

GAZETA LEKARSKA.

I. Przyczynek do sprawy uodporniania zwierząt przeciw błonicy

ORAZ

do sprawy wyrobu surowicy przeciwbłoniczej.

Podał

S. Dzierzgowski.



[Dokończenie — Patrz Nr. 15].

W tablicy III-ej i IV-ej przytaczam, dla przykładu, dane z 2-ch moich doświadczeń, jakich szereg przerobiłem w tym właśnie kierunku w r. 1896 i 1897.

TABLICA III.

Data	O jakiej porze dnia				Temperatura		№№ świnek morskich, na których określano siłę antytoksyny surowicy według książki z 1896 r.	Siła surowicy w jedn. BEHRING'a
	zrana	w dzień	wieczorem	w nocy	o 6-ej zrana	o 6-ej wiecz.		
19 lipca	—	4	—	—	37,8	38,4	894, 895, 896, 897, 898	80
O 4-ej w dzień, po próbnym upuszczeniu krwi, zastrzyknięto koniowi pod skórę 600 ctm. sz. toksyny, której 0,1 ctm. sz. = najmniejszej dawce śmiertelnej dla świnki morskiej, ważącej 250 grm.								
20 lipca	4	10	—	4	39,7	39,3	899, 900, 901, 902, 903 904, 905, 906, 907, 908 909, 910, 911, 912, 913, 1056 914, 915, 916, 917, 918, 1055	85 85 70 70
21 "	—	10	0	—	39,0	39,5	921, 922, 923, 924, 925, 1054 926, 927, 928, 929, 930, 1053	70 70
22 "	—	10	—	—	38,1	38,6	931, 932, 933, 934, 935, 1052 936, 937, 938, 939, 940, 1051	70 70
23 "	—	10	—	—	38,1	38,2	968, 969, 970, 971, 972, 1050	65
24 "	—	10	—	—	37,9	38,0	973, 974, 975, 976, 977, 1049	65
25 "	—	10	—	—	37,8	37,9	990, 991, 992, 993, 994	80
26 "	—	10	—	—	37,8	37,8	995, 996, 997, 998, 999	85
27 "	—	10	—	—	37,7	38,3	1000, 1001, 1002, 1003, 1004	85
28 "	—	10	—	—	37,7	37,6	1005, 1006, 1007, 1008, 1009	85

T A B L I C A I V.

K o Ń Ć					
D a t a	o jakiej porze dnia		Ciepłota konia zrana i wiecz.	№№ świńek morskich, na których określano siłę surowicy według książki z 1897 roku	Siła surowicy konicznej w jednostkach Bähring *
	zrana	wiecz.			
28-go października 1897 r., 10-go dnia po wstrzyknięciu toksyny, wzięto próbna krew od konia o godz. 11-ej zrana.					
28 paźdz. .	11	—	38,1	{ 1036, 1037, 1038, 1039, 1064, 1065, 1066, 1067, 1105, 1106, 1107	170
O 11-ej zrana, 28-go paźdz. 1897 r. po próbnym upuszczeniu krwi wstrzyknięto koniowi pod skórę 1000 ctm. sz. toksyny, której 0,05 stanowi najmu. dawkę śmierci. dla świnki 250 grm.					
28 paźdz. .	—	11	40,4	{ 1040, 1041, 1042, 1043, 1068, 1069, 1070, 1108, 1109, 1122, 1123, 1152, 1153	130
29 "	11	—	40,0	{ 1044, 1045, 1046, 1047, 1071, 1072, 1073, 1010, 1111, 1124, 1125, 1154, 1155	135
	—	11	39,7	{ 1048, 1049, 1050, 1051, 1977, 1078, 1079, 1112, 1113, 1126, 1127	140
30 "	11	—	38,9	{ 1052, 1053, 1054, 1055, 1074, 1075, 1076, 1114, 1115, 1128, 1129	150
	—	11	39,0	{ 1056, 1057, 1059, 1116, 1117, 1130, 1131	150
31 "	11	—	38,6	{ 1132, 1133	150
	—	11	39,1	{ 1134, 1135	150
1 listopada	11	—	38,3	{ 1136, 1137, 1229, 1238	160
	—	11	38,2	{ 1138, 1139, 1230, 1231, 1156, 1157, 1201, 1202, 1203	155
2 "	11	—	38,2	{ 1232, 1233, 1158, 1159, 1204, 1205, 1206	160
	—	11	38,1	{ 1160, 1161, 1207, 1208, 1209, 1236, 1237	175
3 "	11	—	38,0	{ 1162, 1163, 1210, 1211, 1212, 1234, 1235	185
	—	11	38,0	{ 1164, 1165, 1213, 1214	200
4 "	11	—	38,2	{ 1239, 1240, 1278, 1279, 1340, 1341	200
	—	11	38,3	{ 1241, 1242, 1281, 1282, 1342, 1343	210
5 "	—	—	33,0	{ 1247, 1248, 1249, 1283, 1284, 1285, 1344, 1345	210
	11	—	38,0 38,0	{ 1250, 1251, 1252, 1275, 1276, 1277, 1346, 1347, 1348	210
6-go listopada 1897 r. po próbnym upuszczeniu krwi koniowi wstrzyknięto pod skórę 200 ctm. sz. surowicy przeciwbłoniczej o sile 80 normalnych jednostek antytoksyny.					
7 listopada	11	—	38,2 40,5	{ 1253, 1254, 1255, 1286, 1287, 1288, 1349, 1350, 1351	120
7-go listopada 1897 r. koniowi po próbnym upuszczeniu krwi wstrzyknięto pod skórę 1500 ctm. sz. toksyny, której 0,05 ctm. sz. stanowi najmniejszą dawkę śmiertelną, dla świnki morskiej, wazącej 250 grm.					
8 listopada	11	—	39,8 39,5	{ 1256, 1257, 1258, 1289, 1290, 1291, 1352, 1353	190
9 "	11	—	39,2 38,8	{ 1259, 1260, 1261, 1292, 1294, 1354, 1355	180
10 "	11	—	38,7 38,5	{ 1262, 1263, 1264, 1295, 1296, 1297, 1356, 1357	180
11 "	11	—	38,3 38,3	{ 1298, 1299, 1300, 1359, 1360	180
12 "	11	—	38,4 38,3	{ 1301, 1302, 1303, 1361, 1362	190
13 "	11	—	38,5 38,0	{ 1317, 1318, 1319	200
14 "	11	—	38,0 38	{ 1320, 1321, 1322	220
15 "	11	—	38,2 38,0	{ 1099, 1091, 1323, 1324, 1325	250
16 "	11	—	38,1 38,0	{ 1326, 1327, 1328	250
17 "	9	—	38,0	{ 1101, 1102, 1103, 1104 Koniowi zrobiono maksymalny upust krwi.	250

Wobec powyższych uwag, dążenie do uniknięcia reakcyi ze strony konia (według metody uodporniania RODZIEWICZA) jest zupełnie racjonalne i może bardzo dodatnio wpłynąć i na samo postępowanie i na wyniki uodporniania.

Drugim czynnikiem, od którego mogłoby zależeć powodzenie uodporniania, jest reakcyja, polegająca na zmianie ciepłoty. Na mocy danych, zawartych w tablicy I, postaramy się zobaczyć, czy do powstawania antytoksyny jest konieczną zmianą ciepłoty.

U koni № № 189, 192 i 199 najwyższa temperatura, spostrzegana w ciągu całego czasu uodporniania, waha się w bardzo nieznacznych granicach; na przykład, u konia № 189 najwyższa ciepłota 38,9° była wszystkiego 2 razy zaś u koni № № 192 i 199 podniosła się do 38,8° też tylko dwukrotnie. Jeżeli porównamy teraz kres wahań się ciepłoty u koni № № 189, 192 i 199 [od 37,8° do 38,9°] z takimże kresem u koni na prz. № № 129, 183 i 178 [od 37,7° do 40,3°], które dały surowicę o tej samej sile, co i pierwsze, to z całą stanowczością możemy twierdzić, iż podniesienie się ciepłoty nie stanowi koniecznego warunku do powstawania antytoksyny. Do takiegoż wniosku doprowadzi nas rozpatrywanie zależności pomiędzy ciepłotą a wzrostem antytoksyny u każdego konia oddzielnie, przez cały okres uodporniania.

W tem miejscu należy poruszyć pytanie, jakie konie dają więcej szans powodzeniu w uodpornianiu dla otrzymania surowicy przeciwbłoniczej, czy konie z mniej, czy też z więcej wydatną reakcją miejscową oraz zmianą ciepłoty? Wrażliwość koni na toksynę błoniczą, wprowadzaną pod skórę, zależy od trzech czynników: po 1) od ich odporności przyrodzonej, po 2) od zdolności komórek ustroju do szybszego lub wolniejszego, mniejszego lub większego wydzielania antytoksyny pod wpływem tej samej dawki toksyny, wreszcie po 3) od gorszego albo lepszego rozwoju tkanki podskórnej. Znaczenie odporności przyrodzonej, rozumie się, najsilniej przejawia się przy pierwszym wstrzyknięciu toksyny, t. j. dopóki koń nie nabędzie odporności sztucznej. Rzeczywiście, u koni z niewielką odpornością przyrodzoną zmiana temperatury po pierwszym wstrzyknięciu toksyny jest o wiele większa, niż u takich koni, które posiadają wyższą odporność przyrodzoną. Do łatwiejszego oryentowania się w tej sprawie służą dane, umieszczone w tablicy V.

Co się tyczy drugiego czynnika, to łatwo zrozumieć, że koń nawet z małą odpornością przyrodzoną będzie reagował słabo wtedy, gdy komórki jego potrafią wydzielać antytoksynę szybko, przeciwnie zaś będzie reagował bardzo mocno, jeżeli komórki jego wydzielają antytoksynę wolno i w niewielkiej ilości. W przypadku pierwszym za przykład mogą służyć konie № № 121 i 159, w drugim—№ 126 (tab. V).

O tem, w jakiej zależności od każdorazowego wstrzykiwania znajduje się powstawanie antytoksyny, nie może decydować określenie stopnia wzrostu siły surowicy po każdym wstrzyknięciu, ponieważ mamy tu do czynienia z wspólnym działaniem tak wstrzykiwań poprzednich, jak i wielu innych czynników.

Najważniejszym z czynników tych jest miejsce szczepienia. Na przykład, szczepienie, wykonane w miejscu, gdzie nie przeszło jeszcze nacieczenie, traci dużo na swem znaczeniu: wprowadzona toksyna, z jednej strony słabnie bardzo

wskutek nagromadzonej tam antytoksyny, z drugiej zaś drażni komórki, które nie zdążyły jeszcze wrócić do normy po poprzedniem wstrzykiwaniu. Krwawienie wewnętrzne, powstałe wskutek urazu naczynia podczas wstrzykiwania, osłabia również w znacznym stopniu działanie szczepienia, ponieważ plazma krwi, zawierająca antytoksynę, zobojętnia wprowadzoną toksynę. Wprowadzenie toksyny do tkanki mięśniowej wywołuje duże nacieczenia, często ropnie, zgorzel oraz znaczne podniesienie ciepłoty; wszystkie te zjawiska bywają o wiele słabsze przy wprowadzaniu toksyny do tkanki podskórnej. Toksyna, wprowadzona do tkanki mięśniowej, o dużo mniej sprzyja powstawaniu antytoksyny; przekonałem się o tem nieraz z bardzo ścisłych doświadczeń. Widać stąd, że komórki tkanki mięśniowej są więcej wrażliwe na toksynę, że wytwarzają antytoksynę wolniej i w mniejszej ilości i dlatego też z jednej strony łatwiej giną, dając zimne ropnie oraz zgorzel, z drugiej zaś wymagają od ustroju większej pomocy, która się też uwidocznia przez większe nacieczenie. Znaczne i długotrwałe podniesienie ciepłoty u koni, powstające przy wprowadzeniu toksyny do tkanki mięśniowej, również szkodliwie winno wpływać na powstawanie antytoksyny. Z tego wszystkiego wypływa, iż do uodporniania w celu otrzymania surowicy przeciwbłoniczej najlepiej nadają się konie z dobrze ruchomą tkanką podskórną, co najczęściej spostrzegamy u koni rasowych, szczególnie krwi angielskiej albo arabskiej. Co się tyczy mnie osobiście, to na mocy swego doświadczenia powodzenie uodporniania czynię zależnem w dużym stopniu od pewnego rozwoju tkanki podskórnej konia; taki naprzykład fakt, jak prawie niewidoczny wzrost siły antytoksyny u konia № 126 (tab. I) gotów jestem tłumaczyć wprowadzeniem toksyny nie do tkanki podskórnej, lecz do mięśniowej, co często się zdarza przy źle rozwiniętej tkance podskórnej.

Teraz rozpatrzmy wpływ przyrodzonej odporności konia przeciw błonicy na przebieg i wynik uodporniania. Otóż, porównyując (patrz tab. V) wyniki uodporniania koni o różnej odporności przyrodzonej, musimy przyjść do wniosku, że własności normalnej krwi nie stanowią ani o kresie wytwarzania się antytoksyny, ani też o łatwiejszem lub trudniejszym nabyciu przez komórki neurastenii, która pociąga za sobą spadek antytoksyny pod wpływem nowych wstrzykiwań toksyny: widzimy naprzykład z tejże tablicy V, iż niema żadnej zależności pomiędzy ilością antytoksyny, powstałej u różnych koni po wstrzyknięciu pierwszego centymetru sześciennego toksyny a ilością tak antytoksyny przyrodzonej, jak i wytworzonej pod wpływem wstrzyknięcia następnych 200 ctm. sz. toksyny, wreszcie i maksymalną jej ilość, osiąganą przy danej metodzie uodporniania.

Znaczną różnicę we wzroście antytoksyny, jaką spostrzegamy u różnych koni, uodpornionych według jednej i tej samej metody, trzeba przypisać ich własnościom indywidualnym, chociaż nie ulega wątpliwości, że i wskazane powyżej czynniki odgrywają dużą rolę. Ta indywidualna zdolność do szybszego lub wolniejszego wytwarzania antytoksyny pod wpływem pierwszego pojedynczego wstrzyknięcia toksyny [analogicznego z zakażeniem naturalnem] jasno nam tłumaczy przyczynę takiego lub innego zejścia choroby, powstałej wskutek zakażenia. Rzecz jasna, że ustroje ze znacznie rozwiniętą zdolnością do szyb-

TABLICA V.

№ konia	Siła antytoksyny surowicy normalnej	Po pierwszym wstrzyknięciu 1 etm. sz. toksyny		Siła surowicy po 2-eh wstrzyknięciach 2 etm. sz. toksyny	Siła surowicy po 3-eh wstrzyknięciach 5 etm. sz. toksyny	Siła surowicy po wstrzyknięciu 200 etm. sz. toksyny	Najwyższa siła surowicy w czasie uodporniania	Po ostatniem wstrzyknięciu	
		Ciepłota maksymalna	Otrzymana siła surowicy					Ciepłota maksymalna	Siła surowicy
118	0,2	38,0	0,59	1,33	2,10	330	350	39,3	350
123	0,01	38,4	0,02	0,28	1,3	190	190	38,9	50
120	>0,005	39,7	0,5	20	20	100	120	39,8	80
128	0,04	38,6	0,05	1	6	150	150	40,1	60
114	>0,01	39,9	—	3,3	5	240	290	39,2	290
121	>0,005	38,3	0,4	2,2	5	140	200	39,9	200
127	0,13	38,2	0,13	2	13	250	250	39,5	250
129	0,003	40,3	0,16	2	3,3	230	250	40,5	200
130	>0,003	39,5	0,2	2	5	100	150	40,0	150
159	>0,005	38,2	0,02	10	18	190	190	39,5	190
167	>0,01	39,7	—	10	15	75	75	39,2	75
178	0,02	38,2	0,033	1,3	6	230	250	40,1	230
179	0,66	38,0	1	4	13	180	180	39,0	160
180	1,3	38,2	1,3	5	12	120	145	38,9	110
181	0,3	38,4	0,5	2	4	170	170	39,5	75
126	>0,003	40,5	>0,01	>0,01	—	—	—	—	—

kiego i obfitego wydzielania antytoksyny pod wpływem podrażnienia przez toksynę pozostają przy życiu w wypadku zakażenia naturalnego, wszystkie zaś inne giną.

Dotychczas rozpatrywaliśmy warunki uodporniania, albo, właściwiej mówiąc, wytwarzania się antytoksyny głównie w zależności od ustroju, poddanego uodpornianiu, teraz zaś zwrócimy uwagę na własności samego preparatu uodporniającego.

Za preparat, używany do uodporniania koni w celu otrzymywania surowicy antytoksynej, służy wyłącznie toksyna błonicza; twierdzenie KLEIN'a, jako przy uodpornianiu kulturami błoniczemi udało mu się otrzymać surowicę, równą co do siły własności antytoksyjnych surowicy BEHRING'a i ARONSOHN'a, jest dotychczas w literaturze odosobnione i nie zostało stwierdzone przez badania dalsze; przeciwnie, badania WASSERMAN'a, VAN DE VELDE i innych dowodzą czego innego. Rozstrzygnąć, jaką toksynę błoniczą należy uważać za najodpowiedniejszą do uodporniania, jest to rzecz niełatwa, tak dlatego, że wyniki uodporniania zależą od wielu innych przyczyn, wskazanych już powyżej, jako też i dlatego, że skład i własności toksyny są mało jeszcze zbadane.

Najistotniejsze czynniki co do toksyny stanowi jej siła, skład i pochodzenie.

Pytanie co do siły toksyny, używanej do uodporniania, poruszyliśmy już wyżej, mówiąc o dawkowaniu, przyczem nadmieniliśmy, że wzrost antytoksyny

zależy nie tyle od absolutnej ilości i stężenia toksyny, ile od względnej, uwarunkowanej poprzednio wstrzykiwanymi dawkami. Chociaż z tego wypływa, że w uodpornianiu siła toksyny nie posiada pierwszorzędного znaczenia, jednakże lepiej jest używać toksyny silnej, ponieważ z jednej strony daje ona możność przedłużenia szeregu wstrzykiwań, krępowanego przez fizyczne granice objętości, z drugiej zaś w jednej i tej samej ilości dawek śmiertelnych zawiera mniej substancji postronnych, nieobojętnych, a nawet szkodliwych dla zdrowia koni i przebiegu uodporniania.

Co się tyczy składu toksyny, to w uodpornianiu odgrywa on niewątpliwie ważną rolę. Dowieść bezpośrednio, jakie znaczenie w uodpornianiu mają toksoidy, niepodobna, ponieważ nie posiadamy sposobu otrzymywania ich oddzielnie, bez toksyny i dlatego musimy poprzestać na dowodach ubocznych. Toksyny, przetrzymywane długo w termostacie [np. sześć tygodni, jak pierwotnie radził Roux], zawierające duże ilości toksoidów, dają przy uodpornianiu znacznie gorsze wyniki, aniżeli toksyny o tej samej sile, przetrzymane w termostacie od 3-ch do 7-ju dni, zawierające czyste toksyny albo niewielką tylko ilość toksoidów. Zapomocą długotrwałego ogrzewania toksyny przy ciepłocie 40°—43° C. udało mi się znacznie obniżyć w niej ilość toksyny, wskutek obrócenia jej w toksoidy i tym sposobem wypróbować wartość tych ostatnich dla uodporniania. Z 4-ch kóz dwie uodporniałem toksynami ogrzewanymi, dwie zaś—nieogrzewanymi; okazało się, że pomimo innych jednakowych warunków uodporniania, kozy, które otrzymały toksynę nie ogrzewaną, dały dziesięciokrotnie mocniejszą surowicę, aniżeli kozy, uodpornione toksyną ogrzewaną. Należy tu jeszcze zaznaczyć, że toksyny, zawierające dużo toksoidów, wywołują o wiele większą reakcję miejscową, niż toksyny z małą zawartością toksoidów. W roku 1895, chcąc powiększyć siłę toksyn, otrzymywanych przy 6-tygodniowym stanie kultur w termostacie, stężyłem je w próżni do połowy objętości zapomocą odparowywania albo zamrażania; w obu razach otrzymałem znaczne zwiększenie siły toksyn, lecz do uodporniania używać ich nie mogłem, ponieważ wywoływały bardzo znaczną reakcję miejscową, a często i zgorzel. Ponieważ toksoidy same przez się wcale albo w bardzo nieznacznym stopniu pobudzają komórki ustroju do wydzielania antytoksyny, a, wywołując silną reakcję miejscową, sprzyjają długiemu podniesieniu ciepłoty i zaburzeniom normalnych czynności ustroju, przeto nie ulega wątpliwości, że przeszkadzają powstawaniu antytoksyny i zmniejszają jej wydzielanie, wywołane działaniem drugiej części składowej toksyny, to jest właściwego jadu błoniczego. Podkreślając jeszcze raz, że najlepszymi do uodporniania w celu otrzymywania surowicy leczniczej są toksyny mocne, nie zawierające toksoidów, chciałbym zwrócić uwagę czytelników na wrażenie, jakie nieraz otrzymywałem przy doświadczeniach nad uodpornianiem. Mianowicie, uodporniając zapomocą dwu toksyn, o jednakowej zupełnie sile, lecz pochodzących z dwu różnych hodowli, spostrzegałem wielokrotnie, że jedna z nich nadaje się do uodporniania więcej, druga mniej. Oczywiście, wobec wielu warunków, wpływających na otrzymanie tego lub innego wyniku uodpornienia, niepodobna przesądzać obecnie, czy wogóle istnieją własności indywidualne hodowli i jaki wpływ wywierają na wartość

otrzymywanych z nich toksyn. Dlatego też wspominam o tem i mówię tylko, jak o otrzymanem wrażeniu.

Mówiąc o własnościach toksyny, nie wolno zamilczeć o wpływie substancji dezynfekujących, dodawanych do toksyny w celu zabezpieczenia jej od psucia się. Jak wiadomo, dodaje się w tych razach chloroformu, kamfory, tymolu i fenolu. Pierwsze trzy substancje rozpuszczają się słabo w toksynie, dlatego nie mogą szkodliwie oddziaływać na ustrój; fenol zaś, będąc względnie mało trującym, przy dużych dawkach toksyny, np. przy 1500 ctm. sz., nie może pozostać nieszkodliwym. Wobec tego, przy wstrzykiwaniu dużych dawek toksyny, należy używać toksyn bez fenolu, albo przynajmniej na kilka godzin przed zastrzykiwaniem dawać koniom jako odtrutkę sól glauberską. W laboratorium naszym stosujemy zwykle ten ostatni sposób i nie spostrzegamy żadnego widocznego wpływu szkodliwego na konie, chociaż, być może, źle to wpływa na przebieg uodpornienia.

Następną kwestję, ważną przy przyrządzaniu surowicy antydyfterycznej, stanowi kwestya przyrządzania takiego preparatu leczniczego, któryby wywierał jak najmniej działania ubocznego. Wiadomo wszak, że surowica krwi jednych zwierząt okazuje się czasami szkodliwą dla innych, a zastrzyknięta pod skórę, wywołuje podniesienie ciepłoty, wypryski, nacieczenia, a nawet śmierć. U ludzi, prócz tego, spostrzegamy często bóle i obrzmienia stawów. Przyczyna tego szkodliwego działania surowicy jest dotychczas nieznaną; należy jednak przypuszczać, że zjawiska te powstają wskutek obecności w surowicy ciał czynnych, łatwo ulegających zmianom.

Surowicę szczurów, psów i królików, która jest szkodliwą dla świnek morskich, ogrzewałem do rozmaitej ciepłoty i znalazłem, że już 6-godzinne ogrzewanie do 60° C. zupełnie ją unieszkodliwia, a 12-godzinne do 55° C. znacznie osłabia jej działanie szkodliwe.

Granice wahania się tych zjawisk są dość duże i stwierdzają ogromne znaczenie osobnicze, z jakim w naukach biologicznych należy zawsze się liczyć. Podobne znaczenie w stosunku do szkodliwego działania surowicy spostrzegamy i u koni.

Stopień szkodliwego działania surowicy zależy nie tylko od gatunku zwierzęcia, od którego ją bierzemy albo któremu ją zastrzykujemy, ale dla zwierząt już tego samego gatunku zależy on od własności indywidualnych osobnika, dającego lub otrzymującego surowicę. Chociaż zauważyliśmy, że mniej, czy też więcej trujące działanie surowicy zależy od indywidualnych własności zwierzęcia, jednakże nie da się zaprzeczyć, że gra tu dużą rolę i stan zdrowia zwierzęcia, od którego pochodzi dana surowica. Dzięki uprzejmości Dyrektora Szpitala Dziecięcego Księcia Oldenburgskiego dra K. RAUCHFUSS'a, który nam komunikował dane o następstwach stosowania w tym szpitalu naszej surowicy, mogliśmy się przekonać, że surowica koni, długi czas uodpornianych i poddawanych częstym upustom krwi, dawała w szpitalu o wiele więcej objawów ubocznych, niż surowica koni, świeżo uodpornionych. Zjawisko to widocznie jest ściśle połączone ze zmianą krzepliwości krwi pod wpływem długotrwałego uodporniania i częstych upustów krwi a także z postępującem zwyro-



dnieniem tłuszczowem narządów i tkanek wskutek działania toksyny błonniczej.

Wobec powyższego, istnieją dwie drogi, prowadzące do zmniejszenia szkodliwego działania ubocznego surowicy, mianowicie: ogrzewanie oraz używanie krwi koni świeżo uodpornionych. Wypróbowaliśmy i stosowaliśmy oba sposoby. Ponieważ przy ogrzewaniu do 60° C., t. j. do ciepłoty zupełnego usunięcia substancji szkodliwych, surowica dość często daje osad białkowy, stosowaliśmy więc tylko ogrzewanie do 55°. Surowicę, rozlaną już we flakony, ogrzewaliśmy po dwie godziny każdorazowo, w ciągu 3-dni. Resztę czasu podczas tego okresu surowica stała w termostacie, gdzie kontrolowano jej jałowość. Surowica, w ten sposób przyrządzona, daje niewątpliwie o wiele mniej objawów ubocznych, niż surowica nieogrzewana. Z biegiem czasu jednak wyszły na jaw wady tej metody, które zmusiły nas do jej porzucenia. Pierwszą wadą było częste mętnienie i opalescencya surowicy, które nie pozwalały odróżnić zanieczyszczenia bakteriami od mętów białkowych; drugą wadę stanowiła duża strata surowicy wskutek wyrastania bakterii, ponieważ zmniejszone przez ogrzewanie bakteryoóboczne własności surowicy dały dobre środowisko dla wzrostu bakterii. Pierwszą wadę usunęliśmy w pewnym stopniu, ogrzewając surowicę jeszcze przed rozlaniem we flakony; drugą można usunąć przez ulepszenie stanu laboratoryum i przez zamianę otrzymywania surowicy zapomocą plazmy na otrzymywanie jej zapomocą odstania się całej krwi. Ponieważ pierwszy z tych postulatów w naszych warunkach jest nie do wykonania, drugi zaś zmniejsza znacznie wytwór surowicy, przeto, jak na teraz, wyrzekliśmy się tego ulepszenia i wprowadziliśmy metodę leczenia surowicą koni świeżo uodpornionych, która to metoda okazała się dobrą i pod względem materyalnym. Uodporniamy konie; po otrzymaniu odporności żądanego stopnia, określanego zapomocą stopnia własności antytoksycznych surowicy, czynimy im maksymalny upust krwi, wypuszczając całkowitą krew z tętnic i żył. Po obnażeniu *venae jugularis*, wstawiamy w nią grubą kaniulę szklaną, połączoną z rurką kauczukową, po której krew ścieka do 1/2-litrowych cylindrów, zaraz po napełnieniu ochładzanych wodą z lodem. Gdy krew z żyły zaczyna wyciekać powoli, co zwykle bywa między 10-ym a 15-ym litrem, wstawiamy wtedy drugą, mniejszą kaniulę szklaną do *arteria carotis* i zbieramy krew jednocześnie z tętnicy i żyły do osobnych cylindrów. Tym sposobem otrzymujemy zwykle około 5/6 wszystkiej krwi cyrkulującej u konia t. j. 1 litr krwi na każdy pud wagi konia. Zaraz po upuszczeniu krwi robi się sekcję konia i oględziny narządów wewnętrznych. Podczas sekcji, po usunięciu przewodu pokarmowego, otwieramy żyły wewnętrzne, nacinamy wątrobę i płuca i otrzymujemy zwykle około dwu litrów krwi, której surowicy używamy do uodporniania następnego konia. Metody tej używamy już trzy lata i, przy stałym utrzymywaniu w zakładzie 8-iu koni, przyrządzamy rocznie około 35,000 flakonów surowicy przeciwbłoniczej.

Stosowanie tego sposobu posiada następujące zalety: po 1), przy jednako-
wej liczbie koni daje więcej surowicy; po 2), usuwa możliwość często spostrze-
ganego spadku siły surowicy, wywoływanego przez upusty krwi i długotrwałe
uodpornianie; po 3), usuwa stratę koni, jaka bywa przy długotrwałem uodpornia-

niu; po 4), pozwala na korzystanie z krwi zupełnie zdrowych i świeżych koni, u których niema ani zmian w krwiobiegu, ani też zwyrodnienia tłuszczowego, wreszcie po 5), pozwala ściśle kontrolować stan zdrowia konia, którego surowicę zastrzykujemy ludziom, ponieważ stół sekcyjny znacznie pomaga w tym razie.

II. Z ODDZIAŁU CHORÓB WEWNĘTRZNYCH DRA K. CHEŁCHOWSKIEGO W SZPITALU DZIEC. JEZUS
W WARSZAWIE.

SPONDYLOSIS RHIZOMELICA

(Przewlekłe unieruchamiające zapalenie kręgosłupa).

Podał

Wacław Męczkowski.

— † — † —

[Dokończenie. — Patrz Nr. 14].

Zanim jednak o tem mówić będziemy, muszę dotknąć tu pytania, które nie zostało uwzględnione przez MARIE'go, STRÜMPELL'a, LERI'ego i innych, Mamy tu na myśli wpływ unieruchomienia kręgosłupa na statykę i dynamikę człowieka. Ubocznie tej sprawy dotknął prof. BAÜMLER w swej pracy. BAÜMLER wychodzi z tego założenia, że niezwykle a stałe używanie pewnej części kręgosłupa w zależności od pozycji ciała [sposób siedzenia przy pracy, nieprawidłowe stanie lub chodzenie i t. p.] może prowadzić do silnych bólów w odpowiednich stawach. Taki „uraz“ [bo stałe a niezwykle położenie kręgosłupa może mieć znaczenie urazu] powoduje w odpowiednich stawach zmiany ukrwienia, a następnie tu, jako w *locus minoris resistentiae*, mogą powstawać zmiany zapalne. Bolesne unieruchomienie dolnej części kręgosłupa przy chodzeniu i staniu może pociągać za sobą lub przynajmniej sprzyjać rozwojowi tejże sprawy i w innych odcinkach kręgosłupa. Wpływ takiego „urazu“ w warunkach prawidłowych widzimy w różnych zawodach [kelnerzy ślusarze, kowale i t. p.]. Lecz poruszona przez BAÜMLER'a uwaga jeszcze sprawy nie wyczerpuje. Zdaniem mojem, zmieniona statyka musi pociągać za sobą i inne zmiany.

Już *a priori* przypuszczać należy, że nieruchomość kręgosłupa, wygięcie jego w kablak ze znacznem pochyleniem ku przodowi musi stanowić znakomitą przeszkodę dla ruchu i znaczny wpływ musi wywierać przedewszystkiem na narządy ruchu, na stawy i mięśnie.

Blizsze wejrzenie w tę sprawę przekona nas o tem jeszcze bardziej ¹⁾.

Stanie człowieka polega na tem, że nogi podtrzymują tułów w takim położeniu, aby środek ciężkości zawsze padał na przestrzeń, zamkniętą między piętami stóp, a dokładniej na czworokąt, zakresłony stopami oraz liniami, łączącymi końce palców oraz pięty. W tych granicach [zmiennych, bo zależnych od ustawienia stop] musi wahać się linia ciężkości, aby człowiek zachował równowagę. Wszelkie uchybienie temu warunkowi powoduje naruszenie równowagi ciała i upadek. Jakkolwiek przestrzeń, poza którą środek ciężkości wychodzić nie może, jest bardzo ograniczona, jednakże zakres ruchów, jakie może wykonywać człowiek w pozycji stojącej jest dość obszerny, a to dzięki temu, że ciało ma możność w każdej chwili w razie grożącego niebezpieczeństwa zapobiegać utracie równowagi i wracać momentalnie do pozycji bezpiecznej. Dzieje się to dzięki odpowiednio przystosowanemu układowi mięsnemu i kostnemu człowieka ¹⁾. Nad zapewnieniem równowagi ciała czuwa przedewszystkiem układ mięsny: mięśnie sprawiają zmianę położenia, przemieszczenie oddzielnych części ciała, gdyż przez skurcz jednych mięśni a rozluźnienie innych następuje nowe, odpowiednio do potrzeby i względnie do środka ciężkości, przemieszczenie masy samych mięśni a nadewszystko tych części szkieletu, do których dane mięśnie się przyczepiają. Sprawa przemieszczenia oddzielnych części ciała dla potrzeb równowagi odgrywa się w stawach. Pomijając w tej chwili cały aparat więzów i powięzi, który zresztą ważne ma znaczenie dla ruchów ciała, możemy powiedzieć, że im więcej będzie stawów, im kości, stanowiące tułów, będą drobniejsze, tem ruchy będą różnorodniejsze, tem ciało będzie zwinniejsze, tem łatwiejsze i liczniejsze będą kombinacye różnych przemieszczeń oddzielnych części ciała. Odpowiednio do tego celu tułów człowieka składa się z szeregu drobnych kostek, kręgów, połączonych wzajemnie ruchomo, w których jednak rodzaju i kierunku ruchów ograniczony jest odpowiednio urządzonymi stawami. Dzięki takiemu samemu układowi kości w stopach i stopy pozwalają na różnorodne ruchy, co człowiek doskonale wyzyskuje w akcji chodzenia oraz wracania do równowagi w przypadkach naruszenia jej. Natomiast nogi, które jako słupy, służą do podtrzymywania tułowia, takiej różnorodnej ruchomości nie posiadają, zwłaszcza w stawach kolanowych.

Tak więc podział ciała na oddzielne, ruchome w różnych kierunkach odcinki zapewnia człowiekowi możność wykonywania ruchów w różnych kierunkach, pozwala łatwo w razach zagrożonej utraty równowagi wracać do pozycji pewnej, daje to, co nazywamy zwinnością i zręcznością. Jeśli przeto ta naturalna segmentacja ciała ginie przez nieruchome połączenie oddzielnych części kręgosłupa, wtedy ruchy człowieka stają się bardzo ograniczone i nieliczne, wtedy cokolwiek obszerniejsza ekskursya tułowia łatwo prowadzi do utraty równowagi. Człowiek, dotknięty unieruchomieniem kręgosłupa, musi oszczędnie używać ruchów i w innych niezajętych stawach kończyn. Zwłaszcza czuwać musi, aby jednocześnie nie wykonywać ruchów w różnych stawach: przy chodzeniu kończyny górne muszą wisieć spokojnie; przy wykonywaniu ruchów rękami musi stać a nie chodzić i t. p. Wszystko to sprawia, że i inne zdrowe

¹⁾ Nie wchodzimy tu w szczegóły tej sprawy, którą szerzej omawiamy w innej pracy.

stawy stopniowo tracą zwykłą swą ruchomość, co powoli może doprowadzić nawet do zmian anatomicznych w stawach.

Lecz o wiele gorsze będą następstwa, jeżeli oprócz unieruchomienia kręgosłupa będziemy mieli nadto wygięcie jego ku przodowi.

W zasadzie przechylenie ciała ku przodowi jest możliwe: pozwala na to budowa stopy, wydłużenie jej ku przodowi, a przeto możność przeniesienia środka ciężkości w tymże kierunku. Wtedy jednak cały ciężar spada na okolicę palców, a głównie palucha ¹⁾, która względnie jest zbyt słaba do unoszenia całego ciężaru ciała. Przy zwykłym, jednorazowym nachyleniu się naprzód, jak to bywa u człowieka zdrowego, radzimy sobie w ten sposób, że wyginamy miednicę a także goleń i udo ku tyłowi, przez co zmniejsza się obciążenie okolicy palców i przesuwanie środka ciężkości ku przodowi (*hyperextensio* w stawie kolanowym). Jeśli jednak nachyla się ku przodowi nie tylko głowa i górna część tułowia, lecz jeśli cały tułów w kształcie nieruchomej masy wygięty jest ku przodowi, wtedy przedewszystkiem pięty unoszą się od podłogi.

Jeśli przechylenie ku przodowi jest stałe, to przy chodzeniu lub staniu muszą być dalsze następstwa. Ponieważ środkowa wypukła część stopy w warunkach prawidłowych nie spoczywa przy staniu na podstawie [podłodze], a przeto nie dzieli się z okolicą palcową w sprawie unoszenia ciężaru ciała, przeto w miarę jak i na tą wypukłą część stopy spada ciężar ciała, zaczyna się ona spłaszczać, sklepienie stopy zaczyna się zmniejszać i stopa stopniowo staje się płaską (*Plattfuss, pes valgus*). Jednocześnie zjawia się *abductio* stóp oraz *rotatio* na zewnątrz w stawie kolanowym.

Jako dalsze następstwo występuje przykurczenie w stawie kolanowym. Dzieje się to z jednej strony dla potrzeb pewniejszej równowagi [kompensacja przechylenia miednicy ku tyłowi], z drugiej zaś strony silne napięcie mięśni na tylnej powierzchni goleni (*m. triceps surae*) przy pierwiastkowym *hyperextensio* w kolanie prowadzi stopniowo do zgięcia w stawie kolanowym, albowiem mięśnie te wskutek swego napięcia (*tonus*) są krótsze, aniżeli suma długości kości, do których te mięśnie się przyczepiają. Przez takie zgięcie kolana zmniejsza się napięcie mięśni, które, o ileby trwało stale, musiałyby nadmiernie je wyczerpywać.

W miarę powiększania zgięcia w stawie kolanowym zwiększa się również zgięcie w stawie biodrowym.

Takie muszą być następstwa w stawach, jeśli człowiek dotknięty unieruchomieniem i wygięciem naprzód kręgosłupa stale chodzi. Ponieważ zwykle unieruchomienie to rozwija się powolnie, ponieważ człowiek tą chorobą dotknięty przez długi czas chodzi i wogóle zajmuje się pracą, przeto również stopniowo występują zmiany i w innych stawach. Takie czynnościowe, lecz stałe przykurczenie stawów może z czasem prowadzić do przykurczenia anatomicznego.

Zdaniem więc mojem, zmieniona skutkiem unieruchomienia kręgosłupa statyka w wysokim stopniu ogranicza ruchy w stawach kończyn, zwłaszcza

¹⁾ Według HOFFA'y ważniejszą rolę gra tu *metatarsus III*.

przyśrodkowych [biodrowych, kolanowych, barkowych], t. j. właśnie tych, które najczęściej w tej chorobie cierpią. Że takie ograniczenie ruchów przy długim trwaniu niezmiernie sprzyja powstawaniu przykurczeń i wtórnych zmian w stawach, to zdaje się jest oczywistem.

Wracając teraz do przerwanego wątku, do sprawy istnienia dwóch odrębnych typów, muszę przypomnieć, że cechy różniczkowe, podawane w pierwowzorze MARIE'go i STRÜMPPELL'a, obecnie, jak to przekonywa kazuistyka, utracić muszą wiele na znaczeniu.

Zacznę od najważniejszego objawu—zajęcia stawów. Według określenia MARIE'go, powtarzanego zresztą i przez innych autorów, w przypadkach tego typu przykurczeniu ulegają jedynie wielkie stawy kończyn t. j. biodrowe, barkowe, rzadziej kolanowe, a jeszcze rzadziej łokciowe. Stąd pochodzi nazwa *spondylosis rhizomelica* (*rhiza*—korzeń, *melos*—członek, czyli cierpienie, które dotyka korzeni kończyn t. j. bioder i barków]. Okazało się jednak, że właściwie wszystkie stawy mogą być zajęte. Notowano zajęcie stawów napięstkowych, palców rąk, stopowych, szczękowych, obojczyko-mostkowych oraz stawów śród-ręcza ¹⁾.

Z drugiej znów strony w przypadkach typu BECHTEREWA, w których według pierwotnego określenia stawy są zawsze wolne, znajdujemy zajęcie stawów: w kazuistyce BECHTEREWA są dane o przykurczeniu stawów palców stóp i stawu barkowego ²⁾. BECHTEREW wprawdzie uważa to za zjawisko przypadkowe, nie należące do obrazu cierpienia, lecz wobec nieustalonej symptomatologii cierpienia trudno, zdaje się, twierdzić, jaki objaw należy do stałych a jaki do przypadkowych.

Tu przypomnieć należy to, cośmy mówili o wpływie unieruchomienia kręgosłupa na inne stawy. Przykurczenie, mianowicie, stawów kończyn może być wtórnem, niezależnem od zasadniczego cierpienia, a przeto może powstawać w przypadkach obu typów.

To samo powiedzieć należy o bólach, parestezyach i zaburzeniach czucia wogóle. Przecież można sobie wystawić, że i w przypadkach typu MARIE'go nerwy kręgowe mogą uleść uciskowi przez kostniejącą tkankę czy to w otworach międzykręgowych, czy też po za nimi. I rzeczywiście dane kazuistyczne zgadzają się z tem a wielu autorów zaburzenia czucia objaśnia właśnie przez taki ucisk. W przypadkach HOFFMANN'a, SAENGER'a, LER'ego, JANA MARKIEWICZA a także naszym bóle częstokroć bardzo gwałtowne były w czasie całego przebiegu choroby. Z drugiej znów strony i w przypadkach BECHTEREWA w dalszym przebiegu cierpienia zwykle nie bywa silniejszych bólów. Bóle bywają zazwyczaj przy silniejszych ruchach. Objawu tego w typie BECHTEREWA bynajmniej stałym nazwać nie można, jak o tem przekonywa ka-

¹⁾ W obu przypadkach JANA MARKIEWICZA zajęte były prawie wszystkie stawy.

²⁾ W przypadku GIESE'go, asystenta BECHTEREWA, znajdujemy przykurczenie niemal wszystkich stawów kończyn górnych i dolnych. (Wręcz. 1900. Nr. 6).

zuistyka ¹⁾). Jeszcze mniej stałym objawem nazwać można zaburzenia czucia, które mają cechować typ BECHTEREWA ²⁾).

Tak samo i zaniki mięśni, które mają cechować typ BECHTEREWA, nie mają znaczenia stałego i rozstrzygającego. Prawie we wszystkich przypadkach typu MARIE'go występują zaniki w najrozmaitszych mięśniach, wprawdzie niezbyt wielkie. I jest to istotnie zrozumiałe. Już stojąc na gruncie MARIE'go, pierwotnego kostnienia więzów, możemy się zgodzić, że samo unieruchomienie stawów musi wieść do zaników mięśni (*Reflexatrophie*).

Inne objawy, jak brak udziału klatki piersiowej w oddychaniu są stałe w przypadkach obu typów, a przeto za cechę różniczkową służyć nie mogą.

Dochodzimy do wniosku: objawy kliniczne, po krytycznym ich rozważeniu, nie upoważniają nas do podziału na dwa odrębne, samoistne typy ³⁾).

Nie upoważnia do takiego podziału i etyologia. BECHTEREW wymienia głównie uraz oraz obarczenie dziedziczne, lecz te same czynniki trafiają się i w przypadkach MARIE'go, chociaż tu odsuwają je autorzy na ostatni plan a na pierwszy wysuwają zmiany przewlekłe w stawach kręgowych na tle zakażenia, najczęściej rzeżączkowego, podagry, reumatyzmu przewlekłego i t. p. Istotnie w wielu razach notowano ostry gościec stawowy w początku choroby, dnę u samego chorego lub w jego rodzinie i t. p.

Najwięcej może w kierunku wyjaśnienia sprawy oczekiwaczący należało od wyników badania pośmiertnego. Niektórzy nawet autorzy na tej zasadzie opierają podział na dwa typy. Dlatego też nieco obszerniej dotknijmy tego pytania.

Dane co do typu BECHTEREWA pochodzą z jedyne go przypadku sekcyjnego BECHTEREWA, w którym znaleziona: wybitną *kyphosis dorsalis*; niektóre kręgi grzbietowe zrosnięte zupełnie; niektóre krążki międzykręgowe w stanie zaniku lub zupełny ich brak, inne prawidłowo zachowane; zwyrodnienie korzeni tylnych oraz rdzenia grzbietowego i dolnego szyjowego [zwłaszcza pęczków tylnych]; opona miękka na tylnej powierzchni rdzenia—na takiejże przestrzeni zgrubiała, wreszcie zwyrodnienie nerwów obwodowych [nieznaczne] i mięśni. Na zasadzie powyższego BECHTEREW wnioskuje: zeszywnienie kręgosłupa

¹⁾ W trzech przypadkach tego typu bólów nie było, w pleciku zaś były; oprócz tego w przypadku SCHLESINGER'a nie było bólów w kręgosłupie, ani w stawach a była tylko *neuralgia occipitalis*.

²⁾ Z przypadków typu BECHTEREWA nie znajdowali żadnych zaburzeń czucia SCHATALOFF, SCHLESINGER, KĘDZIÓR, oraz MARIE et ASTIÉ. Natomiast spotykamy zaburzenia czucia w niektórych przypadkach typu MARIE'go, a mianowicie: u SCHATALOFF'a, BECHTEREWA, LERIE'go, HEILIGENTHAL'a (dwa przypadki).

³⁾ Zaznaczę tu należy, że FORESTIER (Archives Generales de Médecine Juillet-Aôut 1901) wprowadza jeszcze inny podział. Mianowicie, wszelkie cierpienia kręgow, które nazywa *spondylosis*, dzieli na trzy grupy: 1) proste (*simple*) (całkowite lub częściowe — *lumbago-torticollis*—zeszywnienie kręgosłupa, które po pewnym czasie znika); 2) zeszywnienie z przykurczeniem (ta grupa obejmuje oba typy, t. j. BECHTEREWA i MARIE-STRÜMPPELL'a); 3) postać wrzekomo neuralgiczna, w której cierpienie zaczyna się od silnych bólów, prowadzi do sztywności kręgosłupa i kończy się zupełnym wyzdrowieniem.

nie jest zjawiskiem pierwotnem; pierwotnem jest cierpienie opony miękkiej. Ono powoduje ucisk korzeni w miejscu ich wejścia do rdzenia, a dalej zwyrodnienie pęczków rdzenia i porażenia mięśni. Stąd wtórnie zjawia się wykrzywienie kręgosłupa. To prowadzi do stałego ucisku krążków międzykręgowych, a stąd do ich zaniku, wreszcie do bezpośredniego przylegania i zrostu trzonów kręgowych t. j. do zeszywnienia kręgosłupa.

Dane sekcyjne przypadków MARIE'go są pozornie liczniejsze. Tu należą przypadki HILTON FAGGE'a, LERI'ego, MILIAN'a, TOUCHE'a, wreszcie dawniejsze BRAUN'a. Właściwie jednak tylko przypadek LERI'ego, jako spostrzegany za życia, może nam służyć za odpowiedni materiał. Otóż LERI w swoim przypadku znalazł skostnienie więzów oraz przerost i zrost zakończeń stawowych. Skostnieniu podlegają przeważnie drobne więzy kręgow. Dalej zwraca uwagę na szczególną miękkość i kruchość kręgow, zależną być może od sprawy, datującej od początku choroby. LERI przypuszcza, że skostnienie więzów jest być może objawem samolecznym ze strony organizmu.

Również i w przypadku MILIAN'a [który zresztą miał dość odrębny przebieg] sztywność zależała nie od rozrostu kości, ani też skostnienia krążków międzykręgowych, lecz jedynie od skostnienia więzów drobnych stawów kręgowych. Na szkielecie z muzeum DUPUYTREN'a MARIE znalazł zrosty trzonów kręgowych; w części lędźwiowej—zgrubienie kości (*hyperostosis*). Zrost zależy głównie od skostnienia przedniego więzu; pomiędzy wyrostkami ciernistymi a poprzecznymi blaszki kostne. Innych przypadków, z których niektóre są nawet bardzo dokładnie opisane [np. HILTON-FAGGE'a], podawać nie będę, albowiem trudno orzec, czy one istotnie mogą być zaliczone do omawianego cierpienia. W każdym jednak razie w przypadkach typu MARIE-STRÜMPPELL'a dość zgodnie znajdowano skostnienie więzów, o czym nie wspomina BECHTEREW w swoim przypadku sekcyjnym.

Jak widzimy, dotychczasowe dane anatomiczne są bardzo nieliczne, a przeto nie mogą upoważniać do żadnych wniosków, a przedewszystkiem nie wystarczają do ustalania dwóch odrębnych typów. Wobec tego, że i w przypadkach typu MARIE'go wyniki badania anatomicznego nie są stale jednakie, nie można się opierać na odmiennym obrazie anatomicznym w przypadku BECHTEREWA, tem bardziej, że przypadek taki jest jedynym.

Dane, otrzymane z badań promieniami ROENTGEN'a, dokładnie opisał LERI. Autor ten znalazł, podobnie jak to miało miejsce i w naszych radiogramach: 1) smugę czarną po linii środkowej, zależną od skostnienia *ligg. supraspinata*, albo też—co LERI uważa za prawdopodobniejsze—od wyrosli, przedłużeń wyrostków ciernistych; 2) kręgi wyglądają jakby szersze, kontury niewyraźne; 3) krążki międzykręgowe znacznie cieńsze, kontury zatarte. Oprócz tego, czego myśmy nie mieli na radiogramach, LERI znalazł 4) równoległe do smugi pośrodkowej drugą boczną, która, według LERI'ego, odpowiada skostniałym *ligg. flava* oraz szeregowi wyrostków stawowych. Zarówno radiogramy LERI'ego, jak i nasze, świadczą o sprawie skostnienia. Lecz poza tem nie rzucają żadnego światła na genezę sprawy, jej początek a nawet nie tłumaczą, czy kostnieją tu więzy, czy też mamy rozrost tkanki kostnej.

Tak więc po rozpatrzeniu krytycznym dotychczasowych danych, niema zdaniem mojem, dostatecznej zasady do przyjmowania paru odrębnych typów w omawianem cierpieniu.

Dzięki wielkiej różnorodności danych co do symptomatologii, etyologii i t. p. różni autorzy wypowiadają najrozmaitsze poglądy. Jedni uznają dwa odrębne typy—i oba uważają za samoistne choroby; inni widzą we wszystkich przypadkach jedno tylko cierpienie; inni znów są zdania, że przypadki BECHTEREWA stanowią odrębną, samoistną chorobę, a przypadki MARIE-STRÜMPPELL'a nie stanowią odrębnej jednostki chorobowej.

Wyrokowanie w tej sprawie byłoby jeszcze przedwczesnem. Wydawałoby mi się prawdopodobnem przypuszczenie, że cierpienie to nie stanowi samoistnej choroby, lecz być może jest zbiorem objawów, związanych w pewną całość, występującym w zależności od różnych czynników—takim zbiorem objawów, jakim jest np. żółtaczka, tężyczka [jak niektórzy przyjmują], *paramyoklonus* i t. p. To z dotychczasowych danych wydaje się oczywistem, że opisany powyżej obraz może być wynikiem najrozmaitszych spraw. Potwierdzenie tego przypuszczenia znajdujemy w tem, że ramy tego cierpienia są tak szerokie, iż w nowszych czasach podciągają niekiedy pod nie, na mocy pewnego podobieństwa klinicznego, pewne przypadki, o których trudno byłoby twierdzić lub przeczyć, czy one istotnie tu należą [niektóre przypadki KĘDZIORA, FORESTIER'a].

Osobiście podkreśliłbym mocniej znaczenie przyczynowe ostrego reumatyzmu stawowego, co do pewnego stopnia znajdujemy już w cytowanej pracy KĘDZIORA. Stawy kręgowe cierpią w przebiegu reumatyzmu stawowego ostrego daleko częściej, niż to się powszechnie przypuszcza. Przecoczka się to po prostu wskutek niedość dokładnego badania chorych, dla których wszelkie ruchy są bardzo bolesne, a pod względem leczniczym przekonanie się o zajęciu jeszcze jednego stawu jest poniekąd obojętne. Jeżeli PŘIBRAM oblicza odsetkę reumatyzmu stawowego ostrego z zajęciem stawów kręgowych na 20%, to liczba ta wydaje mi się stanowczo za niską. W przypadkach reumatyzmu stawowego ostrego, spostrzeganych przez szereg lat na oddziale K. CHEŁCHOWSKIEGO [Szpital Dziec. Jezus], mniejszy lub większy stopień zajęcia stawów kręgowych znajdowałem w 22%. Zwykle zajęcie to nie było zbyt silne i przemijało szybko; w kilku jednak przypadkach wysuwało się na pierwszy plan, powodując zupełną sztywność kręgosłupa i nieruchomość głowy — „głowa jak wmurowana“. Często towarzyszyła temu bolesność punktów, właściwych odpowiednim nerwom międzyżebrowym. Jeden z takich chorych skarżył się na bóle opasujące. W jednym znów przypadku ciężkiego reumatyzmu tryprowego z silnem zajęciem stawów kręgowych podejrzywało się przez dłuższy czas *meningitis cerebrospinalis* (bredzenie, *trismus*, *contractura nuchae*, powolne wyzdrowienie).

Pochodzenie opisywanego cierpienia od reumatyzmu stawowego ostrego tłómaczyłoby okoliczność, że choroba ta tak często zaczyna się w wieku młodym. OPPENHEIM, SENATOR i inni skłonni są zaliczać wszystkie omawiane

przypadki i typy [dawniejsze BRAUN'a i nowsze STRÜMPELL'a, MARIE'go i BECHTEREWA] do kategorii przewlekłego reumatyzmu stawowego, dny (*Gicht*) i *arthritis deformans*.

L I T E R A T U R A.

- 1) HELBICH. Kaleka w domu EHLERT'a. Tyg. lek. 1848. Nr. 5 str. 33.
- 2) BREGMAN. Pam. Tow. Lek. Warsz. i Medycyna. 1899.
- 3) K. RZĘTKOWSKI. Streszczenie zbiorowe. Gaz. Lek. 1901. Nr. 9.
- 4) KĘDZIOR. O przewlekłym unieruchamiającym zapaleniu kręgosłupa. Gaz. Lek. 1901. Nr. 25 i 26.
- 5) JAN MARIEWICZ. O przewlekłym unieruchamiającym zapaleniu kręgosłupa. 1901 Księga Pamiątkowa DUNINA.
- 6) BAEUMLER. Ueber chronische ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1898. T. XII.
- 7) BECHTEREW. Steifigkeit der Wirbelsäule u. ihre Verkrümmung als besondere Erkrankungsform. Neurol. Centralbl. 1893.
- 8) BECHTEREW. Neuere Untersuchungen ueber die Ankylose der Wirbelsäule mit pathologisch-anatomischen Befund. Obozrenje psichiatrji. 1899. Nr. 5. (refer. w Jahresber. ueber die Neurologie).
- 9) BECHTEREW. Ueber ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule u. der Grossen Extremitätengelenke. Deut. Zeitschr. f. Nerv. h. k. 1899.
- 10) BECHTEREW. Neue Beobachtungen u. patholog. anat. Untersuchungen ueber die Steifigkeit der Wirbelsäule. Deut. Zeitschr. f. Nerv. h. k. 1899.
- 11) LERI. La spondylose rhizomelique. Revue de Médecine. 1899. Nr. 8.
- 12) P. MARIE. Sur la spondylose rhizomelique. Revue de Médecine. 1898.
- 13) SPILLMANN et ETIENNE. Un cas de spondylose rhizomelique. Revue de Médecine. 1898.
- 14) MARIE et ASTIE. Sur un cas de kyphose heredo-traumatique. Presse médicale 1897 (refer. w Jahresber. ueber die Neurologie).
- 15) HEILIGENTHAL. Die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule (BECHTEREW) und die chronisch ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule (STRÜMPELL), Spondylose rhizomelique (P. MARIE) Centralbl. für die Grenzgebiete der Medicin u. Chirurgie. 1900. Nr. Nr. 1, 2, 3, 4, 5, 6 (referat zbiorowy)
- 16) KOEHLER. Ein seltener Fall von Spodylit. deform. Charité-Annalen. 1887 str. 619.
- 17) SZAJKIEWICZ. Wracz. 1899. Nr. 51.
- 18) GIESE. Wracz. 1900. Nr. 6.
- 19) SCHATALOFF. 3 Fälle von sogen. ankylos. Entzündung der Wirbelsäule, Neur. Centr. 1898. Nr. 17.
- 20) MILIAN. Ankylose osseuse de la colonne vertebrale. Gaz. Hebdom. 1899 (refer. w Jahresber. ueber Neurologie).
- 21) SENATOR. Ueber chron. ankylos. Spodylitis Berlin. klin. Woch. 1899. Nr. 47.
- 22) MÜLLER. Beiträge zur Lehre von der ankylosierenden Entzündung der Wirbelsäule Münch. medic. Woch. 1899. Nr. 41.
- 23) FORESTIER. Archives generales de Medecine. 1901. Juillet. Août.
- 24) Jahresberichte ueber die Leistungen u. Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie u. Psychiatrie. FLATAU u. JACOBSON. 1897, 1898, 1899, 1900, zawierające bardzo liczne spostrzeżenia kazuistyczne.

STRESZCZENIA ZBIOROWE.

O znaczeniu rozpoznawczem aglutynacyi laseczników gruźliczych.

Streszcził

Kazimierz Rzętkowski.

Rozpoznawanie wczesnych okresów gruźlicy zarówno ludzkiej, jak zwierzęcej jest niezwykle trudne. Nie wchodząc tu wcale w sprawę używalności w tym kierunku tuberkuliny, musimy przyznać, że gdyby nawet tuberkulina dawała rezultaty absolutnie pewne, to i tak używanie jej w celu rozpoznawania gruźlicy byłoby metodą o wiele kłopotliwszą, niż inna metoda w rodzaju np. takiej, jaką od czasu WIDAL'a stosujemy przy tyfusie, to jest metoda aglutynacyi laseczników gruźliczych przez surowicę suchotników.

Jest faktem, że w chorobach zakaźnych ustrój nie zachowuje się biernie wobec czynnika infekcyi. Owszem—i to można, zdaje się, uogólnić na wszystkie choroby zakaźne—ustrój wytwarza pewne substancje obronne („*Schutzstoffe*“), które paraliżują działanie zarazków, czy to neutralizując fizyologicznie wydzielane przez nie toksyny, czy też działając wprost na same zarazki. Ostatni objaw wyraża się w t. zw. aglutynacyi pasożytów, której prototyp przedstawia nam znana reakcja WIDAL'a. Ponieważ wytwarzanie tych substancyi, sklejających pasożyty, jest aktem samoobrony ustroju, więc *a priori* przypuszczać wolno, że im ta samoobrona pójdzie energiczniej, tem objaw aglutynacyi wystąpi jaśniej i wobec mniejszych ilości surowicy. Co się tyczy gruźlicy, to—jak wiemy ze smutnego doświadczenia—ustrój ludzki nie często wychodzi zwycięzko z walki z lasecznikami: samoobrona jego wobec zarazka jest tu ilościowo minimalna. To też *a priori* oczekiwać można, że o aglutynacyi laseczników gruźliczych w takim zakresie, jak się to dzieje przy tyfusie dla laseczników EBERT'a, nie będzie przy gruźlicy mowy. Fakty potwierdzają przypuszczenie powyższe.

W roku 1898 S. ARLOING ogłosił rezultaty badań swych nad otrzymaniem hodowli jednostajnych („*homogène*“) laseczników gruźliczych na podłożach płynnych, a w krótkce potem—o zjawisku aglutynacyi laseczników w takich hodowlach pod wpływem surowicy chorych na gruźlicę¹⁾. Komunikaty ARLOING'a samego i wspólnie z COURMONT'a obudziły duże zainteresowanie, tem bardziej, że autorowie ci obiecywali dać w nich metodę rozpoznawania wczesnych okresów gruźlicy. To też zaczęto sprawdzać wyniki ARLOING'a i COURMONT'a, które—jak dotychczas przynajmniej—nie znalazły całkowitego potwierdzenia przez innych, nawet bardzo poważnych badaczy.

Swoje hodowle otrzymywał ARLOING w następujący sposób. Przeszczepiał laseczniki gruźlicze na kartofle. W tym celu wybierał kartofle, nie brunatnie-

¹⁾ Patrz artykuł ARLOING'a i COURMONT'a: De l'agglutination du bacille de Koch; application au séro-diagnostic de la tbc. w Zeitschr. für Tbc. Tom I str. 11 i 116. Artykuł ten jest streszczeniem wszystkiego, co autorowie ci w omawianej sprawie zrobili.

jące pod wpływem gotowania i umieszczał je w probówkach, zanurzając je częściowo w 6%-ym roztworze wodnym gliceryny, który nalewał na dno probówek. Na takich kartoflach rozsiewał laseczniki i stawiał następnie kultury do termostatu przy 38°—39°. Rozwijało się w ten sposób zazwyczaj mnóstwo hodowli, ale z tych A. brał tylko niektóre, te mianowicie, które były najbardziej bujne i miały powierzchnię błyszczącą, jakby tłuszczową. Przez odpowiednie pochylanie probówek ARLOING zanurzał hodowle w roztworze gliceryny, chcąc „przyzwyczać kultury do zetknięcia się z płynem i w miarę ich wzrostu zmyć do płynu laseczniki, leżące najbardziej powierzchniowo i najłatwiejsze do oddzielenia“. Te laseczniki, które zostały w ten sposób oddzielone od hodowli, przynosił do buljonu z gliceryną [6%]. Po kilku próbach w kilku porcjach bulionu zaczynają się rozwijać laseczniki. Aby nie zbijały się one w kupki, lecz oddzielnie pływały w podłożu, należy bulion często wstrząsać. Jeżeli przeszczenie udawało się, to po 4—5 dniach na dnie naczynia zaczyna się rozwój hodowli i po kilku dniach cały bulion mętnieje. Z czasem kilka kolonii wznosi się ku górze i rozwija na powierzchni bulionu. Wówczas w bulionie rozróżnić możemy 3 pokłady: górny—składający się ze zbitych kultur, środkowy—z bulionu przezroczystego i dolny—z pojedynczych pałeczek lub zebranych w bardzo drobne kupki.

ARLOING kładzie duży nacisk na częste wstrząsanie kolbami hodowaniami, jako na niezbędny warunek otrzymania hodowli w postaci zawiesiny izolowanych laseczników. Otrzymane w ten sposób laseczniki nieco różnią się od laseczników klasycznych KOCH'a. Posiadają one ruch i w dalszych pokoleniach zatracają zdolność nieodbarwiania się pod wpływem kwasów.

Do swoich badań ARLOING i COURMONT używali hodowli 8—12-dniowych na bulionie z dodatkiem 1—2% peptonu i 6% gliceryny. Na 5—20 kropeł takiej hodowli brali oni 1 kroplę surowicy badanych ludzi, o ile możności nie zabarwionej hemoglobina i nie zawierającej czerwonych krążków. Probówki z mieszaniną surowicy i hodowli w termostacie ustawiali pochyło pod kątem 45°, skutkiem czego w razie wyników dodatnich na dolnej ścianie nachylonych probówek osadzają się po 5—10-iu godzinach, najpóźniej po upływie doby zbite w grudki laseczniki. Większych niż $\frac{1}{5}$ i mniejszych niż $\frac{1}{20}$ stężeń ARLOING i COURMONT nie radzą brać, ponieważ w stężeniach poniżej $\frac{1}{5}$ aglutynacja nie ma znaczenia praktycznego a w stężeniach powyżej $\frac{1}{20}$ zazwyczaj nie występuje wcale. Odczyn, robiony w powyższy sposób *in vitro*, należy zawsze sprawdzać pod mikroskopem. Mimo to badanie zarówno gołym okiem, jak i przy pomocy mikroskopu nastręcza nieraz bardzo poważne wątpliwości, tak, że niepodobna obejść się bez kontroli, porównując, mianowicie, rezultaty bądź to z hodowlą czystą, bądź też z hodowlą zaglutynowaną już przez surowicę lub płyn surowiczy, aglutynujący notorycznie i z określoną *a priori* siłą. Przy pomocy takiej kontroli nieustannie udaje się zazwyczaj rozstrzygnąć wątpliwości i uniknąć błędów.

Jakie wyniki otrzymali ARLOING i COURMONT przy pomocy swej metody?

Badali oni 186 surowic różnych chorych i zdrowych. Z tych otrzymali wynik dodatni u 128 osób [69%] ujemny u 58 [31%]. Ze 128 osób, których surowice aglutynowały, 96 chorowało na gruźlicę, stwierdzoną bakteriologicznie lub na sekcyi, reszta zaś [32] nie miała żadnych innych, prócz seroreakcyi, oznak gruźlicy. Z 58-iu osób, których surowice nie aglutynowały—10 było niewątpliwie chorych na gruźlicę. Tak więc autorowie badali wszystkiego 106-iu chorych na gruźlicę. Z tych u 96 [91%] stwierdzono seroreakcyę. Byli to chorzy przeważnie z niewielkimi zmianami, znajdowanymi czasem tylko na autopsyi lub mającemi dążność do wyleczenia. U 10 chorych, którzy nie dawali seroreakcyi, zmiany były bardzo rozległe i postępujące. U 60 chorych

klinicznie nie gruźliczych ARLOING i COURMONT znaleźli odczyn w 43%_o. Autorowie uważają te przypadki za gruźlicę ukrytą. To przypuszczenie zostało usprawiedliwione wynikami niektórych autopsji takich chorych [na choroby przewlekłe, jak *myocarditis*, *diabetes*, choroby nerwowe i t. p.], na których znaleziono wyraźne zmiany gruźlicze.

Co się tyczy innych, klinicznie niegruźliczych chorych, którzy dawali odczyn i na autopsji nie okazali się gruźliczymi, to takich było niewiele i być może, że i u nich były gdzieś jakieś niedostrzeżone zmiany np. gruczołowe gruźlicze. U zupełnie zdrowych—przynajmniej pozornie—[20 badanych] seroreakcja dała wynik dodatni u 6 [30%_o], których autorowie uważają za suchotników z gruźlicą ukrytą.

Sumując więc ogólne wyniki swych badań ARLOING i COURMONT notują dodatni wynik odczynu u 91%_o chorych na gruźlicę, u 43%_o chorych na inne choroby [szpitalnych] i u 30%_o osób pozornie zdrowych („*valides*“).

Autorowie podnoszą fakt zgodności swoich wyników z wynikami BECK'a¹⁾, który przy pomocy tuberkuliny wyleczył prawie taką samą odsetkę chorych na ukrytą gruźlicę pośród chorych szpitalnych.

W dalszym ciągu autorowie stosowali swój odczyn do rozpoznawania natury wysięków.

Na 20 wysięków w opłucnej 13 dało odczyn aglutynacyjny; w tych 10 było klinicznie gruźliczych.

Na 12 przypadków *ascites* odczyn był pozytywny w 5-iu przypadkach gruźliczego zapalenia otrzewnej,—ujemny w 7-iu przypadkach *ascites* wskutek innych przyczyn (*cirrhosis* i t. p.).

Na zasadzie swych badań autorowie dochodzą do następujących wniosków:

1-o. Surowica człowieka zdrowego aglutynuje czasem specjalnie w tym celu wyhodowane laseczniki gruźlicze w stosunku 1:5; surowica suchotnika aglutynuje w stosunku 1:5—1:20. Tak samo aglutynują płyny i wysięki zapalne gruźliczego pochodzenia.

2-o. Odczyn powyższy ma duże znaczenie rozpoznawcze i pozwala wykrywać sprawy gruźlicze ukryte u ludzi na pozór zupełnie zdrowych.

3-o. Odczyn występuje w przypadkach gruźlicy niezbyt posuniętej; może go nie być i w przypadkach gruźlicy ciężkiej i postępującej.

4-o. Odczyn powyższy pozwala wykrywać gruźlicę w okresach najważniejszych i jako taki ma poważne znaczenie w sprawie walki z gruźlicą i wczesnego zapobiegania gruźlicy.

Nadto dodają autorowie, że technika metody jest trudna i zalecają skrupulatnie postępować według ich wskazówek, zwłaszcza w celu otrzymania kultury odpowiedniej.

Uczniowie COURMONT'a: ROTHAMEL²⁾, BUARD³⁾, i MONGOUR⁴⁾ doszli do rezultatów podobnych. Z autorów niemieckich pierwszy potwierdził rezultaty ARLOING'a i COURMONT'a, BENDIX⁵⁾. BECK i RABINOWITSCH⁶⁾ postępując

1) Ueber die diagnostische Bedeutung des KOCH'schen Tuberkulins. Deut. med. Woch. 1899. Nr. 2.

2) Agglutin. du bac. de la tbc. i t. d. Thèse de Bordeaux. 1899. cyt. wedł. BECK'a i RABINOWITSCH'a.

3) Sérereact. tuberculeux. Etude spéciale chez l'enfant. Th. de Bord. 1900.

4) Sémin. Médic. Sprawozd. z posiedz. Soc. de Biologie. 1899 str. 456.

5) Deut. med. Woch. 1900. Nr. 14.

6) Zeitschr. f. Hyg. und. Infkrnk. 1901. XXXVII, 2. (literatural) oraz Deut. med. Woch. 1900. Nr. 25.

zupełnie według przepisów badaczy francuskich, nie mogli jednak dojść do rezultatów, zgodnych z wynikami wspomnianych badaczy.

Zbadali oni surowice, pochodzące od 73 osób, mianowicie też od 49 suchotników, 29 chorych na inne choroby i 3 osób zdrowych. B. i R. nie podają bliższych szczegółów co do stanu swych chorych i twierdzą, że otrzymywali dodatni odczyn u „zupełnie“ zdrowych, natomiast rezultaty bywały często ujemne u notorycznych suchotników. Dalej autorowie badali na seroreakcję zwierzęta, zabijane w rzeźni berlińskiej. Okazało się, że zwierzęta zupełnie zdrowe dawały często odczyn nawet w rozcieńczeniu 1:30 [3 sztuki z 19] i prawie zawsze odczyn w rozcieńczeniu 1:5 [17 z 19-u]. U zwierząt gruźliczych nie zawsze spotykano odczyn, lub też spotykano go w rozcieńczeniu 1:5, w jakim pospolicie widywano go u zwierząt chorych. Na zasadzie tych badań BECK i RABINOWITSCH odmawiają wszelkiego znaczenia odczynowi ARLOING—COURMONT'a. Twierdzą oni, że odczyn z ujemnym wynikiem nie daje prawa wyłączać gruźlicy tak, jak odczyn z dodatnim wynikiem nie pozwala na ustalenie jej rozpoznania. Jako metoda, nie dająca żadnych pewnych i jednostajnych rezultatów, seroreakcja ARLOING—COURMONT'a nie posiada, zdaniem B. i R., żadnego znaczenia w sprawie rozpoznawania gruźlicy, zwłaszcza wczesnych jej okresów. Do podobnych wyników dochodzi C. FRAENKEL¹⁾. Autor ten nazywa odczyn ARLOING—COURMONT'a „nie zasługującym na zaufanie“. Spotykał go u ludzi zdrowych lub chorych na inne choroby [2 przypadki tyfusu brzuszego], nie widywał natomiast we wczesnych okresach gruźlicy. DIEUDONNÉ²⁾ uważa odczyn ARLOING—COURMONT'a za nieużyteczny przy rozpoznawaniu wczesnych okresów gruźlicy. Zdaniem HORCICKA³⁾ odczyn ten daje rezultaty bardzo niepewne i przy jego braku niepodobna wyłączać gruźlicy.

Wszyscy wymienieni autorowie używali przy swych badaniach hodowli laseczników, otrzymanych zupełnie według przepisów ARLOING—COURMONT'a lub też nadesłanych im przez pomienionych badaczy francuskich. Wszyscy oni prawie bez wyjątku skarżą się na trudności, z jakimi walczyć musi badacz, chcąc otrzymać hodowlę laseczników w postaci jednostajnej zawiesiny w płynie, bo tylko taka nadaje się do seroreakcji.

To też wkrótce sprawa ta przyjęła nieco inny obrót i jako materiału aglutynacyjnego zaczęto używać odpowiednio sztucznie przygotowanej zawiesiny z laseczników gruźliczych, wyhodowanych na zwykłych podłożach. E. ROMBERG⁴⁾ w swoich badaniach używał zaproponowanego i otrzymanego przez prof. BEHRING'a materiału aglutynacyjnego w postaci zawiesiny zabitych laseczników gruźliczych w wodzie zalkalizowanej. W celu otrzymania tego materiału BEHRING brał 10 grm. wysuszonej i dokładnie roztartej hodowli laseczników gruźliczych⁵⁾, i zalewał je litrem $\frac{1}{2}\%$ NaHO na 8 dni przy temperaturze 37°. Po upływie 8-iu dni osłabiano alkaliczny odczyn płynu słabym kwasem octowym. W ten sposób otrzymywał BEHRING podobną do mleka zawiesinę, którą ROMBERG w skróceniu nazywa tuberkuliną g II [Tb g II]. Zawiesina ta, w grubszych pokładach nie przezroczysta, o odczynie słabo alkalicznym, badana pod mikroskopem, zawiera mnóstwo drobinek rozmaitego kształtu i wielkości, które barwią się fuchsyną i nieodbarwiają kwasami tak jak laseczniki gruźlicze — macierzysta substancja tych drobinek. ROMBERG używał tego materiału do swych doświadczeń aglutynacyjnych. Rozcieńczał on, mianowicie, 1 część Tb.

1) Hyg. Rundschau. 1900. Nr. 13 str. 630.

2) Cytow. wedł. BECK'a i RABINOWITSCH'a. Oryg. w Militärärztl. Zeitschrift. 1900 str. 528.

3) Hyg. Rundschau. 1900. Nr. 22.

4) Deut. Med. Woch. 1901. Nr. 18 i 19 oraz Münch. med. Woch. r. 1902. Nr. 3.

5) Takie suszone i roztarte laseczniki gruźlicze niemieccy autorowie otrzymywali już gotowe z fabryki w Höchst w cenie 5 marek za 0,1 grm. preparatu.

g II—trzema częściami wody dystylowanej, otrzymując w ten sposób przeświecający płyn mętny błękitno-białej barwy. Krew otrzymywał, stawiając bańkę ciętą chorym na okolicy łódzkiej, poczem odstawiał na 3—6 godzin dla odłączenia się surowicy, którą następnie zbierał pipetką do osobnego naczynka. Z otrzymanej tak surowicy brał odpowiednie ilości do odczynu, używając jej w rozcieńczeniu 1:1—1:30 części Tb g II. Mieszaniny te ustawiał do termostatu na 19—44 godzin razem z próbkami czystej surowicy i czystej Tb g II dla kontroli. Jeżeli mętnawy płyn klaruje się zupełnie, to aglutynacja udawała się. Tu ROMBERG odróżnia dwa stopnie: 1) Agl+, jeśli mieszanina jest zupełnie klarowna („Clarification“) i 2) L+, jeśli lekki męt występuje tylko na ciemnym tle (L=Limes): wówczas stoimy na granicy pomiędzy wynikiem dodatnim a ujemnym odczynu. Wszystko inne będzie stanowić o ujemnym wyniku zupełnie (—) lub prawie zupełnie (L—). ROMBERG w ten sposób zbadał wszystkiego razem 265 ludzi. Z tych u 33 noworodków [surowica otrzymywana z krwi pepowiny] nie udało mu się wykazać ani śladu aglutynacji. Na 102 osobniki powyżej lat 14-u bez użycia wewnątrzniącej się klinicznie gruźlicy ROMBERG skonstatował aglutynację u 62,7% [64 przypadki] i to w stosunku 1:1 u 4-ech, 1:5 u 39, 1:10 u 18, 1:15 u 1-go, 1:20 u 1-go i 1:30 u 1-go. Zauważył przytem, że u osób w wieku od 18 do 39 lat aglutynacja występowała dwa razy częściej, niż u osób starszych, poza 40-ym rokiem życia. Najczęściej obserwowal aglutynację u zdrowych w wieku 30—39 lat [78,6% wszystkich osobników tego wieku].

Co znaczy ta częstość odczynu aglutynacyjnego u zdrowych, przynajmniej pozornie, osobników? O specyficznych aglutynacjach wiemy, że są one zjawiskami samoobrony ustroju w walce z określonymi pasożytami. Istnienie więc aglutynacji specyficznej w ustroju danego osobnika zdaje się przemawiać za tem, że ów osobnik znajduje się w stanie walki z pasożytem, tkwiącym w jego ustroju. W myśl tego występowanie aglutynacji laseczniczych gruźliczych u 78,6% osobników pozornie zdrowych, takich, które ARLOING i COURMONT nazywali „valides“, świadczy, że osobniki te są zdrowe tylko pozornie, że gdzieś w ustroju tkwi niewielkie ognisko gruźlicze — proces, z którym ustrój ich walczy. Już francuscy autorowie wypowiadali, jak wiemy, mniemanie podobne. ROMBERG wyjaśnienia tego ze wszech miar ciekawego faktu szuka w danych anatomo-patologicznych, dotyczących rozpowszechnienia gruźlicy. Korzysta on w tym względzie z niesłychanie pouczającej, choć bardzo smutnej, statystyki NAEGELI'ego [zurychski instytut anatomo-patologiczny]. Statystyka ta, którą, ze względu na ważność kwestyi, pozwolę sobie przytoczyć według NAEGELI'ego *in extenso*, dowodzi, że z poddanych autopsji zmarłych znaleziono zmiany gruźlicze:

u noworodków do 1-o roku życia	0%
między 1 i 5 rokiem życia	17%
„ 5 i 14 „ „	33%
„ 14 i 18 „ „	50%
„ 18 i 30 „ „	96%
„ 30 i 40 „ „	97%
„ 40 i 80 „ „	100% prawie [!],

to znaczy, że pomiędzy 18-ym a 30-ym rokiem życia z obdukowanych zmarłych zaledwie u kilku nie znajdowano ognisk gruźliczych; pomiędzy zaś 40-ym a 80-ym rokiem ogniska te znajdowano u wszystkich. Stąd wynika, że ludzi dojrzałych, wolnych zupełnie od gruźlicy, wcale prawie niema! Fakt ten wyjaśnia tę częstość, z jaką ROMBERG, ARLOING i COURMONT znajdowali aglutynację. Być może, że stawia on również we właściwym świetle twierdzenia tych powierzczeniście biorących rzeczy autorów [np. BECK'a i RABINOWITSCH'a], którzy, znajdując seroreakcję gruźliczą u ludzi pozornie zdrowych, odmawiali jej

wszelkiego znaczenia. Wspomnę tu jeszcze, że według statystyki samego Beck'a 47% pozornie zdrowych osobników, którym wstrzykiwano tuberkulinę, dawało wyraźny odczyn. Wniosek, do jakiego dochodzi ROMBERG na zasadzie wszystkiego, cośmy powyżej streścili, jest następujący. Być może, że pozytywny wynik odczynu u osób, klinicznie niegruźliczych, świadczy o obecności w ich ustroju „czynnie ukrytej“ gruźlicy („*aktiv latente Tbc*“) lub o gruźlicy nie wyleczonej zupełnie; brak zaś odczynu u osób starszych, u których wedle statystyki NAEGEL'ego, powinniśmy zawsze przypuszczać istnienie ogniska gruźliczego, przemawia raczej za istniejącą w ich ustroju „biernie ukrytą“ gruźlicą („*inaktiv latente*“), niż za brakiem jakiegokolwiek ogniska gruźliczego. Dalsze badania, zwłaszcza zaś fakty, sekcyjnie potwierdzające dane seroreakcyi, otrzymane za życia, niewątpliwie rzucą wiele światła na powyższą sprawę. To pewna, że zgodność statystyk, otrzymywanych tak różnemi drogami, jest już teraz zbyt uderzająca, abyśmy ją lekceważyć mieli. Smutne konsekwencje, jakie z tego wypływają, nie potrzebują chyba komentarzy i cyfry same za siebie tu przemawiają...

Co się tyczy wyników odczynu, jakie ROMBERG otrzymywał z surowicą notorycznych suchotników, to następująca tablica uwidoczni je:

Chorzy w okresie według TURBAN'a	Liczba badanych przypadków	Wyniki odczynu w %	
		dodatnie	ujemne
I	68	79,4%	20,6%
II	30	66,7%	33,3%
III	7	57,1%	42,9%

Stąd wynika, że ROMBERG u znacznej większości suchotników [74,3% wszystkich] otrzymywał dodatnie wyniki odczynu, przytem, jak z tablicy widzimy, tem częściej, im postać gruźlicy była lżejsza. Widocznie tam, gdzie gruźlica jest bardzo posunięta, ustrój nie jest w stanie wytwarzać już substancji obronnych i ginie w walce z zakażeniem. ROMBERG więc w tym kierunku dochodzi do tych samych wyników, co i autorowie francuscy, mianowicie też ARLOING i COURMONT, którzy w ciężkich przypadkach gruźlicy przewlekłej lub ostrej nie otrzymywali odczynu.

Co się tyczy dyagnostycznego znaczenia odczynu ARLOING'a i COURMONT'a, to ROMBERG dotychczas uważa je w przypadkach ja wnej gruźlicy za niewielkie, choćby już wobec tego, że odczyn tak często obserwujemy u ludzi, którzy klinicznie nie przedstawiają absolutnie żadnych objawów gruźlicy. Właściwe więc ustalenie rozpoznawczej wartości odczynu nie jest jeszcze kwestyą rozstrzygniętą i przyszłe badania niewątpliwie ocenią należyście odczyn z tej strony. ROMBERG zachęca do badań w tym kierunku nad dziećmi, co pozwoli naturalnie określić moment wtargnięcia do ustroju gruźlicy, i skutkiem tego istotna wartość odczynu uwydatni się we właściwym świetle.

O pracach KOCH'a w omawianej przez nas sprawie wspomnę tylko w krótkości, ponieważ zostały one już streszczone niedawno na tem miejscu przez kol. W. DĄBROWSKIEGO. Materiał aglutynacyjny KOCH'a jest inny, niż używany przez ROMBERG'a materiał BEHRING'a. KOCH, mianowicie, używa do odczynu aglutynacyjnego zawiesiny solno-karbolowej laseczników, rozartych uprzednio w moździerzu ze słabym ługiem i centryfugowanych¹⁾. Jak wiemy, KOCH nie uważa odczynu aglutynacyjnego za pożyteczny przy rozpoznawaniu gruźlicy ludzkiej. Aglutynacja świadczy tylko, zdaniem KOCH'a, że ustrój chorego wytwarza substancje obronne („*Schutzstoffe*“). Badania pouczają, że wstrzykując choremu sproszkowane laseczniki, można podnieść sprawność aglutynacyjną ich surowicy, wzmódcz wytwarzanie owych substancji obronnych i sprzyjać ustrojowi w zwalczaniu zakażenia. Przyszłość pokaże, o ile zaproponowana przez KOCH'a taka metoda

¹⁾ Deut. med. Woch. 1901. 48.

leczenia gruźlicy drogą wzmagania sprawności aglutynacyjnej surowicy chorych, sprawdzi się.

W ostatnich czasach RUMPF i GUINARD¹⁾ stosowali odczyn aglutynacyjny u chorych z sanatorium Friedrichsheim, posilkując się metodą francuską [t. j. ARLOING-COURMONT'a] i niemiecką [t. j. KOCH'a]. Znaczna większość chorych badanych [107 osób], bo 84% dawała wyraźny odczyn: z tych 17 przy rozcieńczeniu 1:5 i 73—1:10 i więcej. Z chorych w III okresie gruźlicy 65% badanych dawało odczyn, co autorowie uważają za pomyślny wpływ sanatoryjnego leczenia nawet na ciężkie postaci suchot. Wstrzykując następnie, wzorem KOCH'a, emulsję laseczników pod skórę chorym, autorowie wzmagali znacznie sprawność aglutynacyjną ich surowicy i to nawet u chorych w III okresie gruźlicy. O poprawie ogólnego stanu chorych, którą notuje w powyższych warunkach KOCH, autorowie ze względu na krótkość obserwacji nie pozytywnego wypowiedzieć nie mogą.

* * *

Chcąc wypowiedzieć na zasadzie powyższego ostateczny wniosek o rozpoznawczym znaczeniu seroreakcji ARLOING-COURMONT'a przy gruźlicy, musimy zanotować przede wszystkim trzy fakty, mianowicie:

- 1) krew noworodków nie daje odczynu;
- 2) krew dorosłych często daje odczyn, mimo doskonałego stanu ich zdrowia;
- 3) krew suchotników [z wyjątkiem ciężkich postaci] bardzo często daje odczyn.

Drugi punkt stanowi właśnie poważny szkopuł w całej tej sprawie. Gdyby się okazało, że—jak to zdaje się stwierdzać statystyka NAEGER'ego—każdy dorosły człowiek ma w sobie ognisko gruźlicy utajone („*aktiv latente*“), to wówczas musielibyśmy sobie zadać pytanie, kto właściwie jest chorym na gruźlicę, czy ten, co daje odczyn i uważa się za zdrowego i takim jest klinicznie, czy też ten, co daje odczyn i przedstawia obiektywnie zmiany gruźlicze? Odpowiedź na to pytanie brzmiałaby, że nie każdy, kto daje odczyn jest chory na gruźlicę, lecz tylko taki, kto klinicznie za chorego uznany być może. Stąd widać, że nie obecność odczynu rozstrzyga o gruźlicy, lecz obecność innych objawów i że znaczenia rozpoznawczego seroreakcji ARLOING - COURMONT'a zgoda za poważne uznać nie można. Wszak człowiek z gruźlicą „*aktiv latente*“, uważający się i uważany za zdrowego, może zachorować na jakąś chorobę dłuższą gorączkową [tyfus, ropienie, zapalenie wsierdzia i t. p.]. Gdybyśmy trudne rozpoznanie w tych razach rozstrzygnąć chcieli obecnością seroreakcji, to stawialibyśmy rozpoznanie „gruźlicy“. Tymczasem chory przestałby gorączkować, powróciłby znowu do swej poprzedniej „*validitatis*“ z gruźlicą „utajoną“ a rozpoznanie nasze byłoby mylne. Stąd też właśnie odczyn ARLOING-COURMONT'a, jako metoda rozpoznawania gruźlicy—t. j. choroby w całym znaczeniu tego wyrazu, nie ma wartości.

Gdyby jednak okazało się, że wzmaganie się sprawności aglutynacyjnej idzie w parze z poprawą ogólnego stanu chorych, że świadczy o przechyleniu się szali zwyczajtwa na stronę chorego, tak jak to COURMONT znalazł dla tyfusu brzuszkiego, to wówczas w odczynie ARLOING - COURMONT'a zyskalibyśmy niewątpliwie dzielny środek kontrolowania naszych zabiegów leczniczych.

Prace w tym kierunku, dokonywane w sanatoryjach, wkrótce rozjaśnią tę ważną sprawę i ustalą właściwe kliniczne znaczenie odczynu ARLOING - COURMONT'a.

¹⁾ Deut. med. Woch. 1902. Nr. 8.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.



48. K. Schaffer. Topografia paralitycznych zwyrodnień w korze mózgo- wej i ich stosunek do ośrodków asocyacyjnych Flechsig'a

Autor zbadał seryę przekrojów prostopadłych i poziomych całych półkul mózgowych u trzech osób, zmarłych na paraliż postępujący [trzeci chory zmarł na *taboparalysis*]. Stosował on do swych preparatów metodę WEIGERT-WOLTERS'a, która barwi włókna nerwowe na kolor ciemno-niebieski. Wyniki tych badań były następujące. Względnie niewielkiemu zwyrodnieniu uległy: *gyrus centralis anterior*, najniższa część *gyri frontalis*, *cuneus*, *gyrus temporalis primus* i włókna naokoło rogu Ammona. Natomiast następujące okolice: *gyri frontales*, *gyrus centralis posterior*, *gyrus parietalis*, *insula Reilii*, *gyrus fornicatus* i *gyrus temporalis secundus et tertius* okazały się zwyrodniałymi w stopniu nadzwyczaj wybitnym. Zwyrodnienie dotyczyło zwłaszcza t. zw. włókien tangencyjnych, łączących poszczególne zawoje, a także i włókien, biegnących promienisto w zawojach. Z powyższego zestawienia wynika ciekawy fakt, że przy paraliżu postępującym względnie pozostają ocalone ośrodkowe pola zmysłowe, gdy tymczasem w stopniu najwyższym ulegają zwyrodnieniu te okolice półkul, które FLECHSIG nazwał ośrodkami asocyacyjnymi. Autor przytacza dalej fakty, znalezione przez SIEMERLING'a, że przy paraliżu postępującym najbardziej odporne okazują się te włókna, które w rozwoju płodu najpierw otrzymują osłonkę rdzenną: włókna te odpowiadają wyłącznie drogom ośrodkowym i samym ośrodkom zmysłowym. Następnie autor powołuje się na badania histologiczne STORCH'a nad nietypowymi przypadkami paraliżu postępującego, w których zanik władz umysłowych był bardzo nieznaczny, natomiast na pierwszy plan występowały ataki paralityczne, monoplegia korowa, ślepotą korowa i t. p., STORCH histologicznie stwierdzał w tych razach przedewszystkiem zwyrodnienie w pasie ruchowym obok *fissura calcarina* i t. p. Przypadki te, zdaniem autora, również potwierdzają zdanie FLECHSIG'a, że okolice kory zmysłowej, leżące poza ośrodkami zmysłowymi, służą przeważnie do celów asocyacji. Zgodnie z CAJAL'em autor na mocy swych badań twierdzi, że *gyrus centralis posterior* stanowi więcej ośrodek asocyacyjny, aniżeli ośrodek zmysłowy. W końcu autor raz jeszcze zaznacza, że zwyrodnienie kory mózgowej przy paraliżu postępującym nie jest cierpieniem rozlanem, nierównomiernem, lecz przeciwnie—cierpieniem, które zgodnie z pewnymi prawami atakuje pewne tylko okolice kory mózgowia.

(*Neurologisches Centralblatt*. 1902. Nr. 2).

St. Kopczyński.

Wiadomości bieżące.

— Centralny komitet uzdrowisk dla suchotników w Niemczech, aby rozpoznać niektóre wiadomości o gruźlicy, kazał wydrukować w 150000-ach wykład popularny o tej chorobie i rozesał go darmo do wszystkich szkół ludowych.

— Senior niemieckich anatomów prof. KOELLIKER w Würzburgu obchodził 60-letni jubileusz doktorski.

— W 8-iu uniwersytetach austriackich w semestrze głównym 1901/2 studyowało medycynę 3299 osób (z tych 66 kobiet).

— W Londynie na 4½ miliona mieszkańców praktykuje 4801 lekarzy (92 kobiety), z tych cudzoziemców: 169 mężczyzn i 6 kobiet.

— Zmarł w Monachium HANS BUCHNER, dyrektor instytutu higienicznego, następcą PATTENKOFER'a.

Wydawca Dr Jan Pruszyński.

Redaktor odpowiedzialny, Dr Wł. Gajkiewicz.

Довод. Ценаурою, Варшава 4 Апреля 1902. Друк К. Ковалевского, Warszawa, Mazowiecka 8