

# MEDYCYNA

CZASOPISMO TYGODNIOWE

DLA LEKARZY PRAKTYKÓW.

Nr 22.

Warszawa d. 15 (28) Maja 1904 r.

T. XXXII.

## WARUNKI PRZEDPŁATY

w Warszawie { rocznie . . . rb. 6 kop. — Z przesyłką { rocznie . . . rb. 7 kop. —  
półrocznie . . . „ 3 „ — pocztową { półrocznie . . . „ 3 „ 50

Geny numeru pojedynczego kop. 15.

CENA OGŁOSZEŃ: Za wiersz jednoszpaltowy drobnym pismem lub za jego miejsce na okładce kop. 10.

Na papierze kolorowym między stronicami tekstu kop. 20.

Ogłoszenia przyjmują: w Warszawie Administracja „Medycyny“, Biuro ogłoszeń Ungra Wierzbowa 8. Dom handlowy L. i E. Metzl i Sp. Krakowskie Przedmieście 53. W Paryżu C. Adam 38 Rue de Varenne 38. W Berlinie Rudolf Mosse Jerusalemstrasse 19.

Adres Wydawcy: Jasna Nr. 6.

Adres Redaktora: Krakowskie Przedmieście Nr. 7.

TREŚĆ. PRACE ORYGINALNE. Przyczynek do leczenia operacyjnego przedziurawień jelita w przebiegu duru brzuszno. Podał C. Jankowski. — O porażeniu astenicznym (Myasthenia gravis pseudoparalytica). Podał W. Sterling (Ciąg dalszy). — STRESZCZENIA ZBIOROWE. O zjawisku aglutynacji Podał B. Żebrowski. — STRESZCZENIA i WYCIĄGI. 61. O ośrodkowych porażeniach u kobiet ciężarnych. 62. Czy kuracje tuczace są potrzebne? — Z WARSZAWSKIEGO TOWARZYSTWA HIGIENICZNEGO. Posiedzenie Wydziału higieny ludowej. — DROBNIJSZE WIADOMOŚCI RÓŻNEJ TREŚCI. — OGŁOSZENIA.

### „MEDYCYNA“

GAZETTE MÉDICALE HEBDOMADAIRE  
destinée aux médecins-praticiens.

Sommaire des articles originaux: 1) C. JANKOWSKI — Contribution au traitement chirurgical des perforations intestinales dans la fièvre typhoïde. 2) D-r W. STERLING — Sur la myasthenie grave pseudoparalytique.

Redaction Dr. M. Sadowski. Varsovie — Rue Krakowskie Przedmieście 7.

### „MEDYCYNA“

MEDICINISCHE WOCHENSCHRIFT  
Organ für praktische Aerzte.

Inhalt der Originalabhandlungen. 1) C. JANKOWSKI — Ein Beitrag zur operativen Behandlung der Darmperforationen bei Typhus abdominalis 2) D-r W. STERLING — Ueber asthenische Paralyse.

Redaction: Dr. M. Sadowski Warschau — Krakowskie Przedmieście 7.

## PRACE ORYGINALNE.

Z kliniki chirurgicznej w szpitalu św. Ducha w Warszawie.

Przyczynek do leczenia operacyjnego  
przedziurawień jelita w przebiegu duru brzuszno.

Podał

CZESŁAW JANKOWSKI.

(Odczyt wygłoszony na XIII Zjeździe chirurgów polskich w Krakowie).

Szanowni Panowie!

Historia interwencji chirurgicznej w przypadkach przedziurawienia jelita w tyfusie brzuszno datuje się od lat niespełna dwudzie-

stu, w 1884 r. bowiem Mikulicz<sup>1)</sup> w Krakowie dokonał po raz pierwszy operacji zaszycia perforacji jelita cienkiego, powstałej podczas przebiegu *typhus ambulatorius*. Chory, mężczyzna 40-letni, dobrze odżywiany, wyzdrowiał. W następnym 1885 roku operował podobny przypadek Lücke w Strasburgu: chory po upływie 20 godzin po operacji zmarł skutkiem rozlaego

<sup>1)</sup> J. MIKULICZ O laparotomii w przypadkach przedziurawienia żołądka i jelit. Przegl. lek. 1885. N. 7, 8, 12, 13.

ropnego zapalenia otrzewny<sup>2)</sup>. Liczba operowanych odnośnych przypadków szybko wzrasta, powiększa się również odsetka otrzymanych tą drogą wyleczeń. Już do r. 1897 GESSELEWITSCH i WANACH<sup>3)</sup> zebrali 63 przypadki operacji, z których 12 (17%) wyleczonych; w roku 1898 KEEN<sup>4)</sup> przytacza już 83 przypadki, z których 19,3% zakończonych pomyślnie, w r. 1899 HERBERT i WATKINS<sup>5)</sup> 105 przypadków z 21% wyleczeń; w r. 1900 KEEN<sup>6)</sup> przytacza oprócz podanych wyżej 75 innych, zebranych przez TINKER'a, z 28% wyzdrowień, co daje w przeciętnej 23,41% pomyślnych na ogólną liczbę 158, w roku 1901 MAUGER<sup>7)</sup> podaje 107 przypadków, z których 23,3% miało zejście pomyślne; w r. 1902 MICLESCU<sup>8)</sup> w pracy swej przytacza 151 przypadków operowanych do października 1902 r. z ogólną liczbą 37 wyzdrowień (28,3%), wreszcie w roku bieżącym Richard HARTE<sup>9)</sup> z Filadelfii podał aż 333 przypadki operowanych przedziurawień jelita w tyfusie, w tej liczbie 13 własnych, i wykazał, że odsetka wyzdrowień, nie przewyższająca 10% w pierwszych latach wykonywania zabiegu rzezonego, w roku ostatnim (1902) wynosi 31%. Zauważyć tu należy, że chirurdzy, którzy operowali znaczniejszą liczbę przypadków, otrzymują daleko wyższy % wyzdrowień, niż, naogół biorąc, ci, którzy mają za sobą 1—2 spostrzeżenia (CUSHING na 11 operowanych przez siebie przypadków otrzymał 46% wyleczeń).

Jeżeli jeszcze w bardzo niedawnych czasach, bo w 1901 r., zdania, zwłaszcza internistów, co do niezbędności chirurgicznego postępowania przy przedziurawieniu jelita w durze były podzielone, jeżeli niektórzy [MERKLEN<sup>10)</sup>] oświadczyli się za wyłącznie wewnętrznym leczeniem, inni znów (RENDU, LE GENDRE) ograniczali wskazania do interwencji chirurgicznej, to obecnie chyba jednogłośnie uważamy operację jako jedyny zabieg racjonalny, mogący odwrócić fatalne następstwa perforacji, i aczkolwiek spotykają się przypadki samowyleczenia (MICLESCU l. c. podaje ich liczbę nawet na 5—10%, BRIGGS<sup>11)</sup> natomiast oblicza śmiertelność w nieoperowanych przypadkach na 100%), to jednak możliwości takiego wyniku nikt chyba przy łożu chorego nie będzie seryo brał w rachubę. Jako ciekawy przypadek samowyleczenia służyć może spostrzeżenie, zakomunikowane mi łaskawie przez kol. RAUMA. Przy operowaniu torbieli jajnika u niemłodej kobiety zwrócił jego uwagę zapach, jaki wydawała zawartość torbieli, tudzież obecność w tejże nieprzetrawionych resztek pokarmów; w jednym miejscu ściana torbieli była mocną blizną zrosnięta ze ścianą кишки, tak że trzeba było rezekować część tej ostatniej. Z wywiadów okazało się, że chora przed rokiem przechodziła tyfus brzuszny, podczas którego wystąpiły nagle objawy, odpowiadające przedziurawieniu jelita.

Kwestya operacji przy przedziurawieniu jelita w durze, jako jedyne go zabiegu racjonalnego, ma ważną bardzo doniosłość praktyczną, a to ze względu na częstość tego fatalnego powikłania. Nie rozporządzam w danej chwili odnośnym materiałem statystycznym dla ziem polskich, zresztą, zdaje się, że zebranie takiego materiału jest rzeczą na razie nie do urzeczywi-

<sup>2)</sup> Cyt. u MICLESCU. Zur Diagnose und chirurgischen Therapie der typhösen Darmperforationen und Perforationsperitonitis. Therapeut. Monatshefte. Nr. 12. 1902.

<sup>3)</sup> Cyt. u Th. ESCHER'a. Die Behandlung der akuten Perforationsperitonitis im Typhus mittels Laparotomie und Ileostomie. Mitteilungen aus d. Grenzgeb. d. Mediz. u. Chir. XI Bd. I H. 1903.

<sup>4)</sup> W. W. KEEN. Surgical complications and sequelae of typhoid fever. 1898.

<sup>5)</sup> T. ESCHER. L. c.

<sup>6)</sup> W. W. KEEN. The surgical treatment of perforation of the bowel in typhoid fever. Journal of the Americ. Med. Association. Jan. 20. 1901.

<sup>7)</sup> N. MAUGER. La perforation typhique de l'intestin. Thèse de Paris (Steinheil) 1901.

<sup>8)</sup> MICLESCU. L. c.

<sup>9)</sup> Annals of Surgery, July, 1903.

<sup>10)</sup> Séance de la Société Médic. des Hôpitaux. 8. II. 1901. Paris.

<sup>11)</sup> C. E. BRIGGS. Intestinal perforation during the course of typhoid fever and its surgical aspects. Americ. Journ. of the med. sciences. May. 1903.

stnienia, TAYLOR<sup>12)</sup> jednak obliczył, że w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej w roku 1896 było około pół miliona zachorowań na tyfus z 50000 zejść śmiertelnych; śmiertelność skutkiem perforacji wynosi  $\frac{1}{3}$  ogólnej śmiertelności w durze, czyli że skutkiem powikłania tego ginie mniej więcej 3,3% chorych tyfusowych. Z uwagi tedy na częstość względną wskazań do leczenia chirurgicznego perforacji tyfusowych, jak również na brak absolutny w piśmiennictwie naszym opisu odnośnych przypadków kazuistycznych, gdyż rozpoznanie w przypadku MIKULICZA, o którym wspomniałem wyżej, było zrobione tylko drogą wyłączenia innych przyczyn, mogących powodować przedziurawienie, a więc bez absolutnie pewnej podstawy, ośmielam się przedstawić Szanownym Panom przypadek, który niedawno obserwowałem w klinice chirurgicznej w szpitalu św. Ducha w Warszawie.

Antoni Szt. lat 26, ślusarz z zawodu, zamieszkały stale w Warszawie, zapisany został do kliniki chorób wewnętrznych w szpitalu św. Ducha 18. II. 1903. Skarży się na gwałtowne bóle w brzuchu, wymioty, mdłości i ogólne osłabienie. Choroba rozpoczęła się 16. II. w południe. Chory potknął się na ulicy, miał wrażenie, jakby mu w dołku „coś się oberwało“. Iść dalej o własnych siłach nie mógł: odwieziono go do domu, gdzie położył się do łóżka. Miał stale silne bóle w brzuchu. Wieczorem 16 lutego za poradą felezera wziął oleju rącznikowego, poczem dwukrotnie wystąpiły wymioty krwawe, wypróżnienia jednak nie było. Mocz oddawał niewiele. Bóle w brzuchu, ani wymioty nie ustawały. Przyczyny choroby swej nie pojmuję zupełnie. W 7 roku życia przechodził odrę, po zatem był zawsze zdrowy. Działalność przewodu pokarmowego stale była prawidłowa; ostatni raz wypróżnienie miał rano w dniu rozpoczęcia choroby.

Na 2 dni przed napadem był w gościnie, całą noc nie spał i dosyć dązo pił wódki i piwa. Wogóle prowadził tryb życia umiarkowany, żył w warunkach względnie pomyślnych. *Abusum in Baccho et Venere negat.* Przymiotu nie przechodził. Ojciec zmarł na niewiadomą mu chorobę, matka żyje i jest zdrowa.

(D. n.).

Z polikliniki prof. OPPENHEIM'a w Berlinie.

## O porażeniu astenicznem

(*Myasthenia gravis pseudoparalytica*)

Podał

WŁADYSŁAW STERLING.

(Ciąg dalszy. — Patrz Nr. 21).

Porażenia mięśni ocznych, występujące peryodycznie lub podlegające wahaniom, spotykamy w wielu cierpieniach układu nerwowego, gdyż właśnie porażenia mięśni ocznych cechuje skłonność do znacznych wahań, wymienię tu tylko: wiał rdzenia, przymiot mózgodzeniowy, stwardnienie wieloogniskowe, a przedewszystkiem t. zw. peryodyczne porażenie nerwu okoruchowego.

W przebiegu wiału rdzenia cecha ta dotyczy właściwie tylko ptozy, co właśnie stanowi analogię do naszego przypadku: ptoza w wiału rdzenia może wystąpić tak nagle, że chory, który wieczorem czuł się jeszcze zdrowy, nad ranem może obudzić się z zupełnym opadnięciem powieki, również raptownie może tu ptoza minąć; to efemeryczne występowanie ptozy uderzające jest zwłaszcza w porównaniu ze stałością innych objawów (np. źrenicznych). W ogłoszonych przez SIEMERLING'a i BREDEKER'a przypadkach wiału rdzenia analogia jest tem ściślejsza, że stwierdzono tam wyraźnie nasilanie się objawów powiekowych w ciągu, dnia polepszanie się po

<sup>12)</sup> H. M. TAYLOR. Typhoid perforation, its frequency, prognosis, diagnosis and treatment. New-York Med. Journ. Febr. 1. 1902.

odpoczynku nocnym. Zdaje się jednak, że w przypadku naszym nie upoważnia do przyjęcia tego rozpoznania, albowiem zanotowanej słabości odruchów kolanowych niepodobna przypisywać znaczenia.

W przebiegu stwardnienia wieloogniskowego, jakkolwiek objawy oczne należą do rzadszych (wyłączając *nystagmus*), ptozę np. stwierdzono mniej więcej w 14,7% przypadków, lecz zdarzają się one niewątpliwie i podlegają znacznym wahaniom. W przypadku naszym myśl o *sclerosis multiplex* mogła nasunąć właśnie wielka zmienność w natężeniu objawów, rozwój choroby, który niemieccy autorowie określają wyrazem „*schubweise*“, oraz drgania gałek ocznych, które określiliśmy, jako „oczopłasowate“, lecz przypuszczenia tego należy zaniechać wobec tego, że ruchy te nie stanowią jednak istotnego oczopłasu, że brak jest wszelkich objawów porażenia oraz drżenia w innych grupach mięśniowych, że wreszcie porażenia mięśni oczu w cierpieniu tem mają zawsze charakter skojarzony („*Associirte Lähmung*“), że zajmują one zazwyczaj tylko pojedyncze mięśnie oka, i że nigdy tam nie dochodzi do kompletnej oftalmoplegii (PARINAUD).

Również wątpliwe jest przyjęcie sprawy przymiotowej, a specjalnie zapalenia przymiotowego opon mózgowych na podstawie czaszki (*meningitis gummosa basalis*), które, jak wiadomo cechuje się iście kameleonowatym przebiegiem i zmianami w natężeniu objawów nawet bez stosowania weierań, i w którym ptoza może zjawiać się i znikać samoistnie — bóle głowy bowiem, o których opowiada chora nasza, nigdy nie miały tej siły i natężenia, jaka cechuje bóle w sprawie oponowej swoistej. Jedynym objawem podejrzanym mógłby być podany przez pacjentkę fakt, że pierwszy napad oftalmoplegii uległ znacznemu polepszeniu po zastosowaniu leczenia specyficznego, jeżeli jednak uwzględnić że poprawa nastąpiła nie bezpośrednio po zastosowanej terapii, lecz dopiero w kilka tygodni

po zastosowaniu *traitement mixte*, jeżeli zwrócimy uwagę wreszcie, że ani w wywiadach, ani w danych badania obiektywnego nie stwierdziliśmy żadnych stygmatów przymiotu, to przyjdziemy do wniosku, że przyjęcie w danym przypadku sprawy specyficzej byłoby nieuzasadnione.

Gruntowniejszego znacznie uwzględnienia wymaga w przypadku naszym t. zw. nawrotowe porażenie nerwu okoruchowego. Pogląd na cierpienie to, określane przez CHARCOT'a, jako „*mi-graine ophtalmoplégique*“, uległ od czasów MOEBIUS'a zasadniczej zmianie, a więc wiadomo jest dzisiaj, że typowe napady migreny nie są niezbędne dla rozpoznania tego cierpienia, że istnieją przypadki, w których bóle głowy typowo migrenowe w jednych napadach występują kolejno ze zwykłymi bólami głowy — w innych, że istnieją przypadki, gdzie w niektórych napadach bólów głowy nie ma zupełnie (HINDE, MEYER, MOEBIUS), że istnieją przypadki — rzadkie co prawda — zupełnie bez bólów głowy (GUBLER, WEISS, SCHMIDT-RIMPLER, HINDE, BECHTEREW, MEYER). W opisach klasycznych postać ta występuje wprawdzie jednostronnie, lecz w ostatnich czasach ogłoszono przypadki, w których zajęta była muskulatura obu oczu (M'CALLE, ANDERSEN, W. R. JACK, CHALBERT, PFLUEGER, ZIEHEN, DARQUIEZ), a przypadek nasz także po części dotyczy obu oczu. Niepodobna także cierpienia tego uważać za wyłączne cierpienie nerwu okoruchowego, albowiem w przypadkach nowszych spostrzegano przy niem także zajęcie *nervi abducentis* oraz *trochlearis* (przypadki BRISAUD'a, CHALBERT'a).

Widzimy więc, że cierpienie to — pojęte szeroko — przedstawia duże analogie do omawianego przez nas przypadku, a zwłaszcza ta postać, którą SENATOR określił jako „*periodisch exacerbirende*“, w której porażenie w interwałach nie znika zupełnie, lecz pozostawia po sobie pewne ślady. Lecz w jakiegokolwiek bądź postaci swojej nawrotowe porażenie nerwu oko-

ruchowego zawsze występuje nagle, podczas gdy w przypadku naszym powracanie i znikanie objawów zawsze zachodziło stopniowo, dalej w nawrotowym porażeniu *n-i oculomotorii* zawsze zajęta bywa I + II gałąź *n-i trigemini*, w naszym przypadku zaś żadnych zaburzeń czuciowych na twarzy nie było, wreszcie przy *paralysis periodica n-i oculomotorii* zawsze przyjmuje udział muskulatura tęczówki, w omawianym zaś przypadku reakcja źrenicy na światło i akomodację była doskonała i rozszerzenia źrenicy nie było. Nawiasem wspomnę tutaj, że tak ważny dla rozpoznania *myastheniae pseudoparalyticae* objaw oszczędzania w cierpieniu tem mięśni, nie podlegających woli, zdaje się tracić na wartości, zaczynają się bowiem ukazywać spostrzeżenia, w których apokamnozę stwierdzono w mięśniach okrężnych zwieracza pęcherza i кишки stołcowej (przypadek DRESCHFELD'a i mój), serca (R. MENDEL), a nawet zwieracza tęczówki (RENCKI). Zdaje się jednak, że ten ostatni objaw w połączeniu z wybitną apokamnozą mięśni ocznych oraz reakcja myasteniczna w *m. deltoideus* i *levator palpebrae superioris* stanowczo przeważa rozpoznanie na korzyść porażenia astenicznego — opieram się tutaj na całokształcie objawów, gdyż sama MyaR nie mogłaby być miarodajna (KOLLARITZ spostrzegał typową reakcję myasteniczną w nowotworach mostu, mózdzku, *polioencephalitis*).

Zatrzymałem się dłużej nieco na rozpoznaniu różniczkowym dlatego zwłaszcza, że w przeciwieństwie do dwóch pierwszych przypadków w przypadku tym brak było zupełnie objawów w opuszkowych, uważanych do niedawna za integralną część składową porażenia astenicznego, jako „nerwicy opuszkowej“. Mowa, polykanie, żucie u chorej naszej nie wykazywały zmian najmniejszych. Z objawów klinicznych podkreślę jeszcze zupełne zachowanie sprawności w kończynach dolnych, które zdają się wogóle przyjmować najmniejszy udział w symptomatologii omawianego cierpienia. Wpływ

zmęczenia jednych grup mięśniowych na funkcję innych mogłem stwierdzić i w tym przypadku, jak również przeważające zajęcie części centralnych kończyny górnej przez apokamnozę.

Co się tyczy reakcji myastenicznej, to i w tym przypadku nie udawało się doprowadzić skurczów mięśniowych do zupełnego zaniku, co, jak mi się zdaje, jest objawem stałym a dotychczas niedostatecznie uwzględnionym.

Co się tyczy patogenety danego przypadku, to wywiady nie dają nam w tym kierunku żadnych wyjaśnień: nie mamy tu do czynienia ani z infekcją, ani z urazem, ani z zmartwieniem, ani z obciążeniem dziedzicznym.

Przypadek IV. Marya Krüger, lat 31. Żona robotnika. Badanie z d. 10. VI. 02. Skarży się na osłabienie w całym ciele, drżenie w rękach i w nogach, zwłaszcza przy wzburzeniu, na pulsowanie w głowie oraz na bóle głowy, zwłaszcza w obu okolicach skroniowych. Cierpi na dolegliwości te już oddawna, nie potrafi nawet bliżej określić czasu, kiedy się rozpoczęły. Ból głowy bywa czasem bardzo silny, nigdy jednak nie dochodzi przytem do nudności lub wymiotów. Zawrotów głowy, drgawek, utraty przytomności nie miała nigdy.

W październiku roku ubiegłego zapadła na silny ból zęba i lewej połowy twarzy, który doprowadził do ropienia, wtedy też operowano ją. Operację zniosła dość dobrze, lecz po operacji czuła się przez dłuższy czas tak wyczerpaną, że nie mogła powrócić do pracy. Bezpośrednio niemal po przebytej operacji zauważyła pewne zaburzenia w mowie, polegające na tem, że trudno jej było mówić przez czas dłuższy, gdyż „język stawał się jakby skołowaciał“, oraz występowało bardzo silne ochrypnięcie. I jedno i drugie po krótkim wypoczynku przechodziło bez śladu. Polykanie i żucie przez cały czas choroby nie uległy żadnym zmianom, może dotychczas gryźć dobrze twarde pokarmy, a płynne nie powracają przez nos. Czy mowa miała wtenczas charakter nosowy, nie może sobie przypomnieć. Objawów

zmęczenia w kończynach nie doświadczała. Brak bólów strzelających i objawów pęcherzowych.

Do czasu owej operacji zawsze była słabowita (ból głowy, drżenie), lecz nie przypomina sobie, ażeby przechodziła kiedyś jakąś ciężką chorobę, w dzieciństwie tylko dwukrotnie miała odrę. Pochodzi z rodziny zdrowej, matka żyje dotychczas, na co zmarł ojciec, nie pamięta. Z czworga rodzeństwa jedna siostra zmarła w dzieciństwie na drgawki, reszta zdrowa. Pacjentka wyszła za mąż przed 9 laty, ma dwoje zdrowych dzieci, nigdy nie ronila. Mąż zdrowy. *Menses* wystąpiły w 16 roku życia prawidłowo, podczas miesiączki stan jej nie pogarsza się.

*St. praesens.* Chora niskiego wzrostu, miernego odżywiania, bardzo wątłej budowy, o delikatnych rysach twarzy. W płucach zjawiska normalne. Pierwszy ton u wierzchołka serca nie zupełnie czysty, czasem występuje niewyraźny szmer skurezowy, lecz drugi ton na aorcie nie jest akcentowany. Granice serca normalne. Wątroba i śledziona nie wyczuwalne. Okolica brzuszna nieco bolesna przy palpacji. Brak obręzków. Tętno 84.

Czaszka przy opukiwaniu nie jest bolesna. W okolicy lewej szczęki dolnej mniej więcej na 1 ctm. po nad brzegiem *mandibulae* i prawie równolegle do niego przebiega blizna długości 6 ctm., ślad po przebytej operacji ropnia. Przy otwieraniu ust łatwo jest stwierdzić subluksację dolnej szczęki, która jednak przytem nie odchyła się ani na prawo, ani na lewo.

Żrenice umiarkowanej szerokości, reagują dobrze na światło i akomodację, przyczem reakcja nie wyczerpuje się przy wielokrotnem wwoływaniu. Ruchy gałek ocznych z obu stron we wszystkich kierunkach dokładne, ani śladu wyczerpywania się funkcji lub drżenia w położeniach krańcowych. Szpary oczne jednakowej szerokości, zamknięcia obu powiek dokonywa chora z siłą zupełnie dobrą, trzeba także użyć dość znacznej siły, ażeby otworzyć oczy zamknięte. Przy wielokrotnem podnoszeniu i opu-

szczeniu powiek chora skarży się wprawdzie na uczucie pewnej ociążałości w powiekach, lecz nie opadają one. Marszczenie brwi i czoła dobre, kąty ust stoją na jednej wysokości. Nadymanie policzków, gwizdanie, zdmuchiwanie płomienia — bez zarzutu. Ruchy języka zachowane. Podniebienie miękkie przy fonacji podnosi się dobrze, lecz prawy łuk podniebienny jest nieco bardziej śpiczasty od lewego. Odruch gardzielowy zachowany. Przy żuciu i połykaniu nie udaje się stwierdzić objawów apokamnozy. Badanie laryngoskopowe dzisiaj niemożliwe wskutek silnej wrażliwości krtani; przy najłżejszem dotknięciu wzniernikiem powstają silne ruchy wymiotne. Mowa ma odcień trochę nosowy, głos jest nieco zachrypnięty, lecz żadnych objawów wyczerpywania się obiektywnie stwierdzić nie można. Litery wargowe wymawia dobrze. Przy dłuższem liczeniu następuje wprawdzie osłabienie głosu, lecz bardzo nieznaczne, odcień nosowy mowy nie potęguje się, lecz silnie wzrasta chrypka; chrypka ta przy liczeniu do 30—40 znacznie się powiększa, a przy liczeniu do 50—60 głos staje się zupełnie bezdźwięcznym.

Ruchy głową we wszystkich kierunkach wykonywa chora z siłą normalną. W kończynach górnych siła mięśniowa dobra, uścisk dłoni obustronnie silny, brak objawów apokamnozy.

W kończynach dolnych siła może nieco zmniejszona. Wpływu długiego chodzenia na zmęczenie innych grup mięśniowych stwierdzić nie można. Odruchy z *triceps* obustronnie żywe, periostalne z *radius* słabe, oba kolanowe żywe, oba odruchy z *ACHILLES*'a normalne. Brak objawu *BABIŃSKIEGO*. Czucie bez zmian. Napięcie mięśniowe niezwiększone.

Badanie elektryczne bardzo utrudnione wskutek niezwyklej wrażliwości chorej na prąd; zdaje się istnieć wyczerpywanie się skurezów w łukach podniebiennych oraz w *m. sternocleidomastoideus sinister*.

9. VII. 02. Ogólny wygląd niezły, w każdym razie nie gorszy, niż przed miesiącem. Na-

tomiast od 2 tygodni występuje silna duszność przy chodzeniu, zwłaszcza po schodach. Żuje i polyka dobrze. Podobno od onegdaj znacznie pogorszyła się jej mowa, opowiada, że przy dłuższym mówieniu język „jakby był sparaliżowany”. Wogóle w ostatnich czasach często cierpi na duszność. Od pewnego czasu przy najmniejszej drobnostce staje cała w potach. Opowiada także o silnem pragnieniu, które dokucza jej od kilku tygodni, podobno także zwiększyła się ilość moczu, nie mogłem tego jednak stwierdzić obiektywnie.

Przy badaniu obiektywnem: muskulatura mięśni ocznych, żrenicy oraz mięśni, unerwianych przez VII parę, nie wykazuje, jak i przedtem, żadnych zmian ani w kierunku porażenia, ani w kierunku apokamnozy. Przy wielokrotnem podnoszeniu i opuszczaniu głowy skarży się na zmęczenie, lecz ruchy te wykonywać może w dalszym ciągu bez zmian. Wyczerpywanie się głosu jest widoczne i dzisiaj, lecz występuje ono mniej wyraźnie, aniżeli przy poprzednim badaniu — widać dzisiaj tylko, jak przy dłuższem mówieniu napinają się zewnętrzne mięśnie szyi oraz *musculi sternocleidomastoidei*. Pomimo skarg chorej na duszność nie można stwierdzić obiektywnie wyraźnego wyczerpywania się czynności mięśni oddechowych. W spokoju *respiratio* 24, jeżeli chorej kazać kilkakrotnie szybkim krokiem przejść przez pokój, oddech wzrasta do 32 w ciągu minuty.

Badanie laryngoskopowe: ekskursye strun głosowych na wewnątrz i nazewnątrz nieznaczne, zwłaszcza abdukcya z obu stron jest słaba. Przy fonacyi nie następuje zupełne zamknięcie szpary głosowej. Różnicy pomiędzy jedną a drugą stroną stwierdzić nie można. Błona śluzowa krtani bez zmian.

Badanie elektryczne mięśni krtani nie doprowadziło do wyników pozytywnych. W mięśniach języka przy wielokrotnem drażnieniu zmniejsza się natężenie skurczu, w *m. platysma myoides* i w mięśniach łuków podniebiennych —

nie pewnego. W *m. cucullaris* po 20 — 30 drażnieniach spostrzegamy wyraźne zmniejszanie się siły skurczu.

Ciekawe jest zachowywanie się *m-i sternocleido-mastoidei* przy drażnieniu. Przy wielokrotnem drażnieniu mięśnia tego, spotykamy i tutaj wybitne zmniejszenie się natężenia skurczu. Jeżeli po pewnej pauzie dokonać ponownie wielokrotnego drażnienia tego mięśnia, to okazuje się, że potrzeba przynajmniej 40 następujących po sobie drażeń dla wywołania osłabienia skurczu, na podrażnienie jednak mięsień zawsze odpowiada. Zwłaszcza wybitna jest różnica pomiędzy siłą skurczu przy pierwszym a następującem po niem bezpośrednio drugim drażnieniu.

(Patrz str. 448).

Rysunek poniższy w przybliżeniu oddawać ma dane badania elektrycznego przy wielokrotnych następujących po sobie drażnieniach (myogramy zdejmowane nie były). Zaznaczę jeszcze, że można było wprawdzie doprowadzić skurcz mięśnia do *minimum*, lecz nigdy nie udało się doprowadzić skurczu do zupełnego wyczerpania. Natomiast przy stałem trzymaniu elektrody na mięśniu i przy zastosowaniu prądów tetanizujących trzeba bardzo długiego przeciągu czasu, zanim napięcie mięśnia ustąpi zupełnie — i stan trwa potem tylko czas krótki, ustępując miejsca umiarkowanemu, przerywanemu skurczowi.

18. VIII. 02. Skarży się obecnie na napady silnego wyczerpującego kaszlu, które występują przy wzruszeniach moralnych. Atak podobny trwać ma około 10 minut. Obecnie zaburzenia mowy nieco mniejsze, natomiast skarży się na uczucie silnego męczenia się rąk przy pracy. Obiektywnie zmiany te same, co przy poprzednim badaniu. Elektrycznie mięśnie badane nie były.

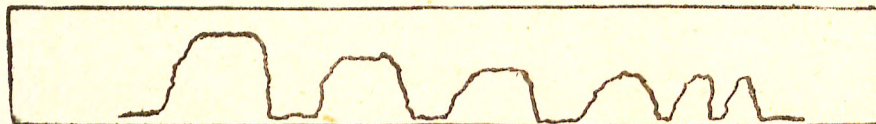
7. XII. 02. Skargi mniej więcej te same, być może, osłabienie subiektywne większe. Przy badaniu dzisiejszem zwrócono specjalną uwagę na pobudliwość elektryczną mięśni, ponieważ

wyniki badania poprzedniego nie zupełnie licowały z typowymi opisami MyaR. Badanie dzisiejsze, dokonane przy zachowaniu identycznych warunków tym samym aparatem i przy tej samej sile prądu, wykazało po 20—30 drażnieniach absolutną jednakowość skurezów, co z całą stanowczością wyłączało możliwość pomyłki przy pierwszym badaniu.

Od tego czasu chora przez długi czas nie pokazywała się w poliklinice. D. I. V. 03. z polecenia prof. OPPENHEIM'a odwiedziłem chorą w jej mieszkaniu. Zanotowałem wtenczas nastę-

chodzi bez zmęczenia. Natomiast często omdlewa jej prawe ramię przy pracy i przy podnoszeniu do góry. Apetyt dobry, stolec prawidłowy. Wzrok, słuch normalny. Wogóle czuje się znacznie lepiej.

Objektywnie: reakcyja źrenic na światło i akomodacyę wyborna, ruchy gałek zachowane. Objektywnie dzisiaj nie udaje się stwierdzić objawów apokamnozy w mięśniach powiek i kończyn: powieki nie opadają po 20—25 ruchach ku górze, ramiona nie omdlewają nawet po 20—30 podniesieniach. Zamknięcie ust, funkcyja mięśni



pujący *status*. Skarży się obecnie na zaburzenia mowy, zwłaszcza przy wzruszeniu moralnem lub przy zmartwieniu. Po kilku minutach rozmowy czuje się tak zmęczoną, że nie może więcej mówić, ma wtedy uczucie, „jakgdyby język był zgrabiały i nie chciał poruszać się w ustach“. Skarży się także na bicie serca i silne bóle głowy — zwłaszcza nad ranem. Wyraźnego wpływu pory dnia na natężenie objawów stwierdzić można, przeciwnie nawet wieczorem chora czuje się lepiej aniżeli rano. Od Bożego Narodzenia po zaziębieniu silna *metrorrhagia*, która minęła w początkach stycznia. Żucie, polykanie bez zmian. Czasem podobno opadają jej powieki, wtedy przy pewnym wysiłku woli udaje jej się je otworzyć (?). Zmęczenia w rękach, w nogach, uczucia duszności nie doświadcza, po schodach

twarży, mięśni poruszających głowę — bez zarzutu. Natomiast mowa jest wybitnie nosowa już na początku, nosowy odcień przy dłuższem liczeniu wzmacnia się w stopniu bardzo silnym, powstaje silne ochrypnięcie, które przy liczeniu do 40—50 dochodzi prawie do zupełnej afonii. Bardzo wybitnie wyrażona jest dzisiaj apokamnoza języka: po 6—8 wysunięciach staje on niemal zupełnie bezładny. *Palatum molle* przy fonacyi porusza się wogóle dość leniwo, lecz bez wyraźnego wyczerpywania się siły skurezów. Tętno 84, oddech 28, po prędkim przejściu przez pokój 32. Odruchy nie przedstawiają nic szczególnego.

10. IV. 03. Stan mniej więcej ten sam. Elektrycznie, jak z d. 9. VII. 03.

(C. d. n.).



## STRESZCZENIA ZBIOROWE.

### O ZJAWISKU AGLUTYNACYI.

Podał

BOLESŁAW ŻEBROWSKI.

Aglutynacya drobnoustrojów opisana była po raz pierwszy przez CHARRIN'a i ROGER'a w roku 1889. Badacze ci zauważyli, że laseczka ropy błękitnej rośnie w nierozcieńczonej surowicy królików uodpornionych pod postacią osadu, zbierającego się na dnie naczynia, pozostawiając płyn przezroczystym.

MIECZNIKOW (90) zrobił analogiczne spostrzeżenie co do wibriona GAMALEI i co do pneumokoka, ISAJEW i IWANOW (303) co do zarazka, znanego pod nazwą *Vibrio* IWANOFF (odmiana wibriona cholery). BORDET (10), analizując zjawisko aglutynacyi wibriona cholery, uczynił znaczny krok naprzód, dowiódł bowiem, że surowica aglutynująca nie przestaje być czynną w rozcieńczeniach. GRUBER i DURHAM (53) ogłaszają w roku 1896 wyniki swych badań, prowadzonych od roku 1894, a mierzących do zużytkowania zjawiska aglutynacyi, jako sposobu różniczkowania pokrewnych gatunków niektórych drobnoustrojów, i podają metodę odróżniania wibriona cholery w ciągu 6 — 10 godzin.

WIDAL i SICARD (136 — 139) wkrótce potem wprowadzają próbę aglutynacyjną do dyagnostyki duru brzuszego. Po nich wielu innych autorów ogłaszać zaczyna cenne przyczynki w tej kwestyi.

W referacie niniejszym mam zamiar streścić ważniejsze dane, otrzymane dotychczas, a dotyczące się zarówno teorytyczno-biologicznego znaczenia, jakie posiada zjawisko aglutynacyi drobnoustrojów, jak i zastosowania praktycznego w dyagnostyce klinicznej i bakteryologicznej.

1) Strona zewnętrzna zjawiska aglutynacyi polega, jak wiadomo, na tem, że pewne ciało

swoiste, zawarte w surowicy czynnej, a noszące nazwę aglutyniny, będąc wprowadzone razem z surowicą nprz. do bulionowej hodowli tyfusowej, unieruchamia laseczki durowe i skleja je, tworząc z pojedynczych osobników mniejsze lub większe skupienia. Skupienia te, widzialne z początku tylko pod mikroskopem, po kilku minutach lub godzinach dają się zauważyć okiem nieuzbrojonym: w jednostajnie mętnej hodowli zjawiają się grudki lub kłaczkki, na razie ledwie dostrzegalne, stopniowo powiększające swą objętość. Kłaczkki te przez pewien czas pozostają zawieszony w płynie otaczającym, poczem opadają na dno próbówki, pozostawiając nad sobą warstwę klarownego bulionu. Przy wstrząsaniu takiej zaglutynowanej hodowli grudki sklejonych laseczek unoszą się ku górze, nie rozpadając się, a po pewnym czasie znowu opadają. W tem właśnie tkwi różnica pomiędzy hodowlą zaglutynowaną a taką, która wyklarowała się samostnie z powodu opadnięcia drobnoustrojów na dno pod wpływem siły ciężenia; ta ostatnia hodowla po wstrząśnięciu znowu daje męt jednostajny.

Oserwując aglutynację laseczki okrężnicy i *B. proteus* pod mikroskopem, PFAUNDLER [110] zauważył w niektórych preparatach w kropli wiszącej tworzenie się długich włókien i kłębków zamiast zwykle spotykanych bezładnych skupień. To zjawisko kłębkowania występuje i u innych drobnoustrojów (*B. typhosus*, *B. pyocyaneus*, *B. lactis aërogenes*, *B. pneumoniae et rhinoscleromatidis*, *V. cholerae*, *V. Danubicus*, *V. Miecznikow*) zarówno pod wpływem surowicy zwierząt uodpornionych, jak i surowicy normalnej (KRAUS 67), ale zawsze tylko przy pewnym — dość znacznym rozcieńczeniu surowicy. Odczyn PFAUNDLER'a zwykle poprzedzony bywa przez typowy obraz aglutynacyi: obserwując w kropli wiszącej przy 37° nprz. hodowlę laseczki okrężnicy z dodatkiem pewnego rozcieńczenia surowicy czynnej, może-

my widzieć przejście bezpośrednie skupień bezładnych we włókna ikłębki. Widocznie zaskoczono raptownie laseczki z początku aglutynują się w wielkie skupienia, później zaś, mając już czas przystosować się do zmienionych warunków, zaczynają dzielić się (PFAUNDLER 110, MAJEWSKI 86). Odczyn PFAUNDLER'a możemy zatem uważać za objaw słabo wyrażonej aglutynacji.

Drobnoustroje, nie posiadające ruchu, również mogą aglutynować. Oczywiście działanie surowicy występuje tu tylko w jednym kierunku—wytwarzania skupień.

Ten rodzaj aglutynacji obserwujemy nprz. w hodowlach gronkowców, pneumokoków. Przytem pneumokok tworzy długie łańcuszki, tak samo i paciorkowiec.

EISENBERG (32) zalicza aglutynację dwóch ostatnich drobnoustrojów do zjawisk kłębkwania. Aglutynację spostrzegamy i badamy w probówce. Według TRUMP'a (132) i KIRSTEIN'a<sup>1)</sup> może ona występować i w ustroju żywym.

2) W zjawisku aglutynacji przyjmuje udział z jednej strony pewne swoiste ciało, zawarte w danej surowicy czynnej, czyli tak zwana aglutynina, z drugiej strony jakaś substancja, znajdująca się w hodowli danego drobnoustroju „substancja aglutynująca“ (*agglutinable Substanz, substance agglutinée*).

Tu zatrzymamy się nieco nad pierwszą substancją.

Przedewszystkiem wiadomo, że aglutyniny swoiste znajdują się w surowicach „normalnych“. Tak, normalna surowica końska aglutynuje: *B. typhosus*, *B. typhi murium*, *B. coli*, *B. tetani*, *B. pyocyaneus*, *V. cholerae*, *V. Miecznikow*, *V. Danubicus*, *Streptococcus virulens*, *Staphylococcus pyogenes aureus*, *B. anthracis* (BORDET 11, 12 13. KRAUS i LÖW 71, GENGOU 47). Normalne surowice niektórych koni aglutynują laseczkę biegunki krwawej w rozcieńczeniu 1: 1000 (PARK 109). Surowica normalna ludzi dorosłych skleja: laseczkę okrężnicy (1: 50 i wyżej), laseczkę duru brzuszego (aż do 1: 50), gronkowca (aż do 1: 100), lasecznika wąglika (do 1: 500), laseczkę biegunki krwawej (do 1: 25), wibriona cholery (do 1: 8), laseczkę ropy błękitnej, laseczkę tyfusu mysiego i wibriona z Dunaju. Aglutyniny okrężni-

cowe spotykają się w ilościach znacznych nawet we krwi noworodków ludzkich (KARWACKI 64). Dana surowica normalna może zawierać różne aglutyniny (MAJEWSKI 86 i in.).

3) Z bardzo nielicznymi wyjątkami surowice normalne zawierają nieznaczne względnie ilości aglutynin. Nierównie więcej tych ciał wytwarza ustrój pod wpływem zakażenia czy to naturalnego, czy też sztucznego.

Tak nprz. można otrzymać surowicę, aglutynującą *B. typhosus*, u królików, wprowadzając im hodowle laseczki duru pod skórę, do żył, do otrzewny, do płuc (REHNS 118). Aglutynina zjawia się we krwi już po pierwszej iniekcji, nieraz w ilościach bardzo znacznych (1: 500-5000). Nieco mniejsze ilości aglutyniny tyfusowej wytwarza ustrój królika po kilkakrotnem wprowadzeniu zawiesiny zabitych laseczek duru do żołądka [WAKULENKO<sup>2)</sup>], a nawet po wceieraniu zjadliwych hodowli w ogoloną skórę [KASTEN<sup>3)</sup>].

Dawka do iniekcji musi być wybrana odpowiednio do zjadliwości danego zarazka. Po iniekcji dawki śmiertelnej może się okazać zupełny brak aglutyniny (GOLDBERG 49). Jeżeli zaś zastrzykniemy królikowi dawkę hodowli tyfusowej, znacznie mniejszą od śmiertelnej, i będziemy badali krew zwierzęcia co parę dni, to znajdziemy, że przez pierwsze 3—6 dni nie ma we krwi zmian żadnych, na 3—6 dzień po iniekcji ilość aglutyniny zaczyna szybko wzrastać, osiąga swego *maximum* na 7—13 dzień, poczem następuje opadanie „krzywej aglutynacyjnej“, z początku szybkie, później coraz wolniejsze (DEUTSCH 26, IÖRGENSEN i MADSEN 62, LEWIN 79). Druga z rzędu iniekcya hodowli zwiększa zawartość aglutyniny we krwi—b. znacznie, jeżeli została zrobiona na początku wznoszenia się krzywej aglutynacyjnej lub po zupełnem opadnięciu krzywej. Upust krwi, zrobiony podczas opadania krzywej aglutynacyjnej, wpływa hamująco na jej obniżenie; nieraz nawet po upuście a bez powtórnej iniekcji hodowli krzywa wznosi się ponownie [NICOLLE<sup>4)</sup>]. Widzimy więc w przebiegu krzywej aglutyniny ten sam typ, co i w krzywej antytoksyny.

4) Ze krwi aglutynina przechodzi do innych soków i do wydzielin ustroju. Najwięcej agluty-

1) KIRSTEIN. Z. H. 46. p. 229.

2) WAKULENKO. C. B. 34 p. 555.

3) KASTEN. C. B. 34 p. 577.

4) NICOLLE. A. P. 1904 p. 209.

nin zawiera mleko, czasami więcej, niż surowica krwi (STAUBLI 130). Po zatem znajdujemy aglutyniny w większych lub mniejszych ilościach — w płynach obrzękowych, w ropie, w wysiękach błon surowiczych, we łzach, w *humor aquaeus* oka, czasami — w żółci, w soku gruczołów kreskowych, w ślinie i — w niewielkich ilościach w moczu (WIDAL i SICARD 139, COURMONT 22, CANTANI 18, BORMANS 14).

Zachodzi pytanie, czy aglutynina powstaje we krwi, czy też wytwarza się ona w jakim narządzie wewnętrznym i ząd dopiero przechodzi do krwiobiegu.

COURMONT (22), badając tkanki i soki dziecięciu ludzi, zmarłych na tyfus brzuszny, znajdował stale największe ilości aglutyniny w surowicy krwi i wypowiedział przypuszczenie, że tu właśnie ona się wytwarza. PFEIFFER i MARX (1898 rok) wykrywali aglutyniny choleryczne wcześniej i w większych ilościach w śledzionie zwierząt uodpornianych, niż we krwi. To samo spostrzeżenie zrobił van EMDEN (36) dla *B. lactis aërogenes*, JATTA (172) dla laseczki tyfusu i laseczki okrężnicy.

DEUTSCH (26), RATH (117), CASTELLANI (21), ASAKAWA (3) doszli w swych badaniach nad aglutyniną tyfusową do wręcz przeciwnych wyników: śledziona zwierząt doświadczalnych stale zawierała mniej aglutyniny, niż surowica krwi. Po ogłoszeniu pracy JATTA'y, który podał w wątpliwość wnioski DEUTSCH'a, zarzucając mu błędy w metodyce doświadczeń, ten ostatni powtórzył swe badania (27), trzymając się ściśle metodyki oponenta: rezultaty wypadły zupełnie identyczne z otrzymanymi poprzednio. Wobec tego DEUTSCH uważa kwestyę udziału śledziony za nierozstrzygniętą. RATH spostrzegał wytwarzanie aglutyniny tyfusowej w ustroju królików i psów, pozbawionych śledziony.

Badania PFEIFFER'a i MARX'a, EMDEN'a, JATTA'y, zdaje się, niewątpliwie przemawiają za udziałem śledziony w powstawaniu aglutynin. Prawdopodobnie jednak narząd ten nie jest jedynym źródłem ich wytwarzania. Być może, inne narządy również są w stanie produkować substancje sklejające (EMDEN 36). Dowodów bezpośrednich na poparcie tego przypuszczenia nie mamy (MIECZNIKOW 91). FIGARI (43) dowiódł, że aglutyniny gruźlicze, znajdujące się we krwi zwierząt uodpornionych, związane są z białami

cialkami. Że jednak nie powstają one w tych białych cialkach, wynika to z badań WIDAL'a i SICARD'a (139) nad aglutyniną tyfusową.

5). Ze krwi matki aglutyniny mogą przechodzić do krwi płodu nawet przez nieuszkodzone łożysko, ale zawsze w niewielkiej tylko ilości, bowiem posiadają one zdolność dializowania w stopniu bardzo nieznacznym. Surowica noworodków ludzkich zawiera w tym tylko wypadku większe ilości aglutyniny tyfusowej, jeżeli matka przechodziła dur brzuszny w drugiej połowie ciąży. Jeżeli tyfus przypada na pierwszą połowę ciąży, zwykle następuje, jak wiadomo, poronienie. Jeżeli matka przeszła tyfus przed zajściem w ciążę, w surowicy dziecka znajdziemy zwykłe ilości aglutynin durowych (SCHUMACHER 126)

Analogiczne spostrzeżenia poczyniono na zwierzętach, uodpornianych hodowlami *B. typhosus* (REMLINGER 119, JUREWICZ 63, STAUBLI 130) i *B. proteus* (RODELLA 120). U świnek morskich i królików, podobnie jak u ludzi, aglutyniny przechodzą do płodu tylko z matki i to jedynie wtedy, gdy zaczniemy uodparniać samiczkę podczas ciąży, przytem najpóźniej na 14 dni przed urodzeniem małych. Podobnież, wprowadzając normalnej ciężarnej śwince morskiej pod skórę duże ilości surowicy aglutynującej, pochodzącej np. od konia, możemy wykryć we krwi płodu aglutyniny swoiste; w tym wypadku mamy zupełną pewność, że łożysko nie zostało uszkodzone przez proces chorobowy, wywołany zakażeniem podczas uodparniania (NICOLLE A. P. 1904 Nr. 4).

6). Jak wspomnieliśmy wyżej, powstawanie aglutynin swoistych w ustroju zwierzęcym związane jest w pewnym stopniu z wybuchem infekcji naturalnej lub sztucznej, przytem infekcji o pewnym, niezbyt znacznym stopniu natężenia. Innemi słowy: aglutyniny wytwarzają się zwykle w ustroju, który reaguje czynnie na zakażenie mikrobami. Tu powstaje pytanie, czy aglutyniny nie są jednym ze środków obrony ustroju przed zakażeniem. A przedewszystkiem, jaki jest ich stosunek do „ciał ochronnych” w ścisłym tego słowa znaczeniu (Immunkörper).

Ostatnie zagadnienie rozstrzygnięte zostało przez badaczy w tym sensie, że aglutynina i ciało ochronne są to dwie różne zupełnie substancje. Przedewszystkiem dla wielu surowic swoistych skonstatowany został fakt dysocjacji własności aglutynacyjnej i własności ochronnej:

z jednej strony otrzymywano surowice o wybitnych własnościach immunizacyjnych, nie zawierające wcale lub też tylko b. nieznaczne ilości aglutynin (NEUFELD 103, WASSERMANN 134 i inni); z drugiej strony spotykano surowice silnie aglutynujące, lecz pozbawione ciał ochronnych (FRAENKEL i OTTO 44, CASTELLANI 20, BRIEGER 16 i SCHULTZE 127). Rozbieżność dwu własności surowicy występuje niejednokrotnie bardzo jaskrawo. Tak, BRIEGER i MEYER (17) otrzymali u królików surowicę, aglutynującą laseczkę duru brzuszno w rozcieńczeniu 1:25000, a pozbawioną zupełnie substancji ochronnej. Że ta ostatnia i aglutynina nie są ciałami identycznymi, wynika to również z zachowania się obu *in vitro*. MERTENS (89), badając starą surowicę przeciwcholeryczną, znalazł, że aglutynina jest znacznie mniej trwała, niż substancja ochronna. Do takich samych wyników doszedł ARONSOHN (281), dodając do surowicy przeciw paciorkowcowej 0,4 trikrezolu.

Niewątpliwie zatem spotykamy w surowicach czynnych dwa różne ciała: substancję ochronną, której własności uodparniająca nie ulegają kwestyi, i aglutyninę, której znaczenie w walce ustroju z zakażeniem nie jest należycie wysświetlone. Pewną jest rzeczą, że aglutynina sama, bez współdziałania ciała ochronnego, działa na drobnoustroje słabo, i działanie to jest przemijające: zaglutynowane drobnoustroje nie tracą zwykle ani na żywotności, ani na zjadliwości. Po przeniesieniu na świeże podłoże rozwijają się one bardzo dobrze; zastrzyknięte zwierzęciu w odpowiedniej dawce, wywołują zejście śmiertelne, które następuje w tym samym czasie, co i śmierć zwierzęcia kontrolującego, zakażonego taką dawką zarazka niezaglutynowanego (ISAJEW 296, MAJEWSKI 86 i w. i.). W wyjątkowych razach chyba można uznać pewien szkodliwy wpływ aglutyniny na drobnoustroje. Tak, TRUMP (132) w doświadczeniach *in vitro* znalazł, że zaglutynowane wibriony cholery daleko łatwiej poddają się niszczącemu działaniu aleksyny surowicy normalnej, niż wibriony niesklejone. Analogiczne spostrzeżenie zrobił BESREDKA (6). Badacz ten zastrzykiwał (do otrzewny) jednej seryi świnek morskich hodowle tyfusowe, zaglutynowane przez surowicę krwi wołu, ogrzaną do 60°, drugiej seryi świnek też hodowle, zmieszane co dopiero z tą surowicą i jeszcze niezaglutynowane. Świn-

ki pierwszej seryi pozostały żywe, seryi drugiej — ginęły. Jest to, zdaje się, jedyne doświadczenie, które mogłoby przemawiać za udziałem aglutynin w walce ustroju z zakażeniem. W tym też sensie jest ono komentowane przez wielu autorów. Dowodzi ono jednak, zdaje się, jeszcze czegoś innego. Wynika zeń bowiem, że w ustroju świnki morskiej aglutynacja nie występuje wcale, albo też w znacznie mniejszym natężeniu, niż *in vitro* (działanie powietrza? ob. SALIMBENI 125). Nasuwa się przypuszczenie, że aglutyniny wytwarzają się sztucznie po skrzepnięciu krwi nazewnątrz ustroju. W każdym razie nie jest jeszcze rzeczą, napewno dowiedzioną, że istnieją one we krwi żywej (LÖWIT 85). TRUMP (132) wyraża się w tej kwestyi bardzo powściągliwie, KIRSTEIN'a (ob. wyżej) obserwacja nie została jeszcze potwierdzona przez innych autorów.

Ale, pomijając nawet tę stronę kwestyi, trudno jest przyznać, żeby aglutyniny miały grać w odporności cokolwiek wybitną rolę. Można by na poparcie tego twierdzenia przytoczyć cały szereg obserwacji i doświadczeń. Tak, GENGOU (47) wykazał, że normalna surowica ludzka aglutynuje lasecznika węglik (a ściślej mówiąc tak zwany „*prémier vaccin du charbon*“) w rozcieńczeniu 1:500, podczas gdy normalna surowica gołębia, który posiada wysoki stopień odporności na zakażenie węglikiem, pozbawiona jest zupełnie aglutyniny swoistej. EMDEN (36) obserwował śmierć królików, uodpornionych na *B. lactis aërogenes*, których surowica zawierała aglutyniny swoiste w znacznej ilości. WIDAL i SICARD (139) u chorego na tyfus brzuszny skonstatowali najwyższe wzniesienie krzywej aglutynacyjnej w przeddzień nawrotu. Przeciwnie MIECZNIKOW (91) znalazł, że surowica królików, uodpornionych mikroblem GENTILLY, wcale nie aglutynuje tego ostatniego. Tak samo surowica myszy, uodpornionych na działanie laseczki duru przez podskórne iniekcje moczu, pochodzącego od chorych tyfusowców, nie skleja laseczki EBERTH'a (WIDAL et NOBECOURT 136).

7) Własności aglutynin oraz ich budowa stnowią treść wielu sumiennych i mozolnych badań. Oto fakty, które zdołano dotychczas otrzymać.

Aglutynina tyfusowa nie zmienia się po działaniu T. 55° w ciągu pół godziny. Po ogrzewaniu półgodzinnem przy 55° — 60° zlekkła sł-

bnie; przy 60° — 65° traci bardzo znacznie na sile działania, ale nie jest jeszcze zupełnie nieczynna po półgodzinnem działaniu T. 70° (NICOLLE — doświadczenia z aglutyniną tyfusową i dyzenteryczną<sup>5)</sup>). Obecność chlorku magnezu zwiększa wytrzymałość aglutyniny tyfusowej na działanie wysokich temperatur (EISENBERG i VOLK 35). Przez *kollodium* aglutynina tyfusowa nie dializuje ani *in vitro* ani *in vivo* (WINTERBERG 141, NICOLLE l. c.); przeciwnie aglutynina wąglikowa przechodzi bardzo łatwo (GENGOU 47). Substancje aglutynujące zatrzymują się na filtrze porcelanowym; przy krzepnięciu krwi zostają po części wchłonięte przez tworzący się skrzep; ze krwi oksalutowanej strącają się razem z fibrinogenami, z surowicy razem z globulinami (WIDAL et SICARD 139). Są one bardzo odporne na działanie gnicia (WALDVOGEL 222, FLRYA 160) i na wpływ zczynów trawiennych (WINTERBERG 141). To też niektórzy badacze obserwowali przechodzenie aglutyniny tyfusowej z matki na dziecko przez — mleko. (WIDAL i SICARD 138 — u myszy; CASTAIGNE 19 — u królików ze sztucznie wywołanymi owrzodzeniami w kiszkaach; LANDOUZY i GRIFFON 75 — u człowieka). WINTERBERG znalazł, że aglutynina tyfusowa jest bardzo wrażliwa na działanie kwasów i zasad; ulega strąceniu przez sole metali ciężkich, w których nadmiarze rozpuszcza się.

Z uwagi na trwałość aglutynin wobec wysokiej temperatury należy je postawić w jednym rzędzie z precypitynami i z ciałami pośredniczącymi (Zwischenkörper)substancjami ochronnymi.

Budowa aglutynin jest dość złożona. Co do aglutyniny tyfusowej LOOS (61) dowiódł, że składa się ona z dwóch frakcji  $\alpha$  i  $\beta$ , które różnią się pomiędzy sobą w wytrzymałości na działanie podniesionej do 60° — 62° ciepłoty i w stopniu powinowactwa do substancji aglutynującej (ob. niżej). Z badań EISENBERG'a i VOLK'a (35), BAIL'a (4), SHIGA'y (159), WASSERMANN'a (134) wynika, że aglutyniny posiadają dwie grupy działające: strącającą i wiążącą, nierozdzielnie związane ze sobą. Przez grupę wiążącą aglutynina wchodzi w połączenie z pewną substancją (ob. niżej) drobnoustrojów; grupa strącająca odznacza się wrażliwością na działanie wysokiej temperatury (75° C.), promieni słonecz-

nych, chloroformu, kwasów i zasad. Jeżeli tedy poddamy surowicę aglutynującą wpływowi jednego z tych czynników, grupa strącająca ulegnie zniszczeniu, i pozostanie tylko grupa wiążąca. Zmieniona w ten sposób aglutynina (t. z. *Proagglutinoid*) nie jest już tedy w stanie wywołać sklepania drobnoustrojów, ale — nie przestaje łączyć się z nimi, i to nawet bardzo silnie, dzięki zachowanej grupie wiążącej. Powinowactwo tej zmienionej aglutyniny do drobnoustrojów bywa częstokroć większe, niż także powinowactwo aglutyniny zwykłej. W ten sposób drobnoustroje, które pozostawały przez pewien czas pod wpływem tego „*proagglutinoidu*“, nie ulegają aglutynacji po dodaniu nie zmienionej nawet silnej surowicy aglutynującej. Utrata grupy strącającej czyli wytwarzanie proagglutinoidów następuje z biegiem czasu samoistnie w surowicach długo przechowywanych. Zwykle ilość proagglutinoidów w takich surowicach nie jest zbyt wielka, i działanie ich daje się wyeliminować przez rozproszczenie surowicy wodą. Obserwujemy tu napozór paradoksalne zjawisko: dana surowica jest nieczynna w mniejszych rozcieńczeniach, w większych zaś aglutynuje doskonale.

Masowe działanie aglutyniny niezmienionej (EISENBERG i VOLK 35) lub też przeciwnie — drobnoustrojów (SHIGA 129) znosi hamujący wpływ proagglutinoidów.

Dotychczas nie udało się otrzymać antyaglutyninów bakteryjnych (KRAUS i EISENBERG 69, KRAUS i IOACHIM 70, WASSERMANN 134). (O antyhemaglutyninach ob. niżej).

8) Przechodzimy teraz do drugiej substancji, która wraz z aglutyniną surowicy bierze udział w powstawaniu zjawiska aglutynacji, do substancji aglutynującej (*agglutinable v. agglutinirbare Substanz; substance agglutinée ou agglutinable*), zawartej w hodowlach. Substancja ta, łącząc się *in vitro* z aglutyniną, powoduje wytwarzanie klaczków w mieszaninie surowicy czynnej i hodowli odpowiedniego drobnoustroju; wprowadzona zaś do ustroju zwierzęcia, wywołuje produkcję aglutyniny swoistej. Z tego też powodu nosi ona u wielu autorów jeszcze i inną nazwę — substancji aglutyninotwórczej (*agglutinogene Substanz, substance agglutinogène*).

Żeby nie sprowadzać zamętu, będziemy ją nazywali stale substancją aglutynującą. Substancja ta znosi wybornie działanie czynników fizy-

<sup>5)</sup> NICOLLE. A. P. 1904. N. 4.

nych i chemicznych, względnie antyseptyków. Tak, do próby aglutynacyjnej nadają się zupełnie hodowle tyfusowe, ogrzewane w ciągu trzech kwadransów do 60° lub zabite formolem a 1:150 (WIDAL i SICARD 137). Pneumokoki zdolne są do aglutynacji po trzygodzinnem gotowaniu (NEUEELD 103).

Substancja aglutynująca jest również odporna na działanie światła, ciśnienie, wysuszenie.

Rozpuszcza się ona w wodzie destylowanej, również w wodzie z dodatkiem gliceryny, niewielkiej ilości kwasów lub zasad, w eterze (NICOLLE 104 i in.); zatrzymuje się na filtrze porcelanowym; łatwo dializuje *in vitro* (BRIEGER i MEYER 17) i *in vivo* (CRAC 23).

W świeżych hodowlach substancja aglutynująca znajduje się w ciele bakterii; można ją wyciągnąć za pomocą fizjologicznego roztworu soli kuchennej (NEISSER i SHIGA 102). Z biegiem czasu zostaje wylugowana samoistnie z ciała bakterii i przechodzi do pożywki (LEVY i BRUNS 80, NICOLLE 104, KRAUS i PIRQUET 72 i in.). U królików nprz. wytwarza się we krwi aglutynina po iniekcji przesączu z hodowli kilkodniowych.

Skład substancji aglutynującej przypomina według EISENBERG'a i VOLK'a budowę jadów: błoniezego, dzumowego i żmij, tetanospazminy, tetanolizyny, pyocyanolizyny i stafilolizyny. Zawiera ona również dwie drupy: wiążącą i strącalną. Grupa wiążąca łączy się z analogiczną grupą aglutyniny *in vitro*, a prawdopodobnie i *in vivo*. Przytem posiada ona prawdopodobnie szczególne powinowactwo do pewnych łańcuchów bocznych niektórych komórek ustroju i dzięki niemu powoduje wytwarzanie swoistej aglutyniny. Grupa strącalna warunkuje zjawisko aglutynacji. Jest ona znacznie wrażliwsza na działanie czynników fizycznych i chemicznych, niż grupa wiążąca (analogia z budową aglutyniny); łatwo też ulega zniszczeniu. Tak, EISENBERG i VOLK (35) znaleźli, że własność aglutynowania zaczyna słabnąć w hodowlach tyfusowych, poddanych półgodzinnemu ogrzewaniu, już przy temperaturach co najmniej wyższych po nad 60°. Hodowla tyfusowa, macerowana w  $\frac{1}{2}$  kwasie solnym przez godzinę przy 37°, staje się zupełnie niezdolną do aglutynacji; jednak, wstrzyknięta królikowi, wywołuje ona powstawanie aglutynin; również *in vitro*

wiąże ona aglutyninę. Widocznie tedy kwas solny, niszcząc grupę strącalną substancji aglutynującej, pozostawia zupełnie nietkniętą grupę wiążącą. Ta ostatnia grupa jest bardzo trwała, znosi bowiem doskonale ogrzewanie do 165° — 170°.

NICOLLE i THENEL (105) otrzymali odmianę laseczki durowej bardzo słabo aglutynującą z surowicą swoistą, hodując zarazek przy 42° — przez parę pokoleń; przeniesienie kilkakrotne na świeże podłoże przy 36° przywracało mu własność aglutynowania w zupełności.

MÜLLER (97) osiągnął ten sam wynik, hodując zarazek durowy w bulionie z dodatkiem surowicy aglutynującej, której ciało dopełniające (Complement) uległo zniszczeniu przez długie przechowywanie. W tym wypadku mamy do czynienia z objawem przystosowania się drobnoustroju do zmienionych warunków życia, z objawem uodpornienia na działanie czynników zewnętrznych. Analogiczne zjawisko zaobserwowane było przez innych badaczy w warunkach naturalnych.

SACQUEPÉE (124) wyhodował ze śledziony i ze stołców chorych durowych laseczkę zupełnie podobną do *B. typhosus* EBERTH'i pod względem cech morfologicznych i biologicznych, różniącą się jedynie w zdolności aglutynacyjnej, która była bardzo mierna. Spostrzeżenie S. potwierdzone zostało później przez wielu innych badaczy — co do laseczki durowej, a przez EISENBERG'a (34) co do *B. pyocyaneus*. Również w wodzie możemy spotkać notoryczne zarazki tyfusu, nie aglutynujące z surowicą swoistą (SACQUEPÉE 124, RÉMY 208). W takich przypadkach byłoby niezmiernie trudno zdecydować, z czem mamy do czynienia, czy z nieszkodliwym saprofitem, czy też z zarazkiem chorobotwórczym, gdyby nie jedna okoliczność. Pomimo utraty zdolności aglutynacyjnej, drobnoustroj taki, dzięki stałości grupy wiążącej, zachowuje: 1) zdolność wiązania swoistej aglutyniny *in vitro*, 2) zdolność pobudzania produkcji aglutyniny w ciele zwierzęcia (WASSERMANN 134, RÉMY 208). Jeżeli do hodowli takiego drobnoustroju dodamy określoną ilość surowicy aglutynującej — aglutynacja nie nastąpi; ale po odcentryfugowaniu mieszaniny znajdziemy, że ilość wprowadzonej aglutyniny uległa znakomitemu zmniejszeniu lub zupełnemu wyczerpaniu: dodając do badanego płynu zawiesiny ze szczepu dobrze aglutynu-

jącego, możemy nawet dokładnie wymierzyć, ile aglutyniny pochłoniął badany szczep nieaglutynujący. Jeżeli świnie morskiej lub królikowi zrobimy kilka iniekcji hodowli tego nieaglutynującego szczepu *B. typhosus*, otrzymamy surowicę, sklejającą laseczki tyfusowe zwykle.

Wreszcie zdolność aglutynowania może powrócić samoistnie po kilkakrotnym przeniesieniu nieaglutynującego szczepu na nowe podłoże (SCHMIDT 209, KORTE 189 i inni).

PFEIFFER i KOLLE znaleźli w swych badaniach nad laseczką tyfusu i wibrionem cholery, że zdolność aglutynowania danego szczepu znajduje się w ścisłym związku ze stopniem zjadliwości: im dany szczep jest zjadliwszy, tem gorzej aglutynuje i odwrotnie. Spostrzeżenie to potwierdził NEUFELD (285) dla paciorkowców. Nie jest to jednak prawo ogólne: pneumokok zachowuje się wprost przeciwnie (NEUFELD 103).

9) Wyżej powiedzieliśmy, że grupa wiążąca substancji aglutynującej posiada prawdopodobnie znaczny stopień powinowactwa do pewnych komórek ustroju, do ich „łańcuchów bocznych“ (Seitenketten, haptophore Gruppen — EHRlich). Według DURHAM'a — aglutynująca substancja składa się z różnorodnych oddzielnych części, z których każda wytworzyć może w ustroju odpowiednią aglutyninę, o ile znajdzie sobie odpowiedni łańcuch boczny. Każda z tych różnorodnych oddzielnych części substancji aglutynującej, jako wiążąca aglutyninę, może zostać nazwana „Aglutinin-Receptor“. Zbiór wszystkich „receptorów“, znajdujących się w danym zarazku, stanowi właśnie całkowitą substancję aglutynującą. Zbiór odpowiadających oddzielnym „receptorom“ aglutynin poszczególnych (Einzelagglutinine, Partialagglutinine) tworzy całkowitą aglutyninę surowicy czynnej. Wobec bądźco bądź bliskiego pokrewieństwa nie tylko botanicznego, ale i biochemicznego, które zachodzi pomiędzy różnorodnymi drobnoustrojami, *a priori* przypuścić można, że jednakowe receptory znaleźć się mogą u różnych mikroobów, czyli że ta sama surowica może aglutynować różne drobnoustroje.

Już GRUBER i DURHAM (1896 rok) (53) zaznaczają, że aglutynujące działanie surowic nie jest bezwzględnie specyficzne: np. surowica przeciwcholeryczna skleja inne wibriony. PFAUNDLER (111) potwierdza spostrzeżenie BIBER-

STEIN'a (146), STERN'a (218) i wielu innych autorów, którzy znaleźli, że surowica chorych durowych skleja niejednokrotnie bardzo silnie laseczkę okrężnicy; nadaje on temu zjawisku miano „aglutynacji grupowej“ (Gruppenagglutination) z uwagi na to, że laseczka tyfusu i laseczka okrężnicy stanowią grupę bakteryologiczną.

POSSELT i SAGASSER (115) stawiają sprawę na gruncie doświadczalnym i dochodzą do wyników bardzo ciekawych teoretycznie i ważnych praktycznie. Uodparniali oni konie, świnki morskie, króliki i kozy jednym z następujących zarazków: laseczką tyfusu, laseczką okrężnicy, wibrionem cholery i laseczką dyzenterii i określali w surowicy zwierząt uodparnianych zawartość wszystkich rodzajów aglutynin (tyfusowych, okrężnicowych i t. d.) — przed uodparnianiem i po uodparnieniu. Z określeń tych wypadło, że przy uodparnieniu jednym z wyżej wymienionych zarazków w surowicy zwiększa się nie tylko zawartość odpowiadającej temu zarazkowi aglutyniny, ale również — zawartość trzech innych aglutynin; obok aglutyniny homologicznej, głównej (Hauptagglutinin) powstają aglutyniny heterologiczne, uboczne (Nebenagglutinin). Tak, u jednego z królików, użytych do doświadczeń, surowica aglutynowała laseczkę tyfusu w rozcieńczeniu 1 : 10, laseczkę okrężnicy à 1 : 8, wibriona cholery à 1 : 10 i laseczkę dyzenterii à 1 : 5; po kilku iniekcjach hodowli *B. coli* cyfry podniosły się do 1 : 150 (*typhus*); 1 : 650 (*coli*); 1 : 50 (*cholera*); 1 : 80 (*dysenteria*). Zawartość aglutyniny głównej w doświadczeniach P. i S. była zawsze większa, niż aglutynin ubocznych. Analogiczne spostrzeżenie zrobili P. i S. na ludziach. Surowica chorych durowych aglutynowała laseczkę okrężnicy à 1 : 70, wibriona cholery à 1 : 150, laseczkę dyzenterii à 1 : 100 (przy zawartości aglutyniny tyfusowej 1 : 230; 1 : 1000; 1 : 1000). Surowica jednego chorego na biegunkę krwawą aglutynowała laseczkę homologiczną à 1 : 300, zaś laseczkę tyfusu à 1 : 75.

Z doświadczeń P. i S. wynika: 1) że aglutynacja sama w sobie może być źródłem poważnych błędów dyagnostycznych — opierając się bowiem na badaniu zdolności aglutynacyjnej surowicy chorego względem jednego tylko zarazka, moglibyśmy chorego na tyfus brzuszny wziąć za cholerycznego lub biegunkę krwawą rozpoznać jako dur; 2) pojęcie aglutynacji obocznej

jako aglutynacyi grupowej (PFAUNDLER) nie da się utrzymać wobec tego, że np. przy uodparnianiu wibrionem cholery wzmagają się w surowicy zwierzęcia uodparnianego zawartość aglutyniny durowej.

Widocznie nie tylko pokrewne gatunki zarazków, jak laseczka duru i laseczka okrężnicy, posiadają wspólne „receptory“. LUBOWSKI i STERNBERG (ob. STERN 219) znaleźli, że w surowicy królików, uodpornionych *B. proteus*, zawartość aglutyniny tyfusowej dochodzi w niektórych razach do 1 : 1000. Również przy uodparnianiu gronkowcem surowica może zacząć silnie sklejać laseczkę durową.

Wszystkie te fakty znacznie obniżają wartość seroreakcji jako próby dyagnostycznej przy łóżku chorego. W istocie — spostrzeżenia POSSELT'a i SAGASSER'a, LUBOWSKI'ego i STERNBERG'a dowodzą, że, opierając się tylko na seroreakcji i abstrahując od klinicznego przebiegu choroby i od badania soków i narządów ustroju na obecność drobnoustrojów, możemy rozpoznać zakażenie laseczką okrężnicy, wibrionem cholery, laseczką biegunki krawej, gronkowcem, *B. proteus* — jako dur brzuszny. Wprawdzie ilość aglutyniny głównej przy danym zakażeniu bywa większa, niż ilość aglutynin ubocznych; np. przy zakażeniu proteusem surowica chorego aglutynuje silniej *B. proteus*, niż *B. typhosus*. Ale przecież niepodobna w każdym pojedynczym przypadku badać aglutynacyjną zdolność surowicy względem wszystkich drobnoustrojów chorobotwórczych. Na szczęście jednak przypadki kliniczne, w których występuje zjawisko aglutynacji ubocznej, są stosunkowo dość rzadkie. W znacznej większości przypadków dodatni wynik seroreakcji przemawia za zakażeniem ustroju przez mikroba, użytego do próby aglutynacyjnej. Ale tylko w większości przypadków. Zupełnie pewne rozpoznanie możemy zrobić tylko wtedy, gdy wyhodujemy nieznaną zarazkę ze krwi lub z narządów chorego i określimy bliżej jego własności i gatunek, do którego należy, oraz zdolność aglutynacyjną surowicy chorego względem tego właśnie zarazka. Jeżeli surowica chorego zawiera większą ilość aglutyniny homologicznej dla danego zarazka, niż surowica normalna ludzka, będzie to dowodem, że w istocie wyhodowany mikrobia jest sprawcą zakażenia ustroju. W przeciwnym razie — możliwe jest

jedno z dwojga: albo seroreakcja wypada ujemnie dlatego, że dany szczep jest wogóle odporny na działanie aglutynin, jako wyhodowany dopiero co z ustroju (ob. wyżej), albo nie trafiliśmy na istotną przyczynę zakażenia. Ale bardzo często spotykamy jeszcze jedną ewentualność. Mianowicie, w przebiegu wielu zakażeń naturalnych aglutyniny swoiste mogą nie wytworzyć się wcale, czy to dlatego, że zakażenie było zbyt silne (GOLDBERG 49), czy też z innych nieznanych bliżej przyczyn. To też, jeżeli np. ze stołców chorego gorączkującego wyhodujemy laseczkę duru, brak aglutynin swoistych nawet względem tej laseczki nie będzie przemawiał przeciwko rozpoznaniu duru.

Daleko łatwiej przedstawia się sprawa rozpoznawania gatunku drobnoustrojów za pomocą odczynu aglutynacji. Dla większości drobnoustrojów chorobotwórczych (laseczka tyfusu, laseczka paratyfusu, laseczki zakażenia mięsnego, laseczka biegunki krwawej, laseczka moru, laseczka nosacizny, wibrion cholery, gronkowiec zjadliwy, meningokok, laseczka błonicy), opracowano sposoby otrzymywania surowicy swoistych o wysokiej wartości aglutynacyjnej, dochodzącej do 1 : 1,000—10,000 nawet 100,000. W takich silnych rozcieńczeniach surowicy czynnych aglutynują już tylko szczepy homologiczne — aglutynacja uboczna nie występuje wcale. KOLLE i GOTSCHLICH w pracy o wibrionie cholery, ogłoszonej w roku zeszłym (305) twierdzą, że ani zjadliwość danego wibriona, ani odczyn na „Choleraroth“, ani wygląd kolonii na płytkach żelatynowych, ani inne własności nie pozwalają rozpoznać wibriona cholery z taką szybkością i pewnością, jak próba aglutynacyjna z wysokimi rozcieńczeniami surowicy czynnej.

10) Omówiwszy kwestję aglutynacji ubocznej, musimy zatrzymać się nad zagadnieniem, jaki wpływ na powstawanie aglutynin poszczególnych wywiera zakażenie mieszane.

Doświadczenia w tym kierunku przeprowadził CASTELLANI (21); wynika z nich, że w zakażeniach mieszanych laseczką tyfusu, laseczką okrężnicy i laseczką pseudodysenteryczną KRUSE'go surowica królików nabiera własności aglutynacyjnej względem każdego z użytych do uodparniania drobnoustrojów — w tym samym natężeniu i czasie, co i przy zakażeniu czystym.



Nie zawsze jednak tak bywa. KAYSER (180) znalazł, że przy zakażeniu mieszanem laseczką tyfusu i gronkowcem surowica królików może nie dawać odczynu WIDAL' a.

Czy można zrobić rozpoznanie zakażenia mieszanego na zasadzie seroreakcyi? Zdaje się że nie, a to dla przyczyny następującej:

Weźmy przykład konkretny: surowica chorego z objawami tyfusu brzuszego aglutynuje laseczkę tyfusu à 1 : 300, laseczkę paratyfusu à 1 : 10000 (przypadek KORTE' go 189). Można równie dobrze przypuścić, że w danym przypadku mamy zakażenie mieszane, jak że aglutynina tyfusowa stanowi aglutyninę uboczną przy zakażeniu czystym przez laseczkę paratyfusu. Żeby rozstrzygnąć wątpliwość, „wysalamy“ surowicę, to jest dodajemy do niej dużą ilość zawiesiny laseczek paratyfusowych, centryfugujemy, znowu wysalamy i powtarzamy manipulację dopóty, dopóki wszystkie aglutynina paratyfusowa nie zostanie pochłonięta: surowica przestaje sklejać świeżo dodaną porcję zawiesiny las. paratyfusu (CASTELLANI 21). Okazuje się, że pozbawiona aglutyniny paratyfusowej surowica nie aglutynuje laseczki tyfusu nawet w rozcieńczeniu 1 : 20. Oczywiście aglutynina tyfusowa była tu tylko uboczną i można wyłączyć zakażenie mieszane.

Jeżeli przeciwnie, po wyczerpaniu jednej z aglutynin, znajdujących się w danej surowicy, zawartość drugiej nie ulega zmniejszeniu, żadnych pewnych wniosków wyprowadzić nie można (KORTE 189, POSSELT i SAGASSER 115), bowiem może się to zdarzyć równie dobrze w zakażeniu czystym, jak i mieszanem. Decydujące znaczenie będzie tu, jak i zawsze, miało badanie krwi i narządów chorego na obecność drobnoustrojów chorobotwórczych.

11) Pozostaje nam jeszcze omówić prawa, rządzące zjawiskiem aglutynacyi, i zastanowić się w krótkości nad istotą zarówno samego zjawiska, jak i substancyi czynnej t. j. aglutyniny. Z tej strony zbadali kwestyę aglutynacyi EISENBERG i VOLK (35).

Badacze ci do pewnej określonej ilości zawiesiny laseczek durowych dodawali surowicę przeciwytyfusową w objętości niezmienniej, ale we wzrastającym stężeniu i po ukończeniu aglutynacyi określali ilość niezwiązanej aglutyniny w klarownym płynie, stojącym nad osadem sklejonych drobnoustrojów; w ten sposób można by-

ło jednocześnie obliczyć, jaka ilość aglutyniny została związana. Z określił wypadło, że, im wyższa jest koncentracja dodanej surowicy, tem więcej aglutyniny ulega związaniu: absolutna absorpcya wzmagą się. Zatem bakterye mogą pochłaniać więcej aglutyniny, niż tego potrzeba do wywołania zjawiska aglutynacyi. Do pewnego punktu całkowita ilość aglutyniny, znajdującej się w dodanej surowicy, ulega związaniu przez substancję aglutynującą: płyn nad osadem nie zawiera aglutyniny wolnej. Jeżeli przekroczymy tę granicę, dodając surowicy w większem stężeniu, znajdziemy, że pewna ilość aglutyniny została niezwiązana, i im silniejsza będzie koncentracja surowicy, tem mniejsza stosunkowo ilość aglutyniny pochłoniętej. Liczba, wyrażająca stosunek pomiędzy ilością aglutyniny związanej a ilością dodanej, powoli się zmniejsza. Innemi słowy: przy stałej ilości substancyi aglutynującej, absolutna absorpcya aglutyniny wzrasta w wyższych koncentracjach surowicy; jednocześnie współczynnik absorpcyi maleje. ARRHENIUS (2), opierając się na badaniach E. i V., wyprowadził taki stosunek pomiędzy ilością aglutyniny wolnej B a ilością aglutyniny związanej C:

$$C = \text{konst. } B^{2/3}$$

Stosunek ten zachowuje swą wartość dla surowicy przeciwytyfusowej i przeciwocholerycznej, pochodzących od konia, kozy i królika. Różne surowice posiadają przytem różne współczynniki stałe.

Jeżeli teraz stężenie surowicy pozostawimy niezmiennem i będziemy dodawali do niej różne ilości zawiesiny laseczek durowych, to znajdziemy, że np. podwójna ilość bakteryi zamiast pochłoniąć dwa razy tyle aglutyniny, co ilość pojedyncza, wiąże daleko mniej substancyi czynnej. Bowiem: natężenie absorpcyi nie zależy od bezwzględnej ilości obydwu substancyi, a tylko od ich stosunkowego stężenia (EISENBERG i VOLK l. c.). Wogóle ostateczny wynik reakcyi nie wiele się zmienia nawet przy znacznych stosunkowo wahaniach w ilości substancyi aglutynującej. Jest to zrozumiałe wobec faktu, że drobnoustroje posiadają zdolność „przesycania się“ aglutyniną: rzadka zawiesina mikrobów pochłania już prawie maksymalne ilości substancyi czynnej. Połączenie obydwu ciał następuje bardzo szyb-

ko, bo już po pięciu minutach dosięga ono swego *maximum*, nawet w temperaturze 0°. Temperatura termostatu bynajmniej nie przyspiesza samej reakcyi, wpływa tylko na jej moment fizyczny: wywołuje szybsze formowanie i opadanie kłaczków. Przeciwnie nawet: przy wyższych temperaturach coraz mniej aglutyniny ulega związaniu przez substancję aglutynującą — *resp.* coraz więcej aglutyniny ulega odszczepieniu (LANDSTEINER i JAGIĆ 78).

Zatem aglutynacja należy do rzędu zjawisk, przy których wytwarza się ciepło (eksotermicznych). Połączenie aglutyniny z substancją aglutynującą ulega rozkładowi tem łatwiej, im większa była zawartość aglutyniny. Po półgodzinnem ogrzewaniu do 70°—75° rozkład jest zupełny; zaglutynowane bakterye ulegają rozpuszczeniu, dając jednolitą zawiesinę; ale po 24 godzinach powracają one do poprzedniego stanu — następuje „reaglutynacja“ (EISENBERG i VOLK l. c.).

Z prac JOOS'a i FRIEDBERGER'a, zarówno i z toku dyskusyi, jaka wywiązała się pomiędzy nimi (JOOS 58, 59, 60, FRIEDBERGER 45, 46), wynika, że do wywołania zjawiska aglutynacyi niezbędna jest obecność soli kuchennej w roztworze. Przy zupełnym jej braku następuje wprawdzie połączenie aglutyniny z substancją aglutynującą, ale reakcyja zatrzymuje się na tym punkcie i nie dochodzi do wytwarzania kłaczków i wyklarowania hodowli. Inne sole obojętne mogą zastąpić sól kuchenną; również związki organiczne jak asparagina, cukier gronowy, saponina. Zwiększenie zawartości soli do pewnej granicy spowoduje przyspieszenie odczynu. Zbyt silne stężenie wpływa hamująco. Różne sole posiadają różne krzywe działania hamującego. Z tych niektóre bardzo są podobne do krzywych PAUL'ego, przedstawiających wpływ danej soli na punkt ścinania globulinów.

Z badań FRIEDBERGER'a wynika, że sól nie wchodzi w połączenie chemiczne ani z aglutyniną, ani z substancją aglutynującą, jak twierdził z początku JOOS, bowiem ilość pochłoniętej przez bakterye soli zupełnie nie zależy od natężenia odczynu aglutynacyi, a nawet od jego występowania wogóle.

Do jakiego tedy rzędu zjawisk: fizycznego, czy chemicznego zaliczyć wypadnie odczyn aglu-

tynacyi, opierając się na podanych dopiero co faktach?

Najznamienniejszą bodaj cechą odczynu jest zdolność mikrobów do „przesycania się“ aglutyniną. W związku aglutyniny z substancją aglutynującą stosunek części składowych może ulegać nadzwyczaj rozległym wahaniom w zależności od warunków doświadczenia. To też, jeżeli wraz z EISENBERGIEM i VOLK'iem przyjąć, że związek ten jest chemicznej natury, zastrzedz się należy, że podlega on osobliwym zupełnie prawom.

Inni autorowie z większą, zdaje się, słuszością stawiają odczyn aglutynacyi w rzędzie zjawisk, stojących na pograniczu między czysto chemicznymi a fizycznymi, mianowicie w rzędzie zjawisk koagulacyi — w szerokim tego słowa znaczeniu <sup>6)</sup>. Tu należą teorye aglutynacyi BORDER'a (13), NICOLLE'a (104) i DUCLAUX <sup>7)</sup>. Niewątpliwie między aglutynacją a koagulacją istnieje dużo analogii. NEISSER i FRIEDEMANN (100), strącając zawiesinę mastyksu chlornikiem żelaza np., znaleźli, że przy pewnych ilościach soli występuje zahamowanie odczynu. Przytem taka mieszanina nie ulega już strąceniu i przez inne sole, dodane w takich stężeniach, które normalnie powodują koagulację zawiesiny. Widzimy tu uderzającą analogię z zachowaniem się proaglutynoidów (ob. wyżej).

DUCLAUX wyraził przypuszczenie, że aglutynina, powodująca koagulację mikrobów, należy do kategorii fermentów, jak zaczyn podpuszczkowy, ścinający mleko. Trudno jednak jest przyjąć zaczynową naturę aglutyniny wobec faktu, że zostaje ona w dużych ilościach — niejednokrotnie w zupełności — pochłonięta przez substancję aglutynującą, dalej z uwagi na jej specyficzny, bądź co bądź, charakter (GRUBER 51 OPPENHEIMER 107).

Z tych samych względów mało prawdopodobną wydaje się hipoteza EMMERICH'a i LÖW'a (38, 82, 83, 39, 40). Według tych autorów ustrój nie gra prawie roli w produkcji aglutyniny. Powstaje ona samoistnie w hodowlach z biegiem czasu. E. i L. tłumaczą formowanie osadu w starych hodowlach *B. pyocyaneus* działaniem wy-

<sup>6)</sup> DUCLAUX. *Traité de microbiologie*. Tom II. p. 255 sq.

<sup>7)</sup> DUCLAUX. *Ibidem*. p. 705.

tworzącego się w nich zaczynu bakteryolitycznego. Aglutynacja drobnoustrojów — to pierwszy okres działania zaczynu; po nim idzie drugi — rozpuszczanie mikrobów. Uodparniając zwierzę hodowlą laseczki, wprowadzamy do jego ustroju już gotowy zaczyn; zaczyn ten łączy się z białkiem krwi lub narządów za pośrednictwem alkalicznych soli osocza, i to połączenie stanowi właśnie substancję immunizującą. Aglutynina surowicy nie wytworzyła się w ustroju, lecz była doń wprowadzona razem z hodowlą. MÜLLER (94, 95) nie mógł wykryć aglutyniny w starych hodowlach *B. pyocyaneus*. Na to EMERICH, LÖW i KORSZUN (40) odpowiadają, że pyocyanaza aglutynuje silnie laseczkę duru (à 1:1000), również laseczkę błonicy, paciorkowce i gronkowce. W każdym razie E. i L. nie dowiedli tożsamości zaczynów, znajdujących się w hodowlach, z aglutyninami surowic. Przytem ich „nukleazy“ i „immunproteidyny“ pozbawione są cech działania swoistego, co jest przeciwieństwem charakterystyczne dla surowic czynnych (ASCHOFF<sup>8)</sup>).

Teorye aglutynacji GRUBER'a i DINEUR'a należą właściwie do historii. Nie będziemy się nad nimi zatrzymywali (ob. ASCHOFF l. c.).

PALTAUF (108) przypuszcza, że aglutynację mikrobów wywołują precypityny, znajdujące się w surowicy czynnej. Dają one w hodowli odpowiedniego mikroba osad, który pociąga za sobą ciała bakterii. DUCLAUX podał doświadczenie następujące: do przesączu macerowanej przez długi czas hodowli *B. coli* dodajemy zawiesiny laseczek *B. proteus*, poczem wlewamy kilka kropeł surowicy precypitującej przesącze laseczki okrężnicy. Po pewnym czasie obserwujemy tworzenie się dużych kłaczków i znajdujemy, że laseczka *proteus* została zaglutynowana.

Analogiczne doświadczenia przerobił KRAUS i SENG (73).

W ten sposób poruszono kwestyę stosunku aglutyniny do precypityny. MYERS (98) mniema, że aglutynacja drobnoustrojów sprowadza się do precypitacji substancji, zawartych w komórce mikroba, i w ten sposób identyfikuje aglutyninę z precypityną. KRAUS (68) znajduje, że w surowicach zwierząt, uodpornionych laseczką okrężnicy i wibriem cholery, własność

aglutynacji powiększa się równolegle ze wzmożeniem siły precypitacyjnej.

Nie jest to jednak prawo obowiązujące stale; BIELAJEW (7) niejednokrotnie obserwował rozbieżność obydwu własności w surowicach zwierząt, uodparnianych hodowlami laseczki durowej: surowica silnie aglutynująca może być zupełnie pozbawiona precypityn i odwrotnie — surowica o słabej zdolności aglutynacyjnej może dawać obfity strąć z przesączem hodowli odpowiedniego mikroba.

Przeciw tożsamości substancji, o których mowa, przemawiają również doświadczenia BAIL'a i PICK'a. BAIL (4) pokazał, że po zupełnym wyczerpaniu precypityny danej surowicy przeciwtyfusowej ilość aglutyniny może pozostać bez zmiany. Potwierdza to analogiczne, chociaż mniej dokładne doświadczenia RADZIEWSKIEGO (116) nad precypityną laseczki okrężnicy i BIELAJEWA (7) nad precypityną durową.

PICK<sup>9)</sup> znalazł, że przy frakcyonowaniu wysalaniu przeciwdurowej surowicy końskiej za pomocą siarczanu amonowego aglutynina wypada z roztworu razem z pseudoglobuliną, zaś precypityna wraz z euglobuliną. Dalej okazało się, że aglutynina dializuje bez porównania wolniej, niż precypityna (t. zw. Serum - Coagulin K). Po półgodzinnem ogrzewaniu przy 58°—60° surowica przeciwtyfusowa aglutynuje, jak przedtem, ale przestaje precypitować.

Wszystkie te dane nie wyłączają bynajmniej faktu, że pomiędzy aglutyniną i substancją aglutynującą z jednej strony a precypityną i substancją precypitującą z drugiej zachodzą głębokie analogie. Przedewszystkiem w budowie: precypityny, podobnie jak aglutyniny, posiadają dwie grupy działające: wiążącą i strącającą (EISENBERG). Tworzenie się precypitoidów pod wpływem wysokiej temperatury, własności tych precypitoidów — wszystko to przypomina analogiczne fakty, opisane wyżej przy aglutyninach, ściślej przy proaglutynoidach. Wreszcie — i to najważniejsza — aglutyniny, podobnie jak i precypityny, powstają w ustroju, reagującym niekoniecznie na zakażenie. Wiadomo, że powstają one po iniekcji hodowli zabitych, a nawet pewnych wyciągów z ciał mikrobów (BRIE-

<sup>8)</sup> ASCHOFF. Ehrlich's Seitenkettentheorie. Jena 1902.

<sup>9)</sup> Według ASCHOFF'a l. c. p. 128.

GER i MAYER 17, NEISSER i SHIGA 102). Innemi słowy, aglutyniny powstają łącznie z precypytynami, jako odczyn ustroju na pewne rodzaje białka, wchodzącego w skład zarodki komórek bakteryjnych (PALTAUF l. c. i inni). Pewne bliżej nieznane stany tego białka wywołują powstawanie precypytyn, inne — aglutynin. Jeżeli zaś przy otrzymywaniu wyciągów z hodowli dezorganizacya białka posunie się za daleko, nie otrzymamy wtedy w ustroju żadnego ciała „anti“ (PALTAUF).

Wiadomo obecnie, że niektóre chemiczne związki o znanej budowie, jak chryzoidyna, formalina, safranina, kwas octowy, sublimat i wiele innych, po dodaniu do hodowli drobnoustrojów wywołują również aglutynacyę. Zjawisko to należy jednak do innego rzędu, nie posiada bowiem wcale cech specyficzności. Nie będziemy się też nad niem zatrzymywali i ograniczymy się do podania niektórych numerów literatury. Sprawę tę omawiają: BLACHSTEIN (9), MALVOZ (3), ENGELS (41), BOSSAERT (15), TRUMP (132), ALTOBELLI i MEMMO (1).

(C. d. n.).

### LITERATURA.

Prace traktujące o aglutynacyi wogóle<sup>10)</sup>.

- 1) Altobelli i Memmo. C. B. 31. p. 221.
- 2)\* Arrhenius. B. C. II. N. 1030.
- 3) Asakawa. Z. H. 45. p. 93.
- 4) Bail. A. H. 42. p. 307.
- 5)\* Bertavelli. B. C. I. N. 1132.
- 6) Besredka. A. P. 1901. p. 209.
- 7) Bieliajew. C. B. 33. p. 293 i 369.
- 8)\* Tenże. C. B. 34 p. 294.

#### <sup>10)</sup> ZNACZENIE SKRÓCEN :

- A. H. = Archiv für Hygiene.  
 A. P. = Annales de l'Institut Pasteur.  
 B. C. = Biochemisches Centralblatt.  
 B. W. = Berliner klinische Wochenschrift.  
 C. B. = Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten.  
 D. W. = Deutsche medicinische Wochenschrift.  
 M. W. = Münchener medicinische Wochenschrift.  
 S. M. = La semaine médicale.  
 W. W. = Wiener klinische Wochenschrift.  
 Z. H. = Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten.  
 \* oznacza prace, dostępne jedynie w referatach.

- 9) Blachstein. M. W. 1896. N. 44—45.
- 10) Bordet. A. P. 1895. p. 462.
- 11) Tenże. A. P. 1896. p. 193.
- 12) Tenże. 1898. p. 688. Ibidem.
- 13) Tenże. 1899. p. 225 i 273. Ibidem.
- 14)\* Bormans. C. B. 23. 39.
- 15) Bossaert. A. P. 1898. p. 857.
- 16) Brieger. D. W. 1902. p. 477.
- 17) Brieger i Mayer. D. W. 1903. p. 309.
- 18) Cantani. C. B. 33. p. 731.
- 19) Castaigne. S. M. 1897. p. 429.
- 20) Castellani. Z. H. 37. p. 381.
- 21) Tenże. Z. H. 40. p. 1.
- 22) Courmont. S. M. 1897. p. 69 i 105.
- 23)\* Crac. C. B. 32. p. 148.
- 24) Danysz. A. P. 1900. p. 641.
- 25) Defalle. A. P. 1902. p. 595.
- 26) Deutsch. A. P. 1899. p. 689.
- 27) Tenże. C. B. 28. p. 45.
- 28) Tenże. C. B. 33. p. 214.
- 29) Dubois. A. P. 1902. p. 690.
- 30) Dungern. C. B. 34. p. 355.
- 31) Tenże. Antikörper. Jena. 1903.
- 32) Eisenberg. W. W. 1900. N. 48.
- 33) Tenże. C. B. 31 p. 773.
- 34) Tenże. C. B. 34. p. 739.
- 35) Eisenberg i Volk. Z. H. 40. p. 155.
- 36) Emden. Z. H. 30. p. 19.
- 37) Emmerich. C. B. 31. p. 585.
- 38) Emmerich i Löw. Z. H. 31. p. 1.
- 39) Ci sami. Z. H. 36. p. 9.
- 40) Ci sami i Korschun. C. B. 31. p. 1.
- 41) Engels. C. B. 21. p. 81.
- 42) Eulenburg, Kolle i Weintraud. Lehrb. d. klinisch. Untersuch. Wien-Berlin. 1904.
- 43)\* Figari. M. W. 1904. p. 32.
- 44) Fraenkel i Otto. M. W. 1897. N. 39.
- 45) Friedberger. C. B. 30. p. 336.
- 46) Tenże. C. B. 31. p. 109.
- 47) Gengou. A. P. 1899 p. 642.
- 48) Giörgiewski. A. P. 1899. p. 298.
- 49) Goldberg. C. B. 30. p. 605. †
- 50) Gruber. D. W. 1896. p. 234.
- 51) Tenże. M. W. 1899. N. 41.
- 52) Tenże. M. W. 1901. N. 48—49.
- 53) Gruber i Durham. M. W. 1896. N. 13.
- 54) Hahn i Tromsdorff. M. W. 1900. N. 13.
- 55)\* Hamburger. B. C. I. N. 585.
- 56)\* Hideyo. B. C. I. N. 1757.
- 57) Jacobsthal. A. H. 48. p. 207.

- 58) Joos. Z. H. 36. p. 422.  
 59) Tenże. C. B. 30. p. 853.  
 60) Tenże. Z. H. 40. p. 203.  
 61) Tenże. C. B. 33. p. 762.  
 62)\* Jörgensen i Madsen. B. C. I. N. 481.  
 63) Jurewicz. C. B. 33. p. 76.  
 64) Karwacki. Przegl. lek. 1902. N. 45.  
 65) Klein. W. W. 1903. N. 5—6.  
 66) Kolle. D. W. 1897. p. 4.  
 67) Kraus. W. W. 1899. N. 29.  
 68) Tenże. W. W. 1901. N. 29.  
 69) Kraus i Eisenberg. C. B. 31. p. 208.  
 70) Kraus i Joachim. W. W. 1899. N. 5.  
 71) Kraus i Löw. W. W. 1899. N. 5.  
 72) Kraus i Pirquet. C. B. 32. p. 60.  
 73) Kraus i Seng. W. W. 1899. N. 1.  
 74)\* Lagriffoul. B. C. I. N. 1759.  
 75) Landouzy i Griffon. S. M. 97. p. 419.  
 76)\* Landsteiner. B. C. II. N. 840.  
 77) Tenże i Calvo. C. B. 31. p. 781.  
 78) Tenże i Jagič. M. W. 1903. N. 18.  
 79)\* Lewin. B. C. I. N. 482.  
 80) Lewi i Bruns. B. W. 1897. N. 23.  
 81) Lipstein. D. W. 1902. N. 46.  
 82) Löw. M. W. 1899. N. 47.  
 83) Tenże. C. B. 29. p. 681.  
 84) Löwit. C. B. 34. p. 156 i 251.  
 85)\* Löwit. B. C. II. N. 202.  
 86) Majewski. Gaz. Lek. 1902. N. 36—37.  
 87) Malvoz. A. P. 1897. p. 582.  
 88) Tenże. A. P. 1899. p. 630.  
 89) Mertens. D. W. 1901. N. 24.  
 90) Miecznikow. A. P. 1891. p. 465.  
 91) Tenże. L'immunité. Paris. 1901.  
 92) Morgenroth. M. W. 1903. N. 2.  
 93) Mossé. S. M. 1897. p. 76.  
 94) Müller. C. B. 28. p. 577.  
 95) Tenże. C. B. 30. p. 65.  
 96) Tenże. C. B. 34. p. 458, 550, 700.  
 97) Tenże. M. W. 1903. N. 2.  
 98) Myers. C. B. 28. p. 237.  
 99) Nadoleczny. A. H. 37. p. 276.  
 100) Neisser i Friedmann. M. W. 1904. N. 11.  
 101) Neisser i Lubowski. C. B. 30. p. 483.  
 102) Neisser i Shiga. D. W. 1903. N. 4.  
 103) Neufeld. Z. H. 40. p. 54.  
 104) Nicolle A. P. 1898. p. 161.  
 105) Nicolle i Thenel. A. P. 1902. p. 562.  
 106) Nolf. A. P. 1900. p. 297.  
 107) Oppenheimer. Fermente. 1903.  
 108) Paltauf. D. W. 1903. N. 50.  
 109)\* Park. B. C. II. N. 521.  
 110) Pfaundler. C. B. 23. p. 9, 71, 131.  
 111) Tenże. M. W. 1899. N. 15.  
 112) Pfeiffer. D. W. 1896. p. 97, 119, 232.  
 113) Tenże i Kolle. D. W. 1896. p. 735.  
 114) Ci sami. C. B. 20. p. 129.  
 115) Posselt i Sagasser. W. W. 1903. N. 24.  
 116) Radzievsky. Z. H. 34. p. 369.  
 117) Rath. C. B. 25. p. 549.  
 118) Rehns. S. M. 1901. p. 222.  
 119) Remlinger. A. P. 1899. p. 129.  
 120) Rodella. C. B. 27. p. 583.  
 121)\* Rodet. B. C. II. N. 731 i 732.  
 122)\* Rodhain. C. B. 33. p. 805.  
 123) Rzętkowski. Gaz. Lek. 1902. N. 12, 13.  
 124) Sacquépée. A. P. 1901. p. 249.  
 125) Salimbeni. A. P. 1897. p. 277.  
 126) Schumacher. Z. H. 37. p. 323.  
 127) Schütze. D. W. 1902. N. 27.  
 128) Schwarz. C. B. 32. p. 641.  
 129) Shiga. Z. H. 41. p. 354.  
 130) Staübli. C. B. 33. p. 375 i 458.  
 131) Tchistovitsch. A. P. 1899. p. 406.  
 132) Trump. A. H. 30. p. 70.  
 133) Volk i Waele. W. W. 1902. N. 49.  
 134) Wassermann. Z. H. 42. p. 267.  
 135)\* Werner. B. C. I. N. 1431.  
 136) Widali i Nobécourt. S. M. 1897. p. 295.  
 137) Widali i Sicard. S. M. 1897. p. 38.  
 138) Ci sami. S. M. 1897. p. 282 i 444.  
 139) Ci sami. A. P. 1897. p. 353.  
 140) Ci sami. S. M. 1901. p. 254.  
 141) Winterberg. Z. H. 32. p. 375.  
 142) Wolf. C. B. 25. p. 311.

## STRESZCZENIA i WYCIĄGI.

### 61. R. HÖSSLIN. O ośrodkowych porażeniach u kobiet ciężarnych.

Porażenia ośrodkowe w czasie ciąży mogą mieć podkład anatomiczny albo też są czynnościowe. Do tych ostatnich należą porażenia histeryczne, oraz porażenia w następstwie *myastheniae gravis*. Porażenia histeryczne u ciężarnych są, wbrew twierdzeniu niektórych autorów, b. rzadkie. HÖSSLIN zdołał zestawić nieliczne tylko przypadki, w których rozpoznanie nie ulegało wątpliwości. Często popełnia się pomyłkę w rozpoznaniu, przyjmując historię na mocy przemijającego charakteru porażenia. Cecha ta jednak właściwa jest, jak to poniżej zobaczymy, także porażeniom z podkładem anatomicznym. Porażenie wówczas tylko uważać możemy za histeryczne, gdy istnieją napady histeryczne albo znamiona (*stigmata*) histeryczne obok histerycznych zmian charakteru, dalej, gdy porażenie pod żaden inny obraz chorobowy podprowadzić się nie da, a porażenie organiczne wyłączyć można. Co się tyczy myastenii, to ta spostrzegana była niejednokrotnie podczas ciąży, po rozwiązaniu i po długim karmieniu. Okoliczność, że w wielu przypadkach myastenia powstawała podczas ciąży lub w następstwie porodu, później zaś ulegała poprawie, a przy następnej ciąży lub przodzie nasilała się lub nawet szybko zejście śmiertelne sprowadzała, przemawia za związkiem przyczynowym między ciążą a myastenią.

Z pomiędzy porażenia organicznych wspomnieć należy przede wszystkim o t. zw. samodzielnym (*genuin*) udarze u ciężarnych. Etiologia tych udarów niezupełnie jest jasna. Jako przyczynę podaje się często przestrach lub przeciążenie pracą. Wiek oraz liczba poprzednich ciąż nie odgrywają, zdaje się, żadnej roli. Niekiedy przyjąć wypada skłonność osobniczą, gdyż te same kobiety dotknięte zostają udarem podczas kilku ciąż. Wahania w ciśnieniu krwi w czasie porodu nie są bez znaczenia, gdyż nierzadko na-

stępuje wylew krwi w mózgu *intra partum*. Udar najczęściej przypada na czas przedporodowy, porodowy, albo też na okres poporodowy. Możliwym jest, że wpływ tu wywiera idący w parze z ciążą przerost serca oraz znaczny opór w układzie naczyniowym kończyn dolnych w końcu ciąży; nie wyłączona jest także zmiana naczyń, uwarunkowana toksycznymi wpływami. Apopleksja u ciężarnych dotyczy szczególnie zwojów ośrodkowych, komór bocznych oraz torebki wewnętrznej. Wynacznienia, powstające podczas porodu, są po największej części niezmiernie duże. *Apoplexia gravidarum* występuje nagle, najczęściej bez wszelkich zwiastunów, zazwyczaj z utratą świadomości i porażeniem połowicznym, w którym udział biorą zwykle także *facialis* i *hypoglossus*. Niekiedy porażeniu połowicznemu towarzyszy afazja, albo też ta ostatnia stanowi jedyny objaw udaru. Rokowanie w udarze, powstającym podczas porodu, jest zupełnie niepomyślne. Udar w wyjątkowo rzadkich przypadkach przerywa ciążę. Sztuczne przerwanie ciąży nie jest wskazane. Tylko w razie istniejącego niebezpieczeństwa dla matki należy poród przyspieszyć, a nawet wykonać cięcie cesarskie. Ostatnie było już nieraz z dobrym wynikiem wykonywane.

Następnie rozpatrzyć należy porażenia pochodzenia białkomocowego. O częstotliwości tych porażenia autorowie rozmaicie się wyrażają. Przyczynę stanowią stany mocznicze. Zdarzają się nieco częściej u ciężarnych powyżej 30 lat, niż u kobiet młodszych. Pod względem anatomo-patologicznym ściśle rozróżnić należy 2 kategorie: przypadki bez wylewu krwi w mózgu oraz przypadki z wylewem. Co się tyczy pierwszych, to jako przyczynę znajdujemy albo ograniczony obrzęk mózgu lub opon, albo też żadnych zgoła zmian nie znajdujemy. W tym ostatnim razie przyjąć musimy wpływ zatrucia moczniczego na ośrodki nerwowe, albo też subtelne zmiany

miąższowe mózgu podobne do tych, jakie w eklampsji opisane zostały przez JAGODZIŃSKIEGO. Co się tyczy wynaczyń w mózgu, to drobne spotykamy b. często przy oględzinach pośmiertnych u eklamptyczek. Większe wylewy zdarzają się o wiele rzadziej. Umiejscowienie wylewów jest takie same, jak w poprzednio opisanej kategorii. Opisane są również wylewy krwi w korze mózgowej, moście i podoponowe. U odnośnych chorych często znajdujemy miąższowe zapalenie nerek oraz przerost serca. Porażenie białkomoczowe nie występuje bez zwiastunów: bóle głowy, nudności, wymioty, obrzęki, białkomocz często figurują w wywiadach. Porażenie występuje najczęściej po jednym lub kilku napadach eklamptycznych, lecz może także napad wyprzedzić lub wystąpić bez tegoż. Skutkiem jednocześnie istniejącego ciężkiego stanu komatycznego porażenie łatwo przeoczyć można. Jest ono najczęściej połowiczne, często jednak spostrzega się monoplegie, objawy ze strony mostu, hemianopsję oraz amaurozę. Pod względem różniczkowo-rozpoznawczym na uwagę zasługuje krwawienie w korze, w następstwie którego występuje padaczka korowa. Przebieg porażen białkomoczowych jest rozmaity, w zależności od tego, czy istnieje krwotok mózgowy, czy nie. W ostatnim razie często spostrzegamy szybkie zmiany w objawach porażeniowych oraz szybkie ustąpienie porażenia. Gorsze jest rokowanie przy istnieniu krwawienia. Porażenia są tu zupełniejsze i trwalsze, a powstałe podczas porodu dają nawet rokowanie zupełnie niepomyślne. W większości przypadków okazała się niezbędną pomoc sztuczna ze względu na zagrażające matce niebezpieczeństwo: kleszcze, obrót, a nawet *sectio caesarea*. Dla dziecka rokowanie jest również złe.

Następna grupa porażen u ciężarnych zależy od zakrzepu naczyń mózgowych. Sprawy zakrzepowe powstają albo wskutek zakażeń połogowych, albo też po silnych krwotokach macicznych w następstwie porodu lub poronienia. Rzadko dochodzi do zakrzepu mózgu podczas samej ciąży, przytem etiologia jest tu niejasna. Powstające w następstwie zakrzepu porażenia rozwijają się zwolna, przyczem świadomość jest zachowana. Znaczne wahania oraz szybkie ustąpienie porażen niejednokrotnie spostrzegano i tutaj. Bardzo pouczające spostrzeżenie w tym

względzie przytacza autor z własnej praktyki. Porażenia wskutek zakrzepu są najczęściej połowiczne. Hemiplegia rozwija się często etapami. Wskutek zakrzepu zatok mózgowych i naczyń oponowych, które mają w następstwie wynaczyń na powierzchni mózgu i w korze porażeniom tym często towarzyszą drgawki. W niektórych przypadkach widzenie połowiczne było jedynym objawem zakrzepu. Rokowanie w tych porażeniach nie jest tak złe, jak w porażeniach białkomoczowych. Ponieważ zakrzep po większej części rozwija się dopiero po porodzie, więc dziecku żadne niebezpieczeństwo nie zagraża. Porażenia wskutek zakrzepu przechodzą często w zupełne albo niezupełne wyzdrowienie.

Porażenia u ciężarnych, rozwijające się w następstwie zatoru mózgu, wynikają z różnych przyczyn. W rzadkich przypadkach przy sprawach zakaźnych miednicy albo przy *phlegmasia alba dolens* skrzep zapalnego pochodzenia może zostać zawleczony do prawego serca i ztąd przez otwór w przegrodzie międzykomorowej do tętnicy mózgowej, częściej jednak źródłem zatoru jest zapalenie wsierdzia. Uwzględnić tu przede wszystkim należy wrzodziejące zapalenie wsierdzia okresu połogowego. Następnie wiadomą jest rzeczą, że stare zapalenia wsierdzia lub wady serca zastawkowe recydują lub nasilają się podczas ciąży i sprowadzić mogą zator tętnic mózgowych. Pamiętać tu także należy o owych zapaleniach wsierdzia, które OLLIVIER opisał, jako zwolna, skrycie rozwijające się zapalenia wsierdzia u ciężarnych. Postać ta rozwija się stopniowo, zwolna, z biciem serca, krótkim oddechem i pojawieniem się dmuchającego skurczowego szmeru u wierzchołka serca, zupełnie tak, jak sprawy zapalne wsierdzia w przebiegu gośceca przewlekłego. Potrzeba niekiedy kilku ciąży, ażeby cierpienie klinicznie wyraźniej wystąpiło. Zaleca się baczniejszą uwagę zwracać na częste bicie serca u ciężarnych, zwłaszcza, gdy występuje nie w końcu ciąży, t. j. wówczas, gdy momenty mechaniczne mogą dużą odgrywać rolę, i myśleć wówczas o pochodzeniu toksycznym tego objawu, w każdym zaś razie nie spieszyć się z rozpoznaniem „cierpienia nerwowego“. Na stole sekcyjnym znajdujemy w sercu zmiany zastawkowe, w mózgu zaś jeden lub kilku zatorów, a przy dłuższem trwaniu zatoru,

podobnie jak w sprawach zakrzepowych, znajdujemy rozmięczenie tkanki mózgowej. Porażenie zatorowe występuje nagle, w każdym okresie ciąży, częściej jednak w czasie porodu. Świadomość jest często zachowana. Znaczne wahania w przebiegu choroby i szybkie ustąpienie porażenia zdarzają się i w tej postaci. Rokowanie jest pomyślniejsze wówczas, gdy niema *endocarditis ulcerosa*. Przerwanie ciąży zwykle nie następuje. Sztuczne wywołanie porodu tylko wówczas jest na miejscu, gdy istnieje niebezpieczeństwo dla matki.

Porażenia wskutek guzów mózgu nie pozostają w związku z samą ciążą, natomiast porażenia w następstwie *encephalitis* rozwijają się po cierpieniach połogowych i wskutek przerzutowych ropni mózgowych. Rokowanie jest tu niepomyślne.

Przechodzimy do cierpień rdzenia w przebiegu ciąży.

Choroby rdzenia, które istniały już przed ciążą, jak np. niektóre postaci paraplegii, postępujący zanik mięśni, szczególnie zaś wiąd rdzenia, nie zmieniają się w swym przebiegu podczas ciąży. Z drugiej strony wiąd rdzenia nie okazuje wpływu na przebieg ciąży. Poród przy wiądzie przebiega również prawidłowo. W daleko posuniętym wiądzie zdarza się niekiedy, że chore nie mają wcale świadomości swej ciąży i nie odczuwają bólów porodowych. W każdym razie istnienie wiądu nie stanowi wcale wskazania do przerwania ciąży. Paraplegie traumatyczne podczas ciąży zakończyły się wszystkie zejściem śmiertelnym, przyczem bezpośrednio po powstaniu porażenia kończyn dolnych dochodziło do poronienia. Zejściem śmiertelnym zakończyły się także wszystkie przypadki zapalenia rdzenia, powstałe podczas ciąży wskutek przeziębienia, podczas gdy *myelitis* z przeziębienia powstała w okresie połogowym często znacznie się polepszała. Guzy rdzenia, które się rozwinęły podczas ciąży, szybciej kończą się zejściem śmiertelnym.

Przy znanym niepomyślnym wpływie, jaki wogóle ciąża na sprawę gruźliczą wywiera, nie możemy nie przyjąć związku między ciążą a cięższym przebiegiem *myelitis e compressione* na skutek próchnienia kręgow, czy to powstałego, czy też reedydującego podczas ciąży.

Niewątpliwie zależne od ciąży z jej następstwami są te paraplegie, które przez analogię z rozwijającymi się po krwotokach tyfusowych, dyzenterycznych, pęcherzowych, nerkowych, powstają po silnych krwotokach porodowych. Przyczyną tych porażień jest albo małokrwistość rdzenia, albo też zależny od małokrwistości zakrzep rdzenia. Podobna jest patogeneza tych paraplegii, które spostrzegane były po osłabiającym okresie połogowym lub zbyt długim karmieniu i przez GOWERS'a opisane były jako paraplegie spastyczne.

Oddawna znana jest powstająca w przebiegu ciężkich cierpień połogowych *meningomyelitis*. Kilkrotnie już spostrzegano w ciąży i położu rozwój stosunkowo rzadkiego cierpienia *apoplexiae spinalis*. Krwotoki takie spostrzegano nie tylko przy istnieniu angiogliomatozy w rdzeniu pod wpływem zwiększenia ciśnienia krwi w czasie bólów porodowych, lecz i przy zupełnie zdrowym rdzeniu. Wobec znanej zależności krwotoków mózgowych od stanów zapalnych nerek przypuszczać należy, że i krwotoki rdzeniowe w niektórych przypadkach uwarunkowane mogą być cierpieniem nerek. W każdym razie przy każdej apopleksji rdzenia u ciężarnych zbadać należy mocz na zawartość w nim białka, zwłaszcza że już wielokrotnie u ciężarnych z białkomoczem, także w związku z eklampsyą, spostrzegano ciężkie paraplegie. W pewnej części podobnych przypadków znajdowano w rdzeniu rozlgłe ogniska rozmięczenia,

Prócz omówionych cierpień rdzenia zdarzają się u poprzednio zupełnie zdrowych kobiet po prawidłowej ciąży i prawidłowym położu następujące choroby rdzeniowe: przebiegająca pod postacią ostrego bezładu *encephalo-myelitis*, dalej *poliomyelitis acuta et subacuta adultorum*, mianowicie jej postać polineurytyczna, t. j. ta, w której szkodliwość jednocześnie oddziaływała na nerw obwodowy i szare rogi przednie w rdzeniu. Dalej spostrzegamy sprawę zapalną rdzenia, przebiegającą przewlekłe, ostrawo lub ostro, w pierwszym razie najczęściej pod postacią paraplegii spastycznej, w ostatnim—więcej jako porażenie wiotkie. Porażenie kończyn dolnych zależne od sprawy zapalnej w rdzeniu w okresie połogowym lub podczas ciąży rozpoznać możemy tylko wówczas, gdy jednocześnie istnieje porażenie



pęcherza lub prostnicy, albo gdy za takim rozpoznaniem przemawia zaburzenie czucia o typie odcinkowym (segmentowym). Większa część porażań kończyn dolnych jest obwodowego pochodzenia.

Jeśli przejrzeć przypadki, opisane jako zapalenie rdzenia w okresie połogowym, to przekonamy się, że wiele z nich z punktu widzenia dyagnostyki nowoczesnej winny być uważane za stwardnienie wieloogniskowe. Należy tu wiele przypadków *selérose en plaques*, które zaczęły się od ostrej lub podostrej paraplegii. Stwardnienie wieloogniskowe, które istniało już przed ciążą, może podczas ciąży lub po rozwiązaniu doznać znacznego pogorszenia, jak o tem świadczą wiele spostrzeganych przypadków. Spostrzegano prócz tego cały szereg przypadków, w których pierwsze objawy stwardnienia przypadły na ciążę lub pierwszy czas po rozwiązaniu. Dalej znamy sporo przypadków, w których stwardnienie wieloogniskowe albo zapalenie rdzenia powstało podczas ciąży, po niej uległo znacznemu polepszeniu, przy ponownej ciąży znów nasiliło się i t. d. Autor podaje obserwowany przez siebie rzadki przypadek recydującego przy każdej ciąży zapalenia rdzenia. Podobne przypadki spostrzegali także ACHWELL i WINDSCHEID. Przyczynę rozwijających się w ciąży lub połogu spraw zapalnych mózgowia i rdzenia (*encephalo-myelitis, poliomyelitis, myelitis*) autor upatruje w samozatruciu.

Przypadki zapalenia rdzenia z zejściem w wyzdrowienie przedstawić sobie można anatomicopatologicznie, jako znajdujące się we wczesnym okresie czerwonego rozmięczenia, podczas gdy w przypadkach nieuleczonych i zakończonych śmiercią znaleziono rozmięczenie żółte i szare. Wobec niepomyślnego wpływu, jaki ciąża na wspomniane cierpienia rdzeniowe wywiera, w wielu przypadkach wskazane jest sztuczne przerwanie ciąży, szczególnie zaś wtedy, gdy przekonamy się, że w miarę postępowania ciąży cierpienie rdzenia ulega pogorszeniu albo też okazuje dążność do szerzenia się ku górze.

Na zakończenie jeszcze słów kilka o wpływie porażań ośrodkowych na poczęcie, ciążę i poród. Z doświadczeń nad zwierzętami, u których przez przecięcie lub usunięcie rdzenia przerywano związek między mózgowiem a macicą, wiemy, że w tych warunkach wszystkie trzy po-

mienione sprawy mogą odbywać się prawidłowo. W niektórych przypadkach jednak wydalanie płodu było mniej szybkie i zupełne. Spostrzeżenia kliniczne pouczają również, że u człowieka cierpienia mózgu i rdzenia nie przeszkadzają poczęciu. Ciąża również ma w cierpieniach mózgu przebieg prawidłowy, w chorobach zaś rdzenia częstokroć dochodzi do przerwania ciąży, szczególnie w nagle występujących ciężkich cierpieniach rdzenia. Cierpienia mózgu nie wpływają także zwykle na poród, nie zmieniają bólów porodowych, ani odczuwania bólu. W porażeniach rdzeniowych bóle porodowe są po większej części prawidłowe, przyczem niejednokrotnie spostrzegano przedłużenie porodu, choć częściej poród odbywał się szybciej, niż w warunkach fizjologicznych.

Z powyższego widzimy, jak często porażenia ośrodkowego pochodzenia zależne są od ciąży prawidłowej i jej następstw, jakkolwiek przyznać należy, że występowanie porażań obwodowych w następstwie ciąży daje się o wiele jeszcze częściej spostrześć.

(München, med. Wochenschr. 1904. N. 10).

S. P.

## 62. K. BORNSTEIN. Czy kuracye tuczące są potrzebne?

Kuracya tucząca ma na celu zwiększenie wagi ciała oraz związaną z tem poprawę stanu ogólnego, zarówno jak usunięcie stanów chorobowych. W rzeczywistości zaś przez tuczenie osiągamy nagromadzenie zbyt znacznej i dla życia mało ważnej substancji, t. j. tłuszczu. Przytem odkłada się również białko, a przy tuczeniu skutecznem nagromadzenie substancji białkowej odbywa się w rozmiarach bardziej pożądanym. O to ostatnie jednak należałoby najglówniej i przedewszystkiem się starać, gdyż dla podniesienia sił ustroju, dla polepszenia składu komórek najważniejszym jest zwiększenie ilości oraz polepszenie ważnej dla życia substancji, t. j. białka. Przeto najważniejsza kwestya, jaka codziennie lekarzowi się nastęrcza, brzmi: jak w sposób najprostszy i najbardziej odpowiedni podnieść możemy skład białkowy ustroju? Służące do tego metody sprowadzają się do następujących.

Najeczęściej stosowana i najprostsza metoda polega na tem, ażeby choremu za pomocą namowy, smacznego przyrządzania potraw, środ-

ków potęgujących łaknienie i t. d. dostarczać więcej białka, tłuszczu i wodoru węgla, niżby ich sam bez tego przyjmować chciał lub mógł. W okresie zdrowienia, jak również w przypadkach przewlekłych, w których odżywianie ustroju na skutek najrozmaitszych przyczyn jest upośledzone, a zatem w małokrwiistości, blednicy, neurastenii, po wyczerpującym okresie karmienia piersią i t. d. przekłada się to ogólne przekarmianie, które w t. zw. kuracyi tuczającej, specjalnie kur. WEIR-MITCHELL'a, swój najdosadniejszy wyraz znajduje.

Dalsza metoda polega na zwiększonym dowozie t. zw. substancji oszczędzających białko, t. j. tłuszczu i wodoru węgla, które chronią białko od spalania i przez to sprzyjają nagromadzeniu się tej substancji w ustroju. Do tego celu służy podawanie tłuszczu w rozmaitych postaciach: tranu, oleju sezamowego, śmietanki, pewnych gatunków czekolady (Kraftschokolade) i t. d. Zalety także tej metody zostały praktycznie i teoretycznie dowiedzione.

Rzecz dziwna, że trzecia metoda, polegająca na jednostronnym nadmiernym dowozie białka celem zwiększonego odkładania się tej substancji w ustroju, metoda tak zalecająca się swą łatwością i prostotą, dotychczas tak mało stosowana była. Na przeszkodzie temu stał dobrze znany i wielokrotnie cytowany pies VOIT'a, który przy podawaniu nawet największych ilości mięsa wkrótce znów wracał do t. zw. równowagi azotowej i nagromadzenia się białka w ustroju bynajmniej nie okazywał. Pomimo że później HENNEBERG i PREIFFER, a jeszcze później KALB na skopach przekonali się o możliwości przyrostu białka przy karmieniu te substancją, poglądy VOIT'a nie straciły kursu i w fizjologii człowieka. Zapomniano, zdawało się, że pies pod względem pożywienia rdzennie różni się od człowieka, że to wiele w ruchu będące zwierzę mięsożerne najczęściej znajduje się na najwyższej granicy zapasu białka, tak że na więcej białka w komórkach miejsca braknie.

Doświadczenia B. nad samym sobą, wykonane w pracowni ZUNTZ'a, dowiodły, że przybytek białka przy zwiększonym dowozie tegoż łatwo da się osiągnąć. W ciągu 14 dni B. dodawał do pożywienia, przy którym zachowana była równowaga azotowa, codziennie 50 gm. nutrozy (*Caseinnatrium*), przyczem ustrój zatrzymał

prócz 250 gm. tłuszczu 800 gm. białka. Przy następnym doświadczeniu, połączonym z wykonywaniem codziennie pewnej ilości pracy (17000 mkg. na ergometrze ZUNTZ'a), B. po 18 dniach przybyło około 800 gm. substancji białkowej, a ubyło około 27 gm. tłuszczu. Wyniki doświadczeń CASPARI'ego są zgodne z wynikami autora.

Doświadczenia te dowodzą, że przez umiarkowane, we wszystkich przypadkach łatwo przeprowadzić się dające zwiększenie dowozu białka osiągnąć możemy przyrost tegoż nawet u normalnego przeciętnego człowieka. Tłumaczy to osiągnięta przez autora w wielu przypadkach poprawę przy stosowaniu tej metody. Organizm słaby, którego komórki zarówno ilościowo, jak i jakościowo są upośledzone, nadaje się naturalnie lepiej do zwiększonego dowozu białka, podczas gdy osobniki, których odżywianie w sensie zapasu białka oraz czynny tryb życia znajdują się na wysokim poziomie, do tej metody nie nadają się. Ateleta przy największym dowozie białka wróci, podobnie jak pies VOIT'a, natychmiast do równowagi azotowej: komórki jego ustroju znajdują się według wyrażenia VIRCHOW'a, w stanie najwyższej eutrogii, t. j. przerostu fizyologicznego. Poglądy autora spotkały się z zarzutami ze strony niejednego badacza (MUNK, ALBU). Przeciwnikiem był początkowo również NOORDEN, który jednak później przechylił się na stronę BORNSTEIN'a, gdyż wyniki prac asystentów NOORDEN'a (DAPPER'a, KAUFMANN'a, MOHR'a.) najzupełniej potwierdziły powyższe przytoczone dane. Dalsze potwierdzenie znalazły poglądy B. w poszukiwaniach LÜTHJEN'go.

Powyższe badania zatem ostatecznie dowiodły, że wszelkie przekarmianie wogóle, szczególnie zaś jednostronny wzmógł dowóz substancji białkowej, prowadzi do przyrostu białka w ustroju. Przyrost ten zostaje zwiększony i przyspieszony, gdy do nadmiaru pożywienia przylączy się wzmógłna praca fizyczna. W tych warunkach odbywa się według wszelkiego prawdopodobieństwa nie tylko szybszy rozpad istniejącego w ustroju białka, lecz także szybsze zastąpienie go przez białko świeżo organizowane. Udział w przyroście białka biorą nie tylko mięśnie kośćca, lecz również wszystkie inne narządy: mięśnie przewodu pokarmowego, płuc, serca, gruczołów i t. d., co dla życia większe ma znaczenie, niż przyrost mięśni tułowia.

Po tych wywodach odpowiada autor na pytanie: „czy potrzebne są t.zw. kuracje tuczące?” przecząco, przyczem dopuszcza nieliczne wyjątki. W samym pojęciu „tuczania” upatruje, zgodnie z O. ROSENBACH'em, coś dla godności ludzkiej b. poniżającego. Przy klasycznej kuracji tuczającej WEIR-MITCHELL'a człowiek pozbawiony zostaje woli, swobody, upodabnia się zupełnie tuczonemu zwierzęciu. I to dzieje się w wieku, w którym zdanie o potrzebie indywidualizowania chorych nie schodzi z ust lekarzy. Wiadomości nasze o odżywianiu chorych uczyniły ostatnimi czasy olbrzymie postępy. Winniśmy wiedzieć, że utuczyc człowieka jest rzeczą najzupełniej zbyteczną. Nauczyliśmy się racjonalniej zapatrywać na istotę przekarmiania, a ostateczny cel jego w sposób o wiele łatwiejszy i bardziej godności ludzkiej odpowiadający osiągać. Niektórzy terapeuci już zmodyfikowali kurację tuczającą, dozwalając chorym podczas jej przeprowadzania na ruch, lecz zawsze i przy tej odmianie pozostaje nazwa tuczania, którą autor b. chętnie wyrzuciłby zupełnie ze słownika lekarskiego.

Zamiast kuracji tuczającej autor w ogromnej większości przypadków stosuje zwiększony dowóz substancji białkowych. Z mięsem autor radzi być ostrożnym, gdyż zawiera ono dużo substancji wyciągowych, a podawane w większych ilościach wywołuje nie przyrost białka, lecz występowanie dny.

Przedewszystkiem pozwala autor choremu na wybór pożywienia, które mu się najwłaściwszem wydaje i przy którym często utrzymuje się w równowadze azotowej. Celem zwiększenia zapasu białka autor codziennie dodaje około 50 gm. białka w dowolnej postaci, najchętniej jednak w postaci b. wygodnych i łatwo dawkujących się przetworów sernikowych: nutrozy i b. taniego i doskonałego plazmonu, a u bogatej

klienteli, u której tylko drogie preparaty skutkują, w postaci sanatogenu, który działaniem w niczem od poprzednich się nie różni. Co się tyczy białkanów roślinnego pochodzenia, to b. dobre są aleuronat i jeszcze tańszy od niego roborat, które chętnie pównież przyjmuje się w postaci pieczywa. Kto bez tych preparatów obejść się chce, ten znajdzie w świeżych serach, szczególnie miękkich, jajach, zebranem mleku i t. d. środki odżywcze, b. w białko obfitujące; w zebranem mleku jedyną przeszkodę stanowić może cukier mleczny. Do powyższego pożywienia autor chętnie dołącza jeszcze często żelazo oraz odpowiadającą siłom chorego pracę mięśniową: gimnastykę pokojową, hantle i t. d. Wola, swoboda chorego w niczem zresztą nie zostaje krępowana. Powyższe ilości substancji białkowych chorzy z wielką łatwością przyjmują. Wkrótce spostrzegamy znaczny wzrost łaknienia. Choremu po krótkim czasie przybywają znaczne ilości tłuszczu. Przy tej niezmiernie prostej i skutecznej zarazem metodzie niepotrzebne są wszelkie pielęgniaraki, zbyteczne są również dokładne wiadomości kulinarne, pokój odosobniony, elektro- hydro- i mechanoterapia, a przytem liczba nieudanych prób jest o wiele mniejsza, niż przy kuracji WEIR-MITCHELL'a. Tę ostatnią autor zachowuje jeszcze dla osobników b. wychudzonych, w niektórych przypadkach zaburzeń umysłowych oraz w tych przypadkach, w których, jak przy nerce wędrującej, tłuszcz jest potrzebny jako podpora mechaniczna. Pozatem zaś ruguje zupełnie kuracje tuczące, gdyż obecnie jesteśmy w posiadaniu metod łatwiejszych i laniej do celu prowadzących.

(Münch. med. Wochenschr. Nr. 51. 1903).

S. P.

## Z Warszawskiego Towarzystwa Higienicznego.

Wydział higieny ludowej.

Posiedzenia z d. 2. III. i 4. V. poświęcono dalszym ożywionym rozprawom nad ochronkami (porówn. N. 2 i 5 „Medycyny“ z r. b.).

D-r POLAK odczytał zebrane starannie wszelkie różnymi czasy wydane rozporządzenia władz i przepisy porządkowe, dotyczące ochron.

D-r GAWROŃSKI, mówiąc o zadaniach naszych ochron wobec współczesnych wymagań higieny, zwracał uwagę, że większość ochron nie czyni u nas zadość minimalnym nawet wymaganiom higieny, przez co fatalnie wpływa na zdrowie dzieci i staje się czynnikiem, krzewiącym fizyczne charłactwo. Domagał się usunięcia nadmiaru dzieci z ochron. Proponował, by na wsi zbierać dzieci w podwórzu folwarcznem (w tak zw. cieletniku), tam je myć, czesać, uczyć śpiewów, pacierza, tam pozwolić im bawić się i zajmować pod dozorem odpowiednio dobranej wieśniaczki. Podczas niepogody dzieci chroniłyby się do stodoły na klepisko lub pod szopę.

W rozprawach (d-r POLAK, ZALESKI, LUTOŚLAWSKI) projekt ten uznano za niemożliwy do urzeczywistnienia przy naszych warunkach klimatycznych. Ks. GRALEWSKI bronił ochron warszawskich: jedne z nich pod względem higienicznym urządzone są wcale nieźle, w innych główną przyczyną złego jest trudność znalezienia w Warszawie lokalu pod ochronę w obec stanowczej niechęci właścicieli domów do ochron. Wobec oplakanych warunków higienicznych u nas w suterrenach i na poddaszach nawet takie ochrony, jakie Warszawa ma dzisiaj, zwykle lepsze są jeszcze, niż dom rodzicielski (d-r POLAK); to też trzeba dążyć do poprawienia higieny w ochronach, ale usuwać dzieci z ochron niepodobna.

Po opisach wzorowej ochrony w Wieniu przez d-rówą RADZIWIŁŁOWICZOWĄ i przeciętnej ochrony w Aleksandrowie przez d-rówą RUPPERTOWĄ, p. W. CHOROMAŃSKA dała opis ochro-

ny najskromniejszej w Gostkowie (pow. Ciechanowski). Ochrona ta, czynna od roku zeszłego, dzięki temu, że mieści się w zwykłej porządniejszej chacie włościańskiej, i że prowadzi ją kobieta wiejska, kosztuje rocznie około 250 rb., nie licząc 50 rubli na założenie (szafę, ławki, stoliki). Wynajęcie chaty z ogródkiem kosztuje 30 rubli rocznie. Większa izba służy za ochronę, alkierz za mieszkanie dla ochroniarki, która sama sobie gotuje i sama załatwia czynności gospodarskie. Pensya ochroniarki wynosi 100 rb. nadto 10 korey kartofli (10 rb.), 2 litry mleka dziennie (18 rb.), kapusta, opał (50 rb.). Koszt ten ochrony, obliczony zupełnie ściśle, wypadłby jeszcze niżej przy własnej chacie pod ochronę i przy niższych cenach opału, niż w ciechanowskim. Ochroniarka uczyła się swego zajęcia przez trzy miesiące w sąsiedniej wzorowej ochronie w Lehowie, płacąc przez ten czas za utrzymanie włościaninowi po 6 rb. miesięcznie.

Ochronka w Gostkowie, dużo skromniejsza, niż istniejące w Królestwie, zasługuje z tego względu na uwagę, że ochronki wiejskie, jeżeli mają nareszcie zacząć powstawać masowo w Królestwie, muszą się zbliżać do tego skromnego typu. Gdyby brać na ochroniarkę osobę z pewnymi kwalifikacyami, trzeba by jej dać większą pensję, lepsze mieszkanie i utrzymanie, a wreszcie służącą; koszt więc ochrony odrazu co najmniej się podwoi, na co przy naszych warunkach ekonomicznych stać niewiele tylko właścicieli ziemskich.

Drugą ciekawą stroną chronki gostkowskiej stanowi to, że zjednała ona sobie uznanie włościan daleko prędzej i łatwiej, niż to zwykle bywa z ochronką na wsi. Włościanie gotowi nawet byli przyłożyć się ze swego do założenia i utrzymania ochronki, wiele dziewcząt i kobiet w okolicy odzywało się, że chętnie zostałyby ochroniarkami. Zdawałoby się więc, że właśnie ochronka uboższa, skromniejsza, lepiej odpowiada przekonaniu i potrzebom włościan.

W żywych rozprawach nad tem, jaki stopień wykształcenia winna mieć ochraniarka — oraz czy prosta kobieta wiejska może podolać tym obowiązkom (d-r<sup>owa</sup> RADZIWIŁOWICZOWA, ks. GRALEWSKI, d-r POLAK, LUTOSŁAWSKI), typ ochronki gostkowskiej uznano za usprawiedliwiony dziś u nas i pożądanym.

D-r<sup>owa</sup> RADZIWIŁOWICZOWA, uzasadniając potrzebę założenia szkoły dla ochraniarek, przypominała, jak ważna rola w życiu tak zaniedbanego pod wielu względami społeczeństwa, jak nasze, przypada ochronom, i że lekceważenie tego posterunku wychowawczego byłoby karygodną lekkomyślnością. O wartości ochronki stanowi osoba ochraniarki. Choćbyśmy nawet mieli najbogatsze ochrony, mało z nich będzie pożytku, póki nie wychowamy sobie wzorowych ochraniarek. Pani R. skreśliła projekt bezpłatnego internatu przy wzorowej ochronie dla kształcenia ochraniarek. Chodzi przecież o to, by kandydatkom na ochraniarki nie tylko przyswajać martwe formułki systemu wychowawczego, ale i rozbudzić w nich zamilowanie przyszłego zawodu, zapal i poświęcenie. Kilka tysięcy rubli, poświęcanych corocznie na wyrobienie z dziewcząt wiejskich i miejskich wzorowych ochraniarek, opłaciłoby się sowiecie społeczeństwu i przyspieszyłoby pokrycie całego kraju siecią dobrych ochron.

Ostatecznie uchwalono następujące wnioski w sprawie ochronek:

1) Zakładanie jaknajliczniejszych ochron w kraju, choćby w każdym miasteczku i parafii, jest ze wszechmiar pożądanym, zwłaszcza w bardziej przemysłowych, gęściej zaludnionych i bardziej dotkniętych emigracją — okolicach kraju.

2) Przeważna większość dzisiejszych ochron musi dążyć do poprawy swych warunków higienicznych, znaleźć: widniejsze, przestronniejsze i suche lokale z dobrą podłogą, ogródkiem, dobrą wodą do picia, porządne ustępy, rozbiornie, urozmaicenie zajęć i zabaw, odbywanie ich możliwie najczęściej na świeżym powietrzu, możliwe uwzględnianie kąpeli dla dzieci. Każda nieco zamożniejsza ochrona winna myśleć o stworzeniu sali zajęć.

3) Wobec niskiego poziomu potrzeb naszej uboższej ludności nawet ochrony, nie odpowiadające wszystkim dzisiejszym wymaganiom

higienicznym, są pożądanym, a przez uboższą ludność życzliwiej nawet mogą być przyjęte. Lepsze są dziś ochrony uboższe, niż żadne.

4) Te uboższe ochrony mogą prowadzić ochraniarki z ludu i są tam pożądanym, byleby obdarzone były odpowiednimi właściwościami charakteru i usposobienia.

5) Dla postępu, koniecznego w większości ochron, nieodzowne są liczne wzory do naśladowania, i to wzory różnych stopni, a więc ochrony wzorowe, prowadzone przez wykształcone wzorowe ochraniarki.

6) Wzorowych ochron i ochraniarek należy oczekiwać przede wszystkim od Warszawy, jako posiadającej najwięcej ochron i uorganizowane już dwa wydziały, wydział ochron i wydział lekarski przy Tow. Dobroczynności.

7) Powstanie szkoły dla ochraniarek jest już u nas wielce pożądanym. Póki jej niema, rolę jej powinny wziąć do pewnego stopnia na siebie szkoły freblówek.

8) W zakładaniu i rozwoju ochron powinien brać udział cały ogół; możnaby liczyć zwłaszcza na towarzystwa dobroczynności, oddziały higieniczne i prasę prowincjonalną.

Do wniosków tych dodano wnioski d-ra POLAKA:

9) Złe strony ochron warszawskich, gorzej urządzonych pod względem higienicznym, można i należy kompensować, starając się, by dzieci w nich tem więcej korzystały z innych urządzeń higienicznych, powstałych już w mieście, jak: ogrodów Rau'a, kąpeli bezpłatnych i t. p.

10) W ochronach naszych, jak i wogóle w naszym społeczeństwie — zbyt ostrożnie pozwala się dzieciom korzystać ze świeżego powietrza, a to wskutek przesadzonych obaw przed szkodliwym wpływem przeciągów i wiatru.

11) Wzywa się Radę Tow. Hig. do bliższego poznania stanu higienicznego ochron warszawskich, które powinny być wzorem dla kraju.

12) Wniosek d-ra ROSZKOWSKIEGO: Gdzie niema środków na ochronki stałe, należy zakładać ochronki sezonowe — letnie.

13) Należy zwrócić uwagę i na żłobki, których pierwsze przykłady mamy już w Warszawie i w kraju.

Na tych samych dwóch posiedzeniach wydziału higieny ludowej odczytano ustawę muzeum higienicznego w Częstochowie, zdawano sprawę z pierwszych kroków około jego utworzenia, mówiono o odczytach ludowych, świetnie

rozwijających się w Łodzi, a rozpoczętych już w Warszawie, odczytano wyjątki ze sprawozdania wydziału kąpieli ludowych tow. dobroczynności warszawskiego za r. 1903.

## Drobniejsze wiadomości różnej treści.

— RÄUBER podaje kilka szczegółów o epidemiach wyprysku łysiejącego (*herpes tonsurans*) u dzieci szkolnych. W r. 1898 pojawiła się ona u 21 dzieci w pewnej wsi pod Koblencą, w 1899 u 6 ucznie szkoły w Barmen. Dokładniej opisano większą epidemię w Gladbach w r. 1901. Dziecko, które pierwsze zachorowało przybyło z Ameryki; następnie zapadło 31 chłopców i 8 dziewcząt. Choroba szerzyła się pośród danej rodziny w ten sposób, że dzieciom strzyżono włosy temi samymi nożyczkami. Siedliskiem choroby był najczęściej środek owłosienia głowy. Pod drobnowidzem znajdowano *trichophyton tonsurans*. (Z. F. Med. Beante. 24 — 1903).

— W swych poszukiwaniach nad odtrotką przeciw cyankowi potasu, MARTIN i O'BRIEN zalecają siarczan żelaza z węglanem potasu z dodatkiem nieco tlenku magnezyi celem zobojętnienia kwasu żołądkowego. Gdy dawano

środek w ciągu 5 minut od chwili otrucia, to zwierzęta doświadczałe pozostawały przy życiu. (D. M. Z. 13 — 1904).

— KARCHER spostrzegł wysypkę po aspirynie u kobiety, przyjmującej kilkanaście dni 2 — 3,0 dziennie z powodu zapalenia opłucny. Pierwszego dnia wysypka podobna była do ospy krwotocznej; prócz tego były grupy małych pęcherzyków pryszczycowych z zawartością beżbarwną. Przez zlewanie się wysypki, zwłaszcza na brzuchu, na dłoniach i podszewach, utworzyły się mniejsze lub większe nacieki krwawe. Pod względem różniczkowym pamiętać należy o *erythemii multiforme exsudativum*. Przypadek opisany różni się od innych ogłoszonych dotychczas, że zwykle już w kilka godzin po zażyciu aspiryny otrzymuje się obraz *dermatitidis erythematosae*, lecz bez cech krwotocznych. (Corr. Bl. f. Schweiz. Aerz. 24 — 1903).

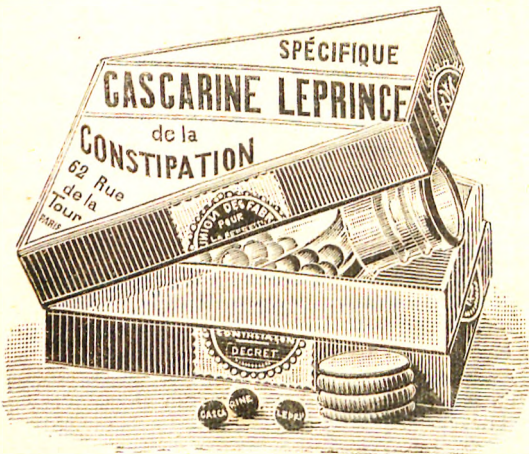
— Towarzystwo Lekarskie Warszawskie podaje do wiadomości, że nagroda pieniężna z legatu ś. p. Romualda PŁASKOWSKIEGO, przyznana zostanie przez Towarzystwo w roku 1906 za pracę z dziedziny psychiatrii, bądź ogłoszoną drukiem w języku polskim, w terminie od dnia 1 kwietnia 1904 do dnia 31 marca 1906 roku, bądź też w rękopisie Towarzystwu Lekarskiemu przedstawioną. W braku prac, odznaczających się w specjalnej treści psychiatrycznej, mogą być nagrodzone ważniejsze prace z dziedziny anatomii patologicznej, skoro te przyczyniać się będą do rozjaśnienia zozwoju powstawania chorób umysłowych. Termin ostateczny do złożenia oznaczają się na dzień 31 marca 1906 roku. Za najlepszą pracę wyznacza się nagroda

rb. 512 k. 43. Nagroda ta ewentualnie może być rozdzieloną, stosownie do uznania Komitetu konkursowego. Wszystkie prace nadsyłane być mają pod adresem „Sekretarza Stałego Towarzystwa Lekarskiego w Warszawie” (ulica Niecała Nr. 7) z zachowaniem, co do prac w rękopisach, zwykłych form konkursowych, t. j. nazwiska autorów i miejsce zamieszkania mają być podane w oddzielnych kopertach zapieczętowanych i opatrzonych stosownymi dewizami. Rozprawa uwięźczona z pomiędzy prac, w rękopisach przedstawionych, należy do Towarzystwa Lekarskiego i dopiero po wydrukowaniu jej w Pamiętniku Towarzystwa zwraca się na własność autora. Z upoważnienia Towarzystwa Sekretarz Stały

D-r Hoyer.

Bardzo pożyteczny produkt z  
**Cascara Sagrada.**

» **CASCARINE**  
 $C^{12}H^{10}O^5$  **LEPRINCE** »  
 (Kaskarin Leprens)



Akademia Medyczna 12 Czerwca 1892 roku  
 Akademia Umiejętności 1 Kwietnia 1892  
 roku i 3 Lipca 1899 r.

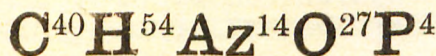
**WSKAZANIA:** stałe zatwardzenia, choroby wątrobiane; jako środek antyseptyczny dla organów trawienia; przy atonii organów trawienia; przy zatwardzeniu w okresie ciąży i karmienia; przeciw kamieniom żółciowym. Zażywa się zwykle w pigułkach: 2 pigułki po jedzeniu lub przed udaniem się na spoczynek. Skład główny: 62, rue de la Tour Paris (16). Składy we wszystkich aptekach i składach materiałów aptecznych.

## Racyjonalne leczenie fosforem

**R H O M N O L**

(PIGUŁKI DOZOWANE PO 5 CENTIGR.)

na zasadzie czystego Kwasu Nukleinowego,  
 przygotowanego przez D-ra Leprince



**Wskazania:** Fosfaturia—Neurastenia—Krzywica—  
 Anemia—Uwiąd starczy.

Dawka: 4—10 pigulek dziennie po jedzeniu.  
 D-r LEPRINCE, 62, rue de la Tour, Paris (16).  
 DO NABYCIA WE WSZYSTKICH LEPSZYCH APTEKACH.