www.dlibra.wum.edu.pl

Dr Med. FRANCISZEK WALTER
PROFESOR UNIWERSYTETU JAGIELLOŃSKIEGO

CHOROBY WENERYCZNE

TOM I

Biblioteka Wydziału Lekarskiego Warszawie

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH
WARSZAWA 1950

www.dlibra.wum.edu.pl

CHOROBY WENERYCZNE

www.dlibra.wum.edu.pl

Dr Med. FRANCISZEK WALTER
PROFESOR UNIWERSYTETU JAGIELLOŃSKIEGO

CHOROBY WENERYCZNE

TOM I

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH
WARSZAWA 1950

www.dlibra.wum.edu.pl

WSZELKIE PRAWA ZASTRZEŻONE

Nakład 5230 egz. — Objętość 40¾ ark.
Papier druk. sat. V kl. 70 × 100 70 gr.
Skład rozpoczęto 25. 8. 1950
Druk ukończono 21. 12. 1950

Gdańskie Zakłady Graficzne „Dom Prasy"
Zam. 1613 — 23. 8. 1950. — W-1-15021

www.dlibra.wum.edu.pl

SPIS RZECZY Str.

Pochodzenie chorób wenerycznych 1
Piśmiennictwo 11

KIŁA *(SYPHILIS, LUES)* Część ogólna

Etiologia i patologia ogólna kiły nabytej 13
Etiologia kiły 14
Zwierzęca kiła doświadczalna 31
Patologia ogólna kiły 35
Rozwój i przebieg kiły 42
Zjawiska odpornościowe w kile 53
Kiła doświadczalna a odporność człowieka 59
Odczyny odpornościowe w kile i ich znaczenie rozpoznawcze . . . 67
Piśmiennictwo 70
Serologia kiły 71
Piśmiennictwo 102
Płyn mózgowo-rdzeniowy w kile 104
Piśmiennictwo 115
Wpływ czynników zewnętrznych i wewnątrzustrojowych na przebieg kiły 116

KIŁA Część szczegółowa

Patologia szczegółowa kiły
Zmiana pierwotna — Wykwit pierwotny *(Sclerosis initialis)* . . . 127
Obrzęk stwardniały *(Oedema indurativum, durum)* 151
Kiłowe schorzenia układu chłonnego *(Lymphangoitis et Lymphadenitis specifica)* 152
Rozpoznanie zmiany pierwotnej 157
Okres wtórny kiły *(Lues, Syphilis secundaria)*
Okres drugiego wylęgania *(Stadium secundae incubationis)* . . . 167
Okres wtorny kiły jawnej *(Lues, Syphilis secundaria manifesta)* . . 172
Osutki plamiste 180
Zmiany barwnikowe w kile 186
Osutki grudkowe 192
Postacie pęcherzowe i krostowe kiły wtórnej *(Lues vesiculosa et pustulosa)* 216
Kiła bezobjawowa utajona *(Lues, Syphilis latens asymptomatica)* . 225

www.dlibra.wum.edu.pl

Str.
Kiła późna *(Lues, Syphilis tertiaria, gummosa)* 229
Późne zmiany guzeczkowe i guzkowe skóry *(Lues tuberculosa, tuberosa)* 232
Kilaki 244
Kiłowe schorzenia włosów i paznokci 256
Kiłowe zmiany wtórne na błonach śluzowych dostępne badaniu klinicznemu 260
Kiłowe zmiany późne na błonach śluzowych 270
Kiła narządów wewnętrznych 282
Kiła przewodu pokarmowego 282
Kiłowe schorzenia płuc 288
Kiłowe schorzenia układu krążenia *(Lues cardiovascularis)* . . 292
Kiła narządów jamy brzusznej 308
Kiłowe schorzenia wątroby 308
Kiłowe schorzenia trzustki 315
Kiłowe schorzenia śledziony 316
Kiłowe schorzenia otrzewnej 317
Kiłowe schorzenia nerek 318
Kiłowe schorzenia pęcherza 323
Kiłowe schorzenia narządów płciowych 325
Narządy płciowe męskie 325
Narządy płciowe kobiece 330
Kiłowe schorzenia narządów ruchu 334
Kiłowe schorzenia kości 334
Kiłowe schorzenia stawów, pochewek ścięgnistych i kaletek stawowych 343
Kiłowe schorzenia mięśni 348
Kiłowe schorzenia układu nerwowego 350
Kiłowe schorzenia opon mózgowych, mózgu i rdzenia 354
Okresy wczesne 354
Okresy późne 357
Kiłowe schorzenia oponowo-naczyniowe 359
Kilaki mózgu i rdzenia 360
Kiłowe schorzenia nerwów obwodowych 361
T. zw. przykiłowe schorzenia ośrodkowego układu nerwowego . . 362
Porażenie postępujące *(Paralysis progressiva)* 365
Wiąd rdzenia *(Tabes dorsalis)* 368
Znaczenie badania płynu mózgowo-rdzeniowego dla syfilidologa . . 373
Kiłowe schorzenia gruczołów dokrewnych 376
Zmiany we krwi w kile 382
Kiła narządów zmysłowych 386
Kiłowe schorzenia narządu wzrokowego 386
Kiłowe schorzenia narządu słuchowego 394
Kiła a uraz 398
Kiła złośliwa 400
Przebieg kiły 405
Rozpoznanie kiły 416

www.dlibra.wum.edu.pl

Str.
Badania laboratoryjne 427
Rokowanie w kile nabytej 438
Kiła kobiet ciężarnych 449

Kiła wrodzona *(Lues, Syphilis congenita. connatalis)* 457
Kliniczne objawy kiły wrodzonej 465
Kiła płodu 465
Zmiany kiłowe u dzieci 466
Kiła wrodzona narządów wewnętrznych *(Lues congenita visceralis)* . 476
Przebieg kiły wrodzonej 494
Kiła wrodzona późna *(Lues congenita tarda)* 495
Rozpoznawanie kiły wrodzonej 498
Rokowanie w kile wrodzonej 501
Piętna (znamiona, stygmaty) kiły wrodzonej 502
Zapobieganie kile wrodzonej 504
Piśmiennictwo 507

Leczenie kiły
Farmakodynamika środków przeciwkiłowych 509
Leczenie farmakodynamiczne kiły wrodzonej 518
Rtęć 518
Wcieranie 519
Wstrzykiwanie 521
Bizmut 534
Związki arsenowe 540
Metody leczenia związkami arsenowymi 571
Jod 574
Leczenie antybiotykami 579
Penicylina 579
Leczenie nieswoiste kiły 594
Leczenie odpornościowo-biologiczne 595
Szczegółowe omówienie metod leczenia kiły 604
Leczenie przed erą penicylinową 620
Miejscowe leczenie zmian kiłowych 621
Wskazania do leczenia kiły narządów wewnętrznych . . . 622
Rys historycznego rozwoju sposobów leczenia kiły 632
Leczenie kiły wrodzonej 638

www.dlibra.wum.edu.pl

POCHODZENIE CHORÓB WENERYCZNYCH

Nazwą chorób wenerycznych obejmowano trzy choroby zakaźne, przenoszące się najczęściej podczas aktu płciowego, tj. kiłę *(lues syphylis)*, wrzód miękki *(ulcus molle)* i rzeżączkę *(gonorrhoea)*. Prócz tych od dawna już znanych cierpień, do grupy chorób wenerycznych należy jeszcze zaliczyć trzy inne cierpienia przenoszące się niewątpliwie podczas aktu płciowego, jak ziarnicę pachwinową lub weneryczną *(lymphogranuloma inguinale venereum, poradenitis inguinalis subacuta)*, owrzodzenia ziarniniakowe krajów tropikalnych *(granuloma venereum inguinale)* i nadżerkowate zapalenie napletka *(balanitis erosiva circinata)*. Choroby te nazwano wenerycznymi, gdyż zazwyczaj przenoszą się z osoby na osobę podczas aktu płciowego.

Spośród chorób wenerycznych kiła może przenosić się często przypadkowo jako tzw. pozapłciowe zakażenie, jak również i przez łożyskowy obieg krwi, z chorych matek na płód rozwijający się w macicy. Podobnie i rzeżączkowe zakażenie może powstać wskutek przypadkowego bezpośredniego lub pośredniego zetknięcia się z materiałem zakaźnym, np. zapalenie rzeżączkowe spojówek, zakażenie sromu i pochwy małych dziewcząt. Natomiast wrzód miękki zazwyczaj jest następstwem zakażenia podczas aktu płciowego.

O ile dane historyczne odnoszące się do rzeżączki znane nam są od bardzo dawnych czasów, o tyle w określaniu pochodzenia kiły napotykamy duże trudności, przy czym nie rozstrzygnięta jest jeszcze sprawa istnienia kiły w Europie przed rokiem 1493. Brak bowiem zgody wśród badaczy, czy w ogóle kiła znana była w Europie przed powrotem marynarzy Kolumba, którzy jakoby mieli ją przywieźć i rozpowszechnić w Europie. W tym bowiem czasie wystąpiła kiła po raz pierwszy z niezwykłą gwałtownością, rozszerzając się pandemicznie, wywołując ciężkie zmiany chorobowe skóry, błon śluzowych, kości itp. i nierzadko kończąc się śmiertelnie.

www.dlibra.wum.edu.pl

Dowody mające świadczyć o istnieniu kiły w starożytności nie są wystarczające, a zmiany stwierdzone na kościach wykopaliskowych nie przemawiają z całą stanowczością za tłem swoistym. W związku z podróżami Portugalczyków i Hiszpanów i odkryciami nowych lądów, znaleziono w grobach krajów mórz południowych i Oceanu Indyjskiego kości ludzkie ze zmianami podobnymi do zmian kiłowych. Badania *Jeanselma* przeprowadzone na czaszkach i kościach wykopaliskowych i badania *Dohiego* w Japonii, nie potwierdziły istnienia zmian swoistych kiłowych. Również i studia nad piśmiennictwem średnich wieków, na które powołują się zwolennicy przedkolumbowego istnienia kiły w Europie, nie są, zdaniem wielu badaczy, przekonywające. Większość badaczy jest zdania, że ta tajemnicza choroba, pojawiająca się z końcem XV wieku w zachodnich krajach Europy, porywająca ofiary wśród ludzi w pełni sił życiowych i zdrowia, przywieziona została przez powracających po odkryciu Nowego Świata marynarzy Kolumba.

14 i 15 marca 1493 roku zawinęły do portu Palos w zatoce Kadyksu okręty Kolumba: „Nina" i „Pinta". W Sewilli, gdzie Kolumb z towarzyszami przebywali przez kilka tygodni i w Barcelonie, gdzie oddawali hołd królowi Ferdynandowi i królowej Izabeli, pojawiła się za nimi kiła. Las Casas, towarzysz Kolumba, pisząc historię „Indii", wspomina o kile, jako o chorobie od dawna panującej wśród Indian, nie wywołującej jednak u nich poważniejszych objawów chorobowych, podczas gdy u Europejczyków cierpienie to miało bardzo ciężki przebieg z gwałtownymi bólami. Podobnie i w Europie przebieg kiły rozwijającej się na nie przygotowanym podłożu był bardzo ciężki i niejednokrotnie stawał się powodem śmierci chorego. Kiła rozpowszechniona była głównie na Antylach, w środkowej i Południowej Ameryce, natomiast w północnej części Ameryki zupełnie nie była znana, toteż Islandczycy i Norwegowie, zapuszczając się jeszcze przed Kolumbem do krańców Północnej Ameryki, nie ulegli zakażeniu.

Badanie kości czaszek wydobytych ze starożytnych grobowców w Peru ujawniło zmiany świadczące o tle kiłowym.

W rok po powrocie Kolumba rozpoczęła kiła swój pandemiczny pochód po Europie, pojawiając się stopniowo w sąsiadujących ze sobą krajach. Gwałtownie szerzyła się w wojskach Karola VIII oblegającego Neapol w r. 1495, przyczyniając się do zdziesiątkowania armii. W czasie 80-dniowego oblężenia Neapolu, tak wśród wojsk Karola, rekrutujących się z różnych narodów, jak i wśród obleganych Neapolitańczyków równocześnie pojawiły się objawy chorobowe. Każda z walczących

www.dlibra.wum.edu.pl

armii twierdziła, że ta groźna zakaźna choroba rozpoczęła się w szeregach żołnierzy nieprzyjacielskich; Francuzi nazywali ją chorobą neapolitańską, „le mal de Naples", *morbus neapolitanus,* Włosi „mal francese" *morbus gallicus.* Wreszcie idące w rozsypkę wojska francuskie rozniosły kiłę po całej Italii, skąd też rozpoczęła ona swój niszczący pochód po Europie. W wielu miastach wybuchły groźne epidemie kiły, wobec których lekarze byli zupełnie bezsilni. Parlament paryski w r. 1497 rozkazał, aby wszyscy chorzy cudzoziemcy opuścili miasto w ciągu 24 godzin, natomiast chorych paryżan umieszczono w St. Germain de Près i zabroniono im surowo wejścia do miasta. Z początkiem wieku XVI znano już objawy kliniczne kiły na skórze i na błonach śluzowych, bóle mięśniowe i nerwobóle, zmiany swoiste w kościach, kilaki itp.

Według świadectwa najwiarogodniejszego współczesnego autora i lekarza, *Macieja z Miechowa,* w Polsce pojawiła się kiła w 1495 r. *Marcin Bielski* wypisując wiadomość tę z Kroniki Miechowity, popełnia błąd przenosząc datę ukazania się kiły w Polsce na rok 1493; podobny błąd popełnia i *Stryjkowski.* Kiłę przywieźć miała do Krakowa pewna niewiasta biorąca udział w pobożnej pielgrzymce do Rzymu.

Kiła rozszerzyła się w Polsce bardzo szybko; *Marcin z Urzędowa* nazywa ją chorobą pospolitą, a *Wojciech Oczko* twierdzi, że „tak się spospolitował ten to przymiot, iż rzadki, który by go w sobie jakiej sztuki nie miał". Do określenia kiły używano w Polsce, według *Giedroycia,* 49 nazw *(franca, veneria,* niemoc dworska, przymiotnica, lubież itp.); obecnie w użyciu są dwie nazwy: kiła (nazwa krakowska), przymiot (warszawska).

Nazwy „syfilis" użył po raz pierwszy w roku 1521, *Girolamo Fracastoro,* autor poematu pt. „Siphilis sive morbus gallicus". W dawnej Rosji wcześnie zwrócono uwagę na zagadnienie kiły, jej sposoby rozszerzania się i leczenie. Leczenie wewnętrzne kiły sublimatem stosowano już w Rosji, zanim *Van Swieten* wprowadził ten związek do leczenia. Jeden z lekarzy portugalskich *(Ribeiro Sanchez)* przebywający długo w Rosji poznał się z tym leczeniem i może w ten sposób przedostały się na zachód wiadomości o dobrych wynikach leczenia. W podręcznikach lekarskich z w. XVI i XVII znajdują się przepisy na sporządzanie maści do leczenia wrzodów wenerycznych i sposobu „wypędzania z ciała nadmiernej i zbytecznej ilości rtęci nagromadzonej na skutek zbytniego tejże zażywania i powodującej częste drżenie mięśniowe". Lekarstwo to składało się z drobnych opiłków miedzi, które po-

www.dlibra.wum.edu.pl

lecano choremu trzymać w ustach, tłumacząc, że rtęć łączy się z miedzią i zostaje usunięta po wypluciu tych opiłków. W połowie XVII wieku byli już specjaliści leczenia kiły, zwani mistrzami wenerologii. Również w Rosji zwracano wcześnie uwagę na zapobieganie zakażeniu kiłą i wydana w tym czasie książka pouczała, „w jaki sposób włościanie i inni zakażeni francuską chorobą mogli chronić się przed tą chorobą". Autor kładł nacisk na znaczenie wczesnego wykrywania chorób wenerycznych pisząc, że należy dowiadywać się we wsiach o chorych na kiłę „aby ci chorzy ukrywający się nie przyczynili sobie i innym szkody", zalecając ich izolowanie i wydawanie zakazu „aby chorzy żadnego innego jedzenia i picia, prócz tego co im jest dozwolone, nie używali i we wszystkim przestrzegali przepisów".

Wiadomości o istnieniu dwóch odrębnych chorób wenerycznych, tj. kiły i rzeżączki, zatarły się z biegiem czasu, a w następstwie tego mylnego pojęcia powstała nauka o jednym zarazku kiły i rzeżączki. Ten mylny pogląd przetrwał dwa wieki.

W XVIII wieku poczęły się odzywać głosy ówczesnych badaczy angielskich *Cockburne'a i Boerhave'a* o istnieniu dwóch wenerycznych jadów, z których jeden wywołuje owrzodzenia czysto miejscowe, podczas gdy drugi uogólnia się. W r. 1769 *Balfour* uznawał, że zakażenia rzeżączkowe i kiłowe są następstwem zakażeń różnymi jadami. Do zdania *Balfoura* przyłączyło się bardzo wielu lekarzy. Niepewność podstaw istoty zakażenia wenerycznego, zwłaszcza kiłowego i rzeżączkowego, skłoniła ówczesnego znakomitego lekarza angielskiego *Jana Huntera* do wykonania doświadczenia na sobie samym celem rozstrzygnięcia przypuszczalnej dwoistości jadu. Nieszczęśliwym zbiegiem okoliczności *Hunter* zaciemnił jeszcze bardziej tę niejasną sprawę; przeszczepiając bowiem wydzielinę z cewki moczowej męskiej na napletek i żołądź prącia, otrzymał typową zmianę pierwotną z wtórnymi objawami kiły ogólnej. Przypadek sprawił, że rzekome objawy rzeżączkowe chorego były następstwem albo zmiany kiłowej pierwotnej usadowionej na błonie śluzowej cewki moczowej, albo wykwitów kiłowych wtórnych. Tym błędnym doświadczeniem potwierdził *Hunter* rzekomą tożsamość jadu rzeżączkowego i kiłowego; odmienność podłoża była, według niego, przyczyną, że jad zakażając raz skórę, innym razem błonę śluzową, wywołuje odmienny przebieg schorzenia.

Zdanie *Huntera* utrzymywało się długi czas, mimo że nie brak było odmiennych wyników doświadczeń, np. *Benjamina Bella*, który w roku 1793 powtarzając doświadczenie *Huntera*, nie mógł potwierdzić je-

www.dlibra.wum.edu.pl

go przypuszczeń. Zdaniem *Bella,* autora teorii dwoistości jadów, należało odróżniać dwa jady weneryczne: rzeżączkowy i kiłowy.

Nauka o kile weszła na zupełnie nowe tory dopiero w początkach XIX wieku, kiedy to *Filip Ricord* (1800 - 1889) około roku 1830, po wykonaniu wielu prób przeszczepienia jadu kiłowego i rzeżączkowego, obalił ostatecznie twierdzenie o tożsamości obu zarazków. Dowiódł on, że po przeniesieniu jakiejkolwiek bądź wydzieliny ropnej na cewkę moczową powstaje zawsze zapalenie błony śluzowej cewki, a po przeszczepieniu jadu kiłowego tylko zmiana pierwotna i wtórne powiększenie najbliższych węzłów chłonnych. Mimo że jad kiłowy jest jednolity, dowodził *Ricord,* jak dziś wiemy błędnie, mogą powstać dwa rodzaje zmian pierwotnych: miękka *(chancre simple, mou)* i twarda *(chancre induré, infectant).* Tylko w tym ostatnim przypadku wystąpią później zmiany ogólne, jak powiększenie węzłów chłonnych i zmiany wtórne na skórze i błonach śluzowych. *Ricord* na podstawie swych doświadczeń doszedł do błędnych wniosków, jakoby zakaźna była tylko zmiana pierwotna, natomiast kiła wtórna jest niezakaźna, jednak może być dziedziczna. Występujące w późniejszych okresach zmiany chorobowe w narządach wewnętrznych, układzie kostnym itp., nie są wcale zakaźne i nie dziedziczą się. Kiłę przebywa człowiek tylko raz w życiu, wydzielinę z wrzodu twardego można przeszczepić na zdrowego, ale nie na osobę chorą na kiłę.

Mimo mylnego założenia wyniki badań *Ricorda* przyczyniły się do zapoczątkowania nowej ery w nauce o kile. Obalono z czasem twierdzenie *Ricorda* o niezakaźności zmian wtórnych, kiedy to *Wallace, Waller, Bezimienny z Palatynatu (J. Bettinger)* dokonali z wynikiem dodatnim przeszczepień wydzieliny z wykwitów wtórnych na osoby nie zakażone kiłą.

Badania uczniów *Ricorda, Bassereau i Clerca,* wyjaśniły sprawę powstawania dwóch rodzajów wrzodów wenerycznych, miękkiego i twardego. Badacze ci rozróżniali dwa osobne jady, głosząc, że w następstwie zakażenia wydzieliną wrzodu zwykłego powstanie zawsze wrzód zwykły jako miejscowa sprawa chorobowa, a po przeszczepieniu wydzieliny wrzodu zakażonego — wrzód zakaźny, wywołujący ogólne zakażenie ustroju. W przeciwstawieniu do poprzedniej szkoły „unitarystów", byli oni założycielami nowej szkoły „dualistów". Jednakże obydwaj wymienieni badacze (zwłaszcza *Clerc*) nie uważali jeszcze jadu wrzodu miękkiego za zupełnie odrębny, wyprowadzali go z jadu kiłowego przypuszczając, że uległ on odpowiedniej przemianie i może wywoływać tyl-

www.dlibra.wum.edu.pl

ko zmiany miejscowe. Dopiero *Rollet* rozdzielił oba jady uznając ich zupełną odrębność, jak również on pierwszy wskazał na możliwość równoczesnego zakażenia się obu tymi jadami, co powoduje owrzodzenie mieszane *(chancre mixte)*.

Teorię dualistów uznawali: we Francji *A. Fournier*, w Niemczech *von Bärensprung, K. Siegmund, H. v. Zeisl* i inni.

Odkrycia bakteriologiczne czasów nowszych, jak odkrycie przez *Neissera* gonokoków w r. 1879, w 10 lat później odkrycie prątka wrzodu miękkiego przez *Ducreya, (Streptobacillus ulceris mollis)*, a wreszcie odkrycie krętka bladego przez dwóch niemieckich uczonych *Schaudinna* i *E. Hoffmanna* w r. 1905 położyło kres ostateczny niepewnościom pochodzenia chorób wenerycznych. W ślad za odkryciem Schaudinna i Hoffmanna poszły nowe odkrycia, jak odczyn serologiczny Bordet-Wassermanna, Neissera i Brucka oparty na podstawowym odczynie wiązania dopełniacza Bordet - Gengou, nowe odkrycia w kile doświadczalnej zwierząt zapoczątkowane stwierdzeniem możności przeszczepiania jadu kiłowego na małpy przez *Miecznikowa* i *Roux* już w r. 1903, badania nad zmianami płynu mózgowo-rdzeniowego w różnych okresach kiły, próba luetynowa, chemoterapia stworzona przez *Ehrlicha*, a w ostatnich latach odkrycie penicyliny jako wybitnego leku przeciwkiłowego i przeciwrzeżączkowego.

Te doświadczenia podjęte przez wielu badaczy zdołały rozwikłać wiele nie rozstrzygniętych dotychczas zagadnień patogenezy kiły. Wśród polskich badaczy, którzy przyczynili się swymi odkryciami i badaniami do znakomitego rozwoju nauki o kile, prócz dawniejszych klinicystów *(Zarewicza, Wł. Reissa)*, wymienić należy *Krzyształowicza* i *Siedleckiego*, doskonałych znawców morfologii i biologii krętka bladego, *Feliksa Malinowskiego* (studia nad kiłą późną), *Karwackiego* (morfologia krętka bladego), *Lenartowicza* i *Potrzebowskiego* (sposoby barwienia krętków), *Leszczyńskiego* (sprawa nadkażenia kiłowego), *Lenartowicza* (badania systematyczne nad kiłą doświadczalną królików i myszy) i wielu innych, których szczegółowe prace dotychczas nie straciły swego znaczenia.

W krajach tropikalnych i na Bliskim Wschodzie istnieją cierpienia o przebiegu niezmiernie zbliżonym do przebiegu kiły, a mianowicie: bejel i pinta. Cierpienia te, nie spotykane na kontynencie europejskim są wywoływane przez krętki bliźniaczo do siebie i do krętka bladego podobne, niemożliwe do odróżnienia. Toteż niektórzy autorzy uważają te cierpienia za należące do jednej wspólnej grupy wywoływanej pewnymi biologicznymi odmianami krętka bladego. *Framboesia tro-*

www.dlibra.wum.edu.pl

pica (nazwa nadana przez badacza *Sauvages* w r. 1759) zwana także yaws i pian-pian ma przebieg bardzo podobny do kiły. Podobnie jak w kile, rozróżniamy w jej przebiegu okres pierwotny, wtórny i późny, przy czym szczególnie charakterystyczny jest okres drugi objawiający się osutkami złożonymi z ziarninowatych wyrośli podobnych do maliny (stąd nazwa *framboise)*. Z podobnymi wykwitami chorobowymi spotykamy się czasem także w kile *(syphilis framboesiformis)*. Kiła i framboezja różnią się tym, że framboezja przenosi się pozapłciowo, a więc nie jest chorobą weneryczną i dlatego też pierwsze jej objawy chorobowe występują zwykle w częściach odkrytych. Framboezja nie przenosi się na potomstwo, a zmiana pierwotna różni się brakiem nacieku twardego, tak często typowego dla kiły. Framboezja nie wywołuje również późnych zmian w układzie nerwowym, jednak odczyny serologiczne zachowują się podobnie jak w kile i w okresie utajenia framboezji odsetek wyników dodatnich wynosi, podobnie jak w kile utajonej, 50—60%. W tych krajach, gdzie istnieje framboezja, — rozpoznanie kiły jest utrudnione. W okresie późnym framboezji zjawiają się zmiany analogiczne do zmian kiłowych późnych. Badaniem mikroskopowym nie można odróżnić obu czynników etiologicznych: krętka wywołującego framboezję *(treponema pertenue sive Castellani)* nie można odróżnić od krętka bladego. Postępowanie lecznicze we framboezji jest takie samo jak w kile, jednak framboezja jest łatwiejsza do leczenia. Framboezja występuje tylko w krajach tropikalnych, na pewnym obszarze geograficznym u ludzi ubogich, żyjących w bardzo pierwotnych warunkach higienicznych i wyjątkowo przenosi się na ludność napływową. Zależnie od szerokości geograficznej występują pewne różnice w przebiegu i postaciach chorobowych tego cierpienia.

To duże podobieństwo obu chorób nasunęło przypuszczenie, że framboezja należy do wspólnej grupy chorobowej, do której należą kiła i inne postacie tzw. krętkowic, jak bejel i pinta, i że filogenetycznie jest ona starszą siostrą kiły. Dziś jednakże oba te cierpienia właściwie uważa się za cierpienia odrębne.

Dwa inne cierpienia nie spotykane na kontynencie europejskim są wywołane przez krętki podobne do krętka bladego, jak *treponema bejel* i *treponema carateum sive herrejoni.* Oba te cierpienia nie są cierpieniami wenerycznymi i zbliżone są do kiły swymi objawami klinicznymi, przebiegiem i łatwością ustępowania po stosowaniu środków przeciwkiłowych.

W r. 1938 *Hudson,* pracując jako lekarz-syfilidolog na Bliskim Wschodzie wśród Beduinów zamieszkujących dolinę środkowego Eufra-

www.dlibra.wum.edu.pl

tu, opisał cierpienie przypominające kiłę, jednak różniące się przebiegiem i postaciami klinicznymi od kiły europejskiej. Cierpienie to zwane bejel, znane także pod różnymi odmiennymi nazwami, szerzy się nagminnie wśród ludności arabskiej koczowniczej i półkoczowniczej i przede wszystkim wywołuje zmiany chorobowe na błonach śluzowych jamy ustnej i gardła. U dzieci cierpienie to znane jest jako endemiczne na Bliskim i Środkowym Wschodzie i uważane bywa przez europejskich i tubylczych lekarzy za kiłę pustynną. Mimo swojego wielkiego podobieństwa do framboezji nie uważa się bejel za jej odmianę. Nie przenosi się przez łożysko z chorej matki na płód ani też nie atakuje ośrodkowego układu nerwowego i sercowo-naczyniowego. Jednak są zdania, że bejel może również powodować u płodu zmiany wrodzone, a także zmiany chorobowe w narządach wewnętrznych. Zakażenie następuje głównie pozapłciowo, przez jamę ustną, a krętek, który je wywołuje, jest zupełnie podobny i uważany bywa za krętek blady. Odczyny serologiczne kiłowe są dodatnie i utrzymują się długi czas nawet do końca życia chorego, już po ustąpieniu objawów chorobowych. We wczesnych okresach bejelu spostrzega się powiększenie węzłów chłonnych, zmiany kostne, a także zmiany późne o cechach rozpadowych i niszczących, podobnie klinicznie do zmian kilakowych. Są one umiejscowione głównie na ścianach jamy ustnej, nosowej i na podniebieniu twardym. Pod działaniem związków bizmutowych zmiany te ustępują.

Wśród Beduinów choroba ta szerzy się nagminnie, toteż około 97% tubylców jest nią zakażonych. W Iraku i Syrii cierpi na bejel około 35% ludności.

Hudson, podobnie jak *Montgomery* uważają, że przyczyną bejelu jest krętek blady, który zarówno w Azji jak też w Afryce może wywoływać różne odmiany kiły. Od dawna już są znane i opisywane nagminne cierpienia zaliczane do kiły, jak skerljewo w Bośni w Jugosławii, kiła występująca w różnych szerokościach geograficznych, różniąca się od kiły europejskiej bądź to łagodniejszym, bądź to bardziej niszczącym przebiegiem. I tak np. w północnej Afryce występuje kiła marokańska, a w Chinach kiła pustynna. Te odmiany kiły wywoływane są przez krętek blady okazujący pewne różnice biologiczne.

W Ameryce Południowej istnieje podobne do kiły cierpienie, nie będące jednak chorobą weneryczną i występujące głównie u ludności kolorowej. Jest to choroba pinta, *mal de pinto* lub *carate,* której przebieg jest trójokresowy, podobny do przebiegu framboezji i kiły. Krętek choroby pinta odkryli *Triana i Armenteros* w r. 1938 nadając mu nazwę

www.dlibra.wum.edu.pl

treponema carateum. Krętek ten znany jest również pod innymi nazwami, jak *treponema herrejoni, pictor, americanum, pinta*. Cierpienie to dawniej zaliczane było do grzybic skórnych. Krętek *carate* można przeszczepić na człowieka i na białe króliki, a przenosicielami tego cierpienia mają być często myszy i pluskwy. Zarówno krętek blady jak też krętek framboezji, bejelu i pinty można przeszczepić do jąder króliczych wywołując ich zapalenie swoiste.

Te 3 cierpienia spokrewnione z kiłą, występujące u pewnych grup ludności zależnie od stosunków geograficznych, socjalnych, ekonomicznych i religijnych, skłoniły *Hudsona* do ujęcia ich w grupę krętkowic *(treponematoses)* wywodzących się z jednego czynnika chorobotwórczego, który z biegiem czasu uległ różnym zmianom biologicznym. *Hudson* uważa, że krętkowice te są starą, pochodzącą z jednego pnia chorobą, towarzyszącą człowiekowi i początku ich prawdopodobnie należy szukać w Afryce. Zdaniem *Hudsona,* kiła jako choroba weneryczna nie powstała nagle w Europie, ale stopniowo ulegała przemianie spowodowanej przeobrażeniem się życia, zwłaszcza warunków higienicznych. Straciła ona swój poprzedni charakter epidemiczny i stała się głównie chorobą weneryczną. Wiele wieków potrzeba było na to, ażeby wyłoniła się w dzisiejszej europejskiej postaci. Niesłuszny, zdaniem *Hudsona,* jest pogląd badaczy o jej początku amerykańskim, gdyż znane niemal od zarania ludzkości cierpienie to towarzyszyło człowiekowi w pochodzie wiekowym, ulegając stale przemianie. Kiła, framboezja, bejel, pinta i inne znane odmiany pustynnej kiły, miałyby jedno i to samo źródło pochodzenia i wywoływane byłyby krętkiem bladym, który z związku z różnymi zmianami towarzyszącymi życiu człowieka, podlegałby rozmaitym zmianom biologicznym.

Treponematosis byłaby więc dawnym cierpieniem człowieka, biorącym swój początek w Afryce. Od dawna uprawiany handel czarnymi niewolnikami wprowadził ją do Europy, a także do Ameryki. Endemiczna krętkowica powstała więc w Europie w związku z handlem niewolnikami, zawleczona z północnej Afryki, a także z Bliskiego Wschodu przez powracających Krzyżowców. Poza tym handel Portugalczyków z zachodnią Afryką przyczynił się do jej szerzenia się wśród Europejczyków.

Dzisiejsze ludy żyjące w warunkach prymitywnych zapadają na najstarszą, pierwotną postać zakażenia krętkami, na framboezję szerzącą się epidemicznie, która z biegiem czasu u mniej prymitywnie żyjących ludów przybiera postać przejściową, różniącą się od typowej europejskiej kiły, która jako już najwyżej przekształcona wywołuje typowe objawy zakażenia kiłowego, przenoszącego się wenerycznie.

www.dlibra.wum.edu.pl

Historia pochodzenia rzeżączki jest już dokładniejsza. Rzeżączka prawdopodobnie znana była już za czasów Mojżesza, bowiem w trzeciej księdze Mojżesza (Leviticus rozdział XV) spotykamy się ze wzmianką o „nieczystym wycieku" z części płciowych i o przepisach sanitarnych mających na celu zapobieganie zaraźliwości tych wydzielin. W dziełach autorów indyjskich, japońskich, greckich i rzymskich znajdujemy wzmianki świadczące o znajomości tego cierpienia, a znalezione w wykopaliskach pompejańskich przyrządy lekarskie wskazują na znajomość sztuki leczenia następstw rzężączki (zwężeń). Z biegiem wieków zatarło się, jak wspomniałem, pojęcie o swoistości jadu rzężączkowego i uważano ten jad za równoznaczny z jadem kiłowym, w czym utwierdził jeszcze badaczy nieszczęśliwy wynik doświadczenia *Huntera*. *Ricord*, jak wiadomo, ostatecznie wyodrębnił oba jady, a odkrycie gonokoków przez *Neissera* w r. 1879 ustaliło właściwy czynnik chorobotwórczy rzeżączki. Wszelkie inne stany zapalne cewki moczowej męskiej i dróg rodnych i moczowych kobiecych, w których wydzielinie nie stwierdza się gonokoków, nie są zmianami rzeżączkowymi.

Początki historii pochodzenia wrzodu miękkiego łączą się właściwie ze sprawą rozszerzenia się kiły w Europie pod koniec XV w.; mimo że choroby narządów płciowych znane już były w starożytności (wspominają o nich pisarze arabscy XI i XII wieku), to jednak dopiero uczniowie *Ricorda* (1852) *Leon Basserau* i *Clerc* stwierdzili, że kiła i wrzód weneryczny stanowią dwa odmienne cierpienia (dualiści). Zasługą *Ducreya* (1887) było odkrycie czynnika chorobotwórczego wywołującego wrzód miękki.

Na istnienie czwartej choroby wenerycznej wskazali w r. 1913 francuscy badacze *Durand, Nicolas* i *Favre*, opisując po raz pierwszy jako określoną jednostkę chorobową zmiany chorobowe węzłów chłonnych pachwinowych, wywołane przez zakażenie wirusowe. Zasługą tych badaczy jest zwrócenie uwagi na cechy weneryczne tego swoistego cierpienia i oddzielenie go od zmian gruźliczych i zmian zapalnych występujących w węzłach chłonnych, np. w przebiegu wrzodów miękkich. Schorzenie to nazwali *lymphogranulomatosis (lymphogranuloma inguinale venereum)*. Cierpienie to, znane na wybrzeżach Afryki, stwierdzono na początku XX wieku i w Europie, początkowo w wielkich portach południowej Europy. W krajach tropikalnych ziarnica pachwin występuje powszechnie; w krajach Europy, dokąd zawleczona została przez marynarzy, występuje w wielu większych miastach, zwykle rzadziej na południu niż w krajach północnych. Cierpieniu temu ulegają przede wszystkim mężczyźni w wieku dojrzałym.

www.dlibra.wum.edu.pl

Granuloma venereum inguinale, cierpienie weneryczne krajów tropikalnych, łączy się zawsze z istnieniem tzw. ciałek Donovana, które udało się wyhodować na zarodku kurczęcia i potem przenieść zakażenie na człowieka.

PIŚMIENNICTWO

B. Beron: Syfilis endemiczny w Europie. Przegl. Dermat. XXV, 1930. *Bloch J.:* Der Ursprung der Syphilis. I. II. Jena 1901. *Giedroyć Fr.:* Nauka o chorobach wenerycznych w piśmiennictwie lekarskim polskim. Przegląd chor. skór. i wenerycz. r. 1908. *Giedroyć Fr.:* Polski słownik lekarski. Warszawa 1931. *Guthrie D. A.:* History of Medicine. London 1947. *Hudson, Ellis, H.:* Treponematosis, 1945, New York. *Jeanselme:* Histoire de la Syphilis. Paris 1931 Traité de la Syphilis V. I-). *Martynowicz A. A.:* Z historii rosyjskiej wenerologii. Wiestnik Wener. i Derm. 1949. nr 4. *Proksch J. K.:* Geschichte der Geschlechtskrankheiten Wien und Leipzig 1910. *Pusey W. A.:* The history and Epidemiology of Syphilis. Springfield 1933. *Stricker G.:* Entwurf einer Geschichte der ansteckenden Geschlechtskrankheiten. Berlin 1931. *Szumowski Wł.:* Historia medycyny. Kraków 1935. *Szymański Z.:* Framboezja. Medycyna 1934/10. *Walter Franciszek:* Nauka o chorobach wenerycznych. Kraków. 1934. *Walter Franciszek:* Czy kiła istniała za czasów Sokratesa i Wita Stwosza? Warszawa. Biologia lekarska 1939. *Walter Franciszek:* Wit Stwosz, rzeźbiarz chorób skórnych. Kraków. 1933.

www.dlibra.wum.edu.pl

KIŁA
(SYPHILIS, LUES)

Część ogólna

ETIOLOGIA I PATOLOGIA OGÓLNA KIŁY NABYTEJ

Kiła, czyli przymiot *(syphilis, lues)*, jest swoistą chorobą zakaźną weneryczną, nabywaną wskutek bezpośredniego lub pośredniego zakażenia (kiła nabyta) albo przez obieg łożyskowy krwi (kiła wrodzona), o nieokreślonym czasie trwania, przewlekłym przebiegu, powodującą różne rodzaje zmian chorobowych, często nawracających. Każda tkanka ustroju może być zajęta tą sprawą chorobową. Kiłę powoduje swoisty zarazek, tzw. krętek blady *(Treponema pallidum sive Spirochaete pallida)* odkryty w r. 1905 przez *F. Schaudinna* i *E. Hoffmanna*.

Niektóre zwierzęta mogą być sztucznie zakażone kiłą w celach badawczych, jednak zawsze przebieg zakażenia mniej lub bardziej różni się od przebiegu kiły u człowieka.

Nie można zaprzeczyć, że przebieg kiły w ostatnich czasach ulega pewnym zmianom. Nowoczesne sposoby badania, rozpoznawania i leczenia kiły, dokładniejsze uświadomienie społeczeństwa, rozleglejsze zastosowanie przepisów higieny zmieniają przebieg, a nawet obraz kliniczny kiły. Wczesne rozpoznawanie i leczenie kiły zmniejsza rozszerzanie się zakażenia. Spotykane dawniej postacie kiły późnej powodujące rozległe zniszczenia tkanek ustroju zdarzają się dziś bardzo rzadko. Jakkolwiek więc obrazy kliniczne obecne są odmienne od dawniej spotykanych, jakkolwiek nasilenie choroby obecnie ma charakter pozornie łagodniejszy, to jednak kiła nie przestaje być jednym z najpoważniejszych cierpień ludzkości, niejednokrotnie bardzo groźnym w swych następstwach. Dziś każdy lekarz powinien znać zasady klinicznego badania i leczenia z uwagi na niezmierne znaczenie kiły nie tylko chorobowe, ale także społeczne.

www.dlibra.wum.edu.pl

ETIOLOGIA KIŁY

Rok 1905 był przełomowy w nauce o kile, gdyż dwaj niemieccy uczeni *F. Schaudinn* i *E. Hoffmann* stwierdzili po raz pierwszy w wydzielinie pobranej ze swoistych zmian kiłowych właściwy czynnik chorobotwórczy kiły, który nazwali krętkiem bladym *(Spirochaete pallida)* z powodu bardzo słabej zdolności barwienia się barwnikami anilinowymi.

Ryc. 1. Krętki blade (rozmaz) ze zmiany pierwotnej — srebrzone metodą Fontana-Tribondeau (Mikrofotografia pow. × 1500).

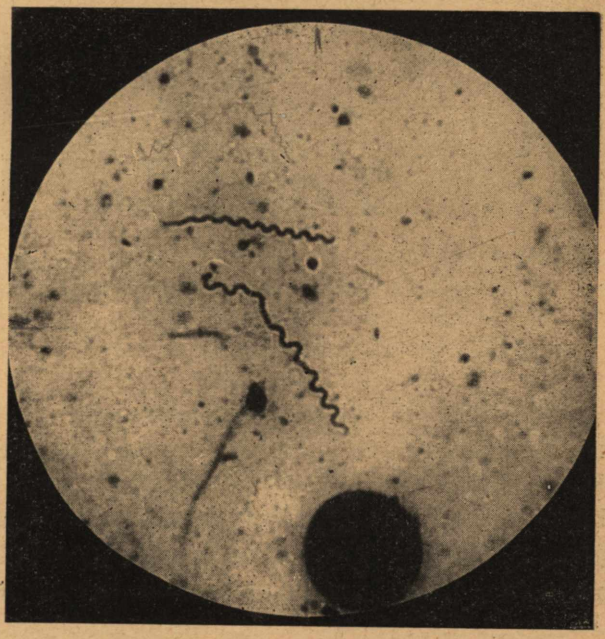
Dawniejsze, długo trwające poszukiwania przyczyny kiły nie doprowadziły do rozstrzygnięcia zagadki jej istnienia i znalezienia właściwego czynnika chorobowego i sprawę wyjaśniło dopiero odkrycie zarazka kiły. Zasługa odkrycia *Schaudinna* i *Hoffmanna* jest tym większa, że posługiwali się oni w swych badaniach zwyczajnym mikroskopem, gdyż pole zaciemnione wynaleziono później.

Morfologia krętka bladego. Krętek blady zawdzięcza swą nazwę bardzo delikatnej budowie, małym zdolnościom załamy-

www.dlibra.wum.edu.pl

wania światła i słabemu powinowactwu barwnikowemu. W preparacie barwionym przedstawia się jako twór nitkowaty, ostro zakończony, z licznymi, dość regularnymi skrętami. Wyobrażony plastycznie ma kształt korkociąga lub śruby. W kropli wiszącej przedstawia się jako ruchliwa, delikatna, blada, śrubowato skręcona, wykonywająca różne ruchy dowolne niteczka, którą trudno zauważyć. Badania morfologiczne krętków bladych, zwłaszcza wyhodowanych na sztucznych podłożach, ujawniają nieraz duże różnice z postacią opisaną przez autorów. Krętek blady może przybierać postać tworu o skrętach nieregularnych, nawet niewyraźnych lub w czasie ruchów skręty te mogą ulegać zniekształceniu.

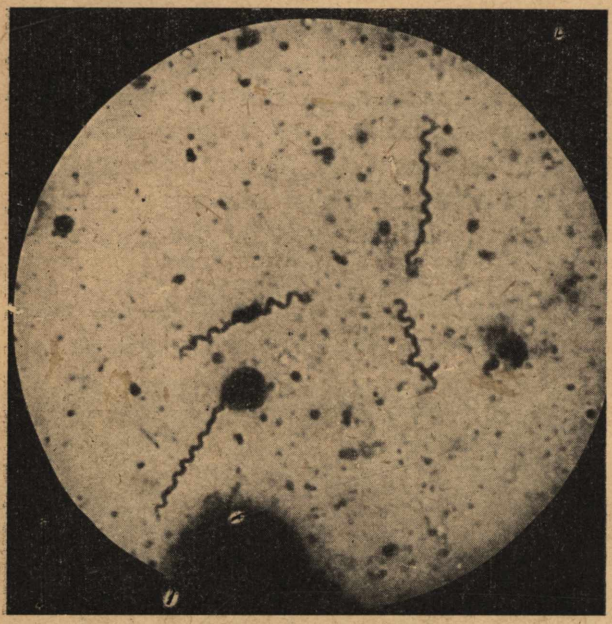
Długość krętka bladego, według *Schaudinna*, wynosi 4—6—15 mikronów, przeciętnie 7 mikronów. Spotyka się postacie wyjątkowo długie, dochodzące do 16 mikronów, a nawet 25 mikronów, lub krótkie 3—4 mikronów. Szerokość krętka wynosi 0,2-0,3 mikrona i ta cienkość w stosunku do jego długości jest cechą charakterystyczną krętka. Spotykano postacie grubsze, zwłaszcza krętków wyhodowanych na pożywkach. Liczba skrętów wynosi 2 do 18, najczęściej 6 do 12, rzadziej spotyka się krętki z mniejszą liczbą skrętów. Wpływy zewnętrzne, utrwalenie i barwienie mają wpływ na grubość krętka w obrazie mikroskopowym. Długość pojedynczych skrętów wynosi przeciętnie 1—1,2 mikrona (krętków utrwalonych kwasem osmowym i barwionym barwnikiem Giemsy), a wysokość skrętów 1—1,5 mikrona. Ten stosunek długości do głębokości skrętu jest cechą odróżniającą krętek blady od innych krętków. Ciało kręt-



Ryc. 2. Krętki blade (rozmaz) ze zmiany pierwotnej — srebrzone metodą Fontana-Tribondeau (Mikrofotografia pow. × 1500).

www.dlibra.wum.edu.pl

ka przechodzi w cienką nitkę, końcową na której można stwierdzić również 3—4 delikatne skręty. Nitki te stanowią tylko przedłużenie krętka bladego.



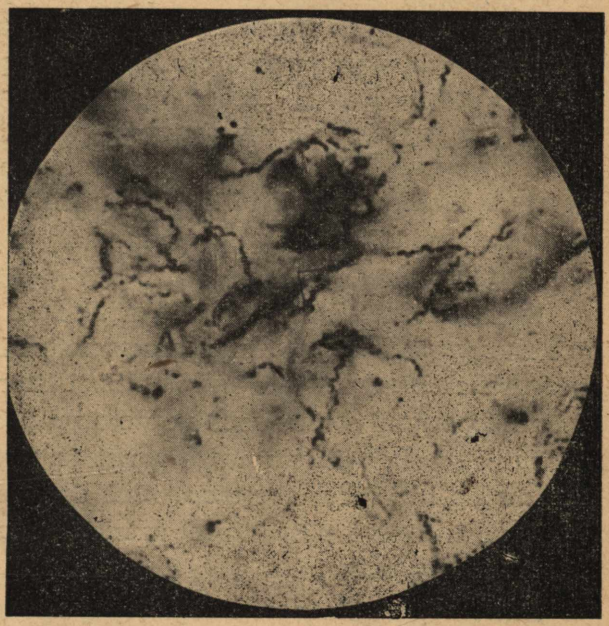
Ryc. 3. Krętki blade (rozmaz) ze zmiany pierwotnej — srebrzone metodą Fontana-Tribondeau (Mikrofotografia pow. × 1500).

W jasnym polu żywy krętek blady bardzo trudno zauważyć, natomiast w polu zaciemnionym występuje wyraźnie jako jasna, świecąca smuga. Zabarwiony sposobem Giemsy różni się krętek blady swym różowym odcieniem od innych krętków barwiących się na odcień niebieskawy. Dokładniejsze badania nad morfologią krętka bladego na nieżywych tworach zawdzięczamy mikroskopowi elektronowemu. Typowa postać spiralna krętka jest częściowo dobrze zachowana, częściowo niewidoczna zależnie od technicznego przygotowania preparatów i oczyszczenia materiału do badań, np. z domieszek pożywki, jeżeli się bada krętki z hodowli. W krętkach pochodzących ze świeżych lub starszych hodowli stwierdza się wewnętrzną strukturę nieregularną, z miejscami jasnymi obok ciemnych, ułożonymi podobnie do perełek nanizanych na nitkę. Zakończenie krętka nie zawsze jest ostre. W krętkach ze starszych hodowli spostrzega się pączkowate nabrzmienia na obu końcach krętka, albo tylko na jednym. Zgrubienia te można spostrzec u żywych krętków badanych w zwykłym polu zaciemnionym, jednak najwyraźniej występują one w mikroskopie elektronowym, gdyż ruchy krętków w mikroskopie optycznym mogą spowodować zawężlenie naśladujące pączkowate zgrubienia. Badania w mikroskopie elektronowym potwierdziły istnienie aparatu rzęskowego, co dotychczas nie było na pewno stwierdzone. W obrazie elektronoskopo-

www.dlibra.wum.edu.pl

ks. 2327

wym spostrzega się resztki tych rzęsek oderwanych od krętków wskutek dość gwałtownych zabiegów, podczas oczyszczania materiału do badania. Na biegunach niektórych krętków widać tylko kępki rzęsek, zwłaszcza u tych tworów, które dzielą się poprzecznie. Mikroskop elektronowy pozwolił bowiem na ostateczne stwierdzenie poprzecznego podziału krętków. W krętkach jadowitych, pochodzących ze zmian kiłowych zakaźnych, również stwierdzano rzęski, chociaż nie tak często jak u tworów pochodzących z hodowli. Być może, że było to następstwem zbyt gwałtownych zabiegów niezbędnych do oczyszczenia badanego materiału. W krętkach stwierdzono również pączkowate nabrzmienia. Podobne zgrubienia widział już *Meierowsky* w r. 1913 w zwykłym mikroskopie. Badaniem elektronoskopowym stwierdzono drobne, okrągłe ciałka o średnicy 300—400 milimikronów leżące w pobliżu krętka. *A. Jacob* widział na końcach krętka kubkowate zagłębienia, w których wnętrzu spoczywał okrągły, pączkowaty twór, bez zróżnicowanej struktury; właściwe znaczenie tego tworu nie jest jednak dotychczas wyjaśnione. Nitki osiowej nie stwierdzono. Krętkom z okrągłymi zgrubieniami na biegunie ciała nadano nazwę krętków podobnych do plemników lub do litery „S". Stwierdzone elektronoskopowo szczegóły poprzedniego podziału krętków wskazują, że z chwilą podziału powstają dwa nowe twory połączone cieniutką nitką, która jest fragmentem wydłużonego w czasie podziału krętka, a właściwie jego periplastu. Po oddzieleniu się tych obu nowych tworów to cienkie połączenie może pozostać jako nitka końcowa.



Ryc. 4. Krętki blade *(Spirochaete pallida, Treponema pallidum)* — w skrawku mózgu z przypadku porażenia postępującego, srebrzone sposobem Levadatiego. (Mikrofotografii pow. 1500 ×).

B WL

www.dlibra.wum.edu.pl

W krętkach już pierwsi badacze, łącznie z *Schaudinnem*, spostrzegli guzkowate zgrubienia widoczne w mikroskopie optycznym, które uważano za jądra. *Krzyształowicz* i *Siedlecki* opisywali w preparatach barwionych krętków miejsca jasne, otoczone silniej zabarwionymi ziarenkami, które uważali za resztę substancji jądrowej. Spostrzegano również w krętkach kulkowate, maczugowate zgrubienia na końcu krętków uważane przez *Meierowsky'ego* za pączki, z których miałyby się rozwijać nowe krętki. Prócz nieprawidłowych postaci wieńcowato zwiniętych krętków, można zauważyć w mikroskopie optycznym także krętki częściowo lub w całości wygładzone, lub splecione ze sobą i przybierające kształt litery Y i V. Spotyka się również w preparatach krętki zlepione po kilkadziesiąt, co zdarza się najczęściej w ostatnich okresach ich życia.

Sposób rozmnażania się krętka bladego dziś jest już zupełnie dobrze znany. Początkowo przypuszczano, że krętek dzieli się podłużnie, o czym świadczą postacie w kształtach litery Y i V. Badaniami elektronoskopowymi stwierdzono poprzeczny podział krętka w jednym lub kilku miejscach, wskutek czego powstają nowe, początkowo małe krętki o dwóch lub kilku skrętach. Już dawniej podział poprzeczny spostrzegano u krętka pospolitego, a także u krętków żyjących na błonie śluzowej jamy ustnej.

Ruch krętka bladego, który najlepiej możemy obserwować w polu zaciemnionym, jest bardzo żywy, zwłaszcza bezpośrednio po sporządzeniu preparatu. Wyróżniono 8 typów ruchów krętka. Najważniejsze z tych ruchów to okręcanie się około osi podłużnej, ruch postępowy, posuwanie się śrubowato naprzód lub wstecz, tworzenie się wzniesień wzdłuż krętka, falowanie, drganie wzdłuż osi podłużnej, wahadłowe ruchy na boki, tworzenie zawęźleń i pierścieni i wtórne wyprostowanie krętka sprzyjające tworzeniu się różnych postaci. Długie krętki nieraz załamują się w środku, podczas gdy oba końce pozostają sztywne. Zmieniając szybko miejsce położenia w razie napotkania np. czerwonej krwinki, krętek przyczepia się do niej jednym końcem, wykonując gwałtowne ruchy boczne i obrotowe, nieraz tak żywe, że czynią wrażenie drgania całego ciała. Ruch rotacyjny i wahadłowy pozwala na odróżnienie krętka bladego od innych krętków, które mają ruchy gwałtowne i przybierają postać wydłużonej laseczki.

Krętek blady może wykonywać również ruchy nieprawidłowe, bardzo gwałtowne, podobne do ruchów smagającego bicza. W środowisku niszczącym krętki mają ruchy agonalne, drgające, konwulsyjne.

www.dlibra.wum.edu.pl

Zdjęcia kinematograficzne uwidaczniają nadzwyczaj wyraźnie ruchy krętka bladego. O mechanizmie ruchu krętków do niedawna nic pewnego nie można było powiedzieć. Niektórzy badacze już dawniej przypuszczali, że ruch krętka odbywa się za pomocą rzęsek rozmieszczonych wzdłuż jego ciała, co też badania elektronoskopowe potwierdziły.

Budowa krętka nie jest jeszcze dokładnie znana.

Delikatna otoczka krętka, występująca jako podwójne konturowanie, ma składać się przede wszystkim z lipidów, tworząc tzw. periplast krętka. Istnienie periplastu potwierdziły również badania w mikroskopie elektronowym. Krętek ma się składać z ciał białkowatych, a mianowicie albuminoidów i połączeń lipidów z białkiem (lipoproteidy). Nie znamy jednak konstytucji chemicznej krętka, co wyjaśniłoby nam wiele tajemnic biologicznych i może ułatwiło uzyskanie hodowli na sztucznych podłożach, z zachowaniem pełnej zjadliwości krętków. Znajomość chemizmu prątka gruźlicy i pneumokoka wyjaśniła nam wiele właściwości ustrojowych tych drobnoustrojów. Być może, że z czasem chemiczna analiza wyjaśni nam skład strukturalny krętka bladego i odkryje jego części składowe, jak lipidy, woski, proteiny, wielocukry i in.

Żywotność krętka bladego. Beztlenowość krętka bladego i niezdolność do życia po wysuszeniu ocaliły ludzkość przed powszechnym zakażeniem kiłowym. Omawiając właściwości biologiczne krętka należy rozróżniać jadowitość i zachowanie ruchliwości i kształtów krętka w wydzielinach zakaźnych i tkankach znajdujących się poza ustrojem człowieka lub zwierzęcia. Jadowite krętki pozostają żywe właściwie tylko na powierzchniach świeżych zmian kiłowych, które na szczęście odznaczają się ograniczonym rozszerzaniem się i czasem trwania. Krętki giną szybko poza ustrojem i nie mogą przetrwać niepomyślnych warunków życia tak długo jak np. prątki gruźlicy. Również nie znamy przenosicieli, jak to zdarza się w przypadkach innych chorób zakaźnych. Istnieją tylko dwa sposoby zakażenia się kiłą: bezpośredni z człowieka na człowieka i pośredni przez przeniesienie przypadkowe materiału zakaźnego. Osobną drogę przeniesienia się kiły stanowi krążenie łożyskowe, przez które zakażenie przechodzi z chorej kobiety ciężarnej na płód.

W wyciętych tkankach narządów krętki blade pozostają żywe nie tracąc swej zaraźliwości 12—24 godziny, a nawet dłużej. Niektóre warunki otoczenia przedłużają żywotność krętków. Znane są przypadki zakażenia się krętkami pochodzącymi ze zwłok podczas wykonywania

www.dlibra.wum.edu.pl

sekcji. Istnieje możliwość rozmnażania się krętków i po śmierci ustroju zakażonego (np. w zwłokach noworodków z kiłą). Doświadczalnie stwierdzono, że można przeszczepiać krętki z wynikiem dodatnim ze zmiany pierwotnej królika jeszcze w kilkadziesiąt godzin po jej wycięciu. Ruchliwość krętków stwierdzano jeszcze po upływie 34, a nawet 44 dni w odpowiednio przygotowanych preparatach na szkiełkach mikroskopowych. Krętek zachowuje swą ruchliwość w zamrożonym materiale pochodzącym ze zwłok przez 48 godzin, przy czym zdolny do zakażenia, jak wspomniano, okazał się po upływie 26 godzin po smierci ustroju zakażonego. Zazwyczaj jednak w tych przypadkach jadowitość krętka utrzymuje się przez 24 godziny. Ciepłota 39°C powstrzymuje ruchliwość krętka po 5 godzinach, a ciepłota 40° i 41°C po trzech i dwóch godzinach. Wysoka ciepłota ciała zabija krętek w ustroju zwierzęcym, ale jest rzeczą nieprawdopodobną, aby ciepłoty, które ustrój ludzki znosi, mogły zniszczyć krętki wewnątrz ustroju, krętek jest bowiem niezwykle odporny na obronny mechanizm ustroju. A więc w leczeniu podwyższoną ciepłotą działają inne czynniki. W hodowlach krętki giną w ciepłocie 48.9°C po dwóch minutach. Krętki w węzłach chłonnych królików, mimo że zwierzęta poddane były działaniu wysokich ciepłot, nie ginęły: aby je zniszczyć ciepłota musi osiągać 46°C. W ciepłocie 50°C g ną krętki najpóźniej po 2 minutach. W wilgotnych środowiskach krętek blady zachowuje swą jadowitość przez 35 minut, toteż istnieje niebezpieczeństwo zakażenia przez używane przez chorego, a niedokładnie oczyszczane naczynia i przyrządy codziennego użytku, jak np. szklanki, łyżki.

Przetwory chemiczne szybko zabijają krętki. Woda destylowana hamuje ich ruchy i powoduje pęcznienie krętków. Fenol w rozcieńczeniu 1 : 1000 zabija krętki w 15 minut, rozczyn formaliny 1 : 20, mimo że szybko zabija gronkowce, nie zabija krętka bladego. Środki przeciwkiłowe *in vitro* nie działają na krętki. W 0,01% wodnym roztworze sublimatu pozostają żywe, również i rozczyn arsenobenzenu w stosunku 1 : 1000, w ilości 0,1 do 0,2 ml dodany do hodowli krętków nie hamuje ich ruchów. Penicylina niszczy krętki blade, jednak dodana do hodowli w dawkach nie powodujących jeszcze śmierci krętka, hamuje tylko podział krętków tak, że powstają postacie bardzo długie.

Krętki blade w zakażonych tkankach leżą zwykle w przestrzeniach międzykomórkowych przedostając się do wnętrza komórek stałych lub ruchomych, głównie wielojądrzastych krwinek białych, wywołując najczęściej zwyrodnienie komórki. Umiejscowienie krętków w ścianach

www.dlibra.wum.edu.pl

naczyń krwionośnych zakażonego ustroju zwierzęcego wskazuje na ich wielkie powinowactwo do układu krwionośnego. Krętki gromadzą się również w układzie chłonnym, tworząc niejako zbiorniki, na co też wskazuje łatwa przeszczepialność węzłów chłonnych zakażonych królików. W płynie mózgowo-rdzeniowym znajdowano krętki w okresach wczesnej kiły w różnych odsetkach, od 15 do 40%, i to nawet w przypadkach zmian pierwotnych z ujemnymi odczynami serologicznymi.

Krętek blady należy do licznej rodziny krętków. *Schaudinn* i *Hoffmann* nazwali krętek blady *Spirochaete pallida* lub *Spirochaete luis*, pragnąc uwypuklić jego podobieństwo do *Spirochaete plicatilis*, mimo że różni się cechami morfologicznymi i biologicznymi, które jednak autorzy uważali za sprawę o mniejszym znaczeniu. Jednak obecnie nazwa *Treponema pallidum* wydaje się odpowiedniejsza.

Ryc. 5. Krętki blade *(Spirochaete pallida, Treponema pallidum)* w preparacie wątroby w przypadku kiły wrodzonej — srebrzone sposobem Levaditiego. (Mikrofotografia w pow. 1500 ×).

Krętek blady wywołać może schorzenia zakaźne, zwane krętkowicami *(treponematoses)*, do których przypuszczalnie należą framboezja, bejel i pinta. *Thomas* uważa krętek za drobnoustrój spokrewniony z bakteriami. Dawniej biolodzy mieli wątpliwości czy należy zaliczyć krętek blady do świata zwierzęcego czy roślinnego. Dziś uważa się, że krętek należy do świata roślinnego.

Rodzaje krętków. Krętek blady należy do licznej rodziny krętków i ma wiele sobowtórów różniących się jednakże właściwościami czynnościowymi i chorobotwórczymi. Różne rodzaje krętków, zwłaszcza pasożytujących na błonach śluzowych jamy ustnej lub częściach płcio-

www.dlibra.wum.edu.pl

wych, mogą utrudniać rozpoznanie krętka bladego. W zmianach pierwotnych na skórze nie spotykamy zwykle innych gatunków krętków, natomiast w wykwitach swoistych, a najczęściej w przypadkach zmiany pierwotnej na błonach śluzowych jamy ustnej, można mieć poważne trudności w odróżnieniu krętka bladego od innych saprofitycznych krętków. Dlatego duży nacisk należy kłaść na odpowiednie oczyszczanie badanej powierzchni i przygotowanie materiału do badania.

Najwięcej trudności rozpoznawczych sprawiają trzy krętki wywołujące nieweneryczne cierpienia krajów tropikalnych; krętek Castellaniego, *Treponema pallidulum sive treponema pertenue,* wywołujący tzw. framboezję *(framboesia tropica),* krętek choroby bejel *(Treponema Bejel),* wywołujący podobną do framboezji i kiły nagminną chorobę nieweneryczną u Beduinów, i *Treponema carateum* lub *herrejoni* wywołujący również chorobę podobną do kiły, zwaną pinta. Cierpienia te w naszym klimacie nie zdarzają się, toteż krętki te nie wchodzą w rachubę. Krętek zakaźnej choroby królików *(Treponema cuniculi)* jest niezakaźny dla człowieka, lecz morfologicznie, podobnie jak trzy poprzednio wymienione krętki, nie można go właściwie odróżnić od krętka bladego. Krętek ten znajduje się w zmianach chorobowych występujących na częściach płciowych królików. Trudności rozpoznawcze mogą się stać przyczyną mylnych spostrzeżeń i wyników badań w kile doświadczalnej królików.

Na błonach śluzowych jamy ustnej pasożytują liczne krętki, które również mogą powodować trudności rozpoznawcze. Są to krętki żyjące na dziąsłach i na zębach *(Treponemata dentium).* Jeden z krętków, *Treponema microdentium,* długości 4 do 7 mikronów, o 6-12 skrętach jest niezmiernie podobny do krętka bladego, jednakże skręty jego są nieco ostrzejsze i ułożone pod kątem. Inne krętki z tej grupy, jak np. *Treponema macrodentium* długości 12 mikronów, ma skręty nieco bardziej płaskie i szersze, i inne ruchy, zwłaszcza ruchy zginania i okręcania się około osi podłużnej.

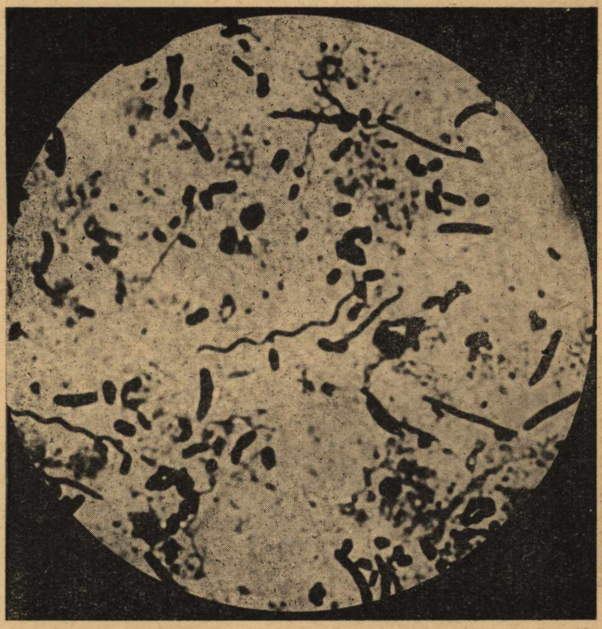
Trzeci krętek, *Treponema trimerodentium,* przeciętnie długości 6 mikronów i szerokości 0,3 mikrona, ma skręty wąskie, kątowate, a końce zakrzywione.

Na błonach śluzowych jamy ustnej żyje również wiele innych krętków, jednak można je łatwiej odróżnić od krętka bladego: są to *Treponema buccallis (Borrelia buccallis),* ścieńczony na końcach, i *Borrelia Vincenti* o skrętach regularnych jednak wąskich, żyjący w symbiozie z prątkiem wrzecionowatym, powodujące schorzenie o ostrym prze-

www.dlibra.wum.edu.pl

biegu, tzw. *stomatitis et angina Vincenti.* Krętki te, prócz krętków żyjących na zębach, barwią się barwnikiem Giemsy na odcień fioletowo-czerwony.

Na częściach płciowych żyją również liczne krętki, które dość łatwo odróżnić od krętka bladego. *Treponema calligirum* jest grubszy od krętka bladego (0,45 do 0,5 mikrona), o skrętach regularnych, jednak mniej głębokich, zakończony ostro, o ruchach falowatych i biczykowatych. *Treponema genitale* znajdujący się w łoju podnapletkowym i czasem w zmianach kiłowych, ma skręty mniej regularne i jest podobny do *Treponema microdentium. Treponema refringens* zwany *Borrelia refringens,* krętek pospolity, pasożytuje na powierzchownych warstwach zmian pierwotnych i wykwitów kiłowych wtórnych na kłykcinach stożkowatych i jest dużo grubszy od krętka bladego, a w polu zaciemnionym przedstawia się jako świecąca smuga o ruchach węgorzowatych. Ciało jego jest ostro zakończone, skręty szerokie i nieregularne, o głębokości 0,5 do 1,5 mikrona. W spoczynku przybiera postać wyprostowaną. Długość krętka wynosi 16 do 30 mikronów. Załamuje silnie światło, a barwnikiem Giemsy barwi się na odcień fioletowy.



Ryc. 6a. Flora jamy ustnej: w środku saprofityczny krętek — *Spirochaete buccalis tennis.* (Mikrofotogr. w pow. 1500 ×).

Treponema balanitidis (Borrelia balanitidis) ma długość 16 mikronów, skręty duże, w liczbie trzech do siedmiu i jest szerszy od krętka pospolitego.

Na tkankach wrzodziejących lub nowotworach pasożytuje *Treponema microgyratum,* podobny do *Treponema microdentium,* a także *Treponema pseudopallidum* o skrętach spłaszczonych, nieregularnych.

www.dlibra.wum.edu.pl

Również na błonie śluzowej prostnicy pasożytują różnego rodzaju krętki mniej lub bardziej podobne do krętka bladego.

Hodowle krętków bladych. Mimo częściowo udanych prób nie znamy właściwie pewnego i prostego sposobu hodowania krętków bladych i odróżniania ich od innych, podobnych. Obfity wzrost krętków bladych w płodach zmacerowanych i zachowanie się ich w zakażonym ustroju wskazują, że krętki najlepiej rozwijają się w środowisku bez dostępu powietrza.

Zdaje się, że w zagadnieniu hodowli krętków bladych są pewne niejasności co do właściwości biologicznych i chorobotwórczych wyhodowanych krętków. Jest to zagadnienie udanych hodowli krętków morfologicznie tylko podobnych do krętka bladego, jednak niezjadliwych i krętków okazujących pełną jadowitość, zdolnych do wywołania zakażenia kiłowego. Toteż sprawa identyczności krętków wyhodowanych na sztucznych podłożach i krętków pochodzących ze zmian kiłowych u człowieka pozostaje otwarta, mimo że znane są przypadki zakażenia się ludzi materiałem pochodzącym z hodowli. Postulaty *Kocha* wymagane do stwierdzenia etiologicznego znaczenia czynnika wywołującego cierpienie zakaźne są spełnione, z wyjątkiem wyhodowania jadowitych krętków na sztucznym podłożu. Próby hodowania krętków na zarodku kurczęcia *(membrana chorio-allantoica)* nie udawały się; zdołano tylko wyhodować większą liczbę krętków na tkankach wyciętych z kiłowych zmian zakażonego zwierzęcia, podczas 48 do 72 godzin, bez dostępu powietrza.

Ryc. 6b. Flora jamy ustnej, w środku saprofityczny krętek — *Spirochaete buccalis crassa.* (Mikrofotogr. w pow. 1500 ×).

www.dlibra.wum.edu.pl

Pytanie, dlaczego nie można wyhodować zjadliwej dla człowieka postaci krętków bladych na sztucznych podłożach, musi pozostać jeszcze bez odpowiedzi. Nie znamy potrzeb wzrostowych krętków i dlatego musimy posługiwać się pasażami przeszczepień na zwierzęta wrażliwe na zakażenie pewnymi szczepami. Nie wiemy, czego brak w sztucznym podłożu, czy zespołu białek i aminokwasów potrzebnych do wzrostu krętków, czy pewnych enzymów; hormonów i witamin. Bez wątpienia nieznajomość chemizmu krętka stanowi główną przeszkodę w tych naszych usiłowaniach. Systematyczne studia nad metabolizmem krętka może dostarczyłyby nam wiadomości potrzebnych do uzyskania sztucznych hodowli. Musimy poznać składnik chemiczny zawarty w jadowitym krętku, na który oddziałują tkanki zakażonego ustroju.

Nowoczesne zapatrywania na budowę i czynności biologiczne krętka bladego zdają się wskazywać, że oprócz typowych postaci krętka bladego istnieją inne postacie kuliste lub pałeczkowate, jako ziarniste postacie krętka bladego *(Treponemo-coccoid)*. *Manuellian* przypuszcza, że od ciała krętka mogą się oddzielić drobne ziarenka. Początkowo pozostają one złączone z ustrojem krętka cieniutką niteczką, później odrywają się i osobno leżą w tkankach późnych zmian kiłowych, np. kilaków, w ścianach chorobowo zmienionej tętnicy głównej, w ścianach tętniaka, w zmianach wczesnej kiły wrodzonej noworodka, a także w miejscach, w których zmiany kiłowe cofnęły się po leczeniu.

Zagadnienie istnienia tych ziarenkowych postaci krętków łączy się z nie rozstrzygniętym dotychczas zagadnieniem postaci inwolucyjnych krętka. Można by przypuścić, że postacie ziarenkowe mogą znajdować się w plemnikach i tkankach pozornie wolnych od krętków. *Levaditi* i jego szkoła uznaje istnienie niewidzialnych, a zakaźnych postaci krętków, które to zjawisko *Levaditi* miał stwierdzić w ustroju myszy zakażonej kiłą.

W węzłach chłonnych zakażonej myszy stwierdzał on ziarenka lub skręcone postacie krętków. Mózg zakażonej kiłą myszy jest zakaźny jeszcze po upływie 100 dni od chwili zakażenia, mimo że nie stwierdza się w nim krętków.

Obecnie na ogół syfilidolodzy przypuszczają, że są trzy rodzaje krętków bladych żyjących w ustrojach zakażonych kiłą. A więc postacie typowe, postacie ziarenkowe i postacie niewidzialne. Przypuszczenia te oparte są na licznych doświadczeniach dowodzących, że niejednokrotnie materiał chorobowy kiłowy pochodzący ze zwierząt zakażonych, np. węzły chłonne królików, w których mimo dokładnych badań

www.dlibra.wum.edu.pl

nie można stwierdzić krętków bladych, jest jednak zakaźny dla zwierząt zdrowych. Po przeszczepieniu miazgi pochodzącej z tych tkanek następuje zakażenie zdrowego królika. Wiemy również, że można zakazić kiłą mysz, ale przebieg zakażenia będzie u niej bezobjawowy, natomiast jej tkanki będą zakaźne dla królików i innych myszy, mimo że nie stwierdzono w nich krętków. W zmianach kiłowych dłużej trwających i późnych, posługując się szczególnymi metodami badania, znajdowano ziarenka okrągłe, owalne itp. obok krótkich, jednak typowych krętków bladych. Te postacie ziarenkowe zdają się wskazywać na istnienie odmiennych postaci krętka bladego, być może o typie spoczynkowym lub przetrwalnikowym, np. w późnych okresach kiły utajonej. Zagadnienie tych odmiennych, nietypowych postaci łączyłoby się z zagadnieniem braku lub małej skuteczności naszych dotychczasowych środków leczniczych w pewnych postaciach późnej kiły. Prócz tych postaci ziarenkowych, zdaniem *Levaditiego,* krętek występować może w postaci niewidzialnej. Tym tłumaczyłby się przebieg kiły w ustroju myszy, a także dodatnie wyniki przeszczepień materiału z zakażonych kiłą zwierząt, mimo że w miazdze tkanek użytych do szczepienia nie można znaleźć krętków.

Badanie krętka bladego. Najłatwiej i najszybciej możemy wykryć krętki blade w polu zaciemnionym. Badanie w kropli wiszącej w zwykłym oświetleniu sprawia wiele trudności. W polu zaciemnionym krętki blade widzimy najwyraźniej, co wobec niewielkiej nieraz ich liczby ma duże znaczenie rozpoznawcze; poza tym możemy śledzić ich przejawy życiowe, zwłaszcza rodzaje ruchów. Jest to sposób szybkiego i pewnego stwierdzenia krętków w materiale badanym, jednak wymaga opanowania pewnej techniki.

Krętki blade na ciemnym podłożu przedstawiają się jako twory błyszczące, korkociągowato skręcone, żywo poruszające się, o różnej długości. W polu zaciemnionym właściwie spostrzegamy tylko świecące punkty odpowiadające szczytowi skrętu, tak że krętek wygląda jak ziarenka nanizane na nitkę. Obok krętków bladych spotykamy większą lub mniejszą liczbę bakterii, krwinek białych i czerwonych, silnie łamiących światło i błyszczących. Bańki powietrza przedstawiają się jako okrągłe, jasne pęcherzyki o brzegach nieostrych.

Do barwienia krętków najlepsza jest metoda panoptyczna May-Grünwalda-Giemsy lub barwnikiem Giemsy (Azur II — Eozyna 3.0, Azur II — 0.8, Gliceryna — 250.0, Alkohol metylowy — 250.0). Do ba-

www.dlibra.wum.edu.pl

dania na krętki blade najlepiej nadaje się płyn surowiczy wyciśnięty z przestrzeni chłonnych i międzykomórkowych lub płyn otrzymany przez drażnienie powierzchni wykwitu kiłowego i wywołane przez to sączenie. Do celów naukowych barwienie to jest metodą nie do zastąpienia, daje bowiem bardzo delikatne i dokładne obrazy. Krętek blady barwi się różowo, natomiast inne krętki barwią się silniej z odcieniem fioletowym. Na szkiełku przedmiotowym dobrze oczyszczonym i od tłuszczonym rozciera się badaną kroplę surowicy, po czym poddajemy preparat działaniu pary kwasu osmowego. Nad otwartą flaszką, w której znajduje się 1—2% rozczyn kwasu osmowego, trzymamy przez kilka sekund najpierw samo szkiełko przedmiotowe, potem na powierzchni naosmowanej rozcieramy przygotowany do badania materiał i poddajemy go działaniu kwasu osmowego przez kilka sekund. Rozczyn barwnika przygotowujemy w ten sposób, że do 5 ml absolutnie obojętnie oddziałującej wody destylowanej dolewamy 5 kropel barwnika Giemsy i rozczyn ten wlewamy do małego naczynia szklanego, po czym wkładamy preparat stroną badaną do barwnika i pozostawiamy w rozczynie przez 6—12 godzin. Po dokładnym opłukaniu w wodzie destylowanej i po osuszeniu badamy pod imersją. Preparat jest dobrze zabarwiony, jeżeli krwinki czerwone zabarwią się fioletowo, a nie ciemnozielono. Naczynia, których używamy do barwienia, muszą służyć tylko do tych celów. Woda destylowana nie może zawierać najmniejszych śladów kwasów, toteż pożądane jest dodanie 5—8—12 kropel 1:1000 rozczynu węglanu sody na 10 ml wody destylowanej. Rozcieńczanie barwnika odbywać się musi nie przez wstrząsanie, lecz przez przechylanie naczynia i tuż przed barwieniem. Opłukujemy preparaty silnym prądem wody destylowanej, osuszamy na powietrzu i bez podgrzewania. Badając zabarwiony preparat oglądamy najpierw w polu widzenia krwinki czerwone lub komórki, a następnie przeszukujemy przestrzenie międzykomórkowe. Gdy krętki są w dużej liczbie można je bardzo łatwo znaleźć, gdy jest ich niewiele, należy na ich znalezienie poświęcić więcej czasu.

Klinika Dermatologiczna A. M. barwiąc krętki blade posługuje się metodą panoptyczną May-Grünwalda-Giemsy barwiąc najpierw przez 5 minut barwnikiem, a następnie drugie 5 minut barwnikiem rozcieńczonym pół na pół wodą destylowaną, po czym po spłynięciu barwnika zanurza się preparat w roztworze barwnika Giemsy (15 kropel barwnika na 10 ml wody destylowanej) na 20 godzin. Barwić należy

www.dlibra.wum.edu.pl

preparaty w roztworze barwnika Giemsy w pozycji pionowej w szklanym naczyńku.

Woda użyta do barwienia musi być idealnie obojętna. W przypadku stwierdzenia kryształków na szkiełku przedmiotowym można je rozpuścić przez powtórne barwienie nie rozcieńczonym barwnikiem May-Grünwalda przez kilka minut.

Krętki blade, barwione przytoczonym wyżej sposobem, przedstawiają się jako niezwykle delikatne, różowofioletowe, nitkowate twory o falistych skrętach, bardziej łagodnych i jakby rozprostowanych w porównaniu z obrazem w polu zaciemnionym. Równocześnie, lecz blado barwi się tło obrazu złożone z zaschniętej surowicy, z rozpadłych ziarnistych cząstek i skąpych składników komórkowych.

Krętki blade możemy wykryć w badanych preparatach także tzw. ujemnymi sposobami barwienia. W tym sposobie barwienia same krętki nie zabarwione odcinają się jasno od ciemno zabarwionego tła.

Badanie sposobem Burriego. Kroplę badanej surowicy rozcieramy z kroplą tuszu na brzegu szkiełka przedmiotowego szklanym pręcikiem lub uszkiem bakteriologicznym platynowym, po czym brzegiem drugiego szkiełka przedmiotowego o brzegach szlifowanych, ustawionym pod kątem ostrym do powierzchni pierwszego, rozprowadzamy kroplę tuszu wzdłuż powierzchni szkiełka podobnie jak podczas sporządzania rozmazów krwi. Po wysuszeniu na powietrzu oglądamy preparat pod imersją.

W preparacie tuszowym krętek występuje na ciemnym tle jako twór nie zabarwiony, biały, o wyraźnych skrętach. Czasem w poszukiwaniu krętków napotyka się pewne trudności, tło bowiem nie zawsze jest jednolicie ciemne i miejscami mogą nagromadzać się zbyt grube warstwy tuszu. Ujemną cechą tego badania jest zanieczyszczenie tuszu różnymi gatunkami saprofitów i to nawet krętków, co zdarza się zwłaszcza wówczas, gdy tusz był zbyt długo przechowywany. Zamiast tuszu możemy użyć kolargolu. Również ujemnie barwią się krętki sposobem podanym przez *Lenartowicza*, polegającym na zastosowaniu fuksyny Ziehla (*Fuchs.* 1,0 *Alcoh. abs.* 10,0 *Aq carb.* 5% 100,0), którą działamy na preparat przez 15 do 30 sekund.

Szkiełka przedmiotowe użyte do tych badań muszą być dobrze oczyszczone i odtłuszczone, a roztarty na nich preparat należy poddać działaniu pary 40% formaldehydu. Zabarwiony fuksyną preparat przez 15 do 30 sekund należy opłukać w wodzie destylowanej i potem badać pod mikroskopem. Z innych sposobów barwienia posługujemy

www.dlibra.wum.edu.pl

się tzw. srebrzeniem krętków Levaditiego, Fontany itp. Barwienie to szczególnie nadaje się do poszukiwania krętków w skrawkach tkanek. Badając preparat pod mikroskopem należy zwracać uwagę na właściwe cechy krętka bladego. W przypadkach, kiedy w preparacie znajdują się jedynie typowe krętki, rozpoznanie nie sprawia większej trudności. Jeżeli jednak w preparacie znajdują się inne krętki, to rozstrzygnięcie może być trudne.

Należy pamiętać o tzw. prawie Hoffmanna, które zaleca rozpoznawanie kiły w tych przypadkach, w których w preparacie stwierdza się typowe krętki blade, bez domieszki innych krętków.

Różnorodność krętków bladych. Doświadczenia nabyte podczas szczepienia kiły na zwierzętach wznowiły już dawniej często rozpatrywane zagadnienia istnienia odmiennych szczepów krętka bladego i jego szczególniejszego powinowactwa do pewnych narządów lub układów narządów. Już dawniejsze kliniczne spostrzeżenia wskazywały na możliwość istnienia szczepu krętka bladego, wywołującego w późniejszych okresach zmiany w układzie nerwowym, np. porażenie postępujące i wiąd rdzenia *(virus nervosus)*. U małżonków zakażonych jadem kiłowym pochodzącym z jednego źródła, spostrzegano podobne lub analogiczne zmiany późne w ośrodkowym układzie nerwowym. *Brossius* po latach mógł stwierdzić wiąd rdzenia i porażenie postępujące u robotników pewnej huty szklanej, którzy pozapłciowo zakazili się kiłowym jadem pochodzącym z jednego źródła. Źródłem zakażenia był robotnik ze zmianami kiłowymi na błonach śluzowych jamy ustnej, a zakażenie nastąpiło wskutek wspólnego używania przyrządu służącego do wydymania szkła. *Morel-Lavallée* miał w obserwacji 5 chorych mężczyzn zakażonych przez chorą prostytutkę. Po wielu latach u trzech z tych chorych stwierdził objawy porażenia postępującego, a u czwartego psychozę na tle kiłowym.

Profesorowi U. J. *Leonowi Wachholzowi* zawdzięczam ciekawe spostrzeżenie nad losem czterech kolegów uniwersyteckich, którzy ulegli zakażeniu kiłowemu z jednego źródła. Zdarzyło się to w drugiej połowie ubiegłego wieku. Losy tych czterech osób znane były prof. *Wachholzowi* z własnej obserwacji i opowiadań wiarogodnych osób. U wszystkich czterech po latach wystąpiły objawy późnej kiły ośrodkowego układu nerwowego. Pierwszy z zakażonych zmarł na porażenie postępujące licząc 51 lat, drugi, jego kolega, również profesor Uniwersytetu, zmarł z powodu kiły mózgu w wieku 50 lat. Trzeci, lekarz i profesor uniwersytetu, licząc lat 59, zmarł z powodu porażenia postępującego, rozwijającego się powoli w ciągu 6 lat, wreszcie czwarty, również

www.dlibra.wum.edu.pl

lekarz zmarł cierpiąc wiele lat na wiąd rdzenia. Spostrzeżenia te mogłyby mieć jeszcze inne znaczenie, potwierdzając typową cechę zmian kiłowych ośrodkowego układu nerwowego, a mianowicie zaatakowanie krętkami bladymi tkanek osób umysłowo pracujących i przemęczonych wysiłkiem myślowym.

Te i podobne spostrzeżenia kliniczne nasuwały więc przypuszczenia, że istnieją szczepy o szczególnym powinowactwie do układu nerwowego, a nawet krętki obdarzone swoistym powinowactwem do pewnych tkanek ustroju. Doświadczenia pracowniane zdają się potwierdzać podobne przypuszczenia klinicystów. Szczepiąc krew chorego na porażenie postępujące na króliki, *Levaditi i Marie* otrzymali szczep zachowujący się odmiennie od zwykłych krętków, który uważali za rodzaj szczepu nerwowego *(virus nervosus)*. Szczep ten u królików wywoływał bardzo powierzchowne zmiany na skórze. Ogłaszano również wyniki doświadczeń na zwierzętach, wykonanych w celu uzyskania szczepów o swoistym wybiórczym powinowactwie do pewnych tkanek. Doświadczenia te zdają się wskazywać, że przedłużony pobyt krętków w pewnym typie tkanek może wzbudzić skłonność (tropizm) do późniejszego atakowania tych tkanek w razie zakażenia tak zmienionym szczepem ustroju człowieka lub zwierzęcia. Np. przebywanie krętków bladych w mózgu zakażonej myszy może zmienić szczep krętka na podatny do wywoływania zmian swoistych w tkankach nerwowych u szczepionych potem królików. Dotychczas jednakże wyniki tych doświadczeń i spostrzeżenia uzyskane w pracowni, nie mają pełnej wartości dla klinicystów. Udowodniono również, że wyniki udanych doświadczeń opierały się na pomyłce, jak to np. miało zdarzyć się *Levaditiemu*, który przeprowadzając doświadczenia nad kiłą zwierząt przypadkowo szczepił zwierzęta zarówno krętkiem wywołującym zakaźną chorobę króliczą, jak też krętkiem bladym jadowitym dla królików. Możliwość istnienia szczepów krętków bladych o swoistym powinowactwie do pewnych narządów lub układów narządów dziś nie jest stanowczo udowodniona. Być może, że dalsze spostrzeżenia, a zwłaszcza badania na zwierzętach nie wyjaśnionego jeszcze zupełnie zjawiska odporności, udowodnią, że istnieją szczepy różnych krętków, chociaż dziś ich nie znamy, jak również nie znamy sposobu ich klasyfikacji. Można przypuszczać, że podobnie jak pewne bakterie i wirusy również krętki dzielą się na grupy i taką cechą wyróżniającą pewną grupę może być właściwa przyczyna powodująca daną postać kiły. Gdyby można było przeprowadzić klasyfikację różnych szczepów krętka bladego, wiele zagadnień związanych z kiłą ludzi byłoby rozwiązanych.

www.dlibra.wum.edu.pl

ZWIERZĘCA KIŁA DOŚWIADCZALNA

W r. 1933 klasyczne badania *Roux* i *Miecznikowa* nad kiłą doświadczalną u małp były niezwykle pomyślnym początkiem prac wyjaśniających wiele zawiłych spraw w patologii kiły. Badaniami nad zwierzęcą kiłą doświadczalną starano się rozstrzygnąć różne zagadnienia, jak wpływ wieku, płci, konstytucji ustroju, pór roku, liczby krętków potrzebnych do zakażenia, pożywienia i czynności hormonalnych ustroju zakażonego na rozwój i przebieg kiły u człowieka. Wyjaśniono możliwość zakażenia bezobjawowego i bezobjawowego przebiegu kiły, powstanie zjawisk obrony i odporności ustroju zakażonego, zagadnienie wpływu środków leczniczych, zagadnienia wyleczenia kiły itp.

Pierwotne badania nad przeszczepieniem kiły przeprowadzano wyłącznie u ludzi; *Hunter* dokonał szczepienia na samym sobie w r. 1786, *Ricord* w początkach XIX wieku szczepił kiłę ludziom już chorym na kiłę, co doprowadziło do niesłusznych wniosków, jakoby zaraźliwe były tylko zmiany pierwotne. Szczepień kiły na zwierzętach dokonywano dawniej, jednakże z małymi wyjątkami (małpy) stale z wynikami ujemnymi. Dopiero badania podjęte i przeprowadzone w sposób ściśle naukowy przez *Miecznikowa* i *Roux* na małpach wyższego gatunku, człekokształtnych, uwieńczone zostały pomyślnymi wynikami. W miejscu zaszczepienia jadu kiłowego w skórę małp powstawały zmiany pierwotne, a potem następowało uogólnienie się kiły i pojawienie się zmian wtórnych. Również i małpy niższych gatunków okazały się dobrym materiałem do szczepień. U małp wyższego gatunku, np. szympansów i orangutanów, po okresie utajenia (przeciętnie po 24 dniach) powstaje w miejscu szczepienia zmiana pierwotna podobna do zmiany występującej u człowieka (u szympansów jest nieco mniej wyraźna). Jako pierwszy objaw udanego szczepienia spostrzega się plamę rumieniową, która następnie przekształca się w grudkę rozpadającą się, o zabarwieniu ciemnoczerwonym lub sinym, z wyraźnym, twardym naciekiem-

www.dlibra.wum.edu.pl

u podstawy. Z biegiem czasu powstaje powiększenie węzłów chłonnych, a po upływie 8 — 10 tygodni od chwili szczepienia występują zmiany wtórne w postaci osutki grudkowo-krostkowej i zmian na błonach śluzowych. Zmiany późne u małp nie występują.

U małp niższego gatunku, np. *Cynocephalidae, Cercopithecidae,* szczepienia jadu kiłowego udają się w 50%. Jad kiłowy należy szczepić wyłącznie w określonych miejscach, np. na łuku brwiowym, na częściach płciowych lub na skórze brzucha, w razie szczepienia w innych miejscach liczyć się należy z ujemnym wynikiem doświadczenia. Przebieg kiły nie jest już tak typowy, jak u małp wyższego gatunku. Brak jest powiększenia węzłów chłonnych, jednakże występuje uogólnienie się jadu. Szczepiąc narządy wewnętrzne zakażonych małp, można otrzymać serie udanych szczepień na nowych zwierzętach, co dowodzi uogólnienia się jadu kiłowego u małp. Szczepieniami kiły u małp zajął się na wielką skalę *Neisser,* podejmując umyślną wyprawę naukową do Batawii. Z polskich autorów udanych szczepień na małpach niższego gatunku dokonali *Krzyształowicz* i *Siedlecki.* Badania nad kiłą doświadczalną u królików przeprowadził w latach 1926-1939 *J. T. Lenartowicz* uzyskując 10 oryginalnych szczepów. Korzystając z dużego materiału mógł opracować wiele zagadnień dotyczących patologii, serologii i immunologii kiły.

Najodpowiedniejszym sposobem szczepień kiły na małpy okazał się sposób szczepienia naskórkowo-skórnego; materiał kiłowy wcierano w powierzchowne nacięcie skórne lub wprowadzano w małe kieszonki utworzone w skórze. Szczepienia podskórne rzadko dawały pomyślne wyniki; szczepień dożylnych, dojądrowych i do przedniej komory oka dokonywano również z dodatnimi wynikami.

Możliwość przeszczepienia kiły na króliki przyczyniła się w wielkim stopniu do rozwoju kiły doświadczalnej u zwierząt. *Bertarelli* i *Volpino* pierwsi w roku 1906 zakażali kiłą królika szczepiąc materiał chorobowy na rogówkę i do przedniej komory oka i otrzymując zmianę pierwotną w przeważającej liczbie przypadków w postaci zapalenia miąższowego rogówki. Robiono drobne nacięcia rogówki, w które wcierano materiał kiłowy, albo wprowadzano cząsteczki tkanek chorobowo zmienionych w kieszonkowe zagłębienia, albo też do przedniej komory oka. W przypadkach udanych szczepień powstają także zmiany wtórne. Inny sposób szczepień kiły na króliki obrał *Parodi,* wprowadzając materiał kiłowy do jąder królików; zmiany chorobowe występowały w postaci zapalenia jąder *(orchitis syphilitica diffusa sive interstitialis). Mulzer* szczepiąc podskórnie i doskórnie króliki w okolicy jąder otrzy-

www.dlibra.wum.edu.pl

mał zmianę pierwotną na skórze. Kiła doświadczalna królików była punktem zwrotnym badań nad biologią krętka bladego, patologią kiły, jej przebiegiem i leczeniem.

Zmiany kiłowe u królików szczepionych w jądra lub w skórę moszny mogą występować jako owrzodzenia skóry lub jako przewlekłe zapalenie jąder i osłonek jądrowych bez zmian skórnych *(periorchitis diffusa, circumscripta)*. Czas wylęgania, tj. czas potrzebny do wystąpienia pierwszych objawów kiły, u królików wynosi 8 - 12 tygodni, w miarę jednak dalszych szczepień na zwierzętach, czas wylęgania skraca się znacznie, bo do 3 tygodni. Pierwsze szczepienia udają się mniej więcej w 8—25%, następne wykonywane z królika na królika, w 80—100%. Wykonując pierwsze szczepienia małej cząsteczki tkanek wyciętych ze zmiany kiłowej wprowadza się do wnętrza jąder lub wstrzykuje się surowicę otrzymaną ze zmian chorobowych. Dalsze szczepienia można wykonywać już sokiem wyciśniętym z wyjętego schorzałego jądra królika. W przypadkach udanych szczepień stwierdza się powiększone węzły chłonne, a niekiedy nawet i zmiany wtórne w postaci guzków występujących na powiekach, wargach, na grzbiecie nosa, na ogonie, jak również zmiany w okostnej.

Uogólnienie się kiły otrzymywali *Uhlenhut* i *Mulzer* po szczepieniach materiału kiłowego do żył lub serca królików. Dodatnie wyniki otrzymywano również po szczepieniach krwi, surowicy krwi, płynu mózgowo-rdzeniowego, nasienia ludzi chorych na kiłę, mleka chorych kobiet itp.

Zdołano również wywołać zmiany chorobowe w ośrodkowym układzie nerwowym w postaci nacieków złożonych z komórek plazmatycznych i limfocytów rozmieszczonych na oponach mózgowych i dookoła naczyń krwionośnych; w płynie mózgowo-rdzeniowym można było stwierdzić zwiększenie liczby białych krwinek, jednak odczyn Bordet-Wassermanna zawsze był ujemny.

Z polskich badaczy *J. T. Lenartowicz* podjął na szeroką skalę doświadczenia nad kiłą u królików i myszy. Szczepił on materiał chorobowy ze zmian kiły pierwotnej i wtórnej, w postaci cząstek tkanki chorobowej, wyciśnięty ze zmian soku, krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego. Dodatnie wyniki szczepień uzyskiwał w 41.4%, przy czym 34.8% uzyskiwał po wstrzykiwaniu soku tkankowego. Materiał szczepiono dojądrowo i podskórnie posługując się metodą opracowaną przez *R. Weigla;* wprowadzano materiał do tkanek za pomocą cienkiej rurki szklanej. *Lenartowicz* wyhodował 10 szczepów przeprowadzając je pasażowo przez króliki, przy czym w dalszych pasażach uzyskiwał skró-

www.dlibra.wum.edu.pl

cenie okresu wylęgania. W 13 pasażu uzyskiwał już 100% wyników dodatnich.

Obok doświadczeń nad kiłą królików *Lenartowicz* posługiwał się także myszami, które, podobnie jak szczury, są podatne na szczepienie kiłą. Szczep, który nazwał szczepem mysim, można było dalej hodować przeszczepiając go na króliki. W trzecim pasażu uzyskiwano już 100% udanych wyników, u królików występowało nawet uogólnienie się kiły.

Lenartowicz po raz pierwszy z wynikiem dodatnim przeszczepił materiał kiłowy na mysz wprost z człowieka chorego, gdy poprzednio przeszczepiano kiłę króliczą na myszy.

Materiał kiłowy płynny, np. sok wyciśnięty ze zmian kiłowych wczesnych lub krew, lub też cząstki wykwitów kiłowych szczepił pod skórę grzbietu myszy. W przeciwieństwie do przebiegu kiły doświadczalnej u królików, przebieg zakażenia kiłowego u myszy jest bezobjawowy *(infection inapparante Levaditi, Stumme Infektion Kolle);* szczepiąc narządy wewnętrzne lub węzły chłonne zakażonych myszy na króliki, przekonać się można o istnieniu krętków bladych w ustroju myszy. Wyniki szczepień w wielu przypadkach były dodatnie i to nawet jeszcze po upływie 179 dni po przeszczepieniu narządów myszy na króliki. W ten sposób mógł potwierdzić spostrzeżenia *Kollego,* że myszy są dobrym materiałem do badań nad kiłą doświadczalną u zwierząt.

Czas upływający od szczepienia materiału tkankowego z myszy na królika aż do wystąpienia zmiany pierwotnej wynosił 27 do 69 dni. Krew zakażonej myszy okazała się zakaźna dla królika w 82%. Z miejsca, w którym zaszczepiono mysz, krętki znikały po 15 do 30 dniach. Toteż *Levaditi* przypuszcza, że w ustroju myszy zakażonej kiłą krętki utrzymują się w innych postaciach, przede wszystkim niewidzialnych. W węzłach chłonnych znajdywano postacie krętków ziarenkowe lub skręcone. Doświadczalnie wykryto również szczep mający powinowactwo do nerwów, który regularnie zakażał mózgi królików po ich zaszczepieniu.

Na zakażenie kiłowe podatne mają być chomiki egipskie, kot, pies i świnia. Zakażenie lamy argentyńskiej, a nawet uzyskanie surowicy leczniczej z tego zwierzęcia okazało się nieprawdziwe.

www.dlibra.wum.edu.pl

PATOLOGIA OGÓLNA KIŁY

Kiła jest ogólnym zakażeniem ustroju krętkami bladymi o przewlekłym, różnorodnym przebiegu, różnych objawach klinicznych i zmianach anatomo-patologicznych. W pewien czas po zakażeniu ustroju krętki blade powodują bardzo charakterystyczne zjawiska odczynowe, wywołując zmiany w narządach wewnętrznych, we krwi, w płynie mózgowo-rdzeniowym, w przesiękach i wysiękach, czego następstwem są dodatnie odczyny serologiczne, jak odczyn hemolityczny Bordet-Wassermana i inne. Typowy obraz kiły może ulegać zmianom zależnie od osobniczych właściwości chorego i od leczenia.

Zależnie od sposobu zakażenia rozróżniamy kiłę nabytą *(lues acquisita)* i kiłę wrodzoną *(lues congenita, connatalis)* niesłusznie dawniej zwaną dziedziczną *(hereditaria)*. Sposób przenoszenia się kiły z chorej matki na potomstwo przez łożyskowe krążenie krwi jest naukowo dostatecznie udowodniony. Dawniej przypuszczano, że kiła przenosi się na potomstwo za pośrednictwem komórek płciowych, rozrodczych, tj. jaja lub plemnika. Zakażenia krętkami bladymi, które bezpośrednio i w większej liczbie dostają się do naczyń krwionośnych lub chłonnych, np. po głębokim ukłuciu się zakażoną materiałem chorobowym igłą w czasie zabiegu operacyjnego, lub też przeniesienie zakażenia podczas przetaczania krwi, nosi nazwę kiły bez zmiany pierwotnej *(syphilis d'emblée, decapité)*. W niektórych jednak przypadkach zmiana pierwotna może być umiejscowiona w niewidocznym miejscu lub może niepostrzeżenie rozwijać się i szybko ustępować jako zabliźniające się drobne uszkodzenie naskórka. Dawne doświadczenia szczepienia jadu kiłowego na otwartą powierzchnię owrzodzeń wykonywane u ludzi *(Bezimienny z Palatynatu)*, jak też spostrzeżenia wielu dawniejszych lekarzy, wreszcie doświadczenia na królikach potwierdzają niezbicie możliwość bezpośredniego zakażenia kiłą drogą krwi

www.dlibra.wum.edu.pl

obiegu. Niektórzy autorzy w ten sposób nabytą kiłę nazywali ukrytą *(lues cryptogenes)*.

Kiła nabyta powstaje u dorosłych najczęściej przez zakażenie krętkami bladymi pochodzącymi ze zmian kiłowych umiejscowionych na częściach płciowych, a więc przede wszystkim podczas aktu płciowego. W przeciwieństwie jednak do rzeżączki i wrzodu miękkiego źródłem zakażenia nie są jedynie tzw. otwarte zmiany chorobowe na częściach płciowych, ale również swoiste wykwity na innych miejscach ciała, stąd też rozmaitymi drogami może następować zakażenie. Przyjmujemy też dziś, jak to z doświadczeń na zwierzętach wynika, możliwość bezobjawowego przebiegu kiły, tzw. zakażenie nieme, o którym chory dowiaduje się dopiero po upływie wielu lat, kiedy wystąpią nieraz bardzo ciężkie późne zmiany chorobowe.

Uogólnienie się kiły następuje również u zwierząt, np. królików po szczepieniu materiału zakaźnego, lecz chociaż kliniczne objawy występują rzadko, to jednak krętki można znaleźć we krwi, w płynie mózgowo-rdzeniowym, w narządach wewnętrznych, np. w śledzionie, wątrobie, w węzłach chłonnych itp. To uogólnienie się krętków następuje bardzo wcześnie, przeszczepienia bowiem krwi lub miazgi narządów królika zakażonego na zdrowego dają dodatnie wyniki już po upływie 14 dni, a czasem nawet wcześniej. Podobnie szybko, nawet po 14 — 20 dniach, może uogólnić się zakażenie u człowieka, czego dowiodły dodatnie wyniki szczepień krwi ludzkiej na królika.

Dawniej sądzono, że udane zakażenie kiłowe zależy od liczby krętków w materiale użytym do szczepienia królików. Ostatnio stwierdzono, że nawet niewielka liczba krętków wystarczy, aby zakażenie nastąpiło, jednakże czas wylęgania zmiany zależy od liczby krętków. Jeżeli szczepiono materiałem, w którym znajdowały się np. trzy krętki blade na dwa pola widzenia w mikroskopie, czas wylęgania wynosił do 35 dni. Szczepiąc miazgę z węzłów chłonnych zakażonych królików, zawierających tak małą liczbę krętków, że nie można ich było stwierdzić pod mikroskopem, czas zakażenia był dłuższy i wynosił 40 do 130 dni. Po szczepieniach jądrowych czas wylęgania jest krótszy niż po szczepieniach doskórnych. Dojądrowo szczepione króliki oddziałują dodatnio na szczepienie po użyciu 200,000, 10,000, 100, 20, i 10 krętków, a nawet szczepienie dwoma lub jednym krętkiem wystarczyło do zakażenia. Natomiast wynik dodatni szczepienia doskórnego i wywołanie zmiany pierwotnej wymaga co najmniej 500 krętków w materiale użytym do szczepienia. Po zaszczepieniu 200,000 krętków wynik zawsze bywał dodatni, a czas wylęgania zmiany dochodził do 40 dni.

www.dlibra.wum.edu.pl

Wszczepione krętki dzielą się w miejscach ich wprowadzenia, przy czym zakażenie musi przebyć okres utajenia. Niektórzy badacze są zdania, że krętki po zaszczepieniu przechodzą cykl rozwojowy i że w tym czasie przechodzą nawet okres postaci niewidzialnych. Im mniej, jak wspomniano, było krętków w szczepionym materiale, tym dłużej trwał okres wylęgania zmiany pierwotnej. Krętki szczepione musiały się więc albo rozmnożyć, albo przystosować do warunków, aby mogły powstać zmiany odczynowe. Zmniejszenie dziesięciokrotnie liczby krętków użytej do szczepień zwiększa czas wylęgania o 4,1 dnia.

Tak więc liczba krętków bladych potrzebna do wywołania zakażenia u królika leży w granicach od jednego do 200,000, jednak udany wynik szczepienia, jak również czas trwania pierwszego wylęgania zależy od sposobu i miejsca szczepienia. Jeżeli szczepi się dojądrowo, to liczba krętków ma mniejsze znaczenie. Czas wylęgania waha się od 35 do 41 dni.

Zakażenie bezpośrednie. Zakażenie podczas aktu płciowego ułatwiają małe otarcia naskórka, nieraz mikroskopowo zupełnie niedostrzegalne, pęknięcia naskórka i istniejące już przedtem lub powstałe w czasie stosunku płciowego uszkodzenia naskórka; są to właściwe wrota zakażenia. Opierając się na doświadczeniach na zwierzętach należy liczyć się z możliwością przedostawania się jadu kiłowego przez nie uszkodzone błony śluzowe, np. przez migdałki, jednak praktycznie rzecz biorąc, ten sposób zakażenia zdarzać się może bardzo rzadko i w niezwykłych tylko okolicznościach. Wszelkie sprawy chorobowe na częściach płciowych, np. zapalenie żołędzi i blaszki wewnętrznej napletka, nadżerki i opryszczki na narządach płciowych męskich i kobiecych, nory świerzbowe, u kobiet rozmiękły wskutek upławów nabłonek błony śluzowej pochwy lub naskórek przedsionka itp. są czynnikami ułatwiającymi zakażenie.

Obok aktu płciowego najczęstszym źródłem bezpośredniego zakażenia są zmiany kiłowe na błonie śluzowej jamy ustnej i skórze czerwieni wargowej, na języku, w gardle, skąd krętki blade mogą się przedostać na osobę zdrową podczas pocałunku lub aktu płciowego nienaturalnego *(coitus per os, cunnilingus)*. Ułatwiają zakażenie pęknięcia i uszkodzenia nabłonka, np. przeczosy warg. W podobny sposób przenosi się kiła z chorego oseska na zdrową karmicielkę i wówczas na brodawce sutkowej powstanie zmiana pierwotna lub odwrotnie, zdrowe dziecko karmione przez chorą kobietę może ulec zakażeniu przez błonę śluzową warg, jeżeli zmiany kiłowe umiejscowione są na sutkach karmicielki. Zwyczaj wysysania ran (rytualne obrzezanie), oczyszczanie językiem powierz-

www.dlibra.wum.edu.pl

chni skaleczonej lub usuwanie ciała obcego z worka spojówkowego za pomocą wylizywania, były niejednokrotnie już przyczyną zakażenia. Lekarze badający chorych na kiłę lub wykonujący u nich zabiegi operacyjne, lekarze wykonujący sekcje (bardzo rzadko), dentyści, położne ulegają tzw. zakażeniu zawodowemu, przy czym zakażenie najczęściej występuje na palcach, na rękach i przedramieniu.

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

Możliwość zakażenia wzrasta w miarę złych warunków higienicznych, a przede wszystkim wskutek niskiego stanu kultury; przebywanie z osobami chorymi, posługiwanie się tymi samymi przedmiotami codziennego użytku, opiekowanie się chorymi dziećmi, wszystko to sprzyja zakażeniu i endemicznemu szerzeniu się kiły. Znane są miejscowości, gdzie 50% ludności ulega zakażeniu kiłowemu i to nie przez obcowanie płciowe, ale przez bliskie współżycie.

Zakażenie pośrednie powstaje u człowieka przez przeniesienie jadu kiłowego w obręb wrót zakażenia za pomocą przyrządów, np. chirurgicznych i dentystycznych, przez igły, wzierniki pochwowe, nosowe, zgłębniki, nasadki irygatorów, przedmioty codziennego użytku, np. szklanki, przedmioty toaletowe, grzebienie, brzytwy, szczoteczki do czyszczenia zębów, przez papierosy wyjęte z ust człowieka chorego na kiłę itp. Posługiwanie się jedną łyżką lub widelcem było już niejednokrotnie przyczyną zakażeń błony śluzowej, migdałków lub warg. Uszkodzenie naskórka podczas golenia lub wtarcie materiału zakaźnego przeniesionego pędzlem lub brzytwą w miejsce już poprzednio uszkodzone powodują zakażenie kiłowe pośrednie. Dawniej, kiedy szczepiono ospę chłonką ludzką z człowieka na człowieka, niejednokrotnie następowało zakażenie kiłowe, przy czym przebieg kiły nie różnił się niczym od kiły nabytej w zwykły sposób. Obecnie możliwość taka wskutek stosowania krowianki jest zupełnie wyłączona. Igłą trzymaną w ustach i używaną następnie do tatuowania przygodni wykonawcy tatuażu mogą przenieść jad kiłowy zmieszany ze śliną, a pochodzący ze zmian kiłowych na błonie śluzowej jamy ustnej. Naczyniami szklanymi, przyrządami do wydymania szkła, instrumentami dętymi itd. niejednokrotnie przeniesiono kiłę na człowieka zdrowego. Sprawcą przypadkowego przeniesienia kiły może być i człowiek, np. lekarz,

www.dlibra.wum.edu.pl

który badając chorego na kiłę może przenieść materiał kiłowy na siebie lub na następnego badanego; zdarzyć się to także może i nie lekarzowi.

Możliwe jest przeniesienie materiału chorobowego z człowieka na człowieka, przy czym zakażający sam może nie ulec zakażeniu. Dziecko chore na kiłę, karmione piersią kobiety zdrowej, może pozostawić materiał zawierający krętki blade na brodawce, a inne dziecko karmione bezpośrednio potem może zakazić się, podczas gdy sama karmiąca pozostanie zdrowa. W podobny sposób może się przenieść kiła w następstwie aktu płciowego dwóch mężczyzn z jedną kobietą.

Łatwość zakażenia kiłowego zależy głównie, jak wspomniano mówiąc o kile doświadczalnej, od liczby krętków bladych znajdujących się w źródle zakażenia, tj. we wczesnych zmianach kiłowych i zmianach wtórnych, zwłaszcza sączących. *Milian* wspomina o przeniesieniu kiły na osobę zdrową przed wystąpieniem zmiany pierwotnej. Doświadczenia na zwierzętach wykazały, że wycięte blizny po zmianach pierwotnych mogą być zakaźne, zawierają bowiem jeszcze krętki blade. Doświadczeniami na zwierzętach udowodniono zakaźność zmian późnych i w ten sposób obalono dawne twierdzenia o ich nieszkodliwości dla innych. Choć znane są także przypadki zakażenia się ludzi krętkami bladymi pochodzącymi z kilaków otwartych, umiejscowionych na częściach płciowych, to jednak kliniczne obserwacje potwierdzają, że kilaki jako źródło zakażenia, w przeciwieństwie do zmian pierwotnych i wtórnych, nie stanowią większego niebezpieczeństwa.

Już dawniejsze doświadczenia wskazywały, że krew osób chorych na kiłę szczepiona na miejsce obnażone z naskórka okazała się zakaźna. Spostrzeżenia te potwierdziły liczne nowsze doświadczenia na zwierzętach, podejmowane między innymi również przez *J. T. Lenartowicza*, przy czym w doświadczeniach posługiwano się większą ilością krwi. Pobieranie krwi do szczepienia odbywało się z zachowaniem wszelkiej ostrożności, tj. krew pobierano z odsłoniętej żyły. Wyniki były dodatnie, nawet po przeszczepieniu krwi chorego z okresu zmiany pierwotnej z ujemnymi odczynami serologicznymi, tj. z okresu surowiczo-ujemnego zmiany pierwotnej, a także surowiczo-dodatniego, tj. w czasie trwania dodatnich odczynów serologicznych.

Zakaźna okazała się także krew chorych z okresu kiły utajonej, krew dzieci z kiłą wrodzoną, a nawet krew chorych na porażenie postępujące. Wykrycie krętków bladych w płynącej krwi potwierdza możliwość zakażenia podczas przetaczania krwi nawet w okresie kiły bezobjawowej. W miarę dłuższego trwania zakażenia dodatnie wyniki szczepień krwi stają się coraz rzadsze. Krew oziębiona i zmieszana z cytrynianem sodu zachowuje swą zakaźność przez 2—3 dni. Przechowywana w ciepłocie + 4 — 6°C traci po 72 godz. swą zakaźność. Podobnie wyjaławia się samorzutnie surowica krwi chorego po upływie

www.dlibra.wum.edu.pl

48 godzin w zwykłej ciepłocie. Zakaźna okazała się również ślina osób chorych na kiłę, zawierająca domieszkę krętków bladych. Krętki w osadzie moczu pojawiają się w przypadku zmian w narządzie moczowym i to przede wszystkim w cewce moczowej. Wydzielina pochwy kobiecej jest tylko wówczas zakaźna, gdy na jej powierzchni znajdują się swoiste zmiany wczesne. Krew miesiączkowa w okresie świeżej kiły jest zakaźna i to przede wszystkim wówczas, gdy w szyjce macicy lub dokoła jej ujścia umiejscowione są zmiany kiłowe.

Wydzieliny fizjologiczne nie są zakaźne. Mleko kobiet zakażonych kiłą w dawniejszych doświadczeniach *Uhlenhuta* i *Mulzera* okazało się zakaźne nawet gdy u kobiety odczyny serologiczne były ujemne. Nowsze dotychczasowe badania, raczej przyniosły wyniki ujemne. Jednakże możliwość zakażenia oseska zdrowego przez chorą karmicielkę nie da się wyłączyć.

Dodatnie szczepienia zwierząt nasieniem chorego człowieka nasuwają przypuszczenie, że krętki w nasieniu mogły znaleźć się jako domieszka ze zmian swoistych umiejscowionych w jądrach, w pęcherzykach nasiennych lub w cewce moczowej. Już w r. 1910 wykryto w nasieniu krętki blade, mimo że w narządach płciowych nie było zmian. Szczepienia królików nasieniem chorych w okresie kiły utajonej również dawały wyniki dodatnie. Jednakże nowsze badania (od r. 1942) nie potwierdzają możliwości zakażenia nasieniem po wyłączeniu swoistych zmian w narządzie moczowo-płciowym.

Płyn mózgowo-rdzeniowy już w okresie zmiany pierwotnej zaszczepiony zwierzętom okazuje się dla nich zakaźny. W nie zmienionym chorobowo płynie mózgowo-rdzeniowym chorych na kiłę znajdywano krętki blade *(J. T. Lenartowicz)*. Zakażono zwierzęta płynem mózgowo-rdzeniowym chorych na porażenie postępujące, na wąd rdzenia i kiłę mózgowo-rdzeniową. Wydzieliny niekiłowych wykwitów chorobowych występujących u człowieka chorego na kiłę na ogół nie są zakaźne, np. ropa z grudki trądzika lub zawartość pęcherzyka opryszczek, jednak nie można zaprzeczyć, że staną się zakaźne, jeśli przypadkowo dostaną się do nich krętki blade. W powstawaniu zakażenia kiłowego uraz nie ma większego znaczenia, natomiast ma on większy wpływ na występowanie późniejszych zmian kiłowych.

W celu wywołania późnych zmian w okresie możliwie najwcześniejszym, aby, zgodnie z zapatrywaniami dawniejszych lekarzy, uzyskać lepsze warunki leczenia, wywoływano te zmiany prowokacyjnie stosując przyżegania skóry drażniącymi środkami. Nasze obecne wiadomości o kile nie potwierdzają tych przypuszczeń i osoby chore na

www.dlibra.wum.edu.pl

kiłę w okresach późniejszych możemy bez obawy poddawać zabiegom operacyjnym, nie ma bowiem większej śmiertelności pooperacyjnej wśród chorych na kiłę i jedynie zabliźnianie ran postępuje nieco wolniej.

Pod wpływem urazu mogą powstać u chorych na kiłę późne zapalne zmiany swoiste w okostnej. Opisywano kilaki na czole Muzułmanów, którym rytuał religijny nakazywał w czasie modlitwy uderzać czołem o podłogę.

Zagadnienie urazu w powstawaniu zmian kiłowych, zwłaszcza późniejszych, ma pewne znaczenie w ocenie zmian spowodowanych zakażeniem kiłowym, które są przyczyną niezdolności do pracy. Stale powtarzające się podczas pracy urazy mogłyby być momentem sprzyjającym występowaniu późniejszych zmian kiłowych.

Chorzy w okresie kiły utajonej mogą być źródłem zakażenia, w każdej bowiem chwili mogą się u nich wytworzyć zmiany zakaźne, przez chorych nie dostrzegane. Liczyć się należy również z krętkami bladymi ukrytymi w miejscach niedostępnych zwykłemu badaniu, np. w cewce moczowej, szyjce macicy, odbytnicy itp. Im późniejszy okres kiły i im dokładniejsze leczenie, tym mniejsze prawdopodobieństwo przeniesienia zakażenia.

Krętki dostawszy się do naskórka wnikają szybko w głąb tkanek. U królików szczepionych podnapletkowo krętki przenikały z powierzchni w głąb tkanki skórnej już po upływie 2 do 4 godzin. Silne antyseptyki, jak alkohol, jodyna, działały niszcząco na krętki w miejscu ich przedostawania się do ustroju, ale tylko przez trzy godziny po dokonanym szczepieniu. Później już okazały się bezsilne. Do naczyń krwionośnych i chłonnych krętki mogą przedostać się z miejsca szczepionego po upływie 30,120 minut lub 24 godzin i można je znaleźć w tym czasie już w najbliższych węzłach chłonnych. Jeżeli doświadczalnie wciera się kiłowy materiał zakaźny w miejsce nacięte, to wędrówka krętków do krwi odbywa się szybciej (u świnek morskich już po 5 minutach krętki znajdują się w węzłach chłonnych). Krew zakażonych kiłą myszy zakaża króliki już po 1, 3, 12 i więcej dniach.

Opierając się na dzisiejszych badaniach i na zdobytym doświadczeniu musimy przyjąć, że każdy człowiek bez względu na swój wiek może zarazić się kiłą. Zjawiska wrodzonej odporności na kiłę u ludzi zdrowych nie stwierdzono.

www.dlibra.wum.edu.pl

ROZWÓJ I PRZEBIEG KIŁY

Mimo znacznych postępów patologii kiły mało o niej wiemy. Nie znamy wielu ważnych zagadnień, zwłaszcza dotyczących zjadliwości krętków bladych, działania uodporniającego zakażenia na ustrój gospodarza i wielu innych. Jednak, ponieważ metody rozpoznawcze poczyniły tak duże postępy, możemy zaryzykować twierdzenie, że dotychczas wielu chorych, u których rozpoznano kiłę, było albo w ogóle niepotrzebnie leczonych, albo byli oni zbyt długo i zbytecznie leczeni. Wiemy już dziś jako pewnik, że wczesne leczenie kiły jest dla dobra chorego niezbędne.

Krętki blade dostawszy się do ustroju (głównie przez skórę) wywołują zmiany chorobowe dopiero po pewnym czasie, kiedy uszkodzenie naskórka stanowiące prawdziwe wrota zakażenia niejednokrotnie już się zagoiło. Czas upływający od chwili zakażenia do wystąpienia pierwszego objawu chorobowego, tj. zmiany pierwotnej, nazywamy okresem pierwszego wylęgania *(stadium primae incubationis)*. Trwa on przeciętnie dwa do trzech tygodni, wyjątkowo przedłużać się może do 42, a nawet 90 dni albo przeciwnie, może być skrócony do 10 dni. Zazwyczaj pierwszy objaw choroby występuje po 21 do 28 dni. Czas pierwszego wylęgania zależy od liczby krętków zakażających. Zmiana pierwotna nie zawsze musi być klinicznie widoczna i okres pierwszego zakażenia może przebiegać bezobjawowo, zwłaszcza u kobiet (50%), tylko w postaci okresu wylęgania aż do wystąpienia zmian wtórnych.

Okres pierwszego wylęgania kończy się z chwilą wytworzenia się wyczuwalnego nacieku w miejscu wtargnięcia jadu lub z chwilą wystąpienia pierwszych dostrzegalnych objawów klinicznych zmiany pierwotnej. Tworzący się naciek jest objawem obrony ustroju. W pierwszych tygodniach po zakażeniu zmiana pierwotna rozrasta się, bowiem krętki blade mnożą się i działają chorobotwórczo w miejscu zakażenia, przedostając się do skóry właściwej i do naczyń chłonnych

www.dlibra.wum.edu.pl

i krwionośnych. Dowodzą tego doświadczenia na królikach, u których już w kilkanaście godzin po zakażeniu można stwierdzić mikroskopowo krętki blade otaczające miejsce zakażenia w tkankach. W krótkim czasie dużo krętków znajduje się również w ścianach rozszerzonych naczyń krwionośnych, a nawet w ich świetle. Również szybko przedostają się krętki blade do większych naczyń i do najbliższych węzłów chłonnych. U świnki morskiej, jak wspomniano, znaleziono je w najbliższych węzłach chłonnych już po 5 minutach po dokonanym szczepieniu. Wskutek zmian odczynowych po wtargnięciu krętków bladych do ustroju naczynia chłonne, a przede wszystkim węzły chłonne ulegają powiększeniu i stwardnieniu. Oprócz bezpośredniego przedostawania się krętków do krążenia krwi przez ścianę naczyń krwionośnych, dostają się one tam również z układu chłonnego, po czym rozniesione prądem krwi wywołują zmiany chorobowe w całym ustroju, w dalszych węzłach chłonnych, w skórze, na błonach śluzowych, na oponach mózgowych i w narządach wewnętrznych. Doświadczenia *Neissera* i późniejszych badaczy dowiodły, że w wątrobie, szpiku i w jądrach małp szczepionych kiłą krętki blade mogą się już znaleźć po 48 godzinach. Zanim się więc rozwinie zmiana pierwotna, krętki mogą utworzyć liczne ogniska w tkankach zakażonego ustroju.

Wyrazem klinicznym uogólnienia się krętków są tzw. zmiany wtórne pojawiające się mniej więcej w 8 — 10 tygodniu po zakażeniu, a w 6 — 7 tygodniu po wystąpieniu zmiany pierwotnej. Czas, który upływa od chwili wytworzenia się zmiany pierwotnej, do chwili wystąpienia jawnych objawów wtórnych, nosi nazwę okresu drugiego utajenia *(stadium secundae incubationis)*. Zmiany chorobowe na skórze i błonach śluzowych mogą być poprzedzane przez ogólne objawy chorobowe, np. podniesienie się ciepłoty ciała, bóle mięśniowe i okostnowe itp., które są następstwem działania toksyn krętków bladych. Objawy te noszą nazwę objawów okresu zwiastunów *(stadium prodromorum)*.

Okres drugiego wylęgania nieraz trwa krócej niż 6 tygodni, nieraz znów dłużej niż 2 miesiące, a tylko wyjątkowo przedłuża się do 3 lub 4 miesięcy. W okresie drugiego wylęgania pojawiają się charakterystyczne zmiany we krwi, czego wyrazem jest dodatni odczyn Bordet-Wassermanna i inne odczyny serologiczne. Krętki blade krążą w tym okresie w znacznej liczbie we krwi, zwłaszcza tuż przed wystąpieniem zmian osutkowych, a osiedlając się i rozwijając w tkankach wywołują objawy chorobowe. Prawdopodobnie krętek blady, który jest przede wszystkim pasożytem tkankowym, beztlenowym, przez krótki tylko czas pozostaje we krwi; wszelkie później występujące objawy chorobowe zależą już od

www.dlibra.wum.edu.pl

usadowienia się krętków w ustroju po ich pierwszym rozsianiu. Tak więc okres drugi, okres uogólnienia się, a ściśle mówiąc okres drugiego wylęgania kiły rozstrzygałby właściwie o losie chorego zależnie od osiedlenia się krętków bladych w ważnych dla życia narządach.

Wyrazem czynności obronnej ustroju na rozsiany w skórze jad kiłowy jest osutka kiłowa. Ponieważ różna jest siła odczynowa tkanek na jad kiłowy, przebieg zmian wtórnych zależy od czynników konstytucyjnych ustroju. W tym okresie występują różnorodne osutki w postaci plam różnej wielkości, grudek o różnych postaciach morfologicznych, pęcherzyków itp. Osutka kiłowa znika po pewnym czasie, bo nasilenie jadu słabnie pod wpływem działania obronnych czynników ustroju, przy czym wiele krętków bladych w walce tej ulega zagładzie, zwłaszcza jeżeli równocześnie dopomagamy ustrojowi odpowiednim leczeniem. W przypadkach kiły nie leczonej po ustąpieniu zmian chorobowych następuje przerwa kilkomiesięczna (zazwyczaj 3—6 miesięcy), a potem dalsze wysiewy osutek tzw. nawrotowych *(exanthema recidivans)*, i to najczęściej w pierwszych dwóch latach, rzadziej już w latach późniejszych jako obfitsze lub skąpsze objawy kiły wtórnej na skórze lub na błonach śluzowych. Zdarzyć się może, że osutki nawrotowe w ogóle nie pojawią się, a nawet może nie występować pierwsza osutka w następstwie zmiany pierwotnej; mówimy wówczas o bezosutkowym przebiegu kiły. Niektórzy klinicyści, jak *Thomas*, nie uważają za możliwe występowanie nawrotowych wysiewów zmian wtórnych po przygaśnięciu pierwszej osutki, sądzą bowiem, że okres kiły wtórnej trwa stale co najmniej przez 2 lata, a tylko zmiany chorobowe występują coraz to w innym miejscu i bardzo często są niedostrzegalne. Nawrót w postaci osutki byłby tylko klinicznym uwidocznieniem trwających zmian wtórnych. Bezosutkowy przebieg kiły spostrzegał *Watraszewski (lues sine exanthemate)*. Czas upływający między nowym wybuchem osutki a ustąpieniem poprzedniej nosi nazwę okresu utajenia kiły lub kiły bezobjawowej *(lues latens)*. Osutka nawrotowa, występująca po okresie utajenia, odznacza się mniejszą liczbą wykwitów, powstaje bowiem najczęściej z tych krętków bladych, które pozostały żywe w miejscach pierwotnego ich zagnieżdżenia się. Te nawrotowe zmiany wtórne są większe, gdyż krętki blade pozostają w częściach przybrzeżnych poprzednich wykwitów, a odczynowość ustroju wzrasta w miarę trwania zakażenia kiłowego. Stąd też wykwity występują odśrodkowo i wykazują skłonność do łączenia się ze sobą. Wykwity osutek nawrotowych mają często kształty pierścieniowate, gdyż krętki blade znajdują gorsze warunki życiowe w tych miejscach, w których krętki pierwszej osutki uległy zniszczeniu przez wytworzone na miejscu ciała obronne ustroju. Po każdej

www.dlibra.wum.edu.pl

osutce nawrotowej zmniejsza się liczba krętków, przeto każda następna osutka składa się z mniejszej liczby wykwitów; równocześnie pod wpływem bodźca chorobowego w skórze zachodzą swoiste zmiany utrudniające dalszy rozwój i chorobotwórcze działanie krętków bladych.

Osutka nawrotowa może mieć czasem cechy osutki pierwszej, co tłumaczymy sobie tym, że z ognisk krętków ocalałych po ustąpieniu pierwszej osutki, krętki blade mogą się w większej liczbie przedostać ponownie do krwiobiegu i rozsiewając się obficie w skórze wywołać zmiany takie jak w osutce pierwszej.

Zmiany wtórne wywołane są powierzchownymi zmianami naciekowymi, rozmieszczonymi w skórze właściwej i nie pozostawiającymi po sobie trwałych śladów. Chociaż zmiany kiłowe mogą występować we wszystkich narządach, to jednak najczęściej pojawiają się we wczesnych okresach w skórze, na błonach śluzowych i na oponach mózgowych. Być może, że w tym okresie, analogicznie do zjawisk w innych chorobach zakaźnych, krętki blade nie są jeszcze tak jadowite dla narządów wewnętrznych. W zmianach kiłowych wtórnych znajdujemy zwykle liczne krętki blade i stąd zmiany te w przypadkach uszkodzenia naskórka pokrywającego ich powierzchnię są bardzo zakaźne. Odczyn Bordet-Wassermanna we krwi chorych z objawami wtórnymi prawie zawsze jest dodatni, natomiast odczyn luetynowy tylko w przypadkach wyjątkowych i nielicznych. Koniec okresu wtórnego następuje z chwilą zniknięcia wszelkich zmian chorobowych o cechach wykwitów wtórnych i pojawienia się zjawisk immunologicznych, tj. stałej odporności na wczesne zakaźne zmiany kiłowe. Zjawisko tej stałej odporności występuje po upływie mniej więcej 2 lat i z małymi wyjątkami utrzymuje się stale. W tych okresach może powstać nowe bezobjawowe zakażenie, bez względu na to, czy chory był leczony czy nie, gdyż przestrojone tkanki nie ulegają nowym zmianom.

Powstawanie więc wtórnych wczesnych zakaźnych zmian nawrotowych u nie leczonych lub leczonych nieodpowiednio byłoby spowodowane nie tylko działaniem nie zniszczonych krętków, lecz także brakiem sił obronnych ustroju. Z chwilą ponownego dostatecznego rozmnożenia się krętków, zjawiają się pod wpływem ich bodźcowego działania kliniczne zmiany zakaźne, a także reaginy serologiczne.

Zniszczenie większej liczby krętków leczeniem opóźnia powstawanie stanu odpornościowego na wczesne zmiany. Nawroty wtórne pojawiają się najczęściej między 5 a 9 miesiącem po ukończeniu leczenia. Jeżeli zjawiają się wcześniej, po upływie 5 do 6 tygodni, to raczej spowodowane są powtórnym zakażeniem.

www.dlibra.wum.edu.pl

Przejściowe ujemne odczyny serologiczne w tym okresie spowodowane są brakiem podniet do tworzenia się reagin, tj. dużym zmniejszeniem się liczby krętków. Wczesne nieodpowiednie leczenie przeszkadza tworzeniu się stałej odporności i chory nie wyleczony może mieć nawroty. Wyleczony we wczesnym okresie może ulec tylko powtórnemu zakażeniu, wyrażającemu się powstawaniem nowej zmiany.

Przebieg kiły jest zwykle bardzo typowy. Ze względów czysto praktycznych utrzymujemy podział na okres kiły pierwotnej, okres wtórny i późny. Okres pierwszy to czas od zakażenia do chwili wystąpienia zmian chorobowych na skórze i na błonach śluzowych. Obejmuje on, jak już wspomniano, okres pierwszego i drugiego wylęgania oraz okres zwiastunów. Okres drugi rozpoczyna się z chwilą wystąpienia osutki, a przebiega różnie z mniej lub bardziej częstymi nawrotami oraz oddzielającymi je przerwami bezobjawowymi, tzw. okresami utajenia *(lues latens vel asymptomatica)*. Okres kiły pierwotnej zwykle dzielimy jeszcze na dwa okresy: na okres surowiczo-ujemny i surowiczo-dodatni, przy czym należy pamiętać, że okres surowiczo-dodatni jest wyrazem jedynie pewnego bliżej nam nieznanego oddziaływania ustroju na zakażenie już przedtem uogólnione. To oddziaływanie ogólne ustroju, ujawniające się dodatnim odczynem Bordet-Wassermanna, zjawia się znacznie później niż istotne, ogólne opanowanie ustroju przez krętki. Okres ten trwa kilka lat, przy czym zmiany jawne występują zazwyczaj podczas pierwszych 2—3 lat; po kilku latach (5—7 i więcej) powstają już zmiany chorobowe charakterystyczne dla okresu późnego, tzw. kilaki.

Obecnie podziału tego ze względów czysto naukowych nie można już w całej pełni utrzymać, bowiem z doświadczeń na zwierzętach, jak również z pojawiającego się już przed osutką dodatniego odczynu Bordet-Wassermanna wiemy, że uogólnienie się jadu kiłowego następuje bardzo szybko, a krętki blade uogólniają się w ustroju jeszcze przed wystąpieniem odczynów serologicznych we krwi i na długo przed wystąpieniem osutki.

Różnice poszczególnych klinicznych okresów kiły polegają na zmianach anatomicznych w skórze i błonach śluzowych i powstają wskutek odczynów obronnych w ustroju. W okresie kiły pierwotnej i w okresie kiły wtórnej objawy chorobowe polegają na nacieku zapalnym; zmiany te po upływie pewnego czasu cofają się, nie pozostawiając żadnych trwałych śladów. Jednak zakażony ustrój w miarę trwania choroby ulega w okresie późnym tzw. przestrojeniu. Krętki blade pozostałe

www.dlibra.wum.edu.pl

w niewielkiej liczbie w pewnych tkankach wywołują odmienny niż w okresie wtórnym obraz chorobowy, zapalenie ziarniniakowe z wtórnym, trwałym zniszczeniem tkanek (odczyn hiperergiczny).

Niekiedy przebieg kiły jest odmienny wskutek innego oddziaływania ustroju. Zdarzyć się też może, że te zmiany w sposobie oddziaływania pojedynczych odcinków skórnych nie są jednolite na całej powierzchni skóry, wskutek czego możemy stwierdzić na różnych miejscach skóry zmiany chorobowe odpowiadające innym okresom, np. równoczesne zmiany wtórne i późne. Anatomo-patologicznie prawie zawsze możemy odróżnić zmiany wtórne od późnych, tzw. kilaków. Okres kiły bezobjawowej, utajonej po skończeniu się okresu wtórnego, a więc mniej więcej po upływie 2 do 3 lat, czasem 4, może być rozpoznany tylko serologicznie lub na podstawie wywiadów, w łączności z badaniem płynu mózgowo-rdzeniowego i badaniami rentgenowskimi. Jeżeli w tym okresie bezobjawowej wczesnej kiły stwierdza się zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym, mówimy wówczas o kile układu nerwowego bezobjawowej.

Kiła bezobjawowa może trwać całe życie, mogą wystąpić późne zmiany lub może nastąpić zupełne wyleczenie. Być może, że w tym okresie krętki blade nie są czynne i nie ma niebezpieczeństwa ich uczynnienia lub też przechodzą w postacie spoczynkowe albo żyją jedynie jako saprofity. Kiła bezobjawowa nie zawsze jest niezakaźna i chory w tym okresie może zakazić innego człowieka.

Kilaki występujące w kilka lub kilkanaście lat po zakażeniu mogą się wytworzyć nie tylko w skórze i w tkance podskórnej, ale i w narządach wewnętrznych. Zmiany późne występują w ograniczonej liczbie; mogą pojawiać się nawet jako zmiany pojedyncze, zazwyczaj niesymetrycznie rozmieszczone, ze skłonnością do ograniczonych ugrupowań w pewnych odcinkach skóry i szerzenia się obwodowego. Kilaki są skłonne do rozpadu, a jeżeli nie dojdzie do rozpadu, to po wessaniu się nacieku chorobowego pozostaje trwała zmiana w postaci blizny. W obrazie anatomo-patologicznym spotykamy utkanie ziarniniakowe z wtórnym rozmiękaniem lub serowaceniem; niekiedy bez rozmiękania powstaje blizna zanikowa. Na skórze występują zmiany późne w postaci różnej wielkości guzków, a nawet dużych guzów oraz owrzodzeń. W tych sprawach chorobowych biorą też udział naczynia krwionośne *(endarteritis, ischemia)*. Późne zmiany, po ustąpieniu samoistnym lub pod wpływem leczenia pojawić się mogą powtórnie. W okresie zmian późnych odczyny serologiczne wypadają dodatnio, jednakowoż w dużo mniejszym odsetku niż w okresie wtórnym. Odczyn luetynowy jest czę-

www.dlibra.wum.edu.pl

sto dodatni. Krętki blade znajdują się w zmianach późnych w bardzo małej liczbie, tak że z trudnością można je znaleźć; krętki blade w kilakach stwierdził *Malinowski*. Przeniesienie kiły na zwierzęta za pomocą przeszczepiania kilaków są jednak bardzo trudne.

Zmiany późne występują tylko u pewnych chorych, w przeciwieństwie do zmian wtórnych, które prawie zawsze można stwierdzić u chorych nie leczonych, i odznaczają się przewlekłym i niszczącym przebiegiem, a warunki immunologiczne są tu już inne niż w zmianach wtórnych wczesnych.

Przyczyna powstawania tak odmiennych zmian chorobowych w okresie kiły pierwotnej, wtórnej i późnej mogłaby polegać na odmiennym zachowaniu się krętków bladych, na ich bardzo skąpej liczbie lub na odmiennym oddziaływaniu ustroju, np. w okresie późnym. Niewielka liczba krętków i odmienny sposób oddziaływania ustroju są powodem różnorodnych obrazów anatomo-patologicznych i różnego przebiegu zmian kiłowych. Ograniczone umiejscowienie zmian późnych wskazuje na możliwość miejscowych nawrotów z pozostałych w skórze gniazd krętków lub też z krętków, które później w to miejsce przywędrowały. W powstawaniu zmiany w tym okresie większą rolę niż w kile wtórnej odgrywają drażnienia i urazy; tylko wyjątkowo pewne narządy jak np. węzły chłonne, narządy płciowe, ulegają schorzeniom późnym, przeciwnie, jak w okresach pierwotnym i wtórnym.

Okresy utajenia kiły między wybuchami zmian wtórnych a późnych trwają krócej lub dłużej. Te okresy bezobjawowej kiły możemy ujmować w rozmaity sposób; mówimy o utajonej lub bezobjawowej kile w tych przypadkach, kiedy kliniczne badanie nie stwierdza żadnych zmian, jak też i wtedy, gdy oprócz braku zmian klinicznych nie stwierdzamy zmian w surowicy krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym (ujemne odczyny serologiczne). Nie wiemy, dlaczego w pewnych przypadkach pojawiają się częstsze i silniejsze nawroty kiły, podczas gdy w innych nie występują one zupełnie. Możemy przypuszczać, że przyczyną odmiennego oddziaływania ustroju są różne jego właściwości konstytucyjne lub różna jadowitość krętków. Oprócz tego na tak różnorodny przebieg kiły wpływają i inne czynniki zewnętrzne, jak przypadkowe choroby, intensywność leczenia swoistego itd. Niektórzy przypuszczają, że przyczyną nawrotów kiły są swoiste szczepy albo inne postacie krętków, np. postacie ziarniste lub też nawet niewidzialne, które w miarę pasożytowania w ustroju nabierają pewnych odmiennych właściwości chorobotwórczych. Powstające w ustroju ciała obronne nie mogą

www.dlibra.wum.edu.pl

zniszczyć tych nowych szczepów krętków uratowanych od zagłady i prawdopodobnie odporniejszych na leczenie.

Zespół zmian kiłowych może występować jeszcze w innej odrębnej postaci odznaczającej się szybkim rozpadem wykwitów chorobowych i odmiennym przebiegiem. Tę postać kiły nazywamy kiłą złośliwą *(lues maligna)*. Niejednokrotnie w bardzo krótkim czasie po wystąpieniu zmiany pierwotnej powstają zmiany chorobowe rozpadowe; ciepłota ciała może się podnosić do 39, a nawet do 40°C. Dawniej przypuszczano, że przyczyną odmiennego przebiegu kiły jest tzw. zakażenie mieszane, tj. powikłane bakteriami ropnymi; obecnie raczej upatrujemy przyczynę w odmiennych właściwościach ustroju i zwiększeniu się odczynowości skóry i błon śluzowych.

Odmienny przebieg ma również kiła wrodzona *(lues congenita)*, zwłaszcza że występują w niej charakterystyczne zmiany, które w kile nabytej u dorosłych nie pojawiają się.

W kilka lub kilkanaście lat po zakażeniu mogą wystąpić swoiste zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym, tzw. zmiany przykiłowe, *(para vel metasyphilis)*; nazwano je tak dlatego, gdyż przypuszczano, że nie są wywołane przez jad kiłowy, ale że są to zmiany wtórne występujące jako schorzenia układu nerwowego. Do tych zmian późnych kiłowych zaliczamy porażenie postępujące *(paralysis progressiva)* i wiąd rdzenia *(tabes dorsalis)*. Chociaż zmiany te mają odmienny obraz anatomo-patologiczny i odmiennie oddziałują na leczenie swoiste, dzięki odkryciom *Noguchiego, Levaditiego* i innych, wiemy niezbicie, że zmiany te wywołuje krętek blady, który żywy i jadowity znajduje się w chorobowo zmienionych tkankach nerwowych. Te późne zmiany kiłowe w ośrodkowym układzie nerwowym nie pojawiają się zbyt często, statystyka bowiem wykazuje, że na schorzenia przykiłowe zapada około 10% chorych na kiłę i to niejednokrotnie wcale nie leczonych.

Za jedną z przyczyn, która by mogła tłumaczyć powstawanie zmian przykiłowych u pewnych tylko chorych, uważano łagodny przebieg kiły bez występowania obfitych zmian wtórnych i częstych nawrotów, podczas gdy chorzy, u których przebieg kiły cechował się obfitymi i częstymi zmianami skórnymi, mieli nie zapadać na te późne schorzenia układu nerwowego. To przeciwieństwo między nasileniem wczesnych zmian klinicznych a występowaniem schorzeń przykiłowych próbują jednak inni autorzy tłumaczyć istnieniem dwóch różnych szczepów krętka bladego, z których jeden odznaczałby się wybitnym powinowactwem swoistym do układu nerwowego, drugi — tylko do skóry. Dziś jednakże nie możemy zgodzić się na istnienie dwóch odrębnych jadów kiłowych. Nie przemawiają bowiem za tym ani badania nad innymi chorobami zakaźnymi, ani też spostrzeżenia nad przebiegiem kiły i losem chorych, którzy ulegli zakażeniu z jednego źródła. Odgrywają tu rolę raczej pewne właściwości ustro-

www.dlibra.wum.edu.pl

ju. Poza tym częste równoczesne występowanie zmian kiłowych w układzie krwionośnym chorych na wiąd rdzenia przemawia przeciw istnieniu szczepów krętków o swoistych właściwościach. Przeciw tym przypuszczeniom przemawia również współistnienie zmian skórnych późnych ze zmianami przykiłowymi w ośrodkowym układzie nerwowym oraz zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym w przypadkach kiły późnej jawnej, dowodzące równoczesnych swoistych zmian w układzie nerwowym.

Wielu autorów uważa, że przyczyn zmian przykiłowych należy upatrywać w czynnikach konstytucyjnych ustroju lub w rozmaitych wpływach wywierających szkodliwe działanie na ustrój, np. przemęczenie układu nerwowego, urazy, alkoholizm itp. Czynniki te wrodzone lub nabyte zmniejszają odporność tkanki nerwowej na czynnik chorobotwórczy.

Późne przykiłowe zmiany ośrodkowego układu nerwowego niektórzy autorzy obejmują nazwą okresu czwartorzędowego; nazwa ta nie jest jednak usprawiedliwiona, gdyż przebieg i obraz anatomo-patologiczny zmian przykiłowych różni się wybitnie od przebiegu i zmian kiłowych w okresie pierwotnym, wtórnym i późnym, poza tym zmiany przykiłowe zazwyczaj występują u chorych, u których okres późny wcale się nie pojawił.

Różnorodny przebieg kiły i różnorodne zmiany chorobowe zależą przede wszystkim od czasu, który upłynął od chwili zakażenia, przy czym duży wpływ na przebieg kiły mają wrodzone właściwości ustroju. Różnorodność postaci chorobowych zależy również od miejsca, w którym te zmiany powstają, lub od narządów i układów narządów. Zmiany kiłowe nawrotowe występują najczęściej w miejscach narażonych na urazy lub na rozmaite wpływy mechaniczne, np. tarcie dwóch powierzchni skóry (zewnętrzne części płciowe, fałdy skórne, okolica odbytnicy, błony śluzowe jamy ustnej itp).

Pod wpływem leczenia przebieg kiły ulega dużym zmianom, a nawet odpowiednim leczeniem możemy nieraz powstrzymać uogólnienie się jadu kiłowego i wystąpienie zmian dalszych okresów.

Występowanie zmian kiłowych wczesnych i późnych zależy od odczynu ustroju na krętki blade, a od rodzaju tych zjawisk odczynowych zależą obrazy anatomo-patologiczne i kliniczne. Zmiany anatomiczne mają charakter wysiękowo-wytwórczy głównie w kile wczesnej lub tylko wytwórczy w kile późnej. Przebieg kiły jest wybitnie przewlekły, przy czym zmiany chorobowe nie mają skłonności do ropienia. Obraz histopatologiczny zmian ujawnia sprawę przewlekłą, odznaczającą się naciekiem drobnokomórkowym dookoła naczyń chłonnych i żylnych, złożonych z komórek okrągłych i plazmatycznych i bujaniem błony wewnętrznej naczyń, wskutek czego powstaje zwężenie, a nawet zupełne zamknięcie światła naczyń krwionośnych. Równocześnie następuje bujanie tkanki łącznej, nielicznych komórek nabłonkowatych, a nawet olbrzymich. Naskórek ulega ścieńczeniu. Równocześnie wzra-

www.dlibra.wum.edu.pl

sta liczba krętków, których dużo przedostaje się do światła naczyń krwionośnych i chłonnych. Różnica w szybkości wzrostu zmian pierwotnych może wskazywać na różną dynamikę wzrostową krętków. W toku leczenia zmniejsza się liczba krętków, następuje ich niszczenie i mogą wytwarzać się inne ich postacie, np. ziarenkowe, co zdaniem niektórych badaczy może ułatwić ich fagocytozę. Jednak mogą to być również i postacie spoczynkowe, które dopiero kiedyś mogą powtórnie rozwinąć swoje działanie chorobotwórcze. Również niektóre zwykłe krętki blade pozostają w tkankach nie ginąc w czasie leczenia i są przyczyną późniejszych nawrotów. Zwłaszcza w bliznach po zmianach pierwotnych krętki utrzymują się dość długo, aż dopiero wytworzona tkanka włóknista spowoduje ich usunięcie.

Prowadzące do wyleczenia wytwarzanie się tkanki włóknistej w zmianach kiłowych po ustąpieniu nacieków może się pojawiać w każdym okresie choroby, niezależnie od tego, czy schorzeniu ulegają naczynia włosowate skórne, czy większe naczynia, a nawet tętnica główna. Zjawisko to nazywają waskulotropizmem *(Stockes)*.

W węzłach chłonnych następuje rozrost ilościowy miąższu, bujanie śródbłonków, zgrubienie beleczek i naciek w ścianach naczyń krwionośnych. We wtórnych zmianach spotykamy ograniczony drobnokomórkowy wysięk zapalny, umiejscowiony w głębszych warstwach części brodawkowatej skóry dokoła naczyń krwionośnych, i niewielki rozrost tkanki łącznej. W późnym okresie kiły, tj. okresie kilaków wytwarza się swoista tkanka ziarninowa w skórze lub w narządach wewnętrznych. Cechą kiły późnej jest przewlekłe zapalenie wytwórcze niszczące utkanie zajętych narządów. W częściach środkowych kilaków powstają wtórne zmiany wsteczne wywołujące rozmiękanie nacieku (serowacenie lub martwica rozpływna). Naciek złożony z komórek okrągłych, plazmatycznych, komórek nabłonkowatych i olbrzymich typu Langhansa, wytwarza się około zmienionych naczyń krwionośnych. Warstwa zewnętrzna naczyń tętniczych i żylnych ulega nacieczeniu i zgrubieniu, bujający śródbłonek warstwy wewnętrznej powoduje zamknięcie światła naczynia, zaburzenia odżywienia i wtórną martwicę kilaka. Rozmiękające kilaki skórne, podskórne lub narządów pod skórą położonych mogą przebić się na zewnątrz, tworząc owrzodzenia różnej wielkości, a w następstwie blizny.

Mimo różnorodności obrazów anatomo-patologicznych, budowa zmian kiłowych nie jest charakterystyczna; również i klinicznie mogą przypominać inne schorzenia. Z uwagi jednak na powtarzające się stale pewne cechy kliniczne, budowę anatomo-patologiczną, umiejsco-

www.dlibra.wum.edu.pl

wienie i typowy przebieg, rozpoznanie kiły w przeważającej liczbie przypadków nie sprawia większych trudności, zwłaszcza że wybitną pomoc znajdujemy w badaniach serologicznych. W ostatecznym razie może rozstrzygać o właściwym tle dodatni wynik leczenia.

W zmianach kiłowych znajdujemy zawsze krętki blade; w wykwitach plamistych wtórnych krętki blade usadawiają się w ścianach naczyń krwionośnych warstwy brodawkowej i podbrodawkowej skóry, przy czym liczba krętków wzrasta w miarę zbliżania się naczyń do naskórka. Znajdują się one w ścianach naczyń i najczęściej ulegają fagocytozie przez komórki warstwy zewnętrznej, rzadziej przez śródbłonki. W wykwitach grudkowych można stwierdzić krętki blade nie tylko w ścianach naczyń krwionośnych, ale także w naskórku, w rozszerzonych przestrzeniach międzykomórkowych, dalej w skórze właściwej, dokoła naczyń krwionośnych i przede wszystkim w samych brodawkach. Najwięcej krętków bladych spotyka się w wykwitach sączących. Krętki blade można znaleźć także w komórkach torebki włosowej, brodawce włosowej, w pochewce włosa i opuszce włosowej; w wykwitach osutki drobnogrudkowej i w wykwitach ropnych jest bardzo mało krętków bladych. Również w niewielkiej liczbie spotyka się je w ścianach naczyń i w tkankach dokoła naczyń chłonnych w wykwitach późnych.

www.dlibra.wum.edu.pl

ZJAWISKA ODPORNOŚCIOWE W KILE

Oprócz zmian chorobowych wywołanych bezpośrednim działaniem krętków bladych, a dających się stwierdzić badaniami klinicznymi lub anatomo-patologicznymi, powstają w ustroju zmiany wywołane pośrednio istnieniem i działaniem biologicznym krętków. Są to przede wszystkim zjawiska odpornościowe, zmiany we krwi, zwłaszcza w jej składzie, gorączka, wiele objawów występujących łącznie z kiłą narządów wewnętrznych, jak żółtaczka w kile wątroby, obrzęki kończyn w kiłowych schorzeniach serca i nerek itp.

Przez odporność ustroju rozumiemy niewrażliwość na zakażenie w takich okolicznościach, w których inne osobniki tego samego rodzaju ulegają schorzeniu. Odporność może być wrodzona lub nabyta. Odpornością nabytą nazywamy stan ustroju po przebyciu zakaźnej choroby, zazwyczaj wolny już od zarazków. Znani są ludzie, którzy przebyli zakażenie i są zupełnie zdrowi, a jednak są nosicielami zarazków. Odporność pojawiającą się w pierwszym zetknięciu się z zarazkiem nazywamy odpornością normalną lub naturalną. Jest to odporność wrodzona lub, według *Hirszfelda,* fizjologiczna. Po przebyciu choroby zakaźnej powstaje w ustroju tzw. odporność nabyta, stan wolny od zarazków. Ustrój przejściowo lub trwale nie umie oddziaływać ponownie objawami chorobowymi na ten sam czynnik chorobotwórczy. Pod wpływem uodpornienia zarazkiem żywym lub szczepionką sporządzoną z zabitych drobnoustrojów wytwarza się odporność czynna. Stan ten polega na istnieniu przeciwciał, które można przenieść na drugiego osobnika, nadając żywemu ustrojowi cechy odporności bez wysiłku ustroju. W ten sposób powstaje odporność bierna. Stan ten można uzyskać także sztucznie, wstrzykując odpowiednią surowicę, lub nawet sposobem biologicznym np. jeżeli dziecko uzyskuje przeciwciała od swej matki przez łożysko lub mleko. Prócz tego należy wyodrębnić po-

www.dlibra.wum.edu.pl

stać nie tak długotrwałą jak odporność czynna, ale utrzymującą się dopóty, dopóki trwa zakażenie. Stan ten nazywamy odpornością śródzakaźną. W kile mamy właśnie ten rodzaj odporności. W tym stanie ponowne zakażenie krętkami musi przebiegać bezobjawowo lub co najwyżej jako objaw poszczepienny. Jest to pomyślny objaw biologiczny, chociaż bowiem stan ten nie wystarcza do zniszczenia zarazków pozostałych w ustroju z pierwszego zakażenia, jednak chroni ustrój przed nowym zakażeniem. *Hirszfeld* nazywa ten sposób obrony odpornością symbiotyczną i uważa, że zapewnia on przetrwanie zarówno ustrojowi zakażonemu jak i drobnoustrojowi.

Dawniej przypuszczano, że istnieje naturalna odporność na kiłę wszystkich zwierząt; obecnie wiemy, że nie tylko możemy przeszczepiać krętki blade na małpy, ale i na inne zwierzęta, np. króliki, a nawet świnki morskie, szczury, myszy, psy, wywołując mniej lub bardziej typowe objawy chorobowe. Zakażenie kiłą zwierząt jest jednak sztuczne, przy czym zakażając zwierzęta wprowadzamy znaczne ilości materiału chorobotwórczego; samoistne zakażenie zwierząt nie jest nam znane. Również nie znana jest sprawa przechodzenia kiły na potomstwo ciężarnych zwierząt przede wszystkim z samicy króliczej.

Najwrażliwszy na zakażenie kiłowe jest człowiek; wrodzona odporność na kiłę nie istnieje. Dawniej przypuszczano, że może istnieć odporność pewnej rasy ludzkiej na kiłę, szczegółowe jednak spostrzeżenia nie potwierdziły tego przypuszczenia. Istnieje pewna osobnicza skłonność ustroju ludzkiego powodująca odmienny przebieg zakażenia kiłowego, tak że w jednym przypadku jest on klinicznie ciężki, w innym pozornie lekki. Badania doświadczalne i spostrzeżenia kliniczne dowiodły, że nietypowy i często różny przebieg kiły nie zależy od odmiennego szczepu krętka bladego, ale od właściwości ustroju zakażonego, a więc od warunków czysto osobniczych; ale także nie znamy bliżej warunków osobniczych, bo kiła złośliwa może wystąpić zarówno w ustroju osłabionym i wycieńczonym przewlekłymi chorobami, jak też u ludzi zupełnie zdrowych. Ten sam jad kiłowy, pochodzący z tego samego źródła, u jednej osoby wywoła kiłę złośliwą, u drugiej natomiast zakażenie o przebiegu zwykłym. Częste występowanie w pewnych rodzinach schorzeń przykiłowych i brak późnych zmian w ośrodkowym układzie nerwowym w innych przemawiają jednak za istnieniem osobniczej skłonności układu nerwowego do tych zmian chorobowych.

Właściwości grupowe krwi nie mają żadnego wpływu na przebieg kiły, natomiast przynależność do pewnej grupy krwi wpływa, jak to dowiódł *Straszyński,* na szybsze ustępowanie dodatnich odczynów serologicznych.

Zapatrywania na sprawę odporności nabytej w kile ulegały z biegiem czasu różnym przemianom. *Ricord* przypuszczał, że człowiek raz zakażony kiłą nabywa trwałej odporności i to już w chwili, kiedy wy-

www.dlibra.wum.edu.pl

tworzy się zmiana pierwotna *(la vérole ne se double jamais)*. Niejasno przedstawia się sprawa braku odporności na jad krążący w ustroju i sprawa mechanizmu powstawania nawrotów. Kliniczne spostrzeżenia wskazywały, że z chwilą wystąpienia zmiany pierwotnej u człowieka, ustaje wprawdzie wrażliwość na nowe zakażenie, a mimo to człowiek nie jest odporny na swój własny jad krążący w ustroju. Tłumaczono to sobie odpornością tylko górnych warstw skóry (odporność miejscowa), podczas gdy głębsze warstwy skóry i narządy wewnętrzne tej odporności jeszcze nie nabyły; miała ona się pojawić dopiero w późniejszym przebiegu choroby. Z okresu przed wprowadzeniem arsenobenzenu do leczenia kiły, ogłoszono około 356 przypadków powtórnego zakażenia, z czego jednakże po dokładnym krytycznym rozpatrzeniu tylko 30 uznano za właściwe, nowe zakażenia *(John)*.

Sprawa możliwości powtórnego zakażenia kiłą ulega gruntownej rewizji w miarę postępu leczenia, a zwłaszcza po wprowadzeniu do leczenia arsenobenzenu. Liczba ogłoszonych spostrzeżeń powtórnego zakażenia wzrosła, jednakże wiele z tych przypadków nie zasługiwało na nazwę powtórnego zakażenia, gdyż okazały się tylko zmienionymi, odosobnionymi zmianami wtórnymi, zwłaszcza że występowały u ludzi, u których możliwość nowego zakażenia była zupełnie wyłączona. Były to grudki wtórne, podobne do zmian pierwotnych *(papulae solitariae, papulae sclerosiformes, chancriformes)*. Jednakże nie można zaprzeczyć, że istnieje możliwość wystąpienia nowej zmiany pierwotnej po powtórnym zakażeniu, gdyż okoliczności, w których one powstają, odpowiadają warunkom wymaganym do stwierdzenia prawdziwego, rzeczywistego powtórnego zakażenia. Poprzednie zakażenie powinno być, zdaniem dawniejszych badaczy, z całą pewnością stwierdzone, chorzy musieli być odpowiednio leczeni, między poprzednim zakażeniem a zakażeniem nowym musi upłynąć dłuższy okres czasu, nowa zmiana pierwotna powinna być umiejscowiona w innym miejscu niż poprzednia, wynik badania na krętki blade powinien być dodatni, a nawet powinno się stwierdzić kiłę u osoby zakażającej. Za nowym powtórnym zakażeniem przemawia również powiększenie najbliższych węzłów chłonnych, a nawet wystąpienie świeżych objawów wtórnych. Pamiętać jednak należy, że i w przypadku wykwitu nawrotowego ograniczonego, podobnego do zmiany pierwotnej, powstającego po energicznym leczeniu, może nastąpić ponownie rozsianie krętków bladych przez krwiobieg, podobnie jak w okresie drugiego wylęgania. Po energicznym leczeniu jad kiłowy krążący w ustroju uległ prawdopodobnie zupełnemu zniszczeniu z wyjątkiem jednego miejsca, w którym krętki blade pozo-

www.dlibra.wum.edu.pl

stały żywe; z tego pozostałego gniazda rozwijają potem krętki blade swe działanie chorobotwórcze podobnie jak w ustroju zdrowym. Stwierdzanie coraz częstsze znacznej liczby przypadków powtórnego zakażenia po odpowiednim leczeniu udowadnia, że kiłą można się zarazić po raz drugi i że odporność ustroju na nowe zakażenie, czyli odporność, którą spotykamy po przebyciu pewnych chorób zakaźnych, w tych przypadkach nie istnieje. Jednakże zapatrywania niektórych współczesnych syfilidologów są odmienne i stwierdzają oni, że nie ma żadnego dowodu niezbicie przemawiającego za możliwością powtórnego zakażenia.

Objawy odporności w przebiegu kiły. Dawniej próby powtórnego zakażania chorych kiłowych wypadały ujemnie, toteż *Ricord* na podstawie doświadczeń przypuszczał, że z chwilą wytworzenia się zmiany pierwotnej nowe zakażenie nie jest już możliwe, jednakże już wówczas wspomniał o możliwości wyjątków. Inni badacze utrzymywali, że nadkażenie *(superinfectio)*, tj. zakażenie nowym jadem kiłowym wyraża się czasem zmianą chorobową w miejscu szczepienia. Wyniki tych nowych doświadczeń doprowadziły do wniosku, że zjawiska odpornościowe w przebiegu kiły rozpoczynają się wcześnie, tuż po zakażeniu. Istnieją różnice w odporności miejscowej, przy tym powstaje początkowo tzw. odporność na zmianę pierwotną, powstająca w sąsiedztwie zmiany pierwotnej, a z czasem rozprzestrzeniająca się po całym ustroju.

W okresie zmiany pierwotnej, a przede wszystkim w okresie pierwszego wylęgania jest możliwość nadkażenia, jednakże w zwykłych warunkach z podobnymi okolicznościami spotykamy się bardzo rzadko. W związku z ogólnym zakażeniem ustroju zanika stopniowo zdolność nadkażania ustroju. Okres czasu, w którym ustaje wrażliwość na nowe zakażenie jest różnej długości; z chwilą wystąpienia dodatniego odczynu serologicznego rozpoczyna się zazwyczaj okres niewrażliwości na krętki blade po raz wtóry wprowadzone do ustroju. Kliniczne spostrzeżenia dowodzą, że nadkażenie jest możliwe w pierwszych dniach po wytworzeniu się zmiany pierwotnej, a dowodem tego są tzw. zmiany pierwotne odbite, tj. powstałe w miejscu zetknięcia się skóry zdrowej ze zmianą pierwotną (np. większe wargi sromowe kobiety), lub wiele zmian pierwotnych występujących w różnych okresach czasu powstających w ten sposób, że zakażenie następuje kilkakrotnie podczas wielu stosunków płciowych podejmowanych w krótkich odstępach czasu przez zdrową osobę i chorą. *Queyrat* spostrzegał 19 nowych nadkażeń powstających po codziennych stosunkach płciowych z osobą chorą, przy czym ostatnia zmiana pierwotna wystąpiła w 11 dniu po ukazaniu się zmia-

www.dlibra.wum.edu.pl

ny pierwotnej. Doświadczenia na zwierzętach udowodniły również możliwość nadkażenia w 5—14 dni po pierwszym zakażeniu, a nawet po wytworzeniu się zmiany pierwotnej. Czas wylęgania drugiego zakażenia w pewnej tylko liczbie przypadków bywał krótszy niż po pierwszym zakażeniu, a wykwity po nadkażeniu były słabiej rozwinięte.

W okresie jawnej kiły wtórnej można również wywołać zjawisko nadkażenia, jednak już z pewnymi trudnościami, toteż dawniej, opierając się tylko na spostrzeżeniach klinicznych, autorzy stworzyli dogmat o bezwzględnej odporności chorych w okresie wtórnym. Doświadczenia *Fingera* i *Landsteinera,* a także *Leszczyńskiego,* po zastosowaniu odpowiedniej techniki, udowodniły możliwość nadkażenia także w okresie wtórnym kiły; w miejscu szczepienia nowym jadem kiłowym powstawała po 10 dniach grudka czerwonobrunatna, wielkości soczewicy, o łuszczącej się powierzchni, przypominająca budową histologiczną typowe zmiany wtórne. W tych nowo wytworzonych zmianach wymienieni badacze mogli stwierdzić krętki blade. Z powyższych doświadczeń wynika, że chorzy z objawami kiły wtórnej nie są odporni zarówno na własny jad jak i na obcy; wprowadzony do ustroju obcy jad kiłowy może wywołać objawy chorobowe o cechach wykwitów wtórnych. Jednakże, jak nam dziś wiadomo, nadkażenie można było uzyskać w bardzo nielicznych przypadkach.

W okresie późnym próby nadkażenia o wiele częściej dawały wyniki dodatnie. Wielu badaczy szczepiło jadem kiłowym chorych z objawami kiły późnej i otrzymywało nacieki w postaci guzków i guzów o zabarwieniu brunatnoczerwonym. Wykwity miały przebieg podobny do typowych zmian późnych. Z biegiem czasu te nowo wytworzone wykwity ustępowały pozostawiając trwałe ślady w postaci blizn zanikowych. W niektórych przypadkach wytwarzały się w miejscu szczepienia guzy, które potem rozpadały się tworząc owrzodzenia podobne klinicznie do owrzodzeń kilakowych. Jednakże stwierdzając, że stan nadzwyczajnej wrażliwości tkanki skórnej (hiperergizm) w okresie kiły późnej wywołuje przestrojenie ustroju, możemy przypuszczać, że nowe krętki blade stosunkowo łatwo mogą wywoływać niszczące zmiany odczynowe. Wszystkie te doświadczenia nad nadkażeniem zdają się udowodniać, że w każdym okresie kiły jawnej możemy otrzymać dodatnie wyniki po powtórnym szczepieniu nowym jadem kiłowym, przy czym objawy kliniczne nadkażenia będą odpowiadać zmianom tego okresu kiły, w którym się człowiek w chwili nadkażenia znajduje.

Powyższe spostrzeżenia, tak kliniczne jak i zaczerpnięte z kiły doświadczalnej zwierząt, wskazują, że ustrój zakażony kiłą ma odporność odmienną niż odporność właściwa, tj. spostrzegana po przebyciu niektórych ostrych chorób zakaźnych. Człowiek zarażony kiłą jest odporny

www.dlibra.wum.edu.pl

na zakażenie dlatego, że w ustroju jego są jeszcze krętki blade, jest więc odporny dzięki trwaniu zakażenia. Po wyleczeniu odporność zanika i nowe zakażenie znów jest możliwe, czyli że przebycie kiły (wyleczonej) nie pozostawia trwa'ej odporności.

Według *Neissera,* w przebiegu kiły można wyróżnić dwa zjawiska powstające w chorym ustroju: 1) utrata możności oddziaływania na nowe zakażenie, 2) przestrojenie tkanek. Utrata zdolności oddziaływania na nowe zakażenie, jak to wynika z doświadczeń nad nadkażeniem, nie jest zupełna, jednak jest wyraźna. Przestrojenie tkanek objawia się w ten sposób, że krętki blade w różnych okresach kiły wywołują rozmaite obrazy chorobowe. Krętki blade lub ich toksyny, lub też endotoksyny i równoczesne istnienie ciał ochronnych wytworzonych przez ustrój pod wpływem zakażenia powodują, że komórki ustroju w miarę rozwoju choroby zaczynają w różnorodny sposób oddziaływać na jad krążący w ustroju. Powstają przeto najróżnorodniejsze objawy kliniczne, typowe dla poszczególnych okresów kiły. Dawniej przypuszczano, że różnorodność postaci chorobowych wywołana jest przez zmianę jadowitości lub postaci drobnoustroju, jednak doświadczenia nad kiłą zwierząt nie potwierdziły tego. Krętek blady, pochodzący z kilaka, przeszczepiony na zwierzę zawsze wywoła zmianę pierwotną. Zmiana zatem w oddziaływaniu tkanek na własny jad, to przestrojenie tkanek, jak je *Neisser* nazywa, jest powodem, że zakażony ustrój w późniejszym okresie chorobowym wybitnie oddziałuje na małą liczbę krętków bladych, przeciwnie jak to bywa we wczesnych okresach, kiedy duże liczby krętków bladych nie wywołują zmian rozpadowych tak rozległych, jak to zdarza się w okresie kiły późnej. W ten sposób przedstawiają się zapatrywania na powstawanie odporności i przestrojenia tkanek zakażonego kiłą ustroju człowieka.

www.dlibra.wum.edu.pl

KIŁA DOŚWIADCZALNA A ODPORNOŚĆ U CZŁOWIEKA

Doświadczenia na królikach szczepionych kiłą zmierzają do rozwikłania zagadnień odpornościowych, których u człowieka doświadczalnie zbadać nie można. Szczepienie materiału kiłowego królikom powoduje ogólne zakażenie podobnie jak u człowieka. Jedynie kliniczne objawy uogólnienia się zakażenia występują rzadko. Od uogólnienia się jadu kiłowego zależy kształtowanie się zjawisk odpornościowych. Uogólnienie się jadu kiłowego u królików występuje szybko; 30 minut po szczepieniu w jądra znajdywano krętki blade w pachwinowych węzłach chłonnych, a u szczepionych świnek morskich nawet po 5 minutach. Po 2 tygodniach krętki znajdują się już w węzłach chłonnych podkolanowych. Przeszczepianie krwi lub miazgi narządów wewnętrznych zakażonych królików na zwierzęta zdrowe daje wyniki dodatnie po kilkunastu dniach. Podobnie szybko, nawet po 12 — 20 dniach, uogólnia się zakażenie kiłowe u człowieka, czego dowiodły wyniki przeszczepień krwi człowieka zakażonego na króliki. Nadkażenie królika udaje się w pierwszych 60 dniach po zakażeniu; później, między 60 a 90 dniem, zakażenie tym samym szczepem (homologicznym) nie udaje się, natomiast szczepienie innym szczepem (heterologicznym) daje wynik dodatni. Możemy więc mówić tylko o jednostkowej odporności królików *(monoimmunitas)*, a nie odporności powszechnej *(panimmunitas)*. Ponadto u zwierząt nadkażenie może przebiegać bezobjawowo, czyli że może istnieć odporność tylko na zmianę pierwotną, która jednakże nie chroni całego ustroju od nowego zakażenia szczepami heterologicznymi.

Małpy są niewrażliwe na powtórne szczepienie i nie powstaje u nich objaw nadkażenia jak u królików.

U ludzi warunki nadkażenia są inne i w zwykłych warunkach możemy mówić o odporności powszechnej. Króliki uzyskują po 90 dniach odporność na zakażenie powtórne, a właściwie na nadkażenie. Określenie bowiem „powtórne zakażenie" *(reinfectio)* oznacza ponowne zakażenie ustroju doszczętnie wyjałowionego z krętków po pierwszym zaka-

www.dlibra.wum.edu.pl

żeniu. Te dwa pojęcia mają doniosłe znaczenie w ocenie różnych zjawisk biologicznych w zakażonym ustroju. Królik w 90 dni po zakażeniu jest tylko odporny na nadkażenie. To samo występuje u małpy i u człowieka. Małpa i człowiek nie mogą ulec powtórnemu zakażeniu dopóty, dopóki nie nastąpi wyleczenie z pierwszego zakażenia lub kiedy to zakażenie samoistnie nie wygaśnie. Ponieważ nie wiemy na pewno, kiedy to samoistne wyleczenie może nastąpić, w przypadkach przypuszczalnego powtórnego zakażenia należy się zastanowić, czy jest to rzeczywiste powtórne zakażenie czy tylko nadkażenie.

Odporność ta jest rzeczywiście odpornością nabytą uzyskaną wskutek zakażenia kiłowego i zanika po ustąpieniu zakażenia. Liczne doświadczenia, zwłaszcza *Kollego,* pouczyły nas o istnieniu zakażenia niemego, także zwanego bezobjawowym, tj. zakażenia, które nie ujawnia się żadnymi objawami klinicznymi i mylnie mogłoby uchodzić za odporność na dalsze zakażenia. Przekonano się bowiem, że jeśli szczepimy pewną liczbę królików szczepem dla nich zakaźnym, zakażenie nie wystąpi u wszystkich szczepionych królików. Pewien odsetek (około 10%) ujdzie pozornie zakażeniu i objawy chorobowe nie wystąpią. Jeśli jednak przeszczepimy wyjęte węzły chłonne lub miazgę z tkanek narządów wewnętrznych tych królików pozornie na szczepienie odpornych na króliki zdrowe, szczepienie wypadnie dodatnio. Króliki, u których szczepienie kliniczne nie udało się, uległy jednak zakażeniu bezobjawowemu. Podobne zjawisko może się zdarzać także u ludzi.

W okresie tworzenia się ognisk chorobowych wtórnych następuje zwalczanie krętków przez tkanki wskutek tworzenia się zjawisk odpornościowych. Zjawisko to może torować drogę ogólnej odporności. Prawa powstawania przeciwciał nie są wyjaśnione, nie stwierdzono ich bowiem w surowicach ludzkich i zwierzęcych. Wytwarzają się wprawdzie aglutyniny i lizyny, jednak rola ich jest bez znaczenia.

Stosunki odpornościowe wyrażają się więc zjawiskami powtórnego zakażenia, nadkażenia i całkowitego wyleczenia. Wiadomości nasze o tych zjawiskach zdobyliśmy z doświadczeń na zwierzętach, jednakże nie należy zapominać, że patologia kiły zwierząt musi być inna niż patologia człowieka. Najistotniejszą obroną ustroju przed krętkami bladymi jest przewlekły odczyn zapalny typowy dla kiły pierwotnej, wtórnej i pewnych przypadków kiły utajonej. W późniejszych okresach kiły powstaje już inny typ odczynu zależnie od właściwości tkanek ustroju zakażonego. Odczyny takie wyróżniają się już dużą siłą niszczącą i hiperergizmem i dlatego w kilakach spotyka się mało krętków, a wybitne zmiany rozrostowe i martwicze, wskutek czego przebieg i zejście zmian chorobowych ma charakter niszczący.

www.dlibra.wum.edu.pl

Na zakażenie kiłowe ustrój oddziałuje więc w dwojaki sposób: miejscowy i ogólny, tj. sposób immunologiczny. Uszkodzenia tkanek nie są właściwie niezbędne do zakażenia (kiła bez zmiany pierwotnej); zmiana pierwotna jest jednak najczęstszym objawem miejscowego odczynu. Miejscowy odczyn może być zmodyfikowany, np. kilak, przez stan hiperergiczny. Pierwsze objawy odczynowe po wtargnięciu krętków do ustroju, to zmiany dokoła naczyń chłonnych, a zmiany wtórne — to zmiany naczyniowe, bujanie śródbłonka i zamknięcie światła naczyń. W miarę rozwoju sprawy chorobowej dokoła naczyń tworzy się naciek złożony z limfocytów i komórek plazmatycznych, wreszcie następuje bujanie fibroblastów i wyleczenie. W tym czasie liczba krętków wzrasta i więcej ich wnika do światła naczyń chłonnych i krwionośnych. Różnice w szybkości wzrostu zmian chorobowych mogą wskazywać na różną dynamikę poszczególnych szczepów krętków. W czasie leczenia liczba krętków zmniejsza się, następuje ich rozdrobnienie, a także powstawanie postaci ziarenkowych i prawdopodobnie fagocytoza rozpadłych drobnoustrojów przez krwinki białe. Jednakże nie wszystkie krętki zostają zniszczone. Również nie giną krętki w bliznach, tak że zmiana pierwotna może ustąpić, a jednak niektóre krętki pozostaną w miejscu ich wtargnięcia.

Ustrój walczy z krętkami w różnych ogniskach. Zjawiające się miejscowe uodpornienie zależy od miejscowych właściwości tkanek i może utorować drogę do ogólnego uodpornienia. Osutka więc w tych przypadkach mogłaby wywierać wpływ pożądany.

Pierwszą linię obronną wobec ataków krętków tworzą układ chłonny i siateczkowo-śródbłonkowy, dalszą natomiast narządy i układy narządów. Nie udało się znaleźć surowic ludzkich lub zwierzęcych z przeciwciałami obronnymi, a działanie aglutynin i lizyn jest prawie żadne. Surowice małp uodpornianych surowicą chorych na kiłę lub zwierząt, np. tak zwaną surowicą Query'ego lub surowicą lam, którym wstrzykiwano żywe hodowle krętków, nie dało żadnych pomyślnych wyników leczniczych. Również szczepionka Hilgermanna sporządzona z hodowli żywych krętków okazała się nieskuteczna.

Obrona narządowa nie jest swoista i jest oparta na różnych czynnikach niedostatecznie nam znanych, o których jednak należy pamiętać w czasie leczenia. Wynik leczenia nie zależy od samych tylko krętków, od leków lub metody leczenia, ale od osobniczych właściwości ustroju i jego oddziaływania na zakażenie. Przykładem tego jest leczenie bodźcowe i jego dobry wpływ na inne leczenie.

Obroną ustroju jest, jak wspomniano, przewlekły odczyn zapalny, typowy przede wszystkim dla wczesnych objawów, dla kiły utajonej i w niektórych przypadkach kiły późnej. Później wchodzi w grę zja-

www.dlibra.wum.edu.pl

wisko, które *Neisser* nazwał przestrojeniem, a które obecnie niektórzy tłumaczą stanem alergicznym lub hiperergicznym tkanek i uzależniają od właściwości ustroju zakażonego. Taki późny odczyn histologicznie odznacza się utkaniem kilakowym jako późną obroną miejscową. W porównaniu ze zmianami kiłowymi wczesnymi kilaki zawierają małą liczbę krętków, trudną do stwierdzenia, a cechują je zmiany rozrostowe, obumarcie tkanek, komórki olbrzymie i wybitne skłonności niszczące. Zmiany w naczyniach krwionośnych są takie same we wczesnych jak w późnych okresach, a różnią się tylko nasileniem. Te właśnie dalej posunięte zmiany w naczyniach krwionośnych, a nie sam odczyn alergiczny, mają być przyczyną innego klinicznego przebiegu zmian późnych o typie niszczącym (zamknięcie światła naczyń, zakrzepy).

Dawniejsze podziały przebiegu kiły na okresy wprowadziły mylne pojęcie o falistości ataku i obrony. Pojecie utajonej kiły *(lues latens)* stworzono sztucznie, gdyż podczas trwania zakażenia działanie krętków i przeciwdziałanie tkanek utrzymuje się stale. Kiła utajona to kiła bez widocznych objawów, nieraz może nawet istniejących, choć nie dostrzeganych wskutek zbyt pobieżnych badań klinicznych.

Nawroty kiłowe występujące częściej u ludzi niż u zwierząt spowodowane są spadkiem miejscowej odporności tkanek, który może występować okresowo, aż wreszcie nastąpi okres bezobjawowy, mimo że zakażenie trwa nadal. Zakażony ustrój w tym okresie może być niekiedy podatny na nadkażenie. Często wtórne zakażenia są tylko nadkażeniami. Objawy kliniczne nawrotów mogą być różne, czasem nawet bardzo poważne, zależnie od narządów lub układu narządów; są one także zależne od leczenia. Zagadnienie nawrotów związane jest z mechanizmem odporności komórkowej i tkankowej i w razie jej zaniku następuje zwiększone rozmnażanie się krętków z pozostałego ogniska. Zbyt krótkie leczenie powoduje częste nawroty, zwłaszcza we wczesnych okresach kiły, następuje bowiem zmiana w mechanizmie odporności. Skłonność do nawrotów zmniejsza się w miarę trwania zakażenia, mniej więcej po upływie dwóch, trzech, a czasem pięciu lat. Znaczenie nawrotów dla ustroju chorego zależy od narządu, w którym one wystąpiły.

W okresie kiły bezobjawowej wczesnej mogą nie występować zmiany kliniczne, chociaż krętki utrzymują się w narządach wewnętrznych, np. w śledzionie i wątrobie. W tym okresie może rozwijać się czynna lub bezobjawowa kiła układu nerwowego. Obrona ustroju może zniszczyć duże liczby krętków w pewnych ogniskach nawet całkowicie, w innych tylko częściowo. Z krwiobiegu krętki blade znikają, a mechanizm obrony narządów zakażonych rozwija się w pełni. Nawroty spo-

www.dlibra.wum.edu.pl

wodowane są niedomogą miejscowej obrony i liczba nowych krętków zwiększa się, powodując miejscowe zmiany.

Okres późnej kiły utajonej po upływie dwóch do trzech lat odznacza się brakiem objawów i przerywany bywa czasem późnymi nawrotami w układzie kostnym, w skórze i na błonach śluzowych. Krętków jest mniej w ustroju, toteż zmiany nawrotowe są rzadsze i ograniczone. W tym okresie kiły późnej charakter zmian może być już niszczący, spowodowany zmianami w naczyniach krwionośnych. Obrona miejscowa może zawodzić lub działać zbyt gwałtownie. W tych okresach mogą utrzymać się stale drobne ogniska krętków podtrzymujące początkowo ogólny stan odpornościowy, lecz w końcu wywołujące zmiany zwyrodnieniowe i włókniste.

Na przebieg i zejście zakażenia kiłowego mogą wywierać wpływ różne czynniki dotyczące samego ustroju zakażonego, jego właściwości fizjologicznych, czynności hormonalnych, stanu odżywienia, wieku, rasy, płci, ciąży, wysiłków fizycznych, a także przypadkowe cierpienia, urazy i leczenie.

Na podstawie spostrzeżeń klinicznych dawniejszych i współczesnych, a także na podstawie doświadczeń nad kiłą zwierząt możemy wnioskować, że chorzy na kiłę wcale albo nieodpowiednio leczeni są przeważnie odporni na nowe zakażenie, to znaczy, że nie występuje u nich zmiana pierwotna po przypadkowym nowym zakażeniu. Czy jednak nowe szczepy krętków bladych dostawszy się do ustroju chorego giną, czy też mogą wywierać dalszy wpływ na ustrój, o tym nic pewnego nie wiemy. O możliwości powtórnego zakażenia z wytworzeniem się nowej zmiany pierwotnej w miejscu odległym od pierwszej, z powiększeniem najbliższych węzłów chłonnych lub nawet z wystąpieniem zmian wtórnych świadczą spostrzeżenia po przeprowadzonym leczeniu podjętym w sprzyjających warunkach. Również dłuższe obserwacje chorych leczonych wskazują na możliwość zupełnego wyleczenia, u tych bowiem osób nie stwierdza się po latach żadnych objawów chorobowych, a badania kliniczne, serologiczne i płynu mózgowordzeniowego nie ujawniają żadnych zmian. W przypadkach, w których stwierdzamy nowe zakażenie, przebieg dalszy kiły nie różni się niczym od poprzedniego.

Jednakże spostrzeżenia nad kiłą u zwierząt zmuszają nas do zmiany dotychczasowych zapatrywań na znaczenie powtórnego zakażenia jako pewnego kryterium wyleczenia. Toteż obecnie nie uważa się powtórnego zakażenia za dowód zupełnego zniszczenia krętków w zakażonym ustroju. Wyleczenie zupełne może nastąpić, a jednak powtórne zakażenie, jak to wiemy z doświadczeń na królikach, nie udaje się.

www.dlibra.wum.edu.pl

Poza tym nie można uważać stwierdzonego zakażenia powtórnego za dowód zupełnego wyleczenia, gdyż niejednokrotnie spostrzegano, że objaw, który uważano za powtórne zakażenie zwierzęcia, jest tylko objawem nadkażenia uzyskanym w okresie kiły bezobjawowej. Przyczyną tego zjawiska jest utrzymujący się tylko przez krótki czas stan zupełnej odporności ustroju zakażonego zwierzęcia.

W okresie dłuższego trwania zmiany pierwotnej nadkażenie zazwyczaj nie udaje się, bowiem rozwinęła się już odporność na nową zmianę pierwotną. W okresie pierwszych dziesięciu dni (do dwunastu) po pojawieniu się zmiany pierwotnej jest jeszcze możliwość nowego zakażenia, a nawet samozakażenia *(inoculatio postinitialis, chancre successif)*. Później nadkażenie może się tylko udać w miejscu odległym od zmiany pierwotnej, najbliższe bowiem okolice zmiany pierwotnej zachowują się już odpornie, wskutek wytworzenia się miejscowej wczesnej odporności. Nowe zakażenie w okresie kiły późnej jest możliwe, jeśli zachowało się przestrojenie tkanek właściwe dla okresu późnego, podczas gdy w innych miejscach skóry zanika i powoduje powrót do stanu zwykłego oddziaływania skóry.

Liczne próby wywoływania odporności kiłowej bez uprzedniego zakażenia kiłą, np. czynne i bierne uodpornianie, nie dały żadnych wyników dodatnich.

Z doświadczeń badaczy wynika, że jeżeli leczenie jest skuteczne, to po powtórnym zakażeniu może się wytworzyć zmiana pierwotna lub nawet zmiany wtórne bez zmiany pierwotnej. Jednak nowe zakażenie odmiennym szczepem jest zjawiskiem rzadkim, przy czym zmiana pierwotna może nie wystąpić, co jednak nie jest dowodem, że krętki nowo wprowadzone do wyleczonego ustroju zostaną zniszczone przez mechanizm obronny, lecz świadczy raczej o zakażeniu bezobjawowym. *Chesney* w roku 1927 stwierdził doświadczalnie u królików, że jeżeli powtórne zakażenie nastąpi pomiędzy 20 a 60 dniem po pierwszym zakażeniu, odsetek szczepień klinicznie stwierdzalnych wynosi 78,7%. Jeżeli drugie zakażenie nastąpi między 16 a 19 dniem po pierwszym, odsetek dodatnich wyników spada do 11,4%, a wykonane w 90 dniu po pierwszym zakażeniu spowoduje dodatni wynik tylko w 5%. Liczne doświadczenia badaczy stwierdzają, że w pewien czas po pierwszym zakażeniu drugie zakażenie nie udaje się, gdyż ustala się już stan odporności na nowe zakażenie. Stan ten nie musi być bezwzględny i nowe zakażenie może rzeczywiście nastąpić, ale przebiegać będzie bezobjawowo. Przekonać się o tym można z dodatniego wyniku przeszczepienia węzłów chłonnych królika użytego do doświadczenia na zwierzę zdrowe.

www.dlibra.wum.edu.pl

Z doświadczeń wynikałoby, że nabyta odporność w kile jest zjawiskiem rozpoczynającym się już w 3 tygodniu po pierwszym zakażeniu i stopniowo rozwijającym się w pierwszych 6 miesiącach po zakażeniu.

Doświadczalnie również stwierdzono, że chociaż znane są przypadki nadkażenia u ludzi i królików, to jednak w przebiegu kiły nabytej u człowieka zdarza się to bardzo rzadko. Nowoczesne sposoby szybkiego leczenia zmieniły dawne kryteria, na których opierano stwierdzenie powtórnego zakażenia u ludzi i królików. Powtórne zakażenie może nastąpić po szybkim leczeniu nawet w tych przypadkach, w których odczyny serologiczne są jeszcze dodatnie. Zakażenia powtórne wyleczonych rzeczywiście zdarzają się, ale nie występują pod postacią widocznych klinicznych zmian. Odróżnienie zmian powstałych po powtórnym zakażeniu od nawrotów wtórnych jednoobjawowych sprawia bardzo duże trudności, tak że w braku pewnych dowodów można oprzeć się jedynie na wywiadach zebranych od chorego.

Choroby zakaźne wywierają niekiedy dobry wpływ na przebieg kiły. Przypuszcza się ogólnie, że rzadkość występowania porażenia postępującego u mieszkańców krajów tropikalnych należy tłumaczyć przebyciem zimnicy, na którą prawie każdy mieszkaniec zapada. Również przebycie ostrych chorób gorączkowych wpływa niejednokrotnie dobrze na przebieg kiły, zwłaszcza w późniejszych okresach, przy czym zmiany chorobowe występują rzadko w narządach wewnętrznych.

Wnioski ogólne:

odporności człowieka na kiłę nie stwierdzono;

w kilka tygodni po zakażeniu rozwija się odporność na nowe zakażenie i na nadkażenie, które może trwać bardzo długo (do końca życia zakażonego); odporności tej jednak bezwzględnie udowodnić nie można (zakażenie bezobjawowe);

aby nastąpiło rzeczywiste powtórne zakażenie, kiła musi być wyleczona zanim rozwinie się stan odporności;

krętki mogą przebywać w ustroju zakażonym nie wywołując żadnych zmian chorobowych;

źródłem odporności są miejscowe odczyny tkankowe i ciała pochodzenia humoralnego (przeciwciała) o nie znanym dotychczas znaczeniu i działaniu;

wycięcie zmiany pierwotnej nie ma żadnej wartości zapobiegawczej;

działanie obronne układu siateczkowo-śródbłonkowego jest możliwe, raczej jest jednak wątpliwe;

www.dlibra.wum.edu.pl

nie stwierdzono szczególnej wartości obronnej pewnych tkanek, jak skóry, kości, jąder;

nie udowodniono zjawiska fagocytozy;

istnieje wielkie prawdopodobieństwo, że krętek blady jako czynnik chorobotwórczy może występować nie tylko w swej typowej postaci, ale także w postaci ziarenkowej, a nawet niewidzialnej;

szczepionka swoista nie ma wpływu na leczenie;

zjawiska nadwrażliwości tkanek (przestrojenie) mają wpływ na odczynowość tkanki.

www.dlibra.wum.edu.pl

ODCZYNY ODPORNOŚCIOWE W KILE I ICH ZNACZENIE ROZPOZNAWCZE

Niedostateczne nasze wiadomości o powstawaniu odporności w ustroju zakażonym kiłą przyczyniają się do tego, że brak nam metodyki badań stanów odpornościowych ustroju zakażonego kiłą. Analogicznych zmian odpornościowych, powstających u zwierząt wskutek zakażenia innymi krętkami, np. w chorobie kur, w ustroju chorym na kiłę wykryć nie możemy. Jednakowoż w ustroju chorych na kiłę powstają zmiany analogiczne do zmian odpornościowych, dające się ujawnić i zużytkować do celów rozpoznawczych.

Sposoby badania ogólnych odczynów ustroju na czynnik zakaźny, polegają na stwierdzeniu przeciwciał (reagin) wytworzonych przez ustrój i mogących się łączyć w odpowiednich warunkach z tym samym czynnikiem wywołującym, tzw. wywoływaczem (antygenem).

Największe i najważniejsze znaczenie w rozpoznawaniu kiły ma odczyn wiązania dopełniacza, znany początkowo pod nazwą odczynu serologicznego Wassermanna-Neissera-Brucka, opartego na zjawisku spostrzeganym przez *Bordeta i Gengou*. W każdej surowicy znajduje się dopełniacz pozbawiony cech swoistych, przy czym jego ilość nie zwiększa się podczas uodporniania. Dopełniacz łączy się z antygenem uczulającym za pośrednictwem tzw. amboceptora powstającego w surowicy krwi zwierząt uodpornianych obcym białkiem. Amboceptor łączy się jedynie ze swoistym antygenem wiążąc wtórnie dopełniacz znajdujący się w surowicy; związanie tego dopełniacza świadczy o swoistym powinowactwie antygenu do odpowiednich amboceptorów.

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

Luetynowe odczyny skórne. Aby wywołać w ustroju zakażonym kiłą zjawiska odczynowe skórne, analogiczne do odczynów po tuberkulinie, stosowano rozmaite wyciągi z tkanek narządów kiło-

www.dlibra.wum.edu.pl

wo zmienionych. Rozwój skórnej diagnostyki kiły przechodził rozmaite okresy, przy czym za antygen mający wywołać odczyn skóry służyły oprócz wymienionych wyciągów z rozmaitych narządów chorych na kiłę ludzi lub zwierząt, także ciała nieswoiste, jak lecytyna, żelatyna, surowica końska itp. Dopiero po otrzymaniu sztucznych hodowli krętków i zastosowania ich jako antygenów, odczyny te można było zużytkować do celów praktycznych.

Jeżeli w ustroju chorym nastąpi zetknięcie się ciał odpornościowych z odpowiednim antygenem wprowadzonym naskórnie, śródskórnie lub podskórnie powstają produkty przebudowy tego antygenu, które w skórze wywołują odpowiednie odczyny. Odczyny te odznaczać się będą zaczerwenieniem powstającym w miejscu wprowadzenia antygenu, obrzękiem, wytworzeniem się nacieku, a nawet rozpadem tkanek. Jako antygenu, pierwotnie używano najczęściej wyciągu z wątroby noworodków chorych na kiłę lub wyciągu wodnego z wyciętych zmian pierwotnych, z grudek kiłowych lub z węzłów chłonnych kiłowo zmienionych; wyników jednak nie można było praktycznie zużytkować. Kiedy *Noguchi* sporządził sztuczną luetynę, tj. zawiesinę zabitych krętków bladych, otrzymanych z hodowli rozmaitych szczepów krętków, próby te uwieńczone zostały wynikami częściowo dodatnimi. Po wstrzyknięciu śródskórnym 0.07 ml luetyny pojawia się w miejscu wstrzyknięcia rumień nieznaczny i znikający po 48 godzinach, jeśli wynik jest ujemny. W przypadkach wyników dodatnich odczyn ten pojawia się pod trzema postaciami: 1) po 24—48 godzinach powstaje w miejscu wstrzyknięcia guzek o średnicy 7—10 mm, ustępujący po 10 dniach i pozostawiający tylko zmiany barwnikowe; 2) guzek ten może się przeobrażać w krostkę, po której ustąpieniu pozostaje delikatna blizna; 3) pewną odmianę stanowi tzw. odczyn spóźniony. Po upływie 2—3 tygodni w miejscu wstrzyknięcia po krótko trwającym odczynie bezpośrednim pojawia się odczyn nowy, najczęściej w postaci krosty. Stopień odczynu luetynowego zależy nie tylko od ilości wprowadzonego antygenu, lecz od ilości ciał odczynowych w ustroju.

W okresie zmiany pierwotnej odczyn luetynowy wypada zazwyczaj ujemnie; dopiero pod koniec trwania zmiany pierwotnej może dać wynik dodatni. W kile wtórnej dodatnie wyniki stwierdza się w 40%, w kile późnej liczba dodatnich odczynów zwiększa się bardzo dochodząc do 80 a nawet 100%. W okresie utajenia kiły liczba dodatnich odczynów jest mniejsza, w kile wrodzonej zdarza się częściej. W schorzeniach kiłowych ośrodkowego układu nerwowego odczyny mogą być dodatnie, natomiast w schorzeniach przykiłowych odczyn często jest

www.dlibra.wum.edu.pl

ujemny. Łączności między odczynem luetynowym a odczynem Bordet-Wassermanna nie można stwierdzić; im leczenie przeciwkiłowe jest intensywniejsze, tym wybitniej może występować odczyn luetynowy, podczas gdy odczyn Bordet-Wassermanna daje wyniki przeciwne. Wielu autorów uważa odczyn luetynowy za zjawisko swoistej alergii kiłowej.

Zamiast zawiesiny krętków bladych wyhodowanych na sztucznych podłożach, a trudnych do otrzymania w czystej hodowli, stosowano wyciągi z jąder królików zakażonych kiłą, wyciąg z płuc noworodków zmarłych na kiłowe zapalenie płuc *(pneumonia alba,* tzw. *pallidina).* Wykonywano odczyny skórne wyciągami z węzłów chłonnych, zwłaszcza pochodzącymi z okresu zmiany pierwotnej. Najczęściej oddziałują dodatnio chorzy z objawami kiły późnej i kiły złośliwej.

Po wprowadzeniu jednego z wyciągów z narządów kiłowych dodatni wynik odczynu śródskórnego występuje pod postacią nacieku okrągłego, różnej wielkości, ściśle odgraniczonego, otoczonego obwódką zapalną, natomiast odczyn nieswoisty objawia się zaczerwienieniem skóry, nieraz dużych rozmiarów, przechodzącym stopniowo w skórę prawidłową. Dodatni odczyn wytwarza się podczas 24—36 godzin. Objawy ogólne (bóle głowy, osłabienie, podniesienie ciepłoty ciała) w następstwie dodatniego odczynu luetynowego występują bardzo rzadko.

Ujemny odczyn serologiczny może się zmienić pod wpływem dodatniego odczynu luetynowego na dodatni, przy czym zmiana ta występuje po jednym albo dopiero po kilku wstrzyknięciach. Zjawisko to możemy uważać za rodzaj zabiegu prowokacyjnego, mającego na celu wywołanie dodatniego odczynu. Odczyny luetynowe trudno dziś uważać za swoiste, gdyż podobne dodatnie odczyny możemy wywoływać także nieswoistymi wywoływaczami, np. szczepionkami, agarem, surowicą zwierząt itp. Wartość tego odczynu jest obniżona przez pojawienie się swoistych dodatnich odczynów u ludzi zdrowych (około 10%).

Luetyna straciła swą wartość rozpoznawczą z powodu swej nieswoistości, nie znanych i nie dających się skontrolować czynników działających w jej składzie, dużej możliwości błędów i dość ograniczonego jej zastosowania w przypadkach kiły późnej. Znika ona spośród naszych metod rozpoznawczych, zwłaszcza że inne białka wprowadzone w skórę mogą wywoływać podobne odczyny. Być może, że rozpad krętków i uwolnienie z nich białka ma znaczenie obronne w przypadkach wczesnej kiły i przygotowuje ustrój do późniejszych hiperergicznych lub alergicznych objawów kończących się zjawiskami niszczącymi tkanki.

www.dlibra.wum.edu.pl

PIŚMIENNICTWO

Almquist: Syphilis, weicher Schanker und Gonorrhoe. Berlin 1949. ***Ameisenówna H., Lenartowicz J.:*** Próby oznaczania cholesteryny we krwi chorych kiłowych. Przegl. derm. XIX. *Arzt-Zieler.:* Handbuch der Haut und Geschlechtskrankheiten . Berlin — Wien 1934. *Fontana A.:* Sifilide e malattie veneree. Torino 1937. *Fromer B.:* Kilka przypadków reinfekcji kiłowej. Przegl. Derm. XXX. *Grzybowski M.:* O lipazach surowicy krwi w kile. Przegl. Derm. T. XXIV. *Hirszfeld:* Immunologia ogólna. Warszawa 1948. *Howles I. K.:* A synopsis of clinical Syphilis, St. Louis 1943. *Kozakiewicz R.:* Próby skórne z luognostem i luotestem w kile. Pol. Gaz. Lek. 1937/51. *Kwiatkowski S. Ł.:* Odczyny skórne po użyciu luetyny wyrobu lwowskiego. Przegl. Derm. XXIX. *Lachlan J.:* Handbook of diagnosis and treatment of venereal diseases. Edinbourgh. 1945. *Lenartowicz J.:* Z zagadnień nauki o kile. Kraków 1930. *Leszczyński R.:* Z zagadnień nauki o kile. Pol. Gaz. Lek. 1922. *Leszczyński R.:* Superinfekcja we wczesnym okresie kiły. Przegl. Derm. XIV. *Magnuson H. J.:* Currents concepts of Immunity in Syphil., The amer. Jour. of Med. Vol. V. V. 5. *Marschall J.:* The venereal diseases. London 1948. *G. Milian:* Syphilis. Nouvelle pratique dermatologique. V. II. III 1936. *Reiss H.:* Wstęp do patogenezy kiły. Pol. Gaz. Lek. 1937. *Sienko K.:* Onychia syphilitica sicca. Przegl. Derm. XXVI *Sterling W.:* Rola ustroju w przymiocie. Przegl. Derm. XVIII. *Stokes J. H., Beerman H. Ingraham jr:* Modern clinical syphilology. Philadelphia 1945. *Stopczański J.:* Spostrzeżenia nad rozpoznawaniem kiły za pomocą luotestu. Pol. Gaz. Lek. 1932. *Straszyński A.:* Charakterystyka histologiczna zmian wykwitów skórnych we wczesnych okresach kiły wrodzonej. Przegl. Derm. 27. *Stryjecki T.:* Zastosowanie odczynu Biernackiego w kile. Warsz. Czas. Lek. 1933/7. *Strzyżewski S. A.:* W sprawie zmian chorobowych w układzie nerwowym ośrodkowym we wczesnych okresach kiły. Przegl. Derm. T. 33. *Thomas E. W.:* Syphilis its course and management. New York. 1949. *Urbach E., Beerman H.:* The present status of immunity and allergy in Syph. Am. Jour. of Syph. 1947 V. 31. *Fr. Walter:* Nauka o chorobach wenerycznych. Kraków 1934. *Węgierko:* Podręcznik chorób wewnętrznych, T. I. Lublin 1947.

www.dlibra.wum.edu.pl

SEROLOGIA KIŁY

W surowicach ludzi chorych na kiłę w miarę rozwoju choroby pojawiają się zmiany, które można wykryć pewnymi odczynami. Zmiany te pozwalają do pewnego stopnia na odróżnienie surowic kiłowych od niekiłowych. Te właściwości surowicy osób chorych na kiłę zużytkowano do celów rozpoznawczych i wprowadzono pewne odczyny umożliwiające stwierdzenie tego nieprawidłowego stanu. Nie ujawniają one samego jadu kiłowego, ale tzw. reaginy, przypuszczalne przeciwciała kiłowe. Te serologiczne odczyny oparte są na technice, którą się posługuje pracownia celem wykrywania przeciwciał w surowicach zakażonych ustrojów.

Rozpoznawania kiły na podstawie wyników odczynów serologicznych nie należy składać wyłącznie na pracownię serologiczną. Badania serologiczne nie rozstrzygają, czy odczyn jest swoisty dla kiły czy nieswoisty, a rozpoznanie w dużej mierze zależy od doświadczenia lekarza i jego wiedzy. Są różne stany ustrojowe, fizjologiczne i patologiczne, w których przebiegu w surowicy mogą pojawić się ciała odczynowe, powodujące dodatnie wyniki badań. Rozpoznanie kiły oparte jedynie na podstawie serologicznego badania może być nieraz błędne i powinno być podjęte bardzo rozważnie z zachowaniem wszelkich ostrożności, zwłaszcza w przypadkach braku innych objawów mogących je potwierdzić. Obecnie nie znamy takich odczynów serologicznych, które by mogły być bezwzględnie swoiste dla kiły, bo też żaden z odczynników użyty do wykonania odczynu nie zawiera ani krętków bladych, ani ich metabolicznych produktów. Wszystkie dotychczas stosowane odczyny, zarówno oparte na zjawisku odchylenia dopełniacza jak też kłaczkowania, mają swój ograniczony zakres i każdy może powstać pod wpływem pewnych chorób innych niż kiła. Wszystkie wykrywają te same ciała odczynowe w surowicy lub płynie mózgowo-rdzeniowym. Poziom czułości odczynu ustalony jest arbitralnie przez jego odkrywcę

www.dlibra.wum.edu.pl

i zależy od użytych odczynników, przede wszystkim antygenu. Wszystkie odczyny posługują się antygenem sporządzonym z serca wołu i wzmocnionym dodatkiem cholesterolu celem zwiększenia czułości. Toteż wartość odczynu zależy od zręczności wykonującego i ścisłego przestrzegania wskazówek autora odczynu. Zastosowanie technicznych zmian i poprawek przez wykonującego odczyn osłabia nieraz wartość tej metody. Najdawniejszy z odczynów stosowany w serologicznym rozpoznawaniu kiły jest odczyn Bordet-Wassermanna, zwany dawniej odczynem Wassermanna-Neissera-Brucka. Oparty na podstawach odczynu Bordeta z roku 1892 (odchylenie dopełniacza) przechodził wiele ulepszeń i zmian. Po dziś dzień odczyn ten zajmuje pierwsze miejsce wśród odczynów serologicznych kiłowych, chociaż różni się bardzo od wielu nowo wprowadzonych odmian noszących nazwę badaczy, którzy je opracowali. Ta mnogość odczynów ma wiele zalet, jednakże utrudnia ocenę wyników mogących wyjaśnić pewne zagadnienia nauki o kile. Należałoby ujednostajnić metodę, którą by się mogły posługiwać wszystkie pracownie.

Istota odczynu Bordet-Wassermanna do chwili obecnej nie jest jeszcze zupełnie wyjaśniona, zwłaszcza są różnice w zapatrywaniach na rodzaj tego zjawiska. *Wassermann* uważał początkowo swój odczyn za ściśle odpornościowy sądząc, że swoiste przeciwciała kiłowe znajdujące się w surowicach chorych reagują ze swoistym antygenem, który zawiera stosowane pierwotnie wyciągi wodne z wątroby zakażonego kiłą płodu. Technika odczynu jest bardzo złożona, wymaga dużej wprawy i doświadczenia, gdyż najmniejszy błąd prowadzi do mylnych wyników. Jednakże doświadczenia przeszło czterech dziesiątek lat zmieniły i udoskonaliły technikę odczynu; odczyn stał się o wiele pewniejszy, bardziej swoisty i czulszy, dając przez to już dużo większy niż dawniej odsetek dodatnich wyników w przypadkach rzeczywiście istniejącej kiły.

Zadaniem odczynu Bordet-Wassermanna wprowadzonego do badań kiły w r. 1906 było, jak wspomniałem, dążenie do wykrycia zmian w mechanizmie odpornościowym ustroju chorego na kiłę, tj. ciał odczynowych (amboceptory-przeciwciała) jako odpowiedzi na działanie czynnika chorobotwórczego (swoistego antygenu). Amboceptory jako ciała swoiste łączą się tylko ze swoistym antygenem. Zakażenie ustroju stwierdzić możemy wykryciem w surowicy swoistych przeciwciał (obecnie zwanych reaginami, których właściwej istoty nie znamy) za pomocą zjawiska wiązania dopełniacza. Dopełniacz jest ciałem nieswoistym i znajduje się w każdej surowicy.

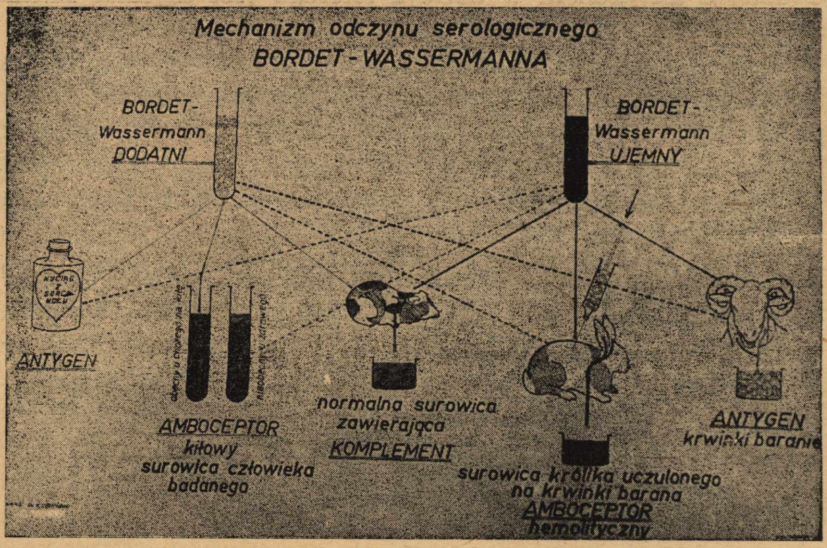
www.dlibra.wum.edu.pl

Swoistym antygenem w ustroju chorego jest czynnik zakaźny, a w doświadczeniu wykonanym w pracowni — drobnoustroje chorobotwórcze, pochodzące najczęściej z hodowli sztucznych. Otrzymanie jednak antygenu z czystych hodowli krętków bladych napotykało i napotyka wielkie trudności, dlatego w wykonywaniu odczynu Bordet-Wassermanna jako antygenem posługiwano się początkowo wyciągiem z wątroby płodu zakażonego kiłą, która, jak wiadomo, zawiera bardzo dużo krętków bladych.

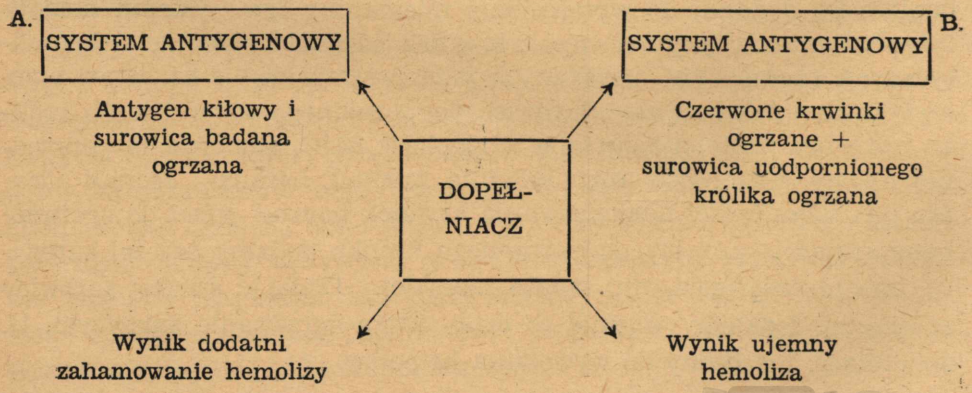
Mechanizm odchylenia dopełniacza możemy sobie wyobrazić jako zdolność wiązania dopełniacza przez przeciwciała lub jako uczulenie antygenu celem lepszego połączenia się z dopełniaczem. Przeciwciała (reaginy) odgrywają więc rolę pośrednika pomiędzy antygenem a dopełniaczem. Ogrzewanie nie niszczy tych ciał. Bez odpowiednich przeciwciał nie będzie zjawiska wiązania dopełniacza. Znajdujący się w surowicach badanych dopełniacz zostaje zniszczony podczas ogrzewania do 56°C. Dopełniacz ma zdolność łączenia się z przeciwciałami niszczącymi drobnoustroje, wytwarzającymi się w ustroju ludzkim i zwierzęcym zakażonym bakteriami chorobotwórczymi. Jeżeli zmieszamy w probówce surowicę zawierającą te przeciwciała ogrzaną do 56°C (wskutek czego następuje zniszczenie dopełniacza) z odpowiednimi drobnoustrojami i dodamy następnie świeży dopełniacz, np. w postaci surowicy świnki morskiej, zamiast zniszczonego, to nastąpi połączenie bakterii z przeciwciałami z równoczesnym zużyciem danego dopełniacza. Z niemożności wykrycia wolnego dopełniacza w tej mieszaninie możemy wnioskować, że surowica badana zawiera swoiste przeciwciała skierowane przeciw drobnoustrojom. Gdyby tych swoistych przeciwciał nie było, można by stwierdzić dopełniacz wolny, nie złączony z przeciwciałami i drobnoustrojami.

O zjawisku wiązania dopełniacza możemy się przekonać naocznie dopiero po dodaniu do wymienionej mieszaniny tzw. systemu hemolitycznego, składającego się np. z krwinek barana i przeciwciał hemolitycznych (hemolizyn), uzyskanych przez wstrzykiwanie królikowi przemytych krwinek barana, Surowica uodpornionego w ten sposób królika musi być następnie ogrzana w ciepłocie 56°C, aby straciła poprzednio nabyte właściwości rozpuszczania krwinek barana. Jednak odzyska ona właściwości hemolizowania krwinek barana, jeżeli do ogrzanej hemolizującej surowicy uodpornionego królika dodamy świeżej surowicy innego zwierzęcia, np. świnki morskiej. Dodając świeżej surowicy zwierzęcej dodajemy właśnie to ciało, które ogrzewanie zniszczyło, tj. dopełniacz, niezbędny do wywołania hemolizy.

www.dlibra.wum.edu.pl



Systemem hemolitycznym możemy uwidocznić zachowanie się dopełniacza w czasie odczynu serologicznego Bordet-Wassermanna. W razie istnienia swoistych kiłowych ciał odczynowych w badanej surowicy (ogrzanej przedtem celem zniszczenia jej własnego dopełniacza, po zmieszaniu jej z odpowiednim antygenem, dodaniu świeżego dopełniacza w postaci surowicy krwi świnki morskiej i dodaniu systemu hemolitycznego) zjawisko hemolizy nie wystąpi i krwinki czerwone barana opadną na dno probówki. W razie braku swoistych przeciwciał dopełniacz pozostanie nie związany i jako wolny połączy się z systemem hemolitycznym, powodując hemolizę krwinek barana. Płyn w probówce zabarwi się jednolicie na czerwono.



www.dlibra.wum.edu.pl

Z biegiem czasu okazało się, że przypuszczenia *Wassermanna* o swoistości antygenu nie były słuszne. Wyciągi alkoholowe nie tylko z wątroby ze zmianami kiłowymi, ale i z prawidłowych narządów, jak serce ludzkie, wołu, konia itp. nadają się doskonale jako antygeny. Wszystkie te wyciągi zawierają ciała podobne do tłuszczów, tzw. lipidy. Dodając roztworu cholesterolu do wyciągu z narządów można wzmocnić ich działanie.

Ściśle rzecz biorąc, odczyn Bordet-Wassermanna nie ma cech bezwzględnej swoistości, a jest tylko dla kiły bardzo typowy. Antygeny sporządza się w różny sposób, gdyż rozmaite tkanki różnią się właściwościami antygenowymi. Najlepiej do tych celów nadaje się mięsień serca wołu. Sporządzano wyciągi alkoholowe, eterowe, acetonowe, okazujące nawet wyższość nad zazwyczaj używanymi alkoholowymi, jednakże powodujące częściej nieswoiste wyniki, szczególnie w przypadkach trądu i zimnicy.

Wyciąg alkoholowy serca zawiera lipidy. Jeżeli do roztworu soli kuchennej dodamy kroplami takiego wyciągu, to lipidy rozpuszczalne w alkoholu a nierozpuszczalne w wodzie, zaczną wypadać, wytwarza się emulsja (zawiesina cząsteczek lipidowych), która powoduje odchylenie dopełniacza z surowicami chorych na kiłę. Wrażliwość tej emulsji może być regulowana doświadczalnie. Dodając cholesterolu można zwiększać wrażliwość tej zawiesiny, czyniąc ją zdolniejszą do wykrywania surowic kiłowych; toteż bez cholesterolu odczyn Bordet-Wassermanna nie zyskałby tak szerokiego zastosowania, jakie ma obecnie.

Antygeny z hodowli krętków bladych, przygotowane jako zawiesina w rozczynie fizjologicznym soli z fenolem, okazały się również odpowiednie do wykonania odczynu, wyniki po ich zastosowaniu są analogiczne do wyników po użyciu antygenów narządowych. Niekiedy jednakże okazują właściwości niszczenia dopełniacza powodując tym samym nieswoiste wyniki. W przypadku zmiany pierwotnej dodatni wynik odczynu z antygenem krętkowym pojawia się nieco wcześniej niż z antygenem zwykłym.

W r. 1941 chemiczka *M. Pangborn* wyodrębniła z mięśnia serca wołu nie znamy dotychczas lipid, który nazwała kardiolipiną. Lipid ten po dodaniu do niego czystej lecytyny okazał niezwykle dodatnie właściwości zarówno w odczynach odchylenia dopełniacza, jak też w odczynach kłaczkujących. Wyniki były bardziej swoiste chociaż także i ten lipid nie jest bezwzględnie swoisty dla reagin kiłowych. Antygen zawierający kardiolipinę pozwala na otrzymanie jednolitych i stałych odczynników, przyczyniając się do wzrostu czułości odczynu i pozwalając

www.dlibra.wum.edu.pl

na uzyskanie większej liczby swoistych odczynów. Ma on więc dużą wartość i stanowi postęp w technice kiłowych odczynów serologicznych. Ściśle doświadczalnie określony dodatek lecytyny i cholesterolu zależnie od rodzaju wykonywanego odczynu (odchylenie dopełniacza, odczynu kłaczkującego i mikroskopowego) pozwala na osiągnięcie możliwie najlepszych wyników.

Zagadnienie istoty odczynów serologicznych kiłowych dziś jeszcze nie zostało w sposób zadowalający rozwiązane. Jako odczyn biologiczny, opierający się na zjawiskach biologicznych powstających w schorzałym ustroju, zależny również od zjawisk w ustroju zwierząt, musi być bez wątpienia związany z tymi nie znanymi, a tak różnymi i niezależnymi od siebie czynnikami. Postępy serologii współczesnej, a zwłaszcza poznanie roli odpornościowej lipidów, rzuciły pewne światło na istotę odczynu. Dawniejsze hipotezy przypuszczały, że ciała odczynowe powstają wskutek bodźca pochodzącego od krętka bladego, toteż *Goetgens* oparł na tej przesłance wspomniany antygen sporządzony z hodowli krętków bladych. Sądzono *(Klopstock)*, że krętki blade mają antygeny wspólne z antygenami narządów i że przeciwciała antylipidowe należy uważać za przeciwciała towarzyszące przeciwciałom krętkowym. *Landsteiner*, a także *Hirsh* tłumaczyli zjawisko reagowania surowic kiłowych z lipidami pewną dysharmonią fizyczną, polegającą na uchwiejnieniu globulin. Odczyn Bordet-Wassermanna byłby wyrazem pewnego swoistego uchwiejnienia, pewnego braku równowagi koloidalnej. Inna hipoteza, ostatnio żywo dyskutowana, przyjmuje, że surowica chorych na kiłę strąca lipidy otrzymywane z tkanek prawidłowych. Lipidy te musiały działać jako antygen i wywoływać powstawanie własnych przeciwciał. Seriodiagnostyka kiły oparta była na zjawisku powstawania przeciwciał wskutek rozpadu własnych tkanek. Elementem czynnym antygenu są lipidy z frakcji lecytynowej, rozpuszczającej się w alkoholu. Jeśli dodamy kroplami taki wyciąg z serca do roztworu soli kuchennej, wypadają lipidy nierozpuszczalne w wodzie i wytwarza się emulsja cząsteczek lipidowych, która daje odchylenie dopełniacza z surowicami chorych na kiłę. Dodatek cholesterolu czyni ją odpowiedniejszą do wykrywania surowic kiłowych. Na zjawisku strącania zawiesiny lipidowej przez surowice kiłowe oparto metodę odczytywania wyniku gołym okiem, a mianowicie, zjawisko mętnienia zawiesiny pod wpływem surowic kiłowych. To ostatnie spostrzeżenie zapoczątkowało różne sposoby serologicznego rozpoznawania kiły (odczyny kłaczkujące).

Odczyny serodiagnostyczne kiły uważa się dziś za zjawisko oparte na strącaniu cząsteczek lipidowych znajdujących się w stanie maksy-

www.dlibra.wum.edu.pl

malnej wypadalności, ale jeszcze nie strąconych. Czynnikiem strącającym są elektrolity.

Nowe badania wskazują, że odczyn serologiczny kiłowy może polegać na odczynie z rzeczywistymi ciałami odpornościowymi w surowicach badanych, ale że stopień swoistości odczynu jeszcze nie jest dostatecznie wyjaśniony. *Kolmer* przypuszcza, że serologiczny odczyn kiłowy powoduje grupa przeciwciał na ciała krętkowe znajdujące się we krwi ludzkiej, a także we krwi niektórych zwierząt i wytworzone w przebiegu kiły. Oddziałują one nie tylko z wyhodowanymi na sztucznych podłożach krętkami bladymi, ale także z innymi, jak np. z dużymi i małymi krętkami żyjącymi na zębach. Te przeciwciała wiążące dopełniacz, znajdują się również we krwi chorych na zimnicę i trąd, a także w przypadkach innych krętkowic (framboezja, bejel, pinta itp.).

Nowsze badania fizyko-chemiczne krwi człowieka podejmowane w czasie trwania różnych zaburzeń ustrojowych wykazały, że we wszystkich okresach kiły można stwierdzić w surowicach chorych charakterystyczne zmiany i odchylenia od normalnych wartości ich chemicznego składu. Ilościowe analizy elektroforetyczne w odniesieniu do zawartości globulin i albumin w badanych surowicach wskazują, że w chwili wykonywania kiłowych odczynów kłaczkujących następuje zmniejszenie się ilości albumin.

Badania elektroforetyczne wskazują, że globuliny są nosicielami ciał odczynowych.

Neurathowi i jego współpracownikom w ostatnich czasach udało się wyodrębnić czynną serologicznie frakcję immunologicznych przeciwciał, zarówno swoistych kiłowych jak też tych, które powodują tzw. biologiczne mylne odczyny. Zawarte są one w serologicznie czynnej frakcji euglobulinowej. Te immunologicznie czynne ciała wykryte badaniami elektroforetycznymi nie są rozdzielone na wszystkie proteinowe składniki surowicy, ale ograniczone są tylko do frakcji globulin, zazwyczaj zwanych gamma globulinami, a z których nawet tylko mała część jest serologicznie czynna. Ta euglobulinowa czynna frakcja stanowi około 7% całego białka i składa się w 50% z gamma globulin, w 20% z beta globulin, nie ma w niej natomiast $alfa_1$ globulin. Są w niej również ślady albumin. Około 13% całej ilości gamma globulin znajduje się w tej frakcji euglobulinowej, przy czym frakcja ta zawiera 50% lub więcej całej ilości serologicznie czynnych reagin. Rozczyn euglobulin używany bywa do ilościowego miareczkowania podczas wykonywania odczynów serologicznych. Ostatnio w surowicy chorych na kiłę wykryto przeciwciała krętkobójcze, różniące się od reagin powodujących dodatnie odczyny serologiczne. Ciała te dają-

www.dlibra.wum.edu.pl

ce się ujawnić również w surowicach zwierząt doświadczalnie zakażonych kiłą i w płynie mózgowo-rdzeniowym człowieka chorego na kiłę, w obecności dopełniacza unieruchomiają i zabijają *in vitro* jadowite krętki blade. Jest to wielka zdobycz immunologiczna o znaczeniu tak samo doniosłym jak pierwsze oryginalne odkrycia *Bordeta, Gengou, Wassermanna* i *Brucka*. Te krętkobójcze ciała różnią się od reagin kiłowych, a badania nad ich rolą w immunobiologii kiły są rozpoczęte i mają duże znaczenie ze względu na możliwość doświadczeń nad żywymi i jadowitymi krętkami bladymi zachowującymi swą żywotność na specjalnych podłożach o bardzo różnorodnym składzie (nieorganicznym, organicznym, biologicznym itp.). W środowisku tym krętki zachowują zupełną ruchliwość i jadowitość przez kilka dni. Postępowanie w wykonywaniu pierwotnego klasycznego odczynu Bordet-Wassermanna jest następujące: surowicę badaną ogrzaną i przez to unieczynnioną mieszamy w probówce z zawiesiną wyciągu alkoholowego z mięśnia serca wołu w rozczynie soli kuchennej, dodając następnie dopełniacza w postaci świeżej surowicy świnki morskiej. Po dokładnym zmieszaniu pozostawia się probówki z tą zawartością przez pewien czas w cieplarce. Celem uwidocznienia prawdopodobnego związania dopełniacza dodaje się następnie czerwonych krwinek barana w odpowiedniej zawiesinie, zmieszanych z surowicą unieczynnioną królika uodpornionego na krwinki barana i po zmieszaniu ponownie pozostawiamy probówki z ich zawartością w cieplarce. W razie wystąpienia hemolizy krwinek czerwonych mówimy o ujemnym wyniku, a gdy krwinki opadną na dno probówki, o tzw. zahamowaniu hemolizy, czyli o wyniku dodatnim.

Zamiast surowicy ludzkiej ogrzanej używano także nie ogrzanej, a poza tym zjawisko wiązania dopełniacza może odbywać się w niskiej temperaturze (odmiana Kolmera). Każda pracownia posługuje się pewną odmianą odczynu, którą uważa za najczulszą.

Surowicę ludzką otrzymujemy z krwi żylnej przez nakłucie igłą żyły łokciowej. Po wytworzeniu się skrzepu w probówce, do której pobraliśmy krew, zlewamy ostrożnie surowicę lub też świeżo pobraną krew po odwłóknieniu możemy odwirować na wirówce otrzymując w ten sposób czystą surowicę. Przechowywanie przez czas dłuższy krwi w naczyniach może spowodować zmiany w surowicy i być przyczyną nieswoistych wyników. Naczynia szklane, służące do przechowywania surowicy, muszą być dokładnie osuszone i wyjałowione.

Przed przystąpieniem do wykonania głównego odczynu wykonuje się odczyny wstępne, jak miareczkowanie surowicy hemolitycznej królika lub miareczkowanie dopełniacza, po czym znając już siłę odczyno-

www.dlibra.wum.edu.pl

wą systemu hemolitycznego przystępuje się do wykonania właściwego odczynu.

Zjawisko zupełnego powstrzymywania hemolizy uważane jest za wynik dodatni odczynu, niezupełne zahamowanie hemolizy odczytuje się jako odczyn słabo dodatni lub bardzo słabo dodatni, a nawet wątpliwy. W przypadkach samozahamowania hemolizy przez surowice samohamujące nie można uważać odczynu za swoiście dodatni.

Drugi typ odczynów serologicznych kiłowych, odczyny kłaczkujące oparte są na zjawisku strącalności lipidów. Mają one wysoką swoistość, praktycznie biorąc nie mniejszą od odczynu hemolitycznego, a czułość nawet większą, zwłaszcza odczyny nowsze.

Wprowadzenie tych odczynów zwanych kłaczkującymi lub też skłaczania datuje się od r. 1907, w którym *Michaelis* stwierdził, że wodny wyciąg wątroby ze zmianami kiłowymi używany jako antygen do wykonywania odczynu Bordet - Wassermanna wywołuje zjawisko precypitacji. Z czasem stwierdzono, że podobne zjawisko można wywołać również antygenem alkoholowym z wątroby ze zmianami kiłowymi lub z serca świnki morskiej. W surowicy chorego na kiłę zmieszanej z rozczynem soli widoczne gołym okiem, strącone kłaczki złożone były z lipidów. W r. 1917 *Meinicke* opracował dwufazowy odczyn kłaczkujący, który *Sachs* i *Georgi* zmodyfikowali później na odczyn jednofazowy stwierdzając, że od stopnia zmętnienia przygotowanego antygenu zależy jego wrażliwość (czułość) i swoistość. Precypitacja następowała jednak zbyt powoli i dopiero *Kahn* w r. 1921 opracował nowy odczyn przewyższający co do szybkości poprzednie odczyny. Stosował on wysoko stężone antygeny, nie rozcieńczoną surowicę badaną i odpowiedni rozczyn soli kuchennej. Z biegiem czasu powstały również inne odczyny, jak Dolda (odczyn zmętnienia) i podobny do niego odczyn Meinickego, odczyny Kline'a, Hintona i Eagle'a, dalej tzw. odczyny wyjaśnienia polegające na zjawisku wyjaśnienia poprzednio opalizujących mieszanin. Z kolei *Müller* wprowadził metodę skłębiania, która okazała się nawet dokładniejsza niż poprzednie. Czułość antygenów wzmacniano dodatkiem cholesterolu. *Meinicke* osiągał wzmocnienie swego odczynu dodaniem balsamu toluańskiego.

Meinicke i *Kahn* opracowali również nowe odczyny tzw. szybkie mikroskopowe, których wynik można odczytać pod słabym powiększeniem bezpośrednio po ich wykonaniu na szkiełku mikroskopowym. *Vernes* używał nefelometru celem odczytania stopnia skłaczkowania, wprowadzając w ten sposób metodę badania ilościowego. Duże uznanie zyskały metody szybkiego badania suchej kropli krwi (metoda Chediaka) bez potrzeby nakłuwania dużych żył.

www.dlibra.wum.edu.pl

Obecnie wykonując odczyn Chediaka posługujemy się antygenem sporządzanym według przepisu *S. Ślopka,* nie ustępującym w niczym antygenowi Meinickego i dającym znaczny odsetek swoistych wyników.

Biorąc pod uwagę trudności rozpoznawania nieswoistych dodatnich odczynów serologicznych starano się opracować metodę mającą na celu odróżnianie nieswoistych odczynów od swoistych, czyli tzw. odczyny weryfikacyjne. Do tych celów zastosowano różne ciepłoty, w których przebiegały odczyny, a mianowicie +21° C, +37° C i +1° C. Odczyny te miałyby mieć zastosowanie w tych przypadkach, w których wyniki badań były wątpliwe, słabo dodatnie, okresowo dodatnie lub zmiennie dodatnie.

Jednakże po dziś dzień nie mamy zupełnie pewnych metod wykonywania odczynów pozwalających na odróżnienie nieswoistych dodatnich wyników kiłowych od biologicznie błędnych dodatnich.

Dodatnie serologiczne odczyny kiłowe okazują różnorodne nasilenia. Surowice zawierające dostateczne ilości kiłowych ciał odczynowych (reagin) powodują wyraźne dodatnie wyniki, natomiast inne surowice zawierające znacznie mniej tych ciał odczynowych dają wyniki słabo dodatnie lub ujemne. Do celów rozpoznawczych wystarczy pewna ilość tych ciał, aby uzyskać wynik dodatni nawet w wysokich rozcieńczeniach. Celem stwierdzenia różnej ilości tych ciał odczynowych w surowicach badanych, opracowano metodę ich ilościowego badania. Stwierdzono, że ilość tych ciał odczynowych we wczesnych okresach kiły znacznie przewyższa ilość spotykaną w późniejszych okresach kiły. I tak np. we wczesnych tygodniach zakażenia kiłą następuje stopniowy wzrost tzw. miana badanych surowic z chwilą stałego wzrostu reagin, aż do chwili wystąpienia zmian wtórnych, po czym miano utrzymuje się na przeciętnej wysokości jako nie zmienione przez okres wtórny. W późniejszych latach trwania zakażenia, bez względu na to, czy chory był leczony czy nie, miano spada stopniowo do $^1/_5$ lub $^1/_{10}$ miana stwierdzanego w pierwszych miesiącach zakażenia. Jednak we wszystkich okresach kiły nie wyłączając okresu wtórnego spotyka się osobnicze wahania w zawartości ciał odczynowych, przy czym poprzednie leczenie może wpływać na zmniejszenie się ich ilości.

Odczyny ilościowe wykonywane metodą odchylenia dopełniacza lub metodą kłaczkującą mają właściwie największe znaczenie, gdy chodzi o śledzenie postępów leczenia. W przypadkach leczonych przeciwkiłowo można jakościowym sposobem badania serologicznego nie stwierdzać postępu leczenia, podczas gdy odczyn ilościowy może już ujawniać pomyślne zmiany w mianie surowic badanych. Wskaże on często zmniejszenie ciał odczynowych jako dodatnich skutków leczenia. Odczyn ilościowy może być użyty jako sprawdzian wartości różnych metod lecze-

www.dlibra.wum.edu.pl

nia. Szybki spadek miana jest zjawiskiem pomyślnym dla rokowania, utrzymywanie się jednak miana mimo leczenia chociażby w pobliżu punktu zmiany na ujemny może wskazywać na możność późniejszego podniesienia się miana i pojawienia się nawrotów. W kile późnej utajonej spadek ilościowego miana jest najważniejszym znakiem poprawy. Jakościowy odczyn serologiczny może się utrzymywać długi czas bez zmiany i dopiero ilościowym badaniem można wykryć zmniejszanie się nasilenia aż do zupełnej zmiany na ujemny. Wysokością miana surowic badanych można mierzyć czynność krętków w okresie ich mnożenia się i rozsiewania. W tych okresach wysokie miano odczynu stwierdza się częściej niż w kile późnej. Jednak zdarzyć się może, że w okresie wczesnym kiły objawowej stwierdza się dość niskie miana. Gdy rozpoznanie kiły natrafia na trudności, stałe utrzymywanie się wysokich mian badanej surowicy ma duże znaczenie rozpoznawcze. Biologicznie mylne odczyny mają skłonność do niskich ilościowych mian. Wzrastanie miana u leczonego chorego na kiłę przemawia za czynną jeszcze sprawą kiłową. U noworodka urodzonego z matki chorej na kiłę spadek wysokiego miana surowicy do punktu ujemnego w ciągu kilku tygodni świadczy, że przyczyną dodatniego odczynu były swoiste ciała odczynowe matki, a natomiast sam noworodek nie jest zakażony. Odwrotnie, dziecko matki zarażonej kiłą, leczonej w ciąży może mieć po urodzeniu odczyn ujemny, a dopiero w kilka tygodni później odczyn może się zmienić na dodatni, a miano jego będzie stopniowo wzrastać od stosunkowo niskiego aż do bardzo wysokiego. W tych przypadkach u noworodka dodatni odczyn, który stał się ujemny wskutek leczenia matki, pojawia się natychmiast, skoro efekt leczenia stosowanego w czasie życia płodowego znikł w życiu pozamacicznym.

Ocena ilościowego odczynu serologicznego ma dziś wybitne już znaczenie, jednakże odczytywanie wyników wymaga dużego doświadczenia. Odczyny ilościowe okazały się również wartościowe w rokowaniu i stwierdzaniu postępów leczenia na podstawie badań płynu mózgowo-rdzeniowego w przypadkach kiły układu nerwowego.

Odczyn ilościowy okazał się również wartościowy w tych przypadkach, w których brak jest podstaw anamnestycznych i klinicznych, przemawiających za istnieniem kiły. W przypadkach wątpliwych wyników i różnic odczynów wykonywanych w różnych pracowniach odmiennymi sposobami, śledzenie przez dłuższy czas przebiegu odczynów ilościowych bez stosowania leczenia oddaje duże usługi.

Wahania miana ciał odczynowych lub stopniowy spadek miana wskazują, że badany najprawdopodobniej nie jest chory na kiłę. Odczyn ilościowy oddaje także usługi w przypadkach nieswoistych odczynów u osób nie zakażonych kiłą, np. w przypadkach trądu, zimnicy,

www.dlibra.wum.edu.pl

zakaźnej mononukleozy itp. W tych przypadkach miano surowic dodatnich jest zazwyczaj niskie. Odczyny ilościowe mają również wartość w przypadkach zmian pierwotnych, w których nie można wykryć krętków bladych lub w przypadkach takiego ich umiejscowienia, które nie pozwala na ich wykrycie. Śledzenie miana surowic pozwoli na rozpoznanie zmiany pierwotnej, bo szybko zwiększające się dodatnie wyniki stwierdzane w wysokich rozcieńczeniach wskazują raczej na świeże zakażenie. Wynik dodatni utrzymujący się na pewnym poziomie przez dłuższy czas przemawia raczej za dłużej już trwającym zakażeniem, a natomiast spadek miana mimo braku swoistego leczenia za błędnym wynikiem.

Wykonując odczyny ilościowe posługujemy się najczęściej odczynem ilościowym Kolmera *(J. A. Kolmer)*. Technika odczynu jest złożona i wymaga probówek zawierających surowicę badaną lub płyn mózgowo-rdzeniowy w różnych wzrastających rozcieńczeniach. Wykonując zwykły odczyn serologiczny kiłowy używamy zazwyczaj tylko 0.2 ml surowicy lub 0.5 ml płynu mózgowo-rdzeniowego. Inne potrzebne składniki odczynu, jak hemolizyna (amboceptor) i dopełniacz, przygotowuje się w sposób zwykły. Jako antygenu używa się wyciągu z serca wołu z dodatkiem cholesterolu i lecytyny. Dodatek 0.2 ml 50% rozczynu białka jaja kurzego w wyjałowionym rozczynie soli do probówki z badaną surowicą lub płynem mózgowo-rdzeniowym jest pożądany celem uniknięcia nieswoistych wyników i tzw. zjawiska prezonu, tj. zjawiania się w pierwszej probówce badanych surowic mniejszego nasilenia odczynu niż w dalszych (np. 1, 2.2).

Badane surowice rozcieńcza się w stosunku 0.2, 0.1, 0.05, 0.025, 0.005 ml surowicy.

Odczyn przebiega w dwóch okresach; pierwszy okres w ciepłocie 6 do 8° C przez 15 — 18 godzin, drugi okres w ciepłocie 37° C na łaźni wodnej przez 10 — 15 minut. Następnie dodaje się systemu hemolitycznego, wstrząsa i wstawia do łaźni wodnej o ciepłocie 37°.

Podobnie postępuje się z badanym płynem mózgowo-rdzeniowym, jednak przygotowując inne rozcieńczenia, a mianowicie: 0.5, 0.25, 0.125, 0.0625.

Z chwilą wystąpienia hemolizy po dodaniu systemu hemolitycznego (ostatni okres odczynu) przystępuje się do odczytania, przy czym za wynik bardzo silnie dodatni uważa się zahamowanie hemolizy we wszystkich 5 probówkach. W zależności od występowania zahamowania hemolizy nie we wszystkich probówkach oznaczamy wyniki jako silnie dodatnie, średnio dodatnie, słabo dodatnie i wątpliwe. Nasilenie miana określamy w tzw. jednostkach kolmerowskich.

www.dlibra.wum.edu.pl

W ropoznawaniu kiły, zwłaszcza narządów wewnętrznych znaczenie serologicznych odczynów kiłowych jest bardzo doniosłe. Długie lata pracowano nad uproszczeniem, ułatwieniem, zwiększeniem czułości i uzyskaniem maksimum swoistości tej biologicznej próby.

Odczyny kłaczkujące ułatwiły i uprościły nie tylko techniczne wykonywanie, ale również możność szybkiego odczytania wyników. Aby wykonać odczyn odchylenia dopełniacza potrzeba 5 substancji pochodzenia biologicznego: antygenu z serca wołu, surowicy człowieka, surowicy świnki morskiej, surowicy uodpornionego królika i krwinek czerwonych barana. Do wykonania odczynu kłaczkującego potrzeba tylko surowicy człowieka i antygenu. Odczytania dokonuje się gołym okiem lub w sposób fotometryczny. Pod mikroskopem bada się wyniki szybkiej modyfikacji mikroskopowej odczynu.

Serolodzy posługują się najczęściej ilościowymi odczynami kłaczkującymi, jak na przykład odczynem ilościowym Kahna. Ma on dużą wartość i wykrywa serologiczne nawroty, których by zwykłe odczyny nie wykryły. Metoda postępowania opiera się na seryjnym rozcieńczeniu surowic badanych. Najwyższe rozcieńczenie dające wyniki dodatnie w postaci kłaczkowacenia określa się jako miano ilościowe odczynu w jednostkach Kahna. Do wykonania odczynu używa się zwyczajnego wywoływacza Kahna lub wywoływacza uczulonego. Jednostki Kahna oblicza się cyfrowo: 4, 3, 2, 1, zależnie od nasilenia skłaczkowacenia w pierwszej probówce (nie rozcieńczona surowica). Jeżeli wynik dodatni stwierdza się w rozcieńczeniu 1:4, a wyższe rozcieńczenia dają wyniki ujemne, to miano wynosić będzie 4×4 tj. 16 j. Kahna. Jeżeli rozcieńczenie 1:8 daje jako ostatnie wynik dodatni, 4, to 4×8 jest 32 j. Kahna. Surowice rozcieńcza się w stosunku 1:2, 1:4, 1:8, 1:16, 1:32 i 1:64 itd. Jeżeli wzorcowa surowica nie rozcieńczona daje wynik wybitnie dodatni 4, ą następne rozcieńczenia są już 0, to odczytać należy wynik jako 4 j. Kahna lub, jeżeli wynik jest dodatni 3, to 3 j. Kahna; 2 j. Kahna uważa się za wynik słabo dodatni, a 1 j. Kahna w pierwszej probówce za wynik bardzo słabo dodatni. Wyniki dodatnie w ilości 4 j. Kahna, jeżeli nic nie przemawia za istnieniem kiły, można oceniać ujemnie.

Pracownie serologiczne do wykonywania odczynu Bordet-Wassermanna posługują się zazwyczaj 2 lub 3 antygenami dobrze wypróbowanymi i odczynami kłaczkującymi. Reaginy kiłowe, których nosicielami są globuliny o największej drobinie, ujawniają się w czasie wykonywania odczynu skłaczkowacenia wytworzeniem strątów. Odczynów kłaczkujących jest już dziś dużo i używa się ich najczęściej, gdyż są stosunkowo łatwe do wykonania i nie wymagają większej ilości mate-

www.dlibra.wum.edu.pl

riałów, poza badaną surowicą, antygenem i rozczynem soli. Również odczytywanie ich jest szybkie i dokonywane bywa gołym okiem. Wartość dopełniacza zależy od sposobu karmienia zwierząt i częstości pobierania krwi.

Obecnie można się już posługiwać fabrycznie przygotowanymi dopełniaczami, które należy przechowywać w niskiej ciepłocie od 4 — 10° C. Zachowują one swą aktywność przez 10 — 12 miesięcy. Przechowuje się je w postaci proszku po wysuszeniu surowicy w próżni. Tak przygotowany sproszkowany dopełniacz zachowuje swą siłę przez 3 lata. Krew badanego należy pobierać na czczo, po posiłkach bowiem zjawiają się w krwi lipidy. Alkohol wypity nawet 24 godziny przed wykonaniem odczynu może spowodować hemolizę nieswoistą. Należy uważać, aby podczas pobierania krwi prąd krwi spływający np. bezpośrednio do probówki lub wystrzykiwanej ze strzykawki, nie był zbyt szybki, gdyż tworząca się piana może spowodować hemolizę mechanicznie. Krew należy pobierać i przechowywać w warunkach jałowych, gdyż zanieczyszczenie bakteriami może powodować mylny wynik odczynu. Probówki winny być zatykane korkiem szklanym lub zwykłym, gdyż nawet zetknięcie się surowicy badanej z watą może spowodować błędne wyniki.

W niektórych surowicach mogą znaleźć się substancje niszczące dopełniacz, tzw. ciała przeciwdopełniaczowe, co doprowadzić może do nieswoistego zahamowania hemolizy.

Technika wykonywania obu typów odczynu musi być odpowiednia i nie mogą one być wykonywane przez amatora, lecz wyłącznie w dużych laboratoriach, inaczej łatwo jest o nieprawdziwe wyniki. Odczyny powinny zapewniać maksimum swoistości nawet po pewnej utracie czułości. Zbyt czułe odczyny mogą być powodem błędnych nieswoistych wyników. Klinicysta wymaga, aby odczyn był w 100% swoisty i czuły, jednakże najlepsze metody mogą zapewnić tylko 78%, a czasem nieco więcej pewnych wyników. Oba typy odczynów, odchylenia dopełniacza i kłaczkujący, uzupełniają się wzajemnie zapewniając minimum błędnych odczynów.

W przypadkach istnienia nieswoistych ciał odczynowych w badanych surowicach, bardziej swoisty okazuje się odczyn kłaczkujący, gdyż ciała niszczące dopełniacz mają znaczenie przede wszystkim w klasycznym odczynie Bordet-Wassermanna.

Dodatnie wyniki kiłowych odczynów serologicznych nie ulegają najmniejszej wątpliwości, gdy są w zgodzie z obrazem klinicznym. Natomiast trudniejsze jest rozstrzygnięcie w przypadku niezgodności ob-

www.dlibra.wum.edu.pl

razu serologicznego krwi i obrazu klinicznego, wynik bowiem odczynu może być wtedy nieswoisty.

Dodatni wynik jest nieraz wielką niespodzianką dla chorego, badanie bowiem serologiczne odsłania przypadkowo właściwe tło jego cierpienia

Jednakże pojawienie się mylnych biologicznie odczynów nie jest zjawiskiem rzadkim i musimy zwracać na to baczną uwagę. Biologicznie mylny wynik dodatni niejednokrotnie bywa przyczyną niepotrzebnego leczenia chorego, który przecież nie jest zakażony kiłą.

Błędne dodatnie odczyny mogą być dwojakiego pochodzenia: 1) spowodowane błędami technicznymi podczas wykonywania samego odczynu i 2) tzw. biologicznie mylne zjawisko spowodowane innymi czynnikami niż zakażenie kiłą. Rozpoznanie kiły ze względu na te dwie przyczyny, w razie ujemnych wywiadów i braku klinicznych objawów nie powinno się opierać na jednym tylko dodatnim wyniku, ale odczyn powinien być powtórzony w tym samym lub także w innym laboratorium, z zastosowaniem kilku metod.

Pierwszą grupę chorób, które stale powodują nieswoisty wynik odczynu stanowią choroby pochodzenia krętkowego wywołane krętkami spowinowaconymi z kiłą. Są to *framboesia tropica*, bejel i pinta, cierpienia pochodzenia nieweneryczne go, nie zdarzające się w strefach umiarkowanych, dalej *febris recurrens* i *trypanosomiasis*. Nieswoiste wyniki powoduje również trąd, zwłaszcza jego postać guzkowa, zimnica, gruźlica, zakaźna *mononucleosis* i różne choroby gorączkowe. W trądzie najmniej odczynów nieswoistych dodatnich daje modyfikacja odczynu Kolmera i odczyn Kahna. Statystyki podające odsetek błędnych odczynów w przypadkach zimnicy wahają się od 19,4%—4,4% zależnie od modyfikacji, którą wykonano odczyny. Nieswoiste te odczyny występują zazwyczaj w 6 lub 10 dniu po napadzie, przy czym wysokość gorączki i liczba napadów nie ma znaczenia dla nieswoistego wyniku. Wyników nieswoistych dodatnich w płynie mózgowo-rdzeniowym zimnica nie powoduje.

Gruźlica przedstawia dość złożone zagadnienie co do częstości występowania w jej przebiegu nieswoistych odczynów dodatnich. Statystycznie wahają się one od 5,7% do 1,9%, zwłaszcza, że często mogą istnieć trudności wyłączenia równocześnie istniejącego zakażenia kiłą. U dzieci nieswoiste wyniki spotyka się dość często w przebiegu gruźlicy, tj. 3 — 4%, jak również w przypadkach gruźliczego zapalenia opon mózgowych.

Nieswoiste odczyny stwierdzono w przypadkach *sarcoidosis, varicella, morbilli, parotitis.*

www.dlibra.wum.edu.pl

Zakaźna *mononucleosis* o przebiegu ostrym może również powodować przejściowe nieswoiste wyniki, niezależnie od przeciwciał (aglutynin lub hemolizyn) na krwinki czerwone barana. Po powrocie chorego do zdrowia znika nieswoisty odczyn dodatni. Zdarzające się mylne wyniki w przebiegu błonicy uważane są za spowodowane różną czułością antygenów użytych do wykonania odczynów, a nie samym cierpieniem.

W chorobie wskutek ukąszenia przez szczura (spowodowanej przez *spirillum minus)* również zdarza się błędny odczyn serologiczny.

Mylne biologiczne odczyny pojawiają się dość często w przypadkach schorzeń zakaźnych dróg oddechowych, np. nietypowego zapalenia płuc (23,6%), mieszanych zakażeń dróg oddechowych (17%), co stwierdzano w armiach walczących w czasie ostatniej wojny. Niektórzy badacze przypuszczają, że ten nieswoisty dodatni odczyn serologiczny spowodowany był u żołnierzy zabiegami odpornościowymi. Nieswoiste odczyny zdarzają się również w durze plamistym, zapaleniu wsierdzia, w rumieniu guzowatym, w przypadkach *granuloma fungoides,* w łuszczycy, pęcherzycy, liszaju rumieniowatym, cukrzycy, rzucawce porodowej, chorobie Beri-Beri, w chorobie Basedowa. Przypuszcza się, że w okresie podniesienia ciepłoty ciała, które towarzyszy wielu z tych cierpień, następuje wzrost liczby lipidofilnych przeciwciał znajdujących się w surowicy ludzkiej lub zmian fizyko-chemicznych, utrzymujących się stosunkowo przez krótki okres czasu.

W przebiegu żółtaczki, nowotworów złośliwych, w niedokrwistości i w białaczce zdarzać się mogą także nieswoiste wyniki.

W 12 dniu po szczepieniu ospy spotyka się w surowicach szczepionych również nieswoiste wyniki dodatnie. Dodatni odczyn po szczepieniu ospy trwać może 3 — 4 miesiące.

U dawców krwi stwierdzano również mylne odczyny serologiczne jako zjawisko przejściowe i właściwie niezależne od częstości pobierania krwi. Po pewnym czasie te mylne odczyny ustępują. Pojawiają się one częściej u dawców po drugim lub trzecim upuście krwi.

Umiejscowione sprawy ropne, wrzód miękki, zwłaszcza w przypadkach powikłanych zapaleniem ropnym węzłów chłonnych, *lymphogranuloma venereum,* zapalenie ropne ucha środkowego, również mogą powodować dodatnie odczyny. Za przyczynę tych odczynów uważa się towarzyszącą tym cierpieniom hipoproteinemię.

Po szczepieniach uodporniających przeciwtężcowych i przeciwdurowych wykonywanych równocześnie, spostrzegano błędne odczyny.

W ciąży, zdaniem niektórych autorów, może się pojawiać nieswoisty odczyn. Dziecko zdrowe urodzone z matki chorej na kiłę może mieć przejściowo odczyn dodatni utrzymujący się przez kilka tygodni.

www.dlibra.wum.edu.pl

Błędne serologiczne odczyny w płynie mózgowo-rdzeniowym spostrzegano w przypadkach zapalenia ślinianek, w zimnicy, zapaleniu mózgu, w nagminnym zapaleniu opon mózgowych, w zapaleniu płuc i różnych schorzeniach ośrodkowego układu nerwowego. Przypadki te wymagają zawsze dalszej szczegółowej obserwacji.

Przypuszcza się, że mniej więcej jedna osoba na 2000 badanych ma ciała odczynowe lub podobne do nich substancje w surowicy krwi, które są przyczyną nieswoistych wyników dodatnich. Zjawiska te mogą być przejściowe lub stałe. Dodatnie odczyny należy podejrzewać o nieswoistość u tych osób, u których dokładne badanie kliniczne i anamnestyczne, po wykonaniu również badań na zimnicę lub zakaźną *mononucleosis*, nie stwierdzają żadnych objawów wskazujących na kiłę. Odczyny te w razie wątpliwości należy kilkakrotnie powtarzać w różnych pracowniach stosując różną technikę i antygeny i równocześnie ilościowy sposób badania. Niskie miana, dające odczyn dodatni, przemawiają raczej za brakiem zakażenia kiłowego. Również dłuższa obserwacja i powtarzanie odczynów jest niezbędne, a także badanie płynu mózgowo-rdzeniowego. W razie wątpliwości należy jeszcze zbadać członków rodziny chorego i jego przypuszczalnych seksualnych partnerów.

Ujemne odczyny serologiczne nie wyłączają kiłowego zakażenia nawet po kilkakrotnym ich powtarzaniu. W kile przez użycie najczulszych metod uzyskuje się tylko 80 do 90% dodatnich wyników. Ogólnie przyjmuje się, że 80% dodatnich, a nawet wątpliwych odczynów u osób rzeczywiście chorych na kiłę należy uważać za zjawisko zadowalające z punktu widzenia czułości odczynu. W przypadkach dłużej trwającej kiły, a nawet w przypadkach kiły bezobjawowej zdarzają się odczyny ujemne. Przyczyną tego jest brak dostatecznej ilości ciał odczynowych w surowicach, co może zdarzać się w pewnych okresach choroby. Wytwarzanie tych ciał odczynowych może być czasem niedostateczne mimo znacznej liczby krętków. Również w przypadkach kiły złośliwej i w pierwszych tygodniach życia oseska z kiłą wrodzoną odczyny bywają ujemne. Najczęściej powodem ujemnych wyników odczynów jest mała liczba krętków, zwłaszcza gdy gniazda ich są zamknięte gęstym naciekiem. Zdarza się to w przypadkach kiły utajonej, w przypadkach zmian chorobowych ściśle ograniczonych (mniej więcej w 10% przypadków kiły późnej skóry), w wiądzie rdzenia (około 40% ujemnych wyników), w późnej kile wrodzonej, np. w swoistym zapaleniu okostnej, w zapaleniu miąższowym rogówki, a przede wszystkim w przypadkach leczonych. Jednakże liczne wyniki ujemne w czasie kilkakrotnych badań chorego bez objawów klinicznych kiły mogą być dowodem, że ustrój rzeczywiście jest wolny od zakażenia. Gdy jednak wy-

www.dlibra.wum.edu.pl

wiady lub wyniki badania budzą podejrzenie na zakażenie, badania serologiczne należy powtarzać, a nawet wykonać odczyn prowokacyjny.

Słabo dodatni wynik odczynu, czasem w pewnych tylko modyfikacjach, zdarza się najczęściej podczas leczenia. Takiego wyniku nie spodziewamy się w przypadkach nie leczonej, a jednak istniejącej jeszcze kiły.

Wątpliwe wyniki odczynów jakościowych powinny być potwierdzane ilościowym odczynem powtarzanym w ciągu kilku tygodni w tych samych pracowniach.

W tych przypadkach, w których niskie odczyny dodatnie utrzymują się stale lub też wyniki są wątpliwe i kiedy również inne metody badawcze łącznie z dokładnie zebranymi wywiadami nie dają żadnych podstaw rozpoznawczych, ostateczna decyzja powinna być podjęta przez klinicystę. W tych niepewnych przypadkach powinno się również posłużyć badaniem serologicznym wykonanym w innych pracowniach.

Prowokacyjne serologiczne badanie krwi najczęściej polega na zastosowaniu u badanego małej dawki leku przeciwkiłowego, zazwyczaj jednego ze związków arsenowych podanego dożylnie. Zabieg ten może uczynnić utajone zakażenie i spowodować (wskutek rozpadających się krętków) zwiększone wytwarzanie ciał odczynowych, które można już wykryć odczynem serologicznym. Jednakże nagłe uczynnienie sprawy kiłowej i wzrost nasilenia cierpienia, może spowodować niepomyślny obrót choroby.

Technika badania prowokacyjnego jest różna tak co do dawki leku, czasu, w którym należy pobrać krew do badania po dokonanym zabiegu, jak też zastosowania metody odczynu. Dawki arsenobenzenu, stosowane zazwyczaj do tych celów, różnią się u poszczególnych autorów od 0.15 do 0.5 g. Przeciętnie do celów prowokacyjnych stosuje się dawkę 0.3 g neoarsenobenzenu lub 0.03 mafarsenu. Krew pobiera się 3 — 7 dni po zabiegu, a badanie takie powtarza się nawet po 42 dniach. Niektórzy badacze doradzają pobieranie krwi codziennie w pierwszych 10 dniach. Najczęściej odczyn dodatni zjawia się w pierwszym lub w piątym dniu po zabiegu, niekiedy jednak dopiero w ciągu trzech tygodni. Istnieją także różne inne metody, mające na celu sprowokowanie dodatniego odczynu w przypadkach mylnego odczynu ujemnego.

W okresach późnej kiły utajonej stwierdza się czasem dzienne wahania ilości ciał odczynowych we krwi obwodowej. Chorzy, u których stwierdzono podobne zjawisko, powinni pozostawać w dalszej obserwacji co najmniej przez rok po ukończeniu leczenia uważanego za dos-

www.dlibra.wum.edu.pl

tateczne. Nie należy zapominać, że różnice w wynikach serologicznych badań u chorego mogą zależeć od zmian w czułości odczynu, a nie od zmian ilości ciał odczynowych w badanych surowicach.

Kiła surowiczo-oporna. Nazwą „oporne odczyny serologiczne kiłowe" określa się odczyny nie zmieniające się na ujemne mimo długiego i intensywnego leczenia. Oba odczyny, klasyczny i kłaczkowacenia, mogą się w ten sposób zachowywać. Zjawisko to może się pojawiać już w przypadkach wczesnej kiły, a także w przebiegu dłużej trwającego zakażenia i może utrzymywać się przez dłuższy okres czasu. Gdy po 2 latach (lub nawet dłużej) trwania kiły odczyny utrzymują się jako stale dodatnie mimo leczenia 6-miesięcznego, odczyn uważać należy za oporny. Surowiczo-oporną kiłą nazwiemy również przypadek leczony co najmniej przez rok bez zmiany dodatniego odczynu na ujemny.

Przyczyna tej oporności surowiczej nie jest znana. Próbowano tłumaczyć ją istnieniem stałych ognisk krętków, a więc czynnym zakażeniem kiłowym lub też istnieniem we krwi badanego ciał odczynowych jako wyrazu stałej oporności po odpowiednim leczeniu. Wielkie znaczenie w określaniu kiłowej oporności surowiczej ma sposób leczenia i istnienie lub brak rozwijających się swoistych zmian w ośrodkowym układzie nerwowym. Np. u chorych leczonych długo bez przerwy trwałe serologiczne odczyny dodatnie występują znacznie rzadziej niż u leczonych niedokładnie, z przerwami. Również częściej spotyka się oporność w surowicach chorych ze zmianami swoistymi w ośrodkowym układzie nerwowym. Im zmiany w tym układzie są dalej posunięte, tym częściej spotyka się zjawisko oporności. Równa sposób leczenia i istnienie lub brak rozwijających się swoistych w narządach wewnętrznych, np. w układzie sercowo-naczyniowym, w wątrobie i śledzionie, w kile wrodzonej, w kile kości i narządu wzroku. Chorzy ujawniający surowiczą oporność w przebiegu kiły wczesnej określani są mianem przewlekłych recydywistów, u których zazwyczaj występują częstsze nawroty zakaźnych zmian na błonach śluzowych lub na skórze i u których stwierdza się również dodatnie odczyny serologiczne w płynie mózgowo-rdzeniowym i wczesne powikłania w narządach wewnętrznych. Trudno jest określić w poszczególnych przypadkach kiły wczesnej jaki rodzaj leczenia będzie odpowiedni do uzyskania stale utrzymującego się ujemnego odczynu serologicznego. Nieraz wystarczy kilka wstrzyknięć arsenobenzenu, aby zmienić odczyn dodatni na ujemny, w innym natomiast przypadku należy wykonać w tym celu kilkadziesiąt wstrzyknięć. Jednakże długie leczenie wywołuje powi-

www.dlibra.wum.edu.pl

kłania nieraz groźne dla życia leczonego, jak zapalenie skóry, zapalenie krwotoczne mózgu, zmiany w wątrobie itp. i zmusza do przerw w leczeniu. Niekiedy zmiana środka leczniczego na inny może dobrze wpłynąć również na zmianę serologiczną. Nie brak zapatrywań, że długo trwające leczenie w przypadkach oporności surowicy, i to przede wszystkim w przypadkach późnej kiły, przynosi leczonemu raczej szkodę niż korzyść. W każdym przypadku surowiczej oporności w przebiegu wczesnej kiły należy wykonać badanie płynu mózgowo-rdzeniowego. Jeżeli płyn jest prawidłowy, należy stosować dalsze leczenie, przy czym zazwyczaj uzyskuje się zmianę na lepsze w odczynach serologicznych w ciągu roku. Mimo to leczenie należy prowadzić dalej, jeszcze przez pół roku po uzyskanu zmiany w dodatnich odczynach. W przypadkach surowiczo-opornej późnej kiły również należy badać płyn mózgowo-rdzeniowy, wykonać staranne badania kliniczne i rentgenowskie, szczególnie narządu krążenia, układu kostnego i ośrodkowego układu nerwowego. W razie stwierdzenia jakichkolwiek zmian chorobowych należy podjąć leczenie. Gdy jednak tymi badaniami nie stwierdzi się zmian swoistych należy zastanowić się nad potrzebą dalszego leczenia.

Dotychczas nie mamy bezwzględnie pewnego odczynu kiłowego, odznaczającego się zupełną swoistością i wysokim stopniem czułości, toteż wartość dzisiejszych odczynów jest względna. Odczyn odchylenia dopełniacza nie zawsze daje wynik zgodny z odczynem kłaczkującym. Oceniając wyniki opieramy się najczęściej na porównawczej skali różnych odczynów, nieraz nawet wykonywanych w różnych pracowniach. Porównanie wartości odczynów odbywa się na podstawie odczynów z tymi samymi surowicami, badanymi rozmaitymi sposobami przez różnych serologów. Nie wyjaśnione są zjawiska różnych wyników z tą samą surowicą w zastosowaniu różnych metod. Odczyny odchylenia dopełniacza mogą być np. dodatnie, a kłaczkujące ujemne, i to albo wszystkie albo tylko niektóre z nich; zdarzyć się też może zjawisko odwrotne. Takie różnice spotyka się częściej w przypadkach leczonej kiły, natomiast w przypadkach nie leczonych zjawisko takie raczej świadczy o biologicznie błędnym odczynie. Zjawisko to sprawia wiele trudności w ocenie rzeczywistej wartości rozpoznawczych odczynów serologicznych i wymaga nadzwyczaj uważnego postępowania.

W przebiegu chorób powodujących uchwiejnienie się globulin, np. ostrych chorób zakaźnych, surowice krwi badanych osób oddziałują dodatnio czasem z antygenami zbyt chwiejnymi. Są to więc odczyny zbyt czułe, ale mniej swoiste. Dlatego też niektórzy serolodzy, jak np. *Kahn*, używają dwóch antygenów, z których jeden jest bardzo czuły, jednak

www.dlibra.wum.edu.pl

powoduje odczyny nieswoiste. Należy więc posługiwać się antygenami raczej mniej czułymi, ale za to bardzo swoistymi. Odczyny wykonywane z surowicami czynnymi nie są decydujące, stwierdza się bowiem nieswoiste wyniki dodatnie np. w ciąży; toteż należy surowice unieczynniać, aby je odpowiednio ustabilizować.

Biologicznie mylne wyniki odczynów serologicznych zmuszają badaczy do poszukiwań odczynu, mogącego potwierdzić mylność wyników w tych przypadkach, w których nic nie wskazuje na zakażenie kiłowe. Dotychczas w podobnych przypadkach nie było innego sposobu jak zastosowanie leczenia i dopiero z czasem stwierdzono, że przyczyną dodatniego odczynu serologicznego nie było zakażenie kiłowe, lecz inne cierpienie, nawet często banalne. Jednakże nie udało się jeszcze opracować metody pozwalającej na odróżnienie pewnych dodatnich swoistych wyników od nieswoistych.

Niespodziewany wynik dodatni odczynu serologicznego, chociażby słabo dodatni, powinien skłaniać lekarza do dokładnego badania chorego. Pamiętać należy, że mimo czynnych zmian odczyny serologiczne mogą być ujemne oraz że mimo leczenia odczyny mogą się utrzymywać stale jako dodatnie. Toteż wpływ leczenia na postęp zakażenia nie może być określany wyłącznie badaniem serologicznym. W podobnych przypadkach należy pouczyć leczonego, że zmiany w odczynach wskazują na bezwzględnie pomyślny wynik leczniczy. Znaczenia wyników odczynów serologicznych nie może więc oceniać ani leczony, ani personel pielęgniarski lub społeczny higienista, ale jedynie lekarz. W przypadkach niepewnych dodatnich wyników należy zbadać nawet rodzinę chorego, co jednak jest zadaniem trudnym i wymagającym od lekarza dużo taktu.

Na jednorazowo stwierdzonym dodatnim wyniku, a zwłaszcza słabo dodatnim lub wątpliwym, nie można opierać rozpoznania kiły. Bezkrytyczne rozpoznanie kiły byłoby dla chorego krzywdą i to tym większą, że raz rozpoczęte leczenie swoiste powinno być doprowadzone do końca, inaczej nie będzie potem możności stwierdzenia, czy chory rzeczywiście przeszedł zakażenie i czy znajduje się w okresie kiły utajonej. Toteż każde rozpoznanie kiły powinno być postawione po wyczerpaniu wszelkich nawet kilkakrotnie powtarzanych, może nawet uciążliwych dla badanego metod badania, a to celem zdobycia pewności, że nie ma się do czynienia z mylnymi biologicznie odczynami serologicznymi.

Wykonując badania serologiczne powinno się zastosować co najmniej dwa rodzaje odczynów; jeden z antygenem o dużej czułości, a drugi z antygenem o dużej swoistości. Jeżeli jeden z nich wypadnie dodatnio, a drugi ujemnie, nie należy określać wyniku jako wątpliwy

www.dlibra.wum.edu.pl

mimo braku objawów klinicznych, lecz raczej jako dodatni i oznaczający stan kiły bezobjawowej. Takie samo znaczenie ma wynik wątpliwy jednego odczynu, a dodatni drugiego. Jeżeli jeden lub oba odczyny wypadną wątpliwie, to w okresach późnej bezobjawowej kiły zjawisko to nie zawsze świadczy o istnieniu klinicznie niedostrzegalnej kiły. Natomiast inną miarę będziemy przykładać do przypadków wczesnych zmian kiłowych lub nawet przypadków utajonej kiły nieodpowiednio poprzednio leczonych. Należy pamiętać, że w przypadkach, w których jeden z odczynów wypada dodatnio lub wątpliwie, a drugi ujemnie, może to być następstwem błędu technicznego. W tych przypadkach badania należy bezwarunkowo powtarzać. Różnica w wynikach może być też następstwem wahań w zachowaniu się ciał odczynowych w badanej surowicy, co może zdarzać się w przypadkach leczonej kiły późnej bezobjawowej. Powtarzanie odczynów wątpliwych w tych przypadkach, powinno być wykonywane w pracowni przygotowanej do rozstrzygania wątpliwych wyników.

Dodatnie odczyny serologiczne w pierwszym okresie zakażenia kiłowego, a więc w okresie zmiany pierwotnej pojawiają się dopiero w 5 lub 6 tygodniu licząc od chwili zakażenia. We wczesnych okresach zmiany pierwotnej, w tzw. okresie surowiczo-ujemnym metodą rozpoznawczo-wybiórczą jest badanie w polu zaciemnionym. Odczyny serologiczne dodatnie zjawiają się mniej więcej dopiero pod koniec drugiego tygodnia trwania zmiany, a wyjątkowo np. w trzecim miesiącu po zakażeniu. W czasie obserwacji przypadku podejrzanego o zmianę pierwotną, gdy badanie na krętki blade jest stale ujemne, należy badać serologicznie chorego raz lub dwa razy w tygodniu. Gdy jednak nadal odczyny serologiczne będą ujemne, z również ujemnym wynikiem badania mikroskopowego, ostatnie badania serologiczne należy wykonać po 4 miesiącach od czasu ukazania się podejrzanego wykwitu.

Po dwóch tygodniach trwania zmiany pierwotnej odczyn staje się dodatni w 35% do 50%. Od tej chwili następuje stały wzrost nasilenia tak, że wkońcu 6 tygodnia licząc od chwili zakażenia, można stwierdzić dodatnie wyniki w 90%, a po 8 tygodniach w 100%. Surowica uzyskana z powierzchni zmiany pierwotnej badana serologicznie daje dodatnie wyniki co najmniej o 5 dni wcześniej niż surowica krwi. Toteż istnieją różne metody pobierania materiału surowiczego ze zmian pierwotnych lub też z głębi węzłów chłonnych celem wykonywania wczesnych odczynów serologicznych *(F. Walter* i *K. Lejman)*.

Pojawianie się dodatniego odczynu serologicznego w surowicy badanego jest bezwzględnym dowodem uogólnienia się jadu. Dodatni odczyn Bordet-Wassermanna w surowicy małp pojawia się w chwili, gdy

www.dlibra.wum.edu.pl

narządy wewnętrzne można przeszczepić na zdrowe zwierzęta z wynikami dodatnimi. Istnienie krętka bladego w ustroju ludzkim, jak wiadomo, nie jest jednoznaczne z pojawieniem się dodatniego odczynu Bordet-Wassermanna. Za pomocą szczepień krwi na zwierzętach w przypadkach wczesnej kiły, kiedy węzły chłonne nie były powiększone, stwierdzono krętki blade w ustroju, chociaż odczyn serologiczny był ujemny.

W okresie kiły wtórnej ze zmianami chorobowymi dodatni odczyn serologiczny pojawia się prawie w 100%. Wyjątkowo w tym okresie pojawiać się może odczyn ujemny, co nie jest wcale zjawiskiem źle rokującym o dalszym przebiegu kiły. Zwłaszcza w okresie nawrotów pojedynczych zmian wynik odczynu może być ujemny, podobnie jak w przypadkach tzw. neurorecydyw. W przebiegu kiły złośliwej również odczyn może być niekiedy ujemny, ustrój bowiem nie jest zdolny w tych przypadkach do wytworzenia ciał odczynowych.

U chorych nie leczonych dodatnie odczyny utrzymywać się mogą latami, aż wreszcie stają się ujemne. Przyczyn samoistnego ustępowania dodatnich odczynów w tych przypadkach nie znamy; ważną sprawą jest stwierdzenie nieraz słabo dodatnich wyników u ludzi w średnim wieku (około 30%). Słabo dodatni wynik odczynu u osób młodych może wskazywać na wcześnie nabyte zakażenie lub na kiłę wrodzoną, zwłaszcza gdy stwierdza się jej objawy. W braku jakichkolwiek objawów chorobowych, wywiadów lub spostrzeżeń klinicznych odczyn dodatni może być biologicznie mylny, spowodowany nie zakażeniem kiłowym, ale zmianami we krwi często nie dającymi się określić. Należy zawsze wyłączyć błąd techniczny, który może się zdarzyć w czasie wykonywania odczynu. Jednak trzeba pamiętać, że kiła mogła być nabyta we wczesnym wieku, a stwierdzony przypadkowo dodatni wynik może mieścić się w tych 30% dodatnich odczynów spotykanych w średnim wieku. W tych przypadkach powinno się badać także rodzinę chorego.

W okresie kiły bezobjawowej dodatnie odczyny stwierdza się mniej więcej w 90%; u kobiet nieco rzadziej w 50 do 80%. Ocenianie wartości ujemnych odczynów w tym okresie kiły napotyka bardzo wiele trudności z powodu różnic w określeniu, co należy uważać za kiłę utajoną. Musimy więc rozróżniać przypadki wczesnego i późnego utajenia, przypadki słabo i dostatecznie leczone, jak też przypadki, w których odczyny serologiczne we krwi są ujemne, a badanie płynu mózgowordzeniowego stwierdza zmiany chorobowe w ośrodkowym układzie nerwowym.

W przypadkach kiły późnej dodatnie odczyny serologiczne pojawiają się w 70 do 90%. Ujemny odczyn występuje raczej w przypad-

www.dlibra.wum.edu.pl

kach pojedynczych ograniczonych kilaków, jak też w przypadkach już leczonych.

W przypadkach kiły wrodzonej późnej dodatni odczyn występuje w 90 do 95%.

W kile narządów wewnętrznych odsetki dodatnich odczynów są duże.

W przypadkach kiły układu krążenia stwierdza się je w 80 do 90%. W kile układu kostnego w 80 — 90%, w kile układu nerwowego bezobjawowej wczesnej w 85 do 100%, a późnej w 70 do 90%. W przypadkach porażenia postępującego liczba dodatnich odczynów serologicznych wynosi 90 do 100%, a w przypadkach wiądu rdzenia 60 do 80%.

Odczyny kłaczkujące lub odczyny wyjaśnienia w pewnych okresach zmian kiłowych, np. w przypadkach zmiany pierwotnej, występują wcześniej niż odczyn odchylenia dopełniacza. Również w przypadkach kiły utajonej wczesnej leczonej, w kile późnej i wrodzonej można stwierdzić podobne zjawiska.

Znaczenie badań serologicznych dla rozpoznawania, rokowania i przebiegu leczenia kiły jest doniosłe. W okresach zmiany pierwotnej, w pierwszych tygodniach po zakażeniu większe znaczenie rozpoznawcze ma badanie mikroskopowe. Rola badań serologicznych jest bardzo duża w przypadkach ograniczonych zmian wtórnych lub w pewnych postaciach chorobowych, np. w przypadkach wyłysienia swoistego i bielactwa kiłowego, a także w rozpoznawaniu różnicowym zmian późnych, zwłaszcza skóry i błon śluzowych. Odczyny serologiczne przyczyniły się do wyświetlenia wielu niejasnych zagadnień patogenezy kiły wrodzonej. Najtrudniejsze jest jednak zagadnienie znaczenia odczynów serologicznych w okresie kiły bezobjawowej i leczonej. Nie zawsze w tych przypadkach dodatnie odczyny muszą wskazywać na zakażenie jeszcze czynne, dlatego też właściwa ocena tych wyników, dłuższe nieraz spostrzeganie i powtarzanie badań są niezbędne. Dodatnie wyniki mogą wskazywać na to, że badany przebył kiłę i jest obecnie wolny od zakażenia, a stwierdzony dodatni wynik jest następstwem zmian odpornościowych ustroju.

Badania pośmiertne nieraz stwierdzały zmiany swoiste w ustroju, chociaż za życia odczyny serologiczne były ujemne. Toteż, mimo nieraz długoletniego i dobrego stanu zdrowia, chory z utrzymującym się dodatnim odczynem serologicznym powinien jednak pozostawać w obserwacji.

Dodatni odczyn serologiczny w późnych okresach po zakażeniu nie potwierdza bezwzględnie rozpoznania miejscowego i nie dowodzi z całą

www.dlibra.wum.edu.pl

stanowczością swoistego tła schorzenia narządu, a tylko wskazuje na zakażenie ustroju. Istnieć np. mogą sprawy gruźlicze lub nowotworowe u ludzi w okresie kiły utajonej, z którym to zakażeniem cierpienie nie ma nic wspólnego i leczenie swoiste w tych przypadkach musi być bezskuteczne.

Leczenie przeciwkiłowe wpływa na dodatnie odczyny serologiczne następująco: a) leczenie rozpoczęte wcześnie w okresie zmiany pierwotnej z ujemnym odczynem serologicznym we krwi zapobiega niejednokrotnie wtórnemu wystąpieniu dodatniego odczynu, b) dodatni odczyn pod wpływem leczenia zmienia się na ujemny, c) ujemny odczyn serologiczny występujący w przebiegu kiły zmienia się na dodatni (prowokacja dodatniego odczynu). Dodatni wpływ leczenia przeciwkiłowego na wyniki odczynów serologicznych zależy: 1) od wyboru i dawki środka leczniczego, 2) od stanu choroby i, co najważniejsza, 3) od pewnych nieznanych nam właściwości osobniczych ustroju. Im dłuższy okres czasu upłynął od chwili zakażenia, tym trudniej zmienić dodatni odczyn na ujemny. Mimo energicznego leczenia przeciwkiłowego wyniki odczynów serologicznych są nierównomierne. Nieraz bardzo szybko podczas leczenia, a nieraz dopiero w kilka tygodni po ukończonym leczeniu dodatni odczyn zmienia się na ujemny, w innych znów przypadkach leczenie nawet najenergiczniejsze nie wywiera żadnego wpływu na zmianę odczynu.

W kile późnej utajonej spadek ilościowego miana jest najważniejszym znakiem poprawy. Jakościowy dodatni odczyn serologiczny może długi czas utrzymywać się bez zmiany, a dopiero odczynem ilościowym możemy wykryć zmniejszenie się nasilenia miana, aż do zupełnej zmiany odczynu na ujemny. Wysokością miana surowic badanych można mierzyć czynnościowe zmiany zakażenia. Jeżeli rozpocznie się leczenie w okresie zmian pierwotnych, w chwili kiedy wytwarzanie reagin stopniowo się wzmaga, również wysokość miana dodatniego odczynu wzrasta w ciągu 8—10 dni po rozpoczęciu leczenia. Jeżeli natomiast rozpoczęto leczenie w czasie, kiedy reaginy osiągnęły swój ilościowy szczyt, leczenie nie powoduje dalszych zmian miana albo nawet miano zmniejsza się. Poszczególne osoby wytwarzają różne ilości reagin w przebiegu kiły, a zwłaszcza w jej różnych postaciach. Leczenie wpływa różnie na ilość reagin. Współczesne spostrzeżenia pracowni serologicznych amerykańskich, dotyczące zachowania się odczynów serologicznych po ukończonym szybkim nowoczesnym leczeniu wczesnej kiły, skłaniają do zmiany dawniejszych zapatrywań. W tych przypadkach szybkiego leczenia wczesnych przypadków kiły miano odczynu

www.dlibra.wum.edu.pl

stale spada w ciągu 9 miesięcy po ukończonym leczeniu i leczenie dalsze jest niepotrzebne, chyba, że nastąpił nawrót. Również wahania miana po szybkim leczeniu nie są bezwzględną wskazówką do dalszego leczenia. Jeżeli miano początkowo spadając po leczeniu, utrzyma się na wysokim poziomie przez okres 6 — 9 miesięcy i odczyn nie zmienia się na ujemny, choremu zagrażają nawroty. W tych przypadkach należy powtórzyć leczenie, po którym miano zazwyczaj spada. Gdyby jednak wynik odczynu był i po tym drugim leczeniu dodatni, odczyn taki należy uważać za oporny. W tych przypadkach należy wykonać badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, a w przypadku stwierdzenia zmian stosować dalsze leczenie.

W przypadkach kiły bezobjawowej wczesnej trwającej najwyżej 2 lata zmiana odczynu dodatniego na ujemny nastąpi szybciej, jeżeli leczenie rozpocznie się w pierwszych miesiącach po zakażeniu. W tych przypadkach trzeba czekać na zmianę odczynu na ujemny nawet 2 lata. W przebiegu kiły bezobjawowej utajonej, trwającej dłużej niż 2 lata, zachowanie się dodatniego odczynu serologicznego po leczeniu jest różne. W 70% późnej kiły utajonej żadne leczenie nie zmieni odczynu na ujemny w ciągu 5 lat. Chorych tych nie należy uważać za będących w stanie czynnego zakażenia, chyba że poziom miana surowicy zaczyna się zmieniać na niekorzyść, co dowodzi uczynniania się sprawy chorobowej. Przejściowe okresowe wahania i powrót do poprzednich niskich mian nie są niepomyślne.

Niskie miano reagin utrzymujące się miesiącami po ukończonym szybkim leczeniu wczesnej kiły nie wskazuje na istnienie ognisk zakaźnych w ustroju leczonym, a także utrzymywanie się reagin w późnej kile również nie świadczy o utrzymującym się stanie zakaźnym. Przemawiają za tym wprawdzie nie dowody ściśle naukowe, ale dokładne i dłużej trwające spostrzeżenia kliniczne. Znamy przecież zjawiska utrzymywania się odczynów po uodporniających leczeniach szczepionkami, wywołane zjawiskami immunologicznymi w surowicach krwi, jak np. tworzenie się aglutynin przez dłuższy okres czasu po przebyciu duru brzusznego. Nikt nie uważa w tych przypadkach dodatniego odczynu Grubera i Widala za objaw trwania zakażenia. Tkanki ustroju, uzyskawszy zdolność tworzenia reagin w późnej kile, po wyleczeniu wytwarzają reaginy latami. Mając w swej opiece tych chorych przez dłuższy czas, nie widzimy powodu do rozpoczynania leczenia przeciwkiłowego dopóty, dopóki miano odczynu utrzymuje się stale na tym samym poziomie, a nic nie zapowiada zbliżającego się nawrotu. Choremu nie należy w tych przypadkach mówić o wyniku odczynu serologicznego, może to bowiem mieć na niego zły wpływ psychiczny, ale na-

www.dlibra.wum.edu.pl

leży wytłumaczyć mu, że nie jest on w okresie zakaźnym, mimo że utrzymuje się jeszcze dodatni odczyn serologiczny.

Oceniając wyniki odczynów serologicznych po ukończonym wczesnym leczeniu penicyliną należy zwracać uwagę na następujące możliwości:

po szybkim leczeniu kiły pierwotnej i wczesnej wtórnej penicyliną zazwyczaj już po 6 miesiącach spotyka się ujemne odczyny serologiczne; chory z prawidłowym płynem mózgowo-rdzeniowym, ale ze stałym niskim mianem dodatniego odczynu serologicznego we krwi, utrzymującym się dłużej niż rok, nie potrzebuje leczenia, jeżeli tylko poziom miana reag'n nie podnosi się;

chory w podobnych warunkach leczony, jednak ze stałym wzrostem miana reagin surowicy, potrzebuje powtórnego leczenia;

chory leczony szybką metodą w okresie kiły pierwotnej i wczesnej wtórnej, u którego miano reagin surowicy jest wyższe niż 32 j. Kahna w c ągu 9 mies.ęcy po ukończonym leczeniu, powinien być leczony;

chory z kiłą utajoną trwającą mniej niż 6 miesięcy może uzyskać zmianę odczynu z dodatniego na ujemny w ciągu roku po leczeniu; stałe utrzymywanie się przez rok po leczeniu dodatniego odczynu z niskim mianem nie jest wskazówką do nowego leczenia;

chory z kiłą bezobjawową trwającą dłużej niż 6 miesięcy potrzebuje zazwyczaj więcej czasu niż 1 rok, aby osiągnąć odczyn ujemny. Jeżeli kiła bezobjawowa trwa 2 lata i dłużej, to więcej też czasu potrzeba do zmiany dodatniego odczynu na ujemny. I w tych przypadkach zbyteczne jest nowe leczenie, jeżeli miano utrzymuje się stale na niskim poziomie.

Celem leczenia w przypadkach kiły bezobjawowej lub kiły późnej objawowej trwającej dłużej niż 2 lata nie jest uzyskanie ujemnego odczynu serologicznego, ale usunięcie zmian chorobowych i powstrzymywanie ich dalszego rozwoju. Również brak zmiany odczynu na ujemny nie świadczy o dalszym trwaniu czynnych ognisk zakaźnych.

U niektórych chorych występują wahania serologiczne po leczeniu kiły bezobjawowej po upływie kilku lat. Nie jest to wskazówką do podjęcia leczenia, chyba że poziom miana będzie stale się wzmagać i utrzymywać na wyższym poziomie co najmniej przez 5 miesięcy.

Dodatnie wyniki kiłowych odczynów serologicznych w surowicach osób z późną kiłą nie zawsze są dowodem istnienia czynnych zakaźnych ognisk w ustroju, ale tylko wskazują, że komórki ustroju przyzwyczaiły się przez dłuższy okres czasu do stałego tworzenia reagin i po wyleczeniu nadal wytwarzają reaginy latami. Wprawdzie po ukończonym

www.dlibra.wum.edu.pl

leczeniu, które uważamy za dostateczne, trudno dowieść, że wszystkie krętki zostały już w ustroju zniszczone i takich chorych należałoby obserwować przez czas dłuższy. Brak objawów dalszego rozwoju zakażenia, a przede wszystkim niezwiększanie się ilościowego miana w surowicach wskazuje, że powtórne leczenie jest niepotrzebne. Wiemy z doświadczenia, że zmiana odczynu serologicznego na ujemny w przypadkach leczonych, zwłaszcza w kile utajonej wymaga nieraz bardzo długiego czasu.

Spośród środków leczniczych rtęć wprawdzie wywiera szybki wpływ na ustępowanie dodatniego odczynu, ale tylko przejściowy, krótkotrwały. Najenergiczniejsze działanie okazuje kalomel. Przetwory bizmutowe wpływają powoli na zmianę odczynu, jak również i jod podawany do wewnątrz, śródmięśniowo lub dożylnie. Przetwory arsenobenzenowe działają bardzo dobrze na zmianę dodatniego odczynu, przy czym w porównaniu z rtęcią, ujemny odczyn utrzymuje się dłużej. Pojawiający się powrotnie dodatni odczyn serologiczny jest dowodem uczynnienia zmian swoistych. Penicylina dobrze wpływa na zmianę odczynów serologicznych dodatnich jednak dopiero po dłuższym czasie. Do rzadkości należą przypadki, kiedy odczyny stają się ujemne bezpośrednio lub w krótkim czasie po ukończeniu leczenia, w którego skład wchodziła penicylina. Zmiana odczynu na ujemny następuje powoli i nieraz wahająco, co można stwierdzić przede wszystkim w czasie badania odczynów ilościowych i dopiero po upływie kilku, a nawet 10 do 12 miesięcy odczyn staje się już ostatecznie ujemny.

Aby przekonać się o trwałości ujemnego kiłowego odczynu serologicznego, posługujemy się wspomnianą wyżej prowokacją odczynu, stosując rozmaite metody prowokacyjne.

Znaczenie odczynów serologicznych w rozpoznaniu kiły jest bardzo doniosłe; nie mamy lepszego i pewniejszego sposobu stwierdzenia kiły w ustroju. W dokładnym ocenianiu sprawy chorobowej, popartym badaniami klinicznymi, nierzadko można wyróżnić nieswoiste odczyny. We wszystkich gałęziach wiedzy lekarskiej odczyn Bordet-Wassermanna należy do najznakomitszych środków pomocniczych badania. Jego znaczenie rokownicze jest inne w pierwszych latach po zakażeniu niż w latach późniejszych; o ile we wczesnych okresach kiły dodatni odczyn nie ma rokowniczo większego znaczenia, o tyle w późnych zmusza nas nieraz do rokowania z pewnymi ostrożnościami. Dodatni odczyn serologiczny może pozostać jako objaw przestrojenia ustroju, mimo że sprawa chorobowa dawno już wygasła. Stwierdzenie wyleczenia kiły na podstawie ujemnego odczynu serologicznego nie jest bynajmniej pewne. Stale utrzymujący się ujemny odczyn powtarzany kilkakrotnie w różnych odstępach czasu u osoby, która przebyła dostateczne i ener-

www.dlibra.wum.edu.pl

giczne leczenie, w braku jakichkolwiek objawów ze strony narządów wewnętrznych i z ujemnym wynikiem badania płynu mózgowo-rdzeniowego, jak też z ujemnym wynikiem prowokacji, przemawia z dużym prawdopodobieństwem za wyleczeniem kiły. Jednakże należy pamiętać, że odczyny serologiczne, mimo że są bardzo ważnym czynnikiem rozpoznawczym kiły, są tylko jednym z ogniw naszej dedukcji w rozpoznawaniu swoistego tła schorzenia. Natomiast zbyt łatwe i szybkie osądzanie przypadków chorobowych, np. wkraczających w zakres schorzeń chirurgicznych, może być powodem niesłusznego rozpoznania i niepotrzebnego zabiegu, jeżeli w tych przypadkach nie wykonano odczynów serologicznych lub wykonawszy je nie oceniano ich wyniku łącznie z obrazem klinicznym.

Badania serologiczne w kile doświadczalnej zwierząt mogłyby służyć do stwierdzenia, czy zwierzę zaszczepione, nie okazujące dłuższy czas żadnych objawów klinicznych, jest w rzeczywistości zakażone. Jednak badania *Chorążaka* i *Zischa* wykonane jako uzupełnienie badań *Lenartowicza* nad kiłą doświadczalną królików stwierdziły, że właściwie żadna z metod badania serologicznego surowicy krwi królików nie jest swoista i nie może służyć za sprawdzian kiły u królików.

Wyniki badań serologicznych z surowicą krwi lub płynem z worka osierdziowego, wykonanych na zwłokach ludzkich, dowiodły, że w tych warunkach badanie serologiczne nie może być decydujące w diagnostyce kiły, przy czym uderzała wielka liczba wyników dodatnich nieswoistych oraz wyników dodatnich samozwrotnych *(H. Reiss)*.

Wnioski.

Serologiczne badania kiły nie mają dotychczas swoistego odczynu. Nie ma również swoistych odczynników krętkowych albo sporządzonych z produktów metabolizmu krętków. Serologia rozporządza tylko dwoma typami odczynów: a) odczynem odchylenia dopełniacza, b) odczynami kłaczkującymi. Pewne odmiany odczynu dają większy odsetek swoistych wyników, i to zarówno odczyny odchylenia dopełniacza, jak też odczyny kłaczkujące. Jednak żaden z tych odczynów nie rozwiązuje zagadnienia kiły, toteż mają one znaczenie do pewnego stopnia ograniczone.

Czułość odczynu określona była dość arbitralnie przez wynalazcę i zależy od używanych odczynników, głównie antygenu. Zastosowanie chociażby jednego wzorcowego odczynu pozwoliłoby na zmniejszenie rozbieżnych wyników, przynajmniej niektórych.

Zastosowanie kilku odczynów mających przewagę w pewnych przypadkach, może by pozwoliło na wyłączenie wyników biologicznie mylnych.

www.dlibra.wum.edu.pl

Najwłaściwszy do rozwiązywania różnych zagadnień serologii kiły jest odczyn ilościowy odchylenia dopełniacza, według *Kolmera* i odczyn kłaczkujący, według *Kahna*. Pozwalają one do pewnego stopnia na odróżnienie biologicznie mylnych odczynów, na śledzenie odczynów u dzieci zrodzonych z matek chorych na kiłę, służą do badania wyniku leczenia, stwierdzenia groźby nawrotu klinicznego (nawrót serologiczny), wskazują na zachowanie się miana surowic w czasie leczenia w przypadkach tzw. surowiczo-opornych. Również wartość ich jest duża w badaniu swoistych zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Odczyny ilościowe okazują swe zalety w przypadkach rozpoczynających się zmian pierwotnych, gdy badanie mikroskopowe nie może dać właściwej odpowiedzi. Wzrastające dość ostro miana odczynu przemawiają za świeżą kiłą. Odczyn ilościowy utrzymujący się na pewnym poziomie stale dodatnio świadczy o dłuższym trwaniu zakażenia. Odczyn dodatni ulegający bez leczenia zmianie na ujemny lub wskazujący na stopniowe zmniejszenie się miana przemawia za błędnym wynikiem.

Wysokości miana nie należy przypisywać większego znaczenia.

Niskie miana spostrzegamy w przebiegu wrzodu miękkiego i ziarnicy wenerycznej pachwin.

W badaniach serologicznych kiły wrodzonej określanie ilościowe miana surowicy ma duże znaczenie dla porównania wyników krwi matki i dziecka. Miano większe u dziecka niż matki przemawia za kiłą wrodzoną dziecka.

W czasie nawrotów pojawia się wzrost reagin w surowicy, jednakże w przypadkach wczesnych odosobnionych nawrotów, w przypadkach odosobnionych zmian w narządzie wzrokowym, neurorecydyw, w przypadkach kiły późnej miano może nie wzrastać, a nawet spotkać się można z ujemnymi odczynami serologicznymi.

W określaniu postępu leczenia w przypadkach kiły opornej odczyn ilościowy ma duże znaczenie. Podobnie, w przypadkach masowego badania oddaje duże usługi w odróżnianiu błędnych wyników.

Niektóre ulepszenia w serologicznym badaniu kiły okazały się bardzo korzystne. Tak np. użycie antygenu kardiolipinowego wzmaga czułość odczynu bez równoczesnego wzrostu wyników nieswoistych.

Żaden z serologicznych odczynów kiłowych nie jest idealny, nawet odczyn weryfikacyjny. Wykonany starannie mógłby kierować rozpoznaniem klinicznym. Serolog nie może rozpoznać błędnego odczynu od prawdziwego, jeżeli nie zastosuje odczynu weryfikacyjnego. Jednak, niestety, nie mamy pewnego odczynu weryfikacyjnego.

Posługując się współczesnymi odczynami weryfikacyjnymi możemy wysnuć następujące wnioski: 1) za kiłowe uważa się te surowice,

www.dlibra.wum.edu.pl

które podczas powtarzania odczynów weryfikacyjnych stale dają wyniki dodatnie; 2) mylny wynik dodatni można uznać za niekiłowy, jeżeli w powtarzaniu odczynu weryfikacyjnego wyniki są stale ujemne.

Nie ma jednak pewnego odczynu serologicznego, który by pozwolił na odróżnienie wyniku błędnego od prawdziwego lub zakażenia kiłowego od innego zakażenia.

Różnicowe rozpoznanie kiły oprócz oparcia się o dodatni wynik odczynu serologicznego, a więc o wykrycie reagin w surowicy, opierać się musi na: a) wywiadzie starannie zebranym od chorego, b) na badaniu fizycznym, c) na badaniach radiologicznych, d) na badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego, e) na powtarzaniu odczynów serologicznych w różnych pracowniach. Jeśli istnieje wątpliwość co do znaczenia dodatniego wyniku, należy w takich okolicznościach wykonać dłuższe badania przynajmniej w okresie trzech miesięcy. Ujemny odczyn serologiczny może zdarzyć się we wszystkich metodach serologicznych. Zdarza się to najczęściej w przypadkach: a) surowiczo-ujemnej zmiany pierwotnej, b) w przypadkach osłabionego lub wygasłego wiądu rdzenia lub kiły wrodzonej, c) w pewnych przypadkach zmian w ośrodkowym układzie nerwowym, w których stwierdza się zmiany chorobowe, a więc także serologiczne tylko w płynie mózgowo-rdzeniowym (papierowa kiła układu ośrodkowego nerwowego, kiła układu nerwowego bezobjawowa), d) w przypadkach, kiedy dodatni wynik jest wyraźniejszy po użyciu surowic nie rozcieńczonych, a spada do zera w dalszych rozcieńczeniach.

Każdy odczyn dodatni budzący podejrzenie o nieswoistość powinien być powtórzony z uwagi na możliwość błędu laboratoryjnego. Gdy jednak mimo powtarzań utrzymuje się jako dodatni, chory powinien pozostawać w dłuższej obserwacji, gdyż możliwe są zmiany w narządach wewnętrznych. W wyniku badań ujemnych i po wyłączeniu innej choroby, decyzja zależy od klinicystów. W razie dodatnich wyników z jednym tylko antygenem, a ujemnych z innymi antygenami mogą powstawać trudności w ocenie swoistości, zwłaszcza jeżeli wywiady chorego lub badania kliniczne są zupełnie ujemne. Wyniki wątpliwe powinny być wskazówką do powtarzania odczynu nawet przez kilka tygodni, gdyż mogą tu być różne przyczyny, jak zepsucie się antygenów, przejściowe nieswoiste wyniki, a nawet dzienne wahania dodatnich wyników w badanych surowicach.

Wyniki dodatnie, mało dodatnie lub wątpliwe, nie znajdujące poparcia klinicznego, pozostawiać należy ocenie klinicysty.

Biologicznie mylne odczyny serologiczne spotyka się w pewnych chorobach częściej, w innych natomiast rzadziej lub nawet bardzo

www.dlibra.wum.edu.pl

rzadko. Liczyć należy, że mniej więcej 60% różnych cierpień może powodować błędne odczyny serologiczne.

Masowe serologiczne badania, które oddają wielkie usługi w stwierdzeniu warunków epidemiologicznych kiły, mogą jednak wykrywać czasem odczyny nieswoiste.

Należy zwracać baczną uwagę na możliwość występowania tych nieswoistych mylnych odczynów i na właściwą ich ocenę, inaczej bowiem rozpoznaje się kiłę utajoną i stosuje zbyteczne leczenie. Następstwa psychiczne, społeczne i prawne u osoby, u której mylnie rozpoznano kiłę, mogą być bardzo poważne.

PIŚMIENNICTWO

Alkiewicz J.: Ewolucja poglądów o istocie antygenu w reakcji W. Now. Lek. 1928/12. *Chorążak T. i Zisch K.:* Odczyny serologiczne w kile doświadczalnej królików. Przegl. Derm. T. 26. *Cooper J. A.:* Anelectrophoretic study of syphilitic sera. Jour. of Invest. derm. Nr 6. 1945. *Dejterowa:* Wartość odczynu cytocholowego Sachs-Witebsky'ego w doświadczeniu szpitalnym. Pol. Gaz. Lek. Nr 15, 1933. *Demanche R.:* Precis de technique de serodiagnosis de la Syphilis. Paris 1949. *Fleck L.:* Jak powstał odczyn B. W. Pol. Gaz. Lek. 1934 Nr 10—11. *Halberówna W., Milińska Szwojnicka* i *Raszkes B.:* O wpływach temperatury na wynik odchylenia dopełniacza w kile. Med. Dośw. i Społ. T. 22. 1937. *Jastrzębska Z.:* Prowokacyjny wpływ arsenobenzolu na O.W. Przegl. Derm. T. 31. *Jastrzębska Z.:* W sprawie tzw. surowiczoopornej kiły. Przegl. Derm. T. 29. *Kauczyński R.:* Stosunek limfocytozy do odczynu B. W. Przegląd Derm. XVIII. *Kwiesielewicz K.:* Rozpoznawanie kily z wyschniętej kropli krwi wg Chediaka i wartość tej metody w porównaniu z innymi odczynami serologicznymi. Przegl. Derm. T. 33. *Landsteiner R.:* Serological reactions. Cambridge. 1947. *Meisel H. i Wasilkowska-Krukowska H.:* O czynnikach wpływających na zawartość dopełniacza. Pol. Gaz. Lek. Nr 23. 1934. *Merenlender J.:* O nie ustępującym odczynie B.W. u kiłowych. Warsz. Czas. Lek. Nr 2—3 1934. *Mierzecki H.:* Zastosowanie barwników w odczynach kłaczkowych przy kile. Pol. Gaz. Lek. 1922. *Milińska-Szwojnicka:* Nowsze odczyny kłaczkujące w serodiagnostyce kiły. Med. Dośw. i Społ. T. XVIII. *Milińska-Szwojnicka Z.:* Odczyn skłębiania Müllera. Pol. Gaz. Lek. Nr 1. 1933. *Milgrom F.:* Masowe badania serologiczne w kierunku kiły. Pol. Tyg. Lek. Nr 46—47, 1947. *Neurath H.:* The serological diagnosis of Syph. Science Nr 101. 1945. *Neurath H.:* Biologic false positive reactions in serology. The am. Jour of Med. V.V. Nr 5. 1948. *Pawlas T. i Warczewski Z.:* Swoisty antygen w serodiagnostyce kiły. Przegl. Derm. *Pappe J.:* Spostrzeżenia nad zachowaniem O.W. w przebiegu kiły. Przegl. Derm. XIX. *Pisarczyk R.:* Odczyn B.W. a odczyn cytocholowy. Lek. Wojsk. T. 19. *Poraj-Biernacki W.:* Najnowsze metody biologiczne rozpoznawania kiły. Lek. Wojsk. 1922. *Poraj-Biernacki W.:* Najnowsze metody biologicznego rozpoznawania kiły. Lek. Wojsk. 1922. *Reiss H.:* W sprawie serologii w kile. Przegl. Derm. T. 22. *Romanowa J.:* Odczyn B.W. w porównaniu z odczynami zmętnienia i wyjaśnienia Meinickiego, Kahna i Müllera. Pol. Gaz. Lek. Nr 40. 1932. *Rosner J. i Strzyżewski S.:* Odczyn Chediaka w kile. Przegl. Derm. T. 33. Serodiagnosis of Syph.

www.dlibra.wum.edu.pl

P. I. II. Ven. Dis. Infor. Suplement Nr 9, 1939. *Ślopek S.:* Odczyn B.W. a odczyn zmętnienia. M. Pol. Gaz. Lek. Nr 43· 1937. *Stojałowski K.:* Serologiczne odczyny krwi na kiłę w świetle badań anatomo-patologicznych. Nowiny Lek. 1938. *Stokes J. H., Beerman H., Ingraham Jr. N. R.* Modern clinical Syphilology. Philadelphia. *Straszyński A.:* Serologia kiły wrodzonej wczesnej. Przegląd Derm. T. 25. *Straszyński A.:* Kiła surowiczooporna. Przegl. Derm. T. 28. *Stryjecki T.:* Wpływ leczenia swoistego na odczyn B. W. i Biernackiego w czterech różnych postaciach kiły. Pol. Gaz. Lek. Nr 23. 1934. *Venulet Fr.:* Istota odczynu W. i jego znaczenie praktyczne. Pol. Gaz. Lek. 1922. *Walter Fr. i Lejman K.:* Próby uczulenia odczynu B. W. w przypadkach wczesnych kiłowych zmian pierwotnych. Przegl. Derm. T. XXXI. *Walter Fr. i Warczewski Z.:* W sprawie swoistości i czułości serologicznych odczynów kiłowych i rzeżączkowych. Przegl. Derm. T. 31. *Walter Fr.:* Zarys badań bakterio-serologicznych chorób wenerycznych. Kraków 1924. *Walter Fr. i Lejman K.:* W sprawie serologicznego rozpoznawania wczesnej kiły wrodzonej. Pol. Gaz. Lek. Nr 15. 1934. *Walter Fr.:* Uwagi nad wartością O. W. Przegl. Derm. T. 14. *Walter Fr.:* Serologia kiły. Przegl. Derm. XX. *Walter Fr.:* Serodiagnostyka kiły na usługach lekarza praktyka. Kron. Wener. T. I 4. 1939. *Warczewski Z.:* W sprawie oceny przez lekarza tzw. wątpliwych wyników w serodiagnostyce kiły. Prakt. Lek. 1937/4.

www.dlibra.wum.edu.pl

PŁYN MÓZGOWO-RDZENIOWY W KILE

Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego ma bardzo duże znaczenie w rozpoznawaniu, rokowaniu i leczeniu kiły. Nakłucie lędźwiowe jest może jeszcze za rzadko stosowane, choć nie można zaprzeczyć, że nieraz zdarzają się przeciwwskazania do wykonania go.

Zakażenie ośrodkowego układu nerwowego występować może wcześnie i trwać długie lata nie powodując najmniejszych objawów klinicznych, aby następnie skończyć się jedną z postaci późnej kiły ośrodkowego układu nerwowego. Te niejawnie rozwijające się zmiany chorobowe w ośrodkowym układzie nerwowym możemy wykryć niejednokrotnie tylko badaniem płynu mózgowo-rdzeniowego. Do płynu mózgowo-rdzeniowego krętki blade dostają się nieraz bardzo wcześnie, zdołano np. zakazić króliki płynem z przypadku zmiany pierwotnej z okresu surowiczo-ujemnego. *Lenartowicz* znalazł krętki blade w płynie mózgowo-rdzeniowym w przypadku kiły utajonej z prawidłowym płynem.

Za chorobowo zmieniony niektórzy autorzy uważają już taki płyn, w którym stwierdzić można choćby jeden z nieprawidłowych odczynów. Dlatego należy wykonać zawsze jak największą liczbę odczynów, aby móc możliwie pewnie określić płyn jako chorobowo zmieniony.

Przeciwwskazaniami do nakłucia są: zwiększenie ciśnienia wewnątrzczaszkowego, zazwyczaj nie występujące u chorych na kiłę; różnego rodzaju zakażenia, wiek zbyt młody lub starość, zwłaszcza przypadki starości z objawami nadciśnienia w związku z miażdżycą tętnic. Również miejscowe zakażenia okolicy lędźwiowej stanowią przeciwwskazanie do nakłucia.

Pomimo że już w r. 1891 *Quincke* wprowadził nakłucie lędźwiowe do zabiegów lekarskich, dopiero dalsze prace, zwłaszcza *Ravauta*, udowodniły znaczenie badania płynu mózgowo-rdzeniowego w przebiegu kiły. Nakłucie lędźwiowe wykonuje się w pozycji leżącej lub siedzącej, w starannie przestrzeganych warunkach aseptycznych. Do nakłucia

www.dlibra.wum.edu.pl

używamy igły 12 cm długiej z zatyczką, z ostrym ale niezbyt skośnie ściętym zakończeniem. Badany leży na lewym boku, wyginając łukiem kręgosłup ku tyłowi, przyciągając kolana do powłok brzusznych, a głowę schylając nisko ku piersiom. Oznaczamy położenie obu grzebieni kości biodrowej *(crista iliaca anterior superior)*, a połączywszy te punkty otrzymujemy tzw. linię Jacoby'ego, przebiegającą między III a IV kręgiem lędźwiowym. Miejsce to, jak też przestrzeń między II a III kręgiem lędźwiowym albo IV a V najlepiej nadaje się do wkłucia. Wybrane miejsce oczyszczamy benzyną, eterem i nalewką jodową, potem wkłuwamy wyjałowioną przez wygotowanie igłę między wyrostki kolczaste w linii środkowej i nieco bocznie, wyczuwając pierwszy opór podczas przebicia więzadeł, a drugi podczas przebicia opony twardej; następnie wyciągamy częściowo zatyczkę i do probówki zbieramy spływający płyn w ilości 8 — 10 ml. Gdy płyn jest krwawo zabarwiony, wyciągamy igłę nieco ku przodowi aż pojawi się płyn jasny; gdy płyn nie wyjaśnia się, wykonujemy drugie nakłucie powyżej pierwszego. Płyn zmieszany z krwią nie nadaje się do badania. Po zabiegu pozostawiamy chorego najczęściej w pozycji leżącej z głową nisko ułożoną (bez poduszki) przez 24 — 48 godzin, w celu uniknięcia przykrych objawów ubocznych (wymioty, silne bóle g'owy, itd.). Posługując się cienkimi igłami możemy uniknąć tych objawów. Bóle głowy po nakłuciu mogą się utrzymywać przez czas dłuższy, poważniejsze odczyny zdarzać się mogą u chorych z zaburzeniami w krążeniu i z niskim ciśnieniem. Niespokojne zachowanie się chorego po zabiegu utrudnia utworzenie się czopu włóknikowego w otworze w oponie twardej, powstałym po nakłuciu. Powstawanie tych przykrych dla chorego objawów tłumaczone bywa rozmaicie. Doświadczenia współczesnych lekarzy, jak *Thomasa* i innych, wskazują, że ułożenie chorego na brzuchu lub na wznak bez poduszki pod głową po nakłuciu nie jest konieczne, działa bowiem źle na psychikę i raczej sprzyja pojawianiu się bólów głowy niż je zmniejsza. Toteż obecnie po 10-minutowym leżeniu po nakłuciu poleca się choremu wstać i oddawać się zwykłym, jednak nie męczącym czynnościom. Jeżeli pojawią się bóle głowy i nudności, pozycja leżąca na pewien czas przynosi ulgę. Toteż tylko wyjątkowo, w razie złego znoszenia zabiegu, pozostawiamy chorego w łóżku.

Z własnego doświadczenia wiemy, że pozostawienie chorego w pozycji leżącej przez kilkanaście godzin jest najlepszym zabezpieczeniem przed wystąpieniem objawów ubocznych po nakłuciu lędźwiowym.

Zamiast nakłucia lędźwiowego możemy wykonać nakłucie zbiornika móżdżkowo-rdzeniowego *(punctio cisternae cerebello-medullaris, punctio suboccipitalis)*. Nakłucie podpotylicze wykonuje się u chorego w pozycji leżącej bocznej. Igła w oddaleniu 6 cm od końca musi

www.dlibra.wum.edu.pl

mieć znaczek, poza który głębiej nie należy jej wkłuwać. Miejsce wkłucia na potylicy należy ogolić i przygotować podobnie jak w nakłuciu lędźwiowym. Następnie pochylamy ku przodowi głowę chorego i wkłuwamy igłę starając się wyszukać miejsce położone bezpośrednio pod guzowatością potyliczą *(protuberantia occipitalis)*. Stwierdziwszy położenie guzka szczytowo-potylicznego *(tuberculum atlantis posterior)* wkłuwamy igłę powyżej lub w środku pomiędzy wyrostkiem obrotowym *(processus epistropheus)*, a początkiem więzadła karkowego. Igłę należy wprowadzić skośnie i ku górze, a po napotkaniu kości równolegle aż do otworu wielkiego *(foramen magnum)*. Na tylnej stronie otworu leży błona szczytowa potylicza *(membrana atlantooccipitalis)*, którą napotyka się mniej więcej w odległości 1 cm od wyczutego punktu kostnego. Nakłucie zbiornika można wykonać nawet w przypadkach zniekształcenia kręgosłupa, zrostach oponowych, a więc nawet mimo przeszkód, które w zwykłych warunkach uniemożliwiają otrzymanie płynu mózgowo-rdzeniowego nakłuciem lędźwiowym. Krew jako domieszka do płynu, jak również uboczne objawy w tym sposobie nakłucia zazwyczaj nie zdarzają się, jednak zabieg ten wymaga dużej wprawy i technicznie jest może trudniejszy niż zwykłe nakłucie lędźwiowe. Występujące przypadkowo po zabiegu krwotoki podpajęczynówkowe, tworzenie się skrzepu w zbiorniku móżdżkowo-rdzeniowym i inne krwotoki mogą spowodować śmierć.

W płynie mózgowo-rdzeniowym badamy: 1) odczyn wiązania dopełniacza i odczyny kłaczkujące, 2) zwiększenie się ogólnego białka i globulin, 3) liczbę krwinek białych, 4) odczyny koloidalne.

Ciśnienie oznaczamy specjalnym manometrem rtęciowym, jednak w badaniach płynu w przypadkach kiły ma to mniejsze znaczenie. Ciśnienie zależy bowiem od wielu wpływów zewnętrznych, psychicznych, od ułożenia chorego itd.

Prawidłowy płyn mózgowo-rdzeniowy jest przezroczysty, a w przebiegu schorzeń ośrodkowego układu nerwowego może przybierać rozmaite zabarwienie. Znaczne zwiększenie liczby krwinek białych powoduje zmętnienie płynu. Ciężar właściwy płynu wynosi 1.003 — 1.008.

Białko. Badanie na białko ogólne w płynie mózgowo-rdzeniowym ma duże znaczenie. Jako prawidłową ilość jedni autorzy przyjmują 25 mg %, inni 75 mg % jako granicę. Prawidłowy płyn zawiera bardzo mało albumin i ślad globulin. W przypadkach zmian zapalnych w ośrodkowym układzie nerwowym i na oponach ilość białka zwiększa się znacznie. Istnieją różne metody obliczania ogólnej ilości białka, np. Kjeldahla, Niessla, Robertsa-Stolnikowa, wszystkie jednak

www.dlibra.wum.edu.pl

są dość trudne do wykonania. Zazwyczaj posługujemy się badaniem globulin.

Obecnie można również wykonać bardzo dokładnie badania ogólnej ilości białka metodami elektroforetycznymi. Ze zwiększeniem się ilościowym białka ogólnego w płynie zwiększa się również liczba krwinek białych zależnie od zmian zapalno-zwyrodnieniowych w tkankach nerwowych. Zmniejszanie się ilości białka podczas leczenia wskazuje na ustępowanie zmian chorobowych, jednak w razie nawrotu ilość białka zwiększa się ponownie.

Globuliny. Odczyn Nonne-Apelt-Schumma. Odczyn ten wykonujemy w ten sposób, że do wąskich probówek wlewamy 0.5 — 1 ml płynu mózgowo-rdzeniowego i tę samą ilość roztworu siarczanu amonu. Po 3 minutach odczytujemy wynik uważając zupełnie przezroczysty płyn lub niewielkie ślady opalescencji za wynik ujemny, a słabo lub wyraźnie widoczną opalescencję za wynik dodatni. Roztwór siarczanu amonu przygotowujemy w ten sposób, że 85 g czystego, obojętnego siarczanu amonu zalewamy 100 ml wody przekroplonej i w kolbie Erlenmeyera gotujemy tak długo, aż osad przestanie się rozpuszczać. Po oziębieniu płynu i pozostawieniu go przez kilka dni w ciepłocie pokojowej przesączamy roztwór.

Odmiana tego sposobu badania, podana przez *Ross-Jonesa,* polega na tym, że na powierzchnię znajdującego się w probówce płynu mózgowo-rdzeniowego nalewamy ostrożnie z pipety roztworu siarczanu amonu. W razie wyniku dodatniego w miejscu zetknięcia się obu płynów powstaje opalizujący pierścień.

W badaniach na globuliny posługujemy się także odczynem Pandy'ego używając 6 i 2/3% roztworu zupełnie jasnego fenolu. Krople odczynnika nalewamy do probówki zawierającej ½ ml płynu mózgowo-rdzeniowego, a wynik odczytujemy po 3 minutach. Za wynik dodatni uważamy zmętnienie smugowate w płynie mniej lub bardziej wyraźne. Odczyn Pandy'ego jest bardzo czuły, ujawnia już ślady globulin i to nawet w płynie prawidłowym, dlatego podczas odczytywania należy porównywać wynik z wynikiem uzyskanym w płynie prawidłowym lub oceniać go łącznie z innymi odczynami.

Do oznaczania globulin służy jeszcze odczyn Weichbrodta z 1% roztworem sublimatu.

Zwiększenie ilości globulin i białka zdarza się w sprawach zapalnych opon, jednak w przypadkach niekiłowych nie jest zjawiskiem świadczącym bezwzględnie o swoistych zmianach kiłowych. Dodatnie

www.dlibra.wum.edu.pl

odczyny na globuliny ustępują po ukończonym leczeniu przeciwkiłowym.

Badania cytologiczne. Duże znaczenie ma badanie liczby krwinek białych zawartych w płynie, obliczanych w kamerze Fuchsa i Rosenthala. Postępowanie w tym sposobie badania jest podobne do badania liczby krwinek białych we krwi obwodowej. 3—4 krwinki w 1 mm^3 płynu uważa się za zjawisko normalne, a liczbę krwinek białych powyżej 4 określa się jako zjawisko nieprawidłowe. Zwiększenie się liczby krwinek białych wskazuje na zajęcie opon mózgowych, np. 20 — 100 — 1500 krwinek białych w 1 mm^3. W przypadkach kiły zjawisko to dowodzi, że u chorych nie leczonych sprawa chorobowa na oponach, zwłaszcza podstawy mózgu jest czynna.

Odczyny serologiczne mają jedno z najwybitniejszych znaczeń w badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego. Wykonując odczyn serologiczny hemolityczny należy stosować większe ilości płynu od 0.2 — 1 ml, co wpływa na zwiększenie odsetka wyników dodatnich. Ilościowe odczyny w tych przypadkach mają bardzo duże znaczenie. Płyn mózgowo-rdzeniowy nie ma skłonności wiązania dopełniacza (nie zawiera więc ciał przeciwdopełniaczowych). W różnych postaciach kiły układu nerwowego stwierdza się różne nasilenie odczynu.

Mimo, że w ośrodkowym układzie nerwowym są swoiste zmiany chorobowe, odczyny serologiczne mogą być ujemne. Tak np. w przypadkach *meningitis vascularis luetica,* początkowo odczyn jest ujemny, a później zmienia się na dodatni. W przypadkach swoistych kiłowych zmian naczyniowych w ośrodkowym układzie nerwowym odczyny serologiczne mogą być stale ujemne.

Błędne odczyny serologiczne, zarówno hemolityczne jak też kłaczkujące, zdarzają się w płynie rzadziej niż we krwi. Te nieswoiste wyniki spotyka się w przypadkach gruźliczego schorzenia opon mózgowych lub w innych postaciach zapalenia, a także w przypadkach nowotworów. Błędny odczyn serologiczny jako zjawisko odosobnione można stosunkowo łatwo rozpoznać, nie stwierdza się bowiem w takim przypadku innych nieprawidłowych odczynów. Również odosobniony dodatni odczyn serologiczny nie świadczy, że sprawa kiłowa jest czynna. Jeżeli natomiast odczyny serologiczne są dodatnie jednocześnie z ilościowym zwiększeniem się krwinek białych i białka, należy myśleć, że sprawa jest czynna.

Jeżeli po leczeniu przeciwkiłowym w płynie mózgowo-rdzeniowym, poprzednio chorobowo zmienionym, liczba krwinek białych wraca do

www.dlibra.wum.edu.pl

stanu prawidłowego, a ilość ogólnego białka zmniejsza się, świadczy to o rozpoczynającej się poprawie w ośrodkowym układzie nerwowym. W dobrym wyniku leczenia zazwyczaj po 5 — 6 miesiącach sprawa chorobowa staje się nieczynna, jednak potrzeba dłuższego czasu, nawet kilku lat, aby odczyny serologiczne i biologiczne ustąpiły zupełnie.

Odczyny koloidalne tworzą osobną grupę sposobów badania zmienionego płynu mózgowo-rdzeniowego. Klasycznym sposobem badania jest podany przez Langego odczyn ze złotem koloidalnym. Dziś już stosowany bywa raczej w nowej, ulepszonej postaci wskutek czego krzywe wyników są bardziej charakterystyczne i utrzymują się dłużej. Z czasem wprowadzono do badania płynu wiele innych ciał koloidalnych, jak rozczyny żywicy będźwinowej, mastyksowej, kolargolu itp. Niektóre z tych odczynów są technicznie dość trudne i muszą być wykonywane w odpowiednich pracowniach. Np. przygotowanie rozczynu koloidalnego złota odpowiedniego do wykonania odczynu jest zabiegiem bardzo żmudnym i trudnym. O wiele prostszy do wykonania jest odczyn z żywicą będźwinową podany przez autorów francuskich. Do wykonania odczynu używa się 10% alkoholowego rozczynu żywicy będźwinowej z Sumatry, rozcieńczając go odpowiednio przed wykonaniem.

Odczyn z żywicą będźwinową, podobnie jak poprzednie odczyny koloidalne, wypada prawie zawsze dodatnio w przypadkach kiły układu nerwowego, a przede wszystkim w przypadkach porażenia postępującego. We wczesnych okresach wiądu rdzenia odczyn ten jest dodatni, w późniejszych okresach częściej wypada ujemnie.

Do wykonania odczynu koloidalnego ze złotem używa się 10 probówek, a 15 do wykonania odczynów z żywicą będźwinową. Odczytujemy wynik na podstawie zmiany zabarwienia płynu w pierwszych probówkach. Przede wszystkim określa się 3 krzywe charakterystyczne dla różnych postaci kiły układu nerwowego. W przypadkach płynu prawidłowego zabarwienie płynów w probówkach po wykonaniu odczynu koloidalnego ze złotem lub żywicą mastyksową jest prawidłowe. W przypadkach płynu chorobowo zmienionego i dodatnich odczynów koloidalnych w postaci krzywych, spowodowanych zmianą zabarwienia, należy rozpoznawać kiłę układu nerwowego.

Istota odczynów koloidalnych nie jest dostatecznie znana, prawdopodobnie polegają one na zmianach w fizycznym stanie globulin w płynie mózgowo-rdzeniowym chorobowo zmienionym.

Typowa krzywa pierwsza, tzw. porażenna, okazuje najwybitniejsze zmiany w pierwszych probówkach ustawionych na lewo. Odczytanie

www.dlibra.wum.edu.pl

wyniku przedstawia się cyfrowo np. 5555543210. Krzywa druga średnia wskazuje zmiany w zabarwieniu zawartości probówek ustawionych pośrodku, natomiast słabsze zmiany w zabarwieniu stwierdza się na skrzydle prawym i lewym 0124554100. Krzywa ta jest charakterystyczna dla kiłowego schorzenia układu nerwowego jednak innego typu niż porażenie postępujące. Krzywa trzecia, tzw. oponowa, występująca w różnych niekiłowych schorzeniach ośrodkowego układu nerwowego, nie ma rozpoznawczego znaczenia w kile układu nerwowego.

Odczyny koloidalne, a przede wszystkim odczyn ze złotem, mają duże znaczenie w patologii płynu mózgowo-rdzeniowego. Odczyn ze złotem ma być jednym z najczulszych, wypada nieraz dodatnio mimo innych ujemnych odczynów i wskazuje na już posunięte zmiany chorobowe w układzie nerwowym.

Oceniając wyniki badania płynu mózgowo-rdzeniowego pamiętać należy, że jednorazowe badanie daje nam tylko chwilowy obraz stosunków w płynie. Najwłaściwsze byłoby badanie płynu w różnych odstępach czasu. Zwracać należy baczną uwagę na rodzaj dodatnich odczynów. Odczyny serologiczne dodatnie i odczyny świadczące o zwiększonej ilości białka i globulin oraz zwiększona pleocytoza, przemawiają za wczesnym swoistym zapaleniem opon mózgowych lub kiłą mózgu, natomiast odczyny biologiczne, koloidalne przemawiają raczej za późną kiłą ośrodkowego układu nerwowego. W następstwie swoistego leczenia zmieniają się odczyny chorobowe w płynie; przede wszystkim zmniejsza się ilość białka i globulin, a także liczba krwinek białych. Leczenie wywiera natomiast mniejszy wpływ na same odczyny serologiczne i odczyny koloidalne.

Te 4 odczyny, stwierdzane w zmienionym z powodu kiły układu nerwowego płynie mózgowo-rdzeniowym, stanowią ważną wskazówkę dla rozpoznawania kiły układu nerwowego. Każdy z odczynów ma osobne znaczenie i pozwala na osobniczą interpretację. Jeżeli sprawa chorobowa w ośrodkowym układzie nerwowym postępuje, stwierdzamy zwiększoną liczbę krwinek białych w 1 mm^3, zwiększenie się ilości białka, dodatnie odczyny serologiczne i nieprawidłowe krzywe odczynów koloidalnych. Jeżeli sprawa chorobowa ustępuje, odczyny stają się ujemne, liczba krwinek białych i ilość białka powraca do stanu prawidłowego; odczyny pozostałe, serologiczne i koloidalne ustępują znacznie wolniej. W przypadkach chorobowo zmienionych daleko już posuniętych potrzeba 5 i więcej lat, aby dodatnie odczyny serologiczne i koloidalne ustąpiły.

www.dlibra.wum.edu.pl

Przykłady interpretacji wyników badania płynu mózgowo-rdzeniowego.

Przykład I:

150 krwinek białych w 1 mm^3 (lub więcej),
odczyny globulinowe dodatnie,
ilościowy odczyn serologiczny Kolmera 44444,
odczyn ze złotem koloidalnym 5555543210.

Obraz tych zmian występuje we wczesnych przypadkach zapalenia kiłowego opon mózgowych z towarzyszeniem lub bez objawów *meningismus*. Rokowanie jest dobre.

Przykład II:

30 krwinek białych w 1 mm^3,
wynik badania na globuliny dodatni,
odczyn serologiczny ilościowy Kolmera 4444000,
odczyn ze złotem koloidalnym 0012321000.

Zmiany te są typowe dla wiądu rdzenia z objawami klinicznymi lub bez nich. Rokowanie również nie jest złe. Niekiedy jedynym objawem klinicznym jest dodatni objaw Argyll-Robertsona. Gdy objawy kliniczne wiądu rdzenia są wyraźniejsze, a liczba krwinek białych jest niewysoka, rokowanie jest lepsze niż np. gdy krwinek jest dużo. W przypadkach szybko postępującego wiądu rdzenia i wysokiej liczby krwinek białych, jest skłonność do zmian zwyrodnieniowych i dlatego też rokowanie jest złe.

Płyn mózgowo-rdzeniowy może być prawidłowy mimo istnienia zmian w ośrodkowym układzie nerwowym. W przypadkach naczyniowej kiły układu nerwowego mogą pojawić się nieprawidłowe odczyny w płynie, np. mała liczba krwinek białych i dodatnia środkowa krzywa koloidalna lub nawet jej brak. W przypadkach nie postępujących zmian wiądu rdzenia płyn może powrócić do warunków prawidłowych, chociaż nie oznacza to braku skłonności do dalszego posuwania się zmian chorobowych.

Prawie w 40% przypadków kiły układu nerwowego odczyny serologiczne we krwi są ujemne, a w płynie mózgowo-rdzeniowym dodatnie. Być może istnieje większa skłonność do zmiany odczynów we krwi na ujemne lub też przyczyną tych rozbieżności może być technika odczynu serologicznego wykonywanego z płynem mózgowo-rdzeniowym, tj. użycie większych ilości płynu niż surowicy. Zdarza się również, że przy-

www.dlibra.wum.edu.pl

czyną ujemnych odczynów w płynie w braku zmian klinicznych przemawiających za kiłą układu nerwowego jest umiejscowienie swoistej sprawy w obwodowym układzie nerwowym mimowolnym, np. w zwojach nerwowych brzusznych lub innych narządach. Sprawa chorobowa rozwija się w zbyt odległych miejscach ośrodkowego układu nerwowego, aby płyn mózgowo-rdzeniowy mógł ulec zmianom chorobowym.

Zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym spotyka się już we wczesnych okresach kiły. Chorobowo zmieniony płyn w okresie zmiany pierwotnej z odczynami serologicznymi ujemnymi we krwi pojawia się bardzo rzadko, natomiast w okresie surowiczo-dodatnim zmiany pierwotnej odsetek chorobowo zmienionych płynów zwiększa się. W tych okresach pojawić się już mogą klinicznie stwierdzalne zmiany układu nerwowego i to nawet w przypadkach, w których płyn mózgowo-rdzeniowy jest zupełnie prawidłowy. W okresie jawnej kiły wtórnej spotykamy się częściej ze zmianami w płynie połączonymi z objawami podmiotowymi i przedmiotowymi. Niektórzy autorzy uważają już słabe zmiany w odczynach w płynie za dowód wczesnego zapalenia opon mózgowych, jednakże za właściwe zmiany zapalne na oponach należy raczej uważać te postacie chorobowe, w których przebiegu już wyraźniej występują objawy chorobowe ośrodkowego układu nerwowego. We wtórnych zmianach skórnych największy odsetek zmian chorobowych w płynie występuje w przypadkach osutek nawrotowych. Wyłysienie swoiste i bielactwo kiłowe należą do tych postaci klinicznych, wśród których spotyka się najczęściej zmiany chorobowe w płynie (56 — 66%). Występowanie zmian chorobowych w płynie zależy od czasu trwania choroby i od leczenia. W okresie wczesnej kiły wtórnej odsetek chorobowo zmienionych płynów waha się od 21 do 80%. W okresie utajenia kiły płyny chorobowo zmienione spotyka się często. We wczesnych okresach utajenia stwierdza się zmiany chorobowe w płynie w 32%, a w późniejszych okresach w 34% *(F. Walter)*.

W późnej kile skóry i błon śluzowych również często stwierdza się zmiany chorobowe w płynach, a także kliniczne objawy nerwowe. Odsetek dodatnich płynów w tym okresie waha się od 20,5% *(F. Walter)* aż do 48%. Zachowanie się płynu mózgowo-rdzeniowego w tych późnych okresach kiły zmieniło zapatrywanie dawnych badaczy utrzymujących, że zmiany późne wyłączają istnienie swoistych zmian w ośrodkowym układzie nerwowym. Rzadko zdarza się, aby płyn, który w pierwszych okresach kiły był ujemny, zmienił się po upływie kilku lat na dodatni. W kile wrodzonej również spotykamy płyn mózgowo-rdzeniowy chorobowo zmieniony. W porażeniu postępującym

www.dlibra.wum.edu.pl

zmiany w płynie są wyraźne, natomiast w przypadkach wiądu rdzenia płyn mózgowo-rdzeniowy może być zupełnie prawidłowy, zwłaszcza w tych przypadkach, w których sprawa chorobowa nie postępuje. Pod wpływem leczenia przeciwkiłowego mogą pojawić się dodatnie odczyny w płynie mózgowo-rdzeniowym jako wyraz prowokacji odczynu, podobnie jak to się zdarza podczas badań odczynów serologicznych we krwi.

Niektórzy badacze podzielili zmiany występujące w płynie mózgowo-rdzeniowym w przebiegu kiły na 3 stopnie. Do zmian chorobowych stopnia pierwszego zaliczają: niewielkie zwiększenie ilości białka i globulin, odczyn Pandy'ego słabo dodatni, liczbę krwinek białych powyżej 5, odczyny serologiczne w płynie mózgowo-rdzeniowym ujemne, a we krwi dodatnie lub ujemne; odczyny koloidalne słabo dodatnie w środkowych probówkach. Po 6 miesiącach leczenia należy w tych przypadkach powtórzyć nakłucie. Zmiany drugiego stopnia odznaczają się zwiększoną ilością białka i globulin, a także krwinek białych do liczby 25 — 100, dodatnimi odczynami serologicznymi w płynie i we krwi i średnio wyraźnymi wynikami odczynów koloidalnych w środkowych probówkach. Zmiany trzeciego stopnia cechuje duże zwiększenie liczby krwinek białych, białka i globulin i wybitnie dodatnie odczyny serologiczne w płynie i we krwi. Krzywa koloidalna przedstawia typ porażenny.

Znaczenie badania płynu mózgowo-rdzeniowego dla rozpoznania i rokowania kiły jest bardzo wielkie. Zmiany chorobowe w płynie pojawiać się mogą już we wczesnych okresach i to przeważnie w przebiegu kiły wtórnej. Najczęściej pojawia się pleocytoza, zwiększona ilość białka i globulin, rzadziej natomiast dodatni odczyn serologiczny. Zmiany w płynie mogą występować łącznie z ogólnymi objawami, jak bóle głowy, mięśni, kości, stawów itp. Zmiany chorobowe w płynie mogą samorzutnie i bez leczenia ustępować w pierwszych latach po zakażeniu, toteż nie można z całą stanowczością opierać na nich złego rokowania na przyszłość. Gdyby każdy chorobowo zmieniony płyn mózgowo-rdzeniowy pojawiający się we wczesnych okresach kiły był zapowiedzią późniejszego wystąpienia zmian przykiłowych, to odsetek tych schorzeń musiałby być znacznie większy niż w rzeczywistości. U chorych odpowiednio leczonych badany płyn jest zazwyczaj prawidłowy.

Największe trudności spotykamy w ocenianiu zmian w płynie w okresach kiły utajonej. Zmiany te bowiem mogą wskazywać na zmiany chorobowe w ośrodkowym układzie nerwowym; czasem mogą być też pozostałością ustępujących zmian. Nie można również zaprze-

www.dlibra.wum.edu.pl

czyć, że wpływ dotychczasowego leczenia na chorobowe zmiany w płynie był niejednokrotnie niedostateczny; dopiero po próbach leczenia penicyliną przekonano się, że leczenie antybiotykami niezwykle dodatnio wpływa na zmiany chorobowe w płynie. Po leczeniu penicylinowym, czy to wyłącznie penicyliną czy też w łączności z leczeniem podniesioną ciepłotą ciała, zmiany chorobowe bardzo często ustępują. W przypadkach utrzymywania się zmian w płynie mimo leczenia, należy chorego mieć w stałej obserwacji.

Ilość chorobowo zmienionych płynów w pierwszym roku po zakażeniu oceniana bywa rozmaicie. Postać i rozmieszczenie osutek nie ma związku ze zmianami chorobowymi w płynie, jak również kiła bezobjawowa nie wywiera szczególnego wpływu na zmiany w płynie. Stwierdzenie prawidłowego płynu mózgowo-rdzeniowego mniej więcej w 3 do 5 lat po zakażeniu, zwłaszcza u chorych odpowiednio leczonych, a nawet także u chorych nie leczonych, pozwala na pomyślne rokowanie.

Wskazania do nakłucia lędźwiowego mogą być diagnostyczne i lecznicze. Jeżeli mimo leczenia utrzymuje się stale dodatni odczyn serologiczny we krwi, należy dokonać nakłucia. Bez badania płynu mózgowo-rdzeniowego nie możemy uzyskać pewności, że kiła została wyleczona. Nieraz los chorego na porażenie postępujące rozstrzyga się już we wczesnych okresach kiły, w chwili rozsiewania się krętków bladych w ustroju. Po skończonym leczeniu należy wykonać badania płynu także we wszystkich przypadkach, w których odczyny serologiczne są stale dodatnie.

W przypadkach wczesnego stwierdzenia kiłowych schorzeń ośrodkowego układu nerwowego klinicznie nie powodującego żadnych objawów, rokowanie jest pomyślne, gdyż leczenie w tych okresach daje zazwyczaj dobre wyniki. Dłużej trwające zmiany w późniejszych okresach po zakażeniu są trudniejsze do doszczętnego usunięcia.

Za czas najodpowiedniejszy do wykonania kontrolnego nakłucia lędźwiowego uważać należy 1 — 2 rok po zakażeniu. Przeciwwskazania do nakłucia istnieją tylko w przypadkach podejrzenia guza rozwijającego się w układzie nerwowym lub w przypadkach daleko posuniętej miażdżycy tętnic. Obok badania płynu nie należy zaniedbywać badania klinicznego. Często musimy wykonać kilkakrotnie nakłucia celem określenia przebiegu zmian chorobowych i postępów leczenia.

Wielka szkoda, że uwaga lekarzy zwrócona była przez długi czas jedynie na serologiczne odczyny kiłowe we krwi, jak również, że nie wystarczające były wyobrażenia o wzajemnym stosunku i wartości różnych nieprawidłowych odczynów w płynie mózgowo-rdzeniowym.

www.dlibra.wum.edu.pl

Dodatni odosobniony odczyn serologiczny w płynie, mimo ustąpienia innych odczynów, a przede wszystkim mimo zwiększonej ilości białka i krwinek białych, uważany był zazwyczaj za objaw utrzymywania się i prawdopodobnego rozwoju zmian kiłowych w ośrodkowym układzie nerwowym. Toteż niejednokrotnie stosowano dalsze leczenia niepotrzebnie, w nadziei, że dodatnie odczyny serologiczne w końcu zmienią się na ujemne. Postępowanie, zatrzymanie się i ustępowanie kiłowego schorzenia nerwowego można śledzić z zachowania się płynu mózgowo-rdzeniowego na podstawie 4 odczynów. W przypadkach udanego leczenia spadek nieprawidłowej liczby krwinek białych następuje po 3 — 4 miesiącach. Zwiększone ilości białka i globulin obniżają się po nieco dłuższym czasie, niekiedy nawet po 2 latach. Odczyny serologiczne i koloidalne ustępują po 5 latach, a zupełne oczyszczenie płynu następuje nawet po 7 latach. Trudno zrozumieć dlaczego potrzeba tak długiego czasu na zmianę chorobowego płynu na prawidłowy. W niektórych przypadkach takie odczyny jak ogólna ilość białka i globulin ustępują już po 6 miesiącach. Widocznie gojenie się schorzałych tkanek nerwowych trwa mniej więcej 2 lata od wygaśnięcia zakażenia.

Doszczętne zniszczenie krętków bladych nie wystarczy, aby zmiany anatomo-patologiczne powstałe w czasie trwania zakażenia ośrodkowego układu nerwowego mogły w zupełności ustąpić. W niektórych schorzeniach, np. w przypadkach porażenia postępującego, remisje są częstsze jako wyraz poprawy po stosowaniu nowoczesnego leczenia, co stwierdzić można na podstawie badań płynu powtarzanych w odstępach 3 — 6 miesięcy.

PIŚMIENNICTWO

Hirsch L.: O zmianach w płynie mózgowo-rdzeniowym w późnych okresach kiły. Przegl. Derm. XXIX. *Hrynkiewicz S.:* Objawy po nakłuciu lędźwiowym w świetle dynamiki płynu .mózgowo-rdzeniowego. Przegl. Derm. T. 33. 1933. *Kajka:* Znaczenie kliniczne badania płynu mózgowo-rdzeniowego na podstawie własnych metod i doświadczeń. Warsz. Cz. Lek. 1937 Nr 1. *Korzybski T.:* O znaczeniu reakcji ze złotem koloidowym w płynie mózgowo-rdzeniowym. Warsz. Czas. Lek. 1937 Nr 37/40. *Leuber J.:* Płyn mózgowo-rdzeniowy a kiła wczesna. Pol. Gaz. Lek. 1922. *Minikiewiczowa A.* i *Progulski St.:* O zmianach w płynie mózgowo-rdzeniowym w najwcześniejszym okresie kiły wrodzonej. Pol. Gaz. Lek. 1922. *Malinowski A.:* Nakłucie podpotyliczne. Przegl. Lek. 1948/7. *Walter Fr.* i *Kajzer A.:* Odczyn koloidalny z żywicą będźwinową w płynie mózgowo-rdzeniowym. Przegl. Derm. T. XIX. *Walter Fr.:* Płyn mózgowo-rdzeniowy a kiła późna. Pol. Gaz. Lek. 1923.

www.dlibra.wum.edu.pl

WPŁYW CZYNNIKÓW ZEWNĘTRZNYCH I WEWNĄTRZUSTROJOWYCH NA PRZEBIEG KIŁY

Postać kliniczna kiły i jej przebieg w miarę upływu lat, od chwili wystąpienia jej w Europie w XV wieku aż do czasów dzisiejszych, uległy dużym zmianom. Pojawiwszy się po raz pierwszy w Europie kiła odznaczała się gwałtownym przebiegiem i ciężkimi zmianami w skórze i kościach. Z biegiem czasu (już w pierwszych 50 latach) kiła straciła swój złośliwy charakter, w ostatnich dziesiątkach lat kliniczne postacie chorobowe kiły skóry i błon śluzowych mają już przebieg stosunkowo łagodny, natomiast częściej pojawiają się schorzenia swoiste tętnicy głównej i ośrodkowego układu nerwowego. U ludów o niższym stopniu kultury niż Europejczycy dotychczas jeszcze kiła zachowała przeważnie swe cechy choroby skóry i układu kostnego.

Przyczyny różnorodnego przebiegu kiły w ustroju ludzkim nie są dotychczas zupełnie wyjaśnione. Nauka o kile właściwie nie uznaje, że mogą istnieć swoiste odmienne szczepy krętków bladych mających powinowactwo do pewnych narządów lub układów, np. do układu nerwowego, wątroby itp. Nie brak autorów, którzy przypuszczali, że krętki blade pod wpływem wielowiekowego leczenia, a zwłaszcza leczenia arsenobenzenem, zmieniły się nabierając skłonności do atakowania układu nerwowego.

Rozmaity przebieg kiły i różnorodne schorzenia narządów spowodowane są najprawdopodobniej właściwościami osobniczymi ustroju, czyli czynnikami konstytucyjnymi.

W i e k c h o r e g o. Stwierdzono, że wczesne zmiany swoiste na błonach śluzowych częściej występują u dzieci niż u dorosłych. W późniejszych okresach życia dziecka zmiany nawrotowe częściej pojawiają się na skórze niż na błonach śluzowych. Kiłę układu nerwowego u dzieci łatwiej wyleczyć niż u dorosłych, z wyjątkiem młodzieńczego porażenia postępującego. Nawroty kiłowe występują częściej u osób młodszych.

www.dlibra.wum.edu.pl

Istnieje różna wrażliwość tkanek na zakażenia kiłowe, a odnosi się to przede wszystkim do zmian wtórnych, które łatwiej można zauważyć niż zmiany w narządach wewnętrznych. Na skórze Murzynów częściej występują ropne postacie osutek i częściej przybierają one postacie pierścieniowate. Również u rasy kolorowej istnieje skłonność do występowania zmian na błonach śluzowych i rozległych kłykcin płaskich. Kiła u Murzynów odznacza się wybitniejszym powiększeniem węzłów chłonnych i częstszymi i cięższymi zmianami w układzie ruchu, np. kościach i stawach, a również częstym zapaleniem tęczówki. Układ nerwowy rzadziej bywa zajęty sprawą swoistą i rzadziej spotyka się przypadki porażenia postępującego i wiądu rdzenia, natomiast kiła układu sercowo-naczyniowego zdarza się częściej. Przebieg kiły u Indian ma być łagodniejszy niż u Murzynów i u białych zamieszkujących te same okolice, mimo że znajdują się w tych samych warunkach klimatycznych; mają tu jednak wpływ warunki socjalne, materialne (sposób odżywiania). Porażenie postępujące i wiąd rdzenia częściej występują u Japończyków, natomiast rzadziej zdarzają się u Chińczyków. Kiła układu nerwowego również zdarza się rzadziej u Arabów afrykańskich.

Kobiety lepiej znoszą zakażenie kiłowe, prawdopodobnie wskutek zmian w ustroju spowodowanych cyklem miesiączkowym i ciążą. W okresach przedmiesiączkowych zwiększa się przepuszczalność naczyń włosowatych i kwasota, a także następuje wzrost czynności hormonalnych, zwiększenie czynności proteolitycznych i lipolitycznych, następuje zatrzymywanie się płynów i wzrost chlorków we krwi i w tkankach. Podobne zmiany zjawiają się w ustroju zakażonym kiłą po leczeniu bodźcowym.

Kobiety są mniej skłonne do zmian w układzie nerwowym niż ich mężowie zakażeni w tym samym czasie; różnice obliczają nawet na 50%. Leczenie lepiej przebiega u kobiet niż u mężczyzn. Również badania pośmiertne stwierdzają mniejszy odsetek zmian swoistych w sercu i tętnicy głównej u kobiet niż u mężczyzn. Ciąża wywiera wybitnie dodatni wpływ na zwiększenie odporności. Częsta ciąża zmniejsza nasilenie zakażenia i ten dodatni wpływ można stwierdzić w zmianach skórnych, kostnych i nerwowych. Ciąża więc zmienia na korzyść przebieg wczesnej kiły, ale nie zmienia rokowania i postępu kiły układu nerwowego, jeżeli zmiany swoiste wystąpiły w ośrodkowym układzie nerwowym przed ciążą. Jeszcze wyraźniejszy jest wpływ ciąży na przebieg kiły u Murzynek.

www.dlibra.wum.edu.pl

Ciężka praca i wysiłki fizyczne sprzyjają zmianom w tętnicy głównej (np. tętniaki) i zmianom w ośrodkowym układzie nerwowym u pracowników umysłowych (porażenie postępujące i wiąd rdzenia).

Podatność rozmaitych narządów na zakażenie kiłowe jest niejednakowa. Istnieją nie tylko różnice w częstości występowania zmian w narządach, ale także pewne postacie chorobowe, którym w różnych okresach kiły pewne narządy lub układy narządów częściej ulegają. Znaczenie czynników konstytucyjnych ustroju ujawnia się niejednokrotnie już w pierwszych okresach kiły, w zmianach pierwotnych, zależnie od umiejscowienia i przebiegu zmiany. Zmiany wtórne osutkowe układają się wzdłuż kierunku rozszczepialności skóry po stronie mięśni zginających kończyny, z pominięciem pewnych okolic skóry, jak twarz (osutka plamista), grzbiety rąk i nóg, a nawet znaczniejszych odcinków skóry. Rozwój np. wykwitów wtórnych zależy niejednokrotnie od swoistych miejscowych warunków skóry *(papulae seborrhoicae faciei)*.

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

Wczesne zmiany kiłowe okresu wtórnego umiejscawiają się najczęściej w skórze i na błonach śluzowych, natomiast w późniejszych okresach częściej schorzeniu ulegają narządy wewnętrzne. Istniały przypuszczenia oparte na dawniejszych spostrzeżeniach klinicznych, że brak zmian swoistych w narządach wewnętrznych i w ośrodkowym układzie nerwowym należy przypisać częstym nawrotom objawów chorobowych na skórze i na błonach śluzowych. Późniejsze badania nie potwierdziły tych przypuszczeń.

We wczesnym okresie wtórnym nierzadko spotyka się zmiany chorobowe w wątrobie, a także uszkodzenie miąższu wątroby pod działaniem jadu kiłowego, co nawet może doprowadzić do ostrego żółtego zaniku wątroby. Również w tym okresie mogą występować wczesne kiłowe zmiany w nerkach *(nephrosis)*. W tych wczesnych okresach mogą się pojawiać nawet zmiany w układzie krążenia *(endocarditis, pericarditis)*, zapalenie opłucnej itp. jako wyraz toksycznego działania

www.dlibra.wum.edu.pl

krętków. Badania elektrokardiograficzne potwierdziły, że już we wczesnych okresach kiły wtórnej mogą występować pewne uchwytne zmiany w mięśniu sercowym *(L. Tochowicz i J. Lebioda)*. Wczesne zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym były znane już dawnym lekarzom, a badania płynu mózgowo-rdzeniowego i znalezienie krętków bladych w płynach potwierdziły ich istnienie. Również i w okresie późnych zmian kilakowych skóry i błon śluzowych spotyka się stosunkowo dość często zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym, co wskazuje na to, że przypuszczenia dawniejszych autorów o pewnym antagonizmie zmian skórnych i układu nerwowego nie były słuszne. Często można stwierdzić współistnienie schorzeń kiłowych kilku narządów, np. tzw. *trias Hutchinsoni* pojawiające się u dzieci z kiłą wrodzoną. W przebiegu porażenia postępującego i wiądu rdzenia spotyka się dość często zmiany w środkowej błonie tętnicy głównej (29% i 48%) itp.

Wtórne zmiany kiłowe u kobiet występują najczęściej na zewnętrznych częściach płciowych, u mężczyzn natomiast prócz części płciowych, na błonie śluzowej jamy ustnej i gardła. Bielactwo kiłowe karku spotyka się częściej u kobiet niż u mężczyzn; przyczyny łatwiejszego występowania bielactwa u kobiet dopatrują się w większej chwiejności barwnika skóry kobiet pod działaniem promieni słonecznych na zazwyczaj osłoniętą w porze letniej górną część klatki piersiowej. Wyłysienię swoiste *(alopecia areolaris)* występuje u mężczyzn częściej; u kobiet istnieje raczej skłonność do rozsianego lub częściowego wypadania włosów. Schorzenia narządów wewnętrznych, np. wątroby, tarczycy i przysadki mózgowej występują częściej u kobiet. Nie wyjaśniona jest jeszcze dokładnie sprawa częstszego występowania kiłowych schorzeń tętnicy głównej u mężczyzn; mężczyźni również częściej zapadają na schorzenia przykiłowe *(metasyphilis)*. U noworodków z kiłą wrodzoną przebieg cierpienia jest inny niż u chorych z kiłą nabytą wskutek odmiennej budowy i właściwości ustroju dziecięcego. Rokowanie w przypadkach kiły nabytej w podeszłym wieku zazwyczaj jest poważniejsze, wiek starczy bowiem usposabia niekiedy kiłę do przebiegu złośliwego; zakażenie kiłą w późniejszym wieku szybciej wywołuje zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym, a przebieg jest zwykle krótszy.

Grupa krwi jako cecha konstytucyjna i dziedziczna nie wpływa na przebieg kiły; według badań *Straszyńskiego,* jedynie szybkość zmiany dodatniego odczynu Bordet-Wassermanna na ujemny zależy od grupy krwi. Najłatwiej zmienia się dodatni odczyn Bordet-Wasser-

www.dlibra.wum.edu.pl

manna na ujemny u chorych z grupą 0, a najtrudniej u chorych z grupą AB.

Wpływ czynników dziedzicznych na przebieg kiły można zauważyć u członków pewnych rodzin, którzy, mimo rozmaitych źródeł zakażenia, jednak niekiedy ulegają schorzeniu tych samych narządów lub układów.

Istnieją czynniki sprzyjające łatwiejszemu zakażeniu się kiłą. Prostytutki najłatwiej ulegają zakażeniu, podobnie jak lekarze, położne i pielęgniarze. Nadużywanie alkoholu stwarza moment sprzyjający zakażeniu.

Złe odżywianie ma wielki wpływ na powstawanie kiły złośliwej. Znaczenie wpływu chorób zakaźnych na przebieg kiły w rozmaity sposób bywa ujmowane. Na ogół autorzy uznają korzystny dla chorego na kiłę wpływ chorób zakaźnych przebiegających z wysoką gorączką; przebycie choroby zakaźnej już po zakażeniu kiłowym zmniejsza niebezpieczeństwo schorzenia układu nerwowego. Również, jak stwierdził także *Wernic,* zmiany chorobowe skóry łatwiej ustępują po przebyciu róży. Duże zainteresowanie wzbudziła sprawa zimnicy. Dawne statystyki *Mattauscheka* i *Pilcza* wskazują na hamujący wpływ przebytej zimnicy na powstawanie porażenia postępującego, na co również zdawały się wskazywać spostrzeżenia nad szczepieniem zimnicy u chorych z porażeniem postępującym. Inni autorzy przypisywali przeciwny wpływ naturalnie nabytej zimnicy na przebieg kiły, twierdząc, że powoduje ona niepomyślny dalszy przebieg kiły, a nawet wywołuje kiłę złośliwą i porażenie postępujące. Być może, że zimnica tropikalna prowadząca do charłactwa, a nawet śmierci wpływa na pogorszenie przebiegu kiły.

Kile przypisują wybitnie zły wpływ na przebieg gruźlicy. U chorych na gruźlicę w okresie drugiego wylęgania kiły mogą się pojawiać wysoka gorączka i inne objawy uboczne. U ludzi z czynną gruźlicą przebieg kiły może mieć zły obrót.

W przypadkach długo trwającej cukrzycy upośledzającej cały ustrój, jak również w zmianach zapalnych w nerkach, przebieg kiły jest ciężki, zwłaszcza że leczenie tych chorych napotyka duże trudności.

Przewlekłe zatrucie alkoholem zmienia przebieg i typ kiły; u chorych dobrze zbudowanych i silnych powoduje krwotoczne postacie osutek, zmiany w narządach wewnętrznych i zwiększa skłonność do udarów mózgowych. U osób charłaczych zakażonych kiłą, rokowanie jest bardzo niepomyślne. U namiętnych palaczy tytoniu występują bardzo często nawroty wykwitów wtórnych na błonie śluzowej jamy

www.dlibra.wum.edu.pl

ust, a w późniejszych okresach łuszczycowatość jamy ustnej *(leucoplakia buccalis)*. Nie wyjaśniono, czy nadużywanie palenia sprzyja powstawaniu zmian kiłowych w ośrodkowym układzie nerwowym.

Wpływ kiły na schorzenia ustroju może być niekiedy bardzo duży. Zapatrywania szkoły francuskiej głoszą, że potomstwo osób chorych na kiłę, mimo braku zmian i znamion kiły wrodzonej, może odznaczać się jednak mniej wartościowym ustrojem. I tak u potomstwa chorych na kiłę spotyka się niedorozwój narządu krążenia, zaburzenia rozwojowe wskutek zmian chorobowych w gruczołach dokrewnych (charłactwo, *dystrophia adiposogenitalis, acromegalia, diabetes insipidus, myxoedema, morbus Basedowi,* upośledzenie inteligencji itd.). W powstawaniu raka, według niektórych autorów, ma wybitnie występować wpływ kiły. Wpływ konstytucji na przebieg kiły badany był przez *Ostrowskiego* i *Königsteina*. Wykwity wtórne grudkowe mają częściej pojawiać się u hipotoników niż u hipertoników; nawroty osutek częściej pojawiają się u hipertoników, natomiast u hipotoników częściej występuje wyłysienie swoiste, bielactwo plamiste skóry i zmiany kilakowe. Płyn mózgowo-rdzeniowy w przebiegu kiły wtórnej jest prawie jednakowy u hipotoników, hipertoników i u chorych o prawidłowym ciśnieniu krwi. Według *Sterna* i *Orzechowskiego*, typ fizyczny budowy ciała ma wpływ na występowanie zmian przykiłowych (skłonność asteników do wiądu rdzenia i skłonność osób o tzw. typie apoplektycznym do porażenia postępującego). Kiła nabyta w późniejszym wieku przebiega często pod postacią kiły złośliwej; zakażenie kiłą w wieku średnim łatwiej usposabia do zmian swoistych na oponach mózgowych. W alkoholizmie częstsze są swoiste schorzenia krwionośnych naczyń mózgowych.

Różnice w przebiegu kiły uwidoczniają się również w badaniach epidemiologicznych. Ustrój może podlegać zmianom zależnym od otoczenia. W przypadkach istniejących chorób ustrój inaczej oddziaływuje na nowe zakażenie kiłowe.

Kiłę u ludzi wikłają znane niekiłowe krętkowice, jak framboezja tropikalna, bejel i pinta, wywoływane krętkami morfologicznie takimi samymi jak krętek blady. Wiemy, że kiła jest chorobą spowodowaną bliskim zetknięciem osób, wiemy, że krętek blady poza ustrojem człowieka jest tworem bardzo słabym i łatwo ginie, a jednak w pewnych warunkach, np. zamrożony, może zachować swą zjadliwość przez pewien czas.

Zagadnienie różnej skłonności osobniczej do zakażenia kiłą jest bardzo ważne z punktu widzenia epidemiologicznego. W przenoszeniu zakażenia, które najczęściej następuje przez stosunek płciowy, zapew-

www.dlibra.wum.edu.pl

ne duże znaczenie mają czynniki biologiczne drobnoustroju i miejscowe ustroju ludzkiego, co ustala ich wzajemny stosunek czynnościowy.

Wszystkie te zagadnienia mogące kształtować przebieg kiły u ludzi w pewnych grupach i krajach mają dla epidemiologa dużą wartość. Obok takich zagadnień jak śmiertelność i zapadalność na kiłę, wszystkie omówione czynniki, jak otoczenie, warunki higieniczne, zajęcia zawodowe, katastrofy dziejowe, np. wojny, mają wpływ na rozprzestrzenianie się kiły, a zapobieganie i leczenie wpływają na zmniejszenie zapadalności na nią. Jednak w zespole tych wszystkich sprzyjających i nie sprzyjających okoliczności, najważniejszą rolę w zagadnieniu zakażenia kiłowego gra człowiek i jego właściwości osobnicze.

Niewiadome w patogenezie w przebiegu kiły

Pomimo tak znacznych postępów w nowoczesnych badaniach nad patogenezą i przebiegiem kiły, wiele zagadnień jest jeszcze okrytych tajemnicą. Nie potrafimy wyhodować na sztucznych podłożach szczepów krętków bladych o właściwościach zjadliwych dla człowieka, nie znane są bowiem ich potrzeby wzrostu. Toteż posługiwać się musimy pasażami *in vivo* dokonywanymi na zwierzętach, przede wszystkim na królikach. Być może, że krętki blade, podobnie jak wirusy, rozwijają się tylko w żywych tkankach. Być może, że w sztucznych podłożach brak jest odpowiedniego zespołu białek i aminokwasów, czynnych enzymów, hormonów i witamin niezbędnych do wzrostu krętka. Nie znamy również chemicznej budowy krętka, a przecież poznanie chemicznych właściwości prątka gruźlicy i pneumokoka wyjaśniło wiele przyczyn zachowania się tych drobnoustrojów na sztucznych podłożach i w ustroju zakażonym.

Nie wiemy, czy krętki blade zawierają swoistą substancję powodującą powstawanie odmiennych szczepów i tworzenie się zjawisk odpornościowych w zakażonym ustroju. Systematyczne badania nad chemicznym składem krętków, nad lipidami, woskami, białkami, wielocukrami i innymi frakcjami i wyniki ich zastosowane w sztucznych hodowlach może mogłyby nam dostarczyć wiadomości potrzebnych do poznania zjawisk zachodzących w ustrojach zakażonych. Dotychczasowe, chociaż nie wystarczające badania nad powstawaniem zjawisk odpornościowych w ustrojach zakażonych, zdają się wskazywać na różnice w zachowaniu się biologicznie odmiennych szczepów krętków bladych. Jednak to przypuszczenie nie pozwala w obecnej chwili na stwierdzenie różnic szczepowych ani też na ustalenie sposobu klasyfikacji. Można przypuszczać, że podobnie jak bakterie i wirusy, krętki

www.dlibra.wum.edu.pl

tworzą pewne, różne grupy, wywołujące określone obrazy chorobowe. Toteż niejednokrotnie autorzy wskazują na nietypowe postacie krętków, a nawet postacie niewidzialne.

Kiła doświadczalna u zwierząt również nie zdołała wyjaśnić nam tych wszystkich niewiadomych. Każdy ustrój, w którym rozwija się zakażenie kiłowe oddziaływuje na krętki blade w sposób dla niego typowy. Przebieg zakażenia kiłowego u myszy jest bezobjawowy. Nie wiemy co się dzieje z krętkami zaszczepionymi myszy, nie wiemy nic o ich dalszym rozmnażaniu się ani też o przechodzeniu w postać spoczynkową, przetrwalnikową. Być może giną one szybko, a szybkość ich niszczenia równa się szybkości rozmnażania. Królika można zaszczepić nawet jednym krętkiem, dla myszy potrzeba już dużej liczby krętków. Przebieg kiły u myszy przypomina nieco przebieg kiły utajonej u człowieka, lecz w ustroju myszy nie spotyka się uszkodzeń narządów wewnętrznych. Nie znany jest też wpływ zakażenia na długość życia myszy. W każdym razie zdajemy sobie sprawę, że tkanki myszy nie oddziałują widocznymi zmianami na krętki blade, tak jak na przykład tkanki królików i że nie znamy jeszcze tych czynników hamujących, które może by nam wyjaśniły wiele nieznanych zjawisk w zakażonym ustroju człowieka.

Przebieg zakażenia kiłowego u królika jest już bardziej podobny do zakażenia u człowieka. Po szczepieniach doświadczalnych uzyskujemy objawy pierwotnego zakażenia, a nawet zmiany ogólne o charakterze wtórnym. Jednak zejście zakażenia jest odmienne niż u człowieka. Nie spostrzegano u królików ani zmian swoistych naczyniowo-sercowych, ani zmian w układzie nerwowym lub kilaków w narządach wewnętrznych. Narządy wewnętrzne królika odznaczają się wrodzoną odpornością, podobną do odporności narządowej zakażonej myszy. Jesteśmy pewni po zaszczepieniu, że krętki dostały się z prądem krwi do narządów wewnętrznych, jednak nie wiemy jaki jest los tych krętków i czy rzeczywiście w tych narządach zginęły. Nie wiemy również jak działa na krętki ciepłota ciała królika, wyższa o 2° od ciepłoty ciała człowieka i krótszy okres życia królika. (Królik żyje tylko 8 lat). Wiemy, że tkanka jądrowa królika jest bardzo podatna na zakażenie, lecz nie znamy przyczyn tego. U zaszczepionych królików znajdujemy krętki w najbliższych węzłach chłonnych, natomiast węzła wyjętego człowiekowi nie można przeszczepić z wynikiem dodatnim na królika, chyba w bardzo wczesnym okresie kiły pierwotnej. W kile utajonej u człowieka z trudnością tylko można wykryć krętki, natomiast u królika można je zawsze znaleźć w tkankach limfoidalnych. Przyczyną tego są może biologiczne różnice obu tych gatunków

www.dlibra.wum.edu.pl

krętków, króliczego i ludzkiego i może należałoby bardzo ostrożnie zastosować do człowieka doświadczenia zdobyte w kile zwierząt.

Porównując zakażenie krętkami bladymi ustroju zwierzęcego i człowieka, musimy stwierdzić, że naszych zdobyczy z zakresu kiły doświadczalnej zwierzęcia nie można zastosować bezwzględnie u człowieka. Można posługiwać się częściowo pewnymi analogicznymi zjawiskami, ale nigdy całością. Niejasna jest sprawa mechanizmu zakażenia, nie wiemy bowiem ile potrzeba krętków do zakażenia przez styczność człowieka, natomiast wiemy, że dla królika wystarczy tylko jeden krętek. Nie wiemy, jakie ma znaczenie różna wrażliwość człowieka na zakażenie, jeśli liczba zakażających krętków jest stała, tzn. czy pewna liczba krętków zakażająca jednego człowieka zakazi również drugiego. Być może nawet nie liczba krętków, ale różna odporność miejscowa powoduje, że dwóch ludzi nie zawsze zakaża się z jednego źródła. Mogą więc być różne przyczyny rasowe, ale przede wszystkim biologiczne, jak to na przykład można stwierdzić u królików, u których przebieg zakażenia może być niekiedy bezobjawowy albo wystąpić mogą niedostrzegalne zmiany po przeszczepieniu, albo nawet zmiany ogólne. Przypuszcza się, że u królików powodem różnic w mechanizmie zakażenia może być różny wzór hemocytologiczny, rzeczywiście stwierdzany u potomstwa króliczego. Czy podobna różnica we wskaźniku hemocytologicznym człowieka również wpływa na łatwość zakażenia, o tym nic pewnego powiedzieć nie możemy.

Wiadomości nasze o swoistym uodpornianiu człowieka są skąpe. Przeciwciał mogących zobojętniać działanie krętków ustrój, jak się zdaje, nie wytwarza, a mimo to wiemy, że rzeczywista odporność może się rozwijać. Badano przecież dokładnie osoby, które uległy zakażeniu, a jednak ani za życia, ani po śmierci nie miały one najmniejszych widocznych zmian chorobowych. Toteż pytanie, co to za przyczyna powstrzymuje występowanie swoistych zmian chorobowych w tkankach człowieka, pozostaje jeszcze bez odpowiedzi, jak również pytanie dlaczego w jednych przypadkach w pewnych tylko tkankach umiejscawia się częściej sprawa chorobowa, w innych natomiast nie pojawia się w tych samych tkankach wcale.

Mówi się wiele o ciałach odczynowych, reaginach tworzących się w przebiegu kiły, jednak po dziś dzień nie są one bliżej określone. Wstrzykując królikowi kilkakrotnie zabite krętki, uzyskuje się zjawisko dodatniego kiłowego odczynu serologicznego, a przecież przed właściwym wtórnym zakażeniem doświadczalnym, królik taki nie jest wcale chroniony. Kiła wrodzona ma również swoje zagadki. Chociaż jajniki myszy i ich krew są dla królików zakaźne, jednak potomstwo

www.dlibra.wum.edu.pl

myszy zakażonych kiłą nie ulega zakażeniu. Czynnik zakażający znajduje się we krwi, w macicy i łożysku zakażonych królików, ale potomstwo tych samic jest zdrowe. Kiła wrodzona, to osobnicza właściwość jedynie człowieka. Wiemy, że zakażenie przenosi się na płód z chorej matki przez łożysko. Zakażenie kiłowe przebiegające od dłuższego czasu bezobjawowo w ustroju kobiety w czasie ciąży może nagle przenieść się na płód, a przeniesienie to nie wywoła żadnych objawów klinicznych u ciężarnej. Zakażenie płodu następuje dopiero w 5 miesiącu ciąży i wtedy dopiero powstają objawy chorobowe u płodu. Kiła ciężarnej przez pierwsze 4 miesiące ciąży jest pozbawiona energii dynamicznej. Być może, że tłumaczenie takie jest zbyt proste i, jak chcą niektórzy autorzy, zakażenie następuje w inny sposób. Krętki w zapłodnionej macicy rozmnażają się i przedostają do owodni; płód zakaża się przez tkanki płuc w następstwie oddechowych czynności płodu. Ruchy te występować mają w 12 tygodniu ciąży i trwają przez całe życie płodowe. Dlatego też dopiero w 5 miesiącu występują pierwsze zmiany chorobowe u płodu. Również tym mechanizmem należałoby tłumaczyć uogólnienie się zakażenia i takie zmiany w ustroju płodu, jak zapalenie płuc *(pneumonia alba)*. Ale również i ta hipoteza nie wyjaśnia nam wszystkich zagadnień.

Prócz tych zagadnień biologicznych nie wyjaśnione pozostają także niektóre zjawiska z dziedziny lecznictwa kiły doświadczalnej zwierząt i różnych postaci kiły nabytej i wrodzonej człowieka.

www.dlibra.wum.edu.pl

KIŁA

(SYPHILIS, LUES)

Część szczegółowa

PATOLOGIA SZCZEGÓŁOWA KIŁY

ZMIANA PIERWOTNA, WYKWIT PIERWOTNY *(SCLEROSIS INITIALIS)*

Każde uszkodzenie zewnętrznych powłok skórnych lub błon śluzowych może stać się wrotami zakażenia, przez które krętki bladę dostawszy się w obręb tkanek, wywołują w miejscu zakażenia po upływie pewnego czasu objaw kiły pierwotnej *(lues primaria)*, tzw. zmianę pierwotną *(sclerosis initialis)*. Pod nazwą *syphilis d'emblée*, kiły bez zmiany pierwotnej, rozumiemy zakażenie ustroju krętkami bladymi bez wytworzenia się zmiany pierwotnej w miejscu wtargnięcia jadu. Ten sposób powstawania kiły ustroju udowodniono licznymi doświadczeniami na zwierzętach; u ludzi możliwość podobnego zakażenia zdarza się wtedy, kiedy jad kiłowy dostanie się bezpośrednio do krwiobiegu (ukłucie w czasie zabiegu chirurgicznego, zakażenie podczas przetaczania krwi); wówczas zmiany wtórne wystąpić mogą bez wytworzenia się poprzedniego zmiany pierwotnej. Kiłę wrodzoną również cechuje odmienny przebieg; krętki blade z zakażonego ustroju matki dostają się wprost do krwiobiegu dziecka. *Ricord* nie uznawał możliwości kiły bez zmiany pierwotnej; jego zdaniem, w miejscu wtargnięcia jadu musi zawsze pozostać widoczny ślad w postaci zmiany pierwotnej. Możliwe, że zmiana pierwotna przejdzie niepostrzeżenie lub wytworzy się w miejscach niedostępnych, lub trudno dostępnych zwykłym sposobom badania i dopiero pojawienie się wczesnych zmian osutkowych kieruje rozpoznanie na właściwe tory. Również jest możliwe zakażenie w następstwie dostania się jadu kiłowego w obręb skóry, np. podczas szcze-

www.dlibra.wum.edu.pl

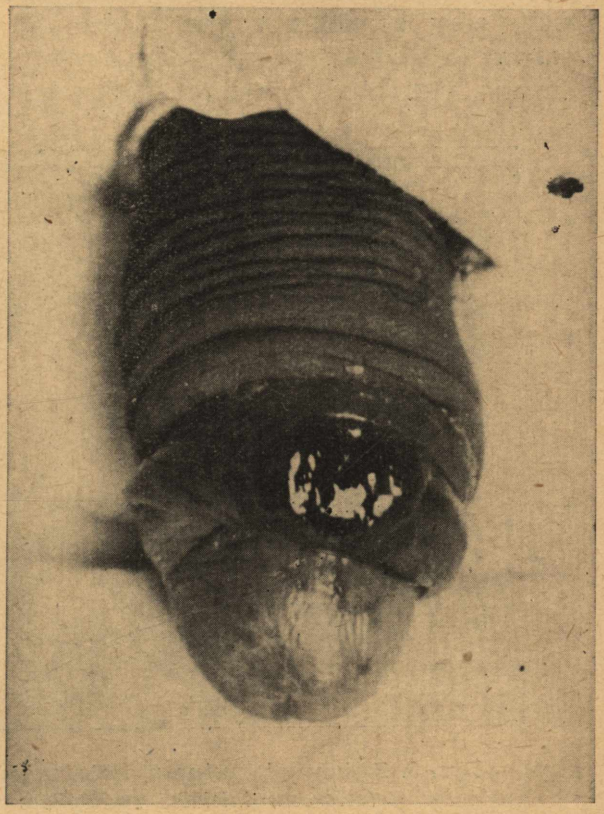
pienia w tkankę podskórną lub w błonę śluzową; zakażenie błony śluzowej odbytnicy zdarza się stosunkowo często.

Po zakażeniu upływa pewien okres czasu zanim wystąpią pierwsze widoczne objawy zmiany pierwotnej. Miejsce wtargnięcia jadu, którym było np. niewielkie uszkodzenie naskórka, nadżerka, powierzchowny wykwit skóry w postaci pęcherzyka opryszczkowego itp., pokrywa się przez ten czas naskórkiem. Okres od chwili zakażenia do wystąpienia widocznej zmiany pierwotnej nosi nazwę okresu pierwszego wylęgania *(stadium primae incubationis)*. Czas trwania pierwszego okresu wylęgania waha się zazwyczaj między 14 a 28 dniami, przeważnie trwa około 20 dni. Najkrótszy okres wylęgania trwać może około 10 dni, najdłuższy 6, a nawet 7 tygodni; dłuższe okresy wylęgania należą do rzadkości. Zagadnienie losu krętków bladych, które wtargnęły wrotami zakażenia w obręb skóry jest po części zbadane; czas wylęgania zależy od liczby krętków. Wiele krętków ulega zniszczeniu pod wpływem istniejących już czynników obronnych ustroju, a tylko najodporniejsze krętki pozostają żywe i dają następnie początek nowym pokoleniom. Z doświadczeń na królikach wynika, że już po 48 godzinach krętki blade w wyciętych miejscach szczepienia u królików znajdują się w dużej liczbie w tkankach, przy czym posuwając się w otoczeniu, docierają w pobliże rozszerzonych naczyń krwionośnych. Po 4 dniach znajdywano krętki

Ryc. 7. Typowa zmiana pierwotna na wewnętrznej blaszce napletka *(sclerosis initialis ad laminam internam praeputii)*.

www.dlibra.wum.edu.pl

w ścianach naczyń krwionośnych, a nawet w ich świetle; również szybko wnikają do naczyń i węzłów chłonnych. Po szczepieniu dojądrowym królików znaleziono krętki blade w węzłach chłonnych po 30 minutach *(Kolle)*. Otaczające naczynia krwionośne krętki blade posuwają się dalej wzdłuż przestrzeni chłonnych i międzykomórkowych. Powinowactwo krętków bladych do śródbłonków naczyń krwionośnych jest bardzo wybitne i zanim jeszcze wytworzy się naciek zapalny, powstrzymujący ich rozprzestrzenianie się, krętki blade przedostają się do naczyń włosowatych krwionośnych i chłonnych, a nawet do ścian dużych naczyń krwionośnych. Po siedmiu dniach rozpoczyna się tworzenie nowych naczyń krwionośnych, a w 11 dniu krętki blade znajdują się już na granicy skóry i naskórka i pojedynczo dostają się do naskórka. Jako odczyn tkanek powstaje typowy naciek i w miejscu wtargnięcia jadu wytwarza się zmiana pierwotna.



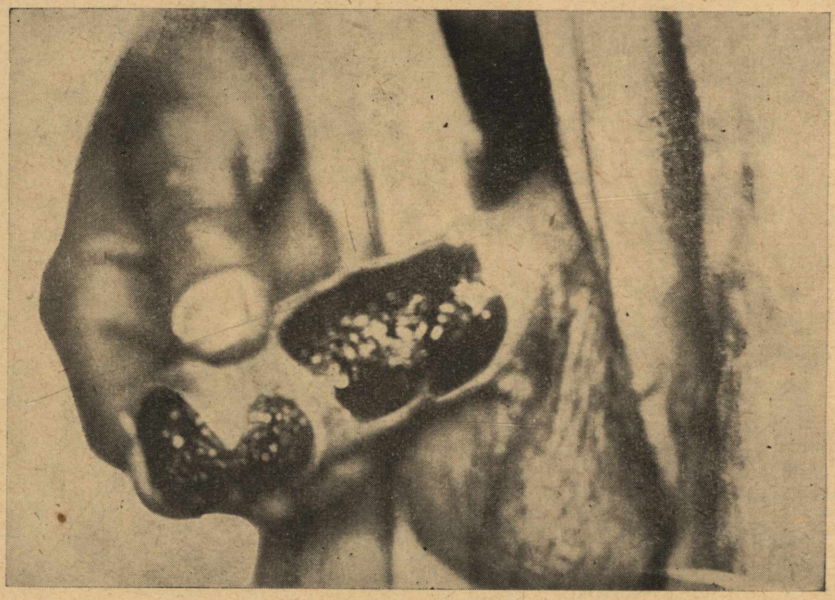
Ryc. 8. Typowa zmiana pierwotna na brzegu napletka *(sclerosis initialis ad marginem praeputii)*.

Niekiedy objaw pierwotny może być tak nietypowy, o poronnym przebiegu i tak krótkotrwały, że może ujść uwagi chorego i dopiero wystąpienie zmian wtórnych wskaże na zakażenie. Takie ogólne zmiany wtórne mogą być też niewielkie, a nawet mogą nie pojawiać się wcale, tak że chory nie wie nic o swej chorobie i kiła rozwija się w ustroju nie dostrzeżona *(lues ignota)*. Około 30% chorych z późnymi zmianami kiłowymi nie wie, że byli zakażeni. Wprawdzie podatność na zakażenie kiłowe jest na ogół duża, jednak wyjątkowo mogą istnieć swoiste warunki odpornoś-

www.dlibra.wum.edu.pl

ciowe ustroju, które osłabiają przebieg kiły lub kształtują go w odmienny sposób. Możliwość zakażenia kiłą i bezobjawowego przebiegu stwierdzono doświadczalnie na królikach.

Zmiana chorobowa powstająca w miejscu zakażenia krętkami bladymi, określana jako zmiana pierwotna, nazywana była chętnie przez szkołę *Ricorda* wrzodem twardym *(ulcus durum)*, a nazwa ta już z góry określała pewne właściwości pierwotnego objawu kiły; nazwę tę jednak ze względów czysto klinicznych należy odrzucić. Zmiana pierwotna bowiem w większości przypadków nie występuje



Ryc. 9. Zmiany pierwotne mnogie, pełzające na skórze prącia *(scleroses initiales multiplices serpiginosae)*.

bynajmniej pod postacią wrzodu i nie zawsze ma znamienne stwardnienie. W piśmiennictwie spotykamy się jeszcze z nazwami „wrzód Huntera", „wrzód zakaźny" lub „kiłowy".

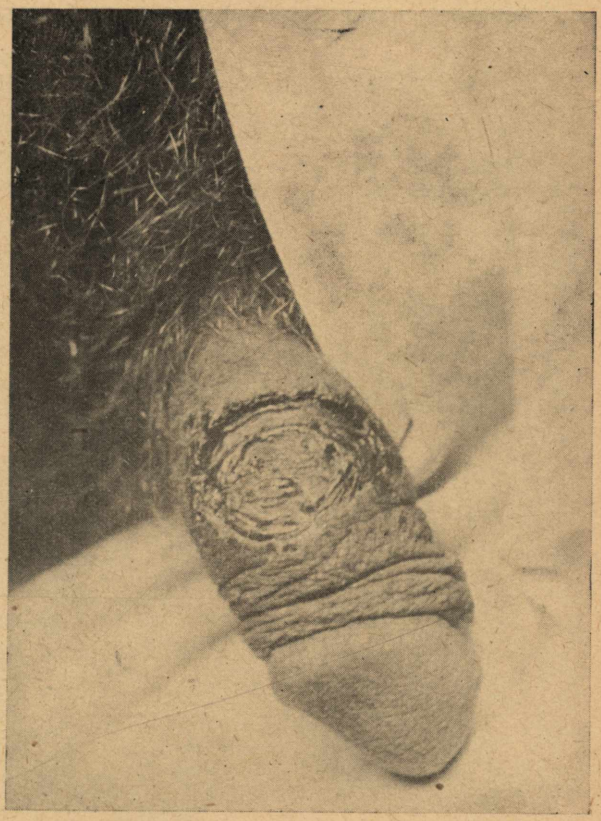
Zmiana pierwotna występuje zwykle pojedynczo, ale może być także mnoga, mianowicie wówczas, gdy krętki blade wtargną w kilku miejscach do tkanek. W przypadkach, w których zakażenie krętkami bladymi w dwóch lub kilku miejscach nie nastąpi w jednym dniu, czas wylęgania pierwszej i drugiej zmiany może być różny. W samych początkach wytwarzania się zmiany pierwotnej nie powstaje jeszcze odporność ustroju i ponowne zakażenie udaje się dopiero po 2 tygodniach, a w 5 lub 6 tygodniu po zakażeniu sprawa chorobowa jest już

www.dlibra.wum.edu.pl

uogólniona. W okresie tym odporność na nowe zakażenie jest już prawie zupełna i utrzymuje się stale; mimo to jednak nowe zakażenie, tzw. nadkażenie jest możliwe, jednak zdarza się bardzo rzadko.

Czas od pojawienia się zmiany pierwotnej do wystąpienia objawów wtórnych określamy jako okres drugiego wylęgania, w którym z krętków bladych rozsianych już dawniej w ustroju wylęgają się niejako przyszłe wykwity wtórne.

Zmiana pierwotna może się rozwijać w skórze prawidłowej, gdyż uszkodzenie naskórka stanowiące wrota zakażenia od dawna mogło się pokryć świeżym naskórkiem. W początkowych okresach po wtargnięciu jadu do naskórka i skóry właściwej powstaje mała plama, która szybko przekształca się w grudkę dochodzącą do różnych rozmiarów i pokrywającą się później na szczycie drobną łuską. U ludzi ten wczesny początkowy okres zmiany pierwotnej nie jest wyraźny i zazwyczaj uchodzi spostrzeżeniom klinicznym. U zwierząt natomiast sposób powstawania zmiany pierwotnej bywa bardzo charakterystyczny. Zmiana pierwotna występująca na błonach śluzowych przybiera często postać małej nadżerki. W okresie pełnego rozwoju zmiany pierwotnej początkowy naciek zapalny, tworzący wyżej opisaną grudkę, wzrasta dochodząc do wielkości grochu lub migdała, o zarysach okrągłych lub owalnych, o powierzchni pozbawionej naskórka albo nawet ulegającej rozpadowi i tworzącej płytkie owrzodzenie. Gładka powierzchnia zmiany pierwotnej pokrywa się stale wydzieliną surowiczą barwy bursztynowej, zasychającą w cie-



Ryc. 10. Zmiana pierwotna olbrzymia drążąca *(sclerosis initialis gigantea terebrans)*.

www.dlibra.wum.edu.pl

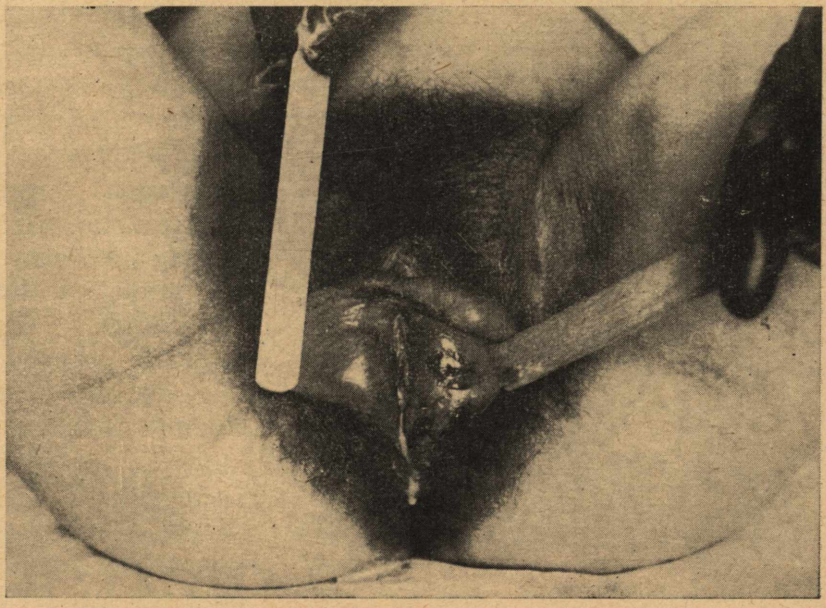
niutką powłokę nadającą powierzchni nadżerki lub owrzodzenia wygląd lśniącej, jak gdyby polakierowanej pokrywy. Brzegi nadżerki lub owrzodzenia nie są wyniosłe, leżą w powierzchni zmiany i otoczone są tkanką zdrową. Zabarwienie dna rozpadającego się nacieku jest mięsistoczerwone, czasem szarawe, a nawet ciemnobrunatne wskutek drobnych wynaczynień.

Ryc. 11. Obrzęk stwardniały napletka i skóry prącia, stulejka zapalna, kiłowe zapalenie węzłów chłonnych w przebiegu kiły pierwotnej. *(Lues I, oedema indurativum cutis penis et praeputii, phimosis inflammatoria, scleradenilis syphilitica bilateralis).*

Zmiana pierwotna może występować pod postacią zwykłej nadżerki, a dopiero dołączający się później naciek zapalny powoduje jej rozrost na boki i w głąb podłoża. W przypadkach, w których naciek jest duży zmiana pierwotna może występować ponad powierzchnię naskórka *(sclerosis initialis elevata)*. Dno owrzodzonej zmiany pierwotnej mogą pokrywać szarawożółte naloty, które można dość łatwo oddzielić od podstawy. Wydzielająca się na powierzchni surowica zasycha w strupy żółtawe, niekiedy krwawo zabarwione. Kształt zmiany pierwotnej jest zwykle okrągły lub owalny i zależy od umiejscowienia; tak np. zmiana pierwotna umiejscowiona w fałdzie skórnym lub na błonie śluzowej może przybierać postać przeczosów *(sclerosis rhagadiformis)*. Wielkość zmiany pierwotnej jest rozmaita, od wielkości soczewicy aż do wielkości monety (zwykle o średnicy od 3 mm do 5 cm). Podstawę zmiany pierwotnej tworzy naciek mniej lub bardziej twardy, czasem tak znaczny, że unosi niejako ku górze całą zmianę. Celem stwierdzenia

www.dlibra.wum.edu.pl

nacieku ujmujemy w dwa palce zmianę pierwotną u podstawy unosząc ją lekko ku górze i wówczas wyczuwamy okrągłą podkładkę oporną i sprężystą, przypominającą twardością chrząstkę. Budowa tej chrząstkowatej podkładki jest rozmaita i zależnie od tego tworzymy nazwy określające zmianę pierwotną, mówiąc o zmianie grudkowatej, guzkowej, płaskiej, blaszkowatej, pergaminowatej itd. Naciek zapalny tworzący tę podstawową podkładkę może mieć różną zbitość i grubość; niekiedy jest on niewielki i utrzymuje się krótko, zazwyczaj jednak jest dość zbity, wyraźnie odcina się od tkanek otaczających, trwa długo, nawet jeszcze po zabliźnieniu się rozpadłej powierzchni zmiany. Jeżeli jednak w czasie trwania zmiany pierwotnej pojawi się obrzęk zapalny otaczających ją tkanek, to ten charakterystyczny naciek ginie w obrzękłych tkankach, tak że z trudnością można go stwierdzić.



Ryc. 12. Zmiany pierwotne na wewnętrznej powierzchni lewej wargi sromowej mniejszej; obrzęk stwardniały warg sromowych *(scleroses initiales ad laminam internam labii minoris sinistri, oedema indurativum labiorum pudendi)*.

Zmiana pierwotna nie sprawia zwykle choremu żadnych dolegliwości, dlatego możemy ją dokładnie badać dotykiem. Pewne dolegliwości pojawiać się mogą tylko wówczas, gdy jej umiejscowienie jest niezwykłe, np. w ujściu cewki moczowej, na brzegu napletka, na języku itp. Czas trwania zmiany pierwotnej zależy od jej postaci i od

www.dlibra.wum.edu.pl

leczenia; zmiany małe nadżerkowe *(sclerosis initialis erosiva)* mogą trwać krótko, a nawet ustępować samoistnie. Zazwyczaj zmiana pierwotna nie leczona rozwija się przez 4 — 5 — 8 tygodni, czasem dłużej, a jak wspomniałem, naciek nawet po jej ustąpieniu może utrzymywać się przez dłuższy okres czasu.

Ryc. 13. Wrzodziejące kiłowe zapalenie węzłów chłonnych pachwinowych *(lymphadenitis syphilitica ulcerosa)* w przebiegu wczesnej kiły (przypadek stanowi dużą rzadkość).

Rozwój i przebieg zmiany pierwotnej zależy od umiejscowienia oraz od wikłającego wtórnego zakażenia. Ustępowanie zmiany pierwotnej następuje przez wessanie nacieku, przy czym narastający od brzegów naskórek pokrywa dno ubytku. Po oddzieleniu nalotów szarawożółtych, pokrywających w niektórych przypadkach dno zmiany pierwotnej, pierwotny ubytek wypełnia tkanka ziarninowa. Czasem naskórek pokrywa ubytek na powierzchni zmiany pierwotnej zanim nastąpi wessanie nacieku. W większej liczbie przypadków zmiany pierwotne ustępują bez śladu i pozostawiają tylko mniej lub bardziej wyraźną plamę barwnikową. Natomiast w przypadkach, w których wskutek rozpadu tkanek wytworzyły się większe owrzodzenia, powstają delikatne blizny. Niekiedy zdarza się, że nowo wytworzony naskórek ponownie się rozpada, a naciek nie ulega wessaniu, lecz zwiększa się *(reinduratio);* ponowny rozpad nastąpić może nawet po dłuższym czasie. Gdy zmiana pierwotna utrzymuje się do chwili wystąpienia zmian wtórnych, to może w tym

www.dlibra.wum.edu.pl

okresie przekształcić się w wykwit wtórny, tj. grudkę *(transformatio in situ)*. Podobnie w okresie późnym na miejscu dawnego umiejscowienia zmiany pierwotnej wytworzyć się może także kilak *(chancre redux)*.

HISTOPATOLOGIA ZMIANY PIERWOTNEJ. Krętki blade, przechodząc przez uszkodzony naskórek, dążą do skóry właściwej, gdzie toczy się główna sprawa zapalna w tkance łącznej i naczyniach, podczas gdy zmiany w naskórku występują jako zjawisko pośrednie, wtórne. Dokoła naczyń chłonnych i żylnych powstaje gęsty naciek drobnokomórkowy, posuwający się wzdłuż naczyń i otaczający je dokoła jakby płaszczem. W warstwach głębszych skóry właściwej naciek ten zajmuje głównie okolice naczyń krwionośnych, gruczołów potowych i nerwów. W początkowych swych okresach naciek składa się głównie z komórek plazmatycznych i limfocytów, przy czym komórki plazmatyczne rozmieszczone są zwykle na obwodzie nacieku, a limfocyty w środku. W późniejszych okresach rozwijają się w nacieku duże wrzecionowate komórki tkanki łącznej i nieliczne komórki tuczne; wyjątkowo, w długo utrzymujących się zmianach pierwotnych, można spotkać w nacieku komórki nabłonkowate i olbrzymie. Naciek gromadzi się między wiązkami tkanki klejorodnej, tworząc odgraniczone ogniska. Zmiany chorobowe w naczyniach krwionośnych rozwijają się najpierw w ścianach naczyń chłonnych i żylnych. Śródbłonek buja do wewnątrz, zamykając często światło naczynia, a w środkowych i zewnętrznych błonach naczyń rozwijają się zmiany zapalne *(mesophlebitis et periphlebitis)*. W nacieczonych tkankach wytwarzają się nowe, liczne naczynia włosowate wypełnione krwią, a w tkankach otaczających powstają wybroczyny. Po dłuższym trwaniu zmiany pierwotnej dokoła naczyń krwionośnych powstaje naciek z drobnych włókienek, tzw. siateczkowych (kratkowych), który być może nadaje właściwą twardość zmianie pierwotnej. Włókna sprężyste we wczesnych zmianach utrzymujące się czas dłuższy w stanie prawidłowym, w miarę dłuższego trwania nacieku ulegają zniszczeniu, tak że pozostają tylko ich szczątki. W zmianach dłużej trwających najgęstszy naciek wytwarza się w samym środku wykwitu, naczynia żylne zostają uciśnięte, co prowadzi do zastoju krwi w powierzchownych naczyniach włosowatych i jest przyczyną charakterystycznego, ciemno-sinawo-czerwonego zabarwienia zmiany pierwotnej. Światło niektórych naczyń mniejszych ulega zamknięciu wskutek zmian zapalnych w ich ścianie *(endarteritis resp. endophlebitis obliterans)*. Światło naczyń chłonnych również zostaje zamknięte. Gęsty naciek uciskający na naczynia krwionośne i chłonne może spowodować upośledzenie krążenia krwi i chłonki wskutek czego wytwarza się obrzęk brodawkowej warstwy skóry i warstw naskórka, co znów usposabia do łatwiejszego uszkodzenia powierzchownych warstw naskórka i do wtórnego zakażenia powierzchni nacieku.

W chwili tworzenia się nacieku naskórek jest prawidłowy, dopiero w miarę gęstnienia i zwiększania się nacieku występują zmiany w naskórku, największe w samym środku nacieku. Wskutek rozrostu nacieku ku powierzchni, naskórek ulega napięciu i ścieńczeniu, a w następstwie upośledzonego odżywiania rozpada się odsłaniając górną warstwę nacieku. W pobliżu ubytku środkowego naskórek zaczyna bujać, przy czym listewki naskórka wrastają w głąb między wydłużone brodawki skóry. Dno ubytku tworzą rozpadłe, obumarłe komórki oraz zakrzepły włóknik. W najbliższym otoczeniu owrzodzenia stwierdza się brak

www.dlibra.wum.edu.pl

warstwy ziarnistej, a warstwa komórek kolczastych obrzękła, wypełniona w swych przestrzeniach międzykomórkowych krwinkami białymi, przechodzi w warstwę komórek wadliwie rogowaciejących *(parakeratosis)*.

W miarę ustępowania zmiany pierwotnej, naciek zostaje częściowo wessany, a jego resztki gromadzące się dokoła naczyń chłonnych i naczyń krwionośnych o wybujałym śródbłonku mogą utrzymywać się jeszcze długo. Krętki blade w mniejszych liczbach grupują się w górnych warstwach zmiany, obficiej natomiast w przestrzeniach tkanki łącznej dokoła naczyń, a nawet w ścianach samych naczyń, i to przede wszystkim chłonnych, rzadziej krwionośnych. Stwierdzono również krętki blade w otoczeniu włókien nerwowych *(perineurium* et *endoneurium)*.

Odmiany zmian pierwotnych. Zmiany pierwotne najczęściej występują pojedynczo, rzadziej w większej liczbie, głównie w okolicy zewnętrznych narządów płciowych. Mnogie zmiany pierwotne są spowodowane wtargnięciem jadu w kilku miejscach w przypadkach większej liczby wrót zakażenia, np. w zmianach chorobowych na zewnętrznych częściach płciowych (zapalenie żołędzi i napletka, pęcherzyki opryszczkowe, nory świerzbowe itp.). Zmiany pierwotne mnogie mogą występować albo równocześnie, albo w krótkich odstępach czasu. Możliwe jest również zjawisko przeszczepiania się zmiany na miejsce przylegające do niej, np. w miejscu zetknięcia się fałdów skórnych, sromowych warg większych itd. Zjawisko takie wystąpić może w pierwszych dniach trwania zmiany pierwotnej; zmiany te noszą nazwę zmian odbitych. Wielkość zmian pierwotnych może być rozmaita; są zmiany wielkości soczewicy *(sclerosis minima)*, występujące najczęściej u kobiet na wargach sromowych mniejszych, są i zmiany dochodzące do niezwykłych rozmiarów np. dużej monety, zmiany olbrzymie *(sclerosis gigantea)*; niekiedy zmiana pierwotna zajmować może cały rowek zażołędny lub wewnętrzną blaszkę napletka.

Zależnie od powierzchni zmiany rozróżniamy:

1) zmiana pierwotna nadżerkowa *(sclerosis initialis erosiva)*, pozbawiona naskórka, żywo połyskująca, o niewielkim płaskim nacieku; niekiedy naciek może wystąpić wyraźniej dopiero wskutek drażnienia;

2) zmiana pierwotna podobna do opryszczek *(sclerosis initialis herpetiformis)* występuje pod postacią małej nadżerki, o brzegach wielokolistych, przypominającej nadżerkę po pęknięciu pęcherzyka opryszczkowego;

3) zmiana pierwotna pokryta na szczycie krostą lub strupem zaschniętej wydzieliny *(sclerosis initialis pustulosa, crustosa)*;

4) zmiana pierwotna błoniasta *(sclerosis initialis diphteroides)* powstaje wówczas, kiedy powierzchnia nadżerki pokrywa się nalotami szarożółtymi, przypominającymi naloty błonicze; naloty te złożone

www.dlibra.wum.edu.pl

z rozpadających się komórek, z białych krwinek, włóknika i bakteryj, umiejscowiają się głównie w środkowej części powierzchni zmiany i są dość luźno złączone z podłożem;

5) zmiana pierwotna wrzodziejąca *(sclerosis initialis ulcerosa)* powstaje wówczas, gdy powierzchnia zmiany lub część nacieku ulegnie rozpadowi; owrzodzenie to powstaje wskutek wtórnego zakażenia bakteriami ropnymi albo wskutek zamknięcia światła naczyń krwionośnych i braku odżywienia; zmiany pierwotne w rowku zażołędnym, wskutek warunków anatomicznych tego miejsca (tętniczki końcowe), ulegają rozpadowi głębokiemu przybierając postać kraterowatych owrzodzeń;

6) zmiana pierwotna grudkowa *(sclerosis initialis papulosa, papulosquamosa)* utworzona jest przez naciek tworzący grudkę różnej wielkości, pokrytą na szczycie drobnymi łuseczkami lub drobną nadżerką; te rzadko spotykane postacie zmian pierwotnych występują najczęściej w ujściu cewki moczowej;

7) zmiana pierwotna przerosła *(sclerosis initialis hypertrophica)* powstaje wówczas, kiedy powierzchnia pokrywa się wybujałościami brodawkowymi, przypominającymi powierzchnię lepieża płaskiego lub guzka nowotworowego.

Zabarwienie. Powierzchnia zmiany pierwotnej ma zwykle odcień żółtoczerwony lub miedziany. Zmiany pierwotne na zewnętrznych częściach płciowych kobiet ciężarnych mogą mieć odcień fioletowy. Niekiedy dno nadżerki zmiany pierwotnej pokrywa ziarnina o wysyconym ciemnoczerwonym zabarwieniu *(sclerosis initialis ambustiformis)*. W niektórych przypadkach zabarwienie powierzchni zmiany pierwotnej może być podwójne; części obwodowe są czerwone z odcieniem ciemnym, a środek różowy lub żółtawy. Podwójne to zabarwienie przypomina kształt kokardy.

Naciek zapalny typowy dla zmiany pierwotnej może nie wystąpić wyraźnie, wskutek czego u podstawy zmiany wyczuwamy go tylko jako delikatną, płaską blaszkę; mówimy wówczas o postaci blaszkowej zmiany pierwotnej *(induratio lamellosa, chancre parcheminé, plat)*. Obfity natomiast naciek unosi niejako powierzchnię ku górze, tworząc tzw. zmianę wyniosłą *(sclerosis initialis elevata, nodosa)*.

Powikłania. Różnorodne czynniki uboczne, wpływające na zmianę postaci i przebiegu wykwitów pierwotnych, zależą przede wszystkim od umiejscowienia zmian pierwotnych, od wpływów zewnętrznych i zakażeń drobnoustrojami; zmiany pierwotne mogą prze-

www.dlibra.wum.edu.pl

obrażać się wskutek stanów zapalnych, obrzęków, np. zapalenia napletka i żołędzi, zapalenia sromu kobiecego, zmian w naczyniach chłonnych itd.

Wskutek działania czynników zewnętrznych, stosowania środków drażniących w celach leczniczych, a także wskutek zaniedbania koniecznych zasad higieny, zmiana pierwotna stać się może bolesna na dotyk, otoczyć się obwódką zapalną, przy czym dno zabarwia się ciemnoczerwono i pokrywa niekiedy wydzieliną ropną lub krwawo podbarwioną. Te objawy zapalne mogą wywołać w przypadkach umiejscowienia się zmiany pierwotnej na napletku lub na żołędzi, tzw. stulejkę lub zadzierzgnięcie żołędzi *(phimosis vel paraphimosis)*, u kobiet natomiast może powstać obrzęk i stwardnienie warg większych *(oedema, oedema indurativum)*.

Zmiana pierwotna ulega stosunkowo rzadko sprawom zgorzelinowym *(sclerosis initialis gangraenosa)*, nie mając zresztą skłonności do posuwania się w głąb i w otoczenie. Powierzchnię zmiany zajmuje wówczas głębokie owrzodzenie, o dnie zabarwionym na odcień ciemnoczerwony, fioletowy lub szaroczarny, pokryte strupami brunatnymi, częściowo oddzielającymi się. W początkowych okresach owrzodzenie jest dość głębokie, a pokrywające je grube błony i strupy ściśle przylegają do dna owrzodzenia. Przyczyną spraw zgorzelinowych są zaburzenia w miejscowym krążeniu krwi, wskutek czego następuje upośledzenie odżywiania tkanek i potem ich obumarcie. Sprawy te są wywołane przez drobnoustroje, w szczególności prątki wrzecionowate współżyjące razem z pewnym rodzajem krętków.

Ogólne wyczerpanie ustroju, złe odżywienie, wiek podeszły, ciąża, alkoholizm, mogą być przyczyną zmiany pierwotnej żrącej *(sclerosis initialis phagedenica)*. Do tego działania żrącego dołącza się zwykle i pełzanie. Zmiany pierwotne o charakterze pełzającym i żrącym u mężczyzn występują najczęściej na żołędzi, w rowku zażołędnym, na napletku lub w ujściu cewki, a u kobiet na wargach sromowych większych. Naciek chorobowy posuwa się w głąb i na otoczenie, ulegając rozpadowi. Charakter pełzający zmiany może pojawić się albo samorzutnie w początkach rozwoju, albo może być następstwem zakażenia mieszanego. Zmiany żrące i pełzające mogą się utrzymywać bardzo długo, wyjątkowo wywołując większe zniszczenia w tkankach i są niejednokrotnie oporne na leczenie. W przypadkach, w których pełzanie wywołane zostało wtórnym zakażeniem, mogą powstawać ogólne objawy jak gorączka, osłabienie i wyniszczenie ustroju, miejscowe wybroczyny, zniszczenie tkanek na dużej przestrzeni i zniszczenie całych narządów, na których umiejscowiła się zmiana pierwotna

www.dlibra.wum.edu.pl

(części płciowe zewnętrzne); powikłanie to może wystąpić także pod postacią ogólnego zakażenia posocznicowego, wyróżniającego się bardzo ciężkim przebiegiem i kończącego się nawet śmiercią. Pełzanie i działanie żrące zmian pierwotnych nie zależy od właściwości krętków bladych, ale od warunków miejscowych lub ogólnych, jak np. wyczerpanie ogólne ustroju, alkoholizm, cukrzyca itp. W niektórych przypadkach nie można wyjaśnić przyczyny tych ciężkich powikłań.

Równoczesne zakażenie krętkami bladymi i prątkami Ducreya powoduje tzw. wrzód mieszany *(ulcus molle mixtum, sclerosis initialis mixta)*.

Może się zdarzyć, że równocześnie wtargną do ustroju oba zarazki albo zmiana pierwotna ulegnie zakażeniu wtórnemu prątkami wrzodu miękkiego, albo odwrotnie. Najczęściej zakażenie następuje równocześnie; w krótki czas po zakażeniu, po 1 — 3 dniach rozwija się typowy wrzód miękki, utrzymujący się 2 — 3 tygodnie i nieraz zabliźniający się. Po pewnym czasie odpowiadającym mniej więcej okresowi pierwszemu wylęgania kiły, zmienia się dno i brzegi wrzodu miękkiego, tworzy się naciek lub, gdy już nastąpiło zabliźnienie wrzodu, powstaje w tym miejscu typowa zmiana pierwotna.

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

Na żołędzi zmiana pierwotna występuje najczęściej w postaci płaskiej, ulegającej niewielkiemu rozpadowi powierzchni, o stosunkowo słabo rozwiniętym nacieku *(induratio lamellosa)*. W rowku zażołędnym naciek występuje już bardzo wyraźnie, a zmiana pierwotna przybiera często postać owrzodzenia kraterowatego; w najbliższym sąsiedztwie zmiany umiejscowionej w rowku zażołędnym powstaje na blaszce wewnętrznej napletka płaski naciek otaczający zmianę pierwotną w postaci półksiężyca. W niektórych przypadkach naciek ten jest bardzo duży unosząc całą zmianę pierwotną ku górze, tak że po odsunięciu napletka poza rowek zażołędny występuje wybitnie bladożółte zabarwienie całej powierzchni; zabarwienie to powstaje wskutek ucisku wywieranego przez naciek na naczynia krwionośne, zwiększone jeszcze odsunięciem napletka. Naczynia chłonne umiejscowione w rowku zażołędnym grubieją i otaczają pierścieniowato dokoła rowek zażołędny, przyczyniając się jeszcze do powiększenia się pierwotnego nacieku kiłowego.

www.dlibra.wum.edu.pl

Zmiana pierwotna umiejscowiona na wędzidełku ma kształt podłużny, przy czym powierzchnia jej ulega łatwo rozpadowi, tak że wędzidełko może zostać zniszczone. W przypadkach gdy wędzidełko nie zostało zniszczone, może ono ulec zgrubieniu. W ujściu cewki moczowej zmiana pierwotna usadawia się zwykle na spoidle lub na jednej z warg cewki, a nawet dokoła cewki, przy czym posuwać się może również w głąb. Ujście cewki jest zabarwione na brunatnoczerwono, zalepione strupem zaschniętej wydzieliny. Po zdjęciu strupa i ucisku palcami na ujście zewnętrzne cewki wyczuwa się naciek sięgający nieraz dość daleko w głąb cewki. W przypadkach wytworzenia się zmiany pierwotnej na błonie śluzowej cewki moczowej poza jej ujściem można ją zauważyć dopiero podczas badania wziernikiem cewkowym. Rozwojowi zmiany pierwotnej w cewce towarzyszy wydzielina surowicza lub surowiczo-krwawa, obfitująca w krętki blade i naśladująca pozornie rzeżączkę. Wydzielina ta jest jednak surowicza lub surowiczo-krwawa, co odróżnia ją dostatecznie od wydzieliny ropnej spotykanej w rzeżączce.

Zmiany pierwotne na skórze napletka mogą mieć postać nadżerki z niewielkim naciekiem. Na brzegu napletka wskutek mechanicznych urazów występują zmiany w postaci pęknięć promienistych *(sclerosis rhagadiformis)*, na blaszce wewnętrznej napletka zmiany pierwotne z naciekiem płaskim, rozlanym, przypominającym w dotyku wycinek pergaminu *(induriation parcheminée)*. Zmianom umiejscowionym na napletku, a szczególnie na blaszce wewnętrznej napletka towarzyszy często obrzęk napletka i stulejka. Bardzo często spotykamy obrazy zapalenia powierzchni żołędzi i blaszki wewnętrznej napletka *(balanoposthitis)* w razie rozwoju zmiany pierwotnej w tych miejscach.

Zmiany pierwotne umiejscowione na mosznie lub w pobliżu zewnętrznych części płciowych na wewnętrznej stronie ud, na wzgórku łonowym, mogą być bardzo duże i pokryte są zazwyczaj grubymi strupami.

U kobiet zmiany pierwotne najczęściej występują na wargach większych i mniejszych, na spoidle dolnym, na łechtaczce, na napletku łechtaczki i w okolicy cewki moczowej. Naciek występuje najwyraźniej w przypadkach umiejscowienia zmiany pierwotnej na wargach większych, przy czym zwykle wargi większe ulegają obrzękowi i stwardnieniu *(oedema indurativum)*. Zmiana pierwotna przybiera często postać owrzodzenia dość głębokiego, o dnie słoninowatym, a w przypadkach dużego nacieku postać wyniosłą *(sclerosis elevata)*. Na małych wargach sromowych, na dolnym spoidle i w okolicy ujścia cewki, jak również na napletku łechtaczki zmiana pierwotna ma postać powierz-

www.dlibra.wum.edu.pl

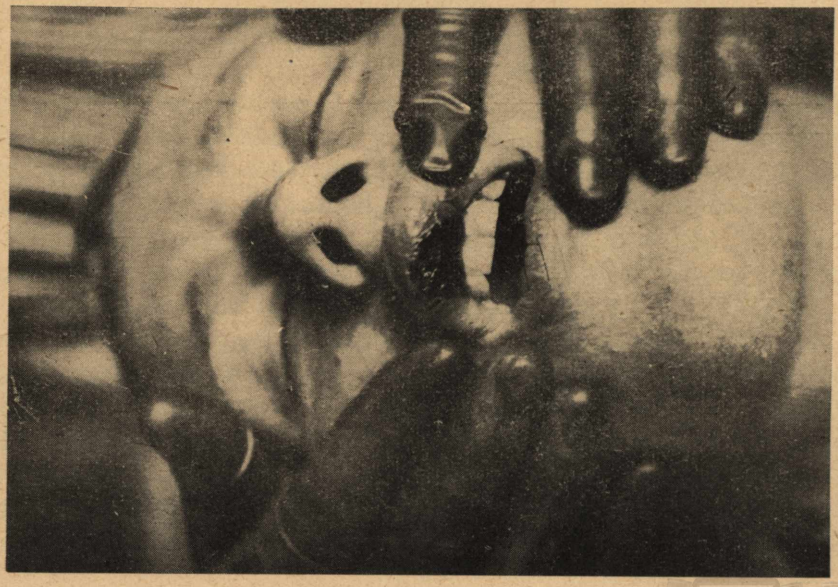
chownych płytkich nadżerek. W świetle cewki moczowej i w ujściu gruczołu Bartholiniego zmiany pierwotne usadawiają się rzadko.

W rzadkich też stosunkowo przypadkach spotykamy się ze zmianami pierwotnymi umiejscowionymi na ścianie pochwy, gdzie ze względu na niewielki naciek i usadowienie się w fałdach błony śluzowej mogą łatwo ujść uwagi badającego; częściej natomiast pojawiają się one u wejścia do pochwy. Zmiany pierwotne błon śluzowych pochwy przedstawiają się jako ubytki ostro odgraniczone, o powierzchni brunatnoczerwonej, połyskującej; w dnie zmiany można stwierdzić pergaminowaty naciek. Dużo częściej występują zmiany pierwotne na części pochwowej szyjki macicy, gdzie można ją stwierdzić tylko za pomocą wziernika pochwowego. Zmiany te mają postać nadżerek lub owrzodzeń, przy czym rozpad może następować dość szybko i posuwać się aż w pobliże ujścia kanału szyjki macicy. Przypadkowe umiejscowienie zmiany pierwotnej w świetle kanału szyjki macicy sprawia niezwykłe trudności rozpoznawcze i tylko stwierdzenie krętków bladych w wydzielinie szyjki jest dowodem zmian swoistych. W przypadkach podejrzanych o zakażenie wskutek obcowania płciowego z mężczyzną z otwartymi zmianami kiłowymi na częściach płciowych, w razie ujemnego wyniku badania, należy poddać wydzielinę szyjki macicy badaniu bakteriologicznemu. Pamiętać także należy, że w przypadkach umiejscowienia się zmiany pierwotnej w wewnętrznych częściach płciowych kobiecych, brak powiększenia węzłów chłonnych pachwinowych.

Zmiany pierwotne u kobiet częściej niż u mężczyzn występują w pobliżu zewnętrznych części płciowych, nawet w następstwie zakażenia pośredniego, np. przez przeniesienie materiału zakażonego palcami lub przyborami toaletowymi. Zmiany pierwotne rozwijające się w okolicy odbytnicy występują zazwyczaj w postaci owrzodzeń pokrytych strupami lub w postaci przeczosów na fałdach skóry i błon śluzowych. W samym ujściu odbytnicy zmiana pierwotna występuje jako płaska, pergaminowata nadżerka lub jako naciek wałowaty w ścianie odbytnicy. W błonie śluzowej odbytnicy zmiana pierwotna umiejscawia się zazwyczaj w odległości 2 — 4 cm poza zwieraczem, jako owrzodzenie okrężne, dość głęboko rozpadające się, o dnie zabarwionym na czerwono. Takie umiejscowienie zmiany pierwotnej powoduje bóle podczas oddawania stolca w początkowych okresach nieznaczne, wzmagając się jednak później w następstwie wtórnego zakażenia. Zmiany pierwotne usadowione powyżej ujścia odbytnicy trudno stwierdzić i widzi się je dopiero w badaniu wziernikiem. Niezwykłe umiejscowienie i postać zmiany jest przyczyną jej nierozpoznania, przy czym mogą być one brane za guzy krwawnicowe lub owrzodzenia gruźlicze.

www.dlibra.wum.edu.pl

Ryc. 14. Zmiana pierwotna na wardze dolnej (*sclerosis initialis labii inferioris*).



Ryc. 15. Zmiana pierwotna na wardze górnej (*sclerosis initialis labii superioris*).

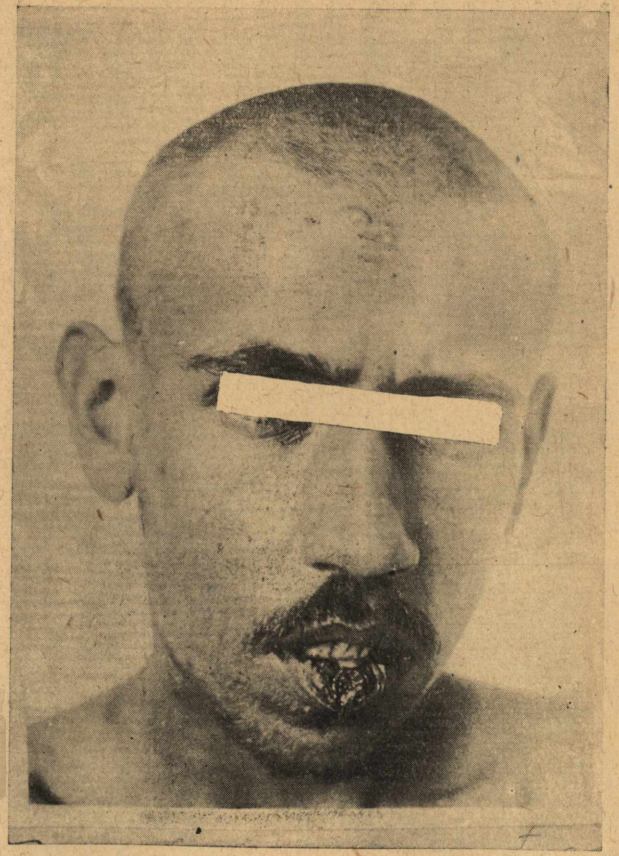
www.dlibra.wum.edu.pl

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

Zmiany pierwotne pozapłciowe mogą pojawić się w różnych miejscach skóry, najczęściej występują na owłosionej skórze głowy i na twarzy. Mechanizm zakażenia jest różnorodny; zakażenia krętkami bladymi skóry twarzy występują najczęściej po zabiegach fryzjerskich, po pocałunkach itd; duży odsetek zakażeń pozapłciowych odnieść musimy do zakażenia zawodowego. Najczęściej pozapłciowe zmiany pierwotne występują na czerwieni warg, zazwyczaj na wardze dolnej; dochodzą one do znacznej wielkości, przy czym dno i brzegi są niejednokrotnie bardzo wyniosłe, tak że przypominają rozpadający się nowotwór. Postacie zmian pierwotnych w tych miejscach mogą być różne: spotykamy zmiany pierwotne o typie nadżerkowym, grudkowym, przerosłe, wrzodziejące, pokryte strupami, a nawet żrące. Naciek może być różny, zazwyczaj przybiera postać pergaminowej blaszki. Węzły chłonne ulegają szybko powiększeniu i stwardnieniu, zwłaszcza po stronie odpowiadającej umiejscowieniu się zmiany. Zmiana pierwotna w kącikach ust ma postać przeczosu, którego dno jest twarde i naciekłe. Poza tym zmiany pierwotne mogą występować pod postacią nietypowych nadżerek lub owrzodzeń nie przypominających schorzenia swoistego. Zmiany pierwotne w jamie ustnej usadawiają się często na błonie śluzowej dziąseł jako płytkie, półksiężycowate owrzodzenia, bez większego nacieku, gdyż warunki anatomiczne utrudniają wytworzenie się typowej zmiany. Na języku zmiana pierwotna występuje w postaci owrzodzenia, zwykle w przedniej części powierzchni języka, rzadziej na samym końcu języka. Niekiedy zmiana pierwotna w tym miejscu jest nietypowa, przypominająca raczej nadżerki, oparzenia lub opryszczki; w niektórych znów przypadkach może być podobna do rozpadającego się nowotworu. Jeżeli krętki blade dostaną się w obręb błony śluzowej migdałków, wywołują nietypową postać zmiany pierwotnej, odznaczającą się zaczerwienieniem i obrzękiem migdałków przypominającym zwykle zapalenie nieżytowe. Zmiana ta może również występować pod postacią owrzodzenia drążącego kraterowato w głąb, o dnie pokrytym rozpadły-

www.dlibra.wum.edu.pl

Ryc. 16. Zmiana pierwotna wargi górnej *(sclerosis initialis labii superioris)*.



Ryc. 17. Zmiana pierwotna na wardze dolnej *(sclerosis initialis labii inferioris)*.

www.dlibra.wum.edu.pl

mi tkankami martwiczymi, przypominającym owrzodzenia typu Plaut-Vincenta lub zmiany błonicze. To umiejscowienie zmiany powoduje objawy uboczne, bóle miejscowe, trudności w połykaniu itp. Węzły chłonne podszczękowe powiększają się i twardnieją, zwłaszcza po stronie zmiany pierwotnej. Na błonie śluzowej policzków zmiany pierwotne mogą mieć postać nietypowych, drobnych ubytków okrągłych lub podłużnych, pokrytych szarożółtymi nalotami; na podniebieniu twardym i na tylnej ścianie gardła zmiany pierwotne występują bardzo rzadko.

Zmiany pierwotne na wargach i błonie śluzowej jamy ustnej występują najczęściej w następstwie zakażenia pośredniego przez używanie zakażonych łyżek, naczyń szklanych, papierosów, fajek itp., rzadziej już przez narzędzia lekarskie lub dentystyczne podczas zabiegów w jamie ustnej. Zakażenie występuje bardzo często przez długotrwające pocałunki; *coitus per os* sprzyja także zakażeniu.

Zmiany pierwotne na owłosionej skórze głowy są często nietypowe; najczęściej są to owrzodzenia pokryte grubymi strupami. Węzły chłonne, szyjne, przyuszne, potyliczne ulegają powiększeniu i stwardnieniu. Na policzkach zmiana pierwotna przybiera postać nadżerki pokrytej strupem, na brodzie dochodzi nieraz do dużych rozmiarów, przy czym wskutek zakażeń drobnoustrojami ropnymi pokryta jest bardzo często strupami zaschniętej wydzieliny. W przypadkach usadowienia zmiany pierwotnej na małżowinie usznej, a szczególnie na dolnym płatku ucha, następuje często przebicie skóry.

Na błonie śluzowej spojówek, w kącikach powiek i na brzegach powiek zmiany pierwotne są nietypowe, raczej pod postacią płytkich nadżerek lub owrzodzeń bez nacieku. Bardzo często zmiany występują na obu powiekach lub na spojówkach powiek.

Pozapłciowe zmiany pierwotne zdarzają się też bardzo często na skórze rąk i palców; zakażenia krętkami bladymi w tych miejscach spotykamy u lekarzy, położnych, pielęgniarzy w następstwie zakażenia zawodowego. Postać i przebieg tych zmian są nietypowe i dlatego zazwyczaj zbyt późno bywają rozpoznane. Najczęściej zakażeniu ulega palec wskazujący, po nim średni lub kciuk, rzadziej skóra grzbietu ręki lub dłoni. Zmiany pierwotne w pobliżu paznokcia, wskutek istniejącej nadżerki lub przeczosu, mają zazwyczaj postać ropnego zapalenia, zastrzału *(panaritium)*, przy czym zmianie tej towarzyszą bardzo silne bóle, w przeciwieństwie do zmian umiejscowionych na innych miejscach skóry palca, gdzie rozwijające się zmiany nie sprawiają żadnych dolegliwości. Pod paznokciem wytwarza się płytkie owrzodzenie, obficie wydzielające ciecz ropną, wał paznokcia i opuszka palca

www.dlibra.wum.edu.pl

Ryc. 19. Zmiana pierwotna na wardze dolnej (*sclerosis initialis labii inferioris*).

Ryc. 18. Zmiana pierwotna balwierska na brodzie.

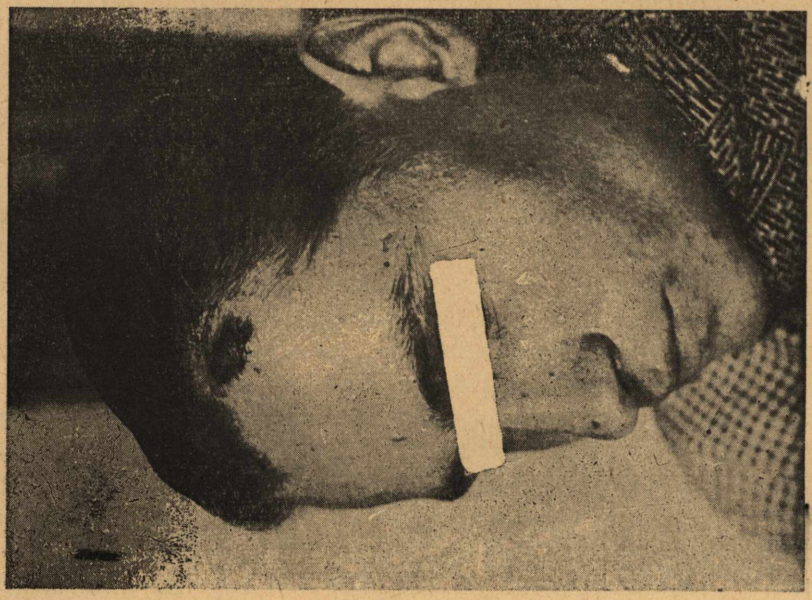
www.dlibra.wum.edu.pl

ulegają obrzękowi i stwardnieniu. Zmiany pierwotne w innych miejscach skóry palców i rąk, mają postać nietypowych owrzodzeń o bardzo długim przebiegu, bez skłonności do zabliźniania. Owrzodzenia te mogą osiągać duże rozmiary, dno ich jest wybujałe, pokryte drobnymi wyniosłościami i przypomina nowotwory. Zmiany pierwotne występują również jako cylindryczne zgrubienia dokoła palca i to najczęściej na trzecim członie palca. Po pewnym czasie trwania zmiany pierwotnej na ręce, powstaje obrzęk, powiększenie i stwardnienie węzłów chłonnych przedramienia i ramienia, przy czym węzły są bolesne na dotyk w następstwie dołączającego się wtórnego zakażenia drobnoustrojami ropnymi. Każda sprawa ropna, umiejscowiona na palcach, odznaczająca się przewlekłym przebiegiem i naciekiem, powinna być uważana za podejrzaną i badana na zakażenie krętkami bladymi. Utrudnia rozpoznanie przebieg nietypowy wskutek mieszanego zakażenia oraz to, że do swoistej sprawy dołączyć się mogą sprawy ropne rozwijające się w tkance podskórnej i zapalenie naczyń chłonnych.

Zmiany pierwotne na brodawkach sutków kobiecych mają postać owrzodzeń półksiężycowatych albo przeczosów biegnących promienisto do brodawki lub otaczających ją okrężnie. Niekiedy tak umiejscowiona zmiana pierwotna ulega głębokiemu rozpadowi i tworzy owrzodzenie, przy czym naciek kiłowy posuwając się w najbliższe otoczenie prowadzi do zgrubienia i stwardnienia brodawki. Zmiany pierwotne brodawek mogą występować również w postaci zbliżonej do typowej zmiany pierwotnej jako okrągłe lub owalne nacieki, w których środku wytwarza się nadżerka. Poza tym możemy spostrzegać zmiany przypominające zwyczajne nadżerki lub niesztowice. Zakażenie następuje najczęściej podczas karmienia dzieci chorych albo wskutek ugryzienia przez osobę z otwartymi zmianami kiłowymi w jamie ustnej. Zmiany pierwotne w innych miejscach skóry, np. na skórze tułowia, brzucha, ramion itp. odznaczają się płaskimi naciekami i owrzodzeniami o brzegach ostro odgraniczonych, o kształtach okrągłych; zmiany pierwotne umiejscowione w okolicy pępka, mają postać półksiężycowatych owrzodzeń. Przyczyną tego niezwykłego umiejscowienia zmian pierwotnych są urazy i wtórne zakażenia, zwyczaj tatuowania itp.

P r z e b i e g zmiany pierwotnej jest rozmaity. Naciek mniej twardy i zbity ulega szybkiemu wessaniu; dla szybkości ustępowania zmian pierwotnych duże znaczenie ma umiejscowienie zmiany i wpływ leczenia. W przypadkach nie leczonych, zmiana pierwotna może się utrzymywać kilka tygodni i w czasie wystąpienia objawów wtórnych może być jeszcze w pełnym rozwoju. Niekiedy zmiany pierwotne utrzymują się niezwykle uporczywie, zwłaszcza w tych przypadkach, kiedy równo-

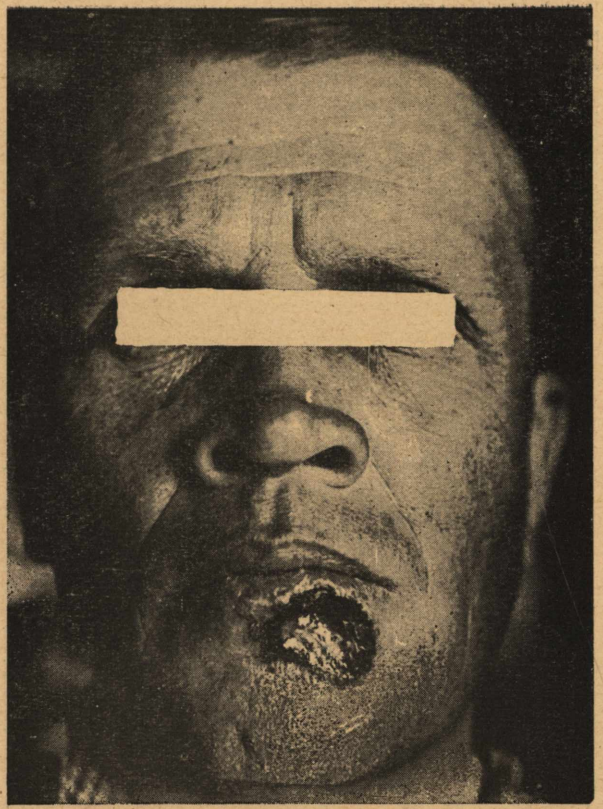
www.dlibra.wum.edu.pl



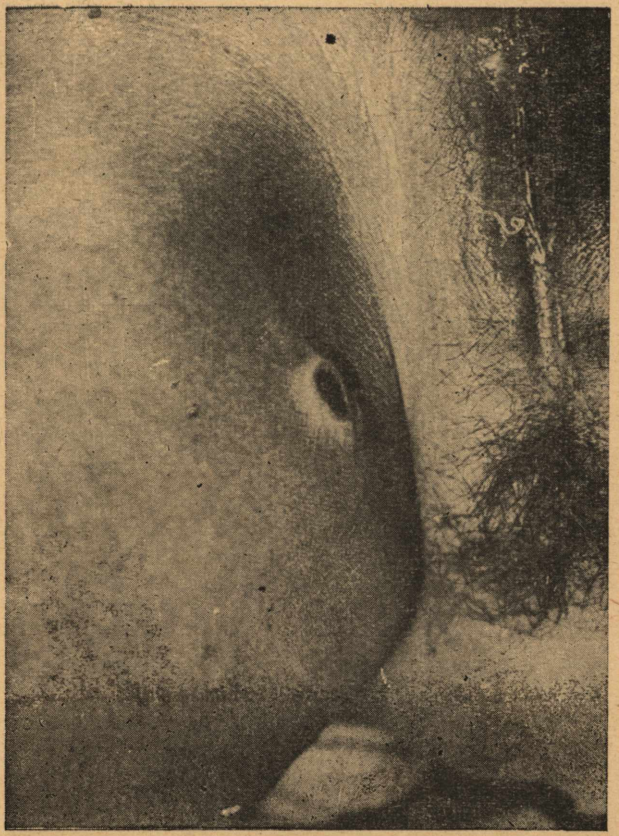
Ryc. 21. Zmiana pierwotna na skórze czoła (*sclerosis initialis cutis frontis*).

Ryc. 20. Zmiana pierwotna balwierska.

www.dlibra.wum.edu.pl

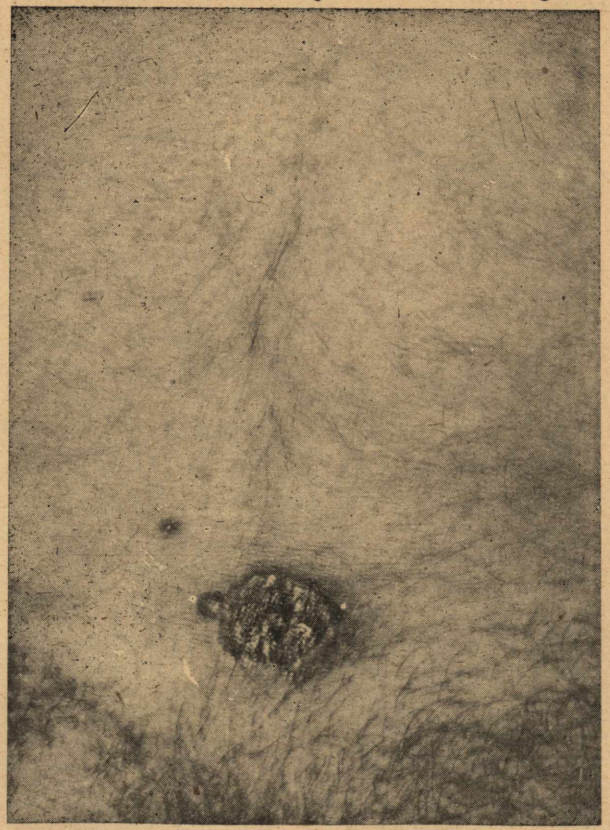


Ryc. 22. Zmiana pierwotna wargi dolnej *(sclerosis initialis labii inferioris)*.

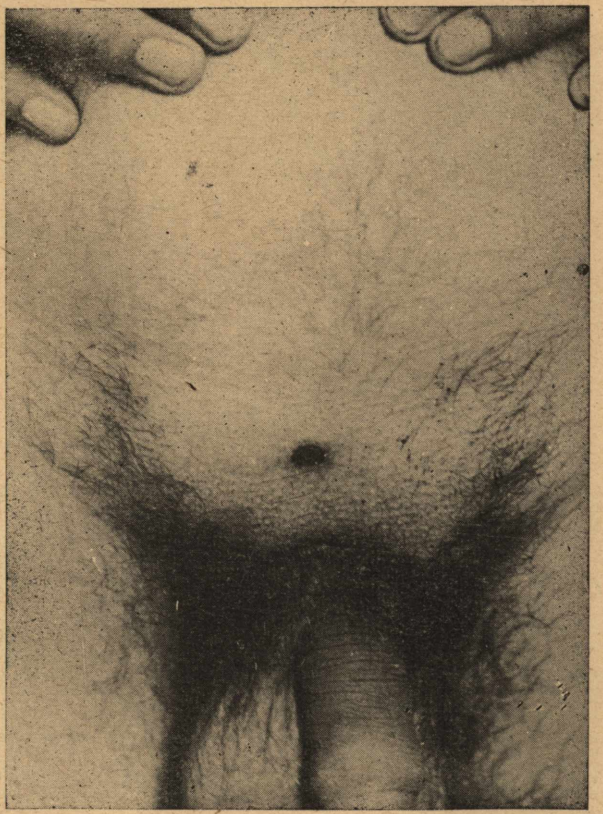


Ryc. 23. Zmiana pierwotna na wewnętrznej powierzhni uda *(sclerosis initialis paragenitalis)*.

www.dlibra.wum.edu.pl



Ryc. 24. Zmiana pierwotna na pępku *(sclerosis initialis umbilici)*.



Ryc. 25. Zmiana pierwotna na wzgórku łonowym *(sclerosis initialis montis pubis)*.

www.dlibra.wum.edu.pl

cześnie istnieje obrzęk stwardniały skóry i tkanki podskórnej; zmiany takie mimo leczenia ustępują bardzo powoli. W miarę cofania się sprawy chorobowej naciek rozmięka, zmniejsza się, ubytki w naskórku lub owrzodzenia pokrywają się naskórkiem. Resztki nacieku mogą utrzymywać się przez dłuższy czas po ustąpieniu zmiany, nawet przez okres kilkoletni, a po latach w tym samym miejscu może się pojawić rozpad i owrzodzenie, mimo że o nowym zakażeniu nie może być mowy *(chancre redux)*. Przyczyną ponownego wytworzenia się zmiany pierwotnej są krętki blade, które mimo leczenia nie uległy zupełnej zagładzie. Zmiana pierwotna bez rozpadu nie pozostawia po ustąpieniu trwałych śladów w postaci blizn; zazwyczaj pozostaje później tylko plama ciemna wskutek zwiększonej ilości nowo wytworzonego barwnika; to przebarwienie również znika z czasem samorzutnie. W przypadkach zmian pierwotnych z głębszym rozpadem i owrzodzeniem, i to najczęściej wskutek mieszanego zakażenia, po ustąpieniu zmiany wytwarza się cienka blizna. Blizny jednak o wiele rzadziej wytwarzają się po zmianach pierwotnych niż np. po wrzodach miękkich.

OBRZĘK STWARDNIAŁY
(OEDEMA INDURATIVUM, DURUM)

Obrzęk stwardniały jest objawem towarzyszącym zmianom pierwotnym; występuje jako naciek i obrzęk skóry i tkanki podskórnej części napletka lub też całego napletka, moszny i krocza, a czasem nawet okolicy wzgórka łonowego i pachwin. U kobiet obrzęk stwardniały występuje zazwyczaj jednostronnie na wardze sromowej większej i mniejszej lub też w okolicy wzgórka łonowego, rzadziej już na kroczu. Obrzęk powstaje powoli, bezboleśnie i bez gorączki; tkanki powiększają się kilkakrotnie, ulegając typowemu stwardnieniu. Częstokroć wśród twardego nacieku można stwierdzić utrzymującą się i trudno ustępującą, nawet mimo leczenia, zmianę pierwotną z rozpadającą się powierzchnią. U mężczyzn zmiany pierwotne na żołędzi, w rowku zażołędnym lub na wewnętrznej blaszce napletka wskutek wytworzenia się obrzęku wywołują stulejkę; natomiast stulejka, powstała w następstwie obrzęku stwardniałego, utrzymuje się bardzo długo, nawet po leczeniu. W niektórych przypadkach obrzęk napletka może prowadzić do zjawiska przeciwnego, do zadzierzgnięcia napletka *(paraphimosis)*.

Pierwsze objawy obrzęku stwardniałego występują pod postacią nacieku i obrzęku tkanki podskórnej; skóra przybiera zabarwienie bladoróżowe, później ciemnożółte, a nawet brunatne, przy czym na powierzchni jej wyraźnie występują wszelkie nierówności. Naciek staje

www.dlibra.wum.edu.pl

się twardy, ucisk palcem powoduje w obrzękłej skórze płytkie zagłębienia, wyrównujące się szybko. Niekiedy powierzchowne warstwy naskórka złuszczają się. W obrębie zmiany pierwotnej rozwijającej się wśród obrzęku stwardniałego mogą się wytwarzać jeszcze przed wystąpieniem zmian wtórnych, pojedyncze wykwity grudkowe o typie zmian wtórnych łuszczących się *(papulae postinitiales)*.

Niektórzy autorzy uważają obrzęk stwardniały za właściwą nietypową zmianę pierwotną. Przyczyną obrzęku stwardniałego są zmiany zapalne w ścianach włosowatych naczyń chłonnych; rozwijający się naciek kiłowy uciska ściany naczyń, powodując zamknięcie ich światła i utrudnia krążenie chłonki, wskutek czego następuje zastój. Obrzęk stwardniały jest sprawą zupełnie odmienną od stulejki powstającej na tle zapalnym wskutek nieswoistych spraw chorobowych, rozwijających się w przestrzeni ponadpletkowej.

KIŁOWE SCHORZENIA UKŁADU CHŁONNEGO
(LYMPHANGOITIS ET LYMPHADENITIS LUETICA)

Kiłowe zakażenie wywołuje zmiany swoiste w układzie chłonnym, przede wszystkim w węzłach chłonnych i w dużo mniejszym stopniu w naczyniach chłonnych. Krętki blade stosunkowo szybko dostają się do naczyń chłonnych, np. po szczepieniu jadu kiłowego w jądra królików już po 48 godzinach stwierdzono krętki w przestrzeniach międzykomórkowych i chłonnych, poza miejscem szczepienia; zwłaszcza w przestrzeniach chłonnych, dokoła naczyń krwionośnych usadawia się dużo krętków bladych. Zmiany zapalne kiłowe w większych naczyniach chłonnych występują w błonach wewnętrznej, środkowej i zewnętrznej, naczynia chłonne włosowate powiększają się i rozszerzają. W przypadkach obrzęku stwardniałego spotykamy się ze schorzeniem drobnych naczyń chłonnych i rozległymi skrzepami w świetle naczyń.

Z naczyń chłonnych większych, dostępnych klinicznemu badaniu, zmianom zapalnym ulega przede wszystkim naczynie grzbietowe prącia i wówczas daje się wyczuć jako zgrubiały postronek biegnący wzdłuż prącia *(lymphangoitis dorsalis penis)*. Zapalenie naczynia chłonnego nie jest zjawiskiem stale towarzyszącym zmianie pierwotnej, powstaje dopiero w 15 — 20 dniu po zakażeniu, a w 5 — 6 tygodniu jest już bardzo wyraźne. Powiększone i zgrubiałe naczynie chłonne wyczuwa się wówczas w postaci sznurka grubości gęsiego pióra, z nierównymi paciorkowatymi zgrubieniami, gubiącego się tuż pod spoje-

www.dlibra.wum.edu.pl

niem łonowym. Po dalszych czterech tygodniach zgrubienie naczynia ch onnego znika, czasem jednak może utrzymać się przez dłuższy czas (3 — 4 miesiące). Zmiany zapalne w naczyniach chłonnych warg sromowych wyczuwa się jako zgrubienia w skórze i tkance podskórnej biegnące wprost do węzłów chłonnych. W przebiegu zmian pierwotnych, umiejscowionych poza częściami płciowymi, zapalenie naczyń chłonnych występuje bardzo rzadko.

W obrazie anatomo-patologicznym stwierdzamy nacieczenie wszystkich warstw ściany naczyń, przy czym naciek gromadzi się na zewnątrz błony zewnętrznej naczynia tworząc otoczkowate zgrubienia, które mogą nawet rozpadać się. Ściany naczyń chłonnych są zgrubiałe, i to najczęściej warstwa mięśniowa, w mniejszym stopniu błona wewnętrzna; niekiedy następuje bujanie śródbłonka i zamknięcie światła naczynia.

Węzły chłonne. W kilka dni po pojawieniu się zmiany pierwotnej powstaje obrzęk i powiększenie węzłów chłonnych położonych w jej najbliższym sąsiedztwie, często po stronie właściwego umiejscowienia zmiany. Jednak wskutek anatomicznych warunków odmiennego łączenia się naczyń chłonnych, zwłaszcza na grzbiecie prącia, powiększenie węzłów chłonnych może wystąpić po stronie przeciwnej umiejscowienia zmiany pierwotnej. Powiększenie węzłów chłonnych jest objawem stale towarzyszącym zmianie pierwotnej i jest dowodem swoistego zakażenia. U małp i królików szczepionych jadem kiłowym występuje również powiększenie węzłów chłonnych. Przeszczepiając węzły zakażonych zwierząt już w krótki czas po zakażeniu, bo po 7 dniach można znaleźć w nich krętki blade. Nawet węzły bez żadnych zmian anatomicznych, wycięte i przeszczepione na nowe zwierzęta powodowały zakażenie.

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

Objawy kliniczne. Powiększenie węzłów chłonnych w najbliższym sąsiedztwie zmiany pierwotnej jest objawem stałym i dla rozpoznania bardzo ważnym. Wielkość powiększonych węzłów waha się w granicach małego orzecha laskowego, bobu, aż do orzecha włoskiego, a nawet gęsiego jaja. Powiększone węzły nie są zrośnięte z otaczającymi je tkankami, są więc ruchome, na dotyk sprężyste, twarde, przy-

www.dlibra.wum.edu.pl

pominające nieraz chrząstkę. Węzły na dotyk są zupełnie niebolesne *(bubo inguinalis indolens)* i brak w nich zupełnie objawów zapalnych tak skóry, jak i tkanki podskórnej. W przypadku umiejscowienia zmiany pierwotnej na palcu powiększają się węzły chłonne pachowe i są bolesne na dotyk, podobnie jak to się zdarza w zastrzale. Liczba powiększonych węzłów jest rozmaita i zależy od warunków anatomicznych, przy czym ułożenie ich jest bardzo charakterystyczne, podobne do ziaren różańca. Zdarza się czasem, że jeden z węzłów, leżący zazwyczaj w środku jest najbardziej powiększony, podczas gdy inne otaczające go są dużo mniejsze *(ganglion direct ou ganglion anatomique de la pleiade)*. U ludzi w wieku podeszłym węzły chłonne w przebiegu zmiany pierwotnej mogą ulegać tylko niewielkiemu powiększeniu.

Powiększają się i twardnieją zazwyczaj węzły po tej stronie, po której rozwija się zmiana pierwotna, chociaż, jak już wspomniano, nie jest to regułą, bo w przypadkach krzyżowania się naczyń chłonnych, jak to się zdarza na prąciu, może nastąpić powiększenie węzłów po stronie przeciwnej. W przypadkach usadowienia zmiany pierwotnej na twarzy lub na powiekach powiększone są węzły chłonne przyuszne; przeciwnie, gdy zmiana pierwotna rozwija się na małżowinie, powiększają się i twardnieją węzły szyjne, przyuszne i podszczękowe. W przypadkach zmian pierwotnych sutka, obrzękowi ulegają węzły pachowe itp. Oprócz powiększenia węzłów zewnętrznych i dostępnych badaniu klinicznemu, twardnieją również i węzły wewnętrzne w miednicy małej, węzły pozaotrzewnowe lub znajdujące się wewnątrz klatki piersiowej. W miarę trwania sprawy chorobowej, stopniowo powiększają się i twardnieją i inne węzły chłonne, jak ramieniowe, szyjne, potylicze, nadobojczykowe itd.

Zmiany anatomo-patologiczne w węzłach chłonnych we wczesnych okresach występują w postaci przekrwienia, rozpulchnienia surowiczego i przerostu kępek chłonnych, przy czym zwiększa się bardzo liczba limfoblastów i pojawiają się komórki plazmatyczne. Zmianom tym w tkance chłonnej towarzyszy zapalny obrzęk torebki i beleczek łącznotkankowych, naciek złożony z limfocytów, komórek plazmatycznych i fibroblastów. W następstwie zwiększenia się tkanki gruczołowej przestrzenie zatokowe zmniejszają się. Dokoła naczyń krwionośnych, jak również w ścianach naczyń powstają szybko zmiany zapalne, krętki blade znajdują się w przestrzeniach chłonnych, w beleczkach i w ścianach naczyń krwionośnych. W następstwie rozwoju późniejszych zmian łącznotkankowych, z równoczesnym ustąpieniem zmian zapalnych w węzłach, krętki blade pozostają jakby uwięzione i z biegiem czasu mogą dostać się z powrotem do obiegu krwi.

W znacznych odsetkach, bo w 80—90% możemy stwierdzić krętki blade w powiększonych węzłach chłonnych posługując się nakłuciem węzłów, podanym przez *Hofmanna*, tym łatwiej, im z wcześniejszym zakażeniem mamy do czynienia.

www.dlibra.wum.edu.pl

Do powikłań, zwłaszcza ropnych w węzłach chłonnych w przebiegu kiły nie dochodzi prawie nigdy, tak że do rzadkości należą sprawy ropne występujące wskutek zjawisk ubocznych, jak np. zakażenie zmiany pierwotnej drobnoustrojami ropnymi. W razie współistnienia innych spraw zapalnych i ropnych (zapalenie ropne cewki moczowej, zapalenie napletka), w razie zakażenia mieszanego prątkami wrzodu miękkiego, węzeł chłonny może zropieć. W tych przypadkach węzły chłonne ulegają bolesnemu obrzękowi, przy czym tworzą się pakiety węzłów zrastających się z tkankami otaczającymi i ze skórą, która również zostaje wciągnięta w sprawę chorobową, staje się napięta, zaczerwieniona; wreszcie następuje przebicie i wydostanie się na zewnątrz zawartości ropnej w miejscu, w którym poprzednio można było stwierdzić wyraźne chełbotanie. W niektórych przypadkach środek powiększonego węzła rozmięka, przy czym tworzy się wysklepienie z chełbotaniem; jednak po nacięciu tego miejsca wydostaje się na zewnątrz nie ciecz ropna, ale płyn gęsty, ciągnący się. Okolica tak zmienionego węzła nie jest bolesna i skóra pokrywająca węzeł nie jest zaczerwieniona. Przyczyną tego rozmiękania tkanek są zmiany zapalne rozwijające się w nowo wytworzonych naczyniach włosowatych, wskutek czego dochodzi do miejscowej utraty odżywienia. Wszystkie te odchylenia od stanu prawidłowego należą jednak do rzadkości i dlatego można spokojnie uznać za regułę, że kiła nie powoduje zmian zapalnych ropnych w węzłach chłonnych, nie wywołuje ich rozmiękania ani przebicia na zewnątrz.

Znaczenie układu chłonnego, zwłaszcza węzłów chłonnych w przebiegu kiły jest bardzo wielkie, stanowi on bowiem niejako narząd filtracyjny, utrudniający przedostanie się do ustroju krętków bladych, przy czym działanie to uzupełnia zjawisko fagocytozy układu siateczkowo-śródbłonkowego. Niektórzy autorzy przypisują limfocytom wybitne działanie lityczne, rozpuszczające krętki blade.

W 6 tygodni po zakażeniu kiłowym części płciowych występuje obrzęk i powiększenie węzłów ramieniowych znajdujących się w rowku mięśnia dwugłowego; następnie ulegają powiększeniu węzły pachowe, przysutkowe, podszczękowe, przyuszne, potyliczne i szyjne, tak że w 8 tygodniu spotykamy się z ogólnym powiększeniem węzłów *(panlymphadenitis, lymphadenitis universalis specifica)*. Powiększenie węzłów chłonnych następuje wskutek rozsiania się krętków bladych naczyniami krwionośnymi, ale pojedyncze węzły chłonne również ulec mogą powiększeniu, wskutek posuwania się krętków bladych naczyniami chłonnymi. Powiększone węzły chłonne dochodzą do wielkości grochu, bobu,

www.dlibra.wum.edu.pl

orzecha laskowego, są twarde, nie zrośnięte z otaczającą je tkanką, przesuwalne pod skórą, zupełnie niebolesne. Chociaż wszystkie węzły chłonne mogą ulegać powiększeniu, to jednak twardnieją najłatwiej węzły podszczękowe, szyjne, potyliczne, karkowe i węzły ramienia. Zupełnie zrozumiałe, że w miarę umiejscowienia się zmiany pierwotnej poza częściami płciowymi, powiększają się przede wszystkim najbliższe węzły.

Powiększone węzły chłonne stanowią bardzo ważny czynnik rozpoznawczy, zwłaszcza że nie ustępują tak szybko jak zmiany wtórne, ale, choć mniej wybitnie, utrzymują się przez kilka miesięcy, a nawet lat. U chorych nie leczonych lub leczonych niedokładnie węzły chłonne zmniejszają się stopniowo i powoli. W wyjątkowych tylko przypadkach węzły powiększają się bardzo niewiele lub wcale. Pamiętać jednak należy, że ogólne powiększenie węzłów chłonnych może powstać z przyczyn innych niż kiła; zwłaszcza węzły podszczękowe i szyjne ulegają łatwo powiększeniu w następstwie przewlekłych spraw chorobowych w jamie ustnej lub na owłosionej części głowy. Największe znaczenie rozpoznawcze w kile ma powiększenie węzłów ramieniowych, które łatwo można stwierdzić w okolicy rowka mięśnia dwugłowego, tuż nad wewnętrznym kolcem ramienia, przy czym niejednokrotnie tworzą jak gdyby pasmo różańcowe. Jednak nawet powiększenie tych węzłów nie jest bezwzględnym wskaźnikiem kiły, bo mogą one powiększać się i z innych powodów. Np. u robotników narażonych na częste urazy skóry palców i rąk i na zakażenia, węzły ramieniowe mogą powiększyć się bez zakażenia kiłowego. Węzły przysutkowe natomiast ulegają wyjątkowo powiększeniu z innych przyczyn niż kiła, przeto można je uważać za czynnik niezwykle doniosły w rozpoznawaniu kiły. Jednakże w przebiegu kiły węzły te powiększają się bardzo rzadko, a u kobiet trudno je zbadać z powodu rozwiniętej podściółki tłuszczowej. Do zropienia w węzłach powiększonych na tle kiłowym, jak już wspomniano, nie dochodzi.

W rozpoznaniu różnicowym, gdy sprawa kiłowa nie jest jasna, należy zwracać uwagę na możliwość innego tła wywołującego powiększenie węzłów chłonnych, np. zakażenia drobnoustrojami ropnymi lub prątkami gruźlicy. Powiększenie węzłów chłonnych towarzyszy także schorzeniom krwi, sprawom nowotworowym, ziarnicy złośliwej *(lymphogranuloma malignum)* itp. We wszystkich przypadkach wątpliwych właściwe rozpoznanie opierać należy na dokładnym ogólnym zbadaniu chorego i na wyniku odczynów serologicznych.

www.dlibra.wum.edu.pl

ROZPOZNANIE ZMIANY PIERWOTNEJ

Najważniejszym czynnikiem rozpoznawczym, rozstrzygającym o właściwym tle podejrzanego wykwitu chorobowego jest badanie mikroskopowe na krętki blade. W każdym podejrzanym o zakażenie kiłowe przypadku, a zwłaszcza wówczas, gdy zmiany chorobowe na częściach płciowych zewnętrznych nie mają typowych cech, należy wykonać badanie mikroskopowe, gdyż zmiana pierwotna może mieć postać zwykłej nadżerki lub nietypowego wykwitu, a wczesne rozpoznanie ma ogromny wpływ na dalszy przebieg kiły i przede wszystkim na wyleczenie. Im wcześniej rozpoznamy właściwe tło, im wcześniej przystąpimy do leczenia, tym większe możliwości szybkiego wyleczenia kiły, przy czym i względy zapobiegawcze tłumienia źródeł zakażenia zasługują na baczną uwagę.

Materiał potrzebny do badania mikroskopowego otrzymujemy łatwo, jeżeli zmiana pierwotna ulega powierzchownemu owrzodzeniu; zwracać należy uwagę na staranne oczyszczenie badanej powierzchni. W przypadkach, w których powierzchnia zmiany pierwotnej pokryta jest naskórkiem, potrzebną do badania surowicę otrzymujemy przez ostrożne usunięcie naskórka łyżeczką lub nożem chirurgicznym.

Duże trudności w otrzymaniu materiału do badania mikroskopowego napotykamy w niedostępnym umiejscowieniu zmiany chorobowej albo w równoczesnych powikłaniach. Do najtrudniejszych zadań należy badanie zmiany pierwotnej w przypadku stulejki.

Większe też trudności napotykamy w badaniu części płciowych kobiecych. W tych przypadkach musimy dokładniej udostępnić sobie miejsce zmiany pierwotnej. W razie umiejscowienia zmiany na powierzchni pochwy lub na szyjce macicy, odpowiednie miejsce należy odsłonić i ustalić za pomocą wziernika pochwowego.

Badając zmiany pierwotne pozapłciowe posługujemy się podobnymi sposobami; technicznie trudniejsze jest badanie zmian na błonach śluzowych jamy ustnej, jamy nosowej (wziernik), na powiekach, na spojówce powiek itd. Zawsze będziemy zwracać uwagę na ustalenie i dokładne oczyszczenie zmiany, zwłaszcza umiejscowionej na błonach śluzowych jamy ustnej. Pewne trudności przedstawia badanie zmian pierwotnych o zakażeniu mieszanym. Jeżeli zakażenie jadem wrzodu miękkiego i kiły nastąpiło równocześnie, to badanie mikroskopowe w pierwszych dniach niczego nie rozstrzygnie, każdy jednak wrzód miękki może być równocześnie zmianą pierwotną. Pamiętając o tym, powinniśmy więc podejrzany o mieszane zakażenie wrzód miękki zbadać na krętki blade, po uprzednim oczyszczeniu jego powierzchni z ropy, rozpadłych komórek lub ze stosowanych miejscowo środków leczniczych.

Również zmiana pierwotna powikłana zgorzelą sprawia duże trudności podczas badania; płyn surowiczo-krwawy otrzymany w celach badania zawiera bardzo dużo najróżnorodniejszych gatunków krętków i drobnoustrojów. Rozpo-

www.dlibra.wum.edu.pl

znanie różnicowe na podstawie obrazu mikroskopowego może być bardzo trudne, zwłaszcza, że tak powikłane zmiany zawierają mało krętków bladych. We wszystkich tych przypadkach po najdokładniejszym oczyszczeniu badanych powierzchni zmian chorobowych, w razie ujemnych wyników, należy kilkakrotnie badanie powtórzyć.

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

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

Charakterystycznym objawem klinicznym zmiany pierwotnej jest czas wylęgania. Zazwyczaj stwierdzamy jedną tylko zmianę pierwotną, ale i zmiany mnogie nie są zjawiskiem rzadkim, jeżeli równocześnie albo w krótkich odstępach czasu krętki blade wtargną do ustroju.

Zmianę pierwotną w jej typowej postaci cechuje ostre odgraniczenie od otoczenia, owalny lub okrągły kształt nadżerki i nacieku, dochodzący wielkości soczewicy lub małej monety, o powierzchni lśniącej, żywoczerwonej, jakby polakierowanej. Dotykiem wyczuwa się nierzadko u podstawy twardy naciek, zwykle o charakterze ściśle odgraniczonej, chrząstkowatej blaszki. Należy jednak pamiętać, że odpowiednio do umiejscowienia te cechy chorobowe nie zawsze występują jednakowo wyraźnie. Np. u kobiet naciek w zmianie pierwotnej na wargach sromowych większych lub mniejszych może być bardzo słabo rozwinięty. Naciek obfity i twardy występuje w przypadkach umiejscowienia zmiany pierwotnej w rowku zażołędnym, w ujściu cewki, na brzegach napletka; zmiany pierwotne na blaszce wewnętrznej i na powierzchni żołędzi mogą mieć stosunkowo bardzo niewyraźny naciek.

www.dlibra.wum.edu.pl

Na brzegu napletka zmiany pierwotne mogą występować w postaci przeczosów o dnie pokrytym tkanką ziarninową lub wydzieliną ropną. Podobnie wyglądają zmiany umiejscowione dokoła odbytnicy, na wargach ust i na brodawkach sutkowych. Zmiany pierwotne dochodzić mogą nieraz do dużych rozmiarów, ale mogą też być bardzo drobne, tzw. zmiany karle.

Na błonach śluzowych jamy ust zakażenie krętkami bladymi nie wywołuje typowej zmiany. Może ona tu występować pod postacią rozpadającego się owrzodzenia, o dnie pokrytym nalotami lub wydzieliną ropną.

Znaczne trudności podczas badania sprawia umiejscowienie zmian pierwotnych poza częściami płciowymi, w miejscach niedostępnych; dlatego tak wielki nacisk należy położyć na badanie mikroskopowe, zwłaszcza zmian podejrzanych o swoiste tło albo wykwitów chorobowych umiejscowionych w nietypowych miejscach skóry lub błon śluzowych. Toteż z uwagi na ważność wczesnego rozpoznania dla leczenia i rokowania nie należy nigdy zaniedbać badania na krętki blade, chociażby podejrzana zmiana klinicznie nie przemawiała za tłem swoistym. W przypadkach ujemnego wyniku badań wykwitów podejrzanych o pochodzenie kiłowe należy powtórzyć kilkakrotnie badanie i śledzić dokładnie dalszy rozwój wykwitu.

Powiększenie i stwardnienie bezbolesne najbliższych węzłów chłonnych stanowi bardzo ważny, a może nawet najważniejszy moment rozpoznawczy. Również typowy jest naciek i zgrubienie naczynia chłonnego na grzbiecie prącia w przypadkach umiejscowienia się zmiany pierwotnej na napletku lub żołędzi. Ponieważ zmiany pierwotne występują przeważnie na częściach płciowych, powiększeniu ulegają najczęściej węzły pachwinowe obustronnie lub jednostronnie, tworząc podskórne guzy łatwo przesuwalne, nie zrośnięte z tkankami sąsiednimi, na dotyk twarde i niebolesne. Należy pamiętać, że w przypadkach umiejcowienia zmian pierwotnych poza częściami płciowymi, typowemu stwardnieniu i powiększeniu ulegają najbliższe węzły chłonne. W rzadkich przypadkach, np. w przebiegu kiły złośliwej, nie dochodzi do powiększenia węzłów chłonnych lub w razie niezwykłego umiejscowienia zmiany, np. na wewnętrznych częściach płciowych kobiecych, mogą się powiększyć węzły chłonne niedostępne badaniu zewnętrznemu.

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

www.dlibra.wum.edu.pl

Rozpoznanie nie napotyka większych trudności, jeżeli zmiana pierwotna jest typowa; w n ektórych przypadkach możemy mieć duże trudności rozpoznawcze, zwłaszcza gdy zmiana pierwotna ma postać nadżerki lub kiedy krętki blade dostaną się w obręb zwykłych wykwitów skórnych, np. nadżerek opryszczkowych, pęknięć lub przeczosów itp. Dlatego też badanie na krętki blade jakichkolwiek zmian powstałych w okolicznościach podejrzanych na częściach płciowych jest niesłychanie ważne. Badanie na krętki blade powinno być także wykonane w tych przypadkach, w których zmiana pierwotna wygląda najzupełniej typowo, gdyż może się zdarzyć, że zwykłe owrzodzenie w pewnych okolicznościach może przybrać cechy zmiany pierwotnej. Tak np. w dnie nieswoistego owrzodzenia może wytworzyć się naciek w przypadkach, w których wykwit chorobowy pojawia się w miejscu skóry silnie unaczynionej (np. w rowku zażołędnym), albo jeżeli stosowano w celach leczniczych przyżeganie stężonymi środkami chemicznymi, wskutek czego może powstać zwiększony odczyn zapalny i wytworzyć się naciek u podstawy wykwitu.

Opryszczki *(herpes simplex, progenitalis)* występują w postaci drobnych pęcherzyków prosówkowych, otoczonych wąską czerwoną obwódką, ułożonych grupami lub pojedynczo; pokrywa pęcherzyków szybko pęka i wytwarzają się powierzchowne, okrągłe lub wielokoliste ostro od otoczenia odgraniczone nadżerki. Nadżerki te są bolesne i często wskutek wtórnego zakażenia pokrywają się wydzieliną ropną lub żółtym nalotem. W zmianach tych nie stwierdzamy nacieku twardego u ich podstawy, również nie dochodzi do zajęcia węzłów chłonnych, chociaż należy pamiętać, że w następstwie wtórnego zakażenia drobnoustrojami ropnymi sąsiednie węzły chłonne mogą ulec bolesnemu na dotyk powiększeniu. Brzegi nadżerek bywają wprawdzie płaskie, ostro ścięte, ale drobnowielokoliste. Nadżerki powstające po urazie lub wskutek działania środków chemicznych ustępują łatwo po obojętnym leczeniu, podobnie zmiany chorobowe w następstwie zakażenia drobnoustrojami ropnymi, jak np. wykwity liszajca, niesztowice itp. po zdjęciu pokrywającego ich powierzchnię strupa i odpowiednim leczeniu ustępują z łatwością.

Zapalenie napletka nadżerkowe *(balanitis simplex, erosiva, circinata et balanoposthitis)* powstaje na blaszce wewnętrznej napletka i na żołędzi jako rozległe zaczerwienienie pokryte wydzieliną ropną i licznymi nadżerkami powierzchownymi, o brzegach nieregularnych, wielokolistych. Zmiany te nie wywołują żadnych objawów bolesnych ani nie wywołują nacieków, a w preparatach mikrosko-

www.dlibra.wum.edu.pl

powych z wydzieliny ropnej można stwierdzić dużą liczbę bakterii, krętków pospolitych i krętków wywołujących zapalenie napletka *(Spirochaete balanitidis)*. Pewne trudności rozpoznawcze nasuwają powikłania zapalenia napletka sprawami zgorzelinowymi *(balanitis gangraenosa)*; w tych przypadkach należy powtórzyć kilkakrotnie badanie bakteriologiczne lub wykonać nakłucie węzłów chłonnych. Niezbędna jest dłuższa obserwacja chorego i wykonanie odczynów serologicznych.

TABLICA I

Rozpoznanie różnicowe
zmiany pierwotnej i wrzodu miękkiego

	Zmiana pierwotna	Wrzód miękki
1) Okres wylęgania	21 — 28 dni	1 — 2 — 3 — 5 dni
2) Liczba wykwitów	najczęściej pojedyńczy	bardzo często mnogi; skłonność do przeszczepień
3) Kształt	okrągły lub owalny	nieregularny
4) Brzegi	ostro ścięte, równe; otoczenie nie zmienione	nierówne, podminowane, otoczenie zapalne
5) Dno	czerwone, ziarninowe, surowiczo sączące, gładkie, lśniące	ropne, pokryte tkanką martwiczą
6) Naciek	twardy, chrząstkowaty u podstawy	brak
7) Objawy miejscowe	żadne	bolesność
8) Węzły chłonne	bezbolesne, powiększone, twarde	tkliwe, czasem powiększone ze skłonnością do zropienia
9) Badanie w polu zaciemnionym na krętki blade	dodatnie; czasem z początku ujemne, później dodatnie	stale ujemne
10) Sulfonamidy	bez efektu	leczą szybko, (4 — 6 g dziennie)
11) Odczyny serologiczne	w 5 tygodniu zakażenia dodatnie	ujemne, w przypadkach zajęcia węzłów, przejściowo dodatnie
12) Odczyny alergiczne		w 7 — 8 dniu odczyn poszczepionkowy z prątków Ducreya

Rozwój i przebieg wrzodu miękkiego ze względu na możliwość zakażenia mieszanego wymaga bacznej uwagi. Wrzody miękkie występują w krótki czas po zakażeniu, po 24—72 godzinach, jako

www.dlibra.wum.edu.pl

owrzodzenie różnej głębokości, o dnie miękkim bez typowego dla zmiany pierwotnej nacieku; brzegi owrzodzeń są nierówne, nieregularne, bardzo często podminowane, dno pokryte wydzieliną ropną; na dotyk są bardzo bolesne. Przeszczepialność jadu wrzodu miękkiego jest bardzo duża, toteż mnogość owrzodzeń jest typową cechą. Przeciwnie, zmiana pierwotna występuje zazwyczaj pojedynczo i po upływie 2 tygodni przeszczepialność jadu kiłowego jest już zniesiona. Rozpadające się zmiany pierwotne *(sclerosis initialis ulcerosa)* odznaczają się głębiej położonym dnem owrzodzenia, brzegami regularnymi i nie podminowanymi. Węzły chłonne w przypadkach zakażenia kiłowego ulegają charakterystycznemu stwardnieniu, przy czym można wyczuć każdy węzeł jako guz nie zrośnięty z tkankami otaczającymi, niebolesny, nie ulegający rozmiękaniu. Przeciwnie, w przypadkach powiększenia węzłów chłonnych w przebiegu wrzodu miękkiego węzły te są bolesne na dotyk, zrastają się z otaczającymi je tkankami i sąsiednimi węzłami, tworząc jednolite, zrośnięte ze skórą pakiety węzłów, łatwo ropiejące i przebijające się na zewnątrz. W miejscu przebicia może rozwinąć się typowy wrzód miękki.

W pewnych przypadkach różnice te nie są tak wyraźne. I tak wrzody miękkie zależnie od umiejscowienia mogą być naciekłe, a w razie powikłania zgorzeliną typowa postać owrzodzenia miękkiego zmienia się i przypomina raczej rozpadającą się zmianę pierwotną. W przypadkach jednoczesnego zakażenia prątkami wrzodu miękkiego i krętkami bladymi zmienia się typowy wygląd wrzodów miękkich. Po 2—3 tygodniach trwania wrzodu miękkiego wytwarza się naciek charakterystyczny dla zmiany pierwotnej, węzły chłonne położone w sąsiedztwie twardnieją i powiększają się; po zakażeniu węzłów prątkami wrzodu miękkiego mogą one ulec zropieniu i przebiciu na zewnątrz. W przypadkach wątpliwych pewne usługi rozpoznawcze może oddać odczyn śródskórny wykonany szczepionką dmelcos, sporządzoną z zabitych bakterii wrzodu miękkiego, wyhodowanych na sztucznych podłożach. W przypadkach dodatnich odczynów w miejscu szczepienia wytwarza się po 24 godzinach zaczerwienienie i naciek przekształcający się w grudkę; odczyn ten przemawia za wrzodem miękkim.

Nory świerzbowe umiejscowione często u mężczyzn na napletku lub na żołędzi mogą ulegać nacieczeniu i być powodem pomyłki rozpoznawczej. Od pomyłki uchroni nas dokładne badanie chorego, stwierdzenie badaniem mikroskopowym pasożyta i objawów typowych dla świerzbu, a także zmian wtórnych (zakażenie ropne skóry).

www.dlibra.wum.edu.pl

Wrzody błonicze *(ulcera diphteritica)* mogą niekiedy wytwarzać się na częściach płciowych, i to najczęściej u dzieci, rzadziej u dorosłych, i być powodem pomyłek rozpoznawczych. Wrzody błonicze zazwyczaj są ściśle odgraniczone od otoczenia, dno ich jest słoninowate, pokryte ściśle przylegającymi nalotami błoniastymi; w otoczeniu występuje kolista obwódka zapalna. Niekiedy może się zdarzyć, że maczugowce błonicy zakażą wtórnie powierzchnię zmiany pierwotnej i zmienią jej typowy wygląd, tak że rozpoznawanie różnicowe natrafia na pewne trudności.

Owrzodzenia gruźlicze odznaczają się brzegami nieregularnymi, podminowanymi, otoczonymi obwódką zapalną; dno mają płytkie, nierówne, pozbawione nacieku i bolesne na dotyk. Przebieg ich jest bardzo przewlekły. Pewne trudności rozpoznawcze powodować może nowotwór występujący na częściach płciowych lub na wargach ust. Nowotwory rozpadające się powstają zwykle u mężczyzn na żołędzi lub na wewnętrznej blaszce napletka, mają postać owrzodzeń o dnie pokrytym brodawkowatymi wyniosłościami. Brzegi owrzodzeń są ostro odgraniczone, nieraz wałowato zgrubiałe. Węzły chłonne ulegają również powiększeniu, lecz w dużo mniejszym stopniu niż w przypadkach zakażenia kiłowego. Przebieg zmian nowotworowych jest dłuższy niż zmiany pierwotnej. Po dokładnym zbadaniu rozstrzygnięcie nie sprawia trudności; pewne wątpliwości mogą się wyłonić w przypadkach nowotworów na czerwieni warg.

Sprawy ropne, przede wszystkim rzeżączkowe, rozwijające się w uchyłkach okołocewkowych u mężczyzn lub w gruczołach Bartholiniego u kobiet, w następstwie rozpadu i wytworzenia owrzodzenia mogą sprawiać w pobieżnym badaniu pewne trudności rozpoznawcze; z dna owrzodzenia pod uciskiem wydobywa się zawartość ropna, w której z łatwością możemy znaleźć gonokoki.

Na miejscu zmiany pierwotnej po jej ustąpieniu może wytworzyć się po pewnym czasie nowy naciek, a nawet w miejscu od zmiany pierwotnej nieco odległym nowa zmiana chorobowa, jednak o cechach wykwitu wtórnego, przypominająca tylko zmianę pierwotną *(papula solitaria, chancriformis)*. Odczyny serologiczne w podobnych przypadkach mogą być nawet ujemne, co znów stwarza pewne wątpliwości, wskazując na możliwość ponownego zakażenia.

W okresie wytwarzania się zmian wtórnych zmiana pierwotna może ulec pewnemu przeobrażeniu powiększając się i przekształcając w płaski naciek przypominający wykwit grudkowy wtórny *(transformatio in situ Fournier)*.

www.dlibra.wum.edu.pl

Zmiany pierwotne wewnątrz cewki moczowej musimy różnicować z wrzodami miękkimi wewnątrzcewkowymi lub naciekami okołocewkowymi najczęściej rzeżączkowymi. Umiejscowione na błonie śluzowej cewki moczowej zmiany pierwotne mogą przypominać przebiegiem klinicznym nierzeżączkowe zapalenie cewki moczowej, gdyż w świetle cewki ukazuje się wydzielina surowiczo-ropna albo surowiczo-krwawa (jak popłuczyny z mięsa) w stosunkowo małej ilości. W podobnych przypadkach musimy zwrócić uwagę na naciek w ścianie cewki moczowej otaczający pierścieniowato cewkę; jest to domniemana siedziba zmiany pierwotnej. Badanie mikroskopowe wydzieliny, nakłucie nacieku lub powiększonych węzłów chłonnych, badanie endoskopowe, ułatwią nam rozpoznanie właściwego tła chorobowego.

U kobiet zmiana pierwotna na części pochwowej szyjki macicy może być trudna do odróżnienia od zwyczajnych nadżerek warg szyjki macicy, badanie bakteriologiczne w podejrzanych przypadkach jest więc niezbędne. Podobne trudności rozpoznawcze napotyka się w przypadkach zmian pierwotnych na ścianach pochwy.

Rozpoznanie różnicowe zmian pierwotnych umiejscowionych poza częściami płciowymi sprawia niejednokrotnie wiele trudności. O ile bowiem w przypadkach jakichkolwiek zmian na częściach płciowych myślimy zawsze o możliwości zakażenia kiłowego, o tyle zmiana pierwotna rozwijająca się w miejscu niezwykłym może nie nasuwać podejrzeń, zwłaszcza w swoich początkowych okresach, kiedy jeszcze typowe objawy nie zdążyły się wytworzyć. W każdym bądź razie pojawiające się szybko powiększenie węzłów chłonnych i ich charakterystyczne stwardnienie zwracają uwagę na możliwość wtargnięcia do ustroju jadu kiłowego innymi niż zazwyczaj drogami.

Spotykane najczęściej zmiany pierwotne na czerwieni warg występują pod postacią ściśle odgraniczonych twardych nacieków, o powierzchni płaskiej, rozpadającej się; węzły podszczękowe i węzły przyuszne twardnieją i powiększają się. Podobny do zmiany pierwotnej jest rak wargi lub języka itp., jednak brzegi jego są charakterystycznie wzniesione, chrząstkowato twarde, natomiast naciek w dnie rozpadającego się nowotworu nie jest tak wybitny, jak u podstawy zmiany pierwotnej. Dno owrzodzeń rakowych jest nierówne i łatwo krwawi. Rozwój raka skóry jest powolniejszy, węzły chłonne znacznie później ulegają powiększeniu.

Owrzodzenia gruźlicze są zazwyczaj płaskie, o dnie nierównym, miękkim, o brzegach nieregularnych, zazębionych i nieregularnym kształcie. W najbliższym sąsiedztwie owrzodzeń stwierdza się małe guzeczki wielkości główki szpilki, zabarwione czerwono lub żółto, mięk-

www.dlibra.wum.edu.pl

kie, przejrzyste; również na dnie owrzodzenia można spostrzec podobne drobne, żółte guzki.

Powiększenie węzłów chłonnych podszczękowych i szyjnych jest objawem niezmiernie typowym dla zmiany pierwotnej, występującej na błonie śluzowej jamy ust lub na skórze twarzy. Węzły chłonne powiększone w następstwie zakażenia gruźliczego nie ujawniają tak charakterystycznego stwardnienia, jakie spotykamy w przebiegu zakażenia kiłowego, przy czym węzły gruźliczo zmienione powiększają się dużo wolniej i mają wybitną skłonność do rozmiękania. W każdym przypadku podejrzanym o zakażenie kiłowe konieczne jest badanie bakteriologiczne lub histologiczne wycinka wykwitu chorobowego.

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

Zmiany pierwotne umiejscowione na palcach, przebiegające podobnie jak zastrzały, sprawiają wielkie trudności rozpoznawcze wskutek nietypowego wyglądu i bardzo dużej bolesności. Jednak sprawa swoista ma przewlekły przebieg i stosunkowo mniej obfitą wydzielinę ropną, niż to bywa w zwykłym zapaleniu ropnym. Każda sprawa ropna w okolicy paznokcia lub na palcach rąk trwająca długo, nie okazująca skłonności do ustąpienia nawet mimo zabiegu chirurgicznego oraz powiększenie i stwardnienie węzłów chłonnych przedramienia, powinny zwrócić uwagę na możliwość zakażenia kiłowego i skłonić do badań mikroskopowych i serologicznych.

www.dlibra.wum.edu.pl

OKRES WTÓRNY KIŁY

(LUES, SYPHILIS SECUNDARIA)

OKRES DRUGIEGO WYLĘGANIA

(STADIUM SECUNDAE INCUBATIONIS)

Wysiew krętków bladych w ustroju zakażonym z miejsca wtargnięcia ich do skóry lub błon śluzowych następuje przez węzły chłonne przewodu chłonnego, naczyń krwionośnych *(vena cava superior)* jako treponemia podobna do każdej bakteremii. Przedostanie się krętków bladych do krążenia obwodowego powoduje zmiany osutkowe jako objaw obronny ustroju pragnącego pozbyć się krętków. Krętki nie mogą być wydalone przez nerki, przewód pokarmowy lub inne przewody wydzielnicze, obierają więc drogę przez obwodową sieć naczyń krwionośnych włosowatych skóry. Objaw kliniczny osutek przedstawia więc wysiłek ustroju w celu pozbycia się z krwiobiegu krętków.

Brak jest zmian zarówno odpornościowych jak też klinicznych pozwalających na wyraźny podział między okresem kiły pierwotnej, wtórnej wczesnej i późniejszej, utajonej i późnej. Kiła jest chorobą przewlekłą, utrzymującą się przez długi czas w ustroju, a podział na okresy ułatwia tylko określenie jej klinicznych postaci.

Okres drugiego wylęgania rozpoczyna się bezpośrednio po wystąpieniu zmiany pierwotnej i trwa przeciętnie 40—45 dni, a więc równocześnie z okresem pierwotnym. Zmiany we krwi, wyrażające się dodatnimi odczynami serologicznymi, jak również pojawienie się pewnych ogólnych nietypowych objawów dowodzą, że w tym okresie nastąpiło już uogólnienie jadu kiłowego. Widoczne wtórne objawy kiłowe, przede wszystkim na skórze i błonach śluzowych, po-

www.dlibra.wum.edu.pl

przedzają objawy ogólne, zwiastujące ogólne zakażenie ustroju. Okres występowania tych ogólnych zmian nazywamy okresem zwiastunów *(stadium prodromorum)*.

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

W tym okresie stwierdzamy już zmiany w składzie krwi; ilość hemoglobiny zmniejsza się, jak również zmniejsza się ogólna liczba czerwonych krwinek. W niektórych przypadkach, zwłaszcza u kobiet, niedokrwistość kiłowa może występować w dużym stopniu. Zmian morfologicznych w czerwonych krwinkach nie spostrzegamy.

Liczba krwinek białych często zwiększa się i to w dość szerokich granicach od 9000 do 24000 w mm^3. Możemy spotkać się również ze zjawiskiem przeciwnym, zmniejszenia się liczby krwinek białych. Zjawisko zwiększenia się liczby krwinek białych w przebiegu kiły, a zwłaszcza w czasie leczenia, próbowano zużytkować do celów rokowniczych, uważając, że zwiększenie się liczby krwinek białych idzie w parze ze zwiększeniem się ilości ciał obronnych ustroju pod wpływem leczenia; byłby to więc objaw pomyślny dla rokowania, przeciwnie, gorszym objawem byłoby zmniejszenie się ogólnej liczby krwinek białych. Praktycznie jednak zjawisko to do tych celów nie ma większego znaczenia. Zwiększenie się liczby limfocytów spotyka się jako objaw stale towarzyszący kile, co ma grać pewną rolę w walce ustroju z czynnikiem zakaźnym. W tych wczesnych okresach kiły zwiększa się także liczba dużych jednojądrzastych krwinek białych i krwinek kwasochłonnych, przy czym eozynofilia dochodzić może do 10%. W składzie wielojądrzastych białych krwinek obojętnochłonnych stwierdza się pewne jakościowe zmiany; postacie młodociane pojawiają się w większej niż dotychczas liczbie.

Zasadowość krwi zmniejsza się, jak również zmniejszeniu ulega liczba płytek. Krzepliwość krwi, według *Mienickiego*, ma skłonność do opóźnienia. W końcowych okresach zmiany pierwotnej opadanie krwinek czerwonych jest już wybitnie przyspieszone, wyraźniej występując w okresie zmian wtórnych. Ilość białka w osoczu krwi zwiększa się, jak również zwiększa się ilość globulin, lecytyny i cholesterolu.

Za dalsze objawy zwiastunowe uważamy objawy występujące w narządzie krążenia, np. przyśpieszenie tętna, dalej objawy

www.dlibra.wum.edu.pl

dotyczące narządu pokarmowego, np. niestrawność, bóle żołądkowe, kolki jelitowe, a nawet biegunki (prawdopodobnie wskutek zmian wtórnych na błonach śluzowych jelit); pojawiają się również obfite poty nocne, a u kobiet bolesne miesiączkowanie i nawet krwotoki maciczne. Ze strony układu nerwowego mogą występować zaburzenia czucia, jak upośledzenie lub zniesienie czucia, znieczulenie pewnych obszarów skóry, objawy neurasteniczne, wzmożenie odruchów ścięgnistych itp.

Do najczęstszych objawów ogólnego zakażenia kiłowego zaliczyć należy bóle głowy, stanowiące niejednokrotnie ważny czynnik rozpoznawczy. Bóle głowy najczęściej pojawiają się w okolicy przedniej części czaszki albo w części potyliczej, są niezwykle uporczywe i długo trwające, przy czym wieczorem i w nocy zaostrzają się; po najlżejszym ruchu lub dotyku bóle te wzmagają się, chory uskarża się na uczucie ściskania głowy i zawroty. Mogą również wystąpić sztywność karku (objaw Kerniga), nierówność źrenic, nawet majaczenia. W niektórych przypadkach można stwierdzić zgrubienia na kościach czaszki. Bóle głowy mogą niekiedy mieć bardzo słabe nasilenie, tak że chory doznaje raczej uczucia ciężkości i zawrotów głowy. W wielu przypadkach bóle te trudno odróżnić od bólów powstających na tle neurastenicznym.

Bóle głowy we wczesnym okresie kiły przypisywano dawniej tylko swoistym zmianom chorobowym na okostnej wewnętrznej powierzchni kości czaszki; dziś wiemy, że przyczyną ich są przede wszystkim zmiany swoiste na oponach mózgowych, które są wyrazem ogólnego zakażenia. Liczne badania dowiodły, że niejednokrotnie jeszcze przed wystąpieniem objawów wtórnych można stwierdzić zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym, jak zwiększenie się ciśnienia, dużą limfocytozę, dodatnie odczyny globulinowe, a nawet dodatnie odczyny serologiczne. Prawdopodobnie te bóle są następstwem uszkodzenia ścian naczyń krwionośnych.

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

Potęgujące się w nocy bóle głowy, określane dawniej jako *dolores osteocopi nocturni,* wywołane są również zapalnymi zmianami na okostnej kości czaszki, wywołującymi obrzmienia i wybujałości. Prawdopodobnie wieczorne podniesienie się ciepłoty ciała lub ciepło pościeli potęgują nasilenie się bólów głowy; stwierdzono, że mają one większe nasilenie w dzień u ludzi, którzy w nocy pracują, a w dzień śpią. Bóle kostne *(dolores osteocopi)* występować mogą również w innych część-

www.dlibra.wum.edu.pl

ciach kośćca, zwłaszcza w obrębie kości położonych tuż pod skórą, np. kości łopatki, przedramienia, żeber, podudzia, przy czym bóle mogą się umiejscawiać tylko w pewnych odcinkach, w których nawet można stwierdzić okostnowe zgrubienia.

Podobnie do bólów kostnych pojawiają się również w tym okresie i b ó l e w stawach o typie gośćcowym, i to najczęściej w stawach kończyn dolnych, rzadziej górnych *(arthralgiae)*. W niektórych przypadkach mogą powstawać nawet zmiany zapalne w stawach i wytworzyć się może wysięk. Do tych kategorii bólów możemy zaliczyć b ó l e m i ę ś n i o w e *(myalgiae)* i bóle pochewek ścięgien, gdzie również może wytworzyć się wysięk. W przypadkach zmian chorobowych w mięśniach międzyżebrowych bóle mogą naśladować bóle opłucnej, zwłaszcza jeżeli w następstwe bólów pojawiających się podczas ruchów oddechowych wystąpią objawy duszności. Pojawiające się w tych okresach bóle mogą przybierać charakter bólów newralgicznych, najczęściej w zakresie nerwu trójdzielnego lub nerwów międzyżebrowych. Bóle newralgiczne mogą być spowodowane także i zmianami swoistymi na oponach mózgowych. Toteż we wczesnych okresach kiły wtórnej stosunkowo łatwo powstają zaburzenia w zakresie nerwu twarzowego, wzrokowego, słuchowego i nerwów ruchowych oczu. Dawniej przypuszczano, że bóle newralgiczne powstają jedynie wskutek zmian zapalnych w okostnej, rozwijających się w pobliżu przebiegu nerwu.

Do wczesnych objawów możemy zaliczyć także p o d n i e s i e n i e s i ę c i e p ł o t y c i a ł a; częstość tego objawu nie jest dostatecznie ustalona; podniesienie się ciepłoty ciała występuje najczęściej u kobiet, mniej więcej w 20%. Być może, że chwilowe i krótkotrwałe podniesienia ciepłoty ciała są częstsze, jednak uchodzą uwagi chorego. Podniesienie się ciepłoty ciała może być objawem towarzyszącym wybuchowi objawów wtórnych lub właściwą gorączką zakaźną. Pewnym postaciom zmian wtórnych, a nawet pierwotnych (zmiana pierwotna zgorzelinowa) towarzyszyć może częściej podniesiona ciepłota ciała.

P r z e b i e g g o r ą c z k i jest nieregularny, natężenie zmienne, o typie przerywanym; podniesienie ciepłoty ciała występuje przede wszystkim wieczorem lub w nocy. Gorączka może być o typie stałym, trwać 15—20 dni, przy czym może występować ogólne osłabienie, wyczerpanie, bóle głowy, bezsenność itp. Zazwyczaj ciepłota ciała nie podnosi się zbyt wysoko do 38° — 39°C; niekiedy zdarzają się podniesienia gorączki dochodzące do 40° lub 41.5°C. W wielu przypadkach z chwilą wystąpienia zmian osutkowych podnosi się również ciepłota ciała.

www.dlibra.wum.edu.pl

Towarzyszące podniesieniu się ciepłoty ciała objawy ogólne, jak bóle głowy, uczucie osłabienia, poty, mogą mieć nasilenie dużo większe, nieproporcjonalne do podwyższenia się ciepłoty ciała. W okresie nawrotów zwykle nie dochodzi do gorączki.

Drugą odmianą jest gorączka towarzysząca swoistym zmianom chorobowym, np. zmianom kiłowym na migdałkach, zmianom zapalnym na okostnej i w stawach, w przypadkach osutki krostowej i w przebiegu kiły złośliwej. Również i w okresie kiły późnej pojawiać się może podwyższona ciepłota ciała i o typie gorączki przerywanej, występująca zwykle w przebiegu zmian kiłowych w narządach wewnętrznych, zwłaszcza w wątrobie i kościach. Typ gorączki może być bardzo podobny do ciepłoty ciała w przypadkach zimnicy trzeciaczki, a nawet czwartaczki; przebieg gorączki może występować również nieregularnie. Brak powiększenia śledziony, brak pasożytów zimnicy we krwi, dodatnie odczyny serologiczne, (które zresztą, o czym pamiętać należy, mogą się pojawić i w zimnicy), brak oddziaływania na chininę, a ustępowanie po podaniu jodu rozstrzygają o właściwym tle gorączki.

Do rzadkich objawów występujących w tym wczesnym okresie chorobowym zaliczyć należy czuciowe zaburzenia nerwów skórnych, występujące rozlegle na powłokach skórnych lub umiejscowione tylko w niektórych miejscach *(anaesthesia, analgesia,* zaburzenia w odczuwaniu ciepłoty); zaburzenia te najczęściej pojawiają się u kobiet. Zespół objawów histerii może pojawić się u osób, u których już dawniej te objawy występowały. U niektórych osób pojawić się może nadmiernie spotęgowane uczucie głodu, a często i pragnienia.

Gorączka, obfite poty, zwłaszcza w nocy, towarzyszą często pierwszej osutce, toteż objawy te mają pewne znaczenie rozpoznawcze. U niektórych chorych pojawiać się może trwająca bardzo długo bezsenność i nadmierna pobudliwość, co źle wpływa na ogólny stan chorego.

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

We wczesnych okresach wtórnych może się pojawiać także żółtaczka bądź to jako następstwo ucisku wywieranego na przewód żółciowy przez powiększone węzły chłonne, bądź też wskutek obrzęku błony śluzowej w następstwie zmian wtórnych utrudniających odpływ żółci. W tym okresie spotykamy jednak i swoiste zmiany w wątrobie wywołane przez naciek drobnokomórkowy, umiejscowiony dookoła tętnic i kanalików żółciowych. W tym okresie pojawiać się też może cukro-

www.dlibra.wum.edu.pl

mocz pokarmowy *(glycosuria alimentaris)* i białkomocz. Białkomocz może nie być jednak następstwem swoistych zmian w nerkach, ale może występować wskutek działania toksyny krętków.

Powiększenie węzłów chłonnych kolejno po sobie następujące i występowanie wczesnych zmian wtórnych składają się na okres kiły wtórnej. Objawy te nie występują jednak w każdym przypadku w jednakowym natężeniu i równocześnie; w niektórych przypadkach mogą być tylko częściowe, pewne objawy występują wybitniej, inne znowu mogą nie pojawiać się wcale. Objawy ogólne najwyraźniej występują u kobiet, podczas gdy u mężczyzn wczesne zmiany wtórne pojawiają się najczęściej bez objawów podmiotowych.

Najczęściej sprowadzają chorego do lekarza objawy podmiotowe i objawy ogólne, mimo że największe znaczenie w tym okresie mają objawy przedmiotowe, jak powiększenie węzłów chłonnych i osutka; na te objawy jednak chorzy bardzo często nie zwracają uwagi, zwłaszcza wówczas, gdy zmiana pierwotna usadowi się w miejscu niezwykłym (jak to bywa najczęściej u kobiet) i przez to ujść może uwagi chorego. Częstokroć rozpoznanie niewłaściwego tła chorobowego przez lekarza może być przyczyną długotrwałego utrzymywania się tych objawów i nieodpowiedniego, bezskutecznego leczenia, np. przetworami salicylowymi, bromowymi, elektrycznością itd., podczas gdy leczenie swoiste objawy te bardzo szybko usuwa. Jednym z najważniejszych czynników rozpoznawczych w tych niepewnych okresach kiły są odczyny serologiczne.

OKRES WTÓRNY KIŁY JAWNEJ

(LUES, SYPHILIS SECUNDARIA MANIFESTA)

W 5 lub 6 tygodniu po wystąpieniu zmiany pierwotnej, a w 8—10 tygodniu po zakażeniu, występują zmiany chorobowe w postaci osutek na skórze i na błonach śluzowych, jako wyraźny dowód uogólnienia się kiły. W czasie okresu drugiego wylęgania zmiana pierwotna ulega zazwyczaj zabliźnieniu, jednak może przetrwać nawet do chwili wystąpienia zmian wtórnych. Wg *Ricorda,* okres kiły wtórnej rozpoczyna się z chwilą wystąpienia jawnych zmian chorobowych; dziś jednak wiemy, że uogólnienie kiły następuje już wcześniej, krętki blade mogą dostawać się do krwiobiegu już w początkowych okresach zmiany pierwotnej. Dowodem uogólnienia się kiły w ustroju są dodatnie odczyny serologiczne, chociaż uogólnienie kiły występuje jeszcze przed wystąpieniem odczynów. Jednakże w celach praktycznych, czysto kli-

www.dlibra.wum.edu.pl

nicznych, zachowujemy ten dawny podział Ricorda oparty wyłącznie na przesłankach klinicznych.

Zmiany osutkowe skóry i błon śluzowych występujące w okresie wtórnym, jak również i zmiany w narządach wewnętrznych są następstwem osiedlania się krętków bladych w tkankach. Ustrój broni się przed wtargnięciem krętków wytworzeniem swoistego nacieku. Natężenie i rodzaj tych zmian odczynowych zależą od warunków osobniczych ustroju, od umiejscowienia się krętków bladych, od czasu schorzenia. Wtórne zmiany kiłowe występujące na powłokach skórnych i na błonach śluzowych są bardzo zakaźne, zwłaszcza te, których powierzchnia pozbawiona naskórka obficie sączy; w wydzielinie tej znajdujemy dużo krętków.

Typ wtórnych zmian skórnych zależy od czasu trwania zakażenia; we wczesnych okresach wtórnych zmian chorobowych jest bardzo dużo, w późniejszych natomiast okresach jest ich znacznie mniej, są większe i mieszczą się w głębszych warstwach skóry. W rzadkich przypadkach w okresie tym dochodzi do zmian rozpadowych wykwitów wtórnych i do wytworzenia się owrzodzeń. Do wyjątków należy brak zmian wtórnych albo zupełnie, albo tylko w okresie kilkomiesięcznym po zakażeniu. Taką postać nazywamy kiłą bezosutkową *(lues, syphilis sine exanthemate)*. Przyczyną braku osutek jest odmienne podłoże skóry, nieodpowiednie dla rozwoju krętków bladych. Takie postacie kiły spostrzegał między innymi także *Watraszewski*.

Wtórne zmiany kiłowe skórne mogą odbiegać niekiedy od typowego obrazu klinicznego. Alkoholizm, charłactwo, ciąża, przekwitanie, starość, przewlekłe choroby ustroju, jak gruźlica, cukrzyca, przyczyniają się do powstawania odmiennych wtórnych zmian kiłowych, cechujących się długo trwającym przebiegiem, a nawet rozpadem. Przeciwnie, ostre choroby zakaźne lub choroby z wysoką gorączką mogą wywierać dobry wpływ na kiłę wtórną i przyczyniać się do szybkiego ustępowania zmian chorobowych. Odrębny przebieg w okresie wtórnym ma kiła złośliwa *(lues maligna)*, w której zmiany chorobowe mają wybitną skłonność do rozpadu.

W okresie zmian wtórnych już wszystkie węzły chłonne powiększają się i to nawet w przypadkach skąpych osutek lub nawet w bezosutkowej kile wtórnej. Pewne grupy węzłów chłonnych dostępnych badaniu klinicznemu, jak na przykład węzły szyjne przednie i tylne, podpotylicze, ramieniowe, częściej niż inne ulegają powiększeniu. Powiększone węzły są niebolesne i mogą utrzymywać się w tym stanie tygodniami i miesiącami, w końcu jednak powracają do stanu prawidłowego. Histologiczne badanie stwierdza rozsiany przerost, zwiększoną liczbę limfocytów, monocytów i komórek plazmatycznych.

www.dlibra.wum.edu.pl

Zmiany wtórne znane były już z opisów pierwszych badaczy klinicznych kiły w XV i w początku XVI wieku, ze zwróceniem uwagi na ich szczególne zabarwienie, podobieństwo do innych zmian skórnych i brak swędzenia. W początkach XIX wieku *Alibert* nadał im nazwę syfilidów, a *Biett* dokonał klasyfikacji, stanowiącej podstawę klasyfikacji dzisiejszej. *Ricord* pierwszy wyróżnił trzy okresy kiły, chociaż, jak dzisiaj wiemy, w sposób dość sztuczny.

Powstanie i przebieg zmian wtórnych na skórze i na błonach śluzowych wskazuje na chronologicznie następujący wysiew krętków bladych do naczyń krwionośnych i węzłów chłonnych, co powoduje ogólne powiększenie węzłów. Przejście większej liczby krętków przez przewód chłonny i żyłę główną powoduje już treponemię.

Cechy wtórnych osutek kiłowych skórnych. Osutce wtórnej na skórze nie towarzyszy zazwyczaj podniesienie ciepłoty ciała; osutka trwa przez pewien czas, tj. przez kilka tygodni, po czym ustępuje bez śladu. Morfologiczne postacie kliniczne osutek mogą być wprawdzie różnorodne, ale właściwie można je sprowadzić do typu osutek plamistych i grudkowych oraz do pewnych odmian osutek grudkowych: pęcherzykowych i krostkowych. Osutki grudkowe w niektórych przypadkach mogą występować jako postacie mieszane grudkowo-pęcherzykowe lub grudkowo-krostkowe; rozpad tych wykwitów zdarza się bardzo rzadko i to tylko w wyjątkowych okolicznościach (kiła złośliwa). Osutki kiłowe wczesne w początkowych swych okresach mają skłonność do symetrycznego rozmieszczenia na obu połowach ciała, zajmując stopniowo coraz dalsze odcinki skóry, natomiast osutki tzw. nawracające *(exanthema recidivans)* po raz drugi lub trzeci występujące, są już mniej symetrycznie rozmieszczone, przy czym okazują wybitną skłonność do grupowania się na pewnych odcinkach skóry. Wykwity wtórne nawrotowe są większe od wykwitów osutki wczesnej i przybierają często kształt pierścieni lub wycinków koła. Osutki wtórne nawrotowe mają skłonność do obwodowego rozszerzania się, przy czym wykwity młodsze otaczają współśrodkowo wykwity starsze, grupujące się w samym środku.

Osutki wtórne wczesne powstają wskutek rozsiania się krętków bladych z prądem krwi po całym ustroju, natomiast osutki nawrotowe powstają najczęściej z umiejscowionych w skórze pozostałych gniazd krętków bladych, które nie uległy zupełnej zagładzie podczas trwania lub leczenia osutek wczesnych.

Typ i obfitość osutek zależy od zjadliwości krętków i od odporności ustroju człowieka. Rodzaj i rozmieszczenie osutek nie są najważ-

www.dlibra.wum.edu.pl

niejszym czynnikiem, gdyż przed ich wystąpieniem krętki znajdują się już w naczyniach krwionośnych i chłonnych, a także w głębszych tkankach skóry i różnych narządów. Zakażony ustrój stara się wydalić krętki przez powłoki skórne i zużytkowuje w tym celu sieć naczyń krwionośnych i prąd krwi. Nie ma ani immunologicznej, ani klinicznej ścisłej granicy między okresem kiły pierwotnej i wtórnej, a nawet kiły bezobjawowej późnej a wczesnym okresem kiły późnej. Podział na okresy jest tylko metodą ułatwiającą rozpoznanie kliniczne.

Cechy typowe skórnych wykwitów wtórnych zależą od miejsca, w którym te wykwity powstają. Zasadniczo są to zmiany naskórkowe i skórne, ale również naczynia krwionośne i chłonne są zajęte sprawą chorobową. Pojawienie się osutki skórnej można wytłumaczyć jako odczyn miejscowy na przerzutowe nagromadzenie się krętków w tkankach o wysokiej podatności i wrażliwości, zależnych od miejscowych anatomicznych warunków naskórka, od czego zależy właściwa postać wykwitu.

Kiła jest chorobą całego ustroju i prócz układu krwionośnego i chłonnego narządy wewnętrzne i układ nerwowy również bywają zajęte, mimo że w pierwszej chwili uogólnienia się zakażenia nie jest to tak wyraźnie widoczne. Powiększenie węzłów chłonnych następuje w każdym niemal przypadku, ale nie jest zjawiskiem bezpośrednio złączonym z umiejscowieniem zmian, jak to się zdarza w kile pierwotnej, i nie zależy od osutki lub jej nasilenia. Pewne grupy węzłów chłonnych ulegają łatwiej powiększeniu. Również wcześnie pojawia się powiększenie śledziony.

Zmiany wtórne są zakaźne, co jednak zależy od czasu trwania zmian i ich powierzchni (np. grudki sączące w miejscach mechanicznego tarcia, w okolicy fałdów skórnych i w miejscach zwiększonej wydzieliny gruczołów skórnych). Każdy wykwit wtórny jest potencjalnym źródłem zakażenia, jeżeli powierzchnia jego jest otwarta i sącząca, i dlatego źródłem zakażenia są bardzo często osoby w okresie jawnej kiły wtórnej. W miarę cofania zmian zakaźność ich się zmniejsza. Objawy kliniczne są różne. Nieraz mimo bardzo obfitej osutki chory czuje się dobrze. Czasem, zwłaszcza u kobiet, zjawiają się podniesienia ciepłoty ciała, osłabienie, zmniejszenie wagi ciała, objawy niedokrwistości.

Barwa wykwitów wtórnych jest bardzo charakterystyczna, w początkowych okresach żywoczerwona, w późniejszych natomiast brunatnoczerwona z odcieniem miedzianym, podobnym do barwy szynki wędzonej. Intensywność zabarwienia zależy od postaci i czasu trwania wykwitu, przyczyną zaś zabarwienia jest przekrwienie

www.dlibra.wum.edu.pl

naczyń. Te dwa czynniki: barwnik krwi i naciek swoisty tworzący się dokoła naczyń krwionośnych składają się na zabarwienie wykwitów. W przypadkach osutki plamistej swoisty naciek chorobowy występuje wyraźnie po kilku dniach trwania osutki. Możemy go stwierdzić jako plamkę żółtawobrunatną stosując badanie diaskopowe. W przypadkach krwotoków w obrębie wykwitów wtórnych powstają zmiany w zabarwieniu wykwitów zależnie od zmian barwnika krwi.

Wtórne osutki kiłowe, tak wczesne jak i nawrotowe, nie wywołują żadnych objawów podmiotowych, np. swędzenia lub bólu. Powierzchnia osutek plamistych nie ulega też żadnym zmianom wtórnym; podobnym zjawiskom ulegać mogą tylko osutki grudkowe.

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

Wykwity osutkowe mogą się umiejscawiać na całych powłokach skórnych, jednak są miejsca, w których występują częściej i niejako z upodobaniem. Rozmieszczenie osutek, zwłaszcza wczesnych, zależy od czasu trwania okresu wtórnego; i tak pierwsze wykwity powstają przede wszystkim na skórze brzucha, na bokach brzucha i klatki piersiowej, później na górnych częściach klatki piersiowej, na grzbiecie, na kończynach górnych, dolnych, a w końcu na twarzy. Osutki późniejsze, nawrotowe występują już tylko w pewnych okolicach skóry, np. w zgięciach stawowych, dokoła otworów naturalnych, na granicach owłosionej skóry głowy, na czole, na dłoniach i na stopach, na zewnętrznych częściach płciowych, na fałdach udowo-wargowych kobiet, w fałdach pośladkowych itp. Powstające w tych miejscach wykwity wtórne nie ustępują tak szybko jak wykwity osutek wczesnych, a nawet mogą ulec pewnym wtórnym przeobrażeniom. Zwłaszcza zmieniać się może kształt osutek grudkowych umiejscowionych na karku i na twarzy, w fałdzie nosowo-policzkowym. Wtórne wykwity grudkowe na skórze chorych ze zmianami łojotokowymi przybierają zabarwienie żółtawe i pokrywają się tłustymi łuskami. Osutki wtórne na kończynach zajmują przede wszystkim skórę pokrywającą grupę mięśni zginających kończyny, mniej natomiast obficie występują po stronie wyprostnej kończyn. Skłonność osutek, zwłaszcza osutek nawrotowych, do odśrodkowego rozszerzania się jest duża, przy czym środkowe wykwity mogą ulegać wessaniu, a wykwity obwodowe przybierają postać pierścieni i półkolistych wycinków. Wykwity pierścieniowate spostrzega się najczęściej i jedynie w przebiegu osutek nawrotowych. Wykwity

www.dlibra.wum.edu.pl

wtórne cechuje zmienna liczba krętków bladych; wykwity osutek wczesnych zawierają dużo krętków bladych, ustrój bowiem nie jest jeszcze odpowiednio przestrojony, natomiast w wykwitach osutek nawrotowych krętków bladych jest mniej wskutek zmiany warunków odpornościowych ustroju. Pojedyncze wykwity wtórne pomimo ustępowania innych zmian osutkowych utrzymują się dłuższy czas na pewnych miejscach skóry, np. na karku, w okolicy stawu łokciowego i kolanowego, na skórze twarzy, rozszerzając się niekiedy obwodowo, tworząc wykwity tarczowe lub po wessaniu się nacieku w środku wykwitu, pierścieniowe. Zjawiskiem w przebiegu osutek bardzo często spotykanym, jest ich wielopostaciowość *(polymorphismus)*, jednakże spotyka się osutki złożone wyłącznie z jednolitych wykwitów *(monomorphismus)*. Wśród wykwitów osutek plamistych spotyka się wykwity grudkowe, a nawet pęcherzykowe lub krostkowe. Z biegiem czasu pojedyncze wykwity ulegać mogą przeobrażeniu; i tak wykwit plamisty wskutek większego nacieczenia może się przeobrazić w wykwit grudkowy lub w obrębie plamy może powstać kilka mniejszych grudek, grudka znów może się przemienić w pęcherzyk lub krostę. Wysypki nawrotowe nie zawsze mają postać osutki pierwszej, ale mogą przybierać postacie odmienne. W dłuższym trwaniu osutki i na podłożu drażniącym niektóre wykwity wzrastają do dużych rozmiarów. Osutki w czasie nawrotów pojawiają się niejednokrotnie stale w tych samych miejscach, np. na zewnętrznych częściach płciowych, w okolicy odbytnicy, na błonach śluzowych jamy ustnej itp. Na nawroty narażone są głównie miejsca drażnione tarciem, namakaniem, łojotokiem, a więc okolice fałdów skórnych (pachwiny, pachy, okolice podsutkowe, jama ustna, fałdy nosowo-policzkowe, broda itp.).

Każda wtórna osutka kiłowa może samorzutnie ustępować nie pozostawiając, z wyjątkiem osutki krostkowej, żadnych trwałych śladów w miejscach wykwitów lub pozostawiając tylko przejściowe zmiany barwnikowe. Po ustąpieniu klinicznie dostrzegalnych wykwitów, zmiany naciekowe i zmiany w naczyniach krwionośnych mogą się utrzymywać jeszcze przez pewien czas, jednak można je stwierdzić tylko w obrazie mikroskopowym. W rzadkich przypadkach mogą się wytworzyć w miejscach ustępujących wykwitów delikatne blizny zanikowe w postaci talerzykowatego zagłębienia, o powierzchni pokrytej marszczącym się cienkim naskórkiem, przypominającym w dotyku jedwabną bibułkę. Przyczyny powstawania tych delikatnych blizn zanikowych należy upatrywać w osobniczych właściwościach ustroju; zmiany te powstają wskutek zniszczenia włókien sprężystych skóry przez gromadzący się w tym miejscu naciek kiłowy, przy czym do właściwego zbliznowacenia nie dochodzi i naskórek nie zostaje uszkodzony.

www.dlibra.wum.edu.pl

Wykwity osutek wtórnych bardzo często występują w miejscach zmienionych przez inne sprawy chorobowe lub w miejscach narażonych na urazy, toteż często nawrotowe wykwity wtórne pojawiają się na błonach śluzowych palaczy tytoniu, na strunach głosowych u śpiewaków itp. Odosobnione wykwity grudkowe pod wpływem mechanicznych urazów lub podrażnienia mogą ulegać stwardnieniu, a nawet przypominać zmianę pierwotną *(papula solitaria, pseudo-chancre)*. Wtórne zakażenie drobnoustrojami ropnymi może spowodować zmiany ropne na powierzchni wykwitów wtórnych, przez co wykwity te mogą się przeobrażać. Wykwity wtórne u osób z otwartą gruźlicą mogą ulegać podobnym przeobrażeniom wtórnym; mogą się pojawiać wykwity pęcherzykowe lub krostkowe, a nawet sama sprawa gruźlicza może się pogorszyć.

Rozpoczęcie leczenia przeciwkiłowego przed wystąpieniem zmian osutkowych powstrzymuje zazwyczaj wybuch zmian wtórnych, ale może je też opóźnić. Leczenie może też wpłynąć na zaostrzenie osutek już istniejących, może spowodować ich wyraźniejsze występowanie, przy czym zabarwienie osutki staje się intensywniejsze, a sam wykwit może ulegać obrzękowi, przybierając postać bąbla. Jest to tzw. objaw Jarisch-Herxheimera-Łukasiewicza, wywoływany, jak przypuszczamy, działaniem toksyn uwolnionych z krętków bladych ginących pod wpływem środków leczniczych. Również i osutka poprzednio niewidoczna lub zaledwie dostrzegalna może stać się wskutek odczynu Jarisch-Hexheimera - Łukasiewicza wyraźniejsza i widoczna. Odczyn ten występuje najczęściej podczas leczenia przetworami arsenobenzenowymi, może się jednak pojawić również podczas leczenia penicyliną, rtęcią lub bizmutem, a nawet pod wpływem środków nieswoistych (wstrzykiwania domięśniowe mleka, kąpiele gorące).

Podział osutek wtórnych. Klasyfikacja wtórnych zmian osutkowych ustalana była w różny sposób w zależności od czasu występowania i postaci osutek. Każdy wykwit wtórny kiły przedstawia różne okresy zakażenia kiłowego i dlatego w osutkach, zwłaszcza grudkowych, spotyka się różne odmiany tego samego początkowego wykwitu, które spowodowane są chorobowymi zmianami w naskórku. Zmiany histopatologiczne są zawsze te same, różnice występują raczej w nasileniu zmian. Nacieki składają się z komórek limfocytowych, plazmatycznych, leukocytów wielojądrzastych, komórek nabłonkowatych i czasem z komórek olbrzymich.

Zmiany w naczyniach krwionośnych polegają na bujaniu komórek, zwłaszcza śródbłonka, pojawianiu się nacieków w ścianach naczyń i różnym stopniu ich rozszerzania się. Krętki blade znajdują się

www.dlibra.wum.edu.pl

w różnych liczbach w rozmaitych postaciach klinicznych. W wykwitach plamistych stwierdza się ich niewiele, gdyż te wykwity, według pewnych autorów, mają być raczej odczynem na białko pasożytów, a nie prawdziwymi wykwitami kiłowymi. Dużo krętków spotyka się dokoła naczyń, zwłaszcza w postaciach grudkowych i to nawet w samym naskórku. Również stwierdza się je w dużej liczbie w postaciach ropnych i przerosłych. Istnieje więc związek między natężeniem zmian miejscowych, sposobem rozsiewania się krętków i ich liczbą.

Osutki wtórne dzielimy na osutki wczesne i późne. Osutki wtórne dzielimy na:

I. Osutki plamiste (wczesne, nawracające, późne) *exanthema maculosum, roseola syphilitica, recens, recidivans, tarda.*

1. Osutki wielkoplamiste *(exanthema macromaculosum).*

2. Osutki drobnoplamiste *(exanthema micromaculosum).*

A) Osutki barwnikowe *(exanthema pigmentosum).*

B) Bielactwo kiłowe szyi lub bielactwo ogólne *(leucoderma syphiliticum colli vel universale).*

II. Osutki grudkowe guzkowe *(exanthema papulosum).*

1. Osutki wielkogrudkowe *(exanthema macropapulosum);*

2. Osutki drobnogrudkowe (liszajowate), *(exanthema micropapulosum, lichenoides, lichen syphiliticus).*

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

A. *Exanthema nummulare, corymbiforme, annulare, circinosum, en cocarde;*

B. *Exanthema papulo-squamosum, pityriasiforme, psoriasiforme, corneum;*

C. Grudki nadżerkowe i grudki sączące *(papulae erosivae, madidantes, hypertrophicae, framboesiformes).*

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

1. osutki pęcherzykowe, krostkowe, tj. podobne do osutek występujących w przebiegu ospy wietrznej lub ospy prawdziwej, lub do liszajca ropnego *(exanthema vesiculosum, pustulosum, varicelliforme, varioliforme, impetigo syphilica);*

www.dlibra.wum.edu.pl

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

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

OSUTKI PLAMISTE
(EXANTHEMA MACULOSUM, ROSEOLA SYPHILITICA)

Występowanie osutek plamistych wtórnych poprzedza czasem okres zwiastunów, przy czym stwierdza się ogólne powiększenie węzłów chłonnych. Wykwity osutki są symetrycznie rozdzielone, często wzdłuż linii rozszczepialności skóry. Skóra twarzy jest wolna od wykwitów. Ustępując wykwity nie pozostawiają blizn, a tylko przebarwienie lub odbarwienie. Na wykwitach umiejscowionych w fałdach skóry mogą wytwarzać się nadżerki i wówczas wykwity stają się bardzo zakaźne.

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

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

Wykwity plamiste mogą być bardzo liczne, tak że pokrywają prawie całą powierzchnię powłok skórnych, w innych znów przypadkach

www.dlibra.wum.edu.pl

osutka jest skąpa, a nawet może się składać z kilku tylko plam. Pojedyncze wykwity skąpej osutki bywają zazwyczaj większe niż to się zdarza w przebiegu obfitszej osutki; w niektórych przypadkach osutka utrzymuje się bardzo krótki okres czasu *(roseola evanida)*.

Zabarwienie plam początkowo różowe *(fleur de pecher, Fournier)* nabiera w późniejszych okresach odcienia czerwonawego, a czasem może przybierać zabarwienie żółtawe lub brunatne wskutek nagromadzenia się większej ilości barwnika. Naskórek pokrywający wykwity plamiste jest nie naruszony; plama pod uciskiem znika, natomiast wykwity plamiste trwające dłużej pozostawiają w miejscu ucisku zabarwienie żółtawe lub brunatnożółtawe, co jest dowodem, że oprócz przekrwienia wytworzył się naciek dokoła naczyń krwionośnych. Natężenie zabarwienia zależy od stopnia rozszerzenia naczyń krwionośnych i od gromadzącego się nacieku. Powstający naciek gromadzi się przeważnie dokoła naczyń krwionośnych, gruczołów łojowych i potowych oraz uchyłków włosowych i to przeważnie w powierzchownych warstwach skóry, w warstwie brodawkowej i podbrodawkowej; w te bowiem miejsca dostają się krętki blade znajdujące się w krwiobiegu. W przypadkach nacieku dokoła uchyłków włosowych powierzchnia plamy jest nierówna, pokryta delikatnymi grudkami ziarnistymi; jest to plama o powierzchni ziarnistej *(roseola granulata)*. Naciek dokoła uchyłków utrzymuje się dużo dłużej niż przekrwienie, tak że po ustąpieniu wykwitu plamistego powstają w tym miejscu grudki drobne, wyniosłe, przypominające grudki liszaja. W bardzo rzadkich przypadkach w plamach powstają wybroczyny *(macula haemorrhagica)*. We krwi wyciśniętej z wykwitów plamistych można znaleźć krętki blade.

Osutka plamista nie wywołuje żadnych objawów podmiotowych, np. swędzenia, trwa nieraz tylko kilka dni; w 8 dniu staje się obfitsza, wzmagając się w ciągu 1 — 2 tygodni, po czym przez kilka tygodni utrzymuje się w jednakowym nasileniu. Pod wpływem leczenia osutka ustępuje szybko po kilkunastu dniach, niekiedy jednak mimo leczenia może nie ustępować. Początkowe żywoczerwone zabarwienie zmienia się na brunatne, które może się utrzymywać w postaci plam barwnikowych przez dłuższy czas. Niekiedy w miejscach wykwitów plamistych następuje zanik barwnika i powstają białe plamy *(leucoderma)*.

Osutka plamista, zdaniem niektórych autorów *(Hawles)*, nie jest morfologicznie właściwą osutką, ale tylko wyrazem odczynu skóry na dużą ilość obcego białka, pochodzenia krętkowego. Różni się od innych kiłowych osutek także tym, że w kile nabytej dorosłych nie występuje jak inne osutki na skórze twarzy, lecz na skórze tułowia, brzucha i kończyn i trwa stosunkowo krótko, kilka dni lub jeden do dwóch tygodni. W pojedynczych wykwitach nie można znaleźć kręt-

www.dlibra.wum.edu.pl

ków bladych, a gdy po zastosowaniu pierwszego wstrzyknięcia związku arsenowego pojawi się odczyn lekowy, osutka nie zaostrza się, ale raczej przybiera już inną postać osutkową.

Jednakże zapatrywanie to nie znajduje potwierdzenia w wynikach badań dotychczasowych, w zmianach bowiem plamistych nie tylko stwierdza się krętki blade, ale po dłuższym czasie trwania wykwitu także naciek swoisty dokoła naczyń. Wszystko to przemawia, że wykwit plamisty jest wyrazem odczynu zapalnego w związku z istnieniem krętków w skórze.

Osutki nawracające *(roseolae recidivantes)* nie są tak symetrycznie rozmieszczone jak osutki wczesne na powłokach skórnych, są mniej obfite i przeważnie występują jako osutki wielkoplamiste, niebolesne, nieraz ze zmianami niszczącymi. W przeciwieństwie do osutki wczesnej wykwity osutki nawrotowej mają skłonność do przybierania kształtu kół lub wycinków kół *(roseola annularis, gyrata, figurata)*. Osutki nawrotowe występują najprawdopodobniej w miejscach poprzednich wykwitów plamistych jako następstwo działania chorobotwórczego krętków bladych, które nie uległy w obwodzie zupełnemu zniszczeniu. Osutki te mają kształt pierścieni; w środkowych miejscach tych pierścieni, obecnie wolnych od wykwitów, było najwięcej krętków bladych, wskutek czego w tych miejscach wytworzyła się największa odporność.

W pierwszych latach (zazwyczaj dwóch) po zakażeniu, osutki nawrotowe mogą pojawiać się kilkakrotnie, nawet po upływie 4—5 lat. Każda następna osutka jest już skąpsza, jednak pojedyncze wykwity dochodzą do dużych rozmiarów, a nawet opisywano późne osutki plamiste występujące na skórze grzbietu i tułowia w 5—10 lat po zakażeniu w postaci wykwitów okrągłych, owalnych, półksiężycowych, nieraz bardzo dużych, zabarwionych czerwono lub brunatnoczerwono, w częściach obwodowych lekko się łuszczących *(roseola tardiva)*.

Równocześnie z osutką plamistą na skórze mogą się pojawiać podobne wykwity na błonach śluzowych. Osutki plamiste mogą występować jako osutki jednolitego typu, jednakże w przebiegu pierwszej osutki spotyka się często wykwity grudkowe *(papulae)*. Grudki wtórne występują najczęściej w okolicy części płciowych zewnętrznych i w pobliżu odbytnicy, na skórze karku, po wewnętrznej stronie okolicy stawu łokciowego, rzadziej pod pachami lub pod sutkami u kobiet. Osutki grudkowe zajmują przede wszystkim miejsca narażone na ciągłe urazy, np. na tarcie, zwłaszcza stykających się ze sobą fałdów skórnych; w miejscach tych wydzielina dużej liczby gruczołów łojo-

www.dlibra.wum.edu.pl

wych i potowych wpływa drażniąco na naskórek. Na skórze owłosionej części głowy zamiast osutki plamistej pojawia się osutka grudkowa, przy czym pojedyncze grudki sączą, wskutek czego tworzą strupy pokrywające powierzchnię grudek. Strupy te są niekiedy zabarwione na odcień brunatny, gdyż wskutek drobnych mechanicznych urazów, powierzchnia grudek krwawi. Po usunięciu zaschłych strupów spostrzega się powierzchnię grudki pozbawioną naskórka, sączącą lub krwawiącą. Strupy mogą czasem być bardzo grube i cała choroba może przypominać obraz liszajca *(impetigo syphilitica)*.

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

Rozpoznanie osutki plamistej jest stosunkowo łatwe, jeżeli możemy jeszcze stwierdzić zmianę pierwotną lub jej pozostałość i jeżeli uwzględnimy powiększenie węzłów chłonnych. Niekiedy osutki trwają tak krótko, że uchodzą uwagi chorego i lekarza. Osutki te mogą naśladować różne wykwity, toteż wiele różnych osutek może być podobnych do kiłowych, zwłaszcza jeżeli są obfite i nie wywołują swędzenia. W przypadkach, w których równocześnie istnieją wykwity na zewnętrznych częściach płciowych, osutka kiłowa jest łatwiejsza do rozpoznania. Węzły chłonne dostępne badaniu przez powłoki skórne ulegają powiększeniu. Każda osutka trwająca tydzień z równoczesnym zaczerwienieniem i bólem tylnej ściany gardła budzi podejrzenie na kiłę. Osutkę plamistą łatwo odróżnić od osutek występujących w przebiegu chorób zakaźnych. Osutka płonicza *(scarlatina)* nie nastręcza większych trudności rozpoznawczych, występując w postaci rozlanej na powierzchni tułowia i kończyn, natomiast osutka odrowa *(morbilli)* może okazywać pewne podobieństwo do osutek kiłowych. W przebiegu odry osutka umiejscawia się na skórze twarzy, przy czym bardzo wcześnie powstają miejscowe zmiany nieżytowe na błonach śluzowych.

www.dlibra.wum.edu.pl

Osutkom duru brzusznego i duru osutkowego towarzyszą bardzo poważne objawy zapalne oraz podniesienie ciepłoty ciała, jednak morfologicznie są bardzo podobne do wykwitów kiłowych i dlatego mogą sprawiać pewne trudności rozpoznawcze. Bardzo duże podobieństwo do osutek plamistych kiłowych spostrzega się w przypadkach osutek po zażyciu pewnych leków. Plamiste wykwity mogą się pojawić podczas leczenia rtęcią, bizmutem, arsenobenzenem, po zastosowaniu jodoformu, po wewnętrznym stosowaniu chininy, antypiryny, przetworów balsamicznych, np. balsamu kopaiwowego, olejku sandałowego itp. Jednak osutki te, powstałe wskutek działania trującego leków, nie występują symetrycznie jak osutki plamiste; pojedyncze wykwity różnią się między sobą co do wielkości, a łącząc się razem tworzą rozległe rumienie. Równocześnie obok plam pojawiają się i bąble również zlewające się razem i rozszerzające się obwodowo. Tym osutkom polekowym towarzyszy bardzo często swędzenie, czego znów nie spotykamy w przypadkach osutek kiłowych. Podobne osutki plamiste mogą być spowodowane zatruciami pokarmowymi lub substancjami trującymi wytworzonymi w ustroju.

Plamy wywołane przez pasożyty, np. wszy łonowe, występują w skąpej liczbie, zabarwione na szaroniebiesko, rozmaitej wielkości i są umiejscowione w pobliżu pasożytów, a więc przede wszystkim na wzgórku łonowym, na wewnętrznej powierzchni ud, na pośladkach, na bocznych częściach klatki piersiowej i pod pachami, tj. na miejscach, przez które pasożyty przechodziły. Stwierdzenie pasożytów lub jaj na włosach kładzie kres wszelkim wątpliwościom rozpoznawczym.

Pewne trudności rozpoznawcze wyłaniać się mogą w przypadkach łupieżu różowego *(pityriasis rosea)*, którego wykwity, zazwyczaj bardzo gęsto rozmieszczone na skórze klatki piersiowej i grzbietu, mogą przypominać wykwity plamistej osutki kiłowej. W wykwitach łupieżu spotykamy jednak drobne łuszczenie postępujące od środka ku obwodowi, zabarwienie ich jest bladoróżowe i w wielu przypadkach można stwierdzić tzw. postacie medalionowe, tj. większe wykwity o środku zabarwionym wyraźnie żółto, otoczonym wąskim, lekko wystającym nad powierzchnię skóry brzegiem o zabarwieniu czerwonym. Jeżeli kliniczny objaw łuszczenia się nie występuje wyraźnie, można go łatwo wywołać przez drapanie. Również w wielu przypadkach można stwierdzić wykwit pierwotny w postaci dużej tarczy, łuszczący się, którego

www.dlibra.wum.edu.pl

wystąpienie poprzedza na szereg dni uogólnienie się osutki. Tzw. wyprysk łojotokowy umiejscawia się na skórze twarzy, uszu, okolicy pachowej, pachwinowej, na klatce piersiowej i mostku. Wykwity są różowożółtawe, na dotyk tłuste, o powierzchni łuszczącej się, przybierają często kształty obrączkowe i wywołują swędzenie.

Wykwity łupieżu pstrego *(pityriasis versicolor)* występują na skórze grzbietu i klatki piersiowej, jako małe plamy o zabarwieniu bladożółtym, o powierzchni lekko łuszczącej się, przy czym zjawisko to da się wyraźnie wywołać przez drapanie powierzchni wykwitu. Wykwity łupieżu pstrego mają skłonność do łączenia się w duże plamy i występowania w miejscach wzmożonego działania gruczołów potowych, gdzie mogą przybierać zabarwienie różowe. W łuskach pokrywających powierzchnię wykwitów, można stwierdzić z łatwością grzybek pasożytujący w naskórku *(microsporon furfur)*.

Rumień wielopostaciowy *(erythema exudativum multiforme)* występuje w postaci plam, bąbli i pęcherzy, przede wszystkim na skórze kończyn po stronie mięśni wyprostnych, towarzyszą mu ogólne objawy, jak podniesienie się ciepłoty ciała i bóle mięśni i stawów o charakterze gośćcowym.

Pomyłki rozpoznawcze powstawać mogą w przypadkach objawów naczynioruchowych skóry, tzw. marmurkowania skóry *(cutis marmurata)*. Zmiany te na pierwszy rzut oka mogą przypominać wykwity osutki plamistej nawrotowej, jednak po bliższym rozpatrzeniu stwierdzamy, że powstają one wskutek skurczu naczyń środkowych skóry i rozszerzania naczyń sieci obwodowej, są różnej wielkości, nie są ściśle odgraniczone od otoczenia, łączą się często ze sobą tworząc wykwity większe; zjawisko to występuje wyraźnie pod wpływem działania zimna, znika natomiast po przystosowaniu się do ciepłoty otaczającej.

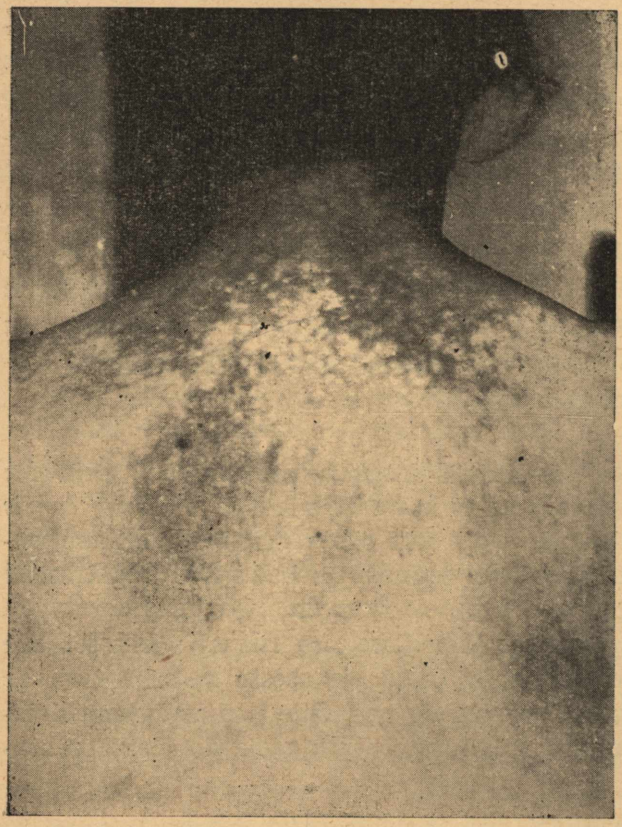
We wszystkich przypadkach osutkowych zmian kiłowych nasuwających pewne trudności rozpoznawcze należy śledzić inne objawy kiłowe, np. zmianę pierwotną lub jej pozostałości i powiększenie węzłów chłonnych. Wykwity grudkowo-krostowe na owłosionej skórze głowy, zmiany kiłowe na błonach śluzowych, objawy ogólne, jak stałe i uporczywe bóle głowy, bezsenność, poty nocne itp. mogą utrudnić właściwe rozpoznanie. Dodatnie odczyny serologiczne w surowicy krwi są

www.dlibra.wum.edu.pl

w tym okresie zjawiskiem stałym; badanie na krętki blade w wykwitach plamistych natrafia duże trudności.

ZMIANY BARWNIKOWE W KILE

Powstawanie zmian barwnikowych po ustąpieniu wykwitów kiłowych znane już było dawnym autorom, którzy również brunatnoczerwone zabarwienie wykwitów kiłowych odnosili do przenikania barwnika krwi w otoczenie naczyń krwionośnych. Przebarwienie wyraźniej występuje w tych miejscach, w których skóra w prawidłowych warunkach odznaczała się ciemniejszym zabarwieniem. Po ustąpieniu zmian kiłowych naciek chorobowy w większej części ulega wessaniu, jednak utrzymuje się jeszcze przez pewien okres czasu i daje się stwierdzić badaniem diaskopowym. W miejscach wessanych wykwitów występuje ciemne zabarwienie zazwyczaj po wykwitach grudkowych, a bardzo rzadko po wykwitach plamistych. Opisywano samorzutne zmiany barwnikowe nie poprzedzone wykwitami kiłowymi *(pigmentatio idiopathica, lues pigmentosa)*. Wielkość i kształt wykwitów barwnikowych odpowiada wykwitom osutki wielkoplamistej, dlatego słusznie można przypuszczać, że wystąpienie zmian barwnikowych poprzedzała swoista sprawa chorobowa w skórze. Kiła barwnikowa pojawia się najczęściej na skórze szyi i tułowia.



Ryc. 26. Bielactwo kiłowe na skórze karku i pleców *(leucoderma syphiliticum nuchae et colli)*.

www.dlibra.wum.edu.pl

Znacznie częściej niż zmiany polegające na przebarwieniu powstają zmiany plamiste na tle odbarwienia *(depigmentatio, leucoderma)*. Bielactwo skóry kiłowe *(leucoderma syphiliticum)* zaliczyć można do zmian osutkowych plamistych, występuje bowiem w postaci ściśle odgraniczonych, okrągłych, czasem owalnych plamek rozmieszczonych bardzo symetrycznie na ciemnym tle, najczęściej na skórze karku i szyi *(collier de Venus)*, w okolicy pach, rzadziej już na skórze klatki piersiowej i na brzuchu *(leucoderma nuchae, colli, thoracis)*. Liczba tych plamek i ich wielkość ulega wahaniom, niekiedy jest ich bardzo niewiele, są rozmieszczone w znacznych odległościach od siebie i nawet nie pozbawione całkowicie barwnika; w innych znowu przypadkach występują w bardzo dużej liczbie, gęsto obok siebie rozmieszczone, tak że powstająca między nimi wąska siateczka skóry przypomina utkane koronki: żadnych wtórnych objawów klinicznych, jak łuszczenia się, zaniku skóry, blizn, nie spotyka się. W bardzo rzadkich tylko przypadkach w miejscach pozbawionych barwnika pojawia się delikatny zanik skóry *(leucoatrophia)*. Jeżeli spotykamy większą liczbę ognisk zanikowych na skórze nie zmienionej, to albo mamy do czynienia z jednoczesnymi sprawami chorobowymi prowadzącymi do blizn, albo są to następowe plamy zanikowe po wykwitach kiłowych *(maculae atrophicae syphiliticae)*. Oprócz typowego umiejscowienia na skórze szyi bielactwo kiłowe pojawiać się może na skórze grzbietu, w okolicy bioder, na zewnętrznych częściach płciowych, w rzadkich przypadkach na kończynach. Plamy te najczęściej pojawiają się w miejscach, które już w prawidłowych warunkach odznaczają się zwiększoną ilością barwnika i w których wszelkie zaburzenia barwnikowe najłatwiej powstają. Przyczyny bielactwa kiłowego nie są nam dokładnie znane, jak również nie rozstrzygnięto, dlaczego ta postać zmian kiłowych najczęściej występuje u kobiet w okolicy szyi i górnej części klatki piersiowej. U mężczyzn bielactwo kiłowe pojawia się dużo rzadziej i rączej występuje na innych odcinkach skóry, np. na tułowiu i na kończynach i to najczęściej na przebarwionej skórze robotników pracujących na otwartym powietrzu, wystawionych na działanie promieni słonecznych, jak również u palaczy w kotłowni, na których skórę działa żar. Stosunek przypadków bielactwa kiłowego kobiet do mężczyzn przedstawia się jak 23.75 : 2.57 na 100. Pojedyncze wykwity bielactwa mogą być bardzo duże, a ich oś podłużna jest równoległa do kierunku rozszczepialności skóry.

www.dlibra.wum.edu.pl

Dawniejsi autorzy przypuszczali, że przyczyny plam bielactwa kiłowego skóry należy szukać w zjawisku przebarwienia skóry otaczającej pojedyncze plamy. Według *Fourniera,* zasadniczą sprawą chorobową byłoby siatkowate przebarwienie skóry, otaczające miejsce skóry nie zmienione, występujące w postaci plam. Na ogół jednak autorzy są zdania, że właściwa sprawa chorobowa zależy od zachowania się barwnika *in situ,* a mianowicie, że jest on następstwem zaniku barwnika w miejscu działania jadu kiłowego. W przeciwieństwie do nazwy podanej przez *Fourniera, leucomelanoderma syphiliticum, Neisser* zaproponował słuszniejszą nazwę *leucoderma syphiliticum;* w wyjątkowych tylko przypadkach możemy mieć do czynienia z obydwoma sprawami chorobowymi, tj. z równoczesnym odbarwieniem i przebarwieniem skóry *(leucomelanoderma).*

Badaniami histologicznymi stwierdzono, że również w plamach bielactwa kiłowego spotyka się zmiany charakterystyczne dla osutki kiłowej plamistej, przy czym zauważono, że osutki plamiste prowadziły raczej do odbarwienia skóry, podczas gdy osutki grudkowe do przebarwienia.

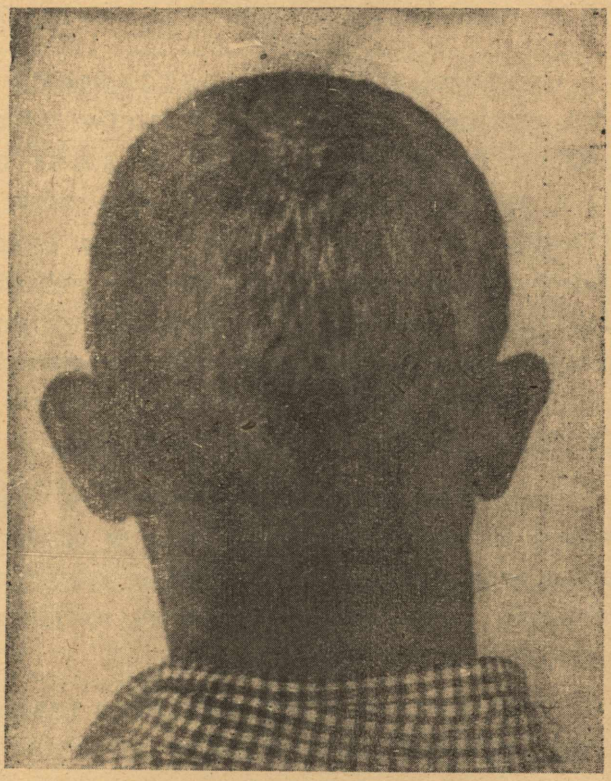
Klinicznie stwierdzono, że zanik barwnika zaczyna się bezpośrednio w miejscu wykwitu plamistego lub grudkowego, przy czym początkowo pojawia się jaśniejszy pierścień otaczający wykwit, podczas gdy sam środek zajęty jest jeszcze przez naciek chorobowy. Barwnik zanika wskutek działania toksycznego jadu kiłowego wywołującego wykwity kiłowe, przy czym naciek kiłowy skąpy prowadzi raczej do odbarwienia, a naciek obfitszy do przebarwienia tych miejsc. Zdarza się również, że dokoła plam powstałych wskutek zaniku barwnika, pojawia się wąski pierścień przebarwionej skóry.

Bielactwo plamiste skóry może powstać po wessaniu się plamy, a nawet grudki. U kobiet plamy bielactwa najczęściej występują w miejscach ciemniejszego zabarwienia skóry, powstającego wskutek kroju sukien kobiecych, odsłaniających szyję i górną część klatki piersiowej. Działanie promieni świetlnych przyczynia się do łatwiejszego występowania tych zmian u kobiet.

Bielactwo plamiste powstaje najczęściej w kilka miesięcy (3—4) po zakażeniu kiłowym, mniej więcej w drugiej połowie pierwszego roku, kiedy pierwsza osutka ustąpiła. Bielactwo plamiste utrzymać się może kilka miesięcy, nawet do 2 lat; różnica w zabarwieniu wyrównuje się powoli, plamy stają się coraz mniej widoczne, aż wreszcie powraca pra-

www.dlibra.wum.edu.pl

widłowe zabarwienie skóry. Przypuszczano, że zmiany barwnikowe kiłowe skóry zależą od zaburzeń w układzie nerwowym ośrodkowym, w dużej bowiem liczbie przypadków stwierdza się chorobowe odczyny w płynie mózgowo-rdzeniowym. Leczenie przeciwkiłowe nie ma większego wpływu na szybkie ustępowanie tych plam.



Ryc. 27. Kępkowate wyłysienie kiłowe *(alopecia areolaris syphilitica)*.

Bielactwo plamiste skóry jest ważnym czynnikiem rozpoznawczym, niejednokrotnie bowiem w tym okresie kiły brak innych dostrzegalnych zmian klinicznych. Zanik barwnika pojawia się wprawdzie także i w innych schorzeniach, nie jest jednakże tak typowo umiejscowiony jak w przypadku o tle kiłowym. Rozpoznanie opieramy na wyglądzie plam białych, okrągłego lub owalnego kształtu, ściśle od otoczenia odgraniczonych, przy czym prawidłowy rysunek skóry jest zupełnie zachowany. Bielactwo zwykłe *(vitiligo)* występuje na skórze pod postacią plam lub większych przestrzeni pozbawionych całkowicie barwnika, nie odznacza się tak typowym i prawidłowym rozmieszczeniem; odbarwione miejsca skóry nie są symetrycznie rozłożone, zarysy ich są nieregularnie zazębione i w częściach przybrzeżnych stwierdza się niejednokrotnie nagromadzenie większych ilości barwnika.

Łupież pstry *(pityriasis versicolor)* występuje w postaci plam żółtych, które zlewając się razem tworzą siatkę otaczającą wolne prze-

www.dlibra.wum.edu.pl

strzenie skóry, które w tych przypadkach przedstawiają się jako plamy o znacznie jaśniejszym zabarwieniu. Jednakowoż w wykwitach tych z łatwością możemy stwierdzić objaw łuszczenia się, a w łuskach znaleźć grzybek wywołujący łupież pstry.

Ustępujące wykwity łuszczycowe mogą pozostawić plamy białe powstałe wskutek utraty barwnika, wyraźnie od otoczenia odgraniczone; bardzo często spotyka się plamy nieregularne, pierścieniowate, zajmują bowiem one te miejsca skóry, na których rozwijały się wykwity łuszczycowe. Niejednokrotnie w częściach przybrzeżnych, a nawet w samym środku plam bielactwa połuszczycowego można stwierdzić resztki nacieków wykwitowych. Umiejscowienie plam połuszczycowych nie jest tak typowe jak bielactwa kiłowego; występują one w rozmaitych miejscach i to bardzo często po stronie mięśni wyprostnych kończyn. Ponadto plamy bielacze są różnej wielkości.

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

Powierzchowne blizny pozbawione barwnika, powstałe po wykwitach ospy wietrznej, trądzika, a przede wszystkim po wszawicy odzieżowej, mogą przypominać na pierwszy rzut oka plamy bielactwa kiłowego. Dokładne badanie stwierdza delikatne bliznowate zagłębienia o kształtach nieregularnych, podłużnych lub promienistych, umiejscowione na karku i w okolicy górnej części kręgosłupa, spowodowane drapaniem; bielactwo kiłowe nie powoduje nigdy wytworzenia się blizny.

W przypadkach wątpliwych rozstrzygający jest wynik badania serologicznego, bielactwo plamiste skóry jest jednym z objawów wczesnej kiły wtórnej, w której stwierdzamy zawsze charakterystyczne zmiany w surowicy krwi w postaci dodatnich odczynów serologicznych. W każdym razie bielactwo kiłowe skóry nie należy do częstych objawów kiłowych, przy czym przeważnie występuje u kobiet.

www.dlibra.wum.edu.pl

TABLICA II

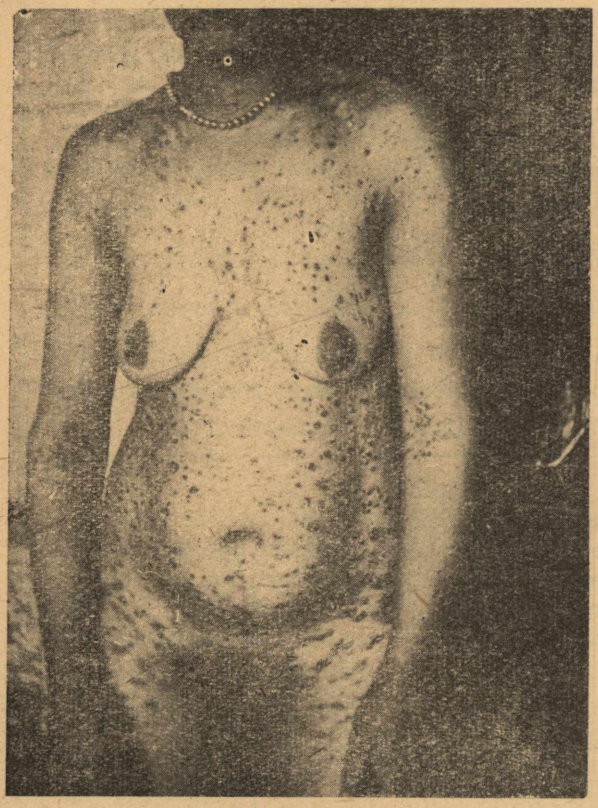
Kliniczne różnicowanie wtórnych osutek kiłowych

	Wczesne	Nawracające
Typ osutki	plamista, grudkowa, grudkowo-pęcherzykowa lub krostkowa, przeważnie jednopostaciowa	plamista, częściej grudkowa, nadżerkowa i sącząca; błony śluzowe często zajęte, częściej wielopostaciowe
Rozmieszczenie	brzuch, tułów, kończyny po stronie zginaczy; obfite, symetryczne; na skórze twarzy i głowy osutka grudkowa lub pęcherzykowo-krostkowa	brzuch, tułów, kończyny, twarz; skłonność do umiejscawiania się w fałdach skórnych, na zewnętrznych częściach płciowych, w okolicy odbytu, mniej obfita, niesymetryczna
Zabarwienie	czerwonobrunatne miedziane	dtto
Czas występowania	w 8—10 tygodni po zakażeniu	w ciągu 2—3 lat po zakażeniu
Objawy towarzyszące	podmiotowe — żadne; pozostałości zmiany pierwotnej, powiększenie ogólne węzłów chłonnych (największe w sąsiedztwie zmiany) odczyny serologiczne dodatnie	dtto powiększenie ogólne węzłów chłonnych lub ich brak odczyny serologiczne dodatnie
Czas trwania	od kilku dni do 3—4 tygodni	do kilku tygodni
Zejście	ustępuje bez śladu; plamista może przekształcić się w grudkową; może pozostawić 1) przebarwienia 2) odbarwienia *(leucoderma)*; 3) rzadziej zmiany zanikowe	przekształca się w grudki przerosłe, kłykciny pozostawia przebarwienie dtto

www.dlibra.wum.edu.pl

OSUTKI GRUDKOWE

Podstawowym wykwitem osutki wtórnej grudkowej jest grudka *(papula)*, występująca jako wzniesienie ściśle odgraniczone od powierzchni skóry, o kształtach okrągłych lub owalnych o zabarwieniu miedzianym i powierzchni zazwyczaj gładkiej. Grudki kiłowe (z małymi tylko wyjątkami) nie pozostawiają żadnych trwałych śladów. Zasadniczej różnicy w powstawaniu wykwitu grudkowego i plamistego nie ma, w obu bowiem spotyka się swoisty naciek; różnice istnieją tylko w wielkości i rozmieszczeniu nacieku. W początkowych okresach naciek może rozprzestrzeniać się w płaszczyźnie skóry tworząc wykwit plamisty, a później dopiero rozrastać się ku górze i wytworzyć wyniosłość w kształcie grudki. Wykwity grudkowe mają bardzo różnorodne postacie kliniczne, przy czym może się wytworzyć wysięk i pęcherzyki i krosty na powierzchni grudki *(papulae vesiculosae vel pustulosae)*. Wykwity grudkowe tworzą się dość szybko, podczas kilku dni, niekiedy wolniej i mają dużą skłonność do rozmieszczenia symetrycznego. Bardzo często pojawiają się one równocześnie z osutką plamistą, zwłaszcza w okresie nawrotów kiły wtórnej, albo równocześnie z podobnymi zmianami na błonach śluzowych. W czasie powstawania nowych wykwitów, starsze mogą zostać częścio-



Ryc. 28. Kiła wtórna wczesna, grudkowa-łuszczycowata *(Lues II recens, papulosa et psoriasiformis)*.

www.dlibra.wum.edu.pl

wo wessane, a powierzchnia ich łuszczy się. Osutka grudkowa nie sprawia żadnych dolegliwości podmiotowych.

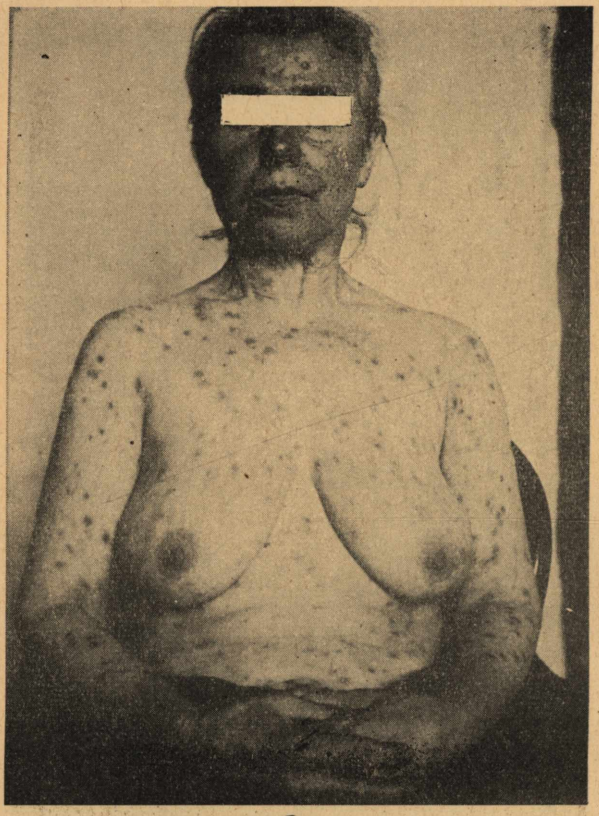
Typowym wykwitem osutki grudkowej jest grudka kształtu i wielkości soczewicy, niekiedy większa, dochodząca nawet do wielkości małej monety. Grudka jest lekko wysklepiona nad powierzchnię skóry. W niektórych przypadkach pojedyncze wykwity grudkowe, występujące w pewnych ograniczonych miejscach skóry, np. na karku, pod pachami, w pachwinach itp., mogą rozrastać się i tworzyć płaskie wykwity grudkowe utrzymujące się długi czas i pozostawiające po wessaniu ślady w postaci przebarwienia. W początkowych okresach wykwity grudkowe zabarwione są na odcień jasnoczerwony, po czym po kilku dniach przybierają zabarwienie miedziane, typowe dla wykwitów kiłowych; w końcowych swych okresach są brunatne. Kształt grudki jest okrągły lub owalny, przy czym podłużna oś wykwitu ułożona jest wzdłuż linii rozszczepialności skóry tak, że wykwity występujące na skórze tułowia układają się wyraźnie podłużnie, mniej więcej w kierunku przebiegu przestrzeni międzyżebrowych.

Ryc. 29. Kiła wtórna wczesna grudkowa *(Lues II recens papulosa)*.

Osutka grudkowa występuje najczęściej na skórze brzucha, grzbietu, klatki piersiowej, na skórze czoła i twarzy, zwłaszcza w okolicy nosa i ust, na brodzie, na karku i okolicy stawów. W przypadkach umiej-

www.dlibra.wum.edu.pl

scowienia wykwitów grudkowych na skórze czoła, biegną one często szeregiem wykwitów na granicy skóry owłosionej i czoła *(corona Veneris)*. Osutki grudkowe nawrotowe często umiejscawiają się na ograniczonych miejscach skóry, np. na karku, na szyi, na wzgórku łonowym i w fałdach stawowych. Po ustąpieniu wykwitów grudkowych, prócz przebarwienia skóry mniej lub bardziej długotrwałego, w niektórych przypadkach może nastąpić zanik skóry tworząc delikatne zagłębienia. Te ograniczone zaniki skóry, występujące jako plamy *(maculae atrophicae postsyphiliticae)* powstają wskutek zmian i zaniku włókien sprężystych skóry w następstwie działania toksyn krętków bladych.



Ryc. 30. Kiła wtórna wczesna plamisto-grudkowa *(Lues II recens maculo-papulosa)*.

W okresie ustępowania grudki stają się nieco bardziej miękkie, zmieniają swe zabarwienie na odcień brunatnawy i łuszczą się na powierzchni. W niektórych przypadkach grudki kiłowe nawet mimo leczenia nie ustępują, a przeciwnie, stają się twardsze wskutek rozwoju tkanki włóknistej *(papula organisata)*.

Odpowiednio do wielkości wykwitów grudkowych rozróżniamy osutki wielkogrudkowe *(exanthema macropapulosum, lenticulare)* i drobnogrudkowe lub liszajowate *(exanthema micropapulosum, lichenoides, syphilis miliaris, lichen syphilticus)*. Grudki duże nazywamy grudkami przerosłymi *(papulae hypertrophicae)*. Niekiedy zdarza się, że w najbliższym otoczeniu grudki lub w jej środku

www.dlibra.wum.edu.pl

wyłoni się nowa grudka o odmiennym nieco kształcie i zabarwieniu (świeża grudka ma zawsze odcień jaśniejszy); wykwit przybiera wtedy postać kokardy *(syphilis papulosa en cocarde)*. Wykwity grudkowe mogą mieć również kształt pierścieni, wycinków kół itp. *(papulae circinosae, orbiculares, annulares)*. Kształty te powstają w ten sposób, że środek grudki ulega wessaniu, a części zewnętrzne grudki tworzą wykwit obrączkowaty. Środek tych wykwitów może ulec przebarwieniu lub nawet odbarwieniu. Obrączkowate wykwity dochodzą nie-

Ryc. 31. Kiła wtórna wczesna grudkowa dłoni *(Lues II recens, papulosa palmaris)*.

raz do znacznych rozmiarów przy czym pierścieniowate wzniesienie jest dość wąskie i miękkie. Wykwity obrączkowe mogą łączyć się ze sobą obwodowo, tworząc figury przypominające girlandy i festony. Wykwity obrączkowe, półkoliste, girlandowate itp. mogą powstać także wskutek obrączkowatego lub półkolistego grupowania się grudek. Dzieje się to z reguły w kile nawrotowej.

Wykwity osutek nawrotowych zazwyczaj są skąpsze i mają wybitną skłonność do grupowania się na pewnych odcinkach skóry. W niektórych przypadkach wykwity grudkowe grupują się w grona; w środku wykwitów znajduje się duża grudka, a dokoła niej, mniej więcej

www.dlibra.wum.edu.pl

współśrodkowo, w odstępie 2—5 cm od środkowego wykwitu występują liczne wykwity rozmaitej wielkości, przy czym najbardziej odśrodkowo ułożone wykwity są najmniejsze *(lues corymbiformis)*.

Bardzo często osutki grudkowe występują na skórze dokoła ust i nosa, na policzkach, na karku i na zewnętrznych częściach płciowych. U osób z łojotokiem w fałdach skórnych nosowo-policzkowych, na brodzie, rzadziej na skórze czoła, na łukach brwiowych, występują grudki o powierzchni pokrytej delikatnymi, brodawkowatymi wyniosłościami, przypominającymi powierzchnię maliny; niekiedy brodawki te mogą rozpadać się tworząc powierzchowne owrzodzenia *(syphilis granuleuse)*. Wykwity te mogą występować w bardzo ograniczonej liczbie i przypominać zwykłe brodawki. W innych przypadkach grudka pokrywa się żółtawymi łuskami albo nawet tłustymi strupami, wskutek przepojenia tłuszczem blaszek złuszczającego się naskórka; środek tych wykwitów może ulec przejściowemu wessaniu, tak że grudka jest wklęsła w środku, a otaczający to zgrubienie wał jest pokryty łuskami.

Osutki wielkogrudkowe występują rzadziej niż osutki wczesne (pierwsze), najczęściej pojawiają się wraz z innymi wykwitami jako osutki mieszane, nawrotowe. Może się zdarzyć, że w okresie trwania zmiany pierwotnej, zanim wytworzy się osutka na powłokach skórnych, pojawią się małe grudki w najbliższym otoczeniu zmiany pierwotnej *(stadium intermedium Lang)*. Cofając się wykwity grudkowe łuszczą się na całej powierzchni *(papula squamosa)* lub tylko w częściach przybrzeżnych, wskutek czego na obwodzie tworzy się wąski pasek łuszczącego się naskórka.

Druga postać osutki grudkowej, osutka drobnogrudkowa *(exanthema micropapulosum lichenoides, lichen syphiliticus)* występuje w postaci bardzo drobnych grudek, nieco wznoszących się nad powierzchnię skóry, umiejscowionych najczęściej dokoła uchyłków włosowych *(peripilaris)*, w niektórych przypadkach nawet w łączności z wykwitami liszaja mieszkowego *(keratosis pilaris)*. Osutka ta może występować również pod postacią wykwitów przypominających liszaj czerwony *(lichen ruber)*, tak że właściwie należy rozróżnić dwie postacie osutek grudkowych, które mogą również występować jako osutki mieszane.

Osutka liszajowata składająca się z wykwitów grudkowych umiejscawia się dokoła torebek włosowych. Grudki mają barwę ciemnobrunatną, są wielkości głowy szpilki lub prosa, zakończone na szczycie stożkowato, a grupują się przeważnie na tułowiu i bocznych częściach

www.dlibra.wum.edu.pl

brzucha. Dotykiem wyczuwa się nierówną i twardą powierzchnię wykwitów, spowodowaną naciekiem gromadzącym się dokoła uchyłka włosowego. Oprócz skóry tułowia i brzucha, osutka ta może zajmować brodę, okolicę uszu, czoło, okazując wybitną skłonność do grupowania się ogniskowego w kształcie kół lub wycinków kół, a także jednolitych tarcz powstałych ze zlewania się pojedynczych wykwitów, tak że tylko w częściach przybrzeżnych można stwierdzić właściwy typ wykwitów. Występując w postaci drobnych, zaledwie widocznych wzniesień grudkowych dokoła uchyłków na dużych przestrzeniach skóry, osutka ta przypomina gęsią skórę *(syphilis papuleuse ponctuée)*. W niektórych przypadkach wykwity grudkowe liszajowe grupują się dokoła większych wykwitów grudkowych, tworząc grupy podobne do gron *(corymbiformis)*.

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

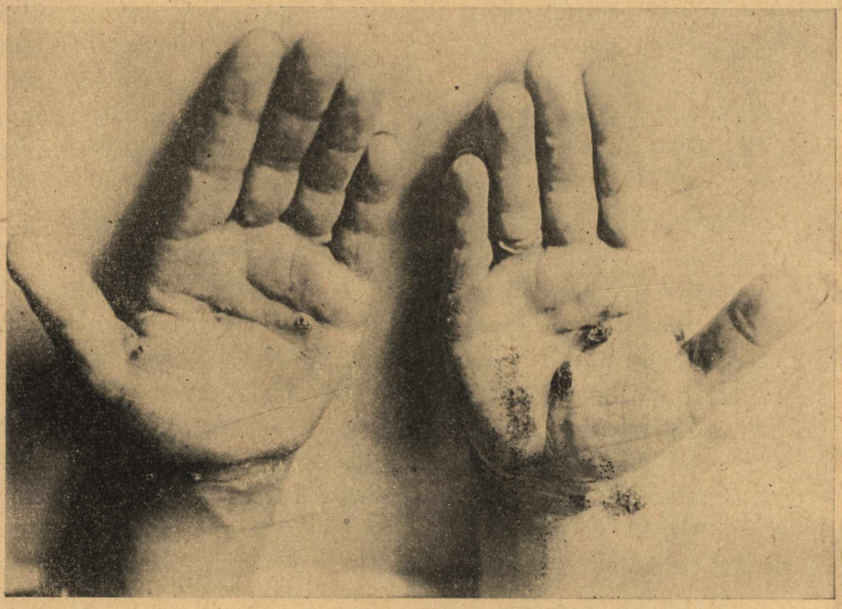
Druga postać osutki drobnogrudkowej to osutka podobna do liszaja czerwonego płaskiego. Składa się ona z małych okrągłych, nieznacznie nad powierzchnię skóry wyniosłych grudek, o powierzchni woskowo błyszczącej, z delikatnymi zagłębieniami na szczycie wykwitu. Stąd łudzące podobieństwo do grudek liszaja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

Drobnogrudkowe wykwity mogą powstać na powierzchni wykwitu plamistego, wskutek czego plama pokrywa się drobnymi wyniosłościami *(roseola granulata)*.

Osutka drobnogrudkowa utrzymuje się przez dłuższy czas i po ustąpieniu oprócz przebarwienia może pozostawić trwałe ślady w postaci delikatnych, powierzchownych blizn zanikowych. Osutka drobnogrudkowa występuje najczęściej u osób wycieńczonych, źle odżywionych, u niedokrwistych kobiet, chociaż pojawić się może i u osób o dobrym stanie ogólnym. W przebiegu osutki drobnogrudkowej, węzły chłonne mogą ulegać znacznemu powiększeniu, a wykwity drobnogrudkowe, nie tylko obrazem klinicznym, ale także budową histologiczną przypominają osutki tuberkulidów *(lichen scrophulosorum)*. Niektórzy autorzy uważają nawet tę postać osutki drobnogrudkowej, zwłaszcza występującej u ludzi z gruźlicą, za objaw zakażenia mieszanego. Zmiany grudkowe wtórne wystąpić też mogą w postaci płaskich nacieków wielkości monety, o zabarwieniu brunatnoczerwonym, o powierzchni nierównej i brzegach ostro odgraniczonych *(lues papulosa nummularis)*. Po

www.dlibra.wum.edu.pl

upływie pewnego czasu środek tych wykwitów może się pokrywać łuskami. W przypadkach, w których wykwity umiejscowione są w fałdach skóry, powierzchnia ich nieraz pęka i powstałe w ten sposób szczeliny pokrywają się strupami zaschłej wydzieliny. Po wessaniu się tych wykwitów pozostają przez długi czas ciemne plamy barwnikowe.



Ryc. 32. Kiła wtórna wczesna grudkowa sącząca na dłoniach *(Lues II recens papulosa madidans palmarum manus utr.)*.

Do osutek nawrotowych należy zaliczyć opisany przez Francuzów pojedynczy wykwit wtórny, przypominający klinicznie zmianę pierwotną *(papula chancriformis)*. Już *Fournier* wskazywał na możliwość istnienia odosobnionych wykwitów kiły wtórnej, pojawiających się na błonach śluzowych w okresie nawrotów kiły; wykwit taki ma postać okrągłego nacieku o brzegach ostro odgraniczonych i o powierzchni pozbawionej naskórka, pokrytej nalotem; wykwit taki przypomina zmianę pierwotną. Obecnie w przypadkach leczenia kiły w okresie wczesnym przedosutkowym coraz częściej spostrzega się podobne nawroty kiły jako następstwo niemal całkowitego, jednak niezupełnego zniszczenia krętków bladych w ustroju. Te pojedyncze wykwity kiły nawrotowej powstają z ognisk krętków bladych, które mimo leczenia pozostały żywe.

www.dlibra.wum.edu.pl

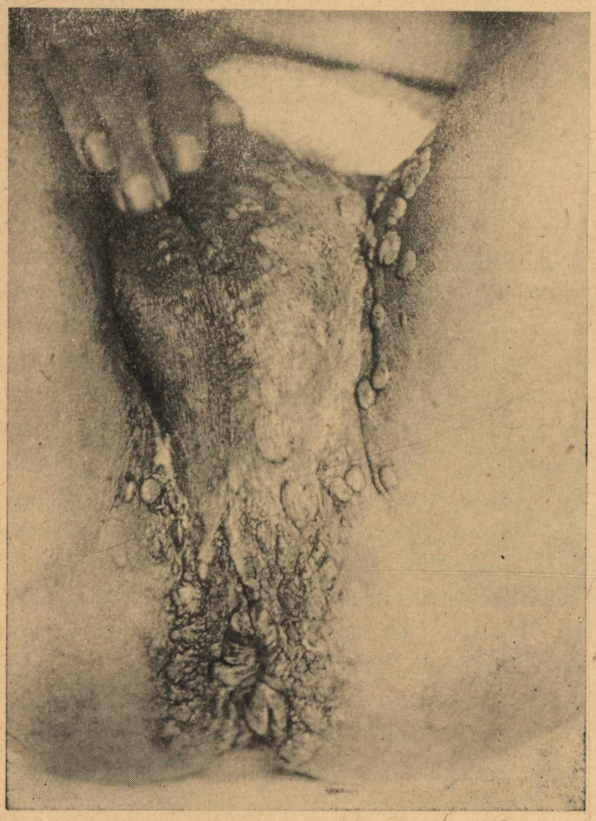
Typowe postacie wykwitów grudkowych mogą ulegać pewnym przeobrażeniom, bądź to wskutek umiejscowienia, bądź z powodu zmian w samym wykwicie. Tak np. osutki grudkowe umiejscowione na dłoniach i stopach *(syphilis palmaris et plantaris secundaria)* ze względu na warunki anatomiczne tych miejsc skóry mogą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

Osutka plamista na skórze dłoni i stóp występuje bardzo rzadko i zazwyczaj u osób młodych. Wykwity grudkowe na dłoniach i stopach występują jako ograniczone nacieki płaskie umiejscowione w obrębie skóry. W początkowych swych okresach zmiany te przybierają postać czerwonawych lub ciemnobrunatnych plam ostro odgraniczonych, naciek zapalny z biegiem czasu staje się twardszy, a powierzchnia wykwitów pokrywa się drobną, białawo połyskującą łuską umiejscowioną w środku wykwitu w ten sposób, że w przybrzeżnych częściach możemy stwierdzić sam naciek. Po zdjęciu łusek wykwity te występują jako gładkie, ciemnoczerwone nacieki. W przypadkach umiejscowienia tych wykwitów w bruzdach skórnych naskórek pęka wskutek urazów, w następstwie czego mogą się wytworzyć głębokie i bolesne rozpadliny. Wykwity te mogą występować równocześnie z wykwitami osutki plamistej i grudkowej tułowia, mogą również pojawiać się w 2—3 tygodniu po wystąpieniu osutki. Wykwity te ustępują bardzo powoli pod wpływem leczenia i często nawracają. Na dłoniach mogą się wytworzyć zgrubienia modzelowate wskutek rozrostu zrogowaciałego naskórka pokrywającego powierzchnię wykwitów grudkowych *(syphilis claviformis, clavi syphilitici)*, naskórek zrogowaciały niekiedy rozrasta się nadmiernie, tworząc naskórkowe rogowe wyrośla przypominające brodawki *(syphilis corniformis, cornua syphilitica, syphilis verruciformis)*. Brodawkowate wykwity kiłowe występują najczęściej na stopach, utrzymują się bardzo długo, zwłaszcza że chory nie zwraca na nie większej uwagi. W częściach przybrzeżnych tych wykwitów można stwierdzić wąski pas nacieku kiłowego, zabarwiony na brunatno. Umiejscowienie tych zmian powoduje duże dolegliwości, zwłaszcza podczas pracy ręcznej i chodzenia. Duża liczba tych zmian idzie zazwyczaj w parze z obfitością osutki na tułowiu, ale może się zdarzyć, że zmian na skórze tułowia będzie bardzo niewiele, a natomiast osutka na dłoniach i stopach będzie bardzo obfita.

www.dlibra.wum.edu.pl

Zależnie od zmian naskórka mogą powstać różne odmiany wtórnych wykwitów grudkowych.

W typowych przypadkach powierzchnia zwykłej grudki kiłowej wtórnej jest gładka, zmian w naskórku nie spotyka się lub jeżeli występują, to są one wtórne lub przypadkowe. Istnieją jednak wykwity grudkowe, które od początku mają zmiany w naskórku pokrywającym ich powierzchnię. Grudka taka podobna do łuszczycowej *(papula psoriasiformis)*, mająca bardzo często kształt kolisty, pokryta jest drobnymi, suchymi łuskami, słabiej lub silniej przylegającymi do podłoża, podobnymi do łusek pokrywających wykwit łuszczycowy. Naciek kiłowy jest jednak twardszy i głębiej rozłożony w skórze właściwej niż wykwit łuszczycy; po usunięciu łusek zjawisko punkcikowatego krwawienia nie jest tak częste jak w wykwicie łuszczycowym. Również łuski pokrywające wykwity łuszczycowe nie przylegają tak ściśle do podłoża jak łuski pokrywające wykwity kiłowe. *Syphilis pityriasiformis seu eczematiformis* przypomina różne postacie wyprysku, zwłaszcza wyprysku łojotokowego i kiłowe wykwity grudkowe o zabarwieniu ciemnoczerwonym pokrywają się drobniutkimi łuseczkami lub tłustymi strupami, przy czym równocześnie można stwierdzić właściwy stan łojotokowy skóry. W tych przy-



Ryc. 33. Kiła wtórna: grudki sączące i lepieże na częściach płciowych i dokoła odbytu *(Lues II papulosa madidans et condylomatosa ad genitalia et anum)*.

www.dlibra.wum.edu.pl

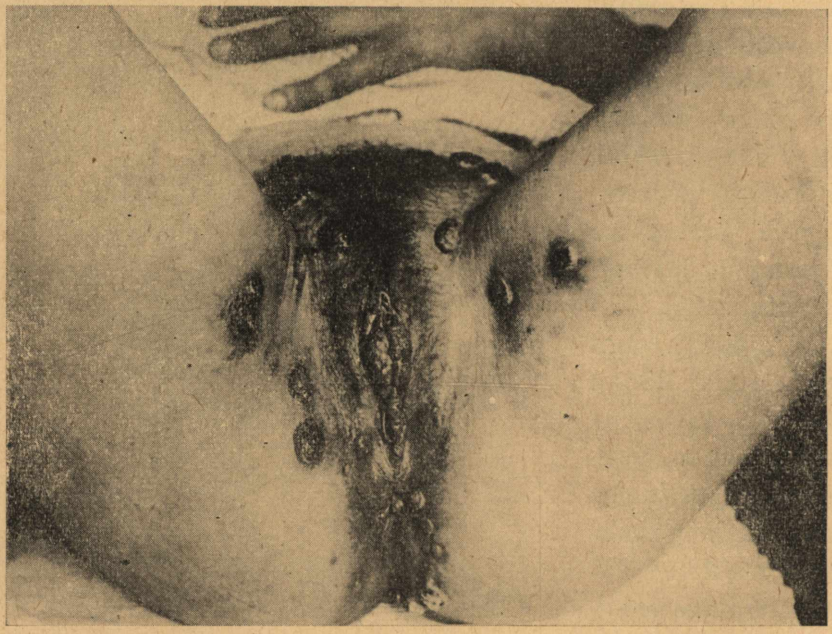
padkach wykwity często umiejscawiają się na granicy owłosionej skóry głowy i skóry czoła w postaci tzw. wieńca Wenery *(corona Veneris)*.

W miejscach skóry narażonych na tarcie lub odznaczających się większym wydzielaniem gruczołów skórnych mogą powstać na powierzchni grudki zmiany powodujące tzw. postacie kiłowe mokre, sączące. Naskórek ulega częściowemu zniszczeniu, przy czym wskutek odsłonięcia głębszych warstw komórek naskórka i przestrzeni międzykomórkowych surowica wydobywa się na powierzchnię naskórka. Wpływ rozmaitych wydzielin chorobowych, np. wydzieliny pochwowej, może przyczynić się również do łatwiejszego zniszczenia naskórka powierzchni grudek. Grudki kiłowe pozbawione naskórka i pokryte cienką warstewką surowiczego płynu nazywamy g r u d k a m i n a d ż e r k o w y m i *(papulae erosivae)*; w przypadkach obfitego sączenia mówimy o g r u d k a c h s ą c z ą c y c h *(papulae madidantes)*. Zasychająca wydzielina może tworzyć naloty na powierzchni grudki przypominające nawet naloty błonicowe *(papulae diphteroides)*. Grudki nadżerkowe i sączące występują najczęściej na zewnętrznych częściach płciowych i dokoła odbytnicy, pod pachami, między palcami nóg, u kobiet pod sutkami itp. W tych miejscach, gdzie wydzielina chorobowa pojawia się w obfitszej ilości, a także w miejscach narażonych na urazy powstają łatwo pęknięcia naskórka, a nawet tworzą się nieraz dość głębokie owrzodzenia o dnie

Ryc. 34. Kiła wtórna grudkowa, sącząca *(Lues II papulosa madidans)*.

www.dlibra.wum.edu.pl

pokrytym wydzieliną ropną *(papulae ulcerosae)*. Wszelkie wpływy drażniące powierzchnię grudek sączących powodują rozrost wykwitów, nieraz bardzo duży i występowanie tworów brodawkowych *(papulae vegetantes, verrucosae)*. Wskutek drażnienia grudka może wyrastać nawet do bardzo dużych rozmiarów *(papulae hypertrophicae)*. W miejscach ustawicznie drażnionych przez spływające wydzieliny lub przez mechaniczne urazy powstają nowe wykwity grudkowe w sąsiedztwie wykwitów poprzednich. W płynie surowiczym pokrywającym powierzchnię sączących grudek spotykamy bardzo dużo krętków bladych, wskutek czego zmiany te są niezwykle zakaźne.



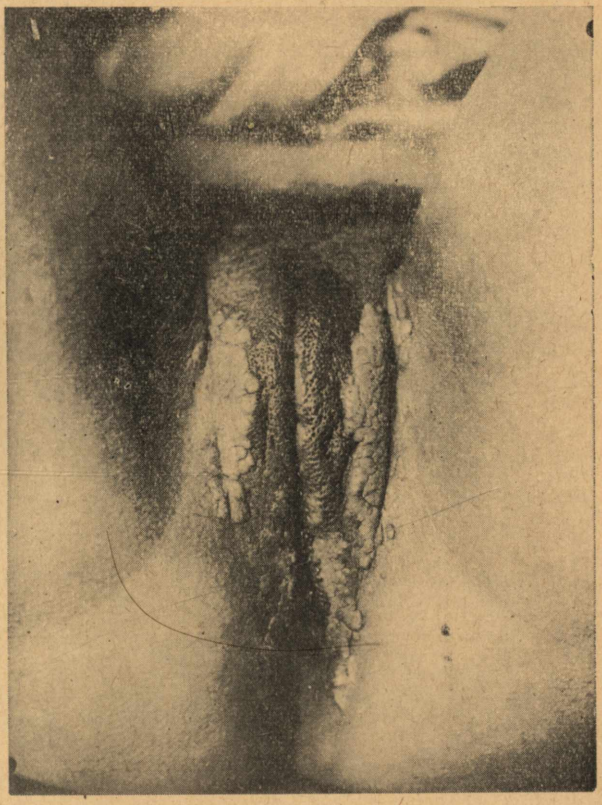
Ryc. 35. Kiła wtórna nawrotowa: grudki przerosłe i wybujałe *(Lues II recidivans: papulae hyperthrophicae luxuriantes)*.

Pojawiający się na powierzchni mokrych grudek płyn surowiczy może zasychać, tworząc strupy żółtawo, brunatno, a nawet krwawo zabarwione, przylegające do powierzchni grudki *(papulae crustosae)*. Grudki kiłowe pokryte strupami najczęściej pojawiają się na owłosionej skórze głowy, chociaż mogą występować i na skórze nieowłosionej.

W miejscach narażonych na urazy mechaniczne, np. tarcie stykających się powierzchni skórnych i na działanie rozmiękniające wydzie-

www.dlibra.wum.edu.pl

lin prawidłowych i chorobowych pojedyncze grudki kiłowe mogą się rozrastać i łączyć w rozległe nacieki o powierzchni kalafiorowatej, tzw. lepieże płaskie lub kłykciny przerosłe *(condylomata lata)*. Twory te mogą być nawet duże, np. wielkości dłoni dziecka, przy czym powierzchnia ich jest podzielona licznymi bruzdami na pojedyncze pola. W przypadkach zaniedbanych kłykciny płaskie mogą się bardzo rozrastać tworząc wybujałości o powierzchni nierównej, grzybiastej. Wskutek zniszczenia naskórka pokrywającego te wykwity powstaje sączenie, a wydzielina płynna z domieszką ropy pokrywa całą powierzchnię wykwitów zasychając w strupy. Środkowe części tych wykwitów nieraz rozpadają się, zwłaszcza kiedy chory zaniedbuje najprymitywniejsze zasady higieny. Powierzchowne owrzodzenia mają płaskie dno pokryte wydzieliną ropną i szczątkami rozpadłych tkanek. W rzadkich przypadkach środkowa część tego wybujałego wykwitu może ulec zupełnemu rozpadowi i utrzymujące się tylko przybrzeżne części świadczą o istniejącym poprzednio nacieku. Przerosłe kłykciny kiłowe umiejscawiają się najczęściej w okolicy zewnętrznych części płciowych kobiet, tj. przede wszystkim na wargach większych i mniejszych, następnie w fałdach kroczno-udowych i udowo-wargowych, na skórze pod sutkami lub pachami, w okolicy odbytnicy, a u mężczyzn w fałdzie udowo-mosznowym lub kącie między moszną



Ryc. 36. Kiła wtórna: kłykciny płaskie (lepieże) na częściach płciowych *(Lues secundaria, condylomata lata ad genitalia)*.

www.dlibra.wum.edu.pl

a dolną powierzchnią nasady prącia. U zaniedbanych kobiet w ciąży kłykciny przerosłe mogą rozrastać się do tego stopnia, że pokrywają całą okolicę zewnętrznych części płciowych aż do wzgórka łonowego jednolitymi, kalafiorowatymi wyroślami. Rozkład wydzieliny i powierzchownych warstw naskórka jest powodem bardzo przykrej woni, która już na odległość zdradza właściwą sprawę chorobową.

Ryc. 37. Kłykciny kończyste sromu *(condylomata acuminata vulvae)*.

Grudki sączące tworzą się często w miejscach, w których skóra przechodzi w błony śluzowe, np. na wewnętrznej części sromu kobiecego, w kącikach ust, jak również na żołędzi i na zewnętrznej blaszce napletka. Grudki kiłowe umiejscowione w kącikach ust ulegają często rozpadowi tworząc bolesne rozpadliny.

O wiele rzadziej występują grudki sączące pomiędzy palcami nóg przy czym wskutek rozpadu tworzą się często w okolicy pępka, w ujściu zewnętrznym ucha, na brodzie i za małżowiną uszną. W miejscach zetknięcia się dwóch powierzchni skóry może wytworzyć się grudka sącząca na powierzchni skóry wolnej od wykwitu kiłowego, w miejscu zetknięcia się z inną grudką sączącą. Wydzielina sączącej grudki kiłowej, drażniąc ustawicznie sąsiadujące z nią miejsce skóry, prowadzi do rozmiękania naskórka, po czym w tym miejscu wytwarza się nowa grudka kiłowa.

Sączące grudki kiłowe i kłykciny niekiedy wywołują objawy podmiotowe, jak swędzenie, pieczenie, ból np. podczas oddawania moczu,

www.dlibra.wum.edu.pl

jeśli wykwity są umiejscowione na częściach płciowych. Zmiany kiłowe wtórne rozpadające się powodują nieraz dużą bolesność. Grudki sączące na częściach płciowych należą do najczęstszych objawów wtórnych i mogą występować jako zmiany odosobnione albo też łącznie z osutką grudkową lub plamistą na skórze tułowia. Zmiany te pojawiają się najczęściej w okresie nawrotów, tak że okolicę zewnętrznych części płciowych należy uważać za wyjątkowo usposobioną do zmian chorobowych w następstwie chorobotwórczego działania krętków bladych. Umiejscowienie sączących wykwitów na zewnętrznych częściach płciowych sprzyja zakażeniu kiłą podczas aktu płciowego.

Ryc. 38. Kłykciny kończyste na sromie *(condylomata acuminata vulvae)*.

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

Główne zmiany histopatologiczne w każdym okresie kiły są właściwie jednakowe, a różnią się tylko stopniem nasilenia bez względu na to, czy rozwijają się w skórze, czy w narządach wewnętrznych.

www.dlibra.wum.edu.pl

W okresie kiły pierwotnej unaczynienie tkanek jest silne, a naciek komórkowy obfity. Z biegiem czasu może nastąpić wessanie nacieku, a pozostają tylko zmiany barwnikowe. Najważniejszą cechą utkania kiłowego jest bujanie komórek śródbłonka naczyń i tkanki łącznej jako wyraz odczynu miejscowego na krętki blade. Nacieczenie krwinkami białymi wielojądrzastymi ma drugorzędne znaczenie. Utkanie histologiczne zmiany pierwotnej składa się więc z komórek tkanki łącznej, komórek śródbłonkowych i plazmatycznych o nie rozstrzygniętym pochodzeniu, mających niewątpliwie znaczenie obronne.

Zmiany wtórne przypominają obraz histologiczny zmiany pierwotnej, jedynie naciek jest nieco mniejszy. Czasem spotyka się komórki olbrzymie, a ściany naczyń są zgrubiałe, śródbłonek ich obrzękły i powiększony.

Obraz anatomo-patologiczny grudki kiłowej przedstawia odgraniczony naciek zapalny, umiejscowiony w górnych warstwach skóry. Naciek ten otaczają rozszerzone naczynia krwionośne, tak że nieraz światło ich zostaje bardzo zwężone. Najgęstszy naciek spotykamy w środku wykwitu grudkowego, jednakowoż naciek ten może się grupować i poza obrębem naczyń krwionośnych jako naciek rozsiany w skórze właściwej; górne warstwy skóry mogą być zupełnie zajęte kiłowym nacieczeniem. W warstwach skóry niżej położonych naciek staje się coraz mniej obfity, a tylko nieliczne gniazda komórek naciekowych sięgają do tkanki podskórnej trzymając się stale sąsiedztwa naczyń krwionośnych. W pierwszych dniach wytwarzania się grudki naciek składa się głównie z limfocytów, po czym wkrótce dołącza się bardzo dużo komórek plazmatycznych; krwinek białych wielojądrzastych jest mniej. Duża liczba komórek plazmatycznych nadaje charakterystyczne piętno naciekowi kiłowemu, zwanemu plasmomem. W okresie największego rozwoju nacieku pojawiają się również i przerosłe komórki tkanki łącznej. Naczynia chłonne w obrębie nacieku są porozszerzane, krętki blade znajdują się w naskórku i w części brodawkowej skóry, jak również i w naczyniach i przestrzeniach chłonnych.

Postać kliniczna grudki zależy od stopnia nacieku, jego ugrupowania, od zachowania się krętków bladych w miejscu ich osiedlenia i od warunków osobniczych. Również od warunków osobniczych ustroju zależy występowanie osutek plamistych, grudkowych lub mieszanych. W przypadkach, w których obok osutki plamistej rozwija się także osutka grudkowa, są różnice w gotowości pojedynczych miejsc skóry do odczynów skórnych, powstałe na tle zmian wrodzonych lub nabytych w czasie choroby. Zachowanie skóry musi być zupełnie odmienne w przypadkach kiły bezosutkowej *(syphilis sine exanthemate)*.

Różnicom w zewnętrznym kształtowaniu się grudek kiłowych odpowiadają różnice w układzie nacieku. W grudce płaskiej obfity naciek gromadzi się głównie dokoła naczyń krwionośnych w części brodawkowej i podbrodawkowej skóry, przy czym jest ściśle odgraniczony od tkanek zdrowych; niekiedy tylko pojedyncze, niżej położone naczynia krwionośne w części podbrodawkowej skóry, otoczone są naciekiem. Grudki kulisto wysklepione mają inne ugrupowanie nacieku, który w przypadkach grudki stożkowatej sięga w dół, wzdłuż naczyń krwionośnych, aż do dolnych warstw skóry.

W początkowych okresach grudki spotykamy obrzęk naskórka, przestrzenie międzykomórkowe są rozszerzone, zwłaszcza w wykwitach sączących, wypełnione pojedynczymi limfocytami i wielojądrzastymi krwinkami białymi. Najwięcej wysięku spotykamy w wykwitach grudkowo-krostkowych. Również komórki naskórka są przerosłe, może się pojawić miernego stopnia *acanthosis*. Na powierz-

www.dlibra.wum.edu.pl

chni grudek podobnych do wykwitów łuszczycowych spostrzegamy objawy wybitnego łuszczenia, przy czym naciek w skórze jest bardziej obfity niż spotykany zazwyczaj w zwykłych wykwitach łuszczycowych. W przestrzeniach międzykomórkowych naskórka znajdujemy pojedyncze komórki okrągłe, w górnych warstwach spotykamy wyraźne objawy wadliwego rogowacenia *(parakeratosis)*, przy czym warstwa komórek ziarnistych zanika, komórki warstwy rogowej nie ulegają zupełnemu zrogowaceniu i mają we wnętrzu swym jądra.

Utkanie wykwitów drobnogrudkowych liszajowatych różni się tym od budowy grudki płaskiej, że naciek znajduje się przede wszystkim w warstwie brodawkowej skóry, wypełniając obszar 3-4 brodawek. Naciek gromadzący się dokoła uchyłka włosowego, jak również i dokoła gruczołów potowych, może sięgać w głąb skóry właściwej; w nacieku tym oprócz zwykłych komórek składających się na naciek kiłowy, spotkać możemy komórki olbrzymie typu Langhansa, komórki nabłonkowate, a nawet i małe ogniska martwicze. Utkanie kiłowej grudki liszajowatej przypomina nawet utkanie gruzełkowe, podobne do utkania wykwitu liszaja zołzowego; naciek ten może nawet wywołać zniszczenie włókien sprężystych skóry właściwej. Uchyłek włosowy jest znacznie rozszerzony wskutek zmian przerostowych naskórka lub wadliwego rogowacenia *(hyperkeratosis, parakeratosis)*.

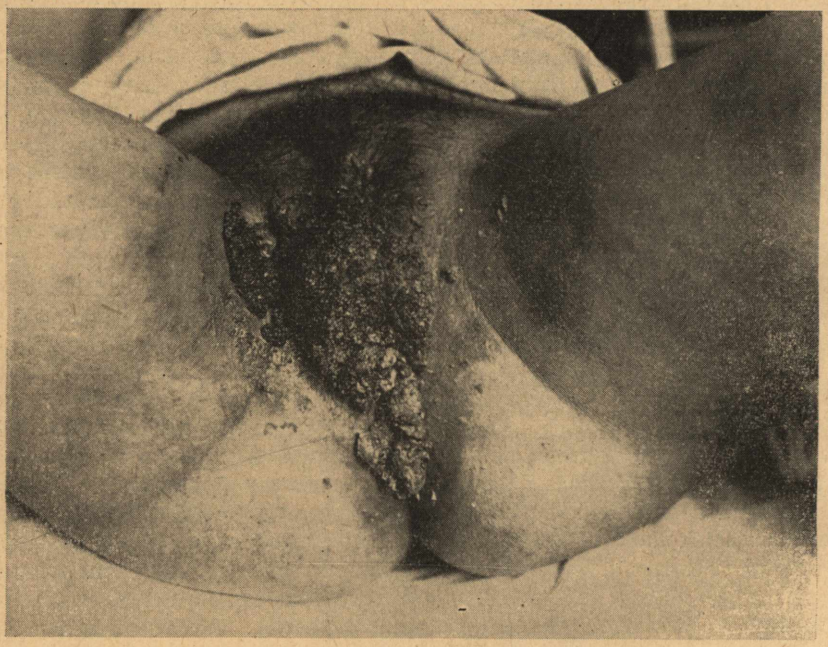
W okresie cofania się grudki kiłowej spotykamy w obrazie histologicznym objawy blaszkowego łuszczenia się naskórka, dalej w skórze właściwej resztki nacieku złożonego z komórek białych wielojądrzastych i plazmatycznych, a czasem ziarenka hemosyderyny. W niektórych przypadkach spotyka się zwiększenie ilości barwnika w komórkach podstawowych naskórka, jak również zwiększenie się liczby komórek barwnikonośnych (chromatoforów). Resztki nacieku kiłowego najdłużej utrzymują się dokoła naczyń krwionośnych.

W grudkach przerosłych i kłykcinach spotykamy już większe zmiany tak w naskórku jak w skórze właściwej. W górnych warstwach skóry właściwej gromadzi się naciek bardzo obfity i gęsty, przy czym można w nim wykryć nowo wytworzone naczynia krwionośne włosowate; w dolnych warstwach skóry naciek staje się mniej zbity i gęsty, natomiast wyraźnie grupuje się dokoła naczyń krwionośnych rozszerzonych i wypełnionych krwią, miejscami nawet naciek ten towarzyszy naczyniom krwionośnym aż do tkanki podskórnej. W nacieku spotykamy głównie limfocyty, komórki plazmatyczne i wielojądrzaste krwinki białe. Brodawki skóry ulegają nieraz przerostowi i wydłużeniu. W naskórku spotyka się wyraźne zmiany w postaci rozrostu komórek i warstw naskórka *(acanthosis)*, bardzo duże wydłużenie listewek naskórka, przy czym listewki te w niektórych miejscach rozrastają się bardzo na szerokość. Komórki naskórka są obrzękłe, przestrzenie międzykomórkowe porozszerzane, wypełnione licznymi krwinkami białymi. W komórkach naskórka spotyka się bardzo często figury mitotyczne, same komórki barwią się niejednolicie, w następstwie czego spotyka się różnice w zabarwieniu plazmy pojedynczych komórek. W przerosłych grudkach sączących brak jest górnych warstw naskórka i to głównie warstwy rogowej, a w samym naskórku występują objawy obrzęku, a nawet nieraz wytwarzają się drobne jamki wypełnione wielojądrzastymi krwinkami białymi, resztkami rozpadłych komórek i włóknikiem.

Rozpoznanie. Osutki grudkowe wtórne wskutek swego symetrycznego rozmieszczenia na powłokach skórnych i klinicznej postaci

www.dlibra.wum.edu.pl

nie sprawiają większych trudności rozpoznawczych. Wykwity grudkowe łuszczące się lub łuszczycowate mogą być trudne do rozpoznania, gdyż są podobne do wykwitów łuszczycowych. Przeciw wykwitom łuszczycy przemawiają: brunatnoczerwone z odcieniem miedzianym zabarwienie, zbity i twardy naciek, stosunkowo niewielkie łuszczenie, brak błonki łuszczycowej i punkcikowatego krwawienia podczas zdejmowania łuski. Po zdjęciu łuski w częściach przybrzeżnych pozostaje często wąs-



Ryc. 39. Kłykciny kończyste *(condylomata acuminata)*.

ki pierścień drobnych łuseczek *(collerette de Biett)*. Świeże wykwity grudkowe nie wytwarzają na powierzchni łusek; pojawiają się one dopiero po pewnym czasie na powierzchni wykwitów grudkowych, a po usunięciu ich powierzchnia wykwitu krwawi jednolicie. Przeciw łuszczycy przemawia jeszcze równomierne rozmieszczenie osutki na skórze tułowia ze skąpym zajęciem kończyn, na których znów bardzo często po stronie mięśni prostujących, w okolicy stawów kolanowych i łokciowych umiejscawiają się wykwity łuszczycy. Wykwity łuszczycowe rzadko są jednakowej wielkości, przeciwnie, wskutek różnego czasu ich powstawania są różnej wielkości, osiągając nieraz rozmiary, do których grudki kiłowe nie dochodzą nigdy. Osutki kiłowe powstają w krótkim czasie i najpóźniej w ciągu kilku tygodni kończy się ich okres rozsiewania,

www.dlibra.wum.edu.pl

podczas gdy wykwitów łuszczycowych przybywa coraz więcej i powstają nowe wybuchy zmian chorobowych. Na skórze owłosionej w przebiegu osutki grudkowej podobnej do łuszczycy powstają wykwity sączące lub pokryte strupami, różniące się wybitnie od wykwitów łuszczycowych, zwłaszcza po zdjęciu pokrywającego ich powierzchnię strupa. Ponadto w przebiegu kiły występują często zmiany wtórne na błonach śluzowych

Ryc. 40. Kłykciny kończyste *(condylomata acuminata)*.

jamy ustnej i narządów płciowych. Wykwity łuszczycy zajmują raczej skórę pokrywającą mięśnie wyprostne, przy czym na rękach zajęta jest część grzbietowa, zaś wykwity kiłowe częściej umiejscawiają się po stronie mięśni zginających kończyny i na skórze dłoni. Pamiętać jednak należy, że może wystąpić równocześnie osutka grudkowa kiłowa i wykwity łuszczycowe. Największe trudności spotykamy w przypadkach umiejscowienia osutki kiłowej na dłoniach i stopach, zwłaszcza że w tych miejscach pojawiać się mogą także wykwity łuszczycowe. Wykwity kiłowe nie są zbyt wyniosłe ponad powierzchnię skóry, naciek jest bardzo niewielki, a to z powodu budowy anatomicznej i grubości naskórka. Wykwity te są ostro odgraniczone, powierzchnia ich łuszczy się obficie, przy czym nie łączą się one w wykwity większe ani też nie wytwarzają się nowe. Natomiast wykwity łuszczycowe w początkowych tylko okresach

www.dlibra.wum.edu.pl

występują jako zmiany chorobowe pojedyncze, w krótkim czasie łączą się razem tworząc wykwit tarczowy nieraz bardzo duży, o powierzchni pokrytej obfitymi łuskami, zajmujący prawie całą dłoń lub stopę. Zmiany łuszczycowe na rękach i nogach występują prawie zawsze łącznie ze zmianami na paznokciach w postaci drobnych punktowatych zagłębień lub zgrubienia i bruzdowania paznokcia. Poza tym spotyka się typowe wykwity łuszczycowe na innych miejscach powłok skórnych. W przypadkach odosobnionej łuszczycy dłoni i stóp oraz braku objawów wtórnych kiły rozpoznanie może napotykać duże trudności i wówczas o właściwym tle rozstrzygają badania serologiczne lub mikroskopowe.

Ryc. 41. Kiła wtórna nawrotowa, grudkowata, sącząca na karku *(Lues II recidivans papulosa madidans nuchae)*.

W przypadkach pokrzywki na skórze dłoni i stóp mogą się wytwarzać czerwone plamy o gładkiej, nie łuszczącej powierzchni, silnie swędzące. Poza tym na skórze tułowia i kończyn rozrzucone są typowe bąble pokrzywkowe. Wykwity liszaja czerwonego *(lichen ruber)* umiejscowione na skórze dłoni i stóp mogą przypominać grudkowe wykwity kiłowe, jednak w liszaju spotykamy typowe wykwity i na innych miejscach powłok skórnych i trudności rozpoznawcze wyłaniałyby się jedynie w przypadkach odosobnionych wykwitów liszaja na dłoniach i stopach, z powierzchnią pokrytą łuskami zrogowaciałego naskórka. Ponadto wykwity liszaja czerwonego są drobne i mają skłonność do zlewania się, wykwity kiłowe są większe i nie zlewają się ze sobą. Zajęcie błon śluzowych stwierdza się dość często w przebiegu

www.dlibra.wum.edu.pl

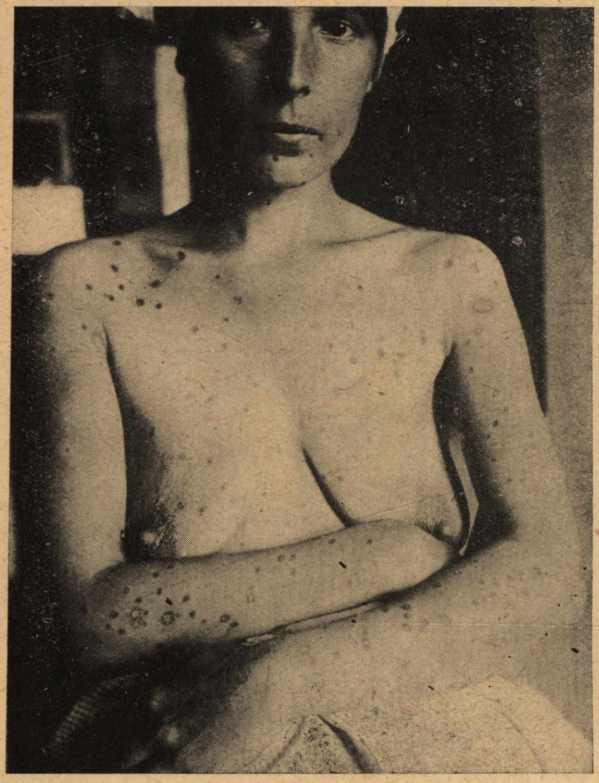
liszaja. Także i w przebiegu wielopostaciowego wysiękowego rumienia *(erythema exudativum multiforme)* na dłoniach i stopach mogą wystąpić wykwity plamiste nawet pokryte łuskami. W rozpoznaniu różnicowym należy również brać pod uwagę grzybice naskórkowe, łuszczenie się naskórka w następstwie ropnych zakażeń skóry, poarsenowe zgrubienia naskórka, a nawet zmiany ograniczone w postaci nacieku i zrogowacenia naskórka w przypadkach rzeżączki. Zmiany

Ryc. 42. Kiła wtórna nawrotowa grudkowa groniasta *(Lues II recidivans papulosa corymbiformis)*.

późne występujące na dłoniach i stopach klinicznie mogą być podobne do zmian wtórnych. Koliste grudki pierścieniowate, tak typowe dla kiły, mogą nasuwać pewne trudności rozpoznawcze, jeżeli występują jako zmiany odosobnione i to przede wszystkim na zewnętrznych częściach płciowych. Wykwity liszaja czerwonego mogą występować również w podobnych postaciach klinicznych i w tych samych miejscach, jednakże zewnętrzny wygląd grudki, o woskowo połyskującej powierzchni i charakterystycznym rysunku, jest typowy dla wykwitów liszaja czerwonego. Ułatwiają rozpoznanie inne zmiany na skórze i na błonach śluzowych jamy ustnej; w wątpliwych przypadkach rozstrzyga badanie serologiczne. Podobną postać wykwitów kolistych przybrać mogą i typowe zmiany łuszczycowe, które jednak nie sprawiają więk-

www.dlibra.wum.edu.pl

szych trudności rozpoznawczych. Wykwity grzybicy naskórka występujące w postaci kół okrągłych *(trichophytia circinata)* zawierają drobne pęcherzyki w częściach obwodowych i grzyby, które można stwierdzić badaniem mikroskopowym. Zmiany skórne uważane za gruźlicze, znane pod nazwą *granuloma annulare*, nie tworzą regularnych kół, prawie zawsze umiejscowione są na skórze grzbietu rąk i nóg i bladoróżowym zabarwieniem różnią się wybitnie od typowego miedzianego zabarwienia wykwitów kiłowych.



Ryc. 43. Kiła wtórna nawrotowa, grudkowa i obrączkowata tułowia i kończyn *(Lues II recidivans papulosa annularis trunci et extremitatum.*

Grudki liszajowate, umiejscowione dookoła uchyłków włosowych przypominać mogą wykwity liszaja płaskiego lub zołzowego *(lichen scrophulosum)*. Liszaj zołzowy pojawia się najczęściej u dzieci, przy czym pojedyncze wykwity grupują się w postaci tarczowej o powierzchni obficie łuszczącej. Równocześnie możemy stwierdzić inne gruźlicze zmiany skórne i zmiany w węzłach chłonnych *(tuberculosis colliquativa cutis, lymphomata)*. Pamiętać jednak należy, że kiłowe wykwity liszajowate mogą się pojawić u osób ze zmianami gruźliczymi, a wówczas o właściwym tle zmian skórnych rozstrzyga stwierdzenie innych zmian kiłowych, dodatnie odczyny serologiczne oraz leczenie. Pewnym utrudnieniem będzie dodatni odczyn miejscowy wykwitów kiłowych, po wstrzyknięciu lub wtarciu starej tuberkuliny, który jako nieswoisty może się pojawiać w przypadkach drobnogrudkowych wykwitów kiłowych. Wykwity występujące

www.dlibra.wum.edu.pl

wokoło uchyłków w przypadkach *keratosis follicularis* i *pityriasis rubra pilaris* nie powinny sprawiać większych trudności rozpoznawczych.

Wykwity drobnogrudkowe mogą przypominać wykwity liszaja czerwonego, mają jednak zabarwienie miedziane, podczas gdy wykwity liszaja są bardziej czerwone z odcieniem niebieskawym. Powierzchnia wykwitów liszaja jest połyskująca, pokryta zgrubiałym naskórkiem, lekko przeświecająca. W środku pojedynczych wykwitów spotyka się drobne zagłębienia. W przypadkach wykwitów grudkowych kiłowych, przypominających budową histologiczną wykwity tocznia pospolitego, nie stwierdza się typowych dla tocznia gruzełków, widocznych podczas badania diaskopowego.

Ryc. 44. Kiła wtórna nawrotowa grudkowa groniasta *(Lues II recidivans, papulosa corymbiformis).*

Grudki sączące *(paulae erosivae, madidantes)* mogą przypominać zwykłe nadżerki występujące na błonach śluzowych zewnętrznych części płciowych w następstwie urazów lub zmian chorobowych, np. opryszczek, świerzbu, pęcherzy liszajca itp. Kiłowe wykwity nadżerkowe umiejscowione są zawsze na płaskich naciekach, są ostro odgraniczone i łatwo w nich znaleźć krętki blade, nawet w przypadkach, w których pod wpływem wtórnych zakażeń wytwarzają się na ich powierzchni naloty

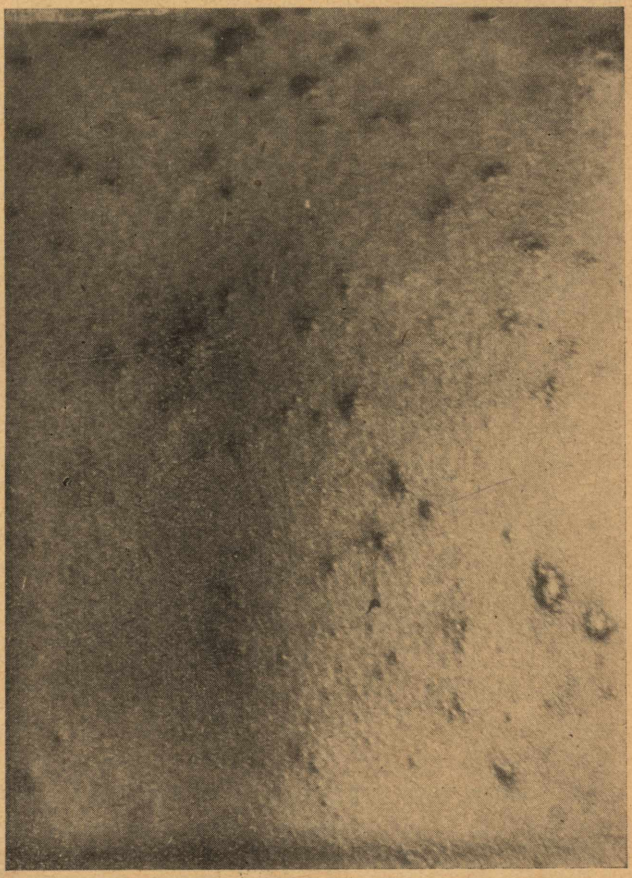
www.dlibra.wum.edu.pl

lub strupy. Zwykłe nadżerki nie mają tak ostrych granic i pozbawione są nacieku. Zapalenie napletka i żołędzi *(balanitis erosiva circinata)* występuje w postaci ostro odgraniczonych, kolistych lub pełzających nadżerek, o powierzchni żywoczerwonej, pokrytej brudnoszarawym lub ropnym nalotem; umiejscowienie tych zmian jest bardzo typowe, występują na powierzchni żołędzi i na wewnętrznej blaszce napletka. Po zastosowaniu odpowiedniego leczenia ustępują z łatwością. Wykwity opryszczkowe *(herpes progenitalis simplex)* są okrągłe albo wielopostaciowe, trwają krótko, powstają z pęcherzyków i wywołują objawy podmiotowe w postaci swędzenia i pieczenia. Nory świerzbowe na częściach płciowych powodują silne swędzenie i pokryte są strupami (następstwo wtórnego zakażenia), poza tym stwierdza się typowe zmiany świerzbowe w innych miejscach skóry. W wyjątkowych przypadkach grudki sączące, zwłaszcza z głębszym rozpadem powierzchni *(papula exulcerans)*, mogą przypominać wykwity wrzodu miękkiego wybujałego *(ulcus molle elevatum)*. Zmiany kiłowe, w przeciwieństwie do zmian wrzodu miękkiego są niebolesne, o brzegach ostro odgraniczonych i nie podminowanych; w wątpliwych przypadkach rozstrzyga badanie bakteriologiczne. Na częściach płciowych, zwłaszcza u kobiet, na błonach śluzowych nieraz tworzą się wrzody pleśniawkowe *(ulcera aphtosa)*, wyróż-

Ryc. 45. Kiła wtórna nawrotowa, grudkowa, groniasta *(luēs II recidivans, papulosa corymbiformis)*.

www.dlibra.wum.edu.pl

niające się ostrymi granicami, nalotami szarawożółtawymi na powierzchni i wąską obwódką zapalną. Wykwity rumienia wielopostaciowego umiejscowione na błonach śluzowych części płciowych i jamy ust mogą być podobne do kiłowych zmian nadżerkowych, jednak zawsze w częściach przybrzeżnych znajdziemy resztki powłoki pęcherzowej, po której pęknięciu powstały wykwity nadżerkowe; poza tym stwierdzamy inne objawy rumienia wielopostaciowego na powłokach skórnych. Rozpadające się grudki kiłowe między palcami mogą być mylnie rozpoznawane jako nieswoiste nadżerki lub zmiany powstałe pod wpływem zakażenia grzybkami pasożytującymi w naskórku. Swoiste zmiany kiłowe są ściśle odgraniczone od prawidłowej skóry, podczas gdy granice pospolitych nadżerek zazwyczaj są nieregularne. Zwykle spotykamy też inne objawy kiły.



Ryc. 46. Kiła wtórna wczesna, osutka grudkowa o zaznaczonej wielopostaciowości *(Lues II recens papulosa polymorpha)*.

Duże trudności rozpoznawcze mogą sprawiać wykwity pęcherzycy bujającej *(pemphigus vegetans)*, umiejscowionej bardzo często na częściach płciowych, w kroczu, w pachwinach i na dolnej części brzucha. W przybrzeżnych częściach wykwitów pęcherzycy znajdziemy zawsze resztki pokrywy pęcherzy zwiniętej w postaci krezy, przy czym na skórze można stwierdzić typowe wykwity pęcherzowe, z których dna po pęk-

www.dlibra.wum.edu.pl

nięciu pokrywy pęcherza wyrastają brodawkowate wyniosłości. Kłykciny stożkowate *(condylomata acuminata)* mogą być bardzo podobne do kiłowych kłykcin płaskich. Kłykciny stożkowate wyrastają z szypułki i górna ich powierzchnia rozgałęzia się w liczne brodawkowate, kalafiorowate wykwity. W przypadkach zaniedbanych powierzchnia ich może się rozpadać, a wówczas typowe uszypułowanie zanika. Typową budowę tych zmian można jeszcze stwierdzić w przybrzeżnych tylko częściach. Kłykciny kiłowe płaskie, jak sama nazwa wskazuje, rozrastają się z wykwitów grudkowych, mają szeroką i płaską podstawę bez typowego uszypułowania podstawowego.

Ryc. 47. Kiła wtórna nawrotowa, grudkowa *(Lues II recidivans papulosa)*.

POSTACIE PĘCHERZOWE I KROSTKOWE KIŁY WTÓRNEJ *(LUES VESICULOSA ET PUSTOLOSA)*

Wtórna osutka grudkowa może występować w zupełnie odmiennej postaci jako wykwity kiłowe grudkowo-pęcherzykowe, grudkowo-krostkowe lub pęcherzykowe i krostkowe, rzadziej wrzodziejące. Nie są one właściwie wykwitem pojedynczym, ale złożonym, powstałym wskutek zmian wysiękowych w wykwitach grudkowych; zmiany te prowadzą do pęcherzyka lub krosty o zawartości ropnej z dużą liczbą krętków. Prócz krętków bladych spotyka się w zawartości krost, drobnoustroje ropne, np. paciorkowce. Osutka pęcherzykowa lub krostkowa może wystąpić

www.dlibra.wum.edu.pl

jako osutka pierwsza albo też jako osutka nawracająca, rozprzestrzeniając się po całej skórze z wyjątkiem stóp i dłoni. Pokrywy pęcherzyków szybko pękają i grudka pokrywa się strupem zaschniętej wydzieliny; niekiedy nie dochodzi nawet do wytworzenia się klinicznie dostrzegalnej krosty, ale powstająca na powierzchni wykwitów wydzielina zasycha w strup zabarwiony na żółtobrunatno lub krwawo. Dokoła strupa pokrywającego grudkę spostrzegamy otoczkę czerwoną, później brunatną, łuszczącą się na powierzchni. Po usunięciu strupa spostrzega się sączącą powierzchnię nadżerkową albo powierzchowne owrzodzenia. Z dna nadżerki lub owrzodzenia nieraz wyrastają brodawkowate wyniosłości utworzone z tkanki ziarninowej, przypominającej budową malinę *(framboise)*, stąd też pochodzi nazwa tych wykwitów podobnych do wykwitów tropikalnej choroby skórnej, framboezji *(syphilis framboesiformis)*. Wykwity krostkowe lub pęcherzykowe pozostawiają bardzo często ślady w postaci delikatnych blizn i przebarwienia, utrzymującego się przez dłuższy czas, a w niektórych przypadkach nawet odbarwienia; zmiany głębsze, tworzące chociażby powierzchowne owrzodzenia, kończą się zawsze widoczną blizną. Cechą tej wysiękowej postaci osutki jest różnorodność wykwitów, bowiem obok grudek spotykamy krosty, strupy, nadżerki, a nawet owrzodzenia.

Ryc. 48. Kiła wtórna nawrotowa, grudkowa, malinowata *(Lues II recidivans, papulosa, framboesiformis nuchae)*.

Pęcherzykowe zmiany wtórne mogą być zgrupowane *(syphilis herpetiformis)*, mogą pękać i pokrywać się strupami. Jako odmiany tych wykwitów pęcherzykowych i krostkowych rozróżniamy wykwity podobne do trądzika lub ospy.

www.dlibra.wum.edu.pl

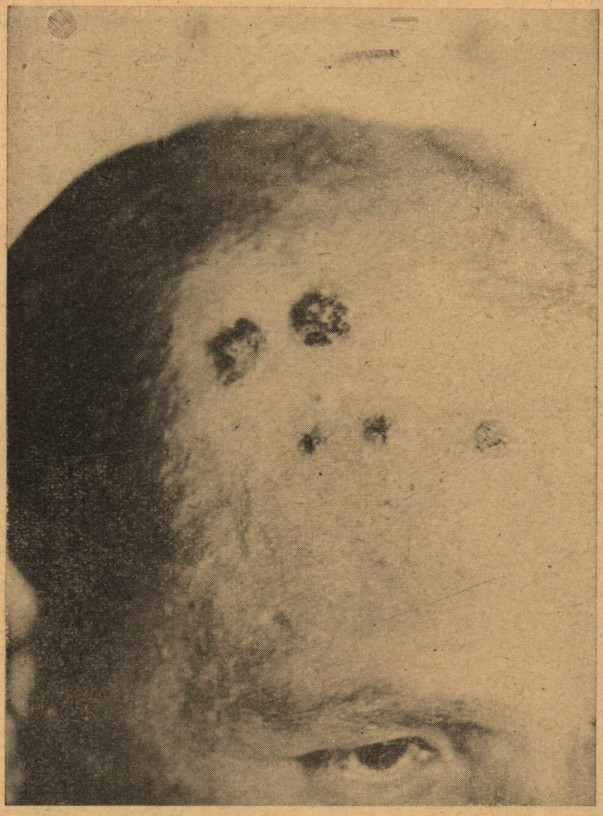
Syphilis acneiformis ma postać stożkowatych brunatnoczerwonych grudek naciekowych wielkości prosa, pokrytych na szczycie drobnymi pęcherzykami lub strupami, umiejscowionych w okolicy uchyłków włoskowych i ujść gruczołów łojowych. Po zdjęciu strupa stwierdza się delikatne zagłębienia. Ta postać osutki może wystąpić na skórze tułowia i kończyn, z wyjątkiem dłoni i stóp. Najczęściej występuje *syphilis acneiformis* na skórze czoła towarzysząc często postaci liszajowej *(syphilis micropapulosa, lichenoides)*. Niekiedy pojawiają się objawy ogólne, jak podniesienie ciepłoty ciała, osłabienie; cofając się wykwity nie pozostawiają żadnych śladów albo tylko bliznowate niewielkie zagłębienia.

Ryc. 49. Kiła wtórna wczesna grudkowa, malinowata *(Lues II recens, papulosa framboesiformis)*.

Osutki krostkowe występują także pod postaciami przypominającymi ospę wietrzną lub ospę prawdziwą. Osutka krostkowa podobna do ospy wietrznej *(syphilis varicelliformis)* składa się z pęcherzyków wielkości prosa, o zawartości początkowo przejrzystej, później mętnej, które mają zaczerwienioną, naciekłą, płaską podstawę; pęcherze te szybko pękają lub wsysają się bez pozostawienia blizny. Osutka podobna do ospy prawdziwej powstaje nagle na skórze tułowia jako obfite pęcherzyki, których zawartość szybko mętnieje. Podstawę tych wykwitów tworzy płaski, ostro odgraniczony i brunatno zabarwiony naciek; umiejscawiają się one na skórze twarzy przede wszystkim w fałdach nosowo-policzkowych, na brodzie, na łu-

www.dlibra.wum.edu.pl

kach brwiowych i na czole; osutce tej towarzyszy nieraz bardzo wysoka gorączka, dochodząca do 39° C i wyżej, ogólne wyczerpanie, bóle mięśniowe i bóle głowy. W bardzo krótkim czasie pęcherzyki zasychają a po odpadnięciu strupów stwierdza się często delikatne blizenki. W niektórych przypadkach wykwit po pęknięciu i zaschnięciu zawartości krosty przeobraża się w wykwit grudkowy. W rzadkich przypadkach powierzchnia wykwitu po pęknięciu krosty tworzy wrzody o brzegach ostrych, spadzistych, o dnie pokrytym obfitą wydzieliną ropną. Po ustąpieniu tych zmian rozpadowych tworzą się zawsze wyraźne blizny.



Ryc. 50. Kiła wtórna wczesna liszajowata i krostkowa czoła *(Lues II recens, impetiginosa et pustulosa frontis)*.

We wczesnych okresach osutki pęcherzykowej lub krostowej rozpoznanie może napotykać duże trudności, zwłaszcza jeżeli osutce towarzyszy podniesienie ciepłoty ciała. Kilkodniowa obserwacja prowadzi zazwyczaj do ustalenia rozpoznania, przypadki wątpliwe rozstrzyga badanie serologiczne.

Postacie podobne do niesztowic albo brudźca *(ecthyma syphiliticum, rupia syphilitica)* powstają z wykwitów krostkowych, a nawet z wykwitów grudkowych wskutek ich środkowego rozpadu i wtórnego rozszerzenia się obwodowego. Niesztowice kiłowe przedstawiają się jako powierzchowne owrzodzenia okrągłe lub owalne, pokryte grubymi strupami brunatnoczerwonymi. Po zdjęciu strupów pozostaje owrzodzenie o brzegach spadzistych, ostro odcinających się od otoczenia, o dnie płytkim, pokrytym wydzieliną ropną. W postaciach podobnych do

www.dlibra.wum.edu.pl

brudźca strupy nawarstwiają się wskutek ustawicznie pojawiającej się wydzieliny. Strupy te ułożone są stożkowato jeden nad drugim, przy czym najmłodsze, znajdujące się najbliżej powierzchni owrzodzenia są największe, natomiast strupy na szczycie brudźca są mniejsze i mniej grube. Świeże strupy podnoszą ku górze strupy powierzchowne, najstarsze i najbardziej suche. Całość przypomina stożek monet, u którego podstawy leży moneta największa, a na szczycie najmniejsza. W powstawaniu tych zmian współdziałają drobnoustroje ropne, ale i same krętki blade mogą być ich powodem. Zakażenia ropne mogą wywołać zmiany kiłowe ropne podobne do liszajca *(impetigo syphilitica)*. Wykwity te mają postać zmian grudkowo-krostkowych,o powierzchni pokrytej żółtawobrunatnymi strupami. Mogą one towarzyszyć innym osutkom, umiejscowiając się najczęściej na skórze karku, na czole, na granicy skóry owłosionej i w fałdach nosowo-policzkowych.

Ryc. 51. Kiła wtórna wczesna krostkowa na skórze czoła *(Lues II pustulosa frontis)*.

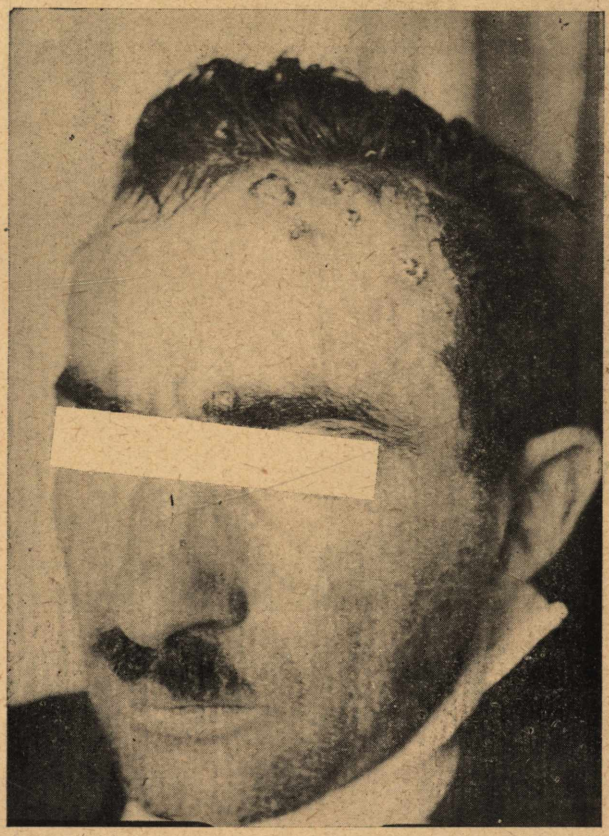
Wykwity krostkowe występują często jako niesztowice na kończynach dolnych, utrzymując się przez dość długi czas i pozostawiając po wessaniu się zmiany barwnikowe lub nawet cienkie blizny. Odmienne warunki krążenia na kończynach dolnych, łatwość uszkodzenia naskórka i zaniedbanie higieny sprzyja tym ropnym zmianom. Współdziałanie drobnoustrojów ropnych w wykwitach kiłowych ropnych i wrzodziejących ujawnia się już w początkowych okresach tych zmian, jednak mogą się one także dołączać wtórnie.

www.dlibra.wum.edu.pl

Wykwit trądzika kiłowego w obrazie histologicznym przypomina budowę zwykłej grudki trądzika; dokoła uchyłka włosowego wytwarza się naciek, a w naskórku powstaje krosta od dołu ograniczona warstwą rozpadłych komórek i ciałek ropnych. W nacieku kiłowym spotyka się również komórki plazmatyczne, typowe dla tego okresu kiły.

Obok nacieku kiłowego, w którym tu i ówdzie rozmieszczone są martwicze ogniska i komórki olbrzymie, w wykwitach grudkowo-krostkowych spotyka się zmiany w naskórku, jak np. nagromadzenie ciałek ropnych, objawy wadliwego rogowacenia lub nawet większe pęcherze, lub krosty podnaskórkowe i śródnaskórkowe; w wykwitach wrzodziejących spotyka się ubytki w warstwie zrogowaciałych komórek naskórka i rozpadłych szczątków komórek.

W tych wszystkich wyżej opisanych wykwitach kiłowych spotyka się różną liczbę krętków bladych w tkance łącznej; w bardzo małej liczbie stwierdza się je w wykwitach liszajowych, natomiast bardzo dużo jest ich w kłykcinach przerosłych, nawet w naskórku.



Ryc. 52. Kiła wtórna wczesna liszajowata czoła i skóry owłosionej głowy *(Lues II recens impetiginosa frontis et capillitii)*.

Osutki krostkowe można łatwo odróżnić od zwykłych zakażeń ropnych, wykwitów trądzika polekowego (np. po jodzie i bromie) wskutek nacieku u podstawy wykwitu krostkowego. Wykwity liszajca zwykłego *(impetigo streptogenes)* nie mają tak wyraźnego nacieku i nie tworzą wyraźnych krost. Wtórne zakażenie ropne w świerzbie, wszawicy lub innych cierpieniach swędzących łatwo odróżnić przez stwierdzenie pasożytów i objawów swędzenia;

www.dlibra.wum.edu.pl

większe trudności może sprawiać połączenie obu tych spraw chorobowych. Ospa prawdziwa i ospa wietrzna odznaczają się bardzo wielką liczbą wykwitów, ciężkimi objawami ogólnymi, jak np. wymiotami, bólami głowy i wysoką gorączką, zwłaszcza w czasie wytwarzania się osutki. Poza tym oba te cierpienia występują zazwyczaj u dzieci i pojawiają się częściej w okresach nagminnego ich panowania. Wykwity krostowe ospy mają powierzchnię silnie napiętą, często z pępkowatym zagłębieniem w środku, otoczone są jasnoczerwoną obwódką, powstają nagle i zasychają powoli w strupy. Towarzysząca wykwitom krostowym gorączka nie jest tak wysoka albo też zazwyczaj nie występuje, przy czym możemy stwierdzić wielką różnorodność zmian rozwojowych w postaci grudek, pęcherzyków, krost itd. Ściany wykwitów kiłowych krostkowych nie odznaczają się tak dużym napięciem i otoczone są brunatną obwódką, występują stopniowo i szybko zawartość krost zasycha w strupy. Obok tych zmian stwierdzamy niejednokrotnie zmianę pierwotną, poza tym dodatnie odczyny serologiczne. Mimo wszystko, podobieństwo obu tych cierpień może być w pierwszych okresach trwania choroby tak duże, że przypadki kiłowe przyjmowane bywają jako przypadki ospy prawdziwej na oddziały zakaźne.

Ryc. 53. Kiła wtórna wczesna złośliwa, krostkowa i niesztowicowa *(Lues II recens maligna, pustulosa et ecthymatosa)*.

www.dlibra.wum.edu.pl

We wtórnym okresie kiły pojawiać się też mogą, choć w bardzo rzadkich przypadkach, zmiany zupełnie różne od poprzednio opisywanych, a przypominające wykwity rumienia wielopostaciowgeo lub guzowatego. Niekiedy zmiany te mają przebieg ostry i objawy spotykane w przebiegu wielopostaciowego rumienia lub rumienia guzowatego. Wykwity te występują jako okrągłe, lekko wyniosłe, czerwone guzy rumieniowe, rozszerzające się obwodowo i dochodzące nawet do dużych rozmiarów. Postać kiły guzowatej *(syphilis nodosa)* spotyka się częściej niż rumień kiłowy wielopostaciowy; zmiany te występują jako guzowate, twarde wyniosłości, umiejscowione w tkance skórnej lub podskórnej. Pokrywająca te guzowate wyniosłości skóra przybiera w początkowych okresach zabarwienie żywoczerwone, a później ciemno-sino-czerwone. Wykwitom towarzyszą objawy gośćcowe. Wykwity te nie są przypadkowymi połączeniami zmiany kiłowej i rumienia guzowego, ale są właściwym schorzeniem kiłowym, wywołanym krętkami bladymi w tkankach skórnych; w czasie leczenia swoistego zmiany te ustępują szybko, podczas gdy guzy właściwego rumienia utrzymują się długo. Niekiedy w najbliższym sąsiedztwie wyniosłości guzowatych spotyka się krótkie postronkowate zgrubienia, powstałe najprawdopodobniej wskutek zmian zapalnych w ścianach żył.

Ryc. 54. Kiła wtórna złośliwa, krostkowa i niesztowicowa *(Lues II maligna, pustulosa et ecthymatosa)*.

www.dlibra.wum.edu.pl

W rzadkich przypadkach powstają zmiany kiłowe umiejscowione na goleni, przypominające klinicznie zmiany rumienia stwardniałego *(erythema induratum)*. Przebieg tych zmian guzowatych jest bezgorączkowy i nie bolesny, wytwarzają się one w tkance skórnej i podskórnej, skóra nad nimi ma odcień ciemnoczerwony, nawet niebieski; w niektórych przypadkach nacieki te mogą rozpadać się tworząc owrzodzenia o brzegach nierównych, podminowanych.

Ryc. 55. Kiła złośliwa wtórna grudkowa wrzodziejąca *(Lues II, maligna, papulosa ulcerosa)*.

Wyżej opisane, rzadko występujące zmiany kiłowe mogą się pojawiać nie tylko we wczesnych okresach kiły wtórnej, ale również występować jako zmiany późne; przebieg ich jest powolny i niebolesny Po leczeniu swoistym ustępują bardzo szybko.

W rozpoznaniu różnicowym należy zwracać uwagę na analogiczne zmiany występujące w zatruciach lekami, w grzybicy strzygącej, w gruźlicy, a także na możliwość właściwego rumienia guzowatego. Wątpliwe przypadki rozstrzyga istnienie innych typowych zmian kiłowych i wynik badania serologicznego.

www.dlibra.wum.edu.pl

Kliniczne trudności rozpoznawcze

Osutka plamista	ostre choroby zakaźne, odra, płonica, dury: brzuszny i osutkowy, osutki polekowe, wesz łonowa *(maculae coeruleae) pityriasis rosea, pityriasis versicolor, erythema exudativum multiforme, cutis marmurata*
Bielactwo kiłowe	*pediculosis, vitilligo, pityriasis versicolor*
Osutki grudkowe, także łuszczące się	*lichen ruber, tuberculosis lichenoides, trichophytiasis cutis, erythema exudativum multiforme, psoriasis vulgaris, parapsoriasis, eczema seborrhoicum*
Osutki grudkowo-pęcherzykowe i krostkowe	*varicella, variola vera, impetigo contagiosa*

KIŁA BEZOBJAWOWA UTAJONA
(LUES, SYPHILIS LATENS, ASYMPTOMATICA)

Tzw. okres kiły utajonej, bezobjawowej zaczyna się w okresie ustępowania zmian wtórnych i objawów ogólnych samorzutnie lub po zastosowanym leczeniu. Okres ten trwa mniej więcej pięć lat, a czasem dłużej i kończy się z chwilą ukazania się zmian późnych. Niekiedy zmiany późne nie występują i stan bezobjawowy kiły trwa aż do śmierci chorego.

Zagadnienie kiły utajonej i jej przebiegu jest po dziś dzień jeszcze niezupełnie wyjaśnione; w wielu przypadkach nie możemy sobie zdać sprawy, czy w tym okresie istnieje jeszcze zakażenie kiłowe, zwłaszcza że nie można stwierdzić żadnych objawów klinicznych lub objawów, które można wykryć metodami pracownianymi. Jedynym wskaźnikiem są dodatnie wywiady, a także odczyny serologiczne. Toteż nazwa kiła utajona bezobjawowa, chociaż powszechnie przyjęta, jednak jako zbyt niedokładnie określająca może niejednokrotnie prowadzić do pomyłek.

W okresie kiły utajonej nie stwierdzamy zakażenia kiłowego czynnego. Chory zazwyczaj czuje się dobrze, a nawet jeśli był leczony we wczesnych okresach zakażenia nawroty nie występują. Może to być jednak tylko zatrzymanie się postępu sprawy chorobowej i bezobjawowość ta utrzymywać się może stale, tak że możemy mówić nawet o wyleczeniu klinicznym. W bezobjawowym okresie może nastąpić równowaga życiowa pomiędzy krętkami przebywającymi w ustroju a samym ustrojem chorego. Krętki blade umiejscawiać się mogą w różnych częściach ciała, ustrój więc jest wprawdzie zakażony, ale zakażenie nie

www.dlibra.wum.edu.pl

jest czynne i nie wywołuje klinicznych objawów. W tym okresie nie można znaleźć krętków bladych, gdyż znajdują się one w tkankach narządów wewnętrznych.

A jednak te ukryte gniazda krętków bladych mogą powodować powolne rozwijanie się spraw chorobowych, prowadzących nawet do poważnych zmian zwyrodnieniowych, zwłaszcza w układzie nerwowym i sercowo-naczyniowym. Zmiany te mogą być stosunkowo niewielkie i w czasie badania łatwo je nawet przeoczyć.

Zakażenie kiłowe utajone możemy wykryć badaniem serologicznym. Takie wykrycie zakażenia kiłowego jest niejednokrotnie przypadkowe i niespodziewane dla chorego, dlatego też serologiczne badania masowe przeprowadzane w dużych skupiskach ludności mają wielkie znaczenie, gdyż mogą wykryć przypadki kiły, które nie były do tego czasu stwierdzone.

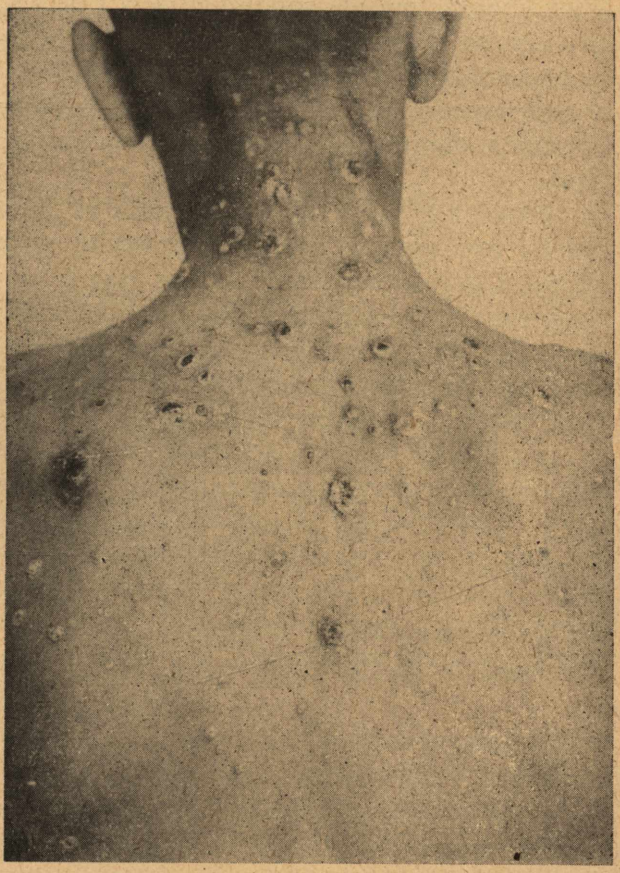
W okresie kiły utajonej może jednak istnieć stan zakaźny, jeżeli czas, który upłynął od chwili zakażenia, nie jest zbyt długi. Nawroty kliniczne zdarzają się najczęściej w okresie dwóch lat po zakażeniu (85%), ale mogą także występować i przez następne lata, mniej więcej do roku 4 i 5 po zakażeniu. Chory w tym okresie kiły utajonej nie dostrzegając u siebie żadnych zmian chorobowych albo nie umiejąc ich ocenić staje się niebezpiecznym źródłem zakażenia. Zwłaszcza kobiety znajdujące się w okresie kiły utajonej nawet w pięć lat po zakażeniu, mimo że nie stanowią niebezpieczeństwa zakażenia dla męża lub partnera, to jednak po zajściu w ciążę mogą przenieść zakażenie na swe potomstwo. Mężczyzn po upływie pięciu lat po zakażeniu praktycznie uważa się za będących w okresie niezakaźnym kiły, jednak i w tych przypadkach mogą zdarzyć się wyjątki.

Rozpoznanie kiły utajonej jest zagadnieniem niezmiernie ważnym. A jednak nie w każdym przypadku, mimo stwierdzenia tego stanu, leczenie swoiste jest koniecznością. Nawet w przypadkach nie leczonych może nie być żadnych widocznych zmian chorobowych zagrażających bezpośrednio życiu. Statystyki *Bruusgaarda* stwierdziły, że w wielu przypadkach nie występują późniejsze zmiany chorobowe, a tylko część z tych chorych ulegnie poważniejszym uszkodzeniom narządów wewnętrznych.

Toteż trudności stwierdzenia okresu kiły utajonej są bardzo duże i jedynie badaniem serologicznym krwi i badaniem płynu mózgowo-rdzeniowego można wykryć tę postać kiły.

www.dlibra.wum.edu.pl

Krzywa serologiczna w okresie kiły bezobjawowej jest dosyć charakterystyczna; krzywa dodatniego wyniku ulega po leczeniu wahaniu, po czym w przypadkach dobrego wyniku leczenia odczyn staje się ujemny. Po leczeniu nie wystarczającym odczyn pozostaje dodatni. W niektórych przypadkach odczyn serologiczny mimo leczenia jest stale dodatni. Wówczas należy wykonać badanie płynu mózgowo-rdzeniowego. Badania serologiczne mogą również sprawiać trudności, gdyż jak dziś wiemy, nie zawsze są one wyrazem zakażenia kiłowego, lecz mogą być odczynami nieswoistymi. W tych przypadkach niejednokrotnie dopiero powtarzanie odczynów serologicznych, dokładne wywiady, zastosowanie szczególnych badań pomocniczych i zabiegów, jak prowokacja, odczynów serologicznych itp., może rozstrzygnąć sprawę. W tym okresie chory musi być dokładnie badany, sprawa bowiem zastosowania leczenia swoistego może być zagadnieniem niezmiernie ważnym. Nie można zaprzeczyć, że chory w takim okresie kiły bezobjawowej może pozostać do końca swego życia bez leczenia, a zgon nastąpi z innej przyczyny. Toteż zagadnienie kiły utajonej i jej leczenia jest bardzo trudne do rozstrzygnięcia i sprawa wieku, objawów chorobowych, poprzedniego leczenia, płci i ciąży musi być brana w rachubę. W przypadkach, kiedy lekarz określa potrzebę leczenia, a chory leczyć się wzbrania, odpowiedzialność spada na samego chorego, jednak powi-



Ryc. 56. Kiła wtórna wczesna krostkowa i brudźcowa *(Lues II recens, pustulosa et rupioides)*.

www.dlibra.wum.edu.pl

nien on poddać się kontroli, mającej na celu śledzenie postępu choroby. Bez wątpienia przebieg kiły utajonej i występowanie objawów klinicznych zależy od konstytucji ustroju i jego odporności. W okresie utajenia kiły chory rzeczywiście może nie mieć objawów chorobowych, ale również mogą wystąpić poważne zmiany jako wyraz nawrotów. Wiek chorego ma dla rozstrzygnięcia sprawy leczenia pewne znaczenie, bowiem po upływie 60 lat, jeśli brak bezwzględnych wskazań do natychmiastowego leczenia, lepiej czuwać nad chorym niż rozpoczynać energiczne leczenie, które może być większym ryzykiem dla chorego niż sama choroba. Zwłaszcza niebezpieczne może być leczenie metalami.

Okres kiły utajonej dzielimy na okres wczesny i późny, kiły nabytej i wrodzonej. Trudno jest ustalić granicę rozdzielającą oba te okresy. Ogólnie przyjmuje się, że lata 3 — 4 lub 5 po zakażeniu są rozdzielczym wskaźnikiem obu tych okresów kiły bezobjawowej. Niestety, nie mamy żadnych dowodów sprawdzających, kiedy kiła przestaje być zakaźną, prócz dotychczasowych, opartych na naszym doświadczeniu, praktyczno-klinicznym. Nowoczesne zapatrywania na biologię krętka bladego, doświadczenia na zwierzętach pracownianych, badania serologiczne, badania płynu mózgowo-rdzeniowego, najdokładniejsze obserwacje chorego nie mogą rozstrzygnąć zupełnie pewnie, czy sprawa chorobowa jest zakaźna dla otoczenia i czy nie grozi choremu inwalidztwo lub nawet śmierć. W każdym przypadku musimy opierać się na wyniku dostępnych nam badań, na długiej obserwacji chorego, a także na własnym doświadczeniu.

www.dlibra.wum.edu.pl

KIŁA PÓŹNA
(LUES, SYPHILIS TERTIARIA, GUMMOSA)

Zmiany kiłowe w okresie późnym wywołane są tymi samymi czynnikami chorobotwórczymi, co zmiany wtórne, są więc zwykle zakaźne, ale zakaźność ich w przeciwieństwie do zmian okresu wtórnego jest bardzo niewielka; zmiany te bowiem ograniczają się tylko do pewnych miejsc skóry, a krętków bladych jest w nich niewiele. Późne zmiany spowodowane są odczynem między tkankami a pozostałymi w nich gniazdami krętków, które po miesiącach lub latach nieczynności nagle mnożą się i stają się czynne. Istnieją różnice między przebiegiem wczesnej i późnej kiły. We wczesnych okresach, pomimo że krętków jest bardzo dużo, ustrój zachowuje się biernie; przeciwnie, w późniejszych okresach krętków jest mało, a wrażliwość tkanek jest wybitnie wzmożona. Zmiany późne szybko rozpadają się i obumierają, a ustępując pozostawiają po sobie blizny.

Niekiedy jest niezmiernie trudno rozdzielić w sposób ścisły zmiany wtórne od późnych. Zmiany późne mogą pojawiać się wcześnie, po upływie roku i nawet w okresie zmian wtórnych. Najczęściej jednak rozdziela je okres bezobjawowej, późnej kiły. Nie jest to okres bezwzględnego spokoju, gdyż w tym czasie mogą występować zmiany w narządach wewnętrznych.

Spostrzeżenia nad przebiegiem zmian późnych umożliwiły sformułowanie prawa odwrotnych stosunków między trwaniem tych zmian a natężeniem i rozległością miejscowych odczynów. Nieraz zmiany o następstwach poważnych powodują niewyraźne objawy, tak że uchodzą uwagi chorego.

Dla autorów dawniejszych jedynie okres późnych zmian kiłowych był okresem zmian nie ulegających wessaniu zupełnemu (jak to następuje na przykład w przebiegu zmian wtórnych) i pozostawiających stałe ślady w postaci blizn. Dziś jednak wiemy, że i zmiany wtórne

www.dlibra.wum.edu.pl

mogą pozostawiać trwałe ślady. Wykwity późne są właściwie zapalnymi nowotworami ze skłonnością do rozpadu i wytwarzania się tkanki łącznej wskutek czego muszą się kończyć blizną. Zmiany te nie występują symetrycznie tak jak zmiany wtórne ani tak wybuchowo jak osutki i są nieliczne. Pod wpływem leczenia ustępują szybko, zwłaszcza po podaniu jodu. Zmiany późne zwane także kilakowymi, powstają jako następstwa uczynnienia krętków bladych, pozostałych w pewnych tkankach po osutkach poprzednich. Wykwity późne mogą powtarzać się kilkakrotnie i w czasie nawrotów mają skłonność do powstawania w tych samych miejscach, w których wystąpiły po raz pierwszy, jak również pod tymi samymi postaciami klinicznymi. Siedzibą zmian późnych skóry są głębsze warstwy skóry właściwej i tkanki podskórnej. Po pewnym czasie naciek kiłowy występujący w postaci guzków lub guzów ulega rozmiękaniu, rozpadowi i przebiciu na zewnątrz; rozpad tych zmian późnych jest powolny ze względu na swoiste zmiany odpornościowe (hiperergiczne) ustroju. Natomiast w chwili zwiększenia się aktywności krętków bladych zmniejsza się odporność skóry i objawy rozpadowe występują wybitniej i szybciej. W przeciwieństwie do zmian okresu wtórnego, zmiany okresu późnego umiejscowione są nieraz głęboko w tkance podskórnej.

Zmiany późne mogą się pojawiać już w pierwszych latach po zakażeniu między 4—7 rokiem, ale równie dobrze po dłuższym okresie czasu, po wielu latach, a nawet po dziesiątkach lat. Nawet we wczesnym okresie wtórnym pojawiać się mogą zmiany rozpadowe o typie zmian późnych *(tertiarismus praecox)* jako cecha złośliwego przebiegu kiły. Im krótszy czas upłynął od zakażenia kiłą, tym większa jest skłonność do zmian późnych o większej liczbie wykwitów i bardziej rozsianych niż to zazwyczaj bywa.

Zmiany późne mogą występować na powłokach skórnych i w narządach wewnętrznych. Po rozsianiu się krętków w ustroju w okresie wtórnym pewna grupa krętków pozostaje w skórze i później może spowodować zmiany późne, a inne krętki dostają się do narządów wewnętrznych. Zmiany późne spowodowane są odczynem tkankowym na krętki blade, które po dłuższym lub krótszym okresie spoczynku mnożą się i rozwijają swą działalność chorobotwórczą. To ogniskowe rozmieszczenie krętków powoduje, że zmiany chorobowe są ograniczone do mniejszych przestrzeni. Dlatego też zmiany późne na powłokach skórnych występują w mniejszej liczbie niż zmiany wtórne. W późniejszych okresach kiły, kiedy ustrój jest bardziej podatny na niszczące działanie krętków aniżeli na obronny odczyn zapalny, następuje rozpad zmian późnych i potem blizna.

www.dlibra.wum.edu.pl

Przebieg zmian późnych jest wybitnie przewlekły, zmiany chorobowe mogą występować w różnych miejscach skóry; według statystyk *Fourniera* i *Ehlersa* w 60% zajmują skórę, w 20—25% narządy wewnętrzne, a w 15—20% tkanki układu nerwowego. Odczyny serologiczne w tym okresie wypadają często ujemnie, natomiast odczyn luetynowy bywa często dodatni. Mimo znacznych zmian w skórze wykwity późne nie są powodem poważnych schorzeń ustroju i tylko niekiedy powodują charłactwo. Ciężkie schorzenia ogólne, wyczerpanie, wiek podeszły, alkoholizm, gruźlica itp. sprzyjają występowaniu zmian późnych.

Zmiany późne nie wywołują zazwyczaj żadnych objawów podmiotowych; niekiedy większe dolegliwości mogą powstawać w przypadkach głębszych i rozleglejszych owrzodzeń lub jako następstwo ich umiejscowienia.

Niebolesność jest charakterystyczną cechą rozpadających się zmian późnych. Zmiany późne na skórze mogą występować łącznie ze schorzeniami swoistymi w narządach wewnętrznych (zmiany zapalne w tętnicy głównej, zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym).

Na powstanie zmian późnych wpływa brak leczenia lub leczenie nie wystarczające oraz osobnicze warunki konstytucyjne ustroju lub skłonności nabyte, przy czym urazy działające na skórę ułatwiają tworzenie się zmian późnych. Typ i przebieg zmian wtórnych nie mają żadnego wpływu na przebieg i postać kiły późnej; po stosunkowo lekko przebiegającym okresie wtórnym mogą występować rozległe i głębokie zmiany późne.

Zmiany późne mają różne postacie, chociaż nie tak różnorodne jak w okresie wtórnym. Zmiany późne dzielimy na dwie główne grupy: 1) grupę zmian guzeczkowych lub guzkowych i 2) właściwe zmiany kilakowe. Pojęciu kilaka skórnego nie odpowiada pojęcie typowej jego postaci, tj. guza ograniczonego o utkaniu ziarninowym, ulegającym środkowemu rozmiękaniu; na skórze bowiem spotyka się znaczną różnorodność postaci późnych, odmiennych od typowej guzowatej postaci, nie tylko klinicznie, ale i anatomo-patologicznie.

Zmiany późne cechuje powolny rozwój podobny do przebiegu zmian trądowych i gruźliczych. Późne zmiany guzkowe skórne *(lues tertiaria tuberculosa, tuberosa)* mają postać ograniczonego nacieku umiejscowionego w powierzchownych lub głębszych warstwach skóry właściwej ze skłonnością do obwodowego rozszerzania się lub do samorzutnego cofania; zmiany te ulegają zazwyczaj rozpadowi po czym w tych miejscach wytwarzają się płytkie gładkie blizny. W niektórych

www.dlibra.wum.edu.pl

przypadkach zmiany mogą cofnąć się samorzutnie, pozostawiając jednak delikatną bliznę, mimo że do rozmiękania i rozpadu nie doszło (blizny zanikowe).

Właściwe kilaki (skórne i podskórne zarazem) tworzą już ograniczone guzy różnej wielkości ze skłonnością do środkowego rozmiękania (martwicy serowatej) i wytwarzania płynnej ciągnącej się masy podobnej do płynnej gumy. Guzy te po rozmiękнięciu przebijają się na zewnątrz i tworzą na powierzchni skóry owrzodzenia różnej wielkości i kształtu. Od właściwych kilaków wychodzących ze skóry i tkanki podskórnej odróżnić należy kilaki wychodzące z narządów niżej pod skórą położonych (np. z kości, mięśni, ścięgien itp.). W tych to przypadkach skóra bywa wciągnięta wtórnie w sprawę rozpadową. Rozpadłe kilaki przypominają zmiany chorobowe spotykane w gruźlicy rozpływnej.

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

Kilaki podskórne *(gummata subcutanea)* umiejscowione głębiej w tkankach podskórnych i późne zmiany skórne *(lues tuberculosa)* mogą występować równocześnie na jednym lub na rozmaitych miejscach skóry. Zazwyczaj jednakże przeważa jednolity typ jednej z tych zmian. Przyczyn skłonności do tych odmiennych klinicznie postaci zmian późnych dopatrujemy się w osobniczych właściwościach ustroju i w różnym nasileniu późnym przestrojenia tkanek (swoistej alergii skórnej).

PÓŹNE ZMIANY GUZECZKOWE I GUZKOWE SKÓRY

(LUES TUBERCULOSA, TUBEROSA)

Rozpadają się na dwie zasadnicze grupy: a) kiła późna guzkowa zwykła lub pełzająca *(lues tertiaria tuberculosa, tuberosa simplex, sicca et serpiginosa)* i b) kiła późna guzkowo-wrzodziejąca *(lues tertiaria tubero-ulcerosa)*.

Późne zmiany guzkowe mogą pojawiać się w każdym miejscu skóry; w początkowym swym okresie guzkowy wykwit późny może być podobny do wykwitu kiły wtórnej, tj. do grudki; dlatego niektórzy autorzy proponowali nazywać te wykwity grudką późną *(papula tertiara)*. Postać guzkową kiły późnej spotyka się bardzo często; wykwity

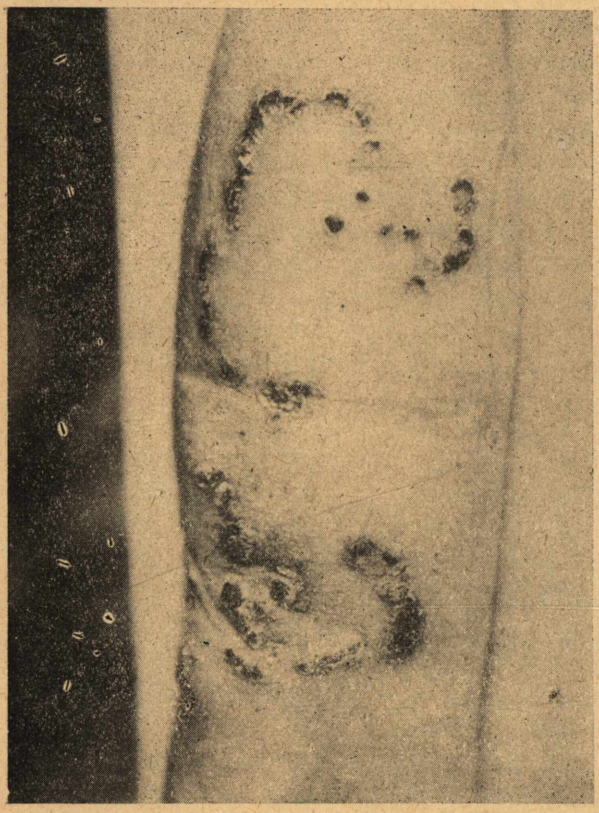
www.dlibra.wum.edu.pl

te nie rozrastają się zbyt szybko i nie mają skłonności do większego rozpadu. W niektórych przypadkach guzki mogą być tak drobne, że uchodzą uwagi chorego i dopiero przypadkowo w czasie badania spostrzega je lekarz. Przebieg ich jest wybitnie przewlekły, występują bardzo często w grupach, w tzw. postaciach bukietowych na pewnych ograniczonych odcinkach skóry lub posuwają się naprzód, pełzając i rozpadając się; wśród tych wykwitów spotyka się różnorodne postacie przejściowe. Kliniczny przebieg tych zmian cechuje obwodowe wytwarzanie się nowych wykwitów i posuwanie się, przy czym wykwity znajdujące się w środku cofają się i zabliźniają. Wskutek wytworzenia się łusek lub strupów na powierzchni wykwitów, jak również łączenia się pojedynczych wykwitów powstaje wielka różnorodność postaci klinicznych. Rozprzestrzenianie się wykwitów dawniejszych i wytwarzanie się nowych w częściach obwodowych nie odbywa się jednocześnie; w pewnych kierunkach rozrost może następować szybciej, w innych natomiast wolniej, wskutek czego nie zawsze tworzą się postacie pierścieniowate lub koliste ale półkola, wycinki kół, girlandy itp.

Kiła późna guzkowa *(lues tuberosa)* występuje w postaci większych guzków przypominających w niektórych przypadkach większe grudki kiły wtórnej. Wykwity te mają wybitną skłonność do tworzenia grup i posuwania się obwodowego, przypominającego przebieg tocznia pospolitego pełzającego. Późne guzki kiłowe przybierają postać twardych, wysklepionych nad powierzchnię skóry wyniosłości różnych rozmiarów, o przeciętnej wielkości grochu, o zabarwieniu czerwonawobrunatnym; powierzchnia tych guzków w początkowych okresach rozwoju gładka i błyszcząca z biegiem czasu pokrywa się łuskami lub strupami. Naciek chorobowy w skórze właściwej jest znacznie głębszy niż w grudce kiły wtórnej, niekiedy jednak może być tak niewielki, że przypomina plamę. Rozwój późnych wykwitów guzkowych jest powolny, wykwity okazują wybitną skłonność do rozpadu, czym różnią się zasadniczo od wykwitów wtórnych. Charakterystyczną cechą zmian guzkowych późnych jest wyżej wspomniane ugrupowanie w gromadki złożone z różnej liczby wykwitów i obwodowe rozszerzanie się przez narastanie nowych wykwitów, przy czym starsze wykwity znajdujące się w środku ustępują pozostawiając powierzchowne blizny. Posuwanie się ognisk chorobowych przez powstawanie nowych wykwitów może odbywać się w różnych kierunkach, wskutek czego tworzą się postacie bukietowe lub wachlarzowe *(groupes en bouquets, Fournier)*. Nowe zmiany mogą też narastać w jednym kierunku, wskutek czego powstają postacie podobne do kół, do litery S, do nerek, podków itp. Sprawa chorobowa nie posuwa się równomiernie we wszystkich kierun-

www.dlibra.wum.edu.pl

kach, toteż nie dochodzi do wytwarzania się postaci pierścieniowatych, jak to bywa w przebiegu wtórnych zmian kiłowych nawrotowych. Wykwity późne rozszerzając się obwodowo mogą zajmować dość duże obszary skóry, a nowe grupy zmian późnych w miarę rozrastania się obwodowego wykwitów mogą się łączyć. W niektórych przypadkach rozszerzając się obwodowo mogą zachować kształty dużych kół. Umiejscowienie wykwitów późnych guzkowych jest różnorodne; pojedyncze wykwity pokrywają się łuseczkami lub strupami, a ulegając z czasem powolnemu wessaniu przybierają postać ciemnobrunatnoczerwonej plamy i po zupełnym ustąpieniu pozostawiają delikatną powierzchowną bliznę zanikową, silnie przebarwioną lub też pozbawioną barwnika; niekiedy silniejsze przebarwienie występuje tylko na obwodzie blizn odbarwionych.



Ryc. 57. Kiła późna grudkowa, pełzająca *(Lues III tubero-serpiginosa)*.

Postać kiły późnej guzkowo-pełzającej *(lues tertiaria tuberculo vel tubero - serpiginosa)* powstaje w ten sposób, że pojedyncze wykwity guzkowe łączą się razem i posuwają się obwodowo, podczas gdy środek ulega zabliźnieniu; wykwity te odcinają się od skóry zdrowej linią półkolistą utworzoną z pojedynczych guzków. Posuwanie się obwodowe przez wytwarzanie nowych wykwitów nie jest równomierne we wszystkich odcinkach koła, ale na obwodzie sprawa miejscami wygasa, a miejscami posuwa się dalej i prowadzi do wytworzenia się

www.dlibra.wum.edu.pl

niezupełnie zamkniętych kół; przez połączenie się sąsiadujących kolistych wykwitów powstają postacie girlandowate, przy czym wykwity zajmują nawet znaczne obszary skóry. Środek zajmuje blizna zanikowa gładka, cienka, delikatna, a w niej mogą się znajdować pasma skóry nie zmienionej lub miejsca bliznowate zagłębione; nowe wykwity chorobowe w wytworzonych bliznach zwykle nie powstają. Wykwity późne zajmują powierzchowne warstwy skóry, a zabliźniając się i posuwając obwodowo mogą obejmować nawet duże obszary skóry, przy czym wytworzona blizna może być bardzo cienka i delikatna, zaledwie dająca się odróżnić od prawidłowej skóry, (tzw. *liodermia syphilitica).*

Kiła późna guzkowo-wrzodziejąca *(lues tertiaria tuberculo-ulcerosa vel tubero-ulcerosa)* występuje często w łączności z poprzednimi postaciami wykwitów i odznacza się wybitnym rozpadem. Zamiast ulec wessaniu twory guzkowe rozpadają się i tworzą powierzchowne owrzodzenia bądź to w obrębie pojedynczych wykwitów, bądź na obwodzie. Wykwity guzkowe późne bezpośrednio przed rozpadem rozmiękają, a rozpad może obejmować coraz nowsze wykwity rozpadające się w obwodzie, podczas gdy rozpadłe guzki zabliźniają się *(lues tertiaria tubero-ulcero-serpiginosa).* W ten sposób wskutek posuwania się sprawy chorobowej, coraz dalsze odcinki powłok skórnych zajęte są

Ryc. 58. Kiła późna: owrzodzenia kilakowe o wspólnym nerkowatym ułożeniu *(Lues III gummosa ulcerosa).*

www.dlibra.wum.edu.pl

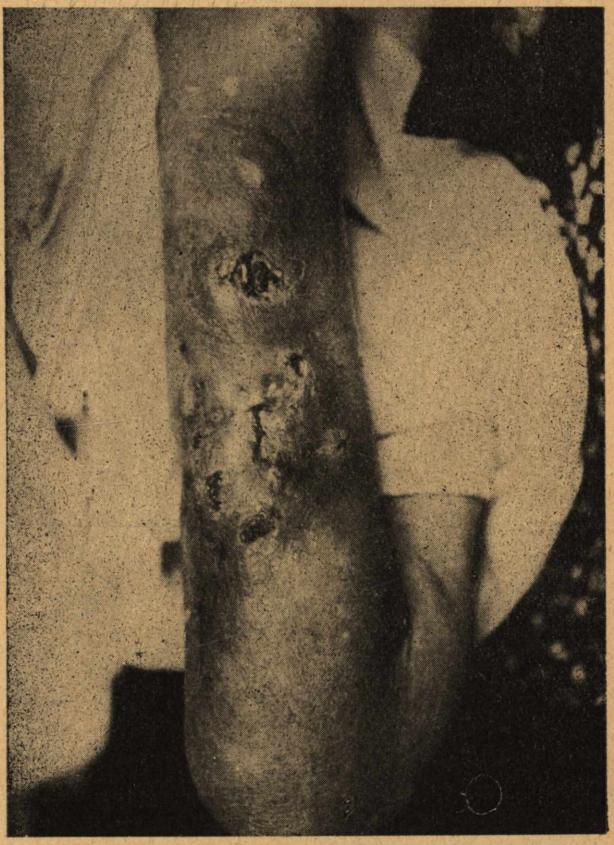
wykwitami późnymi, przy czym pomiędzy pojedynczymi grupami wykwitów znajdujemy miejsca skóry zupełnie nie zmienione chorobowo.

Brzegi owrzodzenia wytwarzającego się na powierzchni nacieku są ostro odgraniczone od otoczenia, mało spadziste, przechodzą w miejscu tworzenia się blizny w płaski brzeg łączący się z blizną. Zależnie od rozpadu owrzodzenia są różnej wielkości i głębokości, dno ich jest nierówne, pokryte wybujałościami brodawkowymi i nalotami brudnoszarymi albo cała powierzchnia owrzodzenia wypełniona jest strupem o zabarwieniu zielonawoszarym lub nawet czarnym; dopiero po zdjęciu strupów można stwierdzić właściwy typ owrzodzenia. Niekiedy strupy pokrywające owrzodzenia mogą być znacznej grubości, układając się stożkowato jedne nad drugimi w pokłady *(syphilis ostracea, rupia syphilitica)*, podobnie jak w zmianach kiłowych złośliwych, rozpadających się *(lues maligna)*. Nawarstwianie się strupów współśrodkowe świadczy o okresowym rozwoju nowych zmian i częściowym rozpadzie. Rozpad wykwitów późnych nie postępuje jednak szybko i nie we wszystkich miejscach równocześnie, wskutek czego wytwarzają się postacie tak bardzo dla zmian późnych typowe, jak podkowy lub nerki, części wgłębionej nerki, tj. wnęce odpowiada nie zajęte przez sprawę chorobową miejsce lub utworzona blizna, podczas gdy w częściach bocznych i części zewnętrznej wytwarzają się nowe guzki i owrzodzenia.

Ryc. 59. Kiła późna w postaci olbrzymiego pełzającego owrzodzenia na powłokach brzusznych. *(Lues III gummosa ulcerosa, serpiginosa tegumentorum abdominis).*

www.dlibra.wum.edu.pl

Przebieg zmian późnych jest powolny, nie sprawiają one żadnych podmiotowych dolegliwości i ustępują bardzo powoli. Blizny są zazwyczaj białawe, lekko zagłębione; nieraz w częściach obwodowych silnie przebarwione; kształt ich może być różnorodny, zależny od postaci owrzodzenia; charakter podkowiasty lub nerkowaty blizn ma dosyć poważne znaczenie rozpoznawcze. Głębokość blizn zależy od głębokości rozpadu; we wczesnych okresach mogą tworzyć się blizny nie zanikowe, ale raczej przerosłe. Jeżeli wykwity późne umiejscowią się na skórze twarzy to po wytworzeniu się blizny mogą nastąpić zniekształcenia, np. wywinięcie powiek *(ectropion, symblepharon)* itp. Na skórze nosa mogą się wytworzyć zniekształcenia i ubytki po zniszczeniu części miękkich. Jeżeli równocześnie wytworzą się głębiej położone (np. w tkance podskórnej) kilaki, zniszczenie skóry może być wielkie, a potem blizny są rozległe i powodują duże zniekształcenia. Posuwanie się zmian późnych ze skóry powiek na rogówkę gałki ocznej może doprowadzić do blizn na rogówce, a nawet do jej przebicia. Blizny dokoła ust mogą spowodować zmniejszenie się ich otworu *(microstomia)*, co znów może upośledzać odżywianie się chorego. W przypadkach nie leczonych i zaniedbanych w następstwie przewlekłych spraw zapalnych w tkance skórnej i podskórnej nieraz tworzą się zgrubienia o charakterze sło-



Ryc. 60. Kiła późna kilakowa przedramienia *(Lues III gummosa antibrachii)*.

www.dlibra.wum.edu.pl

niowacizny. Podobne sprawy przerostowe mogą powstać i na zewnętrznych częściach płciowych kobiecych, przy czym równocześnie mogą wytwarzać się owrzodzenia pełzające. Zmiany te odznaczają się bardzo długo trwającym przebiegiem, małą skłonnością do zabliźniania i tworzenia się tkanki przerostowej. Zmiany te występują najczęściej u prostytutek, mogą być przyczyną przewlekłych zmian zapalnych naczyń chłonnych i węzłów, bliznowatych zaciągnięć, utrudnienia krążenia chłonki itd.

Ryc. 61. Kiła późna kilakowa, guzkowa, wrzodziejąca i pełzająca *(Lues III gummosa, tubero-ulcero-serpiginosa)*.

Różne zmiany mogą ustępować samorzutnie, bez leczenia, zazwyczaj jednak nie leczone trwają stale, posuwają się obwodowo i częściowo zabliźniają się. Ogólny stan chorego może być zupełnie dobry, jednakże w miarę przewlekania się okresu późnego i postępu zmian może się bardzo znacznie pogorszyć. W niektórych przypadkach sprawa chorobowa bierze zły obrót, owrzodzenia mogą dojść do dużych rozmiarów i do znacznej głębokości, powodując rozleglejsze zniszczenia w tkance skórnej, a nawet zniszczenia narządów i tkanek głębiej położonych, jak mięśnie, kości, stawy itp. Są to tzw. postacie późne d r ą ż ą c e *(lues tertiaria terebrans)*. Ten ciężki przebieg zmian późnych zależy od osobniczych właściwości ustroju, przy czym miejscowe warunki części skóry zajętych sprawą chorobową, np. drażnienie naskórka chorobowymi wydzielinami, mają w tych przypadkach duże znaczenie.

www.dlibra.wum.edu.pl

W następstwie umiejscowienia zmian późnych na dłoniach i stopach mogą się wytworzyć postacie nieco odmienne od zwykłych guzkowych, przypominające kliniczne zmiany łuszczycowe *(lues tertiaria psoriasiformis palmae manus et plantae pedis)*. Zmiany te przybierają postać zmian pełzających, rzadziej zgrupowanych w gromadki. Czas powstawania ich jest różny; zwykle występują w późniejszych okresach po zakażeniu, mogą się jednak pojawiać i w okresach wcześniejszych. Mają one postać płaskich, pełzających nacieków, które nie pozostawiają (zwłaszcza gdy sprawa toczy się w powierzchownych warstwach skóry) wybitniejszych zmian zanikowych. Wykwity te pokryte są łuskami, a posuwając się po dolnej powierzchni palców zajmować mogą całą ich powierzchnię, tworząc charakterystyczną jednolitą figurę festonowatą, widoczną po złożeniu palców. Powierzchnia tych wykwitów może się też pokrywać grubymi warstwami zrogowaciałego naskórka w postaci srebrzystych grubych łusek *(syphilis serpiginosa palmaris et plantaris cornea)*. W częściach przybrzeżnych wykwitów pokrytych łuskami podobnymi do wykwitów łuszczycy można stwierdzić wąskie, brunatne pasma naciekowe; rozpad tych wykwitów należy do rzadkich zjawisk. W przeciwieństwie do podobnych zmian w okresie wtórnym, zmiany późne zajmują zwykle tylko jedną stopę lub dłoń. Wykwity te mimo leczenia utrzymują się nieraz bardzo długo, zwłaszcza na wewnętrznej stronie ostatnich członów palców.

Niekiedy z dna owrzodzeń zmian późnych wyrastają brodawkowate, malinowate wyniosłości pokryte na szczycie strupami *(lues tertiaria framboesiformis)*, to znów brzegi owrzodzeń pokrywają się wyniosłościami utworzonymi ze zrogowaciałych pokładów naskórka tworząc wykwity brodawkowate *(syphilis verrucosa)*.

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

Zwrócono także uwagę na różnej wielkości guzy pojawiające się najczęściej na kończynach górnych i dolnych, zazwyczaj kształtu okrągłego, bez najmniejszych objawów zapalnych, twarde i ustępujące po leczeniu swoistym; guzki te zwane *nodositates juxtariculares* grupują się dookoła stawów i w tkance podskórnej i są niewątpliwie pochodzenia kiłowego, chociaż analogiczne zmiany nieraz pojawiają się w przebiegu framboezji. W obrazie histologicznym stwierdza się głównie utkanie włókniste.

www.dlibra.wum.edu.pl

Anatomia patologiczna. Zmiany późne są właściwie ogniskami zapalenia wytwórczego ze skłonnością do martwicy, rozpadu i owrzodzeń w skórze. Histologicznie w powierzchownych wykwitach stwierdza się utkanie ziarninowe, umiejscowione w skórze głównie dokoła naczyń krwionośnych; naciek ten składa się głównie z limfocytów i komórek plazmatycznych, w późniejszych okresach pojawiają się liczne komórki nabłonkowate i olbrzymie typu Langhansa, ulegające zserowaceniu części środkowej. Naciek ten układa się w gruzełki rozmieszczone w powierzchowniejszych lub głębszych warstwach skóry; w porównaniu z naciekiem grudki wtórnej naciek kiłowy późny jest znacznie obfitszy, bardziej rozsiany i może posuwać się wzdłuż naczyń krwionośnych w głąb tkanki podskórnej. Naczyń krwionośnych jest dużo, przeciwnie jak to bywa w okresie wtórnym. Naczynia żylne są w częściach obwodowych porozszerzane, natomiast w środkowych częściach nacieku powstają sprawy zapalne w naczyniach *(endovascularitis,* szczególnie *endophlebitis)* z wtórnym zamknięciem światła naczyń. Tkanka sprężysta zostaje zniszczona. Zmiany rozpadowe typowe dla głębiej położonych kilaków zdarzają się bardzo rzadko, częściej dostrzega się martwicę *(necrobiosis)*. Szybkość rozwoju zmian późnych jest różna, niektóre wykwity rozpadają się już w początkach swego powstawania bez wytworzenia właściwego nacieku, w innych wykwitach rozpad jest powolniejszy.

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

W miarę postępu sprawy chorobowej część komórek naciekowych ulega zwyrodnieniu tłuszczowemu, a ich miejsce zajmują komórki olbrzymie. W przypadkach wzmożenia się sprawy zapalnej i wysięku złożonego z ciałek ropnych dochodzi do sączenia i zasychania płynu zapalnego w postaci strupów na powierzchni wykwitów. W wykwitach suchych i wrzodziejących po wessaniu się nacieku powstają młode komórki włókniste i wytwarza się blizna. Blizna ta jest mniej wyraźna w przypadkach późnych zmian guzkowych, natomiast po ustąpieniu zmian późnych wrzodziejących następuje wytwarzanie się blizny wyraźniejszej.

Rozpoznanie. Wykwity późne guzkowe umiejscowione w powierzchownych warstwach skóry właściwej mogą przypominać grudki wtórne, różnią się jednak od nich ugrupowaniem i występowaniem na pewnych tylko miejscach skóry, jak również pozostawieniem delikatnej, cieniutkiej blizny. Płaskie wykwity późne guzkowe, których powierzchnia pokryta jest łuskami, mogą przypominać wykwity łuszczycy, różnią się jednak od nich twardszym naciekiem, zabarwieniem miedzianym, nieznacznym łuszczeniem, brakiem typowej dla wykwitu łuszczycowego błonki łuszczycowej i punkcikowatego krwawienia. Blizna zanikowa zaprzecza możliwości istnienia wykwitu łuszczycowego. Wykwity późne łuszczycowate umiejscowione na dłoniach i stopach klinicznie przypominają łuszczycę tychże okolic; nacieki wykwitów prawdziwej łuszczycy są dużo mniejsze od nacieków zmian kiłowych, przy czym rozsiane są symetrycznie, zajmują obie kończy-

www.dlibra.wum.edu.pl

ny, podczas gdy zmiany kiłowe występują zwykle jednostronnie. Prócz tych zmian na dłoniach i stopach, znajdujemy typowe wykwity na innych częściach skóry i to w miejscach przez łuszczycę najczęściej nawiedzanych. W wątpliwych przypadkach rozstrzygające znaczenie mają odczyny serologiczne. Na dłoniach i na stopach mogą powstawać przewlekłe sprawy wypryskowe, grzybice i wykwity liszaja czerwonego, które ze względu na budowę anatomiczną tych miejsc skóry mogą przypominać klinicznie zmiany kiłowe późne. Zmiany wypryskowe mają zabarwienie czerwone, a nie brunatne, przechodzą nieregularnie w otoczenie, a powierzchnia ich jest pokryta warstwami wadliwie zrogowaciałego naskórka; zmiany te wywołują silne swędzenie. Grzybice naskórka *(trichophytiasis, epidermophytiasis)* i inne występują w postaci ograniczonych wykwitów kolistych, w środku pokrytych łuskami; na samym obwodzie można często stwierdzić drobne pęcherzyki umiejscowione w górnych warstwach naskórka. Liszaj czerwony pojawia się w postaci ściśle ograniczonych ognisk nieregularnych, o powierzchni łuszczącej się lub pokrytej srebrzystą siateczką wytworzoną przez rogowacenie ujść gruczołów potowych, wskutek czego powierzchnia wykwitów przybiera połysk wosku i jest lekko zagłębiona; zabarwienie tych wykwitów jest czerwonosinawe i wykwity te wywołują swędzenie.

Wykwity późne na skórze twarzy nieraz są podobne do wykwitów wyprysku łojotokowego typu Unny, trądzika różyczkowego, liszaja rumieniowego, a nawet trądzika pospolitego. Zmiany powodujące rozpad i blizny, głębsze nacieki, szybszy rozwój zmian, brak wykwitów w uchyłkach włosowych spotykanych w przebiegu trądzika różyczkowego, brak zaskórników i typowych grudek trądzika pospolitego przemawiają za sprawą swoistą. Liszaj rumieniowy cechować będzie nadmierne rogowacenie naskórka jak również rogowacenie torebek włosowych, rozszerzanie powierzchownych naczyń krwionośnych, wytwarzanie się płaskiego nacieku w skórze właściwej i powstawanie zanikowej blizny w środkowych częściach ogniska chorobowego. Również przewlekłe zmiany chorobowe zapalne powstające w przebiegu przewlekłych zmian liszajowych *(lichen chronicus Vidali)* ze względu na swe ułożenie pierścieniowate lub sposób rozrastania się obwodowego mogłyby przypominać późne zmiany kiłowe, jednak objawy podmiotowe w postaci swędzenia i następstwa drapania skóry przemawiają przeciw kile.

Przewlekłe przebiegające i długo utrzymujące się wrzody miękkie pełzające na częściach płciowych, pojawiające się u kobiet przewlekłe zmiany wrzodziejące ziarnicy pachwin przypominają klinicznie rozpadające się zmiany późne; w wątpliwych przypadkach badania

www.dlibra.wum.edu.pl

mikroskopowe i serologiczne wskazują na właściwe tło cierpienia. Rak skórny może się upodobniać do kiłowych zmian późnych, zwłaszcza że nie brak postaci samorzutnie zabliźniających się w środku; jednakowoż brzegi owrzodzeń rakowych są dużo twardsze, nierówne, a dno pokryte brodawkowatymi wyniosłościami o bladoróżowym zabarwieniu. Badania histologiczne i serologiczne rozstrzygają o właściwym tle, jednak nie należy zapominać, że rak skórny wystąpić może i u osobnika z dodatnim odczynem serologicznym.

Późne zmiany guzkowe często są bardzo podobne do wykwitów tocznia pospolitego. Główną różnicą wykwitów kiłowych będzie brak tzw. guzków toczniowych występujących w wykwitach toczniowych i widocznych tylko w obrazie diaskopowym. Ponadto uciskając główką zagłębnika wyczuwa się na pojedynczych kiłowych wykwitach guzkowych większą oporność i twardość niż w wykwitach toczniowych, gdzie zagłębnik z łatwością przebija naskórek i drąży do wnętrza tkanki gruźliczej. Blizny po wykwitach kiłowych są gładkie, równe, zanikowe i nie spotyka się w nich wykwitów chorobowych tak typowo nawracających w bliznach toczniowych. Owrzodzenia powstające na wykwitach toczniowych są zazwyczaj płaskie, o brzegach nieostrych, nierównych, podczas gdy owrzodzenia po rozpadzie zmian późnych skórnych są głębsze, kraterowato w dół sięgające, o brzegach ostro zarysowanych i kształtach podkowiastych lub nerkowych. Toczeń występuje przede wszystkim na skórze twarzy i to w dużej liczbie przypadków u dzieci, kiła wprawdzie może również umiejscowić się na twarzy, ale częściej występuje w innych miejscach skóry. Te zmiany późne, które przypominają postacie kliniczne tocznia pełzającego, przebiegają znacznie szybciej, nie pozostawiając za sobą śladu niewygasłej sprawy jak się to często zdarza w przebiegu tocznia; niejednokrotnie można stwierdzić i inne typowe zmiany późne. Zabarwienie wykwitów toczniowych jest jasnoczerwone lub ciemnoczerwone, natomiast zabarwienie wykwitów kiłowych jest bardziej brunatne. Objawy późne jako następstwa kiły nabytej występują zazwyczaj w późniejszym wieku, toczeń zaś jest cierpieniem wieku dziecięcego, jednak obie te sprawy chorobowe mogą występować w każdym wieku. Najwięcej trudności rozpoznawczych może sprawiać tzw. toczniowata (lupoidalna) postać kiły późnej, zwłaszcza że podczas diaskopii możemy zauważyć żółto przeświecające plamy w nacieku chorobowym, a naskórek pokrywający wykwity chorobowe jest cienki i mało odporny na ucisk; poza tym w bliznach mogą pozostawać nie wygasłe ogniska bardzo oporne na leczenie. W przypadkach ujemnych wyników badań serologicz-

www.dlibra.wum.edu.pl

nych musimy uciekać się do próbnego leczenia swoistego *(ex iuvante)* celem stwierdzenia właściwego tła chorobowego.

Gruźlica brodawkowata skóry może przypominać wybujałe postacie kiły późnej, zwłaszcza jeżeli okazuje skłonność do posuwania się na obwodzie pełzająco i do samorzutnego ustępowania w środku. Umiejscowienie zmian gruźliczych jest dość typowe, bowiem pojawiają się one najczęściej na skórze grzbietu rąk i na palcach. Przebieg gruźlicy jest długi, brodawkowate wyniosłości wykwitów rozpadają się tworząc nieregularne owrzodzenia, a w otoczeniu tych wrzodów nieraz pod uciskiem wydobywają się krople cieczy ropiastej. Zabarwienie wykwitów kiłowych jest brunatnoczerwone, a powierzchnia ich pokryta jest szarymi warstwami zrogowaciałego naskórka. W wątpliwych przypadkach odczyny serologiczne lub odczyny tuberkulinowe rozstrzygają o właściwym tle schorzenia.

Choroby krajów egzotycznych, których wykwity są bardzo podobne do zmian kiłowych, nie odgrywają w naszej szerokości geograficznej poważniejszej roli w rozpoznawaniu różnicowym zmian kiłowych.

Odmiany wykwitów kiłowych wtórnych, tzw. wykwity malinowate lub brodawkowate, mogą sprawiać pewne trudności rozpoznawcze; za zmianami wtórnymi przemawiają i inne wykwity wtórne występujące zazwyczaj jednocześnie z poprzednimi zmianami. W wykwitach pęcherzycy brodawkującej *(pemphigus vegetans)* niejednokrotnie umiejscowionych na skórze głowy owłosionej, w fałdach nosowo-policzkowych, a przede wszystkim na zewnętrznych częściach płciowych i w fałdach pachwinowych, spostrzegamy resztki naskórka stanowiące pokrywę pęcherza, po którego pęknięciu z dna powstałej nadżerki wyrastają brodawkowate wyrośla; naskórek ten widzimy w postaci delikatnych ruloników, zwiniętych w częściach przybrzeżnych wykwitów. W zmianach powstałych wskutek zatrucia bromem lub jodem *(bromoderma et jododerma tuberosum)* prócz wybujałych wyniosłości spostrzegamy ropne pęcherzyki.

Pojawiający się w bliźnie po zmianie pierwotnej wykwit kiłowy późny *(chancre redux)* może przypominać klinicznie zmianę pierwotną; szczegółowa jednak obserwacja wykwitu stwierdza wybitniejszy rozpad, brak nacieku charakterystycznego dla zmiany pierwotnej, brak powiększenia węzłów chłonnych, ujemny wynik badania bakteriologicznego i dodatnie odczyny serologiczne już w chwili pojawienia się owrzodzenia, co przemawia za zmianą późną.

Rokowanie w guzkowych zmianach późnych jest na ogół bardzo dobre, jednak powstawanie tych zmian wskazuje na czynną sprawę kiłową w ustroju i na możliwość wystąpienia zmian chorobowych

www.dlibra.wum.edu.pl

w późniejszych okresach życia. W następstwie leczenia swoistego zmiany ustępują szybko, a rokowanie może pogarszać jedynie umiejscowienie (późniejsze blizny). Blizny, zwłaszcza rozległe, mogą być przyczyną upośledzenia czynności skóry, jak również przyczyną dużych zniekształceń.

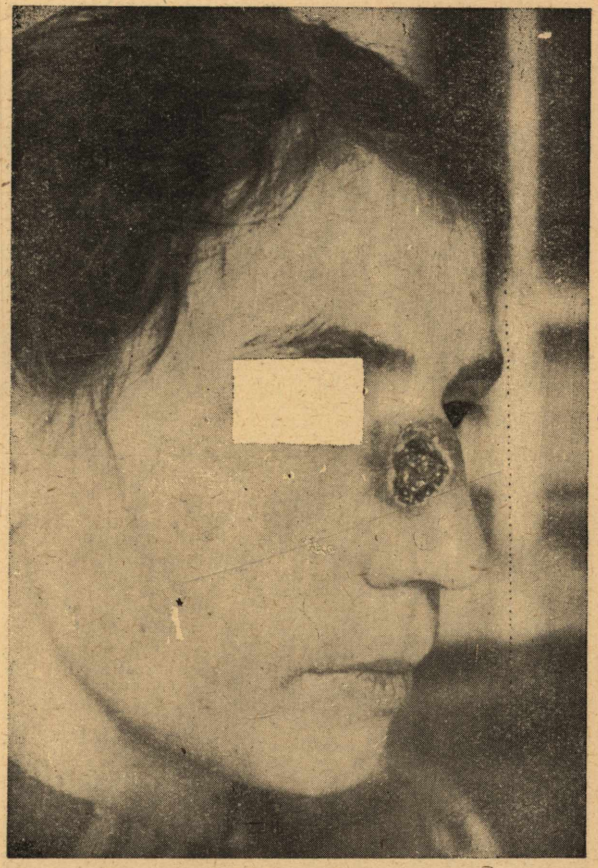
KILAKI

Zmiany późne kilakowe *(gummi, gumma, syphilis tertiaria gummosa)* występują w postaci ograniczonych guzów umiejscowionych najczęściej w tkance podskórnej, tak że w początkowych okresach tworzenia się tych zmian możemy unieść ku górze cały naciek razem ze skórą; zmiany kilakowe mogą występować również jako rozlane nacieki w skórze i w tkance podskórnej. Kilaki skórne bardzo często biorą początek z okostnej, a wtórnie rozrastając się w kierunku powierzchni skóry zajmują również i skórę. Typową ich postacią kliniczną jest okrągły naciek w kształcie ściśle odgraniczonego guza, o rozmaitej objętości i wielkości, od wielkości orzecha laskowego do wielkości jaja gołębiego, kurzego lub gęsiego. Nacieki kilakowe umiejscowione w pobliżu zewnętrznych powłok skóry przybierają postać okrągłych, niezupełnie ściśle od otoczenia odgraniczonych, nierównomiernie wysklepionych guzów; nacieki te odznaczają się zabarwieniem

Ryc. 62. Kiła późna: kilaki podudzia *(Lues III gummosa cruris)*.

www.dlibra.wum.edu.pl

czerwonobrunatnym lub ciemnobrunatnym. Powierzchnia ich jest gładka, niekiedy jednak może pokrywać się łuskami, a nawet strupami, po zdjęciu których można stwierdzić powierzchowne kraterowate owrzodzenia. Kilak, rozwijając się pierwotnie w tkance podskórnej, w początkowych okresach nie zrasta się ze skórą właściwą, którą można wyraźnie nad nim przesuwać. Ponieważ kilaki nie sprawiają początkowo żadnych dolegliwości, chory nie wie nic o ich istnieniu i dopiero lekarz może je przypadkowo zauważyć podczas badania. W późniejszych okresach rozwoju kilaka, kiedy guz zaczyna się wypuklać nad powierzchnię skóry, skóra przybiera zabarwienie czerwonosine. W miejscach, w których utkanie tkanki jest bardzo wiotkie, np. w pobliżu powiek może nastąpić obrzęk sąsiadujących z kilakiem powłok skórnych.



Ryc. 60. Kiła późna: kilak kości nosowej.

W początkowych okresach spoistość kilaka jest twarda i sprężysta, w późniejszych okresach środkowego rozmiękania nacieku wyczuwa się wyraźne chełbotanie. W następstwie pęknięcia ścieńczałej skóry, pokrywającej górną część kilaka powstaje mniej lub bardziej głębokie owrzodzenie, z którego dna wydobywa się gęsta, początkowo biała, później żółta lub brunatna, ciągnąca się ciecz syropowata. Zawartość rozpadłego kilaka pozostawiona w naczyniu szklanym rozdziela się po pewnym czasie na dwie warstwy; na dnie naczynia osadzają się resztki tka-

www.dlibra.wum.edu.pl

nek w postaci kłaczków zabarwionych na żółto, a nad nimi zbiera się żółty, gęsty, przezroczysty płyn.

W przypadkach wcześnie rozpoczętego leczenia swoistego w okresie niezupełnego rozmiękania kilaków może nastąpić całkowite wessanie nacieku z wtórnym wytworzeniem się zanikowej blizny. Niejednokrotnie w początkowych okresach nacieki kilakowe mogą powstawać w kilku miejscach sąsiadujących ze sobą, po czym rozrastając się tworzą nacieki większe, które znów po przebiciu na zewnątrz tworzą owrzodzenia rozmaitych kształtów (wycinków, kół itp.).

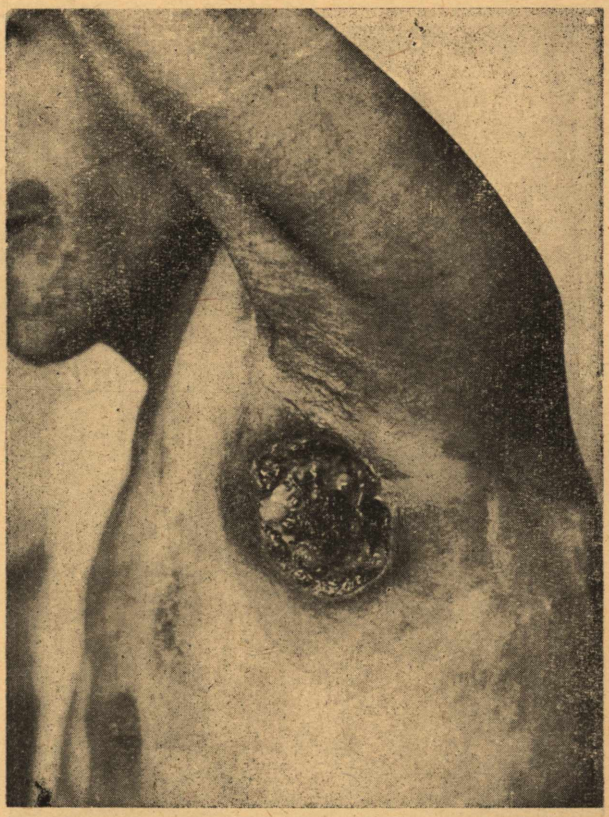
Ryc. 64. Kiła późna: kilak kości czołowej *(Lues III gummosa ossis frontis)*.

Po samorzutnym przebiciu rozmiękającego kilaka na zewnątrz, powstaje w miejscu zniszczonej skóry owrzodzenie *(ulcus gummosum)*, a pozostały naciek tworzy dno i boki owrzodzenia. Głębokość owrzodzenia zależy od miejsc wyjścia kilaka i może sięgać kraterowato w głąb tkanek nawet aż do okostnej. Brzegi owrzodzenia są ostre, okrągłe, jak gdyby wycięte ostrym narzędziem; w początkowych tylko okresach, tuż po przebiciu na zewnątrz, podminowane, sinoczerwono zabarwione, niekiedy także naciekłe. Dno owrzodzeń pokrywa miazga rozpadłych tkanek trzymająca się silnie podłoża, żółtawobiała, włóknista. Większe owrzodzenia tworzą się przez połączenie się mniejszych rozpadłych kilaków, początkowo rozmiękających i przebijających się w kilku miejscach; rozdzielające je pasma skóry ulegają

www.dlibra.wum.edu.pl

z czasem rozpadowi. Rozpad nacieków kilakowych może postępować zarówno wszerz jak i w głąb, przy czym najbliższe tkanki, a nawet narządy niżej położone mogą ulegać zniszczeniu, co nawet prowadzi do dużych zniekształceń. Wskutek nierównomiernego rozpadu owrzodzenia kilakowe przybierają bardzo często kształty nerkowate; postacie te powstają w ten sposób, że sprawa chorobowa posuwa się w $^2/_3$ częściach obwodu kilaka, natomiast w pozostałej czwartej części rozpad nie następuje.

Liczba kilaków może być rozmaita. Jako niezwykły przypadek opisywano pojawienie się 50, a nawet 100 kilaków. Kilaki mogą umiejscawiać się we wszystkich miejscach skóry, jednakowoż na dłoniach i stopach występują one bardzo rzadko; chętnie usadawiają się w miejscach poprzednio istniejących zmian swoistych. Również często pojawiają się kilaki w miejscach urazów, wstrzykiwania przetworów leczniczych, np. rtęci itp.



Ryc. 65. Kiła późna: kilak okolicy pachowej *(Lues III gummosa axillae sin.)*.

Kilaki mogą ulec samorzutnemu wessaniu i zabliźnieniu po oddzieleniu się mas zgorzelinowych i wytworzeniu się młodej tkanki ziarninowej. Rodzaj blizny będzie zależeć od rozległości i głębokości sprawy rozpadowej. W przypadkach nacieków powierzchownych blizny są powierzchowne, gładkie, otoczone niejednokrotnie pasem przebarwionego naskórka, natomiast blizny wytworzone w miejscu istnienia głębokich kilaków, np. w tkankach podskórnych, a nawet w okostnej są

www.dlibra.wum.edu.pl

głęboko pozaciągane, zrośnięte z tkankami, w których pierwotnie wytworzył się naciek kilakowy. Rozległe blizny mogą ulegać z czasem skurczeniu i być powodem zniekształceń i zaburzeń w czynnościach skóry, np. blizny umiejscowione na powiekach, na małżowinach usznych, w otoczeniu ust, na skórze w okolicy stawu itd. Kilaki nie sprawiają żadnych dolegliwości, ból może wystąpić tylko w przypadkach umiejscowienia nacieku kilakowego w pobliżu pnia nerwowego lub w miejscach narażonych na ciągłe urazy. Kilaki, jak wspomniano, mogą występować w każdym miejscu skóry, jednakże najczęściej umiejscawiają się na skórze czoła, na twarzy w okolicy nosa, na kończynach dolnych; w razie równoczesnego istnienia kilaków podudzia i przewlekłych zmian zapalnych skóry i naskórka mogą utworzyć się w tych miejscach długo utrzymujące się swoiste owrzodzenia przypominające wrzody podudzia *(ulcus cruris syphiliticum)*.

Ryc. 66. Kiła późna: owrzodzenia kilakowe na skórze pleców.

W wyjątkowych przypadkach rozpad kilaków może postępować bardzo szybko, a powstające przy tym owrzodzenia są bardzo duże *(phagedenismus tertiarius)*. Rozpad nacieku może postępować również w głąb, prowadząc do znacznych zniszczeń tkanek głębiej położonych. Przyczyny tego szybkiego i gwałtownego rozpadu nie znamy; w obrazie histologicznym można stwierdzić zmiany zapalne w ścianach naczyń krwionośnych tętniczych i żylnych, prowadzące do zamknięcia światła naczyń.

www.dlibra.wum.edu.pl

W przypadkach kilaków kości lub okostnej po przebiciu nacieku przez skórę tworzy się kraterowate owrzodzenie, z którego dna wydobywają się obumarłe odłamki kostne. W przypadkach podobnych spraw w kościach czaszki może dojść do bardzo rozległych ubytków drążących aż do opony twardej.

Kilaki powstają zazwyczaj w kilka lat po zakażeniu, mogą jednakże występować w okresach późniejszych, nawet po upływie kilkunastu do kilkudziesięciu lat. Obok kilaków podskórnych mogą równocześnie tworzyć się kilaki w narządach wewnętrznych. W przebiegu długo trwających zmian późnych nie leczonych może się rozwinąć ciężki charłaczy stan ustroju, a nawet zwyrodnienie skrobiowate narządów miąższowych.

Anatomia patologiczna. Rozcięte kilaki mają powierzchnię szarawą lub szaroczerwoną i często budowę płatową; w środku ogniska chorobowego stwierdza się rozmiękające przestrzenie wypełnione gęstymi rozpadłymi masami. W obrazie histologicznym spostrzegamy ogniskowe nagromadzenie komórek limfocytowych, plazmatycznych, i to przede wszystkim dokoła naczyń krwionośnych, zwłaszcza żył; w późniejszych okresach obficie wytwarzają się komórki nabłonkowate i olbrzymie typu Langhasa. W naczyniach krwionośnych spotyka się daleko idące zmiany zapalne okołonaczyniowe i wewnątrznaczyniowe *(peri et endovasculitis)* ze skłonnością do zamknięcia światła przez wytworzenie się skrzepu i bujanie wewnętrznej błony naczyń, a nawet do zupełnego ich zniszczenia. Wskutek tych zmian naczyń krwionośnych powstaje martwica, której cechą jest zserowacenie. W zserowaceniu można spostrzec resztki utkania włóknistego, tkanka bowiem obumiera, jednak wytwarza się międzykomórkowa substancja; tu i ówdzie można jeszcze znaleźć rysunek utrzymanych naczyń krwionośnych z resztkami włókien sprężystych. Zserowacenie w kilaku ma wygląd szklisty i nie ma tych licznych ziarn i grudek chromatyny, które cechują zserowacenie gruźlicze, przy czym zserowacenie to odcina się wyraźnie od tkanki martwiczej. Również samo zserowacenie postępuje dużo wolniej niż w sprawach gruźliczych. Naczynia krwionośne najbliższego sąsiedztwa zarastają; starsze kilaki otoczone są pierścieniem tkanki włóknistej, której pasma wnikają niekiedy w otoczenie. Odosobnione pojedyncze kilaki mogą się łączyć w jeden większy naciek. Brak typowego ułożenia elementów komórkowych i wysuwające się na pierwszy plan zmiany chorobowe w naczyniach odróżniają sprawę kilakową od gruźliczej.

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

Krętki blade spostrzegamy jedynie w częściach przybrzeżnych kilaka i to w bardzo skąpej liczbie, toteż z trudnością mogli je znaleźć badacze, jak np. *Malinowski*.

Kiła późna sprawia wrażenie zapalnej sprawy chorobowej mającej doprowadzić do zupełnego zniszczenia krętków bladych.

www.dlibra.wum.edu.pl

Rozpoznanie. Typowy kilak nie przedstawia większych trudności rozpoznawczych. Postać rozpływna gruźlicy skóry może mieć cechy czysto kliniczne przypominające kilaki *(tuberculosis colliquativa)*, zwłaszcza, że obie te sprawy chorobowe rozpoczynają się guzami podskórnymi. Nacieki gruźlicze występują pojedynczo lub w bardzo ograniczonej liczbie w tkance podskórnej, zrastają się powoli ze skórą, przebijając się potem na zewnątrz. Po przebiciu i wytworzeniu owrzodzenia różnice kliniczne obu tych postaci chorobowych są już wyraźne; otwór powstały po przebiciu nacieku gruźliczego jest mniejszy, brzegi owrzodzenia są nieregularne i zazębione, wyraźnie podminowane, tak że można pod nimi przeprowadzić zgłębnik do jamy powstałej po rozpadzie nacieku. Owrzodzenia kilakowe rozszerzają się o wiele szybciej, brzegi ich są gładkie, kraterowato spadające w dół i w początkowych okresach nieznacznie tylko podminowane. Kształt owrzodzeń jest nieraz bardzo charakterystyczny, okrągły, podkowiasty lub nerkowaty. Niekiedy dokoła owrzodzenia można wyczuć naciek kilakowy tworzący wałowate, sino zabarwione wzniesienie. Również do pewnego stopnia znaczenie rozpoznawcze może mieć umiejscowienie tych spraw chorobowych; gruźlica rozpływna powstaje najczęściej w okolicy szyi i kąta szczękowego, kilaki najczęściej umiejscawiają się na skórze czoła, na owłosionej skórze głowy, na mostku i goleni. W gruźlicy sprawa

Ryc. 67. Kiła późna kilakowa, wrzodziejąca, pełzająca podudzia *(Lues III gummosa, ulcero-serpiginosa cruris)*.

www.dlibra.wum.edu.pl

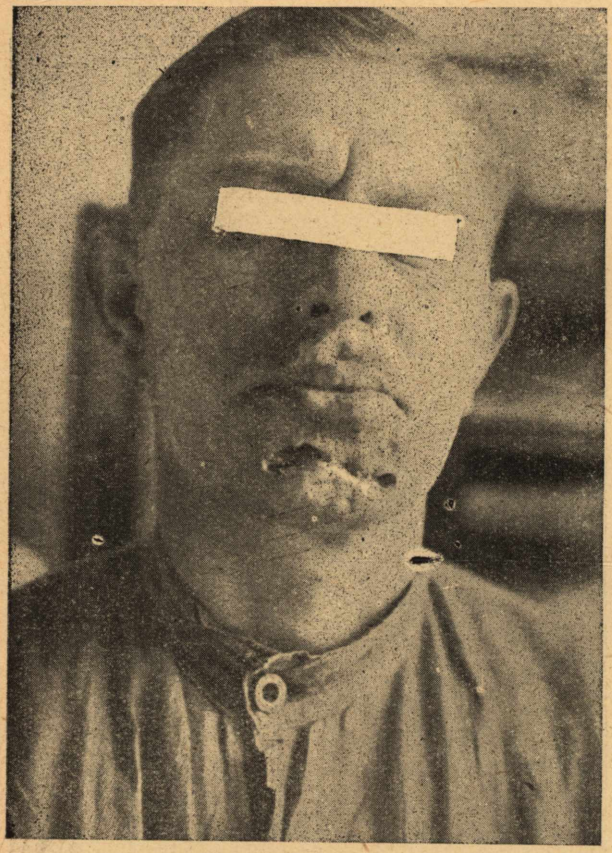
chorobowa rozpoczyna się od zmienionych węzłów chłonnych lub narządów i tkanek niżej położonych (kości, stawy), przy czym tworzą się typowe rurkowate przetoki. W rozpoznawaniu do pewnego stopnia opierać się możemy na wieku chorego: gruźlica rozpływna występuje najczęściej w wieku dziecięcym, przebieg jej jest znacznie wolniejszy niż przebieg kiły. W wątpliwych przypadkach wynik badania serologicznego ma znaczenie rozstrzygające, jednak musimy pamiętać, że w sprawach późnych, zwłaszcza odosobnionych, odczyny serologiczne mogą wypaść ujemnie. Pewne usługi mogą oddać nam także i próby tuberkulinowe lub luetynowe.

Ryc. 68. Kiła późna: blizna po kilaku *(Lues III gummosa cicatrisata)*.

Spomiędzy innych spraw gruźliczych, przypominających klinicznie kilaki należy wymienić rumień stwardniały *(erythema induratum)* rozwijający się w postaci pojedynczych lub mnogich guzów umiejscowionych w skórze lub tkance podskórnej. Rozpad nacieków gruźliczych w przypadkach rumienia stwardniałego zdarza się stosunkowo rzadko, a wówczas owrzodzenie jest dość powierzchowne o brzegach nieregularnych i niepodminowanych (postać Hutchinsona). Guzy te umiejscawiają się bardzo typowo na podudziach po stronie mięśni zginających, rzadziej już w innych miejscach, np. na pośladkach. Rumień stwardniały najczęściej występuje u młodych kobiet. Niejednokrotnie rozpoznanie jest bardzo trudne i trzeba się uciekać do pomocy odczynów tuberkulinowych, luetynowych i serologicznych.

www.dlibra.wum.edu.pl

Mikroskopowe badania na krętki blade rozpoznawczo nie mają znaczenia, gdyż poszukiwania te są bezskuteczne. Wielką wartość rozpoznawczą przedstawiają natomiast odczyny serologiczne, zazwyczaj występujące dodatnio w 80%. W przypadkach ujemnych wyników, pomocny w wykryciu właściwego tła może się okazać odczyn prowokacyjny.



Ryc. 69. Kiła późna: kilak żuchwy *(Lues III gummosa mandibulae)*.

Pomimo, że części składowe nacieku kiłowego są właściwie jednakowe w okresie zmiany pierwotnej i późnej, jednakże zachodzą różnice w składzie różnych elementów naciekowych. Wprawdzie obraz histologiczny podobny jest do obrazu innych ziarniniaków, to jednak dla anatomopatologa rozpoznanie może nie przedstawiać większych trudności.

Odróżnienie utkania histopatologicznego kilaka od zmiany gruźliczej może być nieraz trudne. Zamknięcie światła małych naczyń krwionośnych w sprawie kiłowej nie jest wyłącznym objawem kiły, ale spotyka się również w gruźlicy i innych przewlekłych chorobach. W późnych zmianach, zwłaszcza ośrodkowego układu nerwowego, przeważają zmiany zwyrodnieniowe z rozrostem elementów tkanki łącznej.

Płyn mózgowo-rdzeniowy często ujawnia odczyny chorobowe, nawet w tych przypadkach, w których badanie serologiczne krwi jest ujemne.

www.dlibra.wum.edu.pl

Próby leczenia *(ex juvantibus)* mogą oddać duże usługi w rozpoznawaniu wątpliwych przypadków, a skuteczne działanie leków, następujące szybko i wyraźnie, potwierdza rozpoznanie tła kiłowego.

W przypadkach odmrozin guzkowatych bolesnych z rozpadającą się powierzchnią można by dopatrzeć się pewnego podobieństwa do kilaków, jednakowoż zmiany te umiejscowione są typowo na skórze palców, rąk i nóg. Bardzo podobne do kilaków mogą być niektóre postacie grzybic głębokich skóry, zwłaszcza sporotrichozy; w tych przypadkach badania mikroskopowe lub hodowla grzybów mają znaczenie rozstrzygające. Guzy ziarniniaka guzowatego *(granuloma fungoides)*, rodnie podskórne, rozpadające się nowotwory, ulegające zmianom wstecznym nacieki po wstrzykiwaniach różnych przetworów w obręb skóry lub tkanki podskórnej mogłyby być powodem omyłek rozpoznawczych w niedokładnym i pobieżnym badaniu. W raku płaskim *(carcinoma spinocellulare)* dno pokrywa wybujała tkanka brodawkowata, brzegi owrzodzeń są twarde i zgrubiałe. Rak skórny ulega mniej szybkiemu rozpadowi i okazuje niejednokrotnie skłonność do zabliźniania się samorzutnego *(ulcus rodens)*. Kilaki w przeciwieństwie do raka skórnego rozwijają się szybko, szybko prowadzą do rozległego rozpadu. Rak skórny umiejscawia się bardzo typowo, zazwyczaj na skórze twarzy, nosa, powiek, wargi górnej, na brodzie, skroniach itp.

Ryc. 70. Kiła późna: kilak mostka *(gumma sterni)*.

www.dlibra.wum.edu.pl

Powiększenie węzłów chłonnych w przebiegu raka wychodzącego z komórek podstawowych występuje znacznie rzadziej niż w przypadkach raka o utkaniu złożonym z komórek kolczastych i może być nieraz wskaźnikiem rozpoznawczym. Duże trudności rozpoznawcze napotykamy w przypadkach spraw nowotworowych powstałych na owrzodzeniach kilakowych; musimy tu już posługiwać się badaniami histologicznymi wyciętych tkanek chorobowych.

Ryc. 71. Kiła późna, wrzodziejąca, pełzająca nosa *(Lues III, ulceroserpiginosa nasi).*

Bardzo duże trudności napotyka się w odróżnianiu kilakowych owrzodzeń podudzia od zwykłych wrzodów podudzia. Kilaki podudzia występują często na zewnętrznej stronie podudzia, rozpoczynają się ograniczonym naciekiem, który stosunkowo szybko ulega rozpadowi, tworząc owrzodzenia okrągłe lub nerkowate, o brzegach spadzistych, krateriowatych. Skóra w otoczeniu zazwyczaj jest nie zmieniona, brak przewlekłych zmian zapalnych i wtórnych zakażeń ropnych, również nie stwierdza się najczęściej żylaków. Pamiętać jednak należy, że na podudziach z żylakami, a więc na podłożu żylakowatym, jako w miejscu najmniejszej odporności, mogą z łatwością wystąpić kilaki. Zdarzyć się też może, że rozpoznanie będzie trudne, gdyż w przebiegu owrzodzeń kilakowych zaburzenia w krążeniu krwi nieraz wywołują zgrubienia skóry i tkanki podskórnej o charakterze słoniowacizny rozległe zmiany barwnikowe skóry, wśród których kilakowe owrzodzenie

www.dlibra.wum.edu.pl

traci swe cechy kliniczne. W tych przypadkach rozstrzyga wynik odczynu serologicznego, chociaż nie należy zapominać, że zwykłe wrzody podudzia mogą występować także i u osób chorych na kiłę.

Ryc. 72. Guzowatości okołostawowe *(nodositates juxtarticulares)*.

Zestawienie. Późne zmiany kiłowe w odróżnieniu od zmian wtórnych są mniej liczne i niesymetrycznie rozmieszczone, zwłaszcza w późniejszych okresach. Zmiany anatomo-patologiczne w skórze są wybitniejsze, przebieg jest przewlekły, niebolesny lub mało bolesny. Istnieje również skłonność do gromadzenia się większej ilości barwnika w częściach przybrzeżnych. Zmiany późne bardzo często ulegają sprawom niszczącym.

Zmiany te pojawiają się na skórze głównie jako postacie guzkowe i kilakowe. Kilaki są bardziej typowe dla kiły późnej. Obie te postacie często ulegają owrzodzeniu. Kilaki występują zazwyczaj pojedynczo, a w następstwie rozpadu przybierają często typowy kształt nerkowaty lub podkowiasty. Postacie guzkowe występują w grupie guzków o ułożeniu pierścieniowatym, wycinków kół lub bukietów.

Istnieje jeszcze trzecia postać, rzadziej na powłokach skórnych występująca, a mianowicie rozsiane nacieki bez skłonności do rozmięka-

www.dlibra.wum.edu.pl

nia. Analogiczne postacie zjawiają się najczęściej w narządach wewnętrznych.

Rozpoznanie zwykle opiera się na objawach klinicznych i badaniu serologicznym. Należy również wykonać badanie płynu mózgowo-rdzeniowego. Wartość badania bioptycznego w niektórych przypadkach jest bardzo duża, pozwala bowiem na odróżnienie postaci kiły późnej od innych postaci ziarniniakowatych.

Zmiany późne, nawet powierzchowne, pozostawiają po ustąpieniu blizny i przebarwienia. Przebarwienia mogą się cofać samorzutnie.

Blizny po zmianach kilakowych niejednokrotnie pozwalają na wysnuwanie wniosku co do właściwego tła schorzenia. Blizny pokilakowe są gładkie, często gwiaździste, powierzchowne lub głębsze w zależności od głębokości rozpadu, bardzo często na obwodzie przebarwione. Blizny po wykwitach gruźlicy rozpływnej są zgrubiałe, o powierzchni nierównej, pozaciągane, zrośnięte bardzo często z tkankami znajdującymi się pod skórą, przy czym na powierzchni ich mogą występować pasma stwardniałych bliznowatych tkanek, tworzące jak gdyby mostki przebiegające nad bliznami.

KIŁOWE SCHORZENIA WŁOSÓW I PAZNOKCI

Na owłosionej skórze głowy spotykamy wykwity grudkowo-ropne lub grudkowo-strupowe, lub też postacie liszajowe *(impetigo syphilitica);* osutki plamiste zdarzają się natomiast bardzo rzadko. Wykwity krostowe i strupowe umiejscawiają się bardzo często dokoła włosa i to najczęściej na skórze głowy, rzadziej na skórze brody i brwiach. Po ustąpieniu tych zmian mogą pozostawać blizny wywołujące zanik torebek włosowych, wskutek czego zmiany te mogą być bardzo podobne do zapalenia ropnego uchyłków włosowych wywołującego łysienie *(folliculitis decalvans).*

Właściwe kiłowe schorzenia włosów i paznokci mogą występować jako następstwa ogólnych zmian w ustroju, podobnie jak w przebiegu chorób zakaźnych, lub mogą powstawać w następstwie działania samej sprawy kiłowej. Zmiany kiłowe powstałe wskutek ogólnych zmian w ustroju, nie będą miały w swym obrazie klinicznym żadnych cech charakterystycznych, przemawiających za swoistym tłem schorzenia.

We wczesnych okresach kiły wtórnej, zwłaszcza u kobiet, pojawiać się może zupełne lub częściowe wypadanie włosów *(defluvum capillitii disseminatum);* włosy mogą wypadać na ograniczonych przestrzeniach przypominając ogniska łysiny plackowatej *(alopecia areata)* lub nawet

www.dlibra.wum.edu.pl

na większych przestrzeniach np. na szczycie czaszki, na skroniach, lub też może jedynie wystąpić przerzedzenie włosów. Nasilenie wypadania włosów może być rozmaite, a nawet może się wytworzyć zupełne wyłysienie. Skóra głowy pozostaje nie zmieniona, chory nie odczuwa żadnych dolegliwości, tak że obraz chorobowy nie różni się wcale od wyłysienia powstałego w przebiegu innych ostrych chorób zakaźnych (płonica, dur, grypa, róża itp.). Ogólne wypadanie włosów prowadzące do zupełnego, trwałego wyłysienia *(alopecia maligna)* zdarza się bardzo rzadko.

Najtypowszą postacią wyłysienia wczesnego kiłowego jest tzw. wyłysienie swoiste *(alopecia specifica, areolaris)* stanowiące bardzo cenny i ważny objaw rozpoznawczy kiły wczesnej. To kiłowe wypadanie włosów skóry głowy występuje w 3—4 miesiącu po zakażeniu, a nawet później w 5—6 miesiącu, w postaci drobnych licznych okrągłych ognisk, w których jest znacznie mniej włosów i które przypominają oczka w siatce utworzonej przez całe owłosienie skóry głowy. Najczęściej spotykanym typem wyłysienia swoistego drobnoogniskowego, jest wyłysienie bocznych i tylnych części głowy *(en clairières, Fournier)* rzadziej już brody mężczyzn, wąsów, brwi i rzęs. Wypadanie włosów z brody bywa przeważnie rozsiane, rzadko ogniskowe; łysienie brwi częściej zdarza się u kobiet, wypadanie rzęs zdarza się rzadko i nie dotyczy wszystkich włosów.

Wyłysienie swoiste występuje niekiedy jednocześnie z plamistym bielactwem skóry; obie te postacie chorobowe mogą się pojawiać po ustąpieniu wczesnych zmian kiłowych na skórze lub występować na skórze pozornie nie zmienionej, gdyż wykwitów kiłowych wówczas się nie spostrzega. Powstawanie ognisk łysienia na owłosionej skórze głowy może zależeć również od wykwitów grudkowych, przy czym krętki blade, usadawiając się w uchyłkach włosowych lub brodawkach włosowych, mogą być bezpośrednią przyczyną wypadania włosów. W miejscach wyłysiałych stwierdzić można niekiedy kiłowe wykwity grudkowe pokryte strupami lub miejsca okrągłe, zaczerwienione, które są siedzibą ognisk wyłysienia swoistego. W rzadkich przypadkach spotykamy na owłosionej skórze głowy miejsca wyłysiałe, zupełnie podobne do zmian chorobowych spotykanych w wyłysieniu plackowatym.

Badaniem histologicznym stwierdzamy naciek kiłowy dokoła naczyń krwionośnych, głównie w sąsiedztwie uchyłka włosowego; również naczynia krwionośne znajdujące się między uchyłkami otoczone są swoistym naciekiem.

W przebiegu wyłysienia kiłowego podobnie jak w przypadkach plamistego bielactwa kiłowego w płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdza się odczyny chorobowe w dużej liczbie przypadków; przyczyna tak częstych zmian w pły-

www.dlibra.wum.edu.pl

nie mózgowo-rdzeniowym nie jest dotychczas wyjaśniona. Wyłysienie kiłowe należy do rzadszych objawów chorobowych.

Rozpoznanie rozlanego wypadania włosów *(alopecia diffusa)* i wtórnego wyłysienia na tle zakażenia kiłowego *(alopecia luetica circumscripta)* może być rozpatrywane tylko łącznie z innymi objawami kiły albo na podstawie dodatnich odczynów serologicznych. Natomiast wyłysienie swoiste o charakterze plamistym jest dla kiły wczesnej objawem bardzo typowym. Przedwczesne wyłysienie na tle łojotokowym *(alopecia seborrhoica)* zajmuje przede wszystkim skórę owłosioną szczytu głowy, jak również kątów i skóry głowy nad czołem, a wyłysienia po ustąpieniu zmian wywołanych pasożytami roślinnymi, tj. grzybkami, odznaczają się gładkimi, powierzchownymi, zanikowymi bliznami. Wyłysienie ogniskowe w następstwie zmian zapalnych w uchyłkach włosowych *(folliculitis decalvans)* przypomina z daleka plamiste zmiany wyłysienia swoistego, jednakże ogniska te nie są tak prawidłowo rozmieszczone jak w przypadkach kiły i są następstwem drobnych blizn. Po czyrakach, jak po każdej sprawie zapalnej miejscowej, powstaje wyłysienie początkowo rozległe (wielkości monety), z blizną (czop ropny czyraka) i otoczeniem łysym, sinawoczerwonym. Środkowa blizna jest na zawsze bezwłosa, otoczenie jej porasta włosami. Postać wyłysienia Brocqa przypominająca ogniska łysiny plackowatej *(pseudopelade Brocqi)*, podobna jest raczej do łysiny plackowatej wskutek zupełnego braku włosów; od łysiny plackowatej i wyłysienia kiłowego swoistego różni się jednak głównie tym, że skóra jest wyraźnie bliznowata. U dzieci mogą się pojawiać ogniska wyłysiałe na skórze głowy po przejściu spraw ropnych *(pseudoalopecia areata postimpetiginosa)*. Łysina plackowata *(alopecia areata)* wyróżnia się miejscami ściśle ograniczonymi, rozmaitej wielkości, okrągłymi lub owalnymi, pozbawionymi zupełnie włosów, przy czym powierzchnia skóry jest prawidłowa; wyłysiałe ogniska mogą się łączyć razem wskutek rozszerzania się obwodowego sprawy chorobowej. W otoczeniu ognisk wyłysiałych stwierdza się niekiedy włosy maczugowato na końcu zgrubiałe, częściowo zanikłe, tzw. włosy wykrzyknikowe.

Wyłysienie wskutek zmian bliznowatych pojawiających się jako następstwo wykwitów kiłowych grudkowo-krostowych lub grudkowo-niesztowicowych nie ma nic wspólnego z właściwą postacią wyłysienia swoistego.

Rokowanie w wyłysieniu swoistym jest bardzo dobre, gdyż włosy odrastają zupełnie i to stosunkowo dość szybko, zwłaszcza po zastosowaniu odpowiedniego leczenia; bezwzględnie złe rokowanie istnieje tyl-

www.dlibra.wum.edu.pl

ko w postaciach wyłysienia na tle blizn po ustąpieniu wykwitów kiłowych.

Paznokcie stosunkowo rzadko ulegają schorzeniu kiłowemu. O zmianach pierwotnych umiejscowionych w pobliżu wału paznokcia lub na łożysku paznokcia wspominano poprzednio; w okresie wtórnym kiły mogą powstawać swoiste zmiany na wale paznokcia, zwłaszcza na jego bocznych częściach, w postaci zaczerwienienia i zgrubienia skóry, tzw. przynokcica *(paronychia sicca)*. Powstające w tych miejscach nacieki grudkowe nieraz ulegają owrzodzeniom tworząc ubytki pokryte wydzieliną ropną lub strupami. Naskórek może nieraz również zgrubieć, a nawet może częściowo oddzielić się blaszka paznokcia, przy czym płytka paznokcia wskutek wnikającego powietrza staje się biała i matowa. Oddzielanie się paznokcia może następować częściowo, rozpoczyna się na przednim brzegu paznokcia i rozszerza się stopniowo na macierz paznokcia, doprowadzając w końcu do zupełnego odpadnięcia. Zmiany chorobowe również można stwierdzić w samej budowie paznokcia *(onychia, onyxis)* jako wyraz zaburzeń w odżywieniu. W środku blaszki paznokcia mogą się pojawiać białe plamy, paznokieć ulega bruzdowaniu, staje się łamliwy; w niektórych przypadkach może dojść do bujania naskórka pod paznokciem *(keratosis subungualis)*. Zmiany chorobowe dotyczą zazwyczaj kilku paznokci palców rąk lub nóg, rzadziej występują na pojedynczych paznokciach. Objawy podmiotowe są stosunkowo nieznaczne, pomijając zwiększoną wrażliwość ostatniego członu palca pozbawionego swej naturalnej ochrony.

Przyłączenie się spraw ropnych do zmian naciekowych rozwijających się dokoła paznokcia może spowodować objawy podobne do zwykłego zapalenia ropnego, zastrzału *(panaritium)*. Po wytworzeniu się ostro ograniczonego owrzodzenia występującego nieraz w postaci półksiężycowatych ubytków *(syphilis ulcerosa unguium)*, sprawa chorobowa posuwa się na łożysko paznokcia i powoduje oddzielenie paznokcia. Te zmiany chorobowe rozwijają się najczęściej na palcach nóg, na jednym lub kilku palcach, a w miarę rozwijania się nacieku chorobowego człony palców grubieją i powiększają się; choroba ta sprawia duże dolegliwości choremu i uniemożliwa mu nawet włożenie obuwia.

Zmiany dokołapaznokciowe o powierzchni nie rozpadającej się należą do wczesnych objawów kiły i występują po pierwszych osutkach albo jeszcze w czasie ich trwania. W miarę dalszego rozwoju naciek dokoła wału paznokcia staje się grubszy, bolesny, pokrywająca go skóra jest zabarwiona na brunatno. W późniejszych okresach kiły występują częściej wrzodziejące zmiany zapalne dokoła paznokcia; mogą one występować jako jeden z objawów kiły złośliwej.

www.dlibra.wum.edu.pl

Rokowanie w przebiegu kiłowych zmian paznokci jest dobre, paznokcie odrastają z powrotem, natomiast postacie wrzodziejące pozostawiają już trwałe zmiany, a nowo wyrastające paznokcie zazwyczaj są karłowate lub szczątkowate i bardzo zniekształcone.

Obraz typowych zmian kiłowych paznokcia jest bardzo charakterystyczny; zmiany chorobowe paznokcia mogą się pojawiać w przypadkach przewlekłych zmian zapalnych skóry, łuszczycy, grzybicy, jak również wskutek zakażenia drobnoustrojami ropnymi, a nawet prątkami gruźlicy. Zmiany paznokcia mogą być następstwem schorzeń ogólnych ustroju lub występować także w przebiegu schorzeń skórnych. W braku innych objawów pozwalających na rozpoznanie kiły, dodatnie wyniki odczynów serologicznych muszą rozstrzygać o właściwym tle schorzenia.

KIŁOWE ZMIANY WTÓRNE NA BŁONACH ŚLUZOWYCH DOSTĘPNE BADANIU KLINICZNEMU

Zmiany kiłowe na błonach śluzowych mają bardzo duże znaczenie dla kliniki kiły, zdarzają się bowiem dość często i ułatwiają rozpoznanie. Są one niezmiernie niebezpieczne jako źródło zakażeń wskutek dużej liczby krętków znajdujących się na powierzchni. W wielu przypadkach nie sprawiają żadnych dolegliwości, są bardzo małe i nie zwracają uwagi chorego, co sprzyja łatwemu szerzeniu się zakażenia, często pozapłciowego.

Zmiany na błonach śluzowych mogą występować w każdym okresie kiły. Z patologicznego punktu widzenia można je porównać ze zmianami na skórze, jednakże z powodu warunków anatomicznych i fizjologicznych błon śluzowych muszą się od niej różnić. Zwłaszcza działanie gruczołów ślinowych lub drażnienie błony śluzowej pokarmami, dymem tytoniowym itp. sprzyja powstawaniu i dłuższemu utrzymaniu się tych zmian.

Etiologia zmian kiłowych na błonach śluzowych jest również taka sama jak zmian kiłowych skórnych, bo wywołują je krętki blade osiedlające się w górnych warstwach błon śluzowych. Nawroty tych zmian powstają z ognisk pozostałych krętków bladych.

Kiłowe zmiany wtórne na błonach śluzowych określamy jako zmiany: 1) r u m i e n i o w e i n a d ż e r k o w e *(erythema simplex vel erosivum)* odpowiadające osutkowym zmianom plamistym na skórze, 2) z m i a n y g r u d k o w e powstające w sposób analogiczny do grudkowych zmian skórnych.

www.dlibra.wum.edu.pl

Podobnie jak wykwity grudkowe skóry, zmiany wtórne na błonach śluzowych występują w wielu postaciach. Zmiany grudkowe na błonach śluzowych możemy podzielić na zmiany:

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

Najważniejsze klinicznie wskutek swego umiejscowienia są zmiany wtórne na błonach śluzowych części płciowych, odbytnicy, jamy ustnej i gardła, stwarzające łatwe warunki zakażenia osób zdrowych. Kiłowe zmiany wtórne mogą pojawiać się także na błonie śluzowej jamy nosowej i w przewodzie Eustachiusza. Zmiany na błonach śluzowych krtani powodują zawsze chrypkę. Zmiany kiłowe mogą również pojawiać się na błonie śluzowej spojówek, na brzegach powiek, na mięsku łzowym i w rzadkich przypadkach na błonie śluzowej cewki moczowej męskiej, a nawet na błonie śluzowej pęcherza. Zmiany wtórne na błonach śluzowych tego typu rumieniowego można podzielić na dwie grupy:

1) na zmiany cechujące się przekrwieniem błon z nie naruszonym nabłonkiem,
2) na zmiany nadżerkowe w postaci drobnych powierzchownych ubytków nabłonka.

Rumieniowe zmiany kiłowe występują pod postacią plam ograniczonych różnej wielkości, od wielkości soczewicy do wielkości monety, o zabarwieniu czerwonawym lub ciemnoczerwonym, najczęściej na błonie śluzowej gardła, podniebienia miękkiego, łuków podniebiennych i migdałków. Przez połączenie się plam powstają większe ogniska rumieniowe, o zarysach kolistych, nieco wklęsłych lub lekko wypukłych. Powierzchnia tych zmian jest gładka, połyskująca, ale może też utracić swój połysk, stając się matową, o zabarwieniu szarawobiałym, wskutek obumarcia powierzchownych warstw nabłonka i rozpoczętego łuszczenia się. W miejscach złuszczonego naskórka powstają żywoczerwone, płytkie nadżerki, lekko pod powierzchnię zagłębione. Objawy podmiotowe wtórnych zmian kiłowych na błonach śluzowych jamy ustnej występują pod postacią pieczenia, drapania i bólów pojawiających się w czasie połykania; objawy te nie różnią się niczym od objawów wywołanych zwykłym nieżytem błon śluzowych. Postacie nadżerkowe sprawiają już większe dolegliwości, zwłaszcza w czasie jedzenia.

Drugą, częstszą postacią zmian wtórnych na błonach śluzowych jamy ustnej są grudki odpowiadające wykwitom grudkowym skóry,

www.dlibra.wum.edu.pl

tzw. *plaques opalines, plaques muqueuses,* występujące jako nacieki płaskie, ściśle od otoczenia odgraniczone, lekko nad powierzchnię błony śluzowej wzniesione. Powstawaniu ich sprzyja ustawiczne drażnienie błon śluzowych lub nieprzestrzeganie higieny jamy ustnej. Wykwity te w początkowych okresach odznaczają się zabarwieniem żywoczerwonym, które jednak szybko przechodzi w zabarwienie szare, opalizujące wskutek łuszczenia się nabłonka i wysięku krwinek białych. To szare zabarwienie potęguje się w miarę postępującego złuszczenia i wnikania powietrza pomiędzy pojedyncze warstwy złuszczonego nabłonka. Zależnie więc od intensywności zmętnienia powierzchni tych zmian mówimy o wykwitach kiłowych opalizujących *(plaques opalines)* i o wykwitach łuszczących się *(plaques muqueuses)*. Wykwity te występują zwykle na nie zmienionej błonie śluzowej; we wczesnych tylko okresach można zauważyć ciemnoczerwoną, pierścieniowatą otoczkę dokoła zmian. Ściśle biorąc, wykwity opalizujące powstają wówczas na wykwicie rumieniowym błony śluzowej. W rzadkich przypadkach zdarzyć się może, że środkowe części tych wykwitów ulegną rozpadowi i wytworzą się powierzchowne ubytki. Kiłowe zmiany na błonach śluzowych mogą łączyć się, tworząc znaczne płaskie wykwity o nieregularnych, wielokolistych zarysach, pokrywając większe powierzchnie błon śluzowych migdałków, tylnej ściany gardła, podniebienia miękkiego i twardego.

Grudki kiłowe nadżerkowe błon śluzowych powstają wskutek powierzchownego łuszczenia się nabłonka w środku wykwitów, a wówczas ubytek otoczony jest delikatnym wałem nacieku; wskutek większego rozpadu tych wykwitów powstają owrzodzenia o dnie pokrytym wydzieliną ropną, resztkami rozpadłych tkanek i krwinkami białymi *(papulae ulcerosae)*. Po usunięciu błon pokrywających owrzodzenia można stwierdzić, że dno tych zmian jest nierówne, ciemnoczerwone, bardzo łatwo krwawiące; błona śluzowa otaczająca te wykwity jest żywoczerwona. Te rozpadające się zmiany wtórne na błonach śluzowych powstają najczęściej w miejscach narażonych na urazy i na działanie drażniące śliny.

Grudki błonicowate *(papulae diphtheroides)* mają na powierzchni rzekome naloty błonicze zabarwione na odcień żółtawobiały, dające się stosunkowo łatwo oddzielić od podłoża. Wykwity te mogą łączyć się tworząc nacieki większe, pokryte błonami. Na błonie śluzowej zmiany te mogą przypominać kliniczne obrazy błonicy. Powstawanie tych nalotów zależy od zakażenia wtórnego drobnoustrojami ropnymi.

www.dlibra.wum.edu.pl

Wykwity grudkowe przerosłe błon śluzowych powstają wskutek wytworzenia się wybujałości brodawkowatych o zabarwieniu czerwonawym; wykwity te wskutek większego nacieku są tylko twardsze, a umiejscawiają się najczęściej w kącikach ust i tam bardzo łatwo ulegają rozpadowi tworząc dość głębokie rozpadliny.

Badaniem histologicznym stwierdzamy zmiany podobne do wtórnych wykwitów skórnych. Umiejscowienie tych wykwitów na błonie śluzowej części płciowych i jamy ustnej, stan ich powierzchni i obfitość krętków bladych są źródłem najczęstszych zakażeń płciowych i pozapłciowych. W przypadkach wykwitów kiłowych w miejscach przejścia błon śluzowych w skórę nie można z całą stanowczością określić, czy wykwity te powstały na błonach śluzowych, czy też są to zmiany skórne.

Wtórne zmiany na błonach śluzowych powstają już w okresie zmian osutkowych na skórze lub w krótki czas po ich wystąpieniu, a czasem nawet przed pojawieniem się osutki. Podczas okresu wtórnego mogą się one bardzo często powtarzać, umiejscawiając się stale na pewnych odcinkach błon śluzowych, zwłaszcza narażonych na urazy (czynnik prowokacyjny). Czasem nawrotowe zmiany wtórne na błonach śluzowych mogą występować jako jedyne objawy okresu wtórnego i to nieraz w długi czas po zakażeniu. Zmiany rumieniowe mogą ustępować samorzutnie albo przechodzić w zmiany grudkowe, a nawet rozpadowe, utrzymywać się przez dłuższy czas i nie ustępować bez leczenia. Po ustąpieniu wykwitów kiłowych błon śluzowych nie pozostają zwykle żadne ślady, jedynie tylko po rozpadowych zmianach wtórnych mogą powstawać delikatne, bliznowato zagłębione miejsca. Ponieważ zmiany podmiotowe zależą od umiejscowienia i od postaci wykwitów, chory z wykwitami niebolesnymi nie zwraca na nie uwagi, a nie doceniając ich znaczenia, staje się bezwiednie trwałym źródłem zakażenia.

Umiejscowienie. Wtórne zmiany kiłowe błon śluzowych pojawiają się najczęściej na śluzówce jamy ustnej i gardła oraz na błonach śluzowych części płciowych tak u kobiet jak i u mężczyzn. Na częściach płciowych męskich zmiany kiłowe powstają najczęściej na żołędzi i na blaszce wewnętrznej napletka *), rzadziej na błonie śluzowej cewki moczowej. Błony śluzowe jamy nosa, krtani, spojówek (te ostatnie stosunkowo rzadko) mogą również być zajęte swoistymi zmianami. O zmianach kiłowych rumieniowych i grudkowych na błonach śluzowych tchawicy, oskrzeli, przełyku, żołądka i jelit nie wiemy nic

*) Powłoka zewnętrzna worka napletkowego jest właściwie skórą o budowie zbliżonej do błony śluzowej.

www.dlibra.wum.edu.pl

pewnego, badanie bowiem bezpośrednie jest najczęściej niemożliwe. Ostry lub podostry nieżyt żołądka może pojawić się już w okresie pierwszych ogólnych objawów lub nieco później i zwykle znika z ustąpieniem objawów ogólnych. Podobnie swoisty nieżyt może również dotyczyć błony śluzowej jelit. Wczesne zmiany kiłowe na błonie śluzowej odbytnicy i pęcherza można stwierdzić jedynie badaniem rekto i cystoskopowym, jako nietypowy nieżyt tych błon śluzowych.

Na błonach śluzowych jamy ustnej wykwity kiłowe usadawiają się najczęściej na wargach, na przejściu skóry w błonę śluzową. Wykwity kiłowe znajdujące się jeszcze na skórze mają cechy zmian skórnych, natomiast część ich umiejscowiona już na błonie śluzowej ma typowy wygląd zmian kiłowych na śluzówce. Zmiany kiłowe umiejscowione w kącikach ust ulegają bardzo łatwo owrzodzeniu, z którego tworzą się głębokie przeczosy; te rozpadające się na powierzchni zmiany kiłowe są bardzo bolesne, zwłaszcza podczas ruchów. Niekiedy z dna ich wyrastają brodawkowate wyniosłości przypominające malinę, pokryte w środku szarobiałymi nalotami.

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

Na błonie śluzowej policzków zmiany kiłowe umiejscawiają się najczęściej w pobliżu zębów mądrości. Na dziąsłach wykwity kiłowe półksiężycowato otaczają koronę zęba. Zmiany w kile wtórnej usa-

www.dlibra.wum.edu.pl

dawiają się również na błonie śluzowej podniebienia miękkiego i na języczku, przybierając najrozmaitsze postacie kliniczne. W okresie pierwszej osutki pojawiają się na błonie śluzowej podniebienia miękkiego i na łukach podniebiennych plamy czerwone, ostro odgraniczone; zmiany te, określane jako kiłowe wczesne zapalenie migdałków *(angina syphilitica)*, trwają dopóty, dopóki trwa osutka i wraz z nią ustępują. W niektórych przypadkach dochodzi do grudkowatych nacieków zlewających się nieraz i pokrytych szarobiałymi nalotami; zmiany te występują na błonie śluzowej gardła, podniebienia miękkiego i mogą się posuwać na podniebienie twarde. Powierzchnia tych płaskich wykwitów połyskująca, szarawa, niejednokrotnie poprzedzielana jest płytkimi bruzdami biegnącymi w różnych kierunkach.

Wtórne zmiany kiłowe na migdałkach prowadzą do dużego obrzęku, błona śluzowa migdałków ulega zaczerwienieniu i pokrywa się szarożółtymi nalotami. Niejednokrotnie powstają na migdałkach płytkie owrzodzenia, w tych bowiem miejscach następuje bardzo łatwo rozpad niejednokrotnie zajmujący duże odcinki migdałków i wywołujący nawet ich zupełne zniszczenie. W czasie trwania tych zmian chory odczuwa duże dolegliwości, zwłaszcza podczas przełykania suchych pokarmów lub gorących napojów, a nawet podczas połykania śliny.

Zmiany wtórne na błonach jamy ust należą do częstych zjawisk nie tylko w okresach osutek wczesnych, ale także podczas osutek nawrotowych. Zmiany kiłowe wtórne mogą występować jako odosobnione objawy nawrotowe wyłącznie na błonie śluzowej; palenie tytoniu i jego żucie, spożywanie zbyt gorących i ostrych potraw, zły stan uzębienia sprzyjają ich łatwemu powstawaniu działając jako czynnik wywołujący.

Błony śluzowe należy badać z wielką starannością i dokładnością w każdym podejrzanym o kiłę przypadku, zwłaszcza że chory nie odczuwając często żadnych dolegliwości nie zwraca na nie uwagi. W niektórych przypadkach rozpoznanie może być trudne, zwłaszcza w razie braku objawów skórnych, tak że w wątpliwych przypadkach musimy posługiwać się badaniami mikroskopowymi i serologicznymi. Wyniki badania na krętki blade należy oceniać ostrożnie, gdyż na błonie śluzowej jamy ust pasożytuje dużo krętków podobnych do krętków bladych.

Wykwity kiłowe na błonach śluzowych odróżniają się od zmian rumieniowych pojawiających się w rozmaitych zatruciach, np. rtęcią, bizmutem itp., powierzchnią szarobiałą, natomiast postacie nadżerkowe albo rozpadające się grudki kiłowe mogą być bardzo podobne do nadżerek i owrzodzeń zwykłych lub zgorzelinowych w rtęciowym zapaleniu

www.dlibra.wum.edu.pl

błony śluzowej dziąseł i policzków. Typowymi cechami zmian portęciowych są: rozpulchnienie błony śluzowej dziąseł i policzków, bardzo łatwo występujące krwawienie, owrzodzenie okolicy brzegów zębów, zwłaszcza okolicy ostatniego zęba trzonowego i spoidła tylnego szczęk, ślinotok, nieprzyjemna woń, bolesność, obrzęk węzłów podszczękowych.

Podobne obrazy kliniczne wywołuje zapalenie jamy ustnej i migdałków typu Plaut-Vincenta, wywołane chorobotwórczym działaniem prątków wrzecionowatych *(Bacillus fusiformis)* i dużych krętków o płaskich, nieregularnych skrętach. Początek choroby jest nagły i szybko następuje rozpad chorobowo zmienionych tkanek. Zapalenie migdałków typu Plaut-Vincenta jest zwykle jednostronne, niekiedy pojawia się podniesienie ciepłoty ciała, bóle podczas połykania i obrzęk węzłów chłonnych; dla właściwego rozpoznania duże znaczenie ma badanie mikroskopowe.

Zapalenie ust pleśniawkowe *(stomatitis aphtosa)* różni się od zmian kiłowych ostro odgraniczonymi, powierzchownymi nadżerkami pokrytymi żółtymi nalotami i otoczonymi dokoła wąskim, żywoczerwonym rąbkiem; zmiany te odznaczają się niebolesnością, ustępują bardzo szybko, ale też bardzo często powracają. Najczęściej umiejscawiają się w okolicy przejścia błony śluzowej z dziąseł na policzki lub wargi. Podobne nadżerki, ale bez nalotów, wielkości główki szpilki, grupujące się w gromadki, z wielokolistymi brzegami powstają w następstwie pęknięcia pęcherzyków opryszczkowych *(herpes simplex)*. Zmiany te są bardzo bolesne.

Nietypowy wielopostaciowy rumień wysiękowy, występujący wyłącznie na błonach śluzowych, może być powodem pomyłek rozpoznawczych. Zmiany te mogą występować na błonach śluzowych warg, języka, policzków, łuków podniebiennych i na błonach śluzowych części płciowych jako ograniczone rumienie lub nadżerki łatwo krwawiące, nieraz duże, pokryte błonami szarawymi lub żółtymi; w otoczeniu tych zmian nadżerkowych można stwierdzić resztki pokrywy pęcherzyków, a dokoła żywoczerwoną obwódkę zapalną. Wykwity rumienia wielopostaciowego są bardzo bolesne, wywołują ślinotok, a towarzyszy im podniesienie ciepłoty ciała i bóle w stawach o typie bólów gośćcowych. W zwykłych postaciach rumienia wielopostaciowego stwierdza się na skórze kończyn górnych i dolnych typowe zmiany chorobowe, głównie po stronie mięśni prostujących kończyny; wówczas właściwe rozpoznanie jest łatwe.

Odosobnione wykwity liszaja czerwonego na błonach śluzowych *(lichen ruber)* mogą być powodem częstych pomyłek rozpoznawczych;

www.dlibra.wum.edu.pl

wykwity te występują w postaci twardych, lekko nad powierzchnię wyniosłych grudek płaskich, w środku nieco zagłębionych, szarawobiałych o odcieniu niebieskawym. Wykwity te łącząc się razem tworzą tarcze, o powierzchni rombowo pobruzdowanej, przypominającej siateczkę; te wyraźne cechy kliniczne odróżniają wykwity liszaja czerwonego od zmian kiłowych.

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

Podobny klinicznie do zmian kiłowych na powierzchni języka może być tzw. język mapiasty *(lingua geographica, exfoliatio areata linguae)* występujący najczęściej u dzieci. Język mapiasty należy do zmian wrodzonych, utrzymuje się bardzo długo, przy czym zmiany mogą ustępować, aby potem z powrotem na nowo się wytworzyć. Powierzchnia błony śluzowej języka pokryta jest plamami o brzegach okrągłych lub wielokolistych, żywoczerwonymi, otoczonymi wąskim pasmem szarobiałym złuszczonego naskórka. Brzegi nadżerek są nieco wzniesione nad powierzchnię, posuwają się ustawicznie po powierzchni języka, wskutek czego obraz kliniczny codziennie zmienia się. Ta ciągła zmienność wykwitów jest cechą wybitnie odróżniającą język mapiasty od zmian kiłowych, przy czym zmiany te są bardzo powierzchowne i nie mają charakterystycznego nacieku.

Wykwity pęcherzycy brodawkowej *(pemphigus vegetans)* występują w postaci powierzchownych ubytków błony śluzowej, z której dna wznoszą się brodawkowate wyniosłości, a w obwodzie stwierdza się resztki zwiniętego naskórka stanowiącego pokrywę pęcherzy. Zmiany kiłowe występujące na błonie śluzowej migdałków odróżniają się od zwykłych zmian zapalnych ostrym odgraniczeniem ognisk zapalnych i ciemniejszym zabarwieniem. Błonica tworzy na migdałkach pokłady błoniastych nalotów, których w zmianach kiłowych nie spotykamy; poza tym zmianom błoniczym towarzyszą wyraźne objawy ogólne w postaci podniesienia ciepłoty ciała i ogólnego osłabienia.

Równoczesne zmiany na skórze twarzy w przebiegu liszaja rumieniowatego *(erythemathodes)* uchronią od mylnego rozpoznania kiły w razie ognisk liszaja na błonie śluzowej jamy ust i na wargach; wykwity liszaja rumieniowatego przedstawiają się jako ogniska tarczowate, szarobiałe, porozdzielane w różnych kierunkach płytkimi bruzdami. Występujące w środku zagłębienie wskazuje na skłonność do zaniku.

I zmiany pierwotne i późne na błonach śluzowych mogą być powodem pomyłek, ale tylko co do okresu kiły. Przede wszystkim chodzi

www.dlibra.wum.edu.pl

tu o zmiany pierwotne na migdałkach, na których również pojawiają się zmiany późne, i o odróżnienie ich od zmian wtórnych. Zmiana pierwotna występuje zwykle na jednym migdałku, naciek kiłowy jest wybitny, węzły chłonne szyjne i podszczękowe powiększają się i twardnieją, zwłaszcza po stronie, po której występuje zmiana pierwotna. Węzły podszczękowe mogą ulegać też jednostajnemu i miernemu powiększeniu po obu stronach. W przypadkach umiejscowienia się zmiany pierwotnej na migdałkach powiększają się i twardnieją zwykle węzły chłonne przy zewnętrznym brzegu mięśnia mostkowo-obojczykowego. W kilaku błony śluzowej jamy ustnej lub gardła rozpad jest bardzo znaczny, owrzodzenia ściśle od otoczenia odgraniczone i brak powiększenia węzłów chłonnych.

Na błonie śluzowej jamy nosowej mogą również powstawać wtórne wykwity kiłowe widoczne jedynie podczas badania wziernikiem. Rozpadłe grudki kiłowe tworzące powierzchowne owrzodzenia mogą być uważane za objawy przewlekłego nieżytu; zmiany grudkowe wtórne usadawiają się często w przedsionku jamy nosowej i wskutek urazów, np. drapania, łatwo krwawią i pokrywają się grubymi, krwawo zabarwionymi strupami. Zmiany zapalne kiłowe umiejscowione na błonie śluzowej gardła i nosa zajmować też mogą *torus tubarius* i przewód Eustachiusza, co powoduje bóle i przytępienie słuchu.

Wtórne wczesne zmiany kiłowe mogą zajmować struny głosowe krtani i wywoływać chrypkę; zmiany te trwają bardzo długo i często powracają. Zmiany grudkowe pojawiać się już mogą w okresie pierwszej osutki, równocześnie ze zmianami na błonie śluzowej jamy ust, na nagłośni, na *plica aryepiglottica* i na strunach głosowych jako naloty szarawobiałe, ostro od otoczenia odgraniczone. Błona śluzowa obrzęka, jest zaczerwieniona, a wykwity ulegają powierzchownemu rozpadowi. Podobne zmiany występują najczęściej u ludzi nadużywających narządu głosowego, jak również u palaczy tytoniu lub alkoholików. W następstwie tych zmian zapalnych w krtani występuje też chrypka, a nawet zupełny bezgłos. Przebieg tych schorzeń kiłowych jest przewlekły, nawroty pojawiają się często, jednak bez szkodliwych następstw.

Grudkowe zmiany kiłowe krtani są objawem najbardziej dla kiły typowym. Inne natomiast wykwity, a nawet powierzchowne nadżerki mogą występować w zwykłych sprawach zapalnych. Pewne trudności rozpoznawcze sprawia najczęściej różnicowanie z gruźlicą krtani, jednak gruźlica rozwija się znacznie wolniej i trwa dłużej. Znaczenie rozpoznawcze odczynów serologicznych w tych wątpliwych przypadkach jest więc bardzo duże.

www.dlibra.wum.edu.pl

Zmiany kiłowe wczesne na błonach śluzowych tchawicy i oskrzeli są mało dostępne badaniu, jednak spostrzega się niewątpliwie swoisty, uporczywy nieżyt oskrzeli, pojawiający się w kile wczesnej i ustępujący po leczeniu. Niektórzy badacze podczas badania laryngoskopowego spostrzegali przekrwienie błon śluzowych i wykwity rumieniowe o podstawie nacieczonej.

Błony śluzowe części płciowych męskich mogą być zajęte różnymi postaciami wykwitów, jak np. plamami, płaskimi naciekami grudkowymi, grudkami nadżerkowymi, zarówno na żołędzi jak i na wewnętrznej blaszce napletka. Wykwity te mogą przybierać kształty koliste, półkoliste i łukowate powstałe wskutek łączenia się kilku wykwitów. Czas występowania tych zmian jest rozmaity. Mogą się pojawiać już w okresie pierwszej osutki albo też jako wykwity nawrotowe. Zmianom tym towarzyszą zazwyczaj zmiany zapalne na napletku i żołędzi *(balanoposthitis)*. Umiejscowione na brzegach napletka pękają i przybierają postać grudek przeczosowych.

Na błonie śluzowej cewki moczowej w okresie kiły wtórnej również mogą występować zmiany swoiste, którym towarzyszy wyciek z cewki śluzowy lub krwawo-ropny, uważany dawniej za objaw rzeżączki. W przypadkach kiły pierwotnej stwierdzono krętki blade w wydzielinie cewki, mimo że klinicznie nie można było dostrzec żadnych zmian; badanie uretroskopowe stwierdza szarawe plamiste naloty otoczone zapalną obwódką o zabarwieniu żywoczerwonym. Znalezienie krętków bladych może rozstrzygać o właściwym tle zmian nieżytowych błony śluzowej cewki moczowej.

Błony luzowe części płciowych kobiecych bardzo często są zajęte zmianami kiłowymi wtórnymi; prawdopodobnie drażnienie błon śluzowych wydzielinami spływającymi z pochwy, brak odpowiedniej higieny, miesiączkowanie, częste stosunki płciowe sprzyjają łatwemu powstawaniu zmian kiłowych. Wtórne wykwity kiłowe umiejscawiają się na sromie, na małych wargach sromowych, na łechtaczce i na napletku łechtaczki, a postać ich odpowiada w zupełności wykwitom występującym na innych błonach śluzowych. W wyjątkowych przypadkach zmiany wtórne mogą występować na błonie śluzowej pochwy, jak również na części pochwowej szyjki macicy. W przypadkach kiły wtórnej znajdowano krętki blade w wydzielinie z szyjki macicy i na błonie śluzowej cewki moczowej, mimo że w tych narządach nie stwierdzono żadnych zmian chorobowych.

Wtórne zmiany kiłowe na błonach śluzowych narządów rodnych są niezwykle zakaźne; w toku leczenia przeciwkiłowego łatwo ustępują.

www.dlibra.wum.edu.pl

KIŁOWE ZMIANY PÓŹNE NA BŁONACH ŚLUZOWYCH

Znaczenie późnych zmian kiłowych na błonach śluzowych jest o wiele większe niż zmian rozwijających się w skórze, a to z uwagi na szybko postępujący rozpad, prowadzący do dużych zniszczeń, np. jamy ustnej i nosa, i na następstwa spowodowane zaburzeniami czynnościowymi. Zmiany późne występują zwykle na błonach śluzowych w tych samych postaciach, co i na powłokach skórnych, jednak postacie grudkowo-pełzające pojawiają się bardzo rzadko, natomiast najczęściej powstają kilaki szybko rozpadające się i tworzące owrzodzenia; zazwyczaj dopiero rozpad i owrzodzenie uświadamia chorego o jego stanie. Kilaki błon śluzowych występują pod postacią zmian ograniczonych lub rozsianych, a pojawiające się szybko zmiany w naczyniach krwionośnych upośledzają odżywienie i powodują rozpad. Zmiany późne usadawiają się często w miejscach, w których w okresie wtórnym występowały wykwity swoiste; rozpad tkanek doprowadza do przebicia i zniszczenia części narządów, np. wewnętrznego rusztowania nosa, podniebienia itp. Zniszczenie tkanek chrzęstnych i kostnych następuje łatwiej, gdyż kilaki najczęściej wychodzą z tkanki kostnej lub podśluzowej, a nie z samej tkanki śluzowej. Jeżeli zniszczenie dotyczy części miękkich, np. ścian gardła, powstające w miejscu owrzodzeń blizny powodują ściągnięcie się tkanek i zwężenia. Wskutek stosunkowo niewielkiej grubości błony śluzowej i tkanki oddzielającej ją od podłoża twardego, zmiany późne wychodzące bezpośrednio z błon śluzowych łatwo posuwają się na tkanki głębiej położone, na ochrzęstną i okostną, prowadząc do wtórnych zniszczeń chrząstek i kości. Rozstrzygnięcie, czy kilaki mają punkt wyjścia w błonie śluzowej, czy w tkance chrzęstnej lub kostnej, jest niemożliwe i tylko badania anatomo-patologiczne we wczesnych okresach choroby mogłyby nam to wyjaśnić.

Istnieją zmiany późne występujące jako zgrubienia zrazikowe wywołane przez sprawę zapalną śródmiąższową (język) lub jako wygładzenie języka.

Zmiany kilakowe umiejscawiają się najczęściej na błonach śluzowych jamy ustnej, gardła i nosa, a także krtani, podczas gdy błony śluzowe tchawicy, oskrzeli, powiek, narządów rodnych bardzo rzadko są tą sprawą chorobową zajęte. Również i na błonach śluzowych narządu trawienia bardzo rzadko tworzą się zmiany kilakowe; stosunkowo najczęściej umiejscawiają się one na błonie śluzowej odbytnicy.

Późne zmiany na błonach śluzowych jamy ustnej. Na błonie śluzowej warg mogą się pojawiać zmiany późne o typie zmian guzkowo-pełzających, rozpadających się i przypominających to-

www.dlibra.wum.edu.pl

cznia pospolitego. Na wargach mogą powstawać również ograniczone kilaki, które rozpadając się tworzą owrzodzenia podobne klinicznie do zmiany pierwotnej lub do nowotworu. W tych miejscach kilaki pojawiają się bardzo rzadko. Zmiany późne okazujące skłonność do przerostu lub do zgrubień wywołują duże powiększenie się (dwukrotne lub trzykrotne) wargi *(macrochelia)*. Powierzchnia zgrubiałych warg jest pokryta drobnymi uchyłkami, bardzo bolesnymi, powodującymi bolesne przeczosy; dotykiem stwierdza się naciek nagromadzony dokoła gruczołów ślinowych. Wskutek bliznowacenia dochodzi też, przeciwnie, do zmiejszenia się objętości warg, przy czym powierzchnia ich poprzedzielana jest pasmami włóknistej tkanki łącznej.

Późne zmiany na języku występują pod postacią powierzchownego zapalenia ograniczonego *(glossitis superficialis circumscripta)* albo zmian głębszych w miąższu języka *(glossitis interstitialis sive profunda)* i pod postacią właściwych kilaków języka.

Powierzchowne zmiany późne występują tylko w błonie śluzowej języka i w tkance łącznej podśluzowej. Powierzchnia języka usiana jest ogniskami naciekowymi, wśród których stwierdza się brak brodawek języka; mogą pojawiać się również wykwity guzkowe ulegające z czasem rozpadowi i wytwarzające owrzodzenia. Na brzegach języka i na jego powierzchni tworzą się ograniczone, szarobiałe zgrubienia błony śluzowej. W ogniskach tych można wyczuć nieznaczny naciek. Te ograniczone zmiany późne mogą ulegać środkowemu wessaniu, a posuwając się obwodowo nieraz przypominają pełzające zmiany późne skórne. W niektórych przypadkach tworzą się powierzchowne nadżerki i owrzodzenia bardzo bolesne; zmiany powierzchowne zazwyczaj nie sprawiają choremu żadnych dolegliwości.

Późne zmiany zapalne głębsze *(glossitis interstitialis profunda, glossite scléreuse)* pojawiają się najczęściej w postaci nacieków ze skłonnością do organizowania się łącznotkankowego; błona śluzowa języka grubieje, jest szarobiała, a cały język jest znacznie powiększony. Wskutek rozwoju tkanki łącznej i bliznowacenia, powierzchnia języka zostaje podzielona na kwadratowe lub owalne odcinki, porozdzielane głębokimi bruzdami podłużnymi lub poprzecznymi, przy czym bruzda najgłębsza biegnie zwykle środkiem języka, a od niej odgałęziają się poprzeczne bruzdy mniejsze *(langue mamelonnée)*. W przypadkach powierzchownych zmian zapalnych wytwarzają się naciekowe plamy o zabarwieniu brunatnym, twarde; następnie plamy grubieją i wytwarzają się powierzchowne pasma łącznotkankowe rozdzielające powierzchnię języka. W przypadkach zmian głębszych miejscem wyjścia zmian zapalnych jest tkanka łączna, przy czym sprawa chorobowa

www.dlibra.wum.edu.pl

zajmuje część albo nawet cały język. Język wówczas znacznie się powiększa, tak że nie może pomieścić się w jamie ustnej i wystaje na zewnątrz ust, powierzchnia jego jest naciekła, żywoczerwona; wskutek łatwo powstających rozpadów tworzą się owrzodzenia bardzo bolesne. Owrzodzenia te powstają najczęściej na bocznych częściach języka, a to wskutek ustawicznych urazów o zniszczone zęby. W następstwie tych zmian zapalnych mogą wytwarzać się blizny, które ściągając się, prowadzą do częściowego lub nawet zupełnego zmniejszenia całego języka. Wyżej opisane zmiany języka są bardzo oporne na leczenie, tym bardziej że rozpoznaje się je bardzo późno.

Zmiany kilakowe języka *(glossitis gummosa profunda circumscripta)* mogą się szybko rozwijać i w krótkim czasie ulegać znacznemu rozpadowi. Liczba ich i wielkość jest rozmaita, głównie umiejscowiają się na grzbietowej powierzchni języka; w początkowych okresach rozwoju przedstawiają się jako guzki w miąższu języka, rozrastające się ku powierzchni i przebijające z czasem na zewnątrz, tworząc owrzodzenia okrągłe lub większe, owalne lub nieregularne, powstałe przez połączenie się pojedynczych rozpadłych kilaków. Dno ich znajduje się głęboko i pokryte jest rozpadłymi martwiczymi tkankami i ropną wydzieliną. Owrzodzenia te mogą rozprzestrzeniać się po całej powierzchni języka, tak że jedynie niewielka część języka pozostaje wolna od owrzodzeń. Zmiany zapalne języka *(glossitis profunda)* i kilaki języka mogą istnieć równocześnie.

Po leczeniu kilaki łatwo zabliźniają się i nieraz po bardzo rozległych owrzodzeniach pozostają stosunkowo małe ubytki i blizny. Zmiany późne na języku pojawiają się częściej u mężczyzn niż u kobiet sprawiając większe dolegliwości wyłącznie podczas ruchów języka lub wskutek urazu o zęby.

Na błonie śluzowej dziąseł i policzków zmiany kilakowe zdarzają się bardzo rzadko, najczęściej natomiast powstają na podniebieniu twardym i miękkim. Kilaki w tym miejscu mogą być ograniczone lub rozsiane jako kilaki okostnowe lub wychodzące spod błony śluzowej. Rozpoczynają się zazwyczaj naciekiem mniej lub bardziej ograniczonym w błonie śluzowej i mogą nawet występować od razu w kilku miejscach. Błona śluzowa w miejscu wytwarzania się nacieków kilakowych jest żywo zaczerwieniona, napięta. Chorzy nie mają żadnych dolegliwości i zazwyczaj nie zdają sobie sprawy z cierpienia; dopiero rozpad prowadzący w końcu do owrzodzenia, a nawet przebicia podniebienia twardego sprowadza ich do lekarza. Rozpadły kilak wytwarza głębokie owrzodzenie o brzegach spadzistych, o dnie pokrytym tkankami martwiczymi i wydzieliną ropną; w otoczeniu moż-

www.dlibra.wum.edu.pl

na niekiedy zauważyć wałowate wzniesienie utworzone z nacieku kilakowego. W przypadkach, w których nastąpił szybki rozpad i przebicie, owrzodzenie znajduje się bezpośrednio w nie zmienionej błonie śluzowej.

Anatomiczne warunki podniebienia miękkiego oraz cienkość ścian są właśnie przyczyną szybkiego rozpadu nacieku i przebicia ściany podniebienia, przy czym wskutek dalszego rozpadu może nastąpić bardzo znaczne zniszczenie podniebienia. W przypadkach umiejscowienia się nacieku kilakowego na brzegu podniebienia miękkiego i języczka następuje rozpad przybrzeżnych części, co powoduje duże ubytki i zniszczenie części lub całego języczka. Rozpad może się posuwać także i na łuki podniebienne, a powstające blizny mogą zniekształcać podniebienie miękkie, a nawet tworzyć zrosty łączące tylną ścianę gardła z łukami podniebiennymi.

W przypadkach umiejscowienia się nacieków kilakowych w środkowej lub bocznej części podniebienia miękkiego, po rozpadzie i przebiciu ich powstaje połączenie między jamą nosowo-gardłową a ustną. W przypadkach wcześnie rozpoznanych i leczonych otwory po przebiciu, jeżeli tylko nie są zbyt wielkie, mogą zupełnie zarosnąć, wskutek czego znika nieprawidłowe połączenie między obydwoma jamami. Powstające po rozpadzie kilaka owrzodzenie oznacza się ostrymi brzegami nieco wałowato wzniesionymi i dnem obłożonym tkanką martwiczą. Otwór po przebiciu kilaka może być bardzo duży i sprawiać choremu dolegliwości wskutek nieprawidłowej łączności obu jam, kiedy połykane płyny wylewają się na zewnątrz przez nos; otwór zmienia także dźwięk głosu na nosowy *(rhinolalia aperta)*.

Rozpad nacieków kilakowych w braku właściwego leczenia postępować może gwałtownie i w krótkim czasie doprowadzić do zniszczenia całego podniebienia miękkiego. W przypadkach wytworzenia się kilaków sprawa chorobowa ograniczająca się tylko do podniebienia miękkiego może też zająć tylną część gardła, łuki podniebienne i ściany boczne powodując wszędzie rozległe zniszczenie. Podobne owrzodzenia powstawać mogą także, gdy punktem wyjścia zmian kilakowych jest tylna ściana gardła. Wytwarzające się w miejscu wyleczonych owrzodzeń blizny zupełnie zmieniają stosunki topograficzne jamy gardła i podniebienia, co znów powoduje wtórne zaburzenia czynnościowe. Zmiany kilakowe rozwijające się na błonach śluzowych podniebienia twardego i miękkiego, jak również na ścianach gardła, nie wywołują w początkowych swych okresach żadnych charakterystycznych objawów i dlatego łatwo mogą uchodzić uwagi chorego i badającego. Jako niezwykłą odmianę zmian kiłowych późnych pojawiającą się na podniebieniu miękkim, opisywano postać zwaną *mucositis sclerosa palati,* spostrzeganą

www.dlibra.wum.edu.pl

tylko u mężczyzn palących dużo tytoniu. Powierzchnia błony śluzowej podniebienia twardego i miękkiego jest nierówna, brodawkowato zgrubiała, przy czym zmiany występują najwyraźnej w linii środkowej. Zmianom tym towarzyszą również objawy *glossitis sclerosa*.

Zmiany późne mogą także powstawać na błonie śluzowej migdałków, a rozpad kilaka prowadzi do częściowego lub zupełnego zniszczenia migdałka. Rozpad następuje powoli, tworząc owrzodzenie kraterowate.

Rozpad i przebicie kilaków na podniebieniu twardym nie następują szybko, przy czym sprawa może się ograniczyć tylko do okostnej, w następstwie czego po zdjęciu kości częściowo oddziela się martwak kostny. Nieraz całe rusztowanie kostne zostaje zniszczone i tworzą się w nim otwory różnej wielkości.

W wyjątkowo zaniedbanych przypadkach zmiany niepowstrzymanie rozprzestrzeniają się na miękkie i twarde podniebienie, niszcząc całkowicie przegrodę nosowo-ustną, tak że jama gardła, ust i nosa tworzy jedną wielką przestrzeń. Rozpad może się posuwać aż do podstawy czaszki, co zagraża życiu.

Późne zmiany w błonie śluzowej przełyku prowadzą również do owrzodzeń, nieraz o charakterze pełzającym. Zmiany te mogą nie sprawiać żadnej dolegliwości, niekiedy znów wywołują bardzo silne bóle, zwłaszcza podczas połykania.

Kilaki mogą również wychodzić z okostnej kręgów tworząc wypuklenie ściany gardła. W rzadkich przypadkach sprawa chorobowa rozszerza się na tkankę kostną kręgów, wywołując zgorzel kości i przeżarcie naczyń krwionośnych, w następstwie czego powstają nieraz śmiertelne krwotoki z tętnicy kręgowej i szyjnej wewnętrznej.

Następstwa wyleczonych zmian rozpadowych w jamie ustnej i w gardle mogą niejednokrotnie źle wpływać na ogólny stan chorego wskutek blizn, zrostów i zaciągnięć zwężających prawidłowe otwory. Zrosty bliznowate, tworzące mostki łączące tylną ścianę gardła z łukami podniebienia, powodują niekiedy niesymetryczne przeciągnięcie podniebienia miękkiego. Zarośnięcie tylnej ściany nosowej jest nieraz tak rozległe, że pozostaje jedynie mały otwór, przez który można zaledwie przeprowadzić zgłębnik; stan taki stwarza duże trudności w oddychaniu; wymowa jest upośledzona *(rhinolalia clausa)*; wskutek utrudnień w oddychaniu przez nos chory musi mieć stale otwarte usta. Blizny wytwarzające się w sąsiedztwie przełyku, krtani i tylnych ścian gardła wywołują nieraz zaburzenia w przełykaniu i oddychaniu; odżywienie chorego może bardzo ucierpieć, a połykanie twardych kęsów nieraz jest niemożliwe. Zmiany te wymagają leczenia chirurgicznego.

www.dlibra.wum.edu.pl

Rokowanie w przypadkach zmian późnych w tych miejscach zależy przede wszystkim od umiejscowienia zmian, od leczenia i od czasu, w którym leczenie rozpoczęto. Zniszczeń podniebienia, zwłaszcza miękkiego, nie można naprawić, podczas gdy w przypadkach otworów w podniebieniu twardym można zastosować odpowiednie obturatory i częściowo zaradzić przykrym następstwom; można też zastosować zabiegi plastyczne.

Występujące po wielu latach zgrubienie nabłonka błony śluzowej jamy ust, zwane także niesłusznie łuszczycą jamy ust *(leukoplakia oris, leukokeratosis mucosae oris)*, bywa uważane za sprawę kiłową zgodnie z zapatrywaniami dawnych autorów. Opisywano również zmiany te pod nazwą *psoriasis buccalis, ichthyosis mucosae oris.* Analogiczne zmiany spotyka się w przebiegu kiły późnej języka jako *glossitis interstitialis.* W wyjątkowych przypadkach te same zmiany mogą się wytworzyć na błonach śluzowych części płciowych kobiecych, na napletku i na żołędzi u mężczyzn. Zazwyczaj zmiany te umiejscawiają się na błonie śluzowej policzków od kącika ust aż do ostatniego zęba trzonowego wzdłuż linii oddzielającej uzębienie górne i dolne, a także na języku, na jego grzbiecie i w częściach bocznych. Zmiany te są objawem przewlekłego zapalenia błony śluzowej i przedstawiają się jako plamy lub tarczki białe, lub porcelanowobiałe, lśniące, przypominające masę perłową, o różnej grubości i rozmiarach. Powierzchnia tych zmian może być gładka, najczęściej jednak jest pobruzdowana rowkami różnej głębokości. Po zdjęciu zgrubiałego naskórka spostrzega się nadżerkę bolesną, pokrytą szarawym nalotem. W najłagodniejszych przypadkach sprawa ta zajmuje tylko małe odcinki błony śluzowej jamy ustnej lub umiejscawia się jedynie w kącikach ust. W innych przypadkach zajęte są większe odcinki błony śluzowej, przy czym zgrubiała śluzówka pozbawiona jest swej sprężystości i podczas rozciągania łatwo pęka tworząc dość głębokie, bardzo bolesne przeczosy. Zgrubienie błony śluzowej języka może osiągnąć duże rozmiary, w następstwie czego może się rozwinąć marskość języka, powodująca zmniejszenie całego języka lub jego części wskutek wytworzenia się zgrubień pasmowatych i blizn.

Zmiany te, rozwijając się z małych punkcikowatych ognisk, rozrastają się nieraz bardzo i trwają lata całe nie sprawiając żadnych dolegliwości. Bardzo często dopiero lekarz spostrzega je przypadkowo podczas badania jamy ustnej.

W obrazie histologicznym stwierdza się bujanie nabłonka, rozszerzenie i wydłużenie jego listewek oraz objawy nadmiernego i wadliwego rogowacenia *(hyperkeratosis et parakeratosis)*, a w tkance łącznej naciek z komórek plazma-

www.dlibra.wum.edu.pl

tycznych. W wielu przypadkach (około 30%) te zgrubienia błony śluzowej są punktem wyjścia raka, zwykle raka złożonego z komórek kolczastych *(carcinoma spinocellulare)*. Powikłanie to bardzo pogarsza rokowanie.

Sprawa tła kiłowego w zgrubieniu błony śluzowej jamy ustnej nie przez wszystkich badaczy jest oceniana jednakowo. Wielu autorów uważa, że zgrubienie błony śluzowej nie ma nic wspólnego z kiłą. Rozpoznając te zmiany na błonach śluzowych stwierdza się jednak zazwyczaj kiłę w wywiadach, jak również przez dodatnie odczyny serologiczne. Leczenie przeciwkiłowe rozpoczęte w późniejszych okresach zgrubienia błony śluzowej nie doprowadza do ustąpienia zmian. Zmiany te są zakaźne, a utrzymują się jako wyraz stałych zaburzeń w czynnościach biochemicznych komórek nabłonka. Niekiedy jednak, nawet u młodych ludzi, nie stwierdza się żadnych wskazówek co do przebycia kiły. Zgrubienie błony śluzowej występuje prawie wyłącznie u mężczyzn, zwłaszcza u palaczy tytoniu i u żujących tytoń. U kobiet pojawia się bardzo rzadko. Nie wszyscy palacze tytoniu mają te zmiany na błonach śluzowych, toteż możemy przypuszczać, że istnieją osobnicze warunki sprzyjające temu cierpieniu; w powstawaniu tych zmian mogą również brać udział inne czynniki etiologiczne. Odróżnienie kiłowego zgrubienia błony śluzowej od niekiłowego jest bardzo trudne.

Znaczenie tych zmian jest duże wskutek możliwości wtórnych zmian nowotworowych; każdy przypadek wymaga dokładnej obserwacji i odpowiedniego leczenia. W razie chociażby najmniejszego podejrzenia na zwyrodnienie rakowe należy wykonać badania histologiczne, aby właściwe leczenie było jak najwcześniejsze.

Rozwijające się na błonach śluzowych części płciowych podobne zmiany w postaci zgrubień mogą być powodem zbliznowaceń i np. zwężenia sromu i przedsionka pochwowego. Na częściach płciowych mężczyzn mogą powstawać podobne zgrubienia pod postacią plam białych lub niekiedy czerwonych *(erythroplasia)*.

Rozpoznając zmiany późne w jamie ustnej i gardle należy zwracać uwagę na podobnie przebiegające cierpienia zakaźne i nowotworowe. Na pierwszy plan wysuwają się schorzenia gruźlicze, jak np. toczeń, gruźlica rozpływna i wrzodziejąca. Toczeń bardzo rzadko umiejscawia się na błonie śluzowej języka, prawie zawsze na wargach, na błonie śluzowej dziąseł, na przedniej części podniebienia twardego i na podniebieniu miękkim. Przebieg zmian toczniowych jest przewlekły i wyróżnia się bladoróżowymi wybujałościami ziarninowymi, bardzo łatwo krwawiącymi i ulegającymi powierzchownemu rozpadowi; do większych owrzodzeń takich jak w zmianach skórnych, na błonach śluzowych nie dochodzi.

www.dlibra.wum.edu.pl

Gruźlica rozpływna *(tuberculosis colliquativa)* może mieć postać guzów występujących zwłaszcza w części końcowej języka, które rozpadając się mogą przypominać kilaki; zdarza się to jednak niezwykle rzadko.

Gruźlica wrzodziejąca *(tuberculosis ulcerosa miliaris)* jest sprawą powierzchowną, odznaczającą się płytkimi owrzodzeniami o brzegach nieregularnych, zygzakowatych, podminowanych, łatwych do odróżnienia od owrzodzeń kilakowych; w dnie owrzodzeń, jak również w ich najbliższym otoczeniu spotyka się typowe, drobne, żółte ziarenka. Owrzodzenia te utrzymują się długo i są bardzo bolesne. Prócz tych postaci typowych, powstających stosunkowo szybko, spotyka się podobne zmiany gruźlicze o charakterze wybitnie przewlekłym także u ludzi bez zmian swoistych w płucach; w tych przypadkach, jak również w przypadkach wątpliwych obok dokładnych wywiadów i badań rentgenowskich należy wykonać badanie mikroskopowe, a nawet próbne leczenie. Zmiany gruźlicze mogą występować równocześnie ze zmianami kiłowymi, co oczywiście bardzo utrudnia rozpoznanie; również i wyniki leczenia przeciwkiłowego będą w tych przypadkach tylko połowicze.

Z innych chorób przewlekłych mniejsze znaczenie w różnicowaniu kiły mają: trąd wywołujący, podobnie jak kiła, rozpad (prątki trądu stosunkowo łatwo można wykryć) i rzadka bardzo postać przewlekłej nosacizny. Zmiany nosaciznowe mogą przypominać owrzodzenia późne kilakowe. Wrzodziejące zapalenie migdałków, błony śluzowej dziąseł i języka typu zapalenia Plaut-Vincenta powstaje zazwyczaj nagle, łącznie z podniesieniem ciepłoty ciała, przy czym zmiany na błonach śluzowych ulegają szybko rozpadowi; badanie mikroskopowe rozstrzyga o właściwym tle owrzodzeń.

Owrzodzenia błon śluzowych wywołane urazem mogłyby być źródłem pomyłki rozpoznawczej podczas pobieżnego badania, natomiast duże znaczenie dla rozpoznania różnicowego będą miały sprawy nowotworowe, przede wszystkim złośliwe, jak mięsak i rak. Jednakże rozpad nowotworu następuje wolniej niż rozpad kilaka, brzegi jego są naciekłe, twarde, tworzą wałowate wzniesienia, dno jest nierówne, guzowate; występuje również bolesność. Węzły podszczękowe i szyjne dość szybko powiększają się i twardnieją. Nowotwór występuje zwykle pojedynczo, owrzodzenia kilakowe mogą się pojawiać w większej liczbie. Szczególnie owrzodzenia rakowe wargi dolnej mogą być trudne do rozpoznania, zwłaszcza że są postacie nowotworów szybko rozpadające się, wywołujące rozległe zniszczenia, a więc podobne klinicznie do kilaków. Rozpoznanie może być trudniejsze, jeżeli nowotwór wystąpi u osoby z kiłą utajoną i dodatnim odczynem Bordet-Wassermanna; w tych przypad-

www.dlibra.wum.edu.pl

kach należy bezwzględnie wykonać badanie histologiczne, a nawet zastosować leczenie próbne. Rak języka powstaje zazwyczaj na wolnym jego brzegu, kilaki natomiast usadawiają się w częściach środkowych, przy czym rozpad chorobowych tkanek posuwa się od dolnych warstw ku powierzchni. Pamiętać również należy, że mogą równocześnie występować zmiany późne i nowotworowe, zwłaszcza na języku. Nowotwory mogą się rozwijać i w bliznach po zmianach późnych lub w miejscu zgrubień błony śluzowej *(leukoplakia)*.

Podobne klinicznie do zgrubienia błony śluzowej *(leukoplakia)* mogą być wykwity liszaja czerwonego *(lichen ruber)*, zwłaszcza gdy występują tylko na błonie śluzowej bez zmian skórnych; ogniska liszaja czerwonego są jednak rozsiane na błonie śluzowej i nie zawsze w tych miejscach, w których rozwija się zwykle zgrubienie błony śluzowej. Powierzchnia wykwitów liszaja jest lśniąca, podobna do masy perłowej, pobruzdowana na małe rombowe odcinki. Liszaj rumieniowy *(erythematodes)* wskutek wyłącznego umiejscowienia na błonach śluzowych przypominać może ogniska zgrubienia błony śluzowej. Powierzchnia wykwitów liszaja rumieniowego jest srebrzystoszara, a w środku stwierdza się niezwykle typową dla tego rodzaju zmian chorobowych powierzchowną bliznę zanikową. Zmiany pokiłowe w cieśni jamy ust i gardła mogą powodować objawy łudząco podobne do zmian twardzielowych; rozpoznając te zmiany należy wyłączyć twardziel *(scleroma)*.

Jama nosowa. Zmiany kilakowe jamy nosowej powstają w tkance błony śluzowej i w tkance pod nią leżącej, dalej w ochrzęstnej lub w okostnej; szybko rozmiękają i przebijają się, nie sprawiając większych dolegliwości ani też nie wywołując wyraźniejszych objawów chorobowych. W przypadkach rozpadu nacieku i owrzodzenia pojawia się w jamie nosowej krwawa wydzielina ropiasta, zasychająca w strupy, cuchnąca. Wskutek zatkania jam nosowych strupami oddychanie bywa utrudnione, a w przypadkach zniszczenia i rozpadu tkanki kostnej przykra woń wzmaga się bardzo znacznie. Ropno-krwawa wydzielina w jamie nosowej, obfitość strupów oraz cuchnienie powinny zwracać uwagę na konieczność zbadania wziernikiem jamy nosowej.

Rozpad w jamie nosowej niekiedy może być bardzo duży, przy czym zgorzel tkanek może zajmować znaczną część rusztowania chrzęstnego i kostnego nosa, jak również i części miękkie. Wskutek zniszczenia przegrody nosowej, muszli, kości nosa i części górnych szczęki mogą powstać rozległe ubytki tworzące dużą jamę w miejscu nosa. Zniszczenie

www.dlibra.wum.edu.pl

podstawy nosa prowadzi do przebicia podniebienia twardego, a przebicie sklepienia do otwarcia jamy czaszkowej i zapalenia opon mózgowych, zakrzepów w zatokach lub ropni mózgu.

Przebicie części kostnej i chrzęstnej przegrody nosa nie sprawia zwykle po ustąpieniu sprawy chorobowej przykrych następstw dla chorego. W przypadkach jednak większych ubytków część kostna jamy nosowej może pozostać nie naruszona, a dolna część może ulec bliznowatemu ściągnięciu w następstwie rozwoju tkanki łącznej, wskutek czego powstaje wciągnięcie części miękkich nosa ku podstawie, tzw. nos lornetkowy *(nez en lorgnette)*. Kiedy nastąpi rozpad rusztowania kostnego nosa, koniec nosa wyciągnięty zostaje ku górze i tworzy tzw. nos siodełkowaty. Te zniekształcenia nosa są skutkiem bliznowacenia, gdyż niejednokrotnie mimo rozległych zniszczeń wnętrza jam nosowych kształt nosa pozostaje nie zmieniony, zwłaszcza jeżeli skóra lub przegroda skórna są zachowane. Wczesne rozpoznanie i wczesne leczenie może powstrzymać rozwój sprawy chorobowej w każdym okresie i chory może uchronić się od rozległych zniszczeń nosa.

Z chorób skórnych mających znaczenie dla rozpoznania różnicowego wymienić należy toczeń pospolity. Rozwój zmian toczniowych następuje wolniej, wydzielina jest mniej obfita, mniej cuchnąca, a zmianom na błonach śluzowych towarzyszą zazwyczaj zmiany na skórze. W toczniu żrącym, niszczącym *(lupus vorax)* rozległe zniszczenia części chrzęstnych i kostnych mogą przypominać rozpad kiłowy, jednak rozwój zniszczenia jest dużo wolniejszy. Rozpadający się nowotwór błon śluzowych jamy nosowej łatwo krwawi i jest bolesny. Przykra woń pojawiająca się w przewlekłym zanikowym zapaleniu błony śluzowej jamy nosowej *(rhinitis atrophicans)* jest mniej intensywna, przy czym obraz kliniczny dostrzegany we wzierniku jest zupełnie odmienny.

K r t a ń. W krtani rozwijają się kilaki na jej częściach składowych, szczególnie na nagłośni, na strunach głosowych, na chrząstkach nalewkowych, jednostronnie albo po obu stronach. Rozpad i wtórne owrzodzenia mogą następować tak szybko, że nie spostrzega się właściwego nacieku, a owrzodzenia w początkowych okresach powierzchowne mogą się później rozprzestrzeniać wszerz i w głąb. Brzegi owrzodzeń są naciekłe, jakby podminowane, dno nierówne, a niekiedy zwężony otwór krtani może wywoływać duszność.

Następstwa zmian późnych w krtani mogą być bardzo poważne; wyjątkowo tylko zewnętrzny kształt krtani może być zmieniony. Chory wśród napadów gwałtownego kaszlu wykrztusza resztki zniszczonych zgorzelą tkanek razem z plwociną krwawo-ropną. Jeżeli nacieki kilako-

www.dlibra.wum.edu.pl

we umiejscowią się na strunach głosowych rzekomych i prawdziwych, powstaje chrypka, a nawet zupełny bezgłos *(aphonia)*. Ruchomość tych części może być upośledzona, a wskutek nacieku następuje zwężenie krtani i duszność; powstający nagle duży obrzęk może spowodować nawet uduszenie.

W zmianach kilakowych krtani brak zwykle większych bólów. Blizny zniekształcające i unieruchomiające staw pierścienno - nalewkowy powodują stałą zmianę głosu; zrośnięcie się częściowe strun głosowych oraz bliznowate pomosty łączące ściany krtani i tworzące okrężne zbliznowacenie mogą zwężać krtań.

Gruźlica krtani różni się od zmian kilakowych wyraźniejszymi objawami podmiotowymi, jak kaszel, bóle, zwłaszcza podczas połykania i wydzielanie obfitej plwociny. Zmiany gruźlicze mają większą skłonność do umiejscowiania się na tylnej ścianie krtani lub w okolicy chrząstki nalewkowej, kiła zajmuje zazwyczaj jedną stronę krtani. Owrzodzenia gruźlicze są bardzo powierzchowne, bardzo bolesne, rozpoczynają się w kilku miejscach i wtórne łączą się w większe owrzodzenie o kształtach nieregularnych, brzegach nierównych; owrzodzenia kiłowe są głębsze, posuwają się pełzająco. Rozpad nacieków kilakowych następuje dużo szybciej. Ważnym czynnikiem rozpoznawczym jest znalezienie w plwocinie prątków gruźlicy. W przypadkach tocznia pospolitego błon śluzowych zmiany chorobowe powstają głównie na głośni i na fałdach nalewkowo-nagłośniowych, często obok tocznia błon śluzowych ścian gardła.

Guz nowotworowy rozwijający się na jednej stronie krtani może w swych początkach przypominać kilak, jednak w przebiegu nowotworu występują bóle, plwocina nieraz krwawa i cuchnąca; rozwój nowotworu jest wolniejszy niż kilaka, a po utworzeniu się owrzodzenia brzegi jego są twardsze i wałowato wzniesione, a dno kraterowate. Węzły chłonne szyjne i podszczękowe ulegają powiększeniu i stwardnieniu. Istnieją jednak przypadki, w których rozpoznanie napotyka znaczne trudności, tak że musimy uciekać się do badań serologicznych i histologicznych.

T c h a w i c a. Zmiany kilakowe tchawicy mają postać rozsianych nacieków lub owrzodzeń, przy czym siedzibą ich jest najczęściej dolna część tchawicy. Naciek może zajmować całą błonę śluzową, posuwać się w głąb na ochrzęstną, na chrząstkę, powodując ich rozpad i zniszczenie, a wskutek wytworzenia się blizn zwężenie tchawicy i znaczne trudności w oddychaniu. Analogiczne zmiany chorobowe mogą powstawać i w większych oskrzelach. Zmianom na błonach śluzowych to-

www.dlibra.wum.edu.pl

warzyszy zazwyczaj uciążliwy kaszel, plwocina śluzowo-ropna nieraz z domieszką krwi, w przypadkach powikłań nieraz następuje podniesienie ciepłoty ciała, duszność itp.

Do zmian późnych rozwijających się w tchawicy i oskrzelach dołączyć się mogą kilakowe zmiany w węzłach oskrzelowych, wskutek czego tworzą się zrosty z oskrzelami, ucisk na nie, jak również na większe naczynia krwionośne lub nerwy *(nervus recurrens)*. Badanie wziernikami tchawicy i oskrzeli ujawnia nam właściwe umiejscowienie i postać zmian chorobowych, jak również ich następstwa.

Rokowanie w tych sprawach zależy od umiejscowienia zmian chorobowych, od ich rozwoju, a przede wszystkim od wczesnego rozpoznania; leczenie podjęte we wczesnych okresach daje wyniki znakomite. Nawet duże owrzodzenia wywołane rozpadem mogą nie powodować poważniejszych następstw.

Narząd moczowo-płciowy. Na błonach śluzowych narządu płciowego mężczyzny nacieki kilakowe i kilaki występują bardzo rzadko, toteż rzadko tworzą się powierzchowniejsze lub głębsze owrzodzenia. Po zabliźnieniu się kilaków powstają blizny i zwężenia światła cewki moczowej. Kilaki tworzące się w ciałach plamistych prącia i cewki stwierdza się jako wypuklenia do światła cewki, które mogą przebijać się na zewnątrz lub do wewnątrz. Badania serologiczne i uretroskopowe lub badania histologiczne rozstrzygają o właściwym tle schorzenia, odróżniając je od późnych zmian porzeżączkowych lub nowotworowych na błonie śluzowej cewki.

Kilaki na błonie śluzowej pęcherza zdarzają się rzadko i na podstawie samych objawów klinicznych są trudne do rozpoznania. Niezbędne są tu badania cystoskopowe, które ujawniają umiejscowienie schorzenia, postać i zmiany rozpadowe; równocześnie ze zmianami kilakowymi na błonach śluzowych pęcherza mogą występować objawy zapalenia pęcherza. Bardzo duże znaczenie mają dla rozpoznania różnicowego wyniki badań serologicznych i leczenia próbnego, zwłaszcza jeżeli mamy trudności w odróżnieniu od gruźlicy pęcherza lub jego nowotworu.

Na błonach śluzowych części płciowych kobiecych mogą powstać postacie guzkowo-pełzające i kilaki. Te zmiany późne mogą zajmować nawet znaczniejsze przestrzenie i posuwać się w głąb błony śluzowej pochwy. Na części pochwowej szyjki macicy nacieki kilakowe i owrzodzenia zdarzają się bardzo rzadko; w jamie macicy mogą powstawać przewlekłe zmiany zapalne na błonie śluzowej, powodując uporczywe krwawienia i zaburzenia miesiączkowania.

www.dlibra.wum.edu.pl

KIŁA NARZĄDÓW WEWNĘTRZNYCH
LUES VISCERALIS

Badając chorego w okresie wczesnych zmian kiłowych nie stwierdzamy żadnych wyraźniejszych objawów chorobowych, dowodzących schorzenia narządów wewnętrznych. W okresie wtórnym zmiany w narządach wewnętrznych są powierzchowne, powstają szybko, ale też szybko ustępują nie pozostawiając trwałych następstw. W niektórych przypadkach objawy kliniczne pozwalają na stwierdzenie naszymi badaniami klinicznymi wczesnych zmian kiłowych w narządach wewnętrznych. W okresie kiły późnej powstawanie i przebieg zmian jest bardzo przewlekły, objawy chorobowe rozwijają się powoli, trwają długo, mają rozmaite nasilenie, prowadząc następnie do zwyrodnienia tkanek, rozpadu, owrzodzeń i blizn, a nawet zmian zagrażających życiu.

Na podstawie objawów klinicznych trudno stwierdzić swoiste tło zmian chorobowych w narządach wewnętrznych, gdyż objawy te są niezwykle rozmaite i nietypowe. W przypadkach schorzeń narządów wewnętrznych, zwłaszcza narządu krążenia, układu nerwowego, wątroby itp., należy zawsze, a przede wszystkim w przypadkach niejasnych wykonać wszelkie badania pracowniane i kliniczne, które by mogły przyczynić się do rozpoznania właściwego tła chorobowego. Znaczenie odczynów serologicznych w tych przypadkach jest niezwykle ważne i właściwie dopiero odczyny te ujawniły nam swoiste pochodzenie wielu schorzeń.

KIŁA PRZEWODU POKARMOWEGO

Gruczoły ślinowe ulegają bardzo rzadko schorzeniom kiłowym. Znane z piśmiennictwa przypadki dotyczą głównie zmian kilakowych występujących obustronnie, częściej u mężczyzn niż u kobiet. W okresie zmian wtórnych gruczoły mogą być powiększone symetrycznie, pojawia się ślinotok, a gdy zajęty jest gruczoł podjęzykowy, następuje utrudnienie żucia i mowy. Rozpoznanie jest trudne i należy różnicować z innymi sprawami zakaźnymi, jak gruźlica, promienica oraz kamienie w przewodzie Stensena. Serologiczne badania są zazwyczaj dodatnie.

P r z e ł y k. Zmiany kiłowe w przełyku należą do rzadkich zjawisk. Wtórne zmiany występują bardzo rzadko i nie powodują żadnych objа-

www.dlibra.wum.edu.pl

wów chorobowych, uchodzą więc nieraz uwagi badającego. Zmiany późne mogą mieć postać nacieków kilakowych w błonie podśluzowej, które ulegają rozpadowi. W następstwie rozpadu powstają owrzodzenia, przy czym sprawa może się posuwać w głąb na tkanki otaczające. Po ustąpieniu i zabliźnieniu zmian chorobowych pozostają zwężenia. Badaniami wziernikowymi i badaniem rentgenowskim rozpoznajemy właściwe tło sprawy chorobowej, odróżniając zmiany nowotworowe, uchyłki i rozszerzenia przełyku.

Żołądek. Kiłowe schorzenia żołądka są bardzo rzadkie, a wiele swoistych spraw chorobowych może z biegiem czasu ustąpić zupełnie, tak że w obrazie sekcyjnym nie stwierdzimy żadnych zmian. We wczesnych okresach wtórnych, a nawet w okresie zmiany pierwotnej może występować obraz ostrego nieżytu żołądka *(gastritis syphilitica)* z nieznacznymi objawami chorobowymi, które nieraz mogą być wyraźniejsze. Objawy podmiotowe występują najczęściej w postaci bolów w okolicy żołądka, uczucia gniecenia po jedzeniu, a nawet nudności i wymiotów. Badanie przedmiotowe stwierdza zwiększone wydzielanie śluzu, zmniejszoną ogólną kwaśność, zmniejszenie ilości kwasu solnego, a nawet jego brak. Ostra postać nieżytu żołądka może przejść w przewlekłą, cechującą się bardzo obfitym wydzielaniem śluzu i brakiem kwasu solnego lub zmniejszeniem jego ilości. Zmiany chorobowe na błonie śluzowej odźwiernika są najczęściej ograniczone; wskutek rozwoju tkanki łącznej dochodzi nieraz do zbliznowacenia i do objawów zwężenia. Rozpoznanie zmian chorobowych na błonie śluzowej odźwiernika jest bardzo trudne i raczej z wyników leczenia można wnioskować o właściwym tle schorzenia. Rokowanie w tych wczesnych zmianach kiłowych, zwłaszcza w ostrej postaci nieżytu kiłowego jest dobre, natomiast w przypadkach przewlekłych stan prawidłowy może już nie powrócić.

Kilaki żołądka mogą mieć postać guza lub owrzodzenia powstałego przez rozpad tkanki kilakowej w błonie podśluzowej. Kilaki żołądka występują pojedynczo lub mnogo jako ograniczone lub rozsiane nacieki, po których wessaniu pozostają blizny pasmowate lub okrężne (np. w odźwierniku) i objawy zwężenia. W niektórych przypadkach kilaki mają skłonność do rozpadu i owrzodzeń. Przebicie kilaka zdarza się rzadko. Te zmiany chorobowe powodują objawy wrzodu żołądka lub nowotworu, tak że właściwe rozpoznanie jest bardzo trudne. Występuje bolesność w okolicy żołądka, wymioty krwawe w razie nadżarcia naczynia krwionośnego lub tylko krwawienia ukryte. Bada-

www.dlibra.wum.edu.pl

nie zawartości żołądka może dawać odmienne wyniki niż np. podczas badania wrzodu żołądka, stwierdza się bowiem zmniejszenie, a nawet brak kwasu solnego. Toteż objawy kliniczne wrzodu z równoczesnym zmniejszeniem się ilości kwasu solnego mogą przemawiać za tłem kilakowym.

Odczyny serologiczne są dodatnie. Pomocniczym sposobem jest badanie radiologiczne, po uprzednim podaniu papki zawierającej *barium*, która może ujawnić umiejscowienie zmiany. Badaniem gastroskopowym można stwierdzić zmiany przerostowe lub, częściej nawet, zanikowe w błonie śluzowej. Mimo wszystko rozpoznanie sprawiać może duże trudności i dopiero dobry wynik leczniczy potwierdza właściwe tło cierpienia. Zmiany kilakowe ustępują łatwiej niż naciekowe i włókniste.

Badania pośmiertne pozwalają stwierdzić zgrubienie ścian żołądka głównie w okolicy przedodźwiernikowej, spowodowane naciekami w błonie podśluzowej, a także w błonie mięsnej. Bujanie śródbłonka naczyń krwionośnych jest częstym zjawiskiem. W obrazie anatomo-patologicznym owrzodzenia kilakowe mają brzegi nacieczone, nieco wzniesione ku górze, o dnie nierównym, pokrytym nalotem. Liczba kilaków nieraz może być duża, kształt i wielkość rozmaite.

Rokowanie w przypadkach kilaków i wrzodów kilakowych jest zawsze poważne i zależy od wczesnego rozpoznania i leczenia. Bóle i uporczywe wymioty są przyczyną wyniszczenia chorych, ich upośledzonego odżywienia i upadku sił. W następstwie przebicia wrzodów kilakowych do jamy brzusznej mogą powstawać bardzo ciężkie powikłania i rokowanie w tych przypadkach zależy wyłącznie od szybkości zabiegu chirurgicznego i miejsca, w którym nastąpiło przebicie. Również następstwa zmian kiłowych późnych w błonie śluzowej żołądka, jak np. bliznowate zwężenia odźwiernika lub przewężenia klepsydrowate żołądka mogą być powodem poważnych zaburzeń; usunąć te zmiany można jedynie za pomocą zabiegów operacyjnych. Kiła żołądka ma występować częściej u mężczyzn niż u kobiet.

Kiłowa marskość żołądka *(linitis plastica syphilitica)* jest schorzeniem stosunkowo rzadkim i raczej uważana jest za sprawę nowotworową. W obrazie anatomo-patologicznym stwierdza się zgrubienie i nacieczenie ściany żołądka, zwłaszcza w okolicy odźwiernika, a w obrazie mikroskopowym przerost tkanki łącznej w warstwie podśluzowej i mięsnej, przy czym sama błona śluzowa jest nie naruszona. W przypadkach posuwania się sprawy zapalnej na błonę surowiczą powstają zmiany zapalne okołożołądkowe *(perigastritis proliferativa)*,

www.dlibra.wum.edu.pl

w razie dużego zbliznowacenia może nastąpić zanik całej ściany żołądka i zmniejszenie się jego objętości.

W początkowych okresach rozwoju marskości żołądka stwierdza się objawy zwykłego nieżytu. W miarę postępu choroby chory skarży się, że większa ilość pokarmów wywołuje natychmiastowe wymioty. W wymiocinach nigdy nie stwierdza się domieszki krwi. Pojemność żołądka może się zmniejszyć nawet do objętości pół litra wody. Rozpoznanie w przypadkach wyżej wymienionych objawów chorobowych nie sprawia wielkich trudności, zwłaszcza że odczyny serologiczne są dodatnie; rokowanie jednakże jest złe, zazwyczaj bowiem rozpoznanie następuje dość późno.

Jelita. Zmiany chorobowe w jelitach występują dużo rzadziej w kile nabytej niż w kile wrodzonej i to głównie pod postacią zapalenia błony śluzowej jelit *(enteritis luetica)* lub owrzodzeń i zwężeń wskutek wytwarzających się blizn. Sprawa chorobowa może się toczyć na większych odcinkach błony śluzowej jelit lub na ograniczonej przestrzeni, również i objawy kliniczne będą miały rozmaite nasilenie. W przypadkach daleko posuniętych zmian na błonie śluzowej pojawiają się gwałtowne bóle niezależne od przyjmowania pokarmów. Jeśli zmiany kiłowe umiejscowiają się na błonie śluzowej jelita grubego, wypróżnienia są bolesne. W następstwie dłuższego trwania sprawy chorobowej ściana jelit przerasta i wtórnie bliznowacieje, powodując nieraz duże zwężenia światła jelit.

Zmiany późne w błonie śluzowej jelit występują jako nacieki kilakowe rozsiane głównie w błonie podśluzowej, niejednokrotnie ułożone w postaci pierścieniowatej, z dużą skłonnością do usadawiania się dokoła kępek Peyera. Wskutek rozpadu tych zmian powstają owrzodzenia, a z czasem blizny. Późne zmiany w błonie śluzowej nie wywołują żadnych typowych objawów; występują bóle, biegunki z domieszką ropy i krwi. W przypadkach stosunkowo niewielkich owrzodzeń, krew można wykryć tylko badaniem chemicznym i mikroskopowym. W przypadkach większych owrzodzeń mogą się pojawiać bardzo niepokojące krwawienia, a przebicie owrzodzeń kilakowych powoduje zmiany zapalne na otrzewnej, nieraz śmiertelne.

W okresie zabliźniania się owrzodzeń i tworzenia się zwężeń obraz kliniczny zmienia się; pojawia się zaparcie stolca, a w kale nie stwierdza się krwi i ropy. Wskutek zwężeń w ścianach jelita powstają wtórne rozszerzenia światła jelit.

Rozpoznanie zmian kiłowych w błonie śluzowej jelit sprawia poważne trudności. Ostre stany zapalne w okresie świeżych zmian kiło-

www.dlibra.wum.edu.pl

wych stosunkowo łatwo można stwierdzić, trudne natomiast do rozpoznania są kilakowe owrzodzenia i zwężenia jelit. Pomocne w badaniu i rozpoznaniu okazać się mogą wywiady stwierdzające kiłę u chorego, zmiany w jelicie cienkim, bezskuteczność leczenia, a przede wszystkim dodatnie odczyny serologiczne. Zjawiskiem ułatwiającym rozpoznanie może być obrzęk śledziony występujący w sprawach kiłowych. Rozpoznając swoiste zmiany chorobowe jelit, należy wyłączyć inne schorzenia, np. wrzód dwunastnicy. Brak kwasu solnego w zawartości żołądka może przemawiać za tłem kiłowym. Owrzodzenia gruźlicze, durowe i czerwonkowe mają odmienny przebieg kliniczny. W przypadkach zwężeń należy zwracać uwagę na możliwość guzów nowotworowych; wychudzenie znacznego stopnia i charłactwo występują w obu tych cierpieniach. Stwierdzenie licznych guzów i objawów zwężenia przemawia raczej przeciw nowotworowym zmianom chorobowym. Objawy zwężenia na tle kiłowym zazwyczaj powstają powoli, natomiast zwężenia nowotworowe rozwijają się w stosunkowo krótkim czasie.

Rokowanie w kiłowych schorzeniach jelita zależy od rodzaju i trwania cierpienia. Wczesne zmiany pozwalają na lepsze rokowanie, natomiast w okresach późniejszych choroby, zwłaszcza w sprawach przerostowych i w przypadkach blizn i zwężeń światła jelita rokowanie jest już poważniejsze.

Odbytnica. We wszystkich okresach kiły mogą występować swoiste zmiany na błonie śluzowej odbytnicy. Zmiana pierwotna i zmiany wtórne mogą umiejscawiać się w pobliżu ujścia odbytnicy lub na błonie śluzowej bańki odbytnicy. Do chwili rozpadu zmian chorobowych chory zazwyczaj nie odczuwa żadnych dolegliwości, które zjawiają się dopiero po wytworzeniu się owrzodzenia i zmian wskutek zakażenia wtórnego *(proctitis)*. Chorzy skarżą się na bóle, pieczenie, uczucie gorąca w odbytnicy, przy czym objawy te wzmagają się w czasie oddawania stolca. W kale stwierdza się domieszkę ropy i krwi. Rozpoznanie jest stosunkowo łatwe, zwłaszcza w przypadkach jawnych zmian kiły wtórnej, a rokowanie jest zupełnie pomyślne.

Obraz późnych zmian kiłowych w błonie śluzowej odbytnicy jest już odmienny. W tym okresie tworzą się najczęściej kilaki w błonie podśluzowej, rzadziej naciek całej ściany jelit. Kilaki najczęściej umiejscawiają się między wewnętrznym a zewnętrznym zwieraczem, szczególniej koło dźwigacza odbytu. W następstwie rozmiękania i przebicia nacieków kilakowych powstają typowe kraterowate owrzodzenia, o dnie nierównym, pokrytym nalotami podobnymi do nalotów błoniczych. Rozpad może doprowadzić do zniszczenia dużych części błony ślu-

www.dlibra.wum.edu.pl

zowej, a nawet warstwy mięsnej; wskutek wytworzenia się tkanki łącznej powstają bliznowate zwężenia odbytnicy.

Objawy chorobowe zmian kiłowych późnych w odbytnicy zależą od okresu choroby. W początkowych okresach mogą ujść uwagi, później powstaje ból okolicy odbytu, oddawanie stolca staje się bolesne, pojawia się zaparcie na przemian z biegunkami. Badanie przez odbytnicę ujawnia rodzaj i rozległość sprawy chorobowej. Potem zaparcie stolca wzrasta, chory oddaje kał w postaci wstążkowej lub w postaci walców cienkich jak ołówek, po czym nagle występuje gwałtowna biegunka. Wtórne zakażenie rozpadających się kilaków drobnoustrojami ropnymi wywołuje głębsze owrzodzenia i wydzielanie cuchnącej, krwawo podbarwionej zawartości ropnej. W przypadkach posuwania się sprawy chorobowej w głąb tkanki podśluzowej kilak może się przebić do jamy Douglasa, do pochwy, do pęcherza lub mogą wytworzyć się ropnie okołoodbytnicze z wtórnymi przetokami. Towarzyszy tym zmianom gorączka o typie gorączki septycznej. Złym zejściem tych zmian chorobowych i ich powikłań może być posocznica powodująca nieraz śmierć.

W przypadkach podejrzenia zmian późnych w odbytnicy niezbędne jest badanie przez odbytnicę, badanie wziernikiem i promieniami Roentgena. Rozpoznanie odosobnionych zmian kiłowych w odbytnicy we wczesnych okresach może napotkać trudności, zwłaszcza że w obrazie chorobowym nie stwierdza się żadnych cech typowych dla kiły. Dodatnie wywiady i dodatnie odczyny serologiczne przemawiają za swoistym tłem schorzenia. W chwili pojawienia się objawów zwężenia bez zmian zapalnych dokoła odbytnicy rozpoznanie jest łatwiejsze.

W rozpoznaniu różnicowym należy zwracać uwagę na możliwość owrzodzeń rzeżączkowych i gruźliczych; w tych przypadkach badanie mikroskopowe strzępów tkanek jest konieczne. Pamiętać należy o sprawach przewlekłych, podobnych do przewlekłego wrzodu sromu kobiecego i odbytnicy *(lymphogranuloma venerum, esthiomene)*. Nowotwór może powodować również podobne objawy, jednakże nie jest tak typowo umiejscowiony. Początkowo nowotwór występuje tylko na jednej ścianie, powierzchnia jego jest guzowata, podczas gdy powierzchnia kilaka jest zupełnie gładka. W późniejszych okresach powstają szybko zgrubienia i zrosty ścian odbytnicy z ściankami otaczającymi, przerzuty w węzłach chłonnych i charłactwo. Badanie histologiczne wycinka potwierdza rozpoznanie nowotworu.

Rokowanie w przypadkach późnych zmian kiłowych w błonie śluzowej odbytnicy jest poważne i zależy od wczesnego rozpoznania i wcześnie rozpoczętego leczenia, w przeciwnym bowiem razie nie można już usunąć zmian wtórnych.

www.dlibra.wum.edu.pl

KIŁOWE SCHORZENIA PŁUC

Dokładniejsze poznanie zmian kiłowych w płucach datuje się właściwie od chwili wprowadzenia odczynów serologicznych, jednak i dziś jeszcze wiadomości nasze o kile płuc są niewystarczające. O ile zmiany kiłowe w okresach wczesnych umiejscawiają się często na błonie śluzowej narządu oddychania, to schorzenia miąższu płuc są już schorzeniami okresów późniejszych i występują w wiele lat po zakażeniu. Schorzenia płuc spostrzegano we wczesnych okresach kiły wtórnej, przy czym występowała duszność i krwioplucie. Badaniem rentgenowskim stwierdzono zmiany chorobowe widoczne na kliszach jako zaciemnione miejsca w okolicy wnęki. Również w tych okresach mogą się pojawiać zmiany na opłucnej *(pleuritis sicca, exsudativa)*. W późniejszych okresach kiły zmiany zdarzają się częściej, jednakowoż zmiany kiłowe w płucach należą zawsze do zjawisk bardzo rzadkich. Kiła nabyta wywołuje najczęściej zmiany w okolicy wnęki płuc, w częściach najbardziej czynnych, to jest w środkowych i dolnych. Najcharakterystyczniejsze zmiany kiłowe w płucach występują w kile wrodzonej i są opisane przez *Virchowa* jako kiłowe zapalenie płuc noworodków *(pneumonia alba neonatorum)*. Najczęstszą postacią nabytej kiły płuc jest zapalenie międzymiąższowe *(pneumonia interstitialis)* zajmujące głównie przegrody łącznotkankowe między zrazikami. Kiłowy naciek zapalny rozszerza się wzdłuż rozgałęzień oskrzeli a nawet tworzy się na ścianach pęcherzyków i to bardzo często łącznie z drobnymi prosówkowymi kilakami. Pasma nacieków kiłowych prowadzą do wytwarzania się blizn, zgrubień i zwężeń światła oskrzeli i wtórnego rozszerzenia się oskrzeli *(bronchiectasia)*, a nawet do ich częściowego zniszczenia, jak też zniszczenia części miąższu płucnego; rozwijające się potem bliznowacenie powoduje zaburzenia czynnościowe płuc. Najrozmaitsze postacie rozszerzeń oskrzeli dochodzące nieraz do bardzo znacznych rozmiarów wielu autorów uważa za następstwo zmian kiłowych. W przypadkach umiejscowienia się tych zmian w pobliżu opłucnej następuje zrost z opłucną. Według *Schlessingera*, rozróżniamy trzy postacie zmian kiłowych: 1) przewlekłe międzyzrazikowe zapalenie płuc z wtórnym rozszerzeniem oskrzeli, 2) kilaki płuc *(pseudophtisis)* i 3) ostre zapalenie płuc oskrzelowe *(bronchopneumonia.)*

Zapalenie międzyzrazikowe przewlekłe powstaje u osób w średnim wieku, w 2—5 lat po zakażeniu umiejscawiając się przede wszystkim w środkowym albo dolnym płacie płuc. Rozwój tych zmian chorobowych jest powolny, przy czym występują objawy zmian zapalnych w oskrzelach. Chory odkrztusza plwocinę śluzową w umiarkowanej ilo-

www.dlibra.wum.edu.pl

ści. Podniesienie ciepłoty ciała jest okresowe, jedynie w przypadkach ostrych zmian zapalnych w płucach bywa większe. Zjawiają się też bóle w okolicy zajętego miejsca i uporczywy kaszel. Zmianom tym towarzyszy często osłabienie, nocne poty, upadek sił i schudnięcie, podobnie jak to bywa w gruźlicy. Rozwój tych zmian chorobowych trwać może długo, nawet lata przy czym sprawa posunąć się może na opłucną wywołując zapalenie opłucnej suche albo wysiękowe. Uderza brak proporcji między objawami duszności a nieznacznymi objawami przedmiotowymi. W obrazie rentgenowskim stwierdza się zaciemnienie dokoła wnęki. Zmianom kiłowym w płucach towarzyszą często zbliznowacenia większych oskrzeli.

W plwocinie spostrzegano niejednokrotnie krętki blade, jednak nie można wyłączyć, że w tych przypadkach pojawiać się mogły inne rodzaje krętków pasożytujących w jamie ustnej.

W miarę trwania choroby następuje przewlekłe zgęszczenie tkanki płucnej, plwocina staje się obfitsza, ropna, bardzo często z domieszką krwi i cuchnąca. Osłuchowo stwierdza się oddech oskrzelowy i rzężenia dźwięczne; odgłos opukowy jest krótszy i wyższy. Posuwanie się sprawy chorobowej w okolice większych oskrzeli lub nawet tchawicy nieraz powoduje zwężenie ich światła. Rzadszą postać późnych zmian kiłowych stanowią zmiany kilakowe ze skłonnością do tworzenia różnej wielkości jam w płucach, po których zabliźnieniu powstaje tzw. *pulmo lobatus* Virchowa. Kilaki płuc mogą występować pojedynczo, jako guzy większe lub jako liczniejsze mniejsze w pobliżu oskrzeli albo dokoła naczyń krwionośnych; w samym miąższu płuc może powstać rozsiane kilakowe zapalenie. Kilaki rozmiękają i rozpadają się, a po zserowaceniu, wskutek wytworzenia tkanki łącznej, wyraźnie bliznowacieją; zbliznowacenia mogą być przyczyną rozszerzenia się oskrzeli. Kilaki płuc występują przeważnie w dolnych i średnich płatach płuc. i to częściej w płatach płuca prawego; najrzadziej spotyka się je w szczytach płuc. W przypadkach, w których kilaki płuc zajmują oba płuca, powstaje obraz zbliżony do rozpadowej gruźlicy płuc.

Zapalenie kiłowe odoskrzelowe *(bronchopneumonia)* odznacza się ogniskami zapalnymi dookoła małych oskrzeli. Ta postać zmian kiłowych płuc zdarza się stosunkowo rzadko i nie różni się fizycznie niczym od postaci niekiłowej.

Objawy kliniczne odpowiadają zmianom chorobowym w płucach. Kiłowe zmiany w płucach występują zazwyczaj u ludzi w wieku średnim, trwać mogą długo i nie ustępują po zastosowaniu zwykłych sposobów leczenia. Badaniem fizycznym czasem można nie stwierdzić zmian chorobowych, a to wskutek umiejscowienia sprawy kiłowej.

www.dlibra.wum.edu.pl

Objawy podmiotowe pozostają niejednokrotnie w odwrotnym stosunku do zmian fizycznych; pojawia się gwałtowny kaszel, wykrztuszanie plwociny śluzowej lub często ropnej, nieraz cuchnącej z domieszką włókien sprężystych. Czasem występuje krwioplucie. Zmiany chorobowe usadawiają się najczęściej w dolnych lub środkowych częściach płuc, rzadziej stosunkowo w górnych. Kilaki najczęściej umiejscawiają się w pobliżu wnęki. Obraz kliniczny może przypominać gruźlicę płuc, zwłaszcza że gorączka towarzysząca zmianom kiłowym może przebiegać podobnie do gorączki w gruźlicy. W niektórych przypadkach można zauważyć pewne objawy przemawiające za kiłą, jest stosunkowo niewielka duszność i kaszel, brak podniesionej ciepłoty ciała, charłactwo i jednostronne umiejscowienie. Zwłaszcza brak proporcji między zmianami w płucach a dobrym stanem chorego budzą podejrzenie na kiłę. Istnieją jednak przypadki odznaczające się bardzo ciężkim przebiegiem, gwałtownymi objawami, wysoką gorączką itp.

W obrazie rentgenowskim możemy odróżnić zmiany kiłowe płuc od innych postaci chorobowych, jednak zawsze są pewne trudności w odróżnianiu zmian kiłowych od spraw gruźliczych lub nowotworowych. Kilak płuc, nieraz bez objawów i niedostępny badaniu klinicznemu, można stwierdzić zdjęciem rentgenowskim. W przypadkach nietypowych zmian chorobowych w płucach i ujemnych wyników badań bakteriologicznych plwociny u ludzi w średnim wieku, należy zawsze myśleć o tle kiłowym.

Przebieg kiły płuc może być rozmaity i przypominać nawet gruźlicę prosówkową, toteż często rozpoznaje się mylnie gruźlicę.

Rozpoznając zmiany kiłowe płuc należy zwracać uwagę na wywiady, obciążenie dziedziczne, wiek chorego, równoczesne typowe zmiany kiłowe, np. w tętnicy głównej i w płynie mózgowo-rdzeniowym. Niezwykle cennym czynnikiem rozpoznawczym są dodatnie wyniki odczynów serologicznych.

Rozpoznanie zmian kiłowych w płucach zawsze należy do zadań trudnych, opiera się na nietypowym przebiegu, na występujących nieraz krwotokach, na wychudzeniu i stanach podgorączkowych, przy czym należy wyłączyć nowotwór, gruźlicę, promienicę, bąblowiec, ziarnicę złośliwą i zapalenie płuc. Pomocne w rozpoznawaniu są także: obraz rentgenowski i wynik próbnego leczenia swoistego. Obraz radiologiczny może być nietypowy przypominając najbardziej wysiew przerzutu nowotworowego. Nawet na stole sekcyjnym nieraz trudno ustalić właściwe rozpoznanie i dopiero obraz klinicznego przebiegu za życia i stwierdzenie po śmierci innych zmian kiłowych może przyczynić się do ustalenia właściwego rozpoznania.

www.dlibra.wum.edu.pl

Najczęściej rozpoznaje się zmiany kiłowe płuc jako gruźlicę, zwłaszcza że przebieg zmian kiłowych może przypominać w zupełności przebieg sprawy gruźliczej. Podobnie w okresach rozpadu zmian kilakowych i tworzenia się jam, powstają obrazy chorobowe przypominające zmiany gruźlicze. Jednakowoż w gruźlicy częściej spotyka się duże jamy w górnych płatach, przeciwnie niż to bywa w kile płuc. Rozstrzygające znaczenie będzie miało bakteriologiczne badanie plwociny na prątki gruźlicy. Zmiany w płucach, jak np. zwapnienia, przemawiają raczej za sprawą gruźliczą, podobnie jak i sprawy wysiękowe rozwijające się w szczytach płuc. W każdym razie musimy pamiętać, że zmiany gruźlicze i kiłowe w płucach mogą być równoczesne.

Rokowanie w kile płuc jest zwykle dobre, jeżeli wcześnie rozpozna się ją i wcześnie rozpocznie się swoiste leczenie. Zmiany kilakowe ustępują szybko, natomiast wyniki leczenia w przypadkach zmian włóknistych z wtórnymi rozszerzeniami oskrzeli są gorsze. Pogarszają rokowanie wtórne zakażenia, np. zapalenie ropne, zgorzelinowe itp.

Schorzenia kiłowe opłucnej. Opłucna ulega schorzeniu najczęściej w późnej kile płuc. Odczyny serologiczne wykonane z wysiękowym płynem opłucnej dają wyniki dodatnie, jednak nie zawsze wskazują na właściwe tło schorzenia opłucnej, podobnie jak dodatnie odczyny we krwi. Kiłowe zmiany zapalne na opłucnej mogą występować we wczesnych okresach kiły wtórnej, bez podniesienia się ciepłoty ciała i większych bólów i ustępować pod wpływem leczenia swoistego. Zmiany zapalne są zazwyczaj obustronne w postaci tzw. suchego zapalenia opłucnej *(pleuritis sicca)* trwającego parę dni; osłuchiwaniem stwierdzamy tarcie opłucnej. W niektórych przypadkach może się pojawić także wysiękowe zapalenie opłucnej. W kile późnej zmiany w opłucnej są najczęściej następstwem kiłowych zmian w płucach; w przypadkach kilaka płuc może wytworzyć się krwawy lub ropny wysięk w jamie opłucnowej. Najczęściej występuje zlepne zapalenie opłucnej i to bardzo często w przebiegu zmian kiłowych w płucach. Zmiany te powodują bóle podczas głębokich oddechów, lekką duszność i miejscową wrażliwość na ucisk. W przypadkach wysiękowego zapalenia opłucnej wylewy mogą być duże jako wysięki surowiczo-krwawe.

Zmiany kilakowe w opłucnej *(pleuritis gummosa)* mogą mieć postać licznych drobnych kilaków rozpadających się i bliznowaciejących.

Zmiany kiłowe w żebrach *(osteo-periostitis specifica)* mogą powodować ropne zmiany chorobowe w opłucnej *(peripleuritis syphilitica)*.

Rozpoznanie zmian kiłowych w opłucnej jest trudne, zwłaszcza że nawet wyniki swoistego leczenia mogą nie być rozstrzygające, gdyż

www.dlibra.wum.edu.pl

w zapalnych nieswoistych zmianach w opłucnej mogą następować samorzutnie polepszenia. Inne zmiany kiłowe, dodatnie wyniki odczynów serologicznych z płynu surowiczego, mogą naprowadzić na właściwe rozpoznanie. Pewne znaczenie w przypadkach niegruźliczego zapalenia opłucnej ma wynik badan a bakteriologicznego stwierdzający w wysięku drobnoustroje chorobotwórcze.

Kiłowe schorzenia śródpiersia. Zapalenie śródpiersia *(mediastinitis syphilitica)* powstaje najczęściej w związku ze sprawami kiłowymi toczącymi się w tchawicy, oskrzelach, płucach i opłucnej, węzłach chłonnych itp. Zmiany chorobowe umiejscowione są zazwyczaj w górnej części śródpiersia, podczas gdy zmiany gruźlicze częściej zajmują tylną dolną część śródpiersia. W tkance tłuszczowej i łącznej śródpiersia spotyka się różnej wielkości kilaki, które po rozpadzie i wytworzeniu wtórnych blizn mogą powodować zmiany w narządach śródpiersia, wywierając ucisk na górne drogi oddechowe, na przełyk i na duże naczynia krwionośne.

Kliniczne objawy zmian kiłowych w śródpiersiu są bardzo różnorodne i zależą od umiejscowienia i od rozległości samej sprawy chorobowej. Najczęściej powstają objawy uciskowe z powodu zwężenia tchawicy i oskrzeli lub zmiany w następstwie utrudnionego krążenia krwi w większych naczyniach. Ucisk na nerw przeponowy może wywołać porażenie przepony, a ucisk na nerw błędny — zaburzenia w rytmie serca. W przypadkach ucisku na żyłę ramieniową powstają obrzęki, rozszerzenie jednostronne żył tułowia, twarzy i ramienia.

Kiłowe zmiany zapalne w śródpiersiu występują bardzo często w łączności ze zmianami swoistymi w tętnicy głównej *(aneurysma)* lub zmianami kilakowymi w tchawicy i oskrzelach. Dla rozpoznania największe znaczenie będą miały zmiany kiłowe w innych narządach, brak objawów przemawiających za gruźlicą, badanie rentgenowskie i dodatnie wyniki odczynów serologicznych.

KIŁOWE SCHORZENIA UKŁADU KRĄŻENIA *(LUES CARDIOVASCULARIS)*

Kiła jako schorzenie naczyń krwionośnych atakuje bardzo często układ sercowo-naczyniowy, stwarzając ważne zagadnienie dla lekarza. Schorzenie rozpoczyna się zazwyczaj już w 2 roku zakażenia, jednak te zmiany wczesne nie powodują żadnych objawów i choroba bywa rozpoznawana dopiero po upływie 10 lat. Dlatego też w późnych przypad-

www.dlibra.wum.edu.pl

kach kiły należy zawsze myśleć o możliwości tego rodzaju schorzenia, często nie rozpoznawanego wskutek niewykonania odpowiednich badań.

Obliczając odsetkowo liczbę przypadków kiły serca i naczyń krwionośnych właściwie nie uzyskuje się istotnych wyników, zazwyczaj bowiem nie zwraca się uwagi na zmiany histologiczne stwierdzone po śmierci, a bierze się jedynie pod uwagę objawy kliniczne stwierdzane za życia.

Statystyka *Bruusgaarda* ujawnia u nie leczonych chorych 10% kiłowych schorzeń układu sercowo-naczyniowego, które występowały w 10 do 40 lat po zakażeniu. Dokładne obliczenia statystyczne na dużej liczbie chorych stwierdzają 9.9% przypadków kiły serca i naczyń krwionośnych. *H. Mierzecki* stwierdzał kiłę serca i naczyń krwionośnych na stole sekcyjnym w 27.7%. Kiła wrodzona serca i naczyń jest schorzeniem rzadkim i wynosi 1—2,7%, pojawiając się głównie pod postacią międzyzrazikowego zapalenia mięśnia serca lub kilaków.

Badania histologiczne wykonywane po śmierci chorych dostarczają innego materiału statystycznego. Niektórzy patolodzy stwierdzają, że w znacznych odsetkach, bo powyżej 55%, u osób zmarłych na kiłę stwierdzono badaniem mikroskopowym swoiste zmiany naciekowe w ścianach serca i w dużych naczyniach krwionośnych. Zmiany te, jako zbyt drobne, za życia nie powodowały żadnych klinicznie stwierdzalnych objawów.

Rozpoznanie tych wczesnych zmian napotyka trudności, bo chociaż sprawa chorobowa stale postępuje, to jednak zmiany, które można stwierdzić za życia są w początkowych okresach bardzo niewielkie.

Schorzenia układu sercowo-naczyniowego z klinicznego punktu szowych i łącznotkankowych.

Schorzenia układu sercowo-naczyniowego z klinicznego punktu widzenia, według *Thomasa*, dzielimy na:

1) *aortitis simplex (incomplicata)*,
2) *aortis cum ostiostenosi*,
3) *aneurysma aortae*,
4) *insufficientia aortae*,
5) *gumma myocardii*,
6) *myocarditis diffusa*.

Już we wczesnych okresach wtórnych spotykamy zmiany chorobowe w sercu, przeważnie o typie zaburzeń czynnościowych spostrzeganych już przez dawniejszych lekarzy. Występują one zwykle równocześnie z innymi objawami kiły i nie mają żadnych typowych cech swoistych. Zmiany te zależą najczęściej od układu nerwowego mimo-

www.dlibra.wum.edu.pl

wolnego i występują przeważnie u kobiet. Do zmian tych zaliczamy bicie serca, któremu towarzyszy uczucie ucisku w okolicy serca i duszność. Objawy te występują napadowo, trwają przez krótki czas i zależą bardzo często od zachowania się chorego. W samym sercu klinicznie nie stwierdza się żadnych zmian. Tętno przyśpieszone może dochodzić nawet do 120 i więcej uderzeń na minutę. W niektórych przypadkach spotyka się także niemiarową czynność serca. Zmiany te są następstwem ogólnego zakażenia ustroju krętkami bladymi, może im towarzyszyć naciek kiłowy rozwijający się w tkance międzymiąższowej, zwłaszcza gdy w tkankach mięśnia serca krętki blade znajdują się w większej liczbie. Zmiany te mogą przechodzić na tętnicę i żyły serca *(periarteritis et periphlebitis)*. Jednakże mięsień serca rzadko ulega pierwotnemu kiłowemu uszkodzeniu, a raczej bierze wtórny udział w następstwie zapalnych zmian w tętnicy głównej i na jej zastawkach. Niektórzy autorzy stwierdzali nawet zmiany zapalne we wsierdziu występujące w przebiegu kiły wtórnej, osłabienie mięśnia sercowego a nawet rozszerzenie prawej komory. W przypadkach przewlekłych mogą też rozwinąć się zmiany zapalne w ścianach naczyń krwionośnych przypominające zmiany miażdżycowe.

Z objawów klinicznych, charakteryzujących zmiany kiłowe w sercu we wczesnych okresach kiły, stwierdza się przyspieszenie tętna, zaakcentowanie drugiego tonu, arytmię, szmery skurczowe, a nawet niedomogę serca oraz różne objawy podmiotowe. Objawy te mogą być również spowodowane ogólnym zatruciem i pojawiają się razem z innymi objawami dotyczącymi układu nerwowego, a zawsze są następstwem zmian anatomo-patologicznych w samym sercu. Z badań elektrokardiograficznych w okresie kiły wczesnej wynika, że mięsień serca może być przejściowo zajęty swoistą sprawą, która jednak nie pozostawia śladów. *L. Tochowicz* i *J. Lebioda* stwierdzili zmiany elektrokardiograficzne we wczesnych okresach kiły wtórnej. Zagadnienie trwałych zmian w mięśniu serca po tych wczesnych uszkodzeniach jest raczej zagadnieniem akademickim. W czasie badań pośmiertnych nie spotyka się zmian anatomicznych w postaci przewlekłego rozsianego zapalenia mięśnia serca, a jeżeli podobne zmiany się zdarzają, to są raczej nie na tle kiły, lecz następstwem schorzeń naczyń wieńcowych serca lub innych zmian w mięśniu. Dawniejsi autorzy byli skłonni do uważania zmian w sercu za obrzęk włókien mięsnych, zwyrodnienie tłuszczowe, zanik mięśni, a nawet martwicę skrzepową. Także opisywano zmiany włókniste w postaci ograniczonej lub rozsianej, najczęściej stwierdzane w ścianie komory lewej. Punktem wyjścia tych spraw chorobowych były zmiany kiłowe w naczyniach wieńcowych.

www.dlibra.wum.edu.pl

Kilaki serca należą do rzadkości i występują w postaci odosobnionych, większych, ograniczonych nacieków kilakowych lub tworzą drobne rozsiane ogniska. Na przekroju w obrazie anatomo-patologicznym przedstawiają się jako białe lub żółte gruzełki przypominające gruzełki gruźlicze. Większe kilaki wypuklają się znacznie na zewnątrz lub do wewnątrz, zwłaszcza gdy powstają w warstwie mięsnej lewej komory lub w przegrodzie komór. W następstwie rozmiękania tworzą się jamy, których zawartość przedostaje się do naczyń krwionośnych i może wywołać zatory, zamknięcie światła tętnic wieńcowych i tętniaki serca.

Kilaki mięśnia serca występują częściej u mężczyzn, są jednak zawsze rzadkim schorzeniem. Po wessaniu się kilaków pozostają blizny upośledzające czynność mięśnia sercowego. Blizny takie mogą powstać nawet bez uprzednich zmian kilakowych, po zmianach rozlanych albo po ograniczonych ogniskach.

Zmianom późnym w mięśniu sercowym mogą towarzyszyć także zmiany we wsierdziu; są to zgrubienia lub małe prosówkowe kilaki, a nawet owrzodzenia. Kilakowe zmiany chorobowe rozwijając się w warstwach zewnętrznych mięśnia sercowego mogą powodować przejście sprawy chorobowej na osierdzie. Zapalenie osierdzia *(pericarditis syphilitica)* może powstać w przebiegu rozsianego zapalenia mięśnia sercowego, pod postacią drobnych kilaków.

Zmiany kilakowe, zwłaszcza wtórne, prowadzące do zbliznowacenia, mogą wywoływać zmiany chorobowe na zastawkach. Najczęściej występuje niedomoga zastawek tętnicy głównej, natomiast inne zastawki schorzeniu kiłowemu ulegają rzadziej.

Schorzenia serca na tle kiłowym wywołują rozmaite objawy, bądź to stosunkowo nieznaczne, bądź też ciężkie, kończące się nieraz nagłą śmiercią wskutek zakrzepu żyły lub pęknięcia naczyń. Objawy niedomogi serca bez jego rozszerzenia u ludzi w średnim wieku budzą zawsze podejrzenie na kiłę.

Początkowe objawy są mało wyraźne; chorzy skarżą się na uczucie duszności nawet po umiarkowanych ruchach, niekiedy występują objawy zaburzenia w krążeniu, jak obrzęki, lekka sinica, zaburzenia w rytmie tętna, tętno naprzemienne, zwolnione do 40 uderzeń na minutę, skurcze dodatkowe, bóle promieniujące w okolicy serca i napady duszności.

Podczas badania serca nie stwierdza się przedmiotowo większych zmian chorobowych lub stwierdza się tylko zmiany w tonach serca i jego powiększenie. Objawy pogorszenia się kiłowego schorzenia serca w późniejszych okresach zakażenia mogą wystąpić nagle pod postacią

www.dlibra.wum.edu.pl

osłabienia serca, duszności, sinicy, obrzęków, a nawet może wytworzyć się puchlina brzuszna; śmierć może nastąpić po kilku dniach wśród objawów duszności.

Kiła może uszkodzić w sercu wiązkę przedsionkowo-komórkową, co wywołuje zupełne rozkojarzenie czynności serca lub częściowe zahamowanie przewodzenia. Zmiany mogą być różne, jak kilaki, blizny po nich, zwapnienie pokilakowe i zmiany włókniste. Równocześnie spostrzega się zwykle zmiany kiłowe także we właściwym mięśniu serca. Wiązka ma odrębne unaczynienie, które może być nie uszkodzone pomimo braku ciężkich zmian kiłowych w samym mięśniu serca.

Odosobniona kiła serca w postaci kilaków lub zapalenia mięśnia serca zdarza się rzadko, częściej spotyka się te zmiany w tętnicy głównej. Objawy kliniczne swoistych zmian zapalnych w mięśniu serca są zupełnie podobne do objawów powstających na tle zmian po chorobach zakaźnych.

Rozpoznanie zmian kiłowych w sercu jest stosunkowo trudne wskutek braku typowych cech swoistych cierpienia. Zwracać należy uwagę na objawy zajęcia tętnic wieńcowych, zmian w przewodnictwie serca, zmian kiłowych w tętnicy głównej i w innych naczyniach. Wybitne znaczenie w rozpoznawaniu zmian kiłowych w układzie krążenia mają dodatnie wyniki odczynów serologicznych. Rozpoznanie zespołu Adams - Stokesa (który występować może i na innym tle, np. miażdżycowym) jest stosunkowo łatwe, jeżeli zwróci się uwagę na zwolnienie czynności serca, zaburzenia w rytmie, obrzmiewanie żył szyjnych, przerywanie nasilenia tonów serca, napady omdlenia i oddech typu Cheyne-Stokesa. Właściwe tło tych zmian potwierdza dodatni odczyn Bordet-Wassermanna. Duże znaczenie w rozpoznawaniu częściowych obrazów chorobowych tego cierpienia ma badanie elektrokardiografem. We wszystkich schorzeniach serca należy myśleć o możliwości tła kiłowego i nawet w braku dodatnich odczynów serologicznych zastosować próbne leczenie swoiste.

Rokowanie jest zawsze poważne, zwłaszcza w przypadkach daleko posuniętych. W przypadkach zmian kiłowych w sercu rozpoznanych wcześnie i leczonych odpowiednio wyniki leczenia są dobre.

Schorzenia kiłowe samych tętniczych naczyń krwionośnych *(arteritis syphilitica)* zdarzają się rzadko, mimo że krętki blade atakują naczynia krwionośne w każdym okresie kiły. Zmiany chorobowe w tętnicach we wczesnych okresach kiły są trudne do stwierdzenia. Zmiany swoiste w tętnicach, przede wszystkim w tętnicy głównej występują dopiero w późniejszych okresach kiły. Ograniczone kilaki

www.dlibra.wum.edu.pl

rozwijające się w ścianach większych naczyń tętniczych należą do rzadkości i wskutek wtórnych zmian łącznotkankowych i zgrubień doprowadzają z czasem do wrzecionowatych rozszerzeń lub do zupełnego zamknięcia światła naczynia. Oprócz zmian swoistych w tętnicy głównej, zmiany kiłowe mogą powstawać także w naczyniach obwodowych, przede wszystkim mózgowych. Po wessaniu się kilaków powstają blizny w błonie środkowej i zewnętrznej naczyń powodujące ścieńczenie ścian naczyniowych.

Zmiany kiłowe w tętnicy głównej *(aortitis, mesaortitis syphilitica)*. Zapalenie kiłowe ścian tętnicy głównej jest częstym schorzeniem układu krążenia i jednym z najczęstszych schorzeń kiłowych narządów wewnętrznych. Tętniaki tętnicy głównej znano już dawniej, jednak ustalenie właściwego tła kiłowego nastąpiło dopiero po odkryciu krętka bladego i wprowadzeniu odczynów serologicznych.

Znajomość wyników badań anatomo-patologicznych, jak również różnych postaci schorzeń tętnicy głównej, badania serologiczne i rentgenologiczne umożliwiły wczesne kliniczne rozpoznawanie swoistych zmian chorobowych w tętnicy głównej i odróżnianie ich od schorzeń innych, niekiłowych.

Według zestawień statystycznych, co najmniej 20% zmian chorobowych u chorych na kiłę narządów wewnętrznych przypada na kiłę serca i naczyń, w czym znów zapalenie kiłowe tętnicy głównej zajmuje 1/4 liczby przypadków. Schorzenie kiłowe tętnicy głównej występuje w 30% przypadków kiły układu nerwowego, a w wiądzie rdzenia nawet w połowie przypadków. W przypadkach kiły układu nerwowego niezbędne jest badanie układu sercowo-naczyniowego.

Kiłowe zmiany w tętnicy głównej są właściwie schorzeniami błony środkowej tętnicy *(mesaortitis)*, przy czym w obrazie mikroskopowym znajdujemy nacieki komórkowe złożone głównie z limfocytów i komórek plazmatycznych, tworzenie się tkanki łącznej, odszczepienie się tkanki sprężystej i włókien mięsnych, aż do ich zaniku. Obok tych zmian spotyka się drobne prosówkowe kilaki ze skłonnością do środkowego rozpadu i niszczenia części błony wewnętrznej. Wtórnie wciągnięta zostaje w sprawę chorobową błona środkowa, a w końcu i zewnętrzna. Na błonie zewnętrznej powstają zgrubienia, sfałdowania dające obraz linijnych blizenek, wypuklenia na zewnątrz wskutek zwyrodnienia lub zwapnienia. Zewnętrzna błona ulega zgrubieniu; w miarę rozwoju sprawy chorobowej w błonie środkowej i po zupełnym jej zaniku błona zewnętrzna i wewnętrzna mogą zrastać się.

www.dlibra.wum.edu.pl

Zmiany kiłowe w tętnicy głównej rozpoczynają się powyżej zastawek tętnicy, rozszerzając się głównie w części występującej i łuku tętnicy. Naczynia krwionośne tętnicy głównej *(vasa vasorum)* ulegają tym samym zmianom, jednak wskutek wąskości ich światła łatwiej następuje ich zamknięcie. W zmianach tych stwierdzono krętki blade.

Zapalenie tętnicy głównej może być nawet nieszkodliwym cierpieniem późnym, nie powodującym poważniejszych następstw w sercu. Za życia ta postać kiły tętnicy głównej jest trudna do rozpoznania. Występuje najczęściej u osób młodych, poniżej 45 roku życia.

Obrazowi mikroskopowemu odpowiada też obraz anatomo-patologiczny. Zmiany zapalne rozpoczynają się w części początkowej tętnicy głównej, kilka cm przed pierścieniem zastawkowym i rozpościerają się aż do ujścia dużych naczyń szyjnych. Ściany tętnicy są zgrubiałe, pofałdowane. Na błonie wewnętrznej, pokrywającej chorobowo zmienioną błonę środkową, pojawiają się twarde, wałowate, niebieskawo przeświecające nacieki i ogniska ścięgniste o powierzchni pofałdowanej. Powierzchnia błony wewnętrznej jest nierówna, szklista, szaro lub żółtawo-biało zabarwiona; w przypadkach zmian kiłowych w tętnicy u osób starszych obok zmian swoistych możemy spotkać objawy miażdżycy tętnic. Następstwem tych zmian są ograniczone lub rozlane, walcowate lub częściowe rozszerzenia światła naczynia. Podobne zmiany kiłowe możemy spostrzegać wzdłuż całej tętnicy głównej aż do jej części brzusznej. W miejscu wyjścia dużych naczyń mogą tworzyć się pierścieniowate blizny, zwężające znacznie światło naczyń.

Zapalenie kiłowe tętnicy głównej wraz ze zwężeniem ujścia tętnicy powoduje niedostateczne odżywienie mięśnia sercowego i zmiany, które już można stwierdzić badaniem elektrokardiograficznym. Tej postaci zapalenia tętniczego towarzyszą zmiany w ujściach tętnic wejściowych serca w postaci zmian zapalnych z wtórnym zwężeniem światła naczyń wieńcowych.

Aortitis najczęściej dotyczy części wstępującej tętnicy głównej powyżej jej zastawek. Sprawa chorobowa toczy się w błonie środkowej, tuż na granicy błony zewnętrznej. Zmiany rozpoczynają się dokoła naczyń odżywczych ściany tętnicy, a naciek chorobowy ulega w środkowej części martwicy i tworzą się blizny. Tkanka mięsna i włókna sprężyste zostają zniszczone. Powierzchnia wewnętrzna błony wewnętrznej jest zgrubiała, pofałdowana, tworząca bruzdy. Naciek i zgrubienie dookoła ujść naczyń wieńcowych i dużych tętnic wychodzących z tętnicy głównej powoduje zwężenie. Sprawa chorobowa przechodząc na zastawki tętnicy głównej wywołuje ich niedomykalność.

W miarę postępowania sprawy chorobowej zmianom swoistym ulegają także naczynia wieńcowe i zastawki. Wskutek bliznowatych zgrubień powstają zwężenia i zamknięcia światła naczyń tętniczych. Rów-

www.dlibra.wum.edu.pl

nież i ujścia wielkich tętnic płucnych i międzyżebrowych mogą być chorobowo zmienione. W zastawkach tętnicy zmiany chorobowe rozwijają się zwykle na ich brzegach, zastawki grubieją, a następnie bliznowacieją, wskutek czego powstaje niedomykalność. Gdy zmiany posuwają się dalej ku górze na część wstępującą tętnicy, ściany jej ulegają wskutek zaniku tkanki sprężystej rozszerzeniu, poddając się ciągłemu naporowi krwi, przy czym rozszerzenie może dotyczyć całej tętnicy albo tylko jej odcinka tworząc tętniak workowaty.

Sposób powstawania tętniaka jest jeszcze sprawą sporną. Przypuszczano, że tętniak tworzy się wskutek rozciągania i wypuklania całej ściany naczynia. Jednak stwierdzono, że w ten sposób powstają tylko mniejsze tętniaki rozsiane. Tętniaki większe, workowe musiałyby tworzyć się wskutek bardzo dużej rozciągliwości bliznowato zmienionej ściany tętnicy. Tętniak powstaje raczej wskutek uszkodzenia zmienionej ściany, a krew wnikając w ścianę naczynia utworzoną z tkanki łącznej wypukla ją *(aneurisma falsum)*, przy czym nabłonek wyścielający worek tętniaka powstałby później. Wielkość tętniaka workowego jest różna, natomiast tętniaki rozsiane wrzecionowate są zwykle małe. W worku tętniaka wskutek zwolnionego prądu krwi i uszkodzenia ściany mogą powstawać skrzepy wypełniające nieraz cały worek (rodzaj samowyleczenia), w przeciwnym razie worek tętniaka powiększa się stale i to kosztem ograniczenia miejsca narządów sąsiednich. Rozrastający się tętniak uciska tchawicę i prawe oskrzele, oraz przełyk i duże naczynia krwionośne, *ramus recurrens nervi vagi* okręcający się pętlowato dookoła łuku tętnicy. Płuca również mogą zostać uciśnięte, a nawet powstaje nadżarcie żebra lub zanik tkanki kostnej wskutek ucisku tętniaka na mostek lub kręgi. W przypadkach pęknięcia tętniaka następuje śmiertelne skrwawienie, przy czym krew wylewa się do tylnego śródpiersia lub do płuc; częściej śmierć następuje wskutek osłabienia serca.

Tętniaki tętnicy głównej w kile nabytej występują najczęściej między 35 a 50 rokiem życia, przeważnie dość późno po zakażeniu, częściej u kobiet niż u mężczyzn. Schorzenia tętnicy głównej i tętniak nie zawsze rozwijają się równocześnie ze zmianami swoistymi w sercu, nie zawsze towarzyszą im zaburzenia w krążeniu; nieraz mimo dużego tętniaka spotyka się małe serce. Przerostowi ulega serce wskutek kiłowych schorzeń zastawek tętnicy *(insufficientia vulvularum aortae)* albo w równoczesnych swoistych zmianach w mięśniu sercowym. Niejednokrotnie obok schorzenia kiłowego tętnicy występuje miażdżyca tętnic, wskutek czego anatomo-patologiczne wyodrębnienie tych spraw jest trudne. Podobnie obie te choroby mogą występować obok siebie na

www.dlibra.wum.edu.pl

zastawkach tętnicy i tętnicach wieńcowych. W przeważającej jednak liczbie przypadków miażdżycy raczej dochodzi do zwężenia ujścia tętnicy głównej, a w kiłowych schorzeniach do niedomykalności zastawek.

Objawy kliniczne. Zapalenie kiłowe środkowej błony tętnicy głównej rozwijać się może w jej części wstępującej *(mesaortitis supracoronaria)*, może przechodzić również i na ściany naczyń wieńcowych *(aortitis coronaria)*, na zastawki tętnicy *(aortitis valvularis)*. Właściwa *aortitis supracoronaria* objawia się dużymi bólami w okolicy mostka i serca, kołataniem serca, bólami lewej kończyny górnej i wrażliwością na ucisk lewego nerwu ramieniowego promieniującymi bólami w okolicy pleców i przedniej części klatki piersiowej. Jako pierwsze objawy chorobowe zjawia się pobudliwość lub przygnębienie chorego, bezsenność, zawroty głowy, ogólny niepokój, które to objawy spowodowane są niedokrwieniem mózgu. Występuje często osłabienie mięśni jednej ręki, uczucie mrowienia, napady bólu *(aortalgia)* i bóle promieniujące do lewej połowy klatki piersiowej. Objawy te wywołane są zwężeniem tętnicy bezimiennej lub lewej podobojczykowej. Bóle są ostre, kłujące; również występują bóle zamostkowe. Bóle mogą przybrać charakter bólów w *angina pectoris*, mimo że tętnice wieńcowe nie ulegną zmianom chorobowym. Pojawiają się również zaburzenia w rytmie serca i napadowe przyśpieszenie tętna *(tachycardia paroxysmalis)*. Bóle umiejscawiać się mogą także w okolicy żołądka. Mogą się pojawiać napady kaszlu, uczucie bólu w gardle, duszność, zawroty głowy, zaburzenie wzroku i słuchu. Podobne objawy kliniczne u ludzi w sile wieku powinny nasuwać podejrzenie na kiłę, mimo że badaniem fizycznym, wypukiem i osłuchiwaniem serca nie stwierdzi się żadnych zmian.

Opukiwaniem stwierdza się rozszerzenie prawidłowych rozmiarów tętnicy poza brzeg mostka na szerokość pół do jednego palca. Osłuchiwaniem stwierdza się szmer skurczowy szorstki. Drugi ton nad tętnicą główną jest uderzająco głośny, kłapiący, dźwięczny, z odcieniem metalicznym, podobnym do odgłosu dzwonu. Spowodowane to jest zmianami chorobowymi w ścianie tętnicy i zbliżeniem rozszerzonej tętnicy do ściany klatki piersiowej.

Tętnice obwodowe są miękkie, ciśnienie tętnicze prawidłowe, tętno chybkie.

W obrazie rentgenowskim stwierdza się rozszerzenie części opuszkowej tętnicy, zwiększenie jej poprzedniego wymiaru i zgrubienie ścian. Poza tym należy zwrócić uwagę na rytm tętna inny w tętnicy promieniowej niż tętnicach szyjnych *(pulsus differens)*, na stwierdzone opu-

www.dlibra.wum.edu.pl

kiem stłumienie na prawo od mostka poza drugim żebrem, mniej więcej do trzeciej przestrzeni międzyżebrowej. Do dalszych objawów należą wzmożenie tętnienia w dołku nadmostkowym, wypuklenie się okolicy podobojczykowej, obrzęk śledziony, wycieńczenie ogólne, zmiany w nerkach i niedokrwistość. Bardzo duże znaczenie ma badanie obrazu rentgenowskiego, zwłaszcza rentgenogramów wykonanych w kilku wymiarach. W obrazie tym można stwierdzić rozszerzenie wrzecionowate lub umiejscowienie w części tętnicy i silne tętnienie. Odczytanie obrazu zmian w tętnicy wymaga znacznej wprawy.

W przebiegu zmian kiłowych w narządzie krążenia, zwłaszcza naczyniach wieńcowych serca, pojawia się zespół objawów znany pod nazwą dusznicy bolesnej *(angina pectoris)*. Objawy te powstają najczęściej wskutek zmian swoistych i wtórnego zwężenia ujścia wieńcowych tętnic, a więc w następstwie zapalenia kiłowego tętnicy. W czasie napadów występuje uczucie bólu i pieczenia w okolicy serca oraz uczucie silnego lęku. Występują bóle promieniujące do lewego barku, lewego ramienia i w okolicy tyłogłowia; pojawiają się obfite poty. Napady powstają w różnych odstępach czasu, przy czym nadużycia w jedzeniu i piciu, gwałtowne ruchy mają dużo mniejszy wpływ na powstawanie napadów niż w dusznicy pochodzenia miażdżycowego. Śmierć może nastąpić wcześnie, nieraz nawet w czasie pierwszego napadu.

W kiłowej dusznicy bolesnej mogą powstawać nietypowe objawy, jak bóle newralgiczne w zakresie nerwów ramienia lewego i nerwu trójdzielnego (postać newralgiczna dusznicy). W następstwie schorzenia prawej tętnicy wieńcowej pojawiają się napady duszności z napadami kaszlu i wykrztuszania krwawo zabarwionej plwociny. Objawy dusznicy tzw. brzusznej mogą występować pod postacią bólów i ucisku w okolicy żołądka, bólów w jamie brzusznej, wzdęcia brzucha, odbijania i parcia na stolec.

Przebieg zmian kiłowych w tętnicy jest stale postępujący. Wczesne rozpoznanie i leczenie może powstrzymać dalszy rozwój cierpienia.

Niedomoga zastawek tętnicy głównej *(insufficientia valvularum aortae)* powstaje wskutek zmian kiłowych na zastawkach i wtórnego rozszerzenia tętnicy głównej; badaniem fizycznym nie można odróżnić tej postaci niedomogi tętnicy od niedomogi na innym tle. Badaniem fizycznym stwierdzamy powiększenie stłumienia serca w stronę lewą, a nieraz i w prawą, przesunięcie uderzenia koniuszkowego, szmery rozkurczowe i skurczowe nad ujściem tętnicy, pierwszy ton nad koniuszkiem serca osłabiony, niekiedy szmer skurczowy, tętno chybkie oraz dużą amplitudę ciśnienia tętniczego. Objawy ogólne zależą od wyrównania wady. W obrazie rentgenowskim spotykamy rozszerzenie i prze-

www.dlibra.wum.edu.pl

rost lewej komory i rozszerzenie się światła tętnicy głównej w czasie tętnienia.

Zmiany kiłowe w tętnicy zstępującej, a zwłaszcza w tętnicy brzusznej, są bardzo trudne do rozpoznania, a objawy chorobowe polegają na gwałtownych bólach pozornie mających punkt wyjścia w okolicy przełyku, płuc, opłucnej. Objawy mogą także występować pod postacią kolki brzusznej i bólów promieniujących do dolnych kończyn.

Przebieg zapalenia kiłowego tętnicy głównej bywa rozmaity. Badania rentgenowskie i serologiczne pozwalają na wczesne stwierdzenie zmian kiłowych; około 20% chorych ze zmianami kiłowymi w narządach wewnętrznych cierpi na kiłę serca i naczyń krwionośnych. Zapalenie kiłowe tętnicy głównej jest cierpieniem późniejszym rzadziej występuje w pierwszych latach po zakażeniu, przez bardzo długi czas może nie wywoływać objawów chorobowych *(mesaortitis simplex);* u kobiet pojawia się rzadko. Z wywiadów chorego nie można wnioskować o właściwej istocie cierpienia, obowiązkowo więc w każdym podejrzanym przypadku należy wykonać badania serologiczne. Niekiedy od pierwszych objawów do chwili gwałtownych, groźnych dla życia zmian może upłynąć krótki okres czasu. Leczenie wczesne może powstrzymać dalszy rozwój choroby.

Tętniaki tętnicy głównej najczęściej umiejscawiają się w części wstępującej tętnicy lub w łuku, rzadziej już w części zstępującej. Pierwsze objawy tętniaków pokrywają się z objawami zapalenia kiłowego tętnicy głównej. Stwierdzenie małych tętniaków badaniem fizycznym napotyka wiele trudności, zwłaszcza że objawy chorobowe są bardzo niewyraźne. Powiększający się tętniak uciska sąsiednie narządy. Zależne od wielkości tętniaka są objawy podmiotowe, jak np. duszność, sinica, bóle podczas połykania, bóle newralgiczne. Niekiedy występuje wybitne tętnienie na ścianie klatki piersiowej. Spostrzegamy też objawy porażenia nerwu krtaniowego dolnego, chrypkę, objaw Olivera-Cardarelliego, tj. wyraźne tętnienie krtani po podniesieniu jej do góry palcami. Rzadziej stwierdzamy w oddalonych tętnicach, np. w tętnicy sprychowej, tętno opóźnione w stosunku do uderzenia koniuszka serca. Ucisk na tchawicę i oskrzela wywołuje duszność, a ucisk na ścianę wewnętrzną mostka, żeber, a nawet kręgów może uszkodzić ścianę kostną i spowodować duże ubytki kostne. Ucisk na przełyk wywołuje zaburzenia w połykaniu, niekiedy nawet niedrożność przełyku, przy czym nad miejscem ucisku przełyk może się rozszerzyć. Badaniem fizycznym stwierdzamy stłumienie, szmery skurczowe i rozkurczowe u podstawy, rozszerzenie żył w obrębie górnej połowy klatki piersiowej, obrzmienia żył szyjnych, a czasem i górnych kończyn, ponadto sinicę górnej poło-

www.dlibra.wum.edu.pl

wy ciała. Ucisk tętniaka na nerw błędny może wywołać napady zwolnienia lub przyśpieszenia czynności serca, jak również napady duszności i kaszlu, a uszkodzenie nerwu przeponowego czkawkę albo porażenie przepony. Uszkodzenie splotu nerwowego ramiennego powoduje uporczywe bóle newralgiczne ramienia, a nawet porażenie. Wybitnym środkiem pomocniczym w rozpoznaniu tętniaka jest obraz rentgenowski potwierdzający rozpoznanie anatomiczne. Stwierdza się rozszerzenie tętnicy głównej dające zwykle cień ostro odgraniczony, o brzegu wyraźnie tętniącym. W wyjątkowych przypadkach możemy stwierdzić zrosty tętniaka z sąsiednimi narządami.

Przebieg tętniaka jest różnorodny i bez właściwego i wczesnego leczenia bardzo niepomyślny; w niektórych przypadkach może wystąpić samoistne rzekome wyleczenie. Nie jest to wyleczenie w znaczeniu anatomicznym, ale, jak wspomniałem, tylko wypełnienie skrzepami worka tętniaka. W 10 do 20% przypadków następuje pęknięcie tętniaka i wylew krwi do śródpiersia, osierdzia, opłucnej, przełyku, tchawicy. Przed przebiciem do tchawicy może się pojawiać krwioplucie podobnie jak w gruźlicy. W oddalonych od tętniaków naczyniach mogą powstawać skrzepy i zatory, np. w naczyniach mózgowych i jelitowych, tętnicy środkowej siatkówki, w tętnicach wieńcowych, nerkowych, a nawet tętnicy szyjnej. Zatory w mózgu mogą powodować rozmiękczenie mózgu i połowicze porażenie. Na obraz kliniczny i rentgenowski wpływa umiejscowienie tętniaka w tętnicy. Rokowanie w tętniaku jest bardzo złe; przebieg zależy od ucisku na ważne dla życia narządy. Im większy tętniak, tym większa obawa ciężkich powikłań. W niektórych przypadkach tętniaki rozwijające się powoli, mogą nie powodować poważniejszych objawów chorobowych.

We wszystkich okresach kiłowych zmian w tętnicy głównej na pierwszy plan wysuwać się mogą objawy osłabienia serca. Zapalenie kiłowe tętnicy może występować równocześnie ze zmianami kiłowymi w sercu, z niedomogą zastawek tętnicy i ze zmianami w mięśniu sercowym. Często zmiany kiłowe w tętnicy głównej występują łącznie z innymi kiłowymi schorzeniami, szczególnie z wiądem rdzenia i porażeniem postępującym, przy czym przebieg kiły naczyń jest dość łagodny.

Zapalenie kiłowe tętnicy głównej jest jednym z najczęściej spotykanych cierpień kiłowych narządów wewnętrznych, a stwierdza się je obecnie częściej niż dawniej, dzięki zdobyczom z zakresu prac anatomo-patologicznych, badań serologicznych i rentgenowskich. Toteż wielu autorów słusznie zwraca uwagę, że obecnie liczba przypadków zapalenia kiłowego tętnicy wzmogła się bardzo znacznie w stosunku

www.dlibra.wum.edu.pl

do dawniejszych spostrzeżeń, jednak przyrost ten jest prawdopodobnie pozorny i zależy, jak wyżej wspomniano, od udoskonalenia sposobów badania. Wśród schorzeń serca kiła zajmuje poczesne miejsce (1/5). Często spotyka się zmiany swoiste w tętnicy głównej, z równoczesnymi zmianami kiłowymi w innych narządach, np. w wątrobie, ośrodkowym układzie nerwowym, w skórze itp.

Rozpoznanie kiłowego schorzenia tętnicy głównej ułatwia współistnienie innych objawów kiły pod postacią zmian anatomicznych lub czynnościowych. Przebycie kiły w wywiadach, stwierdzenie pozostałości po zmianach kiłowych, zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym i w ośrodkowym układzie nerwowym, odczyny serologiczne we krwi są środkami pomocniczymi w rozpoznaniu zmian swoistych w układzie krążenia. Pamiętać jednak należy, że dodatnie odczyny serologiczne w kile tętnicy głównej nie pojawiają się często (60%), w tętniakach występują już częściej. Pomocniczą wskazówką w rozpoznawaniu kiły naczyń krwionośnych jest między innymi wychudnięcie chorego, szarawozielone zabarwienie skóry i objawy niedokrwistości. Objawy wczesne kiły tętnicy głównej, a także zwiększające się podczas ruchów uczucie ucisku i bólu poza mostkiem nie zawsze zwracają uwagę badającego na tło choroby. Objawów tych może nie być lub mogą występować pod inną postacią, np. kaszlu. Rozwój zwykłego zapalenia tętnicy głównej następuje między 35 a 40 rokiem życia, nie powoduje żadnych objawów klinicznych. Poza rozszerzeniem tętnicy widocznym w obrazie rentgenowskim, nie stwierdza się żadnych zmian w sercu. Jedynie obniżona rezerwa mięśnia sercowego jest powodem duszności i bólu zamostkowego po wysiłkach fizycznych.

Osłuchiwaniem można stwierdzić nad tętnicą dźwięczny drugi ton podobny do uderzenia dzwonu i szmer skurczowy.

W przypadkach niedomogi tętniczej blizny na zastawkach osłabiają pierścień tętnicy głównej i niszczą wydolność zastawek. Pojawia się szmer rozkurczowy spowodowany cofaniem się krwi do komory, często połączony ze szmerem skurczowym. Równocześnie następuje przerost komory lewej jako następstwo zwiększonej pracy mięśnia serca. Wynik badania fizycznego okaże się najpewniejszy w przypadku niedomogi tętnicy i tętniaka. Badanie rentgenowskie w wielu przypadkach rozstrzygnie o właściwych zmianach chorobowych. W rozpoznaniu różnicowym należy zwracać uwagę na inne cierpienia, np. nerwicę, miażdżycę tętnic itp. W przebiegu wymienionych chorób serce ulega również powiększeniu, tętnica, jak to można stwierdzić w obrazie rentgenowskim, jest równomiernie rozszerzona, ustawiona wysoko, przy czym

www.dlibra.wum.edu.pl

zagłębienie cieniów nie jest tak jednostajne jak w przypadkach zmian kiłowych; w przypadkach nerwic brak jakichkolwiek zmian organicznych.

Aby rozpoznać kiłę tętnicy z pewnym prawdopodobieństwem przynajmniej, należy stwierdzić dwa lub trzy pewne objawy chorobowe. Największe trudności rozpoznawcze nasuwa sprawa tzw. środkowej miażdżycy tętnic, w której również może istnieć rozszerzenie tętnicy i szmery skurczowe.

Jeżeli objawy kiłowego zapalenia tętnicy wzmagają się nie tylko podczas ruchu, ale i w spoczynku, i to napadowo, można wnioskować o zajęciu również naczyń wieńcowych *(angina pectoris)*. Objawy dusznicy bolesnej mogą się stale wzmagać, powodując groźne przypadłości, aż do wystąpienia tzw. *status anginosus*, w czasie którego występuje napad bezpośrednio po napadzie.

Rokowanie w zmianach tętnicy głównej jest zawsze bardzo poważne, a w każdym razie zależy od czasu trwania. Trudno jest jednakże określić, jak daleko posunęły się już zmiany chorobowe w tętnicy i w jakim stopniu zdolne są do wycofania się po usunięciu właściwej przyczyny schorzenia, którą są krętki blade; niejednokrotnie bowiem ściany tętnicy głównej nie są już zdolne do spełniania prawidłowych czynności fizjologicznych. Poważne jest rokowanie w przypadkach niedomogi zastawek, zwłaszcza że przeważnie zajęte są sprawą chorobową także i naczynia wieńcowe, a mięsień serca jest wyczerpany i źle odżywiony. W przypadkach wczesnego rozpoznania rokowanie, nawet w początkowych okresach wytwarzania się tętniaka, jest dużo lepsze niż było dawniej, a to przede wszystkim dzięki możliwości odpowiedniego leczenia. Zapalenie ściany tętnicy głównej bez tętniaka daje rokowanie lepsze. Śmierć z powodu kiły jako bezwzględnej przyczyny następuje najczęściej wskutek swoistego schorzenia tętnicy głównej i serca. Według statystyk, okres upływający od wystąpienia pierwszych objawów zmian kiłowych w tętnicy aż do chwili śmierci wynosi przeciętnie 2—3 lata.

Tętnice mniejsze i średnie, zwłaszcza mózgu, mogą również ulec schorzeniom kiłowym.

Schorzałe naczynia krwionośne są twarde, cylindrycznie zaokrąglone, na przecięciu zabarwione białawo lub żółto; naczynia mózgowe zwłok, mimo że nie są wypełnione krwią, zachowują sztywność ścian, podczas gdy w zwykłych warunkach ściany naczyń zapadają się i tworzą płaskie pasemka.

www.dlibra.wum.edu.pl

W obrazie mikroskopowym w warstwie zewnętrznej spotyka się w świeżych przypadkach naciek złożony z limfocytów. Błona środkowa jest zgrubiała wskutek rozwoju młodej tkanki łącznej, w której niekiedy znajdują się nacieki złożone z wielojądrzastych krwinek białych, komórek olbrzymich, przy czym stwierdzić można nawet małe ogniska martwicy. W następstwie tych zmian chorobowych powstają skrzepy, a nawet zamknięcie światła. Najdłużej zmianom chorobowym opiera się warstwa środkowa. Warstwa włókien sprężystych ulega rozrostowi, a wskutek odszczepiania pokładów warstwy sprężystej i częściowo wskutek wytwarzania się nacieków kilakowych powstaje nowa błona.

Objawy kliniczne zależą od umiejscowienia zmian swoistych w tętnicach, od warunków anatomicznych narządu, od jego znaczenia i roli w ustroju i od możności wytworzenia się nowego krążenia obwodowego.

Schorzenie kiłowe tętnicy płucnej zdarza się rzadko i występuje pod postacią ograniczonego lub rozlanego zapalenia i kilaków, powodując w końcu wytworzenie się tętniaków i zakrzepów. Zmiany chorobowe w tętnicy płucnej wywołują duszność, sinicę i krwioplucie. Występuje przerost i rozszerzenie prawej komory. W obrazie rentgenowskim stwierdza się rozszerzenie tętnicy płucnej i wybitne jej tętnienie.

Kiła tętnic brzusznych również zdarza się bardzo rzadko; może wywołać owrzodzenia w ścianach jelit, zmiany nieżytowe ostre lub przewlekłe, skurcz i zamknięcie światła naczyń.

Schorzenie kiłowe tętnic kończyn spotyka się częściej i początkowo przeważnie pod postacią zaburzeń naczynioruchowych, później pod postacią zgorzeli tkanek. Do jednych z pierwszych objawów chorobowych należy chromanie przestankowe w następstwie podrażnienia nerwów tętniczych działających zwężająco na naczynia. Zmiany te utrudniają choremu poruszanie się, tak że niejednokrotnie w czasie chodzenia musi nagle przystawać z powodu skurczu mięśni przedudzia. Pojawiają się również zaburzenia czucia i silne bóle napadowe znikające po krótkim czasie. W następstwie skurczu naczyń powstaje bladość skóry.

Zespół objawów choroby Raynauda występuje w przebiegu kiłowego schorzenia tętnic obwodowych. W obszarze zaopatrywanym przez tętnicę chorobowo zmienioną powstaje zblednięcie skóry, a następnie sinica. Po krótkim trwaniu tych objawów zwiastunowych mogą wystąpić zmiany zgorzelinowe w tkankach, w początkowych okresach zwykle w postaci powierzchownych ubytków i owrzodzeń dookoła paznokci. Na skórze pojawia się ciemnoczerwone zabarwienie i obrzęk. Szybkie występowanie zmian zgorzelinowych na kilku palcach równocześnie wskazuje na szybki wzrost zmian chorobowych w ścianach naczyń. Z biegiem czasu może dojść do oddzielenia się poszczególnych członków a nawet całego palca.

www.dlibra.wum.edu.pl

Te swoiste zmiany zapalne w ścianach naczyń tętniczych i żylnych mogą powodować rozległą zgorzel tkanek, zmuszającą do odjęcia kończyny.

Podobne zmiany zgorzelinowe mogą powstać także w miażdżycy tętnic, jak również jako samoistne zmiany chorobowe w syringomielii i trądzie, wreszcie jako następstwo chorób zakaźnych.

Rokowanie w zmianach swoistych w tętnicach jest zawsze niepewne. Mogą one ustąpić, jeżeli rozpozna się je wcześnie i przeprowadzi odpowiednie leczenie. Powrót narządu lub tkanki do poprzedniego stanu zależy od rodzaju zmian (blizny i zgrubienia), od stopnia zaburzeń czynnościowych i możności wytworzenia się krążenia obwodowego. Kiłowe schorzenie rzadziej występuje w obrębie jednej i tej samej tętnicy, co znacznie pogarsza rokowanie.

Układ żylny również ulega schorzeniu kiłowemu. W okresie zmiany pierwotnej i zmian wtórnych zmiany chorobowe w naczyniach żylnych występują bardzo często w postaci zapalenia powierzchownych żył bardzo mało bolesnego, ustępującego łatwo pod wpływem leczenia. Zmianom zapalnym ulegają przede wszystkim powierzchowne żyły podskórne kończyn dolnych, rzadziej górnych. Zazwyczaj bywa zajęta częściowo lub w całości jedna żyła, rzadziej więcej. W miejscu schorzenia żył pojawia się stwardnienie wałowate, biegnące dookoła żyły, przy czym zmianom tym towarzyszy obrzęk oraz uczucie drętwienia i mrowienia w miejscu schorzałym. Skóra jest zaczerwieniona, ciepłota ciała miejscowa podniesiona; również może się pojawić podniesienie ciepłoty ciała ogólnej.

Kiła żył większych należy już do rzadkości i występuje pod postacią sznurkowatego zgrubienia. Tworzą się twarde, przesuwalne, nie zrośnięte ze skórą, pasmowate zgrubienia, w których można wyczuć dużo guzkowatych węzłów. W początkowych okresach skóra pokrywająca zmienioną chorobowo żyłę jest zaczerwieniona, a podczas ucisku i ruchów pojawiają się bóle. Z dużych żył podskórnych schorzeniu kiłowemu ulega najczęściej *vena saphena magna*, rzadziej *vena parva*, najrzadziej żyły ramieniowe. Zmiany chorobowe w żyłach pojawiają się zazwyczaj po obu stronach ciała. W żyłach kończyn zmiany kiłowe rozwijają się nie tylko dokoła żył *(periphlebitis)*, ale także na większych odcinkach błony wewnętrznej *(endophlebitis)* i punktem wyjścia spraw zapalnych są naczynia naczyń *(vasa vasorum)*. W *vena cava inferior, vena iliaca* itp. zmiany kiłowe zdarzają się rzadziej. W chorobowo zmienionych ścianach żył stwierdzono krętki blade.

www.dlibra.wum.edu.pl

KIŁA NARZĄDÓW JAMY BRZUSZNEJ

KIŁOWE SCHORZENIA WĄTROBY

Zmiany kiłowe w wątrobie znane były od dawna, jednak nowe spostrzeżenia anatomiczne i histopatologiczne, a także nowe sposoby badania zmieniły dawne zapatrywania. Odsetek schorzeń wątroby podawany przez poszczególnych anatomopatologów jest różny, jednakże na stole sekcyjnym spotyka się je dość często u osób chorych na kiłę. Nowsze badania histopatologiczne *Warthina* stwierdzały bardzo często zmiany kiłowe w wątrobie, jednakże spostrzeżenia te nie znalazły potwierdzenia u innych badaczy. Ogólnie przyjmuje się, że około 15% można stwierdzić kiłowe zmiany w wątrobie we wszystkich okresach zakażenia, częściej u mężczyzn.

Zmiany chorobowe w wątrobie mogą wystąpić zarówno we wczesnych jak też i w późnych okresach zakażenia. Najczęściej spotykanym schorzeniem wątroby we wczesnym okresie kiły jest żółtaczka wczesna *(icterus syphiliticus praecox)*. Badania bioptyczne punktatu wątroby w przebiegu żółtaczki we wczesnych okresach kiły stwierdziły objawy zapalne i nacieki zupełnie podobne do zmian chorobowych w żółtaczce poarsenobenzenowej.

Żółtaczka wczesna może pojawić się jeszcze przed wystąpieniem pierwszej osutki, a nawet przed pojawieniem się dodatnich odczynów serologicznych we krwi; nasilenie jej może być różne. Powstawanie żółtaczek w tych wczesnych okresach zakażenia kiłowego tłumaczone bywa w rozmaity sposób. Jedni uważają za przyczynę żółtaczki mechaniczne utrudnienie w odpływie żółci wskutek ucisku powiększonych węzłów chłonnych w okolicy żyły wrotnej *(vena portae)* albo swoiste zmiany chorobowe *(enanthemata)* na ścianach dróg żółciowych, inni pierwotne uszkodzenie miąższu wątroby wskutek toksycznego działania krętków bladych na komórki wątrobowe. To ostatnie zjawisko zdaje się być najczęstszą przyczyną wczesnych żółtaczek kiłowych.

Objawy kliniczne żółtaczki kiłowej podobne są do objawów zwykłej żółtaczki nieżytowej; w początkowych okresach objawy żołądkowe nie występują lub są bardzo nieznaczne. Równocześnie występuje także obrzęk śledziony, zwłaszcza w dłuższym trwaniu żółtaczki stolce nie są odbarwione, a w moczu nie stwierdza się bilirubiny, a natomiast pojawia się urobilinogen i urobilina. Świadczy to o nie utrudnionym odpływie żółci i przemawia raczej za pierwotnym uszkodzeniem komórek wątroby. Wątroba może obrzękać i powiększać się, równocześnie staje się bolesna na dotyk.

www.dlibra.wum.edu.pl

Wczesna żółtaczka kiłowa *(icterus syphiliticus)* jest schorzeniem wczesnego okresu kiły, wczesnych lub nawrotowych osutek. Żółtaczka może występować po leczeniu, jak również i podczas leczenia przetworami arsenobenzenowymi (5%). Zmiany te występują najczęściej w 4-8 tygodniu, a nawet później po skończeniu leczenia, po 10 i więcej wstrzyknięciach. Żółtaczka występująca podczas leczenia swoistego uważana bywa za rodzaj odczynu Janischa-Herxheimera-Łukasiewicza, tj. uwidocznienia się ukrytego stanu chorobowego wątroby lub jako nawrót kiły wątroby analogiczny do tzw. neurorecydyw. Inni autorzy za przyczynę żółtaczki po leczeniu arsenobenzenem uważają toksyczne działanie przetworu leczniczego u osób źle odżywionych i wycieńczonych, np. w czasie niedostatku wojennego, gdyż upośledzenie w odżywieniu wpływa źle na czynności wątroby. W niektórych przypadkach zmiany w wątrobie mogły powstać bez wątpienia jako następstwo toksycznego działania przetworów arsenobenzenowych.

Ankieta polska przeprowadzona przez *Lenartowicza* w r. 1925 nie wyjaśniła sprawy najważniejszej, tj. właściwej przyczyny żółtaczki w przebiegu kiły. Leczenia arsenobenzenowego nie można było uważać z całą stanowczością za wyłączną przyczynę tej choroby. Być może, że czynnik zakaźny odgrywający rolę w powstawaniu żółtaczki i w przebiegu kiły miał pewne znaczenie, podobnie jak to mogło mieć miejsce w przypadkach zwiększonej liczby przypadków żółtaczki w tymże czasie w Niemczech. Wynik ankiety *Lenartowicza* potwierdził, że liczba przypadków żółtaczki w czasie pierwszej wojny światowej i w najbliższym czasie po zawarciu pokoju wzmogła się, będąc jednak tylko zjawiskiem przejściowym.

Przebieg wczesnych żółtaczek kiłowych jest na ogół niegroźny, ustępują bowiem one łatwo po leczeniu. Natomiast bez leczenia mogą utrzymać się bardzo długo i kończyć się nawet zanikiem lub marskością wątroby. Rozpoznanie ułatwiają równoczesne wtórne zmiany kiłowe i dodatnie odczyny serologiczne. Do objawów towarzyszących zaliczyć jeszcze należy równoczesny obrzęk śledziony, zabarwienie stolców i przyspieszenie opadania krwinek czerwonych. W przebiegu zwykłej nieżytowej postaci żółtaczki brak obrzęku śledziony. O postępujących niepomyślnych zmianach w miąższu wątroby świadczy nasilenie zabarwienia moczu i pojawienie się w moczu urobiliny, a zwłaszcza tyrozyny i leucyny. W następstwie uszkodzenia miąższu wątroby rozwinąć się może tkanka łączna, wiodąc do marskiej wątroby.

Ostry żółty zanik wątroby *(atrophia hepatis flava acuta)* występuje rzadziej jako następstwo zakażenia kiłowego we wczesnych okresach. Żółtaczka kiłowa może przejść w ostry zanik wątroby jako następ-

www.dlibra.wum.edu.pl

pstwo najcięższego uszkodzenia miąższu. Ostry żółty zanik wątroby może wystąpić również bez uprzedniego pojawienia się żółtaczki. W obrazie anatomo-patologicznym w początkowych okresach zmian kiłowych stwierdza się obrzęk komórek, a potem ich zanik. Wątroba jest żółta, zmniejsza się, a naczynia krwionośne między zanikającym miąższem występują w postaci czerwonych wysp. W niektórych przypadkach z pozostałego miąższu wątroby może nastąpić odnowa komórek i dróg żółciowych, a w miejscu zniszczonych części narządu rozwija się tkanka łączna.

Ostry żółty zanik wątroby powstaje zazwyczaj nagle, początkowo w postaci nieznacznej, stopniowo zwiększającej się żółtaczki. Tętno jest przyśpieszone, a nie zwolnione jak to zazwyczaj bywa w przebiegu żółtaczki, wątroba szybko zmniejsza się, tak że po paru dniach nie stwierdza się opukowo jej stłumienia. Jeżeli jednak zanik wątroby nie postępuje zbyt szybko lub zaczyna się odnowa, wielkość wątroby może pozostać prawidłowa. Równocześnie z pierwszymi objawami zmian wątrobowych pojawia się także obrzęk śledziony, ogólne zaburzenia ustroju, duża gorączka, objawy nerwowego podrażnienia, a nawet porażenia nerwów ruchowych, zaburzenia psychiczne, dezorientacja w czasie i miejscu, senność i jako *signum mali ominis* śpiączka i wreszcie śmierć. Uszkodzenie toksyczne ścian naczyń krwionośnych wywołuje wybroczyny, w moczu pojawia się leucyna i tyrozyna jako wyraz zaburzeń w syntezie białka. Jeżeli pojawiają się zaburzenia przemiany węglowodanów, powstaje cukromocz.

Rozpoznanie zmian wątrobowych w początkowych okresach jest trudne, łatwiejsze już w przypadkach zmniejszenia wątroby i obecności leucyny i tyrczyny w moczu. Badania serologiczne są bardzo cennym pomocniczym czynnikiem rozpoznawczym.

Kiła wątroby różni się od innych schorzeń wątroby, jak np. *cholelithiasis*, dalszym przeważnie niebolesnym przebiegiem (jednak zdarzające się niekiedy bóle przypominają objawy kolki żółciowej). Od choroby Weila odróżnia się nietypową krzywą gorączki (5-dniowa gorączka i 9-dniowy okres wolny od gorączki, po czym znów przez kilka dni gorączka — objawy charakterystyczne dla choroby Weila). W chorobie Weila pojawia się również żółtaczka, powiększenie śledziony i wybroczyny skórne; choroba Weila jest chorobą zakaźną.

Rokowanie w żółtym zaniku wątroby jest złe, nieraz w 3—5 dniu choroby następuje śmierć. Im ostrzejszy jest początek sprawy chorobowej, tym rokowanie jest gorsze, jednak znane są przypadki kończące się zupełnym powrotem do zdrowia.

www.dlibra.wum.edu.pl

Badania czynności wątroby wykonane w różnych okresach kiły zdają się wskazywać, że zaburzenia wątroby zdarzają się częściej niż to klinicznie można spostrzegać. Uszkodzenie wątroby spowodowane kiłą przyczynia się do jej większej podatności na inne schorzenia.

W późniejszych okresach kiły wśród zmian swoistych w narządach wewnętrznych pierwsze miejsce zajmuje schorzenie kiłowe wątroby w postaci zapalenia międzymiąższowego *(hepatitis interstitialis cirrhotica)* albo w postaci kilaków wątroby *(hepatitis gummosa, gumma hepatis)*. Obie te postacie mogą występować razem.

Zapalenie kiłowe międzymiąższowe wątroby *(hepatitis interstitialis)* w przypadkach kiły wrodzonej może zajmować cały narząd; w najczęstszych przypadkach kiły nabytej schorzeniu ulega zazwyczaj tylko część narządu. W początkowych okresach zapalenia międzymiąższowego wątroba powiększa się nierównomiernie wskutek nierównomiernego rozwijania się zmian. Obfita w komórki tkanka łączna bliznowacieje, powstają zaciągnięcia i powierzchnia wątroby staje się guzowata, porozdzielana bruzdami *(cirrhosis hepatis luetica)*. Sprawa chorobowa może zajmować torebkę wątroby, w następstwie czego powstają zmiany zapalne i zrosty np. z przeponą i częścią odźwiernikową żołądka *(perihepatitis syphilitica)*. Nowo wytworzona tkanka łączna uciska komórki wątroby wywołując zniszczenie miąższu. Równocześnie można stwierdzić zmiany swoiste w tętnicach i żyłach wątroby.

Kliniczny obraz międzymiąższowego zapalenia kiłowego wątroby jest bardzo różnorodny. W początkowych okresach chory nie odczuwa żadnych dolegliwości, co najwyżej doznaje uczucia pełności i napięcia w górnej części jamy brzusznej. W przypadkach wytworzenia się łącznotkankowych zaciągnięć powierzchnia wątroby staje się nierówna, a podczas badania dotykiem stwierdza się powiększenie i większą twardość niż w warunkach prawidłowych. Tak zmieniona wątroba nie jest na dotyk bolesna, dopiero wskutek wytworzenia się zrostów z otoczeniem pojawiają się bóle w okolicy wątroby, powiększające się podczas ruchów i kaszlu. Ruchomość przepony jest upośledzona, toteż dolna granica płuca prawego ustawiona jest wyżej niż granica płuca lewego, a podczas wdechu tylko bardzo nieznacznie posuwa się ku dołowi. Bóle wywoływane zrostami z czasem ustępują; objawem towarzyszącym zapaleniu okołowątrobowemu jest podniesienie ciepłoty ciała o typie gorączki przerywanej.

Rozwój zmian zapalnych międzymiąższowych w wątrobie postępuje bardzo powoli, nawet latami. Przesięk do jamy brzusznej, puchlina brzuszna *(ascites)* zdarza się bardzo rzadko. Bardzo wcześnie natomiast powstaje obrzęk i powiększenie śledziony.

www.dlibra.wum.edu.pl

Najważniejszym z powikłań spraw zapalnych wątroby jest zastój w krążeniu żyły wrotnej. Wytworzone blizny uciskają na żyłę wrotną, co prowadzi do silnego rozszerzenia obwodowego krążenia żylnego. Rozszerzone żyły przełykowe, żołądkowe i skórne brzucha częściowo wyrównują przeszkody w krążeniu. Wskutek rozszerzenia żył żołądka powstaje nieżyt zastoinowy żołądka, a nawet pęknięcie żyły i krwotok żołądkowy. Podobne zmiany rozwijać się mogą w ścianie jelit. Rozszerzenia żył skórnych tworzą znany obraz głowy Meduzy *(caput Medusae)*. Wskutek utrudnionego krążenia, zwłaszcza w żyłach bocznych, powstaje puchlina brzuszna. Ucisk na żyłę główną *(vena cava inferior)* i na żyłę biodrową *(vena iliaca)* jest przyczyną obrzęku kończyn dolnych. Badanie wątroby i śledziony w przypadkach nagromadzenia się płynu wodnego w jamie brzusznej możliwe jest dopiero po nakłuciu i wypuszczeniu płynu. Pojawiająca się żółtaczka nie należy do bezpośredniego obrazu zapalenia wątroby, ale jest zjawiskiem wtórnym, zależnym od marskiej wątroby lub może być wywołana działaniem toksycznym, za czym przemawia zwiększona ilość urobiliny w moczu. W kale spotyka się krew utajoną, krwotoki mogą występować także w skórze. Zapalnym zmianom wątroby może towarzyszyć podniesienie ciepłoty ciała nieraz utrzymujące się latami, o różnym typie, jako codzienne podniesienie ciepłoty ciała *(febris intermittens)* lub pojawiające się co 3 do 4 dni *(febris tertiana et quartana)*. Może również pojawić się gorączka stała *(febris continua)*. Gorączka z dreszczami i potami jest nieraz jedynym objawem choroby. Badania serologiczne mogą dopiero rozstrzygnąć o właściwej przyczynie podniesienia ciepłoty ciała.

Przebieg cierpienia jest różnorodny, jednak zwykle wybitnie przewlekły, objawy chorobowe potęgują się z biegiem czasu. Chorzy chudną, puchlina brzuszna osiąga znaczne rozmiary, wskutek ucisku na żyły pojawiają się obrzęki kończyn dolnych i zewnętrznych części płciowych, zaburzenia w krążeniu, niedomoga mięśnia serca, zapalenie płuc itp.

Zapalenie kiłowe dróg żółciowych *(cholecystitis luetica)* może mieć objawy kamicy żółciowej, tj. bóle w okolicy wątroby, wymioty, bóle na ucisk w okolicy woreczka żółciowego.

Kilaki wątroby występują zwykle jako guzy mnogie, dochodzące nawet do wielkości orzecha włoskiego lub małego jabłka. Umiejscowione są przeważnie na powierzchni wątroby lub okolicy żyły wrotnej i *ligamentum suspensorium*. Po rozpadzie kilaków lub po ich wessaniu się, powstająca tkanka łączna bliznowata tworzy zaciągnięcia i obraz wątroby bruzdowatej *(hepar lobatum)*. W późniejszych okresach kilaki otaczają się tkanką łączną, przy czym bliznowate zaciągnięcia powstają nie tylko na powierzchni wątroby, ale i w jej wnętrzu. Rów-

www.dlibra.wum.edu.pl

nież tworzą się zrosty torebki wątroby z tkankami otaczającymi. Objawy chorobowe kilaków wątroby podobne są do objawów międzymiąższowego zapalenia wątroby; czasem kilaki nie dają objawów za życia chorego, a rozpoznaje się je dopiero na stole sekcyjnym. Niekiedy znów wyczuwa się je przez powłoki skórne jako miękkie, a później twarde guzy. Bóle mogą być mierne, innym razem gwałtowne, pojawiać się w nocy i promieniować, podobnie jak w przypadkach kamicy żółciowej. Żółtaczka pojawia się dość rzadko i przeważnie w nieznacznym natężeniu. Odczyny serologiczne w większej liczbie przypadków są dodatnie. Puchlina brzuszna występuje w przypadkach kilaków wątroby dużo rzadziej niż w przypadkach rozlanych zmian zapalnych w wątrobie.

Kilaki w wątrobie mogą się pojawiać dopiero w wiele lat po zakażeniu. Kiłowe zmiany w tętnicy głównej nieraz występują równocześnie z kiłą wątroby, natomiast równoczesne zmiany swoiste w układzie nerwowym spotyka się rzadko. Kiłowe zmiany zapalne międzymiąższowe mają bardzo podobny przebieg do marskości wątroby wywołanej alkoholizmem *(cirrhosis alcoholica);* ponieważ kiłowe zmiany zapalne w wątrobie zdarzać się mogą u alkoholików, celem wykrycia właściwej przyczyny choroby należy rozpocząć próbne leczenie swoiste. Silne bóle, podniesienie się ciepłoty ciała, nierówna, guzowata powierzchnia wątroby i zmiany okołowątrobowe przemawiają za kiłą. W raku wątroby brak obrzęku śledziony i stopniowego zmniejszania się pojedynczych guzów. Nagromadzenie się płynu w jamie brzusznej utrudnia badanie. W przypadkach krwawych wymiotów można mylnie rozpoznać wrzód żołądka; schorzenie serca, choroby zakaźne, dur brzuszny, czerwonka, posocznica, gruźlica, guzy żołądka i jelit, ropnie wątroby, zapalenie woreczka żółciowego, bąblowiec wątroby mogą mieć bardzo duże znaczenie w rozpoznaniu różnicowym. Skrobiawica wątroby może również występować w końcowych okresach kiłowych zmian zapalnych w wątrobie. Wątroba ulega powiększeniu, staje się twarda, równa i niewrażliwa na ucisk.

Obraz marskości wątroby i równocześnie istniejącego powiększenia śledziony *(morbus pseudo-Banti lueticus)* jest odmianą międzymiąższowego kiłowego zapalenia wątroby. Etiologia tej postaci chorobowej nie jest jeszcze zupełnie jasna; w pewnej liczbie przypadków przyczyną jest schorzenie kiłowe żyły śledzionowej, które jest przyczyną zakrzepu i obrzęków śledziony. W obrazie klinicznym występuje znaczne powiększenie śledziony aż ku linii środkowej, ogólne wyczerpanie i osłabienie chorego; powłoki skórne są blade i niedokrwione. W obrazie krwi stwierdza się znaczne zmniejszenie liczby krwinek czerwonych, jak również i hemoglobiny; wskaźnik spada poniżej 1. Liczba krwinek białych

www.dlibra.wum.edu.pl

jest bardzo mała, spadając z czasem nawet do 2000 w 1 mm^3. Objawy kliniczne podobne są do objawów wątroby marskiej; pojawia się zastój żylny, krwawe wymioty wskutek pęknięcia rozszerzonych żył żołądka i puchlina brzuszna. Po nakłuciu i wypuszczeniu płynu z jamy brzusznej wyczuwa się powiększoną śledzionę, podczas gdy wątroba zachowuje swą prawidłową wielkość, jednak powierzchnia jej jest nierówna; pojawia się również żółtaczka, a w moczu urobilina.

Ważnym czynnikiem pomocniczym rozpoznania są dodatnie wyniki odczynów serologicznych, jak również inne objawy przemawiające za kiłą.

Rokowanie zależy od wczesnego rozpoznania i leczenia. Rozpoznanie różnicowe kiłowych schorzeń wątroby powinno brać pod uwagę możliwość różnorodnych spraw chorobowych w górnej prawej części jamy brzusznej. Kilaki występują w powierzchownej części wątroby. Jeżeli podczas leczenia kiły wystąpi żółtaczka, należy ustalić, czy przypadkiem nie jest ona spowodowana swoistym leczeniem i to przede wszystkim związkami arsenowymi. Wyczuwalny ograniczony guz wątroby może przemawiać za kilakiem, natomiast powiększenie wątroby z objawami niezbyt wyraźnymi przemawia raczej za ustępującymi zmianami kilakowymi. Nagły napad dreszczów i podniesienie ciepłoty ciała może nasuwać podejrzenie pęknięcia kilaka lub rozpoczynającego się zapalenia tkanki okołowątrobowej. W przypadkach schorzeń wątroby badania serologiczne powinny być wykonywane w każdym podejrzanym przypadku, gdyż w przypadkach swoistych zmian wątroby odczyny te są prawie zawsze dodatnie. Pamiętać jednak należy, że pojawić się mogą jako odczyny mylnie dodatnie, np. w przypadkach nowotworu wątroby. Powiększenie wątroby wraz z powiększeniem śledziony jest najczęstszym objawem kierującym podejrzenie na swoiste tło schorzenia. Rozpoznanie różnicowe powinno objąć również możliwość innych zmian, jak kamica żółciowa, zapalenie przewodu żółciowego, nowotwory, ropień wątroby, zimnica itp. Badanie wątroby powinno być zawsze włączone w zakres badań chorego w późnych przypadkach zakażenia kiłowego.

Zaburzenia spowodowane kiłą można także stwierdzić badając wątrobę czynnościowo; badania te są jednak utrudnione, gdyż wątroba ma najrozmaitsze czynności. Badanie moczu na urobilinogen jest bardzo ważne dla rozpoznania. Kilka ml świeżo oddanego moczu ochładza się w probówce trzymając przez minutę w prądzie wody wodociągowej. Następnie dodaje się do moczu 2—3 krople rozczynu paradimethylaminobenzaldehydu w 5% kwasie solnym. Barwa purpurowa lub czerwona wskazuje na nadmiar urobilinogenu.

www.dlibra.wum.edu.pl

Rokowanie zależy od rodzaju i rozmiarów uszkodzenia wątroby. W przypadkach niezbyt daleko posuniętych zmian można uzyskać wyleczenie. Pojedyncze kilaki występują bez poważnych śladów. Przypadki z puchliną wodną brzuszną mniej są podatne na leczenie i rokowanie w tych przypadkach jest złe. W przypadkach większego uszkodzenia wątroby należy obawiać się nawrotów.

KIŁOWE SCHORZENIA TRZUSTKI

Schorzenie trzustki spotyka się częściej w kile wrodzonej niż nabytej i to zwykle dopiero w okresie późnym. We wczesnych okresach kiły schorzenie trzustki ustępuje szybko po leczeniu. W okresie późnym pojawia się międzymiąższowe zapalenie lub kilaki trzustki. Obie te postacie chorobowe występować mogą równocześnie, a nawet łącznie z kiłą wątroby lub żołądka.

Najczęstszym miejscem schorzenia trzustki jest część głowowa. Kiłowe zapalenie międzyzrazikowe wywołuje wtórne tworzenie się tkanki łącznej, która przechodzi z czasem w tkankę bliznowatą przyczyniając się do zaniku komórek miąższu trzustki i do jej marskości. Schorzeniu ulegają wcześnie wyspy Langerhansa. Zbliznowacenie może doprowadzić z czasem do zamknięcia światła przewodów trzustki; w miarę postępu choroby na powierzchni narządu powstają ograniczone stany zapalne otrzewnej, zrosty itp. W naczyniach krwionośnych trzustki można stwierdzić zmiany kiłowe. *Warthin,* który spostrzega częste zmiany histologiczne w trzustce sądzi, że kiła późna jest częstą przyczyną zapalenia trzustki z cukromoczem. Jednak równoczesne występowanie cukrzycy i schorzeń kiłowych trzustki uważać należy za zjawisko stosunkowo rzadkie.

Zmiany chorobowe w późnej kile występują w postaci nacieku złożonego z komórek okrągłych, zarówno w samych zrazikach jak też tkance międzyzrazikowej. Pojawiają się zmiany zanikowe i zwyrodnienia tłuszczowe. Naczynia krwionośne ulegają stwardnieniu różnego stopnia. Z czasem wysepki Langerhansa zanikają.

Kilaki trzustki różnej wielkości występują najczęściej również w odcinku głowowym narządu i po rozmiękaniu zabliźniają się.

W początkowych okresach objawy kliniczne właściwie nie występują, dopiero później pojawiają się dolegliwości żołądkowe, wymioty, uczucie ucisku, bóle napadowe w górnej części jamy brzusznej. Przyczyną bólów jest podrażnienie splotu słonecznego *(plexus solaris)* i zmiany zapalne dookoła nerwów *(perineuritis chronica).* Przedmiotowo stwierdza się bolesność na dotyk w okolicy lewego łuku żebrowego, przy czym niekiedy można wyczuć guz podłużny, twardy, o powierzchni

www.dlibra.wum.edu.pl

nierównej; po wypełnieniu żołądka i jelita okrężnego guz ten znika. Zmiany kiłowe nie niszczą całego narządu, czynność trzustki w większej liczbie przypadków nie jest upośledzona; zaburzenia czynności trzustki nie wyłączają kiły. W przypadkach zamknięcia przewodów trzustkowych trawienie tłuszczów jest nieprawidłowe i w kale spotyka się tłuszcze nie zmydlone; równocześnie może istnieć także cukromocz. Do zmian kiłowych w trzustce mogą się jeszcze dołączać żółtaczka i puchlina brzuszna. Przebieg zmian kiłowych w trzustce zależy od rozmiarów zmian chorobowych, zazwyczaj jest niepomyślny i kończy się śmiercią, jeżeli cały narząd ulegnie schorzeniu.

Rozpoznanie jest trudne, jeśli zawiodą badania chemiczne; w rozpoznaniu posługiwać się musimy wywiadami, ogólnym stanem ustroju, współistnieniem innych objawów kiły i dodatnimi odczynami serologicznymi. W rozpoznaniu różnicowym musimy zwracać uwagę na możliwość zmian zapalnych w woreczku żółciowym, schorzeń żołądka i dwunastnicy, nowotworów, *crises gastriques*.

Związek między kiłą a cukrówką prostą *(diabetes mellitus)* nie jest jeszcze zupełnie ustalony; cukromocz pojawiać się może wskutek schorzenia trzustki, częściej po uszkodzeniu nerwów.

KIŁOWE SCHORZENIA ŚLEDZIONY

Śledziona ulega schorzeniu kiłowemu równorzędnie z innymi narządami wewnętrznymi, a głównie z wątrobą. We wczesnych okresach kiły może występować obrzęk śledziony nie wywołujący żadnych objawów podmiotowych. Częstość występowania obrzęku śledziony poszczególni autorzy oceniają różnie; dawniej opisywano go częściej (w 25—100%). Obrzęk śledziony może występować już w czasie trwania zmiany pierwotnej lub po wystąpieniu osutki, osiągając największe nasilenie w 2 — 3 tygodniu po wystąpieniu. Powiększenie śledziony uważane bywa przez niektórych autorów za następstwo nagromadzenia się w niej spoczynkowych postaci krętków.

Ostry obrzęk śledziony powstaje wskutek przerostu miąższu w następstwie osiedlenia się krętków bladych. Czynność hemolityczna śledziony wzmaga się, następuje rozpad krwinek czerwonych i pojawia się urobilinuria. Obrzęk śledziony występujący w późniejszych okresach kiły nie wywołuje żadnych objawów i pojawia się, według *Mierzeckiego*, w 37% badanych przypadków, występując pod dwiema postaciami, jako przewlekłe zmiany zapalne *(lienitis interstitialis)* i jako kilaki śledziony. Obie te sprawy chorobowe mogą występować równocześnie.

www.dlibra.wum.edu.pl

W przebiegu międzymiąższowego zapalenia śledziony *(lienitis interstitialis)* po okresie powiększenia i przerostu śledziony następuje rozrost tkanki włóknistej wywołujący marskość narządu, przy czym zmianom w śledzionie towarzyszą często zmiany zapalne w jej torebce *(perisplenitis)*. Objętość śledziony zwiększa się stosunkowo nieznacznie; dotykiem można stwierdzić jej stwardnienie. Częściej jednak występuje uczucie ucisku lub napięcia w lewej części jamy brzusznej wzmagające się podczas ruchów albo po wypełnieniu żołądka lub jelit. Może również zjawić się i podniesienie ciepłoty ciała.

Kilaki śledziony zdarzają się rzadko, występują głównie na jej powierzchni, dochodzą do różnej wielkości, nawet do wielkości orzecha włoskiego; są odgraniczone ściśle od otoczenia.

Objawy kliniczne kiły śledziony mogą się pojawiać dopiero w chwili przejścia sprawy chorobowej na torebkę śledziony; następstwem schorzenia śledziony są objawy wtórne niedokrwistości.

Zwyrodnienie skrobiowate śledziony może występować w kile wrodzonej i nabytej przeważnie u osób wycieńczonych długim przebiegiem kiły. W tych przypadkach śledziona powiększa się, staje się twardsza i niewrażliwa na ucisk. W obrazie anatomo-patologicznym na przekroju, zamiast prawidłowych białych grudek chłonnych, spostrzega się brązowe, szkliste guziki (śledziona sagowata). Skrobiowatym zmianom śledziony towarzyszy zwykle schorzenie wątroby. W moczu stwierdza się dużą ilość białka, dwułomne ciała lipoidalne i woskowate wałeczki.

Rozpoznanie zmian kiłowych w śledzionie jest trudne, natomiast zmiany swoiste w innych narządach (wątroba, tętnica główna) bardzo ułatwiają rozpoznanie; także odwrotnie, obrzęk śledziony może ułatwić stwierdzenie tła swoistego w innych narządach. Badania serologiczne mają wielkie znaczenie w przypadkach swoistych zmian śledziony. W różnicowym rozpoznaniu należy zwracać uwagę na skrobiowatość śledziony w przewlekłych sprawach ropnych i gruźlicy płuc, na obrzęki w ostrych chorobach zakaźnych i na zmiany białaczkowe.

Rokowanie we wczesnych okresach kiły jest dobre, wyjątkowo tylko zmuszeni jesteśmy do chirurgicznego usunięcia części lub całej śledziony np. z powodu zmian zakrzepowych w żyle śledzionowej wywołujących krwawienie w obrębie śledziony *(thrombophlebitis)*.

KIŁOWE SCHORZENIA OTRZEWNEJ

Jako schorzenie pierwotne kiła otrzewnej nie pojawia się, raczej występuje jako schorzenie wtórne, towarzyszące swoistym zmianom kiłowym w narządach jamy brzusznej. Występuje wówczas na ograni-

www.dlibra.wum.edu.pl

czonych odcinkach jako zapalenie okołośledzionowe, okołowątrobowe *(perisplenitis, perihepatitis)* itp. W rzadkich tylko przypadkach wskutek przechodzenia późnych zmian chorobowych ze ścian jelit mogą powstawać ograniczone kilaki otrzewnej. Objawy i przebieg schorzenia zależą od umiejscowienia właściwych zmian chorobowych, przede wszystkim w najbliższym sąsiedztwie ważnych narządów jamy brzusznej. Powiększone wskutek zmian kiłowych węzły chłonne pozaotrzewnowe mogą uciskać na ścianę jelit i wywoływać objawy zwężenia lub objawy ucisku na narządy jamy brzusznej.

KIŁOWE SCHORZENIA NEREK

Długi czas przypuszczano, że narząd moczowo-płciowy z wyjątkiem jąder nie ulega zakażeniu kiłowemu. Obecnie wiemy, że w narządzie tym zdarzają się także zmiany kiłowe.

W narządzie moczowo-płciowym zmiany kiłowe najczęściej występują w nerkach, jądrach lub najądrzach, o wiele rzadziej w moczowodach i pęcherzu moczowym. W porównaniu ze schorzeniami swoistymi narządu krążenia, wątroby lub ośrodkowego układu nerwowego, zmiany kiłowe w nerkach zdarzają się rzadko. Rozpoznanie właściwego tła sprawy chorobowej nerek sprawia duże trudności, nie można bowiem z zupełną pewnością wyłączyć innych przyczyn. Wyniki odczynów serologicznych nie są decydujące, bowiem tło zmian zapalnych w nerkach może być odmienne mimo dodatnich wyników odczynów. W przypadkach dużej ilości białka w moczu, jak to ma miejsce w przebiegu kiłowych nerczyc, odczyn serologiczny w moczu wypada dodatnio. Krętki blade w moczu znajdowano tylko w pojedynczych przypadkach. Charakterystyczne dla rozwiniętej nerczycy kiłowej są dwułomne lipidy, które łatwo wykazać w mikroskopie polaryzacyjnym. Te dwułomne lipidy w osadzie moczu pozwalają nie tylko na ustalenie kiłowego tła nerczycy, ale i na wyłączenie tegoż tła, jeśli ich w osadzie nie ma i przyjęcie raczej innych zmian chorobowych w nerkach (zapalenie nerek w czasie leczenia rtęcią). Wpływ leczenia swoistego na stan nerek ma również znaczenie rozpoznawcze.

Podobnie jak w przebiegu każdego zakażenia, we wczesnym okresie kiły mogą wystąpić zmiany swoiste w nerkach. Nawet przed pierwszą osutką pojawiają się stosunkowo często przejściowe białkomocze, przy czym w osadzie moczu stwierdza się wałeczki szkliste i ziarniste, bez innych zmian chorobowych. Zmiany te uważać należy za najlżejszy stopień swoistego uszkodzenia miąższu nerek. Na rokowanie

www.dlibra.wum.edu.pl

przebiegu kiły ten stan podrażnienia nerek nie wpływa, ustępuje bowiem po leczeniu.

Poważniejsze już zmiany chorobowe w nerkach mogą wystąpić w okresie osutki; są to wczesne nerczyce *(nephrosis)*. Dawniej mówiono o ostrym zapaleniu nerek w końcu okresu drugiego wylęgania, kiedy to występowały obrzęki kończyn, w moczu pojawiała się duża ilość białka, a w osadzie moczu obok krwinek czerwonych stwierdzano różne wałeczki. Potem wyodrębniono nerczycę kiłową *(nephrosis luetica)*. Zmiany te w nerkach mogą się rozwijać już w pierwszych tygodniach po zakażeniu albo w okresach późniejszych. Do pierwszych objawów świadczących o zajęciu miąższu nerkowego należy zaliczyć bladość powłok skórnych, osłabienie, brak łaknienia i obrzęki występujące najpierw na powiekach i w okolicy stawu skokowego. W miarę zwiększenia się obrzęku pojawiać się mogą trudności w oddychaniu, bóle w okolicy nerek i uporczywe bóle głowy. Ilość moczu zmniejsza się szybko, zwłaszcza po wystąpieniu obrzęków, ciężar właściwy moczu jest wysoki (1.040), ilość białka jest duża i wynosi 2—4, a nawet więcej procent. W osadzie spotyka się liczne krwinki białe, wałeczki szkliste, rzadziej krwinki czerwone i nabłonki w znacznej liczbie. Odczyn Bordet-Wassermanna w moczu jest dodatni. Istnieje skłonność do wodnistych biegunek. Ciśnienie krwi nie jest podwyższone, a serce nawet w końcowych okresach choroby nie jest powiększone lub tylko bardzo niewiele.

Czynności nerek, zwłaszcza wydalanie wody i soli, ulegają zaburzeniom. W okresie oddawania małych ilości moczu woda i sól są zatrzymane, po czym nagle, gdy pojawi się skłonność do ustępowania obrzęku, wydzielają się z moczem w dużych ilościach. Przyczyną zatrzymania wody w ustroju nie jest więc wyłącznie niedostateczna praca nerek, ale także swoiste właściwości tkanek. Wydzielanie azotu nie jest upośledzone.

Przebieg wczesnych zmian kiłowych w nerkach bywa rozmaity; objawy chorobowe mogą być stosunkowo lekkie (nieznaczne obrzęki i niewielka ilość białka w moczu), to znów pojawiać się mogą bardzo duże obrzęki i cierpienie może trwać bardzo długo, tygodnie, miesiące, nawet lata całe i skończyć się śmiercią.

Rokowanie jest poważne, ale niezupełnie złe. Chorzy powracają do zdrowia, zwłaszcza jeżeli wcześnie rozpocznie się leczenie swoiste.

W obrazie anatomo-patologicznym stwierdzamy obraz dużej białej nerki z lipoidalnym zwyrodnieniem w kanalikach moczowych i brakiem zmian

www.dlibra.wum.edu.pl

w kłębkach i utkaniu międzykomórkowym. Te zmiany zwyrodnieniowe są rozsiane, niekiedy zjawia się obrzęk i naciek drobnokomórkowy w tkankach międzymiąższowych. Ściany wewnętrzne naczyń krwionośnych ulegają bujaniu i zgrubieniu.

Nasilenie zmian chorobowych w nerkach w czasie pierwszych lub nawrotowych osutek może być stosunkowo łagodne, bez objawów podmiotowych i przedmiotowych. Są to przypadki, które określano dawniej nazwą białkomoczu kiłowego. Przyczyną tego białkomoczu jest zwyrodnienie kanalików nerkowych, jako początkowy wyraz nerczycy kiłowej. Białkomocz może nastąpić także wskutek leczenia przeciwkiłowego, jako następstwo podrażnienia dróg nerkowych.

Kiłowa postać nerczycy może przejść w okres przewlekły i skończyć się nawet skrobiowatym zwyrodnieniem nerek. Każde schorzenie nerek o niejasnej etiologii, występujące u ludzi chorych na kiłę, jest podejrzane o tło swoiste. Większość przewlekłych zmian zapalnych w nerkach rozwija się od samego początku sprawy chorobowej powoli, a objawy mogą być czasem podobne do ostrych zmian zapalnych. Ciśnienie krwi jest początkowo niskie, w późniejszych okresach choroby może się rozwinąć przerost serca. Objawy mocznicy zdarzają się rzadko. Przebieg tych zmian chorobowych w nerkach jest niepomyślny, bowiem często zdarzają się rozmaite powikłania (zakażenie pneumokokowe).

W obrazie anatomo-patologicznym stwierdzamy dużą nerkę tzw. szarą lub pstrą. W obrazie mikroskopowym spotyka się głównie zwyrodnienie z naciekami tłuszczowymi i lipoidalnymi.

Nephritis glomerulosa acuta jest cierpieniem rzadkim; w osadzie moczu stwierdza się krwinki czerwone, wałeczki ziarniste, hialinowe i tłuszczowe. Mocz zawiera duże ilości białka.

Zmiany międzymiąższowe zapalne mogą być także ostre; objawy kliniczne będą stosunkowo nieznaczne, ilość białka w moczu niewielka, również skąpa liczba krwinek czerwonych w osadzie; ucisk nacieku na kanaliki nerkowe może być przyczyną zmniejszenia się ilości moczu.

Skrobiowatość nerek stosunkowo rzadko pojawia się jako schorzenie pierwotne w przebiegu daleko posuniętych, rozpadających się zmian kiłowych skórnych oraz zmian swoistych w kościach, trwających długo i nie leczonych. Oprócz kanalików nerkowych zwyrodnieniu skrobiowatemu ulegają także i naczynia krwionośne. Objawy kliniczne odpowiadają schorzeniu nerki skrobiowatej marskiej, pojawia się białkomocz dość znacznego stopnia, zwiększenie się ciśnienia,

www.dlibra.wum.edu.pl

powiększenie serca, a w osadzie moczu nie znajduje się charakterystycznych składników morfologicznych. Rokowanie w zwyrodnieniu skrobiowatym nerki jest złe.

Stwardnienie nerek *(sclerosis)* jest jednym z dalszych następstw kiłowych zmian w naczyniach krwionośnych. W przebiegu tych zmian chorobowych występuje szybko podniesienie ciśnienia krwi i przerost serca.

Rozpoznanie właściwego tła zmian naczyniowych w nerkach napotykać może trudności. Wywiady wskazujące na kiłę, młody wiek, w którym trudno przypuszczać miażdżycę tętnic na innym tle oraz dodatnie odczyny serologiczne dopomagają w rozpoznaniu. Ilość moczu nie jest zwiększona, białko pojawia się w niewielkiej ilości, a w osadzie stwierdza się wałeczki. Rozróżniamy postać łagodną i złośliwą, przy czym w łagodnej na pierwszy plan wysuwają się zmiany w sercu, natomiast w złośliwej zmiany w nerkach. Rokowanie jest złe.

Opisana postać tzw. kiłowej nerki marskiej odznaczająca się łagodnym przebiegiem pojawia się u osób młodych i różni się od właściwej nerki marskiej. Te zmiany w nerkach są przyczyną zmian w układzie sercowo-naczyniowym; wysokiemu ciśnieniu pojawiającemu się w początkach choroby serce dość długo może wydołać, jednakowoż wcześniej czy później występują objawy niedomogi i osłabienia serca w postaci duszności, uczucia ucisku klatki piersiowej, bólów głowy, ogniskowych objawów mózgowych i zaburzeń wzroku. Wydzielanie moczu jest zwiększone, białko pojawia się w stosunkowo niewielkiej ilości, podobnie i wałeczki, przy czym w skąpym osadzie można stwierdzić ciała lipoidalne. Zmiany kiłowe nerki marskiej mogą przebiegać także bez podniesienia ciśnienia i powiększenia serca. Rokowanie jest lepsze niż w innych schorzeniach nerek, jednak może być również i niepomyślne w razie skłonności do dalszego rozwoju zmian chorobowych.

Podczas leczenia rtęcią, bizmutem i przetworami arsenobenzenowymi mogą powstawać stany podrażnienia nerek lub nawet poważne uszkodzenia ich miąższu. Uszkodzenie nerek mogą spowodować nawet małe dawki środków przeciwkiłowych, zwłaszcza gdy nerki okazują zwiększoną wrażliwość, np. u ludzi osłabionych, starców, noworodków lub u chorych, którzy przebyli już zmiany zapalne nerek. Objawy chorobowe tych zmian toksycznych nerek podobne są do objawów nerczyc i zazwyczaj ustępują po zaprzestaniu stosowania rtęci czy bizmutu; w niektórych jednak przypadkach objawy te mogą być bardzo wyraźne jako następstwo ciężkiego uszkodzenia nerek. W obrazie anatomo-patologicznym stwierdza się zwyrodnienie, obrzęk i martwicę nabłonków i kanalików krętych oraz wybroczyny i nacieki chorobowe w tkance pod-

www.dlibra.wum.edu.pl

ścieliskowej. Właściwe uszkodzenie nerek po stosowaniu związków arsenowych zdarza się rzadko i to w postaci cylindrurii bez białkomoczu i zmniejszonej ilości moczu; w niektórych przypadkach może pojawiać się białkomocz nawet dość znaczny. Duże uszkodzenie nerek może stać się przyczyną śmierci. Ciąża ma być momentem usposabiającym do zmian chorobowych w nerkach w czasie leczenia. Badanie moczu podczas leczenia jest więc niezbędne, w ten bowiem tylko sposób można dostrzec powstawanie zmian toksycznych w nerkach.

Schorzenia kiłowe nerek sprawiają bardzo duże trudności rozpoznawcze. Bardzo pomocne są odczyny serologiczne i badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, ale to nie zawnsze wystarcza, jeśli chodzi o odróżnienie innych zmian nerkowych u chorego na kiłę.

Kilaki nerki występują rzadko, dochodzą do wielkości prosa lub orzecha laskowego, a nawet włoskiego. Pojawiają się one pojedynczo albo mogą łączyć się razem i nie tylko w istocie korowej nerek, ale także w rdzeniu i w piramidach.

Zmiany kilakowe zajmują zazwyczaj obie nerki, rzadziej jedną. W obrazie anatomicznym kilaki nerek przedstawiają się jako szare plamki lub szarożółte guzeczki. Większe kilaki zajmować mogą nawet połowę nerki, spoistość ich jest twarda, w środku ulegają rozmiękaniu. W miąższu nerki, pomiędzy pojedynczymi kilakami, występują zmiany stwardnieniowe lub zwyrodnienie skrobiowate. Miąższ nerki może ulec zupełnemu zniszczeniu. Również i w torebkach nerek może wytwarzać się naciek; miejscem wyjścia kilaków nerek jest tkanka międzymiąższowa, przy czym w naczyniach krwionośnych spotyka się zmiany zapalne powodujące zamknięcie ich światła. Po wessaniu nacieków kilakowych mogą powstawać nieregularne blizny.

Stwierdzenie kilaka nerki jest sprawą trudną; pojawiający się i znikający białkomocz i krwawienie z nerek nie zawsze są objawami stałymi. Okresowo występuje zmętnienie moczu wskutek domieszek obumarłych części organicznych. Dodatnie odczyny serologiczne, wywiady, kilaki w innych narządach naprowadzają na właściwe tło schorzenia. Dodatni wynik leczenia swoistego w najpewniejszy sposób rozstrzyga o właściwym tle sprawy chorobowej.

W rozpoznaniu różnicowym należy zwracać uwagę na możliwość zmian gruźliczych i nowotworowych w nerkach. W gruźlicy nerek występuje często krew w moczu i podniesienie ciepłoty ciała. Badanie cystoskopowe, ujawniające zmiany swoiste umiejscowione najczęściej w okolicy ujścia moczowodów i owrzodzenia w ścianie pęcherza, oraz dodatni wynik badania bakteriologicznego moczu z miedniczek nerkowych pozwalają na stwierdzenie tła gruźliczego. Podobnie badaniem cystoskopowym możemy stwierdzić nowotwory. Jednak złośliwe nowo-

www.dlibra.wum.edu.pl

twory nerek trudno nieraz odróżnić od kilaków, przy czym do ich stwierdzenia posługiwać się musimy badaniem czynności nerki, palpacją okolicy nerki i badaniem ogólnego stanu chorego. Kiłowe międzymiąższowe zapalenie nerek różni się od zapalenia miażdżycowego mniej wyraźnymi zaburzeniami czynnościowymi nerek i brakiem zmian na siatkówce.

Schorzenia kiłowe miedniczek i moczowodów występują rzadko i nie sprawiają wielkich trudności rozpoznawczych. Jako objawy towarzyszące tym zmianom chorobowym opisywano nagłe pojawienie się bólów w okolicy nerek, podniesienie ciepłoty ciała, wydzielanie przez chorą nerkę mętnego moczu, w którego osadzie stwierdza się krew, ciałka ropne i białko. Odczyny serologiczne dodatnie. W ścianach moczowodów w następstwie zmian kiłowych, zwłaszcza późnych, mogą powstać owrzodzenia i wtórne rozszerzenia moczowodów. Napadowa hemoglobinuria jest następstwem schorzenia kiłowego. Występować może tak w przebiegu kiły nabytej jak i wrodzonej, przy czym częściej spotyka się ją w dzieciństwie i wczesnej młodości.

Cierpienie rozpoczyna się zwykle nagle obfitymi potami, uczuciem zimna, dreszczami, a także wymiotami; stan ogólny chorego jest poważny. W przypadkach podniesienia się ciepłoty ciała występują bóle w okolicy nerek i ogólne osłabienie. Mocz oddany w czasie napadu i zaraz po napadzie jest mętny, ciemny, zawiera dużo rozpuszczonego barwnika krwi i skąpe krwinki czerwone. W najbliższych dniach po napadzie mocz staje się znowu prawidłowy. Podczas napadu liczba limfocytów zmniejsza się.

U chorych dotkniętych tym cierpieniem stwierdzono swoiste hemolizyny działające rozkładowo pod wpływem zimna na czerwone krwinki chorego. W próbach stwierdzono, że hemolizyny te rozpuszczają także krwinki osób zdrowych. W niektórych przypadkach napadową hemoglobinurię można usunąć swoistym leczeniem, w innych mimo leczenia trwa nadal. Powłoki skórne chorego nabierają żółtawego zabarwienia, wątroba i śledziona są powiększone.

KIŁOWE SCHORZENIA PĘCHERZA

Schorzenia kiłowe pęcherza zdarzają się rzadko i nawet w obrazie anatomo-patologicznym rzadko się je spostrzega. Dawne piśmiennictwo wspomina o przewlekłych cierpieniach pęcherza, ustępujących pod wpływem leczenia, które pozwalało na stwierdzenie właściwego tła choroby. Badania cystoskopowe pouczyły nas dokładnie o możliwości zmian kiłowych w błonie śluzowej pęcherza.

www.dlibra.wum.edu.pl

W okresie wtórnych zmian osutkowych nie stwierdzono osutek swoistych na błonie śluzowej pęcherza, chociaż należałoby się ich w tym okresie spodziewać; w okresie wtórnym mogą jednak występować objawy nieżytu, a w osadzie moczu stwierdza się wówczas liczne ciałka ropne i krwinki czerwone. Kliniczne objawy swoistych zmian nieżytowych w pęcherzu są różne, występuje parcie na mocz, bóle w okolicy pęcherza, krwawienie pod koniec oddawania moczu, a nawet zupełne zatrzymanie moczu. W obrazie cystokopowym stwierdza się znaczniejsze nastrzyknięcie naczyń krwionośnych oraz powierzchowne ubytki w błonie śluzowej jamy ust. Niektórzy autorzy opisywali szarawe grudki nie rozpadające się, otoczone obwódką zapalną.

Zmiany późne spotyka się w pęcherzu stosunkowo częściej. W obrazie klinicznym nie stwierdza się żadnych typowych objawów chorobowych; występuje częste i bolesne oddawanie moczu i krwiomocz. W obrazie cystoskopowym stwierdza się zapalne zmiany w ścianach pęcherza, rozpulchnienie błony śluzowej, zatarty rysunek naczyń krwionośnych, owrzodzenia lub wykwity guzkowe rozpadające się z czasem i tworzące owrzodzenia o dnie szarym i brzegach naciekłych. Stwierdzenie zmian kilakowych i odróżnienie ich od innych owrzodzeń, zwłaszcza gruźliczych, sprawia bardzo duże trudności. W każdym razie stwierdzenie wrzodów nasuwa podejrzenie tła kiłowego. Guzki późne mogą występować w większej liczbie i to najczęściej w najbliższym sąsiedztwie ujść moczowodów, a rozpadając się mogą posuwać się pełzająco po powierzchni błony śluzowej. Kilaki błony śluzowej pęcherza mają też postać gładkich wyniosłości, przy czym środek ich ulega często rozpadowi i pokrywa się ropną wydzieliną i strzępami obumarłych tkanek.

Rozpoznanie z samego obrazu cystoskopowego jest niejednokrotnie bardzo trudne, zwłaszcza wskutek bardzo wielkiego podobieństwa między kilakami a zwykłymi brodawczakami ściany pęcherza. Ustępowanie zmian chorobowych pod wpływem swoistego leczenia przemawia za swoistym tłem schorzenia. Późne sprawy kiłowe w otoczeniu pęcherza są powodem zrostów zewnętrznych ścian pęcherza z tkankami otaczającymi *(pericystitis syphilitica)*.

Zaburzenia czynności pęcherza w schorzeniach kiłowych ośrodkowego układu nerwowego występują najczęściej w przebiegu wiądu rdzenia, poprzecznego zapalenia rdzenia kręgowego, zapalenia opon mózgowych i zmian swoistych w naczyniach krwionośnych *(endarteritis luetica)*. W porażeniu postępującym spotyka się zmiany chorobowe w pęcherzu w następstwie zaburzeń odżywczych w naczyniach krwionośnych i zwyrodnienia warstwy mięsnej. W niektórych przypadkach

www.dlibra.wum.edu.pl

dopiero objawy pęcherzowe kierują chorego do lekarza i są przyczyną badań układu nerwowego i stwierdzenia swoistych zmian chorobowych.

Wśród objawów klinicznych zmian kiłowych w pęcherzu stwierdza się bóle w okolicy pęcherza i nerek, bóle podczas oddawania moczu, parcie na mocz i częste oddawanie moczu; odwrotnie też, utrata pobudliwości nerwowej powoduje długie przerwy w oddawaniu moczu i bardzo znaczne wypełnienie pęcherza moczowego. Utrudnienie w oddawaniu moczu pomimo braku jakiejkolwiek mechanicznej przeszkody zmusza chorego do silnego parcia lub przybierania odpowiedniej pozycji podczas oddawania moczu. Do bolesnego oddawania moczu może się przyłączyć zupełne lub częściowe zatrzymanie moczu w pęcherzu, wreszcie i bezwiedne oddawanie moczu.

W obrazie cystoskopowym stwierdza się beleczkowy przerost ścian pęcherza, zaczerwienienie i obrzęk błony śluzowej pęcherza jako następstwa ustawicznego parcia na mocz. W przypadkach zwiotczenia ścian i ich rozciągnięcia dochodzi do zupełnego zatrzymania moczu, wskutek czego niezbędne jest stałe odprowadzanie moczu zgłębnikiem. W porażonym pęcherzu powstaje łatwo zakażenie wtórne, przy czym w miedniczkach nerkowych i w samych nerkach, zakażenie może postępować ku górze i wywoływać zmiany chorobowe, wskutek czego chory umiera na mocznicę. Takie zakończenie niepomyślnego zejścia kiłowego schorzenia pęcherza w następstwie zmian swoistych w ośrodkowym układzie nerwowym spotyka się dość często.

W kiłowym zapaleniu rdzenia dochodzi do zatrzymania moczu także w przypadkach kilaka w ogonie końskim rdzenia. Pojawiają się bóle promieniujące ku pęcherzowi i porażenie zwieracza pęcherza. W wiądzie rdzenia objawy pęcherzowe mogą górować nad całym obrazem chorobowym, przy czym mogą mieć najróżnorodniejsze postacie aż do zupełnego zatrzymania moczu lub wyciekania kroplami zatrzymanego moczu *(ischuria paradoxa)*. O patogenezie tych zaburzeń pęcherzowych w przebiegu wiądu rdzenia nie wiemy nic pewnego; w porażeniu postępującym te zaburzenia pęcherza występują stosunkowo rzadko.

KIŁOWE SCHORZENIA NARZĄDÓW PŁCIOWYCH

NARZĄDY PŁCIOWE MĘSKIE

Zmiany chorobowe pierwotne i wtórne najczęściej występują na zewnętrznych częściach płciowych. Natomiast błona śluzowa cewki moczowej rzadziej bywa zajęta zmianami chorobowymi, zarówno zmianą pierwotną jak też zmianami wtórnymi. W okresie kiły wcze-

www.dlibra.wum.edu.pl

snej może powstawać obraz nieżytu błon śluzowych cewki moczowej charakteryzujący się nieznacznymi objawami klinicznymi w postaci wydzieliny i pieczenia w czasie oddawania moczu. W wydzielinie z cewki moczowej można znaleźć krętki blade.

W obrazie uretroskopowym stwierdza się na ścianach cewki małe ogniska ograniczone, o zabarwieniu szarawym, przypominające wykwity opalowe na błonach śluzowych jamy ustnej. Wykwity te otoczone są rąbkiem zapalnym. W wydzielinie ich stwierdza się krętki blade. Zmiany późne w cewce moczowej, podobnie jak i w zewnętrznych narządach płciowych, zdarzają się stosunkowo rzadko. W ścianach cewki moczowej mogą wystąpić nacieki kilakowe zwężające światło cewki; po ich rozpadzie powstają owrzodzenia posuwające się nieraz pełzająco. Najczęstszym umiejscowieniem zmian późnych jest okolica cewki i odcinek 1/3 przedniej części cewki. W niektórych przypadkach można stwierdzić rozlane nacieki pasmowato rozprzestrzeniające się i obejmujące nieraz całą cewkę. Objawów podmiotowych, np. bólów, zazwyczaj nie ma, występują one dopiero w przypadkach przebicia kilaka do światła cewki, przy czym w ujściu cewki pojawia się wydzielina krwawo zabarwiona.

Późne zmiany w ciałach jamistych zdarzają się bardzo rzadko. Spostrzegano nacieki w powierzchownych warstwach w sąsiedztwie skóry, jak również nacieki sięgające głębiej, częściej w jednym niż obu ciałach jamistych. Te zmiany chorobowe nie sprawiają żadnych dolegliwości choremu, który spostrzega je przypadkowo dopiero, gdy przybierają postać twardych guzików wielkości orzecha laskowego lub postronkowatych zgrubień.

Zmiany kiłowe w ciałach jamistych prącia *(cavernitis gummosa)* są następstwem zmian późnych, toczących się na zewnętrznych częściach płciowych i drążących w głąb.

W rozpoznaniu należy zwracać uwagę na możliwość pomyłek rozpoznawczych (rzeżączka i stwardnienie plastyczne prącia); pod wpływem leczenia zmiany te ustępują szybko.

Jądra i najądrza. Kiłowe schorzenia jądra spotyka się dość często, zarówno w kile nabytej jak i wrodzonej. Zmiany w jądrach rzadziej występują we wczesnych okresach kiły wtórnej, częściej w okresach kiły późnej w 4—10 lat po zakażeniu. W przeciwieństwie do gruźlicy najpierw ulega schorzeniu jądro, a dopiero później najądrze; może również zdarzać się samoistne zapalenie kiłowe najądrza.

www.dlibra.wum.edu.pl

Kiłowe zmiany mogą powstawać w jądrze poprzednio zupełnie zdrowym, jednak najczęściej rozwijają się w jądrze, które uległo rozmaitym uszkodzeniom, urazom, zapaleniu rzężączkowemu lub gruźliczemu.

Nasienie kiłowe schorzałego jądra może być źródłem zakażenia, zawierać bowiem może krętki blade, na co wskazują udałe szczepienia zwierząt; nie można jednak stwierdzić z całą pewnością, że w tych przypadkach krętki blade rzeczywiście pochodzą wyłącznie z jądra. W nasieniu chorych na kiłę stwierdzono także dodatnie odczyny serologiczne *(Sawicki)*.

Kiłowe zmiany w jądrach dzielimy, według podziału przyjętego jeszcze przez *Virchowa*, na zapalenie włókniste międzymiąższowe *(orchitis fibrosa interstitialis)* i kilakowe *(orchitis gummosa)*. Obie te choroby rozpoczynają się powoli, nie sprawiając żadnych dolegliwości choremu, tak że dopiero znaczne powiększenie jądra zwraca jego uwagę. Występujące w tych zmianach bóle ograniczają się zwykle do uczucia napięcia w jądrze i powstają wskutek pociągania ku dołowi sznura nasiennego przez powiększone jądro. W rzadkich przypadkach zmiany swoiste jąder są ostre z podniesioną ciepłotą ciała i bólami. Objawy z czasem ustępują miejsca zwykłemu zapaleniu przewlekłemu.

Zapalenie włókniste jądra *(orchitis fibrosa, sarcocoele syphilitica)* jest zazwyczaj jednostronne, ale niekiedy także obustronne, powoli powodując obrzęk i powiększenie jądra dwukrotne lub trzykrotne, nieraz do wielkości męskiej pięści. Spoistość jądra jest twarda jak drzewo, najądrze wyczuwa się w tylnej części guza jako twór nie zmieniony. Powiększone jądro ma bardzo charakterystyczny kształt gruszkowaty. Bólów samoistnych ani też bólów na dotyk chory nie odczuwa. Obok powiększonego jądra powstaje także nagromadzenie się płynu w pochewkach jądra *(hydrocoele)* dające się oddzielić najczęściej od właściwego guza jako twór sprężysty. W następstwie zmian chorobowych jądro może się zmniejszać i zanikać, tak że wyczuwa się je w worku moszno-wym jako twór twardy, wielkości orzecha laskowego.

Zapalenie kilakowe jądra *(orchitis gummosa)* występuje w postaci okrągłych kilaków, które wskutek rozrostu łączą się razem i są powodem znacznego powiększenia jądra. Powierzchnia jądra jest nierówna, guzowata i chrząstkowato twarda. W późniejszych okresach sprawy chorobowej zostają wciągnięte w sprawę chorobową osłonki jądra, jak również skóra moszny. Na skórze moszny powstaje wypuklenie sino zabarwione, grożące przebiciem. W razie przebicia powstaje owrzodzenie o brzegach ostrych, kraterowato w dół drążących, o dnie pokrytym rozpadłymi tkankami obumarłymi. Z dna owrzodzenia mogą wy-

www.dlibra.wum.edu.pl

rastać liczne wybujałości guzkowate, utworzone z przerosłej tkanki ziarninowej *(fungus testis benignus)*.

Obie postacie zmian swoistych w jądrach mogą występować równocześnie. W przebiegu obu rozwinąć się może wodniak jądra albo mogą nastąpić zrosty osłonek jądra. W przypadkach rozpadu zmian kilakowych część jądra lub całe jądro może zostać zniszczone i być wydalone na zewnątrz. Najądrze również może być zajęte. Po leczeniu, które zwykle przyśpiesza oddzielenie się obumarłych mas tkanek, następuje wytworzenie się twardych bliznowatych zaciągnięć; w przypadkach nie leczonych, choroba i oddzielanie się obumarłych tkanek trwa bardzo długo.

W obrazie anatomo-patologicznym zapalenia włóknistego jądra osłonka biaława jądra nie ma swej naturalnej gładkości, jest nierówna i chropowata; w miąższu jądra spotyka się włókienka szarawobiałe wciskające się między zraziki kanalików nasiennych, rozrastające się coraz wybitniej, tworzące przegrody tkanki łącznej coraz szersze i twardsze, tak że z właściwego miąższu jądrowego pozostaje niewiele. W końcowym obrazie stwierdza się rozsiane zgrubienia jądra, zupełny zanik miąższu jądra i zastąpienie go tkanką łączną. Ściany kanalików nasiennych są zgrubiałe i szklisto zwyrodniałe, w otoczeniu stwierdza się obfity naciek złożony z komórek plazmatycznych i okrągłych; w miarę postępu choroby światło kanalików ulega zwężeniu, aż wkońcu może zaniknąć zupełnie.

Kilaki jąder umiejscawiają się głównie w przedniej części, natomiast część jądra zwrócona ku najądrzu jest zwykle wolna od zmian chorobowych. Wielkość kilaków bywa rozmaita; oprócz kilaków prosówkowych stwierdza się kilaki większe, dochodzące do wielkości jaja kurzego, o kształtach okrągłych lub nieregularnych o zabarwieniu przekroju szarożółtym, wyraźnie odróżniającym się od właściwego utkania jądra.

Zaburzenia czynnościowe jądra nie występują po zniszczeniu jednego jądra, natomiast można je spostrzec w przypadkach zmian chorobowych w obu jądrach i najczęściej w przebiegu zapalenia włóknistego jądra, zwłaszcza że w tych przypadkach również i najądrze wciągnięte bywa w sprawę chorobową. Następstwem tych zmian swoistych jest brak plemników, zanikanie *libido*, a w razie zniszczenia zupełnego tkanki jądrowej objawy eunuchoidyzmu.

Rozpoznanie zmian swoistych w jądrach może sprawiać niekiedy duże trudności. Podczas badania należy kierować się innymi objawami kiłowymi i dodatnimi odczynami serologicznymi. W obrazie klinicznym należy zwrócić uwagę na powolny rozwój spraw chorobowych, niebolesny przebieg i guzowate, twarde powiększenie jądra, które przybiera postać „kuli bilardowej", objawów uczucia ciążenia powiększonego jądra brak.

We wczesnych zmianach zapalnych w jądrze obok obrzęku stwierdza się płyn, który zawiera krętki blade. W zmianach gruźliczych w ją-

www.dlibra.wum.edu.pl

drze schorzeniu ulega najpierw najądrze, przeciwnie jak w kile, w której dopiero później pojawiają się zmiany swoiste w najądrzu; w zmianach kiłowych w najądrzu rozstrzygnięcie właściwego tła chorobowego jest bardzo trudne. Ważnym wskaźnikiem w rozpoznaniu gruźliczych zmian jest równoczesne zajęcie sprawą swoistą gruczołu krokowego i pęcherzyków nasiennych. Gruźlica rozpoczyna się ostro częściej niż kiła; w przypadkach rozpadu tkanki gruźliczej i przebicia na zewnątrz wykrycie prątków gruźlicy w wydzielinie ropnej lub dodatni wynik szczepień na zwierzętach stwierdza właściwe pochodzenie zmian chorobowych w jądrach. W rzeżączce zmianom zapalnym ulega prawie wyłącznie najądrze; przebieg zapalenia jest ostry, najądrze powiększone i bolesne, przy czym często ciepłota ciała jest podniesiona. Jednak i zapalenie rzeżączkowe najądrza może przebiegać w sposób przewlekły i bezbolesny. Nowotworowe guzy jąder, np. rak lub mięsak, rozrastają się szybko, jądro początkowo ulega zmianom naśladującym włókniste zapalenie jądra, później bardzo się powiększa, powierzchnia jego przybiera kształt guzowaty. Odróżnienie nowotworów jądra od kilaków na podstawie obrazu klinicznego jest niejednokrotnie bardzo trudne. Nowotwory sprawiają choremu większe dolegliwości, a węzły chłonne ulegają powiększeniu, podczas gdy w przebiegu kiły zachowują się prawidłowo. Postępujące wyniszczenie przemawia za sprawą nowotworową. W przypadkach większych trudności rozpoznawczych można zastosować leczenie próbne, a w podejrzeniu na złośliwy guz należy wykonać jak najszybciej badanie histologiczne wyciętych tkanek.

Rokowanie co do zachowania czynności jądra zależy od wczesnego rozpoznania i leczenia.

Zapalenie kiłowe najądrza odosobnione bez związku z jądrem może pojawić się we wczesnym wtórnym okresie kiły bardzo często obustronnie, zajmując przede wszystkim okolice głowy najądrza, a dopiero później część ogonową, przy czym właściwa część najądrza pozostaje wolna od zmian. Dawniej przypuszczano, że zmianom zapalnym kiłowym może ulegać tylko jądro.

Zapalenie najądrza występuje w postaci twardego obrzęku, bardzo mało bolesnego; rzadziej obrzęk najądrza wywołuje dolegliwości. Początek tych spraw zapalnych jest powolny. W okresie późnym zmiany chorobowe są raczej jednostronne, przeciwnie niż to się zdarza w okresie wtórnym. Nie zmienione chorobowo jądro można dobrze oddzielić od schorzałego najądrza, jednak w przypadkach wystąpienia wodniaka jądra, co się często zdarza, jądro może zniknąć za guzowato powiększonym najądrzem. Drożność dróg odprowadzających najądrza

www.dlibra.wum.edu.pl

jest często wtórnie upośledzona, wskutek czego w nasieniu stwierdza się brak plemników *(azoospermia)*. W późniejszych okresach kiły w najądrzu tworzą się zgrubienia i nacieki guzkowe.

Rozpoznając zmiany kiłowe najądrza należy brać pod uwagę zmiany rzeżączkowe i gruźlicę najądrza. Zapalenie rzeżączkowe najądrza przebiega ostro, przy czym zajęta jest zazwyczaj część ogonowa najądrza; w przypadkach gruźlicy najądrza stwierdza się bolesność, nacieki i zrosty ze skórą, zaś w końcowych okresach następuje przebicie na zewnątrz. Nasieniowód rzadko ulega zmianom kiłowym, w wyjątkowych przypadkach spostrzega się nacieki i drobne kilaki w sznurze nasiennym.

Schorzenie kiłowe gruczołu krokowego jest bardzo rzadkie i trudne do rozpoznania, tak że rozpoznanie trafne opiera się właściwie na wynikach leczenia przeciwkiłowego. Objawy kliniczne nie przedstawiają nic typowego, zmiany chorobowe występują pod postacią podostrego lub przewlekłego zapalenia gruczołu powodując jego powiększenie. Występują bóle podczas oddawania stolca i moczu, bóle w okolicy krzyżowej, bóle promieniujące na krocze itp. Badaniem przez odbytnicę stwierdza się powiększenie gruczołu nie bolesne na dotyk. W wydzielinie gruczołu krokowego i w nasieniu stwierdza się nieraz krew. Powiększeniu może ulegać jeden tylko płat albo obydwa płaty, przy czym gruczoł może dochodzić do dużych rozmiarów przypominając zmiany przerostowe.

Kiłowe schorzenia pęcherzyków nasiennych również należą do rzadkich zjawisk i występują jako zmiany i guzy w ścianach pęcherzyków. Z objawów chorobowych zwrócić należy uwagę na bóle podczas oddawania moczu i w czasie wytrysku nasienia. W nasieniu stwierdza się bardzo często krew.

Sprawa braku plemników w nasieniu i obumieranie plemników pod wpływem jadu kiłowego, bez zmian anatomo-patologicznych w jądrach, nie jest jeszcze w zupełności rozstrzygnięta.

NARZĄDY PŁCIOWE KOBIECE

Zmiany pierwotne na zewnętrznych częściach płciowych kobiecych, na ścianach pochwy, na wargach ujścia pochwowego szyjki macicy oraz zmiany wtórne opisano w rozdziale o zmianach pierwotnych i wtórnych. Zmiany późne w postaci odsobnionych kilaków lub rozsianych nacieków na wargach sromowych i dokoła wejścia do pochwy powstają stosunkowo rzadko. W przypadkach kilaków powstają owrzodzenia o kształcie i wyglądzie typowym dla zmian kilakowych

www.dlibra.wum.edu.pl

skóry. W przypadkach nacieków wargi sromowe mogą ulec przerostowi, zwłaszcza gdy naciek umiejscawia się dookoła łechtaczki. Podobny naciek utrzymywać się może bardzo długo, przy czym mogą powstawać zmiany wtórne, jak postronkowate zgrubienia i zaciągnięcia. Zmiany bliznowate mogą spowodować zniekształcenia, a nawet przerost słoniowaciznowaty *(elephantiasis)* wskutek zmiany w naczyniach i dokoła naczyń chłonnych. Podobne zmiany mogą występować także w innych przewlekłych sprawach zapalnych. W następstwie zmian przerostowych nieraz się wytwarza owrzodzenie posuwające się pełzająco, odznaczające się bardzo przewlekłym przebiegiem i opornością na leczenie. Na wargach sromowych mniejszych mogą się również pojawiać zgrubienia nabłonka *(leukoplakia)* podobne do zmian na błonach śluzowych jamy ustnej. Zmiany te mają postać plam ograniczonych lub rozsianych, o zabarwieniu mlecznobiałym lub szarawym. Zmiany te mają takie samo znaczenie jak zgrubienia nabłonka jamy ustnej, są bowiem niekiedy punktem wyjścia spraw nowotworowych. W obrębie ścian pochwy zmiany wtórne pojawiają się bardzo rzadko, natomiast zmiany późne występują jako ograniczone lub rozsiane nacieki ulegające czasem owrzodzeniom. Rozpad nacieków kilakowych powoduje posuwanie się sprawy chorobowej na przegrodę oddzielającą pochwę od odbytnicy i na samą odbytnicę, wskutek czego powstaje połączenie obu tych narządów. W następstwie tych spraw tworzą się przetoki pochwowo-odbytnicowe lub pochwowo-pęcherzowe. Blizny po nich bardzo zniekształcają okolicę pochwy i odbytnicy.

Na części pochwowej macicy, jak wspominaliśmy, zmiany pierwotne umiejscawiają się częściej niż na samej ścianie pochwy. Zmiany te bardzo często uchodzą uwagi badającego. Zmiany wtórne pojawiają się rzadko i przeważnie pod postacią przerosłych grudek. Zmiany późne mogą występować jako ograniczone kilaki w każdym odcinku części pochwowej macicy lub jako owrzodzenia posuwające się pełzająco. W rozpoznaniu różnicowym należy zwracać uwagę na możliwość nowotworu.

M a c i c a. Stwierdzenie krętków bladych w wydzielinie części pochwowej macicy dopomaga do rozpoznania przypadków uważanych dawniej za zakażenie bezobjawowe bez zmiany pierwotnej. Pamiętać również należy, że zmiana pierwotna może być umiejscowiona dość wysoko w szyjce macicy.

Stwierdzenie krętków bladych w wydzielinie części pochwowej macicy u kobiet, które obcowały płciowo z mężczyznami z jawnymi zmianami kiłowymi, stwierdzenie powiększenia węzłów chłonnych i dodatnich odczynów serologicznych przemawia również za możliwością zaka-

www.dlibra.wum.edu.pl

żenia bezpośredniego ściany macicy. Krętki blade mogą się dostawać do macicy z nasieniem lub jako domieszka z wykwitów kiłowych umiejscowionych w cewce moczowej lub na prąciu.

Także zmiany wtórne mogą zajmować błonę śluzową macicy. Przemawiają za tym objawy zapalenia macicy we wczesnej kile, jak np. śluzowe lub ropne wycieki i krwotoki *(menometrorrhagia)*, a wreszcie to, że w przypadkach zapalenia kiłowego błony śluzowej macicy znajdywano w wyskrobinach błony śluzowej krętki blade.

Ze zmian kiłowych najczęściej spotyka się w macicy zmiany późne i to zarówno w kile wrodzonej jak i w nabytej, w postaci kilaków, zmian włóknistych i zmian w naczyniach krwionośnych. Rozwijające się w ścianie macicy kilaki są powodem dużego powiększenia się trzonu macicy. Zmiany późne, występują jako przewlekłe zapalenie ściany macicy *(endometritis, metritis)* lub jako guzy macicy wywołują zaburzenia miesiączkowania i krwotoki maciczne, w następstwie czego może się rozwinąć wtórna niedokrwistość lub ściany macicy mogą stracić zdolność kurczenia się *(Zubrzycki)*.

Za sprawą kiłową w macicy przemawia brak zmian chorobowych w przypadkach macicy i na otrzewnej, obfite krwotoki i bolesność w dolnej części jamy brzusznej.

Ze zmian anatomo-patologicznych spotykano kiłowe zapalenie naczyń tętniczych macicy, zmiany wrzodziejące w ścianie macicy i w szyjce macicy, zmętnienie błony śluzowej *(leukoplakia)*, kilaki i zmiany bliznowate.

Rozpoznanie swoistych spraw w macicy jest niezmiernie trudne, brak bowiem jakichkolwiek typowych objawów, tak że o przypuszczanym rozpoznaniu rozstrzyga właśnie dopiero wynik leczenia próbnego.

Jajniki. Ta część narządów wewnętrznych kobiecych bywa rzadko zajęta sprawą kiłową. Schorzenia kiłowe jajników zdarzają się o wiele rzadziej niż np. schorzenia jąder, jajniki bowiem są lepiej chronione od chorobotwórczego działania jadu kiłowego. Zakażenie kiłowe jajników, które są narządem wewnętrznego wydzielania, wywołuje nie tylko zmiany miejscowe, ale i zaburzenia czynnościowe niepomyślne dla całego ustroju. Nieraz zdarza się w tych przypadkach zupełna bezpłodność.

O możliwości swoistych zmian kiłowych w jajnikach świadczą zmiany anatomo-patologiczne spotykane nie tylko w kile wrodzonej, ale i w nabytej, jak również znajdowane tam krętki blade. Klinicznie pewnych objawów chorobowych, które by mogły z całą pewnością potwier-

www.dlibra.wum.edu.pl

dzić właściwe tło schorzenia, nie znamy, możemy mówić tylko o domniemanych, do których należą: bóle o rozmaitym nasileniu, pojawiające się najczęściej przed miesiączkowaniem i w czasie miesiączkowania, jak również zaburzenia w miesiączkowaniu *(metrorrhagia)*, miesiączkowanie nieregularne i brak miesiączkowania. Badaniem można niekiedy stwierdzić powiększenie macicy i jej wrażliwość na ucisk.

Zaburzenia miesiączkowania, jak również bóle w dolnych częściach brzucha występujące w okresie zmian wtórnych możemy odnieść z wielkim prawdopodobieństwem do zmian swoistych w jajnikach. Zmiany późne za życia trudno jest rozpoznać. W obrazie anatomo-patologicznym stwierdza się niekiedy postać włóknistego zapalenia jajnika *(oophoritis syphilitica fibrosa)* lub kilaki. I ten rodzaj kiły może być przyczyną bezpłodności kobiety wskutek zmian anatomo-patologicznych *(sclerosis, atrophia)* i zaburzeń wewnętrznego wydzielania jajników.

O kile jajowodów również wiemy bardzo mało. Z powodu braku pewnych objawów chorobowych, kiły jajowodów klinicznie rozpoznać nie można; jednak o tym, że zdarza się ona, świadczą spotykane w obrazie anatomo-patologicznym np. zmiany kiłowe jajowodów *(salpingitis syphilitica)* nie należące do zbyt wielkich rzadkości.

Objawy chorobowe w przypadkach kiłowego zajęcia jajowodów występują pod postacią tępych bólów nasilających się w nocy, zaburzeń w miesiączkowaniu i krwotoków macicznych. Badaniem oburęcznym nie stwierdza się żadnych typowych dla kiły zmian chorobowych, a jedynie guzy, postronkowate zgrubienia, które równie dobrze mogą występować w innych cierpieniach. Sprawa chorobowa ze ścian jajowodów przerzucić się może na tkanki otaczające.

Sutki kobiece. W statystyce zmian pierwotnych pozapłciowych sutki kobiece zajmują drugie miejsce. W obecnych czasach powszechniejszego stosowania sztucznego odżywiania dzieci zakażenie sutków wskutek karmienia chorych osesków zdarza się nierównie rzadziej. Częściej już spotykamy na sutkach zmiany wtórne.

Oprócz tych zmian wtórnych kiłowych na skórze sutków schorzeniu kiłowemu może ulec także sam gruczoł mleczny. Zmiany wtórne kiłowe mogą mieć postać kiłowego zapalenia sutka *(mastitis syphilitica)* jednostronnego lub obustronnego, zarówno u mężczyzn jak u kobiet. Zmiany zapalne mogą być ograniczone lub rozsiane i podostre lub przewlekłe.

Zmiany późne występować mogą jako zapalenie rozsiane międzymiąższowe *(mastistis diffusa, interstitialis)* i jako kilak *(mastitis gum-*

www.dlibra.wum.edu.pl

mosa circumscripta). Pierwsza postać zmian kiłowych występuje rzadziej i prowadzi do powiększenia gruczołu mlecznego, do obrzęku bez objawów ostrej sprawy zapalnej, gorączki i bólu. Kilaki sutka są schorzeniem częstszym i występują 10—15 razy częściej u kobiet niż u mężczyzn. W środku gruczołu rozwija się naciek guzowaty, ściśle od otoczenia odgraniczony, stopniowo powiększający się; po rozmiękn ięciu i przebiciu się na zewnątrz powstaje na skórze sutka owrzodzenie.

Rozpoznanie może niekiedy sprawiać trudności, zwłaszcza odróżnienie od nowotworu; ważnym czynnikiem rozpoznawczym są dodatnie wywiady i odczyny serologiczne. Rozwój nowotworu jest powolniejszy, zaciągnięcie brodawki nie jest objawem typowym wyłącznie dla nowotworu, spotyka się bowiem w przebiegu kiły. W rozpoznaniu należy mieć na uwadze możliwość włókniaków, włókniako-mięśniaków, tłuszczaków, torbieli, zmian gruźliczych i zapalenia o różnej etiologii.

Rokowanie jest dobre, zależy od wczesnego rozpoznania i leczenia.

Sprawa zakaźności mleka długi czas była nie rozstrzygnięta i dziś jeszcze przedstawia pewne niejasności. Jednak należy przypuszczać, że w mleku matek kiłowych znajdować się muszą krętki blade, stwierdzono je bowiem pośrednio za pomocą szczepień mleka na króliki (mleko matki ze świeżymi zmianami wtórnymi i siara). Możliwość zakażenia zdrowego oseska mlekiem chorej matki nie może być w zupełności wyłączona. Dodatnie odczyny serologiczne w mleku matek kiłowych znajdowali również *Lipiński i Keller.*

KIŁOWE SCHORZENIA NARZĄDU RUCHU

SCHORZENIA KOŚCI

Schorzenie kiłowe układu kostnego nie pojawia się tak często, jak to dawniej przypuszczano. Spośród właściwych schorzeń kostnych należy wyłączyć wszystkie zmiany kostne wtórne wskutek posuwania się swoistej sprawy z innych narządów na okostną, w których powstaje zgorzel w kościach, głównie z powodu braku odżywienia i przerwania dopływu krwi. Zmiany te pojawiają się najczęściej w kościach położonych pod błoną śluzową, na podniebieniu i w jamie nosowej.

Obraz chorobowy zmian kostnych jest bardzo różnorodny, zależy od liczby krętków bladych, od zdolności odczynowych ustroju, od wieku i odporności. Wszystkie bez wyjątku kości szkieletu mogą być zajęte, jednakże inne zmiany tworzą się w kościach płaskich, a inne w kościach długich. Kiłowe zmiany zapalne rozwijające się w różnych tkankach, np. zapalenie kilakowe okostnej, kilakowe zapalenie szpiku, mogą

www.dlibra.wum.edu.pl

również doprowadzić do zniszczenia kości. Kiła atakuje częściej trzony kości niż części stawowe. Najłatwiej zostają zajęte części utkania kostnego gąbczaste i obficie zaopatrywane w krew.

Przebieg zmian kiłowych w kościach zależy od leczenia, istnieją jednak zmiany ustępujące bez leczenia; niektóre znów zmiany kostne są bardzo oporne na leczenie. W wielu przypadkach kiły nie dochodzi w ogóle do zajęcia układu kostnego albo do bardzo niewielkich i klinicznie niedostrzegalnych zmian. W niektórych natomiast przypadkach zmiany kostne przybierają obrót bardzo niepomyślny, długo trwająca choroba prowadzi do charłactwa, a nawet wskutek rozmaitych powikłań do śmierci.

Kiłowe schorzenia kości można podzielić na zmiany chorobowe wychodzące z kości, okostnej i ze szpiku *(ostitis, periostitis osteomyelitis)*. Wszystkie te trzy sprawy mogą łączyć się ze sobą, przy czym jednak pewne zmiany chorobowe można uważać za pierwotne (np. zapalenie okostnej).

W okresie kiły pierwotnej pojawiają się niejednokrotnie bóle w kościach, zwłaszcza w kościach podudzia, jednak bez stwierdzalnych zmian anatomicznych. W okresie wtórnym natomiast spostrzega się niejednokrotnie zmiany anatomiczne w kościach w postaci obrzmienia okostnej, głównie kości czaszki, goleni, mostka i obojczyka; zmianom tym mogą towarzyszyć bardzo silne bóle zaostrzające się w nocy. Późne zmiany kostne występują w postaci kilaków, nie różniących się niczym od kilaków innych narządów. Kilaki te wychodzą zazwyczaj z okostnej lub ze szpiku i wtórnie dopiero przechodzą na tkankę kostną; próchnienie kości i zgorzel są następstwem kilaków. Najłatwiej ulegają zmianom kiłowym kości położone tuż pod skórą, np. kości czaszki, czoła, mostka, obojczyka, goleni, a także i kości członów palców.

Kiłowe zapalenie okostnej *(periostitis syphilitica)*. Schorzenia okostnej i kości występują we wczesnej kile, częściej u kobiet niż u mężczyzn. Kliniczne objawy kiłowych zmian okostnych zależą bezpośrednio od zmian anatomo-patologicznych i dlatego łącznie z nimi należy je omawiać.

Kiłowe zapalenie okostnej występuje na ograniczonej przestrzeni albo na większych powierzchniach i niekiedy jest jedynie częścią zmian w samej kości. Na stole sekcyjnym zmiany anatomo-patologiczne w okostnej spotyka się bardzo rzadko. Zapalenie okostnej występuje w postaci ograniczonych obrzęków różnej wielkości, elastycznych, wywołanych rozpulchnieniem, surowiczym wysiękiem i drobnokomórkowym naciekiem wewnętrznej warstwy okostnej. Wypustki chorobowo zmienionej,

www.dlibra.wum.edu.pl

tkanki łącznej mogą biec od okostnej wzdłuż rozszerzonych kanalików kostnych i sięgać w głąb tkanki kostnej. Zejście tych zmian zapalnych może być rozmaite, mogą one ulegać zupełnemu wessaniu albo prowadzić do zniszczenia tkanki kostnej i ubytku *(usura)*, w następstwie czego powstaje lejkowate zagłębienie w kości, bez wydzielania się na zewnątrz martwaka *(caries sicca)*. W niektórych przypadkach, zwłaszcza w dłużej trwających zmianach zapalnych w okostnej wytwarzają się zgrubienia i wyrośla kostne wskutek tworzenia się nowej tkanki kostnej *(periostitis ossificans)*. Wyrośla te mogą cofać się nie pozostawiając żadnych śladów, mogą jednakże, zwłaszcza w okresach późniejszych kiły, rozmiękać i zniszczyć okostną wywołując martwicę kości wskutek niedożywienia. W tych przypadkach, po przebiciu rozmiękłych mas na zewnątrz, powstają w skórze lub błonie śluzowej owrzodzenia, które klinicznie są zupełnie podobne do owrzodzeń w skórze.

Te dwie główne sprawy chorobowe mogą rozwijać się równomiernie, przy czym zapalenie okostnej prowadzące do rozrzedzenia i do skostnienia *(periostitis rareficans et ossificans)* kojarzy je w ten sposób, że w środkowych częściach kości powstają ubytki, a na obwodzie wytwarza się zgrubienie wskutek narastania nowej tkanki kostnej.

Objawy kliniczne nie zawsze są wyraźne i łatwo mogą ujść uwagi badającego albo stwierdza się je przypadkowo jako ograniczone lub na większych przestrzeniach występujące zgrubienia bez wyraźnych zmian w skórze. Niekiedy zgrubienia okostnej są bolesne jedynie na ucisk, w innych przypadkach bóle są samoistne, bardzo silne, zwłaszcza w nocy *(dolores osteocopi nocturni)*, z podwyższeniem ciepłoty ciała o typie przerywanym. Silne bóle pojawiają się zwłaszcza w tych przypadkach, w których zmiany na okostnej umiejscawiają się w okolicy nerwu. Kości czaszki, czoła, skroni, goleni, żeber, mostka i obojczyka ulegają najłatwiej schorzeniu, są bowiem niedostatecznie ochraniane mięśniami. Bóle kostne we wczesnych zmianach kiłowych określa się jako *ostealgia*, przy czym bóle te występują głównie w obrębie kości czaszki i mostka. Badanie rentgenowskie w tych przypadkach jest bez znaczenia.

Rozpoznanie kiłowego zapalenia okostnej jest łatwe, jeśli równocześnie są inne objawy kiłowe, trudne natomiast, gdy ich brak. W każdym jednak przypadku zapalnych zmian w okostnej należy myśleć o kile.

Rozpoznając swoiste zmiany kostne należy zwrócić uwagę na sprawy urazowe i nowotworowe (mięsak), zwłaszcza że w przypadkach nowotworowych zmian spotykamy silną bolesność, obrzęk i zmiany w obrazie rentgenowskim podobne do zmian w kiłowym zapaleniu

www.dlibra.wum.edu.pl

okostnej. Badania serologiczne w każdym wątpliwym przypadku są niezbędne.

Rokowanie w kiłowym zapaleniu okostnej jest na ogół dobre, jednak jeżeli zapalenie trwa długo, nie można osiągnąć powrotu do stanu prawidłowego i pozostają zawsze zgrubienia różnych rozmiarów *(tophi)* na kościach czaszki, zgrubienia i zaokrąglenia przedniego brzegu kości przedudzia. Jeżeli substancja korowa kości jest również zajęta sprawą chorobową, to na powierzchni kości tworzą się nieregularne zagłębienia i zgrubienia nie sprawiające zresztą żadnych dolegliwości chorym.

Kiłowe zapalenie kości i zapalenie szpiku *(ostitis et osteomyelitis syphilitica)*. Właściwych rozgraniczeń między kiłowymi zmianami w kości i szpiku nie można przeprowadzić; schorzenie kiłowe zajmuje najprawdopodobniej od razu część zbitą kości i część gąbczastą. Te zmiany zapalne kostne u dorosłych zdarzają się stosunkowo rzadko.

Zmiany rozwijają się w tkance łącznej kanalików Haversa, przy czym sama tkanka kostna zachowuje się biernie. W początkowych okresach powstaje przekrwienie i rozpulchnienie tkanki łącznej i części gąbczastej, po czym następuje przebudowa i nadbudowa kości. Wskutek wchłaniania tkanki kostnej powstaje rozrzedzenie kości *(osteoporosis)*, w następstwie czego kość staje się niezwykle krucha i najlżejszy uraz może ją złamać *(osteopsathyrosis)*. W schorzeniu kiłowym kręgów nawet wyprostowanie kręgosłupa może spowodować złamanie kręgów *(malum Potti)*. Zniszczenie kości następuje mechanicznie (ucisk obrzękłej tkanki łącznej i zamieranie kości nie odżywianych wskutek zamknięcia naczyń) i wskutek działania jadu kiłowego; kość staje się uboższa w wapno, struktura jej powoli zanika: staje się porowata, gąbczasta, podobna do pumeksu. Odwrotnie zmiany wtórne, to nadbudowa kości; w stosunku do swej masy kość ulega zwiększeniu, staje się gęstsza i twardsza. Nowotworzenie się kości może być bardzo znaczne, tak że na powierzchni kości powstają guzowate wzniesienia. W następstwie równoczesnych zmian w okostnej wytwarza się stwardnienie kości podobne do kości słoniowej *(eburnatio)*. W obrazie mikroskopowym stwierdza się w tkance kostnej daleko posuniętą matwicę, która dopiero po wtórnym zakażeniu powoduje wytworzenie się martwaków. Zmiany martwicze w kościach zastępuje potem nowo wytworzona tkanka kostna. Najczęściej tym postaciom schorzeń kiłowych kości ulegają kości czaszki i kości długie.

Zapalenie kiłowe kości i szpiku może pojawić się już we wczesnych okresach kiły, przebieg ich jest jednakże łagodny; postacie chorobowe

www.dlibra.wum.edu.pl

o ciężkim przebiegu zdarzają się rzadko. Najbardziej typowym objawem klinicznym jest wytworzenie się nowej masy kostnej, powodującej wybujałości kostne najczęściej na kościach czaszki, obojczyka, mostka, kości goleni. W następstwie rozwijających się równocześnie zgrubień i zwiększenia objętościowego tkanki kostnej sam ciężar kości utrudnia niejednokrotnie używanie kończyny. W przypadkach umiejscowienia się zmian kostnych w pobliżu stawów, sprawa chorobowa przechodzi na stawy i wywołuje daleko idące zmiany, uniemożliwiające używanie stawów. Zmianom kiłowym w kościach towarzyszy zwykle podniesienie się ciepłoty ciała, pojawiają się bóle o rozmaitym nasileniu, zwłaszcza w nocy, w niektórych jednak przypadkach może ich nie być. Łącznie ze zmianami w kości powstają także zmiany na okostnej.

Rozpoznianie zmian kiłowych kostnych we wczesnych okresach jest łatwe, jeżeli towarzyszą im inne objawy swoiste, w przeciwnym razie uciec się należy do badania serologicznego lub próbnego leczenia. Pomocniczym czynnikiem rozpoznawczym jest obraz rentgenowski ujawniający zgrubienia kości, zaciemnienie jej budowy, zatarcie granic między substancją korową a gąbczastą i zanik prawidłowego rysunku kości. Część substancji zbitej, gąbczastej, jak również i jama szpikowa nie dadzą się od siebie odróżnić. W miejscach pozbawionych soli wapniowych następuje wyjaśnienie. Jasne i ciemne pasma przebiegające w osi podłużnej kości odpowiadają rozszerzonym kanałom Haversa.

W rozpoznaniu różnicowym należy zwracać uwagę na sprawy gruźlicze, które najczęściej występują w kościach małych i krótkich, a w kościach długich raczej w okolicy nasady, podczas gdy kiła zajmuje zwykle trzon kości. Po przebiciu zmian gruźliczych wytwarzają się przetoki, natomiast kiła rzadko prowadzi do przebicia na zewnątrz. Zapalenie szpiku wywołane gronkowcami powoduje również duże zgrubienie kości. Nowotwory szpiku, np. mięsak lub przerzutowe ognisko raka, na kliszy rentgenowskiej ujawniają się zwykle zniszczeniem kości. Badania serologiczne w wielu przypadkach rozstrzygają o właściwym tle chorobowym. Największe trudności rozpoznawcze sprawiają przypadki włóknistego zapalenia kości *(ostitis fibrosa)*, w których rozstrzygające są wywiady, odczyny serologiczne i leczenie próbne.

Rokowanie w kiłowych zmianach kostnych jest na ogół dobre. Zmiany chorobowe ustępują pod wpływem leczenia, pozostawiając tylko zgrubienia kości, najczęściej na kościach czaszki, i zwężenia jamy szpikowej. Do zupełnego wessania zmian zapalnych i powrotu do stosunków prawidłowych nie dochodzi, jednak te zmiany przerostowe nie wywołują żadnych dolegliwości. Choroba może powracać zajmując te same kości lub też rozwijać się w innych, dotychczas nie zajętych.

www.dlibra.wum.edu.pl

Kilakowe schorzenia kości. Kiłowe zmiany późne mają dużo większe znaczenie niż zmiany w okresach wczesnych. Anatomopatologiczna budowa kilaków nie różni się od utkania kilakowego w innych narządach. Kilaki rozpoczynają się w zewnętrznej ścianie naczyń krwionośnych. Przekrój kilaków jest żółto zabarwiony; mają one skłonność do zwyrodnienia tłuszczowego, rozmiękania środkowego, martwicy lub zserowacenia. Kilaki kostne występują jako ograniczone guzy albo większe nacieki, albo też mogą rozwinąć się jako kilaki mnogie w kilku miejscach tkanki kostnej.

Kilakowe zmiany w okostnej *(periostitis gummosa)* mają prawie zawsze postać guzów i wychodzą najczęściej z kości czaszki (szczególnie czoła), z kości przedudzia, uda, ramienia i mostka. Wielkość kilaków okostnej bywa rozmaita, mogą one dochodzić do wielkości orzecha włoskiego, bywają płaskie lub półokrągłe, miękkie i ściśle odgraniczone od otoczenia. Kilak powstaje zazwyczaj na wewnętrznej stronie okostnej jako schorzenie pierwotne albo wtórne wskutek zmian w kościach. Kilak okostnej może przerzucić się także na substancję korową kości. W obrazie rentgenowskim można zauważyć posuwające się w miarę trwania choroby rozjaśnienia w tkance kostnej. W kości stwierdza się różnej wielkości zagłębienia, dokoła których narasta kość *(ossificatio)* tak, że schorzałe miejsce otacza gruby wał kostny; sam kilak nie ulega skostnieniu, wywiera tylko na otoczenie podnietę do kostnienia. Połączenie się kilku kilaków może spowodować rozległe zniszczenia kości, przy czym w kościach płaskich łatwo następuje przebicie na zewnątrz. W przypadkach większych zmian kilakowych w okostnej wytworzyć się mogą nowe, blaszkowate tkanki kostne.

Kilakowe zmiany w kości i szpiku klinicznie trudno odróżnić, również i w obrazie anatomo-patologicznym występują one łącznie. U dzieci spotyka się kilaki wyłącznie w szpiku, ale zazwyczaj zmiany chorobowe substancji korowej, gąbczastej i szpiku powstają równocześnie. Punktem wyjścia nacieków kilakowych są ściany małych naczyń, które wraz z tkanką łączną wnikają do kości. Kilaki te nie tworzą ograniczonych nacieków, ale nieregularnie wnikają w kość na większych przestrzeniach. Kilaki szpiku nie powodujące objawów klinicznych tworzą zazwyczaj masę galaretowatą, posuwającą się na tkankę kostną, przy czym kość cieńczeje i łatwo się łamie. Kilaki występować mogą także jako drobne lub nawet większe nacieki prowadzące do rozległych zniszczeń w kościach.

Obok zmian niszczących kość rozwijają się i zmiany wytwórcze. Dookoła rozpadającego się kilaka nowa tkanka kostna tworzy zgrubienie

www.dlibra.wum.edu.pl

wałowate. Równocześnie w okostnej rozpoczyna się kostnienie *(periostitis ossificans)*. Zaburzenia w odżywianiu powodują rozległe zmiany martwicze w małych kościach albo nawet zupełne ich zniszczenie. Kilaki rozwijające się w kościach płaskich bardzo często przebijają się na zewnątrz.

W przebiegu kilakowego zapalenia kości i szpiku występują bóle, czasem bardzo dokuczliwe; bóle te niejednokrotnie uważa się mylnie za bóle gośćcowe. Kilaki szpiku mogą nie wywoływać żadnych objawów chorobowych i dopiero badanie rentgenowskie, próbne leczenie lub wreszcie obraz sekcyjny pozwala stwierdzić siedzibę i rodzaj cierpienia.

Naciek kilakowy wytwarzający się w pobliżu powierzchni kości powoduje wyraźne obrzmienie skóry wywołane naciekiem kilakowym albo wytworzeniem się nowej tkanki kostnej dokoła kilaków. Rozpoczęte w tym okresie leczenie może doprowadzić do zupełnego wessania nacieku, jednak zwykle pozostają ślady w postaci zagłębienia lub rozrzedzenia kości. W przypadkach nie leczonych powstaje rozległa martwica kości, kilak przebija się na zewnątrz przez części miękkie, tworząc przetokę kostną. Jeżeli w tych przypadkach nastąpi wyleczenie, nowo wytworzona blizna zrasta się z kością tworząc w skórze wybitne zagłębienie.

Kilaki występują najczęściej na kościach czaszki, przy czym zmiany chorobowe zajmować mogą oprócz okostnej także śródkoście *(diploe)*. Zmiany mogą być powierzchowne, ale mogą też sięgać w głąb, niszcząc kość w całej jej grubości, tak że następuje przebicie, wydzielenie na zewnątrz martwaka i odsłonięcie opony twardej. Zmiany demarkacyjne postępują powoli, owrzodzenia przybierają kształty okrągłe lub nieregularne w miarę łączenia się kilku kilaków. Wtórne zakażenie może spowodować ropne zapalenie opon mózgowych. Podczas zabliźniania małe ubytki mogą pokryć się nowo wytworzoną tkanką kostną, natomiast większe pozostawiają na zawsze nie pokryte tkanką kostną otwory. Martwaki mogą być niekiedy przytrzymywane przybrzeżnymi zgrubieniami kostnymi i trzeba je dopiero usuwać sztucznie. Martwak nie wydalony na zewnątrz może uciskać na tkankę mózgową, wywołując objawy ucisku nieraz bardzo poważne (padaczka Jacksona). Kilaki kości twarzy usadawiają się często w kościach oczodołów i nosa powodując duże zniekształcenia (nos siodełkowaty), a także wywołując rozległe spustoszenia w jamie nosowej, a nawet ustnej. W tych przypadkach naciek kilakowy ograniczony lub rozsiany, najczęściej rozpoczynający się w górnych i tylnych częściach nosa, szerząc się w głąb niszczy rusztowanie nosa chrzęstne i kostne, kość sitową i doprowadza do martwicy i wydzielania się martwaków.

www.dlibra.wum.edu.pl

Na członkach palców i kości śródręcza oraz na rękach zmiany późne kostne pojawiają się częściej w przypadkach kiły wrodzonej niż nabytej. Przebieg jest tu powikłany, gdyż powstają zmiany kilakowe w częściach miękkich, przy czym również i stawy bywają chorobowo zmienione. Jeżeli zmiany kilakowe rozpoczynają się w częściach miękkich, może powstać typowy obraz zanokcicy kiłowej *(dactylitis syphilitica);* zmiany chorobowe rozpoczynają się zwykle na palcu środkowym. Skóra rąk i palców jest obrzękła, palce powiększają się, tworzą się owrzodzenia, zniszczenia kości, skrócenie członów palców lub ich zesztywnienie z dużym upośledzeniem czynności stawów. Do zupełnego zniszczenia i oddzielenia się członków palców, podobnie jak w przebiegu tocznia pospolitego lub trądu, dochodzi bardzo rzadko. Zmiany późne na palcach stóp są rzadsze niż na palcach rąk.

Schorzeniom kilakowym ulegają najczęściej kości mostka, obojczyka i przedudzia, natomiast inne kości bardzo rzadko. Po przebiciu kilaka na zewnątrz wytwarzają się owrzodzenia lub przetoki, przez które wydalane są na zewnątrz większe lub mniejsze martwaki. W miarę gojenia powstają blizny zaciągnięte ku środkowi i zrośnięte z kością. Wyjątkowo w następstwie długo trwających zmian kostnych w kończynach powstaje rozrost tkanki łącznej i słoniowacizna.

Zmiany kiłowe późne w kręgosłupie *(spondylitis syphilitica)* mogą występować łącznie ze zmianami kiłowymi w innych kościach i stawach. Najczęściej zajęte są kręgi szyjne w liczbie 1 lub 2, niekiedy więcej. Bóle kostne, nerwobóle, bóle podczas ruchów głowy wskazują na toczące się zmiany w kręgach. Tkanki lub narządy w sąsiedztwie chorobowo zmienionych kręgów, np. rdzeń lub błona śluzowa jamy gardła, także ulegają schorzeniu. W razie przejścia zmian chorobowych na rdzeń powstają groźne objawy ucisku, schorzenia rdzenia, a nawet nagła śmierć wskutek ucisku rdzenia przedłużonego i górnych odcinków rdzenia. Rozległa martwica części kręgów może powodować zagrażające życiu krwotoki, odsłonięcia części rdzenia, a wskutek zniszczenia kręgów także garb.

Zmiany kiłowe w kręgosłupie często bywają rozpoznawane mylnie jako zmiany gruźlicze, toteż w tych przypadkach największe znaczenie mają badania serologiczne, gdyż nawet obraz rentgenowski nie zawsze daje pewne wskazówki pozwalające na rozpoznanie właściwego tła chorobowego.

Przebieg kilakowych zmian kostnych zależy od leczenia. Im wcześniej nastąpi rozpoznanie i leczenie, tym mniejsze i mniej szkodliwe będą zniszczenia kości i ich następstwa. W przypadkach, w których

www.dlibra.wum.edu.pl

nie rozpoznano tła właściwego, choroba może trwać bardzo długo, przy czym mogą nastąpić różnorodne powikłania wskutek uszkodzenia tkanki mózgowej, rdzeniowej, stawów itp.; długo trwające zmiany kostne spowodować mogą zwyrodnienie skrobiowate narządów wewnętrznych. Schorzenia kiłowe kości częściej zdarzają się u czarnych niż białych, zwykle jako kiłowe zmiany w kościach czaszki w postaci ograniczonych zgrubień na powierzchniach wewnętrznych, a także zmian kilakowych.

Charakterystyczne zmiany spostrzega się w obrębie kości mostka i obojczyków; są to niebolesne guzy, które mogą czasem przebić się na zewnątrz.

Zmiany w kościach kręgów i żeber nie różnią się od zmian w innych kościach.

Kości nosa i twardego podniebienia łatwo ulegają zmianom niszczącym.

Rozpoznanie różnicowe zmian kilakowych kostnych napotyka nieraz duże trudności. Ostre zapalenie szpiku cechuje się szybkim przebiegiem i występuje przede wszystkim u osób młodych; zmianom tym zajmującym zwykle jedną kość towarzyszy wysoka gorączka. Zmiany późne występują raczej u ludzi starszych, jednak mogą pojawić się i u dzieci, rozwój ich jest powolny, gorączka niewiele podwyższona. Mogą być zajęte różne kości szkieletu, przede wszystkim kości płaskie, które znów w zapaleniu szpiku zajęte są rzadko.

Najwięcej trudności rozpoznawczych sprawia gruźlica. Przebieg jej kliniczny zupełnie przypomina kiłę, a zmiany chorobowe rozwijać się mogą w tych samych kościach, w których rozwija się sprawa kilakowa. Zmiany gruźlicze zajmują najczęściej nasadę kości i zwykle rozwijają się w kościach krótkich, kiła natomiast w kościach długich i płaskich; gruźlica kości płaskich jest rzadka. Rozleglejsze zniszczenia części miękkich przemawiają raczej za kiłą. Pomocniczymi środkami rozpoznawczymi w tych wątpliwych przypadkach są odczyny serologiczne, tuberkulinowe, badania histologiczne i rentgenowskie oraz próbne leczenie.

Bardzo poważne trudności rozpoznawcze sprawiają późne zmiany chorobowe w kręgach z uwagi na duże podobieństwo do innych spraw chorobowych, jak zmiany gośćcowe, nowotworowe, zapalenie szpiku, promienica itp. W nowotworach kręgów występują bardzo silne bóle, niezależnie od pory dnia, nie ustępujące i nie zmniejszające się po przeciwkiłowym leczeniu. W przebiegu tych zmian nowotworowych stwierdza się także dużą wrażliwość samych kręgów, podczas gdy wyrostki kolczaste nie są bolesne.

www.dlibra.wum.edu.pl

KIŁOWE SCHORZENIA STAWÓW, POCHEWEK ŚCIĘGNISTYCH I KALETEK MAZIOWYCH

Schorzenia stawów w kile nabytej zdarzają się o wiele częściej niż to dawniej przypuszczano, około 20% schorzeń stawów ma być wywołane kiłą. We wczesnych okresach wtórnych, a nawet w okresie zwiastunów przed wystąpieniem zmian wtórnych na skórze i na błonach śluzowych, a także i w późnej kile mogą powstawać chorobowe zmiany w stawach, przy czym zmiany wczesnych okresów kiły mogą się cofać bez trwałych śladów, natomiast zmiany późne są już powodem zniszczeń w stawach.

Wiadomości anatomo-patologiczne o zmianach kiłowych w stawach są skąpe. Przypadkowe badania stwierdzają objawy świeżych zmian zapalnych w postaci obrzęku i zaczerwienienia błony maziowej, nastrzyknięcia naczyń krwionośnych i wylewów płynnych do jamy stawowej, początkowo surowiczych, w późniejszych okresach mętnych. Zmiany kiłowe w stawach można podzielić na dwie grupy: na schorzenia pierwotne rozpoczynające się na błonach maziowych i na zmiany wtórne występujące po pierwotnych zmianach kiłowych w kościach. Pierwsza postać zmian chorobowych na błonach maziowych może przechodzić na chrząstki i na części miękkie stawów, zmiany wtórne rozpoczynają się od nasady kości i potem dopiero przechodzą na części miękkie i chrzęstne. W okresie zwiastunów i w czasie powstawania pierwszych zmian osutkowych pojawiają się bóle w stawach bez objawów chorobowych przedmiotowych *(arthralgiae)*. Dopiero w przypadkach wysięku zapalnego powstaje obrzęk stawu, przy czym skóra pokrywająca staw może pozostawać zupełnie prawidłowa lub ulega obrzękowi i zaczerwienieniu. Dolegliwości zazwyczaj chory nie odczuwa żadnych, jednak z czasem pojawiają się bóle bardzo gwałtowne, zwłaszcza w nocy. Bóle na ucisk, bóle podczas ruchów mogą mieć rozmaite nasilenie. Towarzysząca zmianom kiłowym w stawach gorączka ma przebieg nieregularny, zmienny; podniesienie ciepłoty ciała w niektórych przypadkach może być nawet bardzo duże.

Kiłowe zmiany zapalne występować mogą w kilku stawach albo zajmują jeden staw *(polyarthritis vel monarthritis)*, przy czym najpierw zajęty może być staw kolanowy, a później stawy nóg i rąk, łokcia, barku itp. Dość często jest zajęty staw obojczykowy, szczękowy lub stawy palców i kręgosłupa. Kiłowe schorzenia stawów występować też mogą symetrycznie.

Kiłowe zmiany w stawach we wczesnych okresach mają najczęściej postać wysięków *(hydrops)*, a w przypadkach daleko posuniętych zmian

www.dlibra.wum.edu.pl

wysięk jest nawet bardzo obfity, staw powiększa się objętościowo bardzo znacznie, skóra nad nim jest zaczerwieniona; wyczuwa się wyraźne chełbotanie. W przypadkach większych wysięków do jamy stawowej i długo trwającego przebiegu może nastąpić zniszczenie jamy stawowej powodujące zniekształcenie i unieruchomienie stawu.

Przebieg zmian kiłowych w stawach jest rozmaity, zwykle po zastosowaniu swoistego leczenia następuje powrót do stosunków prawidłowych. W razie błędnego rozpoznania choroba może trwać bardzo długo, nawet całe miesiące, przy czym po samoistnym wyleczeniu mogą zdarzyć się nawroty. Wysięk do jamy stawowej i zmiany zapalne wewnątrzstawowe mogą być początkiem późniejszych zmian kiłowych w stawach.

Rozpoznanie jest łatwe, jeśli istnieją równocześnie inne objawy kiłowe, natomiast w przypadkach odosobnionych zmian w stawach rozpoznanie jest trudne i mogą się zdarzyć pomyłki, np. w przypadkach ostrego lub podostrego gośćca stawowego. Toteż rozpoznając zmiany kiłowe w stawach należy pamiętać o ostrym gośćcu stawowym, który może wywołać podobne objawy chorobowe; jednak kiłowe zmiany w stawach występują albo w jednym stawie, albo symetrycznie. W gośćcu stawowym często stwierdza się zmiany w osierdziu lub na opłucnej, czego znów w przebiegu zmian kiłowych w stawach nie bywa, ponadto przetwory salicylowe w przypadkach zmian kiłowych nie wywierają żadnego leczniczego wpływu. Więcej trudności rozpoznawczych sprawiają przewlekłe, nawracające zmiany gośćcowe w stawach. W tych przypadkach rozpoznanie nasze opierać musimy na badaniach pomocniczych, przede wszystkim na wynikach odczynów serologicznych oraz na próbnym leczeniu.

W zapaleniu stawów rzeżączkowym występują zazwyczaj bardzo silne bóle, jednak należy pamiętać, że kiła i rzeżączka mogą występować równocześnie. Ostre zapalenie gruźlicze stawów może nasuwać również pewne wątpliwości rozpoznawcze, lecz początek zmian gruźliczych jest niebolesny, występują zmiany zapalne swoiste dokoła stawu i w samym stawie *(tumor albus)* i niewielkie podniesienie ciepłoty ciała. Przebieg chorobowy zmian gruźliczych stawów jest bardzo przewlekły.

Rokowanie w większości przypadków kiłowych schorzeń jest dobre, zmiany ustępują bardzo często samorzutnie, jednak przebieg zapalenia może także stać się przewlekły, zwłaszcza u dzieci, przy czym stawy, które początkowo nie były zajęte, mogą ulegać stopniowo schorzeniu. W przypadkach zrostów i zgrubień torebek stawowych powstają

www.dlibra.wum.edu.pl

zaburzenia czynnościowe stawów, a zmiany kiłowe w stawach kręgosłupa mogą wywołać zupełne zesztywnienie kręgosłupa.

W obrazie rentgenowskim spostrzega się zmiany na bocznych powierzchniach chrząstek, a nie na samych powierzchniach stawowych.

Schorzenia kiłowe stawów w kile późnej. Zmiany kiłowe w stawach w okresach późnych są bardziej uporczywe tak co do swego przebiegu, jak i następstw. Zmiany te mogą występować jako schorzenia pierwotne samych stawów i jako wtórne, powstałe wskutek zmian kostnych umiejscowionych w pobliżu stawu. Kilaki mogą tworzyć się na wewnętrznej powierzchni torebki stawowej, na łąkotkach śródstawowych oraz na chrząstkach. Kilaki nasady kości po zniszczeniu tkanki kostnej i chrzęstnej przebijają się do jamy stawowej, powodując zniszczenia nieraz rozległe. Od rozległości zniszczenia kości zależą też wtórne zmiany w stawach, zniekształcenie, zaburzenia czynnościowe, a wreszcie zupełne zesztywnienie. Do zesztywnienia przyczyniają się również wtórne guzy i zaciągnięcia; wytworzyć się też może staw luźny. Na skórze po przebiciu na zewnątrz kilaków stawów mogą powstawać późne zmiany guzkowe pełzające, owrzodzenia i przetoki.

Późne zmiany kiłowe w stawach, tzw. *arthrolues tardiva,* mogą zajmować jeden lub kilka stawów, nierzadko symetrycznie. Najczęściej późne schorzenia kiłowe umiejscawiają się w stawach kolanowych, skokowych, łokciowych i nadgarstkowych, równie często w stawach obojczykowo-mostkowych lub mostkowo-żebrowych. Przebieg tych zmian rozpoczynać się może ostro z podniesioną ciepłotą ciała utrzymującą się nieraz bardzo długi czas na wysokości 39° C lub o typie nieregularnym, przerywanym. Skóra pokrywająca staw jest obrzękła i zaczerwieniona. Podniesienie ciepłoty ciała mogą poprzedzać napady dreszczy. Nasilenie bólów bywa rozmaite, nieraz bardzo gwałtowne, zwłaszcza w nocy. Upośledzenie czynnościowe stawów jest również rozmaite, podobnie jak i zwiększania się bólów na ucisk i podczas ruchów jest zmienne. Wytwarza się też wysięk w sąsiadujących ze stawami kaletkach maziowych, z wtórnym bujaniem tkanki łącznej. Jeżeli schorzenie kiłowe stawu trwa długo, może dojść do zaniku mięśni w najbliższym otoczeniu stawów.

Kiłowe zmiany późne w stawach występują pod dwiema postaciami, przerostową i zanikową. Torebka stawowa grubieje i przerasta, powstaje wysięk w jamie stawowej, a dokoła stawu twardy obrzęk i zrosty mięśniowe, powodujące nieraz bardzo duże zniekształcenia ze skłonnością do zwichnięć stawów itp. Zmiany zanikowe zdarzają się rzadziej.

www.dlibra.wum.edu.pl

Staw Charcota występuje w późniejszym wieku i częściej u mężczyzn, wyróżnia się nagłym, zazwyczaj niebolesnym wysiękiem surowiczym do jamy stawowej. Obrzęk może posuwać się na otaczające tkanki powodując z czasem nawet zupełne zniszczenie tkanek stawu, torebki stawowej, chrząstki i kości. Zmiany te występują często w wiądzie rdzenia i wówczas najczęściej zajęte są stawy kończyny dolnej, jak staw kolanowy, udowo-miednicowy, ale mogą być także zajęte stawy: barkowy, łokciowy, nadgarstkowy po jednej lub po obu stronach. Do powstawania stawu Charcota przyczyniają się częste urazy. Zmiany te są następstwem zjawisk troficznych, a nie są wywołane bezpośrednio przez krętki blade.

Badaniem klinicznym w posuniętych już okresach cierpienia stwierdza się powiększenie nieraz dwukrotne stawu, przy czym niekiedy ułożenie stawu może być odwrotne do pozycji prawidłowej, kończyna w stawie zgięta jest w odwrotnym niż zwykle kierunku. Jest to następstwem rozciągnięcia więzadeł i ścięgien utrzymujących staw w pozycji prostej. Gdy nastąpi zniszczenie kości, to podczas ruchów w stawie słychać trzeszczenie, które porównywane bywa do odgłosu worka wypełnionego śrutem. Mimo tych zniekształceń chory nie odczuwa bólów ani też trudności w ruchach.

Badaniem radiologicznym stwierdza się początkowo tylko rozrzedzenie kości, późniejsze rentgenogramy mogą już ujawniać zniszczenia w częściach kostnych stawu.

Rozpoznanie zazwyczaj nie sprawia większych trudności, zwłaszcza że często stwierdza się objawy kiły ośrodkowego układu nerwowego. Szczególnym schorzeniem układu ruchowego w kile wrodzonej później jest tzw. staw Clutona.

Późne zmiany kiłowe w stawach mogą się rozwijać łącznie ze zmianami swoistymi w kościach lub równocześnie z tzw. guzami przystawowymi *(nodositas juxtarticularis)*.

W obrazie anatomo-patologicznym stwierdzamy rozmaite postacie zmian chorobowych, jak przerostowe zapalenie błony maziowej, zmiany kilakowe wychodzące z kości, ubytki i rozległe zniszczenia w częściach chrzęstnych i kostnych. Sprawy ropne w stawach są następstwem zakażenia mieszanego.

Kliniczny obraz tych późnych zmian kiłowych w stawach może być różnorodny i przypomina zmiany gruźlicze, zmiany zapalne prowadzące do zniekształceń *(arthritis deformans)*, nowotwory w stawach itp.

Przebieg kiłowy zmian zapalnych w stawach jest różnorodny i zależy przede wszystkim od zmian anatomicznych. Sprawa chorobowa może trwać bardzo długo, przy czym od czasu do czasu zaostrza się

www.dlibra.wum.edu.pl

równocześnie z podniesieniem się ciepłoty ciała. Schorzeniom kiłowym ulegają łatwiej stawy ludzi pracujących, np. stawy kręgowe robotników. Ślady przebytych zmian zapalnych w stawach w postaci blizn, przykurczenia i zesztywnienia upośledzają w znacznej mierze czynności. Podobnie w odcinkach kości najbliższych stawom powstają duże ubytki i zniszczenia albo wtórne zmiany przerostowe okostnej. Mimo zmian swoistych w stawie czynność jego może być zachowana w zupełności, jeżeli tylko wcześnie rozpoznano zmiany chorobowe i rozpoczęto odpowiednie leczenie.

Rozpoznanie późnych zmian w stawach może sprawiać duże trudności, zwłaszcza jeśli wynik odczynów serologicznych jest ujemny, brak późnych objawów kiłowych i śladów po nich oraz wywiady nie dające żadnych wskazówek. W przypadkach wysięku w jamie stawowej odczyny serologiczne wykonane z otrzymanym przez nakłucie wysiękiem mogą wypaść dodatnio, podczas gdy te same odczyny wykonane z surowicą chorego dają wynik zupełnie ujemny. Jednak dodatnie odczyny serologiczne w płynie pochodzącym ze schorzałego stawu i równoczesne dodatnie odczyny serologiczne surowicy krwi nie są bezwzględnym dowodem kiłowego tła schorzenia. Do ustalenia właściwego rozpoznania przyczyniają się jeszcze wyniki innych badań, jak badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, odczyny luetynowe i obraz rentgenowski. Do objawów przemawiających z dużym prawdopodobieństwem za tłem kiłowym należą zmiany chorobowe w stawach nawiedzanych rzadko sprawami chorobowymi, bolesność na dotyk, samorzutne bóle zwiększające się w nocy, podniesienie ciepłoty ciała, długi czas trwania, nieoddziaływanie na zwykłe środki przeciwgośćcowe, wreszcie leczenie próbne, które przynosi choremu dużą ulgę. W tych celach *Schlessinger* stosował plaster rtęciowy na schorzały staw; zmniejszenie się nasilenia objawów podmiotowych i przedmiotowych świadczy o pochodzeniu kiłowym zmian stawowych. W przypadkach podejrzanych o tło rzeżączkowe należy wykonać badania serologiczne i badania bakteriologiczne.

Tumor albus syphiliticus powstaje w następstwie kiłowych zmian wysiękowych w jednym lub kilku stawach. W razie wysięku w stawie kolanowym pojawia się zjawisko unoszenia się rzepki, okolica stawu jest obrzękła, ciastowata, czasem bardzo twarda.

W obrazie rentgenowskim późnych zmian kiłowych w stawach stwierdza się zmiany w okostnej, ograniczone zmiany w częściach chrzęstnych i brak zanikowych zmian kostnych; w niektórych przypadkach nie spotyka się w ogóle zmian w obrazie rentgenowskim.

www.dlibra.wum.edu.pl

W rozpoznaniu należy zwracać uwagę na możliwość przewlekłych spraw gośćcowych, zniekształcających, gruźliczych, rzeżączkowych, a nawet zmian chorobowych spowodowanych urazem.

Rokowanie zależy od wczesnego rozpoznania i leczenia; sprawy długo trwające prowadzą do stałych zmian w stawach, nie pozwalających na powrót całkowitej sprawności stawów. W następstwie pozostałych zmian chorobowych mogą się pojawiać stałe bóle stawowe i niemożność zupełnego używania stawów.

W przebiegu wiądu rdzenia występują również zmiany w stawach, zwłaszcza w stawie kolanowym.

Kiłowe schorzenia pochewek ścięgien i kaletek maziowych. Zmiany zapalne kiłowe w pochewkach ścięgien spotyka się bardzo rzadko i zwykle jako zmiany przechodzące z otoczenia, rzadziej jako samoistne. We wczesnych okresach kiły wtórnej w przebiegu zmian zapalnych w stawach mogą się pojawiać wysięki w pochewkach, najczęściej w pochewkach ścięgien mięśni prostujących palce rąk i nóg i w pochewkach ścięgien mięśnia dwugłowego *(tendovaginitis syphilitica)*. Zazwyczaj wysięk jest niewielki, jedynie podczas ruchów wyczuwa się opór i trzeszczenie w pochewkach towarzyszące zmianom zapalnym bezwysiękowym. W późnych okresach kiły spotyka się także zmiany kilakowe pochewek.

W obrazie klinicznym zmiany te przedstawiają się jako zaczerwienienie skóry, obrzęk i bolesność na dotyk pochewek, a w przypadkach przewlekłych zmian zapalnych można nawet wyczuć ograniczone guzowate stwardnienie.

W podobny sposób mogą powstawać ostre lub przewlekłe zmiany wysiękowe, a nawet i kilaki w kaletkach maziowych. Po rozpadzie i przebiciu kilaków mogą w tych miejscach tworzyć się owrzodzenia.

KIŁOWE SCHORZENIA MIĘŚNI

Zmiany kiłowe w mięśniach należą obecnie do rzadkości i występują głównie pod postacią zapalenia mięśnia *(myositis syphilitica)* i kilaków mięśni.

We wczesnym okresie kiły pojawiają się znane od dawna bóle mięśniowe *(myalgiae)*, zmiany występujące najczęściej w mięśniach kończyn, barku i lędźwi. Bóle te mają charakter bólów tępych i równocześnie z nimi występować mogą bóle głowy, bóle stawów i ogólne osłabie-

www.dlibra.wum.edu.pl

nie. Typowym objawem jest wzmaganie się bólów w nocy; badaniem klinicznym nie stwierdza się żadnych zmian.

Kiłowe zapalenie mięśnia *(myositis syphilitica)* powstające w pierwszych latach po zakażeniu cechuje się twardym, wrzecionowatym nabrzmieniem mięśnia odgraniczonym, powodującym upośledzenie ruchów czynnych i biernych. Skóra nad schorzałym mięśniem jest przesuwalna, bóle towarzyszące tym zmianom są niewielkie i często są brane za gośćcowe. W miarę przechodzenia sprawy zapalnej na okostną, bóle stają się gwałtowniejsze. W przypadkach mylnego rozpoznania i nieleczenia może dojść do upośledzenia czynności mięśni, a w miarę długiego trwania sprawy chorobowej do przykurczeń i zbliznowaceń w następstwie bujania tkanki łącznej międzymiąższowej i wtórnego zaniku właściwej tkanki mięsnej. Kiłowe zmiany mogą występować w kilku mięśniach, bardzo często symetrycznie, ale mogą również rozwijać się wyłącznie w jednym mięśniu. Najczęściej schorzeniu ulega mięsień dwugłowy ramienia, mięsień obojczykowo-mostkowy i łydkowy, oraz trójgłowy ramienia i czworoboczny.

W przebiegu kiły, szczególnie u kobiet spotyka się niekiedy osłabienie siły mięśniowej, drżenie mięśniowe uwidoczniające się stałym drganiem niektórych części ciała, na przykład drganiami mięśni kończyn.

Rozpoznając zmiany kiłowe mięśni należy zwracać uwagę na możliwość gośćca mięśniowego, a nawet rzadko występujących zmian zapalnych w rzeżączce. Bolesność mięśni w obu tych cierpieniach jest większa.

Kilaki mięśni występują zwykle dłuższy czas po zakażeniu, bardzo rzadko we wcześniejszych okresach po zakażeniu, w postaci ograniczonych guzów lub rozległych nacieczeń. Miejscem wyjścia spraw kilakowych jest tkanka łączna międzymięśniowa. Rozwój kilaków jest niebolesny, badaniem klinicznym stwierdza się w początkach twardy guzek, który z czasem może rozrastać się do znacznej wielkości, a po rozmiękknieniu i przebiciu na zewnątrz spowodować owrzodzenie. Rozmiękanie kilaków występuje szczególnie łatwo w miejscach narażonych na urazy, dlatego tak często spotyka się kilaki w miejscach domięśniowych wstrzykiwań przetworów rtęciowych. Sprawność mięśnia zajętego sprawą chorobową jest bardzo upośledzona. Najczęściej kilaki umiejscawiają się w mięśniach pośladkowych, w mięśniach języka, w mięśniu obojczykowo-mostkowym itp., zazwyczaj w miejscu przyczepu mięśni. Najczęstszym, a wskutek tego i najbardziej typowym umiejscowieniem kilaka mięśnia jest mięsień mostkowo-obojczykowy. Kilaki mięśni za-

www.dlibra.wum.edu.pl

zwyczaj ustępują, pozostają jednak po nich twarde blizny jako następstwo rozwoju włóknistej tkanki łącznej.

Badanie histologiczne rozsianego zapalenia mięśnia stwierdza zmiany w tkance międzymiąższowej i w naczyniach krwionośnych: w miarę trwania sprawy chorobowej spotyka się także i zmiany naciekowe między wiązkami mięśni, a nawet między pojedynczymi włóknami mięśniowymi. Obraz histologiczny kilaków nie różni się od obrazu innych typowych zmian kilakowych.

Zmiany w mięśniach w następstwie zaburzeń odżywczych nerwowych spotyka się w wiądzie rdzenia.

Rozpoznanie kiłowych zmian w mięśniach sprawia duże trudności, zwłaszcza, że zakażenie kiłowe może przejść niepostrzeżenie. Znaczenie badań serologicznych w tych przypadkach jest bardzo doniosłe. Klinicznie trudno odróżnić w mięśniach zmiany kiłowe od zmian gruźliczych. W przypadku mięsaka występuje bardzo szybko powiększenie węzłów chłonnych. Znaczne trudności rozpoznawcze napotyka się w przypadkach bąblowca, promienicy i *sporotrichosis* mięśni. Badania histologiczne i próbne leczenie w wątpliwych przypadkach przyczyniają się do wykrycia właściwego tła chorobowego.

KIŁOWE SCHORZENIA UKŁADU NERWOWEGO

Ośrodkowy układ nerwowy może ulec zakażeniu już w okresie kiły pierwotnej i wczesnej wtórnej. Mózg jest szczególnie bogato unaczyniony i dlatego z łatwością dostają się do niego krętki. W początkowych okresach kiły zakażenie może przebiegać bezobjawowo i dopiero badanie płynu mózgowo-rdzeniowego może wskazać, że zmiany chorobowe rzeczywiście wystąpiły.

Wiadomości nasze o kile układu nerwowego stały się dokładniejsze i szczegółowsze dopiero w ostatnim 30-leciu, a to nie tylko dzięki odkryciu krętka bladego, ale przede wszystkim po znalezieniu go po raz pierwszy przez *Noguchiego* w chorobowych zmianach w ośrodkowym układzie nerwowym w porażeniu postępującym i wiądzie rdzenia oraz dzięki badaniom serologicznym płynu mózgowo-rdzeniowego, jak również szczegółowym badaniom anatomo-patologicznym. Dawniejsze podziały kiłowych schorzeń układu nerwowego mówiły o właściwej kile ośrodkowego układu nerwowego i o tzw. zmianach przykiłowych *(meta-syphilis, para-syphilis)*, do których zaliczano porażenie postępujące *(paralysis progressiva)* i wiąd rdzenia *(tabes dorsalis)*. Sądzono, że nie są one bezpośrednio wywoływane przez jad kiłowy, ale że są to

www.dlibra.wum.edu.pl

tylko zmiany wtórne pozostające w pośrednim związku z jadem kiłowym. Obecnie wiemy niezbicie, że wszystkie zmiany kiłowe w ośrodkowym układzie nerwowym są wywoływane bezpośrednio przez krętki blade.

Rozpiętość zmian w ośrodkowym układzie nerwowym jest bardzo duża, od bezobjawowej kiły układu nerwowego poprzez stosunkowo łagodne jej postacie, aż do zmian bardzo poważnych, jak porażenie postępujące, wiąd rdzenia, ślepota i głuchota pochodzenia nerwowego, różne psychozy itp. Częstość zmian nerwowych powstających na tle kiły obliczają na 12%. Kiła układu nerwowego częściej występuje u mężczyzn niż u kobiet i w tych przypadkach prawdopodobnie oszczędzający wpływ na układ nerwowy wywiera ciąża. Częstość kiły układu nerwowego zależy bez wątpienia od leczenia wczesnych okresów kiły. Dokładne leczenie, według dzisiejszych naukowych podstaw powoduje, że odsetek przypadków kiły układu nerwowego u leczonych odpowiednio jest mniejszy niż u nie leczonych lub leczonych nieregularnie.

Krętki blade dostając się wcześnie do ośrodkowego układu nerwowego osiedlają się na obficie unaczynionych oponach mózgowych, przede wszystkim na podstawie mózgu *(meningitis basilaris)*. W tych przypadkach wczesne leczenie jest skuteczne; w późniejszych okresach krętki blade wywołując swoiste zmiany w naczyniach krwionośnych i tkankach powodują uszkodzenia trudne do wyleczenia. Zmiany kiłowe w układzie nerwowym ośrodkowym mogą rozwijać się jako:

I. kiłowe zmiany umiejscowione głównie na oponach:

1) we wczesnych okresach kiły,

2) w późnych okresach kiły z równoczesnymi schorzeniami tkanki mózgowej lub rdzeniowej, jak np.:

a) zmiany kiłowe oponowo-mózgowe *(meningo-encephalitis)*,

b) zmiany kiłowe oponowo-rdzeniowe *(meningo-myelitis)*,

II. kiłowe zmiany naczyniowe, mózgu, rdzenia i opon,

III. kilaki mózgu i rdzenia,

IV. kiłowe schorzenia nerwów obwodowych,

V. porażenie postępujące i wiąd rdzenia, tzw. dawniej zmiany przykiłowe *(metasyphilis)*. Te ostatnie postacie chorobowe kiłowych zmian w mózgu i rdzeniu ze względu na odmienny przebieg kliniczny i obraz zmian anatomo-patologicznych należy omawiać oddzielnie.

Podział zmian kiłowych mózgowych obejmuje zmiany naczyniowe *(neurosyphilis vascularis)*, zmiany w utkaniu mózgu, rdzenia i opon *(meningoneurosyphilis)* uszkodzenie utkania miąższowego białej i szarej substancji mózgu i rdzenia *(neurosyphilis parenchymatosa)*.

www.dlibra.wum.edu.pl

Dokładne odgraniczenie każdej z tych poszczególnych postaci jest trudne, często bowiem w różnych miejscach układu nerwowego spotykamy różnego typu zmiany. Tylko badanie pośmiertne może dokładniej określić patologię tych zmian. Wczesne zmiany powodują za życia chorego stosunkowo nieznaczne objawy i mogą nawet ustępować nie pozostawiając żadnych następstw. Gdy zmiany są już daleko posunięte powstają większe uszkodzenia, których nie można już naprawić.

Żadna klasyfikacja kiły układu nerwowego nie jest więc zadowalająca, gdyż zmiany chorobowe mogą być różne, od stosunkowo niewielkich, które można stwierdzić tylko badaniem płynu mózgowo-rdzeniowego, do bardzo ciężkich, typu porażennego. *Stokes* dzieli kiłę układu nerwowego na wczesną objawową i bezobjawową, głównie umiejscowioną na oponach, kiłę opon późną i kiłę naczyniowo-oponowo-miąższową *(lues cerebrospinalis)*, kiłę naczyń i kiłę miąższowo-oponowo-mózgową i naczyniowo-oponowo-mózgową.

Znaczenie swoistego typu krętków bladych mogących wywoływać zmiany w kile układu nerwowego dziś jeszcze mimo różnych zapatrywań i wyników badań nie oparte jest na żadnej pewnej podstawie.

Tzw. kiła układu nerwowego bezobjawowa, dawniej zwana kiłą płynu mózgowo-rdzeniowego, tj. właściwie zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym bez objawów klinicznych, stanowi pojęcie chorobowe trudne do ujęcia, gdyż wszelkie zmiany chorobowe pojawiające się w płynie mózgowo-rdzeniowym są wyrazem swoistych zmian chorobowych toczących się w oponach i splocie naczyniowym.

O przyczynach sprzyjających powstawaniu zmian kiłowych w układzie nerwowym nie wiemy nic pewnego, może pewne znaczenie ma wpływ alkoholizmu i nadmiernej pracy umysłowej. Sprawa czynnika dziedzicznego w powstawaniu kiły układu nerwowego nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśniona. Cała sprawa chorobowa zależy od usadawiania się krętków bladych w ośrodkowym układzie nerwowym już we wczesnych okresach kiły, od ich długiego, początkowo bezobjawowego przebywania w tkance nerwowej, przy czym brak leczenia lub leczenie stosunkowo za krótko trwające ma mieć wybitne znaczenie. Schorzenie układu nerwowego może się pojawić już we wczesnych okresach kiły, a nawet przyjmuje się jako pewnik, że dużo swoistych zmian chorobowych w układzie nerwowym jest następstwem zakażenia krętkami bladymi już we wczesnych okresach kiły. Nie tylko ośrodkowy układ nerwowy, ale i układ mimowolny mogą ulegać schorzeniu kiłowemu, chociaż wiadomości nasze o tych postaciach kiły są jeszcze zupełnie nikłe.

www.dlibra.wum.edu.pl

Dla rozpoznania kiły układu nerwowego największe znaczenie ma badanie płynu mózgowo-rdzeniowego. Prócz tego stwierdza się również ważne rozpoznawczo objawy kliniczne. Wczesne objawy kliniczne spowodowane są podrażnieniem tkanki nerwowej i raczej są odwracalne, późne natomiast, spowodowane pozostałościami zmian chorobowych, a nie czynnymi zmianami, są częściej nieodwracalne.

Bóle głowy są najczęściej spotykanym objawem wczesnej kiły układu nerwowego. Mogą one pojawiać się napadowo lub utrzymywać się trwale jako bóle tępe. Towarzyszą im bezsenność, brak łaknienia i ogólne wyczerpanie. Jeśli pojawią się wymioty, należy myśleć o guzie w mózgu lub zmianach zapalnych w kości czaszki *(osteitis)*, co ujawnia badanie rentgenowskie, w przełomach wiądowych, ostrym kiłowym zapaleniu opon mózgowych itp.

Występujące napady drgawek mogą przybierać postać drgawek padaczkowych.

Bóle strzelające, ostre, bardzo często napadowe, często występujące w jednych miejscach, połączone są z wrażliwością skóry na ucisk. Występują one często w obrębie grzbietu stopy i pięty, a zależne są od zmęczenia i wpływów meteorologicznych. Przeczulice pojawiają się jako uczucie gorąca i zimna, mrowienia, kłucia, drętwienia; są zazwyczaj przejściowe.

Zmiany w układzie nerwowym wywołują również zaburzenia czynnościowe, czuciowe i ruchowe, utrudnienie stania, chodu, mowy i pisma, utratę orientacji miejsca, *astereognosis* itp.

Zaburzenia czucia wyrażają się miejscowymi znieczuleniami i częściowymi przeczulicami, które można dość wyraźnie odróżnić od miejsc z prawidłowym czuciem.

Na objawy fizyczne składają się zmiany w oddziaływaniu źrenic i inne objawy oczne, zaburzenia w odruchach, zaburzenia pęcherzowe i wady mowy.

Rozpoznanie kiły układu nerwowego opiera się przede wszystkim na dokładnych wywiadach i podejrzeniach co do jej przebycia. Już podczas pierwszego badania należy zebrać dokładny wywiad co do charakteru objawów chorobowych, czasu ich trwania, nasilenia, zasięgając w razie potrzeby wyjaśnień od członków rodziny chorego. Badanie fizyczne i czynnościowe obejmuje oddziaływanie źrenic, ruch gałek ocznych, opadanie powiek, oczopląs, pole widzenia, słuch, siódmy nerw, odruchy i czynności ruchowe, zaburzenia czucia, objaw Romberga, objawy ataksji, drżenie, zaburzenia mowy i inteligencji.

Badania te wymagają dużego doświadczenia i delikatności i muszą być niejednokrotnie powtarzane. Również ocena ich i rozpoznanie

www.dlibra.wum.edu.pl

różnicowe są często trudne, tak że pomoc neurologa nieraz jest nieodzowna.

Kiła układu nerwowego jest często przyczyną uporczywie utrzymujących się dodatnich odczynów serologicznych we krwi. W każdym więc podobnym przypadku należy wykonać nakłucie lędźwiowe i zbadać płyn mózgowo-rdzeniowy.

I. KIŁOWE SCHORZENIA OPON MÓZGOWYCH, MÓZGU I RDZENIA

1) OKRESY WCZESNE

Wiadomości nasze o zmianach swoistych na oponach we wczesnych okresach kiły, pomimo że zmiany te znane były już dawniej, pogłębiły się dopiero po wprowadzeniu systematycznych badań płynu mózgowo-rdzeniowego. Przekonano się, że zmiany swoiste na oponach występują bardzo często bez żadnych objawów klinicznych.

Dodatnie odczyny chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzono już w najwcześniejszych okresach kiły, a nawet, chociaż stosunkowo rzadko, w okresie trwania zmiany pierwotnej. Również stwierdzono w tych wczesnych okresach zmiany kliniczne w nerwach mózgowych. Zmiany te są wywołane przez krętki blade, które dostały się z prądem krwi do opon mózgowych.

W okresie dodatniego odczynu serologicznego, zwłaszcza w okresie kiły wtórnej, spotyka się już częściej zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym jako wyraz swoistych zmian na oponach wywołanych przez krętki blade, mimo że nie stwierdza się w tych przypadkach żadnych widocznych klinicznych objawów chorobowych (kiła układu nerwowego bezobjawowa).

Ze stanowiska patologii kiły układu nerwowego ważne jest zagadnienie, czy krętki blade dostawszy się w obręb opon mózgowych pozostają jedynie w nich przez czas dłuższy, czy też szybko dostają się do tkanki nerwowej mózgu, aby kiedyś po dłuższym czasie wywołać zmiany przykiłowe. Słowem, wyłania się pytanie, czy już w tym wczesnym okresie rozsiewania się krętków bladych rozstrzyga się, że chory potem zapadnie na porażenie postępujące lub wiąd rdzenia. Nie wiemy dlaczego krętki blade przez tak długi czas mogą przebywać w tkankach nerwowych nie wywołując żadnych zmian chorobowych i dlaczego po latach dopiero poczynają wywierać działanie chorobotwórcze.

Bardzo często w tych wczesnych okresach kiły mimo zmian chorobowych w płynie mózgowo-rdzeniowym nie stwierdzamy żadnych objawów klinicznych podmiotowych i przedmiotowych (kiła układu nerwo-

www.dlibra.wum.edu.pl

wego bezobjawowa). W innych znów przypadkach zmienionemu płynowi mózgowo-rdzeniowemu towarzyszą klinicznie dostrzegalne zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym, w jeszcze innych wreszcie, najrzadszych, nawet wyraźne zmiany kliniczne nie znajdują oddźwięku w płynie mózgowo-rdzeniowym prawidłowym. Najczęściej we wczesnych okresach kiły spotyka się wyłącznie zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym bez klinicznych objawów nerwowych; w niektórych tylko przypadkach dokładne badanie neurologiczne, badanie wziernikiem ocznym i badanie ucha, ujawniają ukryte zmiany chorobowe w siatkówce, w naczyniówce, mroczki *(scotoma centrale)*, nierówność źrenic, upośledzenie słuchu itp. Jako objawy kliniczne spotyka się najczęściej bóle głowy najsilniejsze w nocy, a ustępujące dopiero nad ranem, obok tego zawroty głowy, nudności, skłonności do wymiotów, bezsenność itp. Występują również i nerwobóle odpowiadające ściśle przebiegowi nerwów; najczęściej dotyczą one nerwów twarzy lub owłosionej skóry głowy, rzadziej nerwów międzyżebrowych lub kulszowych. Z gałązek nerwu trójdzielnego najczęściej bywa zajęta gałąź pierwsza. Nerwobóle zaostrzają się wieczorem. ustępują niekiedy samoistnie, aby znów z powrotem wystąpić.

Obok tych stosunkowo niewielkich zmian mogą się pojawić we wczesnych okresach kiły także poważniejsze i cięższe schorzenia ośrodkowego układu nerwowego, np. zapalenie opon mózgowych ostre lub podostre, często nawet z podniesieniem ciepłoty ciała. Występują też zaburzenia w zakresie nerwów mózgowych, np. nerwu wzrokowego *(amblyopia,* tarcza zastoinowa, *neuritis nervi optici)*, słuchowego *(n. cochlearis)*, nerwów mięśni gałki ocznej *(n. abducens)*, nerwu twarzowego (porażenia obwodowe), trójdzielnego lub błędnego. Nawet już w 6 tygodniu po zakażeniu mogą pojawiać się ciężkie objawy mózgowe, jak porażenia jednostronne, drgawki itp.

Po wprowadzeniu do leczenia kiły związków arsenowych poczęto spostrzegać zbiór objawów świadczących o zmianach oponowych, występujących podczas lub po leczeniu. Objawy te nazwano neurorecydywami. Przez neurorecydywy rozumiano zaburzenia dotyczące nerwów mózgowych, jak nerwu ocznego, słuchowego itp., i łączono je przyczynowo z działaniem arsenobenzenu. Podobne jednakże objawy spostrzegano także dawniej podczas leczenia rtęcią, a nawet bizmutem. Obecnie zmian tych prawie nie spotyka się. Zaburzenia te uważa się dzisiaj raczej za objawy zmian swoistych podrażnionych i oddziałujących w znaczeniu odczynu Jarischa-Herxheimera-Łukasiewicza, równocześnie bowiem spostrzegano niejednokrotnie nawroty kiły na skórze lub na bło-

www.dlibra.wum.edu.pl

nach śluzowych. Nieodpowiednie leczenie, jak sobie to dziś tłumaczymy, nie mogło doprowadzić do zupełnego zniszczenia krętków bladych, tak że część ich pozostała żywa na oponach mózgowych, głównie w miejscach bardzo trudno dla leków dostępnych. W tych właśnie miejscach krętki blade wywołują ograniczone, a nawet i rozsiane zmiany chorobowe. Zmiany te powstałe z nie zniszczonych doszczętnie ognisk krętków umiejscowione w ciasnych przestrzeniach, np. kanałach kostnych, przez które przebiegają gałązki nerwów, uciskają na nerwy mózgowe i prowadzą do zaburzeń klinicznie stwierdzalnych nerwu wzrokowego (tarcza zastoinowa, zapalenie nerwu wzrokowego) słuchowego, twarzowego, odprowadzającego, okoruchowego, bloczkowego *(n. trochlearis)*, językowo-gardłowego i podjęzykowego, rzadziej nerwów rdzeniowych (porażenie *nervus peroneus)*.

Neurorecydywy najczęściej powstają we wczesnych okresach kiły wtórnej wówczas gdy za wcześnie przerwano leczenie związkami arsenowymi; objawy te występują zwykle w kilka tygodni lub miesięcy po przerwaniu leczenia. Neurorecydywy mogą się pojawiać także w późniejszych okresach kiły wtórnej; w okresie późnym nie pojawiają się.

W neurorecydywach stwierdza się bardzo często ujemne odczyny serologiczne we krwi, natomiast nierzadko dodatnie odczyny chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym, a przede wszystkim zwiększenie się liczby krwinek białych.

Zmiany kiłowe na oponach mózgowych w przeważającej liczbie przypadków przebiegają bez objawów klinicznych, tak że wyrazem ich są tylko zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym (kiła układu nerwowego bezobjawowa). Chorobowe zmiany w płynie mogą samorzutnie ustępować, w późniejszych bowiem okresach kiły nawet nie leczonej odsetek ich bardzo się zmniejsza. W pewnych natomiast przypadkach zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym utrzymują się mimo leczenia i mogą być zapowiedzią późniejszych zmian kiłowych w ośrodkowym układzie nerwowym.

Zmiany kiłowe w tkance mózgu i rdzenia we wczesnych okresach kiły zdarzają się o wiele rzadziej niż zmiany na oponach. Występują wówczas jako zmiany zapalne rozmaitego nasilenia, zajmując równocześnie opony (jako *leptomeningitis)* z naciekami mniej lub bardziej obfitymi, złożonymi głównie z limfocytów, a grupującymi się dookoła nerwów i naczyń krwionośnych lub z objawami zwyrodnienia w tkance nerwowej *(meningoencephalitis luetica)*. Objawy kliniczne tych zmian chorobowych występują jako objawy mózgowe ogniskowe, pod postacią zapalenia nerwu ocznego, zaburzeń w oddziaływaniu źrenic, zaburzeń w połykaniu w łączności z objawami ogólnymi, jak stan podniecenia

www.dlibra.wum.edu.pl

i depresji, toniczne i klonicze drgawki, sztywność karku, podniesienie ciepłoty ciała, śpiączka itp.

W przypadkach pojawienia się objawów świadczących o zmianach w oponach i nerwach mózgowych ważne dla rozpoznania właściwego jest stwierdzenie tła kiłowego; nakłucie lędźwiowe w podobnych przypadkach jest wskazane. W rozpoznaniu różnicowym należy pamiętać o możliwości zmian chorobowych w oponach mózgowych w następstwie zakażenia gruźliczego lub zmian wywołanych zapaleniem nagminnym, a nawet o uszkodzeniach opon mózgowych leczeniem arsenobenzenowym.

Rokowanie jest dobre, jeśli chory zgłosi się wcześnie, gdy wcześnie rozpozna się swoiste zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym i wcześnie zastosuje odpowiednie leczenie. Wówczas nawet duże uszkodzenia nerwów mózgowych mogą się cofnąć bez pozostawienia trwałych śladów. W przypadkach zmian dłużej trwających podjęte leczenie może już nie doprowadzić do tak pomyślnych wyników i mogą pozostać na stałe nie dające się niczym usunąć uszkodzenia.

2) OKRESY PÓŹNE

Zmiany kiłowe występujące w ośrodkowym układzie nerwowym w okresie późnym mogą zajmować wszystkie trzy opony mózgu i rdzenia pod postacią zapalenia kiłowego opon mózgowych i mózgu, lub opon rdzeniowych i rdzenia *(meningo-encephalo-myelitis)*.

Kiłowe zmiany zapalne w oponach i tkance mózgowej i rdzeniowej rozpoczynają się naciekiem na oponach, składającym się z licznych limfocytów i komórek plazmatycznych grupujących się dokoła błony zewnętrznej naczyń krwionośnych opon. Otoczki nerwów są również nacieczone komórkami zapalnymi, podobnie jak pochewka pęczków włókien nerwowych i tkanka łączna pierwotnych wiązek włókien nerwowych. Komórki naciekowe wnikają do właściwego miąższu nerwów, tak że tkanka mózgowa lub rdzeniowa nacieczona jest dużą liczbą limfocytów i komórek plazmatycznych. W miejscu największych zmian na oponach mózgowych stwierdza się również największe nasilenie sprawy chorobowej w korze mózgowej i w substancji rdzenia.

Zapalenie kilakowe opon podstawy mózgu należy do najczęstszych kiłowych schorzeń ośrodkowego układu nerwowego. Często stwierdza się objawy zwiastunowe, jednakowoż pierwsze objawy wystąpić mogą jako już widoczne zaburzenia czynnościowe nerwów mózgowych.

Objawy oponowe, np. sztywność karku, objaw Kerniga itp., nie występują tak często w kiłowych zmianach na oponach jak w ostrym za-

www.dlibra.wum.edu.pl

paleniu opon mózgowych. W płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdza się wybitną limfocytozę, zwiększoną ilość białka i dodatni odczyn Bordet-Wassermanna. Limfocytoza jest ważnym czynnikiem rozpoznawczym odróżniającym zapalenie mózgu posocznicowe lub epidemiczne od kiłowego. W przypadkach gruźliczego zapalenia opon mózgowych brak jest dodatniego odczynu serologicznego we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym. Pamiętać jednak należy, że w przypadkach nieswoistego zapalenia opon mózgowych u osób chorych na kiłę z dodatnim odczynem Bordet-Wassermanna we krwi, wskutek zwiększonej przepuszczalności opon mózgowych i naczyń splotowych ciała odczynowe mogą przejść z krwi do płynu mózgowo-rdzeniowego i być powodem dodatniego wyniku.

Kilakowe zapalenie opon półkul mózgowych *(meningitis convexitatis)* jest cierpieniem stosunkowo rzadkim, w którym występują uporczywe bóle głowy, objawy psychiczne, podniecenie, drgawki pochodzenia korowego typu Jacksona lub drgawki ogólne o typie padaczkowym.

Rozpoznanie opierać się musi na stwierdzeniu kiły i na wyniku badania płynu mózgowo-rdzeniowego.

Kilakowe zapalenie opon rdzenia i tkanki rdzenia występuje często razem ze zmianami kiłowymi na oponach mózgu i tkanki mózgowej, co składa się na obraz kiły mózgowo-rdzeniowej *(syphilis cerebrospinalis)*. Zmiany kilakowe rdzenia zajmują w dużej liczbie przypadków wszystkie opony rdzenia. Ograniczone zmiany kilakowe w rdzeniu należą do rzadkości. Z opon mózgowych, które wskutek choroby zrastają się razem i grubieją, tak że nie można ich rozdzielić, zmiany przechodzą na właściwą tkankę rdzeniową. Również zajęte są nerwy rdzeniowe.

Objawy chorobowe zmian kilakowych na oponach rdzeniowych i w tkance rdzeniowej mogą rozpoczynać się ostro lub podostro, przy czym to zaostrzają się, to znów łagodnieją.

Zespół kiłowych zmian zapalnych w niektórych tylko miejscach rdzenia *(myelitis transversa)* wywołuje porażenie kończyn.

Prócz tych zmian wyróżnić możemy zespoły objawów przerostowego zapalenia części szyjnej opony twardej rdzenia *(pochymeningitis cervicalis hypertrophica)*.

Przebieg zmian kiłowych w rdzeniu jest przewlekły, niekiedy jednak cierpienie może przebiegać ostro.

Rozpoznanie schorzeń ośrodkowego układu nerwowego opiera się na wywiadach, na stwierdzeniu innych objawów kiłowych i na badaniu

www.dlibra.wum.edu.pl

płynu mózgowo-rdzeniowego. Przy wszelkich schorzeniach rdzenia, wyłączając uszkodzenia urazowe, powinno się myśleć o możliwości kiły, która może naśladować łudząco najrozmaitsze choroby układu nerwowego.

Rokowanie zależy od wczesnego rozpoznania i leczenia. Niekiedy można uzyskać zupełną poprawę i powrót do prawidłowych warunków, natomiast w innych przypadkach dalej już posuniętych zmian chorobowych mogą pozostać trwałe uszkodzenia.

II. KIŁOWE SCHORZENIA OPONOWO-NACZYNIOWE

(LUES MENINGO-VASCULARIS, ENDARTERITIS OBLITERANS)

Kiłowym schorzeniom ulegają tętnice mózgowe najczęściej u podstawy mózgu, przy czym wskutek bujania błony wewnętrznej następuje zamknięcie światła naczyń, z wytworzeniem się lub bez wytworzenia zakrzepu. Zmiany te powstają w większych naczyniach opony naczyniowej i w tkance nerwowej, rzadziej w małych i najmniejszych naczyniach krwionośnych mózgu, przede wszystkim przebiegających w korze mózgowej. Następstwa chorobowe zależą od znaczenia naczynia dla tkanki mózgowej. W przypadkach dobrze rozwiniętego krążenia obocznego po objawach czynnościowych i zaburzeń w odżywianiu tkanki, w krótkim czasie następuje wyrównanie krążenia i ustąpienie objawów chorobowych. Jeżeli zmiany chorobowe dotyczą tętnic końcowych, powstaje zwyrodnienie tłuszczowe i rozpad tkanki nerwowej. Naczynia tętnicze opon mózgowych mają liczne boczne połączenia, natomiast naczynia mózgowe są właściwymi naczyniami końcowymi.

Zespół objawów klinicznych w przypadkach kiłowych zmian w naczyniach mózgowych może być bardzo różnorodny. Wystąpienie objawów zmian naczyniowych poprzedzają objawy ogólne, jak bóle głowy nieraz bardzo silne, szczególnie w nocy, zawroty, objawy apatii, to znów objawy podrażnienia nerwowego, a nawet ciężkie objawy psychiczne, jak również objawy ogniskowe ruchowe i czuciowe. Te ostatnio wymienione objawy mogą się pojawiać nagle, tak że wśród zupełnego zdrowia powstają połowicze porażenia lub porażenia jednej kończyny. Typowe udary mózgowe mogą nie występować lub mogą pojawiać się w łączności z poważnymi zaburzeniami przytomności lub z zupełną nieprzytomnością, trwającą kilka dni.

Na oponach mózgowych wskutek ich obfitego unaczynienia mogą powstawać zmiany przejściowe, ustępujące bez śladu, natomiast tkanka mózgowa często rozmięka z bardzo poważnymi następstwami.

www.dlibra.wum.edu.pl

W rozpoznaniu różnicowym swoistych zmian kiłowych w naczyniach krwionośnych mózgu największe trudności sprawia wyłączenie zmian miażdżycowych w tętnicach. Również duże trudności mogą istnieć w przypadkach innych zmian kiłowych toczących się na oponach mózgowych lub w samej tkance mózgowej, a nawet w przebiegu porażenia postępującego.

Rokowanie w kile naczyń mózgowych jest zawsze poważne, rozpoznaje się je bowiem zwykle dość późno, gdy zmiany w naczyniach są daleko posunięte i trudno dostępne leczeniu. Zależy ono od umiejscowienia i postaci schorzenia. Zmiany swoiste w naczyniach krwionośnych mostu i rdzenia przedłużonego pogarszają rokowanie.

Rozpoznanie kiłowych schorzeń mózgowo-rdzeniowych naczyniowych może niejednokrotnie być trudne wskutek różnorodności objawów chorobowych. Opierać się ono musi na stwierdzeniu zakażenia, na badaniach płynu mózgowo-rdzeniowego, na badaniach serologicznych krwi, na wahaniach w obrazie klinicznym (częste ustępowanie objawów bez leczenia), wreszcie na istnieniu innych objawów kiłowych. Podmiotowo występują objawy ogólne w postaci uporczywych bólów głowy, nasilających się zwłaszcza w nocy (objawy ucisku mózgu), objawy neurasteniczne, zaburzenia psychiczne, a obok tego różnorodne objawy ogniskowe i różnorodne zaburzenia nerwów mózgowych. Wystąpić też może moczówka prosta i cukrowa *(diabetes insipidus, mellitus)*. Bardzo cennymi wskazówkami rozpoznawczymi są: nietypowość obrazów klinicznych i niezwykła zmienność zmian chorobowych. Ze względów praktycznych w każdym schorzeniu rdzenia należy zwracać uwagę na możliwość kiły.

III. KILAKI MÓZGU I RDZENIA

Kilaki tkanki mózgowej lub rdzeniowej biorą początek zazwyczaj w tkance łącznej lub w ścianach naczyń krwionośnych, rzadziej w samej tkance nerwowej; powstawać też mogą na oponach mózgowych i wnikać wtórnie w tkankę nerwową.

Odosobnione kilaki mózgu i, co rzadziej się zdarza, rdzenia wywołują podobne objawy kliniczne jak nowotwory, przy czym objawy te zależą od umiejscowienia kilaków. Najczęściej występują objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego.

Różnicowanie swoistych zmian kilakowych i guzów nowotworowych ośrodkowego układu nerwowego może być bardzo trudne, zwłaszcza że

www.dlibra.wum.edu.pl

w przypadkach zmian kiłowych w ośrodkowym układzie nerwowym dodatnie odczyny serologiczne we krwi spotyka się w 60—80%, a także płyn mózgowo-rdzeniowy może być bez zmian chorobowych. W wątpliwych przeto przypadkach musimy się oprzeć na leczeniu próbnym.

Rokowanie w kiłakach ośrodkowego układu nerwowego zależy od wczesnego rozpoznania i leczenia. W przypadkach zniszczenia tkanki nerwowej leczeniem nie osiągnie się już zupełnej poprawy.

Kilaki rdzenia występują stosunkowo bardzo rzadko i mogą powstawać wskutek przejścia kilaków mózgu na rdzeń. W przeważającej liczbie przypadków schorzeniu ulegają opony rdzeniowe, sam rdzeń natomiast bardzo rzadko bywa zajęty.

IV. KIŁOWE SCHORZENIA NERWÓW OBWODOWYCH

Nerwy obwodowe mogą ulegać schorzeniom kiłowym wskutek zmian kiłowych w sąsiednich narządach; przede wszystkim zmiany późne np. kilaki kości, lub zmiany wcześniejsze w węzłach chłonnych wywołują nie tylko objawy ucisku na nerwy, ale również mogą być przyczyną swoistych zmian naciekowych w samym nerwie. Analogiczne zjawiska spotykamy w gruźlicy, nowotworach itp.

Właściwe zmiany kiłowe rozwijające się pierwotnie w nerwach zdarzają się bardzo rzadko; do tych postaci chorobowych zaliczyć należy zapalenie nerwów rdzeniowych poza rdzeniem, zapalenie korzonków tylnych i przednich nerwów, przy czym tworzą się nacieki i wrzecionowate zgrubienia rozmieszczone w nieregularnych odstępach w samych korzonkach nerwowych. Zazwyczaj zajęte są także opony rdzeniowe.

We wczesnych okresach kiły spostrzegamy kiłowe zapalenie nerwów *(polyneuritis)* występujące przeważnie równocześnie z objawami osutkowymi. Objawy chorobowe zależą od rodzaju i liczby zajętych nerwów. W skórze i w mięśniach zaopatrywanych przez rozgałęzienia zajętego nerwu mogą wystąpić objawy osłabienia mięśni, zaburzenia czuciowe nieraz w połączeniu z zaburzeniami ruchowymi, zaburzenia odżywcze, zanik mięśni, zmiany w przewodnictwie elektrycznym itp. W niektórych przypadkach nie dostrzega się żadnych zmian przedmiotowych i dopiero za pomocą ucisku stwierdza się całkowitą lub częściową bolesność nerwów. Zapalenie wielu nerwów powoduje już bardziej złożony obraz kliniczny wyróżniający się niekiedy bezwładem obu kończyn.

Objawy zapalenia nerwów występują powoli i łatwo ustępują pod wpływem swoistego leczenia.

www.dlibra.wum.edu.pl

W okresach wczesnej kiły spotykamy się bardzo często z bólami newralgicznymi, które mogą być wywołane działaniem toksyn krętków bladych, lub ze zmianami swoistymi w nerwach, a nawet objawami podrażnienia ośrodkowego układu nerwowego, mimo że kliniczny zespół objawów chorobowych przemawia raczej za obwodowym schorzeniem nerwów. Bóle newralgiczne dotyczą najczęściej nerwów mózgowych, międzyżebrowych oraz nerwów kończyn górnych i dolnych.

Zmiany w nerwie wzrokowym i okoruchowym zdarzają się dość często w kile mózgowej (70—85%). Spowodowane są zazwyczaj zmianami na oponach mózgowych szczególnie w przebiegu *meningitis basilaris*, ale także wywołują je zmiany kilakowe atakujące najczęściej wewnątrzczaszkową część nerwu wzrokowego w okolicy skrzyżowania. Jeżeli środkowa część nerwu jest uszkodzona, zaburzenia wzroku uwidoczniają się na obwodowej części pola widzenia.

Zmiany w oddziaływaniu źrenic jako jeden z najważniejszych objawów klinicznych kiły układu nerwowego mogą mieć różne postacie. W wiądzie rdzenia mogą być stosunkowo niewielkie. Jednak objaw Argyll-Robertsona ma wybitne znaczenie dla rozpoznawania wiądu rdzenia, porażenia postępującego i *taboparalysis*, jest zazwyczaj obustronny i stale utrzymuje się. Źrenica nie oddziaływa na światło, a jedynie na akomodację.

Mogą też występować objawy zmian w układzie współczulnym, mające swój wyraz w zaburzeniach wydzielania potu i regulowania ciepła. Zaburzenia te mogą utrzymywać się przez długi czas i długo opierać się leczeniu.

W okresie uogólnienia się jadu kiłowego następuje, jak to wykazał *Ostrowski*, wzmożenie pobudliwości układu wegetatywnego.

Zapalenie kiłowe nerwów jest zjawiskiem rzadkim i w przypadkach podobnych zmian należy raczej myśleć o schorzeniu kiłowym ośrodkowego układu nerwowego.

Rokowanie zależy od postaci choroby i od wczesnego rozpoznania. Dobre wyniki leczenia przeciwkiłowego można uzyskać nie tylko w okresach wczesnych kiły, ale także w okresach późniejszych.

V. TZW. PRZYKIŁOWE SCHORZENIA OŚRODKOWEGO UKŁADU NERWOWEGO

Nazwa zmian przykiłowych *(meta-syphilis, para-syphilis)* pochodzi z czasów, kiedy uważano porażenie postępujące i wiąd rdzenia za następstwa kiły i dopatrywano się w kile jedynie przyczyny pośredniej,

www.dlibra.wum.edu.pl

a nie bezpośredniej tych schorzeń. Obecnie oba te cierpienia uważamy za swoisty rodzaj późnej kiły ośrodkowego układu nerwowego, wywołującej zwyrodnienie właściwej tkanki nerwowej obok niezależnych od tych zmian, swoistych schorzeń naczyń krwionośnych.

Jednak musimy przyznać, że są pewne cechy wyróżniające tę postać kiły układu nerwowego od innych kiłowych schorzeń nerwowych, i że musimy ją omawiać osobno z uwagi na odmienny obraz zmian anatomo-patologicznych (zwyrodnienie obok zmian zapalnych), odmienne zachowanie się płynu mózgowo-rdzeniowego, jak również odmienne oddziaływanie na stosowane środki przeciwkiłowe, w tych postaciach kiły przeważnie bezskuteczne.

Odmienny obraz i przebieg zmian przykiłowych (mimo że przyczyną tych zmian są krętki blade usadowione w ośrodkowym układzie nerwowym i powodujące tzw. miąższowe postacie kiły układu nerwowego) mogą być spowodowane różnymi czynnikami. Krętki blade wykrywano w każdej postaci kiły ośrodkowego układu nerwowego, jednak w przypadkach kiły mózgowo-rdzeniowej znajdowano je dużo rzadziej niż np. w porażeniu postępującym.

Badaniem materiału tkankowego świeżego w polu zaciemnionym stwierdza się krętki blade zachowujące swe charakterystyczne cechy, a w preparatach roztartych i utrwalonych spotyka się różne postacie krętków, zwinięte, wyprostowane, z pierścieniowatymi zagięciami na końcach itp. Spotyka się też miejscowe ilościowe różnice krętków w tkance mózgowej, bądź to nagromadzenia ogniskowe w pewnych obszarach tkanki nerwowej, bądź też rozsianie ich na większych przestrzeniach.

Krętki blade przede wszystkim rozmieszczone są w korze mózgowej, jak to mógł stwierdzić po raz pierwszy *Noguchi*, ale również mogą się znajdować w substancji białej mózgu. W ścianach naczyń krwionośnych mogą się również znajdować krętki blade. W rdzeniu chorych zmarłych na wiąd rdzenia krętki blade wykryć jest dużo trudniej.

Szczepienie rozcierek tkanki mózgowej chorych na porażenie postępujące na króliki dało wyniki dodatnie; czas wylęgania kiły u królików był jednak bardzo długi; szczepienie na zwierzęta na ogół jest dość trudne, co może świadczyć o małej jadowitości krętków. Również krew chorego na porażenie postępujące i chorego na wiąd rdzenia udało się przeszczepić na króliki z wynikiem dodatnim; *Marie i Levaditi* przeszczepili w r. 1914 krew chorego na porażenie postępujące na króliki, osiągnęli wynik dodatni i szczep ten nazwali szczepem nerwowym *(virus nervosus)*. Szczep ten miał odmienną jadowitość niż inne szczepy laboratoryjne, zwane przez nich szczepami skórnymi *(virus dermaticus)*.

Obawy przeniesienia zakażenia z chorych na porażenie postępujące i wiąd rdzenia na ludzi zdrowych tak drogą płciową jak i pozapłciową są małe, ale teoretycznie tej możliwości wyłączyć nie można, chociaż

www.dlibra.wum.edu.pl

nie notowano dotychczas np. przeniesienia zakażenia w przypadkach przeszczepiania krwi zimniczej pobranej od chorego na porażenie postępujące na osobę wolną od kiły. Również i płynem mózgowo-rdzeniowym pochodzącym od chorego na porażenie postępujące nikt nie zakaził się.

Przyczyn zmian przykiłowych szukać zatem należy raczej w samym ustroju; być może, że przyczyną powstawania porażenia postępującego jest brak swoistych waściwości obronnych tkanki mózgowej, wrodzona słabsza wartościowość ośrodkowego układu nerwowego lub złe wpływy zewnętrzne, np. przeciążająca praca umysłowa, alkoholizm itp. Zdaniem wielu badaczy, brak leczenia lub leczenie zbyt wcześnie przerwane sprzyjają osiedleniu się krętków bladych w mózgu. Zbyt słabe wytwarzanie przez skórę ciał odpornościowych umożliwia utrzymanie się żywych krętków bladych i wywoływanie zmian chorobowych w narządach wewnętrznych. Obfitość i rodzaj osutek wtórnych nie mają znaczenia dla łatwiejszego lub rzadszego występowania tych zmian nerwowych. Równocześnie zmiany przykiłowe i późne, jak również zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym w przypadkach kilaków skóry i błon śluzowych nie są zjawiskiem rzadkim.

Porażenie postępujące i wiąd rdzenia występują w późniejszych okresach kiły, w 10—15 lub 20 lat po zakażeniu, ale mogą również rozwinąć się dużo wcześniej, bo już w 2 — 3 roku po zakażeniu. Im w późniejszym wieku następuje zakażenie, tym krótszy będzie okres wylęgania zmian przykiłowych. U mężczyzn spotyka się zmiany przykiłowe najczęściej między 30 i 50 rokiem życia, u kobiet wcześniej niż u mężczyzn.

Jak często przykiłowe zmiany występują u osób zakażonych, według zestawień statystycznych nie można zupełnie pewnie określić. Statystyki rozporządzające dużym materiałem obliczają liczbę chorych na porażenie postępujące na 5%, chorych na wiąd rdzenia na 3%. *Fournier* określał liczbę chorych na przykiłowe zmiany na 10%. *Mattauschek* i *Pilcz* u 4.134 chorych na kiłę oficerów austriackich znaleźli porażenie postępujące w 4,75%, wiąd rdzenia w 2,37%, a kiłę mózgowo-rdzeniową w 3,14%. Liczby statystyczne schorzeń przykiłowych w pewnych środowiskach muszą zależeć od różnych czynników, a przede wszystkim od leczenia.

Leczenie kiły nie zawsze chroni chorych od wystąpienia zmian przykiłowych.

Wpływ urazów na układ nerwowy u pracowników fizycznych i umysłowych, jak również wpływ nadużywania alkoholu nie są bezwzględnie udowodnione, jednak możliwe.

www.dlibra.wum.edu.pl

Również nie może się utrzymać przypuszczenie o antagonizmie między zmianami chorobowymi w skórze we wczesnych okresach kiły a częstością zmian w układzie nerwowym, podobnie jak nie możemy twierdzić, że późne zmiany w skórze, błonach śluzowych i kościach mogą przeciwdziałać występowaniu zmian przykiłowych.

Mimo więc dużego piśmiennictwa nie możemy wyrobić sobie pewnego zdania o właściwych przyczynach zmian przykiłowych, przypuszczać tylko możemy, że pewne osobnicze właściwości ustroju, a przede wszystkim tkanki nerwowej, ułatwiają osiedlenie się krętków bladych w ośrodkowym układzie nerwowym i przyczyniają się do tego, że leczenie nie odnosi pożądanego skutku.

PORAŻENIE POSTĘPUJĄCE
(PARALYSIS PROGRESSIVA)

Na objawy chorobowe porażenia postępującego składają się objawy nerwowe i psychiczne. W szczególnych przypadkach porażenia postępującego objawy mogą być rozmaite, obok wyraźnych objawów psychicznych mogą występować objawy nerwowe w bardzo niewielkim nasileniu lub może ich być brak zupełnie.

Do objawów nerwowych zaliczamy zaburzenia w oddziaływaniu źrenic, zwłaszcza na światło, podczas gdy oddziaływanie na zbieżność jest zachowane. W przypadkach, w których zawodzi także oddziaływanie na akomodację mówimy o zupełnym nieoddziaływaniu źrenic. Te zmiany są najczęściej spotykanym zaburzeniem wzrokowym w porażeniu postępującym i wiądz.e rdzenia. Zniekształcenie źrenic i ich nierówność są już dla porażenia postępującego mniej typowe.

Ważnym objawem porażenia postępującego jest zaburzenie mowy, jak zacieranie zgłosek (zwłaszcza gdy słowa zawierają literę r), opuszczanie poszczególnych zgłosek, jąkanie się i niepewność w mówieniu. Utrudnienie mowy jest częściowo wynikiem zaburzeń w zakresie nerwów twarzowych (przede wszystkim w *nervus orbicularis oris)*. Mięśnie twarzy często drgają.

Trzecim ważnym objawem obok zaburzeń w oddziaływaniu źrenic i mowy jest zmiana w zachowaniu się odruchów ścięgnistych, kolanowych i ścięgna Achillesa. Odruchy ulegają wzmożeniu. Spotyka się również różnice w odruchach prawej i lewej kończyny. Ruchy chorych na porażenie postępujące mają w sobie coś niezaradnego i niepewnego.

www.dlibra.wum.edu.pl

W płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzamy w 95—100% przypadków chorobowe odczyny, dodatni odczyn Bordet-Wassermanna, odczyny globulinowe, zwiększenie ilości białka i krwinek białych. Odczyny serologiczne mogą być czasem ujemne, zwłaszcza gdy chory był poprzednio leczony.

W porażeniu postępującym stwierdza się zaburzenia pisma, które jest nierówne, jakby drżącą ręką pisane, cechuje się opuszczaniem liter, zgłosek i wyrazów; pismo chorego na porażenie postępujące w porównaniu z jego dawniejszym pismem jest nieporządne i nieczyste. Te zmiany w piśmie można zauważyć we wczesnych okresach schorzenia.

Stan psychiczny chorego przejawia się w podrażnieniu, zaburzeniach orientacji, zmianach usposobienia, objawiającego się maniakalnymi, melancholicznymi lub hipochondrycznymi nastrojami, zwidywaniami zmysłowymi, urojeniami, bredzeniami, stanami katatonicznymi. Bardzo typowym objawem w początkowych okresach porażenia postępującego jest bezkrytycyzm chorego i jego zachowanie się wobec otoczenia. Bardzo wcześnie pojawiają się zaburzenia w logicznych dedukcjach, a ten upadek władz umysłowych postępuje coraz szybciej doprowadzając w końcu do zupełnego otępienia. Dlatego też porażenie postępujące nosi również nazwę otępienia porażennego *(dementia paralytica)*.

Porażenie postępujące trwa przeciętnie od 2—5 lat. Dla wczesnego rozpoznania wielką wagę mają objawy początkowe, stosunkowo bardzo niewielkie i mogące uchodzić podczas pobieżnego badania za objawy neurasteniczne. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego w tych przypadkach jest konieczne. Pomocniczymi czynnikami we wczesnym rozpoznaniu rozwijającego się porażenia postępującego są uwagi otoczenia chorego o zmianach w jego charakterze lub usposobieniu; chory staje się nietaktowny, ciekawy, dumny, samolubny, brutalny, bezwzględny, zaniedbujący się i nieetyczny.

Wczesne rozpoznanie porażenia postępującego ma bardzo duże znaczenie przede wszystkim społeczne, aby człowieka niepoczytalnego nie pozostawiać na odpowiedzialnym stanowisku. Rozpoznanie porażenia postępującego jest łatwiejsze, gdy wystąpią napady podobne np. do napadów padaczki lub udaru mózgowego, krótkie utraty przytomności i zaburzenia w mowie. Napady te pojawiać się mogą w dłuższych odstępach czasu i chory nie odzyskuje już przytomności; mówimy wówczas o tzw. *status paralyticus*.

Końcowy okres porażenia postępującego to zupełne ogłupienie i zanik życia umysłowego; rozwijają się przy tym stopniowo zaburze-

www.dlibra.wum.edu.pl

nia w oddawaniu moczu i stolca, zmiany nieżytowe w pęcherzu, a u chorych spoczywających w łóżku powstają odleżyny.

Przebieg porażenia postępującego nie zawsze jest jednostajny. Następują okresy względnej poprawy i przygasania objawów chorobowych, równające się prawie zupełnemu powrotowi do zdrowia. Mimo wszystko zwolnienia w nasileniu przebiegu porażenia postępującego nakazują ostrożność w rokowaniu.

Trudny do rozpoznania jest tzw. okres przedporażenny *(stadium praeparalyticum)*, w którym objawy psychiczne nie występują, a stwierdza się tylko chorobowo zmieniony płyn mózgowo-rdzeniowy, dodatnie odczyny serologiczne i objawy nerwowe.

Dla rozpoznania różnicowego pewne znaczenie mają stany chorobowe kończące się otępieniem, np. otępienie poalkoholowe lub otępienie na tle miażdżycy tętnic; w tych niejasnych przypadkach badanie płynu mózgowo-rdzeniowego rozstrzyga o właściwej postaci chorobowej. Rozpoznanie jest już trudniejsze, jeżeli w przebiegu kiły mózgu lub wiądu rdzenia wystąpią zaburzenia umysłowe.

W porażeniu postępującym można rozróżnić cztery postacie chorobowe:

1) postać klasyczną postępującą (ekspansywną) z objawami urojeń wielkości,

2) postać depresyjną z urojeniami hipochondrycznymi i melancholicznymi,

3) zwykłą postać otępienia postępującego,

4) postać z objawami Korsakowa, z zaburzeniami pamięci i konfabulacją. Podział ten ma pewne znaczenie, gdyż w porażeniu postępującym mogą występować najrozmaitsze stany psychiczne.

Nietypowe postacie porażenia postępującego mogą przebiegać niezwykle szybko jako tzw. postacie galopujące, kończące się szybko śmiercią.

Porażenie postępujące może się rozwinąć także na tle kiły wrodzonej jako dziecięca lub młodzieńcza postać porażenia postępującego. Postać dziecięcego porażenia postępującego *(paralysis progressiva juvenilis)* rozpoczyna się zwykle między 6—15 rokiem życia nie odróżniając się od postaci młodzieńczej, występującej po 15 roku życia, a nawet w niektórych przypadkach po 20 roku życia.

W obrazie sekcyjnym zmarłych chorych z porażeniem postępującym stwierdza się niejednokrotnie także i inne objawy kiłowe, a przede wszystkim zmiany w tętnicy głównej w postaci zapalenia warstwy środkowej. W chorobowo zmienionych ścianach tętnicy głównej chorych na porażenie postępujące znajdowano typowe krętki blade.

www.dlibra.wum.edu.pl

Mikroskopowo stwierdza się zanik mózgu, zwłaszcza u chorych, u których cierpienie trwało już dłuższy czas. Zwoje mózgowe są węższe, a bruzdy porozszerzane. Zanikowi ulega przede wszystkim kora mózgowa, głównie w przednich częściach mózgu. Opony mózgowe są zgrubiałe i zmętniałe. Na oponie naczyniowej i pajęczej widać ślady przebytego zapalenia kiłowego. Jednakowoż dopiero badania mikroskopowe potwierdzają rozpoznanie anatomiczne; dokoła ścian naczyń w korze mózgowej stwierdza się nacieki komórek plazmatycznych i limfocytów. Podobne nacieki znajdują się także w ścianach naczyń; poza tym komórki zwojowe ulegają zniszczeniu, a wraz z nimi ulega zniszczeniu także kora mózgowa. Tkanka glejowa buja, przy czym można stwierdzić tzw. komórki sztabkowe i nowe naczynia. Zwyrodnienie może nastąpić w tylnych i w bocznych sznurach rdzenia, a w naczyniówce spotyka się nacieki komórek plazmatycznych i limfocytów. Charakter histologicznych zmian jest raczej rozsiany i różni się od obrazu histologicznego ograniczonych zmian występujących w przebiegu kiły mózgu.

Krętki blade znajdowano w korze mózgowej, szczególnie w przednich częściach mózgu, i to tym łatwiej, im świeższe były zmiany chorobowe. W przypadkach zaniku nerwu wzrokowego występującego łącznie z porażeniem postępującym stwierdzono krętki blade w skrzyżowaniu nerwów wzrokowych. Krętki blade znajdywano również i w innych częściach mózgu, np. w zwojach środkowych mózgu, w okolicy jąder mięśni ocznych, w korze móżdżku, w naczyniówce móżdżku i w ścianach tętnicy podstawowej. Liczba krętków bladych waha się w dużych granicach.

WIĄD RDZENIA
(TABES DORSALIS)

Wiąd rdzenia jest najczęstszym organicznym schorzeniem rdzenia; przebieg wiądu jest przewlekły, lecz nie zawsze postępujący, najbardziej typowymi objawami są zaburzenia czucia, odruchów, zaburzenia układu płciowego i czynności pęcherza. W niektórych przypadkach jeden z wymienionych objawów może poprzedzać na długi czas właściwy rozwój choroby, co utrudnia wczesne rozpoznanie wiądu rdzenia.

Jako zaburzenia czuciowe, występują bóle nagłe, tzw. strzelające, pojawiające się szczególnie często w kończynach dolnych, bóle opasujące lub uczucie ściskania w pasie, bóle w dolnej części klatki piersiowej i brzucha, zmniejszenie się lub zniesienie czucia dotyku lub bólu najpierw w kończynach dolnych; na skórze grzbietu zaburzenia te pojawiają się często pasowato. Występują również zaburzenia w odczuwaniu ciepłoty, opóźnienie w przenoszeniu bólu, tak że po ukłuciu igłą występuje najpierw wrażenie dotyku, a dopiero po upływie pewnego czasu pojawia się uczucie właściwego bólu.

Zaburzenia w odruchach występują jako osłabienie odruchów skórnych, kolanowych i ze ścięgien Achillesa, nieraz są one zupełnie zniesione. Do objawów tych dołączają się zaburzenia w nerwach mózgo-

www.dlibra.wum.edu.pl

wych, objaw Argyll-Robertsona, brak oddziaływania źrenic na światło albo opóźnienie w ich oddziaływaniu, częste zwężenie źrenic, zanik prosty nerwu wzrokowego, porażenie mięśni ocznych unerwionych przez nerw odprowadzający lub inne nerwy zewnętrznych mięśni ocznych.

Do dalszych objawów chorobowych wiądu rdzenia należy także bezład ruchowy *(ataxia)*, niemożność utrzymania równowagi przy zamkniętych oczach i zsuniętych obu stopach (objaw Romberga), niemożność doprowadzenia palca wskazującego do nosa, typowy chód wyrzucający, hipotonia mięśni zezwalająca na niezwykłe poruszanie kończyny w różnych kierunkach.

Jako dalsze objawy występują zaburzenia w oddawaniu moczu, najpierw jako utrudnienie w oddawaniu moczu, a później niemożność zatrzymania moczu, z wtórnymi zmianami anatomicznymi w ścianach pęcherza, a przede wszystkim z beleczkowym przerostem ścian pęcherza. Pojawia się także niemoc płciowa, zaburzenia czynności narządów wewnętrznych, przede wszystkim żołądka, polegające na nagłych napadach bólu żołądka, tzw. przełomów *(crises gastriques)*, jelit, krtani, gardła i pęcherza, bóle podczas oddychania i bóle w okolicy serca.

Spomiędzy zaburzeń odżywczych występują niebolesne zmiany w kościach i stawach prowadzące do nadmiernej kruchości kości i zniekształceń stawu. Zmiany te należy oddzielić, od zmian czysto kiłowych w stawach lub kościach. Zmiany stawowe w wiądzie rdzenia *(arthropathiae tabicae)* występują przede wszystkim w stawach kolanowych, skokowych, także miednicowych i w stawach kręgosłupa. Może się także pojawić wrzód drążący stopy *(mal perforant)* powstający jako okrągłe owrzodzenie, ze skłonnością drążenia w głąb aż do kości, najczęściej w pobliżu dużego palca stopy. Występować może samorzutne wypadanie zębów, zaburzenia w wydzielaniu śliny, zanik mięśni.

Jako dalsze objawy chorobowe w wiądzie rdzenia pojawić się mogą także pewne objawy psychiczne, tzw. psychozy w przebiegu wiądu rdzenia, charakteryzujące się stanami podniecenia, halucynacjami, urojeniami, napadami trwogi, które łatwo ustępują, ale też mogą powracać. W tych przypadkach należy myśleć zawsze o możliwości jednoczesnego porażenia postępującego i wiądu rdzenia *(taboparalysis)* lub zaburzeń psychicznych niekiłowych.

Posuwanie się zmian chorobowych w ośrodkowym układzie nerwowym prowadzi także do zaburzeń w nerwach ruchowych; oprócz wyżej wymienionych porażeń mięśni ocznych mogą występować objawy pora-

www.dlibra.wum.edu.pl

żenia nerwów obwodowych, szczególnie nerwu strzałkowego, zaniki mięśni w następstwie zmian rdzeniowych, połączenia z innymi objawami chorobowymi pochodzenia kiłowego jednak do obrazu wiądu rdzenia nie należącymi (drogi piramidowe). Poza tym w przebiegu wiądu rdzenia mogą się zdarzać udary mózgowe pozostawiające po sobie porażenia połowicze, schorzenia serca i naczyń krwionośnych, a przede wszystkim zmiany w tętnicy głównej, niewydolności zastawek, jej zwężenie i tętniaki. W wiądzie rdzenia może występować półpasiec, zaburzenia nerwów współczulnych, *leukoplakia oris*, krwotoki w wewnętrznych narządach i krwotoki skórne.

Zmian chorobowych w płynie mózgowo-rdzeniowym nie spotyka się tak często jak w przypadkach porażenia postępującego. Najczęściej stwierdza się zwiększoną liczbę krwinek białych i białka, dodatnie odczyny globulinowe i dodatni odczyn Bordet-Wassermanna. Odczyny serologiczne we krwi pojawiają się w 50—60%.

Typowa postać wiądu rdzenia cechuje się klasycznymi objawami chorobowymi, jak bóle strzelające, brak odruchów źrenic, zniesienie odruchów kolanowych i ze ścięgna Achillesa. Opis bólów podawany przez chorego jest bardzo typowy; powstają one nagle, błyskawicznie, są bardzo silne i pojawiają się najczęściej w kończynach dolnych. Napady bólu mogą trwać długo, nawet dnie i miesiące. Obok tych trzech głównych objawów chorobowych występują i inne, przede wszystkim bezład pojawiający się najpierw w kończynach dolnych; następnie pojawiają się zaburzenia w skoordynowaniu czynności mięśni, złe obliczanie kierunku ruchów, co np. wyraźnie występuje w próbach dotykania stopą nogi drugiej, zgiętej w kolanie. Po usunięciu kontroli wzroku zaburzenia w koordynacji występują wyraźniej.

Bóle nie zawsze są gwałtowne, nasilenie ich może być niewielkie, tak że chory uważa je bardzo długo za bóle gośćcowe. Bezład rozpoczyna się przede wszystkim w kończynach dolnych; bezład rąk występuje o wiele później.

Wiąd rdzenia może mieć także przebieg nietypowy; objawy są bardzo słabo nasilone i trwać mogą wiele lat, zanim wystąpi typowy obraz chorobowy. Bóle, szczególnie w kończynach dolnych, utrzymywać się mogą bardzo długo, podobnie i odosobnione objawy bezładu, brak odruchów kolanowych i odosobniona nieruchomość reflektoryczna źrenic. W innych znów przypadkach choroba rozpoczyna się odosobnionymi bólami żołądka *(crises gastriques)*. Istnieją przypadki, w których te nieznaczne objawy chorobowe nie wzmagają się, tak że przebieg wiądu rdzenia jest niezupełny, szczątkowy.

www.dlibra.wum.edu.pl

Wiąd rdzenia może pojawić się w wieku dziecięcym lub młodzieńczym na tle kiły wrodzonej.

Oprócz postaci grzbietowo-lędźwiowej wiądu rdzenia, w której schorzeniu ulegają przede wszystkim kończyny dolne, może powstać także postać szyjna, a wówczas pierwsze objawy chorobowe występują w kończynach górnych, natomiast odruchy kolanowe i ze ścięgna Achillesa długi czas pozostają prawidłowe.

Przebieg wiądu rdzenia jest różnorodny i niejednokrotnie początkowe objawy chorobowe, jak zaburzenia czucia, objawy pęcherzowe, a zwłaszcza zaburzenia w oddziaływaniu źrenic, stwierdza się przypadkowo w czasie badania. Chorobowe objawy wiądu rdzenia mogą utrzymywać się długi czas w jednakowym nasileniu albo mogą postępować bardzo powoli, a nawet dalszy rozwój choroby może się zatrzymać, aby znów po kilku latach pojawiły się nowe objawy. Cierpienie to trwa wiele lat. Są też przypadki o szybkim przebiegu, tak że w krótkim czasie przychodzi do wyniszczenia ustroju *(tabes marantica)*. Los chorych na wiąd rdzenia jest godny pożałowania, zwłaszcza że często występują wtórne zakażenia pęcherza wskutek utrudnień w oddawaniu moczu, odleżyny, swoiste schorzenia narządów wewnętrznych, a przede wszystkim zmiany w tętnicy głównej prowadzące w końcu do śmierci.

Do skrócenia życia przyczynia się nie sam wiąd rdzenia, lecz choroby i powikłania wtórne. Leczenie, zwłaszcza rozpoczęte w okresie wczesnym, może dobrze wpływać na przebieg wiądu rdzenia, a nawet powstrzymać dalszy rozwój choroby, jednak trzeba pamiętać, że każdy przypadek oddziałuje indywidualnie na leczenie. Objawy podmiotowe, jak bóle napadowe mogą w następstwie leczenia ulec wybitnemu zmniejszeniu.

Obraz anatomo-patologiczny tkanki nerwowej odznacza się zwyrodnieniem szarym tylnych sznurów *(degeneratio grisea)*; tkankę nerwową zastępuje stopniowo glej. Szare zabarwienie i ścieńczenie tylnych sznurów stwierdza się już gołym okiem po przecięciu rdzenia. W obrazie mikroskopowym stwierdza się zanik osłonek rdzeniowych nerwu i osiowych cylindrów, przy czym zniszczone elementy nerwowe zastępuje glej.

Korzonki tylne nerwu również są zajęte przez sprawę chorobową.

Znaczenie zmian zapalnych w oponach mózgowych, zmian w komórkach nerwowych i zwojach rdzeniowych oceniano rozmaicie, przy czym zapalenie opony naczyniowej i zmiany w korzonkach nerwowych uważano za zmiany początkowe. Podobnie wytworzenie się tkanki ziarninowej we włóknach nerwowych i zmiany w naczyniach krwionośnych są uważane za początkowe objawy zwyrodnienia. Patogeneza wiądu rdzenia jest jeszcze sporna, chociaż bezpośrednią przyczyną wywołującą te zmiany chorobowe są krętki blade, znajdujące się w niewielkich liczbach w przestrzeniach pod oponą pajęczą, w tkance ziarni-

www.dlibra.wum.edu.pl

nowej, w tylnych sznurach, w korzonkach nerwowych, a także niekiedy w nerwie wzrokowym.

Zazwyczaj wiąd rdzenia występuje po upływie 6—15 lat po zakażeniu, może jednak pojawić się wcześniej, jak również i w latach późniejszych.

Rozpoznanie wiądu rdzenia w przypadkach z typowymi objawami jest łatwe, natomiast w początkowych okresach może sprawiać trudności wskutek podobieństwa objawów do schorzeń gośćcowych, rwy kulszowej, nerwic żołądka itd. Dlatego też badanie źrenic, odruchów kolanowych i ścięgna Achillesa w przypadkach podejrzanych bólów jest konieczne, podobnie jak badanie dna oka, badania serologiczne krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego. Do właściwego rozpoznania wystarczy, że odruchy kolanowe i ze ścięgna Achillesa będą częściowo osłabione; stale utrzymująca się różnica nasilenia odruchów lewostronnych i prawostronnych powinna nasuwać podejrzenie na rozpoczynający się wiąd rdzenia. Rozpoznanie potwierdzi jeszcze badanie bezładu, kiedy to chory z zamkniętymi oczami i zsuniętymi końcami stóp nie może zachować równowagi, lub niepewność chodu, zwłaszcza w ciemnościach. Należy również zwracać uwagę na zaburzenia pęcherzowe.

Rozpoznając wiąd rdzenia należy wyłączyć objawy nerwowe na tle niekiłowym. Zapalenie nerwów toksyczne, np. zapalenie pobłonicze, można łatwo odróżnić. Rwa kulszowa występuje zazwyczaj jednostronnie, przy czym bóle mają inny charakter, a osłabienie lub zniesienie odruchów kolanowych i ze ścięgna Achillesa występuje tylko po stronie chorej. Z innych schorzeń nerwowych mogą wchodzić w grę *ataxia hereditaria Friedreichi, sclerosis multiplex, syringomyelia,* nowotwory. *Myelitis funicularis* może występować w złośliwych niedokrwistościach i innych cierpieniach prowadzących do charłactwa i powodować podobne do wiądu rdzenia objawy kliniczne.

Także kiła mózgowo-rdzeniowa może w pewnych przypadkach sprawiać trudności rozpoznawcze. Mówimy o tzw. wiądzie rdzenia rzekomym *(pseudotabes syphilitica)* w tych przypadkach, w których kliniczny obraz przypomina poniekąd wiąd rdzenia, ale wywołany jest swoistymi zmianami na oponach mózgowych. Za kiłą rdzenia przemawia szybka zmienność w nasileniu poszczególnych objawów, objawy mózgowe i rdzeniowe, porażenia i niedowłady kończyn oraz zupełne nieoddziaływanie źrenic na światło, czego brak w wiądzie rdzenia.

Rokowanie zależy od osobniczych właściwości przypadku. W każdym razie dzięki możności wczesnego rozpoznania i leczenia rokowanie w wiądzie rdzenia jest obecnie dużo lepsze niż dawniej, zwłaszcza

www.dlibra.wum.edu.pl

że przypadki, w których płyn mózgowo-rdzeniowy jest prawidłowy, nie postępują dalej. Cierpienie jest jednak bardzo poważne i rokować należy z zachowaniem wszelkiej ostrożności.

ZNACZENIE BADANIA PŁYNU MÓZGOWO-RDZENIOWEGO DLA SYFILIDOLOGA

Odczyny chorobowe pojawiające się w płynie mózgowo-rdzeniowym, jako następstwa swoistych zmian chorobowych w ośrodkowym układzie nerwowym, już w okresach kiły wczesnej ułatwiają zrozumienie patogenezy późnych zmian kiłowych w ośrodkowym układzie nerwowym.

Osiedlanie się krętków bladych w tkankach nerwowych już we wczesnych okresach kiły sprawia, że wczesne badania płynu mózgowo-rdzeniowego mają wielką wagę dla neurologa, przy czym współpraca syfilidologów i neurologów w tych przypadkach okazuje się niezbędna. Krętki blade w chwili rozsiania się po ustroju mogą się znaleźć tak w płynie mózgowo-rdzeniowym jak i na oponach, skąd już dalej posuwają się na powierzchnię kory mózgowej. Jak wiadomo w wielu przypadkach zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym ustępują bez śladu nawet bez leczenia swoistego, nieraz jednak zmiany pozostające na oponach mózgowych i w mózgu wywołują poważne objawy chorobowe.

W późniejszych okresach kiły już tylko w niektórych badanych przypadkach spotyka się dodatnie odczyny chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym. Można przypuszczać, że zmiany te są następstwem działania chorobotwórczego krętków bladych, które we wczesnych okresach kiły tam się dostały.

Odczyny serologiczne we krwi mają dla neurologa względne tylko znaczenie, gdyż dodatni ich wynik wskazuje jedynie na czynną kiłę nabytą lub wrodzoną, ale nie decyduje o swoistych zmianach w ośrodkowym układzie nerwowym, nie dowodzi bowiem, że schorzenie nerwowe lub psychoza mają tło swoiste.

Natomiast badanie płynu mózgowo-rdzeniowego ma w przeważającej liczbie przypadków schorzeń ośrodkowego układu nerwowego znaczenie rozstrzygające. Już dawniejsi autorzy opisywali zmiany swoiste na oponach mózgowych we wczesnych okresach kiły i uważali je za punkt wyjścia późniejszych spraw nerwowych. *Ravaut* udowodnił, że objawy kiły ośrodkowego układu nerwowego mogą być utajone przez długi czas. W przypadkach kiłowego zapalenia mózgu stwierdza się do-

www.dlibra.wum.edu.pl

datnie odczyny płynu mózgowo-rdzeniowego, natomiast w przypadkach kiłowych schorzeń naczyń krwionośnych ośrodkowego układu nerwowego płyn mózgowo-rdzeniowy może być bez zmian.

Zmiany chorobowe stwierdzane w płynie mózgowo-rdzeniowym w kile uważane są zgodnie za wyraz zmian w ośrodkowym układzie nerwowym. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego nabiera wielkiej wagi w przypadkach, w których objawy nerwowe są niepewne lub nawet ich brak.

Spotykamy się również ze zjawiskami prowokacyjnego działania leczenia na odczyny w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym we wczesnych okresach kiły mają charakter zapalny; najpierw zwiększa się liczba krwinek białych, potem ilość białka i globulin, a w końcu dopiero pojawia się dodatni odczyn Bordet-Wassermanna. W niektórych przypadkach jako pierwszy objaw chorobowy pojawiają się dodatnie odczyny koloidalne. Zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym ustępują łatwiej nawet bez leczenia we wczesnych okresach kiły niż w późnych, chociaż nawet w późniejszych okresach mogą również ustępować bez leczenia. Najwolniej ustępują pod wpływem leczenia odczyny serologiczne.

Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego ma znaczenie rozpoznawcze, a częściowo także i rokownicze; chorobowo zmieniony płyn mózgowo-rdzeniowy w późniejszych okresach kiły bez objawów nerwowych rokuje źle i należy starać się leczeniem uzyskać zmianę chorobowo zmienionego płynu na prawidłowy. Właśnie dla neurologa zachowanie się płynu mózgowo-rdzeniowego w późniejszych okresach kiły ma znaczenie doniosłe. W przypadkach bowiem późnej kiły utajonej stwierdza się w około 20% płyn mózgowo-rdzeniowy chorobowo zmieniony, w przypadkach kiły mózgowo-rdzeniowej w 70—80%, a w przypadkach porażenia postępującego prawie w 100%.

W porażeniu postępującym stwierdza się w płynie mózgowo-rdzeniowym zwiększenie ilości białka i krwinek białych, dodatnie odczyny globulinowe i dodatni odczyn ze złotem koloidalnym Langego, a odczyn Bordet-Wassermanna już po użyciu małej ilości płynu wypada dodatnio; odczyny kłaczkujące są również bardzo często dodatnie. W płynie mózgowo-rdzeniowym w wiądzie rdzenia stwierdza się zazwyczaj w 90% zwiększenie liczby krwinek białych i dodatnie odczyny globulinowe; odczyn złota wypada mniej wybitnie dodatnio niż w porażeniu postępującym, także nasilenie odczynów serologicznych jest słabsze. W przypadkach kiły mózgowo-rdzeniowej stwierdzamy zwiększenie liczby krwinek białych. Odczyny na globuliny zazwyczaj są dodatnie, a odczyny serologiczne wypadają dodatnio dopiero po użyciu większych ilości

www.dlibra.wum.edu.pl

płynu. W schorzeniach naczyń krwionośnych ośrodkowego układu nerwowego często stwierdza się prawidłowy płyn mózgowo-rdzeniowy. z odczynów chorobowych pojawiają się słabo dodatnie odczyny na globuliny, słabo dodatni odczyn ze złotem koloidalnym, a odczyny serologiczne wypadają dodatnio dopiero po użyciu większej ilości płynu. W przypadkach wczesnych zapalenia kiłowego opon mózgowych w płynie mózgowo-rdzeniowym zwiększa się liczba krwinek białych, pojawiają się odczyny globulinowe i dodatnie odczyny serologiczne.

Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego jest tylko czynnikiem pomocniczym w rozpoznaniu zmian swoistych w ośrodkowym układzie nerwowym; z badania samego tylko płynu nie można wnioskować o właściwej postaci schorzenia. Natomiast wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego potwierdza wynik badania klinicznego.

Badania płynu mózgowo-rdzeniowego powinny być wykonane po pierwszych 6 miesiącach licząc od zakażenia, w przypadkach stale utrzymujących się dodatnich odczynów serologicznych we krwi, po ukończeniu leczenia i po upływie trzech lat po zakończeniu leczenia.

Za chorobowo zmieniony uważa się płyn mózgowo-rdzeniowy, w którym pojawia się dodatni odczyn serologiczny odchylenia dopełniacza we wzrastających ilościach powyżej 0,1 ml, 0—5 krwinek białych w jednym mm^3, wzrost globulin, wzrost ogólnej ilości białka (więcej niż 30 mg/100 ml) i dodatnie odczyny koloidalne ze złotem lub żywicą.

Niewielkie nasilenie odczynów chorobowych w płynie mózgowo-rdzeniowym wskazuje na zmiany kiłowe mniejszego stopnia, które w dalszym przebiegu leczenia lub trwania choroby mogą samorzutnie ustąpić. Chorobowo zmieniony płyn mózgowo-rdzeniowy stwierdzony po upływie 15—18 miesięcy po ukończonym leczeniu świadczy o daleko już posuniętych zmianach i jest powodem poważniejszego rokowania. Dalsze losy chorego zależą od zastosowania leczenia.

Zachowanie się płynu mózgowo-rdzeniowego ma niejednokrotnie bardzo duże znaczenie dla rokowania. W przypadkach zmian chorobowych w płynie mózgowo-rdzeniowym w późniejszych okresach kiły należy roztoczyć baczną dalszą obserwację nad chorym, gdyż objawy kliniczne mogą wystąpić w późniejszych okresach.

W wiądzie rdzenia z nasilenia zmian chorobowych w płynie nie można wnioskować o dalszym przebiegu cierpienia. Są przypadki, w których brak większego nasilenia odczynów w płynie mózgowo-rdzeniowym, a jednak sprawa chorobowa może postępować.

Zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym we wcześniejszych okresach kiły mają charakter zmian zapalnych, o wiele łatwiej

www.dlibra.wum.edu.pl

ustępujących pod działaniem leczenia niż zmiany z późniejszych okresów kiły. Płyn chorobowo zmieniony jest wyrazem czynnej kiły i powinien stanowić ważne wskazania do leczenia. Leczenie zależy jednak od osobniczych właściwości ustrojowych chorego, niejednokrotnie bowiem, mimo stosowania najenergiczniejszego i długi czas trwającego leczenia, zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym nie ustępują. W tych przypadkach musimy stosować leczenie nieswoiste, dopełniające, np. leczenie zimnicą i dopiero z jego pomocą doprowadzić do powrotu prawidłowych stosunków w płynie mózgowo-rdzeniowym.

KIŁOWE SCHORZENIA GRUCZOŁÓW DOKREWNYCH

O przyczynach kiłowych schorzeń narządów układu dokrewnego praktycznie niewiele wiadomo. Kiłowe schorzenia tego układu są rzadkie, a materiał do badania składa się przeważnie z gruczołów uzyskanych w czasie badań na stole sekcyjnym. Poza tym metody badania układu dokrewnego są raczej w zawiązkach i wiedza nasza o tej grupie schorzeń kiłowych jest jeszcze niezupełna.

Gruczoły dokrewne mają ścisły związek z wegetatywnym układem nerwowym; tworzą one układ tak dalece wspólny, że schorzenie jednego gruczołu pociąga za sobą zmiany w innym, np. nadmierna czynność jednego gruczołu odpowiada upośledzonej czynności drugiego, chociaż pierwotne uszkodzenie odnosi się tylko do jednego gruczołu. Wydzieliny gruczołów dokrewnych mają decydujący wpływ na cały ustrój, jego przemianę materii, na odżywianie narządów, zdolności rozrodcze, a u młodych osób na rozwój narządu rodnego i wzrost. Określenie zmian chorobowych w gruczołach dokrewnych jest bardzo trudne wskutek braku dokładniejszej znajomości czynności fizjologicznych poszczególnych gruczołów, trudności oznaczenia chemicznej budowy hormonów i braku dość pewnych sposobów badania ich czynności. W zaburzeniach czynnościowych gruczołów dokrewnych, kiła odgrywa stosunkowo niewielką rolę, chociaż krętki blade w pewnych okresach krążące we krwi muszą dostawać się także do tych gruczołów.

Gruczoły dokrewne możemy podzielić na dwie grupy. Do jednej z tych grup należeć będą gruczoły, które oprócz wydzielania wewnętrznego mają i wydzielanie zewnętrzne, np. trzustka, jądra i jajniki, do drugiej natomiast gruczoły o wydzielaniu wyłącznie dokrewnym (tarczyca, gruczoły przytarczycowe, nadnercze, grasica, przysadka mózgowa).

www.dlibra.wum.edu.pl

Schorzenia kiłowe gruczołów dokrewnych należących do pierwszej grupy omawiano już w poprzednich rozdziałach, trudno bowiem rozgraniczyć zmiany chorobowe dotyczące wydzielania wewnętrznego i zewnętrznego. Hormony jądra służą do utrzymania równowagi w sferze płciowej, do zachowania cech męskich i do prawidłowego rozwoju czynności rozrodczych jądra; również wywierają one duży wpływ na równowagę przemiany materii. Wskutek zniszczenia tkanki jądra przez zmiany kiłowe powstają zaburzenia w jego wewnętrznym wydzielaniu, chociaż nie tak wyraźnie jak np. w przypadkach wytrzebienia, część bowiem tkanki pozostaje i obejmuje czynności wyrównywujące. W następstwie zmian kiłowych w jądrach mogą powstać, jak wspomniałem, zmiany w *libido sexualis*, np. jej zanik, zanik potencji i wzwodu prącia. Wskutek wspólności działania wszystkich gruczołów dokrewnych zaburzenia w wydzielaniu dokrewnym jąder mogą pojawiać się także w przypadkach schorzeń kiłowych innego gruczołu dokrewnego, np. w przypadkach *myxoedema* pochodzenia kiłowego występuje zanik czynności płciowych.

J a j n i k i. O wpływie zmian kiłowych w jajnikach na wydzielanie wewnętrzne niewiele wiemy. W narządzie tym mogą powstawać zarówno zmiany chorobowe włókniste jak i nacieki kilakowe (bardzo rzadko).

Objawy kliniczne wywołane kiłowym schorzeniem jajników nie są wcale dla zakażenia kiłowego typowe, gdyż podobne objawy występują w innych chorobach jajników. O właściwym rozpoznaniu rozstrzygną wywiady, dodatnie odczyny serologiczne i dobry wynik próbnego leczenia swoistego.

Zmiany kiłowe w jajnikach rozwijają się bardzo powoli, toteż objawy chorobowe zjawiają się dopiero po upływie dłuższego czasu od chwili zakażenia. Objawy mają postać bólów jajników, ogólnego osłabienia, podniesienia ciepłoty ciała, objawów nerwowych, kołatania serca i krwotoków z nosa.

W początkowych okresach choroby jajnik ulega obrzękowi i powiększeniu, natomiast w późniejszych okresach w tkankach jajnika rozwija się głównie zanik.

Do zaburzeń czynności wydzielniczej jajnika należy zaliczyć zaburzenia miesiączkowania, np. krwotoki maciczne *(menorrhagia, metrorrhagia)* i bolesne miesiączkowanie. W późniejszych okresach zakażenia po zaniku jajnika krwawienia maciczne stają się mniej obfite, wreszcie ustają zupełnie.

www.dlibra.wum.edu.pl

Schorzenia kiłowe trzustki mogą być powodem cukromoczu, jednak kiła jako czynnik wywołujący cukrzycę ma właściwie znaczenie podrzędne i jest uważana za zjawisko rzadkie. U osoby chorej na kiłę cukromocz nie zawsze ma tło kiłowe. Właściwa cukrzyca kiłowa musi ustępować pod wpływem swoistego leczenia. W każdym okresie kiły pojawić się mogą zaburzenia w wydzielaniu cukru w moczu; w okresie wtórnym są one przejściowe, choć pojawiają się dość często (42%); zaburzenia te mogą spowodować w końcu typową cukrzycę. Cukrzyca pojawiająca się w okresie późnym może mieć już cięższy przebieg. Kiłowe zmiany w mózgu, szczególnie zmiany w rdzeniu przedłużonym mogą także być przyczyną cukrzycy, tzw. cukrzycy mózgowej.

Kiła tarczycy zdarza się rzadko, przede wszystkim u kobiet, które już miały zmiany w tym gruczole. W okresie wtórnym może wystąpić obrzęk i bolesność tarczycy, ustępuje jednak łatwo po leczeniu nie pozostawiając żadnych śladów *(thyroiditis)*. Przebieg zmian późnych w tarczycy przedstawia się już dużo poważniej; występują objawy zapalenia rozsianego lub zapalenia międzyzrazikowego, lub ograniczonego, kilaki, a nawet połączenia obu tych spraw chorobowych. Utkanie tarczycy ulega częściowemu lub zupełnemu obrzękowi, tworzą się twarde, guzowate nacieki bolesne na dotyk. Powiększone części gruczołu mogą uciskać narządy sąsiednie. Zmiany późne w tarczycy mogą zająć każdą część gruczołu nie powodując innych objawów, jak tylko ucisk na tchawicę. Czasem występują zaburzenia czynności gruczołu. Chorzy z nadczynnością tarczycy zakażeni kiłą bardzo poprawiają się po leczeniu przeciwkiłowym. Jednak podobne przypadki zdarzają się rzadko. Zmiany późne w gruczole mogą się posuwać ku powierzchni skóry, a nawet mogą przebić się na zewnątrz, tworząc późne zmiany guzowate lub owrzodzenia kilakowate. Niektóre teorie przyjmują, że zakażenie kiłowe gruczołu jest bardzo rzadkie, gdyż prawidłowa czynność tarczycy i jej metabolizm jodowy chroni do pewnego stopnia gruczoł przed schorzeniem.

Zmiany zapalne w tkance gruczołowej polegają na nacieku komórek okrągłych, olbrzymich i plazmatycznych; w głąb gruczołu, wzdłuż miąższu wnikają promienisto pasma tkanki łącznej. Komórki gruczołowe ulegają zwyrodnieniu koloidalnemu, a wskutek znacznego rozwoju tkanki włóknistej może nastąpić zanik komórek nabłonkowych, tak że tylko część utkania gruczołowego jest zachowana. Wskutek dużego rozrostu tkanki włóknistej cała tarczyca może zmniejszyć się i zbliznowacieć.

Rozróżnienie chorób tarczycy, a mianowicie zapalenia rozlanego gruczołu od nacieku kilakowego, niejednokrotnie jest niemożliwe;

www.dlibra.wum.edu.pl

praktycznie nie ma to jednak większego znaczenia, obie bowiem sprawy chorobowe ustępują pod wpływem leczenia.

Schorzenie tarczycy może nie powodować żadnych objawów, gdyż czynność pozostałych części gruczołu nie dopuszcza do zaburzeń wewnątrzwydzielniczych. W niektórych przypadkach powiększenie schorzałego gruczołu może być bardzo duże i dotyczy całej tarczycy albo też obrzękowi ulega prawy lub lewy płat, lub ich ograniczone części. Zmianom w gruczole towarzyszą bóle występujące dość nieregularnie, niekiedy nasilenie ich jest bardzo niewielkie. Przebieg zmian chorobowych jest przewlekły.

Duże powiększenie tarczycy może wywołać ucisk na przełyk i tchawicę, co powoduje trudności w połykaniu i objawy duszności.

Zmiany chorobowe tak kilakowe jak i międzymiąższowe prowadzące do włóknistego zwyrodnienia gruczołu wywołują bardzo znaczne zaburzenia czynności dokrewnych gruczołu. Wskutek tych zaburzeń powstaje obrzęk śluzowaty *(myxoedema)*. Oprócz samej tarczycy schorzenie kiłowe może w tych przypadkach dotyczyć także innych gruczołów dokrewnych, a przede wszystkim przysadki, grasicy i gruczołów płciowych.

Przebieg obrzęku śluzowatego jest przewlekły, obrzęk występuje najwidoczniej na twarzy, a przede wszystkim na powiekach. Skóra nosa i czoła jest zgrubiała, pofałdowana, sucha, włosy na całym ciele, zwłaszcza na głowie, wypadają, podobnie jak i zęby. Występują zaburzenia inteligencji, apatia i otępienie. Pobudliwość wegetatywnego układu nerwowego jest zmniejszona.

Także przypadki obrzęku śluzowatego w kile nie zawsze można uważać za następstwo zmian swoistych, bowiem obrzęk śluzowaty może wystąpić samorzutnie w przebiegu kiły. Dlatego też za kiłowe należy uważać jedynie te zmiany w gruczołach dokrewnych, które ustępują pod wpływem leczenia przeciwkiłowego. Pamiętać jednak należy, że leczenie jodem jest w tych przypadkach mniej decydujące, ponieważ pod działaniem jodu ustępują także niekiłowe powiększenia tarczycy. W przypadkach daleko posuniętego zniszczenia tkanki czynnościowej gruczołu, spowodowanego niewątpliwie kiłą, leczenie nie może doprowadzić do poprawy.

Gruczoły przytarczycowe mogą również ulegać kiłowemu schorzeniu; o właściwych zmianach anatomo-patologicznych w tych schorzeniach wiemy niewiele. U zmarłych płodów zakażonych kiłą znaleziono w gruczołach krętki blade. Także opisy objawów klinicznych, zwłaszcza podawane przez autorów francuskich, nie są dosta-

www.dlibra.wum.edu.pl

tecznie pewne. Objawy te pokrywają się zupełnie z objawami tężyczki i skłonności do kurczów występujących u dzieci.

Zmiany kiłowe w grasicy również są nam bardzo niedokładnie znane. W kile wrodzonej występują zmiany kilakowe i zgorzelinowe.

Objawy kliniczne pojawiające się w schorzeniu grasicy są następstwem ucisku powiększonego narządu na otoczenie.

Kiła nadnerczy występuje pod postacią zapalenia międzymiąższowego lub kilaków. Zapalne zmiany międzymiąższowe posuwają się od torebki w głąb beleczek kory nadnercza. Nadnercze ulega początkowo powiększeniu i stwardnieniu, następnie zmniejszeniu i zanikowi. Kilaki nadnercza nie różnią się budową anatomiczną od kilaków innych narządów.

Objawy kliniczne spowodowane są zanikiem czynności dokrewnej tych gruczołów; chorzy chudną, napięcie tętna zmniejsza się, a w skórze gromadzi się dużo barwnika. Na błonach śluzowych zabarwienie występuje w postaci ograniczonych plam. Objawy te składają się na obraz choroby Addisona. Kiła nadnerczy należy do rzadkości i najczęstszą jej postacią jest zapalenie okołogruczołowe *(perinephritis syphilitica Simmondsi)*. Schorzenie to zdarza się zarówno we wczesnej jak też i w późnej kile, a objawy są podobne do choroby Addisona. Pojawiające się zmiany barwnikowe mogą być nietypowe lub może ich wcale nie być. W przypadkach badanych po śmierci stwierdzono zmiany anatomiczne w postaci zniszczenia znacznych części kory i rdzenia nadnercza w obu gruczołach. Krętki blade znajdowano w korze nadnercza. Choroba Simmondsa przedstawia obraz niedomogi gruczołowej opisany po raz pierwszy przez *Simmondsa;* może być również pochodzenia kiłowego. Jako główne objawy chorobowe stwierdza się ogólne wyniszczenie i wychudnięcie, wypadanie zębów i włosów, zgrubienie i zmatowienie powierzchni skóry, ospałość i patologiczny sen podobny do snu zimowego. W przypadkach o etiologii kiłowej spostrzegano wybitną poprawę po leczeniu; może nastąpić jednak zanik gruczołu.

Szyszynka *(epiphysis)* również może być zajęta zmianami kiłowymi np. w późnej kile. mózgu, jednakowoż stwierdzenie kliniczne schorzenia tego gruczołu jest niemożliwe i niewiele też o nim wiemy. U zmarłych płodów z kiłą wrodzoną stwierdzono w gruczole krętki.

Przysadka mózgowa *(hypophysis)* częściej ulega swoistym schorzeniom, zwłaszcza w kile wrodzonej. W kile nabytej zmiany chorobowe występują najczęściej w przednim płacie lub w pozostałych

www.dlibra.wum.edu.pl

częściach przysadki, wywołując zazwyczaj cukrówkę prostą *(diabetes insipidus)* i charłactwo. Zmiany w przysadce mogą występować w okresach wczesnych kiły i w okresach późnych jako zmiany powstające bezpośrednio w samym gruczole lub jako następstwa zmian swoistych w tkankach kostnych i mózgu. Najczęściej spotyka się sprawy zapalne międzymiąższowe i kilaki. Schorzeniom kiłowym przysadki najczęściej ulegają kobiety. Łącznie ze zmianami chorobowymi przysadki, schorzeniu ulega również mózg, toteż obok objawów klinicznych wskazujących na zmiany w przysadce nieraz pojawiają się objawy mózgowe, jak bóle głowy, zaburzenia wzrokowe, *hemianopsia bitemporalis,* porażenie mięśni ocznych itp.

Zaburzenia wydzielania wewnętrznego przysadki mogą łączyć się z zaburzeniami w innych gruczołach dokrewnych. Wskutek zmian kiłowych w przysadce mózgowej może powstawać moczówka prosta, charłactwo (pochodzenia przysadkowego), otyłość, *dystrophia adiposogenitalis, infantilismus, nanismus.* Akromegalia nie zdarza się.

W wielu przypadkach zaburzeń wewnątrzwydzielniczych przysadki nie stwierdza się żadnych objawów chorobowych. Rozpoznanie kiłowego schorzenia przysadki można przeważnie ustalić na podstawie wyników leczenia swoistego, przy czym dodatnie odczyny serologiczne we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym oraz późne schorzenia kiłowe w innych narządach wskazują na swoiste tło schorzenia.

Objawy moczówki prostej mogą wystąpić w każdym okresie kiły; w dużej liczbie przypadków pojawiają się one we wczesnym okresie kiły wtórnej, w innych dopiero w okresie zmian późnych. Początkowo ilość oddanego moczu jest stosunkowo nieduża, potem zwiększa się stopniowo równocześnie z pojawieniem się zwiększonego pragnienia i głodu. Mocz jest bezbarwny, o niskim ciężarze gatunkowym.

Charłactwo przysadkowe spowodowane jest zmianami niszczącymi utkanie przedniego płata przysadki. Objawy chorobowe są więc następstwem niedomogi wydzielniczej przedniego płata przysadki. Jednak należy zawsze pamiętać, że w przypadkach schorzenia narządu dokrewnego nie jeden gruczoł ulega schorzeniu, ale wskutek ścisłej łączności wszystkich gruczołów wydzielniczych mogą powstawać objawy niedomogi lub zwiększonej czynności kilku równocześnie gruczołów dokrewnych. Bardzo często w łączności z przysadką schorzeniu czynnościowemu ulegają jądra, trzustka, nadnercza, grasica i tarczyca. W ten sposób powstaje schorzenie wielogruczołowe.

Klinicznie niedomoga przysadki cechuje się zwiększającym się stopniowo charłactwem, wypadaniem włosów, zębów, zmianami starczymi w skórze, zatrzymaniem miesiączkowania, zanikiem *libido se-*

www.dlibra.wum.edu.pl

xualis, obrzękiem śluzowatym skóry i wybitnym jej przebarwieniem oraz zmniejszeniem się ciśnienia krwi; występują również objawy utajonej tężyczki i zaburzenia psychiczne.

Zwyrodnienie tłuszczowo-płciowe *(dystrophia adiposo-genitalis)* jest również następstwem schorzenia przedniego płata przysadki mózgowej powstającego głównie w kile wrodzonej. Objawy podobne do *dystrophia adiposo-genitalis* mogą dawać inne schorzenia kiłowe mózgu z objawami wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego.

Do najcharakterystyczniejszych objawów tego cierpienia należy otyłość, która w pewnych okolicach ciała może dochodzić do bardzo znacznego stopnia. Warstwy tłuszczu najobficiej gromadzą się na klatce piersiowej, brzuchu, w okolicy bioder i pośladków. Skóra jest bardzo sucha, pocenie zmniejszone, ciepłota ciała obniżona. Obok otyłości występuje zanik narządu rodnego. Niedomoga gruczołów płciowych prowadzi do częściowego lub zupełnego zaniku *libido sexualis* i niemocy płciowej. Brak jest drugorzędnych cech płciowych, budowa ciała mężczyzny przypomina budowę kobiecą.

Somatycznym objawom towarzyszą także objawy niedomogi umysłowej i moralnej. Bardzo wcześnie u chorych z *dystrophia adiposo-genitalis* stwierdza się zaburzenia nerwowe i umysłowe. Dzieci, u których występują objawy tej choroby, uczą się źle, nie rozwijają się odpowiednio do swego wieku i skłonne są do różnorodnych wybryków.

Rokowanie w schorzeniach gruczołów dokrewnych zależy od wczesnego rozpoznania i leczenia.

ZMIANY WE KRWI W KILE

W kile mogą występować zmiany we krwi, jednakże wiadomości nasze, mimo nowoczesnych sposobów badania krwi, nie są dokładne, a wyniki badań niejednolite. Zmiany we krwi mogą być równoczesne z objawami wtórnymi lub pojawiać się w okresach późniejszych i ustępować samoistnie lub pod wpływem swoistego leczenia. Najwybitniejsze zmiany występują przede wszystkim w ciężkiej kile złośliwej, jednak już we wczesnym okresie wtórnym możemy spotkać mniej lub bardziej wyraźne zmiany. W późnych okresach kiły może zmniejszać się liczba krwinek białych i również może występować obraz daleko posuniętej niedokrwistości.

W okresie wtórnym pojawia się leukocytoza dochodząca nawet do 20.000 krwinek białych w jednym mm^3.

www.dlibra.wum.edu.pl

W kile późnej leukocytoza rzadko występuje.

W jawnej kile wtórnej najczęściej pojawiają się limfocyty i komórki plazmatyczne, których dużo znajduje się również w zmianach osutkowych. U młodych osób spotyka się raczej zwiększenie liczby krwinek białych obojętnochłonnych, a mniej limfocytów.

Ilość hemoglobiny zmniejsza się, zwłaszcza w okresie powstawania zmian wtórnych. Zmniejszenie się ilości hemoglobiny można spostrzegać jeszcze przed wystąpieniem wtórnych objawów chorobowych. Liczba krwinek czerwonych również zmniejsza się równolegle ze zmniejszeniem się hemoglobiny; najczęściej objawy niedokrwistości pojawiają się w okresie wtórnym, są one jednak niewielkie. W krwinkach czerwonych nie spotykamy zmian morfologicznych. W przypadkach kiły złośliwej lub długo trwających objawów późnych spotykamy również zmiany we krwi nie różniące się od zmian spotykanych w innych przewlekłych chorobach ogólnych. Zmniejszenie się ilości hemoglobiny jest najważniejszym objawem, a w krwinkach czerwonych krwi, których liczba jest bardzo zmniejszona, można spotkać nieprawidłowe postacie.

Co do zachowania się krwinek białych krwi w przebiegu kiły, zapatrywania różnych autorów są rozbieżne. Ogólna liczba krwinek białych we krwi w okresie trwania zmiany pierwotnej i w okresie późnym jest prawidłowa, natomiast w okresie wtórnym zwiększa się w granicach od 8.000 do 24.000. Odsetkowo najbardziej zwiększa się liczba limfocytów, zwłaszcza w przebiegu osutek grudkowych, toteż limfocytozę uważa się za objaw stale towarzyszący kile. Liczba komórek jednojądrzastych, monocytów i krwinek białych zasadochłonnych zwiększa się, jak również ogólna liczba krwinek białych kwasochłonnych, tak że eozynofilia dochodzi nawet do 10%. W kile późnej leukocytoza występuje rzadko.

W obrazie krwinek białych obojętnochłonnych spotyka się dużo młodych sztabkowatych krwinek białych. Zmiany w jądrach białych krwinek, podawane przez *Antoniego* jako patognomoniczne dla kiły, nie są zupełnie charakterystyczne i właściwie należy je uważać, jak to wskazał obok innych także *Marcjaniak*, za wyraz szkodliwego działania czynników toksycznych na krew. Występowanie kanalików w jądrach i zatarcie wewnętrznej budowy jądra, wspominane przez *Antoniego*, nie mają żadnej wartości praktycznej, rozpoznawczej.

W miarę samoistnego ustępowania kiły, jak również pod wpływem leczenia następuje powrót stosunków prawidłowych we krwi, liczba

www.dlibra.wum.edu.pl

krwinek czerwonych i hemoglobiny zwiększa się i zmniejsza się zwiększona przejściowo liczba krwinek białych. Osoby z leukocytozą i niską limfocytozą gorzej oddziałują na leczenie.

Nowoczesne badania hematologiczne potwierdziły doniosłe znaczenie badania krwi otrzymanej bezpośrednio ze szpiku. Nakłucie szpiku *in vivo* w rękojeści mostka i badania krwi aspirowanej z jamy szpikowej pozwala na stwierdzenie w obrazie mikroskopowym krwi pewnych zmian chorobowych świadczących o rozpoczynającym się lub trwającym schorzeniu krwi, chociaż we krwi obwodowej widoczne zmiany nie mają typowej postaci.

Wspólnie z *R. Trzebickim* miałem sposobność wykonać badania jamy szpikowej rękojeści mostka u chorych na kiłę w różnych okresach choroby, w pewnych przypadkach po skończonym leczeniu wykonując powtórne nakłucia szpiku. W różnych okresach kiły można było stwierdzić stosunkowo niewielkie zmiany w składnikach szpiku. Przypuszczać jednak należy, że dłuższe działanie jadu kiłowego może uszkodzić układ krwiotwórczy i wywołać zmiany w strukturze elementów szpikowych, a wtórnie także zmiany w częściach składowych krwi obwodowej. Toteż w przypadkach kiły dłużej trwającej spotykaliśmy się z dużą liczbą elementów komórkowych, które uległy zwyrodnieniu. Wyraźne objawy zwyrodnienia można było spostrzegać w przypadkach kiły późnej jak również w przypadkach kiły złośliwej, gdzie zmiany zwyrodnieniowe dotyczyły również limfocytów. Najmniej stosunkowo zmian w elementach składowych szpiku spotykano w przypadkach zmiany pierwotnej.

W przebiegu kiły, bez względu na jej postać, poza zwiększoną stale liczbą limofcytów, analogicznie do zmian w krwi obwodowej, spotykaliśmy zmiany ilościowe stosunkowo niewielkie. Z innych części składowych krwi szpiku można było stwierdzić tylko zwiększenie liczby monocytów. Po skończonym leczeniu skład szpiku powracał do stanu prawidłowego.

Badaniu zmian w krzepliwości krwi podczas kiły poświęcano bardzo mało prac. *Mienicki* na podstawie swych badań doszedł do wniosku, że krzepliwość krwi u chorych na kiłę ma skłonność do zmniejszania się. Skłonność ta wzrasta stopniowo od chwili powstania zmiany pierwotnej aż do okresu późnego włącznie. W przypadkach późnej kiły ośrodkowego układu nerwowego krzepliwość krwi zmienia się i ma skłonność do przyśpieszenia. Poziom wapnia u chorych na kiłę jest zwiększony stosunkowo nieznacznie, a tylko w przypadkach pora-

www.dlibra.wum.edu.pl

żenia postępującego stwierdzono mniejszą ilość wapnia. Zawartość wapnia w surowicy krwi nie zależy od przynależności grupowej chorego.

Szybkość opadania krwinek czerwonych jest zwiększona już w surowiczo-dodatnim okresie zmiany pierwotnej i w okresie wtórnym jawnym; w przypadkach kiły utajonej przyśpieszenie opadania krwinek czerwonych występuje w mniejszej liczbie przypadków, a w przypadkach kiły późnej wyniki badań nie są jednolite. Po ustąpieniu objawów chorobowych i po leczeniu szybkość opadania krwinek czerwonych powraca do stanu prawidłowego. Badania te nie mają żadnego praktycznego znaczenia dla celów rozpoznawczych lub dla rokowania.

Zmiany chemiczne we krwi u osób chorych na kiłę polegają na zwiększeniu się ilości białka, pojawiającym się przede wszystkim w okresie wtórnym, zwiększeniu globulin, lecytyny, cholesterolu (*Lenartowicz*) i lipaz *(Grzybowski)*.

Przynależność do pewnej grupy krwi ma wpływ na szybkość ustępowania odczynu serologicznego we krwi. Według badań *Straszyńskiego,* najłatwiej ustępuje odczyn Bordet-Wassermanna u chorych należących do grupy O, a najtrudniej u chorych z grupą AB. Przynależność do pewnej grupy krwi nie ma żadnego znaczenia w powstawaniu zmian kiłowych w ośrodkowym układzie nerwowym.

W przebiegu długo trwającej kiły, zwłaszcza w okresach późnych zmian chorobowych w narządach wewnętrznych, mogą się pojawiać objawy niedokrwistości, nawet postępującej niedokrwistości złośliwej.

Niedokrwistość postępująca złośliwa *(anaemia perniciosa progressiva),* mimo że ją od dawna łączono z zakażeniem kiłowym, dopiero wówczas mogłaby być uważana za swoistą, jeżeli ustępowałaby po leczeniu przeciwkiłowym. Kiła ma być również czynnikiem pośrednim, usposabiającym do objawów niedokrwistości złośliwej, wpływając osłabiająco na ustrój; dla powstawania niedokrwistości nie ma właściwie znaczenia.

W przebiegu kiły częściej pojawia się wtórna niedokrwistość; rozmaite nasilenia niedokrwistości można stwierdzić w kile niemal we wszystkich okresach, głównie jednak w późniejszych okresach kiły nabytej, a przede wszystkim w przypadkach kiły wrodzonej.

www.dlibra.wum.edu.pl

Nadmiar krwinek czerwonych spostrzegano w okresach wtórnej i późnej kiły. Zmiany te mogą powstawać wskutek wzmożonej czynności narządów krwiotwórczych lub wątroby, a leczenie swoiste nie daje zazwyczaj wyraźniejszej poprawy, tak że pewnego związku pomiędzy kiłą i objawami *polycythaemia rubra* dotychczas nie stwierdzono.

Nie stwierdzono również bezpośredniego wpływu zakażenia kiłowego na powstawanie białaczki *(leukaemia);* najczęściej jeszcze białaczka ma występować w zależności od kiły wrodzonej, rzadziej od kiły nabytej. Oba rodzaje białaczek, szpikowa i limfatyczna, mają mieć, według niektórych autorów, związek z zakażeniem kiłowym. Zmiany kiłowe powodują odczyny szpikowe i limfatyczne. Przypuszczać również można, że zakażenie kiłowe usposabia ustrój do schorzenia białaczkowego wskutek działania jadu kiłowego na narządy krwiotwórcze.

KIŁA NARZĄDÓW ZMYSŁOWYCH

KIŁOWE SCHORZENIA NARZĄDU WZROKOWEGO

Kiła w najrozmaitszych swych postaciach oraz we wszystkich okresach może wywoływać swoiste zmiany chorobowe w oku. Przypadki ślepoty wskutek kiły oblicza się dziś na 10 do 20%. Wszystkie tkanki oka mogą być zajęte swoistymi zmianami, przede wszystkim tęczówka, ciałko rzęskowe i naczyniówka, a także dość często siatkówka i nerw wzrokowy.

Zmiany kiłowe w oku nie różnią się od zmian spotykanych w innych narządach, oczywiście biorąc pod uwagę swoiste warunki. Początek zmian może być ostry, jednakże często jest przewlekły i zbyt późno bywa spostrzegany przez chorego. Dlatego podczas badania schorzeń oka zawsze należy zwracać uwagę na możliwość zakażenia kiłowego.

Zmiany pierwotne powstające w następstwie zakażenia pozapłciowego są rzadkie i występują przede wszystkim na powiekach, na brzegu powiek, w wewnętrznym kąciku oka, rzadziej na spojówce, na fałdzie półksiężycowym itp. Badanie mikroskopowe, niebolesne powiększenie węzłów chłonnych przedusznych oraz odczyny serologiczne rozstrzygają o tle schorzenia. Jeżeli zmiana pierwotna jest umiejscowiona bliżej wewnętrznego kącika oka, powiększeniu ulegają węzły podszczękowe, w przypadku zmiany po zewnętrznej stronie raczej węzły przyuszne.

www.dlibra.wum.edu.pl

Zmiany wtórne w postaci osutek na skórze twarzy pojawić się mogą także na skórze powiek. Osutki plamiste zdarzają się bardzo rzadko, częściej natomiast osutki grudkowe. Zmiana pierwotna i zmiany wtórne na spojówce gałki ocznej należą do rzadkości.

W jamie oczodołowej powstają zapalenia okostnej, nieraz obustronne, z wybroczynami na przylegającej błonie spojówkowej, a w razie zapalenia okostnej części głębszych oczodołu z wytrzeszczem gałki *(exophthalmus)* i z zupełnym lub częściowym porażeniem mięśni oka; równocześnie może być zajęty także nerw trójdzielny, a nawet nerw wzrokowy.

Zapalenie kiłowe tęczówki *(iritis)* należy do częstszych schorzeń kiłowych oka (około 50% wszystkich schorzeń kiłowych ocznych). W ostatnich czasach dzięki nowoczesnym sposobom leczenia schorzenie to stało się stosunkowo rzadsze. Zapalenie tęczówki występuje we wczesnych okresach kiły wtórnej nieraz już w pierwszych miesiącach, łącznie ze zmianami osutkowymi, częściej na jednym oku. W przypadkach zajęcia obu tęczówek schorzeniu ulega najpierw jedna, a wtórnie druga tęczówka.

Objawy kliniczne zapalenia tęczówki podobne są do objawów w przebiegu schorzeń innego pochodzenia; cierpienie to rozpoczyna się nagle, ale następowy jego przebieg jest już powolniejszy i łagodniejszy. Chorzy uskarżają się na bóle oczu i głowy, zwłaszcza w okolicy czoła, niejasność widzenia, spowodowaną głównie zmianami w cieczy wodnej komory przedniej oka, oraz silną wrażliwość na światło. Niekiedy objawy podmiotowe są stosunkowo niewielkie. Badaniem przedmiotowym stwierdza się rozszerzenie nowowytworzonych naczyń krwionośnych rogówki i łzawienie; zabarwienie tęczówki jest niewyraźne, rysunek promienisty zatarty, powierzchnia matowa i przekrwiona. Źrenica wąska, nie oddziaływa na światło lub oddziaływa bardzo powoli, a przednia komora oka może być wypełniona zawartością mętną. Przyczyną nieoddziaływania źrenicy na światło są wcześnie tworzące się zrosty brzegu źrenicy z torebką soczewkową, wskutek których po zakropleniu atropiny źrenica przybiera nieprawidłowy kształt. Także na tylnej powierzchni rogówki, na błonie Descemeta tworzą się drobne punkcikowate naloty, tzw. precypitaty, które mogą spowodować nawet zmętnienie rogówki. Ropa w komorze przedniej oka *(hypopyon)* wytwarza się tylko w wyjątkowych przypadkach.

Kiłowym grudkom na tęczówce, odpowiadającym grudkowym wtórnym wykwitom skórnym, towarzyszą ogólne objawy, np. bóle głowy; zmiany grudkowe tęczówki przypominają zmiany zapalne i umiej-

www.dlibra.wum.edu.pl

scowione są często na zwieraczu tęczówki. Zabarwienie tych grudek jest czerwonożółte lub żółtoszare, otoczone obwódką czerwoną; są one bardzo niewielkie, a po wessaniu się pozostawiają przebarwienia lub odbarwienie tęczówki. W bardzo rzadkich przypadkach, wskutek szybkiego rozrostu i łączenia się wykwitów grudkowych, powstają objawy wskazujące na powikłania zapalenia tęczówki, jak wzmożenie się ciśnienia śródocznego, zmętnienie rogówki, zmętnienie ciałka szklistego, ograniczone zapalenie naczyniówki, rzadziej zapalenie siatkówki lub nawet zmiany w nerwie wzrokowym. Dawniej niesłusznie uważano te wtórne zmiany grudkowe za kilaki tęczówki.

Przebieg zapalenia tęczówki jest rozmaity; w przypadkach dużych zrostów na brzegach źrenicy dochodzi do unieruchomienia tęczówki, a wysięk zapalny może spowodować nawet odgrodzenie i zrośnięcie źrenicy *(occlusio et seclusio pupillae)*. Wskutek posuwania się zmian na otoczenie mogą powstawać zmiany zapalne w ciałku rzęskowym i w naczyniówce *(iridocyclitis et chorioiditis)*, a nawet zanik gałki ocznej. Wczesne leczenie prowadzi zazwyczaj do zupełnego wessania tych zmian i do powrotu do stanu prawidłowego. Zapalenie tęczówki uważa się za poważne schorzenie, zwłaszcza gdy wystąpi w postaci grudkowej.

Zapalenie grudkowe tęczówki trudno nieraz odróżnić od zmian gruźliczych *(iritis tuberculosa)*; rozwój zapalenia gruźliczego tęczówki następuje powoli, przebieg jego jest najczęściej niebolesny; natomiast kiłowe zapalenie tęczówki powstaje szybko i sprawia duże dolegliwości choremu. W sprawie gruźliczej spotykamy stosunkowo niewielkie przekrwienie, przeciwnie jak w kile. Zapalenie kiłowe tęczówki może być trudne do rozpoznania, jeżeli brak wtórnych objawów kiły. W tych przypadkach badania serologiczne krwi są rozstrzygające, gdyż prawie zawsze w tych przypadkach pojawiają się dodatnie odczyny. Również często stwierdza się zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym. W rozpoznaniu należy też pamiętać o możliwości zapalenia tęczówki na tle rzeżączkowym i gośćcowym.

Rokowanie w zapaleniu kiłowym tęczówki jest dobre; wyraźne tylko zaniedbanie leczenia i daleko posunięte zmiany chorobowe mogą doprowadzić do stałych następstw. Istnieje jednakowoż skłonność do przenoszenia się choroby z jednego oka na drugie i do częstych nawrotów, zwłaszcza w przypadkach, w których leczenie przerwano zbyt wcześnie.

Zmiany kiłowe w ciałku rzęskowym występują bardzo rzadko, początek ich jest nagły; pojawia się zapalenie tęczówki, zmęt-

www.dlibra.wum.edu.pl

nienie rogówki, a nawet jaskra *(glaucoma)*. W przypadkach późnego rozpoczęcia leczenia występują poważne zmiany i zniszczenie ciałka rzęskowego.

Naczyniówka złożona z obfitych splotów naczyniowych jest bardzo usposobiona do schorzenia kiłowego, toteż często ulega sprawom zapalnym. Zapalenie naczyniówki występuje równocześnie z zapaleniem tęczówki albo ze zmianami w siatkówce *(chorioretinitis)*. Zmiany zapalne w siatkówce mogą występować w okresie wtórnym jako *chorioretinitis diffusa* ze skłonnością do częstych nawrotów. Zmiany te pojawiają się albo w częściach obwodowych, albo dookoła tarczy nerwu wzrokowego powodując wysięk zapalny, plamki i brodawki oraz zmętnienie tylnej części ciałka szklistego.

Objawy podmiotowe i przedmiotowe tego schorzenia występują pod postacią uczucia migotania przed oczyma, niejasności obrazu widzianego, zatarcia obrazu, nagłego osłabienia siły widzenia, zniesienia akomodacji, ślepoty zmierzchowej.

W obrazie wziernikowym spostrzega się zmętnienie siatkówki i ciałka szklistego, a w późniejszych okresach choroby występują także ogniskowe zmiany widoczne na naczyniówce. Zmiany zapalne wywołują zmiany w barwniku nabłonka siatkówki, część siatkówki ulega uszkodzeniu, co jest powodem mroczków *(scotoma)*. Po ustąpieniu stanu zapalnego jako następstwo zniszczenia barwnika nabłonka siatkówki pozostają ogniskowe plamy różnej wielkości z czarnym obrzeżeniem.

Rozpoznanie kiłowych zmian w naczyniówce z samego obrazu chorobowego jest niemożliwe, dopiero wywiady i dodatnie wyniki badań serologicznych wskazują na właściwe tło zapalenia. Rokowanie jest dobre w przypadkach wcześnie rozpoznanych i odpowiednio leczonych.

Kiłowe zapalenie siatkówki we wczesnych okresach kiły towarzyszy zazwyczaj swoistym zmianom w naczyniówce lub występuje łącznie z zapaleniem tęczówki. Wysięk zapalny powoduje zatarcie obrazu tarczy nerwu wzrokowego i drobne zmętnienia w ciałku szklistym w tylnych jego częściach. Powstają krwotoki w siatkówce i w ciałku szklistym i zakrzepy żyły środkowej. Po ustąpieniu tych zmian krwotocznych *(retinitis haemorrhagica)* mogą pozostać blizny. Kiła powoduje też zapalenie siatkówki z rozrostem tkanki łącznej *(retinitis proliferans)*.

Jaskra *(glaucoma)* powstaje wtórnie w przypadkach zmian zapalnych w tęczówce *(seclusio pupillae)*, wybroczyn siatkówki itp.

www.dlibra.wum.edu.pl

Kiła soczewki zdarza się bardzo rzadko jako następstwo zmian swoistych w bezpośrednim sąsiedztwie. Występowanie zaćmy ma być częstym zjawiskiem u chorych na kiłę.

Na powiekach zmiany późne występują bliżej brzegu powiek w postaci zmian guzkowych, pełzających lub kilaków różnej wielkości, rozpadających się i tworzących potem blizny zniekształcające powieki i upośledzające ich czynności.

Zapalenie tarczki *(tarsitis syphilitica)* jest schorzeniem rzadkim; w chrząstce tarczki rozwijają się okrągłe, twarde nacieki guzkowe, przypominające gradówkę *(chalazion)*. Następstwem tych zmian może być opadanie powiek.

Kilaki gruczołów łzowych występują łącznie ze zmianami kiłowymi w ich przewodach. Zmiany zapalne kilakowe w okostnej oczodołu nieraz trudno odróżnić od zmian nowotworowych. Kilaki oczodołów występują zazwyczaj jednostronnie i zależnie od umiejscowienia wywołują różne objawy chorobowe. Kilaki tylnej części oczodołu są powodem zmian naciekowych w kanale kostnym nerwu wzrokowego, zapalenia okostnej, wysadzenia gałki ocznej i porażenia wszystkich mięśni ocznych. Ślepota może nastąpić wskutek zniszczenia nerwu wzrokowego. Kilaki oczodołu powodują silne bóle głowy; odczyny serologiczne zazwyczaj są dodatnie.

Kilakowe zapalenie okostnej brzegów oczodołu nie ma zbyt niebezpiecznych następstw. Pojawiają się bóle głowy i miejscowe bóle na ucisk. Chorobowy naciek wywołuje przesunięcie gałki ocznej i ograniczenie jej ruchów; do zaniku nerwu wzrokowego jednak nie dochodzi.

Zapalne zmiany w rogówce, tzw. zapalenie miąższowe *(keratitis parenchymatosa)* pojawia się rzadko w kile nabytej, natomiast najczęściej zmiany te występują jako objaw kiły wrodzonej. Zapalenie miąższowe rogówki w kile nabytej może pojawić się w okresie późnym zwykle jednostronnie, podczas gdy w przypadkach kiły wrodzonej podobne zmiany występują na obu rogówkach, chociaż nie zawsze równocześnie. Przebieg tych zmian na rogówce jest łagodniejszy niż w przypadkach kiły wrodzonej, przy czym do wytworzenia się nowych naczyń krwionośnych często nie dochodzi. Nabyta kiła we wczesnym dzieciństwie usposabia do zapalenia miąższowego rogówki. Kilaki rogówki zdarza-

www.dlibra.wum.edu.pl

ją się bardzo rzadko, jak również rzadko pojawia się tzw. punkcikowate zapalenie rogówki *(keratitis punctata)* z nasilonymi objawami zapalnymi i bardzo dużą bolesnością.

Kiłowe zapalenie twardówki *(scleritis, episcleritis syphilitica)* jak również kilaki twardówki należą do rzadkości. Kilaki występują w postaci drobnych guzków rozpadających się z czasem i pozostawiających szarołupkowe plamy zanikowe. Zmiany te są niezwykle podobne do zmian gruźliczych, tak że o ich właściwym tle rozstrzyga dopiero dodatni odczyn Bordet-Wassermanna we krwi.

Kilaki tęczówki również należą do rzadkości i zazwyczaj powstają w ciałku rzęskowym, skąd dopiero przechodzą na tęczówkę.

Zmiany kiłowe w ciałku rzęskowym *(syphiloma corporis ciliaris)* należą do najpoważniejszych schorzeń kiłowych oka i mogą występować już w kilka miesięcy po zakażeniu. Początek choroby jest nagły, zmiany chorobowe występują równocześnie na tęczówce i w ciałku rzęskowym, spojówka powiek i powieki są obrzękłe, ciecz wodna komory przedniej mętnieje. Naciek chorobowy ulega rozpadowi po czym przebija się na zewnątrz wywołując duże zniszczenia w otoczeniu, a nawet zniszczenie całej gałki ocznej.

Zmiany późne w naczyniówce i siatkówce mają swój punkt wyjścia z naczyń krwionośnych, po czym wskutek schorzenia naczyń siatkówki następuje rozrost tkanki i obraz *retinitis proliferans*.

Nerw wzrokowy może również ulec swoistym schorzeniom we wczesnych okresach kiły, zwykle w postaci obrzęku tarczy i jej przekrwienia, z upośledzeniem zupełnym lub częściowym czynności. Zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym w przypadkach kiły nerwu wzrokowego spotyka się bardzo często.

Zapalenie kiłowe nerwu wzrokowego we wczesnych okresach występuje w zmianach kiłowych na oponach mózgowych; w obrazie wziernikowym stwierdza się zatarcie granic tarczy, a sama tarcza nieco wystaje ku wnętrzu oka *(oedema papillae)*.

Schorzenia nerwu wzrokowego pojawiające się w późniejszych okresach towarzyszą często kile ośrodkowego układu nerwowego.

Tarcza zastoinowa jest wyrazem wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego i pojawia się w zapalnych zmianach wysiękowych w oponach mózgowych i w guzach mózgu. Pojawiające się zaburzenia

www.dlibra.wum.edu.pl

ogólne, jak uporczywe bóle i zawroty głowy, wymioty, zaburzenia tętna itd., wskazują na zmiany w ciśnieniu śródczaszkowym.

W obrazie wziernikowym stwierdza się wypuklenie brodawki nerwu wzrokowego, granice tarczy są zatarte, tkanka nerwowa blada. Siatkówka w okolicy tarczy jest obrzękła, szaro zabarwiona. Naczynia krwionośne, zwłaszcza żylne, wypełniają się krwią wskutek utrudnionego odpływu krwi w żyle środkowej.

Zapalenie nerwu wzrokowego *(neuritis nervi optici)* nie zawsze daje zmiany w obrazie wziernikowym, gdyż zmiany swoiste rozwijać się mogą poza gałką oczną. Obraz chorobowy zapalenia nerwu stanowi tarcza zastoinowa pojawiająca się już w początkowych okresach schorzenia. Zmiany zapalne w nerwie wzrokowym powodują obwodowe lub środkowe ograniczenie pola widzenia, tzw. mroczki obwodowe lub środkowe. Zmiany zapalne mogą powstawać w miejscu przejścia nerwu wzrokowego w siatkówkę, na skrzyżowaniu nerwów lub też w dalszych odcinkach dośrodkowych. Zapalenie nerwu wzrokowego może powstawać wskutek późnych zmian kiłowych na podstawie mózgu lub w kościach oczodołów, prócz tego także we wczesnych okresach kiły w następstwie zmian zapalnych surowiczych na oponach *(meningitis serosa)*. W przypadkach zmian zapalnych w nerwie wzrokowym płyn mózgowo-rdzeniowy zazwyczaj jest chorobowo zmieniony i wskazuje na właściwe schorzenie śródczaszkowe. Kiłowe zapalenie nerwu wzrokowego może ograniczyć się tylko do tylnego odcinka nerwu *(neuritis retrobulbaris)*.

Rokowanie w przypadkach zmian zapalnych w nerwie wzrokowym zależy od wczesnego rozpoznania i leczenia, w każdym jednak razie jest bardzo poważne, gdyż sprawa pomimo leczenia może postępować dalej.

Rozpoznanie opiera się na dokładnym badaniu oftalmologicznym, na badaniu neurologicznym, badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego i odczynach serologicznych. W każdym przypadku zmian chorobowych w ośrodkowym układzie nerwowym należy jak najdokładniej zbadać narząd wzrokowy.

Zanik nerwu wzrokowego *(atrophia nervi optici)* jest zejściem zapalenia nerwu wzrokowego; tarcza nerwu jest bledsza, a granice jej są zatarte. W początkowych okresach może nie być zblednięcia tarczy. W przebiegu swoistych schorzeń gałki ocznej i oczodołu zanik nerwu wzrokowego powstaje zazwyczaj jako sprawa jednostronna. Zmiany chorobowe na podstawie mózgu wywołują zwykle obustronne

www.dlibra.wum.edu.pl

zmiany w nerwach wzrokowych. Zanik nerwu wzrokowego *(atrophia genuina)* należy do najczęstszych objawów chorobowych wiądu rdzenia (15%) i zazwyczaj dotyczy obu nerwów wzrokowych. Włókna nerwowe powoli zanikają, a na ich miejscu rozwija się tkanka glejowa. Zanik nerwu wzrokowego pojawia się zwykle w 10—15 lat po zakażeniu. Wystąpienie zupełnej niewrażliwości na światło poprzedza niewrażliwość na barwę czerwoną, zaburzenia adaptacji do ciemności pojawiają się również bardzo często. Zupełna ślepota występuje zazwyczaj po 2—3 latach trwania sprawy chorobowej, a nieraz i później. Przyczyna tej postaci zaniku nerwu wzrokowego nie jest jeszcze dokładnie znana.

Rozpoznanie opiera się na obrazie wziernikowym oraz na stwierdzeniu zmian czynnościowych. Rokowanie jest bardzo złe.

Ruchowe nerwy oczne bardzo często ulegają porażeniom wskutek kiły. Porażenia te mogą być wywołane kiłowymi schorzeniami rozwijającymi się u podstawy mózgu, schorzeniami oczodołów, wiądem rdzenia i porażeniem postępującym oraz zmianami w tkance mózgowej. Schorzenia te dotyczą najczęściej nerwu okoruchowego w całości lub jego pojedynczych gałęzi lub rzadko samego mięśnia, a następnie nerwu odwodzącego i bloczkowego *(n.n. abducens et trochlearis)*. Obustronne porażenie mięśni okoruchowych wskazuje na zmiany u podstawy mózgu, natomiast porażenia jednostronne na zmiany w oczodołach lub jądrach mózgowych. Mówimy o zewnętrznym porażeniu nerwów okoruchowych *(ophthalmoplegia externa)*, kiedy porażeniu ulegają wszystkie mięśnie oczne, a o porażeniu wewnętrznym *(ophthalmoplegia interna)* kiedy porażenie dotyczy tylko zwieracza tęczówki i akomodacji *(sphincter iridis et musculus ciliaris)* zaopatrywanego przez nerw okoruchowy. Źrenice wówczas są rozszerzone i nie oddziałują ani na światło, ani na zbieżność. Wskutek porażenia nerwów okoruchowych powstaje podwójne widzenie, bardzo przykre dla chorego, powodujące zez i niezwykły sposób trzymania głowy celem uniknięcia zdwojowego widzenia.

Porażenie mięśni ocznych powstaje zazwyczaj w późniejszych okresach kiły, może jednak pojawić się i we wczesnych okresach jako tzw. neurorecydywa. Porażenie mięśni ocznych przede wszystkim występuje w wiądzie rdzenia i porażeniu postępującym.

Chorobowe objawy źrenicowe mają duże znaczenie dla rozpoznawania kiły ośrodkowego układu nerwowego. Do objawów tych należy objaw Argyll-Robertsona, polegający na nieoddziaływaniu źrenicy na światło, a oddziaływaniu na zbieżność wskutek przerwania połączenia między nerwem wzrokowym a okoruchowym. W początkowych okre-

www.dlibra.wum.edu.pl

sach oddziaływanie na światło jest leniwsze, potem po silnym podrażnieniu świetlnym zwieracza tęczówki powstają drgania podobne do ruchów robaka, aż wreszcie dochodzi do zupełnej niezdolności oddziaływania na światło. Objawom tym towarzyszy często zwężenie źrenic i ich nierówność. Brak oddziaływania na światło występuje zazwyczaj obustronnie i niejednokrotnie jest pierwszym objawem wiądu rdzenia lub porażenia postępującego. Podobne zaburzenia źrenic mogą być następstwem zmian kiłowych już przebytych, a skutkiem leczenia już wygasłych i dalej nie postępujących. Płyn mózgowo-rdzeniowy w takich przypadkach jest zupełnie prawidłowy. Zaburzenia w oddziaływaniu źrenic pojawiają się także jako następstwo schorzeń nerwowych o zupełnie innym podkładzie, np. u alkoholików, wskutek urazów i w przebiegu cukrzycy.

Leczeniem swoistym niewiele możemy osiągnąć; rokowanie jest zawsze poważne i zależy od ogólnego stanu chorego.

Zupełny brak odruchu źrenic na światło jest objawem porażenia zwieracza w następstwie bezpośredniego uszkodzenia nerwu okoruchowego. Porażenie to występuje obustronnie. Przebieg tych zmian jest powolny, a przyczyną są zmiany ośrodkowe w jądrze lub nerwie okoruchowym. Zaburzenia źrenic pojawiają się w porażeniu postępującym i wiądzie rdzenia oraz w zmianach kilakowych w ośrodkowym układzie nerwowym, tak że prawie zawsze zaburzenia te są następstwem sprawy swoistej.

Nierówność źrenic nie jest objawem bezwzględnie rozstrzygającym o kiłowym schorzeniu oka, jednakowoż nasuwa podejrzenie o kiłę. Pamiętać trzeba, że zmiana ta może być tylko śladem wygasłych już, a niegdyś przebytych zmian na oponach mózgowych.

KIŁOWE SCHORZENIA NARZĄDU SŁUCHOWEGO

Kiłowe schorzenia ucha mogą wystąpić tak w kile nabytej jak też i wrodzonej. Zmiany chorobowe można spotkać w każdym okresie kiły nabytej, przy czym schorzeniu ulega rzadziej ucho zewnętrzne i środkowe, częściej błędnik i nerw słuchowy. Schorzenia te bywają nieraz przeoczane, tym bardziej że w badaniu ogólnym pomija się badanie ucha.

U c h o z e w n ę t r z n e. Na małżowinie usznej i w zewnętrznym przewodzie słuchowym mogą powstać podobne zmiany chorobowe jak na skórze; w chrząstce i w okostnej również zdarzają się zmiany swoiste.

www.dlibra.wum.edu.pl

W przypadku zmiany pierwotnej na małżowinie usznej obrzęk i stwardnienie przyusznych węzłów jest bardzo cennym objawem rozpoznawczym. Zmiany wtórne w postaci plam i grudek występują rzadko w przewodzie zewnętrznym ucha, a rozpad wykwitów grudkowych powoduje powierzchowne, łatwo krwawiące owrzodzenia. Wskutek obrzęku i bujającej z dna owrzodzenia tkanki ziarninowej zewnętrzny przewód słuchowy może ulec zwężeniu. W okresie późnym spotyka się kilaki małżowiny usznej i skóry wyrostka sutkowego. Przypadki odosobnionych zmian kiłowych mogą nasuwać duże trudności rozpoznawcze, zwłaszcza że w rozpoznaniu różnicowym należy pamiętać o czyrakach, zmianach gruźliczych i nowotworach. W tych przypadkach badania serologiczne oddają duże usługi.

Ucho środkowe. Żmiana pierwotna w uchu środkowym zdarza się bardzo rzadko, częściej natomiast powstają zmiany wtórne przechodzące z jamy nosowo-gardłowej. W obrazie anatomo-patologicznym spotyka się obrzęk i przekrwienie błony śluzowej jamy bębenkowej, nacieki w przestrzeniach szpikowych i zmiany w okostnej. W następstwie zmian kiłowych w trąbkach Eustachiusza dochodzi do wciągnięcia błony bębenkowej, do nagromadzenia się płynu w jamie bębenkowej, co powoduje przytępienie słuchu.

W przypadkach dłużej trwających zmian wytworzyć się może ropień, dający obraz kliniczny ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego.

Zapalne ropne zmiany w uchu środkowym jako sprawy wtórne nie różnią się niczym od zwykłych nieswoistych schorzeń ucha środkowego. Nieżyt trąbki Eustachiusza i środkowego ucha trwają bardzo długo, zwłaszcza w przypadkach jednoczesnych schorzeń jamy nosowej lub nosowo-gardłowej. W daleko posuniętych zmianach zapalnych może wytwarzać się ropień i przebicie błony bębenkowej.

Przebieg zmian zapalnych w uchu środkowym jest bardzo długi, przy czym schorzenie występuje zazwyczaj w obu uszach.

Rozpoznanie pierwotnego schorzenia kiłowego ucha środkowego opiera się na bezgorączkowym i niebolesnym przebiegu tego cierpienia (w przeciwieństwie do zwykłych ostrych chorób zapalnych ucha środkowego), na wynikach badania nerwu ślimakowego i przedsionkowego i na badaniach serologicznych. Zmiany w jamie nosowo-gardłowej mają duże znaczenie dla rozpoznania wtórnych zmian swoistych w uchu środkowym. W okresie wtórnym kiły węzły chłonne w najbliższym sąsiedztwie ucha zewnętrznego powiększają się.

www.dlibra.wum.edu.pl

Rokowanie zależy od wczesnego rozpoznania i leczenia, jednak nie zawsze jest dobre.

Wyrostek sutkowy ulega schorzeniu zwykle równocześnie ze zmianami kiłowymi w uchu środkowym; rozpoznanie zmian kiłowych jest tu jednak raczej przypadkowe i opierać się musi na wyniku badań serologicznych i leczenia próbnego. Kilakowe zapalenie okostnej i kości może powstawać jako odosobnione kiłowe schorzenie wyrostka sutkowego, przy czym rozwój i przebieg tego schorzenia jest powolny, niebolesny i bezgorączkowy. W następstwie obrzęku towarzyszącego zmianom swoistym w wyrostku sutkowym może dojść do zwężenia przewodu słuchowego.

W uchu wewnętrznym zmiany swoiste występują częściej niż w uchu zewnętrznym i środkowym; przebieg tych zmian jest bardzo poważny.

Chorobowe zmiany w uchu wewnętrznym mogą pojawić się w każdym okresie, jednostronnie i obustronnie, przy czym schorzeniu mogą ulegać obydwa nerwy, ślimakowy i przedsionkowy; zmiany te powstają nagle lub powoli.

W okresie wtórnym zmiany swoiste w uchu wewnętrznym są częste, podobnie jak w okresie późnym, a nawet w początkowych okresach osutkowych. W okresie zmiany pierwotnej można stwierdzić niekiedy uszkodzenie ucha wewnętrznego, a badanie nerwu ślimakowego ujawnia skrócenie lub zniesienie przewodnictwa kostnego pomimo stosunkowo dobrze zachowanego słuchu. W późniejszych okresach kiły zmiany swoiste w uchu wewnętrznym zdarzają się częściej, zwłaszcza dotyczą one nerwu słuchowego lub jego korzonków. Rozwój tych zmian może być szybki i powoduje głuchotę.

Objawy schorzenia nerwu ślimakowego polegają na szumie w uszach i przytępieniu słuchu, co zwykle występuje w sposób nagły i może stać się przyczyną głuchoty zupełnej. Schorzenie to zdarza się zwykle między 6 a 12 miesiącem po zakażeniu, często łącznie ze zmianami swoistymi w uchu środkowym. Do właściwego rozpoznania tych zmian konieczne są badania serologiczne i badania płynu mózgowo-rdzeniowego. Bardzo duże usługi oddają specjalne sposoby badania nerwu ślimakowego i przedsionkowego.

Rokowanie zależy od wczesnego rozpoznania tych zmian i wczesnego leczenia, wówczas bowiem widoki na polepszenie są dobre, chociaż zawsze trzeba się liczyć z możliwością nawrotów i stałego pogorszenia

www.dlibra.wum.edu.pl

słuchu. W przypadkach zmian daleko posuniętych rokowanie jest bardzo niepewne.

Schorzenie wewnętrznego ucha w porażeniu postępującym i wiądzie rdzenia jest zwykle obustronne i nie należy do rzadkości. Upośledzenie słuchu jest zjawiskiem postępującym, przy czym towarzyszą mu często szmery i szum w uszach. Zanik nerwu słuchowego w wiądzie rdzenia powstaje w sposób analogiczny do zmian zanikowych w nerwie wzrokowym. Zawroty głowy pochodzenia błędnikowego potęgują niepewność ruchów chorego na wiąd rdzenia.

O zmianach anatomo-patologicznych w uchu wewnętrznym w wiądzie rdzenia wiemy bardzo niewiele; głównie stwierdza się zwyrodnienie nerwu słuchowego. W późniejszych okresach życia chorego zmiany starcze i miażdżycowe mogą wywołać zanik narządu Cortiego.

Znaczenie badania narządu słuchowego w kile jest bardzo ważne, gdyż już we wczesnych okresach wtórnych zmian kiłowych, a nawet w przypadkach zmian pierwotnych surowiczo-ujemnych, badaniem czynnościowym można stwierdzić swoiste zmiany w narządzie słuchowym. Wczesne rozpoczęcie leczenia tych zmian daje dobre wyniki lecznicze. W każdym jednak razie należy być ostrożnym w rokowaniu w przypadkach, w których kiła wywołuje poważne uszkodzenie ucha wewnętrznego.

PIŚMIENNICTWO

Abramowicz I.: Podręcznik okulistyki Warszawa, 1947. *Aleksandrowicz J.:* Schorzenia narządów krwiotwórczych Kraków, 1946. *Arneth J.:* Qualitative Blutlehre. Leipzig, 1942. *Ber A.:* Endokrynologia, Warszawa, 1947. *Chrzanowski J.:* Kiła żołądka, Pol. Gaz. Lek. R. 1934/20. *Cole L.:* The modern treatment of circulatory syphilis, Modern treatment, London, 1945. *Collum Mc.:* Vitamins and Hormones, London, 1943. *Czubalski St.:* Kiła pęcherza moczowego, Pol. Gaz. Lek. R. 1928/36. *Eliasz A.:* Obraz krwi w kile, Przegl. Derm. 27. *Gluziński A.:* Marskość wątroby zanikowa Laenneca i przerostowa Hanota a kiła. Pol. Gaz. Lek. 1933. Nr 33. *Karwowski A.*. Walka z kiłą nerwową, Nowiny Lek. 1933. *v. Klauder I., Gros E. R., Robertson H. F.:* Clinical and experimental study of interstitial Keratitis, Journ. Invest. Dermat. 2. 1939. *Lenartowicz J.:* O żółtaczkach w przebiegu kiły, Przegl. Derm. T. XX. *Luria R.:* Syphilitische und syphilogene Magenerkrankungen, Berlin, 1929. *Merenlender T.:* Czy istnieje antagonizm między kiłą skóry i kiłą późną układu nerwowego ośrodkowego. Warsz. Czas. Lek. 1933. Nr 9. *Melanowski:* Kiła narządu wzroku, Przegl. Derm. R. 22. *Marshall J.:* The veneral Diseases, London, 1944. *Mienicki M.:* Badania nad krzepliwością krwi u chorych kiłowych z uwzględnieniem poziomu wapna w surowicy oraz grup krwi, Przegl. Derm. 26. *Orłowski W.:* Nauka o chorobach wewnętrznych. Narząd krążenia, Warszawa, 1947. *Pawlas T.:* Schorzenie mózgu we wczesnym okresie

www.dlibra.wum.edu.pl

kiły, Przegl. Derm XIV. *Piney and Paterson:* Sternal puncture, London. 1943. *Poznański L.:* Gruźlica płuc a kiła, Warsz. Czas. Lek. 1937 Nr 15. *Ryter A.:* Kiła stawów, Medycyna, 1932. *Rohr K.:* Das menschliche Knochenmark, Leipzig, 1940. *Sawicki E.:* Badania interferometryczne gruczołów wydzielania wewnętrznego, Przegl. Derm. XXVII. *Schlesinger H.:* Syphilis und innere Medizin, Wien, 1925. *Schulten H.:* Die Sternalpunktion als diagnostische Methode, Leipzig, 1937. *Sezary A.:* Kiła nerwowa, Paryż, 1939. *Stehphens E.:* Hormones and Vitamins, London. *Sterling W.:* Przymiot a układ nerwowy, Przegl. Derm. XIV. *Sterling W.:* Rola ustroju w przymiocie, Przegl. Derm. XVIII. *Sund H.:* Arthrosyphilis cong. tardiva et acquisita, Oslo, 1948. *Tenczyński J.:* O trudnościach rozpoznawczych późnej kiły płuc u dorosłych, Pol. Tyg. Lek., 1947. *Walter Fr.* i *Trzebicky R.:* Studia *in vivo* nad cytologią szpiku kostnego w przebiegu kiły, Med. Dośw. i Społ. T. 16.

KIŁA A URAZ

Spostrzeżenia dawniejszych klinicystów wskazywały niejednokrotnie na związek zmian kiłowych, zwłaszcza późnych, z urazem.. Pojęciem urazu określano uderzenia, zmiażdżenia, rozerwania i pęknięcia tkanek skórnych i błon śluzowych. Zakażenie kiłowe powstające w tych warunkach dzielimy na zakażenie w bezpośrednim związku z urazem (zmiany pierwotne pourazowe) i uczynnienie się wskutek urazu zmian chorobowych w zakażonym kiłą ustroju.

Przypuszczenia dawniejsze, że jad kiłowy nie może przedostać się do ustroju przez prawidłowe, nie uszkodzone błony śluzowe, nie znalazły potwierdzenia w wynikach badań na zwierzętach. Po wprowadzeniu bowiem krętków bladych do pochwy lub do worka spojówkowego królików, nie wytwarza się wprawdzie miejscowa zmiana pierwotna, ale może nastąpić ogólne zakażenie i obrzęk węzłów chłonnych. Dlatego też liczyć się należy z możliwością przedostawania się krętków bladych nawet przez nie naruszoną błonę śluzową, jednak praktycznie rzecz biorąc, zakażenia tego rodzaju należą chyba do wyjątkowych.

Uraz działający na pewien odcinek skóry lub błony śluzowej może mieć duże znaczenie dla wtórnego zakażenia swoistego, gdyż w miejsce uszkodzone z łatwością dostają się krętki blade.

W okresie kiły wtórnej urazy mogą przyczyniać się do łatwiejszego i wcześniejszego powstawania zmian wtórnych. Znane jest zjawisko wcześniejszego występowania zmian wtórnych w miejscu ucisku wywieranego na skórę. Również dla powstawania zmian późniejszych urazy mają duże znaczenie, bowiem krętki blade często gromadzą się w miejscu, które wskutek urazu utraciło prawidłowe warunki. W wielu przypadkach rolę urazu mogą odgrywać zwykłe zmiany zapalne w skó-

www.dlibra.wum.edu.pl

rze. Tak np. zmiany łojotokowe w skórze sprzyjają łatwiejszemu występowaniu wtórnych zmian kiłowych. Zmiany kiłowe w miejscach tatuażu mogą pojawiać się i to szczególnie często w miejscach tatuowanych czarnym barwnikiem, podczas gdy w miejscach, w których znajduje się barwnik czerwony (cynober) zmiany nie występują.

W okresie kiły późnej ustrój jest w stanie szczególnej nadwrażliwości (hiperergizm). Pozostałe w tkankach i w naczyniach chłonnych krętki blade pod wpływem urazu wywołują kilaki, głównie wskutek gotowości ustroju do wytworzenia odczynu zapalnego. Uraz stworzył tutaj warunki miejscowej mniejszej odporności *(locus minoris resistentiae)*. Uraz powodujący zmianę tych miejscowych czynników uodporniających w tkankach przyczyniać się może do tego, że krążące w ustroju krętki blade łatwo znajdują lepsze warunki do osiedlenia się i wywołania zmian chorobowych w uszkodzonych miejscach. Toteż dawni autorzy starali się w późniejszych okresach kiły sztucznie prowokować zmiany późne w skórze wierząc, że zmiany te chronią układ nerwowy od późniejszych swoistych schorzeń, zwłaszcza przykiłowych.

O wpływie czynników szkodliwych urazowych na narząd krążenia wiemy mało; może się zdarzyć, że w chorobowo zmienionej tętnicy głównej pod wpływem urazu zewnętrznego wytwarza się tętniak.

Sprawa znaczenia urazu w powstawaniu zmian przykiłowych od dawna była szeroko rozpatrywana w piśmiennictwie naukowym. Doświadczenia wojenne zdają się wskazywać, że ciężkie urazy fizyczne i psychiczne, zewnętrzne wpływy wynikające z trudów wojennych, jak również bezpośrednie urazy mózgowe mogą wpływać na łatwiejsze i szybsze występowanie zmian przykiłowych, jednakowoż u tych tylko osób, u których czynniki konstytucyjne odpowiednio kształtują miejscowe warunki do powstawania tych zmian.

Nieraz zagadnienie urazu może być przedmiotem dociekań prawniczych, np. zakażenie zdrowej karmicielki przez oseska chorego na kiłę, zakażenie powstające w czasie pracy zawodowej, zakażenie podczas czynności zawodowych np. u fryzjerów, a wówczas ustalenie związku między datą urazu a wystąpieniem objawu chorobowego jest bardzo ważne.

Stan zmienionych kiłowo narządów wewnętrznych lub narządów ruchu (kości i stawy) w chwili urazu może pogorszyć się lub nawet stać się przyczyną zgonu (np. pęknięcie tętniaka po upadku lub po uderzeniu w okolicę klatki piersiowej). Zmiany w kościach, np. rozrzedzenie kiłowe kości, mogą ułatwiać uszkodzenie kości, pęknięcia lub złamania *(arthropathia tabica, hemiplegia* po upadku itp.).

www.dlibra.wum.edu.pl

Również stale powtarzające się drobne urazy w pewnym miejscu skóry lub kości mogą spowodować wystąpienie w tych miejscach zmian kiłowych (np. kilaki na kości czołowej u muzułmanów uderzających stale o ziemię w czasie kilkakrotnych dziennych modlitw).

Zmiany kiłowe lub ślady po nich mogą stać się siedzibą nowotworów, np. nowotworu na błonie śluzowej w miejscu leukoplakii. Toteż kiłowe schorzenia podobne do leukoplakii bywają zaliczane do zmian przedrakowych. W przypadkach takich należy działać zapobiegawczo, zalecając przestrzeganie przepisów higienicznych i zabraniając używania tytoniu.

KIŁA ZŁOŚLIWA

Nazwą kiły złośliwej *(lues, syphilis maligna)* obejmowano już od dawna przypadki chorobowe o nietypowym przebiegu, niezwykłych zmianach rozpadowych, odmiennym umiejscowieniu wykwitów kiłowych z powikłaniami miejscowymi i ogólnymi i opornością na leczenie.

Już dawniej spostrzegano, że kiła może mieć przebieg nietypowy i ciężki i rozróżniano: *lues gravior et gravissima,* przy czym zwracano uwagę, że postać kiły ciężkiej zależy często od wieku chorego, od towarzyszących chorób, konstytucji chorego, płci i umiejscowienia w ważnych narządach wewnętrznych. Tak nietypowo przebiegającej kile nadawano najrozmaitsze nazwy; we Francji nazwą *lues maligna praecox, gallopans* obejmowano różne postacie i różny przebieg kiły. *Bazin,* a później *Dubouc* określali nazwą kiły złośliwej typ chorobowy, odznaczający się zmianami kiłowymi szybko rozpadającymi się już we wczesnych okresach wtórnych *(syphilis maligne précoce).* Jednak z biegiem czasu poczęto nadawać tej niezwykłej postaci kiły inne nazwy w zależności od tego, który z objawów ten lub ów autor uważał za najbardziej typowy dla tej odmiennej postaci kiły; stąd powstawały nazwy *syphilis gallopans, syphilis tertiaria praecox, maligna.* I dziś jeszcze określenie złośliwości kiły nie jest jednolite i dokładne. Według jednych autorów, kiła może mieć przebieg złośliwy tylko w okresie wtórnym, kiedy równocześnie obok zmian wtórnych występować będą także zmiany chorobowe o typie późnym, tj. zmiany rozpadowe, zmiany w układzie kostnym, kiedy występują częste nawroty i wyraźne objawy ogólne, jak gorączka, wyczerpanie, charłactwo, niedokrwistość, i bezskuteczność leczenia.

Według innych badaczy, podstawą rozpoznania kiły złośliwej miały być znów inne kryteria. *Lesser* proponował dla tej postaci kiły nazwę kiły galopującej, uważając za najważniejszy moment wczesne występo-

www.dlibra.wum.edu.pl

wanie zmian późnych po bardzo krótkim okresie wtórnym i wybitną skłonność wszystkich wykwitów chorobowych do rozpadu. Nazwą *syphilis gravis* należy objąć taką postać kiły, w której zmiany chorobowe występują w ważnych dla życia narządach, przez co cały przebieg cierpienia nabiera cech bardzo ciężkich i zagrażających życiu. Zdaniem jeszcze innych autorów, przebieg kiły złośliwej wywołany bywa stanem anergicznym. Nazwa „anergia" oznacza brak zdolności oddziaływania odczynowego na krętki blade w przeciwieństwie do alergii, która oznacza stan wzmożonego oddziaływania tkanek na czynnik chorobotwórczy. Zjawisko to występować może już we wczesnych okresach w sposób gwałtowny, a powstające zmiany chorobowe mogą ulegać szybko rozpadowi.

Kiłą złośliwą nazywam tę postać kiły, której przebieg już we wczesnych okresach staje się nietypowy, zmiany chorobowe występują szybko, ulegają rozpadowi i powodują niejednokrotnie wtórne zniszczenia w tkankach; przypadki te odznaczają się bardzo często opornością na leczenie, a stan ogólny chorego może być bardzo poważny. Pojęcia złośliwości przebiegu nie należy ujmować zbyt jednostronnie ograniczając się wyłącznie do zmian w pewnych narządach lub układach, lub też do pewnego okresu kiły; złośliwy przebieg możemy spostrzegać w każdym z trzech okresów kiły.

P r z e b i e g. Już w okresie zmiany pierwotnej może wystąpić skłonność do przebiegu złośliwego; zmiana pierwotna może się utrzymywać długo, a sprawa chorobowa posuwając się na otoczenie i w głąb tkank wywołuje nieraz rozległe zniszczenie, tak że tworzą się ubytki lub zniszczenia żołędzi, napletka, ciał jamistych, warg sromowych większych, łechtaczki, pochwy itp. Czas trwania zmiany pierwotnej może się bardzo przedłużać, a rozpoznanie wskutek odmiennego wyglądu zmiany pierwotnej i dużych trudności w wykryciu krętków bladych jest bardzo utrudnione. Węzły chłonne mogą nie być powiększone lub ulec nieznacznemu tylko obrzękowi. Jednak przebieg zmiany pierwotnej może być także zupełnie typowy i niemal prawidłowy, a złośliwość ujawni się dopiero w okresie zwiastunów, przy czym mogą wystąpić uporczywe i silne bóle głowy, bezsenność, ogólne psychiczne przygnębienie, niedokrwistość dużego stopnia, bóle okostnowe, bóle stawów, mięśni itp. Bardzo ważnym objawem rozpoznawczym jest długo utrzymująca się gorączka. Już w tych okresach mogą się pojawić wysięki w stawach i zmiany zapalne w okostnej. Te wyraźne objawy zwiastunowe mogą się powtarzać w każdym następnym nawrocie kiły złośliwej. Pamiętać jednak należy, że początkowe okresy kiły, aż do

www.dlibra.wum.edu.pl

chwili wystąpienia zmian wtórnych, mogą nie różnić się niczym od zwykłego przebiegu. Wczesna osutka wtórna występująca po raz pierwszy może pojawić się po krótszym niż zazwyczaj okresie wylęgania, a postać jej może różnić się od zwykłych postaci wykwitów wtórnych; bardzo często pierwsza osutka ma postać wykwitów krostkowych, a nawet mogą wytwarzać się owrzodzenia podobne do owrzodzeń późnych. Niektóre wykwity mogą zachować swój zwykły wygląd kliniczny osutki plamistej lub grudkowej, inne natomiast rozpadają się. Osutka może być również mieszana, obok postaci liszajowatych pojawiają się rozpadające się guzki i guzy. Bardzo charakterystyczna dla kiły złośliwej jest osutka wielkokrostowa, która pojawia się obecnie bardzo rzadko i raczej tylko w postaci pojedynczych wykwitów pomiędzy wykwitami grudkowymi. Rozpad zmian chorobowych rozpoczyna się zazwyczaj od środka; powstają owrzodzenia o brzegach ostro odgraniczonych, otoczone obwódką zapalną; środek dna owrzodzenia pokrywa się strupami brudnokrwawymi, tak że zmiany te przypominają niesztowice *(ecthyma syphiliticum)*. Wskutek ciągłego wytwarzania się nowych pokładów strupów układających się współśrodkowo jeden nad drugim, powstają postacie brudźca *(rupia syphilitica)*.

Dalszy przebieg kiły złośliwej może być nieprawidłowy, nawroty mogą występować pod postacią wykwitów ropnych i rozpadających się; może też zdarzać się przebieg zwykle w kile spotykany. Po wessaniu się wykwitów i zabliźnieniu owrzodzeń pozostają przebarwione powierzchowne blizny. Nacieki swoiste, wytwarzające się nie tylko w skórze właściwej, ale i w tkance podskórnej, odznaczają się niezwykłą skłonnością do natychmiastowego rozpadu, czym różnią się od zwykłych zmian kilakowych.

W niektórych przypadkach kiły złośliwej pojawia się gorączka, o typie gorączki spotykanej w durze brzusznym.

Nawroty występują szybko; zaledwie chory ukończy leczenie, już pojawiają się nowe wykwity chorobowe; nawroty mogą występować nawet podczas leczenia. Dalszy przebieg nawrotowych zmian chorobowych może być zupełnie podobny do przebiegu zmian osutkowych występujących po raz pierwszy, poprzedzać je mogą nowe objawy zwiastunowe, jak gorączka, ból głowy, kończyn, stawów itd. Obok postaci wykwitów krostowych mogą powstawać wykwity malinowate *(syphilis framboesiformis)*. Im cięższy jest przebieg kiły złośliwej, tym bardziej zmiany chorobowe przybierają charakter zmian późnych *(syphilis gallopans)*, jednak rozpad chorobowych nacieków nie sięga zbyt głęboko, a owrzodzenia są powierzchowne. Rozmieszczenie tych zmian

www.dlibra.wum.edu.pl

chorobowych na całych powłokach skórnych odpowiada zmianom osutkowym wtórnym, tak że granice okresu wtórnego i późnego są zatarte.

Często zdarzyć się może, że następne nawroty chorobowe nie różnią się już od nawrotów spotykanych zazwyczaj.

Zmiany w kile złośliwej umiejscawiają się przede wszystkim w skórze, a na błonach śluzowych mogą nie występować wcale lub jako zwykłe wykwity. Jednak zmiany na błonie śluzowej jamy nosowej, jamy ustnej i gardła mogą także rozpadać się, a przebieg ich dalszy może być dużo szybszy niż zwykle w okresach późnych. Szybki rozpad nacieków wywołuje zniszczenia części miękkich i kostnych, przebicia i sztuczne połączenia między sąsiadującymi jamami. Schorzenia kiłowe narządów wewnętrznych w kile złośliwej zazwyczaj nie występują i nie odgrywają większej roli; stosunkowo najczęściej spotyka się zapalne zmiany w nerkach i żółtaczkę. Obrzęk śledziony zdarza się bardzo rzadko. Zmiany swoiste w układzie krążenia w przebiegu kiły złośliwej występują u osób z miażdżycą tętnic lub u nadużywających alkoholu.

Schorzenia układu nerwowego występują rzadko, a nawet są zapatrywania, że kiła złośliwa chroni ustrój od zmian przykiłowych. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego w kile złośliwej okazuje zazwyczaj stosunki prawidłowe, jednak zdarza się, że płyn mózgowo-rdzeniowy jest chorobowo zmieniony, co świadczy o równoczesnym schorzeniu opon mózgowych.

Okres kiły późnej może również odznaczać się złośliwym przebiegiem, przy czym następuje szybki rozpad zmian późnych. Rozpadające się zmiany posuwają się pełzająco powodując rozległe zniszczenia tkanek, a nawet zniszczenie całych narządów.

Czas trwania okresu złośliwego kiły może się przeciągać do 1—2 lat. Częste nawroty zmian, powtarzająca się gorączka, długotrwałość sprawy chorobowej mogą doprowadzić w końcu do charłactwa, a nawet do zwyrodnienia tłuszczowego lub skrobiowatego zajętych narządów wewnętrznych; zmiany te mogą być w końcu przyczyną śmierci.

Badaniem histologicznym nie stwierdza się tak nietypowych zmian chorobowych, aby mogły być one charakterystyczne dla tej postaci kiły; zmiany te nie różnią się od obrazu histologicznego zwykłych wykwitów kiłowych. Krętki blade w wykwitach kiły złośliwej występują w znikomej liczbie, tak że mikroskopowo znaleźć je trudno; mimo ujemnych wyników badań mikroskopowych, przeszczepienia z wycinków zmian chorobowych na zwierzęta dają wyniki dodatnie. Nie wiadomo co utrudnia rozwój krętków bladych; być może szybki rozpad tkanek i związane z nim zmiany chemiczne niszczą krętki blade lub

www.dlibra.wum.edu.pl

zmiana podłoża powstrzymuje ich rozwój. Krętki blade w wykwitach kiły złośliwej, podobnie jak w zmianach późnych, bardzo trudno znaleźć. Liczyć się więc musimy z podobnym jak w okresie późnym stanem alergicznym ustroju, skoro tak mała liczba krętków potrafi wywołać tak wybitne odczyny tkankowe.

Przyczyny tak złośliwego i odrębnego przebiegu kiły nie są dotychczas dostatecznie wyjaśnione. Przypuszczano, że kiłę złośliwą wywołuje odrębny szczep krętka bladego; jednakże niejednokrotnie już udowodniono, że zakażenie z tego samego źródła może wywoływać rozmaity przebieg kiły, tak złośliwy, jak zwykły, powszechnie spostrzegany.

Właściwą przyczynę złośliwego przebiegu kiły upatruje się od dawna we właściwościach osobniczych ustroju, polegających na zmniejszeniu się, a nawet na zupełnym braku czynników odpornościowych. Choroby przewlekłe, jak gruźlica, miażdżyca tętnic, stany charłacze, a obok nich alkoholizm, pogarszają rokowanie i wpływają źle na przebieg kiły. Kiła złośliwa występuje często u ludzi starszych, nie oszczędza jednak i ludzi młodych w pełni sił, tak że musimy uważać osobniczy czynnik odpornościowy za najważniejszą przyczynę odmiennego przebiegu kiły. Osoby charłacze nie mogą wytworzyć lub wytwarzają w niedostatecznej ilości ciała obronne ustroju, wskutek czego pojawiają się częste nawroty, a zmiany kiłowe mogą ulegać niezwykłym przeobrażeniom. Nie tylko ustrój wycieńczony, lecz także ustrój pozornie prawidłowy może nie mieć dostatecznej zdolności wytwarzania ciał obronnych przeciwkiłowych. Dowodem niedostatecznego odczynu obronnego ustroju jest brak tak typowego dla kiły powiększenia węzłów chłonnych; także leczenie niejednokrotnie nie odnosi pożądanego skutku, brak bowiem niezbędnej w leczeniu współpracy ustroju. Niemniej charakterystycznym zjawiskiem w kile złośliwej jest brak dodatniego odczynu Bordet-Wassermanna, który mimo rozległych zmian kiłowych jest stale ujemny.

Dopiero kiedy w toku bezskutecznego leczenia ujemny odczyn Bordet-Wassermanna przejdzie w dodatni, jako dowód pewnej reakcji ustroju, leczenie zaczyna dawać dobre wyniki.

Przebieg zmian klinicznych, ich skłonność do rozpadu, ujemny odczyn Bordet-Wassermanna, a niejednokrotnie wybitnie dodatni odczyn luetynowy upodobniają kiłę złośliwą do kiły późnej. Rozpad zmian kiłowych, tak typowy dla okresu późnego, i dodatni odczyn luetynowy wskazują, że nastąpiło w ustroju przestrojenie tkanek (hiperergizm) i alergiczny stan ustroju, jak to się dzieje w kile późnej.

Rozpoznanie złośliwej kiły zwykle nie natrafia na większe trudności; utrzymująca się długi czas gorączka może nasuwać podejrzenie

www.dlibra.wum.edu.pl

gruźlicy, bóle o charakterze gośćcowym upodobniają przebieg kiły do grypy, a osutka krostkowa wraz z utrzymującą się gorączką może przypominać ospę prawdziwą.

Rokowanie od chwili wprowadzenia do leczenia arsenobenzenu stało się lepsze. Dawne leczenie wyłącznie rtęcią, która często wywoływała zatrucie, zwykle zawodziło, nawroty pojawiały się szybko, doprowadzając ustrój do wycieńczenia, charłactwa, a nawet do śmierci. W praktyce mojej dawniej spostrzegałem częściej pojawianie się różnych postaci kiły złośliwej. Obecnie przypadki kiły złośliwej stają się rzadkie.

PRZEBIEG KIŁY

Opisanie przebiegu kiły napotyka poważne trudności wskutek rozmaitości objawów i odchylenia od tego, co zwykliśmy nazywać przebiegiem typowym i co spostrzegamy w większości przypadków. Zatem niżej skreślony obraz będzie raczej schematycznym, krótkim zestawieniem tego, z czym przeciętnie się spotykamy, a więc przede wszystkim opisem poszczególnych okresów kiły i jej cech. Poszczególne okresy kiły, wprowadzone przez *Ricorda*, powszechnie przyjęte i na ogół słuszne, nie w każdym przypadku są dość wyraźne, tak że nawet okresowość nieraz zaciera się i znika.

Zazwyczaj kiła rozpoczyna się zmianą kiłową wczesną, tzw. zmianą pierwotną w miejscu, do którego dostały się krętki blade. Znane są przypadki spóźnionego występowania zmian pierwotnych, zazwyczaj po zabiegach zapobiegawczych lub po leczeniu penicyliną rzeżączki, która wystąpiła równocześnie z zakażeniem kiłą. Okres utajenia może trwać w tych przypadkach 100 do 120 dni, a nawet dłużej. Zmiany pierwotne nie zawsze mają typowe postacie, obraz chorobowy może nie przypominać niczym swoistej sprawy, tak że tylko badanie mikroskopowe może rozstrzygnąć o rozpoznaniu. Poza tym zmiany pierwotne są niejednokrotnie umiejscowione na odcinkach błon śluzowych niewidocznych dla oka, np. na błonie śluzowej odbytnicy lub kanału szyjki macicy, tak że miejsce wtargnięcia jadu kiłowego do ustroju może być trudne do stwierdzenia. Ponadto liczyć się należy z możliwością kiły bez zmiany pierwotnej.

Badania wykazały, że u kobiet będących źródłem zakażenia mężczyzny, w wydzielinie szyjki macicy można było znaleźć krętki blade, mimo że kobiety te w chwili badania nie miały żadnych klinicznych objawów kiły, a u niektórych nawet odczyn Bordet-Wassermanna we krwi był ujemny; dlatego też w poszukwaniu miejsca wtargnięcia jadu kiłowego do ustroju należy brać pod uwagę możliwość przedostania się

www.dlibra.wum.edu.pl

krętków przez błony śluzowe części rodnych i dróg moczowych nawet w tych przypadkach, gdy te błony śluzowe są pozornie zdrowe. Rozmaicie przedstawiać się może tzw. okres pierwszego wylęgania zmiany pierwotnej, jak również wielkość zmiany pierwotnej, liczba wykwitów pierwotnych oraz stan naczyń i węzłów chłonnych. W wyjątkowych przypadkach może się zdarzyć, że węzły chłonne nie powiększają się i nie twardnieją.

Również w czasie występowania dodatnich odczynów serologicznych mogą zachodzić rozmaite zmiany, tak że dodatni odczyn Bordet-Wassermanna może pojawić się raz wcześniej, a raz później. Także natężenie objawów w okresie zwiastunów może być rozmaite, a okres zwiastunów może nawet zupełnie nie występować. Zmiana pierwotna jest zazwyczaj objawem zwracającym uwagę na zakażenie. Dawniej przypuszczano, że uogólnienie się zakażenia następuje po upływie 40 do 70 dni; dziś wiemy, że uogólnienie to może nastąpić już w pierwszych kilku lub kilkunastu godzinach po zakażeniu. W tym czasie krętki znajdują się w ustroju zakażonym w stosunkowo małej liczbie i nie wywołują jeszcze swoistych zmian w tkankach. Okres ten *Gougerot* nazywa małym zakażeniem.

Jeszcze większe odchylenia w przebiegu zmian kiłowych spotyka się w okresie wtórnym osutek kiłowych; podobnie okresy dzielące nawroty mogą być rozmaite, liczba nawrotów może być różna; czasem w okresie wtórnym pojawia się tylko jedna osutka. Zmiany wtórne pojawiać się mogą z 4 do 6-miesięcznym opóźnieniem, najczęściej w tych przypadkach, w których rozpoczęto leczenie i zbyt wcześnie je przerwano. Znane są także przypadki bezosutkowego przebiegu kiły, w których najdokładniejszą, długi czas trwającą obserwacją chorego nie zdołano stwierdzić zmian wtórnych mimo typowej zmiany pierwotnej. Opisani przebiegu kiły okresu wtórnego i dalszych okresów również jest trudne, zazwyczaj bowiem mamy do czynienia z przypadkami kiły leczonej. Wysnuwanie pewnych wniosków z opisów przebiegu kiły u chorych, u których nie zastosowano swoistego leczenia, nie może mieć podstaw, nie zwracano bowiem uwagi na zmiany kiłowe umiejscawiające się w narządach wewnętrznych. Z obrazu klinicznego zmian wczesnych wtórnych lub zmian nawrotowych nie możemy dokładnie zdać sobie sprawy z właściwego przebiegu kiły. Podobnie i obrazy kliniczne zmian późnych nie zawsze mogą nam odtworzyć właściwy przebieg kiły. Poza tym leczenie chorego przez różnych lekarzy nie pozwala na odtworzenie właściwego obrazu chorobowego np. w tych przypadkach, w których stwierdzamy późne zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym lub w narządach wewnętrznych.

www.dlibra.wum.edu.pl

Natężenie zmian w późniejszych okresach nawrotowych nie zależy od właściwego przebiegu kiły w okresach wczesnych. Niejednokrotnie może zdarzyć się, że nawroty będą miały postać ciężkich zmian chorobowych, np. kiły złośliwej, podczas gdy zmiana pierwotna lub osutka wczesna nie wskazywały w niczym na dalszy ciężki przebieg choroby. Podobnie też zmiany chorobowe we wczesnych okresach przebiegające pod postacią kiły złośliwej nie przesądzają wtórnych cech zmian nawrotowych.

W wielu przypadkach przebieg kiły jest pozornie łagodny. Zmiany pierwotne ustępują szybko, podobnie i pierwsze zmiany osutkowe, a w późniejszych okresach zmiany nawrotowe nie pojawiają się. Chory czuje się zupełnie dobrze, tak że mogłoby zdawać się, że zakażenie kiłowe bezpowrotnie już ustąpiło. Tymczasem po latach wśród zupełnego zdrowia mogą wystąpić późne zmiany chorobowe i to niejednokrotnie w narządach wewnętrznych, w mózgu lub w rdzeniu jako zmiany przykiłowe. Wielu z tych chorych badanych dokładnie w okresach pozornego zdrowia ma już pewne zmiany chorobowe wskazujące na zakażenie, a mianowicie dodatnie odczyny serologiczne albo chorobowo zmieniony płyn mózgowo-rdzeniowy. Nie można zaprzeczyć, że u niektórych chorych mimo utrzymywania się tych zmian serologicznych brak innych objawów chorobowych prawdopodobnie dlatego, że przed ich wystąpieniem chory zmarł z innego powodu. Liczyć się musimy również z możliwością późnych zmian chorobowych, mimo że nie stwierdzamy żadnych zmian we krwi, w płynie mózgowo-rdzeniowym lub w narządach wewnętrznych. Dlatego też cenne i nieodzowne badania serologiczne w wielu przypadkach nie mogą być bezwzględnym sprawdzianem braku kiły w ustroju. Okazało się, że mimo ujemnych odczynów serologicznych lub ujemnych odczynów w płynie mózgowo-rdzeniowym chorzy na kiłę zapadali jednak na późne schorzenia kiłowe ośrodkowego układu nerwowego lub narządów wewnętrznych.

Odwrotnie znów, mimo występowania zmian chorobowych w płynie mózgowo-rdzeniowym w okresie kiły pierwotnej i wtórnej nie zawsze pojawiają się schorzenia ośrodkowego układu nerwowego.

Niektórzy autorzy w rozmaitych odsetkach stwierdzali dodatnie odczyny chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym u chorych I i II okresu kiły (21% — 77%), mimo to u chorych tych do późnych kiłowych schorzeń nie dochodziło. A więc chociaż ośrodkowy układ nerwowy może być zajęty swoistą sprawą chorobową wskutek uogólnienia kiły, to jednak zmiany późne w tym układzie nie zawsze występują, gdyż ustrój sam lub za pomocą leczenia może przezwyciężyć zakażenie.

www.dlibra.wum.edu.pl

O trwaniu zakażenia w ustroju mimo ustąpienia zmian chorobowych świadczą dodatnie odczyny serologiczne. Mogą one pod wpływem leczenia przejść w ujemne na krótszy lub dłuższy okres, aby potem z powrotem pojawić się jako odczyny dodatnie. Niejednokrotnie mimo najenergiczniejszego leczenia odczyny te stale pozostają dodatnie, a najdokładniejszym badaniem nie możemy stwierdzić żadnych zmian chorobowych w ustroju. Jaki będzie dalszy los chorego, u którego mimo braku klinicznych objawów chorobowych odczyn serologiczny jest dodatni, dokładnie nie możemy przewidzieć. Na podstawie licznych nowych doświadczeń wnioskujemy, że bardzo często dodatnie odczyny serologiczne stwierdzane w podobnych przypadkach nie są już objawem czynnej kiły, a są spowodowane nabytą zdolnością dalszego wytwarzania ciał odczynowych i dowodem zmian odpornościowych po przebyciu i wyleczeniu kiły.

Pozornie lekkie zakażenie kiłowe, bez wyraźnych zmian chorobowych lub też częstych nawrotów, może jednak być powodem poważnych późnych zmian. Według dawnych autorów, ciężkie objawy kiły na skórze lub na błonach śluzowych miały być niejako zapowiedzią, że chorzy nie zapadną w przyszłości na poważne późne zmiany w narządach wewnętrznych. Stwierdzenie kilaków w skórze, błonach śluzowych lub kościach miało nawet wyłączać schorzenia przykiłowe. Obecnie jednak liczne spostrzeżenia, stwierdzające równocześnie zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym i objawy kliniczne kiły późnej, nie potwierdzają tych przypuszczeń.

E. Hoffmann opierając się na spostrzeżeniach dawnych autorów, powziął myśl o czynności ochronnej skóry, czyli tzw. ezofilaksji.

Według tej teorii, częste zmiany kiłowe w skórze pobudzają ją do wytwarzania ciał obronnych, mających na celu zabezpieczenie narządów wewnętrznych, a szczególnie układu nerwowego, od późniejszych schorzeń kiłowych. Jednak jeżeli nawet spostrzegano, że porażenie postępujące i wiąd rdzenia występują częściej u chorych, którzy przebyli osutki o słabym nasileniu i nielicznych nawrotach, to spostrzegano również zjawiska odwrotne: mimo wybitnych zmian na skórze występowały zmiany przykiłowe.

Po ustąpieniu pierwszej osutki następuje okres pozornego zdrowia, tzw. okres kiły utajonej. Po kilku miesiącach pojawiają się nowe objawy wtórne na skórze i na błonach śluzowych jako tzw. nawroty kiły wtórnej, w dużej liczbie przypadków w postaci oddzielnych wykwitów w jamie ustnej, na zewnętrznych częściach płciowych lub dokoła odbytnicy. Podobne nawroty wykwitów mogą się powtarzać podczas pierwszych dwóch lub trzech lat po zakażeniu, w rozmaitych nasile-

www.dlibra.wum.edu.pl

niach i w rozmaitym czasie. Częstość nawrotów, jak również postać osutek nawrotowych zależą od osobniczych warunków chorego. Duży wpływ mają wszelkiego rodzaju drażnienia, jak np. palenie tytoniu, upławy u kobiet, gdyż drażnione błony śluzowe lub skóra podatniejsze są na nawrotowe zmiany kiłowe. U niektórych chorych nawroty występują bardzo rzadko, u innych znów powtarzają się bardzo często, przy czym okresy utajenia mogą być bardzo krótkie. W wyjątkowych przypadkach nawrót pojawiać się może za nawrotem, tak że zmiany chorobowe trwają prawie bez przerwy. W pewnych przypadkach zmiany chorobowe nawrotowe ograniczają się wyłącznie do skóry jako zmiany osutkowe, u innych znowu chorych wyłącznie błony śluzowe zajęte są wykwitami nawrotowymi. Różnice w występowaniu pewnych postaci nawrotowych zależne są od płci; u mężczyzn zmiany chorobowe występują najczęściej na błonach śluzowych jamy ust i gardła, u kobiet najczęściej na częściach rodnych. Nie jest to jednak regułą, albowiem zmiany chorobowe na błonach śluzowych jamy ustnej i gardła mogą występować również u kobiet.

Bardzo często w przebiegu nawrotów można stwierdzić stopniowe zmniejszanie się nasilenia objawów chorobowych, tak że w każdym następnym nawrocie pojawia się mniejsza liczba wykwitów. W innych znowu przypadkach nawroty mają o wiele cięższy przebieg niż objawy początkowe.

Najczęściej pojawiają się zmiany nawrotowe w pierwszych dwóch lub trzech latach, dlatego ten okres czasu uważać musimy za bardzo zakaźny. Właściwie jest to dalszy nie przerwany okres wtórnej objawowej kiły, nawet często zakaźny, a tylko nie można dostrzec klinicznych zmian na skórze lub na błonach śluzowych, ukrytych dla oka i tak niewyraźnych, że uchodzą uwagi nie tylko chorego, ale nawet badającego lekarza. Zdarzyć się może czasem, że po ustąpieniu pierwszych zmian wtórnych, dalsze nawroty już nie wystąpią. Dopiero po dłuższym czasie, mniej więcej po 5—7 latach występują nowe objawy chorobowe, już o charakterze zmian późnych. Aż do wystąpienia tych zmian późnych chory może się cieszyć zupełnym zdrowiem, bez objawów chorobowych dających się stwierdzić badaniem klinicznym. Jednakowoż badania serologiczne krwi, jak również i badania płynu mózgowo-rdzeniowego wskazują niezbicie, że choroba jeszcze nie wygasła.

Nie jest jeszcze wystarczająco rozstrzygnięte zagadnienie tzw. nosicieli krętków, u których stwierdzano krętki blade na błonach śluzowych jamy ust, zwłaszcza na migdałkach, lub na ścianach pochwy, mi-

www.dlibra.wum.edu.pl

mo że u badanego nie stwierdzono żadnych zazwyczaj spotykanych objawów.

Bardzo często zdarza się, że zmiany późne z okresu późnego w ogóle u chorego nie wystąpią, a badaniem serologicznym nie stwierdzimy zakażenia. W innych znowu przypadkach po dłuższym lub krótszym okresie pozornego zdrowia wystąpią objawy w układzie krążenia lub zmiany przykiłowe. O częstości i czasie występowania tych zmian w narządach wewnętrznych nie mamy jeszcze dokładnych wiadomości, gdyż zestawienia statystyczne nie są wystarczające. Jednak na podstawie spostrzeżeń lekarzy internistów wiemy, jak poważną rolę odgrywa kiła w etiologii schorzeń serca, naczyń krwionośnych i narządów wewnętrznych.

Jako późne zmiany, występujące w wiele lat po zakażeniu pojawiają się zmiany chorobowe guzkowe lub guzkowo-wrzodziejące i kilaki na powłokach skórnych, błonach śluzowych i narządach wewnętrznych. Okres późny cechuje się ograniczoną różnorodnością postaci chorobowych, natężeniem zmian chorobowych, sposobem ich rozszerzania się i czasem trwania. Bardzo często zdarza się, że zmiany późne są bardzo nieliczne w postaci nieznacznych wykwitów w okresie późnym, w innych natomiast przypadkach pojawiają się kilaki, które powodują rozpad i zniszczenie tkanek ustroju. Podobnie jak w okresie wtórnym może nastąpić wygaśnięcie objawów chorobowych i okres utajenia późnego, po upływie którego znowu pojawiają się nawroty. Nawroty kiły późnej mogą występować w tych samych miejscach, w których występowały zmiany poprzednie, lub w zupełnie innych. Nawroty te nieraz powtarzają się kilkakrotnie; same zmiany późne mogą trwać rozmaity okres czasu, nawet bardzo długo. Charakter zmian późnych bardzo często jest jednakowy, a różnice w obrazie klinicznym zależą jedynie od umiejscowienia. W występowaniu zmian późnych w pewnych odcinkach skóry lub błon śluzowych mogą odgrywać pewną rolę czynniki urazowe; w wielu przypadkach jednakże nie jesteśmy w stanie określić przyczyny częstszego powstawania tych zmian w niektórych miejscach.

Zmiany późne pojawiają się najwcześniej po upływie dwóch lat po zakażeniu; od 3 do 10 roku po zakażeniu występują one częściej, jednak znane są przypadki, w których objawy chorobowe występują dopiero po upływie 20 — 30 lat po zakażeniu. Podobnie i zmiany przykiłowe mają rozmaicie długi czas wylęgania.

Przebieg zakażenia kiłowego różniący się od zazwyczaj spotykanego określano jako kiłę ciężką *(syphilis gravis)*, zwłaszcza że zmiany kiłowe występowały gwałtownie i zajmowały narządy bardzo ważne dla życia.

www.dlibra.wum.edu.pl

Nie można jednak mówić ani o ciężkim, ani o lekkim przebiegu kiły, nie mogą bowiem o tym rozstrzygać ani zmiany na skórze i na błonach śluzowych, ani nawet częstość nawrotów, bo przebieg zakażenia zależy przede wszystkim od całego ustroju. O ciężkości przypadku rozstrzygać może jedynie ujęcie kiły jako całości, przy czym należy zwrócić uwagę, że właściwie każdy przebieg kiły należy uważać za ciężki, nie wiemy bowiem jakie zmiany wystąpią w późniejszych okresach. Znamy przypadki w których późne zmiany chorobowe nawet niezbyt rozległe występując w narządzie ważnym dla życia są przyczyną bardzo ciężkich następstw, a nawet śmierci; w innych znów przypadkach rozległe zmiany rozpadowe późne, umiejscowione np. w powłokach skórnych, wywołują jedynie mniej lub bardziej szpecące blizny. Przebieg zakażenia i jego następstwa zależą nie tylko od umiejscowienia zmian kiłowych, ale od szybkości rozpoznania i zastosowania odpowiedniego leczenia. Nawet zmiany zaliczane z uwagi na swe umiejscowienie do zmian ciężkich, jak np. zapalenie kiłowe tętnicy głównej, zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym, w wątrobie, w przypadkach wczesnego rozpoznania i zastosowania odpowiedniego leczenia mogą mijać niemal bez żadnych szkodliwych następstw. Liczymy się również z możnością samorzutnego wyleczenia się zmian chorobowych kiłowych w narządach wewnętrznych, o czym można się nieraz przekonać na sekcji.

Bardzo często spotykamy się z późnymi zmianami kiłowymi, zwłaszcza w narządach wewnętrznych, u osób, które nigdy nie zauważyły jakichkolwiek objawów wczesnych zakażenia kiłowego. Są to przypadki tzw. zakażenia utajonego lub nie dostrzeżonego *(syphilis occulta, syphilis ignorée)*. Dawniej przypuszczano, że chory rozmyślnie zatajał przebycie choroby *(omnis syphiliticus mendax)*, dziś jednak opierając się na spostrzeżeniach bezobjawowego zakażenia kiłowego u zwierząt wiemy, że rzeczywiście kiła może przebiegać bez objawów swoistych lub objawy te jako nieznaczne mogą ujść zupełnie uwagi chorego, tym bardziej że w wielu przypadkach może nastąpić samorzutne szybkie ustępowanie zmian kiłowych. Poza tym wiemy, że umiejscowienie pierwszego objawu zakażenia, a więc zmiany pierwotnej np. w kanale szyjki macicy lub w pochwie, a także na błonie śluzowej odbytnicy może ujść uwagi nie tylko chorego, ale nawet badającego lekarza. Liczba tych przypadków chorobowych, w których nie można stwierdzić właściwego zakażenia kiłowego, zależy od materiału chorobowego, a przede wszystkim od inteligencji chorych. Najczęściej spotykamy się w praktyce klinicznej lub szpitalnej z chorymi, którzy nie wiedzą nic o swym zakażeniu.

www.dlibra.wum.edu.pl

Największe trudności sprawia określenie częstości schorzeń kiłowych późnych ośrodkowego układu nerwowego. Najpewniejsze wyniki otrzymać by można ze statystyk biorących pod uwagę wszystkich chorych na kiłę, pozostających dłuższy czas w obserwacji. Dawne statystyki zbierane były tylko w niektórych grupach społeczeństwa, jak np. u oficerów, prostytutek, ludzi ubezpieczonych w zakładach ubezpieczeń itd. Najrealniejsza jeszcze była statystyka *Mattauscheka* i *Pilcza,* zebrana wśród oficerów dawnej Austrii, stwierdzająca, że zaledwie 4,7% spośród chorych na kiłę zapada na porażenie postępujące, a 3,19% na schorzenia kiłowe mózgu i rdzenia. Liczby te pokrywają się z nowymi, zebranymi już dokładnie w różnych środowiskach. Statystyki dotyczące okresu wczesnej kiły wskazują dużo większy odsetek zmian chorobowych w płynie mózgowo-rdzeniowym, co jest bezsprzecznym dowodem, że zmiany chorobowe w ośrodkowym układzie nerwowym mogą ustępować samorzutnie.

Różnice statystyczne schorzeń kiłowych z rozmaitych okresów i w różnych narządach wystąpią jaskrawiej, jeżeli rozporządzać będziemy materiałem z zakresu syfilidologii i materiałem chorób wewnętrznych, chorzy bowiem ze zmianami wtórnymi nie zawsze zgłaszają się do syfilidologów. Podobnie chorzy ze zmianami późnymi nie zawsze zgłaszają się do lekarza. Dlatego też liczba późnych schorzeń kiłowych występujących w narządach wewnętrznych może wydawać się pozornie wyższa, zależąc od warunków osobistych chorego, a więc przede wszystkim od jego inteligencji, i od zakładu leczniczego. Odkąd bowiem badania serologiczne wykonuje się niemal we wszystkich zakładach leczniczych, liczba spotykanych późnych schorzeń kiłowych, zwłaszcza narządów wewnętrznych, a przede wszystkim tętnicy głównej, wzrosła bardzo znacznie. Mimo braku dokładnych wiadomości o częstości występowania zmian kiłowych późnych w narządach wewnętrznych, możemy stwierdzić, że przypadki kiły późnej nie są rzadsze niż kiły wczesnej.

Zwiększanie się liczby schorzeń kiłowych późnych w narządach wewnętrznych może być spowodowane nie większą złośliwością zakażenia, lecz postępem sposobów badania. Bliższych wiadomości dotyczących zakażenia kiłowego i jego przebiegu od tych chorych zebrać nie można, toteż nie można sobie wyrobić jasnego zdania o tym, jak długi okres czasu poprzedzał wystąpienie zmian kiłowych w narządach wewnętrznych. Również wiadomości o poprzednim leczeniu nie są zazwyczaj wystarczające, toteż nie możemy osądzić w niektórych przypadkach, jaki wpływ wywierać może leczenie, zwłaszcza krótko

www.dlibra.wum.edu.pl

trwające, na dalszy przebieg kiły i na częstość występowania poważnych późnych zmian chorobowych.

W każdym przypadku liczyć się jednak należy także z pewnymi osobniczymi właściwościami ustroju zakażonego; osobnicze bowiem warunki konstytucyjne chorego mają bezsprzeczny wpływ na przebieg kiły i na występowanie zmian chorobowych w pewnych narządach i układach narządów. Chociaż w każdym zakażeniu ważną rolę odgrywać mogłyby także właściwości czynnika zakażającego, to jednak o różnicach w szczepach krętków bladych nic jeszcze pewnego nie wiemy. Charakter zmian kiłowych i częstość nawrotów zależą od właściwości konstytucyjnych ustroju, od zjawisk odpornościowych i alergicznych. Zjawiska takie występują nie tylko u chorych nie leczonych, ale także leczenie wywiera pewien wpływ na ich odmienne kształtowanie się. Leczenie może mieć bardzo duży wpływ na dalszy przebieg kiły, wiemy bowiem, że w odpowiednich okolicznościach leczenie wcześnie podjęte może uchronić ustrój od późniejszych objawów chorobowych i możemy liczyć na wyleczenie zupełne.

Wpływy mogące odmiennie kształtować osobnicze warunki ustroju w dalszym przebiegu zakażenia kiłowego mogą być rozmaite. Zazwyczaj przebieg kiły u ludzi zdrowych i silnych jest mniej groźny, podobnie jak przebieg innych chorób zakaźnych. Jednakowoż spotykamy się także z odmiennymi zjawiskami. Zdarzają się bowiem przypadki, że osoby zdrowe i silne przebywają kiłę bardzo ciężko, a słabsze stosunkowo lekko; przyczyny tego nie możemy stwierdzić.

Podobnie na przebieg kiły może wpływać wiek i płeć chorych; kiła nabyta w dzieciństwie przebiega łagodnie, nie wywołując ciężkich zmian chorobowych, mimo że zdawać by się mogło, że właśne ustrój dziecięcy jako słabszy łatwiej ulegnie schorzeniu. Niejednokrotnie mimo bardzo krótkiego leczenia objawy chorobowe wygasają, jak można przypuszczać, całkowicie. Należałoby przyjąć, że dziecięcy ustrój, który jest stale w okresie wzrastania, łatwiej upora się z krętkami bladymi niż ustrój człowieka dorosłego, u którego energia wzrostu jest już bardzo niewielka. Jednakże i w wieku dziecięcym mogą się zdarzyć w następstwie kiły nabytej poważne późne zmiany kiłowe podobne do zmian w kile wrodzonej późnej. W wieku starszym kiła nabyta ma niejednokrotnie ciężki przebieg, gdyż zdolności odczynowe i obronne tkanek ustroju są bardzo upośledzone. Przebieg kiły u ludzi powyżej lat 70 jest powolniejszy, bardzo często okres pierwszego wylęgania trwa dłużej, podobnie okres drugiego wylęgania przeciąga się dłużej niż zwykle. W zakażonym ustroju starczym zmiany wtórne bardzo często występują jako rozległe osutki grudkowe, którym towarzyszy zapalenie

www.dlibra.wum.edu.pl

tęczówki. Kiła złośliwa występuje u ludzi starszych stosunkowo rzadko. Również leczenie nie odnosi często tak szybkich skutków jak u osób młodszych, chociaż współczesne metody lecznicze zmieniły ten niekorzystny stan na lepszy. Również zmiany przykiłowe występują szybciej u ludzi starszych, tak że okres ich wylęgania bardzo się skraca. Przebieg kiły u kobiet jest pozornie łagodniejszy, natomiast zmiany z okresu wczesnych zwiastunów jak też zmiany ogólne często występują wyraźniej. Kiła u kobiet ma skłonność do przebiegu poronnego, a nawet bezobjawowego, tak że niejednokrotnie zakażenie kiłowe stwierdza się dopiero po porodzie dziecka zakażonego kiłą.

W niektórych przypadkach niepomyślny wpływ na przebieg kiły może wywrzeć ciąża. W czasie ciąży, zwłaszcza w okresie zmian wtórnych, wskutek zwiększonego napływu krwi do części rodnych powstają przerosłe zmiany kiłowe wtórne, mniej wrażliwe na leczenie. Gruźlica także źle wpływa na kiłę i nawroty kiłowe zdarzają się częściej i odwrotnie, pod wpływem kiły zmiany gruźlicze w płucach mogą ulegać zaostrzeniu. Przypadki te sprawiają wiele trudności leczniczych, gdyż leczenie przeciwkiłowe może bardzo pogarszać zmiany gruźlicze. Jedynie początkowe zmiany gruźlicze i nieczynna gruźlica nie ulega pogorszeniu ani wskutek zakażenia kiłowego, ani też swoistego leczenia.

Zdarzyć się może, że obie sprawy chorobowe, tj. kiłowa i gruźlicza mogą się kojarzyć ze sobą; zwłaszcza w skórze stwierdzono połączenie zmian gruźliczych toczniowych z późnymi zmianami kiłowymi. Jasna rzecz, że w tych przypadkach rozstrzygnięcie tła sprawy chorobowej można osiągnąć jedynie za pomocą próbnego leczenia swoistego, po którym zmiany gruźlicze nie ustąpią. W tych trudnych do rozpoznania przypadkach, oprócz badania serologicznego, posługiwać się możemy próbami tuberkulinowymi i szczepieniem na zwierzętach. Również często zdarza się połączenie zmian gruźliczych i kiłowych w węzłach chłonnych, w których obok prątków gruźlicy można także znaleźć krętki blade.

Alkoholizm, cukrzyca, przewlekła zimnica mogą również pogarszać przebieg kiły. Toteż słuszne było zdanie *Ricorda* „dobrze jest mieć się dobrze, kiedy ulega się zakażeniu kiłowemu". Choroby skórne nie wywierają większego wpływu na przebieg kiły, jedynie u chorych z tzw. konstytucyjnym stanem łojotokowym skóry spotykamy pewne odmiany w wyglądzie i rozwoju wtórnych zmian. W bliznach pokiłowych, podobnie jak w bliznach innego pochodzenia, mogą powstawać nowotwory. Szczególnie zmiany na błonach śluzowych jamy ustnej i języka pod postacią zgrubienia nabłonka (leukoplakia) łatwo przechodzą w utkanie nowotworowe.

www.dlibra.wum.edu.pl

Pod wpływem chorób zakaźnych ostrych przebieg kiły może ulegać pewnym zmianom. I tak okresy wylęgania zmian wtórnych mogą opóźniać się lub występować dopiero po dłuższym czasie po wygaśnięciu ostrej choroby zakaźnej. W przebiegu tych zakaźnych chorób zmiany kiłowe nieraz szybko cofają się, zwłaszcza znane jest zjawisko ustępowania późnych zmian skóry pod wpływem róży. Nawet w porażeniu postępującym spostrzegano złagodzenie objawów chorobowych po przebyciu zapalenia płuc lub innej choroby zakaźnej. Na tych zjawiskach opierają się sposoby leczenia porażenia postępującego zimnicą, a także środkami wywołującymi dużą gorączkę. Przebieg kiły może również zmieniać się wskutek nieudałych zabiegów zapobiegawczych i tzw. leczenia poronnego, które dawniej dość ogólnie stosowano. Również niedokładne leczenie przerywane i zbyt krótkie powoduje zmiany w przebiegu zakażenia i przyczynia się do występowania późnych zmian swoistych w narządach wewnętrznych.

Dawnych spostrzeżeń o antagonizmie między nasileniem i częstością zmian wczesnych kiłowych a występowaniem późnych zmian, zwłaszcza przykiłowych, nie potwierdzają nowe spostrzeżenia. Nie znajduje tym samym potwierdzenia także wspomniana teoria Hoffmanna o tzw. ezofilaksji, tj. teoria wytwarzania przez skórę ciał obronnych przeznaczonych dla innych narządów. Badania serologiczne, badania płynu mózgowo-rdzeniowego i badania rentgenowskie niejednokrotnie stwierdziły, że przypuszczenia te były mylne. Należy również pamiętać, że leczenie, jego rodzaj i nasilenie oraz czas jego rozpoczęcia wpływa także na przebieg kiły.

Nie udowodniono również, że skutkiem wczesnego leczenia przetworami arsenobenzenowymi zmiany kiłowe w narządach wewnętrznych, zmiany kiłowe w tętnicy głównej i zmiany przykiłowe występują częściej niż dawniej, bo większą liczbę tych przypadków obecnie można dostatecznie wytłumaczyć dzisiejszymi doskonalszymi i bardziej precyzyjnymi sposobami badania. Późne zmiany kiłowe częściej występują u chorych nie leczonych swoiście. Podobnie też wpływa brak leczenia na częstsze występowanie zmian w ośrodkowym układzie nerwowym.

Na przebieg kiły i na występowanie pewnych zmian chorobowych, zwłaszcza późnych, mają wpływ nie tylko warunki higieniczne, w których chory znajduje się, ale także i warunki konstytucyjne i klimatyczne. U pewnych ras podatność na zakażenie całego ustroju i poszczególnych jego narządów jest różna. Tę szczególną skłonność pewnych ras i szczepów można również wytłumaczyć nie tylko osobniczą

www.dlibra.wum.edu.pl

skłonnością, ale też i stanem kulturalnym narodu, warunkami higienicznymi i brakiem odpowiedniego leczenia.

Odmienny przebieg kiły w dobie dzisiejszej w porównaniu z przebiegiem w wiekach dawniejszych, częstsze występowanie późnych zmian chorobowych w narządach wewnętrznych, zwłaszcza w ośrodkowym układzie nerwowym i w tętnicy głównej, przypisują również długotrwałemu rozprzestrzenianiu się kiły wśród ludów cywilizowanych. Wskutek tego, że kiła nie oszczędza prawie żadnego pokolenia, sposób oddziaływania na zakażenie kiłowe zmienia się. Kiła przebiega pozornie łagodniej, nie wywołując licznych i ciężkich zmian na błonach śluzowych, natomiast atakując częściej narządy wewnętrzne. Wraz z postępem cywilizacji następowałaby zmiana w oddziaływaniu na jad kiłowy wskutek poprzedniej „syfilizacji" narodów. Pojawienie się kiły w okolicach, które poprzednio nie były przez to cierpienie nawiedzane, charakteryzujące się gwałtownym przebiegiem, zdaje się wskazywać, że u narodów, u których poprzednio zakażenie kiłowe nie występowało, przebieg kiły jest odmienny, podobny do przebiegu z czasów pierwszych zakażeń kiłowych.

Warunki higieniczne, a przede wszystkim warunki kulturalne mogą się przyczynić do tego, że kiła szerzy się pandemicznie w pewnych okolicach, a zakażenie w większej liczbie przypadków przenosi się drogą pozapłciową lub jako kiła wrodzona.

Największa epidemia kiły panowała w końcu XV wieku, kiedy to kiła pojawiła się po raz pierwszy w krajach europejskich rozszerzając się szybko. Opisywano późniejsze epidemie w XVII wieku w Norwegii, Szwecji, w Jutlandii, w Holszteinie, na wybrzeżach Morza Adriatyckiego (Skerljewo lub Maledi Breno). Przyczyną tego epidemicznego szerzenia się kiły była nieznajomość istoty choroby i brak opieki lekarskiej.

ROZPOZNANIE KIŁY

Znaczenie kiły dla patologii ogólnej jest niezmiernie ważne, gdyż w wielu cierpieniach przede wszystkim narządów wewnętrznych, tło kiłowe może odgrywać dużą rolę. Przebieg kiły jest różnorodny i tak niejednolity, że naśladować może wiele cierpień, toteż w nietypowym przebiegu każdej choroby powinno się myśleć o kile. Stwierdzenie kiły nie napotyka dziś takich trudności jak dawniej, gdyż mamy już pewien zasób metod pozwalających nawet na niewątpliwe rozpoznanie kiły. Dawniej rozpoznawanie kiły, a przede wszystkim kiłowych schorzeń narządów lub układów ustroju człowieka napotykało na liczne przeszkody. Rozpoznanie opierało się prawie wyłącznie na objawach

www.dlibra.wum.edu.pl

klinicznych, na stwierdzeniu pozostałości po zmianach, np. na bliznach, odbarwieniach, przebarwieniach, powiększeniu węzłów chłonnych, zwłaszcza węzłów ramienia, na zgrubieniach i wyroślach kostnych itp. Lekarze zbyt rzadko podejrzewali tło kiłowe sądząc chorego zbyt subiektywnie. Ten subiektywizm lekarza wobec chorego najzupełniej niesłuszny musiał powodować, że rozpoznanie właściwe nie było prawdziwe. Toteż należy zwrócić uwagę na znaczenie współczesnego klinicznego badania i krytycznej oceny wyników pracownianych w celu skoordynowania lekarskiego myślenia. Zbyt jednak jednostronne ujęcie zagadnienia kiły bez wzięcia pod uwagę różnych możliwości rozpoznawczych może wyjść na niekorzyść właściwego rozpoznania. W chwili namysłu nad właściwym rozpoznaniem nigdy nie należy zapominać o tle kiłowym, chociaż uznanie sprawy kiłowej za podstawową powinno być podjęte po dokładnym i krytycznym rozpatrzeniu wszelkich objawów.

Ostatnie 50 lat przyniosło zupełną zmianę w rozpoznawaniu kiły wskutek wprowadzenia nowych sposobów badania mikroskopowego krętków bladych, odczynów serologicznych, badań płynu mózgowo-rdzeniowego, odczynów skórnych; toteż wiele dawniejszych niepewnych sposobów rozpoznawczych zeszło na plan drugi. Nie można jednak zaprzeczyć, że nawet ujemne wyniki badań pomocniczych, zwłaszcza serologicznych nie wyłączają kiły, tak że w niejednym przypadku badania pomocnicze są tylko środkiem dopełniającym badania kliniczne lub potwierdzającym rozpoznanie kliniczne. Należy więc pamiętać o niedokładnościach niektórych pomocniczych sposobów badania i należy je nieraz oceniać bardzo ostrożnie i krytycznie.

Badania kliniczne zawsze powinny być poparte badaniami laboratoryjnymi, zwłaszcza jeżeli chodzi o rozpoznawanie zmian wczesnych, kiły bezobjawowej, kiły późnej narządów wewnętrznych i ośrodkowego układu nerwowego. Jednak spotykamy się z przypadkami, w których mimo istnienia kiły jako przyczyny schorzeń narządów wewnętrznych, badania pracowniane dają wynik ujemny. W tych przypadkach należy użyć wszelkich dostępnych sposobów badań. Do zbieranych wywiadów należy odnosić się krytycznie, zwłaszcza jeżeli chodzi o kobiety, które bardzo często o zakażeniu kiłą nie wiedzą. Ujemny wynik wywiadów nie może być powodem zaniechania badań pomocniczych, ale też w związku z dzisiejszym stanowiskiem nauki o kile, nie możemy przyjąć za pewnik twierdzenia dawnych lekarzy *„omnis syphiliticus mendax"*. Pomijając już to, że chory nie uświadomiony nie zwraca większej uwagi np. na zmianę pierwotną, niejednokrotnie nietypową lub umiejscowioną na miejscu skóry, a zwłaszcza błon śluzowych, niedostępnym

www.dlibra.wum.edu.pl

zwykłemu badaniu wzrokiem, musimy pamiętać, że chory nie zwróci uwagi także na inne objawy. Poza tym zakażenie może być od początku bezobjawowe i chory rzeczywiście nic o swym cierpieniu może nie wiedzieć.

Od umiejętności zebrania wywiadu z chorym zależy niejednokrotnie rozpoznanie, a także wykrycie źródła zakażenia. Wywiady umiejętnie zebrane mają duże znaczenie, lecz około 20% mężczyzn i 70% kobiet nie umie nic powiedzieć o początkach choroby. W podobnych przypadkach lekarz powiniem stawiać pytania jasno, cierpliwie, starając się poddać badanemu wszelkie możliwe okoliczności zakażenia i pierwszych okresów cierpienia. Poziom inteligencji badanego może ułatwić zbieranie wywiadów. Ponieważ wywiad zmierza do zaznajomienia się z intymnymi przeżyciami i zdarzeniami w życiu chorego, rozmowa musi odbywać się w atmosferze dyskrecji i poufałości, najlepiej w osobnym pokoju, bez świadków. Lekarz musi wypytywać chorego bardzo taktownie i ze znajomością przedmiotu. Należy dążyć do pozyskania zaufania chorego, nie przedstawiając jego cierpienia w ciemnych barwach, przeciwnie, należy zwracać uwagę, że stan, w którym chory w chwili badania znajduje się, jest zupełnie odpowiedni do leczenia, a wyleczenie zależy od zastosowania się do wskazówek lekarza.

Wywiady u kobiet bardzo często nie dają wyniku i dopiero dzieci nieżywo lub przedwcześnie urodzone, często ze zmianami chorobowymi, zwracają uwagę na swoiste zakażenie. Dlatego wywiady u kobiet muszą dotyczyć także przebytych poprzednio ciąży i porodów, ma to bowiem bardzo wielkie znaczenie dla rozpoznania. Pamiętać należy o kile wrodzonej i w razie potrzeby poddać badaniu rodzeństwo i rodziców.

Objawy kliniczne pozostaną zawsze główną podstawą rozpoznania, czy to objawy chorobowe, z którymi chory bezpośrednio zgłasza się do lekarza, czy też objawy wtórne. Czynnikami uzupełniającymi lub potwierdzającymi kliniczne rozpoznanie będą wyniki badań pracowniannych.

Zdobycie wiadomości o źródle zakażenia jest bardzo trudne, niemniej jednak bardzo ważne. Nieraz o wiele łatwiej dowie się o nim higienistka lub pielęgniarka, zapewniając chorego, że nazwisko jego nie będzie wcale podane do wiadomości partnera, od którego się zaraził. Nakłaniając chorego do ujawnienia osoby zakażającej należy wspomnieć o znaczeniu społecznym wykrycia źródła zakażenia, co może zapobiec zakażeniu innych.

www.dlibra.wum.edu.pl

W tych przypadkach należy raczej pytać o okoliczności w jakich chory zakaził się, a nie od kogo się zakaził. Dalszy taktowny wywiad doprowadzi napewno do wyjawienia nazwiska osoby zakażającej lub też chory opisze dokładniej swą partnerkę lub partnera w sposób, który ułatwi czynnikom wywiadowczym odnalezienie tej osoby. Od szczegółów podanych będzie zależeć łatwość jej wyszukania. Ważne jest ustalenie, który z kilku podjętych w krytycznym czasie stosunków płciowych mógł być zakażający. Również należy zwracać uwagę na możliwość obcowania cielesnego w inny niż zazwyczaj sposób, co również może być przyczyną zakażenia *(coitus analis, fellatio, cunilingus)*.

Należy starać się zebrać możliwie najwięcej szczegółów, w celu łatwiejszego odszukania źródła zakażenia, a nie ograniczyć się w urzędowych doniesieniach do krótkich słów, że źródła zakażenia nie można ustalić lub że jest nieznane. W przypadkach stwierdzenia zmiany pierwotnej należy pytać o wszystkie stosunki płciowe w okresie ostatnich trzech miesięcy, a w przypadkach kiły wtórnej o wszystkie z okresu 6 miesięcy. Jeżeli chory jest żonaty lub chora jest zamężna, należy zbadać współmałżonka, a jeżeli kiła trwa dłużej, nawet członków jego rodziny. Może to mieć duże znaczenie dla wykrycia zakażenia bezwiednego lub bezobjawowego w rodzinie. Gdy stwierdzi się kiłę wrodzoną, wywiady powinny dotyczyć stanu zdrowia rodziców i dzieci (poronienia, porody przedwczesne, śmiertelność noworodków).

Badanie i uzyskanie pewnych wiadomości ułatwia nakłonienie chorego do przyprowadzenia do zbadania swego partnera lub partnerki, a także w razie potrzeby członków rodziny (dzieci). Sprawą tą kierować powinien lekarz.

Stwierdzając kiłę narządów wewnętrznych należy postępować ostrożnie, aby rozpoznanie mogło być bezwzględnie pewne. Jeżeli rozpoznajemy już późniejszy okres zakażenia, nie należy pytać czy badany przebył kiłę albo kiedy nastąpiło zakażenie, ale raczej czy chory nie zauważył różnych, charakterystycznych dla zakażenia kiłowego objawów, którymi lekarz mógłby posłużyć się jako wskazówkami rozpoznawczymi.

W rozpoznawaniu zakażenia kiłowego badania laboratoryjne oddają lekarzowi bardzo duże usługi. W 60% tymi właśnie badaniami stwierdza się zakażenie. Badania te, to mikroskopowe badania na krętki blade, przede wszystkim w polu zaciemnionym, badania serologiczne i płynu mózgowo-rdzeniowego, a także badania kliniczne lekarzy specjalistów, badania rentgenowskie, próbne odczyny lecznicze, rzadziej odczyny naskórne. Zwłaszcza w przypadkach późnej kiły należy zastosować wszelkie sposoby badań, jak również korzystać z po-

www.dlibra.wum.edu.pl

mocy lekarzy specjalistów, np. lekarza chorób wewnętrznych, kardiologa, urologa, neurologa, okulisty, otiatry itp. Zagadnienia czysto wenerologiczne powinien rozwikłać wenerolog.

Nie można jednak zaprzeczyć, że mimo wielkiej wartości i wysokiego poziomu badań pomocniczych, pewne stwierdzenie kiły napotyka trudności; należy mieć na uwadze, że niektóre badania, zwłaszcza serologiczne, mogą być jednak nieswoiste. Słuszne jest więc zdanie *Hazena* „bądź skory do podejrzeń istnienia kiły, ale bądź powolny i ostrożny w jej rozpoznawaniu". Pamiętać również należy, że właściwe rozpoznanie może być niejednokrotnie ustalone tylko zespołowo po zastosowaniu różnych sposobów klinicznego badania, gdyż nie zawsze można bezwzględnie polegać na rozpoznaniach pracowni. Bieg każdego rozpoznania, mającego na celu stwierdzenie tła kiłowego w jakimkolwiek cierpieniu, powinien rozpoczynać się od zastosowania metod fizycznego badania klinicznego, a potem metod laboratoryjnych. Może zbyt często postępuje się niesłusznie, biorąc za wystarczającą podstawę jedynie wynik badań serologicznych. Badanie fizyczne może ujawnić ślady osutek, zmian kostnych, powiększenie węzłów chłonnych, objawy i znamiona późnej kiły wrodzonej itp. Toteż badać należy całe powłoki skórne, stopy, dłonie, głowę owłosioną, paznokcie, okolice naturalnych otworów, zewnętrzne części płciowe, jamę ustną i nosową. U kobiet należy badać wziernikiem pochwę i szyjkę macicy zwracając uwagę na możliwe ślady i blizny po przebytych zmianach swoistych. Rozpoznanie powinno być postawione po dokładnym i krytycznym rozpatrzeniu wszytkich objawów, a więc także wywiadów przemawiających za swoistą przyczyną. Po zebraniu wywiadów rodzinnych należy zapytać, jeżeli chory może udzielić odpowiednich objaśnień, o losy pozostałego rodzeństwa, a także o poronienia zdarzające się w jego rodzinie. Wywiady powinny zawierać zapytania dotyczące zakażenia swoistego, a więc zmiany pierwotnej lub objawów ogólnych. Licząc się z możliwością nie zauważonego zakażenia, należy tak formułować pytania, aby dowiedzieć się o zmianach dużo mówiących lekarzowi, choć zlekceważonych przez chorego. Pytać należy o bóle głowy, zwłaszcza długo utrzymujące się i występujące w nocy, dalej o bóle kości, mięśni, stawów i nerwów, o typ bólów, przeczulice, bóle opasujące, strzelające, a także o zaburzeniach w przewodzie pokarmowym i krtani, jak chrypka i bezgłos. Również pytać należy o schorzenia wątroby, narządu moczowo-płciowego, utratę *libido* i potencji, o zaburzenie chodu i orientacji w ciemności, o zaburzenia w układzie sercowo-naczyniowym; wiele objaśnień może udzielić najbliższe otoczenie chorego (objawy psychiczne). Co do objawów skórnych swoistych należy pytać o rodzaj

www.dlibra.wum.edu.pl

przebytych wykwitów i ich umiejscowienie, o wypadanie włosów i zmiany barwnikowe (bielactwo).

Należy również pytać o poprzednie badania krwi (z żyły czy z palca lub ucha) i o ich wyniki, a także o badanie płynu mózgowo-rdzeniowego. Wywiady powinny także dotyczyć przebytego leczenia, jeżeli rzeczywiście chory był leczony, jego rodzaju, czasu trwania i liczby, jak również w jakim okresie zakażenia podjęto pierwsze leczenie. Również potrzebne byłyby wyniki poprzednich badań zarówno klinicznych jak też laboratoryjnych. Wywiady co do przebiegu kiły powinny być dokładne i staranne, potem należy przystąpić do badania klinicznego chorego badając ciepłotę ciała, tętno, oddech, skórę tułowia, głowy owłosionej, stóp i dłoni, uzębienie i błony śluzowe jamy ustnej. Poza tym należy zbadać wszystkie dostępne dla wzroku błony śluzowe, skórę, narząd ruchowy, kości, stawy, ścięgna i mięśnie. Baczną uwagę należy poświęcić badaniu wszystkich dostępnych węzłów chłonnych. Zwracać należy uwagę na narządy wewnętrzne, jak wątroba, śledziona, przewód pokarmowy, płuca (jeżeli jest wskazane osłuchiwanie i opukiwanie). Następnie badać należy serce (wymiary, uderzenie koniuszkowe, tętnienie, tony serca i tętnicy głównej, ciśnienie krwi i krążenie obwodowe). Do dalszych badań należy badanie układu nerwowego, czynności ruchowych, czuciowych, badanie odruchów, nerwów czaszkowych, orientacji w przestrzeni, narządu wzroku i słuchu. Badania szczegółowe powinny być wykonane przez lekarzy specjalistów. Badanie osobnicze chorego wymaga zazwyczaj dość dużo czasu. Powłoki skórne i błony śluzowe należy badać w odpowiednim oświetleniu, najlepiej dziennym. W przypadkach zmian podejrzanych o tło swoiste należy użyć rękawiczek gumowych.

W okresie zmiany pierwotnej wywiady mogą oddać pewne usługi, jednak największe znaczenie w tym okresie ma badanie kliniczne i badanie na krętki blade. O ile rozpoznanie zmian pierwotnych umiejscowionych na zewnętrznych częściach płciowych nie sprawia większych trudności rozpoznawczych, a poparte badaniem mikroskopowym staje się pewnikiem, o tyle zmiany pierwotne powstałe wskutek zakażenia pozapłciowego poza częściami rodnymi, mogą być bardzo trudne, zwłaszcza że bardzo często lekarz nie przypuszcza możliwości tego rodzaju zakażenia. Badanie mikroskopowe, zawsze cenne, tu szczególniejsze oddaje usługi. Wywiady zebrane od chorego w okresie trwania zmiany pierwotnej mogą sprowadzić badającego na błędną drogę, gdyż zmiana podejrzana o tło kiłowe mogła powstać wskutek aktu płciowego podjętego przez chorego w okresie wcześniejszym, a nie w ostatnich dniach. Również i ujemne badania mikroskopowe, zwłasz-

www.dlibra.wum.edu.pl

cza jednokrotne, w przypadkach podejrzanych o tło swoiste nie mogą być uważane za czynnik rozstrzygający. Wykonanie odczynów serologicznych w pierwszych tygodniach trwania zmiany pierwotnej może również spowodować mylne rozpoznanie, bowiem należy pamiętać, że dodatni odczyn Bordet-Wassermanna pojawia się dopiero w 5 lub 6 tygodni po zakażeniu, a więc mniej więcej w 2 lub 3 tygodniu trwania zmiany pierwotnej. Krętki blade trudno wykryć we wrzodach miękkich podejrzanych o zakażenie mieszane; gdy dno owrzodzenia oczyści się i wydzielina ropna zniknie, krętki blade łatwiej już znaleźć. W każdym podejrzanym o zakażenie mieszane przypadku należy dokładnie i możliwie długo obserwować chorego powtarzając kilkakrotnie badanie, a w odpowiednim czasie także badania serologiczne. Zmiany pierwotne, leczone przysypkami bakteriobójczymi, maściami lub przyżeganiami, nadają się do badania dopiero po zupełnym i dokładnym oczyszczeniu ich powierzchni. Duże trudności można napotykać podczas badania kobiet, zwłaszcza gdy zmiany pierwotne występują w miejscach trudno dostępnych badaniu, np. na ścianach pochwy lub na wargach szyjki macicy. W ostatnich czasach zwraca się uwagę na konieczność badania wydzieliny z szyjki macicy lub z cewki moczowej kobiet, które obcując płciowo z mężczyznami chorymi narażone były na zakażenie. Popiera rozpoznanie stwierdzenie powiększenia i stwardnienia węzłów chłonnych w bliskim sąsiedztwie podejrzanej zmiany, a także nakłucie tychże węzłów i stwierdzenie w nich krętków bladych.

Kliniczne trudności rozpoznawcze nasuwać się mogą podczas orzekania, czy podejrzaną zmianę chorobową uważać za objaw pierwotny powtórnego zakażenia; pamiętać bowiem musimy, że odosobnione zmiany wtórne lub wystąpienie powrotnego stwardnienia *(reinduratio)* w tym samym miejscu, gdzie była właściwa zmiana pierwotna, a nawet nawrót wykwitu chorobowego wtórnego, mogą łudząco naśladować obraz kliniczny zmiany pierwotnej. Trudności stwierdzenia rzeczywistego powtórnego zakażenia będą tym większe, że w przypadkach nawrotów nie można się opierać na samych badaniach mikroskopowych i serologicznych (bardzo duża liczba krętków bladych, odczyny serologiczne ujemne). Jeżeli pierwsze leczenie podjęto bardzo wcześnie, szczególnie jako leczenie szybkie w okresie surowiczo-ujemnym wczesnej kiły, to odczyn serologiczny podczas leczenia i po jego ukończeniu może być ujemny, co przemawia raczej za wtórnym zakażeniem. W okresie jawnych zmian wtórnych rozpoznanie kiły jest łatwe i może być w każdej chwili poparte badaniami mikroskopowymi i serologicznymi. W przypadkach zakażenia pozapłciowego należy się kierować śladami po zmianie pierwotnej oraz powiększeniem i stwardnieniem

www.dlibra.wum.edu.pl

najbliższych węzłów chłonnych. Określenie czasu trwania zmian wtórnych może mieć niekiedy bardzo duże znaczenie sądowe, dlatego w przypadkach, w których wywiady zawodzą, poszukujemy śladów zmiany pierwotnej, określamy typ wysypek świeżych rozsianych lub nawrotnych zgrupowanych, szukamy zmian barwnikowych, np. bielactwa swoistego skóry lub zmian w owłosieniu skóry głowy. Bielactwo skóry i wyłysienie swoiste występują zazwyczaj dopiero w połowie pierwszego roku po zakażeniu, a nie przed wystąpieniem pierwszej osutki. W małżeństwie można określić czas zakażenia kobiety na podstawie nagle występujących porodów płodów zmacerowanych, zwłaszcza jeżeli poprzednio rodziły się dzieci zdrowe. Określając czas trwania zakażenia w przypadkach zmian wtórnych późnych, kierujemy się wywiadami stwierdzającymi dawniejsze osutki, wywiadami dotyczącymi uporczywych bólów głowy, bólów mięśniowych, stawowych itp.; od mężczyzn staramy dowiedzieć się czy nie mieli stulejki utrzymującej się dłuższy okres czasu, a mogącej powstać wskutek umiejscowienia się zmiany pierwotnej pod napletkiem itp. Zrozumiałe, że z objawem tym można się spotkać tylko u pewnej kategorii mężczyzn.

W rozpoznawaniu kiły utajonej ważną wskazówką jest stwierdzenie powiększenia ogólnego węzłów chłonnych, stwierdzenie blizn po wykwitach kiłowych wtórnych o charakterze złośliwym, a więc rozpadających się, blizn po zmianach późnych, po kilakach lub wykwitach guzkowo-pełzających. Pomocne do stwierdzenia kiły utajonej są też ubytki kostne w podniebieniu twardym i zniszczenia części miękkich podniebienia, połączenie między jamą nosową a ustną, zniszczenie przegrody nosowej, wyrośla kostne, zrosty po przebytym zapaleniu tęczówki itp.

W rozpoznaniu kiły nie należy nigdy kierować się jednym tylko objawem, ale starać się zestawić wiele objawów lub śladów po nich. Pomocne w rozpoznawaniu kiły utajonej okazują się badania serologiczne płynu mózgowo-rdzeniowego, próby skórne, badania promieniami Roentgena i badania histologiczne. W przypadkach różnicowania kiły ze zmianami nowotworowymi, gruźliczymi, grzybicą *(sporotrichosis)* ważną rolę odgrywają badania bakteriologiczne, histologiczne, odpornościowo-biologiczne, szczepienie na zwierzętach itp.

Wyniki badań serologicznych muszą być rozpatrywane w łączności ze zmianami klinicznymi i wywiadami. Ujemne odczyny serologiczne nie wyłączają kiły, zwłaszcza jeżeli badanie to wykonujemy w pierwszych 6 tygodniach po zakażeniu. Również bezpośrednio po leczeniu wyniki badań serologicznych są zazwyczaj ujemne, a dopiero stopniowo i z czasem przechodzą w dodatnie. W przebiegu kiły złośliwej odczyny

www.dlibra.wum.edu.pl

serologiczne bardzo często są ujemne. Podobnie w okresie kiły utajonej oraz w przebiegu zmian późnych, zwłaszcza odosobnionych, spotykamy dość często wyniki ujemne. Nieswoiste dodatnie odczyny serologiczne, a przede wszystkim odczyn Bordet-Wassermanna występują stosunkowo rzadko, np. w zimnicy, płonicy, wrzodzie miękkim, charłactwie itp. Za przyczynę dodatniego odczynu Bordet-Wassermanna uważa się ognisko krętków bladych, w ustroju, które z czasem może wywołać kliniczne zmiany chorobowe. Pamiętać jednak należy, że w kile utajonej mogą powstać zmiany chorobowe podobne do zmian swoistych, jednak zupełnie innego pochodzenia; w tych przypadkach może się okazać potrzebne badanie histologiczne wycinka podejrzanego wykwitu. Poza tym również należy pamiętać o przypadkowych mylnych odczynach serologicznych.

Badania serologiczne oddają duże usługi w przypadkach zapoznanej kiły lub w przypadkach kiły przebiegającej od początku zakażenia bezobjawowo.

Odczyny skórne, np. odczyn luetynowy, mogą oddać czasem usługi rozpoznawcze, zwłaszcza w przypadkach kiły późnej i kiły wrodzonej, w których prawie zawsze są dodatnie; natomiast w okresie kiły utajonej często zawodzą.

Zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym należy oceniać w łączności z innymi objawami klinicznymi, przy czym inaczej zapatrywać się będziemy na chorobowo zmieniony płyn mózgowo-rdzeniowy w okresach wczesnych, inaczej w okresach późniejszych. We wczesnych okresach kiły zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym mogą ustąpić samorzutnie, podczas gdy w kile późnej, po upływie 4 — 5 lat po zakażeniu, zmieniony płyn mózgowo-rdzeniowy mimo braku klinicznych objawów chorobowych może wskazywać na swoiste zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym i na groźbę późnej kiły układu nerwowego (kiła nerwowa bezobjawowa). Dodatni odczyn Bordet-Wassermanna i odczyny ze złotem koloidalnym lub żywicą będźwinową, zwiększenie się ilości białka i krwinek białych mają większe znaczenie w przypadkach kiły później, zwłaszcza jeżeli występują równocześnie, choćby nieznaczne objawy zmian w ośrodkowym układzie nerwowym, np. bóle głowy, porażenie mięśni ocznych, zaburzenia w czynności pęcherza itp.

Pewne znaczenie rozpoznawcze ma leczenie próbne, tzw. *„diagnosis ex juvantibus"*, mimo że nie zawsze jest rozstrzygające. Wiele wykwitów niekiłowych ustępuje pod działaniem środków swoistych albo przypadkowo w czasie leczenia próbnego może ustępować samorzutnie lub pod wpływem czynników obojętnych. Jod nie tylko wpływa na szybkie

www.dlibra.wum.edu.pl

wessanie się i zabliźnianie kiłowych zmian późnych, ale leczy także inne cierpienia o obrazie klinicznym podobnym do zmian w kile późnej, np. promienicę, *sporotrichosis*. W przypadkach braku widocznego wpływu leczenia swoistego na zmiany chorobowe podejrzane o tło kiłowe nie należy zbytnio przedłużać leczenia, aby nie stracić odpowiedniej chwili do zastosowania innych sposobów leczenia. Nie należy też zapominać, że pożądany wynik może pojawić się niekiedy dopiero po dłuższym swoistym leczeniu (zmiany w tętnicy głównej). W rzadkich przypadkach możemy mieć do czynienia także z przypadkami kiły opornej na leczenie, a wówczas wszelkie swoiste środki lecznicze nie wywołają pożądanego skutku.

Ze względów zapobiegawczych lekarz powinien wyjawić właściwe rozpoznanie choremu, pouczając o niebezpieczeństwach zagrażających otoczeniu w razie braku ostrożności chorego.

Wyjaśniając choremu istotę jego cierpienia należy przedstawić rodzaj choroby, w niektórych przypadkach konieczność długiego leczenia, przypuszczalny dalszy przebieg choroby i możliwość nawrotów; pouczyć go należy o odpowiedzialności, jaka na nim ciąży wskutek możliwości zakażenia osób innych i obowiązku prawnym zachowania przepisów i ostrożności, które mu przedstawi lekarz. Należy zwrócić uwagę przy tym na możliwość wyleczenia dzięki nowoczesnym skutecznym środkom.

W przypadku kiły u jednego z małżonków rozpoznania ukryć przed drugim małżonkiem nie można, toteż należy nakłonić chorego, aby sam wyznał prawdę.

Gdy kobieta, u której męża stwierdzono kiłę późną jest w ciąży, należy ją badać dokładnie przez cały czas trwania ciąży i leczyć. Gdyby jednak stwierdzono kiłę wczesną u mężczyzny, którego żona szczęśliwym zbiegiem okoliczności uniknęła zakażenia, należy polecić przestrzeganie abstynencji płciowej aż do wyleczenia małżonka. W razie pojawienia się w podobnych okolicznościach dodatniego odczynu serologicznego u kobiety lub innych objawów klinicznych należy rozpocząć jej leczenie.

Nie powinno się pozostawiać w nieświadomości kobiety nie zdającej sobie sprawy z zakażenia jej przez chorego męża, lecz należy jej wyjaśnić właściwy stan zdrowia z uwagi na jej przyszłość i możliwość zawarcia nowego małżeństwa.

Gdy kobieta ulegnie zakażeniu, mąż powinien być o tym poinformowany, przy czym można nie precyzować daty zakażenia nadmieniając o możliwości zakażenia przypadkowego.

www.dlibra.wum.edu.pl

Obaj więc małżonkowie w razie choroby jednego lub obu powinni znać całą prawdę o swym stanie zdrowia. Gdyby żona nie zgadzała się na odsłonięcie tajemnicy swego cierpienia mężowi, należy ją jednak mężowi wyjawić. Gdy przyczyną zakażenia kobiety jest jej mąż, to po stwierdzeniu u niego choroby należy nakłonić go do bezwzględnego wyjawienia prawdy.

Gdyby dzieci zostały dotknięte kiłą wrodzoną, to w razie dojścia ich do dojrzałości, należy im to powiedzieć.

W razie zakażenia się małoletniego, należy powiadomić jego rodziców lub wychowawców. Gdy ojciec, podejrzewając schorzenie weneryczne u syna zażąda od lekarza wyjaśnień, należy nakłonić chorego aby sam wyjawił istotę swego cierpienia ojcu. Gdyby zakażenie u dziecka nastąpiło w sposób przypadkowy, niewinny, należy nie mówić o chorobie dziecku, a tylko rodzicom, i dopiero w późniejszych latach należy powiadomić je o przebytym cierpieniu.

Gdy cierpienie weneryczne zdarzy się u pomocników domowych, a istnieje stałe niebezpieczeństwo przeniesienia zakażenia na otoczenie, zwłaszcza na dzieci powierzone ich opiece, należy chorą lub chorego nakłonić do leczenia szpitalnego, a chlebodawcom wytłumaczyć konieczność leczenia. Zdarzyć się może, że trzeba będzie wówczas wykonać badania zwłaszcza serologiczne również u dzieci.

Gdy karmicielka zakazi kiłą dziecko, rodzice dziecka muszą o tym wiedzieć i odwrotnie, gdy dziecko jest chore, nie należy poruczać je opiece karmicielki lub piastunki. Jeżeli zakażenie pomocnicy domowej, nastąpiło z winy jednego z członków rodziny, należy wytłumaczyć stan choroby sprawcy i ułatwić chorej leczenie.

Gdy pracujący w fabryce lub warsztacie pracy zapadnie na chorobę weneryczną, należy skierować go do leczenia i uczynić wszystko, ażeby chory po ukończonym leczeniu mógł powrócić do swojego poprzedniego zajęcia.

Po stwierdzeniu choroby wenerycznej, a przede wszystkim kiły, należy objaśnić chorego o istocie choroby, o konieczności leczenia nieraz nawet w odpowiednim zakładzie. Leczenie należy rozpocząć natychmiast. Najlepsze warunki lecznicze są w przypadkach świeżej zmiany pierwotnej, w okresie surowiczo-ujemnym. Choremu należy udzielić wskazówek higienicznych dotyczących odpowiedniego zachowania się w czasie leczenia. Należy go pouczyć, ażeby stan zębów i błon śluzowych i jamy ustnej utrzymywał w warunkach higienicznych, czyszcząc zęby i płucząc usta kilka razy dziennie. Również wskazana jest higiena umysłowa, chory powinien unikać przemęczenia i nadmiernej pracy umysłowej. Pouczyć go należy o niebezpieczeństwie zakażenia osób po-

www.dlibra.wum.edu.pl

stronnych podczas użycia przedmiotów codziennego użytku, jak naczyń do picia, łyżek, widelców itp. Również zwrócić należy uwagę, że wydzieliny, jak ślina, mocz, nasienie, mleko kobiece, śluz, mogą być jednak zakaźne, jeżeli zawierają krętki blade. Choremu należy określić mniej więcej czas trwania leczenia, a małżeństwo chore należy poinformować o zagadnieniach dotyczących życia płciowego.

BADANIA LABORATORYJNE

Badania mikroskopowe. Przystępując do badania mikroskopowego w celu stwierdzenia krętków bladych w zmianach podejrzanych, a przede wszystkim w zmianie pierwotnej, należy odpowiednio pobrać materiał do badania. Pobieranie materiału ze zbyt powierzchownych warstw zmiany pierwotnej powoduje pojawienie się w obrazie mikroskopowym dużej liczby ciałek ropnych, rozpadłych części komórek, bakterii pasożytujących i krętków, a zbyt gwałtowne oczyszczanie powierzchni badanej wywoła krwawienie utrudniające znalezienie krętków bladych. Przed wykonaniem badania należy dokładnie oczyścić powierzchnię badanej zmiany i jeżeli przed tym stosowano leczenie miejscowe w postaci przysypek i maści, to po dokładnym oczyszczeniu należy pozostawić na powierzchni zmiany kawałek gazy napojonej fizjologicznym rozczynem soli, po czym nałożyć opatrunek i pozostawić okład przez 24 godziny. Inaczej bowiem na powierzchni zmiany poprzednio leczonej można nie wykryć krętków bladych, które wówczas znajdują się w głębszych warstwach. Jeżeli powierzchnia badanej zmiany pokryta jest strupem zaschłej wydzieliny, to należy strup podnieść szczypczykami anatomicznymi i z części przybrzeżnej, nie pokrytej strupem pobrać starannie i ostrożnie materiał do badania. W razie krwawienia należy ucisnąć na pewien czas krwawiącą powierzchnię i następnie po ustaniu krwawienia przystąpić do badania. W przypadkach, gdy przylegające do powierzchni strupy utrudniają oczyszczenie powierzchni zmiany, można również wkłuć igłę nasadzoną na strzykawkę w podstawę zmiany, starając się wydobyć z głębszych warstw tkanek potrzebną surowice. Możemy także wprowadzić strzykawką dwie lub trzy krople fizjologicznego rozczynu soli do głębi zmiany i wyciągnąć je po kilkunastu sekundach. Możemy również wyłyżeczkować lub wyciąć małe cząstki tkanek z przybrzeżnych części wykwitu, z których następnie należy wycisnąć surowicę na szkiełko podstawowe. Gdy występowanie na powierzchnię surowicy opóźnia się, możemy przyśpieszyć jej pojawienie się uciskając zmianę palcem wskazującym i kciukiem ręki lewej, zabezpieczonej przed bezpośrednim zetknięciem się z mate-

www.dlibra.wum.edu.pl

riałem zakaźnym rękawiczką gumową lub dwoma kawałeczkami waty lub gazy. Ucisk na dolne warstwy zmiany i drażnienie powierzchni uszkiem bakteriologicznym powoduje ukazanie się większej ilości surowicy na powierzchni.

Surowica jest cieczą mętną, żółtawo zabarwioną, a w razie domieszki krwi przybiera odcień czerwonawy i wówczas nie nadaje się do badania.

Surowicę możemy otrzymać stosując ssawkę Biera, zaopatrzoną w boczną wypustkę, w której może się zbierać spływająca z powierzchni zmiany surowica. Ssawkę tę możemy nałożyć na całą powierzchnię badanej zmiany lub tylko na pewną jej część. Potrzebny materiał w postaci surowicy możemy pobrać za pomocą włosowatej rurki szklanej, którą na końcu możemy zaopatrzyć w balonik gumowy w celu łatwiejszego wessania surowicy. Do powierzchni zmiany pierwotnej przyciskamy zakończenie rurki włosowatej ustawiając je równolegle, a wówczas ciecz surowicza przedostanie się do światła rurki. Tak uzyskany materiał pozostawiamy w rurce zatapiając jej oba końce w płomieniu lub zalepiając lakiem jej otwory i wysyłamy do badania, do pracowni. Wszystkie narzędzia używane podczas badania muszą być odkażone przez wygotowanie. Wskutek umiejscowienia zmiany pierwotnej pobranie materiału może niejednokrotnie natrafić na duże trudności.

Tak np. jeżeli zmiana pierwotna umiejscowiona jest w cewce moczowej męskiej tuż poza ujściem zewnętrznym możemy jeszcze zwykłymi sposobami otrzymać materiał potrzebny do badania, w przeciwnym razie badamy wydzielinę ukazującą się w świetle cewki i w razie zmiany kiłowej w cewce moczowej możemy znaleźć krętki blade.

Do najtrudniejszych zadań należy badanie zmiany pierwotnej w przypadku równoczesnej stulejki. W razie niemożności choćby częściowego odprowadzenia napletka i odsłonięcia powierzchni zmiany, należy przestrzeń podnapletkową dokładnie przepłukać fizjologicznym rozczynem soli, po czym wprowadziwszy zgłębnik rowkowany pod napletek, starać się dosięgnąć nim stwardnienia, które wyczuwamy przez zewnętrzne powłoki skórne prącia (domniemane umiejscowienie zmiany pierwotnej). Brzegiem zgłębnika pocieramy kilkakrotnie to miejsce, wywierając pewien nacisk. Po wyjęciu zgłębnika surowicę zebraną w rowku możemy użyć do badania.

Zmiana pierwotna powikłana zmianami zgorzelinowymi sprawia duże trudności podczas badania. Płyn surowiczo-krwawy otrzymany w celach badania, zawiera bardzo dużo najróżnorodniejszych gatunków krętków i bakterii. Rozpoznanie różnicowe na podstawie obrazu mikroskopowego może być trudne, zwłaszcza że w tak powikłanych zmia-

www.dlibra.wum.edu.pl

nach jest bardzo niewiele krętków bladych. W przypadkach, w których badanie mikroskopowe nie da rozpoznawczego wyniku, można jeszcze wykonać nakłucie powiększonych swoiście węzłów chłonnych, a ich zawartość płynną, uzyskaną przez wciągnięcie strzykawką, użyć do badania. Skórę nad powiększonym węzłem chłonnym oczyszczamy alkoholem lub eterem i jodyną, ustalamy palcami lewej ręki węzeł chłonny, po czym wbijamy w węzeł igłę nasadzoną na strzykawkę szklaną o pojemności 5 ml, wygotowaną i przepłukaną przed użyciem wyjałowioną wodą, a następnie osuszoną. Wkłucie wykonywa się w kierunku prostopadłym albo nieco skośnym do powierzchni skóry, aby możliwie wkłuć igłę do substancji korowej węzła, po czym silnie pociągamy tłok strzykawki przesuwając igłę w różnych kierunkach. W ten sposób można uzyskać kilka kropel zawartości płynnej z węzłów, żółtawoczerwonawo zabarwionej. Po ukończeniu zabiegu nakładamy opatrunek. Niekiedy jednak zbyt obfita ilość krwi lub chłonki, która dostanie się do strzykawki, utrudnia badanie.

W badaniu mikroskopowym należy zwracać uwagę na jednolitość obrazu mikroskopowego, gdyż liczne krętki mogą utrudniać właściwe rozpoznanie krętka bladego. Zdarza się to najczęściej w preparacie sporządzonym ze zmian na błonach śluzowych jamy ustnej, gdyż krętki żyjące na dziąsłach i na zębach są niezwykle podobne do krętka bladego i mogą utrudniać właściwe rozpoznanie. Należy więc dokładnie oczyszczać pole do badania.

Najszybciej można wykryć krętki blade w tzw. polu zaciemnionym. *Schaudinn* widział krętki blade w zwykłym mikroskopie z użyciem zaciemniającej zasłony. W miarę przygotowania pierwszych przyrządów do badania w polu zaciemnionym w r. 1906, według wzorów *Landsteinera* i *Muchy,* przez firmę optyczną Reicherta w Wiedniu, metoda ta wchodziła w ogólne użycie i przyczyniła się do łatwego wykrywania krętków bladych. Oparta jest ona na zasadzie posługiwania się światłem odbitym z wyeliminowaniem promieni padających wprost na siatkówkę oka, podobnie jak to spostrzega się w zjawisku Tyndalla, kiedy to drobny pył w powietrzu staje się widoczny, jeżeli znajdzie się w polu stożka promienia słonecznego oświecającego go z boku. Światło sztuczne padające na lustro w mikroskopie zostaje odbite, a środkowe wiązki promieni zostają zatrzymane przez okrągłą tarczę, znajdującą się u podstawy kondensora. Promienie boczne przechodzące przez wolny przybrzeżny pierścień dokoła tarczy, po odbiciu padają skośnie na powierzchnię preparatu nie mogąc przejść przez soczewkę i tubus mikroskopu wprost do oka. Te odchylone promienie oświetlają każdy przedmiot w preparacie czyniąc go widocznym, podczas gdy w świetle prze-

www.dlibra.wum.edu.pl

puszczalnym przedmioty te nie byłyby wcale widoczne. Te drobne przedmioty stają się niejako świecącymi cząsteczkami.

Pole zaciemnione jest najlepszą metodą badań na krętki blade i potężnym narzędziem w walce z kiłą. Barwienie krętków jest technicznie trudne, a wyniki badań w preparacie ujemnym niepewne. Toteż lekarz powinien opanować technikę badania w polu zaciemnionym, gdyż ta tylko ułatwi mu rozpoznanie i pewne i szybkie stwierdzenie zakażenia.

Istnieją trzy typy kondensorów, które można przystosować do zwykłego mikroskopu, a mianowicie: kondensor płaski, paraboidalny i kardioidowy. Kondensor umieszcza się pod stolikiem mikroskopu po usunięciu przyrządu Abbégo. Ma on tę zaletę, że po umocowaniu go w pierścieniu obejmującym przyrząd Abbégo jest już dokładnie nastawiony, a przez opuszczanie lub podnoszenie kondensora można go wyrównać z powierzchnią stolika.

Badając preparat na krętki blade należy posługiwać się immersją, gdyż użycie suchej soczewki nie daje wyraźnego obrazu mikroskopowego. Najlepiej przeznaczyć do badania w polu zaciemnionym osobny mikroskop, zaopatrzyć go na stałe w kondensor i w źródło światła i stale go tylko do tych celów używać. Źródłem światła powinna być żarówka elektryczna o sile 100 w.

Szkiełka podstawowe i nakrywkowe muszą być odpowiedniej grubości i dostosowane do kondensora. Grubość ich zazwyczaj wynosi 1 mm. Jeżeli szkiełko jest zbyt grube, światło padające z żarówki elektrycznej oświetla przestrzeń poniżej preparatu, a gdy szkiełko jest zbyt cienkie, światło pada powyżej powierzchni preparatu. Zazwyczaj odpowiednia grubość szkiełka podstawowego podana jest przez fabrykę w dołączonym opisie użycia. Szkiełka muszą być przed użyciem dokładnie oczyszczone wodą i alkoholem 75% i następnie wysuszone. Najlepiej do badania używać olejku cedrowego.

Uzyskany materiał w postaci kropli mniej więcej o 3 mm średnicy umieszczamy na szkiełku podstawowym i przykrywamy szkiełkiem nakrywkowym. Gdy materiał jest zbyt gęsty należy rozcieńczyć go drugą kroplą fizjologicznego rozczynu soli. Zbyt duża liczba leukocytów zaciemnia pole. Przed użyciem mikroskopu należy wypróbować światło i kondensor.

W czasie pobierania materiału chory powinien być w pozycji leżącej, gdyż może on łatwo zemdleć w czasie badania. Krople surowicy można zebrać za pomocą uszka bakteriologicznego lub włosowatej rurki; dotykając powierzchnią szkiełka sączącej zmiany można zebrać materiał wprost na szkiełko. 5 do 15 krwinek czerwonych w prepara-

www.dlibra.wum.edu.pl

cie jest dopuszczalne, większe ilości krwi mogą utrudnić badanie. Należy zrobić 2 lub więcej preparatów, a następnie każdy preparat przeszukać cierpliwie najmniej przez 10 minut, jeżeli wcześniej nie stwierdzi się krętków. Celem uzyskania dostatecznej ilości materiału surowiczego można podwiązać okrężną opaską prącie u nasady, a wówczas, zwykle po 10 minutach po wystąpieniu obrzęku, pojawi się także dość obfite sączenie. Przed umieszczeniem preparatu na stoliku należy nałożyć kroplę olejku cedrowego na powierzchnię kondensora i ustalić następnie preparat. Na powierzchnię preparatu należy nałożyć drugą kroplę olejku cedrowego i ustawiwszy odpowiednio zwierciadło obniżać tubus mikroskopu starając się wyszukać czerwone krwinki i starannie przeglądając ciemne pola preparatu. Krętki blade przedstawiają się jako twory białe, jasno świecące, żywo poruszające się, wybitnie odróżniające się od ciemnego tła.

W polu zaciemnionym dobrze nastawionym spostrzegamy również krwinki białe, bakterie i cząsteczki bezpostaciowe pozostające stale w ruchu Browna. Przesuwając pole, przeszukujemy całą przestrzeń widoczną.

Po zakończeniu badania soczewki i kondensor należy dokładnie oczyścić. Każdy preparat należy badać dokładnie, cierpliwie i dość długo, zwłaszcza jeżeli nie można dostrzec bezpośrednio krętków w polu zaciemnionym. Badanie wykwitów na błonach śluzowych jamy ustnej i gardła wymaga wielkiej ostrożności i dokładności wskutek istnienia innych krętków bardzo podobnych do krętka bladego (krętki żyjące na dziąsłach i na zębach).

Preparat zawierający większą domieszkę krwi nie nadaje się do badania, toteż w razie krwawienia z powierzchni badanej zmiany, należy ją zatamować i badać dopiero po uływie kilku minut. Badający powinien zachować osobistą ostrożność, a więc najlepiej używać rękawiczki gumowe.

W razie konieczności badania węzłów chłonnych należy postępować w sposób wyżej opisany, przy czym nakłucie należy wykonać igłą dość grubą pozostawiając ją w tkance gruczołowej przez kilkadziesiąt sekund, poruszając ją w różnych kierunkach ostrożnie, aby wywołać miejscowe zadrażnienie. Następnie aspiruje się nieco płynnej zawartości węzła i używa się jej do badania.

W razie nieudałych wyników badania należy codziennie w najbliższych dniach powtarzać badania, nie stosując miejscowo żadnych zabiegów lub leków prócz przemywania powierzchni zmian rozczynem fizjologicznym soli.

www.dlibra.wum.edu.pl

Z innych badań niekiedy należy wykonać badanie histologiczne, a to w razie trudności w odróżnieniu zmian późnych od nowotworów. Np. sprawy kilakowe języka i gardła nieraz trudno odróżnić od nowotworu, a kilak kości od mięsaka. Jeżeli histologicznym badaniem stwierdzimy utkanie nowotworowe, a wynik badania serologicznego jest dodatni, nie zmieni to właściwego histologicznego rozpoznania, gdyż dodatni odczyn serologiczny jest zjawiskiem ubocznym. Badanie histologiczne może okazać się rozstrzygające w przypadkach różnicowania między kiłą późną a gruźlicą skóry. W tych przypadkach jednak można napotykać trudności rozpoznawcze i właściwie rozstrzygające byłoby znalezienie krętków bladych w tkance badanej, co jednak w tych przypadkach jest bardzo trudne.

Badania serologiczne. Aby wynik odczynów serologicznych kiłowych był swoisty i pewny, należy odpowiednio pobrać krew i przesłać ją również w sposób odpowiedni do badania. Przypadkowe zmieszanie chemicznych czynników z krwią badaną może wpłynąć na zmianę odczynu, dlatego też naczynia służące do przechowania krwi powinny być najdokładniej przygotowane, oczyszczone i wyjałowione. Ramię badanego przewiązujemy opaską lub wężem gumowym. Krew pobieramy z żyły łokciowej najczęściej środkowej. Potrzebne do zabiegu igły i strzykawki powinny być dokładnie wyjałowione. Skórę należy przemyć alkoholem lub eterem. Podczas zabiegu palcami ręki lewej można ustalić żyłę poniżej miejsca wkłucia, po czym po wkłuciu igły i pobraniu 8 do 10 ml krwi należy wyjąć igłę i założyć opatrunek uciskowy. Są igły służące wyłącznie do tych celów, zaopatrzone w nasadę o występujących brzegach, pozwalających na wygodne oparcie igły o brzeg probówki. Trzymając w ręce prawej igłę wraz z probówką możemy łatwo wkłuć ją do światła żyły, a krew spływać będzie swobodnie do probówki. Zbyt szybki prąd krwi może wytworzyć pianę krwi, co znów ma zły wpływ na właściwy wynik odczynu. W pewnych przypadkach krew pobieramy wykonując parę nacięć na skórze i zakładając ssawkę Biera. Zabieg ten stosujemy zwykle u małych dzieci wybierając odpowiedni odcinek skóry na plecach lub na pięcie. Poprzednie krótkotrwałe zanemizowanie odcinka skóry chlorkiem etylu spowoduje wtórne przekrwienie ułatwiające pobranie większej ilości krwi. U osesków i małych dzieci potrzebną do badania krew możemy otrzymać przez nakłucie żyły szyjnej lub skroniowej. Dziecko należy ułożyć na stole w ten sposób, ażeby głowa znajdowała się poza krawędzią stołu, zwisając w dół. Przez odpowiednie przechylenie głowy dziecka wywołujemy wystąpienie wyraźniejsze żyły i zastój krwi tak, że uzyskanie materiału nie przedstawia większych trudności. Otrzy-

www.dlibra.wum.edu.pl

mywanie krwi przez nakłucie zatoki podłużnej w miejscu ciemiączka nie jest wskazane wskutek możliwości krwotoku lub wytworzenia się skrzepu.

Krew należy jak najszybciej przesłać do badania, a jeżeli jest to na razie niemożliwe, najlepiej przechować ją w lodowni, przy czym po wytworzeniu się skrzepu należy go ostrożnie oddzielić od ścian naczynia, a surowicę zlać do probówki. Pozostawianie krwi w ciepłotach zmiennych może spowodować hemolizę, a przez to uczynić krew nieprzydatną do badania. Również hemoliza może łatwo nastąpić wskutek wstrząsów podczas przesyłania krwi, np. drogą pocztową. Pobierając krew należy zabieg wykonać szybko, ażeby nie nastąpiło skrzepnięcie krwi w strzykawce. Poprzednio przygotowana probówka powinna mieć nalepkę z nazwiskiem badanego, datą pobrania krwi i przypuszczalnym rozpoznaniem, aby uniknąć wyników mylnych wskutek zamiany surowic w pracowni. Nazwisko powinno być wypisane wyraźnie. Probówkę należy zakorkować korkiem zwykłym lub gumowym, wyjałowionym; użycie waty jako korka może spowodować zmiany we krwi i mylne dodatnie odczyny. Jeżeli nie wysyła się krwi bezpośrednio do pracowni to najlepiej pozostawić ją aż do chwili wysłania w lodowni. Ponieważ krew może być jednak zakaźna, po wykonaniu zabiegu należy oczyścić palce.

Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego. Nakłucie lędźwiowe wykonuje się u badanego w pozycji leżącej, rzadziej w pozycji siedzącej, używając do nakłucia odpowiednich igieł 12 cm długości zaopatrzonych zatyczką i z niezbyt skośnie ściętym zakończeniem. Badany powinien spoczywać na lewym boku, wyginając łukiem kręgosłup ku dołowi i przyciągając skurczone kolana do powłok brzusznych, a głowę schylając nisko ku piersiom. Następnie należy oznaczyć położenie obu grzebieni kości biodrowej *(crista iliaca anterior superior)*, a połączywszy te punkty otrzymujemy tzw. linię Jacoby'ego przebiegającą między 3 a 4 kręgiem lędźwiowym. Miejsce to, jak też przestrzeń między drugim a trzecim kręgiem lędźwiowym albo czwartym a piątym, najlepiej nadaje się do wkłucia. Wybrane miejsce wkłucia oczyszcza się benzyną lub alkoholem, następnie eterem i nalewką jodową, zakrywszy miejsce dokoła wkłucia wyjałowionymi kompresami. Skórę i więzadła grzbietowe można znieczulić wstrzykując dokoła wybranego miejsca doskórnie rozczyn nowokainy. Następnie wkłuwamy wyjałowioną przez wygotowanie i osuszenie w suszarce igłę między wyrostkami kolczastymi w linii środkowej i nieco bocznie, wyczuwając pierwszy opór podczas przebicia więzadeł, a drugi podczas przebi-

www.dlibra.wum.edu.pl

cia opony twardej. Gdy w świetle igły po wyjęciu zatyczki pojawiają się krople krwi, nakłucie trzeba powtórzyć wybierając miejsce wyżej położone. Następnie, gdy igła tkwi w świetle kanału kręgowego, dopuszczamy pierwsze kilkanaście kropli płynu mózgowo-rdzeniowego, a następnie krople w ilości 8 do 10 ml zbieramy do probówki. Płyn zmieszany z krwią nie nadaje się do badania. Po wyciągnięciu igły, przy czym o zabiegu tym ostrzegamy chorego, zakłada się opatrunek i chorego należy ułożyć na brzuchu, twarzą w dół. Chory powinien następnie pozostawać w położeniu leżącym z głową nisko ułożoną (bez poduszki) nawet przez 24 do 48 godzin, w celu uniknięcia objawów ubocznych (wymioty i silne bóle głowy itd.). Posługując się cienkimi igłami możemy uniknąć tych objawów. Przed upływem 48 godzin po nakłuciu chory nie powinien opuszczać miejsca pobytu, a tym bardziej nie podróżować.

Gdy mimo wkłucia nie pojawia się w świetle igły płyn, należy igłę wyjąć i wkłuć w inne miejsce. Gdy igła znajduje się w kanale rdzeniowym, a płyn nie ukazuje się, można albo wkłuwać głębiej lub zmienić położenie igły na boczne, ale zawsze po poprzednim włożeniu zatyczki do igły. Gdy płyn spływa zbyt wolno, można wykonać ruchy rotacyjne igłą, polecając choremu głęboko oddychać; także możemy przyśpieszyć prąd płynu przez ucisk palca na żyłę szyjną. Wypływ płynu powinien odbywać się wolno, mniej więcej z szybkością 70 kropli na minutę.

Powstawanie przykrych dla chorego objawów po nakłuciu tłumaczone bywa w sposób rozmaity, np. podrażnieniem opon mózgowych, wypływaniem płynu przez otwór powstały po wkłuciu igły, zwiększeniem ciśnienia przez nadmierne wytwarzanie się płynu.

Zamiast nakłucia lędźwiowego możemy wykonać nakłucie zbiornika móżdżkowo-rdzeniowego *(punctio cisternae cerebello-medullaris, punctio suboccipitalis)*. Nakłucie to zyskuje w ostatnich latach coraz większe uznanie neurologów i syfilidologów. Niebezpieczeństwa tego zabiegu są przy właściwej technice stosunkowo małe. Technicznie jest to jednak zabieg trudniejszy od nakłucia lędźwiowego i wymaga wprawy. Miejsce nakłucia odkażamy nalewką jodową, znieczulamy nowokainą lub zamrażamy. Wybrane miejsce poprzednio należy ogolić.

Nakłucie można wykonać w pozycji siedzącej lub leżącej chorego, raczej jednak pozycja leżąca boczna jest lepsza, można bowiem lepiej głowę unieruchomić. Przed dokonaniem nakłucia ustawiamy głowę w pochyleniu bocznym ku przodowi, wskutek czego *membrana atlanto-occipitalis* zostaje odpowiednio napięta. Guz potyliczy i wyrostek

www.dlibra.wum.edu.pl

ościsty drugiego kręgu szyjnego *(epistropheus)* naznaczamy jodyną. Igłę po wkłuciu kieruje się ukośnie ku górze w kierunku do kości potyliczej, przy czym nie należy opuszczać płaszczyzny strzałkowej. Uszkodzenie móżdżku jest prawie niemożliwe, poza tym nawet jego nakłucie nie ma przeważnie żadnego znaczenia. Po skaleczeniu naczynia krwionośnego może grozić niebezpieczeństwo jedynie gdy igła znajduje się już w zbiorniku. Dlatego zaleca się co chwila wkładać zatyczkę, co umożliwia nam kontrolowanie położenia ostrza igły na podstawie wyciekania płynu przez otwarte ujście igły. Jeżeli przypuszcza się możliwość niedrożności zbiornika, wskazana jest ostrożność. Nakłucie nadpotylicze oprócz dużych korzyści rozpoznawczych zbiornika ma duże znaczenie również i dla zabiegów leczniczych. Można je wykonywać nawet w przypadkach zniekształcenia kręgosłupa, w zrostach oponowych, a więc nawet pomimo tych przeszkód, które w zwykłych warunkach uniemożliwiają otrzymanie płynu mózgowo-rdzeniowego nakłuciem lędźwiowym. Zabieg ten, jak wspomniano, wymaga dużej wprawy i technicznie jest trudniejszy niż zwykłe nakłucie lędźwiowe.

Badanie neurologiczne jest konieczne w przypadkach stwierdzenia chorobowo zmienionego płynu mózgowo-rdzeniowego. Poza tym badanie neurologiczne może również stwierdzić swoiste zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym w przypadkach, w których odczyny serologiczne we krwi są ujemne, a płyn mózgowo-rdzeniowy bez zmian.

Badanie psychiatryczne jest niezbędne do stwierdzenia objawów porażenia postępującego i objawów psychicznych w innych postaciach kiły mózgu.

Badanie okulistyczne może wykryć czynne zmiany w narządzie wzroku, jak też pozostałości po poprzednich zmianach swoistych. Wskazane jest badanie dna oka przed rozpoczęciem leczenia arsenobenzenowego, zwłaszcza leczenia związkami 5-wartościowego arsenu, w celu wykrycia prawdopodobnych wczesnych zmian zanikowych w nerwie wzrokowym, występujących w późniejszych okresach kiły. Badanie wzroku jest konieczne w czasie leczenia w tych przypadkach, w których pojawiają się jakiekolwiek zaburzenia ostrości wzroku.

Badanie otolaryngologiczne może wykryć swoiste zmiany w jamie gardła i nosa, zwłaszcza kilakowe jeszcze czynne lub bliznowaciejące W przypadkach *rhinitis atrophicans* lub głuchoty pochodzenia nerwowego, zawsze istnieje podejrzenie tła kiłowego.

Bardzo ważne znaczenie ma w pewnych przypadkach badanie kardiologiczne. Badaniem tym można wykryć zmiany w tętnicy głównej, zmiany tonów serca, np. w przypadkach wczesnego zapalenia tętnicy

www.dlibra.wum.edu.pl

głównej. Badaniem elektrokardiograficznym lub radiologicznym można śledzić czynność serca osoby chorej na kiłę w czasie leczenia.

Badaniem urologicznym można stwierdzić zmiany na błonie śluzowej cewki moczowej *(urethroscopia)*, zmiany kilakowe w ścianach pęcherza lub zmiany w pęcherzu w przypadkach wiądu rdzenia (cystoskopia).

Badanie rentgenowskie jest niezbędne w przypadkach swoistych schorzeń układu kostnego i sercowo-naczyniowego. Badaniem tym można odróżnić inne sprawy chorobowe, jak zapalenie szpiku, gruźlicę i nowotwory kości. Wielkie znaczenie ma badanie rentgenowskie układu kostnego w przypadkach kiły wrodzonej. Czasem badanie rentgenowskie może być pomocne w przypadkach schorzeń narządu trawienia.

Odczyny lecznicze. Podczas leczenia, zwłaszcza wczesnych zmian kiłowych wtórnych, występuje tzw. wstrząs leczniczy, opisany po raz pierwszy w r. 1895 przez *Jarischa*, nazwany również odczynem Jarischa-Łukasiewicza-Herxheimera, którzy podobny odczyn spostrzegali podczas leczenia rtęcią. Odczyn ten polega na zaostrzeniu się objawów chorobowych, a istniejące osutki plamiste lub grudkowe przybierają żywsze zabarwienie, przy czym można zauważyć nowe, poprzednio niewidoczne wykwity. Po wprowadzeniu do leczenia arsenobenzenów odczyn ten pojawia się częściej. Szczególnie wyraźnie występuje po pierwszych wstrzykiwaniach penicyliny w przypadkach jawnej kiły pierwotnej i wtórnej. Zmiana pierwotna z chwilą wystąpienia odczynu obrzmiewa, sączenie zwiększa się, a zajęte sprawą swoistą węzły chłonne powiększają się i są tkliwe na dotyk. Po kilkunastu godzinach zaostrzenie odczynowe znika. Odczyn ten jest następstwem działania uwolnionych toksyn i białka z rozpadających się pod wpływem leczenia krętków; występuje w miejscach utkania swoistego. Również prowokacyjny odczyn serologiczny po wprowadzeniu do ustroju arsenobenzenu może być tłumaczony jako ożywienie będących w spoczynku krętków i pobudzenie tworzenia się reagin. Zbyt wyraźny odczyn ten może okazać się nawet niebezpieczny, zależnie od umiejscowienia zmian chorobowych. Niebezpieczeństwo może się wyłonić np. w późniejszych schorzeniach kiłowych narządów wewnętrznych, które już ucierpiały pod wpływem krętków np. w układzie nerwowym, w wątrobie, w naczyniach krwionośnych, a pojawiający się większy obrzęk tkankowy, może być przyczyną niebezpieczeństwa. Zbyt energiczne szybkie leczenie arsenobenzenowe, a nawet penicylinowe może okazać się niekorzystne w przypadkach zmian w nerwie ósmym, w schorzeniach ser-

www.dlibra.wum.edu.pl

ca i tętnicy głównej, gdyż może spowodować duże szkody, a nawet zgon. W przypadkach zmian na błonie śluzowej gardła i tchawicy wstrząs leczniczy może nawet spowodować śmierć z uduszenia. W podobnych więc przypadkach, by uniknąć niebezpieczeństwa wywołanego odczynem, należy rozpoczynać leczenie środkami łagodnie działającymi, np. rtęcią lub bizmutem, a także jodem, w celu odpowiedniego przygotowania ustroju. Odczyn ten jako oddziaływanie zmian kiłowych na leczenie może być zużytkowany do celów różnicowo-rozpoznawczych i dlatego zwany jest również odczynem leczniczym. Jest to więc do pewnego stopnia odczyn podobny do dawnego próbnego leczenia jodem *(ex juvantibus)*, kiedy to pod wpływem jodu późne zmiany kiłowe cofały się, podczas gdy inne sprawy chorobowe, tylko podobne do zmian kiłowych, nie oddziaływały na jod. Jednak odczyn leczniczy arsenobenzenowy w analogicznych przypadkach powinien być bardzo rzadko stosowany, dopiero po wyczerpaniu wszelkich innych dostępnych nam badań serologicznych, płynu mózgowo-rdzeniowego, badań radiologicznych, klinicznych itp. W celu wywołania swoistego odczynu leczniczego, lek powinien być odpowiednio dobrany, gdyż niektóre cierpienia skórne nie mające nic wspólnego z kiłą również odpowiadają odczynem na arsenobenzen, jak np. liszaj płaski czerwony, łuszczyca, rumień wielopostaciowy wysiękowy, zapalenie błon śluzowych jamy ustnej i migdałków typu Plaut-Vincenti, różne postacie gruźlicy skóry, a także zespół choroby sarkoidalnej. Poza tym, po zastosowaniu w tych celach związków arsenowych, może nastąpić uszkodzenie tkanek kiłowo zmienionych, np. w przypadkach kiły serca i wątroby. W tych przypadkach można się posługiwać rtęcią i bizmutem. Nie można uzyskać pożądanego odczynu w przypadkach miąższowego zapalenia rogówki, a także w wielu postaciach wiądu rdzenia i porażenia postępującego. Przeciwwskazany jest odczyn ten w przypadkach podejrzanych o zmianę pierwotną, kłykciny kiłowe, zmiany swoiste na błonach śluzowych i inne wczesne zmiany, które łatwo poznać innymi sposobami.

Interpretacja odczynów może sprawiać trudności. Odczyn może być uważany za dodatni tylko wtedy, gdy rzeczywiście nastąpi oddziałanie na leczenie, a wynik zabiegu będzie wyraźny i długo utrzymujący się. Poprawa podmiotowa i przedmiotowa pojawia się po dwóch do trzech tygodniach. Jedynie swoiste zmiany kostne ustępują w związku z tym odczynem bardzo powoli.

P r ó b y l u e t y n o w e. Znaczenie odczynów skórnych analogicznych do odczynów powstających np. po tuberkulinie w dzisiejszym

www.dlibra.wum.edu.pl

stanie nauki odpornościowej o kile mają mniejsze znaczenie i zastosowanie. Zarówno luetyna, tj. zawiesina zabitych krętków bladych otrzymywanych z hodowli rozmaitych szczepów, jak też odczyny z wyciągami tkanek kiłowych np. węzłów chłonnych, ze zmiany pierwotnej, ze zmian klinicznych kiłowych u królików itp. nie okazały się swoiste i jedynie w pewnych przypadkach kiły późnej lub wrodzonej odczyny te bywały dodatnie. Również podobne odczyny można wywołać nieswoistymi wywoływaczami, np. szczepionkami i surowicą zwierząt, co obniża wartość tego odczynu w przypadkach kiły u ludzi.

ROKOWANIE W KILE NABYTEJ

Historia końca wieku XV, kiedy po raz pierwszy zaczęto obserwować dokładnie przebieg zakażenia kiłowego, potwierdza, że ówczesne zakażenie miało przebieg niezwykle ciężki, a śmierć jako następstwo kiły nie była rzadka. Dziś tak ciężkiego przebiegu kiły we wczesnych okresach nie spostrzegamy, a jednak skutki zakażenia nie są mniejsze dla chorego. Dlatego ciąży na lekarzu poważny obowiązek przedstawienia choremu znaczenia jego cierpienia, konieczności leczenia i zachowania wskazówek i przepisów, wszystko to bowiem może stanowić o jego dalszym życiu.

Statystyki zgonów z powodu kiły mimo wszystko nasuwają wiele wątpliwości. Nie zawsze bowiem istnienie zmian kiłowych na stole sekcyjnym może świadczyć o kile jako bezwzględnej przyczynie śmierci. Gdyby rozpoznanie za życia chorego było dokładniejsze, np. w przypadkach kiły układu sercowo-naczyniowego, wątroby, układu nerwowego, można by stwierdzić większy odsetek zgonów z powodu zakażenia kiłowego. Również nie wystarczającymi dowodami do stwierdzenia właściwych przyczyn śmierci są statystyki zakładów ubezpieczeń, bowiem zgłaszający się nie zawsze są dokładnie badani.

Odpowiednie leczenie i wyleczenie zależy bezsprzecznie od wpływu lekarza na chorego. Lekarz w każdym przypadku powinien liczyć się z indywidualnością chorego, od którego ustosunkowania się do choroby zależy końcowy korzystny wynik leczenia. Należy zwracać uwagę na odczyny serologiczne w czasie leczenia ciężkimi metalami, aby nie przerwać zbyt wcześnie planowanego leczenia. Ocena wyników pracowni zawsze powinna należeć do lekarza, a w razie potrzeby znaczenie wyników badań należy w sposób odpowiedni przedstawić choremu. Również należy omówić sprawę możliwości nawrotów i występowania późnych poważnych zmian chorobowych. Chorzy leczeni zbyt krótko narażeni są bardziej na nawroty. Statystyki dowodzą, że po stosowa-

www.dlibra.wum.edu.pl

niu odpowiednich metod i dostatecznego leczenia możemy oczekiwać najmniej 70% wyleczeń kiły wczesnej. Najlepsze widoki na wyleczenie mają przypadki kiły pierwotnej, surowiczo-ujemnej.

Określenie wyleczenia kiły powinno być ujęte z pewną ostrożnością. Kliniczne wyleczenie oznacza, że badany nie ma kiły czynnej ani jej czynnościowych pozostałości i że nie stanowi niebezpieczeństwa przeniesienia zakażenia na innych, a więc może zawrzeć związek małżeński i mieć dzieci zdrowe nie obawiając się nawrotu chorobowego. Wymagania te muszą być związane z przebytym odpowiednim leczeniem i obserwacją trwającą od dwóch do pięciu lat. Taki wynik leczenia można osiągnąć w tych przypadkach, w których rozpoczęto je w okresie wczesnej kiły surowiczo-ujemnej i w przeważającej liczbie przypadków kiły wtórnej. Również możliwe jest wyleczenie kiły okresu późniejszego, na przykład kiły późnej, chociaż już wtedy choroba mogła spowodować pewne trwałe uszkodzenia w narządach wewnętrznych i w ośrodkowym układzie nerwowym. Chory może być jednak zupełnie zabezpieczony od nawrotów. Nie można zaprzeczyć, że wyleczyć się może nawet taki chory, który był leczony krócej niż tego wiedza syfilidologiczna wymaga.

Dobre wyniki leczenia zależą od czasu trwania zakażenia, od rodzaju zmian chorobowych, od zjadliwości krętków, od znoszenia przez chorego leków, od jego wytrwałości i chęci zastosowania przewidzianego leczenia, a także od czasu późniejszej obserwacji.

Ciąża wpływa korzystnie na przebieg kiły i kobiety, które rodziły, nie zapadają zbyt często na zmiany w narządach wewnętrznych, a przede wszystkim w ośrodkowym układzie nerwowym.

Stwierdzenie wyleczenia kiły wymaga pewnych dowodów, a tych dowodów w naszych sposobach badania jeszcze nie mamy. Do zupełnego wyleczenia wymagamy bowiem ostatecznego zniszczenia wszystkich krętków bladych znajdujących się w ustroju. Kliniczne wyleczenie oznacza brak zmian czynnych i niebezpieczeństwa dalszego przeniesienia zakażenia, możność zawarcia związków małżeńskich i doczekania się zdrowego potomstwa.

Pierwszym nasuwającym się zagadnieniem rokowania w kile musi być pytanie, czy istnieje możliwość samowyleczenia kiły. Nie mamy na to pewnych dowodów, ale zasadniczo jest to zjawisko możliwe w przypadkach, w których ustrojowe ciała odpornościowe są w znacznej ilości i dość silne, aby pokonać zakażenie. Niejednokrotnie spotykamy ludzi, już w późniejszym wieku, którzy chorowali na kiłę w młodości i byli niedostatecznie i zbyt krótko według dzisiejszych naszych zapatrywań leczeni, a jednak badaniami naszymi nie możemy stwierdzić zakażenia

www.dlibra.wum.edu.pl

ustroju. Wobec tego uznać ich musimy za zupełnie zdrowych, chociaż nieraz przeszli zaledwie jedno leczenie wcieraniami szaruchy. Stwierdzenie zupełnego wyleczenia napotyka wiele trudności; kiła jako choroba wybitnie przewlekła nie ma typowego jednostajnego przebiegu, znamy bowiem przypadki, w których po długich okresach utajenia, nawet po upływie 40 lat mogą pojawiać się nawroty. O tym przynajmniej pouczyły nas spostrzeżenia dawniejszych syfilidologów; licząc się z możliwością powtórnego zakażenia kiłą, w początkowych swych okresach przebiegającego bezobjawowo (na co wskazały doświadczenia na zwierzętach), może nie zawsze będziemy mogli rozstrzygnąć, czy te późno występujące zmiany chorobowe są następstwem pierwszego czy następnego zakażenia.

Wyleczenie samorzutne rzeczywiście może nastąpić, jak tego dowodzą spostrzeżenia *Bruusgaarda*. Analiza 2181 chorych na kiłę nie leczonych, spostrzeganych przez okres trzech do czterdziestu lat po zakażeniu, potwierdziła, że 28% tych chorych było wyleczonych klinicznie i serologicznie, a w 14% tylko dodatni odczyn serologiczny był jedynym objawem przebytego zakażenia. Również badania pośmiertne zmarłych z tej grupy nie leczonych chorych potwierdziły możliwość wyleczenia anatomicznego. W 23% powtórne badania wykazały rzeczywiste zmiany swoiste, a w 12% nawet zmiany bardzo poważne. A więc w 28% można było stwierdzić samoistne wyleczenie, a w 65% istnienie zmian, jednak nie zagrażających już złymi następstwami, w większej bowiem liczbie przypadków zmiany te nie były zbyt poważne.

Mimo tych spostrzeżeń nie jesteśmy w stanie na pewno określić, w którym ze spostrzeganych przez nas przypadków, nastąpi tak pomyślne zejście sprawy chorobowej. Toteż leczenie jest jedynym postulatem zabezpieczenia chorego od następstw i od szerzenia się dalszego zakażenia w okresie wczesnej kiły. Podobne spostrzeżenia poczynił *Padget*, który miał sposobność badać 551 chorych na kiłę po upływie pięciu lat od dwuletniego leczenia związkami arsenu i bizmutu. Po dalszych pięciu latach badał z tej samej grupy 273 chorych, zwłaszcza co do możliwości powtórnego nowego zakażenia. Badano chorych dokładnie klinicznie, serologicznie, radiologicznie, również badano i płyn mózgowo-rdzeniowy. W 66% stwierdzono brak jakichkolwiek objawów chorobowych i chorych tych uważano za wyleczonych. U 15% badanych stwierdzono tylko dodatnie odczyny serologiczne bez jakichkolwiek innych objawów, u 12% różne postacie kiły układu nerwowego, a w pozostałych odsetkach późne zmiany swoiste w narządach wewnętrznych. Niektórzy chorzy z tej samej grupy, badani powtórnie po

www.dlibra.wum.edu.pl

10 latach, nie okazywali żadnych większych odchyleń od badań sprzed 5 lat.

W dzisiejszym naszym stanie wiedzy nie ma innego wyboru postępowania, jak tylko leczenie.

Objawy chorobowe kliniczne występujące po okresie utajenia mogą odznaczać się różnym nasileniem i różnymi postaciami chorobowymi w zależności od narządu, w którym powstają. Przebieg kiły nie wpływa na rodzaj nawrotów, nieraz kiła o pozornie początkowo dobrotliwym, wczesnym przebiegu może się okazać poważna w skutkach dla dalszych losów chorego. Leczenie ma również wybitny wpływ na przebieg choroby; z doświadczenia wiemy, że u chorych zbyt krótko leczonych w znacznej liczbie przypadków pojawiają się późne schorzenia narządów wewnętrznych i układu nerwowego. Wynik więc leczenia podobnie jak i przebieg kiły zależeć musi od czynników konstytucyjnych i związanych z nimi pewnych właściwości osobniczych ustroju.

Zmiana pierwotna, jej rodzaj i przebieg nie może przesądzać sprawy późniejszego przebiegu zakażenia kiłowego. Ani zbyt krótki, ani zbyt długi okres pierwszego wylęgania, ani nawet umiejscowienie zmiany chorobowej, nieraz pojawiającej się poza obrębem części płciowych, a zwłaszcza na twarzy, nie są przyczyną występowania częstszych zmian późniejszych w narządach wewnętrznych, a przede wszystkim w układzie nerwowym. Natomiast wczesne rozpoznanie zmiany pierwotnej i natychmiast rozpoczęte leczenie swoiste w pewnych odsetkach daje możność zupełnego wyleczenia kiły.

Brak powiększenia i stwardnienia węzłów chłonnych we wczesnych okresach kiły może być objawem niedostatecznych zdolności obronnych ustroju; spotykamy się z tym zjawiskiem u osób wyniszczonych, źle odżywionych, słabych. Przeciwnie, pomyślne dla rokowania powinno być zjawisko ogólnego powiększenia węzłów chłonnych, nawet odległych od zmiany pierwotnej, np. węzłów ramieniowych, pachowych, szyjnych, potyliczych itp. Na twierdzeniu, że powiększone węzły chłonne działają dobrze jako filtry, nie zawsze można polegać, bo powiększenie może być także objawem niezwykle ciężkiego zakażenia. Niepomyślne będzie rokowanie zwłaszcza w tych przypadkach, w których powiększone węzły chłonne mimo energicznego leczenia nie zmniejszają się; grozić może wówczas choremu powstanie zmian chorobowych w narządach wewnętrznych wskutek przedostania się do krwiobiegu krętków bladych, właśnie z tych chorobowo powiększonych węzłów chłonnych. Kliniczne zmiany chorobowe i ich przebieg nie mogą więc służyć za podstawę bezwzględnych wniosków co do rokowania w takim przypad-

www.dlibra.wum.edu.pl

ku. Na przebieg bowiem zakażenia kiłowego składa się wiele innych jeszcze bardzo ważnych czynników.

Z rodzaju i przebiegu zmian wtórnych również nie możemy rokować na przyszłość; czasem mimo ustawicznych i ciężkich nawrotów sprawa chorobowa ostatecznie wygasa, czasem znów po bardzo lekkim przebiegu wczesnych zmian wtórnych powstają bardzo poważne i ciężkie zmiany chorobowe w narządach wewnętrznych. Zdaniem wielu autorów właśnie ci chorzy, u których wczesna kiła miała łagodny przebieg, zapadają na ciężkie schorzenia narządów wewnętrznych, ustrój bowiem w tych przypadkach nie mógł wystarczająco bronić się we wczesnych okresach i doprowadzić do unicestwienia jadu kiłowego. Przeciwnie, w przypadkach licznych zmian wtórnych i częstych nawrotów występujących na powłokach skórnych ustrój, zmuszony do wytwarzania obficie ciał odpornościowych, usunie jad kiłowy i w ten sposób obroni narządy wewnętrzne przed wtargnięciem do nich krętków i wywołaniem zmian chorobowych.

Zmiany w obrębie ośrodkowego układu nerwowego występujące we wczesnych okresach kiły, zmiany chorobowe w płynie mózgowordzeniowym utrzymujące się stale powinny zwracać baczną uwagę i zmuszać do ich usunięcia odpowiednim leczeniem. Jeżeli bowiem nie będą wcześnie rozpoznane i usunięte, mogą spowodować późniejsze wystąpienia poważnych, a nawet nieuleczalnych zmian chorobowych w tym układzie.

W okresie utajenia kiły dochodzi do okresowego zmniejszania się czynników odpornościowych, wskutek czego zwiększa się jadowitość krętków i następuje nawrót choroby. Krętki blade lata całe mogą przebywać w ustroju nie wywołując żadnych objawów i dopiero później, niespodzianie mogą wywołać poważne zmiany chorobowe. Do wcześniejszego przerwania spoczynku krętków bladych i do pobudzenia ich działania chorobotwórczego mogą się przyczynić urazy i drażnienia. Także ciąża może czasem działać jako uraz, pobudzając do chorobotwórczego działania będące w spoczynku krętki blade.

Nadużywanie alkoholu i nadmierne palenie tytoniu może się przyczynić do odmiennego przebiegu kiły; nikotyna drażniąc błony śluzowe przyczynia się do tego, że u palaczy łatwiej wystąpią nawroty zmian kiłowych wtórnych lub późnych, np. zrogowacenie nabłonka błony śluzowej. Ale i u osób zachowujących umiarkowanie kiła może przyjmować również postać ciężką.

Zmiany późne występujące w skórze lub w narządach wewnętrznych mogą się pojawiać już po upływie 3 lat po zakażeniu, a rokowa-

www.dlibra.wum.edu.pl

nie w czasie ich przebiegu zależeć będzie od ich umiejscowienia i leczenia. Leczenie we wczesnych okresach zmian późnych może doprowadzić do zupełnego i ostatecznego ustąpienia tych zmian i to nie tylko w skórze, błonach śluzowych i kościach, ale i w narządach wewnętrznych. Natomiast w razie umiejscowienia zmian późnych w narządach wewnętrznych leczenie zbyt późno rozpoczęte niejednokrotnie nie może zapobiec zniszczeniu tkanek ważnych narządów i ich wtórnemu nieprawidłowemu działaniu. Okres kiły późnej nie jest bezwzględnym powodem do niepomyślnego rokowania o dalszym przebiegu kiły; zmiany późne bardzo łatwo ustępują po leczeniu, a chorzy przez lata całe bywają potem wolni od jakichkolwiek objawów chorobowych. Sądzono nawet, że zmiany późne, zwłaszcza w skórze, przyczyniają się niejako do ochrony narządów wewnętrznych, tak że zmiany chorobowe w nich nie wystąpią; przede wszystkim ośrodkowy układ nerwowy miał być zabezpieczony od późnego schorzenia. Jednakże dziś wiemy, że i w przebiegu zmian późnych na skórze i błonach śluzowych mogą powstawać zmiany późne w tętnicy głównej i w ośrodkowym układzie nerwowym. Dowodzą tego nie tylko kliniczne postacie zmian chorobowych w ośrodkowym układzie nerwowym, ale i chorobowo zmieniony płyn mózgowo-rdzeniowy, który przecież w dość znacznym odsetku spotyka się w przebiegu zmian późnych.

Rokowanie w przypadku zmian późnych może być niepomyślne, jeżeli zmiany chorobowe mają wybitną skłonność do szybkiego rozpadu, a umiejscowione są w ważnych dla życia odcinkach błony śluzowej jamy ustnej, krtani, gardła, dalej w okolicy narządów wewnętrznych, np. kilaki serca, mózgu itp. Umiejscowienie zmian późnych na twarzy, w okolicy stawów itp. może pogarszać rokowanie ze względu na późniejsze zniszczenia i wytwarzanie się blizn zniekształcających lub upośledzających czynności stawów itp.

W przypadkach zmian późnych opornych na leczenie wskutek tego, że chorzy nie znoszą leków przeciwkiłowych i ulegają zatruciu, rokowanie ze zrozumiałych powodów musi być gorsze. Choroby przewlekłe ustroju, takie jak gruźlica, cukrzyca, zimnica, a poza tym alkoholizm, wiek podeszły, zły stan odżywienia, charłactwo, działają jako czynniki pogarszające odpornościowy stan ustroju i przyczyniają się do ciężkiego przebiegu kiły.

Rokowanie w przypadkach schorzeń przykiłowych jest bardzo poważne, jednakże spostrzeżenia nad wynikami leczenia wcześnie rozpoznanych przypadków wiądu rdzenia stwierdzają, że i w tych przypadkach leczenie może doprowadzić do powstrzymania postępu choroby. Także rokowanie we wczesnych przypadkach porażenia postępującego,

www.dlibra.wum.edu.pl

kiedy możemy zastosować współleczenie szczepioną zimnicą i penicyliną nie jest beznadziejne; z doświadczeń ostatnich wiemy, że także w tych przypadkach niekiedy możemy uzyskać ustąpienie objawów chorobowych i chory może powrócić do swych zwykłych zajęć. Sprawy zupełnego wyleczenia porażenia postępującego nie możemy stanowczo rozstrzygać; na razie możemy tylko mówić o ustąpieniu nasilenia i powrocie do zdrowia.

Niezmiernie ważną zdobyczą w rokowaniu co do dalszego przebiegu kiły byłaby możność stwierdzenia już we wczesnych okresach kiły, czy chory zagrożony jest późniejszymi schorzeniami ośrodkowego układu nerwowego. W obecnych naszych warunkach i na podstawie dotychczasowych spostrzeżeń i doświadczeń nie możemy jeszcze z całą stanowczością rozstrzygać o przyszłych losach chorego; być może, że systematyczne badania płynu mózgowo-rdzeniowego i długoletnie dokładne obserwacje chorych będą mogły przyczynić się do rozstrzygnięcia tego niezwykle ważnego zagadnienia. Wskazują na to ogłoszone spostrzeżenia. Jedynie tych chorych na kiłę, którzy nie mają przez dłuższy okres czasu żadnych zmian chorobowych w płynie mózgowo-rdzeniowym, uważamy dziś z pewnym prawdopodobieństwem za zabezpieczonych od zmian chorobowych w ośrodkowym układzie nerwowym. Przeciwnie, chorych, u których w 2 — 3 lat po zakażeniu stwierdzamy zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym, uważamy za szczególnie zagrożonych widmem przyszłego wiądu rdzenia lub porażenia postępującego.

Zapalenie opon mózgowych występujące we wczesnych okresach kiły nie jest przyczyną bezwzględnie złego rokowania; rokowanie w przypadkach kiły mózgu i rdzenia zależy przede wszystkim od choroby, potem od wieku chorego i od jego osobniczych właściwości. Najmniej groźny dla chorego jest przebieg zmian chorobowych kiłowych występujących między 20 a 40 rokiem życia.

Rokowanie w przebiegu wczesnych okresów kiłowego zapalenia tętnicy głównej jest dobre, a przebieg dalszy i wyleczenie zależy od wczesnego rozpoznania i leczenia. Także w przypadkach miażdżycy tętnic na tle kiłowym można jeszcze wiele osiągnąć leczeniem swoistym.

Choroby zakaźne osutkowe, jak dur brzuszny i dur osutkowy, róża, cholera, zapalenie płuc, przyczyniają się do szybkiego, ale jedynie przejściowego ustępowania zmian kiłowych, a po wygaśnięciu sprawy chorobowej wikłającej przebieg kiły, swoiste zmiany ukazują się z powrotem. Pod wpływem chorób zakaźnych może się też zmienić przebieg kiły, na przykład czas wylęgania okresu późnego może ulec skróceniu,

www.dlibra.wum.edu.pl

a zmiany swoiste w ośrodkowym układzie nerwowym mogą wystąpić znacznie później. Przewlekle przebiegająca zimnica w stanie utajenia może przejść pod wpływem zakażenia kiłowego w okres czynny i przyczynić się do wystąpienia poważnych zmian w narządach wewnętrznych, zwłaszcza w wątrobie. Kiła i równoczesna gruźlica czynna zdarzają się często, jednak na materiale sekcyjnym nie można stwierdzić wybitnego wpływu gruźlicy na przebieg kiły, zwłaszcza na występowanie zmian późnych, zwykle bowiem chorzy dotknięci gruźlicą postępującą umierają jeszcze przed okresem późnym kiły. Stan gruźlicy pogarsza się często pod wpływem kiły, a zwłaszcza pod wpływem leczenia; ostrożne jednak leczenie może doprowadzić do ustąpienia zmian kiłowych.

Rokowanie w przebiegu cukrzycy i moczówki prostej jest pomyślne jeżeli oba te cierpienia wywołane są zakażeniem kiłowym.

W stwierdzeniu wyleczenia kiły posługujemy się dostępnymi nam badaniami i obserwacją chorego. Największe znaczenie ma badanie kliniczne, odczyny serologiczne i badanie płynu mózgowo-rdzeniowego; za wyleczeniem przemawia również zdrowe potomstwo wyleczonego chorego i nieraz powtórne zakażenie. Wczesne rozpoznanie ze względu na korzystne wyniki leczenia ma bardzo duże znaczenie dla rokowania; pogarsza je natomiast stan charłaczy chorego, alkoholizm, wiek daleko posunięty i miażdżyca tętnic. Ludzie chudzi, nawet źle odżywieni, niedokrwiści nie zawsze zapadają na ciężkie postacie kiły. Wysiłki zawodowe, fizyczne i psychiczne mogą wywierać niekorzystny wpływ na przebieg i kształtowanie się pewnych zmian w kile.

W przypadkach, w których utrzymują się dodatnie odczyny serologiczne, a równocześnie płyn mózgowo-rdzeniowy jest chorobowo zmieniony, nie możemy mówić o wyleczeniu; krętki blade znajdują się jeszcze wówczas w ustroju i zawsze mogą pojawić się nawroty, nawet w późnych okresach kiły. Celem więc leczenia musi być nie tylko doszczętne usunięcie objawów klinicznych kiły, ale także stałe utrzymanie ujemnych odczynów serologicznych we krwi i usunięcie zmian chorobowych z płynu mózgowo-rdzeniowego, jeśli się one w nim pojawią.

Nowoczesne zdobycze serodiagnostyki kiły spowodowały, że dziś odmiennie zapatrujemy się na zagadnienie stale utrzymującego się dodatniego kiłowego odczynu serologicznego u chorych, u których nie stwierdza się żadnych objawów, a którzy byli leczeni według dzisiejszych wymagań wiedzy lekarskiej. Odczyny te nie zawsze są objawem czynnych ognisk kiłowych, ale są zjawiskiem związanym z przebytym, wyleczonym zakażeniem, a ustrój, z przyczyn nam jeszcze nie znanych,

www.dlibra.wum.edu.pl

wytwarza ciała odczynowe powodujące dodatnie wyniki odczynów serologicznych.

Odczyny serologiczne u osób słabo leczonych lub nie leczonych mogą w późnych okresach kiły utajonej długi czas okazywać skłonność do okresowych wahań. Pojawienie się w tym czasie zmiany dodatniego odczynu na ujemny nie zawsze oznacza samorzutne serologiczne wyleczenie. Jednak liczymy się z faktem, że mimo braku leczenia lub leczenia nie wystarczającego, 25% odczynów zmienia się na ujemne i stale takimi pozostaje.

Utrzymanie się dodatnich odczynów serologicznych u osób nie leczonych lub leczonych słabo wskazuje na możliwość nie wygasłej sprawy chorobowej. Natomiast skłonność do wahań wyników odczynów w ciągu dłuższego czasu raczej pozwala rokować pomyślnie.

Odpowiednie leczenie zmniejsza niebezpieczeństwo powikłań w późniejszych okresach kiły. Nie ma łączności między odczynami serologicznymi u chorych dobrze leczonych w okresach późniejszych a występowaniem późnych zmian chorobowych. Wczesna kiła przebiegająca wybitnie ostro z obfitymi osutkami nie wytwarza szczególnej odporności na późniejsze powikłania.

Badanie odczynów serologicznych i odczynów w płynie mózgowo-rdzeniowym musi jednak mimo wszystko być podstawą naszego nowoczesnego leczenia i rokowania, bo pomimo możliwości występowania objawów chorobowych w przypadkach, w których odczyny serologiczne były ujemne, a płyn mózgowo-rdzeniowy był wolny od zmian chorobowych o wiele pomyślniej rokujemy niż tam, gdzie te odczyny chorobowe utrzymują się uparcie.

Dodatnie odczyny serologiczne utrzymujące się przez długie lata w krwi chorych cieszących się mimo wszystko zupełnym zdrowiem uważane bywają przez wielu autorów za sprawę obojętną i nie zagrażającą wystąpieniem objawów chorobowych. Jednakże nigdy nie możemy rozstrzygać, czy w latach późniejszych nie wystąpi nawrót choroby, znamy bowiem przypadki, w których w obrazie sekcyjnym stwierdzono zmiany kiłowe, chociaż za życia oprócz dodatniego odczynu Bordet-Wassermanna niczego nie można było stwierdzić.

Inaczej będziemy oceniać wynik odczynu Bordet-Wassermanna we wczesnych okresach kiły, inaczej w okresach późniejszych. W pierwszych 4-8 tygodniach po zakażeniu odczyn Bordet-Wassermanna nie ma znaczenia rozpoznawczego, wypada bowiem ujemnie, tak że w tych okresach wczesnych zmiany pierwotnej możemy rozpoznawać kiłę tylko z wyniku badania mikroskopowego. W okresie kiły wtórnej podczas leczenia odczyn serologiczny może być czasowo ujemny i dopiero dłużej

www.dlibra.wum.edu.pl

utrzymujący się ujemny odczyn po zastosowanym leczeniu i braku jakichkolwiek objawów chorobowych, może z pewnym prawdopodobieństwem świadczyć o wyleczeniu kiły. Utrzymujący się nawet po prowokacji ujemny odczyn Bordet-Wassermanna nie wyłącza również możliwości istnienia kiły.

Znaczenie badania płynu mózgowo-rdzeniowego jest doniosłe dla rozpoznawania zmian swoistych w ośrodkowym układzie nerwowym i dla rokowania. Ale nie zawsze możemy twierdzić z całą stanowczością, że chorobowo zmieniony płyn spotykany we wczesnych okresach kiły wtórnej będzie zapowiedzią późniejszych poważnych zmian w ośrodkowym układzie nerwowym, jak również, że brak odczynów chorobowych wyłącza wystąpienie późniejsze tych zmian. Znamy bowiem przypadki kiły układu nerwowego, w których płyn mózgowo-rdzeniowy nie daje żadnych nieprawidłowych odczynów.

Stwierdzenie bezwzględnego wyleczenia kiły istotnie przedstawia bardzo znaczne trudności, bowiem leczenie stosowane przez nas może się okazać dla innych nie wystarczające. Nie można więc niepomyślnego przebiegu kiły przypisywać niedostatecznemu leczeniu, bo wyleczenie lub skuteczność leczenia kiły zależy od współdziałania ustroju, a przecież nie zawsze możemy określić jak ustrój będzie z tym leczeniem współdziałać. W przypadkach gdy ustrój jest oporny na leczenie, stosujemy pomocnicze leczenie nieswoiste, np. leczenie zimnicą; jednakże musimy się liczyć z tym, że i te bodźce nieswoiste, aczkolwiek silne, nie zawsze wystarczają, aby ustrój bierny pobudzić do żywszego współdziałania ze stosowanymi lekami.

Dawny pogląd na uznanie wyleczenia kiły na podstawie stwierdzonego powtórnego zakażenia uległ ostatnio zachwianiu w związku z wynikami badań nad kiłą doświadczalną królików. Powtórne zakażenie jako jawny dowód zniszczenia krętków w całym ustroju dziś już nie jest uznawane. Doświadczalnie stwierdzono, że występujące u zwierzęcia zmiany uważane za powtórne zakażenie są tylko nadkażeniem, tj. drugim zakażeniem, które nastąpiło w okresie bezobjawowym kiły utajonej. Przyczyną tego zjawiska jest krótkie utrzymywanie się stanu odporności. Analogicznie możemy przypuszczać, że podobne zjawiska nadkażenia mogą się zdarzać także u ludzi. Znamy fakty, że w późnych okresach kiły przez szczepienie nowym materiałem kiłowym można uzyskać zmianę kilakową zawierającą bardzo skąpą liczbę krętków, które można wykryć właściwie tylko szczepieniami na zwierzętach, i anatomiczne zmiany martwicze ze skłonnością do rozpadu.

Zagadnienie nawrotów związane jest z mechanizmem odporności komórkowej i tkankowej. Zanikająca miejscowa odporność tkankowa

www.dlibra.wum.edu.pl

pozwala na zwiększenie się liczby krętków w ognisku, które przetrwało, i nawet na dalsze ich rozszerzanie się w chorym ustroju. Od osobniczych warunków zależy, że u jednego chorego pojawiają się nawroty, a u innego one nie występują. Nawroty zależą przede wszystkim od sposobu leczenia. Zbyt krótkie leczenie powoduje, jak wspomniano, skłonność do nawrotów, zwłaszcza we wczesnych okresach kiły, wpływa również pomyślnie na zjawiska odporności, tak że w późniejszych już okresach nawet najdokładniejsze leczenie nie zmieni tych warunków ustroju. Toteż nawroty najczęściej zdarzają się w pierwszych latach po zakażeniu. Nawroty są źródłem zakażenia innych osób, ponieważ w zmianach otwartych przez długi czas utrzymują się ogniska krętków. Możliwość umiejscowienia się nawrotów w ważnych narządach wewnętrznych ma duże znaczenie dla chorego.

W praktyce stwierdzając wyleczenie kiły jesteśmy daleko wyrozumialsi i nie żądamy tak niezbitych dowodów. Praktyka bowiem poucza nas, że kliniczne wyleczenie kiły może nastąpić i istotnie następuje o wiele wcześniej niż najdokładniejsze dowody naukowe tego wymagają. Dlatego ujemny płyn mózgowo-rdzeniowy, ujemne badania kliniczne oraz powtórne zakażenie będzie miało inne znaczenie dla praktyka niż dla teoretyka trzymającego się ściśle naukowych, może zbyt skrajnych poglądów. Za dowodami wyleczenia kiły przemawia nie tylko długoletnia obserwacja i ujemne wyniki badań pomocniczych (ciągle jeszcze niedostatecznych), ale porównanie spostrzeżeń ostatnich lat, od chwili wprowadzenia leczenia nowoczesnego, zwłaszcza penicyliną i nowoczesnych metod badania, ze spostrzeżeniami dawniejszych autorów.

Odpowiednie leczenie ma największe znaczenie dla wyleczenia kiły. Leczenie odpowiednio energiczne, podjęte we wczesnym okresie surowiczo-ujemnym, zwłaszcza leczenie penicyliną może doprowadzić do wyleczenia. To samo dotyczy leczenia podjętego w okresie wtórnym wczesnym, a nawet i późnym. Podobnie i w okresach późnych a także w przypadkach późnych zmian kiłowych narządów wewnętrznych leczenie przeciwkiłowe, zwłaszcza wcześnie rozpoczęte, może doprowadzić do pomyślnych wyników.

Nie mając zupełnie pewnych dowodów wyleczenia kiły trudno nam jest od razu na życzenie chorego odpowiednio oświetlić i przedstawić zagadnienie lepszego lub gorszego rokowania. Rokowanie zależy od stanu chorego, od przebiegu zmian kiłowych, od czasu zakażenia, od rodzaju leczenia, od chwili, w której rozpoczęto leczenie, i od wyników pomocniczych kontrolnych badań.

www.dlibra.wum.edu.pl

Możliwość zakażenia innych osób przez chorego jest niezwykle doniosłą sprawą o znaczeniu społecznym. Chorzy ze zmianą pierwotną i zmianami wtórnymi najbardziej zagrażają otoczeniu, szczególnie ze względu na podejmowane przez nich akty płciowe i choćby tylko ścisłe pożycie, np. w kole rodzinnym. Także w okresie wczesnego utajenia istnieje niebezpieczeństwo zakażenia. Zmiany chorobowe mogą powstać nagle, mogą się umiejscawiać w odcinkach błony śluzowej cewki moczowej, szyjki macicy, a więc w miejscach niewidocznych. Przenoszenie się kiły matki na potomstwo świadczy również o znacznej zakaźności okresu utajenia kiły. Zmiany późne mają już stosunkowo bardzo małe znaczenie dla zakażenia kiłowego; największe jeszcze niebezpieczeństwo mogłyby kryć w sobie wczesne zmiany późne, zwłaszcza umiejscowione na błonach śluzowych jamy ust i części płciowych. Nieznaczna liczba krętków bladych w wykwitach późnych nie sprzyja jednak zakażeniu.

Po leczeniu i dłuższej obserwacji, kiedy odczyny serologiczne są ujemne, a płyn mózgowo-rdzeniowy bez zmian, niebezpieczeństwo zakażenia jest stosunkowo małe. Leczenie rozpoczęte już w późniejszych okresach kiły wymaga dłuższego czasu i dłuższej obserwacji chorego. Jednakże musimy pamiętać, że w każdym przypadku przebieg kiły może być odmienny, zależnie od osobistych warunków chorego. Również odmiennie mogą się kształtować warunki leczenia.

KIŁA KOBIET CIĘŻARNYCH

Zakażenie kiłowe kobiet ciężarnych stwarza niepomyślne warunki przebiegu ciąży i zdrowia dziecka. Zaledwie mały odsetek matek chorych na kiłę rodzi dzieci zdrowe, podczas gdy przeważnie ciąża (w około 83%) kończy się poronieniem, porodem przedwczesnym lub porodem dziecka chorego i niezdolnego do życia. Kiła wrodzona dziecka ma o wiele większe znaczenie dla ustroju ze względu na przyszłość chorego dziecka niż świeże zakażenie dorosłych. Zagadnienie kiły wrodzonej można łatwo opanować i usunąć w ciągu kilku lat, jeśli we wczesnych okresach ciąży u kobiet chorych na kiłę zastosowano swoiste leczenie. Dotychczas zaledwie 1/5 tych chorych kobiet szuka porady lekarskiej przed upływem 5 miesiąca ciąży. Obecnie, gdy bada się każdą kobietę we wczesnych okresach ciąży, można opanować istniejące zakażenie kiłowe i kiła wrodzona staje się sprawą rzadką.

Zapobieganie kile wrodzonej należy oprzeć na trzech przesłankach:

1) kiłę u ciężarnej należy rozpoznać co najmniej przed upływem 5 miesiąca ciąży bez względu na to, czy kiła pochodzi z wcześniejszych

www.dlibra.wum.edu.pl

okresów, czy też łączy się z zapłodnieniem. Należy więc badać ciężarne serologicznie w pierwszej połowie ciąży;

2) ze względu na możliwość nabycia kiły również podczas ciąży należałoby powtarzać badanie serologiczne co najmniej jeszcze raz w tym czasie, to jest około 7 miesiąca ciąży;

3) konieczne jest leczenie wszystkich kobiet (także matek), u których stwierdzono dodatnie odczyny serologiczne.

Kiła u kobiet ciężarnych przebiega o wiele łagodniej niż u mężczyzn. Już dawniej *Jonathan Hutchinson* zwracał uwagę, że ciąża wywiera korzystny wpływ na przebieg kiły i dziś jest to fakt ogólnie przyjęty i częściowo już doświadczalnie, klinicznie i statystycznie udowodniony.

Zestawienia statystyczne dużych zespołów klinicznych wykazały, że odpowiednio leczona ciężarna kobieta chora na kiłę ulega zaledwie w 4% przypadków dalszemu klinicznemu postępowi choroby lub nawrotom cierpienia. Natomiast kobiety, które nie zaszły w ciążę, mają nawroty chorobowe w 7,1% przypadków. Szczególnie wyraźnie występuje znaczenie wpływu ochronnego ciąży na schorzenia swoiste w ośrodkowym układzie nerwowym.

Ochronne działanie ciąży występuje mniej wyraźnie w przebiegu kiły późniejszej; zwłaszcza gdy choroba trwa już od dłuższego czasu ciąża nie wywołuje wyraźniejszego wpływu na dalszy przebieg zakażenia. Jeżeli zakażenie nastąpiło równocześnie z zapłodnieniem, to w 50% zdarza się, że objawy wczesnej kiły wtórnej przebiegać będą łagodniej. U wieloródek spotyka się mniejszy odsetek zakażeń kiłowych niż u pierwiastek lub kobiet, które w ogóle nie zachodziły w ciążę. Spostrzegano nawet zupełne wyleczenie w zależności od wpływu ciąży. Jednak u kobiet nie leczonych mogą się później pojawić zmiany swoiste w narządach wewnętrznych.

Ważne jest zagadnienie wpływu kiły matki na płód. Chociaż ciąża może wywierać korzystny wpływ na chorobę matki, na płód kiła działa wybitnie niszcząco. Dawniej, gdy nie znano dokładnie zagadnienia ciąży i kiły i nie leczono zakażonych kobiet, jedna trzecia przypadków śmierci płodów była skutkiem zakażenia kiłowego. Toteż leczenie ciężarnej chorej na kiłę jest szczególnie ważne dla porodu zdrowego dziecka. Doniosłe znaczenie mają badania przedślubne kandydatów do związków małżeńskich i stała kontrola serologiczna kobiet ciężarnych.

Nie zawsze dzieci chorych rodziców muszą być chore, ale nie mamy żadnego dowodu, że tak nie będzie. Chory małżonek może nie zakazić żony i dziecko może pozostać zdrowe.

www.dlibra.wum.edu.pl

Zakażenie płodu odbywa się najprawdopodobniej w okresie rozsiania się krętków bladych w ustroju chorej matki, co zdarzyć się może w różnych okresach. Czas trwania rozsiania się krętków w ustroju i jego nasilenia zależne są od wielu czynników, jak czas trwania kiły, poprzednie leczenie, a także inne, jeszcze niedokładnie znane czynniki. Im wcześniejsze było zakażenie matki, tym dziecko łatwiej ulegnie zakażeniu. W przypadkach, które nie były leczone, należy się spodziewać, że rozsianie się krętków w ustroju matki trwać będzie dłużej.

Może się zdarzać, że wśród kilku porodów przedwczesnych lub porodów dzieci chorych na kiłę nastąpi poród dziecka wolnego od zakażenia kiłowego. Przyczyną może być wystarczające leczenie w czasie poprzedniej ciąży i w okresie przed zapłodnieniem, podczas gdy w przebiegu innych ciąży matka nie była leczona wcale albo nie wystarczająco. Poza tym w czasie jednej ciąży może przypadkowo nie nastąpić rozsianie się krętków bladych w ustroju matki. W każdym razie poród dziecka zdrowego nie leczonej matki nie zapewnia w przyszłości porodu dzieci zdrowych.

Bliźniaki jednojajowe mają jednakowe możliwości zakażenia się lub uniknięcia zakażenia. Bliźniaki dwujajowe mogą nie ulegać równocześnie zakażeniu kiłowemu, jedno z nich może być zupełnie zdrowe, a drugie zakażone. Nauka nie zna jeszcze właściwego wytłumaczenia tego faktu, gdyż przyjęcie, że krętki przechodzą przez jedno łożysko, a nie przechodzą przez drugie, nie jest wystarczające.

Wymienione zagadnienia dotyczące przebiegu kiły u kobiet ciężarnych porodów dzieci zdrowych są nawet dla najbardziej doświadczonych syfilidologów trudne do wytłumaczenia. W przypadkach kiły pierwotnej nie leczonej dziecko powinno być chore ze względu na rozsiewanie się krętków i na ich wybitną zjadliwość w tym okresie. Im kiła jest dawniejsza, tym większe jest prawdopodobieństwo, chociaż może przede wszystkim teoretyczne, że dziecko nie ulegnie zakażeniu. Krętki blade bowiem w okresie wtórnym wczesnym umiejscawiają się raczej w tkankach, a nie w naczyniach.

Badanie na kiłę kobiet ciężarnych jest więc bardzo doniosłym zagadnieniem i należy je wykonać podczas badania po raz pierwszy każdej ciężarnej. Bardzo często nie spostrzega się żadnych klinicznych zmian swoistych w czasie trwania ciąży, bo mogą one w ogóle nie wystąpić albo znikają w czasie ciąży. Wywiady powinny być dokładnie zebrane, zwłaszcza dotyczące późnych poronień i poprzednich przedwczesnych porodów; w razie potrzeby należy zarządzić badanie męża i dzieci. Rozpoznanie opiera się przede wszystkim na badaniu serologicznym, gdyż w większości przypadków jest ono jedynym dostępnym

www.dlibra.wum.edu.pl

badaniem. Bez tego badania nie można przystępować do swoistego leczenia.

Dodatni odczyn serologiczny stwierdzony u matki w czasie ciąży należy uważać za dowód zakażenia, chociaż także ujemny odczyn nie może zapewnić porodu dziecka zdrowego. Jednak serologiczne badania są metodą bardzo cenną i powinny być wykonywane u każdej ciężarnej. W krajach, w których obowiązkowo wprowadzano te badania u ciężarnych, zmniejszyła się wybitnie liczba przypadków kiły wrodzonej.

Stosunek mylnych biologicznie dodatnich odczynów serologicznych pojawiających się w czasie ciąży nie jest większy niż zazwyczaj. W razie niepewnych wyników należy badanie dalej powtarzać. Badania serologiczne kobiet ciężarnych powinny odbywać się w następujących terminach: podczas pierwszego ogólnego badania ciężarnej, w 5 miesiącu ciąży i między 7 a 8 miesiącem ciąży. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego w czasie ciąży nie jest konieczne. Nakłucie lędźwiowe może spowodować poronienie lub poród przedwczesny. Z doświadczenia również wiemy, że kiła układu nerwowego w czasie ciąży nie ulega pogorszeniu, a nakłucie można wykonać także po porodzie.

Kiła stwierdzona w czasie ciąży nie stanowi dziś wskazania do przerwania ciąży, gdyż nie jesteśmy we wszystkich przypadkach pewni, że zakażenie przeniesie się na dziecko, wiemy również, że współczesne metody leczenia mogą w zupełności ochronić dziecko od zakażenia bez względu na to, kiedy nastąpiło zakażenie matki, jaki był odczyn serologiczny i jakie dotychczasowe leczenie. Zwłaszcza stosowanie penicyliny niemal w 100% zapewnia poród dziecka zdrowego. Nie wpływa na to czas rozpoczęcia leczenia.

Nie ma potrzeby leczenia na nowo kobiet ciężarnych z późną kiłą wrodzoną, jeżeli były one poprzednio odpowiednio leczone. Stosujemy natomiast leczenie w tych przypadkach, gdzie występują objawy miąższowego zapalenia rogówki lub gdy stwierdzono, że poprzednie leczenie nie było wystarczające. Wówczas swoiste leczenie należy zastosować z uwagi na matkę.

Zmieniły się poglądy na zagadnienie karmienia dziecka, uważanego za zdrowe, przez matkę leczoną z powodu kiły. Pomimo że w mleku kobiet chorych na kiłę znaleziono krętki blade i wynik szczepień na zwierzętach był dodatni, jednak przeważnie autorzy są zdania, że karmienie nie przyniesie żadnej szkody oseskowi zdrowemu. Sztuczne karmienie jest wskazane w przypadkach, w których jest obawa, że mogą wystąpić zmiany swoiste na brodawkach sutkowych i stanowić niebezpieczeństwo zakażenia dziecka karmionego piersią.

www.dlibra.wum.edu.pl

Rozpoznanie kiły u ciężarnej opiera się zasadniczo na wywiadach, jak późne poronienia, porody przedwczesne, oraz na serodiagnostyce, która w przeważającej liczbie przypadków jest jedynym dowodem stwierdzającym istnienie zakażenia.

Choć w dawniejszym piśmiennictwie stwierdzano niejednokrotnie nieswoistość dodatnich odczynów serologicznych w ciąży, dziś wiemy, że ciąża nie wpływa na swoistość odczynu, a jedynie czułość odczynu może w tym okresie ucierpieć. Ciąża wywiera wpływ na zmniejszanie się ciał odczynowych (reagin), a więc raczej może być powodem ujemnego odczynu. Dzisiejsze metody badań serologicznych są dość czułe i zmniejszają niebezpieczeństwo nieswoistego wyniku; odczyn dodatni, jako nieswoisty, pojawia się tylko wyjątkowo. Im wcześniej rozpoczyna się leczenie chorej ciężarnej, tym mniej jest przypadków śmierci płodu *in utero* i zmian kiłowych u dziecka. Dlatego też badania serologiczne mają tak wybitne znaczenie. Często kobiety ciężarne zgłaszają się zbyt późno do lekarza, a porody odbywane w domu utrudniają wykonanie tych niezmiernie doniosłych badań, które podczas porodów w zakładach położniczych nie sprawiają żadnych trudności. Zagadnienie to powinno być uregulowane odpowiednimi przepisami ustawowymi.

Każde leczenie ciężarnej chorej na kiłę ma na celu ochronę płodu, ale również leczenie płodu jest korzystne dla samej ciężarnej. Sposób więc leczenia matki powinien uwzględniać zarówno zdrowie dziecka jak i matki. Należy zapobiec zakażeniu dziecka, albo w razie istniejącego zakażenia leczyć je. Pamiętać musimy, by przez stosowanie różnych środków zwłaszcza arsenobenzenowych nie zaszkodzić ciężarnej. Penicylina zapobiega wszystkim niebezpieczeństwom leczenia swoistego. Kobiety ciężarne znoszą penicylinę zupełnie dobrze. Zapewnia ona wyleczenie matki i płodu i ma wielkie znaczenie zapobiegawcze.

Leczenie dawnymi metodami rozpoczynano przed 5 miesiącem księżycowym trwania ciąży i stosowano przez całą ciążę, aby zapewnić poród zdrowego dziecka. Ocena porodu zdrowego dziecka natrafia na trudności, jeżeli leczenie matki rozpoczęte było dość późno. W tych przypadkach byłaby wskazana kilkomiesięczna obserwacja noworodka.

Leczenie arsenobenzenowo-bizmutowe (stosowane powszechnie przed wynalezieniem penicyliny) nie było obojętne dla ciężarnej, zmuszając ustrój do nowego wysiłku w okresie tak doniosłych przemian fizjologicznych, jakim jest ciąża. Toteż leczenie swoiste ciężkimi metalami w czasie ciąży stanowi pewne ryzyko dla kobiety. Na ogół wprawdzie kobiety znosiły dobrze takie długie leczenie, ale zdarzały się poważne powikłania, jak toksyczne zapalenie skóry, uszkodzenie wątro-

www.dlibra.wum.edu.pl

by lub krwotoczne zapalenie mózgu. Powikłania takie mogą zdarzać się również u mężczyzn i u niecięŻarnych kobiet. Zmniejszano możliwość powikłań stosując u kobiet ciężarnych początkowo małe dawki leków.

Leczenie swoiste kobiety ciężarnej jest równocześnie leczeniem przedporodowym płodu. Odpowiednie leczenie matki dobrze chroni płód przed zakażeniem. Im później po zakażeniu matki rozpocznie się leczenie, tym łatwiej może nastąpić zakażenie płodu. Leczenie rozpoczęte już po zakażeniu płodu może nie uchronić dziecka przed występującymi w życiu pozapłodowym oznakami kiły wrodzonej późnej.

Każda chora ciężarna powinna być leczona natychmiast po stwierdzeniu u niej zakażenia. Nie wszyscy autorzy podzielają zdanie, że płód zostaje zakażony dopiero około 5 miesiąca księżycowego ciąży. Jeżeli rozpoczyna się leczenie w trzecim kwartale ciąży, powinno ono być mniej intensywne ze względu na zdrowie matki, nakłada ono bowiem nowe obciążenie na jej narządy wydzielnicze. U dziecka możemy wtedy nie mieć tak dobrych wyników, jak po wczesnym leczeniu. Dziecko zazwyczaj jest już zakażone, a tym samym przedporodowe zapobieżenie zakażeniu jest niemożliwe. Leczenie, jako nie wystarczające, może nawet wpłynąć maskująco na przebieg zakażenia dziecka.

Przed leczeniem należy dokładnie zbadać stan narządów wydzielniczych ciężarnej, np. czynność nerek, wątrobę itp. Badanie moczu i ciśnienia tętniczego krwi należy powtarzać co pewien czas. Jeśli stosuje się związki arsenowe przez czas trwania ciąży, podaje się najwyżej raz na tydzień po 0,3 neoarsenobenzenu i raz na tydzień wstrzykiwania bizmutu nierozpuszczalnego w ilości 1 ml 10% *bismutum subsalicylicum*. Jeżeli leczenie rozpoczynamy w ostatnich miesiącach ciąży, należy rozpocząć naprzód od dawek bizmutowych stosowanych co 5 dni, a później dopiero stosować związki arsenowe. Przez okres ciąży leczenie można stosować etapami podając na przemian związki bizmutowe i związki arsenowe.

Chemolecznictwo można stosować w ciąży bez obawy, gdy nie ma przeciwwskazań, np. schorzeń wątroby, nerek, kiły układu krwionośnego łącznie z miażdżycą tętnic i zwiększonym ciśnieniem tętniczym, zaburzeń chorobowych tarczycy, cukrzycy, gruźlicy płuc. Gdy z wywiadów wynika, że w poprzednich ciążach chora cierpiała na rzucawkę porodową lub zatrucie ciążowe, należy z wielką ostrożnością stosować leczenie arsenobenzenowe. Leczenie kiły osób ciężarnych jako leczenie zapobiegające zakażeniu lub leczenie przedporodowe płodu i samej ciężarnej stało się zupełnie bezpieczne z chwilą zastosowania penicyliny. Powinna być ona naczelnym i jedynym środkiem leczenia kiły u ciężarnych kobiet.

www.dlibra.wum.edu.pl

Stosując u ciężarnej leczenie arseno-bizmutowe należy je prowadzić dalej po porodzie dziecka. Czas trwania leczenia zależy od okresu kiły matki. Napotyka to nieraz znaczne trudności. Kobiety czują się dobrze, a urodziwszy przy tym dziecko zdrowe, nie są skłonne do dalszego długiego leczenia. Toteż mogą powstać pewne trudności rozpoznawcze, gdy kobieta, nie spełniwszy zaleceń lekarza, zajdzie po raz drugi w ciążę. Stosujemy wtedy leczenie w następnej ciąży bez względu na poprzednie leczenie i obecny stan kliniczny i serologiczny ciężarnej. Należy zwracać uwagę, czy chora dobrze znosi leczenie, a po wystąpieniu niepożądanych objawów należy leczenie przerwać. Zastosowanie w tych przypadkach penicyliny usunie te objawy, a nie przynosząc żadnej szkody przyszłej matce, może wpłynąć zapobiegawczo i leczniczo na matkę i płód.

Leczenie ciężkimi metalami kobiet ciężarnych chorych na kiłę powoduje w znacznych odsetkach poród zdrowego dziecka, jednak leczenie penicyliną odsetek ten zwiększa w sposób bardzo znaczny, gdyż dzieci matek leczonych penicyliną rodzą się zdrowe prawie w 100%.

Leczenie zwykłe arseno-bizmutowe bez stosowania penicyliny, rozpoczęte w pierwszej połowie ciąży i stosowane do jej końca ma wybitne znaczenie dla porodu dziecka zdrowego. Natomiast leczenie rozpoczęte przed 8 miesiącem ciąży może spowodować, że dziecko wprawdzie urodzi się żywe, jednak później mogą wystąpić u niego oznaki kiły wrodzonej. Po urodzeniu dziecka zdrowego niezbędna jest dłuższa obserwacja dziecka, bowiem kliniczne badanie po porodzie i badanie serologiczne nie wystarczają. Niektórzy badacze sądzą, że można wyłączyć kiłę dopiero po okresie pokwitania dziecka.

Zestawienie. Zakażenie kiłą płodu następuje drogą obiegu łożyskowego krwi, a więc jest zakażeniem pochodzącym od chorej matki. Zakażenie to u płodu rzadko występuje wcześniej niż przed upływem 5 miesiąca ciąży.

Zakażenie płodu jest następstwem uogólnienia się krętków w ustroju matki i pojawienia się dużej ich liczby w krwiobiegu, co może nastąpić w każdym okresie ciąży i zależne jest od okresu choroby i jej natężenia, czasu trwania i leczenia poprzedniego. Nie znamy przyczyn tej zależności w przypadkach kiły późnej.

Im świeższe jest zakażenie ciężarnej nie leczonej, tym częstsze są okresy pojawiania się krętków bladych w krwiobiegu i tym większa możliwość zakażenia płodu.

www.dlibra.wum.edu.pl

Kiła przechodzi z matki na płód przez łożysko w czasie jednego lub kilku uogólnień się krętków. Jest rzeczą możliwą, że w pewnych przypadkach łożysko stanowi barierę, przez którą nie przedostaną się krętki bladę.

Krętki blade mogą się przedostać z krążenia matki do krążenia płodu nie wywołując żadnych zmian w łożysku.

Zazwyczaj ulega zakażeniu część matczyna łożyska, tutaj bowiem przedostają się najprzód krętki blade, po czym zmiany rozszerzają się na część płodową łożyska i przechodzą do krążenia płodu, co jest równoznaczne z zakażeniem płodu.

www.dlibra.wum.edu.pl

KIŁA WRODZONA

(LUES, SYPHILIS CONGENITA, CONNATALIS)

Ustrój w okresie płodowego rozwoju zostaje zakażony jadem kiłowym w sposób odmienny niż człowiek po urodzeniu. Przypomina to raczej zakażenie występujące po przetoczeniu krwi od krwiodawcy chorego na kiłę. Zakażenie kiłą następuje jeszcze przed urodzeniem się dziecka i wówczas mówimy o właściwej kile wrodzonej. Zakażenia powstałego w czasie porodu wskutek zetknięcia się powłok skórnych lub błon śluzowych noworodka z zakaźnymi wykwitami kiłowymi umiejscowionymi na częściach płciowych matki nie należy uważać za kiłę wrodzoną. Jest to zakażenie nabyte w pierwszych chwilach życia pozapłodowego. Podobny sposób zakażenia może nastąpić później, np. przez chorą karmicielkę. Według dzisiejszego stanu wiedzy, zakażenie w życiu płodowym następuje drogą krążenia łożyskowego, najczęściej w 5 miesiącu życia płodowego.

Kiła wrodzona była dawniej niesłusznie uważana za dziedziczną. Zakażenie kiłowe nie przenosi się przez plazmę zarodkową. Samo zapłodnienie ma tylko teoretyczną rolę w patogenezie zakażenia. Określenie kiła przedporodowa *(lues prenatalis)* stwierdza właściwy początek zakażenia, jeszcze przed urodzeniem.

Kiła wrodzona ma dla płodu bardzo duże znaczenie. Przeszkadza w jego rozwoju i wzroście i zmusza do zwiększania mechanizmu obrony przed zakażeniem. Wywołuje to zmiany włókniste w różnych narządach wewnętrznych i trwałe uszkodzenia. W ustroju zakażonego płodu znajduje się bardzo wiele krętków bladych działających niszcząco na rozwijający się ustrój. Wywołuje to skłonność nie tyle do poronień, ile do porodów przedwczesnych.

Różny przebieg choroby po urodzeniu się dziecka może zależeć od daty zakażenia i od nasilenia kiły matki. Płód zakażony wcześnie może po urodzeniu mieć daleko już posunięte zmiany, natomiast zakażony

www.dlibra.wum.edu.pl

w późnym okresie ciąży — objawy wczesnej kiły. Spotykane u noworodka równocześnie zmiany wczesne i późne można uważać za występujące u płodu nawroty.

Natężenie zakażenia matki ma wpływ na natężenie kiły dziecka. Im wcześniejsza kiła matki, tym poważniejsze zmiany u dziecka. Jednak może się zdarzyć, że pomimo istnienia krętków we krwi matki w czasie trwania ciąży, płód może nie ulec zakażeniu.

Nie wiemy dokładnie, kiedy matka może jeszcze przenieść zakażenie na płód. Po upływie trzech lat trwania zakażenia nasilenie kiły u matki może być tak zmniejszone, że dziecko może urodzić się zdrowe. Znane są jednakże przypadki, że matka jeszcze po 20 latach po zakażeniu rodziła dzieci chore.

Poród płodu martwego jest charakterystyczny dla kiły matki, a każde późne poronienie i poród przedwczesny między czwartym miesiącem ciąży a jej końcem spowodowany jest najczęściej zakażeniem kiłowym.

Przeniesienie się zakażenia kiłowego na dziecko w czasie życia płodowego mogłoby nastąpić dwiema drogami: przez krążenie łożyskowe, jak to jest w istocie, i przez komórki płciowe zakażone krętkami bladymi. Zakażenie za pośrednictwem komórek płciowych nie jest uznawane przez współczesną naukę o kile, gdyż ten sposób zakażenia można by jedynie wytłumaczyć istnieniem odmiennych ziarenkowych lub niewidzialnych postaci krętka bladego.

Jeżeli w czasie zapłodnienia obydwoje rodzice są chorzy na kiłę, dzieci ich zawsze rodzą się chore lub następuje poród przedwczesny, lub poród płodu nieżywego i zmacerowanego. Jeżeli w chwili zapłodnienia ojciec jest chory, a matka zupełnie zdrowa, nie zakażona, dziecko urodzi się zdrowe.

Zakażenie wyłącznie od matki nie następuje, jak wspomniano, przez zakażone jajka, ale drogą łożyskowego krwiobiegu. Kiedy matka zdrowa zakazi się po zapłodnieniu, następuje zakażenie przez łożysko. Dzieci mogą wówczas rodzić się chore lub pozornie zdrowe i dopiero później mogą wystąpić u nich objawy kiły. Zakażenie matki w czasie ciąży może nie przenieść się na płód, zwłaszcza gdy zakażenie matki następuje w ostatnich dniach przed porodem.

Dawne więc przypuszczenia lekarzy o zakażeniu płodu za pośrednictwem komórek płciowych w świetle dzisiejszych wiadomości nie mogą się utrzymać. To samo dotyczy zjawiska przeniesienia się wstecznego kiły z dziecka zakażonego przez komórkę płciową ojca na matkę, jako, tak zwany przez *Ricorda, „choc en retour"*.

www.dlibra.wum.edu.pl

Dawniejsi autorzy, przyjmując sposób przenoszenia się kiły na potomstwo wyłącznie przez ojca, przypuszczali, że matka dziecka w ten sposób zakażonego nie tylko nie zakazi się, ale przeciwnie, zdobędzie nawet właściwości odpornościowe przeciwkiłowe. Uważano, że może ona zupełnie bezpiecznie karmić swe dziecko, bo jest na kiłę uodporniona. W ten sposób wytworzoną odporność ustroju matki ujęto w tzw. prawie Colles-Baumes'a: „matki dzieci chorych na kiłę, nie okazujące objawów kiły, same nie ulegają zakażeniu, są bowiem na kiłę uodpornione".

Podobnie drugie prawo, tzw. prawo Profety określało, że dziecko może nabyć odporność na kiłę albo od ojca za pośrednictwem plemników, albo od matki, która uległa zakażeniu kiłowemu już po zapłodnieniu. Prawo to brzmiało: „dzieci rodziców kiłowych, same wolne od objawów kiłowych, są uodpornione na kiłę".

Nowoczesne badania, a zwłaszcza badania serologiczne łącznie z dawniejszymi dokładnymi klinicznymi spostrzeżeniami *Matzenauera* zmieniły zupełnie zapatrywania na patogenezę kiły wrodzonej stwierdzając, że tylko matka jest powodem zakażenia dziecka w czasie życia płodowego, a ojciec o tyle jest przyczyną kiły dziecka, o ile zakazi swą żonę.

Zagadnienie istnienia odmiennych postaci krętka bladego, tak zwanych postaci ziarenkowych, kokoidalnych, stwierdzanych w sznurze pępowinowym noworodków zakażonych kiłą obok typowych krętków bladych, rozwój badań nad tymi odmiennymi, drobnymi postaciami krętka bladego, a także przypuszczenia szkoły *Levaditiego,* że jad kiłowy może przybierać postać niewidzialną, przesączalną, mogłyby rzucić odmienne światło na dzisiejsze zapatrywania na istotę zakażenia kiłą płodu. Stwierdzono, że jeśli węzły chłonne dziecka zmarłego z powodu kiły wrodzonej zaszczepić królikowi, wynik szczepienia będzie dodatni. W węzłach natomiast nie można było stwierdzić postaci widzialnych krętka.

Spostrzeżenia te nie zostały jednak stwierdzone przez innych badaczy, toteż możliwość takich sposobów zakażenia płodu nie jest w obecnej chwili przez badaczy uznawana.

W nauce o kile wrodzonej panuje ogólne przekonanie uważane za pewnik naukowy, że kiła wrodzona dziecka pochodzi tylko od chorej matki. *Syphilis germinativa* nie istnieje, trudno bowiem sobie wyobrazić, aby zawiązek płodu zakażony krętkiem bladym mógł się dalej swobodnie, mniej lub bardziej prawidłowo rozwijać. Poza tym zmiany kiłowe u płodu można stwierdzić dopiero w 4 miesiącu życia płodowego.

www.dlibra.wum.edu.pl

Zmiany te zależą od czasu zakażenia matki. Jeżeli matka uległa zakażeniu tuż przed ciążą lub w pierwszych miesiącach ciąży, dziecko rodzi się ze zmianami wczesnej kiły wrodzonej. Jeżeli zakażenie matki trwa dłużej, zmiany u dziecka mogą występować dopiero po urodzeniu, w późniejszych okresach życia, jako zmiany późne.

Mechanizm zakażenia płodu podobny jest do zakażenia spowodowanego przetaczaniem krwi. Krew matki łatwo przechodzi przez łożysko, przez pojedynczą warstwę komórek śródbłonka. Zakażenie następuje tylko drogą krwiobiegu, nie znaleziono bowiem krętków w macicy, w jajowodach i jajnikach u matek, które urodziły dzieci chore. Choroba więc nie jest pochodzenia miejscowego.

Gdy stwierdzamy u dziecka po urodzeniu zmiany w kośćcu i w zawiązkach zębów, należy przypuszczać, że zakażenie nastąpiło przed upływem 4 miesiąca życia płodowego. W tym czasie bowiem rozpoczyna się tworzenie szkieletu i zaczątków pierwszego i drugiego uzębienia. Gdy w tym okresie nastąpi zakażenie dziecka, tych zmian nie można już uniknąć i dziecko może się urodzić ze znamionami kiły, chociaż inne objawy chorobowe mogą w ogóle nie wystąpić.

Zakażenie kobiety nastąpi tym łatwiej, im świeższa jest kiła mężczyzny i im mniej dokładne było leczenie. Zakażenie kobiety może nastąpić znacznie później, po dłuższym pożyciu małżeńskim, z powodu braku objawów kiłowych w pierwszych tygodniach lub miesiącach życia małżeńskiego, np. wskutek niedawno przebytego leczenia, kiedy zakaźność kiły męża ustąpiła na pewien czas. Zazwyczaj jednak, prędzej czy później, w przypadkach świeżej kiły męża następuje zakażenie żony, chociaż znane są przypadki, że objawy zakażenia kiłowego kobiety wystąpiły dopiero w kilka lat po zakażeniu mężczyzny.

Zakażenie kiłą kobiety następuje zwykle podczas aktu płciowego wskutek istnienia zakaźnych i widocznych zmian chorobowych u mężczyzny, jednakże może ono nastąpić także mimo braku objawów chorobowych, dających się stwierdzić klinicznie. W nasieniu bowiem mogły znajdować się krętki blade pochodzące z tkanki jądrowej lub z dróg moczowo-płciowych, np. ze zmiany pierwotnej lub ze zmian wtórnych umiejscowionych na błonie śluzowej cewki moczowej. W przypadkach zakażenia kobiety przed zapłodnieniem lub po zapłodnieniu kiła może przebiegać typowo, to znaczy, że po zmianie pierwotnej występują objawy wtórne. Jednakże w pewnych przypadkach nie stwierdza się zmiany pierwotnej, ta bowiem mogła wystąpić w miejscu niedostępnym badaniu, np. na ścianie pochwy lub w szyjce macicy, a nawet może w ogóle nie wystąpić. Jeżeli zakażenie matki wystąpi po zapłodnieniu, to los dziecka będzie zależeć od leczenia matki i od czasu, w którym nastąpiło

www.dlibra.wum.edu.pl

zakażenie. Energiczne i wcześnie podjęte leczenie może uchronić płód od zakażenia kiłowego. Przeniesienie się zakażenia kiłowego z chorej matki na dziecko może nawet nastąpić w przypadkach zakażenia matki w 7 lub 8 tygodniu przed porodem. Jedynie tylko w przypadkach zakażenia matki w 5 ostatnich tygodniach ciąży, tj. w ostatnim miesiącu ciąży, krętki blade mogą nie zakazić płodu, ale wówczas zakażenie dziecka może nastąpić w czasie porodu jako zakażenie zewnętrzne, a kiła w ten sposób nabyta nie będzie już kiłą wrodzoną.

Dzieci matek chorych na kiłę nie zawsze zostają zakażone kiłą, ale zakażenie następuje tym łatwiej, im świeższa jest kiła matki i im mniej dokładnie była leczona. W wielu przypadkach stwierdza się kiłę matki dopiero po urodzeniu chorego dziecka. Im późniejszy jest okres kiły matki, tym mniejsze niebezpieczeństwo przeniesienia kiły na dziecko. Przeniesienie się zakażenia na płód może zależeć od przypadku, tj. od tego, czy podczas ciąży krętki blade znajdują się w krwiobiegu matki. Najwięcej niebezpieczeństw zakażenia dziecka kryje w sobie wczesny okres kiły wtórnej, w tych bowiem przypadkach, zwłaszcza nie leczonych, krąży najprawdopodobniej dużo krętków bladych w krwi matki. Zakażenie płodu może nastąpić po długim okresie trwania choroby matki, np. po 20 latach. U matek chorych na kiłę krętki blade mogą się znajdować również w ścianach macicy i bezpośrednio przejść potem na tworzące się tkanki łożyska.

Przebieg kiły płodu jest tym cięższy, im świeższa była kiła matki w okresie poczęcia. Przebieg ciąży u tych matek jest wówczas bardzo typowy: najprzód spostrzegamy porody przedwczesne płodów zmacerowanych, następnie dzieci mogą rodzić się przedwcześnie lub w przewidzianym czasie, ale z objawami kiłowymi i bardzo często niezdolne do życia pozapłodowego, w późniejszych okresach mogą się rodzić dzieci na pozór zdrowe, ale grożą im objawy chorobowe w przyszłości. Wreszcie mogą nastąpić porody dzieci zupełnie zdrowych. Porody dzieci nieżywych zdarzają się bardzo często.

Istnieją wyjątki w przytoczonym wyżej prawidle o samorzutnym zmniejszeniu się niebezpieczeństwa zakażenia płodu. Leczeniem przeciwkiłowym można przerwać serię porodów dzieci chorych i otrzymać dziecko zdrowe. W przypadkach leczenia nie wystarczającego do opanowania zakażenia kiłowego matki po porodzie dziecka zdrowego może znów urodzić się dziecko chore. Nasilenie schorzenia kiłowego płodu zależy od liczby krętków bladych i od czasu ich przejścia na płód; sprawa istnienia jadowitości krętków bladych nie jest jeszcze dzisiaj rozstrzygnięta. Wpływ leczenia matki chorej w czasie ciąży na możliwość

www.dlibra.wum.edu.pl

niewystąpienia zakażenia płodu lub na zmniejszenie natężenia zakażenia płodu jest bardzo znaczny.

Nierównomierność przenoszenia się zakażenia kiłowego na płód z chorej matki można wyraźnie zauważyć w ciąży bliźniaczej, kiedy nawet w przypadkach jednojajowej ciąży bliźniaczej jedno z bliźniąt ulega wcześniej zakażeniu kiłowemu, a drugie przez dłuższy czas może się nie zakazić. Odczyny serologiczne u bliźniąt urodzonych przez chorą matkę mogą zachowywać się rozmaicie. Kiła ma usposabiać do ciąży bliźniaczej.

Cechą znamienną kiły nie są poronienia, ale raczej porody przedwczesne. W poronieniach nawykowych wczesnych należy raczej szukać innych przyczyn. Należy poważnie brać w rachubę kiłę jako przyczynę porodów przedwczesnych (w 6 lub 7 miesiącu).

Sprawa przeniesienia się zakażenia kiłowego z matki dotkniętej kiłą wrodzoną na jej potomstwo obecnie podawana bywa w wątpliwość, chociaż w rzadkich przypadkach udało się zdobyć pewne szczegóły przemawiające za taką możliwością. W tych przypadkach należy bezwzględnie stwierdzić istnienie kiły u matki i u dziecka, a wyłączyć możliwość nowego zakażenia matki.

Zmiany anatomo-patologiczne spotykane w łożysku kobiet chorych na kiłę i rodzących zdrowe dzieci nie są obecnie uważane za bezwzględnie typowe dla kiły, jednakowoż są wyraźne. Łożysko jest duże i ciężkie, a w jego części płodowej spotyka się obrzęk, zgrubienie kosmków i bujanie tkanki ziarninowej w warstwie podścieliskowej, zamknięcie światła naczyń i zawały bezkrwiste w części matczynej łożyska. Duże znaczenie rozpoznawcze przypisuje się naciekom złożonym z komórek olbrzymich i ogniskom ropnym w kosmkach. W pępowinie stwierdza się również zmiany zapalne w postaci nacieku drobnokomórkowego dookoła naczyń krwionośnych; zmiany na błonach płodowych nie są dokładnie znane; najczęściej w przypadkach porodu dziecka chorego na kiłę spotyka się nacieki złożone z krwinek białych.

Krętki blade znajdują się w znacznej liczbie w części płodowej łożyska, w świetle naczyń krwionośnych oraz w ścianach naczyń. W mniejszej liczbie, lecz również bardzo często spotyka się krętki blade także w części matczynej łożyska nawet u tych matek, które nie mają żadnych objawów chorobowych. Większą liczbę krętków bladych w części płodowej łożyska tłumaczą badacze lepszą pożywką, jaką dla krętków stanowi nowa tkanka części płodowej łożyska.

W sznurze pępowinowym znajdowano również krętki blade zwykle w części skórnej płodu. Krętki blade znajdują się w ścianach naczyń i w tkance śluzowatej pępowiny. Anatomo-patologiczne zmiany chorobowe oraz krętki blade spotyka się w łożysku u płodu dopiero po upływie 4 miesiąca życia płodowego.

Odczyny serologiczne we krwi matek dzieci z kiłą dają bardzo często wyniki dodatnie (zwłaszcza wówczas, kiedy krew jest badana w krótkim czasie po

www.dlibra.wum.edu.pl

porodzie) i to nawet u tych matek, które nigdy nie miały i nie mają żadnych objawów chorobowych. Według niektórych autorów, dodatnie odczyny serologiczne spotyka się w 90% u matek, do których należałoby odnieść prawo Colles-Baumesa. Jednakże odczyny serologiczne mogą wypadać także ujemnie, zwłaszcza wówczas, gdy od zakażenia matki upłynął dłuższy okres czasu i jeżeli poprzednio matka była leczona. W tych przypadkach odczyny serologiczne u dziecka mimo braku klinicznych objawów chorobowych mogą być dodatnie. W przypadkach, w których odczyny serologiczne w surowicy matki wypadają stale ujemnie, a odczyny serologiczne dziecka przez wiele miesięcy są również ujemne, należy uważać dziecko za zdrowe. Odczyny serologiczne w czasie porodu mogą u matki wypaść dodatnio, a u dziecka ujemnie; w tych przypadkach dziecko może urodzić się zdrowe, a badania serologiczne i obserwacja kliniczna przez długie miesiące nie wykryją zmian chorobowych. Zdarzyć się to może w tych przypadkach, kiedy kiła matki jest dawniejszego pochodzenia lub gdy była długi czas leczona. Pomimo tego, że po urodzeniu dziecka początkowo utrzymują się ujemne odczyny serologiczne, objawy kiłowe mogą wystąpić później i wówczas odczyny te wypadają dodatnio. Dlatego dzieci matek chorych na kiłę, urodzone jako pozornie zdrowe, z odczynami serologicznymi ujemnymi należy przez długi czas (szereg miesięcy) mieć w ścisłej obserwacji klinicznej i serologicznej. W wyjątkowych przypadkach może się zdarzyć, że mimo objawów chorobowych u dzieci odczyny serologiczne są ujemne.

Do badań serologicznych używa się krwi żylnej matki, krwi pozałożyskowej, krwi z pępowiny i żyły dziecka. Krew dziecka można otrzymać przez nakłucie żyły szyjnej albo przez nacięcie na skórze pięty. Krew pozałożyskowa może służyć do dyskretnych badań, jednakże krew łożyskowa powoduje najwięcej nieswoistych wyników odczynów serologicznych i musi być użyta do badania w stanie zupełnie czystym i świeżym; domieszka wód płodowych oraz wydzieliny pochwowej może być przyczyną nieswoistych wyników odczynów. Pojawianie się nieswoistych dodatnich odczynów serologicznych u rodzących i u ciężarnych nie jest przez wszystkich badaczy potwierdzone. W przypadkach wątpliwych wyników należy badanie serologiczne powtórzyć.

W przypadkach dodatnich odczynów serologicznych u matki i u dziecka kiła dziecka jest pewna, choć objawy chorobowe mogą wystąpić dopiero znacznie później. Zdarzyć się jednak może, że dodatni odczyn serologiczny, stwierdzony tuż po urodzeniu dziecka, zmieni się w krótkim czasie samorzutnie na ujemny; w tych przypadkach należałoby myśleć o przechodzeniu ciał odczynowych z matki na dziecko przez krążenie łożyskowe w czasie porodu.

Ze względów praktycznych bardzo ważne jest zjawisko, że dzieci matek chorych na kiłę z dodatnimi lub ujemnymi odczynami serologicznymi, bezpośrednio po urodzeniu przez dłuższy czas mogą być wolne od objawów chorobowych i mogą mieć ujemne odczyny serologiczne mimo

www.dlibra.wum.edu.pl

tego, że są zakażone kiłą; w tych przypadkach dodatni odczyn serologiczny u dziecka może się pojawić dopiero po upływie 5—6 tygodni po urodzeniu, jako wyraz zakażenia dziecka *(Straszyński)*.

W płynie mózgowo-rdzeniowym dzieci dotkniętych kiłą wrodzoną spotyka się dodatnie odczyny chorobowe, jak np. zwiększenie się liczby krwinek białych i białka, dodatnie odczyny globulinowe, odczyny serologiczne — i to nawet we wczesnych okresach życia, przy braku zmian stwierdzalnych w układzie nerwowym: nawet krętki blade znajdowano w płynie mózgowo-rdzeniowym noworodków zakażonych kiłą. W późniejszych okresach życia dzieci, u których stwierdza się już zmiany chorobowe w układzie nerwowym, płyn mózgowo-rdzeniowy jest również chorobowo zmieniony. U dzieci dotkniętych kiłą wrodzoną zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym, występujące we wczesnych okresach kiły, mogą samorzutnie ustąpić.

Stojąc na stanowisku dzisiejszej nauki o kile przyjmujemy, że w kile wrodzonej krętki blade z ustroju matczynego przechodzą do ustroju dziecięcego jedynie przez krążenie łożyskowe. Krętki blade mogą się przedostać wprost z części matczynej łożyska do części płodowej, a stąd do krwiobiegu dziecka i dlatego najwcześniejsze i najwybitniejsze zmiany spotyka się w wątrobie płodu. Krętki blade mogą również przedostać się do ustroju płodu przez naczynia chłonne pępowinowe i dopiero po dłuższym okresie czasu wtargnąć do krwiobiegu.

Zdrowe dziecko matki chorej na kiłę może zakazić się w czasie przejścia przez drogi porodowe. Dotyczy to matek, które zakaziły się kiłą na krótki czas przed porodem i na ich częściach rodnych są zmiany chorobowe zakaźne *(infection en passage)*. Ten sposób zakażenia kiłą dziecka zdarza się jednakże rzadko, a pomyłki bardzo często mogą pochodzić stąd, że zmiany wtórne na skórze dziecka mogą przypominać zmiany pierwotne. Dziecko zdrowe może zakazić się również od swej matki wówczas, gdy ta w ostatnich tygodniach ciąży lub po porodzie uległa zakażeniu, lub jeżeli wystąpiły u niej nawroty chorobowe wskutek uruchomienia krętków bladych w jej ustroju. W tych przypadkach można nawet nie stwierdzić zmiany pierwotnej u dziecka, zakażenie bowiem mogło nastąpić przez przełyk lub błonę śluzową żołądka. Kiła płodu jest przyczyną przedwczesnych porodów, natomiast zmiany w łożysku rzadziej przyczyniają się do poronienia. Zakażone kiłą płody obumierają wcześniej czy później w czasie życia płodowego, jednakże nie przed upływem 5 miesiąca ciąży i nieraz dopiero po kilku tygodniach bywają wydalone na zewnątrz jako płody zmacerowane. Dzieci dotknięte kiłą wrodzoną, a urodzone przed upływem 7 miesiąca ciąży

www.dlibra.wum.edu.pl

nie są zdolne do życia; najczęściej porody dzieci zakażonych kiłą przypadają na ostatnie 3 miesiące ciąży.

Nieznaczna tylko liczba dzieci z kiłą wrodzoną rodzi się na czasie i żywo. W każdym razie los płodu zależy od czasu zakażenia matki i od jej leczenia, zwłaszcza w czasie ciąży i możliwie najwcześniej rozpoczętego.

KLINICZNE OBJAWY KIŁY WRODZONEJ

KIŁA PŁODU

U chorych na kiłę kobiet ciężarnych spotyka się często nadmiar wód płodowych *(hydramnios)*, przy czym prawie zawsze stwierdza się zmiany chorobowe w narządach wewnętrznych płodu, upośledzające krążenie w pępowinie. W ścianach żyły pępowinowej stwierdza się zmiany zapalne, podczas gdy w łożysku zmian chorobowych nie można wykryć. Krętki blade, znajdujące się w łożysku w większej liczbie, umiejscowione są w części płodowej łożyska. Kiłowo zmienione łożysko jest znacznie powiększone, ciężkie, wynosi 1/4 ciężaru płodu zamiast prawidłowej 1/6, a zmiany chorobowe polegają na zgrubieniu błon i kosmków oraz na gromadzeniu się dookoła naczyń nacieku drobnokomórkowego. Niekiedy stwierdza się w łożysku szarawe ogniska, tzw. zawały białe, podobne do rozsianych kilaków. Prócz tego spotyka się zmiany wewnątrznaczyniowe oraz zmiany na błonach zewnętrznych naczyń ze stwardnieniem i zanikiem kosmków, prowadzące do marskości łożyska. Również bardzo często występują krwotoki wewnątrzłożyskowe.

Pępowina jest znacznie powiększona, twarda, ciemnoczerwona i dochodzi do podwójnej lub potrójnej objętości pępowiny prawidłowej. Zmiany chorobowe stwierdza się w największym stopniu w części płodowej łożyska. W ścianach naczyń gromadzi się naciek zapalny, w następstwie którego może nastąpić zamknięcie światła naczyń. Krętki blade spotyka się w największej liczbie w zewnętrznej błonie żyły pępowinowej.

Po obumarciu płodu wewnątrz macicy wydalenie następuje po upływie 2 — 3 tygodni. Płód jest bardzo często zmacerowany, o zabarwieniu żywoczerwonym wskutek zmian obrzękowych w tkance podskórnej. Naskórek złuszcza się wielkimi płatami z powodu podminowania go płynem surowiczym, krwawo podbarwionym. Zmiany kiłowe spotykane u płodu nieżywo urodzonego dotyczą przede wszystkim narządów wewnętrznych i narządu kostnego. Śledziona i wątroba ulegają bardzo znacznemu powiększeniu, a w niektórych przypadkach stwier-

www.dlibra.wum.edu.pl

dza się w nich kilaki. Również w narządach krążenia występują zmiany swoiste. Układ nerwowy zajęty jest sprawą chorobową, a w płucach spotyka się typowe zmiany zapalne kiłowe *(bronchopneumonia, hepatisatio alba)*.

Krętki blade spotyka się w bardzo znacznej liczbie w zmianach chorobowych skóry, wątrobie, śledzionie, płucach, nerkach, szpiku, mózgu, w ścianach naczyń, a nawet w krwi sercowej.

Zmiany chorobowe kiłowe, które można stwierdzić anatomicznie występują zazwyczaj w przebiegu kiły wrodzonej dopiero w 7 miesiącu, rzadziej wcześniej, a nigdy przed upływem 5 miesiąca życia płodowego.

Charakterystyczny dla kiły matki i dziecka jest tylko przedwczesny poród w 7, 8, 9 i 10 miesiącu księżycowym ciąży; również typowym zjawiskiem kiły płodu jest znaczna liczba przypadków śmierci płodu w macicy i porodów płodów zmacerowanych. Poronienia późne po upływie 4 miesiąca ciąży nasuwają podejrzenie kiły, jako ich przyczyny.

ZMIANY KIŁOWE U DZIECI

Zmiany kiłowe u dzieci z kiłą wrodzoną, chociaż w zasadzie są podobne do zmian w przebiegu kiły nabytej u dorosłych, różnią się jednakże, zwłaszcza we wczesnych okresach, odmienną postacią, przebiegiem i odmiennymi wykwitami skórnymi. Przyczyną tej odmienności zmian jest inny sposób zakażenia dziecka i bardzo znaczna liczba krętków bladych, które w młodym i rozwijającym się ustroju dziecka spotykają niezwykle korzystne warunki rozwoju. Ustrój noworodka zakażony kiłą staje się jakby mniej wartościowy i bardzo mało odporny na różnego rodzaju szkodliwe wpływy. Zmiany kiłowe występują najłatwiej u płodu w ośrodkach najżywszych zjawisk rozwoju, w miejscach, w których zmiany swoiste zazwyczaj u ludzi dorosłych nie występują, np. w miejscu połączenia nasady kości z trzonem. Wątroba płodu ulega łatwo zmianom, w niej bowiem gromadzi się największa liczba krętków bladych, przedostających się tam bardzo szybko przez krwiobieg.

Zmiany anatomo-patologiczne, mikroskopowo widoczne u płodów z kiłą nieżywo urodzonych, występują jako zmacerowanie powłok skórnych płodu, znaczne powiększenie wątroby i śledziony, zmiany w płucach, zmiany kiłowe w chrząstce pośredniej kości itp. Mikroskopowo stwierdza się ogniska zapalne rozsiane lub skupione dookoła naczyń krwionośnych i w samych ścianach naczyń. Utkanie miąższowe narządów wewnętrznych ulega zwyrodnieniu, w następstwie czego dochodzi do rozwoju tkanki łącznej i późniejszej marskości; wskutek tych zmian cierpi bardzo prawidłowy rozwój narządów wewnętrznych. Dokoła gęstych gniazd rozpadających się krętków bladych powstają ograniczone ogniska martwicy.

www.dlibra.wum.edu.pl

Objawy kliniczne kiły wrodzonej możemy podzielić na objawy występujące u płodu i u noworodka oraz na objawy wczesnego dzieciństwa, przy czym należy rozróżnić okresy nawrotów i okresy kiły później, a nawet występujące w późniejszych latach dzieciństwa zmiany przykiłowe. Za zmiany kiłowe płodowe należy uważać także te zmiany, które wprawdzie ujawniają się w życiu pozamacicznym, jednak swym rodzajem odpowiadają zmianom płodowym. Kiłę płodu *(lues faetalis)* niektórzy badacze określają jako kiłę narządów wewnętrznych *(lues viscera-lis)*, gdyż u dzieci z kiłą wrodzoną zmiany występują przede wszystkim w narządach wewnętrznych. Przeciwnie, objawy chorobowe występujące dopiero po urodzeniu dziecka przejawiają się głównie na skórze i w kościach *(lues parietalis)*. Różnice w nasileniu i umiejscowieniu zmian kiłowych zależą głównie od czasu zakażenia dziecka. Zakażenie dopiero w ostatnich tygodniach ciąży powoduje zmiany chorobowe zbliżone do zmian w przebiegu kiły nabytej. Kiła płodu ma cechy ogólnego zakażenia krętkami bladymi *(sepsis)*, bowiem w ustroju dziecka chorego na kiłę we krwi, w narządach wewnętrznych, w smółce płodowej, w moczu, w wydzielinie worka spojówkowego i jamy nosowej spotyka się dużo krętków bladych.

Objawy skórne u dziecka występują w najbliższych okresach po urodzeniu, a klinicznie i anatomo-patologicznie nie różnią się właściwie te postacie kiły wrodzonej, od zmian swoistych w kile nabytej, raczej spotyka się tylko stopniowanie w nasileniu objawów chorobowych, zależnych od czasu zakażenia i od podłoża, tj. ustroju dziecka. Nawroty zmian kiłowych i późne zmiany chorobowe występują częściej w przebiegu kiły ujawniającej się dopiero po urodzeniu.

Kiłowe zmiany skórne u dziecka mogą pojawiać się już w ostatnich tygodniach ciąży przebiegającej prawidłowo albo w krótkim czasie po urodzeniu dziecka. U dzieci urodzonych przedwcześnie, w 5—7 miesiącu ciąży, nie spotyka się zmian kiłowych skórnych, mimo że pojawiają się już poważne zmiany swoiste w kościach, w płucach i w wątrobie. Najwyżej może wystąpić osutka krostkowa na skórze płodu przedwcześnie urodzonego. Poza 7 miesiącem ciąży spotyka się u dzieci z kiłą wrodzoną pęcherzykowe zmiany skórne, a nawet osutki grudkowe. Dzieci matek, które uległy zakażeniu już w czasie ciąży rodzą się zazwyczaj ze skórą zdrową, a zmiany chorobowe występują dopiero po upływie 4—12 tygodni. Podobny wpływ wywiera również leczenie matki w czasie ciąży.

Noworodki chore na kiłę rodzą się bardzo często ze zmniejszoną zdolnością życiową lub z większym stopniem ogólnego wyniszczenia. Skóra ich jest źle odżywiona, bez podściółki tłuszczowej, wiotka, pomarszczo-

www.dlibra.wum.edu.pl

na, zwłaszcza na twarzy, co nadaje jej wygląd starczy. Zabarwienie skóry blade, często brudnożółte, miejscami występują ściśle odgraniczone przebarwienia skóry, które mogą być śladami wessanych nacieków chorobowych, np. grudek kiłowych. Skóra chorych na kiłę noworodków często jest pokryta pokładami łusek podobnych do łusek łojotokowych lub łuszczycowych *(pityriasis tabescentium)*. Wzrost włosów i paznokci jest upośledzony.

Osutki kiłowe u dzieci z objawami wczesnej kiły wrodzonej występują pod postacią osutek plamisto-grudkowych, pęcherzykowych lub grudkowo-krostkowych.

Najbardziej typowym objawem kiły wrodzonej jest pęcherzyca kiłowa *(pemphigus syphiliticus neonatorum, syphilis pemphigoides*, zwana dawniej *varicella syphilitica confluens neonatorum)*. Równocześnie w łączności ze zmianami skórnymi spostrzega się charakterystyczną sapkę *(rhinitis syphilitica)* i obrzęk śledziony. Dzieci chore na kiłę albo rodzą się już z tą postacią osutki, albo występuje ona w pierwszych dniach po urodzeniu. Jest to czasem jedyna i wyłączna widoczna postać zmian skórnych, czasem znów występuje w łączności z innymi zmianami chorobowymi. Wczesne występowanie tej osutki pęcherzycowej wskazuje na ciężkie zakażenie i rokowanie w tych przypadkach jest niepomyślne. Osutka pęcherzycowa składa się z pęcherzy wielkości grochu lub wiśni, wypełnionych w początkowych okresach zawartością surowiczą, szybko ulegającą zmętnieniu, rzadziej krwawo podbarwioną. Istnieje skłonność do łączenia się sąsiadujących pęcherzy w jedną całość. Po pęknięciu pokrywy pęcherzy powstają powierzchowne nadżerki, błyszczące, sączące, z małą skłonnością do pokrywania się naskórkiem; powierzchnia nadżerki pokrywa się z czasem strupem zaschniętej wydzieliny. Po odpadnięciu strupów ujawniają się niekiedy powierzchowne owrzodzenia, które później mogą się zakazić bakteriami ropnymi lub być punktem wyjścia miejscowej zgorzeli, a nawet ogólnego zakażenia. Zgorzel może wystąpić nawet w tkance głębiej pod owrzodzeniem położonej, wskutek czego powstaje obraz zgorzeli charłaczej *(gangraena cachecticorum)*.

Zmiany pęcherzowe występują symetrycznie i przede wszystkim na stopach i dłoniach; w późniejszych okresach zmiany te mogą się uogólnić zajmując skórę twarzy, pośladków i kończyn po stronie mięśni zginających, ale uogólnienie takie występuje rzadko. W przeciwieństwie do pęcherzowego zapalenia ropnego noworodków *(pemphigus neonatorum)* pęcherzyca kiłowa bardzo rzadko zjawia się na błonach śluzowych i wtedy najczęściej na błonie śluzowej nosa. Czasami wystąpienie pęcherzycy kiłowej poprzedza osutka podobna do rumienia wie-

www.dlibra.wum.edu.pl

lopostaciowego, w krótkim jednak czasie wytwarzają się pęcherze. Dzieci z tą postacią osutki są wycieńczone, osłabione, mają mniejszą wagę, mimo że są donoszone; w narządach wewnętrznych spotyka się zmiany kiłowe, jak np. powiększenie śledziony, białkomocz itp.

Przebiegiem łagodniejszym odznaczają się zwykle osutki plamiste pojawiające się niekiedy równocześnie z objawami pęcherzycy, zazwyczaj jednakże występujące później, po upływie 2—3 tygodni, a nawet po 2 miesiącach i zwykle u dzieci, które urodziły się pozornie zdrowe. Osutka plamista u dzieci różni się zabarwieniem od osutki plamistej u dorosłych, plamy zabarwione są wyraźnie i ściśle odgraniczone od otoczenia. W pierwszych dniach wystąpienia osutki plamy mogą mieć zabarwienie żywoczerwone i przypominać osutkę zdrową, później jednak zabarwienie plam przybiera odcień brunatny. Osutki plamiste występują często na twarzy, na skórze czoła, na brodzie, na granicy włosów i czoła, na dłoniach i stopach, prócz tego w okolicy zewnętrznych części płciowych i na kończynach dolnych. Niektóre plamy bywają nieco wzniesione nad powierzchnię skóry wskutek wytwarzania się nacieków i stanowią niejako przejście do postaci grudkowej osutki.

Osutka grudkowa towarzyszy zwykle osutce plamistej; grudki dochodzą do różnej wielkości, mają skłonność do łączenia się na większych przestrzeniach i tworzą grupy wykwitów kolistych lub półkolistych. Wykwity grudkowe przypominać nawet mogą grudki liszaja *(syphilis lichenoides)*. Osudka grudkowa pojawia się najczęściej na pośladkach, na plecach i na twarzy. Zabarwienie wykwitów w początkowych okresach jest jasnoczerwone, w późniejszych miedzianoczerwone lub brunatne. W miejscach tarcia dwóch powierzchni skórnych, np. w fałdach pośladkowych, w fałdach między palcami itp. wskutek drażnienia powstaje obraz chorobowy podobny do wyprzenia, a tylko inne objawy kiłowe pozwalają na odróżnienie tych postaci zmian kiłowych od zwykłego zapalenia skóry. Grudki kiłowe mają znaczną skłonność do sączenia i do rozpadu, a w okolicy ust lub odbytnicy mogą tworzyć bolesne przeczosy. Niekiedy grudki wskutek wessania zapadają się w części środkowej lub przybierają postać pierścieni. Na skórze twarzy i głowy owłosionej wskutek rozsiewania się osutki na znacznych przestrzeniach powstaje łuszczenie przypominające postać wyprysku łojotokowego.

Postać osutki grudkowo-krostkowej lub grudkowo-strupowej pojawia się na skórze owłosionej głowy, przy czym wytwarzają się wykwity podobne do liszajca kiłowego *(impetigo syphilitica)*. Po zdjęciu strupów można spostrzegać owrzodzenia nieraz dość głęboko drążące, powodujące nawet powierzchowne ogniska zgorzelinowe.

www.dlibra.wum.edu.pl

Swoiste naciekowe zmiany w skórze, podobnie jak osutka pęcherzycowa są bardzo typowym objawem wczesnej kiły wrodzonej. Zmian tych nie spotyka się bezpośrednio po urodzeniu dziecka; występują one dopiero po upływie kilku tygodni, a nawet miesięcy w postaci rozsianych, płaskich nacieków. Po upływie 6 miesięcy zdarzają się już bardzo rzadko i wówczas poważnie musi wchodzić w grę kiła nabyta. Nacieki te rozwijają się najczęściej dokoła ust, na brodzie, na łukach brwiowych, skrzydełkach nosowych, w odbytnicy, na częściach zewnętrznych płciowych, w okolicy kości krzyżowej, na dłoniach i na stopach, początkowo jako plamy czerwone, łączące się, potem jako grudki spowodowane naciekiem coraz wyraźniejszym. Najbardziej typowym umiejscowieniem tych zmian jest okolica ust i warg; w miejscach tych rozpoczynający się naciek kiłowy widoczny jest w postaci żółtego brzegu dookoła ust. Niejednokrotnie zabarwienie ust jest tak blade, że nie można odróżnić nacieków na czerwieni warg od otaczającej je skóry.

Tworzący się w skórze twarzy naciek powoduje silne napięcie skóry i zabarwienie żółte, podobne do barwy kawy z mlekiem lub barwy skóry palców u palaczy tytoniu. Natomiast zabarwienie nacieków w innych miejscach, np. na pośladkach, przybiera odcień brunatnoczerwony, podobny do szynki wędzonej. Wskutek wytwarzającego się nacieku występuje napięcie naskórka, powierzchnia skóry jest błyszcząca, jakby polakierowana i czasem łuszcząca się. W niektórych przypadkach nacieki dochodzą do znacznych rozmiarów, elastyczność tkanki dookoła ust jest upośledzona i wskutek ruchów mięśni twarzy powstają promieniste pęknięcia dookoła ust. Po zabliźnieniu pozostawiają pasmowato rozchodzące się promieniste blizny, rozłożone wachlarzowato. Blizny te widzi się najczęściej w okolicy wargi dolnej, ale mogą również znajdować się na skórze czoła, biegnąc prostopadle do łuków brwiowych. Te promieniste blizny, zwane bliznami Parrota, tworzą w późniejszych okresach życia dziecka najważniejsze oznaki kiły wrodzonej. Zbliznowacenie nacieków znaczniejszych rozmiarów może doprowadzić do zmniejszenia się otworu ust. Blizny stwierdzane na grzbietowej stronie tułowia i w okolicy odbytnicy nie są, wg *Grzybowskiego,* bliznami swoistymi i mogą występować u dzieci z powodu dłuższego pozostawania w łóżku.

W późniejszych okresach kiły wrodzonej spotyka się na skórze dłoni i stóp wykwity kiłowe podobne do wykwitów łuszczycowych *(exanthema psoriasiforme)* w postaci rozsianych nacieków o powierzchni pokrytej łuskami.

W miejscach ulegających tarciu mogą się wytworzyć typowe kłyciny sączące, np. w okolicy części płciowych, na pośladkach, między po-

www.dlibra.wum.edu.pl

śladkami, w okolicy odbytnicy, przy czym mocz i kał wywierają w tych miejscach działanie drażniące. Również dookoła ust, za uszami, w fałdach szyi, pod pachami, między palcami rąk i nóg mogą powstawać wybujałe, sączące grudki kiłowe. Bladość powłok skóry noworodków chorych na kiłę jest następstwem ciężkiej niedokrwistości kiłowej. Postacie krwotoczne osutek kiłowych, jako następstwo zmian w narządzie krążenia, objawiające się wybroczynami w skórze i w narządach wewnętrznych oraz krwotoki z pępka po odpadnięciu resztek pępowiny *(omphalorrhagia)* występują rzadko.

Włosy i gruczoły skórne w kile wrodzonej często są chorobowo zmienione. W krótkim czasie po urodzeniu, równocześnie z pęcherzycą kiłową i sapką spostrzega się rzadkie owłosienie, a nawet wyłysienie. W 4—8 tygodniu może występować wypadanie włosów nie tylko owłosionej skóry głowy, ale także brwi i rzęs. Wyłysienie kiłowe jest rozsiane, rozpoczyna się zwykle na skroniach i posuwa się ku potylicy. Porost włosów następuje później i w zwolnionym tempie.

Na paznokciach spostrzegamy zmiany odżywcze wskutek ogólnych zaburzeń w ustroju, jednakże mogą się pojawiać także zmiany chorobowe w postaci zanokcicy i przynokcicy kiłowej *(onychia et paronychia)*. Nacieki kiłowe z otoczenia paznokcia mogą się posuwać na łożysko paznokcia, później tworzą się przeczosy, owrzodzenia skóry, a nawet zmiany w samych paznokciach. Tylna część paznokcia ulega ścieńczeniu i łatwo pęka, podczas gdy przednia pozostaje zupełnie prawidłowa. Zanokcica kiłowa może się rozwijać na wszystkich paznokciach, posuwając się na macierz paznokcia. Na fałdzie paznokcia mogą powstawać wykwity kiłowe i nabrzmienia końcowych członów palców, podobne do tych, jakie widzimy w zastrzale ropnym. Paznokcie są niejednokrotnie suche, łatwo się kruszą, zabarwienie ich jest białawe lub niebieskawe. Zmienione w ten sposób paznokcie bardzo łatwo odpadają, po czym następuje ponowny wzrost i ponowne odpadanie.

Wrzód pępka *(ulcus umbilici)* powstaje zazwyczaj między 8 a 20 dniem życia. W pępku tworzy się zgrubienie i środkowy rozpad, a w owrzodzeniu można znaleźć krętki blade. Następnie tworzy się większy bezbolesny naciek, a z dna owrzodzenia wyrasta tkanka ziarninowa. Węzły chłonne w pachwinach ulegają powiększeniu, a odczyny serologiczne we krwi dziecka są często ujemne. Pochodzenie tej zmiany kiłowej na pępku dziecka dotychczas jest sporne. Niektórzy z autorów uważają ją za objaw pierwotny.

www.dlibra.wum.edu.pl

Okres nawrotów kiły wrodzonej ujawnia się zmianami skórnymi podobnymi do zmian chorobowych po raz pierwszy występujących, jednakże raczej w postaci osutek plamistych lub pęcherzykowych. W tych miejscach skóry, które są narażone na mechaniczne urazy, np. na tarcie, nawroty chorobowe występują najczęściej w postaci kłykcin sączących. Zmiany nawrotowe kiły wrodzonej mogą występować aż do czwartego lub do piątego roku życia dziecka. Przebieg tych zmian, występujących zazwyczaj na pewnych tylko odcinkach skóry, jest łagodny. Niekiedy występujące po raz pierwszy w życiu płodowym zmiany kiłowe mają charakter zmian nawrotowych, tak że należy przypuszczać, że osutki wczesne pojawiły się jeszcze w czasie życia płodowego i przed porodem ustąpiły.

Zmiany późne w przebiegu kiły wrodzonej nie różnią się od zmian w przebiegu kiły nabytej, a pojawiają się pod postacią kilaków powierzchownych lub głębokich. Wielkość kilaków może być rozmaita, pojedyncze kilaki mogą łączyć się razem, a po rozpadzie powstają owrzodzenia dość duże o wybitnych skłonnościach drążenia w głąb.

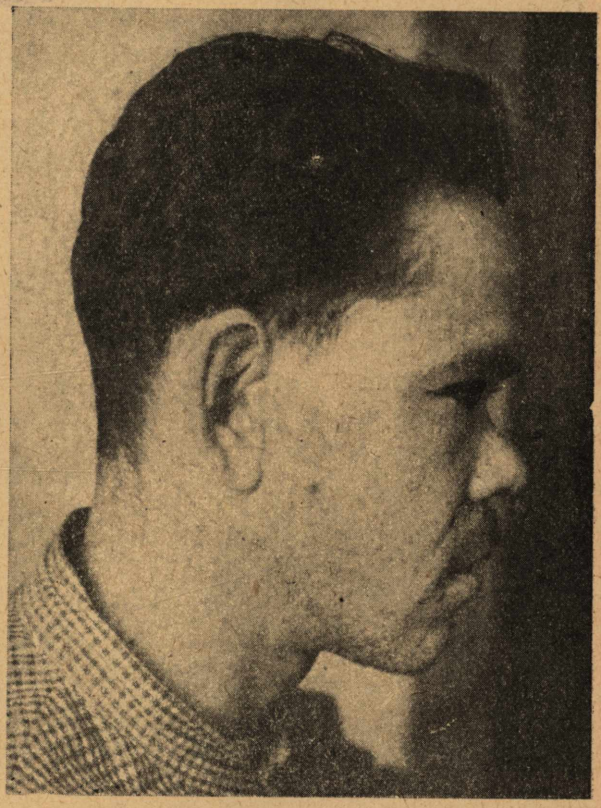
Na błonach śluzowych również często spotyka się zmiany kiłowe. Najczęściej spotykaną zmianą swoistą występującą na błonie śluzowej nosa i bardzo typową dla kiły wrodzonej wczesnej jest sapka kiłowa *(coryza syphilitica, rhinitis chronica anterior hyperplastica diffusa syphilitica neonatorum)*. Zmiany te występują zawsze obustronnie i bardzo często poprzedzają zmiany skórne. Najczęściej jednakże występują równocześnie. U dzieci pozornie zdrowo urodzonych sapka jest pierwszym objawem kiły, pojawiającym się najczęściej w pierwszych 4 tygodniach życia; bardzo często dzieci chore rodzą się już z tą zmianą chorobową. Jeżeli sapka występuje dopiero po upływie 4 tygodni po urodzeniu, należy ją uważać za objaw nawrotowy. Zmiana ta jest niemal stałym objawem wczesnej kiły wrodzonej.

W przebiegu sapki można rozróżnić trzy okresy: 1) *stadium siccum*, 2) *stadium secretionis*, 3) *stadium erosionis sive ulcerosum mucosae nasi*. Choroba rozpoczyna się jako nieżyt suchy błony śluzowej w przedniej części jamy nosowej i nie wywołuje skłonności do kichania. Obrzęk występuje nie tylko w błonie śluzowej, ale także w podśluzowej i powoduje zatkanie światła jamy nosowej. Oddychanie przez nos jest utrudnione, a prąd powietrza, przechodzący przez zwężone otwory nosowe, wywołuje typowy szelest (sapan'e). W początkowych okresach sapki wydzielanie śluzu jest nieznaczne, w późniejszych obfitsze, przy czym śluz jest najpierw przezroczysty, później ropny i krwawo podbarwiony. Spływająca z otworów nosa wydzielina ropna wywołuje zmiany

www.dlibra.wum.edu.pl

nadżerkowe w naskórku okolicy nosa. W okresie znacznego ropienia oddech dziecka staje się świszczący, dziecko nie może oddychać przez nos, a tylko przez usta otwarte, co utrudnia ssanie i odżywianie się dziecka. Po zupełnym zamknięciu światła przewodów nosowych dziecko trzyma głowę odchyloną wstecz *(opistothonus)*, ułatwiając sobie w ten sposób oddychanie.

W okresie tworzenia się owrzodzeń błony śluzowej nosa zalegająca obfita wydzielina we wnętrzu nosa i na brzegach skrzydełek zasycha w strupy, zatykając zupełnie oba otwory. Pod strupami tworzą się łatwo krwawiące owrzodzenia.



Ryc. 73. Kiła wrodzona: nos siodełkowaty *(nasus sellatus)*.

Wyleczenie sapki następuje rzadko samorzutnie, szybko natomiast po rozpoczęciu leczenia. Długo utrzymujący się stan chorobowy prowadzi do trwałych zmian w kształcie nosa wskutek posuwania się zmian chorobowych na tkanki chrzęstne i kostne. Wskutek zniszczenia rusztowania kostnego powstaje tzw. nos siodełkowaty; przy czym koniec nosa ustawiony jest pod kątem 25°. Wskutek rozpadu i utworzenia się blizny powstaje zagłębienie w zewnętrznym rusztowaniu nosa, w kącie między częścią kostną a skórną. W przypadkach zniszczenia przegrody kostnej zapadnięcie nosa może być bardzo wybitne i przypomina nos barani *(nez de mouton, profil de belier)*. Wskutek zniszczenia części chrzęstnej nosa koniec nosa jest przesunięty ku górze i oba otwory zewnętrzne zwrócone również ku górze. W następ-

www.dlibra.wum.edu.pl

stwie mniejszych zniszczeń tworzy się ściągnięcie w środku nosa, tzw. nos tępy *(Stumpfnase)*. Zniekształcenie nosa w sposób przypominający lornetkę *(nez en lorgnette)* powstaje przez zniszczenie części chrzęstnej i blaszki pionowej *(lamina perpendicularis)*, wskutek czego części skórne nosa zostają wciągnięte na rusztowanie kostne, tak że można je później rozciągnąć, podobnie jak się rozciąga lornetkę teatralną. Połączenie nosa siodełkowatego z nosem lornetkowym daje obraz nosa buldoga, nos składa się tylko z trzech fałdów skórnych i z dwóch widocznych otworów nosa.

Ryc. 74. Kiła wrodzona: nos siodełkowaty *(Lues congenita, nasus sellatus)*.

Zniekształcenia nosa i najbliższych okolic twarzy mogą być tak znaczne, że zamiast nosa jest tylko bardzo niewielki otwór. Zmiany chorobowe swoiste rozwijające się we wczesnym dzieciństwie w obrębie rusztowania nosa mogą spowodować również zatrzymanie wzrostu nosa. Nawet u noworodków spotyka się zniekształcenie nosa jako następstwo zmian chorobowych rozwijających się w życiu płodowym.

W okresie wczesnej kiły wrodzonej na błonach śluzowych jamy ust, gardła i krtani pojawiają się najczęściej jako zmiany nawrotowe szarawobiałe plamy o kolistym kształcie, powstałe wskutek łączenia się pojedynczych wykwitów. W kącikach ust mogą występować grudki, które pod działaniem śliny ulegają rozpadowi i powodują głębsze owrzodze-

www.dlibra.wum.edu.pl

nia. Zmiany kiłowe na błonie śluzowej gardła i krtani powodują wytwarzanie się nalotów podobnych do nalotów błoniczych, bezgłos i chrypkę.

Zmiany późne na błonach śluzowych jamy ustnej mają postać kilaków, których rozpad powoduje zniszczenie kości i przebicie. W rzadkich przypadkach występuje międzytkankowe zapalenie języka albo objawy zrogowacenia nabłonka *(leukoplakia)*. Zmiany kilakowe błony śluzowej jamy nosa niszczą części chrzęstne i kostne i zniekształcają nos, a nawet nieraz niszczą go zupełnie, tak że pozostaje tylko trójkątny otwór. Często spotyka się połączenie jamy nosa z jamą ust powstałe wskutek przebicia podniebienia twardego.

Ryc. 75. Kiła wrodzona: rozpadający się kilak nosa i wargi górnej *(Lues congenita gummosa destructiva nasi et labii superioris)*.

Po wyleczeniu zmian kilakowych pozostają niejednokrotnie bardzo znaczne zniekształcenia podniebienia twardego i miękkiego wskutek zniszczeń łuków podniebiennych, wytwarzania się zrostów, zwężeń, bliznowatych zaciągnięć utrudniających oddychanie. Układ podniebienia miękkiego i twardego przypomina wówczas sklepienie gotyckie.

Zmiany późne w krtani występują zazwyczaj w drugim dziesiątku lat, a rozpadające się nacieki kilakowe tworzą owrzodzenia i późniejsze blizny powodujące niejednokrotnie bardzo groźne dla życia zwężenia.

www.dlibra.wum.edu.pl

KIŁA WRODZONA NARZĄDÓW WEWNĘTRZNYCH

(LUES CONGENITA VISCERALIS)

Wywołane przez kiłę wrodzoną zmiany chorobowe w narządach wewnętrznych, w układzie nerwowym, w narządach ruchu, występują u płodów, noworodków i u dzieci dopiero w późniejszych latach. Zmiany te wpływają wybitnie na późniejszy rozwój całego ustroju. Obok klinicznych zmian mogą występować zmiany niewidoczne w gruczołach dokrewnych, wywołując zaburzenia w prawidłowym wzroście i rozwoju ustroju dziecięcego. Objawy kiły wrodzonej możemy podzielić na wczesne, zjawiające się w pierwszych dwóch latach życia i późne od trzeciego roku życia. Ponieważ trudno jest rozdzielić dokładnie te dwa okresy, przyjmujemy raczej arbitralnie trzeci rok jako granicę. Podział ten bardzo ułatwia zagadnienie leczenia.

U płodów pięciomiesięcznych spotyka się daleko posunięte zmiany chorobowe w narządach wewnętrznych, przede wszystkim w wątrobie, w płucach, w nerkach, w kościach. Zmiany te są rozsiane, przy czym punkt wyjścia zmian zapalnych stanowią małe naczynia krwionośne, następnie dopiero powstają zmiany w tkance łącznej.

W narządzie oddychania oprócz wspomnianej sapki występują we wczesnych miesiącach życia zmiany nieżytowe, obrzęki i owrzodzenia krtani, a także chrypka, przy czym nie różnią się one od zmian spotykanych w przebiegu kiły nabytej. Zmiany chorobowe w płucach występują najczęściej jako kiłowe zapalenie płuc *(pneumonia alba)*. W tkance płucnej powstają rozsiane lub ograniczone nacieki z komórek limfoidalnych. Pęcherzyki płucne wypełniają się złuszczonymi nabłonkami, a w przestrzeniach międzymiąższowych rozwija się obfita tkanka łączna. Znaczne części płuc są na przekroju twarde, o zabarwieniu szaroróżowym z odcieniem białawym. U noworodków żywo urodzonych, z kiłą wrodzoną, zmiany w płucach spotyka się rzadko i jako pozostałość po kiłowym zapaleniu płuc w życiu płodowym. W późniejszych okresach życia dziecka zmiany swoiste w płucach na tle kiły wrodzonej występują już bardzo rzadko.

Z objawów ogólnych stwierdzalnych za życia na plan pierwszy występują silna duszność i sinica, jednakże badaniem fizycznym nie można wykryć żadnych zmian. W przeciwieństwie do zmian kiłowych występujących u płodu w płucach, u osesków zmiany występują głównie w tkankach międzyzrazikowych, wskutek czego pęcherzyki płucne nie są zupełnie zamknięte, ale tylko częściowo uciśnięte.

www.dlibra.wum.edu.pl

Zmiany kiłowe na błonach śluzowych przewodu pokarmowego wywołują nawykowe wymioty, a w obrazie anatomo-patologicznym stwierdza się w błonie śluzowej i podśluzowej rozsiane lub ograniczone nacieki i zmiany zapalne dookoła tętnic, obrzęki kępek Peyera i owrzodzenia o brzegach ściśle odgraniczonych.

Zmiany ograniczają się głównie do jelita cienkiego jako zmiany martwicze błony śluzowej i podśluzowej. Czasami powstają owrzodzenia i zapalenie otrzewnej. W ścianach jelit znajdowano krętki blade najczęściej u płodów zmacerowanych, zmarłych przed urodzeniem lub u płodów żyjących tylko 24 godziny.

Wątroba już w życiu płodowym ulega bardzo często swoistym zmianom, przy czym najczęściej są to obfite nacieki w tkance międzyzrazikowej i dookoła naczyń, powodujące zamknięcie światła naczyń. Powierzchnia wątroby jest gładka, na przecięciu brunatnożółta, matowo połyskująca, bez typowego układu zrazikowego. W miąższu wątroby spotyka się ogniska szarawożółte, złożone z rozpadłych martwiczych komórek i krętków bladych. W następstwie tych zmian rozwijają się sprawy włókniste. U dzieci z kiłą wrodzoną zmiany rozwijające się w tkance międzymiąższowej wątroby są bardzo ważnym czynnikiem rozpoznawczym, wątroba ulega znacznemu powiększeniu, w dotyku jest twarda, a w obrazie anatomo-patologicznym powierzchnia jej nierówna, guzowata *(hepatitis interstitialis diffusa)*. W innych przypadkach wskutek rozwoju tkanki włóknistej następuje zmniejszenie się miąższu wątroby. Obok powiększenia wątroby, którą wyczuwa się o 1 cm poniżej łuku żebrowego, niżej niż u dziecka zdrowego, zjawiskiem bardzo charakterystycznym jest obrzęk śledziony. Żyły brzuszne mogą ulegać rozszerzeniu tworząc tzw. głowę Meduzy. W jamie brzusznej pojawia się nieraz płyn wolny, a na skórze występuje równocześnie żółtaczka. Również mogą powstawać zmiany zapalne dookoła wątroby i naczyń żółciowych *(perihepatitis, pericholangitis)*, stany zanikowe, a nawet ostry zanik wątroby. Schorzenia wątroby mniejszego stopnia ustępują po leczeniu swoistym, ciężkie zmiany zazwyczaj prowadzą do zgonu. W każdej dłużej utrzymującej się żółtaczce u noworodka należy podejrzewać tło kiłowe.

Schorzenia kiłowe wątroby, występujące w późniejszych okresach życia dziecka nie różnią się od zmian chorobowych spotykanych w kile nabytej.

Obrzęk śledziony wraz z powiększeniem śledziony jest więc stałym objawem wczesnej kiły wrodzonej; obok zwykłego przerostu śledziony i cztero do pięciokrotnego powiększenia występują zmiany

www.dlibra.wum.edu.pl

zapalne w śledzionie i dookoła śledziony *(splenitis* i *perisplenitis)*. Nawet u dzieci z nieznacznymi objawami kiły wrodzonej spotyka się powiększenie śledziony, którą można wyczuć na 2—3 palce poniżej łuku żebrowego. Nierówności na wolnym brzegu śledziony należy odnieść do spraw zapalnych, toczących się w tkance dookoła śledzionowej. W drugim roku życia dziecka może rozwijać się obraz niedokrwistości rzekomo białaczkowej *(anaemia pseudoleucaemica infantum)*, przy czym śledziona i wątroba są powiększone. W późniejszych okresach kiły wrodzonej spostrzegano także zespół objawów choroby Bantiego.

Zapalenie kiłowe otrzewnej bardzo rzadko można stwierdzić badaniem klinicznym.

Trzustka ulega najczęściej kiłowemu zapaleniu międzyzrazikowemu *(pancreatitis interstitialis)*; rozrost tkanki łącznej wpływa hamująco na rozwój miąższu gruczołowego. Wskutek schorzeń trzustki pojawiają się zaburzenia w trawieniu, cukromocz, *lipuria*.

Schorzenia nerek w kile wrodzonej mają bardzo duże znaczenie. W przypadkach kiły płodu spotyka się nacieki dookoła naczyń krwionośnych i powstrzymanie rozwoju tkanki miąższowej; krętków bladych jest dużo. U noworodków i osesków z kiłą wrodzoną spotyka się zmiany zapalne w nerkach i stany chorobowe międzyzrazikowe.

W przebiegu kiły wrodzonej bardzo często występują zmiany swoiste w gruczołach płciowych, szczególnie w jądrach. Zwykle rozpoczynają się one naciekiem drobnokomórkowym, gromadzącym się dookoła naczyń krwionośnych, po czym następuje rozrost tkanki międzymiąższowej, a później jej marskość: w tkance podścieliskowej i w kanalikach jądrowych jest dużo krętków bladych. W przypadkach kilaków jąder powstaje prawie zawsze wodniak jądra. Najądrze ulega rzadko schorzeniu kiłowemu i zazwyczaj w łączności z jądrem.

Wiadomości nasze o schorzeniu jajników są skąpe; w jajnikach znajdowano bardzo często krętki blade.

Schorzenia gruczołów dokrewnych w przebiegu kiły wrodzonej mają znaczny wpływ na rozwój fizyczny i umysłowy ustroju dziecka. Znajdowano bardzo wiele krętków bladych w gruczołach dokrewnych. W nadnerczach spotyka się zmiany naciekowe z ogniskami martwicy, rozrost tkanki łącznej i włóknistej. Jakie następstwa wywołują zmiany kiłowe w tarczycy i w grasicy, nie wiemy nic pewnego; być może, że zmiany kiłowe w gruczołach dokrewnych mają wpływ na powstawanie zaburzeń kostnienia i krzywicy.

www.dlibra.wum.edu.pl

Zmiany kiłowe w przysadce mózgowej mają duże znaczenie, bowiem mogą powodować wodogłowie i zapalenie opon mózgowych u podstawy mózgu, a w następstwie zmian międzymiąższowych powstaje zespół *dystrophia adiposo-genitalis, geroderma genitodystrophicum, diabetes insipidus, infantilismus.* Zaburzenia wzrostu, jak wzrost olbrzymi lub karli, *eunuchoidismus, mongolismus, hypothyreoidismus, myxoedema, cretinismus, tetania, morbus Basedowi* należy uważać za następstwa schorzeń jednego lub wielu gruczołów dokrewnych.

W krwi dzieci dotkniętych kiłą wrodzoną stwierdzamy skłonność do limfocytozy i do występowania młodszych postaci krwinek białych. W krwi dzieci z wczesną lub późną kiłą wrodzoną, u których stwierdzono ciężką niedokrwistość znajdujemy czerwone krwinki zawierające jądra i zmiany w krwinkach białych, tak że obraz krwi może przypominać białaczkę. Opadanie krwinek czerwonych we wczesnych okresach kiły wrodzonej jest przyśpieszone.

U zakażonych kiłą płodów i noworodków spotykamy zmiany chorobowe w narządzie krążenia, mianowicie w sercu i tętnicy głównej. Wrodzone wady serca mogą mieć związek z kiłą wrodzoną. Zapalenie osierdzia i wsierdzia zdarza się bardzo rzadko, a zmiany w mięśniu sercowym nie różnią się od zmian spotykanych w kile wrodzonej. Opisywano zmiany zapalne w małych tętniczkach mózgowych *(endarteritis),* powodujące ogniska rozmiękczenia w mózgu. W okresach późnej kiły wrodzonej stwierdzano kilaki w mięśniu sercowym, tętniaki, przedwczesną miażdżycę tętnic, zapalenie żył, objawy choroby Raynauda.

W ośrodkowym układzie nerwowym występują również zmiany kiłowe jako zapalenie opon mózgowych, które może cofnąć się nie pozostawiając żadnych śladów. Także i w płynie mózgowordzeniowym stwierdza się dość często zmiany chorobowe.

Zmiany kiłowe w ośrodkowym układzie nerwowym mogą mieć postać *menignitis basilaris convexitatis, pachymeningitis serosa, hydroecphalus internus* itp. Wodogłowie zazwyczaj powstaje w pierwszych tygodniach życia i rzadko w sposób nagły. Wodogłowie występujące na tle kiły wrodzonej spostrzega się rzadziej niż wodogłowie zwykłe, równocześnie bowiem występujące zgrubienia kości czaszki przeszkadzają rozwojowi wodogłowia. Na głowie spotyka się niekiedy rozszerzone żyły, które uważa się za objaw patognomoniczny, podczas gdy właściwego wodogłowia się nie stwierdza.

W przypadkach *pachymeningitis haemorrhagica* płyn mózgowordzeniowy jest zabarwiony brunatno. W późniejszym wieku mogą poja-

www.dlibra.wum.edu.pl

wiać się trwałe objawy chorobowe w układzie nerwowym, wywołane wczesnymi schorzeniami kiłowymi, których u oseska nie można stwierdzić (porażenia spastyczne, padaczka Jacksona).

Zmiany chorobowe, występujące w układzie nerwowym ośrodkowym w późniejszych okresach kiły wrodzonej, mają cechy ki'y nabytej. Mogą się tworzyć kilaki mózgu z wtórnymi objawami porażennymi. Ograniczone zmiany kiłowe w rdzeniu spotyka się rzadko, jak również rzadkie są porażenia nerwów obwodowych i zapalenie nerwów. Wielu cierpieniom nerwowym przypisuje się tło kiłowe.

U dzieci z kiłą wrodzoną spotyka się nieraz znaczne zaburzenia psychiczne, chociaż niejednokrotnie trudno jest ustalić, czy są one następstwem bezpośrednich zmian chorobowych w układzie nerwowym, czy też są wywołane zmianami chorobowymi w gruczołach dokrewnych.

Zmiany anatomo-patologiczne spotykane w przypadkach schorzeń przykiłowych nie różnią się od zmian wywołanych kiłą nabytą dorosłych. Częściej ulegają zmianom przykiłowym te dzieci, których rodzice również zapadali na schorzenia kiłowe układu nerwowego. Równoczesne występowanie obu postaci schorzeń przykiłowych u jednego chorego, zdarza się częściej u dzieci, niż u dorosłych. Spostrzegamy również więcej przypadków porażenia postępującego niż wiądu rdzenia; występuje ono zazwyczaj między 8 a 15 rokiem życia. W obrazie klinicznym górują objawy otępienia i objawy psychiczne. Wiąd rdzenia rozpoczyna się bardzo często zaburzeniami pęcherza, zwłaszcza moczeniem nocnym.

Węzły chłonne u dzieci z kiłą wrodzoną rzadziej są powiększone niż u dzieci z kiłą nabytą, a nawet są mniejsze niż zazwyczaj i z trudnością można je zbadać *(micropolyadenitis)*. W przypadkach ograniczonych zmian nawrotowych i w kiłowych zmianach kostnych węzły chłonne mogą się powiększyć i dłuższy czas utrzymywać się w tym samym stanie. W późniejszych okresach kiły wrodzonej węzły również nie powiększają się znaczniej.

Schorzenia kości i stawów spotyka się najczęściej w okresie wczesnej kiły wrodzonej. Stwierdzić je można u noworodków w 90% przypadków. Powstanie tych zmian w pierwszych 6 miesiącach życia dziecka ma duże znaczenie. *Osteochondritis syphilitica* spotyka się prawie u wszystkich zakażonych kiłą płodów i noworodków, o czym może przekonać badanie rentgenowskie. W życiu płodowym występuje schorzenie części chrzęstnych kości długich *(osteochondritis epiphysaria Wegner)*, natomiast po urodzeniu występują zmiany w częściach łącznotkankowych, *periostitis diffusa, hyperostosis cranii extrauterina.*

www.dlibra.wum.edu.pl

Najpoważniejszym schorzeniem kostnym w kile wrodzonej jest *osteochondritis syphilitica,* powstająca w życiu płodowym. W warunkach prawidłowych granica kostnienia między nasadą a trzonem kości widoczna jest gołym okiem jako wąski pasek, który w miarę rozwoju sprawy chorobowej staje się znacznie szerszy i nieregularny, tworząc wypustki faliste lub ząbkowate; zabarwienie jest białaworóżowe lub szarożółte, a przy przecięciu wyczuwa się opór twardy jak gdyby ziarnistej masy. Krętki blade znajdują się w komórkach wytwarzających tkanki kostne. Nie wywołując objawów odczynowych w tkankach są powodem zmian kiłowych w chrząstce pośredniej i wytwarzają tkankę ziarninową; w kościach, w szpiku i w okostnej wytwarzają się ogniska martwicze podobne do ropni. Charakter tych zmian wyjaśniły dopiero badania rentgenologiczne. Najczęściej zmiany występują w kości udowej i podudzia, a także w kości promieniowej i łokciowej, kościach śródręcza i paliczków.

W obrazie schorzenia chrząstki nasady kości u płodu i noworodka na pierwszy plan wysuwają się zaburzenia w metaplazji substancji chrząstkowej, zmiany martwicze, nadmierne bujanie komórek chrzęstnych, wytwarzanie się szczelin i chorobowe kostnienie. Zasadniczo sprawa polega na bujaniu komórek chrząstkowych, wskutek czego ich ułożenie zostaje zmienione; wytwarzają się także przedwczesne zwapnienia substancji międzykomórkowej, a nawet i opóźnienia, które tworzą przeszkodę w wytworzeniu się właściwej tkanki kostnej.

Na podstawie obrazu rentgenowskiego, nawet jeśli brak objawów klinicznych, stwierdza się powiększenie tymczasowego obszaru kostnienia, stałe tworzenie się komórek chrząstki i opóźnienie kostnienia w miejscu połączenia nasady kości z trzonem kości, wskutek czego powstaje nieregularna linia. W późniejszym okresie następuje rozszerzenie tymczasowego kostnienia, pojawianie się miejscowych, ograniczonych zmian kostnych, a wreszcie tworzenie się elementów włóknistych. Gdy sprawa chorobowa rozszerza się, może nastąpić rozluźnienie między trzonem kości a nasadą, a nawet oddzielenie się nasady kości od trzonu *(epiphysiolysis).* Pierwszym objawem ostrzegawczym jest wystąpienie tzw. wiotkiego lub spastycznego porażenia kończyn górnych. Dotykiem stwierdza się tkliwość końców długich kości. W późniejszych okresach można zauważyć obrzęk ponad przemieszczeniem nasady, które może zjawić się już w chwili urodzenia. Jest to obraz tzw. rzekomego porażenia Parrota, występującego zazwyczaj u dzieci między pierwszym a szóstym tygodniem życia. Jednak niektórzy syfilidolodzy, jak *M. Grzybowski,* nie spostrzegali tak daleko posuniętych zmian, występują one bowiem rzadko.

www.dlibra.wum.edu.pl

Porażenie typu Parrota może ujawnić się już w czasie porodu. Kończyna górna jest nieruchoma, ułożona obok tułowia, zwrócona na zewnątrz lub zwieszona w dół; wrażliwość na prąd elektryczny i na kłucie jest zachowana. W daleko posuniętych przypadkach można wyczuwać trzeszczenie, a po zupełnym oddzieleniu nasady od trzonu kości odłamki kostne, podobnie jak w przypadkach złamania mogą być przesunięte; czasami następuje widełkowate ułożenie ręki.

Ryc. 76. Kiła wrodzona: nos siodełkowaty, czaszka kwadratowa *(Lues congenita: nasus sellatus, caput quadratum)*.

Zmiany te mogą ustąpić samorzutnie. Po leczeniu objawy porażenia ustępują szybko, a nawet w przypadkach oddzielenia nasady od trzonu kości następuje wyleczenie bez zniekształcenia.

Schorzenie kości krótkich, np. paliczków pierwszego i drugiego, śródręcza, śródstopia spotyka się rzadko i to w postaci rozrzedzenia kości *(ostitis rareficans diffusa)*; do spraw ropnych ani też do przebicia na zewnątrz nie dochodzi. Zgrubienia kości palców, a przede wszystkim palca wskazującego i środkowego, nadają im kształt flaszowaty; skóra pokrywająca zmienione części kostne jest silnie napięta błyszcząca i na dotyk bolesna. Stawy, jak również części miękkie, są nie naruszone. W późniejszych okresach pojawiają się kiłowe zmiany w kościach palców, analogiczne do zmian w przebiegu kiły nabytej.

Schorzenia kości czaszki występują pod rozmaitymi postaciami, np. jako zmiany spotykane w krzywicy, polegające na rozmiękaniu

www.dlibra.wum.edu.pl

tkanki kostnej w obrębie ciemiączka i szwów. Zmiany na okostnej wywołują wybujałości już w pierwszych miesiącach życia. Kiłowe zmiany zapalne w kościach prowadzą do ognisk rozmiękanieniowych *(craniotabes)*.

Najczęściej można stwierdzić zgrubienia tkanki kostnej w okolicy guzów czołowych, wskutek czego występują one znacznie naprzód. Tak zmienione kości czoła noszą nazwę „czoła olimpijskiego". W niektórych przypadkach powstaje zgrubienie okostnej i tkanki kostnej między guzami czołowymi a bocznymi, co utworzy czworokątny kształt czaszki *(caput quadratum)*. W przypadkach powiększenia zagłębień między tymi guzami powstaje czaszka pośladkowata, tzw. *caput natiforme*. Tak zmienione kości czaszki są niezwykle twarde, a ciemiączko jest bardzo małe.

Zmiany w objętości czaszki u dzieci chorych na kiłę powstają wskutek narastania części kostnych; działanie drażniące zwiększonej wydzieliny komór przyczynia się do rozrostu kości.

Późne schorzenia kości w kile wrodzonej wywołują takie same zmiany w kościach, co kiła nabyta. W przypadkach zmian zapalnych w kościach *(ostitis)* mogą wystąpić zmiany chorobowe w kościach całego szkieletu, a powstające zgrubienia usadawiają się najczęściej na kościach czaszki, rzadziej na kościach długich. Te zmiany późne często występują na kości goleniowej, nadając jej charakterystyczny wygląd; powstają wyrośla i rozszerzenia grzebienia kości. Kość traci swój kształt trójkątny, a staje się płaska i zaokrągla się. Również mogą wytworzyć się odosobnione zgrubienia i wybujałości w pobliżu trzonu kości, nadając jej kształt wygiętej klingi szabli. W początkowych okresach na kości goleniowej tworzą się bolesne zgrubienia, skóra nad nimi jest zaczerwieniona, na dotyk bolesna, co znacznie utrudnia ruchy goleni. Wskutek późniejszego zgrubienia kości i tworzenia się wybujałości kość rozrasta się znacznie i substancja gąbczasta zupełnie kostnieje. Przedni brzeg kości zanika, kość cała wypukla się ku przodowi. Tak zmienione są zwykle obie kości goleniowe. Gdy zajęta jest tylko jedna kość, chory utyka. Gdy zmiany występują w obu kościach i rozrastają się bardzo znacznie na długość, powstaje pewna odmiana wzrostu olbrzymiego. Także kość strzałkowa może być podobnie zmieniona. Zmianom tym mogą towarzyszyć bóle, zwłaszcza w nocy.

W obrazie anatomicznym spotykamy się przede wszystkim ze zmianami w substancji zbitej, a później w gąbczastej i w jamie szpikowej, tak że cała kość ulega jednolitemu zgrubieniu. Guzowate zgrubienia okostnej mogą pojawić się także na mostku, żebrach itp., a nawet mogą zmiękнąć i przebić się na zewnątrz. Zmiany kostne późne, występujące w kościach nosa, twardym podniebieniu, członach palców itp. podobne są zupełnie do zmian w kile nabytej.

www.dlibra.wum.edu.pl

Kiła wrodzona pozostawia stałe ślady w narządzie kostnym, które uważane są za piętna *(stigmata)* kiły wrodzonej, chociaż podobne zmiany mogą powstać także na tle niekiłowym, jak np. *scapula scaphoides*, ostrołukowy kształt podniebienia twardego, brak wyrostka mieczykowego.

Ryc. 77. Kiła wrodzona: zęby Hutchinsona *(Lues congenita, dentes Hutchinsoni)*.

Zęby w kile wrodzonej ulegają nieraz bardzo typowym zmianom, które były znane i opisywane już dawno. Największe zasługi w badaniu zębów u chorych na kiłę położyli *Hutchinson, Fournier* ojciec i syn. Mimo to poglądy na powstawanie zaburzeń w uzębieniu w związku z kiłą wrodzoną nie są po dziś dzień uzgodnione. Wydaje się, że szkoła francuska może przecenia znaczenie tych zmian.

Przyjmuje się, że kiła ma wpływ na kształtowanie się zębów, zwłaszcza siekaczy i pierwszych zębów trzonowych, a zmiany w zębach mogą mieć znaczenie rozpoznawcze. Jednak mechanizm powstawania zmian w uzębieniu dziecka z kiłą wrodzoną nie jest jeszcze całkowicie znany, zwłaszcza że krzywica może mieć również wpływ na powstawanie podobnych zmian.

Zmiany kiłowe mogą być wywołane istnieniem krętków w zawiązkach zębów lub w otaczających tkankach, albo uszkodzenie zależy od zmian czynnościowych w układach, od których zależy rozwój zębów. Wczesnym leczeniem ciężarnych można zapobiec wystąpieniu zmian kiłowych w uzębieniu, co świadczy o swoistym pochodzeniu tych zmian,

www.dlibra.wum.edu.pl

ale nie rozstrzyga jednak zagadnienia, czy powstają one pośrednio przez zmiany w gruczołach dokrewnych czy bezpośrednio, tj. wskutek działania krętków.

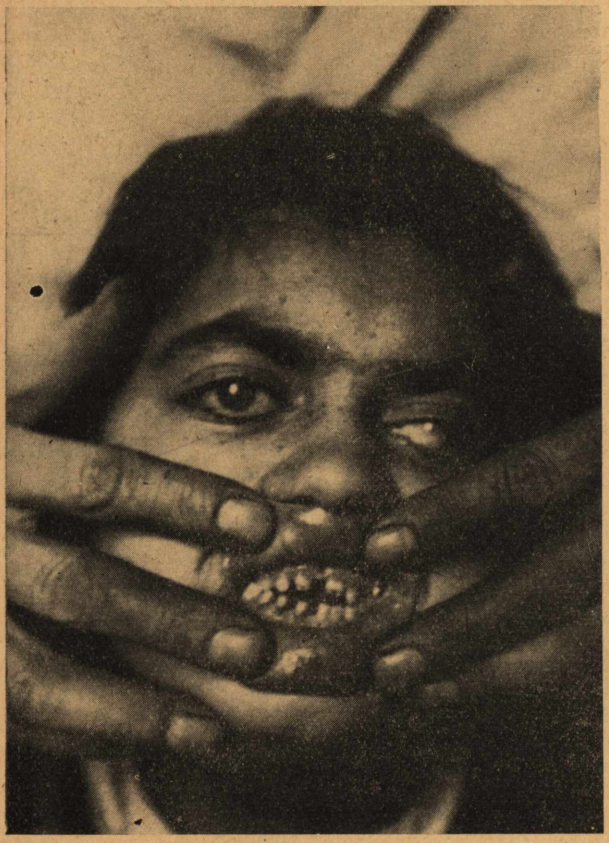
Hutchinson uważał za niezwykle typowe dla kiły zmiany na zębach stałego uzębienia i to głównie na siekaczach górnych środkowych. Zęby te są wąskie i krótkie, nieco od siebie oddalone, mają poprzeczne zagłębienia na brzegach i zaokrąglone boki, a często nawet spotyka się na ich powierzchni podłużne bruzdy. W niektórych przypadkach bruzdy te są zbieżne, a czasem może znajdować się między nimi większa wolna przestrzeń. Zęby te są najwęższe w okolicy górnej i na powierzchni tnącej, gdzie mają często wyżłobienia półksiężycowate albo duże zagłębienia ze znacznymi ubytkami w szkliwie. Zęby Hutchinsona porównywane bywają do owocu oliwki lub do dłuta. Te półksiężycowate wyżłobienia na dolnych brzegach z biegiem lat, między 15 a 25 rokiem życia, zanikają wskutek zużycia ich dolnej powierzchni, a nawet zęby ulegają skróceniu.

Ryc. 78. Kiła wrodzona: zęby Hutchinsona, nos siodełkowaty *(Lues congenita: dentes Hutchinsoni, nasus sellatus)*.

Badania *A. Fourniera* sięgają już dalej. Autor ten rozróżnia powstrzymanie rozwoju zębów, pojawiające się zwykle w czasie występowania uzębienia mlecznego, nadżerki na zębach powstające wskutek zaburzeń w zawiązkach zębów, drobne uzębienie *(microdentismus)*, nietypowe uzębienie *(apomorphismus)*, łatwość w uszkodzeniu zębów i nie-

www.dlibra.wum.edu.pl

prawidłowości w kierunku wzrostu. Zmiany na pierwszym zębie trzonowym są typowe dla kiły wrodzonej. Zawiązek tego zęba tworzy się już w 6 miesiącu płodowym i pierwszy zostaje zakażony. Guzki zęba mogą zanikać i powierzchnia staje się lekko guzowata lub zupełnie gładka. Ząb jest kruchy. Na zanikłym zębie znajduje się pieńkowaty stożek, zmniejszony we wszystkich wymiarach, który z biegiem czasu ulega zużyciu. *Fournier* uważał te zmiany za charakterystyczne dla kiły wrodzonej, spowodowane czynnikami rozwojowymi, zwapnienie ich bowiem rozpoczyna się dopiero w drugiej połowie ciąży, kiedy następuje także zakażenie kiłowe płodu. Pojawianie się piątego guzka na pierwszym górnym zębie trzonowym, tzw. guzka Carabelliego uważają również niektórzy badacze za objaw kiły wrodzonej, podobnie jak brak pojedynczych zębów (np. kła). Kiła może spowodować objawy niedorozwoju zębów, tzw. *anodontia* lub *oligodontia*. Opóźnienie tworzenia się uzębienia może zależeć nie tylko od kiły, ale także od innych zaburzeń, np. zaburzeń gruczołów dokrewnych, przewlekłych zakażeń itp. O opóźnieniu uzębienia mówimy wówczas, kiedy w 10 miesiącu życia nie ma ani jednego zęba, a w 30 miesiącu uzębienie mleczne jest niecałkowite. Opóźnienie ząbkowania trwałego rozpoznajemy wówczas, kiedy jeszcze w 6 roku życia nie rozwinęły się pierwsze zęby trzonowe, a w 7 środkowe siekacze.



Ryc. 79. Kiła wrodzona: zęby Hutchinsona, zapalenie śródmiąższowe rogówki lewej *(Lues congenita, dentes Hutchinsoni, keratitis parenchymatosa oculi sinistri)*.

www.dlibra.wum.edu.pl

Sprawę znaczenia zębów Hutchinsona, jako typowych zmian kiły wrodzonej, bardzo często omawiano krytycznie. Zęby Hutchinsona uważa się jedynie wówczas za objaw typowy kiły wrodzonej, kiedy można stwierdzić także inne objawy kiły wrodzonej; odosobnione zmiany na zębach siecznych nie zawsze są następstwem kiły wrodzonej, ale mogą być wywołane przez krzywicę.

Zęby hutchinsonowskie łącznie ze zmianami na rogówce (miąższowe zapalenie lub ślady bliznowate po nim) i z głuchotą pochodzenia błędnikowego składają się na tzw. trójzbiór oznak *(trias Hutchinsoni)* typowych dla kiły wrodzonej późnej.

Typowe zęby Hutchinsona są bardzo odporne i rzadko ulegają próchnieniu, natomiast zmiany w zębach trzonowych pochodzenia kiłowego prowadzą łatwo do dalszych zniszczeń. Jako wyraz niedorozwoju zębów spowodowanego zakażeniem kiłowym zdarza się, że pozostaje nieraz uzębienie mleczne o kształtach nieprawidłowych i osadzone nieprawidłowo. Ten „infantylizm" może mieć pewną wartość rozpoznawczą dla kiły wrodzonej. Do zaburzeń rozwojowych powstających w jamie ustnej na tle kiły zalicza się również zmiany w zębodołach i ukształtowanie się szczęki.

W przypadkach istnienia zębów hutchinsonowskich pochodzenia kiłowego, odczyny serologiczne pozostają stale dodatnie i to nawet w przypadkach energicznie leczonych, toteż odczyny te są ważnym pomocniczym czynnikiem rozpoznawczym.

Schorzenia stawów w przebiegu kiły wrodzonej wczesnej występują bardzo rzadko, natomiast częściej w okresach późniejszych. Około 70% wszystkich przewlekłych schorzeń stawowych u dzieci ma być pochodzenia kiłowego. Zmiany te odpowiadają w zupełności zmianom występującym w kile nabytej i dotyczą albo samych tylko stawów bez udziału kości, albo stawów i kości. Wysięki do jamy stawowej, zgrubienia pochewki stawowej, pochewek ścięgien itp. umiejscawiają się głównie w stawie kolanowym. Zmiany te, jako zgrubienie pochewek stawowych i kaletek ścięgien, mają przebieg podostry, bezbolesny i bez zmian w obrębie skóry.

Jeśli występują równocześnie swoiste zmiany w kościach powstają zgrubienia i zniekształcenia końców stawowych części kości, wskutek czego pojawiają się zmiany, które przypominają zniekształcające zapalenie stawów. Jest to najczęściej spotykana postać zmian kiłowych w stawach.

www.dlibra.wum.edu.pl

W przebiegu kiły wrodzonej mogą powstawać również zmiany w obrębie kręgów *(spondylitis luetica)*, głównie w kręgach szyjnych i górnych piersiowych. Zmiany te nie sprawiają takich dolegliwości jak np. sprawy gruźlicze. Za typową zmianę w stawach powstającą na tle kiły wrodzonej uważa się surowicze zapalenie jamy stawowej *(synovitis vel hydrarthrosis)* i tworzenie się tzw. stawu Cluttona. Widzimy te zmiany w 8 lub 9 roku życia u dzieci z kiłą wrodzoną, rzadziej spotyka się je po 15 roku życia i raczej u chłopców. Niektórzy syfilidolodzy uważają te zmiany ze względu na częstość ich występowania za trzecią z kolei po zapaleniu miąższowym rogówki i zębach Hutchinsona szczególną zmianę kiłową. Najczęściej zajęty jest staw kolanowy lub łokciowy. Objawy kliniczne polegają na obrzęku i powiększeniu objętościowym stawu wskutek nagromadzenia się płynu w jamie stawowej. Przebieg jest bezbolesny, badanie radiologiczne stwierdza tylko powiększenie jamy stawowej bez zmian anatomicznych.

Ryc. 80. Dystrofie i zniekształcenia wiądowe stawów w przebiegu kiły wrodzonej *(arthropathiae tabicae in decursu syphilis congenitae)*.

Zmiany w pochewkach ścięgnistych i kaletkach maziowych są podobne jak w przebiegu kiły nabytej.

Zmiany w mięśniach występują zazwyczaj w łączności ze zmianami w kościach, chociaż zapalenie kiłowe mięśni może występować samorzutnie.

www.dlibra.wum.edu.pl

W kile wrodzonej narządy zmysłowe również często są zmienione chorobowo. Krętki blade rozsiane po całym ustroju mogą wniknąć do oka, przetrwać w nim długi czas nie wywołując żadnych zmian i dopiero w późniejszych okresach życia być powodem zmian zapalnych w rogówce *(keratitis parenchymatosa)*.

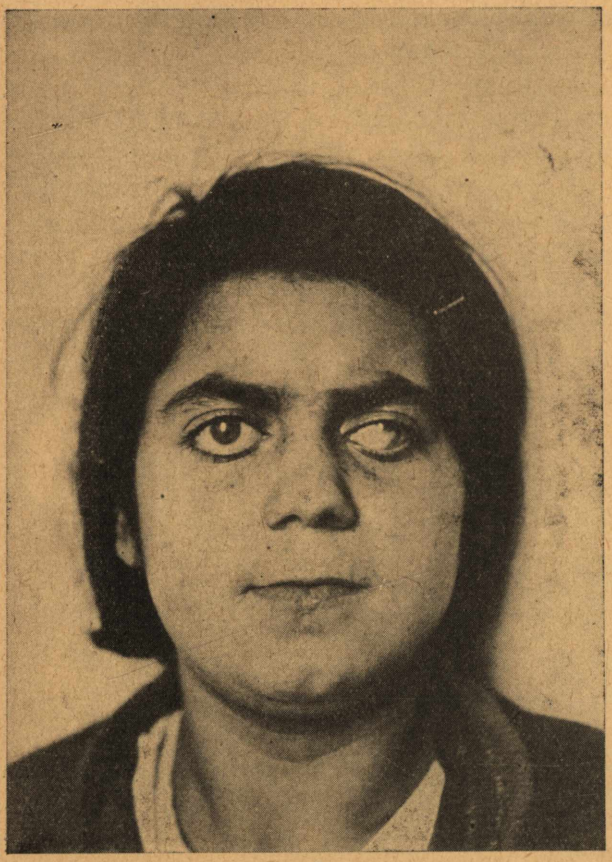
Na skórze powiek i na spojówce oka mogą występować różne wykwity kiłowe. Krętki blade możemy znaleźć nawet w worku spojówkowym, w którym nie ma żadnych zmian swoistych. Zmiany kiłowe, jak *tarsitis, dacryoadenitis i dacryocystitis* rzadko spotyka się u dzieci chorych na kiłę. Drogi odprowadzające ulegają schorzeniu częściej niż sam gruczoł łzowy, co powoduje w przypadkach nosa siodełkowatego łzawienie, a nawet wyciek ropny. Zmiany w obrębie kości oczodołów i schorzenia części tkanek głębiej położonych występują w podobnych postaciach jak w przebiegu kiły nabytej.

Ryc. 81. Kiła wrodzona, zapalenie miąższowe rogówki *(lues congenita, keratitis parenchymatosa)*.

Najbardziej jednak typowym schorzeniem występującym w przebiegu kiły wrodzonej są swoiste zmiany chorobowe w rogówce *(keratitis parenchymatosa)*. Zmiany te występują zazwyczaj około 10 roku życia, ale mogą pojawić się także w późniejszym wieku, nawet około 30 roku życia. Sprawa zapalna rozwija się przeważnie w miąższu ro-

www.dlibra.wum.edu.pl

gówki, pozostawiając w rzadkich przypadkach przednią powierzchnię nie naruszoną, podczas gdy powierzchnia tylna ulega schorzeniu.



Ryc. 82. Kiła wrodzona: zapalenie śródmiąższowe lewej rogówki *(Lues congenita, keratitis parenchymatosa oculi sinistri)*.

Objawy chorobowe występują w postaci podrażnienia, wrażliwości na światło i łzawienia, pojawia się nastrzyknięcie rzęskowe i zmętnienie, rozszerzające się czasem na znaczne obszary rogówki. Zmętnienie może występować jako zmętnienie jednolite, podobne do szkła mlecznego, lub jako złożone z pojedynczych ognisk. Od brzegów zmętnienia wnikają w głąb rogówki naczynia krwionośne. Rzadziej zmętnienie występuje wyłącznie tylko w środku rogówki, tak że brzegi jej pozostają wolne. Na szczycie rozwoju zapalenia miąższowego rogówki zmiany chorobowe przybierają postać bardzo charakterystyczną; powierzchnia rogówki jest gładka, lśniąca, a rozwój łuszczki *(pannus)* zmienia zabarwienie rogówki na odcień łososiowy. Zazwyczaj sprawa chorobowa znajduje obie rogówki, chociaż czas powstawania zmian nie zawsze jest jednakowy. Prawie zawsze i tęczówka wciągnięta jest w sprawę chorobową, źrenice są zwężone, a zawartość przedniej komory ulega zmętnieniu. Swoistym zmianom na rogówce mogą towarzyszyć nawet zmiany zapalne w obrębie naczyniówki. Zazwyczaj oba oczy są zajęte, a tylko w 11% przypadków sprawa chorobowa ogranicza się do jednego oka.

www.dlibra.wum.edu.pl

W przebiegu rozpoczynających się zmian wstecznych następuje wyjaśnienie zmętnienia, naczynia krwionośne zanikają i rogówka odzyskuje w większym lub w mniejszym stopniu swą przezroczystość. Resztki naczyń krwionośnych można jeszcze spostrzec po upływie 3—5 miesięcy. Ostrość wzroku nie jest bardzo upośledzona, jednakże gęste zmętnienie i zmiany w tęczówce, w ciałku rzęskowym, naczyniówce i siatkówce pogarszają znacznie rokowanie; powierzchnia rogówki może być spłaszczona i skrzywiona. Zdarza się również podwyższenie ciśnienia ocznego. Po ustąpieniu zmian ostrość widzenia w 10% przypadków spada poniżej 0,5 a w 70% przypadków do 0,5—0,2. 20% chorych ma wzrok upośledzony na całe życie.

Odczyny serologiczne wypadają dodatnio w 100%. Natomiast płyn mózgowo-rdzeniowy nie okazuje żadnych zmian chorobowych. Płeć nie wpływa na częstość występowania tego schorzenia. Leczenie często jest trudne. Powstawanie zapalenia miąższowego rogówki nie jest dokładnie jeszcze wyjaśnione, a krętki blade tylko w wyjątkowych przypadkach spotykano w zmianach naciekowych. *Igersheimer* przypuszcza, że zapalenie miąższowe wywołane jest sprawą alergiczną, powstającą z chwilą wytworzenia się produktów pochodzących z rozpadu krętków; krętki albo ich produkty z prądem krwi dostają się do rogówki od chwili wczesnego zakażenia. Fakt ten potwierdza stosunkowo częste stwierdzanie krętków w rogówce chorego na kiłę płodu i w rogówce noworodka.

Zapalenie tęczówki występuje rzadko w przebiegu wczesnej kiły wrodzonej, przebieg zapalenia jest bardzo ciężki, ze skłonnością do tworzenia wysięków. Zapalenie naczyniówki natomiast ma występować częściej u osesków z kiłą wrodzoną i to jako *chorioretinitis anterior,* o pomyślnym na ogół przebiegu. W późniejszych okresach życia można stwierdzić u tych dzieci ślady przebytych zmian kiłowych w naczyniówce.

Nerw wzrokowy może również ulegać swoistemu schorzeniu w sposób podobny jak w przebiegu kiły nabytej. U osesków z kiłą spostrzegano bardzo często zapalenie nerwu wzrokowego, natomiast w późniejszym okresie życia dziecka schorzenia nerwu wzrokowego występują bardzo rzadko.

Zmiany kiłowe w przysadce mózgowej wywołują, jak wiadomo, objawy *dystrophia adiposo-genitalis,* częste oddawanie moczu, rzadziej objawy akromegalii. W następstwie tych zmian mogą powstać zaburzenia wzrokowe, jak niedowidzenie połowicze, zanik nerwu

www.dlibra.wum.edu.pl

wzrokowego, tarcza zastoinowa, a nawet porażenie mięśni ocznych. Również zmiany w oddziaływaniu źrenic występują pod rozmaitymi postaciami, podobnymi do zmian występujących w przebiegu kiły nabytej. Rokowanie w tych przypadkach zależy od zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym. Porażenie mięśni ocznych w kile wrodzonej występuje w rzadkich przypadkach i to najczęściej jako porażenie mięśnia okoruchowego.

Kiła wrodzona wywołuje w 8—14% przypadków ślepotę (odsetki te stwierdzono u chorych żyjących w zakładach dla ślepych), a przyczyną ślepoty jest zapalenie miąższowe rogówki, owrzodzenie rogówki, zapalenie siatkówki i naczyniówki i zanik nerwu wzrokowego.

Ucho w kile wrodzonej ulega podobnym zmianom chorobowym jak w przebiegu kiły nabytej. Zapalenie ucha wewnętrznego wystąpić może u noworodków lub w późniejszych latach życia, między 7 a 13 rokiem życia, a nawet około 20 roku życia, jako objaw kiły wrodzonej późnej *(trias Hutchinsoni)*. Płody dotknięte zapaleniem ucha środkowego przychodzą na świat głuche. Zmiany te najczęściej występują u płci żeńskiej i to obustronnie. Schorzenie ucha środkowego rozpoczyna się w sposób nagły, wśród objawów bólu, a w przypadkach zajęcia błędnika powstają zawroty głowy i zaburzenia w równowadze. Błona bębenkowa może być bez zmian. Cierpienie to w niektórych przypadkach powoduje tylko nieznaczne zaburzenia słuchu. Bardzo charakterystycznym objawem tła kiłowego jest występowanie nagłej głuchoty.

Schorzenia ucha środkowego mogą występować jako odosobnione zmiany w nerwie ślimakowym lub w samym błędniku, lub też jako połączenie tych zmian.

Dzieci z kiłą wrodzoną mogą być głuchonieme lub wskutek równocześnie pojawiających się zmian na rogówce i w uchu środkowym, ślepe i głuche. Rokowanie zależy od wczesnego rozpoznania i leczenia, w ciężkich przypadkach jednak nie można powstrzymać dalszego rozwoju zmian chorobowych. Przebieg kiłowego zapalenia ucha środkowego u noworodków, zwłaszcza wyniszczonych i mało odpornych, jest bardzo niepomyślny i może doprowadzić nawet do zgorzeli kości.

Zmiany kiłowe w uchu zewnętrznym spotyka się w przebiegu kiły wrodzonej wczesnej jako wykwity plamiste i grudkowe, ze skłonnością do rozpadu i późniejszego zbliznowacenia. Znaczny odsetek dzieci, które byłyby na pewno głuche, urodziło się przedwcześnie lub zmarło po urodzeniu. Gdyby pozostały żywe, byłyby głuchonieme lub niedorozwinięte umysłowo.

www.dlibra.wum.edu.pl

Serologia kiły wrodzonej. Odczyny serologiczne dokonywane w pierwszych okresach życia pozapłodowego dziecka z kiłą wrodzoną, mimo istnienia klinicznych objawów, mogą być ujemne. Zależeć to może od różnych przyczyn. Zakażenie płodu może nastąpić dopiero w czasie samego porodu, bowiem wskutek gwałtownego przerywania naczyń krwionośnych w łożysku krętki mogą dostać się łatwo do krwi dziecka, a objawy swoiste i dodatnie odczyny serologiczne wystąpią dopiero później. Przebieg kiły u płodu zależy od liczby krętków, które dostały się do jego ustroju. Gdy krętków jest dużo, okres wylęgania zmian jest krótszy.

Badanie krwi ciężarnych i badanie dziecka po urodzeniu ma doniosłe znaczenie dla zapobiegania kile wrodzonej. Krew pozałożyskowa właściwie nie nadaje się do badań serologicznych ze względu na możliwość dodatnich wyników nieswoistych.

W najbliższych dniach po urodzeniu badanie serologiczne krwi matki może dać wynik dodatni, podczas gdy u dziecka wynik odczynu jest ujemny. Dopiero po upływie kilku tygodni (a nawet kilkunastu) pojawia się dodatni odczyn u dziecka jako dowód rzeczywistego zakażenia kiłowego. Jednak po urodzeniu odczyny mogą pozostawać stale ujemne i objawy kliniczne mogą nie występować, co dowodzi, zwłaszcza jeżeli matka była dobrze leczona, że dziecko jest zdrowe. W przypadkach, kiedy u dziecka i u matki odczyny serologiczne są dodatnie, ocena musi być ostrożna. U noworodka może z czasem bez leczenia zmienić się dodatni odczyn serologiczny na ujemny i później już objawy kliniczne nie wystąpią. Może się zdarzyć, że dodatni odczyn znika, a po paru tygodniach powraca nawet nieraz w połączeniu z objawami klinicznymi. Dodatni odczyn serologiczny u dziecka zmieniający się na ujemny spowodowany był reaginami we krwi matki, które jeszcze znajdowały się we krwi dziecka, aby z czasem zniknąć. Jeżeli jednak zakażenie kiłowe rzeczywiście nastąpiło w życiu płodowym, zwłaszcza pod koniec ciąży, to ustrój noworodka, niezdolny w pierwszych tygodniach życia pozapłodowego do wytwarzania ciał odczynowych, wytworzy je dopiero później w miarę klinicznego ujawniania się zakażenia kiłowego.

W przypadkach, w których zarówno u matki jak u noworodka odczyny serologiczne są ujemne, można przypuszczać, że albo dziecko nie uległo zakażeniu, na przykład gdy matka miała już od dawna kiłę, albo dziecko jest chore, ale odczyny serologiczne dodatnie wystąpią dopiero później. Dlatego badania serologiczne po urodzeniu dziecka należy powtarzać przez kilka miesięcy, przy czym dużą usługę oddają odczyny

www.dlibra.wum.edu.pl

ilościowe wskazujące różnicę w natężeniu miana we krwi matki i dziecka.

W rzadkich przypadkach może się zdarzyć, że odczyn serologiczny u ciężarnej jest ujemny, a u dziecka dodatni. Ustrój dziecka mógł już wytworzyć odpowiednie reaginy i dziecko może być rzeczywiście chore.

Badania *A. Straszyńskiego* dowiodły, że późne występowanie dodatnich odczynów serologicznych u noworodka zależy od braku zdolności bardzo młodego ustroju do wytwarzania przeciwciał w ogóle; ustrój taki nie może także wytworzyć własnych ciał wiążących dopełniacz. Wskutek braku tych zdolności nie występują takie zmiany w ustroju, które dawałyby objawy kliniczne; występują one dopiero później. Jest to okres dojrzewania serologicznego, trwający aż do ukończenia trzeciego miesiąca życia pozapłodowego.

PRZEBIEG KIŁY WRODZONEJ

Na przebieg kiły wrodzonej, na jej nasilenie i zejście ma wpływ przede wszystkim czas zakażenia i rodzaj kiły rodziców, leczenie matki, zwłaszcza w czasie ciąży, i odpowiednie pielęgnowanie oraz odżywianie dziecka. Nie zawsze niepomyślny jest przebieg kiły u noworodków, które rodzą się ze zmianami chorobowymi nie tylko na skórze, ale i w narządach wewnętrznych lub kiedy te zmiany, jak np. sapka i pęcherzyca kiłowa, występują dopiero w najbliższych dniach po urodzeniu. Dzieci niedonoszone i urodzone z ciężkimi objawami kiły umierają zaraz po urodzeniu. Niepomyślny obrót przybiera kiła u tych dzieci, które wprawdzie rodzą się bez widocznych objawów chorobowych, ale wykazują daleko posunięte ogólne osłabienie i wycieńczenie ustroju, obrzęki wątroby i śledziony, nieżyt jelit, gorączkę, drgawki, tak że nieraz mimo odpowiedniej, dostatecznej opieki, nagle umierają. Zdarza się, że dzieci niedonoszone, jednak utrzymane przy życiu, w następnych miesiącach umierają wskutek braku potrzebnej opieki lub nawrotu choroby (lub też wskutek innych przypadkowych chorób). Nawet dzieci uratowane od śmierci, pozornie wyleczone, idą w życie z mniejszymi lub większymi schorzeniami w narządach wewnętrznych, niekiedy umysłowo upośledzone (idioci, dzieci mało rozwinięte), z różnymi zniekształceniami. Pomyślniej przebiega kiła u dzieci, które urodziły się w odpowiednim czasie i u których objawy chorobowe wystąpiły dopiero po upływie kilku tygodni. Jawne zmiany kiły wrodzonej wczesnej ustępują co do częstości zmianom pojawiającym się w późniejszych okresach życia dziecka, o charakterze dystroficznym, zwyrodnieniowym lub spowodowanym

www.dlibra.wum.edu.pl

zaburzeniami w czynnościach gruczołów dokrewnych. Jednak te zmiany nie są bezwzględnie typowe dla kiły, mogą bowiem być wywołane innymi szkodliwymi wpływami, jak chorobami zakaźnymi, krzywicą, uszkodzeniami plazmy zarodkowej przez alkoholizm itp.

Kiła dziecka zależy od kiły matki, od czasu zakażenia i od leczenia. Rokowanie w tych przypadkach będzie tym pomyślniejsze, im lepszy jest stan odżywienia dziecka, im później wystąpią objawy chorobowe i im szybsze i energiczniejsze będzie leczenie. Mimo to zawsze będą grozić tym dzieciom choroby narządów wewnętrznych swoiste i nieswoiste. Mimo najlepszych warunków pielęgnowania i leczenia, znacznej liczby dzieci chorych nie można uratować i umierają one już w pierwszym roku życia. U pozostałych mogą wystąpić dalsze nawroty choroby. U pewnej liczby dzieci urodzonych na czasie i prawidłowo się rozwijających nie stwierdza się żadnych objawów chorobowych prócz dodatnich odczynów serologicznych. I te dzieci po jakimś czasie mogą zapaść na późną kiłę, jeśli nie będą wcześnie leczone.

Nawroty kiłowe u dzieci urodzonych z objawami wczesnej kiły wrodzonej i zbyt krótko leczonych występują najczęściej pod postacią kiły powłok skórnych i błon śluzowych *(lues congenita parietalis)*, rzadziej jako zmiany w narządach wewnętrznych *(lues congenita visceralis)*. Największa liczba nawrotów przypada na pierwszy rok życia.

KIŁA WRODZONA PÓŹNA
(LUES CONGENITA TARDA)

Tej postaci kiły wrodzonej należy się osobna wzmianka; dawniej nosiła ona nazwę kiły późnej dziedzicznej *(lues hereditiaria tarda)*, przy czym pod nazwą tą rozumiano albo występowanie późnych objawów kiły wrodzonej u dzieci, które jako oseski przebyły wczesną kiłę wrodzoną, albo zmiany chorobowe późne bez poprzednich objawów kiły wczesnej.

Objawy kiły wrodzonej późnej cechują się zmianami kilakowymi o wybitnym działaniu niszczącym, występującymi w skórze i w narządach wewnętrznych najczęściej w okresie pokwitania, a nawet w późniejszych okresach życia. Zmiany te mogą występować nagle u tych dzieci, u których poprzednio nie spostrzegano żadnych objawów chorobowych. Wyłączenie objawów kiły wrodzonej wczesnej w pierwszych miesiącach życia napotyka nieraz znaczne trudności, ponieważ objawy chorobowe mogą być bardzo nieznaczne albo też zmiany kiłowe mogły wystąpić i ustąpić w czasie życia płodowego. Prócz tego zmia-

www.dlibra.wum.edu.pl

ny późne na tle kiły wrodzonej pojawiają się zwykle już w późniejszych latach życia, tak że mogą się nasuwać wątpliwości, czy nie są one właściwie następstwem kiły nabytej we wczesnym dzieciństwie. Może się zdarzyć bowiem, że dziecko zdrowe ulegnie zakażeniu w pierwszych dniach lub miesiącach życia a zmiana pierwotna i zmiany wtórne ujdą uwagi otoczenia.

Zmiany kiłowe późne mogą występować w najrozmaitszych postaciach chorobowych, jako kilaki skóry i błon śluzowych, kości, zwłaszcza twarzy i nosa, narządów wewnętrznych itp. Na tle kiły późnej wrodzonej może wystąpić *haemoglobinuria paroxysmalis, albuminuria orthostatica, aortitis gummosa, aneurysma aortae* itp. Szerokość tętnicy głównej ponad 10 mm u dzieci między 2 a 8 rokiem życia, a ponad 13 mm między 8 a 14 rokiem przemawia za kiłą wrodzoną. Węzły chłonne mogą ulegać przerostowi i powiększeniu, a nawet mogą w nich występować zmiany kilakowe. Zmiany kostne są nieraz pozostałością wczesnej kiły, ale różnią się od tych zmian, gdyż w przypadkach wczesnej kiły wrodzonej zajęte są głównie nasada kości i trzon kości długich, podczas gdy u starszych dzieci częściej zajęty jest tylko trzon kości. Urazy mają duże znaczenie w powstawaniu zmian swoistych kostnych, dlatego schorzeniu ulegają przede wszystkim kości goleniowa i ramieniowa. Natomiast żebra i kości kręgosłupa, głębiej położone, są lepiej chronione.

Jako pierwszy objaw anatomo-patologiczny pojawia się zapalenie okostnej i kości, będąc wyrazem zmian proliferacyjnych, po czym następuje zgrubienie kości i zwężenie jamy szpikowej. Wskutek upośledzenia krążenia krwi i limfy powstaje rozrzedzenie kości, a nawet obumarcie tkanki kostnej. Sole wapniowe wypełniają kanaliki Haversa i przestrzenie limfatyczne, nadając kości twardość kości słoniowej. Schorzałe części ulegają oddzieleniu, a wskutek wtórnych zakażeń rozwija się zapalenie kości i szpiku.

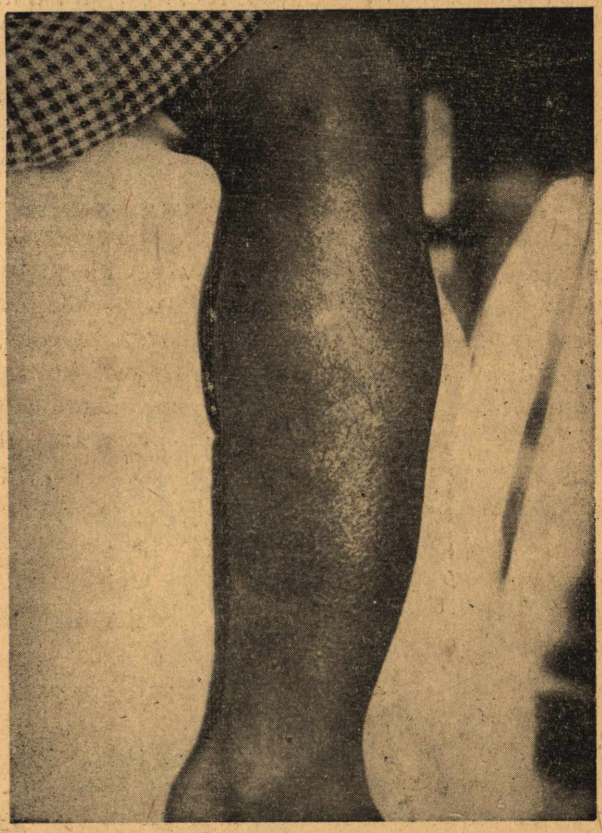
Do najbardziej typowych zmian należą takie zniekształcenia kości, jak szablowaty goleń powstały wskutek zagęszczającego zapalenia kości i wyginania się pod ciężarem ciała brzegu kości goleniowej ku przodowi. Do innych zmian późnych zalicza się zgrubienie obojczyka, występujące zazwyczaj jednostronnie, w jednej trzeciej wewnętrznej części, dalej zgrubienie i rozszerzenie nasady kości długiej równocześnie z jej skróceniem. Powierzchnia kości jest nierówna, miejscami zgrubiała, miejscami ścieńczała, rozszerzona lub zwężona.

Przebieg późnych zmian kiłowych zależy od ich umiejscowienia, od wczesnego rozpoznania i leczenia. Dziś, kiedy odczynami serologicz-

www.dlibra.wum.edu.pl

nymi możemy wcześnie stwierdzić istnienie kiły wrodzonej, odsetek przypadków późnej kiły wrodzonej powinien być znacznie mniejszy.

Dzieci dotknięte kiłą wrodzoną mogą okazywać w późniejszych latach życia znaczne zahamowanie wzrostu i rozwoju; ludzie 20-letni dochodzą zaledwie do wielkości dzieci 12-letnich, skóra twarzy jest blada, zwiędła, przypomina skórę starczą. Także okres pokwitania występuje u nich bardzo późno. Przyczyną tych zmian mogą być kiłowe schorzenia gruczołów dokrewnych. Osoby takie łatwo ulegają rozmaitym chorobom i właśnie te przypadkowe schorzenia, a nie sama kiła, doprowadzają do ich śmierci.



Ryc. 83. Kiła wrodzona: szablowate wygięcie kości podudzia w następstwie kilakowego zapalenia kości i okostnej podudzia *(Lues congenita, osteo-periostitis gummosa cruris)*.

Nie można zaprzeczyć, że kiła może przygotować odpowiednie podłoże do łatwiejszego zapadania na schorzenia gruźlicze. Nasze wiadomości dotyczące większej skłonności dzieci z kiłą wrodzoną do zapadania na gruźlicę nie są jeszcze dostatecznie ugruntowane. Również nie można stwierdzić bezpośredniego związku między kiłą a krzywicą, chociaż u dzieci chorych na kiłę mogą łatwiej wystąpić zmiany w obrębie kości czaszki w postaci rozmiękania krzywiczego czaszki *(craniotabes)*. Dzieci z kiłą wrodzoną są mało odporne na różnorodne zakażenia i zaburzenia w odżywieniu i łatwo ulegają różnym chorobom.

www.dlibra.wum.edu.pl

ROZPOZNAWANIE KIŁY WRODZONEJ

Rozpoznawanie kiły wrodzonej może być nieraz zagadnieniem bardzo trudnym i wymaga bardzo dużego doświadczenia i ostrożności w postępowaniu. Zwracać należy uwagę na wywiady zebrane od rodziców, na schorzenia występujące przed 50 do 55 roku życia rodziców, jak udary mózgowe, porażenia, które mogą kierować nasze podejrzenie na kiłę rodziców. Do tych chorób zaliczyć należy porażenie postępujące i wiąd rdzenia. Poronienia, porody przedwczesne, umieralność dzieci w pierwszym lub drugim roku życia, a także skład krwi badanego dziecka są również cenną wskazówką.

Badania serologiczne krwi matek, wykonywne obecnie we wszystkich zakładach położniczych, pozwoliły w bardzo wielu przypadkach na stwierdzenie zakażenia kiłowego matki zupełnie swego cierpienia nieświadomej. Badania kliniczne, a przede wszyskim badania serologiczne powinny być wykonane u każdej ciężarnej, zwłaszcza w przypadkach przedwczesnych porodów lub porodów dzieci nieżywo urodzonych; szczególnie płody martwe, wydalone w piątym miesiącu ciąży, powinny budzić podejrzenie na kiłę matki. Rozpoznanie kiły matki nie można jednak stawiać tylko na podstawie rodzenia płodów martwych, bo około 20% płodów nieżywo urodzonych nie jest jednak zakażonych kiłą. W tych przypadkach badanie rodzeństwa na kiłę wrodzoną może oddać cenne usługi.

Płód zmacerowany, a urodzony w 5 miesiącu ciąży, nie będzie budził podejrzenia o kiłę, jeżeli dokładne badanie rodziców, rodzeństwa i samego płodu nie potwierdzi przypuszczenia zakażenia kiłowego. Uzupełnią to badanie serologiczne rodziców i rodzeństwa, badanie łożyska i pępowiny oraz poszukiwanie krętków bladych w pępowinie i u płodu. Jednak nie należy zapominać, że ujemny wynik badań niezupełnie wyłącza kiłę, bowiem zmiany chorobowe u 5-miesięcznego płodu i w jego łożysku mogą nie występować tak wybitnie jak u płodu donoszonego.

Pod koniec ciąży występują u płodu już wybitne zmiany anatomiczne, które można stwierdzić nawet mikroskopowo. Zmiany kiłowe mogą powstać w drugiej połowie lub w końcu życia płodowego we wszystkich narządach wewnętrznych, a najczęściej w skórze, układzie kostnym, w wątrobie.

Z innych objawów przemawiających za zakażeniem kiłowym dziecka należy wymienić obniżoną wagę noworodka do 2500 g lub podwyższoną do 4500 g i zwiększoną wagę łożyska, wynoszącą ¼ wagi dziecka.

O zakażeniu kiłowym noworodka należy myśleć wtedy, gdy dziecko rodzi się przedwcześnie, o mniejszej wadze, chude i wycieńczone, z twa-

www.dlibra.wum.edu.pl

rzą o starczym wyglądzie i z podejrzanymi wadami rozwojowymi *(atresia ani, spina bifida, hydrocephalus* itd.). W tych przypadkach należy wykonać badania histologiczne łożyska i pępowiny i zdjęcia rentgenowskie układu kostnego noworodka; wydzielinę z jamy nosowej i worka spojówkowego należy badać na krętki blade, jak również wykonać odczyny serologiczne. W razie ujemnych wyników badania dziecka, w przypadkach stwierdzonej kiły matki, rozpoznanie może pozostać w zawieszeniu i dopiero późniejsze badania kontrolne, kliniczne i serologiczne będą mogły zdecydować, czy dziecko jest zdrowe.

Badanie na krętki blade może oddawać duże usługi w przypadkach, w których objawy kiłowe nie występują wyraźnie i odczyny serologiczne są ujemne. Krętki blade można łatwo znaleźć w zmianach skórnych, w wykwitach grudkowych i pęcherzowych, we krwi, w pęcherzach naskórka wywołanych sztucznie, a zwłaszcza w wydzielinie z jamy nosowej w przypadkach sapki.

U dzieci ze zmianami kiłowymi skórnymi odczyny serologiczne są zazwyczaj wybitnie dodatnie, a u urodzonych bez zmian chorobowych mogą się utrzymywać jako ujemne przez okres kilkotygodniowy.

Rozpoznanie kiły wrodzonej wczesnej na podstawie zmian występujących na skórze i na błonach śluzowych u noworodków jest łatwe. Skóra tych dzieci jest żółto zabarwiona, niedostatecznie odżywiona, zmiany pęcherzowe występują w bardzo typowych miejscach, przede wszystkim na dłoniach i stopach. Rozpoznanie pęcherzycy kiłowej potwierdzają inne objawy kiłowe skórne i sapka. Osutki kiłowe plamiste i grudkowe nie sprawiają większych trudności rozpoznawczych; również bardzo typowe są nacieki kiłowe, jeżeli tylko nie ulegną wtórnym zmianom wskutek namakania. W przypadkach powstawania nadżerek na powierzchni wykwitów kiłowych mogą nasuwać się podejrzenia wyprzenia *(eczema intertriginosum neonatorum)*, zwłaszcza na pośladkach, dokoła odbytnicy, na stopach. Jednak zabarwienie tych zmian niekiłowych jest bardziej żywoczerwone i brak im typowego nacieku. Najczęściej mogą zdarzać się pomyłki rozpoznawcze w pospolitych zmianach zapalnych skóry *(erythema papulosum erosivum, syphiloide posterosf)*, nazywanych także zapaleniem skóry noworodków *(dermite infantile)*. Ta postać zmian zapalnych skórnych występuje głównie jako ograniczona osutka na kończynach dolnych, na pośladkach i na udach, początkowo jako rozlane zaczerwienienie, bez nacieków w skórze, o jasnoróżowym zabarwieniu, na którym tworzą się szybko pęcherzyki pękające i tworzące nadżerki. Prócz tych nadżerek mogą się tworzyć także wykwity podobne do grudek. Zmiany te są następstwem podraż-

www.dlibra.wum.edu.pl

nienia powłok skórnych wydzieliną, a ustępują szybko po zachowaniu czystości. Nieswoiste ich tło potwierdza brak krętków i ujemne odczyny serologiczne. Wykwity kiłowe krostkowe i strupowe mogą być podobne do wykwitów wywołanych bakteriami ropnymi, do liszajca, niesztowic itd., te jednak mają podstawę bardziej naciekłą, są umiejscowione głębiej w tkance skórnej, a brzegi ich są zabarwione na brunatnoczerwono.

Wykwity skórne w postaci kłykcin sączących mogą dochodzić do znacznych rozmiarów. Zmiany późne nie różnią się od zmian występujących w przebiegu kiły nabytej; jednakowoż zmiany gruźlicze, jak gruźlica rozmiękająca, toczeń pospolity, mogą przypominać zmiany późne. Poza tym kilaki u dzieci rozwijają się szybciej, wywołując nieraz głęboki rozpad.

Wśród zmian kiłowych występujących na błonach śluzowych sapka jest bardzo typowym objawem kiły wrodzonej. Krętki blade w wydzielinie dość łatwo wykryć. Pojawiające się zmiany wtórne na błonach śluzowych należy odróżnić od pleśniawek, zapalenia pryszczykowego ust itp. Zmiany późne szybko przerzucają się na chrząstkę i kość, doprowadzając do ich rozpadu i zniszczenia.

Rozpoznanie kiły wrodzonej napotyka większe trudności w przypadkach zmian swoistych występujących wyłącznie w narządach wewnętrznych. Do najbardziej charakterystycznych objawów kiły narządów wewnętrznych należy zaliczyć powiększenie wątroby i śledziony. O właściwym tle schorzenia rozstrzygają badania serologiczne, badania rentgenowskie układu kostnego i występowanie innych objawów swoistych, zwłaszcza zmian w skórze i błonach śluzowych.

Badanie rentgenowskie kośćca dzieci z kiłą wrodzoną, jako metoda rozpoznawcza, ma w niektórych przypadkach bardzo doniosłe znaczenie. Zmiany kostne u dzieci jednorocznych dotkniętych kiłą wrodzoną różnią się, jak stwierdza *E. Bruner*, od zmian spotykanych w późniejszych okresach życia dziecka. Obrazy radiologiczne *osteochondritis et periostitis ossificans* kości długich są bardzo znamienne dla kiły wrodzonej osesków, poza tym wartość tych badań jest tym większa, że wymienione zmiany stwierdzane w obrazie rentgenowskim klinicznie niekiedy nie ujawniają się zupełnie. Rozpoznawanie różnicowe jest stosunkowo łatwe, gdyż inne schorzenia nie występują w pierwszych miesiącach życia dziecka (krzywica nietypowa może być powodem trudności rozpoznawczych dopiero od 6 miesiąca życia).

W okresie bezobjawowej kiły ogólne osłabienie, szarawe zabarwienie powłok skórnych, obrzęki węzłów chłonnych, powiększenie wątroby i śledziony będą przemawiać za tłem swoistym tych zmian.

www.dlibra.wum.edu.pl

PIĘTNA (ZNAMIONA, STYGMATY) KIŁY WRODZONEJ

Trwałe pozostałości po wczesnych zmianach kiły wrodzonej, które można stwierdzić nie tylko w późnym dzieciństwie, ale nawet w ciągu całego życia, są dowodem przebytej kiły wrodzonej. Do zmian tych zaliczamy przede wszyskim blizny Parrota, promienisto rozchodzące się dokoła ust jak żebra otworzonego wachlarza, lub blizny dokoła odbytnicy i na dolnej części grzbietu (nie przez wszystkich uznawane jako zmiany swoiste). Blizny te jako powierzchowne białawe plamki lub pasma zaledwie można odróżnić od otoczenia; uważane są one za bardzo typowe cechy kiły wrodzonej, w tych bowiem miejscach powstają w czasie zmian kiłowych skórnych charakterystyczne nacieki. Później występują na powierzchni pęknięcia i nadżerki. Bardzo typowym piętnem kiły wrodzonej jest zniekształcenie nosa w postaci nosa siodełkowatego, zmiany w ukształtowaniu czaszki, jak czoło olimpijskie, *caput quadratum, caput natiforme,* niesymetryczność czaszki, zmiany w kości goleniowej, budowa gotycka sklepienia podniebienia. Skóra jest blada, pokryta niejednokrotnie drobnymi, różnego kształtu bliznami. Podobne blizny, powstające na błonie śluzowej jamy gardła i krtani, mogą być powodem zwężeń. Prócz tych zmian można stwierdzić jeszcze ogólne zaburzenia rozwojowe, występujące wybitnie w okresie pokwitania, np. *infantilismus,* opóźniony rozwój płciowy jako następstwo zmian swoistych w gruczołach dokrewnych, zanik jąder i zmiany na siatkówce oka. Czasami stwierdza się niedorozwiniętą szczękę górną, natomiast dolna bywa zbyt wybitnie rozwinięta. Głowa i twarz są wąskie, nos długi, oczy przesunięte na boki. Nie zawsze jednak te zmiany są następstwem kiły. Zniekształcenie nosa u starszych dzieci może być następstwem spraw niszczących, rozpoczynających się na chrząstkach jamy nosowej, które powodują zniszczenie nawet całego wnętrza nosa. Zmiany w uzębieniu stałym, ich zniekształcenie, zaburzenia rozwojowe, a zwłaszcza tzw. zęby Hutchinsona budzą poważne podejrzenie o kiłę wrodzoną. Zespół trzech objawów hutchinsonowskich, tj. zapalenie miąższowe rogówki lub ślady po tym zapaleniu, głuchota pochodzenia błędnikowego i zaburzenia w rozwoju zębów, składają się na obraz znamion kiły wrodzonej późnej, choć rzadko występują one tak typowo i jednolicie. Wzorując się na zespole potrójnym Hutchinsona *Hochsinger* próbował zestawić podobny zespół typowych objawów kiły wczesnej, zaliczając do nich zniekształcenie czaszki, promieniste blizny dokoła ust i powiększone węzły ramienia. Stwierdzenie stygmatów powinno być wskazówką do szczegółowego badania rodziców i pozostałego rodzeństwa, przy czym należy zwrócić uwagę na wywiady dotyczące poprzednich porodów. Ce-

www.dlibra.wum.edu.pl

lem stwierdzenia jednak kiły wrodzonej należy wyczerpać wszelkie środki badania, a nie rozpoznawać kiły z pojedynczych tylko objawów klinicznych.

Dawniejsi autorzy *(A. Fournier)* przyjmowali możność istnienia tzw. kiły dystroficznej, nie będącej właściwym zakażeniem, ale wywołującej zmiany analogiczne do spotykanych u dzieci alkoholików i u dzieci chorych na gruźlicę.

Znaczenie badań serologicznych w rozpoznaniu kiły wrodzonej jest bardzo doniosłe nie tylko dla podejrzanych o kiłę dzieci, ale również ich rodziców. W początkowych okresach po porodzie odczyny serologiczne we krwi dziecka mogą być ujemne, dopiero później zmieniają się na dodatnie. W przypadkach późnej kiły mogą być zupełnie ujemne. Również i płyn mózgowo-rdzeniowy we wczesnych okresach kiły wrodzonej może dawać chorobowe odczyny, natomiast w późniejszych okresach spotyka się częściej płyn zupełnie prawidłowy.

Wpływ leczenia przeciwkiłowego na dodatnie odczyny serologiczne w przebiegu kiły wrodzonej jest stosunkowo nieznaczny i trudno go mimo intensywnego leczenia zmienić na ujemny; co najwyżej powoli staje się on słabo dodatni.

ROKOWANIE W KILE WRODZONEJ

Rokowanie w kile wrodzonej jest znacznie gorsze niż w przypadkach kiły nabytej, gdyż wczesna kiła wrodzona prowadzi bardzo często i szybko do śmierci dziecka. Przebieg kiły wrodzonej i rokowanie zależy od czasu i ciężkości zakażenia matki, od czasu leczenia dziecka i od jego stanu odżywienia i pielęgnowania. Mimo że przebieg zakażenia kiłowego i czas, w którym dziecko zostało zakażone, zależą od kiły matki, następstwa tej samej choroby dla dziecka nie zawsze są jednakowe, co możemy stwierdzić w przebiegu ciąży bliźniaczej, w której jedno z bliźniąt może mieć rozleglejsze zmiany chorobowe niż drugie. Płód tym łatwiej zostaje zakażony, im świeższa i mniej leczona jest kiła matki. Najgorzej układają się warunki dla dziecka, kiedy matka została zakażona kiłą w początkach ciąży lub znajduje się w okresie wczesnej kiły wtórnej. Płody rodzą się wówczas zmacerowane albo niezdolne do życia. Kiła matki późniejsza, utajona lub leczona, wywiera mniej szkodliwy wpływ na płód, tak że dziecko może się urodzić zupełnie zdrowe. Im dłuższy czas upłynął od zakażenia (np. 10 lat), z tym większym prawdopodobieństwem, choć zawsze wątpliwym, możemy przypuszczać, że dziecko urodzi się zdrowe. Jeżeli matka zakazi się kiłą w końcowym

www.dlibra.wum.edu.pl

okresie ciąży, to zakażenie to może nie wywrzeć wpływu na dziecko, które w sprzyjających warunkach może uniknąć zakażenia. Stosunkowo najlepiej dla dziecka, jeżeli poród przypada we wczesnym okresie zmiany pierwotnej matki, choć i w tych przypadkach istnieje możliwość zakażenia w czasie porodu.

Nowoczesne leczenie matek przed ciążą i w czasie ciąży zmieniło możliwości przenoszenia kiły na potomstwo, tak że niejednokrotnie z dużym prawdopodobieństwem możemy przypuszczać, że dziecko urodzi się zdrowe. Leczenie rozpoczęte w pierwszej połowie ciąży i prowadzone energicznie do końca ciąży może mieć korzystny wpływ na dziecko, natomiast wynik może już być niepewny, jeżeli leczenie podjęte zostało w późniejszym okresie ciąży.

Śmierć płodu w przypadkach nie leczonej kiły matki lub w przypadkach ujemnych wyników leczenia nie następuje wcześniej niż przed upływem 5 miesiąca, a poród zmacerowanego płodu może nastąpić znacznie później. W przypadkach donoszonej ciąży dziecko może się urodzić nieżywe lub żywe ze zmianami kiłowymi albo ze śladami kiły przebytej w życiu płodowym.

U dzieci urodzonych z objawami kiły rokowanie jest najgorsze, zwłaszcza gdy dzieci są słabe i mają wagę mniejszą niż dzieci dobrze rozwinięte. Rokowanie jest najlepsze u dzieci żywo urodzonych i bez objawów kiłowych. U dzieci, które przyszły na świat z objawami kiły wrodzonej rokowanie jest pomyślniejsze, jeżeli zapewni się tym dzieciom dobre warunki, odżywienie mlekiem matki, ustawiczną i pieczołowitą opiekę oraz odpowiednie leczenie. Dzieci te mogą rozwijać się prawidłowo. Noworodki zakażone kiłą są bardzo mało odporne na czynniki zewnętrzne i na choroby zakaźne i te właśnie nieswoiste przyczyny są częstym powodem gorszego rokowania, przede wszystkim u dzieci znajdujących się w złych warunkach higienicznych i materialnych.

Jeżeli skutkiem zakażenia w życiu płodowym wystąpią schorzenia układu nerwowego, jak wodogłowie, albo zmiany w narządach wewnętrznych lub w gruczołach dokrewnych leczenie nie daje pożądanego skutku i dzieci takie mogą nie rozwijać się prawidłowo fizycznie i psychicznie.

Warunkiem pomyślnego rokowania w kile wrodzonej dziecka jest wczesne rozpoznanie kiły matki i jej leczenie; leczenie dziecka chorego schodzi na drugi plan, bo wyniki mogą tu być wątpliwe. Leczenie nowoczesne matki i dziecka i odpowiednia opieka i odżywianie dziecka mlekiem kobiecym, zmniejszyły znacznie śmiertelność u dzieci z 71% na 26% *(Crawford i Fleming)*.

www.dlibra.wum.edu.pl

Rokowanie w późniejszych okresach kiły wrodzonej zależy od rodzaju i umiejscowienia zmian chorobowych, od stanu ogólnego dziecka oraz od wczesnego rozpoznania i leczenia. Niepomyślne jest rokowanie w przypadkach porażenia postępującego i wiądu rdzenia młodocianych jak również i w późnych schorzeniach wątroby. Mimo energicznego leczenia zapalenie miąższowe rogówki pozostawia trwałe ślady i upośledzenie wzroku, a schorzenie błędnika sprowadza zupełną głuchotę.

Brak objawów klinicznych i serologiczych, utrzymujących się przez dłuższy okres czasu, najmniej 3-6 miesięcy po urodzeniu, pozwala nam przypuszczać, że dziecko szczęśliwie uniknęło zakażenia. Obecnie nasze zapatrywania i wiadomości nie pozwalają na przypuszczenie, aby w następstwie uszkodzenia plazmy zarodkowej jadem kiłowym dzieci zdrowe chorych na kiłę rodziców mogły być mniej wartościowe pod względem sił ustrojowych niż dzieci rodziców zdrowych. Również nie mamy powodu przypuszczać, aby zdrowe dzieci chorych na kiłę matek łatwiej ulegały innym chorobom albo różnym zniekształceniom ciała.

ZAPOBIEGANIE KILE WRODZONEJ

Zarządzenia zapobiegawcze w przypadkach zajścia w ciążę kobiet chorych na kiłę są niezbędne ze względu na niszczący wpływ kiły matki na potomstwo. Według dawniejszych statystyk, 1/3 płodów zakażonych kiłą ginie w czasie życia płodowego, a spośród urodzonych na czasie w pierwszej połowie pierwszego roku życia umiera 24%. *A. Fournier* podaje 73% śmierci dzieci zakażonych kiłą. Statystyki Kliniki Dermatologicznej Uniw. Jagiell. wskazują, że śmiertelność płodów matek chorych na kiłę nie leczonych wynosi 43,33%, a 53,33% dzieci rodzi się z objawami kiły. Najlepszymi zabiegami zapobiegawczymi ratującymi dziecko przed zakażeniem kiłowym, jest leczenie matki przed zajściem w ciążę i w czasie ciąży. Już *A. Fournier* stwierdzał korzystny wpływ leczenia rtęcią matek chorych na kiłę.

Stojąc na stanowisku łożyskowego przenoszenia się kiły na potomstwo przede wszystkim należy zastosować leczenie swoiste u matek; kiła ojca ma znaczenie dla dziecka dlatego, że jest przyczyną zakażenia jego matki. W czasie ciąży najlepsze wyniki oddaje nowoczesne szybkie leczenie penicyliną, które przewyższa wyniki leczenia związkami arsenu i metalami. Sposobów leczenia jest wiele, w zależności od wyboru metody i środków leczniczych. Swoiste leczenie należy prowadzić przez całą ciążę, w każdym razie już od piątego jej miesiąca. W drugiej połowie ciąży leczenie powinno być najenergiczniejsze, jest to bowiem okres

www.dlibra.wum.edu.pl

przechodzenia krętków bladych przez krążenie łożyskowe na płód. Wskazania te odnoszą się do leczenia z okresu przed stosowaniem penicyliny.

Dawniejszy schemat Didaya i Kassowitza, według którego w pierwszych okresach świeżej kiły matki następują porody przedwczesne, później rodzą się płody zmacerowane lub nieżywe, lub dzieci chore, które umierają szybko po porodzie, potem dzieci ze zmianami wczesnymi, dzieci zdrowe, u których występują zmiany późne, wreszcie dzieci zdrowe — jest już nieaktualny. Matki nie leczone między 4 — 10 rokiem po zakażeniu częściej rodzą dzieci chore niż matki leczone, których dzieci mogą rodzić się zupełnie zdrowe. Nawet wtedy, gdy matka w ostatnich miesiącach ciąży zostanie zakażona, powinna być intensywnie leczona. Zgodnie z dawniejszymi wskazówkami powinniśmy zastosować leczenie w ciąży i wtedy, gdy matka już poprzednio, na dłuższy lub krótszy czas przed zajściem w ciążę była leczona swoiście. Ujemne odczyny serologiczne w czasie ciąży nie są pewnym wskaźnikiem braku zakażenia kiłowego, a odczyn ujemny może przed porodem zmienić się na dodatni. W zakładach położniczych, gdzie systematycznie wykonuje się badania serologicznie wszystkich położnic, odsetek dodatnich wyników badań serologicznych w czasie ciąży lub w czasie porodu wynosi około 5,3% — 7,7% (Kopenhaga), 6,27% — 5,17% (Kraków).

Nie brak było dawniej żądań, aby każde dziecko rodziców chorych na kiłę poddać leczeniu, mimo braku zmian klinicznych i serologicznych. Żądania te dziś nie mają żadnych słusznych podstaw wobec współczesnego leczenia penicyliną. Dziecko rodziców, którzy dawniej przebyli kiłę, urodzone zdrowo, powinno pozostać w obserwacji co najmniej przez pół roku, a właściwie nawet dłużej, znane są bowiem przypadki sporadycznego wystąpienia objawów późnych lub dodatnich odczynów serologicznych nawet po upływie trzech lat.

Czas zawarcia związków małżeńskich przez osobę chorą na kiłę łączy się ściśle z zagadnieniem zapobiegania kile wrodzonej. Zastanowić się w tych przypadkach należy nad możliwością przeniesienia zakażenia kiłowego przez jedną osobę na inną i na potomstwo. Rozważyć dalej należy sprawę wprowadzenia gorszego kapitału zdrowia do małżeństwa, a to skutkiem grożącego ciągle niebezpieczeństwa wystąpienia objawów kiły późnej, zwłaszcza kiły naczyń krwionośnych, zmian przykiłowych itp. Człowiekowi, który przeszedł kiłę, możemy udzielić pozwolenia na małżeństwo wyłącznie po dokładnym zbadaniu jego stanu obecnego, biorąc pod uwagę jego przyszłą żonę, potomstwo i dobro społeczne.

www.dlibra.wum.edu.pl

W przypadkach kiły wrodzonej, jak wspomniano, największe znaczenie dla rokowania ma leczenie przedporodowe matek, które nie tylko działa skutecznie na kobietę ciężarną, ale także na zakażony płód. Wyniki po leczeniu samą rtęcią nie były dostatecznie zachęcające, dopiero leczenie arsenobenzenem i bizmutem pozwoliło na uzyskanie lepszych wyników. Zbyt długie leczenie i występowanie toksycznych powikłań nasuwało jednak obawę złego znoszenia leku przez kobiety. Dopiero ostatnie leczenie penicyliną pozwala na zupełnie dobre rokowanie w przypadkach kiły płodu. Według nowych statystyk, metoda ta dała zaledwie 1,5% niepowodzeń leczniczych. Leczenie związkami arsenowymi i bizmutem, rozpoczęte przed 5 miesiącem ciąży daje 5—10% niepowodzeń, przy czym ten odsetek wzrasta, jeżeli leczenie rozpoczęto w późniejszym okresie ciąży. Dobre wyniki leczenia przedporodowego penicyliną nie są zależne od okresu ciąży i nawet leczenie rozpoczęte w ostatnich okresach ciąży może spowodować wyleczenie płodu.

Dawka penicyliny, którą kobieta otrzymuje jako leczenie przedporodowe, może wystarczyć w zupełności dla dziecka, a nie wystarczyć dla matki, tak że może się zdarzyć u niej nawrót choroby.

W przypadku zajścia w ciążę kobiety, która dawniej przeszła kiłę, ze względów ostrożności również stosujemy leczenie penicyliną. Penicylina stosowana kobietom ciężarnym pozwoliła na poprawienie warunków zwalczania kiły wrodzonej u dzieci. Toteż każdą ciężarną kobietę chorą na kiłę należy leczyć penicyliną i starać się wykryć kiłę u kobiet ciężarnych jak najwcześniej. Ze względu na to, że leczenie ciężarnej daje pomyślne wyniki dla płodu, kiła nie stanowi dziś wskazania do przerwania ciąży.

W celu zwalczania kiły wrodzonej należy wykonać serologiczne badania u każdej ciężarnej, badać masowo ludność i leczyć ją bezpłatnie. Okólnik Ministerstwa Zdrowia z kwietnia 1948 r. słusznie stwierdza, że „rozpoznanie choroby u kobiety we wczesnym okresie ciąży i natychmiastowe przeprowadzenie leczenia penicyliną chroni dziecko przed kiłą wrodzoną". Ministerstwo Zdrowia zaleca, aby wszyscy lekarze w przypadku ustalenia ciąży pobierali krew ciężarnej i przesyłali do zbadania do Państw. Zakładu Higieny, wyjaśniając kobiecie, że jest to konieczne ze względu na jej zdrowie i zdrowie mającego się narodzić dziecka.

Wszystkie zakłady położnicze, lekarze i położne powinni pobierać krew z pępowiny noworodka celem przesłania do badania serologicznego.

Jeśli wyniki są dodatnie, należy dokładnie zbadać matkę, a w razie potrzeby także jej rodzinę, i nakłonić do leczenia.

www.dlibra.wum.edu.pl

PIŚMIENNICTWO

Brokman H.: Przekazywanie kiły wrodzonej drugiemu pokoleniu. Pediatria Pol. 1932. 2. *Bruner E.* i *Kwazebart L.:* Osteoporosis syphilitica neonatorum. Przegl. Derm. T. 31. *Débré R.:* Pathologie ifantile. Paris 1945. *Grzybowski M.:* Zapobieganie kile wrodzonej. Medyc. 1937/13. *Jabłońska:* Doniosłość zniekształceń zębów w kile wrodzonej. Pediatria Polska 1934. *Kwazebart L.* i *Rosnowska B.:* Zmiany kości długich we wczesnym okresie przymiotu wrodzonego. Medyc. 1933/5. *Mikułowski W.:* O trudnościach rozpoznawczych kiły wrodzonej. Pol. Gaz. Lek. 1933/4. *Mikułowski W.*. Zagadnienie etiologii kiłowej w patologii cukrzycy dziecięcej. Przegl. Derm. T. 28. *Mikułowski W.:* O zagadnieniach leczenia kiły wrodzonej u dzieci. Medyc. 1934/2. *Mikułowski W.:* O nowej postaci dystrofii w kile wrodzonej. Przegl. Derm. T. 27. *Straszyński A.*. W sprawie serologii kiły wrodzonej. Przegl. Derm. T. 27. *Straszyński A.:* Serologia kiły wrodzonej wczesnej. Kron. Wenerolog. T. II. *Suchanek J.:* Nowoczesna profilaktyka kiły wrodzonej. Kron. Wener. 1949. *Walter Fr.:* Profilaktyka i leczenie kiły wrodzonej u dzieci. Pediatria Pol 1934.

www.dlibra.wum.edu.pl

LECZENIE KIŁY

FARMAKODYNAMIKA ŚRODKÓW PRZECIWKIŁOWYCH

Gdybyśmy chcieli napisać rozdział o współczesnym leczeniu kiły, to na pewno znaleźlibyśmy się na rozdrożu. Żyjemy bowiem w epoce przewartościowania naszych pojęć o dawnych środkach leczniczych i stoimy wobec zupełnie nowych metod leczniczych nowymi środkami, do których należy np. penicylina. Opieramy się wciąż jeszcze na długim, nawet wiekowym doświadczeniu, a niezwykłe wyniki nowego leku, penicyliny, nie pozwalają jeszcze na ostateczne ustalenie naszego sądu o wartości nowych sposobów leczenia w przyszłości. Jednak możemy dziś już twierdzić, że od czasu wprowadzenia chemoterapeutycznego leku Ehrlicha, stanowiącego kamień graniczny w postępowaniu leczniczym i w osiąganiu wyników końcowych, dopiero penicylina pozwoliła na uzyskanie nie znanych dotychczas postępów w czasie samego leczenia i w szybkości ustępowania zmian swoistych. Nauka zdaje sobie jednak sprawę, że kiła, choroba tak różnorodna objawowo i o niebezpiecznym przebiegu i następstwach, może rozmaicie oddziaływać na nowy środek, tym bardziej że działanie jego w późniejszych okresach kiły nie jest dostatecznie znane.

Lecząc chorobę o tak różnorodnym i przewlekłym przebiegu, musimy rozporządzać pewnym planem. Plan ten powinien opierać się nie tylko na doświadczalnych badaniach działania leku, ale również na doświadczeniu klinicznym. Przecież wprowadzona przez *Ehrlicha* chemoterapia kiły stanowiła epokowy postęp, a jednak nie spełniła nadziei, jakie świat lekarski w niej pokładał. W leczeniu kiły same środki nie stanowią o wszystkim. Są inne ważniejsze zagadnienia, jak na przykład sprawa odporności, w kile dotychczas nie zbadana, która przeszkadza w dokładnym poznaniu istoty działania środków leczniczych. Punkt widzenia na działanie leku dotychczas nie był słusznie ustalony, gdyż zapatrywano się głównie na to działanie jako na sprawę swoistą, bakterio-

www.dlibra.wum.edu.pl

logiczną, a nie biologiczną. Stąd też zbyt prosto tłumaczono sobie działanie krętkobójcze środków przeciwkiłowych. Później dopiero zwrócono uwagę na inne sposoby pomocniczego, biologicznego współdziałania w leczeniu celem pobudzenia sił obronnych ustroju. Jednak zdajemy sobie sprawę, że to określenie, dotyczące znaczenia sił obronnych, jest zbyt ogólnikowe.

Po pewnym czasie dopiero przekonamy się, czy doświadczenie w leczeniu kiły zwierzęcej pozwoli nam otrzymać takie same wyniki w ustroju ludzkim.

Dotychczas zmuszeni byliśmy we wczesnych i w późniejszych okresach kiły stosować leczenie przez oznaczony czas, bez względu na wyniki odczynów serologicznych lub zmiany kliniczne, nawet wówczas, gdy nie uzyskano szybko takich wyników, jakich oczekiwano. Ogólna opinia świata lekarskiego skłaniała się raczej ku leczeniu zbyt długiemu i raczej ciągłemu, niż ku tzw. leczeniu przerywanemu, okresowemu. Leczenie nieregularne nie dawało zadowalających wyników. W planie leczenia leżało uwzględnienie osobistych cech chorego, jego wieku i stanu fizycznego, gdyż leczenie, chociażby miało pozornie dobrze działać na samą chorobę, może nieraz wywierać szkodliwy wpływ na ustrój leczonego. Można zwalczać chorobę, a przy tym lecząc zabić chorego. Leczenie dotychczasowe bywało długie, kontrolowane przez pewien empirycznie ustalony okres, co niezmiernie utrudniało system zwalczania chorób wenerycznych. Tylko nieznaczna liczba chorych na kiłę postępowała według wskazówek lekarza i osiągała wyleczenie, przeważnie jednak chorzy zbyt wcześnie przerywali leczenie, co znów pociągało za sobą poważne skutki w postaci ciężkich, a nawet nieuleczalnych schorzeń. Dziś wkraczamy w okres znaczniejszych ułatwień i większych nadziei na przyszłość, bowiem nowoczesne, krótko trwające leczenie nie tylko jest korzystne dla chorego i możliwe do wykonania, ale może w rzeczywistości rozwiązać całkowicie zagadnienie wyleczenia.

Rozpoczynając leczenie przeciwkiłowe należy zwracać uwagę na pewne zasadnicze właściwości ustroju leczonego. Wiek chorego powinien stanowić wskazówkę w wyborze typu leczenia. Metody stosowane u ludzi młodych mogą być niebezpieczne dla ludzi powyżej lat pięćdziesięciu, zwłaszcza gdy zakażenie trwa już dłuższy czas. Znoszenie leków przeciwkiłowych w wieku starszym jest gorsze, a przy tym mogą już istnieć zmiany w narządach wewnętrznych, które są skutkiem późnego wieku. Kiła od chwili zakażenia jest schorzeniem układu narządów, toteż liczyć się należy z istniejącymi w tych narządach zmianami i ze zbyt energicznym działaniem leczenia, które nawet mogłoby mieć nie-

www.dlibra.wum.edu.pl

pomyślny, a więc paradoksalny wpływ. Wczesne okresy zakażenia wymagają wprawdzie energicznego leczenia, ale właściwy stan chorego nakazuje postępowanie ostrożne.

Celem leczenia jest usunięcie krętków bladych z ustroju, jednak wielu autorów uważa, że zupełne wyjałowienie ustroju jest trudne do osiągnięcia, i zadowala się wyleczeniem klinicznym, jako łatwiejszym. Im wcześniej rozpocznie się leczenie w przypadkach świeżych zakażeń, tym mniejsza istnieje obawa zmian zwyrodnieniowych w narządach leczonego. Leczenie jest uproszczone, bo cechy i rozmieszczenie wczesnych zmian kiłowych są w pewnym stopniu jednolite. Inaczej przedstawiają się zmiany w okresach kiły później, swoiste, zwyrodnieniowe, zajmujące ważne dla życia narządy, obok zmian spowodowanych wiekiem. Leczenie powinno nie tylko wyleczyć chorego, ale zapobiec szerzeniu się zakażenia, toteż po ukończeniu planu leczniczego należy czuwać, aby nie nastąpiły nawroty. Sposób dotychczasowego leczenia, czas, przez który należy je prowadzić, a także obserwacja, trwająca nawet lata, to największe przeszkody w stosowaniu leczenia do końca. Pogarsza jeszcze warunki lecznicze trudność dostosowania leczenia do warunków życiowych i zawodowych chorego.

Leczenie przeciwkiłowe jest niezbędne w każdym okresie zakażenia, bowiem tylko ono może powstrzymać dalszy postęp choroby i wyleczyć te zmiany, które nie uszkodziły całkowicie tkanek.

W nakreśleniu odpowiedniego planu leczenia stoją na przeszkodzie nasze braki w dostatecznym poznaniu właściwego mechanizmu działania środków przeciwkiłowych. Spośród leków swoistych związki arsenowe, bizmut i penicylina okazują najskuteczniejsze działanie, toteż ogólnie są stosowane.

Działanie rtęci w kile nie jest jeszcze zupełnie wytłumaczone. Stężenie leku ma duże znaczenie dla działania krętkobójczego *in vitro*, jednak te stężenia nie są znoszone przez ustrój leczony i są dla niego niebezpieczne. Rtęć nie działa bezpośrednio w postaci wolnych jonów, gdyż stwierdzono, że po wprowadzeniu jej do ustroju tworzą się połączenia z białkami i z solą, przez co zmniejsza się stężenie wolnych jonów i nie ma działania bezpośredniego. Przypuszcza się, że rtęć działa statycznie na krętki i przygotowuje warunki dla mechanizmu obronnego ustroju, wpływa podniecająco na obronę tkankową, co sprzyja też ustępowaniu swoistego nacieku. Rtęć ma również działać na metabolizm enzymów zawartych w krętkach. Działanie rtęci jest raczej pośrednie, nieswoiste i ze współudziałem ustroju.

Działanie jodu nie jest również jasne, zwłaszcza że jod działa także na ziarniniaki zakaźne różnego pochodzenia, jak trąd, drożdżyca, grzy-

www.dlibra.wum.edu.pl

bice, *sporotrichosis,* promienica. Na krętki blade nie wywiera żadnego wpływu, toteż często używa się go jako leku pomocniczego, a także jako próby leczniczej rozpoznawczej *(ex juvante).*

Działanie krętkobójcze bizmutu jest podobne do działania związków arsenowych. Potwierdziły to nowsze badania *Eagle'a.* Dawniejsze teorie *Levaditiego* nie rozstrzygnęły dostatecznie, czy bizmut działa bezpośrednio, czy też jako katalizator. Wiemy, że bizmut działa na enzymy krętków, od których zależą ich czynności życiowe. Działanie to nie występuje w braku tlenu lub płynu tkankowego. Działanie lecznicze jest silniejsze niż działanie rtęci, a powolniejsze niż działanie związków arsenowych. Toteż krętki ze zmian chorobowych i zmiany kliniczne znikają wolniej. Nawroty kliniczne i serologiczne są częstsze, gdy stosuje się sam bizmut niż wtedy, gdy podajemy związki arsenowe. Bizmut jest znacznie mniej toksyczny niż rtęć, a działa najskuteczniej w łączności ze związkami arsenowymi.

Związki arsenowe trójwartościowe utleniają się w ustroju na tlenki arsenu i dopiero wówczas działają krętkobójczo, chociaż mimo wszystko nie można wyłączyć ich bezpośredniego działania na krętki. Próby i usiłowania zatrzymania przez możliwie najdłuższy czas związków arsenowych w ustroju właściwie nie dają bardziej pomyślnych wyników. Dopiero współudział ustroju może spowodować właściwe działanie, wskutek którego krętki zostają pozbawione potrzebnych fermentów i tlenu z otoczenia. Sama surowica wraz ze związkami arsenowymi nie działa na krętki blade, jak to wykazał *Kapuściński,* a więc musi tu wchodzić w grę odczyn komórkowy i bezpośrednie działanie statyczne na krętki. Tlenki arsenu, pierwotnie odrzucone przez *Ehrlicha,* są już czynne *in vitro* nawet w braku tlenu; tych właściwości nie mają zwykle związki arsenu i arsenobenzeny. Są też dziś lekiem głównym w grupie związków arsenowych. Związki arsenu mają powinowactwo do grup sulfhydroksylowych, niezbędnych do życia krętków. Pozbawienie krętków tych związków siarki hamuje ich czynności życiowe, podział i w końcu powoduje zniszczenie krętków. Toteż działanie arsenobenzenu w leczonym ustroju jest dłuższe niż działanie arsenoksydów.

Leczenie pomocnicze w sensie uodpornienia czynnego lub biernego nie odnosi żadnych skutków, natomiast mimo różnych opinii leczenie nieswoiste, tak zwane bodźcowe, na przykład ciałami białkowymi, obcogatunkowymi szczepionkami, a przede wszystkim zimnicą ma w pewnych przypadkach duże znaczenie. Celem tego leczenia nieswoistego jest pobudzenie i wyzyskanie wszystkich sił obronnych ustroju przez wywołanie ogólnego wstrząsu. W podobny sposób leczenie nie-

www.dlibra.wum.edu.pl

swoiste wywiera dodatni wpływ w cierpieniach o przebiegu przewlekłym. Podwyższona ciepłota ustroju leczonego wprawdzie nie zabija krętków, ale je bezwzględnie uszkadza.

Kiła jest cierpieniem dynamicznym, w pewnych okresach ma działanie statyczne, a nawet może ustąpić samorzutnie z ustroju, to znaczy, że samowyleczenie jest możliwe i zależy od właściwości ustroju. Przed okresem penicyliny najsilniejsze działanie chemoterapeutyczne zależało jednak od współudziału samego ustroju i leku. Miejsce powstawania tych hipotetycznych ciał odpornościowych współdziałających z leczeniem farmakodynamicznym nie jest nam znane, być może komórki biorą w tym zjawisku wybitny udział, a w szczególności komórki ścian naczyń krwionośnych. Prawidłowy stan i czynności układu siateczkowo-śródbłonkowego mają wybitne pomocnicze działanie, a osłabienie tego układu lub nawet jego wyłączenie prowadzi do utraty leczniczego działania środka przeciwkiłowego. Być może, że w tych zjawiskach biorą udział również włókna srebrochłonne, które w naciekach kiłowych, złożonych z dużej liczby limfocytów i komórek plazmatycznych, rozmnażają się bardzo obficie. Toteż należy przypuszczać, że leczenie nieswoiste działa za pośrednictwem układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Przystępując do leczenia należy ułożyć jego plan i zdecydować się na wybór leków. Jednak może się zdarzyć, że z powodu pojawienia się podczas leczenia objawów ubocznych wskutek nieznoszenia pewnych leków, trzeba będzie plan ten zmienić. Przed leczeniem należy chorego dokładnie zbadać, zwłaszcza jeżeli znajduje się już w wieku starszym. Od pewnych zmian istniejących w narządach ustroju i od ich czynności, na przykład od chorób układu krążenia, chorób nerek, stanów gorączkowych, chorób zakaźnych, chorób alergicznych, chorób narządów wewnętrznych, zwłaszcza wątroby, śledziony, nadczynności tarczycy itp., zależy wybór leku i sposobu leczenia. Leki przeciwkiłowe, zwłaszcza związki arsenowe i metale, nie zawsze są dla ustroju obojętne. Typ leczenia sprzężonego związkami arsenowymi i metalami, jak doświadczenie lat ubiegłych uczy, okazało się sposobem najskuteczniejszym, gdyż arsen działa krętkobójczo, a działanie metali wydaje się odpowiedniejsze w okresach zmian naciekowych, kiedy potrzebne jest głębsze wnikanie leków. Należy dążyć, aby czynnik zakażający, a więc krętki możliwie jak najdłużej pozostawały pod działaniem niszczącego leku.

Leki wprowadzamy do ustroju dożylnie, domięśniowo, podskórnie, dolędźwiowo, doustnie, drogą oddechową, a rtęć nawet przez skórę. Wybór sposobu zależy od samego leku. Nowe leki, które farmakologia i kli-

www.dlibra.wum.edu.pl

nika wprowadza do leczenia, powinny być nie tylko dostatecznie wypróbowane, ale powinny także swoim działaniem przewyższać środki dawniejsze. Lekiem spełniającym te zadania zdaje się być penicylina. Jest bezpieczna dla ustroju, nie wywołuje szkód polekowych, których, niestety, nie można było uniknąć podczas stosowania dotychczasowych leków.

Postępowanie lecznicze wymaga wielkiej czujności i ostrożności lekarza, doświadczenia, zachowania przez chorego pewnych warunków, aby w czasie leczenia nie powstawały powikłania, niezależne od techniki i środków leczenia.

Każdy sposób, którym wprowadzamy lek do ustroju, ma różnorodne, sobie właściwe znaczenie. Wstrzykiwania dożylne działają bardzo silnie, jednak krótkotrwale, powłoki skórne służą tylko do wprowadzania rtęci do ustroju, podając leki *per os* tracimy częściowo ich właściwe działanie. Poza tym nie wszystkie leki mają jednakową aktywność. Gdybyśmy najsilniejszy lek, jaki znaliśmy do odkrycia penicyliny, a więc związki trójwartościowego arsenu, salwarsan i jego pochodne, oznaczyli w hierarchii działania liczbą 10, to miejsce 8 przypadłoby bizmutowi, związkom pięciowartościowego arsenu miejsce 6, a rtęci 4. Penicylinę należałoby przesunąć na lewo poza liczbę 10, rozpoczynającą ten szereg. Jod spełnia inną rolę. Działanie leków przeciwkiłowych jest różne, czasem ostre, niemal brutalne, to znów powolne. Dlatego łączymy obecnie rozmaite leki i sposoby ich zastosowania, aby otrzymać różne rodzaje działania, od najsilniejszego do najsłabszego, w zależności od warunków ustroju leczonego, od umiejscowienia zmian, okresu kiły i tolerancji ustroju. Stosując nawet najpotężniejsze leki dziś skłaniamy się do łączenia z nimi innych dotychczas nam znanych leków, a także sposobów pomocniczego nieswoistego leczenia, aby uzyskać wynik leczniczy możliwie najsilniejszy i najkorzystniejszy.

Działanie przeciwkiłowych leków może być odmienne w różnych okresach kiły. W przebiegu kiły wczesnej pierwotnej i wtórnej, a także we wczesnych okresach kiły utajonej działanie związków arsenowych jest doskonałe. W kile późnej wszystkie leki działają skutecznie. Natomiast w kile układu nerwowego wpływ środków leczniczych jest różny.

Działanie leku przeciwkiłowego zależy, jak wspomniano, od postaci chorobowej. Wiemy z doświadczenia, że w późnych okresach kiły i w pewnych jej postaciach leki swoiste nie działają skutecznie, a nawet związki trójwartościowe arsenu okazują się bezskuteczne. Natomiast w tych przypadkach kiły układu nerwowego, w których działanie poprzednich związków arsenowych było bezskuteczne, związki pięciowar-

www.dlibra.wum.edu.pl

tościowego arsenu działały dobrze. Działanie leków przeciwkiłowych musi więc zależeć od trwania zakażenia, od tkanki, w której jeszcze znajdują się krętki blade, a także od samej postaci krętka. Nawet górujący obecnie lek, penicylina, o wiele skuteczniej działa w okresach świeżej kiły, niż w okresach późniejszych. Nie zdajemy sobie jeszcze sprawy, jakie jest działanie penicyliny w okresach późniejszych utajonej kiły, a wiemy, że dawniejsze leki, po odpowiednim ich stosowaniu, w tych okresach działają skutecznie. W przypadkach późnej kiły ośrodkowego układu nerwowego, np. w porażeniu postępującym, stwierdza się dobre działanie penicyliny i pięciowartościowego arsenu, natomiast w wiądzie rdzenia nie otrzymujemy już tak widocznego działania. Zwykłe postacie kiły układu nerwowego leczą się dobrze związkiem trójwartościowego arsenu i bizmutu. W przypadkach kiły serca i głównych naczyń krwionośnych energiczne leczenie i to nawet penicyliną, może się okazać szkodliwe wskutek zbyt gwałtownego odczynu polekowego. Dlatego też w tych przypadkach ostrożnie stosujemy lek i powoli stopniujemy dawki i przedłużamy czas leczenia. W przypadkach kiły kobiet ciężarnych penicylina w obecnej chwili jest, wydaje się, lekiem nie do zastąpienia. Nie tylko leczy kiłę ciężarnej, ale działa zapobiegająco i ochraniająco na płód i nawet leczy go. Jest to leczenie przedporodowe, polegające właściwie na zapobieżeniu zakażeniu kiłowemu płodu.

Z długoletnich doświadczeń, a także z doświadczeń z penicyliną w ostatnich 6 latach zyskaliśmy dowody, że im wcześniej rozpoczniemy leczenie, tym skuteczniejsze osiągniemy wyniki. Przeciwnie bywa, kiedy rozpoczyna się leczenie w okresach kiły późnej. Zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym, które powstają na tle zakażenia kiłowego, można łatwiej usunąć w pierwszym roku trwania choroby niż w latach późniejszych. Czy krętki zmieniły się, czy zdolność odczynowa, czy tkanka uległa upośledzeniu — na to dziś nie mamy jeszcze właściwej odpowiedzi. Również znamy przypadki kiły wczesnej, w których nawet wypróbowane leki działają słabo lub bardzo powoli. Im starsze są zmiany, tym są odporniejsze. Kiłowe zapalenie opon mózgowych nie jest już tak dostępne przeciwkiłowym lekom w okresach późnych jak w okresach wczesnych i nawet najsilniejsze leki nie będą mogły zapobiec zmianom tworzącym się w układzie nerwowym. Nie wiemy, czy w tych przypadkach mamy do czynienia z usadowieniem się krętków bladych w komórkach miąższowych mózgu, lecz wiemy, że im starsze są krętki blade, tym odporniejsze są na działanie leku. W tych przypadkach musi działać prawo tkankowe, od niego też zależy skuteczność leczenia i dlatego w tych przypadkach działanie penicyliny lub związku pięciowartościowego arsenu, jak to stwierdza się w przebiegu porażenia po-

www.dlibra.wum.edu.pl

stępującego, okazuje się skuteczniejsze niż leczenie związkami arsenu trójwartościowego. Różnica w działaniu związków trójwartościowych i pięciowartościowych arsenu zależy od właściwości tkanki nerwowej, tj. od zdolności redukującej — co właśnie jest pomyślne dla leczniczego działania tego leku. Istnieją jednak możliwości ubocznego, niekorzystnego działania związków arsenu pięciowartościowego, przede wszystkim działanie na nerw wzrokowy, co zmusza leczącego do ścisłej ostrożności w czasie podawania tych leków.

Również przypadki miąższowego zapalenia rogówki w późnej kile wrodzonej okazują się niezwykle trudne do leczenia, toteż zdarza się, że nieraz mimo energicznych zabiegów leczniczych następują nawroty, a nawet przerzuty na oko drugie. Ale musimy przyznać, że patogeneza miąższowego zapalenia rogówki nie jest nam dziś jasna i zrozumiała, zwłaszcza że zasadniczo nie można znaleźć krętków bladych w tych zmianach kiłowych. Musi więc istnieć prawo tkanki, od którego zależy skuteczność leczenia. Dlatego raz taki, to znowu inny związek arsenowy albo inny lek przeciwkiłowy może wywierać skuteczne działanie. Nawet w przypadkach kiły, trudnych do leczenia swoistymi środkami przeciwkiłowymi, leczenie pomocnicze nieswoiste, jak na przykład szczepiona zimnica, może dać lepsze wyniki lecznicze.

Działanie leku przeciwkiłowego może zależeć również od konstytucji chemicznej leku, a nie od samej zawartości np. arsenu. Również od tego może zależeć uboczne i niekorzystne dla ustroju leczonego działanie, jak to się zdarza w czasie leczenia związkami arsenu pięciowartościowego. Konieczne jest przestrzeganie zasad ostrożnego stosowania tych środków, a chorego nie tylko przed leczeniem, ale w czasie leczenia należy stale badać specjalistycznie.

Wszelkie usiłowania lecznicze zdążają do wyleczenia kiły, tj. nie tylko do usunięcia objawów klinicznych, ale do uniknięcia nawrotu cierpienia, bez względu na jego umiejscowienie. A do dziś dnia przecież mimo postępów leczniczych, nie mogą się syfilidolodzy zgodzić na możliwość całkowitego, biologicznego wyleczenia i mówią co najwyżej o wyleczeniu klinicznym. Wyleczenie zależy nie tylko od działania leku, przeszkadza mu nieraz sam człowiek leczony. Na tę właściwość osobniczą ustroju człowieka składa się wiele czynników, jak umiejscowienie zakażenia, prawo tkanek, rozległość zmian chorobowych, sposób znoszenia leku i postać krętków. Dlatego nie możemy określić pewnego typu leczenia, wystarczającego do całkowitego wyleczenia w zależności od jego postaci i czasu trwania. Działanie leków jest różnorodne, a oddziaływanie ustroju na te leki jest również różnorodne. I dlatego wszystkie nasze środki lecznicze mogą zawieść, jeżeli czynniki pomocnicze ustro-

www.dlibra.wum.edu.pl

ju nie biorą odpowiedniego udziału w zwalczaniu zakażenia. Udział ten może być tak wybitny, że następuje ostatecznie, przynajmniej możliwe do stwierdzenia naszymi badaniami, wyleczenie. Nie ma wątpliwości, że dobre leczenie powinno być wystarczające dla chorego i nie powinno wywołać żadnych ubocznych szkodliwych objawów. Dziś, niestety, nie mamy jeszcze pewnych środków świadczących o wyleczeniu i dlatego opierać się musimy na doświadczeniu własnym i innych, na naszej pamięci obserwacyjnej, które pouczają nas, że zastosowane w pewien określony sposób leczenie rzeczywiście jest najkorzystniejsze dla ustroju leczonego. Obecnie widoki na zupełne wyleczenie przedstawiają się w znacznie lepszym świetle z chwilą wprowadzenia do leczenia przeciwkiłowego penicyliny. Mimo zbyt krótkiego okresu stosowania penicyliny i trudności oceny trwałego jej działania leczniczego, doświadczenia wielu zespołów klinicznych, pracujących wspólnie, pozwalają na dość dodatnią ocenę. Jesteśmy stale w poszukiwaniu ideału leczenia i wprawdzie penicylina nie może spełnić tego zadania, jednakże zbliża nas do tego ideału. Idealne leczenie winno być powszechne, nie powodować żadnych szkodliwych objawów ubocznych, być niekłopotliwe dla chorego i lekarza i przede wszystkim krótko trwać. Dotychczasowe nasze metody były zbyt długie i uciążliwe i nie można ich stosować zgodnie z wymaganiami dzisiejszego stanu wiedzy lekarskiej. W chwili obecnej doświadczenie nasze przyniosło nam cenne wartości w ocenie skuteczności działania leczniczego penicyliny w kile. Dążymy do przedłużenia działania penicyliny w ustroju przez opóźnianie wchłaniania się leku lub przez blokowanie wydalania nerkowego. W ubiegłych latach podawano różne sposoby zadośćuczynienia tym wymaganiom, dziś jednak postęp w przygotowaniu penicyliny dał nam nowe przetwory, które zaspokajają te żądania. Obecnie stosujemy penicylinę krystaliczną G, podawaną łącznie z prokainą w oleju i wosku z dodatkiem 2% monostearynianu glinu. Ten rodzaj penicyliny pozwala na utrzymanie się poziomu stężenia penicyliny w ustroju leczonym przez 7 dni po zastosowaniu 1,2 miliona jednostek penicyliny domięśniowo (4 ml).

Penicylina właściwie nie jest toksyczna. W czasie 5-letniego jej stosowania nie spostrzegano niepomyślnych dla ustroju powikłań, prócz pewnych tylko zmian ubocznych o typie alergicznym. Objawów tych, przejściowych i nie pozostawiających żadnych trwałych śladów po stosowaniu nowego przetworu, penicyliny prokainowej, spotyka się o wiele mniej.

Odczyny lekowe, występujące po pierwszych wstrzykiwaniach penicyliny, o typie odczynu Jarischa-Herxheimera-Łukasiewicza raczej dowodzą sprawnego swoistego działania penicyliny na krętki blade i nie

www.dlibra.wum.edu.pl

są niebezpieczne. Jedynie w przypadkach leczenia kiły noworodków, zdaniem niektórych autorów, wskazana jest ostrożność i rozpoczynanie leczenia od małych dawek. Działania biotropowego w postaci 9-dniowego rumienia Miliana nie spostrzega się. Również objawy spóźnione występują bardzo rzadko.

O dobrym działaniu penicyliny świadczą ogłaszane przypadki powtórnego zakażenia, chociaż zasadniczo badacze zgadzają się raczej na ocenę ujemną, tj. zaliczenie przypadków powtórnych zakażeń do grupy odosobnionych nawrotów kiłowych. Nawet gdyby zaliczyć powtórne zakażenie do nieudanych leczeń, liczba tych przypadków nie będzie zbyt wysoka.

Bardziej wartościowa od amorficznej okazała się w chwili obecnej penicylina krystaliczna. Penicylina oleisto-woskowa działa równie dobrze jak penicylina wodna, która jednak ze względu na trudności stosowania wymaga umieszczenia chorego w szpitalu.

Pozostaje jeszcze do rozstrzygnięcia zagadnienie synergicznego leczenia penicyliną i środkami dawnymi, np. związkami arsenowymi i metalami. Niektórzy badacze skłaniają się do uznania większej skuteczności tego połączonego leczenia.

Zasadniczo działanie penicyliny w zakażonym ustroju nie zależy wyłącznie od poziomu stężenia penicyliny w sokach ustroju, jednak najprawdopodobniej pewien poziom musi być utrzymywany stale, ażeby podtrzymać tzw. działanie statyczne penicyliny. Poziom ten powinien być wystarczający do uniemożliwienia rozmnażania się krętków bladych. Poczynione dotychczas doświadczenia nie stwierdzają, aby przerwy krótsze, na przykład 2-godzinne, dawały lepsze wyniki niż 3—4-godzinne. Czas potrzebny do leczenia penicyliną został dokładnie określony i doświadczenie poucza, że nie powinien wynosić mniej niż 8 dni.

Wydaje się, że najmniejszą ilością penicyliny stosowaną na jedno leczenie w przypadkach wczesnej kiły jest 3.0 miliony jednostek. W późnych przypadkach kiły utajonej lub kiły narządów wewnętrznych należy podawać większe dawki.

Wykonywane są obecnie doświadczenia nad skróceniem czasu leczenia do okresów nawet bardzo krótkich, próbuje się również stosować nowe połączenia, jak na przykład połączenie penicyliny z bacitracyną, która sama nie ma odpowiedniego działania krętkobójczego, a dopiero łącznie z penicyliną działa synergicznie. Prace te mogą postawić zagadnienie leczenia kiły na nowej płaszczyźnie.

www.dlibra.wum.edu.pl

LECZENIE FARMAKODYNAMICZNE KIŁY WRODZONEJ

RTĘĆ

Rtęć *(hydrargyrum)* znana była w starożytności, a od końca XV wieku stosowana w leczeniu kiły. Do chwili wprowadzenia związków arsenowych uważano ją za najpotężniejszy środek przeciwkiłowy. W dzisiejszym jednak arsenale leczniczym zajmuje niemal ostatnie miejsce i to nie tylko wskutek wprowadzenia do leczenia związków arsenowych i penicyliny, ale przede wszystkim przetworów bizmutu. Pomimo to nie można zaprzeczyć, że rtęć wywiera wyraźne działanie objawowe na zmiany chorobowe.

Rtęć stosowana była we wszystkich okresach kiły, ale tylko w stopniu nieznacznym zmniejszała stan zakaźności chorych, nie zapobiegała przeniesieniu kiły na potomstwo, toteż nie mogła być środkiem dobrze działającym z punktu widzenia społecznego i epidemiologicznego. Wiele dawniej polecanych sposobów stosowania rtęci, jak na przykład podawanie doustne, należy już do historii. Dzisiaj wyjątkowo tylko bywają zalecane wcierania szaruchy lub domięśniowe wstrzykiwanie soli rtęciowych. Ze wszystkich sposobów dawniejszego stosowania rtęci do dziś dnia utrzymały się tylko te dwie metody.

Sole rtęciowe łączą się najprawdopodobniej w ustroju w związki białkowe, jednakże zawarta w nich ilość wolnych jonów rtęciowych jest bardzo mała, wskutek czego nie mogą one wywierać bezpośredniego działania krętkobójczego. Ustrój nasyca się rtęcią powoli. Rtęć odkłada się w tkankach i narządach tworząc przejściowe składy, z których przedostaje się powoli do krwiobiegu. Niejednokrotnie wydalanie rtęci z ustroju trwa miesiącami, w tempie wolniejszym niż jej wchłanianie. Nagromadzenie się rtęci w ustroju w zbyt wielkich ilościach może wywołać zatrucie.

Działanie lecznicze rtęci, jak można wnosić z wyników doświadczeń na zwierzętach i ze spostrzeżeń na ludziach, jest najprawdopodobniej pośrednie, to znaczy rtęć nie zabija bezpośrednio krętków bladych, ale pogarsza warunki życiowe krętków i pobudza tworzenie się ciał obronnych.

Rtęć do ustroju wprowadzamy:

1) doskórnie, tj. przez wcieranie szaruchy albo, co dawniej stosowano, pudru;

2) za pomocą wstrzykiwań domięśniowych lub dożylnych.

Inne sposoby podawania, jak:

www.dlibra.wum.edu.pl

3) przez przewód pokarmowy *(per os)*, drogi oddechowe (wdychanie pary rtęci), jako wstrzykiwania podskórne, doodbytniczo (czopki rtęciowe) lub dopochwowo, dzisiaj nie znajdują żadnego zastosowania. Również nie posługujemy się kąpielami sublimatowymi, które dawniej stosowano w leczeniu dzieci z kiłą wrodzoną.

Wcieranie

Najdawniejszym sposobem leczenia rtęcią, tak niemal dawnym jak istnienie kiły w Europie, a więc sięgającym wieku XV, są wcierania szaruchy, dziś jeszcze stosowanej pomimo tego, że wiarę w skuteczność tego sposobu leczenia opierano wyłącznie na danych empirycznych. Sposób ten polega na wcieraniu w skórę maści zawierającej rtęć, tzw. maści szarej, szaruchy, przy czym część rtęci dostaje się do krwiobiegu i wywiera lecznicze działanie w całym ustroju; już po 24 godzinach można stwierdzić rtęć w moczu.

Do wcierań używa się maści szarej *(unguentum hydrargyri cinerei, unguentum neapolitanum)* o zawartości 33⅓% metalicznej rtęci roztartej dokładnie w tłuszczu wieprzowym. Istnieje również i 50% szarucha.

Rtęć powinna być najdokładniej roztarta, dlatego też do wyrobu maści szarej najlepiej nadają się urządzenia fabryczne, zapewniające rozbicie rtęci na drobniutkie kuleczki. Zamiast tłuszczu wieprzowego używano innego podłoża, np. resorbiny *(unguentum hydrargyri cinerei cum resorbino parat. seu resorbinatum)*, rtęć z emulsją tłuszczową olejku migdałowego, wosku i wody.

Główną zasadą tego sposobu leczenia jest wcieranie określonej ilości maści szarej na możliwie największej przestrzeni skóry. Wcierania *(inunctiones)* wykonuje się w następujący sposób: szaruchę rozdzieloną na pakieciki pojedyncze, w dawkach dla dorosłych od 3 do 5 g, albo szaruchę zawartą w szklanych tubkach zaopatrzonych w podziałkę, przy czym każda podziałka odpowiada 1 g maści, polecamy wcierać w ilości przepisanej w wyznaczone miejsce skóry codziennie wieczorem przed udaniem się na spoczynek (w jednostajnej ciepłocie łóżka parowanie rtęci jest lepsze). Jeżeli sam chory wykonuje wcieranie, to powinien dłonią wcierać przepisaną dawkę maści pierwszego wieczoru w skórę łydek, przy czym połowę dawki w łydkę lewą, a drugą połowę w łydkę prawą. Wcieranie powinno trwać bez przerwy co najmniej 20 minut (szarucha sporządzona na resorbinie wciera się wystarczająco już w ciągu 10 minut). Maść powinno się wcierać na możliwie największej przestrze-

www.dlibra.wum.edu.pl

ni skóry. Nacisk podczas wcierania musi być jednostajny i niezbyt silny. Po dokładnym i wystarczającym wtarciu maści skóra nie ma połysku tłuszczowego, ale powierzchnia jej jest ciemno-szaro-matowa. Odcinki skóry natarte maścią można następnie posypać obojętną posypką lub włożyć pończochy, aby nie pobrudzić pościeli. W następnym dniu polecamy wetrzeć drugą dawkę w zewnętrzną i tylną powierzchnię skóry ud, trzeciego wieczora w skórę brzucha i klatki piersiowej, czwartego i piątego wieczoru w skórę obu rąk od stawu barkowego aż do stawu nadgarstkowego. Jeżeli wcierania wykonuje druga osoba, to 6 dnia można jeszcze wetrzeć szaruchę w skórę pleców. Dopiero teraz po skończonych 5 lub 6-dniowych wcieraniach chory bierze ciepłą kąpiel oczyszczającą, zmywając mydłem i wodą pozostałą maść na skórze, po czym w tym samym dniu albo po przerwie jednodniowej powtarza w ten sam sposób serię wcierań po raz drugi, a następnie serie dalsze. W celu lepszego wtarcia można odrobinę tłuszczu, np. świeżego tłuszczu wieprzowego, wetrzeć w roztartą już na powierzchni skóry maść. W czasie trwania jednej serii wcierań chory nie powinien zmieniać bielizny, przy czym dobre usługi oddaje bielizna flanelowa albo wełniana, z wyjątkiem tych przypadków, w których skóra leczonego tego rodzaju materiału nie znosi. Unikać należy energicznego wcierania w okolicę wewnętrzną zgięć stawowych, w okolicę wzgórka łonowego, pod pachami i w okolicce silnie owłosione, łatwo bowiem w tych miejscach może nastąpić zapalenie skóry. Przedmioty srebrne, np. pierścionki, należy odłożyć na bok, łatwo bowiem amalgamują się. Porządek wcierań można zmieniać dowolnie, jednak należy baczyć, aby każdy odcinek skóry mógł dostatecznie wypocząć po każdym wcieraniu, dlatego zachowanie pewnej kolejności w wyborze miejsc jest zawsze wskazane.

Leczenie kiły wcieraniami szaruchy jest sprawą bardzo żmudną, uciążliwą i przykrą dla chorego, toteż nieraz ten sposób leczenia spotyka się z niechęcią chorych.

Przeciwwskazania do leczenia wcieraniami szaruchy stanowią: rozległe postacie osutek pęcherzykowych, krostkowych i wrzodziejących, zapalenie skóry na znaczniejszych przestrzeniach i bardzo silne owłosienie. Częściowo owłosienie można usunąć przed zabiegiem brzytwą. W przypadkach zbyt grubej podściółki tłuszczowej i suchej skóry wchłanianie rtęci nie jest dobre.

Nad tym, w jaki sposób w tej metodzie leczenia kiły rtęć dostaje się do ustroju, od dawna się zastanawiano i w rozmaity sposób to tłumaczono. W połowie ubiegłego stulecia przypuszczano, że rtęć dostaje się do ustroju tylko przez skórę, później jednakże przekonano się, że część rtęci zamienia się w parę i przez wdychanie dostaje się do ustroju.

www.dlibra.wum.edu.pl

Wszystko to przemawia za tym, że skuteczność leczenia za pomocą wcierań szaruchy zależy przede wszystkim od wdychania pary rtęci, a niewiele tylko od wchłaniania jej przez skórę.

Lecząc wcieraniami rtęci noworodki i niemowlęta należy rozpoczynać od dawki wynoszącej 0,3 — 0,5 g szaruchy. U niemowląt w wieku do trzech miesięcy podajemy 0,5 g szaruchy na dawkę, w wieku od trzech do 12 miesięcy — 0,75 g, a nawet 1,0 g. U dzieci od jednego do dwu lat stosujemy 1 — 1,5 g szaruchy, od 2 do 6 lat, po 2 g szaruchy, a od 6 do 10 lat do 3 gramów.

Wessanie rtęci odbywa się, jak stwierdził *Lomholt*, podług pewnych stałych prawideł, przy czym w początkowych okresach małe tylko ilości rtęci zostają wydzielone z ustroju, a następnie, po nasyceniu ustroju rtęcią, ilość wydzielonej rtęci wzrasta w ciągu 3 tygodni (2 mg dziennie w moczu) i utrzymuje się już na tej wysokości przez czas dłuższy.

Wstrzykiwanie

Przetwory rtęci możemy wprowadzać do ustroju także za pomocą wstrzykiwań podskórnych, dożylnych i domięśniowych. Wstrzykiwań podskórnych dziś już nie stosujemy, są bowiem bardzo bolesne, a rtęć w ten sposób wprowadzona do ustroju nie wchłania się dobrze. Wstrzykiwania dożylne wodnego rozczynu sublimatu polecano w celach uzyskania szybkiego i silnego działania.

> Rp. *Hydrarg. bichlorati corrosivi* 1,0, *Natri chlorati* 3,0,
> *Aq. dest.* ad 100, w ilości 1 ml rozczynu dziennie, tj. 0,01 sublimatu.

Wstrzykiwania te wywołują jednak często stan zapalny żyły, zakrzepy, a w przypadkach uszkodzenia żyły powstają nacieki bolesne, utrudniające dalsze leczenie. Zamiast sublimatu możemy dożylnie stosować nowsze przetwory rtęciowe, rozpuszczalne w wodzie. Nagłe wprowadzenie większej ilości rtęci do ustroju nie jest korzystne, znaczna bowiem część rtęci szybko wydala się z ustroju, a oprócz tego mogą powstać objawy zatrucia.

Obecnie stosujemy wyłącznie wstrzykiwania do mięśnia pośladkowego; działanie rtęci, w ten sposób wprowadzonej do ustroju, zależy od jej połączenia. Stosujemy przetwory (sole) rozpuszczalne w wodzie i nierozpuszczalne, a także metaliczną rtęć w postaci oleju szarego i aromatyczne połączenia rtęciowe. Ten sposób leczenia wstrzykiwaniami do-

www.dlibra.wum.edu.pl

mięśniowymi soli rtęciowych jest bardzo wygodny dla chorego i nie zajmuje mu zbyt wiele czasu. Dawkowanie jest dokładne, działanie szybkie, jednakże zabieg leczniczy może wykonać tylko lekarz.

Spośród rozpuszczalnych w wodzie soli rtęciowych sublimat, *hydrargyrum bichloratum corrosivum,* zawiera 73,86% rtęci. Sublimat stosujemy w 1% rozczynie wodnym z dodatkiem soli.

Dawka dzienna sublimatu wynosi 0,01 — 0,02 (1 ml rozczynu), ogółem wykonujemy 20 — 30 wstrzykiwań na jedno leczenie.

Oprócz sublimatu wstrzykiwać można połączenia rtęci, jak cyjanek rtęci *(hydrargyrum oxycyanatum* 80,5% rtęci lub z 1% dodatkiem nowokainy), *hydrargyrum succinimidatum* (50,5% rtęci) i inne.

Leczenie wstrzykiwaniami soli nierozpuszczalnych w wodzie (właściwie nie rozpuszczonych) zyskało sobie prawo pierwszeństwa przed leczeniem solami rozpuszczalnymi. Zasadą tego sposobu leczenia jest wprowadzenie większej ilości rtęci do ustroju, niejako założenie większego składu, z którego w ciągu kilku dni rtęć ulega wessaniu, przy czym nie wydziela się ona tak szybko w ustroju, jak np. po wprowadzeniu soli rozpuszczalnych. Jednakże dawkowanie i kierowanie sprawą wessania rtęci nierozpuszczalnej, jako zawiesiny w olejach, nie jest zupełnie dokładne. Część rtęci pozostaje na dnie naczynia, tak że przed zabiegiem musimy dokładnie wstrząsnąć naczyniem, aby przetwór rtęciowy dobrze i dokładnie wymieszać. W tym celu dodajemy do płynu wyjałowionych perełek szklanych. Wstrzykiwania przetworów nierozpuszczalnych rtęci wykonujemy najczęściej 2 razy tygodniowo lub w odstępach 5-dniowych, co naturalnie jest bardzo wygodne dla chorego. Rtęć zostaje powoli wessana, nie wydziela się zbyt szybko, a wskutek następnych wstrzykiwań ilość rtęci utrzymuje się mniej więcej na stałym poziomie w ustroju i pozostaje w nim długo. Jedynie tylko wtórne odczyny w miejscach wstrzyknięcia są dosyć bolesne, a nawet mogą się tworzyć nacieki, gdy rtęć nie wessie się całkowicie. W tych przypadkach w miarę dalszych wstrzykiwań może powstać kilka składów rtęci, która nie została wessana, a po gwałtownym i przygodnym wessaniu się znacznych ilości rtęci mogą wystąpić objawy ciężkiego zatrucia.

Najbardziej rozpowszechnionym przetworem soli rozpuszczalnych w wodzie jest salicylan rtęci, *hydrargyrum salicylicum,* o zawartości 54% rtęci, szybko wchłaniany, ale też i szybko wydzielany przez ustrój, wskutek czego działanie jego na dłuższy okres czasu jest słabe. Salicylan rtęci stosuje się w 10% zawiesinie w olejach w ilości 1 ml na dawkę

www.dlibra.wum.edu.pl

(0,1 salicylanu rtęci), w odstępach 4-dniowych, w ilości mniej więcej 12 — 15 wstrzyknięć na jedno leczenie. Pierwsza dawka powinna być mniejsza, np. wynosić 0,5 ml 10% zawiesiny, a to celem przekonania się, jak chory znosi przetwór rtęciowy (idiosynkrazja). W podobnym 10% stężeniu możemy stosować także inne połączenie rtęciowe, np. *hydrargyrum thymoloaceticum* (57% Hg). Najenergiczniej jednak działającym przetworem rtęciowym tej grupy jest kalomel, *calomelas, hydrargyrum chloratum* (84,6% rtęci). Kalomel ulega szybkiemu wessaniu, jednakże chorzy nie zawsze znoszą go dobrze, bowiem po upływie 24 — 40 godzin tworzą się bolesne nacieki, a w ich następstwie czasami jałowe ropnie. Bardzo często, zwłaszcza przy nieostrożnym dawkowaniu, mogą powstać objawy zatrucia, a nawet śmierć. Kalomel (najlepiej *calomelas vapore paratum*) stosuje się w 10 % zawiesinach w olejach w ilości 1 ml (0,1 ml kalomelu) raz w tygodniu lub 2 razy w tygodniu po 0,5 ml zawiesiny, w ogólnej liczbie 10 — 12 wstrzykiwań. W czasie leczenia wstrzykiwaniami kalomelu nie należy podawać do wewnątrz jodu, powstające bowiem połączenie jodku rtęciowego drażni błony śluzowe. Celem uniknięcia bolesnych nacieków polecają 40% zawiesinę kalomelu przygotowaną w sposób fabryczny, przy czym jednakże dawkowanie musi być najdokładniej przestrzegane.

Powyższe nierozpuszczalne sole rtęciowe stosujemy w wyjałowionych olejach roślinnych, jak np. *oleum olivae, amygdalarum, sesami* albo w oleju mineralnym, *paraffinum liquidum purissimum*, nie jełczejącym i dającym się dobrze wyjałowić, np. według przepisu:

Rp. *Hydrargyri salicylici* 2, *Paraffini liquidi staerilisati* 18.

Wessanie parafiny następuje wolniej niż wessanie oleju roślinnego, przy czym parafina, pozostając długi czas w miejscu wstrzyknięcia, może powodować twarde nacieki zapalne lub otorbienia składu przez wytworzenie się dokoła tkanki łącznej, co w znacznym stopniu utrudnia wsysanie się rtęci.

Zalety leczenia domięśniowymi wstrzykiwaniami przetworów nierozpuszczalnych polegają na możliwości określenia ilości wstrzykiwanej rtęci, a więc na dokładniejszym dawkowaniu. Nasycenie ustroju rtęcią jest trwalsze i utrzymuje się nawet po skończonym leczeniu. Wchłanianie rtęci jest szybkie i równomierne, czego dowodem jest rtęć w moczu już po upływie jednej lub do czterech godzin po zabiegu. Wstrzykiwania dają jednak miejscową bolesność i nacieki, ulegające niekiedy zropieniu. Tworzą się czasem otorbienia złogów, ulegających nagłemu wchłonieniu, przez co mogą powstać groźne objawy zatrucia.

www.dlibra.wum.edu.pl

Należy ściśle przestrzegać właściwej techniki wstrzykiwań, gdyż w następstwie błędów mogą powstawać objawy uboczne i powikłania. Powinno się również przestrzegać zasady aseptyki strzykawek i igieł. Strzykawki (o pojemności 1—2 ml) i igły powinny być po każdym użyciu wyjałowione. Po wstrzyknięciu soli nierozpuszczalnych należy igły przepłukać benzyną, gdyż pozostała przypadkowo resztka przetworu rtęciowego mogłaby zamknąć światło igły i uniemożliwić ukazanie się krwi w trzonie igły w razie nakłucia naczynia krwionośnego, czego starannie należy unikać. Miejsce wstrzyknięcia należy oczyścić benzyną lub alkoholem. Najodpowiedniejszym miejscem do wstrzykiwań jest górny zewnętrzny czworobok pośladka, w tym bowiem miejscu omija się pnnkt wyjścia nerwu kulszowego wraz z jego odgałęzieniami i naczyniami; naciek okolicy nerwu kulszowego mógłby sprawiać znaczne dolegliwości choremu.

WSKAZÓWKI DO ZABIEGU. W celu wybrania odpowiedniego miejsca wkłucia możemy przeprowadzić linię poziomą przez górny brzeg fałdu międzypośladkowego i linię pionową przez środkową część pośladka. Zewnętrzny górny kwadrat może być wyzyskany do wstrzykiwań. Przed wykonaniem wstrzyknięcia polecamy choremu rozluźnić mięśnie pośladka przez zgięcie kolana i uniesienie stopy, aby zapobiec wydobywaniu się leku na zewnątrz po wyjęciu igły siłą kurczących się mięśni, a także by zapobiec powstawaniu bolesnych nacieków w tkankach wskutek przedostania się wstrzykniętej zawiesiny do tkanek. Igłę należy wkłuwać zupełnie pionowo.

Istnieje wiele wskazówek i schematów określających miejsca wkłucia, jednakże wystarczy pamiętać o tym, że wstrzykiwania należy wykonywać w górnej części ponad linią poziomą przeprowadzoną przez oba krętarze. Przed wstrzyknięciem należy stwierdzić, czy nie ma nacieków pozostałych po poprzednich wstrzykiwaniach. Długość igły powinna wynosić 5—6 cm, światło jej powinno być szerokie, aby igła łatwo nie ulegała zaczopowaniu przez wstrzykiwaną zawiesinę. Im podściółka tłuszczowa jest grubsza, tym dłuższej należy użyć igły, gdyż wstrzyknięcie zawiesiny rtęciowej w tkankę tłuszczową może spowodować wytworzenie się bolesnych nacieków. W przypadkach przebicia naczynia krwionośnego krew wydobywa się na zewnątrz przez igłę tkwiącą w jej świetle. Krwawienie może pojawić się także wówczas, kiedy natrafimy podczas wkłucia na tkankę ziarninową obficie unaczynioną, powstałą wskutek poprzednich wstrzykiwań. Wstrzykując w tych okolicznościach zawiesinę rtęci, możemy spowodować dostanie się jej do żyły, co może być przyczyną zatoru w płucach.

W następstwie wstrzyknięcia zawiesin oleistych do światła tętnicy może wystąpić zator tętniczy bezpośrednio po wstrzyknięciu, rzadziej w kilka godzin (wyjątkowo dni), którego objawami są kaszel napadowy, kłucie i duszność. Może wystąpić gorączka, a chory odpluwa rdzawą plwocinę i skarży się na kłucia i bóle w miejscu zatoru. Część pośladka unaczyniona tętnicą, w której wytworzył się zator, staje się gorąca, obrzmiewa, a na skórze występuje marmurkowato zarysowana sieć naczyń krwionośnych. Stopniowo cała ta część pośladka staje się sina. W niektórych przypadkach może rozwinąć się zgorzel i oddzielenie się części skóry i tkanki podskórnej.

www.dlibra.wum.edu.pl

Leczenie polega na stosowaniu ciepłych, a nawet gorących okładów i kąpieli w okresie, w którym jeszcze istnieje możliwość uniknięcia zgorzeli przez wywołanie rozszerzenia naczyń ubocznych.

Objawy zatoru w płucach ustępują szybko, rtęć bowiem ulega łatwo wessaniu. Objawy zatoru, pojawiające się dopiero po upływie 1—2 dni, występują pod postacią ostrej grypy *(grippe mercurielle)*, objawów nieżytowych płuc, podniesienia się ciepłoty ciała, a nawet w wyjątkowych przypadkach środkowego lub obwodowego zapalenia płuc. Gorączka może dochodzić nawet do 40°C. Ten obraz chorobowy powstaje zazwyczaj wskutek licznych zatorów płucnych, które można stwierdzić w obrazie rentgenowskim. Przyczyną tych zaburzeń mogą być małe ilości przetworu rtęciowego, które dostały się wprost do żył w czasie wstrzykiwania. Również rtęć mogła się dostać do światła naczyń krwionośnych po przeżarciu ściany żylnej wskutek wstrzyknięcia przetworu w pobliżu ściany żyły. Objawy zatoru, mimo że niejednokrotnie występują w sposób gwałtowny, ustępują po podaniu 15—20 kropli nalewki opiumowej.

Jesteśmy w stanie prawie zawsze zapobiec tym niemiłym wypadkom przez odpowiednie przygotowanie wstrzyknięcia. Zawiesinę rtęciową należy dobrze rozdrobić, wstrząsając naczyniem, w którym się ona znajduje, a po wkłuciu igły do mięśni należy odjąć strzykawkę i przeczekać pół minuty celem stwierdzenia, czy nie pojawi się krew w świetle igły. Światło igły musi być zupełnie drożne. Możemy również wykonać zabieg polegający na aspirowaniu strzykawką zawartości światła igły. W razie przebicia naczynia krwionośnego krew dostaje się do wnętrza strzykawki. W tych przypadkach należy natychmiast igłę wyjąć i próbować nowego wkłucia w miejscu oddalonym od pierwszego. Dopiero gdy mamy pewność, że koniec igły znajduje się w tkance mięśniowej, strzykawkę napełnioną przetworem rtęciowym nakładamy na rękojeść igły i wolno wstrzykujemy. Powstający podczas wstrzykiwania ból ustępuje zwykle szybko, niekiedy jednak dotkliwe bóle utrzymują się przez kilka godzin, a nawet dłużej, przybierając nieraz cechy bólów w rwie kulszowej. Wstrzykiwania wykonuje się na przemian raz w jeden, raz w drugi pośladek. Igły należy wkłuwać prostopadle. Po wyjęciu igły uciskamy kanał wkłucia, aby zawiesina nie dostała się do niego i zakładamy mały opatrunek z przylepca lub pędzlujemy miejsce wkłucia kolodium. Krwawienie uszkodzonego naczynia krwionośnego do światła kanału wkłucia może stać się przyczyną krwiaka w tkance podskórnej i jałowego ropnia. Zakażenie bakteriami ropnymi miejsca wkłucia należy do rzadkości. Wylewanie się zawiesiny przez kanał wkłucia może spowodować nacieki w tkance podskórnej, nieraz bardzo bolesne, dlatego należy wstrzykiwać bezwzględnie do tkanki mięśniowej, wówczas bowiem warunki wchłaniania się rtęci są dobre. Jeżeli zawiesina dostanie się między powięzie lub *perimysium*, wessanie jest utrudnione.

Stężenie zawiesiny rtęciowej ma duży wpływ na powstawanie późniejszych objawów, jak np. bólów w miejscu wstrzykiwania. Im mniejsza jest objętość zawiesiny, im mniej nerwów w miejscu wstrzyknięcia przetworu, tym mniejsze są bóle. Zbyt stężone przetwory wsysają się trudniej i mogą wywołać sprawy rozpadowe w tkankach. Pojawienie się bólów jest również wyrazem żywego odczynu tkanek na wstrzykniętą rtęć.

www.dlibra.wum.edu.pl

Z soli rtęciowych nierozpuszczalnych w wodzie najszybciej ulega wessaniu salicylan rtęci, wolniej wsysa się kalomel, a najwolniej olej szary. Powolne wydzielanie się rtęci z ustroju jest bardzo ważnym czynnikiem leczniczym, ustrój bowiem po skończonym leczeniu nasycony odpowiednio rtęcią wydziela ją przez dłuższy czas. Dlatego leczenie solami rtęciowymi nierozpuszczonymi w wodzie jest korzystniejsze ze względu na dłuższe ich pozostawanie w miejscu wstrzyknięcia i stopniowe wchłanianie.

Nie wszyscy chorzy w jednakowy sposób oddziałują na leczenie rtęcią. Oddziaływanie na rtęć zależy od płci (kobiety gorzej znoszą leczenie rtęcią), od wieku, od stanu ogólnego ustroju, przy czym schorzenia takie, jak niedokrwistość, gruźlica, cukrzyca, zapalenie nerek, zwyrodnienie mięśnia sercowego, alkoholizm, wpływają niekorzystnie na przebieg leczenia. W niektórych przypadkach mimo leczenia rtęcią zmiany chorobowe nie ustępują lub szybko powracają; mówimy wówczas o oporności ustroju na leczenie. Niekiedy chory nie znosi rtęci w ogóle, oddziałując w sposób gwałtowny na leczenie. Czasem jednak wystarczy zmienić przetwór rtęciowy lub sposób wprowadzania go do ustroju, aby uniknąć niepożądanych objawów ubocznych. Musimy się również liczyć z idiosynkrazją i wielką wrażliwością chorego na rtęć, wskutek czego mogą powstawać niebezpieczne powikłania.

W leczeniu kiły u dorosłego mężczyzny stosowano na jedno leczenie 30 — 45 wcierań maści szarej po 3 — 4 — 5 g na dawkę, 30 — 45 wstrzykiwań domięśniowych 1% rozczynu wodnego sublimatu po 1 ml codziennie lub w odstępach dwudniowych po 2 ml. Zawiesinę 10% salicylanu rtęci lub podobnego przetworu stosujemy w ilości 1 ml co 4 do 5 dni, w łącznej liczbie 15 wstrzyknięć. Podobnie stosowano zawiesinę 10% kalomelu jednak w odstępach dłuższych 7-dniowych po 0,5 ml na dawkę. Są to jednakże zasady ogólne, schematyczne.

Nie mamy ścisłych przepisów co do liczby wstrzyknięć czy wcierań, oraz odstępów między pojedynczymi zabiegami i musimy się kierować osobniczymi warunkami ustroju, szybkością wchłaniania się rtęci, ubocznymi objawami i występującymi niekiedy powikłaniami.

Pierwsza dawka rtęci powinna być mniejsza od tej, którą zamierzamy stosować; w ten sposób można się przekonać, jak chory rtęć znosi.

Szkodliwe skutki działania rtęci i uboczne objawy, które są już wyrazem zatrucia rtęcią, mogą łatwo występować w czasie leczenia, zwłaszcza po stosowaniu dawek większych, jak to dawniej było w zwyczaju.

www.dlibra.wum.edu.pl

Objawy zatrucia rtęcią są bardzo różnorodne i mogą powstawać w wielu narządach wewnętrznych. W kościach i gruczołach dokrewnych nie spostrzegano zmian wskutek szkodliwego działania rtęci. W niektórych przypadkach objawy kliniczne nie występują, a tylko mikroskopowo można stwierdzać późniejsze zmiany w tkankach narządów wewnętrznych, jako objawy uszkodzenia tkanek w czasie leczenia. Niektóre narządy częściej ulegają schorzeniu wskutek szkodliwego działania rtęci, jak np. skóra, nerki, wątroba, przewód pokarmowy, inne znów rzadko (mięśnie i węzły chłonne). W pojedynczych narządach pewne ich części ulegają częściej schorzeniu niż inne, np. w przewodzie pokarmowym jelita. Są osoby, które nie znoszą rtęci w żadnej postaci, odżywienie ich cierpi bardzo wskutek utraty łaknienia, liczba krwinek czerwonych i hemoglobiny zmniejsza się. W przypadkach idiosynkrazji już po zastosowaniu pierwszych dawek rtęci mogą wystąpić objawy ciężkiego zatrucia, a nawet śmierć. Oddziaływanie ustroju na rtęć zależy nie tylko od osobniczych warunków chorego, ale także od ilości rtęci wprowadzonej do ustroju. Prócz natychmiastowego występowania objawów nieznoszenia rtęci po pierwszych dawkach, objawy zatrucia mogą występować znacznie później czy to wskutek dalszego zwiększenia ilości rtęci wprowadzonej do ustroju, czy to wskutek przekroczenia progu wrażliwości osobniczej chorego, czy też wreszcie w następstwie stopniowego uczulania się ustroju na rtęć. Wrażliwość ta może stale powracać w następnych próbach leczenia, może też po stopniowym przyzwyczajeniu się ustroju do rtęci zupełnie zniknąć.

Zmiany w skórze, jak np. osutki rumieniowe i portęciowe zapalenie skóry *(exanthema, erythema mercuriale, dermatitis mercurialis)* mogą powstawać niezależnie od sposobu wprowadzenia rtęci do ustroju, jednak zdarza się, że u tych samych osób różne sposoby leczenia wywołują różne zmiany skórne. W tych przypadkach szkód portęciowych skórnych ilość rtęci wystarczająca do wywołania tych zmian może być bardzo mała, mówimy wówczas o wrażliwości skóry na rtęć, o idiosynkrazji. Rodzaj zmian skórnych w następstwie zatrucia rtęcią jest bardzo różnorodny. Objawy skórne występują pod postacią rumieni, pokrzywki, pęcherzy, krost, sączenia, nacieków itp.

W czasie leczenia wcieraniami szaruchy powstaje dosyć często rtęciowe zapalenie mieszków włosowych *(folliculitis mercurialis, acne mercurialis)* wskutek mechanicznego dostawania się rtęci do torebek włosowych podczas wcierania. W tych miejscach, w których skóra jest obficiej owłosiona, np. na kończynach dolnych, zapalenie mieszków włosowych występuje łatwiej. W początkowych okre-

www.dlibra.wum.edu.pl

sach dookoła mieszków włosowych powstają różowe grudki, później krosty. W razie obfitego owłosienia leczenie wcieraniami może być niemożliwe, w owłosieniu miernym należy podczas następnych wcierań unikać miejsc poprzednio podrażnionych.

Właściwe osutki i zapalenie skóry należą już do poważnych szkód. Osoby, które oddziałują zmianami skórnymi na rtęć wprowadzoną do ustroju od zewnątrz, mogą znosić bardzo dobrze rtęć podawaną doustnie lub przez wstrzyknięcie. Zmiany zapalne skórne występujące po wcieraniach mogą się ograniczyć do miejsc, w które wcierano maść, albo posuwają się dalej, zajmując coraz większe obszary skóry.

Zmiany skórne portęciowe są zmianami zapalnymi i mogą trwać dość krótko np. pod postacią r u m i e n i a r t ę c i o w e g o *(exanthema mercuriale simplex vel erythematosum)* nieraz z podniesieniem się ciepłoty ustroju. Zmiany rumieniowe na skórze utrzymujące się dłuższy czas przybierają, zwłaszcza na kończynach, odcień ciemnoczerwony. Zmiany te ograniczone lub rozlane, wywołują swędzenie. W przebiegu rumienia mogą się pojawiać bąble, nacieki lub wybroczyny. Rumienie te znikają niejednokrotnie po 24 — 48 godzinach, niekiedy utrzymują się dłużej, około 2 — 3 tygodni, ustępując wśród łuszczenia skóry.

Z a p a l e n i e r t ę c i o w e s k ó r y *(dermatitis mercurialis)* cechuje się już długim przebiegiem, częściowym ustępowaniem zmian i ich powracaniem. W obrazie anatomicznym stwierdzamy zmiany zapalne w skórze, obrzęk, tworzenie się pęcherzy, sączenie, nacieki, a nawet wybroczyny. W późniejszych okresach występuje wybitne łuszczenie się, niejednokrotnie płatami, zwłaszcza na skórze rąk i stóp. Po ustąpieniu zmian zapalnych pozostają w skórze długotrwałe przebarwienia. Na paznokciach pojawiają się poprzeczne bruzdy, paznokcie mogą zgrubieć i wzrost ich może być na pewien czas zatrzymany. Późniejsze zakażenie skóry bakteriami ropnymi może być powodem krost i czyraków, co znacznie przedłuża czas trwania choroby i pogarsza rokowanie.

Ogólny stan zdrowia w czasie portęciowych zmian zapalnych w skórze jest znacznie upośledzony, krzywa gorączki może mieć duże wahania dochodząc do znacznej wysokości lub utrzymując się na poziomie stanu podgorączkowego. Może pojawiać się białkomocz, a nawet wśród objawów niedomogi serca i ogólnego wycieńczenia nieraz następuje śmierć.

Badaniem histologicznym stwierdza się rozszerzenie naczyń krwionośnych skórnych, nacieki złożone z komórek okrągłych i wielojądrzastych, obrzęk lub łuszczenie naskórka.

www.dlibra.wum.edu.pl

W rzadkich przypadkach zmiany skórne portęciowe mogą mieć postać ograniczonych rumieni *(erythema fixum)* stale się utrzymujących lub przypominać rumień wielopostaciowy.

Pierwszym warunkiem leczenia tych zmian skórnych portęciowych jest zaprzestanie stosowania rtęci i przeciwdziałanie wtórnym zakażeniom bakteriami ropnymi powłok skórnych. Stosowanie domięśniowe BALu należy rozpocząć możliwie szybko. Wskazane też są we wczesnych okresach kąpiele z otrąb z dodatkiem glinki *(bolus alba)*, kąpiele siarczane, 1% okłady ichtiolowe i postępowanie podobne jak w przypadkach przewlekłych zmian zapalnych w skórze.

Zapalenie ropne mieszków włosowych ustępuje szybko po zaprzestaniu wcierań i po stosowaniu zasypek zwykłych lub w połączeniu z siarką.

Należy pamiętać, że w przypadkach wczesnych zmian wtórnych osutkowych po rozpoczęciu leczenia rtęcią wykwity mogą pojawiać się w większej liczbie przybierając barwę żywoczerwoną; jest to tzw. odczyn Jarischa-Herxheimera-Łukasiewicza. Nie należy uważać tego za objaw szkodliwego działania rtęci.

Błony śluzowe jamy ustnej i przewodu pokarmowego najczęściej zostają uszkodzone działaniem rtęci, przy czym różne odcinki przewodu pokarmowego mogą być w większym lub mniejszym stopniu chorobowo zmienione. Przekrwienia, podobnie jak na błonach śluzowych przewodu pokarmowego, mogą występować także na spojówce oka, a nawet na błonach śluzowych części płciowych.

Najłatwiej i najczęściej występują zmiany zapalne na błonie śluzowej dziąseł, policzków, języka, a nawet na całej powierzchni błony śluzowej jamy ustnej i gardła. Szkodliwe działanie rtęci na błonę śluzową dziąseł jest u poszczególnych osób różne; u niektórych mimo bardzo energicznego leczenia i znacznej ilości rtęci wprowadzonej do ustroju, nie występują najmniejsze objawy szkodliwe, u innych natomiast każda próba rozpoczęcia leczenia wywoła zmiany chorobowe. Często skłonność błon śluzowych do zmian zapalnych portęciowych polega na miejscowych warunkach usposabiających. Należy do nich stan zapalny i obrzęk błony śluzowej dziąseł spowodowany próchnicą zębów, zapaleniem korzeni zębów, przetokami, osadem na zębach, a przede wszystkim zaniedbywaniem jamy ustnej. Także osobnicze cechy ustroju odgrywają pewną rolę w powstawaniu portęciowych zapalnych zmian na błonach śluzowych. U starców, ludzi bezzębnych i osesków wskutek braku zębów nie dochodzi do zapalenia dziąseł, a zmiany na błonie śluzowej policzków i języka należą do rzadkości. Zapalne zmiany cho-

www.dlibra.wum.edu.pl

robowe na błonie śluzowej jamy ust powstają najczęściej w przebiegu leczenia wcieraniami; być może, że bezpośredni wpływ rtęci dostającej się podczas oddychania do ustroju ma w tych przypadkach duże znaczenie, jednakże również często zdarzają się podobne powikłania w następstwie wstrzykiwań domięśniowych.

W początkowych okresach tych zmian błona śluzowa, zwłaszcza w przestrzeniach między zębami siecznymi górnymi i dolnymi oraz w otoczeniu ostatniego zęba trzonowego, jest obrzękła, zaczerwieniona, rozpulchniona i po dotknięciu bardzo łatwo krwawi; żucie pokarmów sprawia choremu znaczne dolegliwości. Równocześnie występuje ślinotok, który jest niekiedy pierwszym objawem podrażnienia błony śluzowej, i przykra woń z ust. W miarę dalszego wprowadzania rtęci do ustroju obrzęk i rozpulchnienie dziąseł wzmaga się, a nawet mogą się wytworzyć na dziąsłach i na przylegających odcinkach błony śluzowej policzków owrzodzenia bardzo bolesne, pokryte wydzieliną ropną i strzępami rozpadłych tkanek. Korzenie zębów rozluźniają się w zębodołach, w następstwie czego zęby mogą wypadać. Podobne zmiany zapalne i owrzodzenia mogą się tworzyć na brzegach języka, na jego dolnej powierzchni, przy czym owrzodzenia występują tym łatwiej, im bardziej zęby są zniszczone i im bardziej ranią powierzchnię błony śluzowej języka. Owrzodzenia powstają najczęściej na błonie śluzowej policzków, w kątach szczęki.

Podobny obrzęk i rozpulchnienie może nastąpić również na błonie śluzowej podniebienia twardego w pobliżu górnego dziąsła, mniej więcej w linii środkowej oraz na tylnej ścianie gardła, błonie śluzowej migdałków, na której bardzo łatwo tworzą się naloty podobne do błoniczych i owrzodzenia *(angina mercurialis ulcerosa)*.

Zmianom zapalnym i rozpadowym na błonach śluzowych jamy ustnej towarzyszy bardzo przykra woń i ślinotok tak obfity, że ślina ustawicznie spływa z półotwartych ust, których chory z powodu obrzęku zamknąć całkowicie nie może. Wskutek tych zmian cierpi bardzo odżywienie chorego, najlżejsze bowiem dotknięcie schorzałej błony śluzowej sprawia znaczne dolegliwości; w rzadkich przypadkach wytwarzają się bardzo głębokie owrzodzenia i zniszczenia błony śluzowej jamy ustnej.

Nabłonki naczyń krwionośnych zostają uszkodzone, odżywienie otaczających tkanek utrudnione, a tkanki ulegają zniszczeniu, co jest powodem owrzodzeń. Żyjące na błonie śluzowej jamy ustnej bakterie i krętki wywołują rozkład białka z pożywienia, a rozpad tkanek sprzyja dalszemu rozwojowi bakterii i tym samym dalszemu trwaniu sprawy chorobowej.

www.dlibra.wum.edu.pl

Aby uniknąć szkód portęciowych na błonach śluzowych, konieczne są środki zapobiegawcze i należyta higiena jamy ustnej w czasie leczenia. Przed leczeniem rtęcią wskazane jest usunięcie pozostałych próchniczych korzeni zębów i wyleczenie zębów chorych. W czasie leczenia należy po każdym jedzeniu, jak również rano i wieczorem, dokładnie oczyścić zęby proszkiem do zębów lub pastą (bardzo dobre są pasty zawierające chloran potasu), a w czasie dnia płukać jamę ustną mniej więcej co dwie godziny 3% rozczynem wodnym chloranu potasu *(sol. aq. kali chlorici 3%)*, słabymi rozczynami wodnymi nadmanganianu potasu, kwasu borowego, boraksu, 1% wodą utlenioną, nalewką jodową w ilości 10 kropli na pół szklanki wody itp. Palenie tytoniu i spożywanie ostrych potraw jest przeciwwskazane. U tych osób, które z jakichkolwiek powodów nie mogą dość często płukać ust, wskazane jest używanie kilka razy dziennie tabletek antyseptycznych, które same bez żucia rozpływają się w ślinie.

W przypadku pojawienia się już zmian zapalnych na błonach śluzowych jamy ustnej należy podwoić zabiegi higieniczne, a powierzchnię błony śluzowej kilka razy dziennie pędzlować nalewkami, np. *tra ratanhiae, tra gallarum* itp., przy czym natychmiast należy zaprzestać dalszego stosowania rtęci, starając się prócz tego środkami przeczyszczającymi, napotnymi i moczopędnymi wydalić rtęć z ustroju. Przeciw ślinotokowi można stosować atropinę w dawkach po 0,0005 g raz do trzech razy dziennie. W przypadkach daleko posuniętych zmian zapalnych lub rozpadowych na błonie śluzowej dziąseł oprócz pędzlowania wymienionymi środkami stosujemy 3 — 4 razy dziennie pędzlowanie 2% rozczynem wodnym kwasu chromowego.

Rp.*Acidi chromici* 0.2, *Aq. dest.* 10.

Większe owrzodzenia można pędzlować 5% rozczynem kwasu chromowego lub azotanu srebrowego. Możemy również bezpośrednio po pędzlowaniu owrzodzenia rozczynem kwasu chromowego zastosować pędzlowanie 10% rozczynem wodnym azotanu srebrowego. Wytwarza się wtedy czerwono zabarwiony strup, pod którym następuje zabliźnienie owrzodzenia. Należy pamiętać, że po zabiegach pędzlowania kwasem chromowym i azotanem srebrowym należy dokładnie wypłukać jamę ustną, gdyż kwas chromowy może działać trująco. Owrzodzenia i przeczosy sprawiające znaczne dolegliwości należy przed posiłkami znieczulić np. 2% rozczynem wodnym nowokainy, 1% rozczynem perkainy, pędzlując powierzchnię owrzodzeń. Dobrze działają roztwory nowarsenobenzenu 10% w glicerynie. Przede wszystkim wskazane są wstrzykiwa-

www.dlibra.wum.edu.pl

nia BALu. Dalsze leczenie rtęcią należy podjąć po zupełnym wyleczeniu jamy ustnej i przy bardzo dokładnej kontroli; w tych przypadkach wskazane jest również zastosowanie innego sposobu leczenia, np. przetworami arsenowymi lub bizmutowymi.

Zapalenie błony śluzowej jelit *(enteritis mercurialis)* może wystąpić podczas leczenia rtęcią drogą zewnętrzną lub wewnętrzną. Wśród bólów podbrzusza, wymiotów i biegunek chory oddaje stolce wodniste lub krwawe; bardzo często pojawia się gorączka. Zazwyczaj objawy te ustępują po zaprzestaniu stosowania rtęci, niekiedy jednakże mogą trwać bardzo długo wywołując znaczne wyniszczenie ustroju, a nawet śmierć z wycieńczenia; owrzodzenia na błonie śluzowej jelit mogą przebijać się.

W celu zapobieżenia wystąpieniu tego rodzaju powikłań ze strony przewodu pokarmowego należy zalecić choremu w czasie leczenia odpowiednią, nie drażniącą dietę. W razie pojawienia się zaparcia stolca należy stosować środki przeczyszczające, a w przypadkach wystąpienia biegunek należy przerwać leczenie i starać się o szybkie wydalenie rtęci z ustroju.

Podobne zmiany mogą występować dookoła odbytnicy i na błonie śluzowej odbytnicy, a w ich następstwie tworzą się owrzodzenia. W wyjątkowych przypadkach podobne zmiany występują u kobiet w okolicy sromu i pochwy.

Zmiany w nerkach, jako uszkodzenie miąższu nerek w następstwie leczenia rtęcią, mogą pojawiać się w czasie leczenia którymkolwiek ze stosowanych sposobów. Przed każdym leczeniem należy dokładnie zbadać mocz. Białko lub wałeczki w osadzie moczu mogą być skutkiem dawniejszego nieswoistego uszkodzenia miąższu nerkowego albo następstwem schorzenia kiłowego. Dalsza dokładna obserwacja chorego wskaże właściwą przyczynę białkomoczu. W czasie leczenia rtęcią może też występować częste oddawanie moczu oraz wałeczki w moczu. Pojawienie się wałeczków w miernej ilości nie wymaga zaprzestania leczenia, natomiast w przypadkach stwierdzenia znaczniejszych ilości wałeczków należy przerwać stosowanie rtęci. W czasie leczenia należy dwa razy tygodniowo badać mocz na białko. Nieznaczne ślady białka pojawiające się w czasie leczenia szybko ustępują po zaprzestaniu stosowania rtęci i po odpowiedniej diecie. Daleko posunięte zmiany zapalne nerek w następstwie stosowania rtęci zdarzają się rzadko i w takich przypadkach rokowanie co do zupełnego wyleczenia jest już wątpliwe. Zmiany takie mogą być przyczyną przewlekłego zapalenia nerki marskiej. Poważnym powikłaniem jest krwotoczne zapalenie nerek.

www.dlibra.wum.edu.pl

Schorzenia układu nerwowego w następstwie szkodliwego działania rtęci wprowadzonej do ustroju, takie jak obrzęk mózgu, nie zdarzają się, a zmiany te podobnie jak i objawy ogólnego zatrucia rtęcią *(mercurialismus)* w postaci drżenia *(tremor mercurialis)*, drgawek, osłabienia mięśni, pobudliwości psychicznej itp. występują tylko jako następstwa zawodowego zatrucia rtęcią u robotników pracujących w kopalniach rtęci lub zajętych w pokrewnej gałęzi przemysłu.

Miejscowe powikłania, a więc bóle w miejscach wstrzyknięcia (wstrzykiwanie kalomelu) oraz nacieki mogą występować przede wszystkim w następstwie śródmiąższowych wstrzykiwań soli rtęciowych, zwłaszcza soli nierozpuszczalnych w wodzie. Nacieki zapalne w miejscu wstrzyknięcia występują albo u osób wyniszczonych, albo u osób bardzo otyłych, u których przyczyną nacieków mogą być wstrzykiwania w obręb tkanki tłuszczowej. Nacieki te są twarde, mogą ulegać rozmiękaniu, a nawet przebijać się na zewnątrz. Zawartość ich jest płynna, brunatno zabarwiona, jałowa. Po zabiegach leczniczych mogą też powstawać twarde otorbione guzy utrzymujące się latami. Leczenie nacieków polega na stosowaniu gorących kąpieli nasiadowych, gorących okładów i na stosowaniu diatermii. Po wstrzykiwaniach w mięśnie pośladkowe przetworów rtęci, zdarzały się przypadki długotrwałych bólów, a nawet porażeń nerwów *(nervus peroneus)*.

W razie wystąpienia objawów zatrucia w czasie leczenia solami nierozpuszczalnymi w wodzie nie można bezzwłocznie usunąć rtęci z ustroju. Rtęć zaś, ulegając dalszemu i stopniowemu wchłanianiu przyczynia się do trwania objawów zatrucia. Jedynie skuteczne mogłoby być wycięcie złogu wstrzykniętej rtęci, po stwierdzeniu jego położenia w obrazie rentgenowskim.

Także sole rtęciowe rozpuszczone w wodzie mogą w niektórych przypadkach powodować objawy zgorzeli tkanek w miejscu wstrzyknięcia, jednakże na ogół chorzy lepiej znoszą te przetwory, przy czym działanie jest szybsze chociaż mniej trwałe niż np. soli nierozpuszczalnych w wodzie.

Najłagodniejszym sposobem leczenia jest leczenie wcieraniami szaruchy, jednakże sposób ten wywołuje dość często uboczne objawy, zapalenie błon śluzowych, a szczególnie skóry, i jest niejednokrotnie bardzo uciążliwy dla chorego. Poza tym właściwy wynik leczenia zależy od umiejętnego wcierania, a więc od osobistej staranności chorego, wcierania bowiem powierzchowne, niedokładne i zbyt krótko wykonywane nie mają właściwego skutecznego działania leczniczego.

www.dlibra.wum.edu.pl

Od chwili rozpoczęcia leczenia należy zapobiegać wystąpieniu objawów ubocznych, a nawet pamiętać o tym po skończonym leczeniu, licząc się z powolnym i długotrwałym nieraz wydalaniem się rtęci z ustroju. Przeciwwskazaniem do leczenia rtęcią będą schorzenia niekiłowe nerek, zły stan uzębienia, przewlekłe schorzenia przewodu pokarmowego. W przebiegu gruźlicy płuc należy być ostrożnym w wyborze sposobu leczenia i raczej unikać stosowania soli nierozpuszczalnych w wodzie. Ogólny stan zdrowia chorego, stan jego odżywienia, przewlekłe choroby ustroju, cukrzyca, zapalenie mięśnia sercowego itp., należy bardzo dokładnie uwzględnić w wyborze sposobu leczenia. Obfite nadmierne owłosienie może stanowić ważną przeszkodę w leczeniu wcieraniami.

BIZMUT

Bizmut *(bismuthum)* jest środkiem farmakologicznym wprowadzonym w roku 1921 do leczenia przeciwkiłowego przez *Sazeraca* i *Levaditiego*, mimo że próby z bizmutem, jako środkiem przeciwkiłowym, były już dawniej wykonywane przez *Balzera* i innych.

Stosunek właściwości leczniczych bizmutu do rtęci, według *Miliana*, przedstawia się jak 7 : 4, według *Gougerota* jak 8 : 6. Bizmut może działać trująco podobnie jak rtęć, wywołując zmiany zapalne w nerkach, na błonach śluzowych przewodu pokarmowego itp.

Nasycenie ustroju bizmutem następuje powoli jak w stosowaniu rtęci. Do tego celu najlepiej nadają się wstrzykiwania domięśniowe. Skuteczność działania leczniczego zależy od ilości i szybkości jego wessania, przy czym konsystencja przetworu nie ma znaczenia. Bizmut nadaje się do leczenia łącznego z przetworami arsenobenzenowymi.

Chociaż lecznicze działanie bizmutu nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśnione, badania doświadczalne wskazują, że ma on bezpośrednie działanie krętkobójcze zarówno *in vitro*, jak też *in vivo*. Bizmut ma wybitną zdolność przenikania, stwarza w tkankach nieodpowiednie warunki dla krętków, co zatrzymuje dalsze ich mnożenie się. Również wzmaga odporność w ustroju leczonego. Krętki z powierzchni zmian pierwotnych znikają już po jednym do dwóch wstrzyknięciach i również szybko, bo po kilku wstrzyknięciach zabliźniają się zmiany pierwotne. Szybkość ustępowania wykwitów wtórnych zależy od ich postaci klinicznych i od czasu trwania.

www.dlibra.wum.edu.pl

Wchłanianie bizmutu wtartego w powłoki skórne jest bardzo nieznaczne, tak że działanie maści bizmutowej 10%, stosowanej w podobny sposób jak szarucha, jest bardzo słabe. Podawanie doustne bizmutu również daje wyniki lecznicze znikome.

Domięśniowe wstrzykiwania wywołują miejscowe odczyny w postaci wysięku i nacieku złożonego przede wszystkim z krwinek białych, przy czym połączenie bizmutowe rozkłada się i dopiero w postaci rozpuszczalnej może być przez ustrój wchłonięte. Nasilenie objawów odczynowych w miejscu wstrzyknięcia jest różnorodne i zależy od ilości bizmutu, a szybkość wessania od składu chemicznego bizmutu, sole bizmutowe rozpuszczone w wodzie wchłaniają się np. bardzo szybko, ale też sprawiają najwięcej dolegliwości miejscowych.

Z miejsca wstrzyknięcia bizmut dostaje się do wszystkich narządów i równocześnie rozpoczyna się jego wydzielanie z kałem i z moczem. Największa ilość bizmutu, bo około 20% ogólnej ilości, zostaje wydalona przez nerki, one też zawierają najwięcej bizmutu. Wątroba zawiera dość znaczne jego ilości (13%). Bizmut gromadzi się również w śledzionie i skórze (około 7—8%). Inne narządy i tkanki zawierają mniej bizmutu. Również w małych ilościach znajduje się on w krwi, w żółci, w ślinie, w pocie, łzach, a nawet w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Nasycenie ustroju bizmutem następuje powoli, podobnie jak rtęcią. Skuteczność działania leczniczego zależy od ilości i szybkości jego wessania, przy czym sam skład przetworu nie ma większego znaczenia. Toteż obojętną jest rzeczą, jakie połączenie bizmutowe stosujemy.

Bizmut w odpowiednich dawkach z zachowaniem ostrożności może być stosowany przez dłuższy okres. Dużą zaletą bizmutu jest brak stopniowego uczulania się chorych, co tak często występuje po stosowaniu związków arsenowych. Najkorzystniejsze dla ustroju jest nasycenie go bizmutem w stopniu nie przekraczającym poziomu działania toksycznego i utrzymanie tego poziomu nasycenia przez kilka tygodni.

Związki bizmutowe rozpuszczalne w wodzie wprowadzone do ustroju zostają szybko wessane działając natychmiast, ale też szybko są wydzielane. Działanie przetworów bizmutowych w postaci zawiesin wstrzykiwanych domięśniowo jest wolniejsze, ale trwalsze. Zbyt wysokie stężenia bizmutu wywołują obumarcie tkanek w miejscu wstrzyknięcia i stwarzają niekorzystne warunki wessania bizmutu. Wstrzykiwań dożylnych dziś się już nie stosuje.

Przetwory bizmutu w rozmaitym składzie chemicznym wstrzykiwane bywają domięśniowo, w podobny sposób jak w leczeniu nierozpuszczalnymi związkami rtęciowymi, a więc w postaci zawiesin w płynnych tłuszczach lub jako sole rozpuszczalne w tłuszczach. Zawiesiny działają wolniej, lecz przez dłuższy okres czasu, sole zostają szybciej wchłonięte. Wstrzykuje się dwa razy tygodniowo, a nawet, co jest bardzo wygodne, raz w tygodniu.

www.dlibra.wum.edu.pl

Do oceny aktywności leczniczej przetworu bizmutowego niezbędne jest określenie zawartości bizmutu jako metalu oraz szybkości wchłaniania. Stężenie bizmutu obliczone na zawartość metalu podawane jest przez wytwórcę na naczyniach zawierających przetwór gotowy do wstrzykiwań.

W handlu znajdują się przetwory bizmutowe o różnej nazwie, różnej zawartości bizmutu, a także w pewnych połączeniach, np. z jodem i chininą, tak zwane jodobizmutany. Przetwory te podaje się w głębokich wstrzykiwaniach domięśniowych. Ze względu na wydalanie bizmutu jeszcze po skończonym leczeniu należy być ostrożnym w rozpoczynaniu następnego leczenia.

Dawka przeciętna stosowana u osób dorosłych wynosi 0,08 do 0,12 g metalicznego bizmutu na jedno wstrzyknięcie, stosowane dwa razy w tygodniu. Na jeden cykl leczniczy wypada około 1,2 do 2,40, a przeciętnie 1,5 g metalicznego bizmutu. Ustalając dawkę należy zwracać uwagę na ogólny stan zdrowia leczonego, stan nerek, na wiek i wagę chorego, a także na poprzednie leczenie, na okres kiły, który w chwili leczenia u chorego stwierdzamy i na jej postać.

Przeciwwskazaniem do leczenia bizmutem będą przypadki schorzeń nerek, otwarta gruźlica, zwłaszcza u osób gorączkujących z krwiopluciem, wreszcie nieznoszenie przez chorego tego środka. U chorych osłabionych i niedokrwistych stosujemy dawki mniejsze. Również przebyte poarsenobenzenowe lub portęciowe zapalenie skóry nakazuje ostrożność w stosowaniu bizmutu, który w tych przypadkach jest ostatnim środkiem wybiórczym.

Dobre działanie bizmutu można stwierdzić także w przypadkach nieznoszenia rtęci przez chorego i w przypadkach opornych na leczenie rtęcią. Nieustępowanie bowiem zmian kiłowych pod wpływem leczenia bizmutem zdarza się rzadziej niż podczas leczenia rtęcią. Przetwory bizmutowe chorzy znoszą lepiej niż przetwory rtęciowe, a przy odpowiedniej technice i właściwym wyborze przetworu wstrzykiwania te nie sprawiają dolegliwości. Poza tym istnieje mniejsze niebezpieczeństwo działania toksycznego i powstawania zmian chorobowych, które się zdarzają w czasie leczenia rtęcią. Także działanie lecznicze bizmutu jest trwalsze, bizmut bowiem dłużej utrzymuje się w ustroju.

W następstwie leczenia bizmutem mogą powstać także szkodliwe objawy uboczne. Najczęściej powstają zmiany na błonie śluzowej jamy ustnej w postaci r ą b k a b i z m u t o w e g o, ciemnosinawego pasa, pojawiającego się dookoła zębów na błonie śluzowej dziąseł. Zmiany te

www.dlibra.wum.edu.pl

powstają niejednokrotnie już po pierwszych wstrzykiwaniach przetworu bizmutowego i zwykle w otoczeniu zębów zdrowych. Czasami rąbek bizmutowy powstaje tylko dookoła schorzałych zębów. Podobne zmiany mogą powstawać i w innych częściach błony śluzowej, np. policzków, warg, podniebienia itp. Zły stan uzębienia i brak higieny ust przyczynia się do łatwiejszego występowania tych zmian.

W obrazie histologicznym tych zmian spotyka się nagromadzenie drobnych bezpostaciowych ziarenek czarno zabarwionych w ścianach naczyń górnych warstw błony śluzowej, na szczycie brodawek. Ziarna te są siarczkiem bizmutu, Bi_2S_3. Zmiany te nie sprawiają żadnych dolegliwości i nie są przeszkodą w dalszym leczeniu, utrzymują się jednak długo i ustępują niejednokrotnie dopiero po miesiącach lub tygodniach.

Za zmiany toksyczne natomiast należy uważać ograniczone lub rozsiane zmiany zapalne na dziąsłach i owrzodzenia. Zmiany te mogą występować w obrębie błony śluzowej dziąseł, policzków i języka, powodując nawet stan zapalny okostnej, rozluźnienie korzeni zębów i ich wypadanie. Określenie patogenezy zmian zapalnych pobizmutowych błony śluzowej jamy ustnej sprawia pewne trudności. Zdaje się, że powodem ich są głównie zmiany w naczyniach krwionośnych. Opisywano też podczas leczenia bizmutem poważne krwotoczne zmiany zapalne w błonie śluzowej.

Zapobieganie zmianom na błonie śluzowej jamy ustnej polega na dokładnym pielęgnowaniu i higienie jamy ustnej oraz usunięciu schorzałych zębów. Błonę śluzową należy pędzlować 2% rozczynem wodnym taniny. W przypadkach zapalenia błony śluzowej stosuje się te same środki przeciwgnilne lub ściągające jak w przebiegu rtęcicy błon śluzowych. Dobrze działa pędzlowanie zawiesinami przetworów arsenobenzenowych w glicerynie, 1% woda utleniona z dodatkiem 0,25% tymolu lub pędzlowania rozczynem resorcyny w glicerynie:

Rp.: *Resorcini* 0,15, *Glicerini* 20.

Prawie wyłącznie po wstrzykiwaniach dożylnych bizmutu, a bardzo rzadko po wstrzykiwaniach śródmięśniowych, powstają bóle zębów o charakterze newralgicznym *(odontalgia, choc dentaire)* w 3—5 minut po dokonanym wstrzyknięciu. Bóle te szybko ustępują. Zjawisko to jedni tłumaczą powinowactwem bizmutu do nerwu trójdzielnego, inni szybkim wydzielaniem się bizmutu przez błony śluzowe.

Błona śluzowa żołądka i jelit rzadko ulega uszkodzeniom bizmutowym, przy czym objawy toksycznego działania bizmutu nie są charakterystyczne.

www.dlibra.wum.edu.pl

Działanie bizmutu na nerki jest bardzo wybitne. Mocz może niekiedy przybierać ciemne, a nawet czarne zabarwienia wskutek wydalania bizmutu, który pod wpływem flory bakteryjnej moczu zamienia się na siarczek bizmutu. Zmiany chorobowe w nerkach w następstwie toksycznego działania bizmutu mogą występować w różnym nasileniu; w osadzie pojawiają się wałeczki szkliste i ziarniste. Występuje również bia komocz. Nasilenie tych zmian zależy od ilości wessanego bizmutu. Po zaprzestaniu podawania bizmutu zmiany te ustępują, rzadziej utrzymują się czas dłuższy. Występowanie nabłonków nerkowych w moczu *(epitheliuria)* i wałeczków *(cylindruria)* ustępuje samorzutnie mimo nie przerwanego leczenia.

Nerczyca *(nephrosis)* występująca w następstwie toksycznego działania bizmutu cechuje się wydzielaniem znacznej liczby nabłonków i zawartością w osadzie ciał silnie łamiących światło, nie dających odczynów na tłuszcz, a zawierających bizmut. Wałeczki w moczu występują rzadziej niż nabłonki, głównie pojawiają się w osadzie wałeczki ziarniste, rzadziej szkliste, pojedyncze krwinki i krwinki białe wielojądrzaste.

Zagadnienie uszkodzienia wątroby wskutek leczenia bizmutem nie jest dostatecznie wyjaśnione. Występowanie żółtaczki może być następstwem równoczesnego podawania związków arsenowych. Wydaje się, że uszkodzenie pobizmutowe wątroby jest właściwie następstwem różnych czynników przypadkowo działających równocześnie (błędy w odżywianiu, czynnik zakaźny, poprzednio istniejąca niedomoga wątroby itp.).

Zmiany toksyczne pobizmutowe na skórze mogą występować w różnych postaciach. Podczas leczenia bizmutem może występować uporczywe swędzenie bez pojawiania się jakichkolwiek widocznych zmian. Pokrzywki krótkotrwałe występują po kilku wstrzykiwaniach bizmutu, czasami dołączają się do tych zmian także i objawy ogólne, jak wyczerpanie i gorączka. Toksyczne zmiany skórne mogą występować w postaci rumieni i wybroczyn skórnych *(purpura)*, a zmianom tym towarzyszą często gwałtowne bóle głowy, najprawdopodobniej wskutek wybroczyn na oponach mózgowych. Występujące na skórze osutki, podobne do osutki płoniczej, mogą się utrzymywać dłuższy czas i przechodzić w postać krwotoczną lub sączącą zapalenia skóry. Osutki toksyczne mogą być także podobne do odry, do liszaja czerwonego, jak również ogólnego zapalenia skóry *(erythrodermia exfoliativa)*. Zdarza się niekiedy, że chorzy, którzy przebyli osutkę toksyczną poarsenobenzenową, oddziałują w ten sposób także na bizmut.

www.dlibra.wum.edu.pl

Jako następstwa toksycznego działania bizmutu mogą występować w czasie leczenia bóle głowy, bezsenność, bicie serca, napady trwogi, bóle zębów, bóle mięśniowe o charakterze gośćcowym itp. Opisywano również i objawy wstrząsu azotynowego, podobne do objawów *crises nitritoides*, występujących niekiedy po wstrzykiwaniach arsenobenzenu. Neurorecydywy po leczeniu bizmutem występują po dłuższym upływie czasu, po 3-6 miesiącach po skończonym leczeniu. Niektórzy chorzy niedobrze znoszą leczenie bizmutem, odczuwają wielkie znużenie, brak łaknienia, tracą na wadze, chociaż nie można stwierdzić żadnych zmian szkodliwych w następstwie leczenia bizmutem. Liczba krwinek czerwonych i hemoglobiny jest zmniejszona, liczba krwinek białych wzrasta.

Do rzadkich objawów toksycznych działania bizmutu należy zaliczyć grypę pobizmutową, podobną do grypy rtęciowej, z dreszczami, gorączką, ogólnym osłabieniem i wyczerpaniem. Objawy te występują w 24 godziny po wstrzyknięciu, a mogą towarzyszyć im niekiedy nudności i wymioty oraz bóle o charakterze bólów gośćcowych. U kobiet leczonych bizmutem miesiączkowanie może przedłużać się, a nawet mogą wystąpić krwotoki maciczne.

W miejscu wstrzyknięcia bizmutu mogą powstawać różnorodne powikłania, jak miejscowe bóle, nacieki, zwłaszcza po zastosowaniu pewnych przetworów dawniejszych, dzisiejsze bowiem przetwory bizmutowe zwykle bólów nie wywołują. Do niemiłych powikłań, występujących w czasie leczenia bizmutem, należy zaliczyć ropień zakaźny, powstały wskutek wtórnego zakażenia miejsca wstrzyknięcia bakteriami ropnymi. Długi czas utrzymujące się w miejscu wstrzyknięcia obrzęki oraz nacieki w tkance mięśniowej utrudniają leczenie, chociaż na ogół zmiany naciekowe występują znacznie rzadziej niż podczas leczenia rtęcią. Najprzykrzejszym powikłaniem jest naciek bardzo głęboki, nie ustępujący, ale okazujący skłonność do przebicia na zewnątrz lub wymagający zabiegu chirurgicznego. Naciek taki w postaci guza rozwija się powoli, często nie sprawiając większych dolegliwości i przebija się na zewnątrz dopiero po upływie 4—8 tygodni, mimo że poprzednio nie można było stwierdzić chełbotania. Powstające po przebiciu przetoki utrzymują się długi czas; niekorzystnym i długotrwałym następstwom tego powikłania możemy zapobiec przez wyłuszczenie guza.

Do niezwykłych i rzadkich powikłań należy pojawienie się zatoru naczyń skóry *(embolia cutis exanthematica, bullosa, gangraenosa)* w miejscu wstrzyknięcia bizmutu. Występują miejscowe bardzo gwałtowne bóle (jednak przebieg tego powikłania może również być bezbolesny), na skórze pojawia się wybitny rysunek siatkowaty, rozprzestrzeniający się na górną część uda. W miejscu zmian zatorowych tworzy się powierzchowna zgorzel tkanki skórnej, rzadziej głębsza, owrzodzenia tworzą się rzadko. Zmianom tym towarzyszy często gorączka. Przebieg zatorów skórnych jest na ogół łagodny, o wiele pomyślniejszy niż w podobnych zmianach po wstrzyknięciu rtęci. Powikłania te ustępują po kilku dniach.

www.dlibra.wum.edu.pl

Przyczyną tych zmian jest zaczopowanie drobnych tętniczek skórnych cząsteczkami bizmutu w następstwie przypadkowego wstrzyknięcia bizmutu do naczynia krwionośnego lub przeżarcia ściany naczynia znajdującego się w pobliżu wstrzykniętego przetworu.

W celu uniknięcia szkód pobizmutowych należy zachować te same przepisy higieniczne i te same sposoby zapobiegania, które stosujemy u chorych leczonych rtęcią. W razie wystąpienia jakiegokolwiek objawu toksycznego działania bizmutu należy zaprzestać leczenia.

Wpływ bizmutu na odczyny serologiczne jest korzystny, jednak powolny. Wstrzyknięty dożylnie bizmut już po 1/4 godziny zaczyna się wydzielać z ustroju, a po 8 — 10 godzinach następuje zupełne wydalenie na zewnątrz.

Przetwory zawierające bizmut rozpuszczone w lipoidach stosuje się obecnie jako przetwory ulegające powolnemu wchłanianiu, nie wywołujące żadnych dolegliwości i działające bardzo energicznie.

Najwyższa dawka bizmutu wynosi 0,005 g tygodniowo na 1 kg wagi, to jest 0,15 — 0,25 — 0,3 g bizmutu metalicznego dla dorosłego człowieka; przeciętna dawka jednorazowa wynosi 0,05 — 0,1 g bizmutu metalicznego. Bizmut stosujemy seriami, po 15 — 20 wstrzyknięć na jedną serię, powtarzając leczenie w odstępach 2 — 3-miesięcznych.

ZWIĄZKI ARSENOWE

W kile świeżej i późnej stosowano powszechnie leczenie mieszane bizmutowo-arsenowe. Arsenobenzen był wielką zdobyczą w leczeniu kiły i niejednokrotnie środkiem nie do zastąpienia. Ostatnio ustąpił miejsca penicylinie, która w pewnych przypadkach go przywyższa.

Od chwili, gdy *Ehrlich* wprowadził salwarsan do leczenia, przebieg i możliwości wyleczenia kiły znacznie się polepszyły. Salwarsan, oznaczony w chemicznych badaniach *Ehrlicha* i *Haty* kolejnym numerem pracownianym 606, powstał w wyniku wielu badań doświadczalno-leczniczych i jest wyrazem chemoterapii, której twórcą był *Paweł Ehrlich.*

Wprowadzając określony pod względem chemicznym przetwór leczniczy do leczenia chorób zakaźnych należało poznać zdolności pasożytobójcze tego przetworu oraz jego mniej lub bardziej trujące działanie na ustrój. Te dwie hipotetyczne właściwości każdego leku bakteriobójczego określił *Ehrlich* dwoma pojęciami: parazytotropizmem i organotropizmem, przy czym przez parazytotropizm (parazytozwrotność) rozumiał pewne szczególne powinowactwo do zarazka (pasożyta), a przez organotropizm (narządozwrotność) mniejsze lub większe powinowactwo do tkanek narządów ustroju. W tym teoretycznym ujęciu

www.dlibra.wum.edu.pl

wartości leczniczej leku powinno się dążyć do tworzenia takich leków, które by były najbardziej bakteriobójcze (pasożytozwrotne), przy tym jak najmniej narządozwrotne, tj. najmniej trujące. Idealnym zakończeniem jego zamierzeń, wieńczącym długoletnie badania, miał być sposób jednorazowego doszczętnego zniszczenia wszystkich pasożytów w chorym ustroju, tzw. *therapia sterilisans magna*, przy czym działanie szkodliwe na narządy miało być zupełnie zniesione.

Punktem wyjścia w poszukiwaniach skutecznego leku przeciwkiłowego były organiczne połączenia arsenu, znane już od dawna, ale ze względu na znaczną toksyczność rzadko stosowane. Wprowadzenie do lecznictwa atoksylu i poznanie doskonałych wyników w leczeniu tym środkiem śpiączki i zakażeń świdrowcami, jak też choroby kur *(spirillosis gallinarum)*, zwróciło uwagę na możliwości zastosowania atoksylu także w leczeniu kiły, ze względu na bliskie powinowactwo krętka bladego do pasożytów wywołujących wymienione choroby. Doświadczenia na zwierzętach wypadły zachęcająco, jednak po zastosowaniu atoksylu u ludzi spostrzegano bardzo ciężkie powikłania, zwłaszcza dotyczące nerwu ocznego i usznego; dlatego też przetwór ten usunięto z leczenia kiły. *Ehrlich* zajął się bliżej atoksylem; razem z *Bertheimem* stwierdził przede wszystkim błąd we wzorze chemicznym atoksylu i podał jego właściwą strukturę. Aby poznać właściwości ustroju, wprowadził *Ehrlich* pojęcie wskaźnika chemoterapeutycznego, wyrażającego się w stosunku *dosis minima curativa* do *dosis maxima tolerata*, największej dawki znoszonej bez szkody

$$I\,(ndex) = \frac{C\ \ (curativa)}{T\ \ (tolerata)}$$

Dalsze próby *Ehrlicha i Haty*, zmierzające do zmniejszenia trujących właściwości przetworów arsenowych, doprowadziły poprzez przetwór, zwany arsenofenylglicyną, do uzyskania przetworu, który miał sprostać zadaniu *therapia sterilisans magna*. Był to przetwór oznaczony kolejną liczbą badań 606, dichlorhydrat kwasu dioksydiaminobenzenowego, wprowadzony do leczenia pod nazwą salwarsanu. Wybitne działanie lecznicze salwarsanu i zupełnie dobre znoszenie go przez chorych mimo wysokiej zawartości arsenu zależy nie tylko od składu chemicznego przetworu, ale w znacznej mierze od ścisłego przestrzegania właściwych dawek leczniczych.

Salwarsan o znaku chemicznym $C_{12}H_{14}O_2N_2Cl_2As_2$ i zawartości 33,86% arsenu nazywamy ze względu na nowe pochodne przetwory starym salwarsanem. Salwarsan stary jest jasnożółtym proszkiem, łatwo rozpuszczającym się w wodzie, alkoholu metylowym i w glicerynie, trudniej w alkoholu etylowym; w eterze, acetonie i w kwasie solnym jest nierozpuszczalny. Wodne rozczyny zabarwione są na żółto, czerwienią papierek lakmusowy, a po dodaniu kroplami ługu sodowego tworzą osad, przy czym wytwarza się sól kwaśna zasady salwarsanowej; sól ta jest jeszcze rozpuszczalna w wodzie. Po dalszym dodawaniu ługu sodowego wydziela się zasada salwarsanowa jako żółty strąt, który znów rozpuszcza się w nadmiarze ługu.

www.dlibra.wum.edu.pl

Salvarsan — Natrium, zobojętniony salwarsan, sól sodowa kwasu dwuoksydwuamino - arsenobenzenowo - dwumetano -sulfonowego, jest w zupełności rozpuszczalny w wodzie i może być bezpośrednio po rozpuszczeniu użyty do wstrzykiwań bez poprzedniego alkalizowania, odpowiada bowiem składem zalkalizowanemu rozczynowi salwarsanu. Rozczyn ten ulega łatwo rozkładowi, w następstwie czego wzmagają się jego właściwości trujące.

Neosalwarsan, określony jako kolejny przetwór pracowni *Ehrlicha* liczbą 914, powstaje przez połączenie starego salwarsanu z formaldehydo-sulfoksylatem sodu (dwu - oksy - dwuaminoarsenobenzen jedno-metyleno-sulfoksylat sodowy). Neosalwarsan zawiera 19% arsenu. W leczeniu kiły stosuje się dawki większe niż dawki salwarsanu, w stosunku 1 g salwarsanu do 1,5 g neosalwarsanu.

Neosalwarsan jest proszkiem żółtym, łatwo rozpuszczalnym w alkoholu i w eterze. Rozczyn wodny ma cytrynowożółte zabarwienie. Jeżeli przypadkowo ampułka, w której znajduje się przetwór arsenobenzenowy, zostaje uszkodzona, zmienia się jego zabarwienie na brunatne, a działanie nabiera właściwości trujących. We Francji przetwór ten znany jest pod nazwą nowoarsenobenzenu—Billona. Nowoarsenobenzen wyrabiany w Polsce zawierał około 20% As.

Miosalwarsan stosowany do śródmięśniowych i podskórnych wstrzykiwań jest przetworem arsenobenzenowym wykonanym już pod kierunkiem *Kollego* i jest proszkiem żółtym, rozpuszczalnym w wodzie, zawierającym 18,5 — 19,5 % arsenu.

Salwarsan ze srebrem *(silbersalvarsan)* i neosalwarsan ze srebrem *(neosilbersalvarsan)* dziś zupełnie zapomiane, były połączeniem drobiny salwarsanu i neosalwarsanu ze srebrem.

Sulfoksylsalwarsan jest pochodną salwarsanu, oznaczoną kolejną liczbą 1495. Znajduje zastosowanie w lecznictwie jako gotowy rozczyn wodny w ampułkach; zawiera 18% arsenu i 10% siarki.

Przemysł farmaceutyczny wielu krajów wprowadził do lecznictwa przeciwkiłowego własne przetwory arsenobenzenowe odpowiadające w zupełności oryginalnym przetworom niemieckim. We Francji stosują często sulfarsenol, sulfarsfenamin, produkt kondensacyjny arsenobenzenu i formaldehydu, który jest proszkiem żółtym rozpuszczalnym w wodzie w ciepłocie pokojowej i zawiera około 21% As. Stosuje się go domięśniowo w dawkach po 0,3 — 0,6, używając 1 ml wody dla 0,4 g, a 2 ml dla 0,6 g. Najlepiej rozpuszczać sulfarsenol w ampułce nie używa-

www.dlibra.wum.edu.pl

jąc ciepłej wody. Roztworu mętnego nie należy używać. Do zabiegu posługujemy się strzykawkami szklanymi, o 1—2 ml objętości, i długimi igłami.

Toksyczność sulfarsenolu jest wyższa niż neoarsenobenzenu, dlatego też w czasie leczenia należy zwracać baczną uwagę na stan chorego. U dorosłych nie należy sulfarsenolu stosować dożylnie (wywołuje łatwo objawy toksyczne), a tylko domięśniowo. Dzieci znoszą go zupełnie dobrze. Przerwy między wstrzyknięciami powinny trwać 2 do 3 dni przy dawkach do 0,18, a 5 dni przy dawkach wyższych.

Bizmarsen, żółtobrunatny proszek, zawierający 12% AsO plus 23% — 25% Bi, rozpuszcza się łatwo w wodzie. Przeciętna dawka, którą stosuje się domięśniowo, wynosi 0,2 g dwa razy w tygodniu. Wchłanianie się przetworu jest szybkie. Do każdej ampułki dołączony jest specjalny rozpuszczalnik.

Obecnie w powszechnym użyciu leczniczym są tak zwane tlenki arsenowe, arsenoksydy, francuskie arsenony, które znane już były *Ehrlichowi,* jednak uważane były za działające trująco. W ostatnich latach przedwojennych okazało się, że toksyczność ich dla zwierząt i ludzi jest mniejsza niż salwarsanu. Do środków tych należy najczęściej stosowany zagraniczny przetwór mafarsen. Odpowiednikami arsenoksydów są francuskie arsenony, jak fontarsen, odpowiadający mafarsenowi i fontarsol, odpowiadający chorarsenowi. Chorarsen, zawierający teoretycznie 25,80% arsenu, ma być 37 razy bardziej czynny. Do leczenia używa się go w postaci białego proszku rozpuszczającego się w wodzie i wydzielanego szybko z ustroju po wstrzyknięciu.

Mafarsen *(oxophenarsine hydrochloride, 3-amino-4-hydroxyphenyl-arsenoxide hydrochloride)* znajduje się w handlu w ampułkach jako mieszanina *natrium carbonicum anhydricum,* sacharozy i kwasu askorbinowego. Jest to biały higroskopijny proszek, który stosuje się dożylnie bez względu na wiek i płeć, w ilości 1 mg na 1 kg wagi chorego, w przybliżeniu 10 mg na każde 25 funtów wagi. Dorośli otrzymują dawki 0,04—0,06; większych dawek stosować nie należy.

Mafarsen o zawartości 31% As_3 w zetknięciu z wilgocią i powietrzem stopniowo ciemnieje. Rozczyn wodny można gotować bez szkody przez minutę. Z czasem rozczyny przyjmują zabarwienie brunatne, w końcu zjawia się strąt. Mafarsen przygotowuje się przed wstrzyknięciem bezpośrednio w ampułce, wprowadzając do niej 2-3 ml wody destylowanej wyjałowionej, wciągając ją z powrotem do strzykawki i powtarzając ten zabieg tak długo, aż mafarsen zupełnie rozpuści się i cała zawartość CO_2 ulotni się. Mafarsen można rozpuścić w osobnym naczyniu i mieszać silnie aż do rozpuszczenia.

www.dlibra.wum.edu.pl

Świeżo sporządzone rozczyny (zawsze w ilości 10 ml wody destylowanej) są bezbarwne lub lekkożółte, a na powietrzu stopniowo ciemnieją. Chory przed zabiegiem powinien być na czczo i również po zabiegu nie jeść przez 3 godziny. W razie nieznoszenia przetworu (nudności, wymioty, łzawienie, swędzenie) poleca się pobieranie *per os* alkalicznych roztworów; dożylnie stosuje się duże dawki witaminy C i glukozę, a domięśniowo wyciągi z wątroby. Dawki można zmniejszyć. W razie wystąpienia nudności podaje się 8 — 10 kropli roztworu Lugola w pół szklance wody zaraz po wstrzyknięciu lub po pojawieniu się pierwszych objawów ubocznych.

Wstrzykiwania mafarsenu powinny trwać krótko, 10 sekund, w każdym razie zabieg nie może trwać dłużej niż 30 sekund. Po zabiegu nie należy uciskać miejsca wkłucia, np. gazą, ale należy trzymać rękę wysoko przez 2—3 minuty, w przeciwnym razie chory może odczuwać ból w miejscu wstrzyknięcia i może powstać zapalenie żyły. W razie przedostania się rozczynu poza igłę do tkanki należy polecić stosowanie zimnych okładów.

Jeżeli zawartość ampułki jest ciemniejsza niż kolor papieru, na którym wydrukowano dołączony sposób użycia, nie należy przetworu używać. Na powietrzu należy przechowywać go w chłodnym miejscu, w ciepłocie nie wyższej niż 20 stopni, przy czym nie staje się bardziej toksyczny.

Neohalarzyna jest winianem mafarsenu i jest mniej toksyczna od mafarsenu i neoarsenobenzenu *(3 amino — 4 — hydroxyphenylarsineoxyde dihydrate)*. Stosuje się dawki większe niż mafarsenu, a mianowicie 0,06 — 0,09, rozpuszczając je w 6 — 9 ml wody. Dodatek dwuwęglanu sodu i glukozy ułatwia otrzymanie izotonicznego roztworu. Podobnie jak mafarsan stosuje się dwa razy tygodniowo w dawkach: u kobiet najpierw 0,045, a następnie 0,06, u mężczyzn 0,06, a później 0,09. Dawki większe stosuje się raz na tydzień. Neohalarzyna w roztworze jest zupełnie przezroczysta, na świetle może stać 12 godz. bez szkody.

Wyżej wymienone przetwory arsenobenzenowe zawierają arsen trójwartościowy. Prócz tego wprowadzono do lecznictwa przeciwkiłowego także przetwory pięciowartościowego arsenu, pochodne aromatyczne kwasu arsenowego, znane już *Ehrlichowi*, jednak przez niego zarzucone z powodu właściwości trujących. Przetwory te były podawane dawniej do wewnątrz.

Stowarsol znany również pod nazwą spirocidu, jest kwasem oksy-acetylo-amino-fenylo-arsinowym i podawany bywa w postaci tabletek po 0,25 g, 3 — 4 tabletki dziennie. Chory zażywa tabletki

www.dlibra.wum.edu.pl

rano na czczo popijając je wodą, dawki 4 tabletek dziennie nie należy przekraczać, a po 4-tygodniowym podawaniu stowarsolu należy zalecić 3-dniową przerwę. Ogólna najmniejsza dawka stowarsolu wynosi 56 pastylek (14 g stowarsolu u dorosłego człowieka), jednak możemy stosować dawki większe, do 100 tabletek. Stowarsol stosowano najczęściej jako środek zastępujący przetwory arsenobenzenowe w tych przypadkach, w których nie można było stosować arsenobenzenu, jednak dziś ze względu na swe niepewne działanie został zarzucony. Stowarsol nawet po zachowaniu wszelkich ostrożności może przecież wywoływać objawy uboczne, jak bóle głowy, zaburzenia w przewodzie pokarmowym, zmiany skórne w postaci pokrzywek, rumieni, a nawet ciężkie zapalenie skóry. W czasie leczenia może także wystąpić wysoka gorączka, tak że w wielu przypadkach ze względu na działanie uboczne musimy zaprzestać podawania stowarsolu. Stowarsol sodowy *(stovarsol - natrium)* zawiera 19,5% As i wstrzykiwany bywa domięśniowo i podskórnie, dożylnie bowiem wywołuje uboczne objawy w postaci wstrząsu naczynioruchowego. Jest to biały, krystaliczny proszek stosowany w dawkach po 0,50, 1,0, 1,5 g, który rozpuszcza się dość trudno w ilości 3 ml wody destylowanej na 0,5 stowarsolu. Stowarsol sodowy stosuje się w dawkach wzrastających aż do 1,5 g na dawkę. Całe leczenie wymaga 25 g. Stowarsol sodowy bywa na ogół dobrze znoszony, niekiedy występuje jedynie krótkotrwała bolesność w miejscu zabiegu.

Stowarsol sodowy działa skutecznie w późnych schorzeniach kiłowych układu nerwowego, przede wszystkim w przypadkach porażenia postępującego. Wiadomo bowiem, że w leczeniu zmian późnych w ośrodkowym układzie nerwowym większe znaczenie lecznicze mają przetwory arsenu pięciowartościowego niż trójwartościowego. Ze względu na możliwy zły wpływ na nerw wzrokowy należy przed rozpoczęciem leczenia i w czasie leczenia poddać chorego badaniu okulistycznemu i w razie stwierdzenia najmniejszych zmian zaprzestać podawania stowarsolu sodowego.

Drugim przetworem z grupy pięciowartościowego As, podawanym doustnie jest t r e p a r s o l, zawierający 28,75% arsenu. Jest to kwas formylo-amino-oksy-fenylo-arsinowy. Treparsol znajduje się w handlu w postaci pastylek zawierających po 0,01, 0,02 i 0,25 g przetworu. Sposób podawania jest analogiczny do leczenia stowarsolem. Podaje się go przez 4 dni w tygodniu w ilości 4 tabletek dziennie na czczo, po czym następuje 3-dniowa przerwa. Ogólna dawka wynosi od 20 — 32 g treparsolu. Działanie treparsolu jest analogiczne do działania stowarsolu i takie same są też wskazania do leczenia tym przetworem.

www.dlibra.wum.edu.pl

Tryparsamid jest białym proszkiem, znajdującym się w handlu w ampułkach. Rozpuszczony w 10 do 20 ml wody destylowanej jest wstrzykiwany dożylnie. Rozpuszczanie następuje powoli, toteż można go wstrząsać. Wstrzykiwania należy wykonać szybko. Stosowany bywa w przypadkach kiły ośrodkowego układu nerwowego, jak porażenie postępujące; w innych postaciach kiły układu nerwowego nie działa. Leczenie tryparsamidem łączy się z leczeniem gorączką. Tryparsamid ma toksyczne powinowactwo do nerwu wzrokowego, toteż przed przystąpieniem do leczenia i podczas leczenia należy kontrolować narząd wzroku. Wstrzykiwania wykonuje się raz w tygodniu i rozpoczyna się leczenie od dawki 1 g, po czym stosuje się 2 g, a w końcu 3 g. Można go również stosować razem z bizmutem.

Acetylarsan, zawierający również pięciowartościowy arsen, jest para-oksy-meta-acetylo-aminofenylo-arsenianem dwuetyloaminu. Płyn jest przezroczysty, bezbarwny, można go przechowywać przez dłuższy czas w stanie nie zmienionym w zatopionych ampułkach. Ampułki dla dorosłych zawierają 3 ml płynu (1 ml = 0,05 arsenu metalicznego, a dla dzieci 2 ml, z czego 1 ml = 0,03 g As). Acetylarsan stosuje się jako wstrzykiwania domięśniowe lub podskórne w odstępach 3 — 6-dniowych, w ogólnej liczbie 16 — 20 wstrzyknięć. Chorzy znoszą zupełnie dobrze leczenie acetylarsanem, nie wywołuje on bowiem tych powikłań, które występują podczas leczenia przetworami arsenobenzenowymi, np. wstrząsów azotynowych. Jednakże i podczas leczenia acetylarsanem mogą występować objawy działania ubocznego, jak bóle głowy, gorączka, a nawet zapalenie skóry. Przetwory trójwartościowego arsenu mają duże powinowactwo do tkanek pochodzenia zewnętrznego listka zarodkowego, na przykład naskórka, a przetwory pięciowartościowego do tkanek ośrodkowego układu nerwowego, a szczególnie szkodliwie mogą działać na tkanki nerwu wzrokowego. Po dożylnym wprowadzeniu związków arsenowych do ustroju, lek gromadzi się głównie w narządach wewnętrznych, po domięśniowym — w miejscu jego zamagazynowania. Nagromadzenie się leku w ustroju może wywołać uboczne i szkodliwe działanie w zależności od wysokości dawki, długości czasu leczenia i przerw pomiędzy pojedynczymi zabiegami.

Wodny rozczyn salwarsanu lub roztwór w rozczynie fizjologicznym soli o ciepłocie 20—37°C należy przygotować dla każdego chorego osobno; przygotowanie większych ilości dla kilku chorych jest niedopuszczalne, salwarsan bowiem na powietrzu ulega szybko rozkładowi i działa wówczas trująco. Należy uważać, żeby ampułka zawierająca salwarsan nie była uszkodzona, gdyż salwarsan pod wpływem przedostają-

www.dlibra.wum.edu.pl

cego się powietrza może stać się trujący. Na zmieniony, a więc trujący salwarsan wskazuje zmiana barwy z żółtej na brunatną.

Wprowadzenie do leczenia kiły neosalwarsanu i salwarsanu sodowego, bardzo uprościło technikę wstrzykiwań dożylnych. Można było bowiem stosować zgęszczone rozczyny przetworów neorsenobenzenowych w kilku ml wody przekroplonej, wyjałowionej i wprowadzać je do żyły za pomocą strzykawki. Rozczyny neoarsenobenzenu należy również przygotowywać *ex tempore*, chociaż nie ulegają one tak łatwo rozkładowi jak stary salwarsan. Odpowiednie ilości neoarsenobenzenu rozpuszczamy w małym wyjałowionym naczyńku szklanym w 5—10 ml wody wyjałowionej i przekroplonej o ciepłocie 20 — 37°C. Woda przybiera zabarwienie jasnożółte i jest zupełnie przezroczysta. Niekiedy płyn lekko opalizuje, co nie jest jeszcze dowodem złego gatunku przetworu; tylko płyny zupełnie mętne nie nadają się do wstrzykiwań. Rozpuszczonym przetworem neoarsenobenzenu napełniamy strzykawkę o objętości 5—10 ml, wyjałowioną przez gotowanie, i następnie wstrzykujemy do żyły łokciowej. Z chwilą wkłucia igły do żyły wciągamy przez wsteczne poruszanie tłoka strzykawki nieco krwi do wnętrza strzykawki, aby przekonać się, czy igła tkwi dobrze w świetle żyły. Gdy krew nie wpływa do strzykawki i nie miesza się z rozczynem, koniec igły nie tkwi w żyle. Wówczas należy igłę wyjąć i zabieg powtórzyć w innym miejscu, moglibyśmy bowiem przebić żyłę lub w ogóle nie być w jej świetle. Można też postępować w sposób prostszy, a mianowicie wkłuwać w żyłę samą igłę bez strzykawki, a kiedy ze światła igły zacznie wypływać krew, umocować strzykawkę i wstrzykiwać. Nacieki okołożylne powstające w razie nieudałego wstrzyknięcia dożynego są bardzo bolesne i długotrwałe. Do wstrzykiwań dożylnych możemy używać nasadki, która jest tak wykonana, że po wkłuciu igły do żyły ukazuje się krew bocznym odgałęzieniem na dowód, że jesteśmy w świetle żyły. Wówczas przez odpowiednie nastawienie kurka łączymy zawartość strzykawki ze światłem żyły i powoli wstrzykujemy rozczyn. W ten sposób krew nie dostaje się do wnętrza strzykawki i można uniknąć przeniesienia zakażenia na innego chorego, mimo że strzykawki nie wyjałowiono ponownie (żółtaczka zakaźna). Wodne rozczyny przetworów neoarsenobenzenowych możemy przygotować w samej strzykawce lub nawet w ampułce, wlewając do niej poprzednio wody.

Sulfoksylsalwarsan jest już gotowym rozpuszczonym przetworem arsenobenzenowym, przeznaczonym do bezpośredniego wstrzyknięcia.

www.dlibra.wum.edu.pl

Uproszczenie dożylnego wstrzykiwania przetworów neoarsenobenzenowych przyczyniło się znakomicie do rozwoju leczenia przeciwkiłowego, zabieg ten bowiem może wykonać bez poważniejszych trudności każdy lekarz. Przygotowanie strzykawki, tj. wyjałowienie jej przez gotowanie, należy do rzeczy zwykłych, a wodę przekropioną i wyjałowioną można otrzymać w handlu w zatopionych ampułkach.

Zazwyczaj u osób dorosłych nie spotyka się większych trudności we wstrzykiwaniach dożylnych. Dawniej wymagano, a także dziś żąda tego szkoła francuska, aby chory do zabiegu przystępował na czczo. Warunek ten nie jest konieczny, wystarczy przestrzeganie diety lekkiej i spożycie ostatniego posiłku nie później, niż trzy godziny przed zabiegiem. Chory powinien być wypoczęty, nie zmęczony, bez niedomagań przypadkowych, a zwłaszcza zapalenia gardła. Nie należy przed zabiegiem pić alkoholu; chory podczas wykonywania wstrzyknięcia powinien siedzieć, ludzie nerwowi i starsi lepiej znoszą zabieg w pozycji leżącej. To samo dotyczy chorych z lekkimi objawami nieznoszenia przetworów.

Wstrzykiwań dokonuje się do jednej z żył przegubu łokciowego *(vena mediana)*, rzadziej do żyły ramieniowej lub żyły stawu nadgarstkowego. W pewnych przypadkach, zwłaszcza u osób otyłych lub u kobiet ze słabo występującymi żyłami podskórnymi, zabieg może sprawiać pewne trudności. W tych przypadkach *Grzybowski* doradza początkowo bardzo mocno założyć opaskę celem całkowitego przerwania dopływu krwi, po czym po dwu lub trzech minutach, kiedy chory zaczyna odczuwać wyraźne mrowienie, należy usunąć opaskę. Zazwyczaj następuje wyraźne rozszerzenie naczyń i przekrwienie kończyny. Ponowne założenie opaski, tym razem jednak ze znacznie słabszym uciskiem celem utrudnienia odpływu krwi bez zatamowania przypływu może spowodować wystąpienie poprzednio niewidocznej żyły. Po nałożeniu opaski gumowej należy zbadać dotykiem okolicę przegubu łokciowego i wybrać najodpowiedniejsze miejsce do wkłucia igły. Jeżeli żyła jest słabo rozwinięta i niewidoczna, można ją niejednokrotnie dotykiem wyczuć w tkance podskórnej.

Po przekonaniu się, że igła tkwi prawidłowo w świetle żyły, należy zdjąć zaciskającą opaskę i wolno wstrzykiwać roztwór związku arsenowego. Mafarsen należy wstrzykiwać bardzo szybko.

Użyty do wstrzykiwań związek arsenowy powinien być całkowicie rozpuszczony. Wstrzyknięcie niedokładnie rozpuszczonych cząsteczek przetworu może wywołać wstrząsy naczynioruchowe wskutek drażniącego działania na ścianę naczynia krwionośnego.

Największe trudności spotyka się we wstrzykiwaniu leku niemowlętom i małym dzieciom. Można wówczas wprowadzić roztwór leku do jednej z żył czaszki, zazwyczaj łatwo dostępnej u dzieci. Ze względu

www.dlibra.wum.edu.pl

na możliwość zakrzepu nie należy wprowadzać roztworu związków arsenowych do zatoki strzałkowej. Niekiedy nie stosujemy wstrzykiwań dożylnych z powodu znacznych trudności technicznych. Odsłanianie chirurgiczne żył ze względu na znaczną liczbę wstrzykiwań nie jest wskazane, toteż w razie wielkich trudności lepiej wykonać wstrzyknięcie rozczynu miosalwarsanu lub acetylarsanu domięśniowo lub podskórnie. *Wechselmann* podał sposób wstrzykiwań zgęszczonych wodnych rozczynów neosalwarsanu (0.5 ml H_2O) wprost na powięź mięśni pośladkowych. W ten sposób wstrzyknięty neosalwarsan nie powoduje bolesnych nacieków i chorzy zabieg ten dobrze znoszą.

Przemysł wprowadził do handlu bardzo wiele różnych modeli strzykawek z nasadkami ustawionymi bagnetowo itp., których użycie ma ułatwić sam zabieg. Po opracowaniu własnej techniki wstrzykiwań i pewności w wykonywaniu zabiegów wystarczy najzupełniej zwykła strzykawka Rekorda. Do wstrzykiwań nadają się igły cienkie lub o średnio szerokim świetle, jednakże wybór igły będzie zależeć od osobistych upodobań wykonującego zabieg.

Do jednej żyły możemy wstrzykiwać roztwór leku kilkakrotnie i wyjątkowo tylko, w razie wystąpienia zgrubienia ścian żyły, dalsze wstrzykiwania robimy do żyły innej.

Wybitniejszego działania poszczególnych przetworów arsenowych lub wyższości jednych nad drugimi nie stwierdzono. Ogół lekarzy stosuje dziś najchętniej rozczyny wodne neosalwarsanu lub przetwory odpowiadające neosalwarsanowi. Zmiana przetworu ma jedynie znaczenie w przypadkach występowania wstrząsów azotynowych *(crises nitritoides)*. Niejednokrotnie zmiana jednego przetworu na inny zapobiega wstrząsowi.

Salwarsan stosowano w dawkach po 0.1, 0.2, 0.3, 0.4, 0.5, 0.6 g, przy czym najwyższa dawka dla kobiet wynosiła 0.2—0.3, dla mężczyzn 0.4 lub 0.5. Wlewania starego salwarsanu wykonywano w odstępach 5—3-dniowych, a dawkowanie zależało od wieku, płci i wagi chorego. Dzieci znoszą przetwory arsenobenzenowe znacznie lepiej niż dorośli, zwłaszcza starsi.

Przed rozpoczęciem wlewań należy zbadać chorego. Cukrzyca, grypa, przewlekłe choroby narządów wewnętrznych, zwłaszcza wątroby, daleko posunięte charłactwo, stanowią czasowe lub niekiedy nawet stałe przeciwwskazanie do leczenia salwarsanem.

Salwarsan sodowy znajduje się w handlu w dawkach po 0.15, odpowiadających dawce 0.1 starego salwarsanu, 0.3, 0.4, 0.6, 0.75 i 0.9. W podobnych dawkach znajduje się w handlu także neosalwarsan, no-

www.dlibra.wum.edu.pl

warsenobenzen i neosalutan. Przetwory neoarsenobenzenowe (np. no-warsenobenzen) stosowano w dawkach po 0.45—0.6 lub 0.9 u mężczyzn, a po 0.3—0.45 u kobiet.

Zapatrywania na sposób dawkowania związków arsenowych nie były ujednostajnione, zwłaszcza w przypadkach świeżego zakażenia i zmian pierwotnych w okresie surowiczo-ujemnym. Wielu lekarzy sądziło, że małymi dawkami przetworów arsenobenzenowych wywołujemy tylko podrażnienie siły życiowej krętków bladych, które w ten sposób uodporniają się na działanie przetworów arsenobenzenowych. Inni natomiast wychodzili ze słusznego założenia, że przede wszystkim należy przekonać się, jak chory znosi arsenobenzen, i stosowali początkowo dawki małe. W Klinice Dermatologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego jako pierwszą dawkę u mężczyzn dorosłych i poza kiłą bez żadnych cierpień stosowano 0.45 lub 0.3, u kobiet 0.15 — 0.3; u osób słabszych dawki te zmniejszano do 0.15. Jako najwyższą dawkę stosuje się u kobiet 0.45, u mężczyzn 0.6 przetworu neoarsenobenzenowego, a na jedno leczenie około 6 g neoarsenobenzenu u mężczyzn, a 5 g u kobiet. Wstrzykiwania wykonuje się w odstępach 5-dniowych, gdyż mogliśmy stwierdzić, że wstrzyknięty dożylnie neoarsenobenzen wydziela się mniej więcej przez 5 dni. Jednak w wielu przypadkach postępować należy indywidualnie. Pod działaniem przetworów arsenobenzenowych zmiany kiłowe, bez względu na okres i postać, ustępują szybko. Wybitne działanie, nieraz zadziwiająco szybkie, spostrzegamy w przypadkach kiły złośliwej. W przypadkach schorzeń kiłowych narządów wewnętrznych działanie arsenobenzenu jest również bardzo wybitne. Zdarzają się jednak przypadki kiły, w których przetwory arsenobenzenowe nie działają leczniczo i zmiany chorobowe mimo leczenia szybko powracają lub rozwijają się dalej. Są to przypadki kiły opornej na leczenie związkami arsenowymi. W tych przypadkach doskonałe wyniki można osiągnąć stosowaniem bizmutu.

Szkody poarsenobenzenowe. Związki arsenowe nie są pozbawione działania ubocznego, czasem nawet bardzo groźnego. Powstawanie i przebieg tych powikłań zostały najlepiej zbadane w związku ze stosowaniem neoarsenobenzenu. Objawy uboczne są bardzo rozmaite, a przyczyny ich powstawania i mechanizm nie są jednolite i nie zawsze znane. W wielu przypadkach przyczyna powikłań zależy od współdziałania różnych czynników. Toteż zawsze należy się liczyć z pewnym ryzykiem zabiegów i koniecznością zachowania ostrożności w cza-

www.dlibra.wum.edu.pl

sie leczenia. Przygotowanie fabryczne przetworu jest dzisiaj doskonalsze, a również znane są już lekarzom początkowe objawy zapowiadające pojawienie się szkód poarsenobenzenowych. Toksyczność każdego fabrycznego przetworu jest badana na zwierzętach. Jednakże u zwierząt nie można wywołać takich zmian jakie występują u człowieka.

Ryzyko szkód poarsenobenzenowych zwiększa się w zależności od wieku leczonego, często bowiem chorzy po 50 roku życia są bardziej wrażliwi na ten lek. W starszym wieku pojawiają się takie powikłania, jak żółtaczka i różne zaburzenia dotyczące narządów wewnętrznych, a także zapalenia skóry. Łatwiej występują te powikłania u osób cierpiących na ostre lub przewlekłe schorzenia, ukryte zakażenia, stany gorączkowe, zaburzenia przemiany materii, choroby krwi, gruźlicę, schorzenie nerek, alkoholizm, wynędznienie, złe i niedostateczne odżywienie.

Są chorzy, którzy w różnym stopniu nie znoszą leków, a nawet można zauważyć okresowość w występowaniu objawów nieznoszenia ich. Metody, którymi można wcześnie wykryć nieznoszenie leku, jak próby naskórne, wśródskórne itp. mają ograniczoną wartość. Zazwyczaj nietolerancja leków występuje w miarę postępów leczenia. Częstość występowania poważniejszych powikłań polekowych jest podobno mniejsza przy stosowaniu mafarsenu niż neoarsenobenzenu. Sulfarsolan *(sulfarsphenamina)* wywołuje częściej objawy uboczne, u dorosłych stosuje się więc go rzadko, dzieci znoszą go lepiej. Po domięśniowych lub podskórnych wstrzykiwaniach wodnych roztworów starego salwarsanu powstawały w miejscu wstrzyknięcia długotrwałe nacieki, ropnie, zakrzepy w naczyniach krwionośnych, uszkodzenia nerwów i zniszczenia tkanek w postaci zgorzeli, które bardzo powoli oddzielały się, pozostawiając głębokie blizny. Także nacieki nie przechodzące w ropienie kończyły się po wessaniu wytworzeniem się blizny.

Podczas dożylnego wstrzyknięcia neoarsenobenzenu wskutek błędu w technice zabiegu pewna ilość płynu może się przedostać poza żyłę, w tkankę otaczającą. Jest to nieraz przyczyną zgorzeli.

Niekiedy niewielkie stosunkowo ilości płynu przedostają się poza żyłę wytwarzając obrzęk w miejscu wstrzykiwania i wywołując uczucie miejscowego pieczenia. W tych przypadkach w miejscu wstrzyknięcia oraz w najbliższym, a niekiedy nawet i w dalszym sąsiedztwie tworzy się obrzęk, mniej lub bardziej rozległy, a z czasem nacieczenie powodujące deskowate stwardnienie tkanek i utrzymujące się nieraz przez dłuższy czas. Ruchy w okolicy stawu łokciowego (zazwyczaj bowiem wykonujemy wstrzyknięcie do żyły łokciowej) są utrudnione z powodu nacieku i bolesności. Niekiedy nawet kilka kropli leku, który przedo-

www.dlibra.wum.edu.pl

stał się poza żyłę może wywołać obrzęki i bolesne nacieki. Na ścianie uszkodzonej przez przebicie żyły może się wytwarzać też skrzep, następnie zapalne zgrubienie ścian i zamknięcie światła żyły.

Aby zapobiec powstawaniu przykrych następstw po wadliwym dotkankowym wstrzyknięciu, należy bezpośrednio po spostrzeżeniu błędu starać się przez mieszenie palcami usunąć płyn z tkanek i wstrzyknąć później w to miejsce kilka ml wyjałowionego rozczynu fizjologicznego soli kuchennej, 0.5 ml rozczynu nowokainy 0,5% lub 2% rozczynu podsiarczanu sodu celem złagodzenia bólu i powstrzymania zapalnego nacieku. Polecają również wstrzyknięcie do tkanek, w które przedostał się neoarsenobenzen, 2—3 ml własnej krwi chorego. Na miejsce nieudanego zabiegu stosujemy okłady z 5% rozczynu podsiarczanu sodowego lub octanu glinowego oraz gorące termofory; polecamy miejscowe kąpiele gorące, naświetlanie lampą Solux i nagrzewania diatermią lub krótkimi falami, co łagodzi ból i przyczynia się do szybkiego wessania nacieku.

W rzadkich przypadkach zdarza się, że mimo najzupełniej prawidłowo wykonanego wstrzyknięcia dożylnego powstają zakrzepy w żyle w miejscu wstrzyknięcia lub w miejscach oddalonych od miejsca wkłucia. Chory skarży się na bóle stopniowo wzrastające, a w pobliżu miejsca wkłucia tworzy się pasmowate zgrubienie w ścianach żyły, zaczerwienienie i obrzęk skóry. Objawy te po krótszym lub dłuższym czasie ustępują. W niektórych przypadkach pojawiają się bóle, chociaż nie stwierdza się objawów zakrzepu. Częściej powstają podczas leczenia i po leczeniu związkami arsenowymi objawy ogólne Bezpośrednio po wstrzyknięciu lub w czasie wstrzykiwania chorzy odczuwają nieprzyjemny smak w ustach i zapach eteru lub czosnku, pobudzający niektórych chorych nawet do wymiotów. Możemy temu zapobiec polecając choremu oddychać tylko przez usta, zaciskając palcami skrzydełka nosowe lub polecając mu zapalenie papierosa w czasie wstrzykiwania. Słuszne jest również bezpośrednie przepłukiwanie jamy ustnej i gardła zimną wodą.

Poważniejszym objawem ubocznym, a nawet niejednokrotnie groźnym, jest zespół objawów naczynioruchowych, określanych nazwą wstrząsu azotynowego *(crises nitritoides)*. Nazwano go w ten sposób, ponieważ twarz chorych staje się podobna do twarzy ludzi wdychających azotyn amylowy. Wstrząs występuje po dożylnym wprowadzeniu przetworów arsenobenzenu, podczas dalszych wstrzykiwań. Pierwsze wstrzykiwania chory znosi zupełnie dobrze. Bezpośrednio po wstrzyknięciu lub nawet czasem w czasie wstrzykiwania następuje rozszerzenie naczyń krwionośnych głowy i twarzy, uczucie gorąca i ucisku pod czaszką, pieczenie w ustach, ból dziąseł i uczucie obrzęku języka i krtani. Po kilku sekundach występuje wybitna sinica twarzy.

www.dlibra.wum.edu.pl

zyły twarzy zarysowują się wyraźnie, oddech staje się ciężki, głęboki, nieco zwolniony, a nawet sapiący i chrapliwy, z wyraźnie przedłużonym wydechem; uderzenia tętna stają się nieprawidłowe, chory jest przerażony. Liczba uderzeń serca dochodzi do 150 na minutę, tętno staje się miękkie i nitkowate. Czasem może nastąpić napad kaszlu, pobudzenie do wymiotów i wymioty. Po kilku minutach te niepokojące objawy ustępują. Niekiedy pojawia się obrzęk warg i powiek, obrzęk skóry twarzy, błon śluzowych, zwłaszcza języczka, strun głosowych i języka. W wyjątkowych, ciężkich przypadkach napad może się przeciągać do kilku godzin. Tętno staje się niewyczuwalne, występują bóle w okolicy żołądka i skurcze toniczno-kloniczne.

Wstrząs poarsenobenzenowy po użyciu dawniejszych przetworów bywał częstszy i kończył się nagłą zapaścią, a nawet śmiercią. Wstrząs ten nie był równoznaczny z opisanym wstrząsem azotynowym, w którym zaczerwienienie skóry twarzy jest pierwszym objawem i któremu może towarzyszyć ból w jamie brzusznej i lędźwiach. Stan taki nie trwa zazwyczaj długo, po 10 do 15 minutach następuje polepszenie, tętno staje się wolniejsze i wyraźniejsze, chory powraca do stanu prawidłowego. Po przejściu wstrząsu może pozostać uczucie osłabienia i zmęczenia, mogą się pojawić późniejsze dreszcze i gorączka, trwające kilkanaście godzin.

Odmienną postacią wstrząsu azotynowego jest silne zblednięcie skóry, a w szczególności twarzy, być może jako zjawisko wtórne wskutek rozszerzenia się naczyń jamy brzusznej i odpływu krwi do jej wnętrza. Prócz wymiotów pojawić się może w czasie wstrząsów gwałtowne parcie i mimowolne oddawanie kału i moczu.

W rzadkich przypadkach po zabiegu mogą pojawić się po jednej do dwóch godzin bóle w okolicy lędźwiowej, a w moczu po upływie kilku dni można stwierdzić krwinki czerwone i białko. Jest to następstwo ostrego odczynu naczynioruchowego w nerkach.

Do innych rzadziej spotykanych objawów wstrząsu azotynowego należy zaliczyć tzw. wstrząsy poronne, jak ziewanie, kichanie, swędzenie w nosie, kaszel i ogólne swędzenie skóry. Mogą również występować zmiany naczynioruchowe w postaci wybroczyn w skórze lub narządach wewnętrznych. W związku z tym zjawiskiem nieraz występują uporczywe wymioty, krwiomocz i krwawe stolce. Objawy te mogą trwać 24 do 48 godzin i towarzyszą im silne bóle głowy, pozostające w związku z rozszerzeniem naczyń krwionośnych i obrzękiem w jamie czaszkowej. Do jakich zjawisk należy zaliczyć objawy wstrząsu azotynowego? Zda-

www.dlibra.wum.edu.pl

nia badaczy są podzielone, niektórzy skłonni są jednak uznać, że przyczyną tych ubocznych objawów, występujących podczas leczenia związkami arsenowymi, jest nadwrażliwość, a zdanie swe opierają na dodatnich wynikach prób skórnych i naskórnych, stwierdzonych w czasie leczenia.

Występujący w miejscu wstrzyknięcia ból jest następstwem błędu technicznego zabiegu. Podczas wstrzykiwania roztworu mafarsenu, prócz bólu, mogą wystąpić nawet objawy zapalne w miejscu wstrzyknięcia. Dzieje się to najczęściej podczas zbyt powolnego wstrzykiwania mafarsenu. Również mogą pojawić się po wstrzyknięciu mafarsenu nudności i wymioty nawet w czasie zabiegu. Dłużej trwające wymioty powinny być zawsze objawem ostrzegającym. Biegunka zjawiająca się w godzinę lub dwie po wstrzyknięciu, zazwyczaj szybko mija.

Bóle głowy, zwłaszcza przemijające, mają mniejsze znaczenie, bóle utrzymujące się i wzmagające się przez czas dłuższy mogą być ostrzegawczym znakiem nieznoszenia leku.

Strzykawki powinny być używane tylko do tych celów i często czyszczone z nalotów na ścianach naczyń (tlenki arsenu).

Po wstrzykiwaniach związków arsenowych w okresach jawnej kiły, zwłaszcza w okresie wtórnym w przypadkach zmian osutkowych występuje nieraz bardzo wybitny odczyn polekowy, tak zwany odczyn Jarischa-Herxheimera-Łukasiewicza. Odczyny takie spostrzegano już dawniej w czasie leczenia rtęcią. Przemijające nasilenie wykwitów skórnych pod wpływem związków arsenowych jest objawem zwykłym i nie niebezpiecznym. Pierwsi opisali go *Jarisch, Herxheimer* i *Łukasiewicz*. Im więcej krętków w wykwitach, tym wyraźniejszy jest odczyn, szczególnie jeżeli się zastosuje większe dawki związku arsenowego. W pierwszych tygodniach trwania zmiany pierwotnej występujący odczyn może spowodować obrzęk tkanek o charakterze obrzęku stwardniałego na napletku i na żołędzi oraz na wargach sromowych. U mężczyzn może wystąpić sulejka. Odczyn ten zjawia się w kilka godzin po zabiegu. Przyczyną jest prawdopodobnie gwałtowny rozpad krętków i uwolnienie większej ilości toksyn i białka krętków, co powoduje zaostrzenie się swoistych objawów. Niektórzy autorzy odczyn ten uważają za następstwo zwiększonej czynności chorobotwórczej krętków. Zmiany pierwotne ulegają obrzękowi, powierzchnia ich zaczyna obficie sączyć, osutka plamista po pierwszym wstrzyknięciu związku arsenowego występuje wybitniej, przy czym wykwity ulegają obrzękowi *(roseola elevata)*. Osutki grudkowe stają się wyraźniejsze, przybierając zabarwienie żywoczerwone. Nawet poprzednio niewidoczna osutka może wystąpić wyraźnie, jeżeli chory znajduje się w okresie przedosutkowym. Objawy

www.dlibra.wum.edu.pl

polekowe występują również w przypadkach kiły narządów wewnętrznych, na przykład w przebiegu schorzeń kiłowych tętnicy głównej serca, wątroby, opon mózgowych oraz w przypadkach swoistych zmian chorobowych na błonach śluzowych krtani i gardła. W tych ostatnich schorzeniach obrzęk odczynowy może mieć nawet groźne następstwa ze względu na możliwość uduszenia się chorego. Wskazana jest więc w przypadkach świeżych zmian kiłowych ostrożność w dawkowaniu związków arsenowych lub rozpoczęcie leczenia bizmutem, rtęcią lub jodem, a dopiero po częściowym ustąpieniu rozsianych zmian chorobowych leczenie związkami arsenowymi.

Również zmiany późne mogą ulegać powiększeniu, a rozpad staje się głębszy. W przypadkach wiądu rdzenia następuje zaostrzenie bólów.

Niektórzy autorzy uważają, że odczyn Jarischa-Herxheimera-Łukasiewicza nie występuje w przebiegu osutek plamistych, a zaostrzenie się objawów skórnych jest tylko następstwem rozpadu białka wykwitu, a nie właściwym zjawiskiem odczynowym.

W związku z leczeniem związkami arsenowymi najczęściej zostaje uszkodzona skóra. Opierając się na obrazach klinicznych zmiany skórne polekowe możemy podzielić na 4 grupy, z których pierwsza obejmuje zbiór objawów naczynioruchowych, druga — osutki rumieniowe stałe ograniczone, trzecia — osutki rumieniowe przejściowe, uogólnione, a wreszcie czwarta — zapalenie skóry przewlekłe, które może występować łącznie z osutkami rumieniowymi.

W ustroju leczonym związkami arsenowymi gromadzi się dość dużo nieograniczonego arsenu, wyzwolonego z drobiny związku arsenowego. Arsen ten pozostaje w tkankach skóry i w pewnych przypadkach wywołuje zmiany zapalne.

Osutki stałe występują w różnych klinicznych postaciach, jako rumienie zwykłe pokrzywkowe, o brzegach ostro odgraniczonych, pojawiające się tylko na niektórych miejscach skóry i ustępujące szybko aby znów pojawić się w tym samym miejscu. Osutki rumieniowe uogólnione mają już ciężki przebieg i występują w kilka dni po pierwszym wstrzyknięciu związków arsenowych wraz z ogólnymi objawami, jak bóle głowy, uczucie ogólnego znużenia i osłabienia, bóle mięśni, stawów, nudności, wymioty, zmniejszenie się ilości moczu i pojawienie się białkomoczu. Następuje gorączka do 38 i 38,5°C. Obrzęk i zmiany zapalne mogą także wystąpić na błonie śluzowej migdałków i tylnej ściany gardła. Na powłokach skórnych osutki te przybierają różne postacie osutek pokrzywkowych lub podobnych do odry, płonicy, różyczki. Zmiany te utrzymują się przez krótszy lub dłuższy czas i ustępują bez po-

www.dlibra.wum.edu.pl

ważniejszych następstw. Mimo to jednak wskazana jest ostrożność w dalszym stosowaniu związków arsenowych. Przyczynę występowania tych zmian przejściowych upatrywano w toksyczności przetworu, w upośledzeniu tolerancji ustroju, w zbyt wysokich dawkach lub uszkodzeniu czynności wydzielniczych ustroju. Objawy te uważa się przeważnie za objaw nadwrażliwości, za zjawiska alergiczne, zwłaszcza że niektórym badaczom udało się przenieść w sposób bierny (metodą Prausnitza-Küstnera) tę właściwość ustroju leczonego na osobę zdrową. Zdaniem *Kapuścińskiego*, uczulenie poarsenobenzenowe nie ma cech uczulenia anafilaktycznego, lecz jest spotęgowanym odczynem ustroju na działanie toksyczne, właściwe związkom arsenowym. Uczulenie może się ujawnić w rozmaitych narządach, a obraz kliniczny uczulenia będzie zależeć od narządu.

Milian nazywa rumieniowe osutki poarsenobenzenowym rumieniem dziewiątego dnia *(erytheme du neuvième jour)*, uważając je za następstwo tzw. biotropizmu ustroju (termin Miliana).

Punktem wyjścia teorii biotropizmu było obserwowane przez *Miliana* zjawisko uczynniania się odczynu Bordet-Wassermanna po tzw. prowokacyjnym dożylnym wstrzyknięciu arsenobenzenu. Zagadnienie biotropizmu łączy się z zagadnieniem chemolecznictwa, a mianowicie ustosunkowania się do zasady *corpora non agunt nisi fixata*. Obok właściwości niszczących komórkę (nekrotopizmu) możemy zauważyć zjawisko pobudzenia rozwoju lub ożywienia zdolności życiowej pasożytów chorobotwórczych lub komórek ludzkiego ustroju, tzw. biotropizm. Z powodu zbyt słabego chemicznego działania przetworu leczniczego nie następuje śmierć pasożyta lub składowego elementu ustroju, ale przeciwnie, wzmożenie ich żywotności. *Milian* poparł swą teorię klinicznymi spostrzeżeniami, np. obudzeniem się wygasłej już czyraczności przez ożywienie jadowitości pasożytujących w skórze gronkowców pod wpływem leczenia arsenobenzenem, nawrotami róży, występowaniem opryszczek, łupieżu czerwonego Gibberta, liszaja czerwonego itp. Nieczynne sprawy chorobowe w narządach wewnętrznych mogą ulegać uczynnieniu przez pobudzenie czynności życiowych przebywających w nich pasożytów (np. wygasła zimnica). Wiele objawów ogólnych, a przede wszystkim gorączka w czasie leczenia arsenobenzenem, wywołane jest, zdaniem *Miliana*, nie przez działanie toksyczne przetworu, ale wskutek obudzenia się utajonego mikrobizmu. Do tych objawów powstałych na tle biotropizmu zalicza *Milian* także rumienie występujące podczas leczenia arsenobenzenem pod postacią osutek odrowych, płoniczych itp.

www.dlibra.wum.edu.pl

Okres 9-dniowego wylęgania i niezależność występowania objawów od dawki leku, przemawia za obudzeniem się tła zakaźnego, a nie za działaniem toksycznym arsenobenzenu. Przed wystąpieniem osutki rumieniowej powstaje zapalenie migdałków (2—3 dni przedtem) jako wyraz uczynnienia ogniska zakaźnego. Rumień 9 dnia ma zazwyczaj przebieg epidemiczny, występuje seriami na salach chorych, ale jedynie u tych chorych, którzy są równocześnie leczeni arsenobenzenem. Zmiany te poprzedza wysoka gorączka, dochodząca do 40°C, wymioty, bóle głowy, bóle w stawach oraz rumień podobny do płoniczego. Poarsenobenzenowy rumień odrowy wywołał rzeczywistą odrę u osesków nie uodpornionych na odrę. Dalsze leczenie arsenobenzenem, a nawet zwiększenie dawek nie wpływa ujemnie na ustrój, rumienie stopniowo zanikają. Podobnie rumienie 9 dnia mogą występować po podaniu stowarsolu.

Nie tylko arsenobenzen działa biotropicznie, ale podobne zjawiska mogą wywołać także inne środki lecznicze, jak rtęć, jodek i bromek potasu, a nawet zabiegi fizyczne; np. trądzik jodowy lub bromowy byłby następstwem obudzenia się zjadliwości gronkowców umiejscowionych w ujściach gruczołów łojowych.

Zmiany rumieniowe na skórze występujące w czasie leczenia arsenobenzenem, nie są, według *Miliana*, objawem uczulenia, anafilaksji czy idiosynkrazji, nie są osutkami podobnymi do odry lub płonicy, ale obudzoną rzeczywistą osłabioną odrą lub płonicą. Osoby dotknięte tymi zmianami jako uodpornione nie przechodziły tych zakaźnych chorób, a leczenie arsenobenzenem znosi lub osłabia tę wrodzoną właściwość ustroju. Powraca ona z powrotem dopiero po dalszym leczeniu. Znane są z obserwacji zakażenia odrą przeniesioną z osoby dotkniętej tym cierpieniem na dzieci leczone przeciwkiłowo. Zmiany skórne, które są następstwem trującego działania związków arsenowych, dzielimy na zmiany występujące po pierwszych wstrzykiwaniach i na zmiany późne, ujawniające się dopiero po skończonym leczeniu. Zmiany zapalne skóry może poprzedzać gorączka, pojawienie się krótkotrwałych rumieni i pokrzywek. Pierwsze objawy zmian zapalnych bardzo często występują na wyprostnych stronach okolicy łokciowej i kolanowej skóry w postaci plam, które powiększają się w ciągu kilku dni rozprzestrzeniając się na całe kończyny, tułów i twarz. W początkowych okresach te osutki uogólniające się mogą być podobne do osutki odrowej lub płoniczej, z biegiem czasu jednak występuje sączenie, tworzą się pęcherze. Po pewnym czasie zmiany te przedstawiają obraz złuszczającego zapalenia skóry *(erythrodermia diffusa)*. Skóra jest wybitnie zaczerwieniona, obrzękła, zwłaszcza w okolicy twarzy; pojawia się są-

www.dlibra.wum.edu.pl

czenie, występujące najwybitniej na kończynach dolnych. Miejscami wytwarzają się rozsiane nacieki skórne i podskórne, niekiedy nawet bardzo trwałe. Skóra twarzy i kończyn zaczyna się łuszczyć, zwłaszcza skóra rąk i stóp łuszczy się szerokimi płatami. Włosy wypadają, paznokcie ulegają wadliwemu rozrostowi i również mogą odpadać. Swędzenie bywa bardzo silne, pocenie może się zwiększyć, albo przeciwnie, zmniejszyć. Także na błonach śluzowych jamy ustnej i spojówek mogą występować żywoczerwone plamy, pokrywające się szarymi nalotami. W okresie rozwoju zmian skóra staje się szkarłatnoczerwona, obrzękła, a po ucisku przybiera zabarwienie żółtawe, spowodowane mikroskopowymi wybroczynami z naczyń włosowatych. Obrzęk twarzy może być tak wybitny, że rysy twarzy zostają zniekształcone, kończyny są znacznie grubsze niż w stanie prawidłowym, zginanie ich jest utrudnione, a dłonie i stopy poduszkowato obrzękłe. Powierzchnia skóry pokrywa się licznymi pęcherzykami wypełnionymi cieczą surowiczą, a nawet dużymi pęcherzami. Po pęknięciu pęcherzyków i pęcherzy następuje sączenie. Nie sączące odcinki skóry są zaczerwienione, purpurowe, suche; ujścia mieszków włosowych są obrzękłe. Niektóre okolice skóry, jak twarz i dłonie, pokrywają się łuskami przesiąkłymi surowicą. W innych miejscach łuski są cieńsze i białawe, przypominające łuski łuszczycowe. W różnych okolicach chorobowo zmienionej skóry spotyka się też różne objawy zapalne.

Stopniowo stan zapalny słabnie, zakażenie wtórne ustępuje, zwiększa się natomiast łuszczenie, które w końcowych okresach przyjmuje postać łuszczenia łupieżowatego.

W przypadkach o lżejszym przebiegu podniesienie ciepłoty ciała może być nieznaczne, natomiast w przypadkach o przebiegu ciężkim gorączka bywa wysoka, stale utrzymująca się na jednym poziomie lub opadająca w pewnych porach dnia. Węzły chłonne są powiększone nieraz występują zaburzenia czynności przewodu pokarmowego w postaci biegunek, objawy ogólnego osłabienia, wyczerpania, a nawet białkomocz. We krwi obwodowej liczba krwinek białych kwasochłonnych zwiększa się dochodząc nawet do 60%; w początkowych okresach zmian toksycznych zmniejsza się ogólna liczba krwinek białych. W pełni rozwoju zmian zapalnych skórnych pojawia się leukocytoza, a w miarę ustępowania zmian chorobowych zmniejsza się także liczba krwinek białych kwasochłonnych. Badania histologiczne wczesnych zmian rumieniowych stwierdzają głównie zmiany w naskórku, jak tworzenie się obrzęków, pęcherzy i krost; w późniejszych już okresach występują nacieki zapalne, ugrupowane przede wszystkim dookoła naczyń krwionośnych.

www.dlibra.wum.edu.pl

Przebieg zmian zapalnych w skórze jest przewlekły. Po chwilowych okresach poprawy może występować pogorszenie, rozpad powierzchownych warstw naskórka, a wydzielina, pokrywająca zmiany chorobowe, rozkłada się i cuchnie. W okresie cofania się zmian chorobowych na pierwszy plan wysuwa się łuszczenie, a po ustąpieniu zmian przez długi czas utrzymuje się ciemne zabarwienie skóry rozsiane lub też ograniczone.

Ryc. 84. Płatowe złuszczenie się naskórka w przebiegu poarsenobenzenowego zapalenia skóry *(Desquamatio lamellosa in decursu dermatitis post arsenobenzen)*.

U dzieci, zwłaszcza młodszych, bardzo rzadko zdarza się zapalenie skóry jako następstwo szkodliwego działania przetworów arsenobenzenowych. Poarsenobenzenowe zmiany zapalne w skórze mogą występować w odmiennych postaciach, np. jako osutka grudkowa, której pojedyncze wykwity są pokryte na szczycie zrogowaciałym naskórkiem. Nadmierne rogowacenie naskórka w następstwie leczenia arsenobenzenem może występować na dłoniach i na stopach także jako zmiana odosobniona bez jakichkolwiek zmian osutkowych na skórze. Osutka przypomina nieraz wykwity typowego liszaja czerwonego, utrzymuje się w tej postaci krótszy lub dłuższy czas i przechodzi następnie w rozlane zapalenie skóry.

www.dlibra.wum.edu.pl

Z powikłań pojawiających się w przebiegu posalwarsanowego zapalenia skóry największe znaczenie należy przypisać wtórnemu zakażeniu skóry bakteriami ropnymi i ropnym zmianom skórnym, jak zapalenie ropne mieszków włosowych, czyraki, ropnie gruczołów potowych pachowych, a nawet rozległe zapalenie ropne tkanki podskórnej. W tych przypadkach wtórnego zakażenia powłok skórnych bardzo łatwo następuje rozsianie się spraw ropnych, a nawet nacieki i ropowice w tkance podskórnej. Zdarza się też ogólne zakażenie, przerzuty ropne w narządach wewnętrznych, objawy posocznicy, a nawet śmierć. Śmierć może nastąpić również w następstwie powikłań dotyczących narządu oddechowego (zapalenie płuc). W miejscach narażonych na ucisk, np. na pośladkach i na piętach nieraz tworzą się zmiany zgorzelinowe i owrzodzenia ropne. Po wstrzykiwaniu przetworów arsenobenzenowych spostrzegano także zmiany na spojówkach *(conjunctivitis arsenicalis)*.

Po wstrzykiwaniu przetworów arsenobenzenowych może się pojawić także półpasiec *(herpes zoster)*, a częściej opryszczka *(herpes simplex)*, zwłaszcza w tych przypadkach, w których po wstrzykiwaniach występuje gorączka. W przypadkach równoczesnego leczenia rtęcią i salwarsanem lub bizmutem i przetworami arsenobenzenowymi, kiedy wystąpią zmiany toksyczne w postaci zapalenia skóry, trudno jest rozstrzygnąć, który z tych dwóch leków był właściwą przyczyną wywołującą te zmiany; przebieg bowiem zapalenia toksycznego skóry jest jednakowy po przetworach arsenobenzenowych, po rtęci i po bizmucie. Za rtęcią, jako czynnikiem wywołującym zmiany zapalne w skórze, będą przemawiać równocześnie istniejące zmiany zapalne na błonach śluzowych jamy ustnej i zmiany w nerkach, a za przetworami arsenobenzenowymi ciemne zabarwienie skóry, rogowacenie, zwłaszcza w okolicy dłoni i stóp, i zmiany w wątrobie.

Powstawanie zmian toksycznych w postaci zapalenia skóry po wstrzykiwaniach przetworów arsenobenzenowych zależy od samego przetworu albo od zbyt dużych dawek, chociaż nie można zaprzeczyć, że spostrzega się zmiany toksyczne także po dawkach bardzo małych, np. 0,1 arsenobenzenu. Najczęściej przyczynę zmian zapalnych upatrujemy w nadwrażliwości skóry na arsenobenzen i to nadwrażliwości objawiającej się bezpośrednio albo wywołanej przez kumulację dawek.

Kapuściński upatruje przyczynę powikłań poarsenobenzenowych w pojawiającym się uczuleniu ustroju. Uczulenie może się pojawić w rozmaitych narządach. Powikłania te również mogą wystąpić, zdaniem *Kapuścińskiego*, jako skutek działania arsenobenzenu o większej toksyczności. Wielu autorów sprzeciwia się jednak określaniu związków arsenowych jako mających właściwości antygenów. Wiadomo, że nawet ciała proste chemicznie w połączeniu się z białkiem w ustroju

www.dlibra.wum.edu.pl

lub *in vitro* mogą wywołać zjawiska uczulenia (teoria haptenów Landsteinera). Za istnieniem uczulenia przemawiają udane próby skórne, śródskórne i naskórkowe poarsenobenzenowe. Metodą Prauschnitza i Küstnera przeniesiono uczulenie z osób nim dotkniętych na osoby zdrowe, czym udowodniono istnienie swoistych przeciwciał w ustroju uczulonym.

Zmiany na błonach śluzowych występują jako zaczerwienienie; nabłonek powierzchni języka złuszcza się i pęka, błona śluzowa podniebienia, migdałków i tylnej ściany gardła jest również zaczerwieniona. Zmiany chorobowe na błonie śluzowej utrzymują się czasem kilka tygodni, przy czym może występować okresowe pogorszenie.

Przebieg zapalenia skóry po związkach arsenowych jest niejednokrotnie bardzo długi, trwa do 8 tygodni i dłużej. Obecnie po wprowadzeniu do leczenia BALu okres ten uległ bardzo znacznemu skróceniu.

Pomimo ogólnego ciężkiego stanu i długiego trwania rokowanie jest zazwyczaj dobre. Niektóre jednak przypadki (zwłaszcza nie leczone BALem) kończą się śmiercią wskutek powikłań, np. ropni płucnych lub zakażenia ogólnego.

Po ustąpieniu zmian zapalnych chory jest zazwyczaj wyniszczony i bardzo osłabiony i powrót do zdrowia może trwać kilka tygodni. Spośród narządów wewnętrznych wątroba najczęściej ulega uszkodzeniu pod wpływem leczenia przetworami arsenu. Trudno rozstrzygać, czy pojawienie się żółtaczki podczas leczenia kiły należy przypisać bezpośredniemu toksycznemu działaniu przetworu, czy też samej sprawie chorobowej. Uszkodzenie poarsenobenzenowe wątroby może występować jako łagodne, przemijające zapalenie, jako zapalenie przewlekłe, dalej jako podostry żółty zanik wątroby lub wreszcie jako ostry żółty zanik.

Podostre łagodne zmiany zapalne w wątrobie dają objawy niestrawności, nudności, wymioty, brak łaknienia i żółtaczkę. Żółtaczka może wystąpić już w kilka godzin po jednorazowym wstrzyknięciu związku arsenowego lub po pierwszych wstrzykiwaniach, nawet w czasie leczenia, po upływie 2 do 5 tygodni. Rozróżniamy żółtaczkę wczesną *(icterus syphiliticus praecox)* i żółtaczkę późną występującą w kilka tygodni lub nawet miesięcy po skończonym leczeniu. Stolce wówczas są blade, mocz ciemno zabarwiony, zjawiają się bóle w stawach, wątroba i śledziona są powiększone. W moczu wcześnie stwierdza się urobilinogen, jeszcze przed wystąpieniem objawów klinicznych. Po zaprzestaniu stosowania związków arsenowych objawy wraz z żółtaczką ustępują w ciągu dwóch do trzech tygodni.

www.dlibra.wum.edu.pl

Przewlekłe zapalenie wątroby trwa już dłużej, do dwóch lub trzech miesięcy, objawy chorobowe są wybitniejsze, a żółtaczka wyraźniejsza.

Podostry zanik wątroby ma dwa obrazy kliniczne, a więc puchliny wodnej i zaburzeń w wydzielaniu żółci, z towarzyszeniem żółtaczki. Ta postać schorzenia wątroby pojawiała się częściej w niektórych krajach po pierwszej wojnie światowej; nie zawsze można było stwierdzić bezpośredni związek tych zmian wątrobowych z leczeniem arsenowym. Początkowe objawy są takie same jak w żółtaczce, wątroba jest powiększona, bolesna. Dalszy przebieg może być bardzo gwałtowny i po kilku dniach wśród drgawek lub śpiączki następuje śmierć. W przeważającej liczbie przypadków przebieg ostrego żółtego zaniku wątroby jest powolny i powrót do zdrowia jest możliwy. Ciąża usposabia do żółtego zaniku wątroby, gdyż u ciężarnych łatwiej powstają zmiany poarsenowe. Prawdopodobnie niemałą rolę w powstawaniu tych zmian ma złe odżywianie upośledzające prawidłową czynność wątroby.

W czasie leczenia związkami arsenowymi mogą wystąpić w wątrobie również zmiany zapalne o charakterze zakaźnym, spowodowane przeniesieniem się nieznanego jadu przez strzykawki używane do masowego leczenia, a niedostatecznie wyjałowione. Klinicznie trudno odróżnić zakaźne zmiany zapalne w wątrobie od zmian występujących podczas leczenia związkami arsenowymi. Podczas leczenia związkami arsenowymi lub mafarsenem żółtaczka występuje najczęściej między 11 a 20 tygodniem od rozpoczęcia leczenia. Zmiany te wystąpić mogą także po leczeniu bizmutem, a dawniej opisywano je również jako skutek leczenia rtęcią. W r. 1940 spostrzegano ponownie większą liczbę przypadków żółtaczki, tak jak po pierwszej wojnie światowej. Zwiększenie dawek związków arsenowych zwiększa liczbę przypadków żółtaczki.

Należy przyznać, że ustalenie etiologicznej przyczyny żółtaczki występującej w przebiegu kiły, zwłaszcza podczas leczenia, sprawia znaczne trudności. Żółtaczka może powstać w następstwie zakażenia kiłowego, działania toksycznego leku i wreszcie wskutek współdziałania innej choroby zakaźnej. Czynnikiem sprzyjającym wystąpieniu żółtaczki jest również niedostateczne odżywianie, zły stan ogólny chorego, jego warunki ekonomiczne, płeć, wreszcie sam czynnik zakaźny. Zwłaszcza brak dostatecznego odżywiania białkami sprzyja wystąpieniu żółtaczki, podobnie jak to się zdarza w zatruciu chloroformem. Wątroba ma zadanie odtruwające i w razie braku białka dodanie do pożywienia substancji aminowych zawierających siarkę i grupę sulfhydrylową, jak na przykład metionina, cysteina, glutation, cholina, wzmaga czynność

www.dlibra.wum.edu.pl

odtruwającą wątroby. Glutation odgrywa wybitną rolę w odtruwaniu, gdyż szkodliwe działanie związków arsenowych spowodowane jest utlenianiem się arsenu na tlenki, a te, łącząc się z glutationem pochodzącym z krętków, wstrzymują ich wewnętrzny metabolizm. Jednakże te połączenia arsenu są trujące również dla komórek wątroby, zwłaszcza jeżeli zawartość grupy sulfhydrylowych w wątrobie jest niższa. Natomiast ich stężenie wysokie chroni wątrobę przed uszkodzeniem arsenowym. Należy się też liczyć z tym, że zakażenie kiłowe może upośledzić zapas rezerw sulfhydrylowych, ułatwiając działanie innym czynnikom szkodliwym, np. zakażeniu wirusowemu. Duże znaczenie należy przypisać niedostatkowi odżywiania, głównie brakowi pokarmów zawierających wymienione grupy, jak mleko, ser, jaja.

W doświadczeniach wykonanych na ochotnikach bezsprzecznie stwierdzono istnienie czynnika zakaźnego w pewnych przypadkach żółtaczki. Mechanizm powstawania tych zmian wątrobowych jest taki sam jak w przetaczaniu krwi od dawców cierpiących na utajoną żółtaczkę zakaźną. Czas wylęgania żółtaczki zakaźnej wynosi około 8 dni.

Rozpoznanie różnych rodzajów żółtaczki jest trudne i wielu autorów odróżnia żółtaczkę swoistą od toksycznej na podstawie innych cech współdziałających, które przemawiają za działaniem trującym leku. Żółtaczkę występującą podczas leczenia związkami arsenowymi można tłumaczyć objawem Jarischa-Herxheimera-Łukasiewicza; ustępuje ona po dalszym stosowaniu leku.

W czasach pokojowych przypadki żółtaczki obliczano na 5%, w latach 1942 — 1943 na 50%, jednakże były wyraźne różnice co do liczby przypadków w różnych krajach. Żółtaczka często pojawia się po 100 dniach od chwili rozpoczęcia leczenia związkami arsenowymi. Nie stwierdzono wybitniejszych różnic między zwykłą żółtaczką nieżytową a żółtaczką polekową, jednak czas wylęgania żółtaczki nieżytowej wynosi 27 do 30 dni, a polekowej — 80 do 100 dni. Dalsze spostrzeżenia wskazały, że żółtaczka ta jest pochodzenia zakaźnego i jest wywołana przez nieznany zarazek przesączalny, znajdujący się w krwi chorych i przenoszony przez strzykawki niedokładnie wyjałowione. Po ustaleniu tego faktu i w następstwie zmian w sposobie oczyszczania i wyjaławiania strzykawek powikłania wątrobowe stały się rzadsze.

Zdrowe nerki znoszą zwykłe dawki przetworów arsenowych dobrze, natomiast nerki mniej lub bardziej schorzałe łatwiej poddają się ich trującemu działaniu. Podczas równoczesnego leczenia rtęcią lub bizmutem uszkodzenie nerek może być wywołane jednym z tych przetworów, a dopiero potem wskutek działania związku arsenowego pogarsza

www.dlibra.wum.edu.pl

się nieprawidłowy stan, wywołany trującym działaniem rtęci lub bizmutu.

Rzadkim powikłaniem po leczeniu związkami arsenowymi jest zapalenie nerwów obwodowych objawiające się bólami, drętwieniem rąk i nóg. Później mogą powstać takie zmiany jak osłabienie mięśni, a nawet ich zanik. Objawy te występują po dłuższym stosowaniu związków arsenowych (20 i więcej wstrzyknięć); po zaprzestaniu stosowania leku powoli ustępują. W tych przypadkach przeciwskazane jest dalsze leczenie związkami arsenowymi.

W początkach wprowadzenia związków arsenowych do leczenia spostrzegano występowanie tzw. neurorecydyw, zmian w zakresie nerwów czaszkowych, najczęściej słuchowego, twarzowego, okoruchowego i wzrokowego. Zmiany te spostrzegano najczęściej w przypadkach świeżych wczesnych zmian kiłowych leczonych arsenobenzenem, zwłaszcza gdy stosowano dawki zbyt małe. Dalsze energiczne leczenie większymi dawkami usuwało te zmiany.

Wprowadzony do ustroju arsenobenzen nie dochodził do wszystkich miejsc schorzałych i nie mógł działać jednakowo intensywnie. Następował nawrót choroby lub objawy swoiste wskutek znaczniejszego rozmnażania się krętków bladych. Ujęcie tych neurorecydyw jako zmian swoistych zapalnych na oponach znajdowało potwierdzenie w tym, że dalsze energiczne leczenie usuwało te objawy.

Podobne objawy mogą wywołać pochodne arsenu pięciowartościowego. Po wstrzykiwaniach arsenobenzenu na ogół nie występuje gorączka. W początkowych okresach leczenia zdarza się ona jednak dość często, a jest następstwem rozpadu krętków i działania uwolnionych toksyn na ustrój. Gorączka zjawia się zazwyczaj w kilka godzin po zabiegu, a w następnym już dniu ciepłota ciała wraca do stanu prawidłowego. Jeżeli jednak stale, po każdym wstrzyknięciu arsenobenzenu pojawia się gorączka wraz z objawami ogólnego wyczerpania i osłabienia, bólem głowy i mięśni, należy zwrócić baczniejszą uwagę na dalsze leczenie, zarządzając przede wszystkim dłuższe przerwy między zabiegami. Niektóre objawy zatrucia są wywołane bez wątpienia zepsuciem się arsenobenzenu. Zwłaszcza nowoarsenobenzen łatwo się rozkłada pod wpływem tlenu powietrza i już po 10 minutach od otwarcia ampułki może ulec rozkładowi. Po wprowadzeniu tak zmienionego przetworu do ustroju mogą powstać zaburzenia stanu koloidalnego soków ustroju i zaburzenia równowagi układu nerwowego mimowolnego.

Do najcięższych szkód wywołanych leczeniem związkami arsenowymi zaliczamy zmiany występujące w ośrodkowym układzie nerwowym a przede wszystkim krwotoczne zapalenie mózgu *(encephalitis haemor-*

www.dlibra.wum.edu.pl

rhagica lub raczej *purpura cerebri)*. Zmiany są następstwem surowiczego obrzęku mózgu i wybroczyn. Dokładny mechanizm powstawania tych zmian nie jest jeszcze znany, najprawdopodobniej jest tu to samo etiologiczne podłoże, które jest przyczyną wstrząsu azotynowego. Krwotoki te występują zwykle w 3—5 dniu, a rzadziej bezpośrednio po dożylnym wstrzykiwaniu związku arsenowego, przeważnie po drugim lub trzecim wstrzyknięciu. Pierwsze wstrzykiwania związków arsenowych są zwykle dobrze znoszone przez chorego, chociaż uważna obserwacja może wskazać na pewne zaburzenia po pierwszych wstrzykiwaniach, np. gorączkę, dreszcze oraz bóle głowy.

Z chwilą pojawienia się zmian ubocznych bóle głowy stają się bardzo silne, chorzy są podnieceni, występuje zamroczenie, pobudzenie ruchowe, drgawki (najczęściej kloniczne, rzadziej toniczne), szczękościsk i włókienkowe drżenie mięśni. Chorzy są bardzo niespokojni, wykonują stale ruchy palcami i głową, występuje stopniowo utrata przytomności, senność (śpiączka), źrenice są rozszerzone, odruchy ścięgniste i okostnowe wzmożone. W okresie wyraźnego zamroczenia objaw Kerniga jest często dodatni. Również następuje mimowolne oddawanie moczu i kału. Ilość oddanego moczu jest zazwyczaj mała, ciężar właściwy wysoki, występuje białkomocz, w osadzie wałeczki szkliste. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wskazuje zwykle na wzmożenie ciśnienia i zwiększenie się ilości białka.

W początkowych okresach twarz chorego jest czerwona, oczy błyszczące, tętno zwolnione, dobrze napięte, z czasem jednak staje się coraz szybsze i wreszcie prawie niewyczuwalne. Oddech chorego jest ciężki i głęboki, wydech przedłużony i na kilkanaście godzin przed zgonem często przypomina typ Cheyne-Stokesa. Gorączka od początku powikłania osiąga 40—41°C i zostaje na tej wysokości aż do śmierci.

W obrazie anatomo-patologicznym stwierdza się w obrębie tkanki mózgowej drobne krwotoki i obrzęk niekiedy tak wielki, że powstaje obraz surowiczego udaru *(apoplexia serosa)*. W przypadkach większych wybroczyn może nastąpić nawet zniszczenie tkanki nerwowej. W korze mózgowej zwykle nie ma zmian. W obrazie histologicznym stwierdza się zmiany w nabłonku naczyń krwionośnych, skrzepy i zgorzel ścian naczyń oraz wybroczyny.

Przyczyny występowania zmian krwotocznych w mózgu dopatrywano się w osobniczych właściwościach ustroju i w zbyt wysokim dawkowaniu związków arsenowych. Takie wysokie dawki stosowane przez szkoły amerykańskie w szybkim leczeniu kiły, zwłaszcza podawane dożylnymi kroplowymi wlewaniami, powodowały bardzo wysoką śmier-

www.dlibra.wum.edu.pl

telność. Zdarza się jednak, że plamica mózgu pojawia się po dawkach bardzo małych.

Osutki krwotoczne i plamice po stosowaniu związków arsenowych zdarzają się rzadko i po kilku wstrzyknięciach mogą występować na powłokach skórnych, na błonach śluzowych jamy nosa i ust, a nawet jako krwotoki maciczne. Przyczyną tych zmian są zaburzenia w mechanizmie krzepnięcia krwi lub zmiany w układzie krwiotwórczym. Jest to właściwie już zaburzenie ogólne, chociaż w obrazie klinicznym przeważają zmiany skórne. Postać tych zmian przypomina obraz plamicy Werlhoffa, plamy są jasnoczerwone lub sinawoczerwone, rozmaitej wielkości, bez objawów zapalnych. W niektórych przypadkach wytwarzają się duże krwiaki, szczególnie na błonie śluzowej jamy ustnej i języka. Przebieg tych zmian zależy od rozległości wykwitów i nasilenia objawów. Niekiedy przebieg jest bardzo ciężki i może skończyć się śmiercią.

Zazwyczaj zmiany ustępują po upływie kilku dni po zaprzestaniu leczenia i chory powraca do zdrowia. Ogólny stan jest dobry, przebieg jest bezgorączkowy i po okresie poprawy rzadko występuje nawrót lub pogorszenie. W pewnych przypadkach przebieg może być niepomyślny, występują zmiany w morfologicznym składzie krwi, wylewy krwawe do jam stawowych, krwiomocz, krwawienie maciczne.

Agranulocytosis występuje w rzadkich przypadkach po leczeniu związkami arsenowymi i wówczas rozwija się ostry, wrzodziejący stan zapalny błony śluzowej gardła, migdałków i łuków podniebiennych. Powstające owrzodzenia mogą przypominać zmiany kilakowe. Owrzodzenia powiększając się zajmują dużą powierzchnię pokrytą ropiejącymi lub zgorzelinowymi nalotami. W przypadkach znacznych zmian mogą również powstać wybroczyny w skórze. Ogólny stan chorego jest ciężki, gorączka wysoka, przypominająca gorączkę septyczną. W obrazie morfologicznym krwi obwodowej stwierdza się zanik ziarnistych postaci białych krwinek z równoczesnym wybitnym zmniejszaniem się ich liczby. Przebieg tych powikłań może być szybki i w krótkim czasie, w ciągu 4—5 tygodni, wśród objawów posocznicowych doprowadzić do zgonu. Etiologia tego powikłania nie jest dokładnie znana. Najprawdopodobniej nie jest ono spowodowane przedawkowaniem leku, gdyż występuje już nieraz po dwóch wstrzyknięciach związku arsenowego i to nawet w małych dawkach (0,15—0,3 g). Być może, że jest to choroba zakaźna, a pobudzona została biotropicznie do ujawniania się przez związki arsenowe. Po wyzdrowieniu dalsze stosowanie związków arsenowych jest przeciwwskazane. Z rzadkich zmian poarsenobenzenowych spowodowanych uszkodzeniem narządu krwiotwórczego, oprócz

www.dlibra.wum.edu.pl

trombocytopenii, w której występują osutki wybroczynowe na skórze i krwawienia błon śluzowych oraz bardzo mała liczba płytek krwi (50.000); może się pojawić niedokrwistość aplastyczna. Prócz osutek krwotocznych i krwawień błon śluzowych pojawia się gorączka, leukopenia, trombocytopenia, *agranulocytosis*, przy czym powstają owrzodzenia na błonach śluzowych jamy ustnej i gardła. Jako powikłania po stosowaniu przetworów pięciowartościowego arsenu opisywano uszkodzenia wątroby i zmiany zapalne w skórze. Najlepiej znoszony bywa acetylarsan. Niebezpiecznym uszkodzeniem po stosowaniu związków arsenowych są poważne zaburzenia w narządzie wzroku, które sporadycznie tylko spostrzegano podczas leczenia acetylarsanem, a najczęściej po stosowaniu tryparsamidu. Uszkodzenie nerwu wzrokowego w tych przypadkach występuje już po zastosowaniu pierwszych wstrzyknięć, rzadziej po dwunastym wstrzyknięciu. Chorzy skarżą się na migotanie i niewyraźne widzenie; pole widzenia zwęża się. W przypadkach pojawienia się tych objawów należy natychmiast przerwać podawanie leku, inaczej mógłby wystąpić zanik nerwu wzrokowego i ślepota. Przed leczeniem i podczas leczenia związkami pieciowartościowego arsenu należy stale badać kontrolnie narząd wzroku. Istniejące już poprzednio zmiany chorobowe w nerwie wzrokowym zwiększają dziesięciokrotnie ryzyko stosowania tryparsamidu.

Patogeneza uszkodzeń występujących po leczeniu związkami arsenowymi nie jest jeszcze wyjaśniona; często zmiany spowodowane są błędami w technice zabiegu, zbyt wysokimi dawkami stosowanymi w krótkich odstępach czasu lub zepsutym przetworem.

Bezpośrednią przyczyną szkody może być również zaostrzony w czasie leczenia stan chorobowy narządu. Pewne schorzenia ustroju, a oprócz tego złe warunki odżywiania zmniejszają znacznie odporność ustroju, przygotowując niejako podłoże do późniejszych uszkodzeń. Wiele objawów typu angioneurotycznego powstaje najprawdopodobniej wskutek uczulenia ustroju, zazwyczaj bowiem występują dopiero po drugim lub nawet po kilku wstrzyknięciach. Zmiany zapalne w skórze mogą powstawać wskutek leczenia zbyt wysokimi dawkami, złym przetworem, albo też mogą zależeć od osobniczej wrażliwości powłok skórnych. Rozpoznanie poarsenobenzenowych zmian zapalnych na skórze napotyka pewne trudności; podczas leczenia arsenobenzenem mogą występować zmiany skórne niezależne od leczenia. Równoczesne stosowanie z arsenobenzenem rtęci lub bizmutu może być ich właściwą przyczyną. Plamicę mózgu trudno nieraz odróżnić od ostrego zapalenia opon mózgowych, które nieraz pojawia się w przebiegu kiły.

www.dlibra.wum.edu.pl

Rokowanie w przypadkach takich powikłań, jak żółty zanik wątroby lub plamica mózgu, jest bardzo poważne, w przeważającej bowiem liczbie przypadków powikłania te kończą się śmiercią. Poważne i wątpliwe może być rokowanie w długotrwałym zapaleniu skóry, zwłaszcza wówczas, gdy już doszło do ropnego zakażenia lub wystąpiło zapalenie płuc; przeważnie jednak po dłuższym lub krótszym czasie trwania albo po kilkakrotnym nawet pojawieniu się nawrotów sprawa kończy się wyleczeniem. Żółtaczka ma także przebieg pomyślny, liczba zgonów w ostatnich latach znacznie się zmniejszyła dzięki ścisłym wskazaniom stosowania i dawkowania arsenobenzenu oraz dzięki doskonałości wyrobów. Aby uniknąć powikłań związanych z leczeniem przetworami arsenobenzenowymi należy obserwować chorego po pierwszych wstrzykiwaniach, po których możemy się przekonać o właściwym znoszeniu arsenobenzenu przez chorego. Chorzy dotknięci łojotokiem są skłonni do zmian zapalnych na skórze.

Chory leczony arsenobenzenem musi zachować zupełny spokój bezpośrednio po zabiegu, unikać wszelkich wysiłków i przestrzegać wskazówek dietetycznych. Stany gorączkowe, ogólne schorzenia, np. grypa wyłączają leczenie arsenobenzenem aż do ustąpienia przypadkowego cierpienia. Należy zaprzestać leczenia arsenobenzenem jeżeli po każdym wstrzyknięciu występuje gorączka, pojawiają się zaburzenia żołądkowe i jelitowe, krwotoki maciczne, ogólne osłabienie, niepokojące objawy angioneurotyczne, a przede wszystkim jeżeli występują rumienie, osutki lub nawet napady swędzenia. W czasie leczenia należy systematycznie badać mocz na białko i urobilinogen.

W razie wystąpienia jakichkolwiek powikłań wskazane jest podawanie większej ilości płynów (około 4 litrów dziennie) celem usunięcia z ustroju arsenobenzenu, przy czym można stosować środki moczopędne i przeczyszczające; dożylnie, podskórnie albo przez odbytnicę można wprowadzać do ustroju płyny obojętne (fizjologiczny rozczyn soli, płyn Ringera). W przypadkach objawów naczynioruchowych lub wstrząsu azotynowego wstrzykujemy podskórnie rozczyn wodny adrenaliny 1:1000, w ilości 1/2 ml. W przypadkach plamicy mózgu wskazany jest upust krwi, wlewanie fizjologicznego rozczynu soli lub płynu Ringera, wykonanie nakłucia lędźwiowego i podskórne wstrzykiwania adrenaliny.

W przypadkach zapalenia skóry oprócz diety lekkiej i obfitego dowozu płynów wybitne znaczenie lecznicze mają dożylne wstrzykiwania wyjałowionego wodnego rozczynu podsiarczynu sodowego *(natrium thiosulfuricum)* w ilościach 0.3, 0.6—1.5 g dziennie, a w późniejszych okresach co drugi dzień. Rozczyny należy zawsze świeżo przygotować.

www.dlibra.wum.edu.pl

Wyniki leczenia są nieraz bardzo dobre. W razie niemożności wstrzykiwań dożylnych możemy podawać doustnie podsiarczyn sodowy w ilości 0.5—1 g 3—4 razy dziennie. Najważniejsze jest jednak jak najszybsze zastosowanie BALu. Leczenie zewnętrzne jest niezbędne. Stosuje się długotrwałe kąpiele, w razie sączenia okłady z 1%—2% rozczynu wodnego kwasu borowego, poza tym 1% rozczyny rezorcyny, dalej pasty cynkowe, zawiesiny cynkowo-łojkowe, do których dodać można eutirsol, ichtiol, siarkę (1—3%). W przypadkach ropnego zakażenia należy chronić skórę przed przenoszeniem zakażenia w inne miejsce, stosując szczelne opatrunki na ropne ognisko. Należy zwracać baczną uwagę na ogólny stan zdrowia, na czynność serca, zapobiegać opadowemu zapaleniu płuc itp. W przypadkach powikłań dotyczących wątroby zalecamy odpowiednią dietę, dużo płynów, środki przeczyszczające, gorące okłady lub nagrzewania okolicy wątroby; jeżeli żółtaczka nie ustępuje w krótkim czasie, leczymy rtęcią lub bizmutem, bowiem tło schorzenia wątrobowego może być kiłowe. W leczeniu ostrego zaniku wątroby, ze względu na samą sprawę chorobową, zawodzą wszelkie zabiegi lecznicze.

Po zupełnym ustąpieniu niezbyt silnych powikłań poarsenobenzenowych rozpoczynamy dalsze leczenie bardzo ostrożnie, małymi dawkami po 0.05—0.1 przetworu neoarsenobenzenowego, w większych odstępach czasu i w większych ilościach płynu (10—15 ml). Jako rozpuszczalnika używamy glukozy lub surowicy ludzkiej. Następne leczenie arsenobenzenem może chory znosić już dobrze i wówczas stosujemy je w sposób zwykły. W przypadkach bardzo ciężkich powikłań, jak rozległe zapalenie skóry, plamica mózgu itp., i w przypadkach nawrotów powikłań po stosowaniu małych nawet dawek należy zaniechać w ogóle leczenia arsenobenzenem na czas dłuższy albo na zawsze i stosować inne środki przeciwkiłowe.

Niebezpieczeństwo i długotrwałość uszkodzeń po leczeniu związkami arsenowymi wybitnie się zmniejszyły wskutek wykrycia i wprowadzenia do lecznictwa nowego środka o wybitnym działaniu leczniczym usuwającym w krótkim czasie szkody poarsenowe. Jest to wykryty podczas drugiej wojny światowej 2—3 dimerkaptopropanol lub ditiopropanol, zwany w skrócie BALem, jako 10% roztwór w benzyl-benzoacie i oleju. Początkowo środek ten wytworzony został w celu leczenia uszkodzeń wywołanych działaniem gazów bojowych zawierających arsen. Działanie gazów bojowych polega na wiązaniu przez arsen grupy sulfhydrylowej w komórkach ustroju, a w szczególności glutationu, który działając jako enzym odgrywa ważną rolę w metabolizmie komórki.

www.dlibra.wum.edu.pl

Wynalezione połączenie chemiczne zawiera grupy SH o większym powinowactwie do arsenu niż grupa sulfhydrylowa ustroju. BAL ze względu na niestałość roztworów stosowany jest w 10% roztworach olejowych z dodatkiem będźwinianu benzylu, co pozwala na jego wyjałowienie i przechowywanie w ampułkach. Każda ampułka zawiera 4.5 ml roztworu BALu w będźwinianie benzylu i oleju z orzeszków ziemnych. Środek ten stosowany bywa domięśniowo w leczeniu uszkodzeń poarsenowych, w zatruciach metalami, jak rtęcią, bizmutem, i złotem. W przypadkach leczenia szkód portęciowych dawki muszą być większe niż w leczeniu szkód po związkach arsenowych. BAL łącząc się w ustroju z arsenem i metalami wytwarza połączenia nierozpuszczalne i nie trujące, wydalane z moczem.

Działanie odtruwające BALu jest niezwykle silne, a w uszkodzeniach po leczeniu środkami przeciwkiłowymi nadzwyczaj korzystne. Dobre wyniki uzyskuje się w przypadkach krwotocznych zmian w mózgu, zapaleniu powłok skórnych, które są powikłaniem po leczeniu związkami arsenowymi.

Leczenie BALem daje tym lepsze wyniki, im wcześniej rozpoczniemy je, licząc od pojawienia się zmian chorobowych, jeżeli zastosuje się odpowiednie dawki w odpowiednim czasie. Pojedynczą dawkę oblicza się zależnie od wagi ciała chorego licząc 2.5 mg na jeden kilogram. Mężczyzna ważący 75 kg może otrzymać jako najwyższą pojedynczą dawkę 1.8 ml roztworu, zazwyczaj jednak nie przekracza się dawek 1.5 ml. W pierwszych 24 godzinach należy stosować 3—4 wstrzykiwania, po czym w następnym dniu stosuje się 3 wstrzykiwania, a w następnych 2, aż do ogólnej liczby dawek stosowanych w 10 dniach. Zabieg jest nieco bolesny; bóle zazwyczaj są przemijające, jednak bolesność, a nawet ucisk mogą się utrzymać dłuższy czas, przy czym każde wstrzyknięcie wzmaga te objawy. Niekiedy zdarza się zropienie nacieku, które nawet może się przekształcić w rozległą ropowicę, wymagającą zabiegu chirurgicznego. Podczas leczenia BALem może również pojawić się gorączka utrzymująca się przez cały czas stosowania leku.

W przypadkach zatruć rtęcią dawki BALu muszą być wyższe, przy czym pierwsza dawka powinna wynosić 5 mg na jeden kilogram wagi ciała, a następne, stosowane co dwie godziny, po 2.5 mg na jeden kilogram wagi ciała. W przypadkach poważnych zatruć należy zastosować jeszcze trzecią dawkę w końcu pierwszych 12 godzin od chwili rozpoczęcia leczenia. W następnym dniu stosuje się dwie dawki po 2,5 mg, na jeden kilogram, a w trzecim dniu już tylko jedno wstrzyknięcie. BAL okazał się środkiem nieocenionym w leczeniu wszelkich powikłań arsenowych, najskuteczniej działając w arsenowym zapaleniu mózgu, w

www.dlibra.wum.edu.pl

obrzęku i wybroczynach mózgu, w uszkodzeniach układu krwiotwórczego, a także w innych zatruciach arsenem. Podawany leczniczo w przypadkach obrzęku surowiczego mózgu ratuje życie choremu, odsetek bowiem zgonów w tej postaci uszkodzenia poarsenowego wynosił 75%, a zdaniem innych autorów nawet 100%.

Metody leczenia związkami arsenowymi

Przed przystąpieniem do leczenia związkami arsenowymi należy dokładnie zbadać chorego, zwłaszcza jego układ sercowo-naczyniowy, nerki i wątrobę, w razie potrzeby wykonując pomocnicze badania radiologiczne. W czasie leczenia należy badać mocz co tydzień lub co dwa tygodnie. Chory powinien zgłaszać się do leczenia wypoczęty, nie pobierając posiłku w ciągu trzech godzin przed zabiegiem. Jeżeli zabiegi powtarza się jako dalsze okresy lecznicze lub chory przedtem był już leczony związkami arsenowymi, należy dowiedzieć się jak znosił poprzednie wstrzykiwania i czy nie odczuwał swędzenia skóry. Objawy te, pojawiające się w czasie poprzednich zabiegów leczniczych, mogą być dla lekarza ostrzeżeniem, że u chorego mogą wystąpić objawy nieznoszenia leku, a nawet polekowe zapalenie skóry lub inne powikłania. Należy zbadać spojówki powiek i gałek ocznych, a również zabarwienie skóry; żółtaczka będzie przeciwwskazaniem do zabiegów. W przypadkach jawnych zmian wtórnych lub późnych na skórze i błonach śluzowych jamy ustnej i krtani oraz schorzeń narządów wewnętrznych należy również pamiętać o możliwości wystąpienia odczynu Jarischa-Herxheimera-Łukasiewicza. Gdyby wystąpiły objawy uboczne w czasie leczenia połączonego związkami arsenowymi i metalami, może powstać trudność w ocenie, który z leków spowodował te objawy.

Leczenie związkami arsenowymi należy rozpoczynać od dawek mniejszych, aby przekonać się jak chory znosi lek. Stopniowo zwiększane dawki chory znosi dobrze. Nowoczesne badania wskazały, że dla korzystnego wyniku leczenia ma znaczenie nie tyle wysokość pojedynczej dawki, ile ogólna ilość zastosowanego przetworu arsenowego. Dawniej obawiano się zjawiska przyzwyczajenia się krętków bladych do leku i późniejszego pojawiania się szczepów krętków opornych na jego działanie, dlatego radzono rozpoczynać leczenie od dawek wyższych, 0.45 g, a nawet 0.6 g nowoarsenobenzenu, zwłaszcza w leczeniu zmian pierwotnych.

U osób młodych i zdrowych rozpoczynamy leczenie związkami arsenowymi od dawki 0,3 g nowoarsenobenzenu lub 0,03 mafarsenu,

www.dlibra.wum.edu.pl

a u kobiet wątłych i niedokrwistych nawet od 0.15 g, podnosząc następnie dawki o 0.15 g aż do osiągnięcia maksymalnej jednorazowej dawki. Ustalenie wysokości tej dawki zależy od osobniczego znoszenia leku przez chorego, od okresu choroby i wreszcie od poglądów poszczególnych szkół. Dawki mniejsze, na przykład 0.3 g, możemy stosować co trzy dni (mniej więcej 0.1 g na jeden dzień), dawki 0.45 lub 0.6 co pięć dni lub co siedem. Pomyślny wynik leczenia zależy wprawdzie od wysokości dawki ogólnej, jednak zawsze należy mieć na względzie niebezpieczeństwo nieznoszenia leku. Można uniknąć objawów ubocznych podejmując środki ostrożności w czasie leczenia. Występowanie powikłań poarsenowych zależy jednak od osobniczych właściwości chorego i może się zdarzyć nawet po dawkach małych. Poza tym objawy nieznoszenia arsenu mogą się pojawić dopiero po dłuższym podawaniu leku z powodu stopniowo rozwijającego się uczulenia. Powikłania zdarzają się częściej po stosowaniu dawek większych, toteż dawkę 0.75 g należy stosować tylko wyjątkowo.

Średnia dawka lecznicza ogólna powinna wynosić 4.5 g u kobiet, a 6 do 7 g u mężczyzn.

Ustalając wysokość dawki pojedynczej i ogólnej należy się liczyć z okresem i postacią kiły oraz ogólnym stanem chorego, jego wiekiem, wagą ciała, istnieniem innych zmian chorobowych w narządach wewnętrznych, znoszeniem leków w poprzednich leczeniach. U chorych, którzy nie byli leczeni związkami arsenowymi, dawkowanie może być energiczniejsze. Związki arsenowe można stosować we wszystkich okresach kiły i we wszystkich jej postaciach, jeżeli nie ma tylko przeciwwskazań. Działanie ich jest wybitnie krętkobójcze, toteż głównym wskazaniem do ich stosowania są wczesne okresy kiły nabytej.

Po skończonym leczeniu należy jeszcze raz zbadać chorego, wykonać odczyny serologiczne lub, jeżeli istnieje wskazanie, także badanie płynu mózgowo-rdzeniowego. Szczególną uwagę należy zwracać na układ sercowo-naczyniowy i nerwowy.

Przed zabiegiem powinno się stwierdzić serię i numer przetworu związku arsenowego i zapamiętać je, gdyż uboczne objawy po leczeniu nieraz są spowodowane zepsuciem się leku lub złym jego przygotowaniem. Wszystkie przyrządy, naczynia, strzykawki i igły powinny być wyjałowione. Roztwory związków arsenowych powinny być świeżo przygotowane, gdyż utlenienie się arsenobenzenu na powietrzu czyni go lekiem niebezpiecznym.

Wstrzykiwanie arsenobenzenu należy wykonywać bardzo wolno, z szybkością 10 ml na dwie minuty. Tylko mafarsen stanowi wyjątek od tej reguły, gdyż należy go wstrzykiwać bardzo szybko. Po zabiegu

www.dlibra.wum.edu.pl

chory nie powinien natychmiast wstawać, ale należy odczekać chwilę, by się przekonać czy nie pojawią się przypadkiem bezpośrednie objawy uboczne.

Istnieją przeciwwskazania do leczenia kiły związkami arsenowymi, np. stwierdzenie bezwzględnego nieznoszenia leku i pojawienia się objawów ubocznych mimo stosowania małych dawek. Lekkie objawy nieznoszenia lub objawy przejściowe nie są bezwzględnym przeciwwskazaniem, skłaniają natomiast do większej ostrożności i mniejszych dawek lub np. wstrzyknięcia jednego mg adrenaliny 1/1000 podskórnie przed zabiegiem. Niekiedy można się odważyć na dalsze ostrożne stosowanie związków arsenowych, mimo że w czasie poprzednich leczeń wystąpiły powikłania, na przykład poarsenowe zapalenie skóry. Powtarzać lek można dopiero po upływie sześciu do dwunastu miesięcy po wyleczeniu z powikłania. Przed rozpoczęciem nowego leczenia należy stosować małe dawki, 0.02 g do 0.05 g na jedno wstrzyknięcie w celu wypróbowania osobniczego znoszenia leków.

Właściwe przeciwwskazania stanowią: wiek podeszły (60 lat lub więcej), bezwzględne nieznoszenie leku, oporność na leczenie związkami arsenowymi, posunięte zmiany w mięśniu serca, jakiegokolwiek byłyby pochodzenia, obfite zmiany wtórne na skórze i błonach śluzowych jamy ustnej i gardła. Także zmiany późne mogą być ze względu na swe umiejscowienie przeciwwskazaniem do wstrzykiwania związków arsenowych. Dalszym przeciwwskazaniem może być występujące podczas leczenia krwawienie z błon śluzowych, przedłużenie i zwiększenie nasilenia miesiączkowania, schorzenia układu krwiotwórczego, mała liczba płytek i zmniejszenie się krzepliwości krwi. Ciężkie postacie cukrzycy, rak narządów wewnętrznych (ze względu na możliwość pobudzenia rozrostu tkanki nowotworowej), poważne zaburzenia układu dokrewnego i współczulnego, zwłaszcza zaburzenia czynności tarczycy oraz nadnerczycy stanowią również przeciwwskazania do leczenia związkami arsenowymi. To samo dotyczy ognisk ropnych w narządach wewnętrznych i ropnego zapalenia ucha środkowego. Ciąża stanowi przeciwwskazanie u tych kobiet, u których po poprzednich wstrzykiwaniach występowały jakiekolwiek objawy uboczne (możliwość poronienia). Zmiany zapalne w nerwie wzrokowym są przeciwwskazaniem do leczenia związkami pięciowartościowego arsenu. Stosowanie w tych przypadkach przetworów arsenu trójwartościowego jest dotychczas sprawą sporną. Większość syfilidologów w takich zaburzeniach wzroku nie widzi przeciwwskazań do stosowania związków arsenowych, jednakże radzi stosować dawki małe, nie przewyższające 0.3 g na jedno wstrzyknięcie.

www.dlibra.wum.edu.pl

Podczas leczenia związkami arsenowymi należy więc pamiętać o następujących przeciwwskazaniach:

I. Mózg i rdzeń: *meningitis acuta, encephalitis diffusa, vasculitis cerebri, myelitis;*

II. wątroba: *hepatitis acuta, tarda, diffusa, cirrhosis hepatis;*

III. śledziona: *splenomegalia, cirrhosis;*

IV. układ sercowo-naczyniowy: *myocarditis, lesio arteriarium coronarium, aneurysyma, endocarditis bacterica subacuta;*

V. płuca: *tuberculosis, bronchitis acuta;*

VI. nerki: *nephrosis chronica, nephritis;*

VII. skóra: *eczema, erythrodermatitis medicamentosa post As, urticaria chronica.*

JOD

Znaczenie jodu w dawniejszym lecznictwie przeciwkiłowym, zwłaszcza w leczeniu zmian późnych na skórze, błonach śluzowych, w kościach i narządach wewnętrznych, było bardzo doniosłe. Duże znaczenie miało też zastosowanie jodu w celach leczenia próbnego *(ex juvante),* kiedy w razie korzystnego wpływu i ustępowania zmian chorobowych leczenie to rozstrzygało o właściwym tle schorzenia. I dziś jeszcze znaczenie jodu w leczeniu próbnym nie straciło nic na swej wartości, a we wczesnych okresach kiły, w przypadkach bólów kości i stawów, bólów występujących wskutek swoistych zmian zapalnych w okostnej, w bólach mięśniowych itp. stosuje się jod z dobrym skutkiem. Na kiłowe schorzenia naczyń krwionośnych jod działa bardzo dobrze.

Działanie jodu jest objawowe i przyczynia się do wchłonięcia się zmian chorobowych. Dostawszy się w miejsce schorzałe jod wywołuje odczyn biologiczny wskutek nieswoistego podrażnienia komórek i niekiedy, np. w przebiegu wczesnych zmian kiłowych, może być powodem odczynu Jarischa-Herxheimera-Łukasiewicza. O działaniu bezpośrednim na tkankę chorobową świadczy dodatni wpływ na odczyny serologiczne. Spostrzegano bowiem w czasie leczenia jodem zmiany dodatniego odczynu na ujemny.

Jod jest częścią składową ustroju ludzkiego i zwierzęcego, a największe jego ilości zawiera tarczyca. W małych już rozcieńczeniach ma działanie przeciwgnilne i wybitnie resorbcyjne.

W lecznictwie stosuje się jod jako sól potasową lub sodową *(kalium et natrium jodatum);* sole potasowe i sodowe zostają szybko wessane, ale też szybko wydalane są przez nerki i gruczoły ślinowe.

www.dlibra.wum.edu.pl

Cała niemal dawka podanego jodu wydzielana jest w ciągu 14—22 godzin. Najwięcej jodu zatrzymuje tarczyca i węzły chłonne.

Lecznicze działanie jodu możemy śledzić najlepiej w przypadkach wczesnego i późnego zapalenia okostnej. W przebiegu kiły złośliwej i w schorzeniach wątroby na tle kiłowym stosujemy duże dawki. Późne zmiany kiłowe, zwłaszcza w stawach, bardzo łatwo ustępują pod działaniem jodu. Bardzo dobrze działa jod w przypadkach schorzeń naczyń krwionośnych, a w przypadkach tętniaków tętnicy głównej niejednokrotnie daje dobre wyniki.

Rozstrzygającą sprawą w wyborze przetworu jodowego do leczenia jest jego zdolność wessania się i wydalania. Największe ilości jodu ulegają wessaniu w dwunastnicy i w górnym odcinku jelita cienkiego. Tkanki schorzałe magazynują 2 lub 3-krotnie więcej jodu niż tkanki zdrowe. W zmianach późnych, a nawet wtórnych podczas leczenia można stwierdzić jod.

Jod w postaci jodku potasu lub soli sodowej jodu możemy podawać przez długi okres czasu, jednakże zbyt duże dawki mogą wywołać objawy zatrucia; najmniej objawów ubocznych spostrzegamy po podaniu połączeń białkowych jodu. Jod w postaci np. jodku potasu podajemy początkowo małymi dawkami (0.25—0.5 g dziennie), aby zbadać tolerancję ustroju, a dopiero później przychodzimy do dawek większych, do 3 g dziennie lub więcej. Zapisując rozczyn wodny jodku potasu w ilości 20 g na 300 g wody, będziemy mieli w jednej łyżce stołowej mniej więcej 1 g jodku potasu, który polecamy choremu wypić z mlekiem lub wodą po jedzeniu. Podawanie jodku potasu w mleku albo razem z dwuwęglanem sodu chroni jodek od zbyt wczesnego rozkładu w żołądku.

Zawartość czystego jodu w jodku potasu wynosi 76,5%, a w soli sodowej jodu 84,6%, *calcium jodatum* zawiera go 86,3%, *rubidium jodatum* 76,5%. Chorzy znoszą lepiej połączenia sodowe jodu niż jodek potasu.

Jod możemy podawać także w postaci pigułek w kapsułkach żelatynowych albo w postaci *clisma*. Gdy ustrój jodu nie znosi stosujemy połączenie organiczne jodu lub podajemy jod w małych ilościach, starając się stopniowo przyzwyczaić ustrój do dawek wyższych. Jod można stosować również w postaci wstrzykiwań dożylnych, *natrium jodatum*, a nawet *kalium jodatum* w rozczynie 5 : 100 wody wyjałowionej, 5 — 10 ml na dawkę.

Jod wywołuje w ustroju bardzo często objawy uboczne; niektórzy chorzy w ogóle nie znoszą jodu podawanego doustnie, drażni on bowiem błony śluzowe przewodu pokarmowego powodując bóle żołądka,

www.dlibra.wum.edu.pl

utratę łaknienia, nudności i wymioty. Zmieniając nieorganiczny jod na połączenia organiczne, można uniknąć tych ubocznych działań. W przypadkach zatrucia jodem *(jodismus)* występuje nieżyt błon śluzowych przewodu pokarmowego i oddechowego połączony z obfitym wydzielaniem śluzu, powstaje również nieżyt spojówek i dróg łzowych, zapalenie błony śluzowej gardła, krtani i oskrzeli. Zmiany nieżytowe na błonach śluzowych wyścielających jamy czołowe lub jamy Highmora wywołują bardzo silne bóle głowy i okostnej, obrzęk powiek, łzawienie oraz bóle w obrębie nerwu trójdzielnego. Obrzęk błony śluzowej nagłośni może nawet wywołać objawy duszenia się. Z objawów ogólnych może wystąpić niepokój, przyśpieszenie czynności serca, gorączka. W lekkich postaciach tych zaburzeń pojawia się smak metaliczny w ustach, ślinotok lub uczucie suchości gardła i nieżyt błony śluzowej nosa.

Na skórze w następstwie zatrucia jodem mogą powstawać zmiany chorobowe w postaci osutek; zmiany skórne mogą być podobne do innych zmian polekowych, np. rumieni mniej lub bardziej rozległych, pokrzywek lub rumieni pokrzywkowych, osutek pęcherzykowych i pęcherzowych lub krostowych; zmiany skórne nieraz nawet mają postać rumienia wielopostaciowego. Wreszcie mogą się zdarzyć objawy plamicy skórnej, a nawet nacieki w postaci guzków i guzów w skórze właściwej i tkance podskórnej. Najczęściej jednak nieznoszenie jodu objawia się jako trądzik jodowy *(acne jodata)*. Trądzik jodowy występuje w postaci drobnych grudek, umiejscowionych dookoła mieszków włosowych, lub krost o zawartości gęstej, ropnej przeważnie na skórze twarzy, klatki piersiowej i grzbietu. Niekiedy w związku z trądzikiem jodowym lub też niezależnie od niego powstają miękkie, płaskie nacieki w skórze, wznoszące się nad poziom skóry do rozmaitej wysokości. Powierzchnia ich jest nierówna, pokryta brodawkami lub obfitą wydzieliną zasychającą w strupy *(jododerma tuberosum)*. Zmiany te mogą występować na skórze twarzy i na kończynach, rozszerzając się obwodowo; ustępują jednak szybko po zaprzestaniu podawania jodu, w innych znów przypadkach utrzymują się bardzo długo, nieraz miesiącami.

Jedną z cięższych postaci zmian skórnych jest pęcherzyca jodowa *(pemphigus jodicus, jododerma bullosum)*. Na skórze i na błonach śluzowych wytwarzają się wówczas pęcherze; w przypadku umiejscowienia się tych zmian w gardle, krtani lub oskrzelach mogą powstać objawy groźne dla chorego. Zmiany te tworzą się w przypadkach wielkiej wrażliwości na jod i rozwijają się w bardzo krótkim czasie po podaniu jodu.

www.dlibra.wum.edu.pl

Plamica jodowa w postaci drobnych plam, umiejscowiona najczęściej na podudziach, zdarza się stosunkowo rzadko, jak również rzadko zdarzają się krwotoki w skórze i błonach śluzowych.

Objawy zatrucia jodem mogą wystąpić już w początkowych okresach leczenia albo pojawiać się dopiero po dłuższym podawaniu jodu i po większych dawkach; objawy nieznoszenia jodu zdarzają się najczęściej po zastosowaniu dużych dawek już w samym początku leczenia. W razie wystąpienia objawów zatrucia należy przerwać dalsze podawanie jodu i zastosować środki moczopędne usuwające jod z ustroju. Niekiedy można później rozpocząć dalsze leczenie, przyzwyczaiwszy poprzednio ustrój małymi dawkami. W celu zapobieżenia objawom nieznoszenia jodu podajemy piramidon, *acidum sulfanilicum*, 3 razy dziennie po 0.5 g. Chorzy znoszą dobrze jod w postaci mieszanki Neissera:

Rp. *Kali jodati* 10.0, *Antipyrini* 5.0, *Aq. dest.* 200.

Podczas podawania jodu należy unikać równoczesnego zewnętrznego stosowania kalomelu na błony śluzowe, gdyż wytwarzający się jodek rtęci działa drażniąco, a nawet żrąco. Zdarzyć się to może w równoczesnych przepłukiwaniach pęcherza rozczynem *hydrargyrum oxycyanatum* i doustnym podawaniu jodu; nawet zastosowanie rtęci na wykwity kiłowe w postaci zasypek, pędzlowań lub maści z równoczesnym podawaniem jodu może wywołać rozpad i zgorzel tych wykwitów.

PIŚMIENNICTWO

Becker S. W., Obermayer W. E.: Modern dermatology and syphililogy. Philadelphia 1947. *Bernhard R.:* Wskazania i przeciwwskazania w leczeniu przymiotu arsenobenzolem. Medycyna 1936 Nr 1. *Dattner.:* Moderne theraphie der Neurosyphilis. Wien 1933. *Mc Elligott G.:* Sposób postępowania leczniczego w kile późnej i utajonej. Kron. Wener. III/1. *Goćkowski J.:* Badania nad uczuleniem skóry na związki arsenowe. Przegl. Derm. 31. *Goćkowski J.:* Leczenie kiły sulfarsenolem. Przegl. Derm. 31. *Gougerot:* Le traitement de la syphilis en clientéle. Paris 1947. *Grzybowski M.:* Leczenie kiły. Warszawa 1938. *Hartwig W.* i *Sieskin J.:* O wynikach leczenia BALem Pol. Tyg. Lek. 1947/50. *Howles J.:* A synopsis of clinical Syphilis. St. Luis 1943. *Kapuściński S.:* Uczulenie salwarsanowe. Przegl. Derm. 29. *Kwazebart L.:* O rumieniu dnia dziewiątego oraz o poglądach współczesnych na patogenezę erytrodermii poarsenobenzenolowych. Pamięt. Klin. Szpitala św. Łazarza, Warszawa 1931 T III. *Lebioda J.:* Nowoczesne leczenie kiły arsenem trójwartościowym. Now. Lek. 1937. *Lebioda J.:* Nowoczesne leczenie kiły ze szczególnym uwzględnieniem penicyliny. Przegl. Lek. 1948 Nr 6. *Lenartowicz T.:* Współczesne poglądy na biologiczne zasady leczenia kiły. Pol. Gaz. Lek. 1922. *Leyberg J.:* W sprawie wywoływania u chorych kiłowych gorączki infekcyjnej przy pomocy saprovitanu. Pol. Gaz. Lek. 1938/2. *Marenlender J.:* Bizmut jako środek przeciwkiłowy. Pol. Gaz. Lek. 1922. *Moore J. E.:* The Modern treatment of Syphilis, Sprienfield 1947. *Racinowski A.:* O arsenobenzolowych zmianach skóry. Przegl. Derm. 14. *Rodziewicz Fr.:* Działanie uboczne związków arsenobenzolowych. Przegl. Derm. 14. *Śniegowski:* Agranulocyto-

www.dlibra.wum.edu.pl

za w przebiegu leczenia przeciwkiłowego. Przegląd Derm. 31. *Sonnenberg E.:* O roli bizmutu w okresie surowiczo-ujemnym wrzodu twardego. Przegl. Derm. 23. *Straszyński A.:* Uwagi w sprawie postępowania leczniczego w związku z akcją powszechnego leczenia kiły wczesnej. Nowiny lek. 1948. Nr 9, 10. *Szmyt J.:* Leki arsenobenzenowe w leczeniu kiły narządu wzroku. Kron. Wener. III 1. *Walter Fr.:* Związki arsenowe i bizmutowe w leczeniu kiły. Bibl. Lek. 1935, nr 1/3. *Walter Fr.:* Nowe drogi w leczeniu kiły. Przegl. Derm. 29. *Walter Fr.:* Kryteria wyleczenia kiły. Przegl. Lek. 1945 14. *Zinin A. S., Elman B. A.:* Sposób ciągłego leczenia świeżej kiły. Wiest. Wener. i Derm. 1948. *Bernhardt.:* Uczulenie arsenobenzolowe wrodzone i nabyte. Now. Lek. 1934/12. *Dyboski T.:* O farmakodynamice chemoterapii w kile. Przegl. Derm. 29. *Fromer B.:* Kilka przypadków reinfekcji kiłowej. Przegl. Derm. 30. *Grzybowski M.:* Współczesne metody szybkiego leczenia kiły wczesnej w oparciu o penicylinę i związki arsenowe. Kron. Wener. Z.I.Z.I. *Kapuściński St.:* W sprawie patogenezy i leczenia kiły Przegl. Derm. 29. *Kwazebart:* O śmierci nagłej po wlewaniu przetworów arsenobenzolowych. Med. 1933/2. *Miedziński T.:* W sprawie uszkodzeń wątroby w przebiegu kiły wczesnej i leczenia swoistego. *Miedziński T.:* W sprawie wartości BAL'u w leczeniu powikłań wywołanych stosowaniem arsenu. Kron. Wener. T.I.Z 2. *Mienicki M.:* Badania nad wpływem bizmutu na krzepliwość krwi. Przegl. Derm. 29. *Mienicki M.:* Dalsze badanie doświadczalne nad wpływem bizmutu na krzepliwość krwi. Przegl. Derm. 30. *Szczerbakow L. N.:* Rumień 9 dnia w świetle teorii alobioforii. Wiest. Derm. 1948. *Vernes A., Kwiatkowski S., Chauchard H.:* Działanie tryparsamidu na zmiany kiłowe w płynie mózgowo-rdzeniowym. Przegl. Derm. T. 27.

www.dlibra.wum.edu.pl

LECZENIE KIŁY ANTYBIOTYKAMI

PENICYLINA

Od roku 1943 antybiotyk penicylina zdobyła pierwsze miejsce w lecznictwie kiły. Dziś, po sześciu latach stosowania, wiemy już więcej o jej skuteczności leczniczej. Dotychczas największe znaczenie ma penicylina w leczeniu wczesnej kiły, toteż co najmniej troje z czworga leczonych chorych pozostaje po ukończeniu leczenia bez objawów, z ujemnymi odczynami serologicznymi. W porównaniu z dawnymi metodami leczniczymi penicylina daje wyniki dużo lepsze, a ponieważ leczenie nią trwa krótko, każdy chory doprowadza je do końca.

Penicylina nie tylko zdobyła pierwsze miejsce w lecznictwie kiły, ale także spełnia zasadnicze żądania wymagane od nowego leku. Wprawdzie nie na wszystkie postacie kiły penicylina działa jednakowo i wiele zagadnień dotyczących leczenia, zwłaszcza późnych przypadków kiły, jest jeszcze nie rozwiązanych, jednak spośród wszystkich dotychczas stosowanych środków przeciwkiłowych jest w obecnej chwili nie do zastąpienia.

Penicylina jest jednym z najskuteczniejszych antybiotyków, których liczba stale wzrasta w miarę wytężonej pracy chemików. Nie wszystkie jednakże antybiotyki są odpowiednie do celów leczniczych. Wiele z nich działa zbyt trująco i nie może znaleźć zastosowania w lecznictwie.

Antybiotykiem w ujęciu *Waksmana* nazywamy substancję chemiczną wyprodukowaną przez drobnoustroje, obdarzoną zdolnościami powstrzymywania wzrostu bakterii, a nawet ich niszczenia. Substancje te mają pewne fizyczne, chemiczne i biologiczne właściwości nadające im znaczenie chemoteraupetyczne.

Antybiotyk nadający się do zastosowania w lecznictwie musi działać wybiórczo na bakterie i musi działać w przypadkach, w których nie pomagają syntetyczne, chemiczne leki. Musi również wywierać sku-

www.dlibra.wum.edu.pl

teczne działanie w płynach ustroju, nie działać trująco, wydalać się z ustroju dobrze, ale niezbyt szybko. Musi mieć pewne właściwości fizyczne i chemiczne, jak rozpuszczalność w wodzie i pewien stopień stałości. Niektóre antybiotyki ujawniają wysoce wybiórcze działanie na bakterie, atakując bądź to bakterie Gram-dodatnie, bądź to Gram-ujemne, inne znów działają na grzyby chorobotwórcze i stosunkowo w małym stopniu na wirusy. Skład chemiczny antybiotyków jest różny, bardzo prosty (C, H, O) albo złożony (N, S, Cl). Niektóre drobnoustroje wytwarzają kilka antybiotyków i wówczas zespół ich działa skutecznie, podczas gdy oczyszczone nie mają leczniczego znaczenia. Działanie przeciwbakteryjne antybiotyków zależy od podłoża, na którym działają, toteż stwierdza się różnice w działaniu *in vivo et in vitro*. Niektóre z antybiotyków ulegają zniszczeniu przez różne ustroje.

Sposób działania antybiotyków na drobnoustroje jest różny, jedne powstrzymują rozwój bakterii i podział komórek, inne wpływają hamująco na oddychanie bakterii lub przeszkadzają w wyzyskiwaniu wytworzonych przez nie głównych metabolitów.

Antybiotyki mają różną toksyczność dla ludzi i zwierząt, a nawet niektóre z nich są bardzo trujące. Penicylina nie ma działania trującego. Działanie toksyczne można zmniejszyć przez modyfikację chemiczną (dihydrostreptomycyna jest mniej toksyczną postacią redukcyjną streptomycyny). Niektóre wrażliwe na antybiotyki drobnoustroje mogą rozwijać z czasem odporność na ich działanie, jednak mogą również z powrotem odzyskać swą dawną wrażliwość.

Antybiotyki uzyskuje się z bakterii (tyrotrycyna, bacitracyna z *Bacillus subtilis)*, z pleśni i najwięcej z *Hyphomycetes*. W grupie tej pierwsze miejsce zajmuje penicylina, otrzymywana z *Penicillium notatum* i *chrysogenum;* produkują ją także *Aspergillus flavus, giganteus, crustaceus*. Antybiotyk streptomycynę wytwarza *Streptomyces griseus et bikiniensis,* streptocytynę — *Streptomyces lavandule,* chloromycetynę — *Streptomyces. venezuelae,* aureomycynę — *Streptomyces aureofaciens*. Również rośliny i zwierzęta wytwarzają antybiotyki.

Początki odkrycia penicyliny sięgają jeszcze r. 1928, kiedy *Aleksander Fleming* przypadkowo zauważył na płytce agarowej z hodowlą gronkowców pleśń zieloną, mającą zdolność hamowania wzrostu bakterii w najbliższym sąsiedztwie. Dalsze badania doprowadziły do stwierdzenia, że przesącze bulionowe, na których hodowano pleśń, wyraźnie hamowały wzrost niektórych drobnoustrojów, przeważnie ziarenkowców, nawet w dużych rozcieńczeniach. Pleśń ta była pędzlakiem *(Penicillum notatum)*, a substancja działająca na bakterie została naz-

www.dlibra.wum.edu.pl

wana przez odkrywcę penicyliną. Początkowo posługiwano się tym środkiem w pracowni, wyzyskując go jako czynnik hamujący rozwój ziarenkowców w hodowlach pałeczki influenzy, aż wreszcie znaleziono sposób ilościowego oznaczenia penicyliny.

Okres drugiej wojny światowej przypadł na czas najgorętszych studiów nad biologicznym i klinicznym działaniem penicyliny. Po zidentyfikowaniu rodzaju pleśni rozpoczęto na szeroką skalę jej wytwarzanie.

Penicylina jest produktem metabolizmu pędzlaków w rodzaju *Penicillium notatum* i *chrysogenum*. Hodowla na odpowiednich pożywkach płynnych lub półpłynnych uzyskuje najwyższą swą wydatność po 10—14 dniach, najsilniej w środowisku zasadowym, o pH 7,2 — 7,6.

Penicylina jest pojęciem zbiorowym różnych antybiotyków penicylinowych, których znamy kilka rodzajów. Wolne antybiotyki penicylinowe są kwasami jednokarboksylowymi. Mają wspólną część składową i różne dla różnych odmian boczne łańcuchy (R). W zależności od bocznego łańcucha rozróżniamy: penicylinę G zwaną benzylopenicyliną, F 2-pentenylową, dwuhydro-F: n-amylową, x parahydroksybenzylową, K-n-heptylo-penicylinę. Łańcuch boczny (grupa R) nadaje charakter rodzajowi penicyliny.

Penicylina użyta do leczenia ogólnego w postaci wstrzykiwań musiała być pozbawiona ciał białkowych i szkodliwych domieszek wytwarzanych przez pleśń podczas wzrostu. W początkowych okresach wytwarzania przetwór był niezwykle wrażliwy na czynniki fizyczne i chemiczne, tracąc przy tym swoją aktywność. Jednym z tych szkodliwych czynników była ciepłota, toteż penicylinę należało przechowywać w niskiej temperaturze.

Wymagania, które staraliśmy się od dawna uzyskać w leczeniu przeciwkiłowym, spełniają się już w dużej mierze. Mamy lek działający jednolicie i skutecznie, nietoksyczny bez względu na dawkę, dający się zastosować szybko i nie sprawiający kłopotu chorym i lekarzom. Leczenie trwa krótko toteż nic dziwnego, że chorzy, którzy je rozpoczynają, kończą je w 100%. Penicylina nie jest jednakże lekiem uniwersalnym, który w każdym przypadku może doprowadzić do wyleczenia.

Postępy w zakresie uzyskiwania coraz lepszych i skuteczniejszych leków są duże i stałe. Uzyskano skuteczniejsze działanie wskutek opóźnienia wsysania się leków np. w roztworach oleisto-woskowych, tak że niewygody stosowania penicyliny w roztworach wodnych dziś są już usunięte.

www.dlibra.wum.edu.pl

Penicylinę zastosowali pierwsi *Mahoney, Arnold* i *Harris,* którzy wyniki swe ogłosili z końcem r. 1943. Jej bezpośredni i szybki wpływ leczniczy, brak ubocznych objawów w przeciwieństwie do związków arsenowych, które przecież niekiedy są przyczyną powikłań, a nawet śmierci, wysunęły ją na czoło wszystkich dotychczasowych swoistych leków przeciwkiłowych.

Kilka lat minęło od chwili wprowadzenia penicyliny do lecznictwa, a jeszcze karta jej działania nie jest w zupełności zapisana. Najważniejsze pytanie, czy leczenie samą penicyliną jest wystarczające do wyleczenia kiły, a zwłaszcza leczenie szybkie i jednorazowe, czy też należy równocześnie stosować także inne, wypróbowane środki przeciwkiłowe i przez to przedłużać leczenie, pozostaje jeszcze bez odpowiedzi i zapatrywania na tę sprawę są różne.

Nie ulega wątpliwości, że w penicylinie uzyskaliśmy lek nadzwyczajny o wybitnym działaniu leczniczym, lek najbezpieczniejszy ze wszystkich dotychczas znanych, a zdobyte doświadczenie wróży leczeniu penicyliną jak najlepszą przyszłość. Wczesny może nazbyt wygórowany entuzjazm uległ osłabieniu w miarę uzyskiwania większego doświadczenia. Gdyby się okazało, że penicylina spełni pokładane w niej nadzieje, na co jednak zdają się wskazywać ostatnie doświadczenia z nowymi przetworami penicylinowymi, zagadnienie leczenia kiły stałoby się nadzwyczaj proste.

Mówiąc o działaniu penicyliny, mówimy o jej działaniu antybiotycznym. Antybioza, termin naukowy wprowadzony przez *Pasteura* i *Jouberta,* którzy stwierdzili, że pewne bakterie powietrzne wstrzymują wzrost laseczek wąglika, jest określeniem antagonistycznego działania bakteryjnego, które mogłoby być wyzyskane w lecznictwie. Leczenie polegałoby na usuwaniu zmian wywołanych przez jeden gatunek drobnoustroju gatunkiem drugim. Tak właśnie sądził *Pasteur,* jednak ziszczenie tej myśli nastąpiło znacznie później. Stwierdzono, że antagonistyczne działanie bakterii polega na zjawisku zahamowania wzrostu bakterii substancją wydzielaną przez antagonistyczny drobnoustrój, nie działający jednak na gatunek wytwarzający tę substancję. Idąc za myślą *Pasteura* próbowano leczyć gruźlicę skóry paciorkowcami róży. Spostrzegano, że zakażenie pałeczką ropy błękitnej chroni przed zakażeniem laseczką wąglika i sporządzono nawet wyciąg ze starych hodowli pałeczek ropy błękitnej, tzw. piocyjaninę stosując ją leczniczo w przypadkach błonicy i zapalenia typu Plauta i Vincenta błon śluzowych jamy ustnej. Z kolei z Gram-dodatnich laseczek zarodnikujących ziemnych *(Bacillus brevis)* wyodrębniono ciało zwane tyroksyną, mają-

www.dlibra.wum.edu.pl

ce również silne działanie przeciwbakteryjne, lecz zbyt trujące dla ustroju ludzkiego. Obecnie mamy już kilkadziesiąt różnych substancji antybiotycznych wyodrębnionych z pleśniaków, promieniowców i drobnoustrojów z grupy *Streptotrix*.

Siła działania antybiotyków jest znacznie większa niż dotychczas poznanych środków bakteriobójczych. Działają one w bardzo wysokich rozcieńczeniach.

Wiele jednak z nich, mimo wybitnego antybakteryjnego działania, działa trująco. Penicylina wybija się dziś na pierwsze miejsce jako środek o silnym działaniu leczniczym z niemal zupełnym brakiem działania toksycznego.

Penicylina może być użyta w każdym okresie i w każdej postaci kiły, a w okresie wczesnej kiły może być zastosowana jako leczenie atakujące. Przeciwwskazań do stosowania penicyliny jest bardzo niewiele, a w pewnych przypadkach wskutek równoczesnego stosowania innych środków leczniczych efekt działania staje się jeszcze wyraźniejszy.

Penicylinę stosuje się w postaci soli sodowej, wapniowej lub potasowej (proszek żółtawy zlepiający się), jako tzw. penicylinę bezpostaciową amorficzną lub jako penicylinę białą oczyszczaną, krystaliczną. Penicylina nie oczyszczana, żółta jest niestałym produktem, łatwo ulega zniszczeniu wskutek działania kwasów i zasad i musi być przechowywana w ciemności i niskiej ciepłocie + 4°C; w tych warunkach zachowuje pełną swoją aktywność przez kilka miesięcy. Sok żołądkowy niszczy penicylinę, toteż nie może być stosowana doustnie, a tylko domięśniowo i dożylnie. Środki przeciwbakteryjne niszczą ją szybko.

Drugi rodzaj penicyliny, penicylinę białą lub krystaliczną otrzymujemy z żółtej przez oczyszczenie, które powoduje stratę niemal dwóch trzecich części penicyliny żółtej. Jednak tak oczyszczona penicylina jest już oporna na działanie ciepłoty i może być przechowywana w temperaturze nie przekraczającej + 15°. Dawki penicyliny oblicza się w tzw. jednostkach oksfordzkich, tj. tej ilości penicyliny, która rozpuszczona w 1 ml wody wywiera działanie hamujące na wzrost wzorcowych bakterii, a mianowicie gronkowca złocistego. Ze względu na to, że nawet penicylina oczyszczona, krystaliczna nie może być jeszcze obliczana w jednostkach wagowych, gdyż zawiera pewne domieszki, posługujemy się w dawkowaniu jednostkami oksfordzkimi. Skład penicyliny fabrycznej, zwłaszcza żółtej, ulegał dużym wahaniom co do zawartości antybiotyków penicylinowych różniących się od siebie budową chemiczną i cechami biologicznymi. Obecnie przetwory fabrykowane zawierają

www.dlibra.wum.edu.pl

prawie czystą penicylinę G. Duży odsetek penicyliny K czynił ją bezwartościową w leczeniu kiły, działała ona bowiem najsłabiej na krętki blade.

Penicylina sodowa łatwiej rozpuszcza się w wodzie, w roztworze fizjologicznym soli kuchennej i roztworze glukozy, niż na przykład penicylina wapniowa. Roztwór penicyliny może być przechowywany w lodówce przez kilka dni nie tracąc swojej siły działania. Ampułki fabryczne podają na etykietkach datę trwałości penicyliny, jeżeli jest przechowywana według przepisu.

Metale unieczynniają działanie penicyliny, jednak równoczesne podawanie podczas leczenia związków arsenowych lub bizmutu nie hamuje jej działania.

Dawkowanie penicyliny opiera się na próbie biologicznej i nie jest właściwie odpowiednie; próba ta opiera się na ocenie działania penicyliny na wzorcowy szczep gronkowca. I tak penicylina, która na przykład nie wywiera wybitniejszego działania na krętki, działa wyraźnie na gronkowce. Toteż metody dzisiejszego dawkowania nie są odpowiednie i dlatego przepisy dopuszczają pewien niedobór w każdej ampułce do wysokości 15%. Wskutek tej możliwości ampułki zazwyczaj zawierają większą liczbę jednostek, bo zamiast 100.000 zawierają 140.000, a nawet 160.000 jednostek.

Działanie penicyliny jest bakteriostatyczne, ale również bakteriobójcze. Penicylina powstrzymuje rozwój komórek, który jednak z powrotem może nastąpić, jeżeli jej działanie ustanie. Podobnie jak sulfonamidy, penicylina działa i poraża rozwój zarazków, pozostawiając ustrojowi niszczenie bakterii nieczynnych i niezdolnych do rozmnażania. Penicylina wydala się szybko z ustroju leczonego. W 15 minut po wstrzyknięciu dożylnym nie stwierdza się jej we krwi w ilości większej niż 25%. Po upływie 30 minut można ją wykryć zaledwie w 10%. Po godzinie znika w zupełności i nie można już jej wykryć dostępnymi metodami. Większa część penicyliny wydziela się z moczem w wysokim stężeniu i dlatego konieczne jest powtarzanie dalszych wstrzykiwań co najmniej w trzygodzinnych odstępach. Postępy w przygotowaniu nowych przetworów penicyliny, tzw. opóźniających wchłanianie, w środowisku olejowym i woskowym pozwalają na wykonywanie jednego lub dwóch wstrzyknięć na dobę, utrzymujących odpowiedni poziom penicyliny we krwi lub tkankach.

Penicylina nie przedostaje się do płynu mózgowo-rdzeniowego, dlatego próbowano stosować ją dolędźwiowo w przypadkach swoistych zmian w ośrodkowym układzie nerwowym, jednak wskutek ubocznego działania, zaniechano tego rodzaju stosowania. Mimo nieprzedostawa-

www.dlibra.wum.edu.pl

nia się penicyliny do kanału rdzeniowego działanie jej w przypadkach zmian swoistych w ośrodkowym układzie nerwowym jest dobre, jednak nie zawsze zabieg jest bezpieczny.

Penicylina okazała się również skuteczna leczniczo w rzeżączce mężczyzn, kobiet i małych dziewcząt, w przypadkach wrzodu miękkiego i ziarnicy wenerycznej i w wielu przypadkach zakażeń ropnych. Leczenie penicyliną może być połączone z równoczesnym podawaniem sulfonamidów, co na przykład okazało się dobre w leczeniu rzeżączki. Penicylina nie jest bowiem wrażliwa na kwas paraaminobędźwinowy, przy czym w tym leczeniu, tzw. synergetycznym, można stosować zmniejszone dawki obu leków. Zwłaszcza szczepy gonokoków oporne na działanie sulfonamidów są wrażliwe na penicylinę.

Zaletą penicyliny jest zachowanie aktywności w wydzielinach ustroju, w ropie i autolizatach.

W leczeniu kiły penicylinę stosuje się wyłącznie domięśniowo i wstrzykuje się ją jako rozczyn wodny lub w fizjologicznym roztworze soli kuchennej, albo też jako penicylinę o działaniu opóźniającym wchłanianie, w postaci zawiesiny w tłuszczu i wosku. Penicylina w roztworze wodnym szybko jest wydalana, toteż wstrzykiwań dożylnych z uwagi na zbyt szybkie jej wydalanie z ustroju nie stosuje się. Po jednorazowym wstrzyknięciu 800.000 J. domięśniowo penicylina utrzymuje się we krwi przez 6 do 10 godzin. W celu utrzymania wystarczającego poziomu we krwi penicylinę stosuje się domięśniowo co 2—3 godziny w ilości 20.000, 50.000, a nawet 100.000 J. O. na dawkę. Stężenie leku nie ma większego znaczenia, toteż można podawać zarówno 5.000 J. jak też 100.000 J. w jednym ml rozczynu wodnego. Zazwyczaj stosujemy w leczeniu kiły 40.000 do 50.000 J. O. penicyliny wodnej co trzy godziny. Czas stosowania penicyliny ma pewne znaczenie dla wyniku leczniczego; leczenie kiły penicyliną powinno trwać około 7 i ½ do 10 dni. Istniały zapatrywania, że najlepsze wyniki uzyskuje się stosując penicylinę wodną co dwie godziny w ilości 40.000 J. *(Mahoney)*.

Przeważa obecnie zdanie, że wysokość stężenia 0.03 mikrograma na jeden mililitr krwi jest wystarczającą dawką leczniczą. Dawniej przypuszczano, że stężenie powinno wynosić 0.075 mikrograma na 1 ml krwi. Jednak przekonano się, że nawet ilości, których nie można wykryć naszymi dotychczasowymi metodami, działają jeszcze skutecznie. O wiele ważniejsze jest działanie odpowiedniego poziomu penicyliny w tkankach, o czym świadczyłyby dobre wyniki lecznicze w przypadkach kiły mózgowo-rdzeniowej, mimo że niewielkie ilości penicyliny krążą we krwi.

www.dlibra.wum.edu.pl

Trudności leczenia kiły wodnymi rozczynami penicyliny są znaczne, należy ją bowiem wstrzykiwać co trzy godziny, dzień i noc bez przerwy. Próbowano znaleźć inną metodę stosowania penicyliny polegającą na dłuższym jej zatrzymaniu w leczonym ustroju i pozwalającej na zmniejszenie liczby i czasu wstrzykiwań. Do tego celu służy wspomniana zawiesina penicyliny w mieszaninie oleju z orzeszków ziemnych i wosku, sporządzona według wskazań *Romańskiego*. Stężenie penicyliny w tej mieszance nie powinno być wysokie i odpowiedni stosunek wosku i oleju musi być zachowany. Najodpowiedniejszym stężeniem okazało się 300.000 J. O. w jednym ml oleju z 48% wosku. Gdy mieszanka zawiera więcej wosku i penicyliny, staje się zbyt twarda, wchłanianie jej jest upośledzone. W lecznictwie stosuje się dwa rodzaje penicyliny oleisto-woskowej: jedną, która w ciepłocie pokojowej jest ciałem stałym i wymaga lekkiego podgrzania, i drugą, półpłynną, którą można użyć bez podgrzewania. Penicylina w zawiesinie oleisto-woskowej używana jest jako sól wapniowa mniej higroskopijna, a ślad wilgoci łatwo penicylinę niszczy.

Sposób przygotowania wpływa na różne właściwości fizyczne i związane z tym właściwości farmakologiczne penicyliny. Właściwości farmakologiczne zależą od wymiarów kryształów penicyliny zużytej do sporządzania przetworu. Przetwory wielkocząsteczkowe, zawierające cząsteczki o wymiarach większych od 50 mikronów, dają dłuższy poziom bakteriostatyczny niż małocząsteczkowe, o wymiarach mniejszych niż 50 mikronów.

Poziom penicyliny w zawiesinie oleisto-woskowej zależy od indywidualnych warunków i wynosi po 4 godzinach średnio 0.6 — 1.0 J. na jeden ml surowicy, a po 24 godzinach 0.03 — 0.15 J. na 1 ml surowicy.

Obecnie przemysł wyprodukował nowe rodzaje penicyliny, zwłaszcza penicylinę prokainową z dodatkiem 2% monostearynianu glinu, co pozwoli na zmniejszenie liczby wstrzykiwań penicyliny i zwiększenie odstępów czasu między pojedynczymi zabiegami. Po jednym wstrzyknięciu penicyliny oleisto-woskowej można uzyskać taki sam poziom penicyliny we krwi jak po wstrzykiwaniach 40.000 J. rozczynu wodnego co 3 godziny w ciągu doby.

Dodatek 2% monostearynianu glinu daje stałą galaretowatą postać penicyliny. Po energicznym wstrząśnięciu żel ten zmienia się na postać płynną, którą można z łatwością wstrzykiwać. W tym środowisku najwydatniej działa penicylina drobnocząsteczkowa.

Oleisto-woskowa penicylina ma na celu przedłużenie poziomu bakteriostatycznego we krwi i zwolnienie wydalania leku z ustroju. Opierając się na spostrzeżeniach, że niewydolność wydzielnicza nerek powo-

www.dlibra.wum.edu.pl

duje intensywniejsze działanie penicyliny w ustroju, stosowano diodrast, kwas paraaminohipurowy blokujący kanaliki kręte, kwas będźwinowy, zamieniający się w wątrobie na kwas hipurowy, wreszcie karbonamid (4-karboksyfenilometan sulfonamid) podawany doustnie. Stężenie we krwi wzrastało nawet kilkunastokrotnie. Jednak środki te okazały się nieobojętne dla nerek i dziś też nie znajdują szerszego zastosowania wobec nowych oleisto-woskowych przetworów penicyliny, które pozostają dłużej we krwi wskutek zwolnionego wchłaniania.

Penicylina oleisto-woskowo-prokainowa z monostearynianem glinu zawiera na 100.000 J. 41.5 mg zasady prokainy, toteż w dużych dawkach sole prokainowe mogą być toksyczne. Przeciwwskazaniami do podawania tego rodzaju penicyliny są poważne uszkodzenia wątroby, która odtruwa prokainę. Dodatek monostearynianu glinu służy do zwolnienia wchłaniania się penicyliny.

Poziom penicyliny we krwi po wstrzyknięciu zależy od fizjologicznego stanu ustroju. W czasie snu wchłanianie jest wolniejsze.

Penicylina prokainowa wchłania się powoli. Zawartość jej w 1 ml wynosi 300.000 J. Jest ona trwała i odporna na wyższą temperaturę. Poziom penicyliny prokainowej we krwi utrzymuje się przez 24 — 48 godzin. Dodatek monostearynianu glinu zwalnia wchłanianie się penicyliny, tak że poziom penicyliny we krwi po 300.000 J. utrzymuje się jeszcze przez 96 godzin. W pierwszych 12 godzinach penicylina prokainowa wydala się w 50%, w ciągu 24 godzin w 70%, a po 48 godzinach w 85%.

Penicylina wstrzyknięta podskórnie wchłania się wolniej niż po wstrzyknięciu jej domięśniowo. Być może, że konieczność utrzymania stałego, odpowiedniego poziomu penicyliny we krwi ma mniejsze znaczenie niż przypuszczano.

Penicylinę w rozczynie wodnym i penicylinę oleisto-woskową wstrzykuje się w mięśnie pośladków podobnie jak zawiesinę rtęci lub bizmutu, zachowując te same środki ostrożności. Penicylina oleisto-woskowa zawarta jest we flaszeczkach opatrzonych odpowiednim koreczkiem gumowym, który po oczyszczeniu jego powierzchni alkoholem łatwo można przebić igłą i pobrać odpowiednią ilość leku do strzykawki. Przechowywana w ciepłocie pokojowej penicylina ta ma konsystencję masła, toteż przed zabiegiem należy ją zanurzyć do wody o ciepłocie 65 do 70° lub rozgrzać przez obracanie flaszeczki między dłońmi. Do wrzącej wody nie należy jej zanurzać, gdyż ulega zupełnemu zepsuciu. Również nie można zanurzać do wody uszczelniającego flaszeczkę

www.dlibra.wum.edu.pl

koreczka gumowego, gdyż niewielkie ilości pary lub wody przedostając się do flaszeczki niszczą lek.

Przygotowanie wodnych roztworów penicyliny jest proste. Odmierzoną ilość wody lub rozczynu fizjologicznego soli (20 ml na 100.000 J. O.) wprowadza się przez gumową zatyczkę flaszeczki do jej wnętrza za pomocą igły i strzykawki, a po dokładnym rozpuszczeniu penicyliny, wciąga się odpowiednią dawkę do strzykawki.

Do wstrzykiwań powinno się używać strzykawek szklanych i igieł, które powinny być zupełnie suche, a więc najlepiej wyjałowione gorącym powietrzem lub po wygotowaniu dobrze wysuszone. Tej zasady należy ściśle przestrzegać, zwłaszcza jeżeli stosuje się penicylinę w leczeniu kiły. Światło igły przeznaczonej do pobrania zawiesiny do strzykawki musi być duże, a więc należy użyć dość grubej igły. Po zabiegu igły i strzykawki powinny być oczyszczane eterem lub innym płynem rozpuszczającym tłuszcze. Wykonując zabieg należy po wkłuciu igły domięśniowo razem ze strzykawką, usunąć strzykawkę z nasady igły w celu przekonania się, czy nie uszkodzono naczynia krwionośnego. Penicylinę należy wstrzykiwać powoli, ale nie przez czas zbyt długi, inaczej płynna masa mieszanki ulegnie z powrotem stężeniu.

Zazwyczaj chorzy dobrze znoszą zabiegi, jednakże w miejscu wstrzyknięcia mogą się wytwarzać nacieki, częściej w miarę dalszych wstrzykiwań. Nacieki te mogą być bardzo bolesne. Olej i wosk po 10 tygodniach ulegają wessaniu. Toksyczność penicyliny jest prawie żadna. Jednak należy pamiętać, że mogą wystąpić uboczne objawy, jak na przykład pokrzywki zarówno w miejscu wstrzyknięcia leku jak też ogólne, rumienie i różnego rodzaju odczyny skórne typu alergicznego. Występować również mogą objawy zaostrzenia się istniejących zmian skórnych wywołanych grzybkami chorobotwórczymi lub uczynnienie ognisk na pozór wygasłych. Jest to następstwem działania antygenu wspólnego grzybkom chorobotwórczym zawartym również w penicylinie.

Wyraźniejsze objawy uboczne mogą pojawiać się w czasie stosowania penicyliny w rozczynie wodnym do kanału rdzeniowego, a to wskutek wtórnego podrażnienia kory mózgowej, opon i korzonków rdzeniowych. Obecnie nie stosuje się tego sposobu podawania penicyliny.

Jednym z częstych objawów po wstrzyknięciu penicyliny jest tzw. wstrząs polekowy, zjawisko świadczące o skuteczności jej działania. Wstrząs leczniczy występuje w postaci odczynu Jarischa-Herxheimera-Łukasiewicza jako zaostrzenie objawów chorobowych skórnych, zwłaszcza wtórnych osutek. Odczyn ten najwyraźniej występuje w okresie kiły wczesnej, tj. okresie posocznicy krętkowej, rzadziej w późniejszych

www.dlibra.wum.edu.pl

okresach zakażenia. Wskutek możliwości wystąpienia zbyt silnego odczynu niektórzy autorzy doradzają rozpoczynanie leczenia dawkami mniejszymi, wynoszącymi połowę zwykłej dawki, przede wszystkim u leczonych kobiet ciężarnych i u dzieci z kiłą wrodzoną. Te zmniejszone dawki stosuje się przez pierwsze dwa dni, po czym przechodzi się już do dawek ustalonych. Jednak właściwie nie zaleca się stosowania tych zmniejszonych dawek, gdyż mimo rozpoczęcia leczenia zwykłymi dawkami nie spostrzega się zazwyczaj żadnych niepomyślnych objawów odczynowych nawet u noworodków ze zmianami jawnymi, natomiast osłabienie odczynu polekowego zmniejsza jego znaczenie lecznicze.

Opornych na penicylinę szczepów krętków bladych, wskutek stosowania zbyt małych dawek początkowych, dotychczas nie spostrzegano w przebiegu kiły leczonej, chociaż stwierdzono je zarówno *in vitro* jak też *in vivo* w przypadkach działania penicyliny na bakterie, np. na gronkowca złocistego, paciorkowca, pneumokoka, gonokoka.

Wprowadzenie penicyliny do lecznictwa przeciwkiłowego oparto na doświadczeniach nad kiłą królików, kiedy stwierdzono, że doświadczalna kiła królików może być wyleczona w znaczeniu bakteriologicznym samą penicyliną. Warunki sprzyjające wyleczeniu kiły królików zależą od czasu trwania zakażenia, wcześnie rozpoczętego leczenia, od liczby dawek i długości przerw między pojedynczymi wstrzykiwaniami. Im krócej trwało zakażenie, tym łatwiej można było osiągnąć wyleczenie nawet mniejszymi dawkami. Te same warunki mają również znaczenie w leczeniu kiły ludzi.

Pewną wartość praktyczną ma sprawa leczenia kiły równocześnie penicyliną, arsenem, bizmutem i wysoką sztucznie wywołaną gorączką. Doświadczenia nad kiłą królików zdają się wskazywać, że to leczenie synergetyczne penicyliną i związkami arsenowymi daje lepsze wyniki. Jednak należy pamiętać, że kiłę królików o wiele łatwiej zwalczyć mimo zastosowania dawek mafarsenu i penicyliny mniejszych niż stosowane osobno. Podobne wnioski z doświadczeń w przypadkach leczenia kiły ludzi nie są jeszcze dostatecznie ustalone, gdyż wielu badaczy uważa, że leczenie samą penicyliną wcale nie jest gorsze od leczenia synergetycznego w łączności z innymi środkami przeciwkiłowymi.

Penicylina działa leczniczo bardzo energicznie, szybciej niż inne środki przeciwkiłowe, zmniejsza zakaźność chorego na kiłę już w samych początkach rozpoczęcia leczenia. W czasie leczenia kobiety ciężarnej chorej na kiłę zapobiega przeniesieniu się zakażenia na płód i leczy kiłę płodu w czasie życia wewnątrzmacicznego. Działanie penicyliny na zmiany chorobowe wczesne jest szybkie, ale również dobre jest działanie

www.dlibra.wum.edu.pl

w przypadkach zmian kiłowych późnych. Toteż całkowite wyleczenie kiły samą penicyliną jest możliwe i rzeczywiście osiągalne u znacznej liczby leczonych chorych.

Metody leczenia penicyliną są bardzo proste. Przeważnie stosuje się nowe przetwory penicyliny olejowo-woskowej, prokainowej lub prokainowej z dodatkiemm dwuprocentowego monostearynianu glinu, jako leczenie domięśniowe. Wyniki leczenia kiły wczesnej są doskonałe, krętki blade znikają z powierzchni wykwitów po 6 — 8 godzinach, same zmiany kiłowe ulegają wessaniu, przy czym szybkość ustępowania zależy od czasu trwania zmian klinicznych i od ich wielkości (zmiana pierwotna). Osutki kiłowe ustępują również szybko, a szybkość ustępowania tych zmian chorobowych jest prawie taka sama jak po leczeniu związkami arsenowymi. Dłużej trwające zmiany nawracające i późne ustępują wolniej.

Zachowanie się odczynów serologicznych po leczeniu penicyliną zasługuje na uwagę i wiąże się ze współczesną zmianą naszych zapatrywań na wartość odczynu jako dowodu trwania lub wyleczenia zakażenia kiłowego. Odczyny serologiczne wykonuje się obecnie najczęściej jako odczyny ilościowe; przeważnie stosuje się odczyny kłaczkujące. Dostarczają one wiele wartościowych wskazówek o przebiegu leczenia i odkrywają zbliżające się nawroty, których zwykłe metody badań serologicznych nie ujawniłyby. Śledząc odczyny serologiczne po leczeniu stwierdzić można, że zmiana odczynu z dodatniego na ujemny następuje bardzo powoli. Teraz wiemy, że mimo wyleczenia kiły penicyliną, nie następuje natychmiast zmiana odczynu dodatniego na ujemny, ale przez pewien czas, nawet dość długi, mechanizm powodujący zmiany surowicy w związku z zakażeniem utrzymuje się nadal. Zmienianie się odczynu dodatniego na ujemny po leczeniu penicyliną może trwać kilka miesięcy, co stwierdza się badając miano surowic. W przypadkach zmian pierwotnych surowiczo-dodatnich odczyn serologiczny dodatni zmienia się na ujemny mniej więcej w ciągu 4 miesięcy, a w przypadkach zmian wtórnych tylko w 60% w ciągu 6 miesięcy. Pozostałe dodatnie odczyny w 20 i 30% zmieniają się na ujemne dopiero w czasie od 6 do 24 miesięcy po leczeniu. Zazwyczaj we wszystkich serologicznie dobrze przebiegających przypadkach przez pierwsze 6 miesięcy po leczeniu stwierdza się pomyślne zmiany w nasileniu miana surowic.

Serologiczny nawrót poprzedza bardzo często nawrót kliniczny. Oba te nawroty mogą zdarzyć się przed okresem zupełnej zmiany odczynu na ujemny, ale także po uzyskaniu ujemnego odczynu po leczeniu. Nawrót ten można wykryć w wielu przypadkach jedynie badaniem ilościowym, inaczej można go łatwo przeoczyć. Jeżeli po 6 miesiącach na-

www.dlibra.wum.edu.pl

stępuje pożądany spadek miana lub nawet przeciwnie, po pierwotnej poprawie następuje jego dalszy wzrost, świadczy to o nawrocie serologicznym i możliwości nawrotu klinicznego. W tych przypadkach należy powtórzyć leczenie. Przeciwnie, kiedy odczyn ilościowy zmienia się pomyślnie, chociaż bardzo powoli, przypadek nie wymaga leczenia i najwyżej należy wykonać badanie płynu mózgowo-rdzeniowego. Jeżeli płyn jest prawidłowy, a dodatni odczyn we krwi występuje tylko w małym rozcieńczeniu surowicy, dalsze leczenie jest niepotrzebne.

Jeżeli w pomyślnie przebiegających przypadkach wczesnej kiły po leczeniu penicyliną poprzednio stwierdzony ujemny odczyn serologiczny nagle zmienia się na ujemny, to raczej należy przypuszczać, że nastąpiło nowe zakażenie.

Im kiła trwa dłużej, tym więcej potrzeba czasu, aby serologiczny odczyn dodatni stał się ujemny po leczeniu. Aż do chwil stałego zmniejszania się ilościowego odczynu należy pozostawić leczonego w obserwacji, nie stosując nowego leczenia.

Doświadczenia wskazują, że dawki penicyliny wodnej stosowanej w leczeniu wczesnych zmian pierwotnych nie powinny wynosić mniej niż 3 miliony J. O. podawanych co trzy godziny w ilości 40.000 lub 50.000 J. O. przez 7 i pół dnia. Dawki ogólne maksymalne stosowane przez różnych autorów różnią się i raczej stosuje się dawki wyższe niż 4 miliony i więcej J. O.

Pojedyncze dawki penicyliny oleisto-woskowej wynoszą po 600 tysięcy J. podawanych przez 10 dni jako dawki dzienne lub dwa razy na dobę po 300 tysięcy J. Równoczesne podawanie związków arsenowych jest związane z niebezpieczeństwem powikłań w przypadkach kiły pierwotnej i wczesnej wtórnej i zazwyczaj jest stosowane tylko w przypadkach nawrotów lub w razie ujemnego wyniku leczniczego po samej penicylinie. Natomiast często stosuje się równocześnie bizmut, który nie powoduje takich powikłań jak związki arsenowe.

Określenie korzystnego leczniczego działania penicyliny w przypadkach kiły bezobjawowej u osób, które przeszły już poprzednio leczenie, na podstawie naszych dotychczasowych wiadomości trudne jest do ujęcia. Toteż utrzymuje się zdanie, że leczenie powinno być oparte w tych przypadkach na stosowaniu związków arsenowych, bizmutu i dopiero w przypadkach nieznoszenia tych leków, należy zastosować penicylinę.

Działanie penicyliny w przypadkach bez objawów klinicznych, a tylko ze stale utrzymującymi się dodatnimi odczynami serologicznymi, nie jest zdaje się korzystne. Zgadzałoby się to z obecnymi poglądami głoszącymi, że penicylina działa głównie na krętki rozmnażające się, a więc w okresach wczesnej kiły, natomiast na krętki w spoczynku penicylina

www.dlibra.wum.edu.pl

właściwie nie działa. Natomiast w bezobjawowej kile układu nerwowego, którą można stwierdzić tylko na podstawie zmian w płynie mózgowordzeniowym leczenie penicyliną daje nieraz bardzo dobre wyniki. Leczenie należy stosować w ciągu 10 do 14 dni w dawkach ogólnych większych, a więc co najmniej 6 milionów.

Kiła późna nie stanowi szczególniejszego wskazania do leczenia penicyliną. Natomiast kiła kobiet ciężarnych powinna być leczona wyłącznie penicyliną z powodu niebezpieczeństwa powikłań po leczeniu związkami arsenowymi. Dotychczasowe wyniki leczenia kiły ciężarnych penicyliną, zarówno ze względu na ciężarną jak i na płód, który można uchronić od zakażenia, uzasadniają leczenie penicyliną. Również może nastąpić po penicylinie wyleczenie już zakażonego płodu i dziecko urodzi się zdrowe.

Zagadnienie odczynów serologicznych u noworodków, których matki były w czasie ciąży leczone penicyliną, wymaga dokładnej znajomości warunków występowania dodatnich odczynów w surowicy krwi noworodka. Wiadomo bowiem, że dodatnie odczyny serologiczne występujące po urodzeniu zdrowego dziecka pozostają w związku z utrzymującym się jeszcze po porodzie dodatnim odczynem serologicznym u matki. Toteż pożądana jest dokładna kilkotygodniowa obserwacja noworodków, gdyż również początkowo ujemne odczyny serologiczne, w razie niewyleczenia noworodka, stać się mogą po pewnym czasie dodatnie.

Wczesna kiła wrodzona noworodków jest również bezwzględnym wskazaniem leczenia penicyliną, widoki bowiem wyleczenia w tych przypadkach są bardzo duże, a noworodek znosi lek bardzo dobrze.

PIŚMIENNICTWO

Abott: A revięw of Penicilin. Chicago 1945. *Barski J.:* Penicylina 1946. *Bryer M. S.:* Aureomycin. Am. Jour. Med. Ass. 1948. *Dowżenko A.:* Antybiotyki w neurologii. Pol. Tyg. lek. 1949 Nr 19. *Gosling W. R.:* Mikrometoda oznaczania penicyliny we krwi i innych tkankach ustrojowych. Kron. wener. R.II.Z.3. *Fleming:* Penicillin 1946. London. *Korzybski F.* i *Kuryłowicz W.:* Metody badania penicyliny, Warszawa 1948. *Kuryłowicz W.:* Penicilina. Wrocław — Warszawa 1946. *Kuryłowicz:* Nowoczesne sposoby przedłużania poziomu peniciliny we krwi. Kron. wener. T.III.Z.1. *Lebioda J.:* Penicylina w leczeniu rzeżączki. Przegl. lek. 1945 Nr 8. *Lewkowitz:* O wielostronnym synergetycznym działaniu nowarsenobenzolu na penicylinę. Kron. wener. R.II.Z.3. *Moore:* The treatment of Syphilis with Penicillin. Prit. Jour of Ven. Dis. XXIV. 1948. *Moore J. E.:* Penicillin in Syphilis. Springfield 1946. *Mahoney J. F.. Arnold R., Harris A.:* Penicillin treatment of early Syphilis dis. Inform. 1943. T. 24. *Mc. Elligott, Jefferiss, Wilkox:* The treatment of early Syphilis with Penicillin, Novarsenobenzol and Bismuth. Brit. of Ven. Dis. XXIV. 1948 — The Status of Penicillin in the treatment of Syphilis. The Journ, of. amer. Med. Assos. V. 136. 1948.

www.dlibra.wum.edu.pl

LECZENIE NIESWOISTE KIŁY

W początkowych okresach epidemii kiły w XV i XVI wieku stosowano na szeroką skalę środki roślinne, na przykład drzewo gwajakowe, a później korzeń sarsaparylli, który nawet zbudził wielki entuzjazm i nadzieje. Dziś wiemy, że środki te nie miały żadnego działania przeciwkiłowego, a jedynie działanie nieswoiste, wspomagające leczenie kiły. Korzeń sarsaparylli wchodził w skład tzw. odwaru Zittmanna stosowanego jeszcze do niedawna w opornych na leczenie przypadkach późnych zmian rozpadowych w kościach, zmian w narządach wewnętrznych itp. Stosownie do dawnych przepisów podawano dwa rodzaje odwaru Zittmanna, silniejszy i słabszy, stosując równocześnie zawijania chorego w koce w celu wywołania silnego pocenia się.

Z metod nieswoistych pomocniczą rolę w leczeniu kiły może odgrywać leczenie fizyczne, przyczyniając się do lepszej sprawności chorego ustroju i łatwiejszego zwalczania zakażenia. Najodpowiedniejszym sposobem leczenia fizycznego są kąpiele wpływające na ogólną przemianę materii, zwłaszcza kąpiele gorące siarczane i kąpiele w gorącym powietrzu. Wywołane zabiegami fizycznymi podrażnienie skóry wywiera na ustrój wpływ nieswoisty, bodźcowy. Leczenie samymi kąpielami nie może mieć większego zastosowania w lecznictwie kiły, ale jedynie w łączności z leczeniem farmakologicznym. Największą podnietę skórną wywołującą działanie bodźcowe wywierają kąpiele siarczane. Swoistego działania na sprawę kiłową siarka nie ma, lecz siarkowodór przyczynia się do uczynnienia zjawisk odczynowych ustroju. Naturalne lecznicze kąpiele siarczane znajdują się u nas w Swoszowicach, Krzeszowicach, w Busku i Świeradowie. Z zagranicznych miejsc kąpielowych Akwizgran ma termy o ciepłocie 39,7 do 55°, Aix les Terms i Baden pod Wiedniem. Gorące kąpiele siarczane działają podrażniająco na naskórek. Podobne działanie mają także solanki.

www.dlibra.wum.edu.pl

Wody naturalne zawierające jod działają dobrze na zmiany chorowe, zwłaszcza u ludzi osłabionych i wyczerpanych, mimo że zawierają stosunkowo nieznaczne ilości jodu (Iwonicz, Rymanów).

Wpływ klimatu na ustrój zakażony bywa czasami korzystny, zwłaszcza działając na nerwowy układ wegetatywny. Zmiana miejsca pobytu niejednokrotnie dobrze wpływa na cały ustrój i sprzyja leczeniu późnych zmian w narządach wewnętrznych. Zwłaszcza klimat pustynny ma mieć dobry wpływ na przebieg kiły.

Naświetlanie promieniami nadfiołkowymi nie tylko przyśpiesza wsysanie zmian chorobowych skórnych, ale działając drażniąco na skórę jako bodziec pobudza ją do czynności obronnych. Toteż można stosować naświetlania lampami kwarcowymi w przypadkach kiły wrodzonej u dzieci, w przypadkach kiły opornej na leczenie, w których odczyny serologiczne długi czas utrzymują się jako stale dodatnie.

Zabiegi fizyczne należy stosować indywidualnie i w odpowiedniej chwili, wymagają one bowiem pewnego wysiłku ustroju chorego.

www.dlibra.wum.edu.pl

LECZENIE KIŁY ODPORNOŚCIOWO - BIOLOGICZNE

Próby leczenia surowicami zwierząt, uodpornianych krwią chorych w okresie wtórnej lub późnej kiły, nie doprowadziły do żadnych wyników.

Próby uodporniania zabitymi hodowlami krętków lub wydzieliną ze zmian wtórnych ogrzaną do 54° i zmieszaną z formaliną, okazały się bezskuteczne. Również jako leczenie swoiste uodparniające stosowanie śródskórne luetyny nie znalazło zastosowania.

A jednak leczenie nieswoiste w pewnych okresach i postaciach kiły zdobyło w ostatnich kilkunastu latach pewne miejsce w lecznictwie tej choroby. Opierano się na zjawisku podniecającego wpływu różnych czynników na skórę, aby przez odczyn zapalny miejscowy uzyskać pomyślny wpływ na cały ustrój. Znano od dawna dobry wpływ słońca, klimatu lub zły wpływ wysiłków fizycznych, zmęczenia, chorób zakaźnych, urazów itp. na wzmożenie lub osłabienie czynności leczniczych w ustroju.

W działaniu rtęci na skórę, szczególnie w postaci leczenia wcieraniami, upatrywano pomyślny, nieswoisty wpływ leczniczy. Sądzono że wszystkie te czynniki pobudzające działają przez uczynnianie i pobudzenie układu siateczkowo-śródbłonkowego, mającego duże znaczenie dla sprawy odpornościowej ustroju.

Przyczyną poszukiwania sposobów leczenia nieswoistego o charakterze bodźcowym było to, że mimo wielkich postępów w leczeniu kiły byliśmy jeszcze dalecy od ideału leczenia i że nie zawsze leczenie nasze mogło uwolnić ustrój od zakażenia. Niepewność ostatecznego wyniku leczniczego zmusiła nas do porzucenia postępowania zbyt schematycznego i do zwrócenia większej uwagi na osobnicze właściwości chorego. Ustrój ludzki rozmaicie oddziaływa na czynniki chorobotwórcze i różne też jest oddziaływanie pojedynczych narządów lub ich układów. Nie wszystkie narządy jednakowo są przygotowane na długotrwałe przeby-

www.dlibra.wum.edu.pl

wanie w nich krętków bladych i różne są ich zdolności obronne. Istnieją podłoża doskonale przygotowane, np. skóra. Zdolność oddziaływania ustroju na zakażenie kiłowe jest swoista dla każdego ustroju i osobniczo różne są nie tylko zdolności przystosowania się do krętka, ale także zdolności obronne niszczenia krętka. Od współdziałania ustroju zależy rozwój choroby i jej wyleczenie. W granicach najlepszych warunków leczniczych, jak też w najgorszych, tj. w braku żywszego współudziału ustroju, ustala się indywidualny dla każdego ustroju charakter i ostateczne zejście choroby. Jak wielka jest rola samego ustroju w przebiegu choroby świadczy możliwość samowyleczenia kiły, jak to stwierdzono na podstawie obserwacji i badań *Bruusgaarda* i innych. Mimo że u chorych na kiłę nie stosowano żadnego swoistego leczenia albo też leczenie było w naszym pojęciu nie wystarczające, badania po 20 lub 40 latach nie stwierdziły żadnych zmian klinicznych ani serologicznych u tych chorych.

Współczesny postęp lecznictwa chemoteraupetycznego i leczenia antybiotykami, np. penicyliną, a także metody rozpoznawcze, które pozwalają na wczesne właściwe rozpoznanie zakażenia kiłą, zmieniły nasz pogląd na możliwość zupełnego wyleczenia kiły; toteż dziś leczenie nieswoiste będzie miało znaczenie przede wszystkim w przypadkach późniejszych niedostatecznie leczonych, w przypadkach opornych na leczenie i w przypadkach kiły układów narządów.

Każda choroba zakaźna przebiega rozmaicie, a na jej przebieg składają się dwa główne czynniki: czynnik zakaźny, organiczny i sam ustrój, tj. suma czynników anatomicznych, fizjologicznych i biologicznych. Te czynniki biologiczne ustroju, ich sprawność, szybkość i łatwość przygotowania obrony w wielu przypadkach rozstrzygają o wyleczeniu. Trudno jest dziś określić gdzie szukać tych naturalnych sił obronnych, a jednak przypuszczamy słusznie, że komórki i soki ustroju biorą w tworzeniu tych sił obronnych żywy udział. Jesteśmy również pewni, że znaczenie skóry jest w tych przypadkach bardzo duże. Jest ona jednym z głównych ośrodków zdolności odpornościowych. Najczynniejszy udział w walce z czynnikiem zakaźnym spełnia zawsze układ siateczkowo-śródbłonkowy i z nim jest związane wytwarzanie odporności ustroju. Toteż niejednokrotnie zdarza się, że dotychczasowe chemoteraupetyczne metody leczenia kiły mogą dawać tylko wówczas wyniki pomyślne, gdy ustrój może działać za pomocą swoich biologicznych środków.

Indywidualizmowi ustroju musimy przypisać duży wpływ na zejście kiły, a przede wszystkim przypadków z okresów późniejszych opornych na leczenie. Niejednokrotnie w tych późnych okresach nie same

www.dlibra.wum.edu.pl

tylko zabiegi lecznicze, lecz biologiczne współzawodnictwo tkanek ustroju i krętka bladego będą miały ostateczny wpływ na zejście zakażenia. Komórki uszkodzone i słabe nie odpowiedzą na bodźce w okresach leczenia chemoteraupetycznego i nie pojawiają się zjawiska odczynowe ustroju, na przykład po stosowaniu związków arsenowych. A właśnie na powstawanie takich odczynów zwracano wybitną uwagę twierdząc, że dawka lecznicza może być nawet minimalna, byleby tylko powstały odczyny polekowe, nawet wywołane sztucznie, a nie bezpośrednio przez środek leczniczy. Toteż sądzono, że leczenie arsenobenzenem bez uzyskania odczynów polekowych będzie bezcelowe.

Nieregularne działanie chemoteraupetycznych środków na łatwiej lub trudniej dostępne ogniska chorobowe w ustroju przyczyniać się może do różnic w działaniu leczniczym swoistych środków przeciwkiłowych.

Najdostępniejsze dla leczenia są ogniska chorobowe umiejscowione w skórze, trudniej dostępne np. w narządach wewnętrznych. Bariera opon mózgowych nie dopuszcza do działania leczniczego na zmiany w samym układzie nerwowym. Od sposobu leczenia zależy ustępowanie lub poprawa zmian chorobowych.

Wczesne rozpoznawanie zmienia w wielkim odsetku przebieg i zejście zakażenia kiłowego. Toteż warunki o wiele lepsze spotykamy we wczesnych okresach kiły niż w okresach późniejszych, kiedy ustrój chorego uległ już indywidualnemu uszkodzeniu i mógł stać się bardziej oporny na zabiegi lecznicze. Poza tym licząc się ze swoistym działaniem najnowszych środków leczniczych, jak penicylina, możemy zrezygnować z leczenia nieswoistego, mającego na celu wzmożenie współdziałania ustroju w czasie leczenia przeciwkiłowego.

Nie można zaprzeczyć, że nasze środki przeciwkiłowe, jak rtęć, bizmut, jod, związki arsenowe mają również nieswoiste działanie lecznicze. Środki te mają przecież również wpływ na inne cierpienia, niekiłowe. Umiejętne połączenie leków i metod leczenia może okazać się odpowiednie w tych przypadkach, kiedy działanie jednego z tych środków nie osiągła odpowiedniego wyniku lub też zbyt często powtarzają się nawroty. W tych przypadkach zastosowanie pomocniczych metod leczenia nieswoistego, a przede wszystkim nowoczesnych środków leczniczych, jak penicylina, może osiągnąć dobry wynik. Pewne stany fizjologiczne ustroju mogą dobrze działać na przebieg zakażenia kiłowego. Wiadomo, że ustrój kobiety odznacza się większą odpornością na rozwój zakażenia kiłowego, co tłumaczą ochraniającym wpływem miesiączkowania, a nawet ciąży. Miesiączkowanie ma być rodzajem leczenia bodźcowego, wstrząsowego, ułatwiającego zwalczanie zakażenia kiłowego, przeciw-

www.dlibra.wum.edu.pl

nie niż to się dzieje w przypadkach gruźlicy. Odpoczynek chorego jest bardzo ważny, a jednak zbyt mało doceniany. Coraz częściej przypominają lekarze, że utrata odporności na chorobę i brak wyników leczenia zależą od wyczerpania leczonego ustroju i że cierpi na tym mechanizm obronny, a przede wszystkim układ siateczkowo-śródbłonkowy. Strata ta może być wyrównana tylko odpowiednim odpoczynkiem. Tak na przykład u chorego zajętego pracą przez cały tydzień, a zgłaszającego się do leczenia wieczorem po odbyciu długiej drogi nie uzyska się tak dobrego wyniku leczniczego jak u chorych nie wyczerpanych całotygodniową fizyczną pracą. Poza tym pamiętać należy, że ciężka praca fizyczna w razie umiejscowienia się zmian kiłowych w narządach wewnętrznych stwarza skłonność do poważnych uszkodzeń, np. tętniaka tętnicy głównej, i do późnych zmian w ośrodkowym układzie nerwowym. Te właśnie cele miało i ma do spełnienia leczenie swoiste bodźcowe, które nawet w pewnych przypadkach jako leczenie dopełniające poprawiało zmiany chorobowe uchodzące za nieuleczalne. W tych przypadkach największe znaczenie lecznicze przypisywano wysokiej gorączce, gdyż spostrzegano, że przebycie ostrych chorób gorączkowych, nawet zakaźnych, powoduje ustępowanie późnych zmian kiłowych. Przypuszczano, że choroby z wysoką gorączką sprzyjają przestrojeniu ustroju i przez wzmożenie sił obronnych powodują ustępowanie zmian chorobowych. W tym to celu już w końcu ubiegłego wieku wstrzykiwano środki wywołujące gorączkę ustroju, jak nukleinę, pepsynę, a w nowszych czasach zaczęto stosować na szeroką skalę wstrzykiwania ciał białkowych, mleka, nukleinianu sodu i różnych szczepionek. Dziś cel ten osiągamy rozmaitymi sposobami i leczenie nieswoiste może być różne.

Podniesienie ciepłoty ustroju możemy wywoływać środkami fizycznymi, jak kąpielami gorącymi (dziś już nie stosowanymi) i tak zwanym przegrzaniem ustroju, wywoływanym działaniem wysokoczęstotliwych fal lub też specjalnych przyrządów, na przykład przyrządu Ketteringa. (Hypertherm). Przyrząd ten ogrzewany elektrycznie pozwala na uzyskanie wysokiej ciepłoty ustrojowej, którą można odpowiednio regulować i również przez odpowiedni czas na potrzebnym poziomie utrzymywać. Metody chemiczne polegają na wstrzykiwaniu środków chemicznych, na przykład siarki w olejach, domięśniowo. Z ciał białkowych stosuje się wstrzykiwania mleka, kazeiny. Do tych celów stosowane bywają również białka bakteryjne, na przykład szczepionka durowa, szczepionka Dmelcos i szczepionki z bakterii pasożytujących.

Najlepszym sposobem leczenia nieswoistego jest leczenie zimnicą szczepioną. W r. 1887 *Wagner-Jauregg* zwracał uwagę na dobry wpływ

www.dlibra.wum.edu.pl

chorób gorączkowych na przebieg kiły i posługiwał się w leczeniu porażenia postępującego tuberkuliną stosując jednocześnie leczenie swoiste. W r. 1917 badacz ten podjął pierwsze próby szczepienia zimnicy chorym na porażenie postępujące. Pierwsze wyniki wypadły bardzo źle, gdyż przez nieświadomość użyto do szczepienia krwi chorego na zimnicę podzwrotnikową, co było przyczyną śmierci trzech osób szczepionych.

Podjęte na nowo szczepienia chorych na porażenie postępujące trzeciaczką przekształciły się z biegiem czasu w doskonałą metodę leczniczą, obecnie powszechnie stosowaną u chorych na porażenie postępujące. Próby leczenia zimnicą innych postaci kiły w celu zapobieżenia zmianom w narządach wewnętrznych, a w szczególności w ośrodkowym układzie nerwowym obecnie wobec wprowadzenia do lecznictwa nowych leków, jak penicylina, straciły zupełnie znaczenie.

Wskazaniem do leczenia zimnicą są przypadki porażenia postępującego, zwłaszcza w okresach wczesnych. Leczenie zimnicą daje bardzo dobre wyniki, umożliwia choremu powrót do pracy i stwarza nadzieje, że te sposób leczenia zmieni dotychczasowe mniemanie o nieuleczalności porażenia postępującgo.

Zimnica sztucznie szczepiona nie działa już tak dobrze na wiąd rdzenia.

O wskazaniach do leczenia zimnicą rozstrzyga stan somatyczny chorego, okres, czas trwania i postać chorobowa porażenia postępującego. Nie można szczepić zimnicy ludziom wyniszczonym, słabym, źle odżywionym, cierpiącym na schorzenia narządu krążenia; zapalenie kiłowe tętnicy głównej nie jest bezwzględnym przeciwwskazaniem do leczenia zimnicą, z wyjątkiem tych przypadków, w których równocześnie stwierdza się tętniaki tętnicy głównej lub zwyrodnienie mięśnia serca. Wyłączyć też należy leczenie zimnicą u ludzi nie znoszących chininy, co należy sprawdzić przed szczepieniem.

Przed szczepieniem zimnicy należy też dokładnie poznać stan narządów wewnętrznych chorego; wiek chorego powyżej 50 lat stanowić będzie przeciwwskazanie, jak również niekiłowe schorzenia serca, zmiany gruźlicze w płucach, zmiany niekiłowe w nerkach i niedokrwistość znacznego stopnia. Cukromocz, uporczywe wymioty, żółtaczka, biegunki, objawy zapadu serca w czasie trwania napadów zimnicy szczepionej tworzą wskazania do natychmiastowego przerwania tego leczenia.

Technika szczepień zimnicy jest prosta. Krew pobraną od chorego w czasie napadu lub po napadzie zimnicy wstrzykuje się drugiemu choremu podskórnie w ilości 2—5 ml lub dożylnie w ilości 5—8—10 ml. Krew po pobraniu odpowiednio przechowana może być użyta jeszcze

www.dlibra.wum.edu.pl

po 24—48 godzinach i nieraz przesłana do szczepienia. Okres wylęgania szczepionej sztucznie zimnicy jest różny, po szczepieniach podskórnych trwa 1—3 tygodnie, po dożylnych 2—5—7 dni, niekiedy jednak i dłużej. Czasami szczepienie nie udaje się i trzeba szczepić chorego po raz drugi i trzeci. Typ przebiegu napadów zimnicy bywa różnorodny. Napady występują co trzeci dzień, przeważnie jednak codziennie. Chory przebyć powinien 8—12 napadów zimnicy. Gdy zbyt wysoka gorączka dochodząca do 40°C lub uboczne objawy osłabią chorego, możemy otrzymać zwolnienie nasilenia napadów przez jednorazowe podanie 0.1 g chininy lub nawet przerwać na pewien czas napady podawaniem chininy. Po przerwie napady mogą wystąpić samorzutnie albo możemy je wywołać sztucznie. W razie wczesnego wygaśnięcia zimnicy szczepimy powtórnie. Napady zimnicy przerywamy podawaniem doustnym chininy po 0.2 g 5 razy dziennie przez 5 dni lub plazmochiny 3 razy dzienn e po 0.02 g przez 5 dni, lub dożylnym wstrzykiwaniem chininy. W okresie napadów zimnicy należy zwracać baczną uwagę na narząd krążenia, na wątrobę, śledzionę i nerki. Po trzecim napadzie można podawać środki nasercowe, jak naparstnica, kofeina, stiminol. W czasie trwania szczepionej zimnicy wątroba rzadko ulega powiększeniu, śledziona natomiast bardzo często. W czasie napadów chorzy tracą łaknienie, przy czym przeciętnie ubywa im na wadze od 3 do 5 kg. Powrót do stanu prawidłowego po przerwaniu napadów zimnicy następuje szybko. W nielicznych przypadkach spostrzegano jako powikłanie pęknięcie śledziony.

Po przerwaniu napadów zimnicy stosuje się leczenie przeciwkiłowe. Zapatrywania na konieczność leczenia chemicznego łącznie z leczeniem zimnicą są różne i wskazania do równoczesnego stosowania swoistego leczenia przeciwkiłowego zależą od zapatrywań poszczególnych szkół. Najodpowiedniejsze jest dalsze leczenie penicyliną.

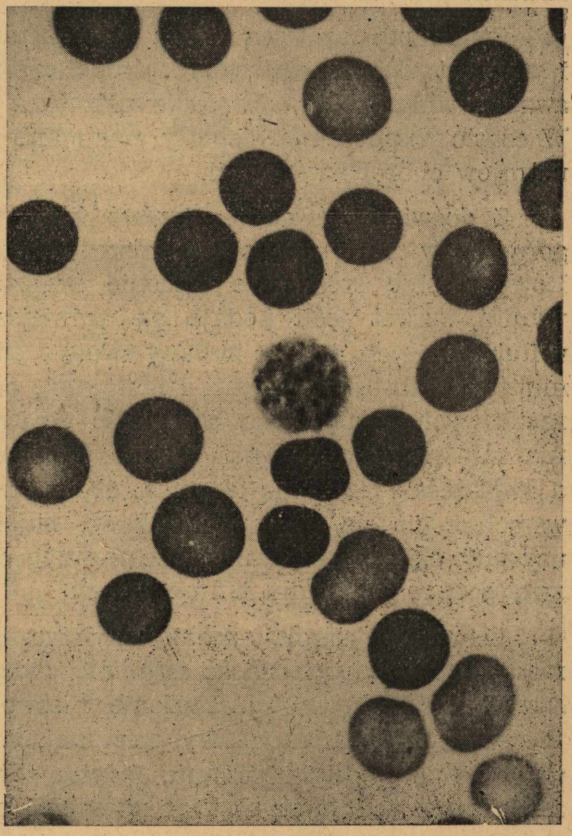
Wiele szkół uznało dużo szersze wskazania do leczenia szczepioną zimnicą, a więc nie ogranicza się tylko do przypadków porażenia postępującego. Te szersze wskazania stanowią: przypadki kiły z płynem mózgowo-rdzeniowym chorobowo zmienionym mimo energicznego leczenia, nawet gdy brak objawów klinicznych w ośrodkowym układzie nerwowym, oraz kiła wrodzona ze zmianami chorobowymi w płynie mózgowo-rdzeniowym *(Fr. Walter)*.

Mechanizm działania zimnicy szczepionej nie jest nam jeszcze dokładnie znany; nie działa tu jedynie wysoka gorączka, ale także działanie bodźcowe podnieca ustrój do wytworzenia sił obronnych. Stwierdzono, że po przebyciu napadów szczepionej zimnicy zwiększa się ilość ciał odpornościowych we krwi. Wpływ leczenia na zmiany chorobowe

www.dlibra.wum.edu.pl

w płynie mózgowo-rdzeniowym jest wyraźny; w niektórych przypadkach dodatnie odczyny serologiczne we krwi zmieniają się na ujemne jednakże dopiero po dłuższym czasie.

Wpływ zimnicy na same zmiany kiłowe jest stosunkowo bardzo nieznaczny. Wytyczną dla stosujących leczenie zimnicą we wczesnych okresach kiły było zapobieżenie późniejszym zmianom kiłowym w ośrodkowym układzie nerwowym, a więc chodziło tu o leczenie zapobiegawcze. Rzecz jasna, że stosując leczenie szczepioną zimnicą w przypadkach świeżej kiły należy równocześnie stosować także energiczne leczenie chemiczne. Wyniki jednakże tego zapobiegawczego niejako sposobu leczenia mogą być ustalone dopiero po dłuższym czasie, a poza tym leczenie penicyliną czyni to leczenie zapobiegawcze zupełnie zbytecznym.



Ryc. 85. *Schizont (plasmodium vivax) z przypadku zimnicy szczepionej.*

Te różnorodne metody leczenia nieswoistego okazały się szczególnie odpowiednie w przypadkach, w których leczenie związkami arsenowymi i bizmutowymi nie odnosiło skutku. W przypadkach ustawicznych, mimo leczenia, nawrotów leczenie nieswoiste oddawało dobre usługi. Obecnie, wobec właściwości leczniczych penicyliny i niestwierdzenia dotychczas opornych na penicylinę krętków, leczenie nieswoiste straciło na wartości.

Leczenie nieswoiste powoduje raczej zmiany w komórkach ustroju, a nie w sokach. Powstają zmiany zapalne dookoła zmian chorobowych, wzmożenie się metabolizmu komórki i przedostawanie się produktów

www.dlibra.wum.edu.pl

komórki do krwiobiegu. Zjawiają się wahania ilości wody w ustroju i po przejściowej kwasicy we krwi następuje zasadowica, a także zmiany w przepuszczalności ścian naczyń. Początkowo zmniejsza się liczba krwinek białych we krwi obwodowej, później natomiast wzrasta.

Przemiana azotowa ulega wzmożeniu i następuje podrażnienie i przerost układu siateczkowo-śródbłonkowego. Również leczenie nieswoiste wpływa na odczulenie ustroju i na sam układ współczulny. W czasie podniesienia ciepłoty następuje w ustroju niszczenie drobnoustrojów chorobotwórczych.

Z doświadczeń nad leczeniem kiły zwierząt wiadomo, że wysoka gorączka w ustroju zwierzęcia niszczy krętki w zmianach chorobowych. Równocześnie stosowane leczenie związkami arsenowymi daje dobre wyniki, nawet jeśli podaje się zmniejszone dawki leków. Również u ludzi chorych na kiłę zmiany swoiste, które nie ustępowały po leczeniu związkami arsenowymi i metalami, po zastosowaniu zabiegów gorączkowych miały dużą skłonność do ustępowania. Leczenie zapalenia miąższowego rogówki w kile wrodzonej metodami nieswoistymi, a zwłaszcza szczepioną zimnicą, obok leczenia swoistego weszło w powszechne użycie, jako stosunkowo najskuteczniejsze. Dobre wyniki uzyskuje się bezsprzecznie także w przypadkach kiły układu nerwowego zwłaszcza w porażeniu postępującym.

Leczenie nieswoiste metodami fizycznymi ulepszonymi przez przyrządy wzmaga skuteczność działania związków arsenowych bez zwiększenia ich toksyczności. Leczenie nieswoiste jest dziś zupełnie zbyteczne w przypadkach kiły wczesnej, a także w kile późnej, która ustępuje po zwykłym leczeniu. Jedynie zdarzające się przypadki oporne na leczenie nadają się do tego sposobu leczenia.

Trudno określić, która z metod nieswoistego leczenia jest skuteczniejsza. W różnych postaciach i okresach kiły różne sposoby nieswoistego leczenia mogą okazać się dobre. Zimnica w późnej kile układu nerwowego i w pewnych przypadkach kiły wrodzonej, metody fizyczne w przypadkach kiły bezobjawowej bywają jeszcze stosowane z dobrymi wynikami. Nieswoiste leczenie wzmaga nieswoistą obronę ustroju zakażonego. Wprawdzie wiele naszych leków bezpośrednio działa na krętki blade, ale podniesienie ogólnej odporności zakażonego ustroju musi również dobrze wpływać na przebieg i zejście zakażenia, przy czym umożliwia równocześnie obniżenie dawek swoistych leków, np. związków arsenowych i metali, które nie zawsze są obojętne dla ustroju.

www.dlibra.wum.edu.pl

PIŚMIENNICTWO

Arwiński i *Gradziński:* O leczeniu porażenia postępującego. *Hoff:* Unspezifische Therapie Berlin 1930. *Kihn:* Die Behandlung der quartaren Syphilis. München 1927. *Lenartowicz T.:* Czy leczenie zimnicą jest istotnym postępem w lecznictwie kiły? Przegl. Derm. 23. *Matuschka und Rosner:* Die Malariaterapie der Syphilis. Wien 1927. *Schusterówna H.:* Podstawy anatomiczne w leczeniu zimnicą porażenia postępującego Pol. Gaz. Lek. 1928/6. *Sienko K.:* Leczenie przymiotu nerwowego malarią. Lek. Wojsk. 1932/12. *M. Spinolez:* Dziesięć lat leczenia kiły szczepioną zimnicą. Kraków 1937. *Walter Fr.:* Współczesne leczenie zimnicą kiły wczesnej. Przegl. Derm. T. 22. *Walter Fr.:* La malaria-thérapie dans le traitement de la syphilis précoce. VIII. Congr. internat. de Dermat., 1930. Copenhague. *Fr. Walter:* Bodźcowe leczenie kiły. Med. 1938. Nr 24.

www.dlibra.wum.edu.pl

SZCZEGÓŁOWE OMÓWIENIE METOD LECZENIA KIŁY

Współczesne metody leczenia kiły są tak różnorodne w zależności od zapatrywań różnych szkół, że wybór właściwy może natrafiać na trudności. Doświadczenia własne oraz wyniki doświadczeń ogłoszone w piśmiennictwie lekarskim i poparte pewnymi spostrzeżeniami mogą służyć za wskazówkę wyboru metody. Łatwiejsze i prostsze jest postępowanie lecznicze w przypadkach wczesnych okresów kiły niż w okresach późniejszych, zwłaszcza powikłanych zmianami w narządach wewnętrznych. Utrudnia wybór i polecenie metody zbyt indywidualne ustosunkowanie się lekarza do właściwego sposobu leczenia, toteż zapatrywania co do wyboru leków, ich dawkowania, długości leczenia, przerw między pojedynczymi leczeniami i liczbą etapów leczniczych wahają się w dużych granicach.

Przystępując do leczenia należy ściśle przestrzegać ogólnych wskazań, co nie tylko pozwoli na wybór metody odpowiedniej do stanu zdrowia chorego, ale ułatwi dalsze postępowanie lecznicze lub obserwacyjne, zwłaszcza w przypadkach, gdy chory zmuszony będzie po pewnym czasie zmienić lekarza lub kiedy po latach wystąpią nawroty i schorzenia narządów wewnętrznych.

Leczenie należy rozpocząć bezpośrednio po ustaleniu rozpoznania opartego na odpowiednich naukowych metodach badań. Kiła musi być stwierdzona mikroskopowo, serologicznie lub też klinicznie, a w przypadkach późnej kiły lub kiły narządów wewnętrznych także radiologicznie, przy czym nie należy zaniedbywać badania płynu mózgowo-rdzeniowego. Leczenia „na wszelki wypadek" nigdy nie wolno stosować, a nawet częściej dawniej stosowane leczenie *ex juvantibus* ustąpiło dziś nowoczesnym, pewniejszym metodom badań i tylko wyjątkowe może jeszcze znaleźć zastosowanie. Wskazówki te odnoszą się do wszystkich okresów i wszystkich postaci kiły. Jak najwcześniejsze rozpoznanie zmiany pierwotnej ma duże znaczenie dla rokowania.

www.dlibra.wum.edu.pl

Badanie mikroskopowe na krętki blade ma swój ustalony zasięg. Badanie serologiczne powinno być wykonane w każdym przypadku przed przystąpieniem do leczenia. Chory powinien być dokładnie powiadomiony o swym stanie. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego należy wykonać w końcu pierwszego roku leczenia w razie zastosowania metod szybkiego skróconego leczenia, a w końcu drugiego roku po leczeniu dawniejszym związkami arsenowymi i bizmutem. Metodę leczniczą obrać należy najodpowiedniejszą dla chorego, tak co do długości czasu jak i wyboru leków, zależnie od osobniczej wrażliwości na zabiegi. Czas obserwacji powinien być długi, stan chorego kontrolowany okresowym badaniem klinicznym, serologicznym, a w razie potrzeby różnymi innymi metodami badań.

Metod leczenia było i jest bardzo wiele. Krótki rys historii rozwoju tych metod omówiono poprzednio. Dziś na pierwszy plan, jako leczenie wzorcowe, wysuwa się metoda szybkiego leczenia penicyliną, nieraz równocześnie z dawnymi środkami przeciwkiłowymi. Polska pierwsza w Europie podjęła szybkie leczenie penicyliną wyzyskując wielką wartość tego leku nie tylko do wyleczenia kiły, ale także ze stanowiska społecznego, tj. do szybkiego likwidowania źródła zakażenia. Opracowane metody szybkiego leczenia mają na celu ułatwienie leczenia każdemu choremu, gdyż leczenie to stosuje się zupełnie bezpłatnie. Akcja szybkiego leczenia ogólnego i bezpłatnego łączy się z akcją wykrywania źródła zakażenia, a także dalszych możliwych zakażeń osób, z którymi zakażony nieświadomy swego stanu chorobowego mógł obcować.

Doniosłe znaczenie dla tej akcji mają odpowiednie wywiady i sprawdzania, które idąc za zdobytymi od chorego wskazówkami przeprowadza personel ośrodka szybkiego leczenia. W ten sposób akcja zwalczania chorób wenerycznych zatacza szerokie koła i może wykryć wiele zakażeń nieznanych choremu, a za pomocą propagandy uświadomić szerokie koła ludności o niebezpieczeństwie chorób wenerycznych.

Zlikwidowanie źródła zakażenia metodą szybkiego leczenia prowadzi do usunięcia niebezpieczeństwa szerzenia się zakażenia. Opierając się na dotychczasowych doświadczeniach w związku z kilkunastomiesięczną akcją jesteśmy uprawnieni do przypuszczenia, że ten sposób leczenia spełnia w zupełności swoje zadanie. Doświadczenia na zwierzętach dowiodły niezbicie, że wyleczenie kiły penicyliną jest możliwe.

Wspólną cechą wszystkich dotąd ogłoszonych sprawozdań o działaniu penicyliny w kile jest stosunkowo krótki okres obserwacji chorych po leczeniu, a przecież ostateczne zdanie o zupełnym wyleczeniu kiły będzie można dopiero ustalić po upływie co najmniej 10 lat. Dziś jednak

www.dlibra.wum.edu.pl

możemy z zupełnym prawdopodobieństwem przypuszczać, że penicylina jest jednym z najskuteczniejszych leków przeciwkiłowych. Opieramy to przypuszczenie na spostrzeżeniach doskonałego znoszenia leku przez chorego, bez względu na stosowaną dawkę, na szybkości znikania krętków z wykwitów i ustępowania objawów klinicznych, na przebiegu odczynów serologicznych, na stosunkowo małej liczbie nawrotów klinicznych i serologicznych po leczeniu.

Penicylina działa niezwykle skutecznie na częstość występowania i przebieg wczesnych zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym. O skutecznym leczeniu świadczą również ogłaszane przypadki powtórnego zakażenia. Dotychczas również nie stwierdzono oporności zakażenia kiłowego na penicylinę. Poza tym należy zwrócić uwagę na wielkie znaczenie leczenia z punktu widzenia epidemiologicznego, które łączy się z ustąpieniem stanu zakaźnego chorego. Zakaźność chorego nawet podczas średnio intensywnego leczenia dawnymi metodami mogła utrzymać się przez kilka miesięcy. Dziś po leczeniu penicylinowym okres zakaźny kiły jest kilkakrotnie krótszy.

Zagadnieniem ważnym w związku z wczesnym i szybkim leczeniem kiły penicyliną są odczyny serologiczne.

Stwierdzono, że zmiana odczynów serologicznych z dodatnich na ujemne po leczeniu penicyliną następuje powolniej niż po leczeniu metalami. Toteż czas potrzebny do uzyskania zmiany odczynów dodatnich na ujemne wynosi kilka miesięcy, a nawet rok. W ocenie wyników serologicznych badań wprowadzenie i udoskonalenie metod ilościowego badania ma najważniejsze znaczenie. W każdym razie należy pamiętać, że im dłużej trwa zakażenie kiłowe, tym powolniej odczyn serologiczny zmienia się na ujemny po skutecznym leczeniu.

Polskie Ministerstwo Zdrowia podjąwszy zadanie szybkiego w najszerszym znaczeniu leczenia chorób wenerycznych, a więc rzeżączki i przede wszystkim kiły, zaleciło metody szybkiego leczenia synergetycznego penicyliną i środkami przeciwkiłowymi dawniejszymi. Leczenie jest bezpłatne, odbywa się w ośrodkach szybkiego leczenia i w klinikach i oddziałach szpitalnych. Chory jest obecnie leczony penicyliną oleisto-woskową, chociaż może być i bywa stosowana penicylina w roztworze wodnym; ten sposób leczenia wymaga jednak pobytu w zakładzie leczniczym, co dla wielu chorych jest bardzo uciążliwe.

Najczęściej leczenie odbywa się w ośrodkach szybkiego leczenia i polega na stosowaniu penicyliny raz dziennie łącznie z leczeniem synergetycznym. Chorzy są kontrolowani serologicznie, klinicznie, a także podlegają badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego po 6 miesiącach i 2

www.dlibra.wum.edu.pl

latach po rozpoczęciu leczenia. Do kontroli serologicznej przeważnie stosowana jest metoda ilościowa Kolmera lub Kahna. Każdy chory jest leczony według ustalonego schematu 10 do 21 dni. Leczenie to może być wzmocnione dalszym leczeniem środkami przeciwkiłowymi, np. związkami aresnowymi i bizmutem, przy czym może być uzupełnione leczeniami powtarzanymi w odstępach 4 tygodniowych, np. dwukrotnie w pierwszym roku po rozpoczęciu leczenia.

W leczeniu masowym, szybkim, skróconym stosuje się pewne typy leczenia w zależności od okresu choroby. W przypadkach zmiany pierwotnej surowiczo-ujemnej chory otrzymuje codziennie po 300 tysięcy J. penicyliny oleisto-woskowej przez 10 dni i jednocześnie 4 wstrzyknięcia bizmutu w pierwszym, 4, 7, i 10 dniu leczenia. Bizmut wstrzykuje się domięśniowo w ilości dwa ml 10% zawiesiny podsalicylanu bizmutu lub będźwinianu bizmutu. Leczenie to może być uzupełnione dalszym leczeniem w sposób wspomniany poprzednio.

W przypadkach kiły pierwotnej w okresie surowiczo-dodatnim, kiły wtórnej jawnej i kiły bezobjawowej, trwających nie dłużej niż trzy lata od zakażenia, stosuje się większą dawkę penicyliny, do 4200000 J. w dawkach dziennych po 300 tysięcy J. penicyliny oleisto-woskowej w ciągu 14 dni, 10 wstrzyknięć soli bizmutowych 10% po 2 ml co trzeci dzień oraz 10 wstrzyknięć dożylnych mafarsenu w przeciętnych dawkach po 0,06 aż do ogólnej dawki 600 miligramów lub neoarsenobenzenu (neoarsfenaminy) w dawkach po 0,45 do 0,6, co trzeci dzień w ogólnej dawce 4,5 do 6.

Leczenie kiły u kobiet ciężarnych ma bardzo duże znaczenie i szczególne cele, chodzi bowiem nie tylko o leczenie osoby chorej na kiłę, lecz również o zapobieżenie przeniesienia kiły na płód, a nawet o wyleczenie zakażonego płodu. W tych przypadkach należy stosować leczenie szczególnie energiczne i wzór leczenia wskazanego przez Ministerstwo Zdrowia poleca podawanie 6 milionów J. penicyliny wodnej lub oleisto-woskowej bez równoczesnego stosowania innych środków przeciwkiłowych. Leczenie takie należy stosować u kobiet ciężarnych z objawami kiły wczesnej lub znajdujących się w okresie kiły bezobjawowej w pierwszych trzech latach zakażenia kiłowego. Leczenie należy rozpocząć niezwłocznie po rozpoznaniu kiły u kobiet w okresie ciąży lub też ciąży u kobiety chorej na kiłę. Leczenie samą penicyliną, jak z dotychczasowych doświadczeń wynika, osiąga doskonałe wyniki, zapobiega bowiem niemal że zawsze przeniesieniu kiły na potomstwo bez względu na okres ciąży, w którym leczenie rozpoczęto. W ostatnich czasach jednak niektórzy autorzy doradzają powtórzenie leczenia penicyliną w 8 miesiącu

www.dlibra.wum.edu.pl

ciąży, jeżeli leczenie pierwsze rozpoczęto w pierwszych dwóch lub trzech miesiącach po stwierdzeniu zakażenia kiłowego u ciężarnych.

Wskutek łatwości występowania objawów ubocznych w czasie leczenia kobiety ciężarnej związkami arsenowymi i metalami, podstawowy schemat leczniczy nie poleca stosowania równoczesnego tychże środków.

W leczeniu kiły wrodzonej penicylina również prowadzi do doskonałych wyników leczniczych. Kiłę wrodzoną wczesną, nie trwającą dłużej niż dwa lata należy leczyć samą penicyliną. Wyniki są szczególnie dobre nawet w przypadkach ciężkich, ogólnych zakażeń. Penicylinę stosować można jako penicylinę wodną i oleisto-woskową, w dawkach do 200 tysięcy J. na kilogram wagi dziecka na całe leczenie. Na przykład u dziecka wagi 6 kilogramów podaje się 1.200 tysięcy J. a więc po 20 tysięcy J. penicyliny wodnej co trzy godziny. Leczenie penicyliną oleisto-woskową powinno trwać 14 dni, a dawki powinny być obliczane odpowiednio do ogólnej ilości penicyliny, którą dziecko chore na kiłę ma otrzymać. Niektórzy autorzy zalecają zmniejszenie dawek pierwszych z uwagi na możliwość wystąpienia zbyt gwałtownych objawów odczynu polekowego, zwykle jednak dawek tych nie zmniejszamy, nie spostrzegliśmy bowiem niebezpiecznych objawów po rozpoczęciu leczenia. Jednakże doświadczenie pouczyło nas, że u dzieci wyniszczonych i osłabionych rozpoczynanie leczenia dawkami zmniejszonymi jest wskazane.

Leczenie to jest wystarczające, a po jego zakończeniu jest niezbędna 18-miesięczna kliniczna i serologiczna kontrola stanu zdrowia.

Leczenie kiły wrodzonej późnej, a więc po trzecim roku życia, wymaga metod, które omówione będą niżej. Leczenie penicyliną w pewnych okresach kiły wczesnej może jednak zawodzić i następuje nawrót o charakterze zmiany wtórnej wczesnej lub późnej o cechach kiły późnej. Również mogą się pojawić w późniejszych okresach nawroty w układzie naczyniowym i nerwowym.

Nawroty wczesne mogą wystąpić w postaci typowego nawrotu klinicznego lub jako nawrót serologiczny, lub chory zakaża osobę zdrową, mimo że nie stwierdza się u niego żadnych objawów klinicznych.

Stwierdzenie stanu zakaźności przy braku objawów klinicznych następuje z chwilą zakażenia osoby współżyjącej z chorym, na przykład męża lub żony, lub też przypadku przeniesienia kiły na potomstwo. Zazwyczaj wczesne nawroty serologiczne i kliniczne dotyczą okresu nie dłuższego niż dwa lata licząc od zakażenia, a większość ich występuje między 3 a 9 miesiącem. Po upływie 18 miesięcy właściwie nawrotów zakaźnych nie spostrzegano. Jest to fakt z punktu widzenia

www.dlibra.wum.edu.pl

epidemiologicznego bardzo doniosły, dowodzi bowiem, że osoba leczona, u której nawrót nie pojawia się przez co najmniej jeden rok od chwili leczenia, nie będzie już w przyszłości źródłem zakażenia.

Spostrzeżenia dawniejsze dotyczące liczby nawrotów po leczeniu penicylinowym, zwłaszcza penicyliną o niezupełnie dokładnie znanym składzie, stwierdzały bardzo duży odsetek nawrotów, bo nawet dochodzący do 30%, i to zarówno nawrotów klinicznych jak też serologicznych po leczeniu penicyliną w dawkach nie mniejszych niż 1.200000 J. Jednak odróżnienie właściwych nawrotów od powtórnego zakażenia napotykało bardzo duże trudności, toteż zgodzono się, ażeby zmiany chorobowe występujące po leczeniu traktować jako właściwy nawrót, pomimo że klinicznie przypominają powtórne zakażenie. Jednakże większość autorów jest zdania, że powtórne zakazenie powstaje o wiele częściej niżby się tego można spodziewać. Toteż więcej niż 50% tych przypadków, które uważano za nawrót kliniczny, należy określić jako właściwe powtórne zakażenie.

Jedną z pewnych metod stwierdzania nawrotów jest badanie serologiczne i zastosowanie odczynów ilościowych, dających możność nie tylko ustalenia zmian w nasileniu odczynu, lecz również otrzymania krzywej przebiegu odczynów serologicznych, ulegających stopniowej zmianie na ujemne.

W razie stwierdzenia nawrotów klinicznych lub serologicznych wskazane jest powtórzenie leczenia.

W leczeniu powtórnym należy zastosować penicylinę i związki arsenowe, bizmut, a w razie braku penicyliny — leczenie arsenowo-bizmutowe. Każdy nowy nawrót jest podstawą do rozpoczęcia nowego leczenia od początku, a nierzadko trzeba dawki powiększyć lub zastosować inne sposoby leczenia, na przykład leczenie nieswoiste.

Jednym z ważniejszych spostrzeżeń uzyskanych po wynikach nowoczesnego leczenia penicyliną jest stwierdzenie, że im później rozpoczęto leczenie świeżej kiły penicyliną, tym gorsze otrzymuje się wyniki i tym większy jest odsetek nawrotów. Najlepsze wyniki leczenia stwierdza się w okresie kiły pierwotnej surowiczo-ujemnej.

Niepowodzenia w pewnym odsetku przypadków leczenia wyłącznie penicyliną były powodem zastosowania metod leczenia skojarzonego z środkami przeciwkiłowymi, jak związkami arsenowymi lub bizmutem. Badaniami leczniczymi w kile doświadczalnej królików, a także ludzi stwierdzono korzystne działanie penicyliny i metali. Dawki związków arsenowych mogły być zmniejszone 8—20-krotnie i mimo to uzyskiwano dobre wyniki lecznicze. Podobnie pomyślne wyniki stwierdzono także po równoczesnym stosowaniu penicyliny i bizmutu. Najnowsze

www.dlibra.wum.edu.pl

jednak spostrzeżenia zdają się nie stwierdzać lepszego działania leczenia synergetycznego niż leczenie wyłącznie penicyliną. W każdym razie należy zwrócić uwagę, że na ogół chorzy ze świeżą kiłą, leczeni bądź to samą penicyliną, bądź to penicyliną i metalami, powracają do zdrowia, przy czym obserwacja tych chorych, trwająca od roku do dwóch lat nie stwierdzała nawrotów.

Jasne, że mimo tej dość długiej obserwacji przypadków bez nawrotów nie można bezwzględnie uważać za wyleczone, wobec stosunkowo jeszcze krótkiego czasu spostrzegania. Jednakże dotychczasowe doświadczenia stwierdzające niezakaźność chorego dla innych i brak nawrotów serologicznych i klinicznych usprawiedliwiają przyjęcie zapatrywania, że jednak penicylina w dużej liczbie przypadków świeżej kiły umożliwia wyleczenie.

Klinika Dermatologiczna Akademii Medycznej w Warszawie opracowała metodę polegającą na stosowaniu trzech okresów leczenia penicyliną trwających po dwa tygodnie, z przerwami 14-dniowymi między okresem pierwszym a drugim oraz drugim i trzecim.

W czasie pierwszego okresu leczenia trwającego 14 dni chory otrzymuje 3.200.000 J.O. w dawkach po 40.000 J. penicyliny wodnej w ciągu 10 dni. Jednocześnie chory otrzymuje w dni parzyste 7 wstrzyknięć bizmutu w dawkach po dwa ml, a pierwszym, trzecim, siódmym, jedenastym i piętnastym dniu neoarsenobenzen lub neoarsfenaminę w dawce 0,45 i 0,6 czterokrotnie lub 6 wstrzyknięć mafarsenu po 0,6.

Po dwutygodniowej przerwie w leczeniu następuje analogiczne leczenie, które też powtarza się po następnej przerwie dwutygodniowej.

Chorzy znoszą ten sposób leczenia bardzo dobrze, a obserwacje kilkunastomiesięczne, a nawet dłuższe stwierdziły brak jakichkolwiek nawrotów.

Z innych metod leczenia współczesnego kiły penicyliną wyróżnia się metoda oparta na zapatrywaniach autorów francuskich. Poglądy na skuteczność różnych metod leczenia penicyliną są rozbieżne, toteż dostrzega się różnicę pomiędzy sposobami leczenia autorów amerykańskich a europejskich. Zdaniem autorów francuskich ogólne zasady leczenia kiły nie uległy zmianom pod wpływem wprowadzenia do lecznictwa penicyliny, a zmieniły się tylko sposoby stosowania leczenia wskutek wprowadzenia nowego leku.

W epoce przedpenicylinowej autorzy francuscy stosowali leczenie kiły w dwóch lub trzech okresach. 1 okres, tzw. okres leczenia atakującego lub wyjaławiającego polegał na stosowaniu dużych dawek środków o wybitnym działaniu krętkobójczym, a więc przede wszystkim związków arsenowych. Okres drugi trwający 1 do 2 lat polegał na sto-

www.dlibra.wum.edu.pl

sowaniu bizmutu i związków arsenowych w dawkach mniejszych. Miał on na celu utrwalenie osiągniętych wyników i usuwanie resztek ognisk zakaźnych.

Wprowadzenie penicyliny do lecznictwa zmieniło tylko sposób leczenia w pierwszym okresie atakującym i dlatego lekarze francuscy stosują w tym okresie zamiast związków arsenowych penicylinę samą lub łącznie z bizmutem unikając w ten sposób szkodliwego działania związków arsenowych.

To pierwsze leczenie atakujące trwa 10 tygodni, a chory otrzymuje 6 milionów J. penicyliny oleisto-woskowej. W pierwszych 10 dniach całego leczenia 10-tygodniowego otrzymuje również bizmut dwa razy tygodniowo w dawkach po 0,1 bizmutu metalicznego. Począwszy od 11 dnia po zakończeniu podawania penicyliny otrzymuje jeszcze 10 wstrzyknięć neoarsenobenzenu w dawkach 0,3, 0,45 i 0,6 (tę ostatnią dawkę powtarza się 8-krotnie), w odstępach 5 do 6-dniowych.

Po ukończeniu leczenia następuje 4-tygodniowa przerwa w leczeniu, po czym powtarza się podobne leczenie jeszcze trzykrotnie, każdorazowo po 10 tygodni, ale bez stosowania penicyliny. Każdy okres leczenia składa się z 20 wstrzyknięć bizmutu po 0,1 bizmutu metalicznego, stosowanych 2 razy w tygodniu i 12 wstrzyknięć dożylnych neoarsenobenzenu w dawkach po 0,3, 0,45 (trzykrotnie) i 0,6 (8-krotnie), lub odpowiedniej ilości mafarsenu.

Po ukończeniu całego leczenia bada się płyn mózgowo-rdzeniowy, po czym chory pozostaje w dwuletniej obserwacji.

Wprowadzenie do lecznictwa przeciwkiłowego penicyliny zmieniło także postępowanie nasze w przypadkach leczenia różnych postaci kiły i w różnych jej okresach. Doświadczenie pouczyło nas, że niezmiernie dobre wyniki uzyskuje się leczeniem penicyliną kiły układu nerwowego niemal we wszystkich jej postaciach. Szczególnie szybkie i dobre wyniki uzyskuje się w przypadkach bezobjawowej kiły układu nerwowego, stwierdzanej tylko na podstawie badania płynu mózgowo rdzeniowego. Zmiany w płynie dowodzą swoistego zajęcia chorobowego ośrodkowego układu nerwowego. Rozpoczęcie leczenia w tym wczesnym okresie usuwa zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym, a tym samym zabezpiecza chorego przed wystąpieniem późnych zmian swoistych w ośrodkowym układzie nerwowym. Jeżeli sprawa chorobowa w układzie nerwowym trwała już dłużej, to możliwości powrotu do zdrowia uszkodzonej tkanki nerwowej zależą od zmian spowodowanych przez zakażenie. Zupełne wyleczenie tkanki nerwowej jest tylko wówczas możliwe, jeżeli nie nastąpiły zmiany niszczące i jest możliwość odnowy tkanki.

www.dlibra.wum.edu.pl

Nie znamy środków leczniczych, które by mogły naprawić zniszczoną tkankę nerwową, toteż musimy skierować nasze wysiłki do jak najszybszego zlikwidowania sprawy zakaźnej i zmian zapalnych. Na stan chorobowy ośrodkowego układu nerwowego może wskazać tylko badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, a ustępowanie zmian w płynie po zastosowanym leczeniu jest jedynym sprawdzianem wyleczenia. Dlatego wczesne badanie płynu mózgowo-rdzeniowego po skończonym leczeniu, a zwłaszcza przed stwierdzeniem przypuszczalnego wyleczenia kiły, jest niezbędne.

Chorzy, którzy w drugim i trzecim roku po zakażeniu nie mają zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym, nie są zagrożeni późnymi zmianami układu nerwowego. Inaczej należy oceniać stan chorych, u których w pierwszych latach zakażenia płyn mózgowo-rdzeniowy okazuje nieprawidłowości cytologiczne, chemiczne, serologiczne i biologiczne. Chorych takich należy odpowiednio leczyć, aby usunąć zmiany stwierdzone w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Chorzy, u których badanie płynu mózgowo-rdzeniowego stwierdziło późne zmiany rozwijające się w ośrodkowym układzie nerwowym powinni być leczeni 6 milionami J. penicyliny w ciągu 10 — 12 dni, penicyliną wodną lub oleisto-woskową. Niektórzy autorzy radzą stosować równocześnie leczenie mieszane bizmutem i związkami arsenowymi, a dopiero potem wykonać powtórne badanie płynu. Jeżeli zmiany w płynie nie mają skłonności do cofania się, należy stosować leczenie nieswoiste zimnicą szczepioną i powtórnie penicyliną.

Zagadnienie stosowania zimnicy szczepionej w przypadkach kiły ośrodkowego układu nerwowego, a w szczególności w przypadkach porażenia postępującego nie jest jeszcze w sposób decydujący rozwiązane. Pogląd, że zimnica szczepiona działa lepiej od penicyliny, uległ zachwianiu, gdyż ostatnio przeważa zdanie, że leczenie penicyliną dorównuje, a nawet przewyższa leczenie zimnicą szczepioną i przy tym jest zupełnie bezpieczne. Płyn mózgowo-rdzeniowy ulega szybciej poprawie niż po przebyciu zimnicy szczepionej. Toteż może wydawać się słuszne zapatrywanie, że nie ma większej różnicy między działaniem samej penicyliny a działaniem zimnicy szczepionej i penicyliny.

Po 6 miesiącach po zakończeniu leczenia należy wykonać ponowne nakłucie i badanie płynu mózgowo-rdzeniowego i jeżeli u chorego w tym czasie nie stwierdzi się dalszego postępu objawów chorobowych, leczenie nie jest potrzebne, a tylko badamy płyn po upływie 6 i 12 miesięcy. W przypadkach kiły układu nerwowego oceną postępu zmian chorobowych jest wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego. Jeżeli choroba postępuje, spostrzega się zwiększenie liczby krwinek białych i samego

www.dlibra.wum.edu.pl

białka, a także nieprawidłowe odczyny koloidalne i serologiczne. Jeżeli sprawa chorobowa ustępuje, liczba krwinek białych staje się prawidłowa, zmniejsza się ogólna ilość białka, a inne odczyny także powracają do stanu prawidłowego. Niejednokrotnie w daleko posuniętych sprawach chorobowych potrzeba 5 i więcej lat, aby odczyny serologiczne i koloidalne wskazały na stan prawidłowy.

Dodatni odczyn serologiczny w płynie mózgowo-rdzeniowym nie dowodzi aktywności sprawy kiłowej, a dopiero dodatni odczyn serologiczny łącznie ze zwiększoną liczbą krwinek białych i ogólnego białka wskazuje na uczynnianie się sprawy chorobowej.

Jeżeli po leczeniu kiły układu nerwowego liczba krwinek białych w płynie mózgowo-rdzeniowym wraca do stanu prawidłowego, a ilość białka pozostaje na tym samym poziomie, to należy sądzić, że aktywność choroby wprawdzie ustaje, ale trzeba nieraz długiego czasu, nawet kilku lat, aby odczyny serologiczne i biologiczne ustąpiły. Te cztery badania wykonane z płynem mózgowo-rdzeniowym są bardzo ważne dla oceny stanu chorobowego w ośrodkowym układzie nerwowym i dla samego leczenia. Każdy z odczynów ma osobnicze, niezależne znaczenie i pozwala na osobną interpretację. Należy pamiętać, że sama ocena sprawy chorobowej w ośrodkowym układzie nerwowym i rokowanie co do wyników leczenia, nie zależą wyłącznie od wyniku swoistego odczynu serologicznego.

Jeżeli jednak zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym po leczeniu nie ustąpią lub też ulegną nasileniu, należy stosować drugie leczenie penicylinowe i nieraz leczenie zimnicą szczepioną, wykonując dalsze badania płynu co 6 miesięcy. Leczenie kiły utajonej wymaga niejednokrotnie odmiennych sposobów leczenia. Pod kiłą utajoną rozumiemy przypadki kiły trwającej dłużej niż trzy lata u osób, u których nie można stwierdzić żadnych objawów klinicznych, a badanie płynu mózgowo-rdzeniowego nie ujawnia również żadnych zmian chorobowych. Ustalenie wskazówek do leczenia tych chorych jest ważne, ale jednocześnie bardzo trudne i sposób postępowania leczniczego zależy od rozmaitych czynników. Wcześnie rozpoczęte leczenie kiły stosowane w sposób odpowiedni ma wielkie znaczenie rozstrzygające o całym przebiegu choroby, zmniejsza bowiem zakaźność, chroni przed nawrotami lub też osłabia ich nasilenie. Nie mamy natomiast pewności, czy leczenie w późniejszych latach zapobiegnie nawrotom lub dalszemu postępowi choroby. A więc w tym okresie znaczenie leczenia może być mniejsze niż leczenia wczesnego.

Jednakże z doświadczenia wiemy, że dotychczas stosowane leczenie i w tych przypadkach przynosiło ważne korzyści; należy liczyć na sku-

www.dlibra.wum.edu.pl

teczne działanie penicyliny, chociaż nie mamy pewnych wiadomości o mechanizmie jej działania w tych późnych bezobjawowych postaciach kiły. Być może, że różnica w zachowaniu się biologicznym krętków bladych w tych późnych okresach, a zwłaszcza możliwość istnienia postaci spoczynkowych i inwolucyjnych, powoduje inne oddziaływanie na działanie penicyliny. Sądzić jednak należy, że i w tych przypadkach penicylina jest skuteczna, jednakże działanie dawniejszych, wypróbowanych leków, jak bizmutu i arsenobenzenu wydaje się być również dobre, szczególnie w postaci leczenia połączonego.

Ustalenie przepisów leczenia kiły późnej jest o wiele trudniejsze niż kiły wczesnej. Poza tym leczenie kiły utajonej powinno być ujmowane bardziej indywidualnie od leczenia kiły wczesnej, w której znamy lepiej sposoby rozmnażania się i rozprzestrzeniania krętków w ustroju, a także lepiej są nam znane postacie morfologiczne krętka.

Leczenie kiły utajonej, późnej jest bardziej wskazane u osób młodych, poprzednio leczonych nie wystarczająco, natomiast jest ono mniej potrzebne u osób starszych, a zwłaszcza leczonych. Obecnie inaczej zapatrujemy się nawet na dodatnie odczyny serologiczne stwierdzane po dłuższych okresach po zakażeniu, kiedy brak innych objawów klinicznych lub pracownianych wskazujących na zakażenie ustroju.

Leczenie kiły bezobjawowej z dodatnimi odczynami serologicznymi przez wiele lat nie znajduje obecnie żadnego uzasadnienia. Leczenie powinno być raczej intensywne, stosowane etapami, trwające przez ograniczony czas: rok lub dwa lata, natomiast powtarzanie leczenia co pewien okres nie jest wskazane.

Ustalając więc sposoby leczenia przypadków utajonej kiły późnej należy się opierać na poprzednich leczeniach chorego i na jego wieku, a mniej na wynikach badania serologicznego. Odczyny serologiczne w razie braku stwierdzalnych zmian kiłowych powinny być kilkakrotnie wykonane w kilku pracowniach i dopiero po ustaleniu wyników dodatnich utrzymujących się stale po zastosowaniu specjalnych metod można zgodzić się na rozpoznanie swoistego wyniku dodatniego. Może się bowiem zdarzyć, że wyniki dodatnie w tych okresach są nieswoiście dodatnie. W razie leczenia tych przypadków kiły późnej z dodatnimi serologicznymi odczynami nie należy przeciągać leczenia, mimo że odczyn utrzymuje się jako dodatni, ale pozostawić chorego w obserwacji bez leczenia. W ocenie odczynów serologicznych dodatnich mimo leczenia niezmiernie duże usługi oddają wyniki odczynów ilościowych.

Leczenie przypadków kiły późnej bezobjawowej należy oprzeć na stosowaniu bizmutu i związków arsenowych, tych ostatnich w dawkach

www.dlibra.wum.edu.pl

mniejszych niż w leczeniu kiły wczesnej. Leczenie chorych, którzy poprzednio nie byli leczeni powinno składać się z 5 okresów leczenia, natomiast leczenie chorych, którzy poprzednio byli leczeni, może być krótsze. Leczenie osób młodych powinno trwać dłużej niż leczenie starszych. Każdy okres leczenia powinien się składać z 10 do 12 wstrzyknięć neoarsenobenzenu w dawkach po 0.30 do 0.45, a mafarsenu w dawkach 0.04 do 0.06, prócz tego chory powinien otrzymać 20 wstrzyknięć bizmutu na przykład *bismuthum subsalicylicum* w ilości 1,5 do 2 ml. Neoarsenobenzen powinien być podawany raz na tydzień, a bizmut dwa razy tygodniowo.

W przypadkach utrzymania się mimo leczenia odczynów serologicznych dodatnich należy poddać chorego dokładnej kontroli, wykonując badania kliniczne płynu mózgowo-rdzeniowego, układu krążenia i układu nerwowego. Zagadnienie penicyliny w tych przypadkach późnej kiły nie jest jeszcze dostatecznie rozwiązane, wiadomo bowiem, że penicylina nie ma szczególnych zdolności zmiany dodatnich odczynów serologicznych na ujemne w późnych okresach kiły, poza tym nie znamy jeszcze dokładnie jej mechanizmu działania w tych właśnie postaciach kiły.

Kiła późna nie wymaga szczególnych sposobów leczenia ani też nie musi być leczona zbyt energicznie, wszystkie bowiem znane leki przeciwkiłowe działają w tych przypadkach dobrze.

Dokładne rozpoznanie i ustalenie umiejscowienia zmian późnych w narządach jest bardzo ważne ze względu na sam początek leczenia. W przypadkach bowiem zbyt energicznie i zbyt wysokimi dawkami rozpoczętego leczenia mogą pojawić się objawy uboczne nawet zagrażające życiu chorego, np. jeżeli zmiany późne umiejscowione są w narządach ważnych dla życia. Zmiany chorobowe po leczeniu zazwyczaj ustępują szybko, a więc cel leczenia objawowego jest zawsze osiągnięty, zwłaszcza w przypadkach zmian na skórze; natomiast zmiany kostne, zmiany w wątrobie i układzie nerwowym są już oporniejsze na leczenie. Podobnie jak w przypadkach późnej kiły utajonej, leczenie powinno trwać przez 10 do 12 tygodni, w czasie których należy podawać bizmut w ilości 20 wstrzyknięć po 1,5 ml 10% zawiesiny oleistej *(bismuthum subsalicylicum)* 2 razy w tygodniu i 10 do 12 dożylnych wstrzyknięć neoarsenobenzenu po 0.3 do 0.45 raz w tygodniu. Chory po leczeniu powinien pozostać przez pewien czas w obserwacji, a powtarzanie leczenia nie zawsze jest wskazane, zwłaszcza w przypadkach zmian szybko ustępujących, szczególnie gdy brak zmian w narządach wewnętrznych. Utrzymujący się dodatni odczyn serologiczny nie jest w tych okresach wskazówką do dalszego leczenia. W każdym razie postępowa-

www.dlibra.wum.edu.pl

nie lecznicze u tych chorych należy opierać na wskazaniach osobniczych.

Działanie objawowe penicyliny na późne zmiany kiłowe jest bardzo wyraźne i nie ustępuje działaniu innych środków przeciwkiłowych, a nawet przewyższa leczenie związkami arsenowymi, wskutek mniejszej toksyczności i lepszego znoszenia leku, zwłaszcza w przypadkach schorzeń wątroby.

Wprowadzenie penicyliny do lecznictwa kiły zmieniło zasadniczo nasze postępowanie w leczeniu kiły kobiet ciężarnych.

Cele, do których dążymy w leczeniu kobiet ciężarnych mogą być rzeczywiście osiągnięte, gdyż penicylina nie tylko zwalcza zakażenie ustroju kobiety, ale zapobiega przeniesieniu kiły na płód, co więcej, leczy kiłę zakażonego płodu w czasie jego życia wewnątrzmacicznego. Z tych to powodów leczenie kobiet ciężarnych musiało być zawsze energiczne i stosowane długo aż do chwili porodu. Niewątpliwie długie stosowanie związków arsenowych i metali powodowało u ciężarnych szkody, zmuszające nieraz do przerywania leczenia. Toteż zagadnienie leczenia ciężarnych było zawsze bardzo trudne do rozwiązania. Wprowadzenie penicyliny umożliwiło zupełnie nieszkodliwe leczenie kobiet w ciąży.

Zgodnie z dzisiejszymi zapatrywaniami kiłę kobiet ciężarnych należy leczyć wyłącznie penicyliną. Podawać należy stosunkowo duże dawki penicyliny, a mianowicie 6.000.000 J. O., zarówno penicyliny wodnej jak oleisto-woskowej. Dotychczasowe doświadczenia są zupełnie zadowalające, zmiany kiłowe u kobiet ustępują szybko, a poród dzieci zdrowych jest prawidłowy. Dłuższa, co najmniej kilkunastomiesięczna obserwacja dzieci urodzonych z matek chorych na kiłę wskazuje na rzeczywiste wyleczenie dziecka.

Po zakończeniu leczenia ciężarnych penicyliną można zastosować leczenie bizmutowo-arsenowe trwające 10 do 12 tygodni i składające się z 12 wstrzyknięć neoarsenobenzenu po 0.3 na dawkę lub mafarsenu w dawkach po 0.04. Bizmut stosuje się w tym czasie w postaci 20 wstrzyknięć domięśniowych w dawkach po 1,5 ml oleistej zawiesiny *bismuthum salicylicum*. To połączone leczenie można stosować przede wszystkim u kobiet ciężarnych z objawami kiły wtórnej lub w kile bezobjawowej. Leczenie penicyliną należy postawić na czele wszystkich innych metod leczniczych i powinno się wymagać, aby każda kobieta ciężarna bez względu na stan swego cierpienia mogła je otrzymać.

Leczenie należy rozpocząć niezwłocznie po rozpoznaniu kiły u kobiety w okresie ciąży lub też ciąży u kobiety chorej na kiłę. Penicylina zdobyła dziś pierwsze miejsce w zespole środków przeciwkiłowych.

www.dlibra.wum.edu.pl

W przypadkach ciąży kobiet chorych na kiłę penicylina jest doskonałym środkiem zapobiegającym kile płodu, toteż leczenie przedporodowe ma największe znaczenie dla zdrowia dziecka. Leczenie penicyliną należy rozpocząć zaraz po stwierdzeniu kiły, niezależnie od okresu ciąży. Dobry wynik leczniczy można uzyskać nawet w ostatnich miesiącach ciąży. Rozpoczynanie leczenia związkami arsenowymi i bizmutem w tych późniejszych okresach ciąży, jak to dotychczas czyniliśmy, było wielkim ryzykiem. Mimo leczenia kobiety ciężarnej penicyliną odczyny serologiczne mogą pozostawać dodatnie o wysokim mianie, bez skłonności do obniżeń. W tych przypadkach niektórzy autorzy słusznie polecają zastosowanie jeszcze jednego leczenia penicyliną w ten sposób aby zakończyć je przed porodem, jeżeli pierwsze leczenie penicyliną rozpoczęto we wczesnych miesiącach ciąży.

Przeniesienie kiły na płód najczęściej zagraża w pierwszych okresach po zakażeniu matki, przy czym okres kiły pierwotnej i wtórnej jest najniebezpieczniejszy.

Ostatnie zestawienia statystyczne wskazują, że w przypadkach leczenia kiły u kobiety ciężarnej w okresie przedporodowym zaledwie 2.4% płodów rodzi się chorych. Być może, że w tych przypadkach rozpoczęto leczenie w stosunkowo późnych okresach kiły płodu, wówczas bowiem penicylina nie mogła już osiągnąć skutecznych wyników.

Tak więc brak poważnych objawów toksycznych podczas leczenia penicyliną, zapobieganie przeniesienia się zakażenia kiłowego na płód przed 16 tygodniem ciąży i wyleczenie płodu po tym okresie, jak też samo leczenie matki stanowi o wielkich wartościach leczniczych penicyliny.

W razie nawrotów w czasie ciąży należy powtórzyć leczenie penicyliną, co również należy uczynić w ostatnich 2 miesiącach ciąży, jeśli odczyn serologiczny pozostaje stale dodatni o wysokim mianie. Leczenie nawrotów ciężarnej może uchronić płód od zakażenia, jeżeli leczenie ukończy się przed porodem.

Za optimum leczenia uważać należy dawkę 6 milionów J. podaną w ciągu 16 do 20 dni. Kobiety, które niedawno były leczone z powodu kiły, po zajściu w ciążę winny być również leczone penicyliną, aby zapobiec przeniesieniu się zakażenia na płód. Natomiast kobieta leczona mniej więcej półtora roku przed zajściem w ciążę, zachowująca aż do chwili zapłodnienia ujemne odczyny serologiczne, utrzymujące się co najmniej od roku, nie wymaga leczenia w czasie ciąży. Statystyki wskazują, że dzieci kobiet poprzednio właściwie leczonych, które nie były powtórnie leczone w czasie ciąży, rodzą się zdrowe.

www.dlibra.wum.edu.pl

Noworodki leczonych matek należy badać klinicznie i serologicznie w pierwszych tygodniach po urodzeniu; również wskazane jest badanie radiologiczne.

Lecząc kiłę wczesną u dzieci do lat dwóch, możemy posługiwać się penicyliną wodną wstrzykując ją co trzy godziny, bez przerw nocnych, przez 7 i pół dnia podając łącznie 60 dawek. Dawka ogólna powinna wynosić 200 tysięcy J. O. na kilogram wagi dziecka na całe leczenie, dawki pojedyncze powinny być ustalone odpowiednio. Chore dzieci, nawet w przypadkach bardzo obfitych zmian swoistych, znoszą leczenie tak dobrze, że nie spostrzega się ubocznych objawów, np. odczynu Jarischa-Herxheimera-Łukasiewicza. Po zakończeniu przeprowadza się 12 — 18-miesięczną kontrolę kliniczną i serologiczną dziecka.

Dodatnie odczyny serologiczne po leczeniu dzieci zmieniają się na ujemne po 3 miesiącach. Im wcześniej rozpocznie się leczenie, tym wyniki będą szybsze i lepsze, jednak nawet rozpoczęcie leczenia w 4 miesiącu życia może dać tak samo dobre wyniki jak leczenie rozpoczęte w pierwszych tygodniach po urodzeniu. Jeżeli po porodzie stwierdza się u noworodka dodatnie odczyny serologiczne, można przypuszczać, że utrzymanie się dodatniego odczynu spowodowane jest przejściem reagin z krwi matki na dziecko.

Nawroty u dzieci z kiłą wrodzoną po leczeniu penicyliną zdarzają się stosunkowo rzadko, bo zaledwie w 2.4%, i to w pierwszych trzech do jedenastu miesiącach po leczeniu.

Nowoczesne przetwory penicyliny prokainowej z 2% monostearynianem glinu poleca się wstrzykiwać w odstępach 4-dniowych w dawkach po 150 tysięcy J. na kilogram wagi dziecka, łącznie 3 wstrzykiwania. Dotychczas nie spotykano po tym sposobie leczenia ani jednego nawrotu. U dzieci z kiłą wrodzoną od 6 do 24 miesiąca życia zaleca się wykonanie 4 podobnych wstrzyknięć w odstępach 3-dniowych.

Leczenie śródmiąższowego zapalenia rogówki w kile wrodzonej sprawia bardzo duże trudności wskutek uporczywości cierpienia, częstych nawrotów i przerzutów na oko zdrowe. W tych przypadkach również należy rozpocząć od leczenia penicyliną, jednak należy się liczyć, że trzeba będzie zastosować również leczenie związkami arsenowymi i bizmutowymi, a także leczenie nieswoiste, na przykład gorączką. Penicylinę należy podawać w postaci roztworu wodnego przez 7 i pół do 10 dni po 200 tysięcy J. na kilogram wagi ciała i ten sposób leczenia może jednak nie wywierać bezpośredniego skutku ani też nie zdoła zapobiec przejściu sprawy chorobowej na oko drugie i również nie zapobiegnie nawrotowi w poprzednio schorzałym oku. Toteż w przypadkach nie poddających się leczeniu penicyliną należy stoso-

www.dlibra.wum.edu.pl

wać leczenie bizmutem wstrzykując go 2 razy tygodniowo, zależnie od wagi dziecka, w ilości 0.5, 1, 1.5 ml zawiesiny *bismuthum subsalicylicum*.

Neoarsenobenzen podaje się raz na tydzień przez 10 do 12 tygodni, obliczając 0.01 do 0.05 na kilogram wagi dziecka.

Leczenie penicyliną kiły narządów wewnętrznych może oddać również dobre usługi, jednakże zagadnienie to zawsze wymaga uzgodnienia planu leczenia między lekarzem chorób wewnętrznych a syfilidologiem. Odnosi się to przede wszystkim do leczenia kiły układu naczyniowego. W tych przypadkach słusznie przestrzega się przed zbyt energicznym stosowaniem nawet penicyliny, ze względu na możliwość odczynów polekowych, a nawet zbyt gwałtownego ustępowania anatomicznych zmian chorobowych. Dlatego też stosowanie leczenia penicylinowego, a zwłaszcza wybór dawki pojedynczej muszą być ostrożne i pod stałą kontrolą kliniczną. Obok leczenia penicyliną w tych przypadkach schorzeń narządów wewnętrznych wskazane jest leczenie innymi środkami przeciwkiłowymi, np. jodem, który wprawdzie nie ma żadnego znaczenia swoistego, jednak dobre działanie, stwierdzone długoletnim doświadczeniem usprawiedliwia jego podawanie. Leczenie jodem powinno raczej opierać się na wskazaniach radiologicznych, a nie na czysto syfilidologicznych.

Bizmut wyraźnie działa na przebieg zmian kiłowych w układzie naczyniowym, a znoszony jest zazwyczaj dobrze. W przypadkach zmian w nerkach lek ten jest dużo gorzej znoszony. U chorych z niewydolnością krążenia należy dokładnie sprawdzić stan ogólny i zbadać mocz, a dawki leku powinny być mniejsze. Nie należy przekraczać dawki pojedynczej jednego ml *bismuthum subsalicylicum*.

Co do stosowania związków arsenowych w kile układu krążenia zdania są podzielone i wielu kardiologów przestrzega przed ich stosowaniem. Rzeczywiście bowiem w pewnych przypadkach po leczeniu związkami arsenowymi występują odczyny polekowe, co powoduje pogorszenie się stanu chorobowego. Doświadczenie jednakże stwierdza, że istnieją przypadki, w których związki arsenowe są znoszone zupełnie dobrze, jednak zawsze należy rozpoczynać leczenie od małych dawek wynoszących 0.05, 0.1 do 0.15 związku arsenowego, nie przekraczając dawki 0.30, a wyjątkowo stosując 0.45. Związki arsenowe podajemy w odstępach 8-dniowych przez dłuższy okres czasu, 15 do 20 tygodni.

Dotychczasowe spostrzeżenia nad działaniem penicyliny w przypadkach schorzeń układu sercowo-naczyniowego dały pomyślne wyniki, toteż wskazania do jej stosowania są dość szerokie, a dawka powinna

www.dlibra.wum.edu.pl

wynosić co najmniej 6 000 000 J. penicyliny w rozczynie wodnym w odstępach 3-godzinnych lub w oleisto-woskowym po 300 tysięcy J. na dobę.

W innych przypadkach schorzeń narządów wewnętrznych penicylina również działa skutecznie, jednak zdarzają się też nawroty. Dawki stosowane w tych przypadkach schorzeń narządów wewnętrznych wynosić powinny co najmniej 4 do 7 milionów J. O.

Płyn mózgowo-rdzeniowy zmieniony chorobowo oddziaływa dobrze na penicylinę, liczba krwinek białych i samego białka (chociaż powoli) spada do stanu prawidłowego, odczyny biologiczne i serologiczne ustępują bardzo powoli.

Przeważnie zapalenie swoiste opon mózgowych i bezobjawowe nerwice ustępują po leczeniu penicyliną, a płyn mózgowo-rdzeniowy powraca do stanu prawidłowego. Stan psychiczny chorych nie zawsze ulega szybko poprawie po leczeniu penicyliną, zwłaszcza w przypadkach późnych zmian miąższowych mózgu, np. w porażeniu postępującym. Toteż w przypadkach porażenia postępującego obok stosowania penicyliny w ilości 6 do 9 milionów J. przez 15 do 20 dni, niektórzy autorzy polecają także leczenie zimnicą szczepioną. Jednak zdaniem wielu badaczy wyniki leczenia samą penicyliną są takie same jak leczenia zimnicą szczepioną i penicyliną i raczej skłaniają się do leczenia wyłącznie penicyliną. Leczenie samą penicyliną przewyższa leczenie zimnicą szczepioną, chociażby dlatego, że jest bezpieczniejsze.

Inne postacie późnej kiły ośrodkowego układu nerwowego oddziałują w różny sposób na leczenie penicyliną, toteż ocena wyników jest dość trudna przynajmniej obecnie. Dotyczy to wyników leczniczych w wiądzie rdzenia, który ma przecież skłonność do samorzutnego ustępowania, przy czym również i płyn mózgowo-rdzeniowy powraca do stanu prawidłowego.

W przypadkach zaniku nerwu wzrokowego dotychczasowe doświadczenie nie pozwala na ustalenie ostatecznej opinii, w każdym razie, jak z dotychczasowych wiadomości wynika, leczenie penicyliną zdaje się być stosunkowo najlepsze, może bowiem zatrzymać rozwój choroby w dość dużym odsetku. Poza tym w wielu przypadkach, w których zmienione chorobowo tkanki mogą ulec pewnej odnowie stwierdza się znaczną poprawę.

LECZENIE PRZED ERĄ PENICYLINOWĄ

W rozdziale o historycznym rozwoju lecznictwa przeciwkiłowego nie utraciła swego znaczenia. Leczenie to polega na ostrożności w po- opisałem metody dotychczas stosowane, których wartość i po dziś dzień

www.dlibra.wum.edu.pl

stępowaniu, jednak jest o tyle uciążliwe, że trwa kilkanaście miesięcy i wymaga dłuższej obserwacji po jego ukończeniu. Poza tym możliwość wystąpienia rozmaitych objawów ubocznych podczas leczenia, a nawet po skończonym leczeniu, wymaga wielkiej ostrożności i indywidualnego planu leczniczego. Można by nazwać ten przedpenicylinowy sposób leczenia metodą klasyczną, która oparta jest na długoletnim stosowaniu związków arsenowych, przede wszystkim neoarsenobenzenów, bizmutu, a także rtęci. Z doświadczenia wiemy, że leczenie to przyniosło bardzo dobre wyniki i większość chorych była w ten sposób wyleczona, jeżeli chory cierpliwie doprowadził leczenie do końca i poddał się wszelkim wymaganiom lekarza. Leczenie to, które również stosowałem, składa się z 5 okresów trwających w razie pomyślniejszego przebiegu około 10 do 12 tygodni z przerwami 4-tygodniowymi między poszczególnymi okresami. Całkowite leczenie trwało około 18 do 20 miesięcy.

W każdym z tych okresów leczenia chory otrzymywał 20 wstrzyknięć bizmutu w ilości odpowiadającej 0.1 bizmutu metalicznego na dawkę, oraz 12 wstrzyknięć neoarsenobenzenu w odstępach 5 do 7-dniowych. Wstrzykiwania neoarsenobenzenu należało rozpoczynać od 0.3 lub 0.45 g, mafarsen stosowano od 0.03 do 0.06. Dawki 0.6 neoarsenobenzenu lub 0.6 mafarsenu nie należało przekraczać.

Po ukończeniu leczenia, przez półtora do dwóch lat, chory musiał być pod najdokładniejszą obserwacją kliniczno-serologiczną, a wykonywano też badania płynu mózgowo-rdzeniowego i badania rentgenowskie. W pierwszym półroczu po ukończeniu leczenia badania serologiczne należało wykonywać co dwa miesiące, w drugim co trzy miesiące, a później już co pół roku. Z chwilą zjawienia się powikłań podczas leczenia należało odpowiednio do okoliczności zmienić postępowanie, a wskutek przerw w leczeniu nieraz należało zmienić jego sposób, stosując inne leki, przy czym czas leczenia i obserwacji musiał się znacznie przedłużyć.

MIEJSCOWE LECZENIE ZMIAN KIŁOWYCH

Miejscowe leczenie wykwitów kiłowych w obecnych wskazaniach i sposobach leczenia kiły nie ma właściwie dzisiaj żadnego znaczenia. Dawniej stosowane wycinanie zmiany lub jej głębokie niszczenie jest zbyteczne. Również miejscowe leczenie wszelkich zmian kiłowych środkami chemicznymi bez względu na okres choroby należy już dzisiaj do historii. Obok leczenia swoistego ogólnego mogą być stosowane jedynie opatrunki osłaniające.

www.dlibra.wum.edu.pl

Jedynie w przypadkach głębszej zgorzeli tkanek mięśniowych lub kostnych musimy zabiegiem chirurgicznym usunąć zniszczone tkanki, aby ułatwić zabliźnianie się kilaka. Również zmiany późne na błonach śluzowych jamy nosa, ust i gardła ustępują łatwo po leczeniu. Ubytki po ustąpieniu zmian późnych muszą być pokryte za pomocą zabiegów chirurgicznych lub stomatologicznych. Wtórne zmiany bliznowate w tchawicy doprowadzające do duszenia nieraz mogą wymagać nacięcia tchawicy.

W przypadkach kiły narządów wewnętrznych oprócz leczenia swoistego wskazane są wszelkie zabiegi lecznicze znane z nauki o chorobach wewnętrznych.

WSKAZANIA DO LECZENIA KIŁY NARZĄDÓW WEWNĘTRZNYCH

N a r z ą d o d d e c h o w y. W przypadkach zmian kiłowych na nagłośni i na błonie śluzowej krtani należy zwracać uwagę na możliwości wystąpienia objawu Jarischa-Herxheimera-Łukasiewicza w czasie leczenia związkami arsenowymi i penicyliną. W tych przypadkach należy doprowadzić do ustąpienia zmian chorobowych stosując najpierw leczenie bizmutowe, a dopiero później leczenie związkami arsenowymi. W przypadkach daleko posuniętych zmian bliznowatych pokiłowych w tchawicy i objawów zwężenia tchawicy zagrażających życiu należy wykonać zabieg chirurgiczny.

P ł u c a. W przypadkach swoistych zmian chorobowych w płucach stosujemy zwykłe leczenie związkami arsenowymi, ale rozpoczynamy je od dawek małych, po 0.15 — 0.3 g, podawanych w odstępach 5 —8-dniowych, a dopiero później przechodzimy do dawek większych, aby w sumie osiągnąć 5 — 6 g; prócz tego stosujemy bizmut lub rtęć, a między jednym a drugim leczeniem jod w dużych dawkach, 2 — 4 g dziennie. W przypadkach skłonności do krwotoków nie stosujemy arsenobenzenu ani jodu; jod bowiem mając właściwości rozszerzania naczyń podtrzymuje krwawienie i zmiany wysiękowe. Leczenie penicyliną (3 — 4 miliony J.) jest jednak najskuteczniejsze.

W przypadkach g r u ź l i c y p ł u c leczenie przeciwkiłowe powinno być ostrożne. W przypadkach dłuższy czas już trwającego bezobjawowego zakażenia kiłowego z umiejscowionymi ograniczonymi zmianami swoistymi rozwijająca się świeża sprawa gruźlicza w płucach nie ma wpływu na przebieg kiły. W tych przypadkach postępujemy w leczeniu gruźlicy płuc podobnie jak u osób nie zakażonych kiłą i dopiero kiedy sprawa gruźlicza ulegnie poprawie, rozpoczynamy swoiste lecze-

www.dlibra.wum.edu.pl

nie przeciwkiłowe. Stosujemy przeważnie leczenie penicylinowe lub bizmutowe, unikając podawania jodu. W przypadkach świeżych zmian gruźliczych nie stosujemy również przetworów arsenobenzenowych. Wielu lekarzy poleca w przypadkach gruźlicy płuc i kiły leczenie wcieraniami szaruchy. Odma opłucnowa nie ma wpływu na przebieg kiły.

Nie leczona, długo trwająca kiła u osób z dawnymi włóknistymi zmianami gruźliczymi w płucach jest wskazaniem do swoistego leczenia; zmiana gruźlicza nie ma w tych przypadkach wpływu na przebieg kiły ani na jej leczenie, również nie ma obawy uczynnienia się zmian gruźliczych. Jedynie leczenie zimnicą jest w tych przypadkach przeciwwskazane.

Długo trwające zmiany gruźlicze włókniste nie stanowią przeszkody do energicznego leczenia przeciwkiłowego tych osób, które uległy świeżemu zakażeniu kiłowemu. W przypadkach starych zmian gruźliczych prowadzących do wytworzenia jam przetwory arsenobenzenowe należy stosować w małych dawkach, zwiększając je stopniowo. Jeżeli po wstrzykiwaniach arsenobenzenu pojawi się obfita plwocina, a nawet krwotoki, należy zaprzestać jego stosowania.

Najwięcej trudności sprawiają przypadki, w których chorzy mają równocześnie świeże zmiany gruźlicze i świeże zakażenie kiłowe. W tych przypadkach wskutek konieczności leczenia kiły najodpowiedniejsze jest leczenie penicyliną. W przypadkach świeżych zmian gruźliczych i jednoczesnej kiły złośliwej musimy nawet uciekać się albo do małych dawek przetworów arsenobenzenowych, albo najlepiej do penicyliny. U chorych skłonnych do krwotoków pułcnych leczenie przetworami arsenobenzenowymi jest przeciwwskazane, natomiast lekiem wyboru w tych przypadkach jest penicylina.

Opłucna. W przypadkach zmian kiłowych na opłucnej postępujemy podobnie jak w zwykłym zapaleniu opłucnej stosując okłady, bańki, środki uspokajające itp. Wskazane jest miejscowe stosowanie plastra rtęciowego, który pozostawiamy przez 12 godzin. Podobnie i w przypadkach zmian kiłowych w śródpiersiu stosujemy ogólne leczenie przeciwkiłowe. W przypadkach kiły późnej podajemy jod w dużych dawkach. Najskuteczniejsze jest tu także leczenie penicyliną.

Narząd krążenia. W przypadkach kiłowych zmian w tętnicy głównej i sercu, leczenie przeciwkiłowe powinno być indywidualne i bardzo ostrożne. Zbyt słabe leczenie nie powstrzyma dalszego rozwoju zmian chorobowych, a leczenie zbyt energiczne, zwłaszcza leczenie związkami arsenowymi, może przynieść szkodę choremu, a nawet spo-

www.dlibra.wum.edu.pl

wodować śmierć. Leczenie wczesne po rozpoznaniu zmian w układzie naczyniowo-sercowym daje niezwykle dobre wyniki, może bowiem zahamować rozwój zmian chorobowych. Odpowiednie leczenie ogólne, podjęte w okresie wczesnych zmian kiłowych, chroni układ naczyniowo-sercowy od późnych schorzeń. Zapalenie tętnicy głównej bez powikłań poddaje się dobrze leczeniu, tak że można zatrzymać postępowanie sprawy chorobowej, a jeżeli nastąpi śmierć, to z innej przyczyny. W każdym razie należy pamiętać, że nie można stosować leczenia zwykłego, liczyć się bowiem należy z uszkodzeniami narządu krążenia, których już nie można całkowicie usunąć, i powrót do stanu prawidłowego jest niemożliwy. Można powstrzymać dalszy postęp schorzenia i układ naczyniowo-sercowy może odzyskać dostateczną sprawność fizjologiczną, ale jest to wszystko, co można najskuteczniejszym leczeniem osiągnąć.

W postępowaniu leczniczym należy zachować ostrożność i nawet zastosować zmiany w sposobie zazwyczaj stosowanych metod leczenia. Unikać należy odczynów polekowych, albowiem odczyn Jarischa-Herxheimera-Łukasiewicza może skończyć się śmiertelnie wskutek zaostrzenia się objawów chorobowych i pojawienia się obrzęku tkanek. Zwłaszcza wielkie niebezpieczeństwo stanowi tętniak tętnicy głównej lub zmiany w mięśniu serca. Znane są też przypadki nagłej śmierci po zastosowaniu związków arsenowych. Również niepomyślny jest tzw. paradoksalny wynik leczenia. Wskutek zbyt energicznego leczenia następuje szybkie ustępowanie swoistych zmian chorobowych, ale wynik stwierdzany w późniejszych okresach po leczeniu może być gorszy niż przed rozpoczęciem leczenia. Swoiste nacieki i zmiany chorobowe w tętnicy głównej i w sercu ustępują szybko i na ich miejscu tworzy się tkanka łączna bliznowata, czynnościowo dużo słabsza.

Leczenie musi być bardzo ostrożne, prowadzone stale przez dłuższy okres czasu co najmniej 2 lata. Również dalsza obserwacja jest konieczna. Lepsze wyniki lecznicze uzyskuje się w zmianach chorobowych wyłącznie w tętnicy głównej, natomiast gorsze warunki lecznicze stwarzają schorzenia mięśnia serca lub tętniaka. Leczenie tym bardziej musi być ostrożne, że trudno określić, czy naczynia tętnicze wieńcowe nie są także zajęte sprawą chorobową.

Leczenie kiły układu naczyniowo-sercowego właściwie ciągle pozostaje jeszcze zagadnieniem otwartym i nie uzgodnionym. Niektórzy lekarze chorób serca stosują leczenie bardzo ostrożne, podając jod, bizmut lub wcieranie szaruchy. Związków arsenowych w ogóle nie stosują. Niektórzy nawet przestrzegają chorych przed rozpoczynaniem swoistego leczenia. Stanowisko syfilidologów, jak również niektórych lekarzy cho-

www.dlibra.wum.edu.pl

rób wewnętrznych jest odmienne, wychodzą oni bowiem z założenia, że zmian kiłowych, zwłaszcza postępujących, nie można leczyć ani usunąć bez swoistych zabiegów leczniczych. Dlatego stoją na stanowisku konieczności leczenia przeciwkiłowego, jednak ostrożnie i powoli stosowanego. Nie brak jest też zdań przeciwnych, że leczenie nawet należy prowadzić w sposób energiczny.

Leczenie swoiste w przypadkach schorzeń kiłowych układu naczyniowo-sercowego jest niezbędne, jednak z zastrzeżeniem, że zwykłego leczenia stosowanego w kile wczesnej lub nawet bezobjawowej nie można przeprowadzić. U chorych powyżej 50 lat leczenie musi być bardzo ostrożne, zwłaszcza jeżeli się stosuje związki arsenowe. Chory ma zmiany anatomo-patologiczne, które nie mogą ustąpić i stan tkanek nie może powrócić do poprzedniej sprawności.

Bardzo często w leczeniu kiłowego schorzenia układu naczyniowo-sercowego stosuje się jod, który nie jest właściwie lekiem swoistym. Toteż chociaż wartość jego w leczeniu kiły jest wątpliwa, to jednak, jak doświadczenie poucza, w przypadkach kiłowych zmian późnych podawany jako lek wspierający inne środki przeciwkiłowe działa bardzo dobrze. W przypadkach tętniaka tętnicy głównej lub zaburzeń w mechanizmie przewodzenia (wiązka Hisa) nie należy stosować jodu. Działanie przetworów rtęciowych jest stosunkowo słabe, jednak wcierania szaruchy wykonywane przez inną osobę, a nie przez samego chorego, po dziś dzień są stosowane.

Bizmut wyraźnie działa na przebieg sprawy chorobowej i zazwyczaj jest dobrze znoszony przez chorego. Nawet w przypadkach niewydolności krążenia można go stosować jedynie tylko w razie zmian w nerkach; stosowanie bez dokładnej kontroli może mieć złe skutki. Dawki bizmutu stosuje się mniejsze niż zazwyczaj i zwykle jednego ml podsalicylanu bizmutu na jedno wstrzyknięcie nie należy przekraczać.

Związki arsenowe, a więc najczęściej neoarsenobenzen lub mafarsen, powinny znaleźć zastosowanie w lecznictwie kiłowych schorzeń układu krążenia mimo silnej opozycji niektórych lekarzy. Prowadzenie leczenia ostrożnego i indywidualnego pod ścisłą kontrolą nie przyniesie żadnych poważniejszych szkód choremu, jedynie dawki powinny być odpowiednio zmniejszone. Neoarsenobenzen stosuje się w dawkach po 0,1 — 0,15, najwyżej dochodząc do dawki 0,3, a mafarsen również w odpowiednich dawkach, 0,015 — 0,03. Próbne wstrzyknięcie może być wykonane dawką jeszcze mniejszą, np. 0,05 g neoarsenobenzenu. W razie dobrego znoszenia związków arsenowych stosować je można co 5 dni, zwłaszcza dawki mniejsze. Natomiast jeśli stosujemy dawki 0,3

www.dlibra.wum.edu.pl

neoarsenobenzenu, wstrzykiwania dożylne należy wykonywać raz w tygodniu.

Penicylina jako nowy lek w zespole środków przeciwkiłowych może być również zastosowana w leczeniu kiłowych schorzeń narządu krążenia. Jest ona bardzo dobrze znoszona przez chorych i nie można zaprzeczyć, że działa wyraźnie dobrze na zmiany chorobowe. Wskutek jednak możliwości gwałtowniejszego odczynu polekowego, a także wyniku paradoksalnego rozpoczynanie leczenia penicyliną powinno być bardzo ostrożne, zmniejszonymi dawkami, najlepiej po poprzednim przygotowaniu chorego leczeniem bizmutowym, np. 6 — 10 wstrzyknięciami domięśniowymi. Po kilku dawkach penicyliny można dalsze dawki odpowiednio podnieść. Leczenie powinno być prowadzone przez czas dłuższy, ilość podanej penicyliny powinna wynosić co najmniej 4 do 6.000.000 J. Stosując penicylinę w rozczynach wodnych można stosować po 300.000 J. na dobę, natomiast dawki penicyliny oleisto-woskowej powinny wynosić 150 do 200, a nawet 300.000 J. na dobę. Każdy przypadek należy traktować indywidualnie. W razie wybitnej poprawy stanu chorego po upływie 4 miesięcy można leczenie powtórzyć, zwłaszcza jeżeli odczyny serologiczne we krwi nie będą miały skłonności do zmiany na ujemne, a stan narządu krążenia nie będzie jeszcze zadowalający.

Obok leczenia penicyliną możemy zastosować leczenie bizmutem, jeżeli stan nerek na to pozwala. Leczenie neoarsenobenzenem wobec stosowania penicyliny jest zbyteczne.

Oprócz swoistego leczenia należy stosować zwykłe nasercowe leczenie farmakologiczne, zwłaszcza jako leczenie przygotowawcze przed leczeniem swoistym w przypadkach daleko posuniętych zmian chorobowych i wyraźnych objawów klinicznych, przede wszystkim niewydolności krążenia. Bezpośredni wpływ środków nasercowych na sprawę chorobową jest prawie żaden. Stosowanie teobrominy, nitrogliceryny w razie potrzeby należy polecać, ale najważniejszy jest zupełny wypoczynek podczas leczenia, wstrzymanie się od pracy, unikanie wzruszeń; również należy zabronić używania tytoniu i alkoholu. Bóle w okolicy serca i tętnicy głównej możemy łagodzić podawaniem kodeiny, aspiryny i innych środków uspokajających. W ostatnich czasach poleca się leczenie chirurgiczne tętniaka tętnicy głównej polegające na wprowadzeniu zwiniętego drutu do wnętrza tętniaka, po wykonaniu bardzo nieznacznego otworu w ścianie tętniaka. Tworzący się dokoła zwiniętego drutu skrzep powstrzymuje dalszy rozwój, a nawet usuwa objawy tętniaka. Zabieg ten naśladuje zjawisko wyleczenia tętniaka przez samorzutne wytworzenie się skrzepu.

www.dlibra.wum.edu.pl

W przypadkach wystąpienia niewydolności narządu krążenia lub wyraźnych objawów niedomogi krążenia należy pozostawić chorego w łóżku.

Rokowanie zależy od zmian, jakie poczyniła sprawa chorobowa w narządzie krążenia, przy czym w przypadkach zapalenia tętnicy może być nawet bardzo dobre. Poważniejsze obawy mogą nasuwać zmiany na zastawkach tętnicy, ich niedomykalność, zmiany w tętnicach wieńcowych i tętniaki.

Ze wszystkich środków przeciwkiłowych najmniej niebezpieczny jest bizmut, rtęć i penicylina. W razie nawrotu schorzenia należy zastosować dalsze leczenie.

Przewód pokarmowy. Zmiany kiłowe w przełyku wywołujące zwężenia (kilaki) wymagają rozszerzenia przełyku, a w przypadkach niemożności odżywiania chorego nawet zabiegu chirurgicznego.

W przypadkach zmian kilakowych umiejscowionych w ścianie odźwiernika stosujemy małe dawki środków przeciwkiłowych, aby nie doprowadzić do zbyt szybkiego zbliznowacenia.

Zmiany swoiste w błonie śluzowej żołądka sprawiają bardzo wiele trudności rozpoznawczych i dopiero wynik leczenia rozstrzyga o właściwym tle. Jednak nawet leczenie penicyliną może nie odnosić pożądanego skutku. W przypadkach podejrzenia wrzodu żołądka stosujemy leczenie dietetyczne i farmakologiczne. Stosując leczenie przeciwkiłowe, posługujemy się jodem w postaci wstrzykiwań (jodimin). Wskutk obawy wzmożenia się krwotoków nie stosujemy przetworów arsenobenzenowych i bizmutu. W przypadkach zwężeń pozostałych po zmianach kiłowych w jelitach należy wykonać zabiegi chirurgiczne.

Zmiany kiłowe w odbytnicy ustępują łatwo po ogólnym leczeniu. Rtęć lub bizmut możemy stosować w postaci czopków lub lewatyw.

Wątroba. W przypadkach żółtaczki na tle kiłowym stosujemy zwykłe leczenie przeciwkiłowe; w przypadkach żółtaczki występującej po leczeniu przetworami arsenobenzenowymi stosujemy tylko bizmut. Równocześnie stosujemy dożylnie wysokoprocentowe rozczyny glukozy, np. w postaci wlewań 20% cukru gronowego w ilości 100 — 200 ml lub 80 — 100 ml rozczynu 40%. Pół godziny przed zabiegiem wstrzykujemy insulinę w takiej ilości, aby na każde 5 — 7 g glukozy przypadła jedna jednostka insuliny. Jeżeli w czasie żółtaczki poarsenobenzenowej chory jest zbyt wyczerpany i stan jego budzi pewne obawy, stosujemy 25% rozczyn glukozy domięśniowo w ilości 40 ml lub litr w postaci kropelkowej lewatywy. Podawać glukozę należy aż do osiągnięcia

www.dlibra.wum.edu.pl

znacznej poprawy. Najlepsze wyniki daje leczenie penicyliną (3 — 4,5 milionów J.).

W późnych schorzeniach wątroby, np. marskości wątroby i kilaków, należy stosować leczenie ostrożnie, unikając najlepiej przetworów arsenobenzenowych. W tych przypadkach najlepiej rozpocząć leczenie jodem, stosując potem bizmut w małych dawkach.

W przypadkach ostrego żółtego zaniku wątroby rokowanie jest złe; stosujemy leczenie jodem lub bizmutem, podając równocześnie glukozę lub podsiarczyn sodu.

Nerki. W przypadkach białkomoczu we wczesnych okresach kiły należy stosować małe dawki środków przeciwkiłowych, zwiększając odstępy pomiędzy pojedynczymi zabiegami i kontrolując mocz.

W swoistych zmianach nerkowych we wczesnych okresach kiły stosujemy leczenie swoiste obok leczenia ogólnodietetycznego. Przetwory arsenobenzenowe stosujemy w małych dawkach po 0,075 — 0,15 g, bizmut również w małych dawkach. Polecamy choremu pozostawanie w łóżku, zalecając dietę, ograniczając ilość wody, soli i białka. I w tych przypadkach zastosowanie penicyliny daje najlepsze wyniki.

Jeśli podczas leczenia pojawi się krwiomocz lub stwierdzimy krwinki czerwone w osadzie moczu, należy przerwać leczenie i podawać wapno doustnie lub dożylnie. Po ustąpieniu krwiomoczu i po zniknięciu krwinek czerwonych z osadu moczu należy stosować bardzo ostrożne leczenie, rozpoczynając je małymi dawkami przetworów bizmutowych i przechodząc następnie do przetworów arsenobenzenowych w rozczynach cukru gronowego.

W przypadkach stwierdzenia przewlekłych zmian zapalnych w nerkach w przebiegu kiły rozpoczynamy ostrożne leczenie przeciwkiłowe stale sprawdzając stan nerek i serca. Przed leczeniem przeciwkiłowym należy zastosować próbne leczenie dietetyczne, a jeżeli wówczas zmiany chorobowe ustępują, możemy przypuszczać, że zmiany nerkowe nie są wywołane przez sprawy swoiste. Wyniki leczenia przewlekłych kiłowych zmian zapalnych w nerkach zależą od wczesnego rozpoznania; w przypadkach skrobiowego zwyrodnienia nerek leczenie przeciwkiłowe nie prowadzi do ustąpienia zmian. W przypadkach krwawienia napadowego *(haematuria paroxysmalis)* stosujemy leczenie swoiste.

Narząd ruchu. Zmiany swoiste w narządzie ruchu wymagają leczenia ogólnego; w miarę postępów leczenia poprawia się stan chorego. Licząc się z nawrotami sprawy swoistej należy leczenie powtarzać. Ce-

www.dlibra.wum.edu.pl

lem leczenia swoistego jest usunięcie bólów i odzyskanie utraconej lub upośledzonej czynności narządów ruchu. Miejscowo na zajęte stawy można stosować opatrunki z maści rtęciowej w ilości 5 g. Opatrunki te działają przeciwbólowo. Jeśli wystąpi miejscowe podrażnienie skóry, należy zaprzestać stosowania szaruchy. Do wewnątrz podajemy jod w postaci soli jodowej jodu, w ilości 1 — 2 g dziennie. *Schlessinger* doradza wstrzykiwania dożylne 10% rozczynu wodnego soli sodowej jodu, w ilości 5 — 10 g (0,5 — 1 g na dawkę) dziennie. Leczenie przetworami arsenobenzenowymi rozpoczynamy od dawek małych, 0,15 g. Bizmut lub rtęć stosujemy w postaci wstrzykiwań lub wcierań. W przypadkach uporczywych zmian chorobowych w stawach *Schlessinger* poleca wstrzykiwania 10% rozczynu wodnego soli sodowej do jamy stawowej. Obok leczenia swoistego stosować należy leczenie nieswoiste, np. domięśniowe wstrzykiwania mleka w ilości 3 — 5 ml, siarki, ichtiolu, jatrenu itp.

W przypadkach przewlekłych zmian chorobowych swoistych w stawach stosujemy ponadto zabiegi fizyczne, jak np. leczenie zastoinowe w postaci opaski, którą zakładamy powyżej schorzałego stawu na kończynę najpierw na godzinę, później na 6 godzin. Prócz tego stosować możemy mieszenie, wcierania szaruchy lub 5 — 10% maści ichtiolowej, gorące kąpiele miejscowe, kąpiele powietrzne, diatermię. Polecamy choremu leczenie kąpielowe w zdrojowiskach, np. w Busku, Swoszowicach, Podgórzu itp. lub w zdrojowiskach posiadających naturalne wody jodowe, np. w Iwoniczu.

Leczenie kiły układu nerwowego. Wynik leczenia przeciwkiłowego zależy w bardzo znacznej części od postaci schorzenia i zmian jakie sprawa chorobowa poczyniła w ośrodkowym układzie nerwowym. W przypadkach zmian przykiłowych dawniejsze leczenie nie dawało żadnych wyników, dopiero wprowadzenie związków arsenowych, leczenie gorączką, a w szczególności zimnicą szczepioną wywołało przewrót w lecznictwie tych nieuleczalnych postaci kiły. Jednak prawdziwe zrewolucjonizowanie lecznictwa kiły układu nerwowego nastąpiło dopiero po wprowadzeniu penicyliny. Było to wielką niespodzianką, bo sądzono, że penicylina do płynu mózgowordzeniowego nie przechodzi (na co wskazywały liczne doświadczenia), poza tym nie przypuszczano, że będzie ona tak skuteczna w przypadkach porażenia postępującego i innych postaci schorzeń właściwego miąższu tkanki mózgowej.

Przed rozpoczęciem leczenia kiły układu nerwowego należy zastanowić się, jakie będą możliwości i granice skutecznego leczenia, gdyż

www.dlibra.wum.edu.pl

porównując dotychczas stosowane metody musimy sobie zdać sprawę, że i metody najnowsze nie zawsze mogą być skuteczne. Dziś możemy oczekiwać od leczenia tylko uwolnienia ustroju od zakażenia bądź to leczeniem biologicznym, bądź to chemicznym, ale właściwe polepszenie objawowe zależy od możliwości odnowy tkanki nerwowej. Na to, niestety, nie mamy wpływu i nasze możliwości są tu bardzo małe. Nawet gdybyśmy mogli, rozpoczynając leczenie i kończąc je, zniszczyć wszystkie krętki blade w ustroju, nie zmieni to natychmiast objawów i następstw, bo te zależą od zaburzeń czynnościowych i anatomicznych w tkance nerwowej. Odnowa tkanki nerwowej, jeżeli jeszcze może nastąpić, trwa długo. Toteż nieraz nie oczekujmy poprawy wcześniej niż po upływie 2 lat albo i więcej po skończeniu leczenia, a stopień powrotu do sprawności czynnościowej tkanki nerwowej zależeć będzie od rozmiarów jej zniszczenia i możliwości odnowy.

Nie znamy takich sposobów leczenia, które mogłyby przywrócić prawidłową sprawność i warunki anatomiczne w uszkodzonej tkance nerwowej, musimy więc skierować nasze wysiłki do jak najszybszego zatrzymania sprawy zapalnej i usunięcia zakażenia. O wynikach skutecznego leczenia możemy się tylko przekonać badając płyn mózgowo-rdzeniowy, który może wskazywać na powrót do stanu prawidłowego lub dalsze utrzymywanie się zmian chorobowych. Z liczby krwinek białych, poziomu białka, z odczynów serologicznych i biologicznych możemy wnioskować o ustępowaniu zmian chorobowych w ośrodkowym układzie nerwowym. Również należy pamiętać, że nie wszystkie nieprawidłowe odczyny ustępują w jednym i tym samym czasie. Tak np. odczyny serologiczne ustępują dopiero po roku lub po 2 latach, a odczyny biologiczne jeszcze później. Nie znamy przyczyny, od której ta poprawa w płynie mózgowo-rdzeniowym zależy. Jeśli uzyskamy zupełnie prawidłowe stosunki w płynie, należy sądzić, że sprawa chorobowa została wyleczona, chociaż we krwi odczyny serologiczne utrzymują się nadal jako dodatnie.

W leczeniu kiły ośrodkowego układu nerwowego dziś pierwsze miejsce zajmuje leczenie penicyliną. Chory powinien otrzymać najmniej 6.000.000 J. penicyliny w ciągu 10 — 14, a nawet 21 dni leczenia. W warunkach klinicznych stosuje się penicylinę wodną, w warunkach ambulatoryjnych oleisto-woskowo-prokainową. Po 6 — 8 tygodniach po ukończeniu leczenia należy wykonać badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, po czym jeżeli stwierdzi się poprawę w nasileniu i zachowaniu się odczynów, dalsze leczenie chorego nie jest potrzebne, jednak badanie płynu po 6 i 12 miesiącach jest niezbędne. Jeśli nieprawidłowe odczyny w płynie nie ustępują, a nawet nasilają się, należy powtórzyć le-

www.dlibra.wum.edu.pl

czenie penicyliną, stosując również leczenie arsenowo-bizmutowe, podobnie jak zazwyczaj w przypadkach późnej kiły.

Brak poprawy po leczeniu penicyliną jest również wskazaniem do leczenia nieswoistego, w szczególności zimnicą szczepioną.

Porażenie postępujące jako najtrudniej ustępujące wymaga energicznego leczenia i to przede wszystkim penicyliną. Wyniki lecznicze są bardzo dobre, tak samo jak po leczeniu zimnicą szczepioną, przy czym leczenie penicyliną przebiega bez powikłań spotykanych w czasie leczenia zimnicą szczepioną. Leczenie samą zimnicą szczepioną zatrzymuje sprawę chorobową mniej więcej w 55 — 60%, jednak śmiertelność wszystkich tych przypadków leczonych zimnicą szczepioną w następnych latach po ukończonym leczeniu wynosi 40%. Leczenie penicyliną w znacznie większym odsetku zatrzymuje postęp porażenia postępującego.

Z doświadczeń licznych autorów wynika, że leczenie samą penicyliną w przypadkach porażenia postępującego jest zupełnie wystarczające i poprawa kliniczna następuje już w pierwszym roku po rozpoczęciu leczenia, a po upływie 2—3 lat przewyższa wyniki uzyskane dotychczas leczeniem zimnicą szczepioną i leczeniem arsenowo-bizmutowym. W przypadkach *taboparalysis* poprawa po leczeniu penicyliną jest również wybitna.

Lecząc wiąd rdzenia penicyliną możemy liczyć na zatrzymanie się dalszego postępu cierpienia i powrót płynu mózgowo-rdzeniowego do stanu prawidłowego. Nie zawsze jednak wszystkie objawy kliniczne ustępują, tak że mogą utrzymywać się bóle żołądka, bóle strzelające, niedowład itp.

Inne schorzenia ośrodkowego układu nerwowego mijają szybko po zastosowaniu 6 — 8.000.000 J. penicyliny. Jeżeli tylko zmiany chorobowe nie są daleko posunięte anatomicznie, można oczekiwać powrotu sprawności czynnościowej tkanki nerwowej. W tych przypadkach penicylina działa skuteczniej niż inne metody lecznicze.

Wynik leczniczy w przypadkach zaniku nerwu wzrokowego bywa różny i trudno go nieraz określić, w każdym razie leczenie penicyliną opóźnia postępowanie, a nawet zatrzymuje sprawę chorobową i może nieraz uratować wzrok. Dotychczas najlepsze wyniki uzyskano po leczeniu zimnicą szczepioną, tak że obecnie zastosowanie tej metody łącznie z penicyliną może doprowadzić do uzyskania wyników nieosiągalnych dawnymi sposobami leczenia.

O k o. W przypadkach swoistych zmian w oku w razie silnych bólów stosujemy miejscowo wkraplanie środków znieczulających i gorące

www.dlibra.wum.edu.pl

okłady; oczy chronimy ciemnymi szkłami. Leczenie przeciwkiłowe prowadzi zwykle szybko do celu. W przykładach uporczywych polecają równoczesne wstrzykiwania mleka. Leczenie arsenobenzenem prowadzi do szybkich wyników leczniczych, podobnie jak leczenie bizmutem, który stosujemy wówczas, gdy nie możemy stosować arsenobenzenu. Najskuteczniejsze jest leczenie penicyliną.

W przypadkach miąższowego zapalenia rogówki potrzebne jest leczenie energiczne penicyliną i gorączką. Najmniej pewne wyniki osiągamy w przypadkach zmian kiłowych w nerwie wzrokowym, jednak penicylina zmieniła odsetek niepomyślnych zejść choroby. Kiłowe schorzenia jednego oka należy leczyć przez dłuższy czas, gdyż po zbyt szybkim zaprzestaniu leczenia może wystąpić nawrót w postaci swoistych zmian w oku drugim.

Ucho. W przypadkach zmian swoistych kiłowych w uchu stosujemy również penicylinę i leczenie mieszane. Zaburzenia ucha pojawiać się mogą jako odczyny Jarischa-Herxheimera-Łukasiewicza, w rzadkich przypadkach jako następstwo toksycznego działania arsenu *(neuritis)*. Neurorecydywy występują zazwyczaj w tydzień do 4 tygodni po skończonym leczeniu i wymagają dalszego leczenia. W przypadkach zmian zapalnych w nerwach, powstałych pod wpływem arsenu stosować należy wyłącznie leczenie bizmutem lub rtęcią.

RYS HISTORYCZNEGO ROZWOJU SPOSOBÓW LECZENIA KIŁY

Leczenie kiły mogło uzyskać w rozwoju dziejowym właściwe naukowe oparcie dopiero wówczas, kiedy podstawą racjonalnego leczenia stały się: znajomość farmakodynamicznego działania leków i sposoby ich dawkowania, poznanie wpływu leków na ustrój i współdziałania ustroju w leczeniu, a wreszcie osobnicze oddziaływanie chorego na leczenie i możliwość wyleczenia. W związku z tymi warunkami kierowano się wyborem takiego sposobu leczenia, który by mógł rzeczywiście doprowadzić do ostatecznego wyleczenia, nie narażając chorego ani na przejściowe, ani też trwałe szkody. Ta zasada przyświecała i przyświeca stale zagadnieniu leczenia kiły, stosowanego od wieków.

W czasach przedrikordowskich próbowano leczyć bardzo intensywnie rtęcią, jak wiadomo nieskutecznie. Pierwszy *Ricord* stwierdził, że kiła jako cierpienie przewlekłe powinna być leczona powoli i takimi dawkami rtęci, jakie tylko chory może znieść.

Alfred Fournier rozwinął myśl *Ricorda* polecając leczenie przewlekłe. Zmierzał do tego celu trzema drogami: 1) przede wszystkim

www.dlibra.wum.edu.pl

stosując przez pierwsze trzy lata po stwierdzeniu zakażenia leczenie rtęciowe, powtarzane trzy razy w ciągu roku jako leczenie dość słabe (wcierania szaruchy), każde trwające cztery do sześciu tygodni; między pojedynczymi leczeniami stosował jod; przez dalsze trzy lata podawał jod cztery razy do roku; prócz tego stosował 2) tzw. leczenie pomocnicze, polegające na poprawieniu ogólnego stanu chorego (w przypadkach równoczesnej choroby obniżającej potencjał odpornościowy, na przykład niedokrwistości, chorób żołądka i jelit, cukrzycy, gruźlicy itp.), tak aby chory mógł znieść właściwe leczenie; 3) zmierzał do przestrzegania przepisów higieny, przy czym polecał obfite posiłki, dobre powietrze, ruch, sen, odpoczynek, które miały wzmagać żywotność ustroju.

Zasady *Fourniera* były już wielkim krokiem naprzód w leczeniu kiły i rozszerzyły się na cały świat. Z czasem jednak lekarze zapomnieli o drugiej i trzeciej zasadzie furnierowskiej i stosowali tylko leczenie przewlekłe rtęcią i jodem. Ciemną stroną tego sposobu leczenia był brak indywidualizowania i jednostajność leczenia. Podobne leczenie o typie przerywanym przyjął i propagował *Alfred Neisser*.

Po wprowadzeniu do lecznictwa związków arsenowych, a później bizmutu nastąpiła zmiana w zapatrywaniach na leczenie, znano już bowiem cztery leki. Następstwem tego było pojawienie się różnych sposobów leczenia. Prawie każdy lekarz miał swoją własną metodę leczenia, co było charakterystyczną cechą przedwojennych czasów. Na szczęście zgodzono się ogólnie, że wczesne energicznie prowadzone leczenie i kontrolowanie odczynów serologicznych jest podstawą współczesnego leczenia. Obecnie stale zwracamy uwagę na znaczenie możliwie najwcześniejszego rozpoczęcia leczenia, a także na znaczenie różnic prognostycznych w przypadkach kiły wczesnej, uogólnionej, utajonej i późnej. Leczenie kiły należy rozpocząć jak najwcześniej po pewnym stwierdzeniu zakażenia. O leczeniu poronnym, w które swego czasu gorąco wierzono, dziś już nie mówimy, pouczeni bowiem długoletnim doświadczeniem nie wierzymy w jego celowość i w stosowanie różnych metod mniej lub bardziej intensywnych. Wadą tych wszystkich metod poronnego leczenia była zbyt daleko posunięta schematyzacja dążąca raczej do klinicznego uleczenia choroby, a nie do wyleczenia chorego.

Z biegiem czasu pojawiały się różne sposoby leczenia.

W r. 1914 *Gennerich* wprowadził swój sposób leczenia oparty na leczeniu starym salwarsanem lub neoarsenobenzenem (4.4 g lub 5.8 g) i 15 wstrzyknięciach domięśniowych kalomelu. Leczenie trwało dwa miesiące, a jego wyniki miały być zadowalające w 90%.

www.dlibra.wum.edu.pl

Do metod stosowanych przez lekarzy europejskich należy zaliczyć metodę energicznego maksymalnego leczenia podaną przez *E. Hoffmanna* opierającą się na dwóch, a nawet trzech (zależnie od okresu wczesnej kiły) leczeniach neosalwarsanem i bizmutem. Z doświadczeń późniejszych wynikło, że metoda Hoffmanna nie została tak przyjęta jak tego oczekiwał autor, a także polscy syfilidolodzy opowiedzieli się przeciw niej.

W tymże czasie Francuzi byli już zwolennikami neoarsenobenzenu i bizmutu stosując wysokie dawki neoarsenobenzenu, bo 0.75, 0.9 do 1.05. Ogólną dawkę dla dorosłego człowieka należy obliczać według wagi chorego licząc 1 g neoarsenobenzenu na 10 kg wagi ciała. Przerwy między pojedynczymi wstrzykiwaniami nie powinny wynosić więcej niż 4 dni, pojedyncza dawka 0.6 g. Bizmut stosowano mniej więcej dwa razy w tygodniu w ilości 0.001 do 0.0013 bizmutu metalicznego na kilogram wagi chorego. Przerwy pomiędzy pojedynczymi leczeniami powinny wynosić 21 do 31 dni w pierwszym roku leczenia, w czasie tzw. *traitement d'attaque,* w następnych 2—4 latach podczas tzw. zabezpieczającego leczenia *(traitement de consolidation)* po 45 do 50 dni.

Leczenie atakujące powinno trwać bez przerwy kilka miesięcy *(Gougerot),* a nawet rok, z naprzemiennym stosowaniem związków arsenowych, bizmutu i rtęci lub jako leczenie mieszane. Niektórzy autorzy proponowali dalsze leczenie trwające kilka, a nawet 10 lat.

Z innych metod leczenia wczesnego kiły w Europie stosowano leczenie ciągłe w ten sposób, że przez pewien okres podawano stale jeden tylko lek przeciwkiłowy, zmieniając go następnie na inny. Autorami tych metod byli *A. Vernes* i *Almquist.* Rozpoczynano leczenie związkami arsenobenzenowymi, przede wszystkim neoarsenobenzenem stosując następnie sole bizmutu. Po zakończeniu pierwszego cyklu leczenia, składającego się mniej więcej z 6.45 g neoarsenobenzenu i 0.56 g metalicznego bizmutu, *Almquist* leczył dalej przez cztery tygodnie rtęcią, wstrzykiwaniami lub wcieraniami, a także jodem. Leczenie trwało około roku.

Leczenie kiły stosowane w Europie w czasie między wojnami opierało się głównie na planie leczenia zalecanego przez Komisję Ekspertów Ligi Narodów, której wyniki badań ogłoszono w r. 1935. Podano dwa typy leczenia: przerywanego i trwałego, nie przerywanego. Prowadzono leczenie mieszane związkami arsenowymi, głównie neoarsenobenzenem i bizmutem. W przypadkach kiły pierwotnej, surowiczoujemnej, leczenie trwało krócej i wynosiło od 30 do 38 tygodni, a w przypadkach kiły wtórnej było już dłuższe i składało się przeważ-

www.dlibra.wum.edu.pl

nie z 5 etapów. Leczenie ciągłe trwało mniej więcej 15 miesięcy. Przerwy w leczeniu wynosiły 6—8 tygodni.

Wskutek braku pewnych dowodów wyleczenia trudno było ustalić typ i czas trwania leczenia. Opierano się bowiem głównie na doświadczeniu praktycznym. Wadą wszystkich wymienianych metod leczniczych był szablon, a przecież każdy przypadek powinien być rozpatrywany i leczony indywidualnie. Szkoła warszawska w przypadkach kiły wczesnej pierwotnej stosowała leczenie wczesne, przedłużone, które było pewną odmianą leczenia podanego przez *E. Hoffmanna* oraz leczenia przewlekłego, przerywanego, stosowanego w kile uogólnionej. Posługiwano się neoarsenobenzenem w ilości po 0.45 g do 0.6 g w odstępach 5 lub 6-dniowych. Ogółem stosowano 10 wstrzykiwań dożylnych w ogólnej ilości 5.5 do 6.5 g neoarsenobenzenu. Czas trwania wynosił około 8 do 10 tygodni; równocześnie podawano dwa razy na tydzień sole bizmutowe. Po czterotygodniowej przerwie następowało drugie leczenie, takie samo, a wreszcie po takiej samej przerwie leczenie trzecie Miały być one podstawą całego leczenia, a dalsze postępowanie lecznicze zależało od oddziaływania ustroju i dłuższych przerw.

Leczenie przerywane mimo różnic wprowadzonych przez poszczególne szkoły jest w zasadzie w głównych zarysach jednakowe. Ustrój nie przeciążony nadmiernie metalami nie bywa narażony na uszkodzenie narządów wydzielniczych. Zwolennicy tego sposobu leczenia zwracają baczniejszą uwagę na ciągłość i regularność leczenia niż na wysokość pojedynczych dawek. Szkoła krakowska stosowała leczenie mieszane, składające się z kilku etapów leczniczych. Za każdym razem stosowano związki arsenobenzenowe i bizmut nie zmniejszając dawek pojedynczych ani liczby zabiegów. W czasie leczenia sprawdzano stale stan zdrowia leczonego. Nie można zaprzeczyć, że mimo leczenia zdarzały się nawroty późne nie tylko serologiczne, ale w układzie nerwowym lub układzie naczyniowym.

Kiła objawowa późna nie wymaga zbyt energicznego postępowania leczniczego, zmiany bowiem późne w skórze i błonach śluzowych ustępują szybko. Oporniejsze na leczenie są zmiany kostne, naczyniowe i w układzie nerwowym.

Do najtrudniejszych zadań należy ustalenie sposobu i czasu leczenia kiły bezobjawowej. Zdania lekarzy są tu różne, zwłaszcza że przypadki, które należałoby zaliczyć do kiły bezobjawowej są rozmaicie ujmowane. Przebieg kiły bezobjawowej zazwyczaj dzieli się na okres kiły bezobjawowej wczesnej, tj. do ukończonego trzeciego lub czwartego roku po zakażeniu, i bezobjawowej późnej, powyżej lat 3 lub 4. W tych

www.dlibra.wum.edu.pl

przypadkach kiły bezobjawowej należy rozróżnić dwie grupy chorych: pierwszą grupę stanowią chorzy w naszym pojęciu mało i niesystematycznie leczeni, do drugiej należy zaliczyć przypadki leczone systematycznie w pierwszych dwóch latach. Przypadki leczone niesystematycznie należy leczyć dalej, chociaż wartość zapobiegawcza leczenia w tych okresach jest mniejsza niż w pierwszych latach po zakażeniu. Leczyć należy przede wszystkim osoby młodsze, natomiast chorzy zbliżający się do okresu starości mogą pozostać bez leczenia, należy jednak poddawać ich stałej i systematycznej kontroli. Leczenie tych przypadków utajonej późnej kiły powinno być ostrożne, niezbyt intensywne, lecz dostatecznie długie.

Stosowano także leczenie kiły stałe, trwające przez różny okres czasu w zależności od stosowanej metody. Leczenie stałe zaczęto stosować już w latach 1916 do 1926. *Chamber* i *Wrhe th* polecali leczenie stałe 12-tygodniowe związkami arsenowymi i bizmutem, po czym przez 4—8 tygodni stosowano rtęć w postaci wcierań szaruchy lub wstrzykiwań soli nierozpuszczalnych. Trzeci okres leczenia trwający od 8 do 12 tygodni był taki sam jak okres pierwszy, po nim następował powtórny okres leczenia rtęcią. Leczenie kiły trwało mniej więcej przez dwa lata, a trzeci rok przeznaczono na badanie kliniczne i serologiczne.

Z czasem w Stanach Zjednoczonych A. P. zmieniono sposoby leczenia ciągłego skoro mafarsen znalazł największe zastosowanie obok neoarsfenaminy. Następnie szukając metod skróconego a intensywnego leczenia zastosowano dożylne wlewania kroplowe całej ogólnej dawki związków arsenowych nie obawiając się objawów toksycznych. Chociaż pierwsze wyniki były zachęcające według zestawień statystycznych autorów, jednakże odsetek śmiertelności wzrastał, gdy czas leczenia ulegał skróceniu. Pojawiły się też różne metody intensywnego leczenia dożylnego, jak 5-dniowa metoda kroplowa, 5 i 10-dniowa metoda licznych wstrzykiwań dożylnych neoarsfenaminy, 10- do 12-tygodniowa metoda polegająca na dwóch do trzech wstrzykiwaniach związków arsenowych w tygodniu i dwudziestosześciotygodniowa metoda pełnego leczenia.

Wyniki tych metod są prawie identyczne, różnice dotyczą tylko częstości powikłań po leczeniu i przypadków śmierci. Częstość przypadków śmiertelnych w następstwie pierwszej metody wynosiła jeden na 200 do 300 przypadków leczonych. Śmiertelność po leczeniu 10 lub nawet 20-dniowym była mniejsza (jeden przypadek na 1.500 leczonych), a po leczeniu 20 do 26-tygodniowym spotkano 1 przypadek śmierci na 1.950 chorych.

www.dlibra.wum.edu.pl

Amerykańscy lekarze uważali te skrócone metody leczenia kiły nie tylko za dorównywujące dawniejszym, ale nawet przewyższające je co do czasu, łatwiejszej kontroli i mniejszych kosztów. Nie można jednak zaprzeczyć, że metody europejskie były o wiele mniej niebezpieczne i korzystniejsze dla leczonego.

Metody skróconego leczenia masowego opracowano dla chorych z wczesną kiłą jawną i utajoną, nie leczonych lub leczonych zbyt krótko, bez zmian w narządach wewnętrznych. Leczenie późnej utajonej kiły polegało już na leczeniu związkami arsenobenzenowymi i bizmutowymi, trwającym nie mniej niż 60 tygodni, a nawet dłużej i złożonym z kilku etapów zabiegów leczniczych.

Nawroty kliniczne pojawiały się mimo stosowania tych intensywnych metod, jednak o wiele rzadziej, gdy rozpoczynano leczenie w przypadkach rozwiniętych zmian wtórnych wczesnych.

W związku z odkryciem penicyliny i jej leczniczym zastosowaniem rozpoczęto doświadczenia nad leczeniem kiły penicyliną. Dziś, blisko po 6 latach stosowania penicyliny w kile, lek ten uzyskał przodujące miejsce w zespole dotychczasowych środków przeciwkiłowych. Penicylina jest niemal zupełnie nietoksyczna, a nowe jej przetwory są łatwe do stosowania. Od czasów, kiedy w r. 1934 *Mahoney, Arnold* i *Harris* wprowadzili metodę leczenia wczesnej kiły penicyliną w dawkach wynoszących 20 do 25 tysięcy jednostek J. O. co trzy godziny w dzień i w nocy, sposób leczenia uległ zupełnej zmianie, zwłaszcza gdy można było zastosować opóźnianie się wchłaniania penicyliny lub jej wydalania z ustroju. Zaczęto stosować metodę Romanowskiego polegającą na wstrzykiwaniu penicyliny oleisto-woskowej w dużych dawkach, po 300 tysięcy J. O., raz lub dwa razy dziennie. Od tej chwili ulepszanie sposobów leczenia nowymi związkami penicyliny postępowało tak szybko, że teraz możemy już leczyć rzeczywiście w krótkim czasie i w dużym odsetku z wynikami zadowalającymi. Metody leczenia penicyliną opierają się na synergetycznym działaniu leków przeciwkiłowych, gdyż łącznie z penicyliną stosuje się związki arsenowe, zwłaszcza mafarsen i bizmut. Nie brak jednak skłonności do leczenia wyłącznie penicyliną. Wyniki tego sposobu leczenia w przypadkach kiły objawowej wczesnej są bardzo dobre, a w przypadkach kiły u kobiet ciężarnych i kiły wrodzonej u dzieci — nie do zastąpienia. Również doskonałe wyniki uzyskano w leczeniu kiły układu nerwowego.

Nie można zaprzeczyć, że penicylina wprowadzona do lecznictwa przeciwkiłowego zupełnie zmieniła nasze metody lecznicze i zapatrywania na możliwość szybkiego i doszczętnego wyleczenia kiły, toteż

www.dlibra.wum.edu.pl

musimy przyznać, że usuwa na drugi plan dotychczasowe metody, tak troskliwie opracowane i co do wartości których mamy już duże doświadczenie.

LECZENIE KIŁY WRODZONEJ

Kiłę wrodzoną noworodków i dzieci leczymy mniej więcej w ten sam sposób jak kiłę nabytą dorosłych. Leczenie naskuteczniejsze będzie wówczas, jeżeli można je będzie rozpocząć przed urodzeniem dziecka, z chwilą kiedy stwierdzi się kiłę u kobiety ciężarnej. Jest to leczenie zapobiegawcze, przedporodowe, zapewniające prawie w 100% urodzenie się dziecka zdrowego. Z chwilą urodzenia noworodka przez matkę chorą na kiłę wyłaniają się różnorodne zagadnienia dotyczące postępowania leczniczego, jeśli dziecko urodzi się bez objawów chorobowych. Niektórzy lekarze zajmowali zawsze słuszne stanowisko wyczekujące, inni natomiast wskazywali na konieczność natychmiastowych zabiegów leczniczych obawiając się, że objawy kiły wrodzonej mogą wystąpić dopiero później, po kilku tygodniach, a nawet miesiącach. Jednakże należy zawsze pamiętać, że rozpoczęcie leczenia u noworodka bez żadnych objawów chorobowych, a nawet z ujemnymi odczynami serologicznymi we krwi pociąga za sobą konieczność dalszego leczenia dziecka. W tych przypadkach może najsłuszniejsze będzie zapatrywanie o indywidualnym postępowaniu w zależności od charakteru kiły matki. Urodzone bez objawów kiły dzieci matek ze świeżymi objawami kiły nie leczonych lub leczonych zbyt krótko, szczególnie związkami arsenowymi i metalami, lepiej poddać natychmiastowemu leczeniu, można bowiem słusznie przyjąć za pewnik, że dzieci te pozornie zdrowe znajdują się jednak w okresie kiły bezobjawowej. Natomiast wyczekujące stanowisko można zająć w tych przypadkach, kiedy kiła matki datuje się od dawniejszego czasu, i to nawet w tych przypadkach, w których odczyny serologiczne we krwi matki są dodatnie, jeżeli tylko matka była długo i energicznie leczona. Dziecko urodzone bez objawów chorobowych należy jednak mieć w bacznej obserwacji około roku. Dziecko urodzone z objawami kiły wrodzonej należy natychmiast leczyć. Dodatni odczyn serologiczny u noworodka będzie zawsze wymagał zastanowienia się wskutek możliwości przechodzenia reagin z krwi matki do krwi dziecka nawet zdrowego.

Znaczenie leczenia kiły wrodzonej zarówno przedporodowe jak też noworodków i osesków ma bardzo doniosłe znaczenie, stanowi bowiem niezmiernie ważne zagadnienie lekarskie, społeczne i państwowe. Kiła

www.dlibra.wum.edu.pl

kobiety ciężarnej jest wielkim niebezpieczeństwem dla płodu, toteż leczenie rozpoczęte jak najwcześniej, w szczególności jako leczenie przedporodowe, jest niezmiernie ważne, gdyż chroni płód przed zakażeniem.

Wprowadzenie penicyliny do lecznictwa kiły zmieniło zupełnie postępowanie lecznicze w kile wrodzonej, rozwiązując wiele niezmiernie ważnych zagadnień nie tylko lekarskich, ale też ogólnych, społecznych. Leczenie swoiste kobiety ciężarnej przed erą penicylinową miało wiele wad, należało je bowiem stosować przez cały okres ciąży aż do chwili porodu, a przecież długie podawanie metali nie było w zupełności bezpieczne. Z chwilą wprowadzenia penicyliny leczenie przedporodowe daje niezwykle dobre wyniki, a także leczenie chorych dzieci jest niezmiernie skuteczne i nie powoduje żadnego niebezpieczeństwa.

Leczenie bezpenicylinowe musi polegać jak dawniej na leczeniu związkami arsenowymi, rtęcią i bizmutem. Dawniej często stosowane leczenie rtęciowe dziecka, polegające na podawaniu przetworów rtęciowych lub jodowo-rtęciowych doustnie, zostało już dawno zaniechane, gdyż wywoływało podrażnienie przewodu pokarmowego utrudniając systematyczne postępowanie lecznicze. Najchętniej podawano do wewnątrz *hydrargyrum oxydulatum tannicum* w postaci proszku 2 razy dziennie po 0.01—0.03 zależnie od wieku, kalomel 1—2 razy dziennie po 0.01 do 0.02, *hydrargyrum jodatum flavum* 2—3 razy dziennie po 0.005—0.02.

Najczęściej stosowane leczenie polegało na wcieraniach w skórę noworodka szaruchy, jednak nie zawsze można je wykonywać wskutek wrażliwości skóry noworodka i częstych objawów podrażnienia skóry.

Wcierania stosujemy podobnie jak u dorosłych przez 6 dni, po czym następuje kąpiel oczyszczająca i dzień przerwy. Wcieramy szaruchę przede wszystkim w skórę pleców, pośladków, klatki piersiowej, brzucha i kończyn dolnych. Na kilogram wagi dziecka stosujemy 0.1 g szaruchy na jedną dawkę; np. jeśli dziecko waży 15 kg dawka wynosi najmniej 1.5 g szaruchy. Leczenie wcieraniami trwać musi najmniej 6 tygodni; wcierania należy wykonywać przez 15 minut, pozostawiając następnie dziecko w pokoju z zamkniętymi drzwiami i oknami, w którym wykonano zabieg.

Zamiast wcierań możemy stosować plastry rtęciowe owijając raz w tygodniu plastrem część ciała, układając najlepiej dachówkowato wąskie paski plastra na wybrany odcinek skóry. Po zdjęciu plastra następuje oczyszczająca kąpiel, po czym leczymy możliwe podrażnienia skóry i nakładamy świeży plaster na inny jej odcinek.

www.dlibra.wum.edu.pl

Kąpiele sublimatowe odgrywały dawniej w leczeniu kiły dużą rolę, dziś należą już do przeszłości.

Najpewniejsze działanie lecznicze mają wstrzykiwania przetworów rtęciowych; wstrzykujemy rozczyn wodny sublimatu w dawkach 1 — 2 mg 3 razy w tygodniu, odpowiednio do wieku dziecka.

Rp. *Hydrargyri bichlorati corrosivi, Natrii chlorati aa* 0.1 *Aq. dest.* 10. Po 0.1 — 0.2 na jedno wstrzyknięcie wykonane co drugi dzień.

Energiczniej i dłużej działają wstrzykiwania salicylanu rtęci lub kalomelu; dzieci znoszą je zupełnie dobrze. Dawka przetworów nierozpuszczalnych rtęciowych wynosi 0.001 g na kg wagi dziecka, np. noworodek o wadze 3 kg dostaje 0.003 g w 0.1 g oleju (np. *oleum sesami).* Zawiesiny rtęciowe muszą być jak najbardziej zgęszczone, a odpowiednią dawkę, np. 3 i więcej mg soli rtęciowej należy rozprowadzić w 0.1 g oleju.

Bizmut stosuje się częściej w kile wrodzonej, wyniki lecznicze są bowiem bardzo dobre. Jednorazowo na dawkę stosujemy 2 — 4 mg bizmutu na kg wagi, powtarzając wstrzykiwania co 5 — 7 dni; u dzieci ponad 2 lata możemy stosować dawki większe, w ilości 0.01 g. Domięśniowe wstrzykiwania bizmutu dzieci znoszą bardzo dobrze.

Bardzo ważnym środkiem w leczeniu kiły wrodzonej jest arsenobenzen, najczęściej w postaci neoarsenobenzenu. Przetwory arsenobenzenowe stosujemy dożylnie, nawet do żyły szyjnej, lub domięśniowo.

Przetwory neoarsenobenzenowe do wstrzykiwań domięśniowych rozpuszcza się w niewielkiej ilości wody wyjałowionej, mniej więcej w 1/4 ml; stężone rozczyny przetworów arsenobenzenowych dzieci znoszą zupełnie dobrze. Dawkowanie neoarsenobenzenu jest jeszcze dotychczas różnorodne, gdyż u osesków i u dzieci można stosować dawki stosunkowo większe niż u dorosłego człowieka.

Leczenie stowarsolem, spirocidem lub treparzolem dawniej często stosowane z uwagi na bardzo praktyczny i łatwy sposób leczenia, obecnie, po wielu doświadczeniach, zeszło na drugi plan. Noworodkom podawano po 0.01—0.03 g stowarsolu dziennie, oseskom 6-miesięcznym po 0.05 do 0.12, dzieciom rocznym 0.6—0.2 g, starszym dzieciom 1 lub 2 razy dziennie po 0.25 g. Leczenie stosować należało przez 8 — 10 tygodni jednocześnie z wcieraniami szaruchy lub wstrzykiwaniami bizmutu. W każdym przypadku kiły wrodzonej należało postępować indywidualnie, pod stałą kontrolą kliniczną i serologiczną.

www.dlibra.wum.edu.pl

Jod stosowano dość często w kile wrodzonej, ale dopiero w okresach późniejszych, np. stosując syrop jodowo-żelazisty *(sirupus ferri jodati* 5.0, *sirupus simpl.* 15.0*)*, 3 łyżeczki dziennie.

Leczenie kiły wrodzonej noworodków, osesków, i dzieci było typowym leczeniem mieszanym związkami arsenowymi, rtęcią i bizmutem. Leczenie powtarzano kilkakrotnie stosując pomiędzy pojedynczymi etapami 6 — 8 tygodniowe przerwy. Leczenie zazwyczaj trwało 2 do 3 lat. Po skończonym leczeniu badano płyn mózgowo-rdzeniowy i bardzo często przedłużano dalsze obserwacje dziecka aż do okresu pokwitania. W przypadkach uporczywie utrzymujących się zmian chorobowych lub dodatnich odczynów serologicznych stosowano nawet nieswoiste leczenie bodźcowe. Na zmiany skórne, podobnie jak u dorosłych, stosowano plastry rtęciowe, maść szarą lub 1, 2, 5% maść z tlenkiem rtęci.

W przebiegu leczenia należało zwracać baczną uwagę na powikłania, np. uszkodzenie wątroby. Zazwyczaj innych szkód, zwłaszcza po związkach arsenowych, nie spotykano. Rtęcicy jamy ust u osesków nie należy się obawiać; także u starszych dzieci pojawia się ona bardzo rzadko.

Kiłę późną wrodzoną począwszy od 3 roku życia leczy się w sposób podobny jak kiłę dorosłych stosując najczęściej wstrzykiwania bizmutu *(bizmuthum subsalicylicum* 10%*)* w dawkach po 0.5 do 1 ml 2 razy tygodniowo, mniej więcej przez 10 tygodni. W tymże czasie stosuje się neoarsenobenzen, 10 do 12 dożylnych wstrzyknięć w dawkach od 0.15 do 0.3 zależnie od wieku dziecka. Leczenie składa się mniej więcej z 5 okresów leczniczych, z których każdy trwa 10 tygodni. Przerwy pomiędzy pojedynczymi okresami leczenia wynoszą 6 do 8 tygodni.

Leczenie kiły wrodzonej po wprowadzeniu penicyliny do lecznictwa zmieniło się gruntownie, ulegając bardzo znacznemu uproszczeniu. Kiłę wrodzoną wczesną, trwającą nie dłużej niż 2 lata należy leczyć tylko penicyliną. Dotychczas stosowano penicylinę wodną wstrzykując ją co 3 godziny bez przerw nocnych, podając 200.000 J. na 1 kg wagi dziecka na całe leczenie, czyli u dziecka ważącego 6 kg stosuje się 1.200.000 J., a zatem po 20.000 J. na 1 wstrzyknięcie. Czas leczenia powinien wynosić 8—14 dni. Wysokość dawki ogólnej waha się zależnie od zapatrywań różnych lekarzy. Zwracano uwagę, czasem słuszną, że w początkach leczenia, wskutek możliwości wystąpienia odczynu polekowego jako odczynu Jarischa-Herxheimera-Łukasiewicza, który może spowodować wystąpienie zbyt gwałtownych objawów chorobowych zajętych narządów, zwłaszcza wewnętrznych, należy zmniejszać wysokość pierwszych dawek penicyliny. Nie wszyscy jednak syfilidolodzy zgadzają się na ten sposób leczenia, np. *M. Grzybowski* nie obniżał dawek pe-

www.dlibra.wum.edu.pl

nicyliny na początku leczenia, gdyż nie spostrzegał gwałtowniejszych odczynów mogących powodować poważne uszkodzenia. Jednakże ponieważ spostrzegłem śmierć oseska leczonego penicyliną po 2 wstrzyknięciu, przy czym sekcja nie stwierdziła zmian w narządach wewnętrznych, skłaniam się do zmniejszenia początkowych dawek.

Podając penicylinę w roztworze oleisto-woskowym lub penicylinę oleisto-woskowo-prokainową, stosujemy również dawki ogólne wynoszące 200.000 J. na kg wagi dziecka, przez 15 dni. Gdy waga dziecka wynosi poniżej 5 kg, dawkę penicyliny zwiększamy zawsze do 1.000.000 J.

Leczenie penicyliną oleisto-woskową z 2% monostearynianem glinu składać się powinno z 4 wstrzyknięć w odstępach 3—4 dniowych, w ogólnej dawce 200.000 J. na kg wagi dziecka na całe leczenie.

Leczenie penicyliną kiły wrodzonej później po 3 roku życia powinno być podobne lub takie samo jak leczenie dorosłych, a więc co najmniej 4 do 5, a nawet 6.000.000 J. na dawkę ogólną.

Leczenie zapalenia miąższowego rogówki jest bardzo trudne mimo stosowania penicyliny. Dotychczasowe metody, jak wiadomo, nie mogły osiągnąć szybkiego ustąpienia tych zmian rogówkowych, sprawa chorobowa przenosiła się często na drugie oko, następowały nawroty i nie zawsze można było uzyskać stan zadowalający. Również leczenie penicyliną nie zapewnia lepszych wyników, gdyż przebieg sprawy chorobowej pomimo leczenia jest zawsze niepewny. Najlepsze wyniki daje równoczesne leczenie nieswoiste bodźcowe, a nawet zimnicą szczepioną.

Opieka nad chorym dzieckiem podczas leczenia musi być bardzo staranna. Jeżeli tylko nic nie stoi na przeszkodzie, dziecko powinno być karmione mlekiem matki; pod żadnym warunkiem dziecka, nawet tylko podejrzanego o kiłę wrodzoną, nie może karmić zdrowa karmicielka. Zakażenia matki, która urodziła dziecko z kiłą wrodzoną obawiać się nie należy. Odżywianie sztuczne dziecka z kiłą wrodzoną stwarza gorsze warunki leczenia dziecka, przy czym sprawa odżywiania jest tym ważniejsza, im wcześniej występują zmiany kiłowe. Rokowanie jest lepsze, jeżeli zmiany chorobowe występują dopiero po upływie kilku tygodni po urodzeniu.

Dzieci z kiłą wrodzoną muszą mieć pożywienie bogate w kalorie, np. 150 — 200 kal., podczas gdy dzieciom zdrowym wystarcza już 100 kalorii. Białko zwierzęce ma o wiele większe znaczenie dla dzieci chorych niż białko roślinne, toteż podajemy tłuszcze, masło, tran itp. Pożywienie musi być obfite w witaminy, np. w postaci surowych owoców, soków owocowych, pomidorów, marchwi, buraków itp.

www.dlibra.wum.edu.pl

Biblioteka
Wydziału
Lekarskiego
Warszawa

www.dlibra.wum.edu.pl

Biblioteka Główna WUM
KS.2927
210000002927

www.dlibra.wum.edu.pl