierań. W maju 1919 r. owrzodzenia w gardle, na członku, chrypka. Do 15/VI chory dostał 15 iniekcji salicylanu rtęci i 3 wlewania neosalwarsanu. 15/IX. Objawów kiłowych niema żadnych. Gruczoły łokciowe, karkowe, pachwinowe lewe niewyczuwalne, prawy ledwo, pachowe dobrze wyczuwalne. SR.  $\pm$  (słabo dodatnia). W szpitalu znalazł się z powodu rzeżączki.

3/X. Zrobiłem szczepienie świeżo roztartą skrobanką wrzodu twardego (krętki ++), a to w rękę prawą w kieszonkę, na lewej wcierałem trzy minuty w trzy nacięcia.

5/X. Na ręce lewej niema śladu reakcji, na prawej zaczerwienienie i rodzaj guziczka wyniosłego na 1—2 mm.

6/X. Na ręce prawej zaczerwienienie szerokości 2—3 mm. i lekka wyniosłość (kutireakcja).

8/X. Na lewej ręce, prócz śladów nacięć, nic nie widać. Na prawej ognisko przybladło, obrzęk ustąpił t. j. spłaszczył się.

10/X. Na lewej ręce koło jednego z nacięć ślad nacieku. Na prawej zaczerwienienie zbladło, guzek wyraźny, podskórny.

12/X. *Status idem.*

16/X. Na lewej ręce nie ma nic wyraźnego. Na prawej guzek, barwy wysyczonej czerwonej, „silniejszej“! dość twardy, szerokości 3—4 mm. w średnicy, a 1—2 mm. wyniosły. Gruczoły sąsiednie nie obrzękłe.

20/X. Guzek na ręce prawej wielkości grochu, twardy.

22/X. Na ręce lewej nic wyraźnego nie widać. Na prawej guzek j. w. barwa jego ciemnoczerwona.

26/X. Guzek na prawej ręce łuszczy się, jest nieco mniej wyniosły, barwa brunatnawoczerwona. Na lewej ręce natomiast wyczuwa się wyraźny naciek przy wszystkich trzech nacięciach, szeroki na 2—3 mm. długi na 3—4 mm.

3/XI. Guzek na prawej ręce spłaszczył się i zbladł. Na lewej nacieki również nieco mniejsze. Gruczoły niewyczuwalne.

7/IX. Zmiany j. w. wyraźnie ustępują. Obrzęku gruczołów niema. Żadnych objawów ogólnych kiłowych niema. SR. +. Rozpoczęto leczenie swoiste.

V. M. B. lat 23. Wywiady i badanie narządów wewnętrznych nie przynoszą nic szczególnego. Zakażenie kiłowe we wrześniu 1916 r. Podówczas był wrzód na członku, krętki ++, SR. ++. Chory dostał 10 iniekcji rtęciowych i dwa wlewania neosalwarsanu. W sierpniu 1917 r. SR. była ++, chory dostał 14 iniekcji rtęciowych i 4 wlewania neosalwarsanu. W grudniu 1918 r. *ulcera mollia i bubo suppurans*. Obecnie znalazł się w szpitalu z powodu nieżyty cewki.

15/IX. Nie znajdujemy żadnych objawów kiłowych. SR. ± (słabo dodatnia) Gruczoły karkowe i łokciowe niewyczuwalne, pachowe i pachwinowe nieznaczne.

3/X. Zrobiłem szczepienie świeżo roztartą skrobanką z wrzodu twardego, a to na ręce prawej w kieszonkę, na lewej zaś wcierałem trzy minuty w trzy nacięcia.

4/X. Niema żadnego odczynu.

5/X. Na ręce prawej żywe zaczerwienienie szerokości 2 mm. w promieniu. Na lewej takie same zaczerwienienie przy jednym nacięciu.

6/X. Na ręce prawej obwódka żywo czerwona 2—3 mm. szeroka. Ognisko lekko wyniosłe. Na lewej nie.

8/X. Na ręce prawej guzek ciemnoczerwony, owalny 3+5 mm. w średnicy. Na lewej około dwu nacięć wyraźne zaczerwienienie.

12/X. Na prawej ręce ognisko przybladło, strupek trzyma się jeszcze, guzek podskórny zupełnie wyraźny. Na lewej ręce przy środkowym nacięciu ślad nacieku.

19/X. Guzek na ręce prawej przybladł i doszedł wielkości małego grochu. Sąsiedni gruczoł niewyczuwalny. Na lewej ręce brunatnawo żółtawe plamki i przy zewnętrznym nacięciu ślad nacieku.

22/X. Na ręce prawej guzek nieco więcej wyniosły, barwa ciemno czerwona (silniejsza!). Na lewej rów-

niez zaostrenie!! Wszystkie trzy ogniska nabrały barwy ciemnoczerwonej, wiśniowej i są lekko wyniosłe.

23/X. Barwa czerwona ognisk nieco przybladła, ale ciągle jeszcze silniejsza, niż była 19/X.

26/X. Na prawej ręce guzek bledszy i nieco mniej wyniosły. Na lewej zaś wszystkie trzy ogniska wyraźnie naciekle. Wyczuwa się podługowate nacieki 2—3 mm. szerokie, a 3—4 mm. długie.

28/X. Guzek na prawej ręce spłaszczył się i przybrał zabarwienie brunatnawe, z czerwonym odcieniem. Na lewej nacieki jeszcze wyraźniejsze, szczególnie przy dwóch nacięciach i dziś są wynioślejsze, twardsze, lepiej wyczuwalne niż na prawej!!

4/XI. Guzek na prawej ręce dalej spłaszczył się, barwa jego brunatnawoczerwona. Gruczoł łokciowy prawy obecnie wyczuwalny. Na lewej ręce zmiany również ustępują, nacieki jeszcze wyraźniej się wyczuwa przy wszystkich trzech nacięciach. Lewy gruczoł łokciowy wyczuwa się w głębi wielkości grochu (!!), dotkliwy, ale niebolesny.

7/XI. Stan j. w. Żadnych objawów kiłowych niema. SR.+ Rozpoczęto ogólne leczenie swoiste.

Rozpatrzmy teraz, co nam mówią powyższe obserwacje. Co się tyczy wieku zakażenia, to I przypadek miał 23 miesiące, II około 35 miesięcy, III około 15 miesięcy, IV 11 miesięcy, V około 36 miesięcy. Zatem znajdowały się w granicach 1—3 lat. SR. była w trzech pierwszych wybitnie dodatnią, w dwóch następnych ( $\pm$ ) słabo dodatnią. Od ostatniego leczenia upłynęło w pierwszym przypadku około 21 miesięcy, w II około 28 miesięcy, w III około 10 miesięcy, w IV tylko 2 $\frac{1}{2}$  miesiąca, w V około 24 miesięcy. Wyniki szczepienia były we wszystkich przypadkach dodatnie. Na prawej ręce t. j. w kieszonce był wynik dodatni u wszystkich niewątpliwie; na lewej występowały przy niektórych nacięciach nacieki mniej lub więcej wyraźne, nie dorównywały zmianom na prawej. W przypadku I, II, III miały one charakter szcztąkowy i nie przechodziły wielkości łebka szpilki. W IV i V przypadku były większe (2—3 krotnie), wystąpiły przy wszystkich nacięciach, lecz co najdziwniejsze, dopiero po trzech tygodniach w sposób wyraźny i niewątpliwie tak, że wielkością dorównywały (szczególnie w IV przypadku) zmianom, jakie na ręce prawej w przypadku III widziałem. Wogóle powiedzieć można, że pewne wyniki

można otrzymać raczej sposobem F i n g e r a. Guzek na ręce prawej był najmniejszym w przypadku III, większym w I i II, znacznie większym (do 10) krotnie) w IV i V. W dwu ostatnich wystąpił też znacznie rychlej, bo już z końcem pierwszego tygodnia można go było niewątpliwie stwierdzić.

Przypadek	I	II	III	IV	V
Wiek zakażenia miesiący	23	35	15	11	36
Czas od ostatniego leczenia miesiący	21	28	10	2½	24
Seroreakcja	+++	+++	+++	±	±
Wyraźny guzek na ręce prawej po dniach	16	12—14	10—12	7	5
Wielkość wzgl. guzka na ręce prawej	0,4	0,4	0,3	1	0,9
Na ręce lewej wyraźny naciek po dniach	25	23	25	23	23
Wielkość względna nacieku	01	01	01?	02	02
Gruzoł łokciowy	+	—	±	—	±
Kontrola dni	34	34	34	35	35

Jak widzimy w przypadkach ze słabo dodatnią reakcją guzek występował prędzej i był największy. Jeśli w pierwszych trzech przypadkach był zupełnie wyraźny, ale raczej podskórny (śródkórny), to w dwóch następnych był naciek nie tylko w głębi skóry, ale i nad powierzchnią wyniosły. Wedle wnioskowania z teorii F i n g e r a należało oczekiwać, że przy SR. +++ będą nacieki łatwiej powstawać i będą znaczniejsze, niż przy słabo dodatniej. Tymczasem w moich doświadczeniach wyszło przeciwnie. Przypadki IV i V w dwóch względach różnią się od pierwszych trzech. Ani czas, jaki upłynął od zakażenia, ani jaki upłynął od ostatniego leczenia nie dają jakiejś zgodnej wskazówki. Natomiast oba miały SR. tylko słabo dodatnią i oba były szczepione skrobanką wrzodu twardego. Czyż ta ostatnia okoliczność odegrała rolę? Ilość krętków w sklerozie zawsze bywa obfita, ale i w rozrutej miadzce gruczolowej znalazłem bardzo obficie krętki. Więc ilość sama nie mogła tu zaważyć na szali. Chyba musielibyśmy przypuścić, że krętki w sklerozie mniej były zalterowane, niż w gruczole, chyba te ostatnie już były osłabione działaniem sił ochronnych ustroju (46) (*virus mitigatus?*). Jednak zarówno F i n-

ger, jak i Neisser z naciskiem podnoszą, że jadowitość krętków jest ilością stałą (p. n.). Jeżeli przyjmiemy to twierdzenie, w takim razie mamy nabrać przekonania, że okoliczność, iż SR. była tylko słabo dodatnią, była jedyną przyczyną, dlaczego szczepienia tak szybko i tak łatwo się przyjęły. Jakże to jednak pogodzić z teorią Fingera o wznoszeniu się i opadaniu odporności. Wszak on twierdzi, że w okresie utajenia odporność (oporność) jest największą, bo właśnie wtedy siły ochronne ustroju zmuszają krętki do milczenia. Tedy szczepienie w okresie utajenia i ujemnej SR. natrafia na warunki najgorsze. Tymczasem ja właśnie przy SR.  $\pm$  otrzymałem wyniki najwybitniejsze. Chcąc się utrzymać na platformie fingerowskich teorii musimy się uciec do następującego tłumaczenia tego zjawiska. Musimy przypuścić, że SR.  $+$  pojawia się w okresie utajenia dwukrotnie. Pierwszy raz, gdy SR. spada od maximum ( $+++$ ) do minimum ( $-$ ); wtedy, zanim dojdzie do zupełnie ujemnej, jest przez pewien czas  $\pm$ . Powtórnie, po przejściu minimum, gdy zaczyna się podnosić ku następnemu nawrotowi, znów w przejściowej chwili będzie  $\pm$ . Możliwe jest, że ta właśnie ewentualność miała miejsce u mego IV i V chorego. Ich słabo dodatnia reakcja była zaczynająca się, a nie ustępująca. Z tem zgadzałoby się też zjawisko nieoczekiwanego zaostrzenia po trzech tygodniach, które zanotowałem, jakoteż przejście  $\pm$  seroreakcyi na  $+$  w piątym tygodniu. Możliwość takiej interpretacji wypływa i ze słów Jadaassa. „Musimy przypuścić, że szczepienie zostało dokonane w chwili budzącej się wrażliwości”.

Wyniki kontrolowałem do  $4\frac{1}{2}$  tygodni t. j. czasu, kiedy zwyczajnie gruczoły bywają już charakterystycznie zmienione. Dłużej nie czułem się w prawie wobec dodatnich wyników szczepienia. Nie wolno mi bowiem było zapominać, że i Neisser i Jadaassohn (47) poważnie się zastanawiają nad tem, czy mimo wszystko nadkażenia nie mogą być szkodliwymi dla chorego, nawet wobec ujemnego wyniku. Cóż dopiero wobec dodatniego?! Na baczniejszą uwagę zasługuje przypadek pierwszy. Jest to jedyny chory, u którego pojawił się charakterystyczny obrzęk najbliższego gruczołu. Stwierdziłem to w sposób niewątpliwy dopiero po czterech tygodniach. Szczegół ten jest nader ważnym, bo przemawia za tem, że a) krętki się rozmnażają b) rozprzestrzeniają. Neisser i Nobl był zdania w r. 1911),

że krętki giną w miejscu powtórnego szczepienia i nie rozmnażają się. Wykluczał wtedy możliwość powtórnej generalizacji jadu. J a d a s s o h n stawił to w formie zapytania oczekującego odpowiedzi. Nasz przypadek daje właśnie odpowiedź i to twierdzącą. Zajęcie najbliższego gruczołu nie jest jeszcze równoznacznem z rozsianiem się jadu po całym ustroju; jest jednak niewątpliwym dowodem, że ten jad wyszedł po za miejsce, w którym został złożony. W naszym przypadku i to jeszcze podkreślić trzeba, że w miejscu szczepienia powtórny objaw pierwotny był nieznaczny, a objawów zapalnych nie było. Nie można zatem odnieść obrzęku gruczołu do jakiejś akcesoryjnej infekcyi. Zresztą i czas wystąpienia gruczołu (czwarty tydzień) przemawia, prócz twardości i niebolesności, za swoistą naturą obrzęku. Jeden zarzut możnaby mi uczynić. Czy nie należałoby zrobić excyzy i stwierdzić obecność i zachowanie się krętków w wytworach szczepień. Otóż nie robiłem tego a) ponieważ po wycięciu nie mógłbym obserwować i oczekiwać progressyi jadu, b) F i n g e r w swoich doświadczeniach też zadowolili się obrazem klinicznym, c) nie mogłem przekraczać granic cierpliwości chorych, ani też uzyskać ich zgody na nowy zabieg.

Wnioski, do jakich dochodzę na podstawie moich doświadczeń są następujące:

- 1) Nadkażenie w okresie wczesnym utajenia kiły jest możliwem.
- 2) Szczepienie w kieszonki wedle Fingera lepiej prowadzi do celu, niż nacinania i wcierania jadu wedle Ehrmanna.
- 3) Wytwory szczepienia występują w postaci nacieków podskórnych (śródkórnych) lub guzków.
- 4) Zbliżona do ujemnej seroreakcyi nie stanowi przeszkody dla dodatniego wyniku szczepienia.
- 5) Należy przyjąć całą skalę odcieni w ocenianiu dodatnich wyników reinokulacyi. Od dużego guzka aż do zupełnie ujemnego wyniku jest możliwym szereg stopniowań. Są to postacie szczątkowe i poronne (48).
- 6) Rozprzestrzenianie się jadu po szczepieniu w tym okresie jest możliwem, przynajmniej o ile dotyczy najbliższych gruczołów.

Neisser, przyznając na kongresie rzymskim 1912 r. możliwość nadkażenia, zastrzega się, że „pod pewnymi warunkami“. Rzeczywiście warunki, w jakich uzyskujemy doświadczalną superinfekcję, są wyjątkowe. Dalekie od tych, jakie zwyczajnie w życiu się zdarzają. Potrzeba ogromnych ilości krętków i energicznych sposobów wcielenia, aby szczepienie się powiodło. Teoretycznie i w zasadzie sprawa nadkażenia jest rozwiązana. W praktyce niewątpliwie także jest możliwą, szczególnie jeśli uwzględnimy postacie szczątkowe i poronne, obserwowane przypadki kliniczne dają temu zresztą świadectwo. Uznać jednak trzeba, że nadkażenia (nie reinfekcje) są rzadkością. Trudno się bowiem zgodzić z niepopartym dowodami przypuszczeniem Détrége, że superinfekcje są bardzo częste, że możliwym jest, iż jad przenika w ustrój, nie wywołując w bramie wejścia żadnych zmian. Warunki, wśród których otrzymujemy doświadczalną superinfekcję, mówię o takiej, która mikroskopowo daje się stwierdzić, są tak różne od naturalnych, że przedstawiają niejako pogwałcenie lub sztuczne przełamanie sił obronnych ustroju. W życiu zbieg takich korzystnych dla reinokulacji warunków rzadko chyba się zdarza. Dlatego myślę, że w życiu codziennym możemy, chociaż w ograniczonej mierze, mówić o odporności w okresie kılı czynnej. Wszak w okresie III rzednym rozwiązanie teoretyczne nie wiele wpłynęło na poglądy praktyczne. Kilak zawiera krętki, przeszczepienia z kilaka powiodły się, kliniczne przypadki zakażenia od kilaka są też znane, mimo to w praktyce powszedniej w dalszym ciągu uważamy okres kilakowy za niezakaźny i pozwalamy zwyczajnie chorym żenić się w tym okresie.

Jak całe badania nad superinfekcją, tak i moje doświadczenia zmierzały do rozjaśnienia sprawy odpornej kılıowej. Poprzednio poznaliśmy panujące dziś w tej mierze poglądy. I Finger i Neisser, a za nimi inni autorowie, osobliwie niemieccy, są zgodni w tem, że kila nie daje bezwzględnej odporności w żadnym okresie, zaś względna odporność, czyli oporność, waha się. W szczególności Finger przedstawia walkę między inwazyą krętków, a siłami ustroju, przy czem raz jedna, raz druga strona bierze górę, aż w końcu organizm zwycięża i następuje wyleczenie. Na wytłomaczenie różnicowości wykwitów skonstruowano (Neisser) hipotezę o przestrojeniu tkanek. Tłomaczenie to przedstawia się na pierwszy rzut oka zadawalająco i jednolicie. Je-

dnak przy bliższem przyjrzeniu się dostrzegamy w pięknej budowie szczeliny. Obaj uczeni Finger i Neisser, którzy poddali gruntownej rewizji zagadnienie odporności kiłowej, przyjęli jako pewnik, że jad kiłowy jest ilością stałą i w pracach swoich to podkreślają (49). Oparli się zaś na doświadczeniach, że jad kiłowy, z jakichkolwiek produktów wzięty, po ilu chceć pasażach, zawsze wywołuje na glebie dziewiczej tak samo objaw pierwotny stwardnienie. Spostrzeżenie słuszne i niewątpliwe, jak się zdaje. Jednak można mieć wątpliwości, czy ono daje prawo do dalszych wniosków. Prawda, że jad jakiegokolwiek pochodzenia, przeniesiony na teren dziewiczy, daje stwardnienie. Czy to jednak wyklucza możliwość jego przeobrażeń wewnątrz ustroju? Nie znamy dotychczas innej postaci jadu kiłowego, jak tylko krętki. Lecz czy dlatego, że dotąd prócz krętków nie znamy innych form żywotnych jadu kiłowego, mamy *a priori* przeczyć możliwości, że takie inne postacie istnieją? Dlaczego spirochaete ma być jedyną postacią pasożyta, dlaczego nie ma być form trwałych, form spoczynkowych tegoż? Czy brak nam w parazytologii przykładów tego zjawiska? Nauka o gatunku spirochaet nie jest jeszcze starą i chyba jeszcze ostatnich słów nie wypowiedziała. Okresy nasilenia i przygasania objawów przy kile tłumaczy Finger wahaniem odporności. Tłumaczenie takie jest możebnem, jednak nie wyczerpuje kwestyi. Dałoby się pomyśleć, że okresy utajenia i nawroty, jako zależne od odporności, będą występować w rozmaitych czasach, bo wszak możliwem jest, że indywidualne warunki, wpływy postronne itp. mogą wzmacniać lub osłabiać odporność. Tymczasem my widzimy, że nie bacząc na to, czy indywiduum silne czy wątłe, młode czy stare, tej czy innej rasy, w tym czy owym klimacie, nawroty występują regularnie w 3, 6, 9, 12 miesięcy. Dlaczego nie np. w 4, 7, 11? Dlaczego odstęp czasu między nawrotami bywa zawsze wielokrotnością liczby trzech? (Finger wyraźnie to uznaje). Nikt nie przeczy peryodyczności kiły, jej cyklicznym nawrotom, a mimo to, zjawisko to nie jest dostatecznie ocenianem!! Spostrzeżenia kilkuset lat, na milionach chorych mówią nam o tem. Czy nie nasuwa się neodparta konieczność wniosku, że cykliczność nawrotów nie jest zależną od chorego, ale od choroby? Innemi słowy zapytam: Czy przyczyny cykliczności nawrotów mamy dopatrywać się wyłącznie w wahaniami odporności czy może także



Keyser, Morrow, Leloir, Koepfer, Lang, Ostanio, Queyrat, Gaucher, Sabareanu.

3. Patrz zestawienie John'a: Reinfectio syphilitica, Sammlung klinischer Vorträge 1909, str. 525—532.

4. Neisser pisal w r. 1884: Ich möchte hier kurz bemerken, dass es vielleicht falsch ist zu sagen: eine syphilitische Person ist für die Zeit des Krankheitsbestandes immun gegen neue Infektionen. Richtig ist vorderhand nur, dass während dieser Zeit kein typischer Primäraffekt zu Stande kommt; ob aber nicht eine neue Invasion von Virus bei neuen Infektionen stattfindet, ist eine offene Frage, die jedenfalls ohne weitere Untersuchungen nicht wird verneint werden können“.

Finger w r. 1889: Acht bis zehn Wochen nach der Infektion treten die Erscheinungen der Durch Seuchung, die Sekundärererscheinungen auf, und damit beginnt eine Phase absoluter Immunität. Diese Immunität ist ebenso für die Zeit florider Symptome, als für die Zeit der Latenz vorhanden. Damit tritt uns aber eine eigentümliche Erscheinung entgegen, auf die auch Hanau hingewiesen hat. Der Organismus des Syphilitischen ist gegen Neuimpfung mit Syphilis immun, er reagiert also auf ihm eingepflanztes Syphilisvirus in keiner Weise. Diese Immunität besteht aber nicht gegenüber dem erst eingeimpften, bei der Infektion eingedrungenen Virus, den dieses ruft ja während der ersten zwei Jahre nach der Infektion oft in regelmässig drei bis sechsmonatlichen Interwallen, neue Erscheinungen (Rezidive) hervor. Diese Tatsache ist durch keine der bisherigen Hypothesen über Natur und Entstehung der Immunität zu erklären“ cit. wedle Fingera Handbuch d. Geschlechtskrankheiten 1912 II str. 934.

V. Düring w r. 1903 (Berl. Klin. Wochenschrift 1903 Nr 7) zwalcza pojęcie o bezwzględnej odporności przy kile i przytacza przypadki reinfekcyi. „Ein Zweifel daran, dass nicht nur bei den Nachkommen von Syphilitischen überhaupt, sonder bei direkt Häreditärsyphilitischen Individuen Reinfektion vorkommt, ist ausgeschlossen. Das unbestreitbare und verhältnismässig häufige Vorkommen von Reinfektionen bei häreditär-syphilitischen Individuen legt ganz von selbst die Frage nahe, ob nicht auch bei erworbener Syphilis die Immunität viel weniger dauerhaft ist, als wir annehmen. Meine... Erfahrungen fordern uns jedenfalls auf die ganze Lehre von der Immunität gegen Syphilis von neuen einem eingehenden Studium zu unterziehen. Jedenfalls steht es fest: eine vererbte Immunität gegen Syphilis bei Nachkommen Syphilitischer gibt es nicht“.

5. W. Kolle i H. Hetsch: Die Experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Immunitätslehre 1916.

6. A. Neisser: Beiträge zur Patologie u. Therapie der Syphilis 1911 str. 147.

7. Neisser j. w. str. 154. Immunitas tłumacze „odporność“, zaś Refraktärsein „oporność“.

8. „Umstimmung der Gewebe“, określenie, użyte po raz pierwszy przez Hutchinsona, przez Neissera w syfilografię wprowadzone, często w nowej literaturze niemieckiej spotykamy. Tłumacze je „przestrój“ lub „przeostrojenie“ tkanek wedle wzoru nastroj, ustrój, stroić, rozstroić, przestroić.

9. A. Neisser j. w. str. 182, 187, 196.

10. Ścisłe i kategorycznie sformułował to samo Neisser na kongresie rzymskim: Sprawozdania z VII kongresu międzynarodowego dermatologii i syfilografii wydane przez Gaetano Ciarocchi 1013. Str. 278 teza II, punkt a i b: „Es besteht keine gesicherte Beobachtung, welche die Annahme rechtfertigt, dass die Syphilis nach ihrer Heilung die wahre Immunität hinterlässt. Wirklich geheilte Tiere und sicherlich auch Menschen können ohne weiteres reinfiziert werden. Die zweite Krankheit kann denselben Verlauf nehmen, wie die erste. Dagegen bewirkt eine im Körper bestehende konstitutionelle Syphilis, namentlich in den ersten Jahren nach der Infektion einen hohen, wenn auch nicht absoluten Grad von Unempfänglichkeit der Haut für neu inkuliertes Syphilisgift. Doch scheint es zu gelingen, durch besonders energische Einverleibungsmethoden eines reichlichen Spirochäten-materials diese Unempfindlichkeit zu überwinden und eine örtliche Superinfektion zu erreichen“.

11. E. Finger: Handbuch der Geschlechtskrankheiten 1913. str. 949.

E. Finger: Ueber Immunität und Reinfektion. Dermatologische Studien (Festschrift Unna) 1910. str. 31, 34.

E. Finger i K. Landsteiner: Untersuchungen über Syphilis an Affen. I. Mitteilung Archiv f. Derm. u. Syph. 1906 T. 76.

E. Finger i K. Landsteiner: Untersuchungen an Affen II Mitteilung. Archiv f. Derm. u. Syph. 1906 T. 81. str. 157—159.

E. Finger: Badania odnośnie wtórnego zarażenia się przy syfilisie na zjeździe dermatologicznym w Bernie szwajcarskiem wypowiedzial. Autoreferat. Przegląd chorób skór. i wener. 1906.

E. Finger et Landsteiner: La superinfection syphilitique: Congres de la Soc. all. de Derm. 15/IX 1906. Ref. ann. des mal. vénér. 1907 str. 139.

E. Finger: VII. Congresso internazionale di Dermatologia et sifilografia. Renticonti publ. dall Gaetano Ciarocchi. Roma 1913. str. 286 i nast. Teza II i Teza XI.

12. L. Détré i E. Brézowski. Wien. klin. Wochenschr. 1908 N-r 49 str. 1700.

13. C. Levaditi: Zeitschr. für Immunitätsforschung u. experimentelle Ther. 1910. Ref. Monatsschrift. f. pr. Dermat. T. 52 str. 194.

14. A. Blaschko: Ein Beitrag zur Lehre von der Immunität bei Syphilis. Arch. f. Derm. u. Syph. T. 106. 1911. str. 73.

15. Queyrat: Bulletins et mémoires de la Soc. méd. des hôp. de Paris 29/VII, 29/XII 1904, 20/I 1905, 7/IX 1906.

Queyrat: Bulletins de la Soc. franç. de Derm. et Syph. février et mars 1906, 18/III 1909.

16. W r. 1916 (Polski miesięcznik lekarski, Kijów. N. 1 i 2).

17. n. p. Schleicher za czas 1911—1913 zebrał 55 niewątpliwych przypadków reinfekcji. Reinfectio syphilitica vom Standpunkte der modernen Syphilisforschung. M. Schleicher Derm. Zeitschr. 1914. N. 5.

18. I. Odstrčil Priv. Doz. Abortivkur u. Reinfektion. Derm. Wochenschr. 1917 T. 65. N. 28.

19. Dowody znaleźć można zarówno w wymienionych pracach Fingera, Neissera, jak i całym szeregu innych, w sprawozdaniach towarzystw naukowych i zjazdów.

20. U wielu autorów spotykamy się z zastrzeżeniem, że rzekome reinfekcje, są tylko zdawna znanem zjawiskiem reinduracji (Fourniera Pseudochancres indurés, Hutchinsona Chancre redux). Inni podnoszą, że są to objawy wtórzone, występujące w postaci podobnej do objawu pierwotnego.

21. F. Zeleniew: Superinfectio syphilitica. Intern. kongr. lek. 1909 Budapest.

F. Zeleniew: Dwa przypadki re-superinfekcji. Ruskie czasopismo chor. skór. i wener. 1909. Ref. M. f. pr. Derm. 1910 T. 50. i M. f. pr. D. 1611.

22. Ehrmann: Reinfekcja, superinfekcja. Kongres międzynarodowy Budapeszt 1909. Praca ta nie była mi dostępną w oryginalne.

23. E. Finger: Handbuch str. 946.

24. A. Neisser: Beiträge i t. d. str. 148, 155 i następne.

25. F. Lipschütz: Superinfectio syphilitica. Archiv. f. Derm. u. Syph. 1911 T. 109 str. 3.

26. I. Neumann. Wien. klin. Wochenschr. 1906 N. 48. str. 1449.

27. A. Neisser: Beiträge i t. d. str. 156. N. rozdział superinfekcje w okresie pierwszorzędym.

E. Finger: Handbuch i t. d. str. 937—941.

28. Neisser: j. w. str. 161.

29. G. Nobli Artzt: Zur Serodiagnostik der Lues. Kongr. międzynar. lek. Budapeszt 1909.

G. Nobli W. Fluss: Zur Intracutanreaktion bei Syphilis Wien. klin. Wochenschr. 1912.

30. Finger j. w. str. 942, 943.

31. I. Jadassohn: Syphilidologische Beiträge Archiv f. D. u. S. 1907 T. 86.

32. I. Hutchinson: Lancet 1909 ref. M. f. pr. D. 1910. Autoinoculation und Reinfektion mit Syphilis.

33. R. Pollan d: Ein Fall von Reinfektion (Superinfektion?) bei Syphilis. Wien, klin. Wochenschr. 1908.
34. P r e i s s: Ueber einen Fall zufälliger syphilitischer Superinfektion 1910. Gyogyoszat Budapest ref. M. f. pr. Derm. 1910.
35. N e i s s e r j. w.
36. F i n g e r j. w. str. 950, 951, oraz tezy jego na kongresie rzymskim.
37. W roku 1918 obserwowałem przypadek, który wedle mego zdania z wielką słuszością możemy objaśniać, jako superinfekcyę.
38. S c h l e i c h e r (l. c. sub. 17).
39. T h a l l m a n n: Ergebnisse 5-jähriger Beobachtungen nach Frühbehandlung der Syphilis. Archiv f. D. u. S. 1912 T. 113.
40. F i n g e r l. c. str. 943. Jest to jeden przypadek z kilką roczną, jeden z trzyletnią i jeden z 12-letnią, wszystkie ujemne.
41. J a d a s s o h n j. w. str. 81. 82.
42. Są jednak od tego wyjątki. Patrz cytowane przypadki superinfekcyi.
44. Do szczepienia w przypadku I, II, III, użyłem tego samego materiału.
45. Szósty przypadek obserwowałem tylko częściowo.
47. J a d a s s o h n l. c.: „Es ist aber klar, dass solche Versuche, wegen der noch nicht auszuschliessenden Schädlichkeit der Superinfektion, ja wegen der Möglichkeit einer wirklichen Reinfektion, nicht möglich sind”.
48. R. K r a u s i R. V o l k. Wien klin. Wochenschr. 1906 N. 21, str. 620.
49. N e i s s e r: Beiträge str. 56, 141.  
F i n g e r: Dermatologische Studien (Festschr. U n n a), str. 32.
50. Przypomnę piękne lecz nie potwierdzone badania Krzysztalowicza i Siedleckiego, którzy opisywali cały cykl rozwojowy krętka, cytorrhcytes Luis Siegla, który również opisywał rozwój o rozmaitych fazach swego pasożyta, w końcu Leukocytooon Luis. Mc. Donagh'a. Krzysztalowicz i M. Siedlecki: Ueber das Verhältniß des Entwicklungszyklus d. Treponema pallidum Schaudinn zu den syphilitischen Krankheitsstadien. M. f. pr. Derm. 1906. T. 43. str. 1.
51. E. H o f f m a n n, we Fingera Handbuch str. 815.
52. H. H a l l o p e a u: Les substances toxiques et immunisantes dans la syphilis. Ann. d. Derm. et. Syph. 1906 str. 737.
53. G a u c h e r e t N a t h a n: Un cas des chancres successifs. Ann. d. mal. vénér. 1908. N. 5.
54. A. N e i s s e r: État actuel des progrès de la syphilidographie moderne. Ann. des mal. vénér. 1908. str. 641

55. K. Stern: Ueber Neuinfektion Haeredosyphilitischer und über Renfektion im allgemeinen. Derm. Zeitschr. 1907.
56. Lévy-Bing et Laffont: Syphilis expérimentale. Ann. de mal. vénér. 1909. str. 331.
57. A. Buschke i W. Fischer: Zur Frage d. sogenannten Syphilisimmunität u. d. syph. Hodeninfektion bei Affen. Berl. klin. Wochenschr. 19.. str. 693. B. i F.
58. E. Tomaszewski: Ueber die Ergebnisse der Superinfektion bei der Syphilis der Kaninchen. Berl. klin. Wochenschr. 1910.
59. Abulow: Ein Fall syph. Superinfektion. ref. M. f. pr. Derm. 191.
60. M. Pinard: Immunité dans la Syphilis. Thèse de Paris 1910, ref. Ann. d. mal. vénér. 1911 str. 141.
61. G. Milian: Reinfektion syphilitique. Ann. d. mal. vénér. 1911 s. 141.
62. H. Noguchi: Hautallergie bei Syphilis, ihre diagn. u. progn. Bedeutung. Münchener med. Wochenschr. 1911 str. 2372.
63. I. M. Wolfsohn: Réaction cutanée de la syphilis. Amer. Journ. of Derm. octobre 1912 ref. Ann. d. mal. vénér. 1913, str. 627.
64. v. Poor: Experimenteller Beitrag zur Immunität bei Syphilis. Archiv f. D. u. S. T. 116. Zeszyt II.
65. Schereschewski: Syphilisimmunitätsversuche mit Spirochaetenkulturen. Deutsche med. Wochenschr. 1913.
66. K. Stern: Angebliche Reinfektion mit Syphilis nach Salvarsanbehandlung D. m. W. 1913.
67. P. Mulzer: Das Vererbungsproblem bei d. Syphilis im Lichte moderner Forschung. Archiv f. Derm. u. Syph. T. 113 str. 769.
68. E. Klausner: Die Kutireaktionen bei Syphilis. Archiv f. D. u. Syph. T. 120 str. 444.

## WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

- Na katedrę chorób skórnych i weneryczn. Uniw. Warsz. Wydział Lekarski tegoż Uniw. przedstawił 3-ch kandydatów:
- I-mo loco Fr. Krzysztalowicz, prof. zwyczajny Uniw. Jagiellońskiego.
- II-do loco F. Malinowski, lekarz zarządzający szpit. przy ul. Zakroczymskiej w Warszawie.
- III-tio loco R. Bernhardt, ordynator szpit. ś-go Łazarza w Warszawie.
- Wybranym i zatwierdzonym przez Władze Decydujące został prof. Fr. Krzysztalowicz, który wykłady w nowo bu-

dującej się klinice przy szpit. Dz. Jezus — rozpocznie w semestrze zimowym 1920 r.

**Profesor Franciszek Krzyształowicz**, urodzony w r. 1868 w Krakowie, — gimnazjum św. Anny w Krakowie ukończył 1886, dyplom lekarski otrzymał w Uniwers. Jagiell. 1892.

Od r. 1892—1899 był praktykantem i sekundaryuszem Szpitala św. Łazarza w Krakowie — na oddziale wewnętrzn. (Prof. Pareński), chirurgicznym (Prof. Obaliński) przez 1½ roku, resztę czasu na oddziale chorób skórnych i płciowych (Prof. Zarewicz).

W r. 1898—1899 pracował w Hamburgu w pracowni i klinice pryw. Prof. Unny — ½ roku, — powtórnie 1904 r., pracował również w Paryżu w r. 1900 przez 5 mies. w szpitalu św. Ludwika, w pracowni bakteriolog. Sabourauda i w pracowni histologicznej Malasséza w Collège de France (z Darierem), — ponownie w 1904 r. w pracowni bakter. Sabourauda, a w r. 1911 w pracowni radu Wickhama i Degrais.

W r. 1901 habilitowany w Uniw. Jagiel. na docenta chorób skórnych i płciowych — wykladał w półr. zimowym histopatologię i bakteriologię skóry, w letnim zazwyczaj ćwiczenia w leczeniu chorób płciowych, przeważnie rzeżączki.

W 1907 r. dostaje tytuł profesora nadzwyczajnego, a w r. 1911 mianowany rzeczywistym profesorem nadzwyczajnym (bez pensyi). W r. szk. 1916/17 zostaje kierownikiem kliniki chorób skórnych i płciowych Uniwers. Jagiell. w Krakowie (wykłady kliniczne i prowadzenie kliniki), a w r. 1917 mianowany profesorem zwyczajnym (ad personam) i dyrektorem tejże kliniki.

W r. 1900 otrzymał nagrodę pracowni Unny w Hamburgu za pracę o „elacynie“ (w języku niemieckim).

W r. 1901 nagrodę im „Zambaco-Pacha“ rozd. przez Towarzystwo dermatolog. francuskie w Paryżu.

W r. 1904 nagrodę im. Oczki, rozd. przez „Przegląd chorób skórnych i wener. w Warszawie“.

Od r. 1904 jest stałym współpracownikiem „Monatschr. für prakt. Derm.“ zamien. na „Dermatol. Wochenschrift“.

Od r. 1910 — stałym współpracownikiem i sprawozdawcą piśmiennictwa polsk. „Archiv f. Derm. u. Syphil“.

W r. 1903 zaproszony został do współpracownictwa w „Enzyklopädie f. mikrosk. Technik“.

W r. 1906—9 został współpracownikiem w „Realenzyklopädie Eulenburga“.

W r. 1910—1911 pisał artykuły dla Enzyklopädische Jahrbücher Eulenburga.

W r. 1905—1907—1908 występuje jako współpracownik „Dermatolog. Jahresberichte -Tamms—Unna“.

Od r. 1906 został członkiem Komisji redakcyjnej „Prze-  
glądu lekarsk.“ w Krakowie.

Od r. 1906 był stałym współpracownikiem „Prze-  
gl. chor. skórn. i wener. (Dr Malinowski)“ w Warszawie.

W r. 1910 został mianowany członkiem korespondentem  
Towarz. dermatolog. francuskiego w Paryżu.

W r. 1909 został wybrany wiceprezesem, a w r. 1918  
prezesem Towarzystwa lekarsk. w Krakowie.

#### **Prace kliniczne prof. Krzyształowicza:**

Pogląd statystyczny na zwiężenia cewki moczowej.  
Pamięt. odz. chirurg. 1893.

Przyczynek do kazuistyki kily późnej. Sprawozd. szp.  
św. Łazarza. 1894.

Kazuistyka wrzodów stward. pozapłciow. z Dr. May-  
zlem. Przegł. lek. 1894.

O trądzie — z Dr. Ciechanowskim. Nowiny lek. 1896.

Haemolum hydrarg. jodat. w leczeniu kily. Przegł. lek.  
1897. Arch. f. D. 1897.

Metoda Janeta leczenia rzeżączki. Przegł. lek. 1897.  
Arch. f. Derm. 1898.

Nowa tuberkulina (T. R.) Kocha w leczeniu tocznia.  
Przegł. lek. 1898. Wien. m. W. 1898.

Leczenie tocznia metodą Unny. Przegł. lek. 1899. Mon.  
f. pr. Derm. 1900.

Botryomycose. Mon. f. pr. Derm. 1907.

Pathologie u. Therapie des Roentgenulcus. 1908. Roent-  
genkalender).

Działanie arsenobenzolu (606) w kile — z Prof. Reissem.  
Przegł. lek. 1911. Wien. kl. Woch. 1911.

O wlewaniach śródżylnych salwarsanu z Dr. Webe-  
rem. Przegł. ch. skórn. i wener. 1911. Mon. f. pr. Derm. 1911.

O ropnych zapaleniach skóry. Nowiny lek. 1911.

Znaczenie zbroceń w przemianie materii w dermatol-  
ogii. Przegł. ch. sk. i wener. 1914.

Leczenie radem w dermatologii. Przegł. ch. sk. i wen.  
1918. Derm. W. 1918.

#### **Prace z zakresu mikrobiologii:**

Przewlekłe zakażenie skóry paciorkowcem. Przegł. lek.  
1902. Mon. f. pr. D. 1903.

Pappenheim-Unnas Protoplasmfärbung für Gonoko-  
kkenfärb. Mon. f. pr. D. 1903.

Przyczynek do roli paciorkowca w wywoływ. zmian  
w skórze. Przegł. l. 1905. Mon. f. pr. D. 905.

Grzyby chorobotwórcze włosów (Favus, Trichoph.,  
Microsporon). Przegł. ch. sk. i wen. 1906.

Z Prof. Siedleckim. Spiroch. pall. in syphil. Erscheinungen. Przgl. l. 1905. Mon. 1005.

O stosunku rozwoju krętka bl. do okresów kiły. Przgl. l. 1905. Mon. f. pr. D. 1906.

Budowa i rozwój Spirochaete pall. Rozpr. Akad. uniw. krak. 1906. Revue prat. d. mall. cut. et syph. 1906.

Badania doświadcz. nad kiłą. Morfologia kręt. bl. Rozpr. Akad. Krak. 1908. (przdrukowane w podręczn. Balzera — Paryż).

Das Verhalten d. Spiroch pall. in syphilit. Erscheinungen und die experiment. Syphil. Mon. f. pr. Derm. 1908 T. 46.

Grzyby chorobotwórcze skóry owłosionej. Nowin. lek. 1914. Wykład Zjazdu higien. Lwów 914.

#### Prace histologiczno-kliniczne:

Histologie d. Xanthoma glycosuricum. Montsh. f. pr. Derm. 1899.

Inwieweit vermögen alle bisher angegeben specif. Färbungen f. Elastin auch Elecin zu färben? (praca nagrodz.) Montsh. f. pr. Derm. 1900.

Cechy histologiczne wysypek kiłowych. Przgl. l. 1900.

Porównanie histolog. cech wysypek kiłowych ze zmianami klinicznymi do nich podobnymi. Rozpr. Akad. U. Krak. 1901. (praca nagrodz. w Paryżu).

O postępującym rozlanym zaniku skóry. Przgl. lek. 901. Mon. f. pr. D. 901.

O włókniakach nerw. (neurofibroma) skóry. Przgl. lek. 1902. Mon. f. pr. D. 1903.

O mięsakach skóry mnogich. Przgl. lek. 1903. Mon. f. pr. D. 1904.

O mięśniakach skóry (myomata) Przgl. lek. 1905. Mon. f. pr. D. 1906.

Histologia twardziny skóry (sclerodermia) Przgl. lek. 1905. Mon. f. pr. D. 1906.

O gruczolaku łojowym. Przgl. ch. sk. i wener. 1907. Mon. f. pr. D. 1906.

O bliznowcach skóry (keloidy). Przgl. chor. sk. i wen. 909. Mon. f. pr. D. 909.

O komórkach plazmatycznych. Przgl. ch. sk. i wen. 1910.

Obraz histolog. zmian w naciekach kił, po wstrzyk. salwars. Przgl. chor. sk. i wen. 1912. M. f. pr. D. 911. Arch. f. D. 911.

Die Gestalt d. Plasmome b. Ulcus molle u. Syphilis. Initialsklerose. Derm. Stud. 20.

Histologia pokrzyki guzowatej trwałej. Przgl. chor. sk. i wener. 912. Mon. f. p. D. 912.

Histologia rogowca wrodz. skóry (keratoma). Przgl. chor. sk. i wen. 1914.

O pityriasis lichenoides (parapsoriasis). Przgl. chor. skór. 917. Arch. f. Derm. 1918.



Artykuły dla „**Realenzyklopädie**“: Argyrie, Blastomyko-  
se, Canities, Dyshidrosis, Ephelides, Erythrasma, Erythema,  
Erythrodermia, Creeping disease, Granulosis rubra nasi, Ha-  
rkrankheiten, Hypertrichosis, Leptus autumnalis.

Artykuły dla „**Enzyklopädie f. mikrosk. Technik**“: Ela-  
stin (Färbung) 1903—1910.

Artykuły dla „**Encyclopädische Jahrbücher**“: Pyoder-  
mitis 1910. Plasmazellen 911.

Zur Frage d. Vorbeugung d. wener. Erkrankungen in  
d. Armee. Militärarzt 1915.

Die dermatologischen Erfahrungen im Kriege. Wien.  
m. Woch. 915.

Krótki zarys współczesnego leczenia kiły. Przegl. l. 915.

Prof. Reiss. Nekrolog. Przegl. lek. 916. Mon. f. pr. D.  
916. Arch. f. Derm. 916.

O chorobach wener. (wykład popularny dla mężczyzn).

Tak wszechstronna, głęboka, prawdziwie naukowa  
działalność Prof. Krzyształowicza daje nam rękojmię, iż  
utworzy on pierwszorzędne ognisko Dermatologii w Stolicy  
Polski, czego mu z całego serca życzymy.





**PRZEGLĄD CHOROÓB**  
**SKÓRNYCH i WENERYCZNYCH**  
(PRZEGLĄD DERMATOLOGICZNY)

REDAKTOR:

**Dr. med. FELIKS MALINOWSKI.**

KOPERNIKA 15, m. 3.

WYDAWCA:

**Polskie Towarzystwo Dermatologiczne.**

BRACKA 18.

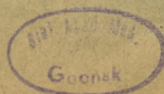


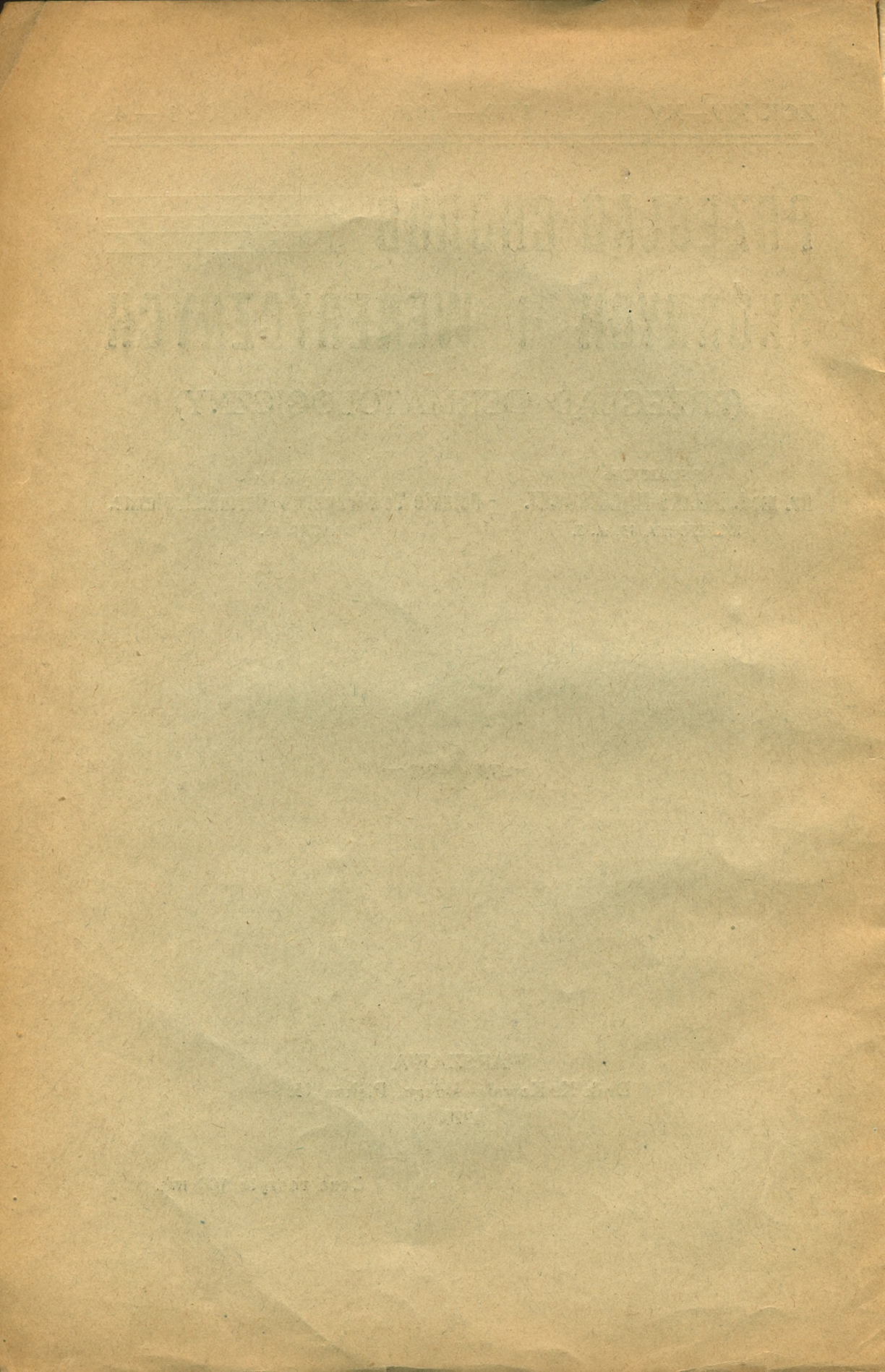
WARSZAWA

Druk K. Kowalewskiego, Piękna 15.

1920.

Cena zeszytu 100 mk.





## Przypadek ziarniniaka grzybiastego

(*granuloma fungoides*).

Podał

**Prof. Franciszek Krzysztalowicz** (Kraków).

W dermatologii istnieją jeszcze i dzisiaj grupy chorób, które należałoby poddać ściślejszej rewizji krytycznej; do takich należy dział schorzeń skóry w związku ze zбочeniami w narządach limfatycznych i wytwarzających krew. Z nimi w pewnym powinowactwie pozostają mięsakowatości skóry i ziarniniak grzybiasty. Największe zasługi w kierunku uporządkowania tej dużej grupy ma niewątpliwie w ostatnich latach P a l t a u f <sup>1)</sup>, który oddzielając zбочenia w skórze przy białaczce prawdziwej i rzekomej (*leukaemia et pseudo-leukaemia*) od mięsakowatości (*leuko-i lymphosarcomatosis cutis*), widzi w ziarniniaku grzybiastym (*granuloma fungoides*) sprawę chorobową zupełnie od poprzednich odrębną.

A jednak z powodu podobieństwa obrazu klinicznego tego ostatniego schorzenia, — z jednej strony do nowotworów (*sarcoma*), z drugiej do chorób powstających na tle zaburzeń w narządach krwiotwórczych, — zaliczały do ostatnich czasów jedne szkoły (niemieckie) ziarniniaka do spraw pokrewnych nowotworom, drugie (francuskie) raczej do zбочeń narządu chłonnego (*lymphadénie cut.*).

1) M r a ě e k Handbuch T. IV. 2.

Paltauf, tak we wspomnianej monografii jak i później w pracy wykonanej z Zumbuschem<sup>1)</sup> uważa za bardzo pożądane oddzielenie ziarniniaka grzybiastego od jednych i drugich wspomnianych grup chorobowych. Na mocy ostatnich przypadków, w których dokonano badania anatomicznego nie tylko skóry, ale i narządów wewnętrznych, dochodzi do przekonania, że ziarniniak należy do guzów ziarninowych (*Granulationsgeschwülste*) i do schorzeń ogólnych, które zazwyczaj umiejscowione w skórze mogą przechodzić na gruczoły chłonne, błony śluzowe, a nawet, chociaż rzadziej i na narządy wewnętrzne.

Ale te zapatrywania Paltaufa nie zyskały ogólnego przyjęcia; niektórzy autorowie nawet ostatnich lat jak Pardee i Zeit<sup>2)</sup>, Strobel i Hazen<sup>3)</sup>, a nawet Radāli<sup>4)</sup> są skłonni do łączenia ziarniniaka grz. ze schorzeniami narządu limfatycznego. Ten ostatni autor uważa za potrzebne przyjąć coś pośredniego między nowotworem (*sarcoma*) a ziarniniakiem, — i w tym właśnie sensie chciałby zaliczyć ziarniniak do mięsaków limfatycznych (*Lymphosarcoma*). Twierdzi zatem, że ogniska chorobowe w ziarniniaku nie są wytworem zwyczajnego bujania tkanki limfatycznej, ale raczej nowowytworzone, zbliżone do mięsaków limfatycznych. Nie mówi zatem o rzeczywistej „*lymphadémie*”, ale o „*polylymphomatosis*”.

Darier, który w pierwszym wydaniu swego podręcznika umieścił ziarniniaka grzybiastego w grupie chorób zakaźnych, przeniósł je w drugim wydaniu (1918) do grupy chorób białaczkowych (*dermatoses des leucémies*) i wyraża podejrzenie, że schorzenie to ma za podstawę odczyn narządów limfoidalnych czy szpiku kostnego pod wpływem jakichś nieznanych czynników patogenetycznych.

Kuznitsky<sup>5)</sup> idzie tak daleko, że schorzenie pierwotne w ziarniniaku grzybiastym umiejscawia w płucach, gdyż znajdował w trzech przypadkach tego schorzenia przy pomocy promieni Roentgena zmiany w płucach, nie

1) Arch. f. Derm. u. Syph. T. CXVIII.

2) Journ. of. cut. dis. 1911.

3) ibidem 1911.

4) Arch. de Biol. norm. et patol. LXV. 1911.

5) Arch. f. Derm. u. Syph. T. CXXII. 3.

dające się wykazać wypukiem ani przysłuchem. Autor ten przypuszcza zatem, że miejscem wejścia jadu są płuca, skąd zakażenie rozchodzi się na cały ustrój, głównie zaś na narząd chłonny i skórę, gdzie wytwarzają się przerzuty.

Pellagatti<sup>1)</sup>, Pasini<sup>2)</sup> łączą ziarniniaka grzybiastego ze schorzeniem szpiku kostnego (*myelomatosis*), Bosellini<sup>3)</sup> zaś z limfodermią i przeprowadza analogię z gruźlicą, która może wywoływać podobnie zmiany różniące się między sobą postacią, przebiegiem i obrazem anatomicznym.

Powracając jeszcze raz do zapatrywan Paltauf'a, należy stwierdzić, że tenże przeprowadza ścisłą granicę również między mięsakowatością limfatyczną (*lymphosarcomatoses*) a ziarniniakiem grzybiastym, chociaż oba te schorzenia mają te wspólne znamiona, że nie znamy ich etiologii i że podstawą ich budowy anatomicznej jest tkanka ziarninowa. Różnice jednak tych spraw występują tak w umiejscowieniu, rozwoju i przebiegu, jaki w budowie anatomicznej. W guzach mięsakowych tego rodzaju komórki składające guz są jednakowe, w rozwoju przechodzą w zgorzel suchą, podobną do serowacenia, — guzy ziarniniaka składają się z komórek bardzo rozmaitych, jak tkanka ziarninowa, gdyż początkowo powstające komórki, zmieniają się w przebiegu i ulegają częściowo rozpadowi.

Ze względu na to właśnie, że wszyscy prawie autorowie nowszych czasów zwracają uwagę na obraz histologiczny, który przy braku innych danych co do etiologii pozostanie jeszcze długo najważniejszym czynnikiem rozpoznawczym, — opisuje ten przypadek, który w obrazie klinicznym przedstawiał się wprawdzie dosyć znamienne, a jednak mógł budzić podejrzenie, iż należy do spraw związanych ze zmianami narządu limfatycznego czy krwiotwórczego.

Chora H. H., licząca lat 44, miała nigdy nie chorować ciężko. Rodziła trzy razy, pierwsza ciąża skończyła się poronieniem w 3-cim miesiącu po jakimś wypadku; pierwsze dziecko ma dziś lat 15, a po porodzie tegoż chorowała kilka

1) Monatsh. f. pr. Derm. 1904.

2) Giorn. ital. d. mal. ven. et d. l. p. 1908.

3) Arch. f. Derm. u. Syph. T. 108. 1911.



miesiący, drugie także żyje, trzecie 7-letnie chorowało na gruźlicę kości.

Po urodzeniu ostatniego dziecka miała mieć wykwit w skórze, pojawiające się i znikające, przez dwa lata, a które określa jak czyraki. Przed 4-ma laty zaś powstał pierwszy wykwit w skórze klatki piersiowej pod sutkiem, silnie piekący, który rozszerzał się na plecy, — z większym nasileniem dopiero od roku. Podczas pojawiania się wysypki chora odczuwała zawsze swędzenie i pieczenie skóry, a i obecnie skarży się na znaczny świąd, po potarciu zaś wykwitów na dokuczliwe palenie.

Dotąd leczona tylko miejscowo jakimiś maściami. Stan w dniu 12. 6. 1919. Odżywienie i budowa średnia, podściółka tłuszczowa skóry dość dobrze rozwinięta, nie widać wychudzenia. Błony śluzowe blade. Podmiotowo chora skarży się na osłabienie i pieczenie jakoteż swędzenie wykwitów na grzbiecie i brzuchu.

Na grzbiecie między łopatkami, na krzyżach i pośladkach, jakoteż na bokach klatki piersiowej i brzucha, z przodu od linii pod sutkami aż do linii przechodzącej przez pępek — z większym nasileniem po stronie prawej niż po stronie lewej, spostrzega się wykwit o różnym wejrzeniu. Wszystkie są nieco wyniosłe nad powierzchnię, przeważnie ściśle odgraniczone od otoczenia, o zarysach nieregularnych, brzegach nieco wyniosłych, a środkiem lekko zapadniętym. Barwa wykwitów jest przeważnie różowa, z odcieniem żółtawym, tu i owdzie sinawym. Powierzchnia ich jest nierówna, pokryta łuskami lub łuskowatymi strupami i porysowana wybitniejszymi niż w stanie prawidłowym rowkami (*erythrodermies*). Tu i owdzie w dolnych częściach grzbietu widzi się obok łusek mniej lub więcej wybitne cienkie strupy. We wszystkich tych płaskich wykwitach różnej wielkości (do wielkości dużej monety dochodzących), miejscami zlewających się w rozległe tarczki, wyczuwa się wyraźny naciek, mięsistej spistości. Tarczki te, pokryte częściowo strupami, są więcej wyniosłe, miększe w dotyku i ściślej odgraniczone. Wykwity starcze zaś są więcej płaskie, barwy sinawej lub brunatno-czerwonej, a w środku nieco zakłębione i mniej naciekle, jakby ustępujące. W sąsiedztwie tarczek, a nawet w pewnym oddaleniu, spostrzega się plamy barwikowe.

Prócz opisanych wykwitów uderza w okolice krzyżów, na szerokość 4 palców od linii środkowej ku stronie pra-

wej, — guz wielkości sporego pomidora, kształtu nerkowatego, o powierzchni gładkiej, ale z wrębami promienistymi ku wnące. Tu i owdzie tylko zauważa się drobne przeczysy, z których sączy się ciecz surowicza. Podobne guzki, ale znacznie mniejsze, bo dochodzące do wielkości orzecha laskowego, znajdują się na boku powłok brzusznych na wysokości pepka, — otoczone wspomnianymi płaskimi tarczami.

Z gruczołów chłonnych tylko pachowe prawe są dość liczne i średnio powiększone, po stronie lewej zaledwo wymagalne, pachwinowe również.

Na nacieki płaskie zastosowano naświetlanie lampą kwarcową B a c h a, w odległości 50 cm., od 3 do 30 minut, co drugi dzień (15 naświetlań). Obok tego wstrzykiwano co drugi dzień Perkodyl. Wynik leczenia nie był świetny. Po kilku naświetlaniach lampą kwarcową wykwitły rumieniowate na grzbiecie przyplaszczyły się i przybrało barwę więcej żółtą, powierzchnia zaś złuszczała się nieco wybitniej, — w końcu wszystkie wykwitły rumieniowate przyplaszczyły się wyraźnie. Guz duży naświetlony promieniami R o e n t g e n a stał się początkowo miększy, ale bez zmiany co do wielkości, po kilkunastu dniach przyplaszczył się w dolnej części, zajmując jednak ten sam obszar, co z początku.

Badanie krwi: (Doc. Dr. N o w a c z y ń s k i <sup>1)</sup>) w tydzień po przyjęciu chorej do kliniki: Krwinek białych 11800, — czerwonych 5,040,000, — stosunek 1:427,—% Hg. (Sahli) 71%—wskaźnik Hg. 0,7. Limfocytów małych 5%, dużych 1%, ciałek przejściowych 5%, ciałek neutrofilnych 85%, ciałek eozynochłonnych 2%. komórek tucznych 2%. W narządach wewnętrznych zmian nie znaleziono.

Ze względu na brak postępu w ustępowaniu guzów przesłano chorą do oddziału chirurgicznego, gdzie usunięto duży guz grzbietu; rana po miesiącu zagoiła się w zupełności, z reszty wykwitów płaskich część ustąpiła, w ich częściach obwodowych powstawały jednak nowe, o charakterze płaskich nacieków złuszczejących się. Chora po trzechmiesięcznym pobycie w klinice nie dała się dłużej utrzymać i odjechała do domu.

<sup>1)</sup> Doc. Dr. N o w a c z y ń s k i e m u składam niniejszem gorące podziękowanie za zbadanie chorej.

Celem badania histologicznego wycięto najmniejszy guzek z boku brzucha wielkości małego orzecha, jakoteż część początkowych nacieków na grzbiecie, z brzegu nacieku, o powierzchni suchej i prawie niepokrytej łuską.

Na mocy obrazu klinicznego i spostrzeżeń całego przebiegu w tym przypadku nasuwało się rozpoznanie ziarniniaka grzyb. (*granuloma fungoides*), chociaż sam obraz kliniczny nie pozwalał na stanowcze rozróżnienie od białaczki (*leukaemia, pseudoleukaemia*). Badanie krwi, które nie dało dodatnich wyników, wykluczyło jednak schorzenie na tle zmian we krwi. Nie mogło być również mowy o rozpoznaniu wyprysku lub atypowej łuszczycy ze względu na obecność guzów. Objawy podmiotowe jak swędzenie, ból, wskazywały także na ziarniniaka. Podobnie skłonność do rozpadów powierzchownych, jakoteż barwa guzów (brunatno-różowa) i ich spoistość skłaniały także do tego rozpoznania.

Inne podobne postaciowo (guzy) sprawy chorobowe wykluczaliśmy również wkrótce po rozpatrzeniu obrazu klinicznego; w pierwszym rzędzie ziarninowatość limfatyczna (*lymphogranulomatosis*) ze względu na brak obrzęku gruczołów chłonnych.

Mięsakowatość tkanki chłonnej (*lymphosarcomatosis* K u n d r a t - P a l t a u f), którą wielu autorów oddziela jako nowotworu tkanki krwiotwórczej bardzo wybitnie od guzów bujających tego systemu (*leukaemii* i *aleukaemii*), wyłączyliśmy z rozpoznania na mocy rozwoju sprawy chorobowej postaci rumieniowatych, z wejrzenia guzów i dla braku zmian w błonach śluzowych.

Mięsak zielonawy (*chlorolymphosarcomatosis* P a l t a u f, *chloromyelosarcomatosis* S t e r n b e r g) nie mógł wchodzić w rachubę ze względu na rodzaj guzów obok wykwitów rumieniowatych, których nie spostrzegamy w tego rodzaju nowotworach.

We wszystkich jednak tego rodzaju przypadkach dopiero badanie histologiczne rozstrzyga, bo obrazy kliniczne w tej grupie schorzeń nie dają się tak wyróżnić, aby na mocy postaciowych znamion można rozpoznanie utwierdzić.

Obraz histologiczny rozdzielamy w opisie na okres początkowy rumieniowaty (*erythrodermie*), początkowe nacieki i postać gruzowatą.

W okresach początkowych, które określić można wedle francuzów mianem wykwitów rumieniowatych (*erythrodermies*), znajdują się nacieki przedewszystkiem wzdłuż pod-

brodawkowej sieci naczyń, ale otaczające część naczyń drobnych, uciśniętych, podczas gdy między naciekami istnieją światła naczyń, wybitnie rozszerzone, bez nacieku w ścianach, a przylegające tylko tu i owdzie częściowo do silnego nacieku. Brodawki zdają się być rozszerzone, większe, tu i owdzie naczynie jest rozszerzone, a uderza duża ilość komórek tkanki łącznej między cienkimi włóknami tkanki klejorodnej. W niektórych brodawkach widzi się dość liczne komórki barwikowe, prócz tego barwik zajmuje w znacznej obfitości parę rzędów komórek naskórkowych. Wśród komórek tkanki łącznej wyróżnia się stosunkowo dużą ilość komórek tucznych (*Mastzellen*), których jest w tych miejscach więcej niż w samych naciekach niżej sieci podbrodawkowej położonych, gdzie są tylko bardzo nieliczne.

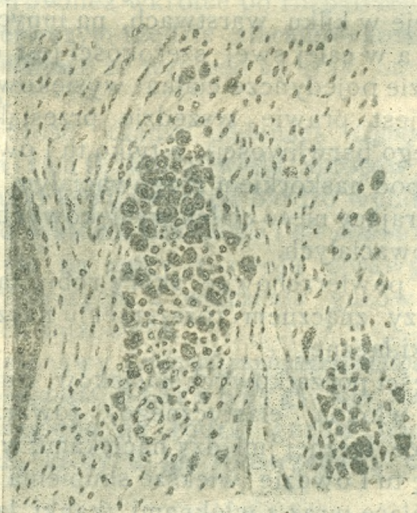
Czopy naskórkowe między brodawkami są silnie rozwinięte, ale nieregularnie, dlatego i kształt brodawek bywa różny, różnej wysokości i grubości, a nawet ustawienie bywa w różnych kierunkach. Na szczycie jednych brodawek naskórek istnieje w kilku warstwach, na innych jest wyraźnie zcieńczały, a w całej swej szerokości jest obrzękły i zawiera tu i owdzie pojedyncze ciała wysiękowe. Naskórek zrogowaciały jest prawie wszędzie przesiąkły surowicą (stąd zmiana jego barwliwości), a tylko tu i owdzie znajduje się pęcherzyk pod naskórkiem zrogowaciałym lub zaschnięty strup, zawierający nieco ciałek wysiękowych obok warstw komórek zrogowaciałych.

Warstwy powierzchowne skóry robią zatem wrażenie obrzękłych przy znacznem rozszerzeniu naczyń i bujaniu komórek tkanki łącznej.

W tej części początkowych nacieków trudno doszukać się jakiegoś włókna elastycznego, towarzyszącego tu i owdzie tkance łącznej między naciekami; w dolnej części spostrzega się tu i owdzie większe skupienia włókien sprężystych, otaczające wraz z włóknami tkanki łącznej nacieki, co robi wrażenie tylko rozsunęcia tych włókien, a nie zniszczenia.

Wspomniane nacieki w okolo naczyń składają się z komórek plazmatycznych, dobrze wykształconych, których w okresach początkowych jest dużo. Z porównania obrazów tych nacieków można śmiało wnioskować, że te komórki szybko się zmieniają, przedewszystkiem w cytoplazmie, która staje się mniej ziarnistą — i w zarysach swych nieco zmienioną. Spotyka się bowiem mało komórek za-

okrągłych czy owalnych, a więcej nieregularnych nawet z wypustkami i wydłużonych, w których znamienne jeszcze jądro wskazuje na komórkę plazmatyczną. Barwność cytoplazmy, zmienia się również, gdyż nie widzi się tyle ziarnistości (*granoplasma*), co w komórkach plazmatycznych zwyczajnie, — a tylko plazmę gąbczastą (*spongioplasma*), wśród której istnieją miejsca barwikami zasadowymi zupełnie niezabarwione. Obok tych komórek istnieje jednak wśród nacieku i dużo komórek tkanki łącznej, różnego kształtu i wielkości, ułożonych podobnie jak komórki plazmatyczne między rozsuniętymi drobnymi włóknami tkanki łącznej, które w tym okresie zmian są dobrze utrzymane, a — tylko pozbawione w znacznej części włókien elastycznych. Zauważa się przytem, że i te włókienka tkanki klejorodnej są obrzękłe, a komórki leżą luźno między nimi. (Rys. 1).

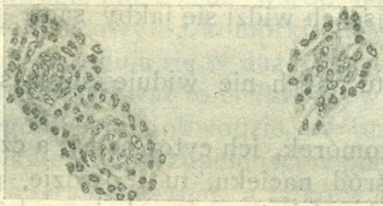


Rys. 1.

W naczyniach widzi się przede wszystkim wśród nacieku przerost ilościowy śródbłonna, widoczny szczególnie na skośnych przecięciach naczyń, które — na pierwszy rzut oka — robią wrażenie komórek olbrzymich, o kilkunastu jądrach, (Rys. 2) na co P a l t a u f zwraca uwagę i podaje rysunki. Nie zdaje mi się jednak, aby je można uważać, a nawet nazywać tworamii olbrzymimi.

Komórki tuczne znajdują się, jak wspomniałem, w dużej ilości w brodawkach wyraźnie obrzękłych i w obwodowych częściach nacieków, w znacznie mniejszej liczbie w samych naciekach. L e r e d d e <sup>1)</sup> przypisuje im szczególniejsze znaczenie, zdaje mi się jednak, że są one tylko dowodem obrzęku tkanek otaczających nacieki i leżących powyżej tychże.

W naciekach płaskich, które już klinicznie okazują zmiany w powierzchni skóry, naskórek jest w całości przerosły i okazuje zmiany w wyższym stopniu niż powyżej opisane. Smugi naskórka są jeszcze więcej nierówne tak co do długości jak i szerokości, a brodawki mają kształt nierówny, są w górnej części rozszerzone i pokryte nierzadko małą ilością (2—3) szeregów komórek. Powierzchnowe warstwy zaś są przeważnie przesiąknięte surowicą, dlatego barwią się silnie barwnikami zasadowymi, a komórki są



Rys. 2.

wydłużone w powierzchni, płaskie. W powierzchni widzi się zatem strup cienki z naskórka powierzchniowego, przesiąkniętego surowicą, a pod nim wytwarza się tu i owdzie mały ropień wypełniony ciałkami ropnemi, które znajdują się nierzadko w dość dużej ilości między warstwami komórek kolczastych naskórka obrzękłego i słabiej się barwiącego. W brodawkach istnieje podobnie jak w rumieniowatej postaci dużo komórek tkanki łącznej obok nielicznych komórek tucznych, ale dużej ilości barwika, rozłożonego tu i owdzie.

Naciek komórkowy sięga w tym okresie choroby od warstwy podbrodawkowej przez całą grubość skóry aż do tkanki podskórnej, ku górze rzadko wchodzi częściowo w obręb samej brodawki aż do jej szczytu. W wielu miejscach jest tak zbity i zlewający się, że trudno byłoby rozpo-

1) Annal. d. dermat. et syph. 1897.

znać, iż rozpoczął się od naczyń. Tą zbitością w ułożeniu wyróżnia się od nacieków okresu początkowego, obok tego brakiem dobrze utrzymanych komórek plazmatycznych, które widzi się w małej tylko liczbie na obwodzie nacieków. W nacieku rozpoznać jeszcze można, że składają go obok komórek tkanki łącznej i zmienione lub rozpadłe komórki plazmatyczne. S e c c h i, G e b e l e <sup>1)</sup> mówią o znamienych komórkach tkanki łącznej, podobnych do komórek nabłonkowatych (*Epitheloid-Zellen*), które wedle nich pochodzą od komórek śródbłonkowych. Podobieństwo tych komórek z śródbłonkiem zdaje się być tylko pozorne, gdyż jądra tylko przypominają komórki śródbłonka, cytoplazma zaś nie jest tak jednolita, w małej tylko ilości grupuje się w około jądra i jest siatkowata. Cytoplazma komórek naciekowych barwi się przeważnie bardzo słabo nawet przy tak dobrych barwieniach jak błękit metylenowy U n n y lub barwik Pappenheim-Unny, jądra zaś z bardzo różnym nasileniem tak, że w wielu miejscach widzi się jakby same jądra o różnych kształtach.

Komórek tucznych nie widuje się zaś wśród nacieku prawie wcale.

Rozpad komórek, ich cytoplazmy, a częściowo i jąder, spotykałem wśród nacieku, tu i owdzie, głównie jednak w tych częściach, gdzie i powierzchnia naskórka była uszkodzona i pokryta strupem. Dlatego w tych miejscach także pojawiały się nieliczne ciała wysiękowe.

W wyciętym guzie nacieki zajmują także całą grubość skóry aż do górnych części tkanki podskórnej. Różnicę stanowi ułożenie nacieku w masach więcej zbitych, niepoprzdzielanych pasmami tkanki łącznej, podczas gdy w naciekach płaskich, nacieki leżą raczej w smugach, otaczających torebki włosowe i gruczoły i tylko miejscami zlewające się ze sobą. Dlatego w naciekach płaskich spostrzega się jeszcze tu i owdzie łączność nacieków z naczyniami, w guzach rozpoznać tejże niepodobna, gdyż nacieki tworzą jednolitą masę, rozrosłą nie tylko w całej grubości skóry, ale przekraczającą na grubość parokrotnie jej prawidłową wysokość. Pod naskórkiem spostrzega się wąski pasek wolny od nacieku, w dole granica nacieku odcina się ostro od tkanki podskórnej. W górnej części widzimy jednak dużo komórek

<sup>1)</sup> Wedle Paltau'a. Podręcznik Mračka.

tkanki łącznej i dużą ilość barwika, który znajduje się także w dolnych szeregach naskórka.

Skutkiem rozrostu guza naskórek jest na jego szczycie napięty i ścięczały, w obwodowych częściach nawet zgrubiały, podobnie tu i owdzie na wypukłości guza istnieją dość grube i w głąb sięgające smugi.

Skład nacieku w guzie jest podobny jak w naciekach początkowych, tylko komórek plazmatycznych nie znajduje się zupełnie. Ogniska rozpadowe wśród nacieku spotykano zupełnie podobnie, jak w naciekach początkowych.

Tworów olbrzymich nie znajdowałem zupełnie, prócz bujania śródbłonek naczyń, opisanego poprzednio, prowadzącego do zupełnego zatkania światła naczyń drobnych. Na naczynia wogóle zwracałem szczególniejszą uwagę, uwzględniając opisy P a l t a u f a i Z u m b u s c h a <sup>1)</sup> naczyń w narządach wewnętrznych.

Wreszcie uwzględnić trzeba wśród nacieków jeszcze jeden element komórkowy t. j. komórki wielojądrzaste eozynochłonne, które znajdują się w dużej ilości wśród nacieku guza. L e r e d d e znajdował te ciała już w postaciach rozlanych, w szczególności na obwodzie, — w omawianym przypadku nie spotykałem ich w zupełności w początkowych rozlanych naciekach (*erythrodermie*), a tylko w guzie i tutaj rzeczywiście w dużej ilości (Rys. 3) (Płyn M ü l l e r a — *Triacid Ehrlich a*).

Na ten szczegół obecności leukocytów eozynochłonnych zwracają z naciskiem uwagę P a l t a u f, A r n d t <sup>2)</sup>, N a n t a <sup>3)</sup> i inni, co w wyróżnieniu ziarniniaka od innych spraw podobnych może być bardzo ważnym czynnikiem.

Nie ulega zatem wątpliwości, że obraz histologiczny potwierdził w tym przypadku nasze rozpoznanie kliniczne i wykluczył te sprawy chorobowe, które mogłyby wchodzić w grę w rozpoznaniu.

W zmianach skórnych, typu białaczkowego (*lymphadenosis leukaemica* wzgl. *aleukaemica*) uderza znaczne skupienie, nacieków, w masach równomiernie rozłożonych, i jednopostaciowość komórek, należących do typu małych czy wielkich limfocytów. Przytem siatka tkanki łącznej jest roz-

<sup>1)</sup> Arch. f. Derm. T. CXVIII.

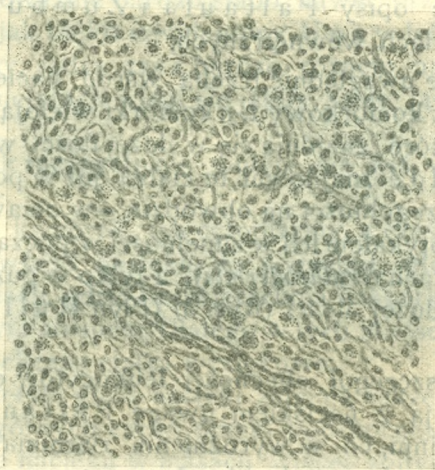
<sup>2)</sup> Derm. Ztsch. 1916. T. XVIII.

<sup>3)</sup> Annal. d. dermat. 1912.



dzieloną mechanicznie i zachowuje się biernie, nie buja jak w ziarniniaku. Ta jednostajność nacieku złożonego z komórek jednego typu, a brak komórek plazmatycznych wyróżnia tę grupę dostatecznie od ziarniniaka.

Już zajęcie górnej, a nie dolnej sieci naczyń skórnych w okresach początkowych, rozszerzenie naczyń powyżej nacieków i w ich otoczeniu, tak bardzo wybijająca się nawet w okresach rumieniowatych, nacieki rozszerzające się wyraźnie wzdłuż naczyń i obecność największej masy nacieków nawet w guzach, w środkowych a nie dolnych częściach skóry,—wszystkie te szczegóły przemawiały za ziarniniakiem w badanym przypadku. Jeżeli dołączy się jeszcze czynny udział tkanki łącznej w tworzeniu nacieków,



Rys. 3.

dużą ilość komórek tejże tkanki, obrzękłych, różnej postaci i wielkości, obok komórek plazmatycznych, ulegających w dalszym rozwoju rozpadowi, wreszcie obecność w początkowych okresach komórek tucznych, a w guzach leukocytów eozynochłonnych,—nie może być wątpliwości w rozpoznaniu histopatologicznem. Ta tkanka ziarninowa o charakterze przewlekłym, ulegająca łatwo rozpadowi, który tak dobitnie opisał Unna, stanowi przeciwieństwo do bujania tkanki limfatycznej w zmianach związanych ze schorzeniem narządów krwiotwórczych czy limfatycznych. (*Lymphadenosis*);

Naciek, znajdujący w ziarniniaku, zbliża się postaciowo, a nawet do pewnego stopnia rozwojem, do nacieku w zmianach kilowych. Są jednak pewne wyróżniające znamiona. Wprawdzie i w jednej i drugiej sprawie chorobowej istnieją obok komórek plazmatycznych przerosłe komórki tkanki łącznej — i chociaż w początkowych naciekach około naczyń w ziarniniaku trudnoby było odróżnić je od początkowych, a dobrze rozrośniętych nacieków kilowych, to jednak nacieki w pierwszym mają zaraz z początku skłonność do zlewania się, podczas gdy w kile nawet duże nacieki, ułożone są jako oddzielone od siebie twory i dość ściśle odgraniczające się od otoczenia. Tkanka łączna między naciekami kilowymi buja mało, podczas gdy w ziarniniaku grzybiastym spotykamy dużą ilość komórek, stąd tkanka łączna rozdzielona jest na znacznie drobniejsze włókna niż w zmianach kilowych, a nacieki nie są tak ściśle od otoczenia odgraniczone jak w kile.

Nie sądzę, aby trzeba wyróżniać ziarniniaka histopatologicznie od takich spraw, jak rumień stwardniały (*erythema induratum*), sarkoidy (D a r i e r-R o u s s y) lub innych postaci tuberkulidów, bo różnice są zanadto wybitne.

Mimo obfitego piśmiennictwa, opracowań zbiorowych, dawniejszych i nowszych nie tylko ziarniniaka, ale i spraw uważanych za pokrewne (P a l t a u f <sup>1</sup>), Z u m b u s c h <sup>2</sup>), N a n t a <sup>3</sup>), A r n d t <sup>4</sup>) nie zaliczono omawianej sprawy definitywnie do żadnej grupy zbliżonej, ani do nowotworów (*sarcomatosis*), ani do zbroczeń w narządach krwiotwórczych czy limfatycznych. Najprostszym zatem byłoby zaliczyć ziarniniaka grzybiastego do przewlekłych chorób zakaźnych (*granulomata*); tymczasem nie ma na to dowodów ani w spostrzeżeniach klinicznych (nie stwierdzono zakaźności), ani w badaniach mikroskopowych lub bakteryologicznych, mimo licznych usiłowań.

Nikt już dziś nie będzie nważał ziarniniaka za sprawę nowotworową, co zaś do łączności z narządem krwiotwórczym czy limfatycznym, mimo braku zmian we krwi, które występują tylko wyjątkowo, a może w pewnych okresach

1) Podręcznik, M r a ě k a.

2) Prakt. Erg. 1912.

3) Annal. d. derm. 1912.

4) Derm. Ztsch. 1911. T. XVIII.

choroby, podobnie jak zmiany w gruczołach chłonnych lub narządach wewnętrznych,—dużo autorów przemawia jednak za jakimś związkiem. *L e r e d d e* pisze, że „le mycosis fungoide est une forme de lymphadénie cutanée“, *N a n t a* omawia ziarniniaka także w związku z spostaciami chorobowymi tejże grupy, *W o l t e r s* łączy tę sprawę chorobową z białaczką, a *P a l t a u f* wyraża przekonanie, że w przebiegu niektórych przypadków mogą się rozwinąć zmiany gruczołów i narządów, stojących w związku z białaczką. Tenże autor rozstrząsając możliwość różnych przyczyn, dochodzi do tego przekonania,—zdaniem mojem bardzo słusznego,— że ziarniniaka uważać musimy za chorobę ogólną, chociaż objawia się w skórze.

A jednak obraz histologiczny wyróżnia, jak wspomniałem, ziarniniaka bardzo wybitnie od białaczki i wskazuje na przewlekłą proliferacyjną sprawę zapalną w przeciwieństwie do bujania tkanki limfatycznej przy zmianach krwi. Zasadniczą różnicą jest również obecność komórek plazmatycznych w ziarniniaku grzybiastym, a brak ich w naciekach grupy białaczkowej. Przyczyną tej różnicy jest niewątpliwie sposób powstawania nacieków, a jakkolwiek będziemy patrzeć na pochodzenie komórek w tych różnych naciekach, trzeba stwierdzić, że w naciekach, skutkiem zmian w narządach krwiotwórczych powstałych, mamy do czynienia z przychodźstwem (*immigratio*) limfocytów, nie przekształcających się w komórki plazmatyczne, podczas gdy w ziarniniaku uderza obfite bujanie komórek tkanki łącznej, zarodkowej tkanki limfatycznej i obłonków (*perithelia*), jakoteż przekształcanie się ich w komórki plazmatyczne. Te spostrzeżenia przemawiałyby za zdaniem *P a p p e n h e i m a*, mianowicie: że w tkance łącznej istnieją elementa podobne do limfocytów, ale różne od limfocytów krwi. A następnie należałoby wnioskować, że zapatrywanie *U n n y* o pochodzeniu komórek plazmatycznych ma swoje uzasadnienie, którego właściwie nikt dotąd nie obalił.

Obraz histologiczny wskazywałby zatem w ziarniniaku na sprawę przewlekłą zapalną, rozpoczynającą się od nacieków w około naczyń drobnych w powierzchownych warstwach skóry, ale równocześnie z objawami znacznego obrzęku, rozszerzenia naczyń i bujania komórek tkanki łącznej, — co razem stanowi obraz znamienny dla tej sprawy chorobowej. W nacieku światła naczyń są znacznie zwężone, widzi się bujanie nie tylko obłonków (*perithelia*) ale

i śródbłonek, co może być przyczyną wspomnianego obrzęku, szczególnie powierzchownych warstw skóry właściwej, a zarazem i tej jej wrażliwości i możliwości zewnętrznego zakażenia następowego już początkowych nacieków płaskich. Stąd powstają obrazy rozpadu nacieków, które tak szczegółowo opisał U n n a, a które spostrzega się głównie w tych miejscach, w których powierzchnia skóry jest uszkodzona. Trudniej wytłumaczyć obecność komórek eozynochłonnych, szczególnie w guzach, i ich znaczenie, — tych ciałek, które spostrzega się w różnych sprawach chorobowych, połączonych z dużym wysiękiem powierzchownym np. w chorobie D u h r i n g a (*dermatitis herpetiformis*), a których obecność uważano za tak bardzo znamienne (L e r e d d e) Dziś, kiedy dochodzimy do tego przekonania, że to ostatnie schorzenie należy do grupy spraw ropnych (*pyodermitis*), trudno ocenić z takiego porównania, czy szczególny ten ma znaczenie pierwszorzędne, zasadnicze, czy też jest tylko jednym z objawów tego rodzaju spraw wysiękowych, może tylko następowym.

W końcu zaznaczyć należy, że badanie histologiczne, tak ważne zresztą w celach rozpoznawczych, nie daje nam wskazówek w kierunku etiologii, — pozwala nam jednak na odłączenie od spraw białaczkowych, chociaż nie można twierdzić, że wyklucza całkiem stanowczo łączność ze schorzeniem narządów krwiotwórczych lub limfatycznych.

Z Kliniki dermatologicznej w Krakowie (Dyrektor Prof. Dr. Krzyształowicz).

## Przypadek łuszczycy nietypowej

(*Psoriasis verrucosa seu papillomatosa*).

Skreślił

Dr. Józef Roszkowski (Asystent kliniki).

Większość autorów, piszących o łuszczycy, — a takich prac mamy tysiące, — zwraca uwagę na przypadki łuszczycy, odbiegające od typu, tak często spotykanego, tak pozornie znanego, a który do dziś stanowi jedną z wielu trudniejszych łamigłówek w dermatologii. Nietypowe przypadki łuszczycy opisali i istotą jej szczegółowo się zajmowali: Pears<sup>1)</sup>, Fouquier<sup>2)</sup>, Huss<sup>3)</sup>, Fagge<sup>4)</sup>, Fox i Ryle<sup>5)</sup>, Reiter<sup>6)</sup>, Mackenzie<sup>7)</sup>, Deutsch<sup>8)</sup>, Beyer<sup>9)</sup>, Aschner<sup>10)</sup>, Grosse<sup>11)</sup>, Audry<sup>12)</sup>, Vignolo-Lutatti<sup>13)</sup>, Gassmann<sup>14)</sup> i inni.

1) Pears. Ps. inveterata Med. aud Phylol. Journ. London 1801.

2) Fouquier. Gaz. des hopit. 1828—29.

3) Huss. Ps. inveterata Hygien. Stockholm 1839.

4) Fagge. Ps. rupioides Guys Hosp. Rep. London 1868.

5) Fox und Ryle. Brit. Med. Journal. London 1888.

6) Reiter. Ps. inveterata Ephem. Mat. Med. Brooklyn. 1882.

7) Mackenzie. Ps. rupioides Brit. Journal of Derm. Juni 1897.

8) Ps. ostracea Wiener Kl. Woch. 1898. № 6.

9) Ueber atypische Ps. Wiener kl. Wochenschrift 1901 № 34—35

10) Monatshefte 26. Ph. atypica.

11) Handbuch Mraczek 1914.

12) Psoriasis (Besnier, Brocq, Jacquet La pratique derm. 1914)

13) Ps. rupioides Archiv. für d. u. Syph. Tom 120.

14) Archiv. für d. u. Syph. T. 41 a 49.

Przypadki łuszczycy nietypowej może dlatego tem bardziej zatrzymują uwagę spostrzegacza, ponieważ, odbiegając od dobrze znanego nam typu, a zbliżając się czy to rzeczywiście, czy tylko pozornie do postaci chorobowych pokrewnych, kierują myśl na nowe tory poszukiwania istoty i przyczyn łuszczycy, dla powstawania której niema chyba przyczyn, które nie byłyby podejrzywane, i w kierunku których nie byłyby podjęte, jak dotąd bezowocne, najściślejsze badania naukowe, że wspomnę tylko komitet badania łuszczycy w Filadelfii, prowadzony przez Schamberg<sup>15)</sup>.

Niżej podaję przypadek, spostrzegany w Klinice krakowskiej, może jeszcze bardziej nietypowy, niż wszystkie dotychczas opisane i nie dający się ściśle zaliczyć do wyróżnionych dotąd postaci, a który, bez żadnych wątpliwości, do łuszczycy zaliczonym być musi.

S. C. 16 lat, syn wyrobnika, zgłosił się 16/I. 1920.

Wywiady: Dziedzicznie nie obciążony. W dzieciństwie chorował na „zołzy“; w 1914 roku przebył czerwonkę. Chory od 2 lat; wówczas w okolicy stawu skokowego lewego, od przodu, pojawiły się 3 wykwit, wielkości dużej monety, grubą, srebrną łuską pokryte, z których jeden zewnętrzny zginął zupełnie; położony po stronie wewnętrznej utrzymuje się do dziś, ale jest znacznie mniejszy, zaś położony po stronie wewnętrznej powyżej stawu zaczął się rozszerzać, a w ciągu 1/2 roku zostało zajęte całe podudzie. Później zaczęły się pojawiać wykwit na drugiej nodze, zaczynając od podudzia i zajęły kończynę dolną prawą, przytem umiejscowienie zmian chorobowych było zupełnie podobne, jak na nodze lewej. Jednocześnie zjawiały się wykwit na udach, tułowiu, zewnętrznej stronie kończyn górnych, na których to kończynach jedne wykwit ginęły, nowe się pojawiały. Od roku pojawiły się ogniska na policzkach. Na głowie owłosionej miał mieć dużo wykwitów, które przeważnie poginęły. Od 10/III.—10/VII. 1919 r. leczony był na oddziale chorób skórnych i wenerycznych w Szpitalu św. Łazarza w Krakowie (Doc. Dr. Walter) maściami, kąpielami, naświetlaniami i wyszedł po zupełnym prawie usunięciu łusek i bardzo znacznym wygładzeniu powierzchni chorobowo zmienionych, lecz po powrocie do domu łuski

<sup>15)</sup> T. Journ. of. cut. dis. incl. Syph. 1913.

szybko zaczęły narastać. Stan z dnia 16/I. 1920 roku. Budowa i odżywienie mierne. Narządy wewnętrzne zmian nie wykazują. Błony śluzowe bez zmian. Gruczoły karkowe, ramieniowe, poniżej więzadła Pouparta położone macalne, miękkie, nie bolesne. Powłoki zewnętrzne: na głowie owłosionej: kilka pojedynczych, płaskich guzków, do wielkości średniej monety dochodzących,—suchych, srebrną łuską pokrytych. Twarz: Na obu policzkach umiarkowo, mając granice: ku górze na skroni, ku dołowi poniżej poziomu ust, ku zewnątrz do uszu włącznie, skóra przedstawia powierzchnię żółto-różowo zabarwioną, złożoną z poszczególnych, zlewających się ze sobą guzków płaskich. Guzki są twarde grubemi, nierównemi, mocno przylegającemi łuskami pokryte, przytem łuski nie łatwo dają się odjąć ze skóry, nie warstwami, lecz w całości. Powierzchnia cała wykwitów jest bardzo chropowata. Wyraźne łuski istnieją również na muszlach usznych. Dookoła opisanych wykwitów, na parę cm., skóra różni się od prawidłowej, gdyż jest nieco nad powierzchnią wyniosła, nierówna, porowata, przy ujęciu grubsza, barwy wybitnie żółtej. Granica od skóry prawidłowej ostro cięta. Na lewym skrzydle nosa ognisko, wielkości grochu, mocno przylegającą białą łuską pokryte. Na kończynach górnych: wybitnie miarowo po obu stronach, przeważnie po stronie wyprostnej (kilka małych wykwitów po stronie zginaczy przedramienia lewego) szereg ognisk od wielkości łąbka szpilki, do wielkości soczewicy, grochu, pokrytych bardzo grubą, miejscami do  $\frac{1}{2}$  cm. wysoką łuską, koloru gdzieindziej srebrnego, gdzieindziej brudno-szarego. Łuski te przylegają silnie do powierzchni, a po zdarciu ich obnaża się powierzchnia nierówna, brodawkowata, mocno różowa, z występującemi tu i owdzie drobnymi kropelkami krwi. Na tułowiu: Szczególnie po stronie lewej spostrzega się szereg ognisk złożonych ze zlewających się ze sobą guzków, które układają się wybitnie pasmowato, równolegle do przebiegu żeber: najwyższe pasmo tuż pod obojczykiem, najniższe trochę poniżej fałdu pachwinowego. Większość guzków pokryta grubą, białą, mocno przylegającą łuską,— zaś guzki pozbawione łusek są różowe, o powierzchni nierównej, poprzecznej otworkowatemi wgłębieniami, obok stalaktytowatych, drobnych, nitkowatych wyniosłości. Tu i owdzie na plecach *keratosis follicularis*. Na kończynach dolnych: obustronnie, zupełnie umiarkowo,  $\frac{1}{3}$  poniżej fałdu pachwinowe-

go w oddzielnych ogniskach, zaś od kolana poniżej do stawu skokowego, cała powierzchnia przedstawia niejako pancerz znacznie wybujałych, bardzo mocno przylegających łusek, które jednak dają się oderwać prawie bez bólu, pozostawiając powierzchnię nierówną, brodawkowatą, punkcikowato krwawiącą. Miejscami, szczególnie na przedniej powierzchni podudzi łuski zlewają się w jedną masę, mającą cechy smug, dających w rozmaitych kierunkach rozstępy aż do skóry właściwej. Na przedniej i wewnętrznej stronie ud szereg odosobnionych ognisk, pokrytych łuskami brudno-szaremi, dającymi się w całości zdjąć. Większość opisanych, szczególnie na podudziach, łusek ma wejrzenie stalaktytowe. Wysokość łusek dochodzi do 1½ cm. Skóra między wykwitami zgrubiała, z mocno zaznaczonymi porami, przypominająca skórę pomarańczy. Nigdzie nie ma sączenia (Rys. 1).

18/I. Wycięto dla badania histologicznego wykwit ze skóry klatki piersiowej po stronie lewej i kawałek z podudzia lewego z brzegu wykwit. Przebieg. 18.—31/I. Codziennem natłuszczaniem wazeliną i kąpielami zdołano usunąć łuski z wykwitów twarzy i tułowia, które przedstawiają po zdjęciu łusek powierzchnię nierówną, czerwonawą; zaś na podudziach powierzchnię pokrytą resztkami rozmiękłego naskórka zrogowaciałego barwy brudno-żółtawej, wśród których występują tu i owdzie cienkie, nitkowate wyrośla kosmkowate,—stanowiące wybujałe brodawki skóry, pojedyncze, do ½ cm. wysokości dochodzące. Kosmki te są barwy czerwonawej, przeświecającej przez żółtawą, przezroczystą osłonkę. 1/II.—12/III. Zależnie od stanu skóry i pokrycia łuskami, stosowano naprzemian pastę z nadmanganianem potasu U n n y, pastę resorcynową B o e c k a, maść cygnolinową ½—2% i maść pyrogallusową 10—20%. Systematyczne badanie moczu wykazywało stosunki prawidłowe. Od 20/II. co drugi dzień wstrzykiwano podskórnie: *Natr. kakodylicum* 0,1. Stan z 12/III. Ogniska chorobowe na tułowiu, policzkach, udach przedstawiają się, jako tarcze rozmaitej wielkości, kształtu przeważnie okrągłego, barwy różowo-czerwonej; powierzchnia ich jest gładza chociaż jeszcze nie równa i z wyraźnie zaznaczonymi porami. Na podudziach jest wejrzenie wykwitów odmienne: całe ogniska przykryte mocno przylegającymi, twardymi warstwami naskórka zrogowaciałego. Leczenie trwa.



Kilkakrotnie wykonywane systematyczne skrobanie (*le grattage methodique*) sposobem Brocq'a <sup>16)</sup>, po kilkunastu lekkich pociągnięciach łyżeczką dawało na wykwitach tułowia typową plamę stearynową, która po 60—70 pociągnięciach, stawała się przez usunięcie naskórka zrogowaciałego powierzchnią różową, suchą, nierówną, pokrytą ową *pellicule decollable* Duncan Buckley'a <sup>17)</sup>, która przy dalszym skrobaniu schodzi w postaci drobnutkiego lupierzu (3 forma



Rys. 1.

Brocq'a) przyczem występuje punkcikowate krwawienie (szczyty obnażonych brodawek). Badanie histologiczne.

<sup>16)</sup> Le grattage méthodique Annales de dermatologie Maj 1907. Etude des Psoriasis. Annales de derm. et de Syph. Tom VI 1916—17, str. 221.

<sup>17)</sup> Note on a hithertoc undescribed point in the diagnosis of psoriasis Archives of derm. 1873.

Już w słabym powiększeniu,—w obrazie mikroskopowym, uderzają bardzo grube warstwy naskórka zrogowaciałego, przypominające swą szerokością skórę stopy, ale wybitnie różniące się ułożeniem. W pierwszym rzędzie zwracają uwagę barwiące się jądra tej warstwy szerokiej, dalej ułożenie smugami różnej szerokości, a wreszcie nierówność powierzchni naskórka, na którem spoczywają te masy zrogowaciałe.

Jądra komórek niezupełnie zrogowaciałych są drobne, tu i owdzie wybitniej, w innych miejscach słabiej się barwiące, przytem smugi komórek z jądrami w pewnych punktach poprzedzielane są wązkimi pasemkami, w których jądra zupełnie się nie barwią. Można zatem powiedzieć, że te masy naskórka są prawie w całości niezupełnie zrogowaciałe (*parakeratosis*), a tylko tu i owdzie istnieje cienkie pasmo naskórka prawidłowo zrogowaciałego. Między pasmami naskórka znajdują się wreszcie smugi wypełnione ciałkami wysiękowymi, stanowiące drobne ropnie. Niema jednak gromad leukocytów, ułożonych punktowato, natomiast spostrzega się pasma naskórka z jądrami ułożone naprzemian z pasmami komórek wysiękowych, skutkiem czego wytwarza się uwarstwienie, równoległe do nierównej powierzchni naskórka, dające bardzo znamienity obraz. Opisane smugi faliste są różnej grubości, przytem tu i owdzie poprzedzielane drobnymi szczelinami, powstałymi skutkiem dostania się powietrza między warstwy naskórka, jak to nieraz bywa w tak grubych warstwach naskórka niezupełnie zrogowaciałego (łuszczyca), jako też częściowo i skutkiem przygotowywania skrawków. Dalej zwraca uwagę, iż wszystkie te warstwy układają się w tak rozmaitych kierunkach, iż opis jest wprost niemożliwy. Jedne bowiem leżą falisto, ale równoległe do powierzchni skóry, linja falista innych przybiera różny kierunek, inne tworzą zakręty i zwoje,—skąd powstaje rysunek mozaikowy, bardzo nieregularny. Różnice w barwliwości np. przy metodzie Von Giesona uwiadcniają jeszcze wybitniej ten różny kierunek przebiegu zarysów smug naskórkowych.

Warstwy ziarnistej jest brak, gdzieniegdzie tylko zauważyć można po parę komórek, w których silne barwienia hematoksyliną wyróżniają zaznaczoną ziarnistość.

Głębiej mamy zgrubiałe, przerosłe warstwy komórek kolczastych (*Acanthosis*), które wytwarzają sople różnej szerokości, sięgające w głąb skóry, jak to widzujemy zazwyczaj

przy przeroście naskórka żywego. Przytem w danym przypadku spostrzega się, że sople naskórka zmieniają kształt i ułożenie brodawek skórnych, które przedstawiają się jedne jako niskie, szerokie, inne ampułkowate rozszerzone, inne znowu wydłużone tak znacznie, i szczyty ich sięgają nawet do połowy grubości naskórka zrogowaciałego (Rys. 2). Warstwy komórek kolczastych nie przedstawiają się prawidłowo, gdyż, o ile komórki podstawowe są dobrze rozwinięte i dobrze się barwiące, komórki kolczaste w górnych szeregach, przykryte grubymi warstwami zrogowaciałymi są wyraźnie naciśnięte, słabiej się barwiące i przyplaszczone w osi równoległej do powierzchni skóry. Grubość tego naskórka jest także różna, bo w jednych miejscach tak szeroka, iż na przekrojach nieco skośnych wytwarza siatkę,



Rys. 2.

w innych, a w szczególności na szczytach brodawek, jest zaledwie z 2—3 warstw komórek złożoną. Oprócz tego miejscami widzi się przetwory między komórkami kolczastymi wypełnione surowicą lub ciałkami wysiękowymi, które pojedynczo znajdują się tu i owdzie między komórkami naskórka.

Zachowanie się brodawek opisane jest w związku z ułożeniem całego naskórka, dodać tylko należy, że wśród niektórych brodawek są rozszerzone naczynia, a cała warstwa brodawkowa jest wybitnie naciekła i obrzękła. Wzdłuż sieci podbrodawkowej, jako też w samych brodawkach spo-

strzega się liczne, przerosłe komórki tkanki łącznej różnego kształtu i wielkości, a tu i owdzie nieco ciałek wysiękowych. Nigdzie nie spostrzeżono komórek plazmatycznych. Torebki włosowe wymagają szczególnej wzmianki: w ujściach ich spostrzega się czop zrogowaciały, zawierający komórki, układające się nawet w perłę, z wybitnie barwiącymi się jądrami. Torebka jest zazwyczaj mniejsza i pokręcona, a włos tak w torebce, jak i w grubych łuskach przecięty kilkakrotnie i w różnej postaci: poprzecznie i podłużnie.

W części wykwitku ze skóry klatki piersiowej, gdzie nie było opisanych grubych łusek, a skórę pokrywały łuski więcej dla łuszczycy znamienne, — spostrzega się wybitny przerost komórek naskórka żywego (*acanthosis*), pokryty warstwami naskórka nieprawidłowo rogowaciejącego, z zabarwionymi jądrami. Różnicę stanowi także brak przerosłych brodawek, o których wspominaliśmy poprzednio i brak drobnych ropni, ułożonych między warstwami w łuskach. Ta eześć przedstawiała obraz dla łuszczycy znamiennej.

Głębokie warstwy skóry zmian wybitnych nie wykazują za wyjątkiem nieznacznego rozszerzenia naczyń na granicy skóry i tkanki podskórnej. Gruczoły potne bez zmian.

Analizując opisany przypadek, musimy podkreślić w obrazie klinicznym umiarkowanie zajęte przestrzenie skóry, głównie na kończynach i twarzy, pokryte grubymi łuskami, przypominającymi na kończynach wejrzeniem rogi skórne. Łuski te dają się, chociaż z pewnym trudem usunąć, pozostawiając powierzchnię nierówną, tu i owdzie kosmkowatą, brodawkowatą i miejscami punkcikowato krwawiącą. Chory odczuwa przytem lekki ból. Wszystkie te objawy kliniczne tłumaczy dokładnie obraz histologiczny. Opisane stalaktytowe łuski nie są tak na sobie uwarstwione, jak zazwyczaj w łuszczycy, bo tylko częściowo warstwy leżą regularnie, jedno na drugim, równoległe do powierzchni skóry i dość ściśle z sobą złączone, — przeważnie zaś zgrubiały naskórek układa się w bardzo różne figury, które uwidocznia rysunek.

Rozsypane w naskórku ropnie także odbiegają od zwyczajnego obrazu, gdyż widzimy je zazwyczaj w guzkach początkowych łuszczycy, zaledwie tu i owdzie, przytem bardzo drobne, po kilka do kilkunastu leukocytów zawierające (Hornabscessen Haslunda<sup>18)</sup> które dla Mu-

<sup>18)</sup> Die Histologie u. Pathogenese der Ps. Arch. p. D. u. S. 1913. str. 427.

ro<sup>18)</sup>, Sabouraud, Haslunda<sup>19)</sup> stanowią konieczny i pewny objaw łuszczycy (Audry<sup>19)</sup>, Jadassohn<sup>20)</sup> są innego zdania), a które dały Šambergerowi<sup>21)</sup> podstawę do zaliczenia łuszczycy w ogóle do grupy ropnych zapaleń skóry, dających jednak odmienny odczyn, niż w skórze prawidłowej. W omawianym przypadku ropnie te są znacznie obfitsze, niż zazwyczaj i warstwowo ułożone. Głównie zaś wyróżnia odmiennie się kształtujący przerost naskórka (*Acanthosis*) i zachowanie się brodawek, gdyż te ostatnie wyrastają znacznie ponad powierzchnię naskórka żywego, czego nie widzimy w łuszczycy zwyczajnej i co może uzasadniać nazwanie danej postaci łuszczycą brodawczakową: *psoriasis papillomatosa*. Wreszcie i naciek w skórze i przerost ilościowy komórek tkanki łącznej jest w danym przypadku obfitszy, niż w łuszczycy typowej.

Zestawiwszy razem obraz kliniczny i histologiczny przychodzi się do przekonania, iż rozpoznanie łuszczycy jest w danym przypadku uzasadnione.

Już w przypadkach łuszczycy zwyczajnie spostrzeganych spotykamy pewne odmiany kliniczne pod względem rozległości zmian, rozłożenia wykwitów, ich wyniosłości, ilości i jakości łusek—tem samym wykwity mogą przedstawiać dość znaczne różnice postaciowe, zależnie od przypadku. Nawet zależnie od miejsca wejrzenia pojedynczych grup wykwitów może być odmienne. W opisanym przypadku z tym ostatnim czynnikiem nie możemy się liczyć, bo tu wszystkie wykwity czy na twarzy, czy na tułowiu, czy na kończynach odbiegały od zwyczajnie spostrzeganego typu przez wytwarzanie się grubych łusek, które dawały się odejmować w całości i pozostawiały po zdjęciu powierzchnię nierówną brodawkową.

Prócz tych pewnych odmian w wejrzeniu wykwitów, spotykanych codziennie na dużym materiale klinicznym, można znaleźć w piśmiennictwie postaci, opisane jako odrębne, atypowe. Do takich należą: *Psoriasis rupioides*, którą Lang nazwał *ostracea*,—o postaci tarczek pokrytych raczej grubymi strupami łuskowatymi, o wejrzeniu muszli ostrygi, a nie łuskami. Grosz<sup>22)</sup> wspomina o opisanej przez

<sup>19)</sup> Psoriasis (Besnier, Brocq, Jaequet La pratique dermat. 1914).

<sup>20)</sup> Ann. de Derm. et Syph. 1903, str. 271.

<sup>21)</sup> Dermatol. Woch. 1918. T. 67.

<sup>22)</sup> Podręcznik Mraczka. T. II.

Shield'a<sup>23)</sup> postaci nazwanej. *Ps. varioliformis*, dalej o łuszczycy o tarczках małych, *Ps. lichenoides*, wreszcie o *Pso-siaris verrucosa*.

Audry<sup>19)</sup> analizując tą ostatnią postać stwierdza, że tę nazwę nadaje się bardzo wielu różnym postaciom: 1° takim, w których tarczki pokryte są łuskami rogowymi, nierównymi na powierzchni (*ps. cornea*); 2° w których po usunięciu łusek pozostaje powierzchnia brodawkowata, łatwo krwawiąca; 3° wreszcie nazywa się tą nazwą takie postaci, w których na tarczce wytwarzają się guzki, naśladujące brodawki. Niewątpliwie tylko druga postać zasługuje na miano *Ps. verrucosa*, a raczej zdaniem naszym *papillomatos*.

Przy rozważaniu, co może wpływać nie na rozległość zmian i ich umiejscowienie, ale na postaci wykwitów, nasuwają się przyczyny zewnętrzne i wewnętrzne. Pierwsze mogą być bardzo rozmaitej przyrody mechanicznej, chemicznej lub mikrobowej; lecz te czynniki częściej działają na część, niż na całą powierzchnię skóry. Wiadomo przecież, że urazy mechaniczne wywołują wykwity w miejscu zadziałania, a w miejscach drażnionych czy mechanicznie, czy chemicznie powstają na wykwitach zmiany zapalne, ostre, rozszerzające się na całą powierzchnię skóry (*ps. universalis erythrodermia*). Zakażenie zewnętrzne ziarniakami ropnymi wywołuje modyfikację postaci (*ps. rubra, madidans, infiltrata, ostracea*). Wszystkie te przyczyny nie tłumaczą przekształcenia wykwitów w naszym przypadku, zwłaszcza że wszędzie postać wykwitów miała to samo wejrzenie i znamiona od początku, chociaż tak co do czasu, jak i miejsca o różnym nasileniu. Jedynie tylko pasma leukocytów wywołały niewątpliwie i w tym przypadku ziarniaki ropne, znajdujące dobre dla swego rozwoju podłoże w tak grubych warstwach naskórka zrogowaciałego. Ze wszystkich przyczyn dodatkowych zatem, jakieby w tym przypadku mogły w grę wchodzić, przypuścić trzeba albo przyczynę wewnętrzną, albo jakiś odrębny stan skóry: skłonność czy konstytucję.

Biorąc pod uwagę obraz kliniczny zwraca naszą uwagę największe nasilenie zmian nietypowych na podudziach, a następnie brodawkowatość tychże, tak wybitnie występująca po odjęciu stalaktytowych łusek. W przebiegu zaś spo-

<sup>23)</sup> Journal of Dermat, 1899.

strzegaliśmy, że przy ustępowaniu zmian pozostawały guzki brodawkowate, umiejscowione w wykwitach głównie około torebek włosowych. Obraz histologiczny wyjaśnia te drobne kosmki, pokrywające powierzchnie tarczek po usunięciu łusek, znacznie powiększonymi na wysokość brodawkami, pokrytymi tylko cienkim naskórkiem. W zmianach zaś mniej rozwiniętych istnieją przy ujściach torebek włosowych, drobnych, jakby zanikających, duże masy komórek niezupełnie zrogowaciałych. Mimowoli nasuwa się przypuszczenie, że to zachowanie się torebek, którego nie widzimy w zwyczajnych postaciach łuszczycy, ma związek z opisaną postacią nietypową. Można by zatem przyjąć, że ta skłonność do nadmiernego rógowacenia (*Keratosis*), objawiająca się zazwyczaj z największym nasileniem w ujściach torebek włosowych stanowi tę skazę, która nie była wprawdzie przyczyną łuszczycy, ale nadała odrębne znamię tej postaci, polegającej na odmiennem ukształtowaniu się mas parakeratotycznych i bujanii brodawek skórnych.

*J.W. Panu Profesorowi Krzyształowiczowi za kierownictwo i pomoc przy opracowaniu danego przypadku—w szczególności części histologicznej—składam serdeczne podziękowanie.*

Biorąc pod uwagę obraz kliniczny zwroca nasz uwagę na największe nasilenie zmian nietypowych na podudziach a następnie brodawkowatość tychże, tak widnie występująca po objęciu stątkami łusek. W przebiegu zaś spo-

## REFERATY.

Prof. Almkvist. Jaką rolę odgrywają rtęć i bakterye w patogenezie zapalenia błony śluzowej ust i kiszki grubej? (*Über Stomatitis und Kolitis?*) *Arch. f. Derm. u. Syph. T. 127. Z. 2.*

Przytaczając obfite piśmiennictwo w tym przedmiocie i opierając się na szeregu prac, ogłaszanych przez autora od r. 1903, dochodzi tenże do następujących wniosków: Bakterye, które są czynne w zapaleniu błony śluzowej jamy ustnej i kiszki po użyciu rtęci, nie są swoistemi dla tej sprawy, lecz powodują rozkład białka i należą do różnych grup. Mikroby te wypełniają swoją rolę w dwojaki sposób. Jedna polega na tem, że powodują przez procesy rozkładowe miejscowe rozmiękanie błony śluzowej i miejscowy rozwój siarkowodoru ( $H_2S$ ), przez co następuje wessanie siarkowodoru, które jest przyczyną wraz z rtęcią tkanek zgorzeli tychże. Druga czynność polega na tem, że wytwarzają się w śródbłonkach naczyń włosowatych strąty siarczku rtęciowego przez połączenie rtęci z gazem siarkowodorowym. Siarczek ten rozkłada komórki i powoduje zgorzel, która stanowi dobre podłoże dla mikrobów, rozwijających się bardzo obficie w tkance zgorzelinowej i zyskujących większą jadowitość. Końcowym wynikiem działania rtęci jest zatem silne pobudzenie mikrobów rozkładających białko. A. stwierdza przytem, że rozkład białka wywołują nie tylko prątek wrzecionowaty i krętki, ale także różne rodzaje ziarniaków; podczas, gdy pierwsze jednak rozkładają białko pożywek, aż do tworzenia się siarkowodoru, ziarniaki znajduwane w zapaleniach jamy ustnej po rtęci powodują rozkład białka, ale prawie bez wytwarzania siarkowodoru. F. K.

Lipschütz. Badania parawakcyny (*Untersuchungen über Parawakzine*) *Arch. f. Derm. u. Syph. T. 127. Z. 2.*

Autor poddał szczegółowemu badaniu objawy t. zw. parawakcyny (vaccine rouge Francuzów), znanej od dawna, a pojawiającej się w miejscu szczepienia ospy, gdy następowało w dłuższy czas po pierwszym i tylko w wyjątkowych przypadkach. Klinicznie przedstawia się w postaci guzka, żywo czerwonego z przeświecającemi rozszerzonymi naczyniami. Pirquet twierdził, że jest to objaw zakażenia jadem istniejącem w szczepionce ospowej obok właściwego jadu ospowego. Przy badaniu histologicznem znalazł L. w komórkach naskórka balonowato zwyrodniałego: jedne twory leżące w komórkach obok jądra, drugie w samych jądrach. Autor uważa znalezione twory za produkta odczynu komórki (tak cytoplazmy jak i jądra) na jad, dostający się do komórek naskórkowych. Na przyczynę zaś tego rodzaju zmian, jak w mięczaku, jaglicy i t. p., wskazuje na obecność strongyloplasma, pasożytów bardzo drobnych, przechodzących bardzo gęste sączki bakteryjne. Takie ciała drobne, ale w dużej ilości, znalazł L. w preparatach rozcieranych. Uzupełniając swe wywody badaniami histologicznemi, przychodzi autor do wniosku, że t. zw. przez Pirqueta parawakcyna jest objawem samoistnem, niezależnem od zarazka ospy. F. K.



## Wiadomości bieżące.

W lutym roku bieżącego zostało ukonstytuowane i zatwierdzone **Polskie Towarzystwo Dermatologiczne** z siedzibą w Warszawie. Towarzystwo odbywa posiedzenia naukowe w pierwszy czwartek każdego miesiąca tymczasowo w szpitalu Ś-go Łazarza i będzie zwoływać corocznie walne naukowe zebrania w większych miastach Państwa. Poza-tem Towarzystwo na zasadzie porozumienia z dawniejszym wydawcą „Przeglądu Chorób Skórnych i Wenerycznych“ („Przeglądu Dermatologicznego“) będzie wydawać „Prze-gład“ własnym nakładem, początkowo w odstępach czasu kwartalnych. Komitet redakcyjny „Przeglądu“ będzie stano-wił następujący zespół: Bernhardt Robert, Kar-wowski Adam, Kopytowski Władysław, Krzy-szałowicz Franciszek, Lenartowicz Jan, Leszczyński Roman, Łukasiewicz Włodzi-mierz, Malinowski Feliks, Sowiński Zdzi-sław, Sterling Wacław, Walter Franciszek, Watraszewski Ksawery, Wernic Leon, Woj-ciechowski Jan.

Polskie Towarzystwo Dermatologiczne rozwija się po-myślnie i liczy już obecnie 52 członków.

Doc. Lenartowicz został mianowany profesorem nadzwyczajnym chorób skórnych i wenerycznych w Kra-kowie od października 1920 roku.

Kol. Franciszek Walter habilitował się z der-matologii i wenerologii w Uniw. Jagiellońskim, a kol. Ro-man Leszczyński z tychże nauk w Uniwersytecie Ja-na Kazimierza.

**Zmarli:** prof. D outrelepont z Bonn i prof. Edmund Lesser z Berlina.



