

Prof. Dr. Ernsts Paukuls

Infekcija un immūnitāte

Rīgā, 1931

Valtera un Rapas akc. sab. izdevums

Valtera un Rapas
akc. sab. grāmatspiestuve
Rīgā, Brīvības ielā 129/133

I.

Infekcija.

1. Mācība par infekciju savā attīstības gaitā.

Saknes, no kurām pakāpeniski ir izauguši tagadējie uzskati par infekciju, ir saskatāmas jau tālā pagātnē. Šie pirmsākumi, saprotams, nevarēja balstīties uz kādiem redzamākiem pamatiem, jo trūka tad vēl attiecīgo priekšzināšanu, kas tikai vēlāk nāca pētnieku rīcībā. Tādēļ visiem meklējumiem, kas radās pašā sākumā un arī pat vēlāk vēl šinīs jautājumos, ir vairāk nojauktas raksturs, kas bija infekcijas ārējo apstākļu ierosināta un tad saskaņota ar katrreizējām valdošām domām par dzīvo dabu un viņas attiecībām pret apkārtni.

Redzot tanīs laikos, kad nemācēja vēl sērgas apkarot, infekcijas jeb lipīgas slimības parasti ātri un tālākā apkārtne izplatoties, radās gluži dabīgi doma, ka šo parādību cēloņiem arī vajaga būt tikpat plašiem un visiem pieejamiem. Šāda vide, kas nevien visu aptver, bet ar elpošanu nāk ar visiem dzīvniekiem pat ciešākos sakaros, ir gaiss, un tādēļ pašā sākumā pieņēma, ka te meklējams lipīgo slimību izcelšanās avots. Domāja, ka gaiss, kas ieelpots rada infekciju, satur sevī īpašu slimības vielu — m i a s m u, kas, iekļūstot organismā, rada ko pūšanai līdzīgu, kas pēc toreizējiem uzskatiem bija katras infekcijas galvenā būtība. Šādas gaisa bojāšanās tuvākos apstākļus meklēja zemes virskārtas pūšanā un purvainu apgabalu kaitīgos izgarojumos.

Bet blakus šīm domām par lipīgo slimību izcelšanos radās diezgan agri jau arī novērojumi, ka zināma loma sērgu izplatīšanā pienākas arī saslimušo sakariem ar veseliem. Tomēr pēdējais kļuva skaidrāki saredzams tikai pēc tam, kad mācījās jau atzīt, ka sērgas jēdzienā, pretēji pirmajiem uzskatiem, ietilpst pilnīgi dažādas dabas slimības, kurām savā starpā nav nekādu tiešu cēlonisku sakaru. Tā bībelē lasām jau, ka spītālība (lepra) pāriet no viena cilvēka uz otru. Tādus pašus norādījumus atrodam arī par mēri, bakām, trakuma sērgu, plaušu diloni un lipīgām acu slimībām pie veciem grieķiem, romiešiem, ēģiptiešiem un citām senām tautām.

Tad vēl, līdz ar miasmu mācību par lipīgu slimību izcelšanos, sāka ar laiku arī pašam organismam piešķirt zināmu nozīmi saslimšanā ar kādu infekciju vai vispār ar kādu slimību. Pieņēma, ka dažādi ārēji apstākļi, kā gaisa un citu klimatisku faktoru iespaidi, pat notikumi zemes iekšienē, zemes trīces un vulkānu izverdumi, un arī zvaigžņu kustības varot radīt tādas ķermeņa vispārējā stāvokļa pārmaiņas (*constitutio epidemica*), kas darot organismu vairāk pieejamu vienam vai otram saslimšanas veidam. Bet šis uzskats atrada visumā mazāk piekritēju.

Kas zīmējas uz pašu slimību radošo aģentu, tad sākumā to iedomājās kā kaut ko pūstošu, kas atdalas no gaisa un tiek uzņemts organismā. Pēc tam, kad sāka lipīgas slimības jau vairāk šķīrot, pieņēma, ka katrai infekcijai ir sava īpatnēja, specifiska indīga viela, kas ar saslimšanu ieiet organismā. Vēlāk piešķīra šai slimību nesošai vielai fermenta īpašības.

Sevišķu ierosinājumu meklējumiem pēc infekcijas slimību cēloņiem deva plaša sifilisa izplatīšanās Eiropā ap 1500. gadu, kad kļuva skaidrs, kāda loma te ir pielipšanai — sakaros nākšanai ar slimiem. Zem šo novērojumu iespaida parādījās *Fracastorius* grāmata „*De contagione*“ (1546.), kas visiem jautājumiem par lipīgo slimību izcelšanos piešķīra noteiktāku, vairāk ar īstenību saskanošu virzienu, nekā līdz tam tas bija. No agrākajā kolektīvā jēdziena „*pestis*“ (mērveidīgas saslimšanas) šis pētnieks izdalīja jau atsevišķas infekcijas kā plankumu tīfu, sifilisu u. c., dodot tiem laikiem jau diezgan raksturīgu šo slimību klīnisko norobežojumu. *Fracastorius* izteica pārliecību, ka infekcijas cēlonim vajagot būt kam tādām, kas spējīgs vairoties, skaitliski augt, un tādēļ tas nevarot būt kāda indīga viela, kā toreiz domāja. Viņš bija arī pirmais, kas ar savu *contagija* mācību mēģināja tuvāk noskaidrot inficēšanas apstākļus, izšķīrot trīs pielipšanas veidus: *per contactum* — tiešā sakarā nākšana ar slimiem, *per fomitem* — ar dažādu infekcijas materiālu saturošu priekšmetu starpniecību, un *per distans* — ja infekciju pārnes slimo izgarojumi no mazāka vai lielāka attāluma. Šāds pielipšanas apstākļu uztvērums un sadalījums atrada vispārēju atzinumu, tomēr viss tas nevarēja vēl toreiz lauzt veco iesakņojušos mācību par miasmām, un tādēļ palika vēl ilgu laiku divi valdoši uzskati par lipīgo slimību izcelšanos: *contagija* un *miasmu mācības*. Par *morbis contagia* jeb *contagiozām* slimībām nosauca tādas infekcijas, kas pielipušas no slima cilvēka, par *miasmatisķām* turpretim tās, kas ra-

dušās no nedzīvas materijas, lai gan visumā kontagija mācība sāka arvien vairāk un vairāk gūt pārsvaru par pēdējo uzskatu.

Ka infekcijas slimību cēloņi varētu būt kas dzīvs, par to atrodam pirmos norādījumus jau tālā senatnē. Tā Terentius Varro I. g. s. pr. Kr. stāsta, ka mazas, ar acīm nesa- skatāmas dzīvas būtnes, kas mitinoties purvainos apgabalos, iekļūstot organismā un radot tā slimības. Līdzīgu pārliecību ir izteikuši vairāki pētnieki arī viduslaikos attiecībā uz mēra izcelšanos, ieteicot nēsāt pat sevišķus aizsarga tērpus vai arī sarīkot sērgas laikā trokšņainas procesijas ar mūziku u. t. t., kas saviļņojot gaisu un aizdzenot šīs dzīvās būtnes no cilvēka.

Bet šis pētījumu lauks, kam bija izšķiroša nozīme infekcijas slimību būtības galīgā izprašanā, kļuva pieejams tikai pēc tam, kad ar palielinājuma stiklu palīdzību bija iespējams acij tiešām te ko saskatīt. Pirmais, kas domāja redzēt dzīvus slimību dīgļus, bija Athanasius Kircher's 1658. g. Romā. Ar vienkāršu palielināmo lupu viņš atklāja pūstošā gaļā, sierā un dažādos šķidrumos, arī slimu cilvēku asinīs un atdalījumos, sīkas dzīvas būtnes, „tārpiņus“. Lai gan Kircher's nevarēja būt jau saredzēt ar toreizējiem mikroskopijas līdzekļiem mēra un sifilisa dīgļus, kādas slimības viņš pētīja, un infekcijas saskatītais būs laikam bijuši asinsķermenīši, vai citas šūniņas, visumā tomēr Kircher'a domātie atklājumi atrada drīz jo plašu piekrišanu. Tas ievadīja pilnīgi jaunu laikmetu infekcijas slimību pētīšanā, radot mācību par dzīvām slimību cēloņiem — *contagium vivum*, un grūtās mēra epidēmijas, kas parādījās XVII. un XVIII. g. simteņos Itālijā un Francijā, izskaidroja kā cēlušās no maziem tārpiņiem (*verminosa miasmata*), kas no gaisa iekļūstot organismā un sava viegluma dēļ tāpat varot tikt pārnestas arī no viena cilvēka uz otru.

Pamatotāks ieskats sīkbūtnu pasaulē radās tikai pēc tam, kad holandietis Leeuwenhoeck's 1683. g. konstruēja pirmo daudz maz pilnīgāku mikroskopu. Sasniedzot palielinājumus līdz 160 reiz, viņš izmeklēja savas mutes saturu, stāvošu lietus ūdenī, ekskrēmentus u. c. un atrada visur te lielākā vairumā mazas dzīvas būtnes (*viva animalcula*). Šis autors, bez šaubām, ir pirmais, kas siekalās un sevišķi zobu gļotainos apķepējumos saskatījis jau baktērijas, kā to var vērot no redzētā apraksta ar raksturīgiem zīmējumiem.

Lai gan Leeuwenhoeck's pats nemin par kādām sakarībām starp saviem atklājumiem un lipīgām slimībām, tomēr jaunā doma par infekciju izcelšanos bija jau tā nostiprinājusies toreizējo pētnieku pārliecībā, ka arī šī autora redzētais tika bez iebildumiem pieskaitīts *contagium vivum* mācības pie-

rādījumiem. Bet nevien tas. Aizraušanās, šī vārda pilnā nozīmē, ar sīkbūtnēm, kuņas atrada drīz visur, bija tik liela, ka dzīvus digļus sāka uzskatīt par cēloņiem nevien infekcijās, bet arī vispār citos smagākos slimību gadījumos, paplašinot tādā kārtā sākumā šaurākā nozīmē domāto contagium vivum vairāk vispārējā jēdzienā zem nosaukuma pathologia animata. Viss tas tomēr bija tikai ticējumi, jo ne toreizējais vēl diezgan primitīvais mikroskops, ne arī pati izmeklēšanas tehnika vēl nebija tik tālu, lai rastu daudz maz kādu ciešāku sakarību starp mikroorganismiem un slimībām. Ļoti zīmīgi priekš šiem apstākļiem, ka ievērojamais augu valsts sistematizētājs L i n n e' j s, L e e u w e n h o e c k' a laika biedrs, iepazīstoties ar pēdējā atklājumiem un nespēdams izprast sīkbūtnu formu dažādības, ierindoja visas viņas vienā kopējā ģintī ar raksturīgu nosaukumu „chaoss“, pieskaitot baktērijas tārpiem. L i n n e' j s ar zināmu ironiju izteicās pat, ka nevajāgot pārāk daudz nodoties ar šo neredzamo pasauli: Radītājs, veidojot tik mazas sīkas būtnes, laikam gan būšot gribējis paturēt tās vienīgi savā zināšanā...

Tikai ticība bez pierādījumiem, protams, nevarēja uz ilgāku laiku apmierināt. Neatrodot šādās nenoteiktībās atrisinājuma meklējumiem pēc lipīgu slimību cēloņiem, jau XVIII. g. s. beigās un sevišķi XIX. g. s. sākumā mācība par contagium vivum līdz ar viņas kāpinājumu pathologia animata bija zaudējusi gandrīz vai katru nozīmi un visu šo pētījumu virzienu sāka ar laiku uzskatīt par lielu maldīšanos.

Šādas noliedzošas attiecības pret mācību, kas gandrīz divi gadu simteņus bija valdzinājusi visus pētniekus, radīja galvenokārt tas apstākļi, ka, sākot no pirmiem noteiktākiem aizrādījumiem par contagium vivum XVII. g. s., visu šo laiku doma par dzīviem slimības cēloņiem bija palikusi bez jebkādas tālākas attīstības, nerunājot nemaz par kādiem pierādījumiem šī virziena meklējumiem. Nezināja nekā tuvāka par sīkbūtnēm vispār, no kurienes viņas nāk u. t. t., nemācēja arī pēc viņu ārējā izskata dažādībām, cik tās toreizējos mikroskopiskos skatījumos vispār bija novērojamas, atšķirt vienu infekcijas slimību no otras. Neredzēja pa lielākai daļai sīkbūtnes arī orgānos un audos, ko atrast turēja par slimības infekcijas rakstura nepieciešamo pierādījumu. Šis apstākļi veda pat uz domām, ka zināmās slimībās atrodamie mikroorganismi varētu būt ne cēloņi, bet veidojumi, kas radušies organismā pa slimības laiku kā viņas seku parādība. Un tad vēl, ne mazāk svarīgs bija arī tas, ka toreiz nemācēja vēl lipīgu slimību tālākizplatīšanos apkarot ar plašāka mēroga pretsīkbūtnu paņēmieniem — iznīci-

not mikrobus, vai arī atturot viņu iekļūšanu organismā, kas būtu bijis visredzamākais pierādījums par sīkbūtņu tiešiem cēloniskiem sakariem ar infekcijām.

Bet doma par dzīviem slimību cēloņiem, lai gan ilgus gadus tikai kā minējums, nebija, saprotams, galīgi aplūsināma. Jau XIX. g. s. otrā ceturksnī nāk pilnīgi reāli atzinumi jaunu atklājumu veidā, kas mācību par contagium vivum sāk palēnām ievirzīt taustāmākās patiesības sliedēs. 1834. g. atklāja kašķa parazītu (smidži), 1837. g. zīda tārpiņu slimības, muskardinas, sēnītes (B a s s i' s), kas sporu veidā ar gaisu tiek pārnestas no saslimušiem uz veselīgiem tārpiņiem un tā veicina infekcijas ātru izplatīšanos. Tālāk, 1839. g. S c h ö n l e i n' s atklāja bērniem un kustoņiem īpatnējas ādas slimības (favus, kraupis) sēnītes, kam sekoja cilvēka un kustoņu lipīgās ēdes (herpes tonsurans) sēnītes atklāšana (G r u b y). Viss tas, sevišķi vēl, kad vienlaikus konstatēja arī pie augiem, piem., kartupeļiem un dažām labības un zāles sugām, no sēnītēm cēlušās lipīgas slimības, viss tas bija ļoti vērtīgs kā pirmais faktiskais pierādījums mikroskopisku dzīvu slimību dīgļu esamībai.

Balstoties uz šiem atradumiem ievērojamais vācu anatoms H e n l e savā 1840. g. iznākušā grāmatā „Pathologische Unter-suchungen“ ar visdziļāko pārliecību runā par infekcijas slimību dzīviem cēloņiem, sniedzot jau toreiz daudzējādā ziņā arī mūsu dienām vēl vērtīgu attiecību raksturojumu starp mikroorganismiem un lipīgām slimībām. Jāatzīmē, ka neatkarīgi no H e n l e' s arī francūzis H a m e a u bija nācis pie līdzīgiem noteiktiem atzinumiem par infekciju cēloņiem savā 1842. g. Parīzes akadēmijai iesniegtā rakstā „Etude sur les virus“. Par dzīva contagium'a pierādījumu abi autori uzskata faktu, ka infekcijai pietiek ar minimālu lipīgu materiālu, kas vienīgi kā dzīvs var asimilēt barību un tad vairoties līdz savas kaitīgas iedarbības apmēriem. Ar pēdējo H a m e a u ved sakarā arī infekciju slimību dažādus inkubācijas laikus, kādēļ jāpielaižot tikpat noteikta dažādība arī atsevišķu infekciju dīgļos. Ņemot vērā zemākās mikroskopiskās auguvalsts ātras vairošanās spējas un lielu izturību, H e n l e izteicās, ka kontagija ķermenim vajadzētu būt vegetabilas dabas. Apskatot lipīgo slimību terapiju, H a m e a u norāda, ka vispirms jā rūpējas, lai aizkavētu dzīvo slimību dīgļu iekļūšanu organismā, bet ja tas jau noticis, tad infekcijas vietā viņi jāiznīcina, iegaumējot „ka katra infekcija ir kas dzīvs un visu dzīvu var nokaut“.

Lai gan pēdēji minētais ir jāuzskata kā svarīgs ieguvums vispārējai domai par sīkbūtņu un lipīgu slimību cēloniskiem sakariem, tad tomēr vēl starp daudziem citiem kā viens no galve-

niem apstākļiem, kas tanī laikā neļāva šim uzskatam kļūt par vispār atzītu patiesību, bija tas, ka nemācēja ar toreizējo mikroskopu saskatāmā sīkbūtņu pasaulē izprast viņu formu un piederību dažādības un līdz ar to, saprotams, nezināja tad arī šķirot viņu patogēno darbību dažādu infekciju veidā. Liels kavēklis šī jautājuma sekmīgākai attīstībai sākumā bija mikroskopa nepilnīgums, un tādēļ tikai pagājušā gadsimtenā 50-tos gados, kad šis nepieciešamais palīga līdzeklis sīkbūtņu pētīšanas laukā dabūja vērtīgus papildinājumus, varēja sākties sīkāka iedzīlināšanās zemāko dzīvības veidu mikroskopiski saredzamā būtībā.

Pirmais, kas mēģināja atšķirt mikroorganismus pēc ārējā izskata, bija dānis Otto Müller's. Viņa 1785. g. iznākušā grāmatā „Animalcula infusoria fluviatilia et terrestria“ redzam jau mikrobu galveno formu zīmējumus.

Vēlāk Ehrenberg's kādā savā 1838. g. publicējumā „Infuzorijas kā augsti attīstīti organismi“ iedala visas sīkbūtnes („infūzijas dzīvnieciņi“) 22 sugās, no kurām 3 pieskaitāmas baktērijām. Pie vairāk attīstītām sīkbūtņu sugām šis pētnieks domā saredzējis pat acis un citus organus un pieņem, ka, analogi augstākiem radijumiem, vajagot būt organizētiem arī mikrobiem, lai gan optiskas nepilnības neļaujot mums visu to saredzēt. Ehrenberg'a sīkbūtņu iedalījumā sastopam pirmo reiz apzīmējumus spirillum, spirochaete un bacterium, ko paturēja arī vēlākie pētnieki.

Liela nozīme, tālāk, bija zoologu izvirzītam sadalījumam, kas no visām līdz tam ar kopējo nosaukumu „infūzōrijas“ jeb „infūziju dzīvnieciņi“ nosauktām sīkbūtņēm sāka pagājušā gadu simtenā 50-tos gados norobežot īstās infūzōrijas un pārējos prōtozōju pārstāvjus kā piederīgus dzīvnieku valstij. Par vienas daļas sīkbūtņu pieskaitīšanu augu valstij izteicās jau 1852. g. botaniķis Perty. Pēdējo piederību galīgi noskaidroja Ferdinand's Cohn's (1853.) un Naegeli (1857.), iepazīstoties sīkāk ar zemāko sīkbūtņu augšanas un vairošanās īpatnībām. Šiem vienkāršiem augu valsts piederības veidiem, baktērijām jeb zemākām sēnītēm, ņemot vērā viņu vairošanos ar vienkāršu dalīšanos šķērsvirzienā, Naegeli deva nosaukumu schizomycetes („skaldsēnītes“), kas tām palicis līdz šim laikam.

Ferdinand's Cohn's bija viens no pirmajiem pārliecinātākiem monomorfisma (pretēji pleomorfismam) piekritējiem, t. i., ka baktēriju dažādās formas, tāpat kā augstāku dzīvnieku sugas, ir pilnīgi patstāvīgas un nepāriet viena otrā. Viņš deva arī pirmo baktēriju klasifikāciju pēc viņu ārējā

veida: koki, bacilli un spirilli ar tālāku katras grupas iedalījumu, kam arī tagad vēl ir sava nozīme.

Bet lai gan C o h n' s ar saviem pētījumiem lielā mērā ierosināja un sekmēja mikrobu formu dažādību izprašanu un šķirošanu, kādēļ šo laikmetu mēdz apzīmēt arī par morfoloģisko, tad tomēr kā C o h n' a m, tā arī viņa laika biedriem trūka vēl toreiz noteiktāku ieskatu kā par sīkbūtņu slimības radošo tiešo nozīmi, tā arī vispār par viņu attiecībām ar pārējo pasauli.

Pirmos pamatus šim virzienam deva P a s t e u r' a metodiskie pētījumi par sīkbūtņu lomu kādās mūsu apkārtnes ikdienas parādībās, līdz ar ko tad arī mācība par dzīvīem slimību cēloņiem guva vairāk saskatāmus pamatus. Ienesot zemāko dzīvības veidu nozīmes izpratnē dziļāku, noteiktāku saturu, šo pētīšanas laikmetu, kas sākas ar P a s t e u r' u un bija sevišķi auglīgs visu ar sīkbūtnēm saistītu jautājumu iztirzāšanā, mēdz tādēļ nosaukt, pretēji iepriekšējam, morfoloģiskam, arī par bioloģisko laikmetu, dodot šai mācībai viņas visumā vārdu mikrobioloģija.

P a s t e u r' s, izpētot pienskābo rūgšanu (1857.) un sviestskābo rūgšanu (1861.) un vēlāk arī citus rūgšanas procesus, piem. alkohola u. t. t., pierādīja, ka rūgšana kā bioķīmiska parādība nav iespējama bez zināmu sīkbūtņu (rauga sēnīšu) līdzdalības un kā noteikts specifisks mikrobs var radīt tikai noteiktu rūgšanas veidu. Pie tāda paša slēdziena nāca P a s t e u r' s arī attiecībā uz pūšanu, ka arī tā nav nekas cits, kā organiskas materijas sakrišana zem pūšanas mikroorganismu iedarbības. Attiecīgās sīkbūtnes nāk no gaisa, pavairojas un rada tad pūšanā un rūgšanā novērojamās ķīmiskās pārmaiņas. Atrodot līdz ar šo, ka arī tikai sīkbūtnes var izsaukt alkohola rūgšanas dažādus nevēlamus novirzienus, radot, piem. t. s. vīna slimības (saskābšanu, rūgtpalikšanu u. t. t.), šie P a s t e u r' a atklājumi deva vistālāk ejošas ierosmes nevien tehnoloģijas laukā, bet īpaši arī, kā jau minējām, infekcijas slimību galīgās cēlonības noskaidrošanā. P a s t e u r' a konstatējumā par sīkbūtņu nepieciešamību rūgšanā atrada vispirms itkā apstiprinājumu jau sen (S y d e n h a m' s u. c.) izteiktam uzskatam par infekcijas un rūgšanas būtības vienlīdzību, lai gan analogija starp šiem procesiem ir tikai tanī ziņā, ka abas parādības var izsaukt tikai kas dzīvs — mikroorganismi.

Liela nozīme infekcijas mācības tālākā atīstības gaitā bija arī D a v a i n e un R a y e r' a 1850. g. atklātiem liesas sērgas (anthrax) dīgļiem ar šo slimību nobeigušos kustoņu asinīs, lai gan sākumā valdīja še vēl šaubas, vai asinīs redzētās spieķīša veida būtnes ir jāuzskata par slimības tiešo cēloni. Kādus ga-

dus vēlāk *P o l e n d e r's* redzēja tādus pašus mikrobus cilvēka asinīs, kas bija miris no antraka, pēc kam tad 60-tos gados *D a v a i n e* konstatēja, ka vienīgi ar asinīm, kas satur šos dīgļus, ir iespējams liesas sērgu pārnest uz veselīem dzīvniekiem, kas bija pirmais redzamākais pierādījums par noteiktas infekcijas tiešiem cēloniskiem sakariem ar zināmu sīkbūtni.

Tad vēl ne mazāk svarīgs dzīvu slimības cēloņu meklējums bija arī tas apstākļi, ka šinī laikā izšķīrās galīgi jautājums par sīkbūtni un vispār zemāku dzīvības veidu pašradišanās iespējamībām, galīgi to noliedzot, jautājums, kas bija gadusimtenus valdzinājis pētniekus un kam ir visciešākie sakari ar infekcijas slimību cēlonības noskaidrošanu.

Šis jautājums ir, bez šaubām, jāpieskaita visas dzīvas dabas pamata meklējumiem, jo viņš stāv tuvākās attiecībās ar jautājumu vispār par dzīvības izcelšanos. Līdz *P a s t e u r'a* m no seniem laikiem pieņēma, ka visas zemākās dzīvības formas rodas no nedzīvas materijas pašradišanās (*g e n e r a t i o s p o n t a n e a s. a e q u i v o c a*) ceļā, kas tad vēlākās generācijās var dot augstākas organizācijas. Šinī virzienā gāja vēl pat viduslaikos tiktāl, ka kāds alķīmiķis *v a n H e l m o n t's* XVII. g. s. publicēja pamācību, kā iegūt ar pašradišanos peles: jāņemot trauks ar graudiem, jāpārklājas ar netīrām lupatām un jānovieto klusā vietā un tad pēc kāda laika tur būšot radušās peles! *V a n A c h's* kādā 1687. g. izdotā grāmatā „*M i c r o g r a p h i a c u r i o s a*“ dod pat vārdes zīmējumu, kā viņa izceļas no maija rasas un pieved sīkus norādījumus, kā iegūt arī citus zemākus radījumus. Kā tārpi pūstošā gaļā un arī zarnu kanālī un vispār visi vienkāršie dzīvības veidi var rasties paši no sevis, bija to laiku vispārēja pārliecība.

Lai ievestu šinīs jautājumos daudz maz ko noteiktāku, kas te īstenība un kas iedomāts, tad XVII. g. s. vidū *F l o r e n c e s* zinātņu Akadēmija ierosināja jautājuma tiešu izpētīšanu. Un šis pašas akadēmijas loceklis *F r a n c i s c u s R e d i* gluži vienkāršā ceļā pierādīja, ka ne pūstošā gaļā, ne sierā nevar, pretēji toreizējam vispārējam uzskatam, paši no sevis rasties tārpi, ja gaļu un sieru pasargā no mušām, no kuņu oliņām vienīgi izceļas šie tārpi. Drīz pēc tam *R e d i* un *S w a m m e r d a m's* nāca šinī ziņā ar ne mazāk svarīgu atzinumu attiecībā uz kukaiņiem, rādot, ka tie tāpat kā augstākie dzīvnieki vairojas dzimuma ceļā. Arī daudzi citi pētnieki, kas pēc tam nodevās ar šo jautājumu pamatīgāku izmeklēšanu, nāca arvien vairāk un vairāk pie pārliecības, ka dzīvs nekādos apstākļos nevar rasties no nedzīva, attiecinot to ar laiku uz visiem toreiz pazīstamiem zemākiem dzīvības veidiem, kur priekš tam šinī ziņā vēl bija šaubas.

Bet doma par dzīvības pašrašanos no nedzīvas dabas nebija tomēr tik ātri apklusināma, viņa atrada itkā jaunu pamatojumu sīkbūtņu atklāšanā, pieņemot, ka šinīs visvienkāršākās dzīvības izteiksmēs meklējami visas dzīvās dabas pirmsākumi un tā tad arī pašradīšanās noslēpums. Ar *Leuwenhoeck*'a pirmiem sīkbūtņu redzējumiem XVII. g. s. beigās vecais strīds par šo jautājumu iedegās tādēļ atkal no jauna, līdz kamēr *Pasteur*'s XIX. g. s. 60-tos gados izšķīra viņu eksperimentālā ceļā, pierādot arī sīkbūtņu pašrašanās neiespējamību.

Kā viens no izcilākajiem sīkbūtņu pašizcelšanās aizstāvjiem XVIII. g. s. vidū ir jāmin angļu pētnieks *Needham*'s. Viņš ņēma gaļas novārījumu un cieši noslēgtos traukos (pudelēs) to sakarsēja īsu laiku līdz vārīšanai, lai šādā kārtā iznīcinātu visus dīgļus. Un novārījumā pēc tam tomēr parādījās katrreiz sīki dzīvnieciņi („infūzōrijas“), kas pēc *Needham*'a domām varēja būt radušies vienīgi paši no sevis.

Italiešu pētnieks *Spallanzani*, izdarot 1765. g. līdzīgus mēģinājumus, atrada, ka vārot trauku saturu ilgāki, līdz $\frac{3}{4}$ stundas, nekādas sīkbūtnes vairs neatīstās, izņemot, ja trauks kādreiz aizplīst un tad saturs nāk sakarā ar ārējo gaisu. *Spallanzani* nāca toreiz jau pie gluži pareiza slēdziena, ka sīkbūtnes trauka saturā var rasties vienīgi no paša trauka sienām vai arī ir ienestas ar gaisu, ja dīgļi netiek ar stipru sakarsēšanu iznīcināti. Pret šiem atzinumiem *Needham*'s cēla iebildumus ar apgalvojumiem, ka ilga karsēšana *Spallanzani* mēģinājumos esot radījusi trauka gaisa un pārējā sastāvā ķīmiskas pārmaiņas ar skābekļa izžušanu un citām pārvērtībām, kas nepieciešamas dzīvības uzturēšanai, kādēļ tad arī trauka saturam jāpaliekot neauglīgam — iebildumi, kas izlikās pilnīgi ticami. Tā jautājums par *generatio spontanea*, lai gan tik tuvu jau savam atrisinājumam, palika tomēr vēl neizšķirts.

Līdzīgi iebildumi bija vērsti pret *Schwann*'a dzīvības pašrašanos noliedzošiem pētījumiem 1836. g., kad stipri novārītām vielām pieveda caur sakarsētām caurulēm svaigu, bet sterilizētu gaisu, tāpat arī pret *Fr. Schulze* mēģinājumiem šinī jautājumā 1837. g., laižot gaisam pieplūst caur stipru sērskābi saturošu trauku. Pieņēma atkal, kā agrāk, ka karstums un skābes pārveido gaisu, dara viņu nederīgu dzīvības uzturēšanai un radīšanai, kādēļ novārītās vielas bija palikušas bez kādiem dīgļiem.

Ņemot vērā šāda veida iebildumus *Schröder*'s un *v. Dusch*'s 1854. un 1859. g. atkārtoja šos mēģinājumus, bet pievadītam svaigam gaisam lika iet caur sterilu vati, lai tādā kārtā atturētu dīgļu iekļūšanu no ārienes iepriekš novā-

rītā trauka saturā. Pienācīgi uzmanīgi rīkojoties, trauka saturs palika katrreiz pilnīgi sterils — bez kādām dzīvības parādībām.

Bet visi šie atsevišķie pētījumi, lai gan izdarīti pilnīgi pareizi kā metodikas, tā arī slēdzienu ziņā, noliedzot dzīvības pasradīšanos, neatrada tomēr pienācīgi pārliecināta atbalsta plašākā zinātniskā sabiedrībā. Doma par generatio spontanea, sevišķi ar sīkbūtņu atklāšanu, bija tik stipri iesakņojusies vispārējā pārliecībā, ka vajadzēja nākt kam lielākam, vairāk kolektīva rakstura atzinumam, lai šo maldu mācību galīgi izskaustu.

Tādēļ bija ļoti laikā franču zinātņu Akadēmijas 1860. g. izsolītā prēmija šī jautājuma plašākam izpētījumam. Prēmiju pēc 2 gadiem 1862. g. piešķīra P a s t e u r' a m, kas lielākā darbā ar rūpīgiem mēģinājumiem pierādīja, ka dzīvībai nav iespējams rasties pašai no sevis, ka dzīvs var nākt tikai no dzīva, kas vēlāk tad izpaudās vispār atzītā tezē — omne vivum e vivo. P a s t e u r' s ļoti sīki aprādīja, ka ja kādā novārījumā (vārītā infūzā) rodas vēlāk sīkbūtnes, tad karstums nav bijis pienācīgi stiprs un ilgstošs visu jau saturā esošu dīgļu iznīcināšanai vai arī dīgli ir ienesti ar gaisu, P a s t e u r' s rādīja arī, ka sīkbūtņu iekļūšanu sterilā novārījumā var aizkavēt arī tad, ja trauka kaklu pagarina šaurā izliektā caurulē, atstājot brīvā sakarā ar gaisu, kādā gadījumā sīkbūtnes no lēni ieplūstoša gaisa nosēžas un paliek uz caurules mitrām sienīnām. Izmeklējot pēc tam mikroskopiski šo caurules sienīņu nosēdumu, kā arī vispār gaisu, P a s t e u r' s atrada, ka visur sastopami lieli dažādu sīku dīgļu vairumi un ka tādēļ pietiek gaisa visniecīgākā piekļūšana sterilam novārījumam, lai ievestu tanī sīkbūtņu dīgļus. Ar šo bija apgāzti arī agrākajie N e e d h a m' a iebildumi pret S p a l l a n z a n i augšā minēto slēdzienu pareizību, maldīgi pieņemot, ka šo mēģinājumu novārījuma saturā nevarēja tādēļ rasties dzīvas būtnes, ka tur ar sakarsēšanu bija izcēlušās dzīvības procesiem naidīgas ķīmiskas pārmaiņas. Tālāk P a s t e u r' s rādīja, ka dažādus viegli bojājušos šķidrumus, kā asinis, ūrīnu, vīnogu sulu un organus var pasargāt arī bez vārīšanas ilgu laiku no pūšanas un rūgšanas un vispār sīkbūtņu attīstīšanās, ja, ņemot un uzglabājot, viņi nenāk nekādos sakaros ar apkārtnes dzīviem dīgļiem. Tad vēl P a s t e u r' s atrada, ka dažu sīkbūtņu dīgli ir vairāk izturīgi pret karstumu un var tikt droši nokauti vienīgi temperatūrās pāri 100° zem spiediena, uz ko savā laikā pa daļai bija aizrādījis jau arī S p a l l a n z a n i, uzsverot ilgākās sakarsēšanas nepieciešamību mikrobu iznīcināšanai, pretēji N e e d h a m' a iepriekšējiem līdzīgiem mēģinājumiem. Nedaudz gadus vēlāk,

kad redzēja, ka daži mikroorganismi savu dzīvības spēju uzturēšanai nelabvēlīgos apstākļos pārvēršas sporās, kas ir daudz izturīgākas pret dažādiem ārējiem kaitēkļiem nekā baktēriju veids, atrada tad arī šis P a s t e u r'a norādījums savu dabīgo izskaidrojumu.

Redzot šādā samērā vienkāršā, bet rūpīgi izdarītā eksperimentālā iekārtā, ka sīkbūtnes nevar rasties vidē, kur viņas iepriekš pilnīgi iznīcinātas vai arī vispār izslēdzot viņu iekļūšanu tur, atklājot līdz ar to agrākājo analogu pētījumu kļūdu avotus šinī ziņā, P a s t e u r's nāk pie vispārēja atzinuma, ka līdzīgi kā tas ir ar augstākiem radījumiem, arī zemākas dzīvības veidi — sīkbūtnes nevar rasties pašas no sevis, un ka visos pretēja iznākuma novērojumos dziļi ir iekļuvuši no ārienes vai arī atradušies jau substratā vai izmēģinājuma traukā.

Tad vēl ļoti svarīgs apstākļis, kā jau minējām, visa šī jautājuma galīgā atrisinājumā bija arī tas, ka šādu negatīvu atzinumu par generatio spontanea apstiprināja franču Zinātņu Akadēmija ar savu autoritatīvo vārdu, piespiežot P a s t e u r'am izsolīto prēmiju, apstākļis, kas lika drīz apklust arī pēdējām šaubām par dzīvības pašizcelšanās neiespējamību.

Lai gan šie P a s t e u r'a pētījumi neskāra dzīvības problēmas pašas kā tādas, bet apstiprināja vienīgi dzīvības pilnīgu patstāvību, kas, reiz iedegta, kā izteicās savā laikā jau F e r d i n a n d s C o h n's, līdzīgi Vestas svētai ugunij, tiek uzturēta neizdziestoša tikai tādā ceļā, ka jauno liesmu iededzina arvien vecā — tad tomēr šis P a s t e u r'a atzinums bija vērtīgs ieguvums tanī ziņā, ka rādīja, ka infekcijas materiāls un tā tad arī lipīgas slimības nevar izcelties paši no sevis, bet nāk arvien no kāda noteikta iepriekšēja avota.

Šim atzinumam pievienojās tad vēl ne mazāk svarīgie atklājumi, kurus atzīmējām jau augšā: P a s t e u r'a par sīkbūtnu specifiski noteiktu lomu dažāda veida rūgšanās un pūšanā kā bioķīmiskos procesos, un D a v a i n e, kas pirmais pierādīja kādas noteiktas infekcijas slimības tiešos cēloniskos sakarus ar zināmu sīkbūtni, pārnesot ar antraka dīgļus saturošām asinīm šo slimību uz veselīem dzīvniekiem.

Un šie bija tie trīs izšķirošie faktori, kas, kā rasti puslīdz vienā laikā, vilka reizi par visām reizēm noteiktu robežu starp kontāģija mācības pagātni un viņas nākotnes meklējumiem, kas līdz šim te bijis iedomāts un minams un kas atbilst īstenībai.

Vislielākie nopelni infekcijas mācības ievirzīšanā vairāk īstenībai atbilstošu pētījumu guļtnē pieder, bez šaubām, P a s t e u r'am. Pierādot kā pirmais, ka rūgšana ir dzīvības process un rodas vienīgi no sīkbūtnu vairošanās un ka šiem mikro-

biem ir pie tam specifiska nozīme tādā ziņā, ka noteikts mikroorganisms var radīt tikai kādu noteiktu rūgšanas veidu, šis P a s t e u r'a atklājums noderēja jau par diezgan reālu pamatojumu domai, ka, tāpat kā dažādi rūgšanas veidi, arī infekciju slimību dažādību noteicējas varētu būt sīkbūtņu bioloģiskās izšķirības jeb viņu sugu dažādības. Vēl tuvāk patiesībai likās šī analogija, kad P a s t e u r's 1865. g., iedziļinoties rūgšanas bioķīmiskās parādībās, atrada, ka arī rūgšanas dažādie nevēlamie novirzieni (piem. t. s. alus un vīna slimības alkoholiskā rūgšanā) nāk tāpat no noteiktām sīkbūtņēm, kas nejauši līdziekluvušas un traucē tad procesu normālo attīstības gaitu. Redzot, ka ar šādu nevēlamu sīkbūtņu atturēšanu rūgšana var tikt normēta vai arī pilnīgi pārtraukta, nepieļaujot nekādu sīkbūtņu piekļūšanu, šis salīdzinājums ar infekciju kļuva vēl jo pārliecinošāks. Tādā kārtā P a s t e u r's, kas pats pēc izglītības pat nebija ārsts, ar saviem pētījumiem par rūgšanu veda pie plašiem vispārbioloģiskiem atzinumiem, kam bija nevien izcila nozīme rūgšanas tehnoloģijā, bet šie pilnīgi jaunie vērtējumi bioķīmijas laukā veda pakāpeniski arī pie toreizējās medicīnas svarīgākām problēmām — infekcijas būtības un viņas aizsardzības jautājumiem. To vērojam arī paša P a s t e u r'a sekojošos publicējumos: 1869. g. par zīda tārpiņu slimību, 1881. g. par infekcijas apkaņošanu ar vakcīnas palīdzību, ievēdot organismā novājinātus dīgļus, un 1885. g. par aizsardzību pret trakuma sērgu, potējot ar smadzeņu emulsiju, kas satur novājinātu slimības virusu, lai ar abiem pēdējiem paņēmieniem ierosinātu organismā attiecīgu pretiedarbību draudošai infekcijai.

Visas jaunās atziņas, kas radās 60-tos gados par sīkbūtņu nozīmi un lomu mūsu ikdienas apkārtnes parādībās, kā rūgšanā un pūšanā un arī infekcijas slimībās, kāds pēdējais atzinums līdz ar P a s t e u r'u kļuva drīz par vispārēju pārliecību, viss tas radīja augstus ierosmes vilņus meklējumos, kam vispār kāds sakars ar sīkbūtņēm, kā tehnoloģijas zināmās nozarēs, arī lauksaimniecībā un par visām lietām patoloģijā. Aizraušanās vilmis sevišķi pēdējā sasniedza, vārda pilnā nozīmē, visaugstāko pakāpi: katrs kas vien redzēja kaut kādu sīkbūtņi slimā organismā, domāja to jau arī tūliņ par šīs slimības cēloni. Bet nevien tas, šie redzējumi, kam bieži vien bija gluži nejaušs raksturs un tā tad bez kādām etioloģiskām sakarībām, tika publicēti bez tālākiem pierādījumiem par slimības noteiktiem cēloņiem, tā kā drīz vien daudzu infekcijas slimību dīgļi bija šādā kārtā jau „atklāti“. Tas viss, saprotams, nevien nebija nekāds ieguvums, bet radīja taisni pretējo — pilnīgu apjukumu

60-to un 70-to gadu attiecīgās literatūras vērtējumos, kā arī vispār šinī jautājumā.

Šādas neapzinīgas kļūdīšanās radīja nevien daudzus kļūmīgus pārpratumus, bet tās bija liktenīgas arī tanī ziņā, ka nevarēja nestāties kavējoši ceļā vairāk sekmīgai šinī laikā sagaidāmai infekcijas mācības vispārējai attīstībai. Šo neveiksmju iemesli saskatāmi galvenokārt tanī apstākļi, ka pētnieki ar saviem pārsteigtiem secinājumiem atsevišķu slimību cēlonības jautājumos aizsteidzās tālu priekšā tām noteiktām mikrobioloģijas prasībām, kādas izstrādāja Roberts Koch's tikai 70-to gadu beigās un pieturoties vienīgi pie kuņģam varēja droši spriest par vienas vai otras sīkbūtnes specifisko, tieši etioloģisko nozīmi kādā zināmā infekcijā.

Vispirms grūtības tālākos pētījumos radīja tas, ka trūka vēl pierādījumu par mikrobu sugu patstāvību. Lai gan Pasteur's apgalvoja, ka katram rūgšanas procesam esot savs īpatnējs mikroorganisms, tad tomēr pastāvēja vēl arvien arī pretēja doma, ka te neesot nekādu atsevišķu sugu, bet sīkbūtnu forma un citas viņu atšķirības esot atkarīgas vienīgi no tās vides sastāva, kuņģā mikrobi attīstoties. Pārliecinošu skaidrību šinī svarīgā jautājumā, apstiprinot Pasteur'a un jau arī agrāk izteikto Ferd. Cohn'a uzskatu par sīkbūtnu sugu patstāvību, ieguva tikai pēc tam, kad iemācījās audzēt sīkbūtnes ārpus organisma — tīrkultūrās, kas darīja pētnieku nevien pilnīgi neatkarīgu no slimības materiāla nejausībām, bet deva arī iespēju brīvi rīkoties ar dažādiem noteiktiem mikrobu veidiem.

Pirmā doma un mēģinājumi kultivēt sīkbūtnes pieder jau Pasteur'a m. Līdz iespējamākai pilnībai, audzējot baktērijas uz cietām barības vielām, izstrādāja šo sīkbūtnu pētīšanas nepieciešamāko paņēmieni vēlāk tad vācu zinātnieks Roberts Koch's. Abiem šiem pētniekiem pieder vispār izcili nopelni infekcijas slimību pētīšanas nostādīšanā uz zinātniskiem pamatiem. Pasteur'a darbība ir bagāta idejiskā ziņā, tā skāra, pa lielākai daļai plašas problēmas, rādot, kāda nozīme ir sīkbūtnēm kā daudzu sarežģītu ķīmisku parādību (rūgšanas) ierosinātājam mūsu zemes virsū un pie daudzu postošu slimību izcelšanās un izplatīšanās augu un dzīvnieku starpā. Koch'a domu virziens aptvēra mazāk lielus un vispusējus jautājumus, bet par to viņa darbība metodiskā ziņā, sīkbūtnu izpētīšanas tehnikā, bija ļoti nozīmīga. Tādā kārtā šie abi pirmie pētnieki topošās jaunās zinātnes laukā papildināja viens otru: Pasteur's kā plaša vēriena ierosinātājs, Koch's kā jauno domu nostiprinātājs un izvedējs dzīvē. Tādēļ šos abus izcilus zinātniekus ar pilnu tiesību var apzīmēt par modernās mikro-

bioloģijas nodibinātājiem. Sistēmatisks darbs apskatāmos jau-tājumos varēja sākties tikai pēc tam, kad Pasteur'a un Koch'a laikā nāca pie viena no svarīgākiem atzinumiem lipīgo slimību cēlonības noskaidrošanā, ka katrai noteiktai infekcijai ir savs specifisks slimības dīgļis — viņai īpatnējas sīkbūtnes veidā. Un uz šī pamatatzinuma dibinājas visa tagadējā mācība par lipīgām slimībām un sevišķi arī tie panākumi, kas sasniegti pēdējā laikā šo slimību apkaršanā.

Līdz ar mikrobu kultivēšanu uz citām mākslīgām barības vielām, sākumā uz kartupeļa un želatina, vēlāk uz karstumā sa-stingušā sēruma, radot tādā kārtā sīkbūtņu pilnīgas izolēšanas iespējamību, R. Koch's 70-tos gados sāka arī tālāk izkopt Weigert'a ievesto mikrobu krāsošanu ar anilīna krāsām. Arī mikroskopiskā tehnika pati par sevi guva šinī laikā panākumus ar homogenās imersijas (1877.) un Abbe apgaismošanas aparāta (1878.) ieviešanu.

Lai varētu droši spriest par kādas sīkbūtnes tiešo etioloģisko nozīmi zināmā slimībā, tad R. Koch's 1878. g. uzstādīja pilnīgi noteiktas infekcijas slimības dīgļa specifiskuma prasības — Kocha triade jeb katehizis. Vispirms dīglim ir jābūt atrodamam katrā noteiktas infekcijas gadījumā. Otrkārt šis mikrobs ir jāizaudzē tīrkultūrā ārpus organisma, bez citu mikroorganismu piemaisījuma, un treškārt, ar šīm kultūrām izolētām sīkbūtnēm potējot, vajaga varēt kādā dzīvniekā radīt tādu pašu vai pēc būtības līdzīgu slimību, kāda bija pirm-saslimušam, no kuŗa ņēma infekcijas materiālu izmeklēšanai. Izvedot šīs prasības vispirms savos plašos pētījumos par ant-raku un brūču infekcijām un vēlāk attiecībā uz tuberkulozi, ar to bija dots neapšaubāms pierādījums par patogēno dīgļu dažādību un viņu sugu patstāvību.

Izmantojot mikroskopiskās tehnikas jaunus ieguvumus un vadoties no Koch'a uzstādītām šādām mikrobioloģijas pētī-jumu prasību normām, lai gan, kā vēlāk izrādījās, tās nebija katrreiz izpildāmas, sākot ar pagājušā gadu simteņa 70-to gadu beigām tika tad atklāti samērā īsā laikā ievērojamāko infekcijas slimību dīgļi pilnīgi noteiktu baktēriju veidā, ņemot rosī-gāko līdzdalību šinī darbā vispirms pašam Koch'am ar sa-viem skolniekiem un citiem laika biedriem. Minēsim te tik gal-venās šīs slimības: lepra, tuberkuloze, malleus, krupozā pneu-monija, cholera, vēdera tīfs, difterija, tetanus u. c. Beigās jā-atzīmē, ka arī līdz šim ir vēl tādas slimības, kam pilnīgs in-fekcijas raksturs, bet kuŗu dīgļi nav vēl atklāti ne mikro-skopiskā skatījumā, ne ar kultivēšanas palīdzību. Te pieder, piem. bakas, masalas, plankumu tīfs, skarlatina, liellopu mēris,

mates un nagu sērga u. c. Pieņem, ka šīs sīkbūtnes, kas iet cauri pat ciešākiem baktēriju filtriem (filtrejošies virusi), ir savu apmēru ziņā tik niecīgi, ka nav saredzami ar mūsu tagadējiem optiskiem līdzekļiem, atrodas tā tad zem saskatāmības robežas.

Kā no visas infekcijas mācības gaŗās tapšanas gaitas redzam, tad mikrobioloģija gūst noteiktus zinātniskus pamatus tikai XIX. g. s. otrā pusē, kad viņa, atstājot aiz sevis visu iedomāto un nepierādīto, sākot ar P a s t e u r'u un K o c h'u, stājas uz jauna īstenības vērojumu un atziņu ceļa un kļūst tad līdztiesīga pārējām reālām zinātnēm.

2. Infekcijas slimību vispārējais raksturojums.

Par infekcijas jeb lipīgām slimībām apzīmē tādas saslimšanas, kas ceļas no sīkiem dīgļiem, sīkbūtnēm, sīkorganismiem, mikroparazītiem (mikrobiem, mikroorganismiem), kas, iekļuvuši no ārienes organismā, te vairojas un attīsta savu kaitīgo darbību. Pašu slimības dīgļu iekļūšanu organismā nosauc pie tam par infekciju.

Lielais vairums šo slimības radošo, patogeno sīkbūtnu pieder pie augu valsts, b a k t ē r i j ā m, zemākām sēnītēm, mazākā daļa — pie augstākām sēnītēm un arī pie dzīvnieku valsts zemākiem pārstāvjiem — prōtozōjiem. Bez tam ir vēl daudz infekcijas slimību dīgļu ar kopēju nosaukumu ultra- jeb submikroskopiskie mikrobi (filtrējamie virusi), kuŗu piederība vēl nav noskaidrota.

Raksturīgs infekcijas slimībām ir tas, ka šie patogenie mikroorganismi ražo sevišķas indīgas vielas (toksīnus). Toksiskās darbības veids ir dažāds un īpatnējs katrai patogenai sīkbūtnu sugai, tāpat kā atsevišķu slimību saslimšanas veidi ir dažādi un īpatnēji katrā slimībā. Tā tad infekcijas slimību klīniskās pazīmes un pārējās parādības atrodas tiešā cēloniskā atkarībā vienīgi no šo kaitīgo vielu iedarbības organismā.

Tās saslimšanas, turpretim, kas rodas no lielākiem un arī augstāki organizētiem dzīvnieku valsts piederīgiem, m a k r o p a r a z i t i e m, kā dažādiem kukaiņiem, posmkājiem un tārpiem, parasti nepieskaita infekcijas slimībām, jo šo pārstāvju kaitējums ir vairāk mēchaniskas dabas, pretēji sīkbūtnēm, kas darbojas toksiski.

Ir mēģināta arī cita šķīrošana vispār parazītārām slimībām, apzīmējot par infekcijas slimībām tikai tās, kas cēlušās no augu valsts pārstāvjiem, dodot pārējām slimībām, kuŗu cēloņi dzīvnieku valsts piederīgie, kā makroparazīti, tā arī prōtozōji, nosaukumu *in v a z i j a s* slimības. Bet tā kā šis iedalījums neteic nekā par mikro- un makroparazītu dažādo kaitīgās iedarbības veidu, tad šāda šķīrošana ir mazāk nozīmīga. Tālākā raksturīgākā infekcijas slimību īpašība ir, ka organisms zem sīkbūtņu toksiskās iedarbības iespaida izstrādā pa slimošanas laiku īpatnējas aizsargu reakcijas veidā sevišķas *p r e t v i e l a s*, kuŗu uzdevums ir iznīcināt vai pašas sīkbūtnes, vai darīt nekaitīgas viņu toksiskās vielas.

Īpatnējs šīm slimībām ir arī tas, ka no inficēšanās, dīgļu iekļūšanas organismā, līdz redzamai saslimšanai pāiet arvien zināms laiks, ko apzīmē par *i n k u b ā c i j a s p e r i o d u*. Šis laika sprīdis, līdz kamēr parādas pirmās slimības pazīmes, nav vienāds, kā to vēlāk redzēsim, visām infekcijām un viņš saprotams: lai dīgli paspētu organismā pienācīgi pavairoties un atstīt savu toksiko darbību.

Tad vēl infekcijas slimībām ir tā vispārējā īpašība, ka viņu dīgli, kas savu niecīgu apmēru dēļ ir ļoti viegli, var nemanot tikt pārnesti tālāk, kādēļ šīs slimības parasti izplatās vairāk vai mazāk arī savā apkārtņē, pārejot no slima organisma uz veselīem. Šī vissaredzamākā īpatnība devusi arī lipīgām jeb infekcijas slimībām infekcijas nosaukumu, no *inficio* — ienest no ārienes. Šo apzīmējumu (*infectio*) pirmais lietoja *H u f e l a n d's* savā 1842. g. iznākušā *Enchiridion medicum*, saprotot toreiz zem šī vārda galvenokārt veneriskās slimības, kā sifilisu u. c., tikai vēlāk, sākot ar *V i r c h o w'u*, vispārināja šo nosaukumu, apzīmējot par infekcijas slimībām visas tās slimības, kas radušās no sīkbūtnēm.

3. Sīkbūtnes, kā infekcijas slimību cēloņi, un viņu darbības veids organismā.

Visā mūsu apkārtņē, kā arī uz ķermeņa ārējās segas un uz dobumu organu gļotādas, kuŗa stāv tiešā sakarā ar ārpusi (elpošanas un gremošanas ceļi u. t. t.) arvien sastopamas vairāk vai mazāk lielā vairumā sīkbūtnes. Starp tām jāizšķir divas grupas: 1) *n e k a i t ī g ā s* un 2) *k a i t ī g ā s* jeb *p a t o g e n ā s* sīkbūtnes. Pirmās grupas pārstāvji jeb *s a p r o f i t i* aug un barojas nedzīvā organiskā materiijā, šim nolūkam vi-

niem nav vajadzīgi dzīvi audi, kādēļ tie dzīvam organismam ir nekaitīgi. Tikai pēdējās grupas jeb patogenās sīkbūtnes rada infekciju, jo vienīgi tās ir spējīgas vairoties dzīvā organismā un iedarboties te kaitīgi. Bet tāds iedalījums nav pilnīgi noteikti izvedams, piem., daži kādai dzīvnieku sugai pat ļoti patogeni mikrobi ir citiem dzīvniekiem mazāk vai arī pavisam nekaitīgi.

Zināmos apstākļos, piem. lielākos vairumos vai arī iekļūstot svarīgākās ķermeņu daļās (vēdera dobumā u. c.), kā arī samazinoties organisma pretošanās spējām, daži mikroorganismi ar parasti saprofitu raksturu, piem. *B. subtilis*, *B. coli*, *B. megaterium*, *B. prodigiosus* u. c. var iedarboties arī patogeni. Tāpat kādas īstas patogenas sīkbūtnes, kā *Diplococcus Fraenkelii*, *Bac. Friedländeri* un daži hemorragisko infekciju mikrobi, var pārvērsties saprofitos, paturot šīs īpašības pat tālākās generācijās. Tā tad starp abām dīgļu grupām nevar tomēr ieturēt stingru robežu, jo kaitīgs un nekaitīgs ir te kādreiz pārejošs viens otrā. Šāda noteikta norobežojuma trūkums starp īstiem parazītiem, patogenām sīkbūtnēm un saprofitiem ir pilnīgi saprotams, ņemot vērā patogeno mikrobu filogenezi, jo visi viņi ir taču sava sākuma būtībā radušies no brīvi, ne parazītāri dzīvojošām sīkbūtnu sugām un tikai pakāpeniski piemērojušies parazītāram dzīvības veidam — kādā citā dzīvniekā. Tādēļ, protams, var arī būt sīkbūtnes, kas savā ziņā ir t. s. starpnieki — nav izveidojušās vēl galīgi par īstiem, noteiktiem patogeniem mikrobiem.

Kas zīmējas uz infekcijas dīgļu a v o t u, no kurienes viņi nāk slimību gadījumos, tad agrāk vairāk pieturējās pie domām, ka dažādu infekciju un lipīgo saslimšanu dīgļi ir plaši izplatīti brīvā dabā. Saskaņā ar jaunākiem pētījumiem, tagad uzskati šinī ziņā stipri grozījušies, jo izrādās, ka galvenie infekcijas dīgļu izejas vieta ir inficēti cilvēki un citi dzīvnieki. Pēdējā laikā vispār agrāk pieņemto slimību dīgļu visuresamību (*ubiquitāti*) sāk arvien vairāk un vairāk ierobežot. Tomēr visumā līdzšinējais slimību dīgļu iedalījums *obligātos* (*absolūtos*) un *fakultatīvos* parazītos attiecībā uz viņu izplatīšanos dabā paliek vēl spēkā. Par *obligātiem* apzīmē tādus, kas spējīgi mitināties vienīgi kādā dzīvnieka ķermenī, bet ne brīvi dabā. Pie tādiem pieder tuberkulozes bacilli, sifilisa spirochtetas u. c. Slimības pielīšana tādēļ te iespējama gandrīz tikai no individa uz individu. *Fakultatīvos* parazītos ieskaita tādas sīkbūtnes, kas sastopamas arī brīvi dabā: piem. teana dīgļi melnzemē, tālāk liesas sērgas un pa daļai arī vēdera tīfa un choleras dīgļi.

Katrai noteiktai infekcijai ir savs specifisks slimības dīgļis viņai īpatnējas sīkbūtnes veidā. Uz šī pamata atzinuma, kas radās, kā jau to apskatījām augšā, tikai Pasteur'a un Koch'a laikā, dibinājas visa tagadējā mācība par lipīgām slimībām.

Patogeno dīgļu kaitīgās darbības būtību pašā organismā vien nevarēja tuvāki novērot. Tādēļ pirmie mikrobu kaitējuma tulkojumi jāuzskata vairāk kā minējumi. Pieņēma, ka sīkbūtnes iedarbojas uz organismu mēchaniski: kairina dažādas šūniņas, aizsprosto mazos asinsvadiņus, atņem barību u. t. t. Bet visumā tas tomēr neapmierināja. Jau tas vien, ka katrai lipīgai slimībai specifisks mikroorganisms, kas piešķir katrreizējai attiecīgai infekcijai viņai raksturīgas, no pārējām atšķiramas slimības pazīmes, jau tas vien lika drīz nojaust, ka visām patogenām, slimības radošām sīkbūtnēm nav vienlīdzīgs iedarbības veids un katrā ziņā ne tik vienkārši mēchanisks, kā sākumā domāja. Par mikrobu mēchaniskās dabas kaitējumu organismā var būt runa tikai izņēmuma gadījumā, kad lielāks sīkbūtnu vairums asinīs aizsprosto svarīgus kapilāru vadus, piem. centrālā nervu sistēmā u. t. l.

Vēlāk, galvenokārt pēc tam, kad iemācījās patogenās sīkbūtnes audzēt mākslīgās kultūrās un tādā kārtā gūt materiālu eksperimentāliem pētījumiem, nāca drīz pie atziņas, ka patogenie mikroorganismi ražo sevišķas indīgas vielas (toksīnus) un ka infekcijas slimību klīniskais raksturs atrodas tiešā cēloniskā atkarībā no šo kaitīgo vielu iedarbības. Pirmos norādījumus par baktēriju toksisko darbības veidu atrodam Löffler'a pētījumos par difterijas indīgu vielu 1887. g., pēc kam Roux to ieguva no difterijas kultūrām. Iepazīstoties tuvāk ar šo toksisko produktu, vairāki autori (Brieger's, Wassermann's u. c.) pierādīja tad, ka ar difterijas dīgļu toksīnu ievadumiem var radīt pilnīgi līdzīgas saslimšanas kā ar pašām baktērijām. Ar to bija dots pirmais mājiens jaunam atzinumam, ka visas patogenās sīkbūtnes neražo vienlīdzīgas, „alkoloidus atgādinošas vielas“, „ptomainus“ pēc Brieger'a, bet katrai mikrobu sugai ir savs īpatnējs toksisks iedarbības veids. Šīs toksiskās vielas ir specifiskas katrai patogenai sīkbūtnu sugai, un tādā kārtā vispār lipīgo slimību dīgļu darbības būtība organismā ir ķīmiska vai fiziko-ķīmiska un infekcijas slimību procesi ir organisma reakcijas izpausme uz dzīvu dīgļu indīgu iedarbību.

Patogeno sīkbūtnu īpatnējo toksisko vielu ķīmiskā daba nav vēl pienācīgi izpētīta, tāpēc ka līdz šim nav izdevies dabūt šīs vielas tīrā veidā, zinām tikai, ka tās ir augsta molekulāra sa-

stāva savienojumi. Katram toksīnam ir pilnīgi noteikts iedarbības veids attiecībā pret zināmiem ieņēmīgiem dzīvniekiem: viens, kairinot centrālo nervu sistēmu, rada krampjus, kā, piem., tas ir inficējoties ar tetana (sastinguma krampju) dīgļiem, zem otra iespaيدا izceļas kakla gļotādas pārmaiņas, kā tas ir pie difterijas u. t. t. Šāds dažāds iedarbības veids atrodas atkarībā no toksīna radniecības (afinitātes) ar noteiktiem audiem un organismiem. Dažas sīkbūtņu sugas atdala savas toksiskās vielas brīvi savā apkārtnē, piem. barības šķidrumā, kuņģa mākslīgi kultivē slimības dīgļus, pie citām, turpretim, tās ir saistītas cieši ar pašu sīkbūtnes ķermeni, kā pēdējā sastāvdaļa, kādēļ mikrobu patogeni iedarbojošās vielas mēdz šķīrot divās grupās: *ektotoksīnos* jeb vienkārši *toksīnos* — brīvi atdalāmos, un *endotoksīnos* — apvienotos ar dīgļu ķermeni. Abi šie toksīnu veidi nav tomēr arvien stingri norobežojami.

Pirmās grupas *toksīni* (*ektotoksīni*) ir jāuzskata kā mikroorganismu vielumaiņas, savā ziņā kā viņu šūniņas sekrēcijas produkti. Sekrēcija nav te jāsaprot fizioloģiski šī vārda nozīme, jo nezinām indīgās vielas atdalīšanās būtību. Pie šīs grupas pārstāvjiem pieder nedaudz slimību (t. s. *intoksikācijas infekciju*) dīgļi, no kuriem tipiskākie ir difterijas, tetana un botulisma: *Bac. diphtheriae*, *Bac. tetani* un *Bac. botulinus*. Ektotoksīnu iegūšanai baktērijas audzē šķidrās barības vielās, piem. buljonā, pēc kam pēdējās filtrējot atdala baktērijas. Ievedot šo dīgļu brīvo, t. i. sterilo, vairs tikai toksīnus saturošu filtrātu mēģinājuma dzīvniekā, parādās pilnīgi tādas pašas saslimšanas pazīmes, kādas novērojam infekcijā ar attiecīgiem slimības dīgļiem, kas noder par pierādījumu tam, ka sīkbūtņu kaitīgā iedarbība lipīgās slimībās ir vienīgi ķīmiska.

No parastām organiskām un neorganiskām indēm šīs toksiskās vielas atšķiras ar savu šauri specifisku, bet par to ļoti enerģisku iedarbības veidu, un tad galvenā kārtā, ka tās kā uzbūves ziņā proteīniem tuvas kolloidas vielas ir spējīgas ierosināt dzīvā organismā īpatnēju *antitoksisku pretvielu* (*antitoksīnu*) rašanos. Šīs pretvielas ir stingri specifiskas, t. i. spēj iedarboties vienīgi pret to toksīnu, zem kuņa ievaduma iespaيدا viņas organismā radušās: tā tetana antitoksīns darbojas tikai pret tetana un difterijas — vienīgi pret difterijas toksīnu. Cik stipra toksīnu indīga darbība, varam daudz maz iedomāties, zinot, ka, piem., viens grams tetana toksīna spējīgs nonāvēt vairāk tūkstošu cilvēku. Tad vēl mikrobu toksiskās vielas atšķiras no parastām ķīmiskām ģiftīm ar to, ka viņu darbība organismā neparādās tūlī pēc ievēšanas, bet tikai pēc zināma inkubācijas

laika, kas var būt kādas stundas un pat dienas ilgs. Visumā pēc savas darbības un citām īpašībām baktēriju toksīni atgādina fermentus: kolloidā daba, spēja adsorbēties, iedarbošanās mazākos vairumos, neizturība pret gaismu un augstu temperatūru. Toksīni spēj saindēt organismu vienīgi, ja ievēd subkutāni vai tieši asinīs, turpretim per os viņi, izņemot botulisma toksisko vielu, neiedarbojas kaitīgi, tādēļ, kā gremošanas enzīmi tos iznīcina, kamēr ar pārējām organiskām giftīm (alkaloidiem) šāda iedarbības izšķirība parasti nav novērojama.

Ektotoksīni ir jūtīgi pret gaismu, augstu temperatūru un skābekli: viņu šķīdumi, kas pieejami gaisam, zaudē ātri savas toksiskās īpašības; tāpat temperatūrās no 70 līdz 80°.

Tipiskiem ektotoksīniem pieskaita ūdenī šķīstošos jau minētos difterijas, tetana un botulisma toksīnus, tad vēl arī gāzes gangrēnas un *Bac. pyocyaneus*, mazāk iezīmīgi šinī ziņā ir disenterijas, abdominālā tīfa, paratīfa un choleras vibrionu toksīni. Arī kādi augstāki augi dod ļoti aktīvus toksīnus, *fitotoksīnus*: abrinu, crotinu, ricinu, robinu u. c.; tāpat daži dzīvnieku valsts pārstāvji — *zootoksīnus*. Pie pēdējiem pieder čūsku, skorpionu, zirnekļu un zuša seruma indīgas vielas. Šie toksīni, līdzīgi baktēriju ektotoksīniem, iedarbojas specifiski un arī ierosina īpatnēju pretvielu rašanos, ar ko vēlāk iepazīsimies tuvāk.

Otrās grupas sīkbūtņu īpatnējās kaitīgās vielas, *endotoksīni*, netiek atdalīti uz ārieni, bet atrodas saistībā ar pašu mikrobu ķermeni, kādēļ arī kultūru filtrātiem te nav nekādu sevišķu toksisku īpašību. Endotoksīni kļūst brīvi tikai pēc sīkbūtņu šūniņas sairšanas. Un tā tas arī infekcijā: mikrobiem organismā bojā ejot un sakrīt, atsvabinājas šīs toksiskās vielas, kas tad rezorbējoties rada attiecīgu slimību. Eksperimentāli saslimšanu ar šīm slimībām var radīt vienīgi, ievēdot ieņēmīgiem dzīvniekiem dzīvus mikrobus vai arī emulsiju no ne pārāk augstā temperatūrā nokautiem mikrobiem, kas satur attiecīgu endotoksīnu. Pastāv arī dažādas metodes endotoksīnu iegūšanai ārpus organisma.

Šāds īpatnējās iedarbības veids raksturīgs lielākai lipīgo slimību dīgļu daļai: visvairāk vēdera tīfa, paratīfa un choleras, tad tālāk mēra, disenterijas, tuberkulozes u. c. mikrobiem. Un varbūt, ka ar šādu toksisko vielu darbību pēc pašu sīkbūtņu sakrišanas izskaidrojama arī parādība, kas nereti novērojama pie slimnieka gultas: ka dažas infekcijas slimības nomāc spēcīgus individuus, kas spējīgi iznīcināt ātrāk un vairāk slimības dīgļu isākā laikā, nekā vājākus, ar mazākām pretešķības spējām.

Arī pret endotoksīniem organisms izstrādā pa daļai antitoksīnus, pretvielas, lai gan visai niecīgā vairumā, turpretim, galvenā dzīva organisma pretreakcija šinīs infekcijās ir specifisku, attiecīgiem mikroorganismiem kaitīgu (antibaktēriālu jeb antiinfekciozu) pretvielu ražošana, kuŗu uzdevums — sīkbūtnes nokaut un iznīcināt.

Bez aprakstītām toksiskām vielām (ektotoksīniem un endotoksīniem), kas pēc savas specifiskās iedarbības ir īpatnējas katrai patogenai mikrobu sugai, sīkbūtnes satur vēl arī citas kaitīgi darbojošās vielas, kas saistītas ar mikrobu ķermeņa olbaltuma molekulu (baktērioproteīni), bet kuŗām nav specifiskas iedarbības. Baktērioproteīnus jeb toksalbumīnus iegūst no baktēriju kultūrām ar vāju alkaliju vai skābju palīdzību, kas šķīdina mikrobu ķermeņus. Gandrīz visiem viņiem ir stipri izteiktas pozitīvas chemotaktiskas īpašības, kādēļ injicēti organismā, līdzīgi nokautām baktēriju kultūrām, rada raksturīgu strutojumu, pievelkot lielākā mērā leukocītus. Baktērijas satur un atdala arī dažādus fermentus, kas, iedarbojoties šķeloši uz nukleīna savienojumiem, taukiem, ogļhidrātiem, kā arī oksidējoši, nevar neiespaidot attiecīgi kaitīgi organisma audu sastāvu. Sevišķi jāatzīmē, ka patogeni dīgļi darbojas graujoši arī uz asinsķermenīšiem. Tā daudz baktērijas dod hemolizīnus, hemotoksīnus, kas šķīdina eritrocītus, un šī īpatnība tiek ne reti pat izmantota, lai atšķirtu zināmas patogenas sīkbūtnes no nepatogenām. Tāpat ar sevišķu vielu, leukotoksīnu jeb leukocidīnu palīdzību dažas baktērijas un arī čūsku gīts spēj šķīdinoši iedarboties uz leukocītiem. Visu šo mikrobu kaitīgo atdalīšanās produktu un viņu ķermeņa sastāvdaļu, gan specifisku, gan nespecifisku, kopdarbības summējums dzīvā organismā dara mums saprotamus tos kā funkcionālas, tā struktūrālas dabas visdažādākos traucējumus un pārmaiņas, kas norisinās organismā infekcijas slimībās.

Tad vēl, sakarā ar mikrobu vispārējo kaitīgo iedarbību uz organismu, jāmin arī tās nespecifiskās vielas, kas rodas pūšanas procesā. Šīs pūšanas jeb t. s. liķu gītnis (ptomaini) ir jāuzskata kā olbaltuma šķelšanās produkti, kas rodas audos zem pūšanas baktēriju iespaīda. Pēdējās, no kuŗām galvenās ir *Bac. putrificus* un *proteus* sugas, ir anaerobi saprofīti un normālam organismam nekaitīgi, jo nav spējīgi asimilēt, baroties no dzīva organisma olbaltuma, kā to dara patogenas baktērijas. Šie saprofīti var tapt liktenīgi vienīgi gadījumā, ja atrodas organismā kāds nomirušu audu perēklis, kuŗā tad iekļūst no zarnu kanāla vai no apkārtnes gaisa pūšanas baktērijas un izeļas nekrotisku

audu sakrišana ar pūšanas ģiftīm un ne reti visa organisma saindēšanās. Ptomaini jeb liķu alkaloidi ir noteikta ķīmiska sastāva kristalliskas baziskas vielas, piederīgas pie aminu grupas. Viņas rodas galvenokārt kā olbaltuma un arī taukveidīgu substancu attiecīgas sašķelšanās produkti zem baktēriju iespaida. Baktēriju proteolītiskie fermenti atšķeļ vispaprīekš amino- un diaminoskābes, no kurām tad, atdodot ogļskābi (dekarboksilācija), rodas attiecīgie amini. Dažiem no šiem pūšanas produktiem, kas dabūti tīrā veidā, nav indīgu īpašību, kā kadaverinam (pentametilendiamins) un putrescinam (tetrametilendiamins), citi, turpretim, kā neirins, muskarins un midaleins iedarbojas stiprākā mērā ģiftīgi. Pie t. s. saindēšanās ar liķu ģiftīm, kā tas atgadās kādreiz sekcijās, nenotiek īstenībā nekāda intoksikācija ar šiem kaitīgiem pūšanas produktiem, bet gan infekcija ar patogenām baktērijām no liķa.

Saskaņā ar dažu autoru atzinumiem, bez tiešās kaitējošas darbības ieročiem, toksīniem, patogenu sīkbūtnu rīcībā ir arī vēl sevišķi mikrobu atdalīšanās produkti — agresīni (B a i l's), jeb a n t i f a g i n i (Č i s t o v i č s), kas noder sīkbūtnēm kā pretlīdzeklis organisma zināmiem aizsardzības veidiem cīņā ar infekciju. Šāda slimības dīgļu pretiedarbība kā paš aizsardzības parādība ir novērota ar vairākām mikrobu sugām: stafilo- un streptokokiem, antraka, malignā oedema, gāzu flegmonas un citiem bacilliem. Viņa izteicas visredzamāki, ka šie agresīni ir spējīgi nevien pavājināt fagocitozi, organisma cellulāro aizsargu iekārtu; kaut ar dažādu šūniņu palīdzību tiek iznīcināti dzīvie slimību dīgļi, bet šīs vielas var paralizēt pat visu organisma retikuloendoteliālo aparātu, kur pēc pēdējā laika atzinumiem tiek izstrādātas īpatnējas pretvielas, kam — kā to vēlāk redzēsīm — pieder izcila loma organisma cīņā kā ar pašām sīkbūtnēm, tā ar viņu toksiskām vielām. Agresīni paši par sevi nav organismam kaitīgi, bet mazāk virulentiem mikrobiem viņi šādā netiešā ceļā var piedot itkā pastiprinātu virulenci. Tad vēl daži slimību dīgļi (pneumokoki, antraka bacilli) ir spējīgi paš aizsardzības nolūkā ar gļotainu atdalījumu ieslēgt sevi kapsulas veidīgā apvalkā, padarot savu ķermeni šādā kārtā vairāk izturīgu pret apkārtnes kaitīgiem iespaidiem.

4. Patogeno mikrobu virulence (patogenitāte).

Par virulentiem apzīmē vispār tādus mikrobus, kas iedarbojas kaitīgi uz dzīvnieka organismu. Šis kaitīgums, jeb v i r u l e n c e stāv tiešā atkarībā no diviem apstākļiem: 1) mikroor-

ganismu vairošanās iespējas kādā organismā (pielipšanas spēja jeb infekciozitāte) un 2) spējas dot toksisku vielu (toksicitāte). Šādā kārtā kāda mikroba virulence var būt ļoti svārstīga, vispirms, atkarībā no cilvēka vai kādas citas dzīvnieku sugas ieņēmības vienas vai otras infekcijas dīgļiem, kas var būt ļoti dažāda. Tā pret veneriskām slimībām ir ieņēmīgs vienīgi cilvēks, kustoņi paši no sevis ar šīm infekcijām nenaslimst; viena no postošākām liellopu sērgām — lopu mēris, nekad nepāriet uz cilvēku un nav arī pārnesama uz zirgu; ar ļauniem ienāšiem (malleus) saslimst vienīgi zirgs un viņam radniecīgi kustoņi (ēzelis, mūlis) un cilvēks, bet nekad citi. Slimību neieņēmība, infekcijas dīgļu virulences trūkums jeb avirulence te izskaidrojama ar to, ka attiecīgie patogēnie mikrobi nav vispār spējīgi vairoties zināmās dzīvnieku sugās. Bet var arī būt, ka sīkbūtnes, kas pašas par sevi spējīgas vairoties organismā, nedod tomēr nekādu kaitīgu vielu. Piem., zarnu kanālī mājō arvien liels vairums dažādu sīkbūtnu, kas parasti ir organismam pilnīgi nekaitīgas, tā tad avirulentas, jo tās neproducē nekādas sevišķas toksiskas vielas.

Mikroba virulence ir ļoti dažāda arī viņai pieejamu dzīvnieku robežās: mikrobs, kas augstākā mērā virulents kādai dzīvnieku sugai, var būt ļoti maz bīstams citai ieņēmīgai sugai. Arī pašas par sevi patogēno sīkbūtnu virulentās īpašības var būt kā ļoti konstantas, pastāvīgas, tā ātri mainīgas. Piem., cilvēka mēra dīgļus var audzēt pat ilgāku laiku uz mākslīgām barības vielām (barotnēm) un tomēr tie patur savu virulenci, kamēr citi mikrobi, kā pneumokoki, gonokoki un citi, kļūst jau pilnīgi avirulentī, atrodoties tikai nedaudz dienas ārpus organisma. Visumā mikrobu virulence arī dabīgos apstākļos ir ļoti svārstīga nevien tādā ziņā, ka viena suga var būt virulentāka par otru, bet arī vienas un tās pašas sugas mikrobi var būt padoti lielām svārstībām šinī ziņā. Ar šādu virulences mainīgumu izskaidrojamas gan laikam pa lielākai daļai arī tās nereti lielās dažādības kādu epidēmiju izplatīšanā un gaitā, kad tās var būt gan vairāk, gan mazāk bīstamas, kā tas piem., bieži ir ar gripu, influenci, skarlatīnu, kustoņu mutes un nagu sērgu un arī vēl kādām citām infekcijas slimībām. Ja kāds mikrobs spēj paturēt savas virulences pastāvību kā organismā, tā arī ārpus tā kādā mākslīgā barošanas vidē, tad tādu īpašību, saskaņā ar Pasteur'u, apzīmē par virus fixe. Te pieder galvenokārt trakuma (lyssa) un baku virusi.

Kāda patogēna mikroba itkā mainīgu virulenci var radīt arī ieņēmīga dzīvnieka nevienādas pretešķības jeb rezistences spējas pret attiecīgo infekciju, kas zināmos apstākļos var būt pa-

augstinātas vai pavājinātas. Tā nepietiekoša barošanās vien jau ar attiecīgu vielu maiņas pazemināšanos var darīt organismu pieejamāku infekcijai. Arī vecumam ir zināma nozīme: grūtas streptokoku infekcijas no rīkles ir biežāki jaunībā, kad attiecīgais aizsargu aparāts, te adenoidu audu veidā, nav vēl pienācīgi attīstījies. Visumā agrā bērnībā un dziļā vecumā infekciju dziļi iekļūst organismā vieglāk, nekā vidējos spēka gados, jo organisma dažādie aizsargu līdzekļi sasniedz savu pilnību tikai pakāpeniski, līdzīgi kā tuvojoties vecumam, tie lēnām atkal izzīkst. Tāpat dabiskās pretošanās spējas patogeniem dziļiem. Arī uzlabotas dzīvnieku rases ir vairāk pieejamas infekcijām, resp. mikrobi izliekas vairāk virulenti, nekā nekultivētas. Tā augstākās aitu rases ir ļoti jūtīgas pret liesas sērgu, kamēr Alžīras puslīdz vēl savvaļā augošās aitas ir pilnīgi nejūtīgas pret dabīgo inficēšanos ar šo slimību. Tāpat tas ir ar liellopu attiecībām pret tuberkulozi.

Tad vēl, apskatot organisma dabīgās pretešķības spējas sakarā ar virulences jautājumu, ir jāņem vērā arī tas apstāklis, ka apgabalos, kur vairāk pastāvīgi sastopamas infekcijas slimības, piem., tīfs un malarija, vietējie iedzīvotāji slimo retāk vai arī mazāk grūtā veidā, nekā ienācēji no citurienes. Šai parādībai ir liela praktiska nozīme, jo šādā kārtā infekciju slimību izplatīšanās pati no sevis ierobežojas, un šīs parādības cēloņi ir, ka organisms, bez parastiem dabiskās aizsardzības līdzekļiem, pa slimšanas laiku izstrādā vēl sevišķas aizsargu vielas, kas piešķir viņam uz īsāku vai ilgāku laiku imunitāti pret atkārtotu slimšanu ar to pašu infekciju.

Šādā pašā sakarībā ir sevišķi interesanti vērojumi par dažādām pretošanās spējām pret tuberkulozes dziļiem. Krievijas kalmiku apdzīvotās stepēs, Argentīnā un Turcijā ir pazīstami apgabali, kurus tuberkuloze nav vēl skārusi; šādu noslēgtu apvidu iedzīvotāji izrādās ļoti jūtīgi pret tuberkulozi, pārejot uz citām dzīves vietām. Tā kareivji, kas nāca no šiem Turcijas apgabaliem un tika ievietoti Konstantinopoles karaspēka daļās, krita par upuri tuberkulozei, un ja saslimušie kareivji atgriezās savā dzimtenē, tad pēdējā parādījās tuberkuloze postošākās sērgas veidā. Tāpat ir novērots, ka nēģeri Eiropas apstākļos iet bieži bojā no tuberkulozes. Izskaidrojums te vienīgi tas, ka kultūras tautas tuberkulozi parasti (līdz 90%) izslimo pa daļai jau bērnībā, no kā organismā paliek zināma aizsardzība, kas jaunu pielipšanu dara mazāk grūtu.

Mikrobu virulenci var arī mākslīgi kā paaugstināt, tā pazemināt. Pirmais, kas novēroja šādā ceļā iegūtas virulences mai-

ņas ar antraka, cūkas sarkanās guļas un vistas cholēras dīgļiem un trakuma sērgas virusu, bija P a s t e u r ' s .

Virulence parasti pavājinājas baktēriju kultūrās ārpus organisma, sevišķi, ja kultivē ilgāku laiku, jo mākslīgas barības vielas ir grūti piemērojamas mikrobu ļoti dažādām barošanas prasībām. Bez tam, augot kultūrās, te sakrājas kaitīgas vielas, kā skābes u. c., kam arī ir savs negatīvs iespaids uz sīkbūtnēm. Piem. difterijas bacilli un streptokoki ir ļoti jūtīgi pret skābju attīstīšanos barības vielās, cholēras bacilli, turpretim, piešķir barošanas substrātam alkaliskas īpašības, bet abas šīs pārvērtības ir vienlīdzīgi kaitīgas attiecīgo baktēriju tālākai kultivēšanai.

Šāda veida virulences pazemināšanās var noiet pat tiktāl, ka ļoti virulenti slimību dīgļi pārvēršas par pilnīgi nekaitīgiem, sa-profitiem. Tādēļ, lai mākslīgām kultūrām uzturētu viņu virulenci, kā arī, lai novājināto paaugstinātu, ir nepieciešami no laika pa laikam izvest mikrobu atkal caur dzīvu organismu (t. s. pasāžas ceļā), pārpotējot kādam ieņēmīgam dzīvniekam. Visumā var teikt, ka, jo vairāk kāda patogēna mikroba ģenerācija attālinās no organisma, jo vairāk viņa zaudē savā virulencē.

Tādēļ arī epidēmiju sākumā, kad inficēšanās notiek tieši no cilvēka uz cilvēku, resp. no kustoņa uz kustoni, bez kautkādas starpniecības, slimības gaita, augstākas virulences dēļ, ir parasti ļaunāka un arī vispār sērgu izplatīšanās ir straujāka, nekā epidēmiju beigās, kad infekcijas materiāls, iekļūstot, piem., dzeņamā ūdenī, kā tas ir ar tīfu un cholēru, zaudē ne vien daudz no savas pirmatnējās virulences, bet vēlāk kļūst pat pavisam avirulents.

Novājinoši iedarbojas uz mikrobu virulenci arī dažādi ķīmiski-fizikāli un termiski faktori. Pie pirmiem pieder daudzie antiseptiskie līdzekļi. No fizikāliem — stipri novājinoša iedarbība ir saules un sevišķi Rentgena stariem, un kultūru vai sīkbūtnes saturošu audu izžūšanai. Tāpat kaitīgi šinī ziņā iespaido mikroorganismus viņu bioloģiskām prasībām nepiemērotas kā temperatūras paaugstināšanās, tā arī pazemināšanās.

Kas zīmējās vispār uz patogēnu mikrobu virulences pazemināšanos, tad, atkarībā no tā, cik tālu pēdējā ir gājusi, virulence var atjaunoties, nākot mikrobiem atkal labvēlīgos apstākļos, atbilstošās barības vielās vai arī iepotējot ieņēmīgiem dzīvniekiem. Turpretim, ja virulence ir pārāk cietusi, tad viņa nav vairs atgūstama agrākajā augstumā un šāda pavājināta virulence paliek tad nemainīga arī tālākās sīkbūtnes ģenerācijās.

Ar mikrobu t. s. p a s ā ž u, vedot ar pārpotēšanas palīdzību mikrobus caur kāda ieņēmīga dzīvnieka organismu, var virulenci kā pastiprināt, tā arī pavājināt, atkarībā no šī dzīvnieka lielākas vai mazākas pieejamības attiecīgiem infekcijas dīgļiem. Tā ievēdot trusīšam subkutāni pneumokokus, un, pēc trusīša nobeigšanās, pārpotējot no viņa izolētos pneumokokus otram trusīšam, izrādās, ka pēdējie ir tapuši daudz virulentāki, jo pietiek nelielāks vairums, lai nāvīgi inficētu otro trusīti. Turpinot šādu pārpotēšanu tālākās mikroba ģenerācijās, var iegūt ļoti augstu virulences pakāpi. Parasti šāda virulences paaugstināšanās attiecas uz dzīvnieka sugu, caur kādu ir notikusi mikroba pasāža, bet var attiekties arī uz citiem dzīvniekiem. Dažreiz, izlietojot divus ieņēmīgus dzīvniekus pārpotēšanai, var iegūt sevišķi augstus panākumus: piem. ar pneumokokiem, ņemot pasāžai pārmaiņus trusīšus un baltās peles. Ar pasāžu iemantoto virulences kāpinājumu izskaidro ar apstākli, ka pārpotējot paliek dzīvi pa lielākai daļai virulentākie, vairāk dzīvības spējīgie dīgļi, kuŗi pie tam iegūst vēl augstākas pretošanās spējas, piemērojoties organisma pretmikrobu aizsargu spēkiem.

B o r d e t's novēroja pat, ka mikrobu uzturēšanās organismā, kas bija iepriekš immūnizēts pret attiecīgām sīkbūtnēm, vēl vairāk paaugstināja virulenci, nekā tas iespējams ar vienkāršu pārpotēšanu. Daži autori (P f e i f f e r's, F r i e d b e r g e r's u. c.) ieteic izmantot šādas mikrobu spējas piemēroties nelabvēlīgiem apstākļiem, lai iegūtu augstāku virulenci, turot mikroorganismus ārpus dzīvnieka ķermeņa kādu laiku normālā vai immūnserumā. Minētie autori izskaidro parādību ar infekcijas dīgļu immūnizāciju pret ķermeņa antivielām, jo šādā ceļā iegūtie virulentākie dīgļi atšķiroties no mazāk virulentiem ar lielāku receptoru vairumu.

Pasāžas kārtībā var sasniegt arī virulences pavājināšanos. To redzam inficējoties ar dabīgām bakām no cilvēka uz cilvēku, kas rada vispārēju saslimšanu, pretēji baku potēšanai, kad ievēdam infekcijas materiālu no teļa, kuŗā organismā, kā mazāk bioloģiski piemērotā, pārpotētās cilvēka bakas zaudē daudz no savas dabiskās virulences un tādēļ atpakaļ pārpotētas cilvēka organismā, rada vairs tikai niecīgu vietēju procesu. Šādā pašā ceļā, vedot caur pērtiķu organismu, ieguva savā laikā virulences pazemināšanos P a s t e u r's ar trakuma un M e č ņ i k o v s ar sifilisa virusu, jo pērtiķi ir ļoti maz ieņēmīgi šīm infekcijām.

L o M o n a c o redzēja arī, ka streptokoku un pneumokoku virulence ļoti noteiktā kārtā pazeminājās immūnseruma kultūrās. Viss tas liecina, ka mikrobu virulence ir visumā kas ļoti svārstīgs, kas var pat vienos un tanīs pašos apstākļos kā paze-

mināties, tā arī paaugstināties, pie kam daudzreiz nav zināmi šo parādību cēloņi.

Sakarā ar šādām mikrobu virulences iespaidošanām pasāžas ceļā caur kādu organismu, ir pēdējā laikā atkal pacelts vecu vecais jautājums par mikrobu sugu patstāvību, pie kam vairāki autori, starp kuriem sevišķi mināmi Neufeld's, Wolff's, Schmitzer's un Kuczynski, nāk pie atzinuma, ka baktēriju sugu pārvēršanās zināmās robežās ir iespējama. Tā ir izdevies hemolitiski darbojošos streptokokus, vedot caur dzīvnieka ķermeni, pārveidot par tādiem, kam nav vairs hemolitisku īpašību. Tāpat šādā mākslīgā kārtā bija iespējams iegūt *Streptococcus viridans* ar visām viņa raksturīgām kultūru īpatnībām, pazeminot pie tam lielā mērā arī virulenci. Tādēļ tagad dažādu streptokoku šķīrošanu vairs neietur ar tādu noteiktību, kā agrāk to darīja. Še mināms arī jau senāk pazīstamais interesantais novērojums ar pneumokokiem, kā, iespaidojot mākslīgi viņu virulenci, izceļas arī mikroba ķermeņa morfoloģiskās pārmaiņas ar kapsulas rašanos un ekto- un endoplasmas redukciju — īpašības, kas, kultivējot paliek arī tālākās mikroba generācijās (T o e n n i e s s e n's).

Tad vēl sakarā ar pasāžas iespaidu, jāatzīmē, ka, ievēdot organismā kādu noteiktu patogenu mikrobu kopā ar kādu citu mikroorganismu (mikrobu simbioze jeb asociācija, t. s. jauktās infekcijas, sevišķi kombinējumā ar streptokokiem) pa lielākai daļai virulence paaugstinājas. Tā, piem., sevišķi bieži difterijas un skarlatīnas infekcija komplikējas ar streptokokiem, un slimības gaita šādos gadījumos ir arvien tad grūtāka un bīstamāka. Tas pats sakāms arī par tuberkulozi, kas tīrā veidā ir mazāk draudoša. Inficēšanā ar tetana dīgļiem ir no svāra, kā daudzi pieņem, lai pa ievainojuma vietu iekļūtu arī kāds cits mikrobs, kas izlieto savai vajadzībai audu skābekli, jo tetana bacilli ir anaerobi, var attīstīties vienīgi bez skābekļa. Bet mikrobu simbioze var būt par cēloni arī virulences pavājināšanai, kā tas ir kombinējumos: progresīvā paralīze un malārija, tuberkuloze un aspergilloze, antraks un streptokoki. Skat. jauktā un sekundārā infekcija.

Patogenu mikrobu virulences mākslīgai pazemināšanai ir liela nozīme praktiskā medicīnā — lipīgu slimību apkaņošanā ar imūnizācijas palīdzību, kādam nolūkam lieto vairāk vai mazāk avirulentus dīgļus. Visvairāk pazīstami infekcijas slimību virusu novājināšanas paņēmieni šādām vajadzībām ir tagad sekoši. Aizsargu potēšanai pret bakām ņem infekcijas materiālu no teļiem, kas inficēti ar cilvēka bakām, jo attīstoties liellopa organismā baku viruss daudz zaudē no savas virulences un tādēļ

atpakaļ pārņests cilvēkā rada vairs tikai vietēju, ierobežoto procesu. Potēšanai pret saslimšanu ar trakumu lieto muguras smadzenes no trusīšiem, kas mākslīgi inficēti ar trakuma sērgu, iepriekš novājinot infekcijas materiālu ar izkaltēšanu, kā to savā laikā ieteica jau Pasteur's. Lai novājinātu liesas sērgas dīgļus, viņus sakarsē līdz 55°, vai arī iegūst avirulentas kultūras, audzējot augstās temperatūrās, kā to aprādīja jau arī Pasteur's un Toussaint's. Sakarsēšana noteiktā paaugstinātā temperatūrā ir visdrošākais un tādēļ arī visbiežāk pielietotais paņēmiens virulences pazemināšanai. Ļoti stipri var pavājināt potēšanas nolūkiem virulenci, vai arī dīgļus pilnīgi nokaut, pievedot kultūrām dažādus antiseptiskus līdzekļus, kā fenolu, kalium bichromicum, joda savienojumus, hydrogenium peroxydatum, kalium permanganicum, arī žulti u. c., kā to dara ar antraka, tuberkulozes, difterijas, tīfa, tetana un citiem infekcijas dīgļiem.

Kādas patogenas sīkbūtnes virulences noteikšana rada zināmas grūtības. Rīkojas te parasti pēc minimāla kultūras vairuma, kas ir vēl spējīgs radīt kāda dzīvnieka saslimšanu ar nāvīgām sekām, apzīmējot šo par vismazāko nāvīgo devumu (*dosis letalis minima*). Tāpat par virulences mērauklu var noderēt arī laiks, kāds paiet no mākslīgās inficēšanas līdz saslimšanas sākumam, jo praktiski zinām, ka šis inkubācijas laiks ir jo īsāks, jo virulentāki ir dīgļi. Te, protams, jāņem vērā arī dzīvnieka ieņēmība jeb dispozicija, kuŗu savukārt var novērtēt pēc noteiktas virulences mikrobu mazākā vairuma, kāds nepieciešams, lai iestātos redzama infekcija. Šādus vērtējumus ir, zināms, grūti ieturēt pilnīgi skaitliskās normās, bet savu nozīmi tiem tomēr nevar liegt. Tā, pie tuberkulozes pieņem, ka ir vajadzīgi apm. 16—90 vidēji virulentu dīgļu, lai rastos saslimšana. Pie sevišķi jūtīgām šinī ziņā jūras cūciņām pietiek, kā aizrāda, varbūt pat ar vienu vienīgu dīgli, tāpat kā tas ir, inficējot mākslīgi ar antraku.

5. Infekcijas slimību izplatīšanās un pielipšanas veidi.

Kā jau minējām infekcijas slimību vispārējā raksturojumā, lipīgo slimību dzīvnie dīgļi ir ļoti sīki, kādēļ var tikt viegli pārnesti gan pieskaroties, gan ar gaisa, ūdens, drēbju, slimnieku atdalījumu un citu priekšmetu starpniecību uz savu apkārtni

un te vairojoties radīt jaunas saslimšanas. Kādēļ viena no raksturīgākām infekcijas slimību īpašībām ir tā, ka viņas reti ierobežojas ar vienu saslimšanu, bet pa lielākai daļai izplatās tālāk, kas tad arī ir bīstamākais šinīs slimībās. Lipīgu slimību izplatīšanās apmēri un apstākļi var būt ļoti dažādi.

Ir zemes un apgabali, kur viena vai otra infekcijas slimība mājo ilgāku laiku vai arī pastāvīgi, nekad neizbeidzoties. Tā tas ir ar daudzām t. s. tropiskām slimībām: cholera un mēris ir arvien sastopami Indijā, malārija dažos apgabalos Kaukazā un Itālijā u. t. t. Šādu izplatīšanos nosauc par endēmiju un viņas cēloņi meklējami tropiskā klimata labvēlīgos apstākļos, kas ar savu siltumu un mitrumu veicina un uztur infekcijas dīgļu attīstību un virulenci arī ārpus organisma.

Šādi pastāvīgi infekciju perēkļi ir bieži bīstami sērgu avoti, no kurienes slimības zināmos gada laikos pāriet uz zemēm un apgabaliem, kur viņas parasti nav. Šādu infekcijas slimību periodisku parādīšanos apzīmē par epidēmiju vai par pandēmiju, pie kam pēdējais nosaukums vairāk attiecas uz plašākiem slimības pāriešanas apgabaliem, kā tas nereti ir ar cholera, influenci, gripi u. c. Choleras un mēra parastais izplatīšanās ceļš ir no dienvidaustrumiem uz vakariem. Slimības tālāk virzīšanos veicina dažādi satiksmes līdzekļi: dzelzceļš, pasta, karavānu un kuģu ceļi. Piem. lielās 1889. gada influences gājiens Eiropā bija sekošs: sākums jūnijā Turkestanā, tad oktobrī Krievijā, novembrī Somijā, Berlīnē, tad Parīzē un decembrī visā Eiropā. Sērgas izplatīšanās ātrumā atspoguļojas zināmā mērā pat satiksmes straujums starp atsevišķām slimības parādīšanās vietām. Sevišķi bīstami epidēmiju tālākizplatīšanā ir, ja slimību dīgļi iekļūst lielākos ūdeņos, kā upēs, dīķos, akās vai pat ūdensvados, kas tad dod plašus infekcijas avotus, kā tas ir piem. ar abdomināla tīfa un choleras dīgļiem. Inficējoties no individa uz individu (kontāģija ceļā) vai arī ar dažādu priekšmetu (veļas u. t. t.) starpniecību (kontakta infekcija) sērgu izplatīšanās ir parasti mazāk strauja. Epidēmiju izcelšanās sākumā ir arvien vairāk ierobežota: kādā pilsētā, vispār biežāki apdzīvotās vietās, dažreiz arī lielākās ēku apvienībās, kā kazarmās u. t. l.

Atsevišķas saslimšanas ar infekcijas slimībām, piem. ar vēdera tīfu, difteriju, skarlatīnu u. c., kā tas nereti gadās, sevišķi lielākās pilsētās, apzīmē par sporadiskām saslimšanām.

Infekcijas slimību pielipšana jeb saslimšanas iespējamība atrodas atkarībā no daudziem un dažādiem apstākļiem. Vispirms ir liela nozīme mikrobu bioloģiskām īpatnībām. Daži

mikroorganismi ir spējīgi vairoties un attīstīt savu kaitīgo darbību, kā jau to pa daļai redzējām, daudz maz vienlīdzīgi visās dzīvnieku sugās, tā tad var inficēt cilvēku un arī visus pārējos dzīvniekus, turpretim citu sīkbūtņu vairošanās un kaitīgās darbības iespējamība ir saistīta ar noteiktām dzīvnieku sugām, kuras vienīgi tad ir padotas attiecīgai infekcijai. Mikrobu kaitīgā darbība nav arī katrreiz noteikta, konstanta: tā var svārstīties kā pastiprināšanās, tā novājināšanās virzienā — sīkbūtņu t. s. virulences maiņas. Tā sīkbūtnes, kas nāk no kāda slimā dzīvnieka, kas visām viņu bioloģiskām prasībām bijis ļoti piemērots, ir daudz dzīvības spējīgākas un tādēļ arī bīstamākas infekcijas ziņā, nekā patogeni mikrobi, kas nāk no citiem avotiem un auguši šinī ziņā mazāk labvēlīgos apstākļos.

Agrāk vispār pieturējās pie domām, ka dažādu infekciju un lipīgo slimību dīgļi ir vairāk izplatīti brīvi dabā. Saskaņā ar jaunākiem atzinumiem, tagad uzskati šinī ziņā ir stipri citādi, jo izrādās, ka galvenie infekciju dīgļu avoti ir tomēr pa lielākai daļai inficēti cilvēki un pārējie dzīvnieki. Lai gan par kādiem mikroorganismiem, piem. strutošanas kokiem, zinām, ka tie sastopami visplašākā mērā ārpus organisma, kādēļ arī ķirurģu lielās bailes no viņiem ir pilnīgi pamatotas.

Kas zīmējas visumā uz infekcijas avotu, rodoties epidēmijām, tad pagājušā gadsimteņa 90-tos gados, šinī svarīgā jautājumā pastāvēja vēl pilnīga uzskatu pretešķība starp Robertu Koch'u un ievērojamo vācu higiēnistu v. Pettenkofer'u. Koch'a pārliecība bija, ka slimī cilvēki un pārējie dzīvnieki var noderēt kā infekcijas materiāla devēji (kontāģija teorija), tā tad ir arī vienīgie infekciju tālākizplatīšanās avoti. Pettenkofer's, turpretim, pieturējās pie uzskata, ka svarīga loma pie epidēmiju izcelšanās un turpināšanās, sevišķi tīfa un choleras, pienākas zemes virskārtas apstākļiem. Dibinoties uz epidēmioloģiskiem novērojumiem un statistiskiem datiem, kuri gan vēlāk atrada citādu pareizāku tulkojumu, Pettenkofer'a mācība šķīvoja lipīgas slimības divās grupās: 1) infekcijās (akūtas eksantemas), kurū lipīgais materiāls atstāj organismu pilnīgi infekcijas spējīgā stāvoklī, un sērgas var tādēļ turpināties tieši no individa uz individu, un 2) infekcijās (abdominālais tīfs, cholera un malārija), kur dīgļi izdaloties no organisma nepilnīgi gatavā veidā, kamdēļ nevar noderēt jaunai tiešai infekcijai agrāk, iekam viņi nav ieguvuši šādu gatavību ārpus ķermeņa, eksogenā ceļā, galvenokārt ar zemes starpniecību. Saskaņā ar Pettenkofer'a mācību, zeme ir pilnīgi aktīvs aģents infekciju tālākizplatīšanā. Pēc šī uzskata mikrobi paši par sevi nav diezgan pato-

geni un tādēļ nevar radīt saslimšanu, iekam nav iekļuvuši zemē, kur tad viņi iegūst savu patogenitāti. Organismā mikrobs varot, kā to apgalvoja šīs skolas ievērojamais pārstāvis E m m e r i c h's attiecībā uz choleras dīgļiem, vienīgi zaudēt no savas virulences un tādēļ esot nederīgs tālākai infekcijai. Bet arī ne katra zemes virskārta esot spējīga piešķirt mikrobam nepieciešamo patogēno nogatavošanos, vajadzīgas te esot vispirms zināmas fiziskas īpašības, kā noteikta porozitāte un mitrums un tālāk nepieciešams arī zināms organisku vielu sastāvs, kas noder sīkbūtnu vairošanai un patogēno īpašību attīstībai. Ņemot vērā, ka šādas zemes virskārtas īpatnības atrodas tiešā atkarībā no pamatūdeņa, Pettenkofer's piešķīra šim apstāklim izcilu nozīmi sērgu tālākizplatīšanā, kā vispār pie epidēmiju izcelšanās, atzīstot, ka visumā augsts pamatūdens neveicina mikrobu virulenci.

Šis uzskatu strīds ir tagad puslīdz izšķirts K o c h'a m par labu, atzīstot, ka dažādām organismu apkārtnes vidēm pienākas pa lielākai daļai tikai pasīva loma slimību dīgļu un ar to arī infekcijas slimību tālākizplatīšanā, jo infekcijas avoti, kā jau augšā minējām, ir savā lielākā vairumā tomēr paši cilvēki vai arī citi dzīvnieki. Tikai izņēmuma gadījumos var būt runa par apkārtnes aktīvu līdzdalību, ja infekcijas materiālu pārnes kāda cita dzīvnieka būtne, vai arī rodas citi sērgai labvēlīgi apstākļi. Arī malārijas izplatīšanās izrādījās pilnīgi neatkarīga tieši no zemes, jo dīgļa attīstības cikls ārpus organisma nenorisinās vis zemē, kā tas tagad zināms, bet kādā odu ģintī (anopheles). Un tad par zemes nozīmi te varētu būt runa vienīgi tiktāl, cik zemes lokālie apstākļi ir labvēlīgi šīs odu ģints izplatīšanai.

Saskaņā ar to kādā kārtā notiek inficēšanās ar kādu slimības dzīvu dīgli, jāizšķir: tiešā un netiešā pielipšana.

Tiešā pielipšana rodas nākot sakarā ar slimību dīgļus saturošiem infekcijas perēkļiem, kas, protams, iespējams tikai tad, ja infekcijas perēklis neguļ kaut kur dziļi un noslēgts organismā, kā piem. iekapsulēta tuberkuloze, bet ir ķermeņa virspusē un atklāts vai stāv ar pēdējo sakarā, piem. plaušu tuberkulozes kavernas, kuņu lipīgais saturs var tikt iznests uz āru. Tiešā pielipšana iespējama ar dažādiem organisma izdalīšanas produktiem un izelpojamo gaisu, kas satur slimības dīgļus, vai arī pieskaroties saslimušam ķermenim, kur atrodas brīvi infekcijas materiāls. Tā slimības dīgļus var pārnest rokas spiedienu, skūpstus, pie veneriskām slimībām dzimuma satiksmi, ekskrēti (piem. ūrīns) un ekskrēmenti pēc vēdera tīfa, choleras, disenterijas un citām zarnu kanāļa infekcijām. Ar slimnieka izelpoto gaisu tiek pārnesti tuberkuloze, plaušu iekaisums, in-

fluence, difterija, gaŗais kāsus, masalas, plaušu mēris, cerebrospinālais meningitis u. c. Pārnešanu pie tam sevišķi veicina klepošana, šķaudīšanās un runāšana, kad ar strauju izelpoto gaisu tiek līdzizsviesti sīki siekalu un gļotu pilieniņi, kuŗi satur slimību dīģļus. Mierīgi izelpotais gaiss ir pa lielākai daļai vai pat pilnīgi brīvs no slimības dīģļiem, kā to apstiprina vairāki pēdējā laika pētījumi.

Šādai infekcijas izplatīšanai, t. s. „pilieniņu infekcijai“, kuŗu daudz pētījis un devis tai arī nosaukumu, Flügge piešķir lielu nozīmi, sevišķi pie tuberkulozes. Mēģinājumi ar slimiem pierādīja, ka tuberkulozes bacilli pilieniņos var tikt izsvaidīti ar izelpoto gaisu vairāk metru attālumā, inficējot jūŗas cūciņas.

Bacillu izsviešana ārā pat ar vieglu klepošanu ir vairākkārt novērota, pat līdz 75% grūtākos plaušu saslimšanas gadījumos, pie kam sīkākie pilieniņi paliek lidojot gaisā kādas 30 minūtes (Heymann's). Nokrītot zemē ar pilieniņiem, tuberkulozes bacilli paliek vēl rezistenti tumsā līdz 18 dienas, apgaismotās telpās — ne vairāk par 3 dienām. Bet tā kā pilieniņi, kas nāk no bronchiem, satur daudz gļotas, tad dīģļi nokrišanas vietā tik cieši pielīp, ka parasti tikai kāda stiprāka mēchaniska iedarbība var viņus atkal pacelt putekļu veidā, kādēļ pilieniņu infekcija ir bīstama pa lielākai daļai vienīgi tieši no cilvēka uz cilvēku.

Šādā pašā sakarībā jāmin arī t. s. „putekļu infekcija“ kad ar pilieniņiem izsviestie vai kādā citādā ceļā no slimā organisma izkļuvušie dīģļi tiek ievesti no jauna kopā ar putekliem. Šim infekcijas veidam piedod mazāk lielu nozīmi, salīdzinot ar „pilieniņu infekciju“, jo te mikrobu kaitīgas iedarbības spējas ir jau vairāk vai mazāk pavājinājusi izžūšana un arī ilgstošāks gaismas iespaids, kādēļ šādi dīģļi ir mazāk bīstami.

Saskaņā ar Gotschlich'u te jāizšķir sekošas infekcijas iespējamības: 1) dīģļu grupa, kas sausa gaisa putekļos nav vairs dzīvības spējīgi un tādēļ nevar inficēt. Te pieder choleras, influences, gaŗā kāsus, gonorrejas, meningīta un mēŗa dīģļi; 2) dīģļi, kas gaisā uzturas ilgi dzīvi un kuŗus vieglas gaisa strāvas, kādas atgadās dzīvokļos, var tālu aiznest. Tādi ir strutošanas koki, pyocyaneus, tuberkulozes bacilli, antraka sporas un pa daļai arī tetana bacilli; 3) dīģļi, kas, lai gan pret izžūšanu ļoti rezistenti, bet kuŗu pacelšanai putekļos vajadzīgas stiprākas gaisa strāvas, kādas parasti dzīvojamās telpās neatgādas, kādēļ arī infekcija grūti iespējama. Te pieder abdomināla tīfa un difterijas bacilli.

Tad vēl attiecībā uz tiešo pielipšanu, jāatzīmē ļoti svarīgs pēdējā laika novērojums, ka individam, kas noder par infekcijas avotu, ne katrreiz vajaga būt arī pašam slimam. Dīgli ar izveseļošanas nereti tūlī neatstāj organismu, bet uzturas viņā nedēļām, mēnešiem un pat gadiem ilgi, izdalās ar ūrīnu, sekrētiem un ekskrementiem uz āru un inficē apkārtni. Pie tam infekciju dīgli var atrasties un izdalīties kādreiz arī no pilnīgi vesela organisma, kas pat nekad nav slimojis ar attiecīgo infekciju. Šādu patogēno mikrobu izplatītājus apzīmē vispār par „dīgļu nesējiem”. Tas novērots visvairāk ar vēdera tīfa, paratīfa, choleras, disenterijas, difterijas un cerebrospīnāla meningīta dīgliem.

Pie abdomināla tīfa bērni bieži var būt šādi dīgļu iznēsātāji, jo viņi paši saslimst viegli un slimība pāriet tad nemanot. Bez tam, bērni sirgst vispār arī vairāk ar dažādām citām zarnu kanāļa slimībām, kādēļ vismazāk var rasties aizdomas par saslimšanu ar tīfu. Izveseļojušies no tīfa dod līdz 5% dīgļu nesēju, visvairāk sievietes, uz 3—7 sievietēm 1 vīrietis. To ved sakarā ar sieviešu biežāku slimošanu ar žultspūšļa slimībām (žultsakmeni), kas rada labākus tīfa dīgļu mitināšanas apstākļus zarnu kanālī resp. žultspūslī. Pēc šīs infekcijas slimības dīgļu izdalīšanās novērojama sevišķi ilgi ekskrementos, mazāk bieži ūrīnā. Tīfa bacilli atrodami kaulu strutojumos — pat vēl 6—7 gadi pēc slimības izbeigšanās. Statistika rāda, ka starp profesijām, kurās visbiežāki sastopami šādi tīfa infekcijas iznēsātāji ir pirmā vietā slimnieku kopējas un personas, kas nodarbojas ar pārtikas vielu tirdzniecību, sevišķi sakņu, gaļas, maizes un piena pārdotavās, un virtuves personāls. Literatūrā ir minēti gadījumi, kur viena pati šāda persona gada laikā ir ienesusi tīfu vairāk desmitos atsevišķos namos, ar kuriem viņai bija gadījiena sakari. Pie paratīfa pēc Rimpau 4,6% izslimojušo var izdalīt dīgļus ilgāku laiku. Pie choleras pēc Ceidler'a novērojumiem slimības dīgļus atrod ekskrementos vēl 90 dienas pēc izveseļošanās, lai gan inficēšanās iespējama parasti tikai 1—2 nedēļās. Starp veseliem, kas choleras epidēmijas laikā Pēterpilī bija atradušies kādos sakaros ar slimiem, atrada ap 6% dīgļu nesēju. Bacillārā disenterija dod pēc Kriege līdz 9% iznēsātāju, kas gada laikā var izdalīt vēl slimības dīgļus. Pie cerebrospīnāla meningīta Lingelsheim's konstatēja meningokokus rīkles gļotās vēl 3 nedēļas pēc izveseļošanās 10% gadījumos. Flügge atrada pat 70% dīgļu nesēju ar meningitis epidemica slimojošu apkārtņē. Bet lielāka daļa epidemiologu (Gruber's un Kerschensteiner's) ir tomēr domās, ka slimības ap-

kaņošanas ziņā šim apstāklim lielāka ievēriība nepienākoties. Pēc difterijas Tjaden's 4—10% gadījumos atrada dīgļu iznēsātājus, kuŗu mutes-rīkles dobumā vairāk nedēļas bija sastopami difterijas dīgļi. Lippmann's konstatēja starp lielpilsētu normāliem iedzīvotājiem difterijas epidēmiju laikā 7,6—9,4% bacillu nesēju. Stadler's novēroja virulentus difterijas dīgļus galvenokārt pie bērniem, kas bija novājināti chronisku slimību laikā. Pēc krupozās pneumonijas pārciešanas Netter's atrada 60% gadījumos Fränkela diplokokus. Influences bacilli bija sastopami siekalās līdz viena gada laikā (Finkler's) pēc izveseļošanās un, kā pieņem, varot uzglabāties organismā sērgas brīvā laikā latentā veidā daudzus gadus. Arī latentai, chroniskai gonorrejai piešķir slimības izplatīšanas ziņā lielu nozīmi. Līdzīgi latenti infekcijas procesi chroniskas streptokoku angīnas veidā tonsillās sastopami augšējos elpojamās ceļos, kas pat pēc gadiem ilgas pastāvēšanas var būt grūtu septisku vispārējo saslimšanu cēloņi. Tāpat tas ir ar chroniskiem rīkles difteroidiem kā pašsaslimšanas, tā arī infekcijas tālākizplatīšanās ziņā.

Pie epidēmiju izcelšanās un tālāk izplatīšanās dīgļu nesējiem ir, bez šaubām, lielāka nozīme, nekā slimiem, jo pēdējos var viegli atšķirt no satiksmes ar apkārtni un tā darīt nebīstamus, bet ne tā ar dīgļu iznēsātājiem. Infekcijas izplatīšanos ar slimības dīgļu nesēju starpniecību dara jo apdraudošāku apstāklis, ka ir pilnīgi pārbaudīti novērojumi, ka par šādiem iznēsātājiem var kļūt arī personas, kas pašas nemaz nesaslimst, kuŗām ir savā ziņā iedzimta preteškība (dabīgā imunitāte) pret attiecīgu infekciju. Tad vēl te ierindojami gadījumi, kad paši dīgļi pa atrašanās laiku organismā zaudē savas patogenas īpašības, pārvēršoties itkā saprofitos — latentā stāvoklī, lai gan pats organisms ir pilnīgi infekcijas spējīgs. Šādi novērojumi ir, kā jau minējām, ar meningokokiem, īstiem difterijas bacilliem, tuberkulozes bacilliem (uz deguna gļotādas), lepras dīgļiem (uz ādas) u. c. pie personām, kas atradušās slimo apkārtņē. Rodoties saslimšanu veicinošiem apstākļiem, šādi dīgļi var iegūt atkal savu pilnu virulenci un sekas tad ir pašinfekcija (sk. to). Saprotams, ka visas šādas personas — dīgļu nesējas, kas nevar radīt ne mazākās aizdomas slimības izplatīšanas ziņā, ir apkārtnei visvairāk bīstamas, jo tādi maskēti slimību izplatītāji nav viegli atrodami un tādēļ arī infekcijas apkaņošana ir savienota ar lielām grūtībām. Visumā ir noskaidrojies, ka pie tādiem, kas slimojuši un izveseļojušies, dīgļu izdalīšanās pastāv ilgāku laiku, nekā pie tiem, kas nav paši nemaz slimojuši, kur šī parādība ir mazāk ilgstoša, vai-

rāk pārejoša rakstura. Tad, tālāk ir novērota slimības dīgļu izdalīšanās arī infekcijas inkubācijas laikā (Conradi u. c.), kas mēdz būt diezgan liela un vēl pavairojas, tuvojoties saslimšanai.

Nemot visu aprādīto vērā par dīgļu iznēsātājiem, ir pilnīgi saprotami un nepieciešami priekšraksti, kādus daudzas pilsētas, sevišķi Vakar-Eiropā, izved galvenokārt vēdera tīfa apkaņošanas ziņā: pārbaudot personas, kas nodarbojas ar ēdamvielu, baudvielu un dzērienu izgatavošanu un pārdošanu, vai viņu starpā nav slimību dīgļu iznēsātāji. Šādai uzraudzībai ir izcila nozīme tīfa izplatīšanas aizsardzībā, jo ir pierādīts, ka šīs slimības dīgļi ir spējīgi mitināties pat vairākas dienas dažādās barības vielās, kā maizē, svaigos salātos, pienā, saknēs, gaļā (pat līdz 50 dienas), šokolādē, konfektēs un pat tabakā.

Arī starp kustoņiem var būt līdzīgi sērgu izplatītāji, kas paši slimību pārcietuši vai arī kas nemaz nav slimojuši. Tā apgabalos, kurī inficēti ar antraka sporām, veselu kustoņu zarnu saturā un arī ekskrementos var atrasties ar barību un ūdeni uzņemtas šīs slimības sporas. Šādos gadījumos sporu nesēji, paši nenaslimstot, var būt sērgas izplatītāji apgabalos un ganībās, kas vēl nav inficēti. Tāpat ir aizrādījumi, ka pilnīgi veselu cūku zarnu kanālī var mitināties cūku sarkanās guļas (rozēs) dīgļi, kas noder kā infekcijas materiāls sērgai izceloties. Kā izveseļojušies kustoņi var būt ilgāku laiku sērgas izplatītāji, par to atrodam norādījumus attiecībā uz vistu cholera, zirgu influenci un liellopu plaušu sērgu. Šinī ziņā visbīstamākā ir zirgu katarrālā influence (influenza catarrhalis), kur izveseļojušies ērzeļi, mēnešiem un pat gadiem ilgi, kopojoties var pārnest slimību ķēvēm, jo filtrējamais viruss te atrodas spermā.

Netiešā pielipšana ir tāda, ja infekcijas materiāls, kas izdalījies slimnieka apkārtnē, tiek pārnests tālākai infekcijai ar dažādu priekšmetu starpniecību, kā veļu, drēbēm, grāmatām, naudu, barību, kopējiem ēšanas daiktiem, ūdeni, gaisu u. c. Cik liela nozīme ir dažādiem priekšmetiem kā dīgļu pārnēsējiem, norāda, piem., novērojums, ka pie koka rotaļu lietīņām, ar kurām nodarbojies slims bērns, pat pēc mēnešiem ir atrasti vēl difterijas dīgļi.

Ūdenī var mitināties un labvēlīgos apstākļos, ja ūdens satur daudz organisku vielu un maz sāļu, pat vairoties, galvenokārt tīfa, paratīfa, choleras un disenterijas dīgļi. Plaši nētiešas pielipšanas avoti var tādēļ rasties, ja šos dīgļus saturoši slimnieka ekskrementi vai ūrīns iekļūst dīķos, akās, ūdensvados. Lietojot šādu dzeramo ūdeni vai arī mazgājot un skalo-

jot ūdenī traukus, var tikt viegli inficēti dažādi barības produkti, sevišķi bieži piens un vispār ēdamvielas, un slimība tad izplatās lielākos apmēros — epidēmijas veidā. Tomēr ilgāku laiku šie dīgļi nav spējīgi uzturēties ūdenī; kā vispār brīvā dabā ārpus organisma viņi zaudē virulenci un iet bojā, kā nepiemēroti savās dzīvības prasībās šādai apkārtnē, un šie plašie iespējamie infekcijas avoti tad paši no sevis izbeidzas. Bez tam inficēti ūdeņi atsvabinās no sava dīgļu satura arī t. s. „paštīrīšanās“ ceļā. Piedalās te dažādi faktori: tekošu ūdeņu strāvas ātrums, atšķaidot un tālāk aiznesot infekcijas materiālu, sīkbūtnu kā smagāku elementu nosēšanās, gaismas naidīgais dīgļiem iespaids, saprofitisko ūdensbaktēriju konkurence un beigās ūdenī dzīvojošo flagellatu iznīcinoša iedarbība.

Pamatūdeņa dīgļu saturs ir atkarīgs no zemeslāņu filtrācijas spējām. Tā ka dziļākas ciešas zemeskārtas, sākot ar 2 līdz 3 m, ir bez kādām sīkbūtnēm, tad arī ūdens, kas nāk no šādiem dziļumiem, ir sterils, nesatur dīgļu, kā tas ir ar avotu, artēzisku aku un līdzīgiem ūdeņiem. Aizsargājot šādus ūdeņus no slimību un citu dīgļu iekļūšanas, ir tādēļ jā rūpējas, lai tie netiktu inficēti no apkārtnes, ierīkojot tuvumā dažādu atkritumu vietas un atejas, kā arī lai lietūsūdens neieskalotu dažādas sīkbūtnes.

Z e m e i, viņas virskārtai, kā infekciju pārnēsējamai nepieder, kā jau augšā to aprādījām, pēc tagadējiem atzinumiem, tāda loma lipīgu slimību izplatīšanā un viņu dīgļu aktīvīšanā, kā savā laikā to mācīja P e t t e n k o f e r'a - E m m e r i c h'a skola. Bet infekciju dīgļi labvēlīgos temperatūras un mitruma apstākļos, sevišķi, ja zeme satur daudz organisku vielu, var pat nedēļām ilgi viņas virskārtā uzturēt savas dzīvības spējas. Šādā ziņā no zemes var inficēties ar vēdera tifu un cholera, ja šo infekciju dīgļi ar slimnieku izkārnījumiem te iekļuvuši, tālāk arī ar strutošanas un pūšanas baktērijām, kas, liekas, ir sastopamas pastāvīgi zemes virskārtā. Sevišķa nozīme zemei kā infekcijas avotam pienākas attiecībā uz tām slimībām, kuŗu dīgļi nelabvēlīgos tālākvairošanās apstākļos ārpus organisma pāriet s p o r u veidā, kas salīdzinot ar baktēriju formu ir ļoti izturīga pret dažādiem fiziskiem un ķīmiskiem kaitīgiem iespaidiem un neprasa savam uzturam arī nekādu barības vielu. Pie sporas dodošām infekcijām pieder antraks, tetans un gāzu gangrēna. Kur šo infekciju dīgļi ir iekļuvuši zemē, pārvēršoties par sporām, tur šāds infekcijas avots nav vairs gandrīz nemaz iznīdējams. Tā tas ir, piem., ar liesas sērgu, ja šinī slimībā no-beigušos kustoņus, pa lielākai daļai liellopus, aprok pārāk sekli un lietūsūdeņi aizskalo slimības dīgļus laukos un pļavās (Francijā pazīstami kā „nolādētie“ lauki), no kurienes sporas kopā

ar zāli vai sienu vai arī citu augubarību tiek uzņemtas organismā un te, pārvēršoties atkal baktēriju veidā, rada tad infekciju. Zemes virsējās kārtās, sevišķi melnzemē (dārzos un tīrumos) visbiežāki sastopamas ir tetana (sastinguma krampji) sporas, kas pa ievainojumiem, visvairāk kāju, iekļūst ķermenī, nereti pa mazasiņojošām brūcēm, kur dīgli netiek ar asinīm izskaloti. No tetana jābaidās īpaši kaujas laukā, kur putekļi un zeme var viegli ienest slimības dīgļus ievainojumos, kā to, piem., pieredzēja vācu armija pēdējā karā, sevišķi savā vakara frontē ap Marnu, jo šis apgabals izrādījās par visvairāk dīgļu saturošu, nekā tas bija citur.

Dzīlākās ciešās zemes kārtās, sākot ar $1\frac{1}{2}$ m, dīgļu skaits strauji samazinājas un 2—3 m dziļumā, pat ja vietu klāj mēsla melnzeme, nav sastopamas normālos apstākļos vairs nekādas sīkbūtnes. Mikrobu vairošanos kavē te zemā temperatūra, barības trūkums un zemes pamatgaisa liels CO_2 saturs.

Arī visa cita, pārējā slimnieku un dīgļu nesēja apkārtne, kā saturoša bieži slimības mikrobus, var būt par starpnieku infekcijas tālākizplatīšanai. Pirmā kārtā te minama veļa un arī drēbes, uz kuņģam patogeni dīgli var samērā ilgi, pat mēnešiem, uzturēties, nezaudējot savu virulenci. Šādā kārtā izplatās parasti zarnu kanāla infekcijas (vēdera tifs un cholera, sevišķi ar slimnieku ekskrementiem sasmērētu veļu), difterija, tuberkuloze, influence u. c. No pārējiem priekšmetiem, kā grāmatām, ēdamiem un dzeramiem traukiem u. c., sevišķi bīstama infekcijas ziņā ir nauda, galvenokārt papīra, jo tā, mainot visātrāk savu īpašnieku, var būt par daždažādu slimību dīgļu nesēju, kā tas ir pierādīts iegūstot no naudas visādu infekciju tīrkultūras.

Tāpat arī dažādi kukaiņi, kā mušas, blaktis, tarakāni u. c. var būt par slimību dīgļu pārnesējiem, ja viņi iepriekš savas ķermeņa daļas (kājiņas, spārnus) sasmērējuši ar slimnieka izkārnījumiem vai citiem dīgļus saturošiem ekskretiem un sekrētiem. Vai arī kukaiņi, kā blaktis un blusas, uzņem sevī ar saviem sūkšanas un košanas aparātiem dīgļus un tad tik pārnes tos tālāk. Šādos gadījumos pārņemšana notiek pilnīgi mehāniskā, pasīvā kārtā, neatkarīgi no tā, vai tas noticis ar viena vai otra kukaiņa starpniecību, jo viņam pašam te nekāda īpatnēja uzdevuma nav. Bet ir arī infekcijas slimības, lai gan šinī ziņā vēl daudz kas neizpētīts, kur šāda dīgļu pārņemšana ir pilnīgi atkarīga no kāda noteikta insekta, kuņa ķermenī infekcijas dīglis vai nu iegūst zināmu savas attīstības pakāpi un ar to tikai atkal vajadzīgo virulenci, vai arī kaut kā citādi bioloģiski pārveidojas, bez kā infekcijas pāriešana no viena individa uz otru nav iespējama. Tā tad te kāda noteikta insekta starpnie-

cība infekcijas turpināšanai ir savā ziņā bioloģiska nepieciešamība, ar citiem vārdiem, — ja nebūtu attiecīga pārnese, tad nebūtu arī slimības tālākizplatīšanās un tā izbeigtos pati no sevis.

Šinī ziņā visnoteiktāki izpētītas ir malārija un plankumu tīfs. Pēdējās slimības pārnese ir vienīgi drēbju utis (*Pediculus vestimenti*) un tikai iznīcinot utis kā pie slimiem, tā pie veseliem, var ierobežot infekcijas pāriešanu uz apkārtni. Tamdēļ arī slimnīcas, kuŗās novieto ar plankumu tīfu saslimušos, pēc utu iznīdēšanas, veļas un drēbju maiņas, ir slimības tālākizplatīšanās ziņā pilnīgi drošas, lai arī te sakopotī būtu simtiem slimu. Te atrodoties, mēs varētu gulēt ar slimnieku pat vienā gultā, un tomēr nesaslimtu. Turpretim, kādā citā vietā — tramvajā, dzelzceļa vagonā vai vaļoņa ratos — ir iespējams viegli inficēties, ja tur iepriekš braucis kāds, kas jau bijis saslimis un atstājis utis. Arī malāriju var pārnest vienīgi kāda noteikta odu ģints (*anopheles*), kuŗa mitinās visvairāk dienvīdos, pūvainos apgabalos un satur sevī slimības dīgli — malārijas plazmodiju. Pēdējais pāriet cilvēka organismā — asinīs, odam asinis sūcot.

No attiecīgām kustoņu slimībām mūsu zemē ir vispazīstamāka t. s. sarkanā slimība (*piroplasmoze*), sevišķi pie liellopiem, kuŗu pārnese ērces. Slimības dīgli (*pirosoma*, *piroplasma*) sastopami dažās ērcu (*ixodes*) sugās, kas apdzīvo purvainas, ar krūmiem apaugušas ganības un, nākot sakarā ar kustoņiem, pārnese slimības dīglus, iezīžoties ar galviņu ādā.

Tālāk, žurku blusa (*Pulex cheopis*) ir spējīga inficēt cilvēku ar mēra dīgli. To vērojam no tā, ka pēc žurku mēra bieži parādās cilvēka mēra epidēmijas, un ka slimās žurkas nereti ievazājušas šo bīstamo infekciju Eiropas ostu pilsētās ar kuģiem, kuŗi nāca no zemēm, kur sērga pastāvīgi māj. Bez tam ir vēl vesela rinda, sevišķi tropiskos apgabalos, cilvēka un kustoņu slimību, kuŗu izplatīšanā vainojami dažādi sīki insekti, lai gan tuvākie pārnesēšanas apstākļi daudzām no šīm infekcijām nav vēl galīgi noskaidroti: atguļas tīfa (*typhus recurrens*) *spirochetas* pārnese kāda ērcu sugu (*Ornithodoros moubata*) un laikam arī blaktis un sevišķi utis (*Peduculi corporis* un *vestimenti*), *leishmaniozi* — blusas, miega slimību — *Glossina palpalis* un *Glossina morsitans*, dzeltēno drudzi — *Stegomya calopus*; kustoņu slimības: *nagana* — Tsetsemušas *Glossina morsitans*, *fusca* un *pallidipes*, *dourine* — arī mušas, *surra* — kāda dundura suga.

6. Infekcijas slimību dīgļu iekļūšanas ceļi organismā.

Liela nozīme, izvairoties no lipīgām slimībām, ir, starp citu, zināt, kādā ceļā slimību dīgļi var iekļūt ķermenī. Līdzīgi kā kara laikā, ja nezina, no kurienes ienaidnieka spēki mums uzbrūk, ir grūti un pat neiespējami aizsargāties, tāpat tas ir ar infekcijas slimību apkaņošanu, nezinot visas viņu pielipšanas iespējamības.

Slimību dīgļi var ieiet organismā pa dažādiem ceļiem: caur ārējo segu — ādu, gremošanas un elpošanas ceļiem u. t. t. Bet iekam apskatām tuvāk šos dažādos pielipšanas veidus, jāatzīmē vispirms sekoša, pie tam vispārēja raksturīga parādība. Dažu infekciju dīgļiem ir pilnīgi vienaldzīgi, kādā ceļā un kur viņi novietojas organismā. Tā, piem., strutošanas un tuberkulozes procesi var attīstīties, kur vien šo saslimšanu sīkbūtnēm pagadīties iekļūt organismā. Lielākā daļa dīgļu, turpretim, ir šinī ziņā vairāk vai mazāk izvēlīgi un prasa noteiktu lokalizāciju un ieešanas ceļu. Tā difterija var inficēt gandrīz vienīgi rīkles gļotādu, disenterijas un choleras baktērijas attīstās tikai kuņģa-zarnu kanālī u. t. t. Ja slimību dīgļi ar noteiktas lokalizācijas tieksmi tiek ievesti kādā citā ceļā, piem. tīfa, disenterijas vai choleras dīgļi zem ādas, kas nav piemērots viņu dzīvības prasībām, tad dīgļi iet bojā, neatstājot nekādas kaitīgas sekas. Šādas parādības cēloņi meklējami dažādos apstākļos. Vispirms zināma nozīme te pieder audu uzbūves īpatnībām un vielu maiņas savādībām. To redzam no sekošā. Sievietēm, kas dzimuma satiksmē no vīriešiem aplipinātas ar gonorreju (triperi), inficējas visbiežāk uretras un cervix uterī gļotāda, kamēr vagina paliek brīva, lai gan še bija vislielākā aplipšanas iespēja, ko var izskaidrot vienīgi ar gļotādas klājošā epitela un viņa atdalījuma dažādībām. Ar tuberkulozi saslimst visbiežāki plaušu augšējie gali, retāki pārējās daļas. Bet, bez šaubām, infekciju dažādā lokalizācijā organismā lielāka loma pienākas pašu sīkbūtnu bioloģiskām izšķirībām, viņu vēl neizskaidrojamām tieksmēm (afinitātēm) uz dažādiem audiem un to sastāva elementiem. Tā choleras bacilli, inficējot, lokalizējas tievo zarnu gļotādā, disenterijas dīgļi resnajās zarnās, kamēr tetana bacilli, kas ļoti bieži normālos apstākļos sastopami zarnu kanālī, nevar šādā ceļā radīt infekciju. Kā šādās attiecībās pastāv patogenu mikrobu īpatnēja piemērošanās noteiktiem organisma audu elementiem, redzam arī no mikrobu tālākizplatīšanās atšķirībām: cholera kā tīra epitela infekcija, pat grūtākos gadījumos nav

spējīga izplatīties pa limfas vai asinsvadiem, kamēr piem. streptokoku infekcijās tas ir parasta parādība, rodoties te sekundārām infekcijām (metastazēm) dažādās ķermeņa daļās.

Tad vēl, lai rastos infekcijas, protams, vajadzīgs arī mikrobu vairumam, kā arī viņu virulencei būt noteiktos samēros ar organismā arvien sastopamām dažāda veida aizsargu iekārtām. Pie šīm sarežģītām un vēl grūti sīkākī vērtējamām attiecībām atgriezīsimies vēlāk. Turpmāk apskatīsim tuvāk atsevišķos infekcijas ieejas ceļus.

Ā d a. Cilvēka un pārējo augstāko dzīvnieku ādas virsējo šūniņu kārtiņa ir vairāk cieta un pretešķības spējīga nekā apakšējās daļas. Tas tāpēc, ka virsējo slāņu epitēliju šūniņu protoplazma ir pārvērtusies ragvielā. Šis apstāklis ir ļoti svarīgs nevien tanī ziņā, ka šāda ādas uzbūve padara ķermeņa virsmu izturīgu pret dažādiem ārējiem mehāniskās dabas iespaidiem, bet šādam ķermeņa segas sastāvam ir arī tanī ziņā neatsverama vērtība, ka tas nebojāts nelaiž cauri nekādus slimības dīgļus. Bez tam ārējai ādai pastāvīgi atjaunojoties, virsējām pārrago-tām kārtiņām atdaloties plānu zvīniņu veidā un nākot viņu vietā jaunām šūniņām no apakšējā epitēlija dalīšanās, notiek arvien arī ādas mehāniska paštīrīšanās tādā ziņā, ka līdz ar nolietotām šūniņām tiek atdalīti arī virsējos ādas slāņos bieži lielos vairumos ieviesušie mikroorganismi. Aizsardzību ādai pret patogenu dīgļu ieperināšanos piešķir arī sviedru, kas arvien zināmā mērā sedz ādu, skābā reakcija, pret kādu nejutīgas ir vienīgi pelējuma sēnītes, kamdēļ arī pazīstamākie ādas slimības radošie parazīti pieder pie šīs mikrobu grupas. Veselas ādas vienīgās vārīgākās vietas attiecībā uz mikrobu iekļūšanu ir ādas dziedzeru sīkie izvedu kanāliņi. Bet tā kā pēdējie, izdalot ādas sekrētus, parāsti ir aizsprostoti, tad arī šis ceļš ir mikrobu grūti pieejams. Turpretim, ja ādu noberžam, sevišķi ar taukus šķīdinošām vielām, tad, piem. strutošanas koki viegli piekļūst ādai, radot attiecīgu iekaisumu. Tādējādi izskaidrojama arī furunkulu, ādas dziedzeru iekaisuma, izcelšanās, kad ādas pastāvīgas berzēšanas vietās, piem. pie kakla no stīvas apaklītes malas, strutošanas dīgļi pa izvedu kanāliņiem iekļuvuši ādas dziedzeros. Tādā pašā kārtā var caur ādu inficēties arī ar sifilisu un tuberkulozi. Ādas ietaukošanās darbojas pretēji, kamdēļ arī to lieto kā aizsargu paņēmieni, iesmērējot rokas ar taukainām vielām (vazelīnu) gadījumos, kad izdara liķu uzšķēršanas un jābaidās no infekcijas.

Ja āda ir bojāta ar dažāda veida ievainojumiem, tad pat pie mazākām skrambīnām un plaišīnām, kur ādai varbūt ir no-brukušas tikai niecīgos apmēros virsējās aizsargu raga kārti-

ņas šūniņas, dēfakta vieta top tūliņ vairāk vai mazāk pieejama slimības dīgļiem, visbiežāk strutošanas kokiem (t. s. b r ū č u i n f e k c i j a s). Zinot šo, chirurģi savā laikā, izvedot pat grūtākās operācijas, bieži vien mazāk baidījās par pašas operācijas tehnisko izdošanos, nekā no sarežģījumiem, kas ceļas no mikroorganismiem, kas pa operācijas vietu varētu ietikt organismā. Mūslaiku ķirurģijai nav vairs jāreķinājas ar šāda veida nejaušībām: pielietojot modernos aseptiskos paņēmienus ir gandrīz katri pārsteigumi šeit izslēgti. Stipri asiņojošas ādas brūces infekcijas ziņā parasti mazāk bīstamas, jo sākumā virsēji te pielipušos dīgļus asinis aizskalo. Rodoties infekcijai no brūču vietām zināma izšķīroša nozīme pienākas arī audu spiedienam; ja ar drenāžu un atklātu brūču ārstēšanu spiedienu izlīdzina, tad dīgļiem mazāk viegli iekļūst asins- un limfasceļos. Atturot šādā kārtā dīgļus vairāk brūces virsējās daļās, nedaudz stundās stājas viņiem te pretim arī leukocītu valnis, iznīcinot un pēc iespējas aizkavējot dīgļu tālāku iebrukšanu audos. Svešķermeņi dažādu netīrumu veidā, kā arī asinsizplūdumi pašā brūcē, tāpat stipra audu bojāšana veicina infekcijas izcelšanos. Ja brūces vietā attīstījušies jau granulācijas audi, tad tie pilnīgi aptur dīgļu tālāk izplatīšanos.

Dīgļi, kas, iekļūstot no ārienes brūcē, rada strutošanas, ir ļoti dažādi: stafilo- un streptokoki, Micrococcus tetragenes, Pyocyanus, no īpatnēju infekciju dīgļiem — pneumokoki, antraka, malleus un mēra bacilli, no ersipela veidīgām brūču infekcijām — streptokoki, skarlatīnas dīgļi un cūku sarkanās gūļas (rozes) bacilli.

No vispārējām infekcijām, kas apdraud organismu pēc iepriekšējas ādas bojāšanās, visbīstamākās ir tetans un trakuma sērga. Tetana dīgļi mitinās bieži zemes virsējās kārtās, melnzemē, no kurienes tie pa brūcēm iekļūst ķermenī, sevišķi pa mazasiņojošiem ievainojumiem, kur dīgļi netiek ar asinīm laukā izskaloti. No inficēšanās ar tetanu visvairāk jābaidās staigājot basām kājām dārzos un tīrumos. Ar trakumu slimo bieži suņi, tad kaķi un vilki; slimības dīgļi atrodas saslīmušo siekalās un ar kodienu tiek pārnesti tālāk. Pie tam šī infekcija ir tik lipīga, ka var iekļūt organismā pat pa niecīgāku ādas skrambājumu vietām, ja pēdējās nāk tiešā sakarā ar saslīmušā siekalām.

Tad vēl, kas attiecas uz infekcijas materiāla ietīkšanu caur ārējo segu organismā, ir jāatzīmē, ka dažādi insekti (utis, blusas, mušas, blaktis, odi, ērces, moskīti, u.c.), radot ar saviem košanas, dzelšanas un sūkšanas aparātiem niecīgus bojājumus, var ienest caur redzami neievainotu ādu lipīgu slimību dīgļus

organismā. Interesantais pie tam ir tas, ka dažas no šīm infekcijām vienīgi šādā ceļā var pāriet no viena individa otrā, kamēr pie citām šis pārnesšanas veids nav nepieciešamība, kā jau to augšā tuvāk apskatījām.

Ārējai segai pieskaņotās gļotādas (deguna, acs, mutes, dzimuma organu) ir infekcijas ziņā mazāk pretešķības spējīgas nekā āda, un viņām var pat nebojātā veidā cauri izklūt patogēni mikroorganismi. Atmosfairiski un citi kaitīgi iespaidi, radot asinscirkulācijas traucējumus, iekaisumu un citas pārmaiņas var šīs pretešķības spējas gļotādā vēl jo vairāk samazināt, kā to redzam, piem. pie iesnām, kad tie paši dīgļi, kas parasti bez kāda kaitējuma mitinās deguna dobumā, inficē gļotādu, kuŗu iepriekš iespaidoja aukstums.

Ļoti svarīgs inficēšanas ceļš ir gremošanas kanālis. Pa lielākai daļai slimības dīgļi pie tam tiek ievesti kopā ar barības vielām. Tās ir t. s. barības infekcijas, lai gan dažādi patogēni mikrobi var iekļūt arī no mutes dobuma, kur viņi bieži atrodas, arī ar tukšu rīšanu kuņģī un tālāk zarnās. Mutes dobuma gļotāda, līdzīgā kārtā kā visas pārējās gļotādas, atdala tāpat kā āda savus virspusējus šūniņu slāņņus, ar ko tad arī gļotādās norisinās pastāvīgā paštīrīšanās no sīkbūtnēm. Mutes un rīkles dobumos mikroorganismi ieperinājas galvenā kārtā limfas dziedzeros. Sīkbūtnu ietīkšanu tonsilās pabalsta pēdējo mazāk cieša struktūra un lielāks limfatisko elementu sastāvs, salīdzinot ar pārējo mutes gļotādu, kuŗas plāksnīšu epitēls ir vairāk pretešķības spējīgs. Pirmatnējās slimības sastop te ar sifilisu, tuberkulozi, difteriju un strutošanas kokiem (angīna). Cavum pharyngo-nasale uzskata arī par epidēmiskā meningīta un akūtā poliomiēlīta ieejas vietu. Arī augstākās sēnītes aktinomyces un soorsēnītes pirmā kārtā ieperinās te. Jaunākā laikā amerikāņu pētnieki (Rosenow's u. c.) piešķīŗ lielu ievēŗību pat niecīgiem mutes dobuma gļotādas bojājumiem, sevišķi zobu tuvākā apkārtnē, kas radušies no pēdējo dēfektiem un citiem cēloņiem, kā daudzu un dažādu vispārēju infekciju ieejas vietām („focal infection“). No slimībām min pie tam sekošas: chrōnisko locītavu iekaisumu, muskuļu un locītavu reumatismu, encefalītu, kuņģa vāŗi, apendīcītu, osteomiēlītu u. c. Par šādām infekcijas iespējamībām bija runa jau arī iepriekšējā, apskatot pašinfekcijas varbūtības.

Barības vads inficējas reti, varbūt tas pa daļai tādēļ, ka slimības dīgļi pie rīšanas bez apstājas un āŗi iziet cauri vadam, maz pieskaŗoties viņa sienīņām.

Kuņģis pa gremošanas laiku, kamēr viņa saturam ir skāba reakcija un gremošana norit normāli, ir spējīgs iznīcināt

lielā mērā patogenas sīkbūtnes. Ja kuņģis tukšs vai arī atdala maz sulas, kā tas ir dažos gremošanas traucējumos, tad šī aizsardzība atkrīt. Šādas attiecības pierādīja savā laikā jau Pettenkofer's un Emmerich's personīgā izmēģinājumā ar sevi, ieņemot choleras dīgļus. Kuņģa sulas mikrobus iznīcinošā īpašība nāk no tam, ka tā satur sālskābi. Tādā kārtā kuņģis jāuzskata savā ziņā kā aizsargu vārti pret lipīgo slimību dīgļiem, kuŗi kopā ar barību tiek ievesti organismā. Ja kuņģa gremošanas darbība ir traucēta un sulā maz sālskābes, tad infekciju dīgļi netiek iznīcināti un nokļūst zarnās, kur tie tad, sārmainas reakcijas saturā stipri vairojoties, ir laikam spējīgi iziet cauri pat normālai gļotādai, radot saslimšanu.

Pēdējā laikā aizrāda, ka infekcijas iespējamības no zarnu kanāļa puses neesot tik lielas, kā agrāk domāja. Kļimenko, dibinoties uz mēģinājumiem ar kustoņiem, apstrīd arī nebojātas zarnu sienīņas spējas caurlaist infekcijas dīgļus. Bet šim atzinumam nav tomēr nekādas praktiskas vērtības, jo kā arī pats autors piebilst, būs gan reti sastopami tādi organismi, kam nebūtu kādi mazāki defekti zarnu gļotādā, pa kuŗiem tad slimību dīgļiem viegli iekļūt tālāk organismā. Kā zarnu sienīņas caurlaišanas spējas veicinošus faktoros, kā tas pa daļai arī eksperimentāli noskaidrots, min izsalkumu, slāpes, piekusumu, ķermeņa atdzišanu (saaukstēšanos), vispārēju nogurumu. Jaunpiedzimuši dzīvnieki ir šinī ziņā sevišķi jūtīgi. Tad vēl jāņem vērā, kā zināmām baktēriju sugām (tīfa, disenterijas grūpas) ir vispār sevišķa tieksme uz zarnu kanāli kā invazijas vietu. Pa gremošanas kanāli inficējas ar sekošām pazīstamākām slimībām: cholera, vēdera tīfu, paratīfu, disenteriju, liesas sērgu (kustoņi). No minētā redzam, kāda izcila nozīme sērgu laikā uzturēt gremošanas organu darbību labā kārtībā, kam bieži vien ir lielāka praktiska vērtība, nekā citām aizsardzībām no sakarā nākšanas ar slimību dīgļiem, kas zināmos apstākļos pat nav izvedamas, jo mazākā nejaušība te var būt izšķiroša inficēšanas ziņā.

Ir pierādīts, ka arī tuberkulozes bacilli, sevišķi pie jauniem indivīdiem, var iziet cauri varbūt pat nebojātai zarnu gļotādai, atstājot te pa lielākai daļai tikai mikroskopiski saskatāmas pārmaiņas, inficējot pārējo organismu, lai gan uz šādu iekļūšanas ceļu var norādīt arī vairāk redzamas pārmaiņas mezenterīalos dziedzeros. Līdzīgi novērojumi ir arī par malleus, febris recurrens un plaušu mēri. Kādā kārtā slimību dīgļi iziet cauri zarnu kanāļa gļotādai, nav vēl pilnīgi noskaidrots. Visvairāk te kristu svarā parastais chimus rezorpcijas ceļš, kā arī varētu būt runa par mikrobu transportu ar leukocītu un citu līdzīgi

darbojošos šūniņu elementu palīdzību. Izklūstot cauri zarnu kanāla sienīnai, parastos apstākļos sīkbūtnes tiek atturētas kādu laiku mezenteriālos limfas dziedzeros un iet pa daļai te arī bojā.

Gremošanas sekrētiem ir mazāka nozīme cīņā ar dzīvām baktērijām, bet par to tie iedarbojas jo stiprāki uz mikrobu toksīniem. Nencki's un Schumow-Simanowsky's pierādīja, ka kuņģa un pankreata sula iznīcina difterijas un tetana toksisko produktu. Tā kā kuņģa sulas neitrālizācija nemaina viņas toksīnu graujošās īpašības, tad pieņem, ka te darbojas pepsīns. Tripsīna iedarbība šīnī ziņā ir vēl stiprāka. Līdzīgs iznīcinošs iespaids ir arī žultij uz difterijas un tetana toksīnu un arī uz čūsku indīgo sekrētu (Fraser's). Pēc Wehrman'n'a čūsku toksisko vielu iznīcina arī cilvēka siekalu ptialīns, uz kā pamatojas čūskas dzēluma vietas izsūkšanas nekaitīgums izsūcējam. Saprotams, ka mutes gļotādai vajaga būt nebojātai, lai inde neieklūtu asinīs.

Liela nozīme pie slimības dīgļu ietiekšanas organismā ir arī elpošanas ceļiem, pie kam sīkbūtnes var tikt ievestas no mutes dobuma, kur bieži sastopami patogeni mikrobi, vai ar ieelpojamo gaisu. Arī elpošanas orgāniem ir sava aizsargu iekārta, tāpat kā tāda ir kuņģis ar savu sālsskābes saturu zarnu kanālīm, kas attur sīkbūtnu iekļūšanu, vai mazākais iepriekš jāpārvar, lai radītu infekciju. Šāda nozīme vispirms ir augšējam, deguna daļas elpojamo orgānu sākumam, kas ar savu likumaino virzienu, sašaurinājumiem un izplētumiem iedarbojas mazākais kavējoši uz sīkbūtnu iekļūšanu dziļāk ar ieelpoto gaisu. Augšējo elpojamo ceļu izklājošā epitēla virsējā kārtiņa ir arī apveltīta ar smalkiem matiņiem (ņirbepitels), kuŗi pastāvīgi viļņveidīgi kustoties ir spējīgi iznest laukā dažādus mazāka apmēra ķermenīšus, kā putekļus, mikroorganismus u. c., kas ar ieelpojamo gaisu ienesti. Tad vēl aizsargu nozīme pienākas arī t. s. „putekļu šūniņām“ (ceļojošas šūniņas, parasti ar ogļu pigmenta saturu), kas sastopamas elpojamo ceļu gļotādā un ar savu fagocitāro darbību ņem daļību plaušu tīrīšanā arī no mikrobiem. Ieelpojot vairāk putekļainu gaisu, kas parasti satur arī baktērijas, rodas stiprs gļotādas kairinājums līdz ar pavairotu sekrēciju, pie kam tad pavairota gļotu sakrāšanās ierosina klepošanu, ar ko viss elpošanas ceļos nepiederošais tiek izsviests ārā. Hassē aprēķināja, ka cementa fabrikas strādniekiem, kas pie 10 st. darba laika ieelpo gadā 336 g pa lielākai daļai nešķīdošu cementa putekļu, vajadzētu atrasties ķermenī pēc 20 gadiem ap 6 kg putekļu, ja nedarbotos šīs elpojamo ceļu paš aizsardzības iekārtas. Bet neskatoties uz visu aizsardzību, mikrobi tomēr, sevišķi ar stiprāku ieelpošanu, var iekļūt

dziļākās plaušu daļās — bronchiolās un alveolās, vēl jo vairāk, ja šī aizsardzība ir cietusi, piem. viļņveidīgas nīrbepitela matiņu kustības zem aukstuma iespauda, vai arī matiņi saķepējuši pie katarrāliem procesiem u. t. t. Tad patogēni dīgļi ieperinājoties elpošanas organos rada šē infekciju. Saslimšanas veidi var būt dažādi: paši elpošanas ceļi, vai arī, izejot dīgļiem cauri ļoti plānīnai plaušu pūslīšu epitēla kārtīnai, inficējas tuvākie limfas dziedzēri, vai arī rodas vispārēja infekcija. No parastām elpošanas organu slimībām te minamas difterija, influence, tuberkuloze, plaušu iekaisums un vēl kādas citas cēloniskā ziņā mazāk noskaidrotas infekcijas. Kas zīmējas uz pašu pielipšanas veidu, tad visvairāk krīt svarā sausu vai mitru sīkbūtnes saturošu daļiņu piemaisījums ieelpojamam gaisam, tā tad tas, ko apskatījām jau zem „pilieniņu“ un „putekļu infekcijas“.

Mazāk plaša nozīme kā infekcijas ceļam ir ūrogenitālo organu kanāļiem. Te ir galvenā ieejas vieta venerisko slimību dīgļiem: visbiežāk gonorrejas un arī sifilisa un mīkstā šankēra (ulcus molle). Infekcija, kā rādās, tomēr nav iespējama bez, kauču arī visniecīgākiem, gļotādas bojājumiem, kādi rodas ļoti viegli dzimumu satiksmē. Parastī mitinās kā vīrieša, tā sievietes ūrogenitālos ceļos arī daudzas citas sīkbūtnes, starp kurām ļoti bieži skābes rezistentais *Bac. smegmae*. Dažreiz normāli zarnās sastopamie mikrobi (kolibaktērijas) var kļūt te patogēni. Sievietes ģenitālos ceļos sastopamie koki var būt par puerperālo infekciju cēloni (sk. pašinfekcija). Pie mazākām meitenēm novēro bieži vulvas primāro difteriju, inficējoties no vannas ūdens vai kontakta ceļā. Ūrīna pūslis parastī nesatur nekādus dīgļus, kam par cēloni ir ūrīna skābā reakcija, kas kavē baktēriju attīstību. Zināmu aizsardzību ūrīna izvadū kanālim pret mikrobu ieperināšanos piešķir izskalošana ar ūrīna izvešanu, kam var būt sava profilaktiska nozīme pret gonorreju, kā daži autori norāda.

Beigās apskatīsim vēl iedzimto, kongenitālo, jeb intrauterīno pielipšanu, kad jaunais topošais organisms inficējas laikā, kamēr viņš atrodas vēl savas mātes ķermenī. Te jārēķinās ar divām iespējamībām: var būt inficētas jau dīgļu šūniņas, mātes vai tēva dzimuma šūniņas (germinatīvā infekcija), vai arī slimības dīgļi iekļūst jaunā individā vēlāk no mātes organisma (placentāra infekcija). Pilnīgi drošu novērojumu par pirmajās infekcijas iespējamību nav; ja tāda vispār pastāv, tad bez šaubām visai retumis. Lai gan ir atrasti tuberkulozes bacilli spermā un sifilisa spirochetas olnās (Levaditi un Sauvage), tad tomēr maz ticams, ka dzimuma šūniņa, kas nes sevī jau slimību, varētu vēl noderēt

kā dīgļis jaunam organismam. Slimības pārnešana no mātes graviditātes laikā uz augli ir pierādīta pie bakām, masalām, skarlatīnas, trakuma sērgas, tad vēl pie tuberkulozes un sifilisa. Tā piem. bērns var piedzimt pat ar baku rētām, ja māte ir bijusi inficēta ar slimību grūtniecības laikā.

Attiecībā uz tuberkulozi bija vēl neilgi atpakaļ pretrunīgi uzskati par šīs slimības iedzimšanas iespējamību, tagad jautājums liekas galīgi izšķirts pozitīvā nozīmē, lai gan iedzimtā tuberkuloze, bez šaubām, ir daudz retāka, nekā iedzimts sifiliss. Novērotas iedzimtās tuberkulozes gadījumos mātes organismā slimība bija arvien jau stipri progresējusi. Bet tā kā iedzimtā tuberkuloze ir tomēr ļoti reta parādība, tad tas norāda, ka bērni parasti inficējas ar slimību pēc piedzimšanas. Neizšķirts ir jautājums, vai slimības pāriešanas gadījumos uz augli placentai vajaga būt līdzsaslimušanai, jeb vai tuberkulozes dīgļi tiek tieši pārnesti ar asinīm no mātes. Placentas līdzsaslimšana ir pie tam bieži novērota, bet pastāv arī pārliecība, ka tā varējusi būt vēlāk sekundāri inficēta no augļa.

Par sifilisa iedzimtās pāriešanas varbūtībām ir pastāvējušas dažādas viena otrai pretējas domas. Ilgu laiku, pat vēl līdz mūsu dienām, pieturējās pie maldīga uzskata, ka iedzimtais sifiliss var būt bez mātes saslimšanas, un ka slimību pārnes tad tēva inficēta dzimuma šūniņa. Tādos gadījumos mātes organisms esot nejutīgs, immūns pret sifilisu. Kā vienu no pierādījumiem šādam uzskatam minēja itkā sen novērotu parādību, kas tomēr nebija pienācīgi pārbaudīta, ka sifilitisks bērns, zīžot mātes krūti, tur nekad neradot sifilitiskus čūlojumus, kamēr cita nesifilitiska sieviete-zīdītāja var šādā ceļā viegli inficēties no bērna. Tagad nu ir noskaidrojies, ka šādas pēc ārējām zīmēm itkā veselas mātes, kuŗas dzemdējušas sifilitiskus bērnus, ir tiešām arī pašas slimas, bet sifiliss pastāv pie tām vairāk slēptā (latentā) veidā, kas pie sievietēm ir diezgan bieži. Tā tad jāpieņem, ka iedzimtā sifilisā spirochetas tiek pārnestas intrauterinā ceļā ar mātes placentāro asinscirkulāciju, pie kam mātes organisms ir jau bijis agrāk slimš vai arī inficējas radīšanas aktā.

Agrākos laikos, kad iedzimto infekciju slimību pāriešanas būtība bija vēl maz noskaidrota, samainīja ļoti bieži no slimiem vecākiem iedzimtības ceļā iegūto anatomo-fizioloģisko dispoziciju kādai slimībai ar pašas slimības patieso pārnešanu. Tā tas, piem. bija un ir arī pa daļai tagad vēl ar tuberkulozi. Bērni, kuŗu vecāki un varbūt arī jau agrākās ģenerācijas slimojuši ar kādu infekciju, nereti manto no vecākiem zināmu organu un audu vājumu pret šiem mikrobiem un tādēļ ir pēdējiem vieglāk

pieejami. Sevišķi to var novērot pie tuberkulozes, kad veselās dzimtas beigu beigās izmirst. Ja nu šādam bērnam ir iedzimta dispozicija pret tuberkulozi, tad, protams, viņš jau pašās pirmās dienās inficēsies ar šiem dīgļiem no slimiem vecākiem, bet apkārtnei tas izlikšies kā iedzimta tuberkuloze, lai gan īstenībā iedzimta bija vienīgi tieksme saslimt ar šo slimību.

7. Pašinfekcija.

Par auto- jeb pašinfekciju apzīmē gadījumus, kad slimību radošais dīgļis netiek ienests no ārēnes organismā, bet mitinās jau parastos apstākļos uz ķermeņa ārējām vai iekšējām virsmām. Šie infekcijas dīgļi, kā arī viņu ieejas ceļi var būt ļoti dažādi, kādēļ apskatīsim tos, kaut arī īsumā, atsevišķi, kas būs arī pārskatīgāki.

Uz ārējās ādas atrodami pastāvīgi strutošanas koki, visbiežāki dažādas stafilokoku sugas, sevišķi staphylococcus albus un aureus, retāki — streptokoki, pēdējie gandrīz vienīgi zemnagu netīrumos. Dīgļi sastopami visvairāk virsējos ādas slāņos, kas norāda uz iekļūšanas ceļu, kādēļ arī jaunpiedzimušu bērnu ādas dīgļu saturs ļoti niecīgs. Patogenitāte ir stipri vājāka, nekā kokiem, kas izdalīti no strutām, bet pēc nādaudz pasāžām caur dzīvnieka organismu šis izšķirības izzūd (Geisse). Pašinfekciju ar šiem dīgļiem veicina sekrēta sastāšanās sviedru dziedzeros, ādas kairinājumi un dažāda veida veseluma traucējumi, kā noberzumi, ievainojumi, operāciju brūces u. c.

Sevišķi labvēlīgi apstākļi sīkbūtņu ilgākai mitināšanai, kā rādās, ir deguna dobuma gļotādai. Visvairāk dažādu slimību dīgļu sastop te dobuma ieejas tuvumā. Strutošanas koki, izplatoties tālāk blakus dobumos, kas parasti nesatur sīkbūtnes, rada bieži vidējās auss iekaisumu un antrum Highmori empīemu, arī sejas erizipeļu cēloņi meklējami pa lielāku daļu deguna dobuma mikrobu pastāvīgā florā.

Pētījumi par turpmāko un zemāko elpošanas ceļu (gaisa rīkles un tās izzarojumu un plaušu) baktēriju saturu nevar tikt uzskatīti par galīgi noslēgtiem, jo kamēr vieni autori (Hildebrandt's, Babes's) atrod normālas plaušas pilnīgi vai gandrīz bez kādiem dīgļiem, tikmēr citi pētnieki (Dürck's, Barthel's) ir konstatējuši kā augšējos, tā zemākos elpošanas ceļos gandrīz arvien dažādas baktērijas, pat patogenus dīgļus, pneumokokus, Bac. Friedländeri, stafilo- streptokokus u. c. Pēdējais uzskats gūst pēdējā laikā arvien lie-

lāku pārlicību, sevišķi pēc tam, kad N e n n i n g e r's eksperimentāli atrada, ka ar stipras inspirācijas gaisa strāvu baktērijas var tikt ievestas pat smalku elpošanas ceļu izzarojumos. Tā tad autoinfekcija no mutes dobuma ar elpošanas ceļu starpniecību ir iespējama, pie kam saaukstēšanās ar tai sekojošiem asinscirkulācijas traucējumiem gaisa vadu gļotādiņā te pieder pabalstoša loma.

M u t e s d o b u m ā sastopamas parasti ļoti daudzas un dažādas baktērijas visvairāk pūšanas un rūgšanas dīgļi, kuņu uz turam sniedz pastāvīgi materiālu barības atliekas, kas arvien vairāk vai mazāk paliek mutē zobu starpās un apķepējumos, sevišķi, ja nerūpējas par mutes higiēnu. Patogēniem dīgļiem no mutes dobuma viegli ir iekļūt pa mutes gļotādā bieži sastopamām defektu vietām, kas cēlušās nereti no asiem zobiem vai citādi kā, pat tālākās organisma daļās un radīt nopietnas vispārējās saslimšanas kā endokardītu u. c. Šādai infekcijai, sevišķi vainojot pie tam dažāda veida zobu bojājumus un trūkumus, lielu uzmanību pēdējā laikā veltī amerikāņu ārsti, turot to par svarīgu slimību septiskās izplatīšanas cēloni. Arī angīna, bez šaubām, pa lielākai daļai jāpieskaita autoinfekcijām, iespējoties kokiem lielākos vairumos tonsillu kriptās. Saaukstēšanās te jāuzskata par svarīgu saslimšanas veicinātāju.

K u ņ ģ ī baktērijām mitināties ilgāki nav iespējams, jo kuņģa sulai gremošanas laikā ir skāba reakcija, kamdēļ sīkbūtnes te iet bojā vai mazākais nedabū tālāk vairoties. Vienīgi, ja gremošanas procesā ir traucējumi ar samazinātu sālsskābes atdalīšanu, tad kopā ar barību no mutes dobuma ienestas baktērijas var kuņģī pat vairoties. Tā piem. kuņģa perforācijas sekas peritonīta ziņā ir daudz bīstamākas, ja kuņģa saturs ir anacids, nekā, ja tam ir normāls skābes procenta sastāvs, jo pirmā gadījumā kuņģa sula ir daudz vairāk inficīoza, kā to rādīja attiecīgie B r u n n e r'a mēģinājumi ar dzīvniekiem.

Z a r n u k a n ā l ī, turpretim, sastopams normālos apstākļos arvien ļoti bagāts baktēriju sastāvs, starp kuņģam ir kā saprofīti, parasti nekaitīgi, tā arī patogeni dīgļi. Šis sastāvs attiecībā uz saprofītiem, kam piešķir arī zināmus fizioloģiskus uzdevumus, ir īpatnējs dažādām dzīvnieku sugām, atkarībā no barošanas veida. Sevišķi liels vairums sīkbūtnu, galvenokārt anaerobu, sastopams lielu gremošanas dziedzeņu izvedu ceļos, kamēr pēdējo sākumi pašos dziedzeņu organos mikrobus nesatur, ir sterili. Zināmos apstākļos zarnu baktērijas var izlauzties vai arī izaugt cauri zarnas sienīnai, kas tad rada nopietnas saslimšanas. Visbiežākas sekas ir t. s. perforācijas peritonīts, kuņa tiešie cēloņi tad var būt ļoti dažādās zarnu satura

patogenās sīkbūtnes: pirmā kārtā stafilo- un streptokoki, *Bact. coli commune*, pneumokoki, pyocyaneus un arī vēl citas.

Pašinfekcijā no zarnu kanāļa puses agrāk lielu nozīmi piešķīra baktēriju cauraugšanai zarnu sienīņai, sevišķi pie zidaiņiem (*C z e r n y* un *M o s e r's*), vedot to sakarā ar dažām vispārējām infekcijām (tuberkuloze) bērna vecumā. Pret šādu darbūtību ir uzstājies pēdējā laikā visnoteiktāki *F i s c h l's*, norādot, ka gremošanas ceļu parādības šinīs saslimšanās esot sekundāras dabas, un ka lielākā daļa bērna vecuma vispārējas infekcijas izejot ne no zarnām, bet gan no respirācijas trakta. Kā veicinošu apstākli, pārejot mikrobiem no zarnām tālāk organismā, uzskatīja zarnu kanāļa aizsprostošanos līdz ar satura satāšanos, pieņemot, ka tas lielā mērā pabalsta infekcijas dīgļu pāriešanu asinīs.

Arī apendicita cēloņus daudzos gadījumos v. *B r u n n's* u. c. domā atraduši pārmērīgā šī resno zarnu piedēkļa baktēriju saturā, kas, radot te mikrobu sastrēgumu, paaugstinot piedēkļa sienīņas caurlaišanas iespējas, ko sevišķi pabalstot arī vēl piedēkļa noliekumi viņa sākumā, saspiežot te lumenu.

Vispār gremošanas kanāli, sākot ar mutes dobumu un beidzot ar tūpļa zarnu, sevišķi viņa beigu daļās, resnajās zarnās, mājō liels vairums dažādu, parastos apstākļos nekaitīgu sīkbūtņu, t. s. z a r n u k a n ā ļ a n o r m ā l ā b a k t ē r i j u f l ō r a. Galvenokārt te sastopamas *Bact. coli* un pūšanas baktērijas (*proteus*). Parasti šīs baktērijas nav spējīgas iziet cauri zarnu kanāļa gļotādai, bet ja pēdējā kautkādā kārtā ir bojāta, tad mikrobi var iekļūt caur zarnu kanāļa sienīņu apkārtējos audos un būt te par cēloni dažādām iekaisuma parādībām.

Ir daudz pētīts jautājumā, vai šim normālam zarnu kanāļa sīkbūtņu sastāvam ir kāda nozīme zarnu darbībā, bet lieta nav vēl galīgi noskaidrota. Daži autori (*A n d r e w's's*, *S c h o t t e l i u's's*) pieņem, ka zarnu baktērijas, sevišķi anaerobās, ir nepieciešamas gremošanas procesam fizioloģiskai proteīnu šķelšanai, citi (*C o h e n d y*) atrod šādu vajadzību vienīgi cellulozas sagremošanā, jo pilnīgi sterilā zarnā cellulōza nav padota sašķelšanai. Ir arī novērojumi, ka šinī ziņā sterili dzīvnieki ir jūtīgāki pret normālos apstākļos nekaitīgām zarnu baktērijām, kā arī patogenām sīkbūtnēm, kas arī būtu norādījums par sīkbūtņu zināmu fizioloģisku nozīmi zarnu kanālī. Pēdējo parādību varētu izskaidrot tādā kārtā, ka nejauši un mazākā vairumā zarnu kanālī iekļuvušie patogenie dīgļi tiek iznīcināti no tur jau esošām vairākuma baktērijām, kā to redzam arī mākslīgās kultūrās, ievēdot kādu citu sīkbūtņu sugu.

Ir mēģināts izšķirt jautājumu par zarnu kanāļa baktēriju floras fizioloģisko nozīmi arī tādā ceļā, ka radija bezsīkbutņu, aseptiskas dzīves apstākļus, kā to jau savā laikā ierosināja Pasteur's. Schottelius's novēroja, ka cāļi, kas bija izperināti un izvesti no olas pilnīgi sterili un tika uzturēti ar sterilu barību, pēc 12 dienām bija pieņēmušies svarā tikai 25%, kamēr tā paša perējuma kontroles cāļiem, kas dabūja normālu, nesterilizētu barību, svara pieaugums tanī pašā laikā bija 140%. Sterilus cāļšus nebija iespējams pat uzturēt dzīvus ilgāku laiku. Līdzīgus pētījumus ar jūras cūciņām izdarīja Nuttal's, lai gan aseptisko apstākļu negatīvais iespaids te neizpaudās tik spilgti. Ja arī pēc aprakstītā ir jāatzīst, ka gremošanas procesi var norisināties bez sīkbutņu tiešas līdzdalības, tad tomēr laikam gan būs jānāk arī pie tā atzinuma, ka zarnu flōrai pienākas zināmi palīga uzdevumi gremošanas ķīmismā un ka tāpat viņai piemīt arī sava aizsargu loma svešu patogenu sīkbutņu ievēšanā zarnu kanālī.

Tad vēl jāatzīmē tā negatīvā nozīme zarnu kanāļa normāla sastāva sīkbutnēm, kādu viņām piešķīra Mečņikovs, uzskats, kas savā laikā saistīja augstākā mērā nevien zinātnieku, bet arī plašākas sabiedrības uzmanību. Pēc Mečņikova domām asinsvadu skleroze, kā organisma dabīgās nolietošanas izteiksme vecumā, ir chroniskas saģiftēšanās parādība, kuņas cēlonis galvenokārt meklējams pūšanas baktēriju (*Bac. parfringens* un *putrificus*) darbībā zarnu kanālī. Lai paralizētu šādu pūšanas kaitīgu darbību, autors ieteica atmainīt dabīgo, nejaušo zarnu sīkbutņu flōru ar citu mikrobu ievadumu, kādam nolūkam Mečņikovs atrod par ļoti izdevīgām pienaskābās rūgšanas baktērijas, kas ātri vairojoties drīz izspiež kaitīgās pūšanas sīkbutnes no zarnu kanāļa. Visieteicamākais šinī ziņā esot no bulgaru rūgušpiena jogurta iegūtais *Bac. bulgaricus*, kādēļ arī jogurta no visiem pārējiem līdzīgiem piena produktiem, kā kefīra un parastā mūsu rūgušpiena, esot šādā diētētiskā nozīmē visvērtīgākais līdzeklis.

Ūrīna pūšļa pašinfekcijā ar sekojošu iekaisumu jāņem vērā divas varbūtības: mikrobi var tikt ievesti kā no zarnu kanāļa, tā arī no uretras. Pirmā gadījumā vislielākā nozīme pieder *Bact. coli commune* (v. *Calcar's*), mazāk streptokokiem un alkaligenas grupas bacilliem (*Kodama* un *Krasnogorski's*). Kā infekciju veicinošu apstākli pieņem ūrīna un zarnu satura sastrēgumus. No ūretras iekļūst pūslī, kā iekaisuma cēloņi, galvenā kārtā strutošanas koki, kas ūrīna ārējā izvada kanālī normālos apstākļos bieži sastopami, pie kam kā infekcijas starpnieks nereti var būt katetrs.

Kā sievietēšu ģenitālo orgānu sterilo un dīgļus saturošo daļu norobežojuma vietu normālos apstākļos uzskata orificium uteri externum. Nedz corpus uteri, nedz arī tubas parasti nesatur nekādus mikroorganismus un ja pēdējie te arī kādreiz iekļūst, tad gļotādas atdalījums tos ātri iznīcina. Vienīgi menstruācijas laikā cervikālā kanālī sastopami arvien dažādi dīgļi. Vaginā pastāvīgi mitinās stafilo- un streptokoki, kuŗu starpā arī patogenas sugas, lai gan vaginas sekretam arī ir stiprā mērā baktēricidas īpašības. Tādēļ nav izslēdzama agrāk apstrīdētā pašinfekcijas iespēja dzemdību un tām sekojošā laikā. Döderlen's izšķir pie tam „safrisko” un „septisko” infekciju atkarībā no tā, vai infekcija radusies no saprofitiem, pūšanas dīgļiem, vai strutošanas kokiem. Kā veicinoši apstākļi te mināmi iekšēja izmeklēšana, gļotādas bojājumi dzemdību laikā un, kā daži domā, varbūt arī vaginas sekreta reakcijas maiņa līdz ar baktēricidu spēju samazināšanos (Gotschlich's).

8. Jaukta un sekundāra infekcija.

Ir gadījumi, kad, saslimstot ar kādu noteiktu infekciju, bez īpatnējā slimības dīgļa sastopamas arī vēl citas sīkbūtnes, kas var būt kā saprofīti, tā arī patogenas dabas. Ja šie dažādie dīgļi ir iekļuvuši vienlaikus organismā, slimības sākumā, tad parādību apzīmē par jauktu infekciju, ja, turpretim, kāda cita dīgļu suga seko tikai pēc kāda laika, kad pirmā jau atrodas organismā, tad sekojošo dīgļu iekļūšanu nosauc par sekundāru infekciju.

Šādas simbiozes cēloņi var būt divējādi: sīkbūtnes ir iekļuvušas saslimšanas vietā pilnīgi nejauši, un parādība ir tikai sagādīšanās, bet var arī būt, ka viena infekcija sagatavo ceļu otrai, tādā ziņā, ka organisms vai nu vieglāk vai arī vispār tikai šādā kārtā kļūst pieejams kādai zināmai infekcijai. Pēdējos gadījumos noteicošās attiecības ir ļoti dažādas dabas: savstarpēja barošanās iespauošanās, neitrālizējot ar skābiem vai sārmainiem atdalīšanas produktiem barības substratus, infekcijās ar anaerobiem dīgļiem (tetans) aerobu klātbūtne iznīcina skābekli, kas veicina pirmājo mikrobu attīstību, tālāk infekcijas vietas, gļotādas veselumā traucējumi pirmajā infekcijā (tifis, disenterija), kā arī organisma vispārēja novājināšanās ar pretešķības spēju samazināšanos sekojošai infekcijai u.t.l. Bet lai gan teorētiski runājam par jauktām un sekundārām infekcijām, praktiski tās tomēr nav katrreiz noteikti šķirojamas: tā, piem., pie

difterijas atrod arvien lielos vairumos arī streptokokus, kas, bez šaubām, ir sekundāra parādība, lai gan no rīkles dobuma, kur streptokoki pastāvīgi atrodami, viņi puslīdz vienlaikus ar difterijas dīgļiem iekļūst attiecīgā infekcijas vietā.

Dīgļu kopdarbība sastopama galvenokārt sekošās infekcijās: difterijā, tuberkulozē, gripē, kuņģa-zarnu kanāļa infekcijas slimībās un no kustoņu slimībām vistipiskāki cūku mēri. Kā jauktām, tā arī sekundārām infekcijām ir parasti nelabvēlīgs iespāids uz slimības gaitu, arī tad, ja otrs dīgļis pats par sevi ir mazāk kaitīgs: chroniskas slimības pāriet akūtās un citādi vieglas un nebīstamas infekcijas iegūst ilgstošu raksturu. Šis parādības izskaidrojums, kā tas tagad izpētīts mēģinājumos ar dzīvniekiem, meklējams apstākļi, ka šādā simbiozē pa lielāku daļu paaugstinājas infekcijas dīgļu virulence.

Difterija gandrīz arvien komplicējas ar streptokokiem, dažreiz arī ar stafilokokiem, jo inficējot rīkles gļotādu, te sastopami latentā stāvoklī arī šie mikroorganismi. Retāki difterijas bacilli novērojami kopā ar pneumokokiem. Arī skarlatīna, visvairāk izveseļošanās laikā, kombinējās bieži, masalas retāk, un arī influence ar difteriju, pie kam sevišķi divi pēdējām kombinācijām ir grūta slimības gaita. Kā spilgtāko jauktās infekcijas piemēru, kur abu līdzdalībnieku dīgļu, *Bac. fusiformis* un spirilla, patogenitāte ir paaugstināta, visbiežāki min *Plaut-Vincenta anginu*.

Sevišķi daudz šinī jautājumā ir pētīts par plaušu tuberkulozi pēc tam, kad jau *R. o. b. Kochs* aizrādīja uz lielo dažādu sīkbūtņu sastāvu kavernās pie tuberkulozās plaušu sakrišanas. Še atrodami daždažādi mikrobi: bez parastām nekaitīgām sarcinām, pūšanas baktērijām, rauga sēnītēm, un citiem gaisā sastopamiem dīgļiem, visvairāk *Streptococcus longus* un dažādi stafilokoki, kuriem visbiežāki pievienojas *tetragenes*, *pyocyaneus*, pneumokoki, difterijas un influences bacilli. Spriežot par kavernu un bronchiālā atdalījuma sīkbūtņu saturu pēc krēpu izmeklējuma, jāņem vērā arī apstākļi, ka, ekskrētām izdaloties no plaušām, mutes dobumā piemaisās klāt pastāvīgi arī šie mitinošās sīkbūtņi. Ka tuberkulozes gaitā šo dažādo sīkbūtņu piemaisījums var būt tikai kaitīgs, tas ir atzīts tagad kā klīniski, tā arī eksperimentāli. Varbūt, varētu domas dalīties tikai vēl tanī ziņā, kas jauktās tuberkulozes gadījumos ir slimības procesā galvenais destruējošais faktors — tuberkulozes bacilli vai tiem sekojoši dīgļi. *Baumgartēns*'s ulcerozā tuberkulozes plaušu sakrišanā, kas pa lielāku daļu ir jaukta infekcija, vaino vienīgi tuberkulozes bacillu, kamēr pēdējo dīgļu — piogenu koku, pneumokoku un patogenu pelējuma sēnīšu līdzdalība esot

tikai sekundāra parādība, kas sākoties vienīgi pēc un no tuberkulozām nekrozēm un ulcerācijām. Arī *Fraenkel's* piešķir tuberkulozā plaušu procesā dažādu baktēriju piemaisījumiem vairāk ierobežotu lomu. Citi autori, turpretim, domā, ka izšķiroša nozīme te pienākas baktēriju piemaisījumam. Saskaņā ar *Ortner'a* pētījumiem, kas pašlaik ieguvuši plašāku atzinību, plaušu tuberkulozā sakrišana ir tuberkulozes dīgļu, pneumo- un strutošanas koku kopējas darbības rezultāts: tuberkulus radot vienīgi tuberkulozes bacilli, bet pneumoniskos perēkļus, kas arvien vērojami pie plaušu sakrišanas, — pneumokoki. Drudža, sevišķi hektiskā, cēlonis ir, kā to atzīst lielākā daļa autoru, streptokoki, viņu toksisko produktu uzsūkšanās, lai gan arī tuberkulozes bacillu toksīnu rezorbija rada temperatūras paaugstināšanos, bet pēdējā ir vairāk vienmērīga un pastāvīga. Bez tam jauktā infekcija var tuberkulozes attīstības gaitu arī tādā ziņā iespaidot, kā to sevišķi uzsver *Seitz's*, ka jauktās infekcijās pārējā dīgļu flōra pavājina organisma vispārējās pretešķības spējas. To pierāda nevien mēģinājumi ar dzīvniekiem, kad, inficējot vienlaikus ar strepto- un stafilokokiem, tuberkulozes gaita pasliktinājās, bet arī klīniski novērojumi, kur tuberkulozei sekojošā sekundārā infekcija pēc angīnas deva slimības uzliesmojumu ar jaunu tuberkulozu mezgliņu disemināciju (*Lublinski*), tāpat kā tuberkulozei ir ļaunāka gaita, ja saslimšana seko pneumonijai ar *Pfeiffer'a* bacilliem, kādā gadījumā tuberkulozā infekcija izpaužas kazeozā pneumonijā (*Pfeiffer's*).

Izcilu ievēribu jauktai infekcijai sāka piegriezt pēdējā laikā *gripes* etioloģijā, sevišķi pēc tam, kad slimība 1918. g. sasniedza tik ārkārtīgi plašu izplatīšanos un iezīmējās pie tam vēl ar visai ļaunu gaitu. Tagad pieņem, ka tiešais slimības dīgļis ir kāds filtrējams viruss, bet slimības gaitu noteic pēdējā kombinācija ar dažiem citiem dīgļiem, no kādas simbiotiskas kopdarbības tad atkarājas invisiblā dīgļa lielāks vai mazāks virulences kāpinājums (*Schmidt's* un *Jentsch's*). Šādas kombinācijas ir atrastas ar ļoti dažādām patogenām sīkbūtnēm: *Pfeiffer'a* bacilliem, pneumokokiem u. c. Autori nav tomēr līdz šim varējuši vienoties par dažādo gripes jaukto infekcijas veidu vienlīdzīgiem klīniskiem vērtējumiem, šinī ziņā nav nevien lielākas saskaņas, bet pastāv pat arī pilnīgi viens otram pretēji novērojumi.

No kustoņu slimībām visraksturīgākā šinī ziņā ir *cūku mēris*, kuŗa filtrējamā vīrusa patogēno darbību iespaido *Bac. suisepiticus*, dodot šai infekcijai raksturīgas pārmaiņas zarnu kanālī. Pēdējais mikrobs sastopams arī daudzreiz veselu cūku zarnu kanālī, bet pats par sevi, arī lielākos vairumos, nerada nekādas patoloģiskas pārmaiņas.

Bieži sastop jauktas un sekundāras infekcijas arī kuņģa-zarnu kanāļa lipīgās slimībās, visvairāk sekošās kombinācijās, kā tas sevišķi izdevīgi bija novērojams pēdējā lielā pasaules karā: abdominālais tīfs un disenterija, tīfs un paratīfs B, tīfs un cholera, disenterija un cholera, cholera un febris recurrens, tīfs un febris recurrens, febris recurrens un plankumu tīfs, meningitis epidemica un febris recurrens, meningitis epidemica un cholera (W a l k o). Šādas slimības kopības un sakarības ar sekundāru infekciju bija konstatējamās nevienbaktērioloģiski, bet arī seroloģiski ar aglutinācijas palīdzību. Saslimšanā ar vēdera tīfu ir atrasti atsevišķi arī stafilo- un streptokoki asinīs.

Sevišķi bīstamas ir sekundāras infekcijas ar streptokokiem, pie kam *Bac. prodigiosus* var savukārt vēl pastiprināt streptokoku virulenci. Visvairāk tas atgadās pēc eksantematiskām infekcijas slimībām (skarlatīna, masalas, bakas), kad pirmā slimība tādā mērā novājinājusi organismu, ka sekundārā infekcija streptokoku veidā atrod nereti visplašāku, septisku izplatīšanos, ar ko slimība iegūst pavisam citu raksturu. Šādas pēcsaslimšanas var sekot arī difterijai, retāki pneimonijai. Strutošanas dīgli, starp tiem galvenokārt streptokoki, ir vispār jāpieskaita sīkbūtnēm, kas visbiežāk ir atrodamas kā jauktās, tā arī sekundārās infekcijās, kādas kombinācijas arī seku ziņā pieder pie visgrūtākām. Stafilokoki sastopami mazāk bieži, izņemot varbūt vienīgi gonorreju, kur tie ir lielākos vairumos ekskrētā un stiprākā mērā apgrūtinā slimību. Arī *B. proteus* grupas pārstāvji un kādi anaerobi (*B. perfringens*) iedarbojas kaitīgi uz dažu infekciju gaitu.

Attiecībā uz infekcijām, kuŗu dīgli ir anaerobi mikrobi, *V a i l l a r d's* un *R o u g e t's* ir pierādījuši, ka, lai saslimtu ar tetanu, ir nepieciešami iekļūt brūcē līdz ar šīs infekcijas dīgliem arī vēl kādiem aerobiem saprofitiem, kas atņem skābekli, kādā kārtā top saprotama samērā reta inficēšanās ar tetanu, lai gan dīgli sastopami diezgan bieži melnzemē. Tāds pats infekcijas mehānisms pastāv laikam gan arī saslimstot ar maligno oedēmu, kā to liecina mikrobu kombinējumi, kas atrasti šinī infekcijā.

Jauktas infekcijas raksturs var būt kādreiz arī prōtozōju radītām infekcijām: bacillārā un amēbu disenterija, tīfs un malārija u. c. Sevišķi tas sakāms par malārijas parazītiem, kuŗi savstarpēji kombinējas ļoti dažādi, kam var sekot arī vēl sekundāras infekcijas ar citas sugas dīgliem.

Sakarā ar pētījumiem par mikrobu simbiozi un tās kaitīguma atzinumiem klīniskā ziņā, radās labi sen jau arī tāda doma, ka jauktās infekcijās starp mikrobiem varētu pastāvēt arī zinā-

mas pretešķības, a n t a g o n i s m s, kas tad iespaidotu labvēlīgi slimības gaitu. Vecākā literatūrā atrodam diezgan daudz šādu norādījumu. Strutošanas koku, sevišķi *Bac. pyocyaneus* ievadums varot apturēt antraka un citu slimību tālākattīstību, erizipēla streptokoki labvēlīgi iespaidot pat sifilisa procesu, viena infekcija aizkavēt otras pielipšanu, piem., tuberkuloze vēdera tīfu u. t. t.

Bet visi šādi vērtējumi, kuriem ir daudzkārt meklēti arī noleikāki, eksperimentāli pamati, konstatējot arī tiešām augšanas pretešķības kādu mikrobu jauktās kultūrās, atrod jaunākā laikā arvien mazāk un mazāk dzirdīgas ausis. Un ja pie tam zināms labvēlīgs iespaids nav arvien noliedzams, tad tā izskaidrojums nekādā ziņā nav domājams, kā to sevišķi pašvītro Seitz's, agrākajā uzskatā — mikrobu antagonistiskā darbībā, bet gan nespecifiskā rezistences paaugstināšanā. Līdzīgi kā normāla sēruma un citu olbaltumu, arī nedzīvu baktēriju ekstraktu un pat anorganisku vielu atšķaidījumi, ievēdot tos parenterāli, spēj organismam dot īslaicīgu vispārējo pretiedarbību pieaugumu (sk. proteīna terapija), aktivējot šūniņu protoplasmu; tādā pašā nozīmē ir jāsaprot varbūtējais labvēlīgais iespaids, ievēdot terapeitiskos nolūkos infekcijas slimībās kādus citus mikrobus.

Ja vispār var būt runa par baktēriju eventuālā antagonisma terapeitisku izmantošanu, tad tas pielaižams, kā turpina augšminētais autors, tikai gadījumos, ja dīgli neatrodas audos un asinīs, bet mitinās fizioloģiski uz gļotādām, kā, piem., zarnu kanālī, un kas tad īstenībā nav nekāda infekcija. Un šinī virzienā ir jau arī gūti neapšaubāmi panākumi: apkarojot, piem., fluorābus, strutošanu un pat gonorreju ar rauga sēnīšu resp. viņu pastāvīgāku preparātu zimina u. c. un pienskābās rūgšanas bacillu ievēdumiem vaginā un c. Tāpat, kā te jāpiešķaita starp citiem līdzīgiem priekšlikumiem, arī M e č ņ i k o v a ļoti populārais savā laikā ierosinājums, stāties pretīm pūšanas procesiem zarnās, ievēdot jogurta sēnītes, *Bac. bulgaricus*, kas spējīgas izkonkurēt zarnu kanālī pastāvīgi atrodamās pūšanas baktērijas. Līdzīgā nolūkā lieto tagad arī pārējos skābā piena preparātus: kefīru, kumisu, mūsu rūgušpienu u. c. Pamatojoties uz eksperimentāliem atzinumiem (F e r m i un S a l t o), ka lielāka vai mazāka pieejamība choleraī ir atkarīga no zarnu kanālī mitinošos *Bact. coli* antagonistiskas darbības, N i s s l e ievēda tīfa un disenterijas terapijā preparātu „mutaflor“, īpatnējas *Bact. coli* rases, kas esot spējīgas izskaust zarnu kanāla patoloģisko flōru, sevišķi augšminēto infekciju dīglus. Sīkbūtņu antagonismu noteic galvenokārt viņu vielumaiņas produkti. Visvairāk apsološa likās savā laikā ievēstā „pyocyanease“ ar stipri

izteiktu baktēricidu un sīkbūtnes šķīdinošu iedarbību. Klīniskie piedzīvojumi ar šo no *Bac. pyocyaneus* iegūto līdzekli, pielietojot to dažādās gļotādu infekcijas dabas saslimšanās, tomēr neapstiprināja šīs cerības, kā to solīja pozitīvie novērojumi mēģinājumos ar baktēriju kultūrām.

Bet šāda labvēlīga itkā antagonistiska iedarbība var arī tikt maskēta tādā ziņā, ka otrā infekcija vai arī mikrobu produktu ievēdums rada vispārēju ķermeņa reakciju drudža veidā, kas veicina pretvielu izstrādāšanu, un kas tad, zināms, labvēlīgi iespaido pirmo infekciju. Vienīgi šādā nozīmē Mühlen's un Kirschbaum's grib saprast Wagner'a un v. Jauregg'a pēdējā laikā ievesto progresīvās paralizes ārstēšanu ar malārijas palīdzību. Varbūt, ka arī proteīna — jeb nespecifiskās kairināšanas terapijas labvēlīgās iedarbības sen meklētais atrisinājums slēpjas, mazākais pa daļai, šinī apstākļi. Un klīnīcīstiem vispār jau sen ir zināms, ka akūtas, ar draudzi savienotas infekcijas var labvēlīgi iespaidot jau pastāvošās slimības.

9. Inkubācijas laiks.

Iekļūstot infekcijas dīgļiem kāda viņām pieejama dzīvnieka ķermenī, slimība tūlīņ neiestājas, bet paiet arvien īsāks vai garāks laiks, līdz kamēr vērojamas pirmās saslimšanas pazīmes. Šo laika sprīdi apzīmē par inkubācijas laiku, un šī parādība ir viena no raksturīgākām lipīgās slimībās. Slimības tūlītējas neiestāšanās iemesli meklējami dažādos apstākļos. Vispirms infekcijas dīgļiem iekļūstot parasti nelielā vairumā organismā, vajaga vairojoties sasniegt zināmas daudzuma attiecības, lai viņu kaitīgie produkti (toksīni) spētu rasties pienācīgā patogenā kvantumā. To vērojam no tā, ka visumā lēnāki augošām baktērijām, kas ražo arī mazāk stipri darbojošos toksīnus, ir, inficējot, parasti garāks inkubācijas laiks, nekā pretējas dabas mikrobiem, kā to redzam, salīdzinot tuberkulozes lēno izcelšanos, piem., ar choleras un difterijas īslaicīgo inkubāciju. Lai slimībai būtu iespējams redzami izpausties, vajadzīgs, tālāk, mikrobu toksīnu kaitīgām iedarbībām audos arī sasniegt zināmu pakāpi un apmērus. Tad vēl, dažās infekcijās inkubācijas laiks ir pa lielākai daļai atkarīgs no slimības dīgļa un to toksisko vielu izplatīšanās veida un iedarbības vietas organismā. Visspilgtāki tas redzams tetana infekcijā. Šīs slimības toksiskā viela virzās uz priekšu pa perifēriem nerviem un tikai nonākot centrālā nervu sistēmā, rada attiecīgo saslimšanu. Tādēļ inkubācijas

laiks te ir galvenokārt atkarīgs no tā, kādā attālumā no centrālās nervu sistēmas dīgļi ir iekļuvuši ķermenī. Ja slimības dīgļus vai tetana toksīnu ievēd tieši nervu centros, tad raksturīgās krampjveidīgās parādības iestājas jau nedaudz stundās; tāpat inkubācijas laiks ir īsāks, inficējoties galvas tuvumā, nekā, ja tā notikusi kur tālāk, piem. kājā. Līdzīgi tas ir trakumsērgā (lyssa), kur pats viruss virzās pa perifēriem nerviem uz centrālo nervu sistēmu, savu iedarbības vietu. Šis ceļa gājums prasa te samērā ilgu laiku, kādēļ arī inkubācijas laiks ir garš, visumā 2—8 nedēļas, atkarībā no dīgļa iekļūšanas vietas (parasti traka suņa koduma vietas) atstatuma no centrālās nervu sistēmas. Šinī slimībā garais inkubācijas laiks ir ļoti izdevīgs tanī ziņā, ka to var izmantot potēšanai pret infekciju, aizsteidzoties tādā kārtā draudošai saslimšanai priekšā, radot imunitāti.

Kā inkubācijas laiks nav atkarīgs no dīgļu vairošanās vien organismā, to redz arī no tā, ka gatavām mikrobu toksiskām vielām, ievestām organismā, arī ir savs latentais darbības laiks un tikai pēc tam, tāpat kā inficējoties ar pašiem mikrobiem, parādās saslimšana. Šī dažādā latentā laika atkarība, kas vērojama pēc toksīnu ievēšanas un jāieskaita, protams, vispārējā kādas infekcijas inkubācijas laikā, nāk no toksīnu mainīgām rezorbcijas attiecībām, dažādiem izplatīšanās ceļiem un veidiem (asinis, limfa, nervi) un pa daļai arī, kā jau minējām, no attāluma, kāds ir starp toksīnu rašanās vietu, mikrobu iekļūšanas vietu un viņu iedarbības organu. Tad vēl, inkubāciju stāda arī atkarībā no organisma pretvielu rašanās, jo tikai antigenu un antivielu attiecību aktīvais izpaudums izteicas saslimšanā.

Inkubācijas laika pārāka saisināšanās vai paildzināšanās var nereti liecināt par gaidāmās slimības gaitas nopietnību. Pēc R o t t e r'a visi tetana gadījumi ar inkubāciju, īsāku par 10 dienām, pieskaitāmi grūtām saslimšanām.

Kā no visa minētā varam spriest, tad infekciju slimību latentais, jeb inkubācijas laiks ir atkarīgs no daudziem un dažādiem apstākļiem, kuri savās savstarpējās attiecībās ir sīkāki vēl grūti novērtējami. Bet šis laiks ir atsevišķām infekcijas slimībām tomēr zināmā mērā ierobežots un tādā kārtā vairāk vai mazāk noteikts un raksturīgs katrai slimībai. Zināt inkubācijas laiku atsevišķām lipīgām slimībām, ir liela praktiska nozīme. Piem., zinot, ka kāda persona, kas nāk no kāda choleras apgabala, inficēšanās gadījumā saslims visvēlākais 5. dienā, jo inkubācijas laiks šai infekcijai ir 2—5 dienas, mēs viņu varam pēc šī laika, ja slimība nav iestājusies, atsvabināt no karantēnas, kā nebīstamu infekcijas ziņā apkārtnei. Šādai aizdomīgu personu izolēšanai uz noteiktu laiku ir izcila aizsargu nozīme, lai neieva-

zātu sērgas, piem. no aizrobežu apgabaliem, kādēļ robežu pāriešanas vietās nereti uztur karantēnas punktus, t. i. telpas, kurās novieto uz noteiktu laiku infekcijas ziņā šaubīgus iecelotājus. Vidējie inkubācijas laiki dažādām infekcijas slimībām ir sekoši: cholera 2—5 dienas, gonorrejai 2—6 d., difterijai 2—8 d., malleus 4—8 d., bakām 10—12 d., skarlatīnai 5—14 d., trakuma sērgai 2 nedēļas līdz 2 mēneši un vairāk, izņēmuma gadījumos pat 1—3 gadi. Pazīstamāko kustoņu infekcijas slimību inkubācijas laiki ir šādi: kumeļu ienāšiem 4—8 d., mutes un nagu sērgai 2—7 d., liellopu mērim 3—9 d., izņēmuma gadījumos līdz 17 d., liesas sērgai 3—10 d. (barības infekcija), tetanam 7—14 d., liellopu plaušu sērgai 12—16 d., trakuma sērgai parasti 2—8 nedēļas, kā izņēmums pat 1—2 gadi (pie suņiem 10—15 dienas), ļauniem zirga ienāšiem (malleus) vairāk nedēļas un pat mēneši.

Inkubācija nav samazināma ar t. s. baktēriju latentci, kad mikrobi var apslēpti mitināties kādā ķermeņa daļā ilgāku laiku, uzglabājot savu virulenci un zināmos apstākļos, pēc mikrobu latento perēkļu šādas vai tādas, pa lielākai daļai mehāniskas iespaidošanas (satricinājumi, vispār dažāda veida bojājumi), kļūt brīvi un tad turpināt savu patogēno darbību: piem. tuberkulozes dīgļi, pārejot no veciem slimības perēkļiem asinscirkulācijā, strutošanu izceļšanās no latentiem stafilo- un streptokoku perēkļiem, saslimšana ar tetanu no latentiem šīs infekcijas dīgļiem u. t. t. Tā pēc brūču infekcijām strutošanas koki var nereti palikt paslēpti rētas audos, kā sīki abscesi, vai limfas dziedzeros iekapsulēti vairākus mēnešus un tikt izdevīgā gadījumā atkal mobilizēti un attīstīt savu patogēno darbību. Šādi recidīvi parādās ne reti pat tālu no pirmās infekcijas apkārtnes kādā mehāniskas iespaidošanas, kā locus minoris resistentiae, vietā. Še pieskaitāmi biežie klīniskie novērojumi par piepēžu primāru osteomielitisku perēkļu rašanos pēc traumatiskiem bojājumiem, kā arī erizipeļa un citu streptokoku infekciju recidīvi. Jāierindo, tālāk, te arī t. s. vēlās saslimšanas ar tetanu, kas rodas spontāni vai arī pēc kāda chirurgiskā paņēmiena, kuŗu cēlonis latentī, iekapsulēti tetana dīgļi, tāpat arī kaulu-, smadzeņu- un pat miliārās tuberkulozes pilnīgi negaidīta izceļšanās pēc tam, kad slimības process plaušās jau sen apklusis. Rabinovič's kultivēja virulentus tuberkulozes bacillus no pilnīgi pārkalķotiem un itkā galīgi sadzijušiem plaušu un limfas dziedzeru perēkļiem. Prōtozōju radītās infekcijās šāda latence var pastāvēt pat gadiem ilgi (Gotschlich's).

10. Infekcijas dīgļu un viņu kaitīgo vielu izplatīšanās veidi organismā.

Iekļūstot organismā, patogēno mikrobu tālākais izplatīšanās ceļš, kas cieši saistīts ar viņu iedarbību, ir ļoti dažāds. Dažas sīkbūtnes paliek uz vietas un iedarbojas ar savām kaitīgām vielām vienīgi savā tuvākā apkārtnē, citas, lai gan pašas arī paliek iekļūšanas vietā, iespaido kaitīgi ar saviem toksīniem vairāk vai mazāk arī pārējo ķermeni, kamēr atkal citas patogēnas sīkbūtnes no iekļūšanas vietas izplatās pa asins un limfas ceļiem vai pa nervu vadiem tālāk organismā. Šādi atsevišķu infekciju dīgļu izplatīšanās un darbības veidi, kas izpētīti un zināmi galvenā kārtā attiecībā uz zemākām sēnītēm, baktērijām, nav atkarīgi no kādām nejaušībām, kur un kā dīgļi varbūt iekļuvuši ķermenī, bet ir īpatnēji attiecīgām virusa sugām. Bet jāatzīmē arī, kā šādi iedarbības tipi, lai gan paši par sevi ļoti raksturīgi, nav tomēr arvien pilnīgi norobežojami. Tā, piem. daži mikrobi, kam parasti vietēja iedarbība, zināmos apstākļos var izplatīties arī pa cirkulācijas vadiem. Turpmākā apskatīsim atsevišķi šos dažādos darbības veidus, pievedot pār piemērus raksturīgāko un pazīstamāko infekciju kaitējuma būtību.

1. Vietējā jeb lokālā infekcija. Te, kā jau apzīmējums norāda, infekcijas dīgļi paliek parasti iekļūšanas vietā un darbojas ar savām toksiskām, ar mikrobu ķermeni cieši saistītām vielām uz savu tuvāko apkārtni, radot lielākā vai mazākā mērā iekaisuma parādības, kā dzīvu audu reakcijas izpaudumu pret šādu kaitējumu. Tādas ir strutošanas infekcijas, gonorreja, pneumokoku infekcija u. c., tad arī vēl malleus un tuberkuloze. Dažas no šīm saslimšanām izejot no sākumā ierobežota procesa, var iegūt tālākā gaitā arī vairāk plašāku izplatīšanos, dodot jaunas vietējas lokālizācijas.

Strutošanu rada t. s. strutošanas koki, strepto- un stafilokoki, pirmē mikroskopiskā skatījumā ķēdīšveidīgos sarindojumos, otrie — kopojumos čupiņās, vai arī vairāk atsevišķi. Daži ir spējīgi atdalīt arī mazākā mērā toksīnus. Mikrobu iekļūšanas vietā rodas audu sakritums līdz ar daudz leukocītu (strutas ķermenīši) saturošu eksudātu, pie kam process var lokālizēties kā virspusēji, tā arī būt dobumveidīgi norobežots audos (abcēss), vai arī mikrobi izplatās iekļūšanas vietas apkārtnes audu spraudziņās, radot vairāk izplūdušu iekaisumu, bez redzamākas lokālizācijas (flegmona). Infekcijai var būt arī vairāk produktīva iekaisuma raksturs. Ja strutošanas kokiem vietēji iedarbojoties, gadās iekļūt limfās un asinsvados, tad tie,

pārnesti tālāk, dod jaunas lokālizācijas tuvākos limfas ceļos limfangīta un limfadenīta veidā, aiznesti pa asinsvadiem tālāk — sekundārus abscesus, metastāzes, piemīju. Asins- un limfas vadi te ir tikai kā izplatīšanās ceļi, kādēļ pašus mikrobus sastop vienīgi pāriešanas laikā asinīs. Izņēmuma gadījumos strutošanas koki, iekļūstot no kādas ierobežotas infekcijas vietas asinīs, var arī te palikt un vairoties, radot šādā kārtā vispārēju saslimšanu baktēriemīju, kas, laikam, stāv zināmā atkarībā no organisma pamazinātām pretešķības spējām šai parasti vietēja rakstura infekcijai. Tad arī vēl vietēji strutošanas procesi, sevišķi ja tie plašāki, var iedarboties ar saviem rezorbcijas produktiem vispār uz organismu toksiski, sepsis, kā tas vērojams no ķermeņa temperatūras paaugstināšanās, drudža.

Gonorrejas kokiem (gonokokiem), kas ir kopoti arvien pa diviem vai četriem, ir mazāka tieksme izplatīties organismā. Infekcijas vietā, parasti uz ārējo ūrogenitālo ceļu gļotādas, rodas strutojošs iekaisums, kas paliek ierobežots, vai arī, virzoties tālāk pa gļotādu, var pāriet uz plašākām ģenitālo orgānu un ūrīna vadu daļām. Izņēmuma gadījumos gonokoki dod sekundāras lokālizācijas, metastāzes, locītavās un uz sirdsvārstulēm, arī nekādas vispārējas toksiskas iedarbības šiem mikrobiem nav. Reti tikai gonokoki ir atrasti asinīs.

Pneumokoki, (Fränkel'a diplokoki) rada raksturīgu vietēju saslimšanu plaušu fibrinozā iekaisuma veidā (krupozā pneumonija). No plaušām slimības dīgļi turpināšanās ceļā (per continuitatem) nokļūst augšējo elpošanas orgānu gļotādā (rīkles un bronhu katarrs), vai arī izplatās uz pārējo apkārtni ar pleurīti, perikarditi, mediastīnīti un peritonīti, kā sekām. Tikai izņēmuma gadījumos pneukoki ietiek asinsvados un dod tad metastatiskas lokālizācijas meningīta, strutojoša locītavu iekaisuma, colitis phlegmanosa, endokardīta, otitis media u. c. veidā. Tāpat vietējās infekcijas nozīme pneumokokiem ir oftalmoloģijā kā konjunktīvītu un ulcus serpens corneae cēloņiem.

Arī liellopu plaušu sērga (pleuropneumonia contagiosa bovum) jāpieskaita lokālām saslimšanām. Dīgļis, filtrējams viruss, rada plaušu interlobuāro limfasvadu un alveolāro audu eksudatīvu iekaisumu un pāriet bronchiogēni un ar turpināšanos, sekojot limfas vadiem, uz tuvāko apkārtni ar pleuras serofibrinozo, un tālāk mediastīnuma un reģionāro limfas dziedzēju iekaisumu.

No pārējām pazīstamākām kustoņu slimībām pie vietēja rakstura infekcijām pieder arī kumeļu ienāši (adeni-

tis equorum) un zirga ļaunie ienāši (malleus), no kurām pēdējā slimība ir lipīga arī cilvēkam.

Kūmeļu ienāši ir parasti jaunu zirgu akūta infekcijas slimība, kuŗas cēloņi — streptokoki (*Streptococcus equi*). Saslimšana izpaužas deguna gļotādas katarrāli strutojošā iekaisumā līdz ar sekojošu reģionāro limfas dziedzeŗu sastrutošanu, iekļūstot kokiem pēdējos pa rīkles tonsillu kriptatām. Slimības dīgļi var tikt metastatiski pārnesti arī citās ķermeņa daļās, kā: plaušās, mezenteriālos limfas dziedzeŗos, nieros, aknās, liesā u. c., pie kam tad te rodas dažāda lieluma norobežoti strutošanas procesi abscesu veidā.

Ļaunie ienāši (malleus) ir viennagaiņo dzīvnieku (zirga, ēzeļa un mūļa), pa lielākai daļai, chroniska infekcijas slimība ar mezgļveidīgiem norobežotiem sacietējumiem deguna gļotādā un ādā, kuŗi sakrītot pārvēršas raksturīgās ulcerācijas (vātis). Izplatoties malleus bacilliem pa limfas vadiem tālāk, tiek inficēti reģionārie limfas dziedzeŗi, sevišķi apakšžokļa, kas tad stipri palielinājas, cieti un satur mazus sastrutojumus. Līdzīgi metastatiski abscesi, tāpat kā pie kūmeļu ienāšiem, sastopami arī iekšējos organos — aknās, liesā u. c. Inficējoties cilvēkam, akūtas saslimšanas gadījumos malleus dīgļu iekļūšanas vietās (ādas un gļotādu lielāki vai mazāki bojājumi) rodas infiltrāti, kas drīz sakrīt, atstājot ulcerācijas, no kurienes tad bacilli, izplatoties pa limfas vadiem, izsauc tālākus līdzīgus sekundārus procesus. Pie chroniskas slimības gaitas infiltrāti vairāk cieti, bet tāpat ar tieksmi sakrist, kā akūtos gadījumos. Jaunas lokālizācijas citās ķermeņa daļās te parasti nav novērojamas.

Arī tuberkuloze ierindojama vietējās lokālizācijas infekcijās, lai gan te jau vairāk noteikti manāms slimības dīgļu, tuberkulozes bacillu, zināms toksisks iespaids vispār uz organismu. Parastā infekcijas vieta ir plaušas, tad arī zarnu kanālis, retāki āda. Dīgļu iekļūšanas vietā izceļas, proliferējot saišķaudu elementiem, produktīvs iekaisums norobežota mezgļveidīga sacietējuma veidā (*tuberculum*, tuberkulozes mezgliņš), kuŗam liela tieksme kazeozi sakrist, kādēļ vēlākā slimības gaitā redzama raksturīga audu nekroze, t. s. sierveidīgā jeb kazeozā pārvēršanās. No inficēšanās vietas bacilli pa limfas ceļiem pāriet tuvākos limfas dziedzeŗos, radot arī viņu saslimšanu. Ja tuberkulim augot gadās sagraut kādu asinsvadu, tad slimības dīgļi, iekļūstot pēdējā, var tikt iznēsāti vairāk vai mazāk pa visu organismu, dodot atsevišķas tuberkulozes metastāzes, bieži kaulos un smadzeņu plēvē, vai arī jaunās saslimšanas lokālizācijas apņem vairāk plašākas organu daļas (miliartuberkuloze), bet bacilli paši pie tam nav spējīgi palikt un vairoties

asinsvados. Plaušu saslimšanai var būt arī vairāk infiltrējoši-fibrinozs raksturs ar lielāku plaušu daļu pneumoniskām parādībām, kam tāpat tieksme sakrist (kazeozā pneumonija). Tuberkulozes bacillu patogenā iedarbība ir divējāda, jo bez endotoksīna, kas saistīts ciešā apvienojumā ar mikroba ķermeni un jāuzskata kā slimības lokālo parādību (produktīvā iekaisuma un kazeozās audu pārvēšanās) cēlonis, bacilli ražo arī vēl no baktēriju ķermeņa atdalāmu un tādēļ arī šķidrās barotnēs brīvi sastopamu toksisku produktu, kam ir pirogenas īpašības, izsaucot temperatūras paaugstināšanos, drudzi.

2. Toksiskā infekcija (toksēmija). Te slimības dīgļi arī neizplatās organismā, paliek iekļūšanas vietā, bet ražo par to ļoti stipri darbojošās vielas, ektotoksīnus, kas pēc uzkrāšanās iespaido kaitīgi organismu. Šāda veida infekcijām kā tipiskākās pieskaita tetanu un difteriju.

Artetanu jeb sastinguma krampjiem inficējas parasti pa maz asiņojošām brūcēm, kuņģis iekļuvuši ārpus organisma, sevišķi bieži treknā dārzu melnzemē sastopamie slimības dīgļi (sporas un bacilli). Mikrobu ietiekšanas vietā redzamas vienīgi niecīgas iekaisuma pazīmes. Tetana bacillu toksiskais atdalīšanas produkts, tetanustoksīns, kas atrodams mikrobus nesaturošos kultūru filtrātos, ir spējīgs saistīties vienīgi ar nervu substanci. Pateicoties pēdējam apstāklim, tas nerada arī nekādas redzamākas vietējas parādības, bet izplatās tālāk pa nervu ceļiem līdz savai iedarbības vietai — motoriskām nervu šūniņām, galvenokārt muguras un iegarenās smadzenēs, radot te centrālās nervu sistēmas pārkairināšanu, no kā tad ceļas attiecīgo muskuļgrupu krampjveidīgas kontrakcijas. Paši slimības dīgļi vēlāk nav atrodami vairs ne inficēšanās vietā, ne arī citur kur organismā.

Arī pie difterijas vērojamās vispārējās parādības, dažādu muskuļu grupu paralizes, kā rīkles, acu un locekļu, ir jāsaprot kā īpatnēja difterijas bacillu toksiskā atdalīšanas produkta rezorbtiņas iedarbības rezultāts. Šis toksīns atšķiras no tetana toksiskās vielas arī ar to, ka bez šādas tālīedarbības, viņš rada inficēšanās vietā rīklē un augšējos elpošanas ceļos arī vēl vietējas dabas pārmaiņas — fibrinozu iekaisumu līdz ar gļotādas nekrozi. Retos, sevišķi grūtos, letālos gadījumos bacilli sastopami arī asinīs.

Kustoņu infekcijas slimībām ar līdzīgu vārdu, kā teļu difterijai (cēlonis *Bac. necroseos* Bang resp. *Bac. diphtheriae vitulorum*) un pārējo zidītāju dzīvnieku, liellopu, suņu, kaķu un c. difteriskiem rīkles iekaisumiem, arī putnu difterijai, kā atsevišķām kustoņu slimībām nav nekāda cēloniska sakarība ar

cilvēka difteriju. Vienādi ir tikai slimību apzīmējumi, tādēļ, kā pie šīm saslimšanām rodas daudz maz līdzīgas vietējas parādības, bet nekādas cilvēka difterijas dīgļiem īpatnējas toksiskas tālīedarbības te nav. Ir gan arī aizrādījumi par kādu kustoņu (suņu, kaķu, putnu) dabiskās inficēšanās iespējamību ar cilvēka difterijas bacilliem, bet šīs lietas nav vēl galīgi noskaidrotas, tāpat kā novērojumi par inficēšanos no kustoņiem ar cilvēka difteriju.

Toksiskās jeb toksēmiskās infekciju darbības grupā jāapskata arī organisma saindēšanās ar pūšanas giftīm. Ja ķermenī ir nomirušas audu daļas, kā tas, piem., var būt arī strutojošā iekaisuma vietā, tad tur nereti ierodas pūšanas baktērijas, nākot no zarnu kanāļa vai arī ienestas no ārienes, kas rada nomirušo audu olbaltumvielu sakrišanu. Šie sakrišanas produkti (ptomaini) ir pa daļai ļoti kaitīgi, kā jau to apskatījām agrāk, un rezorbējoties izceļas tad organisma saģiftēšanās ar pūšanas produktiem, ko apzīmē par *saprimiju*, jeb *putrido infekciju*. Līdzīgu intoksikāciju avots var būt arī zarnu kanālis, ja te arvien sastopamie pūšanas produkti tiek lielākos vairumos uzsūkti (autointoksikācija), vai arī, ja ar barību uzņem bojātus produktus (gaļu, sevišķi desas, arī augu barību), kurās paspējis attīstīties *Bac. botulinus* un radīt ļoti toksiskas vielas. Pēdējo saģiftēšanās veidu, kam liela līdzība ar tīfa un choleras saslimšanām, apzīmē par *botulismu*. *Bac. botulinus* pats nav spējīgs ieperināties organismā, jo dzīvi audi viņu iznīcina. Dažas no šīm pūšanas giftīm, kas pēc sava sastāva un darbības veida līdzinās alkaloidiem, ir stipri termostabīlas, kamdēļ arī bojātu barības vielu vārīšana te neko daudz nelīdz. Saprimijas jeb putrīdas saģiftēšanās nav, saprotams, pieskaitāmas īstām toksiskām infekcijām (toksēmijām), jo materiālu kaitīgām vielām te dod pats organisms, izņemot pa daļai botulismu, kur arī dīgļis ražo toksīnu, kamēr toksēmijās (tetans un difterija) paši šo infekciju mikrobi producē, atdalot no sava ķermeņa, organismu saindējošu toksisko vielu.

3. Ja baktērijas parastā infekcijas gaitā, drīz pēc iekļūšanas organismā, pāriet un izplatās asinscirkulācijas ceļos, tad tādu iedarbības veidu apzīmē par *baktēriēmiju*. Īstas toksiskas darbības te nav, jo mikrobi neatdala toksisko savas vielu maiņas produktu, kā tetana un difterijas dīgļi, bet tādi rodas vienīgi mikrobiem sakrītot (endotoksīni). Šāda veida infekcijām kā tipiskākās pieskaita abdominālo tīfu, liesas sērgu (*anthrax*) un mēri.

Tīfa bacillus, iekļūstot parasti ar barības vielām gremošanas organos un radot te tievo zarnu limfas aparāta follīku-

los raksturīgas hemorraģiska-nekrotizējoša iekaisuma parādības, izplatās no pirmā infekcijas perēkļa ļoti ātri asinīs. Tīfa bacillu endotoksīnu vispārēja darbība organismā ir mazāk raksturīga un izpaužas dažādos funkcijas traucējumos kā arī organu pārmaiņās. Vēlāk, kad zarnās iestājas jau dzīšanas parādības, baktēriēmija ir mazāk spilgti izteikta, mikrobu nav vairs tik daudz asinīs, kā sākumā. Vēl apšaubīti savā izcelšanās ziņā ir kādreiz novērojamie tifošie abscesi liesā, muskulatūrā u. c., sevišķi kaulu sistēmā (spondylitis typhosa), kas var saturēt tīfa dīgļus pat tīrkultūras veidā un ir sastopami dažreiz gadiem ilgi pēc slimības pārciešanas. Tipiskas tīfa saslimšanas procesos zarnu kanāli nav vērojamas leukocītu infiltrācijas parādības, kas ietu līdz pilnīgam sastrutojumam, tādēļ pieņem arī, ka tifošo abscesu cēlonis varētu būt, sākumā mazākais, jaukta infekcija, kuŗu tad tīfa dīgļi ir pārvarējuši un pārdzīvojuši.

Arī pie kustoņiem (zirgiem, teļiem un pieaugušiem liellopiem, aītām un sivēniem) ir sastopamas slimības zem kopēja vārda *paratīfs*, kuŗu cēlonis ir paratīfa grupas baktērijas, un kas akūtas saslimšanas gadījumos uzrāda arvien paratīfa bacillus cirkulējošās asinis, tā tad pieskaitāmas baktēriēmijām.

Liesas sērga (*anthrax*) ir galvenokārt atgremotāju, liellopu u. c. un viennagaiņo kustoņu infekcija, bet var saslimt arī cilvēks. Kustoņi parasti inficējas ganībās ar barību, kur slimības dīgļi reiz ienesti un pārvērtušies sporās, ar ko tad slimības izcelšanās ilgi saistās ar zināmiem apgabaliem (t. s. antraka distrikti). Tāpat sporas var iekļūt organismā ar dzeramo ūdeni. Retāki kustoņi inficējas caur ādas brūcēm, pie kam tad dīgļu (bacillu un sporu) pārnēsēji var būt kā slimu un no-beigušos kustoņu asinis, sekrēti un ekskretī, tā arī sporas saturošas barības vielas, pakaiši u. t. l. Cilvēka organismā antraka dīgļi, kā bacilli tā sporas, iekļūst caur ādu, ar ieelpotu gaisu un ar barību. Infekcijas avots galvenokārt ir sērgas kritušu kustoņu ādas un arī slimo dzīvnieku gaļa.

Mikrobu ieiešanas vietās (zarnās, ādā, plaušās) rodas hemorraģisks-nekrotizējošs iekaisums ar vairāk vai mazāk plašu difuzu tūsku apkārtējos audos (sevišķi raksturīgs t. s. antraka ādaskarbunkuls), no kurienes bacilli pāriet tad asinīs. Pie cilvēka, inficējoties caur ādu, bacilli tiek parasti aiznesti ar limfas strāvu reģionāros limfas dziedzeros, radot te hemorraģisku limfadenitu, un infekcija paliek bieži arī lokālizēta, neizplato-ties dīgļiem tālāk asinīs. Un ja arī seko asins infekcija, tad tomēr asinsvadu sistēma netiek tā pārplūdināta ar bacilliem, kā to redz pie kustoņiem, kur antraka dīgļi sastopami parasti lielākā vairumā kā asinīs, tā arī stipri palielinātā liesā, limfas dziedzeros un pārējos organos.

Mēra kokveidīgo bacillu pārnesējas ir galvenokārt žurku blusas, bet slimība var pāriet arī no cilvēka uz cilvēku ar saslimušā dažādiem atdalīšanās produktiem, pie plaušu mēra ar krēpām. Atkarībā no mikrobu iekļūšanas ceļa izšķir divus saslimšanas veidus: buboņu un plaušu mēri. Buboņu mēris sastopams biežāk, viņš rodas inficējoties caur ādu. Dīgļu ieiešanas vietā izceļas limfas dziedzeņu hemorraģiskais iekaisums ar dziedzeņu palielināšanos, sasniedzot pat dūres apmērus (mēra karbunkuļi jeb buboņi), no kurienes, mikrobiem turpinot izplatīties pa limfas vadiem, rodas tad arī sekundāri, parasti mazāki mēra buboņi. Plaušu infekciju raksturo norobežoti tumši-sarkani lobulāri-pneumoniski perēkli (plaušu mēris). No abām pirmatnējām inficēšanas vietām, ādas un plaušām, mēra bacilli pāriet tad asinscirkulācijā, radot t. s. „pestikēmiju“ jeb mēra baktēriēmiju.

Baktēriēmiskām infekcijām pieskaitāms arī lopu mēris (pestis bovina), seku ziņā visbīstamākā liellopu sērga. Ar cilvēku mēri šai infekcijai nav nekādu sakaru, kopējs tikai nosaukums — mēris. Cēlonis — filtrējams viruss, kas sastopams visā slimošanas laikā, sevišķi drudža periodā, arvien asinīs un visos audu šķidrumos. Slimība izpaužas gļotādu nekrotizējošā iekaisumā ar sekojošām ulcerācijām.

Tad vēl infekcijās, kurās dīgli pāriet asinīs, jāierindo kustoņu slimības, kurām kopējs nosaukums hemorraģiskā septikēmija (septicaemia haemorrhagica). Šis saslimšanas rada Bacillus bipolaris septicus dažādi, kā pieņem, variāciju veidi, pie kam akūtās infekcijās arvien vērojama vispārēja saslimšana ar hemorraģiska iekaisuma procesiem iekšējos organos un mikrobu izplatīšanos asinsvados. Minēsim te tik galvenās un pazīstamākās no šīm slimībām: vistu cholera (cholera gallinarum), liellopu hemorraģisko septikēmiju (septicaemia haemorrhagica bovinum), bifeļu sērgu (septicaemia haemorrhagica bubalorum), aitu hemorraģisko septikēmiju (septicaemia haemorrhagica avium) cūku hemorraģisko septikēmiju (septicaemia haemorrhagica suum). Dažas no septiskā bipolārā bacilla variācijām (vistu un cūku septikēmija) atdala laikam arī ekstracelulāru produktu, kā tas novērots šķidrās kultūrās.

Kā no augšējā redzams, tad sīkbūtņu pāriešanu un izplatīšanos asinīs mēdz apzīmēt ar vārdiem baktēriēmija un septikēmija. Pēdējais apzīmējums šādam infekcijas veidam ir, spriežot pēc vārda filoloģiskas nozīmes, nepareizs, jo vārds „sepo“ apzīmē grieķu valodā pūt un tādēļ vārdu septik-

ēmija vajadzētu īstenībā lietot vienīgi gadījumos, kur notiek organisma saindēšanās ar kaitīgiem pūšanas produktiem, sakrītot nekrotiskiem audiem zem pūšanas baktēriju iedarbības (gangrenozi procesi). Bet ar laiku sāka nosaukt, sevišķi chirurgijā, kā arī pārējā klīniskā medicīnā par septikēmiju vispār tādas infekcijas procesus vai arī vēlākus infekcijas stāvokļus, kad notiek organisma vispārēja inficēšanās ar mikrobiem. Tad vēl jāatzīmē, ka agrāk nešķīra baktēriēmiju un toksēmiju vienu no otras, bet abiem šiem procesiem bija kopējs nosaukums *sepsis*, septikēmija, jo domāja, ka abos gadījumos notiek organisma vispārēja saindēšanās ar pūšanas toksiskām vielām.

Ja mikrobi, sevišķi strutošanas koki, iekļūstot asinīs un limfas ceļos, tiek aiznesti no pirmatnējās infekcijas vietas citās ķermeņa daļās, rodoties te jauniem infekcijas perēkļiem (metastāzes, metastatiskas strutošanas), kas pa lielākai daļai ved pie vispārējas saslīmšanas ar nāvīgām sekām, tad šo parādību apzīmē par „piēmiju” un par *pio-septikēmiju*, ja pie tam mikrobi pāriet arī asinīs.

Kā no visa augšā aprādītā redzam, tad, lai gan atsevišķu infekcijas dīgļu kaitīgā darbība ir ļoti dažāda, tomēr šī darbība var tikt sadalīta zināmos tipos. Kā izskaidrot un saprast šādus dažādus patogenas izpausmes veidus, ir grūti vēl izsekot visos sīkumos. Droši varam pieņemt tikai to, ka izšķirošas te ir divu faktoru savstarpējas attiecības: infekcijas nesēja mikroba patogenas izteiksmes īpatnības un organisma un viņa atsevišķu audu reakcijas spējas uz tām. Ja infekcijas dīgļis ir tāds, ka audu vietējie reaktīvie spēki var viņu aizturēt iekļūšanas vietā, tad process paliek norobežots no pārējā organisma (vietēja infekcija), vai arī sliktākā gadījumā rodas jaunas infekcijas lokālizācijas (metastatiskā infekcija). Citās infekcijās atkal atrod šādu vietēju saistību tikai pats mikrobs, kamēr viņa toksiskā viela, kā dīgļa brīvs atdalīšanās produkts, neatrod te attiecīgu fiziko-ķīmisku afinitāti un tādēļ izplatās tālāk, līdz kamēr šāda radniecību apvienošana ir notikusi (toksēmija). Ja vietējās audu reakcijas spējas ir nepietiekošas mikroba saistīšanai viņa iekļūšanas vietā, tad rodas vispārēja infekcija, pārejot slimības dīgļiem asinīs (baktēriēmija). Bet, kā jau redzējām, šie sīkbutņu patogenas darbības veidi nav tomēr arvien stingri norobežojami viens no otra, pastāv viņu starpā arī zināma pakāpenība, kad viens iedarbības tips var pāriet otrā vai arī apvienoties: pioseptikēmija, toksiska un endotoksiska darbība u. t. t.

11. Patogenās sīkbūtnes.

Jau pašā pirmā laikā, kad sāka iepazīties ar sīkbūtnēm vispār, viņu iedalīšana, klasifikācija ir radījusi zināmas grūtības. Un tas pilnīgi saprotams, ņemot vērā sīkbūtnu niecīgos apmērus un tādēļ ne viegli vērtējamās viņu morfoloģiskās un arī fizioloģiskās īpatnības. Šīs grūtības nav pa daļai arī tagad galīgi novērstas, kādēļ mikroorganismu sadalījuma ziņā pastāv vēl zināmas neskaidrības.

Lielais vairākums patogēno, slimības radošo sīkbūtnu pieder pie zemākām sēnītēm — baktērijām, mazākā daļa — pie augstākām sēnītēm un daļa arī pie dzīvnieku valsts pārstāvjiem, prōtozōjiem. Un tad ir vēl daudzi infekcijas slimību dīgļi ar kopēju, kollektīvu nosaukumu ultra — jeb submikroskopiskie mikrobi (filtrējamie virusi, jo iet cauri ciešākiem baktēriju filtriem), kuŗu piederība nav vēl noskaidrota.

Baktērijas.

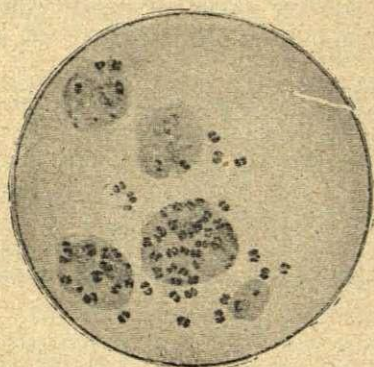
Baktērijas, zemākās jeb skaldsēnītes (schizomycetes) pieder pie augu valsts viensūniņu veidojumiem, kas dažreiz apvienojas neciešās koloniju kopībās. Apmēri ir ļoti niecīgi, nedaudz mikroni; vairojas bezdzimuma ceļā, daloties.

Baktēriju ārējais veids, morfoloģija, rāda zināmas raksturīgas atšķirības, kādēļ, nezinot labāka, bioloģiski pamatotāka iedalījuma, izšķir pēc ārējā izskata trīs galvenās baktēriju grupas: kokus, bacillus un spirillus.

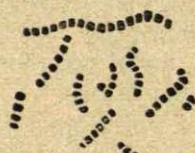
1. Koki (coccus) ir apaļi, lodīšveidīgi vai īsas oīvālas formas mikrobi, kuŗus atkal atkarībā no viņu lielākas vai mazākas apvienošanās zināmās kopībās iedala tālākos, bieži noteiktai koku sugai īpatnējos grupējumu veidos. Diplokoki ir divu vai arī divu pāŗu mikrobu kopība. Šāda koku apvienošanās, kuŗai ir arī zināma diagnostiska nozīme, ir raksturīga gonokokiem (Mikrococcus resp. Diplococcus gonorrhoeae) (zīm. 1.), meningokokiem (Diplococcus intracellularis meningitidis), pneumokokiem (Diplococcus lanceolatus pneumoniae). Parastie strutošanas koki dod divējādus koku apvienošanās kopojumus: streptokokus — ķēdīšveidīgus (zīm. 2.) un stafilokokus — čupiņveidīgus (zīm. 3.). Kopības, kam noteikts sainīšu izskats, apzīmē par sarcinām (zīm. 4.). Šādi koku dažādi

apvienības veidi izskaidrojami ar mikroba dažādu dališanās virzienu, kokiem vairojoties. Ja koki dalās tikai noteiktā šķērsvirzienā, tad rodas ķēdišveidīgi kopojumi — streptokoki, ja, turpretim, dažādos virzienos, tad — citādu grupējumu kopības.

2. Bacilliem (bacillus) ir garāku vai īsāku nūjiņu izskats, viņi sastopami atsevišķi vai arī dažāda garuma pave-



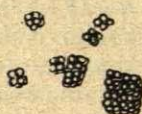
Zim. 1. *Micrococcus gonorrhoeae*.



Zim. 2.
Streptokoki.



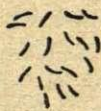
Zim. 3.
Stafilokoki



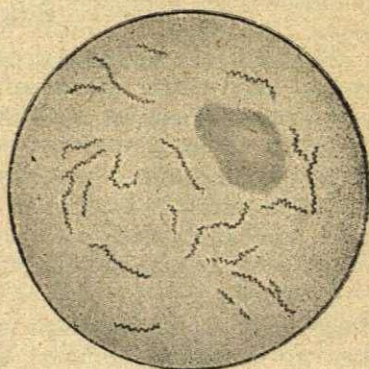
Zim. 4.
Sarcinas.



Zim. 5.
Bac. typhi.



Zim. 6,
Vibrio cholerae



Zim. 7. *Spirochaete pallida*.

dienvēidīgos sarindojumos. Īsākos bacillus apzīmē biežāki vienkārši arī par baktērijām (bacterium). Pie bacilliem pieder sekošu pazīstamāku infekcijas slimību dīgļi: tuberkulozes (Bac. tuberculosis), tetana (Bac. tetani), vēdera tifa (zīm. 5.) (Bac. typhi), difterijas (Bac. diphtheriae), lepras (Bac. leprae), mēra (Bact. pestis), influencas (Bac. influenzae), pneumonijas (Bac. pneumoniae), disenterijas (Bac. dysenteriae); no kustoņu slimībām: liesas sērgas (Bac. anthracis), inficē arī cil-

vēku, ļauno zirgu ienāšu (*Bac. mallei*), inficē arī cilvēku, cūku sarkanās guļas (*Bac. erysipelatis* resp. *rhusiopathiae suis*).

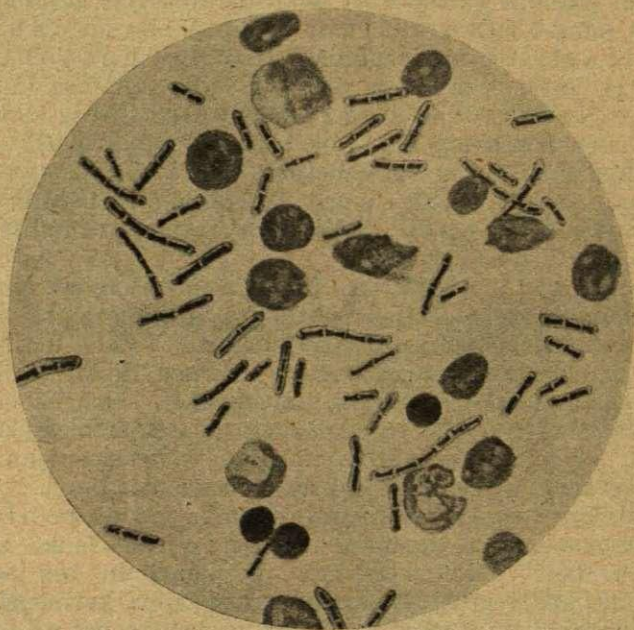
3. Spírilliem (*spirillum*) ir skrūv- jeb korķvilķa veidīga forma. Īsos, kam tikai viens lokums, apzīmē arī ar veco nosaukumu par vibrioniem (*vibrio*), gaŗos, turpretim, ar daudziem lokumiem — par *spirochetām* (*spirochaete*). Pēdējo piederība nav vēl galīgi noskaidrota, daži autori pieskaita viņus prōtozōjiem (*protozoa*). No patogeniem spirilliem minami galvenokārt sekošu infekcijas slimību dīgļi: choleras (zīm. 6.) (*Spirillum* resp. *Vibrio cholerae asiaticae*), febris recurrens (*Spirochaete Obermeieri*), infekciozā iktera resp. Weila slimības (*Spirochaete icterohaemorrhagica*), sifilisa (zīm. 7.) (*Treponema* resp. *Spirochaete pallida*); no kustoņu slimībām: putnu spirochetozes (*Spirochaete gallinarum* resp. *anserum*), trusīšu spirochetoze (*Spirochaete cuniculi*), liellopu un zirgu spirochetoze (*Spirochaete Theileri*).

Baktēriju uzbūve. Pēc saviemniecīgiem apmēriem un vienkāršas organizācijas baktērijas ir jāpieskaita būtnēm, kas stāv uz viszemākām dzīvības pakāpēm. Tādēļ arī baktērijas, lai gan nemaina savas pamata formas (koki, bacilli, spirilli), tomēr zināmos apstākļos, galvenokārt, atkarībā no barošanās, vecuma u. t. t. uzrāda diezgan lielas morfoloģiskas pārvērtības, kas nereti apgrūtina un dara pat neiespējamu viņu piederības noteikšanu tikai mikroskopiskā skatījumā.

Baktēriju ķermeņi izšķir ārējo apvalku jeb *ektoplasmu* un prōtoplasmatisko sastāvu jeb *entoplasmu*. Lielākai baktēriju daļai *ektoplasma* ir plāna un bez sevišķas struktūras, kādēļ grūti atšķirama no mikroba ķermeņa, citām baktēriju sugām tā, turpretim, ir bieza, dažreiz pat ar divkāršu kontūras līniju, sastāv no gļotainas, ūdenī briestošas vielas, kurai tad pilnīgas kapsulas izskats (zīm. 8) un var pārniegt pat baktērijas pārējo apmēru. Daudzām šīm kapsulu baktērijām šāds apvalks izveidojas gan tikai atrodoties ķermeņi, kā arī uz dažām barotnēm, un parastās kultūrās īstas kapsulas nav. Iespējai dot kapsulu piešķir svarīgu bioloģisku nozīmi, pieņemot, ka tā noder baktērijai kā aizsargs pret ārējiem nelabvēlīgiem iespaidiem, kā to rādīja pētījumi ar streptokokiem (*Bordet's*) un antraka bacilliem (*Preisz's*), vērojot zināmu saskaņotību starp virulenci un kapsulas izcelšanos. Domas dalās tikai tanī ziņā, ka *Preisz's* tura kapsulu par virulences cēloni, *Pfeiffer's* par tās sekām. Pie baktēri-

jām, kas veido raksturīgas kapsulas, pieder *Bac. anthracis*, *Pneumobacillus Friedländeri*, *Bac. rhinoscleromatis* u. c.

Baktērijas šūniņas pats ķermenis, entoplasma, sastāv pa lielākai daļai no chromatinsubstances, kas sadalīta smalkā tīkliņā bez noteiktas kodola formas, pretēji, nekā tas vispār ir augstāka tipa šūniņās. Spriežot pēc šī nukleīn-chromatina tīkliņa, kas krāsojas ar baziskām krāsām, plašuma attiecībām ar pārējo baktērijas ķermeņa sastāvu, rodas iespaids, ka baktē-



Zīm. 8. Antraka bacilli ar kapsulu. (1:1000).

rijas šūniņā ir ļoti maz pašas prōtoplasmas. Vietām redzami mainīgā vairumā chromatina substances graudiņveidīgi sabiezējumi t. s. Babes-Ernsta graudiņi, kas pa lielākai daļai dod metachromaziju un laikam stāv zināmās attiecībās ar baktērijas šūniņas dalīšanās mēchanismu, kādēļ Ernsts dēvē tos par rudimentāriem kodoliem, kam esot sakars arī ar sporu izcelšanos (sporogēnie graudiņi). Bez šādas chromatina sastāva graudainības, izšķir vēl divus citu graudiņu veidus: vieni, kuŗi sastāv no tauku un ogļhidrātu (stērķele) ieslēgumu kopoījumiem, tiek uzskatīti kā normāli attīstītas baktē-

rijas šūniņas barības krājumi, otrie, ar olbaltuma sastāvu, kuņī redzami vienīgi vecākās baktēriju šūniņās, norāda uz mikroba ķermeņa iesākušos sakrišanu (plasmolize).

Daudz pretrunu starp pētniekiem ir radījies jautājums par baktēriju šūniņas kodolu. Daļa autoru (Meyer's u. c.) pieturas pie agrākajā Schottelius'a uzskata, ka baktērijām ir kodols, viens vai vairāki, kas ievada un veic mikroba ķermeņa dalīšanos u. t. t. Citi (A. Fischer's), turpretim, pilnīgi to noliedz. Lielāka daļa pētnieku tagad tomēr pieņem, ka ar kodola esamību ir jāreķinājas, lai gan tas te nav morfoloģiski tā norobežots no pārējā baktērijas šūniņas sastāva, kā pie augstākām šūniņām, bet ir sadalīts mikroba ķermenī difūzi, vairāk vai mazāk sabiezēta chromatina tīkliņa veidā (Schau-dinn's, A. Kirchenšteins u. c.). No bioloģiskā viedokļa apsverot parādību, ir izteikta doma, ka šāda kodola primitīva forma liecinot par to, ka baktērijā, kā zemākas dzīvības izpaušmes veidā, kodols vēl neesot spējis pienācīgi diferencēties no šūniņas prōtoplazmas.

Baktēriju kustības. No baktēriju ķermeņa pastāvīgās kustības spējām ir jāatšķir pasīvās t. s. Brown'a molekularās kustības, kas saskatāmas šķidrumos ar mazām korpuskulārām daļiņām, un kā tas vērojams īpatnējā trīsēšanā arī ar baktērijām, bet kas īstenībā nav kustēšanās no vietas. Istās kustības, dažāda veida un ātruma baktēriju ķermeņa tālākvirzīšanos, veic sevišķs kustību aparāts — smalki dažāda gaŗuma, matiņi (skropstiņas), kas piestiprināti baktēriju šūniņām. Šādi matiņi piemīt daudziem bacilliem un spirilliem, ļoti reti arī kokiem (trichobaktērijas). Skatoties pēc kustības matiņu piestiprināšanas vietas un daudzuma, kas dažādi un īpatnēji



Zīm. 9. Tifa bacills ar kustības matiņiem.

atsevišķām sugām, izšķir šinī ziņā sekošas baktērijas: *monotrichas*, ar vienu matiņu vienā baktērijas galā (*Vibrio cholerae*, *Bac. pyocyaneus* u. c.), *lofotrichas*, lielāks matiņu kopojums vienā galā (*Bac. syncyaneus*, dažas pūšanas baktērijas u. c.), *peritrichas*, daudzi matiņi uz visas baktērijas virsmas (*Bac. typhi* zīm. 9.), *Bac. subtilis* u. c.). *Atrichas* jeb *gymnotrichas* — pilnīgi bez matiņiem,

un tādēļ nav arī spējīgas patstāvīgi kustēties.

Baktēriju vairošanās notiek ar mikrobu šūniņas dalīšanos, dažas baktēriju sugas dod zināmos apstākļos arī *sporas*, kuŗas tad pārvēršas atkal baktērijās. Parasti

baktērijas ķermenis sadalās divās šūniņās tikai pēc tam, kad ķermeņa apmēri sasnieguši zināmu normu, kādēļ baktēriju vairošanās mākslīgās kultūrās ir stipri atkarīga no vairāk vai mazāk labvēlīgiem barošanās apstākļiem. Iepriekš dalīšanās vērojamas šūniņā chromatīna pārgrupēšanās. Bacilli un koki dalās šķērsvirzienā, pie kam tad dalīšanās produkts, protams, sākumā ir mazāks resp., īsāks par mātesšūniņu. Spirilli dalās kā šķērs- (piem. cholera vibrions), tā arī garuma virzienā (piem. sifilisa spirocheta). Ir norādījumi, ka arī bacilli vairojoties var dalīties garuma virzienā.

Kādas baktēriju sugas, pie kurām pieder no patogenām galvenokārt *Bac. tetani*, *Bac. anthracis*, *Bac. oedematis maligni*, ir spējīgas izveidot no sava ķermeņa *s p o r a s* un tādā kārtā pārvērsties savā ziņā latentā dzīvības veidā, analogi augstāko augu sēklām, kuras zināmos apstākļos izaug atkal tad mikroba veģetatīvā formā — baktērijās. Rodoties sporām, baktērijas šūniņā parādās vietējs prōtoplazmas sabiezējums, kas beigās izveidojas par ieapaļu, stipri gaismu laužošu ķermenīti, un sašniedzot zināmus apmērus, sakrītot mātes šūniņai, kļūst brīvs. Dažām baktēriju sugām sporas veidojas mikroba šūniņas vidus daļā (antraka bacills), pie kam, attiecīgai vietai apjomīgākai kļūstot, mikroba ķermenis iegūst mazu mucīņu izskatu. Citām — sporas rodas vairāk polāri un pat galos (tetana bacills), kādreiz arī abos, un te, vietai sabriestot, izveidojas itkā galviņa, kādēļ baktērijas izskatās tad pēc kniepadatas vai bungu sitamā daikta. Sporu ieslēdz sevišķi izturīga kapsula, kas dara pašu sporu ļoti rezistentu pret daždažādiem gan fiziskas, gan ķīmiskas dabas kaitēkļiem, kādēļ viņas rodas nelabvēlīgos apstākļos, lai mikrobus pasargātu no iznīkšanas. Sporu veidā mikrobi, bez mazākām barības un citām prasībām var gadiem ilgi uzturēties ārpus organisma un iekļūstot tanī dot atkal baktērijas. Tādēļ, piem., liesas sērgā nobeigušos kustoņu liķus nedrīkst aprakt pārāk sekli, jo tādā gadījumā, sakrītot ķermenim un baktērijām pārvērstoties sporās, pēdējās ar lietus ūdeni vai citādi kā var tikt aiznestas tālāk un inficēt uz ilgiem laikiem veselus apgabalus ar šo sērgu, kā jau augšā aprādījām. Arī zāle resp. siens, kas vākti šādā kārtā inficētās plāvās, var kļūt par bīstamiem slimības izplatītājiem. Ir piedzīvots, ka pat lopu rauši, kas bija ievesti no aizrobežas zemēm, ir tapuši par liesas sērgas ievazātājiem. Liesas sērgas izplatīšanās šādā veidā, ar sporu palīdzību, var būt par cēloni arī plašākām cilvēku saslimšanām, kā to piedzīvoja kādas krievu armijas daļas krievu-japaņu kara laikā, kad ar kareivju puskažociņiem, kas bija pagatavoti no sērgā kritušu lopu ādām, in-

ficējas ar antraku; lai gan ādas bija gērētas, bet sporas nebija tomēr vēl zaudējušas savas dzīvības spējas.

Sporas, salīdzinot ar mikrobu veģetatīvām formām, ir daudz izturīgākas pret dažādas dabas kaitīgiem aģentiem, kā izžūšanu, augstu temperatūru, u. c., kas izskaidrojams nevien ar ciešu membranas veidīgu apvalku, kas sporas ieslēdz, bet arī pašas sporas olbaltuma sastāva molekula ir vairāk kondensēta, kā to rāda N e n c k a pētījumi, pēc kuņiem, piem. antraka un pūšanas baktēriju sporas satur vairāk slāpekļa, nekā attiecīgās baktērijas. Sporas pieder visrezistentākiem dzīvības veidiem, jo iztur nereti vairāk stundas vārīšanu un var tikt nokautas vienīgi 120—140° augstā sausā karstumā. Arī ķīmiskām, anti-septiskām vielām vajaga būt lielākās koncentrācijās, lai iznīcinātu sporu dzīvības spējas, nekā tas ir ar baktērijām. Ņemot vērā šādu sporu dzīvību un pretešķību dažādiem kaitēkļiem, kā arī viņu vieglumu, ir saprotams, ka viss tas lielākā mērā apgrūtina tādu infekciju apkaņošanu, kuŗu dīgļi dod sporas. Bet praktiski, par laimi, tē krīt svarā galvenokārt tikai liesas sērga, kā kustoņu slimība, jo parasto postošāko lipīgo slimību dīgļi, kā mēra, choleras, vēdera tīfa, difterijas, tuberkulozes u. c. nav spējīgi veidot sporas.

Baktēriju vienkārša dalīšanās, vairojoties, un sporu rašanās atrodas zināmās attiecībās ar mikroba barošanās apstākļiem: ja pēdējie ir izdevīgi, kā tas ir atrodoties mikroba organisma ķermenī, tad pastāv baktēriju dalīšanās; ja, turpretim, barošanās iespējas samazinājas līdz minimumam, tad sākas sporu izveidošanās. Pēdējā laikā ir tomēr novērojumi, ka sporas var rasties arī vislabākos barošanās apstākļos, kad baktēriju dalīšanās notiek visdzīvāk.

B a k t ē r i j u b a r o š a n ā s. Līdzīgi kā visa pārējā dzīvā daba nevar iztikt bez zināma materiāla patēriņa, lai veiktu nepieciešamās dzīvības darbības, arī baktērijas izmanto savas apkārtnes dažādās vielas barošanās nolūkiem. No organogēnām vielām, kas ieiet prōtoplazmas galvenā sastāvā, mikrobu barošanai ir nepieciešami C, N, O un H. Skābekļa un ūdeņraža iegūšana nedara nekādas grūtības, jo šos elementus var ņemt no ūdens, un skābeklis sastopams lielā vairumā arī gaisā, kur viņu pastāvīgi izdala zaļie augi, asimilējot oglekšābi. Sarežģītāki ir ar oglekli un slāpekli. Šinī ziņā pastāv lielas dažādības. Lielum liels baktēriju vairums, galvenokārt patogenās, var izmantot barošanās vajadzībām vienīgi jau gatavas organiskas vielas, kas atrodas kā dzīvā, tā nedzīvā organiskā substrātā. Bet ir arī baktērijas, kas, līdzīgi pārējiem, chlōrofilu saturošiem augiem, ir spējīgas sava oglekļa un slāpekļa sastāva

uzbūvei asimilēt oglekli no ogļskābes un bez tam pat brīvu slāpekli no gaisa.

Kā materiāls, kas dod parasti oglekli, var noderēt nevien tādi savienojumi, kādus ražo šūniņu dzīva darbība, kā stērķele, cellulōza, dekstrīns, cukurs u. t. t., bet arī dažādi spirti, kā etilalkohols, glicerīns u. c. Ka dažas baktērijas, līdzīgi chlōrofilu saturošiem zaļiem augiem, var gūt oglekli barošanai no ogļskābes un neorganiskiem ogļskābiem sāļiem, tas visraksturīgāki vērojams ar nitrificējošām baktērijām, kā to rādīja Vinogradskis, Ewart's u. c. Šīs baktērijas ir spējīgas augt un vairoties vidē, kas sastāv vienīgi no minerālvielām, bez mazākā organisku oglekļa savienojumu, kā arī vispār bez kāda organisku vielu piemaisījuma, kas norāda, ka šie notiek organiskās materijas sinteze bez chlōrofila asimilējošās starpniecības un tā tad neatkarīgi no saules enerģijas, tumsā. Pieņem, ka parastos zaļo augu fotosintēzi te atvieto chemiosintēze — siltuma enerģija, kas rodas, pateicoties nitrificējošo baktēriju spējai oksidēt amonjaku un pārvest slāpekļa skābos sāļos.

Šādai nitro-baktēriju bioloģiskai īpatnībai ir izcila nozīme, kā to garām ejot atzīmējam, nevien lauksaimniecībā, bet visā slāpekļa apgrozībā zemes virsū. Vinogradskis pieņem, ka, pārvedot amonjaka sāļus nitrītos un pēdējos nitrātos, katra šī pārvešana notiek ar sevišķu baktēriju palīdzību. Baktēriju nitrificējošās spējas autors izmēģināja ar vairākiem dažādu pasaules daļu zemes paraugiem, pie kam vislielākās šādas spējas uzrādīja zemes paraugi no Dienvid-Amerikas, ko autors izskaidro ar lieliem salpētra krājumiem tur.

Līdzīgi kā ar oglekli ir arī ar baktēriju slāpekļa iegūšanu barošanai. Atkal visaugstākās prasības šinī ziņā ir baktēriju lielākam vairumam, galvenokārt patogenām. Tās barojas vienīgi ar gatavām organiskām slāpekļvielām — olbaltumiem. Bet ir arī baktērijās, nitrificējošās, dažas anaērobas sugas un arī aerobas, kas var gūt slāpekli barībai kā no amonjaka neorganiskiem savienojumiem un slāpekļa skābiem sāļiem, tā arī saistīt gaisa brīvo slāpekli.

Nemot vērā šādas prasību dažādības barošanās ziņā, A. Fischer's iedala visas baktērijas 3 grupās:

1) prototrofas baktērijas, kas spējīgas izmantot barībai arī anorganiskas vielas, kā gaisa slāpekli, ogļskābi u. c. Te pieder galvenokārt nitrificējošās, sēra baktērijas u. c.

2) metatropas baktērijas, barībai bez neorganiskām vielām vajadzīgi arī slāpekli saturoši organiski savienojumi, pie kam no pēdējiem baktērijas gūst arī oglekli. Šādas ir galvenokārt pūšanas un rūgšanas baktērijas.

3) paratrofās baktērijas ar visaugstākām prasībām, kas var baroties vienīgi ar komplicētām organiskām vielām, sevišķi proteīniem. Te pieskaitāmas visas patogenās baktēriju sugas.

Vajadzībā pēc skābekļa pastāv baktēriju starpā lielas dažādības. Lielākai baktēriju daļai ir skābeklis nepieciešams un viņas nevar nedz vairoties, nedz arī citādi attīstīt savu darbību bez skābekļa klātbūtnes; šķidrā vidē šīs baktērijas, ja ir kustības spējīgas, virzās pat uz turienu, kur ir visvairāk skābekļa. Citas, mazākums, turpretim, var vai nu pavisam iztikt bez skābekļa, vai arī skābekļa pieklūšana ir tām pat kaitīga, kādēļ skābekļa klātbūtnē zaudē savas dzīvības spējas — iet bojā. Pirmās, kam skābeklis ir nepieciešamība, nosauc par aerobām, otrās, kas attīstās bez skābekļa, par anaerobām baktērijām. Pēdējās atkal iedala divās grupās: obligātās jeb absolūtās anaerobās, kam skābeklis kaitīgs un var tādēļ attīstīties tikai bez tā klātbūtnes, un fakultatīvās anaerobās, kurās var vairoties un uzturēt savas dzīvības spējas kā ar, tā arī bez skābekļa. Obligāto anaerobu skaits ir mazs, no patogenām baktērijām te minamas *Bac. tetani*, *Bac. oedematis maligni* un kādi pēdējam radniecīgi bacilli, tad arī vēl *Bac. butyricus* un kādas pūšanas baktērijas. Pie fakultatīvām anaerobām pieder strutošanas mikrobi, stafilo- un streptokoki, pienskābās rūgšanas baktērijas, pa daļai arī tīfa un liesas sērgas bacilli u. c.

Pie lielākā, aerobu baktēriju vairuma skābekļa vajadzība dzīvības uzturēšanai izpaužas līdzīgi kā augstākos organismos, uzņemot skābekli oksidācijai un izdalot ogļskābi. Bet ir arī aerobas baktērijas, kurās sadegšanas procesu nenoved pilnīgi līdz galam, kamdēļ neizdala ogļskābi, kā piem. etiķskābās rūgšanas un dažas pelējuma sēnītes. Tāpat ir baktērijas, t. s. nitro-, sēra- un dzelzsbaktērijas, kas ar savu uzņemto skābekli oksidē minērālvielas un kurām arī nav nekādas parastās sadegšanas gāzes apmaiņas.

Aerobu baktēriju dzīvības izteiksmes avots tā tad ir oksidācijas procesi. Anaerobām brīvs skābeklis nav vajadzīgs, tādēļ arī viņu enerģijas avots meklējams citos apstākļos. Izejot no viedokļa, ka dzīvības process nav domājams bez skābekļa, agrāk pastāvēja vairāk pārliecība, ka anaerobas baktērijas gūst vielu maiņai nepieciešamo skābekli no savienojumiem, kas satur skābekli saistītā veidā. Kādēļ pieņēma, ka šo mikrobu dzīvības spēju uzturēšana ir visciešāki saistīta ar skābekli saturošu, galvenokārt organisku vielu sakrišanu. Vēlākā laikā abu baktēriju tipu, aerobu un anaerobu, dzīvības iegūšanas mehānismā

atrada vairāk' principiālas dabas izšķirības, tādā ziņā, ka par anaerobu mikrobu enerģijas avotu pieņēma vienīgi sašķelšanās reakcijas. Šādu iespējamību, atklājot pirmo anaerobu mikrobu (*Bac. butyricus* resp. *Vibrion butyrique*) 1861. g., apsvēra jau arī *Pasteur's*, kas tad vēlāk palika par īstenību, atzīstot, ka bez skābekļa elpošanas ar sekojošu oksidāciju kā enerģijas avotu, pastāv arī vēl otrs dzīvības uzturēšanas veids — šķeļot vielas, kas satur lielus latentas enerģijas krājumus, bez brīva skābekļa patērējuma.

M i n e r ā l v i e l a s savam uzturam baktērijas gūst arvien pietiekošā vairumā no apkārtnes, kurā viņas spējīgas vairoties. Atsevišķu šo vielu vajadzība nav pie tām vēl pienācīgi noskaidrota. Ševišķi labvēlīgs iespaids uz mikrobu augšanu ir natrija alkalijam un fōsfora skābiem sāļiem. Pieņem, ka minerālvielu šķīdumi, kas atrodas elektrolitiskas sakrišanas stāvoklī, iedarbojas stimulējoši uz baktēriju šūniņas ķīmisko enerģiju, pastiprinot enzīmu darbību. Tāpat domā, ka iōni iedarbina mikrobu šūniņu amēboidās kustības, dalīšanos, baktēriju kustības aparātu-matiņus u. t. t.

Tad vēl, lai baktērijas būtu spējīgas vairoties un pienācīgi attīstīties, ir vajadzīgas bez uzturas vielām arī zināmas *temperatūras* normas. Šinī ziņā mēdz izšķirt trīs norobežojumus: *optimumu* — temperatūru, kas vislabvēlīgāka kādas baktērijas attīstībai, *maksimumu* — visaugstāko un *minimumu* — viszemāko temperatūru, kādā attīstība vispār vēl iespējama. Šīs temperatūras robežas ir vairāk noteiktas paaugstināšanas, nekā pazemināšanas virzienā, kur pēdējā pastāv lielākas svārstības. Par mērauklu šādām vērtēšanām ņem parasti mikrobu augšanu un vairošanās spējas. Visumā tomēr jāliecina, ka temperatūras robežas, kurās dzīvība vēl iespējama, mikrobiem ir plašākas, nekā augstākiem organismiem.

Visizdevīgākā, *optimuma* temperatūrā mikrobu attīstībai ir tā, pie kādas tie jau pieraduši savas dabīgās mitināšanās apstākļos. Patogēniem dīgļiem tāda ir cilvēka vai attiecīgā viņiem pieejama dzīvnieka ķermeņa temperatūra. Tā, piem. *tuberkulozes bacilli*, tipus *humanus* un *bovinus*, visspēcīgāki aug pie 37—38° temperatūras un vispār spēj vairoties temperatūrās no 28—42°, *putnu tuberkulozes bacilli*, tipus *avium*, turpretim, pie *putnu ķermeņa temperatūras*, kas sniedzas pāri 40°, un vispār ir spējīgi vairoties temperatūrās no 29—45°, tā tad augstākās — nekā cilvēka un liellopu *bacilli*. Šādā kārtā izskaidrojams pa daļai arī tas, ka cilvēkam saslimšanas ziņā ar *tuberkulozi* ir tipus *bovinus* vairāk bīstams nekā tipus *avium*. Tādas pašas attiecības novēroja jau savā laikā arī *Pasteur's*,

inficējot vistas ar *Bac. anthracis*, kas deva pozitīvus rezultātus vienīgi tad, ja iepriekš pazemināja vistu ķermeņa temperatūru. Saprofīto mikrobu temperatūras optimums ir vispār zemāks un svārstās starp 20—35°.

Lai gan jutelība pret paaugstinātu temperatūru izpaužas visumā noteiktāk, jo karstums koagulē baktēriju šūniņas olbaltumu, tad tomēr arī te ir novērojamas zināmas dažādības. Piem. gonokoki zaudē dzīvības spējas jau temperatūrās no 45—50°, difterijas dīgļi pie 55° un tuberkulozes bacilli tiek nokauti temperatūrās no 65—70°. Liela nozīme pie tam ir, protams, cik dīgļi tiek turēti paaugstinātā temperatūrā. Visumā tomēr ir jāteic, ka lielākais vairums baktēriju, kas nedod sporas, iet bojā 70° temperatūrās, laikā, kas nepārsniedz 10 minūtes. Ļoti izturīgi pret karstumu ir strutošanas dīgļi, stafilo- un streptokoki, kādēļ viņu iznīcināšanai vajadzīgas augstākas temperatūras, vai arī ilgāks laiks. Uz šādas karstuma iedarbības dibinājas dažādi pasterizācijas un sterilizācijas paņēmieni, kādus pielieto sīkbutņu iznīdēšanai barības vielās un konservēšanai, kā arī infekcijas dīgļu iznīcināšanai chirurgijā, sterilizējot daiktus un materiālus, kam tuvāka pieskārsšanās ar operācijas vietu, augstās temperatūrās.

Sporas ir karstuma ziņā daudz izturīgākas par mikrobu veģetatīvām formām. Ir sporas, kas panes vārīšanas un augstākas temperatūras pat vairāk stundas, piem. *Bac. subtilis* sporas. Bet ir arī te lielas izšķirības jutelības ziņā, tā antraka sporas, padotas vārīšanai, iet bojā jau nedaudz minūtēs. Šādu sporu lielāku izturību pret karstumu izskaidro ar viņu ķermeņa, salīdzinot ar baktēriju veģetatīvo ķermeni, vairāk kondensēto, sabiezēto sastāvu mazāka ūdens satura dēļ.

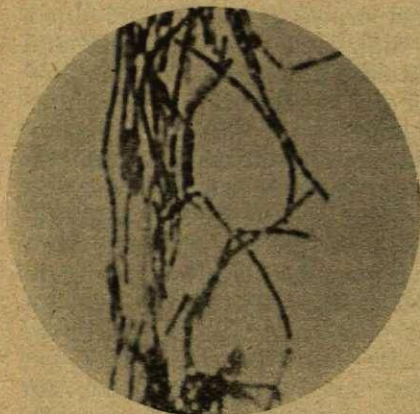
Augstākās sēnītes.

Augstākās sēnītes atšķiras no zemākām, baktērijām, galvenokārt ar to, ka viņas veido īstu micēliju, sēnīšu pavedienu kopojumu, kas noder veģētācijas nolūkiem. Viņas vairojas kā ar vienkāršu dalīšanos, tā arī ar sporu starpniecību. Sporas veidojas gan fruktifikācijas organos (spora ngijās), gan arī rodas ārēji, īpatnējos sporu ķēdīšveidīgos kopojumos (konidiju ķēdēs). Pie dažām sēnītēm redzama arī sporu veidošanās dzimuma ceļā: oosporas un zigosporas.

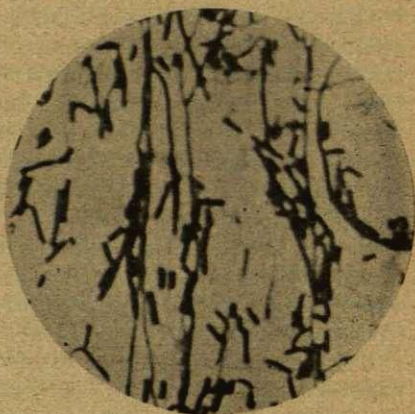
Augstākām sēnītēm, salīdzinot ar baktērijām, ir daudz mazāka patogēna nozīme. Viņas nedod arī nekādas sevišķas toksiskas vielas un ir pa lielākai daļai īsti saprofīti. Tomēr kā cilvēkam, tā arī pie dažiem citiem dzīvniekiem kādas no šīm sēnītēm ir spējīgas radīt vietējas saslimšanas ar produktīvu gra-

nulējošu iekaisumu (mikozes), vai arī ar produktīvi strutojošo raksturu, bet parasti neskaņ dzīlākās ķermeņa daļas. Nereti saslimst arī vairāk novājināti organismi. Izšķir trīs patogēno augstāko sēnīšu grupas: *trichomyces*, *eumyces* un *blastomyces*.

1. *Trichomyces* ar raksturīgām smalkām, pavedienveidīgām micēlijām. Te parasti pieskaita trīs patogēnas ģintis: *leptothrix*, *streptothrix* un *aktinomyces*. *Leptothrix* (zīm. 10.) ieperinājas nereti novājinātu



Zīm. 10. *Leptothrix* (1 : 2000).

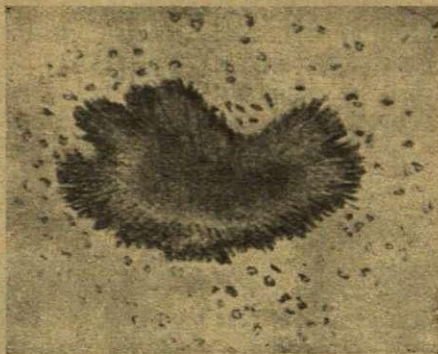


Zīm. 11. *Streptothrix* (1 : 2000).

individu mutē, tonsillu kriptās, no kuņģienes aspirējot tiek ienestas dziļākos elpošanas ceļos. *Streptothrix* (zīm. 11.) sēnītes ir atrastas asaru kanāliņu gļotu sabiezējumos, bet, galvenā kārtā, viņas rada sevišķu, tropisku apgabalu kāju saslimšanu, t. s. madura kāju jeb micetomu ar plašu kājas sapampumu un daudziem fistuļu un abscesu sastrutojumiem. Slimo visvairāk Indijā, Afrikā un Amerikā. Pēdējā laikā slimība konstatēta arī Grieķijā un Italijā. Ar *aktinomyces* sēnītēm (zīm. 12.) visbiežāki inficējās liellopi un zirgi, retāki cilvēks. Sēnītes iekļūst organismā parasti pa ievainojumiem, kas radušies no dažādu labības augu vārpu akotiem, vai arī koka skabargām, uz kuņģiem sēnītes bieži sastopamas. Infekcijas vieta pa lielākai daļai mutes gļotāda, mēle, rīkle, retāki elpošanas ceļi un zarnu kanālis, arī āda. Dīgļu iekļūšanas vietā rodas kā mīkstās daļās, tā arī kaulā chronisks produktīvs iekaisums (*aktinomycoma*) ar strutošanu, pie kam ar audu sakritumiem atdalās līdz 2 mm. caur- apmēra graudiņi, kuņģos mikroskopiskā skatījumā redzami sēnīšu pavedienu radiāri drūzu veidīgi sakopojumi, kas

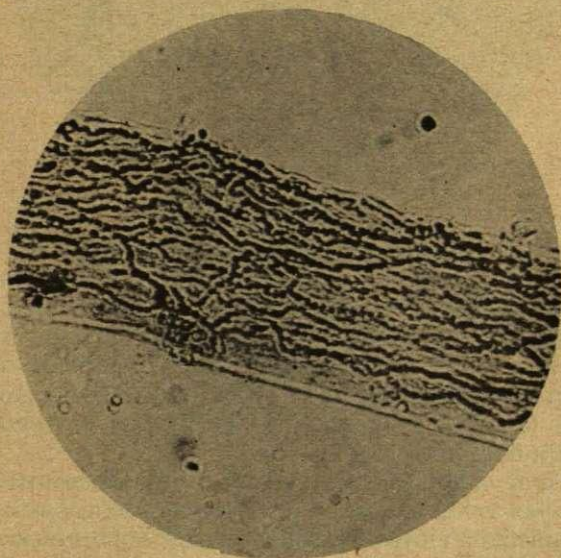
ieslēdz koku izskata konidijas. Izņēmuma gadījumos aktinomyces sēnītes pa limfas un asinsvadiem var tikt aiznestas arī dažādos iekšējos organos un dot te jaunas lokālizācijas.

2. Eumycetes jeb pelējuma sēnītes atšķiras ar īstiem fruktifikācijas organiem sporu radīšanai. No patoge-



Zīm. 12 Aktinomycoma.

nām šē pieder, galvenokārt, Achorion Schönleini, Trichophyton tonsurans, Microsporon fur-

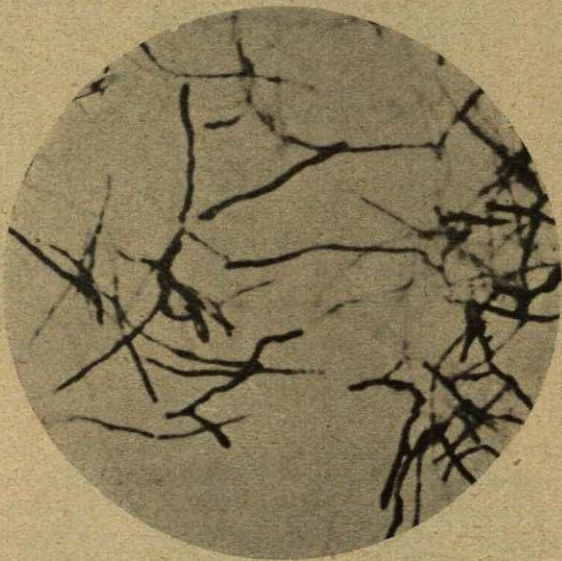


Zīm. 13. Trichophyton tonsurans (Inficēts mats) (1:300).

fur un minutissimum, Oidium albicans un aspergillus sēnītes.

Achorion Schönleini rada sevišķu ādas saslimšanu (favus, kraupis), visvairāk galvas, galvenokārt pie bērniem, arī pie suņiem, kaķiem, trusīšiem un putniem. Sēnītes ieperinājas parasti galvas ādas matu saknītēs un mati tad izkrīt.

Trichophyton tonsurans (zīm. 13.) inficē kā matu, tā bezmatu ādu, dodot īpatnēju ādas saslimšanu pie cilvēka un arī kustoņiem, kas raksturīga ar matu laukumveidīgu izkrišanu (*herpes tonsurans*, ēde). Slimība pāriet no liellopiem un zirga uz cilvēku, sevišķi bērni bieži saslimst no klēpju sunīšiem un kaķiem, ar tiem mīlinādamies. Ļoti bieži

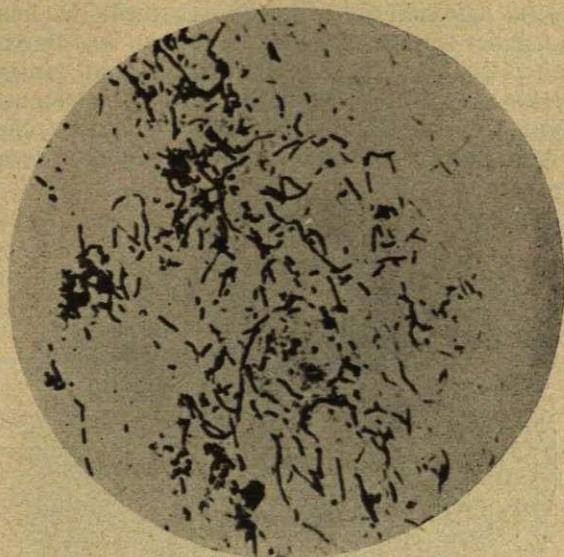


Zīm. 14. *Microsporon furfur* (1 : 600).

cilvēks inficējas ar *Microsporon furfur* (zīm. 14.), ar plašiem gaiši brūniem ādas plankumiem saslimšanas vietās (*pityriasis versicolor*), sevišķi uz krūtīm un kakla. *Microsporon minutissimum* (zīm. 15.) dod līdzīgus plankumus (*erythrasma*), lokālizējoties galvenokārt kāju augšējo daļu ādā.

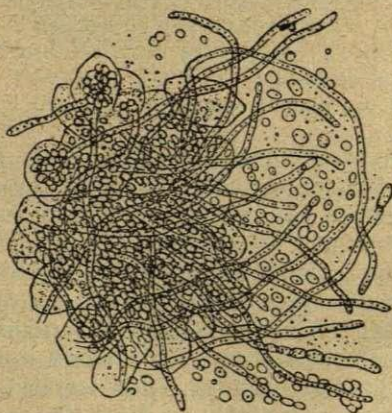
Oidium albicans (zīm. 16.) jeb soorsēnītes, kas pēc sava augšanas veida tuvojās jau rauga sēnītēm, sastopamas lielākos vai mazākos ciešos iepelēkos sēnīšu kopojumos uz novājinātu vai grūti slimu personu gļotādām, visvairāk rīklē, retāki elpošanas ceļos, barības vadā, kuņģī un zarnās. Sevišķi bieži ieperinājas šīs sēnītes uz slikti barotu, miesās vāju zīdaiņu gļot-

ādām. Sēnītes ir spējīgas ieaukt arī dziļāk gļotādā, izņēmuma gadījumā izspiežas pat cauri epitēla slāņiem līdz asinsvadiem,



Zīm. 15. *Microsporon minutissimum* (1 : 600).

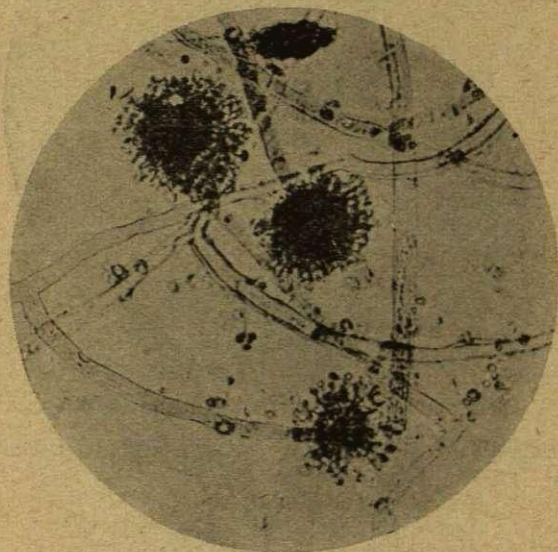
dodot soormetastāzes plaušās, nieros, smadzenēs un citos iekšējos organos.



Zīm. 16. *Oidium albicans*.

Aspergillus (zīm. 17.) sēnītes ir vispār ļoti izplatītas dabā. Cilvēkam patogēnas ir galvenokārt trīs sugas: *Asper-*

gillus fumigatus (visbiežāki), *niger* un *flavescens*. Inficēšanās notiek ar sporām, pie kam sēnītes attīstās, radot vietējus iekaisumus, mikozes, visvairāk uz ādas, deguna dobumā, ausī un elpošanas ceļos. Pieņem, ka vienai vai otrai saslimšanai ar sēnišu ieperināšanos vajadzīga zināma vietēja vai arī vairāk vispārēja dispozīcija, jo parasti *aspergillus* sēnītes nav spējīgas iespiesties un kaitīgi iespaidot pilnīgi veselu gļotādu. Atkarībā no lokālizācijas mēdz izšķirt: dermatomyco-



Zīm. 17. *Aspergillus* (1 : 600).

sis (ādā), otomycosis (ausī), rhinomycosis (deguna dobumā), tracheomycosis, bronchomycosis un pneumomycosis *aspergillina*. Arī acs var inficēties, pie kam saslimšana izpaužas hipopiona-keratīta veidā, ar strutu sakrāšanos acs priekšējā kambarī. Te atzīmējama Francijā bieži novērojamā, t. s. dūju audzētāju slimība, kas nav nekas cits, kā *aspergillus* mikozes un nāk no tā, ka dūju audzētāji mēdz barību iepriekš sakošļāt un tad sniegt to dūjām tieši no mutē, kādā kārtā notiek sēnišu pārnesšana, jo dūjas, kā vispār putni, slimo sevišķi bieži ar *aspergillozi*. No cilvēkiem visvairāk saslimst tādas profesijas, kuŗas biežāki padotas vegetābilu putekļu ieelpošanai, kā dzirnavnieki, labības apstrādātāji, dārznieki u. c.

3. *Blastomycetes* jeb rauga sēnītes tiek izmantotas daudzās tehnoloģijas nozarēs kā rūgšanas radītājas: mai-

zes, alkohola, siera, etiķa rūgšanai u. t. t. No cilvēkam patogenām rauga sēnītēm *Cryptococcus hominis* var attīstīties dažos organos, galvenokārt ādā, plaušās, dziedzeros u. c., radot strutošanu, vai arī vairāk produktīvus tumorveidīgus iekaisumus. Šādas blastomikozes, kas satur arī milzu šūniņas, atgādina pēc savas uzbūves sarkomus, kādēļ savā laikā dažas šīs sēnīšu sugas veda zināmā sakarībā ar tumoru izcelšanos. Bet vēlāk izrādījās, ka tumora izskata granulācijām te nav nekā kopēja ar īstiem audzējiem. Ziemeļos, kā rādās, slimo vispār daudz retāki ar blastomikozēm, nekā tropiskos apgabalos, sevišķi Dienvidamerikā.

Pie Blastomycetes piederošā sēnīte — *Saccharomyces farciminosus* jeb *Cryptococcus farciminosus* ir kādas arī vairāk dienvidos sastopamas viennagu kustoņu slimības cēlonis. Šī slimība pazīstama zem nosaukumiem: epizootiskais limfasvadu iekaisums (*Lymphangite epizootique*), Afrikas- jeb neīstie ienāši, ir īpatnēja, galvenokārt, zirgiem, retos gadījumos var saslimt arī liellopi. Slimība izpaužas ādas un zemādas limfas vadu un reģionāro limfas dziedzeru strutojošā iekaisumā, kas atstāj atiecīgās vietās lēni dzīstošas vātis. Retāk izceļas arī uz nāsu gļotādas mazas pumpiņas, kas pārvēršas seklās vātīs. Ādas un nāsu gļotādas vātis atgādina līdzīgas saslimšanas parādības pie zirgu nīkniem ienāšiem (*malleus*), tikai pie epizootiskā limfangīta vātis ir mazāk dziļas un sadzīstot neatstāj arī tik zīmīgas rētas, kā tas ir slimojot ar ienāšiem. Slimība bija agrāk izplatīta galvenokārt Dienvidēropā, sevišķi ap Vidusjūras krastiem, tālāk arī Afrikā. Pēdējais kaņš ir palīdzējis infekciju ievazāt Viduseiropas valstīs, arī ziemeļzemēs — pat arī Baltijas valstīs.

Jaunākā laikā ir aprakstīta (*Darmagnac's* un *Burlette*) kā kūtssērģa sevišķa tītaru mikoze, kuņas cēlonis saccharomycetām līdzīgā sēnīte, kas atrodama lielā vairumā zirņa lielumā audu mikotiskos veidojumos.

Filtrējamie virusveidi.

Te pieder vissīkākie infekciju dīgļi, kas savu niecīgo apmēru dēļ ir spējīgi iet cauri pat ciešākiem baktēriju filtriem. Ar mūsu tagadējiem optiskiem palīglīdzekļiem viņi pa lielākai daļai nav saredzami, atrodas tā tad ārpus saskatāmības robežas, kādēļ ir nosaukti arī par submikroskopiskiem, ultramikroskopiskiem jeb invizībliem mikrobiem. Par viņu esamību spriež bieži vienīgi pēc viņu slimības radošās iedarbības, jo arī mākslīgās kultūrās paši dīgļi ir grūti iegūstami. Šādus patogenus *agentus* konstatēja pirmo reizi 1897. g. Löff-

ler's un Frosch's, kā kustoņu mutes- un nagusērgas cēlonus, pēc kam tad atklāja arī daudz citu infekcijas slimību līdzīgus dīgļus.

Pārējo mikroorganismu sadalījumam, kā augšā redzējām, ņem par mērauklu, galvenokārt, viņu morfoloģiskās attiecības; pie filtrējamiem mikrobiem, viņu nesaredzamības dēļ, šāds šķirošanas princips nav izvedams. Šaprotams tādēļ, ka viņu kopējais nosaukums teic vienīgi to, ka mikrobu apmēri ir ļoti mazi, bet zinātniskai klasifikācijai tas nekā nedod, tāpat, kā viņu līdz šim pazīstamās bioloģiskās īpatnības nav nekādas lielākas skaidrības šinī ziņā te ienesušas. Tā tad īstenībā vēl nekā tuvāka nezin par viņu piederību, kas un vai tie ir augu valsts vai dzīvnieku valsts reprezentanti (baktērijas vai prōtozōji), lai gan pēdējā laikā pētījumi liecina, ka šinī kolektīvā apzīmējumā, filtrējamie virusveidi, var ietilpt dažādās sub-mikroskopiski sīkās dzīves pārstāvībās.

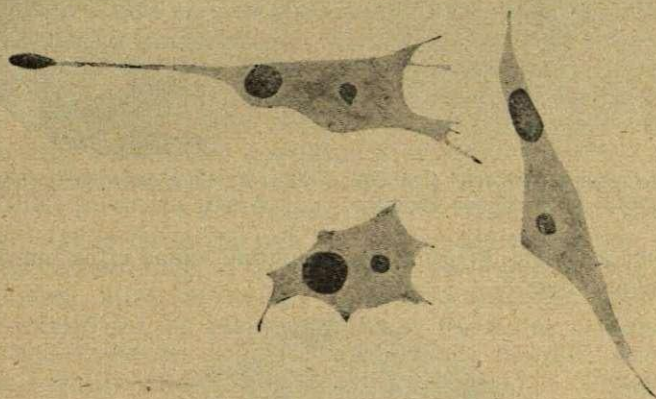
Atrodot vēl nesen (R o u s's), kā zināmus vistu sarkomus ir iespējams pārnest ar filtrātu, vēl neilgi atpakaļ gribēja piešķirt šai sīkbūtņu šķīrai cēlonisku nozīmi vispār maligno tumoru etioloģijā, bet tagad pēdējais jautājums ir ievirzījies drošākos, noteiktākos ceļos.

Filtrējamo slimību dīgļu piederības noteikšanā ir notikušas pētnieku starpā daudzas domu apmaiņas, bet līdz paliekamākiem, vispāratzītiem iznākumiem, kā jau minējām, šīs uzskatu dažādības tomēr nav vedušas. Tā S c h a u d i n n's, iestājoties par šo slimības dīgļu prōtozōju piederību, izteicas, ka viņu optiskā neredzamība un filtrācijas spējas, kas varot nozīmēt parazīta zināmu attīstības posmu, nerunājot nebūt pretīm viņu prōtozōju dabai. H a r t m a n n's apgalvo, ka inficēšanās ar amēbām arī varot notikt inviziblā stadijā, un pašas amēbas attīstoties tad vēlāk. P r o w a z e k's savos pētījumos par Chlamydozoa, nespēdams sistēmiskā ziņā nekā noteiktāka atrast, ierindo pēdējos starp baktērijām un prōtozōjiem. Lielākā daļa autoru ir tomēr domās, ka daļa filtrējamo dīgļu ir jāpieskaita baktērijām un pārējie prōtozōjiem.

Arī šo infekciju dīgļu sīkāka klasifikācija, rēķinoties ar viņu diezgan izšķīramām bioloģiskām dažādībām, nav nekā pastāvīgāka līdz šim devusi. Paliek spēkā tādēļ vēl agrākālais P r o w a z e k'a iedalījums, pēc kuŗa viss lielais filtrējamo infekcijas aģentu skaits šķīrojams divi grupās: c h l a m i d o z o j o s j e b s t r o n g i l o p l a s m o s un i n v i z i b l o s j e b ī s t e n ī b ā n e r e d z a m o s v i r u s o s.

Pirmā grupā ierindo tos šo slimību dīgļus, kas organismā zināmās vietās rada mikroskopiski saskatāmus audu reaktīvus

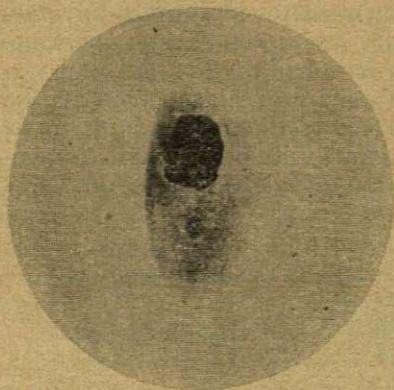
veidojumus — chlamidozōjus (chlamydozoa) jeb ieslēgumu ķermenīšus ar viņos atrodošamies strongiloplasmēm jeb elementārķermenīšiem (strongyloplasma), vai arī redzami tikai pēdējie. Ieslēgumu ķermenīšus uzskata tagad kā audu īpatnēju produktu, kas izveidojies šūniņas plasmā virusa invāzijas vietā zem parazīta un šūniņas savstarpēju attiecību iespaida. Ieslēgumos atrodošos elementārķermenīšus tura, turpretim, par pašiem slimības dīgļiem, lai gan vispārēja atzinuma šim uzskatam vēl nav. Agrāk pieņēma arī, ka paši ieslēguma ķermenīši varētu būt pats viruss, bet, lai gan var slimību pārnest, viņi tomēr neiet cauri filtriem, pretēji elementārķermenīšiem, kas tā tad ir laikam tiešais infekcijas dīgļis.



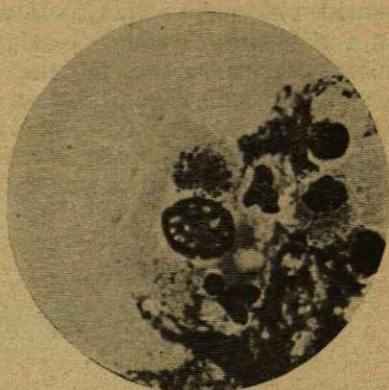
Zīm. 18. Gangliju šūniņas ar Negri ķermenīšiem.

Elementārķermenīšiem ir ļoti niecīgi $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{10}$ milimetra tūkstots daļas (mī) apmēri, apaļa vai arī vairāk iegažena forma. Viņi sastopami brīvi arī šūniņās. Pie šīs grupas piederušo filtrējamo mikrobu radītām infekcijām ar raksturīgiem ieslēgumu ķermenīšiem, resp. elementārķermenīšiem pieder: trakuma sērga (Negri ķermenīši, zīm. 18.), bakas (Guarnieri ķermenīši, zīm. 19), trachoms (Chlamydozoon trachomatis), skarlatīna (Mallory ieslēgumi). No kustoņu attiecīgām infekcijām minēsim mutes un nagu sērgu, liellopu pleuropneumonia contagiosa (zīm. 21.); ar ieslēguma ķermenīšiem: putnu bakas un diftēriju (chlamidozōji, strongiloplasmī), vistu mēri (chlamidozōji), cūku mēri (ieslēguma ķermenīšiem līdzīgi veidojumi ar smalkiem graudiņiem acs gļotādā), colpitis granulosa infectiosa bovim.

Otrās grupas (invizīblie virusi) infekcijās nav līdz šim izdevies nekā mikroskopiski saredzama dīgļu ziņā atrast. Pie šīm infekcijām pieskaita: plankumu tifu, masalas, pappataci, denguedrudzi, dzeltēno drudzi, liellopu mēri, zirgu

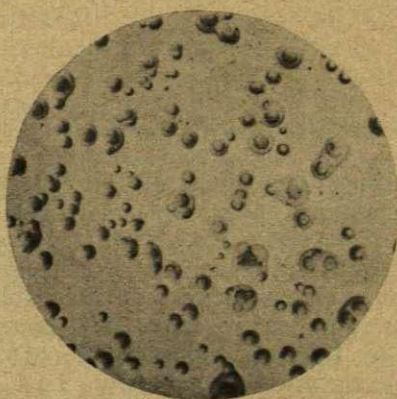


Zīm. 19. Guarnieri ķermenīši (1:1000).
Mazi ķermenīši līdzās šūniņu ko'oliem.



Zīm. 20. Chlamydozoon trachomatis.
Augšā, kreisā pusē (1:1000).

perniciozo anēmiju, zirgu mēri un arī vēl kādas citas mazāk pazīstamas slimības.



Zīm. 21. Pleuropneumonia contagiosa, virus kultūrā.

Zīmējoties uz filtrējamo virusveidu vispārējām bioloģiskām īpatnībām, atzīmēsim sekošo:

Mākslīgā kultivēšana, lai gan savienota ar lielākām grūtībām, kā pie baktērijām, ir tomēr devusi jau ar kādiem

filtrējamiem dīgļiem (liellopu pleuropneumonijas, putnu diftērijas un mēra u. c.) pozitīvus panākumus. Bet šinī ziņā ir notikuši arī daudzi pārpratumi, piem., ar baku, poliomiēlita u. c. vīrusiem, pieņemot par tādiem barības vielu saduļķojuma un nogulsnešanās parādības, vai arī izdalot kultūrās pilnīgi nekaitīgus saprofitus vai citus dīgļus, kas bieži sastopami simbiozē ar patogēniem filtrējamiem mikrobiem. Visumā šo dīgļu optimālie un vispār barošanās un tā tad arī mākslīgas vairošanās un attīstības apstākļi svārstās daudz šaurāku, izvēlīgāku prasību robežās, nekā tas ir ar pārējiem mikroorganismiem.

Kultivēšanas neērtības nāk laikam pa daļai arī no tā, kā filtrējamie dīgļi, cik līdz šim zināms, ir obligāti parazīti, t. i., ka viņi, atdalīti no organisma, iet ārpus viņa bojā, tā tad izcelšanās avots šādām saslīmšanām var būt vienīgi inficēts cilvēka vai kustoņa organisms. Bet pielipšana var būt kā tiešā, tā arī netiešā, jo infekcijas materiāls organisma dažādu eks- un sekrētu veidā, pārejot tuvākā apkārtnē, var tad arī ar dažādu priekšmetu (gaiss, ūdens, drēbes, barības vielas, putekļi) starpniecību radīt jaunu aplipšanu ar slimību. Bez tam dažu šo infekciju pārnesšanu nevien veicina, bet tai ir pat nepieciešami dzīvī starpnieki dažādu insektu veidā. Šie jautājumi viņu sarežģītās dabas dēļ nav vēl daudzējādā ziņā galīgi noskaidroti, pievedīsim tādēļ te tikai kādas no šīm slimībām līdz ar viņu pārnesējiem, kurās aprādītais vairs nevarētu būt apšaubāms. Šādas infekcijas ir: plankumu tīfs ar *Pediculus vestimentis* kā pārnesēju, dzeltēnais drudzis — *Stegomya fasciata*, pappatācīdrudzis (slimība Vidusjūras krasta apgabalos) — *Phlebotomus pappataci*, zirgu mēris (viennagu kustoņu slimība Vidus- un Dienvidāfrikā) — *Anopheles* un *Stegomya*, denguedrudzis (cilvēka un kustoņu tropisko apgabalu slimība) — *Culex fastigans*, heartwater (pa lielākai daļai liellopu slimība Transvaalā ar iedzeltēna šķidrums saturu sirdsmaisiņā) — *Amblyomma hebraeum* un citas mazāk pazīstamas slimības.

Raksturīgs šinīs infekcijās ir dīgļu pa lielākai daļai ļoti augstā virulence. Baku infekcijas materiāls ir spējīgs vēl dot saslīmšanu atšķaidījumā: 1:1000, mutes un nagu sērgas — 1:5000, vistu mēra pat 1:125000000 atšķaidījuma nedaudzi kubiksentimetri var vēl radīt infekciju. Saslīmšanai ar trakuma sērgu pietiek mazākie ādas skrambājumi un pat nebojāta gļotāda, ja tie nāk sakarā ar traka suņa siekalām. Ar šo parādību itkā pretrunā stāv slimību nereti diezgan ierobežotā izplatīšanās, ko izskaidro ar noteiktu dzīvu pārnesēju nepieciešamību daudzās šinīs infekcijās, no kuriem tad, saprotams, tieši atkarājas slimības pārnesšana uz apkārtni.

Filtrējamo slimības dīgļu pretešķības spējas dažādas dabas kaitēkļiem ir visumā lielākas nekā baktērijām. Pilnīgi izkaltušā veidā, piem., baku pustulās, viņi nezaudē savu pieļipšanas spēku mēnešus un pat 1—2 gadu laikā. Arī pret temperatūrām, kā augstām, tā zemām, viņi ir izturīgāki, pie kam temperatūras pazemināšanās zināmā mērā iedarbojas pat konservējoši. Saules gaisma, cik līdz šim izpētīts, liekas diezgan ātri šīs sīkbūtnes iznīcinot, kādēļ viņu uzglabāšanai noder vislabāk tumsa.

Daudz neskaidrības filtrējamo dīgļu un viņu radīto slimību pētīšanā ir ienesušas jauktās infekcijas. Lieta tā, ka dažās šīs slimībās (dzeltēnais drudzis, cūku mēris, putnu difterija, vistu mēris u. c.), iekļūstot organismā noteiktām baktērijām, arī pēdējām ir un var būt zināma līdzdalība attiecīgo slimības parādību radīšanā. Nezinot un nemākot agrāk pienācīgi novērtēt filtrējamo dīgļu cēlonisko nozīmi slimībās, šiem sekundāriem infekcijas aģentiem piešķīra galveno etioloģisko lomu attiecīgās lipīgās slimībās, ko likās apstiprinot arī no infekcijas materiāla iegūtas baktēriju tīrkultūras. Šādā kārtā ilgus gadus, piem., par vienīgiem cēloņiem uzskatīja: dzeltēnā drudža — *Bac. icteroides*, cūku mēra — *Bac. suipestifer*, putnu difterijas — *Bac. diphtheriae columbarum* u. t. t., lai gan īstie šo slimību dīgļi pieder pie filtrējamajiem. Bet tā kā vairākās minētās slimībās šādu divu infekcijas aģentu kopiedarbība ir ļoti parasta parādība, tad nav arī izslēgta varbūtība, ka te notiek zināma savstarpēja virusu iespaidošana, vai arī viens sagatavo organismā ceļu otram. Šīs attiecības, kas nereti ļoti raksturīgas un īpatnējas, nevar tikt uzskatītas jau par galīgi noskaidrotām.

Beigās atzīmēsim vēl, ka līdzīgi baktēriju iedarbībai, arī filtrējamie dīgļi var radīt vai vairāk vispārējas organisma saslimšanas, bez norobežotākas lokālizācijas, vai arī šīs patogenās pārmaiņas skar vienīgi noteiktus audus vai atsevišķus organus. Saskaņā ar šo — visas saslimšanas, kuŗu cēloņi filtrējamie infekcijas aģenti, mēdz šķīrot sekošā sadalījumā:

1) *Vispārējās saslimšanas*; te pieder no pazīstamākām: masalas, skarlatīna, plankumu tīfs, dzeltēnais drudzis, liellopu mēris, vistu un cūku mēris,

2) *epidermālās saslimšanas*: trachoms,

3) *dermotropās saslimšanas*: bakas, mutes un nagu sērga,

4) *neurotropās saslimšanas*: trakuma sērga (lyssa), epidēmiskais bērnu poliomiēlīts,

5) *hēmotropās saslimšanas*: zirgu perniciozā anēmija, vistu leukēmija,

6) organotropas saslimšanas: liellopu pleuropneumonija.

Prōtozōji.

Bez augu valsts mikroorganismiem, baktērijām un augstākām sēnītēm, un filtrējamiem vīrusiem, par lipīgu slimību cēloņiem var būt vēl arī vairāki dzīvnieku valstij piederoši mikrobi—prōtozōji (protozoa) jeb pirmdzīvnieciņi. Šiem patogēniem mikroskopiskiem dzīvnieku valsts pārstāvjiem sāka piegriezt vērību ar 1880. g., kad L a v e r a n's konstatēja ar malāriju saslimušo asinīs sporozōju Plasmodium malariae, kā šīs slimības cēloni, kam drīz sekoja (1889., S m i t h's) teksasdrudža un citu prōtozōjiem pieskaitāmu slimību kā cilvēka (miega slimības, D u t t o n's un C a s t e l l a n i), tā kustoņu (tripanozomu slimību) mikroorganismu atklāšana.

Prōtozōji ir viēšūniņu organismi, kas stipri izplatīti dabā—ūdenī, upju dūnās, zemes virsējā kārtā u. c. Šūniņas protoplasmā saredzams pa lielākai daļai arī kodols; ja prōtozōjiem ir divi kodoli, makro- un mikronucleus, tad vairojoties, pēdējam ir šūniņas dalīšanās procesā lielāka nozīme. Bieži vērojami prōtozōjos arī augstākas organizācijas sākumi. Vairošanās notiek kā bezdzimuma, pa lielākai daļai mitotiskas dalīšanas ceļā, tā arī ar konjugāciju. Raksturīga daudziem prōtozōjiem ir saimnieka maiņa, kuŗa ķermenī norisinās viņu parazītārā dzīve. Kādā zemākā organismā parasti redzams dzimuma attīstības posms, augstākā, turpretim, bezdzimuma cikls. Patogenos prōtozōjus, inficējot kā kustoņus, tā cilvēku, pārnes arī dažādi insekti.

Slimībām, kuŗu cēloņi prōtozōji un kas visvairāk sastopamas dienvidos, tropiskās zemēs, ir lielāka līdzība ar augu valsts piederīgo, baktēriju radītām infekcijas slimībām, nekā vispār ar saslimšanām, kuŗu cēloņi pārējie dzīvnieku valsts pārstāvji — makroparazīti, lai gan visumā organisma pretreakcija īpatnēju antiviēlu veidā prōtozōju slimībās nav tik spilgti izteikta, kā tas ir parastās infekcijās.

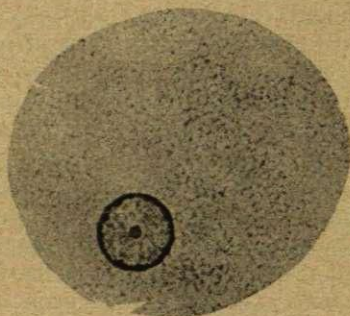
Saskaņā ar vispārējo prōtozōju iedalījumu, patogēnie prōtozōji pieskaitāmi sekošām viņu šķirām: rhizopoda, flagellata, sporozoa un ciliophora (infusoria).

1. Rhizopoda.

No rizopodiem, kam nozīme cilvēka patoloģijā, te minamas galvenokārt a m ē b a s (amoeba). Viņas ir itkā kaili protoplasmās veidojumi, kas pēc sava izskata un mainīgām formām at-

gādina leukocītus, lai gan pārsniedz nedaudz pēdējo apmērus. Amēbas ir spējīgas patstāvīgi kustēties, izlaižot no kautkuņas ķermeņa virsmas neīstas kājiņas (pseudopodijas) apkārtņē, kuņas izstiepjoties un atkal ievēlot, noder arī par barības uzņēmējiem. Miera stāvoklī amēbas šūniņā var izšķirt vairāk homogenu, hialīnu ektoplasmu un graudainu entoplasmu. Pēdējā saskatāmi nereti dažādi ieslēgumi (sarkanie asinsķermenīši, baktērijas) un barības vakuolām līdzīgi dobumi, kā arī ekscentriski novietotais kodols. Amēbu kustīgās, vegetatīvās formas vairojas ar dalīšanos, bet nelabvēlīgos apstākļos dod vairāk izturīgas formas — cistas, kas var tad atkal izaugt vegetatīvās formās. Pēdējam apstāklim sevišķa nozīme amēbu pārvešanā uz citu dzīvnieku.

Visvairāk patogēna ir tropiskās disenterijas (asinssērgas) amēba: *Amoeba dysenteriae*, resp. *En-*



Zīm. 22. *Entamoeba histolytica*.

amoeba histolytica (zīm. 22.). Viņas izplatīšanās notiek ar dzeramūdeni, nevārītām saknēm u. c., pie kam viņa ieperinājas tad resnajās zarnās, radot te iekaisumu un ulcerācijas (zīm. 23.), pārejot pa asinīm nereti arī aknās, kur tad izceļas sastrotojumi. Tropiskā disenterija ir pilnīgi atsevišķa slimība, kurai nav nekā kopēja etioloģijas ziņā ar bacillāro disenteriju, un sastopama, kā jau vārds rāda, dienvidos, visvairāk Ķīnā, Afrikā, sevišķi Ēģiptē un Kamerūnā, un zemēs ap Vidusjūru.

Arī pie suņa ir konstatēti cilvēka disenterijai cēloniski un kliniski līdzīgi saslimšanas gadījumi.

Disenterijas amēbai stāv ļoti tuvu *Entamoeba coli*, kādēļ tā viegli samaināma ar pirmājo. *Entamoeba coli* mitinās zarnās, resno sākumā, neradot nekāda kaitējuma, vai arī viņa var būt mazāk nopietnu zarnu katarālo iekaisumu cēlonis. Atšķiršanai no disenterijas amēbas aizdomīgās saslimšanās, ar

slimnieka amēbas saturošiem ekskrementiem baro kaķus, kas disenterijas gadījumā grūti saslimst, jo ir pieejami šai infekcijai un izdala tad ar izkārnījumiem lielā vairumā disenterijas amēbas veģetatīvās formas.

Bez tam sastopamas mutes dobumā, sevišķi zobu apķepējumos un kariozos zobos, arī tonsillās *Entamoeba buccalis* resp. *gingivalis*, kurai arī laikam nav nekādas patoloģiskas nozīmes.

2. Flagellata (mastigophora).

Šai prōtozōju šķirai, pretēji amēbām, ir jau noteiktākas, nemainīgas formas. Flagellatiem ir arī īpatnējs kustību aparāts viena vai vairāku matiņu (viēņa) veidā, kas noder arī barības pievilksanai no apkārtnes. Dažiem ir arī undulējoša (viļņojoša) membrana (*m e m b r a n a u n d u l a n s*). Lielākai daļai ir viens šūniņas kodols. Ja ir divi kodoli, kā tripanosomiem un tiem tuvu stāvošiem flagellatiem, tad lielākais, kā pieņem, atrodas zināmās attiecībās ar šūniņas vielu maiņu (*v i e l u m a i n a s k o d o l s*), kamēr mazākais (*r e p r o d u k t i v a i s k o d o l s*) ir ar sevišķu fibrillu savienots ar kustības matiņu, kādēļ viņu apzīmē arī par matiņu kodolu — *blef a r o b l a s t u*.

Daži flagellati dod līdz ar veģetatīvām formām arī vairāk izturīgas, paliekamas formas cistu veidā, kas ieslēgtas cietākā ārējā segā. Vairošanās notiek ar dalīšanos gaŗuma virzienā.

Kā slimību cēloņi flagellati sastopami ūroģenitālos ceļos, zarnu kanālī, asinīs un arī citur ķermeņa audos.

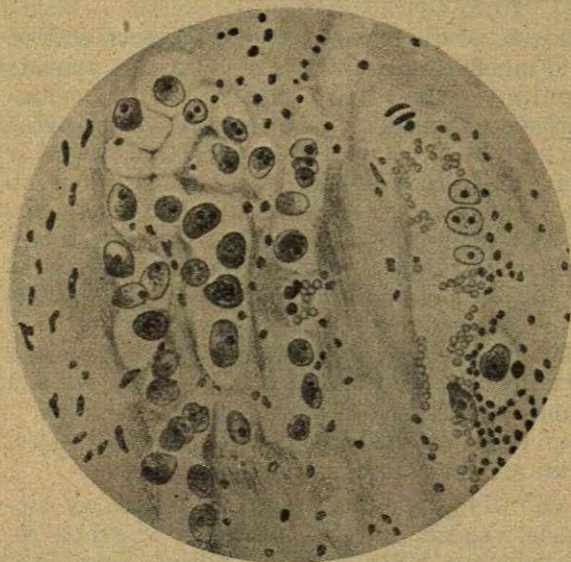
Trichomonas vaginalis (zīm. 24.) uzturas sieviešu dzimuma organos, vaginā, sevišķi, ja gļotām ir skāba reakcija, un rada te iekaisumu. Reakcijai mainoties, piem., periodu laikā, parazīti parasti izzūd. Grūti ir viņi iznīcināmi, ja iekļuvuši ūrīna ceļos. Vairāk izņēmuma gadījumos parazīti vērojami arī vīrieša ūrīna izvedu kanālī. *Trichomonas vaginalis* veģetatīvai formai ir bumbierveidīgs izskats ar šauru astesveidīgu pakalđdaļas turpinājumu. Platākai ķermeņa priekšdaļai ir 4 vienlīdzīgi gaŗi kustības matiņi, undulējošā membrana nav sevišķi skaidri izteikta.

Zarnu kanālī atrodami no flagellatiem: *Trichomonas intestinalis*, *Lambliā intestinalis* un *Chilomastix mesnili*.

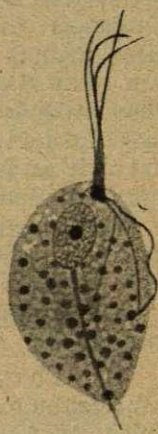
Trichomonas intestinalis pēc izskata līdzinās *Trichomonas vaginalis*, ar 3—4 stipri attīstītiem kustības matiņiem un labi redzamu undulējošu membrānu. Parazīts sastō-

pams tievajās zarnās, sevišķi katarrāla iekaisuma laikā, un lai gan nekaitīgs nebojātai zarnai, var tomēr paildzināt iekaisuma procesu. Pie bērniem viņš spējīgs laikam radīt vieglu katarru ar diarreju. Arī pie tītarjiem novēro sevišķu aklās zarnas un aknu iekaisumu, kuņas cēlonis trichomonas. Arī citu putnu zarnu kanālī atrodams šis parazīts, bet te pa lielākai daļai bez kādas kaitīgas iedarbības.

Lambliā intestinalis (zīm. 25.) ir arī līdzīga bumierižskata forma, bet ar raksturīgu iedobumu resnākā priekš-



Zim. 23. Griezums caur zarnu kanāla vāti ar amēbām.



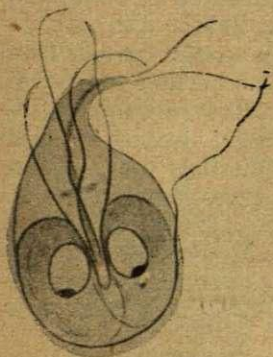
Zim. 24. *Trichomonas vaginalis*. (1:2500).

gala sānos, ar kuņa palīdzību parazīts piestiprinās, piesūcoties pie zarnu sienas. Parazīta patogēna nozīme nav vēl galīgi noskaidrota. Bieži viņš sastopams zarnās kopā ar citiem parazītiem. Ilgstošus tievo un resno zarnu iekaisumus, kam līdzība ar disenterijas parādībām, ved cēloniskā sakarā ar šo parazītu, jo tas atrodams šādās saslimšanās lielā vairumā ekskrementos.

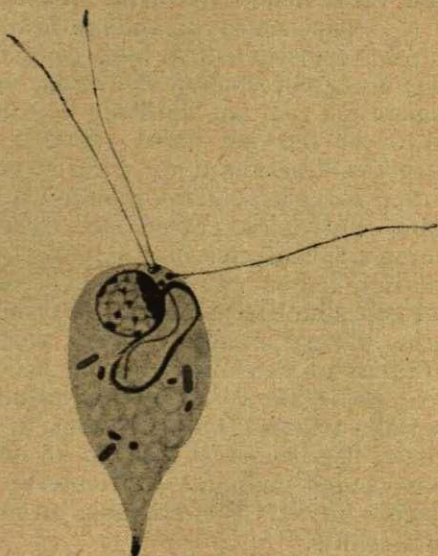
Lambliā novērojama arī pie pelēm un žurkām un arī pie suņa un kaķa, lai gan vēl nezināms, vai tās identiskas ar cilvēka *Lambliā intestinalis*; ja tas tā būtu, tad varētu viegli izskaidrot arī cilvēka inficēšanos, piem., ar barības vielām, kurās iekļuvuši peļu ekskrementi u. t. l.

Chilomastix mesnili (zīm. 26.) sastopama vairāk dienvidos, cilvēka zarnu kanālī, bieži kopā ar entamēbām un citiem prōtozōjiem. Par viņas kaitīgumu nav nekas zināms. Parazītam, līdzīgi kā augšējiem, bumbieža forma. Raksturīga ir spirālveidīga rievā, kas iet pa visu ķermeni līdz astesveidīga pagarinājuma sākumam, kuņa, atkarībā no parazīta kontrakcijas stāvokļa, redzama vairāk vai mazāk skaidri.

Sevišķi liela nozīme starp flagellatiem pienākas *tripanosomām*, kā vairāku cilvēka un kustoņu lipīgu slimību cēlo-



Zīm. 25. *Lambliā intestinalis*.
(1:3000).



Zīm. 26. *Chilomastix mesnili*. (1:3000).

ņiem. Viņu uzturēšanās vieta inficētā organismā ir asinsšķidrums. *Tripanosomas* pazīstamas, lai gan vairāk kā nekaitīgi asinsparazīti, jau labi sen, sākot ar pagājušā gadsimta četrdesmitiem gadiem, bet viņu etioloģiska nozīme, galvenokārt kustoņu patoloģijā un daudzās cilvēka tropiskās slimībās kļuva vairāk zināma tikai pēdējā laikā.

Tripanosomām ir iegarena, viegli izliekta ķermeņa forma ar undulējošu membrānu vienā galvas pusē. Šūniņas entoplasmā redzami divi kodoli: lielākais, galvenais kodols, atrodas parazīta vidū, mazākais, blefaroblasts, kam sakars ar šūniņas dalīšanos parazītam vairojoties, novietots ķermeņa pakalpaļā. No pēdējā kodola sākas pavedienveidīgs matiņš, kas iet pa parazīta ķermeņa

ārējo, undulējošās membranas malu (sānu jeb malas matiņš) līdz šūniņas priekšgalam, dodot te brīvu matiņa turpinājumu. Pie dažām tripanosomīdu sugām (leptomonas, herpetomonas) blefaroblasts var būt novietots arī ķermeņa priekšdaļā.

Tripanosomas kā viensūniņu organismi vairojas bezdzimuma ceļā, daloties parasti garumā, retāki šķērsvirzienā, dažas sugas (piem. žurku tripanosoma) vairojas arī ar īpatnēju sakrišanu, t. s. sakrišanas dalīšanos, rodoties reizē 15—20 jauniem organismiem, kas ar ķermeņu pakaļgaliem kādu laiku paliek vēl savienoti (parazītu „rozetes“).

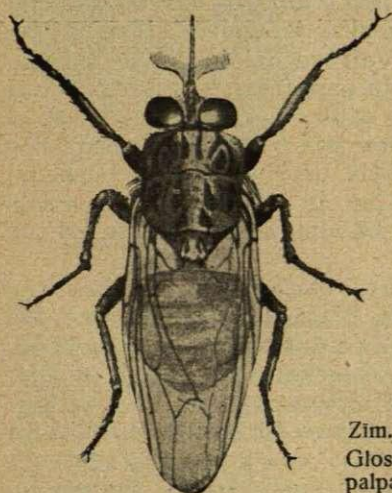
Tripanosomas, kā zināmu infekciju cēloņi, atrodamas galvenokārt asinsšķidrumā, bieži arī asinsradošos organos, nervu audos un cerebrospinālā šķidrumā, retāk citur. Lielākai daļai tripanosomu radītām slimībām ir grūtas vispārējas infekcijas raksturs ar ilgstošu gaitu (drudzis, anēmija, pārejošas tūskas, stipra noliesēšana u. c.), bieži ar nāvīgām sekām. Pārciešot slimību, rodas arī zināma imunitāte, un ir atrastas asinīs arī dažādas antivielas, galvenokārt aglutinīni un lizīni. Bet, cik vērojams, neieņēmība pret atjaunotu infekciju pastāv parasti tikai tik ilgi, kamēr pirmajie dīgļi vēl nav galīgi no ķermeņa izzuduši, lai gan slimības parādības vairs nepastāv. Tripanosomu infekcijas pārnēs un izplata tālāk pa lielākai daļai insekti ar savu košanas un sūkšanas aparātu palīdzību. Slimības diagnozi noteic vienīgi parazīta atrašana asinīs; lielas grūtības dara vēl atsevišķu tripanosomu šķirošana, jo kustības matiņu veids un garums, pēc kā nereti rīkojas, kā arī citas morfoloģiskas dažādības var būt mainīgas pie vienas un tās pašas parazīta sugas, atkarībā no attīstības stāvokļa un no tā, no kāda dzīvnieka parazīts iegūts.

Cilvēka patoloģijā pirmā vietā jāmin *Trypanosoma gambiense* (zīm. 27.), kā infekciozas miega slimības cēlonis. Slimība ļoti izplatīta tropiskos Vakarāfrikas apgabalos, sevišķi Senegalē, visvairāk starp nēģeriem, retāki saslimst eiropieši. Viņu pārnēs galvenokārt kāda vietēja mušu suga *Glossina palpalis* (zīm. 28.), kas uzturas vienīgi ūdens tuvumā, nedaudz simts metrus no tā, kamdēļ arī slimība sastopama vienīgi starp ezeru un upju krastu apdzīvotājiem. Mušas zarnu kanālī parazīts sasniedz zināmu attīstības pakāpi, pēc kam, sākot ar 18. dienu tikai top infekcijas spējīgs. Iekļūstot organismā un no asinīm tripanosomām pārejot centrālā nervu sistēmā, rodas vispirms uztraukuma parādības, tad neatvairāma miegainība, kas var pastāvēt mēnešiem ilgi, kam seko beigās vispārēja novājināšanās un kollaps, pazeminoties ķermeņa temperatūrai līdz 35—36°. Balto rasu pārstāvjiem slimības parā-

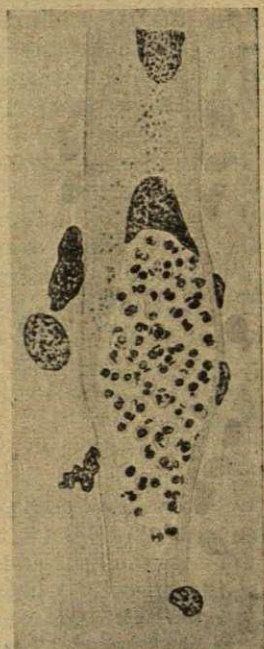
dības iepriekš miega stāvokļa iestāšanās ir vairāk izpaustas: mainīgs drudzis, pulsa paātrināšanās, vietējās tūskas, limfas dziedzeru sapampums, dažādi nervu sistēmas traucējumi u. t. t., kam visam tad tikai pēc ilgāka laika, pat 1—1½ gadiem, seko miega stadija.



Zim. 27.
Trypanosoma
gambiense.
(1 : 3000).



Zim. 28.
Glossina
palpalis.



Zim. 29.
Cista ar Schizotrypanum
cruzi sirdsmuskulatūrā.

Pēdējos gados ir konstatēta Rīt- un Dienvidafrikā sevišķa miega slimība, kuras cēlonis kāda cita tripanosomu suga — *Trypanosoma rhodesiense*. Šo parazītu pārnes arī kāda cita mušu suga — *Glossina morsitans*. Abu miega slimību tripanosomas ir pārpotējamas arī kustoņiem, cik līdz šim

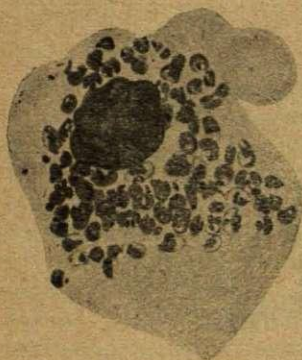
zināms — pērtiķiem, trusīšiem un žurkām, pie kam sevišķi virulentas bija otrās miega slimības tripanosomas.

No tālākām tripanosomu radītām slimībām lielāka ievēriba pienākas arī *chagas slimībai*, kas kļuva ar 1909. g. pazīstama Brazīlijā un kuņas cēloņi ir *Trypanosoma*, resp. *Schizotrypanum cruzi*. Šī tripanosomu suga atšķiras no parastām ar to, ka nevaicējas daloties asinīs, bet pāriet no asinīm dažādu orgānu šūnās, pieņemot pie tam vairāk apaļu ķermeņa formu un zaudējot kustības matiņu, kur tad intracelulārā notiek parazīta dalīšanās ar vēlāku pāriešanu brīvi atkal asinīs. Šīs attiecības, kā rādās, nav visumā galīgi vēl noskaidrotas. Daži autori pieņem, ka parazīta vairošanās, resp. zināmu attīstības posmu sasniegšana infekcijas sākumā norisinās asinīs, sarkanos ķermeņos, līdzīgi dažiem spirozōjiem, pēc kam tad tikai negatīvās dzimuma formas uzmeklē audu šūnās, lai še iegūtu savu pilnīgu attīstību. Šādi dalīšanās ķermeņi saskatāmi lielā vairumā tad sevišķi sirdsmuskuļu šķiedrēs (zīm. 29.), centrālās nervu sistēmas neurogliā, gl. thyreoideā un arī citur, radot te nopietnus orgānu bojājumus. Atkarībā no slimības cēloņa galvenās lokālizācijas vietas, izšķir dažādas saslimšanas parādības: kardiālas, nervozas, kas skar kā galvas, tā muguras smadzenes, miksomatozas u. c. Vairoga dziedzeņa saslimšana, kas sākusies jau agrā jaunībā, rada parādības, kas līdzinās kretinismam. Parazīta pārnēsējas ir kādas blakšu sugas (*conorhinus*), sevišķi *Conorhinus megistus*, kas mitinās ēku mūru plaisās, no kurienes naktīs uzbrūk, sevišķi bērniem. Parazīta parastais saimnieks laikam ir Brazīlijā sastopamais *Dasyus novemcinctus*, „tatu“, no kā viņu iegūst blaktis, lai tad pārnestu uz cilvēku.

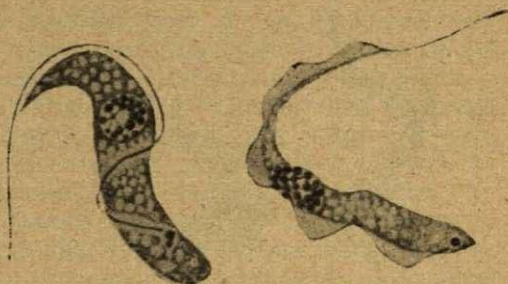
Te minamas cēloniskā ziņā tuvas parazītāras slimības, kas pazīstamas zem kopēja nosaukuma *leishmaniozes*. No tām visvairāk pazīstama ir *tropiskā splenomegalija*, jeb *kala-azar*, kuņas cēlonis *Leishmania donovani* (zīm. 30.). Parazītu pieskaita arī tripanosomām, lai gan ķermeņa forma stipri atšķiras. Pārnes viņu blaktis un moskīti un arī blusas *Pulex irritans* un *Pulex serraticeps* (suņa un kaķa). Izplatās organismā viņš vienīgi šūnās — asinsvadiņu endotēlā un retikuloendotēlās šūnās. Slimība sastopama galvenokārt tropiskos un arī subtropiskos apgabalos: Indijā, Ķīnā un ap Vidusjūru — Afrikas piekrastē, Grieķijas salās, Sicīlijā, Spānijā, Portugālē. Tā kā ap Vidusjūru saslimst visvairāk tikai bērni, tad daži autori domā izšķirt te divas slimības: Indijas *kala-azar* un *Leishmania infantum*, jeb *infantīlo kala-azar*, lai gan parazītos

morfoloģiskas atšķirības nav atrastas. *Leishmania infantum* ir pārnesama arī uz pērtiķiem un suņiem, pēdējie var slimot nereti pat endēmiski. Galvenās slimības pazīmes ir: drudzis, liesas un aknu palielināšanās, zarnu darbības traucējumi, anēmija un tad vēl hemorrajijas ādā un gļotādās, no kā arī slimības vārds kalaazar — melnais drudzis.

Tad vēl te pieder kā atsevišķa slimība tropiskais orientā-, Delhi- jeb Aleppo augonis jeb vāts (tropical ulcer, Delhi sore), kam cēlonis *Leishmania tropica*. Slimība izplatīta tropiskās zemēs: ādā rodas vietēji papulas veidīgi sacietējumi (granulācijas), kas sakrītot atstāj lielas nesāpīgas vātis. Pēdējās, pēc ilgāka laika, mēnešiem, sadzīst, pārveršas pigmentētās rētās. Parazīti sastopami lielā vairumā



Zim. 30.
Leishmania donovani.
(1:3000).



Zim. 31.
Trypanosoma brucei.
(1:3000).

(Wright'a ķermenīši) ādas šūniņās. Pārnes viņus kādi insekti (mušas), pēc kuŗu kodiena, ādu beržot, parazītus iespiež laikam dziļāki ādā. Izņēmuma gadījumos plašākas vātis var būt par cēloni arī drudzainai saslimšanai. Ir norādījumi, ka slimības pārciešana piešķir immunitāti visam mūžam.

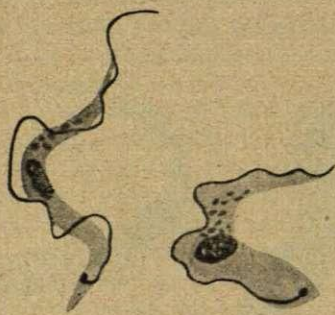
No kustoņu slimībām, kuŗu cēloņi tripanosomas, atzīmēsim kā pazīstamākās sekošas:

Nagana jeb tsetse slimība, akūta un arī hroniska mājas kustoņu, galvenokārt viennagaiņu infekcijas slimība Dienvidrīt-Afrikā. Pazīmes — mainīgs drudzis, zemādas tūskas, progresējoša anēmija un noliesēšana. Cēlonis — *Trypanosoma brucei* (zim. 31.), kuŗu pārnes no slimiem uz veselīem kustoņiem tsetse mušas, visvairāk *Glossina morsitans*, *fusca* un *pallidipes*. Mušām asinis sūcot, para-

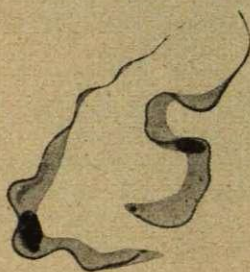
zīts iekļūst viņu zarnu kanālī, kur tad dzimuma ceļā vairojas. Jaunas, vēl galīgi neattīstītas parazīta formas sastopamas mušas snuķīša siekalās, no kurienes ar insekta dūrienu tiek pārnestas tālākai infekcijai.

Surra, mājkustoņu slimība Dienvidrīt-Āzijā (Indijā), cēlonis *Trypanosoma evansi* (zīm. 32.), kuŗu pārnes dažas tropu dunduru sugas, galvenokārt *Tabanus tropicus* un *lineola*. Vēl nav galīgi noskaidrots, vai pārnešana notiek tikai mehāniskā kārtā, vai arī, līdzīgi, kā ar nagana tripanosomām, pārnesējā insektā norisinās zināms attīstības posms. Slimība izpaužas ķermeņa novājināšanās, zemādas infiltrācijās, gļotādu un serozās hemorrajijās.

Dourine jeb vaislas sērga, zirga un arī ēzeļa infekcijas slimība, kuŗas cēlonis *Trypanosoma equiper-*



Zīm. 32.

Trypanosoma evansi. (1:2000).

Zīm. 33.

Trypanosoma equiperdum. (1:2000).

dum (zīm. 33.). Slimību pārnes ar apvaislošanās aktu un viņas parādības redzamas ārējo dzimuma organu daļu iekaisumā, kam seko īpatnēji ādas pampumi un paralizes parādības. Agrāk infekcija bija stipri izplatīta Eiropā, tagad tā sastopama vairs tikai kādās dienvidus valstīs un arī Krievijā. Savā laikā viņu identificēja arī ar sifilisu. Ir norādījumi (Nocard's), ka slimības pārciešana piešķir uz kādu laiku imūnitāti pret jaunu inficēšanos. No serodiagnozes metodēm slimības pazīšanai ar panākumiem pielieto komplementa saistīšanu.

Mal de Caderas jeb krustu trieka ir Dienvidamerikā novērojama zirga slimība ar raksturīgām ķermeņa pakādaļu nespēka parādībām. Slimības cēlonis — *Trypanosoma equina* resp. *elmassiani*. Pārnesanas un inficēšanas apstākļi nav vēl galīgi noskaidroti, varbūt te atkal kādas mušas (*Stomoxys brava*), tabanidu vai arī moskitu

starpniecība. Ir novērots arī, ka slimība parādās vienlaikus ar kāda turienes grauzēja-kustoņa (*Hydrochoerus capibara*, ūdenscūka) sērgveidīgu saslimšanu.

Tad vēl pēdējā laikā ir konstatētas, sevišķi Afrikā un Amerikā, vairākas kustoņu slimības, kuŗu cēloņi tripanosomas, apzīmējot šīs infekcijas par patstāvīgām. Bet tā kā šie atklājumi nav ieguvuši vēl plašāku apstiprinājumu, tad minēsim pagaidām tikai šo slimību vārdus. No Afrikas jaunām tripanosomiazēm tās ir: *paranagana* jeb *gambiadrudzis*, *souma* (*soumaya*), *baleri*, *zousfana* — visas pa lielākai daļai zirga resp. viennagaiņu infekcijas. Amerikas: *murrina*, *pesteboba* — arī abas zirga resp. viennagaiņu slimības.

3. Sporozoa.

Sporozōji atšķiras no iepriekšējiem ar to, ka viņiem nav nekādu kustības organu. Šie viensūņiņu parazīti vairojas kā dzimuma, tā arī bezdzimuma ceļā. Raksturīgs sporozōjiem ir tas, kādēļ viņus ietver arī atsevišķā grupā, ka viņi ķermeņa iekšienē veido sporas, no kuŗām tad atkal izaug jauni sporozōji. Īpatnējs pie sporozōjiem piederošiem parazītiem ir arī tas, ka viņi, izņemot gregarinas, uzturas un attīstās galvenokārt šūniņās (intracellulāri), saistoties pie tam ar noteiktu šūniņu šķiru: kokcidijas intraepitēliāli, hēmosporidijas intraglobulāri, sarkanos asinsķermenīšos, sarkosporidijas muskuļu šķiedriņās.

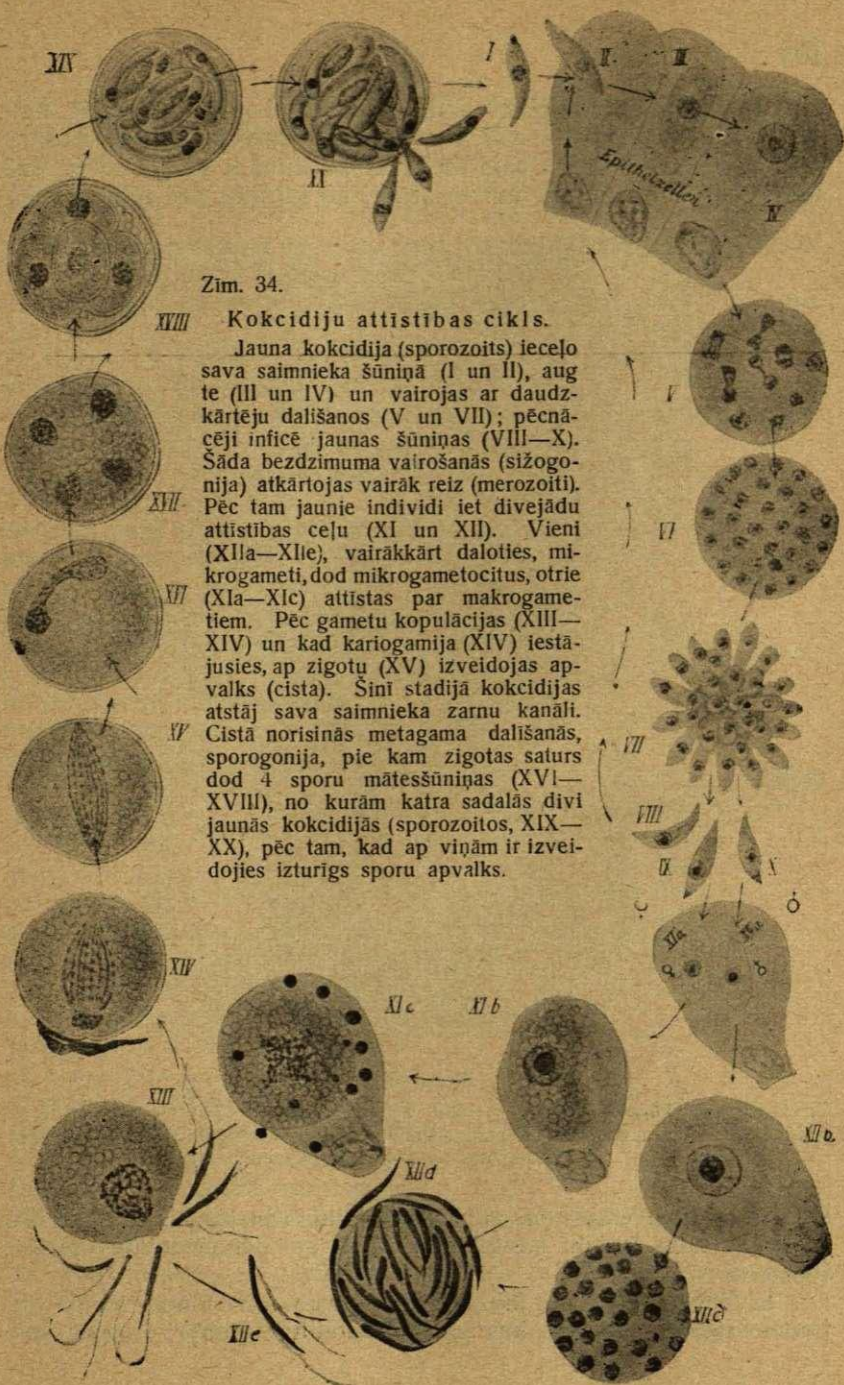
Kokcidijas ir apaļi vai vairāk oᅡāla veida sporozōji, kas mitinās epitēlšūniņās. Parazīts vairojas pārmaiņus kā dzimuma, tā bezdzimuma ceļā. Bezdzimuma vairošanās (šizogonija, endogēnā, multiplikatīvā vairošanās) norisinās parazīta saimnieka ķermenī tādā kārtā, ka parazīta šūniņai lielākai topot, pārvēršoties šizontā, viņa ar vienkāršu dalīšanos dod lielāku skaitu iegarenas formas jaunu indivīdu — *merozoītus*. Pēdējie, sakrītot epitēlšūniņai, kļūst brīvi un iespējās jaunās, vēl neinficētās epitēlšūniņās, kur tad parazīta vairošanās ar šizogoniju vēl kādas reizes atkārtojas līdz bezdzimuma vairošanās spēju pilnīgai izsīkšanai. Pēc tam sākas vairošanās dzimuma ceļā, kas notiek ārpus saimnieka organisma (*sporogonija*, *eksogēnā vairošanās*). Merozoīti pārvēršas jau epitēlšūniņās dzimuma ziņā dalītos indivīdos — *gametos*: vīriešu *mikrogametocitos* un sieviešu *makrogametocitos*; pirmie ar gaišu, otrie ar rupjigranulētu prōtoplasmu. Mikrogametocitos lielākā skaitā radušies vīriešu dzimuma elementi *mikrogameti*, kas

atgādina spermatozoidus, kļūst brīvi un iespiežas tāpat brīvi kļuvošos, sakrītot epitēlsūniņai, makrogametos, tos apaugļojot. Pēc abu dzimumkodolu kariogamijas, apaugļotais makrogamets top par sporontu jeb oocistu, t. i. viņš ir spējīgs attīstīt sporas. Oocistās, ja viņas atstāj organismu 2—6 dienās, un ja apkārtne ir pietiekoši mitrums un siltums, izveidojas 4 ieapaļi sporoblasti, kas, pieņemot iegarenāku formu, pārvēršas drīz sporocistās, no kurām atkal katra, tālāk attīstoties, dod pa 2 sporozoitiem, katra oocista kopā 8. Šāda oocista, iekļūstot no jauna organismā, ir tad infekcijas spējīga. Zarnu kanālī oocistas membrānu šķīdina fermenti un brīvi kļuvošie kustīgie sporozoiti iespiežas epitēlsūniņās, pieņemot pēc tam vairāk apaļu veidu, lai sāktu atkal no jauna savu parazīta gaitu (zīm. 34.). Oocistas, pateicoties membrānai, ir stipri izturīgas pret dažādiem kaitēkļiem, pūšana pat ilgāku laiku neiznīcina tās un, paliekot neizdevīgos apstākļos bez sporulācijas, viņas tomēr nezaudē savas attīstības spējas.

Cilvēka patoloģijā kokcidijām nav nekādas nopietnākas nozīmes. Trusišu aknās atrodamo kokcidiju konstatējumiem cilvēka aknās un zarnu kanālī ir vairāk gadījuma raksturs. Bez tam retos kādos gadījumos, kas novēroti Vidusjūras austrumapgabalos, atrada arī kādu citu, arī suņa un kaķa zarnu bārkstītēs sastopamu kokcidiju sugu, *Isosopora hominis*.

Pie kustoņiem, turpretim, kokcidijas rada divus nozīmīgus saslimšanas veidus, kas jāuzskata kā atsevišķas slimības: trusišu aknu kokcidiozi (*coccidiosis hepatis*) un liellopu kokcidiju disenteriju (*dysenteria coccidiosa bovum*) un arī vēl citu kustoņu zarnu kanāļa saslimšanas.

Trusišu kokcidiozes cēlonis ir *Coccidium cuniculi* (*Eimeria stiedae*), kas ieperinājoties trusiša un arī kaķa aknās (zīm 35.), galvenokārt žultsvados, rada nopietnas, sevišķi trusišu audzētavām bīstamas lipīgas saslimšanas ar barošanas traucējumiem, ilgstošu caureju, krampjiem, paralīzes parādībām un pat nāvīgām sekām. Pie aknu kokcidiozes zarnu epitēlsūniņās sastopamās kokcidijas uzskatīja agrāk par vienu un tā paša parazīta sevišķu attīstības posmu; jaunākie pētījumi ir tomēr pierādījuši, ka parazīti nav identiski, bet dažādi, dodot žultsceļu epitēla kokcidijai vārdu *Eimeria stiedae* un zarnu kanāļa — *Eimeria perforans* resp. *Eimeria magna*. Pēdējā, pilnīgi neatkarīgi no aknu kokcidiozes, var būt par cēloni zarnu saslimšanai, kas 1—2 nedēļās izbeidzas pat ar nāvi. Arī abu kokcidiju ooci-



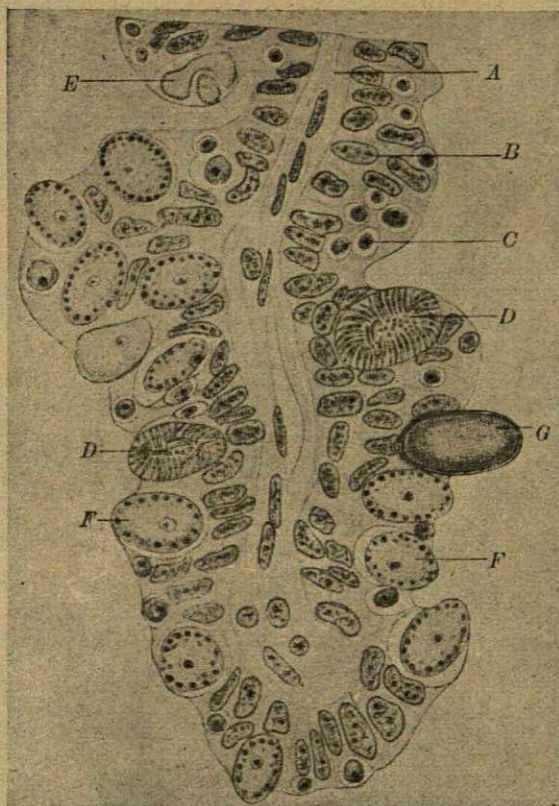
Zim. 34.

XVIII Kokcidiju attīstības cikls.

Jauna kokcidija (sporozoits) ieceļo
sava saimnieka šūniņā (I un II), aug
te (III un IV) un vairojas ar daudz-
kārtēju dalīšanos (V un VII); pēcnā-
cēji inficē jaunas šūniņas (VIII—X).
Šāda bezdzimuma vairošanās (sižogo-
nija) atkārtojas vairāk reiz (merozoīti).
Pēc tam jaunie indivīdi iet divējādu
attīstības ceļu (XI un XII). Vieni
(XIa—XIc), vairākkārt daloties, mikro-
gameti, dod mikrogametocitus, otrie
(XIa—XIc) attīstas par makrogameti-
em. Pēc gametu kopulācijas (XIII—
XIV) un kad kariogamija (XIV) iestā-
jusies, ap zigotu (XV) izveidojas ap-
valks (cista). Šinī stadijā kokcidijas
atstāj sava saimnieka zarnu kanāli.
Cistā norisinās metagama dalīšanās,
spogonija, pie kam zigotas saturs
dod 4 sporu mātessūniņas (XVI—
XVIII), no kurām katra sadalās divi
jaunās kokcijās (sporozoitos, XIX—
XX), pēc tam, kad ap viņām ir izvei-
dojies izturīgs sporu apvalks.

Zim. 34.

stas atšķiras morfoloģiski viena no otras. Tomēr, kā rādās, nav vēl galīgi noskaidrots, vai abu parazītu dzīves veids ir tiešām stingri norobežots un saistīts tikai ar aknām resp. zarnu kanāli. Infekcija notiek ar oocistām, no kurām, pēc membranas



Zīm. 35.

Griezums caur kokcidiju mezgla kroku trusiša aknās. 1:500. A saišķaudi, B epitēlslānis, C *Eimeria stiedae* jauni attīstības posmi, D nogatavojušās šizogonijas posmi. E mikrogametocīts, F makrogameti, G oocista.

šķīdināšanas gremošanas sulā, atsvabinās sporozoiti, kas tad iekļūst pa žults izvadu kanāli aknās vai arī pāriet zarnu epitēlšūnīnās.

Liellopu sarkanā jeb kokcidiju disenterija ir jaunu kustoņu slimība, kas parādās gandrīz vienīgi vasarā, se-

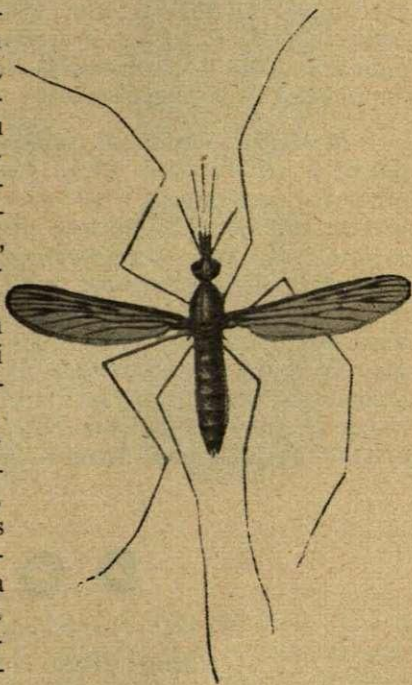
višķi slapjos gados. Slimo visvairāk ganāmie kustoņi, galvenokārt kalnainos apgabalos. Cēlonis — *Coccidium* resp. *Eimeria zūni*, kas uzturas parasti resnajās zarnās, sevišķi tūpla zarnā, radot te hemorragisku iekaisumu ar asiņainiem izkārnījumiem. Infekcijas starpnieki var būt barība un ūdens, ja tie nākuši sakaros ar slimu kustoņu ekskrementiem un satur samērā izturīgas oocistas.

Līdzīgas zarnu kokcidiozes sastopamas tad arī vēl pie aītām (*Eimeria faurei*), kazām (*E. arloingi*), cūkām (*Eimeria jalina*), gaļasēdējiem (*E. bigeminum*), putniem (*E. tenella*).

No hemosporidijām sevišķa ievērība pienākas malārijas dīglim.

Malārija, purva drudzis jeb mainīgais drudzis (*febris intermittens*), pazīstama jau no seniem laikiem kā infekcioza un ļoti izplatīta tropisku zemes daļu slimība. Viņas cēloni sevišķu asinsparazītu veidā, malārijas plasmodijas, konstatēja saslīmšu cilvēku sarkanos asinsķermenīšos 1880. gadā *Laveran's*, ierosinot vispār ar šo atklājumu prōtozōju radīto slimību izpētīšanu. Šim asinsparazītam ir raksturīgs, ka viņš līdzīgi kokcijām spēj vairoties kā dzimuma (*sporogonija*), tā arī bezdzimuma (*šizogonija*) ceļā. Sporogonija notiek kādas odu (*moskitu*) ģints, *anopheles* (zīm. 36.), kas plaši izplatīta dienvidos, ķermenī, šizogonija, turpretim, cilvēka organismā. Infekcija iespējama vienīgi ar oda dūriena starpniecību, kas pārnes parazīta sporozoitus cilvēka asinīs, kur tad pēdējie izaug un vairojas ar vienkāršu dalīšanos.

Saslīmšanai ar malāriju īpatnējas ir drudža lēkmes, kas mainās ar bezdrudža starplaikiem, no kā arī vecais slimības apzīmējums — mainīgais drudzis. Temperatūra paaugstinājas



Zīm. 36.
Anopheles.

līdz 40° un pat 42°, paliek tādā stāvoklī kādu laiku, pēc kam ar stipru sviedru atdalīšanos drudzis izbeidzas. Šādas augstas temperatūras lēkmes ar bezdrudža starplaikiem nav arvien vienādas, bet mainās zināmā noteiktībā, jo temperatūras paaugstināšanās ilgums stāv tiešā atkarībā no parazīta bezdzimuma attīstības posmiem. Tamdēļ izšķir vairākus malārijas saslimšanas tipus: 1) *malaria resp. febris tertiana*, ja starp divi drudža lēkmēm ir viena bezdrudža diena, 2) *malaria quartana* — ar divi bezdrudža dienām, 3) *malaria perniciosa* jeb *tropica* — ar nenoteiktām, nekārtīgām drudža lēkmēm. Šo dažādo saslimšanas parādību cēloņi ir arī atsevišķas malārijas parazītu pasugas, kurām katrai dažāda ilguma attīstības cikls: terciānās malārijas — *Plasmodium vivax*, kvartānās — *Plasmodium malariae*, perniciozās — *Plasmodium immaculatum* jeb *praecox*. Izšķir arī vēl *malaria quotidiana*, ja pārmaiņus organismā attīstās divas parazīta ģenerācijas, tā kā ikdienas rodas temperatūras paaugstināšanās lēkmes.

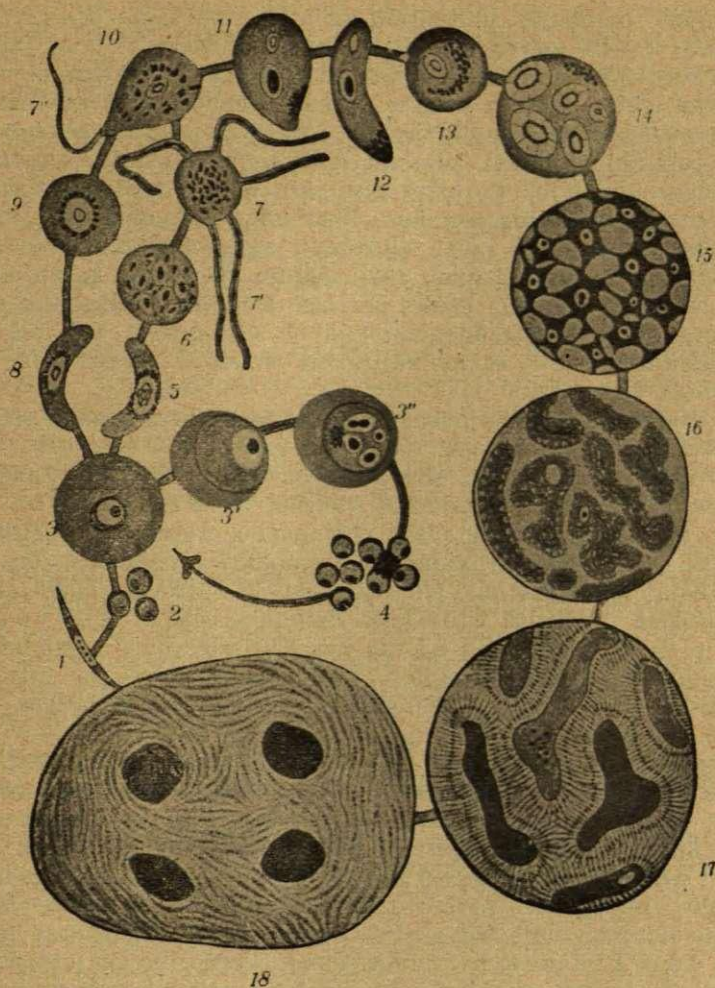
Malārijas infekcijas gaita un parazīta atsevišķi attīstības posmi ir sekoši (zīm. 37.). Plasmodijas vēl nepieaugušas jaunības formas (*sporozoitus*) noteiktas odu sugas (*anopheles*) ar dūrienu ādā pārnes cilvēka organismā, kur tad, novietojoties sarkanos asinsķermenīšos, jaunais parazīts attīstās. Parazītam lielākam topot, viņš iegūst dažādu izskatu (riņķa-, lentas- vai sirpveidīgu, zīm. 38.), tipisku atsevišķām malārijas plasmodiju sugām. Izlietojot eritrocitu saturu līdz ar hemoglobīnu barošanai, parazītā sakrājas brūni-melna pigmenta atliekas. Pieaugot par šizontu, no sarkanā asinsķermenīša redzama vairs tikai šaura bāla maliņa, kas arī beigās pazūd, eritrocitam sakrīt. Šizontā iestājas noteikta kodola daļu gru-



Zīm. 38.

Malārijas parazīti sarkanos asinsķermenīšos.

pēšanās, kas tam piešķir rozetes veidīgu izskatu, pēc kam tad viņš ar šizogoniju sadalās atsevišķos merozoītos, atstājot centrā sevišķu pigmentu saturošu palikušermenī. Merozoītu skaits ir svārstīgs pie dažādām parazīta sugām:



Zīm. 37. *

Malārijas parazītu attīstības schēma (pēc Grassi). 1—4 Invazīja cilvēka sarkanos asinšķermenīšos un šizogonija; 1 no oda siekalu dziedzera asinīs ieceļojošs sporozoīts; 2 apals un vēlāk amēboidveidīgs; 3—3^a šizontu intraglobulāra augšana; 4 sadalīšanās merozoītos un paliku-ķermenis. 5 vīrieša dzim. pusmēnesis; 6 un 7 mikrogametocīts; 7¹ mikrogamets; 8 siev. dzim. pusmēnesis; 9 makrogametocītis; 10—18 sporogonija oda ķermenī; 10 makrogameta un mikrogameta kopulācija (7*); 11—12 tālakattīstība par ookinetu; 13 oocista spronts; 14—17 sporulācija; 18 sporozoīti oda siekalu dziedzeri.

terciānās malārijas parazītam 12—24, kvartānās 6—12, perniciozās 8—24 merozoīti. Brīvkļuvušie merozoīti ieiet jaunos asinsķermenīšos, atkārtojot tad atkal agrākāju bezdzimuma attīstības ciklu. Katras jaunas parazīta ģenerācijas rašanās ar merozoītiem atbilst malārijas drudža lēkmei, kuņas cēlonis laikam toksiski produkti, kas šinī laikā uzsūcas asinīs. Un tā kā dažādām malārijas parazīta pasugām ir arī dažāds attīstības un šizogonijas ilgums, terciānai 48 stundas un kvartānai 72 stundas, tad šādā kārtā kļūst saprotami arī nevienādie laika ziņā drudža lēkmju atkārtojumi saslimšanās. Tā kā ar katru lēkmi tiek iznīcināts zināms skaits sarkano asinsķermenīšu, tad anēmiskais stāvoklis pakāpeniski aug un var novest pat līdz hēmoglobīnūrijai (t. s. melnā ūdens drudzis) kacheksijai un nāvei.

Izbeidzoties šādai parazīta bezdzimuma vairošanās spējai, no merozoītiem rodas dzimuma formas gametocīti. Sieviešu dzimuma elementi, makrogameti, ir ar kompaktāku kodola chrōmatina kopojuumu, vīriešu, mikrogameti, uzrāda, turpretim, mazāk ciešu chrōmatina sadalījumu. Makrogameti vār cilvēka organismā ar vienkāršu dalīšanos, bez iepriekšējas apaugļošanās, partenogenētiski vairoties, dodot atkal merozoītus. Parazīta vairošanās dzimuma ceļā ar sporogoniju ir iespējama vienīgi jau minētās odu ģints (anopheles) ķermenī, kurā parazīts iekļūst, sūcot odam asinis no cilvēka, kas slims ar malāriju. Gametocītu pārvēršanās attiecīgos gametos notiek kā cilvēka organismā, tā arī oda kuņģī, kur tad pēdējā mikrogamets atdala no sava ķermeņa virsmas pavediena izskatā kustīgus, atbilstošus augstāku dzīvnieku spermatozoidiem, veidojumus, kas brīvi kļuvuši iespīežas makrogametos. Šādā kārtā apaugļotie sieviešu šūniņu elementi pārvēršas tad ookinētos, izstiepjoties un pieņemot tārpiņveidīgu izskatu. Pēdējie, pateicoties savām kustības spējām, iespīežas cauri kuņģa sienīnai, novietojas viņas ārpusē un izaug te par lielākām oocistām (sporontiem), kurās tad notiek sporulācija: kodoliem vairototies un kopā ar prōtoplasmu atsevišķi nodaloties, rodas liels vairums (līdz 10 tūkstoši) slaidi izstieptu un sīkus kodolus saturošu sporozoītu, kas pāļuveidīgi grupēti ap šūniņas plasmā atliekām. Cistai plīstot, atsvabinājušies sporozoīti nonāk vispirms oda vēdera dobumā, ieklejo tad siekalu dziedzeros un to izejas ceļos, lai pēc tam ar oda dūrienu tiktu ienesti cilvēka asinīs, kur tad iesākas no jauna parazīta bezdzimuma attīstības posms. No oda dūriena līdz pirmā drudža parādībām (malārijas inkubācijas laiks) paiet ap 1—2 nedēļas, un gandrīz tikpat daudz laika arī vajadzīgs pa-

razīta dalīta dzimuma individu pāriešanai oda organismā sporoziotos. Slimības pāriešana, lai gan nepiešķir pilnīgu imunitāti, tomēr atstāj zināmu iespaidu tādā ziņā, ka jauna saslimšana neizpaužas vairs tik spilgti.

Cilvēka malārijai daudzējādā ziņā līdzīgas ir kustoņu piroplasmozes, kuņu cēloņi ir t. s. piroplasmas (pirosomas, babesijas). Parazītu piederība nav vēl noskaidrota, viņus pārnes, inficējot zīdītāju kustoņus, dažas ērcu sugas, kur tad parazīti, iekļūstot sarkanos asinsķermenīšos, rada pēdējo sakrišanu ar sekojošu mazasinību un bieži arī hēmoglobinuriju.

Piroplasmas ir hēmosporidijām tuvu stāvoši viensūniņu prōtozōji. Viņu ārējais izskats ir ieapaļš, bumbieŗ-, riņķa, vai arī nūjiņveidīgs, satur kodolu, bieži arī pēdējam pieguļošu blefaroplastu (centrosomu). Dažām parazīta sugām ir raksturīgs, ka parazīti redzami pa diviem vienā eritrocitā, pie kam tad viņu bumbieŗa formas šaurie galiņi viens otram pieskaŗas.

Par piroplasmu vairošanā s apstākļiem maz kas drošāks zināms. Tā notiek pa daļai ar šizogoniju, kā arī ar kodola un tam sekojošu plasmā ķermeņa pumpurošanos. Bet ērcu ķermenī parazīta tālākattīstība un vairošanā s ir padota, bez šaubām, arī ģenerācijas maiņai, kam par labu, starp citu, runā apstākļi, ka noteiktas piroplasma sugas var pārnest, inficējot zīdītājus, tikai noteiktas ērcu sugas.

Ņemot vērā parazīta izskatu un vairošanā s īpatnības, cik tās zināmas līdz šim, viņus iedala sekoši.

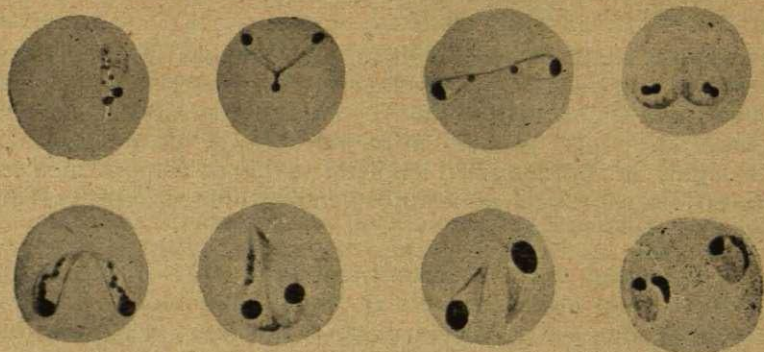
1. Genus piroplasma (piroplasmas šaurākā nozīmē). Parazītam divkārša bumbieŗa veids, vairojas ar kodola un tam sekojošu plasmā ķermeņa pumpurošanos.

2. Genus theileria ir nūjiņas veids, sarkanos asinsķermenīšos dalas krustveidīgi, dodot četri jaunus individus, kas sastāv gandrīz vienīgi no chrōmatina.

3. Genus nuttalia. Ieapaļi un bumbieŗveidīgi parazīti, kas arī dalas krustveidīgi, bet atšķiras no iepriekšējās ģints ar to, ka jauno individu chrōmatina sastāvs ir ieslēgts skaidri redzamā prōtoplasmas apkārtņē.

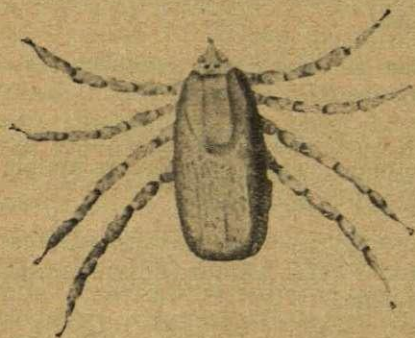
Galvenā s no šim piroplasmozēm līdz ar attiecīgiem parazītiem ir sekošas. Piroplasma (Babesia) bigeminum (zīm. 39.), kas rada tropisku un subtropisku abgabalu ragulopu piro-

plasmozes, kas pazīstamas ar vārdu Teksas drudzis. Parazīta pārnēsējas ir dažādas ērcu sugas (*Boophilus* zīm.

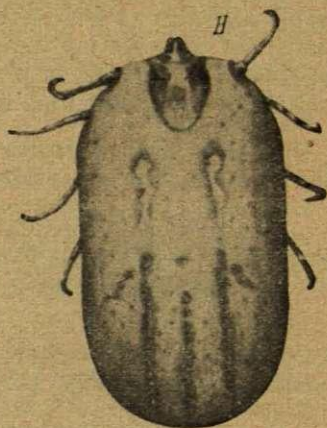


Zīm. 39. *Babesia bigemina*. Parazīta veidi asinīs. (1:3000).

40. un 41.), bet par parazīta attīstības gaitām ērcu ķermenī ir vēl maz kas zināms. No inficētām ērcēm slimību var pārnest



Zīm. 40.
Boophilus annulatus.



Zīm. 41.
Boophilus decoloratus. (Asinīs piesūcies).

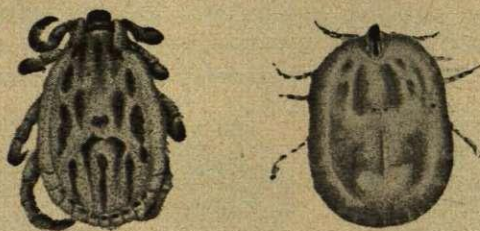
jau kāpuri. Eiropā bieži sērgveidīgas hēmoglobīnūrijas parazīts *Piroplasma* (*Babesia*) *bovis* (zīm. 42.), ar pārnēsēju ērci *Ixodes ricinus* (*reduvius*). Slimību pārnest

var jau kā kāpurs, tā nimfa, vai arī dzimumgatavas mātītes, ja tās asinis sūkušas. Afrikā, Āzijā, un Dienvid-Eiropā izplatītas suņu piroplazmozas cēlonis ir *Babesia canis*, ar dažādām ērcu sugām, *Haemaphysalis leochi* — Afrikā,



Zīm. 42. *Babesia bovis*. Dažādi veidi (1:3500).

Rhipicephalus sanguineus — Indijā un *Dermacentor reticulatus* — Francijā, kā pārnēsētāji. Bet pārnēsētāji no asinssūkušām ērcēm var būt tikai kāpuri un nimfas. Aitu piroplazmoze ar parazītu *Piroplasma ovis* ir sastopama visās pasaules daļās. Pārnēsētāja ir *Rhipicephalus bursa*, bet pār-



A.

B.

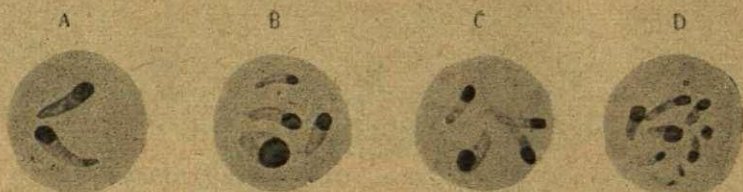
Zīm. 43.

Dermacentor reticulatus. A tēviņš (1:6). B mātīte (1:2¹/₂). Abi no muguras puses.

nest var tikai ērces pēcnācēji. Zirgu piroplazmoze, kuņas cēlonis *Babesia caballi*, ir sastopama galvenokārt ap Vidusjūru, Krievijā un Francijā ap augšējo Marnu. Kā pārnēsētāja konstatēja Krievijā *Dermacentor reticulatus* (zīm. 43.), bet slimību pārnēs tikai kāpuri un pa daļai arī nimfas.

Rītafrikas krastapgabalu ragulopu drudža parazīts — *Theileria parva* (zīm. 44.). Pētījumi par parazīta attīstību ir vēl trūcīgi. Vairošanās ar šizogoniju notiek iekšējos organos, galvenokārt liesā un limfas dziedzeros. Te pieder arī *Theileria mutans*, kas sarkanos asinšķermenīšos grūti atšķirama no iepriekšējās, bet kuņai mazāk ļauna slimības gaita.

Pārnesējas — dažas *Rhipicephalus* sugas. Tad vēl te pieskaita *Theileria dispar* un *Theileria annulata*. Pirmā — sastopama pie ragu lopiem Alžirā. Pārnesēja ir *Hyalomma mauritanicum*. Otrā — ir Transkaukaza ragulopu piroplazmozes cēlonis, pārnes slimību inficētu *Boo-*

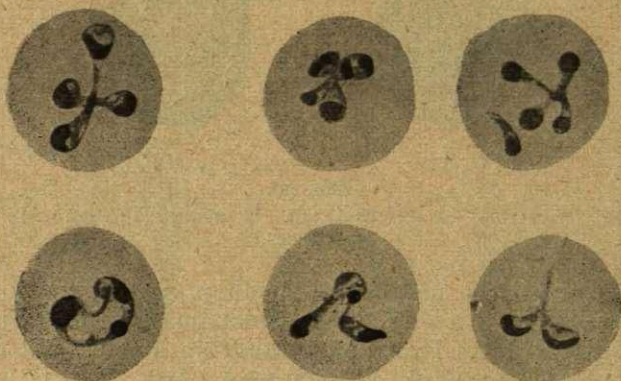


Zīm. 44.

Theileria parva. Attīstības stadijas sarkanos asins ķermeņos. (1:2000).

philus annulatus calcaratus mātīšu kāpuri. Kā pie *Theileria mutans*, tā arī *dispar* šizogonija novērojama iekšējos orgānos.

Pie genus *nuttalia* pieskaitams Eiropā, Āzijā, Afrikā un Amerikā izplatītās zirgu piroplazmozes parazīts *Nuttalia (Babesia) equi* (zīm. 45.), kuņu pārnes *Rhipicepha-*



Zīm. 45.

Babesia equi. Veidi asinīs. (1:2000).

lus elvertsi. Ērces inficējas jau kā kāpuri un nimfas, bet slimību pārnes dzimumgatavā veidā.

Pēc slimības pārciešanas piroplazmas sastopamas bieži, lai gan nelielā vairumā, vēl gadiem ilgi sarkanos asinsķermeņos, un šādi kustoņi ar ērcu starpniecību var noderēt par slimības

izplatītājiem. Paši izslimojušie kustoņi ir parasti immūni pret saslimšanu ar to pašu piroplazmozi. Bet immunitāte pastāv laikam vienīgi tik ilgi, kamēr parazīti atrodas ķermenī. Ir arī aizrādījumi, ka šādi kustoņi, saslimstot nopietnāki ar kādu citu slimību, sevišķi, ja ir augsts drudzis, var paši inficēties ar šīm iepriekš latentām piroplasmām, kuŗas sāk tad ātri vairoties, radot nāvīgu saslimšanu.

Pie spōrozōjiem pieder tad vēl arī sarkosporidijas, no kuŗām ģints *sarcocystis* atrodama dažādu kustoņu šķērsstrīpainā muskulatūrā. Parazīta novietojumiem muskuļu šķiedriņās ir iegarenu maisiņu veids (*Miescher'a maisiņi* (zīm. 46.), kas saredzami bieži arī mikroskopiski kā iedzeltēnbaltas strīpiņas, kas iet paralēli muskuļu šķiedriņām. Parazītus ieslēdz plāna plēvīte ar starpsieniņu turpinājumiem parazīta iekšienē, kur redz lielā vairumā cieši sakopotus ieapaļus vai sirpveidīgus ķermenīšus, kas atbilst sporozoitiem vai viņu iepriekšējām pakāpēm. Tālākā attīstībā, sarkocistai augot, viņu ieslēdzošā muskuļšķiedriņa iet bojā un parazīts atrodas tad stipri izplēstā sarkolemmā un izliekts, itkā viņš būtu novietots intramuskulāros saišķaudos.

Sarkosporidijas ir atrastas skeleta un sirds muskulatūrā pie dažādiem kustoņiem: zirga — *Sarcocystis bertrami*, ragulopiēm — *S. blanchardi*, aitas — *S. tenella*, cūkas — *S. mischeriana*, vistas — *S. horvathi* u. c. Retos gadījumos sarkosporidijas ir konstatētas arī dažādos muskuļos pie cilvēka. Parazītam nav nekādas nopietnākas patoloģiskas nozīmes, jo parasti viņš nerada nekādus manāmus traucējumus un arī vietējās reaktīvās parādības no bojātās muskuļa šķiedriņas puses ir ļoti niecīgas. Nereti parazīti pārkaļķojas un tad kādreiz viņus samaina ar pārkaļķotiem trichīniem. Inficēties var, kā rāda mēģinājumi, ar parazītus saturošu gaļas barību, bet dabīgā infekcija notiek ar augu barības starpniecību. Parazīti zarnās novietojas epitēlšūniņās, no kurienes pēc kariokinezes viņi atkal izdalās zarnu kanālī, vai arī iekļūstot limfas spraudziņās tiek aiznesti liesā un aknās un pēc dalīšanās tad tālāk ar asinsstrāvu muskulatūrā.

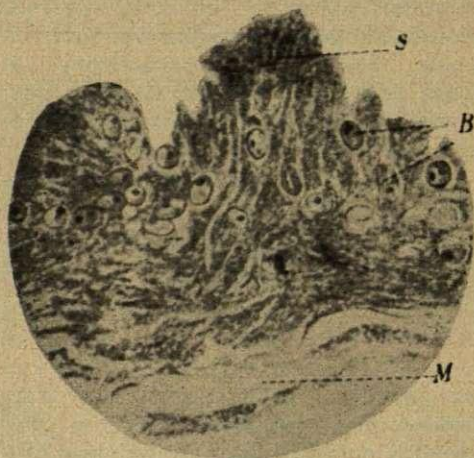


Zīm. 46.
Miescher'a
maisīņi.

4. Ciliphora (infusoria).

Šiem parazitētiem ir vairāk noteikta un pastāvīgāka ķermeņa forma. Ķermeņa virsmu pārklāj matiņi-skropstiņas, no kurām garākās novietotas bieži ap peristomu (šūniņas mutes pols) un noder barības pievilksanai. Skropstiņu lokalizācija ir mainīga pie dažādām cilioforu sugām: apņem gan visu ķermeni, gan arī ir sakopotas noteiktās vietās.

No cilioforiem cilvēkam patogēns ir *Balantidium coli*, 0,1 mm garš ovals mikroorganisms, kuŗa visu ķermeņa virsmu klāj skropstiņas, piešķiŗot parazitam lielākas kustības spējas. Skropstiņas ir garākas un stiprāki attīstītas ap mutes polu. Iegareni švītrotā ķermenī redzami divi kodoli: makronucleus, kam nieru forma, un vairāk apaļais mikronucleus, un tad vēl parasti 2 kontraktīlas vakuolas. Parazīts mitinās zarnu kanālī, galvenokārt resnās zarnās (zīm. 47.), radot te kataralus



Zīm. 47.

Balantidium coli zarnu vati.

iekaisumus ar dziļām vātīm gļotādā (Colitis ulcerosa) un, iekļūstot nereti asins un limfas vados, var būt par aknu strutotājumu (abscesu) cēloni. Zarnu iekaisums ar stipru caureju ir parasti ļoti ilgstošs, savienots nereti ar grauzīgām sāpēm, kam seko vispārēja novājināšanās (kacheksija) ar anēmiju un pat nāve. Parazītus atrod arvien lielā vairumā slimnieku šķidros ekskrementos. Pastāv arī doma, ka *Balantidium coli* nav tiešais grūtā zarnu kanāļa iekaisuma cēlonis, jo ir sastopams kādreiz zarnās arī bez kādām kaitīgām seku parādībām, bet ka pa-

razīts vienīgi pastiprina un paildzina jau pastāvošu zarnu iekaisumu, kam bijis kāds cits pirmcēlonis. Infekcijas apstākļi un arī parazīta attīstības cikls nav vēl galīgi noskaidroti. Tā kā cūkas zarnu kanālī atrodamas samērā bieži līdzīga izskata balantidijas, lai gan viņām te nav nekādas lielākas patoloģiskas nozīmes, un no cilvēkiem saslimst visvairāk tādas personas un profesijas (miesnieki, gani u. c.), kas bijuši kādos sakaros ar šiem kustoņiem, tad pieņem, ka infekcijas materiāls iekapsulētu parazītu veidā varētu nākt no cūkām. Balantidijās, kas cilvēka zarnu kanālī novietojušās dziļākās gļotādas un pārējās zarnu sienīņas daļās, var saskatīt parazīta vairošanos ar dalīšanos, kā arī ir norādījumi par pumpurošanos.

Piezīme: Lielākā daļa parazītu attēlu ņemta no E. Reichenow'a, Lehrbuch der Protozoenkunde, 1928—29.

II.

Immūnitāte.

1. Organisma aizsargu un cīņas līdzekļi pret infekciju.

Dabīgā immūnitāte (rezistence).

Lipīgo slimību dīgļi (mikroorganismi) ir, tāpat kā viņu uzbrukšanas priekšmets, cilvēks vai kāds cits augstāks radījums (makroorganisms), dzīvas būtnes, kurām katrai ir savas īpatnības un spējas. Ikviens infekcijas gadījums nozīmē cīņu starp šīm divām būtnēm: ja uzvar mikroorganisms, tad jālet makroorganismam bojā, ja, turpretim, pēdējais, tad tiek iznīcinātas slimības radošās sīkbūtnes — mikroorganismi. Šādas makroorganisma naidīgu attiecību jeb cīņas atsevišķas fāzes atspoguļojas raksturīgi slimnieka bieži mainīgā stāvoklī, kad redzama gan pasliktināšanās, gan uzlabošana.

Ar infekcijas dīgļu, kā uzbrucēju, ieročiem, viņu toksiskām vielām, mēs jau iepazināties. Pēdējo kaitīgā iedarbība izpaužas fizikālās vai ķīmiskās attiecībās ar organisma dzīvo sastāvu, rodoties dažāda veida audu bojājumiem, kas savukārt ir par cēloni vairāk vai mazāk nopietniem organisma normālās darbības traucējumiem, kuŗu tālākās sekas var būt pat dzīvības procesu pilnīga apstāšanās — nāve. Turpretim, vielas, kas nevar stāties nekādās fiziko-ķīmiskās saistībās ar audu elementiem, ir organismam pilnīgi indiferentas un tā tad nespēj iedarboties arī kaitīgi.

Cilvēks un tāpat arī pārējie dzīvnieki neizturas pasīvi pret mikrobu uzbrukumu, jo tad jau nevienādā cīņā, katrai infekcijai ar nāvi beidzoties, visi augstākie radījumi būtu sen nozuduši no mūsu zemes virsas. Savā garajā attīstības gaitā viņi, piemērojoties izlases ceļā visām tiešām savas apkārtnes prasībām un arī dažādām kaitīgām iedarbībām, ir mācījušies kalt sev ieročus arī pret šīm likstām.

Organisma aizsargu un pretošanās spējas sīkbūtņu patogenai darbībai izpaužas dažādā, bet tomēr noteiktā kārtā. Līdzīgi, kā kara laukā, varam arī organisma cīņā ar slimību dīgļiem vērot zināmas aizsargu vienības. Vienas, t. s. dabīgie aizsargu spēki, ir atrodami normālos apstākļos

gatavā veidā jau katrā dzīvā organismā. Viņu uzdevums ir vairāk vispārējās dabas, aizsargājot organismu pret dažādām sīkbūtnēm. Otrai cīņas līdzekļu grupai ir, turpretim, vairāk specifisks raksturs, jo šie pretspēki kā sevišķas pretvielas (antiviēlas) tiek izstrādātas organismā tikai zem infekcijas dīgļu kaitīgās darbības iespaida un kā tādas sniedz organismam tad arī aizsardzību vienīgi pret to infekciju, kas bija šo pretvielu rašanās ierosinātāja. Pēdējais atgādina atkal zināmus kara vešanas paņēmienus. Ar parastiem ikdienas ieročiem nav iespējams pretoties katram ienaidnieka uzbrukšanas veidam: nāvējošām gāzēm nevar pretim stādīt atšaudīšanos vai durkļu cīņu, te jārada īpatnēji ieroči. Un tā tas arī ir cīņā ar sīkbūtnēm, kad organisms zem viņu patogēnā iespaida mobilizē īpatnējus pretspēkus, rādot ar to spilgti savas lielās piemērošanās iespējamības.

Organisma vispārējās dabīgās aizsargu spējas pret sīkbūtnēm varam savukārt atkal izšķirt divējāda veida aizsardzību. Vienas uzdevums ir sargāt tā sakot organisma teritorijas robežas, atturot vispār slimības dīgļu iebrukumu; otrā aizsardzības veida pienākums ir iznīcināt ienaidnieku-sīkbūtni, kas šādā vai tādā kārtā paspējusi pāriet pirmās, teritoriālās aizsardzības robežas, ielaužoties jau dzīvnieka organismā.

Ar pirmās dabīgās aizsardzības paņēmieniem mēs jau daļai iepazināmies, apskatot tos dažādos kavēkļus, kas traucē sīkbūtnu iekļūšanu organismā pa parastiem ieejas ceļiem. Nebojāta āda, ar savu virsējo ragvielā pārvērsto šūniņu kārtiņu un tauku saturu, nelaiž cauri nekādus slimības dīgļus. Ģlotāda ar savu sekrētu nevien saista uz vietas sīkbūtnes, bet līdz ar viņas atdalīšanās produktiem mikrobi var tikt iznesti arī ārā no organisma. Bez tam, ejot cauri ģlotādām, slimību dīgļi, kā to pierādīja jau Roberts Koch's, stipri pavājinājas savās dzīvības spējās. Tā dažu infekciju dīgļus, kā difterijas bacillus un meningokokus mutes-deguna dobuma ģlotainais atdalījums, sevišķi, ja ģlotāda ir iekaisuma stāvoklī un satur tad laikam īpatnējus aizsarga spēkus, pārvērš pilnīgos saprofītos, kam nav vairs ne mazāko patogēno īpašību. Svarīgākiem inficēšanās ceļiem, kā barības kanālim un elpošanas orgāniem, ir piešķirta vēl arī sevišķa aizsargu iekārta. Kuņģis gremošanas laikā, kad kopā ar barību varētu būt iekļuvuši viņā slimību dīgļi, atdala līdz ar fermentiem arī sālskābi, kuņa spējīga iznīcināt pat kaitīgākos infekciju dīgļus. Ko gremošanas orgāni sasniedz ar šādu ķīmiskas dabas aizsardzību, to pašu veic mehāniskā kārtā elpošanas orgāni: respirācijas ceļus izklājošais epitēls apveltīts vietām ar smalkiem matiņiem (nirbepi-

tēls), kas, pastāvīgi vienā virzienā vienveidīgi kustoties, izved laukā visus mazāka apmēra ķermeņus un līdz ar to arī mikroorganismus, kas iekļuvuši ar ieelpojamo gaisu.

Ja nu dzīviem slimības dīgļiem ir tomēr izdevies šādā vai tādā kārtā izlauzties cauri ķermeņa pirmai aizsargu joslai, tad stājas viņiem pretī otri, iekšējās dabiskās aizsardzības spēki, kuņu uzdevums ir iznīcināt iebrucējas sīkbūtnes, neļaut tām ieperināties organisma iekšienē. Arī šie aizsargu līdzekļi ir iedzimti un kā tādi sastopami organismā gatavā veidā. Jāizšķir pie tam atkal divējādi aizsargāšanās paņēmieni: sīkbūtnes iznīcina kā zināmi šūniņu elementi, tā arī dažādi organisma šķidrums, galvenā kārtā, asinis.

Cellulārā dabīgā aizsardzībā, kas iziet no šūniņām, piedalās dažādu audu elementi, un tā izpaužas šūniņu spējās uzņemt sevī mikroorganismus, kā vispār arī citas mazākas formētas daļiņas un tad ar fermentatīvu šķīdināšanu iznīcināt (fagocitōze). No kustīgām, mōbilām šūniņām pirmā vietā te nāk baltie asinsķermenīši, galvenokārt polimorfkodolainie leukocīti (mikrofagi), un no mazāk kustīgiem un nekustīgiem, fiksiem elementiem (makrofagi) — savienotājaudu, sevišķi liesas pulpas, aknu Kupfer'a un limfasdziedzeņu retikuloendotēlās šūniņas un tad mazākā mērā arī vēl epitēla, muskuļu, gļias un pat nervu šūniņas. Tā, ja ievadam kādam dzīvniekam, piem., vēdera dobumā zināmus infekcijas dīgļus, tad pēdējos pēc neilga laika uzņem te lielākā vairumā saradušies baltie asinsķermenīši, kas dīgļus iznīcina, it kā sagremojot, vai arī aizvāc tos prom. Dažās infekcijās iestājas pat balto asinsķermenīšu pavairošanās asinīs (hiperleukocitōze), kas norāda, kā norisinās cīņa starp slimības dīgļiem un leukocītiem, kādēļ ir izteikta pat doma, ka slimības gaita atrodas noteiktā atkarībā no balto asinsķermenīšu vairuma, kas spēj uzņemties šo cīņu. Novērots arī, ka dažreiz ar mākslīgu šo asinsķermenīšu pavairošanu var pāvējināt infekcijas attīstību. Tālāk, nereti dzīvniekiem, kas vispār no dabas nav kādai infekcijai pieejami, ir stiprā mērā izteikta fagocitōze pret šīs slimības dīgļiem, kamēr attiecībā uz citu, pieejamu infekciju dīgļiem tā ir mazāk spilgta, vai arī nav nemaz manāma.

Fagocitōze ir parādība, kas vispār ļoti izplatīta dabā, sevišķi pie zemākiem dzīvniekiem. Dažiem viensūniņu organismiem-amēbām tā noder barošanās un ķermeņa pārvietošanās (kustēšanās) nolūkiem: no kautkuņas ķermeņa virsmas amēba spēj izlaist dažādā virzienā kājiņveidīgus izaugumus (pseudopodijas), ar kuņu palīdzību tad dzīvnieciņš pavirzās tālāk, vai

arī ievēkot atpakaļ kājiņas, tās noder barības vielu piegādāšanai no tuvākas apkārtnes.

Arī pie augstākiem dzīvniekiem, bez aizsardzības pret sīkbūtnēm, ir fagocitōzei arī vēl citos gan fizioloģiskos, gan patoloģiskos procesos zināma līdzdalība. Minēsim tik kādus no tiem. Gremošanas laikā pavairojas leukocītu skaits, kas norāda, ka fagocitōzei ir zināmi uzdevumi organisma barības piesavināšanā. Daudzus sakrišanas produktus, asinsizplūdumus u. t. l. starp dzīvjiem audiem, uzņem sevī, fermentātīvi iznīcina, uzsūcot vai aizvācot prom dažādi fagocitārie šūniņu elementi.

Arī utera involūcija pēc dzemdēšanas, kad samazinās viņa muskuļaudu sastāvs, notiek ar fagocitōzes starpniecību, līdzīgi kā citās atrofijās. Un tāpat tas ir arī vispārējās vecuma atrofijas parādībās, samazinoties audu sastāva elementu apjomiem, kas viss stāy ciešā sakarā ar fagocītu darbību.

Pēc dažu autoru domām visu fagocitāro šūniņu darbība nav vienlīdzīgi vērtējama, bet ir ar īpatnējiem uzdevumiem: makrofagi noder, galvenokārt, šūniņu elementu uzsūkšanai un atrofijas vajadzībām, mōbilo mikrofagu uzdevums, turpretim, ir cīņa ar patogenām sīkbūtnēm.

Fagocitōzes parādības, cik tās attiecas uz mikrofagiem, norisinās sekošā kārtā. Tiklīdz sīkbūtnes iekļuvušas organismā, tūliņ vesela armija leukocītu, kā izteicās Mečņikovs, virzās uz apdraudēto vietu un iziet cauri asinsvadiņu sienām, lai dotos cīņā ar ienaidnieku — mikrobiem. Fagocitus pievelk, kā to noskaidroja vispirms batāniķi (Pfeffer's) attiecībā uz dažādiem kustīgiem viensūniņu organismiem (infūzōrijas, ūdensaugu sporas), sevišķas ķīmiskas vielas (chemotaxis), kurās rada sīkbūtnes, vai arī tās rodas audu ķīmiskā sastāvā no mikrobu iedarbības. Dažas šīs vielas pievelk vairāk, citas mazāk stipri leukocītus, vai pat atgrūž tos, kā daži pieņem, kādēļ izšķir pozitīvo un negatīvo chemotaksi. Pašā fagocitōzes mēchanismā ir noskaidrojies sekošais. Sākumā vērojama baktēriju pielipšana leukocītiem, kas notiek, galvenokārt, zem seruma globulīnu iespaيدا, kurus, kā mazāk stabilus, salīdzinot ar albumīniem, baktērijas iepriekš adsorbē. Pēc pilnīgas salipšanas baktērijas sāk iegrimt leukocītu prōtoplasmā, kam cēlonis, laikam, fagocita ārējā slāņa virsmas spraiguma pārmaiņas baktērijas pielipšanas vietā, kam tad seko leukocītu intracellulāro fermentu šķīdinošā iedarbība. Pēdējā laikā ir daudz pētīti arī fagocītu fermenti, pie kam atrada, ka mikrofagi (polinukleārie leukocīti) satur galvenā kārtā olbaltumus šķeļošus (proteolitiskus), kamēr makrofagi un limfocīti taukus šķeļošus (lipolitiskus) fermentus.

Mečņikov's, kas šinī jautājumā daudz pētījis, pieņēma savā laikā pat, ka vienīgi šūniņu fagocitōzei piešķirama visa aizsardzība; arī organisma pretošanās spēju pieaugšana, izveseļojoties no lipīgām slimībām, rodoties immunitātei, esot vienīgi šāda veida organisma aizsardzības rezultāts. Bet fagocitu mācība ir atradusi, kā Mečņikov'a laikā, tā arī tagad diezgan lielus iebildumus. Visvairāk šaubās par to, vai šūniņās uzņemtie mikrobi tiek arvien pilnīgi nokauti, jo ir novērojumi, ka šādas baktērijas ir spējīgas pat vēl vairoties un varot iegūt pat kultūras no fagocitos ieslēgtām sīkbūtnēm. M u c h's pieņem arī, ka dažus slimību dīgļus, kā gonokokus, stafilokokus, tuberkulozes bacillus u. c. mikrofaģi fagotāri nesot tālāk un tādā kārtā viss šis process varot iegūt pat pretējo nozīmi — kļūt par infekcijas izplatītāju. Un šāds apgalvojums nav apstrīdams, jo mēs zinām, ka vispār, t. s. ceļojošām šūniņām ir tieksme uzņemt sevī dažādus svešķermeņus un nest tālāk, tāpat, ka ir droši norādījumi, ka, baktērijām šūniņā vairototies, pēdējā var tikt sagrāuta un baktērijas tad kļūst atkal brīvas un spējīgas tālākai infekcijai. Visnegatīvāki ir Baumgarten'a uzskati par fagocitōzi, pieņemot, ka pilnīgi dzīvības spējīgus mikrobus fagocīti nevar sevī uzņemt un iznīcināt, bet gan tikai jau novājinātus, kamdēļ autors apzīmē fagocitus raksturīgi par baktēriju līķu dedzinātavām (kremātōrijām).

Organisma dabisko aizsardzību, kas nāk no viņa šķidrām sastāva daļām, humorālo aizsardzību, novērojam, ja ievadam kāda dzīvnieka asinīs noteiktu slimības dīgļu vairumu, kas pēc kāda laika parasti tad nav vairs atrodami. Asinssķidrums nokauj un iznīcina sīkbūtnes. Šādas baktēricidas īpašības piemīt normālu dzīvnieku asinssērumam un arī citiem kermeņa šķidrumiem. Tāpat, ja ārpus organisma sīkbūtnes zināmās vairuma attiecībās iemaisam serumā, izspiestā audu sulā vai transsudātā un pēc kāda laiciņa pārpotējam šo maisījumu kultūras nolūkos uz piemērotām barības vielām, tad uz pēdējām nav vairs spējīgas izaugt sīkbūtnu kolonijas, kā parastā dīgļu pārvešanā tas mēdz būt. Par slimības gaitas tiešiem sakariem ar baktēricidām vielām runā Székely un Gotti pazīstamie novērojumi, ka antraka un pneumokoku infekcijās pie trusīšiem letālos gadījumos pakāpeniski samazinājas šo vielu saturs asinīs.

Baktērijām naidīgās seruma īpašības nāk no sevišķām organisma šķidrumos sastopamām vielām, aleksīniem, kā tās 1889. g. apzīmēja Buchner's, un kas uzbūves ziņā ir laikam tuvas olbaltumiem (kolloidiem). Lai gan šo vielu kopējais mērķis ir iznīcināt slimību dzīvus dīgļus organismā, tomēr

varam izšķirt pie tām dažādus viņu darbības veidus: vienas vielas (lizīni), iznīcinot baktērijas, šķīdina tās ar sevišķu fermentu palīdzību, otras (aglutinīni) salipina sīkbūtnes, pēc kam tās mazos sakopojumos nogulsnējas, trešās (opsonīni) ar savu iedarbību uz slimības dīgļiem dara tos vairāk pieejamus fagocitōzei.

Šķīdinošās baktēricidas īpašības var pārtraukt, sakarsējot (inaktivējot) serumu īsu laiku ($\frac{1}{2}$ st.) līdz 56° , tāpat kā atšķaidot ar ūdeni. Vēlākie atzinumi rādīja, ka asinsplasmas litiskai spējai, kas saistīta ar vēl nepazīstamu substanci, ir nepieciešama vēl otra seruma sastāvdaļa, kas ir vairāk termostabila, netiek iznīcināta temperatūrās pāri 60° . Šis sastāvs, kas kā viela arī nav vēl zināma, ir normālā serumā ļoti mazos vairumos, bet par to viņš, līdzīgi baktērijas salipinošām baktēricidām vielām, aktīvi imūnizējot — ievēdot organismā slimību dīgļus, kā arī pārciešot kādu infekciju, stipri pieaug, kamēr pirmās, termolabīlās substances vairums paliek nemainīts. Šīs pirmās substances, *alexina* — vārda šaurākā nozīmē pēc *Bordet*, iedarbība, kas ir šķīdināšanas īstais cēlonis, ir atkarīga no seruma globulīniem, jo ir saistīta ar šo olbaltumvielu zināmām īpašībām, laikam ar noteiktu dispersijas stāvokli. *Ehrlich's* deva viņai nosaukumu *komplements*. Otrai seruma litiskās darbības substancei ir vairāki apzīmējumi: *immūnķermenis* (*Pfeiffer's*), *substance sensibilisatrice* (*Bordet's*), *preparātors* (*Gruber's*), *fiksātors* (*Mečnikovs*), *amboceptors* — *starpķermenis* (*Ehrlich's*). Pēdējo — lieto visvairāk. Arī par šīs substances piederību nav nekas tuvāks zināms, vēro viņas esamību tikai pēc darbības. Ar abām šīm baktēriju šķīdināšanai vajadzīgām seruma sastāvdaļām, kā arī ar šīs darbības parādībām iepazīsimies tuvāk, apskatot litiskās imūnreakcijas.

Bez tam atšķir vēl sīkbūtnēm kaitīgus sekrēcijas produktus *leukinus* (*R. Schneider's*), kuņus atdala leukocīti, tāpat pieņem, kā arī asinsplāksnītes var dot līdzīgas vielas.

Starp abu organisma dabiskās aizsardzības mācību, cellulārās un humorālās, pārstāvjiem izcēlās savā laikā sīva apkaņošanās, kam par cēloni bija *Mečnikova* apgalvojums, ka organisma šķidrumiem neesot nekādu patstāvīgu baktēricidu īpašību, bet attiecīgas vielas (citāzas) iekļūstot tur tikai no leukocītiem, pēdējiem sakrītot. Tik vienpusīgi tagadējie uzskati vairs nav. Abām aizsardzībām, kā cellulārai, tā humorālai, piešķirama zināma patstāvība un tām abām ir, bez šaubām, kopēji un arī savi atsevišķi uzdevumi, iznīcinot organismā iekļuvušos infekcijas dīgļus. Bez tam dalītie uzskati par abu aizsardzību

patstāvību ir atraduši zināmu kompromisu apstākļi, ka galvenie fagocitozes veicēji, leukocīti, kā tas tagad noskaidrojies, ir savā darbībā atkarīgi no šķīdinātu, tā tad humorālu aģentu līdzdalības. Šīs attiecības apskatīsim tuvāk, iepazīstoties ar opsonīniem. Kad un kā katra no šīm aizsargu iekārtām darbojas, atkarājas vispirms no uzbrucēju — sīkbūtņu īpašībām, dīgļu kaitīgās darbības un izplatīšanās veida organismā un citiem vēl neizpētītiem infekcijas apstākļiem. Tā kā humorālās aizsargu vielas atrodamas arī dažādu audu un organu šķidrumos un pat viņu ekstraktos, tad arī tur tās var rasties. Jaunākie pētījumi norāda, ka viņu izcelšanās vieta jāmeklē organisma plaši izplatītā retikulo-endoteliālā sistēmā, galvenokārt, liesā un pārējos asinsradošos organos, kaulu smadzenēs un limfas dziedzeros, un ka pašas vielas pieskaitāmas šūniņu atdalīšanās produktiem. Baktērioidas īpašības nav vienlīdzīgi stipri izteiktas visām dzīvnieku sugām, un arī viņu attiecības pret dažādiem infekcijas dīgļiem nav vienādas.

Ar šādām aizsardzībām (cellulāro un humorālo) mēģināja agrāk izskaidrot arī vispārējo dabīgo imunitāti jeb rezistenci, kad cilvēks vai kustoņi jau iedzimtības ceļā iegūst nepieejamību zināmām lipīgām slimībām. Bet šīs attiecības ir izrādījušas tomēr sarežģītākas, nekā sākumā domāja, kamdēļ apskatīsim tās mazliet tuvāk, lai gan daudz te paliek vēl neizprasts.

Dabīgo imunitāti noteic ārēji visredzamāki: 1) dzīvnieka suga, 2) rase un 3) individuālās īpašības. Un tad arī vēl zināma nozīme te ir vecumam un dzimuma piederībai.

Sugas imunitāte izpaužas vispirms, kā cilvēkam nepielīp zināmas kustoņu slimības un otrādi: cilvēks ir pilnīgi nejūtīgs pret liellopu mēri, tāpat kā kustoņi pret skarlatīnu un masalām. Aukstasiņu dzīvnieki ir pa lielākai daļai nepieejami augstāko dzīvnieku infekcijām, tāpat kā nav vispār pazīstamas aukstasiņu lipīgās slimības, kas būtu pārnesamas zīdītāju kustoņiem. Vispār infekcijas slimības, liekas, ir daudz retāki sastopamas pie aukstasiņu, nekā pie siltasiņu dzīvniekiem.

Bet sugas imunitāte nav arvien absolūta: ir slimības, kuŗas, lai gan dabīgā ceļā nepieejas kādai dzīvnieku sugai, ir tomēr mākslīgi pārnesamas, lai gan nereti tad vajadzīgi lielāki infekcijas materiāla vairumi. Šādā kārtā varam, piem., suni, kas parasti rezistents pret antraku, inficēt ar šo slimību. Tāpat ir iespējams pārnest šo infekciju putniem (vistām), sevišķi, ja pazeminām viņu ķermeņa temperatūru.

Zināmu rezistences pakāpi pret kādu infekcijas slimību varam vērot arī no tā, ka infekcija, kas mākslīgi pārnesta parasti

nepieejamam dzīvniekam, dod attiecīgā vietā vienīgi lokālu saslīmšanu, kamēr dabīgā infekcija kādā citā, pieejamā dzīvnieku sugā rada vispārēju saslīmšanu ar mikrobu pāriešanu asinīs, kā tas, piem., ir pārpotējot vistas choleras bacillus sunim.

Rases imunitāte jeb rezistence redzama parādībā, ka starp vienas sugas, bet dažādu rasu piederīgiem var būt pielipšanas ziņā lielas izšķirības. Tā, parastā mājas pele ir ļoti viegli inficējama ar zirga ļauno ienāšu (malleus) digļiem, baltā pele, turpretī, ir maz jūtīga. Kultivētās aitu rases saslīmst parasti ar antraku, Alžīras, turpretī, nē; tāpat kā mazāk uzlabotās liellopu rases ir grūtāki pieejamas tuberkulozei.

Par cilvēka rasu izšķirībām šinī ziņā ir vēl ļoti maz pilnīgi zinātnisku vērtējumu. Agrākajais, no ceļojumu aprakstiem gūtais uzskats, ka krāsaino rasu pārstāvji esot pilnīgi immūni vai mazākais stiprā mērā rezistenti pret sifilisu, ir izrādījies, par maldīgu, jo, piem., kolonizējot Afriku un nākot vietējiem iedzīvotājiem tuvākos sakaros ar kultūras nesējiem, šī civilizācijas postošākā slimība sāka izplatīties starp krāsainiem ar ne mazāku straujumu, nekā tas ir līdzīgos apstākļos pie nekrāsainiem.

Kādas rases it kā lielāka rezistence pret plašākām, kādā zemē endemiski pastāvošām infekcijām var tikt arī tādā ziņā maskēta, kā tas, piem., ir ar malāriju un citām tropisko zemju infekcijām, ka vietējie iedzīvotāji, kas ar izslimošanu iemantojuši jau zināmu imunitāti, izrādās, vairāk pretešķības spējīgi nekā pieceļotāji.

Lai visas attiecības, kas šinī ziņā varētu būt maldinošas, pareizi izprastu, tad, izceļoties kādai epidēmijai vairāku rasu apdzīvotā zemē un redzot starpības saslīmšanas ziņā, jāņem vērā, kā izteicās Hirsch's, arī dažādu rasu pārstāvju tīrības apziņa, parašas, sociālais stāvoklis un citi īpatnējie apstākļi. Šādā kārtā pilnīgi dabīgi izskaidrojamas lipīguma, resp. rezidences izšķirības, kas vērojamas ārpuseiropas zemēs, izceļoties mēra epidēmijām un atguļas drudzim, kad eiropiskā iedzīvotāju daļa, kas atrodas labākos higiēnas apstākļos, tiek vairāk saudzēta, nekā vietējie un arī nabadzīgākie iedzīmtie. Ņemot vērā Vakar-Eiropas datus par tuberkulozes izplatīšanos starp dažādām tautībām, agrāk domāja, ka žīdi, kas uzrādīja mazāk saslīmšanu, ir rezistentāki pret šo slimību. Vēlāk, kad iepazinās ar statistiku Polijā, Galicijā u. c., kur žīdi dzīvo daudz nabadzīgāki nekā Vakar-Eiropā, atrada, ka šo saslīmšanas starpību Vakar-Eiropā bija radījuši vienīgi labāki ārējās dzīves apstākļi.

Daudz maz drošākas ziņas par zināmu rezistenci ir attiecībā uz trāchōmu un šarlaku. Salīdzinot ar citām rasām, pēc

K i n g'a, ar pirmo infekciju slimo samērā maz nēģeri, ar otro — indiāņi. Bet var būt, zīmējoties uz trachomu, arī šinī norādījumā ir noteikts iespaids ārējiem apstākļiem. Nemeklējot nekādas citas statistikas, mēs zinām pēc Dr. med. Reinharda sakopotiem datiem, ka Latvijā šī acu infekcija ir izplatīta galvenokārt Latgalē un nevis tamdēļ, ka turienes vietējie iedzīvotāji būtu vairāk pieejami šai slimībai, bet vienkārši aiz tā iemesla, ka Latgalē vispār ļaudis dzīvo mazāk apmierinošos higiēniskos apstākļos, starp citu — skolā bērni nereti mazgājas vienā traukā u. t. t., kas tad sevišķi veicina šīs ļaunākās acu slimības izplatīšanos. Tāpat tas varētu būt, tikai pretējā nozīmē, ar trachomu pie nēģeriem. Pēdējie savos plašākos slāņos dzīvo, bez šaubām, vēl savu pirmatnējo dzīvi un tamdēļ gan laikam nepazīs civilizācijas parastāko parašu — mazgāt katru rītu sev seju, mazākais — sevišķu trauku šim nolūkam gan laikam nebūs. Un tādā kārtā tad šis trūkums varētu nākt par labu trachoma mazāk izplatīšanās ziņā starp nēģeriem, zinot, ka šī slimība visvieglāk pielīp, ja mazgājas traukos, kurus iepriekš šādam nolūkam lietojis kāds trachoma slimais.

Par individuālo rezistenci apzīmē parādību, ja kādas dzīvnieku sugas tikai atsevišķi indivīdi ir pilnīgi vai zināmā mērā nepieejami kādai lipīgai slimībai. Tas viegli pierādams mēģinājumā, kad vienlīdzīgos mākslīgas infekcijas apstākļos saslimšanas izpausmes un sekas var būt ļoti dažādas. To pašu vērojam arī ar cilvēku, kad, parādoties kādai epidēmijai nevien slimības gaitas var būt kā mazāk, tā vairāk ļaunas, bet daži indivīdi pat nemaz nesaslimst, lai gan ir bijuši padoti pat lielākai inficēšanās iespējamībai nekā saslimušie. Tomēr vērtējot šādus gadījumus kā individuālu dabīgu rezistenci, var ātri maldīties, jo tie izskaidrojami pa lielākai daļai ar iegūtu immunitāti — ka šādi indivīdi ir bijuši kādreiz nemanot inficēti, un tad, pārciešot vieglā veidā slimību, kļuvuši nepieejami jaunai tai pašai infekcijai. Vispār pēdējā laikā noliedz absolūto dabīgo immunitāti, pielaižot vienīgi rezistences svārstības, ja indivīds pieder pie dzīvnieku sugas, kas visumā ir infekcijas spējīga ar attiecīgu slimību.

Tāpat v e c u m a ziņā pastāv vairāk vai mazāk noteiktas rezistences diferences. Starp cilvēka infekcijām ir pazīstamas t. s. bērnu lipīgās slimības, kas ir īpatnējas visvairāk jaunībai, kamēr vecums ir pilnīgi vai pa daļai rezistents pret tām. Tādas ir, galvenokārt, skarlatīna, masalas, diftērija un garais klepus. Vispār tomēr redzam bieži, ka bērna organisms ir izturīgāks, tā tad rezistentāks pret daudzām pārējām infekcijas sli-

mībām (vēdera un plankuma tifs u. c.), nekā pieaugušā: vieglāka slimības gaita un mazāka mirstība. Arī ar skarlatīnu pieaugušie saslimst daudz grūtākā veidā, nekā bērni. No kustoņu infekcijām visraksturīgākās kā jaunības slimības ir kumeļu ienāši un suņu lipīgais iesnu drudzis („šņēbe“). Ar pirmo slimo jauni zirgi, ar otro jauni suņi un kaķi, vēlākos gados slimība ir liels retums.

Arī dzimuma piederība, cik tas vērojams no attiecīgas statistikas, var dot zināmas rezistences atšķirības: vīriešu dzimuma zīdaiņi saslimst biežāki, zēni starp 6—10 g., turpretī, retāki, nekā tā paša vecuma meitenes ar skarlatīnu, masalām un difteriju. Jaunākā laikā (1926.) G ü n t h e r's ir izdarījis plašākus pētījumus par atsevišķu dzimumu slimošanu un mirstību dažādās infekcijas slimībās.

Visus šos dažādos rezistences veidus ir pagaidām grūti izprast visā viņu cēloniskā būtībā. Un cik var jau tagad spriest, tad izskaidrojums laikam arī nebūs meklējams kādos visiem gadījumiem vienlīdzīgos apstākļos, bet gan dažāda rakstura dzīvās dabas īpatnībās.

Kā jau minējām, ar vispārējo cellulāro un humorālo aizsardzību, kā agrāk domāja izprast dabīgu rezistenci, te nav arvien līdzēts. Nekādā ziņā nepastāv noteiktas attiecības starp šīs aizsardzības redzamām, eksperimentāli iegūtām parādībām un dabīgo imunitāti. Tā baltā žurka ir rezistenta pret antraku un viņas serums arī viegli nokauj šīs infekcijas bacillus, kamēr trusītis, kuņa asinsserums iedarbojas ne mazāk baktēri-cīdi uz šiem mikrobiem, ir slimībai pieejams. Suns ir rezistents pret antraku un tomēr viņa asinis nesatur nekādu baktēricīdu vielu u. t. t. Vispār, ievēdot kādā dzīvniekā slimības dīgļus, kas viņu parasti nav spējīgi inficēt, redzam bieži, ka saslimšanai nerodoties, nedz fagocitoze, nedz organisma šķidrumu sīk-būtnes iznīcinošās īpašības nestājas te katreiz ar sagaidāmo enerģiju slimības dīgļiem ceļā. Tamdēļ, nenoliedzot baktēri-cīdo un fagocitāro vispārējo aizsargu uzdevumu, jāpieņem, ka iedzīmtā aizsardzībā pret infekcijas slimībām arī citiem apstākļiem ir nevien sava līdzteku, bet varbūt pat arī izšķīroša nozīme.

Neatrodot sugas rezistences dažādību atrisinājumu katreiz asins un citu ķermeņa šķidrumu sīkbūtnēm naidīgās īpašībās, izšķīrošu nozīmi domā te atrast vielu maiņas dažādībās un temperatūras apstākļos, kas neļauj kādam mikrobam attīstīties attiecīgā dzīvnieku sugā. Šie izskaidrojumi, sevišķi zīmējoties uz vielu maiņu, ir vēl diezgan maz tu-vāki pamatoti, jo nav mums vēl zināmas visos sīkumos atse-

višķu dzīvnieku sugu vielu maiņu atšķirīgās īpatnības. Bet, izejot no bioloģijas galvenā principa, ka katrai dzīvībai ir nepieciešama piemērota apkārtnē, un ņemot vērā apstākli, ka arī mikroorganismi, pārejot un nezināmus ilgus laikus piemērojoties parazitāram dzīves veidam, ir visās savās bioloģiskās attiecībās visciešāki saistīti ar noteiktu makroorganismu, — augšējā doma gūst ļoti reālu pamatojumu. To pa daļai redzam jau kultivējot sīkbūtnes uz mākslīgām barības vielām. Mikrobu prasības šinī ziņā, kā to aprādījām attiecīgā apskatā, ir nevien lielākā mērā dažādas, tā kā iespējams kādreiz noteikt daudz maz pat baktēriju sugas piederību pēc barības piemērotības, bet šīs prasības var būt arī tik sarežģīti-īpatnējas, ka dažas patogenas sīkbūtnes nav līdz šim vēl izdevies izaudzēt ārpus organisma — tīrkultūrās. Šīs vielu maiņas atšķirības, saprotams, rada tad tādu ķermeņa ķīmiskā un bioloģiskā sastāva noskaņojumu, kā audos, tā šķidrumos, kas vairs neatbilst mikroba dzīvības nepieciešamībām, no kā tad ir atkarīgi attiecīgā dzīvnieka pilnīga rezistences vai arī tikai pieejamības pazemināšanās kādai noteiktai lipīgai slimībai. Ka arī temperatūrai pienākas te zināma loma, to redzējam jau no P a s t e u r'a mēģinājuma, ka vistas ir iespējams inficēt ar antraku, ja pazemina viņu ķermeņa temperatūru, kas pie putniem pārsniedz par vairāk grādiem šī mikroba optimālo temperatūru. Tāpat par temperatūras un rezistences sakariem liecina tas, ka aukstasiņu dzīvnieki saslimst ar tetanu vienīgi tad, ja līdz ar bacillu ievēšanu paaugstina ķermeņa temperatūru. Šādā pašā kārtā, mazākais, pa daļai, laikiem arī izskaidrojama cilvēka un liellopu lielāka rezistence pret svešiem, nekā homoloģiem typus humanus, resp. bovinus tuberkulozes bacilliem, jo šo abu, lai gan citādi tuvu radniecīgu mikrobu normālā patogenā darbība norisinās tomēr dažādās ķermeņa temperatūrās, kas cilvēkam ir par apm. 1½° zemāka nekā liellopiem.

Rases rezistences izšķirības, kas, zīmējoties uz kustoņiem, izpaužas galvenokārt tādā ziņā, ka brīvi dzīvojošas rases ir mazāk pieejamas kādai infekcijai, nekā tās, kuŗas mitina cilvēks un izmanto dažādām savām vajadzībām, izskaidrojamas gan galvenokārt ar to, ka organisms, kas piemērots visā savā garā tapšanas gaitā attīstībai brīvā dabā, cilvēka gūstā nespēj izveidot tik samērīgi visas savas spējas, kā dzīvojot brīvībā. Arī izlases prasības te ir dažādas. Brīvā dabā visiem mazāk izturīgiem dzīvniekiem, kā attiecībā pret infekciju, tā arī citādā ziņā, ir jāiet dzīves ciņā neglābjami bojā un viņi nevar dot tālākas, tāpat novājinātas ģenerācijas. Cilvēka interesēs, turpretim, ir — gūt no par mājas kustoņiem pieradinātiem dzīvnie-

kiem vienīgi lielākus materiālus labumus, kādēļ izlasē te pastāv vislielākā vienpusība, kas, nākot uz citu cilvēka egoistiskiem mērķiem tieši nevajadzīgu spēju rēķina, traucē lielākā mērā organisma harmonisko attīstību, padarot to mazāk pretešķības spējīgu dažādiem apkārtnes iespaidiem, arī infekcijai. Tāpat tas, bez šaubām, ir arī ar vēl savā pirmatņējā brīvībā dzīvojošām cilvēka rasēm. Ikkuri civilizācijas un kultūras sasniegumi, attālinot cilvēku no dabas, slēpj sevī arvien arī zināmas negatīvas iezīmes tādā ziņā, ka neļauj organismā pienācīgi attīstīties un izveidoties reiz tam no dabas izlases ceļā piešķirtām un, sevišķi brīvībā dzīvojot, tik nepieciešamām pašaizsardzībām pret apkārtnes dažādiem kaitēkļiem.

Individuālās rezistences svārstību izskaidrošanai ir grūti atrast ko noteiktāku, bet ja ņemam vērā, ka vispārējais ķermeņa stāvoklis (konstitūcija), kā arī, cik tas atkarīgs no barošanās un dzīvokļa apstākļiem un citiem sociālās dabas sakariem, ieskaitot te arī psihi — nospiešu gaŗa stāvokli, kas viss savā kārtā var iespaidot pieejamību kādai infekcijai, tad zināms ieskaŗts paveŗas mums arī šinī jautājumā. Tuvāki novērojumi ir par zemnormas barošanās iespaidu uz iedzimto immunitāti. Gluchow's un Sokolow's konstatēja Pēterburgā 1921. g. bada laikā asins aglutinācijas spēju samazināšanos pie 37% no izmeklētām personām. Canalis un Morpurgo atrada, ka pret antraku rezistentas dūjas pēc badošanās kļuva pieejamas šai infekcijai. Pēc London'a asins aleksina saturs pie dūjām zemnormas barošanās laikā stiprā mērā samazinājās līdz pilnīgai izžūšanai. Līdzīgu negatīvu badošanās iespaidu ir arī vēl citi autori novērojuši attiecībā uz specifisko amboceptoru un antitoksisko vielu rašanos. Saprotams, ka visas pretējās dabas parādības (labi barošanās un dzīvokļa apstākļi un individuālā higiēna — ādas kopšana, kustības u. c.) darīs savu pretējo iespaidu — paaugstinās ķermeņa dabīgās pretošanās spējas. Ka varētu starp vienas un tās pašas dzīvnieku sugas tikai dažādiem reprezentantiem pastāvēt kādas noteiktākas ķīmiskas un bioloģiskas dabas izšķirības viņu šķidrā sastāvā vai audos, par to gan nevarētu būt nopietna runa. Bet, kā jau minējām, individuālā rezistence var tikt maskēta, ja slimība pārceista vieglā nemanītā veidā, kas tāpat atstāj immunitāti.

Rezistence vecumā pret t. s. bērnu slimībām, visvairāk skarlatīnu un masalām, pieskaitāma, bez šaubām, mazāk iedzimtai, nekā iegūtai immunitātei, pārcešot šīs infekcijas, kas ļoti lipīgas — bet par to dod immunitāti visam mūžam, jau agrās bērnības gados. Un tāpat tas ir gan laikam arī ar kustoņu jaunības gadu slimībām.

Pilnīgā nezināšanā ir vēl jautājums par dažādu dzimumu lielāku vai mazāku pieejamību infekcijas slimībām. Schifff's pieņem, ka dispozīcija infekcijām nākot no noteiktām, katrai slimībai īpatnējām x — chrōmozomos lokalizētām iedzimtām potencēm. Günther's atrod šādus ar iedzimtības teorijām saistītus seksuālās dispozīcijas izskaidrojumus pagaidām par nenozīmīgiem; varot vienīgi vispār teikt, ka seksuālduālisms kā iepriekš, tā arī dzimumdziedzeru darbības laikā dažādi iespaidojot konstitucionālo dispozīciju noteiktām slimībām, kas, atkarībā no slimības, izpaužoties arī viņas gaitas dažādībās.

Jaunākā laika vērojumi, iepazīstoties tuvāk ar infekcijas mēchanismu vispār un līdz ar to arī ar immūnitātes būtību, rāda, ka inficēšanās ziņā atsevišķām organisma sastāvdaļām, audiem un viņu zināmiem šūniņu elementiem var būt sava patstāvība. Saskaņā ar Besredka's pētījumiem, jāizšķir divi dažādi immūnitātes veidi. Viens, kas apzīmējams par vispārējo immūnitāti, attiecās uz visiem organisma audiem un šķidrumiem, kādu to līdz šim parasti domāja, runājot vispār par immūnitāti. No tās noteikti šķīrāma ir pēc autora eksperimentāliem atziņumiem otrā, t. s. vietējā immūnitāte, kas praktiski rada arī vispārējo immūnitāti. Pēdējās izcelšanās mēchanisms atšķiras no pirmās, parastās vispārējās immūnitātes ar to, ka te nepieejamību kādai infekcijai nepiešķir vis organisma parastie vispārējie aizsargu spēki, bet kāda atsevišķa jūtīga organa, kas vienīgi var būt par ieejas vietu attiecīgai infekcijai, pārvēršana par nejūtīgu, ar ko, zināms, tad slēdzas vārti šīs infekcijas iebrukšanai organismā. Tā, piem., Besredka rādīja, immūnizējot trusīšus pret antraku, ka šīs infekcijas bacilli ir bīstami vienīgi ādas epiderma šūniņām, kamēr pārējo audu elementi ir pilnīgi indiferenti pret šiem dīgļiem un viņu toksiskām vielām, kādēļ ādas, tā tad lokāla immūnitāte te ir pilnīgi līdzvērtīga vispārējai immūnitātei. Besredka aizrāda arī, ka šinī infekcijā nedz asinīs, nedz citur audos neesot sastopami parastie antiķermeņi, jo immūnitāte var rasties tikai tur, kur vispār iespējama pieeja infekcijai. Tāpat, zīmējoties uz infekcijas mēchanismu, tas bija arī ar tifa un disentērijas grupas dīgļiem, kuņģiem izrādījās pieejamas vienīgi zarnu kanāla epitēlšūniņas. Šādām vietējās immūnitātes attiecībām Besredka piešķir izcilu nozīmi kā dabīgā, iedzimtā, tā arī iegūtā immūnitātē, pretēji pārējiem šo jautājumu pētniekiem, kas organisma dažādās aizsardzībās un pretošanās spēju izpausmēs infekcijām stāda pirmā vietā antivielas. (Sk. vietējo immūnitāti.)

2. Pretvielu rašanās.

Ja parastie dabīgās aizsardzības spēki, kas kā iedzimti sastopami gatavā veidā organismā, izrādās par nepietiekošiem un, infekcijas dīgļiem vairojoties, sāk parādīties viņu kaitīgās darbības sekas, tad zem šī iespaida organisms mobilizē, kā jau aizrādījām, jaunus spēkus sevišķu pretvielu veidā. Bet šie jaunie palīga līdzekļi, kas kā pēdējie tiek raidīti organisma izšķirošā cīņā ar infekcijas augošām briesmām, ir kā īpatnēji ieroči atsist un pretoties tikai tam ienaidniekam, tai slimībai, zem kuņas sīkbūtņu kaitīgās darbības kā ierosinātājas šie īpatnējie cīņas līdzekļi ir radušies. Tā tad šai organisma pretošanās spējai ir noteikti specifisks raksturs un tā stājas pretim vienīgi tai infekcijai, kas bija šīs īpatnējās pretešķības rašanās cēlonis.

Šāda veida pretdarbība dzīvā organismā nav vērojama vienīgi cīņā ar infekcijas slimībām, šai parādībai ir daudz dziļākas saknes, tā izpaužas, kā augstāku dzīvnieku plašāka mēroga īpašība, kā vispārēja bioloģiska likumība: atbildēt uz zināmu svešu produktu iekļūšanu organismā ar īpatnēju vielu izstrādāšanu. Tā, ievēdot organismā, galvenā kārtā, parenterāli, ārpus viņa gremošanas ceļiem (zem ādas, asinīs, vēdera dobumā) dažādu šūniņu elementus, svešas olbaltumvielas, tāpat kā baktērijas vai viņu sastāvdaļas, toksīnus, organisms reaģē ar specifisku pretvielu radīšanu, kuņu uzdevums ir iznīcināt vai darīt nekaitīgas ievestās vielas. Šo jaunradīto vielu specifiskā īpatnība ir tā, ka viņas iedarbojas vienīgi pret ievesto vai, lielākais, viņai tuvu radniecīgu vielu. Vielas, kas ir spējīgas ierosināt pretvielu, antivielu, rašanos organismā, apzīmē vispār par antigeniem.

Šai organisma pretiedarbības reakcijai ir ķīmisks, resp. fiziko-ķīmisks raksturs, tāpat, kā to substanču kaitīgai darbībai, kas noderēja par šīs pretreakcijas ierosinātāju. Vielām, kas piedalās šinī aizsardzības procesā, ir aktīvas ķīmiskas īpašības, viņas — ķermeņa sastāva ķīmiskās aktivitātes produkts (Well's).

Visumā šāda veida organisma pretdarbības parādības apzīmē par imūnreakcijām un antivielas, ar kuņu palīdzību šī darbība iespējama, par imūnķermeņiem, bet organisma sagatavošanu šādai reakcijai, ievēdot antigenu, nosauc par imūnizāciju. Tā kā līdzīgi darbojošās pretvielas atrodam pa lielākai daļai, lai gan parasti mazākā vairumā, jau normālos apstākļos organismā, kad vēl nekāda imū-

nizācija nav notikusi, tad šīs vielas, pretēji immūnķermeņiem, apzīmē par normāliem pret- jeb antiķermeņiem, ar kuriem mēs jau iepazināties, apskatot organisma iedzimtās pretošanās spējas zināmiem kaitēkļiem (cellulārā un humorālā dabiskā aizsardzība).

Lai gan immūnreakciju tuvākā būtībā vēl ļoti maz kas zināms, tomēr praktiskā ziņā šīs reakcijas bez sava tiešā uzdevuma — zināmu kaitēkļu, kā infekcijas dīgļu un viņu produktu u. c. iznīcināšanā, ir iemantojušas jau izcilu nozīmi daudzu svarīgu problēmu atrisināšanā. Viņas dod mums iespēju noteikt mazākās asinsproteīnu ķīmiskās izšķirības, pat starp vienas un tās pašas dzīvnieku sugas pārstāvjiem, kam zināmos apstākļos, piem. asins tranfūzijā, rases piederības, strīdīgas paternitātes noteikšanas gadījumos u. t. l., liela vērtība. Ar šīs reakcijas palīdzību var droši uzzināt vismazākā asinsplankuma piederību, vai tas nācis no cilvēka vai kāda cita dzīvnieka. Tāpat, pielietojot šīs bioloģiskās reakcijas, var pilnīgi droši pierādīt, zināmus barības vielu viltojumus, kā dažādu nevēlamu dzīvnieku sastāva piemaisījumus gaļas produktiem u. t. t. Bez tam šīs reakcijas ir tik jūtīgas, ka viņu izvešanai pietiek ar vismazāko materiāla vairumu.

Pašas reaktīvās parādības starp antigenu un antivielu izpaužas dažādi, atkarībā no antigena īpašībām. Pie tam varam izšķirt sekošus immūnreakcijas izteiksmes tipus:

1. Toksīna - antitoksīna reakcija. Ja antigenam ir toksiskas īpašības, tad attiecīga antiViela var viņu neutralizēt. Šādus toksīnus, kā baktēriju ķermeņa ģiftīgus atdalīšanas produktus ektotoksīnus ražo zināmas sīkbūtnu sugas. Līdzīgu organisma pretreakciju spēj radīt arī kādi dzīvnieku indīgi atdalījumi (čūsku ģifts) un arī dažas augstāku augu ģiftis (abrīns, ricīns). Šādā kārtā darbojošās pretvielas apzīmē par antitoksīniem.

2. Aglutinācija. Ja antigens nav šķīdināts, bet sastāv no maziem korpuskulāriem elementiem (šūniņas, baktērijas), tad attiecīgā antiViela rada šo daļiņu salīpsānu pārsliņveidīgos kopojumos, kuriem tad tieksme nogulsnēties. Antigenam te nosaukums aglutinogēns, antiVielai aglutinīns.

3. Prēcipitācija. Ja antigens ir šķīduma stāvoklī (serums, piens), tad antiViela iedarbojas uz viņu sedimentējoši. Šādus antigenus apzīmē par prēcipitogēniem, antiVielu par prēcipitīnu. Kā aglutinācijas, tā prēcipitācijas reakcijas ir abas pēc būtības, kā rādās, vienu un to pašu reaktīvu attiecību tikai dažādi izteiksmes veidi, atkarībā no antigena koloidā kompleksa lieluma, vai tas bija šķīdināts vai nē.

4. Litiska jeb šķīdinoša iedarbība. Ja antigenu ir redzamu daļiņu vai šūniņu veids, tad attiecīgās antivielas var šos elementus arī šķīdināt. Šādā kārtā darbojošās pretvielas apzīmē par lizīniem. Bet, lai pēdējie būtu spējīgi veikt savu specifisko šķīdinošo iedarbību uz antigenu, te ir nepieciešama vēl, kā to vēlāk redzēsīm, kādas nespecifiskas serumā sastāvdaļas (komplementa) līdzdalība. Mikrobu šķīdināšana var notikt arī ar fagocitōzes starpniecību, pie kam tad antivielas tikai sagatavo sīkbūtņu ķermeni fagocitārai uzņemšanai un sekojošai intracellulārai litiskai darbībai. Šīs pretvielas nosauc par opsonīniem, jeb tropīniem un tās sastopamas mazākā vairumā arī normālā serumā.

Organisma pret darbība ar immūnķermeņu palīdzību, ko ierosina zināmu svešu elementu iekļūšana organismā, ir uzskatāma kā īpatnēja un ļoti jūtīga organisma piemērošanās spēja sevišķiem kaitēkļiem. Tā kā pašas pretvielas rodas tikai organismam šo spēju izmantojot, tad, saprotams, nepieciešams arvien zināms laiks, līdz kamēr šie specifiskie antiķermeņi parādās un sāk darboties organismā, kā to vēlāk redzēsīm, apskatot sīkāk šīs pretvielas un viņu rašanās apstākļus.

Ar vārdu *antigens*, kā jau minējām, nosauc vispār substances, kas, ievestas organismā, ir spējīgas ierosināt sevišķu pretvielu rašanos, kuŗas tad stājas zināmās, augšā aprādītās attiecībās ar šo antigenu. Antigenu īpašības piemīt tikai augsti molekulāra sastāva (lielu kolloidālu molekulu) savienojumiem — olbaltumvielām un tām tuvu stāvošiem produktiem. Lai rastu savu antigenu iedarbību, svešam proteīnam nepieciešami kā tādām izspiesties cauri ķermeņa epitēla segai, kā ārējai, tā iekšējai, izklājošai gremošanas organus, jo abu šo izklātņu uzdevums ir atturēt svešu proteīnu iekļūšanu organismā. Ja arī zarnu kanālī ievadam pastāvīgi svešus olbaltumus kā barību, tad šim ievēdumam svešumu atņē gremošanas process, šķeļot olbaltuma molekulu, lai tās sastāvs sekojošā asimilācijā ar sintezes palīdzību tiktu pārveidots organisma nativos, viņa sastāva olbaltumvielām līdzīgos savienojumos. Minētais dara saprotamu, ka vienīgi parenterālā ceļā ievesti olbaltumi, kādā gadījumā viņi organismam ir sveši, var būt par antigeniem. Visumā visi proteīni, kas atrodas kolloidālā šķīduma stāvoklī, var būt antigeni, ja viņi ir organismam sveši. Galvenie antigenie olbaltumvielu sakopojumi, kas sastopami dabā, ir nukleoproteīdi un glikoproteīdi. Arī mākslīgi pagatavoti olbaltumvielu savienojumi iedarbojas antigeni.

Zināma nozīme pretvielu rašanā ir antigena ievēšanas veidam: ievēdot asinīs antivielas iegūstamas visātrāk un lielākā

vairumā, nekā tas ir ar ievēdumiem zem ādas vai ķermeņa dobumā.

Arī antigena īpašībām ir savs iespaids uz antivielu rašanās apstākļiem. Stipri toksiskas vielas un arī pārāk virulenti antigeni (baktērijas), var pa daļai vai arī pilnīgi paralizēt organisma pretspēku attīstību, kā tas vērojams grūtākos infekciju gadījumos. Pretēji agrākajiem uzskatiem, šķiet, nav izšķirības pretvielu rašanās vairuma ziņā, ievēdot dzīvus vai nedzīvus tos pašus antigenus. Tā Pfeiffer's un Kolle atrada savos imūnizācijas mēģinājumos ar nonāvētiem un dzīviem choleras diģļiem, ka abos gadījumos iegūto baktērioloģisku vairums bija puslīdz vienāds.

Nav vēl līdz šim noteikti pierādīts, ka bez olbaltumvielām arī citas substances, lipoīdi — pēc Much'a un Deycke's, būtu spējīgas iedarboties kā īstī antigeni. Lai gan nav arī zināms, kas piešķir olbaltumvielām viņu antigenās iedarbības spējas. Izšķirīga nozīme, kā rādās, ir šinī ziņā proteīna lielam molekulāram apmēram, jo tiklīdz proteīna molekula saskaldas mazākās daļās, viņa zaudē savas antigenās īpašības; arī gadījumā, ja visus fragmentus ievēd, antigena iedarbība nerodas. Ir izteikta doma (Zinsser's), ka pēdējais stāvot sakarā ar to, ka mazas svešas molekulas var uzņemt šūniņas ar difūziju intracelulārai iznīcināšanai, kamdēļ nav vajadzīga te antivielu radīšana ārpus šūniņām. Šo, liekas, apstiprina arī fakts, ka nav pazīstami antigeni, kas nebūtu kolloidāli. Turpretim, ja olbaltuma saskaldīšanas fragmentus rezintezē kolloidālās molekulās — plasteinās, tad viņi iedarbojas atkal antigeni.

Kā antigeni darbojas vienīgi sveši olbaltumi; ja arī ir norādījumi, ka iegūtas pretvielas (isoantikermeņi), ievēdot serumu vai citus proteīnus saturošus šķidrums kādā citā tās pašas sugas dzīvniekā, tad šo pretvielu iedarbība bija parasti ļoti niecīga, ja viņa vispār bija manāma. Turpretim, homologie proteīni, ja viņus ķīmiski pārveidoja, iedarbojās tad kā antigeni, līdzīgi svešiem olbaltumiem.

Par antivielām ļoti maz noteiktāks zināms, jo nav vēl izdevies dabūt tās tīrā veidā. Par viņu parādīšanos ķermenī var spriest vienīgi pēc asins vai audu sastāva jauniegūtām īpašībām attiecībā uz antigenu. Pie tam nezina pat, vai šis organisma jaunradušās pretiedarbības spējas ir vispār saistītas ar kādu substanci. Parasti pieņem, ka lielāka daļa antivielu, tāpat kā antigenu, pieder pie kolloidiem. Bet ļoti var būt arī, kā to redzēsīm vēlāk, apskatot tuvāk šī jautājuma teoretiskos iztīrājumus, ka šie nespēlē lomu nekādi no jauna radušies vieliskie spēki, bet ir notikušas vienīgi jau organismā esošā sastāva fi-

zikālas vai fiziko-kīmiskas dabas pārmaiņas. Pastāvēja savā laikā (Buchner's u. c.) arī doma, ka specifiskās antivielas nāk no ienestiem antigeniem, kurus organisms ar fermentu palīdzību attiecīgi pārveido. Šādam uzskatam par labu runā tas, ka toksīnus ar elektriskās strāvas caurlaišanu (Smirnov's) un fermentu iedarbību (Zdravomislav's) ir izdevies pārvērst antitoksīnos. Bet galvenais iebildums te ir, ka lielu pretvielu vairumu iegūšanai pietiek ar gluži maziem antigena ievēdumiem, kā to rādīja jau Kolle's mēģinājumi pie cilvēka ar nonāvētiem choleras bacilliem, kurus gluži minimālu baktēriju vairumu ievēdumi ierosināja vislielāko pretvielu (baktēriolizīnu) produkciju organismā. Tāpat tam pretī runā apstākļi, ka antivielas ir sastopamas jau normālā organismā, kad pēdējais nav bijis padots nekādiem antigenu iespaidiem, kā par to jau minējām agrāk, apskatot organisma iedzimtos aizsargu spēkus. Tālāk arī mēģinājumi ar īslaicīgu antigenu iedarbību, izvedot tos drīz pēc ievēšanas atkal no organisma, rāda, ka antivielas tomēr vēl var vairoties, un tā tad antigens te nevarēja būt — mazākais, viņu turpmāka pieauguma avots (Oshikawa). Tādēļ, neatrodot nekādas kvantitatīvas sakarības starp antigena un antivielu vairumu, jānāk pie slēdziena, ka organisma pretie darbības rašanās, vai tā būtu saistīta ar kādām jaunām vielām, vai arī te būtu izšķiroši nevieliski faktori, antigenam pienākas vienīgi ierosinoša loma, un viņš gan nevar noderēt par materiālu avotu šiem pretspēkiem.

Arī par pretvielu rašanās vietu organismā, uzskati dalās. Tā kā antivielas iedarbība iziet, galvenokārt, no asinīm, tad pirmā doma bija meklēt pretvielu veidošanās vietu asinsradošos organos — liesā, kaulu smadzenēs un limfajos. Un ierosinot ar attiecīgu kairinājumu šo organu asinsradošo darbību, var arī tiešām paaugstināt antivielu rašanos, tāpat kā ar pretēju iespaidošanu samazināt. Pēdējā laikā pieņem, ka antivielu izstrādāšana organismā neierobežojas vienīgi ar asinsradošiem organismiem, bet ka šīs organisma īpatnēju pretspēku mobilizācijas lauks ir daudz apjomīgāks, ka pretvielas var tikt ražotas visās organisma plašās retikuloendotēliālās sistēmas šūnās. Sistēmai pieskaita limfoido audu retikulārās šūnās, Kupfer'a zvaigzņveidīgās šūnās aknās, kapillāru un serozo dobumu endotēlu, poliblastus un plasmu- un histiocitus. Domu par šo sistēmu, kā imūnvielu rašanās vietu, ierosināja apstākļi, ka zināmas ķīmiskas vielas un korpuskulāri elementi, kā dzelzscukurs, krāsu vielas, tuša, ir spējīgi uzkrāties šīs sistēmas šūnās: mazi šādi ievēdumi pastiprina retikuloendotēla darbību, kairinot, lielākiem vairumiem ir kaitīgs iespaids — līdz pilnīgai

darbības pārtraukšanai. Pēdējo stāvokli apzīmē par sistēmas blokādi. Bloķējot pēc liesas ekstirpācijas retikuloendoteliālo sistēmu ar dzelzscukuru pie pelēm, Bieling's un Isaac's (1922.) atrada, ka šādi dzīvnieki uz dažādu antigenu (tīfa bacilli, eritrociti) ievadumu vairs nereaģēja kā normāli dzīvnieki ar aglutinīnu un baktēriolizīnu radišanu, no kā autori secina, ka antivielas dodošie procesi norisinās, galvenokārt, retikuloendoteliālā sistēmā. Iepazīstoties tuvāk ar šīm attiecībām starp aktīvo immunitāti un retikuloendoteliālās sistēmas darbību, arī vēlākie pētnieki (Clark's, Nomura u. c.) nāk visumā pie līdzīgiem atzinumiem. Lai gan pēc minētā šai organu sistēmai vispār ir jāpiešķir izcila loma aktīvās immunitātes iegūšanā, tomēr, ka tā būtu vienīgā vieta, kur katrreiz meklējami immunitātes cēloņi, to gan laikam nevarēs apgalvot, kā to redzēsīm vēlāk, apskatot vietējo immunitāti. Retikuloendoteliālās sistēmas nozīmei pretvielu ražošanā runā par labu arī Portis'a norādījums, ka trusīša izcila spēja antivielu radišanā, ievadot antigenu vēdera dobumā, kā tas bija arī jau agrāk novērots, nākot no tā, ka trusīša omentum, salīdzinot ar citiem dzīvniekiem, esot daudz bagātāks ar šīm šūniņām. Vispār antigenu ražošanas spējas ir dažādiem dzīvniekiem, arī vienas un tās pašas sugas, ļoti svārstīgas. Bet visumā šī dzīvā organisma pre-reaktīvā aizsardzība ir tik jūtīga, ka pietiek vismazāko, pat nesveramu antigena materiāla vairumu, lai tā tiktu ierosināta.

Organisms ir spējīgs izstrādāt arī vairākas antivielas, ja vienā laikā ievēd dažādus antigenus. Injicējot kopā zirga un cilvēka serumus kādam dzīvniekam, ir iegūti precipitīni kā pret zirga, tā arī pret cilvēka serumu. Tāpat tas ir ar infekcijas dabas antigeniem: choleras un tīfa baktērijas, ievestas kā antigeni, dod vienlaikus antivielas gan pret cholera, gan pret tīfu, kam zināmos apstākļos var būt liela praktiska vērtība aizsargu potēšanā, kad draud vairāk kā viena infekcija. Pret vienu un to pašu antigenu organisms var dot arī dažādas savas pretešķības izteiksmēs antivielas. Tā, baktērijas, kā antigeni, ierosina vienā laikā aglutinīnu, baktēriolizīnu un baktēriotropīnu jeb opsonīnu rašanos.

Zīmējoties uz pretvielu vairuma attiecībām, liela nozīme ir organisma stāvoklim iepriekš antigena ievēšanas: spēja radīt pretvielas ir atkarīgas no organisma pieradināšanās šādai darbībai, kādēļ otrreizējai un vēlākām antigena ievēšanām ir arvien lielāks ierosinošs spēks šinī ziņā, nekā pirmajam ievēdumam. Tādēļ pretvielu lielākā uzkrāšanās ir iespējama, ievēdot antigenu atkārtoti, parasti sākot ar maziem nekaitīgiem vairumiem, kurus tad kāpina, kā to dara immūnizējot pret infekcijām, jo arī ie-

vestā antigena vairums stāv zināmās attiecībās ar pretvielu uzkrāšanos, veicinot to. Tā Shiga 12 gadus pēc vēdera tifa pārciešanas, kad asinsserums vairs neaglutinēja šīs infekcijas dīgļus, injicēja sev 0,25 ccm. tifoza kultūras un 8 dienās ieguva aglutinējošu titru līdz 1:640, kamēr divkārs tās pašas vakcinās ievadums cilvēkiem, kas nebija nekad slimojuši ar tifu, deva serumu, kas aglutinēja atšķaidījumā tikai 1:80. Tas viss liecina, ka pirmais antigena ievadums atstāj organismā tādu noskaņojumu, kas ar otrreizēju tā paša antigena iekļūšanu palīdz organismam ātrāk ar ievaduma kaitīgumu galā tikt, nekā tas ir pirmo reiz.

Pretvielām, kā organisma reaktīvai atbildei uz ievestām antigenām vielām ir, kā jau atzīmēts, arvien specifisks raksturs, t. i., viņas iedarbojas pret attiecīgo antigenu. Bet šī specifitāte nav absolūta: zem kāda noteikta antigena ierosinājuma radušās pretvielas var iedarboties, lai gan vispār vājāki, arī pret citiem antigeniem, ja tie bioloģiski ir vairāk vai mazāk tuvi pirmājiem. Šādas pretvielas apzīmē par grupu antiviēlām. Visspilgtāki tas novērojams, ņemot kā antigenu radniecīgu dzīvnieku asinsserumos vai arī zarnu kanāla tifoza saslīmšanu mikrobus. Attiecīgi iegūta immūnseruma precipitīni sedimentē abu radniecīgu dzīvnieku serumu, lai gan nevienādās atšķaidījuma attiecībās: stiprāki savu tiešo, nekā radniecīgā dzīvnieka antigenu — serumu. Tāpat dzīvnieks, kas immūnizēts ar tifa bacilliem, dod immūnserumu, kas aglutinē nevien tifa bacillus, bet, lai gan vājāki, arī šim mikrobam bioloģiski radniecīgus paratifa un coli communis bacillus. Ar šīm parādībām iepazīsimies sīkāk, apskatot atsevišķas antiviēlas.

Dažādi faktori var pretvielu rašanos kā veicināt, tā arī aizkavēt. Barošanās pastiprināšanai ir ļoti labvēlīgs iespaids uz baktēriolizīnu, aglutinīnu un pārējo koplementu saistošo vielu pieaugšanu (Sažins), kamēr piekusums iedarbojas pretēji. Tāpat veicina šo procesu dažas ķīmiskas vielas, kā arsēns (B o c h a k e) un tā savienojumi (salvarsāns), arī dažu metālu sāļi, sevišķi mangana un kobalta (W a l b u m's). Alkohols, turpretim, pazemina pretvielu rašanos. Par dažādu alkaloidu iedarbību šinī ziņā pētījumu rezultāti ir vēl ļoti nenoteikti.

Tad vēl visai svarīgs apstākļis vispār organisma aizsardzībā ar pretvielu ir tas, ka pretošanās spējas var vairāk aktīvēt, ievadot parenterāli dažādas olbaltumvielas. Uz šādiem novērojumiem un klīniskiem atzinumiem dibinās tagad diezgan plaši pazīstamā proteīnterāpija, kad ar proteīna ievadumiem pastiprina organisma pretiedarbību. Lieto šiem nolūkiem ļoti dažādus sastāvus: baktērioproteīnus, kā specifiskus,

tā arī svešus (iso- un heterovakcinās), serumus, asinis, pienu un tā preparātus (aolanu, kazeozanu u. c.), organu ekstraktus, olu olbaltumu, želatīnu, olbaltumvielu šķelšanas produktus, deuteralbumozu, peptonu, nukleīnskābi un tās savienojumus u. c., ņemot ievēdumus gan no sveša, gan arī no paša ārstējamā individa.

Zīmējoties uz proteīnterapijas iedarbību, Pfeiffer's un Issaef's noskaidroja, ka tās labvēlīgais iespaids infekcijās nav atkarīgs no specifiskām antivielām, jo organisma pretiedarbības pieaugšanai te ir vispārējs raksturs, kādēļ tā ir arī samērā īslaicīga, pretēji specifiskai imūnitātei. Par šādas paaugstinātas organisma pretešķības rašanās tuvāko mēchanismu nav nekas noteiktāks zināms. Weichardt's, kas daudz pētījis šinīs jautājumos, izteicās, ka parenterāla olbaltuma produktu ievēšana „aktīvējot” ķermeņa šūniņu protoplasmu. Bier's piešķir galveno lomu organisma lielākās „izveseļošanās tieksmēs” drudzim un iekaisumam, kas vērojami katrā parenterālā proteīnu ievēšanā, un kas radot visās ķermeņa šūniņās paaugstinātas kairināmības stāvokli (kairināšanas terapija pēc Bier'a). Much's vērtē proteīnterapijas jeb nenoskaņotās imūnitātes nozīmi ļoti augstu, stādot to gandrīz vai pāri specifiskai.

Ar proteīnterapiju vār labvēlīgi iespaidot arī sensibilizētus individus, kas mākslīgi imūnizēti vai dabīgi pārcietuši kādu infekciju, pie kam šādai iespaidošanai ir tad specifisks raksturs, jo tā izpaužas organisma īpatnēju imūnreakciju kāpinājumā — pastiprinātā specifisku pretvielu pāriešanā serumā, kā to pēdējā laikā ir noteikti pierādījuši Otaki, Tsukuhara un Jaggi. Tā tad te nespecifiskas imūnizācijas ceļā ar nespecifisku kairināšanu ir iespējams organismā paaugstināt specifiskas, īpatnējas ķermeņa pretošanās darbības, pretēji nesensibilizētam organismam, kur rezistences pieaugums ir vispārējas dabas.

Bet protoplazmas aktīvēšana ir iespējama arī neatkarīgi no proteīnu ievēšanas — ar dažādām fizikālas dabas iedarbībām (hidroterapija, balneoterapija, helioterapija u. c.), kamdēļ proteīnterapijas nozīmi sāk arvien vairāk tulkot kā vienkāršu kairināšanas terapiju. Bechhold's, Luithlen's u. c. ieteic visas šāda veida labvēlīgas iedarbības uz organismu apvienot kopējā nosaukumā kolloidālā terapija, vadoties no eksperimentālā atzinuma, ka līdzīgi olbaltuma produktu ievēdumam, organismu iespaido arī dažādu citu neproteīnas dabas kolloidālu vielu ievēšana.

Apstāklim, ka antigenas īpašības ir arī patogēno sīkbūtnu

toksiskām vielām, ir liela praktiska vērtība, jo šādā ceļā pati infekcija ierosina organisma cīņu ar infekcijas slimībām. Bet, lai gan šāda baktēriju toksīnu iedarbība ir ļoti raksturīga un pilnīgi analoga tai, kāda rodas, ievedot organismā svešu olbaltumu, tomēr līdz šim nav vēl izdevies pierādīt, vai baktēriju toksiskās substances maz ir proteīni. Sakarā ar šo apstākli, pieņem arī, ka baktēriju toksīni ir molekulāri kompleksi, kuŗos apvienojas kolloidāls proteīna radikāls ar toksisko radikālu. Pie tam pats toksiskais radikāls varbūt nemaz neiedarbojas antigeni, kādā gadījumā antivielu rašanās būtu vienīgi atkarīga no proteīna radikāla. Pretvielu specifiskā dažādība tad, zināms, būtu izskaidrojama ar attiecīgām proteīna radikāla izšķirībām.

Ņemot vērā zināmu īpatnību līdzības starp toksīnu un enzīmiem, ir mēģināts abus ierindot vienā grupā. Pēdējā laikā daudzi noliedz kā toksīna, tā arī enzīmu proteīnu piederību, bet pieskaita abus vienīgi kolloīdiem ar puslīdz vienāda lieluma molekulāriem kompleksiem. Ja tuvāka līdzība tiešām pastāvētu starp šīm abām sīkākai izpētīšanai vēl grūti pieejamām substancēm, tad, šķiet, šo līdzību vajadzētu apstiprināt arī abu substancu antigenām īpašībām, reakcijai, kuŗa bioķīmiskā ziņā, kā to augšā redzējām, ir tik ļoti jūtīga. Bet izrādās, ka samērā plaša literatūra par enzīmu antigeno dabu sniedz nevien pilnīgi pretrunīgus datus, vēl vairāk, jaunākie *Abderhalden*'a pētījumi par enzīmu antigeno aktivitāti nāk pie noteikti negatīviem rezultātiem. Tā tad enzīmi un toksīni izšķīņas viens no otra ļoti svarīgā apstākļi un ierindot šīs substances vienā piederības grupā mums būtu tiesības tikai tik tāl, cik abas tās ir maz pazīstamas un tamdēļ daudzējādā ziņā vēl pilnīgi noslēpumainas.

Organisma reakcija pret infekciju. Iegūtā imunitāte.

Cīņā ar infekciju notiek tas pats, kas norisinās organismā kā īpatnēja reakcija starp antigenu un antivielu. Piedzīvojumi mācīja jau sen, ka pēc izveseļošanās no lipīgām slimībām (skarlatīna, masalas, tīfs, bakas u. c.) parasti kādu laiku vai arī vispār nemēdz saslimt no jauna ar to pašu infekciju, apzīmējot šādu stāvokli par imunitāti. Šādu specifisku imunitāti var iegūt, kā tas tagad noskaidrojies, tikai divējādā ceļā: 1) pārciešot — izslimojot kādu lipīgu slimību vai arī 2) mākslīgi imūnizējot pret kādu attiecīgam individam pieejamu infekciju —, apzīmējot jaunradušos stāvokli, pretēji dabīgai, par iegūto imunitāti.

Novērojumi par immunitātes iegūšanu sniedzās tālā senatnē: jau tūkstošus gadus atpakaļ zināja, ka cilvēki, kas toreizējo biežo sērgu laikā nebija bojā gājuši, ir izturīgāki pret jaunu saslimšanu ar to pašu slimību. Šādus norādījumus atrodam, piem., par plankuma tīfa epidēmiju Atēnās Pēloponēzas kara laikā IV. g. s. pr. Kr. Tādēļ arī senā Ēģiptē un Indijā bija paraša ņemt mēra slimnieku kopšanai hospitāļos tikai tādas personas, kas jau pašas pārcietušas šo slimību. Vispazīstamāki ir novērojumi par baku immunitāti. Ķīnieši un arī indieši zināja jau 12. g. simtenī, ka dabīgo baku pārciešana piešķir gadiem ilgu aizsardzību pret šo infekciju. Austrumu tautas pielietoja no seniem laikiem pat savā ziņā potēšanu — variozāciju pret saslimšanu ar bakām, ņemot kā materiālu baku pustuļu saturu vieglas slimošanas gadījumos. Ķīnieši veda šāda veida vīrusu degunā, persieši — virsējās ādas kārtiņas bojājuma vietās, armēnieši ieņēma pat iekšķīgi pustuļu izkaltušās atliekas. Tad vēl ir pazīstama Āzijas seno nomadu tautu paraša dzīt pāri lopus zemē saklātām sērgā kritušo lopu izkaltētām ādām, kas arī ir savā ziņā aizsargu potēšana. Šinīs pirmos immūnizācijas mēģinājumos pret epidēmijām ir, bez šaubām, saskatāmi sakari ar Džennera (1798. g.) (Jenner) vēlāk ievesto aizsargpotēšanu pret bakām — vakcināciju, lietojot kā immūnizācijas materiālu govju organismā novājinātu baku vīrusu — vakcinu. Apzīmējumi vakcinācija un vakcina ir atvasināti no vārda vacca-govs. Tagad šos izteicienus lieto plašākā nozīmē, apzīmējot par vakcinām vispār mikrobu materiālu, kas savās dzīvības spējās nonāvēts vai novājināts, kādu tad ņem potēšanai, lai radītu immunitāti pret attiecīgu infekciju.

Pasteur's bija pirmais, kas noskaidroja immunitātes īpatnējo specifisko raksturu, immūnizējot vistas pret vistu cholēru, liellopus pret antraku un cilvēku pret trakuma sērgu. Potējot ar infekcijas dīgļiem kā neslimojušus dzīvniekus, tā arī tādus, kas bija jau pārcietuši slimību, viņš atrada, ka pēdējos nebija vairs iespējams inficēt ar attiecīgās sērgas virulentu materiālu. Pasteur's bija arī pirmais, kas lietoja novājinātas baktēriju kultūras kā poti, vakcinu, radot tādā ceļā mākslīgi immunitāti.

Šiem pirmiem, ar mēģinājumiem pamatotiem novērojumiem immunitātes izprašanā, kas solīja bez tam arī vēl plašas praktiskas izredzes, jāpiešķir nozīme eksperimentālās immunitātes pētīšanas tālākā gaitā. Šie atradumi noderēja kā pirmais vērtīgais balsts visam tam drudzaini straujam un ar domām un panākumiem bagātam darbam, kas sākās drīz pēc Pasteur'a šinī svarīgā jaunu atzinumu laukā.

Tā kā cilvēka dabai līdz ar mūžīgo tieksmi meklēt visu dzīvības mīklu atminējumu ir dota neatvairāma grība redzēt savu ideju ēku visā pilnībā pat jau tad, kad pirmie pamati tikko nostiprināti, tad, saprotams, arī Pasteur'a laikā radās hipotēzas, kas mēģināja aptvert jau toreiz immunitātes visu būtību. Pētnieku ievēribu un pat ilgāku laiku saistīja galvenā kārtā šī laikmeta divas teorijas: Pasteur'a un Chauveau.

Saskaņā ar Pasteur'a, t. s. izsīkšanas teoriju, saslimšana ar reiz pārceisto infekciju nevar iestāties tādēļ, ka attiecīgais mikrobs ir pilnīgi izlietojis pa atrašanās laiku organismā kādas noteiktas, vēl tuvāk neizpētītas ķermeņa sastāva vielas, kuŗas ir nepieciešamas sīkbūtnes dzīvības uzturam. No jauna iekļūstot tanī pašā organismā un neatrodot tur attiecīgo vielu, kas pirmās inficēšanās laikā izsīkusi, mikrobs nav spējīgs vairoties, kādēļ arī saslimšana nevar rasties. Tāpat mēģināja izskaidrot arī dabīgo immunitāti jeb rezistenci, ka attiecīgā organismā nav sīkbūtnei nepieciešamas uzturas vielas.

Chauveau paliku jeb retencijas teorija izskaidro immunitātes rašanos pilnīgi pretēji, pieņemot, ka no mikrobu uzturēšanās organismā paliek ķermenī kāds viņu vielu maiņas produkts, kas kaitīgs pašu mikrobu attīstībai un dara tādēļ attiecīgo sīkbūtņu vairošanos no jauna tanī pašā organismā neiespējamu.

Šīm abām teorijām ir tagadējā immunitātes mācībā tikai vairs vēsturiska nozīme. Viņas pamatojas galvenā kārtā uz novērojumiem ar baktēriju kultūrām. Audzējot sīkbūtnes ārpus organisma uz noteiktām barības vielām, pēdējās pēc zināma laika var tiešām kļūt nederīgas to pašu mikrobu otrreizējai kultivēšanai, kamēr citas sīkbūtnes ir nereti spējīgas vēl gluži labi attīstīties šādās jau reiz izmantotās barības vielās. Bet organismu nevar salīdzināt ar mākslīgu kultūru barības līdzekļu nemaināmo saturu, kas paliek tāds, kāds viņš reiz sagatavots, kādēļ zināmas sastāvdaļas var viņā kā izsīkt, tā arī nākt te klāt kaitīgi baktēriju vielu maiņas produkti. Organismā valda, turpretim, visa dzīvā pamatlikums, kas ļauj viņam pēc iespējas uzturēt reiz doto kā morfoloģisko veidu, tā arī viņa dažādo sastāvu, fiziski-ķīmisko saturu, un tādēļ organisms pastāvīgi atjauno visus zaudējumus un izdala visu svešu, kas viņā šādā vai tādā ceļā iekļuvis.

Sevišķi daudz jaunu ierosinājumu mūsu tagadējā immunitātes mācībā ienesa v. Behring'a pētījumi, sākot ar 1890. g. Noskaidrojot tuvāk iegūtās immunitātes aizsardzības mehānismu, eksperimentējot ar difterijas toksīnu, autors konstatēja vispirms, ka ievēdot atkārtoti šis gīfts nāvīgus vairumus mēģi-

nājuma dzīvniekā, pēdējais kļūst pēc tam tik pretošanās spējīgs, ka panes nenaslimstot nevien nāvīgu toksīna devumu, bet pat desmit un simtkārtīgus tā vairumus. Dzīvnieki, turpretim, kas nebija iepriekš attiecīgi sagatavoti, gāja bojā īsākā laikā no šādiem difterijas gifts devumiem. Tālāk nāca v. Behring's ar ne mazāk svarīgu atradumu, ka ar asinsserumu no zirgiem, kas iepriekš ar difterijas dīgļiem immūnizēti, ievēdot šo serumu veseliem zirgiem, pēdējos var pasargāt no vēlākas infekcijas un, ka ar šādu serumu ir iespējams izārstēt dabīgu un citādi nāvīgu saslimšanu ar difteriju. Attiecībā uz pēdējo, autors nāk pie slēdziena, ka „izveseļojošos“ individu ķermeņa šķidrumiem, īpatnēji asinim, ir spēja iespaidot tā citus veselus individus, ka tie uz infekciju vairs nereaģē ar saslimšanu — ir kļuvuši immūni. Tāpat, kā tās pašas asinis, pēc tam, kad tās atbrīvotas no visiem korpuskulāriem elementiem, ir spējīgas izārstēt ar attiecīgu infekciju saslimušos individus. Ar to nu bija pierādīta iegūtās immunitātes galvenā būtība, ka pārciešot kādu lipīgu slimību vai arī mākslīgi immūnizējot, organismā rodas specifiskas aizsargu vielas (immūnķermeņi, antivielas, pretvielas) pret šo infekciju.

Nedaudz gadus vēlāk, pēc v. Behring'a atraduma atklāja jaunas pretvielas: Pfeiffer's baktēriolizīnus un Gruber's — aglutinīnus, kas noderēja par ne mazāk svarīgu apstākli, lai noskaidrotu visas tās sarežģītās parādības, kas norisinās organismā ar immunitātes rašanos.

Immūnvielas sastopamas galvenā kārtā ķermeņa šķidrās daļās: asinsserumā u. c. Sākumā domāja, ka immunitāte ir arvien tiešā atkarībā no šo pretvielu atrašanās asinsserumā. Vēlāk izrādījās, ka vienīgi ar šādām brīvi cirkulējošām pretvielām nav iespējams izskaidrot immunitāti visos gadījumos: immunitātes pakāpe neiet arvien līdztekus ar šo vielu vairumu serumā. Dažās saslimšanās asinis satur daudz pretvielu un, neskatoties uz to, immunitāte visai niecīga. Novēro arī pretējo, kad, asins pretvielu vairumam ļoti mazam esot, pastāv pilnīga immunitāte. Tā, personas, kas reiz pārcietušas cholera un tīfu, nereti daudzus gadus immūnas pret jaunu saslimšanu ar šīm infekcijām, lai gan viņu asinis nesatur vairāk pretvielu, nekā neimmūnu individu asinis. Šādas sākumā it kā pretrunīgas parādības izskaidrojas ar to, ka, līdzīgi brīvi cirkulējošām antivielām, kā specifiskas reakcijas izteiksmi pret ievesto antigenu, organisms ir spējīgs radīt arī nebrīvas (fiksētas), ar audu elementu prōtoplasmu saistītas antivielas. Tā tad iegūtā immunitātē, tāpat, kā to redzējām dabīgā, jāreķinās ar parādībām, kuŗu noteicējas nav vienīgi parastās, cirkulācijas sistēmā at-

rodamās aizsargu- resp. antivielas, bet immunitātes cēloņi te meklējami arī pašu audu, resp. viņu šūniņu kompleksa attiecīgā noskaņojumā. Šo immunitāti, pretēji pirmajai, humorālai, kas atkarīga no organisma asins un pārējā šķidrā sastāva, apzīmē par histiogeno (histālo) vai arī vienkārši par audu immunitāti. Tā var būt vispārēja vai arī vairāk vietējas dabas, ja immunitāte ierobežojas tikai ar antigenu ieviešanas (potēšanas) vietu, vai vispār viņas iedarbošanās audiem. Zināmas grūtības te ir vēl ar pašu antivielu atrašanu.

Pēdējā laikā, sakarā ar vietējās immunitātes izredzēm viņas praktiskā pielietošanā, sevišķi franču autori (B e s r e d k a u. c.) ir daudz nodarbojušies ar histiogenās immunitātes jautājumiem. Ierosinājumi, kas izgāja no šiem pētījumiem, sākot ar 1921. g., ir paspējuši nevien labāki apgaismot dažas līdz šim neizprastas parādības infekcijas un immunitātes mēchanismā, bet šie ierosinājumi ir devuši jau arī vērtīgus jaunus mākslīgus immūnizācijas paņēmienus un noskaidros varbūt pa daļai arī tās daudzās neveiksmes, kas piedzīvotas ar līdzšinējo vispārējās immūnizēšanas metodu šablonisku piemērošanu visās slimībās, nerēķinoties ar infekcijas mēchanisma varbūtējām dažādībām. Sk. vietējā immunitāte.

Lai iegūtu immunitāti, organismā parasti iešļircina novājinātus vai pilnīgi nonāvētus infekcijas dīgļus (piem., baku, choleras, tifa, disenterijas) vai arī intoksikācijas infekcijās (difterijas, tetans) mikrobu kultūru filtrātos atdalītos toksīnus. Pirmā gadījumā rodas pretinfekcijas jeb pretbaktēriju immunitāte, otrā prettoksiskā. Baktēriālo pretvielu dīgļus iznīcinošā darbība, kā jau augšā aizrādījām, izpaužas dažādā kārtā: vienas šķīdina baktērijas, otras veicina fagocitōzi, darot baktērijas vairāk pieejamas leukocītiem, trešās rada baktēriju salīpšanu. Prettoksiskā immunitātē toksīni iedarbojas pret infekcijas dīgļu toksiskiem atdalīšanās produktiem, padarot tos nekaitīgus. Pēdējā gadījumā, zaudējot šādā kārtā infekcijai savu kaitīgumu, organisms pašu slimības dīgļu iznīcināšanai neizstrādā nekādu sevišķu pretvielu, kā pirmā gadījumā, bet šos dīgļus, kuŗiem pēc toksiskuma zaudēšanas ir vairs tikai saprofitu raksturs, iznīcina normāla organisma aizsargu spēki, līdzīgi, kā tas ir ar pārējiem nepatogēniem dīgļiem, kas iekļuvuši audos. Kā katra atsevišķā infekcijā iegūta aizsardzība izpaužas, vai tā ir pretinfekcijas vai prettoksiskas dabas, to noteic vienīgi slimības dīgļu specifiskās īpašības. Tikai potējot kopā ar mikrobu kultūrām un toksīniem ir iespējams iegūt jauktu, t. i., pretinfekcijas un prettoksisku immunitāti vienlaikus. Kā notiek tuvāk šāda pretvielu darbība,

kādas fiziko-ķīmiskas parādības te norisinās starp antigeniem un viņus iznīcinošām antivielām, ar šiem jautājumiem iepazīsimies plašāki, apskatot atsevišķas antivielas.

B e h r i n g'a atklājumi ar difteriju rādīja, ka imunitāti var iegūt divējādā ceļā: ievēdot organismā vai nu infekcijas materiālu (dīgļus vai viņu toksīnus), sākot ar maziem nenāviņiem vairumiem, vai arī pārnesot jau gatavas imūnvielas. Saskaņā ar to izšķir aktīvo un pasīvo imunitāti. Pirmā organisms pats, atbildot uz ievesto kaitēkli vai arī dabīgi inficējoties, izstrādā pretvielas, un aizsardzība te var sasniegt augstu pakāpi, it sevišķi mākslīgā imūnizācijā, ja zināma kārtība pastiprina infekcijas materiālu. Pasīvā imunitātē antivielas jau gatavā veidā ar serumu pārnes no cita dzīvnieka, kur tās radušās pa imūnizācijas laiku vai arī izveidojoties no dabīgās saslimšanas. Imunitāte te iestājas ātrāk, tūlī pēc ievēšanas, bet pretvielām drīz izsīkstot, kas netiek radītas no jauna, tā ātri arī izbeidzas.

A k t ī v u i m m ū n i t ā t i organisms iemanto cīņā ar slimības aģentu. Pēdējam, lai tas spētu ierosināt ķermeņa pretreakciju, vajaga iepriekš nākt ciešākā sakarā ar organisma audu elementiem. Šī pretreakcija ir zināmu organisma šūniņu pastiprinātas darbības izteiksme, ko ierosina ievestie slimības dīgļi vai viņu toksiskie produkti pēc uzsūkšanās. Pēdējā laika pētījumi par antivielu rašanās tuvākiem apstākļiem organismā, sevišķi par retikuloendotēliālās sistēmas lomu imunitātes parādībās rāda, ka šūniņu grupas, kas saistās ar infekcijas toksisko kairekli, lai šādā ceļā tiktu aktivētas imūnķermeņu ražošanai, nav arvien vienas un tās pašas, bet dažādas, varbūt tikpat dažādas, kādas ir infekcijas. Vienīgi tā mēs varam izskaidrot specifisko raksturu, ka šīs vielas iedarbojas tikai pret to infekcijas slimību, zem kuņas pilnīgi virulentu, novājinātu vai savās dzīvības spēājs nonāvētu dīgļu iedarbības uz zināmām šūniņu grupām šīs vielas radās. Tā tad aktīvā imunitātē, pretēji pasīvai, dzīvnieka ķermenis veido pats vielas, kas viņu aizsargā pret infekciju. Lai šāds savā darbības virzienā noleikts šūniņu noskaņojums varētu rasties un dabūtu pilnīgi izpausties, saprotams, vajadzīgs laiks, kādēļ aizsargu vielas un līdz ar to arī nepieejamība infekcijai, aktīvi imūnizējot, iestājas tikai apm. 5—10 dienās pēc infekcijas materiāla ievēšanas organismā.

Tad vēl literatūrā atrodam norādījumus, ka imūnizēta organisma pretķermeņu ražošanas spējas ir citādas nekā neimūna tādā ziņā, ka reiz šai reakcijai noskaņotas šūniņas dod īsākā laikā daudz vairāk antivielas, nekā normāls organisms

uz līdzīgu atkārtotu kairinājumu. Pfeiffer's, pielīdzinot šādu organisma īpašību specifiskai sekrēcijai uz specifisku kairinājumu, stāda to atkarībā no zināmu šūniņu latentī iegūtām spējām reaģēt uz mazāko specifisko kairēkli maksimālā kārtā specifiski, daudz stiprāki, nekā normāls organisms to spēj. Aktīva specifiska immunitāte ir tādēļ jāsaprot, kā turpina šīnī sakarībā Kolle, pa lielākai daļai kā noteiktu šūniņu specifiskās kairināmības stāvokļa pārmaiņa, kādas šūniņu grupas ir varbūt dažādas katrai infekcijai.

Kolle un Prigge, apskatot šādus no vairākiem auto-riem apstiprinātus novērojumus, atgādina salīdzinoši parādības, kas norisinās lielo smadzeņu gangaliju šūniņās un dara saprotamus zināmus atmiņu iespaidus. Sevišķi īsu ārpusaules ierosmu pēdas parasti nepaliek atmiņā, bet mēs manām tās nereti, līdz ko nākam zem jauna līdzīga iespaida. Pieņem, ka ar pirmo no šiem gangliju šūniņu kairinājumiem ir radies šūniņās attiecīgs noskaņojums, vārbūt prōtoplasmas zināmas pārkārtošanās veidā, kas tad var likt sevi nojaust kā noteikta atmiņa pat pēc gadiem, bet vienīgi tad, ja nākam atkal zem pirmajai analogas ierosmes.

Pasīva immunitāte, kas rodas ievēdot jau gatavus antiķermeņus, neprasa no organisma, izņemot šo vielu uzsūkšanu, nekādas aktīvas līdzdarbības immunitātes iegūšanā. Immunitāte iestājas tūlī ar pretvielu rezorbciju, bet viņa drīz arī izbeidzas, tiklīdz svešais serums un līdz ar viņu parasti kopā ievestās specifiskās pretvielas ir atkal no ķermeņa izdalījušās, kas notiek pat nedaudz dienās, nedēļās, visilgākais kādos mēnešos.

3. Antitoksīni.

Ar vārdu antitoksīni apzīmē immūnvielas, kas rodas organismā, aktīvi immūnizējot pret toksiskām infekcijām (tetans, difterija, botulisms) un iedarbojas specifiski pret šo slimību dīgļu ektotoksīniem, tos neutrālīzējot. Kā pirmie konstatēja šādas antitoksiskas vielas 1890. g. v. Behring's un Kitasato pret tetanu un vēlāk v. Behring's un Roux pret difteriju.

Šim atradumam pienākas izcila nozīme, jo viņš noderēja kā pirmais reālais pamats visiem vēlākiem pētījumiem par t. s. immūnķermeņiem. Ņemot vērā šo pretvielu lielo praktisko vērtību, nevieni citi antiķermeņi nav tā nodarbinājuši pētniekus kā antitoksīni.

Mikrobiem, kas ierosina antitoksīnu rašanos, pieskaita, bez jau minētām infekcijām, vēl simptomatiska karbunkula, gāzu

gangrēnas un piocianāzes dīgļus. Līdzīgas antigenas dabas īpašības ir arī dažiem augstāku augu toksīniem, kā ricinam (*Ricinus communis*), abrinam (*Abrus praecatorius*), krotinam (*Croton tiglium*), robinam (*Robinia accacia*), siena drudža toksiskai vielai un dažu dzīvnieku sekrētiem, kā čūsku, zušu, zirnekļu, skorpionu, krupju un bišu toksīniem, kas rada organismā attiecīgus prettoksīnus. Pēc *Weichardt'a* te pieskaitāms arī piekusuma toksīns.

Ir aizrādījumi, ka arī endotoksīnus dodošie mikrobi (*cholera*, mēra, tifa) izsaucot analogus antiendotoksīnus, bet šādu līdzību apšaubā (*Wassermann's*), jo endotoksīnu iedarbībai ir nepieciešams komplements. Jautājuma noskaidrošana sarežģī gan laikam tamdēļ, ka šo infekciju dīgļi bez endotoksīniem producē, pēc *Besredka's* un *Kraus'a*, arī vēl brīvus toksīnus.

Antitoksīnu darbība ir noteikti specifiska, viņi aizsarga organismu tikai pret to toksīnu, no kuŗa iespaida viņi radušies: difterijas antitoksīns neutrālīzē vienīgi difterijas toksīnu, tetana — tikai šīs slimības toksisko vielu u. t. t. Vienīgi daži bioloģiskā ziņā tuvi toksīni, kā, piem., čūsku un skorpionu toksiskie sekrēti, dod antitoksīnus, kas spējīgi iznīcināt abu toksīnu kaitīgo darbību.

Antitoksīni rodas galvenā kārtā asinīs kā izveseļojoties, tā arī mākslīgi immūnizējot. Ievedot kādam dzīvniekam pakāpeniski arvien lielākus toksīna vairumus, piem., zirgam, antidifteriskā seruma iegūšanas nolūkā, var sasniegt ļoti augstu aizsardzības pakāpi, tā kā kustonis panes beigās bez nopietnākiem traucējumiem pat vairāksimtkārtēju letālu toksīna injekciju. Arī tādi toksīni, kas zaudējuši toksiskās īpašības (piem., ar uzglabāšanu), patur immūnizējošas antigena īpatnības un saista līdzīgās vairuma attiecībās tāpat arī antitoksīnu. Šādus novājinātus toksīnus nosauc pēc *Ehrlich'a* par toksoniem jeb toksoidiem un viņi savas immūnizātoriskās iedarbības ziņā ir līdzās stādāmi novājinātiem dīgļiem, kas arī spējīgi radīt antiinfekcijas immunitāti.

Immūnseruma antitoksiskais sastāvs piešķir aizsardzību nevien tam dzīvniekam, kas šo immunitāti pats aktīvi ieguvis, bet, ievēdot serumu citā dzīvniekā, piem., cilvēkā, mēs līdz ar to pārnesam pēdējā arī antitoksīnus, radot pasīvu immunitāti pret attiecīgu infekciju. Kāda noteikta toksīna neutrālīzācijai, kā rādās, ir pilnīgi vienaldzīgi, no kāda dzīvnieka ražots un nāk attiecīgais antitoksīns. Tā dažādu dzīvnieku (zirga, aitas, kazas) antidifterijas serums, ievests cilvēka organismā, neutrālīzē te šīs infekcijas toksīnu. Piesavinot antitoksīnu pa-

sīvā ceļā, immunitāte iestājas tūlī, kamēr aktīvas immunitātes iegūšanai, radot organismam pašam antitoksīnu, tāpat kā pie izveseļošanās, paiet zināms laiks. Šādā nozīmē pasīvā immūnizācija kā aizsargu- un sevišķi kā terapeutiskā potēšana pret toksiskām infekcijām (difterija, tetans u. c.) ir iemantojusi izcilu vērtību praktiskā medicīnā. Aktīvi immūnizējot, antitoksīni paliek organismā ilgāk, turpretim pasīvi ievesti, viņi pēc kādām nedēļām izzūd no asinīm, sašķeļoties un saistoties ar audiem un kādai niecīgai daļai izdaloties arī ar ūrīnu.

Tirā veidā antitoksīni nav iegūti, kādēļ arī ķīmiskā daba nav noskaidrota, viņi stāv tuvu olbaltumiem un ir cieši saistīti ar seruma globulīniem. Immūnizācijas process ir parasti savienots ar raksturīgu seruma globulīna sastāva pavairošanos. Tā, antitoksisks zirga serums satur apm. 12% albumīna, 78% šķīstoša, antitoksīnu saturoša globulīna un 10% euglobulīna, kamēr normāla, neimmūnizēta zirga seruma sastāva attiecības ir 40% albumīna, 40% globulīna un 18% euglobulīna. Novērojumiem par antitoksīna un seruma globulīna vairumu sakariem serumā atrodas zināmā pretrunā pēdējā laika pētījumi par asinsproteīniem dažādās immūnizācijas stadijās. Tā, Meyer's atrod, ka globulīna sastāva pieaugums ir atkarīgs no intoksikācijas smaguma un nestāv nekādās attiecībās ar immunitātes pakāpi vai antitoksīnu rašanos. Nevien baktēriāli toksīni, arī katrs cits proteīna antigens izsauc immūnseruma globulīna sastāva paaugstināšanos (Doerr's un Berger's). Bet ja immūnizāciju izdara pēc iespējas ar maziem antigena ievēdumiem, tad globulīna pavairošanās var arī neierasties (Glaser's). Tas viss ienes antitoksīna sastāva novērtēšanā immūnserumā, ņemot kā mērogu globulīna saturu, mazākais nenoteiktību, ja vispār šim apstāklim ir piešķirama kāda nozīme.

Zīmējoties vēl uz antitoksīnu ķīmisko piederību, Ostromi slenski's izteic domas, ka antitoksīns neesot nekas cits, kā normāls serumglobulīns, kas, adsorbējot toksīnu, esot tikai attiecīgi pārveidojies. Serumglobulīna un toksīna savienojumu varot ar skābju palīdzību sadalīt un tādā kārtā dabūt brīvu specifisku antitoksīnu. Ja šis no citiem autoriem vēl neapstiprināts apgalvojums izrādītos par patiesu, tad, kā piebilst Well's, vajadzētu būt iespējams pagatavot antitoksīnus in vitro bez dzīvnieku immūnizācijas, kam, protams, būtu ļoti tālejoša praktiska nozīme.

Visumā ķīmiski un fizikāli agenti viegli iznīcina antitoksīnus. Temperatūras no 60—70° bojā, vārīšana pilnīgi iznīcina. Turpretim, viņi panes, līdzīgi enzīmiem un proteīniem, sausu augstu karstumu līdz 140° un tāpat ļoti zemas temperatūras bez

kādām pārmaiņām. Pilnīgi sausā veidā antitoksīni uzglabājas ilgāku laiku, šķidrā serumā lēnām izzūd, sevišķi, ja pieejami gaisam un gaismai. Īpaši jūtīgi ir pret zilu un zaļu gaismu un ultravioletiem stariem, kā enzīmi.

Līdzīgi pārējiem immūnķermeņiem antitoksīni ir organisma šūniņu darbības produkts, un tā kā sastopami galvenokārt asins-sastāvā, tad par viņu rašanās vietu pieņem vispirms asinsradošos organus, kaulu smadzenes, liesu un limfas audus.

Agrākajais uzskats, ka organisms antitoksīna ražošanai izmanto kā materiālu toksīnu resp. viņu attiecīgi pārveido, ir tagad galīgi noraidāms. Kā pierādījums tam, ka antitoksīni veidojas no paša organisma sastāva, noder, starp citu, interesantais novērojums, ka līdzīgi antitoksīni var būt arī pilnīgi normālā, neimmūnizētā organismā. Tādus atrada Ehrlich's un Wassermann's: pirmais — tetana antitoksīnu vesela zirga asinsserumā, otrais — difterijas antitoksīnu cilvēka asinīs. Pēc tam ir konstatēti arī vēl citi antitoksīni vesela cilvēka organismā. Saskaņā ar savu immunitātes blakus ķēžu teoriju, Ehrlich's neatrod šinī apstākļi nekā sevišķa un pieskaita antitoksīnus šūniņas fizioloģiskai sastāvdaļai, ierindojot attiecīgos protoplasmas receptoros. Ir arī iebildumi, ka šie itkā normālie antitoksīni varēja būt radušies no nemānot pagājušām infekcijām.

Antitoksīna specifiskā darbība izpaužas attiecīgā toksīna neitralizācijā, atņemot šādā ceļā pēdējam viņa ģiftīgās īpašības. Novērot to var arī ārpus organisma, in vitro: ja ņemam letālu toksīna vairumu un piejaucam tam noteiktu seruma kvantumu (antitoksisko serumu) no kustoņa, kas pārcietis slimību, tad maisījums zaudē toksiskās īpašības un, ievests organismā, nerada saslimšanu. Antitoksīns ir spējīgs apturēt toksīna darbību arī tad, ja viņu iešļircina pēc toksīna, tikai nedrīkst būt pagājis pārāk ilgs laiks. Pamatojoties uz pēdējo, antitoksiskos serumus, iegūstot tos no mākslīgi immūnizētiem kustoņiem, plaši pielieto, kā jau augšā atzīmējām, ārstniecības nolūkos, sevišķi pret difteriju un tetanu un citām toksiskām infekcijām un dažu dzīvnieku ģiftīgiem sekrētiem.

Tā kā baktēriju toksīnu un viņu antitoksīnu ķīmiskā daba nav vēl galīgi zināma, tad arī viņu attiecību tuvākā būtība, kuŗu iznākumā toksīniem indīgums tiek atņemts, nav pilnīgi noskaidrota.

Antitoksīna neitralizējošo iedarbību no ķīmiskā viedokļa sākumā izprata, kā vienkāršu toksīna un antitoksīna apvienošanās jaunā ķīmiskā ķermenī, kam nav vairs toksisku īpašību, līdzīgi, kā stipra skābe un stipra bāze pie savstarpējas iedarbības pēc divkāršo savienojumu tipa dod neitrālu sāli. Par pierādī-

jumu, ka neutrālizācijas process seko ķīmiskai likumībai, pieveda, starp citu, ka toksīna un antitoksīna savienošanās norisinās noteiktās vairuma attiecībās, tāpat kā tas ir ķīmiskās reakcijās (multipla likums). Tā, ja toksīna vienu vienību neutrālizē noteikts antitoksīna vairums, tad divkārtā, trīskārtā u. t. t. toksīna vairuma neutrālizācijai ir vajadzīgs tāpat attiecīgi palielināts antitoksīna kvantums. Kā vēlāk izrādījās, tad katrreiz tomēr tas tā nav. Šim vairuma likumam, kā to attiecībā uz difterijas toksīnu un antitoksīnu izpētīja tuvāk Ehrlich's, ir liela nozīme difterijas seruma un antitoksīna satura novērtēšanā, jo vienīgi šādā ceļā ir iespējams noteikt terapeu-tiski lietojamā seruma nepieciešamos vairumus.

Saskaņā ar Ehrlich'u antitoksīnu apvienošanās ar toksīnu neiznīcina nevienu no abiem, bet notiek vienīgi savstarpēja saistīšanās tamdēļ, ka toksīna un antitoksīna kompleksiem ir specifiski radniecīgas atomu grupas. Vai šī saistība ir ķīmiska, vai notiek fizikālās adsorbcijas ceļā, nav līdz šim uzskatāms par galīgi izšķirtu.

Izpētot tuvāk toksīna-antitoksīna reakcijas attiecības, Ehrlich's atrada, ka toksīni ar laiku pavājinās savā toksiskumā, bet, neskatoties uz šādu pavājināšanos, viņu neutrālizācijai ir vajadzīgi tikpat lieli antitoksīna vairumi kā iepriekš. Tas radīja uzskatu, ka toksīna molekulā jāizšķir divi sastāva elementi: toksiskā jeb toksoforā grupa un saistības jeb haptoforā grupa. Ja toksoforā grupa tiek novājināta vai arī pilnīgi iznīcināta, iedarbojoties uz viņu kādiem fizikāliem vai ķīmiskiem agentiem, tad pārpalikušā netoksiskā haptoforā grupa nezaudē nevien spējas saistīt antitoksīnu, bet viņai ir arī tādas pašas imūnizējošas īpašības, kādas nebojātam toksīnam. Šādus toksīnus Ehrlich's nosauca par toksoidiem. Šim apstāklim ir liela praktiska nozīme, jo dod iespēju nesaindējot ar toksīnu, imūnizējot dzīvniekus vienīgi ar toksoidiem, iegūt pilnvērtīgus antitoksīnus.

Tālāk tika konstatēta ļoti savāda itkā paradoksāla parādība toksīna-antitoksīna reakcijas attiecībās. Lai nonāvētu ar toksīna-antitoksīna maisījumu, pēc viņa pilnīgas neutrālizācijas, jūras cūciņas, ir vajadzīgs pievest maisījumam arvien lielāku, nekā tikai vienu letālu toksīna vairumu. Šis novērojums, kā arī vispār tālākie pētījumi par toksīna-antitoksīna reakciju, pie-spieda atzīt, ka toksīna šķīdumā atrodošāms toksoidiem ir dažāda afinitāte uz antitoksīniem. Toksoidus ar novājinātu afinitāti, salīdzinot ar normāliem toksīniem, apzīmēja par epitoksoidiem, ar paaugstinātu — par protoksoidiem, un pieņēma, tālāk, arī vēl sevišķas substances toksonus.

Pēdējie, saskaņā ar Ehrlich'u, ir tādi paši, piem., difterijas bacillu atdalīšanās produkti kā toksīni — ar tādām pat haptoforām, bet dažādām toksoforām grupām. Kādēļ neutrālām toksīna-antitoksīna maisījumam ir jāpieved daudz lielāks par vienu letālu devumu toksīna vairums, lai nonāvētu jūras cūciņu, izskaidrojams tad tādā kārtā, ka pievestais svaigais toksīns, pateicoties savai lielai ķīmiskai afinitātei attiecībā pret antitoksīnu, izspiež toksonu no viņa savienības ar antitoksīnu un, ieņemot tā vietu, neutrālizējas, kļūst neaktīvs.

Tuvākie pētījumi par difterijas toksīna - antitoksīna neutrālizācijas kvantitatīvām attiecībām rādīja, ka neutrālizācija notiek arvien proporcionāli vienlīdzīgi, kā sākumā domāja. Tā, jāņem eksperimentāli noteiktu antitoksīna vienību kopību, kas spēj pilnīgi neutrālizēt zināmu toksīna vairumu, un antitoksīnam nepieņem visu šo toksīnu vienā, bet vairākos kvantitatīvi līdzīgos piededumos (fracionēta pievešana), tad izrādās, ka katrreizējais iepriekšējais toksīna piededums saista arvien relatīvi daudz vairāk antitoksīna nekā sekojošais, kādēļ pēdējiem toksīna piededumiem nepietiek vairs antitoksīnu vienību līdz viņu pilnīgai neutrālizācijai un viss toksīna-antitoksīna maisījums satur beigās vēl aktīvus toksīnus (D a n y s z' a f ē n o m e n s). Arī šo parādību mēģināja izskaidrot ar toksoīdu palīdzību: pirmos toksīna piededumos atrodies daudz toksoīdu, kas ar savām haptoforām grupām saista lielāku antitoksīna molekulu vairumu, tā kā vēlākie nevar pienācīgi neutrālizēties, jo trūkst brīvu antitoksīna molekulu.

Lai gan Ehrlich'a mācība, pieņemot dažādus toksīna veidus, kļūva, bez šaubām, ļoti piemērošanās spējīga, bet radot katra toksīna-antitoksīna reakcijas novirziena izskaidrojumam vienīgi jaunus toksīna variantus ar dažādām toksiskuma pakāpēm un mainīgām afinitātēm uz antitoksīnu, tā nedeļa tomēr nekā taustamāka, reālāka. Ehrlich'a teorija kļūva beigās tik sarežģīta, ka viņai galu galā bija pašai no sava pārākā teoretiskā smaguma jāsabruk.

Toksīna neutrālizācija iestājas siltumā ātrāki, aukstumā lēnāki, koncentrētos šķīdumos ātrāki kā atšķaidītos, līdzīgi kā tas ir parastās ķīmiskās reakcijās. Toksīna un antitoksīna saistība var tikt atvienota (disociēta) ar zināmu fizikālu un ķīmisku paņēmieni palīdzību (maisījumu sakarsējot, filtrējot caur želatīna filtru, iedarbojoties ar skābi vai alkaliem), un tad toksīns no neaktīva stāvokļa pāriet atkal aktīvā. Pat pēc 3 mēnešu ilgās stāvēšanas neutrālo toksīna-antitoksīna maisījumu var ar sālsskābi vēl sadalīt pilnīgi darbojošos viņa komponentos toksīnā un antitoksīnā, kas ir ļoti pārlicinošs pierādījums, ka neu-

trālizācijas apvienojums nerada nevienā no sastāvdaļām nekādu nopietnāku pārmaiņu. Sakarsējot neilgu laiku līdz 68° , maisījuma toksiskums atjaunojas, jo mazāk termostabilais antitoksīns iet pie tam bojā. Maisījuma disociāciju ar filtrāciju izskaidro ar molekulu lieluma dažādību: toksīna molekulas kā mazākās var zem augsta spiediena tikt izspiestas cauri, antitoksīna, turpretim, ir lielākas un paliek tādēļ filtrā (Martin's un Cherry). Bet šāda atvienošana ir iespējama tikai tad, ja toksīna un antitoksīna maisījums nav stāvējis ilgāk par $\frac{1}{2}$ stundu.

Arrhenius, piemērojot vispār immunitātes izskaidrošanai fizikālās ķīmijas principus, pieņem, ka toksīna un antitoksīna savienošanās līdzinās reakcijai starp vājām skābēm un bāzēm, ir padota t. s. bimolekulārās reakcijas likumiem: toksīna molekula savienojas ar antitoksīna molekulu un dod kā reakcijas produktu 2 molekulas neitrālu ķermeņu, analogi kā reakcija starp alkoholu un skābi dod vienu estera un vienu ūdens molekulu. Reakcija norisinās tā, ka toksīna un antitoksīna maisījumā līdz ar reakcijas gala produktu atrodas arvien vēl arī svabādā veidā abas reaģējošās vielas. Saskaņā ar ķīmisko likumību, pēc kuņas reakcijas ātrums ir tieši proporcionāls reaģējošo vielu aktīvai masai, kad šī masa ir vēl liela, zināmā laika vienībā maisījumā rodas neitrāla ķermeņa vairāk nekā vēlāk (masu iedarbības likums). Kā paskaidrojošu pierādījumu Arrhenius un Madsen's pieved reakcijas attiecības starp bōrskābi un amonjaku, no kuņiem pēdējais iedarbojas hēmolitiski uz sarkaniem asinsķermenīšiem. Neutrālizējot amonjaku ar bōrskābi un vērtējot pēc maisījuma hēmolitiskām īpašībām viņa brīvā amonjaka saturu, reakcijas pakāpenības dēļ maisījumā varēja arvien konstatēt vairāk vai mazāk brīvu amonjaku, pat tad, ja pieved bōrskābi pilnīgi līdz piesātināšanas vairumam. Pievedot amonjaka šķīdumam bōrskābi, šķīduma hēmolitiskās spējas pazeminājas proporcionāli skābes vairākumam, vēlākie pievedumi, turpretim, iespaido arvien mazāk šķīduma hēmolitiskās spējas, līdz kamēr ir sasniegts līdzsvara stāvoklis, kad atkārtotiem bōrskābes pievedumiem nav vairs nekāda tālāka manāma neutrālizējoša iespaids, lai gan šķīdumam paliek arvien maza amonjaka hēmolitiska iedarbība, kas nāk no bōrskābā amonija hidrolizes.

Salīdzinot amonjaka un bōrskābes maisījumu hēmolitiskās attiecības ar hēmolitisko toksīnu un viņu specifisko antitoksīnu neutrālizācijas parādībām, autori atrada nevien te noteiktas parallēles, bet stāda šīs parādības pilnīgi līdzās tām, kādas Ehrlich's novērojis difterijas toksīna un viņa antitoksīna neutrā-

lizācijas procesā. Liekot augšā minētā piemērā amonjaka vietā toksīnu un borskābes vietā antitoksīnu, Arrhenius uzstādīja neutrālizācijas procesam pat zināmas skaitliskas normas. Redzot šinīs skaitliskās attiecībās lielu līdzību ar tām parādībām, kādas Ehrlich's novēroja neutrālizējot difterijas toksīnu ar attiecīgā antitoksīna pievedumiem, kad pirmais pievedums neutrālizē lielāku toksīnu vairumu, nekā otrais, līdzīgs antitoksīna pievedums, un tas atkal lielāku par trešo pievedumu u. t. t., Arrhenius atrod, ka šo parādību izprašanai nav vajadzīgs nekādu Ehrlich'a mākslīgi radītu daudzējādu toksīnu šķiru — gan ar dažādām toksiskuma pakāpēm, gan nevienādām afinitātēm uz antitoksīnu. Viss tas esot atrisināms daudz vienkāršāki, nostādot toksīna-antitoksīna neutrālizāciju uz fizikāli ķīmiskiem pamatiem, pie kam neutrālizācijā novērojamās savādības izskaidrojamas tad arī pa daļai atkal ar brīvi kļuvušiem reakcijas komponentiem, kas disociējušies no sālim līdzīgā toksīna-antitoksīna savienojuma, tiklīdz pēdējais sasniedz zināmu neutrālizācijas līdzsvaru.

Ehrlich'a skola, aizstāvoties pret Arrhenius'a mācību, cēla galvenos iebildumus pret Arrhenius'a un Madsen'a uzstādītiem skaitliskiem vērtējumiem, ka ar ķīmiskiem reaktīviem dabūtās neutrālizācijas normas daudzējādā ziņā nesaskanot ar toksīna-antitoksīna reakcijā iegūtiem datiem, kādēļ šīs imunitātes reakcijas parādību izskaidrošanai neesot piemērojams arī masu iedarbības likums. Neieejot sīkākā abu skolu pretešķību iztirzājumā, atzīmēsim tikai, ka attiecībā uz Arrhenius'a skaitļu pievedumiem, nevar nostāties uz pārāk šaura viedokļa, jo nedrīkstam aizmirst, ka piemērojot fiziko-ķīmiskās likumības attiecības toksīna-antitoksīna reakcijai, pēdējā, pretim reakcijām ar tīrām ķīmiskām vielām, lieta grozās nevien ap ķīmiski pilnīgi vēl nenoteiktiem ķermeņiem, bet abi reaģējošie komponenti ir bez tam arī vēl saistīti ar daudziem blakus produktiem, kuriem arī var būt savas dažādas reaktīvas iedarbības. Tādēļ ir, bez šaubām, vēl daudz par agru tērt vispār bioloģiskās reakcijas matematisks absolūtās formulās, lai gan ar to nav teikts, ka, saskatot jau tagadējo pētījumu iespējamības robežās zināmas analogijas starp tīri ķīmiskiem un bioloģiskiem procesiem, nebūtu tiesības arī jau tagad spriest par viņu identitāti. Tādēļ, neizšķīroties ne par, nedz arī pret Arrhenius'a mācību, kas ir atradusi iebildumus arī no citas puses, mums tomēr jāliecinā, ka šis autors, ievēdot imunitātes parādību izskaidrošanā fizikālās ķīmijas atzinumus, ir devis vispār sarežģīto bioloģisko reakciju izprašanā principā daudz svarīgu ierosinājumu, cērtot tā jaunas tekas jautājuma biežoknī.

Tad vēl pēdējā laikā ir mēģināts apskatīt toksīna-antitoksīna reakciju, kā vispār attiecības starp antigeniem un antivielām, no kolloidķīmiskā viedokļa. Sevišķa ievērība te pienākas *Bordet'a* adsorbcijas teorijai. Saskaņā ar šo mācību, antitoksīna molekulas nestājas ciešākā, noteikti proporcionālā ķīmiskā savienojumā ar toksīna molekulām, bet apvienošanās notiek, kā starp divām kolloidālām substancēm, adsorbcijas ceļā un svārstīgās proporcionālās attiecībās, atkarībā no koncentrācijas, šķīstamības un citiem mainīgiem apstākļiem, kas pastāv šķīdumā, kur reakcija norisinās. Antitoksīna vienība sadalās pie tam uz visām šķīdumā esošām toksīna molekulām, samazinot attiecīgi viņu toksiskumu, līdzīgi kā krāsa krāso kādu kolloidālu substanci vāji vai stipri, atkarībā no krāsas un viņas adsorbcijas objekta. Kā konkrētu pierādījumu *Bordet'a* teorijai *Bilz's* piedev arsēna (*acidum arsenicosum*) indīgas iedarbības neutrālizāciju ar kolloidālā dzelzs hidrāta palīdzību, kas gandrīz līdz sīkumiem atgādinot reakcijas gaitu starp toksīnu un antitoksīnu. Arī augšā minētais *Danysz'a* fēnomens toksīna-antitoksīna reakcijā, kad neutrālizācijas rezultāts ir dažāds, atkarībā — vai vienu no reaktīviem piedev vienā vai frakcionētā paņēmienā, ir tipiska kolloidāla parādība. Kolloidālā reakcijā nav vienalga, kā piedev sāli kolloida sedimentācijai, vienā reizē vai pa daļām, vairākos paņēmienos: piedevot vienā paņēmienā — iestājas pilnīgs nogulsņējums, kamēr piedevot sāli pa daļām, bet tādā pat kopvairumā, sedimentācija var arī nemaz neiestāties.

Kolloidā teorija atrod visumā ļoti dzīvu atbalsi pie mūsdienu imūnologiem un ar viņas starpniecību kļūst saprotamākas kā toksīna neutrālizācijā vērojamās parādības, tā arī vispār pārējās imūnreakcijās, bet viņai ir vēl liels, līdz šim nepārvarams trūkums — kolloidā adsorbcijas teorija viena pate nedod nekādu imūnitātes reakcijas specifiskuma izskaidrojumu. Tādēļ pastāv arī uzskats, ka toksīna-antitoksīna neutrālizācijā adsorbcijai varētu būt nozīme tikai sākumā, savedot kopā abus reaktīvus, bet vēlākā reakcijas posmā norisinās kolloidālā kompleksā ķīmiski procesi, kas dara tad saprotamu reakcijas specifitāti un toksīna neutrālizāciju.

Kā no visa minētā redzams, tad neviena no šīm teorijām nedod pilnīgu jautājuma atrisinājumu. Kā *Ehrlich'a* uzskats par vienkāršām ķīmiskām attiecībām starp īpatnēji struktūrētiem toksīniem un antitoksīniem, tā arī *Arrhenius'a* uz masu iedarbības likuma dibināta fizikāli-ķīmiskā reakcijas izpratne un *Bordet'a* kolloidās adsorbcijas teorija — visas viņas ļauj gan ieskatīties tuvāk vienā-otrā reakcijas notikumu

gaitā, bet neviena no šīm mācībām neaptver visu šo problēmu kā tādu un nav atradušas tādēļ arī nedalītu piekrišanu.

4. Aglūtinīni.

Ar vārdu aglūtinācija apzīmē parādību, kad mikroorganismi vai citi šūniņu elementi, kas samaisīti ar serumu, savstarpēji salīpot, dod kopojumus, kuri tad sedimentējas, nosēstas, piem., izmēģinājuma trauciņa dibenā.

Kā vēlāk redzēsīm, pilnīgi indētiska aglūtinācijai pēc būtības ir prēcipitācijas reakcija. Izšķirība starp šīm abām immūnreakcijām ir tikai ārēja: aglūtinācijā sedimentējas šūniņās ietērpts olbaltums, prēcipitācijā — šķīdināts proteīns. Tā, piem., ja immūnizējam ar veseliem tīfa bacilliem, tad immūnserums līdzīgā kārtā aglūtinē kā tīfa dīgļus, tā arī dod prēcipitāciju ar bacillu ekstrakta filtrātu, kas satur dīgļu ķermeņu šķīdinātus proteīnus. Abām reakcijām ir vajadzīgs olbaltuma antigens, vienalga, vai viņš ir kā korpuskulārs suspensijā vai šķīdinātā stāvoklī, un immūnserums, kas satur specifisku antiķermeni.

Iestājoties sedimentācijai, serums, kas maisījumā ar antigenu sākumā bija kļuvis mazāk caurredzīgs, top atkal skaidrs, kādēļ aglūtinācija viegli novērojama ar vienkāršu trauciņa apskati, vai arī pilienā zem mikroskopa. Kustīgie mikrobi zem mikroskopa un šūniņas, piem., spermatoocīti, zaudē reakcijā savas kustības spējas, bet baktērijas, cik novērots, ne dzīvības, ne virulences ziņā daudz necieš, jo var aglūtinācijas stāvoklī pat vairoties. Arī nedzīvas baktērijas tiek aglūtinētas.

Vielas, kas rada aglūtināciju, nosauc par aglūtinīniem un to, kas tiek šai iedarbībai padots — par aglūtinogēniem. Aglūtinīni atrodami kā normālā asinsserumā — normālaglūtinīni, tā immūnizētu dzīvnieku asinīs — immūnaglūtinīni.

Normālaglūtinīni, kas atrodas pilnīgi veselu cilvēku un arī pārējo dzīvnieku serumā, neiedarbojas aglūtinējoši specifiski uz kādu noteiktu mikroorganismu sugu, bet spēj aglūtinēt dažādus mikrobus. Viņu nav parasti daudz asinīs, kādēļ aglūtinācijai serums jāņem neatšķaidīts vai arī nelielā atšķaidījumā (1:10 — 1:20). Tā cilvēka normāla seruma aglūtinīns iedarbojas uz tīfa bacilliem parasti tikai atšķaidījumos līdz 1:20. Normālaglūtinīnu saturs asinīs nav visiem dzīvniekiem vienāds. Vislielākās aglūtinācijas spējas, pēc Burgi u. c. pētījumiem, ir ragulopiem un zirgiem, tad seko kaza, cūka, aita, vista, pīle, dūja, suns, trusītis, cilvēks, žurka, jūras cūciņa. Bet arī vienu un to pašu dzīvnieku sugu ir novērojamas šīnī ziņā lielas indi-

viduālas svārstības attiecībā pret dažādiem mikrobiem. Vai normālaglūtinācijā darbojošies spēki ir tie paši, kas darbojas reakcijās ar daudz vairāk atšķaidītiem immūnserumiem, nav vēl galīgi noskaidrots.

Aglūtinācijas parādības, kas rodas serumā no immūnaglutinīniem, kā pirmie novēroja 1896. g. Gruber's un Durham's, ieteicot šo reakciju diagnostiskiem nolūkiem. Immūnaglutinīni rodas organismā, immūnizējot ar baktērijām vai citām šūniņām kā antigenu, vai arī pārciešot kādu infekcijas slimību. Viņus var izsaukt kā ar dzīvām, tā nedzīvām baktērijām, sevišķi ātri viņi parādās asinīs, ja antigenu ievēd intravenozi. Šo aglutinīnu iedarbība ir specifiska, viņi aglutinē vienīgi to mikrobu sugu, kas ierosināja viņu rašanos, atšķiroties tādējādi no normālaglutinīniem. Izšķirība no pēdējiem pastāv arī vēl tādā ziņā, ka immūnserums aglutinē attiecīgos mikrobus arī lielos atšķaidījumos, kamēr normalseruma aglutinējošās īpašības novērojamas, kā jau minējām, vienīgi neatšķaidītā vai arī nelielā seruma atšķaidījumā.

Pēdējam apstāklim, kā to vēlāk redzēsīm, ir sevišķa nozīme diagnostiskā ziņā, lai nesamainītu parastās, normālā seruma aglutinējošās spējas ar specifisko aglutināciju, kas rodas kā infekcijas sekas. Tā, piem., vesela, normāla cilvēka asinsserums aglutinē tīfa bacillus ne lielākos atšķaidījumos par 1 : 30 līdz 1 : 50, turpretim tīfa slimnieka serums, sevišķi vēlākā slimības stadijā var dot raksturīgu aglutināciju vēl atšķaidījumos 1:10,000 līdz pat 1:20,000. Sevišķi augstu immūnseruma antiķermeņu darbības pakāpi var iegūt ar mākslīgu immūnizāciju, lietojot šim nolūkam vai nu baktērijas vai arī citus svešus šūniņu elementus. Dabīgā infekcijas ceļā radušos aglutinīnu aktivitāte parasti nav stipri izteikta.

Tomēr ne visas vienas un tās pašas mikrobu sugas kultūras tiek arvien vienlīdzīgi stipri aglutinētas attiecīgā immūnserumā. Tas stāv laika sakarā ar kultūru mainīgiem barošanās un no pēdējās atkarīgiem attīstības apstākļiem, kas savukārt iespaido aglutinācijai padotās, aglutinablās substances sastāvu mikroorganismos. Zināmu aizsardzību pret seruma aglutinējošo iedarbību piešķir baktērijām arī kapsulas rašanās. Dažādi virulencei vien kā tādai te ir mazāka nozīme.

Aglutinīni ir iegūti pret daudzu slimību mikrobiem. Bet visas infekcijas un tā tad arī visi infekciju dīgļi nav vienlīdzīgi šinī ziņā. Vispirms, pazīstamo zarnu infekciju dīgļus (tīfa, paratīfa, choleras, disentērijas) aglutinē attiecīgais immūnserums. Tad vēl aglutinīnus radošās īpašības ir sekošu infekciju dīgļiem: difterijas, tuberkulozes, mēra, tetana, mal-

leus, strepto- un stafilokokiem un pa daļai arī vēl citu infekciju dīgļiem. lai gan ne tik stiprā mērā un vispār ar mazāku noteiktību kā minētās zarnu slimībās.

Immūnaglutinīni sastopami asinīs pat mēnešiem ilgi pēc pārciestās infekcijas; sevišķi, ja dīgļi pēc slimības paliek šādā vai tādā veidā vēl organismā (latentā infekcija, dīgļu iznēsātāji), tad arī aglutinīni neizzūd visu to laiku.

Lai gan immūnaglutinīni atšķiras no normālaglutinīniem ar to, ka iedarbojas specifiski — aglutinē tos mikrobus, kas ierosināja organismā viņu rašanos, tomēr šī iedarbība neturas vienīgi šaurās specifitātes robežās. Immūnaglutinīni ir spējīgi aglutinēt bez attiecīgā mikroba arī vēl pēdējam bioloģiski tuvu stāvošus, radniecīgus mikroorganismus. Tā asinsserums no cilvēka, kas pārcietis tifu, tīfa antiserums dod aglutinācijas reakciju nevien ar tīfa, bet arī ar paratīfa bacilliem, lai gan ne tik stiprā mērā un arī ne tik lielos atšķaidījumos, kā augšā minēts. Šādu parādību sauc par grupu aglutināciju. Ir novērots pat, ka tīfa slimnieka serums aglutinē līdz ar specifisko mikrobu, tīfa bacilliem, pilnīgi svešus dīgļus, kā b. proteus u. c. Šī vairāk vai mazāk heteroloģā jeb blakus aglutinācija nav uzskatāma kā normālam serumam jau piemītoša aglutinējoša īpašība, jo tā izpaužas daudz stiprāki, nekā attiecīgā dzīvnieka serumā normālas apstākļos tas mēdz būt pret attiecīgo mikrobu, kas norāda, ka šie blakusaglutinīni ir radušies sakarā ar infekciju un tādēļ pieskaitāmi immūnaglutinīniem. Parādības izskaidrošanai Durham's pieņem, ka aglutinogēnā baktēriju substance sastāv no dažādiem komponentiem, kas kā sastāvdaļa var iēst kā radniecīgās tā arī tālāk stāvošās baktērijās. Ikkura sastāva komponents (receptors) ir spējīgs radīt aglutinīnu. Tādā ceļā, immūnizējot ar vienu mikrobu sugu, rodas dažādi aglutinīni: galvenie aglutinīni, kas atbilst pielietotā mikroba specifiskiem, īpatnējiem sastāva komponentiem, un Wassermann'a tā nosauktie parciālaglutinīni (blakusaglutinīni), kas radušies zem tādu baktērijas substances aglutinogēno komponentu iespaida, kas kopēji arī dažiem citiem mikrobiem. No minētā saprotams, un to arī apstiprina praktiskie novērojumi, ka immūnaglutinīnu iedarbība stipri izteiktas aglutinācijas veidā būs vērsta galvenā kārtā pret homologām baktērijām, kuŗu kompleksais sastāvs deva visvairāk līdzīgu komponentu kopību, mazāka reakcijas izpausme jau būs pret radniecīgām sugām, un vēl vājāka pret tālāk stāvošiem mikrobiem, kam vismazāk homologām baktērijām radniecīgu aglutinogēno komponentu. Aglutinācijas stipruma novērtējumam, ņemot immūnserumu dažādos atšķaidījumos

(dažādus titrus) ir liela nozīme, sevišķi grupu reakcijās, izmantojot aglutināciju diagnostiskiem nolūkiem.

Arī jauktās infekcijās, ja organismā darbojas vairāki īpatnēji slimību dīgļi, serumā rodas dažādi specifiski aglutinīni. Saskaņā ar Castellani pētījumiem, asinsserums iegūst vienlīdzīgas aglutinācijas spējas pret visiem mikrobiem, ar kādiem bija dzīvnieks inficēts, arī tad, ja pirmai sekojošā infekcija notika laika ziņā vēlāk. Izdarot aglutinācijas pārbaudījumu šādos gadījumos tikai ar vienu no ievestām dīgļu sugām, rodas pat iespaids, it kā tikai šis mikrobs vien ir ticis ņemts infekcijai. Šinī apstākļi Castellani atrod vērtīgu eksperimentālu atbalstu profilaktiskām potēšanām ar dažādām baktēriju sugām, kā tās t. s. jaukto vakcinu veidā (tīfs un cholēra) diezgan plašos apmēros tika pielietotas dažās armijās pēdējā kara laikā.

Tālāk jāatzīmē vēl paraaglutinācija, parādība, kad immūnaglutinīni, kas radušies noteiktas infekcijas laikā, iedarbojas mazāk pret savu specifisko antigenu, tiešo slimības cēloni, bet aglutinē mikrobus, kas atradušies vienlaikus organismā, vairāk nejausā kārtā. Tas novērojams visvairāk ar disenterijas immūnserumu (Kuhn's un Woithe) attiecībā pret dažādiem mikrobiem, kas līdz ar pašu disenterijas dīgļi tika izolēti no slimnieka ekskrementiem, un kuņģiem kā morfoloģiskā, tā kultūrālā ziņā bija ļoti maz, vai pat nekā kopēja ar disenterijas bācilliem. Paraaglutinācija ir aprakstīta arī pie plankuma tīfa un attiecas pret kādu proteus pasugu, kuņu kultivēja no ūrina un ekskrementiem. Jautājuma atrisināšanas mēģinājumi nav devuši vēl nekā paliekamāka, gan tādēļ, ka paraaglutinācija ir grūti pieejama eksperimentam. Izskaidrojums meklējams divējādā virzienā. Disenterija jāpieskaitot infekcijas slimību grupai ar morfoloģiski vēl ne pilnīgi stabilizētu dīgļi, kādēļ varot rasties pēdējā atipiskas formas, kā viņa filogenētiskās attīstības pakāpju veidi, kam tāpat sakars ar infekciju. Šīs atipiskās dīgļu etapa formas simbiōzes ceļā varot iegūt jaunus receptorus un tādā kārtā rasties „dīgļu mutācija seroloģiskā ziņā” (Busson's), kas ar šādiem mikrobiem iespējams daudz vieglāk, nekā ar infekciju dīgļiem, kas daudzās ģenerācijās jau stabili (Loewit's). Paraaglutināciju pie plankuma tīfa grib izprast tādējādi, ka vēl galīgā veidā nezināmam šīs infekcijas virusam ir ļoti komplicēts antigena sastāvs, ar komponentiem, kas stāv tuvu attiecīgas b. proteus pasugas antigena aparātam un kam lielas aglutinogenas spējas. Kā no atzīmētā redzams, šie paraaglutinācijas parādības izskaidrojumi ir konstruēti sevišķi mākslīgi un atradīšies tādēļ gan laikam arī tālu no īstības.

Aglūtinīni sastopami galvenā kārtā asinsserumā, bez tam viņi ir arī dažādos organisma kā normālos, tā arī patoloģiskos šķidrumsos. Par viņu rašanās vietu pieņem asinsradošos organus, mazākais sākumā viņu ir vairāk liesā, kaulu smadzenēs un limfas dziedzeros nekā asinīs.

Iegūstot aglūtinīnus mākslīgi ar immūnizācijas palīdzību, viņi sāk parādīties siltasins dzīvnieku serumā 2—4 dienās pēc antigena intravenozas injekcijas, aukstasins dzīvniekos stipri vēlāk, sasniedzot visaugstāko sastāsvu starp 6—13 dienām, pēc kam lēnām izzūd. Personas, kas pārcietušas vēdera tifa infekciju, uzrāda asinīs specifiskus aglūtinīnus nereti pat mēnešiem un gadiem ilgi. Varbūt, ka šādi novērojumi literatūrā vedami sakarā ar bacillu iznēsātāju parādību, kas samērā bieži taisni šinī infekcijā, un tādēļ šie norādījumi būtu attiecīgi pārbaudami.

Organisma spēja producēt aglūtinīnus, ir pirmā kārtā atkarīga no mikrobu aglūtinogēnām īpašībām. Te pastāv ļoti liela izšķirība: dažas diģļu sugas (tīfs, cholēra) dod daudz aglūtinīnu, un serums ir spējīgs iedarboties vislielākos atšķaidījumos, pat līdz 1 : 100,000, turpretim, immūnizējot ar kādiem citiem mikrobiem, piem., kokiem, seruma titrs nevar būt augstāks par 1 : 500 līdz 1 : 10000. Bez tam, kā jau minējām, arī dažādu vienas un tās pašas mikrobu sugas aglūtinācijas spējas var stipri svārstīties, atkarībā no kultivēšanas apstākļiem. Kur meklējami visu šo dažādo un mainīgo attiecību patiesie cēloņi, nav līdz šim vēl izdevies galīgā veidā noskaidrot.

Aglūtinīni atrodas ciešākā saistībā ar seruma olbaltumiem, sevišķi ar globulīniem, mēģinājumi atdalīt viņus no proteīniem nav devuši panākumus. Tāpat aglūtinīnus saturošā seruma ekstrakcija ar lipoidus šķīdinošām vielām nevar serumu inaktivēt.

Visumā, kā jau to redzējām, aglūtinīnu specifiskums neturas tik stingrās robežās, kā tas ir daudzās pārējās immūnreakcijās. Un tas ir labi saprotams, jo šo pretvielu radīšanai te ņem veselas intaktas šūniņas ar visu viņu sastāvu, kamēr citās reakcijās kā antigeni noder bieži vairāk noteiktāki, atsevišķi proteīni. Jāpieņem, ka dažādas piederības šūniņu elementi resp. mikrobi savā kompleksā uzbūves sastāvā satur līdzīgus vai pilnīgi indentiskus olbaltumus, kādā kārtā tad arī top saprotamas jau apskatītās kā grupu-, tā pārējo blakus aglūtināciju parādības.

Pēc sava darbības rakstura aglūtinīni atgādina fermentatīvas vielas. Viņu temperatūras izturība ir padota zināmām svārstībām. Mēra aglūtinīnu iznīcina jau 56°, lielākā daļa aglūtinējošo serumu zaudē, turpretim, savas iedarbības spējas temperatūrās no 60—65°. Reakcija norisinās vislabāki pie 37°.

Skābes un alkalijas stipri pazemina seruma aglutinējošo iedarbību, tāpat arī gaisma un seruma ilgāka uzglabāšana. Suspensijās reaģējošās substances viegli adsorbējamās, sevišķi labi ar kustoņa ogli, bet aglutinīnus nav iespējams vairs atskaldīt.

Aglutinīnu darbība izskaidrojas ar viņu specifisku saistīšanās spēju ar baktēriju ķermeņa aglutinablo substanci. Dažādi šīs saistības kombinācijas mēģinājumi (Wassermann's u. c.) pierādīja, ka aglutinīniem, saskaņā ar Ehrlich'a teoriju, ir kompleksa struktūra, — ka viņi sastāv no divām grupām: haptoforās jeb saistības grupas un aglutinoforās, darbības jeb zimofoforās grupas. Pirmā ir vairāk rezistentā pret dažādiem kaitekļiem un noder ar savu ķīmisko afinitāti saistīšanai ar mikrobu protoplasmas aglutinogenu, otrā, līdzīgi kā analoga komplementa grupa baktēriolizīnos, ir mazāk izturīga un tādēļ viegli iznīcināma ar paaugstinātu temperatūru (60—65°), ilgu uzglabāšanu, ķīmikālijām u. t. t. Ja aglutinoforā grupa ir gājusi bojā, deģenerēta, tad, lai gan aglutinīna saistīšanās ar aglutinogenu ir vēl iespējama ar attiecīgas grupas palīdzību, tomēr aglutinējošā darbība, baktēriju salipšana un izkrišana sedimentā, nevar iestāties. Šādu aglutinīnus apzīmē par aglutinoidiem, līdzīgi toksīniem bez haptoforas grupas-toksoidiem. — Pēc Ehrlich'a imunitātes teorijas aglutinīni pieskaitāmi pie otrās receptoru grupas.

Agrākie aglutinācijas būtības izskaidrojumi (baktēriju lipīgklūšana, kustību aparāta matiņu iespaidošana, dīgļu membranas sabriešana un citas morfoloģiskas pārmaiņas) nav vairāk kā šīs parādības ārējā apraksta mēģinājumi, tādēļ vecās aglutinācijas teorijas (Gruber'a, Nicole u. c.) nevar nekā sniegt reakcijas īstās būtības izprašanai, kādēļ tuvāk tās te neminēsim.

Zinātniska šī jautājuma izpētīšana sākās no tā laika, kad aglutinācijas parādībās atrada fizikālās ķīmijas dabas pamatus. Šinī virzienā apskatīsim interesantos novērojumus sāls attiecībās ar aglutinācijas procesu.

Ja ar dializes palīdzību kā baktērijas, tā arī serumu atbrīvo pilnīgi no sāls, tad aglutinācija nenotiek, bet iestājas tūlīt, tiklīdz pieved kauču arī niecīgāko sāls vairumu. Kā Bordet's noskaidroja, tad pirmai aglutinācijas fazei, antigena saistībai ar aglutinīnu, nav vajadzīga sāls klātbūtne, bet gan sāls iedarbība ir nepieciešama otrai fazei — baktēriju salipšanai. Parādību pielīdzina kolloīdu sedimentācijai ar elektrolītu palīdzību: sāls pievedums pārmaina kolloīdālā šķīduma līdzsvara stāvokli (molekulāro atrakciju), kuŗa stabilitāti uztur disperso daļiņu

līdzīgo elektrisko lādiņu atgrūdošie spēki. Nākot sāli saturošam šķidrums sakarā ar kolloidālo suspensiju, pēdējās daļiņu pieskāšanās vietās izceļas osmotiskā spiediena, virsmas spēku un jonizācijas pārmaiņas. Rodoties sāls sadalīšanās joniem, kas pēc sava elektriskā lādiņa ir noskaņoti pretēji kolloidālo lādiņu elektriskam stāvoklim, pēdējo lādiņi izzūd, neitralizējoties, un līdz ar to arī kolloidālā šķīdumā disperso stabilitāti uzturošie atgrūdošie spēki. Suspensijas atsevišķās molekulas tuvojas viena otrai un sadodas kopā uz virsmas spēku likuma pamata, pēc kam tad nogulsņējas sedimenta veidā (Buxton's un citi.).

Šādus raksturīgus novērojumus ar sedimentācijas procesu mīn nevien aglutinācijas izskaidrošanai, bet Loewit's darīja šīs parādības pa daļai morfoloģiski saredzamas arī pašā baktēriju ķermenī, kas noderēja par tālāku vērtīgu sedimentācijas teorijas balstu. Noteiktākus eksperimentālus pamatus šim uzskatam deva vispirms Hardy atklājums, ka olas proteīna daļiņas, kas atrodas kolloidālā suspensijā, kustas uz anodes pusi, bet virziens var kļūt pretējs, tiklīdz ierodas piemēroti elektrolīti. Šo novērojumu apstiprināja Bechhold's, P. Schmid't's u. c. attiecībā uz baktēriju suspensiju negatīvo lādiņu, kas bija secināms no tā, ka kataforezē baktērijas dodas anodes virzienā. Jāpieņem, ka parastā kārtā audzētu baktēriju suspensijas atrodas negatīvā elektriska lādiņa stāvoklī, un mikrobu šūniņu savstarpēja atgrūšanās jāpieraksta šim apstāklim. Pievedot pozitīvu elektrību, H-jonus, ar sāls palīdzību, lādiņš neitralizējas, atgrūdošie spēki zūd un iestājas aglutinācija. Tā tad pēc visa minētā šīs imūnreakcijas otrā faze ir jāuzskata savā ziņā kā elektriskās izlīdzināšanās parādība. Viss te pamatojas uz divu spēku pretešķībām, kurš no tiem gūst virsroku: līdzīgo elektrisko lādiņu atgrūdošā iedarbība un virsmas pievelkošā enerģija. Aglutinācija iestājas, tiklīdz līdzīgo elektrisko lādiņu spēki ir tā samazinājušies, ka nevar vairs pārvarēt virsmas apvienojošās tieksmes, vai arī pretēji, virsmas enerģijas spraigums var tā paaugstināties, ka pārspēj līdzīgo lādiņu dispersijas iedarbību.

Mēs zinām dispersoidoloģijas nozīmi modernā bioloģijā, kas visas dzīvības parādības mēdz tagad apskatīt no kolloidķīmijas viedokļa. Visu dzīvu būtņu daždažāda sastāvs, kā prōtoplazma, organisma šķidrums, visi proteīni u. t. t. sastādas no kolloidām jeb dispersoidām vielām. Visām šīm dažādām sastāva daļiņām ir elektriski lādiņi, tāpat noteicošā loma visur te pieder virsmu enerģijas spēkiem, — un tas viss dod pamatotas cerības atrast fizikālās ķīmijas likumības balstus arī tām bioloģiskām

parādībām, kad šī visa dzīvā universālā dispersā sistēma ir šādā vai tādā veidā traucēta.

Bet pieņemot šāda veida fizikālā līdzsvara traucējumus abās kolloidālās sistēmās, serumā un baktērijās, kā aglutinācijas parādību izskaidrojumu, mēs nerodam vēl atbildi uz galveno šīs reakcijas īpatnību — viņas specifitāti. Lieta te negrozās, bez šaubām, ap vienkāršu salipšanu un mikrobu līdzraušānu, rodoties sedimentam, jo tad jau immūnserums vienlīdzīgā veidā aglutinētu visus mikrobus, kas suspendēti serumā. Immūnseruma specifisko iedarbību, ka viņš aglutinē vienīgi tās baktērijas, kas noderēja immūnseruma rašanai, var izskaidrot tikai, ja ņemam palīgā ķīmisko afinitāti: aglutinācijas reakcijas pirmā fazē (phase d'impression pēc B o r d e t'a) immūnserums rada īpatnējas pārmaiņas homologos mikrobus, un tikai šādā ceļā ir iespējama baktēriju saistība ar attiecīgu aglutinīnu, kam tālākā reakcijas gaitā seko pārējās parādības.

Visiem aglutinīniem, kas atrodas immūnserumā, nav vienlīdzīgas saistības (a v i d i t ā t e s) spējas. Aglutinīni ar stiprāki izteiktu aviditāti saistās vispirms, kamēr mazāk avidie paliek serumā. Šim apstāklim ir zināma nozīme aglutinācijas reakcijas diagnostiskā pielietošanā, diferencējot jauktās infekcijās aglutinīnus ar absorbcijas palīdzību. Jo vairāk serumā aglutinīnu, jo arī stiprākas viņu aviditātes spējas. Aglutinīnu aviditāti noteic pēc viņu adsorbcijas pakāpes (adsorbcijas koeficients).

Kas zīmējas uz aglutinīnu nozīmi organisma cīņā ar infekciju, rodoties immunitātei, tad pētnieku domas šinī jautājumā nav pilnīgi vienprātīgas. Sākumā, kad aglutinīnus vēl neatšķīra no baktēriolizīniem, piešķīra kā vieniem, tā otriem izcilu nozīmi immunitātes iegūšanā, pieņemot, ka no aglutinācijas cietušie mikrobi vieglāki padodas dažādu organisma šķidrumu baktēricīdai, iznīcinošai iedarbībai. Tiešu aglutinīnu sakaru ar immunitātes izcelšanos lielākā daļa autoru tagad noliedz, dibinoties uz novērojumiem in vitro, ka mikrobi aglutinācijā nezaudē nedz savas dzīvības spējas, nedz arī tai vispār uz virulenci ir kāds iespaids, jo aglutinētas baktērijas var pat vairoties, dodot parasti pavedienveidīgas kolonijas. Tā kā trūkst attiecīgu pierādījumu, tad apšaubā arī, vai vispār aglutinācija maz notiek intravitāli, cirkulējošās asinīs vai citur kur organismā.

Lai gan pēc aprādītā nevar būt runa par aglutinējošo serumu izmantošanu terapeitiskiem un aizsargu potēšanas nolūkiem un aglutinīni nav līdzās stādāmi immūnizējošās vērtības ziņā pārējiem mikrobus graujošiem antiķermeņiem — baktēriolizīniem un opsonīniem, bet par to šī bioloģiskā organisma pret-

reakcija ir ieguvusi lielu nozīmi citā infekcijas slimību apkarošanas virzienā — kā svarīgs palīglīdzeklis lipīgo slimību pazīšanā un tad arī vēl mikrobu piederības noteikšanā.

Aglutinācijas reakcijas diagnostisko pielietojšanu u ieteica kā pirmais Gruber's. Tā balstās uz parādības, ka jau slimības laikā rodas specifiski aglutinīni, kas, salīdzinot ar normāla seruma aglutinējošām spējām, iedarbojas daudz lielākos seruma atšķaidījumos nekā normālie aglutinīni. Šādai tā sauktai Gruber'a - Widal'a resp. Widal'a reakcijai piešķir sevišķu vērtību tīfa un paratīfa diagnozē: ja slimnieka asinsserums dod raksturīgu aglutināciju ar attiecīgo homologu (tīfa un paratīfa) mikrobu kultūrām lielākos seruma atšķaidījumos (1:100 līdz 1:1000 un vairāk), tad slimības diagnoze ir noteikti pozitīva. Turpretim, ja serums aglutinē ne stiprākos titra atšķaidījumos kā 1:10 līdz 1:30, tad droši izslēdzams saslimšanas tīfozais raksturs. Attiecībā uz tīfa diagnozi ar aglutinācijas palīdzību, jāatzīmē neērtība, ka šīnī infekcijā specifiskie aglutinīni parādās pienācīgā vairumā serumā tikai apmēram nedēļas laikā, kādēļ agrai diagnozei tīfa gadījumos tā nav nodrošināta, lai gan vēlākās slimības nedēļās un pat ilgāku laiku pēc izveseļošanās sastopams tāds vairums imūnaglutinīnu, ka serums reaģē ar tīfa bacilliem pat atšķaidījumos līdz 1:20,000 un vairāk, kā jau to augšā aprādijām.

Apstākļi, ka pārciešot tīfu Vidala reakcija dod vēl pozitīvu rezultātu mēnešiem un pat gadiem ilgi, var maldināt, ja šādu reakcijas iznākumu liek uz kādas citas, tīfam līdzīgas infekcijas rēķina. Tālāk, zināmas grūtības rada arī grupu aglutinācijas parādības, kad tīfozo slimību imūnserums aglutinē nevien attiecīgos homologos dīgļus, bet vairāk vai mazāk arī citas bioloģiski tuvu stāvošas mikrobu sugas. No šāda veida diagnozes kļūdām var izsargāties, izdarot aglutinācijas stiprumu salīdzinošus novērtējumus, ņemot imūnseruma dažādus titrus reakcijai ar aizdomās turēto infekciju dīgļiem.

Jauktās infekcijās, ja organismā vienā laikā darbojas vairāki mikrobi, radot tad arī vairākus galvenos aglutinīnus, izpalīdzas aglutinīnu rakstura noteikšanā ar Castellani specifiskās adsorbcijas metodi, atdalot vienu aglutinīnu no otra ar attiecīgu mikrobu kultūru palīdzību.

Blakusaglutinīni parasti izzūd pilnīgi vai pa lielākai daļai līdz ar galvenā aglutinīna absorbciju.

Tad vēl šo reakciju var izmantot arī kādu citu infekcijas slimību klīniskās diagnozes atbalstam: disenterijas (B. Shiga), enteritis Gaertner'a, sagiftēšanās ar gaļu. Arī choleras diagnozei aglutinācijas reakcija varētu būt ļoti vērtīgs palīgs

līdzeklis, bet tā kā slimības gaita te īslaicīga, un specifiskie aglutinīni paspēj tādēļ ierasties tikai izveseļošanās laikā un arī baktērioloģiski slimību var noteikt daudz agrāk, tad šim diagnostikas paņēmienam nav te nekādas praktiskas nozīmes.

Kas attiecas uz aglutinācijas pielietošanu mikrobu piederības noteikšanā, tad reakcija ir piemērota galvenā kārtā choleras, disenterijas, tifa un paratifa dīglu diagnozei. Bet arī dažu citu attiecīgu infekciju imūnserumi satur parasti pienācīgi daudz specifisku aglutinīnu, lai varētu tikt izmantoti pneumokoku, meningokoku, mēra un tuberkulozes bacillu, sifilisa un recurrens'a spirochētu pazīšanai.

Saprotams, ka aglutinācijas reakcija, kā palīga līdzeklis infekcijas slimību diagnostikā un mikrobu baktērioloģiskās piederības noteikšanā, dod savas iespējamās pareizības robežās tikai tādā gadījumā augsti vērtējamus rezultātus, ja reakciju izved ar šeit nepieciešamu tehnisko rūpību un visu pārējo svarīgo apstākļu (reakcijas specifiskums, grupu- un blakusreakcijas u. t. t.) pienācīgu apsvēršanu.

Līdzīgi kā pret baktērijām, arī pret citiem šūniņu elementiem, kā jau to minējām, organisms ir spējīgs radīt aglutinīnus. Tāpat, kā attiecoties uz baktērijām, arī pret pārējām šūniņām darbojošās vielas jānošķir normālaglutinīnos, kas atrodas jau normālā, vesela dzīvnieka asinsserumā, un imūnaglutinīnos, kas ierodas tik pēc iepriekšējās šūniņu ieviešanas parenterālā ceļā organismā.

Starp šiem pretķermeņiem visvairāk ievēribas pienākas hēm aglutinīniem, kas iedarbojas pret sarkaniem asinšķermenīšiem. Parādības ir tādas pašas kā baktēriju aglutinācijā: seruma suspensijā parasti vienlīdzīgi sadalītie eritrocīti savstarpēji salīp kopojumos, kuņi tad nogulsņējas.

Normālas hēm aglutinācijas jāizšķir trīs veidi: 1) aglutinācija sugas svešā dzīvnieka serumā — heteroaglutinācija, 2) vienas sugas cita individa serumā — isoaglutinācija, un 3) tā paša dzīvnieka serumā — autoaglutinācija. Šo dažādo aglutinācijas apstākļu noskaidrošanai ir liela praktiska nozīme asinstransfūzijas jautājumos.

Eritrocītu ieviešana organismā ierosina arī hēmolizīnu rašanos, lai gan pilnīgi neatkarīgi no hēm aglutinīniem. Pēdējie parādās serumā parasti agrāk.

Kā sugassvešas asins intravazāla ieviešana bieži savienota ar asinšķermenīšu sablīvēšanos kā aglutinācijas izteiksmi (heteroaglutinācija), ir jau zināms no pirmiem mēģinājumiem ar asinstranfūziju, ņemot pārlejamās asinis no citas dzīvnieku

sugas. Šādas normāla seruma aglutinējošas īpašības neizpaužas vienlīdzīgā stiprumā pret visām asinssugām, dažas asinis var būt pat pilnīgi rezistentas pret kādas citas dzīvnieku sugas asinsserumu. Agrāk bija izteiktas domas, ka gadījumos, kur serums spēj aglutinēt vienā laikā dažādu dzīvnieku sugu asinšķermenīšus, viņam vajadzētu saturēt arī specifisku aglutinīnu attiecīgu daudzumu. Vēlākie *Landsteiner*'a pētījumi rādīja, ka normālie aglutinīni savā sugas specifiskā iedarbībā nav stingri norobežojami. Atsevišķi aglutinīni, atkarībā no ķīmiskas radniecības, var stāties vairāk vai mazāk aglutinējošās saistībās ar dažādām asinssugām.

Isohēma aglutinīnus kā pirmais konstatēja 1901. g. *Landsteiner*'s normāla cilvēka asinīs. No pārējiem dzīvniekiem viņi ir atrasti arī vēl suņa asinsserumā. Saskaņā ar isoaglutinācijas attiecībām *Landsteiner*'s iedalīja cilvēka asinis 3 grupās. Vēlākie pētnieki atrada par pareizāku 4 grupu sadalījumu (*Jansky*, *Moss*), pieņemot visumā cilvēku asinīs 2 aglutinīnu un 2 eritrocītu aglutinogenu šķiras. Šo sastāvu dažādi kombinējot, dabonam faktiski esošās cilvēku četras asinsgrupas. Apzīmējot asinsseruma aglutinīnus ar burtiem α un β un attiecīgos aglutinogenu ar A un B, varam grupējumu pārredzīgi sev priekšā stādīties sekošā iedalījumā:

		Pēc <i>Jansky</i>				Pēc <i>Moss</i> 'a					
Seruma aglutinīni		I	II	III	IV	Seruma aglutinīni		I	III	IV	
		α	β	α	o	o	α	β	$\alpha\beta$		
Eritrocītu aglutinogeni	I O	—	—	—	—	Eritrocītu aglutinogeni	I AB	—	+	+	+
	II A	+	—	+	—		II B	—	—	+	+
	III B	+	+	—	—		III A	—	+	—	+
	IV AB	+	+	+	—		IV O	—	—	—	—

Šādus cilvēku četrus asinsveidus nosauc par asinsgrupām. *Jansky* un *Moss*'a grupējumi pilnīgi atbilst viens otram, starpība tikai tā, ka *Moss*'s sāk savu iedalījumu ar *Jansky* IV. grupu, apzīmējot to par I. u. t. t. Ņemot vērā atsevišķu asinsgrupu aglutinīnu un aglutinogenu sastāva savstarpēju saistību attiecības, dabonam sekošas aglutinācijas kombināciju iespējamības: pirmā grupā (pēc *Jansky*) aglutinēs visas trīs pārējās asinsgrupas (apzīmēts augšējā iedalījumā ar +), kā saturošas pirmās grupas aglutinīnu attiecīgus vienu vai otru aglutinīnus; otrā grupa aglutinēs trešo un ceturto grupu; trešā — otro un ceturto; ceturta grupa, kā nesaturoša agluti-

nīnus, neaglutinēs nevienas grupas eritrocitus, bet ar savu abu aglutinogenu saturu to aglutinēs triju pirmo grupu asinis.

Sākumā asinsgrupas apzīmēja tikai ar skaitļiem pēc J a n s k y vai pēc M o s s 'a iedalījuma. Bet tā kā šādā kārtā radās pārpratumi, tad, lai panāktu lielāku skaidrību un vienprātību, jaunāko laiku autori (S c h i f f 's, T h o m s e n 's u. c.) ie-teica apzīmēt asinsgrupas reizē ar skaitļiem un attiecīgiem bur-tiem sekošā veidā: I. O $\alpha\beta$, II. A β , III. B α un IV. Bo. Lie-lākā daļa autoru pašlaik arī pieturas pie šāda apzīmējuma. Ja asinsķermenīšiem nav aglutinogenu īpašību, tad to apzīmē ar lielo nulli (0), ar mazo nulli (o), turpretim, — ja asinserums nesatur nekādu aglutinīnu.

Daži autori (G u t h r i e un H u c k 's un arī citi) ir itkā konstatējuši asinis, kuras nevarēja ierindot nevienā no minē-tām grupām, bet vēlākie pētījumi nevarēja to droši apstipri-nāt, kādēļ nav iemesla grupu skaitu palielināt, ievēdot apakš-grupas, kā to daži ir mēģinājuši darīt. L a t t e 's un C a v a z z u t i pieņem, ka šinīs gadījumos lieta grozās ne ap īstu speci-fisku, bet pseudoaglutināciju.

Pētījumi par cilvēku sadalīšanu pēc viņu asinsgrupām ir paspējuši iegūt jau diezgan plašu nozīmi dažādos virzienos. Vis-pirms aglutinācijas attiecību noteikšanai ir liela vērtība asins-pārvešanā (transfūzijā) no viena cilvēka otrā, lai zinātu, no kāda cilvēka ņemt asinis, lai nerastos nevēlami sarežģījumi. Par asinsdevēju var būt vienīgi tādas personas, kuru eritrocitus neaglutinē tā cilvēka asinserums, kam izdara asins pārliēšanu. Mazāk svarīgs ir devēja asinsseruma aglutinīnu sastāvs, jo pārlejamās asinis stipri atšķaidās saņēvēja asinis un tā zaudē to koncentrāciju, kādā aglutinējošā darbība vispār vēl iespē-jama. Šim attiecībām piešķir tagad lielu nozīmi arī isoplastiskā transplantācijā (homoioplastikā), jo novērojumi rāda, ka pie-dzīšana ir sekmīgāka, ja abas personas ir ar asinsgrupām, kas viena otru neaglutinē. Šādiem nolūkiem modernās klīnikās līdz ar slimnieku uzņemšanu noteic tūlī arī viņu asinsgrupu piederību, lai tad vajadzības gadījumos būtu iespējams dabūt trans-fūzijai atbilstošas asinis vai transplantātu. Dažu zemju klīni-kās pastāv pat sevišķs asinsdevēju personāls, kas atrodas zem pastāvīgas ārstu kontroles un pret atlīdzību dod savas asinis.

Bet nevien šādā šaurākā medicīnas laukā asinsgrupu sada-lījumam ir liela praktiska vērtība. Pēdējā laika pētījumi šinī jautājumā sola plašas izredzes arī daudzu vairāk vispārējā rakstura bioloģisku attiecību izprašanā. Cik līdz šim noskaidro-jies, tad asinsgrupu sadalījums ir padots M e n d e l 'a iedzim-tības likumam (O t t e n b e r g 's), tāpat, kā zināma noteiktība

pastāv arī attiecībā uz konstitūciju un asinsgrupu sadalījumu pie dažādu rāsu un tautību piederīgiem (Hirsfeld'i). Tas viss dod jaunas, vairāk zinātniskas mērauklas, nekā līdz šim tas bija, svarīgu antropoloģisku-etnoloģisku, tautu savstarpēju radniecību un tam līdzīgu jautājumu noskaidrošanā.

Arī tiesumedicīniskā ziņā šiem atzinumiem ir zināmos apstākļos izšķiroša nozīme, noteikt bērna vecākus (paternitāti) un citas līdzīgas radniecības piederības. Eritrocitu aglutinogēnās īpatnības ir iespējams konstatēt pie embrija jau ceturtā mēnesī. Serumā īpatnējie aglutinīni parādās gan krietni vēlāk, tikai bērna pirmā dzīvības gada otrā pusē. Arī asinstraipu grupu piederības noteikšanai var būt zināmos apstākļos tālejoša vērtība noziedznieka identificēšanā. Kas zīmējas uz bērna vecāku noteikšanu ar asinsgrupu starpniecību, tad pamatā te ir tas, ka bērns nevar parādīties tāda asinsgrupas īpašība, kas nebūtu sastopama vecākos. Aglutinogēnas A un B īpašības ir uzskatāmas par dominantām, kas pāriet arvien nākošā paaudzē, ja tās bijušas vecākiem. O īpašība ir recesīva un kā tāda var arī nepāriet nākošā paaudzē. Ja tiesas vajadzībās šādā ceļā arī nevar droši pierādīt kādas personas paternitāti, tad mazākais ar šo ir dota iespēja zināmos gadījumos neapšaubāmi izslēgt kādu personu no šķietamo tēvu rindas.

Par asinsaglutinācijas grupām un viņu nozīmi, sevišķi tieslietu medicīnā, no latviešu autoriem ir izdarījis pētījumus Dr. med. M. Veidemanis. Bez praktiskas dabas meklējumiem, kā paternitātes noteikšanā u. c. Veidemanis stādīja sev arī plašākus uzdevumus: izpētīt ar asinsgrupu formulas palīdzību latvju tautas radniecības attiecības ar citām apkārtējām tautībām, kā arī atrast sakarību starp latvju tautas atsevišķo apgabalu senienu iedzīvotājiem un viņu kaimiņiem igauņiem, krieviem, vāciešiem un citiem.

Autors noteica asinsgrupas 1160 Latvijas teritorijas dažādu apgabalu un tautību personām un nāk pie sekošiem svarīgākiem slēdzieniem. Latvijas iedzīvotāji kopsummā dod asinsgrupu formulā samērā daudz III. B α grupas, tāpat bieži arī IV. A B o grupas. Tā kā Rietum-Eiropas tautām ir maz B α (17—10%), bet daudz vairāk A β (48—36%), pārējo O $\alpha \beta$ (46—33%) un A B o (10—3%), un vispār ir atrasts, ka, jo vairāk kādas tautas ģeogrāfiskā atrašanās vieta ir uz austrumiem un dienvidiem, jo vairāk pieņemas III. B α skaits uz II A β grupas rēķina un otrādi, tad Veidemanis domā, ka uz Latvijas iedzīvotāju asinsgrupu formulu ir atstājuši iespaidu austrumu kaimiņi un poļi. Zīmējoties uz asinsgrupu izcelšanos un nozīmi Hirsfeld'i pieņem, ka aglutinogēni A un B attī-

stījušies divās daž. pasaules malās: A — rietumos, bet B — austrumos. Tagadējais stāvoklis radies no abu sajaukšanās savā starpā. Grupa A B jāuzskata par īpašību A un B sakopojumu vienā individā. Aprēķinot, cik bieži A un B grupas sastopamas kādas tautas asinīs, A B pieskaita kā pie A, tā arī pie B grupas daudzuma. Lai šādu asinsgrupu procentuālo sadalījumu izteiktu pārredzamāki, Hirsfeld'i ievada t. s. bioķīmisko rases indeksu, skaitlisku attiecību noteikšanu starp visiem pie kādas tautas sastopamiem A un B pēc sekošās formulas

$$\frac{A + AB}{B + AB}$$
 Rietum-Eiropas tautām šis indekss lielāks

par 1 un svārstās starp 2 un 5. Tautām, kas dzīvo virzienā uz austrumiem un dienvidiem, tas arvien pamazinās, parasti mazāks par 1, pārsniedzot to tikai retos gadījumos.

Latvijā dzīvojošiem krieviem, poļiem, lietuviešiem un žīdiem ir pēc Veidemaņa — apmēram tāda pat asinsgrupu formula un tikpat augsts bioķīmiskais rases indekss, kā šīm tautībām citās valstīs. Latvijas vāciešu bioķīmiskais rases indekss, salīdzinot ar Vācijas vāciešiem, ir zems, kas izskaidrojams ar to, ka Latvijas vācieši sajaukušies pa daļai ar latviešiem, krieviem un poļiem, vai arī, ka par vāciešiem uzdodas daudzi latvieši un pārējo tautību Latvijas apdzīvotāji. Lietaviešu asinsgrupu formula ļoti līdzīga latviešu, poļu un krievu formulai, kas norāda uz šo četru tautu radniecību savā starpā. Sadalot latviešus pēc 1250. g. Latvijas teritorijā dzīvojošām ciltīm (lībieši, letgaļi, zemgaļi, sēļi, kurši) 5 apgabalos, Veidemānis, saskaņā ar iegūtām asinsgrupu formulām un bioķīmiskiem rases indekiem no šiem apgabaliem, varēja apliecināt, ka leišu - latvju ciltij piederējuši letgaļi, zemgaļi, sēļi un kurši, bet somu-ugru ciltij vienīgi lībieši. Zemgales latviešu samērā augsto rases indeksu (1,57) autors izskaidro ar kādas Rietum-Eiropas vai somu cilts augstā indeka ietekmi, kādas varētu būt bijušas vācieši, kas senos laikos visvairāk te apmetušies, kā arī Zemgalē 1445. g. ap Bausku noņemtie somiem un igauņiem radniecīgās votu tautas piederīgie — krieviņi.

Nemot vērā visus savos pētījumos dabūtos skaitliskus vērtējumus, autors nāk pie gala slēdziena, ka latviešu asinsgrupu formula izveidojusies no leišu-latvju un somu-ugru cilts asinsgrupu formulas un, ka pēdējo stiprā mērā ietekmējušas citu Latvijā dzīvojošu tautību, sevišķi vācu un krievu, dažos apgabalos arī poļu asinsgrupu formulas.

Autoaglutinācija ir novērota ar cilvēka un zirga asinīm (Ascoli), kad serums aglutinēja tā paša individa sarkanos asinsķermenīšus, bet tā kā šī parādība iestājas tik ār-

pus ķermeņa un bija atkarīga no temperatūras maiņām, tad jāpieņem, ka normālos apstākļos organismā autoaglutinācija nenotiek. Turpretim, patoloģiskos apstākļos (aknu slimībās, aknu cirozē un kādās infekcijās) ir atzīmētas autoaglutinācijas parādības un pat diezgan stiprā mērā (Gruber's).

Kas zīmējas uz immūnaglutinīniem. kas iegūstami, ievēdot svešus eritrocitus, tad parasti aglutinācija ir te samērā vāji izteikta, jo ar sarkaniem asinķermenīšiem immūnizētu dzīvnieku serumam ir tik stipras hēmolitiskas spējas, ka aglutinācijas parādības sevišķi neizceļas. Bet hēmaglutinējošo iedarbību var novērot pilnīgi šķirti, ja immūnserumu inaktīvē ar sakarsēšanu līdz 56°, kas iznīcina seruma litiskās darbības sastāvu (komplementu), kamēr aglutinīns necieš no šāda temperatūras paaugstinājuma. Immūnaglutinīni iedarbojas galvenā kārtā pret homologiem asinķermenīšiem, ar kādiem izveda immūnizāciju, bet zināmas, pāri normālai aglutinācijai sniedzošās spējas ir immūnaglutinīniem nereti arī pret zooloģiski radniecīgu dzīvnieku sugu, piem., kāda putna immūnhēmaglutinīns dod pa daļai aglutinācijas reakciju arī ar cita putna asinķermenīšiem u. t. t.

Hēmaglutinīniem ir, līdzīgi kā baktēriāliem aglutinīniem, bet tikai lielākā mērā, arī antigenas īpašības, kādēļ, ievēdot parenterāli organismā, rodas antihēmaglutinīni.

Par konglutināciju Bordet's un Gay's apzīmē parādību, ka vērša asinsserums, kas bija sakarsēts līdz 60°, pastiprina sarkano asinķermenīšu aglutināciju, ja pieved svaigu serumu un ja eritrocīti bija iepriekš sensibilizēti ar aglutinējošu serumu. Bordet's pieņem, ka konglutināciju rada sevišķa vērša asinsserumā atrodošās substance, konglutinīns, kas nevar iedarboties bez komplementa. Streng's atrada konglutinējošas īpašības arī kādu citu dzīvnieku, sevišķi atgremotāju serumā. Tās atšķiras no aglutinīniem ar savu nespecifitāti un iedarbojas vienīgi uz sensibilizētiem asinķermenīšiem un komplementa klātbūtnē, pabalstot pēdējā litisko darbību. Maltaner's un Johnson's ved konglutinācijas parādību sakarā ar serumā, īpaši vērša, pārmērīgo fibrinogēna saturu, kas ar asinssarecēšanu netiek viss atdalīts.

Dializējot sakarsētu vērša serumu ar destillētu ūdeni, konglutinīni sedimentējas, kamēr aglutinīni paliek šķīdumā. Ja ar specifiskās adsorbcijas palīdzību atdala aglutinīnus, konglutinīni paliek serumā.

5. Prēcipitīni.

Prēcipitācijas reakciju aprakstīja kā pirmais R. Kraus's 1897. g., novērojot sedimenta rašanos, samaisot kādu infekciju (choleras, mēra) immūnserumu ar attiecīgu homologu baktēriju kultūru filtrātu. Iepazīstoties tuvāk ar šo novērojumu, pētnieki drīz pārliecinājās, ka parādība ietilpst plašāka mēroga bioloģiskā likumā, kas izpaužas organisma vispārējā spējā reaģēt uz sveša olbaltuma kā antigēna, prēcipitīnogēna, parenterālu ievadumu ar sevišķu pretvielu, prēcipitīnu radīšanu, kas tad ar attiecīgu antigēnu dod sedimentu, prēcipitātu. Tā ievadot kādam dzīvniekam atkārtoti augu vai sugassvešu olbaltuma šķīdumu, viņa asinsserums iegūst īpašību maisījumā ar šo antigēnu dot nogulsņējumu.

Prēcipitācijas reakcijas pēc savas galvenās būtības neatšķiras no aglutinācijas: te nogulsņējas kolloidāls antigēns izšķīduma, aglutinācijā, turpretim, sedimentējas salīpuši šūniņu elementi. Tā tad par prēcipitāciju apzīmē visumā parādību, kad zem specifisku immūnvielu iedarbības rodas šķīdumā sadalīta olbaltuma nogulsņējums.

Prēcipitīni t. s. fitoprēcipitīnu veidā ir iegūti arī pret dažādiem augiem, piem., pret vārpaugu sēklām un citiem augiem, lietojot kā antigēnu viņu olbaltuma sastāvu.

No dzīvnieka organismā sastopamiem olbaltumiem ir dabūti prēcipitīni pret asinsserumu un viņa atsevišķo olbaltumu sastāvu, transsudātiem un eksudātiem, spermu, ūrīna un ekskrementu olbaltumu, dažādu organu sastāvu, olas olbaltumu, dažādiem parazītiem, echinokokiem, zarnu tārpiem u. c. Olbaltumu nobūves produkti patur savas prēcipitogēnās īpašības vienīgi tik ilgi, kamēr tiem ir kolloidāls raksturs, tādēļ zemākie vielu maiņas produkti, kā aminoskābes un polipeptīdi nevar vairs noderēt prēcipitīnu radīšanai.

No baktēriāliem ir pazīstami tagad prēcipitīni pret daudzu infekciju dīgļiem: choleras, tifa, disenterijas, mēra, tuberkulozes, difterijas, malleus, anthrax, tālāk pret pneumokokiem, bac. pyocyaneus, bac. proteus u. c. Baktēriālu prēcipitīnogēnu iegūšanai mikrobu kultūru filtrātu veidā ir nepieciešami baktērijas ilgāki, pat nedēļas, ekstrahēt fizioloģiskā sālsšķīdumā, lai filtrātā pārietu pēc iespējas daudz prēcipitīnogēnu.

Bez immūnprēcipitīniem, kas ar savu specifisko raksturu iedarbojas pret to antigēnu, kas bija viņu rašanās cēlonis organismā, izšķir līdzīgi aglutinīniem arī normālus prēcipitīnus, kas sastopami pilnīgi normālu dzīvnieku asinsserumā. Šie prēcipitīni nav specifiski un ir novēroti dzīvnieku

prēcīpitējošās attiecībās pret dažādu citu dzīvnieku sugu serumu un mikrobu filtrātiem.

Specifiskais prēcīpitīns, im m ū n p r ē c i p i t ī n s, parādas asinīs apm. 5—6 dienās pēc antigena ievēšanas intravenozi, zem ādas vai dobumā. Ir norādījumi, ka, sevišķi jaunākiem dzīvniekiem, var ierosināt prēcīpitīnu rašanos arī, ievēdot antigenu kuņģī, vissekmīgāk lielākos vairumos. Kā rādās, tad šādos gadījumos notiek nesagremota olbaltuma uzsūkšanās, kas tad ierosina prēcīpitīna produkciju. Atkārtotot ievēdumus, pēc katras nākošās injekcijas prēcīpitīns izzūd, lai pēc neilga laika atkal ierastos. Izbeidzoties antigena pieviedumiem, prēcīpitīns izzūd diezgan ātri. No siltasinis dzīvniekiem visizdevīgākais specifisku prēcīpitīnu iegūšanai ātruma ziņā ir trusītis.

Kā prēcīpitīnu rašanās vietu organismā K r a u s 's un L e v a d i t i pieņem asins vadu endotēlšūniņas, lai gan zināma sakarība te pastāv arī ar antigena ievēduma lokalizāciju. Nozīmi piešķir šini ziņā arī liesai, sevišķi viņas mononukleāro leukocītu bagātam sastāvam.

Skābes un alkalijas iedarbojas kaitīgi, pazeminot prēcīpitīnu sedimentācijas spējas. Attiecībās pret fermentiem viņi līdzinājas olbaltumiem: pepsīns iznīcina, tāpat tripsīns, tikai lēnāki.

Prēcīpitīni, līdzīgi kā pārējās imūnizācijas ceļā radušās pretvielas, atrodas ciešā saistībā ar serum globulīniem. Parastī pieņem, ka vienīgi antigena proteīna sastāvdaļai piemīt prēcīpitogenas īpašības, t. i. spēja izsaukt prēcīpitīna rašanos. Bet galīgi tomēr nav vēl noskaidrots, vai nevar dabūt prēcīpitīnus arī pret lipoidiem vai citām neproteīna substancēm. Pēc W e l l s 'a domām, varētu būt, ka prēcīpitīni tiek vispār radīti pret kolloidālām vielām, kuŗu molekulas lieluma ziņā tuvojas proteīna molekulai. Pēdējam uzskatam par labu runā tas, ka baktēriju kultūru filtrātiem, kas redzami nesatur olbaltumu, ir prēcīpitogenas spējas.

Kā aglutinācija, tā arī prēcīpitācijas reakcijas nevar norisināties, trūkstot sālim, kas norādī uz abu procesu vienlīdzību fizikāli-kīmiskā ziņā. Pēc antigena un antiķermeņa apvienošanās ir nepieciešami kaut arī nelieli elektrolītu vairumi kolloidālā kompleksa agregācijai, lai pārslotu kā antigena, tā antiķermeņa molekulas. Sedimenta vairums var stipri mainīties atkarībā no sāls daudzuma. Reakcija, kā rādās, neatstāj paliekamas pārmaiņas ne antigenā, ne arī prēcīpitīnā, jo izdalīti iz prēcīpitāta tie uzrāda savas agrākās īpašības. Saskaņā ar E h r l i c h 'a teoriju, prēcīpitīns, pieskaitot to otrai receptoru kategorijai, tāpat kā aglutinīns sastāv no divām grupām: haptoforās, kas savienojas ar prēcīpitinogena proteīna molekulu,

un darbojošās, zimoforas grupas, kas tieši rada prēcipitācijai raksturīgās pārmaiņas. Ja prēcipitīnu sakarsē līdz 72° , tad viņa pēdējā grupa tiek iznīcināta un prēcipitīns pārvēršas inaktīvā modifikācijā — prēcipitoidā, kas, nezaudējot savas saistīšanas spējas ar prēcipitīnogenu, iegūst šādā kārtā īpašību atturēt nesakarsēta prēcipitīna prēcipitāciju ar attiecīgo specifisko antigenu. Tāpat iznīcinoši uz prēcipitīnu iedarbojas ilga uzglabāšana.

Par prēcipitāta (sedimenta) sastāvu uzskati stipri dalās. Sākumā pieņēma, ka viņš izveidojas no antigena proteīna, kas zem prēcipitīna iedarbības pārvēršas nešķīstošā modifikācijā — prēcipitablā substancē. Vēlākie pētnieki, Moll's u. c., ir ieskatos, ka sastāvu dod galvenā kārtā immūnseruma proteīni. Tomēr, ņemot vērā prēcipitāta attiecības pret anafilaksijas procesu (sensibilizē kā aktīvi, tā pasīvi), Weil's pieņem, ka viņa sastāvā ietilpst kā prēcipitīns, kas piešķir pasīvu sensibilizāciju, tā arī prēcipitīnogens, kas dod aktīvu sensibilizāciju.

Prēcipitācija var rasties vienīgi, ja abas reaģējošās substances atrodas noteiktās vairuma attiecībās. Šinī ziņā Fleischmann's un Michaelis atrada sekošu likumību: 1) ja uz noteiktu nemainīgu prēcipitīnoga kvantumu iedarbojas palielināti prēcipitīna vairumi, tad paaugstinājas arī prēcipitāta vairums; 2) ja prēcipitīna vairums paliek viens un tas pats konstants, un kāpina prēcipitīnoga vairumu, tad sākumā prēcipitāta vairums kļūst lielāks, lai pēc tam samazinātos — tuvojoties nullei. tiklīdz pievestais prēcipitīnogens sasniedz zināma pārpalikuma robežu, kādu parādību Zinsser's apzīmē par „zonu fēnomenu“; 3) ja abas substances ir noteiktos vairumos, tad līdz ar šķidruma pavairošanos, kuņā norisinās reakcija, attiecīgi samazinājas prēcipitāta vairums. Šinīs prēcipitāciju noteicošās koncentrācijas attiecībās sevišķa interese pienākas zonu fēnomenam, kad antigenā rēlātīvais pārākums traucē prēcipitāta rašanos, iedarbojoties uz viņu šķīdinoši.

Prēcipitīna reakcija infekcijas slimību diagnostikā ir mazāk nozīmīga. Lai gan viņa tāpat kā aglūtinācija dod nogulsnējumus ar homologu baktēriju ekstraktiem, tomēr viņa nav tik jūtīga un arī tehniskā ziņā ir komplicētāka. Vienīgi liesas sērgā tā atrod pielietojanu kā *Ascoli* termoprēcipitīnreakcija. Gabaliņu izmeklējamā organa (liesa) vāra fizioloģiskā sālsšķīdumā, pēc kam iegūto duļķaino ekstraktu filtrē, atdzesē un mēģinājuma stobriņā uzmanīgi uzlej virsū aizdomās turētam antiantraka seruma slānim. Ja organs bija no kustoņa, kas slimo ar liesas sērgu, tad abu šķidrumu pieskāšanās vietā rodas pirmā $\frac{1}{4}$ stundā duļķains riņķis.

Jo lielāka nozīme ir prēcipitācijas reakcijai dažādu olbaltumu izšķiršanai. Piem. asinsplankumu pazīšanai, vai tas ir no cilvēka vai kāda kustoņa asinīm cēlies. Vispirms jāiegūst cilvēka asinis prēcipitējošs serums, kādam nolūkam izdara trusīšam 4—5 attiecīga asinsseruma injekcijas vēdera dobumā, vislabāk kāpinātos vairumos. Asinis atšķaida fizioloģiskā sālsšķīdumā (1:1000); kur tas nav iespējams, kā ar asinsplankumiem, atšķaidījumam ir jābūt bezkrāsainam šķīdrumam, vārot, pēc nedaudz pilienu slāpekļa skābes pieliešanas, jāuzrāda niecīgs duļķojums un sakratot stipri jāputo (Uhlenhuth). Pašu prēcipitāciju izdara sekoši: stikla stobriņā ievēd 3 cm. atšķaidītas izpētāmās asinis kopā ar 0,1 cm. prēcipitējoša seruma, kas tad, pozitīvā rezultāta gadījumā, sajaukts dod pēc nedaudz minūtem stobriņa dibenā mazu duļķojumu, kurš 20 minūtēs palielinās līdz skaidri redzamam nogulsņējumam.

Ja pēdējais iestājas vēlāk par 20 min., tad rezultāts skaitās negatīvs. Reakcijai ir noderīgi asinsplankumi, kas jau gadiem ilgi pilnīgi izžuvuši. Līdzīgi rīkojas pie citu olbaltumus saturošu šķīdrumu pazīšanas, kā spermas, ūrīna u. c., vai tie nākuši no cilvēka jeb kāda kustoņa. Šī bioloģiskā reakcija ir ļoti jūtīga, ar viņas palīdzību var atklāt pat vismazākos olbaltuma vairumus. Traucējošas, tāpat kā aglutinācijā, ir zināmos gadījumos atkal grupu reakcijas ar bioloģiski readniecīgām asinīm. Izpalīdzas te pēc Uhlenhuth'a ar tā saukto krustveidīgo imūnizāciju. Jā piem. ir vajadzīgs izšķirt, vai ir cilvēka vai pērtiķa asinis, tad imūnizē pērtiķi ar cilvēka asinīm, pēc kam iegūtais serums dod vienīgi nogulsņējumumu ar cilvēka un nekādā ziņā pats ar savām pērtiķa asinīm.

Arī barības līdzekļu viltojumu pazīšanai ir prēcipitācija ļoti noderīga: vai desām piejaukta suņa vai zirga gaļa, vai gaļas produktiem piemaisīti augu olbaltumi, kā arī vispār gaļas pazīšanai, no kāda kustoņa tā ir. Prēcipitāciju izdara līdzīgi kā ar asinīm, ar attiecīgu sagatavotu serumu. Izmeklējamo gaļas produktu ekstrahē fizioloģiskā sālsšķīdumā un pēc vajadzības iepriekš filtrē. Saprotams, ka metodes tehnika prasa lielāko rūpību, lai rezultāti būtu nemaldīgi.

6. Lizīni.

Baktēriolizīni.

Par baktēriolizīniem apzīmē imūnvielas, kas stopamas normālā organismā, kā arī rodas organismā, ievēdot baktērijas, un kas šķīdinot nokauj un iznīcina pēdējās. Līdzīgi

darbojošās vielas, lizīnus, dabon arī, kā to vēlāk redzēsim, ja ievēd organismā kautkādas citas šūniņas.

Kā pirmais baktēriolizīnus konstatēja 1894. g. Pfeiffer's, un šis novērojums, kas kļuva pazīstams zem nosaukuma „Pfeifferra fēnomena“, noderēja par pamatu visiem vēlākiem pētījumiem par baktēriolizīniem. Pfeiffer's samaišīja choleras vibrionus ar choleras immūnserumu (pret cholera immūnizētu kustoņu serumu) un ievēda tad šo maisījumu jūras cūciņu vēdera dobumā. Izmeklējot dobuma šķidrumu, pēc 10—20 minūtēm jau redzēja, ka vibrionu kustības, kas priekš tam bija ļoti dzīvas, ir pilnīgi paralizētas, mikrobu ķermeņi graudiņveidīgi sakrituši un zaudējuši savas krāsošanās spējas, lai vēlāk tiktu pavisam šķīdināti. Tādas pašas parādības var novērot arī mēģinājumā ārpus organisma, ja piejauc in vitro choleras immūnserumam šīs slimības dīgļus. Vēlāk Bordet's atrada, ka immūnserumi zaudē savas baktēriolitiskās īpašības, ja sakrasē ½ stundu līdz 55—59°. Serums ir kļuvis inaktīvs, bet viņa iepriekšējā darbība atjaunojas tūlī, tiek reaktīvēta, tiklīdz viņam pievedam svaigu serumu, arī no cita, neimmūnizēta dzīvnieka. Ar sakarsēšanu inaktīvētu serumu ir spējīgi reaktīvēt vispār arī citi audu šķidrums. Šo savādo parādību tuvāk izpētot, noskaidrojās, ka immūnseruma baktērijas šķīdināšanā iedarbība ir atkarīga no divām seruma sastāvdaļām. Viena ir sastopama katrā serumā un organisma audu šķidrums un ir termolabila, viegli iznīcināma ar temperatūras paaugstināšanu; otra rodas vienīgi ar immūnizāciju organismā un ir termostabila, jo tiek iznīcināta tikai 70° karstumā. Baktēriolīzei ir nepieciešama abu šo sastāvdaļu cieša kopdarbība. Pirmo substanci (aleksīns, Ehrlich'a komplementa), iznīcinot to immūnserumā ar sakarsēšanu (inaktivējot), kā nespecifisku var atjaunot ar kautkuņas svaigas asins pievedumu. Otrā (Ehrlich'a amboceptors, Bordet'a sensibilizējošā substance — substance sensibilisatrice) atrodama tik immūnā organismā un ir specifiska pret attiecīgo antigenu, kādēļ iznīcināšanas gadījumā viņu nevar atvietot ar citu.

Baktēriolizīni rodas organismā kā dabīgas, tā mākslīgas infekcijas laikā un ir dabūti, galvenokārt, pret choleras un citiem vibrioniem un zarnu kanāla tifoza infekciju bacilliem. Baktēriolitiskā iedarbība ir specifiska: šķīdināta tiek vienīgi tā baktēriju suga, zem kuņas iespaida šīs pretvielas radušās. Tādas pašas baktēriolitiskas īpašības ir arī immūnizēta organisma dažādiem audu šķidrums, kā limfai u. c.

Par šo specifisko vielu rašanos uzskati dalās. Mečņikov's bija domās, ka tās (fagolizīni) nāk no fagocītu (leukocītu) sakrišanas, Pfeiffer's, turpretim, nepiešķir fagocītiem šinī ziņā nekādas nozīmes. Lielākā daļa eksperimentālo novērojumu runā par labu tam, ka arī baktēriolītiskie antiķermeņi veidojas asinsradošos organos (kaulu smadzenēs, liesā, limfas dziedzeros), resp. retikulo-endotēliālā sistēma, jo, immūnizējot, pretķermeņus atrod vispirms šinīs organos un tad tik vēl asinīs.

Baktēriolizīnus iegūst arī ar šādā vai tādā ceļā nonāvētiem mikroorganismiem, bet dzīvu mikrobu ievēšana parasti stiprākā mērā ierosina šo pretķermeņu produkciju, lai gan te pastāv liela dažādība atkarībā kā no immūnizējamās dzīvnieku sugas, tā arī no ievestā materiāla. Visnoderīgākā ir intravenozā ievēšana, kas dod intensīvāki darbojošos serumus, vismazāk izdevīga ir subkutānā metode.

Antivielas var rasties organismā vispār laikam arī citos audos, sakarā ar mikrobu ievēšanas lokalizāciju. Wassermann's, immūnizējot trusīšus intrapleurāli un intraperitoneāli ar tifa bacilliem, konstatēja infekcijas vietai tuvāki atrodošos šūniņu kompleksos (pleura, peritoneums) parasti lielāku baktēriolizīnu vairumu.

Baktēriolītiskie antiķermeņi ir kolloidālas dabas un atrodas ciešā saistībā ar globulīniem, bet tā kā arī viņus nav iespējams pilnīgi izolēt, tad ķīmiskā piederība nav galīgi noskaidrota.

Baktēriolītiskās parādības var izmantot divējādos nolūkos: 1) diagnōstikai, tuvākai slimības noteikšanai šaubīgos gadījumos un 2) noteicot kādas nepazīstamas mikrobu kultūras piederību. Tā, ja pastāv aizdomas uz cholera, tifu, paratifu vai citu infekciju, tad ir vajadzīgs vienīgi nedaudz slimnieka asins baktēriolītiskā immūnseruma, lai izšķirtos par vienu vai otru infekciju. Slimību noteic reakcijas specifiskais raksturs: immūnserumā pa slimības laiku radušās baktēriolītiskās antiivielas šķīdinās vienīgi attiecīgās infekcijas dīglus. Pilnīgi dažādas infekcijas ir šādā kārtā samērā viegli atšķiramas. Grūtības rodas, kur etioloģiskā ziņā pastāv starp infekcijām zināma radniecība, jo immūnserumi iedarbojas baktēriolītiski, līdzīgi kā aglutinīni, arī uz bioloģiski tuvu stāvošiem mikrobiem. Tā, piem., tifa serums šķīdina arī paratifa mikrobus, lai gan mazākā mērā nekā tifa. Izšķirot šādos gadījumos ir reakcijas kvantitatīvais raksturs: baktēriolīze izpaužas pret homologiem mikrobiem arvien stiprāk, nekā pret radniecīgām sugām. Tāpat dara, lai noteiktu nezināmu mikrobu baktērioloģisko piederību; saprotams, ka te jābūt rīcībā pilnīgi noteiktu infekciju immūnserumiem.

Baktēriolizei ir jāpiešķir, kā organisma aizsargu iekārtai, izcila nozīme infekcijas apkaļošanā. Baktēriolitiskās imūnvielas, kas parādās asinīs un arī audos, kā organisma atbilde uz mikrobu iekļūšanu viņā, ar šķīdināšanas palīdzību ir spējīgas infekcijas dīgļus galīgi iznīcināt. Visi agrākajie iebildumi, kā „Pfeiffer'a fēnomens” esot novērojams tikai in vitro un mikrobu sagraušana organismā notiekot vienīgi fagocitārā ceļā, ir tagad jāuzskata par pilnīgi apgāztiem.

Lai gan baktēriolize, kā infekcijas apkaļošanas veids, varētu izkļūties par visizdevīgāko, tomēr arī šai organisma pret darbībai ir savas ēnas puses. Šķīdināšanas veiksmē atrodas vispirms tiešā atkarībā no asinsseruma baktēriolitiskās darbības stipruma, bet zināmas pretestības te var rasties aiz mikrobu pārākās virulences, jo tādi dīgļi, piem. epidēmiju sākumā, ir mazāk pieejami viņus graujošām antivielām. Tālāk, arī pārāk straujai un stiprai asins litisko vielu iedarbībai var būt savas nevēlamas sekas: sakrītot lielā vairumā baktēriju ķermeņiem, kļūst brīvi endotoksīni. Tā kā pēdējiem nav antigenu īpašību, resp. tās izpaužas ļoti niecīgā mērā, tad organisms ir spējīgs atsvabināties no šīm kaitīgām vielām vienīgi nobūves ceļā. Ja nu endotoksīnu rodas piepēži pārāk daudz, tad tie iedarbojas kaitīgi nevien rezorbīvi — vispār, bet rada arī vietējus audu bojājumus — audu nekrozi u. c., piem. pie tifa. Ar tādu toksisko vielu darbību pēc pašu sīkbūtņu sakrišanas izskaidrojuma, varbūt, arī parādība, kas nereti novērojama pie slimnieka gultas: tā dažas infekcijas slimības nomāc spēcīgus individus, kas spējīgi iznīcināt īsākā laikā lielākus slimības dīgļu vairumus, ātrāk, nekā vājākas personas ar mazākām pretešības spējām.

Citolizīni.

Baktēriolizīniem pēc darbības būtības analogas antivielas var dabūt, ja organismam kā antigenus parenterāli ievēd vispār kautkādu sugas svešus šūniņu elementus. Šos pretķermeņus nosauc par citolizīniem jeb citotoksīniem un tie iedarbojas šķīdinoši vai citādi kaitīgi uz tām šūniņām, ar kādām notika imūnizācija. Eksperimentālā ceļā ir tagad jau iegūti vairāki šādi imūnķermeņi: hēmolizīni (pret sarkanām asinšķermeņīšiem), leukolizīni jeb leukotoksīni (pret baltiem asinšķermeņīšiem), hepatolizīni (pret aknu šūniņām), nefrolizīni (pret niēru šūniņām), nerolizīni (pret nervu elementiem), spermalizīni jeb spermatoksīni (pret spermatozoidiem) un no citiem audu elementiem. Citotoksisko imūnserumu kaitīgā pret darbība sevišķi redzami izteicas in vitro pret kustīgām šūniņām, kā, piem., spermatozoidiem un skropstiņu epitēlu, jo

tās, nākot sakarā ar attiecīgo immūnserumu, zaudē savas kustības. Tāpat tas novērojams attiecībā pret kontraktiliem audu elementiem, muskuļu organiem, kā sirdi, zarnām, uteru un atsevišķiem muskuļiem, kas maina savas kontrakcijas spējas zem piederīgā citolizīna iespaida.

Citolizīni darbojas, kā vispār immūnķermeņi, specifiski, pie kam, līdzīgi baktēriolizīniem, ir nepieciešama komplekmenta klātbūtne. Specifiskā substance, *amboceptors*, ir tāpat vairāk termostabila nekā nespecifiskā (*komplements*). Citolizīni ir atrasti arī normālos serumos (*Sach's u. c.*). Tā tad pēc savas iekšējās būtības abas parādības, kā baktēriolīze tā citolīze, ir pilnīgi analogas bioloģiskas reakcijas izpausmes: organisma spēja ar specifisku antiķermeņu palīdzību atsvabināties no šādā vai tādā ziņā kaitīgiem svešiem šūniņu elementiem, kas iekļuvuši ārpus gremošanas ceļa organismā.

No pretšūniņu vielu reakcijām lielāka praktiska nozīme, kā to vēlāk redzēsīm, pienākas vienīgi hēmolīzei kā tiešā ziņā, tā arī kā ļoti vērtīgai palīga reakcijai zināmās diagnostiskās imūnreakcijās.

Pārējo citolizīnu plašāku izmantošanu ierobežo vispirms apstākļi, ka viņu specifiskums attiecas vairāk uz histoloģisko, nekā uz organa piederību, no kāda šūniņu materiāls ņemts imūnizācijai. Tādēļ, eksperimentējot ar citolizīniem, bieži novēro šūniņu bojājumus dažādās organu sistēmās, kur sastopami attiecīgās šūniņu sugas elementi (*Woltmann's*). Bez tam, citolizīnu iegūšanai rada lielas neērtības arī tehniskas dabas grūtības. Ņemot imūnizācijai parasti sasmalcinātu organu audu emulsiju, ievēd bez specifiskām organa šūniņām arī daudz citu nespecifisku audu elementu, un tie visi tad kā antigeni rada organismā vairāk vai mazāk polivalentu citolizīnu, kas, iedarbojoties arī uz citām šūniņām, šādā kārtā maskē citolizīna organa specifitāti. Šinī ziņā sevišķi grūti ir izsargāties, lai netiktu līdzinjicēti eritrocīti, no kā šādiem immūnserumiem bieži kā blakus parādība ir hēmolitiskas īpašības. Vieglāki rīkoties ir ar nesaistītām, brīvām šūniņām, kas pilnīgi izolējamās no savas apkārtnes, piem. spermatozoidiem, asinsķermenīšiem. Bet tā kā arī šādos gadījumos nav izslēgta seruma darbībā zināma polivalence, tad jāpieņem, ka pastāv ķīmiskas radniecības starp dažādu šūniņu receptoriem.

Ir mēģināts terapeitiskā nolūkā izlietot citolītiskus serumus ļaundabīgo audzēju (tumoru) ārstēšanā, pret leukēmijām, kā arī atturēt graviditātes iestāšanos ar spermatoxīna palīdzību u. c., bet panākumu ziņā nav sasniegta šinī virzienā vēl nekāda vērojama noteiktība.

Hēmoliizīni.

Hēmoliizīnus, ievērojot viņu lielāko līdzšinējo praktisko nozīmi starp pārējiem citoliizīniem, apskatīsim atsevišķi.

Hēmoliizīni sastopami jau normālos apstākļos daudz kustoņu asinsserumā. Asins hēmoliitiskās īpašības kļūva pazīsamā sevišķi tad, kad sāka terapeitiskā nolūkā izvest asinstransfūziju. Hēmoliizīni, līdzīgi baktērioliizīniem vai vispār citoliizīniem, darbojas šķīdinoši uz sarkaniem asinšķermenīšiem. Bordet's bija pirmais, kas 1898. g. rādīja, kā parasti vāji izteikto normālo hēmoliizi var immūnizācijas ceļā nevien stipri pacelt, bet radīt pat pilnīgi no jauna dzīvniekos, kuŗos viņas nemaz nav. Šis novērojums ir jāuzskata kā izejas pamats visai tagadējai mācībai par hēmoliizi.

Immūnhēmoliizīnu iegūšanai var ņemt kautkuŗa dzīvnieka asinšķermenīšus, vislabāk tā izdodas, ja kustoņim, kuŗu izlieto immūnizācijai, ir jau normāli hēmoliitiskas īpašības pret attiecīgiem asinšķermenīšiem. Tā, piem. ja samaisām trusīša normālu asinsserumu ar raguļopa asinšķermenīšiem, tad maisījumā var novērot jau zināmas hēmoliizes parādības. Bet ja ņemam serumu no trusīša, kas iepriekš bijis dabūjis kādas raguļopa sarkano asinšķermenīšu injekcijas, tad ķermenīši tiek serumā šķīdināti daudz lielākā mērā un asinis pieņem lakveidīgu nokrāsu, jo pa sagatavošanas laiku trusīša organismā ir radušies jauni raguļopa eritrocitu antiķermeņi — immūnhēmoliizīni. Hēmoliizīnu rašanās ātrums ir zināmā atkarībā no asinsieveduma veida: injicējot subkutāni — visaugstākais hēmoliizīna saturs serumā iestājas tikai 9.—10. dienā pēc pēdējā asinsieveduma, injicējot intravenozi vai intrapertioneāli — jau 5.—6. dienā. Hēmoliizīni, kā normālie, tā ar immūnizāciju iegūtie, sastopami nevien asinsserumā, bet arī dažādos organisma šķidrumos, arī patoloģiskos. Par viņu rašanās vietu, tāpat kā par baktērioliizīniem nav nekas noteiktāks zināms. Pieņem — asinsradošos organos.

Hēmoliitiskai iedarbībai ir arī nepieciešama komplementa līdzdalība, kādēļ ar seruma sakarsēšanu līdz 55—56° ½ stundas laikā var viņu inaktivēt un atkal no jauna padarīt aktīvu, pievedot kautkādas svaigas asinis, tāpat kā tas ir ar baktērioliizīniem. Komplementa iegūšanai ņem parasti trusīšus, jo šī dzīvnieku suga ir visbagātāka ar komplementu. Saskaņā ar Ehrlich'u, komplementa un amboceptora papildinošā apvienība ir jo pilnīgāka, jo tuvāk radniecīgi zooloģiskā ziņā ir abi hēmoliizes sastāvu dodošie dzīvnieki.

Pētot citoliitiskas reakcijas, vissaredzamākās starp tām ir hēmoliitiskās. Nevien eritrocitu pilnīga sagraušana, bet jau arī

niecīgāki viņu bojājumi rada hēmoglobīna šķīdināšanu un pakāpenisku pāriešanu asins serumā, piešķirot pēdējam raksturīgu izskatu, kas ļauj procesu labi novērtēt arī kvantitatīvā ziņā. Ar hēmolīzes palīdzību eksperimentātoram ir dota tāda ziņa iespēja daudz sīkāk vērot un šķirot citolītiskas attiecības, nekā lietojot šim nolūkam citus šūniņu elementus. Tādēļ arī hēmolīzei pieder izcila vieta, kā to vēlāk redzēsīm, vispār imūnreakciju starpā.

Hēmolīze iespējama vienīgi siltumā. Tā, pēc *Morgenroth'a*, ja pie 0° samaisa sarkanos asinsķermenīšus, inaktīvētu hēmolītisku serumu un komplementu, tad hēmolīze neiestājas. Atdalot ar centrifugas palīdzību serumu no eritrocītiem, pēdējie, pievedot tiem siltumā tikai komplementu, tiek hēmolizēti, turpretim serums, kas iepriekš saturēja amboceptoru un komplementu, pievedot viņam pēc centrifugēšanas svaigus eritrocītus, nespēj siltumā vairs dot hēmolīzi. Tas liecina par sekošu hēmolīzes mēchanismu: eritrocīti jau aukstumā atņem hēmolītiskam serumam amboceptoru un saista to, bet amboceptora savienošanās ar komplementu, kas nepieciešama, lai rastos hēmolīze, iespējama vienīgi vairāk augstā temperatūrā.

Ņemot vērā reakcijas jutelību, var izšķirt trīs hēmolizīnu veidus: 1) izolizīnus, kas šķīdina tās pašas dzīvnieka sugas eritrocītus, 2) autolizīnus, kas šķīdina tā paša indiāda asinsķermenīšus, un 3) heterolizīnus, kas iedarbojas pret sugas svešiem eritocītiem.

Izolizīnu darbība nekad nav vērsta pret tā pašā indiāda asinsķermenīšiem, kādēļ nedarbojas kā autolizīni, bet vienīgi pret svešiem eritocītiem un arī ne katrreiz vienādā mērā pret visiem attiecīgas sugas indivīdiem. Tā, piem., pēc *Ehrlich'a* un *Morgenroth'a*, ievēdot kazas organismā citas kazas eritrocītus, rodas hēmolizīni (izolizīni), kas šķīdina vienīgi šīs kazas, bet ne tās, kurai izdarīja ievēdumu, asinsķermenīšus, lai gan abi dzīvnieki no vienas un tās pašas sugas. Izolizīni ir atrodami arī cilvēka (*Ascoli u. c.*) un suņa (*Ottensberg's*) asinīs, pilnīgi veselā organismā. Pie kaķiem novēro izohēmolītiskas parādības pēc atkārtotām asinstransfūzijām (*Ottensberg's*).

Autolizīni normālos apstākļos organismā nav sastopami, arī mākslīgi viņus radīt, cik līdz šim zināms, nav laikam iespējams. Bet patoloģiskos apstākļos, kā pašā organisma sarkano asinsķermenīšu sagrāvēji, autohēmolizīni ir konstatēti paroksismālā hēmoglobinurijā (*Donath's* un *Landsteiner's u. c.*), perniciozā anēmijā un hēmolītiskā iktera atsevišķos gadījumos (*Widal's* un *Weissenbach's*), saslim-

šanās ar tripanosomām u. c. Arī uzsūcoties organismā asinsizplūdumiem, ir atrasti serumā autolizīni.

Auto- un izolitiskiem hēmolizīniem ir liela nozīme, sakarā ar asinstransfūzijas praktiskām izredzēm. Ja individam, kam pārlej asinis, ir serumā izolizīni attiecībā pret asinsdevēju, tad transfūzijai ir tikai īslaicīgs panākums, jo ievestie, lai gan, ņemot homologas asinis, tās pašas sugas asinsķermenīši tiek sagrauti un pēc nedaudz dienām ir jau pilnīgi izzuduši.

Lizīnu jeb šķīdinošo immūnreakciju darbība ir atkarīga, kā jau redzējām, no divu sastāvdaļu līdzdalības litiskā procesā. Viena no šīm sastāvdaļām, immūnķermenis, rodas, galvenokārt, immūnizācijas laikā un ir kā tāda specifiska, otram, kas atrodama arī neimmūnizētu dzīvnieku normālā serumā, nav specifiska rakstura un, pretēji pirmajai, tā ir termolabila.

Saskaņā ar E h r l i c h 'a blakus ķēžu teoriju, ar kuņu iepazīsimies turpmāk, litiskās reakcijas specifiskais immūnķermenis, amboceptors, ir šūniņas receptors, kas saista antigenu ar šūniņas prōtoplasmu. Amboceptoru rodas līdzīgā kārtā kā antitoksīni. Attiecīgie antigeni pēc ieviešanas apvienojas ar šūniņas receptoriem, ierosinot pēdējo reģenerāciju, kuņu pārpalikums tad noraujas no šūniņas prōtoplazmas un izdalās brīvi asinīs. E h r l i c h 's ierindo viņus III. receptoru grupā. Amboceptoru atšķirās no antitoksīna ar to, ka viņiem ir divas ķīmiskas afinitātes grupas: viena, citofila, lai saistītu antigenu, otra, komplementofila, nespecifiskās, termolabilās vielas, komplementa saistīšanai. Vienīgi šāda amboceptora divkārša savienošana ar antigenu un komplementu spēj radīt antigena šķīdināšanu.

B o r d e t 's, atrodot, ka pietiek ar antigena zināmu iespaidošanu no immūnķermeņa puses, lai darītu pēdējo jūtīgu attiecībā pret komplementa šķīdinošu darbību, neatzist E h r l i c h 'a uzskatu par amboceptora sevišķām ķīmiskām afinitātēm un dod immūnķermenim, pēc viņa iedarbības veida, nosaukumu s e n s i b i l i z ā t o r s.

D e l e z e n n e salīdzina litisko reakciju ar gremošanas fermentu darbības mēchanismu. Pankreatiskā sula ir pati par sevi neaktīva, bet tikai zem zarnu gļotādas atdalījuma, enterokināzes, iespauda tā kļūst aktīva. Enterokināzei pieder tā tad attiecībā pret pankreatisko sulu tāda pati loma kā sensibilizātoram pret komplementu: enterokināze sensibilizē olbaltumus, pēc kam sākas tripsīna darbība un olbaltuma sagremošana.

No minētā redzam, ka immūnķermenim ir starpnieka uzdevums litiskā reakcijā: savienot antigenu ar komplementu.

Vienīgi amboceptora pievedums piešķir antigenam ķīmisku vai fiziskalu afinitāti saistībai ar komplementu. Daži normālsērumi satur substances, kas iedarbojas līdzīgi amboceptoriem uz dažām baktēriju sugām vai šūniņām, kādēļ infekcijas vai vispār imūnizācijas ceļā iegūtos imūnķermeņus mēdz apzīmēt arī par imūnamboceptoriem.

Amboceptors rodas organismā kā atbilde uz antigena ievadumu un reaģē specifiski ar šo antigenu, bet, kā redzējām, dod arī grupu reakcijas ar bioloģiski radniecīgiem antigeniem. Viņiem ir visas imūnķermeņu parastās īpašības. Nav līdz šim dabūti tīrā veidā.

Amboceptorī ir ļoti stabili ķermeņi, pat uzglabāti vairāk gadus viņi patur savu aktivitāti. 70° karstums iznīcina viņus tikai pēc vienas stundas. Stipri sālsšķīdumi attiecas negatīvi uz amboceptora savienošanos ar komplementu, turpretim, antigena un amboceptora savienošanos viņi neiespāido. Skābes iznīcina amboceptoru, alkalijas iedarbojās atturoši kā uz amboceptora savienošanos ar antigenu, tā arī ar komplementu un var amboceptoru pat ekstrahēt no antigena šūniņas, ar kuŗu viņš jau paspējis savienoties. Gaisma, sevišķi ultrāviolētie stari ilgākā laikā sagrauj amboceptorus. Kratīšana neiespāido viņu iedarbību, pretēji — kā tas ir ar komplementu.

Litisko amboceptoru ķīmiskais sastāvs ir vēl nezināms. Lielāka daļa autoru pieskaita viņus proteīniem, globulīniem vai pseudoglobulīniem. Šim uzskatam par labu runā tas, ka amboceptorīem ir antigenu īpašības: imūnizējot ar amboceptorus saturošu serumu, iegūst antiamboceptorus.

Substance, kas litiskā reakcijā īstenībā šķīdina, ir komplements jeb aleksīns. Buchner's, pētot normāla asins-seruma baktēricīdo vielu, domāja viņu atradis aleksīnā. Vēlāk izrādījās, ka aleksīns bija tikai viena baktēricīdas vielas sastāvdaļa, kuŗai Ehrlich's deva tagad vispār pieņemto nosaukumu komplements.

Komplements atrodas visu, kā aukst- tā siltasiņu dzīvnieku normālā serumā un arī dažādos citos, pat patoloģiskos šķīdumos. Ar imūnizāciju asins komplementa saturs nevar tikt pavairots, pretēji, kā tas ir ar amboceptoru. Komplementa vairums ir svārstīgs atkarībā no dzīvnieka sugas un arī no individuālām īpašībām, visbagātāks ar komplementu ir jūras cūciņas serums, kādēļ arī šo dzīvnieku visvairāk izmanto komplementa iegūšanai.

Komplements ir nevien nespecifisks, bet, ja imūnserumā viņu kā vairāk termolabīlu elementu ar sakarsēšanu iznīcina, vai arī, ja viņš, kļūstot lielākam amboceptora vairumam,

viss ir saistīts ar pēdējo, tad, pievedot normālu serumu no kāda cita dzīvnieka, pat no citas sugas, var trūkstošo komplementu atvietot un reakcija norisināties kā ar immūnseruma komplementu, kas liecina par komplementa zināmu vienlīdzību dažādu dzīvnieku asinīs. Bet ir tomēr vērojamas arī atšķirības dažādu dzīvnieku sugu komplementu darbībā: viens un tas pats serums attīsta noteiktās reakcijās pilnas savas komplemetējošas spējas, kamēr citās tas iedarbojas stipri vajāki.

Par komplementa rašanās vietu organismā nav nekas tuvāki zināms. Buchner's pieņēma, ka komplements (aleksīns) ir leukocītu sekrēcijas produkts, Mečņikov's — ka viņš rodas pēc leukocītu sakrišanas, kuņos ir jau gatavā veidā (citāza). Tad vēl komplements ir atrasts dažādos organos, kā aknās u. c.

Komplements ir, laikam savas kompleksas struktūras dēļ, augstākā mērā jūtīgs pret karstumu un citiem fizikāliem un ķīmiskiem aģentiem. Inaktīvets 56° karstumā, viņš netiek tomēr galīgi iznīcināts, jo pēc kāda laika pats no sevis pa daļai reaktīvijas (Gramenitski). Arī ar vienkāršu uzglabāšanu citādi nebojāts serums zaudē komplektējošas spējas, pie kam atšķaidīts komplements ātrāk bojājas nekā normālā seruma koncentrācijā. Kaitīgi iedarbojas gaisma, sevišķi ultravioletie stari. Sāls neiznīcina komplementa, bet tikai palēnina viņa darbību, atkarībā no koncentrācijas pakāpes un sāls molekulārā svara.

Sherwood's izdarīja interesantus pētījumus ar dažādām vielām, kā ogļskābi, pienskābi, acetonu u. c., kas patoloģiskos stāvokļos var būt sevišķi pavairoti asinīs, un atrada, ka šie produkti stipri traucē komplementa iedarbību.

Dažādas substances, kā audu elementi, mikrobu emulsijas, želatīns, glikogēns, ogle, krīts, ziepes, kvarcs, smiltis u. c. kas spējīgas adsorbēties ar komplementu kā kolloīdu, iedarbojas antikomplementāri, lai gan, attiecoties uz audu ekstraktiem tas varētu nākt arī no viņu lipoidu satura.

Komplementa ķīmiskais sastāvs nav vēl zināms. Saskaņā ar viņa antigenām īpašībām, parasti komplementu pieskaita proteīniem. Bet ir arī aizrādījumi, kas atrod komplementa darbībā sakarus ar lipoidiem, kā lecītinu u. c. Pēc Noguchi, inaktīva seruma un lipoida savienojums iedarbojas analogi kā komplekss baktēriolizīns vai hēmolizīns, pie kam ar vieglu sildīšanu šo maisījumu var arī inaktīvēt līdzīgi kā amboceptora un komplementa kopību. Tādēļ Landsteiner's pieņem, ka komplementa olbaltuma sastāvs atrodas laikam apvienojumā ar lipoidu.

Komplementa molekula ir laikam lielāka par imūnķermeņi, jo filtrējot caur Berkefelda filtru sākumā iet cauri imūnķermeņi un tikai vēlāk arī komplements, kad filtra adsorbijas kapacitāte ir piesātināta (Muir's un Browning's).

Komplementa loma litiskā reakcijā līdzinās proteolītisku enzīmu darbībai. Uz to norāda arī komplementa mazā stabilitāte un darbības atkarība no vides reakcijas un sāls saturs. Šim uzskatam runā pretim apstākļi, ka īstie fermenti, iedarbojoties, parasti paši neizzūd, kamēr komplementa līdzdalība reakcijā notiek zināmu proporciju attiecībās, un viņš pie tam vai nu pilnīgi izzūd, vai vairumā samazinās. Liefmann's u. c. pieņem, ka šāda komplementa izsīkšana neatrodas nekādā sakarā ar viņa litisko darbību, bet tā esot pilnīga blakus parādība, kā to novērojis jau Rusznyc'k's arī ar īstiem enzīmiem un tādēļ nestāvot pretrunā ar komplementa fermenta dabu. Šie blakus procesi izpaužas tādā kārtā, ka fermentu reakcija ir vairāk padota masu iedarbības likumam, nekā vispār enzīmu darbībā tas pieņemts. Jo spilgti to rāda novērojumi ar pepsīnu, kādus pēdējā laikā izdarīja Northrops. Pepsīns, sekodams šim likumam līdz zināmam līdzsvara stāvoklim, apvienojas ar hidrolīzes produktiem, pie kam vienīgi nesaistītais pārpaliku pepsīns turpina savu hidrolītisko darbu, kamēr viņš ir pilnīgi izlietots, līdzīgi kā komplements litiskā reakcijā.

Ir mēģināts izpraust komplementa darbību, kā imūnitātes reakcijas vispār, arī no fizikālā viedokļa. Tā Traube, izejot no tā, ka inaktīveta seruma virsmas spraigums, salīdzinot ar aktīvu serumu, ir stipri mazāks, atrod šinī parādībā noteiktas attiecības starp litisko spēju pārtraukšanu un kolloidālā stāvokļa maiņām, sakarā ar adsorbijas apstākļiem.

Komplements pēc savas struktūras nav vienkāršs ķermenis, bet kolloidāls komplekss. Saskaņā ar Ehrlich'a mācību, līdzīgi kā toksīnā, arī komplementa kompleksā ir jāizšķir divi grupas: haptoforā un litiskā. Pirmā noder saistībai ar amboceptoru, otrā, litiskā jeb zimforā, nosaukta tā pēc viņas enzīmveidīgā uzdevuma, ir tā, kas īstenībā veic litisko darbību. Zināmos apstākļos komplements var zaudēt savas litiskās spējas, kamēr saistības iespējamības vēl paliek, analogi kā tas ir ar toksīnu. Šādus komplementus, kuŗu zimfora grupas ir gājušas bojā, Ehrlich's apzīmē par komplementoidiem. Daudzi autori tomēr apšaubā komplementoidu esamību. Komplements un amboceptors var atrasties brīvi blakus viens otram asinsserumā, viņi savienojas vienīgi pēc tam, kad specifiskais antigens ir jau saistījis amboceptoru, parādība, ar kuŗu iepazīsimies vēl tuvāk.

Dializes ceļā vai ar vāju skābju palīdzību var sadalīt komplementu divās sastāvdaļās: viena ir saistīta ar seruma globulīniem, otra ar albumīnu. Nevienai no abām sastāvdaļām nav pašai par sevi komplementējošu īpašību, vienīgi apvienotas sāls saturošā vidē tās spējīgas veikt savu litisko darbību. Vēlāk noskaidrojās, ka tikai albumīna frakcijai pieder litiskas spējas uz sensibilizētiem šūniņu elementiem, vienīgi pēc globulīna frakcijas iedarbības. Tā tad bez globulīna komponenta kā starpnieka albumīna daļa nevar apvienoties ar amboceptoru un lize neiestājas, tāpat kā tas ir, trūkstot albumīna grupai. Saskaņā ar šādiem komplementa sastāva uzdevumiem globulīna grupu, kas no vienas puses savienojas ar amboceptoru, no otras ar litisko grupu, nosauc par komplementa vidusdaļu, bet albumīna litiskā uzdevuma grupu — par gala daļu. Visu reakcijas gaitu varam sev priekšā stādīties sekošā schēmatiskas ķēdes veidā: antigens šūniņa — amboceptors — komplementa vidusdaļa — gala daļa.

Daži autori (Liefmann's, Landsteiner's u. c.) domā, ka serumu dažādas komplementējošās spējas atkarājos no šādas komplementa struktūras mainīgām attiecībām: serumā, kam maz jeb pilnīgi trūkst komplementārās iedarbības, esot daudz vidējās, bet maz komplementa gala daļas.

Minētie novērojumi par komplementa struktūras īpatnībām attiecās galvenā kārtā uz baktērio- un hēmolīzi.

Tad vēl, beigās, jāatzīmē, ka pēdējā laikā ir radušies kādi autori, kas komplementa kā atsevišķa ķermeņa esamību pilnīgi noliedz. Tā Barikin's izteicas, ka nav nekāda komplementa, bet tas, ko apzīmējam par tādu, ir seruma īpašība. Arī Klopstock's un Hecht's neatzīst nekāda īpatnēja komplementa, pieņemot, ka komplementa darbība nevar tikt atšķirta no visas serumu kolloidālas sistēmas. Bet šādiem atsevišķiem uzskatiem ir vēl maz piekritēju un trūkst te arī vēl skaidrāku pamatojumu.

7. Opsonīni un baktēriotropīni.

Par opsonīniem Wright's un Douglas's 1903. g. nosauca vielas, kas sastopamas kā normālā asinsserumā, tā arī rodas organismā īpatnēju pretvielu veidā pēc mikrobu ievēšanas un iedarbojas uz pēdējiem tā, ka tie vieglāki padodas fagocitozei. Izpētot tuvāk fagocitārās darbības parādības, autori novēroja, ka fagocitoze starp šūniņām un sīkbūtnēm vispār nevar rasties, ja serumā nav zināmu vielu, kas sagatavo baktērijas šādai šūniņu iedarbībai. Tā, ja ar skalošanu fizioloģiskā sālsšķīdumā atbrīvoja leukocītus pilnīgi no asinsseruma un at-

stāja izmēģinājuma stobriņā kādu laiku kopā ar baktērijām, tad fagocitoze neiestājās. Bet tiklīdz maisījumam piedeva normālu vai attiecīgi immūnizēta dzīvnieka serumu, neilgā laikā parādījās fagocitāra darbība.

Līdzīgi darbojošas vielas konstatēja Denys's un Leclef's jau 1895. g. antistreptokoku serumā, kurām Neufeld's un Rumpau 1904. g., atrodot šādas pretvielas arī antipneumokoku serumā, deva nosaukumu tropīni jeb baktēriotropīni.

Sākumā pastāvēja uzskats, ka asinīs atrodas sevišķas substances, kas tieši ierosina fagocitozi, vēlāk pēc Neufeld'a u. c. pētījumiem nāca pie pārliecības, ka seruma vielas, kas veicina un vispār rada fagocitozi, neiedarbojas tieši uz pašiem fagocītiem, bet uz baktērijām, darot tās labāk pieejamas šūniņu fagocitārai darbībai.

Lai gan ir izteikta daudzkārt doma, ka šīs vielas neesot uzskatāmas kā atsevišķas antivielas, bet identificējamās ar aglutinīniem un baktēriolizīniem, tomēr pēdējā laika pētījumi piešķaita viņas tagad noteiktiem antiķermeņiem, kas ar fagocitozes starpniecību iedarbojas litiski uz homologām baktērijām vai arī vispār uz kādiem citiem šūniņu elementiem, ar kādiem izdarīja immūnizāciju.

Pēc Neufeld'a atzinumiem seruma fagocitārās antivielas ir jādala 2 grupās: tropīnos un opsonīnos. Pirmās struktūras ziņā pieder vienkāršiem ķermeņiem, kuriem, lai attīstītu savu fagocitāro darbību, nav vajadzīga komplementa līdzdalība, kādēļ viņi arī termostabili. Opsonīni, kas sastopami kā normālā, tā immūnserumā, turpretim, ir kompleksas dabas un to fagocitārās spējas ir atkarīgas no amboceptora un komplementa kopdarbības, kā tas ir ar baktēriolizīniem un hēmolizīniem, kādēļ viņi arī mazāk rezistenti, jo komplements iet bojā ar sakarsēšanu pie $56^{\circ} \frac{1}{2}$ stundas laikā. Daudzi autori tagad tomēr nav vienis prātis ar šādu fagocitāro immūnvielu šķīrošanu, atrodot, ka tropīni ir tie paši immūnopsonīni un, ka abu darbībā ir nepieciešami kā seruma termostabilais, tā arī termolabilais sastāvs. Pirmais pavairojas immūnizējot un apvienojas cieši ar opsonējamo priekšmetu, kamēr termolabilais ir šinī ziņā mazāk saistīts un līdzinās pēc savas iedarbības komplementam. Immūnseruma fagocitozi veicinošās spējas ir stipri paaugstinātas, salīdzinot ar normālām, un specifiskas, t. i. seruma pastiprināta pretiedarbība attiecas vienīgi uz to mikrobu, kas tika ņemts dzīvnieka immūnizācijai.

Immūnopsonīni resp. baktēriotropīni ir dabūti, immūnizējot dzīvniekus pret dažādu infekciju dīgļiem: disenterijas, cho-

leras, tifa, tuberkulozes, pret pneumo- un meningo- kokiem u. c. Ar sevišķas metodes palīdzību ir iespējams novērtēt seruma fagocitārās iedarbības pakāpi. Saskaita visus mikrobus, kas fagocitāri ieslēgti 100 leukocītos, kopējo mikrobu summu dala ar 100 (leukocītu skaitu) un dabū skaitli, kas ir t. s. fagocitārais rādītājs (indeks) un izteic seruma fagocitārās spējas, cik viens leukocīts caurmērā var uzņemt mikrobu. Immūnseruma šādā kārtā iegūto fagocitāro rādītāju salīdzina ar normāla seruma fagocitāro rādītāju, dabū tad opsonisko rādītāju.

Zināmu nozīmi fagocitozē piešķir mikroorganismu virulencei: jo pēdējā lielāka, jo grūtāki mikrobi pieejami opsonīnu iespaidam. Ir norādījumi (Rosenow's), ka virulenti mikrobi satur sevī antifagīnus, kas aizsargā viņus pret seruma vielām.

Izdarot sistematiskus pētījumus par seruma opsonīnu saturu, ievēdot antigenus pakāpeniski, Wright's atrada, ka pēc katras injekcijas iestājas vispirms pretvielu samazināšanās cirkulējošās asinīs — negatīvā faze, un tad tikai pozitīvā — ar pavairošanos. Tas pats ir konstatēts pa lielākai daļai arī attiecībā uz pārējām antivielām — antitoksīniem, aglutinīniem un baktēriolizīniem. Nav tomēr vēl galīgi izšķirts, vai šāda imunitātes negatīvā faze ir saistīta ar organisma paaugstinātu jutību.

Ievērojamāki imūnologu kā Neisser's, Pfeiffer's u. c. tomēr nepiešķir šim apstāklim nekādu svarīgu nozīmi, jo piedzīvojumi ar aktīvām aizsargu potēšanām rādot, ka šādai varbūtējai jutības paaugstināšanai praktiskā ziņā nepienākoties nekāda loma, jo pretvielu samazināts vairums asinīs vēl neliecina par specifiskas aizsardzības samazināšanos arī visā pārējā ķermenī.

Kādas ir tās pārmaiņas baktēriju ķermeņos, kas rodas no opsonīnu iedarbības, nav vēl noskaidrots, lai gan zināms, ka pārmaiņas baktērijas un ne leukocīti. Mikrobu ārējā forma nav pie tam nekādā ziņā pārveidojusies. Tāpat tuvāk nezināma ir fagocitāro substāncu ķīmiskā daba. Opsonīni līdz ar pārējiem imūnķermeņiem tiek sedimentēti šķīstošos serumglobulīnos. Visaugstāko iedarbības pakāpi viņi uzrāda neutrālā vidē, pret skābēm un alkalijām ir stipri jūtīgi.

Saskaņā ar Sawtschenko, Barikin'a u. c. pētījumiem, fagocitozē jāizšķir 2 fazes. Pirmā — fagocitozes objekts (baktērijas vai citas kādas korpuskulārās daļiņas), mainoties zem opsonējošā seruma iespaida viņa virsmas spraigumam, itkā salīp, konglutinējas ar leukocītiem. Galvenā loma, pēc Hober'a, te pieder seruma globulīniem, kas, salīdzinot ar

albumīniem, ir mazāk stabili un vieglāki izkrist. Ar globulīnu adsorbciju antigens iegūst jaunas fiziko-ķīmiskas īpašības, kas savukārt samazina arī viņa stabilitāti un veicina antigena izkrišanu un nosēšanos leukocītu virspusē. Otrā fazē ņem dalību fagocītu amēboīdas kustības un leukocītu aleksīni. Antigens, radot salīpšanas vietā leukocīta ārējā kārtā virsmas spraiguma maiņu, sāk iegrimt leukocīta prōtoplasmā, kam tad seko komplementa šķīdinošā iedarbība. Tā tad amboceptora-komplementa fagocītārām kompleksam ir dalīti uzdevumi: amboceptors veic specifisko saistības darbību, komplements palīdz veikt litisko, līdzīgi, kā tas ir baktēriolizē. Abām fazēm ir nepieciešama elektrolītu klātbūtne.

Vispār fagocitoze kā pēc savas iekšējās būtības, tā arī pēc sava bioloģiskā uzdevuma ir pilnīgi analoga parādība, kā pārējie pazīstamie litiskie procesi (proteolīze, baktēriolīze, citolīze, u. c.). Starpība ir tikai tā, ka mazāk izturīgi antigeni (proteīni šķīdumā, dažas baktēriju sugas, eritrocīti un citi šūniņu elementi) var tikt iznīcināti jau no ekstracellulāriem enzīmiem, kamēr antigeniem ar vairāk pretešķības spējīgu struktūru, kā piem. skābesrezistentiem tuberkulozes diģļiem, ir tas par maz, jo viņu šķīdināšanai ir nepieciešama vairāk koncentrēta enzīmu iedarbība, ko var dot vienīgi uzņemšana šūniņā — intracellulāra līze.

Par fagocitozi veicinošo pretķermeņu nozīmi organisma aizsardzībā pret infekciju ir daudz rakstīts, bet visu šo pētījumu panākumi ir vēl diezgan nenoteikti. Vispirms piešķir opsonīniem lielu nozīmi kā aizsargu līdzeklim dabīgā immūnitātē pret daudz infekciju diģļiem. *Wright's* atrada immūnizācijas laikā opsonīnu pavairošanos un, pieņemot tādēļ, ka opsonīniem pieder izcila loma immūnitātes iegūšanā, prasa, lai vakcinoterapijas vērtējumi tiktu izdarīti — noteicot opsonisko rādītāju.

Wright's izdarīja opsonīna satura noteikšanu asinīs vairākās infekcijas slimībās. Slimības laikā, sevišķi sākumā opsoniskais indekss bija parasti zems, vēlākās gaitās, labākos apstākļos, uzkrājoties opsonīniem, indekss paaugstinājās, ko autors uzskata par tuvošanos izveseļošanai. Pretēja parādība, kad opsoniskais indekss pazeminājās, nozīmē, ka organisma fagocītārie aizsargu- un pretspēki nav vairs spējīgi veikt savu uzdevumu. Šādā kārtā *Wright's* domāja atradīs opsoniskā rādītājā zināmu mērauklu infekcijas stāvokļa un tālākās slimības gaitas noteikšanā. Ievedot attiecīga infekcijas diģļa nonāvētas kultūras kā opsonogenus, autors redzēja pat indekss paaugstināšanos. Tas veda *Wright'u* pie viņa sevišķās infekcijas slimību ārstniecības metodes (vakcinoterapijas) izveidošanas.

Bet drīz izrādījās, ka šādiem opsoniskā indeka vērtējumiem tomēr nevar piešķirt to nozīmi, kādu Wright's tiem bija devis. Vēlākie pētnieki atrada, ka opsonīniem immunitātes iegūšanā pienākas daudz mazāka loma, jo opsonīnu pavairošanās nenozīmē katrreiz arī immunitātes paaugstināšanos. Neufeld's konstatēja, ka opsoniskā indeka svārstības nav atkarīgas vienīgi no opsoniskā amboceptora vairuma maiņām, bet arī no komplementa, kuŗa saturs ir svārstīgs, kā zināms, jau fizioloģiskos apstākļos, tad vēl graviditātes laikā, pārmērīgā fiziskā nodarbībā un, pēc Sachs'a un Moro novērojumiem, stāv arī vēl atkarībā vispār no slimības akutas vai hroniskās gaitas.

Indeka augstumā nevar katrreiz arī saskatīt dabīgās rezistences stāvokli pret kādu infekcijas dīgļi, kā to rādīja Ungermann'a pētījumi par tuberkulozes bacillu humānā un bovinā tipa fagocitārām attiecībām pie cilvēka un ragu lopiem. Bez tam ir norādījumi, ka daži patogeni mikroorganismi (antraka, mēra) var no fagocītiem izklūt ārā un tālāk vairoties.

Ir mēģināts opsoniskā indeka noteikšanu kā sevišķu metodi ievest diagnostikā, bet bez kādiem lielākiem panākumiem.

Pēc visa jānāk pie slēdiena ka, lai gan fagocitozi veicinošām substancēm, bez šaubām, pieder zināmi aizsargu uzdevumi organismā, kā infekcijas atgaiņāšanas, tā arī viņas tālākās izplatīšanās ziņā, tad tomēr, kā rādas, šīm pretie darbībām piešķirt sevišķi izcilu lomu nav pienācīga pamata.

8. Ehrlich'a blakus ķēžu teorija.

Lai būtu iespējams labāki iedomāties pretvielu rašanās un viņu un antigenu savstarpējas iedarbības mehānismā, tad Ehrlich's priekš tagad vairāk kā 30 gadiem radīja teoriju, kuŗa aprīnājami vieglā, schēmatiskā kārtā izskaidroja gandrīz vai visas toreiz zināmās immunitātes parādības, tā ka pat mūsu dienās daudzos šinīs jautājumos nevar atrast labākas atbildes.

Teorija balstās uz Ehrlich'a uzskata par šūniņu prōtoplazmas uzbūvi. Ehrlich's izšķir katrā šūniņā divas, bioloģiskā ziņā dažādas sastāvdaļas: galveno atomu kompleksu jeb darbības kodolu un atomu grupas, kas, analogi arōmatisko savienojumu benzola kodola blakus grupām ķīmijā, ir padotas pirmajam kompleksam, blakus ķēdes jeb receptorus. Galvenā kodola uzdevums ir šūniņas darbība (muskulu šūniņas kontrakcija, dziedzeņu šūniņas sekrēcijas, nervu šūniņu dažādā funkcija u. t. t.), kamēr blakus ķēžu prōtoplazmas daļām ir nutritīvi uzdevumi — asimilēt un attiecīgi izlietot no apkār-

tnes uzņemtās barības vielas. Tā kā receptori ir barošanās ziņā starpnieki, tad, lai visdažādākas barības vielu molekulas varētu piekļūt šūnai, arī receptoru atomu grupas ir ļoti dažādas, jo šāda starpniecība ir iespējama tikai tad, ja attiecīgam receptoram un piesavināmai barības vielai ir radniecīgas, haptoforas atomu grupas, kuŗas abas tad savienojas.

Bet šūniņas blakus ķēžu aparātam līdz ar barības asimilāciju ir iespējams piesavināt arī citas, ķermenim pat kaitīgas vielas, kas parenterālā ceļā pievestas tieši šūniņām, ja ievestai vielai ir ķīmiska afinitāte ar kādu receptoru grupu. Arī infekcija, saskaņā ar Ehrlich'u, nav nekas cits, kā viens no asimilācijas procesa veidiem: antigena haptoforā grupa savienojas ar attiecīgo receptora haptoforo grupu, kas tad dod antigena un receptora savstarpēju apvienošanu. Vienīgi tādas vielas, kam ir šāda ķīmiska radniecība ar organismu šūniņu elementiem, var būt par antigeniem, t. i. ir spējīgas ierosināt organismā pretvielu rašanos. Citas, vienkāršāka molekulāra sastāva vielas, piem. alkaloidi, nevar būt par antigeniem, tādēļ, ka viņu iedarbība ir fizikālas dabas, radot vienīgi dažādas atomkompleksa pārmaiņas, bet neapvienojoties ar šūniņu, kādēļ šīs vielas tad arī nevar būt par antivielu ierosinātājām.

Ja organismā iekļūst kāds infekcijas materiāls, tad, ņemot vērā augšējo, sekas var būt divējādas: organisms var inficēties vai palikt nepieejams saslimšanai. Infekcija izeļas, ja vispār organisma šūniņām vai kādai viņu grupai ir piemēriģi receptori, turpretim, ja tādu nav, tad kaitīgais materiāls infekcijas veidā paliek nesaistīts un arī nepiesavināts un organisms nevar saslimt — viņš ir nepieejams, immūns pret attiecīģo lipīģo slimību. Šādā kārtā izskaidroja arī dabīģo immunitāti — ka organismā nav piemērotu receptoru, kas spētu saistīties ar antigenu. Ka šāda teorētiska doma saskan ar īstenību, mēģināja savā laikā pierādīt eksperimentāli W a s s e r m a n n's un T a k a k i, atrodot, ka vienīgi smadzenes ir spējīģas saistīt tetana toksīnu, un ne citi organi. Ja smadzeņu emulsiju samaisīja ar tetana toksīnu, tad maisījums infekcijas ziņā kļuva neaktīvs — ar viņu nebija iespējams inficēt citus, šai slimībai parasti pieejamus dzīvniekus, kamēr maisījumā ar citu organu emulsiju toksīns paturēja pilnā mērā savas indīģās īpašības.

Pretvielu rašanos infekcijas laikā Ehrlich's izskaidro sekoši. Toksīna darbībā jāizšķiro divi posmi: 1) toksīna savienošanās ar kādu blakus ķēdi un 2) toksīna iedarbība, darbojoties viņa toksoforai grupai pēc toksīna haptoforās grupas savienošanās ar attiecīģo receptora haptoforo grupu. Ja nu toksīna molekulas, saistoties ar šūniņu, ir jau aizņēmušas kādu re-

ceptoru daļu, bet pati šūniņa ir vēl palikusi dzīvības spējīga, tad tas rada šūniņai zināmu trūkumu, jo aizņemtās blakus ķēdes nav vairs spējīgas veikt savu fizioloģisko, asimilācijas uzdevumu un cieš šūniņas barošanās. Bet katrai dzīvai materijai ir iedzimta tieksme uzturēt pēc iespējas viņai reiz doto fiziko-ķīmiskā sastāva patstāvību. Tas rada šūniņā ierosinājumu veidot aizņemto vietā jaunas atomu grupas, lai izlīdzinātu traucēto barības uzņemšanu. Tālāk mēs zinām arī, ka jaunradišanas procesi, reģenerācija, organismā bieži neaprobežojas vienīgi ar trūkstošā aizvietošanu, bet, saskaņā ar Weigert'a novēroto bioloģisko likumību, jaunradišana nereti pārsniedz fizioloģisko vajadzību, rodoties pārprodukcijai (hipergenerācija). To redzam, piem., sadzīstot kādai brūcei, kad audu defekta vietā sāk augt t. s. liekā miesa (caro luxurians), vai arī saaugot kaulu lūzumam, kad sākumā rodas arvien vairāk jauno kaulaudu, nekā īstenībā saaugumam vajadzīgs. Tāpat tas ir ar receptoru jaunveidošanos. Pārproducēti, radušies pārāk lielā vairumā, tie neatrod visi sev vietas šūniņā, ir spiesti tādēļ pāriet apkārtējā starpšūniņu šķidrumā un asinīs. Šiem brīviem receptoriem ir tādas pašas saistības spējas attiecībā uz toksīniem, kādas ir šūniņu sesiliem receptoriem. Ja nu tādā organismā, kur brīvi cirkulē receptori, iekļūst toksīni, tad tie savienojoties ar brīviem receptoriem, nevar iedarboties uz parējo organisma prōtoplasmu un infekcija neradīsies.

Tā tad savā ziņā šūniņas kairinājums, kas nāk no antigena, ved pie jaunu receptoru radišanas ar noteiktu ķīmisku afinitāti. Atraujoties no šūniņas un pārejot asinīs, šie receptori uzņemas antivielu lomu ar specifisku raksturu, tādēļ kā šiem brīviem receptoriem ir ķīmiska radniecība vienīgi ar attiecīgiem antigeniem. Viss tas, pēc Ehrlich'a, dara viegli saprotamu imūnitātes rašanos pēc pārciestas lipīgas slimības.

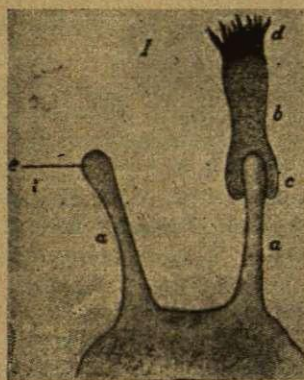
Izejot no šāda infekcijas mēchanisma īpatnēja uztvēruma, iznāk, ka īstenībā vienām un tām pašām prōtoplasmās sastāvdaļām var būt divējāds un pilnīgi pretējs uzdevums: kamēr aprādītās atomu grupas ir saistītas ar šūniņu, viņas ir katras antigena rakstura kaitīgās iedarbības starpnieki, kurpretim, brīvas tās top par imūnķermeņiem un dod organismam tad aizsardzību pret šiem pašiem kaitēkļiem.

Nemot vērā organisma plašās iespējamības kā barības piesavināšanās ziņā, tā arī attiecībā pret citām vielām, blakus ķēžu teorija pieņem, ka pastāv ne mazāk liela dažādība arī haptoforu grupu ķīmiskās afinitātēs, kādā kārtā tad ir saprotama arī organisma spēja reaģēt uz antigenu ievadumu ar ļoti dažādu un specifisku pretvielu (antitoksīnu, aglūtinīnu, baktē-

riolizīnu, opsonīnu, prēcipitīnu u. c.) radīšanu, kas kā brīvi cirkulējoši receptori piešķir aizsardzību pret atkārtotu infekciju.

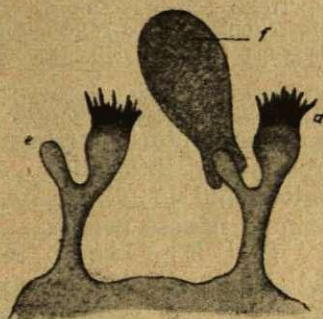
Lai līdz ar antivielu rašanās mēchanismu būtu iespējams izprast arī tās sarežģītās attiecības, kas norisinās starp antigeniem un viņu antivielām, tad Ehrlich's šinī ziņā sadala receptorus un antivielas trīs šķirās.

Pirmā receptoru šķira (zīm. 48.) ir visvienkāršākā, viņai ir tikai viena haptofora grupa, kas saistās ar antigena haptoforo grupu. Tās noder samērā mazāk komplicētu vielu kā toksīnu un fermentu uzņemšanai. Pirmās šķiras receptoriem pārmērīgi vairojoties, no viņiem rodas tad brīvi cirkulējošas pretvielas — antitoksīni un antifermenti. Saskaņā ar Ehrlich'u, toksīnā jāizšķir divi daļas: haptoforā un tokso-



Zīm. 48.)

I. Pirmās šķiras receptors. e haptofora grupa, b saistīta toksīna molekula ar haptoforo (c) un toksoforo (d).



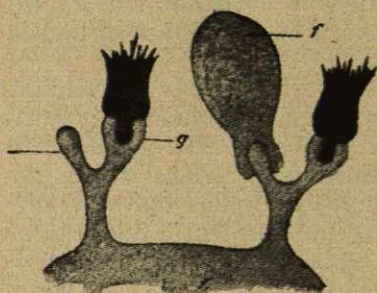
Zīm. 49.

II. Otrās šķiras receptors. e haptofora grupa, d zimofora grupa, f saistīta antigena molekula.

forā. Pirmā saistās ar receptora haptoforo grupu. Ja ir jau radušies brīvi receptori jeb antitoksīni, tad organismā no jauna iekļuvušais toksīns, viņa un antitoksīna haptoforām grupām savstarpēji savienojoties, apvienojas ar brīviem receptoriem jeb antitoksīniem. Un toksīna toksoforā daļa ir ar šo paralizēta savā katīgā iedarbībā uz pārējo organismu, jo bez aizņemtās haptoforās grupas viņa nevar piekļūt šūniņu prōtoplasmā.

Otrās šķiras receptori (zīm. 49.) ir jau komplicētākas uzbūves, bez haptoforas grupas viņiem ir vēl sevišķa aktīva jeb zimofora grupa. Pirmās uzdevums ir saistīt antigenu, otrā līdzīgi fermentam rada piesavinātā antigena mole-

kulā noteiktas pārmaiņas (salipšanu un nogulumus). No šo receptoru pārprodukcijas rodas kā antivielas aglutinīni un rēcipitīni.



Zīm. 50.

III. Trešās šķiras receptors, e haptora (citofila) grupa, g komplementofila grupa, f saistīta antigena molekula.

šūniņas, apzīmē, saskaņā ar viņu divkāršo haptoforo aparātu, par amboceptoriem (starpķermeņiem). Še pieder visas litiskās pretvielas: baktēriolizīni, citolizīni, hēmolizīni, opsonīni un baktēriotropīni un arī *Bordet'a* antiķermeņi. Ar pēdējiem iepazīsimies nākošā nodaļā.

Pret *Ehrlich'a* teoriju ir savā laikā celti daudzi un dažādi iebildumi. Un ja savā pirmatnējā veidā un visumā viņa tagad arī nav vairs kā tāda uzturama, tad tomēr, neskatoties uz to, zināmu nozīmi nevaram liegt viņai arī vēl mūsu dienās. Ar visvienkāršākiem līdzekļiem šī teorija ir mācējusi arvienu pielāgoties jauniem atklājumiem imunitātes laukā, darot tos vieglāk pieejamus un saprotamus, un ja arī kādreiz tiks atrasta teorija, varbūt uz kolloidālās ķīmijas pamata, kas būs spējīga aptvert visas vēl daudzējādā ziņā grūti saprotamās imunitātes parādības vienā kopējā izskaidrojumā, tad, bez šaubām, arī *Ehrlich'a* mācībai būs bijuši te savi nopelni.

9. Komplementa saistīšanas metode jeb Bordet-Gengou reakcija.

Šīs reakcijas galvenais pamats ir *Bordet'a* un *Gengou* atklātā parādība, ka antigena un attiecīgās litiskās antivielas (specifiska amboceptora) maisījums ir spējīgs atņemt un cieši saistīt katrā serumā atrodošos komplementu. Tā kā

Trešās šķiras receptori (zīm. 50.) ir vēl sarežģītākas dabas. Viņiem ir viena haptofora (citofila) grupa antigena saistīšanai un arī vēl otra — komplementofila grupa. Ar pēdējās palīdzību receptors saista zināmas asinīs cirkulējošas un pēc savas iedarbības fermentiem līdzīgas vielas (komplements, aleksins, citāza), kas tad izdara attiecīgas šķīdinošas pārmaiņas piesavinātā antigena molekulā. Antivielas, kas rodas no šiem brīviem receptoriem, kas pārprodukcijā atrāvušies no

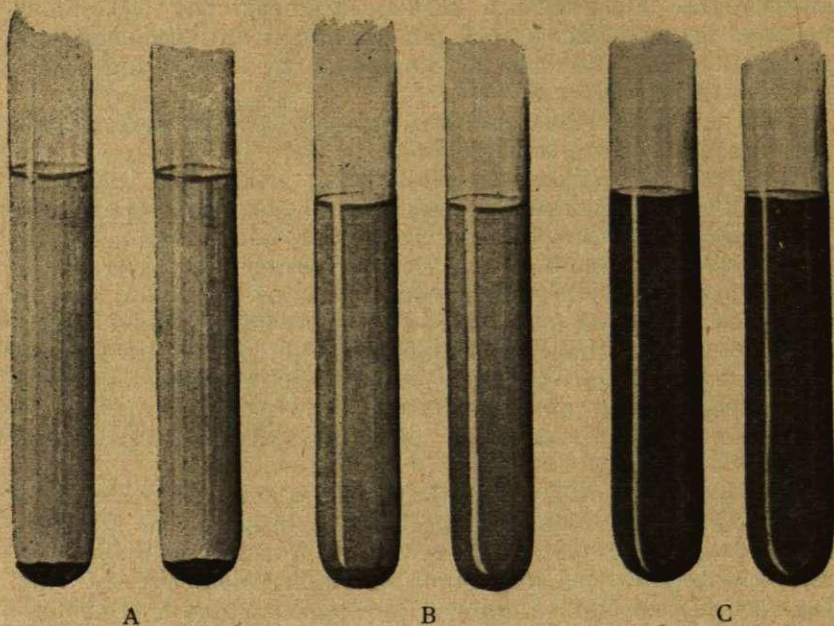
pie tam amboceptora un komplementa apvienošanās nevar agrāk iestāties, iekām amboceptors nav savienojies ar antigenu, resp. nav viņu sensibilizējis, tad šāda komplementa saistīšana noder par pierādījumu tam, ka antigens un antiViela atbilst specifiski viens otram, jo komplements var apvienoties vienīgi ar specifiski sensibilizētu antigenu.

Šīs aprādītās attiecības varam viegli novērot hēmolizē un baktēriolizē, sekojot šķīdināšanas procesam in vitro. Bet ir arī amboceptora - komplementa reakcijas, kurās nav vērojamas nekādas lizes parādības, lai gan antigena - antiķermeņa kompleksa saistības attiecības ar komplementu te ir pilnīgi tādas pašas kā litiskā procesā.

Lai arī šādas reakcijas būtu iespējams pareizi novērtēt pēc viņu pamata būtības, kā arī vispār, lai dotu jūtīgāku mērauklu baktēriolizes specifiskuma noteikšanai, nekā tas iespējams Pfeiffer'a fēnomenā, tad Bordet's un Gengou 1901. g. ieteica šim nolūkam asprātīgu kombināciju, izdarīt reakcijas novērtējumu netiešā ceļā ar sevišķa indikatora palīdzību — eritrocitu hēmolizi. Šāds reakcijas papildinājums ieguva „komplementa saistīšanas“ metodes jeb Bordet-Gengou reakcijas nosaukumu, un, pateicoties šim ievējumam, komplementa-amboceptora reakcija ir kļuvusi tik jūtīgi noteikta viņas pazīšanas ziņā, ka atrod tagad visplašāko pielietojānu kā laborātorijas pētījumos, tā arī klīniskā medicīnā.

Bordet-Gengou reakciju izdara sekošā kārtā. Tā kā komplementa saistīšana ir specifiskas antigena un antiķermeņa savienošanās pierādījums, tad, lai konstatētu, piem. baktēriolitiskās reakcijas maisījumā brīvu komplementu vai viņā jau notikušo saistīšanos, pieved šim maisījumam t. s. hēmolitisko sistēmu: sarkanos asinsķermenīšus + hēmolitisko serumu (amboceptoru), kurai ar sakarsēšanu atņemts komplements. Atkarībā no hēmolizes iestāšanās vai neiestāšanās varam tad spriest, vai komplements baktēriolitiskā sistēmā tika saistīts vai palika brīvs, kas savukārt norāda, vai te bija specifiskas attiecības starp antigenu un aboceptoru vai nē. Ja antigena-antiVielas grupa ir specifiska, tad „ķēdes slēgšanai“ viņai ir nepieciešams komplements, kas tad arī tiek saistīts, un hēmolize bez komplementa nevar iestāties — hēmolizes aizturēšana. Turpretim, ja baktēriolitiskā sistēmā antigens un amboceptors neatbilst viens otram, tad komplements nevar tikt saistīts un viņu saista „ķēdes slēgšanai“ reakcijas maisījumam pievestā hēmolitiskā sistēma — hēmolizes iestāšanās (zīm. 51.).

Galvenās reakcijas sastāva būtības paudēja te ir blakus reakcijas hēmolizes iestāšanās iespējamība. Saprotams, ka reakcijas maisījumā vajaga atrasties pienācīgā vairumā specifiskam amboceptoram un antigenam, lai viss esošā komplekta vairums tiktu saistīts. Tā kā komplekta saistīšana norāda uz grupas antigens-amboceptors specifitāti, tad ar šīs papildu reakcijas palīdzību var noteikt vienu no grupas sastāva daļām, antigenu vai antivielu, ja otra ir zināma. Piem. lai izzinātu vai



Zīm. 51.

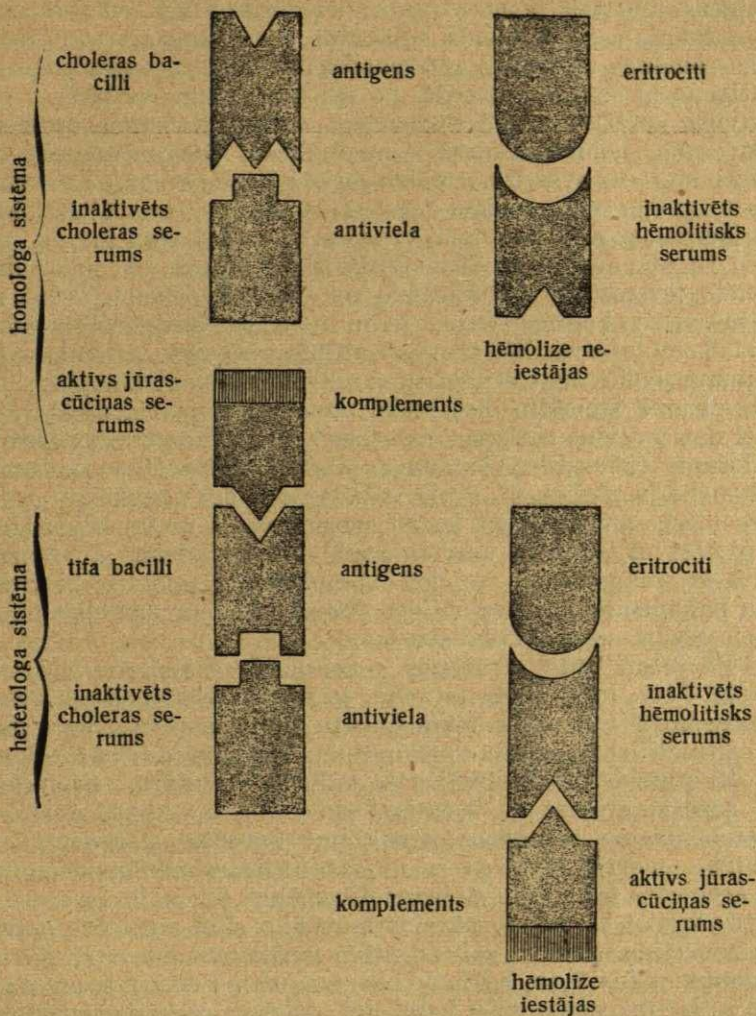
A hēmolizes aizturešana,

B šaubīga reakcija.

C pilnīga hēmolize.

kāda mikrobu kultūra ir choleras bacilli, samaisa viņu ar noteiktu zināmu inaktīvētu choleras serumu, kas satur attiecīgo amboceptoru, pieved klāt komplementu, un pēc tam izmēģina šī maisījuma hēmolitiskās spējas, pievienojot kā indikatoru hēmolitisko amboceptoru inaktīvēta hēmolitiska seruma veidā un attiecīgos eritrocītus. Ja iznākums ir pozitīvs t. i., ja galvenās reakcijas sastāvā kā antigens ievestā mikrobu kultūra tiešām bija choleras bacilli, tad, kombinējoties ar savu specifisko amboceptoru, šinī savienojumā tika izlietots viss komplements un hēmolize nevar rasties. Negatīvā iznākumā, ja antigens nebija

choleras bacilli, tad komplements nevar tikt saistīts un kā brīvs tiek izlietots hēmolītiskas grupas saistībai — rodas hēmolīze (zīm. 52.). Pilnīgi tāpat varam noteikt antivielu, ja mūsu rīcībā ir zināms antigens.



Zīm. 52.

Komplementa saistišana jeb Bordet-Gengou reakcija.

(Pēc Ascoli, Serologie).

Kā redzam, tad *Bordet - Gengou* reakcija ir ļoti vērīga palīga līdzeklis kā nepazīstamu baktēriju piederības noteikšanā, tā arī, lai izzinātu, vai kādā sērumā ir specifiskas pretvielas, kas tad norāda uz zināmu infekciju.

Visai reakcijas kombinācijai ir vajadzīgs sekošs sastāvs: antigens, antiViela, komplements, hēmolītisks inaktīvets serums un sarkanie asinsķermenīši. Sākumā saved kopā pirmās reakcijas sistēmas sastāvu: antigenu+amboceptoru+komplementu. Antigens ir dažāds, atkarībā no tā, ko gribam izmeklēt. Kā antiVielu, amboceptoru, ņem parasti attiecīgu serumu, kuŗu inaktīvēšanas nolūkā sakarsē $\frac{1}{2}$ st. līdz 56° . Komplementam sagatavo katrreiz svaigu normālas jūras cūciņas serumu. Serumu var uzturēt svaigu neilgu laiku, 1—2 dienas sasaldētā veidā. Antigenam pieved klāt amboceptoru un tad komplementu, parasti 10 reiz atšķaidītu fizioloģiskā sālsšķīdumā, un maisījumu novieto termostātā 37° siltumā, uz 1 stundu, dodot ar šo iespēju saistīt komplementu, ja ir attiecīga antigena un antiVielas kombinācija. Pēc tam šim pirmās reakcijas sistēmas maisījumam pieliek klāt eritrocitus ar hēmolītisko amboceptoru un tad vēl uz 2 stundām visu maisījumu novieto termostātā. Parasti ņem svaigus sarkanos asinsķermenīšus, kas ar iepriekšēju skalošanu fizioloģiskā šķīdumā pilnīgi atbrīvoti no seruma. Eritrociti ir pietiekoši svaigi, kādas dienas, uzglabājot ledū. Hēmolītisko amboceptoru iegūst seruma veidā no trusīšiem, imūnizējot ar auna sarkaniem asins ķermenīšiem. Immūnserumā ar sakarsēšanu iznīcina komplementu un tad, pievedot viņa pakāpeniski pazeminātiem atšķaidījumiem komplementu, noteic seruma hēmolītisko stiprumu — titru.

Pēc 2 st. ilgas atrašanās termostātā, maisījumu pārnes aukstā vietā, ledusskapī, kur tad, ja pirmās sistēmas antigens-amboceptors ir saistījis komplementu, otrās sistēmas nesagrautie eritrociti sedimentējas mēģinājuma stobriņa dibenā. Nogaidot 12 stundas, nolasa reakcijas galīgos rezultātus un atzīmē tos sekoši: pilnīga komplementa saistīšana — ja stobriņā no hēmolizes nekas nav saredzams, komplementa nesaistīšana — ja iestājusies pilnīga hēmolize bez eritrocītu sedimenta stobriņa dibenā, un nepilnīga saistīšana — ja pastāv pārejas stāvoklis. Lai apzīmētu galvenās reakcijas pozitīvo vai negatīvo iznākumu lieto arī vēl izteicienus: pilnīga hēmolizes aizturēšana un pilnīga hēmolize, pie kam, lai dabūtu reakcijas pakāpenisku vērtējumu pozitīvo iznākumu apzīmē ar vienu līdz četriem plusiem (+, ++, +++, +++++). Četri plusi izteic, ka reakcija ir augstākā mērā pozitīva: stobriņā nav ne mazāko

hēmolizes iezīmju un dibenā nosēdušies eritrocīti, trīs, divi un viens plus apzīmē attiecīgi vājākas hēmolizes aizturēšanas pakāpes, kad daļa eritrocītu ir šķīdināta. Negatīvu iznākumu, kad ir pilnīga hēmolize un stobriņa dibenā nav sedimenta, apzīmē ar minus (—).

Tad vēl, lai reakcijas rezultāti būtu pasargāti no hēmolitiskas sistēmas sastāva varbūtējām nejaušībām, ar pēdējo mēdz izdarīt iepriekšējus kontroles mēģinājumus, pārbaudot vispirms, vai eritrocīti nešķīst jau fizioloģiskā šķīdumā, kas vajadzīgs sarkano asinsķermenīšu atšķaidīšanai, kā tas var gadīties, ņemot asinis vairākkārt no viena un tā paša dzīvnieka, ar ko eritrocīti kļūst mazāk rezistenti. Tāpat pārbauda, vai hēmolitiskais serums (amboceptors), vai komplements vienī paši par sevi nešķīdina eritrocītus, un tad vēl izmēģina hēmolitiskās sistēmas darbības pareizību viņas sastāva kopībā — vai eritrocīti ar komplementu un amboceptoru dod hēmolīzi. Tikai visrūpīgākais tehniskais izvedums spēj galvot par *B o r d e t - G e n g o u* reakcijas rezultātu nemaldīgumu.

Sākumā pieņēma, ka komplementa saistīšanas metode piemērojama vienīgi tām imūnreakcijām, kas dod kā antivielas lizīnus (baktērio-, cito- un hēmolizīnus), kuŗu sastāvā ieiet komplements (amboceptors+komplements=lizīns). Bet jau *G e n g o u* atrada, ka arī prēcipitējošs serums maisījumā ar attiecīgu olbaltumu saista komplementu. Drīz konstatēja to pašu attiecībā uz aglutinējošām antivielām, kas rodas imūnizējot ar baktērijām, kas nedod litiska rakstura pretvielas. Šie novērojumi nevarēja nerādīt domu, ka starp šīm trim antivielām, komplementu saistošiem amboceptoriem no vienas un prēcipitīniem un aglutinīniem no otras puses, pastāv zināma būtības kopība.

Redzot līdzības komplementa saistības ziņā starp šīm reakcijām *G e n g o u* bija uzskatos, ka arī prēcipitējošs serums satur baktēriolitiskiem amboceptoriem analogas pretvielas. Bet drīz noskaidroja eksperimentāli, ka spēja saistīt komplementu nestāv nekādās attiecībās ar baktēriolitisko amboceptoru vairumu serumā. Šādu pašu izšķirību atrada *M o r e s c h i*, zīmējoties uz komplementa saistīšanu un prēcipitāciju. *N e i s s e r's* un *S a c h's* rādīja, ka, ņemot reaģējošas substances ļoti mazos kvantumos, komplements var tikt saistīts arī bez prēcipitācijas parādībām. Tāpat, atņemot antiserumam ar sakarsēšanu līdz 67° prēcipitējošās īpašības, viņš tomēr ir vēl pilnīgi noderīgs komplementa saistībai (*F r i e d b e r g e r's*).

Tad vēl neļauj prēcipitīnus un amboceptorus identificēt arī sekošie *D e a n'a* novērojumi. Autors atrada, ka tās antigēna un pretvielas proporciju attiecības, kas dod lielāko prēcipitāta

vairumu, nav vienlaikus arī tās, kas iedarbojas visvairāk komplementu saistoši. Samaisot antigenu un antivielu prēcipitācijai visizdevīgākās attiecībās, agregācijas stāvoklis iestājas ļoti strauji un izdalās lielās prēcipitāta pārslas. Turpretim, ja maisījumā ir relatīvi mazāk antigena, tad prēcipitācija ir vājāka un mazāk pilnīga. Salīdzinot abus procesus, izrādās, ka prēcipitācijai visizdevīgākās maisījumu attiecības ir mazāk izdevīgas komplementa saistīšanas ziņā, nekā kur antigena un antivielas attiecības ir mazāk izdevīgas prēcipitācijai. Ņemot antigenu un antiserumu dažādos mainīgos vairumos, autoram izdevās pat sastādīt maisījumus, kas deva vai nu prēcipitāciju bez komplementa saistīšanas vai saistīja komplementu bez redzamas prēcipitācijas.

Minētie un līdzīgi pētījumi veda drīz pie pārliecības, ka bez jau pazīstamām pretvielām, organisms atbild uz antigena ievadumu vēl ar īpatnējām antivielām, kas saista komplementu. Lielāka daļa autoru atzīst tagad šīs komplementu saistošās vielas jeb „Bordet antiķermeņus“ par pilnīgi atsevišķām un patstāvīgām pretvielām, kas rodas organismā nevien neatkarīgi no pārējām pretvielām, bet savas darbības stipruma ziņā var atrasties pat pilnīgi pretrunā ar pārējām.

Par šo īpatnējo pretvielu tuvāko būtību un viņu darbības mēchanismu maz kas vēl zināms. Pretēji litiskai reakcijai, kur komplementa saistīšana notiek tikai siltumā (37°), „Bordet antiķermeņu“ klātbūtnē komplements pēc Liefmann'a saistās arī pie 0°. Kas zīmējas uz pašu saistīšanas būtību, tad komplementa adsorbcijas cēloņus meklē kolloidālās pārmaiņās, kas nāk no antigena un antivielas savstarpējas iedarbības. Saskaņā ar Amako, Michaelis'a un Skwirsky pētījumiem speciālā komplementa saistīšanas reakcijā tiek saistīta tikai komplementa vidusdaļa, un galadaļa paliek brīva, kamēr litiskās reakcijās bez Bordet antivielām, piedalās viss komplements. Citās attiecībās šīs pretvielas atgādina litiskos amboceptorus: ir līdzīgi termostabilas, skābes sagrauj ātrāk, nekā alkalijas, filtrācija neiespaido.

Komplementa saistīšanas metodi izlieto tagad, kā jau minējām, visplašākā mērā. Viņa ir specifiska kā vispār imūnreakcijas un nesalīdzināmi jūtīgāka par visām pārējām reakcijām. Ar viņas palīdzību ir iespējams atklāt antivielas kā dažādos antiserumos, tā arī normālserumā. Lielāku praktisku nozīmi metode ir ieguvusi divos virzienos: olbaltumu piederības noteikšanā un infekcijas slimību diagnostikā.

Sevišķi lielu specifitāti uzrāda Bordet-antivielas attiecībā uz dažādām olbaltumvielām, tādēļ ar šo metodi var diferencēt olbaltumus daudz sīkāk, nekā tas iespējams precipitācijas reakcijā. Izcila vērtība ir šim apstāklim tieslietu medicīnā, lai uzzinātu, piem., vai kāds asinsplankums radies no cilvēka vai kustoņa asinīm. Tāpat var atšķirt vienīgi ar šādu bioloģisku diferencēšanu mazvērtīgākus un nevēlamus olbaltumus saturošus piemaisījumus barības līdzekļiem: uzturam nelietojamu dažādu dzīvnieku gaļu desās u. t. t. Ar šo metodi var noteikt arī viena un tā paša dzīvnieka viņa dažādu šķidrumu olbaltumus, piem., plankumus, kas radušies no spermas u. t. t.

Komplementa saistīšanas praktiskai izmantošanai olbaltumu diferencēšanas nolūkiem kā pirmie vislielāko ievēribu piegrieza Neisser's un Sachs's. Metodes tehnika ir sekoša. Lai, piem., noskaidrotu, vai kāds asinsplankums ir cēlies no cilvēka asinīm, tad vispirms mūsu rīcībā jābūt serumam, kas satur antivielas pret cilvēka asinīm, ko iegūst imūnizējot trusīti ar cilvēka asins ievadumiem. Aizdomīgā plankuma nokasījumu šķīdina fizioloģiskā sālsšķīdumā, samaisa ar imūnizētā trusīša serumu un atstāj 1 stundu termostatā, pēc kam pieved klāt hēmolītisko sistēmu, eritrocītus + attiecīgo amboceptoru (inaktīvētu imūnserumu), un novieto vēl uz 2 stundām termostatā. Ja ir pilnīga hēmolīzes aizturēšana, tad tas nozīmē, ka plankums bija radies no cilvēka asinīm. Šī reakcija ir visaugstākā mērā jūtīga: pietiek 0,01 cm.³ pret cilvēka asinīm sagatavota imūnseruma, lai atklātu vismazākās asinspēdas, vienu simtstūkstots kubikcentimetra daļu cilvēka asinsseruma, pēc dažiem autoriem pat vēl daudz niecīgākus vairumus.

Reakcijas izcilā jūtība var zināmos apstākļos traucēt un pat vest pie nepareiza reakcijas iznākuma novērtējuma. Ja drēbe plankuma vietā bija iepriekš piesūkusies ar kādu citu olbaltumu saturošu cilvēka šķidrumu, piem., sviedriem, tad arī plankums, kas nav cēlies no cilvēka asinīm, var tomēr dot vairāk vai mazāk pozitīvu iznākumu. Tādēļ daži autori (Bruck's) ir ieteikuši praktiskām vajadzībām stipri darbojošos imūnserumu vietā lietot vājākus, kas novērš šādus pārpratumus un spēj atklāt pietiekoši niecīgus asins vairumus.

Pēdējā laikā rodas arvien vairāk norādījumu un arī jau pirmie mēģinājumi noteikt cilvēku rasu un dažādu dzīvnieku sugu un šķiru bioloģiskās radniecības attiecības ar šīs metodes palīdzību, kas atver viņai plašas un daudz sološas izredzes dažādu sistematiskās zooloģijas un antropoloģijas jautājumu atrisināšanā.

Tā *Rozental's*, ņemot ar orangutanga asinim immūnizēta trusīša serumu, atrada, ka šis immūnserums dod pozitīvu reakciju ar dažādu pērtiķu sugu un cilvēka asinsserumiem sekošos atšķaidījumos: ar orangutanga 1:1000, gibona 1:800, rhesus 1:200, nemestrinus 1:200, cynomolgus 1:100, cilvēka 1:200. Šādās skaitliskās atšķirībās autors redz noteiktus zooloģiskās sistēmas vērtējumus, kādā bioloģiskā attālumā atrodas viena dzīvnieka suga un šķira no otras.

Līdzīgus pētījumus izdarīja *Rosental's*, mēģinot šādā pašā ceļā noskaidrot bioloģisko radniecību starp kaukaza, mongoļu un malaijas rasēm. Trusīša serums, kas bija immūnizēts ar holandieša asins serumu, uzrādīja pozitīvu reakcijas rezultātu sekošos atšķaidījumos: ar holandieša serumu 1:1000, araba 1:900, ķīnieša 1:700, malaija 1:500, un tad vēl ar orangutanga 1:50 un cynomolgus 1:50. Ar ķīnieša asinsserumu immūnizēta trusīša serums reaģēja pozitīvi ar ķīnieša un eiropeieša serumu vienlīdzīgās attiecībās, bet ar malaijas rases piederīgiem mazākos atšķaidījumos, no kā autors slēdz, ka ķīnieši, t. i. mongoļu rase stāv tuvāk baltai rasei, nekā malaijas rase.

Analogā kārtā ir mēģināts rast ar komplementa saistīšanas metodes palīdzību bioloģiskas izšķirības starp dažādu tautību pārstāvjiem, noteicot tad pēc šiem skaitliskiem iznākumiem nāciju asinsradniecību tuvumus. Bagātīgu cilvēku materiālu šādiem eksperimentiem deva plašās pēdējā lielā kara gūstekņu nometnes, kurās nereti mitinājās visdažādāko tautību piederīgie.

Bet šādu pētījumu rezultāti ir diezgan nenoteikti, jo vienas rases nāciju ārējās iezīmes ir bieži mazatšķirīgas un pārējošas, sevišķi pie augstāku kultūras tautu pārstāvjiem, kas radies no robežtautu sajaukšanās un dažādām dzīves vietu maiņām priekšvēsturiskā laikā, ka grūti atrast nāciju tīrasiņu reprezentantus. Tas viss lielā mērā apgrūtina mēģinājuma nemaldīgu izvēli un līdz ar to, saprotams, ir arī iznākumi vairāk vai mazāk saplūstoši — problēmatiski.

Lielu nozīmi ir ieguvusi *Bordet-Gengou* reakcija infekcijas slimību diagnostikā. Komplementu saistošās vielas ir konstatētas jau sekošās infekcijās: vēdera tīfs, cholera, tuberkuloze, lepra, malleus, cerebrospinālais meningīts, gonorreja, skarlatīna, masalas, gaļais kāsus. Ļoti vērtīga ir šī metode sifilisa diagnostikā. Metode ir izmēģināta arī kādās makroparazītārās saslimšanās piem., echinokokus infekcijā, un var uzrādīt te zināmus panākumus, turpretim ļaundabīgo audzēju serodiagnostikā *Bordet-Gengou* reakcija ir devusi vēl tikai ļoti

apšaubāmus rezultātus. Vispār šīs serodiagnosiskās metodes izmantošanas lauks ir ļoti plašs un pārspēj šinī ziņā visas pārējās metodes, jo visas sīkbūtņu sugas resp. immūnserumi (izņemot vienīgi tīri antitoksiskos) dod pozitīvas reakcijas, t. i. aptur hēmolizes iestāšanos, kas norāda uz komplemeta saistīšanu, sensibilizējot specifiskam amboceptoram antigenu.

I n f e k c i j ā s, kur mikrobi jau pilnīgi pazīstami un dabūti tīrkultūrās, lai noteiktu slimību, varam rīkoties divējādi: izlietojot kā droši zināmu antigenu mikrobu kultūru, meklējam ar komplemeta saistīšanas starpniecību attiecīgu antivielu aizdomās turētā slimībā, vai arī ņemam ar zināmiem mikrobiem immūnizēta dzīvnieka serumu kā noteiktu antivielu un meklējam tad slimniekā atbilstošu antigenu. Reakcijas pozitīvais iznākums, ja hēmolize neiestājas, nozīmē aizdomīgās infekcijas apstiprinājumu.

Šādā ceļā **W a s s e r m a n n's** un **B r u c k's** pirmie pierādīja, ka slimojot ar tuberkulozi organismā ir vielas, kas kopā ar specifisku tuberkulozes serumu saista komplementu, tāpat, ka ir arī vielas, kas savienojoties ar specifisku tuberkulozes indīgo vielu kā antigenu, arī saista komplementu. Izejot no šī konstatējuma, ka ir iespējams atklāt kā specifisku antigenu, tā arī viņa antivielu inficētā organismā, sāka tad līdzīgā kārtā izmantot komplemeta saistīšanas metodi arī citu infekcijas slimību diagnostikā. **B r u c k's** atklāja ar pretmeningita koku serumu meningita koku antigenu muguras smadzeņu šķidrumā pie slimojošiem ar cerberospinālo meningitu, **N e d r i g a i l o v's** līdzīgā ceļā choleras antigenu slimnieku ekskrementos u. t. t.

Izmantojot šīs metodes lielo jūtīgumu, ar viņas palīdzību var atrast slimā organismā nevien īpatnējas antivielas dažādās infekcijās, bet ir mēģināts šādā kārtā noteikt arī immūnseruma pretiedarbības stiprumu. Tomēr visumā pētījumiem šinī virzienā nav vēl nekādu redzamāku panākumu. **M o r e s c h i** un **B r a u n's**, izejot no mēģinājumiem ar choleras un tifa antiserumu, norāda pat, ka antivielu vairums, vērtējot to pēc komplementu saistošām īpašībām, nestāvot nekādās attiecībās ar serumu terapeutiskām spējām.

Komplemeta saistīšanas reakcija ir piemērojama nevien slimībām, kurū dīgļi jau iegūti tīrkultūrās, viņas jūtīgums dod iespēju noteikt organismā arī tādu specifisku sīkbūtņu esamību, kuŗas mums nav vēl nemaz tuvāki zināmas. Te ņem kā antigenu infekcijas virusu saturošu audu ūdens ekstraktu, kam tad līdzīga nozīme kā **W a s s e r m a n n'a** ievestiem baktēriju ūdensem ekstraktiem mikrobu tīrkultūru vietā. Tā jau sen bija iespējams noteikt skarlatīnas dīgļa esamību inficētos organos

šini slimībā, lai gan pašu mikroorganismu neizdevās kultivēt. Tāpat suņa trakuma diagnostikai var ņemt kā antigenu saslimušu dzīvnieku siekalu dziedzeru ekstraktu (Nedrigailov's).

Sevišķi liela nozīme, kā jau minējām, pienākas šai metodei sifilisa serodiagnostikā. Lai pierādītu, ka arī šinī infekcijā, līdzīgi kā pārējās, rodas saslimušā organismā specifiskas pretvielas, Wassermann's nāca uz domām meklēt šie antivielas ar komplementa saistīšanas palīdzību un tādā kārtā izmantot tad šo metodi sifilisa noteikšanai. Šī reakcija ieguva viņas autora, Wassermann'a reakcijas (WaR) vārdu. Tā kā sifilisa spirochetas nebija dabonamas tīrkultūrā, tad Wassermann's ņēma par antigenu sifilitisku augļu (fētu) aknas, kas satur lielā vairumā spirochetas. Aknu ūdens ekstrakts maisījumā ar sifilitiķu serumu saistīja komplementu un likās pierādam specifiskas antivielas (amboceptora) esamību slimo asinīs. Lietojot kā antigenu ūdensekstraktus arī no citiem gan primāri inficētiem audiem un kondilomiem, gan kongenitāli sifilitiskiem orgāniem izdevās atrast domājamās pretvielas arī vēl citos organisma šķidrums (pienā, lumbālā šķidrumā) un arī sifilisa seku slimībās (tabes, paralīze). Viss tas veda toreiz pie atzinuma, ka Wassermann'a reakcija ir specifiska reakcija starp sifilitisko antigenu, attiecīgo antivielu un nespecifisko komplementu, kas kopībā ar hēmolītisko sistēmu piešķir šai metodei izcilu jūtīgumu un tādā kārtā nodrošina šīs infekcijas diagnozi arī gadījumos, kur tā ar agrākajām klīniskām metodēm nebija iespējama.

Lai gan Wassermann'a reakcija, arī šādā viņas pirmatnējā kombinējumā nav nekā zaudējusi no savas lielās praktiskās nozīmes arī vēl mūsu dienās, tad tomēr drīz nāca pie pārlicības, ka viņas teorētiskie pamati nesaskan ar Bordet-Gengou reakcijas galveniem principiem, jo izrādījās, ka reakcijas darbībai nav nepieciešami vajadzīgi nedz specifisks antigens, nedz arī attiecīga specifiska antivielas. Drīz pierādījās, ka komplementa saistīšanu sifiliskā antiserumā var izsaukt ne tikai ar spirochetas saturošu aknu ūdens ekstraktu, bet arī ar ekstraktu no pilnīgi normālām aknām, kā arī no citiem orgāniem un audiem (sirds, smadzenēm, asinsķermenīšiem u. c.), kurās nebija slimības dīgļu. Vēlāk atrada, ka reakcijai ar tādām pat panākumiem var ņemt arī normālu orgānu alkoholiķu ekstraktu, kas veda uz domām, ka izšķīroša loma tiepienākas alkoholā šķīstošām vielām — lipoidiem un ne infekcijas dīgļiem kā antigeniem. Tas eksperimentāli arī apstiprinājās: Porges's pierādīja, ka lecitīns, un citi autori, ka arī chole-

sterins un citas taukiem līdzīgas substances (oleiniskābais nātrijs, vazelīni) ir spējīgas maisījumā ar sifilitisku serumu saistīt komplementu.

Gribot — negribot bija jānāk pie Wassermann'a reakcijas būtības, kādu viņu sākumā domāja, pilnīgas pārvērtēšanas, ka nevis specifiskie antigens un antiViela, izmantojot komplementu, ir tie, kas rada reakciju, bet ka ar sifilisu saslimušā organismā ir vielas, kas, apvienojoties ar lipoidiem, saista komplementu un tādā kārtā aizkavē hēmolizes iestāšanos. Šāds reakcijas būtības tulkojums, kas deva arī viņas metodikas pārgrozības tomēr nav nekādā ziņā mazinājis, kā jau to atzīmējām, sifilisa serdiagnostikas lielo praktisko nozīmi, jo daudzkārtējie salīdzinošie kontrolpārbaudījumi rādīja, ka šādas komplementu saistošas īpašības, kombinācijā ar lipoidiem vai organu ekstraktiem, piemīt, pretēji normālserumam, gandrīz vienīgi sifilitiskam asinsserumam. Šāds tagadējais Wassermann'a reakcijas eksperimentālais pārvērtējums nav līdz šim atradis vēl galīgā izskaidrojuma, bet vispārējā doma ir, ka izšķirošās te ir fizikāli-ķīmiskas un kolloidālās dabas parādības.

Viss minētais liecina, ka Wassermann'a reakcija nav parastā vārda nozīmē antigena-antiķermeņa reakcija, bet neskatoties uz šo, sakaņā ar pārējām imūnreakcijām, parasti arī Wassermann'a reakcijā apzīmē abus galvenos homologu reaģējošos sastāvus par antiVielu un antigenu, saprotot zem pirmās tās vēl neizpētītās vielas, kas atšķir reakcijas ziņā sifilitiķu serumu no normālā, un par antigeniem apzīmējot organu ekstraktus, lipoidus u. c., kas ar šo serumu saista komplementu.

Iepazīsimies turpmāk ar izcilākiem no daudziem pētījumiem par abiem reaģējošiem aģentiem, kas varētu varbūt šādā vai tādā ziņā apgaismot vairāk arī viņu īpatnējās savstarpējās reakcijas būtību.

Tuvāka iepazīšanās ar šiem nespecifiskiem antigeniem rādīja, ka viņi radniecīgi lipoidam lecitīnam. Netīrīti lecitīni, kas iegūti no dažādiem avotiem, nav iedarbības ziņā vienlīdzīgi: visaktīvāks ir sirds lecitīns, tad nāk aknu lecitīns un pēc viņa smadzeņu un olasdzeltēnuma lecitīni. Pilnīgi tīrs lecitīns, turpretim, nedod reakciju, kādēļ pieņem ka darbīgā viela lipoidu šķīdumā ir kāda cita substance, kas grūti atdalāma no lecitīna (M. c. L. e. a. n.'s). Tālāk Brownīng's atrada, ka cholesterina piedeva lipoidu šķīdumiem ļoti pastiprina viņu antigeno dabu, lai gan pašam cholesterīnam šādas īpašības ir daudz mazāk. Tā kā pie tam cholesterīna piedeva lielā mērā pārmaina lipoida maisījuma fizikālās īpašības, tad radās doma,

ka šini apstākļi ir meklējami kolloidālās lipoidemulsijas mainīgā antigena rakstura cēloņi. Wells's atrod, ka antigenās īpašības ir atkarīgas vienīgi no kolloīdu dispersijas virsmas attiecībām: antigenu lieto kā kolloidālu suspensiju sālsšķīdumā un viņa darbības stiprumu noteic tādēļ disperso daļiņu lielums.

Par īpatnējo substanci (antiviēlu), kas sastopama sifilitiskā serumā un noteic reakcijas iznākumu, ir norādījumi, ka viņai vajaga būt radniecīgai globulīniem, sevišķi euglobulīniem, kas, saskaņā ar Rowes'a pētījumiem, ir palielinātā vairumā sifilisa slimo asinīs un arī muguras smadzeņu šķīdumā. Šo domu liekās apstiprinām arī Kapsenberg'a atklājums, ka, atņemot globulīnu, sifilitiskais serums ar viņā palikušo albumīnu nedod vairs pozitīvu reakciju.

Kas zīmējas uz pašas Wassermann'a reakcijas norisināšanās izpratni tagadējā viņas bioloģiskās specifitātes pārvērtējumā, tad, kā jau minējām, maz te ir kas noteiktāks zināms. Schmidt's domā, ka izšķiroša loma reakcijā pienākas sifilitiskā seruma globulīna fiziko-ķīmiskām īpašībām, kas tiem piešķir lielāku afinitāti uz antigena kolloīdiem, nekā normāliem globulīniem tas ir. Par kavekli šādai afinitātei varētu būt arī normāls serumā albumīnu saturs, kas sifilisā ir samazināts. Lielāka ievēriba pienākas Seligmann'a eksperimentāliem pētījumiem. Viņš atrada, ka diviem kolloīdiem savstarpēji apvienojoties rodas sistēma, kas no seruma viegli adsorbē komplementu. Tā kā normāls serums nedod komplementa saistīšanas reakciju, bet gan sifilitiskais, tad bija jāpieņem, ka pēdējā ir radušās vielas, kolloidālu kompleksu veidā, kas stājoties apvienībā ar lipoidām substancēm saista komplementu un aizkavē hēmolīzes iestāšanos.

Šādas domas un novērojumi par Wassermann'a reakciju, lai gan bioloģiski nespecifisku, tad tomēr klīniski augsti vērtējamu, veda pie tagad parastā reakcijas ārējo parādību izskaidrojuma, ka antigena lipoidkolloīdi, sedimentējot serumglobulīnu, rada prēcipitātu, kas tad adsorbē komplementu. Šo uzskatu liekas visumā apstiprinām arī Jakobstala' konstatējums, ka, ja sifilitiska seruma un antigena maisījumā šāds prēcipitāts katreiz mikroskopiski arī nav saredzams, tad tomēr ultrāmikroskopiskā skatījumā tas ir arvien atrodams. Kas īstenībā notiek specifiskās serumglobulīnu pārmaiņās luetiskās infekcijas laikā, paliek vēl nezināms. Šīs pārvērtības ir laikam kā kvantitatīvas, tā arī kvalitatīvas dabas. Globulīna pavairošanās vien te nevar būt izšķiroša, jo ir zināmas daudzas infekcijas ar palielinātu asins globulīnu saturu, bet kas tomēr nekā

līdzīga Wassermann'a reakcijai nedod. Izejot no serumglobulīnu augstākā mērā izteiktas tieksmes dot šādu adsorbējošu precipitātu, varētu būt, kā pieņem, ka šīs pārmaiņas ir radušās no savienošanās ar lipoidiem, kas dara globulīnus mazāk stabilus. Atrodoties globulīniem šādā pārmainītā stāvoklī šķīdumā, mazākās apkārtējās vides pārgrozības rada viegli viņu izpārslošanu, veicinot līdz ar šo varbūt arī vēl ievestā antigēna kolloidālās suspensijas pārslošanu. Jeb arī, kā izteicas Holker's, serumglobulīni zaudē spēju darboties kā aizsargu-kolloidi tāda stāvokļa uzturēšanai, kas attur kolloidālu agregātu rašanos, kam tieksme adsorbēt komplementu.

Neskatoties uz visu minēto, Wassermann's mēģināja vēl savos pēdējos publicējumos, ja arī ne pilnīgi aizstāvēt reakcijas pirmatnējo izpratni, tad mazākais samierināt „kolloidālo” teoriju ar „specifisko”. Autors izdalīja no antigēna un antiseruma maisījuma kompleksu, kas sastāvēja no divām vielām: viena šķīst tikai spirtā, otra tikai ūdenī ar niecīgu olbaltuma saturu. Abas par sevi ir inertas attiecībā pret komplementu, bet ja ņem pirmo vielu kopā ar luetisku antiserumu, tad viņa tāpat kā otrā viela ar sifilitisko antigēnu saista komplementu. Un arī abas vielas, savestās kopā, saista komplementu. No šāda konstatējuma Wassermann's nāk pie sliedziņa, ka bez lipoida rakstura antivielām — antilipoidiem sifilitiski slimo serumā ir arī vēl specifiska antisifilitiska viela (t. s. Wassermann'a viela).

Sevišķa interese attiecībā uz jautājumu par antilipoidu rašanos, pienākas Sach's'a un viņa līdzstrādnieku pēdējā laikā izdarītiem pētījumiem, kas pierādīja, ka reakcijas ziņā līdzīgas pārmaiņas serumā var radīt arī pilnīgi bez sifilitiska materiāla. Ņemot kautkāda kustoņa lipoidus vai alkoholiskus organu ekstraktus, un pēc samaisīšanas ar cūkas asinsserumu ievēdot tos atkal atpakaļ tās pašas sugas dzīvniekā, izrādās, ka ievestie lipoidi izsauc autoantivielu rašanos pret šiem lipoidiem. Autors domā, ka uz analogas parādības dibinās sifilitiķu seruma reakcija. Atšķirībā no cūkas seruma, zirga serums nepiešķir normāla ekstrakta komponentiem antigēna raksturu, kamēr sifilitiska infekcija lipoidus par tādiem kvalificē. Tādēļ neesot izslēgts, un par ko bija aizrādījumi jau arī agrāk, ka arī citas slimības (lepra, malārija u. t. t.) varot dot pozitīvu Wassermann'a reakciju. Akutās saslimšanās šāda varbūtība nav domājama, jo pretvielu rašanai ir vajadzīgs zināms laiks. Tā kā šīs auto-antivielas nestāv nekādās specifiskās attiecībās ar sifilisa dīgļiem, tad, pēc autora domām, neesot nekādas nozīmes normālu organu vietā ņemt reakcijai luetisku

organu ekstraktus. Šādā kārtā sifilisa serodiagnostika būtu jāvērtē kā pretvielu reakcijas izpausme, kas radīta pret paša ķermeņa audu sakrišanas produktiem — uzskats, kādu savā laikā aizstāvēja jau Weil's ar savu antiķermeņu teoriju un pa daļai arī Wassermann's savos augšā pievestos specifiskās antisifilitiskās vielas meklējumos.

Lai gan pēc visa aprādītā redzam, ka Wassermann'a reakcijas tuvāka būtība nav vēl galīgi noskaidrota, bet, kā liekas, tad tomēr ir jau sasniegtas zināmas noteiktības, par kurām pēdējā laikā pētnieki vairs nešaubās. Tas ir, ka Wassermann'a reakcijā izšķirošā loma nepieder specifiskai sifilitiskai antivielai šī vārda īstā nozīmē, bet, ka luetiskā serumā ir tomēr kāda substance, kurai, nākot sakarā ar attiecīgi sagatavotiem normālu audu alkoholiskiem ekstraktiem, ir tieksme izpārslojot dot prēcipitātu un līdz ar to adsorbēt komplementam īpatnējos seruma kolloidus. Tā sauktās antigenās vielas ir laikam lipoidas dabas vai arī lipoidu-olbaltumu kompleksi.

Wassermann'a reakcijas ievēšana bija, bez šaubām, liels panākums sifilisa diagnostikā, bet viņas sarežģītā tehnika radīja klīnicistiem arvien lielas grūtības un līdz ar to senu vēlēšanos atrast šinī ziņā ko vienkāršāku. Reakcijas pielietošanas pašā sākumā redzēja jau, ka savelot kopā antigenu un antiserumu rodas maisījumā arvien zināms duļķainums un pat sediments. Vēlākie pētījumi apstiprināja, kā jau augšā aprādījām, ka šāda prēcipitācijas parādība nāk no noteiktām reaktīvām attiecībām starp antigena lipoidkolloidiem un antiseruma globulīniem, kādā ceļā tad vienīgi tiek saistīts komplements.

Izejot no šādām seruma pārmaiņām sifilitiskā saslimšanā, ir radušās vesela rinda tā saukto sedimentācijas jeb izpārslošanas reakciju (Flockungsreaktionen), kas dibinās uz aprādītām kolloidālām attiecībām starp antigenu un serumu. Pamatā te ir tas pats mēchanisms, kas Wassermann'a reakcijā, tikai atnests tiek Bordet-Gengou reakcijas kombinācijā kā indikators ievestā hēmolitiskā sistēma līdz ar komplementu, liekot viņas vietā vienīgi izpārslošanas novērošanu kā indikātoru. No šīm reakcijām, kurū sastāvā ieiet tā tad tikai vairs antigens-lipoidu ekstraktu veidā un izpētāmais serums, pazīstamākās ir Klausner'a serumreakcija, Porges'a reakcija, Hirschfeld'a koagulācijas reakcija, Meinicke's reakcija, Bruck'a slāpekļskābes reakcija, Sachs-Georgi reakcija ar Dold'a modifikāciju un Verne's'a reakcija. Visām šīm metodēm ir sava lielāka vai mazāka klīniski-diagnostiska vērtība, bet vispārēja atzinuma viņas tomēr vēl nav ieguvušas, tādēļ ka jūtīguma ziņā neviena no

tām nesasniedz to, ko diagnostiski dod tikai W a s s e r m a n 'a reakcija. Tā kā šīs reakcijas nevar arī nekā redzamāka uzrādīt vispār šī jautājuma tuvākā noskaidrošanā, tad tās atsevišķi neminēsim, jo visumā viņas liecina tikai par vienu, — ka pie sifilisa tiešām pastāv lielas pārmaiņas asinsseruma kolloidos.

10. Immunitātes izmantošanas veidi (metodes).

Pretvielu izmantošanu infekcijas slimību apkaŗošanaŗ sasniedz radot mākslīgu immunitāti. Visplaŗākā nozīme ir a k t ī v a i i m m ū n i z ā c i j a i, ievēdot organismā infekcijas materiālu. Tās nolūki var būt trejādi: 1) lai pieŗķirtu organismam augstu un ilgstoŗu aizsardzību pret inficēšanās varbūtību ar kādu lipīgu slimību, 2) lai iegūtu daudz pretvielu saturoŗus serumus, kuŗus tad izlieto saslimŗanas apkaŗošanaŗ un 3) lai ar paātrinātu aizsārgspēku raŗanos, darītu slimību vai nu mazāk bīstamu, vai arī nemaz nepielāistu saslimŗanu — pie infekcijām, kuŗām no pielipŗanas līdz saslimŗanai pāiet ilgāks laiks (inkubācija), vai arī vispār slimoŗanas laiks ir gaŗāks.

P a s ī v a i i m m ū n i z ā c i j a i ievēd organismā pretvielas saturoŗus serumus no cita dzīvnieka. Őo metodi pielieto galvenokārt tur, kur vajadzīgs pretēdarboties kādai jau notikuŗai infekcijai, viņas nozīme tamdēļ vairāk terapeutiska, ārstnieciska, kad ir no svara ātra pretvielu darbība. Pasīvo immunitāti var izmantot arī aizsardzības nolūkos, kā aizsārgu potēŗšanu, bet viņas neilgstoŗās pastāvēŗanas dēļ vienīgi gadījumos, kur paŗreiz draud inficēŗanas briesmas.

Tāļāk lieto vēļ arī tā saukto kombinēto, jaukto immūnizāciju, ievēdot infekcijas materiālu kopā ar immūnserumu. Ar Őo metodi izmanto abu pirmo immūnizēŗanas veidu priekŗrocības: ķermeŗa pretoŗanās spējas tiek paŗā sākumā jau pastiprinātas un vienlaikus ierosināta arī patstāvēigu aizsārgvielu izstrādāŗana, kas dod ilgstoŗāku immunitāti. Bez tam, kombinētā metode ir izdevīga tanī ziņā, ka, ievēdot kopā antigenu ar tā antivielu, ņēmot no pirmā lielākus vairumus, nekā tas iespējams, immūnizējot bez attiecīgas pretvielas, var īsākā laikā sasniegt augstu aktīvas immunitātes pakāpi.

1. Aktīvi immūnizējot vajadzīgs arvien ziņāms laiks antigena rezorbcijai, pēc kam tad sākas specifisko pretvielu izstrādāŗana, kamdēļ immunitāte rodas tikai 5—10 dienās, kad immūnvielas parādās asinīs. Vēļāk, atseviŗķās infekcijās ļoti dažādā laikā, antivielu vairums palēnām samazinās

līdz pilnīgai izzušanai, kas tomēr parasti vēl nenozīmē arī pašas imūnitātes izbeigšanos. Tas norāda, kā jau augšā minēts, ka aktīvi iegūtā imūnitāte stādama arī atkarībā no organisma latenti iegūtām spējām maksimāli specifiski reaģēt uz tā paša antigena ievadumu, kas tad palīdz uzturēt imūnitātes stāvokli arī tad vēl, kad pirmā imūnreakcijā radušās antivielas jau izsīkušas.

a) Zīmējoties uz praktiski sasniedzamiem panākumiem, visvērtīgākā un tā tad arī vēlamākā ir aktīvā pretinfekcijas jeb antibaktēriālā imūnitāte, jo tā, iznīcinot organismā iekļuvušus dīgļus, jau pašā sākumā aizsargā vispār no varbūtējas inficēšanās. Šādu aizsardzību piešķir vienīgi antibaktēriālas vielas un iegūst to, imūnizējot ar pašiem slimību dīgļu ķermeņiem.

Aktīvo pretinfekcijas imūnizāciju izmanto nevien infekcijas aizsardzībai, bet arī, kā jau augšā aizrādīts, lai imūnizētu jau inficētu organismu, apzīmējot šādu pielietošanas veidu par baktērioterapiju. Nolūks te ir, tādās infekcijās, kurās no pielīpšanas līdz saslimšanai vajadzīgs ilgāks laiks, vai arī, kur slimībai sākumā ir vietējs raksturs, aktīvi imūnizējot ar tiem pašiem infekcijas dīgļiem, stāties ceļā gaidāmai saslimšanai vai aizkavēt slimības procesa tālāk izplatīšanos. Ņemot vērā baktērioterapeutiskās imūnizācijas pielietošanas zināmas neērtības, sevišķi attiecībā uz viņas piemērošanu atsevišķos gadījumos jau notikušai infekcijai, praktiskā ārstniecībā šī metode nav vēl atradusi plašāku atsauksmi. Izmanto to visvairāk pie gonorrejas un stafilokoku infekcijas, tad arī vēl pie disenterijas un sevišķi pie tuberkulozes, ņemot ievadumiem nonāvētus attiecīgos slimību dīgļus.

Lietojot virulentus dīgļus, galvenais uzdevums ir ievest tos tādā ķermeņa daļā (zemādas audos), no kurienes nevar rasties vispārēja saslimšana, bet parādas tikai vietējā audu reakcija iekaisuma veidā, kas dod lielākais vieglu saslimšanu, bet līdz ar to imūnizē pret dabīgo inficēšanos. Potēšana ar pilnvērtīgiem virulences ziņā slimību dīgļiem, sevišķi, pielietojot plašākos apmēros, var būt liktenīga — kļūt par lipīgas slimības izplatītāju, kamdēļ šī metode praktiskā ārstniecībā tiek tagad pēc iespējas ierobežota.

Imūnizējot ar novājinātiem infekcijas dīgļiem, pēdējo virulenci var pazemināt dažādā kārtā: ar pasāžu caur kāda mikrobu attīstībai mazāk piemērotu dzīvnieku, ar ķīmiskiem līdzekļiem vai fizikālu iespaidošanu.

Visvecākais paņēmieni ir pasāža, ko ievada jau 1789. g. angļu ārsts Jenner's baku potēšanā, laižot novājināšanas nolūkos cilvēka baku virusu cauri liellopa organismam. Šāds

immūnizācijas veids infekcijas apkaŗošana ir uzglabāties līdz mūsu dienām. Pasāŗas metode ir izmēģināta arī citās lipīgās slimībās, bet izrādījās, ka tai te bija mazāk panākumu.

Novājināšanai ar ķīmiskiem līdzekļiem lieto dažādas vielas, kam kaitīgs iespaids uz dīŗļu attīstību. Šīs vielas parasti piemaisa mākslīgām barības vielām, uz kādām tad ilgāku laiku kultivē mikrobus.

No fizikālās dabas paņēmieniem labākie panākumi ir gūti līdz šim ar sakarsēšanu un izkaltēšanu (izŗāvēšanu). Pēdējais paņēmiens ir iemantojis izcilu nozīmi trakuma sērgas vīrusa sagatavošanā aizsargpotēšanai pret šo slimību.

Nonāvētus dīŗļus aktīvai immūnizācijai ņem, galvenokārt, potējot pret cholēru un abdominālo tīŗu. Šaubas, kas pastāvēja aizsargu potēšanā pret cholēru, vai aizsardzība ir vienlīdzīgi liela — immūnizējot ar vienādiem virulentu un nonāvētu dīŗļu vairumiem, izklaidēja Kolle, pierādot, ka abos gadījumos asins specifisko immūnvielu daudzums ir viens un tas pats. Bet šāda immūnizējoša vienlīdzība ir tikai tad, ja dzīvus dīŗļus ievē subkutāni, kur tie nevar vairoties un iet drīŗ bojā, dodot tad tikpat daudz antigenā materiāla kā nonāvētie dīŗļi. Turpretim, dzīŗiem dīŗļiem organismā vairojoties, kļūst lielāks arī antigena vairums, kam tad, protams, atbilst arī augstāka aizsardzības pakāpe. Tamdēļ daudz maz līdzīgi panākumi ar nonāvētiem dīŗļiem ir gaidāmi vienīgi no lielākiem ievēdumiem, sadalot tos vairākos paņēmienos.

b) Lai gan v. Behring's jau 1890. g. noskaidroja, eksperimentējot ar difterijas toksīnu, ka ievēdot šo indīgo vielu nenāvētus vairumus, dzīŗnieki kļūst pēc tam pretošanās spējīgi šim toksīnam, tomēr aktīvā prettoksiskā immūnizācija aizsardzībai pret t. s. intoksikācijas infekcijām ir izrādījusies par maz piemērojamu praktiskā medicīnā. Galvenais iemesls tam ir baktēriālo toksīnu (ektotoksīnu) lielais indīgums, darot viņu lietošanu stipri bīstamu, kamdēļ aktīvo immūnizāciju ar šiem toksīniem izmantoja vienīgi potējot dzīŗniekus, lai no pēdējiem gūtu tad antitoksiskus serumus intoksikācijas slimību, galvenokārt difterijas un tetana ārstēšanai, pasīvai immūnizācijai. Tikai pašā pēdējā laikā (1926.) ir izdevies (Bācher's, Kraus's un Lōwenstein's), uzglabājot vairāk dienas formolā un siltumā, atņemt difterijas toksīnam gandrīŗ visu indīgumu, paturot augstākā mēŗā immūnizējošas spējas, dabūt, cik tas vērojams no līdzšinējiem publicējumiem, ļoti vērtīgu immūnizācijas materiālu aktīvai aizsardzībai pret šo infekciju.

2) Pasīvi immūnizējot, organisma immunitātes stāvoklis ir atkarīgs no tām specifiskām immūnvielām, kas jau gatavā veidā tiek ievestas ar immūnserumu un var būt kā antitoksiskas, tā antibaktēriālas.

a) Antitoksiskus serumus iegūst no kustoņiem, immūnizējot tos ar intoksikācijas infekciju toksīniem. Šie antitoksīni ir specifiski un iedarbojas vienīgi pret attiecīgas infekcijas toksiskiem produktiem, infekcijas dīgļus pašus viņi nenokauj, bet tā kā pēdējiem, pēc viņu toksiskuma atņemšanas, ir vairs tikai saprofitu raksturs, tad tos parastā kārtā iznīcina organisma iedzimtie dabīgie aizsardzības spēki. Antitoksiskam serumam ir neatsverama vērtība tur, kur vajadzīgs pretiedarboties kādas jau notikušas infekcijas toksiskam iespaidam, kad ir no svara ātra pretvielu darbība. Aizsardzības nolūkiem pasīvā antitoksiskā immunitāte ir maz noderīga viņas īslaicīguma dēļ. Antitoksiskus serumus pielieto galvenokārt ārstējot difteriju un tetanu.

b) Antibaktēriāli jeb pretinfekcijas serumī, iegūstot tos no kustoņiem, immūnizējot ar infekcijas dīgļiem, kas nedod filtrātos atdalāmus toksīnus, var saturēt dažādas antibaktēriālas vielas, no kurām galvenā immūnizējošā vērtība pienākas, kā tagad noskaidrots, baktēriolizīniem un opsonīniem un varbūt arī t. s. komplementu saistošām jeb Bordet'a pretvielām. Agrāk pretinfekcijas serumus pasīvai immūnizācijai ņēma galvenokārt no mākslīgi immūnizētiem dzīvniekiem, pēdējā laikā, turpretim, aizsargu potēšanai daudzkārt lieto arī slimību pārcietušo asinsserumu, kas sevišķu ievērību iemantojis pie masalām.

Immunitātes, kā antitoksiskās, tā antibaktēriālās pastāvēšanas ilgums ir vispirms tieši atkarīgs no specifisko pretvielu vairuma, kādu ievēd ar immūnserumu organismā, tamdēļ jo koncentrētāks šinī ziņā serums būs, ņemot to no augstvērtīgi immūnizētiem dzīvniekiem, jo ilgstošāka būs arī pasīvā immunitāte. Tālāk, pēdējā zināma nozīme ir arī tam, no kāda dzīvnieka ir iegūts immūnserums. Jau v. Behring's un vēlāk arī citi ir pierādījuši, ka ievēdot immūnserumu no vienlīdzīgas sugas dzīvnieka (isoimmūnvielas), kāds ir pasīvi immūnizējams indivīds, immunitāte pastāv ilgāki, nekā ja immūnserums ir no citas dzīvnieku sugas (heteroimmūnvielas). Jo svešu serumu līdz ar viņā esošām pretvielām organisms izdala ātrāk nekā sev līdzīgu.

Tad vēl pasīvās immunitātes iestāšanās ātrums un pastāvēšanas ilgums ir zināmā mērā atkarīgs arī no immūnseruma ievēšanas veida. Subkutāni ievēdot, pretvielu uzsūkšanās un arī

izdalīšanās norisinās lēnāk, nekā ja injicē asinsvados, intravenozi, kamdēļ pirmā gadījumā immunitāte iestājas lēnāk, bet ir par to ilgstošāka, nekā immūnizējot intravenozi, kad immunitāte parādās gan ātrāk, bet ir mazāk ilgstoša.

3) Aktīvās immūnizācijas kombināciju ar pasīvo var izdarīt trejādi: a) ievadot vienā laikā specifisku serumu kopā ar antigenu (simultanmetode), b) ievadot tos dažādā laikā (serovakcinācija) un c) iepriekš ievēšanas sensibilizējot antigenu, samaisot in vitro ar serumu. Kā antigenu pie tam var ņemt pilnīgi virulentus, novājinātus vai nonāvētus dīgļus, kā arī baktēriju toksīnus.

11. Immūnizācijas pielietošana galvenās infekcijas slimībās.

Bakas (variola). Vislielākos panākumus var uzrādīt baku potēšana. Vēl jo vairāk tas jāizceļ tādēļ, ka šis atradums, kuŗu izdarīja priekš vairāk nekā simts gadiem Jenner's (1796.), laikā, kad par lipīgu slimību ciloņiem gandrīz vēl nekā nezināja, nerunājot jau nemaz par immunitātes elementārākām pamata izprašanām, ir nevien pirmais, bet arī visizcilākais sasniegums vispār aizsargu potēšanā, kuŗam līdzās stādīt kādu citu pēdējo laiku atradumu immunitātes laukā gan laikam nevarēs.

Bakas parādās kā organisma vispārēja, ar drudzi savienota saslimšana. Sevišķi šīs slimības ļaunākā veidā ar agrāk pazīstamo nosaukumu „melnā nāve” (hemorragiskā saslimšanas forma), bakas pārņēma vidus laikos periodiski visplašākos apmēros gandrīz vai visu Eiropu, aiznesot kapā simtiem tūkstošu upuru. Jenner's konstatēja, ka cilvēka bakas (kas pēc tagadējiem atzinumiem ir identiskas liellopu bakām), ja tās pāriet vai pārnes uz govīm un pēc tam atpakaļ uz cilvēku, nav pēdējam bīstamas, kā tas ir saslimstot dabīgi no cilvēka, jo nerada tad vairs vispārēju saslimšanu ar raksturīgo papulozo izsitumu pa visu ķermeni, bet pārņemšanas vietā parādās tikai ierobežots, vietējs iekaisums pūtīšu (pustuļu) veidā. Pārpotējot pustuļu šķidro saturu tālāk cilvēkiem, iestājas atkal tikai tāds pats vietējs process. Bet neskatoties uz to, cilvēki, kas bija potēti ar šādā kārtā novājinātu infekcijas materiālu, vedot to cauri govs organismam (pasāža), izrādījās immūni pret bīstamo saslimšanu ar bakām tāpat, kā kad viņi būtu izgulējuši slimību kā vispārēju dabīgos apstākļos.

Aizsargpotēšana (profilaktiskā vakcinācija) pret bakām ir tagad ieviesta visās kultūras zemēs. Sākumā vakcināciju izdarīja pārnesot no govīs iepotētas bakas tālāk no cilvēka uz cilvēku (humanizētā limfa), bet tā kā šādā ceļā var viegli inficēties arī ar citām cilvēka lipīgām slimībām, tad potēšanai lieto tagad vienīgi materiālu, kas ņemts katrreiz tieši no kustoņa (animāla limfa). Šim nolūkam inficē ar cilvēka bakām teļus, pie kam saslimšana te iezīmējas pustuļu veidā, visbiežāk uz tesmeņa, un šo pustuļu ūdeņaino, serozo, saturu tad ņem par poti — vakcinu. Aizsardzību pret dabīgo infekciju potēšana piešķir uz 8—10 gadiem, kamdēļ pēc šī laika potēšana ir jāatkārto (revakcinācija).

Cik lielu svētību ir atnesusi cilvēcei aizsargu potēšana pret bakām, rāda vislabāk oficiālās statistikas dati. Piespiestu vakcināciju ievada 1874. g. kā vienā no pirmām Eiropas valstīm Vācijā. Salīdzinot mirstību no bakām pēc piespiedu potēšanās Vācijā ar kaimiņu zemēm, kur tāda vēl nepastāvēja, attiecinoši uz noteiktu iedzīvotāju vairumu, dabū zināmā laika vienībā sekošus skaitļus: Vācijā mira 2,3 turpretim pie neobligātoriskās potēšanas Francijā 147,6, Beļģijā 252,2, Austrijā 313,3 un Krievijā 836,4.

Šarlaks (scarlatina). Sakarā ar šīs infekcijas cēlonisko nenoteiktību, kas pastāv vēl līdz šim, nezinot, vai t. s. skarlatīnas hēmolitiskais streptokoks ir tiešām šīs infekcijas dīgļis vai rada te tikai dažādas sekuslimšanas, arī aizsargu potēšanā pret skarlatīnu pastāv vēl lielas nenoteiktības. Ir mēģināts imūnizēt ar toksisko produktu, ko iegūst filtrātos no šo streptokoku kultūrām, kā arī ar pašiem streptokokiem, kas bija nonāvēti galvenokārt ar formolu. Šādā kārtā ir sasniegti, lai gan ne pilnīgi, tad tomēr zināmi panākumi; samazinājās saslimšanu skaits, slimības gaita bija mazāk bīstama. Vairāk sološa liekas būt pašā pēdējā laikā (1927.) ieteiktā (K o r s c h u n's un S p i r i n a) kombinētā metode, pielietojot poti, sastāvošu no streptokoku toksīna un nonāvētiem mikrobu ķermeņiem.

Masalas. Agrāk aizsargpotēšanai pret masalām ņēma pretinfekcijas serumus, iegūstot tos no mākslīgi imūnizētiem kustoņiem, tagad potē visvairāk ar no slimības izveseļojošos (rekonvalescentu) asinsserumu. Iegūtā imūnitāte pastāv vairākus mēnešus.

Difterija, līdz ar tetanu pieder pie noteikti intoksikācijas infekcijām, atšķirtošies no pārējām ar to, ka viņu dīgļu toksiskās vielas (ektotoksīni) nav saistītas ar šķūtnes ķermeni, bet iedarbojas brīvi organismā kā baktēriju savā ziņā sekrēcijas produkti. Kamdēļ arī no šo infekciju imūnvielām dif-

terijas un tetana apkaŗošanaŗ galvenā nozīme piekrīt antitoksīniem. Tos izmanto kā aizsargu, tā arī ārstnieciskā nolūkā.

Difterija ir diezgan nopietnas dabas infekcija un prasīja savā laikā, seviŗki starp bērniem, daudz upuru. Šai slimībai pienākās ievēriba vēl arī tanī ziņā, ka pazīstamais vācu pētnieks v. Behring's, iegūstot 1890. g. pret-difterijas serumu, iezīmēja ar to jaunu posmu medicīnā, dodot ar savu atradumu sākumu visai tagadējai seroterapijai. Pret-difterijas antitoksisko serumu dabon no zirgiem, ievēdot tiem atkārtoti difterijas dīgļu toksīnu. Pēdējais kā bacillu atdalīšanās produkts atrodams baktēriju kultūrās. Pret-difterijas seruma aizsargu un neapšaubāmi lielā ārstnieciskā vērtība ir tagad vispār atzīta un to izmanto ļoti plašā mērā pasīvai imūnizācijai, galvenokārt jau notikuŗas infekcijas gadījumos. Aizsardzībai pret salīmšanu serums mazāk noderīgs, jo pieŗķir tikai īslaicīgu imūnitāti. Pirmsseruma laikmetā mirstība, saslimstot ar difteriju, bija ap 40—50%, tagad, pēc seruma ievēšanas, vairs tikai 9 līdz 16%. Tā Vācijā, kur visātrāk atzina v. Behring'a ievēduma izcilo nozīmi, jau pašā sākumā, kā to rāda attiecīgie skaitliskie aprēķini, izgāba viena gada laikā vien līdz 40,000 dzīvību ar seroterapijas lietošanu šīs slimības ārstēšanā.

Aktīva aizsargu potēšana pret difteriju radīja līdz šim nepārvaramas grūtības. Behring's savā laikā neguva ar stipri atŗķaidīta toksīna un vēlāk toksīna un antitoksīna maisījumu intrakutānu ievēšanu nekādus panākumus. Pēc tam ir vairāki pētnieki izdarījuŗi līdzīgus mēģinājumus, ievēdot maisījumu subkutāni un mainot dažādi attiecības starp toksīnu un antitoksīnu. Pēdējās ir grūti saskaņojamas tamdēļ, ka, lai nerastos traucējoŗas lokālas dabas reakcijas ievēšanas vietā, maisījumam vajadzīgs pēc iespējas saturēt vairāk antitoksīna, bet tā lielāks pāŗākums savukārt samazina maisījuma imūnizējoŗas spējas. Tomēr, sprieŗot pēc jaunākās literāturas (sākot ar 1923. g.), aizsargpotēšanas iespēja šinī virzienā liekas būt zināmā mērā atrisināta (Schick's, Zingher's un Park's u. c.). Panākumi pie bērniem ir iegūti arī ar toksīna-antotoksīna maisījuma orālu ievēdumu, iepriekŗ sensibilizējot zarnu kanāli ar Natrium benzoicum. Tāpat zināmus pozitīvus rezultātus aizsargpotēšanā pret difteriju sasniedza ar Sordelli un Serpa's ieteikto toksīna un antitoksīna izpārsloŗanas produkta subkutānu injekciju.

Tad arī vēl, lietojot toksīnu par sevi, bez antitoksīna, atņemot iepriekŗ tam, kā jau augŗšā redzējam, ar formolu toksiskumu, var iegūt augŗsti vērtējamu aktīvu imūnitāti.

Vienīgi pētījumi ādā ar saberztiem virulentiem difterijas dīgļiem, kā to arī nesen (1924. g.) ieteica B ö h m e un R i e b o l d's aizsardzības nolūkos, nav atraduši līdz šim pienācīgu apstiprinājumu.

Tetans (tetanus). Šai infekcijai ir mazāk plaša nozīme. Slimības dīgļi sastopami bieži zemes virsējā kārtā, no kurienes tie pa ievainojumiem iekļūst ķermenī, nereti pa mazasiņojošām brūcēm, kur dīgļi netiek ar asinim izskaloti. Bacillu toksiskie produkti (ektotoksīni), iedarbojoties uz centrālo nervu sistēmu, rada šai slimībai raksturīgus sastinguma krampjus, galvenā kārtā kakla un rumpja muskulatūrā. Antitoksisko serumu te iegūst kā pie difterijas, immūnizējot kustoņus ar toksīnu saturošiem baktēriju kultūru filtrātiem. Šāds serums dara pilnīgi nekaitīgu toksīnu, saistot pēdējo pie antitoksīna. Bet antitoksīns ir spējīgs savienoties ar toksīnu, neutrālizējot to, vienīgi tik ilgi, kamēr pēdējais nav vēl paspējis saistīties organismā ar nervu elementiem; jau notikusi saistība nevar vairs tikt atvienota, ko redzam no krampjiem, kā toksiskās iedarbības pazīmes uz centrālo nervu sistēmu. Saprotāms tādēļ, ka antitoksiskais tetanusserums noder vislabāk aizsargu potēšanai, ja ir aizdomas vai jābaidās no infekcijas; mazāka ir seruma tiešā ārstnieciskā vērtība, kad jau iestājušās slimības pazīmes. No tetana jābaidās īpaši kaujas laukā, kur putekļi un zeme var viegli ienest slimības dīgļus ievainojumos, kā to pieredzēja vācu armija pēdējā karā, sevišķi savā vakara frontē ap Marnu; šis apgabals izrādījās par vairāk dīgļus saturošu, nekā tas bija citur. Vācieši te lietoja pie ievainotiem kareivjiem visplašākā mērā aizsargu potēšanu pret inficēšanās varbūtību, un, kā redzam no vēlākiem publicējumiem, ar visspožākiem panākumiem.

Cholera un abdominālais tīfs. Šo infekciju apkaŗošana lieto aizsargu potes nonāvētu dīgļu veidā. Visumā tomēr immūnizācija pret cholera un tīfu vēl nevar uzrādīt pilnīgi apmierinošus panākumus kā iegūtās immunitātes augstuma, tā arī ilguma ziņā, kā tas vispār ir, immūnizējot ar nonāvētiem dīgļiem, kādēļ šīs aizsargu potēšanas arī nav atradušas plašāku izmantošanu.

Vācija lietojā pēdējā karā lielos apmēros šādas aizsargu potēšanas savā karaspēkā, sevišķi tanīs pulkos, kas cīnījās pret krieviem, no kuriem bija viegli inficēties ar šīm kara laikā vairāk upurūs prasošām slimībām, nekā pat postošākie ieroči to spēj darīt. Un šīs masu potēšanas deva vairāk kā apmierinošus rezultātus.

Nonāvētu dīgļu ievēšana ir neērta tanī ziņā, ka tā rada nepatīkamas vietējas un vispārējas organisma reakcijas parādī-

bas. Lai izvairītos no tām, Besredka ieteic choleras, tīfa un mēra immūnizācijai ievest subkutāni dīgļus maisījumā ar attiecīgo specifisko immūnserumu, vislabāk, atstājot dīgļus iepriekš 24 st. serumā.

Pasīvās immūnizācijas mēģinājumi ar aktīvi immūnizētu kustoņu serumiem nav devuši pie abām infekcijām līdz šim nedz kā aizsargu potēšana, nedz arī terapeutiskā ziņā nekādu pozitīvu rezultātu.

Arī immūnizācijai pret disenteriju ņem Shigabacillus ar tādiem pašiem nepilnīgiem panākumiem, bet subkutāni ievadumi rada te vēl lielākas vietējas un vispārējas reakcijas.

Sākot ar 1921. g., sekojot Besredka's vietējās immūnizācijas ierosinājumiem, Francijā izdarīja pret tīfa vakcinācijas, ievadot novājinātus slimības dīgļus kopā ar žulti pa barības ceļu (caur muti), lai šādā kārtā immūnizētu tieši tos audu elementus zarnu sienā, vienīgi kuņu ieņēmība, kā domā Besredka, pret šo infekciju rada vispārēju saslimšanu ar tifu. Šāda vietēja immūnizācija piešķir organismam tādu pašu vispārējo aizsardzību pret tīfa infekciju, kā tas ir ar parasto vakcīnas ievēšanu zem ādas, bet panākumi ar šo metodi bija daudz labāki (pat līdz desmit reizēs) un arī tās pielietošana ir parocīgāka nekā subkutānā.

Līdzīgā kārtā, izejot no principa par infekcijas un immūnizācijas mēchanisma ciešiem sakariem un ņemot vērā vispār gremošanas ceļu arī pārējo infekciju (paratīfa, choleras, disenterijas) attiecības ar zarnu kanāli kā slimības galveno lokalizācijas vietu, Besredka mēģināja arī šīs slimības apkaņot līdzīgā kārtā — vakcinējot zarnu kanāli perorālā ceļā. Un cik redzams no līdzšinējiem ziņojumiem par šīs metodes pielietošanu, tad panākumi liekas būt daudzsoļi, un Besredka's ierosinājumi ienesīs gan laikam vispār principiālas dabas pārgrozības daudzu infekcijas slimību immūnizācijā. (Sk.: vietējā immunitāte.)

Apskatīsim no immunitātes viedokļa arī *tuberkulozes* apkaņošanu, lai gan panākumi te vēl ļoti nenoteikti. Tuberkulozi mēdz dēvēt par postošāko slimību, jo neviena cita, pat ļaunākā sērga, neaiznes tik daudz dzīvību nelaikus kapā, kā tuberkuloze, pa lielākai daļai ilgāku laiku iepriekš stiprākā mērā novājinot organismu un atņemot darba spējas. Tādēļ šīs slimības apkaņošana un visu, kas ar to stāv sakarā, ņemot vērā nevien ārstniecības uzdevumus bet arī jautājuma izcili sociālo nozīmi, mēdz apzīmēt ar pilnu tiesību par tuberkulozes problemu. Pakavēsimies tamdēļ drusku ilgāk pie šīs slimības.

Tuberkuloze ir visvairāk izplatīta pie cilvēka un liellopiem. Cilvēka inficēšanās notiek parasti jau agrā bērnībā. Līķu apskates materiāli norāda, ka gandrīz katrā cilvēkā, kas sasniedzis 18. dzīvības gadu, ir atrodamas kautkādas tuberkulozes pārmaiņu atliekas audos, kas radušās no pārciestās slimības. Ļoti vērtīgi šinī ziņā ir plašie Hamburger'a novērojumi pie lielāka skaita bērnu līķu sekcijām. Ņemot vērā vienīgi tos gadījumus, kur tuberkulozes pārmaiņas bija tikai sekcijas nējaušs atradums, neieskaitot tieši ar tuberkulozi mirušos, Hamburger's konstatēja pakāpeniski augošu slimošanu ar tuberkulozi pie bērniem līdz 10. gadam. Papildinot pie līķa atrastos skaitļus ar drošām klīniskām slimības pazīšanas metodēm*), tagad mēs zinām, ka pirmā dzīvības gada sākumā bērni visumā ir vēl brīvi no tuberkulozes, līdz pirmā gada beigām slimo vai ir slimojuši ap 10%, no 3.—4. gadam 20—30%, no 5.—6. g. 45—50%, 7.—12. g. 65—90%.

Šie skaitļi izšķir arī ilgi apstrīdēto jautājumu, ka tuberkuloze pa lielākai daļai nav iedzimta, nepāriet, tieši no vecākiem uz bērniem, bet to iemanto infekcijas ceļā jau agrā bērnībā no apkārtnes. Zināma sakarība ar vecākiem pastāv tanī ziņā, ka no mātes un tēva organisms parasti iegūst savas uzbūves īpatnības, un tās var vairāk vai mazāk disponēt arī tuberkulozei, kā topam pēdējai vieglāki pieejamai, nekā tādi, kam izturīgāki viens vai otrs organs.

Kā no augšminētā redzams, gandrīz neviens cilvēks nevar pilnīgi izsargāties no tuberkulozes, bet attiecīgi dati rāda mums arī, ka lielum lielai daļai no reiz inficētiem saslimšana ir apstājusies un slimība kā tāda izbeigusies. To apstiprina vispārēja mirstības statistika: lai gan tuberkulozes nāvesgadījumi, salīdzinot ar pārējām slimībām, tur atzīmēti ar augstiem procentu skaitļiem, tad tomēr tie nenāk ne tuvu sekciju tuberkulozes kā blakus atraduma lielam procentam.

Sakarā ar neveiksmēm, kas piedzīvotas ar tuberkulozes apkaņošanu, piemērojot pazīstamos immūnizācijas principus, immūnitātes iespējamība pret tuberkulozi ir tikusi nereti vispār apšaubīta, bet apskatot jautājumu bez aizspriedumiem, ir tomēr pietiekoši norādījumi, kas runā tai par labu. Vispirms no ikdienas piedzīvojumiem redzam, ka inficēšanai ar tuberkulozes dīgļiem jaunībā var būt smagākas sekas nekā vēlākos gados, kad no izslimošanas bērnībā ir palikusi organismā zināma aizsardzība, kas dara mazāk grūtu jaunu infekciju. Tā-

*) Par tuberkulozes diagnosticēšanas metodēm no latviešu autoriem dod plašu pārskatu Dr. med. J. Miķelsons savā disertācijā «Par dažām tuberkulozes serodiagnostikās metodēm».

lāk, ir pazīstami, starp citu, Krievijas kalmiku apdzīvotās stepēs, Argentīnā un Turcijā apgabali, kurus tuberkuloze nav vēl nemaz skārusi. Šādu noslēgtu apvidu iedzīvotāji izrādās ļoti jūtīgi pret tuberkulozi, pārejot uz citām dzīves vietām. Tā ka-reivji, kas nāca no šiem Turcijas apgabaliem un tika ievietoti Konstantinopoles kaŗaspeka daļās, krita par upuri tuberkulozei, un ja saslimušie atgriezās savā dzimtenē, tad pēdējā parādījās tuberkuloze nereti postošākas sērgas veidā. Tāpat ir novērota parādība, ka nēģeri Eiropas apstākļos iet bieži bojā no tuber-kulozes.

Visumā jānāk pie slēdiena, ka immunitāte pēc tuberkulozes pārciešanas, kā to savā laikā jau Roberts Koch's apgalvoja, vispār ir iespējama. To iemanto dabīgā ceļā lielākā, vai mazākā mērā gandrīz visi cilvēki, inficējoties jau bērnībā ar šo slimību, kad organisms varbūt ir spējīgāks attīstīt attiecī-gus pretspēkus, nekā vēlākos gados tas ir. Tā tad tuberkulozes agra pārciešana vieglā veidā ir jāuzskata savā ziņā kā or-ganisma paš aizsardzība pret vēlākām varbūtējām bīstamākām sakarā nākšanām ar šo visvairāk izplatīto infekciju.

Jaunākā laikā, pretēji parastam uzskatam, ka immunitātes iegūšana pēc izveseļošanās ir saistīta ar dīgļu pilnīgu iznī-cināšanu organismā, ir izteikta doma, ka vispār immunitāte un tās mainīgais ilgums pēc infekciju pārciešanas esot atkarīgi no dzīvu dīgļu vairāk vai mazāk paslēptas mitināšanās ķermenī vēl pēc izveseļošanās. Attiecībā uz tuberkulozi franču autori atrada, ka šīs infekcijas dīgli, ievesti organismā, bija sastopami te vēl līdz 1½ g., pie kam tad organisms izrādījās visu šo laiku aizsargāts pret jaunu tuberkulozes infekciju. Šāds pa-mats īstenībā bija, kā tas vēlāk apstiprinājās, arī R. Koch'a un v. Behring'a savā laikā ievestai arī liellopu aizsargu potē-šanai pret tuberkulozi ar dīgli tipus humanus. Aizsardzība pastāvēja vienīgi tik ilgi, kamēr organismā darbojās no dzīviem dīgliem izejošais antigenais kaireklis; izzūdot pēdējam, izbei-dzās arī neieņēmība. Šāda immunitāte tā tad izrādījās laika ziņā pilnīgi ierobežota un bija arī nepietiekoši stipra pret da-bīgo infekciju. Arī pieņemot šos novērojumus, varam tikai pastiprināt jau augšā teikto par tuberkulozes immunitāti. Ne ar vienu citu lipīgu slimību organismam nav tik viegli atkārtoti dabīgi inficēties, kā taisni ar šo visvairāk izplatīto sli-mību, pie kam katra atjaunota dīgļu iekļūšana ķermenī ir tad mazāk bīstama nekā iepriekšējā. Tāpat tuberkulozes bacilliem ir viegli paslēpties tajās dažādu organu, sevišķi plaušu un limfas dziedzeru tuberkulozo pārmaiņu atliekās, kas, kā jau minējām, sastopamas kā blakus atradumi gandrīz pie katra cilvēka liķa

sekcijas, un šiem pārmaiņu produktiem no apkārtējiem, veselīgiem audiem ar sevišķu aizsargu valni norobežojoties, slimības dīgļi var te gadiem ilgi mitināties.

Dabīgā ceļā iegūtai immunitātei, kā augšā aprādīts, ir gadījuma raksturs un tā atkarājas no dažādiem nejaušības apstākļiem, kamdēļ ar to nevar rēķināties kā ar drošu un noteiktu faktoru. Dabīgai immunitātei ir, bez šaubām, liela nozīme cilvēces paš aizsardzībā pret šo visvairāk draudošo slimību, bet šādu aizsardzību mēs pērkam pārāk dārgi, jo daudzi inficēties iet bojā, immunitāti nemaz nenasnieguši, un bez tam, tālāk, dabīgo immunitāti nevar izmantot plašākā nozīmē. Sprotama tādēļ pētnieku cenšanās iegūt ar mākslīgas immūnizācijas paņēmieniem to, kas sasniedzams dabīgā ceļā, ja slimība ņem labvēlīgu gaitu, lietojot tad šos ieguvumus kā aizsardzības, tā ārstniecības nolūkos pret tuberkulozi.

Aizsargu poēšana pret tuberkulozi ir ļoti daudz mēģināta, bet līdz šim gandrīz bez kādiem redzamākiem panākumiem. Tikai pašos pēdējos gados, sākot ar 1924. g., kad stādīja par aizsargu potēšanas galveno mērķi izsargāt no saslimšanas jaunie dzimušos, kas vēl nav inficēti, esam, kā rādās, nonākuši uz istā ceļa tuberkulozes apkarošanā.

Lai sasniegtu aktīvu immunitāti, izlieto potēšanai: 1) nonāvētus bacillus vai pēdējo dažādas sastāvdaļas un 2) dzīvus bacillus, iepriekš novājinot viņu dzīvības spējas, vai arī 3) ņemot viņu maz bīstamās pasugas no citiem dzīvniekiem. Franču autori galvenokārt aizstāv pārliecību, ka vienīgi dzīvi dīgļi spējot dot pienācīgu immunitāti. Starp pēdējiem izcila ievēriba pienākas Calmette's BCG (Bīlie Calmette-Guerin) dzīvu dīgļu potei, kas tagad lietošanā, sevišķi Francijā kopš 1924. g. Pote ir iegūta Parīzes Pastēra institūtā no liellopu tuberkulozes bacilliem (typus bovinus), kurus kultivēja 230 pasāzās 13 gadu laikā uz kartupeļiem, kas bija mērcēti 5% glicerīnu saturošā liellopu žultī. Šādā kārtā sākumā stipri virulentie dīgļi zaudēja gandrīz visu patogenitāti, bet paturēja tomēr savas antigenās īpašības. Poti dod zīdaiņiem per os (caur muti) pirmās 10 dzīvības dienās. Ar Calmette's dzīvu dīgļu vakcinu var pasargāt no saslimšanas ar tuberkulozi visas dzīvnieku sugas, kas vispār pieejamas šai infekcijai. Ar šo poti ir Francijā un pa daļai arī jau citās zemēs vakcinēti vairāki simtstūkstoši, Francijā vien ap 300,000 zīdaiņu un bērnu ar vislabākiem panākumiem, un Francijā iesākta pat jau kolonijās melno jaunkareivju potēšana. Arī teļu immūnizēšana pēc Calmette's metodes ir devusi tādas iznākumus.

Latvijā šādas aizsargu vakcinācijas pret tuberkulozi pie bērniem ir uzsācis plašākos apmēros Dr. med. G. Fedders un ar ne mazāk labiem panākumiem.

Cik vērojams, tad ar Calmette's metodi būs tiešām iespējams lielā mērā apkarot zīdaiņu un mazbērnu tuberkulozi, kas līdz šim zīdaiņu starpā prasīja daudz upuru. Bet ar to tuberkulozes problēma nav vēl galīgi izsmelta, jo paliek atklāts vēl jautājums, kā izturēsies agrā bērnībā immūnizētie vēlākos gados pret tuberkulozes infekciju. Vai nebūs tāpat, kā ar bokām, kur potēšana pēc zināma laika jāatkārto, un vai neradīsies vēlāk arī vēl citi sarežģījumi? Tagadējie vakcinācijas mēģinājumi, lai arī nezin cik labvēlīgi tie pašreiz izliktos, varēs dot atbildi uz šiem baigiem jautājumiem tikai pēc gadiem.

Uz līdzīga principa kā Calmette's aizsargu potēšana dibinās arī vēl divi citi pēdējo gadu vakcinācijas paņēmieni pret tuberkulozi. Shiga sasniedza stipru virulences pazemināšanos, pieradinot tuberkulozes bacillus pie zināmām krāsu vielām — tripaflavina un eritrozina. Arima, Aoyama un Ohnawa kultivēja tuberkulozes dīgļus, lai pazeminātu virulenci, uz albumozes brīva saponinagara. Abu šādā kārtā iegūto vakcinu, no kurām pēdējā iedarbojoties arī terapeitiski, aizsargu vērtība nav līdz šim vēl pienācīgi noskaidrota.

Nav mazums mēģinājumu arī ar tuberkulozes ārstēšanu, lietojot nonāvētus dīgļus un sevišķi viņu kultūru ekstraktus, lai šādā ceļā, pabalstot ķermeņa īpatnējo aizsargvielu rašanos, pastiprinātu organisma pretošanās spējas tuberkulozei (vakcinoterapija). Kā galvenie šādi ārstēšanas līdzekļi ir pazīstami, sākot ar R. Koch'a tuberkulīnu (satur ūdenī un glicerīnā šķīstošas tuberkulozes bacillu vielas), vairāki šī preparāta vēlākie modificējumi ar dažādiem līdzīgiem nosaukumiem.

No ārstēšanas ar tuberkulīnu sākumā daudz sagaidīja un tādēļ tas tika savā laikā, bez iepriekšējas pienācīgas pārbaudīšanas, ļoti plaši lietots praksē. Drīzi tomēr bija jānāk pie rūgta atzinuma, ka tuberkulīns nevien nedod gaidāmos panākumus, bet slimnieku stāvoklis bieži pasliktinājās, novedot daudzus pat agrāk kapā, nekā tas būtu bijis bez tuberkulīna. Tuberkulīns kā ārstniecības līdzeklis zaudēja uz ilgāku laiku savu nozīmi. Tikai vēlākos gados, kad bija noskaidroti tuberkulīna pirmās lietošanas kaitīgie apstākļi, šis līdzeklis, sevišķi jaunākos viņa pārveidojumos, un arī saudzīgāki to ievadot organismā kā līdz tam, ir atkal iemantojis zināmu uzticību un tiek lietots ārstniecības nolūkos. Bet vakcinoterapijas varbūtējie panākumi nav vēl vispār atzīti, līdzās karstiem tās aizstāvjiem sastopami ne mazāk pārliecināti tās pretinieki.

Tāpat daudz vilšanās un nesekmju ir piedzīvojuši pētnieki, mēģinot seroterapijas, pasīvās immūnizācijas ceļā apkarot šo slimību. Prettuberkulozes serumu iegūšanai immūnizēja visādus kustoņus ar dažādiem tuberkulozes bacilliem un viņu produktiem, bet šie pūliņi ir izrādījušies veltīgi. Ja iegūtiem serumiem arī bija pa daļai laborātorijas mēģinājumos konstatējamas kādas antitoksiskas un antibaktēriālas īpašības, tad tomēr tiešā praktiskā ārstniecībā prettuberkulozes serumi nav līdz šim nekā redzamāka devuši.

Trakuma sērga (lyssa, rabies). Ar trakumu slimo visbiežāki suņi, tad kaķi un vilki. Slimības viruss (filtrējams), kas nav vēl galīgi noteikts, atrodās saslimušā siekalās un ar koduenu tiek pārnestas tālāk citiem kustoņiem un arī cilvēkam. Raksturīgs šai infekcijai ir tas, ka viņas dīgļi ir spējīgi nokļūt savā iedarbības vietā, centrālā nervu sistēmā, vienīgi pa nervu ceļiem. Bet tā kā dīgļu tālākvirzīšanās notiek lēnām un no koduma vietas, parasti kādā ķermeņa ārējā daļā, līdz smadzeņu centriem ir arvien lielāks vai mazāks attālums, tad pati saslimšana iestājas daudz vēlāk, pie cilvēka apm. 20—60 dienās pēc inficēšanās ar kodumu. Šādu ilgstošu slimības inkubācijas laiku tad nu izmanto potēšanai, lai organisms iegūtu immūnitāti ātrāk, nekā infekcija paspējusi nonākt savā galīgā darbības vietā — centrālā nervu sistēmā. Potēšana jāizdara pēc iespējas drīz, tai nav vairs nozīmes, ja parādījušās jau slimības pazīmes. Immūnizācijas materiālu, muguras samadsenes ņem no trusīšiem, laižot tiem cauri ilgstošākā pasāžas ceļā, pārpotējot subdurāli no trusīša uz trusīti, trakuma virusu. Lai pēdējo, kas šādā kārtā ieguvis zināmu virulences pastāvību (virus fixe), vēl vairāk pavājinātu, tad nonāvētu trusīšu smadzenes ar tanīs saturošos virusu kaltē 22° siltumā novietojot pudelēs virs kali causticum. Atkarībā no kaltēšanas ilguma, vienu līdz vairākas dienas, dabon tad dažāda virulences augstuma smadzenes, no kuņām tad pagatavo emulsiju potēšanai. Potē parasti pēc sakošanas, bet tāda pat nozīme emulsijas ieviešanai ir arī kā aizsargu immūnizācijai pret varbūtēju traka kustoņa kodumu.

Visās kultūras zemēs, arī pie mums Latvijā — Rīgā, II. pilsetas slimnīcā, L. U. medicīnas fakultātes vadībā (prof. R. Adelheims) darbojas tagad sevišķas iestādes, kas nosauktas prettrakuma immūnizācijas atradēja vārdā par Pastēra institūtiem un kuņos izdara attiecīgas potēšanas. Statistiski dati rāda, ka no cilvēkiem, kuņus bija sakoduši traki kustoņi un kas tika pēc tam potēti, saslima ar trakuma sērgu apm. 0,86% (nepilns viens procents), turpretim pie sakostiem un nepotētiem mirstība sasniedza 16—20%, pēc dažiem auto-

riem pat 40—50%. Šie skaitļi liecina mums jo spilgti, kāda liela nozīme ir *Pasteur'a* atradumam, aizsargājot pret šo ar neizsakāmām ciešanām savienoto un katrreiz nāvīgo slimību.

Trakuma sērgas apkaņošana pie kustoņiem pastāvēja agrāk vienīgi kā saslimušu, tā arī aizdomīgu dzīvnieku iznīcināšanā. Beidzamā laikā tomēr, ņemot vērā kustoņu lielo vērtību, ir uzsākta jau dažās valstīs traku suņu sakostu mājkustoņu immūnizācija. Šādu prettrakuma potēšanu izdara pēdējos gados arī Latvijā. Emulsiju šim nolūkam izgatavo L. U. Mikrobioloģijas institūtā (prof. A. Kirchenšteins), izejot pie tam no divi viedokļiem. Pēc pirmā, Högye's ieskata, aizsardzības iegūšanai nav tik daudz nozīmes trakuma sērgas virusa (virus fixe) vairumam, kā iespējami biežai ievēšanai, kamdēļ poti, fizioloģiskā sālsšķīdumā, ņem dažādās koncentrācijas, 1:8000 līdz 1:1000, kādus atšķaidījumus pakāpeniski tad zināmos laika sprīžos un vairokus ievēd kustoņam zem ādas.

Pēc otrā uzskata, japaņu metode, galvenā nozīme piešķirama ievestā virusa vairumam, kādēļ poti šim nolūkam izgatavo vairāk koncentrētu, 1:5 resp. novājina ½% fenola atšķaidījumā, iešķircina vienreiz subkutāni. Saprotams, pēdējā metode ar vienreizēju potēšanu ir ērtāka par pirmo.

Šāda prettrakuma potēšana ir izdarīta Latvijā līdz šim samērā mazos apmēros, kamdēļ būtu vēl par agru dot jau tagad noteiktu spriedumu par viņas panākumiem kā arī par vienas vai otras metodes priekšrocībām.

Vairāku citu, galvenokārt sekošu pazīstamāko kustoņu lipīgo slimību apkaņošana ir sevišķu uzticību iemantojuši jauktā immūnizācija, kombinējot aktīvo ar pasīvo. Šādas aizsargu potēšanas, kuņas izved sērgu apdraudētos apgabalos nereti pat visiem kustoņiem, dod pa lielākai daļai labus panākumus un jāuzskata par vērtīgu faktoru mājkustoņu infekcijas slimību aizsardzībā.

Pret liesas sērgu (*anthrax*, arī Sibīrijas mēris) pēc Sobernheim'a potē ar novājinātiem dzīvjiem infekcijas dīgļiem kopā ar attiecīgu immūnserumu. Pēdējo iegūst no lielākiem kustoņiem (lielopiem un zirga), immūnizējot tos vispirms ar nonāvētām, tad ar novājinātām un beigās ar pilnīgi virulentām liesas sērgas kultūrām. Potējot, vienā ķermeņa pusē ievēd subkutāni specifisko serumu, otrā — nelielu vairumu slimības dīgļu, kas savā virulencē līdz zināmai pakāpei novājināti.

Arī aizsargu potēšanai pret *mutēs un nāgu sērgu* lieto pilnīgi virulentu infekcijas materiālu, samaisot to iepriekš ar augsti immūnizētu kustoņu serumu.

Tāpat kombinētā metode dod labākos panākumus pie *liellopu mēra*. Specifisko serumu iegūst no liellopiem, immūnizē-

jot tos ar virulentām lopu mēra asinīm, kuŗu tad ievēd subkutāni veselīem kustoņiem vienlaikus ar virulentām lopu mēra asinīm, atsevišķi katrā ķermeņa pusē.

Tād vēl pēc Lorenz'a arī aizsargu potēšanu pret *cūku sarkano guļu* (rozi) izdara pēc šīs metodes: ievēd kustoņiem immūnserumu no zirgiem, kas immūnizēti ar sarkanguļas bacilliem un 3—5 dienas vēlāk iešļircina zem ādas virulentus diģļus. Var lietot arī tikai augsti immūnizētu zirga serumu ievēdumus.

Ar šo mēs beidzam īso apskatu par infekcijas slimībām, kuŗu apkarošana jau vairāk vai mazāk plaši izmanto immūnitātes mācības teorētiskos un eksperimentālos pamatojumus. Aprakstā ierobežojamies tikai ar jau vairāk vispār atzītiem panākumiem, jo mūsu galvenais uzdevums bija ar minētām slimībām kā atsevišķiem piemēriem rādīt visumā tos ceļus un virzienus, pa kādiem līdz šim ir meklēts un pa daļai arī jau atrasts immūnitātes praktiskās piemērošanas atrisinājums.

12. Anafilaksija.

Par anafilaksiju (no grieķu vārdiem: ana = pret, filaksis = aizsardzība), pretēji immūnitātei, apzīmē organisma pastiprinātu jūtību pret svešiem olbaltumiem. Lai gan šīs abas parādības, anafilaksija un immūnitāte, ir tādā kārtā pēc savas ārējās izteiksmes viena otrai pilnīgi pretējas, tomēr viņu iekšējā, izcelšanās būtībā sastopam daudz kopēja. Kā immūnitāte, tā anafilaksija rodas līdzīgos apstākļos, ievēdot organismā noteiktas vielas — antigenus, svešus proteīnus vai vispār savienojumus, kas pēc savas uzbūves tuvi olbaltumiem. Tālāk, tāpat kā immūnitātes cēloņi, tā arī anafilaksijas parādību atrisinājums meklējams antigenu-antiviēlu noteiktās reakcijas attiecībās.

Pētījumi par anafilaksiju ir visvairāk izdarīti ar jūras cūciņām, kas izrādījās par sevišķi izdevīgu mēģinājuma objektu. Paaugstināta jūtība izpaužas tanī ziņā, ka dzīvnieki, kas parasti nejūtīgi pret sveša olbaltuma vienreizēju ievēdumu, kļūst ļoti jūtīgi pret otru ievēdumu, ja pēc pirmā ir pagājis zināms laiks. Tā jūras cūciņas, kas spējīgas panest vienreizējus vairāk kubiksentimetrus lielus zirga seruma ievēdumus, nobeidzās īsā laikā jau no 0,01 ccm. tā paša seruma injekcijas, ja līdzīgs vai pat vēl daudz mazāks seruma vairums ir ticis ievēsts kādas 10 vai vairāk dienas iepriekš. Arī ar daudziem pārējiem siltasiņu dzīvniekiem ir iegūti šinī ziņā pozitīvi panākumi, lai gan

jūtelība un tās izteiksmes veidi ir dažādi pie atsevišķām dzīvnieku sugām.

Anafilaksijas radīšanai var noderēt dažādi antigeni — a n a f i l a k t o g e n i, saturoši svešas proteīnvielas, kā serums, piens, olu olbaltums, organu un audu ekstrakti, mikrobi u. c. Anafilaktogeni nav nekādas tikai šai reakcijai nepieciešamas īpatnējas vielas, par tādiem var būt visi no parastām imūnreakcijām pazīstamie antigeni: katrs šķīstošs proteīns noteiktos apstākļos dod tipisku anafilaksijas reakciju. Lielākai daļai olbaltuma šķelšanās frakciju nav anafilaktogenu īpašību, lai gan pēdējā laikā ir norādījumi, ka anafilaksiju varot izsaukt ar samērā vienkāršiem sintētiskiem polipeptīdiem: pēc A b d e r h a l d e n'a ar 14 leucina un glicīna molekulu sastāvu un pēc Z u n t z'a pat ar 3,5 glicilglicīna polipeptīdiem.

Bez proteīniem ir mēģināts arī ar citām substancēm iespaidot organismu anafilaktogeni, bet bez panākumiem; kādi itkā pozitīvi aizrādījumi šinī ziņā par lipoidiem vēlākos pārbaudījumos neapstiprinājas.

Anafilaktogeniem olbaltumiem ir jābūt attiecīga dzīvnieka asinīm svešiem, bet viņi var būt arī tā paša dzīvnieka audu proteīni, organu ekstraktu veidā, jo cirkulējošās asinis normālos apstākļos nesatur audu olbaltumus. Visumā audu proteīni ir mazāk noderīgi anafilaktogeni, nekā organisma šķidro sastāvdaļu — asins, limfas un dažādu sekrētu olbaltumi.

Cilvēka paaugstinātu jūtelību pret serumu kā pirmie tuvāk aprakstīja P i r q u e t's un S c h i c k's (1905.) zem nosaukuma „seruma slimība“. Ārstējot difteriju ar antitoksiska zirga seruma ievadumiem, novēroja dažādus organisma traucējumus, galvenā kārtā eksantēmus. Pie pirmās ievēšanas šis seruma parādības iestājās 7—12 dienās, pēc inkubācijas, bet ne agrāk par 6 dienām; pie otrreizējas ievēšanas, turpretim, traucējumi parādījās vai nu tūlīt, vai nedaudz stundas vēlāk, un pēc ļoti maziem seruma vairumiem. Pirmais ievestais serums bija organismu sensibilizējis, t. i. paaugstinājis viņa jūtelību pret jaunu seruma ievadumu.

Radot anafilaksiju, jāizšķir divi paņēmieni: 1) sagatavošana jeb s e n s i b i l i z ā c i j a, ievēdot anafilaktogenu, un 2) ievēšanas atkārtošana, r e i n j e k c i j a ar tai tieši sekojošām anafilaksijas parādībām. Sagatavošanai pietiek jūtīgiem dzīvniekiem ar vienreizēju antigena ievadumu, mazāk jūtīgiem ievēšana jāatkārto pēc kādu dienu starpbrīžiem. Anafilaktogenu var ievest pa dažādiem ceļiem: intrakutāni, subkutāni, intravenozi, intraperitoneāli u. c. Ar zināmiem panākumiem ir mēģināts ievest pat pa zarnu kanāli.

Sagatavošanas laikā organismā rodas paaugstināta jūtība pret jaunu tā paša antigena ievadumu tik lielā mērā, ka anafilaksija iestājas pat pēc tādiem minimāliem antigena vairumiem, kādus nesensibilizēts organisms parasti panes bez kautkādas reakcijas. Līdzīgi imunitātei, arī anafilaksija ir noteikti specifiska — attiecas vienīgi uz ievesto antigenu.

Kas zīmējas uz sagatavošanas ilgumu (inkubācijas laiks), kāds vajadzīgs anafilaksijas iegūšanai, un antigena vairuma attiecībām, kādas nepieciešamas sensibilizācijai un reinjekcijai, tad te nepastāv pilnīga noteiktība. Diezgan lielas svārstības šinī ziņā ir atkarīgas no dažādiem apstākļiem: dzīvnieka sugas un pa daļai arī individuālām īpašībām, antigena rakstura un ievēšanas veida, reinjekcijas, lokālizācijas u. c.

Inkubācijai pāriet 8—20, parasti 10—12 dienas, lai gan dažreiz pietiek arī ar mazāk ilgu laiku, 4—5 dienām. Reakcija izpaužas visenerģiskāki pēc trešās nedēļas. Jūras cūciņas, kas anafilaksijas ziņā visjūtīgākās, ir iespējams sensibilizēt jau ar 1/1000—1/400, droši ar 1/100 ccm. cita dzīvnieka seruma, pēc dažiem autoriem pat ar vienu miljono kubiksentimetra daļu zirga seruma. Ne mazāk pilnīgu anafilaktisku stāvokli sasniedz ar lieliem, 1—10 ccm. seruma vairumiem, bet šādā gadījumā inkubācija prasa vairāk laika, kādreiz pat nedēļas un mēnešus. Visumā ir izrādījies, ka jo vairāk ievē organismā antigena, jo garāks mēdz būt inkubācijas periods.

Parastākie ievēšanas veidi ir subkutānais, intravenozais un intraperitoneālais. Golovanov'a m izdevās sensibilizēt jūras cūciņas cauri veselai ādai, turot uz noskūtas vēdera ādas zirga serumā mērcētus kompresus. Rosenau'a m, Anderson'a m pat — barojot jūras cūciņas ar zirga gaļu, lai gan daudz maz redzamākus panākumus sasniedza tikai ar ilgstošāku barošanu.

Sakarā ar šādu, enterālā ceļā iespējamu sensitivitātes iegūšanu, kas nākot no nesagremota, heterogena olbaltuma uzsūkšanās zarnu kanālī, daži autori (Dreyfus's, Lesné) pieskaita arī indiosinkraziju pret dažām barības vielām (piens, zemenes, vēži u. c.) alimentārām anafilaksijām.

Reinjekcijai, ņemot parasti mazliet lielākus antigena vairumus, lieto tās pašas ievēšanas metodes; ātrākus un drošākus panākumus dod intravenoza un intrakardiāla injekcija, sevišķi pēdējā ir tik jūtīga, ka pietiek ar daudzreiz mazākiem antigena vairumiem, nekā ievēdot subkutāni vai intraperitoneāli. Norādījumi par anafilaktiskā stāvokļa ilgumu pēc reiz iegūtas jūtības ir ļoti nenoteikti, varbūt, ka arī šinī ziņā pastāv sakarība ar dzīvnieka sugu, pielietotā anafilaktogena vairumu

un citiem, vēl nezināmiem apstākļiem. Līdz ar nedēļām un mēnešiem min arī par anafilaksijas iegūšanu uz gadiem un pat visu mūžu, kā piem., pie jūras cūciņām pēc vienreizēja seruma ievaduma. Atsevišķos noteiktos gadījumos novēroja anafilaksijas parādības pie jūras cūciņām vēl pēc 732 dienām (Rosenau's) un pie cilvēka pēc 1817 dienām (Currie). Pārciešot anafilaksijas reakciju smagā veidā, dzīvnieks parasti nereaģē vairs uz atjaunotu tā paša proteīna ievadumu, lai gan sensibilizācija var pēc vairāk garāka laika atgriezties. Tā kā sensibilizētu dzīvnieku seruma spējas radīt pasīvu anafilaksiju stāv tiešā attiecībā ar seruma prēcipitīna sastāvu, tad pieņēma, ka anafilaktiskā sensibilizācija atrodas zināmā atkarībā no antivielas, kas ir identiska prēcipitīnam.

Anafilaksijas parādības. Jūtēlība, anafilaksijas anatomiskās pārmaiņas un parādības ir dažādas un atšķirīgas katrai dzīvnieku sugai, vienalga, kādu olbaltumu ņem kā antigenu. Tas rāda, ka noteicoša nozīme te pieder dzīvnieka sugas īpatnējam reakcijas veidam un ne lietotā antigena dažādībai. Turpretim, tās atšķirības, kas vērojamas pie vienas sugas dzīvniekiem, ir pa lielākai daļai jāvērtē kā viena un tā paša procesa, tikai dažādu viņa pakāpju izteiksmes, atkarībā no sensibilizācijas grāda, ko savukārt noteic kā antigena vairums, tā arī viņa ievēšanas veids.

Pēc pienācīgas sagatavošanas visātrāk iestājas anafilaksija, kā jau minējām, izdarot reinjekciju intravenozi. Ļoti straujas viņas parādības izpaužas tā sauktā **anafilaktiskā šokā**, pie jūras cūciņām parasti ar nāvīgām sekām. Dzīvnieki kļūst nemierīgi, mazākā pieskārsšanās liecina par stipru sāpju sajūtu, parādās krampjveidīgas kustības, elpošanas traucējumi, izdalās ūrīns un ekskrementi un beigās, pēc nedaudz minūtēm, ar elpošanas trūkuma pazīmēm iestājas nāve. Letālās izejas cēlons meklējams bronchiālos krampjos, kas ved pie akūtas mehāniskas asfiksijas. Izdarot reinjekciju subkutāni, vai intraperitoneāli, kādā gadījumā antigens lēnāk uzsūcas, anafilaktiskās parādības ir mazāk akutas un grūtas. **Chroniskais jeb protrahētais šoks** ilgst parasti $\frac{1}{2}$ līdz 2 stundas un beidzas ar nāvi vai arī dzīvnieki lēnām atspīrgst. Visā šoka laikā novēro stipru asinsspiediena pazemināšanos, kā cēlonis — periferos asins vados.

Līdzīgas, kā pie jūras cūciņām ir arī anafilaksijas parādības pie **trusīšiem** — ātras vai protrahētas, stundām ilgstošas. Raksturīga te ir akūta labās sirds dilatācija, kā plaušu asins vadu spasma sekas.

Pie s u ņ i e m parādības mazāk draudošas un līdzinās vairāk jūras cūciņu protrahetam šokam ar asinsspiediena pazemināšanos. Tipiska pie šiem dzīvniekiem ir stipri izteikta staze visā splanchnika apgabalā, bieži ar hēmorraģisku enteritu.

Pie c i l v ē k a anafilaksijas parādības pazīstamas, kā jau minējām, zem nosaukuma „seruma slimība“. Sekojošās 7—12 dienās pēc seruma ieviešanas, līdz ar nedaudz paaugstinātu ķermeņa temperatūru, parādās niezoši ādas izsitumi un sāpes locītavās. Grūtākos gadījumos sapampst limfas dziedzeri un temperatūra paceļas līdz 40°. Sevišķi stipras anafilaksijas pazīmes pie personām, kas iepriekš jau sensibilizētas ar seruma injekciju. Parādības iestājas strauji, šokveidīgi, kā pie jūras cūciņām: bronchiāli krampji ar elpošanas apgrūtināšanu, pat līdz bezsamaņas stāvoklim, ļoti bieži kā raksturīgākā pazīme — ādas izsitumi. Pēc tam ar elpošanas uzlabošanās visi traucējumi izzūd, tikai izņēmuma gadījumos kollaps un nāve. Cik vērojams, tad laikam tikai mazs procents ir spējīgs reaģēt anafilaktiski, lielākā daļa cilvēku, turpretim, tāpat kā pērtiķi (D r i n k e r's un B r o n f e n b r e n n e r's) ir šinī ziņā inaktīvi.

Līdzīgā kārtā kā cilvēks, arī zirgi un ragu lopi daļai uzrāda anafilaksijas parādības jau pēc pirmā sveša seruma ievaduma: nemiērs, dažreiz pat līdz augstākai pakāpei, plaši ādas izsitumi, elpošanas grūtības, pat ar nāvīgām sekām. Pēc iepriekšējas sensibilizācijas ar vistu olu olbaltumu, zirgi, kam šī antigena pirmievadums nekaitīgs, reaģēja vispār ar elpošanas un sirdsdarbības traucējumiem, kāju tūsku, redzamo gļotādu cianozī un asiņošanu, siekalošanu un albuminuriju (R e t z e n t h a l e r's).

Anafilaksijas parādības ir jāved zināmā sakarībā ar novērojumiem ārpus organisma: ja uz sensibilizētu dzīvnieku izolētiem gludiem muskuļiem (artēriju, bronhu un zarnas sienīņu, ūtera) liek iedarboties pat stipri atšķaidītiem specifiskā antigena šķīdumiem, tad redzamas raksturīgas muskuļu šķiedriņu kontrakcijas.

Vietējā anafilaksija. Izdarot reinjekciju ne asinšvadā, bet subkutāni, mazāk akūtos šoka gadījumos novēro ieviešanas vietā lokālas reakcijas parādības vairāk vai mazāk nopietnu audu bojājumu veidā (tūska, iekaisums, ādas nekroze), ko apzīmē par A r t h u s - f ē n o m e n u. Šis audu anafilaktiskās jutlības parādības ved zināmā sakarībā, kā to vēlāk redzēsim, ar jautājumu, kur anafilaksijā norisinās antigena-antielas reakcija.

Vēl jāatzīmē, ka ņ e m o t v ē r ā anafilaksijas parādības lielo dažādību, literatūrā šis apzīmējums bieži tiek nepareizi lietots, nosaucot par tādiem patoloģiskus stāvokļus, kam klīnisku parā-

dību ziņā ir kādas līdzības ar anafilaksiju: piem., abnorma jūtēlība pret dažiem ārstniecības līdzekļiem vai citu vielu ievēdumiem, kas nereti izpaužas ādas parādībās, elpošanas traucējumos u. c. Ar vārdu anafilaksija ir apzīmējami tikai tādi organisma paaugstinātas jūtēlības stāvokļi, kas radušies kā īstas un īpatnējas antigena-antiviēlas reakcijas sekas, iēvedot dzīvniekā, sevišķi pēc attiecīgās sensibilizācijas, mazus vairumus tā paša, citādi nekaitīgā olbaltuma.

Anafilaksijas būtība. Eksperimentālu pētījumu par anafilaksiju ir sakrājies liēls vairums un visas viņas parādības ir arī diezgan sīki jau novērotas, bet anafilaksijas tuvākās būtības izprašanā pētnieki tomēr daudz tālāk par teorētiskiem prātojumiem nav tikuši.

Ņemot vērā, galvenokārt, anafilaksijas pārnešanas iespējamību pasīvā ceļā ar aktīvi sensibilizētu dzīvnieku serumu, pieņem, ka sagatavošanas (inkubācijas) laikā, zem iēvestā antigena (sensibilizinoģena) iēspaida organismā rodas asinīs brīvi cirkulējoša specifiska pretviēla, anafilaktiska anti-viēla — sensibilizins (*Besredka*), resp. anafilaktiskais reakcijas ķermenis (*Friedberger's*).

Pieņemot anafilaksijas izskaidrošanai īpatnēja reakcijas ķermeņa parādīšanos asinīs, turpmākais secinājums te bija, ka sensibilizācijas parādības jeb anafilaktiskais šoks, kādu apzīmējumu šim stāvoklim kā pirmais deva *Besredka*, nav nekas cits, kā tipiska organisma saindēšanās, kas izceļas, nākot šai jaunai viēlai sakarā ar no jauna iēvesto antigenu pie reinjekcijas.

Kas ir pēc savas dabas anafilaktiskā pretviēla un kā novērtē šīs specifiskās viēlas un antigena savstārpējās iēspaidošanas attiecības, kuŗu rezultātā rodas visgrūtākās saindēšanās parādības, — šinīs jautājumos pētnieku domas vēl stīpri dalās. Liēlākā daļa ir uzskatos, ka, iēvedot ķermenī sugassvešu olbaltumu, organisms ar proteolītisku fermentu palīdzību iegūst spējas sašķelt iēvesto viēlu līdzīgā kārtā, kā tas notiek zarnu kanālī pie gremošanas. Tiklīdz pēc pirmā antigena iēveduma attiecīgās fermentatīvās viēlas ir izveidojušās un iēved ar reinjekciju to pašu antigenu no jauna, pēdējo radušies fermenti strauji sašķel, pie kam rodas liēlākā vairumā kaitīgi olbaltuma nobūves produkti. Tādā kārtā indigo viēlu, *anafilatoksinu* ražo sensibilizēts organisms, izlietojot kā materiālu šim nolūkam antigenu, fermentatīvi to sašķeļot. Lai gūtu šim uzskatam konkrētus pierādījumus, ir mēģināts (*Biedl's* un *Kraus's*, *Kirchheim's* un *Puczeck's*) anafilaktiskā šoka parādības līdzās stādīt saindēšanām ar pazīstamiem olbaltumviēlu fer-

mentātīvās nobūves produktiem (peptoniem, deuteralbumozām), bet pēdējā laika atzinumi nāk pie slēdziena, ka, lai gan pastāv diezgan liela klīniska līdzība starp šīm saindēšanām, procesi tomēr nav identiski.

D o e r ' s un R u s z ' s atrod vistuvākos sakarus starp anafilaksiju un prēcipitācijas parādībām. Sensibilizēšana jeb reakcijas ķermenis nav ne kas cits, kā tā pati sedimentējošā anti viela — prēcipitīns, un abu šo pretvielu reaktīvās attiecības pret antigenu tamdēļ identificējamās. Uz šādu parallēlismu norāda starp citu tas, ka vienas un tās pašas substances attiecīgos apstākļos rada kā prēcipitācijas, tā anafilaksijas parādības, un ka sensibilizējošās un prēcipitogēnās īpašības ir saistītas ar vienu un to pašu olbaltumu sastāvdaļu — viņu globulīna frakciju, kamēr albumīni ir abos virzienos pilnīgi neaktīvi. Tālāk, ir saskatāma noteikta analogija abu pretvielu vairumu attiecībās, sagatavojot mēģinājuma dzīvniekus šīm injekcijām, kas norāda uz abu procesu puslīdz vienādu inkubācijas laiku. Tāpat šo procesu salīdzinājumam runā par labu apstākļi, ka prēcipitējošās substances vairums olbaltumšķīdumā pilnīgi atbilst antigēna sastāvam, un anafilaktisko anti vielu vairums savukārt saskan ar attiecīgā immūnseruma prēcipitīna saturu.

Ievērojot minēto un vēl citas sīkākas anafilaksijas un prēcipitācijas līdzības autori nāca pie slēdziena, ka, lai gan šo abu reakciju parādību veids ir dažāds, princips ir tomēr viens un tas pats, un pieskaita anafilaksiju proteolītiskām immūnreakcijām. F r i e d e n b e r g e r ' s un viņa līdzstrādnieki ierindo anafilaktisko pretvielu jeb reakcijas ķermeni amboceptoru grupā. Ar otrreizēju ieviešanu, reinjekciju, antigēnam ar anti vielu apvienojoties, rodas sediments. Pēdējais vēl nerada anafilaktisko stāvokli, kas izveidojas no sedimenta, savienojoties tam ar asinīs cirkulējošo komplementu. Šo jauno vielu, kas ir saindēšanās tiešais cēlonis, F r i e d b e r g e r ' s nosauca par a n a f i l a t o k s i n u.

R e a k c i j a s v i e t a. Pirmā doma bija, ka reaktīvās attiecības starp antigēnu un anti vielu, kā tiešais anafilaksijas cēlonis, norisinās cirkulējošās asinīs. Bet drīz radās jauni atzinumi, kas nebija vairs labi saskaņojami ar šādu pārlicību. Augšā jau atzīmējām, ka mazāk akūtos anafilaktiskā šoka gadījumos, sevišķi, izdarot reinjekciju subkutāni, var rasties ieviešanas vietā vairāk vai mazāk stipras lokālas dabas parādības — tūskas, iekaisuma vai pat ādas nekrozes veidā. Skaitoties ar anafilaksijas un prēcipitācijas procesu tuvu radniecību, šādu pastiprinātu vietēju jutelību ar audu bojājumiem (A r t h u s - f ē n o m e n s) mēģināja izskaidrot, pārnesot reakcijas vietu no

asinim šūniņās. Radās uzskats, ka bez brīvi asinīs cirkulējošām, humorālām anafilaktiskām antivielām pastāv arī sesīlas, ar organu šūniņām saistītas pretvielas. Kā pierādījumu šādai antivielu saistīšanās iespējamībai min vispirms dažus novērojumus ar pasīvo anafilaksiju. Injicējot antigenu un antivielu, lai izsauktu pasīvu anafilaksiju, paiet arvien zināms laiks, mazākais 4 stundas, līdz kamēr iespējams šoks, kas labi izskaidrojams, pieņemot, ka šis latences laiks ir vajadzīgs antivielu pārīšanai šūniņās, lai pēdējās tiktu sensibilizētas.

Pret anafilaksijas humorālo reakciju runā arī *M a n w a r i n g'a*, *W e i l'a* u. c. transfūzijas mēģinājumi: ja sensibilizēta dzīvnieka asinis atvieto ar nesensibilizēta dzīvnieka asinīm, tad tas nekādā ziņā neiespāido pirmā dzīvnieka sensitivitāti. *F e n y v e s s y* un *F r e u n d's* pierādīja eksperimentāli, ka šoks var iestāties vienīgi pēc tam, kad no anafilaksijai nepieciešamā minimālā antivielu vairuma pāri par 40% ir no asinīm izzudušas. Pastiprinātu jutēlību atrada pat vēl pie gluži niecīgiem antivielas vairumiem, kamēr visaugstākā viņas sastāva laikā asinīs nebija iespējams izsaukt šoku.

Par sevišķi vērtīgu anafilaksijas cellulārās reakcijas pierādījumu ir uzskatāmi *S c h u l t z'a* un citu vēlāku šī eksperimentālā virziena pētnieku novērojumi, ka sensibilizētu dzīvnieku izolētie muskuļaudi, kas ar skalošanu pēc iespējas bija atsvabināti no asinīm, dod stipras kontrakcijas, tiklīdz viņi nāk sakarā ar attiecīgo specifisko antigenu, bet ne ar kādu citu.

Izskaidrojumu šiem interesantiem konstatējumiem autori redz vienīgi apstākļi, ka anafilaksijas parādības nevar iestāties agrāk, iekam audi ar antivielu saistīšanos nav ieguvuši pienācīgu sensitivitātes pakāpi, ar citiem vārdiem — anafilaksijas galveno būtību pārnes no asinīm organu šūniņās.

Tad vēl uzskats par saistītu pretķermeņu esamību atrod zināmu atbalstu arī *A b d e r h a l d e n'a* norādījumā, ka proteolītiskie fermenti, kas rodas vispār, ievēdot parenterāli olbaltumu, un ir radniecīgi anafilaktiskiem antiķermeņiem, ir organu šūniņas produkts.

Atzīstot anafilaksijas cellulārās reakcijas nozīmi, daži autori, kā *W e i l's* u. c. iet vēl tālāk ar apgalvojumu, ka brīvu antivielu klātbūtne asinīs iedarbojoties pat traucējoši uz anafilaktisko reakciju, saistot antigenu, iekam pēdējais paspēj sasniegt šūniņu sesīlos receptorus. Šādā kārtā mēdz izskaidrot arī pazīstamo parādību, ka mazi antigena vairumi labāki sensibilizē nekā lieli vienreizēji ievēdumi, jo pēdējā gadījumā, rodoties antivielu pārprodukcijai, tie pāriet brīvi asinīs.

Novērtējot visumā anafilaktiskās reakcijas lokālizācijas jautājumu, pēdējā laika pētnieki Krišchevsky un Birger's, Wells's u. c.) nāk pie atzinumā, ka mazākais tipiskā akūtā šoka cēlonis ir neapšaubāmi meklējams antigēna-antivielas reakcijas lokālizācijā zināmās audu šūniņās, bet autori gluži neizslēdz varbūtību, ka anafilaksijā zināma nozīme varētu būt arī tām reaktīvām attiecībām, kas norisinās tieši asinīs starp antigēnu un brīvām antivielām.

Anafilaksijas ķīmiskā teorija. Liels skaits ir pētījumu, kas mēģina izskaidrot anafilaksijas parādības ar indīgu proteīna nobūves produktu (anafilatoksinu) rašanos zem specifiskās antivielas iedarbības uz antigēnu vai arī uz paša ķermeņa sastāvdaļām. Šo pētījumu izejas doma par sevišķu toksisku vielu ir ļoti pavadinoša, bet grūtības sākas jau tūlī, tiklīdz mēģināja tuvāk noteikt kaitīgās substances ķīmisko piederību un izcelšanās apstākļus. Tādēļ, par nožēlošanu, jāliecina, ka šinī ziņā pētnieki daudz tālāk par teorētiskiem ierosinājumiem nav tikuši. Arī vienkāršas pārdomas, apskatot ķīmiskās teorijas fizioloģisko pamatojumu, var zināmā mērā jau radīt šaubas par šīs mācības pareizību.

Tā Doerr's aizrāda, starp citu, ka olbaltuma fermentatīvās sašķelšanās izšķīrošā līdzdalība anafilaksijā esot maz ticama jau tādēļ vien, ka vispār fermentatīvie procesi norisinās daudz par lēnu, lai straujās, nedaudz minūtēs iestājošās saindēšanās parādības anafilaktiskā šokā varētu izskaidrot vienīgi ar olbaltumu parenterālās nobūves produktiem. Bez tam, šādi akūtai intoksikācijai runā pretim arī apstākļi, ka augsta molekūlāra sastāva derivāti, kas rodas nekaitīgo natīvo proteīnu nobūves pirmsākumā, cik zināms, ir ļoti mazā mērā vai pat nemaz nav toksiski.

Bet tomēr nav liedzams, ka šinī virzienā plašie pētījumi, lai gan nav veduši pie anafilaksijas jautājuma galīga, vispār atzīta atrisinājuma, ir tomēr daudz devuši šīs komplikētās organisma reakcijas sīkākā izprašanā.

Viens no pirmiem, kas uzskatīja anafilaksiju par intoksikāciju bija Richet's. Saskaņā ar šo autoru, antivielas apvienojoties ar antigēnu, dod indīgu vielu apotoksīnu, analogi kā amigdalin apvienojumā ar emulsinu, rada zilskābi.

Pirmais pozitīvais pamats domai, ka anafilaksijas cēlonis meklējams organisma saindēšanā ar kaitīgiem olbaltumvielu sakrišanas produktiem, kas radušies zem proteolītisku fermentu iedarbības, bija Abderhalden'a un Pfeiffer'a novērojums, ka jūras cūciņu asinīs, kas nobeigušās no anafilaktiskā šoka, ir sastopamas biuretreakciju dodošas vielas, kas nav kon-

statējamas nedz normālās, nedz sensibilizētu kustoņu asinīs. Tā kā šie fermenti normālos apstākļos neatrodas asinīs, tad tālākais *Abderhalden*'a secinājums te bija, ka proteīnu anafilaktiskā sašķelšanās notiek ar īpatnēju, jaunu, tipiski darbojošos fermentu palīdzību, kādēļ rezultātā rodas sevišķi toksiski nobūves produkti. Normālos apstākļos digestijas un asins fermenti sašķel olbaltumus līdz aminoskābēm un citiem maz kaitīgiem savienojumiem, bet kolīdz dzīvnieks ir sensibilizēts, pastiprinās specifisku asinsfermentu atdalīšanās, un, ievēdot ar reinjekciju jaunu olbaltumu, šie fermenti sāk viņu strauji nobūvēt, pie kam rodas daudz toksisku vielu. Pēc *Abderhalden*'a, no olbaltumvielu sakrišanas starpproduktiem viskaitīgākais ir histamīns.

Lai gan šī autora atklājums par proteolītisku asinsfermentu iedarbību noderēja daudzējādā ziņā par anafilaksijas toksiskās jeb ķīmiskās teorijas svarīgu balstu, tomēr pašam autoram jāatzīstas, ka anafilaksijas problēmu nebūs iespējams atrisināt, izejot vienīgi no ķīmiskā viedokļa, jo parādību cēloniskie sakari varētu atrasties arī fizikālas dabas traucējumos: osmotiskā līdzsvara maiņās, elektronu iedarbībā u. c.

Arī *Van Ghans*'s pieņem, ka pirmais antigēna ievēdums, sensibilizējot organismu, stimulē viņu specifiskā zīmoga izstrādāšanai, kurš, apvienojoties ar reinjekcijas proteīnu, sašķel pēdējo indigos produktos. Zīmogenam te esot līdzīgs uzdevums kā amboceptoram, ko aktīvē komplementi. Autors pierādīja, ka gandrīz katrs proteīns, zināmos apstākļos sašķeloties, var dot indīgas substances, kas izsauc intoksikāciju, kam liela līdzība ar anafilaksijas parādībām.

Friedemann's un *Friedberger*'s ieguva līdzīgi darbojošās vielas pat *in vitro* kā antigēna, antivielas un komplekta reakcijas produktus. Pēc *Friedberger*'a, kā jau to atzīmējām, anafilaktoksiskā viela rodās no *précipitāta*, nākot tam zināmu laiku sakarā ar seruma komplementu. Ja pēdējā digestīvā iedarbība ir par ilgstošu, tad anafilatoksīns nerodas, kā tas bija redzams no reakcijas produkta intravenoziem ievēdumiem dzīvniekiem, kas, pēc autora domām, norāda, ka anafilaktiskā indīgā substance pieder olbaltumvielas nobūves vairāk sākuma produktiem.

Saskaņā ar *Jobling*'a pētījumiem kaitīgi sakrišanas produkti nenāk no antigēna, bet no normālseruma, kas zināmos apstākļos tiek padots itkā pašsagreimošanai. Autolītisko procesu pirmcēloni *Jobling*'s un *Peterson*'s atrod seruma lipoidu adsorbējā, ar ko kļūst brīvi seruma proteolītiskie fermenti, kuri tad savukārt sašķel serumā atrodošos proteīnu un rada tādā

kārtā anafilaktiskos sakrišanas produktus. Pēc šo autoru uzskata serumu lipoidsavienojumi būtu savā ziņā līdzās stādāmi seruma antitripsīnam.

Līdzīgs princips saskatāms arī vairāku vēlāku pētījumu (S a c h s, D a n y s z u. c.) pamatos, izskaidrojot anafilaksijas procesa būtību ar seruma proteo- un peptolitisku fermentu aktīvēšanu, adsorbējoties antifermentatīvām vielām. Substrats, kas adsorbēti saista antiproteolītisko antifermentu, pēc šiem autoriem, rodas no reinjicēta antigena un viņa sensibilizācijas periodā radītā antiķermeņa apvienojuma. Šādas antifermenta adsorbēcijas sekas ir, ka parastie seruma olbaltumu šķeļošie fermenti atbrīvojas un var iedarboties netraucēti, pretēji normāliem regulējošiem apstākļiem, kad viņus iespaido pretēja virziena attiecīgas atturošas vielas. Pie tam var tikt nobūvēti kā reinjicēcijas antigens, tā arī paša seruma olbaltumvielas. Bet tā kā reinjicētā olbaltuma vairumi ir parasti ļoti niecīgi, tad autori pieņem, ka anafilaksijas toksisko vielu avots meklējams seruma autolītiskos procesos.

Kas zīmējas uz anafilaksijas intoksikācijas teorijas tuvāku ķīmisko pamatojumu, tad jau šī virziena pētījumu sākumā autori domāja atraduši vērtīgus norādījumus Biedl'a un Kraus'a mēģinājumos ar peptona injekcijām dzīvniekiem. Novērojot intoksikācijas parādības pie suņiem un sevišķi jūras cūciņām, pēc Witte-peptona intravenoziem ievadumiem, autori redzēja zināmu līdzību ar anafilaktisko šoku un pieņēma tādēļ, ka anafilaksija esot uzskatāma kā organisma saindēšanās ar peptona rakstura olbaltuma nobūves produktu. Vēlāk atrada vēl tipiskāku šādu līdzību intoksikācijā ar pilnīgi ķīmiski nošķeltu olbaltuma proteolītiskās šķelšanās produktu histamīnu (B a r g e r's un D a l e). Histamīns, ievests ļoti mazos vairumos, rada visraksturīgākās anafilaksijas parādības, nevien bronchu spasmus pie jūras cūciņām un asinsspiediena pazemināšanos pie suņa, bet arī urticaria parādības, kas pilnīgi līdzīgas sensibilizēta cilvēka ādas simptomiem.

Kā no visa minētā par anafilaksijas ķīmisko teoriju redzams, tad meklējumi pēc īpatnējas anafilaktiskās substances, sākot no antigena un anti vielas, resp. immūnseruma kā viņas izejas sastāva, veda beigu beigās pie atzinuma, ka toksiski darbojošās vielas var dot arī normālseruma proteīnu šķelšanās produkti, kas tādēļ būtu uzskatāmi par anafilaktiskās saindēšanās avotu.

Bet lai gan pastāv, kā jau minējām, nenoliedzama simptomatoloģiska līdzība starp anafilaksijas parādībām un intoksikāciju ar olbaltuma nobūves vielām — ar peptonu, sevišķi hista-

mīnu, šī mācība tomēr nav atradusi vispārēja atzinuma. Lielākā daļa pēdējā laika pētnieku (C o c a, D a l e, D o e r r's, W e l l s's u. c.), pielaižot serotoksisku produktu rašanās iespējamību antigēna-antivielas reakcijas laikā, principā neatrod par iespējamu pieskaitīt anafilaktisko šoku intoksikācijām.

Kā vienu no galveniem iebildumiem pret šādu varbūtību piedev jau atzīmēto apstākli, ka fermentātīviem proteolītiskiem nobūves procesiem ir par daudz ilgstoša gaita, lai saindēšanos ar tās produktiem varētu uzskatīt par anafilaktiskā šoka cēloni, kas norisinās nedaudz minūtēs. Tāpat visi daudzie mēģinājumi, sevišķi N o v y un K r u i f'a plašie pētījumi šinī virzienā, kas gribēja pierādīt, ka anafilaktiski reaģējošu dzīvnieku asinis iegūst serotoksiskas īpašības, no kurām tiešā cēloniskā atkarībā būtu šoks, nav devuši nekādus pozitīvus panākumus. Tad vēl pret serotoksiskiem etioloģiskiem sakariem ar īsto anafilaksiju runā arī apstākļi, ka, pārciešot serointoksikāciju, iestājas, pēc B o r d e t, bieži stipri izteikta rezistence pret atjaunotu serotoksīna injekciju, kamēr aizsardzību pret anafilaktisko reakciju tas nepiešķir (D a l e un K e l l a v a y). Bet pie vissvarīgākiem argūmentiem, kas pievedami pret anafilaksijas serotoksisko teoriju, pieder jau augšā minētie S c h u l t z'a un šo pētījumu virziena metodikas galvenā izveidotāja D a l e's atklājumi. Ievedot sensibilizētu dzīvnieku gludos muskuļu organos (uterus, zarnas), kas ar skalošanu bija atbrīvoti no asinīm, intravaskulāri antigēnu saturošu R i n g e r'a šķīdumu, novēroja arvien raksturīgas kontrakcijas, tāpat arī pieskaroties atsevišķām muskuļu šķiedriņām attiecīgam specifiskam antigenam. Pieņemot, saskaņā ar tagadējiem vispārējiem atzinumiem, ka anafilaksijas galvenā būtība pastāv gludo muskuļu kontrakcijā un tā kā ar asinīm kā intoksikācijas avotu te vairs nevar būt runa, tad šie S c h u l t z'a - D a l e's interesantie konstatējumi gan jāpieskaita labākiem pierādījumiem, ka īstā anafilaksija nestāv nekādā atkarībā no humorālām indīgām substancēm, kas radušās šāda vai tāda veida fermentātīvas reakcijas ceļā no asins plazmas vai seruma. Tāpat pēc visa minētā nepaliek arī vairs nekādas varbūtības, ka šādas toksiskās vielas varētu nākt no intracelulāriem proteolītiskiem procesiem.

Kā vispār doma par indīgu substanču cēlonisko pamatu anafilaksijā varēja spēlēt tik izcilu lomu šī jautājuma atrisinājuma meklējumos, tur izskaidrojums atrodams apstākļi, ka akūtais šoks pēc savas klīniskās būtības ļoti līdzinās saindēšanai un savukārt atkal intoksikācijas ar olbaltuma šķelšanās produktiem, galvenokārt histamīnu, atgādina tipiskākās anafilaksijas parādības. Šādu maldinošu sagādīšanos W e l l s's izskaidro ar to,

ka varbūt histaminam un anafilaktiskai reakcijai esot identiskas iedarbības vieta.

Fizikālās anafilaksijas teōrijas. Neatrod toksiskā jeb ķīmiskā teōrijā jautājuma atrisinājuma, ir mēģināts, sevišķi pēdējā laikā, izskaidrot anafilaksiju ar fizikālām pārmaiņām.

Nolf's, izpētot tuvāk jau agrāk pazīstamo asins koagulācijas spēju paaugstināšanos anafilaksijas stāvoklī, redz šo parādību cēloni asinsplasmas kolloidālās sistēmas pārmaiņās, apvienojoties antivielai ar antigenu. Tā kā apvienošanās reakcijā piedalās tās plasmas olbaltuma sastāvdaļas, kas ir pretvielu nesējas, tad līdz ar reinjekciju rodas tūlītēji asins kolloīdu labilā līdzsvara traucējumi, kam seko šoks.

Widal's, Lumière, Kopačewski u. c., galvenokārt, franču pētnieki, atrod, ka šie antigena-antivielas reakcijas kolloidālā līdzsvara traucējumi izpaužas plasmas proteīnu izpārslošanās (kolloidklazija), pie kam tad šis izpārslojums iedarbojas kaitīgi uz asinsstrāvu izklājošiem šūniņu elementiem — endotēlu. Pēc P. Schmidt'a domām, izpārdotās olbaltuma daļiņas rada endotēla iekšpusē slāniņus, kas mēchaniski traucē šo šūniņu elementu svarīgo funkcionālo līdzdalību iekšējā elpošanā, vielu maiņā un limfas produkcijā.

Dale, izejot no jau augšā pievestiem mēģinājumiem ar sensibilizētu jūras cūciņu izolētiem gludo muskuļu orgāniem, pieņem, ka muskuļu kontrakciju zem specifiskā antigena iedarbības rada kolloīdu šķīstamības attiecību traucējumi muskuļu šķiedrīnā. Katru intra- jeb ekstracelulāru proteolītisku toksīnu līdzdalību autors domā par nepieļaujamu te tādēļ, ka muskuļu kontrakcija gandrīz bez kāda latences laika sasniedz tūlīt pašā sākumā savu maksimumu. Ja šī muskuļu reakcija būtu atkarīga no kādas fermentatīvā ceļā radušās kairinošas indīgas substances ārpus jeb arī pašā muskuļu šūniņā, tad sakarā ar šīs toksiskās vielas pakāpeniskas rašanās vairumu, būtu vērojama arī līdzīga pakāpenība muskuļu kontrakcijā.

Weil's grib izprast anafilaktisko šoku kā celulāru izlādēšanos (cellular discharge): mainoties piepēži dzīvo šūniņu elektrostatiskam potenciālam, antigena pievedums varētu iedarboties līdzīgi kā elektrisks kairēklis.

Arī Doerr's atrod anafilaksijas šoka izskaidrojumu fizikālās dabas parādībās. Pēc autora domām šis antigena-antivielas reaktīvās pārmaiņas norisinās ne šūniņu iekšienē, bet viņu virspusējās kārtiņās (Doerr'a membrānu hipotēze), kas iepriekš jau saistījušas antivielu. Atkarībā no tā, kādās šūniņās šī antigena-antivielas apvienošanās notiek, mainās arī

anafilaktisko simptomu parādības. Tā šoks pie jūras cūciņām nāk no šādas apvienošanās mazo bronhu gludā muskulātūrā, pie kam reakcija izpaužas muskuļu šūniņu kontrakcijās, kam seko nāve no asfikcijas. Noteicot vienīgi antigena - antivielas reakcijas lokalizācijas vietu šūniņā, autors atturas dot tuvākus paskaidrojumus par šīs šūniņām kaitīgi - kairinošās iedarbības mehānismu.

Tad vēl beigās pievedīsim *Besredka's* uzskatus šinī sarežģītā jautājumā, autora, kas, kā zināms, ierindojams vienā no pirmām vietām starp tagadējiem immunitātes pētniekiem. *Besredka* pilnīgi noraida kautkādas īpatnējas toksiskas vielas cēlonisko sakaru ar anafilaktisko procesu, kas pēc savas būtības neesot nekas cits, kā līdzīga parādība, kādu novēro pie operatīvā šoka, un tiekot izsaukts no straujas sensibiligena (antigena) un sensibilizēta (antivielas) sastapšanās reakcijas. Lai rastos anafilaktiskais stāvoklis, viss te atkarādoties vienīgi no šīs sastapšanās ātruma un vietas, kur tas notiek, kā pieņem *Besredka*, laikam nervu sistēmā. Par pierādījumu savam uzskatam autors pieved, ka intracerebrālā un intravenozā reinjekcija iedarbojas visstiprāk, mazāk jau intraperitoneālā un visvājāk subkutānā, kas pielaiž ļoti lēnu antigena uzsūkšanos un ir tādēļ vismazāk noderīga anafilaksijas radīšanai. Kādēļ šāda sensibiligena savienošanās izpaužas šoka veidā, uz to *Besredka*, kā pats autors atzīstās, nevar dot atbildi. Jāpieņemot, ka strauja savienošanās radot kolloidālā līdzsvara traucējumus noteiktās, īpaši nervu šūniņās. Autors pielaiž arī varbūtību, ka šī reakcija varētu būt savienota ar siltuma vai kādas citas enerģijas izcelšanos vai saistīšanu, kas tad kā kaitīgs faktors, kas piepēži radies šūniņas normālās dzīvības gaitā, izsauc attiecīgu darbības traucējumu.

Kā no aprādītā redzam, tad, lai gan tagadējā laika pētnieki pa lielākai daļai grib izprast anafilaksiju ar fizikālām dabas pārmaiņām, šiem izskaidrojumiem ir tomēr tikai vēl minējumu, spekulatīvs raksturs, bez kautkādas noteiktākas, reālākas saistības. Bet neskatoties uz visu to, pētījumu virziens un vispārējā doma rāda jau tagad, ka šīs sarežģītās problēmas galīgais atrisinājums būs atrodams vienīgi kolloidķīmijas laukā.

Jau ar 1890. gadu, kad sāka lietot ārstnieciskos nolūkos vispirms pretidiferijas un prettetana un vēlāk arī citus serumus, iegūstot tos galvenokārt no zirgiem, kas bija immūnizēti ar baktēriju toksīniem, kļuva pazīstamas noteiktas, pa lielākai daļai ar drudzi savienotas slimības parādības, visvairāk dažādu ādas izsitumu veidā, kurās toreiz apzīmēja par *seruma-eksanteriēm*. Sākumā šādas sashimšanas cēloņus domāja atrast ķi-

miskos līdzekļos (fenolā u. c.), ar kādiem konservēja ārstnieciskos serumus, bet drīz nāca pie pārliecības, ka arī pilnīgi tīrs zirga, mazāk citu kustoņu serums var dot tādas pat slimības pazīmes.

Pirmie, kas nodevās šo parādību sīkākai pētīšanai, bija, kā jau to augšā aprādījām, v. P i r q u e t's un S c h i c k's, un viņi arī deva visai saslimšanas izteiksmes kopībai, kas rodas, ievēdot svešu serumu, nosaukumu „seruma slimība“ (1905.), kas tagad vispār pieņemts.

P i r q u e t's un S c h i c k's pieskaitīja slimību anafilaktiskām reakcijām. Ievestais svešais olbaltums ierosinot anafilaktiskā reakcijas ķermeņa rašanos un, pēdējais apvienojoties asinīs ar cirkulācijas sistēmā pārpalikušām antigēna atliekām, dodot toksisko substanci — seruma slimības klīnisko parādību tiešo cēloni. Šāds seruma slimības pirmais uztvērums, saprotams, piemērojās tad laika gaitā vēlākiem anafilaksijas mainīgiem izskaidrojumiem. Bet vispārējā pārliecība, lai gan ne gluži bez iebildumiem, ir palikusi pie tam tā pati, kas bija sākumā, ka seruma slimība pieskaitāma anafilaksijas parādībām, un ka sugas svešam olbaltumam piekrist te divreizēja iedarbība: ierosināt antiķermeņa rašanos un piedalīties antigēna - antivielas reakcijā.

Daudzu, galvenokārt, infekcijas slimību apkaŗošana, sākot ar pretdifterijas seruma uzvaras gājienu, kā zināms, liela nozīme tagad pienākas dažādiem ārstnieciskiem serumiem. Ievēdot heterogēnus serumus par sevi vai kopā ar imūnizējošām pretvielām, kas tīrā, atsevišķā veidā vēl nav dabūtas (piem., difterijas antitoksīnu iegūst kopā ar zirga serumu), rada anafilaktisku stāvokli, kas var kļūt draudošs, ja arī ne tūlīn, tad pie jaunas citādi nekaitīga ārstnieciska seruma ievēšanas.

Pēc minētā ir saprotams, ka līdz ar seroterapijas metodu augošiem uzdevumiem modernā medicīnā, pavairojas arī pētnieku pienākums meklēt — kā novērst tos pat dzīvību apdraudošos sarežģījumus, kas saistīti ar šo jauno daudz sološo ārstniecības paņēmienu praktisko izmantošanu.

Desensibilizācija. Ja sensibilizētiem dzīvniekiem, kas pārcietuši pirmās reinjekcijas kaitīgo iedarbību, izdara vēl reiz reinjekciju, tad anafilaksijas parādības neatjaunojas nemaz, vai ir ļoti novājinātas, dzīvnieki ir kļuvuši pret anafilaksiju refraktāri. To pašu novēro ar sensibilizētu dzīvnieku izolētu gludo muskulatūru, arī tā nereaģē ar antigēnu otrreiz. Šādu desensibilizācijas stāvokli izskaidro ar antivielu izsīkšanu vai piesātināšanu, kādēļ antigēna - antiķermeņa reakcija nevar iestāties.

Antianafilaksija. Anafilaksijas jūtēlības samazināšanos līdz refraktāram stāvoklim var sasniegt arī ar vakcinācijas palīdzību, radot cirkulējošās asinīs, kā pieņem, brīvu antiķermeņu pārākumu, kas tad aiztur antigēna savienošanos ar cellulāriem antiķermeņiem. Šādu nejutības veidu apzīmē par antianafilaksiju jeb anafilaksiju (Otto, Besredka). Viņu iegūst līdzīgā kārtā, kā to dara ar imunitātes vakcināciju: inkubācijas laikā, kamēr vēl nav anafilaksijas parādību, ievēd pēc zināmiem starpbrīžiem lielākus reinjekcijas devumus (jūras cūciņām, piem., 5 ccm. zirga seruma intraperitoneāli), pēc kam, nogaidot kādas dienas, var ievēšanu atkārtot. Šo metodi pielieto arī pie cilvēka. To pašu sasniedz vakcinējot pēc sensibilizācijas sasniegšanas, tikai jāņem tad mazi, zemtāli antigēna vairumi.

Antianafilaktiskā nejutība pastāv nedaudz dienas līdz mēnešus, atkarībā no sagatavošanas veida, izlietotā antigēna (seruma) vairuma un dzīvnieka individuālām īpatnībām.

Ir mēģināts (Ascoli u. c.) arī pasīvi imūnizēt pret anafilaksiju, ievēdot normāliem vai sensibilizētiem dzīvniekiem (jūras cūciņām) antianafilaktisku serumu, bet bez kādiem panākumiem. Tādā pašā nolūkā (Besredka) imūnizēja jūras cūciņas ar zirga serumu, pēc kam iegūto imūnserumu samaisīja ar zirga asinsserumu, lai šādā kārtā neutrālizētu pēdējā eventuālo toksisko vielu, bet tāpat nekā nesasniedza.

Balstoties uz mēģinājumiem ar jūras cūciņām, Besredka un pēc viņa arī citi autori ieteic par vislabāko pie cilvēka antianafilaktisko vakcināciju ar vairākām (2—4), viena otrai ātri (3—5 minūtēs) sekojošām mazām, stipri atšķaidīta seruma injekcijām, jo vienreizēji mazi ievēdumi imūnizē tikai pret vienu līdz divi seruma letāliem devumiem. Šādu pat ievēšanas veidu, kā zināms, lieto plašā mērā pēdējā laikā arī imūnizācijā ar mikrobu kultūrām, pagatavojot dažādus ārstnieciskus serumus.

Par visvairāk ieteicamu ir izrādījusies intravenozā injekcija, sevišķi steidzošos gadījumos un arī, kur vajadzīgs piešķirt stipru, izturīgu aizsardzību, kā tas ir grūtos infekciju gadījumos, kad nepieciešams lietot ārstnieciska seruma vairumus. Intravenozi vakcinējot 10—15 minūtēs, ir iespējams sasniegt drošu aizsardzību pat pret vairāk desmitkārtējiem nāvīgiem seruma devumiem. Ievēšanas metode (méthode des doses subintrantes), kādu to jau 1913. g. izstrādāja un atrada par ieteicamu Besredka, ir visumā arī tagad palikusi tā pati: serumu atšķaida desmitkārtīgā fizioloģiskā sālsšķīduma vairumā un injicē 1 ccm. no tā, pēc 3—5 minūtēm ievēd no jauna 3 ccm., pēc 2

minūtēm — 10 ccm. un beigās vēl pēc 2 minūtēm 25 ccm. seruma atšķaidījuma. Friedemān's ieteic iepriekš terapeutiskā seruma ievēšanas injicēt to vispirms nelielā vairumā un tad tik, nogaidot īsu laiku, ievest visu pilnu seruma devumu.

Kā saprast antianafilaktiskā stāvokļa rašanos, par to domas vēl dalās, līdzīgi, kā tas ir paša anafilaksijas procesa tuvākā izprašanā, jo abas parādības stāv visciešākā sakarā. Friedberger's izskaidroja antianafilaksiju ar antigena un antiķermeņa saistību attiecībām, kā tas ir prēcipitācijas reakcijā: antiķermeņi, identificējot tos ar prēcipitīniem, tiek jau ar iepriekšēju antigena ievadumu pakāpeniski (refracta dosi) piesātināti un tādēļ vēlāk sekojošā antigena injekcijā organismā neesot vairs pietiekošā vairumā antivielu (anafilaktiskā reakcijas ķermeņa, resp. specifiskā olbaltumšķelošā fermenta), lai radītu letālo indes kvantumu. Par pierādījumu šādam antianafilaksijas tulkojumam atzīmē viņas zināmu atkarību no ievestā antigena vairuma (Doerr's un Russ's) un proteolitisko fermentu izžušanu no asins seruma, iestājoties antianafilaksijai pie attiecīgi sagatavotām jūras cūciņām (Pfeiffer's un Mita). Ja ievēd pārāk maz antigena, tad paliek zināms antiķermeņa vairums neizlietots, kam tad atbilst attiecīgi reducēts anafilaksijas grāds, kāds parādās, ievēdot no jauna antigenu. Vēlākie pētīnieki izskaidro antianafilaktisko refraktāro stāvokli ar pārāk lielā antiķermeņa vairuma rašanos cirkulējošās asinīs no atkārtotām antigena injekcijām. Brīvie antiķermeņi, saistoties ar reinjicēto antigenu, neļauj pēdējam sasniegt un savienoties ar intracellulāriem antiķermeņiem, kādēļ anafilaksija neiestājas. Šis uzskats ir atradis pārliecinošu pierādījumu Mawaring'a un Kusama's izmēģinājumā, ka antianafilaktiski imūnizētu jūras cūciņu izolēti organi, kas ar izskalošanu bija atbrīvoti no cirkulējošiem antiķermeņiem, pēc tam izrādījās augstākā mērā jūtīgi pret specifisko antigenu.

Besredka, pamatojoties uz eksperimentālā atzinuma, ka antianafilaktiskā imūnitāte pie jūras cūciņām iestājas gandrīz acimirkli pēc vienas vienīgas injekcijas, kamēr, turpretim, antitoksiskā un antimikrobu imūnitāte prasa mazākais nedēļas laika, atrod, ka starp abiem šiem imūnitātes izcelšanās veidiem nav nekā kopēja, izņemot vienīgi to, ka abas viņas ir stingri specifiskas. Saskaņā ar Besredka's anafilaksijas teoriju, ka šoka parādības ir atkarīgas vienīgi no līdzsvara traucējumiem nervu centros galvas un muguras smadzenēs, šis autors, līdzīgā kārtā izskaidro arī antianafilaksiju. Visi atkarājoties tikai no ātruma, ar kādu sastopas sensibilizēti (antigens) ar sensibilizētu (antivielu). Viena alga, vai lieta grozās ap anafilaktisko

šoku, kam seko nāve nedaudz minūtēs, vai antianafilaktisko vakcināciju bez kaut kādiem redzamiem traucējumiem, abos gadījumos, izsakās autors, pastāv viens un tas pats izcelšanās mehānisms. Antianafilaktiskā imunitāte rodas kā sensibilizācija ar antigenu lēnās neitralizācijas rezultāts: organismu desensibilizē šinī gadījumā pakāpeniski un viņš atgriežas parastā normālā stāvoklī. Tāpat anafilaktiskais šoks dibinās uz desensibilizācijas principa, tikai process te norisinās ne lēnām, bet strauji. Tā tad starpība ir vienīgi reakcijas ilgumā.

Audu inaktivizēšana. Izejot no uzskata (Richard's, Besredka), ka anafilaktiskā jutība ir nervu centru reakcijas parādība, daži autori mēģināja pavājināt šādu jutību ar narkotiskiem līdzekļiem. Tā, ievadot iepriekš reinjekcijas ēteri, alkoholu, chloretilu, bija iespējams pa lielākai daļai anafilaksijas iestāšanos atturēt vai viņas parādības stipri samazināt. Līdzīgus rezultātus deva arī atoksils, oleīnskābais nātrijs, saponins, pilokarpins u. c. Šāds nejutības stāvoklis nav ilgstošs, pēc alkohola narkozes, apmēram 20—24 stundas. Bez tam šie paņēmieni ir atzīti par viņai nedrošiem, jo nedod aizsardzību pret lielākiem antigena ievadumiem.

Antigena inaktivēšana. Ir bijuši sen jau arī citi mēģinājumi, darīt ārstnieciskus serumus nekaitīgus anafilaksijas ziņā, atņemot tiem anafilaktogenās īpašības, neiespējot terapeitisko iedarbību, ar dažādu līdzekļu (HCl, Na OH) palīdzību vai arī sedimentējot ar ammonsulfātu (Gibson's) no antitoksiskā seruma kopā ar globulīnu visu antitoksīnu, iegūstot tādā kārtā maiz olbaltumu saturošus antitoksīna preparātus, bet visi šāda virziena mēģinājumi ir maz pamatoti, un ieteikumi ir palikuši līdz šim bez tālākiem apstiprinājumiem.

Tāpat bez panākumiem bija ārstniecisko serumu pasterizēšana iepriekš injekcijas, lai ar to iznīcinātu kaitīgas seruma olbaltumgrupas, jo izrādījās, ka stipri sakarsējot iet bojā ne tikai anafilaktogenas, bet cieš arī seruma terapeitiskās īpašības.

13. Allergija.

Ja ievēd kādu antigenu, tad organismā norisinās pārmaiņas, kas dara viņa reakcijas spējas citādas uz jaunu antigenu ievadumu, nekā tās bija pirmo reiz. Visām šādām mainītas reakcijas izteiksmēm, kādas iegūst organisms, pārciešot noteiktas slimības, kad antigens bija mikroba dabas, vai arī vispār pēc kādas antigenas substances (allergena) ievēšanas, v. Pirquet's deva kopēju nosaukumu „allergija“ (no grieķu vārdiem allos — mainīts, ergia — reakcijas spēja). Allergiskās pārmaiņas pa-

rādās zināmas nejutības iegūšanā pret antigenu vai organisma anormālā reakcijā, paaugstinātas jutības veidā.

Līdz šim apskatītā jau iepazīnāmie ar diviem organisma šāda rakstura procesiem: immunitāti un anafilaksiju. Bez šīm, viena otrai pretējas dabas parādībām, ir novērojama vēl vesela rinda citu reakcijas veidu, kas tāpat vērtējamas kā organisma mainītu attiecību atbilde uz atjaunotu antigena ievadumu, bet pēc sava rakstura nevar tikt pieskaitītas tieši ne immunitātei, ne anafilaksijai. Visas šāda veida organisma reaktīvu pārmaiņu izteiksme, sevišķi tās, kas radušās no infekcijas dabas antigeniem, apzīmē vārda šaurākā nozīmē par alergijas reakcijām.

Par piemēriem var noderēt sekošais. Ja salīdzinām aužu reakcijas parādību gaitu, potējot pret bakām, tad redzam, ka pie revakcinētiem, salīdzinot ar pirmopotētiem, vietējais aužu iekaisums iestājas pēc mazāk ilga inkubācijas laika (4—6 dienās 8—10 vietā) un arī ātrāk izbeidzas. To pašu novērojam pie sifilisa, tuberkulozes, tīfa un citām infekcijām, ievadot no jauna attiecīgu mikrobu kultūras. Reinfekcijas parādības arvien atšķiras vairāk vai mazāk no pirmās ieviešanas, kā reakcijas laika, tā arī pārējā viņas gaitas ziņā. Tā, izdarot pie sifilisa reinfekciju, attiecīgā vietā novērojamas tūlītējas sekundārā un terciārā sifilisa iezīmes. Tāpat pieskaitāmas alergijas reakcijām parādības pie tuberkulozes — potējot ar tuberkulinu, pie slimiem ar sifilisu — potējot ar luetinu, ievadot ar ienāšiem saslimušiem zirgiem malleinu u. t. t.

Iekam pārejam uz tālāko, jāatzīmē te vēl, ka, lai gan v. Pirquet's, definējot kā pirmais alergijas jēdzienu, saprata zem šīs reakcijas vienīgi tādas, kas iziet no īstu antigenu (mikrobu, viņu toksīnu un heterogenu olbaltumu) iedarbības organismā, literatūrā un vispār lieto tagad šo apzīmējumu daudz plašākā ziņā. Tā par alergiskām mēdz nereti nosaukt aužu šūniņu mainīgās reakcijas, paaugstinātas vai pazeminātas jutības virzienā, kas rodas, ievadot organismā vairāk reizes dažas, samērā vienkāršas un pat pilnīgi pazīstamas struktūras ķīmiskas vielas. Pieradināšanās pie alkohola, morfina, arsēna u. c., jutības augšana — pielietojot atkārtoti dažus dzīvsudraba un jōda preparātus, apomorfinu, strichnīnu, salvarsānu u. c. Tādu pat apzīmējumu dod bieži arī organisma dažreiz izcilai jutībai pret kādiem ārstniecības līdzekļiem (kokaīnu, aspirīnu), ziedu, sevišķi vārpaugu putekļiem, un pat dažām parasti nekaitīgām barības vielām (vēžiem, zemenēm, pienu u. c.), nosaucot eventuālās saslimšanas, kas tādā kārtā radušās, par alergiskām slimībām (siena drudzis u. c.). Visa organisma šāda veida paaugstinātas jutības ir pazīstamas arī zem nosaukuma „idiosinkrāzijas“.

Ir mēģināts šīs idiosinkrāziskās, resp. allergiskās organisma attiecības pret ķīmiski definējamām substancēm (ne patiesiem antigeniem) izprast arī kā antigena - antiķermeņa reakcijas, līdzīgi kā īstās allergijas, bet šī doma, neatrada eksperimentāla pamatojuma, kādēļ abas parādības savā tuvākā būtībā ir tomēr stingri jānorobežo.

Tāpat kā anafilaksijas, arī allergijas parādības jāizšķir vietējās, atkarībā no antigena ievēšanas vietas ādā vai uz gļotādām, un vispārējās. Vietējās, no kurām visbiežāk lieto intrakutāno un acsreakciju, izpaužas vairāk vai mazāk audu reaktīvā iekaisumā, vispārējās — temperatūras paaugstināšanā, elpošanas grūtībās, vemšanā.

Zināmos apstākļos allergiskā reakcija var arī izzust, pārvēršoties allergijai „a n e r ģ i j ā”, pie kam pēc H a y e k 'a izšķir divi pēdējās veidus: pozitīvo un negatīvo. Anergijas stāvoklis var rasties, ja organisms tik stipri novājināts, ka nav spējīgs atbildēt uz antigena ievēdumu — negatīvā anergija, vai arī, ja ir antivielu pārpilnība, kas saista ievesto antigenu — pozitīvā anergija.

Allergijas reakcijas ir specifiskas, medicīnā viņas tādēļ plaši izmanto kā diagnostiskā, noteicot infekcijas slimības, tā arī prognostiskā ziņā, novērtējot imunitātes pakāpi. Reakcijas radīšanai noder kā paši mikrobi, tā arī viņu produkti. Pozitīvā reakcija norāda, ka organisms slimo ar aizdomās esošo infekciju un ka organismā atrodami attiecīgie mikrobi vai viņu produkti. Negatīvā reakcija runā par labu pretējam, izslēdzot, saprotams, anergijas gadījumus.

Vislielākā praktiskā nozīme allergiskām parādībām, kā slimības pazīšanas, tā arī tālākās gaitas noteikšanā ir līdz šim bijusi tuberkulozei. Jau R. K o c h 's novēroja, ka kustonis, kas slims ar tuberkulozi, inficējoties no jauna ar šo pašu slimību, reaģē citādi un atjaunotās infekcijas parādības paliek vairāk vietēji norobežotas. Vēlākie pētījumi apstiprināja, ka inficējoties otrreiz, audi nelaiž vairs cauri tuberkulozes bacillus, kā tas ir pirmo reiz. Cik tagad noskaidrojies, tad šādā ceļā radies allergijas stāvoklis, kā visa organisma izslimošanas rezultāts, ir zināmās infekcijās ļoti pastāvīgs, paliek pa lielākai daļai visu mūžu.

Allergijas parādības kļūst redzamas, potējot ar tuberkulinu. Injicējot subkutāni tuberkuloziem mazākās tuberkulina kvantumus (miligramma daļas), ja arī slimība latentā stāvoklī, un pat tad, ja palikuši kautkur ķermenī vienīgi sadzijušu tuberkulozu procesu atliekas, nedaudzās stundās (5—8) iestājas drudzis un ievēšanas vietā iekaisums-sarkanums ar pampumu. Līdz ar šīm

parādībām novērojama iekaisuma pastiprināšanās organu tuberkulozās sasilšanas vietās. Reakcija izzūd 1—2 dienās. Ja ievadam, turpretim, individam, kas nekad nav bijis inficēts ar šīs slimības dīgļiem, tādā pašā ceļā un pat daudz reiz lielākus tuberkulina vairumus, tad neparādās nekādas tamlīdzīgas pazīmes. Agrāk tuberkulinu iešļircināja subkutāni, bet tā kā šāda ievēšana dod pārāk stipru reakciju, tad tagad lieto vairāk saudzējošu intrakutāno un perkutāno metodi, pie kam pozitīva reakcija norisinās vieglā papulas veidīgā iekaisumā vai arī hiperēmijā (sarkanumā). Kustoniem, kam āda parasti pigmentēta un pārklāta ar spalvu, kutānas reakcijas iznākumi grūti noteicāmi, ērtāka ir oftalmoreakcija, iepilnot tuberkulinu acī.

Ar alergijas reakcijas palīdzību var zināmā mērā noteikt arī organisma imunitātes pakāpi. Jau augšā atzīmētais par ātrākas reakcijas parādīšanos un arī izbeigšanos, atkārtoti iepotējot, salīdzinot ar pirmo vakcināciju, jātulko kā apgrūtināta slimības pieejamība organismam — kā imunitātes izteiksme. Tāpat tas ir, kā jau pa daļai arī minējām, tuberkulozes sasilšanā. Pirminfekcija, saskaņā ar Ort'a eksperimentāliem pētījumiem, ievēdot tuberkulozes bacillus elpošanas ceļos vai zarnu kanāli, nedod tuberkulozu sasilšanu dīgļu ievēšanas vietā, jo tie, izejot, caur gļotādu, vispāriekš izplatās pa visu organismu (tuberkulozā bacillēmija). Šis apstāklis savās vēlākās sekās rada visā organismā noskaņojumu pret jaunu infekciju, kādēļ pēdējā novērojama tik vairs kā vietējs process — alergiskā reakcija, kas tādā kārtā norāda uz organisma zināmu imunitāti pret atkārtotu inficēšanos ar tuberkulozi.

Šis parādības izskaidro ar audu šūniņu sensibilizāciju, kā antigena ievēšanas sekas, rodoties šūniņu antiķermeņiem. Imūns organisms reagē ar savām sensibilizētām šūniņām pret antigena ievēšanu, kamēr normālā organismā šī jūtība ir mazāka.

Bez minētām alergiskām reakcijām, kas tiek pielietotas infekcijas slimībās kā diagnoziskā, tā arī prognostiskā nolūkā, novērtējot imunitātes pakāpi, pēdējā laikā ir kļuvušas pazīstamas ādas reakcijas, ar kurām ir mēģināts noteikt imunitāti pret dažām infekcijām. Šis, t. s. t o k s ī n a r e a k c i j a s, jo ādā te ievē mikrobu toksīnus, pēc savu reaktīvo parādību diagnoziskā tulkojuma, runā pilnīgi pretēju valodu, nekā apskatītās parastās alergijas reakcijas. Vispazīstamākā, kas dod pilnīgi noteiktus panākumus, ir Schick'a reakcija. Ļoti mazu difterijas toksīnu vairumu (letālas dozas $\frac{1}{50}$ daļu) fizioloģiskā sālsatšķaidījumā injicē ādā (intrakutāni). Ieveduma vietā pēc apm. 24 stundām parādās sarkanums ar infiltrātu,

kas, pastiprinoties, pieturas 3—4 dienas un tad sāk izzūst, atstājot reakcijas vietā kādas nedēļas paliekošu pigmentāciju (Zlatogorov's). Šāda pozitīva reakcija norāda uz nepietiekošu antitoksīna saturu asinīs, kādēļ organisms pieejams slimībai. Ja reakcija, turpretim, ir negatīva, nerodas ādas kairinājums, tad tas liecina par immunitāti pret difteriju, t. i., ka asinīs ir pietiekoši antitoksīna, kas neitrālizē ievesto toksīnu. Reakcija ir pozitīva, ja 1 ccm. seruma satur mazāk kā $\frac{1}{30}$ antitoksīna vienības.

Toksīna ieviešanas reakcijas ir izmēģinātas arī vēl citās slimībās (disenterijā, saslimšanās ar gonokokiem, pie skarlatīnas u. c.), bet rezultāti te nav vēl tik noteikti tulkojami, kā Schick'a reakcijā ar difteriju. Reakcijas vērtējumi komplikācijas ar to, ka, ņemot kā toksīnus parasti kultūru filtrātus, ievē organismā līdz ar toksīnu arī heterogenu proteīnu, kas tad stipri jāuc reakcijas viengabalainību, nezinot, ko te izprast kā toksīna un ko kā olbaltuma iespaidu. Līdzīgi traucējumi no proteīna piemaisījuma var rasties arī alergiskās reakcijās. Lai šo novērstu, mēģināja dabūt toksīnus pēc iespējas savrup no olbaltumiem ar dažādu atdalīšanas paņēmieni palīdzību, vai arī izdara blakus kā alergijas, tā toksīna reakcijām kontroles reakcijas ar iepriekš sakarsētiem (75°, 5 minūtēs) antigeniem, resp. toksīniem, iznīcinot pēdējos viņu īpatnējās sastāvdaļas. Salīdzinot šādā kārtā abās rokās paraleli izvesto reakciju rezultātus, vieglāki izprast, kas te jāliek uz sveša olbaltuma un kas uz specifiskās reakcijas rēķina.

Komplikācijām ar Schick'a reakciju ir padoti visvairāk vecāki bērni un pieauguši. Sīkāki novērojot, var abus reakcijas veidus izšķirt arī bez kontroles potēšanām. Vienkāršā olbaltuma alergiskā reakcijā redzams vairāk urtikācijai līdzīgs ādas izsitums, pārādās daudz agrāk, pat pēc 6—18 stundām, sasniedz maksimumu $1\frac{1}{2}$ —2 dienās un tad lēnām izzūd 3—4 dienās, kamēr īstā toksiskā pozitīvā reakcija liek sevi manīt tik pēc apmēram 24 stundām, sasniedzot augstāko izpausmi tik vēl 3—4 dienās, kad proteīna reakcija jau izzudusi.

Šinīs reakcijās, kā tas pats par sevi saprotams, ir sevišķi jā rūpējas, lai arvien tiktu pielietoti zināmi ievēduma vairumi. Neievērojot šīs prasības, kā to sevišķi aprāda Zlatogorov's, iznākums var būt taisni pretējs. Tā, ievēdot pārāk lielu toksīna vairumu, varam dabūt pozitīvu reakciju arī tanī gadījumā, ja asinīs ir pietiekošs antitoksīna daudzums, kas normālos apstākļos ir spējīgs piešķirt pilnīgu immunitāti. Turpretim, pārāk mazi devumi, var arī nedot reakciju, kur viņa ar attiecīgi piemērotu toksīna vairumu būtu bijusi noteikti pozitīva.

14. Vietējā immunitāte.

Šī nodaļa plašā immunitātes mācībā ir samērā vēl ļoti jauna. Viņas pirmie redzamākie eksperimentālie panākumi atrodami kādā P a s t e u r ' a institūta anaļos 1921. gadā publicētā rakstā par liesas sērgu (anthrax), kuŗa autors — ievērojamais immūnologs B e s r e d k a. Raksts ir veltīts šīs slimības infekcijas un immūnizācijas mēchanisma noskaidrošanai un, ienesot abos sarežģītos jautājumos jaunus uzskatus, kļuva par galveno pamatu visiem turpmākiem pētījumiem par tā saukto vietējo immunitāti.

Tā kā šī infekcija ir viena no pirmām, pētījumi par kuŗu deva netikai ierosinājumu, bet arī vēlākus svarīgus atzinumus vispār immunitātes problēmā, tad pakavēsimies drusku ilgāk pie šiem pirmiem atradumiem.

Lielu kustoņu vakcinācija pēc P a s t e u r ' a pret liesas sērgu, kā zināms, dod ļoti labus panākumus. Turpretim mazos, t. s. laborātorijas dzīvniekus, piem. jūŗas cūciņas, ievēdot poti subkutāni, intraperitoneāli vai intravenozi pat mēnešiem ilgi, nav iespējams ne mazākā mērā immūnizēt. Nesasniedzot ar potēšanu nekā pozitīva, B e s r e d k a izvēlējās pie jūŗas cūciņām citu vakcinācijas veidu — ieberžot vakcinu noskūtā ādā vai injicējot intrakutāni. Un iznākumi bija pārsteidzoši: jūŗas cūciņas kļuva immūnas pret katru liesas sērgas bacillu vairumu, vienalga, kādā ceļā tos ievēda, vai arī dabīgi inficējoties pa zarnu kanāli, elpošanas organiem vai citādi. Tā tad ādas immūnizācija pret liesas sērgu bija piešķirusi vispārējo immunitāti. Pamatoties uz šiem mēģinājumiem, B e s r e d k a nāk pie svarīga slēdziena, ka jūŗas cūciņai ir galvenā kārtā vai arī vispār tik viens organs jūtīgs pret antraku, kas spēj uzņemt bacillus, kuŗā tad šie slimības dīgļi attīsta visas savas patogenās īpašības. Šis organs ir āda. Iekļūstot organismā ārpus ādas, mikrobi iedarbojas tikai kā saprofiti. Kā jūŗas cūciņas parasti arī no kautkuŗā cita inficēšanās veida (subkutāni, peritoneāli, intravenozi) iet bojā, ir saprotams, jo injekcijas adatai ejot cauri ādai, paliek arvien arī ādā zināms dīgļu vairums. Adatas ievēšanas vietā ļoti bieži novērojamais ādas edems arī runā tam par labu.

Kā no minētā redzam, nepieejamība slimībai te dibināta uz diviem apstākļiem: jūtīgā organa, ādas immūnizācijas un pārējo organu dabīgas nejutības pret šo infekciju. Šāda veida aizsardzību, kur, immūnizējot vienīgi jūtīgo organu, piešķir organismam vispārēju aizsardzību pret kādu infekciju, apzīmē par vietējo immunitāti.

Šiem *Besredka*'s ar eksperimentiem stingri pamatotiem atzinumiem ir tālejoša nozīme. Viņi palīdz tuvāk saprast nevien infekcijas mehānismu, bet tuvina mūs arī immunitātes būtības izprašanai, rādot, ka te atsevišķām organisma sastāvdaļām, noteiktiem orgāniem un audiem piešķirama sava patstāvība. Zinot to, nāksies, bez šaubām, revidēt arī daudzus praktiskas dabas immunitātes jautājumus, kur, kā zināms, pastāv vēl diezgan liela bezspēcība, un meklēt jaunus immūnizācijas paņēmienus, kas dibināti uz atsevišķu orgānu sistēmu lomu kā infekcijas slimību pieejamības, tā aizsardzības ziņā. Praktiskas dabas jautājumi te vienkāršojas tādā kārtā, ka tie paši audu elementi, uz kuriem gulstās atbildība par inficēšanos, uzņemas arī aizsardzību. Jeb, kā *Besredka* to pašu teic vārdos: baktērijas seko likumam, pēc kuņa immunitāte ir infekcijas loģiskās sekas.

Izejot no ādas vakcinācijas labiem panākumiem ar laboratorijas dzīvniekiem (jūras cūciņām un trusīšiem), 1924. g. pielietoja šo potēšanas veidu virmo reizi plašākos apmēros zirgiem un mūļiem franču armijā kādā no liesas sērgas stipri apdraudētā apgabalā Sirijā (kustoņi dabūja barību no inficētiem laukiem). Vakcinu injicēja ādā divos paņēmienos, katrā 0,22 ccm, ar 5 dienu starpbrīdi. No 8912 intrakutāni potētiem zirgiem un mūļiem nobeidzās no antraka 4 dzīvnieki, 2 vakcinācijas laikā, 2 pēc tam, t. i. pavisam 0,045%, kamēr agrākajā subkutānā metode pēc *Pasteur*'a līdzīgos apstākļos deva 0,81%, t. i. astoņpadsmit reiz vairāk nāves gadījumu (*Besredka*).

Vēlākā laikā ādas vakcinācija pret liesas sērgu ir pielietota ne mazāk plašos apmēros arī citiem kustoņiem (ragu lopiem, aitām, cūkām) ar tādiem pašiem labiem panākumiem, pie kam *Vélu* ieteic kā pilnīgi pietiekošu vienreizēju ādas potēšanu, kas dodot tik pat noteiktus rezultātus kā vakcinācija divos paņēmienos.

Noskaidrojot tuvāk eksperimentālā ceļā liesas sērgas immunitātes apstākļus, ievadot vakcinu tieši ādā, *Besredka* nevarēja konstatēt, ka immunitāte būtu kautkādā atkarībā no antiķermeņiem. Ādas immūnizācijas process sasniedza īsā laikā, bieži jau pēc 24 stundām, kad pretvielas vispār vēl nevarēja būt paspējušas rasties, augstu pakāpi arī pie lielākiem dzīvniekiem, piem. zirga un pat bez temperatūras paaugstināšanās. Izmeklējot šāda zirga asinsserumu, neatrada ne mazāko līdzteku attiecību starp immunitātes stāvokli un antiķermeņu uzkrāšanos asinīs: pa lielākai daļai antivielas nebija nemaz atrodamas un ja arī, tad ļoti niecīgā vairumā.

Atzīstot šādā kārtā liesas sērgu par tāda tipa infekciju, kur kā inficēšanās mehānisms, tā arī imunitātes rašanās cieši saistās viens ar otru un vienīgi atkarājas no ādas šūnām, *Besredka*, atrod šinī pašā apstākļi arī izskaidrojumu, kādēļ lieli kustoņi (ragulopi, zirgs, aita), var tikt imūnizēti arī subkutānā ceļā. Ievedot injekcijas adatu cauri ādai līdz subkutāniem audiem, rodas kanālveidīga eja, pa kuŗu baktērijas atgriežas atpakaļ ādā, lai inficētu te slimībai pieejamās šūnās, kam seko ādas imunitāte, ar ko tad organisms iegūst vispārējo aizsardzību pret antraku.

Tālākos pētījumos par vietējo imunitāti izdarīja ar *stafilu-* un *streptokoku* infekcijām. Šos dīgļus, kā zināms, pieskaita tādiem, pret kuŗiem imūnizācija ar līdzšinējām metodēm ir grūti sasniedzama. Visi vakcinācijas mēģinājumi ar lielākiem dzīvniekiem antiseruma iegūšanas nolūkā ir palikuši gandrīz tikpat kā bez panākumiem. Abām mikrobu grupām trūkst vai nu pavisam antigenu īpašību, vai arī tās ir ļoti niecīgā mērā, kādēļ nevar rasties ierosinājums antiķermeņu radīšanai. Tālāk: kā *strepto-* tā *stafilokoki*em, sevišķi pēdējiem ir zināma afinitāte ar ādas orgāniem. Ņemot visu šo vērā un iedrošināts no panākumiem ar antraku, *Besredka* nāca pie pārdomām, vai imūnizācijas grūtības ar *stafilu-* un *streptokoki*em nerodas varbūt no tā paša cēloņa, kā pie liesas sērgas, kad nerēķinājas ar dīgļu noteiktu ieejas ceļu, kas šinīs infekcijās arī var būt ir ādas šūniņu elementi, kādā gadījumā, saprotams, arī imūnizācijas principiem vajadzētu būt citādiem kā līdz šim.

Līdzīgi ādas imūnizācijai pret antraku, *Besredka* vakcinēja jūras cūciņas ar karstumā nonāvētām *stafilokoku* kultūrām intrakutāni. Ievedot šādā ceļā imūnizētām jūras cūciņām pēc 1—3 dienām dzīvus virulentus mikrobus, reakcija bija stipri vājāka, nekā ja vakcināciju izdarīja subkutāni. Vēlāk izrādījās, ka imūnizācijas ziņā enerģiskāki par kultūrām iedarbojās mikrobu vielu maiņas produkti vecu kultru filtrātu veidā, sevišķi ja vakcinē plašākus ādas apgabalus, vislabāk pārklājot visu noskūto vēdera virsmu ar vakcinējošu *stafilokoku* filtrāta kompresu. Šādā kārtā imūnizētām jūras cūciņām var jau otrā dienā droši ievest nāvīgus *stafilokoku* devumus. Ievedums paiet bez kādas reakcijas, vai arī izpaužas kā neliela ierobežota strutu sakrāšanās zem epiderma, injekcijas vietā. Buljona kultūru filtrātam, ievestam organismā, nebija nekādu kaitīgu īpašību; kultivējot viņā dažādas baktērijas, to augšanas spējas bija tādas pašas kā normālā buljonā. *Stafilokoki*, turpre-

tim, nebija spējīgi filtrātā vairoties, kas norāda, ka filtrātiem ir specifiskas īpašības, kas kavē stafilokoku augšanu.

Tā kā immunitāte pēc šāda vienkārša, filtrātā mērcēta pārsienamā pielikšanas iestājas jau pēc 24 stundām, tad jāizslēdz te īpašu antiķermeņu līdzdalība, ko apstiprina arī bezpanākumu meklējumi pēc tādiem immūnizētu dzīvnieku asinīs.

Izpētot eksperimentāli tuvāk kultūru filtrātu iedarbības apstākļus, Besredka atrada, ka filtrāta immūnizējošā sastāvdaļa nezaudē savas specifiskās īpašības arī tad, ja filtrātu tura 30 min. 100°, vai 20 min. 120° karstumā. Autors nāk pie slēdziena, ka stafilokoki satur blakus termolabīlai toksiskai vielai (virusam), kas cieši saistīta ar mikrobu ķermeni, citu ne toksisku termostabīlu substānci, kas viegli atdalāma no mikrobu ķermeņa un darbojas kā pirmās vielas antagonists. Šo immūnizējošo substānci autors nosauc par antivīrusu. Abām stafilokoku sastāvdaļām, virusam un antivīrusam, ir stingri specifisks iedarbības veids un tāpat abām pilnīgi izteikta afinitāte uz ādas audu elementiem.

Ierosināti no labiem panākumiem ar ādas immūnizāciju pret stafilokokiem, Besredka's līdzstrādnieki Brocq-Rousseu's, Forgeot's un Urbain's izmēģināja tādu pašu vakcināciju arī pret streptokokiem, ar kuriem, kā zināms, pielietojot parastās immūnizācijas metodēs nekas pozitīvs nav sasniedzams. Šo mēģinājumu (ar jūras cūciņām un trusīšiem) rezultāti bija līdzīgi: arī streptokoku vecu kultūru filtrāti ar savu antivīrusu saturu, nākot plašākā sakarā ar ādu, deva raksturīgu specifisku immūnitāti.

Šādi pirmie pārsteidzošie panākumi atrada drīz vien apstiprinājumu arī citu autoru (v. Potter's, Gay's, Carriere) līdzīgos pētījumos.

Starp pēdējiem sevišķa interese pienākas Carriere's akseptimentālām studijām par acs aizsardzību ar šādas immūnizācijas palīdzību. Ievedot jūras cūciņām un trusīšiem acs konjunktīvas maisiņā stafilokoku filtrātu, izdevās 24—48 stundās immūnizēt pret grūtu korneas vai arī acs priekškambara infekciju. Immunitāte bija specifiska un attiecās vienīgi uz vakcinēto aci.

Šīs laborātorijas ceļā iegūtās vērtīgās atziņas atrada drīz vien pielietošanu arī klīnikā, un katra diena dod tagad jaunus pierādījumus par lokālās immūnizācijas metodes plašām izredzēm praktiskā medicīnā.

Vispirms vietējās immūnizācijas nozīme ierobežojas ar ādas un gļotādas saslimšanām. Bet viņas uzdevumi varētu būt arī plašāki. Ņemot vērā stafilo- un streptokoku ļoti dažādo pa-

togeno lokālizāciju dzīvnieku organismā, pirmā acumirkli, aizrāda *Besredka*, liekas it kā tas stāvētu zināmā pretrunā ar viņu afinitāti attiecībā uz ādu. Bet apskatot lietu tuvāk, redzam, ka šīs lokālizācijas dažādība (locītavās un daudzos iekšējos organos, kā nieros, sirdī, pleurā, plaušās vai citur kur) ir sekundāras dabas, pirminfekcija ir arvien notikusi ādā vai gļotādā, izejot parasti no bojājuma vietām vai dziedzeru aparāta izvedu ceļiem. Tādā kārtā stafilo- un streptokoku saslimšanas savā lielākā vairumā jāpieskaita ķermeņa segas infekcijām, ieskaitot te arī gļotādu, kādēļ ādas immūnizācijai, kā jau minējām, varētu būt arī plašāka nozīme.

Ārstniecībā stafilo- un streptokoku antivīrusu saturošos filtrātus pielieto parasti virspusējas strutošanas gadījumos (furunkuli, karbunkuli, osteomielītiski abscesi u. c.). Iepriekš mikroskopiski jānoteic mikrobu raksturs, lai zinātu, vai jāņem viens vai otrs filtrāts, vai arī abu maisījums.

Antivīrusam jānāk pēc iespējas ciešākā un ilgstošākā, mazākais 24 stundas, sakarā ar inficēto ķermeņa daļu, kādā nolūkā mikrobu filtrātu ieved, piem. dobumos vai arī pārsedz attiecīgu vietu ar filtrātā mērcētiem kompresiem. Tā kā pēdējie rada dažreiz iekaisumu, tad jaunākā laikā sevišķi ieteic antivīrusu saturošas smēres.

Neapskatot sīkāki klīniskos novērojumus, kas neietilpst mūsu uzdevumā, pievēdīsim tikai īsumā vēl kādus literatūrā atzīmētus panākumus, kas sasniegti dažās slimībās ar vietējo vakcinoterapiju. *Blagovečenskis*, *Vasiļevska*, *Klacko* un *Delassus* guva sekmes acu slimībās (korneas ulcerācijas, blefarīti, plakstiņu abscesi, dakriocistīti u. c.), pielietojot specifisku mikrobu filtrātus. Sevišķi tālejoša vērtība ir panākumiem, kādus kā pirmais sasniedza *Solaļs* un pēc viņa *Ravina* puerperālā drudža ārstēšanā, tamponējot utera dobumu ar filtrātiem (antivīrusu), kas bija iegūti no puerperālas infekcijas laikā izolētiem streptokokiem.

Līdzīgā kārtā lokālo immūnizāciju pielietoja arī pret citu sīkbūtnu (koku) infekcijām: grūti ārstējamiem cistītiem (*Charcot's*), *ulcus molle* (*Hababon's-Sala*), zobu piorreju (*Redals's*), gonorreju (*Cruveillier's*, *Le Fur's* u. c.), lai gan vēl nekatrreiz ar vēlamiem rezultātiem.

Izejot tālāk no principa par infekcijas un immūnizācijas mēchanisma ciešiem sakariem un ņemot vērā disenterijas un tīfa-paratīfa attiecības ar zarnu kanāli kā slimības galveno lokālizācijas vietu, *Besredka* ir mēģinājis arī šīs slimības apkarot līdzīgā kārtā — vakcinējot zarnu kanāli perorālā ceļā.

Laboratorijas darbam te bija vispirms jāpārvar zināmas neērtības, jo parastie eksperimentālie dzīvnieki, kā jūras cūciņas un trusīši ir grūti inficējami ar šo slimību dīgļiem tādā veidā, kā ar tiem saslīgst cilvēks.

Pētot vispirms infekcijas lokālizāciju, *Besredka* pārlicinājās, ka disenterijas bacillu tiešā injicēšana asinīs nerada nekad septikēmiju. Vienalga, kā tos ievēd, subkutāni vai intravenozi, dzīvus vai nonāvētus dīgļus, viņi pārvar visus kavēklus un nonāk zarnas sienā, kur tad norisinās galvenā patogenā iedarbība. Noskaidrojot šādā kārtā infekcijas stingri lokālizēto raksturu, *Besredka* un priekš viņa pa daļai jau arī *Dopters's*, *Chvostek's* un *Shiga*, eksperimentējot ar trusīšiem un pelēm, pierādīja, ka orālā ceļā ievesta nonāvētu vai sakarsētu disenterijas kultūru vakcīna izsauc imūnitāti. Tālākie *Dumas'a* un *Combiescko* pētījumi apstiprināja, ka barojot trusīšus ar disenterijas kultūru filtrātiem ir iespējams imūnizēt pret mikrobu četrkārtējiem letāliem intravenoziem devumiem.

Iepazīstoties tuvāk ar orālās vakcinācijas parādībām, noskaidrojās, ka tāpat kā infekcijas process, arī imūnizācijas mehānisms, neatkarīgi no mikrobu ievēšanas veida (subkutāni, intravenozi vai orāli), visumā ir vietējas dabas. Ievēdot pirmo reizi per os vakcīnu, līdz ar īpatnējām disenterijas pārmaiņām zarnu kanālī parādas asinīs antiķermeņi neliela aglutinīnu pieauguma veidā, kas tomēr drīz izzūd. Turpinot orālās vakcīnas ievēšanas nekādas pretvielas pavairošanās vairs nenotiek. *Besredka* pieņem, ka saslīšanās sākumā antigenam ir iespējams izlauzties cauri zarnu sienā aizsargu barjērai, iekļūt asinīs un radīt tādēļ te pretķermeņus, bet tūlīt ar imūnizācijas sākumu šī barjēra slēdzas un sekojošie antigena resp. vakcīnas ievēdumi, nenākdami sakarā ar asinīm, nevar vairs izsaukt pretvielu parādīšanos. Tādā kārtā vienīgi infekcijai pieejamo organu vakcinācija rada ķermeņa vispārējo imūnitāti, un norādījumi uz aglutinīnu saturu asinīs neteic vēl nekā nedz vispār par imūnitāti, nedz tās pakāpi.

Drīz vien šie eksperimentālie atzinumi, kas dibinājās galvenā kārtā uz mēģinājumiem ar trusīšiem un pelēm, atrada piemērošanu arī praktiskā ārstniecībā — disenterijas epidēmiju apkaŗošānā, pēc tam, kad kādi drošsirdīgi pētnieki (*Nicolle* un *Conseil's*), kas ievēda sev pēc iepriekšējas orālas vakcinācijas lielāku vairumu dzīvu virulentu disenterijas bacillu, palika veseli. Pirmo plašāku orālu vakcināciju disenterijas epidēmijas gadījumā izdarīja 1923. g. *Anglade* kādā franču garnizonā. No 1132 kareivjiem vakcinēja 546, kamēr 586 pa-

lika neimmūnizēti, un iznākumā no pirmiem saslima tikai 42, t. i. 7,6%, turpretim no otrās grupas 235, t. i. 40%. Šie skaitļi runā ļoti noteiktu valodu jaunai metodei par labu.

Pēc tam ar ne mazāk labiem panākumiem ir apkarotas šādā ceļā lielākas disenterijas epidēmijas Petrogradā, pielietojot pa daļai izkaltētu vakcinu tabletes (Antonovskis). Tad vēl ievēribu pelna vietējā vakcinācija pret disenteriju, ko ļoti plašos apmēros izveda ar panākumiem Tautu Savienības sērgu apkaršanas komisijas uzdevumā Grieķijā, perorāli imūnizējot apm. 30,000 bēgļus, lai gan šē epidēmijas izplatīšanai bija ļoti izdevīgi apstākļi (Gauthier's).

Kas zīmējas uz tifu un paratifu, tad arī šinīs slimībās, noskaidrojot eksperimentāli vietējās imūnizācijas iespējamības, jau pašā sākumā cēlās lielas grūtības, jo ar parastiem laboratorijas dzīvniekiem, pārnesot šīs infekcijas, nav iespējams radīt tādas zarnu kanāli lokālizētas pārmaiņas, kādas raksturīgas cilvēkam.

Līdzšinējās daudzās imūnizācijas metodes pret tifu, kā zināms, ir aizsardzības ziņā vēl diezgan nenoteiktas. Daudz maz lielāku praktisku vērtību ir ieguvusi vienīgi vakcinācija ar dzīvnieku ekskrementiem.

Löffler's jau 1906. g. domāja iet jaunus ceļus, izmēģinot imūnizēt orāli peles pret tifu. Līdzīgus mēģinājumus izdarīja tad vēl vācu autori Kutscher's un Meinicke (1906.) ar jūras cūciņām, Wolf's (1908.) un Bruckner's (1910.) ar pelēm, dodot kopā ar barību dzīvus vai avirulentus paratifa bacillus, un sasniedza diezgan augstu aizsardzības pakāpi pret subkutānu un intraperitoneālu paratifa infekciju. Nedaudz vēlāk (1910.) Besredka, pēc tam, kad kopā ar Mečnikov'u bija eksperimentāli pierādījuši tifa pārnesšanas iespējamību uz cilvēkiem līdzīgiem pērtiķiem (šimpanzi, orangutangū, gibbonpērtiķi) izveda ar zināmiem panākumiem vakcināciju per os pie šimpanžiem. Bet tā kā šāda eksperimentāla materiāla retuma dēļ nebija iespējams noskaidrot imūnizācijas tuvākos apstākļus, tad Besredka atturējās toreiz ieteikt orālo metodi cilvēka vakcinācijai. Pēc tam līdzīgus pētījumus ar maziem dzīvniekiem uzņēmās atkal vairāki franču autori: Courmont's un Rochaix's un Chevrotier's un Besredka. Sevišķi pēdējam, meklējot orālā ceļā iegūtās imūnitātes cēloņus, izdevās, lai gan ne bez grūtībām, eksperimentējot ar trusīšiem, lokālizēt tifa un paratifa saslimšanas zarnās. Iepriekš infekcijas pārnesšanas ir nepieciešams atstāt dzīvniekus kādu laiku bez barības un lai mikrobi, ievesti per os, labāki piekļūtu zarnu sienai, tad vajadzīgs vēl agrāk

ievest žulti, lai tā šķīdinātu biezo, zarnu gļotādu pārklājošo gļotu kārtu.

Izvairoties ar šādu inficēšanas veidu no parastās tifozās septikēmijas, ar ko eksperimentālie dzīvnieki pa lielākai daļai nobeidzas, un radot šādā kārtā analogu cilvēka tīfam saslimšanu, bija iegūti vērtīgi norādījumi par orālā ceļa nozīmi vakcinācijā pret tīfu. Žults senzibilizējošais iespaids uz zarnu kanāli, darot to pieejamu infekcijai, ir izskaidrojams ar zināmiem bojājumiem gļotādā, kas rodas no žults atmieksējošās iedarbības uz gļotādas epitēlkārtiņu.

Līdzīgu nozīmi piešķir žultij arī Sedan's un Herrmann's, iegūstot ar subkutānām tīfa bacillu injekcijām tipiskas zarnu kanāla pārmaiņas jūras cūciņām, kuņģam iepriekš zarnu kanāli bija ieviesta žults. Neatkarīgi no infekcijas iekļūšanas ceļa (orāli, intravenozi, vai subkonjunktīvāli), bacilli arvien tiecās uz zarnām, kas pierāda šī organa izcilu jutelību pret tīfozām infekcijām, ja ar iepriekšēju žults ieviešanu, bojājot zarnu sienīņas, atņem tai viņas dabisko rezistenci pret šiem slimības dīgļiem.

Kas zīmējas uz orālā ceļā iegūtās immunitātes mēchanisma izskaidrojumu, tad sākumā to stādīja atkarībā, līdzīgi kā pie immunitātes pēc antigena injekcijas, no antiķermeņu rašanās asinīs. Šo domu, likās, apstiprināja nevien aglūtinīni un citi pretķermeņi, ko atrada šādā kārtā immūnizēto dzīvnieku serumā, bet par visām lietām apstāklis, ka per os vakcinēti dzīvnieki izrādījās rezistenti kā pret orālo, tā arī pret subkutāno un intraperitoneālo mikrobu ieviešanu.

Bet līdz ar uzskatu maiņu pēdējā laikā par antiķermeņu nozīmi immunitātes stāvokļa noteikšanā un novērtēšanā, arī te drīz zuda pārliecība par pretvielu izšķīrošo līdzdalību aizsardzības iegūšanā. Jau savu eksperimentālo pētījumu sākumā Besredka novēroja, ka antiķermeņu vairums serumā nekatreiz saskanēja ar immunitātes pakāpi. Tā bieži, ievēdot trīsīsiem ar barību paratīfa bacillus bez žults devuma, konstatēja antiķermeņu parādīšanos, pretēji kādreizējiem gadījumiem, kad ieguva labu immunitāti ar sakarsētu kultūru un žults-piemaisījumu palīdzību, bez kam būtu atrodamas asinīs pretvielas.

Atduroties uz šādām pretrunām un mēģinot saskaņot savu eksperimentālo pētījumu iznākumus ar līdzšinējiem par immunitātes cēlonisko būtību, Besredka nāk uz domām, meklēt immunitāti noteicošos apstākļus ārpus antiķermeņiem — zarnu sienīnās. Šāda uzskata pamatojumu autors atrod žults izcilā nozīmē immunitātes iegūšanā. Žults, kā jau atzīmējām, at-

miešķēdama epitēlu, rada zarnu gļotādas virsējā kārtiņā, atdaloties šūniņām, bojājumus, kamdēļ vakcinā atrodošies baktēriju ķermeņi nāk tiešā sakarā ar zarnu sienīgas attiecīgām, infekciju uzņēmējām šūniņām, ko citādi sedz nebojāta gļotāda.

Saskaņā ar *B e s r e d k a*, infekcijas un immūnizācijas mehānismi, apskatot tos tuvāki, ir pēc savas būtības identiski, atšķiroties vienīgi ar dažādu stiprumu: ja zarnu jutīgās šūniņas reagē uz dzīvu mikrobu antigeniem stipri, tad sekas ir infekcija un nāve, turpretim, ja šīs savstarpējās reakcijas attiecības izpaužas vāji, kā tas ir pielietojot nonāvētus bacillus, tad rodas immunitāte. Pēdējā gadījumā, tiklīdz zarnu jutīgās šūniņas, saistot mikrobu antigēnu, ir šīnī ziņā savu afinitāti piesātinājušas, eventuālās jaunās infekcijas dīgļi nav vairs spējīgi piekļūt zarnu sienīgai, jo šūniņas bez attiecīgu receptoru grupām nevar stāties nekādās reakcijas attiecībās ar antigēnu. Šāda nespēja slimības dīgļiem patogeni iedarboties, attur infekcijas iestāšanos, kādā ceļā tā tad ir radusies immunitāte.

Lai gan žults ievēšana, eksperimentējot ar tīfōzām infekcijām, ir nepieciešama vienīgi tādiem dzīvniekiem, kā piem. trusīšiem, kam ar īpatnēju zarnu gļotādas struktūru dota dabīga immunitāte pret šo slimības dīgļu piekļūšanu zarnām, kamēr citiem, kā pelēm un šimpanziem un cilvēkam tas nav vajadzīgs, tad tomēr *B e s r e d k a* ieteic pielietot arī cilvēkiem, immūnizējot pret šīm infekcijām, senzibilizācijas nolūkā liellopu žulti, pēc iepriekšējas gavēšanas. Zarnu mainīgais saturs, sevišķi fermentu ziņā, atņemot kādu laiku barību, kļūst jau no teiktāks un, ievēdot vēl žulti, baktēriju vakcīnas iedarbība tiek izmantota līdz augstākai pakāpei, kas viss, pēc *B e s r e d k a* domām, piešķir zarnu immunitātes iegūšanai vislielāko drošību.

Orālo immūnizācijas metodi, pēc tam kad to Francijā izmēģināja lielāku epidēmiju apkaņošanai, tagad jau diezgan plaši pielieto. Zarnu kanāli sagatavo ar samērā niecīgu liellopu žults (1,0—1,5) ievēdumu, kas izrādījās par pietiekošu, jo ierosina arī pašas potējāmās personas žultssekreciju. Vakcīnai ņem kultūras, kas no iepriekšējās sakarsēšanas zaudējušas savu virulenci. Bet lielas priekšrocības, salīdzinot ar agrākajām subkutānām prettīfa potēšanām, orālā metode tomēr nevar vēl uzrādīt. Pēc lielākiem skaitliskiem salīdzinājumiem autori nāk vispār pie slēdziena, ka abām metodēm ir puslīdz vienādi panākumi. Orālā ceļā vakcinētiem immunitāte visumā iestājas ātrāk. Tad vēl kādi autori, (*C a n t a c u z e n e* un *P a n a t e s k o*), izmēģinot salīdzināšanai abus vakcinācijas veidus pie lielāka cilvēku materiāla, atrada starpību tanī ziņā, ka pie sub-

kutānas potēšanas bija mazāk saslimšanu, bet nedaudz lielāka mirstība, nekā pie orālās vakcinācijas.

Pats *Besredka* atrod orālo prettīfa immūnizāciju ar atzīmētiem datiem principā par pamatotu, bet ieteic tās praktiskā piemērošanā vēl zināmu atturību, norādot, ka metodes pielietošanas tehnika prasa vēl papildinājumus.

Līdzīgā kārtā izdarīja pētījumus ar orālo immūnizāciju arī pie choleras, bet plašāku praktisku nozīmi tā nav vēl te guvusi. *Gorovica-Vlasova* un *Pirožņikova* immūnizēja ar panākumiem pēc *Besredka*'s metodes ar nonāvētiem choleras vibrioniem, samaisot ar žulti, jūras cūciņas pret nāvīgu choleras infekciju.

Metodi izmēģināja *Abbatucci* kādā plašākā choleras epidēmijā Indijā, pie kam no vakcinētiem tikai divi gadījumi beidzās ar nāvi.

Kas zīmējas uz kultūru filtrāta-antivirusa vakcinējošās iedarbības mehānismu, tad to noteic antivirusa afinitāte uz noteiktām organisma šūniņām. Pēdējā izpaužas, kā to pieņem *Besredka*, jūtīgo ādas vai gļotādas šūniņu elementu adsorbējošās spējās, ar ko šūniņas desensibilizējas un kā tādas netiek vairs apdraudēts no virusa. Tādas šūniņas, nākot sakarā ar attiecīgiem mikrobiem, nereaģē vai nu nemaz vai arī ļoti vāji — tās ir vakcinētas. Tādā kārtā autors izskaidro vietējās immunitātes rašanās mehānismu bez parastiem antiķermeņiem pret stafilo-streptokoku un zarnu kanāļa infekcijām — tīfu, paratīfu, disenteriju un cholera.

Bez šāda veida zināmu šūniņu iespaidošanas organismā antiviruss iedarbojas tieši arī pret pašu virusu, apturot viņa vairošanos iekļūšanas vietā. Šo iespaidu *Besredka* apzīmē par antivirusa antiseptisko bioloģisko lomu, lai gan viņa vērtējama zemāk, nekā antivirusa galvenais uzdevums — pastiprināt šūniņu specifisko pretešķību pret infekciju.

Kā no aprādītā redzam, tad visas tās slimības, kuņas mēģināja apkarot ar orālu vakcināciju, pieskaitāmas nevien pēc klīniskās izteiksmes zarnu infekcijām, bet tās stāv visciešākās attiecībās ar zarnu kanāli arī tanī ziņā, ka vienīgi zarnu sieniņā atrodas tie šūniņu elementi, ar kuņu starpniecību vispār organisms kļūst pieejams šīm slimībām un tādā kārtā zarnu kanālis ir vienīgie šo infekciju ieejas vārti organismā.

Un tādēļ, pieturoties pie principa, ka aizsardzība immunitātes veidā pret infekciju, saskaņā ar organu specifisku afinitāti uz vienu vai otru mikrobu, var rasties tik tur, kur ir lokalizēta organisma pieejamība infekcijai, mēs varam sagaidīt no

ši jaunā pētīšanas virziena lipīgu slimību apkaŗošana tuvākā nākotnē spoŗākos panākumus.

Vācu immūnologi mēģina nostāties opozīcijā pret Besredka's jauno immunitātes mācību, norādot, ka viņa nevien neesot veicinājusi immunitātes būtības noskaidrošanu, bet ar pretķermeņu lomas noliegšanu resp. mazināšanu nozīmējot zināmā mērā pat regresu visā līdzšinējā klasiski izveidotā immunitātes mācībā. Tas esot sakāms seviŗki par mīģinājumiem pārnest vietējās immunitātes jēdzienu uz vispārējās immunitātes parādībām (Kolle, Prigge).

Pa lielākai daļai vācu skola, kā zināms, sākot ar v. Behring'u, ir tieŗām ar priekŗzīmīgu un sistēmatisķu darbu radījusi mācību par antivielu nozīmi immunitātē. Bet neskatoties uz visām pūlēm, meklējumiem šinī virzienā, lai noskaidrotu lokālo immunitāti, nav bijuŗi līdz ŗim vēl nekādi redzamāki panākumi. Tādēļ arī vācu pētnieķu vietējās immunitātes mēķanisma izpratnē valda liela uzskatu daŗādība. Wassermann's, Rōmer's, Dungen's runā par pastiprinātu antiķermeņu parādīŗanos infekcijas resp. antigena ievēšanas vietā, kas dodot attiecīģām vietējām ŗūniņām tādu immūnizējoŗu noskaņojumu, ka vajadzības gadījumā tās esot spējīģas radīt specifiskas pretvielas seviŗki palielinātā vairumā. Citi pētnieķi, turpretim, izskaidro ŗo immūnizējoŗā noskaņojuma raŗanos fagocitārā nozīmē, ar ŗūniņu paaugstinātu spēju iznīcināt sīķbūtnes, bez kam apkārtējā ŗķidrumā būtu sastopama antiķermeņu pavairoŗanās, kādēļ pieņem, ka pretvielas varētu būt te sesilas, saistītas ar ŗūniņu ķermeni. Tad vēl ir autori, kas pieturas pie uzskata, ka audi, ķuriem piemīt aktīva lokāla immunitāte, kas izpauŗas pastiprinātas specifiskas pretreakcijas spējā, attiecīģās antivielas rada tik vēl tanī momentā, kad notiek jauna infekcija.

Bet visas ŗīs minētās uzskatu daŗādības ir tikai vietējās immunitātes mēķanisma izskaidroŗanas mēģinājumi, bez kautkādām eksperimentālām saistībām. Tādēļ Besredka's meklējumi pēc jauniem ceļiem ŗinī tik svarīģā jautājumā, kur ŗim jaunām atziņām mēs jau tagad varam saskatīt vērtīģus un pierādītus pirmos pamatus, gan nebūtu ar vieģlu roku noraidāmi, vēl jo vairāk ne tamdēļ, ka tie nesaskan ar līdzŗinējām teorētiskām domām. Teorijas zūd, paliekami ir vienīģi fakti.

Satura rādītājs.

I. Infekcija.

	Lapp.
1. Mācība par infekciju savā attīstības gaitā	5
Miasma	5
Constitutio epidemica	5
Frasicatorius kontagija mācība.	6
Contagium vivum	7
Leeuwenhoeck'a viva animalcula	7
Ferdinands Cohn's	10
Pasteur'a pētījumi par rūgšanu	11
Generatio spontanea	12
Sīkbūtņu pašrašanās noliegšana	14
Sīkbūtņu sugu patstāvība	17
Sīkbūtņu kultivēšana	17
Pasteur'a un Koch'a nozīme	17
Kocha triade	18
2. Infekcijas slimību vispārējais raksturojums	19
Infekcijas un invazijas slimības	20
3. Sīkbūtnes, kā infekciju slimību cēloņi, un viņu darbības veids organismā	20
Saprofiti un patogenās sīkbūtnes	20
Sīkbūtņu avots	21
Sīkbūtņu ubikvitāte	21
Obligātie un fakutatīvie parazīti	21
Mikrobu kaitīgās darbības būtība	22
Ektotoksīni un entotoksīni	23
Antitoksiskās pretvielas	23
Antibaktēriālās pretvielas	25
Baktērioproteīni jeb toksalbumīni	25
Leukotoksīni	25
Ptomaini	25
Antifagīni (agresīni)	26
4. Patogēno mikrobu virulence (patogenitāte)	26
Infekciozitāte un toksicitāte	27
Avirulence	27
Virus fixe	27
Virulences paaugstināšanās un pavājināšanās	28
Mikrobu simbiōze	31
Virulences noteikšana	32
5. Infekcijas slimību izplatīšanās un pielipšanas veidi	32
Endēmija	33
Epidēmija un pandēmija	33
Kontagija un kontakta infekcijas	33

	Lapp.
Sporadiskas saslimšanas	33
Pettenkofera mācība	34
Tiešā pielipšana	35
Pilieniņu infekcija	36
Putekļu infekcija	36
Dīgļu nesēji	36
Netieša pielipšana	39
Ūdens	39
Zeme	40
Kukaiņu starpniecība	41
6. Infekcijas slimību dīgļu iekļūšanas ceļi organismā	43
Āda	44
Brūču infekcijas	45
Greimošanas kanālis. Barības infekcijas	46
Kuņģa aizsargu iekārta	47
Elpošanas ceļi. Aizsardzība	48
Urogenitālie ceļi	49
Iedzimtā pielipšana: germinatīvā un placentārā	50
7. Pašinfekcija	51
Zarnu kanāļa normālās baktēriju flōras nozīme	53
8. Jauktā un sekundārā infekcija	55
9. Inkubācijas laiks. Dīgļu latence	60
10. Infekcijas dīgļu un viņu kaitīgo vielu izplatīšanas veidi organismā	63
Vietējā infekcija	63
Toksiskā infekcija	66
Baktēriēmija	67
Septikēmija. Sepsis	69
Piēmija un pio-septikēmija	70
Metastātiska infekcija	70
11. Patogēnās sīkbūtnes	71
a. <i>Baktērijas</i>	71
Koki	71
Bacilli	72
Spirilli	73
Baktēriju uzbūve	73
Kustības	75
Vairošanās. Sporas	76
Barošanās	77
Aerobās un anaerobās baktērijas	79
b. <i>Augstākās sēnītes</i>	81
Trichomycetes	82
Eumycetes	83
Blastomycetes	86
c. <i>Filtrējamie virusveidi</i>	87
Chlamidozōji-strongiloplasmi	88
Invizībie virusi	88
d. <i>Protozōji</i>	93
Rhizopoda	93
Flagellata (mastigofora)	95
Sporozoa	103
Ciliophora (infusoria)	115

II. Immūnitāte.

	Lapp.
1. Organisma aizsargu un ciņas līdzekļi pret infekciju	121
Dabīgā immūnitāte (rezistence)	121
Vispārējā dabīgā aizsardzība	122
Cellulārā aizsardzība (fagocitoze)	123
Humorālā aizsardzība	125
Leukīni	126
Sugas immūnitāte	127
Rases immūnitāte	129
Individuālā rezistence	129
2. Pretvielu rašanās	134
Antigēni un antivielas	134
Immūnreakcijas izteiksmes tipi	135
Toksīna-antitoksīna reakcija	135
Aglutinācija	135
Prēcipitācija	135
Lītiska iedarbība	136
Organisma reakcija pret infekciju	142
Iegūtā immūnitāte	142
Behring'a pētījumi	144
Organisma specifiskās aizsargu vielas (immūnvielas)	145
3. Antitoksīni	148
Toksoīdi. Epitoksoīdi. Protoksoīdi. Toksoni	152
Antitoksīnu fizikālā teorija	154
4. Aglutinīni	154
Grupu aglutinācija	159
Parciālaglutinīni	159
Paraaglutinācija	160
Fizikālā aglutinācijas teorija	162
Aglutinācijas diagnostiskā pielietošana	165
Hēmaglutinīni	166
Asinsgrupas	167
Konglutinīni	171
5. Prēcipitīni	172
6. Lizīni	172
Baktēriolizīni	172
Citolizīni	178
Hēmolizīni	180
Komplements	183
7. Oposinīni un baktēriotropīni	186
Oposonējošais indekss	188
8. Ehrlich'a blakus ķēžu teorija	190
Pirmā receptoru šķira	193
Otrā receptoru šķira	193
Trešā receptoru šķira	194
9. Komplementa saistīšanas metode jeb Bordet-Gengou reakcija	194
Bordet-antiķermenī	200
Wassermann'a reakcija	204

	Lapp.
10. Immunitātes izmantošanas veidi	209
Aktīvā immūnizācija	209
Aktīvā antibaktēriālā immunitāte	210
Aktīvā prettoksiskā immunitāte	211
Pasīvā immunitāte	211
Antitoksiskais serums	212
Aktīvās immūnizācijas kombinācija ar pasīvo	213
11. Immūnizācijas pielietošana galvenajās infekcijas slimībās	213
12. Anafilaksija	224
Anafilaksijas parādības	227
Vietējā anafilaksija	228
Anafilaksijas būtība	229
Reakcijas vieta	230
Anafilaksijas ķīmiskā teorija	231
Anafilaksijas fizikālās teorijas	236
Antianafilaksija	239
Desensibilizācija	238
Audu inaktivēšana	241
13. Allergija	241
14. Vietējā immunitāte	246