

DODATEK DO „MEDYCYNY I KRONIKI LEKARSKIEJ”.

W. KNAPPE.

BIBLIOTEKA

Szpitala im. Karola i Marii

Dla Dzieci

Nr. 199

# DYZENTERYA.

ETIOLOGIA, KLINIKA, BAKTERYOLOGIA I SE-  
ROLOGIA, EPIDEMIOLOGIA, PROFILAKTYKA  
I LECZENIE.

Z ZAPOMOGI KASY POMOCY DLA OSÓB  
PRACUJĄCYCH NA POLU NAUKOWEM  
IM. D-RA MED. J. MIANOWSKIEGO.

Skład główny w księgarni E. Wende i S-ka.  
WARSZAWA  
1915.

*Do biblioteki*



www.dlibra.wum.edu.pl

www.dlibra.wum.edu.pl

DODATEK DO „MEDYCYNY i KRONIKI LEKARSKIEJ”.

---

W. KNAPPE.

---

# DYZENTERYA.

ETIOLOGIA, KLINIKA, BAKTERYOLOGIA I SEROLOGIA, EPIDEMIOLOGIA, PROFILAKTYKA  
I LECZENIE.

---

---

Z ZAPOMOZI KASY POMOCY DLA OSÓB  
PRACUJĄCYCH NA POLU NAUKOWEM  
IM. D-RA MED. J. MIANOWSKIEGO.

---

---

Sład główny w księgarni **E. Wende i S-ka.**  
**WARSZAWA**  
1915.



---

DRUK K. KOWALEWSKIEGO, WARSZAWA, PIĘKNA 15.

# **Biblioteka Główna WUM**



[www.olib.wu.wroclaw.pl](http://www.olib.wu.wroclaw.pl)



# DYZENTERYA.



# DYZENTERYA.

---

Biegunka krwawa, jak większość chorób zakaźnych, znana jest ludzkości od dawien dawna. Zjawiała się często epidemicznie, znane są nawet gwałtowne pandemie dyzenteryi, a w czasie wypraw wojennych nie odstępowała ona armii walczących, szerząc wśród nich spustoszenia większe nieraz, niż broń nieprzyjacielska.

HIPPOKRATES dzieli choroby kiszki na dwie główne grupy: do jednej z nich zalicza te, w których dominuje, jako objaw, biegunka, i nazywa je *διάρροια*, do drugiej zaś te, którym towarzyszy przede wszystkim ból, i nazywa je *δυσεντερία*. Pomimo to jednak przez długi czas nazwy mieszano, nazywając dyzenterją wszystkie uporczywe biegunki, do których zaliczano również dur, *cholera nostras*, zatrucia mięsne i t. p. Dopiero lekarze rzymscy w pierwszych wiekach naszej ery wyróżnili dyzenterję spośród innych biegunek: GALLEN i TRALLES pojmują już pod tą nazwą biegunkę z krwawymi wypróżnieniami i mocnym parciem na stolec, a jako podstawę anatomiczną tej choroby podają owrzodzenie kiszki.

Pojęcie to przetrwało całe wieki średnie aż do XVIII wieku, kiedy uwydatnił się postęp w pojęciu tej choroby, najpierw przez ustalenie zaraźliwości sprawy, a następnie przez uzależnienie objawów klinicznych od zmian zapalnych w kiszce grubej, dostrzeżonych podczas sekcji na zmarłych.

Jakkolwiek lekarze XVII i XVIII wieku wiedzieli już o zmianach anatomicznych w kiszki w dyzenteryi, to jednakże uważali całą sprawę za chorobę krwi, z której wy-



dzielają się do kiszek ostre soki, powodując tam właśnie zmiany zapalne i rozpadowe. Inni autorowie twierdzili znów, że ostre soki krwi przedostają się do żółci i wraz z nią drażnią błonę śluzową кишки grubej. Słowem, wszystkie te teorie uważały zmiany w kiszkiach za sprawę następczą, bynajmniej nie niezbędną w obrazie patologicznym tej choroby <sup>1)</sup>).

W wieku XIX zapanowały w patologii poglądy anatomicopatologiczne. Badania ROKITAŃSKIEGO i VIRCHOWA ustawiły fakt, że niema dyzenterii bez odpowiednich zmian w kiszkiach, i że cała sprawa przedstawia się jako miejscowe zapalenie, początkowo nieżytowe, a następnie dyfterytyczne śluzówki okrężnicy.

Wobec takich poglądów dawne pojęcie dyzenterii, jako choroby ogólnej, polegającej na zmianach we krwi, upadło, powstało natomiast pojęcie sprawy miejscowej, zapalenia miejscowego pod anatomiczną nazwą *colitis diphtheritica* (dyfterytyczne zajęcie okrężnicy). Pod wpływem tych badań nauczono się odróżniać owrzodzenia okrężnicy gruźlicze, mocznicze oraz zapalenia skutkiem zatruc mięsem, metalami — od owrzodzeń w dyzenterii.

Budzące się w ostatnim czterdziestoleciu pod wpływem bakterjologii poglądy etiologiczne wywarły również swój wpływ na kształtowanie się pojęcia dyzenterii. Nauczono się rozróżniać rozmaite rodzaje ostrych zachorzeń przewodu pokarmowego, jako to tyfus, cholera, ostre nieżyty żołądka i kiszek i wreszcie dyzenterję. Wykrycie przecinkowca cholery oraz lasecznika tyfusu brzuszego, stwierdzenie niezawodne ich swoistości w cholercie i tyfusie nasuwało oczywiście przypuszczenie, że dyzenterja zawdzięcza również swe powstawanie wtargnięciu do ustroju zarazka, należącego do wielkiej rodziny mikroorganizmów. Wielka epidemia dyzenterii, która nawiedziła Niemcy po wojnie francusko-pruskiej, dała sporo pobudek i materiału do badań odnośnych. Owo-

---

<sup>1)</sup> D-r W. Biegański. Wykłady o chorobach zakaźnych ostrych. 1901 r.

cem tych badań było wyodrębnienie całego szeregu bakterii, którym w sposób mniej lub więcej przekonywający przypisywano przyczynę zmian w kiszkiach, spostrzeganych w dyzenterii. Doraznymi odkrywcami takimi byli: KLEBS, który opisał drobną laseczkę, rozpuszczającą podłoże żelatynowe, po nim ZIEGLER, dalej OGATA; de SILVESTRI opisał dwoinkę, CHANTEMESSE i WIDAL w roku 1888 odkryli drobną pałeczkę, zbliżoną do lasecznika okrężnicy, obdarzoną ruchami; odmianę tej pałeczki opisali GRICORIEW, dalej MACGIORA i ARNAUD, którzy nadali jej nazwę złośliwego lasecznika okrężnicy (*bacterium coli malignum*), a po nich CELLI i FIOCCA oraz GALLI-VALERIO i VALAGUSSA opisali specjalną odmianę, którą nazwali „*bacterium coli dysentericum*“. ROGER, MOREUL i RIEUX wykryli laseczkę dyzenterii, która, jak następnie przyznał sam MOREUL w pracy późniejszej, była identyczna z *bact. coli commune* <sup>1)</sup>.

Wreszcie BERTRAND i BAUCHET, a u nas JANOWSKI wypowiedzieli przypuszczenie, że, wobec mnogości odkryć, chodzi tu niezawodnie nie o jednego jakiegoś lasecznika, lecz o asocjacje rozmaitych gatunków drobnoustrojów. Twierdzili mianowicie, że symbioza tych drobnoustrojów posiada najważniejsze znaczenie w dyzenterii, t. j. że wskutek współczesnego znalezienia się w przewodzie kiszkiowym kilku gatunków bakterii jadowitość ich się potęguje, co zresztą wiemy już o współżyciu (symbiozie) paciorkowców z lasecznikami błoniczymi LÖFFLERA. Dlaczego jednak współżycie różnych gatunków drobnoustrojów wpływa na zwiększenie się ich jadowitości w dyzenterii, w warunkach zaś normalnych ta sama symbioza nie powoduje tego zjawiska, tej kwestyi autorzy nie potrafili wyświecić <sup>2)</sup>.

W r. 1886 ogłosił KARTULIS swoje odkrycie, że w przypadkach dyzenterii w Egipcie stale znajdują się w wypróżnieniach ameby (pełzaki). *Amoeba coli*, rozpatrywana gołym okiem, przedstawia się jako maleńki, ledwie dostrzegalny

<sup>1)</sup> O. L e n t z. Dysenterie. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Kolle-Wassermann. Bd. III. 1913.

<sup>2)</sup> W. Biegański l. c.

punkcik, pod mikroskopem zaś — w postaci tworu kulistego lub owalnego (średnicy 20 — 30 $\mu$ ), obdarzonego bardzo żywym ruchem. W szklistej powłoczce zawiera ona szklistą i ziarnistą zaródź, drobne jądro i wodniczki (*vacuolae*) oraz często pochłonięte ciała (np. ciała krwi). Ameba wypuszcza szkliste wypustki (pseudopie) w różne strony i w ten sposób zmienia miejsce czyli pełza. Otóż te ameby właśnie uważał KARTULIS za przyczynę dyzenteryi i ogłosił cały szereg prac, w których dowodził swego twierdzenia na zasadzie następujących faktów: 1) że ameby znajdują się stale we wszystkich spostrzeganych przypadkach dyzenteryi; 2) że znajdują się nietylko w wypróżnieniach, ale i w owrzodzeniach na śluzówce okrężnicy; 3) że ameby znajdują się również i w rojniach wątroby, wikłających tak często dyzenterję podzwrotnikową; 4) że zastrzyknięcie wypróżnienia dyzenterycznego, zawierającego ameby, kotom do kiszki prostej wywołuje u tych zwierząt objawy typowej dyzenteryi. Chcąc jeszcze bardziej upewnić się co do tego związku etiologicznego, KARTULIS wspomina w jednej ze swych prac, że dokonał hodowli ameb na odwarze słomy i wstrzykiwał je następnie kotom do prostnicy. I w tych razach występowała u kotów typowa dyzenterya.

Badania KARTULISA, powtarzane z wytrwałością i ogłaszane w licznych pracach, stały się wkrótce sławne i wywołały wielki ruch w nauce. Ameby pasorzytnicze w rozmaitych chorobach kiszek nie były wcale nowością, znajdowano je już dawniej: tak W. LAMBL w Pradze Czeskiej w roku 1859 znalazł ameby w stolcu dwuletniego dziecka. W dziesięć lat później LEWIS, a zaraz potem CUNINGHAM ogłosili, że widywali ameby w wypróżnieniach w przypadkach cholery w Indjach, ale znaczenia chorobotwórczego im nie przypisywali. Dokładniej już sprawę pojął LOESCH, który w r. 1875 w jednym przypadku silnej biegunki w Petersburgu, trwającej kilka miesięcy, spostrzegał zjawiające się i znikające ameby, które opisał szczegółowo i nazwał *entamoeba coli*.

Właściwie pierwszym, który zwrócił uwagę w Egipcie na ameby, był R. KOCH. Badając przyczynę cholery w Egipcie, KOCH napotkał ameby w kilku przypadkach dyzen-



teryi, z których dwa były powikłane ropniami wątroby. Zwrócił na nie uwagę KARTULISA, zachęcając do poszukiwań. Rezultatem tych poszukiwań był szereg prac KARTULISA, które nadały amebom znaczenie etiologiczne w dyzenterii i wywołały ogólne zajęcie się tym przedmiotem, jemu więc przysługuje miano ich odkrywcy.

Ze wszystkich stron zaczęto ogłaszać przypadki dyzenterii, gdzie w badanych stolcach i w ropniach wątrobnych u ludzi chorych na dyzenterję znajdowano ameby. Ameby (*entamoeba histolytica* SCHAUDINN lub *entamoeba tetragena* VIERECK-HARTMANN) znajdowano głównie w Egipcie, Algierze, Stanach Zjednoczonych, Brazylii, wreszcie we Włoszech, w innych zaś krajach ameb w dyzenterii przeważnie nie znajdowano. Pojedyncze przypadki dyzenterii z amebami spostrzegano w Kilonii, Wiedniu, Paryżu, Londynie i u nas w Warszawie, ale dotyczyły one przeważnie osób, które przybyły do Europy z krajów podzwrotnikowych, u mieszkańców zaś stałych tej strefy ameby znajdowano tylko wyjątkowo. Natomiast ujemne wyniki co do obecności ameb ogłaszano bardzo często. JANOWSKI <sup>1)</sup> w Warszawie, badając w ciągu kilku lat wszystkie przypadki dyzenterii w oddziale szpitalnym, nie znalazł w stolcach ani razu ameb. Tak samo CIECHANOWSKI i NOWAK w Krakowie, pomimo szczegółowych poszukiwań w kilkunastu przypadkach epidemicznej dyzenterii, nigdy ameb ani w stolcach, ani w tkankach okrężnicy nie znajdowali. BIEGAŃSKI podczas panującej w roku 1892 w Częstochowie epidemii dyzenterii badał stolce w kilkunastu przypadkach tej choroby pod mikroskopem i nie znalazł ameb ani razu.

Te sprzeczne wyniki badań wywołały z wielu stron opozycję przeciw pogładowi KARTULISA na znaczenie ameb w etiologii dyzenterii. Wreszcie COUNCILMANN i LAFLEUR w obszernej pracy, opartej w znacznej części na własnych szczegółowych poszukiwaniach, wypowiedzieli zdanie, że, bądź co bądź, należy rozróżnić w dyzenterii dwie główne

<sup>1)</sup> W. Janowski. O etyologii dyzenterii 1896.

postaci, a mianowicie: dyzenteryę amebową i dyzenteryę bakteryjną. Pierwsza postać występuje głównie w okolicach podzwrotnikowych, w większości zaś przypadków sporadycznej i epidemicznej dyzenteryi strefy umiarkowanej, gdzie ameb nie ma, przyczyną sprawy chorobowej są bakterie. Ten ostatni rodzaj dyzenteryi wyróżnia się także pod względem klinicznym i anatomopatologicznym. Zdanie to podzielili liczni autorzy, jak KRUSE i PASQUALE, GRIGORIEW, MAGGIORA i inni.

Podczas epidemii dyzenteryi w r. 1898 w Japonii badania nad etiologią tej choroby wreszcie uwieńczone zostały pomyslnym wynikiem dzięki pracom uczonego SHIGA. Badaczowi temu nie udało się znaleźć ameb, natomiast wykrył on w śluzowo-krwawych wypróżnieniach chorych a także w gruczołach krezkowych u osób, zmarłych na dyzenteryę, laseczniki o określonej formie i zdecydowanych własnościach biologicznych; lasecznikom tym przypisał wyłączne znaczenie etiologiczne w powstawaniu dezynteryi japońskiej.

W dwa lata później KRUSE, w czasie epidemii dyzenteryi w okręgu przemysłowym Westfalsko-nadreńskim, wykrył podobne laseczniki, którym na podstawie tych samych wywodów, co i SHIGA, przypisał znaczenie etiologiczne w dyzenteryi.

Prawie jednocześnie FLEXNER i STRONG wykryli podobne laseczniki w wypróżnieniach chorych na dezynteryę na Filipinach; dalej DRIGALSKI wykrył także laseczniki u chorych w wojsku niemieckim w Chinach w r. 1901. Szybko następowały po sobie publikacje, stwierdzające słuszność powyższych autorów. Przy dokładniejszych badaniach za pomocą swoistych surowic okazało się, że laseczniki SHIGA, KRUSE i DRIGALSKIEGO są identyczne, natomiast laseczniki FLEXNERA i STRONGA są odrębne, a nawet różnią się między sobą,

W parę lat później HISS i RUSSEL opisali lasecznika, który różnił się pod względem biologicznym od wspomnianych powyżej laseczników SHIGA, FLEXNERA i STRONGA, i ochrzczili go mianem *bacillus dysenteriae* „Y“. Tę samą odmianę już poprzednio opisał KRUSE pod nazwą *bacillus pseudodysenteriae*.

Widzimy zatem, że w krótkim czasie wykryto aż 4 odmiany laseczników, którym przypisywano znaczenie etiologiczne

w dyzenterii, mianowicie: SHIGA, FLEXNERA, STRONGA i HISS-RUSSEL'A („Y“).

Dalsze badania wykazały, że laseczniki FLEXNERA, STRONGA i HISS-RUSSELA mają dużo cech wspólnych, lasecznik zaś SHIGA różni się od nich pod wielu względami. Pierwsze mianowicie na podłożach z dodatkiem cukrów wywołują fermentację kwaśną, rozszczepiając je, ostatni zaś fermentacji nie wywołuje; nadto lasecznik SHIGA wytwarza jad, dający się wykryć w podłożu (np. bulionie), t. zw. jad rozpuszczalny, gdy tamte pozbawione są własności wytwarzania jadu lub też posiadają ją w stopniu nieznacznym.

Na tej zasadzie autorowie amerykańscy podzielili laseczniki dyzenterii na dwie grupy: wytwarzające kwas (*acid strains of dysentery bacilli*), do których należą laseczniki FLEXNERA, STRONGA, i HISS-RUSSELA, i *non acid strains*, do których należy lasecznik SHIGA. Taki podział ma swoją rację, ale daleko praktyczniej jest dzielić laseczniki dyzenterii na dwie grupy według ich toksyczności, a mianowicie: na jadowite — laseczniki, SHIGA i niejadowite, względnie mało jadowite — laseczniki FLEXNERA, STRONGA i HISS-RUSSELA („Y“). Tego podziału będziemy się trzymali w niniejszym odczycie.

Wobec wielkiego zainteresowania, jakie obudziło w nauce odkrycie swoistego lasecznika dyzenterii, i doniosłości naukowej tego faktu, nic dziwnego, że powstał spór co do pierwszeństwa odkrycia. Zdawałoby się, że zaszczyt pierwszeństwa przypada bezspornie w udziale japończykowi SHIGA, atoli wystąpił przeciwko temu KRUSE, wykazując, że SHIGA pomylił się w opisie niektórych cech laseczników, twierdził mianowicie, że lasecznik posiada rzęski i obdarzony jest ruchem własnym, gdy tymczasem lasecznik rzęsek nie posiada i jest całkowicie nieruchomy, spostrzegany pod mikroskopem ruch jest t. zw. ruchem molekularnym. Na mocy takiego opisu KRUSE mógł sądzić, że lasecznik SHIGA nie jest lasecznikiem dyzenterii, i że on był pierwszy, który odkrył i dał ścisły opis wszystkich cech tego zarazka. Zważywszy, że prace KRUSEGO obudziły żywy ruch naukowy w kierunku badań nad dyzenterią, które od tej pory zaczęły się mnożyć z niesłychaną szybkością, wzbogacając z każdym dniem wiedzę

naszą o tej chorobie, zaczęto w Niemczech laseczniki dyzenteryi nazywać mianem obydwuch uczonych SHIGA-KRUSE, co też szybko się przyjęło.

Przy rewizyi poprzednich publikacyi okazało się, że laseczniki, opisane przez CHANTEMESSEA i WIDALA w r. 1888 pod nazwą *bacterium coli dysentericum*, były istotnie lasecznikami dyzenteryi, identycznymi z lasecznikami SHIGA-KRUSE, co potwierdzili inni autorowie. Ponieważ jednak CHANTEMESSE i WIDAL nie wyzyskali należycie swego odkrycia, przeto nie zmniejszyło ono zasług SHIGA i KRUSEGO i nie uszczupliło ich praw do pierwszeństwa odkrycia. Sprawiedliwość jednak nakazuje wspomnieć o odkryciu CHANTEMESSEA i WIDALA, dokonaniem na 10 lat przed odkryciem SHIGA.

W celu stwierdzenia znaczenia przyczynowego drobno-ustroju, znajduwanego w jakiegokolwiek chorobie, klinika, anatomia patologiczna i bakteryologia wymagają: 1) aby drobno-ustrój ten znajdował się stale we wszystkich przypadkach danej choroby; 2) aby wydzielony był w czystej hodowli; 3) aby czysta hodowla w doświadczalnym zakażeniu zwierząt wywoływała obraz chorobny i zmiany anatomo-patologiczne danej choroby i 4) aby we krwi chorych lub ozdrowieńców znajdowały się swoiste niweczniki (*anticorps*). Co się tyczy wykrytych laseczników dyzenteryi, to odpowiadają one wszystkim wymienionym żądaniom. A więc:

SHIGA wykrył w surowicy chorych na dyzenterję ciało, wywołujące aglutynacje jego laseczników; FLEXNER na tej samej zasadzie przekonał się o swoistości swojej odmiany laseczników w innych przypadkach dyzenteryi. Liczni autorzy potwierdzili słuszność tego twierdzenia.

MARKWALD wykrył w smołce i krwi płodu chorej na dyzenterję laseczniki SHIGA-KRUSE, a w kiszki wrzody dyfteryjne, w których znajdowały się również laseczniki, chociaż dziecko żadnego pokarmu jeszcze nie otrzymało.

Wyraźniejszym dowodem swoistości wykrytego lasecznika w dyzenteryi są zakażenia czystymi hodowlami laseczników. STRONG i MUSGRAVE podczas epidemii na wyspach Filipińskich w r. 1899 dali hodowlę bulionową laseczki dyzenteryjnej do wypicia dwum hindusom, skazanym na karę śmierci.

Kwaśną zawartość żołądka zobojętnili uprzednio sodą. W 36 godzin powstała gorączka, bóle brzucha, biegunka (do 30 wypróżnień na dobę) ze śluzem i krwią. W stolcach znajdowano laseczniki dyzenteryi.

JEHLE rozmyślnie zakaził się sam lasecznikami SHIGA-KRUSE i w trzy dni zachorował na typową dyzenterję.

KRUSE widział dwa przypadkowe zakażenia lasecznikami SHIGA-KRUSE, mianowicie zakaził się przez nieostrożność jeden z asystentów oraz dziecko posługacza w laboratorium. To samo spotkało lekarzy KARLIŃSKIEGO i HEUSERA, z których ostatni zakaził się przypadkowo lasecznikami HISS-RUSSEL'a.

Niema przeto dziś już żadnej wątpliwości, że opisane laseczniki są przyczyną dyzenteryi, gdyż twierdzenie to odpowiada wszystkim wymaganiom naukowym, t. j. laseczniki zdolne są wywołać zakażenie, które pod względem objawów klinicznych i zmian anatomopatologicznych całkowicie odpowiada obrazowi dyzenteryi. Co się tyczy różnic wymienionych czterech odmian, które w literaturze nazwano typami laseczników, to zaznaczyć należy, że wszystkie one wywołują objawy typowej dyzenteryi, jednakże własności biologiczne tych odmian są zbyt różne, ażeby można było zaliczyć je wszystkie do jednego typu; musimy je uznać za 4 odmienne typy. Pod względem klinicznym należy zaznaczyć, że dyzenterya, wywołana przez laseczniki SHIGA-KRUSE, daje objawy gwałtowniejsze i daleko większy procent śmiertelności, niż dyzenterya wywołana przez inne typy. Najczęściej znajdujemy u chorych typ SHIGA-KRUSE i HISS-RUSSEL'a („Y“), rzadziej typ FLEXNERA, typ zaś STRONGA znaleziono dotąd ledwie w niektórych miejscowościach. Początkowo zdawało się, że typ SHIGA-KRUSE występuje specjalnie w strefie umiarkowanej północnej, atoli późniejsze publikacje dowiodły, że znajdowano go we Włoszech, na Ceylonie, w Afryce środkowej, w Indyach, Kaplandzie, Brazylii i t. d. To samo dotyczy typu FLEXNERA i HISS-RUSSEL'a. Dyzenterya bakteryjna, w odróżnieniu od dyzenteryi amebowej, jest więc rozpowszechniona po całej kuli ziemskiej. W przypadkach dyzenteryi w Warszawie GRYGLEWICZ znajdował jedynie laseczniki FLEXNERA, w jednym tylko przypadku wyhodował lasecznika SHIGA-KRUSE.

Chociaż dyzenterya jest chorobą właściwą wyłącznie człowiekowi, to jednak spostrzegano ją i u niektórych zwierząt, a mianowicie u małp. W klinice paryskiej widziano całą epidemię dyzenteryi wśród małp makaków, to samo zdarzyło się również w laboratorium bakteryologicznem na Manili. W obydwóch przypadkach objawy choroby i zmiany w kiszce odpowiadały w zupełności obrazowi klinicznemu dyzenteryi ludzkiej, a w śluzowo-krwawych wypróżnieniach małp znaleziono laseczniki FLEXNERA. Prawdopodobnie chodziło tam o przypadkowe zakażenie laboratoryjne. Robiono również próby zakażenia małp lasecznikami dyzenteryi, i próby te dały wyniki dodatnie. U innych zwierząt dyzenteryi nie spostrzegano. Po zakażeniu podskórnem lasecznikami dyzenteryi udało się wprawdzie u królików wywołać zmiany anatomiczne w kiszce grubej podobne do zmian, postrzeganych w dyzenteryi, lecz sprawa miała zupełnie odmienny charakter kliniczny.

### Przebieg kliniczny.

Dyzenterya ma przebieg ostry. Rzadko kiedy zaczyna się ona odrazu właściwymi objawami; najczęściej na kilka dni przed wybuchem choroby występują niewyraźne zaburzenia trawienia. Chorzy czują się niedobrze, tracą łaknienie, odczuwają bóle brzucha, często mają zwykłą biegunkę. Po kilku dniach trwania takiego stanu kataralnego, przebiegającego bez gorączki, obraz kliniczny się zmienia. Bóle brzucha stają się coraz bardziej dokuczliwe i nieznośne, tak, iż chorzy w łóżku się kurczą; parcie na stolec się wzmaga i zmusza chorego do coraz częstszego wstawania z łóżka, stolce są częste: od 20 do 70 na dobę, przyczem po oddaniu stolca chory bynajmniej nie doznaje zaspokojenia i za chwilę uczuwa nową potrzebę oddania kału, zwłaszcza w nocy. Równocześnie z parciem na stolec chorzy odczuwają mocne palenie w kiszce prostej, które dochodzi aż do uczucia nieznośnego bólu. Skutkiem ustawicznego nadymania niekiedy powstaje częściowe wypnięcie odbytnicy. Wraz z tem chory odczuwa parcie na pęcherz, potrzebę ciągłego oddawania moczu.

Zdarza się w późniejszym okresie choroby, że zaciśnięty na początku kurczowo zwieracz odbytu ulega porażeniu, i stolce zaczynają odchodzić bez wiedzy chorego, a skóra, otaczająca odbyt, skutkiem ciągłego drażnienia ulega zapaleniu. Chorego trzeba ustawicznie obmywać i pościel prześcielać, co oczywiście przedstawia dla otaczających największe niebezpieczeństwo zarazy.

Jednocześnie zmienia się wygląd wypróżnień: ilość jednorazowego wypróżnienia jest drobna, wynosi 1—2 łyżki stołowe; stolce tracą charakter kałowy, stają się śluzowo-szklistymi, o zapachu słodkawo-mdłym, z mniejszą lub większą domieszką krwi i ropy. W wydzielinie znajdujemy pod mikroskopem złuszczone nabłonki, ciała ropne i ciała czerwone oraz liczne laseczniki dyzenteryi.

Gorączka nie jest stałym objawem dyzenteryi. Przebieg jej jest nieprawidłowy, o nieoczekiwanych spadkach i nasileniach, zależnych w zupełności od owrzodzeń w kiszkiach.

Ogólny stan chorego zależy od natężenia i przebiegu sprawy. Nawet i w lżejszych przypadkach występuje znaczne wyniszczenie chorego wobec niedostatecznego wchłaniania pokarmów w kiszkiach, zajętych sprawą zapalną, a także skutkiem skąpego przyjmowania pokarmów wogóle. Stan ogólny pogarszają jeszcze noce bezsenne, ból i gorączka.

W cięższych przypadkach dyzenteryi następuje wkrótce znaczny upadek sił, wskutek zatrucia ustroju toksynami, które dostają się do obiegu krwi. Wygląd chorego jest wtedy zatrważający, podobny do wyglądu chorych w ciężkim zakażeniu septycznym. Ogólna niemoc, zapadnięte oczy, wyraz twarzy, mocno cierpiący, tętno drobne i szybkie, język suchy, grubo obłożony i popękany, kończyny zimne, czkawka i wymioty, chwilowe bredzenie—oto objawy, spotykane w ciężkich postaciach dyzenteryi.

Tylko w bardzo lekkich i krótkotrwałych przypadkach tej choroby ogólny stan chorych stosunkowo mało podupada, ale i po lekkiej chorobie pacyenci nie szybko odzyskują utracone siły.

Z powikłań dyzenteryi bakteryjnej notowano: zapalenie stawów i ścięgien, zapalenie opłucny i otrzewny, zapalenie ślinianek, oczu (tęczówki, rogówki, ciała rzęskówkowego), zapalenie oskrzeli, nerek, nerwów obwodowych; spostrzegano również zmiany w sercu.

Ropnie wątroby, tak częste po dyzenteryi amebowej, w dyzenteryi bakteryjnej bywają spostrzegane rzadko. O powstawaniu tych ropni zdania dziś są podzielone, przeważa jednak zdanie, że wywołują je nie laseczniki, lecz toksyny dyzenteryczne i to tylko w wątrobie, zmienionej pod wpływem alkoholu.

Choroba trwa od 4 do 8 dni, w cięższych przypadkach od 2 do 4 tygodni. Przełom choroby nastąpić może w każdym okresie: parcia ustają, wypróżnienia nabierają wyglądu zwykłego, i stopniowo następuje wyzdrowienie. Niekiedy wyzdrowienie jest tylko pozorne: drobne przekroczenie w dyecie, przeziębienie, wysiłki fizyczne powodują nowy wybuch choroby, nawrót, który przebiega zupełnie tak samo, jak napad pierwotny choroby.

**R o k o w a n i e.** Dyzenterya należy do chorób ciężkich, niebezpiecznych. W okolicach podzwrotnikowych jest to jedna z najstraszniejszych kłesk, szerząca tam wielkie spustoszenia. W strefie umiarkowanej dyzenterya nie jest tak gwałtowna, ale i tu odsetka śmiertelności dochodzi do 15, a nawet 50%. W Galicyi, podług sprawozdań urzędu zdrowia, zapada rocznie około 6000 osób na dyzenteryę, a odsetka śmiertelności wynosi 18%. U nas bywają zabójcze epidemie, zwłaszcza po wsiach: w niektórych wioskach pod Częstochową podczas epidemii w r. 1892 wymierały całe rodziny. Tak się przedstawia zejście w tej chorobie wśród złych warunków higienicznych, jakie spotykamy u nas po wsiach, gdzie nietylko o leczeniu, ale nawet o zachowaniu najzwyklejszych środków ostrożności mowy być nie może. W przypadkach, leczonych w szpitalu, i wśród ludzi zamożniejszych zejście śmiertelne nie jest tak częste.

Śmierć w dyzenteryi może nastąpić albo skutkiem porażenia serca wskutek gwałtownego zatrucia ustroju toksynami, albo



wskutek wycieńczenia przy długotrwałym, przewlekłym przebiegu choroby lub też wskutek powikłań, pomiędzy którymi w naszych warunkach postawić musimy na pierwszym planie obfite krwotoki kiszkiowe i zapalenie otrzewny.

Natężenie choroby zależy od rozmaitych przyczyn, na ogół jednak przyjęto, że najcięższe objawy powoduje zakażenie lasecznikami SHIGA-KRUSE, natomiast wszyscy niemal przyznają, że epidemie, wywołane przez laseczniki FLEXNERA i HISS-RUSSELA, t. j. laseczniki niejadowite, mają przebieg względnie łagodny. Stosownie do tego odsetka śmiertelności jest różna: w zakażeniu typem SHIGA-KRUSE wynosi ona 10—20%, a nawet 35, 40, 50%, gdy w zakażeniu typem niejadowitych bakterii wynosi od 0 do 5%, w rzadkich przypadkach 8—13%. Również i powikłania w chorobach ostatniego typu przytrafiają się daleko rzadziej.

Wielki wpływ na przebieg i zejście choroby ma stan ogólnego odżywiania i sił chorego. Stale powtarza się spostrzeżenie, że osobniki słabe i wątłe, zwłaszcza dzieci, starcy, więźniowie, położnicy, obłąkani, chorzy na malaryę i gruźlicę częściej stają się ofiarą dyzenteryi, niż ludzie dobrze odżywiani i krzepcy. LENTZ ogłosił przypadek śmierci na dyzenteryę położnicy, która zmarła w ciągu 24 godzin wśród objawów niepohamowanej biegunki, gdy tymczasem dzieci jej przeszły dyzenteryę w łagodnej formie. Typ bakteryjny zakażenia u położnicy i dzieci był jednakowy—lasecznikami HISS-RUSSELA. Umiejętna i szybka pomoc lekarska (środki czyszczące, pobudzające, dyeta, surowica lecznicza) jest w stanie w dużej mierze złagodzić przebieg choroby.

## A n a t o m i a   p a t o l o g i c z n a .

Pod względem anatomopatologicznym dyzenterya jest zapaleniem dyfterytycznym dolnego odcinka kiszki grubej; w wyjątkowych przypadkach sprawa zajmuje kiszkę ślepą i dolny odcinek jelit cienkich. Sprawa zapalna przedstawia się tu w rozmaitym stopniu natężenia, zależnie od okresu choroby: zaczyna się od niezbytowego przekrwienia, a kończy się na roz-

ległych wrzodach nekrotycznych. Największe i najrozleglejsze owrzodzenia widzimy w tych miejscach, gdzie kiszka wystawiona jest na największe drażnienie mechaniczne, t. j. w zagięciu wątrobowem, śledzionowem, esowatem i kiszce prostej.

Na samym początku widzimy silne przekrwienie błony śluzowej kiszek, występujące głównie na wierzchołkach fałd i kosmków. Oprócz zaczerwienienia widzimy jeszcze wyraźne obrzmienie nie tylko samej śluzówki, lecz w większym jeszcze stopniu warstwy podśluzowej, co powoduje występowanie licznych fałd i zgrubień na wewnętrznej powierzchni kiszek. Sama powierzchnia błony śluzowej jest pokryta obficie gęstym śluzem ze znaczną niekiedy przymieszką krwi i ropy.

Po tym okresie nieżytowym następuje okres owrzodzeń. Na powierzchni śluzówki zjawiają się naloty, które grubieją i wreszcie odpadają, pozostawiając powierzchowne wrzody o brzegach obrzmiałych, nacieczonych, o nieprawidłowych zarysach. Rzadko kiedy wrzody drążą w głąb do warstwy mięśniowej, a zwłaszcza do surowicówki i wtedy wywołują zapalenie otrzewny. W nalotach i w śluzówce łatwo jest wykryć laseczniki dyzenteryi.

Jak powiedziano, laseczniki dyzenteryi łatwo jest wykryć w kiszkach, natomiast bardzo trudno w innych narządach, jak w śledzionie, wątrobie a także i we krwi, dlatego dyzenteryę zalicza się do chorób miejscowych śluzówki kiszek, nie zaś do zakażenia ogólnego krwi bakteriami (*septicaemia*), jak np. dur brzuszny. Do krwi dostają się tylko jady rozpuszczalne (toksyny), powodując w przypadkach zakażenia laseczką SHIGA-KRUSE charakterystyczne objawy gwałtownego zatrucia (*toxaemia*), jak w cholery. Dyzenteryę pojmujemy przeto jako chorobę, spowodowaną przez zakażenie śluzówki kiszek lasecznikami dyzenteryi i ogólne zatrucie ustroju ich jadami. Pogląd ten ma doniosłe znaczenie w kształtowaniu się pojęć o leczeniu dyzenteryi.

Na skrawkach mikroskopowych znajdujemy nabłonek śluzówki w licznych miejscach napęczniały i zmetniały, ślu-

zówkę samą nacieczoną białymi ciałkami, głównie dokoła przewodów gruczołowych. Nacieczenie sięga aż do podśluzówki poprzez warstwę mięśniową śluzówki. W licznych miejscach brak śluzówki zupełnie, podśluzówka jest całkowicie obnażona, lub też śluzówka usiana jest otworami i owrzodzeniami różnej wielkości nakształt sita; otwory te pozostały po zniszczonych torebkach gruczołowych.

W okresie dyfterytycznym znajdujemy martwicę skrępową (koagulacyjną nekrozę), sięgającą w głąb aż do podśluzówki, a głębiej zmiany krwotoczno-zapalne.

Aczkolwiek *dyzenterya amebowa* wywołuje również owrzodzenia śluzówki o charakterze dyfterytycznym, to jednak obraz anatomiczny tych owrzodzeń jest zgoła inny. COUNCILMAN & LAFLEUR utrzymują, że ameby wnikają aż do podśluzówki, tworząc okrągłe owrzodzenia o podminowanych brzegach, otoczone ogniskiem nacieczenia zapalnego. Ropienie jest oczywiście wtórnem dziełem zakażenia bakteryjnego. Ropnie wątrobowe i płucne w dyzenteryi amebowej powstają według tych autorów nie przez pośrednictwo naczyń chłonnych i krwionośnych, lecz wprost przez otrzewnę. Jednakże przerzutowemu powstawaniu tych ropni całkowicie zaprzeczyć się nie da. W wątrobie i płucach ameby wywołują zmiany martwicze, do których następnie przyłącza się ropienie wskutek zakażenia wtórnego bakteriami.

W okresie zdrowienia owrzodzenia goją się, pozostawiając po sobie blizny, nieraz znacznie zwężające światło kiszek i wymagające zabiegu chirurgicznego <sup>1)</sup>.

## B a k t e r y o l o g i a .

Lasecznik SHIGA-KRUSE jest krótką pałeczką, mniej więcej tej długości, co lasecznik tyfusu brzuszego, lecz grubszy i niekształtny, na końcach zaokrąglony. Na preparatach rozpostartych układa się w grupach, stykając się bokami.

W cieczech zawiesina lasecznika tworzy męt równomierny; po dłuższem staniu tworzy się osad, który po skłóceniu

1) BIRCH-HIRSCHFELD. Lehrbuch der pathologischen Anatomie 1895.

daje znowu równomierny męt. Na dno opadają przedewszystkiem laseczniki martwe.

Lasęcznik nie wytwarza ani zarodników, ani postaci przejściowych.



Bakteryje dyzenterji  
typ SHIGA.

Hodowle jego należy przeszczepiać co 3 — 4 tygodnie, gdyż po tym czasie zamierają. Hodowle świeże wydają zapach swoisty, zbliżony do zapachu spermy, hodowle stare wydają woń wstrętną, kałową.

Lasęcznik SHIGA-KRUSE jest nieruchomy i nie posiada rzęsek. Na pierwszy rzut oka widać pod mikroskopem żywy ruch laseczek, przy dokładniejszej jednak obserwacji łatwo się przekonać, że zachodzi tu jedynie ruch molekularny, i że laseczniki nie zmieniają miejsca względem siebie. Zdarza się, że dwie laseczki w ruchu oscylującym się zetkną i wtedy odskakują od siebie, jak dwie bile. To zjawisko wprowadziło widocznie w błąd SHIGĘ, który twierdził, że wykryty przezeń lasęcznik jest obdarzony ruchem; ponieważ KRUSE był pewny, że jego lasęcznik jest nieruchomy, przeto uważał że lasęcznik SHIGI jest inny.

SHIGA i FLEXNER opisywali, że lasęczniki dyzenterji posiadają rzęski. Stwierdzili je wprawdzie na nielicznych egzemplarzach; ponieważ jednak rzęski naogół wykryć jest trudno, mniemali, że wszystkie lasęczniki dyzenterji posiadają rzęski. Większość autorów zaprzecza istnieniu rzęsek u lasęczników dyzenterji.

Barwi się lasęcznik SHIGI wszystkimi barwnikami anilinowymi. Przy barwieniu metodą GRAMA lasęczniki się odbarwiają i przybierają barwę kontrolującą.

**H o d o w l e.** Lasęcznik SHIGA-KRUSE wyrasta dobrze na wszystkich podłożach, najlepiej na słabo zasadowych, wcale nieźle jednak i na silnie zasadowych lub słabo kwaśnych. Najwłaściwszą dla niego ciepłotą jest  $+37^{\circ}$ , poniżej  $+6^{\circ}\text{C}$  nie wyrasta. Rozwija się jednakowo przy dostępie i bez dostępu powietrza.

Rośnie na kartoflu, tworząc na jego powierzchni cienką błonkę; na żelatynie rozrasta się na kształt liścia winnego, przyczem żelatyny nie rozrzedza. Ani w bulionowych, ani w peptonowych podłożach indolu nie wytwarza <sup>1)</sup>).

W mleku wyjałowionem wytwarza drobne ilości kwasu, ale mleka nie ścina nawet po dłuższem staniu.

Na pożywkach z cukrem gronowym gazu nie wytwarza. Ponieważ cukru mlecznego nie rozkłada, przeto na podłożach agarowych, zabarwionych laktosem, z dodatkiem cukru mlecznego, laktosu nie zmienia. To samo dotyczy dodatku innych cukrów, jak mannitu, maltozy i sacharozy.

Żółć ludzka i zwierzęca, która tak doskonale pobudza rozwój laseczników tyfusowych, hamuje rozwój lasecznika dyzenteryi.

**O d p o r n o ś ć.** Lasecznik SHIGA-KRUSE jest mało odporny. Promienie słoneczne zabijają go w 30 minut. Z wypróżnień chorego już po 2 dniach wyhodować go nie można. Na skórce chleba utrzymuje się przy życiu w ciągu 3 dni; na białźnie i ubraniu 8 dni. Na owocach i jarzynach przez 11 dni; w piasku suchym 12 dni, na płótnie suchym 17 dni, w ziemi; ogrodowej i na płótnie wilgotnem—przez całe miesiące.

Niska ciepłota nie szkodzi mu: chłodowi zimowemu opiera się przez 2 miesiące; wyższe temperatury natomiast zabijają go szybko: w temperaturze 60°C ginie w ciągu 10 minut. Lasecznik dyzenteryi nie znosi symbiozy z innymi bakteriami: w mleku, gdzie zmuszony jest konkurować z armią laseczników kwasu mlecznego, ginie w ciągu 8 dni, to samo w maśle i serze. W wodzie brudnej ginie w 2—6 dni, gdy w wodzie sterylizowanej utrzymuje się do 12 dni, a w silniejszych nasyceniach nawet do 72 dni.

Jak powiedzieliśmy na początku, laseczniki dyzenteryi, wystawione na działanie słońca, ginęły w  $\frac{1}{2}$  godziny, ochronione zaś od bezpośrednich promieni słonecznych mogą żyć

---

1) Reakcja indolowa polega na wystąpieniu barwy czerwonej po dodaniu do hodowli 1 ctm. 0.01% KNO<sub>2</sub> i 1 ctm. słabego H<sub>2</sub> SO<sub>4</sub> (1 część kwasu + 3 części wody) w ciągu pierwszych 5 minut.

80 dni, w ciemności, w warunkach piwnicznych aż 130 dni. W słomie z sienników znajdowano je po 30 dniach, na wełnie po 106 dniach.

Wszystkie te spostrzeżenia dowodzą, że lasecznik dyzenterii nie wytrzymuje konkurencji z innymi lasecznikami i że jest bardzo wrażliwy na działanie promieni słonecznych i na wysychanie, natomiast w środowiskach wilgotnych, ciemnych i w płynach jałowych może utrzymywać się bardzo długo.

Środki odkażające tępią go szybko, a mianowicie:

$\frac{1}{2}\%$	roczyn karbolu	w 6 godzin
1%	„	„ w $\frac{1}{2}$ „
	mleko wapienne	w $\frac{1}{2}$ „
5—10%	alkoholu	w parę minut

5% karbol i  $\frac{1}{20.000}$  sublimatu zabija go momentalnie, antyformina w słabym rozcynie szybko zabija go i rozpuszcza. Formaldehyd 1 : 40,000 hamuje rozczyn jego w mleku.

NICKEL wypróbował, jak zachowują się laseczniki dyzenterii względem stosowanych środków leczniczych. Okazało się, że dodanie do podłoża kwasu garbnikowego, salicyłowego i lapisu w stosunku 1 : 5000—1 : 10000 działało hamująco na rozwój hodowli; natomiast kwas borny i podazotan bizmutu w stosunku 1 : 1000 nie wykazywały żadnego wpływu. Żywej hodowli SHIGA-KRUSE kwas garbnikowy nie zdołał wytepić.

Lasecznik SHIGA-KRUSE jest lasecznikiem, zawierającym w sobie i wydzielającym jad. Przejdźmy do laseczników dyzenterii niejadowitych.

Lasecznik FLEXNERA nie różni się ani wyglądem, ani sposobem barwienia od lasecznika SHIGA-KRUSE. Tak samo rozwija się na podłożach słabo zasadowych lub obojętnych, tak samo na żelatynie, agarze i kartoflu, t w o r z y j e d n a k w b u l j o n i e i n d o l. Na podłożach z cukrem mlecznym i gronowym kwasu nie wytwarza, natomiast m a n n i t i m a l i o z ę r o z s z c z e p i a, w y d z i e l a j ą c k w a s i z a b a r w i a j ą c p r z e z t o l a k m u s n a c z e r w o n o. W żółci ludzkiej rozwija się nieźle. W hodowlach jego jadu naogół nie wykryto, ledwie niekiedy i to w drobnych ilościach; to samo dotyczy samych ciał bakterii, które wykazują własności trujące w bardzo słabym stopniu.

Laseczniki HISS-RUSSELA, inaczej zwane lasecznikami „Y“ tem tylko się różnią od poprzednich, że rozszczepiają cukier mleczny i mannit na kwasy, natomiast nie rozkładają maltozy i sacharozy, a także tem, że często nie wytwarzają indolu. Hodowle ich również są niejadowite,

Lasecznik dyzenteryi STRONGA wywołuje fermentacje wszystkich węglowodanów prócz jedynie maltozy; indolu również nie wytwarza.

Laseczniki typów niejadowitych są odporniejsze na wpływy zewnętrzne, niż SHIGA-KRUSE. W hodowlach żyją przez 2—3 miesiące, w wypróżnieniach 9 dni, na ubraniu 150 dni; bezpośrednie promienie słoneczne zabijają je dopiero po 10 godzinach; w wyjałowionej wodzie z kranu żyły od 15—122 dni zależnie od gęstości posiewu, w wodzie niesterylizowanej ledwie 9 dni; 1/2% rozczyń chinozolu zabija je w 5—10 minut.

Od innych laseczników typu okrężniczego, jak tyfusowych i okrężniczych, laseczniki dyzenteryi różnią się brakiem rzęsek, nieruchomością i zachowaniem się w podłożach z mannitem (np. tyfus zaćzerwienia lakmus, lasecznik SHIGA-KRUSE—nie).

Względem siebie oddzielne 4 odmiany laseczników dyzenteryi odróżniają się według zdolności wywoływania fermentacji kwaśnej w podłożach cukrowych, a mianowicie agaru z dodatkiem mannitu, maltozy i sacharozy w obecności niebieskiego lakmusa—według tablicy następującej:

Agar lakmusowy z dodatkiem	ma barwę w hodowli z lasecznikami			
	SHIGA-KRUSE	HISS-RUSSEL	FLEXNER	STRONG
Mannit . . . . .	niebieską	czerwoną	czerwoną	czerwoną
Maltoza . . . . .	„	niebieską	„	niebieską
Sacharoza . . . . .	„	„	niebieską	czerwoną

W roku 1904 w czasie epidemii dyzenteryi w Konstantynopolu DEYCKE & RESHAD wykryli lasecznik, który następnie nazwano lasecznikiem paradyzenteryi. Lasecznik ten pod

względem hodowlanym zbliżony jest do typu „Y” (HISS-RUSSEL), nie daje jednak aglutynacyi z żadną z poprzednich surowic dyzenterycznych. Przypadki, w których lasecznik ten wykryto, miały przebieg bardzo złośliwy.

KRUSE na zasadzie aglutynacyi odróżnia aż 7 odmian laseczników dyzenteryi. Prawdopodobnie jednak i ta liczba nie obejmuje jeszcze wszystkich istniejących szczepów.

## SEROLOGIA.

### A g l u t y n a c y a .

Surowica krwi ustroju, zakażonego drobnoustrojami, wykazuje cały szereg własności swoistych względem właściwego zarazka, a mianowicie: zdolność aglutynacyjną, bakteryobójczą, przeciwtoksyczną, opsoniczną, precypitacyjną i t. d.

Z tych własności pierwsza, t. j. własność aglutynacyjna zyskała szerokie zastosowanie w dyagnostyce lekarskiej. Pozwala ona ustalić chorobę zakaźną, a w dyzenteryi nieraz wykazać, który ze znanych gatunków laseczników dyzenteryi wywołał w danym przypadku zakażenie.

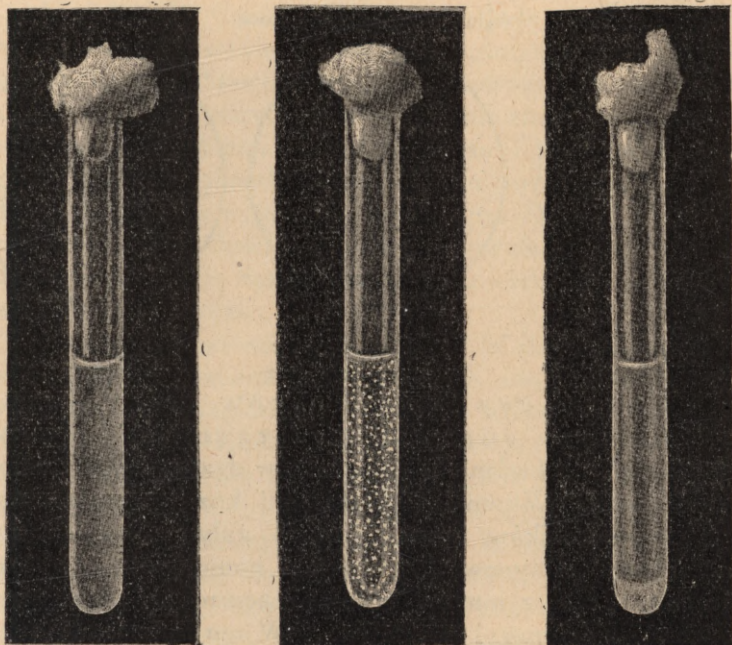
Własność aglutynacyjna surowicy polega na tem, że wywołuje ona szybkie sklejanie się drobnoustrojów swoistych, t. j. tych właśnie, które wywołały dane zakażenie. Zdolność tę surowica wykazuje zarówno względem drobnoustrojów żywych, jak i martwych.

Obserwowane w próbówce zjawisko to przedstawia się w postaci stopniowego klarowania się mętnego płynu i wytwarzania drobniutkich grudek, widzialnych gołym okiem lub przez lupę. Grudki stopniowo opadają na dno lub pozostają przyklejone do ścianek próbówki. Zależnie od siły aglutynacyi klarowanie się hodowli może być mniej lub więcej kompletne. Porównanie z hodowlą przy dodatku surowicy nieswoistej w tym samym stosunku rozcieńczenia znacznie ułatwia określenie stopnia aglutynacyi.

Obserwowane pod mikroskopem zjawisko to przedstawia się jako zwolnienie ruchów lub zupełne unieruchomienie zwyczajnych dotąd drobnoustrojów (dotyczy to naturalnie tylko szczepów obdarzonych ruchem); następnie bakterie łączą się



w kupki, jakgdyby pod wpływem niewidzialnych sił atrakcyjnych. Nieuchwytnie ciała, powodujące; zjawisko aglutynacji, nazywamy aglutyninami. Tak więc w sprawach infekcyjnych we krwi osobnika zakażonego powstają aglutyniny, które na zewnątrz ustroju mają własność sklejaną bakterii. Wewnątrz ustroju zjawisko to miejsca niema <sup>1)</sup>.



Odczyn ujemny  
(L. KARWACKI)

Aglutynacja bez opadu

Aglutynacja z typowym  
opadem na dnie.

W celu otrzymania aglutynacji dodajemy do zawiesiny-bakteryjnej w hodowli bulionowej, a częściej w fizyologicznym roztworze soli kuchennej (9<sup>0</sup>/<sub>100</sub>) nie całkowitą surowicę krwi ustroju badanego, lecz rozcieńczoną 25, 50, 100, 500, 1000, a nawet 10,000 razy. Surowica nazywa się wysokowartościową, jeżeli już najdrobniejsze jej ilości zawierają dostateczną ilość aglutynin do wywołania niewątpliwej aglutynacji, t. j. jeżeli da-

<sup>1)</sup> Dr. LEON KARWACKI. Serodyagnostyka spraw zakaźnych. 1904.

je aglutynację w wysokim rozcieńczeniu. Żeby aglutynacja wypadła w wysokim rozcieńczeniu, musi surowica być nadto jeszcze homologiczną, t. j. pochodzić z ustroju, zakażonego tym samym szczepem bakteryi. Tak więc surowica dyzenteryczna SHIGA-KRUSE da aglutynację tychże laseczników w bardzo wysokim rozcieńczeniu, nie da zaś lub da bardzo nieznaczną aglutynację laseczników dyzenteryi innego typu (np. FLEXNERA)

Aglutynacja mikroskopowa



Bakterye  
w kropli wiszącej

Poczynająca się  
aglutynacja

Aglutynacja  
skończona.

Aglutynacja laseczników dyzenteryi przy pomocy surowic zwierzęcych. MARTINI i LENTZ zajęli się badaniem laseczników dyzenteryi za pomocą aglutynacyi. W tym celu uodpornili kożę wzrastającymi dawkami laseczników SHIGA-KRUSE do żyły i otrzymali surowicę, która aglutynowała laseczniki homologiczne w rozcieńczeniu 1 : 500; z innymi typami laseczników dyzenteryi surowica ta aglutynacyi nie dawała. W ten sposób MARTINI i LENTZ stwierdzili odrębność typu SHIGA-KRUSE i typów FLEXNERA i STRONGA, które do tego czasu uważano za identyczne.

Z kolei SHIGA uodpornił królika lasecznikami FLEXNERA i otrzymał aglutynację wyłącznie tego typu laseczników dyzenteryi. Po nim MORGAN otrzymał swoistą surowicę króliczą, która aglutynowała wyłącznie laseczniki STRONGA. Jedynie dla typu HISS-RUSSELA nie udało się dotąd otrzymać surowicy swoistej: surowica królika, uodpornionego tym szczepem, aglutynowała również laseczniki FLEXNERA, co dowodzi bliskiego pokrewieństwa tych szczepów. PARK, HANDEL i WASSERMANN dowiedli jeszcze w inny sposób bliskiego pokrewieństwa typów FLEXNERA i HISS-RUSSELA, mianowicie za pomocą absorb-

cyjnej metody CASTELLANIEGO, która polega na tem, że z danej surowicy drobnoustroje absorbują t. j. pochłaniają swoiste dla nich aglutyniny, nie zmniejszając ilości aglutynin nieswoistych. Przy zastosowaniu tej metody względem laseczników FLEXNERA i HISS-RUSSELA okazało się, że każdy z tych szczepów potrafił zabsorbować zarówno z surowicy homologicznej, jak i heterologicznej większość aglutynin.

Angielka R. COLLINS twierdzi, że była szczęśliwsza od innych i zdołała otrzymać surowicę, aglutynującą wyłącznie typ HISS-RUSSELA. Sporządziła ona mianowicie surowicę wielowartościową dyzenteryczną przez kolejne zastrzykiwanie królikowi szczepów SHIGA-KRUSE, FLEXNERA i HISS-RUSSELA; następnie zaś, po zabsorbowaniu z niej metodą CASTELLANIEGO aglutynin homologicznych dla typu SHIGA-KRUSE i FLEXNERA, otrzymała pozostałość, która aglutynowała wyłącznie typ HISS-RUSSELA. Nikt dotąd jeszcze tego ciekawego doświadczenia nie potwierdził.

Na ogół należy mieć na uwadze, że surowica zwierząt, uodpornionych lasecznikami dyzenteryi, zawiera obok ściśle swoistych (homologicznych) również aglutyniny poboczne w mniejszym lub większym stopniu, zwłaszcza surowica koni; dlatego surowica tych zwierząt nie nadaje się do różniczkowania oddzielnych typów laseczników dyzenteryi. W doświadczeniach EISENBERGA <sup>1)</sup> surowica konia, uodpornionego wyłącznie laseczką SHIGA, aglutynowała laseczniki SHIGA w rozcieczeniu do  $\frac{1}{2400}$ , a laseczniki FLEXNERA w rozcieczeniu  $\frac{1}{600}$ . W próbach absorbcyjnych hodowle SHIGA wchłaniały z tej surowicy aglutyninę swoją i aglutyninę laseczki FLEXNERA, hodowle zaś laseczki FLEXNERA wchłaniały wyłącznie swoją aglutyninę i nie zmieniały miana aglutynacyjnego względem laseczek SHIGA. Podobne wyniki z surowicą końską otrzymał GRYGLEWICZ.

Znacznie dokładniejsze wyniki daje surowica uodpornionych baranów, kóz, a zwłaszcza królików, gdyż zawierają one bardzo nieznaczną domieszkę aglutynin pobocznych (paraaglutynin). Wiadomo jednak, że szczepy dyzenteryczne są dla

<sup>1)</sup> EISENBERG FILIP. Przegląd lekarski 1904.

królików bardzo zjadliwe, i dlatego trudno jest doprowadzić króliki do wysokiego stopnia odporności. GRYGLEWICZ uodparniał jednak króliki szczepami dyzenterycznymi, rozpoczynając od małych dawek hodowli agarowych, zabitych przez półgodzinne ogrzewanie w temperaturze 60°C, i w dalszym ciągu przechodził ostrożnie do hodowli żywych. W doświadczeniach swoich doszedł do następujących wniosków: surowice królików, uodpornionych typem FLEXNERA, nigdy nie aglutynowały laseczników SHIGA, surowica zaś królików, uodpornionych typem SHIGA, tylko czasami zawierała bardzo nieznaczne ilości aglutynin pobocznych. We wszystkich próbach GRYGLEWICZ stosował metodę absorbcyjną<sup>1)</sup>.

GĄSIOROWSKI, KUĆERA i RUDZKI otrzymywali aglutynację prątków „Y” z surowicą homologiczną w rozcieńczeniu 1 : 500 do 1 : 3000. Surowica SHIGA-KRUSE prątków tych nie aglutynowała i naodwrot.

Aglutyniny są ciałami trwałymi. Surowica nie traciła własności aglutynacyjnych przez przechowywanie lata całe w ciepłocie pokojowej (nie w lodówce) z dodatkiem karbolu 0,3—0,5% w zalutowanych ampułkach.

Wartość rozpoznawczą aglutynacji w dyzenteryi klinicznej, We krwi chorych na dyzenteryę i rekonwalescentów SHIGA i KRUSE stwierdzili obecność aglutynin. Starano się tę własność surowicy chorych wyzyskać dla celów dyagnostyki lekarskiej, jak próbę WIDALA w tyfusie, okazało się jednak, że wartość tej próby jest niewielka, gdyż aglutynacja z surowicą lekko chorych a także ciężko, śmiertelnie chorych oraz z surowicą krwi starców chorych na dyzenteryę wypadła ujemnie; dodatnie wyniki otrzymywano tylko w przypadkach średniego natężenia. Za wynik dodatni uchodzi aglutynacja w rozcieńczeniu surowicy 1 : 50 względem szczepu SHIGA-KRUSE i 1 : 100 względem innych typów laseczki dyzenterycznej.

Co się tyczy rozpoznania, który z typów laseczki dyzenterycznej wywołał chorobę u człowieka, można również

<sup>1)</sup> T. GRYGLEWICZ. Aglutyniny i t. zw. substancje uczulające surowic dyzenterycznych. Gazeta lekarska 1909.

poniekąd posiłkować się próbą aglutynacyjną: surowica chorych na dyzenterję SHIGA-KRUSE daje aglutynację tego typu laseczników w rozcieńczeniu wyższym, niż z innymi szczepami dyzenterji. Jeżeli zakażenie wywołały dwa typy laseczników, to surowica chorego aglutynuje zarówno jeden, jak i drugi typ laseczników w jednakowem rozcieńczeniu (1 : 100).

Zdolność aglutynacyjna surowic dochodzi niekiedy do cyfr bardzo wysokich 1 : 500, nawet 1 : 1000, to znaczy, że surowica, rozcieńczona tysiąckroć fizyologicznym roztworem soli kuchennej (0,9%), wywołuje wyraźną aglutynację laseczników.

W okresie zdrowienia aglutynacyjne własności surowicy krwi słabną: spostrzegano spadek aglutynacji z 1 : 500 do 0 w ciągu 14 dni. Tylko wyjątkowo otrzymywano aglutynację w kilka miesięcy po chorobie. W czasie nawrotu aglutynacja zjawia się ponownie i to dość silnie, mianowicie w rozcieńczeniu 1 : 200—1 : 500.

Aglutynację wykazywała również surowica krwi osób, wydalających laseczniki dyzenterji, chociażby osoby te choroby nie przechodziły (t. zw. rozsiewacze czyli nosiciele laseczników „*Bacillenträger*“—„*Porteurs des germs*“).

Należy w dyzenterji unikać mikroskopowego badania aglutynacji, gdyż laseczniki dyzenterji bardziej jeszcze, niż laseczniki tyfusu i przecinkowce cholery, zdolne są do samoistnego sklejania się. Próby aglutynacyjne w próbówce są daleko prostsze i dokładniejsze.

Aglutynacja odbywa się w ciepłocie pokojowej w ciągu 6—20 godzin. GRYGLEWICZ radzi zapisywać wyniki po 8 godzinach; za wynik dodatni uważa te próby, w których znika t. zw. męt bakteryjny, a płyn staje się przezroczystym i zawiera wyraźne, wolno opadające na dno grudki zaglutynowanych bakterji. Powstających niekiedy osadów, które łatwo dają się zmacić przez wstrząsanie, nie można uważać za dodatni wynik aglutynacji, dokonywanej w celach rozpoznawczych <sup>1)</sup>.

---

1) T. GRYGLEWICZ. W sprawie etyologii dyzenterji i jej leczenia surowicą. Gazeta lek. 1908.

## Substancje bakteryo bójc ze (bakteryolizyny).

Surowica krwi normalnej nie wywiera żadnego wpływu na laseczniki dyzenteryi, natomiast surowica zwierząt, uodpornionych lasecznikami dyzenteryi, wykazuje wybitne własności bakteryobójcze. Można przekonać się o tem w następujący sposób: do surowicy konia uodpornionego dodać w probówce nieco świeżej surowicy normalnej (dopełniacz) i hodowli laseczników; po 3 godzinach laseczniki giną, i szczepienie ich na podłożach hodowli nie daje. KRUSE obserwował zjawisko to pod mikroskopem w kropli wiszącej: laseczniki w ciągu paru godzin straciły swą formę, pęczniały, rozpuszczały się, pozostawiając wreszcie drobne resztki ziarniste (bakteryoliza).

Ciało, powodujące rozpuszczanie bakteryi, nazywa się bakteryolizyną. Bakteryolizyna jest ciałem ściśle swoistem, wywierającym swe działanie *in vitro* wyłącznie w surowicy świeżej w obecności komplementu (dopełniacza); po dłuższem stanie lub zniszczeniu dopełniacza przez ogrzanie do 60° C. surowica traci swe własności bakteryobójcze, odzyskuje je zaś napowrót po dodaniu surowicy normalnej. Unieczynniona (inaktywowana), t. j. pozbawiona dopełniacza surowica bakteryobójcza staje się napowrót czynną, t. j. wywiera swe działanie bakteryolityczne bez dodatku komplementu, lecz w otrzewnie świnki morskiej; widocznie otrzewna dostarcza surowicy niezbędnej aleksyny (objaw R. PFEIFFERA). W celu stwierdzenia w surowicy swoistego ciała ochronnego (*Immunkörper*) posiłkujemy się również objawem PFEIFFERA, zastrzykujemy mianowicie do otrzewny świnki morskiej bakterye wraz z inaktywowaną surowicą badaną: jeżeli nastąpi bakteryoliza, to jest to dowodem, że surowica pochodzi od zwierzęcia, uodpornionego zarazkiem homologicznym.

LENTZ uodpornił świnkę morską lasecznikami dyzenteryi i otrzymał bakteryolizę laseczników swoistych w otrzewnie świnki.

## Uodparnianie zwierząt. Toksyny.

Próby wywołania dyzenteryi u zwierząt przez karmienie ich pokarmami, zakażonymi lasecznikami dyzenteryi, dawały

wyniki ujemne. SHIGA wywołał wprawdzie tą drogą biegunkę śluzową u kota i psa, a z wypróżnień wyhodował nanowo laseczniki dyzenteryi; w surowicy tych zwierząt znajdowano aglutyniny i substancje bakteryobójcze, w kiszkiach jednak zmian nie wykryto (po karmieniu hodowlami zabitemi surowica ciał swoistych nie zawierała). Nawet po dokonaniu laparotomii i wprowadzeniu laseczników wprost do kiszki ślepej nie jesteśmy w możności wywołać u królików objawów chorobowych i zmian w błonie śluzowej kiszki. KAZARINOW wprowadził królikowi do żołądka aż całych 5 hodowli agarowych laseczników SHIGA-KRUSE, a pomimo to zwierzę nie zachorowało. Dopiero po 2 dniowym głodzeniu zwierzęcia, po zobojętnieniu soku żołądkowego i zastrzyknięciu do jamy brzusznej makowca udało mu się za pomocą 6 hodowli laseczników SHIGA-KRUSE wywołać chorobę, która przy objawach, zbliżonych do dyzenteryi ludzkiej, zakończyła się śmiercią, a zmiany w kiszkiach królika przedstawiały mniej więcej obraz anatomiczny dyzenteryi. U małp natomiast (*macacus rhesus*) udało się wywołać dyzenteryę.

Možemy przeto twierdzić, że zwierzęta, prócz małp, są odporne na zakażenie dyzenteryą przez przewód pokarmowy.

Natomiast na zastrzykiwania podskórne, do żyły lub do jamy otrzewny laseczników dyzenteryi zarówno żywych, jak i martwych zwierzęta są bardzo wrażliwe; dlatego tak zw. uodpornienie zwierząt względem laseczników dyzenteryi, a zwłaszcza typu SHIGA-KRUSE należy do najtrudniejszych zadań bakteriologii. Po zastrzyknięciu hodowli żywych króliki padają przy objawach gorączki, porażen kończyn, biegunki śluzowo-krwawej i wreszcie nagłego spadku ciepłoty. Na sekcji znajduje się w tych razach przekrwienie płuc, nerek, całej śluzówki przewodu pokarmowego z obrzmieniem gruczołów PEYERA. Z wypróżnień królika, jego krwi i narządów wewnętrznych można nanowo wyhodować laseczniki dyzenteryi.

Jeżeli zastosować dawkę mniejszą, tak, żeby sprawa miała przebieg mniej gwałtowny, to w kiszce grubej znajdują się nawet owrzodzenia nekrotyczne, wielce zbliżone do zmian

w dyzenterii ludzkiej. Należy jednak zaznaczyć, że przy badaniu drobnowidzowem w owrzodzeniach tych nie znaleziono laseczników dyzenterii, a podobne owrzodzenia otrzymano również po zastrzyknięciu królikom hodowli martwych. Owrzodzenia te uważać przeto należy nie za wynik działania laseczników żywych, lecz jedynie jadu, w nich zawartego (endotoksyny), ewentualnie za życia bakterii do podłoża wydzielonego (exotoksyny), t. zw. jadu rozpuszczalnego.

Najsilniej działa na zwierzęta typ SHIGA-KRUSE:  $\frac{1}{100}$  uszka platynowego hodowli żywej zabija mysz białą,  $\frac{1}{20}$ — $\frac{1}{50}$  uszka wystarcza do zabicia królika wagi 2 kilo. Świnki morskie są odporniejsze nieco: do zabicia świnki przez zastrzyknięcie do otrzewny potrzeba  $\frac{1}{8}$  uszka hodowli.

Zwierzęta większe, jak psy, kozy, osły i konie, są bardzo wrażliwe na laseczniki SHIGA-KRUSE. GAY przekonał się, że  $\frac{1}{4}$  dawki śmiertelnej dla świnki morskiej wywołuje u konia gorączkę, ogólny upadek sił, porażenie kończyn, zatrzymanie oddechu.

Na typy niejadowite laseczników dyzenterii drobne zwierzęta są mniej wrażliwe: świnka morska pada dopiero po zastrzyknięciu 2—5 uszek hodowli żywych i 1—2 martwych hodowli agarowych. Zwierzęta duże natomiast, zwłaszcza konie, reagują bardzo silnie nawet i na te typy laseczników i często padają w czasie prób. Bakterjologowie stale narażeni są na dotkliwe straty przy uodparnianiu koni lasecznikami dyzenterii, jednakże ostrożnym dawkowaniem można doprowadzić konie do dużej odporności na laseczniki dyzenterii.

LUDKE otrzymywał dobre wyniki, zastrzykując laseczniki żywe, nawet SHIGA-KRUSE, królikom: zaczynał jednak od minimalnych dawek ( $\frac{1}{100}$ — $\frac{1}{50}$  uszka), podnosząc dawkę co 6 dni dwu, a nawet trzykrotnie. Po 5—6 zastrzyknięciach otrzymał surowicę króliczą, która wykazywała aglutynację w rozcieńczeniu 1 : 5000—1 : 8000. Nie obyło się jednak i u niego bez strat w zwierzętach. Zbyt długotrwałe uodparnianie królików nie dawało zresztą dobrych wyników: siła aglutynacyjna surowicy spadała.

Najbardziej rozpowszechniła się metoda uodparniania za pomocą laseczników martwych. KRUSE stosuje wyłącznie



tę metodę przy otrzymywaniu swej surowicy leczniczej, lecz i on nie uchronił się od strat pokąźnych. Zwłaszcza niewytrzymałe na laseczniki martwe są króliki: do zabicia królika wystarcza  $\frac{1}{8}$  uszka hodowli martwej, a dożylnie już  $\frac{1}{10}$  uszka. Świnki morskie natomiast znoszą zastrzyknięcie 1—2 całkowitych hodowli agarowych.

Głównie chodzi bakterjologom o uodpornienie koni w celu produkcji surowicy leczniczej. Wobec ogromnej wrażliwości koni na te laseczniki starano się wprowadzić do metody uodparniania rozmaite modyfikacje. A więc GAY zastrzykiwał koniom hodowle żywe, osłabione przez dodanie 0,5 trójkrezolu, a GABRYCZEWSKI zastrzykiwał kolejno rozpuszczalny jad (exotoksynę) na zmianę z wzrastającymi dawkami hodowli żywych.

SHIGA obmyślił własną, wielce złożoną metodę t. zw. równoczesną (*Simultan*). Polega ona na tem, że na początek zastrzykuje pod skórę surowicę dyzenteryczną i  $\frac{1}{2}$  uszka hodowli zabitej; po 4 dniach 1 uszko hodowli zabitej (bez surowicy), następnie hodowlę i surowicę w równych częściach (dokładniejszych szczegółów co do tego nie podaje) i wreszcie 80 części hodowli i 20 części surowicy.

Z końmi należy jednak zawsze być ostrożnym, gdyż najnieoczekiwanej padają one przy objawach anafilaksji.

Objawy kliniczne i zmiany anatomiczne w kiszkiach u zwierząt wywołują w dyzenterji przedewszystkiem jady bakteryjne t. zw. toksyny. Zgadza się to z poglądem naszym na dyzenterję u ludzi. Dyzenterja, jak powiedziano wyżej, jest chorobą toksemiczną, jak błonica, tężec, cholera, t. j. że zarazki lokują się w narządzie uprzywilejowanym, w danym przypadku w kiszce grubej i dalej nie wędrują, najwyżej jeszcze do sąsiednich gruczołów chłonnych; natomiast jady, wytwarzane przez nie, wchodzą za pośrednictwem dróg chłonnych do obiegu krwi, powodując zatrucie ustroju z następczemi zmianami innych narządów.

Pierwszym, który zdołał oddzielić pierwiastek trujący laseczników dyzenterji od samych bakterji i nadto jeszcze umiejętnie go dawkować, był CONRADI. Otrzymał on t o k s y n ę za pomocą t. zw. a u t o l i z y, t. j. zmył hodowlę agarową za

pomocą fizyologicznego roztworu soli i pozostawił płyn w cieplarni w ciągu 24—48 godzin; poczem płyn odfiltrował od bakterii i wyparował do  $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{50}$  dawnej objętości w próżni przy temperaturze 37°. 0,1 ctm. tego filtratu zabija królika w 48 godzin po zastrzyknięciu do żyły przy tych samych objawach, jakgdyby królikowi zastrzyknięto bakterie żywe. Znalaziono nawet owrzodzenia w kiszkach.

SHIGA i KRUSE stracili z płynu tego za pomocą eteru proszek biały kryształiczny, który można było rozpuszczać w wodzie i zastrzykiwać zwierzętom z tym samym wynikiem. Inni autorzy otrzymali jeszcze silniej działające toksyny; tak np. KLEIN, LUDKE, FLEXNER i SWEET otrzymali autolizat, którego 0.01 ctm. zabijała królika po zastrzyknięciu do żyły.

W powyższy sposób otrzymuje się zarówno jad, wydzielany przez bakterie, jak i jad, zawarty w samych bakteriach. Posiadamy jednak dziś już sposoby otrzymywania każdego z tych jądów oddzielnie. ROSENTHAL i TODD otrzymali toksyny, zawarte z podłożu bulionowem, i stracili je za pomocą siarczanu amonu a także alkoholu w postaci białego proszku. 0,002 grama tego proszku zabijały królika. U zwierząt spostrzegano te same objawy i zmiany w narządach, jak i po zastrzyknięciu żywych lub martwych hodowli albo nawet autolizatu, wyżej wspomnianego. Naodwrot DI DONNA otrzymał toksynę, zawartą w samych ciałach bakterii dyzenterycznych; mianowicie, przemył doskonale laseczniki, wysuszył je i roztarł na proszek. Proszek ten, zawieszony w fizyologicznym roztworze soli kuchennej, momentalnie zabijał króliki po zastrzyknięciu do żyły w ilościach 0,12—0,15 przy objawach drgawek skutkiem skrzepnięcia krwi. Oczywiście, że takimi endotoksynami królików uodparniać nie można.

Tak silnie działające toksyny otrzymano tylko z typu SHIGA-KRUSE, dlatego typ ten nazwano jadowitym. W wyjątkowych przypadkach udało się otrzymać także toksynę ze szczepu FLEXNERA, była ona jednak tak słaba, że do zatrucia królika potrzeba było aż 5 ctm. przesączu, względnie wyciągu; typy te nazywamy przeto niejadowitymi, względnie mało jadowitymi.

Toksyny są bardzo trwałe. W stanie płynnym i suchym można je przechowywać miesiące, nawet lata,—ale w szczelnie zakorkowanym naczyniu. Znoszą one naświetlanie, a nawet ogrzewanie do 70° w ciągu 1 godziny, nie tracąc nic na własności; dopiero ciepłota powyżej 80° niszczy je szybko. Związki chemiczne: 2% formalina, słabe kwasy mało na nie działają; również zacyny: pepsyna, ani trypsyna same jej nie niszczą, natomiast niweczy ją szybko sok żołądkowy. DÖRR wykazał, że mieszanina toksyny dyzenterycznej z rozartą śluzówką kiszek cienkich traci całkowicie własności toksyczne. Inne narządy nie posiadają własności zubożeni jadu dyzenterycznego.

Największą wrażliwość na jad dyzenteryczny wykazują króliki, mniejszą — psy, mały, szczury i myszy. Zupełnie obojętne na rozpuszczalny jad (exotoksynę) dyzenteryi są morskie świnki; ponieważ jednak zwierzęta te reagują na zastrzyknięcie samych bakterii, zarówno żywych jak martwych, przeto toksynę, zawartą w ciałach bakterii (endotoksynę), nazywają również toksyną świnek morskich, toksynę zaś, wydzieloną przez bakterię i rozpuszczoną w podłożu (exotoksynę) — toksyną króliczą.

PFEIFFER nazywa exotoksynę toksyną paretyczną, endotoksynę zaś — marantyczną zgodnie z objawami, wywołowanymi u zwierząt po ich zastosowaniu.

Zgodnie z tem zupełnie słusznie utrzymuje HELLER, że u człowieka w dyzenteryi exotoksyna wywołuje głównie objawy nerwowe: porażenie, drgawki i zmiany anatomiczne w ośrodkowym układzie nerwowym, endotoksyna zaś wywołuje głównie objawy kiszkowe — biegunkę oraz zmiany anatomiczne w śluzówce kiszek.

Sprawa rozróżnienia endotoksyn od exotoksyn dziś jeszcze ostatecznie nie jest rozstrzygniętą, posiada ona jeszcze dużo punktów spornych, wreszcie, jak dotąd, pozbawiona jest praktycznego znaczenia.

### A n t y t o k s y n y.

SHIGA przekonał się, że jego surowica lecznicza przeciwdyzenteryczna, otrzymywana przez zastrzykiwanie zwierzę-



tom laseczników martwych, zawiera antytoksyny, t. j. ciała, mogące zobojętniać jady dyzenteryi. TODD również stwierdził, że surowica zwierząt, uodpornionych za pomocą martwych laseczników dyzenteryi, zobojętnia jego toksyny dyzenteryczne w ten sam sposób, jak surowica antytoksyczna, t. j. otrzymana przez zastrzykiwanie zwierzętom toksyn.

Stwierdzić w surowicy obecność antytoksyn można za pomocą mieszania toksyny z badaną surowicą a także przez kolejne zastrzykiwanie toksyny i badanej surowicy królikom lub myszom, t. j. zwierzętom najbardziej wrażliwym na jad dyzenteryi. Antytoksyna wiąże toksynę i czyni ją nieczynną, t. j. nieszkodliwą. Wiązanie odbywa się w próbówce w ciągu 5 minut przy ciepłocie 37°; przy ciepł 0° potrzeba na to pełnych 2 godzin.

Toksyna dyzenteryczna jest trwała, natomiast antytoksyna — bardzo mało, dlatego też należy surowicę antytoksyczną dyzenteryczną po roku sprawdzać i niezdatną z handlu usuwać. Antytoksyna jest również mało wytrzymała na ciepłotę: ciepłota 70° niszczy ją zupełnie, dlatego mieszanina toksyny dyzenterycznej z antytoksyną po ogrzaniu do tej ciepłoty staje się napowrót toksyczną, co zarazem dowodzi, że związanie jadu za pomocą antytoksyny, co do dyzenteryi jest związkiem chemicznym niestałym, w przeciwieństwie do innych jadów.

Co się tyczy typu FLEXNERA, to, wobec braku niezawodnej toksyny tego typu, uzyskanie homologicznej antytoksyny nastęrcza duże trudności. Wobec jednak dobrych wyników leczniczych surowic Flexnerowskich mamy prawo przypuszczać, że zawierają one swoistą homologiczną antytoksynę. GRYGLEWICZ uodparniał króliki ciałami bakteryjnymi laseczek FLEXNERA i dowiódł, że surowica takich królików nie zobojętniała jadu laseczki SHIGA: jad laseczki SHIGA, zmieszany z surowicą królików uodpornionych laseczką FLEXNERA, zabijał króliki w ciągu kilku godzin.

### S z c z e p i e n i e   o c h r o n n e .

Próbowano stosować metodę uodparniania i u ludzi w celu ochrony przed dyzenteryą. SHIGA i KRUSE zastrzyknęli sobie pod skórę martwe laseczniki typu SHIGA-KRUSE, lecz reak-

cy miejscowa i ogólna była tak gwałtowna, że musieli szczepień zaniechać. LUDKE przekonał się zresztą na samym sobie, że nie chroni ta metoda od zachorowania na dyzenterję na czas dłuższy. Mianowicie zastrzyknął sobie podskórnie zabite laseczniki SHIGA-KRUSE, a po pewnym czasie zapadł na typową dyzenterję, zakaziwszy się w laboratorium przy doświadczeniach z hodowlami żywemi SHIGA-KRUSE. Natomiast LUCKSCH osiągnął dobre wyniki przez ochronne szczepienie dużych dawek zabitych hodowli, ale typu HISS-RUSSELA, mianowicie, w zakładzie dla obłąkanych w Czerniowcach. Podczas epidemii dyzenterji w tym zakładzie dokonał on na początek szczepień w oddziale męskim, i istotnie udało mu się przerwać epidemię, gdy w oddziale kobiecym, gdzie szczepienia nie dokończył, wciąż występowały świeże przypadki.

Podczas wojny rosyjsko-japońskiej SHIGA stosował szczepienie za pomocą swojej *Simultan*-metody, o której podano wyżej. Metoda ta dawała niezłe wyniki przy nieznacznym odczynie miejscowym i ogólnym.

SHIGA próbował uodparniać ludzi przez podawanie im do wewnątrz zabitych hodowli. Zastosował tę metodę w zakładach dla umysłowo chorych, częstem środowisku dyzenterji endemicznej, i osiągnął dobre wyniki.

### N a d w r a ż l i w o ść (*anaphylaxia*).

Wprowadzenie do krwiobiegu obcego białka powoduje po upływie pewnego czasu stan nadwrażliwości czyli *anaphylaxii*, t. j. taki stan, że następna, choćby sama przez się nieszkodliwa dawka tegoż białka wywołuje bardzo ciężkie objawy, kończące się zazwyczaj śmiercią w ciągu kilku lub kilkunastu minut. Badania nad białkową nadwrażliwością datują się od systematycznych prac RICHET'a (1902). Rozwiniął tę naukę ARTHUS<sup>1)</sup>, który zwrócił uwagę, że surowica końska, wprowadzona podskórnie królikowi z 6 dniowemi przerwami, powoduje po każdym następnem zastrzyknięciu coraz cięższe objawy miejscowe, jeżeli zaś wprowadzić 2 ctm. suro-

1) S. SERKOWSKI. Z nowych prądów w bakteriologii współczesnej 1909.

wicy do żyły usznej królika, uprzednio szczepionego już tą samą surowicą pod skórę lub do otrzewny, to natychmiastowo występują nader ciężkie, często śmiertelne objawy (po 2 — 3 minutach; *exitus*). Zamiast surowicy końskiej można użyć mleka sterylizowanego, białka jaja kurzego, mleka, krwinek czerwonych, plemników, wyciągów z narządów, białka roślinnego, bakteryjnego i t. d. (ciała ten azywają się wywoływaczami uczulenia, antygenami anafilaktycznymi lub sensibilinogenami), byleby do pierwotnego uczulenia, jak i do ostatecznej iniekcji dożylniej użyto tego samego białka; tak np. zgoła nie oddziaływa surowica końska na zwierzęta, uczulone mlekiem, i odwrotnie. *Anaphylaxia* jest więc zjawiskiem swoistem.

Te same zjawiska spostrzegamy i u ludzi. Jeżeli wstrzykuje się surowicę końską po raz drugi po upływie 12 dni po zastrzyknięciu pierwszym, t. j. w okresie *anaphylaxii*, to w ciągu kilku minut mogą wystąpić silne objawy: wymioty i zapaść (*collaps*). Zjawisko to, zwane *allergią* według PIRQUETA (innoczynnością), zależy wyłącznie od surowicy końskiej, a nie od toksyn lub antytoksyn, w surowicy zawartych, jak tego dowiódł OTTO, a SMITH przekonał się, że uczulone w powyższy sposób świnki okazują się nadwrażliwymi tylko względem surowicy końskiej, nie reagują zaś na surowicę innych zwierząt. Nadwrażliwość jest swoista nawet co do rodzaju surowicy.

Od powyższej nadwrażliwości nabytej odróżnić należy nadwrażliwość wrodzoną, za którą uważać trzeba wszelkie zjawiska, które występują u niektórych osobników po jednorazowym wprowadzeniu do krwiobiegu obcego białka; wiadomo, że wiele osób reaguje na wprowadzenie nawet jednorazowe surowicy szeregiem objawów (pokrzywka, obrzęki), które PIRQUET i SHICK nazywa *chorobą posurowiczą*. Poprzednio stany takie nazywano *idiosynkrazją*.

Po wprowadzeniu wywoływacza uczulającego następuje naprzód okres inkubacyjny (*prae-anaphylaxia*), który poprzedza stan nadwrażliwości i trwa różnie — zależnie od dawki antygeny, rodzaju surowicy i jej własności chemicznych — od 7 do 22 dni. Stan *anaphylaxii* trwa nieraz bardzo długo, całe lata.

Stan nadwrażliwości, wywołany za pomocą obcego białka, nazywa się *anaphylaxią* czynną w przeciwstawieniu do biernej, którą wywołać można przez przeniesienie do ustroju surowicy zwierząt uczulonych. Ciało, zawarte w surowicy zwierzęcia uczulonego, nosi nazwy rozmaite, jak: sensibilizyna (BESREDKA), toxogenina (RICHEL), allergina (PIRQUET) lub albuminolizyna (NICOLLE) i jest ściśle swoiste, t. j. daje objawy *anaphylaxii* tylko po zastrzyknięciu swoistego wywoływacza. Z matki, uczulonej czynnie, stan ten przechodzi i na potomstwo, w tym okresie urodzone. Ciało uczulające należy do rzędu ciepłotałych i znosi bez uszczerbku 15 minut ogrzewania do  $t^{\circ} 100 - 120^{\circ} C$ , nie niszczy go nawet dodatek kwasu solnego w stosunku 0,4—1% (SERKOWSKI). Odmiennego zdania co do tego jest YAMANOUCHI, który stwierdził, że półgodzinne ogrzewanie do  $56^{\circ}$  krwi lub surowicy chorych gruźliczych pozbawia ją sensibilizynów, czyli inaktywowana surowica już nie wytwarza biernej nadwrażliwości względem laseczników gruźliczych, ewentualnie tuberkuliny.

Na mocy wielu doświadczeń przekonano się, że ciała uczulające, zawarte w surowicy, nie mają nic wspólnego ani z antytoksyną, ani z precypityną.

W ostatnich czasach przekonano się, że nadwrażliwość otrzymać można za pomocą białka bakteryjnego, t. j. przez zaszczepienie niejadowitych ciał bakteryjnych. Stan nadwrażliwości i w tym przypadku jest ściśle swoisty, dlatego też badacze pokładają nadzieję, że odczyn ten uda się zastosować do celów różniczkowania bakterii<sup>1)</sup>.

Wszyscy badacze, zajmujący się uodparnianiem zwierząt względem lasecznika SHIGA-KRUSE, zauważyli, że zwierzęta przy powtarzających się zastrzykiwaniach laseczników niekiedy najnieoczekiwanej giną nagle przy objawach ostrego zakażenia. KRAUS & DÖRR uznali, że zjawisko to jest następstwem *anaphylaxii*; dowiedli tego doświadczalnie a także przekonali się, że zjawisko to jest ściśle swoiste dla danego typu laseczników, i że *anaphylaxię* dyzenteryczną można przenieść na inne zwierzęta, zastrzykując im surowicę zwierząt uczulo-

<sup>1)</sup> S. SERKOWSKI, l. c.

nych (anaphylaxia bierna). Autorzy ci dowiedli, że anaphylaxię można wywołać, zastrzykując nie tylko laseczniki, ale również jady nierozpuszczalne (endotoksyny) laseczników dyzenteryi, natomiast, oczywiście, jad rozpuszczalny (exotoksyna) z hodowli bulionowej *anaphylaxii* nie dawał. Zjawisko to dowodzi, że exotoksyna nie jest ciałem białkowym. *Anaphylaxia*, wywołana przez endotoksynę, powinna być przypisana, zgodnie z dotychczasowym pojmowaniem zjawiska *anaphylaxii* jako nadwrażliwości ustroju względem ciał białkowych, endotoksynie jako ciałom bakteryjnym, nie zaś jako jadowi.

FRIEDBERGER i REITER działali na bakterye dyzenteryczne świeżą surowicą (nastój) i otrzymali *anaphylatoksynę*, która po zastrzyknięciu dawała ostre objawy zakażenia z rozedmą płuc. SEITZ otrzymał anafilatoksynę przez działanie inaktywowanej surowicy na laseczniki dyzenteryi, a również wywoływał objawy ostrej anafilaksyi przez jednorazowe zastrzyknięcie świnie morskiej 20—80 mg. żywych lub zabitych laseczników SHIGA-KRUSE<sup>1)</sup>.

### P r e c y p i t y n y .

Surowica zwierząt, uodpornionych lasecznikami dyzenteryi, zawiera swoiste precypityny. Precypityny są ciałami, bardzo zbliżonemi do aglutynin<sup>2)</sup>, Strącają one z klarownych przesączów bakteryjnych osady. Substancje, ulegające strąceniu z przesączów pod wpływem precypityn, nazywają się precypitynogenami. Wartość precypityn dla celów różniczkowej dyagnostyki poszczególnych typów laseczników dyzenteryi jest niewielka i stoi znacznie niżej od aglutynin, ponieważ wykryć je można jedynie w słabo rozcieńczonych surowicach. DOPTEN, COYNE & AUCHÉ uważają nawet, że precypityny w dyzenteryi wogóle nie posiadają wartości dyagnostycznej, natomiast LUDKE otrzymał swoistą precypitynę, a nawet dowiódł że precypitacja nie występuje po ogrzaniu surowicy a także i substancyi precypitynogennej, zwłaszcza przy użyciu filtratu

1) O. LENTZ, l. c.

2) LEHMAN & NEUMANN. Atlas und Grundriss der Bakteriologie. 1907. s. 131.



bulionowego. ROSENTHAL otrzymał precypitację przy mieszanii surowicy antytoksynej z toksyną dyzenteryczną. GRYGLEWICZ znalazł, że precypitynogen laseczki dyzenterycznej SHIGA strącał z surowicy przeciwdyżenterycznej wraz z precypityną aglutyniną swoistą, co rozszerza i na dyzenterję zdanie R. KOCHA, że aglutyninę należy utożsamiać z precypityną.

### Odczyn wiązania dopełniacza BORDET-GENGOU.

Pewne ciała, jak np. bakterye, jady (toksyny), krwinki substancje białkowe it. d., zwane naogół antygenami, powodują, po zastrzyknięciu do ustroju odpowiednich zwierząt, powstawanie we krwi przeciwciał (*anticorps*), zwanych niwecznikami, które wywierają pewne działanie na antygeny swoiste, t. j. wyłącznie te, które wywołały ich powstanie we krwi, zupełnie zaś są nieczynne względem antygenów nieswoistych. Niwecznikami takimi są np. antytoksyny, hemolizyny, aglutyniny, bakteriolizyny etc.

Takież przeciwciała — niweczniki powstają również oczywiście we krwi ustroju w czasie zakażenia naturalnego zarówno u ludzi, jak u zwierząt, np. aglutyniny w surowicy krwi człowieka w czasie tyfusu.

Po ogrzaniu do 56°C pewne niweczniki tracą swe działanie swoiste, odzyskują je jednak po dodaniu świeżej surowicy zwierzęcia normalnego. W surowicy królika np., którego poddano zastrzykiwaniu krwinek baranich (=antygen), powstaje jako niwecznik hemolizyna, która ma własność rozpuszczania krwinek baranich, nawet w znacznem rozcieńczeniu surowicy. Jeżeli taką surowicę hemolizującą poddać ogrzaniu do 56°C, to traci ona swe zdolności rozpuszczania krwinek — surowica stała się nieczynną. Po dodaniu zaś do mieszaniny krwinek baranich z unieczynnioną (inaktywowaną) surowicą króliczą hemolizującą drobnej ilości surowicy zwierzęcia normalnego, najlepiej świnki morskiej, następuje znowu rozpuszczenie krwinek (hemoliza).

Unieczynniony niwecznik, w danym przypadku: ogrzaną do 56°C. surowicę królika, uodpornionego krwinkami baranie, nazywamy *am b o c e p t o r e m*; normalną surowicę świni-

ki morskiej, która aktywuje amboceptory nazywamy k o m p l e m e n t e m (dopełniaczem). Mieszanie: krwinki baranie, amboceptor, komplement nazywamy s y s t e m e m h e m o l i t y c z n y m.

Jeżeli mieszać antygen ze swoistym unieczynnionym niwecznikiem (amboceptorem) i dodać do tego komplementu, to trzy te ciała wchodzą w ścisłe połączenie: komplement został związany. Jeżeli np. mieszać laseczniki duru z unieczynnioną surowicą zwierzęcia, uodpornionego lasecznikami duru, i dodać do tego dopełniacza (surowicy świnki morskiej), to po pewnym czasie komplement ulegnie związaniu. Gdy następnie do powyższej mieszaniny dodamy krwinek baranich i swoisty amboceptor (=unieczynnioną surowicę królika, uodpornionego krwinkami baraniami), to rozpuszczenie krwinek miejsca mieć nie będzie, ponieważ niezbędny do powstania hemolizy komplement wstąpił już w połączenie z lasecznikami duru, amboceptorem durowym. Hemoliza nie nastąpi.

Jeżeli natomiast mieszymy laseczniki duru z unieczynnionym amboceptorem cholery (—ogrzaną do 56°C surowicą zwierzęcia, uodpornionego przecinkowcami cholery) oraz komplementem i do tej mieszaniny dodamy systemu hemolitycznego, to nastąpi rozpuszczenie krwinek (hemoliza), ponieważ laseczniki duru i niwecznik cholery są ciałami nieswoistymi i nie mogą wejść w połączenie: zostawiają przeto komplement niezwiązany, który może wstąpić w połączenie z amboceptorem hemolitycznym w grupie hemolitycznej.

Metoda ta wymaga, oczywiście, zachowania jaknajściślejszej proporcji wszystkich części składowych <sup>1)</sup>.

Ten odczyn odchylenia komplementu zastosowano do rozpoznania chorób zakaźnych: WIDAL i LESOURD zastosowali go do rozpoznawania duru brzuszego, COHEN—zapalenia opon mózgowordzeniowych, BORDET-GENGOU — koklusu, BESREDKA i inni — płonicy. Ale największe dotychczas zastosowanie znalazła metoda odchylenia dopełniacza w serodyagnostyce syfilisu dzięki pracom WASSERMANN, aczkolwiek zaznaczyć się godzi, że w tej właśnie sprawie odczyn odchylenia

1) ABEL R. Bakteriologisches Taschenbuch 1911.

komplementu nie został dostatecznie wyjaśniony teoretycznie <sup>1)</sup>).

DOPTER & HAENDEL wykryli swoiste amboceptory w surowicy dyzenterycznej i zaproponowali wyżyskanie ich do różniczkowania poszczególnych typów laseczników dyzenteryi. GRYGLEWICZ wykonał odczyn BORDET-GENGOU z lasecznikami SHIGA-KRUSE i FLEXNERA i dowiódł, że surowica królika, uodpornionego lasecznikami SHIGI, wiązała dopełniacz z lasecznikami homologicznymi, nie wiązała zaś dopełniacza z lasecznikami FLEXNERA i odwrotnie. Nadto przekonał się, że wszystkie szczepy SHIGI są identyczne, natomiast szczepy FLEXNERA przedstawiają wiele odmian.

KOLLE i WASSERMANN podają, że metoda ta nie daje pewnych wyników, a BOECHER i LAUB otrzymali nawet wyniki wprost sprzeczne: wiązanie dopełniacza przy użyciu czystych hodowli SHIGA-KRUSE i surowicy FLEXNERA. AMAKO i KOJIMA otrzymali wyniki dodatnie, ale tylko w tych przypadkach, gdy surowica pochodziła od zwierzęcia, któremu zastrzyknięto laseczniki jednorazowo, natomiast surowica zwierząt, silnie uodpornionych, nie dała wyraźnego wiązania dopełniacza, z czego autorzy wyprowadzają również wniosek, że ciała, wiążące dopełniacz, powstają we krwi wcześniej, niż aglutyniny.

LEPSKI & SZATIŁOW dowiedli, że ciała, wiążące dopełniacz, zawarte są w dużej ilości we krwi zwierząt, uodpornionych całkowitemi ciałami bakteryi, natomiast w małej tylko ilości w surowicy zwierząt, traktowanych wyłącznie ksynami dyzenteryi.

### Opsoniny i bakteryotropiny.

Opsoniny i bakteryotropiny należą do rzędu niweczników, powstających we krwi pod wpływem bakteryi, jak aglutyniny, bakteryocydyny, bakteryolizyny i t. d. Opsoniny powodują wzmożoną fagocytozę, dlatego WRIGHT przypisuje tym ciałom ochronnym najważniejsze znaczenie w walce ustroju z bakteryami. Fagocytoza, t. j. pochłanianie bakteryi przez leukocyty, odbywa się również w surowicy krwi prawidłowej (fa-

<sup>1)</sup> Dr. St. MUTERMILCH O stosowaniu w odczynie WASSERMANNIA antygeny swoistego. Medycyna i Kron. lek. 1910 str. 58.

gocytoza samoistna, którą widzieć można również w płynach obojętnych, jak fizyologiczny roztwór soli), lecz przebieg jej jest powolny, nierównomierny, t. j. w jednych leukocytach obfitszy, w innych słabszy i wogóle odbywa się wolno; w surowicy zaś ustroju uodpornionego fagocytoza odbywa się energicznie dzięki obecności w niej opsonin (przyspasabiaczy).

Opsoniny są to ciała, które tak działają na bakterye, że stają się one łatwiejszą zdobyczą leukocytów; na leukocyty opsoniny bezpośredniego wpływu nie wywierają ( $\psi\sigma\nu$ —przyprawa,  $\delta\psi\sigma\nu\acute{\epsilon}\omega$ —przyprawiam potrawę).

WRIGHT zwrócił uwagę na związek, jaki zachodzi pomiędzy opsoninami a dopełniaczem, mianowicie, że surowica traci swą zdolność opsoniczną po 10 minutowem ogrzewaniu do 60°C (unieczynnienie) lub też po dłuższem przechowywaniu, t. j. w warunkach, w których ginie komplement. LEVADITI wykazał, że własność opsoniczna normalnej surowicy polega na współdziałaniu dwóch czynników, identycznych lub przynajmniej analogicznych z normalnym dopełniaczem i dwuchwytnikiem. Z tych dwóch czynniejszy jest pierwszy, t. j. komplement, równocześnie bowiem z utratą tegoż przez ogrzewanie surowicy do 60° ginie i własność przysposobna. Rola amboceptor ogranicza się do pośredniczenia między przysposobnym dopełniaczem a bakteryami <sup>1)</sup>).

Działanie pochłonne surowic ustrojów uodpornionych jest ściśle swoiste, t. j. przyspasabia do fagocytozy tylko te bakterye, które były użyte do szczepień.

Pod nazwą bakteryotropin NEUFELDA rozumiemy niweczniki, które również działają przyspasabiająco na bakterye przed pożarciem ich przez fagocyty, ale w surowicy inaktywowanej, t. j. pozbawionej dopełniacza. Dla określenia siły przysposobnej opsonin (*index*) używa się surowicy nierozcieńczonej, dla określenia zaś bakteryotropin rocieńcza się surowicę (do opsonin używa się nadto leukocytów z krwi, do bakteryotropin leukocytów z płynów wysiękowych), przyczem określa się najniższe rozcieńczenie, przy jakim występuje jeszcze wyraźne wzmoczenie fagocytozy.

<sup>1)</sup> S. SERKOWSKI. Opsoniny i bakteryotropiny w świetle doświadczeń własnych i krytyka teorii WRIGHTA. Nowiny lekarskie 1913 Nr 2 (odbitka) str. 3.

HÄNDEL wykrył w surowicy dyzenterycznej bakteryotropiny i posiłkował się niemi w różniczkowaniu dyagnostycznym. DICK wykrył w niej opsoniny. AUCHÉ porównał własności opsoniczne surowicy SHIGA-KRUSE z takimiż własnościami surowicy wielowartościowej i znalazł, że stopień siły opsonicyjnej surowicy ściśle odpowiada jej własnościom leczniczym. RUFFER & WILLMORE wykryli opsoniny w surowicy uodpornionych królików, a MOSES w surowicy antytoksycznej. BUERGERS wykrył nawet opsoniny dyzenteryczne w normalnej surowicy ludzkiej osób dorosłych i noworodków, u ostatnich wprawdzie w słabym stopniu.

### Surowica lecznicza.

Pierwszym, który zastosował w dyzenterji surowicę leczniczą, był SHIGA. Podczas gwałtownej epidemii dyzenterji w Japonii, w której śmiertelność wynosiła 22%, poddał leczeniu w instytucie chorób zakaźnych 200 chorych środkami farmaceutycznymi, a 300 surowicą, otrzymaną od koni, uodpornionych lasecznikami dyzenterji. Wyniki stosowania surowicy były zdumiewające.

Szybki postęp seroterapii dyzenterji datuje się od chwili poznania toksyny dyzenterycznej. Mając toksynę, można było sporządzić surowicę antytoksyczną; wreszcie przekonano się, że surowica, otrzymana przez uodpornienie zwierząt lasecznikami martwymi, uważana za surowicę bakteryobójczą, zawiera sporo antytoksyn, co, być może, stanowi główną jej wartość. SHIGA z góry twierdził, że jego surowica zawiera antytoksyny, KRUSE natomiast, co do swojej, początkowo zaprzeczał temu, następnie przyznał, że zawiera ona antytoksynę, lecz odmawiał antytoksynie w swej surowicy wszelkiego znaczenia leczniczego, utrzymując, że działanie jej jest wyłącznie przeciwbakteryjne, t. j. bakteryobójcze.

Natomiast inni badacze, jak KRAUS i DÖRR utrzymują, że cała wartość surowicy leczniczej polega na obecności w niej antytoksyny, która szybko usuwa ciężkie objawy nerwowe, towarzyszące zakażeniu lasecznikami SHIGA-KRUSE. Przeciwbakteryjnym własnościom surowicy wielkiego znaczenia w leczeniu nie przypisują. GRYGLEWICZ utrzymuje, że surowica

przeciwdyzenteryczna ma głównie własności antytoksyczne. Bądź co bądź, surowica przeciwdyzenteryczna posiada wielką wartość leczniczą, i poznaniu jej należy poświęcić nieco miejsca.

Otrzymuje się surowicę leczniczą antydyzenteryczną wielu sposobami: przez uodpornienie koni zabitymi lasecznikami dyzenteryi, uodpornienie filtratem hodowli bulionowych, t. j. toksyną rozpuszczalną (exotoksyną), wreszcie kolejnem zastrzykiwaniem hodowli i filtratu, wreszcie jeszcze zastrzykiwaniem hodowli zabitych, następnie żywych, początkowo podskórnie, a następnie dożylnie. Zastrzykiwanie toksyn radzono poprzedzać przez zastrzyknięcie antytoksyny.

Surowice, otrzymane tymi sposobami, są niemal wszystkie jednakowe: wykazują dużą zawartość antytoksyn, posiadają własności barkteryobójcze i dają aglutynację typu SHIGA-KRUSE w wysokiem rozcieńczeniu.

W zastosowaniu leczniczem wszystkie te surowice dają szybki efekt: już w parę godzin po zastrzyknięciu chory pozbywa się nerwowych objawów, ogólny upadek sił ustępuje, występuje rażąca rzeźwość, nawet obiektywna poprawa. W ciągu 24 godzin słabną bóle brzucha i ustępuje męczące parcie, liczba wypróżnień znacznie się zmniejsza, w stolcach znika krew i śluz, wypróżnienia w ciągu 2—5 dni nabierają normalnego wyglądu. Takiej poprawy nie zapewnia nam żadna inna metoda lecznicza.

Za dawkę skuteczną uważamy 20—30 cm. sz. w przypadkach lżejszych, 80—100 cm. sz. w przypadkach cięższych. W razie potrzeby można dawkę powtórzyć. Samo zastrzyknięcie znoszą chorzy dobrze. Objawy uboczne po zastrzyknięciu są nieznaczne i rzadko występują; spostrzegano rumień (*erythema*), pokrzywkę, bolesne obrzmienie stawów, niekiedy gorączkę. W celu uchronienia się od tych objawów radzi DOPTER dawać chorym codziennie po 2—4 gramów chlorku wapnia (*calcium chloratum*).

W tysiącach przypadków stwierdzono dobroczynne działanie surowicy antydyzenterycznej. Śmiertelność po jej zastosowaniu spada z 10—50% do 2—5%, a nawet do 0,5%. Doskonałe rezultaty surowicy leczniczej antydyzenterycznej stawiają ją narówni z surowicą antydyfterytyczną, i pragnąć należy,

żeby surowica ta była dostępna dla wszystkich lekarzy i zyskała jaknajszersze zastosowanie.

Zalecano również surowicę w celach zapobiegawczych. ROSCULET na 36 zdrowych mieszkańców pewnego domu, w którym panowała dyzenterya, poddał 18-tu zastrzyknięciu zapobiegawczemu surowicy; wszyscy pozostali zdrowi, gdy z pozostałych 18 mieszkańców, którym surowicy nie zastrzyknięto, 14 zapadło na dyzenterję. Jako dawkę zapobiegawczą uważa się 5 cm. sz. LUEDKE ostrzega, żeby nie zastrzykiwać surowicy osobom, które poddano ochronnemu szczepieniu przeciw dyzenterji, ponieważ częste są przypadki występowania objawów anafilaksji. Wreszcie pamiętać należy, że surowica uodparnia ledwie na 10—12 dni, i dlatego stosować ją należy tam tylko, gdzie oczekiwać można zakażenia w danej chwili.

Surowica SHIGA-KRUSE jest ściśle swoista, t. j. działa wyłącznie w zakażeniu homologicznym, w zakażeniu innymi typami laseczników dyzenterji jest nieskuteczna. Zaszła przeto potrzeba otrzymania surowic dla pozostałych typów laseczników dyzenterji. Otrzymano istotnie surowicę dla typu FLEXNERA a także dla typu HISS-RUSSELA, ale działanie tych surowic jest mniej skuteczne.

Wobec tego, że często przytrafiają się epidemie, wywołane przez rozmaite typy laseczników dyzenterji, zrodziła się myśl sporządzenia surowicy antydyzenterycznej wielowartościowej (polivalentnej). Sporządzono taką surowicę dla typu SHIGA-KRUSE i FLEXNERA (COYNE i AUCHÉ), i wyniki osiągnano dobre. Wkrótce SHIGA przekonał się, że, jeżeli surowica sporządzona jest dla typu SHIGA-KRUSE i któregośkolwiek innego (FLEXNERA lub HISS-RUSSELA), to jest ona skuteczna we wszystkich zakażeniach dyzenterycznych <sup>1)</sup>.

W Warszawie posiadamy surowicę przeciwdyżenteryczną wielowartościową wyrobu pracowni serologicznej przy Towarzystwie Naukowym Warszawskiem.

1) RUFFER & WILMORE sporządzili podczas epidemii w El-Tor surowicę za pomocą 24 rozmaitych szczepów dyżenterji i osiągnęli spadek śmiertelności z 64,49% do 9,70%.

Surowica ta otrzymuje się od koni, uodpornionych jadem i ciałami bakteryjnymi laseczników SHIGA-KRUSE oraz FLEXNERA. Posiada działanie antytoksyczne i bakteryobójcze.

Antytoksyczna siła surowicy jest sprawdzana na królikach według sposobu, podanego przez ROSENTHALA, który polega na tem, że określa się w ctm. sz. minimalną ilość surowicy, zobojętniającej w mieszaninie 10-krotną dawkę śmiertelną jadu, a ztąd oblicza się ilość surowicy na 300 gr. żywej wagi królika. Otrzymane liczby wskazują liczbę jednostek antytoksycznych w 1 ctm. sz. surowicy. Podług tego sposobu surowica warszawska zawiera 80—100 jednostek antytoksycznych w 1 ctm. sz.

Ponadto określa się tę ilość surowicy, która chroni królika wagi koło 2000 grm. od podwójnej śmiertelnej dawki hodowli bakteryjnej. Do celów leczniczych wydaje się surowica, która wykazuje to działanie conajmniej w ilości 0,2 ctm. sz.

W przypadkach ciężkich stosują 40—60 ctm. sz., w przypadkach lżejszych — 20—30 ctm. sz., w celach zapobiegawczych — 5—10 ctm. sz.

Surowicę wstrzykują podskórnice na brzuchu nazewnątrz od linii środkowej z zachowaniem wszystkich wymagań aseptyki.

Chorym, którym już dawniej wstrzykiwano surowicę, radzą w celu uniknięcia zaburzeń anafilaktycznych wstrzyknąć uprzednio 1 ctm. sz. a po 2 godzinach pozostałą ilość surowicy.

Surowica nie zawiera żadnego środka odkażającego; przed wydaniem z Instytutu sprawdza się jej jałowość. Z czasem surowice często mętnieją, pomimo że są jałowe i zupełnie odpowiednie do użytku leczniczego. Surowicę można stosować w ciągu 6 miesięcy od daty wystawionej na etykiecie.

Bez analizy bakteryologicznej nie jest wskazane stosowanie surowicy przeciwdyzenterycznej. Laseczkę dyzenteryczną nie zawsze łatwo udaje się wyosobnić ze stolców chorego. W dużej ilości znajduje się ona od 3-go do 5-go, 6-go dnia choroby, i w tym czasie można często otrzymać prawie czystą jej hodowlę. Do wyosabniania laseczki najlepiej używać płytek CONRADI-DRIGALSKIEGO z cukrem mlecznym i równolegle z man-



nitem. GRYGLEWICZ poleca następujący sposób postępowania: ze stolców, nierozcieńczonych fizyologicznym roztworem soli kuchennej (1), przenosi szczypczykami kłaczek ropny do podłoża, rozciera go dokładnie pałeczką szklaną, zgiętą pod kątem rozwartym, na powierzchni agaru w pierwszej płytce i tą samą pałeczką pociera powierzchnię agaru w drugiej i trzeciej płytce. W trzeciej, a często już w drugiej płytce po 24-ch godzinach wyrastają pojedyncze kolonie. Niebieskie kolonie przesiewa się na agar i do bulionu, barwi metodą GRAMA i próbuje ich zdolność aglutynowania się i ruch.

Zamiast lakmusu GRYGLEWICZ używa azolitminy, która stanowi część składową lakmusu. Podłoże przygotowuje w sposób następujący: do 100 gr. rozpuszczonego 2<sup>o</sup>/<sub>o</sub> agaru, zawierającego 2<sup>o</sup>/<sub>o</sub> peptonu WITTEGO, dodaje 1,5 gr. cukru mlecznego, rozpuszczonego w małej ilości wody, i 0,04 gr. azolitminy, rozpuszczonej w 1 ctm. sz. wody; znikającą alkaliczność podtrzymuje przez dodanie 1—2 kropel normalnego roztworu ługu; nadto dodaje jeszcze 1 ctm. sz. roztworu krystalwioletu (1:1000), a to w celu powstrzymania rozwoju innych drobnoustrojów z kiszek. Jednocześnie przygotowuje podobne podłoże z mannitem.

### Epidemiologia dyzenterii<sup>1)</sup>.

Dyzenterya właściwa jest całemu rodzajowi ludzkiemu; nie oszczędza ona żadnej rasy, żadnego wieku ani płci. Szerzy się przez zetknięcie (kontakt), t. j. przez bezpośrednie przeniesienie zarazki od chorego na zdrowego. Wnika do ustroju ludzkiego wyłącznie przez usta, najczęściej za pośrednictwem zakażonej ręki. SIMON mówi bez ogródek, że chodzi tu wprost o zakażenie ust kałem chorego. Olbrzymia moc zarazków, wydalanych z odchodami chorego, stanowi groźne niebezpieczeństwo, przedewszystkiem dla najbliższego otoczenia, członków rodziny i pielęgniarzy. Za pośrednictwem zakażonych naczyń, bielizny, ubrań, pościeli, nakryć stołowych, narzędzi rzemieślniczych, klamek i t. d. zarazki przenoszą się na dalszą odległość. Wobec jednak małej odporno-

1) O. LENTZ. l. c.

ści laseczników dyzenteryi na wysychanie długo one na tych przedmiotach wytrwać nie mogą i giną. W razie dłuższego odstępu czasu pomiędzy jednym a drugim przypadkiem dyzenteryi możemy słusznie podejrzewać źródło zarazy, ukryte w kimś z najbliższego otoczenia chorego.

Nietylko ludzie ciężko chorzy stanowią źródło zarazy dla innych, daleko niebezpieczniejsi są lekko chorzy, chroniccy o nietypowym, niewyraźnym przebiegu choroby. Dyzenterya może ograniczyć się do nieznacznej biegunki i słabych bólów kiszkiowych. Objawy te tak mało dokuczają danemu osobnikowi, że nie zwraca nawet uwagi na nie, nie uważa się za chorego i przez to zaniedbuje wszelkich środków ostrożności, gdy tymczasem wypróżnienia jego zawierają mogą miliardy laseczników i zakażać całe otoczenie. Zwłaszcza zimą dyzenterya ma przebieg łagodny. Te łagodne przypadki stanowią istotę t. zw. przezimowywania dyzenteryi. SHIGA i inni przekonali się, że w miejscowościach, w których co rok na wiosnę wybuchała dyzenterya, w ciągu zimy w licznych domach i rodzinach znajdowano osobników, którzy przez kilka tygodni, a nawet przez parę miesięcy od czasu do czasu doznawali biegunek z boleściami. Jednakże bynajmniej dyzenterya chorobą sezonu letniego nie jest: znamy bardzo liczne i bardzo ciężkie epidemie, które wybuchały w środku zimy.

U dzieci dyzenterya może przybierać formę biegunki letniej. Odróżnienie biegunki letniej od dyzenteryi u dzieci jest możliwe li tylko na mocy bakteryologicznego badania wypróżnień.

Łagodne przypadki dyzenteryi łatwo uchodzą uwagi: w Berlinie np. w r. 1911 urzędowo zanotowano ledwie 5 przypadków dyzenteryi, tymczasem LOEWENTHAL w Berlińskim laboratorium miejskiem zadał sobie pracę zbadania za pomocą aglutynacji dyzenterycznej wszystkich próbek krwi, nadsyłanych do laboratorium w jakimkolwiek innym celu. Na 628 prób krwi znalazł wybitną aglutynację szczepów dyzenteryi 130 razy i tyleż razy aglutynację słabą. U większości osób, od których krew pochodziła, znaleziono następnie laseczniki dyzenteryi w wypróżnieniach, czego chorzy zupełnie się nie spodziewali.

Nietylko lekko chorzy, ale nawet ludzie zupełnie zdrowi mogą szerzyć dyzenterę, o ile w ich przewodzie pokarmowym gnieżdżą się zarazki dyzenterii. Posiadamy cały szereg dowodów, że w dyzenterii, tak samo jak w tyfusie, zdarzają się ludzie, którzy czują się zupełnie dobrze, nigdy dyzenterii nie przechodzili, a tymczasem wypróżnienia ich zawierają laseczniki dyzenterii. SHIGA znalazł laseczniki dyzenterii w wypróżnieniach 5 zdrowych dzieci, COLLIN u 2-ech, a FORD na sekcji w zawartości kiszki u trupów często wykrywał laseczniki dyzenterii, a jednocześnie miał możność stwierdzić, że śluzówka kiszki nie była dotknięta zmianami anatomicznymi właściwymi dyzenterii. Podczas wielkiej epidemii dyzenterii w armii niemieckiej w Hagenau i w Metz znaleziono u kilkuset żołnierzy zupełnie zdrowych laseczniki dyzenterii. Żołnierzy tych odosobniono i poddano ścisłej obserwacji, a żaden z nich nie zachorował. Naogół takie wydzielenie laseczników dyzenterii przez osoby zdrowe nie trwa długo, spostrzegano jednak, że trwało ono 4 tygodnie, a nawet cały rok.

U ozdowieńców po dyzenterii, zarówno jak po tyfusie, wydzielenie laseczników nie ustaje nagle po przejściu objawów klinicznych choroby. Najczęściej wydzielenie to trwa tygodnie jeszcze, a nawet miesiące. Nie są to jednak ludzie zdrowi, odzywają się u nich od czasu do czasu biegunki nawet z bolesciami, a przyczyną przewlekłej choroby jest jedno lub kilka niezagojonych jeszcze owrzodzeń śluzówki kiszki grubej. Łatwo przekonać się o tem za pomocą wziernika odbytniczego. KRUSE twierdzi, że 30% przypadków dyzenterii przechodzi w formę przewlekłą. Tacy chronicy najczęściej przenoszą chorobę. W czasie wyprawy koalicyi europejskiej na Chiny wybuchła dyzenteria w armii niemieckiej, a w 2 lata później zjawiała się dyzenteria po wsiach niemieckich, zawleczona przez żołnierzy, którzy powrócili z wyprawy chińskiej. KUESTER spostrzegał wydzielenie się laseczników u chorego w ciągu 3 lat na skutek chronicznego owrzodzenia, stwierdzonego za pomocą wziernika odbytowego. Wydzielenie to odbywa się nie codziennie, lecz okresowo, co pewien czas.

SIMON w Strasburgu <sup>1)</sup> podaje, że na 55 bakteryologicznie stwierdzonych przypadków dyzenterii „Y“ u żołnierzy czterech wydzielało prątki przez przeciąg 144, 162, 214 a nawet 918 dni. Ilość kolonii jest zawsze nieznaczna: nie spostregamy tu owej przewagi laseczek dyzenterii nad resztą flory jelitowej, jak to nieraz bywa u roznosicieli duru. Tem też tłumaczy się, że w seryi 20 przypadków przewlekłej biegunki, z których większość była ozdowieńcami po dyzenterii (*bac.* „Y“), pomimo częstej obecności śluzu w stolcach, GAŚSIOROWSKI, KUČERA i RUDZKI zaledwie raz zdołali wykryć prątki dyzenterii.

Siedzibą laseczników u roznosicieli jest sama ściana jelit; żółć jest wolna od nich <sup>2)</sup>

Wszystkie te okoliczności tłumaczą nam dostatecznie zjawisko t. zw. przezimowywania dyzenterii. Winna jest nie woda w studni, nie grunt zakażony, gdyż w nim laseczniki całą zimę żyć nie mogą, lecz człowiek żywy, zarówno chory z typowymi lub nietypowymi objawami dyzenterii, jak i zdrowy, o ile w kiszkiach przechowuje laseczniki dyzenterii. Ci przenosiciele laseczników przechowują w sobie zarazki, dają im w przewodzie pokarmowym zimowe leże i przenoszą chorobę na odległe przestrzenie.

Prócz kiszek, inne narządy nie biorą udziału w przechowywaniu laseczników dyzenterii. Pęcherzyk żółciowy, który tak wielką odgrywa rolę w tyfusie, tu zupełnie w grę nie wchodzi. VINCENT nawet przekonał się, że w żółci laseczniki dyzenterii SHIGA szybko giną.

Że oprócz wypróżnień również bielizna chorego oraz naczynia zakażone mogą przenosić chorobę, mówiono wyżej. Pouczający przykład przeniesienia zarazy za pomocą nakrycia stołowego opisał BUSSOW. W pewnym szpitalu posługaczka zaraziła się dyzenterią, myjąc statki z oddziału, w którym leczono się 3 chorych na dyzenterję. Dostała ona lekkiej dyzenterii, z powodu której nawet nie przerywała pracy. W parę dni później zjawiono się kilka przypadków dyzenterii w innym oddziale, dla którego posługaczka ta wydzielała porcyje żywno-

1) SIMON. Centralbl. f. Bakt. Bd. 56, 1910.

2) Prof. KUČERA. O roznosicielach zaraz. Przegląd lekarski 1910.

ści. Sama zaraziła się za pośrednictwem statków, a udzieliła choroby przez pokarmy.

W czasie epidemii wojskowej w Hagenau wykryto źródło zarazy, którym byli piekarze i bufetowa w kuchni wojskowej. Często przyczyniało się do wybuchu choroby mleko, zanieczyszczone przez osoby chore.

Pokarmy zakażają się przez dotknięcie nieczystą ręką, zakażają je jednak również muchy a także zanieczyszczona woda, w której płuczą się statki, np. konewki do mleka. AUCHE zbadał muchy i przekonał się, że w 6 godzin po zetknięciu się z wypróżnieniami chorych miały one na łapkach i ryjku żywe laseczniki dyzenteryi.

Choć woda dziś już nie odgrywa w pojęciu naszym takiej roli w epidemiologii, jaką przypisywano jej dotąd, to jednakże zaprzeczyć się nie da, że może ona stać się źródłem epidemii, jeżeli dostają się do niej ścieki lub wypróżnienia chorych na dyzenterję. SHIGA wykrył, że w pewnej miejscowości japońskiej szerzył zarazę woziwoda, chory na dyzenterję przewlekłą; w innym znów przypadku źródłem zarazy była woda rzeczna, w której prano bieliznę chorych, a poniżej kąpali się ludzie. Zarazki przenikały podczas kąpieli do stroju ludzkiego, przez usta, przy myciu twarzy, nurkowaniu i t. p.

Z wody udawało się wyhodować laseczniki dyzenteryi tylko w tym przypadku, gdy była mocno zanieczyszczona, np. gdy zbiornik wody łączył się ze ściekami, lub gdy myto w nim naczynia po chorych na dyzenterję.

Zakłady dla obłąkanych są często środowiskiem stałej dyzenteryi endemicznej. Źródłem zakażenia jest kał chorych, ozdrowieńców i prawdopodobnie roznosicieli, z którym chorzy umyślowo bądź obchodzą się nieostrożnie, bądź wprost go zjadają. W pewnym zakładzie dla obłąkanych, gdzie stale panowała dyzenterya, przyłapano chorych na czerpaniu wody do picia z klozetu, gdyż uważali, że jest tam zimniejsza i świeższa, niż woda przegotowana, postawiona w naczyniu, z którego pić mieli. W zakładzie kùlparkowskim dyzenterya panuje od pierwszej chwili jego istnienia, gdyż przewieziona została doń po otwarciu zakładu w r. 1875 wraz z pierwszymi chorymi

ze szpitala powszechnego we Lwowie. Odtąd endemia trwa bez przerwy 34 lata i pochłoneła przez ten czas około 1000 ofiar, co wynosi 17% wszystkich zmarłych chorych. Liczba zapadających na tę chorobę wynosiła w ciągu 6 lat (1903—1908) 1112 osób, z których zmarło 457, co stanowi 41% śmiertelności. Liczba zachorowywań wzrasta się z roku na rok (w r. 1903—101 zapadnięć, a w 1908—209). Śmiertelność najwyższa była w r. 1904 (51%), najniższa w r. 1908 (24%)<sup>1)</sup>.

Czy kurz, którego tak starannie unikamy, zwłaszcza w gruźlicy, może przenieść dyzenterję, zdaje się być rzeczą wątpliwą wobec wrażliwości zarazka na wysychanie; natomiast grunt zanieczyszczony może przyczynić się do szerzenia się zarazy, np. przez szorowanie statków piaskiem i trawą etc.

Za czynniki, sprzyjające zarażeniu, uznano przedewszystkiem zaburzenia przewodu pokarmowego, one to powodują skłonność do dyzenterji; następnie wysiłki nadmierne, przeciążenie, przeziębienie, przemoczenie, jak wogóle wszystkie czynniki, osłabiające i podkopujące organizm, głównie zaś przebyte wyniszczające choroby i nadużycia, jak alkoholizm, również stwarzają skłonność do zarazy.

Że dyzenterja wybucha częściej latem i jesienią, tłumaczy się tem, że w tych sezonach ludzie najczęściej zapadają na nieżyty przewodu pokarmowego, a różne okoliczności, jak żniwa, jarmarki, odpusty, manewry, powodują przyływ większych mas ludności do jednego miejsca, co sprzyja zawlekaniu zarazy i powstawaniu nowych przypadków i nowych ognisk dyzenterji, zupełnie tak samo, jak i innych chorób zakaźnych.

W ten sposób powstają również nieuniknione epidemie dyzenterji podczas wszystkich wypraw wojennych.

Wreszcie stwierdzono, że ogólne niehigieniczne warunki życiowe; brudne, ciemne, nieprzewietrzane mieszkania, skupienia ludności w ciasnych pomieszczeniach sprzyjają szerzeniu się choroby. Najniebezpieczniejsze są wspólne ustępy, nieczyste ich utrzymanie, prymitywne obyczaje ludności i wszelkie niechlujstwo.

<sup>1)</sup> Dr. N. GAŚSIOROWSKI, prof. P. KUĆERA i dr. S. RUDZKI (Lwów). O czerwonce w zakładach dla umysłowo chorych. (Na podstawie badań, przeprowadzonych w zakładzie kulparkowskim). Przegląd lek. 1909 № 31 (dodatek).

## Zapobieganie i zwalczanie <sup>1)</sup>.

Z tego, co powiedziano wyżej, wynika jasno, jakimi drogami należy zmierzać ku zapobieżeniu i zwalczaniu dyzenteryi.

Najskuteczniejszym środkiem w walce z dyzenterją jest czystość. Ponieważ zarazki dostają się do ust przede wszystkim za pośrednictwem rąk, przeto staranne mycie rąk przed spożywaniem pokarmów i przed przygotowywaniem żywności jest kardynalnym warunkiem uchronienia się od dyzenteryi. Osoby, które stykają się z chorym, powinny jaknajdokładniej myć i odkażać ręce po każdym zajęciu przy łóżku chorego. Myć ręce należy mydłem, kilkakrotnie spłukując pianę, a po umyciu zlać je spirytusem. Do pokoju chorego należy wchodzić w płóciennym białym fartuchu, żeby nie wnosić ze sobą zarazków na ubraniu. W pokoju chorego nie należy spożywać pokarmów.

Dyzenterya jest chorobą, o której obowiązkowo należy zawiadomić władze sanitarne. Prócz przypadków notorycznych, należy zawiadomić władzę o każdej bieguncie charakteru podejrzanego.

Aby uniknąć szerzenia się choroby, należy unieszkodliwić wypróżnienia chorego, a samego chorego odosobnić. Ubranie, bieliznę, nakrycia stołowe, sprzęty, z którymi stykał się chory, należy poddać dezynfekcyi. Odkazanie wypróżnień i odosobnienie chorego powinno trwać dotąd, dopóki kilkakrotne badanie bakteryologiczne nie wykaże braku laseczników dyzenteryi w wypróżnieniach.

Przytoczymy tu pouczające rady dla lekarzy, dotyczące tyfusu i dyzenteryi, wydane przez niemiecki urząd zdrowia publicznego.

§ 1. W celu skutecznej walki z tyfusem i dyzenterją należy obowiązkowo zawiadomić właściwą władzę o każdym stwierdzonym lub podejrzanym przypadku tych chorób. Jeżeli z chwilą przybycia lekarza chory już nie żyje, należy aż do dalszych zarządzeń władzy zabezpieczyć ciało oraz wszystkie rzeczy, przez chorego używane, żeby nie mogły one stać się przyczyną przeniesienia zarazy.

<sup>1)</sup> O. LENTZ l. c.

§ 2. Ze wszystkimi przypadkami podejrzanymi należy postępować, jak z przypadkami stwierdzonymi.

§ 3. Choroba szerzy się przez zetknięcie (kontakt), t. j. od człowieka do człowieka. Przenoszenie się jest bezpośrednie, przez zetknięcie się z chorym, np. za pośrednictwem rąk zakażonych, lub pośrednie przez przedmioty zakażone, jak np. bielizna osobnicza i pościelowa, ubranie, naczynia pokarmowe, żywność i t. d. Jeżeli zarazki dostaną się do wody lub mleka, to łatwo mogą wybuchnąć epidemie masowe. Muchy przenoszą zarazę z wypróżnień na produkty spożywcze.

W zwalczaniu tyfusu i dyzenterii najważniejszą rolę odgrywa wykrywanie źródła zarazy, i w tym względzie pomoc lekarzy wolnopraktykujących jest nieodzowna. Źródłem zarazy są przede wszystkim sami chorzy, którzy z wypróżnieniami, a w tyfusie również i z moczem wydzielają obficie zarazki. Szczególniej niebezpieczni są lekko chorzy, nie leżący w łóżku, gdyż oni najbardziej rozsiewają zarazę. Ozdrowieńcy mogą również miesiącami, a po tyfusie nawet latami wydalac zarazki, są to tak zw. stali roznosiciele zarazków. Często w otoczeniu chorego znajdują się osoby, które, same nie chorując, chwytają zarazki i wydają je, są to t. zw. rozsiewacze zarazków. Tyfus jest zaraźliwy już w tym okresie, kiedy choroba ledwie się zaczęła i nie przybrała jeszcze wyraźnego klinicznego charakteru; mamy wtedy t. zw. wczesne zarażenie przez zetknięcie.

§ 4. Ustalenie rozpoznania. Pożądanem jest, żeby lekarz w każdym przypadku możliwie wcześniej przesłał do właściwego laboratorium bakteriologicznego próbkę krwi i wypróżnień chorego.

Badanie surowicy krwi chorego może w wątpliwych przypadkach tyfusu i dyzenterii sprawę szybko rozstrzygnąć, a po wyzdrowieniu chorego przebyta chorobę wyjaśnić. W krwi chorych tyfusowych, zwłaszcza w okresie wczesnym, udaje się z łatwością wykryć laseczki tyfusu (w tym celu wystarcza 1—2 ctm. krwi, do badania serodyagnostycznego wystarcza  $\frac{1}{4}$  ctm.). Krew pobiera się przez nakłucie najlepiej małżowiny usznej, zbiera się ją do wysterylizowanej wąskiej próbówki i zatyka korkiem gumowym. Ponieważ jednorazowe badanie z wynikiem ujemnym nie decyduje, należy próbę powtórzyć. Biorąc w opiekę chorego na tyfus lub dyzenterję, lekarz obowiązany jest ustalić pochodzenie zakażenia i przekonać się, czy w otoczeniu chorego niema osób podejrzaných.

§ 5. Materiał do zbadania przesyła się pocztą w starannem opakowaniu z odpowiednim napisem ostrzegającym („materiał do badania bakteriologicznego“).

§ 6. Odosobnianie chorych. Chorego należy odosobnić. Opiekę nad nim powierzyć wyszkolonemu personelowi. Jeżeli w mieszkaniu chorego odosobnić go nie można, należy nalegać na umieszczenie go w szpitalu. Zwłaszcza powinno to być zastosowane, jeżeli chory mieszka w hotelu, domu wychowawczym, więzieniu, zakładzie dobroczynnym, gmachu szkolnym, lub innym zakładzie specjalnym albo też przy składzie z mlekiem, jarzynami lub produktami spożywczymi oraz na okręcie, statku — a także w tym przypadku, jeżeli otoczenie, skutkiem niechlujstwa chorego, liczne rodzeństwa, zwłaszcza nieletnie, narażone jest na wyjątkowe niebezpieczeństwo.





Ponieważ chorzy po klinicznym wyzdrowieniu jeszcze czas jakiś ze stolcem wydzielają zarazki, należy trzymać ich w odosobnieniu dotąd, dopóki kilkakrotne badanie wypróżnień, od 10 dnia po ostatnim dniu gorączkowym poczynając, co 8 dni powtarzane, nie wykaże braku bakteryi. Jeżeliby w 10 tygodniu, rachując od początku choroby, jeszcze znajdowano bakterye chorobotwórcze, można chorego uwolnić, ale traktować go jako roznosiciela zarazków.

§ 7. Uświadamianie i pouczanie otoczenia. Otoczenie chorego należy pouczać o niebezpieczeństwie zarazy, najlepiej, wręczając mu przepisy drukowane. Szczególnie nacisk kłaść należy na dokładne odkażanie rąk, na niespożywanie pokarmów w pokoju chorego i chronienie odzieży i podłogi od zakażenia odchodami chorego. Wymagać należy odkażania wypróżnień chorego a także wody po kąpieli.

Odkażanie odbywać się ma zgodnie z przyjętymi przepisami.

Jako środki odkażające można zalecić:

1) Rozcieńczoną wodę krezolową 2,5<sup>o</sup>/<sub>0</sub> — t. j. 50 ctm., czyli 3—4 łyżek stołowych rozczyntu mydlanego krezolu (*Liquor cresoli saponatus*) na litr wody — i dobrze zmieszać.

2) Mleko wapienne. Kwartę świeżego niegaszonego wapna wsypać do naczynia i zalać  $\frac{3}{4}$  kwarty wody, po zgaszeniu dodać  $\frac{3}{4}$  kwarty wody i zmieszać dokładnie. Używać tylko świeżo przygotowanego mleka i zmieszać przed użyciem.

3) Mleko chlorkowe, przygotowane z chlorku wapniowego (*calcaria chlorata*), przechowanego w szczelnie zamkniętem naczyniu i w miejscu ciemnym i mającego wyraźny zapach chloru. Litr chlorku wapniowego mieszamy w 5 litrach wody. Przygotowywać zaświeża.

Wypróżnienia, a w tyfusie również wymiociny, mocz i plwocinę należy zbierać do naczynia, natychmiast nalewać mlekiem wapiennym lub wodą krezolową i wylewać do zlewu dopiero po 2 godzinnem odkażeniu.

Wodę po kąpieli należy odkażać w ten sposób, że do wanny wlewe się tyle mleka chlorkowego, żeby woda po zmieszaniu miała wyraźny zapach chloru; w razie zaś dodawania mleka wapniowego — taką ilość, żeby woda zmieniała czerwony papierek lakmusowy na niebieski. Woda powinna zostać w wannie przez 2 godziny, zanim się ją wypuści. Przez wzgląd na rury należy używać mleka wapiennego klarownego.

Większość tych postulatów jest w naszych warunkach wprost niewykonalna.

Żeby wykryć lekko chorych, wydzielaczy i roznosicieli laseczników i ich odosobnić, należy gruntownie zbadać całe otoczenie chorego, a co do dyzenteryi u wszystkich obejrzyć wypróżnienia i, w razie dostrzeżenia śluzu, poddać je badaniu bakteryologicznemu. Ponieważ badanie to czasami zawodzi, należy posyłać do badania krew na aglutynację.

Odosabnianie zdrowych przenosicieli zarazków jest niewykonalne. To też należy pouczać ich a także ich otoczenie, że w razie niezachowywania skrupulatnego środków ostrożności mogą oni stać się przyczyną ciężkich chorób własnego otoczenia. Należy ich uczyć czystości, wymagać dezynfekowania wypróżnień i bielizny. Dla osiągnięcia celu należy im umożliwić otrzymywanie środków odkażających w dostatecznej ilości ze źródeł publicznych. Przez systematyczne badanie wypróżnień należy kontrolować wydzielanie laseczników. W razie przeciągania się sprawy trzeba poddać chorego badaniu wziernikowemu, wykryć owrzodzenie i leczyć je miejscowo przyżeganiem lapisem (2%) a także poddać go leczeniu surowicą, po której notowano szybkie wyleczenie, a nawet stosować uodpornienie szczepionkami (wakcynoterapia).

Żeby zapobiedz zawleczeniu dyzenterji do zakładów zamkniętych, zwłaszcza do domów dla obłąkanych, należy wszystkich chorych nowoprzybywających poddawać badaniu stolców na laseczniki. W zakładach, gdzie dyzenterja panuje endemicznie, trzeba wykryć i odosobnić wszystkich roznosicieli zarazków. Ponieważ wydzielanie laseczników odbywa się okresowo, nie codziennie, należy badanie powtarzać za każdym zapadnięciem danego osobnika na biegunkę lub w razie zauważenia w stolcach śluzu albo innej nieprawidłowości, chociażby to miała być tylko niewłaściwa konsystencja kału.

KRUSE i SHIGA zaproponowali szczepienia ochronne w miejscowościach zagrożonych przez dyzenterję. SHIGA poddał szczepieniu ochronnemu 10,000 osób w prowincji japońskiej, w której panowała dyzenterja, i, chociaż nie osiągnął zmniejszenia się liczby zachorowań, to jednak odsetka śmiertelności spadła po szczepieniu z 40% do 0.

GILLITT w Indyach oczyścił więzienie z dyzenterji przez systematyczne szczepienie zapobiegawcze i lecznicze. Szczepienie ochronne zaleca się przede wszystkim personelowi sanitarnemu, który ma do czynienia z chorobami zakaźnymi.

W walce z dyzenterją odgrywa wielką rolę troska publiczna o zdrowe, widne, obszerne i dobrze przewietrzane mieszkania, zdrową wodę do picia, wodociągi, kanalizację, jak i wogóle nieskazitelne usuwanie odpadków i nieczysto-

ści—jako środków, które zmierzają do podniesienia pojęć o czystości i w ten sposób usuwają brud, główny czynnik w szerzeniu się dyzenteryi.

Jakie znaczenie posiadają powyższe zarządzenia, przekonano się niejednokrotnie. W okręgu gdańskim, gdzie endemicznie panowała dyzenterya, energiczne przeprowadzenie zarządzeń ogólnych wraz z unieszkodliwieniem roznościcieli zarazków w ciągu 3 lat usunęło dyzenterję całkowicie.

Ażeby w naszym kraju można było akcyę podobną choćby zapoczątkować, należy przedewszystkiem stworzyć sieć publicznych pracowni bakteryologicznych i zakładów dezynfekcyjnych i powierzyć je ludziom odpowiednim. Istniejące dotąd u nas laboratoria są własnością prywatną, przeto są kosztowne i tylko dla osób zamożnych dostępne.

## LECZENIE.

1. Chory na dyzenterję obowiązkowo powinien leżeć w łóżku. Pokój powinien być ogrzany do 16°R wobec częstego schodzenia chorego z łóżka. Chorego należy przykryć ciepło, a w cięższych przypadkach obstawić butelkami z wodą gorącą.

2. Dyeta powinna być wyłącznie płynna, ale możliwie pożywna: w skład jej głównie wchodzić powinny kleiki i mleko. Kleiki z ryżu albo kaszy jęczmiennej lub owsianej mogą być na wodzie lub, w razie uznania lekarza, na rosole. W ostrym okresie lepiej dawać kleiki na wodzie lub wprost zupę z mąki. Dobre są również kleiki na odwarze z marchwi i pietruszki; odwar taki odcedza się i miesza z kleikiem.

Mleko lepiej dawać w herbacie, kawie lub kakao, albo też z wodą mineralną lub z dodatkiem wody wapiennej.

Wszystkie te pokarmy należy dawać często i w małych porcjach. Stopniowo można przechodzić do rosolu na mięsie lub drobiu z dodatkiem żółtka, kaszki, sago i t. p.

Za napój służy ostudzony odwar z kaszy jęczmiennej, owsianej lub ryżu a także woda mineralna oraz limoniada cytrynowa, poziomkowa i t. p.



W razie czkawki, wymiotów, krwawień kiszkowych daje się lud czysty w drobnych kawałkach do połykania. Napojów alkoholowych chorzy zwykle nie znoszą.

3. Właściwe leczenie polega na opróżnieniu przewodu za pomocą olejku rycynowego (30—50 g) lub kalomelu 0,5 jednorazowo lub w drobniejszych dawkach parę razy dziennie, a nawet po 0,005 co parę godzin w ciągu paru dni. Francuscy i angielscy autorowie zachwalają siarczan magnezu i sodu nie tylko jako środki czyszczące, ale wprost jako środki swoiste.

Osobiście stosuję olejek rycynowy w małych dawkach co 2—3 godziny przez czas dłuższy w emulsyi, do której dodaje w razie bóleści makowca; dla poprawy smaku dodaje do emulsyi nalewki miętowej, a dla konserwacji emulsyi preparat salicylowy:

Emulsionis olei ricini e 25,0—180,0

T-rae Menthae pip. 3,0

Saloli 1,0

(T-rae opii simpl. 1,0)

Syr. simpl. 20,0

MDS. Co 2 godziny łyżkę (zmieszać przed użyciem, przechowywać w miejscu zimnem).

Emulsję powtarzam po wyżyciu tak długo, aż liczba wypróżnień spadnie do 1—2 na dobę, a wypróżnienia odzyskają konsystencję normalną.

Przekonałem się, że rycyna, przyjmowana stale i w dawkach drobnych, działa raczej konstypująco, niż czyszcząco. Zamiast emulsyi można stosować olejek rycynowy w kapsułkach w takich samych odstępach czasu. O innych środkach czyszczących mówić tu nie będziemy, gdyż na to nie zasługują.

Ważne znaczenie w leczeniu dyzenteryi posiadają środki podniecające, i tu stosować należy w razie potrzeby kamforę głównie podskórnie w dawkach dużych (po 0,5 do 1,0 g. czystej kamfory w olejku migdałowym wyjałowionym) raz dziennie, a nawet częściej. Zwykle inne środki podniecające (jak kofeina, eter) są zbyteczne.

Kontroluję stan serca i, w razie dostrzeżenia powiększenia wymiarów (rozszerzenie) serca głównie w stronę prawą, stosuję preparaty naparstnicy: digitalinę, digalen, digipuratum,



a najchętniej napar (*Infus. fol. Digitalis* e 1,0—150,0) co 2—3 godziny łyżkę. Do naparu chętnie dodaję preparatu salicylowego dla zapobieżenia powstawaniu pleśni:

*Infus. fol. Digitalis* e 1,0—130,0

Natr. salicylici 1,0

Syr. cortic. aurantior. 20,0

MDS co 2 godziny łyżkę.

Przy stosowaniu tego preparatu należy mieć na uwadze, że działanie tonizujące na serce zjawić się może dopiero trzeciego, czwartego dnia, i dlatego, w razie nagłej potrzeby, stosuję digalen wewnątrznie lub śródmięśniowo.

Stosowanie preparatów naparstnicy wymaga umiejętności oceniania sprawności serca nie tylko na mocy pulsu, lecz całości kształtu objawów narządów krwioobiegu, a głównie dokładnej perkusji serca, która, jak obecnie, wśród lekarzy jest bardzo zaniedbana.

Alkohol i napoje wysokokowe, jak wino, koniak etc., powinny być raz na zawsze z arsenału lekarskiego wyłączone, gdyż po pierwsze: działanie ich jest chwilowe, podniecające po którym następuje rozluźnienie naczyń skutkiem porażenia aparatu naczynioruchowego i utrudnienie krwioobiegu,—a po drugie: zastąpić je można doskonale kamforą, względnie kofeiną. Również nie widziałem dobrych skutków od stosowania zachwalanej adrenaliny, która, jako środek, kurczący naczynia, wymaga również wielkiej oględności w stosowaniu.

Stosowanie rozczyńw soli fizyologicznej pod skórę powinno być uzależnione od stanu serca i nerek. Tam, gdzie filtr nerkowy znajduje się w stanie wadliwym (*nephritis*), lub siła tłocząca centralnego aparatu cyrkulacyjnego jest niedostateczna (*myocarditis, adynamia, dilatatio*), nagromadzanie w ustroju większej ilości płynów jest przeciwwskazane.

Wszelkie inne środki lekarskie, zarówno ściągające, jak dezynfekujące, a zwłaszcza zachwalana swojego czasu wymiotnica (*ipecacuanha*), jako środek specyficzny w dyzenteryi, dziś już należą do historii <sup>1)</sup>.

1) W. JANOWSKI. Przegląd krytyczny metod leczenia dyzenteryi. 1893.

Potężnym środkiem leczniczym w dyzenterii jest surowica swoista SHIGA-KRUSE lub wielowartościowa. O skuteczności jej, zarówno jak o dawkowaniu mówiono wyżej, tu wypada tylko zaznaczyć, że surowicę należy stosować możliwie wcześnie: najlepiej pierwszego lub drugiego dnia choroby, zwłaszcza w czasie epidemii. (Zastrzykuje się 20—30 ctm. sz. w przypadkach lżejszych, 40—60 ctm. sz. surowicy wielowartościowej (poliwalentnej) w przypadkach cięższych podskórnie na brzuchu nazewnątrz od linii środkowej z zachowaniem wszystkich wymagań aseptyki) (patrz str. 44 i następne).

Jako środki symptomatyczne wymienić należy preparaty makowca (*laudanum*, morfina podskórnie) przeciw boleściom, wymiotom, czkawce; środki, tamujące krew: *ferr. sesquichlor.*, ergotyna, *calcium chloratum* lub pęcherz z lodem na brzuch w razie krwotoków kiszkiowych. Parcia uspakaja się czopkami z makowcem a także małemi lawatywami po 100—500 ctm. sz.

KARTULIS <sup>1)</sup> poleca lawatwy o składzie następującym:

Amylum 15—20g.

Laudanum 10—20 kropeł

Aquae 100—300 ctm. sz.

lub

Cocainum 0,2—0,3 g.

Laudanum 10—15 kropeł

Amylum 10 g.

Aquae 100 ctm. sz.

Rozczyn ałunu 1—2% lub półtorachloru żelaza 1—200 lub inne z dodatkiem adrenaliny w razie krwotoku.

Na specjalne omówienie zasługują przewlekli chorzy, którzy są rozsiewaczami zarazków. Chorych takich należy poddać wziernikowaniu odbytniczemu, na co tem chętniej przystaną, gdy będą mieli zapewnione szybkie wyleczenie. Po wykryciu chronicznego owrzodzenia należy je dotykać wacikiem, zmoczonym w 2% roztworze azotanu srebra lub wprost pałeczką lapisu. W przypadkach, w których częste wziernikowane nie jest wskazane, można probować wysokich lawatyw z roztworu azotanu srebra z następnem przepłuka-

1) S. KARTULIS. Behandlung der Dysenterie.

niem kiszki rozczyinem soli kuchennej w celu zobojętnienia lapisu.

LENTZ stosował w tym celu  $\frac{1}{2}\%$  rozczyin lapisu w ilości 200 ctm. sz., a po 2—5 minutach przemywał kiszkę 1 litrem rozczyinu soli kuchennej. SMITH wlewał  $\frac{1}{2}$  litra  $3\%$  rozczyinu, a HEWES takąż ilość  $5\%$  rozczyinu lapisu, obaj polecali przetrzymywać płyn w kiszce możliwie długo (do  $\frac{1}{2}$  godziny) i dopiero wtedy przepłukiwali wodą z solą. Wyniki mieli pomyślne.

FORD poleca w dyzenterji przewlekłej lawatywy z rozczyinu:

Eucalyptoli 1,5  
Eucalypti gummi 2,5  
Aq. dest. ad 1500,0

LENTZ używał tych lawatyw na zmianę z lawatywami z lapisu z dobrym wynikiem. FORD poleca w chronicznych przypadkach surowicę obok pomienionych lawatyw, a VAILLARD & DOPTER utrzymują, że w jednym uporczywym przypadku przewlekłej dyzenterji, który w ciągu 5 miesięcy opierał się wszelkiemu leczeniu, osiągnęli pomyślny wynik przez trzykrotne zastrzyknięcie surowicy. To samo ogłasza HAWKINS odnośnie do jednego przypadku chronicznego wydzielania laseczników FLEXNERA.

NEWMAN w dwóch przypadkach przewlekłej dyzenterji osiągnął wynik pomyślny przez czynne uodparnianie kilkakrotnem zastrzyknięciem szczepionki (*Forster's antidysenteric vaccine*)<sup>1)</sup>.

### Leczenie dyzenterji amebowej<sup>2)</sup>.

Środki, stosowane w dyzenterji amebowej, rozpadają się na 3 grupy: 1) środki *per os*, 2) wlewania kiszkowe (enteroklyzmy) i 3) zastrzykiwania podskórne lub śródmięśniowe.

1. Do wewnątrz stosuje się środki czyszczące, ale tylko w okresie początkowym, w celu opróżnienia przewodu kiszkowego, w okresach późniejszych środki czyszczące są szkodliwe.

<sup>1)</sup> O. LENTZ. l. c.

<sup>2)</sup> S. KARTULIS. Behandlung der Dysenterie. Handbuch der gesamten Therapie von Pentzoldt & Stintzing. I Bd. 1914.

Wszystkie zachwalane środki swoiste, jak korzeń wymionicy (*rhadix Ipecacuanhae*), *simaruba*, *Kho-San*, *Uzara*) zawodzą w dyzenteryi amebowej. Środków ściągających jak bizmut. tannalbina, używa się rzadko.

2. *Per rectum* stosuje się wysokie wlewania rozczyńców ściągających i dezynfekujących w ilościach od  $\frac{1}{2}$  do  $2\frac{1}{2}$  litra. Chory znajduje się w pozycji łokciowo-kolanowej lub kładzie się na bok z kolanami przykurczonemi do brzucha; do kiszki wprowadza się sondę NELATONA długości od 10—15 ctm. i wpuszcza przez nią z wolna pod słabem ciśnieniem stopniowo płyn z irygatora szklanego. Wpuszczanie płynu należy wstrzymywać przy każdorazowem odczuwaniu bólu lub parcia. Płyn powinien pozostać w kiszce przynajmniej w ciągu 10 minut. Już za trzecim lub czwartym razem chorzy, nawet dzieci, przyzwyczajają się do wlewań. U osób bardzo wrażliwych lub nerwowych można lawatywę poprzedzić zastrzyknięciem morfiny lub 15 kroplami opium w celu powstrzymania wzmożonych ruchów robaczkowych kiszki. Jeżeli nie uda się wprowadzić 2 litrów płynu, trzeba zadowolić się ilością mniejszą, pamiętać jednak należy, że wrzody w dyzenteryi amebowej gnieźdzą się częstą aż w kiszce ślepej, tuż u zastawki Bauhina, i że płyn musi dotrzeć do wszystkich miejsc, zajętych przez sprawę.

Ze środków odkażających sublimat i karbol są wyłączone, jako trujące; kwas borny, salicyłowy, nadmanganian potasowy — są za słabe; azotan srebra wywołuje boleści nawet w rozcieńczeniu  $2^0/00$ , chinina, zachwalana jako środek swoisty, nie ma żadnej wartości, a nadto wywołuje ona zawroty głowy, wymioty, omdlenia. Zalecano również kreozot w rozczyńnie  $1^0/0$ , lecz skuteczność jego jest wątpliwa.

Największą wartość, podług KARTULISA, posiadają wlewania z rozczyń t a n n i n y  $0,5^0/0$ . Rozczyn tanniny w tej koncentracji zabija ameby w 2 minuty. Ameby, ukryte na dnie owrzodzeń, wymagają oczywiście dłuższego działania.

ANDELS dodaje do tanniny jodoformu według przepisu:

Jodoform 3,0  
Acid. tannici 4,0  
Natr. chlorici 6,0



Amyli Marantae 2,0

Aq. dest. q. s. fiat Mucilago ad 1000,0 adde Laudani  
liquid-Sydenham 3,0.

DS. Clysmata II.

Skutek wlewań powyższych jest znakomity. Parcia i bóle ustępują już po 4—5 seansach; krew i śluz znikają w stolcach. Już w 3—4 dniu wypróżnienia zjawiają się tylko po łatwywie.

W przypadkach przewlekłych skutek następuje później.

3. Podskórnie lub śródmięśniowo stosuje się w dyzenterii amebowej *emetinum hydrochloricum* i *acidum tannicum*.

*Emetinum hydrochloricum* jest alkaloidem korzenia ipeka-kuanu, zaleconym w dyzenterii przez ROGERS'a, który przekonał się, że 0,001% roztwór emetyny zabija ameby. Istotnie, działanie emetyny, według zdania większości autorów, jest dobre. ROGERS zastrzykuje po 0,03 — 0,06 roztworu emetyny w wodzie lub roztworze soli kuchennej — *pro dosi et die*, KARTULIS — nawet 0,08 g. bez objawów ubocznych. BAERMAN i HEINEMAN polecają dożylnie wlewania emetyny (1—2 iniekcje po 100—120 mg w 100 ctm. sz. fizyologicznego roztworu soli kuchennej).

*Acidum tannicum* daje wyśmienite rezultaty już po 1—2, rzadko kiedy dopiero po 3—4 iniekcjach. Zastrzykuje się jednorazowo 2 ctm. sz. roztworu *acidi tannici Merck* 1,0 g na 10,0 g wody destylowanej. Roztwór należy wyjaławiać i przechowywać w ciemnym chłodnym miejscu. Zastrzyknięcia wykonywa się podskórnie w okolicy brzucha lub śródmięśniowo w pośladki. Zastrzyknięcia są bolesne i wywołują krótkotrwałe podniesienie ciepłoty do 38,5°. Ze wszystkich przypadków, leczonych w ten sposób, zanotowano nawrót ledwie w 1 przypadku, lecz i ten zakończył się wyleczeniem po zastosowaniu 0,8 środka (to znaczy po 4 zastrzyknięciach à 0,2). Zwykle już po pierwszym zastrzyknięciu widuje się rażącą poprawę: bóle i parcia ustępują, wypróżnienia nabierają normalnego wyglądu. Chorych należy mieć w obserwacji i, w razie nawrotu, powtarzać wstrzykiwania.

W przypadkach przewlekłej dyzenterii amebowej należy również leczenie rozpoczynać od in-

jekcyi emetyny lub tanniny; w razach uporczywych stosować lawatywy z tanniny (1—2 litry roztworu 0,5%).

W postaciach nekrotycznych z wydzielaniem się błon (*membranae*) należy stosować makowiec i preparaty ściągające; wlewań należy zaniechać w obawie przedziurawienia kiszki. W krwotokach kiszkowych należy kłaść pęcherz z lodem na brzuch. Rozległe owrzodzenia prostnicy i zagięcia esowatego leczyć miejscowo, przy pomocy recto-lub romanoskopu, przyżeganiem azotanem srebra.

W przedziurawieniach kiszki, zapaleniach wyrostka i kątnicy (*epityphlitis*) wskazane są zabiegi chirurgiczne (*anus praeternaturalis, appendectomia*). Ropnie wątrobowe również należą do chirurgii. Lecz i w tych przypadkach ROGERS zaleca iniekcje emetyny, które przyspieszają zabliznienie się jam po ropniach.

Wielkie znaczenie w leczeniu przewlekłej dyzenterji amebowej ma odżywianie. Przekroczenia w diecie pogarszają sprawę. Chorzy powinni dostawać mleko z wodą alkaliczną (Vichy lub inną) lub z wodą wapienną w małych ilościach, kleiki — następnie dopiero żółtka z jaj, sago, makaron, purée z kartofli. Pacjenci osłabieni powinni brać żelazo, arsenik, lecytynę. Nadto należy zwracać uwagę na ogólne warunki higieniczne mieszkania i otoczenia chorego (obmywania ciała wietrzenie mieszkania etc.).

---

## PIŚMIENNICTWO.

---

- Abel R. Bakteriologisches Taschenbuch. Würzburg. 1911.
- Amako & Kojima. Weitere Studien über verschiedene Typen von Dysenteriebacillen und ihre Differenzierung durch die Komplementbindungsmethode. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Bd. 3. H. 5. 1909.
- Arnau d. Recherches sur l'étiologie de la dysenterie aiguë des pays chauds. Ann. de l'inst. Pasteur. 1894. Nr. 7.
- Auché A. Transport des bacilles dysentériques par les mouches. Compt. rend. soc. biol. T. 61. Nr. 33. 1906.
- Auché B. Pouvoir apsonique du sérum antidysentérique de M. M. Vaillard-Dopfer et du sérum polyvalent de M. M. Coyne-Auché à l'égard des bacilles dysentériques du type Flexner. Compt. rend. soc. Biol. T. 64. Nr. 1908.
- Barykin W. A. О леченіи дизентеріи специфической сывороткой Русскій врачъ. 1905, Nr. 30, 38, 39.
- Baecher & Laub. Zur Wirkungsweise des Dysenterieserums. Zeitschrift f. Immunitätsforsch. Bd. 4. H. 1—2. 1909.
- Baerman J. & Heinemann H. Rehandlung der Amöbendysenterie mit Emetin. Münch. med. Woch. 1913. Nr. 21, 22.
- Bertrand & Bauchet. Nouvelle étude bactériologique des selles dans la dysenterie nostras épidémique. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1893. Nr. 40.
- Besredka. Des endotoxine solubles, typhique, pesteuse et dysentérique. Ann. de l'inst. Pasteur, Avril 1906, p. 304—310.
- Biegański W. Wykłady o chorobach zakaźnych ostrych. 1901.
- Birch-Hirschfeld F. Lehrbuch der pathologischen Anatomie. II Bd. II Hälfte. 1895.
- Bussow. Ueber eine Flexnerdysenterieepidemie in einem Spital, bei welcher die Uebertragung der Keime von der Spitalküche mittels der Essgeschirre erfolgte. Münch. med. Woch. 1910. Nr. 52.
- Castellani A. Dysentery in Ceylon. Journ. Ceylon branch. Brit. med. journ. 1904.



— Some researches an the etiology of dysentery in Ceylon Journ. of hyg. 1904.

Celli & Fiocca. Ueber die Aetiologie der Dysenterie. Centralbl. f. Bakt. Bd. 17. Nr. 9/10. 1895.

Chantemesse A. Le microbe de la dysenterie épidémique. Presse méd. 1902. Nr. 59.

Chantemesse A. & Widal F. Sur le microbe de la dysenterie épidémique. Semaine méd. 1888. Bull de l'acad. de méd. 3 Sér. T. 19. 522. 1888.

— Ueber die Priorität der Entdeckung des Ruhrbacillus. Deutsch. med. Woch. 1903. Nr. 12.

Chvostek F. Zur Frage der Immunisierung per os. Wiener Klin. Woch. 1908. Nr. 14.

Collins R. A study of the dejecta of normal children and of those suffering from acute and subacute diarrhea with reference to bacillus dysenteriae. Journ. of inf dis. Vol. 11. 1905.

Conradi. Ueber lösliche durch aseptische Autolyse erhaltene Giftstoffe von Ruhr-und Typhusbacillen. Deutsch. med. Woch. 1903. Nr. 2.

— Ueber eine Kontaktepидemie von Ruhr in der Umgebung von Metz. Festschrift R. Koch. 1903.

Councilman & Lafleur. Amoebic dysentery. John Hopkin's hospital reports. Vol. 2. 1891.

Coyne P. & Auché B. Serum antidysentérique polyvalent. Compt. rend. soc. Biol. 1906 i 1907.

— Action du sérum antidysentérique polyvalent sur les cobayes inoculés dans la cavité péritoneale avec des cultures du bacille dysenterique de Flexner. Compt. rend. Biol. T. 64. Nr. 16. 1908.

— Les sérums antidysentériques polyvalents. l. c. T. 65. 1908.

Cyculski T. Przyczynek do etyologii czerwonki. Przegląd lekarski. Nr. 17, 18. 1905.

Deycke & Reschad Effendi. Die Dysenterie in Konstantinopel. Für die Türkei: Selbstgelebtes und Gewolltes von Dr Robert Rieder Pascha. Bd. 2. Jena. G. Fischer. 1904.

Die Hagenaueer Ruhrepidemie des Sommers 1908 Veröffentl. a. d. Geb. d. Militärsanitätswesens. 1910. H. 43.

Dick G. On institutional dysentery. Journ. of inf dis. Vol. 8 Nr. 3. 1911.

Dörr R. Beitrag zum Studium des Dysenteriebacillus. Centralblatt f. Bakt. Bd. 34. H. 5. 1903.

— Beobachtungen über bacilläre Dysenterie Centralblatt. f. Bakt. Orig. 1 Abt. Bd. 38. H. 4/5. 1905.

— Ueber das sogenannte Dysenterieaggresin. Wien. Klin. Wochenschr. 1905. 18 Jahr. Nr. 42.

— Das Dysenterietoxin. Vorläufige Mitteilung. Wien. Klin. Wochenschr. 1906. Nr. 41.



- Ueber experimentelle Therapie der Dysenterie (mit Kraus) Verhandl. d. Ges. d. Naturf. u. Aerzte. Meran 1905, 2 Teil, 1906.
- Das Dysenterietoxin, Jena. Fischer 1907.
- Ueber ungiftige dissoziierbare Verbindungen der Toxine. Wien. Klin. Wochenschr. 20 Jahrg. 1907. Nr. 1.
- Das Dysenterietoxin in Kraus u. Levaditis Handbuch der Technik u. Methodik der Immunitätsforschung. Bd. 1, Jena 1908.
- Das Dysenterieantitoxin I. c. Bd. 2.
- Dysenterietoxin u. Antitoxin, Handbuch der Technik etc. Ergänzungsband. 1911. S. 47—63.
- D o m b r o w s k i. Zur Biologie der Ruhrbacillen, Arch. f. Hyg. Bd. 47, H. 3. 1903.
- d i D o n n a A. Untersuchungen über die bacilläre Dysenterie. Centralbl. f. Bakt. 1 Abt. Orig. Bd. 46. Heft 8. 1908.
- D o p t e r Ch. La phagocytose dans la dysenterie Ann. de l'inst. Pasteur. T. 4. Nr. 12. 1900.
- Effets experimentaux de la toxine dysentérique sur le système nerveux. Ann. de l'inst. Pasteur. 22 Juin. 1905.
- La diarrhoe simple, forme larvée de la dysenterie bacillaire. Gaz. des hôp. 1905. Nr. 78.
- Sensibilatrice spécifique dans le sérum des animaux immunisés contre les bacilles dysentérique. Compt. rend. soc. Biol. T. 1, 459. 1905.
- Sensibilatrice spécifique dans le sérum des malades atteints de dysenterie bacillaire Compt. rend. soc. Biol. T. 1, 484. 1905.
- Précipitines spécifiques dans le sérum antidysentérique. I. c. T. 2, 69. 1905.
- Sensibilatrice spécifique dysentérique dans le serum des animaux vaccinés et des malades. Ann. de l'inst. Pasteur, T. 19, Nr. 12. 1905.
- La dysenterie bacillaire, Bacteriologie. Discussion sur l'unité spécifique. Bull. de l'inst. Pasteur. Année IV. 1906. Nr. 1, 2.
- Vaccination antidysentérique expérimentale. Compt. rend. soc. Biol. T. 63. Nr. 30. 1907.
- Vaccination antidysentérique expérimentale. I. c. T. 64. 1907.
- Vaccination antidysentérique expérimentale par les voies digestives. I. c. T. 64. Nr. 17. 1908.
- Action antiendotoxique du sérum antidysentérique préparé par inoculation intraveineuse des cultures vivantes seules. I. c. T. 64. Nr. 24. 1908.
- Les dysenteries. Etude bacteriologique. Paris, Dain et fils 1908.
- La sérothérapie de la dysenterie. Bibliothèque de thérapeutique, Paris. 1909.
- Vaccination préventive contre la dysenterie bacillaire (Ses bases expérimentales) Ann. de l'inst. Pasteur. T. 23. 677—691. 1909.

Drigalski vide O. Lentz. l. c.

Eisenberg Filip. O pokrewieństwie obu typów bakterji czerwonkowych na podstawie odczynów biologicznych. Przegląd lekarski. 1904. Nr. 20.

— Ueber die Verwandtschaft der verschiedenen Dysenteriestämme. Wiener klin. Wochen. 1904. Nr. 43.

Flexner. Report upon an expedition to investigate the diseases prevalent in the Philippines. Bull. of the John Hopkin's Hospit. oct. 1900.

— On the etiology of tropic dysentery. Middleton-Goldsmith-Lecture. Philad. med. journ. Vol. 6. Nr. 9. p. 414—424. 1900.

— The etiology of tropical dysentery. Centralbl. f. Bakt. Bd. 28. H. 19. 1900.

— Etiology of dysentery, Journ. of the Amer. med. ass. 5 l. 1901.

— A comparative study of dysenteric bacilli. Centralblat f. Bakt. Bd. 30. H. 12. 1901 i Univ. of Pennsylvania Bull. August. 1901.

— Bacillary dysentery. Therapeut. Gaz. 1902. Nr. 4.

Friedberger E. & Reiter H. Ueber die Anaphylatoxinbildung aus dem Dysenteriebacillus und Dysenterietoxin. Zeitschr. für Immunit. Bd. 11. Heft 5. 1911.

Ford I. H. The treatment of dysentery, Journ. of trop. med. Vol 7, Nr. 14. 1904.

— The classification and distribution of the intestinal bacteria in man. Stud. from the Royal Vict. Hosp. Vol 1. 1903, Nr. 5.

Gay F. P. Vaccination and serum therapy against the bacillus of dysentery. Pensylv. med. bull, 1902.

— The types of b. dysenteriae (Shiga) in relation to bacteriolysis and serum therapy. *ibid.* 1903.

Gillitt. Notes on Forster's vaccine treatment of dysentery. Indian med. gaz. Vol 43, Nr. 1 1903.

Gabritschewsky G. Uber die Technik der Immunisierung von Pferden gegen Dysenterie. Orig. Ref. in Centralbl. f. Bakt. 1 Abt. Ref. Bd. 30, Nr. 16, 17. 1904.

Galli-Valerio. Zur Aetiologie und Serumtherapie der menschlichen Dysenterie. Centralbl. f. Bakt. Bd. 20. 901, 1896.

— L'étiologie et la prophylaxie de la dysenterie bacterienne. Centralbl. f. Bakt. Abt. 1 Ref. Bd. 45, Nr. 11. 1909.

— L'état actuel de nos connaissances sur le rôle des mouches dans la dissemination des maladies parasitaires et sur les moyens de lutte à employer contre elles. Centralbl. f. Bakt. Orig. Bd. 59. H. 3.

Gąsiorowski N. & Kučera P. & Rudzki S. (Lwów). O czerwonce w zakładach dla umysłowo chorych (na podstawie ba-

dań, przeprowadzonych w zakładzie kulparkowskim) I Zjazd internistów polskich. Przegląd lek. 1909, Nr. 3 (dodatek).

Grigoriew A. W. Къ вопросу о микроорганизмахъ при дизентеріи. Военно-медицинскій журналъ Т. 71. 1891.

Gryglewicz T. W sprawie etiologii dyzenteryi i jej leczenie surowicą. Gazeta lekarska 1908.

— Сравнительное изслѣдованіе палочекъ дизентеріи чловѣка. Диссертация на степень доктора медицины. 1909.

— Aglutyniny i t. zw. substancye uczulajace surowic dyzenterycznych. Gazeta lek. 1909.

— Les agglutinines et les substances sensibilatrices des sérums dysentériques Annales de l'inst. Pasteur. Mars 1912.

Händel. Zur Differenzierung der Ruhrbakterien mittels der Agglutination, der Komplementablenkung und der bakteriotropen Immunserumwirkung. Arb. a. d. Kais. Ges. Amte. Bd. 28. H. 2. 1908.

Heller. Ist bei der Dysenterievergiftung wesentlich ein echtes Toxin oder ein Endotoxin beteiligt? Centralbl. f. Bakt. Beiheft B. 42. 1908.

Heuser K. Atypische Bacillenruhr in einer Irren-Heil- und Pflegeanstalt. Deusch. med. Woch. 1909, Nr. 39.

Hiss. On fermentative and agglutinative charakter of bacilli of the „dysentery group“. Journ of med. res. Vol 13, Nr. 1. 1904.

Hiss & Russel. A study of a bacillus resembling the bacillus of Shiga from a case of fatal diarrhea in a child; with remarks an the recognition af dysentery, typhoid and allied bacilli. Med. news. New-York Vol 82, Nr. 7. 1903 i Proc. of the New-York pathol. soc. Vol. 2, Nr. 8. 1903.

Janowski W. Przegląd krytyczny metod leczenia dysenteryi. Kronika lekarska 1892, Nr. 12, str 783.

— O etiologii dyzenteryi. Gazeta lekarska 1896, Nr. 35—40.

— Zur Aetiologie der Dysenterie. Centralbl. f. Bakt. Bd. 21, Nr. 37. 1897.

Jehle L. Ueber den bakteriologeschen Befund bei Dysenterie im Kindesalter. Mitt. d. Ges. f. inn. Med. u Kinderheilk. in Wien 44 II. 190

— Neue Beiträge zur Bakteriologie und Epidemiologie der Ruhr im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 62. Heft 4. 1905.

— Zwei mit „Kruseserum“ geheilte Dysenteriefälle. Münch. med. Wochenschrift 1906, Nr. 2. S. 101.

Jehle L. & Charleton G. A. Ueber epidemische und sporadische Ruhr im Kindesalter. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 24. Heft 8. 1905.

Karliński J. Ueber Serotherapie der Ruhr. Wiener Klin. Woch. Bd. 19. 1906.

Kartulis. Zur Aetiologie der Dysenterie in Aegypten. Virch. Arch. Bd. 105. 1886.

— Zur Aetiologie der Leberabscesse. Centralbl. f. Bakt. Bd. 2. Heft 25. 1887.



- Einiges über die Pathogenese der Dysenterie. *Centralbl. f. Bakt.* Bd. 9. Heft, 11. 1891.
- Behandlung der Dysenterie. *Handbuch der Therapie innerer Krankheiten von Penzold-Stinzing.* Bd. 1. 1914.
- Dysenterie in der speziellen Pathologie und Therapie von Nothnagel, Bd. 5. III. Teil.
- K a z a r i n o w G. N. Палочки Shiga, какъ возбудитель кроваваго поноса. *Русский врачъ.* № 41, стр. 1417.
- Ueber die Rolle des Shiga-Bacillus als Erreger der Dysenterie. *Arch. f. Hyg.* Bd. 50. Heft 1. 1904.
- K a r w a c k i L. Serodyagnostyka spraw zakaźnych. 1904.
- K i k u c h i Y. Untersuchungen über den Shiga-Kruseschen Dysenteriebacillus. *Arch. f. Hyg.* Bd. 52. Heft 3, 4. 1905
- Untersuchungen über das Dysenterieaggressin. *Berl. Klin. Wochenschr.* 1905, Nr. 15.
- Ueber die Aggressinimmunität gegen den Shiga-Kruseschen Dysenteriebacillus. *Wien. Klin. Wochenschr.* 18. Jahrg. 1905, Nr. 17.
- Weitere Erfahrungen über Aggressinimmunität gegen den Shiga-Kruseschen Dysenterie bacillus. *Arch. f. Hyg.* Bd. 54. Heft 4. 1905.
- K i t a s a t o. Prophylaxis und Vernichtung der Dysenterie, der Cholera und des Typhus. *Ref. Centralbl. f. Bakt. 1 Abt. Ref.* 34. Hef. 12, 13. 1904.
- K l e b s. Die allgemeine Pathologie oder die Lehre von den Ursachen und dem Wesen der Krankheitsprozesse. 1887.
- K l e i n. Natiz über den Dysenteriebacillus und das Dysenterietoxin. *Centralbl. f. Bakt.* Bd. 41. Heft 2, str. 201. 1906.
- Ueber die löslichen Giftstoffe der Ruhrbacillen. *Centr. f. Bakt. 1 Abt. Orig.* Bd. 44. Heft 2. 1907.
- R. K o c h & G a f f k y. Bericht über die Erforschung der Cholera 1883. VI Anlage, str. 65. im 3 Bd. d. *Arb. a. d. Kais. Ges. Amt.* 1884.
- K r a u s R. & D ö r r R. Ueber Dysenterieantitoxin. *Wien. Klin. Wochenschr.* 18 Jahr., Nr. 7. 1905.
- Ueber experimentelle Therapie der Dysenterie. *Wiener Klin. Wochenschr.* 18 Jahrg., Nr. 42. 1905.
- Das Dysenterieserum. *Wiener. Klin. Wochenschr.* 1906, Nr. 30.
- Die experimentelle Grundlage einer antitoxischen Therapie der bacillären Dysenterie *Zeitschr. f. Hyg.* Bd. 55. H. 1. 1907.
- Die Wertmesung des Dysenterieserums. *Deutsche med. Wochenschr.* 1908, Nr. 27.
- Ueber Anaphylaxie. *Centralblatt f. Bakt. 1 Abt. Ref.* Bd. 42. Beiheft. 36.



K r u s e. Die Ruhrgefahr in Deutschland; insbesondere im rheinisch—westfälischen Industriebezirk. Centralbl. f. allgemeine Gesundheitspflege 1900. Heft 5, 6.

— Ueber die Ruhr als Volkskrankheit und ihren Erreger. Deutsche med. Wochenschrift 1900, Nr. 40.

— Weitere Untersuchungen über die Ruhr und die Ruhrbacillen. I. c. 1901. Nr. 23—24.

— Der jetzige Stand der Dysenteriefrage. Deutsche Aerzte—Zeitg. 1902, Nr. 2.

— Die Blutserumtherapie bei der Dysenterie. Deut. med. Woch. 1903, Nr. 1—3.

— Zur Geschichte der Ruhrforschung and über Variabilität der Bakterien. Deutsche med. Woch. 1903, Nr. 12.

— Aetiologie und Prophylaxe der Ruhr. Zeitschr. f. aeztl. Fortbildung. 1904. H. 12.

— Neue Untersuchungen über die Ruhr. Deutsche med. Woch. 1907, Nr. 8, 9.

— Diskussionsbemerkungen. Centralbl. f. Bakt. 1 Abt. Ref. Bd. 42. Beiheft, str. 44. 1908.

— Die Verbreitung der Ruhr durch sogenannte „Dauerausscheider“ and „Bacillenträger“ Klin. Jahrb. Bd. 19. H. 4. 1908.

— Ueber Ruhrgifte und Ruhrserum. Verhandl. d. Ges. d. Naturf. u. Aerzte zu Köln. 2 Teil H. 2. str. 570—572. 1908.

— Serumbehandlung der Dysenterie. Handb. d. Serumtherapie von Wolff—Eisner. 1910.

K r u s e & D ö p n e r. Die Ruhr und ihre Bekämpfung. Zeitschrift für Medicinalbeamte. 1904. Beil., Nr. 12.

K r u s e & P a s q u a l e. Untersuchungen über Dysenterie und Leberabszess. Zeitschrift. f. Hyg. Bd. 16. H. 1. 1894.

K u ò e r a P. O roznoscielach zaraz. Przegląd lekarski. 1910.  
— vide G a s i o r o w s k i etc.

K ü s t e r E. Ein Dysenteriebacillenträger. Münch. med. Woch. 1908, Nr. 35.

L e h m a n n K. B. & N e u m a n n R. O. Atlas und Grundriss der Bakteriologie und Lehrbuch der speciellen bakteriologischen Diagnostik. 1907.

L e n t z O. Vergleichende kulturelle Untersuchungen über die Ruhrbacillen nebst Bemerkungen über den Lackmusfarbstoff. Zeitschr. f. Hyg. und. Inf. Bd. 41. H. 3. 1902.

— Weitere Beiträge zur Differenzierung des Shiga-Kruseschen und des Flexnerschen Bacillus. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 43. 1903.

— Ueber die im Sommer 1905 in St. Johann Saarbrücken beobachtete Ruhrepidemie. Klin. Jahrb. Bd. 17. H. 3. 1907.

— Diskussionsbemerkungen. Centralbl. f. Bakt. 1 Abt. Ref. Bd. 42. Beiheft, str. 61. 1908.



— Dysenterie. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle—Wassermann. Bd. 3. 1903.

— Immunität bei Ruhr. l. c. Bd. 4. 1904.

— Dysenterie. l. c. Ergänzungsband. 1910.

— Die Bedeutung der Keimträger in Irrenanstalten. Zeitschr. f. Med.—Beamte. 1911. H. 1.

— Dysenterie. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle—Wassermann. Bd. 3. 1913.

L ö s c h. Massenhafte Entwicklung von Amöben im Dickdarm. Virch. Arch. Bd. 65. 1875.

L u c k s c h F. Ueber eine Dysenterieepidemie. Wien. klin. Woch. 1906, Nr. 28.

— Ueber aktive Immunisierung des Menschen gegen bacilläre Dysenterie. Centr. f. Bakt. Bd. 45, H. 4, 1908.

L ü d k e H. Die Bacillenruhr. G. Fischer Jena. 1911.

L ö w e n t h a l W. Serologische und bakteriologische Befunde bei Ruhruntersuchungen. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 72, H. 2, 1912.

M a g g i o r a. Einige mikroskopische und bakteriologische Beobachtungen während einer epidemischen dysenterischen Dickdarmentzündung. Centralbl. f. Bakt. Bd. 11, Nr. 6/7, 1892.

M a k w a l d. Ein Fall von epidemischer Dysenterie beim Fötus. Münch. med. Woch. 1901, Nr. 48.

M a r t i n i & L e n t z. Die Differenzierung der Ruhrbacillen mittelst der Agglutination. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 41, Heft 3. 1902.

M o r e u l & R i e u x. Du bacille dysentérique, sa constance dans la dysenterie, ses caractères différentiaux. Compt. rend. soc. Biol. T. 53, 1901.

M o r e u l. Les bactéries de la dysenterie bacillaire. Lousle-Saunier, 1910.

M u t e r m i l c h S. O stosowaniu w odczynie Wassermann'a antygeny swoistego. Medyc. i Kron. Lek. 1910, str. 58.

N e w m a n E. A. R. Note on two cases of chronic dysentery treated with Forster's antidysenteric vaccine. Lancet. Vol. 74, 1908.

N i c k e l. Ruhrepidemie des I Armeekorps 1906. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1907.

O g a t a. Zur Aetiologie der Dysenterie. Centralbl. f. Bakt. Bd. 11, Nr. 9—10, 1892.

P a r k W. H. On the interpretation of reaction of agglutination among the bacilli of dysentery. Med. record New-York Nr. 9, 1903.

P f ü h l E. Vergleichende Untersuchungen ueber die Haltbarkeit der Ruhrbacillen und der Typhusbacillen ausserhalb des menschlichen Körpers. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 40, 555, 1902.

P f e i f f e r R. Ueber die Beziehungen der sogenannten Endotoxine zu den Toxinen. Centralbl. f. Bakt. 1908.

R o s c u l e t V. Die Aetiologie und die aetiologische Therapie der epidemischen Dysenterie in Rumänien. Wien. klin. Woch. 1906, H. 35.

R o g e r. Bacille de la dysenterie nostras. Sem. médicale 1899, p. 342.

R o g e r s L. Amebic colites in India: prevalence, diagnosis and emetine cure. Lancet 1912 Vol. II, 1063.

R o s e n t h a l L. Дизентерія. Лекція 1902.

— Zur Aetiologie der Dysenterie. Deutsche med. Wochenschrift, 1903, Nr. 6

— Токсини дизентеріи. Москва 1903.

— Этіологія и терапія дизентеріи. Москва 1904.

— Ueber die Serotherapie der Dysenterie. Centralbl. f. Bakt. Heft. 16/17. 1904.

— Das Dysenterietoxin (auf natürlichem Wege gewonnen). Deutsch. med. Woch. 1904, Nr. 7.

— Ein neues Dysenterieheilserum und seine Anwendung bei der Dysenterie. Deutsch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 19.

— Zwei Vaccinationsversuche gegen Dysenterie. Orig. Ref. Centr. f. Bakt. Heft 1/3. 1905.

R u d z k i S. vide G a s i o r o w s k i etc.

R u f f e r & W i l l m o r e. The serum treatment of dysentery with notes on the bacteriological diagnosis of dysent. Brit. med. journ. 1910.

S e i t z A. Ueber Bakterienanaphylaxie. I Mitteilung. Zeitschrift f. Immunitätsforsch. Bd. II Heft 5, 1911.

— Ueber Bakterienanaphylaxie, II Mitteilung; ibid. Bd. 14. H. 1, 1912.

S e r k o w s k i S. Z nowych prądów w bakteriologii współczesnej. Nowiny lekarskie (odbitka). Poznań 1909.

— Opsoniny i bakterjotropiny w świetle doświadczeń własnych i krytyka teoryi Wright'a. Nowiny Lekarskie w Poznaniu. 1913, zeszyt 2 (odbitka).

S h i g a K. Ueber den Erreger der Dysenterie in Japan. (Vorl Mitteilung). Centralbl. f. Bakt. Bd. 23, Heft 14, 1898.

— Ueber den Dysenteriebacillus (Bacillus dysenteriae) l. c. Bd. 24, H. 22—24, 1898.

— Studien über die epidemische Dysenterie in Japan unter besonderer Berücksichtigung des Bacillus dysenteriae. Deutsch. med. Wochensch. 1901, Nr. 43—45.

— Weitere Studien über den Dysenteriebacillus. Zeitschrift f. Hyg. u. Inf. Bd. 41, H. 2, 1902.

— Ueber Priorität der Entdeckung des Ruhrbacillus und der Serumtherapie bei der Dysenterie. Deutsche med. Wochenschr. 1903, Nr. 7.

— Ueber Versuche zur Schutzimpfung gegen die Ruhr. Deutsche med. Wochensch, 1903, Nr. 18.

— Observations sur l'épidémiologie dysentérique au Japon. Arch. de méd. nav. T. 86, Nr. 10 i 11, 1906.



- Ueber die Typen der Dysenteriebacillen und das universale Dysenterieserum. Ref. Centralbl. f. Bakt. 1 Abt. Ref. Bd. 41, 22/23, 1908.
- Report of the Japanese naval medical and sanitary features of the Russo-Japanese War (W. Braisted). Washington 1906, p. 50.
- Ueber die active Immunisierung per os. Ref. Centralbl. f. Bakt. 1 Abt. Ref. Bd. 42, Heft 11/13, 1908.
- Typen der Dysenteriebacillen, ihr epidemiologisches Verhalten and serotherapeutische Studien. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 60 H. 1, 1908.
- Epidemiologische Betrachtungen über die Dysenterie in Japan. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 60, H. 1, 1908.
- de Silvestri. Contributio allo studio dell'etiologia della dissenteria. Rif. med. 1894, Nr. 292.
- Simon. Centralbl. f. Bakt. Bd. 56, 1910.
- Strong. Combatting tropical diseases in the Philippines by scientific methods. Journ. of the Amer. med. assoc. Vol. 52, Nr. 7, 1909.
- Bacillus Shiga in an epidemic of diarrhea. Boston med. and surg. journ. 26 March 1903.
- Strong & Musgrave. Report of the etiology of the dysenteries of Manila. Report of the Surgeon General of the Army to the Secretary of War for 1900. Washington 1900.
- Vaillard & Dopter. Etiologie de la dysenterie épidémique. Press. méd. 1903
- La dysenterie épidémique. Ann. de l'inst. Pasteur. T. 17. Nr. 7, 1903.
- Sur le sérum antidysentérique. Bull. de l'acad. de méd. Sér. 3, T. 55, Nr. 8, 1906.
- Le sérum antidysentérique. Ann. de l'inst Pasteur. Nr. 5, 1906
- sérothérapie dans le traitement de la dysenterie bacillaire. Ann. de l'inst. Pasteur. Nr. 4, 1907.
- La dysenterie bacillaire. Son traitement par la sérothérapie. Press. méd. 1907, Nr. 45.
- Valagussa. Aetiologie und Serotherapie der Kinderdysenterie. Ann. d'igiène sperimentale Vol. 10. Nr. 4, 1904.
- Vincenz H. Sur la vitalité du bacille dysentérique dans les eaux de boisson. Compt. rend. soc. Biol. T. 61, Nr. 26, 1906.
- Infection dysentérique expérimentale et voies biliaires. ibid. T. 65, 1908.
- Todd Ch. On a dysentery antitoxin. British. med. journ. 1903, Nr. 2240.
- On a dysentery toxin and antitoxin. Journ. of hyg. 1904.
- Wassermann M. Ueber das Verhalten der verschiedenen Typen der Dysenterie-bacillen in serologischer Hinsicht. Zeitschrift f. Hyg. u. Inf. Bd. 71, H. 2, 1912.
- Ziegler. Lehrbuch der path. Anat. 1910.

Biblioteka Główna WUM

**KS.1344**



210000001344



[www.olbibna.wmu.edu.pl](http://www.olbibna.wmu.edu.pl)

SZPITAL IM. KAROLA I MAR.



B 199.

