

ANNALES
UNIVERSITATIS MARIAE CURIE SKŁODOWSKA
LUBLIN—POLONIA

Vol. V, 1.

SECTIO D

1950

Z Kliniki Dermatologicznej Uniwersytetu M. C. S. w Lublinie
Kierownik: Prof. Dr Czesław Ryll-Nardzewski
i z Zakładu Mikrobiologii Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu M. C. S. w Lublinie
Kierownik: Prof. Dr Ludwik Fleck

Jerzy PŁATAKIS

Zjawisko leukergii w kile
Явление лейкергии в сифилисе
The Leukergy Phenomenon in Syphilis

Badania zjawiska leukergii, odkrytego przez Flecka w 1942 roku, były przeprowadzane w różnych stanach chorobowych (Fleck, Borecka, Murczyńska, Branicka, Kwiatkowski), lecz dotychczas poza kilku luźnymi obserwacjami (Fleck, Borecka), nie były wykonywane w chorobach wenerycznych. Mając obfity materiał w Klinice Dermatologicznej Uniwersytetu M. C. Skłodowskiej, przystąpiłem do badań w tym kierunku, chcąc w pierwszym rzędzie wykorzystać je do celów klinicznych.

Nie będę tu przytaczał badań nad leukergią wykonanych uprzednio na materiale zwierzęcym (Fleck, Murczyńska, Borecka), oraz innych laboratoryjnych, ograniczę się tylko do określenia samego zjawiska oraz sposobu wykonania.

Zjawisko leukergii polega na zlepianiu się ciałek białych we krwi z cytrynianem sodu, przechowywanej w temperaturze 37,0° C, a pobranej z naczyń żylnych, lub włosowatych. Znamiennym jest fakt, że, jak wynika z badań Flecka i uczniów, zdolność łączenia się leukocytów cechuje tworzenie grup cytologicznie jednorodnych, to jest grup limfocytów, monocytów, obojętnochłonnych i t.d. Zjawisko to występuje w różnych stanach patologicznych, oraz w ciąży prawidłowej; brakuje go, lub jest ledwo zaznaczone, u osobników zdrowych. Stwierdzono (Kwiatkowski) występowanie leukergii w ciąży od czwartego miesiąca księżycowego, a zanikanie jej w czwartym miesiącu po porodzie. Zjawisko leukergii występuje zawsze w obecności leukocytozy zapalnej, może jednak występować także przy prawidłowej ilości ciałek białych krwi, a nawet w leukopenii. Zjawia się wcześniej niż przyśpieszenie opadania krwinek, i trwa najczęściej dłużej. Jest niezależne od opada-

nia krwinek i może występować przy zwiększonej lub zwolnionej szybkości ich opadania. Wydaje się, iż jest ono bardziej związane ze stanem zapalnym, niż opadanie krwinek czerwonych (Fleck, Borecka, Murczyńska). Zjawisko leukergii występuje także w nieobecności płytek; nie ma bezpośredniego wpływu na żerność, nie potęguje jej, ani osłabia (Fleck, Murczyńska).

Metodyka badań: wykazywano leukergię t. zw. „metodą próbkową” polegającą na pobraniu ośmiu kropeł krwi żyłnej, lub z naczyń włosowatych, i zmieszaniu ich z dwiema kroplami 3,8% roztworu cytrynianu sodu. Następnie wstawiano próbkę z wymieszaną zawartością do cieplarki o temperaturze 37,0° C. i po trzech godzinach pobierano z niej eż, po powtórnym wymieszaniu, grubą kroplę na szkiełko podstawowe. Kroplę na szkiełku podstawowym należy kilkakrotnie zakłuśać celem wymieszania składników upostaciowanych. Po wysuszeniu preparatu w cieplarce preparat barwi się bez utrwalenia błękitem metylenowym i ogląda pod mikroskopem na wilgotno, lub pod parafiną płynną.

Stopień zlepiania się oznaczano krzyżykami (—, ±, +, ++, +++, +++++), opierając się na zasadzie:

- znak + (jeden krzyżyk) oznacza kilka małych grup (po 3—4 ciałka) zlepionych leukocytów w preparacie; średnio 10% ciałek.
- znak ++ (dwa krzyżyki) 30—50% leukocytów zlepionych po trzy, sześć w grupie.
- znak +++ (trzy krzyżyki) 50 — 60% leukocytów zlepionych po 3 — 8 — 10 w grupie.
- znak ++++ (cztery krzyżyki) więcej, niż 60% leukocytów zlepionych po kilka, kilkanaście do kilkudziesięciu w grupie (70 — 90%).

Dla przedstawienia leukergii graficznie (patrz tablice), oraz obliczania średniej z większej ilości przypadków, stosowano następujące obliczenie (według Flecka):

przy znaku	(—)	procent leukocytów zlepionych wynosi O.				średnio
„	„	±	„	„	„	5.
„	„	+	„	„	„	10.
„	„	+	„	„	„	25.
„	„	++	„	„	„	40.
„	„	++	„	„	„	47.
„	„	+++	„	„	„	55.
„	„	+++	„	„	„	67.
„	„	++++	„	„	„	80.

Jednocześnie, obok tych badań, obliczano ilość białych ciałek krwi w komorze Thoma, obraz leukocytowy według Schillinga, oraz oznaczano szybkość opadania krwinek (O. B.).

Przy badaniu szybkości opadania krwinek stosowano technikę Westergrena, uwzględniając temperaturę panującą w laboratorium 18—22° C (Rogers).

Jako normę przyjęto (Leffkowitz):

Mężczyźni	Po 1 godzinie	Kobiety
2—5 mm.	wartości normalne	3—8 mm.
6—10 mm.	„ graniczne	9—12 mm.
11—20 mm.	„ lekko przyśpieszone	13—25 mm.
21—30 mm.	„ średnio przyśpieszone	26—35 mm.
31—60 mm.	„ silnie przyśpieszone	36—60 mm.
<60 mm.	„ bardzo silnie przyśpieszone	<60 mm.

Średnią opadania z dwóch godzin obliczano według wzoru:

$$\frac{a + \frac{b}{2}}{2}$$

gdzie „a” oznacza opadanie po pierwszej godzinie, „b” — opadanie po dwóch godzinach.

Dla średniej przyjęto: 5 — 10 jako normę,
11 — 20 jako lekkie przyśpieszenie,
21 — 50 jako silne przyśpieszenie.

Krew do badania pobierano rano naczczo, lub po lekkim śniadaniu szpitalnym.

Wiek chorych wynosił od 10-ciu do 60-ciu lat; jak wiadomo w tych granicach wiek nie wywiera żadnego wpływu na szybkość opadania krwinek i na obraz krwi (Wyss, Brodin, Aubin, Müller — cyt. z Capińskiego).

Całość badań podzielono na dwie części; w pierwszej przebadano stosunek odczynu Biernackiego do leukergii w kile, w drugiej zachowanie się leukergii w czasie leczenia kiły.

Obecnie przejdę do omówienia poszczególnych części badań.

I. Odczyn Biernackiego a leukergia w kile

Badania przeprowadzono u pięćdziesięciu osobników, u których stwierdzono kiłę — przed rozpoczęciem leczenia. Wśród badanych było 26 mężczyzn i 24 kobiety. Do badania wybierano przypadki kiły niepowikłane innymi chorobami; oprócz tego zestawiono grupę złożoną z pięciu osobników, którzy cierpieli oprócz kiły na inne schorzenia.

Przebadano: 3 przypadki kiły pierwszorzędowej,
26 przypadków kiły drugorzędowej,
15 przypadków kiły bezobjawowej,
4 przypadki kiły trzeciorzędowej,
2 przypadki kiły wrodzonej późnej.

Wyniki badań otrzymano następujące :

W kile pierwszorzędowej: O. B. średnia z 2-ch godzin 9,91; leukergia \pm , średnio 5% leukocytów zlepionych (mężczyzn 2-ch, kobiet 1).

w kile drugorzędowej: O. B. średnia z 2-ch godzin 35,61; leukergia +, +, średnio 14,5% leukocytów zlepionych (mężczyzn 11, kobiet 15).

w kile bezobjawowej: O. B. średnia z dwóch godzin 21,05; leukergia +, +, średnio 13,15% leukocytów zlepionych (mężczyzn 10, kobiet 5).

w kile trzeciorzędowej: O. B. średnia z 2-ch godzin 44,31; leukergia +, +, średnio 12,5% leukocytów zlepionych (mężczyzn 1, kobiet 3).

w kile wrodzonej: O. B. średnia z 2-ch godzin 18,5; leukergia: +, +, średnio 7,5% leukocytów zlepionych (mężczyzn 2-ch).

Obliczenie z tego zestawienia wyników średnich dla kiły wogóle da nam następujące dane: O. B. średnia z 2-ch godzin 29,7; leukergia średnio 13% leukocytów zlepionych (+, +). Występuje więc tu jak-gdyby pewna niezależność zjawiska leukergii od szybkości opadania, bo szybkość opadania krwinek jest silnie przyśpieszona, a zjawisko leukergii słabo zaznaczone. Rozbieżność obu odczynów (O.B. i leukergii) występuje w niektórych przypadkach bardzo jaskrawo np. O. B. 85/120 mm lub 70/106 mm, leukergia 0 lub 5% ciałek zlepionych. Znacznie rzadziej zachodzi zjawisko odwrotne to jest mały opad np. 4/8 mm, a duża leukergia np. obejmująca 47% ciałek białych

Prace nad zachowaniem się szybkości opadania krwinek w kile były przeprowadzane wielokrotnie (Leffkowitz, Eljasz, György, Weiss, Stryjecki, Hedeń, Olin). Większość autorów stwierdza zgodnie, że w kile występuje przyśpieszenie opadania krwinek. W pierwszym okresie kiły są wyniki rozbieżne: jedni znajdowali wybitne przyśpieszenie (Walter, Stryjecki), inni normalny opad. W okresie drugorzędowym stwierdzono wybitne przyśpieszenie opadania krwinek (Eljasz, Olin). W okresie trzeciorzędowym z czynnymi zmianami klinicznymi występuje wybitne przyśpieszenie (Luchsinger, Eljasz). W kile wrodzonej szybkość opadania nie jest wyraźnie zwiększona, chyba, że się dołączają objawy kliniczne (Weiss, Behrman, Israelson). W kile utajonej wyniki są rozbieżne (Luchsinger, Olin). Dane te są prawie całkowicie zgodne z otrzymanymi wynikami naszych badań.

Osobno zestawiono grupę pięciu osobników kilowych, u których dołączyły się inne schorzenia. Wyniki otrzymane u tych chorych są zupełnie odmienne:

Rozpoznanie	Nr badania	Leukergia	O.B. średnia z 2-ch godz.
Lues III seropositiva. Ulcera cruris specifica. Dermatitis bullosa.	56	+++	35,25
Lues latens seropositiva. Eczema.	18	++	72,75
Lues II maculo-papulosa. W trakcie leczenia penicyliną kryst. „G” osutka typu płoniczego.	34	+++	27,75
Lues I seropositiva. Tbc. ulcero fibrosa pulm. Pneumothorax.	62	++	4,5
Lues II recens. Ulcus phagedaenicus.	181	+++	84,25

Obliczanie z tego zestawienia wyników średnich daje nam następujące dane: silnie zwiększona szybkość opadania (średnia O.B. z 2-ch godzin 44,9), wyraźna leukergia ++, +++ (średnio 50,5% leukocytów zlepionych). Widzimy więc, że dołączenie się do zasadniczego schorzenia kiłowego takich chorób, jak eczema, ulcus phagedaenicus, dermatitis bullosa, zmniejsza rozbieżność wyników między szybkością opadania krwinek, a leukergią.

Dla kontroli przeprowadzono badania u dziesięciu osobników zdrowych (5 mężczyzn i 5 kobiet). Byli to studenci, u których badania internistyczne, łącznie z Rtg., nie stwierdziły żadnych zmian. Wyniki osiągnięto następujące: średnia O. B z 2-ch godzin 5,25; leukergia średnio 3,5% leukocytów zlepionych (—, ±). Stwierdza się u zdrowych normalną szybkość opadania, oraz brak, lub ślad leukergii.

Celem porównania wyniki osiągnięte z tych trzech grup zestawione zostały w postaci graficznej na tablicy 1-ej i 2-ej.

Przebieg opadania krwinek zależy od wielu czynników, które, ulegając zmianom, wpływają na szybkość opadania (cyt. z Leffkowitz a, Horsta). Teoretycznie można rozpatrywać opadanie krwinek we krwi, jako opadanie kuleczek koloidalnych w roztworze, dla którego możemy zastosować wzór Stokes'a. W skład jego wchodzi: promień kulek, ich ciężar właściwy, lepkość i ciężar właściwy osocza, oraz przyspieszenie ziemskie. Wzór ten możemy jednak uważać tylko za schemat, ponieważ krwinki czerwone nie są ściśle kuliste, posiadają ujemne napięcie elektryczne, oddziałują na siebie t. zn. utrzymują siebie nawzajem w zawieszynie.

Fähraeus wykazał, że objętość krwinek czerwonych ma pewien wpływ na opadanie krwinek.

Westergren wykazał wpływ zawartości hemoglobiny w krwinkach czerwonych na ich opadanie.

Dalsze badania (Fähraeus) stwierdziły, że decydujący wpływ na szybkość opadania krwinek czerwonych we krwi ma aktualny odsetkowy skład białka osocza krwi. Największy wpływ na przyspieszenie opadania krwinek we krwi wywiera zwiększenie ilości fibrynogeny w osoczu, znacznie mniejszy wpływ mają globuliny, a albuminy w stężeniach spotykanych w osoczu krwi nie mają żadnego wpływu przyspieszającego na opadanie.

Kylin wykazał, że mieszanina albumin i globulin wywiera większy wpływ na przyspieszenie opadania krwinek, niż dodanie poszczególnych składników.

Drugim ważnym czynnikiem, wpływającym na przyspieszenie opadania krwinek we krwi jest ładunek elektryczny.

Vlès i Coulon stwierdzili, że im większe jest stężenie jonów wodorowych we krwi, tym szybsze jest opadanie krwinek czerwonych.

Kürten stwierdził wpływ zwalniający cholesterolu, Olsson i Rundkvist nie wykryli wpływu zawartości lipidów na szybkość opadania.

Szreder stwierdził, że stosowanie niedużych dawek przedniego płata przysadki, follikuliny, ciała żółtego i tarczycy nie wywiera wyraźnego wpływu na przyspieszenie opadania krwinek czerwonych:

Kamiński, Belke wykazali że: szybkość opadania krwinek czerwonych jest zmienna i należy krytycznie odnosić się do nagłych wahań, a wynik możemy uważać dopiero za miarodajny po szeregu badań.

Na zakończenie tych rozważań dodam, że krwinki czerwone osobnika chorego, zawieszona w osoczu zdrowego, opadają prawidłowo, a krwinki czerwone zdrowego, zawieszona w osoczu chorego, opadają szybko. Leukergiczne krwinki białe (Fleck, Murczyńska), odwirowane od osocza zapalnego, przemyte osoczem zdrowego i zawieszona w takim osoczu, zachowują swoją leukergię. Krwinki białe, prawidłowe, zawieszona w osoczu zapalnym, nie stają się leukergiczne.

Na podstawie tych badań można sądzić, że szybkość opadania czerwonych ciałek jest zależna przeważnie od zmian w osoczu krwi. Leukergia zaś dotyczy, samych białych krwinek. Otóż w kile zachodzą dość znaczne zmiany w osoczu krwi (globuliny, cholesterol, lecytyny), stąd przyspieszone opadanie, leukergia zaś jako objaw procesów zapalnych jest niewielka.

II. Leczenie kiły a zjawisko leukergii

Drugą część badań wykonano celem sprawdzenia, czy w trakcie leczenia kiły zachodzą zmiany w leukergii. Jak wynika z pierwszej części badań zjawisko leukergii w kile nie leczonej prawie nie występuje. Obserwując przebieg kiły leczonej stwierdzamy, szczególnie w okresie kiły drugorzędowej, częste występowanie odczynu Herxheimer — Jarisch — Łukasiewicza; jeszcze częściej jest możliwe stwierdzenie podwyższenia ciepłoty ciała. Z badań Flecka i Boreckiej wiemy, że do wystąpienia zjawiska leukergii jest naogół potrzebna przynajmniej krótkotrwała gorączka. Należałoby więc przypuszczać, że w trakcie leczenia kiły może leukergia nasilać się.

Pod nazwą odczynu Herxheimer — Jarisch — Łukasiewicza, czyli wstrząsu leczniczego, rozumiemy nasilenie się istniejących zmian kiłowych, oraz zjawienia się nowych wykwitów po wstrzyknięciu leków przeciwkiłowych (Grzybowski). Klasyczny odczyn Herxheimer — Jarisch — Łukasiewicza polega wyłącznie na wystąpieniu osutki, lub nasileniu się istniejącej, po wstrzyknięciu leku. Przeważnie przed nasileniem się objawów występuje krótkotrwałe podwyższenie temperatury, które niektórzy autorzy (Stokes, Beerman, Ingraham) zaliczają do odczynu Herxheimera. Odczyn Herxheimer — Jarisch — Łukasiewicza występuje w ciągu pierwszych 12—24 godzin po zastosowaniu leku. Czasem może wystąpić opóźniony, spotykamy go w kile kostnej, nerwowej, a wtedy zjawia się w cztery, pięć tygodni po rozpoczęciu leczenia intensywnego (Stokes). Występuje przy stosowaniu wszystkich leków przeciwkiłowych, a najsilniej po salwarsanie, neosalwarsanie, mafarsenie (Grzybowski, Jadassohn, Finger). Najczęściej powstaje przy stosowaniu dużych dawek leków silnie krętkobójczych — związku arsenu, penicylina (Stokes, Beerman, Ingraham). Wystąpienie odczynu Herxheimer — Jarisch — Łukasiewicza wpływa na zwiększenie się ilości jednostek Kahna (Haughton).

Istota odczynu Herxheimer — Jarisch — Łukasiewicza jest bardzo rozmaicie tłumaczona. Ehrlich przypuszczał, opierając się na krętkobójczych właściwościach salwarsanu, neoarsenobenzolu, że, po zniszczeniu dużych ilości pasożytów przez lek, endotoksyny krętków przechodzą do krwiobiegu, oraz do tkanek i wywołują objawy zapalne w postaci przekrwienia i zwiększonego nacieczenia. Pogląd ten ma mało zwolenników, gdyż występowanie odczynu Herxheimer — Jarisch — Łukasiewicza po podaniu środków, nie mających własności krętkobójczych, jak mleko, szczepionki nieswoiste i t.p. przeczy temu.

Bettmann uważa, że odczyn Herxheimera jest odczynem biologicznym organizmu uczulonego, a tym samym odpowiednikiem odczynu ogniskowego przy tuberkulinie.

Böhme sądzi, że w powstawaniu odczynu Herxheimera odgrywa rolę mechanizm naczyniowo - ruchowy.

Böhming uważa odczyn Herxheimera za reakcję anafilaktyczną na przeciwkiłowe leki.

Inni autorzy (cyt. wg Grzybowskiego) wyjaśniają istotę odczynu rozszerzeniem naczyń obwodowych, wywołanym przez nieswoiste działanie leku na ich ścianki i układ naczynio - ruchowy.

Milian tłumaczy powstawanie odczynu Herxheimera zjawiskiem biotropizmu drobnoustrojów chorobotwórczych pod wpływem neoarsenobenzolu. Biotropizmem nazywa Milian wzmożenie zjadliwości drobnoustroju a więc w danym razie krętków, pod wpływem niedostatecznej dawki leku.

Podwyższenie ciepłoty ciała Ehrlich tłumaczył rozpadem krętków i oswobodzeniem się znacznej ilości endotoksyn — zjawiskiem analogicznym do odczynu Herxheimer — Jarisch — Łukasiewicza.

Assman sądzi, że przyczyna podwyższenia ciepłoty po wstrzyknięciu neoarsenobenzolu nie jest jednolita i zależy częściowo od czynnika swoistego (występującego wyłącznie u kiłowych) częściowo zaś od właściwości samego leku, a zatem od czynnika nieswoistego, występującego nawet u niekiłowych.

Ze względu na dużą ilość środków przeciwkiłowych, oraz sposobów leczenia, zastosowano podział na grupy składające się z kilku, lub kilkunastu, leczonych chorych kiłowych, zależnie od stosowanych leków.

Ogółem przebadano leczonych osobników kiłowych 20-tu. Badania przeprowadzano przez okres około 14-tu dni. Krew na leukergię pobierano codziennie rano, po lekkim śniadaniu szpitalnym, jednocześnie też mierzono ciepłotę ciała. W leczeniu chorych kiłowych stosowano następujące preparaty:

Penicillin „G” — Potassium salt „Schenley”.

Penicillin „G” — Retard Palik

Leopenicillin Retard — Procaine Penicillin „G”

Mapharsen (oxyphenarsine)

Bismuthi subsalicylate 10% — Klawe

Bisalevan (10% Bism. salicyl.) — Evans.

Grupa I (a) obejmuje sześciu osobników kiłowych pobierających: codziennie 300.000 jednostek oksfordzkich penicyliny „G” w zawiesinie tłuszczu z woskiem (podług Romańskiego) w ciągu 14-tu dni, dwa razy w tygodniu mafarsen i bizmut.

Przypadek 1-szy: Chory B. A. (Nr badania 59), lat 28. Rozpoznanie: Lues II recidivans. Badania przed rozpoczęciem leczenia: leukergia +, odczyn Biernackiego 2/6 mm., leukocytoza 8.000, obraz krwi: segm. 72, limf. 26, mon. 2, temp. 36,5° C.

Dzień leczenia	Wyniki w czasie leczenia		Przebieg leczenia		
	Leukergia	Temp. w stop. C	Penicylina w tys. jedn.	Mafarsen	Bizmut w cm ²
1-szy	+	36,6	300	—	1,5
2-gi	+	36,6	300	—	—
3-ci	+	36,8	300	—	—
4-ty	++	36,8	300	—	—
5-ty	±	36,6	300	—	1,5
6-ty	(-)	37,1	300	0,02	—
7-my	(-)	36,4	300	—	—
8-my	(-)	36,1	300	—	1,5
9-ty	(-)	36,4	300	0,04	—
10-ty	±	36,5	300	—	—
11-ty	±	36,6	300	—	—
12-ty	(-)	36,6	300	—	1,5
13-ty	(-)	36,1	300	0,04	—
14-ty	(-)	36,1	300	—	—
15-ty	(-)	36,7	—	—	1,5

Przypadek 2-gi. Chora W. T. (Nr badania 60), lat 12. Rozpoznanie: Lues I seropositiva. Badania przed rozpoczęciem leczenia: leukergia +, odczyn Biernackiego 16/36 mm., leukocytoza 9.700, obraz krwi: eos. 3, segm. 71, limf. 24, mon. 2, temp. 36,4° C.

Dzień leczenia	Wyniki w czasie leczenia		Przebieg leczenia		
	Leukergia	Temp. w stop. C	Penicylina w tys. jedn.	Mafarsen	Bizmut w cm ²
1-szy	+	36,4	300	—	1,0
2-gi	++	36,4	300	0,02	—
3-ci	+	36,8	300	—	—
4-ty	±	36,7	300	—	1,5
5-ty	+	36,6	300	0,02	—
6-ty	±	36,6	300	—	—
7-my	±	36,4	300	—	1,5
8-my	(-)	36,8	300	0,02	—
9-ty	(-)	36,3	300	—	—
10-ty	±	36,4	300	—	1,5
11-ty	+	36,2	300	0,03	—
12-ty	+	36,1	300	—	—
13-ty	±	36,4	300	—	1,5
14-ty	(-)	36,1	300	0,04	—
15-ty	±	36,0	—	—	—

Przypadek 3-ci. Chora C. R. (Nr badania 61), lat 26. Rozpoznanie: Lues II recens. Badania przed rozpoczęciem leczenia: leukergia +, odczyn Biernackiego 50/88 mm leukocytoza 6.000, obraz krwi: eos. 5, pał. 2, segm. 54, limf. 37, mon. 1, mf. 1, temp. 36,6° C.

Dzień leczenia	Wyniki w czasie leczenia		Przebieg leczenia		
	Leukergia	Temp. w stop. C	Penicylina w tys. jedn.	Mafarsen	Bizmut w cm ²
1-szy	+	36,6	300	—	1,0
2-gi	+++	36,9	300	0,02	—
3-ci	+++	36,9	300	—	—
4-ty	+++	36,8	300	—	1,5
5-ty	+	36,8	300	0,04	—
6-ty	±	36,4	300	—	—
7-my	+++	36,9	300	—	1,5
8-my	±	37,1	300	0,04	—
9-ty	±	37,2	300	—	—
10-ty	+	37,4	300	—	1,5
11-ty	+	37,0	300	0,04	—
12-ty	+++	36,8	300	—	—
13-ty	+++	37,6	300	—	1,5
14-ty	+	37,0	300	0,04	—
15-ty	±	36,6	—	—	—

Przypadek 4-ty. Chory W. M. (Nr badania 175), lat 35. Rozpoznanie: Lues I/II recens. Badania przed rozpoczęciem leczenia: leukergia (—), odczyn Biernackiego 85/120 mm, leukocytoza 8.900, obraz krwi: eos. 3, pał. 2, segm. 61, limf. 33, mon. 1, temp. 36,7° C.

Dzień leczenia	Wyniki w czasie leczenia		Przebieg leczenia		
	Leukergia	Temp. w stop. C	Penicylina w tys. jedn.	Mafarsen	Bizmut w cm ²
1-szy	+	36,4	300	—	1,0
2-gi	+	36,5	300	—	1,0
3-ci	++	36,3	300	—	1,0
4-ty	++	36,4	300	0,03	—
5-ty	+	36,5	300	—	1,0
6-ty	±	36,6	300	—	—
7-my	+++	36,2	300	—	—
8-my	+++	36,9	300	—	—
9-ty	++	36,3	300	0,04	—
10-ty	+	36,2	300	—	—
11-ty	+	36,3	300	0,06	—
12-ty	+	36,3	300	—	—
13-ty	++	36,1	300	—	1,0
14-ty	+	36,1	300	0,06	—
15-ty	+	36,7	—	—	—

Przypadek 5-ty. Chora S. K. (Nr badania 180), lat 30. Rozpoznanie: Lues II recens. Badania przed rozpoczęciem leczenia: leukergia +, odczyn Biernackiego 25/56 mm, leukocytoza 12.500, obraz krwi: eos. 7, paf. 2, segm. 65, limf. 21, mon. 5, temp. 36,2° C.

Dzień leczenia	Wyniki w czasie leczenia		Przebieg leczenia		
	Leukergia	Temp. w stop. C	Penicylina w tys. jedn.	Mafarsen	Bizmut w cm ³
1-szy	+	36,7	300	—	1,0
2-gi	+	36,2	300	0,02	—
3-ci	++	36,6	300	—	—
4-ty	+++	36,6	300	—	1,5
5-ty	+	36,7	300	0,04	—
6-ty	+++	36,6	300	—	—
7-my	+++	36,4	300	—	1,5
8-my	+	36,8	300	0,04	—
9-ty	+	36,6	300	—	—
10-ty	±	36,7	300	—	1,5
11-ty	+++	36,7	300	0,04	—
12-ty	++	36,8	300	—	—
13-ty	++	37,6	300	—	1,5
14-ty	+	36,8	300	0,04	—

Przypadek 6-ty. Chora K. J. (Nr badania 184), lat 39. Rozpoznanie: Lues II recens. Badania przed rozpoczęciem leczenia: leukergia +, odczyn Biernackiego 18/38 mm, leukocytoza 9.800, obraz krwi: eos. 1, paf. 1, segm. 68, limf. 26, mon. 4, temp. 37,0° C.

Dzień leczenia	Wyniki w czasie leczenia		Przebieg leczenia		
	Leukergia	Temp. w stop. C	Penicylina w tys. jedn.	Mafarsen	Bizmut w cm ³
1-szy	+	37,8	300	—	—
2-gi	+++	36,9	300	—	1,0
3-ci	+++	36,9	300	0,02	—
4-ty	+	36,6	300	—	—
5-ty	+	36,6	300	—	1,0
6-ty	+	36,8	300	0,04	—
7-my	+	37,0	300	—	—
8-my	±	36,6	300	—	1,5
9-ty	±	36,6	300	0,04	—
10-ty	+	36,7	300	—	—
11-ty	+	36,5	300	—	1,5
12-ty	±	36,6	300	0,04	—
13-ty	+	37,2	300	—	—
14-ty	+	36,7	300	—	1,5

Grupa I (b) obejmuje trzech osobników, u których leczenie penicyliną poprzedziło wstrzyknięcie bizmutu, lub bizmutu z mafarsenem. W dalszym leczeniu otrzymali: codziennie 300.000 jednostek oksfordzkich penicyliny „G” w zawiesinie tłuszczu z woskiem (podług Romańskiego) w ciągu czternastu dni, dwa razy tygodniowo wstrzyknięcie mafarsenu i bizmutu.

Przypadek 1-szy. Chora Z. J. (Nr badania 125), lat 23. Rozpoznanie: Lues II recidivans. Badania przed rozpoczęciem leczenia: leukergia ++, odczyn Biernackiego 15/32 mm, leukocytoza 11.000, obraz krwi: eos. 3, pał. 1, segm. 67, limf. 25, mon. 3, temp. 36,7° C.

Dzień leczenia	Wyniki w czasie leczenia		Przebieg leczenia		
	Leukergia	Temp. w stop. C	Penicylina w tys. jedn.	Mafarsen	Bizmut w cm ³
1-szy	++	36,8	—	—	1,5
2-gi	++	36,6	—	0,02	—
3-ci	++	36,4	300	—	—
4-ty	++	36,5	300	—	1,5
5-ty	++	36,3	300	0,04	—
6-ty	+	36,3	300	—	—
7-my	+	36,5	300	—	1,5
8-my	±	36,6	300	0,04	—
9-ty	(—)	36,5	300	—	—
10-ty	±	36,4	300	—	1,5
11-ty	±	36,4	300	0,04	—
12-ty	±	36,5	300	—	—
13-ty	±	36,4	300	—	1,5
14-ty	++	36,2	300	0,04	—
15-ty	+	36,3	300	—	—
16-ty	+	36,6	300	—	1,5

Przypadek 2-gi. Chora A. H. (Nr badania 131), lat 27. Rozpoznanie: Lues II recidivans. Badania przed rozpoczęciem leczenia: leukergia ++, odczyn Biernackiego 9/22 mm, leukocytoza 6.400, obraz krwi: eos. 1, pał. 6, segm. 65, limf. 22, mon. 6, temp. 36,8° C.

Dzień leczenia	Wyniki w czasie leczenia		Przebieg leczenia		
	Leukergia	Temp. w stop. C	Penicylina w tys. jedn.	Mafarsen	Bizmut w cm ³
1-szy	+	36,8	—	—	1,5
2-gi	++	37,0	—	0,02	—
3-ci	++	36,4	300	—	—
4-ty	++	36,5	300	—	1,5
5-ty	+	36,4	300	0,04	—
6-ty	++	36,6	300	—	—
7-my	++	36,6	300	—	1,5
8-my	±	36,4	300	0,04	—
9-ty	±	36,5	300	—	—
10-ty	±	36,2	300	—	1,5
11-ty	+	36,5	300	0,04	—
12-ty	±	36,7	300	—	—
13-ty	+	36,6	300	—	1,5
14-ty	+	36,3	300	0,04	—
15-ty	±	36,3	300	—	—
16-ty	+	36,6	300	—	1,5

Przypadek 3-ci. Chory S. B. (Nr badania 179), lat 28. Rozpoznanie: Lues II recens. Badania przed rozpoczęciem leczenia: leukergia \pm , odczyn Biernackiego 23/59 mm, leukocytoza 8.200, obraz krwi: eos. 3, pał. 1, segm. 61, limf. 34, mon. 1, temp. 36,4° C.

Dzień leczenia	Wyniki w czasie leczenia		Przebieg leczenia		
	Leukergia	Temp. w stop. C	Penicylina w tys. jedn.	Mafarsen	Bizmut w cm ³
1-szy	\pm	36,4	—	—	1,0
2-gi	\pm	36,6	300	—	—
3-ci	+	36,1	300	—	—
4-ty	\pm	36,2	300	0,04	—
5-ty	+	36,5	300	—	1,0
6-ty	+	36,1	300	0,06	—
7-my	\pm	36,0	300	—	—
8-ny	+	36,2	300	—	—
9 ty	+	36,2	300	—	1,0
10-ty	+	36,1	300	0,06	—
11-ty	\pm	36,5	300	—	—
12-ty	(-)	36,2	300	—	1,5
13-ty	+	36,2	300	0,06	—
14-ty	\pm	36,0	300	—	—
15 ty	(-)	36,0	300	—	1,5

Grupa II-ga obejmuje dwóch osobników kiłowych leczonych wyłączenie penicyliną „G” w zawieszynie tłuszczu z woskiem (podług Romańskiego) w dawce 300.000 jednostek oksfordzkich dziennie.

Przypadek 1-szy. Chory K. S. (Nr badania 81), lat 20. Rozpoznanie: Lues I seronegativa. Badania przed rozpoczęciem leczenia: leukergia (—), odczyn Biernackiego 6/18 mm, leukocytoza 11.500, obraz krwi: eos. 3, pał. 3, segm. 73, limf. 18, mon. 3, temp. 36,5° C.

Dzień leczenia	Wyniki w czasie leczenia		Przebieg leczenia	
	Leukergia	Temp. w stop. C	O. B.	Penicylina w tys. jedn.
1-szy	(-)	36,3	6/18	300
2-gi	+++	36,2	14/26	300
3-gi	\pm	36,3	8/21	300
4-ty	(-)	36,4	7/17	300
5-ty	\pm	36,4	7/20	300
6-ty	\pm	36,7	7/19	300
7-my	\pm	36,6	6/14	300
8-my	+	36,4	5/17	300
9-ty	\pm	36,6	8/21	300
10-ty	(-)	36,4	5/16	300
11-ty	+	36,4	9/21	300
12-ty	\pm	36,8	15/34	390

Przypadek 2-gi. Chory R. J. (Nr badania 178), lat 34. Rozpoznanie: Neuroretinitis luetica oculi utriusque. Badania przed rozpoczęciem leczenia: leukergia +, odczyn Biernackiego 50/57 mm, leukocytoza 9.500, obraz krwi: eos. 5, pał. 5, segm. 62, limf. 28, mon. 2, temp. 36,0° C.

Dzień leczenia	Wyniki w czasie leczenia		Przebieg leczenia
	Leukergia	Temp. w stop. C	Penicylina w tys. jedn.
1-szy	+	36,0	300
2-gi	+	36,2	300
3-ci	+	36,4	300
4-ty	++	36,3	300
5-ty	+	36,2	300
6-ty	(-)	36,4	300
7-my	(-)	36,3	300
8-my	(-)	36,3	300
9-ty	+	36,4	300
10-ty	++	36,2	300
11-ty	++	36,5	300
12-ty	+	36,1	300
13-ty	+++	36,5	300
14-ty	++	36,1	300
15-tz	++	36,8	—

Grupa III-cia przedstawia wyniki uzyskane w jednym przypadku kiły leczonej wyłącznie krystaliczną penicyliną „G” (Penicillin „G” — Potassium salt „Schenley”) w dawce 30.000 jednostek oksfordzkich co dwie godziny.

Chory M. W. (Nr badania 152), lat 24. Rozpoznanie: Lues I seropositiva. Badania przed rozpoczęciem leczenia: leukergia ±, odczyn Biernackiego 4/13 mm, leukocytoza 7.400, obraz krwi: eos. 3, pał. 5, segm. 67, limf. 24, mon. 1, temp. 36,3° C.

Dzień leczenia	Wyniki w czasie leczenia		Przebieg leczenia
	Leukergia	Temp. w stop. C	Penicylina w tys. jedn.
1-szy	±	36,3	120
2-gi	+	36,4	360
3-ci	+	37,1	360
4-ty	+++	36,4	360
5-ty	±	36,4	360
6-ty	±	36,2	360
7-my	++	36,6	360
8-my	±	36,2	360
9-ty	±	36,5	360
10-ty	±	36,3	360
11-ty	±	36,6	360
12-ty	±	36,6	360
13-ty	(-)	36,5	120
14-ty	(-)	36,5	Bismut 1.5
15-ty	±	36,7	—

Grupa IV-ta obejmuje trzech chorych kiłowych. pobierających: codziennie 300.000 jednostek oksfordzkich penicyliny „G” w zawiesinie tłuszczu z woskiem (podług Romańskiego), oraz dwa razy tygodniowo, lub codziennie bizmut.

Przypadek 1-szy. Chory K. J. (Nr badania 140), lat 26. Rozpoznanie: Lues latens seropositiva, Susp. Orchitis et epididymitis luetica. Badania przed rozpoczęciem leczenia: leukergia +, odczyn Biernackiego 14/32 mm., leukocytoza 8.800, obraz krwi: eos. 1, pał. 1, segm. 72, limf. 25, mon. 1, temp. 36,4° C.

Dzień leczenia	Wyniki w czasie leczenia		Przebieg leczenia	
	Leukergia	Temp. w stop. C	Penicylina w tys. jedn.	Bizmut w cm ³
1-szy	+	36,4	300	1,5
2-gi	++	36,4	300	—
3-ci	+++	36,7	300	—
4-ty	+	36,7	300	1,5
5-ty	+	36,7	300	—
6-ty	±	36,5	300	—
7-my	+	36,6	300	—
8-my	+	36,7	300	1,5
9-ty	±	37,0	300	—
10-ty	±	36,7	300	—
11-ty	±	36,3	300	1,5
12-ty	±	36,3	300	—
13-ty	+	36,4	300	—
14-ty	(—)	37,1	300	—
15-ty	+	36,3	—	1,5

Przypadek 2-gi. Chory M. J. (Nr badania 165), lat 24. Rozpoznanie: Lues latens seropositiva. Lues congenita?. Badania przed rozpoczęciem leczenia: leukergia ±, odczyn Biernackiego 4/10 mm, leukocytoza 7.500, obraz krwi: pał. 4, segm. 71, limf. 16, mon. 9, temp. 36,4° C.

Dzień leczenia	Wyniki w czasie leczenia		Przebieg leczenia	
	Leukergia	Temp. w stop. C	Penicylina w tys. jedn.	Bizmut w cm ³
1-szy	±	36,4	—	1,0
2-gi	±	36,3	300	1,0
3-ci	±	36,8	300	1,0
4-ty	+	36,7	300	1,0
5-ty	+	36,7	300	1,0
6-ty	+	36,5	300	1,0
7-my	+	36,8	300	1,0
8-my	(—)	36,8	300	1,0
9-ty	+	36,4	300	1,0
10-ty	+	36,7	300	1,0
11-ty	++	36,2	300	1,0
12-ty	+	36,5	300	1,0
13-ty	+	36,6	300	1,0
14-ty	+++	36,6	300	1,0
15-ty	±	36,6	300	1,0

Przypadek 3-ci. Chory K. Z. (Nr badania 189), lat 36. Rozpoznanie: Lues II recidivans. Badania przed rozpoczęciem leczenia: leukergia +, odczyn Biernackiego 31/61 mm., leukocytoza 8.700, obraz krwi: eos. 6, segm. 59, limf. 28, mon. 7, temp. 36,5° C.

Dzień leczenia	Wyniki w czasie leczenia		Przebieg leczenia	
	Leukergia	Temp. w stop. C	Penicylina w tys. jedn.	Bizmut w cm ³
1-szy	+	36,3	—	1,0
2-gi	++	36,4	300	1,0
3-ci	+++	36,3	300	1,0
4-ty	++	36,2	300	1,0
5-ty	+	36,0	300	1,0
6-ty	+	36,3	300	1,0
7-my	++	36,2	300	1,0
8-my	+	36,1	300	1,0
9-ty	+	36,8	300	1,0
10-ty	+	37,3	300	1,0
11-ty	++	36,7	300	1,0
12-ty	+	36,6	300	1,0
13-ty	+	36,0	300	1,0
14-ty	+	37,1	300	1,0
15-ty	+	36,3	300	1,0

Grupa V-ta przedstawia wyniki uzyskane w dwóch przypadkach kiły leczonej mafarsenem, a następnie mafarsenem łącznie z bizmutem.

Przypadek 1-szy. Chora K. J. (Nr badania 185), lat 29. Rozpoznanie: Lues II recidivans. Badania przed rozpoczęciem leczenia: leukergia ±, odczyn Biernackiego 7/18 mm, leukocytoza 7.600, obraz krwi: eos. 3, pat. 3, segm. 70, limf. 21, mon. 3, temp. 36,5° C.

Dzień leczenia	Wyniki w czasie leczenia		Przebieg leczenia	
	Leukergia	Temp. w stop. C	Mafarsen	Bizmut w cm ³
1-szy	(-)	36,5	0,02	—
2-gi	±	36,8	—	—
3-ci	+	36,8	—	—
4-ty	+	36,8	0,04	—
5-ty	+	36,8	—	—
6-ty	++	37,2	—	—
7-my	+	36,5	0,04	—
8-my	+	36,5	—	—
9-ty	±	36,6	—	1,0
10-ty	+	36,6	0,04	—
11-ty	+	36,7	—	—
12-ty	±	36,6	—	1,5

Przypadek 2-gi. Chora Z. W. (Nr badania 190), lat 22. Rozpoznanie: Lues II recens. Badania przed rozpoczęciem leczenia: leukergia +·, odczyn Biernackiego 17/49 mm, leukocytoza 14.400, obraz krwi: eos. 2, pał. 2, segm. 65, limf. 27, mon. 3, mł. 1, temp. 36,4° C.

Dzień leczenia	Wyniki w czasie leczenia		Przebieg leczenia	
	Leukergia	Temp. w stop. C	Mafarsen	Bizmut w cm ³
1-szy	+·	36,4	0,02	—
2-gi	+·	36,6	—	—
3-ci	++	36,3	—	—
4-ty	++·	36,6	—	—
5-ty	+++·	36,9	0,04	—
6-ty	++++·	36,7	—	—
7-my	+++·	36,6	—	1,0
8-my	+++·	36,6	—	—
9-ty	+++	36,5	—	—
10-ty	+	36,5	—	1,5

Grupa VI-ta — dwa przypadki kiły leczonej przez dziesięć dni bizmutem, a następnie bizmutem łącznie z mafarsenem i penicyliną „G” w zawiesinie tłuszczu z woskiem, w dawce 300.000 jednostek oksfordzkich dziennie.

Przypadek 1-szy. Chora S. E. (Nr badania 123), lat 21. Rozpoznanie: Lues II recens. Badania przed rozpoczęciem leczenia: leukergia ±, odczyn Biernackiego 70/106 mm, leukocytoza 7.600, obraz krwi: eos. 1, pał. 2, segm. 68, limf. 24, mon. 5, temp. 36,5° C.

Dzień leczenia	Wyniki w czasie leczenia		Przebieg leczenia		
	Leukergia	Temp. w stop. C	Penicylina w tys. jedn.	Mafarsen	Bizmut w cm ³
1-szy	±	36,5	—	—	1,0
2-gi	+	36,6	—	—	—
3-ci	++	36,3	—	—	—
4-ty	++	36,6	—	—	1,5
5-ty	++	36,7	—	—	—
6-ty	++	36,5	—	—	—
7-my	++·	36,4	—	—	1,5
8-my	+·	36,7	—	—	—
9-ty	++	36,9	—	—	—
10-ty	±	36,8	—	—	1,5
11-ty	+	36,7	—	0,02	—
12-ty	±	36,3	300	—	—
13-ty	+	36,7	300	—	1,5
14-ty	+++	36,3	300	0,04	—
15-ty	+++	36,6	300	—	—
16-ty	+·	36,4	300	—	1,5

Przypadek 2-gi. Chory K. L. (Nr badania 121), lat 28. Rozpoznanie: Lues II recens papulo - pustulosa. Badania przed rozpoczęciem leczenia: leukergia ++, odczyn Biernackiego 73/97 mm, leukocytoza 12.900, obraz krwi: eos. 3, pał. 3, segm. 68, limf. 26, temp. 36,2° C.

Dzień leczenia	Wyniki w czasie leczenia		Przebieg leczenia		
	Leukergia	Temp. w stop. C	Penicylina w tys. jedn.	Mafarsen	Bizmut w cm ³
1-szy	++	36,7	—	—	0,8
2-gi	+++	36,6	—	—	1,2
3-ci	+++	36,8	—	—	—
4-ty	+++	36,4	—	—	—
5-ty	++	36,4	—	—	1,5
6-ty	++	36,7	—	—	—
7-my	±	36,6	—	—	—
8-my	+	36,4	—	—	—
9-ty	++	36,4	—	—	1,5
10-ty	+++	36,2	—	—	—
11-ty	++	36,4	—	—	—
12-ty	++	36,3	—	—	1,5
13-ty	+++	36,4	300	—	—
14-ty	+++	36,5	300	—	—
15-ty	++	36,7	300	—	—
16-ty	±	36,4	300	—	1,5
17-ty	+	36,2	300	0,02	—
18-ty	±	36,4	300	—	—
19-ty	±	36,5	300	—	1,5
20-ty	++	36,4	300	0,04	—

Grupa VII-ma — jeden przypadek kiły leczonej stosowaniem wstrzykiwań mafarsenu i bizmutu dwa razy tygodniowo.

Chora J. M. (Nr badania 122), lat 22. Rozpoznanie: Lues II recidivans. Badania przed rozpoczęciem leczenia: leukergia +, odczyn Biernackiego 53/89 mm, leukocytoza 7.600, obraz krwi: eos. 5, pał. 3, segm. 59, limf. 31, mon. 2, temp. 36,7° C.

Dzień leczenia	Wyniki w czasie leczenia		Przebieg leczenia	
	Leukergia	Temp. w stop. C	Mafarsen	Bizmut w cm ³
1-szy	+	36,2	—	1,0
2-gi	++	36,6	—	—
3-ci	+	36,8	—	—
4-ty	+	36,7	—	1,5
5-ty	+	36,4	0,02	—
6-ty	±	36,2	—	—
7-my	++	36,8	—	1,5
8-my	+	36,3	0,04	—
9-ty	±	36,6	—	—
10-ty	++	36,7	—	1,5
11-ty	++	36,2	0,04	—
12-ty	+	36,8	—	—
13-ty	++	36,9	—	1,5
14-ty	(—)	36,6	0,04	—

W grupie VIII-iej zestawiono obserwacje czterech przypadków nie leczonej kiły w ciągu trzech, czterech dni. Dłuższa obserwacja nie była możliwa ze względów leczniczych.

Przypadek 1-szy. Chory W. M. (Nr badania 175), lat 35. Rozpoznanie: Lues I/II recens.

Leukergia: pierwszego dnia (-).

Leukergia: drugiego dnia +

Leukergia: trzeciego dnia +

Przypadek 2-gi. Chory S. B. (Nr badania 179), lat 28. Rozpoznanie: Lues II recens.

Leukergia: 1-szego dnia ± Leukergia: 3-ciego dnia ±

Leukergia: 2-giego dnia + Leukergia: 4-tego dnia ±

Przypadek 3-ci. K. J. (Nr badania 185), lat 29. Rozpoznanie: Lues II recidivans:

Leukergia: 1-szego dnia ± Leukergia: 3-ciego dnia ±

Leukergia: 2-giego dnia ± Leukergia: 4-tego dnia (-)

Przypadek 4-ty. Chory K. Z. (Nr badania 189), lat 36. Rozpoznanie: Lues II recidivans.

Leukergia: 1-szego dnia + Leukergia: 3-ciego dnia +

Leukergia: 2-giego dnia + Leukergia: 4-tego dnia +

W grupie IX-iej dla kontroli zastosowano u 2-ch osobników zdrowych penicylinę „G” w zawieszynie tłuszczu z woskiem, w dawce dziennej 300.000 jednostek oksfordzkich, w przeciągu dwóch dni. Wyniki przedstawiają się następująco:

Przypadek 1-szy. (S. K., Nr badania 114).

Badania przed rozpoczęciem leczenia: leukergia ±, odczyn Biernackiego 3/8 mm, leukocytoza 5.200, obraz krwi: eos. 2, segm. 65, limf. 27, mon. 5, temp. 36,5° C 16/12. 48. Wstrzyknięcie penicyliny 300.000 jednostek.

Wyniki w 24 godziny od zaczęcia leczenia: leukergia (-), odczyn Biernackiego 4/12 mm, leukocytoza 6.800, obraz krwi: eos. 3, pał. 3, segm. 57, limf. 34, mon. 3, temp. 35,7° C.

17/12. 48. Drugie wstrzyknięcie penicyliny 300.000 jednostek.

Wyniki w 48 godzin od zaczęcia leczenia: leukergia ±, odczyn Biernackiego 2/4 mm, leukocytoza 6.400, obraz krwi: eos. 1, segm. 62, limf. 29, mon. 2, temp. 36,5° C.

Wyniki w 72 godziny od zaczęcia leczenia: leukergia ±, temp. 36,4° C.

Przypadek 2-gi. (S. M., Nr badania 115).

Badania przed rozpoczęciem leczenia: leukergia (-), odczyn Biernackiego 7/13 mm, leukocytoza 7.600, obraz krwi: eos. 6, pał. 2, segm. 70, limf. 21, mon. 1, temp. 36,6° C.

16/12. 48. Wstrzyknięcie penicyliny 300.000 jednostek.

Wyniki w 24 godziny od zaczęcia leczenia: leukergia ±, odczyn Biernackiego 6/14 mm, leukocytoza 6.500, obraz krwi: eos. 1, pał. 2, segm. 60, limf. 33, mon. 4, temp. 36,6° C.

17/12. 48. Drugie wstrzyknięcie penicyliny 300.000 jednostek.

Wyniki w 48 godzin od zaczęcia leczenia: leukergia (-), odczyn Biernackiego 8/17 mm, leukocytoza 6.500, obraz krwi: eos. 10, pał. 2, segm. 58, limf. 27, mon. 3, temp. 36,8° C.

Wyniki w 72 godziny od zaczącia leczenia: leukergia +, leukocytoza 7.200, obraz krwi: eos. 7, pał. 2, segm. 63, limf. 24, mon. 4, temp. 36,6° C.

Wyniki w 96 godzin od zaczącia leczenia: leukergia (—), temp. 36,5° C.

Obecnie przechodzimy do omówienia poszczególnych grup, oraz wyników średnich z ogólnej liczby badań. Wyniki średnie obliczono sposobem podanym na początku pracy (str. 3). Musimy także zaznaczyć na wstępie, że dla przejrzystości obrazu zachowania się leukergii, przy omówieniu każdej grupy chorych wykonano wykres, przedstawiający graficznie osiągnięte wyniki.

W grupie I(a), złożonej z sześciu osobników, mogliśmy stwierdzić wyraźne wahanie się leukergii, która w początkach leczenia, drugiego—czwartego dnia nasila się (średnio 39,55% leukocytów zlepionych), następnie opada, nasilając się siódmego (średnio 30,8% ciałek zlepionych) i trzynastego (średnio 27,5% ciałek zlepionych) dnia leczenia. Leczenie w tej grupie jest dość intensywne, rozpoczęte penicyliną oleistą, bizmutem i mafarsenem.

Grupa I(b) daje nam wyniki podobne, niema w niej jednak tak silnych wahań leukergii. W leczeniu stosowano te same środki, lecz początek leczenia nie był tak intensywny, a rozpoczęty zastosowaniem bizmutu.

Leczenie takie powoduje słabsze nasilenie odczynu Herxheimer — Jarisch — Łukasiewicza, można więc przypuszczać, że tym są spowodowane mniejsze wahanie leukergii. Patrz tablica Nr 3.

W grupie II-jej otrzymujemy wyniki prawie identyczne, jak w I(a), a więc nasilenie się leukergii drugiego — czwartego (średnio 40% ciałek zlepionych) i jedenastego—trzynastego (średnio 67,5% ciałek zlepionych) dnia leczenia. (Tablica Nr 3). W leczeniu stosowano wyłącznie penicylinę oleistą, środek niewątpliwie działający intensywnie w kile.

Grupa III-cia chorych otrzymała leczenie penicyliną krystaliczną, celem wyłączenia ewentualnego wpływu na leukergię tłuszczu z woskiem, który służy w penicylinie oleistej za podłoże. Wyraźne nasilenie się leukergii wystąpiło czwartego (średnio 55% ciałek zlepionych) i siódmego (średnio 40% ciałek zlepionych) dnia leczenia. (tablica Nr 4).

Grupa IV-ta nie wykazuje większych odchyień od wyników, otrzymanych w grupie I(a) (najwyższa leukergia drugiego—czwartego, siódmego i jedenastego dnia leczenia), bo i leczenie jest podobne (penicylina oleista, bizmut).

Grupa V-ta, chorzy otrzymali leczenie wyłącznie mafarsenem. Leukergia wyraźnie nasila się piątego—ósmego (średnio 53,75% ciałek zlepionych) dnia leczenia.

W grupie VI-iej zastosowano leczenie najmniej intensywne, wyłącznie bizmut, który daje słabszy odczyn Herxheimer — Jarisch — Łukasiewicza. Otrzymano nasilenie się leukergii trzeciego — czwartego, dziewiątego dnia, oraz po dołączeniu penicyliny oleistej — czternastego dnia leczenia.

Grupa VII-ma — leczenie mafarsenowo-bizmutowe. Leukergia występuje drugiego — czwartego, siódmego i dziesiątego — trzynastego dnia leczenia.

Zachowanie się leukergii u osobników kiłowych nie leczonych (grupa VIII) nie wykazuje większych wahań.

W grupie IX-iej penicylinę oleistą otrzymali osobnicy zdrowi. Leukergia wykazuje nieznaczne wahania (od 2,5% do 7,5% ciałek zlepionych).

Zestawienie siedmiu grup, zawierających badania dwudziestu osobników kiłowych w trakcie leczenia daje nam następujące wyniki: wyraźne nasilenie się leukergii drugiego (średnio 31,25% ciałek zlepionych), czwartego (średnio 31,75% ciałek zlepionych) dnia, oraz słabsze nasilenie się siódmego (średnio 24,75% ciałek zlepionych) i trzynastego (średnio 23,95% ciałek zlepionych) dnia leczenia. Tablica Nr 6.

W n i o s k i

Na materiale 75-ciu chorych kiłowych stwierdzono:

1) w przebiegu kiły występuje we wszystkich okresach tylko słabe nasilenie leukergii:

w pierwszym okresie kiły średnio zaledwie 5% ciałek ulega zlepianiu;

w okresie drugim średnio około 14,5% ciałek ulega zlepianiu;

w kile bezobjawowej średnio 13,15% ciałek ulega zlepianiu;

w okresie trzecim średnio 12,5% ciałek ulega zlepianiu;

w kile wrodzonej średnio 7,5% ciałek ulega zlepianiu.

Średnia ogółem z 50-ciu przypadków — 13%.

2) Szybkość opadania krwinek była w naszym materiale, zgodnie z danymi literatury, wzmożona. Średnio wynosiła ona dla wszystkich przypadków 29,7. (średnia z 2-ch godzin według Leffkowitza), co należy według Leffkowitza uważać za szybkość silnie wzmożoną. Ścisłej zależności między szybkością opadania a leukergią w przebiegu kiły nie stwierdzono. Czasem występuje równoległość między wzmożoną szybkością opadania a nasileniem leukergii, to jest bardziej przyspieszonemu opadowi towarzyszy większa leukergia (patrz tablica Nr 1). W poszczególnych jednak przypadkach stwierdza się mały opad (np. O. B. 4/8 mm), a dużą leukergię (np. obejmującą 47% ciałek bia-

łych), lub też naodwrot duży opad (np. O. B. 85/120 mm, lub 70/106 mm), a zupełny brak leukergii, względnie ledwie zaznaczoną leukergię (np. 0% lub 5% ciałek zlepionych). Ta druga ewentualność, to jest mała leukergia przy dużym opadzie zachodzi nierównie częściej niż ewentualność pierwsza, to jest mały opad a duża leukergia. W wypadku jednak kiły powikłanej innymi schorzeniami, np. wrzodem żrącym, stwierdza się silne wzmożenie leukergii, tak, że dla średniej opadu 44,9 mamy leukergię obejmującą 50,5% ciałek białych. Dla porównania podajemy, że w niepowikłanej kile trzeciorzędowej dla średniej opadu prawie dokładnie takiej samej (44,31), znaleźliśmy leukergię zaledwie 12,5%. Wynika stąd niezależność mechanizmu leukergii od mechanizmu opadania krwinek, stwierdzona już zasadniczo przez Flecka, i potwierdza się jego obserwacja o bliższym związku między leukergią a zapaleniem, niż między opadem a zapaleniem.

3) Podczas leczenia kiły (penicyliną, mafarsenem, bizmutem) potęguje się leukergia bardzo wyraźnie, patrz załączone krzywe — tablice Nr 3—6. Naogół wzmożenie to jest najsilniejsze na początku leczenia i należy sądzić, że poszerzy ono zakres przejawów odczynu Herxheimer — Jarisch — Łukasiewicza. Pojawienie się leukergii, podczas intensywnego leczenia kiły, jako odczynu będącego objawem zapalenia, rzuci zapewne wiele światła zarówno na mechanizm leczenia kiły, jak i na mechanizm reakcji Herxheimer — Jarisch — Łukasiewicza.

PIŚMIENNICTWO

1. Arzt L., Zieler K. Die Haut und Geschlechtskrankheiten. Band IV. Berlin — Wiedeń, 1934
 2. Belke J. Polski Tygodnik Lekarski, 1946, R. I. Nr 1.
 3. Capiński Z. Przegląd Dermatologiczny Tom. XXXV, Nr 1, 1948.
 4. Eljaszewicz-Branicka M. Annales Universitatis Mariae Curie - Skłodowska. Lublin, Vol. III. 3. 1948.
 5. Eljasz A. Przegląd Dermatologiczny 1932. Tom XXVII.
 6. Fleck L., Murczyńska Z. Medycyna Weterynaryjna, R. II, Nr 2, Lublin, 1946.
 7. Fleck L., Murczyńska Z. Polski Tygodnik Lekarski, R. II. Nr 7, 1946.
 8. Fleck L. Schweizerische Medizinische Wochenschrift, 76 J. Nr 9, 1946.
 9. Fleck L., Borecka D. Annales Universitatis Mariae Curie - Skłodowska Lublin, Vol. I. 1946.
 10. Fleck L. Polski Tygodnik Lekarski, R. II, Nr 47. 1947.
 11. Fleck L., Murczyńska Z. Texas Report on Biology and Medicine, Vol. 5. Nr 2, 1947.
 12. Fleck L., Murczyńska Z. Fourth International Congress for Microbiology Copenhagen, 1947.
 13. Grzybowski M. Przegląd Dermatologiczny Tom XXIV, 1929.
 14. Grzybowski M. Choroby skóry. Tom. I. Warszawa 1948.
 15. Grzybowski M. Wskazówki do leczenia kiły, Warszawa 1948.
 16. Grzybowski M. Kronika Wenerologiczna R. I. Nr 1. 1947.
 17. Grzybowski M. Kronika Wenerologiczna R. II., Tom. II Nr 1. 1948.
 18. Grzybowski M. Leczenie kiły. Warszawa 1936.
 19. Grigoriew P. Kratkij kurs wenericzeskich i kożnych boleźniej, Moskwa 1944
 20. Horst A. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. R. XVIII, Nr 1—2, 1948.
 21. Hedén K. Acta Dermato-Venereologica. Vol. II, Fasc. 1, 1921.
 22. Hedén K. Acta Dermato-Venereologica. Vol. III, Fasc. 1—2, 1922.
 23. Jadassohn J. Handbuch der Haut und Geschlechtskrankheiten. Band XVI, Berlin, 1931.
 24. Kwiatkowski A. Annales Universitatis Mariae Curie - Skłodowska. Lublin, Vol. III. 3. 1948.
 25. Leffkowitz M. Opadanie krwinek. Warszawa, 1938.
 26. Lenartowicz J. Zarys chorób wenerycznych, Katowice, 1947.
 27. Malinowski F. Choroby weneryczne. Tom. II, Warszawa, 1922.
 28. Olin T. E. Acta Dermato-venereologica. Vol. XXVI, Fasc. 2, 1946.
 29. Rogers K. B. Polski Tygodnik Lekarski, R. I. Nr 45 1946.
 30. Rosner J. Leczenie chorób wenerycznych penicyliną. Poznań, 1947.
 31. Stryjecki T. Acta Dermato-venereologica, Vol. XXI, Fasc. 5, 1940.
 32. Szreder W. Polski Tygodnik Lekarski, R. II, Nr 24, 1947.
 33. Stokes J., Beerma H., Ingraham N. Modern clinical syphilology, Philadelphia and London, 1945.
 34. Walter F. Nauka o chorobach wenerycznych, Kraków 1934.
-

Р Е З Ю М Е

Исследования производились в области лейкергии в леченном и нелеченном сифилисе. Явление лейкергии (Флек) заключается в слипании с лимоннокислым натрием лейкоцитов крови содержащейся в температуре 37,0 °С и взятой из вен или капилляров. Проба на лейкергию производилась по т. н. „пробирочному методу” (Польски Тыгодник Лекарски № 47, 1947), состоящему в смешании восьми капель крови с двумя каплями 3,8% раствора лимоннокислого натрия. Затем пробирка со смешанным содержанием помещалась в термостат с темп. 37,0°С и спустя три часа из ней брали эзой, после вторичного смешания, толстую каплю, которая переносилась на предметное стекло. Каплю на предметном стекле следует несколько раз покачать, затем высушить в термостате, покрасить препарат, без фиксации, метиленовой синькой и рассматривать его влажным под микроскопом. Учтено также отношение лейкергии к реакции оседания эритроцитов, которую изучали по технике Вестергрена.

На материале 75-ти сифилитических больных было установлено:

1) В течении сифилиса, во всех его периодах, явление лейкергии выступает лишь в слабой степени:

в первом периоде сифилиса в среднем лишь 5% лейкоцитов подвергается слипанию;

во втором периоде в среднем слипается около 14,5⁰/₀ лейкоцитов;

в бессимптомном сифилисе в среднем слипается 13,15% лейкоцитов;

в третьем периоде в среднем 12,5% лейкоцитов подвергается слипанию;

во врожденном сифилисе в среднем слипается 7,5% лейкоцитов;

в общем из 50-ти случаев среднее число составляет 13%.

2) Скорость оседания эритроцитов была в нашем материале, согласно литературным данным усилена. В среднем составляла она для всех случаев 29,7 (средняя из двух часов по Левковичу), что по Левковичу следует считать весьма усиленной скоростью. Строгой зависимости между скоростью оседания эритроцитов и лейкергией не обнаружилось. Иногда усиленная скорость оседания эритроцитов идет параллельно с усиленной лейкергией, то есть более уси-

ленному оседанию сопутствует большая лейкергия (таблица № 1) В частных случаях однако наблюдается малая скорость оседания (н. п. РОЭ $4/8$ мм) и большая лейкергия (н. п. составляющая 47% лейкоцитов), или же наоборот: большое РОЭ (н. п. 85/120 мм, или 70/106 мм) и совершенное отсутствие лейкергии или еле намечающаяся лейкергия (н. п. 0% или 5% слипшихся лейкоцитов); последнее, т. е. малая лейкергия при большом РОЭ происходит гораздо чаще, чем малое РОЭ при большой лейкергии. Однако в случае сифилиса сопровождающегося другими заболеваниями, н. п. *ulcus rodens*, наблюдается большое усиление лейкергии так, что для среднего РОЭ 44,9 имеется лейкергия обнимающая 50,5% лейкоцитов. Отметим для сравнения, что в протекающем без осложнений третичном сифилисе мы имели для среднего почти точно такого же РОЭ (44,31) лейкергию не больше 12,5%. Отсюда вытекает независимость механизма лейкергии от механизма РОЭ, в основном уже установлена Флеком; подтверждается также его наблюдение о более близкой связи между лейкергией и воспалением, нежели между РОЭ и воспалением.

3) Во время лечения сифилиса (пенициллином, мафарсеном, висмутом) очень четко усиливается лейкергия (смотри кривые № 3—6). В общем это усиление наибольшее в начале лечения и нужно полагать, что оно расширит объем проявлений реакции Герксгеймера—Яриша—Лукасевица. Выступление лейкергии во время интенсивного лечения сифилиса, как реакции, являющейся симптомом воспаления, бросит вероятно много света как на механизм лечения сифилиса, так и на механизм реакции Герксгеймера—Яриша—Лукасевица.

S U M M A R Y

Studies were conducted on the leukergy phenomenon in syphilis under and without treatment. The leukergy phenomenon (Fleck) is expressed by the agglomeration of white blood cells in the blood taken from a vein, or a capillary vessel, mixed with citrate of sodium, and stored at the temperature 37° C. The leukergy test was performed according to the „test tube method” (Polski Tygodnik Lekarski Nr 47. 1947.). It is: 8 drops of blood were taken and mixed with two drops of 3.8 per cent solution of citrate of sodium. Subsequently the test tube with the stirred content was placed in an incubator at 37° C. After three hours the content was again stirred, and a well sized drop by means of a platinum wire was transferred on a slide. The drop on the slide should be several times rocked, and after drying the slide in an incubator, the preparation without any fixation should be stained with methylene blue. The moist slide is immediately examined under the microscope. The relation between the leukergy and the sedimentation rate of erythrocytes according to Westergren's method was also studied.

The material consisted of 75 syphilitic patients and the following conclusions were reached:

1. In the course of syphilis there is in all stages only a slight leukergy:

in the first stage of syphilis an average of 5 per cent of corpuscles are agglomerated;

in the second stage an average of 14.5 per cent of corpuscles are agglomerated;

in the symptom—free form of syphilis an average of 13.5 per cent of corpuscles are agglomerated;

in the third stage an average of 12.5 per cent of corpuscles are agglomerated;

in congenital syphilis an average of 7.5 per cent of corpuscles are agglomerated;

the average percentage out of 50 cases was 13%.

2. The sedimentation rate of the red blood corpuscles was in our material increased, which is in agreement with the data in the literature. On the average out of all cases it amounted 29.7 (an average taken according to Leffkowitz from two hours), i. e. a number regarded by Leffkowitz as indicating a great increase in the sedimentation

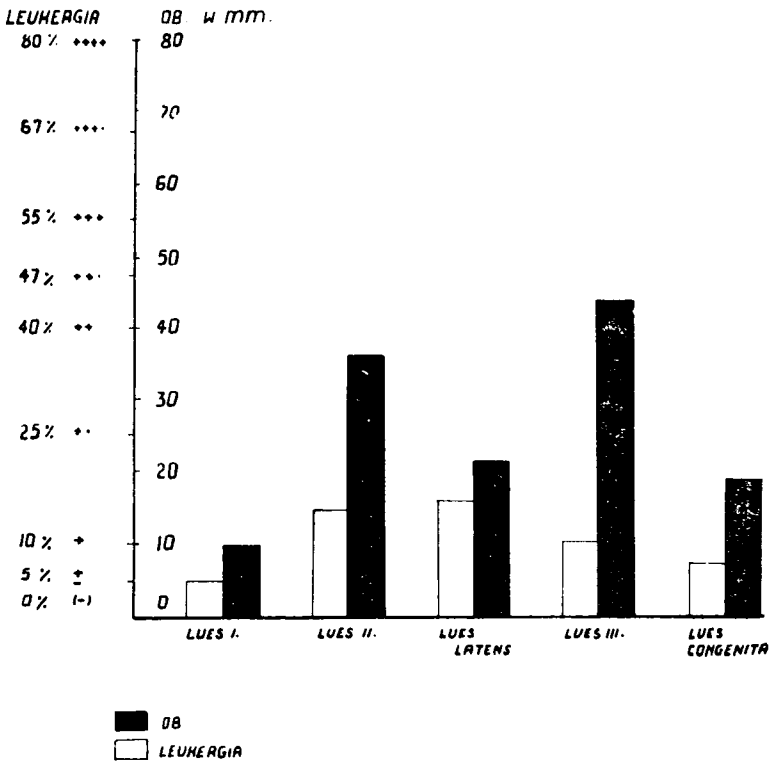
rate. There was no close relation between the leukergy and the sedimentation rate of the red blood corpuscles in the course of syphilis. Sometimes there was a parallelism between the increased sedimentation rate of the red blood corpuscles and an increase of leukergy, it is - an increased sedimentation was accompanied by an increased leukergy (table Nr 1). In other cases however, the sedimentation rate was low (e. g. O. B. 4/8 mm) and the leukergy was increased (e. g. 47 per cent of white blood cells were agglomerated). Or the opposite took place: the sedimentation rate was high (e. g. O. B. 85/120 mm., or 70/106 mm.), and there was no leukergy, or only slightly marked one (e. g. 0—5 per cent of white blood corpuscles were agglomerated). This second eventuality, it is no leukergy or only slightly marked one, and a high sedimentation rate, took place as often as the first eventuality, it is a low sedimentation rate and an increased leukergy. In cases of syphilis complicated by other diseases (e. g. phagedenic ulcer), there was a marked increase of leukergy: the average sedimentation rate of red blood corpuscles 44.9 was accompanied by leukergy, in which 50.5 per cent of white blood corpuscles were agglomerated.

For comparison it shall be mentioned, that in the tertiary, not complicated form of syphilis the corresponding numbers are: for the sedimentation rate almost the same (44.31), and for the leukergy only 12.5 per cent. This proves the independence of the mechanism of leukergy and the mechanism of the sedimentation rate of the red blood corpuscles - a fact already stated by Fleck.

It confirms also Fleck's earlier observations on the existence of a closer relationship between leukergy and the process of inflammation than between the sedimentation of red blood corpuscles and inflammation.

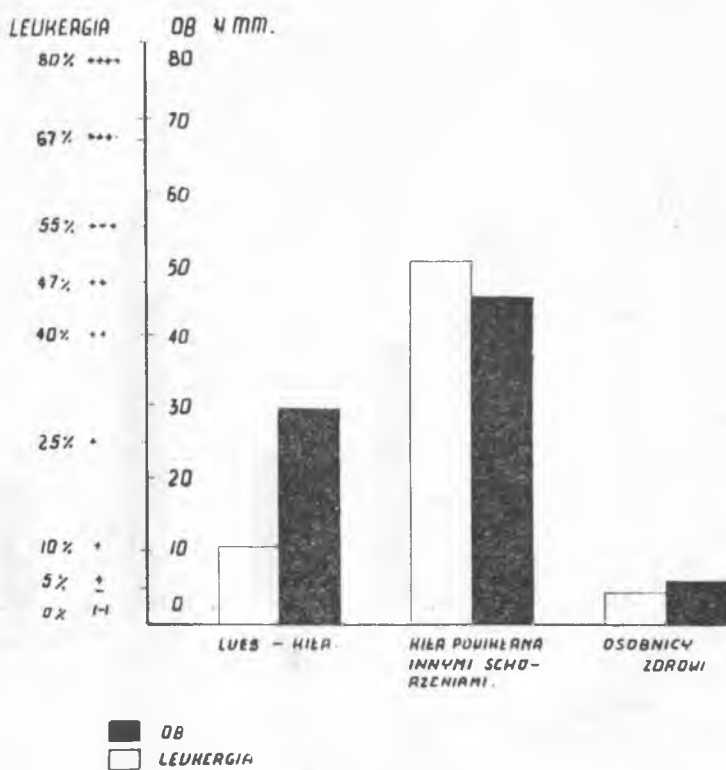
3. In the course of the treatment of syphilis (penicillin, mafarsen, bismuth) the leukergy increases distinctly (see the enclosed curves Nr 3—6). Generally the increase is most marked in the beginning of the treatment, and it may be supposed that this observation will enrich our scale of symptoms of the Herxheimer—Jarisch—Łukasiewicz reaction. The appearance of the leukergy, as one of the symptoms of inflammation, taking place in the course of intensive treatment of syphilis may elucidate the mechanism of the treatment of syphilis and the mechanism of the Herxheimer—Jarisch—Łukasiewicz reaction.

ZESTAWIENIE GRAFICZNE WYNIKÓW ŚREDNICH LEUKERGII I SZYBKOŚCI
OPADANIA KRWINEK W RÓŻNYCH DRZESACH KIEŁ.



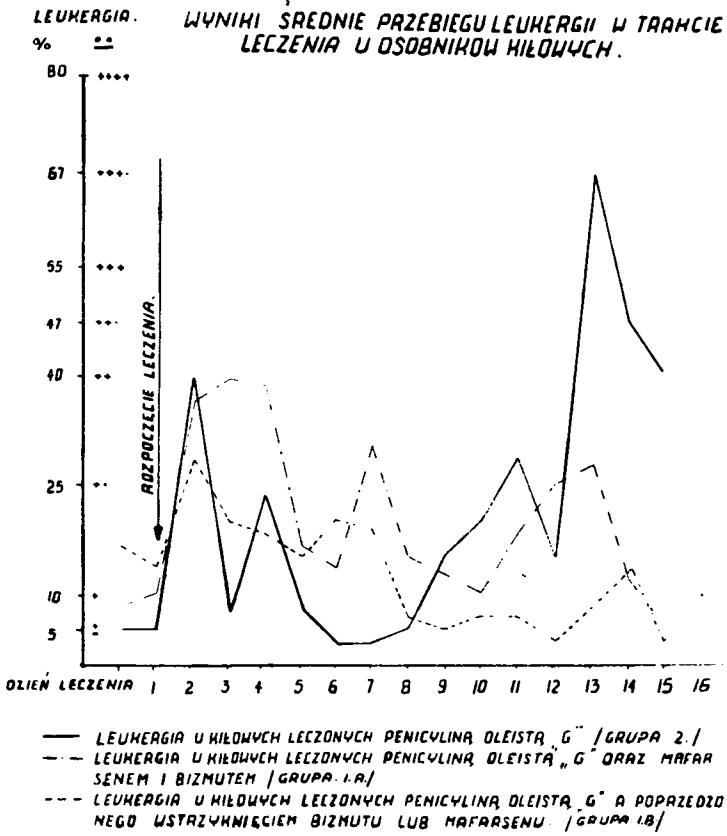
TABLICA NR. 1.

ZESTAWIENIE GRAFICZNE WYNIKÓW ŚREDNICH LEUKERGII I SZYBKOŚCI OPADANIA KRWINEK W HILE - W HILE POWIKŁANEJ INNYMI SCHOROZHENIAMI I U LUDZI ZDROWYCH.



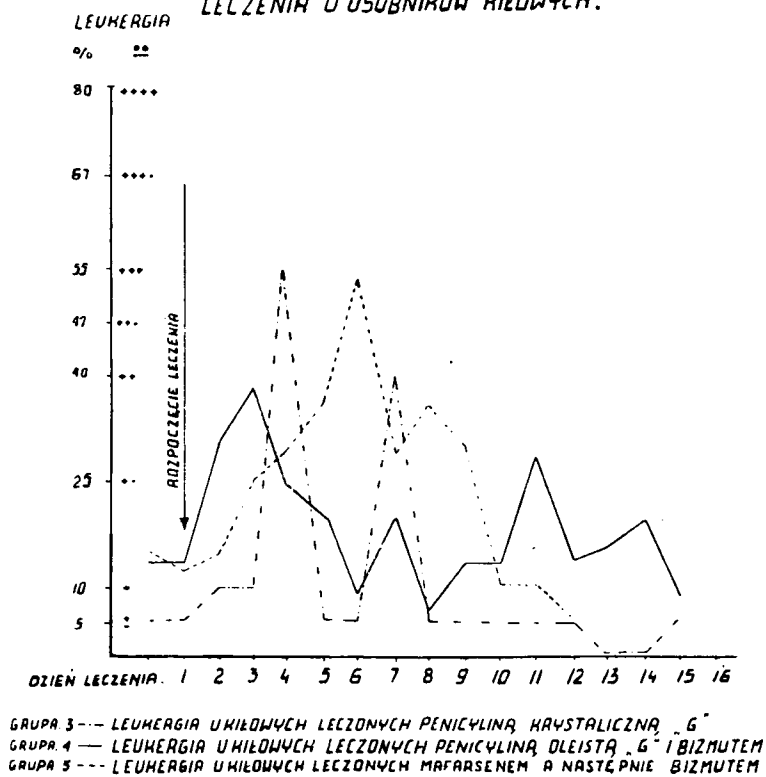
TABLICA NR. 2.

TABLICA NR. 3.

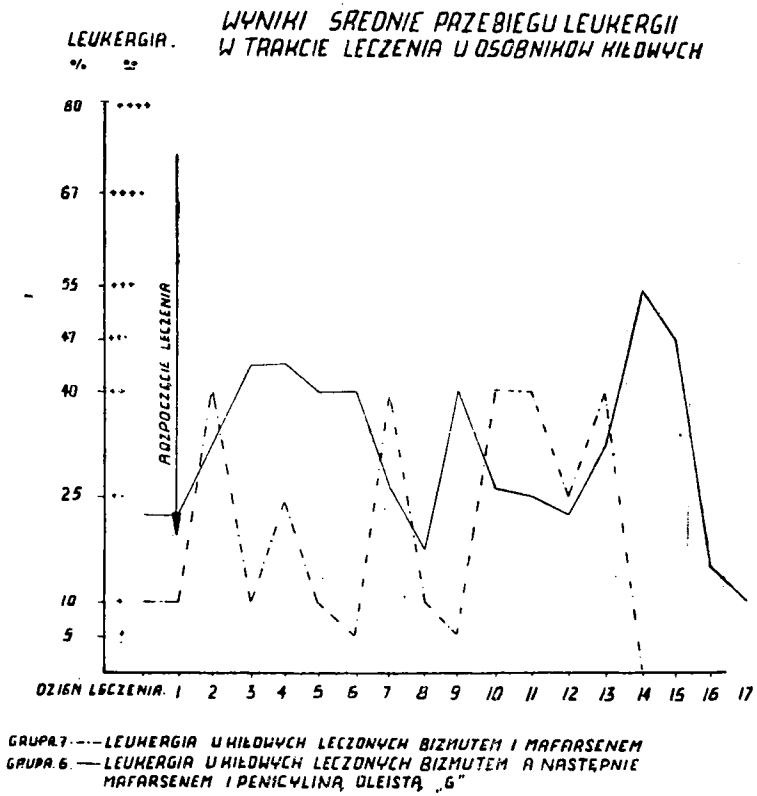


TABLICA NR. 4.

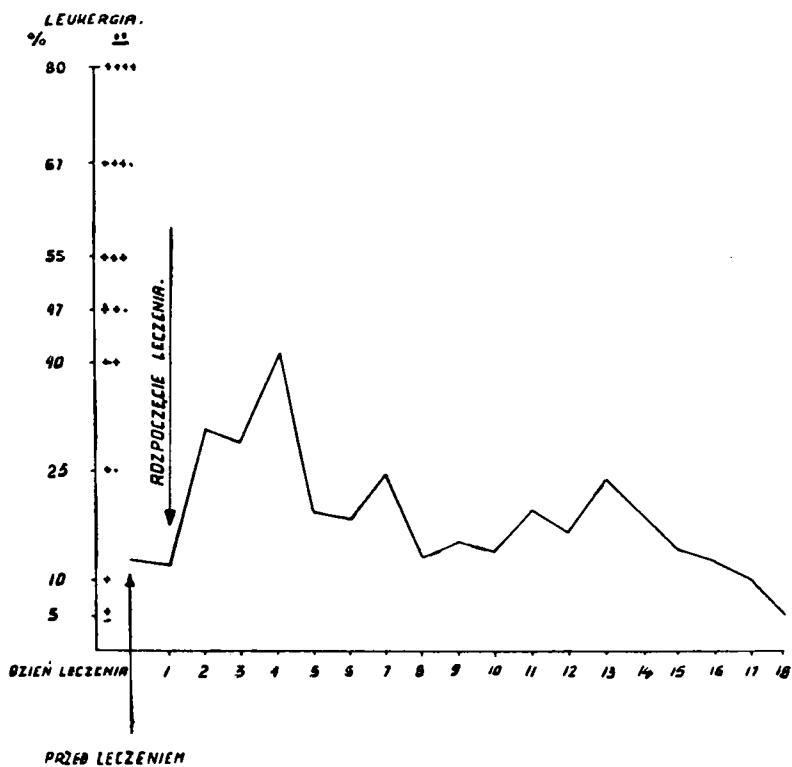
WYNIKI ŚREDNIE LEUKERGII W TRAKCIE
LECZENIA U OSOBNIKÓW KIEŁOWYCH.



TABLICA NR. 5.



TABLICA NR. 6.



WYNIKI ŚREDNIE PRZEBIEGU LEUKERGII W TRAKCIE RÓŻNORODNEGO
LECZENIA 20. OSOBNIKÓW KIEŁDZYCH.